ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО ПРИ СИНДРОМЕ «ЯТАГАНА» С ЛЕГОЧНЫМИ АРТЕРИОВЕНОЗНЫМИ ФИСТУЛАМИ

А.Н. Коростелев – д.м.н., профессор, гл.н.с. отд. кардиохирургии
В.Н.Цыганков – к.м.н., зав.отд. РХМДиЛ
М.В. Ильина – к.м.н., ст.н.с. отд. УЗД
Н.В. Тарбаева – к.м.н., н.с. отд. лучевой диагностики
К.Э. Назарян – м.н.с. отделения кардиохирургии

ФГБУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского» Минздравсоцразвития России, Москва
117997, Россия, Москва, Б. Серпуховская, 27

Представлено наблюдение эндоваскулярной коррекции легочных артериовенозных фистул правого легкого у больной с субкардиальной формой частичного аномального впадения легочных вен, осложненной хронической инфекцией гипоплазированного правого легкого и кровохарканьем.

Ключевые слова: *частичное аномальное впадение легочных вен, синдром «ятагана», кровохарканье, эндоваскулярное лечение*

ENDOVASCULAR TREATMENT OF SCIMITAR SYNDROME WITH PULMONARY ARTERIOVENOUS FISTULAS

A.N. Korostelev – MD, PhD, professor, researcher
V.N. Tsygankov - MD, PhD, chief of interventional radiology department
M.V.Ilina – MD, PhD, researcher
N.V.Tarbaeva – MD, PhD, researcher
K.E. Nazaryan – MD, researcher

The vishnevsky institute of surgery of the russian academy of medical sciences , moscow, russia
117997, Bolshaya Serpuhovskaya ul. 27, Moscow, Russia

We presented results of pulmonary arteriovenous fistula's endovascular correction of right lung in patient with subcardiac form of partial anomalous drainage of pulmonary veins, complicated with chronic pulmonary infection of hypoplastic right lung and hemoptysis.

Key-words: *partial anomalous pulmonary venous return, scimitar syndrome, hemoptysis, endovascular treatment*

Введение

Субкардиальная форма частичного аномального впадения правых легочных вен в нижнюю полую вену (НПВ) описана в литературе как сидром «ятагана», или «scimitar syndrome» (SS) [1]. Специфическое название порока обусловило наличие дополнительной тени аномальной легочной вены (АЛВ) по правому контуру сердца, очертанием напоминающей турецкую саблю [2] Это редкая аномалия, встречающаяся у 1–3 из 100 000 новорожденных [3]. Большинство авторов считают SS совокупностью дисморфогенеза органов грудной полости, которая, кроме АЛВ, включает смещение серд-

Статья поступила в редакцию в декабре 2011 года.

ца вправо, гипоплазию правого легкого с нарушением физиологического деления на доли, нарушение развития бронхиального дерева, аномальное субдиафрагмальное системное кровоснабжение нижней доли правого легкого с гипоплазией правой легочной артерии [3–6]. Описаны единичные наблюдения сочетания SS с легочными артериовенозными фистулами соответствующего легкого и периферическими стенозами легочной артерии [7, 8]. Клинические проявления заболевания связаны, главным образом, с шунтированием крови слева направо и подобны таковым при дефекте межпредсердной перегородки. В зависимости от объема шунта и наличия сопутствующих аномалий может быть длительное бессимптомное течение или возникновение тяжелой сердечной недостаточности уже в раннем детском возрасте. Возможны повторные респираторные инфекции. Редко течение заболевания осложняется кровохарканьем или легочными кровотечениями [9]. Хирургическое лечение варьирует от различных методик, реимплантации устья АЛВ в левое предсердие – до удаления доли или всего правого легкого. Определенную роль в лечении SS, синдрома начинает играть и эндоваскулярная хирургия. Настоящее сообщение посвящено эмболизации легочных артериовенозных фистул у больной с SS хронической легочной инфекцией и кровохарканьем.

