

# LncRNA 与大肠癌发生发展关系的研究进展

李梦恩 综述, 白 松<sup>△</sup> 审校

(昆明医科大学第一附属医院干疗科, 昆明 650032)

[关键词] 长链非编码 RNA; 大肠肿瘤; 基因表达; 诊断

[中图法分类号] R604

[文献标识码] A

[文章编号] 1671-8348(2017)31-4444-04

大肠癌是恶性程度很高的消化道肿瘤, 由于早期不易发现且病死率高, 手术、放化疗及生物治疗预后不佳, 因此早诊断、早发现、早治疗显得尤为重要。长链非编码 RNA(LncRNA) 是近年来分子生物学领域新的研究热点, 已经在多种肿瘤中发现其异常表达并且异常表达与肿瘤的发生、发展、转移、复发及预后等方面密切相关。本文重点探讨致瘤型 LncRNA 和抑瘤型 LncRNA 对大肠癌发生、发展的影响, 以期为大肠癌的早期诊断及治疗提供理论依据。

## 1 概 述

**1.1 大肠癌** 大肠癌是极为常见的消化道恶性肿瘤, 包括直肠癌和结肠癌。在世界范围内, 其患病率与发病率仅次于肺癌、胃癌, 居于恶性肿瘤第 3 位, 其病死率在癌症引起死亡病例中居于第 4 位<sup>[1]</sup>。目前, 临床上对于大肠癌的治疗方法主要以手术为主, 辅以放化疗及生物治疗, 但由于缺乏有效的早期诊断及治疗靶点, 80% 的患者就诊时已属中晚期, 致使治疗效果极其不佳。基于大肠癌具有患病率高、漏诊率高、治疗难度大、预后差等特点, 针对其更为有效的早期诊断与靶向治疗策略亟须建立<sup>[2]</sup>。

**1.2 LncRNA** LncRNA 是一类在真核细胞内被普遍转录的长度超过 200 个核苷酸的功能性 RNA 分子, 位于细胞核内或

胞浆内, 但不具有或很少具有蛋白编码功能, 缺乏明显的开放阅读框, 是 RNA 聚合酶 II 转录的副产物。随着大规模基因组学的发展, 依据 LncRNA 与蛋白编码基因的相对位置关系, 大致可以将其分为 5 类: 反义长非编码 RNA、内含子非编码 RNA、基因间长非编码 RNA、启动子相关 LncRNA、非翻译区 LncRNA<sup>[3]</sup>。

## 2 LncRNA 的作用机制及其在肿瘤中的异常表达

**2.1 LncRNA 的作用机制** LncRNA 在生物发育的部分阶段中产生, 具有组织或细胞特异性, 与 X 染色体沉默、染色体结构动态变化、端粒生物学、亚细胞结构组成、基因组印记、剂量补偿效应等多种生命过程有关<sup>[4]</sup>。随着转录组研究计划的大规模启动及芯片技术的进步, 关于 LncRNA 的研究越来越多, 也取得了显著进展, LncRNA 成为分子生物学研究领域中的一个全新的热点。目前发现的 LncRNA 接近 10 000 个, 大量的实验证据表明, LncRNA 具有多样的调控模式(图 1), 主要通过蛋白质、DNA 或 RNA 相互作用, 在表观遗传水平、转录水平和转录后水平调控基因的表达, 参与 X 染色体沉默、基因组印记及染色质修饰、转录激活、转录干扰、核内运输等多种重要的生物学过程<sup>[5]</sup>。

