

肺部動靜脈畸型：一病例報告

黃南捷¹ 涂川洲² 張木信³ 陳順天¹

肺部動靜脈畸型 (pulmonary arteriovenous malformation) 是一少見的肺部動脈與靜脈間形成異常交通的血管性疾病，好發於女性，發生率隨著年紀增長而增多。大約半數病人無症狀，有些病人會有胸痛、咳嗽、咳血、呼吸困難、喘等情形。胸部X光攝影檢查常呈現單一或是多發性邊緣清楚的圓形結節，病灶好發於下肺葉，會產生右向左分流 (right-to-left shunt) 等症狀。臨床上藉由影像學檢查如胸部X光及電腦斷層攝影懷疑肺部動靜脈畸型存在時，可進一步做血管攝影來確定診斷。在此提供一年輕男性病例，臨床上有一般呼吸道感染症狀，在診所接受藥物治療但症狀無改善。至本院經由一系列影像學檢查，發現在右下肺葉、左下肺葉及右上肺葉各有一結節病灶，最後根據血管攝影檢查確定診斷為肺部動靜脈畸型。希望藉此病例提供基層醫師，面對一咳嗽、呼吸困難甚至咳血的病人，胸部X光攝影呈現單一或是多發性結節時，應將動靜脈畸型列入考慮，給予進一步的檢查，做正確的診斷而給予適當的治療。

(台灣家醫誌 2008; 18: 48-58)

關鍵詞：pulmonary arteriovenous malformation, right-to-left shunt, hemoptysis, chest pain, nodules

前 言

肺部動靜脈畸型病例最早於1897年提出，主要是由肺部動脈與靜脈形成不正常的交通，造成咳嗽、咳血、胸痛、呼吸困難、喘等症狀，嚴重時甚至造成貧血、低血氧等情況。發生率低，發生原因至今並不是十分清

楚，可能與先天異常^[1]，或是後天疾病如：肝硬化^[2]、二尖瓣硬化、血吸蟲症 (schistosomiasis)、放射線菌症 (actinomycosis)、Fancon's syndrome、轉移性甲狀腺癌及創傷等有關。肺部動靜脈畸型具有一般肺部疾病常見的症狀如上述，胸部X光攝影檢查亦呈現結節性病灶，與一般肺部發炎或是癌症類

國軍台中總醫院家庭醫學科¹、胸腔內科²、心臟內科³

受理日期：96年12月12日 同意刊登：97年2月23日

通訊作者：涂川洲

通訊地址：台中縣太平市中山路二段348號國軍台中總醫院胸腔科

似。臨床案例不常見，也因此往往忽略此疾病的可能，導致延誤診斷、誤診而給予錯誤的治療，使得病人的症狀不僅無法改善甚至危及生命。本篇文章提供一肺部動靜脈畸型案例，給予基層醫師做另一肺部方面疾病的鑑別診斷。當病人有胸痛、咳嗽、咳血、呼吸困難、喘等症狀，胸部X光攝影呈現結節病灶時，應考慮到肺部動靜脈畸型的可能。此疾病若不能及時正確診斷、治療，約有25%的動靜脈畸型會逐漸變大，容易有腦血管疾病、大腦膿瘍、咳血或是血胸等許多併發症。因此及早正確的診斷並給予適當的治療，才能有效改善病人的症狀並減少相關的併發症及死亡率。

病例報告

病人是一位24歲男性，本身並無高血壓、糖尿病或氣喘等全身性疾病或手術病史，亦無任何家族病史，身體狀況大致良好。平時有抽菸習慣，一天約抽一包，抽了兩年，並無喝酒的習慣。近一週來咳嗽有痰併有些許的血絲、流鼻水及全身無力等症狀。曾至一般診所就醫，並服用一些止咳化痰及抗組織胺類藥物，但效果不佳。因為症狀持續且有加重的傾向，如運動時呼吸困難及咳血，至本院胸腔科住院做進一步詳細檢查與治療。住院時檢查：病人身高172公分、體重72公斤、體溫36.8°C、血壓120/82 mmHg、心跳80下/分、呼吸18次/分。呼吸時胸廓對稱性擴張，並無使用肋間肌等輔助肌肉的情況。胸部聽診時在兩側肺部皆呈現乾淨的呼吸音，頸部亦無淋巴結腫大。胸部X光攝影檢查（圖1），發現在右上肺葉、右下肺葉、左下肺葉等處各有一邊緣清楚的小結節

