

腹膜后巨大占位¹⁸F-FDG PET/CT 显像鉴别诊断一例

李春艳¹ 杨宇辉² 兰晓莉¹

¹华中科技大学同济医学院附属协和医院核医学科、湖北省分子影像重点实验室,武汉 430022;²华中科技大学同济医学院附属协和医院肿瘤中心,武汉 430022

通信作者:兰晓莉, Email: hzslxl@163.com

基金项目:国家自然科学基金(81801760)

DOI:10.3760/cma.j.cn321828-20191119-00264

Differential diagnosis of a huge retroperitoneal mass with ¹⁸F-FDG PET/CT imaging: a case report

Li Chunyan¹, Yang Yuhui², Lan Xiaoli¹

¹Department of Nuclear Medicine, Union Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology; Hubei Province Key Laboratory of Molecular Imaging, Wuhan 430022, China; ²Cancer Center, Union Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430022, China

Corresponding author: Lan Xiaoli, Email: hzslxl@163.com

Fund program: National Natural Science Foundation of China (81801760)

DOI:10.3760/cma.j.cn321828-20191119-00264

患者男,35 岁,就诊前 1 d 无明显诱因出现全腹剧烈疼痛,以下腹为著,伴头晕、冷汗,门诊以“急性腹痛”收治急诊外科。体格检查发现患者腹部饱满,触诊腹肌紧张,全腹压痛阳性,反跳痛检查不配合。急查血常规示 WBC 计数 16.3 [3.5~9.5 (正常参考值范围;下同)] × 10⁹/L, RBC 计数 3.8 (4.3~5.8) × 10¹²/L, Hb 105 (130~175) g/L, PLT 485 (125~350) × 10⁹/L, 中性粒细胞 83.1% (40.0%~75.0%), 淋巴细胞 8.5% (20.0%~50.0%)。肝肾功能正常,乳酸脱氢酶 523 (109~245) U/L, 血红细胞沉降率 (erythrocyte sedimentation rate, ESR) 99 (<15) mm/1 h, C 反应蛋白 (C reactive protein, CRP) 75.2 (0~5.0) mg/L。心电图未见异常。急诊 CT (图 1) 示下腹部、盆腔巨大非均质包块,边界清晰,增强扫描示病灶不均匀强化,早期见肿瘤血管显影,快速退出,间隔持续强化,考虑肿瘤性病变。全身¹⁸F-脱氧葡萄糖 (fluorodeoxyglucose, FDG) PET/CT 检查 (图 2) 示病变边界尚清晰,密度整体偏低,伴有坏死,实性部分代谢不均匀性异常增高;肿块周围肠系膜脂肪间隙浑浊,邻近腹膜增厚,代谢轻度增高;腹膜后、肠系膜区、左侧锁骨上区见多发淋巴结,部分代谢增高。同期 MRI (图 3) 示病变呈不均匀稍长 T₁ 稍长 T₂ 信号肿块影,

边界大致清晰,弥散加权成像 (diffusion-weighted imaging, DWI) 示弥散明显受限,增强图像上病灶呈不均匀强化,并可见分隔及包膜强化,邻近肠管受推挤,肿块右侧肠系膜脂肪间隙浑浊,局部腹膜增厚,与 PET/CT 基本一致。

讨论 综合肿块较大、富血供、质地不均、代谢高、累及邻近腹膜并伴淋巴结转移病变等影像学特征,定性诊断首先考虑恶性病变,起源不明。病变位于下腹-盆腔正中,边界较清,前缘达前腹壁,后缘及两侧缘与腰椎前缘、双侧髂血管及双侧腰大肌前内缘毗邻,邻近腹膜受累,但邻近结肠、小肠均呈推挤受压表现,实质脏器均未见受侵征象。患者虽没有明显梗阻、便血等消化道相关症状,但外生型肠道间质瘤不能排除,因恶性间质瘤易坏死、出血、囊变,实性部分轻中度强化,动脉期可见强化血管影,与本病例部分特点相似。除此之外,病变源于腹膜后间隙的可能性最大。

