

## ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ МАЛЬФОРМАЦИИ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ

Филинов И.В., Петров Е.И., Цыгина Е.Н., Кустова О.В., Комарова Н.Л.

**А**ртериовенозная мальформация легких (АВМЛ) – редкое заболевание с формированием право-левого по отношению к системе внутрилегочного шунта. АВМЛ составляет важную часть дифференциальной диагностики заболеваний, проявляющихся центральным цианозом, а также в диагностике очаговых изменений в легких. Лучевые методы являются основными в диагностике АВМЛ, однако ни один из них не может быть использован самостоятельно. Алгоритмический подход к диагностике АВМЛ позволил рационально использовать предложенные методы, избежать избыточности и повторения исследований, что особенно важно у детей, своевременно и точно поставить диагноз.

**Ключевые слова:** лучевая диагностика, артериовенозная мальформация легких, фистула легких, цианоз, дети.

## RADIOLOGICAL ASSESSMENT OF PULMONARY ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS IN CHILDREN

Filinov I.V., Petrov E.I., Tsygina E.N., Kustova O.V., Komarova N.L.

**Р**espiratory arteriovenous malformation is a rare vascular anomaly that is characterized by right-to-left intrapulmonary shunt. Pulmonary AVM should be always considered in differential diagnosis of central cyanotic states, as well as in the diagnosis of focal abnormalities. Radiological methods are the basis in the diagnosis of AVM, however none of them can be used independently. Algorithmic approach to diagnosis of AVM let us rationally use modalities, avoid unnecessary and repeated examinations, which is mostly important in case of pediatric patients, and state exact and timeous diagnosis.

**Keywords:** radiological assessment, pulmonary arteriovenous malformation, pulmonary fistula, cyanotic states, children.

Федеральное государственное бюджетное учреждение "Научный центр здоровья детей" РАМН  
г. Москва, Россия

Federal State Institution "Scientific Center of Children's Health" RAMS.  
Moscow, Russia

**А**ртериовенозная мальформация легких – заболевание, характеризующееся патологической «прямой» связью сосудов системы легочной артерии с легочными венами, формированием право-левого по отношению к системе внутрилегочного шунта и типичной триадой клинических проявлений: цианоз ( $\text{SaO}_2 < 85\%$ ), полицитемия ( $\text{Hb} > 185\text{г/л}$ ,  $\text{Ht} > 52\%$ ,  $\text{RBC} > 5.1 \times 10^{12}/\text{л}$ ), изменения концевых фаланг пальцев в виде «барабанных палочек» [1] (Рис. 1).

Наиболее грозными осложнениями АВМЛ являются абсцесс и инфаркт мозга, а также легочное кровотечение и гемоторакс.

Заболеваемость составляет 2-3 случая на 100000 населения [2], в 10% диагностируется у

детей [3].

Наиболее часто, в 80%, встречаются первичные АВМЛ. В 47-80% АВМЛ является проявлением болезни Ослера-Рандю, наследственной геморрагической телеангиоэктазии [4-7]. Вторичные АВМЛ развиваются при циррозе печени (гепато-пульмональный синдром) [8-12], метастатических карциномах [13,14], врожденных пороках сердца [15,16], травмах [17], инфекциях (актиномикоз) [17].

АВМЛ подробно описана в отечественной зарубежной литературе [1,18,19] и традиционно имеет несколько названий таких, как легочные артериовенозные свищи (фистулы), легочные артериовенозные аневризмы, гемангиомы легких, кавернозные ангиомы легких, легочные



Рис. 1,а



Рис. 1,б

**Рис. 1. Фотографии внешнего вида больного с АВМЛ.**

а. - Диффузный цианоз кожных покровов. б.- Изменение концевых фаланг по типу «баранных палочек».

телеангиоэктазии. Артериовенозная мальформация легких – наиболее частое название в современной зарубежной литературе (PAVM - Pulmonary Arteriovenous Malformations).

АВМЛ составляет важную часть дифференциальной диагностики заболеваний, проявляющихся центральным цианозом и нормальной анатомией сердца, а также в диагностике очаговых изменений в легких. Лучевые методы являются основными в диагностике АВМЛ. Помимо распознавания болезни, лучевая диагностика дает подробную анатомо-

гемодинамическую характеристику заболевания, необходимую для выбора тактики лечения.

Рентгенография грудной клетки остается рутинным методом в диагностике очаговых поражений легких. Для АВМЛ характерна дополнительная тень, различная по величине и форме, чаще в виде конгломерата. Подобное поражение может локализоваться по протяженности от сегмента до всего легкого и даже обоих легких. Характерным признаком является связь дополнительной тени с корнем легкого [1] (Рис. 2).

Однако низкая специфичность исследования не позволяет верифицировать диагноз. При диффузном распространении АВМЛ на рентгенограммах определяется обогащение легочного рисунка за счет сосудистого компонента [3].

