[7] Gomez-Lechon M J, Donato M T, Martinez-Romero A, *et al*. A human hepatocellular in vitro model to investigate steatosis[J]. Chem Biol Interact, 2007, 165(2): 106-116.
[8] 张琴, 彭俊, 沈薇. 乙肝病毒X基因参与肝细胞脂肪变性的作用及机制的初步研究[J]. 第三军医大学学报, 2011, 33(23): 2466-2470.
[9] 赵丰莹, 梅浙川. 水通道蛋白9在培养肝细胞脂肪变性模型中的表达及意义[J]. 重庆医科大学学报, 2008, 33(8): 934-937, 1018.
[10] McNear S, Harrison S A. Current status of therapy in nonalcoholic Fatty liver disease[J]. Therap Adv Gastroenterol, 2009, 2(1): 29-43.
[11] 杨朝霞, 代东伶, 沈薇. 虫草菌丝和还原型谷胱甘肽对非酒精性脂肪肝大鼠模型治疗效果的研究[J]. 第三军医大学学报, 2007, 29(22): 2176-2178.
[12] Takata K, Matsuzaki T, Tajika Y. Aquaporins: water channel proteins of the cell membrane[J]. Prog Histochem Cytochem, 2004, 39(1): 1-83.
[13] Rojek A, Praetorius J, Frokiaer J, *et al*. A current view of the mammalian aquaglyceroporins[J]. Annu Rev Physiol, 2008, 70: 301-327.
[14] Maeda N, Funahashi T, Shimomura I. Metabolic impact of adipose and hepatic glycerol channels aquaporin 7 and aquaporin 9[J]. Nat Clin Pract Endocrinol Metab, 2008, 4(11): 627-634.
[15] Kuriyama H, Shimomura I, Kishida K, *et al*. Coordinated regulation of fat-specific and liver-specific glycerol channels, aquaporin adipose and aquaporin 9[J]. Diabetes, 2002, 51(10): 2915-2921.
[16] Rodriguez A, Catalan V, Gomez-Ambrosi J, *et al*. Insulin- and leptin-mediated control of aquaglyceroporins in human adipocytes and hepatocytes is mediated via the PI3K/Akt/mTOR signaling cascade [J]. J Clin Endocrinol Metab, 2011, 96(4): E586-E597.
[17] Rodriguez A, Catalan V, Gomez-Ambrosi J, *et al*. Aquaglyceroporins serve as metabolic gateways in adiposity and insulin resistance control [J]. Cell Cycle, 2011, 10(10): 1548-1556.
[18] Lee D H, Park D B, Lee Y K, *et al*. The effects of thiazolidinedione treatment on the regulations of aquaglyceroporins and glycerol kinase in OLETF rats [J]. Metabolism, 2005, 54(10): 1282-1289.

(**收稿**:2011-01-21;**修回**:2012-02-28)
(编辑 王 红)

个案与短篇

文章编号:1000-5404(2012)07-0626-01

肝结核误诊为原发性肝癌1例

胡 健,宁琳红,郭 红 (400037 重庆,第三军医大学新桥医院消化内科)

[**关键词**] 肝结核;误诊
[**中图法分类号**] R525 [**文献标志码**] B

结核病感染部位多见于肺部、肠和骨骼,而肝结核在临床上较为少见,原发性肝结核更是罕见[1]。因其临床表现不具有特异性,尤其早期病变可无任何症状,或被肺和其他器官结核的症状所掩盖,过程隐匿[2],所以容易造成误诊或漏诊,本研究报告1例。

