

DOI: 10.31393/reports-vnmedical-2022-26(4)-25

УДК: 616.132.2-053-036.1:616.127-005.4

ПАТОЛОГІЇ КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ У ДІТЕЙ ТА ЇХ КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ

Дудник В. М., Зборовська О. О., Демянишина В. В., Попов В. П.

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Відповідальний за листування:
e-mail: lera.dem@gmail.com

Статтю отримано 21 липня 2022 р.; прийнято до друку 29 серпня 2022 р.

Анотація. Коронарна недостатність та асоційована з нею ішемічна хвороба серця найчастіше зустрічається серед дорослих пацієнтів, але в той же час життєвоzagрозлива ішемія міокарда може розвиватись і в дитячому віці та клінічно дебютувати синдромом раптової смерті. У дітей і молодих дорослих до найбільш частих кардіальних причин синдрому раптової смерті відносять гіпертрофічну кардіоміопатію, аномалії коронарних артерій, інші фенотипи патології міокарда та міокардити. Саме аномалії коронарних артерій викликають суттєві труднощі під час діагностики, адже мають широкий клінічний поліморфізм - від безсимптомних варіантів до ознак важкої міокардіальної дисфункції через ішемію, а також потребують спеціальних знань та умінь при використанні сучасних методів візуалізації серця та його структур. Робота присвячена аналізу етіології ураження коронарних артерій у дитячому віці та спрямована на підвищення інформованості медичної спільноти щодо цієї проблеми. Для огляду використовували реферативні бази Cochrane Library, Pub Med та Google Scholar. Було вивчено та проаналізовано 84 статті, до огляду було включено 29 джерел. Ішемія міокарда в дитячому віці та пов'язана із нею важка міокардіальна дисфункція найчастіше є наслідком вроджених аномалій розвитку коронарних артерій, патологій коронарних артерій у складі інших вроджених вад серця, ураження коронарних артерій при хворобі Кавасакі та коронарної недостатності у пацієнтів з гіпертрофічною кардіоміопатією. Важливим є той факт, що часто аномалії коронарних судин можуть бути безсимптомними і не виявляються при рутинному клінічному обстеженні, але проявляють себе у молодому та навіть дорослому віці у вигляді гострої ішемії міокарду та кардіогенного шоку на тлі повного благополуччя. Саме тому при проведенні ехокардіографічних скринінгів слід обов'язково звертати увагу на анатомію коронарних артерій, а також необхідний мультидисциплінарний підхід до ведення дітей із захворюваннями, при яких можливе ураження коронарних артерій.

Ключові слова: діти, коронарні артерії, аномалії розвитку, ішемія міокарда.

Вступ

Коронарна недостатність та асоційована з нею ішемічна хвороба серця є найпоширенішою причиною смерті у дорослих пацієнтів. Життєвоzagрозлива ішемія міокарда може розвиватись і у дитячому віці, але пов'язана зовсім з іншим генезом ураження коронарних артерій і часто маніфестує синдромом раптової смерті (СРС) [1].

За даними Центру з контролю та профілактики захворювань США (CDC) у 2018 році 392 дитини віком від 1 до 18 років раптово померли, при цьому були клінічно здоровими до моменту розвитку цієї події. Більшість із цих дітей були віком 1-4 роки, а частота випадків смерті становила 1,4 на 100 000 дітей молодшого віку [5]. Дослідження показують, що близько 88% випадків СРС серед людей молодого віку зумовлені саме кардіальними причинами [7]. Аналіз реєстрів, які досліджувались для уточнення етіології СРС у дітей і молодих дорослих вказують, що перше місце серед серцевих причин смерті посідає гіпертрофічна кардіоміопатія, друге - аномалії коронарних артерій, а далі в рейтингу причин фігурують інші фенотипи патології міокарда та міокардити [10, 11, 19].

За даними CDC смертність від гострого інфаркту міокарду дітей віком 15-24 років становить 0,2 смерті на 100 000 населення і менше 0,2 смерті на 100 000 у немовлят молодше 1 року. І хоча вона набагато нижча, ніж у дорослих (для порівняння, смертність від гострого інфаркту міокарда становить 1,4 смерті на 100 000 населення у віці 25-34 років і 262 смерті на 100 000 населення у віці

65-74 років), але має надзвичайні соціальні та моральні наслідки для кожної родини, особливо коли дебютує СРС [3]. Також варто згадати, що частим клінічним симптомом, що супроводжує порушення коронарного кровообігу у дітей є синкопе. За даними Y. Gao et al. (2022) у 2,2% дітей із синкопальними станами поглиблене обстеження дозволило виявити аномалії розвитку коронарних артерій [12].

