protection during ischemia-reperfusion injury by opening K ATP channels [J]. Can J Physiol Pharmacol, 2007, 85(12): 1248 – 1253.
[10] Koyama T, Temma K, Akera T. Reperfusion-induced contracture develops with a decreasing [Ca^{2+}]i in single heart cells[J]. Am J Physiol, 1991, 261(4 Pt 2): H1115 – H1122.
[11] Pan L L, Liu X H, Gong Q H, *et al*. S-Propargyl-cysteine (SPRC) attenuated lipopolysaccharide-induced inflammatory response in H9c2 cells involved in a hydrogen sulfide-dependent mechanism[J]. Amino Acids, 2011, 41(1): 205 – 215.
[12] Zhu Y Z, Wang Z J, Ho P, *et al*. Hydrogen sulfide and its possible roles in myocardial ischemia in experimental rats[J]. J Appl Physiol, 2007, 102 (1): 261 – 268.
[13] Elrod J W, Calvert J W, Morrison J, *et al*. Hydrogen sulfide attenuates myocardial ischemia-reperfusion injury by preservation of mitochondrial function[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2007, 104(39): 15560 – 15565.
[14] Yao L L, Huang X W, Wang Y G, *et al*. Hydrogen sulfide protects cardiomyocytes from hypoxia/reoxygenation-induced apoptosis by preventing GSK-3beta-dependent opening of mPTP[J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2010, 298(5): H1310 – H1319.
[15] Zhong G Z, Li Y B, Liu X L, *et al*. Hydrogen sulfide opens the KATP channel on rat atrial and ventricular myocytes[J]. Cardiology, 2010,115(2): 120 – 126.
[16] Kido M, Du L, Sullivan C C, *et al*. Hypoxia-inducible factor 1-alpha reduces infarction and attenuates progression of cardiac dysfunction after myocardial infarction in the mouse[J]. J Am Coll Cardiol, 2005, 46(11): 2116 – 2124.
[17] Tipoe G L, Lau T Y, Nanji A A, *et al*. Expression and functions of vasoactive substances regulated by hypoxia-inducible factor-1 in chronic hypoxemia [J]. Cardiovasc Hematol Agents Med Cbem, 2006, 4 (3): 199 – 218.
[18] Belaidi E, Beguin P C, Levy P, *et al*. Prevention of HIF-1 activation and iNOS gene targeting by low-dose cadmium results in loss of myocardial hypoxic preconditioning in the rat[J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2008, 294(2): H901 – H908.
[19] Liu X, Pan L, Zhuo Y, *et al*. Hypoxia-inducible factor-1alpha is involved in the pro-angiogenic effect of hydrogen sulfide under hypoxic stress[J]. Biol Pharm Bull, 2010, 33(9): 1550 – 1554.
[20] Cantley L C. The phosphoinositide 3-kinase pathway[J]. Science, 2002, 296(5573): 1655 – 1657.
[21] Lindsley C W, Barnett S F, Layton M E, *et al*. The PI3K/Akt pathway: recent progress in the development of ATP-competitive and allosteric Akt kinase inhibitors[J]. Curr Cancer Drug Targets, 2008, 8 (1): 7 – 18.

(**收稿**:2011-02-06;**修回**:2011-05-23)
(编辑　栾　嘉)

文章编号:1000-5404(2011)17-1807-01

个案与短篇

肺中央型基底细胞样鳞癌 CT 表现 1 例

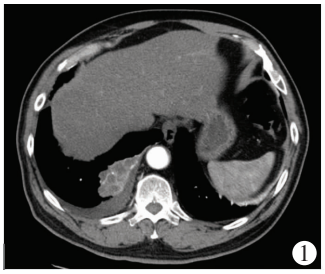
江岷芮[1],贾　颖[1],李增鹏[2],张伟国[1]　(400042 重庆,第三军医大学大坪医院野战外科研究所:放射科[1],病理科[2])

[**关键词**]　肺癌;基底细胞样鳞癌;CT 表现
[**中图法分类号**]　R730.44　[**文献标志码**]　B

肺基底细胞样鳞癌(basaloid squamous carcinoma, BSC)是一种罕见的肺部恶性肿瘤,具有特殊的组织病理学特点[1]。其临床特点及预后尚存在争议,部分研究[2]报道其预后比非小细胞癌差,术后生存率及复发率都有别于其他非小细胞癌。我院收治 1 例,现报告如下。