#### Определение шунта.

Традиционно для расчета фракции шунта ( $Q_s/Q_t$ ) используется содержание кислорода в артериальной ( $C_aO_2$ ), смешанной венозной ( $C_vO_2$ ) и лёгочной капиллярной крови ( $C_cO_2$ ). Уравнение шунта:

$$Q_s/Q_t = C_cO_2 - C_aO_2 / (C_cO_2 - C_vO_2)$$

$C_cO_2$  непосредственно измерить невозможно, рекомендуют дышать чистым кислородом в течение 30 мин [3], чтобы полностью насытить им гемоглобин крови лёгочных капилляров ( $C_cO_2 = 100\%$ ).

Перфузионная сцинтиграфия легких (ПСА) – высокоточный метод, позволяющий определить наличие «право-левого» шунта с возможностью его количественной оценки. Принцип методики ПСА основан на временной эмболизации капиллярного русла частицами радиофармпрепарата (РФП). Диаметр прека-



**Рис. 2. Рентгенограмма органов грудной клетки. Прямая проекция**

Пациент, 16 лет, диагноз: АВМЛ нижней доли правого легкого. Аномальная сосудистая тень в проекции нижней доли правого легкого связанная с корнем легкого, показана стрелкой.

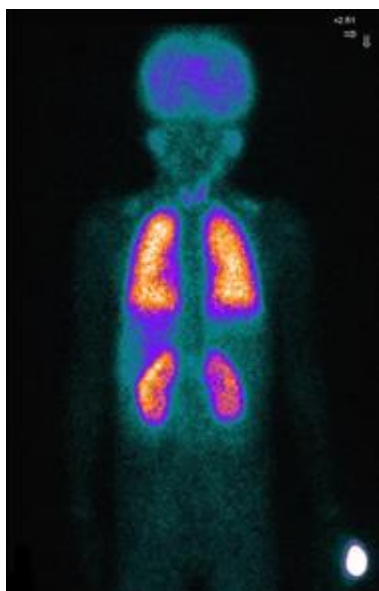


Рис. 3,а

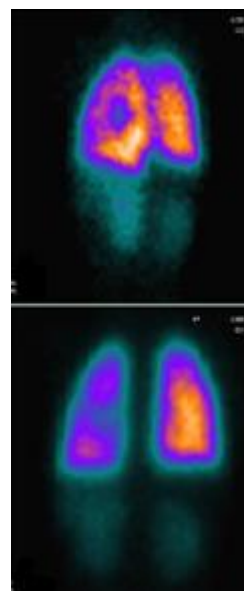


Рис. 3,б

**Рис. 3. Перфузионная сцинтиграфия легких, Радиофармпрепарат МАА 99mTc.**

а – Задне-передняя проекция. Пациентка, 5 лет, диагноз: диффузная АВМЛ. Одновременное накопление РФП в легких, почках, головном мозге и щитовидной железе, фракция шунта 65%.

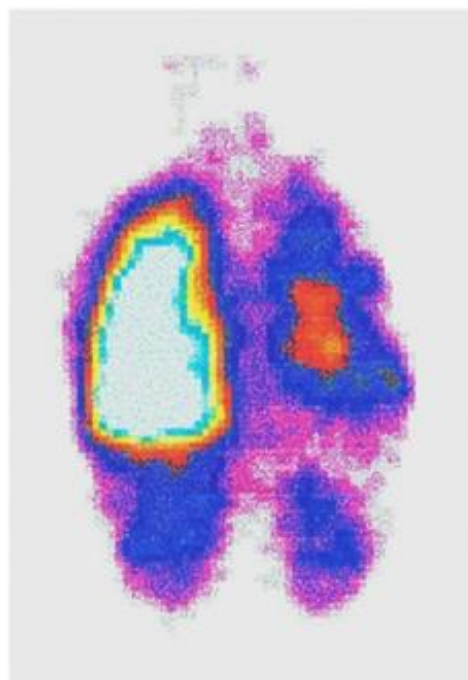
б. - Задне-передняя проекция. Пациент, 2 года, диагноз: АВМЛ нижней доли левого легкого. Виден дефект накопления РФП в нижней доле слева, патологическое накопление РФП в почках, фракция шунта 32%.

пиллярных артериол 20-25 мкм, легочных капилляров 8 мкм, размер частиц РФП макроагрегата альбумина сыворотки крови (МАА) меченых технецием-99 10–50 мкм. Эмболизация незначительного объема легочных капилляров не влияет на функцию легких и жизнедеятельность организма [20-27]. Расчет фракции шунта проводится по формуле:

$$\text{Shunt (\%)} = \frac{\text{МАА-activity}_{\text{kidney}} \times 10}{\text{МАА-activity}_{\text{kidney}} \times 10 + \text{МАА-activity}_{\text{lungs}}}$$

, где МАА-activity kidney – активность макроагрегата альбумина в почке; МАА-activity lungs – активность макроагрегата альбумина в легких; коэффициент 10 – из расчета, что кровоток в почке составляет 10% сердечного выброса [28-30]. Патологическим считается шунт >5%, однако клиническая картина, как правило, развивается при шунте более 20% [31-33].