1 临床资料

患者,男性,55岁。主诉右上腹胀痛不适15 d,检查发现肝占位。患者无黄疸、腹泻,无恶心、呕吐,无胸闷、胸痛,无咳嗽、咯血,无潮热、盗汗,无乏力,近期体质量无明显增减。既往无肝炎、结核等传染病史;饮白酒20余年,300 ml/d。入院查体:生命体征平稳。营养一般,意识清楚,精神可。皮肤巩膜无黄染,未见出血点、肝掌、蜘蛛痣。浅表淋巴结未触及肿大。心、肺正常。腹平坦,未触及包块,移动性浊音(-),肝上界位于右锁骨中线第5肋间,下界位于右季肋下缘,肝区叩击痛(+)。实验室检查:①肿瘤标志物:Ca19~9 2.5 U/ml、AFP 2.88 IU/ml、PSA 0.193 μg/L、CEA 2.19 ng/ml;②血常规:白细胞 3.09×10^9/L、红细胞 3.32×10^{12}/L、血红蛋白97 g/L;③乙肝HBsAg 0.63 ng/ml、抗-HBs 9.61 mIU/ml、HBeAg 0.06 PEIU/ml、抗-HBe 2.86 PEIU/ml、抗-HBc 2.03 PEIU/ml;④肝功能:谷丙转移酶105 U/L、谷草转移酶78 U/L、γ-GT 95 U/L、ALP 162 U/L;⑤结核抗体:阴性;⑥超声结果:肝脏大小形态正常,包膜欠光滑,肝实质回声增多,肝右前叶可见一混合性肿块影像,范围5.1 cm×4.3 cm,形态不规则,边界欠清晰,CDPI其内可见点彩状血流信号,肝右后叶可见呈串珠状的增强回声,长约2.5 cm,后伴声影,门脉主干1.3 cm;⑦腹部CT:(1)肝右叶多个异常强化灶,考虑新生物伴肝内转移可能;(2)肝右胆管钙化或结石;(3)脾大。初步诊断:(1)原发性肝癌;(2)慢性乙型病毒性肝炎。入我院肝胆科行"肝癌切除术",术中见腹腔内少量淡黄色腹水,肝脏肝硬化表现,包块位于右肝Ⅴ、Ⅵ段及Ⅷ段膈面,与肝组织间界限不清楚,无完整包膜;完整切除包块并做病理检查。术后病理诊断:肝结核。给予异烟肼、利福平、乙胺丁醇抗结核治疗及保肝治疗10 d后出院。出院诊断:(1)原发性肝结核;(2)肝炎后肝硬化;(3)慢性乙型病毒性肝炎。术后继续抗痨,4月后复查CT:(1)肝脏结核术后;(2)肝脏各叶大小比例无异常,轮廓光整,肝裂增宽,肝右叶后下段及右叶前段见散在点状、半环形致密影;(3)肝内血管床无异常,肝内外胆管及胆总管无扩张;(4)腹腔内及腹膜后未见淋巴结肿大,未见腹膜病变及腹水征象。继续抗结核治疗6个月。

2 讨论

原发性肝结核临床少见,临床表现缺乏特异性,诊断十分困难,极易漏诊或误诊为原发性肝细胞癌、肝转移癌或肝脓肿[3]。尤其是当有肿块形成的时候,CT检查可见不同的低密度团块,有或没有边缘增强,坏死中心可见"牛眼"样钙化灶。

(下转631页)

[**通信作者**] 郭 红,电话:(023)68774404,E-mail:haojia2004@yahoo.com.cn

分析没有明显差异,可能与组织样本量少有关。我们进一步将 miR-149-5p 过表达慢病毒感染 MHCC97-H 肝癌细胞,结果发现过表达 miR-149-5p 的肝癌细胞增殖减慢,更值得关注的是,过表达 miR-149-5p 的 MHCC97-H 细胞其体外侵袭能力明显减弱,提示 miR-149-5p 作为一种抑癌基因可能与肝癌的转移密切相关。本研究报道了 miR-149-5p 与 HCC 的关系,发现 miR-149-5p 的高表达有可能抑制肝癌转移,从而改善肝癌患者的预后,有望用于肝癌的治疗靶标。但 miR-149-5p 作为抑癌基因抑制肝癌转移的具体作用机制、靶基因的筛选仍有待进一步的实验证实。

参考文献:

[1] Hao K, Luk J M, Lee N P, *et al*. Predicting prognosis in hepatocellular carcinoma after curative surgery with common clinicopathologic parameters[J]. BMC Cancer, 2009, 9: 389.

[2] Braconi C, Patel T. MicroRNA expression profiling: a molecular tool for defining the phenotype of hepatocellular tumors[J]. Hepatology, 2008, 47(6): 1807 - 1809.

[3] Ladeiro Y, Couchy G, Balabaud C, *et al*. MicroRNA profiling in hepatocellular tumors is associated with clinical features and oncogene/tumor suppressor gene mutations[J]. Hepatology, 2008, 47(6): 1955 - 1963.

[4] Mott J L. MicroRNAs involved in tumor suppressor and oncogene pathways: implications for hepatobiliary neoplasia[J]. Hepatology, 2009, 50(2): 630 - 637.

[5] Siegel R, Naishadham D, Jemal A. Cancer statistics, 2012[J]. CA: A Cancer Journal for Clinicians, 2012, 62(1): 10 - 29.

[6] 李雁, 汤钊猷, 叶胜龙, 等. 不同转移潜能人肝癌单克隆细胞株的分离和建立[J]. 中华肝胆外科杂志, 2001, 7(11): 681 - 685.

[7] Garzon R, Marcucci G, Croce C M. Targeting microRNAs in cancer: rationale, strategies and challenges[J]. Nat Rev Drug Discov, 2010, 9(10): 775 - 789.

