血脑屏障。而增加血脑屏障的通透性，使治疗药物通过血脑屏障直达病灶一直是人们探索的目标。HIV-TAT蛋白转导域是新近发现的一种在蛋白转导过程中能高效穿过生物膜的结构域，1988年Green首次报道了HIV-1的反式激活蛋白TAT能够跨膜导入细胞内部。我们将TAT与CT-1进行基因融合并表达出可溶性融合蛋白，动物实验证实其在脑、脊髓、肝脏、心肌等均有分布。从而为心肌营养素-1更进一步的功能性研究打下了基础。

参考文献：

[1] PENNICA D, KING K L, SHAW K J, *et al*. Expression cloning of cardiotrophin 1, a cytokine that induces cardiac myocyte hypertrophy [J]. Proc Natl Acad Sci USA, 1995, 92(4): 1142-1146.
[2] 张正丰，廖维宏，杨青峰. 人心肌营养素在大肠杆菌中的表达纯化和活性鉴定[J]. 第三军医大学学报，2003，25(24)：2189-2192.
[3] FITTIPALDI A, GIACCA M. Transcellular protein transduction using the Tat protein of HIV-1 [J]. Adv Drug Deliv Rev, 2005, 57(4): 597-608.
[4] SCHWARZE S R, HO A, VOCERO-AKBANI A, *et al*. *In vivo* protein transduction: delivery of a biologically active protein into the mouse [J]. Science, 1999, 285(5433): 1569-1572.
[5] 萨姆布鲁克 J，拉塞尔 D W. 分子克隆实验指南[M]// 黄培堂译. 北京：科学出版社，2002：1245-1248.

（编辑 汪勤俭）

文章编号：1000-5404(2006)07-0651-01

个案与短篇

肾脏后肾腺瘤2例

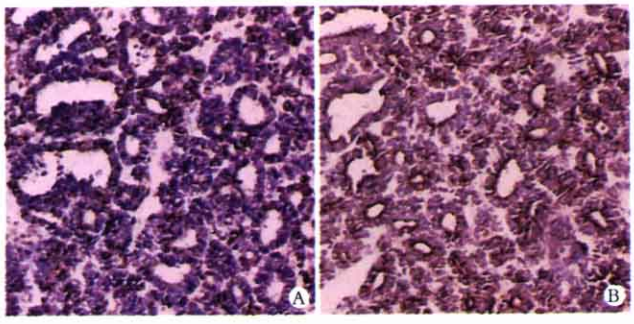
王 玲 （贵州省遵义医学院病理学教研室，遵义 563003）

后肾腺瘤（metanephric adenoma，MA）是一种少见的良性肾脏肿瘤，1988年Moslofi等首次报道，1992年Bri sigotti将其称为后肾腺瘤，国内外报道并不多，到目前为止国内报道不足10例[1-3]。我们近2年诊断了2例后肾腺瘤，结合文献报告如下。

1 临床资料

病例1：女性，37岁，体检发现右肾占位1个月。无发热、腰酸背痛、血尿、尿急、尿痛，肾区无压痛。B超示右肾下极占位，大小1.7 cm×1.8 cm；CT示右肾下极占位，肾癌可能；MRI示右肾下极新生物，错构瘤可能。临床诊断为右肾占位，行右肾占位切除术。病例2：男性，70岁，体检发现左肾占位2周。腰酸背痛多年，无发热、血尿、尿急、尿痛，左肾轻叩痛。B超示左肾上极占位，大小8 cm×7 cm×3 cm；CT示左肾上极占位，肾癌可能；MRI示左肾上极新生物，肿瘤可能。临床诊断为左肾癌，行左肾切除手术。

