



Артериовенозная мальформация в легком у мужчины 43 лет

Самсонова М.В.^{1,2}, Никитин П.А.¹, Черняев А.Л.^{1,3}, Микушина М.А.¹, Данилов В.В.¹, Омарова Ж.Р.^{1,4}, Крюкова Н.О.^{1,4}, Бостанова А.М.¹

¹ ФГБУ «Научно-исследовательский институт пульмонологии» Федерального медико-биологического агентства России,

Ореховый б-р, 28, стр. 10, Москва, 115682, Российская Федерация

² ГБУЗ г. Москвы «Московский клинический научный центр им. А.С. Логинова Департамента здравоохранения г. Москвы»,

ул. Новогиреевская, 1, корп. 1, Москва, 111123, Российская Федерация

³ Научно-исследовательский институт морфологии человека им. академика А.П. Авцына ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. академика Б.В. Петровского»,

ул. Цюрупы, 3, Москва, 117418, Российская Федерация

⁴ ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России,

ул. Островитянова, 1, стр. 6, Москва, 117513, Российская Федерация

Самсонова Мария Викторовна, д. м. н., заведующая лабораторией патологической анатомии ФГБУ «Научно-исследовательский институт пульмонологии» ФМБА России, ст. науч. сотр. лаборатории инновационной патоморфологии ГБУЗ «Московский клинический научный центр им. А.С. Логинова ДЗМ»; <https://orcid.org/0000-0001-8170-1260>

Никитин Павел Алексеевич, к. м. н., заведующий отделением лучевой диагностики ФГБУ «Научно-исследовательский институт пульмонологии» ФМБА России; <https://orcid.org/0000-0003-1809-6330>

Черняев Андрей Львович, д. м. н., профессор, заведующий отделом фундаментальной пульмонологии ФГБУ «Научно-исследовательский институт пульмонологии» ФМБА России, вед. науч. сотр. лаборатории клинической морфологии Научно-исследовательского института морфологии человека им. академика А.П. Авцына ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. академика Б.В. Петровского»; <https://orcid.org/0000-0003-0973-9250>

Микушина Марина Анатольевна, врач-патологоанатом ФГБУ «Научно-исследовательский институт пульмонологии» ФМБА России; <https://orcid.org/0009-0007-2354-6996>

Данилов Виталий Владимирович, к. м. н., заведующий отделением торакальной хирургии ФГБУ «Научно-исследовательский институт пульмонологии» ФМБА России; <https://orcid.org/0000-0002-5779-0846>

Омарова Жанна Рубеновна, к. м. н., заведующая патолого-анатомическим отделением ФГБУ «Научно-исследовательский институт пульмонологии» ФМБА России, доцент кафедры патологической анатомии и клинической патологической анатомии детского возраста Института биологии и патологии человека ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России; <https://orcid.org/0000-0001-9035-0511>

Крюкова Надежда Олеговна, к. м. н., врач-терапевт ФГБУ «Научно-исследовательский институт пульмонологии» ФМБА России, доцент кафедры госпитальной терапии Института материнства и детства ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России; <https://orcid.org/0000-0002-2626-9206>

Бостанова Алина Магомедовна, врач анестезиолог-реаниматолог ФГБУ «Научно-исследовательский институт пульмонологии» ФМБА России; <https://orcid.org/0000-0002-2151-0611>

Резюме

Артериовенозная мальформация легких (АВМЛ) – это эмбриональное нарушение формирования сосудов легкого, при котором возникает сообщение между артериальными и венозными сосудами. Патология встречается у 2–3 человек на 100 тыс. населения. В 60–70% наблюдений АВМЛ могут быть единичными, в 30–40% – множественными, в 75% – односторонними. Известно, что действие онкогенов, тератогенов, ионизирующей радиации на 7–12-й неделях эмбриогенеза является предпосылкой к образованию сосудистых аномалий. Однако основная роль принадлежит генетическим факторам, принимающим участие в ангиогенезе, генам воспалительных цитокинов, а также генам, кодирующим факторы, которые вовле-

чены в ремоделирование сосудистой стенки. Представлено клиническое наблюдение АВМЛ в сегментах S4, S5 левого легкого, диагностированной при мультиспиральной компьютерной томографии с контрастированием. Патология обнаружена у пациента 43 лет, предъявлявшего жалобы на непродуктивный кашель, одышку инспираторного характера при незначительных физических нагрузках, головные боли, выраженную общую слабость, которые появились после левосторонней пневмонии, перенесенной за 1 мес до поступления в стационар. Выполнена левосторонняя видеоассистированная торакоскопическая операция с сегментэктомией S4, S5 левого легкого. При гистологическом исследовании выявлены артериовенозные анастомозы.