1　临床资料

患者,男性,78 岁,以"反复咯血 2 月余"于 2010 年 8 月 20 日入我院。患者 2 个月前无明显诱因出现咯血,痰中带血,无潮热、盗汗、气促、胸痛等症状。既往有数十年吸烟史。查体:胸廓呈桶状,右胸壁外侧有压痛及叩击痛,叩诊呈过清音,呼吸音降低,余未见明显阳性体征。纤维支气管镜检查结果:右下后基底段支气管可见肿物突出阻塞管腔。CT 检查:右肺下叶后基底段可见一团状软组织密度影,大小约 5.8 cm×3.8 cm×3.8 cm,呈分叶状,边缘见短小毛刺,邻近胸膜凹陷,肿块内密度不均。增强后呈分隔样不均匀强化,可见肿块由多个大小基本相同的类圆形无强化低密度区及均匀强化的分隔样结构构成,其分隔厚度基本一致,形似"葡萄"样(图 1),以延迟期表现显著,动脉期可见肿块内多个点状血管影,其密度与胸主动脉相当,并无受侵改变,另可见右肺下动脉远端被肿块包绕,对应右肺下叶后基底段支气管管腔阻塞,右侧少量胸腔积液。增强扫描过程中,肿块内多个类圆形低密度区均无强化,而分隔样结构呈"递减"强化方式,并趋于均匀强化,故可见在延迟期"葡萄"样结构更为显著。手术所见:肿瘤位于右肺下叶,质硬,大小约 5 cm×4 cm×4 cm。病理结果:右肺下叶中央型基底细胞样鳞癌,肿瘤细胞细胞核大、细胞质少,可见癌巢和角化珠形成(图 2),支气管残端及支气管旁、第 10 组淋巴结未见癌组织转移。



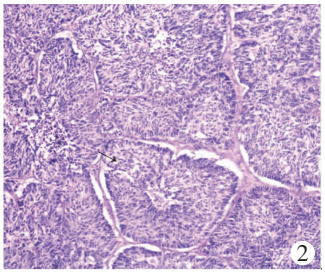


图 1　肺中央型基底细胞样鳞癌患者胸部 64 排 CT 增强表现
图 2　肺中央型基底细胞样鳞癌组织病理学变化(HE ×200)　蓝染细胞为肿瘤细胞,并可见癌巢和角化珠形成(箭头所示)

[**通信作者**]　张伟国,电话:(023)68757621,E-mail:wguo. zhang@ gmail. com

(下转 1819 页)

与患者的年龄、性别及肿瘤分化程度无相关性，说明 Ezrin、ICAM-1 高表达的结肠癌更易形成转移，联合检测二者的表达可作为判断结肠癌预后的指标。Ezrin 和 ICAM-1 在结肠癌中的表达成正相关，提示 Ezrin 和 ICAM-1 可能形成蛋白复合物，辅以 ICAM-1 的抗肿瘤免疫作用，共同介导结肠癌的转移，但具体机制有待进一步研究。

参考文献：

[1] Yu Y, Khan J, Khanna C, *et al*. Expression profiling identifies the cytoskeletal organizer ezrin and the developmental homeoprotein Six-1 as key metastatic regulators[J]. Nat Med, 2004, 10(2): 175 - 181.

[2] Bretscher A, Edwards K, Fehon R G. ERM proteins and merlin: integrators at the cell cortex[J]. Nat Rev Mol Cell Biol, 2002, 3(8): 586 - 599.

[3] Hunter K W. Ezrin, a key component in tumor metastasis[J]. Trends Mol Med, 2004, 10(5): 201 - 204.

[4] Khanna C, Wan X, Bose S, *et al*. The membrane-cytoskeleton linker ezrin is necessary for osteosarcoma metastasis[J]. Nat Med, 2004, 10(2): 182 - 186.

[5] Pujuguet P, Del-Maestro L, Gautreau A, *et al*. Ezrin regulates E-cadherin-dependent adherens junction assembly through Rac1 activation[J]. Mol Biol Cell, 2003, 14(5): 2181 - 2191.

[6] 王忠良，李旭良，张德文，等. Ezrin 在 UMR106 骨肉瘤细胞株移植瘤成瘤及肺转移中的作用[J]. 第三军医大学学报，2009，31(2)：156 - 159.

[7] 樊丽琳，房殿春. RNA 干扰 Ezrin 体外对胃癌 AGS 细胞侵袭和迁移的影响[J]. 第三军医大学学报，2009，31(21)：2137 - 2139.

[8] Wang H J, Zhu J S, Zhang Q, *et al*. High level of ezrin expression in colorectal cancer tissues is closely related to tumor malignancy[J]. World J Gastroenterol, 2009, 15(16): 2016 - 2019.

[9] Elzagheid A, Korkeila E, Bendardaf R, *et al*. Intense cytoplasmic ezrin immunoreactivity predicts poor survival in colorectal cancer[J]. Hum Pathol, 2008, 39(12): 1737 - 1743.

[10] Gavert N, Ben-Shmuel A, Lemmon V, *et al*. Nuclear factor-kappaB signaling and ezrin are essential for L1-mediated metastasis of colon cancer cells[J]. J Cell Sci, 2010, 123(Pt 12): 2135 - 2143.

[11] Maurer C A, Friess H, Kretschmann B, *et al*. Over-expression of ICAM-1, VCAM-1 and ELAM-1 might influence tumor progression in colorectal cancer[J]. Int J Cancer, 1998, 79(1): 76 - 81.