Радиологические признаки шунтирования – накопление РФП в органах и тканях организма за пределами легких, в ряде случаев в легких виден дефект накопления РФП (Рис. 3). В норме Концентрация РФП вне легких практически не определяется. ПСА неспецифична для внутрилегочного шунтирования крови. Подобные изменения характерны для «право-левого» шунта



**Рис. 4. Перфузионная сцинтиграфия легких. Задне-передняя проекция.**

«Право-левый» шунт между аортой и легочной артерией. Пациент, 14 лет. Асимметрия накопления РФП в легких, патологическое накопление РФП в почках, фракция шунта – 39%.

любой локализации (Рис. 4). При отсутствии шунта следует думать о других причинах хронической гипоксии.

Контрастная эхокардиография (ЭХОКГ) – достоверный метод, позволяющий в амбулаторных условиях точно верифицировать диагноз. В основе методики лежит способность микрокапсул (пузырьки газа) обеспечивать эхоусиливающий эффект путем рассеивания энергии ультразвука в разных направлениях. После внутривенного введения эхоконтрастного препарата (ЭКП) отмечается появление «облачка пузырьков» в правом предсердии, далее, при наличии шунта, с задержкой от 3 до 8 сердечных циклов (2-5 с) воздушные пузырьки визуализируются в

левом предсердии [34-38]. Несмотря на высокую специфичность, контрастная эхокардиография не получила широкого распространения из-за сложности методики, подразумевающей приготовление «вспененного физиологического раствора» и его быстрого внутривенного введения, а также неустойчивости микропузырьков газа. Преимущество метода: возможно дифференцировано определить наличие легочного шунта от других аномалий с «право-левым» сбросом крови, возможность применения метода как скрининга АВМЛ [39]. К недостаткам метода относится невозможность рассчитать фракцию шунта.

Компьютерная томография (КТ) органов

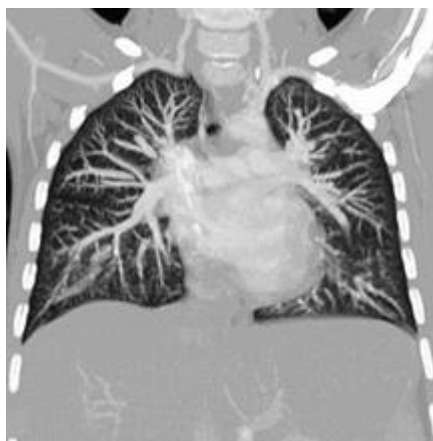


Рис. 5,а

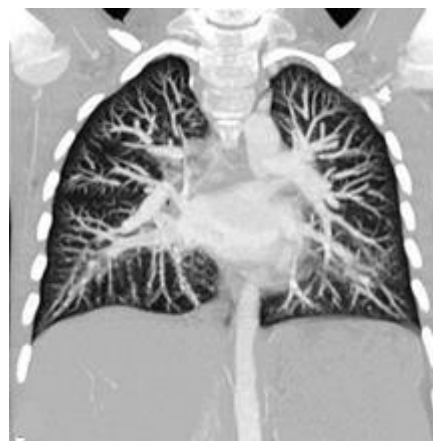


Рис. 5,б

**Рис. 5. КТ-АПГ. Мультипланарная реконструкция.**

Пациентка 5 лет, диагноз: диффузная АВМЛ (II тип), фракция шунта 65%.

а - Нормальная анатомия ветвей легочной артерии, усиление сосудистого рисунка по периферии.

б - Одновременное контрастирование легочного ствола, ветвей легочной артерии, легочных вен, левого предсердия и желудка, аорты.



Рис. 6,а



Рис. 6,б

**Рис. 6. КТ органов грудной клетки. Мультипланарная реконструкция**

Пациент 14 лет с «внелегочным право-левым шунтом», фракция шунта 39%.

а. - Резкое усиление сосудистого рисунка, участки обедненного кровотока по периферии.

б. - Реконструкция магистральных сосудов. Дефект аорто-легочной перегородки, показано стрелкой (диагноз подтвержден ангиокардиографией).

грудной полости имеет решающее значение в диагностике АВМЛ. Многосрезовая КТ позволяет выполнить КТ-ангиографию с очень высоким пространственным разрешением [40]. Наличие шунта может приводить к ускорению легочного кровотока. В этом случае для получения качественного изображения полуавтоматическое отслеживание болюса контраста в интересующей области (правом желудочке) является очень надежным методом [40]. По анатомической классификации Anabtawi, 1965 г. [41], АВМЛ с «право-левым» шунтом соответствуют: I тип (диффузный) – множественные мелкие АВМЛ без формирования аневризм; II тип (дискретный) – большие периферические артериовенозные аневризмы; IIIA тип (центральный) характеризуется прямым сообщением между легочной артерией и левым предсердием, традиционно рассматривается как врожденный порок сердца (ВПС) и выходит за рамки данного обзор.

ра. Другие типы сосудистых мальформаций легких, описанные Anabtawi, не дают картины «право-левого» шунта.