Ключевые слова: артериовенозная мальформация; компьютерная томография; патологическая анатомия; клинический случай.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Самсонова М.В., Никитин П.А., Черняев А.Л., Микушина М.А., Данилов В.В., Омарова Ж.Р., Крюкова Н.О., Бостанова А.М. Артериовенозная мальформация в легком у мужчины 43 лет. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2025; 106(6): 218–225. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2025-106-6-218-225>

Для корреспонденции: Микушина Марина Анатольевна, e-mail: marinaslavecki@gmail.com

Статья поступила 24.09.2025

После доработки 08.11.2025

Принята к печати 29.12.2025

Pulmonary Arteriovenous Malformation in a 43-Year-Old Male Patient

Maria V. Samsonova^{1,2}, Pavel A. Nikitin¹, Andrey L. Chernyaev^{1,3}, Marina A. Mikushina¹, Vitaliy V. Danilov¹, Zhanna R. Omarova^{1,4}, Nadezhda O. Kryukova^{1,4}, Alina M. Bostanova¹

¹ *Research Institute of Pulmonology, Federal Medical and Biological Agency of Russia, Orekhovyy bulvar, 28, str. 10, Moscow, 115682, Russian Federation*

² *Loginov Moscow Clinical Scientific Center, ul. Novogireevskaya, 1, korp. 1, Moscow, 111123, Russian Federation*

³ *Avtsyn Research Institute of Human Morphology, Petrovsky National Research Centre of Surgery, ul. Tsyurupy, 3, Moscow, 117418, Russian Federation*

⁴ *Pirogov Russian National Research Medical University, ul. Ostrovityanova, 1, str. 6, Moscow, 117513, Russian Federation*

Maria V. Samsonova, Dr. Med. Sc., Head of Laboratory of Pathological Anatomy, Research Institute of Pulmonology, Federal Medical and Biological Agency of Russia; Senior Researcher, Laboratory of Innovative Pathomorphology, Loginov Moscow Clinical Scientific Center; <https://orcid.org/0000-0001-8170-1260>

Pavel A. Nikitin, Cand. Med. Sc., Head of Department of Radiation Diagnostics, Research Institute of Pulmonology, Federal Medical and Biological Agency of Russia; <https://orcid.org/0000-0003-1809-6330>

Andrey L. Chernyaev, Dr. Med. Sc., Professor, Head of Department of Fundamental Pulmonology, Research Institute of Pulmonology, Federal Medical and Biological Agency of Russia; Leading Researcher, Laboratory of Clinical Morphology, Avtsyn Research Institute of Human Morphology, Petrovsky National Research Centre of Surgery; <https://orcid.org/0000-0003-0973-9250>

Marina A. Mikushina, Pathologist, Research Institute of Pulmonology, Federal Medical and Biological Agency of Russia; <https://orcid.org/0009-0007-2354-6996>

Vitaliy V. Danilov, Cand. Med. Sc., Head of Department of Thoracic Surgery, Research Institute of Pulmonology, Federal Medical and Biological Agency of Russia; <https://orcid.org/0000-0002-5779-0846>

Zhanna R. Omarova, Cand. Med. Sc., Head of Pathological Anatomy Department, Research Institute of Pulmonology, Federal Medical and Biological Agency of Russia; Associate Professor, Chair of Pathological Anatomy and Clinical Pathological Anatomy of Children, Institute of Human Biology and Pathology, Pirogov Russian National Research Medical University; <https://orcid.org/0000-0001-9035-0511>

Nadezhda O. Kryukova, Cand. Med. Sc., Therapist, Research Institute of Pulmonology, Federal Medical and Biological Agency of Russia; Associate Professor, Chair of Hospital Therapy, Institute of Motherhood and Childhood, Pirogov Russian National Research Medical University; <https://orcid.org/0000-0002-2626-9206>

Alina M. Bostanova, Anesthesiologist-Resuscitator, Research Institute of Pulmonology, Federal Medical and Biological Agency of Russia; <https://orcid.org/0000-0002-2151-0611>

Abstract

Pulmonary arteriovenous malformation (PAVM) is an embryonic disorder of pulmonary vessels characterized by a communication between arterial and venous vessels. It occurs in 2–3 cases per 100 thousand population. In 60–70% of cases, PAVM can be single, in 30–40% of cases they are multiple, in 75% of cases – unilateral. It is known that the effect of oncogenes, teratogens, and ionizing radiation in the 7–12th weeks of embryogenesis is a prerequisite for the formation of vascular anomalies. However, the main role belongs to genetic factors involved in angiogenesis, inflammatory cytokine genes and genes encoding factors involved in vascular wall remodeling. The article presents a clinical case of PAVM in S4, S5 of the left lung diagnosed by contrast-enhanced multislice computed tomography. The pathology was detected in a 43-year-old male patient who complained of non-productive cough, inspiratory dyspnea with minor physical exertion, headaches, severe general weakness, which appeared after left-sided pneumonia suffered a month before admission to the hospital. Left-sided video-assisted thoracic surgery was performed with segmentectomy of S4, S5 left lung segments. Histological examination revealed arteriovenous anastomoses.

