

УДК 616.24—07.253

АРТЕРІОВЕНОЗНІ ФІСТУЛИ ЛЕГЕНЬ*М. С. Опанасенко, В. І. Клименко, Р. С. Демус, Б. М. Конік, О. В. Терешкович, М. І. Калениченко, В. Б. Бичковський, О. К. Обремська, Л. І. Леванда, В. А. Кононенко, О. Е. Кшановський, І. Ю. Микитенко**Національний інститут фізичної реабілітації і пульмонології імені Ф. Г. Яновського НАМН України, м. Київ, Клініка "Eurolab", м. Київ***PULMONARY ARTERIOVENOUS FISTULAS***M. S. Opanasenko, V. I. Klymenko, R. S. Demus, B. M. Konik, O. V. Tereshkovych, M. I. Kalenychenko, V. B. Bychkovskiy, O. K. Obremaska, L. I. Levanda, V. A. Kononenko, O. E. Kshanovskiy, I. Yu. Mykytenko***РЕФЕРАТ**

Артеріовенозні фістули (АВФ) — рідкісне вроджене захворювання дихальної системи. Проаналізовані 19 спостережень АВФ легень за 32 роки. Чоловіків було 13 (68,4%), жінок — 6 (31,6%). Вік пацієнтів у середньому 25 років. У 4 (21,1%) пацієнтів діагностовано хворобу Рендю — Вебера — Ослера (ХРВО). Характерними скаргами були акроціаноз, задишка при навантаженні, швидка втомлюваність. За даними лабораторного дослідження виявлені поліцитемія, гіпоксемія. Всі пацієнти оперовані, найбільш часто здійснювали лобектомію — у 14 (73,6%). Множинні АВФ виявлені у 4 (21,1%) хворих. Перебіг післяопераційного періоду без ускладнень у 15 (78,9%) пацієнтів. Помір 1 (5,3%) хворий віком 24 років з двобічними АВФ через 24 доби після виконання нижньої лобектомії справа від кровотечі з контралатеральної легені і асфіксії.

Ключові слова: артеріовенозна фістула; хвороба Рендю — Вебера — Ослера; спіральна комп'ютерна томографія; резекція легені.

SUMMARY

Arteriovenous fistulas (AVF) — a rare inborn disease of respiratory system. During 32 yrs 19 observations of pulmonary AVF were made. There were 13 (68,4%) men and 6 (31,6%) women. The patients' age was 25 yrs at average. In 4 (21,1%) patients there was Rendu — Weber — Osler disease diagnosed. Characteristic complaints were acrocyanosis, dyspnea while on loading, rapid fatigue. In accordance to laboratory investigation performed, polycythemia and hypoxemia were revealed. All the patients were operated on, most frequent operation was lobectomy — in 14 (73,6%). Multiple AVF were revealed in 4 (21,1%) patients. The postoperative period course was without complications in 15 (78,9%) patients. One patient (5,3%) died, aged 24 yrs old, suffering bilateral AVF, in 24 days after right — sided lower lobectomy from the bleeding, occurring in contralateral lung and asphyxia.

Key words: arteriovenous fistula; disease of Rendu — Weber — Osler; spiral computeric tomography; pulmonary resection.

Легеневі артеріовенозні мальформації (ЛАВМ), АВФ легень (артеріовенозні аневризми) — аномально розширені судини, що утворюють право — наліво шунт кровообігу між легеневою артерією і веною — вроджена вада розвитку, внаслідок чого виникає патологічне сполучення між артеріями і венами легені. Як наслідок, відбувається шунтування венозної крові в артеріальне русло, що спричиняє гіпоксію різної тяжкості, яка прямо залежить від діаметра судин [1].

АВФ спостерігають досить рідко. Так, у світовій літературі є повідомлення менше ніж про 500 спостережень — до 1998 р., і ще 27 — в період 1999 — 2007 р., до речі, деякі автори систематизували матеріал протягом 25 років [2].

