凋亡信号作用[10]。细胞表面表达的Fas与FasL交联后，形成能传达信号的活性三聚体(死亡结构域DD)，Fas与死亡结构域相关蛋白(FADD)形成二聚体，将凋亡信号传导至凋亡蛋白酶caspase-8，进而引起一系列酶联反应，激发下游caspase-3、6、7，最终导致细胞凋亡。本实验免疫细胞化学法显示实验组Fas表达明显高于对照组，增强细胞凋亡信号传导，诱导细胞凋亡。Bcl-2属膜蛋白，主要存在于线粒体内膜、细胞膜内表面、内质网膜、溶酶体膜、核膜等处。Bcl-2具有恢复线粒体内膜的跨膜电位和关闭线粒体膜通透性转换孔的作用，可使线粒体膜通透性降低，阻止凋亡启动因子释放，切断细胞凋亡级联反应中关键环节，如抑制促进凋亡的蛋白Bax的毒性作用、抑制caspase激活、维持细胞能钙的稳定等，具有很强的抗凋亡作用；Bax主要促进细胞凋亡。当Bcl-2过表达时，与Bax形成异二聚体抑制细胞凋亡；相反，Bax过表达时，Bax形成同源二聚体促进细胞凋亡。Bcl-2和Bax对细胞凋亡的调控不仅取决于自身表达水平高低，还与两者的比例有关，当Bcl-2/Bax比例减少时，细胞趋于凋亡。本实验免疫细胞化学法显示，实验组Bcl-2表达明显低于对照组、Bax表达明显高于对照组，细胞凋亡增加。奥沙利铂引起HT29细胞凋亡可能与Fas、Bax表达增加，Bcl-2表达减少有关，是通过死亡受体途径及线粒体途径引起细胞凋亡，从而抑制细胞增殖。

总之，通过实验证实奥沙利铂能抑制HT29细胞增殖，这种作用可能通过阻滞细胞周期及诱导细胞凋亡共同作用而引起的。

参考文献：

[1] Andre T, Boni C, Mounedji-Boudiaf L, *et al*. Oxaliplatin, fluorouracil, and leucovorin as adjuvant treatment for colon cancer[J]. N Eng J Med, 2004, 350(23): 2343-2351.
[2] 汤为学，骆云鹏，王瑞华. 人实体瘤抗癌药物敏感试验MTT法的建立[J]. 重庆医科大学学报，1992，17(2)：103-108.
[3] Voland C, Bord A, Peleraux A, *et al*. Repression of cell cycle-related proteins by oxaliplatin but not Cisplatin in human colon cancer cells[J]. Mol Cancer Ther, 2006, 5(9): 2149-2157.
[4] Fujie Y, Yamamoto H, Ngan C Y, *et al*. Oxaliplatin, a potent inhibitor of survivin, enhances paclitaxel-induced apoptosis and mitotic catastrophe in colon cancer cells[J]. Jpn J Clin Oncol, 2005, 35(8): 453-463.
[5] Rew D A, Wilson G D. Cell production rates in human tissues and tumours and their significance, Part Ⅱ: clinical data[J]. Eur J Surg Oncol, 2000, 26(4): 405-417.
[6] 杨连君，曹与涛，于益芝. 细胞周期蛋白及其与肿瘤等疾病的关系[J]. 中国肿瘤生物治疗杂志，2003，10(3)：223-225.
[7] 张一雷，张才全. Cyclin B_1与肿瘤发生发展[J]. 第三军医大学学报，2003，25(18)：1676-1678.
[8] 陈主初. 病理生理学(供七年制临床医学等专业用)[M]. 北京：人民卫生出版社，2001：53-59.
[9] Tsurimoto T. PCNA, a multifunction ring on DNA[J]. Biochim Biophys Acta, 1998, 1443(1-2): 110-116.
[10] Osaki M, Kase S, Kodani I, *et al*. Expression of Fas and FAs ligand in human gastric adenomas and intestinal-type carcinomas: correlation with proliferation and apoptosis[J]. Gastric Cancer, 2001, 4(4): 198-205.

