

ЧАСТИЧНЫЙ АНОМАЛЬНЫЙ ДРЕНАЖ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН В НИЖНЮЮ ПОЛУЮ ВЕНУ (СИНДРОМ «ЯТАГАНА»): РОЛЬ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В ПЕРВИЧНОЙ ДИАГНОСТИКЕ И КОНТРОЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

Басек И. В., Бенкен А. А., Гребенник В. К., Исмаил-заде И. К.,
Николайчук Е. И.

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Национальный медицинский исследовательский центр имени
В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской
Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Контактная информация:

Басек Илона Владимировна,
ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»
Минздрава России,
ул. Аккуратова, д. 2, Санкт-Петербург,
Россия, 197341.
E-mail: ilona.basek@mail.ru

Статья поступила в редакцию 25.03.2020
и принята к печати 12.06.2020.

Резюме

Актуальность. Синдром «ятагана» — это редкий врожденный порок развития с частотой встречаемости 2 на 100 000 новорожденных. Заключается в частичном или полном аномальном дренаже легочных вен правого легкого в нижнюю полую вену. По данным литературы, типичный признак синдрома «ятагана» возможно выявить на рентгенограммах не более чем у 1/3 больных. Только комплексная лучевая диагностика с включением мультиспиральной компьютерной томографической ангиографии (МСКТ-ангиографии) позволяет диагностировать синдром «ятагана», определить все его компоненты, уточнить анатомические особенности и определить объем и тактику дальнейшего кардиохирургического вмешательства. **Цель клинического наблюдения** — оценить роль лучевых методов исследования в первичной диагностике и контроле хирургического лечения синдрома «ятагана». **Материалы и методы.** Обследована пациентка, 39 лет, с перевязкой открытого артериального протока в анамнезе и жалобами на утомляемость, одышку, возникающие при бытовых нагрузках. По результатам рентгенограммы органов грудной клетки и МСКТ-ангиографии органов грудной клетки, был диагностирован синдром «ятагана», пациентке было проведено двухэтапное кардиохирургическое лечение с оценкой результатов по МСКТ-ангиографии. **Результаты.** По результатам лучевых исследований, у пациентки выявлен редкий врожденный порок развития — синдром «ятагана». **Заключение.** МСКТ-ангиография органов грудной клетки является высокоинформативным малоинвазивным методом диагностики синдрома «ятагана». МСКТ-ангиография органов грудной клетки позволяет наглядно и точно визуализировать тип аномального дренажа, ход и место впадения коллектора, наличие анастомозов с левыми отделами сердца, что непосредственно влияет на определение тактики хирургической коррекции порока. Проведение МСКТ-ангиографии органов грудной клетки позволяет оценить результаты хирургического лечения.

Ключевые слова: мультиспиральная компьютерная томография, синдром «ятагана», частичный аномальный дренаж легочных вен.

Для цитирования: Басек И.В., Бенкен А.А., Гребенник В.К. и др. Частичный аномальный дренаж легочных вен в нижнюю полую вену (синдром «ятагана»): роль лучевых методов исследования в первичной диагностике и контроле хирургического лечения. Трансляционная медицина. 2020; 7(3): 45-54. DOI: 10.18705/2311-4495-2020-7-3-45-54.

PARTIAL ANOMALOUS DRAINAGE OF PULMONARY VENOUS TO THE INFERIOR VENA CAVA (SCIMITAR SYNDROME): THE PART OF RADIATED METHODS OF RESEARCH IN PRIMARY DIAGNOSTICS AND CONTROL OF SURGICAL TREATMENT (CASE REPORT)

Basek I. V., Benken A. A., Grebennik V. K., Ismail-zade I. K., Nikolaychik E. I.

Almazov National Medical Research Centre, Saint Petersburg, Russia

Corresponding author:

Basek Ilona V.,
Almazov National Medical Research Centre,
Akkuratova str. 2, Saint Petersburg, Russia,
197341.
E-mail: ilona.basek@mail.ru

Received 25 March 2020; accepted 12 June 2020.

Abstract

Background. “Scimitar” syndrome is a rare congenital malformation with a frequency of 2 per 100,000 newborns. The syndrome is manifested by complete abnormal drainage of the pulmonary veins of the right lung into the inferior vena cava. According to the literature, a typical symptom of scimitar syndrome can be detected on radiographs in no more than 1/3 of patients. Only complex radiation diagnostics with the inclusion of multispiral computed tomographic angiography allows to diagnose “scimitar” syndrome, determine all its components, clarify the anatomical features and determine the volume and tactics of further cardiac surgery. **Objective** of the present clinical case is to assess the role of radiation research methods in the primary diagnosis and control of surgical treatment of scimitar syndrome. **Materials and methods.** A 39-year-old patient with a history of open arterial duct ligation and complaints of fatigue, shortness of breath arising from household loads was examined. According to the results of the chest x-ray and MSCT angiography of the chest organs, “scimitar” syndrome was diagnosed, the patient underwent a two-stage cardiosurgical treatment with the assessment of the results by MSCT angiography. **Results.** According to the results of radiation studies, the patient revealed a rare congenital malformation — “scimitar” syndrome. **Conclusion.** MSCT angiography of the chest is a highly informative, minimally invasive diagnostic method for the scimitar syndrome. MSCT angiography of the chest allows you to visually and accurately visualize the type of abnormal drainage, the course and place of the confluence of the collector, the presence of anastomoses with the left heart, which directly affects the definition of tactics for surgical correction of the disease. MSCT angiography of the chest allows you to evaluate the results of surgical treatment.

