

© Коллектив авторов, 2017
УДК [616.132.16-007.253::616.141]:616-07-089

Н. И. Фетисов, С. С. Маскин, А. В. Легкий, И. М. Шварцман

НЕТИПИЧНАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ ЛЁГочНОЙ АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ МАЛЬФОРМАЦИИ

ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России
(ректор — акад. РАН В. И. Петров)

Ключевые слова: лёгочная артериовенозная мальформация, эндоваскулярная эмболизация, хирургическое лечение

N. I. Fetisov, S. S. Maskin, A. V. Legkiy, I. M. Shvartsman

Nontypical localization of pulmonary arteriovenous malformation

Volgograd State Medical University

Key words: *pulmonary arteriovenous malformation, endovascular embolization, surgical treatment*

Артериовенозные мальформации лёгочных сосудов (ЛАВМ) проявляются сообщением между лёгочными артериями и лёгочными венами и чаще всего имеют врожденный генез. Впервые этот порок развития описал в 1897 г. Т. Churton как множественные аневризмы лёгочной артерии, обнаруженные при морфологическом исследовании [1]. ЛАВМ представляют собой редкое патологическое состояние, при аутопсии их обнаруживают в 3 на 15 тыс. произведённых вскрытий. В публикациях их обозначают различными терминами, общепринятым является «лёгочные артериовенозные мальформации» [1, 5]. ЛАВМ встречаются с одинаковой частотой у мужчин и женщин, однако в периоде новорожденности чаще наблюдаются у мальчиков. Примерно 70 % артериовенозных аномалий лёгких ассоциированы с наследственной геморрагической телеангиэктазией, в том числе у 15–35 % этих больных имеются ЛАВМ [1–3]. 63–70 % ЛАВМ обнаруживают в нижних долях лёгких. В крупном исследовании, основанном на патоморфологических изменениях лёгких у 350 пациентов, было выявлено одностороннее поражение у 75 из них, у 36 % имелись множественные мальформации сосудов, причем у половины было двустороннее поражение. В 81 % наблюдений ЛАВМ протекали с вовлечением в патологический процесс плевры,

в 19 % — находились полностью субплеврально [1–3].

Выделяют три типичных варианта лёгочных артериовенозных аномалий: 1) большой единый сосудистый мешок; 2) плексиформные массы с дилатированными каналами; 3) дилатированные и часто извитые непосредственные коммуникации между артерией и веной. Редко могут наблюдаться тромбоз и кальцификация артериовенозной аномалии [1, 2].

Мальформация приводит к шунтированию неоксигенированной крови обратно в систему большого круга кровообращения, что может обуславливать возникновение эмболий в ней и кровотечений как в просвет трахеобронхиального дерева, так и в плевральную полость. Тяжесть патологического процесса зависит от числа и диаметра артериальных сосудов, вовлечённых в ЛАВМ [1, 2, 5]. Самым характерным признаком лёгочных артериовенозных аномалий является одышка. Ряд клиницистов отметили характерное проявление, когда одышка незначительна, а цианоз и утолщение дистальных фаланг пальцев достаточно выражены. Кровохарканье наблюдается довольно часто, но является не симптомом заболевания, а его осложнением [1, 2].

Классическим проявлением ЛАВМ на рентгенограмме груди является однородное образование овальной формы диаметром 1–5 см, обычно види-

мое в нижних долях лёгких. Такие образования обнаруживают у 98 % больных. При спиральной компьютерной томографии с ангиографией (СКТ АГ) визуализируется питающая артерия, как правило, 4–7 мм в диаметре, отходящая радиально из области корня аорты. Иногда видна дренирующая вена позади левого предсердия. Селективная ангиопульмонография (САПГ) остаётся «золотым стандартом» в диагностике лёгочных артериовенозных аномалий. Этот метод особенно необходим при предполагаемой возможности рентгеноэндоваскулярной эмболизации сосудистой аномалии [1, 4, 5]. Приводим наше наблюдение.

