文章编号:1000-5404(2012)01-0049-05

论著

姜黄素通过P53/P21/PCNA/eIF4E信号通路抑制A549细胞增殖

蒋 金[1],曹友德[1],磨 娜[1],李 静[1],莫显刚[2] (400016 重庆,重庆医科大学基础医学院病理学教研室,分子医学与肿瘤研究中心[1];550004 贵阳,贵阳医学院附属医院综合病房[2])

[摘要] **目的** 研究姜黄素对A549细胞增殖的抑制作用,并探讨其可能的分子机制。**方法** 不同浓度姜黄素处理A549细胞后,分别用平板克隆形成实验、MTT法检测A549细胞的克隆形成数和增殖。20 μmol/L姜黄素处理A549细胞24、48、72 h后,FCM检测细胞周期;RT-PCR、Western blot检测P53、P21、PCNA及eIF4E mRNA和蛋白的表达水平。**结果** 20 μmol/L姜黄素可引起A549细胞S期阻滞,抑制细胞增殖,减少细胞的克隆形成数。20 μmol/L姜黄素作用A549 24 h后P53、P21 mRNA和蛋白表达上调,48 h或72 h后变得尤明显。此外,20 μmol/L姜黄素处理A549细胞48 h后可引起PCNA、eIF4E mRNA和蛋白表达水平下调,72 h后尤明显。**结论** 姜黄素可抑制A549的克隆形成数和细胞增殖,其机制可能与姜黄素促进P53和P21基因表达,抑制PCNA和eIF4E基因表达有关。

[关键词] 姜黄素;细胞周期;细胞增殖;P53
[中图法分类号] R282.71; R73-36; R734.2 [文献标志码] A

Curcumin inhibits on proliferation in A549 cells through P53/P21/PCNA/eIF4E signaling pathway

Jiang Jin[1], Cao Youde[1], Mo Na[1], Li Jing[1], Mo Xiangang[2] ([1]Department of Pathology, Molecular Medicine and Cancer Research Center, College of Basic Medical Sciences, Chongqing Medical University, Chongqing, 400016; [2]Department of Comprehensive Ward, Affiliated Hospital of Guiyang Medical College, Guiyang, Guizhou Province, 550004, China)

[**Abstract**] Objective To investigate the inhibitory effect of curcumin on the proliferation in A549 cells and to explore possible mechanisms. Methods After A549 cells were treated with different concentrations of curcumin, cell clone formation and proliferation were determined by colony formation assay and MTT assay, respectively. A549 cells were treated with 20 μmol/L curcumin for 24 h, 48 h and 72 h, respectively and the cell cycle was measured by flow cytometry (FCM). mRNA and protein levels of P53, P21, PCNA and eIF4E were detected by RT-PCR and Western blotting. Results A549 cells treated with 20 μmol/L curcumin showed an arrest of cell cycle at S phase, inhibition of cell proliferation and reduction of clone formation; the treatment for 24 h resulted in an increased mRNA and protein levels of p53 and p21, which became more obvious after 48 h and 72 h treatment. In addition, the cells treated with 20 μmol/L curcumin for 48 h showed decreased expressions of eIF4E and PCNA at mRNA and protein levels, and the decrease became more obvious after 72 h treatment. Conclusion Curcumin can inhibit clone formation and cell proliferation in A549 cells. The mechanism may be related to up-regulation of P53 and P21 and down-regulation of PCNA and eIF4E.

[**Key words**] curcumin; cell cycle; cell proliferation; P53

Corresponding author: Cao Youde, Tel: 86-23-68485789, E-mail: cydcyj@163.com

据卫生部统计,中国近30年来肺癌死亡率逐年上升46.5%,居恶性肿瘤之首,化疗是治疗肺癌的主要方式之一。但是,目前的化疗药物均不同程度的存在毒副作用大、费用昂贵、易产生耐药等缺点,寻求高效、低毒、价廉的新型抗肿瘤药物对肺癌的治疗具有重要意义。姜黄素(curcumin, $C_{21}H_{20}O_6$)是从姜科、天南星科块茎提取的一种植物多酚,具有抗炎、抗凝、降脂、抗病毒等[1]多种药理作用。近来研究发现姜黄素还能抑制肿瘤生长,但其具体抗癌机制目前仍不清楚。本实验通过观察姜黄素对肺癌A549细胞增殖及相关基因表达的影响,探讨姜黄素对A549细胞增殖影响的可能机制,为开发新的抗肺癌药物提供实验依据。