Keywords: arteriovenous malformation; computed tomography; pathological anatomy; case report.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

For citation: Samsonova MV, Nikitin PA, Chernyaev AL, Mikushina MA, Danilov VV, Omarova ZhR, Kryukova NO, Bostanova AM. Pulmonary arteriovenous malformation in a 43-year-old male patient. *Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2025; 106(6): 218–225 (in Russian). <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2025-106-6-218-225>

For corresponding: Marina A. Mikushina, e-mail: marinaslavecki@gmail.com

Received September 24, 2025

Revised November 8, 2025

Accepted December 29, 2025

Введение / Introduction

Артериовенозная мальформация легких (АВМЛ) – это нарушение развития сосудов легкого, возникающее на эмбриональном этапе развития, при котором формируется локальная сеть анастомозов между артериальными и венозными сосудами. На практике данная патология отмечается у 2–3 человек на 100 тыс. населения [1]. Однако лишь в 10% случаев клинические проявления наблюдаются в детском возрасте, а у 90% пациентов АВМЛ диагностируется во втором-четвертом десятилетиях жизни. У мужчин и женщин она встречается с одинаковой частотой [2, 3].

Этиология АВМЛ, как и прочих пороков развития легких, связана с различными пренатальными нежелательными факторами: радиационное, электромагнитное, химическое, биологическое воздействие на плод, токсикозы и заболевания беременных [4]. В первую очередь, влияние на ангиогенез и процессы ремоделирования сосудистой стенки оказывают генетические факторы [5]. Патология сосудов проявляется поражением любого из слоев их стенки [6].

АВМЛ представлены как самостоятельными аномалиями, так и частью врожденных синдромов. В 60–70% случаев АВМЛ могут быть единичными, в 30–40% – множественными, при этом у 75% пациентов наблюдается одностороннее поражение. Для систематизации сосудистых патологий используют классификацию Международного общества изучения сосудистых аномалий (International Society for the Study of Vascular Anomalies, ISSVA) 1996 г., которая постоянно обновляется [7–9]. Эта система основана на исследованиях гемодина-

мики, проведенных J.В. Mulliken и J. Glowacki в 1982 г. [10]. Сосудистые аномалии подразделяются на опухоли (гемангиомы) и мальформации. Сосудистая мальформация – это врожденный дефект строения сосудов, возникший в результате нарушения эмбрионального ангиогенеза.

Среди сосудистых мальформаций различают [9]:

- мальформации с медленным кровотоком, среди которых несколько подтипов капиллярных, венозных и лимфатических мальформаций;
- мальформации с быстрым кровотоком, которые, в свою очередь, делятся на артериальные, артериовенозные фистулы и артериовенозные мальформации;
- комбинированные сложные сосудистые мальформации.

Артериовенозные анастомозы могут возникать на уровне сегментарного, субсегментарного и более мелкого деления сосудов легких [11]. АВМЛ небольших размеров протекают бессимптомно и часто становятся случайной находкой при компьютерной визуализации легких с контрастированием сосудов. Клиническими проявлениями и осложнениями сосудистой мальформации легких могут быть легочные кровотечения, гемоторакс, инфаркт и абсцесс легкого [1].

Основными методами диагностики АВМЛ являются ангиопульмонография и мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) – ангиография с контрастированием легочных сосудов, реже перфузионная сцинтиграфия легких. Рентгеноконтрастные исследования обеспечивают визуализацию питающего и дренирующего со-

судов [4]. Дифференциальная диагностика чаще проводится с лобарной эмфиземой, туберкулезом и солитарными воздушными кистами легких.

Представляем собственное клиническое наблюдение АВМЛ в S4, S5 левого легкого, диагностированной при МСКТ с контрастированием у взрослого мужчины. От пациента получено письменное информированное добровольное согласие на публикацию его изображений с научной целью (дата подписания 15.02.2025).

Описание случая / Case report

Мужчина 43 лет поступил с жалобами на непродуктивный кашель, одышку инспираторного характера при незначительных физических нагрузках, головные боли, выраженную общую слабость.

Из анамнеза известно, что пациент в возрасте 22 лет впервые отметил одышку при умеренной физической нагрузке, в связи с чем обратился за медицинской помощью. Была выполнена МСКТ органов грудной клетки, при которой выявлена артериовенозная мальформация верхней доли левого легкого. Пациенту было рекомендовано динамическое наблюдение. С периодичностью в 5 лет проводились рентгенологические исследования, увеличения мальформации в динамике не отмечалось. В течение последнего года пациент дважды перенес левостороннюю верхнедолевую пневмонию, после второго эпизода отметил ухудшение состояния в виде нарастания одышки, снижения толерантности к физическим нагрузкам. Также его стала беспокоить головная боль – после осмотра невролога установлен диагноз «мигрень без ауры». В связи с ухудшением состояния больной обратился к торакальному хирургу, был планово госпитализирован в отделение торакальной хирургии.

При поступлении общее состояние пациента было расценено как средней степени тяжести. При физикальном осмотре отмечался диффузный цианоз, изменение ногтевых пластин по типу часовых стекол (рис. 1). Температура тела 36,6 °С, частота дыхательных движений 21 в минуту. Сатурация крови кислородом (SpO₂) на воздухе в покое 87%, при ходьбе по палате десатурация до 85%, на фоне инсуффляции увлажненным кислородом 4–5 л/мин – 89–91%. По данным теста 6-минутной ходьбы: до нагрузки SpO₂ 86%, пульс 79 уд/мин, одышка по шкале Борга 3 балла; на 6-й минуте – 84%, 107 уд/мин, 5 баллов соответственно. Пациент прошел 408 м, что составило 58% от должного. Восстановление после нагрузки произошло через 1 мин. По данным бодиплетизмографии и спирометрии объемные и скоростные показатели в пределах нормы. При проведении пробы с бронхолитиком данных за бронхоспазм не получено.