Больной М., 32 года, находился в нашей клинике с 12.09.2015 г. по 2.10.2015 г. Поступил с жалобами на постоянную одышку при небольшой физической нагрузке, кашель с обильным выделением алой крови. С детского возраста отмечал отставание в физическом развитии от своих сверстников, плохую переносимость физических нагрузок. В 2008 г. перенес менингит с атрофией зрительного нерва. С января 2015 г. стала прогрессировать одышка, особенно при физической нагрузке, тогда же был первый эпизод кровохарканья. Обследован по месту жительства в Дагестане у фтизиатра, онколога — патологических изменений не выявлено. Направлен в одну из московских клиник, где обследован в марте и августе 2015 г. СКТ органов грудной полости, брон-

хоскопия, торакоскопия справа с биопсией лёгкого. После обследования больной выписан с диагнозом «Рецидивирующая двусторонняя тромбоэмболия ветвей лёгочной артерии из неустановленного источника с окклюзией нижнедолевых ветвей левой и правой лёгочных артерий, интерстициальные изменения в лёгких». По пути в Дагестан у больного рецидивировало лёгочное кровотечение, по поводу чего доставлен в нашу клинику 12.09.2015 г. При поступлении состояние пациента тяжёлое. При физикальном осмотре отмечаются акроцианоз, синюшность губ и видимых слизистых оболочек. Дистальные фаланги пальцев кистей изменены по типу «барабанных палочек».

Произведена СКТ АГ, справа в S_{IV} и в S_V определялись образования, представляющие собой соустья между ветвями лёгочных артерий и вен. Размеры образований варьировали от 4,5 до 21 мм. Они были окружены участками инфильтрации и изменённой лёгочной ткани по типу «матового стекла» (рис. 1).

15.09.2015 г. выполнена САПГ, при катетеризации правой бронхиальной артерии отмечаются расширение межреберно-бронхиального ствола до 4 мм, гипervasкуляризация в системе бронхиальной артерии, в артериальную фазу — большое (максимальный диаметр до 3 см) артериовенозное соустье со сбросом контрастирующего вещества в левое предсердие (рис. 2). На момент исследования технической возможности произвести эндоваскулярную окклюзию приводящего сосуда не было. Через 4 сут после проведённого исследования у пациента развился рецидив кровотечения.



Рис. 1. Спиральные компьютерные томограммы лёгких в режиме ангиографии больного М., 32 лет, с лёгочной артериовенозной мальформацией.

а, б — прямая проекция; в — боковая проекция. Справа в сегментах IV и V определяются образования, представляющие собой соустья между ветвями лёгочных артерий (1) и вен (2), участки инфильтрации и изменённой лёгочной ткани по типу «матового стекла» (3)

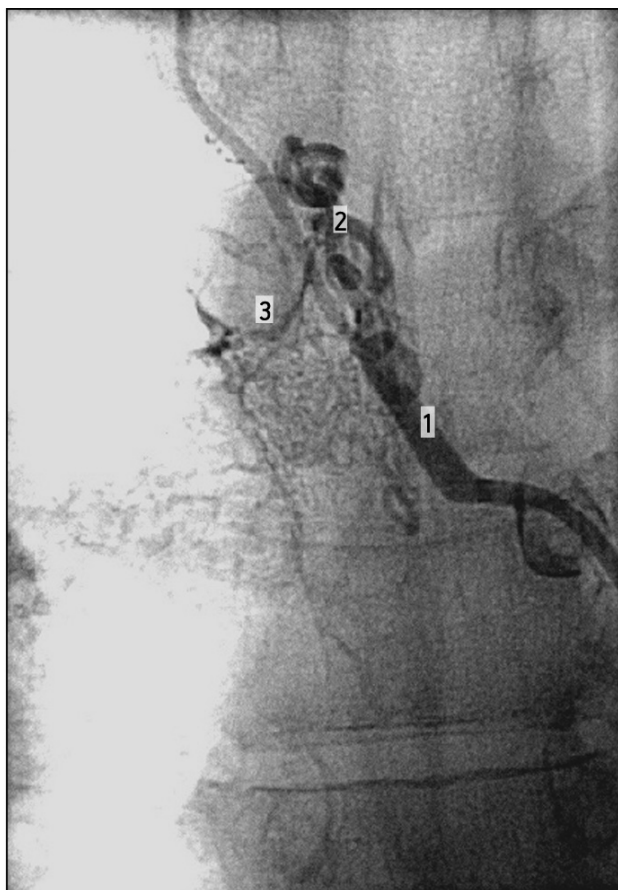


Рис. 2. Рентгенограммы селективной ангиопульмонографии того же больного.

