

# Легочные секвестрации

А.В.Баженов<sup>1</sup> ✉, И.Я.Мотус<sup>1,2</sup>, Р.Б.Бердников<sup>1,2</sup>, А.С.Ромахин<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Уральский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии – филиал федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр фтизиопульмонологии и инфекционных заболеваний» Министерства здравоохранения Российской Федерации: 620039, Россия, Екатеринбург, 22-го Партсъезда, 50

<sup>2</sup> Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации: 620028, Россия, Екатеринбург, ул. Репина, 3

## Резюме

Врожденные легочные мальформации встречаются примерно в 2,2–6,6 % случаев среди всего разнообразия врожденных аномалий легких и являются относительно редкой проблемой по сравнению с приобретенными болезнями легких. Частота встречаемости легочных секвестраций (ЛС) в структуре врожденных легочных мальформаций составляет 0,15–1,8 %, что делает их вторыми по частоте после комплекса аномалий, называемых легочной агенезией-гипоплазией. ЛС более характерны для детского возраста и чаще встречаются в педиатрической практике. Однако в некоторых случаях они могут оставаться малосимптомными или протекать бессимптомно в детском и подростковом возрасте. Таким образом, в практике врачей-пульмонологов и торакальных хирургов могут встречаться взрослые пациенты. **Целью** обзора явилось информирование врачей-пульмонологов, терапевтов, кардиологов, торакальных хирургов о существовании ЛС, особенностях их диагностики, клинического течения и вариантах лечения. **Заключение.** Врожденные аномалии развития человеческого организма отличаются большим разнообразием. ЛС – лишь часть этой большой проблемы. Однако медицина располагает широким набором методов своевременного распознавания и лечения (включая малоинвазивные) данной патологии.

**Ключевые слова:** легочная секвестрация, экстрадолевые легочные секвестрации, внутридолевые легочные секвестрации, сообщающаяся бронхолегочная переднекишечная мальформация.

**Конфликт интересов.** Конфликт интересов авторами не заявлен.

**Финансирование.** Финансирование исследования спонсорами отсутствовало.

© Баженов А.В. и соавт., 2023

Для цитирования: Баженов А.В., Мотус И.Я., Бердников Р.Б., Ромахин А.С. Легочные секвестрации. *Пульмонология*. 2023; 33 (5): 690–696. DOI: 10.18093/0869-0189-2023-33-5-690-696

# Pulmonary sequestrations

Alexander V. Bazhenov<sup>1</sup> ✉, Igor Ya. Motus<sup>1,2</sup>, Roman B. Berdnikov<sup>1,2</sup>, Alexey S. Romahin<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Ural Federal Research Institute of Phthisiology and Pulmonology – a Branch of National Medical Research Center for Phthisiology, Pulmonology and Infectious Diseases, Healthcare Ministry of Russia: ul. 22-go Parts'ezda 50, Ekaterinburg, 620039, Russia

<sup>2</sup> Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Ural Federal State Medical University”, Healthcare Ministry of Russia: ul. Repina 3, Ekaterinburg, 620028, Russia

## Abstract

Congenital lung malformations account for 2.2 – 6.6% of all congenital abnormalities of the lungs. This is a pretty rare problem as compared to acquired lung diseases. Pulmonary sequestrations account for 0.15 – 1.8% in the incidence of all lung malformations, occupying the second place after the complex abnormalities called “lung agenesis-hypoplasia”. Pulmonary sequestrations are common in children and adolescents so one could encounter them in pediatric practice. But pulmonary sequestrations may be associated with insignificant symptoms or even be asymptomatic in selected pediatric cases. Thereby, adult general practitioners, pulmonologists, and thoracic surgeons may encounter such patients. **The aim.** Review had the purpose to inform the general practitioners, pulmonologists, and thoracic surgeons about pulmonary sequestrations and their diagnostic, clinics course, and treatment. **Conclusion.** There is a wide range of congenital abnormalities of human body. Pulmonary sequestrations are only a part of this huge problem. But modern medicine has a vast selection of methods for revealing and treating these conditions (including minimally invasive surgery).

**Key words:** Pulmonary sequestration, extralobar lung sequestration, intralobar lung sequestration, communicating bronchopulmonary foregut malformation.

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

**Funding.** The study was not sponsored.

© Bazhenov A.V. et al., 2023

For citation: Bazhenov A.V., Motus I.Ya., Berdnikov R.B., Romahin A.S. Lung sequestrations. *Pul'monologiya*. 2023; 33 (5): 690–696 (in Russian). DOI: 10.18093/0869-0189-2023-33-5-690-696

Врожденные легочные мальформации встречаются примерно в 2,2–6,6 % всего разнообразия врожденных аномалий легких и являются относительно редкой проблемой по сравнению с приобретенными болезнями легких [1, 2]. Частота встречаемости легочных

секвестраций (ЛС) в структуре врожденных легочных мальформаций составляет 0,15–1,8 %, что делает их вторыми по частоте после комплекса аномалий, называемых легочной агенезией-гипоплазией [3]. ЛС более характерны для детского возраста и чаще встречаются

ся в педиатрической практике. Однако в некоторых случаях они могут оставаться малосимптомными или протекать бессимптомно в детском и подростковом возрасте. Таким образом, взрослые пациенты могут встречаться в практике врачей-терапевтов, пульмонологов, кардиологов и торакальных хирургов, которым следует знать о существовании подобной патологии, ее клинической картине и способах лечения.

Целью работы явилось информирование врачей-пульмонологов, терапевтов, кардиологов и торакальных хирургов о существовании ЛС, особенностях их диагностики, клинического течения и вариантах лечения.

