



ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ ПРИ ЭКСТРАСТЕРНАЛЬНОЙ ЭКТОПИИ СЕРДЦА (ПЕНТАДА КАНТРЕЛЛА)

© Е.В. Косовцова, А.В. Поздняков, Н.Г. Пилугов, А.Б. Наумов, С.П. Марченко

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

Для цитирования: Косовцова Е.В., Поздняков А.В., Пилугов Н.Г., и др. Лучевая диагностика врожденных пороков сердца у детей при экстрастернальной эктопии сердца (пентада Кантрелла) // Педиатр. – 2017. – Т. 8. – № 4. – С. 92–98. doi: 10.17816/PED8492-98

Поступила в редакцию: 07.06.2017

Принята к печати: 28.07.2017

Цель публикации: наглядная презентация возможностей современной лучевой диагностики врожденных пороков сердца (ВПС) в случае крайне редко встречающейся врожденной аномалии развития – пентады Кантрелла, сочетающей в себе наличие интракардиальной патологии, торакоабдоминального дефекта передней грудной и брюшной стенок, дефекта нижней трети грудины, отсутствие диафрагмального сегмента перикарда и диафрагмальной грыжи. Представлено клиническое наблюдение из собственной практики. Наиболее часто встречающиеся врожденные пороки сердца при аномалии Кантрелла – это тетрада Фалло, аномалия Эбштейна, сочетанные с отсутствием перикарда. Возможности современной лучевой диагностики позволяют пренатально определить наличие пентады Кантрелла у плода уже на сроке гестации 10–11 недель методом ультразвукового исследования, при необходимости детальной визуализации типов поражения высокой информативностью обладает магнитно-резонансная томография плода (МРТ). Постнатально для постановки точного диагноза вида ВПС используется эхокардиографическое исследование (ЭХО-КГ) и мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ). МСКТ позволяет получить наглядные трехмерные изображения анатомии порока сердца и спрогнозировать тактику хирургического лечения. Стратегия лечения и прогноз напрямую зависят от сочетания аномалий развития в рамках пентады Кантрелла. В работе представлено клиническое наблюдение новорожденного с пентадой Кантрелла, включающей ВПС-атрезию легочной артерии (АЛА) с септальными дефектами и сопутствующими пороками.

Ключевые слова: синдром Кантрелла; врожденные пороки сердца; атрезия легочной артерии; новорожденные.

THE MODERN METHODS OF X-RAY BASED DIAGNOSTIC IN CASES OF ECTOPIA CORDIS ASSOCIATED WITH PENTALOGY OF CANTRELL

© E.V. Kosovtsova, A.V. Pozdnyakov, N.G. Pilyugov, A.B. Naumov, S.P. Marchenko

St Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Russia

For citation: Kosovtsova EV, Pozdnyakov AV, Pilyugov NG, et al. The modern methods of X-Ray based diagnostic in cases of ectopia cordis associated with pentalogy of Cantrell. *Pediatrician (St Petersburg)*. 2017;8(4):92-98. doi: 10.17816/PED8492-98

Received: 07.06.2017

Accepted: 28.07.2017

Pentalogy of Cantrell with ectopia cordis is an extremely rare and lethal congenital anomaly included congenital hearth disease (CHD), midline supraumbilical abdominal wall defect, defect of lower sternum part, deficiency of the anterior diaphragm, a defect in the diaphragmatic pericardium. The complexity of this syndrome is usually incompatible with life. Depending on the location of the protruding heart and on the extent of the body wall defect, ectopia cordis may be grouped into cervical, thoracic, thoracoabdominal, or abdominal types. The heart mostly uncovered, covered with a serous membrane less often, and covered with skin rare. Depending on combination defects pentalogy of Cantrell classified for 3 different classes by Toyama (classified in 1972): 1 class – complete syndrome (all five defects), 2 class – probable syndrome (included intracardial defect and ventral abdominal wall defect) 3 class – incomplete syndrome (with various combinations of defects present, including a sternal abnormality). Presented clinical case newborn pentalogy of Cantrell first Toyama class. We used X-Ray for firstly diagnostic, for visualization CHD was performed CT. For postnatal diagnostic CHD are used Echo and CT.

