论著

文章编号:1000-5404(2013)22-2400-05

特发性室性早搏负荷及起源位置对左心功能的影响

曹中静,宋治远,舒茂琴,冉擘力,钟 理,蒋周芩,邓盛荣,李华康 (400038 重庆,第三军医大学西南医院心血管内科,重庆市介入心脏病学研究所)

[摘要] **目的** 探讨室性早搏(premature ventricular contractions,PVCs)负荷和起源对左心功能的影响及其相关因素。**方法** 对我中心在2012年4月至2013年3月收治的91例特发性PVCs患者按照下述方法分组。根据PVCs负荷将所有91例患者分为A1组(PVCs负荷6%~19%)和A2组(PVCs负荷20%~54%);按导管消融术标测的PVCs起源部位将73例患者分为右室流出道B1、右室非流出道B2、左室流出道B3和左室非流出道B4四组。对各亚组左心结构与功能参数进行统计分析。**结果** 高负荷A2组的左房双期容积(LAVmax、LAVmin)、氮末端-脑利钠肽前体(NT-proBNP)显著高于低负荷A1组($P<0.05$);PVCs负荷与左房双期容积以及NT-proBNP均呈显著正相关($r_s=0.229, 0.261, 0.361$, P均<0.05),PVCs负荷与左室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)呈显著负相关($r=-0.227$, $P=0.03$);左室起源组较右室起源组有更大的左室/左房直径,即:左室舒张末期直径(left ventricular end-diastolic diameter, LVEDD)[(51.7±6.3) mm *vs* (48.3±5.0) mm, $P=0.024$]以及左房最大直径(LADmax)[(36.2±4.4) mm *vs* 33.1±4.7 mm, $P=0.012$];右室流出道B1组的LAVmax较右室非流出道B2组更大[(43.5±12.9) mL *vs* (32.7±8.4) mL, $P=0.040$],左室流出道B3组的LADmax显著大于右室流出道B1组和右室非流出道B2组($P<0.01$)。**结论** PVCs负荷和/或起源部位影响左心功能,左房受到的影响可能发生更早。

[关键词] 特发性室性早搏;负荷;起源位置;左心功能
[中图法分类号] R331.31;R541.7 [文献标志码] A

Effect of burden and origin of idiopathic premature ventricular contractions on left cardiac function

Cao Zhongjing, Song Zhiyuan, Shu Maoqin, Ran Boli, Zhong Li, Jiang Zhouqin, Deng Shenrong, Li Huakang (Department of Cardiovascular Diseases, Chongqing Institute of Interventional Cardiology, Southwest Hospital, Third Military Medical University, Chongqing, 400038, China)

[**Abstract**] **Objective** To explore the effect of the burden and origin of idiopathic premature ventricular contractions (PVCs) on left heart structure and function. **Methods** Ninety-one consecutive patients with idiopathic PVCs treated in our center between April 2012 and March 2013 were divided into group A1 (6% to 19%) and group A2 (20% to 54%) according to PVC burden. Seventy-three patients after catheter ablation were further divided into 4 groups according to PVC origin, including right ventricular outflow tract group B1, right ventricular non-outflow tract group B2, left ventricular outflow tract group B3 and left ventricular non-outflow tract group B4. The parameters of left cardiac structure and function in each subgroup were analyzed with statistical methods. **Results** The double phase volume of left atrium (LAVmax and LAVmin) and the level of N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP) in group A2 were significantly higher than those in group A1 ($P<0.05$). PVC burden had positive correlation with LAVmax/LAVmin and NT-proBNP level ($r_s=0.229, 0.261, 0.361$, $P<0.05$), and had negative correlation with left ventricular ejection fraction (LVEF) ($r=-0.227$, $P=0.03$). Comparing to groups B1 and B2 from right ventricular origin, groups B3 and B4 from left ventricular origin had larger diameters of left atrium and left ventricular, with left ventricular end-diastolic diameter (LVEDD) of 51.7±6.3 mm *vs* 48.3±5.0 mm ($P=0.024$) and left atrial maximum diameter (LADmax) of 36.2±4.4 mm *vs* 33.1±4.7mm ($P=0.012$). LAVmax in right ventricular outflow tract group B1 was larger than that in right ventricular non-outflow tract group B2 (43.5±12.9 mL *vs* 32.7±8.4 mL, $P=0.040$). The diameter LADmax in left ventricular outflow tract group B3 was significantly longer than in