ЛС — это сегмент легкого, у которого отсутствует сообщение с нормальным бронхиальным деревом и который получает кровоснабжение из  $\geq 1$  артерий большого круга кровообращения. ЛС впервые была описана *Huber* (1777) как добавочная доля легкого. *D.M.Pryce* (1964) [4] ввел в употребление термин «секвестрация» (от латинского *sequestrare* — отделять). Общее представление о разнообразии секвестраций введено *R.M.Sade* (1974) [5] в качестве попытки объединить ряд аномалий паренхимы легкого и его кровоснабжения. В итоге *B.S.Clements, J.D.Warner* (1987) [6] предложен термин «малиноскультация» для описания различных врожденных аномалий легких, в которых имеется патологическая связь  $\geq 1$  из 4 компонентов легкого (воздухопроводящих путей, легочной паренхимы, артериального кровотока и венозного дренажа). ЛС, в зависимости от их отношения к висцеральной плевре, разделяются на 2 типа. Экстрадолевые ЛС (ЭЛС) — это образования паренхимы легкого, имеющие полное плевральное покрытие, которое полностью анатомически разделяет аномальную ткань и примыкающую нормальную ткань легкого. Внутридольевые ЛС (ВЛС) — это образования аномальной легочной паренхимы, соприкасающиеся с нормальной тканью легкого.

Этиология ЛС является предметом споров, однако многочисленные предположения могут быть разделены на 5 групп:

- сосудистая тракция;
- сосудистая недостаточность;
- их совместное воздействие;
- приобретенная патология после инфекционного заболевания;
- общая теория развития.

Наиболее широко принята теория, согласно которой предполагается, что ЛС происходят из добавочного легочного зачатка, располагающегося каудальнее от нормального зачатка легкого [5–7]. Примитивное бронхиальное дерево начинается как вентральный дивертикул передней кишки на 3-й неделе гестации, который разделяется на правый и левый легочные зачатки к 26-му дню. Отдельные доли легкого формируются между 5-й и 8-й неделями гестации. Следовательно, ЛС, вероятно, возникают между 4-й и 8-й неделями гестационного периода [8]. Высокая частота врожденной диафрагмальной грыжи у пациентов с ЭЛС указывает на то, что дефект возникает до 6-й недели гестации [1, 9].

*D.M.Pryce* [4] предположил, что ЛС происходят из-за персистенции артерий большого круга кровообращения, вызывающих тракцию легкого, отчего часть отделяется от легкого с образованием ЭЛС.

Предполагается также, что системный артериальный кровоток может возникать или развиваться в результате инфекций легких [10, 11]. Но этой теорией не объясняются ЭЛС и сообщающаяся бронхолегочная переднекишечная мальформация (СБЛПКМ) [12–14].

## Распространенность

Врожденные легочные мальформации встречаются примерно в 2,2–6,6 % всего разнообразия врожденных аномалий легких [1, 2]. По данным обзоров педиатрической торакально-хирургической практики, педиатрических аутопсий и антенатальных ультразвуковых исследований (УЗИ) частота встречаемости ЛС оценивается в 0,15–1,8 % [7, 12, 15, 16], т. е. вторыми по частоте врожденными аномалиями легких после комплекса аномалий, называемых легочной агенезией-гипоплазией [3]. Мелкие поражения могут оставаться бессимптомными [16], следовательно, никогда не регистрируются. Известно, что на качество пренатальной визуализации неблагоприятное влияние оказывает целый ряд технических факторов, что затрудняет диагностику аномалий [17]. Таким образом, истинная частота встречаемости ЛС остается неясной.

## Характеристики экстрадолевых секвестраций

Большинство ЭЛС проявляются в первые 6 мес. жизни. Соотношение по полу (мужской : женский) оценивается как 3–4 : 1, что отмечается в многочисленных источниках, хотя по данным некоторых сообщений какого-либо гендерного преобладания не выявлено [18, 19].

У 25 % малышей проявление патологии начинается вскоре после рождения, дебютируя развитием респираторного дистресс-синдрома или затруднениями при питании [18, 20]. У детей более старшего возраста клиническая картина проявляется респираторными симптомами и иногда застойной сердечной недостаточностью [21, 22]. ЭЛС могут определяться антенатально во время хирургического лечения диафрагмальной грыжи или во время скрининга ребенка на другие врожденные аномалии [9, 18].

Сопутствующие врожденные аномалии отмечаются у > 60 % пациентов с ЭЛС. Врожденная диафрагмальная грыжа — наиболее частая сопутствующая аномалия, встречающаяся примерно в 16 % случаев. Приблизительно у 25 % пациентов выявляются другие врожденные легочные аномалии, такие как гипоплазия [23], врожденная кистозная аденоматоидная мальформация [24], врожденная долевая эмфизема [18] или бронхогенная киста [25]. Также могут встречаться воронкообразная грудная клетка (*pectus excavatum*), дефекты перикарда и перикардальные кисты, артериальный ствол, тотальный аномальный венозный дренаж легочных вен, декстракардия, аномалии по-

звончика, добавочная селезенка и торакальные и абдоминальные кисты кишечной дупликации [18, 26, 27].

ЭЛС чаще (до 65 % случаев) встречается в левом гемитораксе [18], в 90 % случаев локализуясь в левой задней реберно-диафрагмальной борозде, между нижней долей и диафрагмой [9]. Около 10–15 % всех ЭЛС возникают ниже диафрагмы, симулируя образования надпочечников [28–30]. Также существуют сообщения о редких локализациях ЭЛС – на шее, в средостении [31]. Артериальное кровоснабжение ЭЛС в 80 % случаев осуществляется непосредственно из грудной или брюшной аорты, в 15 % кровь доставляется из других артерий большого круга кровообращения (межреберные артерии, левая желудочная и почечная артерии) [32], в 5 % – через легочную артерию. Венозный дренаж ЭЛС осуществляется преимущественно в вены большого круга кровообращения (непарную, полую непарную вены или нижнюю полую вену), однако около 25 % ЭЛС дренируются полностью или частично через легочные вены.

Макроскопически ЭЛС представляет собой образование овальной или пирамидальной формы светло-серого или розового цвета. Размер составляет 0,5–15 см. С момента присоединения инфекции образование покрывается плотной соединительнотканной оболочкой, плотно прилегающей к окружающим структурам.

Микроскопически ЭЛС состоит из неровных бронхов, бронхиол и альвеол, в 2–5 раз больших, чем нормальные. Бронхиальные структуры могут быть хорошо сформированы либо отсутствовать или определяться как неровные просветы, выстланные реснитчатым псевдостратифицированным цилиндрическим эпителием. Расширенные субплевральные лимфатические сосуды определяются в 85 % случаев и могут быть такой степени выраженности, что их можно спутать с врожденной легочной лимфангиоэктазией [18].

