

·综述 General review·

肺动静脉畸形的影像学诊断及介入治疗现状

吴 宇, 李文兰, 刘 源

【摘要】 肺动静脉畸形是一种与遗传性出血性毛细血管扩张症相关的先天性肺血管畸形, 其中异常扩张的血管在肺循环和体循环之间产生了无毛细血管干预的直接通路。临床上主要表现为低氧血症、呼吸困难、中风、脑脓肿、肺出血等。目前肺动静脉畸形的诊断主要依靠影像学, 治疗主要通过介入手段进行血管内栓塞供血动脉, 栓塞后可以有效缓解临床症状, 预防相关并发症。本文就肺动静脉畸形的形成机制、临床表现、影像学表现以及介入治疗等方面的现状进行综述。

【关键词】 肺动静脉畸形; 遗传性出血性毛细血管扩张症; 影像学诊断; 介入治疗
中图分类号: R543.2 文献标志码: A 文章编号: 1008-794X(2024)-04-0454-05

Current status of imaging diagnosis and interventional therapy for pulmonary arteriovenous malformations

WU Yu, LI Wenlan, LIU Yuan. Department of Interventional Oncology, Affiliated Hospital of Chengdu University of Traditional Chinese Medicine, Chengdu, Sichuan Province 610072, China

Corresponding author: LIU Yuan, E-mail: liu_yuan2000@sina.com

【Abstract】 Pulmonary arteriovenous malformations(PAVM) is a congenital pulmonary vascular malformation often associated with hereditary hemorrhagic telangiectasia. It involves the abnormal dilation of vessels, creating a direct connection between the pulmonary circulation and systemic circulation, bypassing the capillary network. The primary clinical symptoms include hypoxemia, respiratory distress, stroke, brain abscess, and pulmonary hemorrhage. At present, the diagnosis of PAVM mainly relies on imaging techniques. The mainstay of treatment is interventional endovascular embolization of its supplying arteries, which can effectively alleviate the clinical symptoms and prevent PAVM-related complications. This article provides a comprehensive review of the pathogenesis, clinical manifestations, imaging findings, and interventional treatment of PAVM, aiming to provide a valuable reference for the clinical diagnosis and treatment of PAVM. (J Intervent Radiol, 2024, 33: 454-458)

【Key words】 pulmonary arteriovenous malformations; hereditary hemorrhagic telangiectasia; imaging diagnosis; interventional therapy

肺动静脉畸形(pulmonary arteriovenous malformations, PAVM)是一种罕见的先天性肺血管异常, 由于肺动脉和肺静脉之间无毛细血管连接, 产生肺动静脉之间的直接沟通, 导致肺内从右到左分流。由此可能发生以下 3 种情况: ①因为从右到左分流的肺动脉血不能被氧合, 导致动脉低氧血症; ②由于没有正常过滤的毛细血管床, 血栓可进入体循环, 导致短暂的脑缺血发作和中风, 细菌栓塞可导致脑脓肿; ③薄壁 PAVM 破裂可导致咯血或血胸, 尤其是在妊娠期间, PAVM 迅速增大破裂咯血概率

更大^[1]。临床上多数 PAVM 患者没有明显症状, 直到尸检时才发现, 但也会发生危及生命的并发症如中风、脑脓肿、大咯血等, 因此尽早发现和及时治疗可降低 PAVM 患者的病死率。

1 PAVM 的病因

约 80% 的 PAVM 与遗传性出血性毛细血管扩张症(hereditary hemorrhagic telangiectasia, HHT)有关, 这是一种以鼻出血、黏膜皮肤或内脏毛细血管扩张为特征的常染色体显性遗传疾病^[2]。HHT 常见