Катетеризирована правая бронхиальная артерия. Имеется расширение междолевой-бронхиального ствола до 4 мм (1), гиперваскуляризация в системе бронхиальной артерии (2), в артериальную фазу отмечается большое (максимальный диаметр до 3 см) артериовенозное соустье со сбросом контрастирующего вещества в левое предсердие (3)

В экстренном порядке он оперирован, произведена средняя лобэктомия. Послеоперационный период протекал без осложнений, на 12-е сутки выписан на амбулаторное лечение по месту жительства.

Таким образом, наличие ЛАВМ опасно высоким риском развития летальных осложнений [3, 4]. Своевременная диагностика этого патологического состояния, основанная в первую очередь на возможности наличия ЛАВМ у пациента, предполагает СКТ АГ, позволяющую определить показания к различным вариантам лечения, а также выбрать вид окклюдера при рентгеноэндоваскулярной окклюзии [1, 5]. Открытая операция показана при больших центрально расположенных очагах с короткими приводящими артериями, субплеврально расположенных ЛАВМ, а также при продолжающемся массивном лёгочном кровотечении [1, 4].

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCE]

1. Паршин В.Д., Бирюков Ю.В., Путьцкий М.В., Паршин В.В., Ипполитов Л.И., Хуан Ю. Хирургическое и эндоваскулярное лечение лёгочных артериовенозных мальформаций // Хирургия. 2013. № 10. С. 4–11 [Parshin V.D., Biryukov Yu.V., Putetskii M.V., Parshin V.V., Ippolitov L.I., Khuan Yu. Khirurgicheskoe i endovaskulyarnoe lechenie legochnykh arteriovenoznykh mal'formatsii // Khirurgiya. 2013. № 10. P. 4–11].
2. Филинов И.В., Петров Е.И., Цыгина Е.Н., Кустова О.В., Комарова Н.Л. Лучевая диагностика артериовенозной мальформации лёгких у детей // Russian electronic J. radiology. 2013. Т. 3, № 3. С. 32–40 [Filinov I.V., Petrov E.I., Tsygina E.N., Kustova O.V., Komarova N.L. Luchevaya diagnostika arteriovenoznoi mal'formatsii legkikh u detei // Russian electronic J. radiology. 2013. Vol. 3, № 3. P. 32–40].
3. Babakera M., Breault St., Beigelmana C., Lazorb R., Aebischerc N., Qanadlia S.D. Endovascular treatment of pulmonary arteriovenous malformations in hereditary haemorrhagic telangiectasia // Swiss. Med. Wkly. 2015. Vol. 145. P. 14151.
4. Faughnan M.E., Palda V.A., Garcia-Tsao G. et al. International guidelines for the diagnosis and management of hereditary hemorrhagic telangiectasia // J. Med. Genet. 2011. Vol. 48, № 2. P. 73–87.
5. Kūçūkay F., Ökten R.S., Cumhuri T. Three huge pulmonary arteriovenous malformations : endovascular embolization with the amp-latzter vascular plug // Tur. Toraks. Der. 2011. Vol. 12. P. 168–171.

Поступила в редакцию 13.09.2016 г.

Сведения об авторах:

Фетисов Николай Иванович (e-mail: koir60@yandex.ru), канд. мед. наук, доц. каф. госп. хир.; Маскин Сергей Сергеевич (e-mail: maskins@bk.ru), д-р мед. наук, проф., зав. той же кафедры; Лёгкий Андрей Владимирович (e-mail: legky@list.ru), ассистент той же кафедры; Шварцман Илья Моисеевич (e-mail: shim1947@rumbler.ru), ассистент той же кафедры; Волгоградский государственный медицинский университет, 400131, г. Волгоград, пл. Павших борцов, 1.