### Характеристики внутридолевых легочных секвестраций

ВЛС встречаются чаще, чем ЭЛС. В антенатальном периоде ВЛС могут быть выявлены с помощью УЗИ. До 2-летнего возраста ВЛС протекают бессимптомно [15, 18, 19]. В дальнейшем клинические проявления заключаются в хронической или рецидивирующей пневмонии. У некоторых пациентов клинический дебют проявляется сердечной недостаточностью, сопровождающейся высоким сердечным выбросом, кровохарканьем или внутригрудным кровотечением [5, 33].

В отличие от ЭЛС, при данной патологии не отмечается гендерного преобладания, как правило, ВЛС – изолированные аномалии. ВЛС почти всегда поражают медиальный и задние базальные сегменты нижних долей легкого в 60 % случаев слева, однако возможны и двусторонние поражения [9, 33–35]. Артериальное кровоснабжение ВЛС происходит из нисходящего отдела грудной (73 %) и брюшной (20 %) аорты. Венозный дренаж в 95 % случаев осуществляется непосредственно в легочные вены. Описаны

варианты венозного дренажа ЛС через межреберные вены [36]. Клиническое проявление и макроскопическая картина ВЛС зависят от присоединенной инфекции. В большинстве случаев подлежащая плевра утолщена и плотно припаяна к прилежащему средостению и диафрагме.

Макроскопически ВЛС состоит из множественных кист различного размера. Микроскопически легочная паренхима замещена хроническим воспалением и фиброзом с остатками бронхов и бронхиол, окруженных плотной фиброзной соединительной тканью, инфильтрированной лимфоцитами.

### Сообщающаяся бронхолегочная переднекишечная мальформация

СБЛПКМ – редкая врожденная легочная аномалия, вероятно, впервые описана *E. Klebs* (1874) [37]. Однако термин «сообщающаяся бронхолегочная переднекишечная мальформация» ввел *R. D. Gerle et al.* [38], описав сообщение ЭЛС и ВЛС с желудочно-кишечным трактом. С этого времени определение СБЛПКМ расширено с включением наличия фистулы между пищеводом и желудком и ограниченной частью респираторного дерева. Измененная легочная ткань сообщается через явную бронхоподобную структуру с верхними (4 %), средними (11 %) и нижними (67 %) отделами пищевода, а в остальных 15 % случаев сообщение таким же образом происходит с желудком [38].

*M. S. Srikanth et al.* (1992) проведен обзор литературы и выделены 4 следующих типа СБЛПКМ [39]:

- I (16 %) встречается совместно с атрезией пищевода или трахеопищеводной фистулой;
- II (33 %) – одно легкое целиком происходит из нижних отделов пищевода;
- III (46 %) – ЛС сообщается с пищеводом или желудком;
- IV (5 %) – часть нормального бронхиального дерева сообщается с пищеводом.

Большинство СБЛПКМ проявляются к 8-му месяцу жизни, причем 43 % проявляются в 1-ю неделю жизни [39]. Проявлениями СБЛПКМ, как правило, являются пневмония, абсцесс легкого или респираторный дистресс-синдром, обостряющийся при приеме пищи [26, 40]. Менее частые проявления включают гастроэзофагеальный рефлюкс, рвоту кровью, анемию и сердечную недостаточность [38, 40]. У мальчиков и девочек поражения встречаются с одинаковой частотой. Правая сторона вовлекается в процесс в 75 % случаев, однако при изолированном III типе СБЛПКМ разницы в стороне поражения не отмечено [41]. Задокментированы также редкие случаи двухстороннего заболевания [41, 42].

Сопутствующие аномалии отмечаются в 40 % случаев, при этом самые распространенные (20–40 %) – это аномалии ребер и позвоночника [35, 41, 42]. Атрезии (фистулы) пищевода отмечены в 16 % [39]. Другие аномалии представлены врожденными диафрагмальными грыжами, дуоденальными стенозами (атрезиями) [43], аноректальными мальформациями [43], бронхогенными кистами [44], удвоением пищевода или желуд-

ка [40, 44], нарушением разворота тонкой кишки [45, 46] и синдромом *Goldenhar* (комбинированный порок развития глазошной области в результате задержки развития и дифференциации в районе первой жаберной дуги или первой жаберной борозды) [47].

### Пренатальная диагностика

Считается, что на долю ЭЛС приходится до 23 % случаев поражения легких, выявляемых пренатально [12]. ЭЛС могут определяться при УЗИ плода еще в 16 нед. гестационного периода как хорошо определяемое треугольной формы экзогенное образование в нижней части грудной клетки или в супраренальном отделе живота [48]. Дифференциальный диагноз включает врожденные кистозные аденоматоидные мальформации, бронхогенные кисты, кишечные дупликатуры и нейробластомы [12]. При точной пренатальной диагностике требуется визуализация системных питающих артерий, при этом может быть полезным доплеровское УЗИ [13]. С целью улучшения пренатальной диагностики пытались применять ядерную магнитно-резонансную (ЯМР) визуализацию. Однако эффективность ЯМР для определения питающих сосудов в пренатальном периоде не установлена [49, 50]. Ипсилатеральный плевральный выпот выявляется в 6–10 % случаев [18].

Прогноз для плода с ЭЛС может быть благоприятным [18]. По некоторым данным отмечена частичная или полная регрессия поражения во время беременности. У небольшого числа плодов с ЛС развивается напряженный гидроторакс со вторичной водянкой [12]. Сообщается также о введении торакоамниотических шунтов и повторных торакоцентезах в целях улучшения исходов [12]. Интраабдоминальная ЭЛС пренатально проявляется как экзогенное образование с кистозными, гипер- и гипоезогенными областями в левом надпочечном отделе [30].

Следует иметь в виду расширенный дифференциально-диагностический ряд патологий, включая нейробластому, кровоизлияния в надпочечники, мезонефральную бластому, гемангиому, лимфангиому, тератому и дупликационные кисты [28–30].