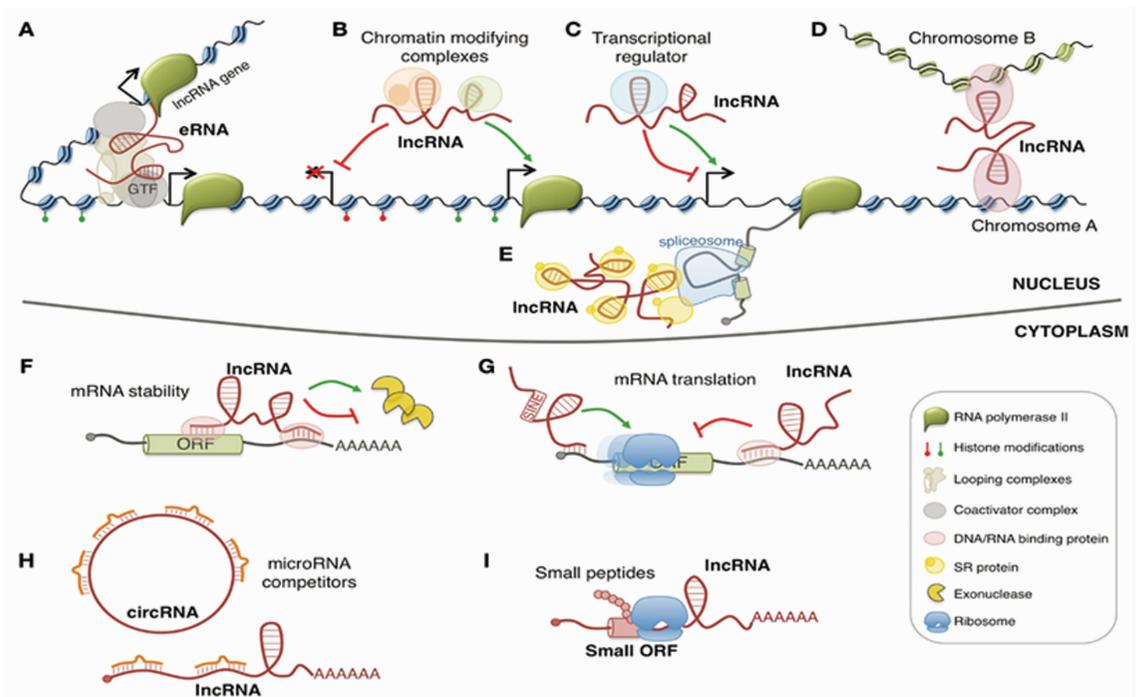


图 1 LncRNA 作用机制

**2.2 LncRNA 在肿瘤中的异常表达** 研究表明,LncRNA 影响细胞内信号转导途径和生物体发育过程中的信号转导通路,并且其超保守元件在人类肿瘤细胞中存在广泛表达。因此,它们的正常表达在个体发育中发挥重要作用,而异常表达则会导致细胞发生恶性转化。肺腺癌转移相关转录子 1(MALAT-1)与肺鳞状细胞癌预后不良相关<sup>[6]</sup>;Hox 反义 RNA(HOTAIR)与原发灶乳腺癌的转移和预后密切相关<sup>[7]</sup>;一个典型的内含子型 LncRNA 萌芽同源物 4 内含子转录本 1(SPRY4-IT1)的异常表达与神经母细胞瘤的浸润能力和黑色素瘤相关<sup>[8]</sup>;尿路上皮癌抗原(UCA1)与膀胱癌细胞的增值能力和侵袭能力相关<sup>[9]</sup>;SRA 与葡萄糖摄取、细胞信号转导、T3 激素的产生和肿瘤浸润转移有关<sup>[10]</sup>;LncRNA LOC285194 和 LncRNA BC040587 与恶性骨肉瘤的发生密切相关且这两个 LncRNA 具有肿瘤抑制作用<sup>[11]</sup>。

### 3 LncRNA 与大肠癌发生发展的研究进展

#### 3.1 致癌型 LncRNA 与大肠癌

**3.1.1 PRNCR1** Yang 等<sup>[12]</sup>用实时定量聚合酶链式反应(qRT-PCR)方法检测 PRNCR1 在 63 例大肠癌患者癌组织和癌旁组织的表达发现,与癌旁组织相比,该基因在大肠癌组织中的表达较高,平均增加 10.55 倍( $P=0.006$ );而且,该基因高表达的水平与肿瘤体积呈正比( $P<0.05$ )。研究发现,以受试者工作特征曲线(ROC)为基础,该基因的 ROC 曲线下面积(AUC)是 0.799,而传统生物标记物癌胚抗原、糖类抗原 CA199 的 AUC 是 0.651,表明其可能作为诊断更敏感的生物标记物;进一步用反义寡核苷酸敲除 PRNCR1 的研究发现,该基因敲除可以诱导细胞周期停滞在 G<sub>0</sub>/G<sub>1</sub> 期,使 S 期的细胞比例明显降低,导致大肠癌细胞增殖能力明显被抑制;但是,该基因敲除却不能影响细胞凋亡及其侵袭能力。