Диффузионная способность легких по монооксиду углерода (diffusion capacity of the lungs for

carbon monoxide, DLCO) была умеренно снижена (81% от должного до коррекции по гемоглобину, 77% от должного после нее; гемоглобин 165 г/л). Альвеолярный объем (АО) в пределах нормы (7,91 л – 115% от должного). Отношение DLCO к АО после коррекции по гемоглобину снижено (66% от должного). Жизненная емкость легких в пределах нормы (5,95 л – 115% от должного). Легочный газообмен умеренно снижен. При исследовании газового состава артериальной крови: водородный показатель (pH) 7,43, парциальное давление углекислого газа (PaCO₂) 30 мм рт. ст., парциальное давление кислорода (PaO₂) 56,1 мм рт. ст., SpO₂ 89%, уровень лактата 0,8 ммоль/л, дефицит оснований (сBase) 3,7 ммоль/л, содержание бикарбоната (HCO₃⁻) 22 ммоль/л, что свидетельствует о гипоксемии средней степени тяжести и гипокapiи, обусловленной явлениями гипервентиляции.

По данным фибробронхоскопии выявлена картина диффузного двустороннего бронхита, кисты правой валекулы. При **МСКТ органов грудной клетки** в сегментах S4 и S5 левого легкого обнаружены субплеврально расположенные клубки извитых сосудов общей протяженностью до 46 мм, сообщающиеся с расширенными до 6,9 мм четырьмя и пятью сегментарными ветвями легочной артерии и расширенными до 8,4 мм ветвями левой верхней легочной вены (рис. 2). С помощью **3D-реконструкции**, выполненной при исследовании в артериальную фазу контрастирования, визуализированы расширенные анастомозирующие ветви легочных артерии и вены (рис. 3). Таким образом, МСКТ-картина соответствовала крупной артериовенозной мальформации язычковых сегментов левого легкого.

Выполнена видеоассистированная торакоскопия (ВАТС) левого легкого. При ревизии: легкое повышенной воздушности, в области S4, S5 субплеврально пальпируются АВМЛ до 30 мм и до 15 мм. Во время оперативного вмешательства при проведении однолегочной вентиляции до момен-



Рис. 1. Фотография пальцев рук пациента. Изменение цианотичных ногтевых фаланг по типу часовых стекол

Fig. 1. Patient fingers photograph. Cyanotic nail phalanges exhibit a watch-glass appearance

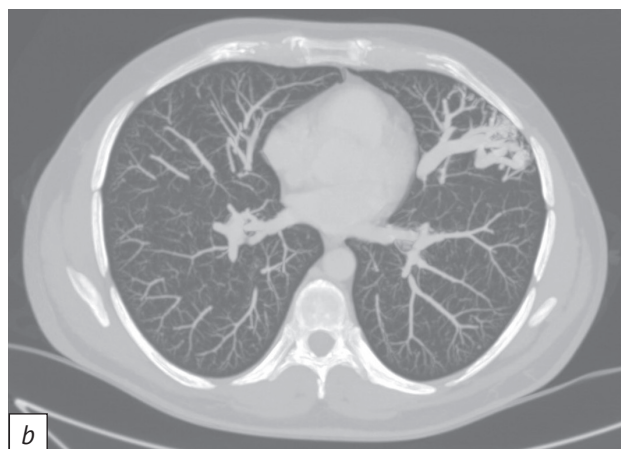
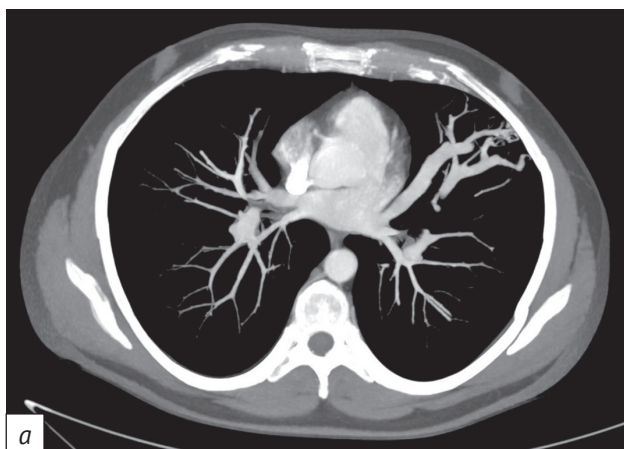