腹膜后间隙的肿瘤起源多样,结合病灶特点,本例需要和以下几类疾病鉴别:(1)间叶组织来源肿瘤。该类肿瘤为最多见的腹膜后原发肿瘤,其中又以脂肪肉瘤最常见,其影像特点与分化程度有关,分化较差的亚型(如多形性脂肪肉瘤、去分化脂肪肉瘤),表现为软组织密度为主的肿块,可不

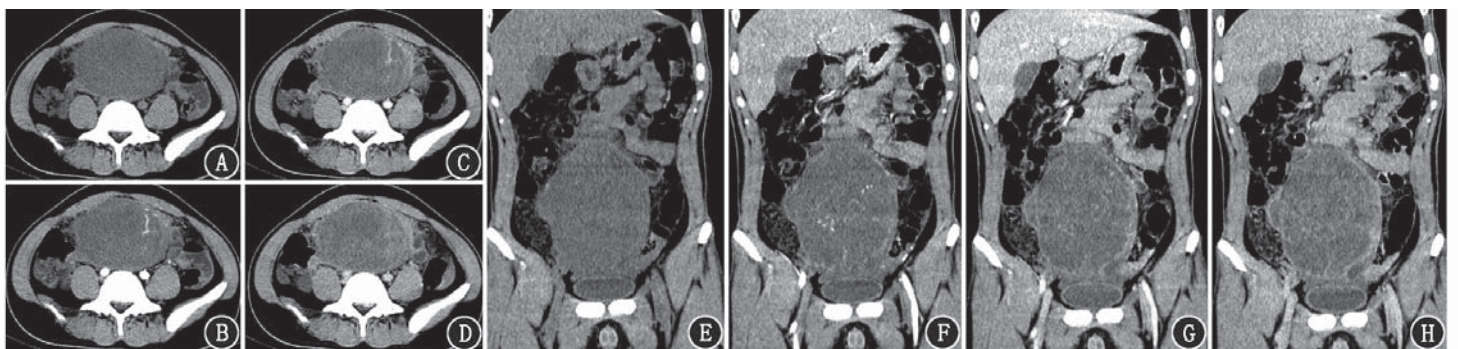


图 1 隐睾肿瘤患者(35 岁)腹、盆腔平扫及动态增强 CT 图像(第 1 列和第 2 列为横断位,余为冠状位)。可见下腹部、盆腔巨大非均质包块,大小约 13.4 cm×9.0 cm×15.4 cm(最大横截面×上下径),密度偏低,平扫(A、E)CT 值约 18~32 HU,边界大致清晰;增强扫描(B~D、F~H)示病灶不均匀强化,早期(B、F)病灶内可见肿瘤血管显影,快速退出,间隔持续强化

