

· 病案分析 ·

卵巢占位的鉴别诊断:突破“不典型”影像的迷思

潘青青 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,北京 100730

通信作者:罗亚平, Email: luoyaping@live.com

基金项目:中央高水平医院临床科研专项项目(2025-PUMCH-D-003)

DOI:10.3760/cma.j.cn321828-20260119-00019

Differentiation of ovarian mass: dispelling the myth of atypical imaging

Pan Qingqing, Luo Yaping

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

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

Fund program: National High Level Hospital Clinical Research Funding (2025-PUMCH-D-003)

DOI:10.3760/cma.j.cn321828-20260119-00019

患者女,50岁,发现子宫腺肌症3年,2024年12月因痛经就诊,B超提示子宫腺肌症;右侧卵巢囊性包块,大小55 mm×47 mm,考虑巧克力囊肿。2025年5月,外院盆腔MRI提示子宫腺肌症;右侧附件区异常信号,大小61 mm×61 mm×72 mm,考虑巧克力囊肿,卵巢来源肿瘤伴出血不排除;左侧附件区异常信号,考虑巧克力囊肿或黄体囊肿。2025年10月,患者出现右侧下腹疼痛伴腰痛,腹部CT发现双侧附件区囊实性占位,盆腔、腹膜后多发软组织结节和肿物,与右侧输尿管关系密切,伴上游输尿管、肾盂扩张积水。血糖类抗原(carbohydrate antigen, CA)125为55.1[正常参考范围(下同):0~25.0] kU/L,CA19-9为61.3(0~34.0) kU/L,神经元特异性烯醇化酶(neuron-specific enolase, NSE)为21.4(0~16.3) kU/L,癌胚抗原(carcinoembryonic antigen, CEA)、CA15-3正常。末次月经在2周前。患者为明确腹盆腔病变情况行¹⁸F-FDG PET/CT检查。

PET/CT图(图1)示右侧附件区有囊实性肿物,大小5.8 cm×6.3 cm,病变大部分为囊性,无代谢活性,囊壁见一代代谢增高的实性结节,大小2.3 cm×2.1 cm, SUV_{max} 16.8;左侧卵巢大小2.5 cm×3.1 cm,密度欠均匀,边缘显像剂摄取稍增高, SUV_{max} 5.3;子宫大小、形态正常,子宫内膜区见轻度代谢增高, SUV_{max} 4.5;双侧膈脚后、腹主动脉旁、双侧髂血管旁可见多发高代谢淋巴结,最大者位于右髂,大小3.0 cm×2.0 cm, SUV_{max} 28.2,右肾及输尿管中上段可见扩张积水表现;左侧颈根部、左侧锁骨下及左腋下见多发代谢增高淋巴结,最大者1.0 cm×1.5 cm, SUV_{max} 11.6。

本例PET/CT提示左侧颈根部、左侧锁骨下及左腋下、腹主动脉旁及双髂多发高代谢淋巴结,淋巴结的分布符合盆腔肿瘤的淋巴结转移引流规律;右侧附件区有囊实性占位,并且实性部分呈高代谢,这些特征符合右侧卵巢恶性肿瘤伴广泛淋巴结转移的表现。但另一方面,本例若要诊断卵巢癌转移,似乎有一些不够典型的地方。首先,2024年12月的超声检查就提示右侧卵巢55 mm×47 mm大小肿物,病灶进展近1年体积增大并不明显。其次,患者有明确的子宫腺肌症(子宫内膜腺体和间质侵入子宫肌层)病史,并且有痛经症

状,因此子宫内膜异位症的诊断较为明确,既往的超声、盆腔MRI均考虑右侧附件区占位可能为巧克力囊肿(子宫内膜组织异位于卵巢,在月经期反复慢性出血、形成纤维索性包裹,形成卵巢巧克力囊肿),这可能是由于超声和MRI发现出血的回声或信号。值得一提的是,卵巢巧克力囊肿由于伴有局灶性的子宫内膜组织形成的实性结节,可表现似囊内的新生物,并且约20%的卵巢巧克力囊肿在¹⁸F-FDG PET/CT检查时可能因处于月经周期的异位子宫内膜或伴活动性炎症反应,出现不同程度的FDG代谢增高^[1]。此外,大多数卵巢原发恶性肿瘤来源于上皮细胞,卵巢癌更常见的转移方式是腹膜种植转移,包括大网膜、盆腔与腹腔脏器表面转移等,亦可见胸膜受累,同时伴腹、盆腔积液。本例表现为广泛的淋巴结转移,PET/CT未见明确的腹膜种植转移灶,也未见腹、盆腔积液,为不典型之处。最后,CA125是卵巢癌重要的肿瘤标志物,伴广泛转移的卵巢癌患者的CA125常会呈数十倍的升高,本例仅为2倍升高,而子宫内膜异位症、一些卵巢良性肿瘤、腹腔积液等情况也可伴CA125不同程度的升高^[2]。