1 材料与方法

1.1 材料

细胞株:人肺腺癌细胞株A549,由重庆医科大学分子医学

[通信作者] 曹友德,电话:(023)68485789,E-mail:cydcyj@163.com

与肿瘤研究中心提供。

药品及主要试剂:姜黄素、MTT、DMSO购自美国Sigma公司;Trizol、RT试剂盒、PCR mix及DNA marker购自TaKaRa公司;蛋白提取试剂盒、SDS-PAGE凝胶配制试剂盒及ECL试剂购自上海碧云天公司;兔抗人P53和PCNA多克隆抗体、小鼠抗人P21和EIF4e单克隆抗体购自美国Santa Cruz公司,二抗山羊抗兔、山羊抗小鼠购自北京博奥森公司。

1.2 方法

1.2.1 细胞培养 肺癌A549细胞培养于含10% FBS、100 U/ml青霉素、100 μg/ml链霉素的RPMI 1640完全培养液,置于37 ℃、5% CO_2饱和湿度的细胞培养箱中培养,细胞呈单层贴壁生长。实验取对数期生长细胞。

1.2.2 平板克隆形成实验 按100/孔A549接种于6孔板中,培养24 h后加入姜黄素10、20、30、40、50 μmol/L,静置培养2~3周,直到孔板中出现肉眼可见的克隆时终止培养,甲醇溶液固定细胞,倒置光学显微镜下计克隆数(>50个细胞)。

1.2.3 MTT实验 以5×10^3/孔接种A549于96孔板中,培养24 h后加姜黄素5、10、15、20、25、30、40、50 μmol/L组,同时设1个对照(DMSO)组和1个空白组,每组设4个复孔,培养48 h后加入浓度为5 mg/ml的MTT 20 μl,孵育4 h后,弃去培养基,加入150 μl DMSO,置摇床低速振荡10 min,酶标仪在490 nm波长处测光密度值[D(490)]。计算各浓度姜黄素对细胞增殖的抑制率。抑制率=|1-[实验组D(490)值-空白组D(490)值]/[对照组D(490)值-空白组D(490)值]|×100%。

1.2.4 FCM检测细胞周期和细胞凋亡率 以1×10^5/孔接种A549于6孔板中,培养24 h后加入姜黄素10、20、30、40、50 μmol/L,设对照(DMSO)组,培养48 h后收集细胞加入70%预冷乙醇溶液5 ml,混匀置4 ℃固定24 h,离心去上清,PBS洗2次,加入碘化丙啶(propidium iodide, PI)染液1 ml,静止30 min,用流式细胞仪测细胞周期。20 μmol/L姜黄素处理A549细胞72 h后收集细胞,1 ml PBS重悬细胞后采用流式细胞仪检测细胞凋亡率。

1.2.5 RT-PCR检测P53、P21、PCNA及eIF4E mRNA的表达

以1×10^5/孔接种A549于6孔板中,培养24 h后加入姜黄素20 μmol/L,设对照(DMSO)组,培养24、48、72 h后提细胞总RNA并反转录为cDNA,扩增目的片段,各取5 μl PCR反应产物行2%琼脂糖凝胶电泳,Quantity One凝胶图像分析软件拍照,计算各组P53/β-actin、P21/β-actin、PCNA/β-actin、eIF4E/β-actin的灰度比值。相关基因引物序列见表1。

表1 RT-PCR基因引物序列

基因	引物(5′→3′)	扩增片段
P53	上游 ATGAACCGCCGACCTATC	310 bp
	下游 TGGGCAATCCTTTAACTCTAA	
P21	上游 GCACTCAGAGGAGGCGCCATGTCA	334 bp
	下游 CTGTCCCCTGCAGCAGAGCAGGT	
PCNA	上游 GACACATACCGCTGCGATCG	307 bp
	下游 TCACCACAGCATCTCCAATAT	
EIF4e	上游 ACGGAATCTAATCAGGAC	244 bp
	下游 CCCACATAGGCAATAC	
β-actin	上游 GTCCTGTGGCATCCACGAAAC	500 bp
	下游 GCTCCAACCGACTGCTGTCA	

