

动静脉畸形诊断与介入治疗专家共识

国际血管联盟中国分部血管畸形专家委员会



根据2018年第21届国际脉管异常研究学会(International Society for the Study of Vascular Anomalies, ISSVA)大会提出的分类标准(即2018 ISSVA分类)^[1],脉管畸形疾病可划分为单纯性脉管畸形、混合性脉管畸形、知名大血管来源脉管畸形以及合并其他异常的脉管畸形。其中,单纯性脉管畸形主要包括动静脉畸形(arteriovenous malformations, AVMs)、淋巴管畸形、静脉畸形和毛细脉管畸形等。AVMs是因动脉和静脉间缺乏毛细血管床而直接形成异常交通所引发的疾病,这种异常血管交通使病变局部静脉血管中充斥着动脉高压性血流,导致高流速血管病变的特征性搏动、震颤、温度升高等临床表现。AVMs是高流速脉管畸形的典型病变,可作为单发病变或综合征病变的众多表现形式之一,被认为是各类脉管畸形诊疗中最复杂最有挑战性的病变之一。AVMs依据病变位置及伴发临床症状的不同,诊治方法亦有差别,给评估和处置带来了一定的挑战。本文邀请国内多个医学中心的AVMs诊疗专家对其临床表现、辅助检查、诊断与分期、治疗方式、评估和随访等进行讨论,提出AVMs诊断与介入治疗的中国专家共识。

1 概述及病因学

动静脉系统直接连接形成的高流速畸形血管团是AVMs的核心病变。目前普遍认为AVMs为先天性病变,可能起源于妊娠早期的血管发育异常^[2,3],并随年龄增长呈现出缓慢进展态势,在青春期或女性怀孕期间可能会进展加快^[4]。随着AVMs的进展,患者可能出现皮肤黏膜缺血性溃疡、难以控制的急性大出血以及由于长期高回流状态导致的充血性心力衰竭,严重危及生命。

AVMs具体的发病机制尚不完全明确。既往报告的AVMs多为散发病变,但目前也有少量关于家族性AVMs的文献报告,并发现了不同的基因突变类型和临床表现特点^[5]。此外,在散发病例中也发

现了部分体细胞突变以及可能导致内皮细胞功能障碍的异常信号通路^[6,7]。有研究发现,MAP2K1基因突变与散发性AVMs的发病有关,而AVMs相关综合征病变可能与RASA1、EPHB4、ENG、BMP9、ACVRL1、SMAD4和BMP2等基因突变相关。基于AVMs相关分子机制的研究,有学者提出可以尝试使用雷帕霉素或细胞外调节蛋白激酶抑制剂作为AVMs潜在的靶向药物^[8],然而这一观点尚需更多的证据予以支持。

2 AVMs的临床表现和分期

AVMs的病灶往往在出生时即已存在,但多不表现出临床症状,直至儿童期才出现明显的症状,并在体内激素水平变化(如青春期、妊娠期或激素治疗等)或受到外界因素刺激(如手术、创伤等)时加重^[9,10]。不同部位AVMs的临床表现存在差异。

2.1 软组织 AVMs AVMs多发于软组织,常见的临床症状包括皮肤红斑、软组织肿块或肿胀、疼痛、浅静脉扩张等。体格检查可发现界限不清的软组织膨隆,表面皮肤黏膜颜色和质地可正常,也可出现扩张的毛细血管或呈现暗红色/粉红色等颜色改变。病灶及周围区域内可见念珠状或条索状迂曲、粗大搏动的扩张静脉,局部皮肤温度增高,可扪及持续性震颤,并闻及连续性吹风样杂音。头颈部AVMs患者头转向健侧时,可观察到患侧颈外静脉扩张,严重时表现为怒张。肢体AVMs可见回流静脉的迂曲、扩张。体格检查中相对常见的局部表现包括出血和皮肤、黏膜缺血导致的溃疡及感染,尤其以肢端AVMs更为多见^[11]。AVMs患者后期由于长期静脉回流增加,可能出现充血性心力衰竭等失代偿性表现^[12],如心慌、气短、胸闷等。这种失代偿性表现多见于头颈及躯干等中枢部位的AVMs患者中,而四肢仅在广泛、进展性的AVMs病变中有发生的可能。