巨检：例1见右肾中下极外侧肿块，边界清，与周围肾组织易分离，呈椭圆形，直径2 cm，包膜完整，切面呈灰黄色，质地中等均匀细腻，少量出血，无坏死。例2见左肾上极结节状肿块，直径8 cm，与周围组织界限清楚，似有包膜，切面灰黄色，质地中等，部分区域囊性变。镜检：2例均见肿瘤组织与周围肾组织界限清楚，无明确包膜。肿瘤组织由均匀一致的小细胞构成，排列成小管样结构，不同区域小管疏密不一。瘤细胞圆形、椭圆形，大小较一致，细胞质少，略嗜酸性，细胞核呈圆形、卵圆形，核染色质细腻，细胞无明显异型，未见病理性核分裂。肿瘤间质较少，呈疏松水肿样，局部可见钙化。免疫组化染色：采用迈新公司提供的抗体，行S-P法。结果显示，肿瘤细胞呈Vimentin阳性（图1A），广谱上皮标记CAM5.2阳性（图1B），EMA、Desmin、Cytocratin、NSE、Chr等其他标记均阴性。病理诊断：2例均诊断为肾脏后肾腺瘤。



A：肿瘤细胞呈Vimentin阳性反应；B：肿瘤细胞呈CAM5.2阳性反应

图1 后肾腺瘤（S-P×400）

2 讨论

1998年WHO肾脏肿瘤病理组织学分型中将其归入肾脏上皮性良性肿瘤-肾腺瘤中[4]。后肾腺瘤好发于5~83岁的女性，男女之比约1:2.5，临床最常表现为疼痛、血尿和肿块，缺乏特异性，常误诊为肾癌，且多数患者临床表现不明显，约40%

（下转655页）

作者简介：王 玲（1969-），女，四川省广汉市人，主治医师，主要从事临床病理学方面的研究。电话：13518523500

收稿日期：2005-11-28；修回日期：2006-03-10

的基因参与细胞增殖、分化或凋亡过程。由于还是配体活化的转录因子，n-6 和 n-3 PUFA 及其代谢产物作为 PPARs 内源性配体，参与 PPARs 功能调节[7]。Saez 等[8]证实，加强 PPARβ 和 PPARγ 核受体介导的 Wnt、细胞周期调控蛋白、NF-κB 等信号途径能加剧乳腺癌发展。且 COX-2 与 PPARs 存在内在联系，Callejas 等[9]指出人乳腺上皮细胞的 COX-2 启动子内含有过氧化物酶增殖反应元件（PPRE），COX-2 表达可受 PPARβ 和 PPARγ 调控。结合本研究，n-6/n-3 PUFA 不同比例处理乳腺癌细胞后，其 PPARβ 和 PPARγ mRNA 表达与 COX-2 具有相同变化趋势，即单纯 n-6 和 10∶1 n-6/n-3 上调 PPARs 基因表达，5∶1 n-6/n-3 无明显效应，而单纯 n-3 和 1∶1 n-6/n-3 PUFA 下调 PPARs 基因表达。提示 n-6 和 n-3 PUFA 虽同为 PPARs 内源性配体，对 PPARs 转录活性的调节却具有完全相反的作用，这可能也是 n-6/n-3 PUFA 不同比例发挥对乳腺癌细胞增殖截然相反效应的重要分子机制。此外，本研究还显示，单纯 n-6 和 10∶1 n-6/n-3 增加 ERK1 和 $p38^{MAPK}$ 蛋白活性，单纯 n-3 和 1∶1 n-6/n-3 抑制 MAPK 信号通路的转导，而根据文献[10]报道，下调 $p38^{MAPK}$ 活性也可抑制 COX-2 mRNA 表达，表明 n-6 和 n-3 PUFA 可通过多条途径调控乳腺癌细胞增殖。

由此，我们的研究表明 n-6/n-3 PUFA 不同比例对乳腺癌细胞脂代谢调控基因及信号转导的影响是不同的。n-6/n-3 比值为 1～10，单纯 n-3 和 1∶1 n-6/n-3 能发挥明显的抗乳腺癌细胞增殖的作用。

参考文献：

[1] STILLWELL W, JENSKI L. International workshop on cellular and molecular aspects of omega-3 fatty acids and cancer[J]. J Lipid Res, 2002, 43(9): 1579－1580.

[2] TERRY P D, ROHAN T E, WOLK A. Intakes of fish and marine fatty acids and the risks of cancers of the breast and prostate and of other hormone-related cancers: a review of the epidemiologic evidence[J]. Am J Clin Nutr, 2003, 77(3): 532－543.

