



[DOI] 10.3969/j.issn.1001-9057.2024.02.013

http://www.lcnkzz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2024.02.013

· 临床基础研究 ·

肿瘤抑制基因 7L 通过 Wnt/ β -catenin 信号通路抑制胰腺癌细胞生长的作用机制

陈小丽 田小容 黄晓东 田霞

[摘要] **目的** 探讨肿瘤抑制基因(ST)7L 对胰腺癌细胞增殖和凋亡能力的影响及其作用机制。**方法** 收集胰腺癌患者及健康体检者血浆标本各 22 例,同时收集胰腺癌组织和癌旁组织标本 13 对。将 ST7L 过表达质粒及空白质粒分别转染胰腺癌细胞作为 ST7L 组和对照组,将 ST7L 敲降质粒及空白质粒分别转染胰腺癌细胞作为 si-ST7L 组和 si-NC 组。采用实时荧光定量(qRT)-PCR 检测临床样本中 ST7L 的表达水平;采用 Western blot 检测胰腺癌细胞系中 ST7L 的表达水平;采用细胞计数试剂盒 8(CCK-8)法检测细胞增殖情况,流式细胞仪检测细胞凋亡情况,Western blot 检测相关蛋白表达水平并分组进行比较。**结果** 胰腺癌患者血浆 ST7L 表达水平明显低于健康对照者,胰腺癌组织中 ST7L 的表达水平显著低于对应癌旁组织;ST7L 在胰腺癌细胞系 PANC-1、AsPC-1、PaCa-2 中的表达水平均明显低于胰腺导管正常细胞 H6C7($P < 0.05$)。ST7L 组及对照组细胞 24 h、48 h、72 h 及 96 h 的增殖能力均依次升高,ST7L 组细胞 24 h、48 h、72 h 及 96 h 的增殖能力均明显低于同期对照组($P < 0.05$)。ST7L 组 PANC-1 及 PaCa-2 细胞凋亡率均高于对照组;ST7L 组 PANC-1 及 PaCa-2 细胞凋亡相关蛋白 Caspase-3 表达水平均高于对照组,而 Bcl-2 表达水平均低于对照组($P < 0.05$)。ST7L 组细胞 β -catenin、c-Myc 和 Cyclin D1 的表达均低于对照组;si-ST7L 组细胞 β -catenin、c-Myc 和 Cyclin D1 的表达均高于 si-NC 组($P < 0.05$)。**结论** ST7L 可能通过降低 Wnt/ β -catenin 信号通路相关蛋白的表达来抑制胰腺癌细胞生长。

[关键词] 胰腺癌; 肿瘤抑制基因 7L; 增殖; Wnt/ β -catenin 信号通路

[中图分类号] R735.9

[文献标识码] A

Mechanism of tumor suppressor gene 7L inhibiting the growth of pancreatic cancer cells through Wnt/ β -catenin signaling pathway Chen Xiaoli, Tian Xiaorong, Huang Xiaodong, Tian Xia. Department of Gastroenterology, Wuhan Third Hospital (Tongren Hospital of Wuhan University), Wuhan 430060, China

[Abstract] **Objective** To investigate the effect and mechanism of tumor suppressor gene 7L (ST7L) on the proliferation and apoptosis of pancreatic cancer cells. **Methods** Plasma samples of 22 pancreatic cancer patients and 22 healthy controls plasma samples were collected. 13 pairs of pancreatic cancer tissue and corresponding paracancer tissue specimens were collected. Pancreatic cancer cells were transfected with ST7L overexpression plasmid and blank plasmid respectively as ST7L group and control group, ST7L knockdown plasmid and blank plasmid respectively as si-ST7L group and si-NC group. The quantitative reverse transcription (qRT)-PCR was performed to analyze ST7L expression in clinical samples. Western blotting were used to detect the expression level of ST7L in pancreatic cancer cells. Cell counting kit-8 (CCK-8) method was used to detect cell proliferation, flow cytometry was used to detect cell apoptosis, western blot was used to detect the expression levels of related proteins and compared in groups. **Results** The expression level of ST7L in plasma of pancreatic cancer patients was significantly lower than that of healthy controls, and the expression level of ST7L in pancreatic cancer tissues was significantly lower than that in adjacent tissues; the expression level of ST7L in pancreatic cancer cell lines PANC-1, AsPC-1 and PaCa-2 was significantly lower than that in normal pancreatic ductal cell line H6C7 ($P < 0.05$). Proliferation ability of ST7L group and control group increased in turn at 24 h, 48 h, 72 h and 96 h. Proliferation ability of ST7L group at 24 h, 48 h, 72 h and 96 h was significantly lower than that in control group at the same period ($P < 0.05$). Apoptosis rates of PANC-1 and PaCa-2 in ST7L group were higher than those in control group; expression of apoptosis-related protein Caspase-3 in PANC-1 and PaCa-2 cells in ST7L group was higher than that in control group, while expression of Bcl-2 was lower than that in control group