2.2 骨组织 AVMs AVMs病变亦可出现在骨组织中,包括原发于骨骼的中央性病变或软组织病变累及的邻近骨骼。临床上以上、下颌骨多见,以往被称为颌骨中心性血管瘤。目前发现,蝶骨、颧骨、椎

DOI:10.3969/j.issn.1674-7429.2020.03.002

基金项目:国家自然科学基金面上项目(81871458)

通讯作者:范新东,电子邮箱:fanxindong@aliyun.com



骨、尺骨、桡骨、肱骨、股骨、锁骨、肩胛骨和肋骨等部位的骨内偶发 AVMs。发生于长骨部位的 AVMs 除有 AVMs 的常见临床症状表现外,还可以发生病理性骨折^[13]。骨组织 AVMs 可突破骨质,侵犯邻近软组织,常使临床仅注意软组织病变治疗,而忽略骨内 AVMs 的治疗,从而导致治疗失败。

颌骨 AVMs 由于涉及口腔颌面部复杂的解剖结构关系,临床表现具有特殊性。主要症状是反复、少量的自发性出血或难以控制的急性出血。急性出血主要发生在儿童替牙期,特别是 10 岁左右,多因拔除松动牙、乳恒牙交替或误诊后手术所致;也可发生于颌骨、牙齿发育完成后。急性出血前,多有反复牙周渗血先兆,部分患者以急性大出血为首发症状,多伴有出血部位的牙齿松动。颌骨 AVMs 主要发生于磨牙区或前磨牙区,多伴牙根吸收;发生在下颌骨的病变,偶有患者出现下颌区麻木症状。病变可仅限于颌骨内或侵及周围软组织。临床上若发现颌骨邻近部位面部发热或有搏动性红斑,应积极排除颌骨内病变。处于生长发育期的颌骨 AVMs 患儿应严密随访至生长发育期结束。

2.3 内脏 AVMs 内脏 AVMs 相对少见,偶有肾脏、肺部、胃肠道、盆腔等部位的发病报告。与软组织 AVMs 不同,内脏 AVMs 的临床症状相对隐匿,部分患者无症状,或仅有非特征性、难于鉴别诊断的一般症状,如局部酸胀、疼痛、悸动以及出血等,具体与病变部位及大小有关。例如先天性肾脏 AVMs 的典型症状包括肾血管性高血压、疼痛、血尿、腹部或腹侧杂音以及心肺高负荷等;胃肠道 AVMs 则可因消化道出血、黑便、“痔疮”等就诊;盆腔 AVMs 由于位置较深、发病率低等原因,更容易被忽视,可表现为无症状的大血管病变,或表现为其他病症,如下腹部疼痛、排尿困难、尿频、血尿、足部下垂、劳力性呼吸困难或反复流产等。在年轻女性患者中,无症状盆腔 AVMs 在正常分娩或剖宫产时可能出现危及生命的大出血。肺部 AVMs 则多无临床表现,仅少数表现为血氧饱和度降低。内脏 AVMs 临床表现的特异性不强,其诊断和评估更依赖于辅助检查。