1.2.6 Western blot检测P53、P21、PCNA及eIF4E蛋白的表达

按1×10^4/cm^{2}接种A549于培养瓶中,培养24 h后加入20 μmol/L姜黄素,设对照(DMSO)组,培养24、48、72 h后提取蛋白,调整蛋白浓度后变性,12% SDS-PAGE分离蛋白,转膜后5%脱脂牛奶封闭1 h,一抗[P53(1∶400);P21(1∶250);PCNA(1∶250);eIF4E(1∶250)]4 ℃孵育过夜,TBST洗膜,二抗[山羊抗兔(1∶1 000);山羊抗小鼠(1∶1 000)]室温孵育2 h,TBST洗膜,ECL发光剂显影,Quantity One软件ChemiDOCXRS成像系统采集图像,计算各组P53/β-actin、P21/β-actin、PCNA/β-actin、eIF4E/β-actin的灰度比值。

1.3 统计学分析

数据以$\bar{x}\pm s$表示,采用SPSS 18.0软件行单因素统计分析、方差齐性检验和t检验。

2 结果

2.1 姜黄素对A549克隆形成的影响

姜黄素处理A549细胞16 d后,单克隆计数、统计分析结果显示:20、30、40、50 μmol/L姜黄素组集落形成数分别为(51.33±5.13)、(25.33±5.51)、(16.33±3.06)、(7.33±1.53),与对照(DMSO)组(103.33±9.07)比较明显减少($P<0.05$)。见图1。

2.2 姜黄素对A549增殖的影响

姜黄素作用A549细胞48 h后,MTT比色法显示:实验组D(490)值随姜黄素浓度的增加而递减,≥10 μmol/L姜黄素组D(490)值较对照(DMSO)组显著降低($P<0.05$,表2)。提示10~50 μmol/L姜黄素作用A549细胞48 h后,对A549细胞的增殖具有明显的抑制作用,且具有浓度-效应依赖关系。

表2 姜黄素作用A549细胞48 h后MTT结果($n=5,\bar{x}\pm s$)

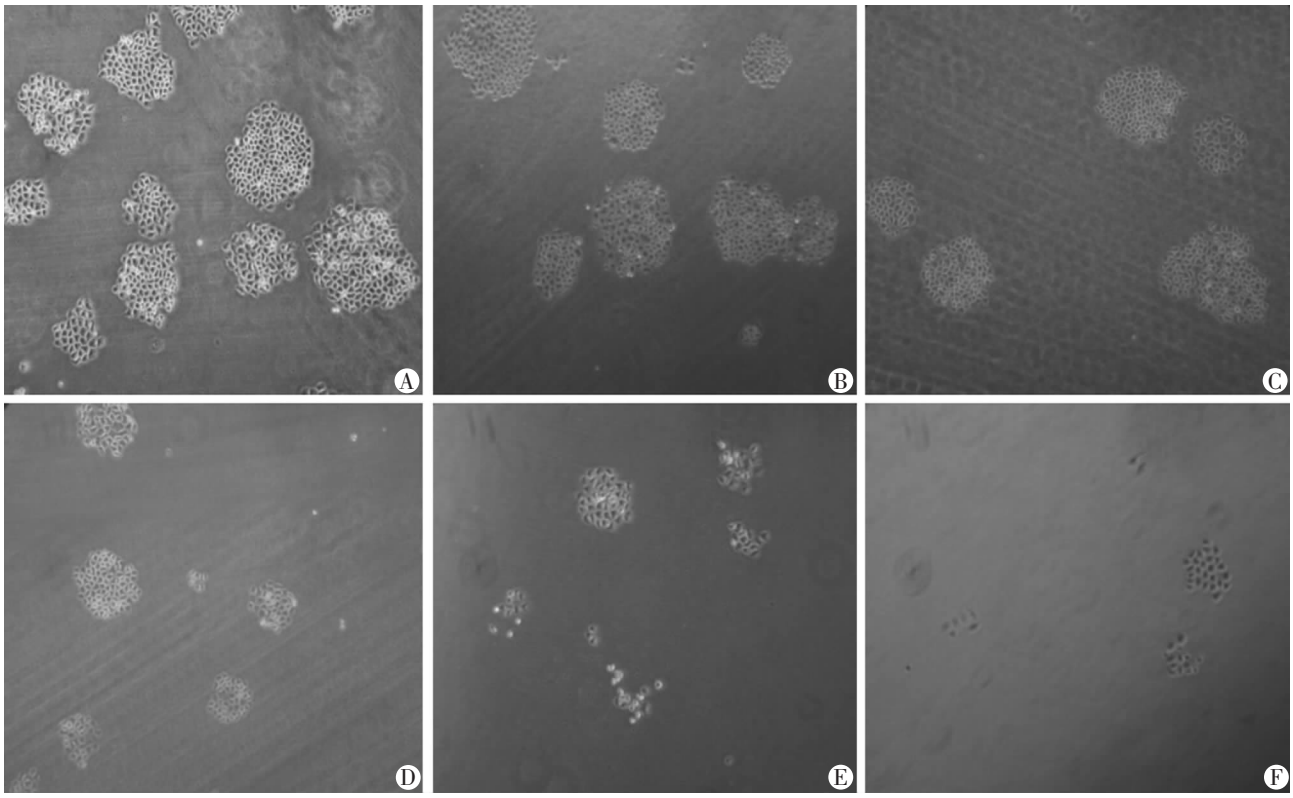
组别	D(490)值
对照(DMSO)组	0.88±0.04
姜黄素(μmol/L)	
5	0.84±0.07
10	0.77±0.07[a]
15	0.66±0.05[b]
20	0.45±0.06[b]
25	0.14±0.08[b]
30	0.08±0.02[b]
40	0.06±0.02[b]
50	0.06±0.03[b]

