Oncol Rep, 2006, 16(2): 329 - 334.
[2] Akdogan B, Dogan H S, Eskicorapci S Y, *et al*. Prognostic significance of bladder tumor history and tumor location in upper tract transitional cell carcinoma[J]. J Urol, 2006, 176(1): 48 - 52.
[3] Kaur G, Tirkey N, Bharrhan S, *et al*. Inhibition of oxidative stress and cytokine activity by curcumin in amelioration of endotoxin-induced experimental hepatoxicity in rodents[J]. Clin Exp Immunol, 2006, 145(2): 313 - 321.
[4] Sikora E, Bielak-Zmijewska A, Magalska A, *et al*. Curcumin induces caspase-3-dependent apoptotic pathway but inhibits DNA fragmentation factor 40/caspase-activated DNase endonuclease in human Jurkat cells [J]. Mol Cancer Ther, 2006, 5(4): 927 - 934.
[5] Garcia-Santos G, Antolin I, Herrera F, *et al*. Melatonin induces apoptosis in human neuroblastoma cancer cells[J]. J Pineal Res, 2006, 41(2): 130 - 135.
[6] Shi-Wen X, Chen Y, Denton C P, *et al*. Endothelin-1 promotes myofibroblast induction through the ETA receptor via a rac/phosphoinositide 3-kinase/Akt-dependent pathway and is essential for the enhanced contractile phenotype of fibrotic fibroblasts[J]. Mol Biol Cell, 2004, 15(6): 2707 - 2719.
[7] Sanchez-Martin L, Sanchez-Sanchez N, Gutierrez-Lopez M D, *et al*. Signaling through the leukocyte integrin LFA-1 in T cells induces a transient activation of Rac-1 that is regulated by Vav and PI3K/AKT-1 [J]. J Biol Chem, 2004, 279(16): 16194 - 16205.
[8] Georgakis G V, Li Y, Rassidakis G Z, *et al*. Inhibition of the phosphatidylinositol-3 kinase/Akt promotes G1 cell cycle arrest and apoptosis in Hodgkin lymphoma[J]. Br J Haematol, 2006, 132(4): 503 - 511.
[9] Hara S, Oya M, Mizuno R, *et al*. AKT activation in renal cell carcinoma: contribution of a decreased PTEN expression and the induction of apoptosis by an Akt inhibitor[J]. Ann Oncol, 2005, 16(6): 928 - 933.
[10] Yonesaka K, Tamura K, Kurata T, *et al*. Small interfering RNA targeting survivin sensitizes lung cancer cell with mutant p53 to adriamycin[J]. Int J Cancer, 2006, 118(4): 812 - 820.
[11] Nakanishi H, Yasui K, Ikehara Y, *et al*. Establishment and characterization of three novel human gastric cancer cell lines with differentiated intestinal phenotype derived from liver metastasis[J]. Clin Exp Metastasis, 2005, 22(2): 137 - 147.