2.4 AVMs 的临床分期 目前 AVMs 的临床分期主要采用 Schobinger 法,由 Schobinger 于 1990 年第 8 届 ISSVA 大会上提出,并由 Mulliken 等^[14]引用加以推广,见表 1。

3 AVMs 的辅助检查

辅助检查在明确 AVMs 诊断、评估病变血流动

表 1 AVMs 的 Schobinger 分期

分期	特征
I (静止期)	皮肤发红、发热
II (进展期)	病变增大、扩展
III (破坏期)	疼痛、溃疡、出血、感染
IV (失代偿期)	充血性心力衰竭

力学特点及随访等方面具有重要作用。彩色多普勒超声(color Doppler flow imaging, CDFI)能客观评价 AVMs 的流速、流量等血流动力学指标,是筛查的首选检查方法,可对病变畸形血管团、供血动脉、引流静脉的血流状态进行分析和评价。B 型超声检查中,AVMs 往往表现为界限不清的病变,可探及动脉和静脉系统扩张;在某些病例中,可出现伴有软组织水肿或脂肪浸润所致的组织增厚。CDFI 检查可见局部的高流量、富血循环病变,血管密度通常高于 5 个/cm³,有供血动脉的收缩速度及舒张流量增加、引流静脉的动脉化及高湍流量等具备诊断价值的重要表现^[15]。在某些难于定位的病例中,CDFI 还能起到辅助定位穿刺的作用。

对比剂增强 CT 能为 AVMs 的诊断提供丰富信息,可较好地显示病灶位置、血流状态及邻近组织受累情况。AVMs 在增强 CT 的基本表现为动脉期强化的畸形血管团、扩张强化的回流静脉及迂曲的供血动脉,在 AVMs 诊断中有重要意义。特定部位的 AVMs 可有其特征性表现,如累及骨组织的 AVMs 可出现骨质破坏、穿孔、甚至病理性骨折,下颌骨 AVMs 患侧下颌神经管较对侧增粗等。AVMs 病变在 MRI 中可表现为异常的混杂信号影,T1 加权像呈等低信号影,T2 加权像呈信号强度增高,内有明显的流空现象。注射增强剂后,病变呈明显的不均匀强化。

相对于其他辅助检查,DSA 能直观动态地显示病变的血流动力学特点,对于动静脉瘘、供血动脉、引流静脉的显示更加直观清晰。AVMs 的特征性 DSA 表现包括团状、结节状畸形血管团,增粗、增多的供血动脉、早显、扩张的引流静脉等。由于畸形血管团内血液流速增加、流量增大,供应畸形血管团的供血动脉增粗,可为单支或多支,供养动脉的来源与畸形血管团的部位有关。畸形血管团的引流静脉明显增粗、迂曲,在动脉相与畸形血管团几乎同时显影。基于动静脉畸形的 DSA 表现而提出的动静脉畸形分型系统 Cho 分型和 Yakes 分型目前得到了广泛的认可和应用(表 2、表 3)^[16, 17, 18]。但由于 DSA 有创,现阶段一般与介入栓塞治疗同期完

成,而较少单独作为术前评估和诊断手段。

表2 AVMs的Cho血管造影分型

分型	特征
I型	供血动脉不超过三条,流入单一的静脉流出通道
II型	多条供血动脉呈丛状,流入单一的静脉流出通道
IIIa型	小动脉和小静脉之间存在多处微小动静脉瘘,连接处血管无扩张,呈现细条纹状排列
IIIb型	小动脉和小静脉之间存在多处微小动静脉瘘,连接处血管扩张,呈现复杂扩张血管网

表3 AVMs的Yakes血管造影分型

分型	特征
I型	单一的动脉与单一的静脉直接交通,即动静脉瘘
II型	具有多条供血动脉,其特征为“巢”样多管状血管团块
IIa型	多条动脉或小动脉与“巢”直接相连而后流入静脉流出
IIb型	“巢”流入单一的瘤样扩张的引流静脉,且“巢”出现在静脉瘤之前
III型	具有多条供血动脉或小动脉,流入扩张的静脉瘤中,“巢”位于静脉瘤管壁上
IIIa型	静脉瘤具有单一的流出静脉
IIIb型	静脉瘤具有多条流出静脉
IV型	多条动脉或小动脉形成难以计数的微小动静脉瘘,与正常毛细血管混合,弥散分布在受累的组织中