Слід сказати, що суспільство часто пов'язує СРС з фізичними навантаженнями та спортом, але дані наукових досліджень свідчать про те, що СРС серед малотренованих дітей зустрічається втричі частіше, ніж серед професійних спортсменів і саме тому скринінгові огляди та профілактика СРС має надзвичайне важливе значення для обох категорій пацієнтів [19].

Аномалії коронарних артерій мають широкий клінічний поліморфізм - від безсимптомних варіантів до яскравих клінічних ознак ішемії міокарду в перші місяці життя дитини. Пропущені аномалії в дитячому віці можуть проявляти себе у молодому та навіть дорослому віці у вигляді гострої ішемії міокарду та кардіогенного шоку, що дуже часто розвивається на фоні повного клінічного благополуччя.

Саме тому наша робота присвячена аналізу етіології ураження коронарних артерій у дитячому віці, сучасним діагностичним можливостям та спрямована на підвищення інформованості медичної спільноти.

Матеріали та методи

При пошуку інформації використовували реферативні бази Cochrane Library, Pub Med та Google Scholar. Критерії включення: статті англійською та українською мовами, часові межі - 10 років, наукові статті, клінічні настанови професійних товариств, тези, матеріали конференцій. Застосовані ключові слова: "coronary anomalies", "ALCAPA", "children", "myocardial ischemia", "atherosclerosis in children". Критерії включення до огляду: наявність статистичної обробки даних, чіткі критерії формування вибірки та її достатній обсяг. Таким чином з виявлених 84 статей до огляду було включено 29 джерел.

Результати. Обговорення

За своїм походженням, ураження коронарних артерій у дітей можна поділити на декілька груп, а саме: вроджені аномалії розвитку коронарних артерій, патологія

коронарних артерій, як складова інших вроджених вад серця (BBC), ураження коронарних артерій при хворобі Кавасаки та коронарну недостатність, пов'язану з гіпертрофічною кардіоміопатією [27].

До інших етіологічних чинників, які вражають коронарні артерії та можуть зумовити розвиток ішемії міокарду у дітей, належать сімейна гіперхолестеринемія, ожиріння, цукровий діабет 2 типу, системні захворювання сполучної тканини та вроджені помилки метаболізму [26]. Серед рідкісних причин неонатального інфаркту міокарда зустрічаються описані випадки медіокальцинозу коронарних артерій [13].

Ішемія міокарда в дитячому віці та пов'язані із нею важка міокардіальна дисфункція найчастіше є наслідком вроджених вад розвитку коронарних артерій, які вирізняються великим розмаїттям анатомічних варіантів і наведені в таблиці 1 [16].

Таблиця 1. Класифікація вроджених аномалій коронарних артерій (W. W. Lai et al. (2015)). [16].

I. Аномалії відходження коронарних судин	<p>A. Походження однієї або кількох коронарних артерій від легеневої артерії (ЛА)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ліва головна коронарна артерія (LMCA) від ЛА 2. Права коронарна артерія (RCA) від ЛА 3. Ліва огинаюча коронарна артерія (LC) від ЛА 4. Додатковий коронар з ЛА 5. RCA та LMCA від ЛА 6. Одиночна коронарна артерія з ЛА 7. Відхід коронарної артерії від гілки легеневої артерії <p>B. Аномальне відходження однієї або кількох коронарних артерій від аорти</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. LMCA та RCA з правого синуса аорти 2. LMCA та RCA з лівого синуса аорти 3. LMCA та RCA із заднього аортального синуса 4. RCA та LC від правого аортального синуса (або LC від RCA) і лівої передньої низхідної коронарної артерії (LAD) від лівого аортального синуса 5. RCA та LAD від правого аортального синуса (або LAD від RCA) і LC від лівого аортального синуса 6. RCA від заднього аортального синуса і LMCA від лівого аортального синуса 7. LMCA від заднього аортального синуса і RCA від правого аортального синуса 8. LAD і LC з окремого отвору в лівому аортальному синусі (відсутність LMCA) і RCA з правого аортального синуса <p>C. Відхід лише однієї коронарної артерії від аорти без відходження коронарної артерії від ЛА (єдиний коронарний отвір)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. З правого синуса аорти 2. З лівого синуса аорти 3. З боку заднього аортального синуса <p>D. Аномалії устя</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Аномальна кількість усть 2. Аномальне положення отворів відносно синотубулярного з'єднання <p>3. Інтрамуральна коронарна артерія</p>
II. Аномалії ходу коронарної артерії або стінки судини	<ol style="list-style-type: none"> A. Вроджені аневризми коронарних артерій B. Вроджений стеноз коронарних артерій C. Вроджена гіпоплазія коронарних артерій D. Петлі коронарних артерій E. Міокардіальні містки
III. Аномалії закінчення коронарних артерій	<ol style="list-style-type: none"> A. Вроджені коронарні артеріовенозні фістули B. Вроджені коронарно-камеральні нориці
IV. Аномалії коронарних артерій, пов'язані з вродженими вадами серця	<ol style="list-style-type: none"> A. Тетрада Фалло B. D-транспозиція великих артерій C. L-транспозиція великих артерій D. Лівий шлуночок з подвійним входом або одношлуночкове серце E. Подвійний вихід правого шлуночка F. Артеріальний стовбур G. Атрезія ЛА з інтактною міжшлуночковою перегородкою H. Синдром гіпоплазії лівих відділів серця

Примітки: RCA - права коронарна артерія; LMCA - ліва головна коронарна артерія; LC - ліва огинаюча коронарна артерія; LAD - ліва передня низхідна коронарна артерія.