**3.1.2 KCNQ1OT1** Sunamura 等<sup>[13]</sup>在研究中发现,KCNQ1OT1 是位于染色体 11p15.5 上的反义 LncRNA。在大肠癌细胞中,KCNQ1OT1 转录水平明显增加,并且细胞核中 $\beta$ -连环蛋白过度蓄积。进一步的研究发现, $\beta$ -连环蛋白直接与 KCNQ1OT1 的启动子结合而促进其表达。另一方面, $\beta$ -连环蛋白被敲除,导致该基因表达减少,而受该基因调节的 mRNA(SLC22A18 和 PHLDA2)的表达增加。P21 是基因间的长链非编码 RNA,即 lincRNA-p21,其能够抑制 $\beta$ -连环蛋白信号的活性,从而降低肿瘤干细胞的生存能力、自我更新及糖酵解等,进而抑制大肠癌的发生<sup>[14]</sup>。

**3.1.3 HOTTIP** Ren 等<sup>[15]</sup>用 qRT-PCR 方法对 156 例大肠癌组织和 21 例邻近癌旁组织测定 HOTTIP 的表达,研究指出,HOTTIP 在大肠癌组织中的表达明显比邻近癌旁组织高( $P<0.01$ );而且,研究还发现,该基因表达与患者年龄、性别、吸烟史、饮酒史及分化的关系差异无统计学意义( $P=0.764$ 、 $0.776$ 、 $0.415$ 、 $0.894$  和  $0.418$ ),但与 T 分期(T<sub>1-2</sub> 与 T<sub>3-4</sub> 对比, $P=0.001$ )、临床分期(I~II 期与 III~IV 期对比, $P=0.003$ )、远处转移(无转移与早期转移对比, $P=0.014$ )、不良预后( $P=0.001$ )等有关;此外,通过多变量分析发现,HOTTIP 过表达可能是大肠癌预后不良的独立的影响因素( $P=0.017$ )。

**3.1.4 MALAT1** Ji 等<sup>[16]</sup>在研究 MALAT1 与大肠癌的关系时指出,体外基因的过表达能促进大肠癌细胞增殖和细胞迁移,在裸鼠中则能够促进肿瘤生长和远处转移。更深入的机制研究发现,其与抑癌基因(SFPQ,即多嘧啶序列剪接因子)和原癌基因(PTBP2,即多嘧啶序列结合蛋白 2)有关,MALAT1 能

够结合 SFPQ 致使 SFPQ/PTBP2 复合物释放出原癌基因 PTBP2。SFPQ 的分离使 PTBP2 增加,进而促进细胞增殖和细胞迁移,而 SFPQ 对 MALAT1 的调节起到很大的作用。此外,在大肠癌组织中,MALAT1 和 PTBP2 是过表达的,其与大肠癌的侵袭能力及远处转移密切相关。但是,实验证明,SFPQ 在癌组织和癌旁组织是不表达的。由此推测,MALAT1 可能是预测肿瘤转移和预后新的因子,MALAT1 和 SFPQ 之间的相互作用关系可能作为新的药物作用靶点。

**3.1.5 UCA1** Han 等<sup>[17]</sup>用 qRT-PCR 方法检测大肠癌组织和癌旁组织及大肠癌细胞系和正常细胞系 UCA1 表达水平,实验证实,在大肠癌组织及大肠癌细胞系中,UCA1 表达水平明显增加。进一步在体外实验中验证 UCA1 与大肠癌临床病理特征的潜在联系时发现,UCA1 的表达水平与肿瘤大小、肿瘤浸润深度呈正相关,与组织分化程度、预后呈负相关。此外,研究还发现,在大肠癌细胞中,UCA1 能够影响细胞增殖、细胞凋亡、细胞周期进程。这些研究表明 UCA1 在大肠癌分子病因学中发挥重要的作用,可能对大肠癌的诊断、进展及治疗有指导意义。