[基金项目] 第三军医大学西南医院临床创新课题(SWH2006A003)
[通信作者] 舒茂琴,电话:(023)68765166,E-mail: shumaoqin@sina.com
[优先出版] http://www.cnki.net/kcms/detail/51.1095.R.20131014.1127.020.html(2013-10-14)

right ventricular outflow tract group B1 and that in right ventricular non-outflow tract group B2 ($P<0.01$). **Conclusion** The effects of PVC burden and/or origin on the structure and function of left atrium are different from those on left ventricular, while left atrium seems to be more sensitive to the effects.

[**Key words**] idiopathic premature ventricular contractions; burden; origin; left cardiac function

Supported by the Clinical Innovative Project of Southwest Hospital of Third Military Medical University (SWH2006A003). Corresponding author: Shu Maoqin, Tel: 86-23-68765166, E-mail: shumaoqin@sina.com

室性早搏(premature ventricular contractions, PVCs)是最常见的室性心律失常。早期研究认为:无症状特发性频发PVCs长期预后与正常人相似[1];但新近研究发现PVCs可能是心功能损害的亚临床阶段,可引起左室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)降低甚至左心功能不全,长期频发PVCs可造成心律失常性心肌病[2]。左心房具有3个功能:"储存器功能、管道功能、助力泵功能"[3],对心输出量的贡献为25%~30%。目前,对PVCs负荷和/或起源与左室功能不全相关指标的研究较多,但PVCs是否同样影响左房功能,缺乏可靠的临床数据及相关的基础研究。本研究试图对PVCs负荷及起源位置与左心功能进行比较分析,以期为PVCs诊治提供更多的临床证据。

1 资料与方法

1.1 研究对象

收集本院2012年4月至2013年3月心血管内科收治的91例特发性PVCs患者,其中男性32例,女性59例;年龄16~67(42.9±14.2)岁,病程3个月至2年不等;82例合并心悸,3例合并晕厥。73例接受导管消融。

纳入标准:①常规血液生化提示无电解质紊乱、酸碱失衡、甲状腺功能障碍、肝肾等其他严重疾病;②经体格检查、X线胸片、心脏超声检查、运动心电试验、经皮冠脉造影或者心室造影排除器质性心脏病(如先天性心脏病、冠心病、高血压性心脏病、风湿性心脏病、瓣膜性心脏病、肺性心脏病、肥厚性心肌病等);③临床症状严重伴PVCs次数5 000次/24 h以上,或PVCs负荷≥6%,药物治疗无效者;④心电图检查PVCs形态呈单形性,无室上性心律失常、传导阻滞及其他恶性心律失常。

1.2 电生理检查、超声及NT-proBNP测量方法

术前签署知情同意书及手术同意书。按常规手术消毒,根据体表心电图初步判断PVCs起源位置决定穿刺入路,放置相应的电极,在Carto三维电解剖标测系统引导下采用电激动标测与起搏标测相结合的方法对PVCs起源位置进行精确定位,确定PVCs起源位置。采用Simpson's method测量各超声指标:患者左侧平卧位,取两腔心切面,分别于二尖瓣水平、乳头肌水平测量左室舒张末期和收缩末期面积值;再于心尖四腔切面测量左室舒张末期和收缩末期长度,输入仪器软件,计算相应指标,分别连续采集3个心动周期数据后取平均值。以化学发光法测量NT-proBNP:所有患者取平卧位经肘前静脉取血2 mL,3 000 r/min分离血清后,采用我院分析仪及配套试剂由专人控制定量测定。

1.3 统计学分析

采用SPSS 13.0统计软件,计量资料以$\bar{x}\pm s$表示,符合参数分析的进行两样本t检验或单因素方差分析及Pearson相关性分析;符合非参数检验的进行Manne-Whitney U test、Kruskal-Wallis H test、χ^2检验及Spearman相关性分析。多组间两两比较调低检验水准0.05至0.05/6≈0.008。