病灶，大小分別為1.12公分、1.44公分、1.49公分，兩側肺紋路有些微浸潤現象。可能的診斷有癌症、肺部發炎或是血管性疾病如肺部動靜脈畸型等。抽血檢查並無明顯發炎的情形（WBC: 7200/ul, N/L: 54.6/33.8），肝、腎功能、凝血功能及電解質都在正常範圍內（SGPT: 18.7U/L, SGOT: 15.2U/L, BUN: 14.0mg/dL, Cr: 0.8mg/dL, PT: 12.3 sec, APTT: 31.4 sec, INR: 1.0, Na⁺: 141.2 mEq/L, K⁺: 4.65 mEq/L, Cl⁻: 106.7 mEq/L）。同時收集病人的痰液做肺結核抗酸性染色法（acid-fast stain）及結核菌培養，結果皆呈陰性反應。從胸部X光攝影及血液、痰液檢查可先排除肺部發炎的可能診斷。進一步為病人安排胸部電腦斷層攝影檢查（圖2），注射顯影劑之後在結節病灶處

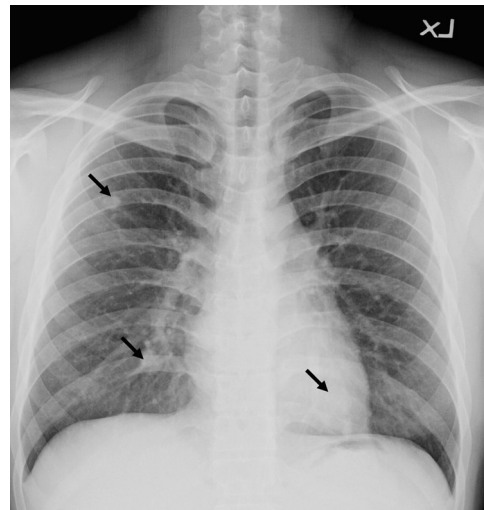


圖1 為病人胸部X光攝影檢查，發現在右上肺葉、右下肺葉及左下肺葉等處（箭頭所指處）有結節性病灶，在兩側下肺葉處並有肺部紋路明顯浸潤現象。

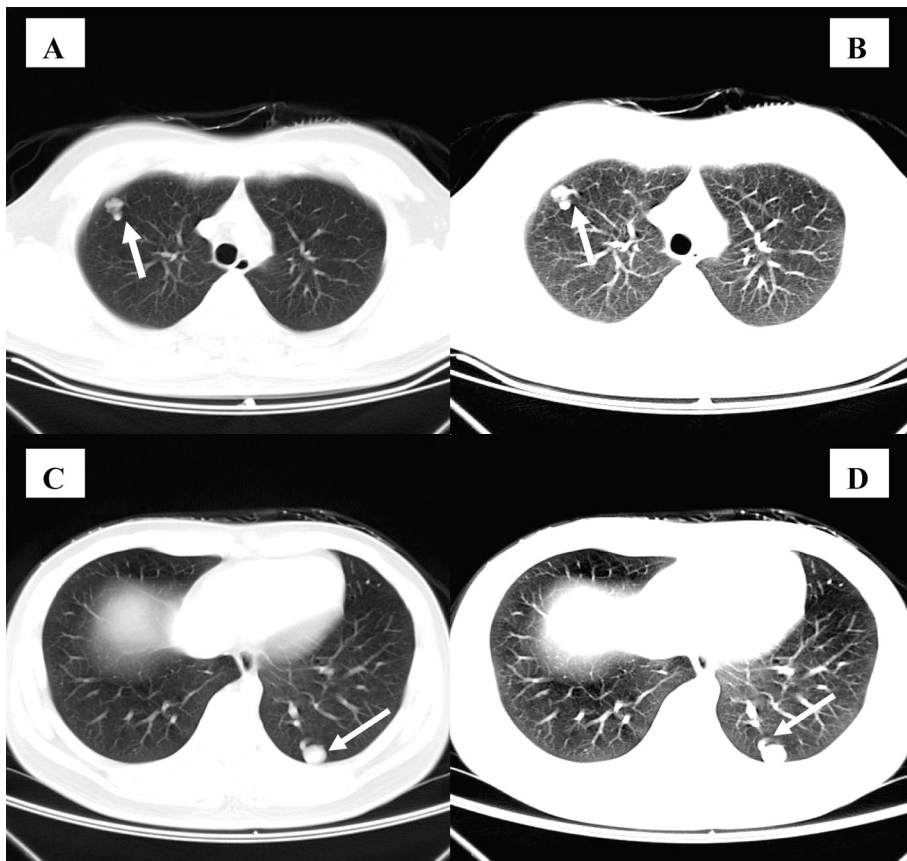


圖2 為病人胸部電腦斷層攝影檢查，未注射顯影劑之前在右上肺葉（圖A）及左下肺葉（圖C）處各有一結節病灶（箭頭所指處）。注射顯影劑之後（圖B、圖D）結節病灶顯影更為明顯且伴隨有灌流血管（feeding vessel，箭頭所指處）的呈現。