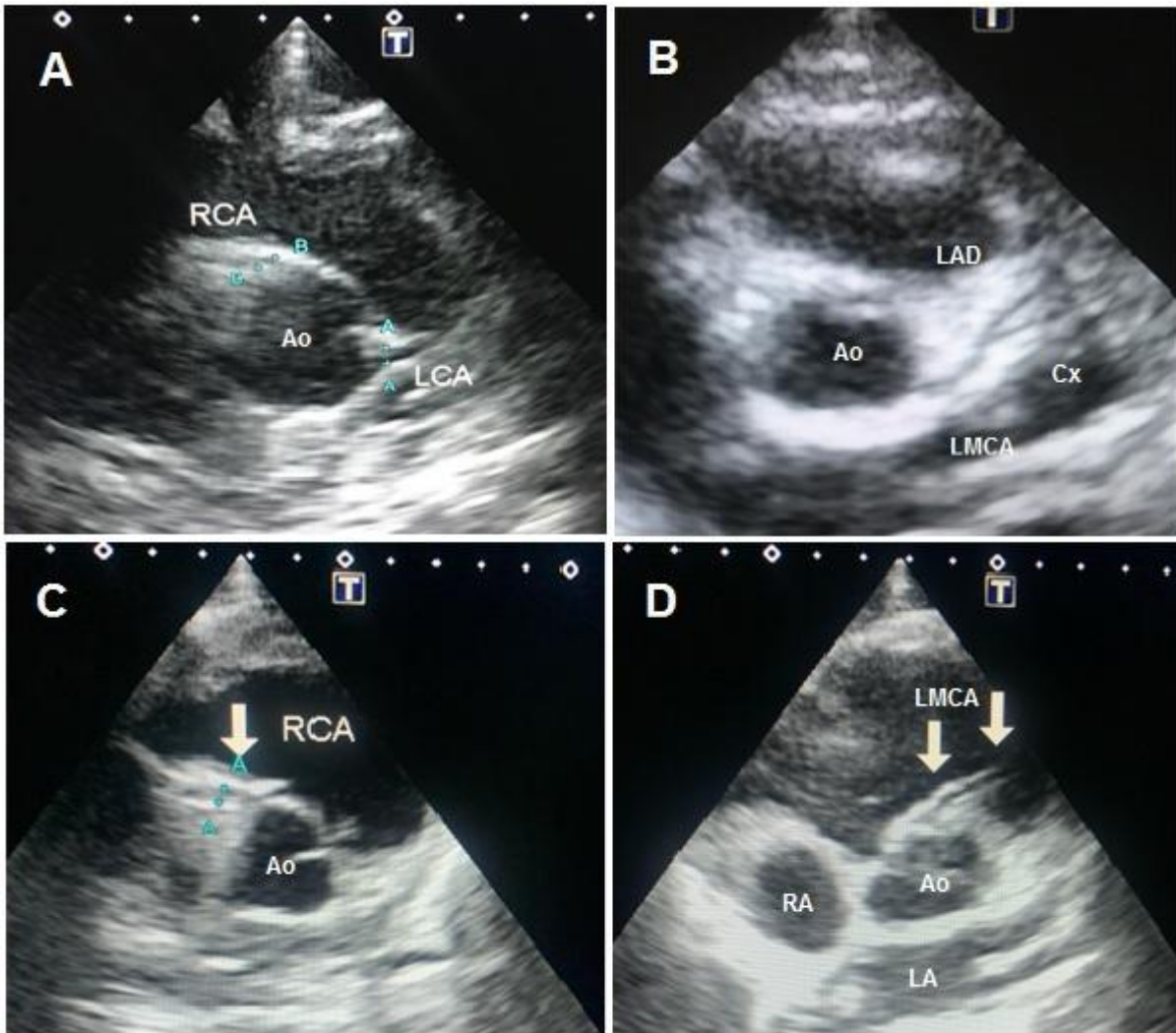


Рис. 1. УЗД візуалізація коронарних артерій (зображення з власного архіву).