### Постнатальная диагностика

Особое внимание следует уделять детям, у которых определяются персистирующие или рецидивирующие пневмонии, респираторный дистресс-синдром или застойная сердечная недостаточность без очевидной сердечной причины. Исследование начинается с рентгенографии органов грудной клетки. Изменения паренхимы, связанные с ЛС, весьма переменчивы. Большинство ВЛС проявляются как хорошо определяемое треугольной формы образование с длинной осью, ориентированной медиально и кзади на базальные сегменты легких. Уровни жидкости, обусловленные бронхиальным сообщением, отмечаются в 26 % случаев. Реже ВЛС проявляется как область повышенной рентгенопрозрачности или воздушных бронхограмм [51, 52].

Многие ВЛС имеют мелкие размеры и при рентгенографии органов грудной клетки остаются невидимыми [51]. УЗИ показано для оценки подозрительных образований надпочечной локализации в детском возрасте [53, 54]. ЛС типично представлена как гиперэхогенное образование. При помощи доплеровского УЗИ выявляются питающие артерии и дренирующие вены, подтверждающие диагноз ЛС [55].

Аномалии паренхимы, связанные с ЛС, лучше демонстрируются при помощи компьютерной томографии (КТ), по данным которой выявляется комплекс образований с наличием или отсутствием кистозных изменений. Время от времени ЛС проявляется как жидкостные или микрокистозные образования с уровнем жидкости разного размера. Также могут определяться эмфизематозные изменения вокруг границ ЛС [35, 56]. Нативная КТ не позволяет различать ВЛС и ЭЛС, а также не применяется для определения аберрантного артериального кровоснабжения и венозного дренажа [35, 52, 56].

По данным мультипланарной ядерной магнитно-резонансной томографии (МРТ) возможно выявить изменения паренхимы легких, а также анатомическую локализацию системного артериального кровоснабжения и венозного дренажа ЛС. Кроме того, преимущество ядерной МРТ заключается в отсутствии лучевой нагрузки, что может быть особенно важным фактором для младенцев [50, 57–59].

Если неинвазивная визуализация ЛС не удалась, традиционная ангиография [60, 61] до сих пор используется при исследовании [18, 36, 51, 62]. Для диагностики ЛС также до сих пор используется радионуклидная ангиография. Данная методика основана на дефекте наполнения во время исследования потока при первом пассаже, но эта технология не определяет путь аберрантных сосудов, и четкость дефекта наполнения не всегда достаточна [63, 64]. Однако даже столь разнообразный набор средств визуализации далеко не всегда позволяет уверенно диагностировать ЛС. Так, по данным *X.Sun*, до операции ЛС не была определена у 62,5 % пациентов [35]. По другим сообщениям показано, что при условии осторожности по поводу этой патологии дооперационная диагностика ЛС была правильной в 94,4 % случаев [36]. Там, где подозревается СБЛПКМ, при контрастном исследовании верхних отделов желудочно-кишечного тракта подтверждается сообщение между аномалией легкого и желудочно-кишечным трактом [65].

### Лечение

По результатам ряда исследований [19, 36, 65] рекомендуется резекционное вмешательство при всех аномалиях, прежде всего из-за неуверенности в дооперационном диагнозе и возможном сосуществовании других аномалий, таких как врожденные кистозно-аденоматоидные мальформации. Другая точка зрения заключается в том, что у новорожденных при отсутствии клинических проявлений хирургическое вмешательство не показано [12]. При принятии решения о том, как лечить бессимптомные поражения, в частности, не-

больших размеров, должно учитываться соотношение риска операции и риска ЛС самой по себе.

Для резекции ВЛС почти всегда требуется выполнение лобэктомии. Сегментарные резекции возможны для поражений до присоединения инфекции. В случае ЭЛС возможна и секвестрэктомия. Для обоих видов ЛС решающей частью операции является идентификация и ликвидация aberrантного сосуда.

В случаях СБЛПКМ сообщение с передней кишкой должно быть перевязано и разделено как можно быстрее, а ЛС иссечена. Когда сообщение лежит близко к желудочно-пищеводному соустью, может потребоваться антирефлюксное оперативное вмешательство.

Вопрос о том, какой оперативный доступ использовать — видеоассистированную торакоскопию (ВАТС) или традиционную торакотомия, остается дискуссионным. Формально торакотомия остается стандартным доступом для резекции, хотя некоторыми авторами поддерживается выполнение ВАТС [66–68]. Считается, что ВАТС более предпочтительна для лечения ЛС у детей [31]. В защиту ВАТС указывается на то, что при малых разрезах может снизиться риск мышечно-скелетной деформации, включая асимметрию грудной стенки, сколиоз, сращения ребер, крыловидную лопатку, что может произойти после заднебоковой торакотомии [69], однако исследования отдаленных результатов, подтверждающих эти аргументы, отсутствуют.

Если ЛС сопутствует сердечная декомпенсация, возможно окклюзирование питающих сосудов под рентгенологическим контролем с применением спиралей, микроспиралей, окклюдеров, частиц поливинилалкоголя, стент-графтов [22, 70–73].

Эндоваскулярные вмешательства применяются как в качестве самостоятельного лечения, так и в гибридном варианте, в комбинации с резекциями легких. Сообщается и об осложнениях после эмболизаций, включающих боль и лихорадку, плевральный выпот, преходящую ишемию нижних конечностей и реканализацию артерии [71]. Указывается также на то, что хотя при эмболизации устраняется anomальная васкуляризация, патологическая ткань с потенциальными возможностями малигнизации остается [73]. При интра- и поддиафрагмальных ЭЛС резекция рекомендуется во всех случаях [65]. Однако если злокачественный характер патологии исключен, допустимо наблюдение за бессимптомными образованиями, даже если это некистозные ВЛС внутри грудной клетки [12].

Непосредственные и отдаленные результаты лечения при ЛС зависят от клинических сочетаний в этой группе. Так, В.Савиц (1979) [19] при обзоре 540 случаев задокументированы летальные исходы ( $n = 5$ ) во время операции из-за интраоперационного кровотечения, однако отмечено, что 23 из 30 новорожденных с ЛС погибли вскоре после установления диагноза. Хотя по данным современных исследований не сообщается об интраоперационной смертности, имеются данные об уровне смертности 13–25 % в результате персистирующей легочной гипертензии и сопутствующих аномалий [18, 65].