除了顯影更為明顯之外，合併有灌流血管（feeding vessel）的呈現。因此強烈懷疑是肺部動靜脈畸型，最後為病人安排肺部動脈血管攝影（圖3），發現在結節病灶處顯影劑可從動脈端進入將結節病灶呈現圓形、囊狀構造，再從另一端流出。經由動脈血管攝影確定診斷為肺部動靜脈畸型，最後將病人轉至有胸腔外科的醫學中心做進一步治療，即同時將

三處病灶做血管栓塞處理。術後病人臨床症狀明顯解除，並無任何後遺症或併發症出現。

討 論

肺部動靜脈畸型主要是由肺部動脈與靜脈形成不正常的交通，造成咳嗽、咳血、呼吸困難、喘等症狀。至今原因

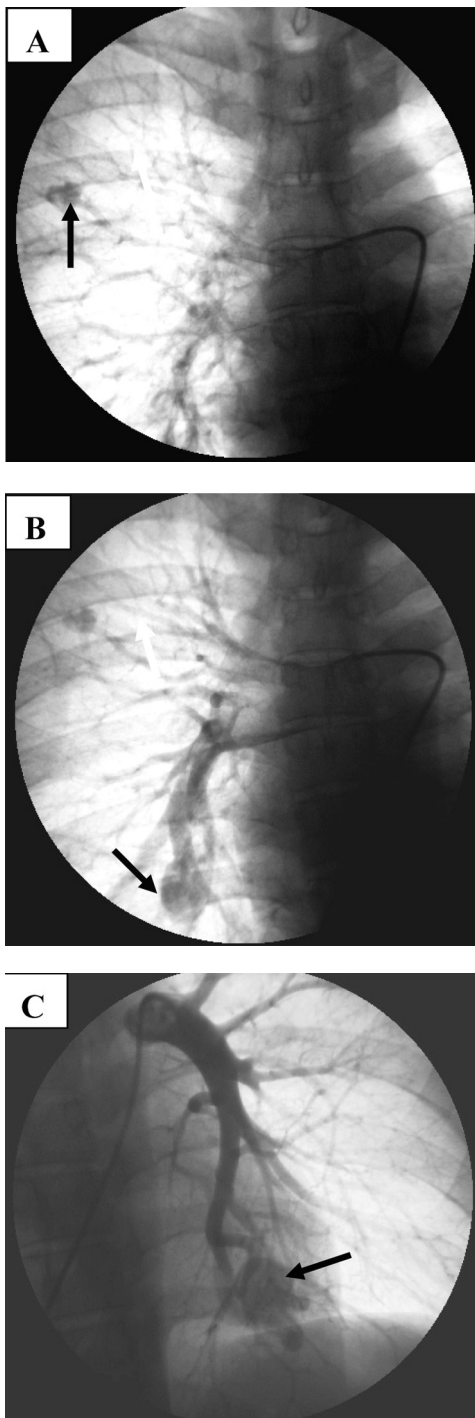


圖3 肺部血管攝影檢查，圖A、B、C內箭頭所指處分別代表右上肺葉、右下肺葉及左下肺葉動靜脈畸型病灶。

並非十分清楚，大約70%病人合併有遺傳性出血性毛細血管擴張症（hereditary hemorrhagic telangiectasia, HHT），亦稱為Osler-Weber-Rendu syndrome^[1]，是一種體顯性遺傳疾病，主要是在染色體第9或第12對發生突變，導致血管不正常的發育，近來有西方國家醫學中心研究顯示高達80~90%肺部動靜脈畸型病人同時具有遺傳性出血性毛細管擴張症^[3]。肺部動靜脈畸型發生率約十萬分之2~3^[4]，好發於女性，男女比例約1：2^[5]。一般在新生兒或是小孩發現的案例不多，發生率隨著年紀增長逐漸增加，尤其在成年人50歲至60歲發現機率最高。此病在東方國家的發生率相對於西方民族來的低，真正的原因並非十分清楚，可能跟疾病本身的發生率低加上診斷不易有關。