2 结果

2.1 临床基本情况

91例患者,男性32例(35.2%),女性59例(64.8%),平均年龄42.9岁,身高(161.5±6.7)cm,体质量指数(BMI)(23.7±3.4)kg/m^2;收缩压(115.6±16.2)mmHg,舒张压(71.9±9.3)mmHg,82例(90.1%)存在心悸症状,3例有晕厥病史(3.3%);血钾为(3.8±0.3)mmol/L,血钠(141.1±4.1)mmol/L,血肌酐(63.8±14.1)μmol/L,PVCs负荷(21.0±11.8)%,24 h PVCs数量为(21 892.3±13 094.6)次。PVCs负荷在6%~19%共53例为A1组,PVCs负荷在20%~54%共38例为A2组。

73例患者接受了导管消融治疗并确定了PVCs精确的起源部位。右室起源共52例,其中右室流出道43例为B1组,右室非流出道10例为B2组;左室起源共21例,其中左室流出道起源13例为B3组,左室非流出道8例为B4组。

2.2 VPBs负荷与左心功能相关性分析

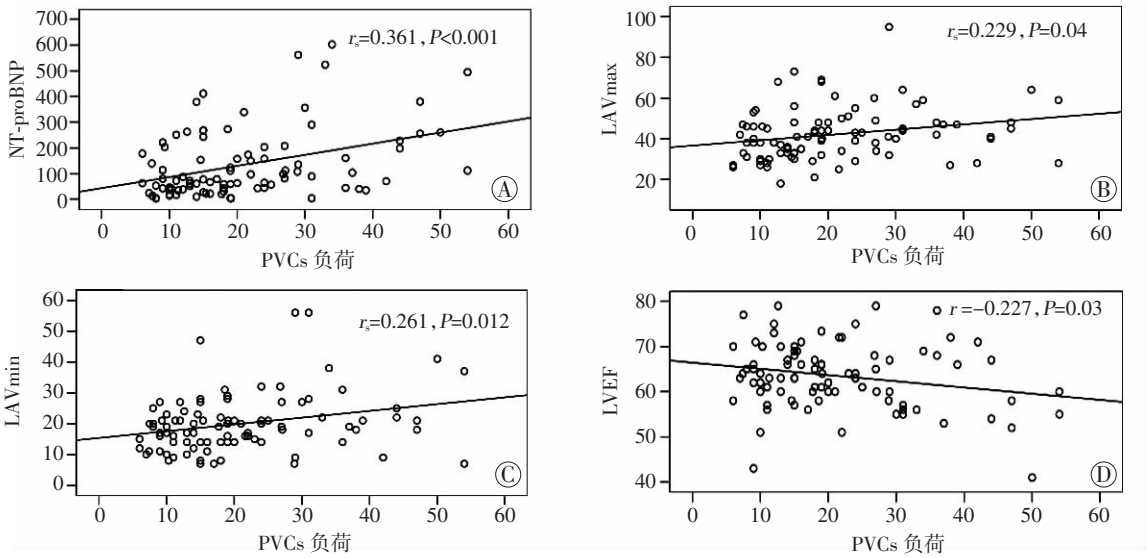
低负荷A1组和高负荷A2组比较:高负荷A2组的左房双期容积(LAVmax和LAVmin)、氮末端-脑利钠肽前体(NT-proBNP)水平显著高于低负荷A1组($P<0.05$);两组间LVEF和左室舒张末期直径(left ventricular end-diastolic diameter, LVEDD)无统计学差异($P>0.05$),见表1。

表1 91例患者PVCs负荷与左心功能的关系($\bar{x}\pm s$)

指标	NT-proBNP (pg/mL)	LAVmax (mL)	LAVmin (mL)	LVEF (%)	LVEDD (mm)
A1(53例)	96.6±100.0	39.4±11.9	18.0±7.5	64.44±6.31	48.50±5.09
A2(38例)	186.9±156.0	45.9±13.3	22.8±11.3	62.29±8.06	50.34±5.84
P值	<0.001	0.007	0.039	0.111	0.076