（编辑 汪勤俭）

文章编号：1000-5404(2007)24-2353-01

个案与短篇

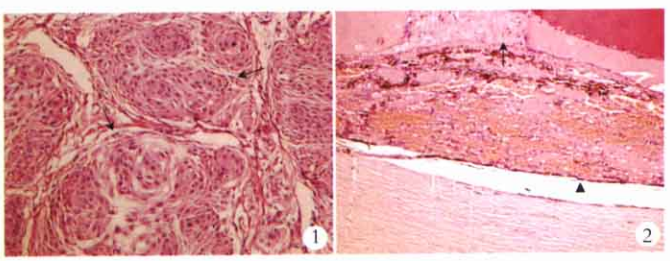
孤立性脉络膜血管瘤併蝶鞍嵴内侧脑膜瘤 1 例

刘少章，袁容娣，吴鸣宇 （第三军医大学大坪医院野战外科研究所眼科，重庆 400042）

眼球和颅内同时发生 2 个性质不同的肿瘤较少见，我院诊治 1 例孤立性脉络膜血管瘤併蝶鞍嵴内侧脑膜瘤，现报告如下。

1 临床资料

患者，男性，42 岁，因右眼视力下降 7 年，视力丧失 1 年余，眼红、胀痛 6 d，于 2006 年 5 月 9 日入院。7 年前右眼曾患“中心性浆液性脉络膜视网膜病变”，视力一直不佳。1 年前右眼失明，未行任何诊治；6 d 前突感右眼红、胀痛逐到我院就诊，门诊拟以“新生血管性青光眼”收入院。全身体检未见异常。眼部检查：视力：右眼无光感，左眼 0.6；右眼角膜水肿，周边前房消失，瞳孔直径 4 mm，不圆，虹膜上出现广泛新生血管，环状后黏连，晶状体密度增高，玻璃体混浊，眼底窥不清；左眼前、后节正常；眼压：右眼 50 mmHg，左眼 26 mmHg。诊断：右眼新生血管性青光眼。入院后予以降眼压治疗，行眼部 B 超检查。提示：①右眼玻璃体重度混浊（出血性）。②右眼球内占位病变待查。③视网膜脱离。为进一步了解眼球内占位病变及排出颅内情况，行头颅 MRI 检查，提示：①左侧蝶骨嵴内脑膜瘤。②右眼球内占位病变。患者于 5 月 11 日转到本院神经外科治疗，5 月 18 日在全麻下行左侧次冠状切口经左额下入路蝶骨嵴脑膜瘤切除术。病理诊断：脑膜瘤（蛛网膜上皮细胞型）（图 1）。5 月 26 日转入本院眼科行右眼球摘除术，病理诊断：①右眼后极部脉络膜海绵状血管瘤（图 2）。②新生血管性青光眼。③视网膜萎缩、脱离。④视神经萎缩。



瘤细胞呈巢状排列，细胞巢之间有结缔组织间隔，肿瘤细胞质丰富，细胞界限不清，呈合胞体状，核呈圆形或卵圆形（↑）

图 1 脑膜瘤光学显微镜观察 （HE×200）

大量薄壁扩张血管衬以内皮细胞，间质少（▲），表面视网膜萎缩、脱离（↑）

图 2 脉络膜海绵状血管瘤光学显微镜观察 （HE×200）

2 讨论

脉络膜血管瘤属先天性血管性错构瘤样病变，可孤立出现于眼底后极部，即孤立性脉络膜血管瘤，或弥漫浸入大部分脉络膜，成为 Sturge-weber 症的眼底表现。孤立性脉络膜血管瘤多见于中年人，单眼发生。病变多在眼底后极部，42% 部分或完全位于黄斑下[1]，视力减退或视物变形为常见就诊原因。邻

（下转 2356 页）

作者简介：刘少章（1954 - ），女，山东省郓城县人，主任医师，教授，主要从事眼战创伤方面的研究，发表论文 30 余篇。电话：（023）68757821，E-mail：sz_liu428@yahoo.com.cn

收稿日期：2007-07-10；修回日期：2007-08-26

细胞增殖，但对凋亡无影响，究其原因为肠肿瘤细胞株有其独特的特征即在细胞核上有 CysLTR1 表达，受体拮抗剂难以与其结合；使用 5-脂氧化酶抑制剂直接抑制 CysLTs 产生，通过损伤细胞 CysLTR1 信号通路，结果可以引起肿瘤细胞的凋亡，这证实了介导生存和增殖的 CysLTR1 信号通路的存在，重要的是肠上皮肿瘤细胞耐受 CysLTR1 拮抗剂诱导的凋亡，这种现象可以被细胞核的 CysLTR1 信号解释[9]。CysLTR 的配体 LTD4 可能的致瘤机制为：通过激活 β-连环蛋白信号，特别是在线粒体中促进与 Bcl 相关的 β-连环蛋白来提高细胞存活；与 Wnt-1 信号相似，LTD4 可增加 β-连环蛋白的水平，提高 TCF/LEF 启动子活性，并且证实炎症信号通路和细胞生存与凋亡的潜在致癌性信号有内在相关性[10]。但就 CysLTR 蛋白的表达与皮肤肿瘤的发生、发展的关系，国内外报道较少。我们研究显示，在皮肤鳞状细胞癌、基底细胞癌组织中 CysLTR 蛋白表达阳性，且显著高于正常皮肤组织（$P<0.05$），这可能提示 CysLTR 蛋白与高增殖恶性皮肤肿瘤的发生有一定相关性；而良性肿瘤脂溢性角化病、原位癌 Bowen 病及中表达与正常皮肤相似（$P>0.05$），这说明 CysLTR 蛋白与低增殖表皮肿瘤相关的可能性小。至于 CysLTR 如何影响表皮细胞增殖和分化的机制尚需深入研究。

参考文献：

[1] Coleman R A, Eglen R M, Jones R L, *et al*. Prostanoid and leukotriene receptors: a progress report from the IUPHAR working parties on classification and nomenclature[J]. Adv Prostaglandin Thromboxane Leukot Res, 1995, 23: 283-285.