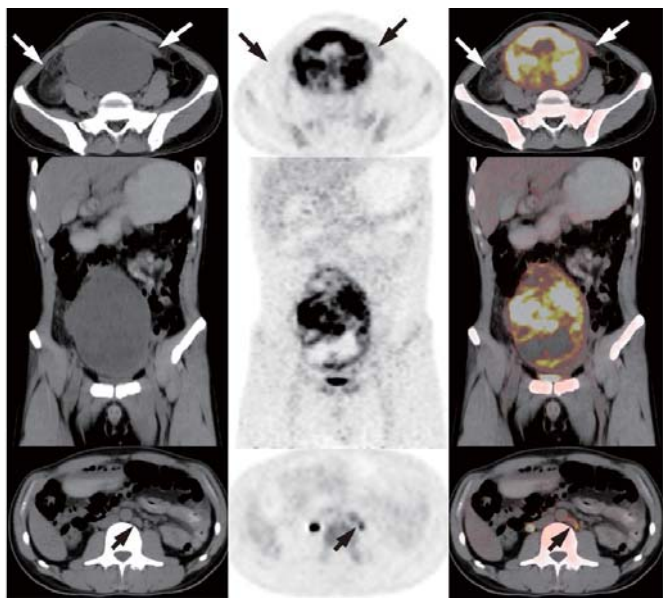


图2 隐睾肿瘤患者(35岁) ^{18}F -脱氧葡萄糖(FDG)PET/CT显像图(上排、下排横断位,中排冠状位)。可见病变代谢不均匀,部分呈团块状异常增高[实性部分最大标准摄取值(SUV_{max})3.2~16.9],部分伴有坏死,代谢未见明显增高;肿块周围肠系膜脂肪间隙浑浊,邻近腹膜增厚,代谢轻度增高(长箭头示);左侧锁骨上区(图上未显示)、腹膜后、肠系膜区见多发淋巴结(短箭头示),大者约1.5 cm×1.0 cm,部分代谢增高(SUV_{max} 2.7~4.5)

含成熟脂肪成分,易坏死,病灶最大标准摄取值(maximum standardized uptake value, SUV_{max})明显高于高分化脂肪肉瘤 SUV_{max} ^[1-2],与本病例部分特点相似,不能排除。而平滑肌肉瘤常表现为巨大软组织肿块,代谢程度高,中央广泛坏死,伴厚壁,富血供,女性多见,常累及血管,与本例病变整体密度偏低、无血管受侵征象的特点不符。血管肉瘤也可原发于腹膜后,巨块型病灶内多有坏死、出血,增强呈向心性、进行性强化特征,与血管瘤相似,这与本例特点不符。

(2)神经源性肿瘤。该类疾病发病率仅次于间叶组织来源肿瘤,好发于脊柱旁、骶前区等神经组织较丰富的部位,以良性多见,如神经鞘瘤、神经纤维瘤、节细胞神经瘤等,可发生恶变。神经源性肿瘤影像学表现多为边界清楚、包膜完整的肿块,这点与本例特点相符,但其强化方式多样,本例主要需与富血供的神经源性肿瘤相鉴别。神经鞘瘤与神经纤维瘤实性部分呈渐进性中度强化,富含黏液基质的部分密度更低,强化程度弱。本例患者病变密度整体偏低,伴坏死,包膜和分隔渐进强化,不能排除。单纯从FDG代谢角度亦较难鉴别,文献报道恶性外周神经鞘瘤与部分良性神经鞘瘤代谢都可异常增高,发生囊变、坏死者代谢分布也不均匀^[3]。神经母细胞瘤常表现为腹膜后巨大肿块,也容易发生囊变、坏死,但多见于儿童,成人罕见,不首先考虑。副神经节瘤强化程度高于其他神经源性肿瘤,但为较均质病变,予以排除。嗜铬细胞瘤也可以起源于肾上腺外的腹膜后间隙,但多伴有阵发性高血压、心悸、头痛等典型发作病史,与本例不符。

(3)恶性淋巴瘤。恶性淋巴瘤有时以腹膜后肿块首诊,代谢程度高,病变多较均质、致密,囊变、坏死相对少见,呈轻中度强化。本例患者病灶呈明显富血供并伴大片坏死,不是典型的淋巴瘤影像表现。透明血管型Castleman病因含有丰

富的新生血管,动脉期可明显强化,强化程度接近主动脉,病灶内或周围见粗细不等的血管影,这点与本病例类似,但透明血管型Castleman病门脉期及延迟期一般仍持续强化,呈“快进慢出”特点,而且密度多较均匀,无明显坏死,这与本例不符。