4 AVMs的诊断

综合评估患者的临床表现及辅助检查所提示的信息后,明确AVMs的诊断并不困难,重点和难点在于避免误诊和漏诊。以往认为DSA是诊断AVMs的“金标准”,但临床实践中尚存在一定的局限性。例如,在存在快速动、静脉分流的病例中,造影剂过早通过瘘口流入回流静脉,而不能完全充盈病变区域,即使在造影过程的静脉期,也不能清楚显示畸形血管团,这种情况下动脉造影不能真实反映病变的实际情况,这在骨组织AVMs中表现更为突出;再如,动、静脉分流也可存在于某些肿瘤性疾病中,仅根据DSA表现将肿瘤性疾病误诊为AVMs,可能会延误治疗时机。因此,AVMs的诊断应在综合评价临床表现以及辅助检查提供的信息后方可明确。需要强调的是,在不同的辅助检查手段中,增强CT对于显示病变范围、描述病变血流状态、供血动脉及回流静脉情况、病变与邻近组织关系、骨骼内情况等方面具有明显优势。对疑似AVMs的患者完善术前增强CT,并结合其临床表现做出临床诊断后,介入栓塞治疗时应用DSA再次确认和评估,是目前推荐的诊断策略。对于临床可疑病例,在有效控制出血的情况下应及时做病理

检查以避免误诊误治。

5 AVMs的治疗

AVMs的治疗关键是有效消除或缓解静脉高压,治疗方式以介入栓塞为主,可辅以激光、外科手术治疗等。其中,外科手术治疗作为一种辅助方法,仅在单一病灶表浅、局限时或病灶经充分栓塞后呈纤维化需要减容时采用。截肢手术在晚期肢体AVMs的救治中也有不可替代的作用。激光治疗主要应用于静止期、表浅的AVMs或病灶经过充分栓塞后仅残留表浅皮肤颜色变化的患者,可作为介入栓塞治疗的辅助方法,起到改善皮肤或黏膜颜色的作用。

AVMs介入栓塞治疗的适应证取决于病变大小、位置和症状的严重程度。累及躯干和肢体的局灶性无症状AVMs建议初诊时行增强CT或MRI确定其范围和血管结构,并通过定期临床随访明确其安全性,随访问隔为3、6、12个月;如病变仍处于静止状态,则每年进行随访。针对进展期、破坏期和失代偿期患者,则要积极给予介入栓塞治疗。AVMs的栓塞治疗没有绝对禁忌证,相对禁忌证取决于栓塞方式和栓塞材料的选择,最为重要的相对禁忌证是缺乏对AVMs治疗的专业知识和相关经验。针对AVMs治疗的讨论应该集中在栓塞材料和栓塞方式的选择上。每一种栓塞材料均有其独特的优缺点,治疗前需根据病变的血流动力学特点和治疗者的经验予以选择。

AVMs介入栓塞治疗的技术要点包括:如何找到真正的畸形血管团的位置;采用何种途径到达畸形血管团;采用何种栓塞材料破坏畸形血管团、阻断异常交通。

5.1 畸形血管团的位置确定 大多数AVMs特征性地表现出供血动脉及引流静脉之间的畸形血管团[“巢(nidus)”]。“巢”是由密集、迂曲、分化程度低的血管组成的分散网络,血管阻力极低,能侵犯性地募集侧支血管并促进血管化。动脉端阻塞方法如手术结扎、弹簧圈栓塞、覆膜支架等虽可能有一定的短期效果,但无法对“巢”进行阻断和破坏,长期效果不佳。新的动脉侧支供养血管由于低阻力巢血管床的负压吸引作用不断增殖,甚至有刺激病变迅猛进展的可能。因此,AVMs治疗的主要目标是消灭“巢”,从而增加远端毛细血管血流、减轻静脉系统血管动脉化趋势。术前影像学检查和术中造影可以为“巢”的位置确定提供充分信息;对影像学资料进行多层面、多角度分析,有助于发现并