(编辑 薛国文)

文章编号：1000-5404(2007)07-0609-01

个案与短篇

半肢骨骺发育异常1例

杨 宇[1]，李 平[1]，熊 震[2]，杨 君[1]，廖荣信[3] ([1]湖南中医学院第一附属医院放射科，长沙 410007；[2]第三军医大学西南医院全军消化内科中心，400038 重庆；[3]长沙市中心医院放射科，长沙 410007)

1 临床资料

患者，女性，10岁，右膝畸形，活动受限5年加重8月于2003年2月8日前来就诊。体查：脊柱无侧弯后突畸形，无压痛，右膝膨大，局部压痛，右膝关节明显外展畸形，呈X型腿，右膝关节活动可听及弹响。抽屉试验及侧向应力试验(-)，研磨试验(+)。右踝关节内侧压痛，活动可。三大常规及生化检查无特殊。同年3月手术，2005年复查复发。

作者简介：杨 宇(1977-)，男，湖南省长沙市人，医师，助教，主要从事影像诊断和教学方面的研究。电话：(0731)5600745，E-mail：ok513ok@163.com

收稿日期：2005-05-08；修回日期：2006-06-07

2 影像资料

右膝关节呈外展，右膝股骨内外侧髁及胫骨平台偏后方可见骨质呈膨胀性生长尤以股骨内侧髁为甚，其内密度不均，内可见小囊样变，边缘不规则，靠近关节面可见其边缘毛糙，周期软组织肿胀，邻近骨质未见骨膜反应，右踝关节内踝骨骺亦有上述变，其关节间隙正常。X线及CT诊断：半肢骨骺发育异常。术中所见：依次切开皮肤，皮下组织及肌肉，关节囊可见股骨内髁，胫骨平台内侧，后侧骨骺呈结节状异常增生，表面有软骨膜覆盖，色灰白至灰蓝，大小不等，胫骨平台轻度塌陷，半月板挤向外侧。切除半月板，骨刀切除增生的软骨及部分内髁并送检。病理送检：骨及软骨组织呈肿瘤性增生。

(下转616页)

另对血脂相关指标的改变情况也提示清肝泻心汤与文迪雅一样也具有调脂的作用。至于为什么治疗后血糖下降两组比较无差异而糖化血红蛋白下降中药清肝泻心汤组较文迪雅组有明显差异，考虑可能与血糖监测次数少（仅空腹和早餐后2 h）有关，在以后的研究中可同时监测多点血糖（如三餐前、中晚餐后2 h、睡前等），如有条件的话可用24 h血糖仪监测，这样能使结果更有说服力。

本研究观察了心肝并治治疗糖尿病的疗效并探讨了其改善胰岛素抵抗的可能机制，为寻求中医药改善胰岛素抵抗的新途径提供了一定的临床研究基础。但脂联素等脂肪细胞因子对血糖控制及对代谢综合征能否发挥干预作用尚需作进一步的探讨。

参考文献：

[1] 叶任高. 内科学[M]. 第6版. 北京：人民卫生出版社，2005：797.

[2] 中华人民共和国卫生部药政局. 中药新药治疗消渴病（糖尿病）的临床研究指导原则[S]. 第1辑. 北京：中华人民共和国卫生部药政局颁布，1993：215-218.

[3] 陈灏珠. 实用内科学[M]. 第11版. 北京：人民卫生出版社，2001：1958.

[4] 钟学礼. 临床糖尿病学[M]. 上海：上海科技出版社，1989：233.

[5] Diez J J, Iglesias P. The role of the novel adipocyte-derived hormone adiponectin in human disease[J]. Eur J Endocrinol, 2003, 148(3): 293-300.

[6] Havel P J. Update on adipocyte hormones: regulation of energy balance and carbohydrate/lipid metabolism[J]. Diabetes, 2004, 53(Suppl 1): S143-S151.

[7] Combs T P, Wagner J A, Berger J, *et al*. Induction of adipocyte complement-related protein of 30 kilodaltons by PPARgamma agonists: a potential mechanism of insulin sensitization[J]. Endocrinology, 2002, 143(3): 998-1007.

[8] Yang W S, Jeng C Y, Wu T J, *et al*. Synthetic peroxisome proliferator-activated receptor-gamma agonist, rosiglitazone, increases plasma levels of adiponectin in type 2 diabetic patients[J]. Diabetes Care, 2002, 25(2): 376-380.

[9] Steppan C M, Bailey S T, Bhat S, *et al*. The hormone resistin links obesity to diabetes[J]. Nature, 2001, 409(6818): 307-312.