Примітки: А - нормальне відходження лівої коронарної артерії (LCA) від лівого коронарного синуса та правої коронарної артерії (RCA) від правого коронарного синуса; В - ліва головна коронарна артерія (LMCA), яка відходить від лівого коронарного синуса та галузиться на ліву передньонизхідну (LAD) та огинаючу коронарну артерію (Cx); С, D - аномалія відходження лівої головної коронарної артерії (LMCA) від правого коронарного синуса та нормальний хід правої коронарної артерії (RCA); Ao - аорта; RA - праве передсердя; LA - ліве передсердя.

На рисунку 1 наведений приклад нормальної ультразвукової анатомії коронарних артерій і варіант аномального відходження лівої коронарної артерії від правого коронарного синуса.

Найпоширенішою патологією розвитку коронарних артерій у дитячому віці є аномальне відходження лівої коронарної артерії від легеневої артерії, англійська аббревіатура звучить як ALCAPA, а також зустрічається в літературі під назвою синдром Бленда-Уайт-Гарланда. ALCAPA - рідкісна вроджена аномалія, яка вражає приблизно 1 із 300 000 людей та становить 0,5% випадків ВВС. Зазвичай зустрічається як ізольована аномалія, але може бути поєднана із відкритою артеріальною протокою, дефектами міжшлуночкової перегородки, дефектами атріовентрикулярного каналу, тетрадою Фалло, коарктацією аорти та артеріальним стовбуром [24]. Рівень

смертності при ALCAPA сягає 90% протягом першого року життя, якщо вчасно не провести оперативну корекцію. Проте є поодинокі випадки первинної діагностики у підлітків і молодих дорослих, що пояснюється розвитком колатералей між правою та лівою коронарними артеріями [1].

Анатомія вади полягає тому, що ліва коронарна артерія (ЛКА) відходить від легеневої артерії (ЛА) замість аорти. У внутрішньоутробному та ранньому неонатальному періодах ALCAPA не має клінічних симптомів, оскільки тиск в ЛА дорівнює системному артеріальному тиску, що призводить до антеградного потоку в аномальній ЛКА і нормальній правій коронарній артерії (ПКА). Невдовзі після народження, коли тиск в ЛА знижується, кровотік в ЛКА зменшується, а потім змінюється внаслідок розвитку колатералей. З часом ЛКА перестає виконувати функ-

цію живлення міокарду лівого шлуночка, а скоріше стає кондуктом від ПКА до ЛА, тобто відбувається "обкрадання" коронарного кровотоку в лівому шлуночку, при якому шунт зліва направо призводить до аномальної перфузії останнього. Розвиток колатералей між ПКА та ЛКА у критичний період, коли легеневи артеріальний тиск поступово знижується, визначає ступінь ішемії міокарда [23].

При дитячому типі симптоми зазвичай з'являються до 8 тижня після народження. При встановленні зворотного потоку крові в ЛКА, обмежене кровопостачання міокарда лівого шлуночка призводить до прогресуючої серцевої недостатності та мітральної недостатності внаслідок ішемії міокарда та папілярних м'язів. Клінічно у пацієнтів спостерігається тахіпное, задишка, дифузні вологі хрипи в легенях, потовиділення та періоди вираженого неспокою дитини, що виглядає як епізоди пароксизмальних нападів гострого дискомфорту, викликаного фізичним навантаженням під час годування [24]. Без хірургічного трування діти гинуть протягом кількох місяців після народження.

Пацієнти з синдромом ALCAPA дорослого типу мають розвинутий колатеральний кровообіг між ПКА та ЛКА і саме вони визначають ступінь ішемії міокарда та прогноз для пацієнтів. Часто колатеральний потік недостатній для забезпечення потреб ЛШ, особливо в його субендокардіальній частині, що призводить до хронічної лівошлуночкової субендокардіальної ішемії. Пацієнти можуть бути безсимптомними або мати задишку, стенокардію, мітральну недостатність, ішемічну кардіоміопатію та злоякісні порушення ритму, які призводять до СРС [23, 24, 29].

Диференційна діагностика синдрому ALCAPA проводиться із дилатаційною кардіоміопатією, фістулою коронарної артерії, вродженою патологією мітрального клапана, його недостатністю та міокардитом, оскільки ці пацієнти схожі за клінічними симптомами та змінами в серці за даними ультразвукового дослідження [24].

Діагностика аномалії відходження коронарних артерій вимагає комплексного підходу, а саме клінічного обстеження дитини, аналізу даних ЕКГ та результатів візуалізаційних досліджень. Класичними змінами на ЕКГ є зубці Q у відведеннях I, aVL і V4-V6, порушення процесів реполяризації ішемічного характеру. На трансторакальній ехокардіографії може визначитись дилатована ПКА, ретроградний потік з ЛКА в ЛА у поєднанні з ознаками ішемії папілярних м'язів та пов'язаною з цим патологічною мітральною регургітацією, а також значна дилатація ЛШ із зниженням його систолічної функції. Для підтвердження діагнозу необхідна катетеризація камер серця або комп'ютерна томографія [22].