Як правило, АВФ — це поодинокі прямі зв'язки між артеріями й венами, частіше — на рівні сегментарних, субсегментарних або більш дрібних артерій. Діаметр судин, які беруть участь в патологічному кровообігу, суттєво збільшений. Сама аневризма є тонкостінним мішкоподібним утворенням або конгломератом звитих судин, що нагадують кавернозну гемангіому.

Розміри АВФ різні, діаметр від 4 до 70 мм, у середньому 26 мм, у 2 пацієнтів виявлені гігантські АВФ — розмірами 70 × 45 і 60 × 65 мм [3].

За клінічними проявами пацієнтів з АВФ умовно поділяють на 2 групи: у деяких з них ознаки захворювання виявляють відразу після народження або в юному віці [1, 4, 5], в інших — у період статевого дозрівання, клінічні симптоми формуються, як правило, у віці 20 — 30 років, а іноді — пізніше [6, 7].

Хворі скаржаться на слабкість, швидку втомлюваність, задишку, що посилюється під час фізичного навантаження [4, 8]. Частим симптомом АВФ є кровохаркання, що виникає при розриві телеангіектазій слизової оболонки трахеобронхіального дерева або розширених і дегенеративно — змінених судин легень [2, 9].

Патогномонічним симптомом АВФ є екстракардіальний систоло—діастолічний шум, що виявляють над відділами легені, в яких локалізується мальформація.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

За 32 роки в клініці торакальної хірургії та інвазивних методів діагностики лікували 19 пацієнтів з діагнозом АВФ легень, в тому числі 13 (68,4%) чоловіків і 6 (31,6%) жінок, вік хворих у середньому відповідно 28,6 і 17,2 року (у середньому по групі 25 років), 4 (21,1%) хворих були віком до 6 років.

Більшість (68,4%) хворих госпіталізовані з діагнозом АВФ, що підтверджене даними ангіопульмонографії або комп'ютерної томографії (КТ) органів грудної порожнини (ОГП) з болюсним контрастуванням. У 21,1% хворих встановлений діагноз "кіста легені", в 1 (5,3%) — пухлина легені, в 1 (5,3%) — хронічна пневмонія з бронхоектазами.

Найбільш частими скаргами були задишка під час фізичного навантаження і акроціаноз — у 10 (52,6%) хворих, слабкість і біль в ураженій половині грудей — у 6 (31,6%), підвищена втомлюваність, серцебиття, кашель з незначною кількістю мокротиння — у 4 (21,1%). В поодиноких спостереженнях відзначали підвищену пітливість, набряки нижніх кінцівок, субфебрилітет, періодичне кровохаркання, носову кровотечу. Слід відзначити переважання патогномонічних скарг (задишка, акроціаноз, підвищена стомлюваність) у пацієнтів юного віку. У 2 пацієнтів скарг не було.

Тривалість захворювання з моменту виявлення або появи клінічних симптомів до 1 міс — у 3 (15,8%) пацієнтів, до 1 року — у 2 (10,5%), від 1 до 5 років — у 6 (31,6%), понад 5 років — у 8 (42,1%). У 3 (15,8%) пацієнтів захворювання виявлене під час планового профогляду.

Крім основного захворювання, відомості в анамнезі про гостру пневмонію були у 8 (42,1%) пацієнтів (в 1 — багаторазової, в 1 — з ексудативним плевритом); 2 (10,5%) пацієнта юного віку поетапно оперовані з приводу двобічної пахвинної грижі; 3 (15,8%) — перебували під спостереженням з приводу контактів з хворим на туберкульоз. У 4 (21,1%) пацієнтів діагностована спадкова форма ХРВО. Кровохаркання відзначали 5 (26,3%) хворих, легенева кровотеча — 3 (15,8%), зміни пальців за типом "барабанних паличок" — 6 (31,6%).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

На підставі аналізу даних клініко—рентгенологічного, інструментального і лабораторного дослідження діагноз АВФ легень встановлений у 16 (84,2%) пацієнтів, кісти легені — у 2 (10,5%), бронхоектазів середньої частки легені — в 1 (5,3%).