CT allows graphically to see the type of CHD and predict a surgical treatment. The strategy of surgical treatment and further prognose are depend on combination of anomalies within the framework of pentalogy of Cantrell. By CT we determined atresia of the pulmonary artery with major aorto-pulmonary collateral arteries (MAPCA), ventricular and atrial septal defects.

Keywords: Cantella's syndrome; newborns; congenital hearth disease; atresia of the pulmonary artery.

Врожденные пороки сердца занимают второе место по частоте встречаемости после врожденных пороков развития нервной системы.

Пентада Кантрелла — редчайший врожденный порок развития плода, включающий в себя аномалию развития сердца. Причиной развития пентады Кантрелла считается нарушение закладки эмбриологического развития в возрасте 14–18 дней после зачатия в виде отсутствия латерального сегмента мезодермы [3]. Встречаемость порока крайне редка — 5,5 на 1 млн новорожденных. Впервые упоминание о заболевании было в 1958 году [3], когда в синдром пентады Кантрелла были включены 5 признаков нарушения эмбрионального развития [3]: верхнепупочный торакоабдоминальный дефект передней брюшной стенки, дефект дистального сегмента грудины, отсутствие диафрагмального сегмента перикарда, диафрагмальная грыжа, врожденные сердечные аномалии. В рамках международной классификации Тояма в зависимости от сочетания вышеописанных дефектов между собой принято выделять 3 класса порока [6]: 1-й класс — наличие всех пяти аномалий развития, что является истинным проявлением пентады Кантрелла, 2-й класс — наличие 4 дефектов, одним из которых является врожденная аномалия сердца, предполагает постановку возможного диагноза, 3-й класс — наличие различной комбинации дефектов, включающих в себя дефект грудины. Послеродовой и дородовой прогнозы зависят от тяжести внутрисердечных пороков развития и связанных с ними нарушений [4]. Наиболее частой внутрисердечной патологией врожденной пентады Кантрелла являются тетрада Фалло, двойное отхождение сосудов от левого желудочка (ДОС), атрезия трикуспидального клапана, аномалия Эбштейна, тотальный аномальный дренаж легочных вен (ТАДЛВ), атрезия легочной артерии (АЛА), коарктация аорты (КоАо), транспозиция магистральных сосудов (ТМС), атрезия митрального клапана, функционально единственный желудочек (ЕЖ) [3]. Среди экстракардиальных аномалий наиболее часто встречаются омфалоцеле и краниофациальные дефекты [3]. Известны случаи успешного хирургического лечения с приемлемой среднесрочной и долгосрочной перспективой [2]. По типу эктопии порок классифицируют на цервикальный, цервикоторакальный, торакальный, торакоабдоминальный.

Частота встречаемости ПК среди новорожденных составляет от 5,5 до 7,9 на 1 млн живорожденных. Данная аномалия развития не имеет приоритета к гендерной принадлежности, однако в некоторых источниках приведены случаи наиболее часто встречающейся ПК среди мальчиков [5]. В 2008 году в PubMed были опубликованы результаты частоты встречаемости ПК среди новорожденных. Были зафиксированы 58 случаев рождения, среди них 33 случая имели 1-й класс ПК по Тояма и 23 случая 3-й класс ПК по Тояма [5]. 29 новорожденных имели сочетанные аномалии развития. 37 из 58 новорожденных с ПК имели летальный исход в течение первых дней жизни, посмертно было заключено, что все случаи полных форм ПК сочетались с сопутствующими экстракардиальными аномалиями [5].