基金项目:武汉市卫生健康委员会科研计划青年项目(WX20Q17)

作者单位:430060 武汉市第三医院(武汉大学附属同仁医院)消化内科

通讯作者:田霞, E-mail:hcwy100@163.com

(respectively, $P < 0.05$). The expressions of β -catenin, c-Myc and Cyclin D1 in ST7L group were lower than those in control group. Expressions of β -catenin, c-Myc and Cyclin D1 in si-ST7L group were higher than those in si-NC group ($P < 0.05$). **Conclusion** ST7L may inhibit the growth of pancreatic cancer cells by reducing the expression of Wnt/ β -catenin signaling pathway related proteins.

[Key words] Pancreatic cancer; Tumor suppressor gene 7L; Proliferation; Wnt/ β -catenin pathway

胰腺癌是最致命的癌症之一,我国胰腺癌的发病率和死亡率仍在逐年上升,对人类健康构成重大威胁^[1-2]。因此,探索胰腺癌发生、发展的分子机制,寻找新的治疗靶点,对改善胰腺癌患者的预后尤为重要^[3-4]。研究表明肿瘤抑制基因(ST)7L通过调控Wnt/ β -catenin信号通路起肿瘤抑制作用并被表征为抑癌基因^[5-6]。曲美他嗪可通过调控Wnt/ β -catenin信号通路抑制人脑血管平滑肌细胞的增殖、迁移及活性氧表达^[7]。当Wnt通路被激活时, β -catenin磷酸化被抑制,导致细胞中 β -catenin增加, β -catenin蛋白转位到细胞核中,与转录因子的共调节因子形成复合物,共同激活Wnt靶基因的转录,最终参与促进细胞增殖、存活、分化和迁移等基因表达^[8-9]。研究发现ST7L基因能够作为靶基因,在上游基因的调控下参与胰腺癌细胞生长、转移和耐药。然而,关于ST7L对胰腺癌细胞增殖及凋亡能力影响的报道甚少。因此,本研究主要探讨ST7L对胰腺癌细胞增殖和凋亡能力的影响及其可能的作用机制,以期对胰腺癌的治疗提供新依据。

材料与方法

1. 材料:临床样本:选取于我院就诊、病理组织活检确诊为胰腺癌且未行放疗化疗的患者及同期健康体检者血浆标本各22例,同时收集胰腺癌组织和癌旁组织(距癌组织边缘 ≤ 3 cm)标本13对。取血浆标本在4℃下1 000 g离心15 min,随后转移至-80℃冰箱保存。组织标本离体后先液氮速冻,后储存于-80℃备用。本研究经我院伦理委员会审核批准(KY2019-012),所有受试者均签署知情同意书。主要试剂:DMEM、RPMI 1640培养基及胎牛血清均购于美国Gibco公司;Trizol及Lipofectamine²⁰⁰⁰试剂购于美国Invitrogen公司;逆转录反应试剂盒购于日本TOYOKO公司;UltraSYBR混合物购于江苏康为世纪公司;ST7L和 β -actin引物购于广州锐博公司;细胞计数试剂盒8(CCK-8)购于上海碧云天公司;ST7L抗体购于美国Sigma公司;Caspase-3抗体购于美国CST公司;Bcl-2抗体购于美国R&D公司; β -catenin、c-Myc、Cyclin D1及 β -actin抗体均购于英国Abcam公司。

2. 方法

(1)细胞培养:人胰腺癌细胞系PANC-1、PaCa-2、

AsPC-1和胰腺导管正常细胞H6C7均来源于中国科学院细胞库。PANC-1和PaCa-2生长于DMEM培养基,AsPC-1和H6C7生长于RPMI 1640培养基,所有细胞在37℃、含5%的CO₂的培养箱中进行培养,培养细胞的完全培养基均含有1%青-链霉素及10%胎牛血清。