的受累基因有内皮糖蛋白基因(ENG, 9 号染色体, 1 型 HHT)和活化素受体样激酶 1 基因(ALK1, 12 号染色体, 2 型 HHT)。两种基因产物为转化生长因子(TGF)- β 介导的血管通路内皮受体, 该通路可诱导血管生成并维持血管完整性, HHT 患者该通路缺陷或受损^[2-3]。HHT 的临床诊断需要具有 Curacao 以下标准中的 3 个, 即反复出现的自发性鼻出血、特征性部位的黏膜皮肤毛细血管扩张、内脏受累(如胃肠道毛细血管扩张或肺、肝、脑、脊髓动静脉畸形)和阳性家族史^[45]。PAVM 的其他病因包括胸部手术、创伤、肝肺综合征、放线菌病、肝硬化和先天性门体分流等^[2]。

2 PAVM 的临床表现

研究表明, 55% 的 PAVM 是无症状的, 大多数临床表现可归因于缺氧和右向左分流^[1]。患者的临床表现严重程度与 PAVM 的大小和右向左分流的程度相关^[6]。PAVM 主要症状包括呼吸困难、咯血、神经系统表现、心悸、咳嗽和胸痛等, 体格检查时可以发现毛细血管扩张、发绀或收缩期杂音等^[7]。根据肺动脉解剖节段的不同将 PAVM 分为单纯型和复杂型。单纯型由单个肺动脉节段供血, 单个肺动脉节段通常会向远端分为 1~3 个亚节段分支, 所有分支都供应 PAVM。复杂型由 2 个及以上肺动脉节段供血, 弥漫型 PAVM 属于复杂型 PAVM 的一种罕见亚型, 其特点是畸形血管累及整个肺动脉节段, 甚至是一侧肺或双侧肺^[8-9]。研究发现, PAVM 的严重并发症主要包括中风、脑脓肿等, 出现中风的风险与 PAVM 供血动脉的大小有关, 而出现脑脓肿的风险与 PAVM 数量相关^[10-11]。Tellapuri 等^[7]指出, PAVM 的临床表现可能与以下因素有关: ①动脉血中氧分压和氧饱和度降低, 导致低氧血症、呼吸困难、发绀等; ②异位静脉引流导致肺动脉高压、中风、脑脓肿等; ③咯血、血胸是由于 PAVM 破裂至支气管或支气管内扩张的毛细血管破裂所致。

3 PAVM 的影像学诊断

对于可疑 PAVM 的患者, 必须完善相关体格检查如耳鼻喉检查、动脉血气和手指血氧测定等, 评估患者有无异常血管出血及低氧血症。此外, PAVM 的诊断离不开影像学检查, 现介绍几种 PAVM 的影像学检查方法。

3.1 对比增强超声心动图(contrast-enhanced echocardiography, CE)

CE 是 PAVM 高危患者的重要筛查手段, 其灵

敏度高达 98.6%^[12]。在外周静脉输注带有微气泡的造影剂后, 如果左心房出现气泡, 则考虑患者可能存在 PAVM^[7]。Gazzaniga 等^[13]提出了一个分级系统作为 HHT 患者 PAVM 的筛查工具, 分级由至少 3 个心动周期后左心房内气泡造影剂的出现和浓度确定。其中: 0 级, 无气泡; 1 级, 偶尔填充小于 20 个气泡; 2 级, 适度填充; 3 级, 完全不透明。对于 CE 检查结果为阴性的患者, 一般不再进行下一步筛查, 对于 CE 检查结果为阳性的患者, 必须完善胸部平片甚至胸部 CT 的检查。CE 虽然灵敏度较高, 但主要用于筛查, 以确定分流和分层风险。

3.2 胸片

胸片具有简便易行、辐射量低的特点。PAVM 的胸片表现为伴曲线影的均匀、界限分明的椭圆形或圆形肺部病变, 多数表现为肺内结节。但胸片对于较小的 PAVM 灵敏度较差^[14], 正常的胸片不能排除 PAVM。