a:$P<0.05$, b:$P<0.01$,与对照(DMSO)组比较

2.3 姜黄素对A549细胞周期和细胞凋亡率的影响

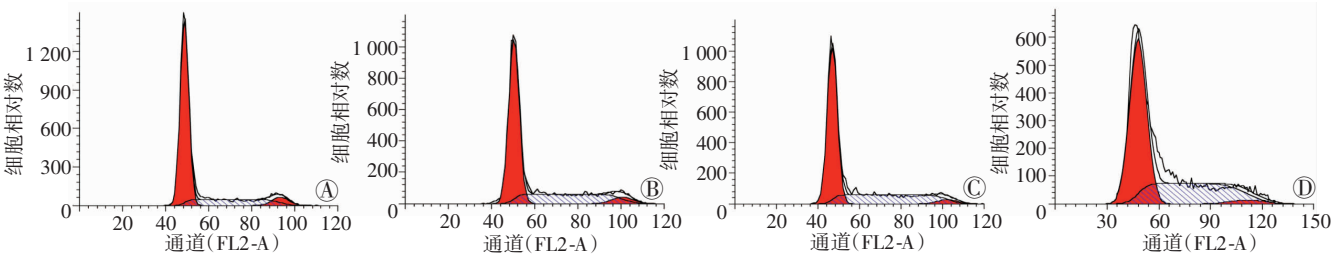
20 μmol/L姜黄素处理A549 24、48、72 h后,S期细胞所占百分比分别为(30.31±3.05)%、(34.47±2.07)%、(39.03±1.41)%,与对照(DMSO)组(21.18±3.16)%比较增加,差异有统计学意义($P<0.05$,图2)。本实验还观察到姜黄素对A549细胞的S期阻滞随时间的延长,A549细胞S期所占百分比逐渐增加,具有显著的时间-效应依赖关系。

20 μmol/L姜黄素处理A549细胞72 h后,姜黄素组细胞凋亡所占百分比为(2.23±0.48)%,与对照(DMSO)组(2.19±0.65)%比较,差异无统计学意义($P>0.05$,图3)。



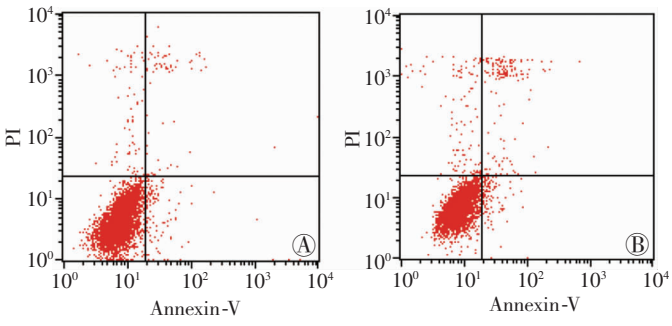
A：对照(DMSO)；B：10 μmol/L 姜黄素；C：20 μmol/L 姜黄素；D：30 μmol/L 姜黄素；E：40 μmol/L 姜黄素；F：50 μmol/L 姜黄素