Специфические изменения при I типе АВМЛ при КТ и КТ-ангиопульмографии (КТАПГ) отсутствуют, что не дает возможности идентификации [42]. Отмечается усиление сосудистого рисунка по периферии, нарушение фазности кровотока (Рис. 5).

Важно отметить, что о I типе АВМЛ можно с уверенностью говорить лишь после исключения «право-левого» шунта другой локализации, например: внутрисердечные септальные дефекты, общий артериальный ствол, открытый артериальный проток, дефект аорто-легочной перегородки (Рис. 6).

Характерным проявлением II типа АВМЛ являются изменения на рентгенограммах грудной клетки: круглые или овальные образования однородной плотности, часто с дольчатой

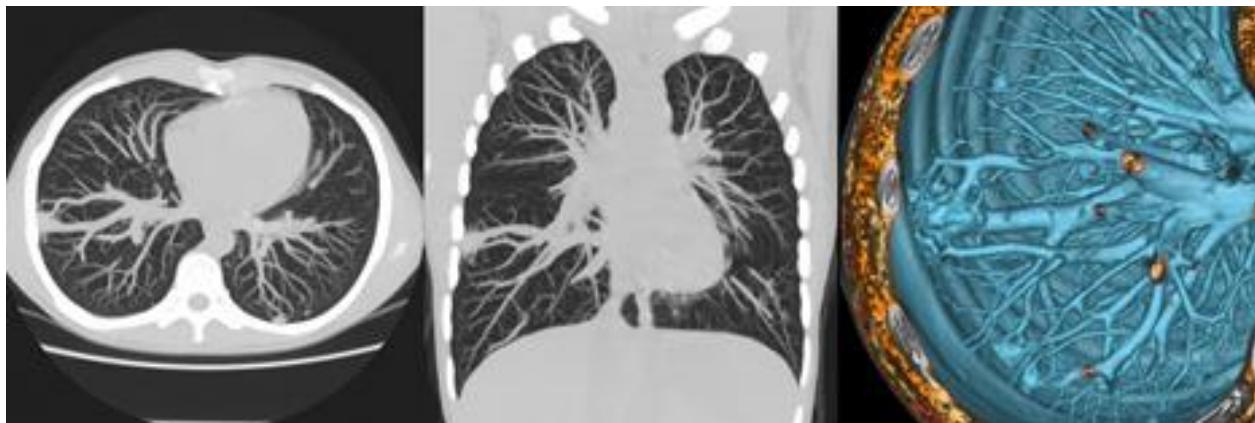


Рис. 7.а.

**Рис. 7.а. КТ органов грудной клетки.**

Пациент 16 лет с дискретной АВМЛ правого легкого (II тип), фракция шунта 35%. Мультипланарная реконструкция. Отграниченное аневризмоподобное образование, связанное с сосудами, расположенными субплеврально в S4 правого легкого. 3D-реконструкция. Несколько питающих артерий и расширенная вена, множественные мелкие субплевральные образования, связанные с сосудами.

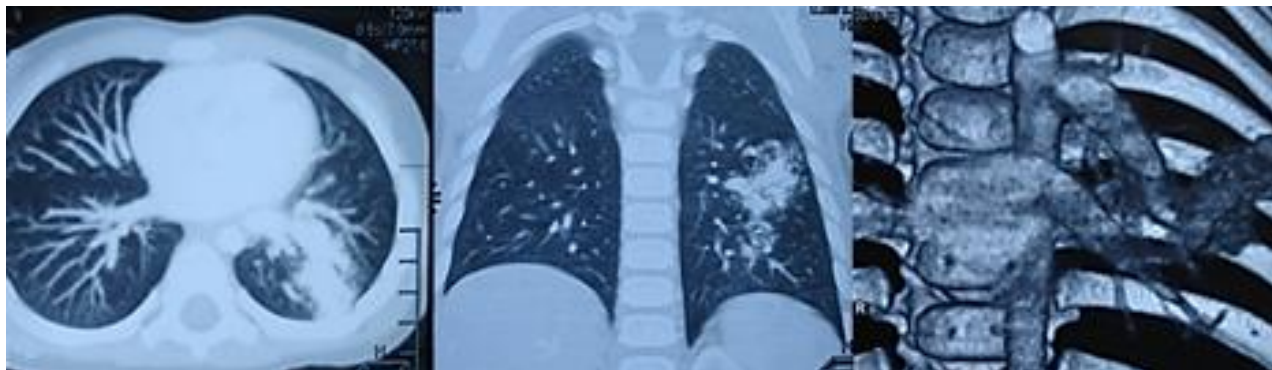


Рис. 7.б.

**Рис. 7.б. КТАПГ.**

Пациент 2 лет с дискретной АВМЛ (II тип) нижней доли левого легкого, фракция шунта 32%. Сливающиеся, четко отграниченные очаги, накапливающие контраст, разделенные перегородками в сегментах S6,S8,S9 левого легкого. 3D-реконструкция. Расширенная питающая артерия, отток в систему легочных вен.

