

1.3. Артериовенозные мальформации легких: клиника, диагностика, эндоваскулярное лечение

Л.С. Коков, Ю.Д. Волынский, Н.С. Горшков, А.В. Ситников

1.3. Arteriovenous malformations of the lungs: clinical picture, diagnosis, and endovascular treatment

Leonid S. Kokov, Yuriy D. Volynskiy, Nikita S. Gorshkov, Alexander V. Sitnikov

Легочная артериовенозная мальформация (ЛАВМ) — редкая аномалия развития сосудистой системы легких, проявляющаяся прямыми сообщениями между ветвями легочной артерии и легочными венами на уровне сегментарного, субсегментарного и более мелкого деления сосудов [1–3]. Легочные артериовенозные мальформации составляют ~ 0,3% среди всех исследуемых пороков развития сердечно-сосудистой системы. Развитие ЛАВМ связывают с нарушением формирования первичных сосудов в эмбриональном и раннем постнатальном периодах [4].

Первое сообщение об артериовенозных мальформациях (АВМ) принадлежит *T. Churton*. В 1897 г. он описал множественные аневризмы легочной артерии, обнаруженные при патологоанатомическом исследовании [5]. Наиболее часто (в 80% случаев) встречаются первичные ЛАВМ. В 47–80% ЛАВМ — это проявление наследственной геморрагической телеангиэктазии (НГТ; иначе — болезнь Рандю—Ослера—Вебера [6–11]).

Одной из областей применения рентгенэндоваскулярных хирургических методик в настоящее время стало лечение ЛАВМ. Ранее в литературе данная патология упоминалась под множеством названий, включая доброкачественную кавернозную гемангиому, легочный артериовенозный ангиоматоз, гамартоматозную гемангиому легкого, артериовенозную аневризму, артериовенозную фистулу и др. В настоящее время ЛАВМ является общепринятым термином [1–3].

ЛАВМ относится к висцеральной форме врожденных ненаследственных ангиодисплазий с поражением сосудистой системы легких эмбриона. Согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра, это порок развития системы кровообращения, деформации и хромосомных нарушений, результат остановки или извращения формирования легкого на одном из этапов онтогенеза, проявляющийся анатомическими, гистоморфологическими нарушениями всех или отдельных структур органа и его функциональной неполноценностью. ЛАВМ развивается в период между 6-й и 11-й нед. гестации [4].

При ЛАВМ отсутствует на определенном месте нормальное капиллярное русло между легочными артериями (ЛА) и легочными венами (ЛВ), из ветвей ЛА кровь сбрасывается (шунтируется), минуя капилляры, напрямую в легочные вены и левое предсердие. Кровь из ЛА, проходя через шунтирующие сосуды, не насыщается кислородом, что приводит к хронической гипоксемии [5–7]. ЛАВМ может обуславливать возникновение эмболий системы большого круга кровообращения и кровотечения как в просвет трахеобронхиального дерева, так и в плевральную полость. ЛАВМ сами могут быть источником эмболии, микроэмболы из венозной системы большого круга кровообращения минуют легкие через этот шунт и не задерживаются в капиллярной сети легких, где фильтруются в обычном состоянии. Тяжесть патологического процесса зависит от количества и диаметра артериальных сосудов, вовлеченных в ЛАВМ. Диагностика и лечение больных с ЛАВМ остаются трудной задачей. Это связано не только с редкостью данного заболевания, но и с характером патологического процесса, его распространенностью, а в ряде наблюдений — с довольно тяжелым состоянием пациента [2].

Эпидемиология

По данным аутопсии, опубликованным *R.D. Sloan* и *R. Cooley*, на 15 000 проведенных вскрытий легочные артериовенозные мальформации обнаружены у трех, что составило 0,02% [8]. Среди 6 000 обследованных по поводу врожденных пороков сердца *В.М. Буянов* обнаружил ЛАВМ у 2 пациентов (0,03%) [9], *А.И. Пирогов* на 1 079 операций на легких описал данную патологию у 1 больного (0,09%) [10]. *А.В. Покровский* и др. на 5 000 операций по поводу пороков сердца обнаружили ЛАВМ у 7 больных (0,14%) [11], *И.В. Поздеев* — в 0,2% случаев [12]. *Б.А. Королев* и др. среди 128 больных редкими врожденными пороками развития легких выявили 28 подобных пациентов (0,5%) [13].

ЛАВМ поражает одинаково часто как мужчин, так и женщин. К настоящему времени в мировой медицинской печати опубликовано более 800 на-

блюдений за больными ЛАВМ, причем наибольшим опытом за рубежом обладает клиника Mayo [14–17], а в РФ – ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского» (далее – РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского) – 48 больных, А.В. Павлушин – 30 больных, Ю.Ф. Некласов и Е.И. Бобров – 19 больных [1].

Изучение пороков развития является актуальной и все еще до конца не решенной проблемой современной торакальной хирургии и пульмонологии. В РФ врожденные пороки развития занимают 2-е место в структуре причин младенческой и неонатальной смертности и составляют 344,1 и 190,0 на 100 тыс. новорожденных соответственно. Врожденные пороки сердца и крупных сосудов в структуре всех аномалий развития находятся на ведущем месте и имеют тенденцию к росту [18, 19].

Этиология и патогенез

ЛАВМ – это персистирующие раннеэмбриональные связи легочной артерии и вены на уровне прекапиллярного кровотока, формирующиеся в рамках эмбрионального легочного сосудистого сплетения. Сочетание ЛАВМ с НГТ лишней раз свидетельствует в пользу врожденного генеза патологии. Так, С.Н. Hodson и Н.В. Burchell среди 91 больного с НГТ обнаружили ЛАВМ у 15% пациентов, причем в 6% случаев – у членов одной семьи [20–22]. Рядом авторов отмечена множественность мальформаций в легких и печени – т. н. гепато-пульмональный синдром, а также в головном мозге, поджелудочной железе, почках и других органах [5, 23].

Развитие ЛАВМ связывают с нарушением формирования первичных сосудов в эмбриональном и раннем постнатальном периодах. Их, как правило, обнаруживают у новорожденных и недоношенных. Иногда ЛАВМ сочетаются с другими пороками развития и, в первую очередь, с пороками сердечно-сосудистой системы. У больных ЛАВМ в 30–70% случаев имеются проявления НГТ, представляющей собой доминантно аутомное заболевание, характеризующееся фиброваскулярной дисплазией слизистых мембран, кожи и висцеральных оболочек, классически проявляющееся триадой признаков: повторными носовыми кровотечениями, телеангиэктазиями и семейным анамнезом [1].

В ходе современных молекулярно-генетических исследований определены по крайней мере 3 хромосомных локуса, ответственных за возникновение АВМ [24]. Установлено, что генетической основой болезни во многих случаях является аномалия эндоглина эндотелиальных клеток основного белка, связывающего фактор роста нервов – NGF (НГТ 1-го типа) [24, 25]. Выявлено не менее 16 мутаций в гене *ENG*, который кодирует эндоглин эндотелиальных клеток и картирован на хромосоме 9q34.1. В другом локусе, 12q, определен ген активина рецептороподобной киназы-1 (*FLK1*) эндотелиальных клеток, мутации которого ведут к НГТ 2-го типа [26].

В настоящее время изучается ассоциация мутации в гене *ALK1* и сочетанного развития легочной гипертензии и НГТ. Третий локус (ген рецептора TGFII) определен на хромосоме 3p22. В ряде исследований установлена корреляция фенотипических проявлений НГТ с генетическими данными [19]. Так, J. Berg *et al.* показали высокую частоту АВМ легочных сосудов при НГТ, связанной с мутациями гена эндоглина (29,2%) [27]. Аналогичные данные приводят С. Shovlin *et al.*, подтверждающие высокую частоту АВМ легочных сосудов (41%) при наличии мутаций в гене эндоглина [25]. Патология указанных генов приводит к различным сосудистым феноменам: нарушению ангиогенеза, индукции митогенеза эндотелиальных клеток, нарушению взаимодействия клеток, матрикса и внешних факторов, предрасполагающих к сосудистому повреждению. Аномальный эндоглин повреждает эндотелиальные клетки, нарушает ремоделирование сосудов и способствует развитию ЛАВМ [1].

Некоторые исследователи полагают, что ЛАВМ обусловлена нарушением формирования терминальных артериальных петель, что приводит к их дилатации и истончению стенок капиллярных мешочков [28]. Другие авторы высказывают мнение, что артериовенозные аномалии в легких возникают из-за нарушенной сепарации сосудистых перегородок, которые разделяют артериальные и венозные плексусы и в норме анастомозируют во внутриутробном периоде [29].

Патоморфология

В зависимости от морфологических особенностей различают 3 типа ЛАВМ [11, 30]:

- 1) одиночные соустья, располагающиеся между ветвями сосудов легкого более крупного калибра по типу артериовенозных свищей;
- 2) множественные мелкие соустья, непосредственно связывающие артерии и вены среднего калибра;
- 3) обширную ангиоматозную сеть или целый конгломерат сосудов, иногда мешковидно расширенных по типу аневризм, которые как бы вставлены между мелкими артериями и венами легкого.

Наиболее простым типом ЛАВМ являются мальформации, представленные одной приводящей артерией, аневризматическим расширенным сосудистым участком (тело АВМ) без внутренних перегородок и одной расширенной веной. Более сложен 2-й тип ЛАВМ, представленный ≥ 2 приводящими артериями, отводящими венами и ветвистым, разделенным множественными перегородками телом мальформации. Ангиоматозный, 3-й тип ЛАВМ представляет собой сосудистые образования в виде мелких или крупных соустьев на прекапиллярном уровне.

С точки зрения патологической анатомии ЛАВМ имеют следующие характеристики: 1) сосудистые каналы тонкостенные (типа папиросной бумаги)

и выстланы тонким слоем эндотелия; 2) строма, состоящая из соединительной ткани, не связана с окружающей легочной тканью, а питание ее происходит за счет системных артерий — как правило, бронхиальных, межреберных и др.; 3) стенка артериовенозного образования уплотнена фиброзной тканью и эластическими волокнами [2].

Патофизиология

ЛАВМ, являясь комплексной структурой, замыкает по короткому кругу поток крови между легочной артериальной системой с относительно высоким давлением на венозную систему с низким давлением. Данное патологическое соединение между двумя отделами с разными показателями давления крови вызывает компенсаторный ответ для минимизации гемодинамических нарушений [3].

Выделяют следующие основные гемодинамические феномены при ЛАВМ:

- 1) обкрадывание тканей, располагающихся дистально по отношению к зоне сброса, при шунтировании крови через патологические соустья;
- 2) увеличение объема циркулирующей крови, находящейся в прямой зависимости от снижения общего периферического сопротивления;
- 3) появление турбулентности по обе стороны артериовенозного шунтирования вследствие изменения характеристик кровотока и изменения давления в артериальном и венозном отделах, создание условий для изменения сосудистой стенки. Турбулентность ведет к более выраженной травматизации сосудистой стенки и снижению давления в дистальном артериальном русле;
- 4) изменения, вызываемые одиночным соустьем, более выраженные, чем инициируемые системой патологических сообщений с общей емкостью. В зоне ЛАВМ, состоящей из нескольких последовательных шунтов, объем артериального потока постепенно уменьшается от шунта к шунту, при этом градиент артериального давления не столь выражен;
- 5) воздействие ЛАВМ на показатели центральной гемодинамики тем более выражено, чем проксимальнее располагается зона патологического сброса;
- 6) максимальное изменение кровотока и соответственно изменение венозной стенки отмечаются, если приводящий сосуд из зоны сброса впадает в вену под прямым углом. Минимальная турбулентность регистрируется, если шунт впадает в вену по ходу тока крови под острым углом;
- 7) количество шунтирующей крови через зону ангиодисплазии находится в прямо пропорциональной зависимости от общей площади соустьев.

В артериях, расположенных дистально по отношению к ЛАВМ, отмечается реверсированный кровоток, а ткани ишемизируются за счет преимущественного шунтирования крови в обход капиллярного русла [3].

Классификации

В современной медицинской литературе выделяют различные виды классификаций ЛАВМ, отражающие ту или иную характеристику этой патологии. В зависимости от размера различают следующие типы ЛАВМ [31–33]:

- единичные — с соустьями, расположенными между сосудами крупного калибра;
- множественные — с соустьями небольшого диаметра между артериями и венами средней величины;
- обширные — с ангиоматозной сетью или конгломератом мешковидно расширенных сосудов, «вставленных» между мелкими конечными разветвлениями артерий и вен дистальных отделов легочной паренхимы.

Единичные (одиночные) ЛАВМ обычно располагаются по периферии легкого в одном органе, чаще в нижней доле. Множественные мальформации (> 2 ЛАВМ) могут быть 1-сторонними и 2-сторонними. Приводящая артерия постепенно увеличивает свой диаметр, иногда вплоть до диаметра аневризматического мешка. В большинстве случаев одиночные ЛАВМ располагаются субплеврально, покрыты только висцеральной плеврой, могут «прорасти» париетальную плевру, имеют шунты с бронхиальными и межреберными артериями. Чаще всего при таких мальформациях возникают разрывы аневризм и внутриплевральное кровотечение. Стенка мальформации в виде тонкостенного мешка обычно истончена до состояния «папиросной бумаги», так что через нее видна протекающая с турбулентными потоками кровь [1, 33]. По мнению большинства отечественных и зарубежных авторов, одиночные ЛАВМ встречаются чаще, чем множественные, и у 46% пациентов располагаются в нижних долях. Из 63 пациентов, наблюдавшихся в клинике *Mayo*, одиночные АВМ отмечены у 41 больного, множественные — у 22 и двусторонние поражения у 5 пациентов [14–17].