Рис. 2. Результаты мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) органов грудной клетки. Проекция максимальной интенсивности, аксиальный план, артериальная фаза контрастирования:

a – мягкотканное окно; *b* – легочное окно

Fig. 2. Chest multispiral computed tomography (MSCT). Maximum intensity projection, axial plane, arterial contrast phase:

a – soft tissue window; *b* – lung window

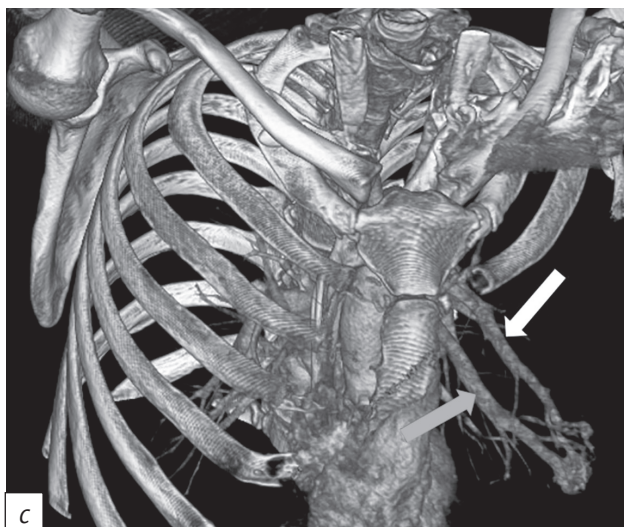
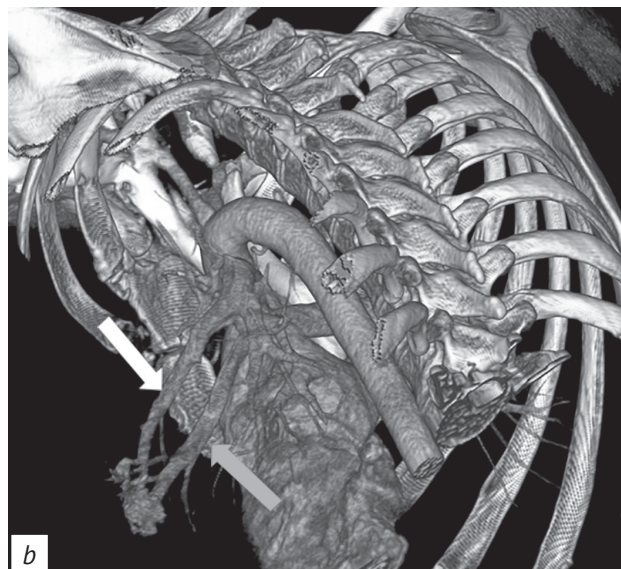
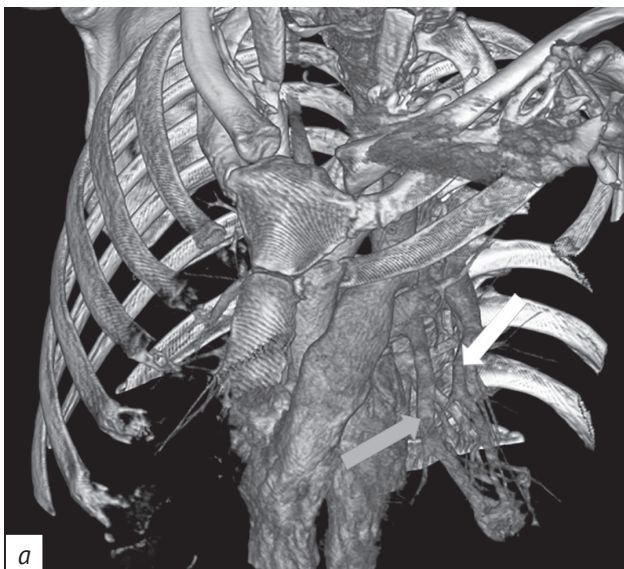


Рис. 3. Результаты МСКТ органов грудной клетки (*a-c*). 3D-реконструкция, артериальная фаза контрастирования. Белыми стрелками указана расширенная ветвь легочной артерии, серыми – расширенная ветвь легочной вены

Fig. 3. Chest MSCT (*a-c*). 3D-reconstruction, arterial contrast phase. White arrows denote dilated pulmonary artery branch, gray arrows show dilated pulmonary vein branch

та пересечения основной артерии язычковых сегментов фракция кислорода во вдыхаемой смеси (FiO_2) составляла 100%, PaO_2 артериальной крови – 56,1 мм рт. ст., SpO_2 – 89%. После пересечения приносящего сосуда FiO_2 была снижена до 50%, на фоне чего PaO_2 составило 102 мм рт. ст., SpO_2 – 97,7%. Проведена анатомическая сегментэктомия S4, S5 левого легкого. Участок легкого с изменениями направлен на плановое гистологическое ис-

следование. Время операции составило 70 мин, время нахождения пациента в отделении интенсивной терапии – 1 сут. В раннем послеоперационном периоде SpO₂ составила 96–98% на воздухе в покое, обращало на себя внимание уменьшение выраженности цианоза, а также ощущение пациентом одышки. Срок госпитализации после оперативного вмешательства – 4 сут.

При макроскопической оценке фрагмента ткани легкого размеры составили 13×8×4 см, висцеральная плевро с поверхности серовато-розовая, гладкая, на разрезе параллельно сегментарному бронху диаметром 0,8 см расположена вена диаметром 1,5 см, которая заканчивалась субплеврально в красно-черных многокамерных образованиях диаметром от 1,5 до 3 см, расположенных на расстоянии до 1 см друг от друга, заполненных кровяными сгустками.