3.3 CT

CT 不仅可以帮助诊断 PAVM, 还可以评估是否需要进行治疗。PAVM 的 CT 特征性表现是均匀、边界清楚的非钙化结节^[14]。增强 CT 有助于通过体循环动脉确定大的 PAVM 的体循环血液供应, 从而指导血管内介入治疗^[6]。HHT 患者使用增强 CT 可以同时评估胸腔和腹部的受累情况, 有助于根据 Curacao 标准确诊 HHT^[7,15]。Tellapuri 等^[7]推荐使用准直 0.63 mm、螺旋扫描 1 mm 和 3 mm 的轴向重建进行 CT 扫描。通过 CT 三维重建可以将供血动脉和引流静脉的血管结构(血管的数量、大小和方向等)清晰地描绘出来, 这不仅可以指导介入治疗中进行选择性栓塞治疗, 也可以评估栓塞前后 PAVM 的大小。Andersen 等^[15]认为, 低剂量 CT 适用于儿童、育龄妇女、孕妇以及需要反复检查的患者。高危患者 CT 为阴性时, 为明确 PAVM 的生长情况, 建议在怀孕前至少每 5 年进行 1 次 CT 扫描。

3.4 磁共振成像(MRI)

Müller-Hülsbeck 等^[1]认为, MRI 对 PAVM 的评价作用低于 CT。但与 CT 相比, MRI 具有避免辐射和使用碘对比剂的优点, 特别是对于过敏或肾功能不全的患者^[16]。增强磁共振血管造影可以检测 <2 mm 的 PAVM, 并有可能作为检测的 PAVM 的筛查工具^[17]。Hamamoto 等^[18]认为, 使用梯度再聚焦回波 MRI 技术或 MR 血管造影术结合静脉或动脉信号消除或对比剂注射具有较高的灵敏度。

3.5 肺血管造影(pulmonary angiography, PA)

PA 曾是诊断 PAVM 的最佳方法。如果需要进

行治疗,应进行双肺动脉的选择性血管造影,每个肺部至少有 2 个成像。尽管 PA 非常敏感,但与 CT 相比,<2 mm 的 PAVM 不能在造影过程中发现。随着允许各向同性多平面重建的 CT 的引入和 MRI 序列的改进,不再推荐使用 PA 作为诊断工具^[1]。

4 PAVM 的介入治疗

1978 年以前,手术切除是治疗 PAVM 的唯一选择,但目前肺叶切除术或节段切除术仅限于不可栓塞的复杂或多发的 PAVM^[19]。CIRSE 2019 指南推荐符合以下条件之一,可行介入栓塞:①任何(单发或多发)PAVM,其供血动脉直径>2 mm;②可测量的 PAVM 进行性增大;③异位栓塞或症状性低氧血症。目前尚无高级别的证据支持栓塞作为 PAVM 的一线治疗手段,但采用介入栓塞治疗的 PAVM 患者病死率显著降低^[20]。

4.1 栓塞原则

对于单纯型 PAVM 的弹簧圈栓塞,尽量使导管靠近瘤囊,并超过供应正常肺的动脉分支,最好在靠近瘤囊 1 cm 以内,以尽量减少 PAVM 的再通以及保留正常肺实质的灌注^[21]。所有 PAVM 的供血动脉都应该进行栓塞^[22],但病灶以及流出的静脉不需要栓塞,术中可静脉注射肝素,预防术中血栓形成。在行动脉造影时,嘱患者深吸气并屏住呼吸,有助于将肺底纳入视野,并在无重叠的情况下评估肺底病变。操作过程中应避免导管内的气泡进入体内,防止空气栓塞的发生,双侧肺叶同时出现 PAVM 时,一次只能治疗一侧病变,以避免双侧胸膜炎的发生^[7]。在栓塞过程中,使用弹簧圈联合血管封堵器可有效降低 PAVM 的再灌注率^[23]。对于供血动脉较短、引流静脉较大的 PAVM,因供血动脉不能安全放置弹簧圈,可以考虑使用静脉囊栓塞代替供血动脉栓塞,但静脉囊栓塞术是否常规使用尚存在争议。