(4)生殖细胞肿瘤。生殖细胞肿瘤好发于青年男性,多位于近中线部位,与本例患者特点相符合。该类肿瘤病理上分为精原细胞瘤和非精原细胞瘤,前者相对均质,强化程度较轻;后者包括胚胎性癌、畸胎瘤、卵黄囊瘤、绒毛膜癌以及多种成分组合的混合生殖细胞瘤。混合生殖细胞瘤影像综合了多种生殖细胞肿瘤的特点,常伴有囊变、出血、坏死、钙化、脂肪等成分,实性成分呈明显不均匀强化^[4-5]。 ^{18}F -FDG PET/CT对于不同病理类型的生殖细胞肿瘤的鉴别价值有限,主要原因:除成熟畸胎瘤之外的大部分生殖细胞肿瘤都是恶性肿瘤,代谢程度都比较高,含有神经组织的成熟畸胎瘤 SUV_{max} 也可达15.5^[6],腹膜后原发精原细胞瘤 SUV_{max} 可达22.0^[7]。本例肿块质地不均匀,实性部分葡萄糖代谢不均匀性异常增高,坏死区域代谢不高,更符合混合性生殖细胞瘤特点。临床进一步追查该患者肿瘤标志物,血清甲胎蛋白(alpha fetal protein, AFP)>2 000(正常参考值范围:0.89~8.78) $\mu\text{g/L}$, β -人绒毛膜促性腺激素(β -human chorionic gonadotropin, β -HCG)2 125.2(正常参考值范围<5) U/L,印证了生殖细胞瘤的诊断。

那么,该患者腹膜后生殖细胞瘤是原发灶还是转移灶?首先,由于肿块体积巨大,第一印象考虑多为原发肿瘤。文献报道1%~5%的生殖细胞肿瘤原发于性腺外,成年人多见于前纵隔、腹膜后、松果体、鞍上区、骶尾部等中线部位,由于胚胎发育过程中卵黄囊内胚层或尿生殖嵴的原始生殖细胞不能正常移位于生殖腺而发生生殖细胞瘤,或由胚胎早期分离出来的全能干细胞的原始残余发生^[8]。但病灶大小并不是鉴别原发与转移的可靠征象,曾有原发病灶位于睾丸的腹膜后巨大转移性混合生殖细胞瘤的病例报道^[9-11]。从发病率上讲,95%以上的生殖细胞肿瘤发生于性腺内,腹膜后淋巴结是睾丸肿瘤转移的第1站淋巴结,腹膜后生殖细胞瘤大多数为睾丸原发肿瘤转移而来^[8],其影像特点类似腹膜后原发生殖细胞瘤。有研究报道睾丸内原发肿瘤可以自发萎缩,表现为纤维瘢痕、钙化或微小残留肿瘤,更加隐匿^[12]。因此诊断腹膜后生殖细胞瘤时,必须仔细检查睾丸,排除睾丸原发肿瘤后方可考虑腹膜后原发。

仔细回看该患者的PET/CT图像,发现双侧阴囊内未见明显睾丸影,双侧腹股沟区见液性密度影,其中右腹股沟管内见稍高密度结节影,代谢轻度增高。MRI图像局部显示更清晰,双侧腹股沟区可见类圆形液性信号影,右侧腹股沟区见软组织信号结节影,考虑可能为发育不良的右侧隐睾,形态较正常偏小;左侧腹股沟未见明显睾丸显影(图4)。因此,该患者为双侧隐睾,右侧睾丸位于腹股沟,左侧睾丸未见。由于隐睾症患者恶变风险比正常男性明显增高,而腹腔型隐睾恶变因位置更深更难以被发现^[13-14],该患者腹膜后肿块是否就起源于下落不明的左侧隐睾?