Цікавим і одночасно складним питанням є патологія коронарних судин, як складової частини інших ВВС, яка виникає наслідок самої патологічної анатомії серця, так і в результаті хірургічної корекції. Так, немовлята з транспозицією великих артерій, яким проводиться операція артеріального переключення та діти із вродженою пато-

логією аортального клапана після процедури Росса також мають ризик розвитку ішемії міокарда, пов'язаної з реімплантацією коронарних артерій у ході оперативного втручання. У новонароджених з атрезією легеневої артерії та інтактною міжшлуночковою перегородкою може спостерігатися коронарна перфузія, залежна від правого шлуночка через існуючі фістули між правим шлуночком і коронарними артеріями. Зниження тиску в правому шлуночку постнатально може призвести до гострої ішемії міокарда [13].

Оговорюючи питання ураження коронарних артерій у дітей, неможливо не згадати хворобу Кавасакі (ХК) - системний васкуліт невідомої етіології. Вважається, що у розвитку ХК грає роль як генетична схильність, так і фактори навколишнього середовища. Більшість випадків трапляється у віці від 6 місяців до 8 років [18]. Хоча при вчасно розпочатому та правильному лікуванні рівень смертності становить менше 1% (пік припадає на 15-45-й день після захворювання) [9], у деяких пацієнтів можуть розвиватись ускладнення з боку серцево-судинної системи. Кардіальні ускладнення є основною причиною смертності серед цієї групи хворих. До них належать аневризми коронарних артерій, міокардит, перикардит з перикардіальним випотом, системні артеріальні аневризми, набуті вади клапанів, розширення кореня аорти, інфаркт міокарда, внаслідок коронарного васкуліту, пов'язаного зі станом гіперкоагуляції.

Аневризми коронарних артерій (АКА) розвиваються у 15-25% нелікованих дітей, зазвичай у підгострій фазі. АКА класифікуються як малі (Z-score $\geq 2,5$ до < 5), середні (Z-score ≥ 5 до < 10) або гігантські (Z-score ≥ 10 або абсолютне значення ≥ 8 мм) [20], мішковидні або веретеноподібні, частіше зустрічаються в проксимальних сегментах і на біфуркаціях і часто множинні. За клінічним перебігом аневризми ПКА більш схильні до масивного тромбозу, тоді як аневризми ЛКА більш схильні до прогресуючого вогнищового стенозу [9].

Спонтанний регрес аневризми відбувається приблизно у 50-75% пацієнтів, особливо при невеликих коронарних аневризмах, хоча структурне пошкодження стінки судини зберігається [6, 9]. Розмір аневризми є фактором прогнозу - гігантські аневризми пов'язані з вищим ризиком розриву, тромбозу та стенозу. Ці коронарні аневризми зазнають ремоделювання з часом, викликаючи потовщення і кальцифікацію інтими, що викликає появу стенозу поблизу аневризми або блокування коронарних артерій, що призводить до розвитку ішемічної хвороби серця в майбутньому [28]. Результати спостереження за пацієнтами після ХК протягом 25 років показують, що у 46% спостерігалось прогресування коронарного стенозу або повної обструкції, з них 30,6% мали інфаркт міокарда та у 15,4% пацієнтів захворювання призвело до смерті [1].

В аневризматичних частинах коронарних артерій відбувається сповільнення кровотоку та стаз крові, що призводить до утворення тромбів та оклюзії судин. В якості

первинної профілактики цих ускладнень використовуються антиагреганти, такі як низькі дози аспірину, що вважається стандартом лікування для запобігання тромботворення в осіб з аневризмою коронарних артерій [20].

Важливим є питання моніторингу пацієнта після перенесеної ХК з метою виявлення ішемії міокарда на фоні розвитку коронарних аневризм. Рекомендації American Heart Association пропонують під час спостереження використовувати стрес-тест на біговій доріжці, хоча вказується, що метод може не виявити ішемічних змін у пацієнтів із відчуттям дискомфорту у грудній клітці. У свою чергу, катетеризація серця може виявити значний стеноз коронарної артерії та може бути використана для діагностики та прогнозу протягом першого року після ХК та для повторного спостереження кожні 1-5 років. Інші можливі методи включають стрес-ехокардіографію, стрес-магнітно-резонансну томографію та сцинтиграфію міокарда [20].

Враховуючи особливості ураження серцево-судинної системи при ХК, пацієнти із залученням коронарних судин, особливо із персистуючими великими аневризмами, потребують спостереження протягом усього життя з перевітками раз на рік або раз на два роки [1, 20].