4.2 栓塞步骤

常规消毒铺巾,局部麻醉,必要时适度镇静。选择经股静脉或颈静脉或肘静脉入路,穿刺成功后引入导管鞘和猪尾巴导管依次进行右肺动脉或左肺动脉的诊断性肺动脉造影,识别可治疗的 PAVM 和其供血动脉。对 HHT 的患者,常规测量肺动脉压力,评估肺动脉高压(平均压力>20 mmHg)是否主要由肝脏动静脉畸形引起^[1]。发现病变后超选择至满意位置,采用合适的栓塞材料进行栓塞。

4.3 栓塞材料

栓塞材料的选择通常取决于血管解剖结构、血

管大小和操作者的喜好。

弹簧圈:自 1977 年报道首例经导管栓塞 PAVM 以来,弹簧圈栓塞一直是 PAVM 的主要治疗方法^[24]。对于较大的供血动脉,锚定技术、支架技术或球囊闭塞技术可用于防止弹簧圈的移位,减少再通的机会^[25]。锚定技术是指首先将一个较小的弹簧圈在靠近静脉囊的远端分支内释放,剩余的弹簧圈可以根据该弹簧圈的定位进行精准释放,从而在靠近远端分支的供血血管内形成一个紧密团块。支架技术是指第一个弹簧圈使用直径>2 mm、径向力大的弹簧圈来形成支架,以完全堵塞血管^[26]。为了防止弹簧圈的移位和异位栓塞,使用可拆卸弹簧圈,可拆卸弹簧圈为收回和重新定位弹簧圈提供了可能,从而达到能够更加精确和安全的释放,但其价格昂贵^[22]。近年来,Shimohira 等^[27]使用水凝胶涂层弹簧圈进行栓塞,临床技术成功率达到 98%,且术后 19 个月未出现再通。较大的 PAVM 可以采用半影闭塞装置(penumbra occlusion devices, POD)进行栓塞,该装置可以将大量的弹簧圈输送到所需要的血管节段,与普通弹簧圈不同,这些弹簧圈更加柔软,体积更小,形成血栓的风险更小,POD 装置从尖端到远端具有不同的硬度,可以将弹簧圈固定在血管上,防止迁移^[28]。

Amplatzer 血管封堵器(Amplatzer vascular plug, AVP)栓塞术:血管封堵器是目前治疗 PAVM 首选的栓塞材料,AVP 是改良的室间隔封堵器,主要用于外周血管介入治疗^[29]。与弹簧圈一样,AVP 应尽可能放置在供血动脉的远端。由于 AVP 栓塞后需要一定时间才能使血流完全停止,因此建议同时联合弹簧圈栓塞。栓塞材料的选择主要取决于畸形的大小,较小的血管采用弹簧圈进行栓塞,较大的畸形则采用血管封堵器进行栓塞。研究表明,AVP 栓塞后血管再通率明显低于弹簧圈栓塞^[30]。

微血管封堵器(microvascular plugs, MVP)栓塞术:MVP 是一种与微导管相匹配的栓塞装置,常用于栓塞直径<3 mm 的供血动脉。临床主要用于颅内血管、内脏和颈部血管手术。MVP 的使用不仅使得栓塞 3 mm 以下的 PAVM 成为可能,还可以立即闭塞血管使血流停止^[31]。Conrad 等^[32]指出,MVP 栓塞的成功率高达 98%。

研究表明,PAVM 栓塞后不仅可以有效改善血氧饱和度、减少呼吸短促的发生和增加运动耐力,还可以减少中风以及肺出血的概率^[6]。Yap 等^[22]建议在栓塞后 3~6 个月进行 CT 随访及复查,以评估

介入治疗效果及是否需要再次行栓塞治疗。CIRSE 2019 指南指出,有多个 PAVM 的患者可进行多次治疗,每次手术的持续时间取决于 PAVM 的数量和复杂性,以及患者的耐受性^[1]。