为进一步了解肿瘤血供的来源,患者行腹部数字减影动脉造影(digital subtraction angiography, DSA),检查发现左侧

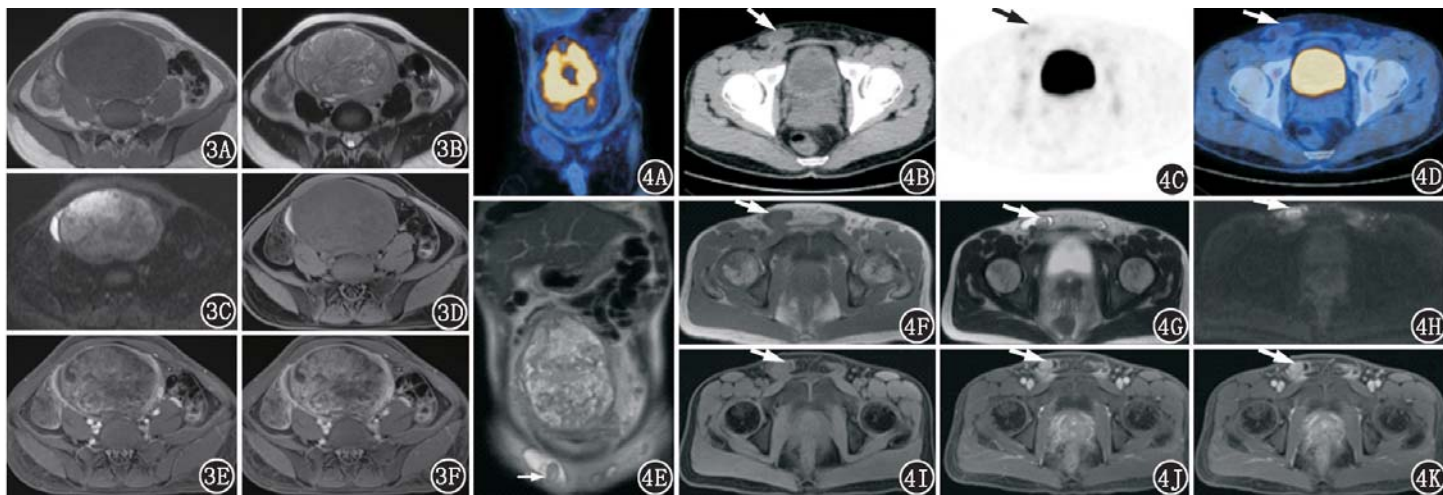


图 3 隐睾肿瘤患者(35 岁)腹、盆腔平扫及增强 MRI 图。3A,3B.平扫 T₁ 加权成像(WI)、T₂WI 示病灶内质地不均匀,呈不均匀稍长 T₁、稍长 T₂ 信号肿块影,边界大致清晰;3C.弥散加权成像(DWI)示弥散明显受限;3D.压脂 T₁WI 平扫示肿块右侧缘可见少许“新月”形短 T₁ 信号影,考虑合并出血可能;3E,3F.压脂 T₁WI 动态增强扫描示病灶呈明显不均匀强化,并可见分隔及包膜强化;另外,T₂WI 平扫及 T₁WI 动态增强扫描示肿块右侧肠系膜脂肪间隙浑浊,局部腹膜增厚(3B,3E,3F) **图 4** 同一患者¹⁸F-脱氧葡萄糖(FDG)PET/CT 及 MRI 图。4A~4D. PET/CT 图像示双侧阴囊内未见明显睾丸影,双侧腹股沟区见液性密度影(CT 值 7~18 HU),其中右腹股沟管内可见稍高密度结节影(箭头示;CT 值 28~35 HU),代谢轻度增高[最大标准摄取值(SUV_{max})3.6];4E~4K. MRI 示双侧腹股沟管内类圆形液性信号影,右侧腹股沟区可见大小约为 1.8 cm×1.6 cm 的软组织信号结节影(箭头示;4E 为冠状位 T₂WI,4F、4G 分别为横断位 T₁WI、T₂WI,4H 为 DWI,4I 为压脂 T₁WI 平扫,4J、4K 为压脂 T₁WI 增强),DWI 示弥散受限,增强扫描示结节明显强化,考虑可能为发育不良的右侧隐睾,形态较正常偏小;左侧腹股沟未见明显睾丸显影

睾丸动脉增粗,分支增粗、紊乱,实质期远端见团块状染色(图 5),为肿瘤起源于腹腔型隐睾提供了直接依据。为减少术中出血,行左侧睾丸动脉栓塞。次日剖腹探查见腹腔巨大肿瘤,表面光滑,与大网膜粘连,横结肠系膜肠管贴近肿瘤处有浸润,结扎肿瘤供血血管后,完整摘除肿瘤。术后病理证实为起源于隐睾的恶性混合性生殖细胞肿瘤伴广泛坏死;精原细胞瘤约占 50%,未成熟畸胎瘤约占 25%,卵黄囊瘤约占 20%,胚胎性癌约占 5%;结肠浆膜面见肿瘤组织累及。