定位“巢”。

5.2 采用何种途径到达畸形血管团 入路包括经动脉、经静脉以及直接穿刺等。经动脉入路是相对直接的方式。对 Yakes 分型 IV 型的 AVMs 病例,最好的入路是通过动脉微导管系统,有利于超选择栓塞,从而弥散、渗透并破坏畸形血管团。对 Yakes 分型 I 型 AVMs(即动静脉瘘),经动脉通路可直接达到瘘口位置,部分可以通过动脉跨过瘘口而达到静脉端,使用弹簧圈或栓子等栓塞材料可能可以达到治愈目的。

虽然经动脉途径最为直接,但由于供血血管极度迂曲、痉挛及供血动脉数目较多等原因,多数患者无法经过动脉入路完成治疗。在此情况下,可选择经静脉途径完成对“巢”的栓塞和破坏。但由于血流流向的冲击,经静脉途径使用液体栓塞剂存在一定的挑战,可通过弹簧圈辅助栓塞、辅助使用聚合栓塞剂等方法来控制血流并降低栓塞剂流出导致异位栓塞的风险。

此外,直接经皮途径进入“巢”是另一种可以单独使用或结合其他方法共同使用的技术。临床中直接穿刺进入巢和扩张回流静脉的方法往往更加直接有效。

5.3 栓塞剂的选择 在 AVMs 中可使用多种栓塞剂。每种栓塞剂均有其独特的优势、风险以及技术特性。术者使用经验、对栓塞剂的熟悉程度以及对其在不同血管床上细微差别的明确,是决定临床治疗结果的重要因素。

氰基丙烯酸酯正丁酯(N-butyl cyanoacrylate, NBCA)、聚乙烯醇颗粒栓塞剂(polyvinyl alcohol, PVA)和 Onyx 液体栓塞剂(美国 Micro Therapeutics 公司)不能破坏畸形血管团内的内皮细胞,即使充分栓塞仍有可能再生异常腔道而导致病变的再通。无水乙醇是目前唯一可达到治愈 AVMs 目的的液体栓塞剂,注射后可引起蛋白质变性,对内皮细胞造成直接且广泛的破坏,使其失去内分泌功能,同时促进“巢”内血栓形成。尽管存在争议,无水乙醇已广泛应用于 AVMs 的治疗中。然而,无水乙醇确实存在较高的风险性,已报告的并发症包括神经损伤、皮肤溃疡、致死性中枢性心肺功能衰竭等。无水乙醇单次最大剂量不能超过 1 ml/kg,以避免溶血、急性肾损伤、心肺功能意外等。由于无水乙醇的非显影性,治疗过程中存在一定风险,而添加对比剂会降低其浓度及治疗有效性,因此,针对高流速 AVMs 的无水乙醇栓塞治疗应限于对其有丰富经

验、对风险特征有明确认识的专业医师。AVMs 的无水乙醇栓塞治疗必须在全麻下治疗,以增加安全性,术中需严密监测有创动脉压、血氧饱和度、心率等生命体征。切勿将无水乙醇注入正常动脉内,否则会导致其所供应的神经、肌肉和结缔组织坏死。回流静脉释放弹簧圈也可作为无水乙醇注射前的辅助性栓塞手段,可达到降低病变流速、减少无水乙醇用量、控制并发症的目的。

颗粒栓塞剂以 PVA、微球为代表。在急性出血发作、巨大 AVMs 手术切除前的预防性栓塞等情况下可作为高效栓塞剂加以运用。颗粒栓塞剂的直径为 150~1200 μm ,颗粒直径对于 AVMs 的治疗至关重要。如直径过大,则不能完全渗透病灶的“巢”,虽可获得栓塞后即刻血管造影上的明显改善,但容易发生再通和复发;如直径过小,则无法完全阻塞畸形血管团,有通过异常分流发生非靶向性栓塞的潜在风险。值得注意的是,在存在明显动静脉直接交通的 AVMs 病灶中,应尽量避免直接使用颗粒栓塞剂,以防止出现异位栓塞。