Артериографическая классификация, предложенная для классификации экстратрунккулярных ЛАВМ, основана на артериографическом понятии «центральный очаг» (рис. 1). Поражения разделены на 3 типа: тип I (артериовенозные фистулы), тип II (артериоловенозные фистулы) и тип III (артериоловеноулярные фистулы) [3]. Все 3 типа поражения имеют радиологическое отображение «центрального очага» мальформации, представляющее собой примитивную ретикулярную сеть мелких диспластических сосудов, которые не достигают зрелости капилляров. Приведенная классификация помогает в выборе тактики и оценке результатов эндоваскулярного лечения. Частота полной окклюзии или облитерации выше при артериовенозных и артериоловенозных поражениях и ниже при артериоловеноулярных мальформациях [3].

Для рентгенэндоваскулярной хирургии наиболее подходит классификация ЛАВМ, предложенная *R. White et al.* [34], согласно которой различают:

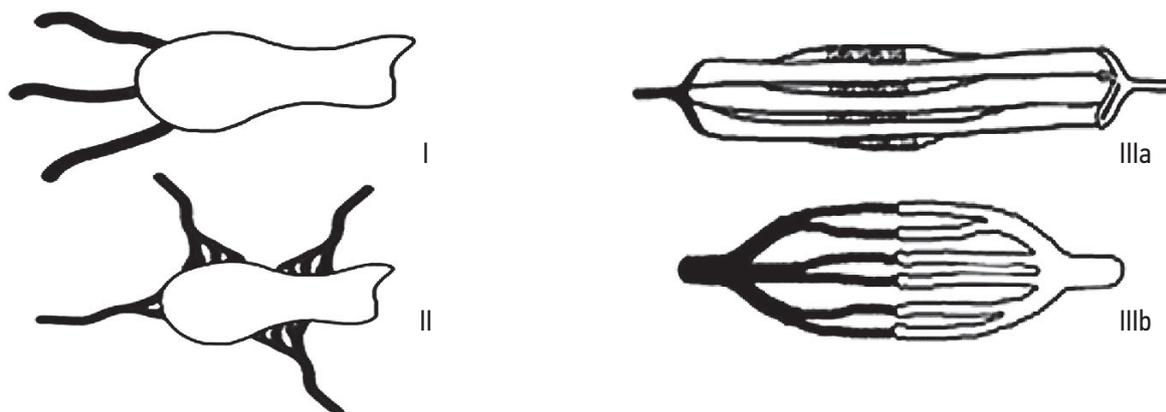


Рис. 1. Артериографическая классификация ангиодисплазий

- простые (прямые) артериовенозные фистулы, представленные одной приводящей артерией, аневризматически расширенным сосудистым участком (тело фистулы) без внутренних перегородок и одной отводящей веной;
- сложные артериовенозные фистулы, представленные ≥ 2 приводящими артериями, отводящими венами и ветвистым, разделенным множественными внутренними перегородками телом фистулы;
- ангиоматозные артериовенозные фистулы – множественные мелкие соустья на прекапиллярном уровне.

Клинические проявления

Клинические проявления заболевания находятся в прямой зависимости от величины право-левого шунтирования крови через патологические соустья между ЛА и ЛВ [1, 35]. Поступление значительного объема венозной крови в большой круг кровообращения приводит к общей гипоксемии, степень которой находится в прямой зависимости от величины патологического шунта. Объем шунтируемой крови, в свою очередь, определяется диаметром шунта или суммой диаметров [36]. В детском возрасте, когда приводящие и отводящие сосуды еще не расширены, они в значительной степени участвуют в сопротивлении потоку. Однако хроническая объемная нагрузка ведет к расширению просвета сосудов, участвующих в соустье, и позднее – к дегенеративной эктазии всех участков патологического шунта.

Общая гипоксемия возможна при диаметре приводящей к мальформации артерии или суммарном диаметре приводящих артерий > 2 см. Насыщение кислородом артериальной крови (SaO_2) у таких больных снижается до 70% и даже до 60%, особенно при физической нагрузке, причем не возвращается к нормальному уровню даже при дыхании чистым кислородом [37].

Объем патологического право-левого шунта может варьироваться в широких пределах и в некоторых случаях достигает 80% сердечного выброса, созда-

вая хроническую гипоксемию. Однако при ЛАВМ обычно не наблюдается увеличение минутного объема кровообращения (МОК), характерное для АВМ большого круга, или этот показатель повышен незначительно. Дополнительная нагрузка на сердце пропорциональна увеличению его минутного объема и повышению вязкости крови. Левый желудочек вынужден принимать и переправлять в системные артерии не только кровь, притекающую из легких и обогащенную кислородом, но и венозную кровь, шунтируемую через ЛАВМ. Капиллярное русло легкого вокруг гигантских мальформаций (диаметром 6–9 см) страдает за счет сдавления легочной ткани резко расширенным конгломератом сосудов, подходящих и отходящих от аневризмы, поэтому легочной рисунок на рентгенограммах, как правило, избыточный [1, 38].

Фракция шунта в норме не превышает 5% от величины сердечного выброса. Измерение фракции шунта проводится по специальной методике с определением парциального напряжения кислорода в артериальной крови (P_aO_2) и SaO_2 через 15–20 мин после вдыхания 100% кислорода. Фракция шунта значительно увеличена у пациентов с ЛАВМ и колеблется от 9,5 до 42%, в среднем составляя 20% [39].

При объективном обследовании у детей отмечается общее физическое недоразвитие. Они отстают от сверстников в росте и развитии, нередко наблюдаются инфантилизм и умственная отсталость. При физикальном обследовании наиболее характерные шумы выслушиваются по месту проекции ЛАВМ на грудную стенку. Кроме выраженного систоло-диастолического шума при пальпации над местом проекции мальформаций, особенно больших, расположенных субплеврально, определяются «шум волчка», «машинный шум», «кошачье мурлыканье». Состояние гипоксемии различной степени интенсивности приводит к изменениям со стороны состава крови, выражающимся в увеличении числа эритроцитов и гемоглобина. Ряд авторов отмечают достоверную зависимость полицитемии от величины

шунтирования крови справа налево и гипоксемии. В условиях гипоксической гипоксемии сердечно-сосудистая система отвечает увеличением МОК и учащением пульса. Выраженность роста МОК свидетельствует о высокой степени операционного хирургического риска [1, 19].

Инструментальные исследования

Исследование функции внешнего дыхания

Результаты легочных функциональных тестов у пациентов с ЛАВМ обычно не изменены. Минутная вентиляция легких в покое, по данным спирометрии, умеренно увеличена. У большинства больных определяется гипоксемия ($p_aO_2 < 80$ мм рт. ст. или $SaO_2 < 97-98\%$) [5, 40].

Для определения фракции шунта (Q_s/Q_t) традиционно используют содержание кислорода в артериальной (C_aO_2), смешанной венозной (C_vO_2) и легочной капиллярной крови (C_cO_2). Объем шунта рассчитывают по следующей формуле:

$$Q_s/Q_t = C_cO_2 - C_aO_2 : (C_cO_2 - C_vO_2). \quad (1)$$

Измерить C_cO_2 непосредственно невозможно, рекомендуют использовать дыхание чистым кислородом в течение 30 мин, чтобы полностью насытить им гемоглобин крови легочных капилляров ($C_cO_2 = 100\%$) [2].

Рентгенография органов грудной клетки

Классическим проявлением ЛАВМ является однородное образование овальной формы диаметром 1–5 см, обычно в нижних долях легких. У пациентов с множественными аномалиями определяются, как правило, 2–8 образований и более. Подобное поражение может локализоваться по протяженности

от сегмента до всего легкого и даже обоих легких (рис. 2). Характерным признаком является связь дополнительной тени с корнем легкого [41, 42].

Перфузионная сцинтиграфия легких

Перфузионная сцинтиграфия легких (ПСЛ) позволяет определить наличие право-левого шунта с возможностью его количественной оценки (рис. 3). Принцип методики основан на временной эмболизации капиллярного русла радиофармпрепаратом (РФП) – микрочастицами альбумина. Диаметр прекапиллярных артериол составляет 20–25 мкм, легочных капилляров – 8 мкм, размер частиц РФП макроагрегата альбумина сыворотки крови (МАО), меченных ^{99}Tc , – 10–50 мкм. Эмболизация незначительного объема легочных капилляров не влияет на функцию легких и жизнедеятельность организма.

Расчет фракции шунта производится по формуле:

$$\text{Shunt} = 10\text{MAAk} : (10\text{MAAk} + \text{MAAL}) (\%), \quad (2)$$

где МААк – активность макроагрегата альбумина в почке (Бк); МААЛ – активность макроагрегата альбумина в легких (Бк); 10 – коэффициент (кровоток в почке составляет 10% сердечного выброса).

Патологическим считается шунт $> 5\%$, однако клиническая картина, как правило, развивается при шунте $> 20\%$. Радиологические признаки шунтирования – накопление РФП в органах и тканях организма за пределами легких, в норме концентрация РФП вне легких практически не определяется. ПСЛ неспецифична для внутрилегочного шунтирования крови, подобные изменения характерны для право-левого шунта. Специфичность метода позволяет выявить целый спектр изменений у 98% больных [2, 43].

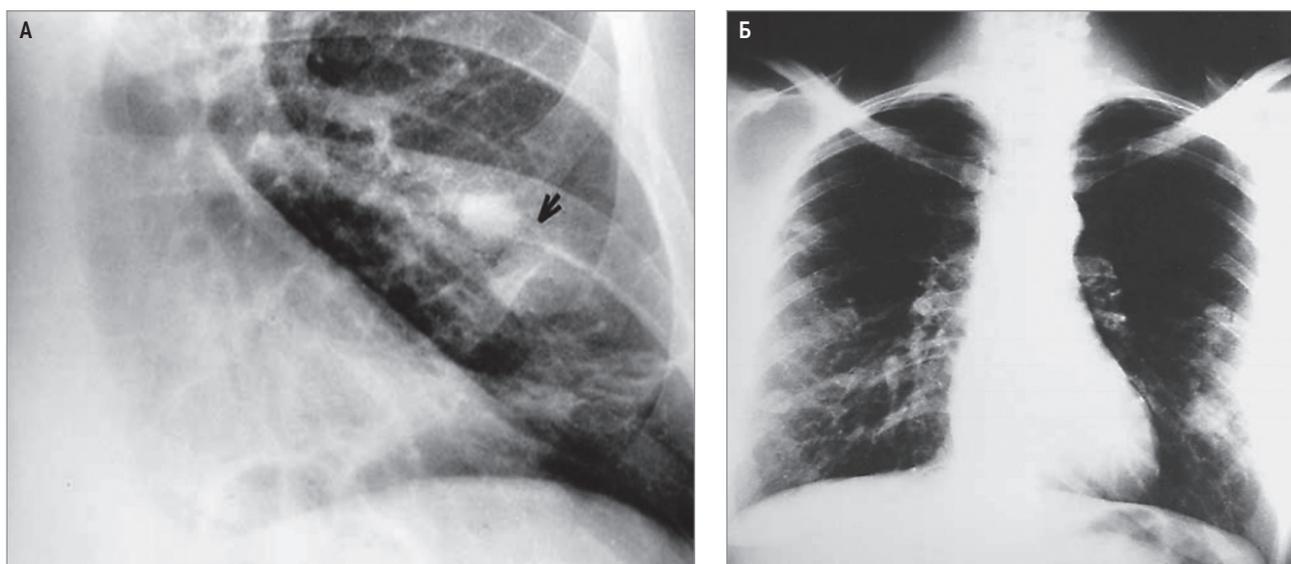


Рис. 2. Легочная артериовенозная мальформация: А – нижняя доля левого легкого; округлое двудольчатое образование однородной плотности (стрелка); Б – множественные легочные артериовенозные мальформации в нижних и средних отделах обоих легких пациента с тяжелой одышкой и гипоксемией. Рентгенография