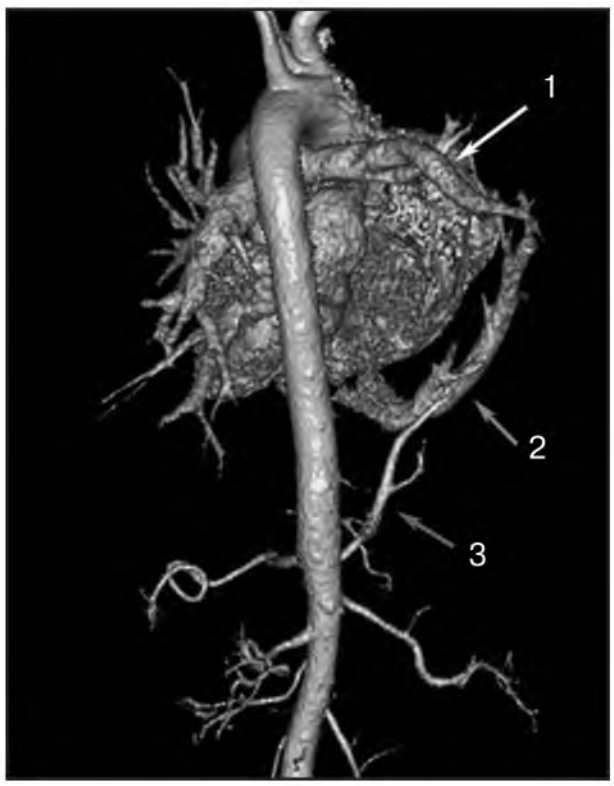

Рис. 1. *КТ с контрастированием, трехмерная реконструкция, вид сзади. Умеренная гипоплазия правой легочной артерии (1), аномальное впадение правых легочных вен в НПВ единым коллектором (2). Из брюшной аорты в области чревного ствола отходит артериальный ствол диаметром до 6 мм, снабжающий паренхиму нижней доли (3).*

Больная И., 35 лет, поступила в Институт хирургии им. А.В. Вишневского с жалобами на одышку при физической нагрузке, кашель с умеренным количеством мокроты, эпизоды кровохарканья. Больна в течение 4х лет. Неоднократно лечилась по месту жительства по поводу бронхита. В 2009 году при компьютерной томографии (КТ) выявлено аномальное впадение правых легочных вен в НПВ.

При поступлении состояние удовлетворительное. Аускультативно дыхание незначительно ослаблено в нижних отделах справа. Над сердцем шумов нет.

На ЭКГ ритм синусовый, правильный. Вертикальное положение электрической оси сердца.

Рентгенологически легкие без инфильтративных и очаговых теней. Легочный рисунок незначительно усилен. Сердечная тень смещена вправо, по правому контуру визуализируется аномальный сосуд.

При эхокардиографии сердце смещено вправо и вверх. Полости сердца не увеличены, толщина миокарда в норме. Клапаны интактны. Систолическая и диастолическая функции не нарушены. Внутрисердечных сбросов крови или объемной перегрузки правых отделов сердца не выявлено.

При бронхоскопии отмечена умеренная деформация субсегментарных бронхов справа. В просвете нижнедолевых бронхов небольшое количество слизистого отделяемого.

При КТ с контрастированием выявлена гипоплазия правого легкого. Паренхима нижней доли умеренно уплотнена. Здесь же определяются бронхоэктазы. Сердце ротировано и смещено вправо. Аномальное впадение правых легочных вен в НПВ единым коллектором выше диафрагмы. Из брюшной аорты в области чревного ствола отходит артериальный ствол диаметром до 6 мм, снабжающий паренхиму нижней доли и образующий фистулы с легочными венами (рис. 1).