A1:低PVCs负荷组;A2:高PVCs负荷组

相关性分析:PVCs负荷与NT-proBNP及左房双期容积均呈正相关,相关系数r_s分别为0.361、0.229和0.261,P值均<0.05(图1A、B、C);PVCs负荷与LVEF呈负相关($r=-0.227$, $P=0.03$,图1D)。NT-proBNP与左房双期容积、左室舒张末容积/直径及左房直径均呈正相关(Spearman相关系数分别为0.366、0.297、0.237、0.217和0.276,$P<0.05$);左房最大容积(LAVmax)同舒张末期左室容积亦呈正相关($r=0.514$, $P=0.004$)。随着PVCs负荷增加,NT-proBNP水平增高,左房双期容积显著增大,但左室结构变化不显著。提示PVCs负荷与NT-proBNP和左房双期容积的关系较左室容积更加密切。



A:PVCs 负荷与 NT-proBNP 呈正相关;B:PVCs 负荷与 LAVmax 呈正相关;C:PVCs 负荷与 LAVmin 呈正相关;D:PVCs 负荷与 LVEF 呈负相关

图1 PVCs 负荷与左心功能指标相关性分析散点图

2.3 PVCs 起源与左心功能相关性分析

①左室起源与右室起源比较,左房最大直径(LADmax)和LVEDD存在显著差异,前者均显著高于后者,P 值分别为0.012和0.024。②LADmax 符合正态、方差齐性,单因素方差分析组间存在显著性差异($P<0.05$),左室流出道 B3 组显著大于右室流出道 B1 组和右室非流出道 B2 组($P=0.006$)。Nemenyi检验[检验水准调至0.05/C(4,2)≈0.008]:右室非流出道 B2 组 LAVmax 显著小于右室流出道 B1 组($P=0.040$,表2)。提示起源与左房结构密切关联,而与左室容积相关性不显著。

表2 73例患者 PVCs 起源与左心功能的关系 ($\bar{x}\pm s$)

指标	B1+B2(52例)		B3+B4(21例)		P 值
	B1(43例)	B2(9例)	B3(13例)	B4(8例)	
LVEDD(mm)	48.3±5.0		51.7±6.3		0.024
LADmax(mm)	33.1±4.7		36.2±4.4		0.012
	33.7±4.7	30.3±3.1	37.3±4.3	34.3±4.0	0.006
LAVmax(mL)	43.5±12.9	32.7±8.4	45.1±10.3	43.4±15.2	0.040

右室起源=B1组(右室流出道)+B2组(右室非流出道);左室起源=B3组(左室流出道)+B4组(左室非流出道)

3 讨论

近年来认为特发性 PVCs 可导致心脏可逆性心功能不全或心律失常心肌病,但无明确 PVCs 负荷切点界定。Lü 等[4]对80例 LVEF<48% 的无症状性频发 PVCs 行导管消融,平均随访8个月,PVCs 负荷从(15±6)%降至(1±1)%,LVEF 从(32±15)%升至(43±14)%($P<0.01$)。Ban 等[5]对127例患者进行的分组研究发现,以26%为 PVCs 负荷切点辨别 PVCs 诱导出现心功能不全的特异度和敏感度分别为78%和70%。Baman 等[6]对174名特发性 PVCs 患者行单因素和多因素分析发现高 PVCs 负荷同左室功能不全密切相关(风险比分别为1.12和1.08,$P<0.01$),PVCs 负荷在24%时即可导致 LVEF 减低和诱发心肌病(灵敏度和特异度分别为79%和78%,ROC 曲线下面积为0.89)。Takemoto 等[7]的研究发现 PVCs>20 000次/24 h 时可出现 LVEF 减低,PVCs 负荷≥20% 与 PVCs 负荷<20% 的人相比射频消融后左室功能不全得到改善较明显;Bogun 等[8]对60例特发性 PVCs 行导管消融治疗,发现82%的患者 LVEF 明显改善,提示 LVEF 和 PVCs 间存在负相关。本研究间接支持上述结论。而本结果提示 PVCs 负荷与左房容积关系较左室更为密切。