При **гистологическом исследовании** обнаружена расширенная вена и артериовенозный анастомоз (рис. 4), заканчивающиеся множественными близко прилежащими друг к другу полнокровными тонкостенными сосудами, образующими целую сеть (рис. 5). Здесь же имели место расширенные сосуды, местами напоминающие артериовенозные анастомозы, значительная часть лимфатических сосудов также была резко расширена, встречались единичные сосудистые плексусы, в просветах части окружающих альвеол выявлены скопления эритроцитов. При окраске пикрофуксином по Ван-Гизону практически все сосуды, как и расширенная вена, имели одну эластическую мембрану, местами наблюдался фиброэластоз интимы. В одном из участков виден переход вены в артерию (см. рис. 4).

На основании полученных данных сформулирован клинический диагноз: «Основное заболевание: Q27.3. Артериовенозная мальформация средней доли левого легкого. Осложнение основного забо-

левания: хроническая гипоксемическая дыхательная недостаточность средней степени тяжести».

Обсуждение / Discussion

Поражение нижних долей легких при АВМЛ описано в 63–70% случаев [12]. В 75% наблюдений повреждено одно легкое [13, 14], множественные мальформации встречаются в 36%, среди которых в половине наблюдений имеет место двустороннее нарушение. У 81% пациентов в процесс вовлечена висцеральная плевро [15].

В представленном наблюдении поражение было односторонним в S4, S5 левого легкого, при этом гемангиоматоз имел место в висцеральной плевре и под ней. Следует отметить, что перед оперативным вмешательством при пульсоксиметрии значение SpO₂ составило 86% и было практически неизменным при тесте 6-минутной ходьбы (снижение до 84%), что обусловлено наличием внутрилегочного шунтирования крови при артериовенозной мальформации. Пациент был адаптирован к гипоксемии, что обусловлено ее длительным существованием. Профессия больного не связана с физическим трудом, он является офисным работником. Также, с его слов, в семье не известно о родственниках с диагностированной АВМЛ, сам он имеет двух здоровых детей. Дважды перенесенные эпизоды внебольничной пневмонии привели к снижению респираторной функции, что заставило пациента обратиться за медицинской помощью. Важно обратить внимание на локализацию воспалительных изменений в легких, которые соответствовали расположению АВМЛ, что обусловлено локальным нарушением вентиляции и перфузии окружающей легочной ткани и может явиться одной из причин развития инфекционного процесса. Нечасто в литературе описаны головные боли, обусловленные АВМЛ и шунтированием крови. Нашему пациенту устанавливался диагноз

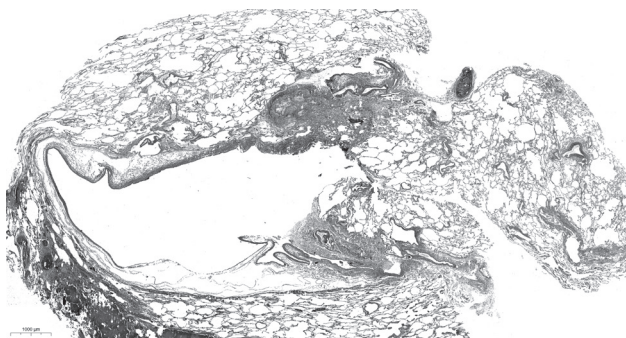


Рис. 4. Результаты гистологического исследования (окраска пикрофуксином по Ван-Гизону, увеличение ×1,2). Расширенная вена и артериовенозный анастомоз

Fig. 4. Results of histological examination (picrofuchsin staining, magnification ×1,2). Dilatated vein and arteriovenous anastomosis

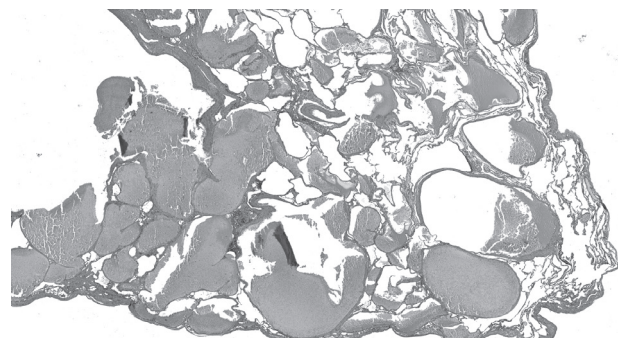


Рис. 5. Результаты гистологического исследования (окраска гематоксилином и эозином, увеличение ×1,7). Ветвистая гемангиома, заполненная скоплениями эритроцитов

Fig. 5. Results of histological examination (hematoxylin and eosin staining, magnification ×1,7). Multivessel hemangioma filled with red blood cells aggregates

мигрени без ауры, назначались анальгетические препараты различных групп, однако после операции он отметил отсутствие необходимости в приеме лекарственных средств, что свидетельствует об улучшении качества жизни.

Гистологически АВМЛ имеют ряд отличительных особенностей [12]:

- тонкостенные сосудистые каналы (по типу папиросной бумаги), выстланные тонким слоем эндотелия;

- строма состоит из соединительной ткани и не связана с прилегающей легочной тканью;

- стенка артериовенозного образования уплотнена за счет разрастаний фиброзной ткани и эластических волокон.