структурой, резко очерченные, локализующиеся чаще в нижних долях, размерами от 1 до 5 см в диаметре, единичные (примерно в 2/3 случаев) или множественные (обычно от 2 до 8), хотя у некоторых пациентов могут быть найдены десятки или даже сотни поражений [4,43-49]. Последующая мультипланарная и трехмерная (3D) реконструкция позволяют определить питающие артерии и пути оттока. При дискретном типе определяется одна артерия из системы легочной артерии, питающая неразделенный аневризматический сегмент (простой тип), либо несколько питающих артерий питающих разделенные аневризматические сегменты (сложный тип) [40,50] (Рис. 7).

При диаметре питающей артерии более 3 мм показано рентген-эндоваскулярное лечение [51]. Отходящие вены, как правило, дренируются в систему легочных вен. В ряде случаев часть сосудов питающих АВМЛ могут иметь системное артериальное происхождение[52], что является важной анатомической особенностью, влияющей на дальнейшую тактику.

Ангиопульмонография (АПП) и селективная ангиография сегментарных артерий. Ангиографические критерии АВМЛ складывается из ряда специфических признаков: расширение легочной артерии и ее ветвей, идущих к месту артериовенозных соустьев, картина депонирования контрастного вещества в области поражения, легочная вена на стороне поражения быстрее заполняется контрастным веществом, чем на противоположной стороне, при этом она может быть расширена, извита, аневризматически

изменена. Одновременно контрастируется легочная артерия, место артериовенозного соустья, легочная вена, левое предсердие с резко обедненным артериальным руслом здоровых отделов легких [1]. Традиционно АПП считается «золотым» стандартом в диагностике АВМЛ, и, как правило, необходима до выполнения резекции или рентгенэндоваскулярной окклюзии (РЭО) [50,53-55]. При выполнении РЭО также выполняется селективная ангиография сегментарных артерий, дающая подробное представление об анатомии мальформации (Рис. 8). Выполнение ангиокардиографического исследования может быть показано в случае дифференциальной диагностики АВМЛ и ВПС.

**Алгоритмический подход в диагностике.**

Несмотря на большой арсенал лучевых методов ни один из них не может быть использован самостоятельно в диагностике АВМЛ, что приводит к частому «пропуску» диагноза. Для облегчения диагностики был предложен алгоритм (J.R. Gossage, 1998 г.). В основе алгоритма лежит определение фракции шунта, проведения контрастной ЭХОКГ, подтверждающей или исключающей внутрилегочный шунт, диагноз подтверждается ангиопульмонографией [3]. Однако данный алгоритм имеет ряд технических сложностей. С одной стороны, инвазивное определение фракции шунта – трудоемкий метод, а получаемый результат сильно зависит от точности выполнения методики. С другой стороны, метод контрастной ЭХОКГ редко применяется в нашей стране. В последнее время ши-

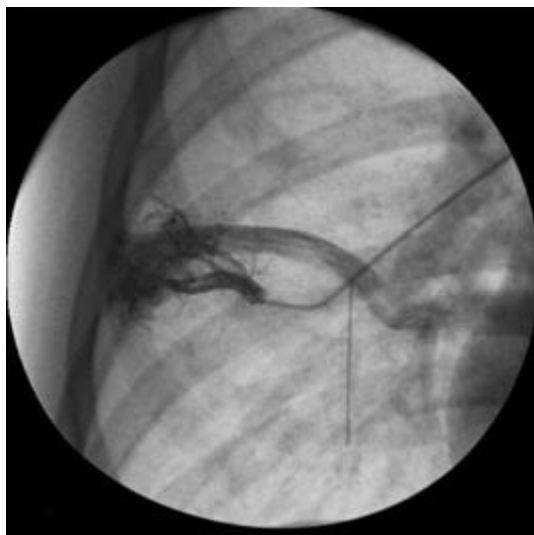


Рис. 8,а



Рис. 8,б

**Рис. 8. Селективная ангиография сегментарной артерии S4 правого легкого.**

Пациент 16 лет.

а - Одновременное контрастирование питающей артерии, артериовенозного соустья, вены.

б - РЭО питающей артерии. Отсутствие контрастирования мальформации, фракция шунта до окклюзии 35%, после - 9%.