5 特殊类型 PAVM 的治疗

5.1 HHT 合并咯血

PAVM 行介入栓塞术后,体动脉增生代偿引起的咯血是 HHT 患者出现咯血的一个重要因素。Fish 等^[33]的研究表明,PAVM 自发破裂引起出血的发生率为 2.7%。一项回顾性研究表明,HHT 继发代偿动脉的概率为 1.0%,所有既往接受过 PAVM 介入栓塞治疗并伴有咯血的 HHT 患者都应考虑全身供应,并可通过 CTA 和全身动脉造影进行评估^[34]。此时,应该进行代偿动脉(如支气管动脉、肋间动脉等)造影,必要时进行栓塞治疗。栓塞时尽量使用明胶海绵,避免栓塞颗粒经体动脉进入 PAVM,最终导致异位栓塞,但咯血复发是难以避免的并发症,此时可以考虑多次治疗,必要时行部分肺叶切除术。目前外科手术的指征主要包括:①不适合行栓塞术的复杂型或具有较大供血动脉的 PAVM;②介入栓塞效果不佳的弥漫型肺叶或节段性 PAVM;③碘造影剂过敏^[35]。

5.2 弥漫型 PAVM

弥漫型 PAVM 是复杂型 PAVM 的一种亚型。弥漫型 PAVM 出现低氧血症和神经系统并发症的风险较高,而介入栓塞治疗的难度较大。Majumdar 等^[36]认为,对于弥漫型 PAVM 患者一线治疗方案仍然是介入栓塞治疗。应对所有直径 ≥ 3 mm 的局灶性 PAVM 进行栓塞,以降低中风和脑脓肿的风险。同时,可以弥漫型 PAVM 最严重的受累区域为目标进行从外周至中心栓塞,实现将外周血流量重新分布到受累较少的肺段,这种方法可以适度改善肺节段较少患者的呼吸困难和低氧血症。也有研究表明,对于供血动脉直径 ≥ 3 mm 的患者,行介入栓塞后神经系统并发症减少,但低氧血症并没有得到改善^[14]。对这些患者,最好仅栓塞直径 ≥ 3 mm 的局灶性 PAVM,然后再进行其他对症治疗,必要时行外科手术。弥漫型 PAVM 患者即使在栓塞治疗后,与 PAVM 相关的不良结果仍然发生,且发生频率相对较高。

因为弥漫型 PAVM 行介入栓塞治疗的解剖复杂性和技术挑战,在不适合栓塞或手术切除的情况下,可以考虑进行肺移植。据报道,肺移植的中位生

存期约为 8 年^[37],但这些患者的生存期往往较长,所以肺移植的评估仍存在着争议。

6 总结

PAVM 主要表现为呼吸、心血管和神经系统症状,大多与 HHT 有关。诊断主要依靠影像学,常见的影像诊断方法有 CE、CT、MRI 等,可以根据不同的情况使用不同的手段进行筛查。经导管血管栓塞术是 PAVM 的首选治疗方法^[38],应根据供血动脉的大小及术者习惯采用不同的栓塞材料。血管内栓塞可预防 PAVM 相关的并发症,且具有微创、复发率低、成功率高的特点。随着新技术和栓塞材料的发展,PAVM 的再通率有望降低。然而,因该病属于慢性疾病,出现症状的患者需要终身随访,观察先前治疗病变的潜在生长或再通,以预防与 PAVM 相关的危及生命的并发症^[7]。

[参考文献]