臨床病理

肺部動靜脈畸型在動靜脈吻合交通處外觀看起來大致呈現一囊狀擴大，內部含有單層的內皮組織和大量的結締組織，有時甚至會有鈣化或栓塞的現象。真正致病原因目前並不是十分清楚，可能的病理機轉有四：1.肺動脈末梢管壁變薄而形成微血管囊狀突起；2.胎兒時期肺部動脈、靜脈間血管間隔發育不完全；3.胎兒時期肺部微血管發育缺損形成許多囊狀構造，最後造成多發性動靜脈畸型；4.肺部動脈、靜脈間缺乏微血管叢而直接接合形成動靜脈畸型。高達80%的動靜脈畸型會侵犯到肋膜，約36%為多發性，兩側肺葉同時發現約25%，大約半數好發於下肺葉，尤其是左下肺葉，再依序為右下肺葉、左上肺葉、右中葉及右上葉^[6]。典型的肺部動靜脈畸型大小約1至5公分，有些甚至可以大到10公分以上。其血液灌流約95%是由肺

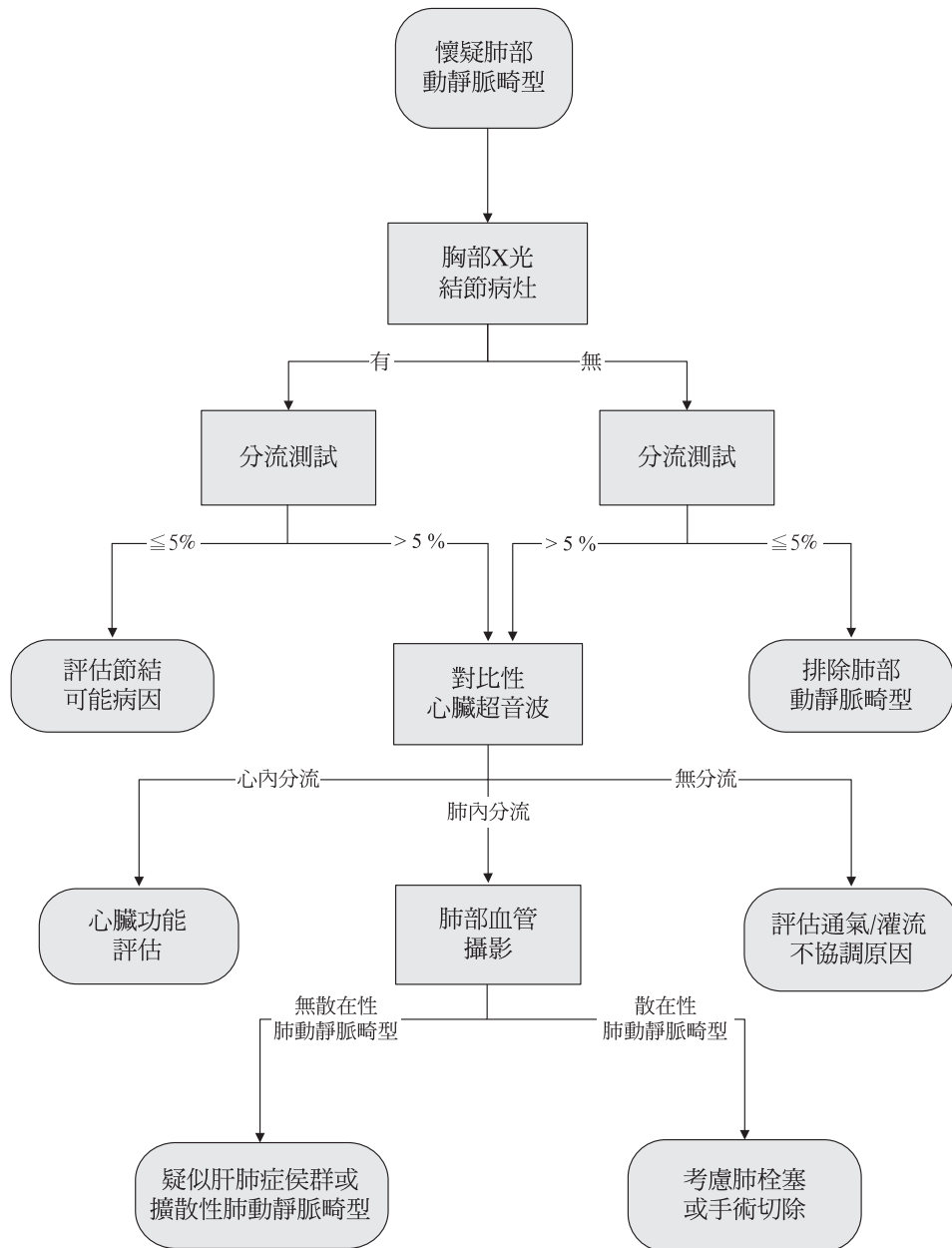


圖4 肺部動靜脈畸型診斷流程

摘自參考文獻 Am J Respir Crit Care Med 1998; 158: 643–61.

動脈供給再由肺靜脈引流出，臨床上根據血液供應的型態可分為簡單型及複雜型；簡單型肺部動靜脈畸型是指血液由

單一的肺動脈供給，約佔80~90%，而複雜型則是由兩條或以上的肺部動脈來供應^[7]。

臨床症狀

肺部動靜脈畸型會隨著時間逐漸變大，生長速率每年約0.3 mm至2 mm^[8]，很少會再自發性的復原或縮小。症狀依體積的大小也有所差異，輕者可能完全無症狀，嚴重者可有咳血甚至危及生命。一些原本會被肺部微血管過濾下之物質如血栓或是微生物，因直接通過動靜脈畸型到達腦部，而產生中風或是腦部膿瘍^[9]。因此臨床症狀大致可分為呼吸道及神經學兩方面。肺部最常見的症狀是呼吸困難^[10]，尤其是在兩側多發性、瀰漫性或是體積大的動靜脈畸型病人最為常見，主要是由於右向左分流導致動脈血氧分壓下降而造成。呼吸困難的程度隨著姿勢的不同而有所差異，站立時會加重而躺下時改善，即所謂的立姿呼吸困難（platypnea），與心臟衰竭造成的端坐呼吸（orthopnea）相反^[11]。若病人合併有遺傳性出血性毛細血管擴張症，則容易有流鼻血^[12]、皮膚或是腸胃道出血，嚴重的話甚至導致貧血。其他常見的症狀有咳嗽、咳血、胸痛、偏頭痛、頭暈、眩暈、耳鳴、發音困難、複視等。

