ERK表达,抑制左室肥厚[8,9]。转录因子BTEB2作为ERK的下游分子,AT2R基因转染对BTEB2表达的影响目前国内外尚少见报道,AT2R与BTEB2的相互关系尚属空白。在本实验中我们发现球囊损伤后7、14d时血管中转录因子BTEB2表达升高达峰值,AT2R基因转染能显著下调BTEB2的表达,提示BTEB2的下调表达参与了AT2R介导抑制新生内膜形成作用的机制,推测AT2R灭活AT1R激活的胞外信号调节激酶ERK1,2,使MAPK进入细胞核内减少,降低BTEB2的表达是AT2R介导抑制新生内膜形成的中间环节之一。

参考文献:

[1] 李 德,何国祥,唐 波,等.腺病毒介导BTEB2反义RNA对血管平滑肌细胞增殖的抑制作用[J].第三军医大学学报,2005,27(5):388-391.
[2] KASCHINA E, UNGER T. Angiotensin AT1/AT2 receptors: regulation, signalling and function[J]. Blood Press, 2003, 12(2): 70-88.
[3] 何国祥,刘建平,景 涛,等.血管紧张素Ⅱ对血管平滑肌细胞生物学行为的多重影响[J].中国介入心脏病学杂志,2003,11(6):319-322.
[4] MORI D, OKURO N, FUJII-KURIYAMA Y, *et al*. Gene structure and promoter analysis of the rat BTEB2 gene[J]. Gene, 2003, 304: 163-170.
[5] SHINDO T, MANABE I, FUKUSHIMA Y, *et al*. Kruppel-like zinc-finger transcription factor KLF5/BTEB2 is a target for angiotensin II signaling and an essential regulator of cardiovascular remodeling[J]. Nat Med, 2002, 8(8): 856-863.
[6] WATANABE N, KURABAYASHI M, SHIMOMURA Y, *et al*. BTEB2, a Kruppel-like transcription factor, regulates expression of the SMemb/Nonmuscle myosin heavy chain B (SMemb/NMHC-B) gene[J]. Circ Res, 1999, 85(2): 182-191.
[7] 李 德,何国祥,唐 波,等.基本转录元件结合蛋白2反义RNA对大鼠颈动脉新生内膜增生的抑制作用[J].中华心血管病杂志,2004,32(10):951.
[8] KAGIMI R, GERDES A M. Alterations in G protein and MAP kinase signaling pathways during cardiac remodeling in hypertension and heart failure[J]. Hypertension, 2003, 41(4): 968-977.
[9] METCALFE B L, HUENTELMAN M J, PARILAK L D, *et al*. Prevention of cardiac hypertrophy by angiotensin II type-2 receptor gene transfer[J]. Hypertension, 2004, 43(6): 1233-1238.

(编辑 汪勤俭)

文章编号:1000-5404(2006)12-1279-01

个案与短篇

颞骨肿块的高分辨率CT表现

姚倩东[1],杨 光[1],王 虎[1],莫显斌[1],常 勇[1],杨 春[1],郑敏文[2] ([1]四川省绵阳市科学城医院放射科,绵阳 621900;[2]第四军医大学西京医院放射科,西安 710032)

颞骨肿瘤较少见,临床表现缺乏特征性,术前诊断较困难。本研究回顾性分析17例资料完整的颞骨肿块,结合临床表现和手术病理,分析探讨其高分辨率CT(high-resolution CT, HRCT)特征及诊断要点。

1 临床资料

17例中男性9例,女性8例,年龄11~67岁,平均37.6岁。临床表现主要有头痛、头晕、复视、视力下降、视乳头水肿、听力下降、面神经麻痹、咽反射迟钝和颞部肿块等,病程4个月至15年。17例均行CT横断面扫描,使用GE9800和Somatom AR.C CT扫描仪,层厚、层距为2~5 mm,分别行骨算法和软组织两种方式重建,扫描条件110~120 kV,120~150 mAs。