(2)RNA的提取及实时荧光定量(qRT)-PCR:总RNA的提取使用Trizol试剂,随后将其逆转录为cDNA,在20 μ l反应体系中进行定量PCR,操作步骤均按照试剂盒说明书进行,ST7L基因mRNA水平按照2^{- $\Delta\Delta$ CT}法通过 β -actin进行内源性校正。qRT-PCR用于检测临床样本及细胞系中ST7L的表达水平。

(3)细胞转染及分组:将细胞接种于6孔板,第2天细胞大部分融合后,使用Lipofectamine²⁰⁰⁰试剂,将ST7L过表达质粒及空白质粒分别转染胰腺癌细胞作为ST7L组和对照组,将ST7L敲降质粒及空白质粒分别转染胰腺癌细胞作为si-ST7L组和si-NC组。转染步骤严格按照说明书进行。

(4)CCK-8检测:将细胞接种于96孔板,待细胞贴壁相应时间后,向每孔培养液中加入10 μ l的CCK-8溶液,充分混合,分别检测细胞在24 h、48 h、72 h、96 h于450 nm的OD值,反映各组细胞的增殖情况。

(5)流式细胞术:流式细胞术用于分析细胞的凋亡情况,将细胞接种于6孔板,培养3天后,加入5 μ l Annexin V-FITC和5 μ l碘化丙啶(PI),室温避光条件下孵育15 min,所有样品在1 h内使用FACSCalibur II流式仪进行检测分析。

(6)Western blot:用细胞裂解液从各组细胞中提取总蛋白,将蛋白与上样缓冲液混合后100℃变性10 min,用10% SDS-PAGE胶分离每个样品中等量的蛋白质提取物并转移到PVDF膜上,随后与相应一抗4℃孵育过夜,用羊抗兔二抗在室温下孵育1 h,随后使用ECL发光显色试剂盒进行显色显影,成像仪曝光扫描分析结果。

3. 统计学处理:应用SPSS 22.0软件进行统计分析。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 t 检验。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1. ST7L在胰腺癌患者血浆、组织及胰腺癌细胞系

中的表达情况;胰腺癌患者血浆 ST7L 表达水平明显低于健康对照者[(5.64±3.34)比(10.27±7.94), $P<0.05$]。胰腺癌组织中 ST7L 的表达水平显著低于对应癌旁组织[(5.31±2.89)比(12.63±10.36), $P<0.05$]。ST7L 在胰腺癌细胞系 PANC-1、AsPC-1、PaCa-2 中的表达水平明显低于胰腺导管正常细胞 H6C7[(0.25±0.03)、(0.41±0.04)、(0.18±0.03)比(0.58±0.07), $P<0.05$]。

2. ST7L 对胰腺癌细胞增殖和凋亡能力的影响: ST7L 组及对照组细胞 24 h、48 h、72 h 及 96 h 的增殖能力均依次升高,ST7L 组细胞 24 h、48 h、72 h 及 96 h 的增殖能力均明显低于同期对照组($P<0.05$),见表 1。ST7L 组 PANC-1 及 PaCa-2 细胞凋亡率均高于对照组[(34.14±0.61)比(10.67±0.52)、(25.89±0.48)比(13.64±0.70), P 均 <0.05]。ST7L 组 PANC-1 及 PaCa-2 细胞凋亡相关蛋白 Caspase-3 表达水平均高于对照组[(0.64±0.13)比(0.17±0.04)、(0.55±0.08)比(0.25±0.03), P 均 <0.05],而 Bcl-2 表达水平均低于对照组[(0.06±0.02)比(0.57±0.10)、(0.38±0.05)比(0.74±0.08), P 均 <0.05]。

表 1 ST7L 组及对照组胰腺癌细胞增殖能力比较($\bar{x}\pm s,n=3$)

组别	铺板时间(h)	OD 值(PANC-1)	OD 值(PaCa-2)
ST7L 组	24 h	0.38±0.01 ^a	0.63±0.01 ^a
	48 h	0.52±0.02 ^{ab}	1.07±0.06 ^{ab}
	72 h	0.64±0.09 ^{abc}	2.16±0.15 ^{abc}
	96 h	1.00±0.12 ^{abcd}	2.66±0.09 ^{abcd}
对照组	24 h	0.49±0.02	0.80±0.03
	48 h	0.81±0.08 ^b	1.25±0.06 ^b
	72 h	0.90±0.12 ^{bc}	2.54±0.03 ^{bc}
	96 h	1.52±0.03 ^{bcd}	3.09±0.04 ^{bcd}