По форме АВМЛ могут быть округлыми, овальными, грушевидными или гроздьевидными, состоящими из нескольких полостей размерами от 1 до 10 см. По строению различают простой тип мальформаций (80–90%), когда одна питающая сегментарная артерия соединяется с одной дренирующей веной, и сложный (комплексный), когда мальформация образована двумя и более питающими артериями и дренирующими венами [14]. В нашем наблюдении имелась одна дренирующая вена диаметром 1,5 см, по периферии сформировалась гемангиоматозное сосудистое сплетение.

МСКТ является наиболее информативным методом диагностики артериовенозных мальформаций с очень высоким пространственным разрешением [15]. В представленном случае выявление АВМЛ при МСКТ с контрастированием и подтверждение полученных результатов с помощью 3D-реконструкции способствовали правильной диагностике и позволили выбрать наиболее щадящий метод лечения.

Рентгеноэндоваскулярная эмболизация АВМЛ – наименее инвазивное и достаточно эффективное вмешательство, которое при необходимости легко повторить в различные сроки, однако этот метод не является общедоступным [16]. Открытая торакотомия, как правило, показана при больших центрально расположенных очагах с короткими приводящими артериями, при субплеврально расположенных мальформациях, а также при наличии противопоказаний к рентгеноэндоваскулярным вмешательствам и при их низкой эффективности. После открытой торакотомии вероятность рецидива заболевания низка. Все чаще, особенно при небольших мальформациях, рекомендуется резекционная VATC в виде лобэктомии либо удаления одного или нескольких сегментов легкого [17], как и было выполнено в нашем наблюдении. Все пациенты подлежат динамическому наблюдению, особенно в первый год после процедуры [18].

Заключение / Conclusion

АВМЛ в двух сегментах левого легкого – крайне редкая патология у взрослых. В описанном клиническом случае она выявлена у пациента 43 лет с помощью МСКТ с контрастированием, которая позволила оценить риск оперативного вмешательства. Успешно проведена VATC с анатомической резекцией двух сегментов левого легкого, послеоперационный период протекал без осложнений. Вероятнее всего, данное нарушение у взрослого человека носило врожденный характер. Радикальное лечение привело к нормализации показателей респираторной функции и значительному улучшению качества жизни пациента.

Литература

1. Филинов И.В., Петров Е.И., Цыгина Е.Н. и др. Лучевая диагностика артериовенозной мальформации легких у детей. Российский электронный журнал лучевой диагностики. 2013; 3(3): 32–41.
2. Noshier L, Murillo PG, Liszewski M, et al. Vascular anomalies: a pictorial review of nomenclature, diagnosis and treatment. *World J Radiol.* 2014; 6(9): 677–92. <http://doi.org/10.4329/wjr.v6.i9.677>.
3. Jha AK, Sunder A. An unusual case of pulmonary arterio-venous fistula (PAVF). *J Family Med Prim Care.* 2019; 8(10): 3408–11. http://doi.org/10.4103/jfmpc.jfmpc_580_19.
4. Урыков А.Д. Морфология артериовенозных мальформаций головного мозга. Современные технологии в медицине. 2011; 3: 116–8.
5. Эркинова С.А., Киселёв В.С., Стрельников Н.В. и др. Исследование ассоциации полиморфных вариантов rs1333040 и rs7865618 хромосомы 9p21 с развитием артериовенозных мальформаций. Медицинская генетика. 2016; 15(5): 61–4. <http://doi.org/10.1234/XXXX-XXXX-2016-5-61-64>.
6. Кострова О.Ю., Михайлова М.Н., Семенова О.В. и др. Случай выявления артериовенозных мальформаций легких и селезенки. *Acta Medica Eurasica.* 2020; 4: 25–32. <http://doi.org/10.47026/2413-4864-2020-4-25-32>.
7. 2025 ISSVA Classification. URL: <https://www.issva.org/classification> (дата обращения 07.10.2025).
8. Enjolras O, Wassef M, Chapot R. Color atlas of vascular tumors and vascular malformations. Cambridge University Press; 2007: 1–11.
9. Гончарова Я.А. Гемангиомы и сосудистые мальформации. Современные теории и лечебная тактика. Здоровье ребенка. 2013; 6: 148–52.
10. Milliken JB, Glowacki J. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg.* 1982; 69(3): 412–22. <http://doi.org/10.1097/00006534-198203000-00002>.
11. Цап Н.А., Виноградова И.А., Некрасова Е.Г. Редкий порок развития легких у детей – артериовенозная мальформация нижней доли правого легкого (случай из практики). *Детская больница.* 2011; 1: 56–9.