图 1　不同浓度姜黄素对 A549 克隆形成的影响　(倒置显微镜 ×100)



A：对照(DMSO)；B：20 μmol/L 姜黄素 24 h；C：20 μmol/L 姜黄素 48 h；D：20 μmol/L 姜黄素 72 h

图 2　20 μmol/L 姜黄素对不同培养时间肺癌 A549 细胞周期的影响



A：对照(DMSO)；B：20 μmol/L 姜黄素 72 h

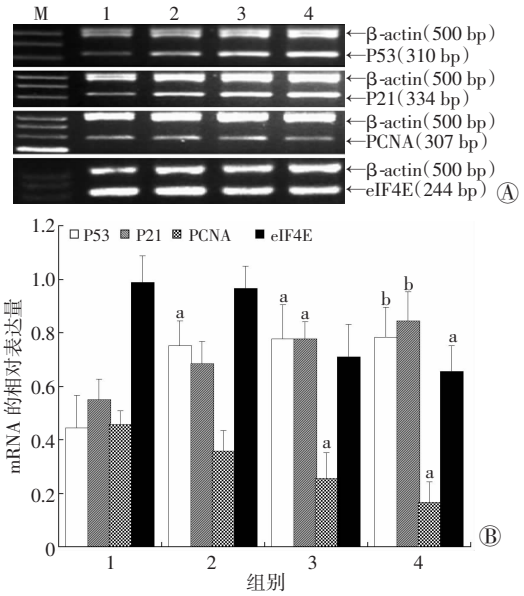
图 3　20 μmol/L 姜黄素对肺癌 A549 细胞凋亡的影响

2.4　姜黄素对 A549 中 P53、P21、PCNA 和 eIF4E 表达的影响

20 μmol/L 姜黄素作用 A549 后，于不同时间点 RT-PCR、Western blot 检测发现：姜黄素作用 A549 24 h 后 P53 mRNA 表达上调，48 h 后 P53 蛋白、P21 mRNA 和蛋白表达均上调，eIF4E mRNA、PCNA mRNA 和蛋白表达均下调，72 h 后 eIF4E 蛋白表达下调，较对照(DMSO)组差异有统计学意义($P<0.05$，图 4、5)。本实验观察到 20 μmol/L 姜黄素可促进 A549 细胞中 P53 和 P21 基因的表达，抑制 PCNA 和 eIF4E 基因的表达，且具有时间依赖关系。

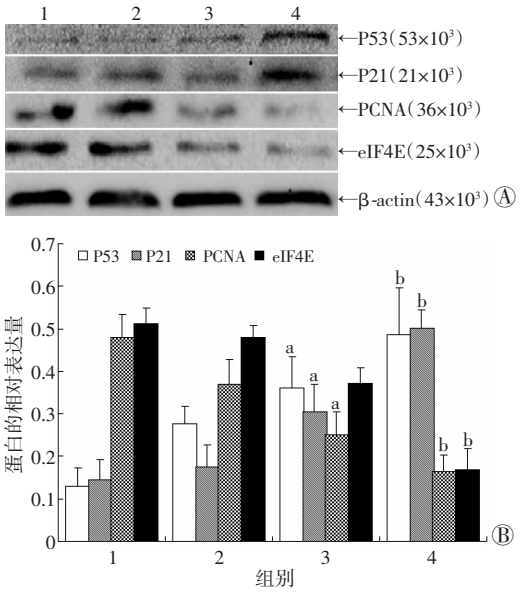
3　讨论

姜黄素是一种从姜黄根茎中提取的黄色酸性酚类物质，常作为一种天然色素添加到食品中，近年来因其具有潜在的抗癌作用而备受关注。美国国立肿瘤所(NCI)已将其列为第 3 代防癌药来进行研究，但其具体的抗癌机制目前仍不清楚。本实验以肺癌 A549 细胞为体外模型，通过 MTT 和单克隆形成实验观察到：10～50 μmol/L 姜黄素均可抑制 A549 细胞的增殖，其增殖抑制率随浓度的增加而增高，单克隆形成数随浓