Key words: multispiral computed tomography, partial anomalous drainage of pulmonary venous, scimitar syndrome.

For citation: Basek IV, Benken AA, Grebennik VK, et al. Partial anomalous drainage of pulmonary venous to the inferior vena cava (scimitar syndrome): the part of radiated methods of research in primary diagnostic and control of surgical treatment. *Translyatsionnaya meditsina=Translational Medicine*. 2020; 7(3): 45-54. (In Russ.) DOI: 10.18705/2311-4495-2020-7-3-45-54.

Список сокращений: МСКТ-ангиография — мультиспиральная компьютерная томографическая ангиография, НПВ — нижняя полая вена, ОГК — органы грудной клетки, ЭхоКГ — эхокардиография.

Введение

Синдром «ятагана» (scimitar syndrome, венолобарный синдром) — это редкий и сложный врожденный порок развития с частотой встречаемости 2 на 100 000 новорожденных [1]. Заключает-

ся в частичном или полном аномальном дренаже легочных вен правого легкого в нижнюю полую вену выше или ниже диафрагмы, создающий на рентгенографии органов грудной клетки в прямой проекции изогнутую тень, идущую параллельно правому контуру сердца, которая внешне напоминает турецкую саблю, или ятаган (термин предложен в 1960 году С. Neill et al.) [2].

Выделяют две формы синдрома «ятагана»: инфантильную [3], которая проявляется тяжелыми симптомами и диагностируется, как правило, в первый месяц жизни; подростковую/взрослую форму [4], которая протекает бессимптомно или с легкими симптомами и диагностируется чаще в первые три десятилетия жизни [5, 6].

По данным литературы, типичный признак синдрома «ятагана» возможно выявить на рентгенограммах не более чем у 1/3 больных. Только комплексная лучевая диагностика с включением мультиспиральной компьютерной томографической ангиографии (МСКТ-ангиографии) позволяет диагностировать синдром «ятагана», определить все его компоненты, уточнить анатомические особенности и определить объем и тактику дальнейшего кардиохирургического вмешательства [7, 8]. В мировой литературе в большинстве своем представлены единичные случаи наблюдения синдрома [1, 9–15].

Цель клинического наблюдения — оценить роль лучевых методов исследования в первичной диагностике и контроле хирургического лечения синдрома «ятагана».

Материалы и методы

Пациентка А., 39 лет, считает себя больной с 2018 года, когда впервые стала отмечать утомляемость, одышку, возникающие при бытовых нагрузках. В июле 2019 года возник одиночный эпизод кровохарканья, в связи с чем была госпитализирована в Бюджетное учреждение здравоохранения Воронежской области «Воронежская станция скорой медицинской помощи», где после обследования был выявлен порок развития. Из анамнеза известно, что в детском возрасте был диагностирован врожденный порок сердца — открытый артериальный проток, перевязанный в 1984 году. На учете у кардиолога не состояла. В 2016 году — срочные роды, без осложнений.

Для уточнения данных о пороке развития и планирования дальнейшего лечения в октябре 2019 года была проведена МСКТ-ангиография органов грудной клетки.

По результатам обследования была направлена в ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России для дообследования и решения вопроса о возможности хирургической коррекции порока (госпитализирована в январе 2020 года).

Результаты

На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки (ОГК) в передней и боковой проекциях выявлено: тень сердца расширена за счет правых камер; корни легких расширены за счет магистральных сосудов, структурные; справа на фоне легочной ткани визуализируется дугообразная тень