Ще одна причина розвитку ішемічної хвороби серця, що актуальна сьогодні - асоційований із інфекцією COVID-19 мультисистемний запальний синдром у дітей (MIS-C). Подібно до ХК, MIS-C також може спричинити ураження серця з розвитком шоку, дисфункцією міокарда, змінами на ЕКГ та розвитком коронарних аневризм, що виявляються, за існуючими на сьогодні даними, приблизно в 15% дітей із MIS-C [4]. Коронарні аневризми при MIS-C відрізняються від класичних аневризм при ХК тим, що ймовірність їх виникнення нижча, менша схильність до розвитку гігантських аневризм, вони частіше регресують та спостерігається менша кількість тромботичних подій [4].

Серед інших причин, що уражають коронарні судини у дітей та призводять до ішемії міокарда, останнє десятиліття привертає увагу явище атеросклерозу у дітей. Хоча традиційно вважається, що розвиток атеросклерозу притаманний більше особам дорослого віку, основний етап розвитку починається на першому десятилітті життя. Прогресуванню атеросклерозу в молодому віці сприяють фактори ризику, такі як ожиріння, артеріальна гіпертензія, дисліпідемія та куріння, а також наявність специфічних захворювань, таких як цукровий діабет, ХК та порушення метаболізму холестерину [2, 14].

Сімейна гіперхолестеринемія (СГХ), генетичне порушення обміну холестерину, є одним із найпоширеніших спадкових захворювань обміну речовин, та може призвести до розвитку атеросклерозу, серцево-судин-

них захворювань і часто смерті в молодому віці [8]. Основною ознакою СГХ є високий рівень ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) з раннього дитинства. Атеросклеротичні бляшки коронарних артерій виявляються у 25% хворих у віці 11-23 років, а атеросклеротичне ураження аорти виявляється у переважній більшості підлітків з гомозиготною формою СГХ [1]. На жаль, пізня діагностика СГХ є досить поширеним явищем та асоціюється із різко підвищеним ризиком інфаркту міокарду після 20 років. Раннє виявлення дітей із СГХ має ключове значення для початку лікування та запобігання серцево-судинних катастроф [21, 25]. З цієї метою рекомендується проводити каскадний скринінг членів сім'ї із відомими випадками гіперхолестеринемії, а також скринінг із визначенням ліпідного профілю у дітей 2-10 років [21].

Розвиток атеросклерозу також можливий на фоні метаболічних дисліпідемій, зумовлених, наприклад, цукровим діабетом 2 типу, метаболічним синдромом, ожирінням. Мікросудинні ускладнення та ендотеліальна дисфункція, що виникає у таких пацієнтів, підвищує ризик серцево-судинних ускладнень, у тому числі і з боку коронарних артерій [17]. Визначення співвідношення товщини інтими сонної артерії до товщини її медіальної оболонки за допомогою ультразвукової доплерографії є рекомендованим інструментом для оцінки субклінічного атеросклерозу та ризику розвитку серцево-судинних ускладнень [15, 17].

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Проведений нами аналіз літературних даних, присвячених тематиці ураження коронарних артерій в дитячому віці, продемонстрував, що вроджені аномалії коронарних артерій знаходяться на одному із перших місць в рейтингу причин раптової серцевої смерті серед дітей та молодих дорослих. У групі ризику опиняються не тільки спортсмени, але й діти, що не мають регулярних професійних спортивних навантажень.

Важливим є той факт, що часто аномалії коронарних судин можуть бути безсимптомними і не виявляються при рутинному клінічному обстеженні, але при цьому залишаються "німою" загрозою життю пацієнта. Саме тому при проведенні ехокардіографічних скринінгів слід обов'язково звертати увагу на анатомію коронарних артерій.

Необхідний мультидисциплінарний підхід до ведення та тривалого спостереження дітей із захворюваннями, при яких можливе ураження коронарних артерій, а саме: хвороба Кавасаки, сімейна гіперхолестеринемія, цукровий діабет 2 типу, хвороби накопичення тощо.

Список посилань - References

[1] Bassareo, P. P., O'Brien, S. T., Dunne, E., Duignan, S., Martino, E., Martino, F., & McMahon, C. J. (2022). Should We Be Screening for Ischaemic Heart Disease Earlier in Childhood?. *Children* (Basel, Switzerland), 9(7), 982. [https://doi.org/10.3390/](https://doi.org/10.3390/children9070982)

children9070982
[2] Candelino, M., Tagi, V. M., & Chiarelli, F. (2022). Cardiovascular risk in children: a burden for future generations. *Italian J of pediatrics*, 48(1), 57. <https://doi.org/10.1186/s13052-022-01250-5>