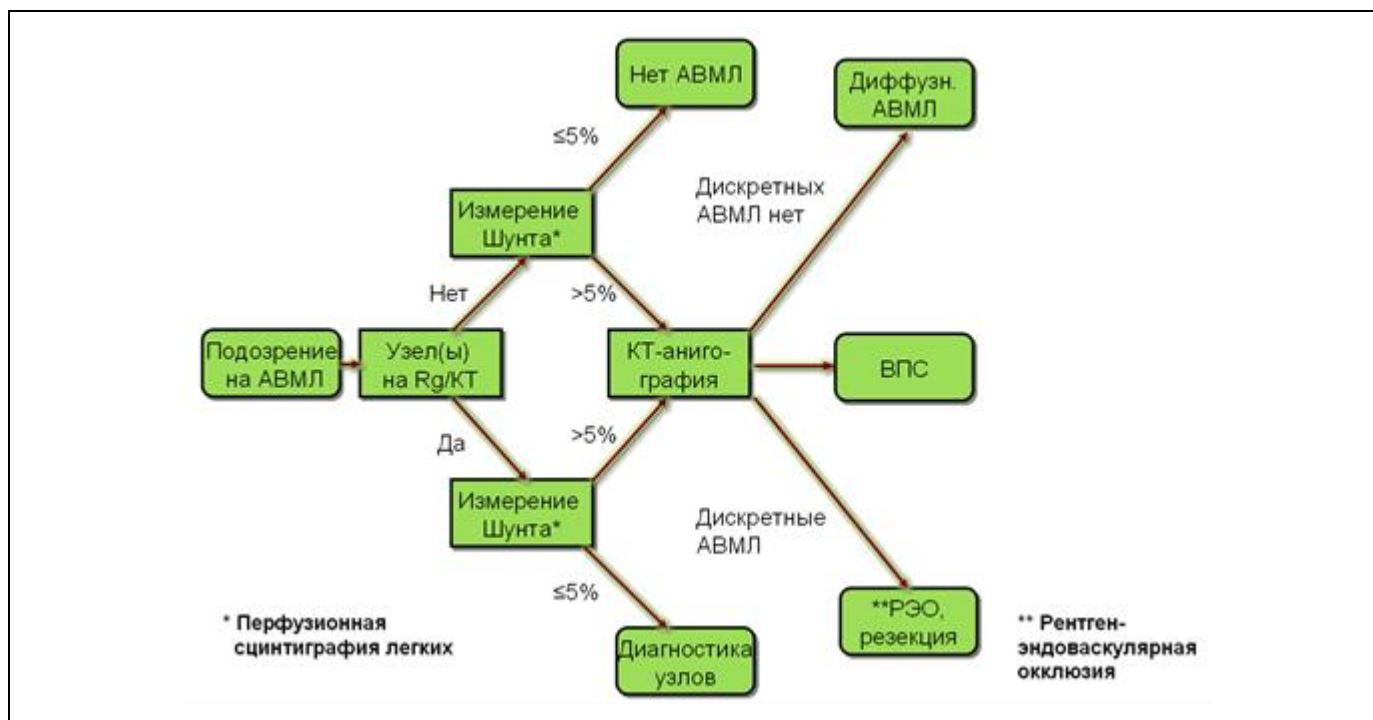


Рис. 9. Схема. Алгоритм диагностики АВМЛ.

рокое распространение получили методы перфузионной сцинтиграфии легких, компьютерной томографии и КТ-ангиографии, что послужило причиной модернизации алгоритма (Схема).

В предложенном алгоритме всем пациентам с подозрением на АВМЛ после проведения рентгенографии органов грудной клетки проводится перфузионная сцинтиграфия легких. При диагностировании шунта более 5% выполняется КТ и КТАПГ, позволяющая диагностировать дискретные АВМЛ, исключить ВПС с «право-левым» шунтом вне сердечной локализации. Диагноз «диффузный тип АВМЛ» ставится методом исключения. Обычная АПГ не вошла в предложенный нами алгоритм, так как изображения, получаемые неинвазивно при КТ и КТАПГ сопоставимы, а также часто превосходят АПГ по своей информативности. Однако при выполнении РЭО, при планировании ре-

зекции пораженной доли или в сомнительных случаях показано выполнение традиционной АПГ, ангиокардиографии, мониторингирования давления.

**Заключение.**

Большой арсенал средств лучевой диагностики определяет трудность при выборе оптимальных методов исследований. Внедренный в нашей клинике алгоритмический подход к диагностике АВМЛ успешно отработан на десятках пациентов и позволил рационально использовать предложенные методы, избежать избыточности и повторения исследований, что особенно важно у детей, своевременно и точно поставить диагноз. Определение анатомического типа артериовенозной мальформации легких позволило отобрать пациентов для рентгенэндоваскулярной окклюзии, резекции либо консервативного лечения.

**Список литературы:**

1. Бураковский ВИ, Бокерия ЛА. Сердечно-сосудистая хирургия: руководство, – М.: Медицина, 1989; 752:335–337.
2. Hodgson CH, Kaye RL. Pulmonary arteriovenous fistula and hereditary telangiectasia. Dis Chest 1963;43:449–55.
3. Gossage JR, Kanj G. Pulmonary arteriovenous malformations. A state of the art review. Am Rev Respir Crit Care Med 1998;58:643–61.
4. Dines DE, Arms RA, Bernatz PE, et al. Pulmonary arteriovenous fistulas. Mayo Clin Proc 1974;49:460–465.
5. Dines DE, Deward JB, Bernatz PE. Pulmonary arteriovenous fistula. Mayo Clin Proc 1983;58:176–81.
6. Sluiter-Eringa H, Orië NGM, Slutier HJ. Pulmonary arteriove-