有关 PVCs 与左心功能的研究多集中在观察左室收缩功能的影响,对左房及左室舒张功能的影响研究甚少。Russo 等[9]对357名患者左房容积与左室舒张功能的关系进行了研究,发现左房双期容积在左室舒张功能恶化时显著增大,尤其以左房最大容积LAVmax增大明显,回归分析显示 LAVmin、LAVmax 是预测左室舒张功能的重要因子。本研究结果与之一致,PVCs 负荷与左房的关系更为密切,而对左室结构功能(LVEF/LVEDD)的影响不显著。其原因可能为多种因素,病例数较少是其中一个原因,最关键的原因可能是 PVCs 更容易影响左房结构或左室舒张功能。其理由如下,心房是低压腔、房壁2~4 mm厚,而左室为高压腔、室壁8~12 mm,心房较左室更易受到压力容积等因素的影响。Barbier 等[10]通过动物模型研究发现:左房早期储备取决于左房平均射血率和左房舒张,晚期储备取决于左房僵度,总左房储备由左房僵度和心

输出量决定,意味着左房结构功能容易受到心输出量的影响。心衰包括舒张性和收缩性心衰,收缩性心衰常合并舒张性心衰,舒张性心衰可单独出现,常出现在心衰早期(如高血压、房颤),而收缩性心衰意味着病程更重、预后更差,LVEF是反映收缩功能不全的指标,意味着不敏感的指标,只有当样本量足够大或病程晚期才能出现LVEF的变化。

NT-proBNP是心衰诊断和预后的重要指标,在一定程度上可靠反映左心功能状态。Prastaro等[11]对101名患者的慢性心衰研究:NT-proBNP的对数与左房双期容积、左房/左室最大直径、左室最大容积呈显著正相关($P<0.05$),与LVEF呈负相关($r=-0.41$, $P=0.001$);ROC分析显示NT-proBNP对预测左房功能不全特异性很高,NT-proBNP水平1 480 pg/mL预测左房主动排空分数低下的特异度、灵敏度分别为72%和57%,预测左房总排空分数降低的特异度、灵敏度分别为89%和54%。Tsang等[12]研究140例成人心脏超声数据发现,左房容积与左室收缩和舒张末直径呈正相关,同左室射血分数呈负相关,左房容积指数≥34 mL/m^{2}识别左室灌注压升高的特异度和灵敏度分别为66%和86%。Barclay等[13]对53例慢性稳定性心衰病人的超声指标和BNP水平线性回归研究发现,左房容积指数是BNP独立预测因子($\beta=0.595$, $P<0.001$),前者以30 mL/m^{2}为切点预测BNP水平>100 pg/mL的灵敏度为92%,特异度为65%。本研究结果与之相似,高PVCs负荷组NT-proBNP水平明显高于低负荷组($P<0.001$),PVCs负荷与左房双期容积、NT-proBNP呈显著正相关,而与LVEF相关性不显著,意味着左房结构功能与NT-proBNP是心功能不全更敏感的指标,较高PVCs负荷对左房储备功能影响更大。

PVCs起源与左心结构及功能的研究报道较少。Millar等[14]早期通过动物模型对左右心室共6个不同部位起源PVCs与心室内压力关系研究发现,PVCs可导致对侧心室内压力明显高于同侧,心尖部起源PVCs较基底部起源者更易导致血流动力学变化。基础研究证实起搏电极越靠近正常生理性电激动传导主干(如希氏束或右室间隔位置),越符合生理激动特点,对心脏正常电机械活动及血流动力学影响越小[15-19]。本研究同样观察上述现象,PVCs起源与左心(主要是左房)结构及功能密切相关,右室非流出道起源者(主要为希氏束附近和右室流入道)的左房最大容积/直径较右室流出道者小,左室起源PVCs有更大的左房最大直径。各亚组之间差异与理论上的结果不一样,可能受人群组成、年龄、性别、PVCs联律间期和PVCs负荷相关因素的影响,需要更大样本量分析。

综上,PVCs负荷与左心(尤其是左房)结构和功能密切相关,左房结构功能变化可能早于左室结构功能不全变化,PVCs起源可能也影响左心结构和功能。本研究的局限性:①样本量较少,增加左室舒张功能指标可能更有意义;②动态心电图检查时间全部为24 h,而PVCs本身产生具有随机性,可能长程48 h或72 h动态心电图检查有利于更准确地对PVCs负荷进行定量。

参考文献:

[1] Kennedy H L, Whitlock A J, Sprague K M, *et al*. Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy[J]. N Engl J Med, 1985, 312(4): 193-197.