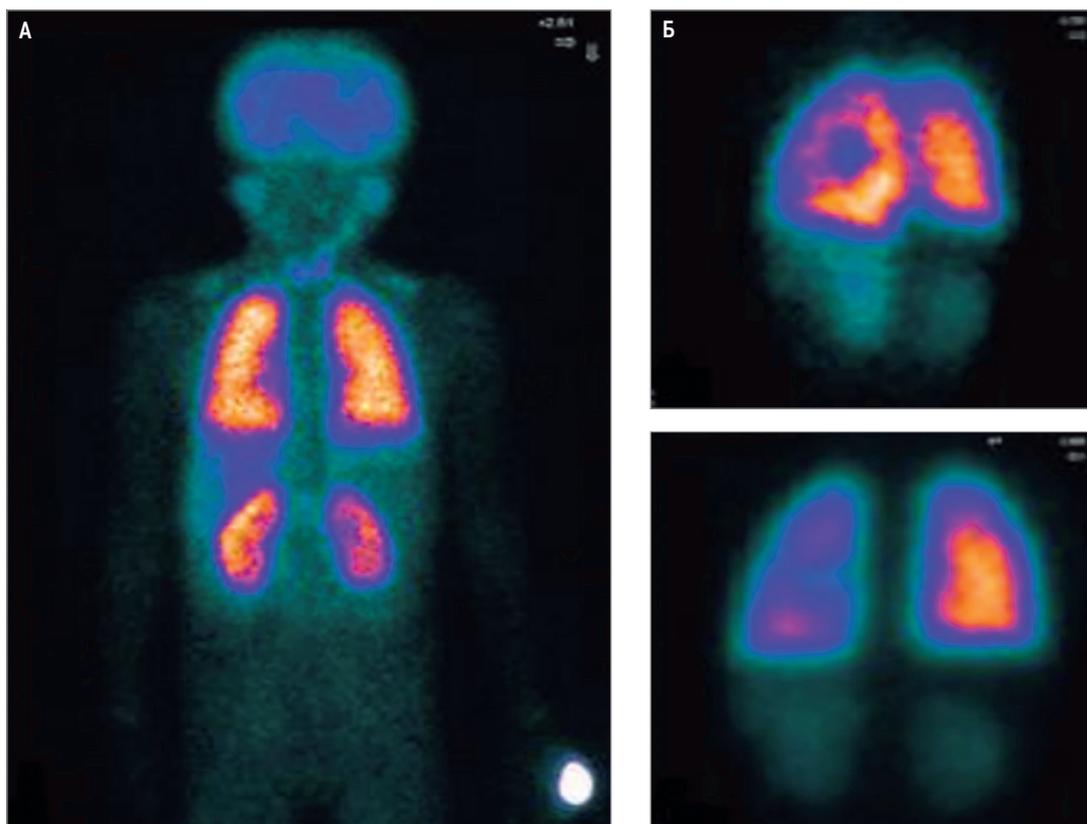


Рис. 3. Перфузионная сцинтиграфия легких с радиофармпрепаратом МАА ^{99m}Tc в заднепередней проекции: А – диффузная легочная артериовенозная мальформация у пациентки в возрасте 5 лет; одновременное накопление радиофармпрепарата в легких, почках, головном мозге и щитовидной железе, фракция шунта – 65%; Б – легочная артериовенозная мальформация нижней доли левого легкого у пациента в возрасте 2 лет; дефект накопления радиофармпрепарата в нижней доле слева, патологическое его накопление в почках, фракция шунта – 32%

Эхокардиография с контрастированием

Контрастная эхокардиография (ЭхоКГ) – метод, позволяющий точно верифицировать диагноз. В основе методики лежит способность микрочастиц (пузырьков газа) давать эхоусиливающий эффект путем рассеивания энергии ультразвука в разных направлениях [2]. Исследование представляет собой безопасную процедуру, которая проводится в 2 этапа: пузырьковая проба (*buble test*) в состоянии покоя и *buble test* во время пробы Вальсальвы.

На 1-м этапе после внутривенного введения эхоконтрастирующего препарата *SonoVue* (действующее вещество – гексафторид серы) отмечается появление «облачка пузырьков» в правом предсердии, далее, при наличии шунта, с задержкой на 3–8 сердечных циклов (2–5 с) воздушные пузырьки визуализируются в левом предсердии. На 2-м этапе процедура аналогичная, только пациент делает вдох с задержкой дыхания на несколько секунд, и уже после задержки дыхания вводится эхоконтрастирующий препарат под контролем ЭхоКГ и больной начинает нормально дышать. При задержке дыхания вместе с нарастанием давления в предсердиях поднимается внутриплевральное давление, которое приводит к уменьшению венозного возврата к сердцу, а если напряжение исчезает, венозный возврат к сердцу увеличивается.

Несмотря на высокую специфичность, контрастная ЭхоКГ пока не получила широкого распростра-

нения вследствие сложности методики, подразумевающей приготовление «вспененного физиологического раствора» и его быстрого внутривенного введения, а также неустойчивости микропузырьков газа. Преимущества метода заключаются в возможности дифференцировать легочный шунт от других аномалий с право-левым сбросом крови и применять это исследование для скрининга ЛАВМ. К недостаткам относится невозможность рассчитать фракцию шунта. Контрастная ЭхоКГ, в т. ч. чреспищеводная, имеет чувствительность почти 100% для выявления значимых легочных артериовенозных шунтов [1, 2, 5, 43].

Транскраниальная доплерография (ТКДГ) обладает такой же чувствительностью и меньшей специфичностью по сравнению с трансторакальной ЭхоКГ. Недостаток метода выражается в невозможности дифференциации кардиального и пульмонального шунта, а основное преимущество ТКДГ заключается в легкости выполнения маневра Вальсальвы. ТКДГ позволяет оценить функциональную значимость право-левого шунта путем проведения *bubble-test* или (реже) 30-минутного мониторинга спонтанной микроэмболии. На основе ТГДГ производится количественная оценка выраженности шунта путем подсчета числа сигналов от микропузырьков (0 степень – 0 микропузырьков, I степень – 1–10 микропузырьков, II степень – 10–20 микропузырьков, III степень – > 20 микропузырьков).

Компьютерная томография органов грудной клетки

Компьютерная томография (КТ) груди является высокочувствительным методом диагностики ЛАВМ, поскольку позволяет оценить архитектуру легочных сосудов, уточнить данные рентгенографического исследования. На компьютерных томограммах ЛАВМ выглядят как округлые (шаровидные) образования, преимущественно периферической субплевральной локализации с ровными четкими контурами и, как правило, без изменений окружающей легочной ткани, размерами от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Эти образования имеют приводящую артерию и отводящую вену. Они чаще превышают в диаметре окружающие артерии и дренирующую вену. КТ позволяет определить наличие кальцинатов в стенке мальформации и в отводящей вене [1, 44, 45].

Большое значение в дифференциальной диагностике имеет КТ с математической обработкой денситометрических параметров. Величина ослабления рентгеновских лучей измеряется в условных единицах Хаунсфилда (НУ). Условные единицы определяют рентгеновскую плотность исследуемого объекта, наличие жидкого содержимого в нем. Общая картина ЛАВМ отличается степенью отграниченности патологического процесса от неизменной легочной ткани, плотность содержимого характерна для воды [46]. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) с контрастным усилением позволяет диагностировать ЛАВМ, определить их количество и анатомические характеристики легочных сосудов, вовлеченных в патологический процесс, что крайне важно для выбора объема хирургического вмешательства, проведения динамического наблюдения в послеоперационном периоде. В основе исследования лежит метод сканирования

легких и полуавтоматического отслеживания болюса контрастного вещества, что позволяет не только диагностировать ЛАВМ, но и провести дифференциальную диагностику с врожденными пороками сердца и аорты. Контрастное вещество вводят в вену с помощью инжектора с большой (до 5–16 мл/с) скоростью. В результате становится возможным получить изображение легочных сосудов в артериальную и венозную фазы. При МСКТ можно построить информативные 2- и 3-мерные изображения легких и сердца (рис. 4). Трехмерная мультипланарная реконструкция (3D-реконструкция) значительно расширяет представление о ЛАВМ и позволяет выявить микроаневризмы, ранее не диагностируемые другими лучевыми методиками [1, 44–47] (рис. 5).

Магнитно-резонансная томография

Метод магнитно-резонансной томографии (МРТ) является высокоинформативным в диагностике ЛАВМ, однако имеет ограниченные возможности для выявления небольших легочных сосудистых мальформаций. Быстропротекающая кровь представлена на МРТ-изображении зоной отсутствия МР-сигнала при сканировании или минимального МР-сигнала. Лучшие для выявления ЛАВМ результаты дает фазово-контрастная МРТ. Проведение МРТ с контрастированием сосудов позволяет со значительно большей вероятностью выявить легочные мальформации и вынести суждение об ангиоархитектонике и анатомии ЛАВМ. Недостаточный объем исследований в настоящее время не позволяет говорить о рутинном применении МРТ для диагностики ЛАВМ [1, 5].

Селективная ангиопульмонография

Несмотря на наличие неинвазивных методов диагностики ЛАВМ, селективная ангиопульмонография

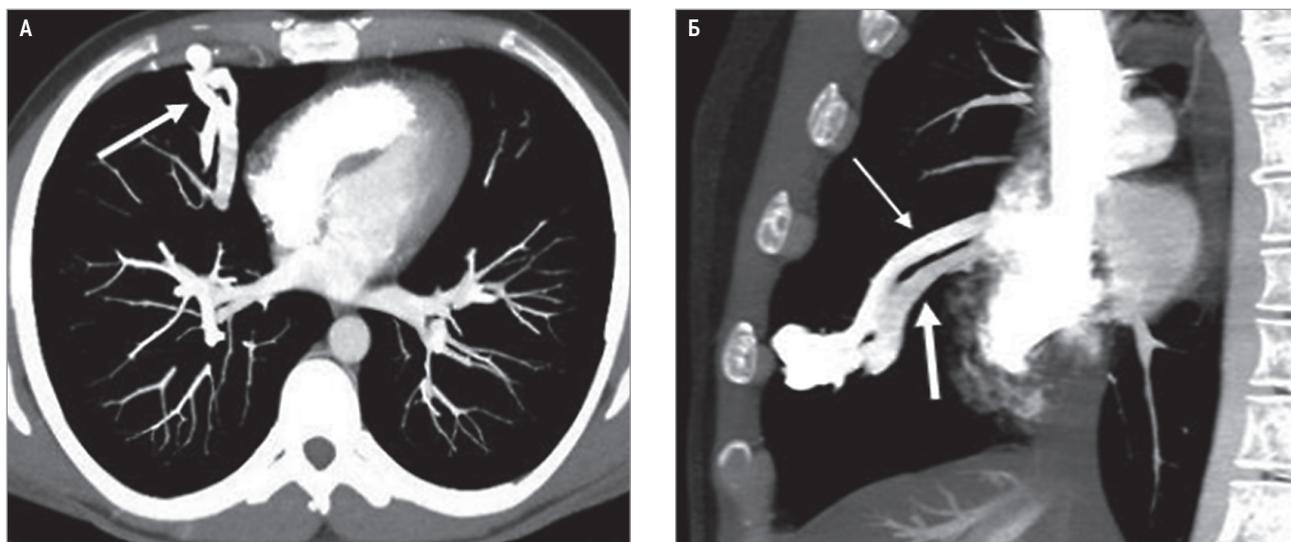


Рис. 4. МСКТ-ангиопульмонография у пациента 25 лет, проекция максимальной интенсивности: А – артериовенозная мальформация в средней доле правого легкого (стрелка), расширенные приводящая артерия и дренирующая вена; аксиальная реконструкция; Б – приводящая артерия (тонкая стрелка), дренирующая вена (толстая стрелка); сагиттальная реконструкция
Примечание: МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография.

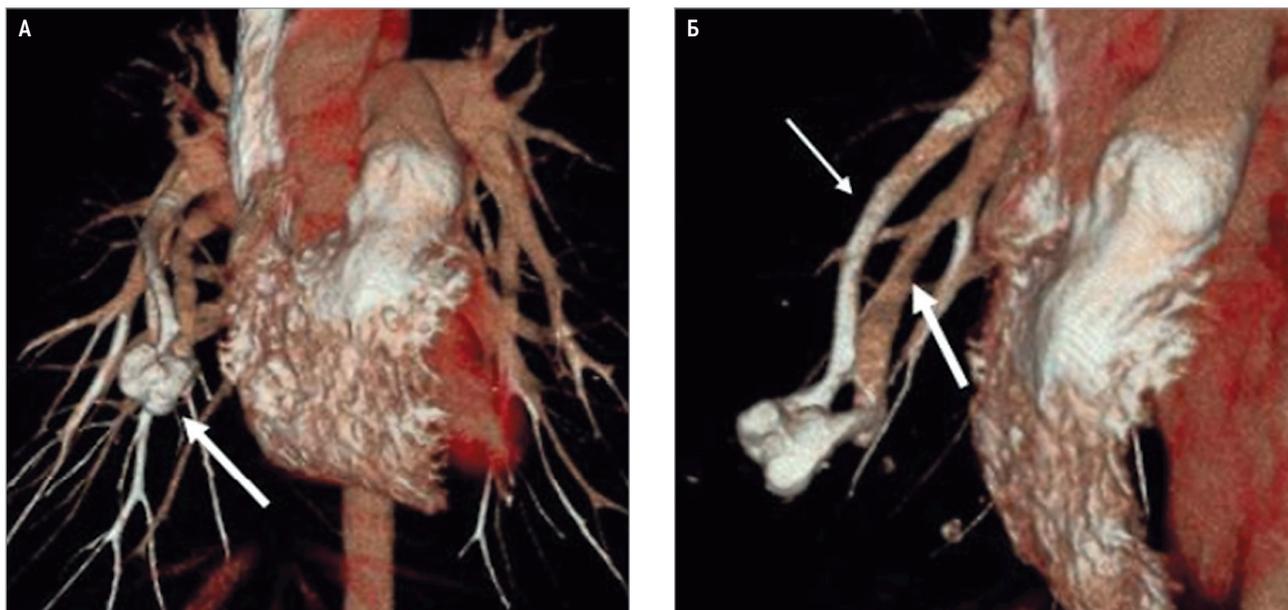


Рис. 5. МСКТ-ангиопульмонография у пациента 25 лет, 3D-реконструкция: А – единичная артериовенозная мальформация (стрелка); Б – приводящая артерия (тонкая стрелка), дренирующая вена (толстая стрелка); отчетливо визуализируемая разница в контрастировании между артерией и веной

Примечание: МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография.

(САПГ) считается «золотым стандартом» в диагностике этой аномалии и, как правило, необходима до выполнения резекции или рентгенэндоваскулярной окклюзии (РЭО). САПГ имеет чувствительность 100% в выявлении легочных артериовенозных шунтов. Ее проведение заложено в критерии диагноза. Рекомендуется выполнять ангиографическое исследование всех долей легких на предмет обнаружения «незапланированной» ЛАВМ. Ангиографические критерии ЛАВМ складываются из ряда специфических признаков: расширены ЛА и ее ветви, идущие к месту артериовенозных соустьев; наблюдается картина депонирования рентгеноконтрастного веще-

ства в области поражения; ЛВ на стороне поражения быстрее заполняется контрастным веществом, чем на противоположной стороне, при этом она может быть расширена, извита, аневризматически изменена (рис. 6). Одновременно контрастируются ЛА, место артериовенозного соустья, ЛВ, левое предсердие с резко обедненным артериальным руслом здоровых отделов легких [1, 2, 5, 41].