理學檢查

若合併遺傳性出血性毛細血管擴張症的病人在臉部、嘴唇、胸部及四肢皮膚上會有大小約1~3mm邊緣界線清楚的紅疹、按壓時會立即變白，特別好發於臉部與前胸壁。肺部聽診時大都是清晰的呼吸音，少數病人在動靜脈畸型的部位於吸氣時會有嘈雜音（bruit）。大於半數的病人會有一些右向左分流的相關症狀，即在指（趾）端末稍會有杵狀膨大（clubbing）或是發紺等情況。

臨床診斷

肺部動靜脈畸型病人於臨床上常有下列症狀：1.胸部X光攝影呈現單一或多發性結節病灶；2.黏膜與皮膚有毛細血管擴張；3.咳血；4.右向左分流特徵如呼吸困難、低血氧、紅血球增多症（polycythemia）、杵狀膨大、發紺、大腦栓塞或是大腦膿瘍等。當病人有以上任何一項症狀時便需要考慮到是肺部動靜脈畸型的可能，臨床上可以用來輔助診斷的檢查方法有：

1. 分流比例測試（shunting fraction measurement）

正確的分流比例是依照下列公式A求得，其中CcO₂、CaO₂、CvO₂分別代表肺部微血管、周邊動脈及混合靜脈血中氧氣含量。而混合靜脈血液檢體需從肺動脈取得，臨床上有其困難度，且CaO₂與CvO₂氧氣含量差一般為5 ml/dL，可將公式A轉化為公式B。臨床上實際用來測分流比例則簡化為公式C：讓病人以氧氣面罩吸入百分之百的純氧15至20分鐘，再抽取動脈血測PaO₂及SaO₂，如果吸入純氧前後分流比例差異大於5%，則可能有肺部動靜脈畸型存在。此檢查優點是極為方便，但是缺點為敏感性及特異性不高。

A. shunt fraction =

$$(CcO_2 - CaO_2) / (CcO_2 - CvO_2)$$

B. shunt fraction =

$$(CcO_2 - CaO_2) / (CcO_2 - CaO_2 + 5)$$

C. shunt fraction =

$$\frac{[21 - (SaO_2 * 0.19) - (PaO_2 * 0.003)]}{[26 - (SaO_2 * 0.19) - (PaO_2 * 0.003)]}$$