M:标准(DL500);1:对照(DMSO);2:20 μmol/L 姜黄素 24 h;3:20 μmol/L 姜黄素 48 h;4:20 μmol/L 姜黄素 72 h;A:RT-PCR 检测结果;B:半定量分析 a:$P<0.05$, b:$P<0.01$,与对照(DMSO)比较

图4 姜黄素对 A549 细胞中 P53、P21、PCNA 和 eIF4eE mRNA 表达的影响



1:对照(DMSO);2: 20 μmol/L 姜黄素 24 h;3: 20 μmol/L 姜黄素 48 h;4: 20 μmol/L 姜黄素 72 h;A:Western blot 检测结果;B:半定量分析 a:$P<0.05$, b: $P<0.01$,与对照(DMSO)比较

图5 姜黄素对 A549 细胞中 P53、P21、PCNA 和 eIF4E 蛋白表达的影响

度的增加而减少,表现为明显的浓度-效应依赖关系,与国内外其他学者的研究结果相同[2-3]。细胞增殖是一个复杂的生物学过程,靠细胞周期的正常运行来实现,涉及多个基因的有序表达。本实验观察到 20 μmol/L 姜黄素可诱导 A549 细胞阻滞在 S 期,且随时间的延长 S 期阻滞变得越明显,与既往研究结果基本一致[4-5]。此外,本实验还发现 20 μmol/L 姜黄素与对照(DMSO)组比较对 A549 细胞凋亡率的影响无统计学差异。

野生型 P53 是调节细胞周期的重要抑癌基因[6],能调控 p21、GADD45、MDM2 等[7]基因的表达,在细胞增殖中起核心作用。罗志刚等[8]报道了 P53 的表达在肺癌中有重要意义。本实验结果显示,20 μmol/L 姜黄素作用 A549 细胞 24 h 即可上调 P53 mRNA 和蛋白的表达水平,与 Choudhuri 等[9]的研究结果基本一致。P21 基因是 P53 的下游基因,其编码的 $P21^{Cip/Wafl}$ 蛋白是一种具有广泛激酶抑制活性的细胞周期抑制蛋白,可与细胞周期蛋白 CyclinD、CyclinE、CDK2 等结合发挥抑制作用[10],阻滞细胞周期。本实验结果显示,20 μmol/L 姜黄素作用 A549 细胞 48 h 即可上调 P21 mRNA 和蛋白表达的水平,与 Choi 等[11]的研究结果基本一致。PCNA 是细胞 DNA 合成所必需的一种蛋白质,可与 P21 结合影响 DNA 的合成,其表达水平可直接反映肿瘤细胞的增殖程度[12-14]。本实验结果显示,20 μmol/L 姜黄素作用 A549 细胞 48 h 即可下调 PCNA mRNA 和蛋白的表达水平。

eIF4E 是真核细胞翻译起始和调控的核心成分,可特异性的与 mRNA 5′端结合。正常情况下,细胞中的 eIF4E 水平相对较低,在蛋白质翻译起始过程中起限定作用[15],研究证实 eIF4E 基因在包括肺癌在内的大多数肿瘤中存在过表达。eIF4E 的过表达可选择性地加强"弱 mRNAs"的翻译,使控制细胞周期的关键因子不成比例地增加,使细胞周期调节失控,最终可导致癌变[16]。Rong 等[17]研究发现细胞中游离 eIF4E 受去磷酸化的 eIF4E 结合蛋白(eIF4E binding proteins, 4E-BPs)的负性调节。P53 的激活可使 4E-BPs 去磷酸化而与 eIF4E 结合,使游离 eIF4E 减少[18]。本实验结果显示,20 μmol/L 姜黄素作用 A549 细胞 48 h 即可下调 eIF4E mRNA 和蛋白的表达水平。本实验证实:①姜黄素可逆转 A549 细胞中 eIF4E 基因的过表达;②姜黄素对 A549 细胞中 P53、P21、PCNA 和 eIF4E 基因表达的影响具有显著的时间依赖关系。

综上,本研究发现 20 μmol/L 姜黄素可显著减少 A549 的单克隆形成数、使细胞阻滞在 S 期、抑制细胞增殖,其作用机制可能与上调 P53 和 P21 基因的表达水平,下调 PCNA 和 eIF4E 基因的表达水平,启动 P53/P21/PCNA/eIF4E 信号通路的级联过程有关。

参考文献:

[1] 汪海慧, 成扬. 姜黄素药理作用的研究进展[J]. 上海中医药大学学报, 2007, 21(6): 73-76.

