

· 病案分析 ·

双侧卵巢占位¹⁸F-FDG PET/CT显像鉴别诊断一例

罗亚平

中国医学科学院、北京协和医学院北京协和医院核医学科 100730

通信作者:罗亚平, Email: luoyaping@live.com

DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-2848.2019.04.011

Differentiation of bilateral ovarian masses with ¹⁸F-FDG PET/CT imaging: a case report

Luo Yaping

Department of Nuclear Medicine, Peking Union Medical College Hospital, Peking Union Medical College, Chinese Academy of Medical Sciences, Beijing 100730, China

Corresponding author: Luo Yaping, Email: luoyaping@live.com

DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-2848.2019.04.011

患者女,37岁,9年前出现继发性痛经,后痛经加重伴月经量增多。6年前盆腔超声发现卵巢4 cm占位,未进一步诊治。4年前拟行手术切除卵巢占位,自述因盆腔粘连严重未能切除。半年前出现月经量增多、月经淋漓不尽,自述有头晕贫血,就诊于妇科门诊,体格检查发现盆腔巨大肿物,上界平脐、左右达盆腔。腹盆腔CT提示盆腔巨大肿物,乙状结肠及膀胱受累可能,腹膜后多发肿大淋巴结,双侧肾盂输尿管扩张。血清糖类抗原(carbohydrate antigen, CA)125为1 176(0~35;括号内为正常参考值范围,下同) kU/L,CA19-9为1 446(0~35) kU/L。为明确诊断行¹⁸F-脱氧葡萄糖(fluorodeoxyglucose, FDG) PET/CT显像(图1)。

¹⁸F-FDG PET/CT显像示子宫明显增大呈球形,宫体代谢欠均匀,最大标准摄取值(maximum standardized uptake value, SUV_{max})为2.7,子宫内膜代谢未见异常;右附件区见不规则囊实性病变,大小7.7 cm×6.0 cm,囊内有分隔,囊壁及分隔代谢不均匀增高,SUV_{max}为3.5,该囊实性病变内另见代谢异常增高的实性团块,大小2.3 cm×2.5 cm,SUV_{max}为8.6;左附件区亦见一囊性病变,大小4.1 cm×2.9 cm,囊壁代谢轻度增高,SUV_{max}为3.9。下腹部及盆腔内腹膜可见多个代谢轻度

增高的小结节,直径5~10 mm,SUV_{max}为2.7;腹膜后、髂血管旁还可见代谢不高的小淋巴结。此外,左肾及左输尿管中上段明显扩张积水,右肾多发囊肿,肾实质菲薄且几乎无功能。

对于附件区的囊实性占位,主要需鉴别卵巢来源的各种肿瘤,包括上皮来源肿瘤、生殖细胞来源肿瘤、性索间质肿瘤、转移瘤以及瘤样病变等。由于患者是双侧附件区占位,右侧更为明显,首先需除外卵巢转移瘤(Krukenberg瘤)。卵巢转移瘤一般为种植转移,多源于胃癌,当胃癌原发病灶代谢活性不高时易漏诊。图2为1例因发现盆腔占位而就诊的患者,主要症状为月经延长、月经周期缩短,盆腔超声发现双侧卵巢囊实性占位、盆腔积液,血清CA125为120.7 kU/L。PET/CT显像示双侧附件区代谢增高肿物,而胃壁在充盈状态下仅为代谢不均匀,胃窦大弯侧可疑代谢轻度增高,非常容易漏诊,最终胃镜确诊为胃中低分化腺癌。

卵巢性索间质肿瘤包括卵巢纤维瘤、纤维-卵泡膜细胞瘤、颗粒细胞瘤、支持细胞或支持-间质细胞瘤、两性母细胞瘤等,肿瘤多为实性,由于良性居多且恶性者一般为低级别,代谢活性较低。卵巢生殖细胞肿瘤包括畸胎瘤、卵黄囊瘤、无性细胞瘤等,常分泌β-人绒毛膜促性腺激素或甲胎蛋白,临床表