За даними рентгенологічного дослідження виділені 3 типи змін. За першого типу, відзначеного у 6 (31,6%) пацієнтів, спостерігали одне утворення в тканині легені округлої, овальної або довгастої форми. У 3 з них відзначали пульсацію утворення, у 3 — розширення судин, що підходили чи виходили з утворення.

За другого типу, виявленого в 11 (57,9%) пацієнтів, характерними були розширення й деформація легеневого малюнка, зокрема, судинного компонента, як правило, з розширенням кореня легені. У 2 пацієнтів проведена бронхографія, в одного з них виявлене зменшення середньої частки легені, зближення її бронхів, у другого — зближення бронхів середньої і нижньої часток правої легені.

За третього типу рентгенологічних змін, виявленого у 2 (10,5%) пацієнтів, спостерігали множинні пульсуючі широкі і щільні тяжисті тіні, пов'язані з тінню легеневої артерії.

У хлопчика віком 4 роки проведені ехокардіографія і ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, виявлені ознаки застійної серцевої недостатності (зменшення скоротливої здатності міокарда, значне збільшення печінки, розширення ворітної та печінкової вен, ознаки застійної нирки).

Дані лабораторних досліджень свідчили про наявність у 14 (73,7%) пацієнтів ознак гіпоксії (поліцитемія, підвищення рівня гемоглобіну в крові). При вивченні ступеня насичення крові киснем встановлено, що цей показник становив від 53 до 81%, у середньому 70%.

Проте, у пацієнтів юного віку він був значно меншим, ніж у статевозрілих (відповідно 60 і 74%).

У 9 хворих вивчено функцію зовнішнього дихання. Дихальна недостатність (ДН) не виявлена (ДН 0) у 8 (42,1%) хворих, ДН I стадії діагностували у 7 (36,8%), II стадії — у 4 (21,1%). Переважали, як правило, рестриктивні зміни.

За даними електрокардіографії порушення ритму у вигляді синусової брадикардії, тахікардії та аритмії відзначені у 14 (73,7%) хворих, в 11 (57,9%) — дистрофічні зміни міокарда.

У 12 (63,2%) хворих старшого віку проведена бронхофіброскопія, у 9 з них патологічні зміни не виявлені. В одного пацієнта відзначали субатрофічні зміни слизової оболонки бронхів на тлі дистонії бронхіального дерева. У пацієнта віком 24 років з двобічними АВФ виявлений стеноз III ступеня устя Б_{IX} справа в поєднанні з інтрамуральним бронхолітом на його задньо—медіальній стінці, а також значна деформація бронхів нижньої частки правої легені. У пацієнтки віком 37 років з ХРВО діагностоване атипове розгалуження бронхів верхньої частки лівої легені з аплазією Б_{III} додатковою бронхіальною гілкою нижньочасткового бронха правої легені, а також подвоєння Б_{VI} правої легені.

Всі пацієнти оперовані. У 14 (73,7%) з них використаний бічний доступ, у 4 (21%) — задньо-бічний, в 1 (5,3%) — передньо-бічний. У 18 спостереженнях спайковий процес відсутній, в одного пацієнта відзначена повна облітерація плевральної порожнини за двобічних АВФ внаслідок перенесеної септичної пневмонії, ускладненої ексудативним плевритом.

Під час оперативного втручання множинні АВФ виявлені у 4 (21,1%) хворих. Аневризми були розташовані як у глибині легеневої тканини, так і субплеврально. Практично в усіх пацієнтів відзначені зміни навколишньої легеневої тканини (ущільнення, ціаноз, пастозність). В поодиноких спостереженнях виявлені бульозні зміни легені, значне збільшення діаметра судин, звуження бронха тієї частки, яка містила АВФ.