- [1] Müller-Hülsbeck S, Marques L, Maleux G, et al. CIRSE standards of practice on diagnosis and treatment of pulmonary arteriovenous malformations[J]. Cardiovasc Intervent Radiol, 2020, 43: 353-361.
- [2] Shovlin CL, Simeoni I, Downes K, et al. Mutational and phenotypic characterization of hereditary hemorrhagic telangiectasia [J]. Blood, 2020, 136: 1907-1918.
- [3] Shovlin CL. Pulmonary arteriovenous malformations[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2014, 190: 1217-1228.
- [4] Shovlin CL, Buscarini E, Sabba C, et al. The European rare disease network for HHT frameworks for management of hereditary haemorrhagic telangiectasia in general and speciality care[J]. Eur J Med Genet, 2022, 65: 104370.
- [5] Anderson E, Sharma L, Alsafi A, et al. Pulmonary arteriovenous malformations may be the only clinical criterion present in genetically confirmed hereditary haemorrhagic telangiectasia[J]. Thorax, 2022, 77: 628-630.
- [6] Cusumano LR, Duckwiler GR, Roberts DG, et al. Treatment of recurrent pulmonary arteriovenous malformations: comparison of proximal versus distal embolization technique [J]. Cardiovasc Intervent Radiol, 2020, 43: 29-36.
- [7] Tellapuri S, Park HS, Kalva SP. Pulmonary arteriovenous malformations[J]. Int J Cardiovasc Imaging, 2019, 35, 1421-1428.
- [8] Contegiacomo A, del Ciello A, Rella R, et al. Pulmonary arteriovenous malformations: what the interventional radiologist needs to know[J]. Radiol Med, 2019, 124: 973-988.
- [9] Salibe - Filho W, Piloto BM, Oliveira EPD, et al. Pulmonary arteriovenous malformations: diagnostic and treatment characteristics[J]. J Bras Pneumol, 2019, 45: e20180137.
- [10] Alicea-Guevara R, Cruz Caliz M, Adorno J, et al. Life-threatening hemoptysis: case of Osler-Weber-Rendu syndrome [J]. Oxf Med