[3] 陈可欣，何　敏，董淑芬，等. 天津市女性乳腺癌发病率死亡率和生存率分析[J]. 中华肿瘤杂志，2002，24(6)：573－575.

[4] SINGH B, BERRY J A, SHOHER A, *et al*. COX-2 overexpression increases motility and invasion of breast cancer cells[J]. Int J Oncol, 2005, 26(5): 1393－1399.

[5] LARSSON S C, KUMLIN M, INGELMAN-SUNDBERG M, *et al*. Dietary long-chain n-3 fatty acids for the prevention of cancer: a review of potential mechanisms[J]. Am J Clin Nutr, 2004, 79(6): 935－945.

[6] 韦　娜，糜漫天. n-6/n-3 多不饱和脂肪酸不同比例对乳腺癌细胞缝隙连接细胞通讯的影响[J]. 第三军医大学学报，2006，28(4)：338－341.

[7] KOTA B P, HUANG T H, ROUFOGALIS B D. An overview on biological mechanisms of PPARs[J]. Pharmacol Res, 2005, 51(2): 85－94.

[8] SAEZ E, ROSENFELD J, LIVOLSI A, *et al*. PPAR gamma signaling exacerbates mammary gland tumor development[J]. Genes Dev, 2004, 18(5): 528－540.

[9] CALLEJAS N A, CASTRILLO A, BOSCA L, *et al*. Inhibition of prostaglandin synthesis up-regulates cyclooxygenase-2 induced by lipopolysaccharide and peroxisomal proliferators[J]. J Pharmacol Exp Ther, 1999, 288(3): 1235－1241.

[10] GAUTHIER M L, PICKERING C R, MILLER C J, *et al*. p38 regulates cyclooxygenase-2 in human mammary epithelial cells and is activated in premalignant tissue[J]. Cancer Res, 2005, 65(5): 1792－1799.

（编辑　薛国文）

（上接651页）

病例是因其他疾病就诊或尸检发现。文献报道该瘤发生钙化的几率高于其他肾肿瘤，所以边界清楚的肿瘤伴有钙化可提示该瘤的可能。后肾腺瘤好发于肾皮质，多为单侧结节状肿块，直径 0.3～20 cm，肿瘤可有包膜，与周围肾组织分界清楚，切面灰黄色，实性，可见出血坏死、囊性变及钙化，肿瘤细胞小而一致，分化成熟，形态良性，无核分裂像，排列成小管状，疏密不一，也可呈花蕾状，似肾小球样结构，部分可见乳头状排列，间质常有水肿。免疫组化染色呈 Vimentin 阳性，EMA 阴性[4]。本组病例均为体检发现的肾脏包块，呈椭圆形，直径 2 cm 和 8 cm。镜下肿瘤由均匀一致的小细胞构成，排列成肾小管样结构。免疫组化肿瘤细胞呈 Vimentin 阳性，广谱上皮标记 CAM5.2阳性，EMA 阴性。后肾腺瘤预后较好，单纯手术摘除尚无复发病例。建议术前行穿刺活检或术中冰冻诊断，避免肾脏切除。本组 1 例行肿块摘除，另 1 例因肿瘤较大，压迫周围肾组织行左肾切除治疗，2 例术后随访 1 年和 3 个月，一般情况均可，无肿瘤复发。

关键词： 肾脏；后肾腺瘤

中图法分类号： R737.11　　**文献标识码：** B

参考文献：

[1] 樊　峰，纪小龙，吴伟国，等. 肾脏后肾腺瘤 1 例并文献复习[J]. 诊断病理学杂志，1999，6(2)：124－125.

[2] 文载律，罗　伟，陈乐真. 后肾性腺瘤 3 例报道并文献复习[J]. 临床与实验病理学杂志，2002，18(2)：143－145.

[3] 周　虹，吴秋良，张　萍. 后肾性腺瘤 3 例分析[J]. 昆明医学院学报，2004，25(1)：94－96.

[4] MOSTOFI F K, DAVIS C J. World Health Organization. Histological typing of kidney tumours [M]. 2nd ed. New York: Spinger, 1998: 8.

（编辑　龙　亮）