Осложнения естественного течения

Течение ЛАВМ несет в себе опасность развития грозных осложнений. Риск развития опасных для жизни осложнений значительно выше у больных

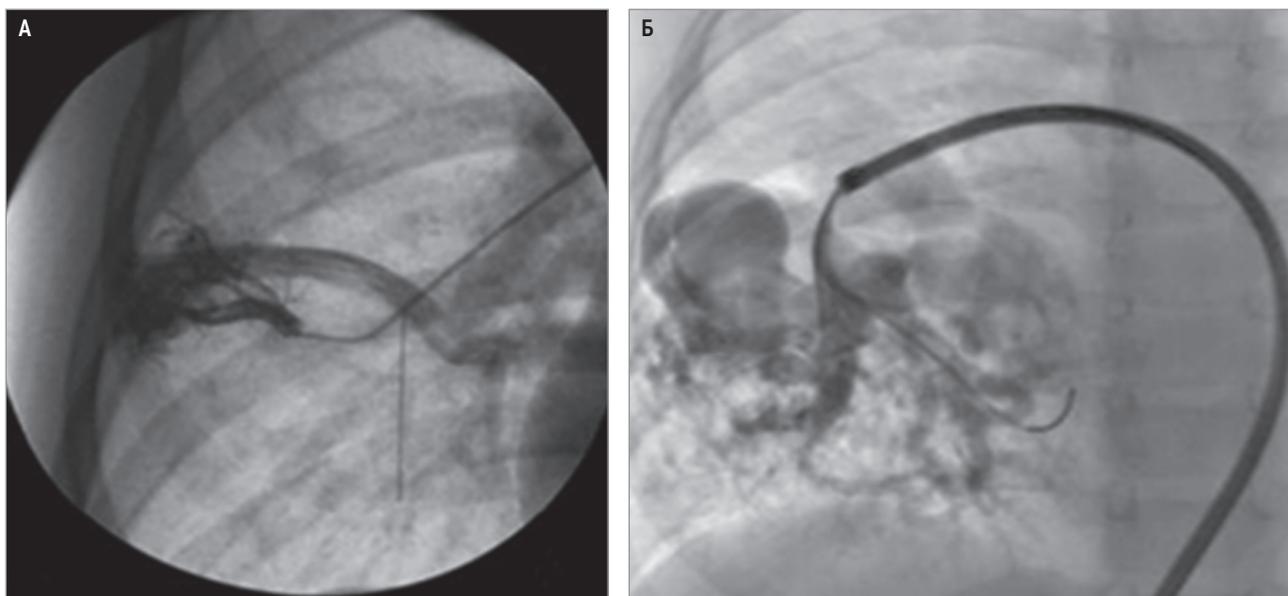


Рис. 6. Селективные ангиопульмограммы у пациентов с легочной артериовенозной мальформацией: А – одновременное контрастирование питающей артерии, артериовенозного соустья и вены; Б – множественные артериовенозные фистулы нижней доли правого легкого

с приводящей к мальформации артерией > 3 мм в диаметре, а смертность в этой группе достигает 10–30% [1, 7, 20]. По данным *G. Heberer et al.* большинство больных, не получавших лечение по поводу ЛАВМ, не доживают до 50 лет [48].

К осложнениям, наблюдаемым у пациентов с ЛАВМ, относят судороги, мигренозную головную боль, транзиторные нарушения мозгового кровообращения, цереброваскулярные инсульты, абсцесс мозга, гипоксемию, гемоторакс, легочную гипертензию, застойную сердечную недостаточность, анемию, инфекционный эндокардит. Поражение центральной нервной системы является наиболее опасным. Оно проявляется инсультами (18%), ишемическими атаками (37%), абсцессом мозга (9%), мигренозной головной болью (43%) и судорогами (8%) [36, 49]. Множественные ЛАВМ могут сочетаться с АВМ головного мозга, печени, поджелудочной железы, телеангиэктазами с локализацией в желудочно-кишечном тракте, коже.

Основной причиной цереброваскулярных осложнений является парадоксальная эмболия через артериовенозный шунт. Тромбы также могут возникать *in situ*, чему способствует полицитемия в условиях выраженной гипоксемии. Угроза эмболии с развитием мозгового абсцесса возникает при наличии воспаления в ЛАВМ или инфекционных процессах в других органах и тканях. К достаточно редким, но потенциально опасным осложнениям относят гемоторакс и легочное кровотечение. Гемоторакс развивается из-за разрыва субплевральной ЛАВМ, в то время как легочное кровотечение происходит при разрыве телеангиэктазов на слизистой оболочке бронха.

Общие принципы лечения

Современный мультидисциплинарный подход в лечении ЛАВМ позволяет достичь значительного прогресса в диагностике и терапии данных поражений. В последние годы отмечается уменьшение частоты рецидивов и летальности, что связано с внедрением стратегии, включающей в себя новые классификационные системы, высокотехнологичные и малоинвазивные методы диагностики и лечения. Специализированная команда для лечения ЛАВМ должна обеспечивать абсолютно весь спектр эндоваскулярных и открытых вмешательств. Практическая реализация такого мультидисциплинарного подхода может быть обеспечена только максимальной координацией при взаимодействии специалистов различного профиля [3].

Хирургическая стратегия

На протяжении многих десятилетий хирургическое резекционное вмешательство с удалением очага ангиодисплазии остается «золотым стандартом» лечения ЛАВМ [1, 3]. Хирургия больных с ЛАВМ включает резекции легкого через торакотомия, операции из мини-доступа с видеоподдержкой, тора-

коскопические резекции легкого полностью через порты, комбинированные и гибридные операции и, наконец, трансплантацию легких. Открытые операции при ЛАВМ ведут свою историю, начиная с пневмонэктомии, произведенной *N.S. Shenston* в 1940 г. по поводу большой центральной гемангиомы легкого, о чем сообщили *J. Hepburn* и *J.A. Dauphinee* в 1942 г. [50].

Лобэктомия, которую выполняют чаще всего и в настоящее время, считается операцией выбора. В 1955 г. *Е.Н. Мешалкин* произвел удаление верхней и средней доли по поводу ЛАВМ [51], а в 1960 г. *Б.В. Петровский* выполнил удаление нижней доли левого легкого и ограниченную резекцию ЛАВМ в виде клиновидных резекций легкого при одиночных мальформациях [52]. Иссечение множественных артериовенозных аневризм производили *L.H. Boshier* и *V.O. Bjork* [53, 54]. О лигировании легочной артерии с ее пересечением сообщили *H. Toomes et al.* [55], о лигировании приводящей к аневризме артерии – *E. Parker* и *Y. Stallworth* [56]. *G.B. Packard* и *J.J. Waring* предложили накладывать простую лигатуру на приводящую к аневризме артерию и отводящую от аневризмы вену [57].

В 1952 г. *Б.К. Осипов* первым в СССР выполнил классическую срединную лобэктомию по поводу артериовенозного легочного свища, а в 1958 г. он же провел нижнюю лобэктомию [58]. В июле 1948 г. *A. Blalock* первым произвел сегментарную резекцию легкого при ЛАВМ, о чем сообщили *R.D. Sloan* и *R.N. Cooley* в 1953 г. [8]. В дальнейшем при одиночных субплевральных и внутрисегментарных ЛАВМ стали успешно выполнять сегментарную резекцию с раздельной обработкой артерии и вены.

Дискутабельным является вопрос о последовательности обработки вены и артерии доли легкого. Ясно одно, что операция по поводу больших, тромбированных ЛАВМ должна отличаться от обычной лобэктомии и сегментарной резекции из-за опасности возникновения во время операции парадоксальной тромбоэмболии в сосуды головного мозга [5, 59]. Также дискутабельным остается вопрос об одномоментном вмешательстве на сердце и легком.

В последние годы ряд хирургов стали применять торакоскопическую резекцию легкого при лечении ЛАВМ [1, 14–17, 59, 60]. Впервые 14 октября 2013 г. в РФ по поводу ЛАВМ видеоторакоскопическую лобэктомию только через порты у больной 20 лет выполнили *П.В. Кононец* и др. в РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского [60].

Самым большим опытом хирургического лечения ЛАВМ (105 пациентов) обладает клиника *Mayo* [14–17]. Сотрудники этой клиники разработали и применяют следующие показания к хирургическому лечению ЛАВМ:

- одиночные или множественные мальформации с клиническими проявлениями или рентгенологически установленным увеличением их размеров;

- одиночные ЛАВМ в сочетании с НГТ;
- ЛАВМ с шунтированием крови по системным артериям большого круга кровообращения (атипичная ветвь аорты, внутренняя грудная артерия, межреберные артерии, диафрагмальные артерии, бронхиальные артерии).

Среди возможных осложнений хирургического лечения ЛАВМ гнойно-воспалительные встречаются наиболее часто. *А.В. Павлушин* среди 28 оперированных больных у 2 пациентов (6,6%) диагностировал нагноение раны и ограниченную эмпиему плевры. *А.В. Демидова* и *А.В. Ливановский* в качестве послеоперационных осложнений указывают абсцессы мозга, которые встречаются в 15–33% случаев. При значительно выраженной гипоксемии в 20% случаев могут развиваться неврологические расстройства в виде головных болей, головокружения или зрительных и слуховых галлюцинаций, приступов эпилепсии, парестезий и парезов и, наконец, такое грозное осложнение, как инсульт [1, 5, 61].

Летальность при оперативном лечении больных с ЛАВМ (пневмонэктомии, лобэктомии, сегментарной резекции, локальном иссечении, лигировании) составляла, по различным данным, от 3 до 7%, однако в настоящее время многими авторами не отмечается [5, 62, 63].

Эндоваскулярная стратегия

Внедрение и успешное развитие методов малоинвазивных технологий, в т. ч. методов интервенционной радиологии, сделало многие операции при ЛАВМ более безопасными. Появилась возможность расширить показания при множественных 2-сторонних ЛАВМ, что позволило комбинировать резекции легкого через торакотомию, операции из мини-доступа с видеоподдержкой – видеоассистированную торакоскопию (ВАТС), торакоскопические резекции легкого полностью через порты с рентгеноэндоваскулярными операциями и частично заменить, а иногда и полностью исключить открытые вмешательства [1, 64, 65].

Закрытие ЛАВМ методом чрескожной транскатетерной эмболизации впервые выполнил *W. Porstmann*. В 1977 г. он с успехом произвел выключение ЛАВМ 4 пациентам в возрасте от 4 до 56 лет. У 3 больных поражение было 1-сторонним и у одного – 2-сторонним [66]. Автор отметил, что в 3 наблюдениях в качестве эмболизационного материала были использованы металлические спирали *Gianturko*, в одну из них для увеличения площади тромбообразования были имплантированы волокна *Ivalone*. При эмболизации одиночной ЛАВМ у 4-го пациента в качестве эмболизационного материала использовались фрагменты оплетки катетера для ангиографии. В результате эндоваскулярного вмешательства удалось полностью ликвидировать кровоток через АВМ у 2 пациентов, а у других 2 больных – значительно его редуцировать. У последних 2 пациентов при контрольной АПГ через 6–10 мес. была выяв-

лена частичная реканализация эмболизированных субсегментарных артерий и, кроме того, определены новые, ранее четко не выявлявшиеся шунты. Несмотря на это, у обоих этих больных значительно нивелировалась клиническая картина гипоксемии и исчез акроцианоз [66].

В 1978 г. *B.G. Taylor* опубликовал результаты эндоваскулярной эмболизации при множественных 2-сторонних ЛАВМ у 34-летнего больного. Представлял определенный интерес тот факт, что данный пациент ранее перенес резекцию верхней доли левого легкого по поводу ЛАВМ. Однако, несмотря на улучшение гемодинамики, уменьшение одышки и цианоза, полное излечение не произошло, в связи с чем последовательно в течение 2 дней проводили дополнительную эмболизацию ЛАВМ спиралями *Gianturko*. В общей сложности в приводящие артерии к ЛАВМ были имплантированы 5 спиралей, две из них были комбинированы с волокнами шерсти. При контрольном обследовании симптоматика заболевания полностью отсутствовала, нормализовался газовый состав крови, право-левый шунт на уровне легких составил всего 1% от сердечного выброса [67].

В последующие годы эту методику модифицировали различные авторы, видоизменялись эмболизующие материалы и инструменты. Были усовершенствованы различные виды катетеров. Все это позволило интервенционным радиологам проводить эмболизацию суперселективно [1, 2, 14–17, 51, 68]. Известны > 30 видов окклюдующих устройств, включая различные металлические спирали, платиновые с синтетическими волокнами, свободные, отделяемые спирали, а также съемные силиконовые баллоны, окклюдеры, эмболы из медицинского фетра или *Ivalone* (рис. 7). Сами по себе окклюдующие эмболы не способны вызывать механическую окклюзию, но их введение приводит к быстрому тромбообразованию и прекращению кровотока. Возможно применение комбинации различных окклюдующих материалов [69–72]. Осложнения от эмболизации связаны с парадоксальной эмболией при технически трудновыполнимой эмболизации, с миграцией тромба или спирали, реперфузией, редуccionей кровотока и реканализацией тромба от 5 до 19% [68, 71, 73]. Результативность рентгеноэндоваскулярной эмболизации составляет 85–90%. О результатах окклюзии можно судить уже через 1–3 месяца. Рецидивы кровотока легко ликвидируются повторными эмболизациями [70, 74, 75].