注:与同期对照组比较,^a $P<0.05$;与同组 24 h 比较,^b $P<0.05$;与同组 48 h 比较,^c $P<0.05$;与同组 72 h 比较,^d $P<0.05$

3.4 组胰腺癌细胞 β -catenin、c-Myc 和 Cyclin D1 表达水平比较:ST7L 组细胞 β -catenin、c-Myc 和 Cyclin D1 表达均低于对照组;si-ST7L 组细胞 β -catenin、c-Myc 和 Cyclin D1 表达均高于 si-NC 组($P<0.05$)。见表 2。

讨 论

由于胰腺癌隐匿的临床病程和不明确的症状,诊

断通常较晚。一项多中心研究表明,通过早期筛查检测到的胰腺癌患者 5 年生存率为 73.3%、中位生存时间为 9.8 年,而非筛查发现的胰腺癌患者的生存率为 1.5 年^[10]。有研究发现,约 5%~10% 的胰腺癌是由已知基因突变或具有家族聚集引起的^[11]。本研究从胰腺癌发生发展的分子机制出发,探讨 ST7L 对胰腺癌细胞增殖及凋亡能力的影响,以期为胰腺癌的治疗提供新思路。

近年来 ST7L 被发现在多种肿瘤中表达下调,包括肺癌^[12]、乳腺癌^[13]和肝细胞癌^[14],提示 ST7L 在肿瘤的发生发展中扮演重要角色。我们前期研究发现 ST7L 作为微小 RNA(miRNA)-331-3p 的新型靶基因,可减弱 miR-331-3p 诱导的细胞增殖和上皮间充质转化(EMT)介导的体外转移^[15]。然而,ST7L 对胰腺癌细胞增殖和凋亡能力的影响及作用机制仍未见报道。本研究发现 ST7L 在胰腺癌患者血浆、组织及胰腺癌细胞系中的表达水平明显降低,由于 ST7L 在 PANC-1 和 PaCa-2 中的表达明显降低,且两者均为高侵袭性人胰腺癌细胞系,因此我们选择两者作进一步研究,结果表明 ST7L 可抑制胰腺癌细胞增殖,促进胰腺癌细胞凋亡。为了进一步探讨 ST7L 发挥作用的分子机制,我们发现过表达 ST7L 可抑制 Wnt/ β -catenin 信号通路的激活,而抑制 ST7L 的表达可激活 Wnt/ β -catenin 信号通路。Wnt/ β -catenin 信号通路是一种高度保守的进化途径,参与调节关键的细胞功能,越来越被认为是抗癌治疗的潜在重要靶点^[16-17]。Wnt 通路的异常激活是不同类型恶性肿瘤的基础,包括结直肠癌^[18]、乳腺癌^[19]和肝癌^[20]等。研究表明 miR-489-3p 可通过靶向 PR 结构域蛋白 5 抑制 Wnt/ β -catenin 信号通路,调控人急性髓系白血病细胞系 U937 的迁移和侵袭^[21]。当 Wnt 通路被激活时, β -catenin 磷酸化被抑制导致细胞中 β -catenin 增加并转位到细胞核中,促进癌基因如 c-Myc、Cyclin D1 的转录,最终促进细胞增殖、分化和迁移等基因的表达^[22]。为了探讨 ST7L 对 Wnt/ β -catenin 信号通路的作用,我们检测了其成分 β -catenin 及关键下游效应分子 c-Myc 和 Cyclin D1 的表达,结果表明 ST7L 可减弱 β -catenin、c-Myc 和 Cyclin D1 的表达,提示 ST7L 在胰腺癌细胞中可能通过降低 Wnt/ β -catenin 信

表 2 4 组胰腺癌细胞 β -catenin、c-Myc 和 Cyclin D1 表达水平比较($\bar{x}\pm s,n=3$)