[2] Tang X Q, Bi H, Feng J Q, *et al*. Effect of curcumin on multidrug resistance in resistant human gastric carcinoma cell line SGC7901/VCR [J]. Acta Pharmacol Sin, 2005, 26(8): 1009-1016.

[3] Singh M, Singh N. Curcumin counteracts the proliferative effect of estradiol and induces apoptosis in cervical cancer cells[J]. Mol Cell Biochem, 2011, 347(1/2): 1 - 11.
[4] Weir N M, Selvendiran K, Kutala V K, *et al*. Curcumin induces G_2/M arrest and apoptosis in cisplatin-resistant human ovarian cancer cells by modulating Akt and p38 MAPK[J]. Cancer Biol Ther, 2007, 6(2): 178 - 184.
[5] Liu E, Wu J, Cao W, *et al*. Curcumin induces G_2/M cell cycle arrest in a p53-dependent manner and upregulates ING4 expression in human glioma[J]. J Neurooncol, 2007, 85(3): 263 - 270.
[6] Jackson J G, Post S M, Lozano G. Regulation of tissue- and stimulus-specific cell fate decisions by p53 in vivo[J]. J Pathol, 2011, 223(2): 127 - 136.
[7] He G, Siddik Z H, Huang Z, *et al*. Induction of p21 by p53 following DNA damage inhibits both Cdk4 and Cdk2 activities[J]. Oncogene, 2005, 24(18): 2929 - 2943.
[8] 罗志刚, 王一, 宝建中. p63 和 p53 及 PCNA 在肺癌中的表达及意义[J]. 中国肿瘤临床与康复, 2008, 15(1): 25 - 29, 32.
[9] Choudhuri T, Pal S, Das T, *et al*. Curcumin selectively induces apoptosis in deregulated cyclin D1-expressed cells at G_2 phase of cell cycle in a p53-dependent manner[J]. J Biol Chem, 2005, 280(20): 20059 - 20068.
[10] Abbas T, Dutta A. p21 in cancer: intricate networks and multiple activities[J]. Nat Rev Cancer, 2009, 9(6): 400 - 414.
[11] Choi B H, Kim C G, Bae Y S, *et al*. p21 Waf1/Cip1 expression by curcumin in U-87MG human glioma cells: role of early growth response-1 expression[J]. Cancer Res, 2008, 68(5): 1369 - 1377.
[12] Abbas T, Sivaprasad U, Terai K, *et al*. PCNA-dependent regulation of p21 ubiquitylation and degradation via the CRL4Cdt2 ubiquitin ligase complex[J]. Genes Dev, 2008, 22(18): 2496 - 2506.
[13] Gehen S C, Vitiello P F, Bambara R A, *et al*. Downregulation of PCNA potentiates p21-mediated growth inhibition in response to hyperoxia[J]. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol, 2007, 292(3): L716 - L724.
[14] Soria G, Gottifredi V. PCNA-coupled p21 degradation after DNA damage: The exception that confirms the rule?[J]. DNA Repair (Amst), 2010, 9(4): 358 - 364.
[15] Culjkovic B, Topisirovic I, Skrabanek L, *et al*. eIF4E is a central node of an RNA regulon that governs cellular proliferation[J]. J Cell Biol, 2006, 175(3): 415 - 426.
[16] 张波, 朱成楚. eIF4E 的研究进展及在肺癌中研究现状[J]. 中国肺癌杂志, 2009, 12(8): 931 - 934.
[17] Rong L, Livingstone M, Sukarieh R, *et al*. Control of eIF4E cellular localization by eIF4E-binding proteins, 4E-BPs[J]. RNA, 2008, 14(7): 1318 - 1327.
[18] Horton L E, Bushell M, Barth-Baus D, *et al*. p53 activation results in rapid dephosphorylation of the eIF4E-binding protein 4E-BP1, inhibition of ribosomal protein S6 kinase and inhibition of translation initiation[J]. Oncogene, 2002, 21(34): 5325 - 5334.