Виконані оперативні втручання: крайова або часткова резекція частки легені — у 4 (21,1%) хворих, лобектомія — у 14 (73,6%), перев'язування артерій C_{IV} , C_V та C_{VIII} , C_{IX} сегментів правої легені — в 1 (5,3%).

Відразу після видалення ділянки легені, що містила АВФ, насичення крові киснем збільшувалося до 92 — 98%, у 4 пацієнтів юного віку з вираженим акрціанозом після операції шкіра набувала нормального забарвлення.

За даними гістологічного дослідження усіх пацієнтів у резекованій ділянці виявлене мішкоподібне розширення стінок судин, пристінкове нашарування фібрину. У 9 (47,4%) хворих виявлений виражений фіброзно-циротичний процес у навколишній легеневій тканині, в одного — кістозна гіпоплазія частки, в одного — наявність бронхоектазів, а також приєднання мікотичної інвазії.

Перебіг післяопераційного періоду був неускладненим у 15 (78,9%) пацієнтів. В 1 (5,3%) хворого через 5 год після видалення верхньої частки лівої легені виникла внутрішньоплевральна кровотеча, що потребувало виконання термінової реторактомії, джерело кровотечі не знайдене. У подальшому у хворого виникло нагноєння операційної рани, накладені вторинні шви.

У пацієнтки після резекції середньої частки з приводу бронхоектазів і наявності АВФ відзначена тривала гіпертермія, що потребувало призначення масивних доз антибіотиків.

У дівчинки віком 15 років з множинними АВФ після резекції нижньої частки правої легені в ранньому післяопераційному періоді спостерігали уповільнене розправлення оперованої легені, що потребувало встановлення додаткового дренажа.

Таким чином, загальна частота післяопераційних ускладнень становила 15,8%.

У хворого віком 24 років з двобічними АВФ після видалення нижньої частки правої легені виникло нагноєння операційної рани на тлі постійної гіпер-

термії, періодичне кровохаркання. На 24-ту добу після операції виникла профузна кровотеча з лівої легені, що спричинило смерть хворого. За даними патологоанатомічного дослідження, виявлена вроджена аномалія розвитку судин легені, вроджені бронхоектази, недостатність тристулкового клапана, звуження черевної частини аорти, дистрофія внутрішніх органів, септичні зміни селезінки. Причиною смерті стала асфіксія кров'ю на тлі геморагічного й гіповолемічного шоку.

Загальна летальність становила 5,3%.

АВФ — досить рідкісне захворювання, в літературі частіше описують поодинокі спостереження, деякі автори відзначають більшу частоту виявлення АВФ у хворих жіночої статі [8], зокрема, з 11 хворих було 8 жінок віком у середньому 35 років.

Якщо величина артеріовенозного шунтування перевищує 1/3 усієї маси крові, виникають виражені симптоми кисневої недостатності. Вміст кисню у периферійній артеріальній крові у таких хворих, особливо під час фізичного навантаження, зменшується іноді до 50 — 60% [3, 4, 10]. З часом формується компенсаторна еритроцитемія [5, 9]. Функціонування патологічного шунта у малому колі кровообігу зумовлює збільшення хвилинного об'єму кровообігу, артеріальної гіпоксемії різної вираженості [11].

Ціаноз шкіри й слизових оболонок у хворих збільшується під час фізичного навантаження. Патогномонічним симптомом є прогресування ціанозу на тлі оксигенотерапії, особливо у дітей і немовлят [2]. Майже у 50% хворих на шкірі і слизових оболонках виявляють множинні телеангіектазії. У більшості пацієнтів спостерігають деформацію нігтьових фаланг за типом "барабаних паличок", рідше виявляють генералізовану форму остеоартропатії [7].