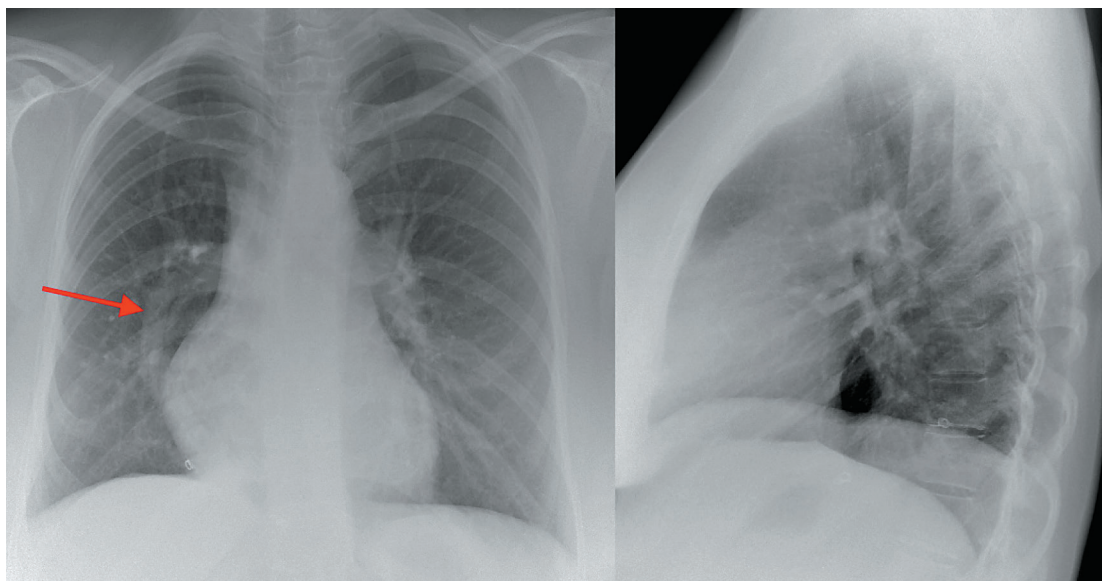


Рис. 1. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки в прямой и боковой проекциях.

Справа дугообразная тень крупного аномального сосуда, по своей форме напоминающего ятаган (красная стрелка)

крупного аномального сосуда, идущего по правой границе сердца, по своей форме напоминающего ятаган; девиация трахеи вправо (рис. 1).

По данным эхокардиографии (ЭхоКГ) в проекции полости правого предсердия визуализируется ток — вторичный дефект межпредсердной перегородки (?), в полости левого предсердия нельзя исключить впадение не всех легочных вен (?).

Размеры правого и левого предсердий находились на уровне верхней границы нормальных значений. Несколько ускорен кровоток по нижней полой вене. Корень, восходящий отдел аорты

не расширены, стенки аорты уплотнены. Легочный ствол не расширен. Аортальный клапан трехстворчатый, полулуния его не изменены. Обратного тока нет. Створки митрального и трикуспидального клапанов не изменены. Митральная регургитация приклапанная. Трикуспидальная регургитация 1 степени. Расчетное систолическое давление легочной артерии не повышено. Количество жидкости в полости перикарда не увеличено.

По данным транспищеводной ЭхоКГ в средней трети межпредсердной перегородки — вторичный дефект межпредсердной перегородки шири-

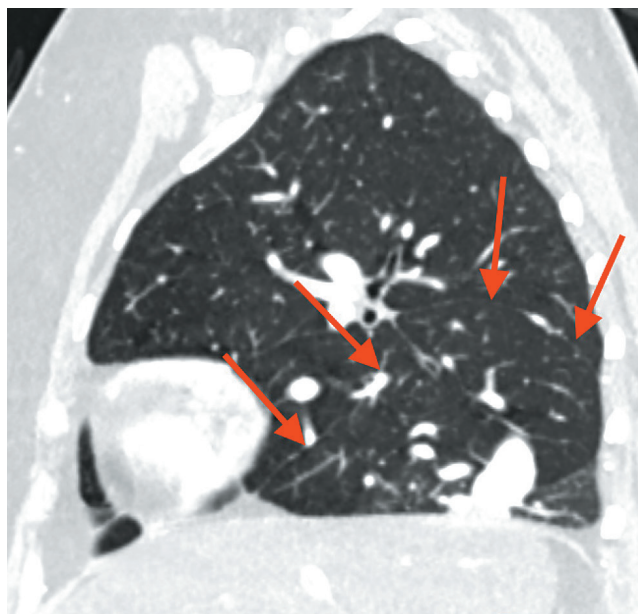


Рис. 2. МСКТ органов грудной клетки.

Гипоплазированная нижняя доля правого легкого (междолевая плевро отмечена красными стрелками). Увеличенная в объеме верхняя доля правого легкого

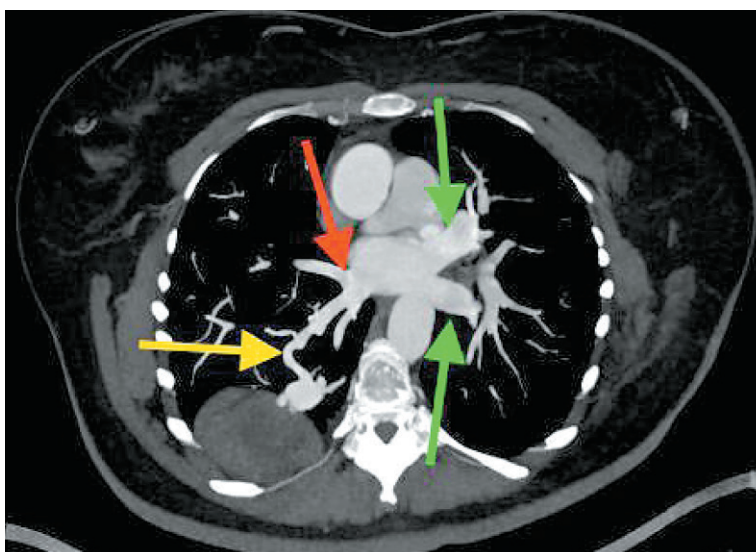


Рис. 3. МСКТ-ангиография MIP-реконструкция (maximum intensity projection — проекция максимальной интенсивности).