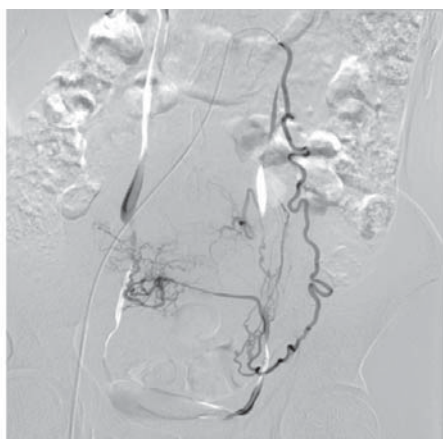


图 5 同一患者腹部数字减影血管造影(DSA)检查图。可见左侧睾丸动脉增粗,分支增粗、紊乱,实质期远端见团块状肿瘤染色

腹膜后肿块的鉴别诊断是临床中的常见问题。CT、MR 征象对于诊断腹膜后生殖细胞瘤缺乏特异性,需要与其他表现为囊变、坏死、富血供、有包膜的肿瘤性病变进行鉴别,结合患者年龄、AFP、β-HCG 水平分析后诊断生殖细胞瘤并不困难。但一个完整的诊断需要进一步明确病变是原发于腹膜后间隙的生殖细胞瘤还是继发于睾丸原发肿瘤的转移瘤,

或是像本例这种起源于腹腔型隐睾的原发肿瘤,因为这关系到患者的治疗方案。全身断层显像是 PET/CT 的优势,但双侧睾丸的部位和形态、代谢改变却是日常阅片中容易忽略的细节,注意到这些“蛛丝马迹”能为鉴别诊断提供重要信息。**利益冲突** 所有作者均声明不存在利益冲突

参 考 文 献

[1] Lim CH, Seok HY, Hyun SH, et al. Evaluation of a diagnostic ¹⁸F-FDG PET/CT strategy for differentiating benign from malignant retroperitoneal soft-tissue masses [J]. Clin Radiol, 2019, 74(3): 207-215. DOI:10.1016/j.crad.2018.12.010.

[2] Kitajima K, Kono A, Konishi J, et al. ¹⁸F-FDG-PET/CT findings of retroperitoneal tumors: a pictorial essay [J]. Jpn J Radiol, 2013, 31(5): 301-309. DOI:10.1007/s11604-013-0192-x.

[3] Benz MR, Czernin J, Dry SM, et al. Quantitative F18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography accurately characterizes peripheral nerve sheath tumors as malignant or benign [J]. Cancer, 2010, 116(2): 451-458. DOI:10.1002/encr.24755.

[4] Li R, Li H. Poor prognosis of retroperitoneal mixed extragonadal germ cell tumors in an HIV-infected man with severe immunosuppression and bilateral cryptorchidism: a case report [J]. BMC Cancer, 2019, 19(1): 244. DOI:10.1186/s12885-019-5456-0.

[5] Abu-Zaid A, Azzam A, Amin T. Mixed germ cell tumor complicating an intra-abdominal cryptorchidism [J]. Hematol Oncol Stem Cell Ther, 2013, 6(3-4): 122-123. DOI:10.1016/j.hemonc.2013.09.003.

[6] Yokoyama T, Takehara K, Yamamoto Y, et al. The usefulness of ¹⁸F-FDG-PET/CT in discriminating benign from malignant ovarian teratomas [J]. Int J Clin Oncol, 2015, 20(5): 960-966. DOI:10.1007/s10147-015-0800-0.