12. Фетисов Н.И., Маскин С.С. Артериовенозные аномалии легочных сосудов: Патоморфология, диагностика, хирургическое лечение. Вестник хирургии имени И.И. Грекова. 2017; 176(3): 102–7. <http://doi.org/10.24884/0042-4625-2017-176-3-102-107>.
13. 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): 835–48. <http://doi.org/10.1016/j.diii.2013.03.014>.
14. Schimmel K, Ali MK, Tan SY, et al. Arteriovenous malformations – current understanding of the pathogenesis with implications for treatment. *Int J Mol Sci*. 2021; 22(16): 9037. <http://doi.org/10.3390/ijms22169037>.
15. Кемеж Ю.В. Мультиспиральная компьютерная томография в диагностике артериовенозных мальформаций в легких. Российский электронный журнал лучевой диагностики. 2013; 3(3): 27–32.
16. Паршин В.Д., Бирюков Ю.В., Пурецкий М.В. и др. Хирургическое и эндоваскулярное лечение легочных артериовенозных мальформаций. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2013; 10: 4–11.
17. Sano A, Tsuchiya T. Thoracoscopic surgery for multiple peripheral pulmonary arteriovenous fistulas. *Ann Thorac Surg*. 2015; 99(5): 1808–9. <http://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2014.08.047>.
18. Shimohira M, Kawai T, Hashizume T, et al. Reperfusion rates of pulmonary arteriovenous malformations after coil embolization: evaluation with time-resolved MR angiography or pulmonary angiography. *J Vasc Interv Radiol*. 2015; 26(6): 856–64. <http://doi.org/10.1016/j.jvir.2015.02.016>.

References

1. Filinov IV, Petrov EI, Tsygina EN, et al. Radiological assessment of pulmonary arteriovenous malformations in children. *Russian Electronic Journal of Radiology*. 2013; 3(3): 32–40 (in Russ).
2. Noshier L, Murillo PG, Liszewski M, et al. Vascular anomalies: a pictorial review of nomenclature, diagnosis and treatment. *World J Radiol*. 2014; 6(9): 677–92. <http://doi.org/10.4329/wjr.v6.i9.677>.
3. Jha AK, Sunder A. An unusual case of pulmonary arterio-venous fistula (PAVF). *J Family Med Prim Care*. 2019; 8(10): 3408–11. http://doi.org/10.4103/jfmpc.jfmpc_580_19.
4. Urykov AD. Morphology of brain arteriovenous malformations. *Modern Technologies in Medicine*. 2011; 3: 116–8 (in Russ).
5. Erkinova SA, Kiselyov VS, Strelnikov NV, et al. Study of the association of polymorphic variants rs1333040 and rs7865618 chromosome 9p21 with the development of arteriovenous malformations. *Medical Genetics*. 2016; 15(5): 61–4 (in Russ). <http://doi.org/10.1234/XXXX-XXXX-2016-5-61-64>.
6. Kostrova OYu, Mikhailova MN, Semenova OV, et al. Arteriovenous malformations of various localization: own observations and literature review. *Acta Medica Eurasica*. 2020; 4: 25–32 (in Russ). <http://doi.org/10.47026/2413-4864-2020-4-25-32>.
7. 2025 ISSVA Classification. Available at: <https://www.issva.org/classification> (accessed 07.10.2025).
8. Enjolras O, Wassef M, Chapot R. Color atlas of vascular tumors and vascular malformations. Cambridge University Press; 2007: 1–11.
9. Goncharova YaA. Hemangiomas and vascular malformations. Current theories and therapeutic management. *Child's Health*. 2013; 6: 148–52 (in Russ).
10. Milliken JB, Glowacki J. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg*. 1982; 69(3): 412–22. <http://doi.org/10.1097/00006534-198203000-00002>.
11. Tsap NA, Vinogradova IA, Nekrasova EG. A rare lung development defect in children – arteriovenous malformation of the lower lobe of the right lung (a case report). *Children's Hospital*. 2011; 1: 56–9 (in Russ).
12. Fetisov NI, Maskin SS. Arteriovenous anomalies of lung vessels: pathomorphology, diagnostics, surgical treatment. *Grekov's Bulletin of Surgery*. 2017; 176(3): 102–7 (in Russ). <http://doi.org/10.24884/0042-4625-2017-176-3-102-107>.
13. 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): 835–48. <http://doi.org/10.1016/j.diii.2013.03.014>.
14. Schimmel K, Ali MK, Tan SY, et al. Arteriovenous malformations – current understanding of the pathogenesis with implications for treatment. *Int J Mol Sci*. 2021; 22(16): 9037. <http://doi.org/10.3390/ijms22169037>.
15. Kemezh YV. Multispiral computed tomography in diagnostics of pulmonary arteriovenous malformations. *Russian Electronic Journal of Radiology*. 2013; 3(3): 27–32 (in Russ).
16. Parshin VD, Biriukov IuV, Puretskii MV, et al. Surgical and endovascular treatment of lung arteriovenous malformations. *Pirogov Russian Journal of Surgery*. 2013; 10: 4–11 (in Russ).
17. Sano A, Tsuchiya T. Thoracoscopic surgery for multiple peripheral pulmonary arteriovenous fistulas. *Ann Thorac Surg*. 2015; 99(5): 1808–9. <http://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2014.08.047>.
18. Shimohira M, Kawai T, Hashizume T, et al. Reperfusion rates of pulmonary arteriovenous malformations after coil embolization: evaluation with time-resolved MR angiography or pulmonary angiography. *J Vasc Interv Radiol*. 2015; 26(6): 856–64. <http://doi.org/10.1016/j.jvir.2015.02.016>.