Відзначають патогенетичний зв'язок артеріовенозних аневризм легень з вродженими геморагічними телеангіектазіями (ХРВО). Це спадкове захворювання передається за аутосомно-домінантним типом, в основі його лежить неповноцінність судинного ендотелію, внаслідок чого на різних ділянках шкіри і слизових оболонках губ, рота, внутрішніх органів утворюються множинні ангіоми і телеангіектазії, що кровоточать. Частота виявлення ХРВО 1 на 5000 населення. У 70% хворих при виявленні ЛАВМ діагностують ХРВО, тому деякі автори вважають артеріолегеневу аневризму формою ХРВО [6, 9].

За даними рентгеноскопії та рентгенографії ОГП в легені виявляють різної форми і розмірів досить чітко контуровану гомогенну тінь, що іноді пульсує [4, 5]. Високо інформативною є ехокардіографія, особливо трансезофагіальна її модифікація [1, 2, 9]. Іноді відзначають дилатацію лівих відділів серця [4, 10]. Абсолютно доказовим методом рентгенологічної діагностики АВФ легень, особливо за множинного ура-

ження, є ангіопульмонографія. Її модифікація в поєднанні з магніторезонансною томографією (МРТ) має роздільну здатність до судин 5-го порядку [5, 7, 12]. Деякі дослідники для діагностики АВФ застосовують сканування з ^{99m}Tc МАА [6].

Дослідники повідомляють про високу інформативність КТ і МРТ, особливо точною вважають спіральну комп'ютерну ангіографію легень, яка дозволяє одержати кольорове 3D зображення мозаїчного типу потоку крові в патологічно-змінених судинах [5, 7, 8, 13].

Лікування хворих з приводу АВФ хірургічне, консервативні заходи безперспективні, прогноз при їх застосуванні несприятливий. Застосовують 2 методи усунення АВФ: емболізацію та хірургічну резекцію.

Завданням емболізаційного методу є оклюзія всіх судин, що кровопостачають АВМ. Для емболізації найбільш часто використовують пружини Гіантурко (діаметром на 1 мм більше діаметра судини) у поєднанні з гістоакрилом як емболізуючою речовиною або надувні балончики (діаметром удвічі більшим діаметра судини). Для досягнення макси-

мального результату слід мати повні дані про ангіоархітектоніку легеневих судин. Це забезпечує мультиспіральна комп'ютерна ангіографія легень з 3D моделюванням (рис. 1 – 4). Сьогодні у світі не розроблені чіткі показання до емболізації судин АВМ. Кожна клініка розробляє власні показання та проти-показання до такого втручання. Деякі автори вважають, що емболізувати слід артерії, діаметр яких перевищує 3 мм, хоча, як правило, діаметр артерій, що постачають АВФ, становить 4 – 10 мм. Встановлення емболу починають з доступу до стегнової вени, через яку за допомогою катетера повз праві передсердя та шлуночок досягають мальфомації. Втручання здійснюють під постійним контролем ангіографії, ЕКГ, інфузійною терапією. За даними довгострокового спостереження стійкий терапевтичний ефект досягнутий у 84% хворих [2]. Так, ефективно використання цього способу лікування відзначене у 8 (57,1%) пацієнтів з 14 з АВФ [12]. Через 1 міс у пацієнтів нормалізувався рівень кисню в крові, зникли клінічні симптоми хвороби, за даними КТ ознаки АВФ не виявлені. У 7 хворих з АВФ у найближчому післяопе-



Рис. 1. Спіральна КТ ОГП. АВФ у фронтальній площині.