Необходимым объемом диагностических методов исследования в рамках определения типа порока являются рутинные анализы крови, мочи, электроэнцефалограмма. В рамках лучевых методов исследования для постановки диагноза обязательным является выполнение обзорной рентгенограммы грудной клетки, эхокардиографического исследования сердца [1].

Представляем клинический случай доношенного новорожденного с редчайшим пороком развития — пентадой Кантрелла, включающей в себя аномалию развития сердца.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Доношенная девочка переведена в отделение анестезиологии и реанимации кардиохирургии перинатального центра ГБОУ ВО «СПбГПМУ» на 2-е сутки после рождения в Демьянской ЦРБ. В анамнезе: ребенок от вторых срочных самостоятельных родов, ручное отделение последа, седьмой беременности, во время беременности мать на учете не состояла, простудные заболевания в анамнезе. Масса ребенка при рождении 2215 г, рост 44 см. Аппар $7/8$ баллов, состояние с рождения тяжелое, неврологическая симптоматика проявлялась гипотонией, гипорефлексией, акроцианозом. С 1-х суток жизни ребенок находился на искусственной вентиляции легких (ИВЛ), с жесткими параметрами, показатели сатурации 95 %. В легких дыхание проводилось с обеих сторон с наличием единичных хрипов проводного характера. Тоны сердца ритмич-



Рис. 1. Новорожденная девочка, 2-х суток жизни, поступившая с диагнозом врожденная эктопия сердца, омфалоцеле



Рис. 2. Обзорный рентгеновский снимок, показывающий атипичную локализацию сердечной тени, асимметричное положение диафрагмы, неравномерную пневматизацию легочной ткани

ные. ЧСС — 130/мин. АД 52/25 мм рт. ст. Живот не вздут, мягкий, диурез сохранен. Локально определялся дефект передней грудной и брюшной стенок, в просвете дефекта зияло сердце с омфалоцеле (содержащим, предположительно, желудок), непокрытые кожно-апоневротическим компонентом. Дефект был прикрыт марлевой повязкой, смоченной в подогретом растворе фурацилина. В Демьянской ЦРБ получала лечение: антибиотики ампициллин 50мг/кг 2 раза/сутки внутривенно, инфузионная терапия (глюкоза 10 %, аминовен 10 %) в $V = \text{ФП}$, дицинон, обезболивающие, инотропная поддержка (дофамин 0,5 % 2мкг/кг \times мин).

При осмотре новорожденной на момент поступления в кардиохирургического отделения перинатального центра ГБОУ ВО СПбГПМУ выявлены все 5 признаков синдрома, в том числе врожденный порок сердца, заболевание классифицировано как 1-й класс по Тояма (рис. 1).

Ребенок был осмотрен коллегией специалистов: неонатологом, кардиологом, кардиохирургом, торакоабдоминальным хирургом, неврологом. Состояние ребенка расценено как стабильное, тяжелое, сознание на момент осмотра медикаментозно угнетено. При поступлении пациентке выполнена обзорная рентгенограмма грудной и брюшной полостей, визуализирующая сердечную тень в проекции эпигастрия, что дало представление о эквентрации сердца на переднюю брюшную стенку, однако не отражало анатомию внутрисердечных структур. Верхняя доля правого легкого ателектазирована, в дистальных отделах обоих легких выявлены признаки интерстициального отека легочной паренхимы. Контуры диафрагмы четкие, ровные (рис. 2). Учитывая отсутствие возможности проведения трансторакального ЭХО-КГ, в силу отсутствия кожно-апоневротического компонента, покрывающего сердце, в рамках предоперационного планирования принято решение о выполнении мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) области грудной клетки с целью определения анатомии внутрисердечных структур и определения типа врожденного порока сердца.