В левое предсердие слева впадают две легочные вены (зеленые стрелки). Справа впадает одна легочная вена (красная стрелка), имеющая связь с венозным коллектором (желтая стрелка)

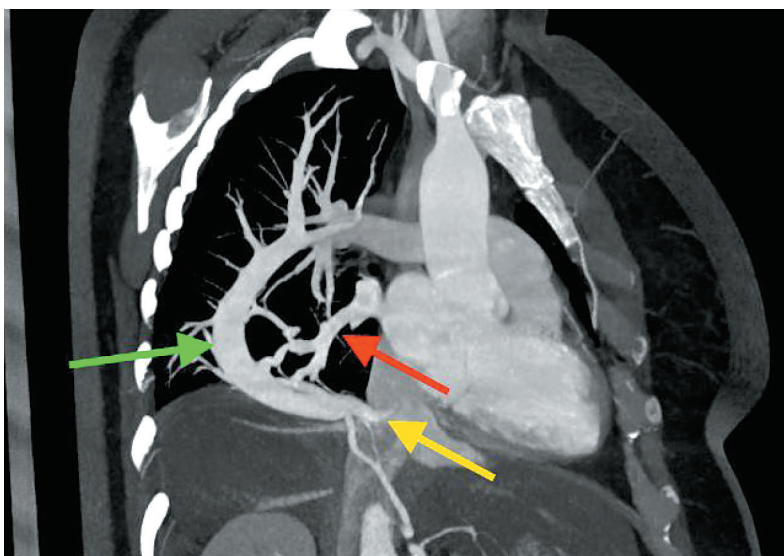


Рис. 4. МСКТ-ангиография МIP-реконструкция.

Справа большой венозный коллектор (зеленая стрелка), имеющий связь с правой нижней легочной веной (красная стрелка) тремя анастомозами, дренирующийся в НПВ (желтая стрелка)

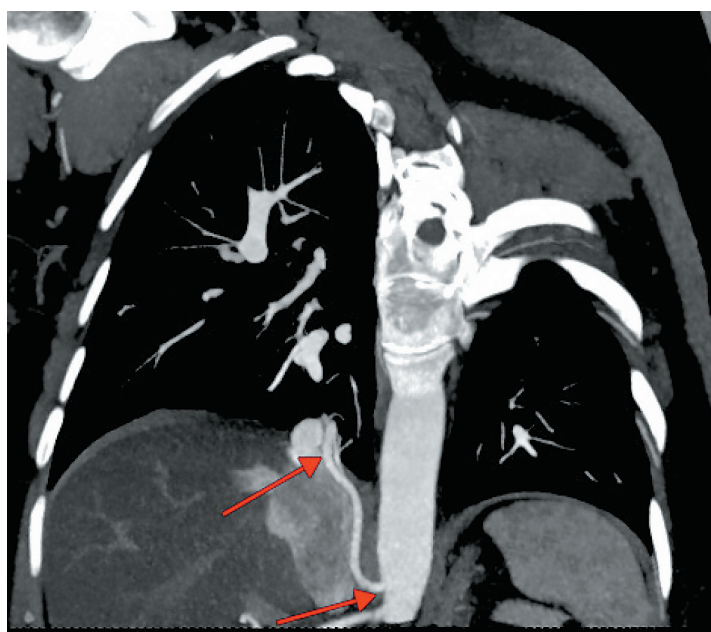


Рис. 5. МСКТ-ангиография МIP-реконструкция.

Большая аортолегочная коллатеральная артерия от передней стенки брюшной аорты к нижней доле правого легкого (красные стрелки)

ной 5 мм с лево-правым сбросом. Край дефекта достаточные, плотные. Частичный аномальный дренаж легочных вен — легочная вена справа впадает в устье нижней полой вены. Выявлена большая аортолегочная коллатераль от передней стенки брюшной аорты к правому легкому.

По результатам коронарографии, гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий не выявлено. По данным манометрии камер сердца и легочной артерии было отмечено повышенное

давление в правом (18 мм рт. ст.) и левом предсердиях (20 мм рт. ст.), показатель отношения легочного кровотока к системному составил 1,86:1, среднее давление в легочной артерии составило 26 мм рт. ст.

На МСКТ органов грудной клетки выявлена уменьшенная в объеме нижняя доля правого легкого (гипоплазия нижней доли правого легкого), компенсаторное увеличение объема верхней доли правого легкого (рис. 2). По данным исследования наличие секвестра было исключено.