Окклюдер для эмболизации периферических сосудов представляет собой самораскрывающееся цилиндрическое устройство, изготовленное из нитиноловой сетки. В отличие от спиралей, установку которых сложно контролировать, окклюдер можно установить максимально точно и переставлять для достижения оптимальной окклюзии.

У ряда больных в послеоперационном периоде отмечается появление одышки, стенокардитических

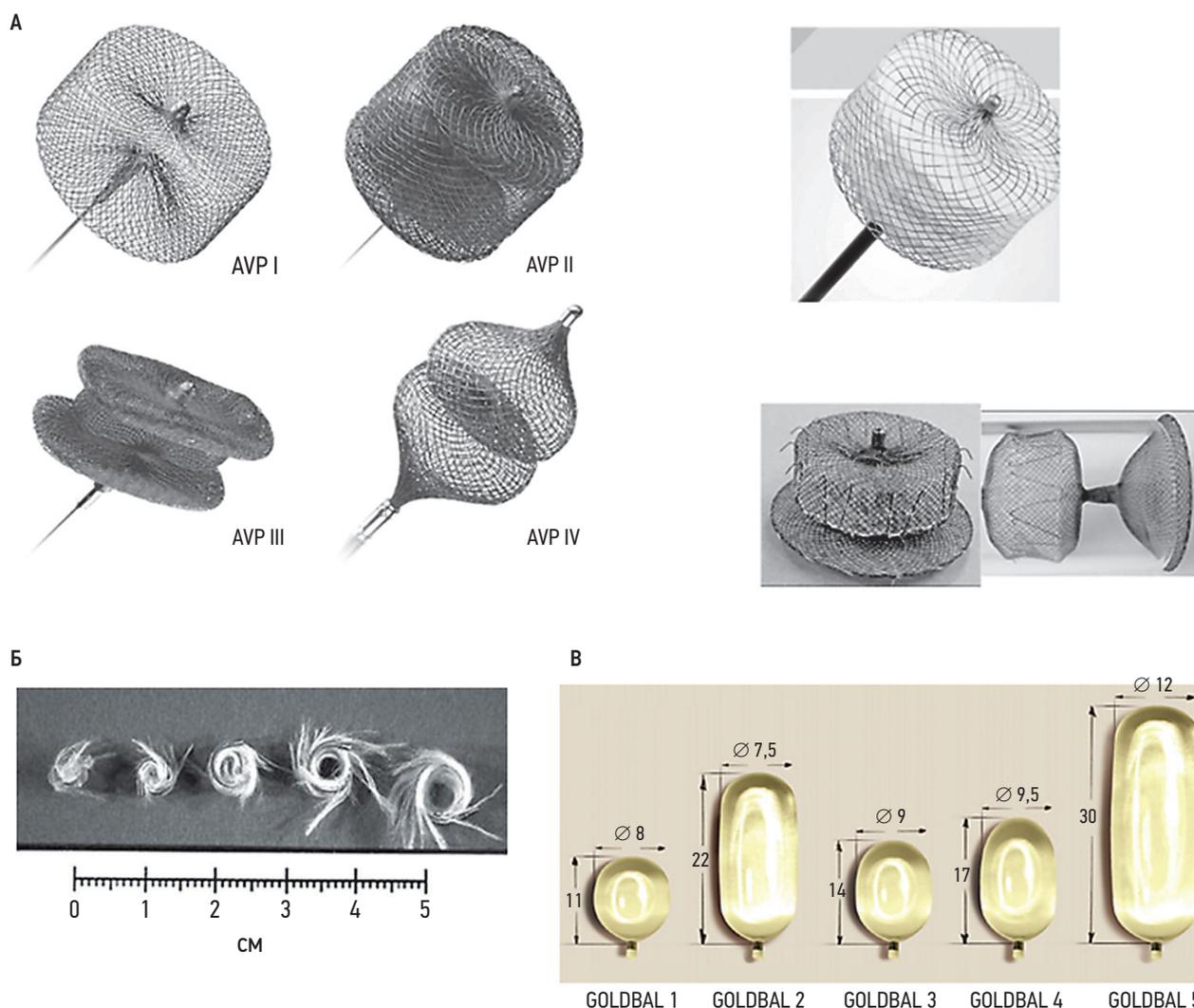


Рис. 7. Виды окклюдизирующих материалов, используемые в эндоваскулярном лечении пациентов с легочной артериовенозной мальформацией: А – окклюдеры *Amplatzer* различных модификаций; Б – спиральные окклюдеры *Porstmann Flipper*; В – отделяемые силиконовые баллоны

блей, плевральных болей, инфаркт-пневмонии, пролежней стенки сосуда спиральями *Gianturko*, вызывающих внутрилегочное кровотечение, миграция силиконового баллона [14, 15, 69, 76].

Несмотря на удовлетворительные результаты и редкие осложнения, многие авторы указывают на опасность рецидива, реканализации и редукции кровотока по приводящим артериям и их коллатералям, вероятность их неполной окклюзии [17, 77, 78]. Эндоваскулярная окклюзия позволяет получить хороший гемодинамический эффект в виде уменьшения одышки, улучшения оксигенирующей функции легких. По данным *K. Swanson et al.* P_aO_2 в среднем возрастало с 56 мм. рт. ст. до эндоваскулярной окклюзии до 77 мм. рт. ст. после нее [16]. *J.A. Dutton et al.* указывают на увеличение SaO_2 с $85 \pm 3\%$ до эмболизации до $94 \pm 1\%$ после нее [79]. Снижение кровотока по шунту на 70% после эмболизации спиральями и окклюдерами позволяет ликвидировать цианоз и одышку, у 11 больных на 1 процедуру обычно уходило от 3 до 20 устройств, о чем сообщили *W. Hundt et al.* [70], а также *А.В. Ситников и др.* [80].

Клинические наблюдения

Лечение с использованием силиконового съёмного баллона

Пациентка М., 33 года, поступила с жалобами на одышку при незначительной нагрузке; цианоз в покое, усиливающийся при минимальной нагрузке; утомляемость при ходьбе, изредка кровохаркание. Со слов пациентки, с детского возраста отмечала отставание в физическом развитии от сверстников, плохую переносимость физических нагрузок. В течение последних лет появилась и стала прогрессировать одышка, особенно при физической активности. Впервые диагноз ЛАВМ был заподозрен в возрасте 17 лет при проведении рентгенографии органов грудной клетки, на которой визуализировались очаговые тени в средних и нижних долях правого и левого легкого. Пациентка была госпитализирована для планового обследования и лечения. Медикаментозное лечение по поводу основного заболевания не назначалось.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. В покое одышка не отмечалась. Однако при

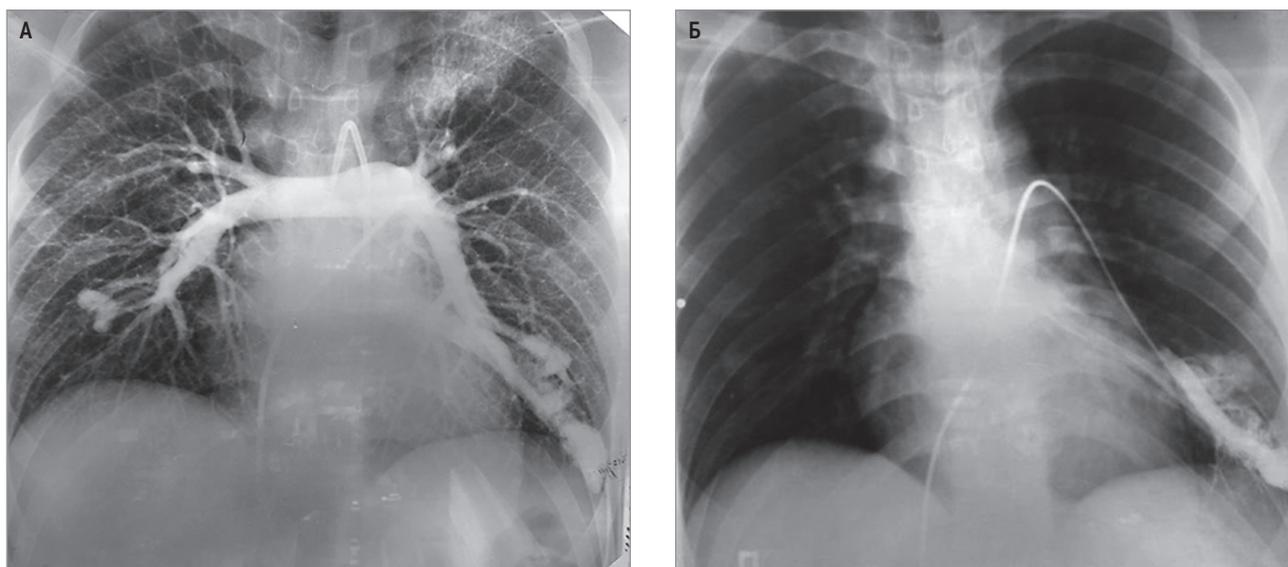


Рис. 8. Ангиопульмонограммы пациентки М.: А – обзорная ангиопульмонограмма; Б – селективная ангиопульмонограмма восьмого сегмента левого легкого

физикальном осмотре диагностировали акроцианоз, синюшность губ и видимых слизистых. Ногтевые фаланги пальцев рук изменены по типу «барабанных палочек». SaO_2 составило 87%. Рентгенологически в проекции S5 правого легкого определялись очаговые тени средней степени интенсивности, с четкими контурами. В проекции S5 и S8 левого легкого также визуализировались очаговые тени неправильной формы с подходящими к нему расширенными сосудами. На остальном протяжении легочные поля были прозрачными. Образования были окружены участками инфильтрации и измененной легочной ткани по типу матового стекла.

На ангиопульмонограммах (рис. 8) определялись гроздевидные ЛАВМ в проекции в S5 и в S8 левого легкого, а также на границе в S4 и S5 правого легкого, от 1,5 до 2,5 см в диаметре. При бронхиальной артериографии патологических изменений, сброса контрастного вещества через бронхиальные артерии в систему малого круга кровообращения не выявили.

Наличие 2-сторонних клинически значимых ЛАВМ явилось показанием к операции. В левую нижнедолевую ветвь по проводнику был проведен многоцелевой катетер 8F, по которому установлен отделяемый окклюзионный силиконовый баллон (разработка Ф.А. Сербиненко). При пробном введении рентгеноконтрастного вещества позиция устройства была определена как оптимальная. Окклюзионный баллон отсоединен от системы доставки, и при контрольной ангиографии отмечено отсутствие резидуального сброса по ЛАВМ (рис. 9).

При контрольной ангиографии левой ветви ЛА патологического сброса не диагностировали. Таким образом, были перекрыты все приводящие артерии. После закрытия фистулы уже на операционном столе SaO_2 повысилось до 96%. Послеоперационный период протекал без осложнений. Пациентку выписали на 4-е сутки после операции.

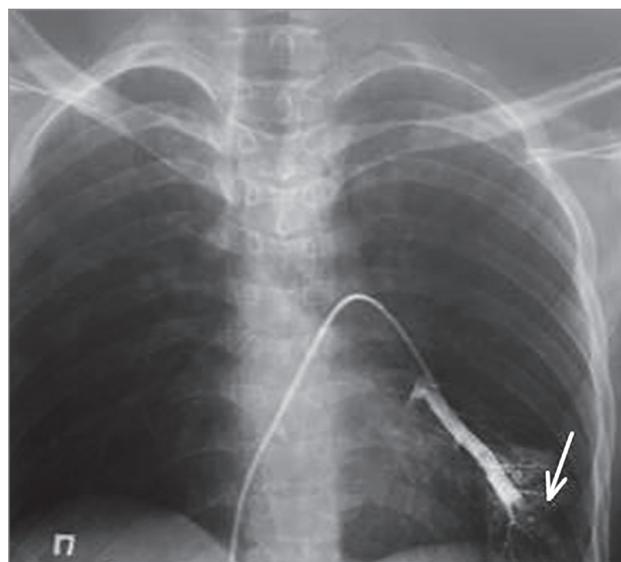


Рис. 9. Интраоперационная селективная ангиопульмонограмма пациентки М. после имплантации отделяемого окклюзионного силиконового баллона (стрелка)

Лечение с использованием окклюдера Amplatzer Vascular Plug II

Пациент Е., 32 года, поступил в стационар в плановом порядке для эндоваскулярного лечения. Со слов и предоставленной медицинской документации в январе 2021 г. при флюорографии было выявлено затенение неясного генеза, выполнена КТ органов грудной клетки и выявлена АВМ левого легкого.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. В покое одышка не отмечалась. Однако при физикальном осмотре диагностировали акроцианоз, синюшность губ и видимых слизистых. Ногтевые фаланги пальцев рук изменены по типу «барабанных палочек». SaO_2 – 88%. При МСКТ с контрастным

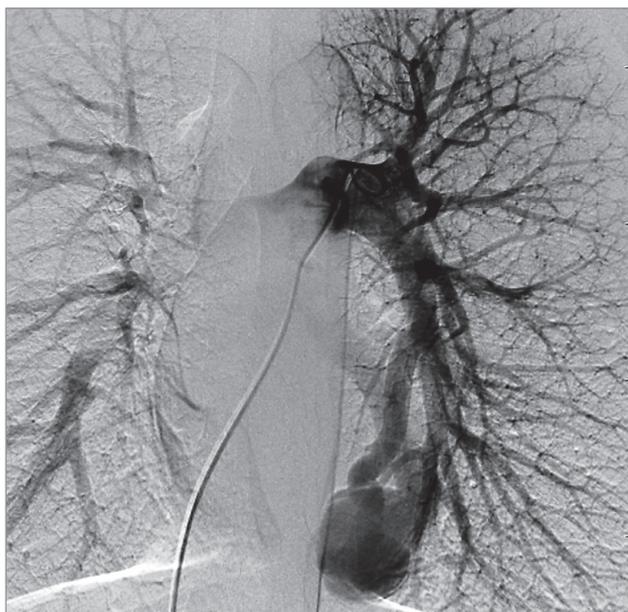


Рис. 10. Селективная ангиопульмонограмма в прямой проекции: ЛАВМ нижней доли левого легкого с массивным сбросом контрастированной крови в нижнюю легочную вену и контрастированием полости левого предсердия

усилением в проекции S9 левого легкого определялось округлое образование плотностью 47 НУ с четкими ровными контурами, диаметром до 33 мм с приводящим и отводящим расширенными сосудами (до 7 мм), при контрастном усилении — активно накапливающее контрастное вещество (210 НУ). На остальном протяжении легочные поля были прозрачными.