Девочке 2-х суток жизни выполнена МСКТ в условиях медикаментозной седации с проведением проспективной ЭКГ-синхронизации, болюсного внутривенного контрастирования (в/в) препаратом Визипак 270 в объеме 6 мл в периферическую вену правой нижней конечности. Сканирование осуществлено на аппарате Philips Ingenuity 128, kv 80, mas 350, протяженность сканирования 250 мм. Выполнено обзорное сканирование грудной клетки и брюшной полости до контрастного усиления, по результатам которого определяется диффузная неравномерность пневматизации легочной паренхимы, с наличием участков ателектазированной легочной ткани в верхних и нижних долях легких с обеих сторон, в обеих плевральных полостях определяется умеренное количество выпота (рис. 3). Сердце визуализировано вне грудной полости (рис. 4). В грыжевом мешке определяется фрагмент паренхиматозного органа брюшной полости, по нативным денситометрическим показателям идентичный паренхиме печени (50НУ), как показано на рисунке 5.

После в/в контрастирования сканирование произведено в двух направлениях — каудокраниальном и краниокаудальном с целью визуализации анато-

мии сердца, определения сопутствующих пороков. В первую очередь требовалось уточнение анатомии камер сердца. По результатам исследования визуализированы полости правого и левого желудочков (ПЖ и ЛЖ), разделенные межжелудочковой перегородкой, с наличием дефекта в подклапанном отделе.

Правосторонняя предсердно-желудочковая конкордантность сохранена, анатомия правого предсердия определена наличием впадающего в него устья нижней полой вены. Левосторонняя внутрисердечная конкордантность оставалась под сомнением, так как ЛЖ сообщался с полостью, не имеющей в своей анатомии устьев легочных вен (рис. 6). Анатомия магистральных артерий также не являлась типичной. На (рис. 7, а) отчетливо визуализируется сформированный выходной тракт ЛЖ, корень аорты (Ао) с отходящими от лицевых синусов коронарными артериями, восходящий отдел Ао, дуга Ао с отходящими от нее брахиоцефальными сосудами, нисходящий отдел грудной Ао. Размеры всех вышеуказанных отделов магистральной артерии соответствовали росту-весовым показателям новорожденной (рис. 7, б).

Источник кровоснабжения малого круга кровообращения в виде наличия легочной артерии (ЛА) отсутствовал, выходной отдел ПЖ не сформирован, правосторонняя предсердно-артериальная конкордантность нарушена. При детальной оценке полученных изображений визуализированы артериальные сосуды, отходящие от дуги Ао и направляющиеся к легким с обеих сторон. Общее количество больших аортолегочных коллатералей (БАЛК) — 2 (рис 8, а, б).

К правому легкому определено наличие двух ветвей БАЛК, одна из которых самостоятельно отходит от дуги Ао, вторая является ветвью БАЛКи, идущей также от дуги Ао, но имеющей деление на правую и левую ветви к одноименным легким соответственно. При анализе анатомии левого предсердия (ЛП) типичного расположения легочных вен (ЛВ) не отмечалось. Полость, сообщающаяся с ЛЖ, вбирала в себя единый венозный коллектор ЛВ, в который дренировались ЛВ обоих легких. Таким образом, был сделан вывод о том, что полость сообщающаяся с ЛЖ и включающая в себя единый венозный коллектор ЛВ, является ЛП (рис. 9). Анализируя структуры МПП и МЖП, отмечались множественные дефекты перегородок.

По результатам проведенного исследования было сделано заключение о наличии у пациента врожденного порока сердца — атрезия ЛА IV типа, БАЛКи ДМПП, ДМЖП, единый коллектор ЛВ в условиях эктопии сердца.

По совокупности результатов проведенного обследования собран повторный врачебный конси-

лиум с последующим решением о необходимости экстренного хирургического вмешательства, однако учитывая тяжесть состояния пациента, проведение одноэтапной радикальной коррекции врожденных пороков невозможно, необходимо проведение хирургического лечения в 2 этапа. Первично выполнена частичная коррекция пентады Кантрелла с резекцией VI, VII, VIII ребер с формированием ложа в левой плевральной полости и низведением в нее сердца, формирование диафрагмы синтетической заплатой. Второй этап хирургического лечения с целью коррекции врожденного порока сердца решено отложить на 3–15 дней после завершения первичного вмешательства.