组别	OD 值(PANC-1)			OD 值(PaCa-2)		
	β -catenin	c-Myc	Cyclin D1	β -catenin	c-Myc	Cyclin D1
对照组	0.64±0.05	0.80±0.03	0.60±0.03	0.58±0.04	0.54±0.04	0.60±0.05
ST7L 组	0.34±0.04 ^a	0.42±0.04 ^a	0.29±0.02 ^a	0.30±0.03 ^a	0.33±0.02 ^a	0.29±0.03 ^a
si-NC 组	0.62±0.06	0.78±0.05	0.63±0.04	0.56±0.06	0.55±0.04	0.63±0.04
si-ST7L 组	0.88±0.07 ^b	1.24±0.14 ^b	0.88±0.12 ^b	1.18±0.12 ^b	0.86±0.06 ^b	0.88±0.08 ^b

注:与对照组比较,^a $P<0.05$;与 si-NC 组比较,^b $P<0.05$

号通路相关蛋白的表达来发挥抑癌作用。然而 ST7L 抑制胰腺癌细胞生长的具体机制,干预其表达能否影响胰腺癌的发展并应用于临床等问题还需进一步研究。

综上,本研究表明 ST7L 在胰腺癌中低表达,可能通过降低 Wnt/ β -catenin 信号通路相关蛋白的表达来发挥抑癌作用,基于 ST7L/Wnt/ β -catenin 信号轴的干预可能为胰腺癌的临床治疗提供分子基础和实验依据。

参 考 文 献

- [1] Hu JX, Zhao CF, Chen WB, et al. Pancreatic cancer: A review of epidemiology, trend, and risk factors [J]. World J Gastroenterol, 2021, 27(27): 4298-4321.
- [2] 蔡会龙, 原伟光, 安静, 等. 1990 年和 2019 年中国胰腺癌疾病负担及危险因素研究 [J]. 中华全科医学, 2023, 21(2): 337-340.
- [3] 王然, 陈江, 李宏宇, 等. 胰腺癌研究 37 年及展望 [J]. 临床内科杂志, 2023, 40(9): 577-580.
- [4] 常旭东, 李宏宇, 陈江, 等. 人脐带间充质干细胞对人胰腺癌细胞侵袭能力调控作用及机制研究 [J]. 临床军医杂志, 2022, 50(12): 1211-1214.
- [5] Li S, Yang F, Wang M, et al. miR-378 functions as an onco-miRNA by targeting the ST7L/Wnt/ β -catenin pathway in cervical cancer [J]. Int J Mol Med, 2017, 40(4): 1047-1056.
- [6] Zhan T, Chen X, Tian X, et al. MiR-331-3p Links to Drug Resistance of Pancreatic Cancer Cells by Activating WNT/ β -Catenin Signal via ST7L [J]. Technol Cancer Res Treat, 2020, 19: 1079213449.
- [7] 代洪媛, 郭海志, 李小勇. 曲美他嗪对人脑血管平滑肌细胞增殖、迁移及活性氧表达的影响及其机制 [J]. 临床内科杂志, 2020, 37(10): 731-734.
- [8] Liu J, Xiao Q, Xiao J, et al. Wnt/ β -catenin signalling: function, biological mechanisms, and therapeutic opportunities [J]. Signal Transduct Target Ther, 2022, 7(1): 3.