卵巢癌(体腔上皮来源)的组织学亚型包括高级别浆液性囊腺癌、低级别浆液性囊腺癌、子宫内膜样癌、透明细胞癌和黏液性囊腺癌等,其中最常见的是高级别浆液性囊腺癌,占75%^[3]。临床上常见到的以种植转移为主,伴多浆膜腔积液、血清CA125显著升高的卵巢癌大多是高级别浆液性囊腺癌。需要注意的是,卵巢的子宫内膜样癌、卵巢透明细胞癌常伴随子宫内膜异位症(可能起源于内膜异位症),子宫内膜异位症增加了卵巢透明细胞癌、子宫内膜样癌、低级别浆液性癌的风险,与无子宫内膜异位症的患者相比,伴有子宫内膜异位症的患者发生卵巢癌的相对风险增至2~4倍,并且卵巢巧克力囊肿相关的卵巢癌患者发病年龄更小^[4]。

虽然大多数卵巢癌以种植转移为主(多为高级别浆液性囊腺癌),但某些亚型的卵巢癌,如透明细胞癌发生淋巴结转移的概率会更高^[5]。卵巢癌淋巴引流途径为子宫-卵巢韧带、骨盆漏斗韧带及圆韧带途径,并借助一条髂外附属路径汇入以下区域淋巴结:髂外淋巴结、髂总淋巴结、髂内淋巴结、骶外侧淋巴结、腹主动脉旁淋巴结。因此在卵巢透明细

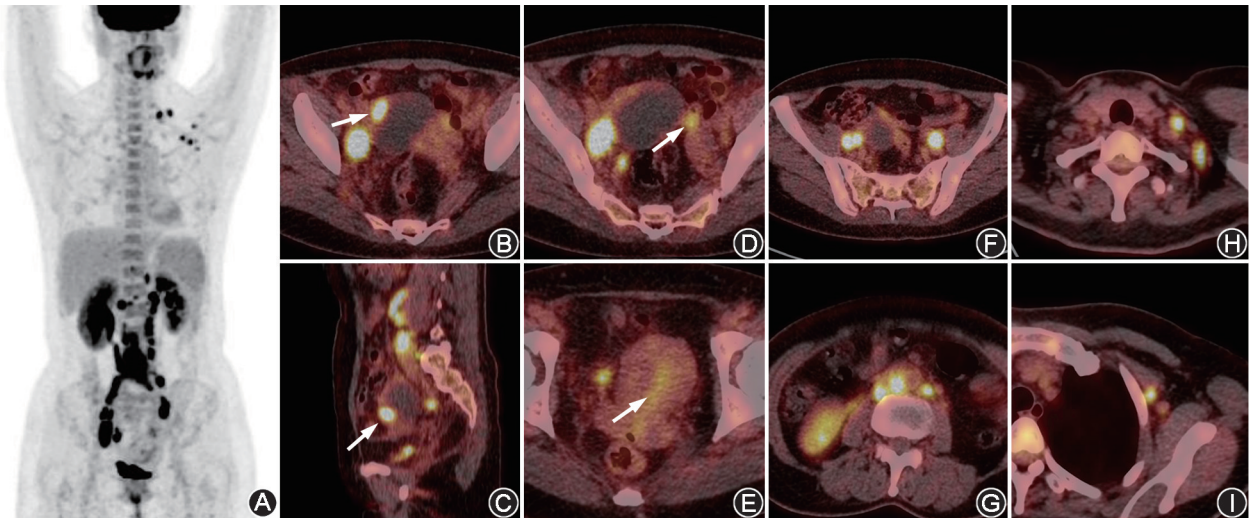


图 1 卵巢占位患者(女,50岁)¹⁸F-FDG PET/CT 显像图 A. PET 最大密度投影(MIP)图见腹盆腔、左颈部多发代谢增高灶;B,C.横断面和矢状面 PET/CT 图见右侧附件区囊实性肿物,囊壁实性结节呈高代谢,大小 2.3 cm×2.1 cm, SUV_{max} 16.8(箭头示);D.横断面 PET/CT 图见左侧卵巢边缘代谢增高,SUV_{max} 5.3(箭头示);E.横断面 PET/CT 图见子宫内膜区代谢轻度增高,SUV_{max} 4.5(箭头示);F~I.横断面 PET/CT 图见双髂、腹主动脉旁、左侧颈部、左侧锁骨下及左腋下多发代谢增高淋巴结,SUV_{max} 28.2