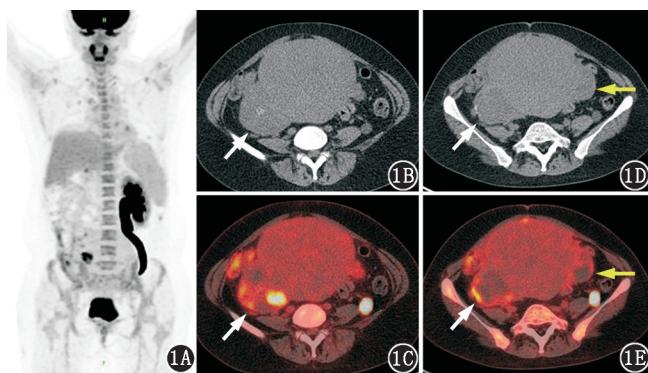
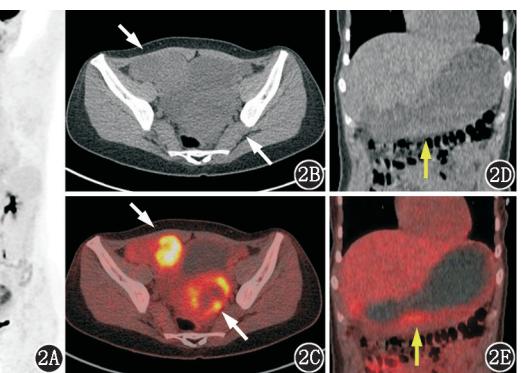


图1 卵巢占位患者(女,37岁)¹⁸F-脱氧葡萄糖(FDG) PET/CT显像图。1A. PET全身最大密度投影图可见右下腹结节状代谢异常增高灶,左肾及输尿管中上段明显扩张积水;1B~1E.横断层CT图像及PET/CT融合图可见子宫明显增大呈球形,代谢未见明显异常,右侧卵巢囊实性占位(白箭头示),囊壁及囊内分隔代谢不均匀增高,囊内另见代谢明显增高的实性结节,囊壁及分隔另见小钙化灶,左侧卵巢囊性占位(黄箭头示),囊壁代谢轻度增高
图2 胃癌卵巢转移患者(女,27岁)¹⁸F-FDG PET/CT显像图。2A. PET全身最大密度投影图可见盆腔2个代谢异常增高的肿物;2B,2C.横断层CT图像及PET/CT融合图示双侧附件区分别有一代谢异常增高的囊实性肿物(白箭头示),盆腔另见包裹性积液;2D,2E.冠状面CT图像及PET/CT融合图示胃壁代谢欠均匀,仅胃窦部大弯侧有局灶性代谢轻度增高(黄箭头示)



现通常为盆腔肿物、腹痛(由于肿瘤破裂或扭转)、性早熟、不规则阴道出血、妊娠症状等,其中畸胎瘤因同时含3个胚层的组织成分,在影像学上较易诊断。本例双侧卵巢为囊实性占位,实性部分有代谢明显增高成分,且CA125>1 000 kU/L,故肿瘤性病变主要考虑上皮来源的卵巢癌,加之PET/CT显像发现下腹部及盆腔内腹膜多个代谢轻度增高的小结节,需鉴别双侧卵巢癌伴腹膜种植转移的可能。但本例与典型的卵巢癌又有所区别:卵巢癌的原发灶和转移灶多代谢明显增高(这与胃癌有所不同),而本例的腹膜多发结节代谢活性不够高;除卵巢肿物外,子宫明显增大呈球形,上界超出盆腔,代谢未见明显异常,可能为子宫巨大肌瘤或子宫腺肌症;患者主诉为继发性痛经,而继发性痛经的病因为子宫内膜异位症、子宫腺肌症或子宫肌瘤等,加上发现双侧卵巢占位多年,且4年前外院拟手术时发现盆腔粘连过重,符合子宫内膜异位症的特点。由于子宫内膜组织异位于子宫肌层形成子宫腺肌症,异位的子宫内膜组织引起周围子宫肌层肥大和增生,导致子宫球形增大(这有别于子宫多发肌瘤的结节状增大);子宫内膜组织异位于卵巢可形成卵巢巧克力囊肿,由于卵巢巧克力囊肿是异位的子宫内膜在月经期反复慢性出血、形成纤维素性包裹,且易破裂形成腹膜炎,导致盆腔粘连严重。本例PET/CT显像可见左肾及输尿管中上段明显扩张积水,而输尿管梗阻处与增大的子宫及左卵巢占位还有一段距离(图1D,1E),说明左肾积水很可能与盆腔本身的炎性粘连有关,而非肿瘤压迫所致。