## Заключение

Врожденные аномалии развития человеческого организма отличаются большим разнообразием. ЛС — лишь часть этой большой проблемы. Тем не менее медицина располагает определенными возможностями своевременно распознавать и лечить данную патологию. При этом следует шире изучать этот вопрос, а специалистам помнить о существовании этой патологии, особенностях ее появления, клинического течения, диагностики и лечения.

## Литература / References

1. Stocker J.T., Kagan-Hallet K. Extralobar pulmonary sequestration: analysis of 15 cases. *Am. J. Clin. Pathol.* 1979; 72 (6): 917–925. DOI: 10.1093/ajcp/72.6.917.
2. Vogt-Moykopf I., Rau B., Branscheid D. Surgery for congenital malformations of the lung. *Ann. Chir.* 1992; 46 (2): 141–156.
3. Biyyam D.R., Chapman T., Ferguson M.R. et al. Congenital lung abnormalities: embryologic features, prenatal diagnosis and postnatal radiologic-pathologic correlation. *Radiographics.* 2010; 30 (6): 1721–1738. DOI: 10.1148/rg.306105508.
4. Pryce D.M. Lower accessory pulmonary artery with intralobar sequestration of the lung: report of cases. *J. Pathol. Bacteriol.* 1946; 58 (3): 457–467. DOI: 10.1002/path.1700580316.
5. Sade R.M., Clouse M., Ellis F.H. Jr. The spectrum of pulmonary sequestration. *Ann. Thorac. Surg.* 1974; 18 (6): 644–658. DOI: 10.1016/s0003-4975(10)64417-7.
6. Clements B.S., Warner J.D. Pulmonary sequestrations and related bronchopulmonary-vascular malformations: nomenclature and classification bases on anatomical and embryological considerations. *Thorax.* 1987; 42 (6): 401–408. DOI: 10.1136/thx.42.6.401.
7. Langston C. New concepts in the pathology of congenital lung malformations. *Semin. Paediatr. Surg.* 2003; 12 (1): 17–37. DOI: 10.1053/spsu.2003.00001.
8. Luck S.R., Reynolds M., Raffensperger J.G. Congenital bronchopulmonary malformations. *Curr. Probl. Surg.* 1986; 23 (4): 245–314. DOI: 10.1016/0011-3840(86)90013-4.
9. DeParedes C.G., Pierce W.S., Johnson D.G., Waldhausen J.A. Pulmonary sequestration in infants and children: a 20-year experience and review of the literature. *J. Paediatr. Surg.* 1970; 5 (2): 136–147. DOI: 10.1016/0022-3468(70)90269-1.
10. Gebauer P.W., Mason C.B. Intralobar pulmonary sequestration associated with anomalous pulmonary vessels: a nonentity. *Dis. Chest.* 1959; 35 (3): 282–288. DOI: 10.1378/chest.35.3.282.
11. Stocker J.T., Malczak H.T. A study of pulmonary ligament arteries: relationship to intralobar sequestration. *Chest.* 1984; 86 (4): 611–615. DOI: 10.1378/chest.86.4.611.
12. Adzick N.S., Harrison M.R., Crombleholme T.M. et al. Fetal lung lesions: management and outcome. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1998; 179 (4): 884–889. DOI: 10.1016/s0002-9378(98)70183-8.
13. Becmeur F., Horta-Geraud P., Donato L., Sauvage P. Pulmonary sequestrations: prenatal ultrasound diagnosis, treatment and outcome. *J. Paediatr. Surg.* 1998; 33 (3): 492–496. DOI: 10.1016/s0022-3468(98)90095-1.
14. Lopoo J.B., Goldstein R.B., Lipshulz G.S. et al. Fetal pulmonary sequestration: a favourable congenital lung lesion. *Obstet. Gynecol.* 1999; 94 (4): 567–571. DOI: 10.1016/s0029-7844(99)00420-2.
15. Savic B., Birtel F.J., Tholen W. et al. Lung sequestration: report of seven cases and review of 540 published cases. *Thorax.* 1979; 34 (1): 96–101. DOI: 10.1136/thx.34.1.96.
16. Weinbaum P.J., Bors-Koefoed R., Geen K.W., Prenatt L. Antenatal sonographic findings in a case of intra-abdominal pulmonary sequestration. *Obstet. Gynecol.* 1989; 73 (5, Pt 2): 860–862. Available at: [https://journals.lww.com/greenjournal/Abstract/1989/05002/ANTENATAL\\_SONOGRAPHIC\\_FINDINGS\\_IN\\_A\\_CASE\\_OF.11.aspx](https://journals.lww.com/greenjournal/Abstract/1989/05002/ANTENATAL_SONOGRAPHIC_FINDINGS_IN_A_CASE_OF.11.aspx)
17. Guibaud L., Filiatrault D., Garel L. et al. Fetal congenital diaphragmatic hernia: accuracy of sonography in the diagnosis and prediction of the outcome after birth. *AJR Am. J. Roentgenol.* 1996; 166 (5): 1195–1202. DOI: 10.2214/ajr.166.5.8615269.