- [3] CDC. (1998). Acute myocardial infarction. National Vital Statistics Report, 47(9).
- [4] Cinteza, E., Voicu, C., Filip, C., Ionita, M., Popescu, M., Balgradean, M., ... & Mahmoud, H. (2022). Myocardial Infarction in Children after COVID-19 and Risk Factors for Thrombosis. *Diagnostics*, 12, 884. doi: 10.3390/diagnostics12040884
- [5] Crandall, L. G., Lee, J. H., Stainman, R., Friedman, D., & Devinsky, O. (2019). Potential Role of Febrile Seizures and Other Risk Factors Associated With Sudden Deaths in Children. *JAMA network open*, 2(4), e192739. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2019.2739>
- [6] Dahdah, N., Kung, S. C., Friedman, K. G., Marelli, A., Gordon, J. B., Belay, E. D., ... & Tremoulet, A. H. (2021). Falling Through the Cracks: The Current Gap in the Health Care Transition of Patients With Kawasaki Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *J. Am. Heart Assoc.*, 10, e023310. doi: 10.1161/JAHA.121.023310
- [7] Das, T., & Bugra, A. (2022). Natural Causes of Sudden Young Adult Deaths in Forensic Autopsies. *Cureus*, 14(2), e21856. <https://doi.org/10.7759/cureus.21856>
- [8] Defesche, J. C., Gidding, S. S., Harada-Shiba, M., Hegele, R. A., Santos, R. D., & Wierzbicki, A. S. (2017). Familial hypercholesterolaemia. *Nature reviews. Disease primers*, 3, 17093. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.93>
- [9] Duarte, R., Cisneros, S., Fernandez, G., Castellon, D., Cattani, C., A Melo, C., & Apocada, A. (2010). Kawasaki disease: a review with emphasis on cardiovascular complications. *Insights into imaging*, 1(4), 223-231. <https://doi.org/10.1007/s13244-010-0035-6>
- [10] Finocchiaro, G., Papadakis, M., Robertus, J. L., Dhutia, H., Steriotis, A. K., Tome, M., ... & Sheppard, M. N. (2016). Etiology of Sudden Death in Sports: Insights From a United Kingdom Regional Registry. *Journal of the American College of Cardiology*, 67(18), 2108-2115. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.02.062>
- [11] Gajewski, K. K., & Saul, J. P. (2010). Sudden cardiac death in children and adolescents (excluding Sudden Infant Death Syndrome). *Annals of pediatric cardiology*, 3(2), 107-112. <https://doi.org/10.4103/0974-2069.74035>
- [12] Gao, Y., Zhang, Q., Sun, Y., & Du, J. (2022). Congenital Anomalous Origin of Coronary Artery Disease in Children With Syncope: A Case Series. *Frontiers in pediatrics*, 10, 879753. <https://doi.org/10.3389/fped.2022.879753>
- [13] Gazit, A. Z., Avari, J. N., Balzer, D. T., & Rhee, E. K. (2007). Electrocardiographic diagnosis of myocardial ischemia in children: is a diagnostic electrocardiogram always diagnostic? *Pediatrics*, 120(2), 440-444. <https://doi.org/10.1542/peds.2007-0170>
- [14] Hong, Y. M. (2010). Atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood. *Korean circulation journal*, 40(1), 1-9. <https://doi.org/10.4070/kcj.2010.40.1.1>
- [15] Kota, S. K., Mahapatra, G. B., Kota, S. K., Naveed, S., Tripathy, P. R., Jammula, S., & Modi, K. D. (2013). Carotid intima media thickness in type 2 diabetes mellitus with ischemic stroke. *Indian journal of endocrinology and metabolism*, 17(4), 716-722. <https://doi.org/10.4103/2230-8210.113767>
- [16] Lai, W. W., Mertens, L. L., Cohen, M. S., & Geva, T. (2015). *Echocardiography in pediatric and congenital heart disease: from fetus to adult*. John Wiley & Sons.
- [17] Magge, S. N. (2012). Cardiovascular Risk in Children and Adolescents with Type 1 and Type 2 Diabetes Mellitus. *Current cardiovascular risk reports*, 6(6), 591-600. <https://doi.org/10.1007/s12170-012-0274-9>
- [18] Mandal, S., Pande, A., Mandal, D., Sarkar, A., Kahali, D., & Panja, M. (2012). Various coronary artery complications of Kawasaki disease: Series of 5 cases and review of literature. *Journal of cardiovascular disease research*, 3(3), 231-235. <https://doi.org/10.4103/0975-3583.98900>
- [19] Maron, B. J., Haas, T. S., Duncanson, E. R., Garberich, R. F., Baker, A. M., & Mackey-Bojack, S. (2016). Comparison of the Frequency of Sudden Cardiovascular Deaths in Young Competitive Athletes Versus Nonathletes: Should We Really Screen Only Athletes? *The American journal of cardiology*, 117(8), 1339-1341. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2016.01.026>
- [20] McCrindle, B. W., Rowley, A. H., Newburger, J. W., Burns, J. C., Bolger, A. F., Gewitz, M., ... & Pahl, E. (2017). Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: A scientific statement for health professionals from the American Heart Association. *Circulation*, 135, e927-e999. doi: 10.1161/CIR.0000000000000484
- [21] Nordestgaard, B. G., Chapman, M. J., Humphries, S. E., Ginsberg, H. N., Masana, L., Descamps, O. S., ... & Bruckert, E. (2013). Familial hypercholesterolaemia is underdiagnosed and undertreated in the general population: guidance for clinicians to prevent coronary heart disease: consensus statement of the European Atherosclerosis Society. *European heart journal*, 34(45), 3478-90a. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh273>
- [22] Ojha, V., Sh, C., Vadher, A., Singh Malhi, A., Kothari, S., & Jagia, P. (2020). Anomalous left coronary artery from right pulmonary artery (ALCARPA) with dual left anterior descending arteries—a hitherto unreported combination of coronary anomalies diagnosed on dual source CT. *J. Cardiovasc. Comput. Tomogr.*, 14, e69-e70. doi: 10.1016/j.jcct.2019.04.003
- [23] Patrianakos, A. P., Hatzidakis, A., Marketou, M., & Parthenakis, F. I. (2018). Adult-type ALCAPA syndrome: A rare coronary artery anomaly. *Echocardiography* (Mount Kisco, N.Y.), 35(7), 1056-1059. <https://doi.org/10.1111/echo.14013>
- [24] Pena, E., Nguyen, E. T., Merchant, N., & Dennie, C. (2009). ALCAPA syndrome: not just a pediatric disease. *Radiographics: a review publication of the Radiological Society of North America, Inc*, 29(2), 553-565. <https://doi.org/10.1148/rq.292085059>
- [25] Singh, A., Gupta, A., Collins, B. L., Qamar, A., Monda, K. L., Biery, D., ... & Blankstein, R. (2019). Familial Hypercholesterolemia Among Young Adults With Myocardial Infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, 73(19), 2439-2450. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.02.059>
- [26] Suryawanshi, S. P., Das, B., & Patnaik, A. N. (2011). Myocardial infarction in children: Two interesting cases. *Annals of pediatric cardiology*, 4(1), 81-83. <https://doi.org/10.4103/0974-2069.79633>
- [27] Takahashi, M. (2010). Cardiac ischemia in pediatric patients. *Pediatric clinics of North America*, 57(6), 1261-1280. <https://doi.org/10.1016/j.pcl.2010.09.007>
- [28] Tsuda, E., Tsujii, N., & Hayama, Y. (2018). Stenotic lesions and the maximum diameter of coronary artery aneurysms in Kawasaki disease. *J. Pediatr.*, 194, 165-170. doi: 10.1016/j.jpeds.2017.09.077
- [29] Zacharias, M., Chandok, D., & Tighe, D. (2014). A late presentation of an anomalous left coronary artery originating from the pulmonary artery (ALCAPA): A case study and review of the literature. *Journal of cardiology cases*, 11(2), 56-59. <https://doi.org/10.1016/j.jccase.2014.10.006>