[2] 钟 华，郝 飞，向明明. 湿疹患者血清和皮损内白三烯水平测定[J]. 中华皮肤科杂志，2005，38(11)：702-703.

[3] Zhong H, Hao F, Xiang M M, *et al*. Evaluation and interference of serum and skin lesion levels of leukotrienes in patients with eczema[J]. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids, 2006, 75(1): 51-55.

[4] Adamek-Guzik T, Guzik T J, Czerniawska-Mysik G, *et al*. Urinary leukotriene levels are increased during exacerbation of atopic eczema/dermatitis syndrome. Relation to clinical status[J]. Allergy, 2002, 57(8): 732-736.

[5] Nielsen C K, Campbell J I, Ohd J F, *et al*. A novel localization of the G-protein-coupled CysLT1 receptor in the nucleus of colorectal adenocarcinoma cells[J]. Cancer Res, 2005, 65(3): 732-742.

[6] 林熙然. 白三烯修饰剂治疗异位性皮炎及其他皮肤病[J]. 世界核心医学期刊文摘：皮肤病学分册，2005，1(5)：1-3.

[7] 钟 华，郝 飞，钟白玉，等. 亚急性湿疹和银屑病患者皮损中半胱氨酰白三烯受体的表达[J]. 中华皮肤科杂志，2006，39(11)：629-631.

[8] Nielsen C K, Ohd J F, Wikstrom K, *et al*. The leukotriene receptor CysLT1 and 5-lipoxygenase are upregulated in colon cancer[J]. Adv Exp Med Biol, 2003, 525: 201-204.

[9] Paruchuri S, Mezhybovska M, Juhas M, *et al*. Endogenous production of leukotriene D4 mediates autocrine survival and proliferation *via* CysLT1 receptor signalling in intestinal epithelial cells[J]. Oncogene, 2006, 25(50): 6660-6665.

[10] Mezhybovska M, Wikstrom K, Ohd J F, *et al*. The inflammatory mediator leukotriene D4 induces beta-catenin signaling and its association with antiapoptotic Bcl-2 in intestinal epithelial cells[J]. J Biol Chem, 2006, 281(10): 6776-6784.

（编辑 栗 嘉）

（上接2353页）

近视盘或黄斑部呈杏黄色/橘红色，圆形或近球形的隆起，大多伴有不同程度的局限于肿瘤部位的浆液性视网膜脱离，早期在肿瘤相应处有视野缺损，随着病程进展视力与视野不断的恶化。少见情况下，可产生闭角型青光眼或新生血管性青光眼，导致剧烈的眼痛以致失明[2]。该病早期应与脉络膜黑色素瘤、脉络膜转移癌、黄斑盘状变性、脉络膜骨瘤、中心性浆液性脉络膜视网膜病变鉴别[1]。患者7年前右眼曾患“中心性浆液性脉络膜视网膜病变”，但一直未到医院随访，就诊时病情已晚，故该病变与脉络膜血管瘤之间是否相关已无法定论。由于肿瘤影响了正常的脉络膜血运，视网膜外层组织缺氧，产生血管形成因子或血管刺激因素，刺激虹膜和前房角形成一层纤维血管膜，完全性周连虹膜前黏连导致继发性闭角型青光眼。一层纤维血管膜，完全性周边虹膜前黏连导致继发性闭角型青光眼。

脑膜瘤是颅内和椎管内最常见的肿瘤之一，好发部位在静脉窦附近，肿瘤大多起源于硬脑膜深层内的蛛网膜绒毛细胞，也可源于脑膜的成纤维细胞，组织学分为脑膜上皮型、纤维细胞型、移行型、沙粒体型、血管母细胞型和血管瘤型。该患者在眼球内和颅内同时发生2种不同性质的肿瘤实属巧合。通过对该病例的诊治，我们认为脉络膜血管瘤位于黄斑区者，在早期时应注意与中心性浆液性脉络膜视网膜病变鉴别诊断，尤其是对诊断不明确者应定期随访。对眼底不能窥见的新生血管性青光眼，应常规行眼球B超检查，排出球内占位的可能，必要时行头颅MRI或CT检查，以免漏诊延误病情和早期治疗时机。

关键词： 脉络膜血管瘤；脑膜瘤

中图法分类号： R739.7 **文献标识码：** B

参考文献：

[1] 李凤鸣. 中华眼科学(中册)[M]. 北京：人民卫生出版社，2005：2053-2054.

[2] 孙宪丽. 眼部肿瘤临床与组织病理诊断[M]. 北京：科学技术出版社，2006：132-134.

（编辑 汪勤俭）