Диагностическим катетером *pig tail* была выполнена ангиопульмонография. На ангиограмме определялась артериовенозная фистула в нижней доле левого легкого с афферентом из системы левой ЛА. На ангиопульмонограммах (рис. 10) в нижней доле в проекции S9 левого легкого контрастировалось 2-камерное образование размером 3,5 × 3,8 см, с афферентом из системы левой ЛА. Диаметр афферентной ветви ЛА — 8–9 мм.

Было принято решение о выполнении эндоваскулярной окклюзии ЛАВМ. Диагностический проводник заменен на жесткий проводник *Amplatz Super Stiff*. По проводнику интродьюсер замещен на систему доставки *Steer Ease 8F*. Системой доставки выполнена селективная катетеризация афферентного сосуда, питающего артериовенозную фистулу. Выполнена имплантация окклюдера *Amplatzer Vascular Plug II* 16 × 12 мм. На контрольной ангиограмме отмечалась окклюзия афферентного сосуда. Выявлен дополнительный афферентный сосуд малого диаметра. После закрытия фистулы уже на операционном столе SaO₂ повысилось до 97%. Принято решение о динамическом наблюдении (рис. 11).

Система доставки удалена, проведен мануальный гемостаз, в месте пункции особенности отсутствовали, была наложена асептическая давящая повязка. Послеоперационный период протекал без

осложнений. Пациента выписали на 3-и сутки после операции.

Лечение с использованием спирали *Azur Peripheral Hydrocoil*

Пациент Б., 25 лет, поступил для обследования и лечения по поводу выявленного при плановой рентгенографии легких новообразования нижней доли правого легкого. Анамнез не отягощен, рост и развитие — без особенностей. Больной отрицал наследственные заболевания и воздействие неблагоприятных факторов, не предъявлял жалобы активно, но отмечал плохую переносимость физических нагрузок, одышку, утомляемость.

В стационаре ему была выполнена МСКТ органов грудной клетки с контрастным усилением. В средней доле правого легкого на границе S4–S5 выявлено образование неправильной округлой формы размером 43 × 14 мм, суммарной плотностью 42 НУ, имеющее сообщение с сосудистыми структурами корня легкого и однородно накапливающее контрастное вещество. Заключение: артериовенозная мальформация средней доли правого легкого (рис. 12).

По данным ЭхоКГ, аорта и клапанный аппарат сердца не изменены, его полости не расширены (левое предсердие = 47 мл, правое предсердие = 44 мл). Митральная регургитация — 0–1 ст., трикуспидальная — 0–1 ст., легочная — 0–1 ст. Систолическое давление в ЛА — 29 мм рт. ст. Диастолическая функция миокарда левого желудочка не нарушена. Зон локальной сократимости не выявлено. Глобальная сократимость миокарда в норме, фракция выброса — 67%.

На основании данных проведенных исследований выполнена селективная ангиопульмонография. Ствол правой ЛА не расширен, проходим. Верхнедолевая и среднедолевая артерии также проходимы, без особенностей. Нижнедолевая артерия справа умеренно расширена. В проекции переднебазальных сегментов нижней доли контрастировалось 2-камерное образование 3,5 × 4,5 см с одновременным контрастированием нижней правой легочной вены и левого предсердия. Диаметр афферентной ветви легочной артерии — 8–9 мм. SaO₂ при транскутанном измерении — 92–93% при ингаляции 60%-ной кислородно-воздушной смеси через назальные катетеры. Заключение: ЛАВМ нижней доли правого легкого (рис. 13).

На основании полученных данных принято решение о выполнении эндоваскулярной окклюзии патологического сообщения. Показания к операции — прекращение право-левого сброса крови как источника хронической гипоксемии, нормализация магистрального кровотока и газообмена правого легкого, разобщение патологического сообщения как возможного источника парадоксальной эмболии в магистральные сосуды.

Принято решение о выполнении эндоваскулярной окклюзии ЛАВМ. Селективно катетеризиро-

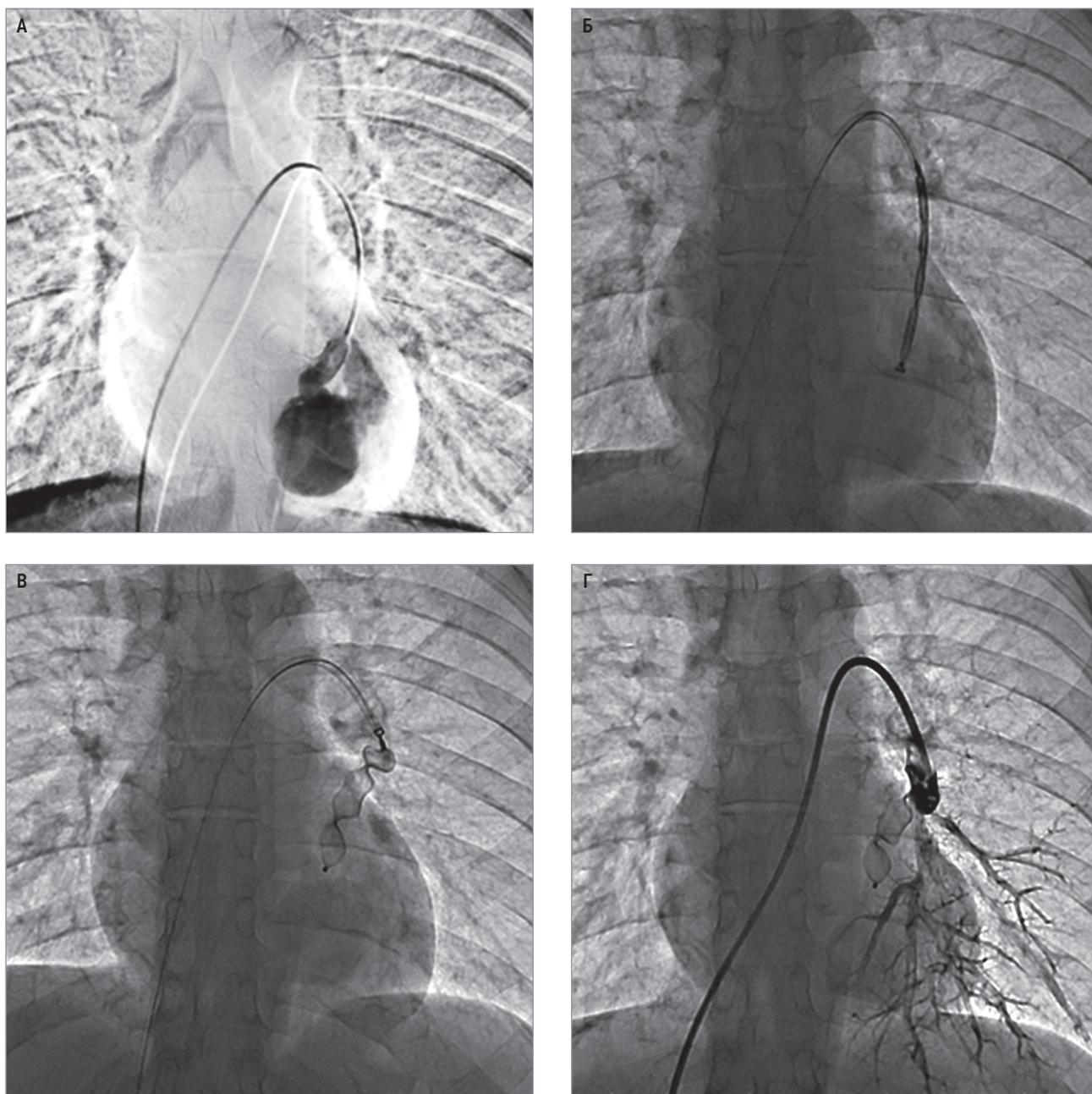


Рис. 11. Селективные ангиопульмонограммы: А – система доставки введена в афферентную артерию; Б – позиционирование окклюдера Amplatzer Vascular Plug II 16 × 12 мм; В – имплантация окклюдера Amplatzer Vascular Plug II 16 × 12 мм; Г – контрольная селективная ангиопульмонограмма

вана афферентная ветвь легочной артерии. Для эмболизации использовали отделяемые спирали *Azur Peripheral Hydrocoil*. С выходом в «артериальную» часть аневризмы проведена и имплантирована спираль *Azur35* (диаметром 15 мм, длиной 20 см) в виде полной восьмерки для надежной фиксации изделия с последующей дополнительной фиксацией спиралей. Последовательно имплантированы спирали *Azur18* (диаметром 15 мм, длиной 20 см) и *Azur18* (диаметром 10 мм, длиной 15 см).

При контрольной артериографии сразу после имплантации спиралей отмечалась резкая редукция кровотока с сохранением остаточного контрастирования полости аневризмы и нижней ЛВ. Контрольная артериография через 10 мин после имплантации

спиралей показала полное прекращение контрастирования афферентной артерии, полости аневризмы и остановку патологического сброса крови. Проницаемость соседних сегментарных ветвей нижнедолевой артерии не была нарушена (рис. 14).

Выполненная На 3-й день после операции КТ легких подтвердила выключение ЛАВМ из кровотока и уменьшение размеров образования. Данных, указывающих на развитие инфарктной пневмонии, не получено. Послеоперационный период протекал без осложнений. Больной был выписан из стационара.

При контрольном осмотре через 1 мес. после операции отмечены хорошее самочувствие пациента, улучшение состояния. При обзорной рентгенографии легких положение имплантированных спиралей

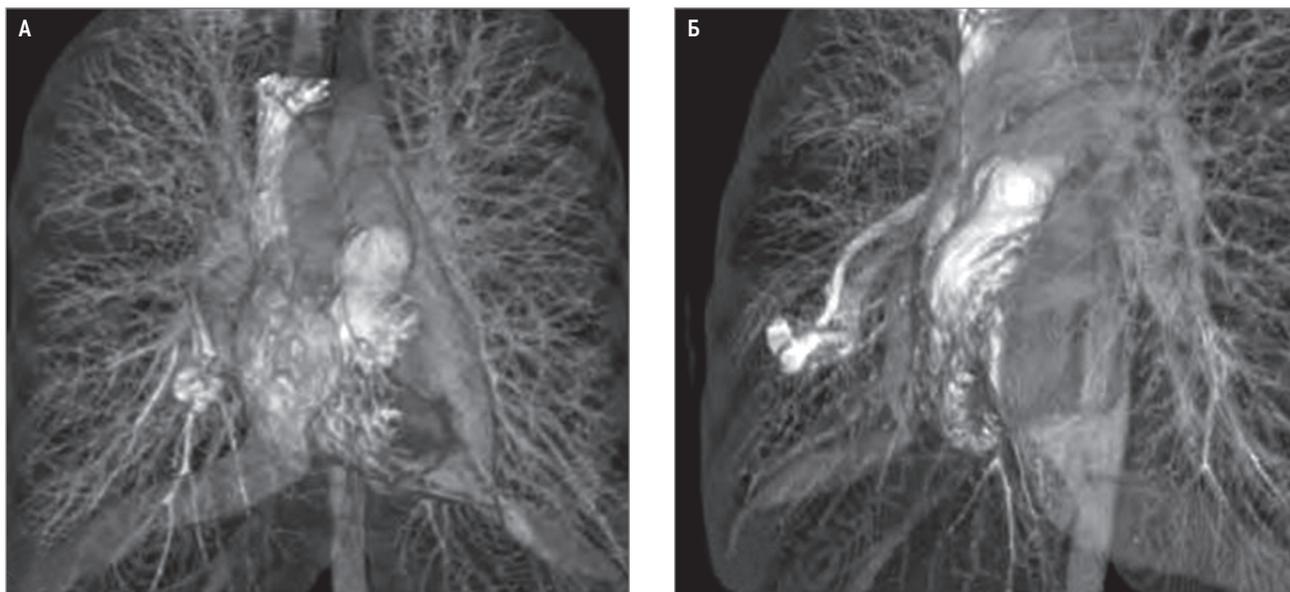


Рис. 12. МСКТ-ангиопульмонография: А – расширенные приводящая артерия и дренирующая вена; Б – легочная артериовенозная мальформация
Примечание: МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография.