(**收稿**:2011-08-09;**修回**:2011-10-26)
(编辑 汪勤俭)

(上接 48 页)

2 讨论

横纹肌肉瘤(rhabdomyosarcoma,RMS)为儿童及青少年最常见的软组织恶性肿瘤。RMS 由不同分化的横纹肌母细胞组成,源于具有肌源性分化能力的原始间充质,即可向横纹肌分化的原始间叶细胞,因此可在正常无横纹肌的解剖区域如前列腺、鼻咽部等处发生 RMS[1]。RMS 病理学分 3 型:①胚胎型最常见,约占 60%,主要发生于 15 岁以下,以头面颈部和泌尿生殖道多见;②腺泡状以 10 ~ 25 岁为主,常发于四肢深部软组织,其次为头颈部、躯干、会阴、盆腔及腹膜后;③多形性好发于老年人,四肢多见,且预后相对较差[2]。45% RMS 发生于头颈部[3],多以局部出现无外伤史的肿块,以及关节部位出现逐渐增大的肿瘤导致功能障碍而就诊,常有骨质溶骨性破坏[4]。

本例 MRI 表现特征:病变侵犯范围较广,以椎体及附件为中心,通过椎间孔向椎管内生长,与髓外硬膜下软组织相连,呈"匍匐式"浸润生长,与邻近结构分界不清;病变 T_1WI 呈低信号,T_2WI 呈较高信号,信号不均匀,边缘不规则,增强扫描呈明显强化,强化较均匀。而椎体形态、大小、信号未见异常;脊髓虽见左右方向明显受压,但信号未见明显异常。横纹肌肉瘤发生于椎体后方软组织及椎体者较为罕见,本例与成人胸椎胚胎性 RMS 描述之 MRI 表现较相似[5]。

脊柱 RMS 鉴别诊断包括:①淋巴瘤:起源于淋巴网状系统,容易侵入椎旁形成较大范围的软组织密度肿块,边缘清,范围较广,呈梭形,其纵径常常大于横径,周围可见大小不等软组织密度肿块,边界较清晰,还可经破坏的椎体后缘、椎弓根或经椎间孔侵入椎管内,围绕硬膜外生长,并向上、下方向发展呈袖套状浸润,可达 2 个椎体节段以上,其椎管内范围可明显大于椎体所累及的范围[5]。MRI T_1WI 多呈稍低或等信号,T_2WI 呈等和稍高信号。②转移瘤:患者一般年龄较大,有原发肿瘤病史,软组织肿块常破坏椎体,并以破坏椎体为中心发展,少见围绕椎管生长而不破坏椎管结构。

综上,RMS 是儿童及青少年比较常见的软组织恶性肿瘤,但像本例这样环绕椎管及椎体生长的横纹肌肉瘤比较罕见,其临床及影像表现尚无明显特征性,确诊仍依赖于病理及免疫组化检查结果。在以后的临床工作中如果遇到这种围管"匍匐式"生长的软组织病变,需要考虑到横纹肌肉瘤的可能。

参考文献:

[1] Rodeberg D, Paidas C. Childhood rhabdomyosarcoma[J]. Semin Pediatr Surg, 2006, 15(1): 57 - 62.
[2] 徐傲, 陈柯, 吴海波, 等. 成人腺泡状横纹肌肉瘤 11 例临床病理学分析[J]. 安徽医药, 2011, 15(2): 183 - 185.
[3] 邵剑波. 小儿横纹肌肉瘤: 影像学表现与评价[J]. 中国医学计算机成像杂志, 2009, 15(5): 462 - 467.
[4] Huh W W, Fitzgerald N, Mahajan A, *et al*. Pediatric sarcomas and related tumors of the head and neck[J]. Cancer Treatment Reviews, 2011, 37(6): 431 - 439.
[5] 邝菲, 聂枚. 脊柱胚胎性横纹肌肉瘤 1 例 MRI 特征分析[J]. 实用癌症杂志, 2010, 25(2): 185 - 186.

(**收稿**:2011-09-09;**修回**:2011-10-17)
(编辑 汪勤俭)