[8] Steeg P S. Cancer: micromanagement of metastasis[J]. Nature, 2007, 449(7163): 671 - 673.

[9] Gregory P A, Bert A G, Paterson E L, *et al*. The miR-200 family and miR-205 regulate epithelial to mesenchymal transition by targeting ZEB1 and SIP1[J]. Nat Cell Biol, 2008, 10(5): 593 - 601.

[10] Sengupta S, den-Boon J A, Chen I H, *et al*. MicroRNA 29c is down-regulated in nasopharyngeal carcinomas, up-regulating mRNAs encoding extracellular matrix proteins[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2008, 105(15): 5874 - 5878.

[11] Prueitt R L, Yi M, Hudson R S, *et al*. Expression of microRNAs and protein-coding genes associated with perineural invasion in prostate cancer[J]. Prostate, 2008, 68(11): 1152 - 1164.

[12] Nass D, Rosenwald S, Meiri E, *et al*. MiR-92b and miR-9/9* are specifically expressed in brain primary tumors and can be used to differentiate primary from metastatic brain tumors[J]. Brain Pathol, 2009, 19(3): 375 - 383.

[13] Liu H, Brannon A R, Reddy A R, *et al*. Identifying mRNA targets of microRNA dysregulated in cancer: with application to clear cell Renal Cell Carcinoma[J]. BMC Syst Biol, 2010, 4: 51.

[14] Schaefer A, Jung M, Mollenkopf H J, *et al*. Diagnostic and prognostic implications of microRNA profiling in prostate carcinoma[J]. Int J Cancer, 2010, 126(5): 1166 - 1176.

[15] Li D, Chen P, Li X Y, *et al*. Grade-specific expression profiles of miRNAs/mRNAs and docking study in human grade I-III astrocytomas[J]. OMICS, 2011, 15(10): 673 - 682.

[16] 罗朝辉,张李洋,李征,等. miR-149 促进鼻咽癌细胞侵袭和上皮-间质转变[J]. 中南大学学报:医学版, 2011, 36(7): 604 - 609.

(**收稿**:2011-12-28;**修回**:2012-02-02)

(编辑 王 红)

(上接 626 页)

肝结核的超声表现随其病理学演变过程的不同而呈现复杂性和多变性,各型肝结核的超声表现均无特异性[4]。除了单独的占位性病变,大量的脓肿也常被报道。如此多样的表现与肿瘤相似,在做病理检查以前,难于诊断。因此,在 B 超或 CT 的定位引导下经皮肝组织穿刺在对疑难病例的鉴别诊断及判断预后方面,有不可替代的作用,是一种安全、有效、正确率高的微创诊断方法,能对病变提供病理诊断,为患者提供了治疗方案和依据[5],且费用低廉,是获得肝组织的最佳方法,也是国际公认的"金标准"。故遇有占位性病变者,除考虑肝癌、血管瘤等实质性占位性病变外,还需排除肝结核的可能,最后靠病理检查确诊[6]。值得注意的是,1 次肝活检病理阴性或短期试验性抗结核治疗无效不能否定肝结核的诊断。在诊断困难,尤其在不能排除肝肿瘤的情况下,腹腔镜或剖腹探查是最好的诊断方法,也是避免误诊的重要手段。

分析本例患者误诊的原因:①缺乏特异性的临床表现;②影像学表现缺乏特异性,很难与原发性肝癌鉴别;③该患者同时合并有慢性乙型肝炎,结合其酗酒史,容易误诊为肝癌;④术前未行肝穿刺活检;⑤过分依赖 PPD 试验结果而否定肝结核的诊断。因此,及时和正确地诊断肝结核,对治疗和预后有着积极的意义。

参考文献:

[1] Kok K Y, Yapp S K. Isolated hepatic tuberculosis: report of five cases and review of the literature[J], J Hepatobiliary Pancreat Surg, 1999 (6): 195 - 198.

[2] 李炳杰. 28 例肝结核诊治分析[J]. 中国实用医药, 2011, 6(1): 78 - 79.

[3] Hassan I, Brilakis E S, Thompson R L, *et al*. Surgical management of abdominal tuberculosis[J], J Gastrointest Surg, 2002, 6(6): 862 - 867.

[4] 彭军, 鄢薇. 肝结核的超声诊断与分型[J]. 中西医结合肝病杂志, 2011, 21(3): 171 - 172.

[5] 宓兵. CT 引导下经皮肝穿活检术的临床应用[J]. 中国医学工程, 2010, 18(2): 141,144.

[6] 贾树蓉,阎晓初. 肝结核瘤 1 例[J]. 第三军医大学学报, 2001, 23(12): 1468, 1471.

(**收稿**:2012-02-29;**修回**:2012-03-20)

(编辑 王 红)