В раннем послеоперационном периоде состояние ребенка тяжелое, относительно стабильное, обусловлено дыхательной недостаточностью, сердечной недостаточностью, в том числе по причине врожденного порока сердца, объемом и травматичностью хирургического вмешательства. По завершении операции выполнена обзорная рентгенограмма грудной и брюшной полостей, на которой тень сердца расположена в левой половине грудной клетки (рис. 10), в верхних сегментах правого легкого сохраняется гиповентиляция, в остальных отделах легких признаки отека, контуры диафрагмы не четкие, в грудной и брюшной полостях определяются дренажи, в просвете трахеи интубационная трубка.

На фоне инфузии адреналина, милринона, метазона гемодинамика пациента оставалась относительно стабильной. Лабораторно отмечались признаки ацидоза, гиперкапнии. За время наблюдения состояние ребенка ухудшалось преимущественно за счет дыхательной недостаточности, отмечалось нарастание сердечной и печеночной недостаточностей, наблюдалась анурия, несмотря на проводимую стимуляцию лазиксом. Учитывая прогрессивное ухудшение состояния, ребенок переведен на высокочастотную ИВЛ (ВЧ ИВЛ), начат перитонеальный диализ. На фоне ВЧ ИВЛ выполнена обзорная рентгенограмма (рис. 11), пневматизация обоих легких улучшилась, сохраняются признаки отека легочной паренхимы. На 2-е сутки после операции состояние ребенка продолжало прогрессивно ухудшаться, несмотря на продолжающуюся терапию, и расценено как крайне тяжелое. На фоне высокодозной инотропной поддержки гемодинамика продолжала оставаться неустойчивой, отмечалась брадикардия, гипотония. После неоднократно проведенного прямого массажа сердца, повторного перитонеального диализа на фоне введения максимальных доз инотропных препаратов наблюдалась асистолия, констатирована клиническая и биологическая смерть пациента.

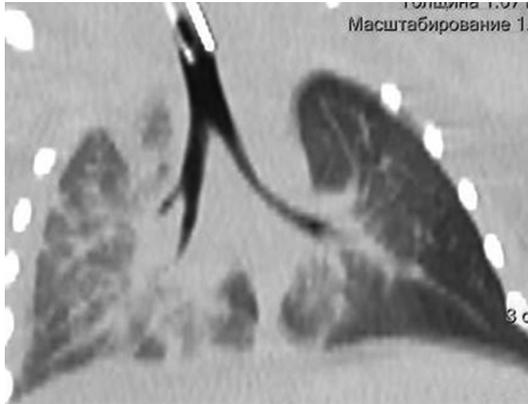


Рис. 3. Мультиспиральная компьютерная томография, мультипланарная реконструкция (MPR) легких в корональной проекции, в просвете трахеи интубационная трубка, пневматизация легких диффузно неравномерная с наличием участков ателектазированной легочной ткани



Рис. 4. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) легких, аксиальная проекция, патологический выпот в обеих плевральных полостях, эктопия сердца на переднюю грудную стенку

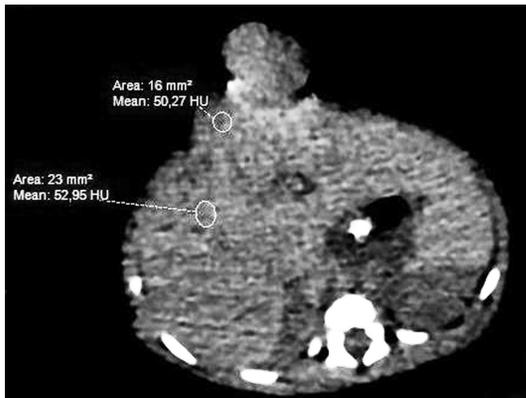


Рис. 5. МСКТ брюшной полости, аксиальная проекция, визуализирован грыжевой мешок, содержащий правую долю печени