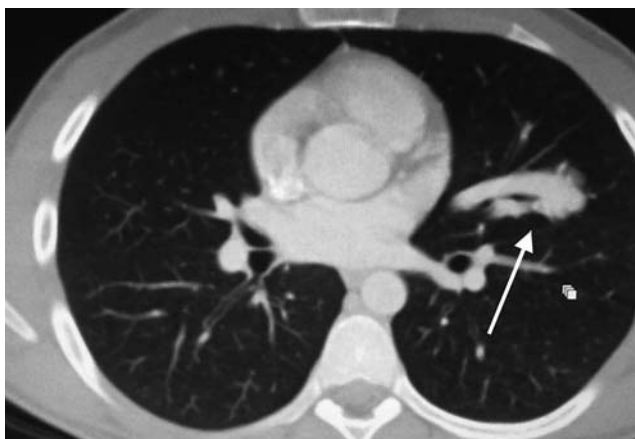


Рис. 2. Спіральна КТ ОГП. АВФ у горизонтальній площині.

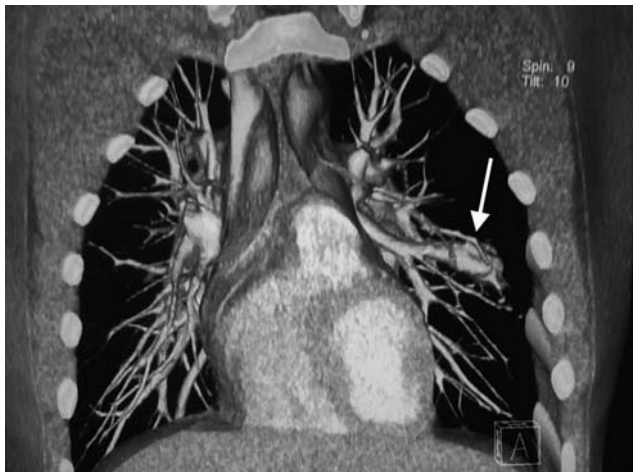


Рис. 3. Спіральна КТ ОГП 3D реконструкція. АВФ у фронтальній площині.



Рис. 4. Спіральна КТ ОГП 3D реконструкція. АВФ у сагітальній площині.

раційному періоді досягнуті відмінні результати [3]. Проте, через 1 рік 2 пацієнти з гігантськими АВФ померли від кровотечі з контралатеральної легені і прогресуючого фіброзу легень. У решти хворих емболізацію виконано вдруге.

У 8% хворих виникли інтраопераційні ускладнення внаслідок міграції емболу: транзиторна ішемічна атака, приступ за грудного болю, оклюзія артерії великого кола кровообігу [6]. Хворі перебувають під спостереженням, їх обстежують раз у квартал — протягом 1—го року після операції, далі — щопівроку. В комплекс обстеження входять аналіз скарг, лабораторний моніторинг, рентгенологічні дослідження: оглядова рентгенографія ОГП, спіральна КТ ОГП з болюсним контрастуванням. Ці заходи спрямовані на виявлення збільшення або реканалізації емболізованих АВМ.

Деякі автори вважають протипоказаннями до проведення обтураційної терапії наявність гігантських АВФ, схильність до тромбоутворення, наявність широкої дренажувальної вени, а також впадіння дренажувальної вени безпосередньо в ліве передсердя [6, 11].

Більшість авторів підтримують хірургічну резекцію АВФ, що дозволяє не тільки вилікувати пацієнта, а й уникнути ускладнень обтураційного способу закриття шунта. Обсяг операції залежить від поширення ураження легеневої тканини (від енукеації до крайової резекції сегмента, частки, пульмонектомії). Особливо важливе оперативне втручання за наявності гігантських шунтів, множинних АВФ і при впадінні дренажувальної вени безпосередньо в ліве передсердя [1, 2, 6, 13]. За двобічних АВФ рекомендують здійснювати резекцію в два етапи [5].

Деякі автори повідомляють про успішне використання торакоскопічної резекції АВФ, проте, підкреслюють, що це втручання можливе за їх невеликих розмірів і субплеврального розташування [3].