2 结果

2.1 HRCT表现

4例骨纤维异常增殖症均表现颞骨膨大,其中2例为弥漫的透亮区和硬化区并存,2例表现为均匀一致的高密度区。3例颈静脉球瘤表现为颈静脉孔扩大,增强明显强化,边缘骨质不规则破坏,病变向周围侵犯。2例软骨骨瘤均为等、高混杂密度,形态不规则,内有多数钙化斑点和低密度影,1例岩骨尖破坏。2例嗜酸性肉芽肿表现为颞骨不规则软组织肿块,颞骨呈溶骨性破坏,轮廓不规则,内见残留骨片,邻近软组织明显肿胀。2例外耳道癌表现为外耳道软组织肿块,外耳道气腔消失,1例侵犯邻近组织,可见软组织明显肿胀,但骨壁未见明显破坏。2例骨瘤表现为半球形骨性隆起,边缘清晰。1例脊索瘤表现为岩骨尖不均匀肿块,内见散在斑点状钙化灶,岩骨尖骨质破坏,肿瘤边缘不清。1例黏液瘤表现为岩骨等密度肿块,形态不规则,内部密度均匀,岩骨不规则破坏,肿块增强有轻度强化。

2.2 病理结果

骨纤维异常增殖症、嗜酸性肉芽肿、外耳道癌、软骨骨瘤及例颈静脉球瘤各2例,骨瘤、脊索瘤及黏液瘤各1例,共13例经手术病理证实。其余病例经临床和影像证实。

3 讨论

骨纤维异常增殖症影像学表现由病变的生长期和病变的纤维组织、骨样组织、新生骨小梁比例决定,受累骨的HRCT表

(下转1285页)

作者简介:姚倩东(1971-),男,四川省犍为县人,副主任医师,主要从事医学影像诊断方面的研究,发表论文14篇。电话:(0816)2485821,E-mail:eastsunyao@163.com

收稿日期:2005-10-24;修回日期:2006-01-10

细胞外增高的 Ca^{2+} 浓度可经表皮 KC 细胞膜上的离子通道入胞，引起胞内 Ca^{2+} 浓度增高后，进而激活 KC 内 PKC 信号通路，促进相关基因的表达而促进细胞分化[8]。我们在前面的研究发现，PAI-3 与 KC 的分化密切相关[6]。本实验显示，PAI-3 在高 Ca^{2+} 浓度培养条件下较低 Ca^{2+} 浓度培养条件下的表达明显增强，进一步表明 PAI-3 参与了人表皮 KC 分化。

研究表明，PAI-3 作为丝氨酸抑制剂，抑制激活的蛋白 C 以及凝血和纤维蛋白溶解酶，包括凝血酶、凝血酶-凝血酶调节蛋白复合物、Xa 因子、XIa 因子、血浆激肽释放酶、组织激肽释放酶、组织型纤溶酶原激活剂、尿激酶型纤溶酶原激活剂等。又有文献报道，表皮和其他上皮组织的生长分化关键在于全反式维甲酸不受干扰的传递作用[9]，而 PAI-3 特异地、浓度依赖性地与全反式维甲酸连接，在皮肤上皮中可能起传递维甲酸而促进 KC 分化的作用[5]。但 PAI-3 促进 KC 分化的机制目前仍然不清楚，有待进一步深入的探讨与研究。

参考文献：

[1] PALMIERI D, LEE J W, JULIANO R L, *et al*. Plasminogen activator inhibitor-1 and -3 increase cell adhesion and motility of MDA-MB-435 breast cancer cells [J]. J Biol Chem, 2002, 277(43): 40950 - 40957.

[2] ODET F, GUYOT R, LEDUQUE P, *et al*. Evidence for similar expression of protein C inhibitor and the urokinase-type plasminogen activator system during mouse testis development [J]. Endocrinology, 2004, 145(3): 1481 - 1489.

[3] WAKITA T, HAYASHIT, NISHIOKA J, *et al*. Regulation of carcinoma cell invasion by protein C inhibitor whose expression is decreased in renal cell carcinoma[J]. Int J Cancer, 2004, 108(4): 516 - 523.

[4] CAO Y, BECKER C, LUNDWALL A, *et al*. Expression of protein C inhibitor (PCI) in benign and malignant prostatic tissues[J]. Prostate, 2003, 57(3): 196 - 204.

[5] JERABEK I, ZECHMEISTER-MACHHART M, BINDER B R, *et al*. Binding of retinoic acid by the inhibitory serpin protein C inhibitor[J]. Eur J Biochem, 2001, 268(22): 5989 - 5996.

[6] 张　诚，杨　洁，曹益军. PAI-3 在正常成人皮肤中的表达及作用的初步研究[J]. 第二军医大学学报，2005，27(8)：779 - 781.