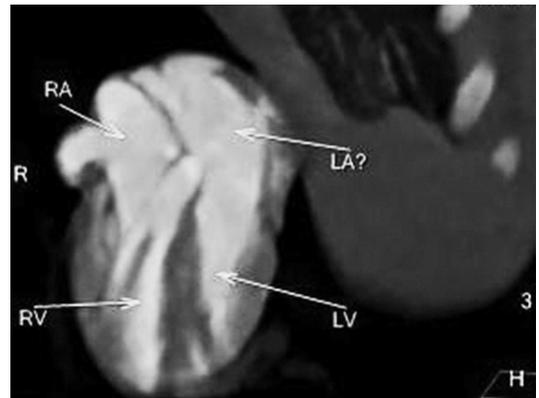


Рис. 6. МСКТ, MPR. Четырехкамерная позиция, правосторонняя предсердно-желудочковая конкордантность сохранена, левосторонняя сомнительна



a

Рис. 7. МСКТ, сагиттальная проекция. (а) Визуализирован выходной тракт ЛЖ, сформированный корень Ao, восходящий отдел Ao, дуга Ao, нисходящий отдел Ao; МСКТ, объемная реконструкция (3D-volume rendering) сердца (б)



б

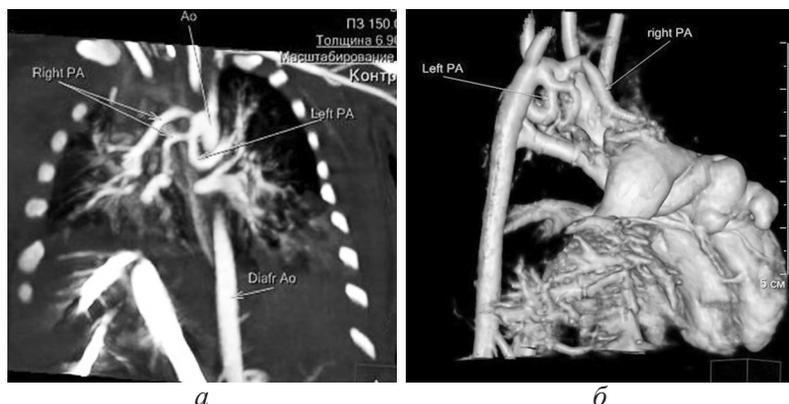


Рис. 8. МСКТ, MPR, определяются БАЛКи к правому и левому легким (а); МСКТ, 3D volume rendering, визуализация БАЛК к легким (б)



Рис. 9. МСКТ, аксиальная проекция, показан единый коллектор легочных вен



Рис. 10. Обзорный рентгеновский снимок, 1-е сутки после операции, сердце низведено в левую половину грудной клетки, положение диафрагмы асимметричное, пневматизация легких неравномерная



Рис. 11. Обзорный рентгеновский снимок после проведения ВЧ ИВЛ, пневматизация легочной паренхимы более равномерная

По результатам патологоанатомического вскрытия у ребенка зафиксированы множественные врожденные пороки развития — пентада Кантрелла (омфалоцеле, расщепление нижней $\frac{1}{3}$ грудины, дефект передней части диафрагмы, отсутствие диафрагмального отдела перикарда, торакоабдоминальная эктопия сердца). Врожденный комбинированный порок сердца расценен как общий артериальный ствол с гипоплазией легочных артерий, рассыпной тип ветвления Ao, открытое овальное окно, ДМЖП, ДМПП, гипертрофия миокарда. Причина смерти — острая сердечно-сосудистая недостаточность, дыхательная недостаточность IV степени, почечная недостаточность, ДВС-синдром.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Современная пренатальная диагностика позволяет уже в 1-м триместре беременности выявлять данную патологию методом ультразвукового исследования. Длительное обследование плода с выявленными аномалиями — пентада Кантрелла возможно при проведении МРТ плода [1]. Исходы и врачебная тактика определяются характером кардиального порока и тяжестью внесердечных аномалий [4]. В случае рождения ребенка с пентадой Кантрелла тактика и стратегия должны основываться на стабилизации гемодинамических показателей и подготовке к дальнейшему оперативному лечению с учетом современных принципов лечения и выхаживания. При полной форме пентады Кантрелла одноэтапная коррекция порока — устранение эвентрации, низве-