那么子宫内膜异位症能否解释该例患者所有的临床和影像学表现?由于子宫内膜异位症可伴广泛的腹膜内病变、粘连,并可有卵巢巧克力囊肿破裂,因此CA125可明显升高;卵巢巧克力囊肿一般为均匀的厚壁、囊性肿物,可单房或多房,囊内容物为褐色黏稠囊液,还可有局灶性的子宫内膜组织形成的实性结节,而表现似新生物,本例中右侧卵巢占位即有该表现;在¹⁸F-FDG PET/CT显像中,由于卵巢巧克力囊肿为假性囊肿,内容物为慢性出血、吸收、机化、纤维素性组织,因此代谢活性通常不高,但有时由于检查时处于月经周期的异位子宫内膜、或伴活动性炎性反应,约20%的卵巢巧克力囊肿可出现不同程度的代谢增高^[1-6]。因此,子宫内膜异位症可解释本例所有表现,但应注意,卵巢巧克力囊肿约有2.5%的恶变率^[7],且与特定类型的卵巢上皮癌相关:子宫内膜异位症可增加卵巢透明细胞癌、子宫内膜样癌、低级别浆液性癌的风险^[8],且卵巢巧克力囊肿相关的卵巢癌患者发病年龄更小^[9]。

对于本例而言,临床和影像均支持患者存在子宫内膜异位症,这也可解释PET/CT的所有表现;但对于右侧卵巢的巧克力囊肿中FDG代谢增高的实性结节,尚不能鉴别是异位的子宫内膜组织由于月经期或炎性反应的原因导致的代

谢增高,还是有恶变的可能,这有待特异性更强的显像剂来解决。本例患者在PET/CT检查后6周出现高热、伴下腹胀痛,1周后再次入院予抗感染治疗,稳定后行全子宫双附件切除术,术中由于盆腔粘连严重,切除部分小肠并行乙状结肠修补术,术后病理为双侧卵巢子宫内膜异位囊肿,其内子宫内膜腺体及间质增生,黏液上皮化生,局灶呈复杂性增生伴轻度不典型增生,部分囊腔中见中性粒细胞聚集及脓肿形成,不排除继发感染,子宫腺肌症。

本例提示,每种影像学方法都不是万能的,医师既需要掌握鉴别诊断的方法,又需要认识到其局限性。正是如此,影像科技才有进一步的发展方向和空间。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参 考 文 献

- [1] Jeffry L, Kerrou K, Camatte S, et al. Endometriosis with FDG uptake on PET[J]. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 2004, 117(2): 236-239. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2004.04.034.
- [2] Derman AY, Sperling D, Merav A, et al. Endometrioma presenting as a cavitary lung mass with intense ¹⁸F-FDG uptake on PET-CT[J]. J Thorac Imaging, 2007, 22(2): 172-175. DOI: 10.1097/01.rti.0000213564.40667.c6.
- [3] Ge J, Zuo C, Guan Y, et al. Increased ¹⁸F-FDG uptake of widespread endometriosis mimicking ovarian malignancy[J]. Clin Nucl Med, 2015, 40(2): 186-188. DOI: 10.1097/RNU.0000000000000657.
- [4] Wang T, Xing Y, Zhao J. Endometriosis mimicking an advanced malignant tumor[J]. Clin Nucl Med, 2016, 41(8): 648-649. DOI: 10.1097/RNU.0000000000001260.
- [5] Agarwal Sharma R, Lee EY, Vardhanabhuti V, et al. Unusual case of postmenopausal diffuse endometriosis mimicking metastatic ovarian malignancy[J]. Clin Nucl Med, 2016, 41(2): e120-e122. DOI: 10.1097/RNU.0000000000001038.
- [6] Arsenault F, Turcotte É. Endometriosis under estradiol stimulation imaged using ¹⁸F-FDG and its control after estradiol cessation and progesterone hormonal replacement[J]. Clin Nucl Med, 2016, 41(3): e143-e145. DOI: 10.1097/RNU.0000000000001050.
- [7] Van Gorp T, Amant F, Neven P, et al. Endometriosis and the development of malignant tumours of the pelvis. A review of literature[J]. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol, 2004, 18(2): 349-371. DOI: 10.1016/j.bpobgyn.2003.03.001.
- [8] Pearce CL, Templeman C, Rossing MA, et al. Association between endometriosis and risk of histological subtypes of ovarian cancer: a pooled analysis of case-control studies[J]. Lancet Oncol, 2012, 13(4): 385-394. DOI: 10.1016/S1470-2045(11)70404-1.
- [9] Erzen M, Rakar S, Klancnik B, et al. Endometriosis-associated ovarian carcinoma(EAOC): an entity distinct from other ovarian carcinomas as suggested by a nested case-control study[J]. Gynecol Oncol, 2001, 83(1): 100-108. DOI: 10.1006/gyno.2001.6382.

(收稿日期:2019-03-25)