[2] Wijnmaalen A P, Delgado V, Schalij M J, *et al*. Beneficial effects of catheter ablation on left ventricular and right ventricular function in patients with frequent premature ventricular contractions and preserved ejection fraction[J]. Heart, 2010, 96(16): 1275-1280.

[3] Barbier P, Solomon S B, Schiller N B, *et al*. Left atrial relaxation and left ventricular systolic function determine left atrial reservoir function [J]. Circulation, 1999, 100(4): 427-436.

[4] Lü F, Benditt D G, Yu J, *et al*. Effects of catheter ablation of "asymptomatic" frequent ventricular premature complexes in patients with reduced (<48%) left ventricular ejection fraction[J]. Am J Cardiol, 2012, 110(6): 852-856.

[5] Ban J E, Park H C, Park J S, *et al*. Electrocardiographic and electrophysiological characteristics of premature ventricular complexes associated with left ventricular dysfunction in patients without structural heart disease[J]. Europace, 2013, 15(5): 735-741.

[6] Baman T S, Lange D C, Ilg K J, *et al*. Relationship between burden of premature ventricular complexes and left ventricular function[J]. Heart Rhythm, 2010, 7(7): 865-869.

[7] Takemoto M, Yoshimura H, Ohba Y, *et al*. Radiofrequency catheter ablation of premature ventricular complexes from right ventricular outflow tract improves left ventricular dilation and clinical status in patients without structural heart disease[J]. J Am Coll Cardiol, 2005, 45(8): 1259-1265.

[8] Bogun F, Crawford T, Reich S, *et al*. Radiofrequency ablation of frequent, idiopathic premature ventricular complexes: comparison with a control group without intervention[J]. Heart Rhythm, 2007, 4(7): 863-867.

[9] Russo C, Jin Z, Homma S, *et al*. Left atrial minimum volume and reservoir function as correlates of left ventricular diastolic function: impact of left ventricular systolic function[J]. Heart, 2012, 98(10): 813-820.

[10] Barbier P, Solomon S B, Schiller N B, *et al*. Left atrial relaxation and left ventricular systolic function determine left atrial reservoir function[J]. Circulation, 1999, 100(4): 427-436.

[11] Prastaro M, Paolillo S, Savarese G, *et al*. N-terminal pro-b-type natriuretic peptide and left atrial function in patients with congestive heart failure and severely reduced ejection fraction[J]. Eur J Echocardiogr, 2011, 12(7): 506-513.

[12] Tsang T S, Barnes M E, Gersh B J, *et al*. Left atrial volume as a

morphophysiologic expression of left ventricular diastolic dysfunction and relation to cardiovascular risk burden[J]. Am J Cardiol, 2002, 90(12): 1284-1289.
[13] Barclay J L, Kruszewski K, Croal B L, *et al*. Relation of left atrial volume to B-type natriuretic peptide levels in patients with stable chronic heart failure[J]. Am J Cardiol, 2006, 98(1): 98-101.
[14] Millar K, Eich R H, Abildskov J A. Relation of variations in activation order to intraventricular pressures during premature beats[J]. Circ Res, 1966, 19(3): 481-488.
[15] 郭继鸿. 生理性起搏及临床应用[J]. 心血管病学进展, 2006, 27(2): 144-148.
[16] 吴名星, 蒲晓群. 右室流入道间隔部起搏对心脏血流动力学和心室激动顺序的影响[J]. 中国心脏起搏与心电生理杂志, 2007, 21(2): 141-143.
[17] Scheinman M M, Saxon L A. Long-term His-bundle pacing and cardiac function[J]. Circulation, 2000, 101(8): 836-837.
[18] 张英川, 李海宴, 陈慧敏, 等. 右心室流入道间隔部起搏的临床可行性[J]. 中华心律失常学杂志, 2000, 4(2): 117-119.
[19] 李晓平, 李学文. 心室不同部位起搏对室壁激动的影响[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2008, 6(4): 448-450.

