在大鼠急性重症胰腺炎模型中肺脏组织 NF-κB p65 阳性细胞的蛋白表达明显增强而且与时间相关,建模后 3 h 肺脏中 NF-κB p65 阳性细胞的蛋白表达升高;在 12 h 肺脏中 NF-κB p65 阳性细胞的蛋白表达达到峰值,NF-κB p65 的激活具有时间的依赖性,证实了急性重症胰腺炎时,其从细胞质转移至细胞核,从而可能激活 TNF-α 和 IL-8 等细胞因子的转录、合成。

本实验证实了肺泡灌洗液中 TNF-α 和 IL-8 水平的变化与 PMNs 发生凋亡延迟的发生在时间上可能存在相关性,TNF-α 和 IL-8 可能在延缓肺内浸润的中性粒细胞凋亡方面起一定作用。我们推测在急性重症胰腺炎时肺内 TNF-α 和 IL-8 过度生成,使中性粒细胞凋亡延迟,这种机制可能是导致肺损伤发生的一个重要环节。因此,肺泡灌洗液中细胞因子 TNF-α 和 IL-8 的水平变化能直接反映肺损伤的严重程度,对急性肺损伤的发展进程及预后预测有重要参考价值。

参考文献:

[1] Tsushima K, King L S, Aggarwal N R, *et al*. Acute lung injury review [J]. Intern Med, 2009, 48(9): 621 - 630.

[2] Zhou M T, Chen C S, Chen B C, *et al*. Acute lung injury and ARDS in acute pancreatitis: mechanisms and potential intervention [J]. World J Gastroenterol, 2010, 16(17): 2094 - 2099.

[3] Giakoustidis A, Mudan S S, Giakoustidis D. Dissecting the stress activating signaling pathways in acute pancreatitis[J]. Hepatogastroenterology, 2010, 57(99/100): 653 - 656.

[4] Karen M, Yuksel O, Akyurek N, *et al*. Probiotic agent Saccharomyces boulardii reduces the incidence of lung injury in acute necrotizing pancreatitis induced rats [J]. J Surg Res, 2010, 160(1): 139 - 144.

[5] Pastor C M, Morel D R, Vonlaufen A, *et al*. Delayed production of IL-18 in lungs and pancreas of rats with acute pancreatitis [J]. Pancreatology, 2010, 10(6): 752 - 757.

[6] Chooklin S. Pathogenic aspects of pulmonary complications in acute pancreatitis patients[J]. Hepatobiliary Pancreat Dis Int, 2009, 8(2): 186 - 192.

[7] Su X, Ao L, Zou N, *et al*. Post-transcriptional regulation of TNF-induced expression of ICAM-1 and IL-8 in human lung microvascular endothelial cells: an obligatory role for the p38 MAPK-MK2 pathway dissociated with HSP27[J]. Biochim Biophys Acta, 2008, 1783(9): 1623 - 1631.

[8] Shibata S, Takahashi G, Shioya N, *et al*. Suppressive effects of sivelestat on interleukin 8 and TNF-α production from LPS-stimulated granulocytes in whole blood culture [J]. J Anesth, 2010, 24(6): 901 - 907.

[9] Galani V, Tatsaki E, Bai M, *et al*. The role of apoptosis in the pathophysiology of Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS): an up-to-date cell-specific review [J]. Pathol Res Pract, 2010, 206(3): 145 - 150.

[10] Ma X, Chang W, Zhang C, *et al*. Staphylococcal Panton-Valentine leukocidin induces pro-inflammatory cytokine production and nuclear factor-kappa B activation in neutrophils [J]. PLoS One, 2012, 7(4): e34970.

[11] Yamamoto M, Takeda K. Role of nuclear IkappaB proteins in the regulation of host immune responses [J]. J Infect Chemother, 2008, 14(4): 265 - 269.

(**收稿**:2012-05-17;**修回**:2012-07-09)

(编辑 邓强庭)

文章编号:1000-5404(2012)16-1657-01

个案与短篇

64 层 CT 心脏成像诊断主动脉-左心室隧道 1 例

杨柳青,张 磊,张 冬 (400037 重庆,第三军医大学新桥医院放射科)

[**关键词**] 主动脉-左心室隧道;心脏成像;CTA;成人

[**中图法分类号**] R816.2 [**文献标志码**] B

主动脉-左心室隧道(aorta-left ventricular tunnel,ALVT),是主动脉根部有一跨过主动脉瓣与左心室相通的异常管道[1]。本病罕见,临床表现多样,易误诊、漏诊[2]。本院采用 64 层 CT 心脏成像成功诊断主动脉-左心室隧道 1 例,现报告如下。