Выполнена катетеризация полостей сердца и ангиография. Выявлена умеренная гипоплазия правой легочной артерии (рис. 2). Справа легочная вена представлена единым коллектором, впадающим в НПВ (рис. 3). При аортографии отмечено контрастирование 2х патологически расширенных извитых бронхиальных артерий, терминальные ветви которых образуют системно-легочные анастомозы в паренхиме правого легкого со сбросом контраста в легочные вены (рис. 4 а, б). От брюшной

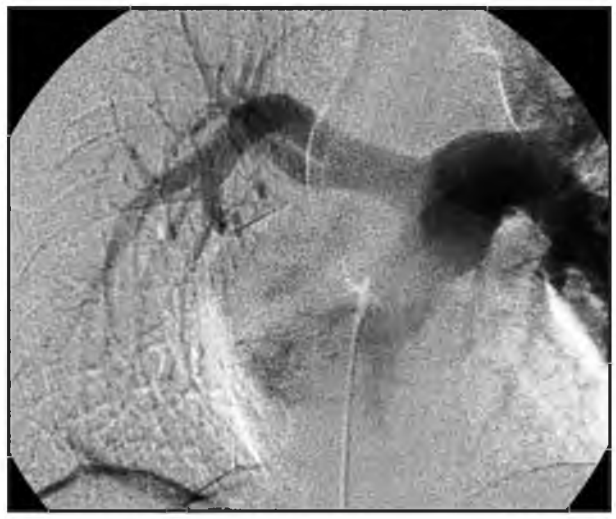

Рис. 2. *Ангиопульмонография. Умеренная гипоплазия правой легочной артерии.*

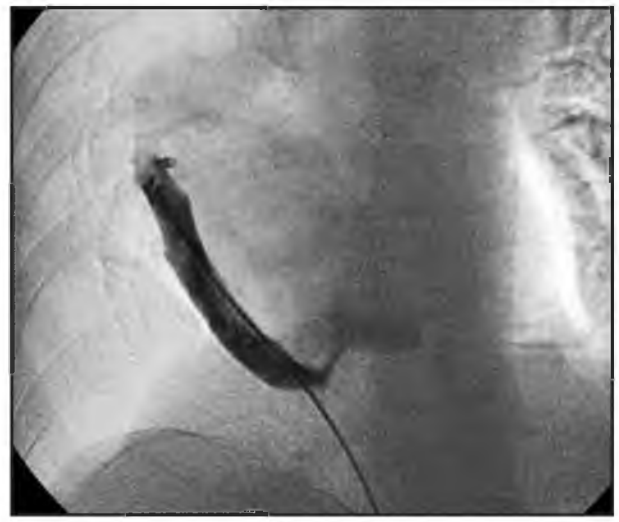

Рис. 3. *Флебография. Правая легочная вена представлена единым коллектором, впадающим в НПВ.*

Рис. 4. *Бронхиальная ангиография. Верхняя (а) и нижняя (б) бронхиальные артерии расширены, извиты, их терминальные ветви образуют системно-легочные анастомозы со сбросом контраста в легочные вены.*

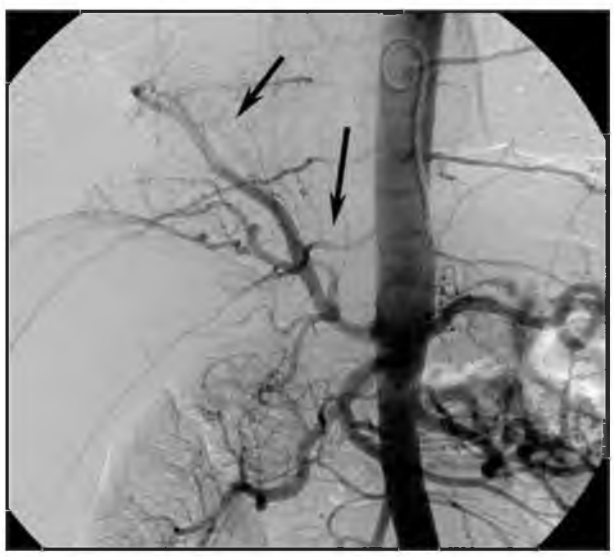

Рис. 5. *Аортография. От брюшной аорты отходит артериальный ствол диаметром 6 мм (отмечен стрелками), образующий системно-легочные анастомозы в правом легком.*

Рис. 6. *Селективная ангиография патологического артериального сосуда, отходящего от брюшной аорты к правому легкому до (а) и после (б) эмболизации.*

аорты отходит артериальный ствол диаметром 6 мм к правому легкому, также образующий системно-легочные анастомозы в правом легком с большим объемом сброса (рис. 5). Давление в правом желудочке и легочной артерии 21 мм рт. ст. Внутрисердечных сбросов крови не выявлено. Объем патологического сброса крови около 40%.