[12] 洪道显，陈火国，陈煜，等. 大肠癌患者可溶性 E-选择素及细胞内黏附分子-1 血清水平的临床意义[J]. 现代肿瘤医学，2006，14(12)：1553 - 1555.

[13] 张海伶，李红霞，郭文有，等. 大肠癌中 ICAM-1 基因的表达及其对预后的影响[J]. 中国现代医药杂志，2006，8(6)：58 - 60.

[14] 徐胜美，马红梅，郭东. ICAM-1 蛋白的表达与大肠癌侵袭转移的相关性[J]. 中国组织化学与细胞化学杂志，2010，19(2)：172 - 175.

[15] 刘安丽，贺生. ICAM-1、P 选择素、nM-23 在青年人结直肠癌中的表达及其临床意义[J]. 中国现代药物应用，2008，2(23)：4 - 6.

[16] 潘立峰，吴敏兰，赵志荣，等. 人胃癌组织中 Ezrin、ICAM-1 的表达及意义的研究[J]. 中国综合临床，2008，24(7)：625 - 628.

（**收稿**：2011-03-07；**修回**：2011-04-12）

（编辑　龙　亮）

（上接 1807 页）

2　讨论

BSC 好发于 60 岁以上的老年男性，多位于段及其以上的支气管[2-3]。国外曾报道 1 例 18 岁女性[4]及 1 例 23 岁女性[5]患者，前者化疗后 2 个月死亡，后者术后 18 个月预后较好。研究显示年龄在 40 岁以下的患者死亡率较老年患者高，肿瘤更具有侵袭性。BSC 主要由基底细胞癌成分和不等量鳞状细胞成分组成，分化程度低，典型的基底细胞样鳞癌表现有：癌巢呈小叶状、分支吻合呈小梁状，没有核仁的小立方形梭形细胞及有丝分裂象活跃等。组织病理学上主要与小细胞癌、部分腺样囊性癌和大细胞神经内分泌癌等鉴别。

肺基底细胞样鳞癌影像学表现报道极少。本例主要表现为右肺下叶肿块影，呈分叶状，边缘见短小毛刺，邻近胸膜凹陷，肿块内密度不均，增强后可见肿块由多个大小基本相同的类圆形无强化低密度区及均匀强化的分隔样结构构成，其分隔厚度基本一致，肿瘤整体呈分隔样不均匀强化表现显著，形似“葡萄”样改变，而形似“葡萄”样改变的肺部肿瘤少见报道，临床工作中亦少发现，是否为肺基底细胞样鳞癌的特异表现有待研究，另外本例肿块内多个点状血管影结构清晰，无受侵改变，这一点在恶性肿瘤中也较为罕见。

此病在影像学表现上主要与鳞状细胞癌、支气管肺泡癌、小细胞肺癌等肺部肿瘤相鉴别[6]，鳞状细胞表现为肺门或纵隔内的软组织肿块，密度较均匀，常伴有支气管管腔狭窄，增强后肿块呈不均匀强化，肺基底细胞样鳞癌与之鉴别仍然需要依赖病理学。支气管肺泡癌的结节常表现为圆形或不规则形，大小不等，边缘模糊不清，可见细长毛刺，大多数病灶有空泡征或支气管充气征，也常伴有胸膜凹陷征。小细胞肺癌常见于肺门，边界清楚，密度较均匀，增强后呈中度强化。由于目前肺基底细胞样鳞癌没有相关影像学表现统计，所以与其他肺部占位鉴别仍然主要依赖于病理学。

参考文献：

[1] Brambilla E, Moro D, Veale D, *et al*. Basal cell (basaloid) carcinoma of the lung: a new morphologic and phenotypic entity with separate prognostic significance[J]. Hum Pathol, 1992, 23(9): 993 - 1003.

[2] Moro D, Brichon P Y, Brambilla E, *et al*. Basaloid bronchial carcinoma. A histologic group with a poor prognosis[J]. Cancer, 1994, 73(11): 2734 - 2739.

[3] Foroulis C N, Iliadis K H, Mauroudis P M, *et al*. Basaloid carcinoma, a rare primary lung neoplasm: report of a case and review of the literature[J]. Lung Cancer, 2002, 35(3): 335 - 338.

[4] Nagakawa H, Hiroshima K, Takiguchi Y, *et al*. Basaloid squamous - cell carcinoma of the lung in a young woman[J]. Int J Clin Oncol, 2006, 11(1): 66 - 68.

[5] Cakir E, Demirag F, Ucoluk G O, *et al*. Basaloid squamous cell carcinoma of the lung: a rare tumour with a rare clinical presentation[J]. Lung Cancer, 2007, 57(1): 109 - 111.

[6] 王光宪，舒健，钟维佳，等. 16 层 CT 在继发性肺淋巴瘤中的诊断价值[J]. 第三军医大学学报，2010，32(6)：601 - 603.

（**收稿**：2011-04-08；**修回**：2011-05-31）

（编辑　汪勤俭）