1 临床资料

男性患者,41 岁,因"感冒后出现活动后心悸、气促、咳嗽(可咳粉红色泡沫痰)等症状且加重"于 2012 年 2 月 17 日入本院。既往无高血压、冠心病等病史。入院查体:双肺未闻及干、湿罗音;心浊音界向左下扩大,心率 80 次/min,律齐,无额外心音,主动脉瓣膜听诊区及心尖部可闻及Ⅱ ~ Ⅲ级收缩期杂音。入院检查:ECG 未见异常;胸片示:心影轻度增大(心胸比约 0.53),双肺未见实质病变;超声示:先天性心脏病(左房、室增大;主动脉-左室隧道;主动脉瓣狭窄);64 层 CT 心脏成像示(图 1、2):左室流出道与主动脉右冠窦见一跨过主动脉瓣、管径粗细不均的弧形异常通道,最窄处约 6.9 mm,主动脉窦部直径约 35.5 mm,左房、室增大。诊断为:主动脉-左心室隧道。

2 月 29 日行右冠瓣瘘口补术和主动脉瓣囊袋摘除术。术中见主动脉右冠窦囊袋形成,右冠瓣区有瘘口约 15 mm × 20 mm,囊袋根部连接于室间隔左室面,剪除囊袋,以自体心包补片修补右冠瓣区瘘口。3 月 16 日痊愈出院。

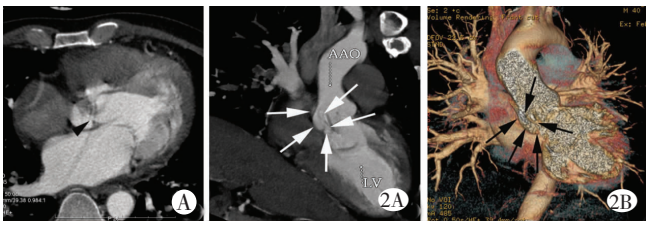


图 1 CT 横断图示左室流出道异常瘘口(箭头示)

图 2 MIP(A)及 VR(B)示右冠窦与升主动脉连接处异常通道(箭头示)

[**通信作者**] 张 冬,E-mail:hszhangd@163.com

(下转 1662 页)

$CD13^+CD133^+$ HCC 细胞对 5-FU 和吡柔比星具有抵抗特性，而其他 3 种亚群更易于杀灭，而且 $CD13^+CD133^+$ HCC 细胞还有减轻放化疗 DNA 损伤和具有抗凋亡作用[11]，显示临床癌肿化疗难以彻底杀灭 CSCs，HCC 易于复发和转移。

用 CD133、CD13 作为 LCSCs 分选标志，从 HuH7 分选出 $CD13^+CD133^+$ HCC 细胞 78.45% 处于 G_0/G_1 期；在加血清 DMEM 培养条件下，$CD13^+CD133^+$ HCC 细胞增殖明显快于 $CD13^-CD133^-$ HCC 细胞，显示具有促进和维持癌细胞生长的作用；$CD13^+CD133^+$ HCC 细胞裸鼠移植易于成瘤，干细胞培养条件下具有成球能力；$CD13^+CD133^+$ HCC 细胞对 5-FU 和吡柔比星具有抵抗特性，比其他 3 种亚群难于杀灭，具有 CSCs 特征，有希望作为 HCC 治疗的靶细胞。

参考文献：

[1] Tomuleasa C, Soritau O, Rus-Ciuca D, *et al*. Isolation and characterization of hepatic cancer cells with stem-like properties from hepatocellular carcinoma[J]. J Gastrointestin Liver Dis, 2010, 19(1): 61-67.

[2] Terris B, Cavard C, Perret C. EpCAM, a new marker for cancer stem cells in hepatocellular carcinoma[J]. J Hepatol, 2010, 52(2): 280-281.

[3] Yang Z F, Ho D W, Ng M N, *et al*. Significance of $CD90^+$ cancer stem cells in human liver cancer[J]. Cancer Cell, 2008, 13(2): 153-166.

[4] Pallini R, Ricci-Vitiani L, Montano N, *et al*. Expression of the stem cell marker CD133 in recurrent glioblastoma and its value for prognosis [J]. Cancer, 2011, 117(1): 162-174.

[5] Kohga K, Tatsumi T, Takehara T, *et al*. Expression of CD133 confers malignant potential by regulating metalloproteinases in human hepatocellular carcinoma[J]. J Hepatol, 2010, 52(6): 872-879.

[6] Shi G M, Xu Y, Fan J, *et al*. Identification of side population cells in human hepatocellular carcinoma cell lines with stepwise metastatic potentials[J]. J Cancer Res Clin Oncol, 2008, 134(11): 1155-1163.

[7] Haraguchi N, Ishii H, Mimori K, *et al*. CD13 is a therapeutic target in human liver cancer stem cells[J]. J Clin Invest, 2010, 120(9): 3326-3339.

[8] Martin-Padura I, Marighetti P, Agliano A, *et al*. Residual dormant cancer stem-cell foci are responsible for tumor relapse after antiangiogenic metronomic therapy in hepatocellular carcinoma xenografts[J]. . Lab Invest, 2012, 92(7): 952-966.

[9] Christ B, Stock P, Dollinger M M. CD13: Waving the flag for a novel cancer stem cell target[J]. Hepatology, 2011, 53(4): 1388-1390.

[10] Meguro M, Mizuguchi T, Kawamoto M, *et al*. The molecular pathogenesis and clinical implications of hepatocellular carcinoma[J]. Int J Hepatol, 2011, 2011: 818-672.