胞癌的诊治中,手术会更强调系统性的淋巴结切除^[6]。

CA125 是 1980 年代在卵巢浆液性乳头状癌中发现的单克隆抗体(简称单抗),正常的卵巢表面上皮不产生 CA125,发生癌变时获得产生 CA125 的能力。值得注意的是,虽然 CA125 是体腔上皮来源的卵巢癌的重要标志物,但并非所有亚型的卵巢癌都有高水平的 CA125 表达,如卵巢黏液性囊腺癌、卵巢透明细胞癌不一定产生 CA125,其水平可不高或仅轻度增高^[7]。

虽然本例要诊断卵巢癌广泛转移似乎有不够典型之处,但以上分析一一解开了“不够典型”的疑虑,因此考虑患者为右侧卵巢癌伴广泛淋巴结转移。患者行剖腹探查和肿瘤细胞减灭术(开腹全子宫+双附件切除+双侧卵巢动静脉高位结扎+大网膜切除+阑尾切除+盆腔淋巴结清扫+腹主动脉旁淋巴结清扫+骶前淋巴结清扫),术后病理:右侧卵巢癌肉瘤;左侧卵巢子宫内膜异位症,黄素囊肿伴出血;子宫腺肌瘤和腺肌症,子宫肌瘤,增殖期子宫内膜;淋巴结转移癌(双侧盆腔、左侧髂总动脉旁、骶前、双侧腹主动脉旁)。患者术后行紫杉醇+卡铂方案化疗,及贝伐珠单抗、信迪利单抗治疗。卵巢癌肉瘤也称恶性混合型 Müllerian 管肿瘤,在卵巢癌中的占比为 2%~7.5%^[8]。卵巢癌肉瘤的组织学表现是恶性上皮及间质成分紧密混合,恶性上皮成分最常与高级别浆液性癌相似,其他亚型也有报道。这类肿瘤侵袭性强,对以铂类为基础的化疗敏感。

影像学常常存在“同影异病、异病同影”的情况,当临床和影像表现不甚典型时,应仔细分析这些不典型之处,补充知识盲区,方能在遇到“不典型”影像时游刃有余地做出正确诊断。

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

作者贡献声明 潘青青:研究实施、数据采集、论文撰写;罗亚平:研究指导、论文修改

参 考 文 献

[1] 罗亚平.双侧卵巢占位¹⁸F-FDG PET/CT 显像鉴别诊断一例[J].

中华核医学与分子影像杂志, 2019, 39(4): 235-236. DOI:10.3760/cma.j.issn.2095-2848.2019.04.011.

Luo YP. Differentiation of bilateral ovarian masses with ¹⁸F-FDG PET/CT imaging: a case report[J]. Chin J Nucl Med Mol Imaging, 2019, 39(4): 235-236. DOI:10.3760/cma.j.issn.2095-2848.2019.04.011.

[2] Cheng YM, Wang ST, Chou CY. Serum CA-125 in preoperative patients at high risk for endometriosis[J]. Obstet Gynecol, 2002, 99(3): 375-380. DOI:10.1016/s0029-7844(01)01731-8.

[3] González-Martín A, Harter P, Leary A, et al. Newly diagnosed and relapsed epithelial ovarian cancer; ESMO Clinical Practice Guideline for diagnosis, treatment and follow-up[J]. Ann Oncol, 2023, 34(10): 833-848. DOI:10.1016/j.annonc.2023.07.011.

[4] Barnard ME, Farland LV, Yan B, et al. Endometriosis typology and ovarian cancer risk[J]. JAMA, 2024, 332(6): 482-489. DOI:10.1001/jama.2024.9210.

[5] Zhu C, Zhu J, Qian L, et al. Clinical characteristics and prognosis of ovarian clear cell carcinoma: a 10-year retrospective study[J]. BMC Cancer, 2021, 21(1): 322. DOI:10.1186/s12885-021-08061-7.

[6] 中国医师协会妇产科医师分会妇科肿瘤学组.卵巢透明细胞癌临床诊治中国专家共识(2022年版)[J].中国实用妇科与产科杂志, 2022, 38(5): 515-523. DOI:10.19538/j.fk2022050110. Gynecologic Oncology Subgroup, Chinese Obstetricians and Gynecologists Association, Chinese Medical Doctor Association. Chinese expert consensus on clinical diagnosis and treatment of ovarian clear cell carcinoma (2022)[J]. Chin J Pract Gynecol Obstet, 2022, 38(5): 515-523. DOI:10.19538/j.fk2022050110.

[7] Høgdall EV, Christensen L, Kjaer SK, et al. CA125 expression pattern, prognosis and correlation with serum CA125 in ovarian tumor patients. From The Danish "MALOVA" Ovarian Cancer Study[J]. Gynecol Oncol, 2007, 104(3): 508-515. DOI:10.1016/j.ygyno.2006.09.028.

[8] Seidman JD, Kurman RJ. Pathology of ovarian carcinoma[J]. Hematol Oncol Clin North Am, 2003, 17(4): 909-925, vii. DOI:10.1016/s0889-8588(03)00061-3.

(收稿日期:2026-01-19)