18. Stocker J.T. Sequestrations of the lung. *Semin. Diagn. Pathol.* 1986; 3 (2): 106–121.
19. Savic B., Birtel F.J., Knoche C.R. et al. Pulmonary sequestration. In: Frick H.P., Harnack G.A., Martini E.A. et al., eds. *Advances in internal medicine and paediatrics*. New York: Springer-Verlag; 1979: 58–92. DOI: 10.1007/978-3-642-67379-5\_2.
20. Thilenius O.G., Rushhaupt D.G., Replage R.L. et al. Spectrum of pulmonary sequestration: association with anomalous pulmonary venous drainage in infants. *Pediatr. Cardiol.* 1983; 4 (2): 97–103. DOI: 10.1007/BF02076333.
21. White J.J., Donahoo J.S., Ostrow P.T. et al. Cardiovascular and respiratory manifestations of pulmonary sequestration in childhood. *Ann. Thorac. Surg.* 1974; 18 (3): 286–294. DOI: 10.1016/s0003-4975(10)64359-7.
22. Crushell E., Said A., al-Hassan A., Walsh K. Occlusion of an aberrant artery to a pulmonary sequestration using a duct occluder. *J. Interv. Cardiol.* 2002; 15 (5): 415–416. DOI: 10.1111/j.1540-8183.2002.tb01078.x.
23. Dresler S. Massive pleural effusion and hypoplasia of the lung accompanying extrapulmonary sequestration. *Hum. Pathol.* 1981; 12 (9): 862–864. DOI: 10.2214/ajr.175.4.1750993.
24. Conran R.M., Stocker S.T. Extralobar sequestration with frequently associated congenital cystic adenoid malformation, type 2: report of 50 cases. *Pediatr. Dev. Pathol.* 1999; 2 (5): 454–463. DOI: 10.1007/s100249900149.
25. McMullin N., Doi O., Kent M. The spectrum of bronchopulmonary foregut malformations: a case of combined bronchogenic cyst and sequestration. *Pediatr. Surg. Int.* 1987; 2: 304–306. DOI: 10.1007/BF00176205.
26. Heithoff K.B., Sane S.M., Williams H.J. et al. Bronchopulmonary foregut malformations: a unifying etiological concept. *AJR Am. J. Roentgenol.* 1976; 126 (1): 46–55. DOI: 10.2214/ajr.126.1.46.
27. Buntain W.L., Woolley M.M., Mahom G.H. et al. Pulmonary sequestration in children: a twenty-five year experience. *Surgery.* 1977; 81 (4): 413–420.
28. Curtis M.R., Mooney D.P., Vaccaro T.J. et al. Prenatal ultrasound characterization of the suprarenal mass: distinction between neuroblastoma and subdiaphragmatic extralobar pulmonary sequestration. *J. Ultrasound. Med.* 1997; 16 (2): 75–83. DOI: 10.7863/jum.1997.16.2.75.
29. White J., Chan Y.F., Neuberger S., Wilson T. Prenatal sonographic detection of intra-abdominal extralobar pulmonary sequestration: report of three cases and literature review. *Prenat. Diagn.* 1994; 14 (8): 653–658. DOI: 10.1002/pd.1970140802.
30. Chan Y.F., Oldfield R., Vogel S., Ferguson S. Pulmonary sequestration presenting as a prenatally detected suprarenal lesion in a neonate. *J. Pediatr. Surg.* 2000; 35 (9): 1367–1369. DOI: 10.1053/jpsu.2000.9337.
31. Zhang N., Zeng Q., Chen C. et al. Distribution, diagnosis, and treatment of pulmonary sequestration: report of 208 cases. *J. Pediatr. Surg.* 2019; 54 (7): 1286–1292. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2018.08.054.
32. Qian X., Sun Y., Liu D. et al. Pulmonary sequestration: a case report and literature review. *Int. J. Clin. Exp. Med.* 2015; 8 (11): 21822–21825. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4723995/>
33. Laurin S., Aronson S., Schuller H., Henrikson H. Spontaneous hemothorax from bronchopulmonary sequestration: unusual angiographic and pathologic-anatomic findings. *Pediatr. Radiol.* 1980; 10 (1): 54–56. DOI: 10.1007/BF01644345.
34. Arcomano J.P., Azzoni A.A. Intralobar pulmonary sequestration and intralobar enteric sequestration associated with vertebral anomalies. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1967; 53 (4): 470–476. DOI: 10.1016/S0022-5223(19)43170-X.
35. Sun X., Xiao Y. Pulmonary sequestration in adult patients: a retrospective study. *Eur. J. Cardio Thorac. Surg.* 2015; 48 (2): 279–282. DOI: 10.1093/ejcts/ezu397.
36. Lin C.H., Chuang C.Y., Hsia J.Y. et al. Pulmonary sequestration—differences in diagnosis and treatment in a single institution. *J. Chin. Med. Assoc.* 2013; 76 (7): 385–389. DOI: 10.1016/j.jcma.2013.04.002.
37. Klebs E. Missbildungen der Lunge. *Aetl Cor-blf Bohem.* 1874; 2: 111–121.
38. Gerle R.D., Jaretski A. III, Ashley C.A., Berne A.S. Congenital bronchopulmonary-foregut malformation: pulmonary sequestration communicating with the gastrointestinal tract. *N. Engl. J. Med.* 1968; 278 (26): 1413–1419. DOI: 10.1056/NEJM196806272782602.
39. Srikanth M.S., Ford E.G., Stanley P., Mahour G.H. Communicating bronchopulmonary foregut malformations: classification and embryogenesis. *J. Pediatr. Surg.* 1992; 27 (6): 732–736. DOI: 10.1016/s0022-3468(05)80103-4.
40. Leithiser R.E., Capitano M.A., Macpherson R.I., Wood B.P. “Communicating” bronchopulmonary foregut malformations. *AJR Am. J. Roentgenol.* 1986; 146 (2): 227–231. DOI: 10.2214/ajr.146.2.227.
41. Pan G., Singleton E., Nihill M., Harberg F. A case of bilateral gastric bronchopulmonary-foregut malformation. *Pediatr. Radiol.* 1989; 19 (6-7): 463–464. DOI: 10.1007/BF02387659.
42. Murray M.E., Given-Wilson R.M., Christopher J.A., Jeffrey I.J. Bilateral communicating bronchopulmonary foregut malformations in an infant with multiple congenital anomalies. *Pediatr. Radiol.* 1994; 24 (2): 128–130. DOI: 10.1007/BF02020170.
43. Sumner T.E., Auringer S.T., Cox T.D. A complex communicating bronchopulmonary foregut malformation: diagnostic imaging and pathogenesis. *Pediatr. Radiol.* 1997; 27 (10): 799–801. DOI: 10.1007/s002470050236.
44. Yasufuku M., Hatakeyama T., Maeda K. et al. Bronchopulmonary foregut malformation: a large bronchogenic cyst communicating with an esophageal duplication cyst. *J. Pediatr. Surg.* 2003; 38 (2): e2. DOI: 10.1053/jpsu.2003.50062.
45. Weitzman J.J., Brennan L.P. Bronchogastric fistula, pulmonary sequestration, malrotation of the intestine and Meckel’s diverticulum — a new association. *J. Pediatr. Surg.* 1998; 33 (11): 1655–1657. DOI: 10.1016/s0022-3468(98)90602-9.
46. Fowler C.L., Pokorny W.J., Wagner M.L., Kessler M.S. Review of bronchopulmonary foregut malformations. *J. Pediatr. Surg.* 1988; 23 (9): 793–797. DOI: 10.1016/s0022-3468(88)80224-0.
47. Bowen A.D. 3<sup>rd</sup>, Parry W.H. Bronchopulmonary foregut malformation in the Goldenhar anomaly. *AJR Am. J. Roentgenol.* 1980; 134 (1): 186–188. DOI: 10.2214/ajr.134.1.186.
48. Bolck F. Zur frage der entstehung von nebenlungen. *Virchows Arch. path Anat.* 1950; 319: 20–43. DOI: 10.1007/BF02439509.
49. Hubbard A.M., Adzick N.S., Crombleholme T.M. et al. Congenital chest lesions: diagnosis and characterization with prenatal MR imaging. *Radiology.* 1999; 212 (1): 43–48. DOI: 10.1148/radiology.212.1.r99j13143.
50. Dhingsa R., Coakley F.V., Albanese C.T. Prenatal sonography and MR imaging of pulmonary sequestration. *AJR Am. J. Roentgenol.* 2003; 180 (2): 433–437. DOI: 10.2214/ajr.180.2.1800433.
51. John P.R., Beasley S.W., Mayne V. Pulmonary sequestration and related congenital disorders. A clinico-radiological review of 41 cases. *Pediatr. Radiol.* 1989; 20 (1-2): 4–9. DOI: 10.1007/BF02010625.
52. Ko S.F., Ng S.H., Lee T.Z. et al. Pictorial essay: noninvasive imaging of bronchopulmonary sequestration. *AJR Am. J. Roentgenol.* 2000; 175 (4): 1005–1012. DOI: 10.2214/ajr.175.4.1751005.
53. Berman D.R., Treadwell M.C. Ultrasound evaluation of the fetal thorax. In: Norton M.E., Scoutt L.M., Fildstein V.A., eds. *Callen’s ultrasonography in obstetrics and gynecology*. 6<sup>th</sup> Edn. Philadelphia, PA: Elsevier; 2017: 346–370. Available at: [Akusher-lib.ru/wp-content/uploads/2018/10/Callens-ultrasonography-in-obstetrics-and-gynecology.pdf](https://akusher-lib.ru/wp-content/uploads/2018/10/Callens-ultrasonography-in-obstetrics-and-gynecology.pdf)
54. Kaude K.V., Laurin S. Ultraonographic demonstration of systemic artery feeding extrapulmonary sequestration. *Pediatr. Radiol.* 1984; 14 (4): 226–227. DOI: 10.1007/BF01042246.
55. Deeg K.H., Hofbeck M., Singer H. Diagnosis of intralobar lung sequestration by colour-coded Doppler sonography. *Eur. J. Pediatr.* 1992; 151 (9): 710–712. DOI: 10.1007/BF01957580.
56. Ikezoe J., Murayama S., Godwin J.D. et al. Bronchopulmonary sequestration: CT assessment. *Radiology.* 1990; 176 (2): 375–379. DOI: 10.1148/radiology.176.2.2367650.
57. Hang J.D., Guo Q.Y., Chen C.X., Chen L.Y. Imaging approach to the diagnosis of pulmonary sequestration. *Acta Radiol.* 1996; 37 (6): 883–888. DOI: 10.1177/02841851960373P288.
58. Pessar M.L., Soulen R.L., Kan J.S. et al. MRI demonstration of pulmonary sequestration. *Pediatr. Radiol.* 1988; 18 (3): 229–231. DOI: 10.1007/BF02390401.
59. Kouchi K., Yoshida H., Matsunaga T. et al. Intralobar bronchopulmonary sequestration evaluated by contrast-enhanced three-dimensional MR angiography. *Pediatr. Radiol.* 2000; 30 (11): 774–775. DOI: 10.1007/s002470000329.