[7] LI L, TINNENBAUM T, YUSPA S H. Suspension-induced murine keratinocyte differentiation is mediated by calcium [J]. J Invest Dermatol, 1996, 106(2): 254 - 260.

[8] BIKLE D D, ODA Y, XIE Z. Calcium and 1,25(OH)2D$_3$ interacting drivers of epidermal differentiation[J]. J Steroid Biochem Mol Biol, 2004, 89 - 90(1 - 5): 355 - 360.

[9] FISHER G J, VOORHEES J J. Molecular mechanisms of retinoid actions in skin[J]. FASEB J, 1996, 10(9): 1002 - 1013.

（编辑　栾　嘉）

（上接 1279 页）

现从透亮区到均匀一致硬化区之间及囊样型。

各种密度表现均可出现，分为变形性骨炎型、硬化型颈静脉球瘤为是颈静脉孔区常见良性肿瘤。典型的 HRCT 表现为颈静脉窝扩大，早期为颈静脉孔血管部扩大，后期可出现普遍扩大，周围的骨质边缘粗糙不平，不规则破坏，范围大小不一，并且在该处有明显强化的软组织肿块。

颅内软骨瘤是中枢神经系统罕见的良性肿瘤。HRCT 表现为等、高混杂密度或均匀等密度，其中高密度影为钙化，发生率约为 60%，肿瘤组织边缘清楚，周围脑实质呈压迫性改变而非侵犯，可有轻、中强化[1]。

颞骨嗜酸性肉芽肿是一种以组织细胞突发性非肿瘤样增生为特点的溶骨性病变，与韩-薛-柯病和勒-雪病属同一疾病的不同阶段和表现形式，病因不明[2]。CT 表现为颞骨大块状溶骨性破坏，轮廓不规则，边缘清楚，无硬化，具有特征性“地图状”改变，增强扫描显示病变呈中至高密度强化。

外耳道癌大多为鳞状上皮细胞癌，其次为腺样囊性癌等。HRCT 表现为外耳道不规则软组织肿胀，边界不清，呈等密度，早期外耳道壁无骨质破坏，肿瘤体积增大后可破坏外耳道壁，呈虫蚀状骨质破坏，晚期肿瘤可侵犯腮腺后方，颞下颌关节，颞下窝等，向内侵犯中耳腔和中、后颅窝等[3]。

颞骨骨瘤好发于乳突骨皮质和外耳道，常表现为孤立性肿块，组织学上表现为骨组织中贯穿着纤维血管成分。HRCT 表现为颞骨外耳道，乳突或岩部半圆形骨性隆起，肿瘤密度多均匀致密，瘤体边缘清晰，轮廓规则[4]。

脊索瘤来源于胚胎脊索残余的先天性少见肿瘤，发生于脊柱的两端，以骶尾部最多见，颅底次之。HRCT 表现为不均匀密度肿块影，增强后呈轻或明显强化，瘤旁无水肿，肿块内斑点状钙化，钙化发生率 33% ~50%，相邻骨质呈溶骨性骨性破坏，易侵犯鼻咽部，副鼻窦及眼眶。

颞骨黏液瘤极为罕见，原发性起源于间充质组织，继发性则为心脏黏液瘤栓子脱落，随血流入颅内或颅骨的任何部位。原发黏液瘤 HRCT 表现可为等密度，内部结构均匀，亦可表现为高，低等混杂密度影，周围骨质受侵蚀，增强周边轻度强化。

关键词：颞骨；肿瘤；体层摄影术；X 线计算机

中图法分类号：R816.1　　**文献标识码**：B

参考文献：

[1] 赵江民，戴建平，尚京伟，等. 颅底软骨瘤的 CT 与 MRI 表现[J]. 中国临床医学影像杂志，2002，13(3)：200 - 203.

[2] 杨本涛，王振常，鲜军舫，等. 颞骨郎格尔汉斯细胞组织细胞增生症的 CT 及 MRI 表现[J]. 中华放射学杂志，2003，36(3)：254 - 257.

[3] 鲜军舫，王振常，梁熙虹，等. 颞骨肿块的影像学研究[J]. 中华放射学杂志，2003，37(9)：819 - 822.

[4] 周康荣. 胸部颈面部 CT[M]. 上海：上海医科大学出版社，1997：372.

（编辑　张大春）