2. 對比心臟超音波（contrast echocardiography）

是一項敏感性極高的檢查，可以證實右向左分流的的存在，對於使用分流

比例測試無法確定肺部動靜脈畸型存在時，可以使用此方法來輔助診斷。此方法可以區分是心臟內（intra-cardiac）或是肺內（intra-pulmonary）的分流，敏感性高達94%，而特異性為80%^[13]。

3. 核醫肺部灌注攝影（radionuclide perfusion lung scanning）

從靜脈注射放射線物質（^{99m}Tc pertechnetate-labeled albumin particles），正常肺部微血管床會將此放射線物質過濾住。如果有動靜脈畸型存在時，此放射線物質便會直接通過靜脈隨著血液循環到身體其他器官如腎臟或大腦再顯影，此方法有時甚至可以將動靜脈畸型的位置顯現出來。

4. 電腦斷層攝影

注射顯影劑後可以顯現出動靜脈畸型的血管交通構造，其敏感度甚至比血管攝影高。另一種不需注射顯影劑的立體（three-dimensional）螺旋電腦斷層攝影，優點是可以更詳細的分析血管構造，缺點則是需要長時間閉氣，且容易將肺部血管瘤誤診為動靜脈畸型。

5. 核磁共振造影

傳統的核磁共振造影對於血流敏感性及專一性較差，後來改進為注射顯影劑的核磁共振血管造影（contrast-enhanced MR angiography, CEMRA），對於大於5 mm動靜脈畸型或是血液供應的動脈大於3 mm之病灶敏感性高達100%，臨床上可以用來鑑別動靜脈畸型與其他肺部結節疾病^[14]。

6. 血管攝影（pulmonary angiography）

對於診斷肺部動靜脈畸型是一確定診斷工具，敏感度高且可以提供正確的血管結構來輔助栓塞治療。臨床上接受電腦斷層攝影或核磁共振造影檢查懷疑有肺部動靜脈畸型的病人，可進一步

接受血管攝影檢查來確定診斷。另一種Digital subtraction angiography的準確性與傳統血管攝影相似，但可以減少放射線的暴露。

臨床上診斷步驟如圖4：1.根據病人症狀、理學檢查懷疑是肺部動靜脈畸型時，先安排胸部X光攝影檢查；2.當有結節樣病灶或是胸部X光攝影正常，但根據症狀仍強烈懷疑肺部動靜脈畸型時，可進行分流比例測試；3.分流比例小於5%，則安排其他檢查以探討造成低血氧原因；4.若分流比例大於5%，則進一步做敏感性較高的對比心臟超音波或是核醫灌注攝影；5.結果若為肺內分流則做立體螺旋或注射顯影劑之電腦斷層攝影及血管攝影檢查來確定診斷，並藉由影像顯示動靜脈畸型位置及血管結構以利栓塞或手術治療。

治療

肺部動靜脈畸型病人會隨著年紀增長或是動靜脈畸型的數目多寡而出現一些神經學方面的併發症，如大腦短暫性缺血、中風或大腦膿瘍等。如果不接受治療會因上述的併發症或是嚴重的咳血、血胸而死亡，死亡率高達7.7~15.8%^[15]。過去認為只要動靜脈畸型有逐漸增大或是因低血氧產生一些臨床症狀時便需要接受治療，現今認為動靜脈畸型大於2公分合併灌流動脈（feeding artery）大於3 mm便需接受治療^[16]，因為符合此標準時發生神經學併發症的機會大大增加。然而有些學者則認為只要灌流動脈大於3 mm便需要接受治療，甚至更積極作法是為預防及降低日後發生神經學併發症的發生，所有的動靜脈畸型在診斷確定後皆須接受治療。而治療的方式大致有：

1. 手術治療

包括血管結紮、局部切除、肺葉切除及肺移植。早期大於1公分的動靜脈畸形便會建議手術切除，手術過程中死亡率約5%~9%，隨著手術技術進步，現今手術死亡率不到1%^[17]。術後的併發症包括復發、之前未診斷出的動靜脈畸形變大、腦中風、以及將血管阻力低的動靜脈畸形切除，肺部血管阻力急速增加而形成肺高壓甚至造成急性右心衰竭。現今手術治療大致被栓塞治療取代，臨床上除了無法以栓塞治療的瀰漫性動靜脈畸形、灌流血管小於2 mm或是以栓塞治療後仍有嚴重右向左分流症狀者才建議以手術治療。