- Case Reports, 2018, 2018:omx108.
- [11] Etievant J, Si-Mohamed S, Vinurel N, et al. Pulmonary arteriovenous malformations in hereditary haemorrhagic telangiectasia: correlations between computed tomography findings and cerebral complications[J]. *Eur Radiol*, 2018, 28: 1338-1344.
 - [12] Vorselaars VMM, Velthuis S, Huitema MP, et al. Reproducibility of right-to-left shunt quantification using transthoracic contrast echocardiography in hereditary haemorrhagic telangiectasia [J]. *Neth Heart J*, 2018, 26: 203-209.
 - [13] Gazzaniga P, Buscarini E, Leandro G, et al. Contrast echocardiography for pulmonary arteriovenous malformations screening: does any bubble matter?[J]. *Eur J Echocardiogr*, 2009, 10: 513-518.
 - [14] Salibe-Filho W, Oliveira FRD, Terra-Filho M. Update on pulmonary arteriovenous malformations[J]. *J Bras Pneumol*, 2023, 49: e20220359.
 - [15] Andersen PE, Torring PM, Kjeldsen AD, et al. Pulmonary arteriovenous malformations. A radiological and clinical investigation of 136 patients with long-term follow-up[J]. *Clin Radiol*, 2018, 73: 951-957.
 - [16] Boussel L, Cernicanu A, Geerts L, et al. 4D time-resolved magnetic resonance angiography for noninvasive assessment of pulmonary arteriovenous malformations patency[J]. *J Magn Reson Imaging*, 2010, 32: 1110-1116.
 - [17] Schneider G, Uder M, Koehler M, et al. MR angiography for detection of pulmonary arteriovenous malformations in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia[J]. *AJR Am J Roentgenol*, 2008, 190: 892-901.
 - [18] Hamamoto K, Matsuura K, Chiba E, et al. Feasibility of non-contrast-enhanced MR angiography using the time-SLIP technique for the assessment of pulmonary arteriovenous malformation[J]. *Magn Reson Med Sci*, 2016, 15: 253-265.
 - [19] Dupuis-Girod S, Cottin V, Shovlin CL. The lung in hereditary hemorrhagic telangiectasia[J]. *Respiration*, 2017, 94: 315-330.
 - [20] Hsu CC, Kwan GN, Evans-Barns H, et al. Embolisation for pulmonary arteriovenous malformation[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2018, 1: CD008017.
 - [21] Pollak JS, White RI. Distal cross-sectional occlusion is the key to treating pulmonary arteriovenous malformations [J]. *J Vasc Interv Radiol*, 2012, 23: 1678-1680.
 - [22] Yap CW, Wee BBK, Yee SY, et al. The role of interventional radiology in the diagnosis and treatment of pulmonary arteriovenous malformations[J]. *J Clin Med*, 2022, 11: 6282.
 - [23] Kuczyńska M, Pyra K, Swiatłowski L, et al. Endovascular embolisation strategies for pulmonary arteriovenous malformations [J]. *Pol J Radiol*, 2018, 83: e189-e196.
 - [24] Adachi A, Ohta K, Jahangiri Y, et al. Treatment of pulmonary arteriovenous malformations: clinical experience using different embolization strategies[J]. *Jpn J Radiol*, 2020, 38: 382-386.
 - [25] White RIJ. Pulmonary arteriovenous malformations: how do I embolize?[J]. *Tech Vasc Interv Radiol*, 2007, 10: 283-290.
 - [26] Kramdhari H, Valakkada J, Ayyappan A. Diagnosis and endovascular management of pulmonary arteriovenous malformations [J]. *Br J Radiol*, 2021, 94: 20200695.
 - [27] Shimohira M, Kawai T, Hashizume T, et al. Correction to: usefulness of hydrogel-coated coils in embolization of pulmonary arteriovenous malformations[J]. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2018, 41: 1140-1140.
 - [28] Kato K, Kawashima K, Suzuki T, et al. Embolization of medium-sized vessels with the penumbra occlusion device: evaluation of anchoring function[J]. *CVIR Endovasc*, 2020, 3: 24.
 - [29] Tresley J, Bhatia S, Kably I, et al. Amplatzer vascular plug as an embolic agent in different vascular pathologies: a pictorial essay[J]. *Indian J Radiol Imaging*, 2016, 26: 254-261.
 - [30] Tau N, Atar E, Mei-Zahav M, et al. Amplatzer vascular plugs versus coils for embolization of pulmonary arteriovenous malformations in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia[J]. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2016, 39: 1110-1114.
 - [31] Mahdjoub E, Tavoraro S, Parrot A, et al. Pulmonary arteriovenous malformations: safety and efficacy of microvascular plugs [J]. *AJR Am J Roentgenol*, 2018, 211: 1135-1143.
 - [32] Conrad MB, Ishaque BM, Surman AM, et al. Intraprocedural safety and technical success of the MVP micro vascular plug for embolization of pulmonary arteriovenous malformations[J]. *J Vasc Interv Radiol*, 2015, 26: 1735-1739.
 - [33] Fish A, Henderson K, Moushey A, et al. Incidence of spontaneous pulmonary AVM rupture in HHT patients[J]. *J Clin Med*, 2021, 10: 4714.
 - [34] Fish A, Chan SM, Pollak J, et al. Twenty-seven-year retrospective review of hemoptysis from systemic collaterals following pulmonary arteriovenous malformation embolization[J]. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2023, 46: 670-674.
 - [35] Nagano M, Ichinose J, Sasabuchi YSE, et al. Surgery versus percutaneous transcatheter embolization for pulmonary arteriovenous malformation: analysis of a National inpatient database in Japan[J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2017, 154: 1137-1143.
 - [36] Majumdar S, McWilliams JP. Approach to pulmonary arteriovenous malformations: a comprehensive update [J]. *J Clin Med*, 2020, 9: 1927.
 - [37] Chambers DC, Yusem RD, Cherikh WS, et al. The registry of the international society for heart and lung transplantation: thirty-fourth adult lung and heart-lung transplantation report-2017; focus theme: allograft ischemic time [J]. *J Heart Lung Transplant*, 2017, 36: 1047-1059.
 - [38] 李娟娟, 周舟, 邓娟, 等. 遗传性出血性毛细血管扩张症合并肺动静脉畸形栓塞治疗 2 例[J]. *介入放射学杂志*, 2019, 28: 1219-1221.

(收稿日期: 2023-03-24)

(本文编辑: 新宇)