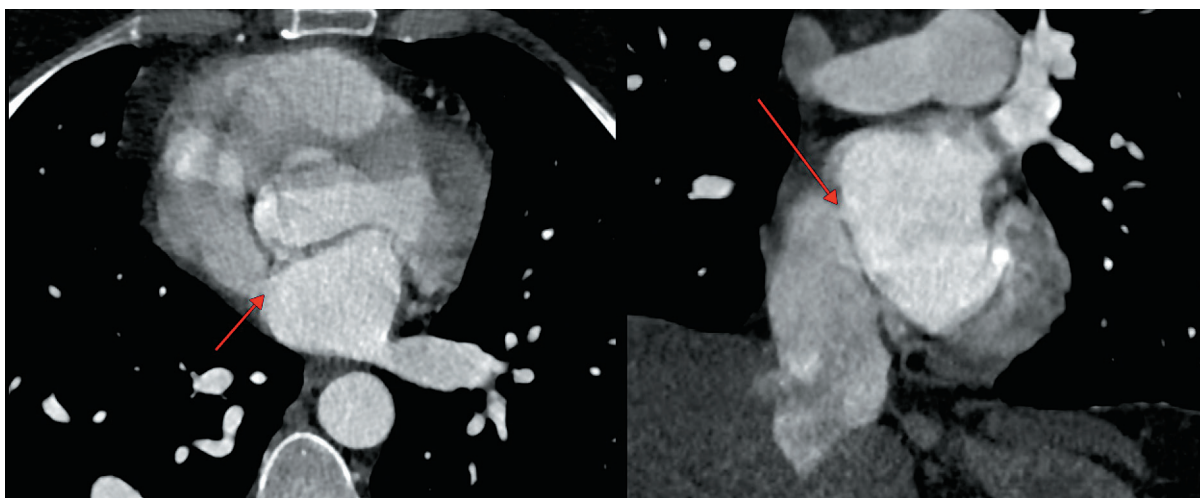


Рис. 6. МСКТ-ангиография.

Слева аксиальный срез, справа фронтальная реконструкция. Дефект межпредсердной перегородки (красные стрелки)

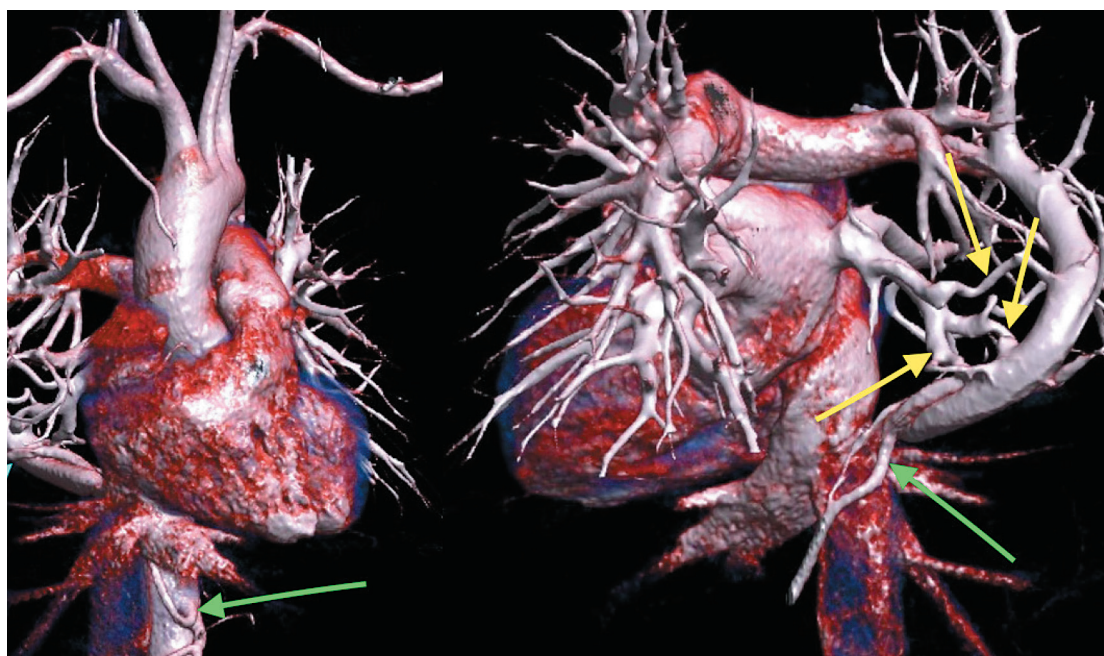


Рис. 7. МСКТ-ангиография VRT-реконструкция.

Слева вид спереди — аномальный венозный коллектор правого легкого, дренирующийся в НПВ (голубая стрелка). Отхождение большой аортолегочной коллатерали от передней стенки брюшной аорты (зеленая стрелка). Справа вид сзади — анастомозирование венозного коллектора с правой нижней легочной веной тремя ветками (желтые стрелки). Ход большой аортолегочной коллатерали в правом легком (зеленая стрелка)

На МСКТ-ангиографии: восходящая аорта диаметром 33 мм, нисходящая — 26,5 мм. Легочный ствол — 27,5 мм, правая легочная артерия — 19 мм, левая легочная артерия — 22 мм.

В левое предсердие слева впадают две легочные вены. Диаметр устья левой верхней легочной вены 13,5 мм, левой нижней легочной вены — 12 мм. Справа впадает только нижняя легочная вена, диаметр устья которой 10 мм (рис. 3).