聚合物栓塞剂包括 NBCA 和 Onyx 等。Onyx 是由次乙烯醇异分子聚合物、二甲基亚砷和钽粉混合而成的非黏性液体栓塞剂,可克服 NBCA 黏管的缺点,是某些治疗中心治疗 AVMs 较为常用的栓塞剂。根据 AVMs 的血管构筑特征,其进入方式可为通过轴向微导管系统经动脉超选择途径输送、通过直接穿刺技术和(或)逆行经静脉途径输送。聚合物栓塞剂对 AVMs 的栓塞有一定的治疗意义,但因其不具有破坏血管内皮细胞的作用,潜在的复发率相对较高。

机械性栓塞器械如封堵器、弹簧圈等对 AVMs “巢”没有直接化学破坏作用,但仍不可忽视。AVMs 病灶内血流速度快、缓冲不足时,物理性栓塞器械可提供机械性充填,从而减缓流速,为进一步的液体栓塞提供可能,并减少完全闭合 AVM 的液体栓塞剂剂量。机械性栓塞也可作为典型 AVMs 引流静脉的流速控制辅助手段,减少经动脉途径或直接穿刺输送过程中使用液体栓塞剂引起非靶向性栓塞风险。在利用无水乙醇治疗 AVMs “巢”和回流静脉的过程中,使用弹簧圈进行充分栓塞可降低病变流速,减少无水乙醇用量,提高治疗效率,降低系统并发症风险。AVMs 栓塞治疗中忌用弹簧圈和覆膜支架单纯堵塞供血动脉,这不仅不能有效降低静脉高压状态,还会促进侧支循环建立,加速病变的发展。

6 AVMs 的评估和随访

鉴于 AVMs 发病率低, 治疗方式种类繁多, 既往缺乏统一标准, 因此对其治疗效果的评估和分析也较为困难。病史及体格检查、增强 CT、增强 MRI 作为常规临床诊断依据; DSA 作为有创检查手段, 对怀疑有复发或进展病例是必要的。

AVMs 患者存在较高的复发概率。复发可能是由于栓塞部位再通或病灶血管持续扩张导致的, 即使成功治疗, 复发时间也难以估计。因此, AVMs 病例的随访时间应在最后一次治疗后的 2、4、6、12 个月。1 年后应行 DSA 检查, 并每年常规复查 1 次。若治疗后出现复发, 则应重新计算时间。

7 总结和展望

AVMs 的自然病程和症状在很大程度上取决于病灶的位置和范围, 正确诊断依赖于对其临床表现、辅助检查的综合分析。目前对 AVMs 的治疗已形成以介入栓塞为主、其他方式为辅的多学科综合理念。综合运用多种治疗方法, 结合临床专科医师的技术经验、专业知识是决定临床治疗效果的重要因素。设计和开展多中心、前瞻性的临床试验, 将为评估和提高现有治疗的效果、降低风险等提供有效证据。对于 AVMs 的确切病因、机制的进一步研究, 将有助于从分子生物学角度理解其形成原因, 并为靶向药物治疗手段提供思路。

参予本共识编写的专家委员会成员 (按姓氏拼音排序): 丁语(河南省儿童医院), 范新东(上海交通大学医学院附属第九人民医院), 樊雪强(中日友好医院), 冯睿(海军军医大学附属长海医院), 郭磊(山东大学齐鲁儿童医院), 郭平凡(福建医科大学附属第一医院), 郭伟(中国人民解放军总医院第一医学中心), 李晓(上海交通大学医学院附属第九人民医院), 廖正银(四川大学华西医院), 刘昌伟(中国医学科学院北京协和医院), 陆信武(上海交通大学医学院附属第九人民医院), 秦中平(临沂市肿瘤医院), 曲乐丰(海军军医大学附属长征医院), 苏立新(上海交通大学医学院附属第九人民医院), 徐磊(山东大学齐鲁医院), 张靖(广州市妇女儿童医疗中心), 郑家伟(上海交通大学医学院附属第九人民医院)。

执笔专家: 苏立新, 范新东

参考文献

- [1] 孙玉环, 车宗刚, 郑家伟. ISSVA2018 脉管异常新分类[J]. 中国口腔颌面外科杂志, 2019, 17(1): 21-27.
- [2] MULLIKEN JB, GLOWACKI J. Classification of pediatric vascular lesions[J]. Plast Reconstr Surg, 1982, 70(1): 120-121.