60. Ranniger K., Valvassori G.E. Angiographic diagnosis of intralobar pulmonary sequestration. *Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med.* 1964; 92: 540–546.
61. Turk L.N. 3<sup>rd</sup>, Lindskog G.E. The importance of angiographic diagnosis in intralobar pulmonary sequestration. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1961; 41: 299–305. DOI: 10.1016/S0022-5223(20)31690-1.
62. Evrard V., Ceulemans J., Coosemans W. et al. Congenital malformations of the lung. *World J. Surg.* 1999; 23 (11): 1123–1132. DOI: 10.1007/s002689900635.
63. Kobayashi Y., Abe T., Sato A. et al. Radionuclide angiography in pulmonary sequestration. *J. Nucl. Med.* 1985; 26 (9): 1035–1038. Available at: <https://jnm.snmjournals.org/content/jnumed/26/9/1035.full.pdf>
64. Hilfiker M.L., Telepak R.J., Jewell P.F., Hartshorne M.F. Fourier phase analysis of first pass data non-invasive detection of pulmonary sequestration. *J. Nucl. Med.* 1995; 36 (2): 244–246. Available at: <https://jnm.snmjournals.org/content/36/2/244>
65. Bratu I., Flageole H., Chen M.F. et al. The multiple facets of pulmonary sequestration. *J. Pediatr. Surg.* 2001; 36 (5): 784–790. DOI: 10.1053/jpsu.2001.22961.
66. Mezzetti M., Dell’Agnola C.A., Bedoni M. et al. Video-assisted thorascopic resection of pulmonary sequestration in an infant. *Ann. Thorac Surg.* 1996; 61 (6): 1836–1837. DOI: 10.1016/0003-4975(96)00062-8.
67. Glüer S., Scharf A., Ure B.M. Thorascopic resection of extralobar sequestration in a neonate. *J. Pediatr. Surg.* 2002; 37 (11): 1629–1631. DOI: 10.1053/jpsu.2002.36199.
68. Albanese C.T., Sydorak R.M., Tsao K.J., Lee H. Thorascopic lobectomy for prenatally diagnosed lung lesions. *J. Pediatr. Surg.* 2003; 38 (4): 553–555. DOI: 10.1053/jpsu.2003.50120.
69. Rothenberg S.S., Pokorny W.J. Experience with a total muscle-sparing approach for thoracotomies in neonates, infants and children. *J. Pediatr. Surg.* 1992; 27 (8): 1157–1159. DOI: 10.1016/0022-3468(92)90579-v.
70. Tokel K., Boyvat F., Varan B. Coil embolization of pulmonary sequestration in two infants: a safe alternative to surgery. *AJR Am. J. Roentgenol.* 2000; 175 (4): 993–995. DOI: 10.2214/ajr.175.4.1750993.
71. Park S.T., Yoon C.H., Sung K.B. et al. Pulmonary sequestration in a newborn infant: treatment with arterial embolization. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 1998; 9 (4): 648–650. DOI: 10.1016/s1051-0443(98)70337-9.
72. Curros F., Chigot V., Edmond S. et al. Role of embolisation in the treatment of bronchopulmonary sequestration. *Pediatr. Radiol.* 2000; 30 (11): 769–773. DOI: 10.1007/s002470000332.
73. He B., Sun M.S., Niu Y. et al. Hybrid and endovascular treatment of pulmonary sequestration: two case reports and literature review. *Ann. Vasc. Surg.* 2020; 69: 447.e1–1447.e8. DOI: 10.1016/j.avsg.2020.06.066.