**3.1.6 其他致癌型 LncRNA 与大肠癌** Sun 等<sup>[18]</sup>发现 TUG1 过表达可以增加大肠癌细胞集落形成、侵袭、迁移能力并通过影响上皮间叶细胞间转换促进其远处转移。Shi 等<sup>[19]</sup>发现 XLOC\_006844、LOC152578 和 XLOC\_000303 在大肠癌患者中表达明显上调,表明这 3 个 LncRNAs 可能作为预测大肠癌发生的潜在的生物学标记。Liu 等<sup>[20]</sup>发现 DANCR 在大肠癌组织中表达增加(与正常组织  $P<0.05$ ),其高表达与 TNM 分期、组织学分级、淋巴结转移等有关( $P<0.05$ ),总生存率与无病存活率比低表达的( $P<0.05$ )。Iguchi 等<sup>[21]</sup>研究发现 LncRNA-ATB 高表达明显与肿瘤大小、肿瘤浸润深度、淋巴血管侵犯、淋巴结转移呈正相关,与预后呈负相关;而且,在大肠癌肝转移患者该基因表达明显增高,表明该基因与大肠癌的进展及不良预后有明显相关。

#### 3.2 抑癌型 LncRNA 与大肠癌

**3.2.1 MEG3** Yin 等<sup>[22]</sup>用 qRT-PCR 方法通过对 62 例大肠癌患者癌组织和癌旁组织分析发现,MEG3 低表达明显与组织分化程度低、肿瘤浸润层次深、肿瘤淋巴结转移进展分级(TNM)有关;多变量分析显示 MEG3 可以作为总生存率独立的危险因子;进一步体内和体外的实验研究表明,MEG3 过表达能够显著抑制大肠癌细胞的增殖。实验证实,MEG3 是通过调节大肠癌细胞增殖扩散进而影响大肠癌的发生、发展。

**3.2.2 RP11-462C24.1** Shi 等<sup>[23]</sup>在预实验中收集 92 例大肠癌患者的肿瘤标本和临床病例,用 Microarray Assay 方法对大肠癌癌组织和邻近正常组织、有远处转移的大肠癌和无远处转移的大肠癌的全 LncRNA 基因组表达谱进行分析时发现,与邻近正常组织相比,RP11-462C24.1 在大肠癌癌组织中表达较低( $P<0.01$ );有远处转移的大肠癌比没有远处转移的大肠癌该基因表达水平更低( $P=0.049$ );也就是说,RP11-462C24.1 的表达水平随着大肠癌恶性程度的增加而减少。此外,RP11-462C24.1 的低表达明显与大肠癌远处转移有关( $P=0.011$ ),RP11-462C24.1 的 AUC 分别是 0.78(大肠癌癌组织与邻近正常组织)和 0.65(没有远处转移与有远处转移),多变量分析发现 RP11-462C24.1 是大肠癌预后的独立的预测因子( $P=0.005$ ),K-M 分析发现 RP11-462C24.1 表达较低患者的无病生存率较低( $P<0.01$ )。综上所述,RP11-462C24.1 作为大肠癌潜在的预后新标记物,为大肠癌的诊断提供了新的依据。

**3.2.3 ncRuPAR** Yan 等<sup>[24]</sup>对 105 例大肠癌标本用自身对照实验研究,qRT-PCR 和免疫组织化学法检测 ncRuPAR 和蛋白酶激活受体 1(PAR-1)的表达及其之间的相互关系,将实验获得数据与临床病理结果联系起来,用 ROC 分别评估 ncRuPAR 和 PAR-1 的诊断价值。研究表明,与邻近正常组织相比,ncRuPAR 在大肠癌组织中表达明显降低,而 PAR-1 的 mRNA 在大肠癌组织中表达明显升高。ncRuPAR 表达明显与淋巴结转移、远处转移、Duck 分级、细胞分化、TNM 分期等有关,可能与 PAR-1 的 mRNA 的水平和 EI 评分呈负相关。ncRuPAR 的 AUC 是 0.81[95% 置信区间(CI):0.75~0.87],灵敏度为 97.14%,特异度为 65.87%,预测大肠癌的准确率为 82.86%。