Учитывая небольшой объем лево-правого сброса крови, отсутствие признаков объемной перегрузки правых отделов сердца и легочной гипертензии, от проведения радикальной коррекции порока решено воздержаться. С целью профилактики легочных кровотечений и уменьшения объема патологически шунтируемой крови через аортолегочные анастомозы решено провести эмболизацию патологического артериального сосуда, отходящего от брюшной аорты. Через селективно введенный катетер в артерию последовательно введены цилиндрические эмболы из гидрогеля гидроксиэтилметакрилата «ЭМБОКС» диаметром 750 мкм в объеме 6 флаконов (180 штук) и 2 флакона сферических эмболов PVA COOK 500 мкм. При контрольной ангиографии отмечен симптом «стояния контраста» и рефлюкс контраста в аорту (рис. 6 а, б).

Пациентка обследована через 4 месяца после операции. Эпизодов кровохарканья и обострения бронхоэктатической болезни не отмечено. Существенных изменений рентгенологической картины и внутрисердечной гемодинамики по данным эхокардиографии не выявлено. В дальнейшем планируется повторная катетеризация полостей сердца с возможной эмболизацией остающихся патологически измененных бронхиальных артерий.

Обсуждение

Клиническая картина SS зависит от объема право-левого шунта крови. При изолированном впадении одной легочной вены пациенты могут длительное время оставаться бессимтомными [3]. Выраженная гиперволемия малого круга кровообращения потенциально опасна развитием легочной гипертензии. Возникновение последней может быть связано с венозной обструкцией вследствие стеноза устья АЛВ. В свою очередь, крупные аномальные системные артерии, обусловливая большой сброс крови слева направо, также могут провоцировать развитие легочной гипертензии и приводить к застойной сердечной недостаточности. Если клиника появляется в младенчестве, то течение заболевания значительно тяжелее, чем у взрослых, и связано с повышенной смертностью [3, 10]. Сопутствующие пороки развития сердца и легких могут отягощать течение заболевания. В ряде случаев клиническая картина подобна таковой при бронхоэктазах и секвестрации легкого [11]. Тяжесть и частота рецидивов инфекции зависят от выраженности дисморфогенеза легкого и бронхиального дерева. Редким осложнением является кровохарканье и легочное кровотечение, возникающее вследствие гиперплазии бронхиальных артерий и легочных артериовенозных фистул [9].

Предварительный диагноз SS можно поставить по ренгенограмме грудной клетки. Однако симптом турецкой сабли не является специфичным для SS. Симулировать этот симптом может впадающая в левое предсердие аномально извитая легочная вена [12]. Тень АЛВ не визуализируется при выраженной декстрокардии [3, 7, 8. Эхокардиография не всегда может достоверно диагносцировать SS, поэтому «золотым стандартом» диагностики считают ангиографию [12]. Вместе с тем для детально планирования хирургического вмешательства, актуальна КТ- и магниторезонансная томография с контрастированием, которые позволяют получить детальное изображение легочных сосудов и построить трехмерную реконструкцию [13].

В представленном наблюдении пациентка в тече-

ние 4 лет лечилась от хронического бронхита, хотя на рентгенограмме четко прослеживалась тень АЛВ. Только эпизоды кровохарканья послужили причиной направления на КТ легких, где был поставлен правильный диагноз субкардиоального впадения АЛВ. При обследовании в Институте хирургии не было выявлено выраженной гиперволемии малого круга кровообращения и легочной гипертезии, хотя все правое легкое дренировалось в НПВ. Объем лево-правого сброса был менее 40%, что, по-видимому, было обусловлено меньшим, чем в норме, объемом кровотока через гипоплазированное правое легкое. Клиническая картина заболевания была связана с изменениями врожденного характера правого легкого, преимущественно его нижней доли, бронхоэктазами и легочными артериовенозными фистулами. В образовании последних принимали участие как патологически измененные бронхиальные артерии, так и большой артериальный сосуд, отходящий от аорты ниже диафрагмы. В данном случае дисморфогенез нижней доли правого легкого в определенной мере можно считать секвестрацией легкого, вероятно 2-го типа согласно Pryce [14–17]. Некоторые авторы называют подобные морфологические изменения комбинацией SS и секвестрации нижней доли правого легкого [17]. Хотя другие определяют секвестрацию легкого только при наличии зоны нефункционирующей легочной паренхимы, которая не соединяется с бронхиальной системой [18]. Тем не менее независимо от того, можно ли отнести данное наблюдение к АЛВ в сочетании с секвестрацией легкого, выбранная лечебная тактика была основана на опыте малоинвазивного лечения именно секвестрации легкого.