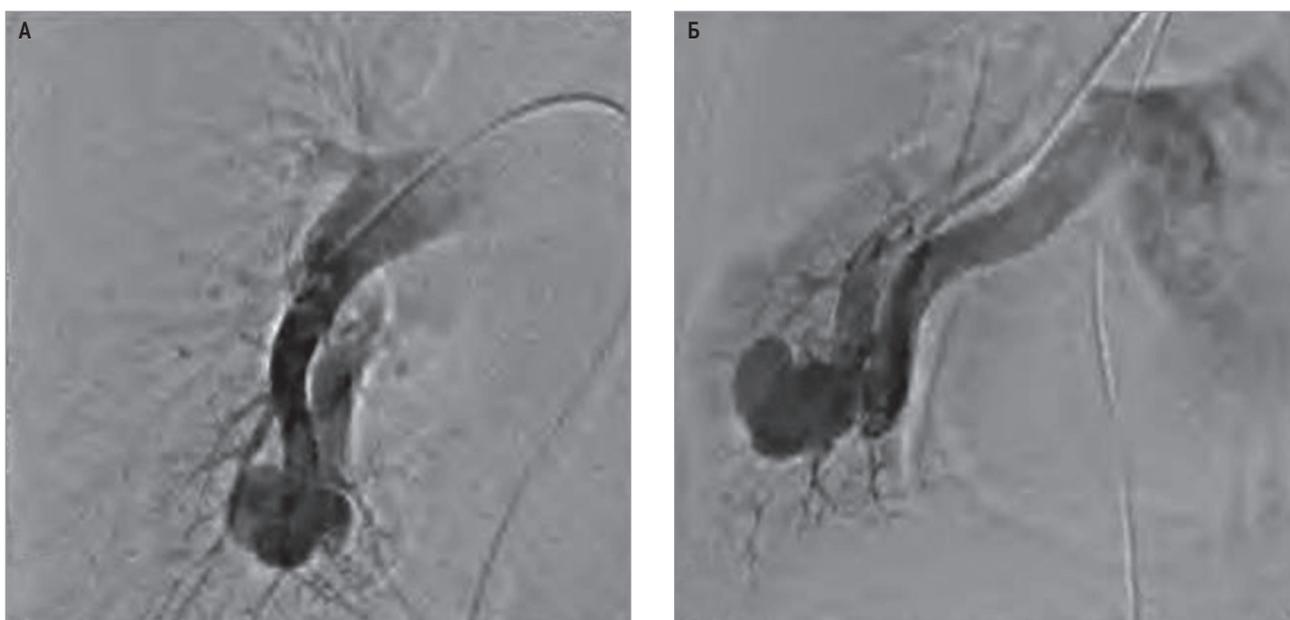


Рис. 13. Легочная артериовенозная мальформация с массивным сбросом контраста в нижнюю легочную вену правого легкого и контрастированием полости левого предсердия; селективная ангиопульмонограмма: А – прямая проекция; Б – левая косая проекция

было прежним, показатели контрольной ЭхоКГ – без отрицательной динамики. При транскутанном измерении SaO_2 составила 97% без использования ингаляции кислородно-воздушной смеси.

Заключение

Наш собственный опыт и данные литературы позволяют считать, что ЛАВМ является врожденным заболеванием, существенно снижающим качество жизни и сопряженным с высоким риском осложнений и летального исхода. ЛАВМ приводят к прямому право-левому сбросу крови из системы легочной артерии непосредственно в левое предсердие, минуя капиллярное русло. Симптоматика хронической ги-

поксемии развивается при шунте $> 20\%$, что соответствует диаметру или сумме диаметров приводящих к АВМ артерий 1,0–1,2 см.

Алгоритм диагностики наряду с общепринятым стандартом обязательно должен включать радионуклидную ПСЛ и МСКТ с контрастным усилением. Для исключения НГТ требуются УЗИ сердца и органов брюшной полости с цветным дуплексным сканированием, эндоскопическое исследование желудочно-кишечного тракта, трахеобронхоскопия, МРТ-ангиография сосудов головного мозга, генетические исследования.

Всем больным с ЛАВМ показано хирургическое вмешательство. Конкурирующие методы лечения –

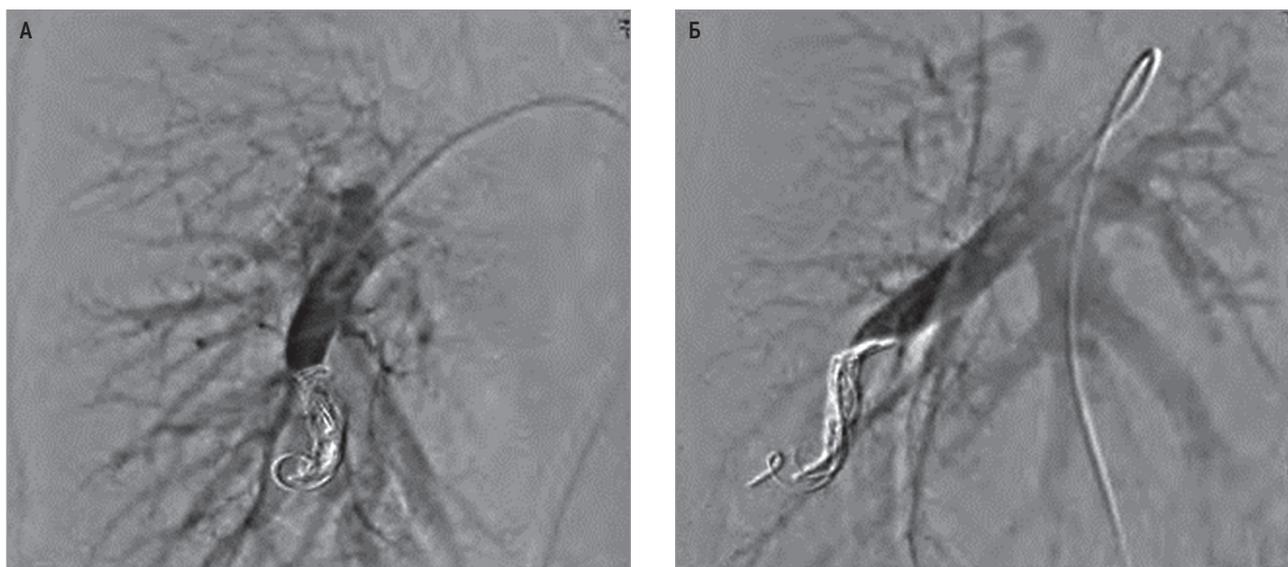


Рис. 14. Контрольная селективная ангиопульмонография при легочной артериовенозной мальформации: А – дистальное контрастирование легочной артерии, сохраняющееся непосредственно после имплантации спиралей; Б – полное прекращение контрастирования через 10 мин после имплантации спиралей

открытые операции и эндоваскулярная окклюзия. Наблюдение и консервативное лечение при ЛАВМ недопустимо из-за опасности тромбоэмболии сосудов головного мозга и бактериемии. Эндоваскулярная окклюзия является методом выбора лечения при мальформациях диаметром ≤ 3 см и размерами приводящей артерии 0,5–0,6 см. Наиболее частым осложнением эндоваскулярной окклюзии являются реканализация тромбированных приводящих артерий и редукция кровотока, пролежни спирали *Gianturko* и легочное кровотечение. Открытая операция показана при больших и гигантских мальформациях с короткими приводящими артериями, при субплеврально расположенной мальформации, когда имеется угроза ее разрыва, а также при продолжающимся массивном легочном кровотечении и при ЛАВМ в сочетании с НГТ. Вмешательство должно начинаться с торакотомии, мини-доступа с ВАТС или торакоскопии, последовательного выделения и пробного пережатия приводящей к мальформации артерии и отводящей вены.

Метод торакоскопической резекции легкого хорошо освоен и выполняется практически при всех типах и размерах ЛАВМ. Основной этап операции заключается в максимально быстром и осторожном «отключении» мальформации от системного кровотока путем пережатия приводящей артерии. Обработку элементов корня доли или сегмента необходимо проводить в следующей последовательности: артерия, вена, бронх.

Резекции легкого и пневмонэктомия в настоящее время не должны выполняться. Предпочтение следует отдавать прецизионному иссечению мальформации с изолированным лигированием приводящих сосудов по *М.И. Перельману* и комбинированным операциям (резекция легкого с эндоваскулярной окклюзией).

Результаты радикального хирургического лечения больных с ЛАВМ хорошие. После открытых операций вероятность рецидива заболевания низка.

Литература

1. Хуан Юаньфэй. Клиника, диагностика, хирургическое лечение артериовенозных мальформаций легких: Дис. ... канд. мед. наук. М., 2015.
2. Фетисов Н.И., Маскин С.С. Артериовенозные anomalies легочных сосудов: патоморфология, диагностика, хирургическое лечение. Вестник хирургии. 2017. Т. 176. № 3. 102–107.
3. Бокерия Л.А., Покровский А.В., Дан В.Н. и др. Современные концепции лечения артериовенозных ангиодисплазий (мальформаций). Российский согласительный документ. М.: Ангиология Инфо, 2015.
4. Колесников Э.М., Троян В.В., Свирский А.А. Пороки развития легких у детей и их лечение (патогенез, клиника, диагностика, лечение): учебно-методическое пособие. Минск: БелМАПО, 2010.
5. Паршин В.Д., Бирюков Ю.В., Пурецкий М.В. и др. Хирургическое и эндоваскулярное лечение легочных артериовенозных мальформаций. Хирургия. 2013; 10: 4–11.
6. Hirata T., Akagi K., Baba S. et al. Left pulmonary artery banding to repair ipsilateral diffuse pulmonary arteriovenous fistula. J Cardiothorac Surg. 2012. Vol. 7. № 77. P. 2–4.
7. Pflieger A., Gamillscheg A., Popper H.H. et al. Diffuse pulmonary arteriovenous malformations in a teenager with corrected total anomalous pulmonary venous drainage. Respiration. 2007. Vol. 74. № 1. 106–109.
8. Sloan R.D., Cooley R.N. Congenital pulmonary arteriovenous aneurysm. Am. J Roentgenol. Radium. Ther. Nucl. Med. 1953; 70(2): 183.
9. Буянов В.М. Артериовенозные свищи легких. Частная хирургия болезней сердца и сосудов. Тез.

докл. конф., посвящ. 75-летию со дня рождения, 50-летию науч.-практ. деятельности акад. А.Н. Бакулева. М., 1967. С. 318.

10. Пирогов А.И. Экономные резекции при заболеваниях легких (показания, техника, результаты): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1966.

11. Покровский А.В., Москаленко Ю.Д., Зингерман Л.С., Диденко В.И. О врожденных артериовенозных свищах легкого. Грудная хир. 1969. № 2. С. 54–62.

12. Поздеев И.В. Врожденные и приобретенные патологические изменения магистральных сосудов в дифференциальной диагностике заболеваний легких и органов средостения: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1991.

13. Королев Б.А., Шахов Б.Е., Павлушин А.В. Аномалии и пороки развития легких. Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2000.

14. Cartin-Ceba R., Swanson K.L., Krowka M.J. Pulmonary arteriovenous malformations. Chest. 2013. Vol. 144. № 3. P. 1033–1044.

15. Dines D.E., Seward J.B., Bernatz P.E. Pulmonary arteriovenous fistulas. Mayo Clin Proc. 1983. Vol. 58. № 3. P. 176–181.

16. Swanson K.L., Prakash U.B., Stanson A.W. Pulmonary arteriovenous fistulas: Mayo Clinic experience, 1982–1997. Mayo Clin. Proc. 1999. Vol. 74. № 7. P. 671–680.

17. White R.I. Jr. Recanalization after embolotherapy of pulmonary arteriovenous malformations: significance? Outcome? Am J Roentgenol. 1998. Vol. 171. № 6. P. 1704–1705.

18. Антонова И.В. Роль экзогенных факторов в формировании врожденных пороков развития плода. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2010. Т. 9. № 6. С. 63–68.

19. Белозеров Ю.М., Агапитов Л.И. Артериовенозные аномалии сосудов легких. Российский вест. перинатологии и педиатрии. 2010. № 3. С. 39–46.

20. Begbie M.E., Wallace G.M., Shovlin C.L. Hereditary haemorrhagic telangiectasia (Osler-Weber-Rendu syndrome): A view from the 21st century. Postgrad Med J. Vol. 79. № 927. P. 18–24.

21. Chilvers E.R., Whyte M.K., Jackson J.E. et al. Effect of percutaneous transcatheter embolization on pulmonary function, right-to-left shunt and arterial oxygenation in patients with pulmonary arteriovenous malformations. Am. Rev. Respir. Dis. 1990; 142(2): 420–5. doi: 10.1164/ajrccm/142.2.420.

22. Love B.B., Biller J., Landas S.K., Hoover W.W. Diagnosis of pulmonary arteriovenous malformation by ultrafast chest computed tomography in RenduOsler-Weber syndrome with cerebral ischemia: a case report. Angiology. 1992. Vol. 43. № 6. P. 522–528.

23. Жаркова М.С., Лапшин А.В., Герман Е.Н. и др. Сосудистые мальформации легких и печени у больного с наследственной геморрагической телеангиэктазией / Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2011. Т. 21. № 2. С. 62–68.

24. McAllister K.A., Baldwin M.A., Thukkani A.K. et al. Six novel mutations in the endoglin gene in hereditary hemorrhagic telangiectasia type 1 suggest a dominant-negative effect of receptor function. Hum Mol Genet. 1995. Vol. 4. № 10. P. 1983–1985.

25. Shovlin C.L., Hughes J.M., Tuddenham E.G. et al. A gene for hereditary haemorrhagic telangiectasia maps to chromosome 9q3. Nat Genet. 1994. Vol. 6. № 2. P. 205–209.