**3.2.4 LOC285194** Qi 等<sup>[25]</sup>为了检测 LOC285194 在大肠癌患者中的表达及其表达水平与现有患者的临床病理特征、生存情况的关系,用 qRT-PCR 检测 81 例随访了 5 年的大肠癌患者癌组织和癌旁组织、大肠癌细胞系及正常肠道黏液细胞中 LOC285194 的表达,然后分析 LOC285194 与现有大肠癌患者的临床病理特征、临床结局可能存在的关系。发现 LOC285194 在肿瘤组织和正常肠道黏液细胞中的表达明显低于癌旁组织和正常肠道黏液细胞( $P < 0.01$ )。而且,LOC285194 的低表达与肿瘤体积大( $P = 0.015$ )、肿瘤分期高( $P = 0.034$ )、更易远处转移( $P = 0.046$ )相关。K-M 分析发现 LOC285194 低表达的患者的无病生存率低( $P = 0.010$ )。此外,多变量分析揭示该基因表达降低是针对疾病生存的独立预测因子。该基因可能作为大肠癌新的预测指标,可能作用于基因治疗和诊断的潜在的治疗靶点。

**3.2.5 其他抑癌型 LncRNA 与大肠癌** Yin 等<sup>[26]</sup>发现 GAS5 在大肠癌细胞中低表达,其能影响细胞增殖,作为生长调节因子可能影响大肠癌的预后;Han 等<sup>[27]</sup>在筛选与大肠癌淋巴结转移相关的 LncRNAs 实验时发现,在大肠癌淋巴结转移的淋巴结组织中,AK307796、ENST00000425785 和 AK021444 明显被上调,ENST00000465846 明显被下调,表明这些异常表达的 LncRNAs 可能与大肠癌淋巴结转移有关。Hu 等<sup>[28]</sup>通过实验证明 3 种 LncRNAs 包括 AK123657、BX648207、BX649059 能够抑制大肠癌细胞株的增殖。

#### 4 展 望

大量流行病学与临床试验研究发现,大肠癌是一类具有遗传性质的恶性肿瘤。虽然大量研究揭示了 LncRNA 与大肠癌的发生、发展关系密切,但由于 LncRNA 近期才引起人们的重视,其在大肠癌方面的研究还极为有限。要进一步明确 LncRNA 与大肠癌的发生、发展、浸润、预后等方面的关系并服务于临床的诊断与治疗,则需要后期更全面、更长远、更有效的研究来阐明它们之间的联系。

#### 参考文献

[1] Tenesa A, Dunlop MG. New insights into the aetiology of colorectal cancer from genome-wide association studies [J]. *Nat Rev Genet*, 2009, 10(6): 353-358.

[2] Howe L, Wu XC, Ries A, et al. Annual report to the nation on the status of cancer, 1975-2003, featuring cancer among U. S. Hispanic/Latino populations [J]. *Cancer*, 2006, 107(8): 1711-1742.

[3] Ponting CP, Oliver PL, Reik W. Evolution and functions of long noncoding RNAs [J]. *Cell*, 2009, 136(4): 629-641.

[4] Lindberg J, Lundberg J. The plasticity of the mammalian transcriptome [J]. *Genomics*, 2010, 95(1): 1-6.

[5] Ulitsky I, Bartel DP. lincRNAs: genomics, evolution, and mechanisms [J]. *Cell*, 2013, 154(1): 26-46.

[6] Schmidt LH, Spieker T, Koschmieder S, et al. The long noncoding MALAT-1 RNA indicates a poor prognosis in non-small cell lung cancer and induces migration and tumor growth [J]. *J Thorac Oncol*, 2011, 6(12): 1984-1992.

[7] Gupta RA, Shah N, Wang KC, et al. Long non-coding RNA HOTAIR reprograms chromatin state to promote cancer metastasis [J]. *Nature*, 2010, 464(7291): 1071-1076.

[8] Khaitan D, Dinger ME, Mazar J, et al. The melanoma-up-regulated long noncoding RNA SPRY4-IT1 modulates apoptosis and invasion [J]. *Cancer Res*, 2011, 71(11): 3852-3862.

[9] Yang C, Li X, Wang Y, et al. Long non-coding RNA UCA1 regulated cell cycle distribution via CREB through PI3-K dependent pathway in bladder carcinoma cells [J]. *Gene*, 2012, 496(1): 8-16.