Четко установленных показаний к хирургическому лечению SS нет. Хирургическая коррекция рекомендуется при наличии симптомов или у бессимптомных пациентов при объеме шунта, превышающем 1,5 малого круга кровообращения [10, 13]. Радикальная коррекция может быть комплексной и состоять из нормализации венозного возврата крови из правого легкого в левое предсердие и прекращения аномального системного кровообращения. Используют несколько методов коррекции: прямую имплантацию устья АЛВ в левое предсердие, различные методы направления потока крови в левое предсердие путем создания внутрипредсердных или внутриперикардиальных тонелей [10, 19, 20, 22, 23]. Артериальное снабжение прекращают перевязкой или эмболизацией отходящих от аорты сосудов.

Результаты коррекции SS далеко не всегда удовлетворительные. Наиболее частым осложнением после операции является сужение вновь сформированных путей оттока из правого легкого. Najm N.R. et al. [10] отметили стенозирование у 47% пациентов после внутрипредсердного переключения. Перфузионное сканирование легких после операции показало, что кровоток в правом легком составляет в среднем только 24% от нормы. Приемлемым методом лечения считают лобэктомию или пневмонэктомию, функциональные результаты которой сопоставимы с радикальной коррекцией [3, 5, 8]. При SS на фоне гипоплазированного правого легкого выражен компенсаторный рост контрлатерального легкого, поэтому последствия пневмонэктомии не столь выражены.

В представленном наблюдении от радикальной коррекции отказались в силу небольшого объема лево-правого сброса. Кроме того, после гемодинамической коррекции имеющиеся изменения нижней доли правого легкого и легочно-бронхиальные свищи не исчезли бы. В подобных ситуациях радикальным является удаление доли или всего легкого [24]. Учитывая, что найденные изменения у данной пациентки весьма схожи с секвестрацией легкого, было принято решение ограничиться малоинвазивным вмешательством, применяемым в ряде случаев при данном заболевании.

Эмболизация для лечения кровохарканья при секвестрации легкого как альтернатива операции вначале была предложена у педиатрических больных [25]. Отмечают уменьшение в размерах и даже полную эволюцию пораженной части легкого [26, 27]. У взрослых «золотым стандартом» остается хирургическое вмешательство [11, 14, 17, 28,]. Хотя у старших пациентов трудно рассчитывать на такой же результат, как у детей, появились единичные сообщения об успешной эболизации абберантных артерий и у взрослых [29, 30]. При этом через год Madhusudhan K.S. et. al. [29] отметили полное исчезновение симптомов. А Leoncini G. et al. [30] после успешной эмболизации окклюдерами у 2 пациентов в течение 2 лет и 7 месяцев не только не наблюдали обострения инфекции, но и прекращение кровохарканья, уменьшение в размерах пораженной доли легкого. Учитывая вышеизложенное, мы избрали первым этапом окклюзию основной 6 мм артерии, пока не вмешиваясь на патологически измененных бронхиальных артериях из-за опасности возникновение некроза легкого. Неудовлетворительные результаты малоинвазивных вмешательств с возвращением симптомов и инфекции во многом зависит от неполной эмболизации, частота которой достигает 25–47% [26, 27]. При дистальной окклюзии питающей артерии высока вероятность развития коллатерального кровоснабжения [29]. Применение комбинации цилиндрических эмболов из гидрогеля гидроксиэтилмета-

крилата и сферических эмболов из PVA позволило надежно эмболизировать бассейн патологического сосуда практически по всему объему. Положительный результат вмешательства в течение 4 месяцев позволяет надеяться на достаточный объем устранения патологического кровоснабжения правого легкого. Дальнейшая лечебная тактика будет обусловлена изучением результатов на более отдаленных сроках.