(**收稿**:2013-09-03;**修回**:2013-10-09)
(编辑 汪勤俭)

个案与短篇

文章编号:1000-5404(2013)22-2404-01

右上叶支气管先天性闭锁并右上肺癌1例

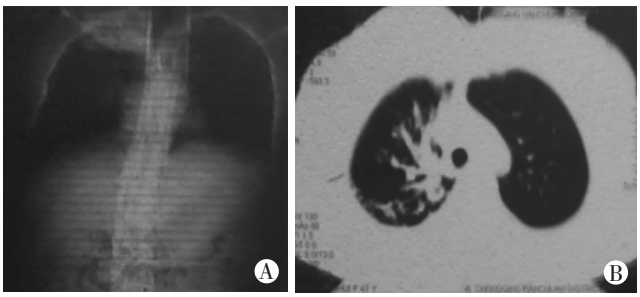
吴勇德,唐志君 (408400 重庆, 南川区人民医院呼吸内科)

[**关键词**] 支气管先天性闭锁;肺癌
[**中图法分类号**] R562.2 [**文献标志码**] B

先天性支气管闭锁为少见的肺发育畸形,Ramsay 等[1]在1953年首次报道此病。患者多无症状或者轻微咳嗽、咳痰、呼吸困难、咯血等[2-3],影像学表现为"支气管黏液栓、局限性肺气肿",可能被误诊为肺癌、肺结核,本科收治1例报告如下。

1 临床资料

患者,女性,38岁,因"反复咳嗽2年,再发1个月"入院。患者于2年前出现咳嗽,为刺激性干咳,伴潮热、盗汗,无畏寒、发热,当时就诊于当地结核病防治所,胸片提示右上肺病灶,考虑肺结核,给予规范抗结核治疗1个月,潮热、盗汗症状基本缓解,仍有间断少许咳嗽。继续规律抗结核5个月,复查胸片提示右上肺病灶较前比较无明显吸收,继续巩固抗结核治疗2个月,病灶无明显变化。患者仍有间断干咳,未进一步诊治。2年来,患者遇受凉后,可出现咳嗽加重,偶可发热,经抗感染治疗,咳嗽可有所改善。入院前1个月,患者无明显诱因咳嗽加重,仍以刺激性干咳为主要表现,伴潮热、盗汗,无畏寒、发热,再次就诊于当地结核病防治所,胸片提示右上肺增生性病灶,考虑肺结核复发,再次给予抗结核治疗1个月,症状缓解不明显,门诊于2013年5月15日以"肺结核复发"收入我科。入院查体:生命体征正常,右上肺呼吸音减弱,可闻及局限性哮鸣音,心脏、腹部(-)。入院后辅助检查:胸片及CT(图1):右上肺增生性病灶,考虑肺结核,肺癌待排。血常规、肝肾功、电解质正常。肿瘤标志物:CEA、NSE、CYFRA正常。气管镜检查(图2):右肺主支气管外压性狭窄,未见右肺上叶开口,解剖开口处黏膜完整、光泽均匀,无瘢痕;余各段支气管未见异常,诊断:①右肺主支气管狭窄待查;②先天性右肺上叶闭锁。之后,经皮肺穿检查找到癌细胞,并行全身检查,未发现转移病灶。转入胸外科行右肺上叶切除术,术后病理:中-高度分化鳞状细胞癌。术后患者恢复好,咳嗽完全缓解。



A:X线片;B:CT

图1 右上叶支气管先天性闭锁并右上肺癌患者胸部影像学表现

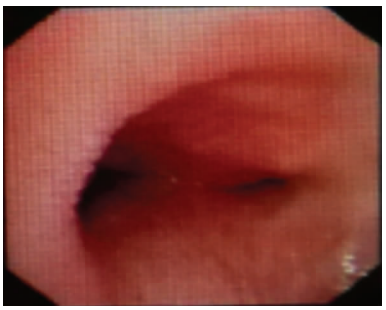


图2 右上叶支气管先天性闭锁并右上肺癌患者气管镜表现

2 讨论

肺段支气管在妊娠5~6周建立,在此时期出现异常即可形成气管支气管发育异常[4],可形成先天性支气管闭锁,闭锁远端的支气管和肺组织发育正常,但肺泡数量会减少[5]。闭锁

(下转2408页)

[**通信作者**] 唐志君,E-mail: tangshan58418@163.com
[**优先出版**] http://www.cnki.net/kcms/detail/51.1095.R.20130922.1724.003.html(2013-09-22)