2. 栓塞治療 (embolotherapy)

在血管攝影輔助下，使用一些栓塞物質如polyvinyl alcohol, wool coils, steel coils, Amplatzer plugs或是以ballon放置於血液灌流的動脈處，將血管完全阻塞至血流停止為止。至於多發性的動靜脈畸形，整個栓塞的過程可分為數次來執行，每次栓塞間隔1至2週。栓塞治療從1977年開始使用於治療肺部動靜脈畸形至今，病人預後良好，已逐漸成為治療的主流，且成功率高達98%以上。在栓塞過程中所產生一些併發症有肋膜性胸痛（5%~13%）、暫時性的氣體栓塞（5%）、肺梗塞（3%）、深部靜脈栓塞（1.5%）、ballon移位（1%）、暫時大腦缺血（1%）及中風（0.5%）等。長期追蹤下來，則有下列的併發症如：大腦中風、大腦膿瘍、已栓塞的動脈再灌通、新的動脈灌流形成、新的動靜脈畸形形成、肋膜炎及肺高壓等。接受栓塞治療的病人應在治療後3至6個月，以分流比例測試或是立體螺旋電腦斷層攝影檢查追蹤，然後每2~3年再追蹤一次。

且為預防發生菌血症或是大腦膿瘍的產生，建議病人日後接受一些牙科或是外科手術前必須先使用一些預防性的抗生素^[18]。

對於瀰漫性的肺部動靜脈畸形（diffuse PAVM）治療，一般選取灌流動脈大於3 mm或是將供應整個肺葉的動脈做栓塞。大部分的病人對手術或是栓塞治療有不錯的結果，少數效果不良或是兩側瀰漫性動靜脈畸形的病人，兩側肺移植是另一個治療選擇^[19]，但是術後可能會有嚴重的出血甚至多發性的器官衰竭等併發症^[18]。

肺部動靜脈畸形至今真正原因並非十分清楚，與基因遺傳有明顯的相關。臨床上不常見加上症狀、理學檢查及影像學方面與其他肺部疾病如癌症或肺部發炎性疾病極為相似，常因此錯誤診斷而延誤治療。一般好發於中年人，尤其是女性。在台灣近一、二年來文獻報告不多，大多為典型的案例如中年女性、單一病灶，發生於下肺葉^[20]。本案例則為少數特殊病例，為一年輕男性、病灶為兩側多發性。在肺部症狀發生初期，至診所以一般肺部發炎性疾病治療。經1至2週症狀持續便至本院就醫，初步的胸部X光攝影檢查發現有多發性結節，可能的病因如癌症（原發性肺癌、轉移性癌症、淋巴瘤、Kaposi's sarcoma等）、肺部發炎（肺結核、敗血性栓塞、肺膿瘍、肺塵症、黴菌或寄生蟲感染等）或是血管性疾病如肺部動靜脈畸形。從血液、痰液檢查排除發炎性疾病，而電腦斷層攝影在發現結節病灶處有灌流血管的呈現。臨床上肺部結節合併有灌流血管呈現最常見為肺部動靜脈畸形及一些感染性肺部疾病，最後以動脈血管攝影確定診斷為動靜脈畸形。提

供此案例給予基層醫師在面對年輕人，有一般常見的呼吸道症狀如咳嗽、咳血、呼吸困難、喘，胸部X光攝影呈現結節樣病灶時，可以將此疾病列入鑑別診斷。此疾病若能儘早診斷並給予適當治療，不僅可以改善症狀，更可以避免發生嚴重的肺部及神經方面後遺症而降低死亡率。