З ускладнень АВФ найбільш тяжкими є легенева кровотеча і гемоторакс, які найчастіше спричиняють фатальні наслідки [3, 9, 12]. Рідше виникають інфаркт легені (особливо на тлі дискоагуляційних змін), а також легенева гіпертензія [2, 12]. Значна частина ускладнень нелікованих АВФ з ураженням нервової системи: абсцеси головного мозку, менінгіт, неврологічні розлади [1, 7, 13]. Абсцеси головного мозку часто виявляють у пацієнтів з діагностованою ХРВО [6, 9]. Хоча деякі автори повідомляють про виникнення абсцесу як перший прояв ураження легень без характерних телеангієктазій [11]. При виявленні абсцесу головного мозку й низького рівня кисню в крові (навіть за відсутності ціанозу й задишки) слід припускати наявність судинного шунта в тканині легені [9]. Дослідники наголошують, що без усунення артеріовенозного шунта лікування абсцесу безперспективне, оскільки можливе його рецидивування з значною ча-

стою. Рання діагностика й лікування АВФ є профілактикою інфекцій ЦНС.

Деякі автори повідомляють про поєднання АВФ і захворювань печінки [11]. Є відомості про 25 спостережень поєднання АВФ з вродженим ураженням печінки у дітей. На підставі аналізу власних спостережень дослідники вважають, що: 1) АВФ можуть виникати у дітей будь-якого віку при портальній гіпертензії. Це може свідчити про високий ризик виявлення АВФ у хворих при цирозі печінки; 2) максимальний прогностичний ризик відзначають у хворих при біліарній атрезії та поліспленічному синдромі; 3) рання трансплантація печінки забезпечує регрес АВФ аж до її зникнення (найбільш важливим прогностичним чинником є початковий рівень PaO_2 в крові). Всі неоперовані діти після встановлення супутнього діагнозу АВФ померли у строки від 3 міс до 8 років, з 11 оперованих — 7 живуть без ознак АВФ.

У деяких роботах повідомлено про появу клінічних ознак АВФ у вагітних, перебіг якої до цього був безсимптомним. Проявами захворювання були кровохаркання [2], ціаноз і гіпоксемія під час вагітності [6]. У більшості пацієток симптоми зникли після пологів, АВФ закривалася самостійно. Проте, є повідомлення про виникнення масивного гемотораксу у пацієнтки за наявності АВФ і ХРВО, що потребувало виконання термінової торакотомії на 27—му тижні вагітності. З можливих механізмів появи цього феномену автори виділяють підвищення артеріального тиску під час вагітності і гормонозалежну вазодилатацію.

Аналізуючи власні спостереження і дані літератури, можна стверджувати, що АВФ є рідкісним вродженим захворюванням дихальної системи. Досить часто аневризма поєднується з іншими вродженими захворюваннями як дихальної системи (порушення прарильного розподілу бронхіального дерева, вроджені бронхоектази), так і інших органів і систем (вроджена пахвинна грижа, ураження тристулкового клапана, стеноз черевної частини аорти). У деяких пацієнтів виявляють спадкову форму ХРВО.

Патогномонічні клінічні прояви і характерні лабораторні показники більш виражені у пацієнтів юного віку через більші розміри АВФ і більш значне шунтування крові. Це зумовлює більшу вираженість клінічних проявів і змушує шукати причину їх виникнення.

Найбільш важливими й інформативними методами діагностики є КТ, МРТ і особливо мультиспіральна КТ, які дозволяють не тільки встановити наявність АВФ, а й визначити якісні характеристики патологічного процесу (множинне або поодиноке, одностороннє або двобічне ураження, поширення процесу). Це може дозволити своєчасно визначити можливий обсяг оперативного втручання.

Єдино прийнятним і радикальним методом лікування АВФ є оперативне втручання — резекція ураженої частини легені. Тактика очікування й спостереження неприпустима. Тривала консервативна терапія спричиняє поступову декомпенсацію всіх систем, що може зробити операцію нездійсненною або значно ускладнить її виконання. А це зумовлює збільшення частоти ускладнень і летальності.