PATHOLOGY OF CORONARY ARTERIES IN CHILDREN AND ITS CLINICAL SIGNIFICANCE

Dudnyk V. M., Zborovska O. O., Demianyshyna V. V., Popov V. P.

Annotation. Coronary insufficiency and associated ischemic heart disease are most common among adult patients, while life-threatening myocardial ischemia can develop in childhood and clinically debut as a sudden death syndrome. In children and young

adults, the most frequent cardiac causes of sudden death syndrome include hypertrophic cardiomyopathy, coronary artery anomalies, other phenotypes of myocardial pathology, and myocarditis. Anomalies of the coronary arteries cause significant difficulties in diagnostics because they have a wide clinical polymorphism - from asymptomatic variants to severe myocardial dysfunction due to ischemia, and also require special knowledge and skills when using modern methods of imaging the heart and its structures. The work is devoted to the analysis of the etiology of coronary artery disease in childhood and is aimed at increasing the awareness of the medical community about this problem. The Cochrane Library, Pub Med and Google Scholar reference databases were used for the review. 84 articles were studied and analyzed, 29 sources were included in the review. Myocardial ischemia in childhood and associated severe myocardial dysfunction are most often the result of congenital anomalies of coronary artery development, coronary artery pathologies in the composition of other congenital heart defects, coronary artery damage in Kawasaki disease, and coronary insufficiency in patients with hypertrophic cardiomyopathy. It is important to note that coronary vessel anomalies can often be asymptomatic and not detected during routine clinical examination, but manifest themselves in young and even adult life in the form of acute myocardial ischemia and cardiogenic shock against the background of complete well-being. During echocardiographic screenings it is necessary to pay attention to the anatomy of the coronary arteries. Also a multidisciplinary approach to the management of children with diseases in which coronary artery damage is possible is necessary.

Keywords: children, coronary arteries, anomalies of development, myocardial ischemia.