В верхней, средней и нижней долях правого легкого определяется венозный коллектор, сформированный из верхней и частично нижней легочной вены, идущий субплеврально сзади и дренирующийся в нижнюю полую вену (НПВ) чуть выше уровня диафрагмы. Коллектор увеличивается в диаметре от верхней доли по направлению к диафрагме. На уровне бифуркации легочной артерии диаметр коллектора 7 мм, на уровне лево-

го предсердия — 12 мм, на уровне диафрагмы — 16×13 мм, в устье — 13×8 мм. Коллектор имеет связь с правой нижней легочной веной тремя ветками — анастомозами 3,9; 4,8 и 5,5 мм в диаметре (рис. 4).

Кроме того, дифференцируется большая аортолегочная коллатеральная артерия, берущая свое начало от передней стенки брюшной аорты, кровоснабжающая нижнюю долю правого легкого (рис. 5).

Также в средней трети межпредсердной перегородки определяется дефект шириной 5 мм (рис. 6).

Выполнена VRT (Volume Rendering Technique — техника объемного рендеринга) — реконструкция для лучшей визуализации венозного коллектора правого легкого, его топографии и оценки анастомозов с правой нижней легочной веной, а также для визуализации хода большой аортолегочной коллатеральной артерии (рис. 7).

По результатам лучевых исследований, у пациентки выявлен редкий врожденный порок развития — синдром «ятагана», включающий в себя частичный аномальный дренаж правой верхней легочной вены в НПВ выше диафрагмы, гипоплазию нижней доли правого легкого, системное кровоснабжение нижней доли правого легкого, дефект межпредсердной перегородки, открытый артериальный проток (перевязанный в 1984 году).

На основании клинических данных и результатов инструментальных исследований был выставлен диагноз: «Врожденный порок сердца. Открытый артериальный проток, состояние после перевязки от 1984 г. Дефект межпредсердной перегородки. Частичный аномальный дренаж легочных вен», и определены показания к оперативному лечению.

На основании полученных данных пациентке было проведено двухэтапное кардиохирургическое лечение. На первом этапе выполнена эндоваскулярная эмболизация большой аортолегочной коллатерали от передней стенки брюшной аорты к правому легкому 2 спиралями IMWCE-35-4-4 и 2 спиралями IMWCE-35-5-3. На контрольной ангиографии кровоток редуцирован. Второй этап операции состоял из устранения дефекта межпредсердной перегородки, лигирования аортолегочного шунта, перевода верхней легочной вены в левые камеры и закрытия приводящего участка кавопульмонального шунта.

В ходе операции использовались стандартные методы интраоперационного мониторинга, включая катетеризацию камер сердца (катетером Swan-Ganz), а также чреспищеводную ЭхоКГ.

После перикардотомии была выполнена ревизия сердца и правой плевральной полости, в ходе

которой была определена правая верхняя легочная вена, которая сообщалась с нижней полую веной на уровне диафрагмы, интимно с верхней легочной веной располагалась большая аортолегочная коллатераль. Выполнено подключение аппарата искусственного кровообращения по схеме «аорта—полые вены». Защита миокарда проводилась с использованием интермиттирующей антеградной и ретроградной изотермической кровяной кардиopleгии. На основном этапе доступ осуществлялся через правое предсердие с переходом на верхнюю полую вену.

При ревизии полости правого предсердия был обнаружен вторичный дефект межпредсердной перегородки у устья правой нижней легочной вены размерами 5×4 мм.

Выполнен транссептальный доступ к левому предсердию. При ревизии выявлены 3 устья легочных вен. Стоит отметить, что объем сброса венозной крови по легочным венам составлял 2,0 литра в минуту. Такой большой объем не характерен для нормальной физиологии кровообращения в малом круге и трактовался как функционирование кавопульмонального анастомоза либо как большой объем сброса по артериальной коллатерали в правое легкое. Данный факт существенно изменил первоначальную тактику операции. Необходимо было определиться, надо ли переводить правую верхнюю легочную вену в левые камеры.

Далее был выделен коллектор диаметром 4 см, над правым куполом диафрагмы идущий из брюшной полости. Он представлял собой сочетание артериальной коллатерали и венозного шунта. Артериальная коллатераль (брюшная аорта — правая верхняя легочная артерия) лигирована тремя швами. Объем сброса в левое предсердие не изменился, что говорило об однозначном факте функционирования кавопульмонального анастомоза. После этого нами была проведена проба с пережатием кавопульмонального шунта (нижняя полая вена — правая верхняя легочная вена), в результате которой было объективизировано, что имеются внутрилегочные венозные анастомозы, и перевязка его не вызовет «синдрома обкрадывания» и «запущения» верхней доли правого легкого.

Было выполнено лигирование кавопульмонального шунта тремя швами, затем восстановлена целостность межпредсердной перегородки с устранением дефекта. Операция закончена стандартно. Послеоперационный период протекал без особенностей. При контрольной манометрии камер сердца — параметры гемодинамики в пределах физиологических значений. Сатурация и внутрисердечная гемодинамика соответствовали нормально физиологичной.