[11] Inagaki Y, Tang W, Zhang L, *et al*. Novel aminopeptidase N (APN/CD13) inhibitor 24F can suppress invasion of hepatocellular carcinoma cells as well as angiogenesis[J]. Biosci Trends, 2010, 4(2): 56-60.

[12] Ding W, You H, Dang H, *et al*. Epithelial-to-mesenchymal transition of murine liver tumor cells promotes invasion[J]. Hepatology, 2010, 52(3): 945-953.

（**收稿**：2012-01-31；**修回**：2012-04-24）

（编辑　邓强庭）

（上接 1657 页）

2　讨论

ALVT 仅占先天性心脏病的 0.05% ~0.12%，可伴主动脉瓣二叶畸形、主动脉瓣狭窄或（和）关闭不全等，以及合并其他心血管畸形[1-3]。ALVT 多因先天主动脉窦部弹力纤维发育不良所致，其组织结构多数由黏液组织所构成，缺乏平滑肌和弹力纤维，其基本病理解剖改变为主动脉与左心室流出道间存在的经主动脉瓣旁的异常通道，可起自左、右冠窦与升主动脉连接处，经肺动脉后方、左心房前下行入左心室[4]。依据病理改变 ALVT 分为 4 型：Ⅰ型仅有单一隧道，无主动脉瓣损害；Ⅱ型主动脉端开口呈卵圆形，主动脉窦瘤样扩张，可伴主动脉瓣损害；Ⅲ型在室间隔部位瘤样扩张，可伴右室流出道梗阻；Ⅳ型为Ⅱ、Ⅲ型的混合型。依据解剖改变 ALVT（隧道路径、粗细）分为 3 型：①裂隙状型：隧道内径 <8 mm，位于主动脉瓣周围，较少合并主动脉瓣损害；②壶腹状型：隧道内径多 >10 mm，中央部呈壶腹状，常有主动脉瓣损害，可伴右室流出道梗阻；③混合型：同时有上述两种改变[5-6]。本例右冠窦囊袋样扩张伴有主动脉瓣狭窄、隧道内径（最宽处）>10 mm，无右室流出道梗阻，依据病例改变属于Ⅱ型，依据解剖改变属于壶腹状型。

获取良好的心脏图像是诊断 ALVT 的先决条件。本例采用 64 层 CT 扫描，运用 MPR、MIP、VR（斜冠状位较适合观察病变）等重建技术，清晰显示一跨过主动脉瓣、管径粗细不均的左室流出道与主动脉右冠窦异常通道。ALVT 需与主动脉窦瘤、主动脉根部夹层、冠状动脉-左心室瘘等主动脉根部异常的疾病相鉴别。依据主动脉瓣反流特点（ALVT 常为偏心性反流），有无左室流出道狭窄（ALVT 常无此改变），主动脉壁一侧或多侧分离，撕脱内膜的显示，冠状动脉起源、走形、开口、及管腔是否扩张（ALVT 的冠状动脉常无异常）等特点不难鉴别[7]。心血管造影检查是诊断 ALVT 的金标准，因其有创、价格昂贵、图像分辨力不足、患者接受辐射剂量较高等不作为首选。64 层 CT 心脏成像可较清晰显示病变以及与毗邻结构的关系，能够较快速、准确诊断本病以及和其他疾病鉴别，为制定手术方案、术中尽可能避免损伤重要结构及缩短手术时间提供一定的帮助[8]，故可作为诊断 ALVT 的常用、有效方法之一。

参考文献：

[1] 侯传举，邓东安，朱鲜阳，等. 主动脉左室隧道彩色多普勒超声心动图图像特征研究[J]. 中国临床医学影像杂志，2006，17(1)：34-36.

[2] McKay R. Aorto-ventricular tunnel[J]. Orphanet J Rare Dis, 2007, 2: 41.

[3] 许华平，高伟，周爱卿. 先天性主动脉左室隧道 5 例[J]. 临床心血管病杂志，2007，23 (1)：73-74.

[4] Ono M, Goerler H, Boethig D, *et al*. Surgical repair of aortico-left ventricular tunnel arising from the left aortic sinus[J]. Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2008, 7(3): 510-511.

[5] 陈琳，黄品同，金梅，等. 主动脉-左心室隧道的超声诊断价值[J]. 四川医学，2010，31(7)：1003-1004.

[6] 吴力军，张玉奇，孙锟，等. 先天性主动脉左室隧道的多普勒超声心动图诊断[J]. 医学影像学杂志，2010，20(3)：343-346.

[7] 林纪光，寿仕新，董海霞，等. 主动脉-左室隧道超声诊断 1 例[J]. 医学影像学杂志，2010，20(1)：118，123.

[8] 王思云，杨有优，周旭辉，等. 64 层螺旋 CT 在主动脉畸形诊断中的价值[J]. 中山大学学报：医学科学版，2009，30(3S)：113-116.

（**收稿**：2012-05-25；**修回**：2012-06-05）

（编辑　汪勤俭）