[10] Shore AN, Herschkowitz JI and rosen JM. noncoding RNAs involved in mammary gland development and tumorigenesis: there's a long way to go [J]. *J Mammary Gland Biol Neoplasia*, 2012, 17(1): 43-58.

[11] Pasic I, Shlien A, Durbin AD, et al. Recurrent focal copy-number changes and loss of heterozygosity implicate two noncoding RNAs and one tumor suppressor gene at chromosome 3q13.31 in osteosarcoma [J]. *Cancer Res*, 2010, 70(1): 160-171.

[12] Yang L, Qiu MT, Xu YT, et al. Upregulation of long non-coding RNA PRNCR1 in colorectal cancer promotes cell proliferation and cell cycle progression [J]. *Oncol Rep*, 2016, 35(1): 318-324.

[13] Sunamura N, Ohira T, Kataoka M, et al. Regulation of functional KCNQ10T1 LncRNA by  $\beta$ -catenin [J]. *Sci Rep*, 2016, 6(2): 20690.

[14] Wang J, Lei J, Guo Y, et al. miRNA-regulated delivery of lincRNA-p21 suppresses  $\beta$ -catenin signaling and tumorigenicity of colorectal cancer stem cells [J]. *Oncotarget*, 2015, 6(35): 37852-37870.

[15] Ren K, Xiao Y, Wan B, et al. Association of long non-coding RNA HOTTIP with progression and prognosis in colorectal cancer [J]. *Int J Clin Exp Pathol*, 2015, 8(9): 11458-11463.

[16] Ji Q, Zhang L, Liu X, et al. Long non-coding RNA MALAT1 promotes tumour growth and metastasis in colorectal cancer through binding to SFPQ and releasing oncogene PTBP2 from SFPQ/PTBP2 complex [J]. *Br J Cancer*, 2014, 111(4): 736-748.

[17] Han Y, Yang YN, Yuan HH, et al. UCA1, a long non-coding RNA up-regulated in colorectal cancer influences cell proliferation, apoptosis and cell cycle distribution [J]. *Pathology*, 2014, 46(5): 396-401.

- [18] Sun JF, Ding CH, Yang Z, et al. The long non-coding RNA TUG1 indicates a poor prognosis for colorectal cancer and promotes metastasis by affecting epithelial-mesenchymal transition[J]. *J Transl Med*, 2016, 14(1): 42.
- [19] Shi J, Li XH, Zhang F, et al. Circulating lncRNAs associated with occurrence of colorectal cancer progression[J]. *Am J Cancer Res*, 2015, 5(7): 2258-2265.
- [20] Liu Y, Zhang M, Liang L, et al. Over-expression of lncRNA DANCR is associated with advanced tumor progression and poor prognosis in patients with colorectal cancer[J]. *Int J Clin Exp Pathol*, 2015, 8(9): 11480-11484.
- [21] Iguchi T, Uchi R, Nambara S, et al. A long noncoding RNA, lncRNA-ATB, is involved in the progression and prognosis of colorectal cancer[J]. *Anticancer Res*, 2015, 35(3): 1385-1388.
- [22] Yin D, Liu J, Zhang EB, et al. Decreased expression of long noncoding RNA MEG3 affects cell proliferation and predicts a poor prognosis in patients with colorectal cancer[J]. *Tumour Biol*, 2015, 36(6): 4851-4859.
- [23] Shi D, Zheng H, Zhuo C, et al. Low expression of novel  
• 综 述 • doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2017.31.046
- lncRNA RP11-462C24. 1 suggests a biomarker of poor prognosis in colorectal cancer[J]. *Med Oncol*, 2014, 31(7): 31.
- [24] Yan B, Gu W, Yang ZH, et al. Downregulation of a long noncoding RNA-ncRuPAR contributes to tumor inhibition in colorectal cancer[J]. *Tumour Biol*, 2014, 35(11): 11329-11335.
- [25] Qi P, Xu MD, Ni SJ, et al. Low expression of LOC285194 is associated with poor prognosis in colorectal cancer[J]. *J Transl Med*, 2013, 11(1): 122.
- [26] Yin D, He X, Zhang E, et al. Long noncoding RNA GAS5 affects cell proliferation and predicts a poor prognosis in patients with colorectal cancer[J]. *Med Oncol*, 2014, 31(11): 253.
- [27] Han J, Rong F, Shi B, et al. Screening of lymph nodes metastasis associated lncRNAs in colorectal cancer patients[J]. *World J Gastroenterol*, 2014, 20(25): 8139-8150.
- [28] Hu Y, Chen Y, Yu Y, et al. A long non-coding RNA signature to improve prognosis prediction of colorectal cancer[J]. *Oncotarget*, 2014, 5(8): 2230-2242.