- nous fistula: diagnosis and prognosis in non-complaint patients. Am Rev Respir Dis 1969;100:177–84.
7. Monsour KA, Hatcher CR, Logan WD, et al. Jr. Pulmonary arteriovenous fistula. Am Surg 1970;37:203–8.
8. Lange PA, Stoller JK. The hepatopulmonary syndrome. Ann. Intern. Med. 1995;122:521–529.
9. Rydell R, Hoffbauer FW. Multiple pulmonary arteriovenous fistulas in juvenile cirrhosis. Am. J. Med. 1956; 21:450–460.
10. Murray JF, Dawson AM, Sherlock S. Circulatory changes in chronic liver disease. Am. J. Med. 1958; 24:358–367.
11. El Gamal M, Stoker JB, Spiers EM., Whitaker W.. Cyanosis complicating hepatic cirrhosis: report of a case due to multiple

- pulmonary arteriovenous fistulas. *Am. J. Cardiol.* 1970; 25:490–494.
12. Wolfe JD, Tashkin DP, Holly FE, Brachman MB, Genovesi MG. Hypoxemia of cirrhosis: detection of abnormal small pulmonary vascular channels by a quantitative radionuclide method. *Am. J. Med.* 1977; 63:746–754.
  13. Pierce JA, Reagan WP, Kimball RW. Unusual cases of pulmonary arteriovenous fistulas with a note on thyroid carcinoma as a cause. *N. Engl. J. Med.* 1959;18:901–907.
  14. Kopetz S, Jimenez C, S-M Tu, Sharma P. Pulmonary arteriovenous fistula in a patient with renal cell carcinoma. *Eur Respir J* 2007; 29: 813–815
  15. Marianeschi SM, McElhinney DB, Reddy VM. Pulmonary arteriovenous malformations in and out of the setting of congenital heart disease. *Ann Thorac Surg* 1998;66:688-91.
  16. Duncan BW, Desai S. Pulmonary arteriovenous malformations after cavopulmonary anastomosis. *Ann Thorac Surg* 2003;76:1759-66.
  17. Prager RL, Laws KH, Bender HW. Jr. Arteriovenous fistula of the lung. *Ann. Thorac. Surg.* 1983. 36:231–239.
  18. Исакова ЮФ, Дронова АФ. Детская хирургия: национальное руководство. М.: Гэотар Медиа, 2009; 229, 241.
  19. Ашкрафт КУ, Холдер ТМ. Детская хирургия. СПб., Хардфорд, 1996, т. 1, 207–209.
  20. Рубин МИ, Кулешова ОД и Чечурин РЕ. Радионуклидная перфузионная сцинтиграфия легких: методика исследования и интерпретация результатов. *Радиол.-Практ., Видар-М.* 2002. т. 4: 16–21.
  21. Taplin GV, McDonald NS. Radiochemistry of macroaggregated albumin and newer lung scanning agents. *Semin. Nucl. Med.* 1971. V. 1. P. 132–152.
  22. Taplin GV, Poe ND, Greenberg A. Lung scanning following radioaerosol inhalation. *J. Nucl. Med.* 1966.V. 7. P. 77–87.
  23. Davis M. Particulate radiopharmaceuticals for pulmonary studies. *Radiopharmaceuticals / Ed. by Subramanian G., Rhodes B.A., Cooper J.F., Sodd V.J. N.Y.: Society of Nuclear Medicine, 1975. P. 267–281.*
  24. Harding LK, Horsfield K, Singhal SS et al. The proportion of lung vessels blocked by albumin microspheres. *J. Nucl. Med.* 1973. V. 14. P. 579–581.
  25. Pettersson HM. *Общее руководство по радиологии PA “Снас”, 1996. Т. 1. С. 63.*
  26. Weibel ER. *Morphometry of the Human Lung. N.Y.: Academic Press, 1963.*
  27. Габуня Р.И. Перфузионная и ингаляционная пульмоно-сцинтиграфия. *Клиническая рентгенорадиология. М.: Медицина, 1985. Т. 4. С. 85–93.*
  28. Mager JJ, Zanen P, Verzijlbergen F, Westermann CJ, Haitjema T, van Herk G, Lammers JW. Quantification of right-to-left shunt with (99m)Tc-labelled albumin macroaggregates and 100% oxygen in patients with hereditary haemorrhagic telangiectasia. *Clin Sci (Lond)*, 2002,102: 127–134.
  29. Chilvers ER, Peters A M, George P, Hughes JMB, Allison, D. J. (1988) Quantification of right to left shunt through pulmonary arteriovenous malformations using 99Tcm albumin microspheres. *Clin. Radiol.* 1988 39, 611–614.
  30. Whyte MKB, Peters AM, Hughes JMB et al. (1992) Quantification of right to left shunt at rest and during exercise in patients with pulmonary arteriovenous malformations. *Thorax*, 1992, 47: 790–796.
  31. Khurshid I, Downie GH. Pulmonary arteriovenous malformation. *Postgrad Med J* 2002;78:191-7.
  32. Tullu MS, Mahajan MD, Ramchandani CS, Deshmukh CT, Kamat JR, Vaswani RK, et al. Pulmonary arteriovenous malformations. *Indian J Pediatr*2001;68:891-4.