26. Johnson D.W., Berg J.N., Baldwin M.A. et al. Mutations in the activin receptorlike kinase 1 gene in hereditary haemorrhagic telangiectasia type 2. Nat Genet. Vol. 13. № 2. P. 189–195.

27. Berg J.N., Guttmacher A.E., Marchuk D.A. et al. Clinical heterogeneity in hereditary haemorrhagic telangiectasia: are pulmonary arteriovenous malformations more common in families linked to endoglin? J Med Genet. 1996. Vol. 33. № 3. P. 256–257.

28. Stork W.J. Pulmonary arteriovenous fistulas. Am. J. Roentgenol. Radium Ther Nucl Med. 1955. Vol. 74. №3. P. 441–454.

29. Anabtawi I.N., Ellison R.G., Ellison L.T. Pulmonary arterio-venous aneurysms and fistulas: anatomical variations, embryology and classification. Ann Thorac Surg. Vol. 122. P. 277–285.

30. Перельман М.И., Милонов О.Б., Упитер М.З. Диагностика и хирургическое лечение артериовенозных аневризм легких. Хирургия. 1965. № 5. С. 48–58.

31. Lacombe P, Lacout A, Marcy PY et al. Diagnosis and treatment of pulmonary arteriovenous malformations in hereditary hemorrhagic telangiectasia An overview. Diagn Interv Imaging. 2013; 94(9): 835-848. doi: 10.1016/j.diii.2013.03.014.

32. Burke C.M., Safai C., Nelson D.P. et al. Pulmonary arteriovenous malformations: a critical update. Am. Rev. Resp. Dis. 1986; 134(2): 334–339.

33. Пурсанов М.Г., Соболев А.В., Белкина М.В. и др. Этапный подход эндоваскулярного лечения сложной формы множественных артериовенозных фистул правого легкого с использованием окклюдера Amplatzer Vascular plug II. Креативная кардиология. 2017; 11(1): 71–78.

34. White R.I. Jr., Pollak J.S., Wirth J.A. Pulmonary arteriovenous malformations: diagnosis and transcatheter embolotherapy. J Vase Intervent Radiol. 1996. Vol. 7. №6. P. 787–804.

35. Некласов Ю.Ф., Бобров Е.И., Осипов А.М., Гуляева Н.В. Эндоваскулярная эмболизация артериовенозных фистул легких. Обзор литературы и собственные данные. Вестн. рентгенол. радиол. 1991. № 3. С. 50–56.

36. Shovlin C.L. Pulmonary arteriovenous malformations. Am J Respir Crit Care Med. 2014. Vol. 190. № 11. P. 1217–1228.

37. Платов И.И. О некоторых врожденных заболеваниях легких. М.: Полиграф-сервис, 2012.

38. Burke C.M., Safai C., Nelson D.P., Raffin T.A. Pulmonary arteriovenous malformations: a critical update. Am Rev Respir Dis. 1986. Vol. 134. № 2. P. 334–339.

39. Haitjema T.J., Overtoom T.T., Westermann C.J., Lammtr J.M. Embolisation of pulmonary arteriovenous malformations: results and follow up in 32 patients. *Thorax*. 1995. Vol. 50. № 7. P. 719–723.
40. Бирюков Ю.В., Хуан Юаньфэн, Помелова Л.А. Современная диагностика и лечение артериовенозных мальформаций легких. *Академический журнал Западной Сибири* 2013. Т. 9. № 3. С. 29–30.
41. Бобров Е.И. Артериовенозные фистулы легких: диагностика и эндоваскулярное лечение. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2003. Т. 2. № 7. С. 11–16.
42. Филинов И.В., Петров Е.И., Цыгина Е.Н. и др. Лучевая диагностика артериовенозной мальформации легких у детей. *Russian electronic journal of radiology*. 2013. Т. 3, № 3. С. 32–40.
43. Kim H.J., Lee J.S., Oh Y.M. et al. Clinical characteristics of pulmonary arteriovenous malformations in Koreans. *Respirology*. 2015. Vol. 20. № 1. P. 155–159.
44. Кемеж Ю.В. Мультиспиральная компьютерная томография в диагностике артериовенозных мальформаций в легких. *Российский электронный журнал лучевой диагностики*. 2013. Т. 3. № 3. С. 27–31.
45. Котляров П. М., Шимановский Н.Л. Мультиспиральная компьютерная томография грудной клетки с болюсным контрастированием – новые возможности диагностики заболеваний легких. *Вест. рентгенол. радиол.* 2013; № 2. С. 8–15.
46. Лобанов М.Н. Дифференциальная диагностика шаровидных образований легких при мультиспиральной компьютерной томографии на основе многомерной обработки денситометрических параметров: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Барнаул, 2013.
47. Прокоп М., Галански М. Спиральная и многослойная компьютерная томография / пер. с англ. под ред. А.В. Зубарева, Ш.Ш. Шотемора. М.: Медпресс-информ, 2011. Т. 2.
48. Heberer G., Rau G., Lohr H.H. *Aorta und grosse arterien*. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New-York. 1966. P. 525–537.
49. Gill S.S., Roddie M.E., Shovlin C.L., Jackson J.E. Pulmonary arteriovenous malformations and their mimics. *Clinical Radiology*. 2015. Vol. 70. № 1. P. 96–110.
50. Hepburn J., Dauphinee J.A. Successful removal of hemangioma of the lung followed by the disappearance of polycythemia. *Am J M Sc.* 1942. Vol. 204. P. 681.
51. Мешалкин Е.Н., Дамир Е.А. Артерио-венозные легочные свищи. *Вест. хир. им. И.И. Грекова*. 1956. №3. С. 3–10.
52. Петровский Б.В., Перельман М.И., Рабкин И.Х., Милонов О.Б. Пороки развития и патологические изменения легочных сосудов в хирургии легких. *Вестн. хир. им. И.И. Грекова*. 1966. Т. 97. №9. С. 3–9.
53. Boshier L.H., Blake D.A., Byrd B.R. An analysis of the pathologic anatomy of pulmonary arteriovenous aneurysms with particular reference to the applicability of local excision. *Surgery*. 1959. Vol. 45. № 1. P. 91–104.
54. Bjork V.O. Local extirpation of multiple bilateral pulmonary arteriovenous aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1967. Vol. 53. № 2. P. 293–296.
55. Toomes H., Paul K., Vogt-Moykopf I. Treatment of multiple unilateral arteriovenous pulmonary fistulae by transection of the pulmonary artery. *Thorac Cardiovasc Surg*. 1984. Vol. 32. № 1. P. 60–63.
56. Parker E.F., Stallworth J.M. Arteriovenous fistula of the lung treated by dissection and excision without pulmonary excision. *Surgery*. 1952. Vol. 32. № 1. P. 31–38.
57. Packard G.B., Waring J.J. Arteriovenous fistula of the lung treated by ligation of the pulmonary artery. *Arch Surg*. 1945. Vol. 56. № 7. P. 24–40.
58. Осипов Б.К. Артериовенозная аневризма легкого. *Хирургия*. 1959. № 1. С. 8.
59. Кононец П.В., Бирюков Ю.В., Хуан Ю. и др. Видеоторакоскопическая лобэктомия по поводу гигантской легочной артериовенозной аневризмы. *Хирургия*. 2014. № 11. С. 60–62.
60. Кононец П.В., Григорчук А.Ю. Современные возможности торакоскопической хирургии в онкопульмонологии. *Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал им. акад. Б.В. Петровского*. 2014. №3. С. 19–27.
61. Isoda S., Suzuki A., Kajiwara H. et al. Pulmonary arteriovenous malformation with systemic supply. *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi*. 1992. Vol. 40. № 8. P. 1304–1308.
62. Khurshid I., Downie G.H. Pulmonary arteriovenous malformation. *Postgrad Med J*. 2002. Vol. 78. № 918. P. 191–197.
63. Kohno M., Noda K., Moriyama H., Nishimura Y. Segmental arterial ligation under video-assisted thoracoscopy combined with transcatheter embolotherapy for multiple bilateral pulmonary arteriovenous malformations. *Interact Cardio Vasc Thorac Surg*. 2004. Vol. 3. № 4. P. 596–598.
64. Бобров Е.И. Артериовенозные фистулы легких: диагностика и эндоваскулярное лечение. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2003. Т. 2. № 7. С. 11–16.
65. Левашов Ю.Н. Цит. по Боброву Е.И. Эндоваскулярная эмболизация артериовенозных фистул легких: дис. ... канд. мед. наук. СПб., 1994.
66. Porstmann W. Therapeutic embolization of arteriovenous pulmonary fistula by catheter technique. In: Kelop O, ed. *Current concepts in pediatric radiology*. Berlin: Springer; 1977. P. 23–31. doi: 10.1007/978-1-4471-1288-4_3.
67. Taylor BG, Cockerill EM, Manfredi F, Klatte EC. Therapeutic embolization of the pulmonary artery in pulmonary arteriovenous fistula. *Am J Med*. 1978; 64(2): 360–365.
68. Ferro C., Rossi U.G., Bovio G. et al. Percutaneous transcatheter embolization of a large pulmonary arteriovenous fistula with an Amplatzer vascular plug. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2007. Vol. 30. № 2. P. 328–331.
69. Andersen P.E., Kjeldsen A.D. Clinical and radiological long-term follow-up after embolization of pulmo-

nary arteriovenous malformations. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2006. Vol. 29. № 1. P. 70–74.

70. Hundt W., Kalinowski M., Kiessling A. et al. Novel approach to complex pulmonary arteriovenous malformation embolization using detachable coils and Amplatzer vascular plugs. *European Journal of Radiology.* 2012. Vol. 81. № 5. P. 732–738.

71. Trerotola S.O., Pyeritz R.E. PAVM embolization: an update. *Am. J. Roentgenol.* 2010. Vol. 195. № 4. P. 537–845.

72. Wong H.H., Chan R.P., Klatt R., Faughnan M.E. Idiopathic pulmonary arteriovenous malformations: clinical and imaging characteristics. *Eur Respir J.* 2011. Vol. 38. № 2. P. 368–375.

73. Hart J.L., Aldin Z., Braude P. et al. Embolization pulmonary arteriovenous malformations using the Amplatzer vascular plug: successful treatment of 69 consecutive patients. *European Radiology.* 2010. Vol. 20. № 11. P. 2663–2670.

74. Remy-Jardin M., Dumont P., Brillet P.Y. et al. pulmonary arteriovenous malformations treated with embolotherapy: helical CT evaluation of long-term effectiveness after 2–21-year follow-up. *Radiology.* 2006. Vol. 239. № 2. P. 576–585.

75. Kim H.J., Lee J.S., Oh J.S. et al. Clinical characteristics of pulmonary arteriovenous malformations in Koreans. *Respirology.* 2015. Vol. 20. № 1. P. 155–159.

76. Cottin V., Chinet T., Lavole A. et al. Pulmonary arteriovenous malformations in hereditary hemorrhagic telangiectasia: a series of 126 patients. *Medicine (Baltimore).* 2007. Vol. 86. № 1. P. 1–17.

77. Kajiwaru K., Urashima M., Yamagami T. et al. Venous sac embolization of pulmonary arteriovenous malformation: safety and effectiveness at mid-term follow-up. *Acta Radiol.* 2014. Vol. 55. № 9. P. 1093–1098.

78. Kawai T., Shimohira M., Kan H. et al. Feasibility of time-resolved MR angiography for detecting recanalization of pulmonary arteriovenous malformations treated with embolization with platinum coils. *J Vasc Interv Radiol.* 2014. Vol. 25. № 9. P. 1339–1347.

79. Dutton J.A., Jackson J.E., Hughes J.M. et al. Pulmonary arteriovenous malformations: results of treatment with coil embolization in 53 patients. *Am J Roentgenol.* 1995. Vol. 165. № 5. P. 1119–1125.

80. Ситников А.В., Чупин А.В., Лесняк В.Н. Успешная эндоваскулярная окклюзия артерио-

венозной аневризмы легочной артерии с использованием спирали Azur Peripheral Hydrocoil (TERUMO). *Диагностическая и интервенционная радиология.* 2012; 6(1): 73–78.

Информация об авторах

Коков Леонид Сергеевич — д. м. н., профессор, академик РАН, руководитель научного отдела неотложной кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии ГБУЗ «НИИ скорой помощи имени Н.В. Склифосовского» Департамента здравоохранения Москвы; зав. кафедрой рентгенэндоваскулярной и сосудистой хирургии факультета дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Министерства здравоохранения РФ; тел.: (499) 628-2966; e-mail: lskokov@mail.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3167-3692>)

Волынский Юрий Донович — д. м. н., профессор, в 1995–1997 гг. — зам. директора по науке Научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии Комитета здравоохранения Москвы и ведущий научный сотрудник Научно-практического центра медицинской радиологии; профессор кафедры рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения факультета дополнительного профессионального образования ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения РФ; e-mail: ydshmidt@rambler.ru

Горшков Никита Сергеевич — младший научный сотрудник, врач отделения рентгенхирургических методов диагностики и лечения ГБУЗ «НИИ скорой помощи имени Н.В. Склифосовского» Департамента здравоохранения Москвы; e-mail: ni.s.gor86@gmail.com (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1726-1966>)

Ситников Александр Владимирович — к. м. н., врач по рентгеноваскулярной диагностике и лечению, член Российской ассоциации сердечно-сосудистых хирургов, Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов, Московского общества медицинских радиологов, Европейского общества интервенционных радиологов (CIRSE)