參考文獻

1. Guttmacher AE, Marchuk DA, White RI Jr: Hereditary hemorrhagic telangiectasia. *N Engl J Med* 1995; 333: 918-24.
2. Krowka MJ: Hepatopulmonary syndrome and portopulmonary hypertension. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2002; 4: 267-73.
3. Pollak JS, Saluja S, Thabet A, et al: Clinical and anatomic outcomes after embolotherapy of pulmonary arteriovenous malformations. *J Vasc Interv Radiol* 2006; 17: 35-44.
4. Hodgson CH, Kaye RL: Pulmonary arteriovenous fistula and hereditary telangiectasia. *Dis Chest* 1963; 43: 449-55.
5. Allen SW, Whitfield JM, Clarke DR, et al: Pulmonary arteriovenous malformation in the newborn: A familial case. *Pediatr Cardiol* 1993; 14: 58-61.
6. Boshier LH, Blake DA, Byrd BR: An analysis of the pathologic anatomy of pulmonary arteriovenous aneurysms with particular reference to the applicability of local excision. *Surgery* 1959; 45: 91-104.
7. Pugash RA: Pulmonary arteriovenous malformations: overview and transcatheter embolotherapy. *Can Assoc Radiol J* 2001; 52: 92-102.
8. Vase P, Holm M, Arendrup H: Pulmonary arteriovenous fistulas in hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Acta Med Scand* 1985; 218: 105-9.
9. Moussouttas M, Fayad P, Rosenblatt M, et al: Pulmonary arteriovenous malformations: cerebral ischemia and neurologic manifestations. *Neurology* 2000; 55: 959-64.
10. Cottin V, Chinnet T, Lavole A, et al: Pulmonary arteriovenous malformations in hereditary hemorrhagic telangiectasia: a series of 126 patients. *Medicine (Baltimore)* 2007; 86: 1-17.
11. Ayed AK, Bazerbashi S, Uthaman B: Pulmonary arteriovenous malformation presenting with severe hypoxemia. *Med Princ Pract* 2005; 14: 430-3.
12. Plauchu H, de Chadarevian JP, Bideau A, et al: Age-related clinical profile of hereditary hemorrhagic telangiectasia in an epidemiologically recruited population. *Am J Med Genet* 1989; 32: 291-7.
13. Oliveira GH, Seward JB, Cortese DA, et al: Contrast transesophageal echocardiography in the diagnosis and localization of diffuse pulmonary telangiectasias. *Chest* 2000; 118: 557-9.
14. Silverman JM, Julien PJ, Herfkens RJ, et al: Magnetic resonance imaging evaluation of pulmonary vascular malformations. *Chest* 1994; 106: 1333-8.
15. Swanson KL, Prakash UB, Stanson AW: Pulmonary arteriovenous fistulas: Mayo Clinic Experience, 1982-1997. *Mayo Clin Proc* 1999; 74: 671-80.
16. White RI Jr, Pollak JS, Wirth JA: Pulmonary arteriovenous malformations: diagnosis and transcatheter embolotherapy. *J Vasc Interv Radiol* 1996; 7: 787-804.

17. Lee DW, White RI Jr, Egglin TK, et al: Embolotherapy of large pulmonary arteriovenous malformations: long-term results. *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 930-9.
18. Faughnan ME, Lui YW, Wirth JA, et al: Diffuse pulmonary arteriovenous malformations: characteristics and prognosis. *Chest* 2000; 117: 31-8.
19. Reynaud-Gaubert M, Thomas P, Gaubert JY, et al: Pulmonary arteriovenous malformations: lung transplantation as a therapeutic option. *Eur Respir J* 1999; 14: 1425-8.
20. 周昆達、張西川、彭瑞鵬：肺部動靜脈畸形。《臨床醫學》，2006；58：156-60。

Pulmonary Arteriovenous Malformations (PAVM): A Case Report

Nan-Chieh Huang¹, Chuan-Chou Tu², Mu-Hsin Chang³ and Shun-Tien Chen¹

Pulmonary arteriovenous malformations (PAVMs) are caused by abnormal communications between pulmonary arteries and pulmonary veins. The incidence of PAVM increases with age and is most prevalent in women. Symptoms of PAVM include chest pain, cough, hemoptysis, dyspnea, and shortness of breath, but more than half of all patients with PAVM have no symptoms. Chest radiography reveals a single or multiple nodules with well-defined margins, most frequently found in the lower lung fields, causing right-to-left shunting. In clinical practice pulmonary angiography is the gold standard examination for confirming the presence of PAVM in patients in whom results were inconclusive after other tests such as chest radiography or computed tomography.

Herein, we report a case of a young man who had some symptoms of a respiratory tract infection. He had gone to a general clinic for medical treatment but in vain. He then came to our hospital and underwent a series of examinations, which disclosed a solitary nodule over the right lower lobe, left lower lobe, and right upper lobe. PAVM was confirmed by pulmonary angiography.

The purpose of this article is to remind primary care physicians to consider PAVM in the differential diagnosis if the patient presents with the symptoms noted above, and if chest radiography reveals solitary or multiple nodules. Treatment of patients with PAVM is most effective if diagnosed and treated early.

(Taiwan J Fam Med 2007; 17: 250-9)