[7] Liu T, Aparici CM. Primary retroperitoneal seminoma staging and surveillance by means of fluoro-2-deoxyglucose-positron emission

- tomography/computed tomography[J]. World J Nucl Med, 2015, 14(2): 128-130. DOI:10.4103/1450-1147.153910.
- [8] McKenney JK, Heerema-McKenney A, Rouse RV. Extragonadal germ cell tumors: a review with emphasis on pathologic features, clinical prognostic variables, and differential diagnostic considerations[J]. Adv Anat Pathol, 2007, 14(2): 69-92. DOI:10.1097/PAP.0b013e31803240e6.
- [9] Choyke PL, Hayes WS, Sesterhenn IA. Primary extragonadal germ cell tumors of the retroperitoneum: differentiation of primary and secondary tumors[J]. Radiographics, 1993, 13(6): 1365-1375; quiz 1377-1378. DOI:10.1148/radiographics.13.6.8290730.
- [10] Daugaard G, von der Maase H, Olsen J, et al. Carcinoma-in-situ testis in patients with assumed extragonadal germ-cell tumours[J]. Lancet, 1987, 2(8558): 528-530. DOI: 10.1016/s0140-6736(87)92922-9.
- [11] Dieckmann KP, Bauer HW. Carcinoma-in-situ of testis in patients with assumed extragonadal germ-cell tumours[J]. Lancet, 1987, 2(8570): 1265. DOI:10.1016/s0140-6736(87)91868-x.
- [12] Balzer BL, Ulbright TM. Spontaneous regression of testicular germ cell tumors: an analysis of 42 cases[J]. Am J Surg Pathol, 2006, 30(7): 858-865. DOI:10.1097/01.pas.0000209831.24230.56.
- [13] Velez D, Zhao P, Mayer T, et al. Intra-abdominal seminoma found incidentally during trauma workup in a man with bilateral cryptorchidism[J]. Urol Ann, 2015, 7(4): 534-536. DOI:10.4103/0974-7796.162220.
- [14] Ghobashy A, Hasan D, AbdElsalam A, et al. Acute abdomen caused by rupture of a torted intra-abdominal testicular mass: case report[J]. Int J Surg Case Rep, 2020, 68: 224-227. DOI:10.1016/j.ijscr.2020.02.067.

(收稿日期:2019-11-19)

· 读者 · 作者 · 编者 ·

中华医学会系列杂志论文作者署名规范

为尊重作者的署名权,弘扬科学道德和学术诚信精神,中华医学会系列杂志论文作者署名应遵守以下规范。

一、作者署名

中华医学会系列杂志论文作者姓名在题名下按序排列,排序应在投稿前由全体作者共同讨论确定,投稿后不应再作改动,确需改动时必须出示单位证明以及所有作者亲笔签名的署名无异议书面证明。

作者应同时具备以下四项条件:(1)参与论文选题和设计,或参与资料分析与解释;(2)起草或修改论文中关键性理论或其他主要内容;(3)能按编辑部的修改意见进行核修,对学术问题进行解答,并最终同意论文发表;(4)除了负责本人的研究贡献外,同意对研究工作各方面的诚信问题负责。仅参与获得资金或收集资料者不能列为作者,仅对科研小组进行一般管理者也不宜列为作者。

二、通信作者

每篇论文均需确定一位能对该论文全面负责的通信作者。通信作者应在投稿时确定,如在来稿中未特殊标明,则视第一作者为通信作者。集体署名的论文应将对该文负责的关键人物列为通信作者。规范的多中心或多学科临床随机对照研究,如主要责任者确实超过一位的,可酌情增加通信作者。无论包含几位作者,均需标注通信作者,并注明其 Email 地址。

三、同等贡献作者

不建议著录同等贡献作者,需确定论文的主要责任者。确需著录同等贡献作者时,可在脚注作者项后另起一行著录“前×位作者对本文有同等贡献”,英文为“×× and ×× contributed equally to the article”。英文摘要中如同等贡献者为第一作者且属不同单位,均需注录其单位,以*、#、△、※等顺序标注。同一单位同一科室作者不宜著录同等贡献。作者申请著录同等贡献时需提供全部作者的贡献声明,期刊编辑委员会进行核查,必要时可将作者贡献声明刊登在论文结尾处。

中华医学会杂志社