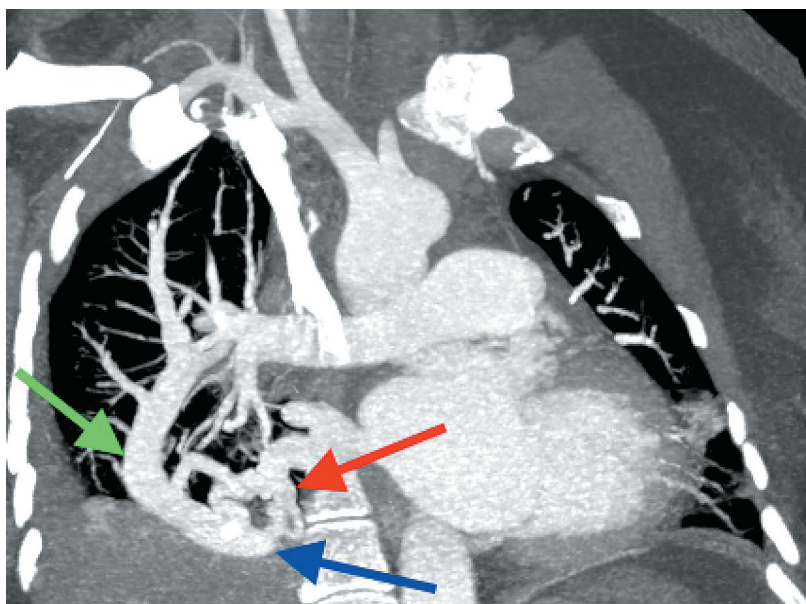


Рис. 8. МСКТ-ангиография после операции, МIP-реконструкция.

Венозный коллектор правого легкого (зеленая стрелка), соединяющийся анастомозами с правой нижней легочной веной (красная стрелка), прерывает свой ход на уровне диафрагмы — место перевязки во время операции (синяя стрелка)



Рис. 9. МСКТ-ангиография после операции, VRT-реконструкция.

Венозный коллектор правого легкого (желтые стрелки) прерывает свой ход на уровне диафрагмы (голубая стрелка) после отхождения последней ветки, связывающей его с правой нижней легочной веной (зеленая стрелка)

На 7 сутки после операции проведена ЭхоКГ. По ее результатам камеры сердца не расширены. Стенки левого желудочка не утолщены, расчетные показатели массы миокарда незначительно повышены. Глобальная сократимость левого желудочка не нарушена. Легкое парадоксальное движение межпредсердной перегородки, зон нарушения регионарной сократимости достоверно не выявлено.

Нормальные диастолическая функция и давление наполнения левого желудочка. Сократимость правого желудочка незначительно снижена.

В проекции полости правого предсердия патологических токов не визуализируется. Корень, восходящий отдел аорты не расширены, стенки аорты утолщены. Легочный ствол не расширен. Аортальный клапан трехстворчатый, полулуния его не из-

менены. Обратного тока нет. Створки митрального и трикуспидального клапанов не изменены. Митральная регургитация приклапанная. Трикуспидальная регургитация 0 степени. Количество жидкости в полости перикарда не увеличено.

На 8 сутки после операции была проведена контрольная МСКТ-ангиография ОГК.

На контрольной МСКТ-ангиографии ОГК, выполненной после кардиохирургического вмешательства, определяется венозный коллектор правого легкого, который на уровне диафрагмы после отхождения последней ветки, анастомозирующей с правой нижней легочной веной, прерывает свой ход (место перевязки коллектора во время хирургической операции). Отмечается увеличение диаметра веток, соединяющих венозный коллектор с правой нижней легочной веной, до 4,5; 5,2 и 8 мм (ранее 3,9; 4,8 и 5,5 мм соответственно). Диаметр правой вены, падающей в левое предсердие, составляет 11,5 мм (рис. 8).

Выполнена VRT-реконструкция для оценки послеоперационных изменений в анатомии сосудов легких (рис. 9).

Заключение

1. МСКТ-ангиография органов грудной клетки является высокоинформативным малоинвазивным методом диагностики синдрома «ятагана». Только с помощью данного метода возможно определить все компоненты, составляющие данный синдром (частичный аномальный дренаж легочных вен в нижнюю полую вену, гипоплазия нижней доли правого легкого, системное кровоснабжение нижней доли правого легкого, дефект межпредсердной перегородки).

2. МСКТ-ангиография органов грудной клетки позволяет наглядно и точно визуализировать тип аномального дренажа, ход и место впадения коллектора, наличие анастомозов с левыми отделами сердца, что непосредственно влияет на определение тактики хирургической коррекции порока.

3. Проведение МСКТ-ангиографии органов грудной клетки позволяет оценить результаты хирургического лечения.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

1. Meza R, Araujo J, Escobar A, et al. Successful surgical repair of scimitar syndrome in a 38-year-old adult. *International Journal of Cardiovascular and Thoracic Surgery*. 2019; 5(6): 80–83.