- [9] Colozza G, Koo BK. Wnt/ β -catenin signaling: Structure, assembly and endocytosis of the signalosome [J]. Dev Growth Differ, 2021, 63(3): 199-218.
- [10] Huang B, Huang H, Zhang S, et al. Artificial intelligence in pancreatic cancer [J]. Theranostics, 2022, 12(16): 6931-6954.
- [11] Zhang L, Sanagapalli S, Stoitia A. Challenges in diagnosis of pancreatic cancer [J]. World J Gastroenterol, 2018, 24(19): 2047-2060.
- [12] 孙乃辉, 张亮, 袁媛, 等. ST7L 通过调控 WNT/ β -catenin 通路抑制非小细胞肺癌恶性行为 [J]. 中国免疫学杂志, 2021, 37(11): 1335-1338, 1345.
- [13] Wang H, Sun L, Jiang J, et al. Suppression of the proliferation and invasion of breast cancer cells by ST7L occurs through inhibition of activation of Wnt/GSK-3 β / β -catenin signalling [J]. Clin Exp Pharmacol Physiol, 2020, 47(1): 119-126.
- [14] Zhuang L, Wang X, Wang Z, et al. MicroRNA-23b functions as an oncogene and activates AKT/GSK3 β / β -catenin signaling by targeting ST7L in hepatocellular carcinoma [J]. Cell Death Dis, 2017, 8(5): e2804.
- [15] Chen X, Luo H, Li X, et al. miR-331-3p functions as an oncogene by targeting ST7L in pancreatic cancer [J]. Carcinogenesis, 2018, 39(8): 1006-1015.
- [16] Yu F, Yu C, Li F, et al. Wnt/ β -catenin signaling in cancers and targeted therapies [J]. Signal Transduct Target Ther, 2021, 6(1): 307.
- [17] 冯富娟, 高春. WNT/ β -catenin 信号通路在消化系统肿瘤靶向治疗中的最新研究进展 [J]. 疑难病杂志, 2023, 22(4): 436-440.
- [18] Zhao H, Ming T, Tang S, et al. Wnt signaling in colorectal cancer: pathogenic role and therapeutic target [J]. Mol Cancer, 2022, 21(1): 144.
- [19] Xu X, Zhang M, Xu F, et al. Wnt signaling in breast cancer: biological mechanisms, challenges and opportunities [J]. Mol Cancer, 2020, 19(1): 165.
- [20] Xu C, Xu Z, Zhang Y, et al. β -Catenin signaling in hepatocellular carcinoma [J]. J Clin Invest, 2022, 132(4): e154515.
- [21] 苏杰, 杨小静, 周雪. PR 结构域蛋白 5 过表达对急性髓系白血病细胞系 U937 迁移侵袭的影响及其机制 [J]. 临床内科杂志, 2021, 38(12): 836-839.
- [22] Ghosh N, Hossain U, Mandal A, et al. The Wnt signaling pathway: a potential therapeutic target against cancer [J]. Ann N Y Acad Sci, 2019, 1443(1): 54-74.

(收稿日期: 2023-09-22)

(本文编辑: 高婷)



[DOI] 10.3969/j.issn.1001-9057.2024.02.014

http://www.lcnkzz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2024.02.014

一站式经导管主动脉瓣置换术联合经皮冠状动脉介入术治疗主动脉瓣反流一例

陈祥洲 胡正 陈静

[关键词] 主动脉瓣反流; 冠心病; 经导管主动脉瓣置换术; 经皮冠状动脉介入术

[中图分类号] R542.5 [文献标识码] B

患者,女,71岁,因“喘气2月余,加重1天”于2021年3月21日入住我科。患者2个月前无明显诱因出现喘气不适,活动后加重,偶有咳嗽、咳痰、头昏,无明显胸闷、胸痛、恶心、呕吐、咯血、盗汗,未做特殊处理,半个月前于外院就诊,予抗感染、止咳、化痰、改善循环等对症治疗,1天前患者自觉喘气加重,遂至我院进一步治疗。既往史:外院冠状动脉CT血管造影检查提示冠心病;慢性阻塞性肺疾病、肺部恶性肿瘤、脑萎缩、脑梗死、高脂血症;无高血压、糖尿病病史。入院体格检查:T 36.9℃,P 121次/分,R 20次/分,Bp 137/56 mmHg。烦躁不安,颈静脉无怒张,双肺呼吸音粗,双肺满布湿啰音;心前区无隆起,心界

向左扩大,心率121次/分,律不齐,主动脉瓣第一和第二听诊区可闻及4/6级舒张期杂音;腹平软,无压痛及反跳痛,肝脾肋下未触及;双下肢无水肿。入院查超敏肌钙蛋白I 2.243 ng/ml,氨基末端脑利钠肽前体14372.00 pg/ml;心电图示窦性心律,左心室高电压伴ST-T改变;经胸超声心动图(TTE)示主动脉瓣关闭不全并重度反流,反流量74 ml,升主动脉内径33 mm,肺动脉平均压力20 mmHg,左心房舒张末期内径38 mm,左心室舒张末期内径56 mm,右心房舒张末期内径31 mm,右心室舒张末期内径21 mm,左心室射血分数45%。临床诊断:瓣膜性心脏病:重度主动脉瓣关闭不全,纽约心脏病学会(NYHA)心功能IV级;冠心病;高脂血症。主动脉多层螺旋CT血管成像显示主动脉瓣为三叶瓣,平均内径24.9 mm,瓣环周长78.7 mm,瓣膜未见钙化,左

作者单位:430060 武汉,武汉大学人民医院心内科

通讯作者:陈静, E-mail: chenjing1982@whu.edu.cn

• 病例报告 •