

癌发生发展及生物学特征的关系。Ezrin mRNA 和蛋白在正常胃黏膜、不典型增生胃黏膜、胃癌中阳性表达率逐渐降低,且组间差异性有统计学意义。在胃癌不同浸润深度、肿瘤大小及有无淋巴结转移组内表达率的差异性亦有统计学意义。两种检测方法结果一致,说明在胃癌的发生发展中 ezrin 基因在转录水平上有 ezrin mRNA 的低表达,同时在蛋白水平上 ezrin 也低表达,两者呈平行关系。提示 ezrin 蛋白表达降低的调控发生在转录水平,可能有基因的变异存在。但 ezrin mRNA 表达阳性率略低于其蛋白的表达,分析其原因可能与组织固定剂及固定时间有关。本实验结果与 Kobel 等^[8]报道的 ezrin 表达水平较低时,肿瘤细胞的浸润受到抑制不符。可能的机制是某些涉及 ezrin 磷酸化激活的机制失调,导致了 ezrin 功能增强从而使肿瘤细胞吞噬及转移能力增强,这也说明 ezrin 在肿瘤转移过程中的作用机制较为复杂。

【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] 张俊会, 刘斌, 邢传平等. ezrin, c-Met 及 ICAM-1 在胃癌组织的表达及其意义 [J]. 第四军医大学学报, 2007, 28(4): 303-306.

[3] Moilanen J, Lassus H, Leminen A, et al. Ezrin immunoreactivity in relation to survival in serous ovarian carcinoma patients [J]. Gynecol Oncol, 2003, 90(2): 273-281.

[4] Song J, Fadiel A, Edusa V, et al. Estradio-induced ezrin overexpression in ovarian cancer: a new signaling domain for estrogen [J]. Cancer Lett, 2005, 220(1): 57-65.

[5] Wan X, Mendoza A, Khanna C, et al. Rapamycin inhibits ezrin-mediated metastatic behavior in a murine model of osteosarcoma [J]. Cancer Res, 2005, 65(6): 2406-2411.

[6] Shen ZY, Xu LY, Chen MH, et al. Upregulated expression of Ezrin and invasive phenotype in malignantly transformed esophageal epithelial cells [J]. World J Gastroenterol, 2003, 9(6): 1182-1186.

[7] 卢航青, 郑杰. 埃兹蛋白生物学特征及其在肿瘤转移中的作用 [J]. 细胞生物学杂志, 2005, 27: 257-262.

[8] Kobel M, Gradhand E, Zeng K, et al. Ezrin promotes ovarian carcinoma cell invasion and its retained expression predicts poor prognosis in ovarian carcinoma [J]. Int J Gynecol Pathol, 2006, 25(2): 121-130.

编辑 吴涛

· 经验交流 · 文章编号 1000-2790(2007)20-1907-01

组织细胞性坏死性淋巴结炎 1 例

刘国敏, 王旭升, 王存金

(定边县妇幼保健站 陕西 定边 718600)

【关键词】组织细胞 淋巴结炎 坏死性 小儿 诊断

【中图分类号】R632.6 【文献标识码】B

1 病例报告 男患儿, 11 岁, 因发热 9 d 以“发热待查”入院。入院前 9 d 开始不明原因发热, 体温在 27.6~40℃ 之间波动, 同时发现右颈部淋巴结无痛性肿大, 在外院用抗生素治疗 2 d 无效后加用地塞米松, 当日体温下降, 但每日用药前体温仍在 38.0~39.3℃。3 d 前口腔黏膜散在糜烂伴干咳, 精神差, 未见皮疹, 出血, 无关节痛。入院前 4 wk 曾有“上感”病史, 无传染病接触史。查体: 体温 39.3℃, 呼吸 20 次/min, 脉搏 96 次/min, 血压 15/10 kPa, 体质量 30 kg, 急性病容, 精神差, 口腔黏膜散在糜烂, 双侧颈部各触及一枚 1.5 cm × 2 cm 大小淋巴结, 颌下可触及 4 枚蚕豆大小的淋巴结, 质地较硬, 与周围的组织粘连, 稍有压痛, 心肺腹未见异常。白细胞 $8 \times 10^9/L$, 中性 0.44, 淋巴 0.54, 嗜酸细胞 0.02, 血沉 22 mm/h, 类风湿因子、抗“O”和 ANA(抗核抗体)均阴性, 骨穿符合感染骨髓象; 心电图 S-T 段下移约 0.5 mV, 超声心动图、心内结构正常; B 超示肝脾轻度肿大, 淋巴结穿刺无特殊改变。先后考虑“传染

性单核细胞增多症、淋巴结炎、败血症”等, 但治疗无好转, 肝脾进行性肿大。入院 1 wk 行淋巴结活检, 诊断为组织细胞性坏死性淋巴结炎。用大剂量激素治疗症状逐渐消失, 淋巴结、肝脾缩小, 体温正常, 10 d 痊愈出院。

2 讨论 组织细胞性坏死性淋巴结炎, 又称亚急性坏死性淋巴结炎, 是一种原因未明的非肿瘤性淋巴结肿大^[1]。目前多数认为是一种独立性的疾病, 但意见尚未统一。本病原因不明, 可能与感染有关, 或是一种免疫性疾病(激素治疗有效)。临床上应与恶性淋巴瘤、血管免疫母细胞性淋巴结病、恶性组织细胞增生症、淋巴结的非肿瘤性疾病、亚急性败血症等相鉴别。病理特点为光镜下受累组织可见到多少不等、大小不一的凝固性坏死灶。坏死灶中有多少不等的组织细胞, 浆细胞样单核细胞, 免疫母细胞浸润, 可见到组织细胞吞噬核碎片的现象, 但缺乏中性粒细胞。坏死灶周围也有大量的组织细胞浸润。我们认为本病有以下特点: 发热(伴有乏力、寒颤等), 浅表淋巴结肿大, 皮疹或面蝶形红斑, 肝脾肿大, 白细胞不升高, 激素治疗有效。本病诊断靠组织学上淋巴结内出现凝固性的坏死灶伴细胞反应性增生、无中性白细胞浸润为特征。对原因不明的淋巴结肿大、发热、白细胞不升、肝脾肿大、蝶形红斑的患者应尽早做淋巴结活检, 以免误诊。早期大剂量激素治疗有效且可缩短病程, 减少患者痛苦。

【参考文献】

[1] 宫恩聪, 丁彦青, 黄高昇. 大学病理学 [M]. 北京: 高等教育出版社, 2001: 467-470.

编辑 许昌泰

收稿日期 2007-09-18; 接受日期 2007-09-25

作者简介 刘国敏, 主治医师, 副站长. Tel: 13909261103 Email: liugm1963@sina.com