2. Neill C, Ferencz C, Sabiston D, et al. The familial occurrence of hypoplastic right lung with systemic arterial supply and venous drainage. «Scimitar syndrome». *Bull. Johns. Hopkins. Hosp.* 1960; 107: 1–21.

3. Golubeva MV, Ilyina NA, Kagan AV. Features of pulmonary circulation in children with congenital pulmonary venolobar syndrom. *Regionarnoe krovoobrashchenie i mikrocirkuljacija*=Regional blood circulation and microcirculation. 2019; 18(1): 55–65. In Russian. [Голубева М. В., Ильина Н. А., Каган А. В. Особенности кровообращения легких у детей с венолобарным синдромом. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2019; 18(1): 55–65].

4. Mikhailova OV, Soroka ND, Chernyaeva NI. On the issue of diagnosis of vascular anomalies in children. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics = Rossijskij vestnik perinatologii i pediatrii*. In Russian. 2016; 61(4): 243. In Russian [Михайлова О.В., Сорока Н.Д., Черняева Н.И. К вопросу диагностики сосудистых аномалий у детей. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2016; 61(4): 243].

5. Melissa L. Rosado-de-Christenson. *Diagnostic Imaging: Chest*. 2nd Edition. Salt Lake City: Amirsys, 2012: 174–180.

6. Abbata S. *Diagnostic Imaging: Chest*. 2nd Edition. Salt Lake City: Amirsys, 2013: 236–242.

7. Paramonova TI, Vdovkin AV, Palkova VA, et al. Scimitar syndrome in adolescent patient. *Luchevaja diagnostika i terapija*=Diagnostic radiology and radiotherapy. 2011; 4(2): 88–93. In Russian [Парамонова Т.И., Базылев В.В., Вдовкин А.В. и др. Комплексная лучевая диагностика синдрома «ятагана» в подростковом возрасте. *Лучевая диагностика и терапия*. 2011; 4(2): 88–93].

8. Paramonova TI, Vdovkin AV, Palkova VA. Multimodality imaging of anomalous pulmonary veins in modern cardiac surgery clinic *Luchevaja diagnostika i terapija*=Diagnostic radiology and radiotherapy. 2013; 4(4): 76–87. In Russian [Парамонова Т.И., Вдовкин А.В., Палькова В.А. Комплексная визуализация аномальных легочных вен в современной кардиохирургической клинике. *Лучевая диагностика и терапия*. 2013; 4(4): 76–87].

9. Lastinger A, Yaman ME, Gustafson R, et al. Scimitar syndrome and H-type tracheo-esophageal fistula in a newborn infant. *Pediatr. Neonatol.* 2016; 57(3): 236–239.

10. Youssef T, Mahmoud H, Ionescu N, et al. Scimitar syndrome associated with aberrant right subclavian artery, diaphragmatic hernia, and urinary anomalies — case report and review of the literature. *Rom. J. Morphol. Embryol.* 2018; 59(2): 625–630.

11. Dokumcu Z, Divarci E, Erdener A. Thoracoscopic treatment of left-to-right shunt in a child with scimitar syndrome. *Cardiol. Young.* 2018; 28(1): 159–162.

12. Gustainyte V, Miller M, Towbin R et al. Scimitar syndrome. *Applied radiology*. 2019; 37–39.

13. Hasan M, Varshney A, Agarwal P. A case of scimitar syndrome: anesthetic considerations regarding non cardiac surgery. *Pediatric Anesthesia and Critical Care Journal*. 2016; 4(2): 89–90.

14. Wang H, Kalfa D, Rosenbaum MS, et al. Scimitar syndrome in children and adults: natural history, outcomes, and risk analysis. *Ann Thorac Surg*; 105(2): 592–598.

15. Brink J, Yong MS, D'Udekem Y, et al. Surgery for scimitar syndrome: the Melbourne experience. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2015; 20(1): 31–34.

Информация об авторах:

Басек Илона Владимировна, к.м.н., заведующий отделением рентгеновской компьютерной томографии ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Бенкен Александра Андреевна, клинический ординатор 2 года ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Гребенник Вадим Константинович, заведующий отделением сердечно-сосудистой хирургии № 3 ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Исмаил-заде Имран Курбанович, сердечно-сосудистый хирург отделения сердечно-сосудистой хирургии № 3 ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Николайчук Екатерина Ивановна, врач-кардиолог кардиологического отделения ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России.

Author information:

Basek Ilona V., PhD, Head of the Department of Computed Tomography, Almazov National Medical Research Centre;

Benken Aleksandra A., Resident, Almazov National Medical Research Centre;

Grebennik Vadim K., Head of the Department of Cardiovascular Surgery № 3, Almazov National Medical Research Centre;

Ismail-zade Imran K., Cardiovascular Surgeon of the Department of Cardiovascular Surgery № 3, Almazov National Medical Research Centre;

Nikolaychyk Ekaterina I., Cardiologist of the Cardiology Department, Almazov National Medical Research Centre.