дение сердца и гемодинамическая коррекция ВПС — приводит чаще всего к летальному исходу, связанному с большим травматизмом оперативного вмешательства, а также неизбежной гипергидротацией легочной ткани, приводящей к дыхательной недостаточности, связанной с гипоплазией легочной ткани и невозможностью адекватного газообмена для отключения аппарата ИВЛ [2]. При двухэтапной коррекции результат негативен по причине гипоплазии легочной ткани на микроскопическом уровне, но отсрочен по времени.

Возможности современной МСКТ позволяют достоверно ответить на вопрос анатомии врожденного порока сердца и сочетанных аномалий развития [1].

ЛИТЕРАТУРА

1. Pirasteh A, et al. Pentalogy of Cantrell with Ectopia Cordis: CT Findings. *J Radiol Case Report*. Dec. 2014.
2. Kumar B, et al. Ectopia cordis associated with Cantrell's pentalogy. *Ann Thorac Med*. 2008.
3. Cantrell JR, Haller JA, Ravitch MM. A syndrome of congenital defects involving the abdominal wall, sternum, diaphragm, pericardium, and heart. *Surg Gynecol Obstet*. 1958;107:602-614.
4. Morales JM, Patel SG, Duff JA, et al. Ectopia cordis and other midline defects. *Ann Thorac Surg*. 2000;70:111-4. doi: 10.1016/S0003-4975(00)01388-6.
5. Chandran S, et al. Pentalogy of Cantrell: An Extremely Rare Congenital Anomaly. *Journal of Clinical Neonatology*. 2013. doi: 10.4103/2249-4847.116410.
6. Toyama WM. Combined congenital defects of the anterior abdominal wall, sternum, diaphragm, pericardium, and heart: a case report and review of the syndrome. *Pediatrics*. 1972;50:778-792.

◆ Информация об авторах

Елена Викторовна Косовцова — врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: vovchenkomri@gmail.com.

Александр Владимирович Поздняков — д-р мед. наук, профессор, заведующий, кафедра медицинской биофизики. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: pozdnyakovalex@yandex.ru.

Николай Геннадьевич Пилугов — ассистент, кафедра анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии ФП и ДПО. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: pilyugovn@gmail.com.

Алексей Борисович Наумов — канд. мед. наук, ассистент, кафедра анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии ФП и ДПО. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: naumov@gmail.com.

Сергей Павлович Марченко — д-р мед. наук, профессор, кафедра сердечно-сосудистой хирургии. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: sergeimarchenkospb@gmail.com.

◆ Information about the authors

Elena V. Kosovtsova — radiologist, Radiology Department. St Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: vovchenkomri@gmail.com.

Alexandr V. Pozdnyakov — MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head, Department of medical Biophysics. St Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: pozdnyakovalex@yandex.ru.

Nikolay G. Pilyugov — Assistant Professor, Department of Anesthesiology, Resuscitation and Emergency Pediatrics, Faculty of Postgraduate Education. St Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: pilyugovn@gmail.com.

Alexey B. Naumov — Assistant Professor, Department of Anesthesiology, Resuscitation and Emergency Pediatrics, Faculty of Postgraduate Education. St Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: naumov@gmail.com.

Sergey P. Marchenko — MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Department of Cardiovascular Surgery. St Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: sergeimarchenkospb@gmail.com.