(收稿日期:2017-04-18 修回日期:2017-07-06)

## 肝脏局灶性病变消融治疗的研究进展

严 静<sup>1</sup>, 徐苏琴<sup>1</sup>, 严高武<sup>2</sup>, 胡 兰<sup>1</sup>综述, 杨汉丰<sup>1△</sup>审校

(1. 川北医学院附属医院放射科, 四川南充 637000; 2. 四川省遂宁市中心医院放射影像科 629000)

【关键词】 肝脏局灶性病变; 消融; 进展

【中图法分类号】 R816; R575

【文献标识码】 A

【文章编号】 1671-8348(2017)31-4447-04

近年来,随着医学影像学技术的不断发展,肝脏局灶性病变(FLLs)特别是小肝癌和一些具有恶性化倾向的良性局灶性病变的早期检出率明显提高,使更多患者可以得到治愈的机会<sup>[1-2]</sup>。当前对于能够施行手术治疗(开腹、腹腔镜或机器人辅助下)的FLLs多实施肝脏部分切除术,但其创伤仍然较大,术后并发症发生率高且不易控制。消融治疗以其微创、安全、局部控制满意的独特优点正被越来越多的临床医生和患者所接受,已成为许多患者有效的替代方式,从而在临床上得到了广泛应用。本文旨在对射频消融、微波消融等为代表的局部消融技术进行综述,以提高认识及运用水平。

### 1 射频消融

射频消融属于物理热消融技术,早在1990年,射频消融就被首次使用。其原理是在影像设备引导下,经皮肤将消融电极准确刺入病变部位,通过射频在电极针周围产生正负离子振荡导致局部高温(90~120℃),肿瘤组织发生凝固坏死和灭活。

外科手术切除是很多肝癌患者的首选治疗方法,尤其是在疾病的早期阶段。在世界范围内,肝功能储备良好的患者术后5年生存率大于50%,手术病死率低至0.0%~6.4%<sup>[3]</sup>。有学者对经射频消融治疗和手术切除的早期肝癌患者的治疗结

果进行比较,消融组第1、3、5年总体生存率分别为94.2%、82.6%和67.5%,手术切除组分别为90.1%、65.0%和55.1%( $P=0.038$ ),经射频消融和肝脏切除的患者总体生存率并无明显区别,对于小于或等于3cm的早期肝癌可以首选射频消融<sup>[4]</sup>。朱晓峰等<sup>[5]</sup>报道了广州市3所医院近5年采用肝切除、原位肝移植及射频消融治疗的1198例原发性肝癌患者,结果显示射频消融治疗的3年存活率及复发率均优于肝切除。

肝血管瘤是肝脏最常见的良性占位性病变,在过去很长一段时间内,主要采取外科手术切除。Zhang等<sup>[6]</sup>治疗了66例有症状的肝血管瘤患者,其中32例行腹腔镜射频消融,另34例行传统开放手术,腹腔镜射频消融组手术时间明显缩短(138 min vs. 201 min,  $P<0.01$ ),出血少( $P<0.01$ ),术后疼痛显著减低,无严重并发症或病死率。作为一种新的微创治疗方法,腹腔镜下射频消融对有症状的肝血管瘤患者是一种与开放手术切除一样安全和有效的方法。

肝脏局灶性结节增生(FNH)是一种少见的肝脏良性病变。2010年Hedayati等<sup>[7]</sup>报道1例有肝脏肿块并伴有持续加重的右上腹痛的女性患者,经皮活检证实为局灶性结节增生,在行射频消融治疗后症状显著缓解。2013年刘俊等<sup>[8]</sup>对18