[10] Stumvoll M, Haring H U. Glitazones: clinical effects and molecular mechanisms[J]. Ann Med, 2002, 34(3): 217-224.

[11] Patel N G, Holder J C, Smith S A, *et al*. Differential regulation of lipogenesis and leptin production by independent signaling pathways and rosiglitazone during human adipocyte differentiation[J]. Diabetes, 2003, 52(1): 43-50.

[12] 李道本，王智明. 从肝论治防治糖尿病胰岛素抵抗治疗2型糖尿病的理论探讨[J]. 中国中西医结合消化杂志，2001，9(3)：153-154.

（编辑 汪勃俭）

（上接609页）

3 讨论

半肢骨骺发育异常（dysplasia epiphysealis hemimelica，DEH）是一种罕见病，也叫Trevor病，良性骨骺骨软骨瘤等，发病率为10万分之一，男女比例为3∶1，多发生在一侧肢体，且骨骼内侧多见，双侧发病也有报道，多见于下肢，罕见于上肢，发病年龄多见于2～14岁。主要是由于骺软骨生长发育紊造成病变，临床表现主要为：畸形，肢体不等长，膝内翻或外翻，关节肿胀，活动受限、萎缩等一系列问题。合并创伤可有疼痛。分型：国外Azouz等[1]分为局部型、经典型、全身型。国内分为膝关节型、距骨周围型、真性多发型。

病理改变为一侧肢体骨骺或跗骨、腕骨的骨软骨瘤样异常过度增殖，骨及软骨组织呈肿瘤性增生，类似骨软骨瘤，伴有厚的软骨过度增生区，活跃的软骨化骨，骨化中心大小、形状不规则。一般有其“半肢”特征，病变是一个突出的有软骨帽和松质骨核心的肿块，肿物表面软骨帽构成关节面的一部分，与正常关节面相延续[2-4]。

X线表现：①常累及单个肢体，尤其股骨，胫骨远端和距骨。多发生在未愈合的骨骺或跗骨、腕骨，且骨骼内侧多见。②X线片可见病变部位骨骺偏侧过度增厚、增大骨骺在早期可有数个骨化中心，其中有些似乎在关节周围组织内，以后骨化中心逐渐融合呈不规则，多中心的不透光区伴有斑片状钙化，骨化。如发生在跗骨或腕骨，可表现为不规则分叶状骨性隆突，或不规则的骨增大，有块状钙化、骨化阴影。少数孤立的骨化中心可形成额外骨骺。病变的基底多与关节面相延续，二次骨化中心较对侧出现早[2-4]。

CT表现：可见骨骺增厚、不规则，内可见钙化，骨化。CT对显示钙化骨化有很大的优势，可观察到病变的范围和周边软组织无明显异常。

MRI表现：Ge，Se，Fse序列：T1WI加权像，病变显示为中等信号。T2WI上显示为高信号。特征性改变钙化或骨化在T1WI与T2WI都显示为低信号，通常病变与正常之间分界清晰。邻近软组织在无创伤时多无明显异常，Gd增强病变无明显强化，可清楚显示关节的变形。

鉴别诊断：主要与关节滑膜骨软骨瘤，外生性骨疣，创伤后骨软骨炎，多发性骨软骨瘤病，骨骺缺血坏死，多发骨骺发育不全等鉴别。

关键词：半肢骨骺发育异常（DEH）；唐氏病（Trevor's disease）；X线；CT；MRI

中图法分类号：R681.4　　**文献标识码**：B

参考文献：

[1] Azouz E M, Shomic A M, Marton D, *et al*. The variable manifestations of dysplasia epiphysealis hemimelica[J]. Pediatri Radio, 1985, 15(1): 44-49.

[2] 李增炎，张英泽，闫金成，等. 半肢骨骺发育异常的鉴别诊断与治疗进展[J]. 河北医科大学学报，2004，25(4)：243-244.

[3] 梁 业，庞革雄，曾道敏，等. 半肢骨骺发育异常伴斜视1例[J]. 罕少疾病杂志，2003，10(1)：57-58.

[4] 董 平，谢永辉，王和平. 典型半肢骨骺发育异常症1例[J]，现代中西结合杂志，2003，12(18)：1988.

（编辑 张大春）