■

Список литературы

1. Jue K.L., Fmplatz K., Adams P., Anderson R.C. Anomalies of great vessels associated with lung hypoplasia: the scimitar syndrome. *Am. J. Dis. Child.* 1966; 111: 35–44.
2. Neill C.f., Ftrencz C., Sabiston D.S., Sheldon H. The familial occurrence of hypoplastic right lung with systemic arterial supply and venous drainage «scimitar syndrome». Bull. Jons. Hopkins. *Hosp.* 1960; 107: 1–20.
3. Dupuis C., Charaf L.A.C., Breviere G. et al. The «adult» form of the scimitar syndrome. *Am. J. Cardiol.* 1992; 70: 502-507.
4. Gao Y., Burrows P.E., Benson L.N. et al. Scimitar syndrome in infancy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993; 22: 873–882.
5. Thibault C., Perrault L.P., Delistle P.A. The continuum of pulmonary developmental anomalies. *Radiographics.* 1987; 7: 747–772.
6. Herlong J.R., Jaggirs J.J., Ungleider R.M. Congenital heart surgery nomenclature and database project: pulmonary venous anomalies. *Ann. Thorac. Surg.* 2000; 69: 56–59.
7. Коростелев А.Н., Коков Л.С., Ильина М.В. и др. Аномальное впадение нижнедолевой правой легочной вены и периферические стенозы легочной артерии. *Хирургия.* 2008; 6: 76–78.
8. Le Rochais J.P., Icard P., Davani S. et al. Scimitar syndrome with pulmonary arteriovenous fistulas. *Ann. Thorac. Surg.* 1999; 68: 1416–1418.
9. Reddy R., Shah R., Thorpe J.A.C., Gibbs J. Scimitar syndrome: a rare cause of haemoptysis. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2002; 22: 821.
10. Najm H.K., Williams W.G., Coles J.G. et al. Scimitar syndrome: twenty years experience and results of repair. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1996; 112: 161–168.
11. Berna P., Cazes A., Bagan P., Riquet M. Intralobar sequestration in adult patients. Interact. *Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2011; 12: 970–972.
12. Tortoriello T.A., Wesley Vick G., Chang T. et al. Meandering right pulmonary vein to the left atrium and inferior vena cava. *Texas Heart Institute* J. 2002; 29: 319–323.
13. Kalmer M., Kerkhoff G., Budde T., Jakob H. Scimitar syndrome in the adults: diagnosis and surgical treatment. *Interactive Cardiovasc. Thoracic Surg.* 2003; 2: 350–351.
14. Hulkic N., Cuenoud P.F., Corthesy M.E. et al. Pulmonary sequestration: a review of 26 cases. *Eur. J. Cardiovasc. Surg.* 1998; 14: 127–133.
15. Izzillo R., El Yajjam M., Qanadli S.D. et al. Intralobar sequestration of the lung in the adults (type 1 of Pryce). Treatment by coil embolization. *J. Radiol.* 2000; 81: 996–999.
16. Yong Wey, Fan Li. Pulmonary sequestration: a retrospective analysis of 2625 cases in China. *Eur. J. Cardiothorac Surg.* 2011; 40: 39–42.
17. Gonzalez M., Bize P., Ris H.B., Krueger T. Scimitar syndrome in association with intrapulmonary sequestration. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2011; 40: 273.
18. Savic B., Birtel F.J., Tholen W. et al. Lung sequestration: report of seven cases and review of 540 published cases. *Thorax.* 1979; 34: 96–101.
19. Зиньковский М.Ф., Горячев А.Г., Пищурин О.О. и др. Хирургическое лечение синдрома «ятагана» (scimitar syndrome). Сборник трудов «Сердечно-сосудистая хирургия». Киев: 2010; 114–119.
20. Murphy J.W., Kerr A.R., Kirklin J.W. Intracardiac repair for anomalous pulmonary venous connection of right lung to inferior vena cava. *Ann. Thorac. Surg.* 1971; 11: 38–42.
21. Torres A.R., Dietl C.A. Surgical management of the scimitar syndrome: an age-dependent spectrum. Cardiovasc. Surg. 1993; 1: 432–438.
22. Torsten W., Lichtenberg A., Shirada K., Klima U. Combined correction of an adult scimitar syndrome and coronary artery bypass grafting. *Ann. Thorac. Surg.* 2002; 73: 640–642.
23. Brown J.W., Ruzmetov M., Minnich D.J. et al. Surgical management of scimitar syndrome: an alternative approach. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2003; 125: 238–245.
24. Muramatsu T., Furuichi M., Nishii T., Shiono M. Type 1 congenital pulmonary airway malformation with a partial anomalous pulmonary venous connection. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2001; 39: 792.
25. Munos J.J., Garcia J.A., Bentabol M. et al. Endovascular treatment of hemoptysis by abnor-