  33. Sharifah AI, Jasvinder K, Rus AA. Pulmonary arteriovenous malformation: A rare cause of cyanosis in a child. *Singapore Med J* 2009;50:e127-9.
  34. Shub C, Tajik AJ, Seward JB, Dines DE. Detecting intrapulmonary right-to-left shunt with contrast echocardiography: observations in a patient with diffuse pulmonary arteriovenous fistulas. *Mayo Clin. Proc.* 1976.51:81–84.
  35. Barzilai B, Waggoner AD, Spessert C, Picus D, Goodenberger D. Two-dimensional contrast echocardiography in the detection and follow-up of congenital pulmonary arteriovenous malformations. *Am. J. Cardiol.* 1991.68:1507–1510.
  36. Seward JB, Tajik AJ, Spangler JG, Ritter DG. Echocardiographic contrast studies: initial experience. *Mayo Clin. Proc.* 1975. 50:163–169.
  37. Duch PM, Chandrasckaran K, Mulhern CB, Ross JJ, MacMillan RM. Transesophageal echocardiographic diagnosis of pulmonary arteriovenous malformation: role of contrast and pulsed Doppler echocardiography. *Jr Chest.* 1994.105:1604–1605.
  38. Dansky HM, Schwinger ME, Cohen MV. Using contrast material-enhanced echocardiography to identify abnormal pulmonary arteriovenous connections in patients with hypoxemia. *Chest.* 1992.102:1690–1692.
  39. Gossage JR. Role of contrast echocardiography in screening for pulmonary arteriovenous malformation in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Chest.* 2010 Oct;138(4):769-71.
  40. Engelke C, Schaefer-Prokop C, Schirg E, Freihorst J, Grubnic S, Prokop M. High-resolution CT and CT angiography of peripheral pulmonary vascular disorders. *Radiographics.* 2002 Jul-Aug;22(4):739-64.
  41. Anabtawi IN, Ellison RG, Ellison LT. Pulmonary arteriovenous aneurysms and fistulas. *Ann Thorac Surg* 1965;1:277–85.
  42. Ku-Hung Lin, Bing-Fu Shih, Ming-Che Wu, Kao-Yin Tu, Ming-Ren Chen. Diffuse Type Pulmonary Arteriovenous Malformations Demonstrated by Lung Perfusion Scans: Two Case Reports. *Ann Nucl Med Sci* 2009;22:195-199.
  43. Sloan RD, Cooley RN. Congenital pulmonary arteriovenous aneurysm. *A.J.R.* 1953.70:183–210.
  44. Stork WJ. Pulmonary arteriovenous fistulas. *A.J.R.* 1955.74:441–454.
  45. Boshier LH, Blake DA, Byrd BR. An analysis of the pathologic anatomy of pulmonary arteriovenous aneurysms with particular reference to the applicability of local excision. *Jr. Surgery* 1959.45:91–104.
  46. Abbott OA, Haebich AT, Van Flent WE. Changing patterns relative to the surgical treatment of pulmonary arteriovenous fistulas. *Am. Surg.* 1959. 25:674–681.
  47. Vase P, Holm M, Arendrup H. Pulmonary arteriovenous fistulas in hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Acta Med. Scand.* 1985.218:105–109.
  48. Haitjema T, Overtom TTC, Westermann CJJ, Lammers JWJ. Embolisation of pulmonary arteriovenous malformations: results and follow up in 32 patients. 1995. *Thorax* 50:719–723.
  49. Hales MR. Multiple small arteriovenous fistulae of the



lungs. *Am. J. Pathol.* 1956. 32:927–943.

**50.** White RI, Pollak JS, Wirth JA. Pulmonary arteriovenous malformations: diagnosis and transcatheter embolotherapy. *J Vasc Interv Radiol* 1996; 7:787–804.

**51.** White RI, Lynch-Nyhan A, Terry P, et al. Pulmonary arteriovenous malformations: techniques and long-term outcome of embolotherapy. *Radiology* 1988; 169:663–669.

**52.** Бобров ЕИ. Артериовенозные фистулы легких: диагностика и эндоваскулярное лечение. *Регионал кровообр и микроциркул.* 2003; т2: 11–16.

**53.** Prager RL, Laws KH, Bender HW. Arteriovenous fistula of the lung. *Jr. Ann. Thorac. Surg.* 1983. 36:231–239.

**54.** White RI, Mitchell SE, Barth KH, Kaufman S, Kadir S, Chang R, Terry PB. Angioarchitecture of pulmonary arteriovenous malformations: an important consideration before embolotherapy. *A.J.R.* 1983. 140:681–686.

**55.** Steinberg I, McClenahan J. Pulmonary arteriovenous fistula: angiocardiographic observations in nine cases. *Am. J. Med.* 1955.19:549–568.