Використаний нами резекційний спосіб лікування забезпечив досягнення хороших результатів: 18 (94,7%) пацієнтів з 19 одужали. Застосування цього способу дозволило уникнути ускладнень, що часто виникають при застосуванні емболізуючої терапії.

Летальні наслідки спостерігали за двобічного ураження, великих розмірів АВФ, наявності інших вроджених вад. Ймовірно, застосування повторного оперативного втручання на іншій легені в максимально стислі строки після першої операції могло забезпечити більш успішний результат.

Таким чином, резекція легені є найефективнішим методом лікування АВФ. На підставі даних літератури і власного досвіду ми рекомендуємо його для широкого використання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Andrade C. F. Congenital lung malformations / C. F. Andrade, H. P. da Costa Ferreira, G. B. Fischer // *J. Bras. Pneumol.* — 2011. — Vol. 37, N 2. — P. 259 — 271.
2. Giant high-flow type pulmonary arteriovenous malformation: coil embolization with flow control by balloon occlusion and an anchored detachable coil / M. Kanematsu, H. Kondo, S. Goshima [et al.] // *Korean J. Radiol.* — 2012. — Vol. 13, N 1. — P. 111 — 114.
3. Pulmonary arteriovenous fistula: long-term results of percutaneous transcatheter embolization with spring coils / S. Hirota, S. Matsumoto, M. Tomita [et al.] // *Radiat. Med.* — 1998. — Vol. 16, N 1. — P. 17 — 23.
4. Andersen P. E. Interventional treatment of pulmonary arteriovenous malformations / P. E. Andersen, A. D. Kjeldsen // *World J. Radiol.* — 2010. — Vol. 2, N 9. — P. 339 — 344.
5. Cerebellar abscess associated with pulmonary arteriovenous fistula and hereditary hemorrhagic teleangiectasia — case report / M. Ogino, H. Inoue, S. Harada [et al.] // *Neurol. Med. Chir.* — 1996. — Vol. 36, N 8. — P. 575 — 579.
6. Pulmonary arteriovenous fistula in a patient with Rendu — Osler — Weber syndrome / F. Marchesani, L. Cecarini, R. Pela [et al.] // *Respiration.* — 1997. — Vol. 64, N 5. — P. 367 — 370.
7. Meek M. E. Management of pulmonary arteriovenous malformations / M. E. Meek, J. C. Meek, M. V. Beheshti // *Seminars Intervent. Radiol.* — 2011. — Vol. 28, N 1. — P. 24 — 31.
8. Treatment of 11 cases of pulmonary arteriovenous fistula / T. Udaka, M. Aoe, S. Moriyama [et al.] // *J. Thorac. Surg.* — 1995. — Vol. 48, N 5. — P. 389 — 393.
9. A case of Rendu—Osler—Weber syndrome and pulmonary arteriovenous fistula / M. Nomura, K. Kitagawa, M. Fujimura, T. Matsuda // *J. Thorac. Dis.* — 1995. — Vol. 33, N 9. — P. 1009 — 1012.
10. Video-assisted thoracoscopic local excision of pulmonary arteriovenous fistula / M. Minami, Y. Fujii, T. Mizuta [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1995. — Vol. 112, N 5. — P. 1395 — 1397.
11. Coil embolization for pulmonary arteriovenous malformation as an organ-sparing therapy: outcome of long-term follow-up / K. Ando, A. Mochizuki, N. Kurimoto [et al.] // *Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2011. — Vol. 17. — P. 118 — 123.
12. Clinical study of transcatheter arterial embolization for pulmonary arteriovenous fistula / K. Matsuura, Y. Kobayashi, O. Tanaka [et al.] // *Nip. Acta Radiol.* — 1998. — Vol. 58, N 6. — P. 266 — 270.
13. Successful lobectomy for central large pulmonary arteriovenous malformation / T. Kanoua, Y. Shintania, K. Osugab, M. Okumuraa // *Interact. CardioVasc. Thorac. Surg.* — 2012. — Vol. 14. — P. 665 — 667.