mal systemic pulmonary supply. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 2008; 31: 427–430.
26. Curros F., Chigot V., Emond S. et al. Role of ambolization in the treatment of bronchopulmonare sequestration. *Pediatr. Radiol.* 2000; 30: 769–733.
27. Chien K.J.. Huang T.C., Lin C.C. et al. Early and late outcome of coil embolization of pulmonary sequestration in children. Circulation. 2009; 73: 98–942.
28. Morse C., Ishitani M., Cassivi S.D. Vidio assisted resection of bilateral intralobar pulmonary sequvestration. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2006; 131: 917–918.
29. Mudhusudhan K.S., Chandan J.D., Dutta R., Kumar A. Endovascular embolization of pulmonary sequestration in an adults. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2009; 20: 1640–1642.
30. Leoncini G., Rossi U.G., Ferro C., Cytssa L. Endovascular treatment of pulmonary sequestration in adults using Amplatzer vascular plugs. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2011; 12: 98–100.

References.

1. R.C. Anomalies of great vessels associated with lung hypoplasia: the scimitar syndrome. *Am. J. Dis. Child.* 1966; 111: 35–44.
2. Neill C.f., Ftrencz C., Sabiston D.S., Sheldon H. The familial occurrence of hypoplastic right lung with systemic arterial supply and venous drainage «scimitar syndrome». *Bull. Jons. Hopkins. Hosp.* 1960; 107: 1–20.
3. Dupuis C., Charaf L.A.C., Breviere G. et al. The «-adult» form of the scimitar syndrome. *Am. J. Cardiol.* 1992; 70: 502–507.
4. Gao Y., Burrows P.E., Benson L.N. et al. Scimitar syndrome in infancy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993; 22: 873–882.
5. Thibault C., Perrault L.P., Delistle P.A. The continuum of pulmonary developmental anomalies. *Radiographics.* 1987; 7: 747–772.
6. Herlong J.R., Jaggirs J.J., Ungleider R.M. Congenital heart surgery nomenclature and database project: pulmonary venous anomalies. *Ann. Thorac. Surg.* 2000; 69: 56–59.
7. Korostelev A.N., Kokov L.S., Il'ina M.V. i dr. Anomal'noe vpadenie nizhnedolevoj pravoj legochnoj veny i perifericheskie stenozy legochnoj arterii. Hirurgija [Anomalies of v. pulmonalis inferior and stenosis of pulmonal artery]. 2008; 6: 76–78 [In Russ].
8. Le Rochais J.P., Icard P., Davani S. et al. Scimitar syndrome with pulmonary arteriovenous fistulas. *Ann. Thorac. Surg.* 1999; 68: 1416–1418.
9. Reddy R., Shah R., Thorpe J.A.C., Gibbs J. Scimitar syndrome: a rare cause of haemoptysis. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2002; 22: 821.
10. Najm H.K., Williams W.G., Coles J.G. et al. Scimitar syndrome: twenty years experience and results of repair. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1996; 112: 161–168.
11. Berna P., Cazes A., Bagan P., Riquet M. Intralobar sequestration in adult patients. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2011; 12: 970–972.
12. Tortoriello T.A., Wesley Vick G., Chang T. et al. Meandering right pulmonary vein to the left atrium and inferior vena cava. *Texas Heart Institute J.* 2002; 29: 319–323.
13. Kalmer M., Kerkhoff G., Budde T., Jakob H. Scimitar syndrome in the adults: diagnosis and surgical treatment. *Interactive Cardiovasc. Thoracic Surg.* 2003; 2: 350–351.