- [3] YAKES WF, ROSSI P, ODINK H. How I do it. Arteriovenous malformation management [J]. Cardiovasc Intervent Radiol, 1996, 19(2): 65-71.
- [4] LIU AS, MULLIKEN JB, ZURAKOWSKI D, et al. Extracranial arteriovenous malformations: natural progression and recurrence after treatment[J]. Plast Reconstr Surg, 2010, 125(4): 1185-1194.
- [5] BURROWS PE. Angioarchitecture of hereditary arteriovenous malformations[J]. Semin Intervent Radiol, 2017, 34(3): 250-257.
- [6] COUTO JA, HUANG AY, KONCZYK DJ, et al. Somatic MAP2K1 mutations are associated with extracranial arteriovenous malformation [J]. Am J Hum Genet, 2019, 100(3): 546-554.
- [7] NGUYEN HL, BOON L, VIKKULA M. Vascular anomalies caused by abnormal signaling within endothelial cells: targets for novel therapies [J]. Semin Intervent Radiol, 2017, 34(3): 233-238.
- [8] CHELLIAH MP, DO HM, ZINN Z, et al. Management of complex arteriovenous malformations using a novel combination therapeutic algorithm [J]. JAMA Dermatol, 2018, 154(11): 1316-1319.
- [9] BURROWS PE, LAOR T, PALTIEL H, et al. Diagnostic imaging in the evaluation of vascular birthmarks [J]. Dermatol Clin, 1998, 16(3): 455-488.
- [10] KOHOUT MP, HANSEN M, PRIBAZ JJ, et al. Arteriovenous malformations of the head and neck: natural history and management[J]. Plast Reconstr Surg, 1998, 102(3): 643-654.
- [11] LI X, SU LX, YANG XT, et al. Embolotherapy for high-flow arteriovenous malformations in the hands using absolute ethanol with coil-assisted dominant outflow vein occlusion [J]. J Vasc Interv Radiol, 2019, 30(6): 813-821.
- [12] ENJOLRAS O. Classification and management of the various superficial vascular anomalies: hemangiomas and vascular malformations[J]. J Dermatol, 1997, 24(11): 701-710.
- [13] YANG XT, SU LX, FAN XD. Intraosseous arteriovenous malformations in the extremities managed with coils and absolute ethanol treatment[J]. Ann Vasc Surg, 2020, 65: 152-159.
- [14] MULLIKEN JB, FISHMAN SJ, BURROWS PE. Vascular anomalies[J]. Curr Probl Surg, 2000, 37(8): 517-584.
- [15] SOULEZ G, GILBERT MD FRCPC P, GIROUX MD FRCPC MF, et al. Interventional management of arteriovenous malformations [J]. Tech Vasc Interv Radiol, 2019, 22(4): 100633.
- [16] 李晓. 动静脉畸形的 Yakes 分类 [J]. 上海口腔医学, 2017, 26(5): 59.
- [17] CHO SK, DO YS, SHIN SW, et al. Arteriovenous malformations of the body and extremities: analysis of therapeutic outcomes and approaches according to a modified angiographic classification[J]. J Endovasc Ther, 2006, 13(4): 527-538.
- [18] YAKES W, BAUMGARTNER I. Interventional treatment of arterio-venous malformations[J]. Gefasschirurgie, 2014, 19(4): 325-330.

(收稿日期: 2020-05-14)