Поступила: 27.12.22

Принята к печати: 20.04.23

Received: December 27, 2022

Accepted for publication: April 20, 2023

#### Информация об авторах / Authors Information

**Баженов Александр Викторович** – к. м. н., старший научный сотрудник лаборатории инвазивных технологий в составе научно-клинического отдела Уральского научно-исследовательского института физиопульмонологии – филиала Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр физиопульмонологии и инфекционных заболеваний» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: (343) 333-44-38; e-mail: ai0803@mail.ru (SPIN: 2260-6090; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0519-0523>)

**Alexander V. Bazhenov**, Candidate of Medicine, Senior Researcher, Laboratory of Invasive Technologies as part of the Scientific and Clinical Department, Ural Federal Research Institute of Phthysiology and Pulmonology – a Branch of National Medical Research Center for Phthysiology, Pulmonology and Infectious Diseases, Healthcare Ministry of Russia; tel.: (343) 333-44-38; e-mail: ai0803@mail.ru (SPIN: 2260-6090; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0519-0523>)

**Мотус Игорь Яковлевич** – д. м. н., профессор, заведующий лабораторией инвазивных технологий в составе научно-клинического отдела Уральского научно-исследовательского института физиопульмонологии – филиала Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр физиопульмонологии и инфекционных заболеваний» Министерства здравоохранения Российской Федерации; профессор кафедры фтизиатрии и пульмонологии с курсом торакальной хирургии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: (343) 333-44-38; e-mail: igormotus@yandex.ru (SPIN: 7544-4840; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3092-6504>)

**Igor Ya. Motus**, Doctor of Medicine, Professor, Head of the Laboratory of Invasive Technologies as part of the Scientific and Clinical Department, Ural Federal Research Institute of Phthysiology and Pulmonology – a Branch of National Medical Research Center for Phthysiology, Pulmonology and Infectious Diseases, Healthcare Ministry of Russia; Professor, Department of Phthysiology and Pulmonology with a course of thoracic surgery, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Ural Federal State

Medical University”, Healthcare Ministry of Russia; tel.: (343) 333-44-38; e-mail: igormotus@yandex.ru (SPIN: 7544-4840; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3092-6504>)

**Бердников Роман Борисович** – к. м. н., врач-патологоанатом патологоанатомического отделения Уральского научно-исследовательского института физиопульмонологии – филиала Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр физиопульмонологии и инфекционных заболеваний» Министерства здравоохранения Российской Федерации; доцент кафедры патологической анатомии и судебной медицины Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: (343) 333-44-46; e-mail: rberdnikov@yandex.ru (SPIN: 7361-8340; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0537-025X>)

**Roman B. Berdnikov**, Candidate of Institute, Pathologist, Pathoanatomical Department, Ural Federal Research Institute of Phthysiology and Pulmonology – a Branch of National Medical Research Center for Phthysiology, Pulmonology and Infectious Diseases, Healthcare Ministry of Russia; Associate Professor, Department of Pathological Anatomy and Forensic Medicine, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Ural Federal State Medical University”, Healthcare Ministry of Russia; tel.: (343) 333-44-46; e-mail: rberdnikov@yandex.ru (SPIN: 7361-8340; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0537-025X>)

**Ромахин Алексей Сергеевич** – ассистент кафедры фтизиатрии и пульмонологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: (343) 333-44-38; e-mail: aleksei.romakhin@yandex.ru

**Alexey S. Romakhin**, Assistant, Department of Phthysiology and Pulmonology, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Ural Federal State Medical University”, Healthcare Ministry of Russia; tel.: (343) 333-44-38; e-mail: aleksei.romakhin@yandex.ru

#### Участие авторов

**Баженов А.В., Мотус И.Я.** – концепция и дизайн обзора  
**Баженов А.В., Мотус И.Я., Бердников Р.Б., Ромахин А.С.** – сбор и обработка материала

**Баженов А.В., Мотус И.Я., Бердников Р.Б., Ромахин А.С.** – написание текста

**Баженов А.В., Мотус И.Я.** – редактирование текста

Все авторы внесли существенный вклад в проведение поисково-аналитической работы и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию до публикации, все авторы разделяют ответственность за целостность всех частей статьи.

#### Authors Contribution

**Bazhenov A.V., Motus I.Ya.** – concept and design of the review

**Bazhenov A.V., Motus I.Ya., Berdnikov R.B., Romakhin A.S.** – data collection and processing

**Bazhenov A.V., Motus I.Ya., Berdnikov R.B., Romakhin A.S.** – writing the text

**Bazhenov A.V., Motus I.Ya.** – editing the manuscript

All the authors made a sufficient contribution to the search and analytical work, wrote and approved the final version of the manuscript prior to the publication. All the authors share the responsibility for the integrity of all article parts.