14. Hulkic N., Cuenoud P.F., Corthesy M.E. et al. Pulmonary sequestration: a review of 26 cases. *Eur. J. Cardiovasc. Surg.* 1998; 14: 127–133.
15. Izzillo R., El Yajjam M., Qanadli S.D. et al. Intralobar sequestration of the lung in the adults (type 1 of Pryce). Treatment by coil embolization. *J. Radiol.* 2000; 81: 996–999.
16. Yong Wey, Fan Li. Pulmonary sequestration: a retrospective analysis of 2625 cases in China. *Eur. J. Cardiothorac Surg.* 2011; 40: 39–42.
17. Gonzalez M., Bize P., Ris H.B., Krueger T. Scimitar syndrome in association with intrapulmonary sequestration. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2011; 40: 273.
18. Savic B., Birtel F.J., Tholen W. et al. Lung sequestration: report of seven cases and review of 540 published cases. *Thorax.* 1979; 34: 96-101.
19. Zin'kovskij M.F., Gorjachev A.G., Piwurin O.O. Hirurgicheskoe lechenie sindroma «jatagana» (scimitar syndrome). [Surgical treatment of Scimitar syndrome]. Manual «Cardio-vascular surgery» Kiev: 2010; 114–119 [In Russ].
20. Murphy J.W., Kerr A.R., Kirklin J.W. Intracardiac repair for anomalous pulmonary venous connection of right lung to inferior vena cava. *Ann. Thorac. Surg.* 1971; 11: 38-42.
21. Torres A.R., Dietl C.A. Surgical management of the

scimitar syndrome: an age-dependent spectrum. *Cardiovasc. Surg.* 1993; 1: 432–438.
22. Torsten W., Lichtenberg A., Shirada K., Klima U. Combined correction of an adult scimitar syndrome and coronary artery bypass grafting. *Ann. Thorac. Surg.* 2002; 73: 640–642.
23. Brown J.W., Ruzmetov M., Minnich D.J. et al. Surgical management of scimitar syndrome: an alternative approach. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2003; 125: 238–245.
24. Muramatsu T., Furuichi M., Nishii T., Shiono M. Type 1 congenital pulmonary airway malformation with a partial anomalous pulmonary venous connection. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2001; 39: 792.
25. Munos J.J., Garcia J.A., Bentabol M. et al. Endovascular treatment of hemoptysis by abnormal systemic pulmonary supply. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 2008; 31: 427–430.
26. Curros F., Chigot V., Emond S. et al. Role of ambolization in the treatment of bronchopulmonare sequestration. *Pediatr. Radiol.* 2000; 30: 769–733.
27. Chien K.J., Huang T.C., Lin C.C. et al. Early and late outcome of coil embolization of pulmonary sequestration in children. *Circulation.* 2009; 73: 98–942.
28. Morse C., Ishitani M., Cassivi S.D. Vidio assisted resection of bilateral intralobar pulmonary sequvestration. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2006; 131: 917–918.
29. Mudhusudhan K.S., Chandan J.D., Dutta R., Kumar A. Endovascular embolization of pulmonary sequestration in an adults. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2009; 20: 1640–1642.
30. Leoncini G., Rossi U.G., Ferro C., Cytssa L. Endovascular treatment of pulmonary sequestration in adults using Amplatzer vascular plugs. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2011; 12: 98–100.

Адрес для корреспонденции (Correspondence to):
Цыганков Владимир Николаевич
(Tsygankov V.N.)
E-mail: *Tsyg@ixv.ru*