

卵巢癌钙化性结肠转移一例

· 病例报道 ·

杨军, 李勤勤, 王关顺, 廖承德

【中图分类号】R737.31; R814.42 【文献标识码】D 【文章编号】1000-0313(2014)02-0210-02

【关键词】卵巢肿瘤; 肿瘤转移

病例资料 患者, 女, 48 岁, 因下腹坠胀 3 月余, 外院 CT 示盆腔多发占位入院。既往无结核病史。查体: 双附件区可及囊实混合性包块, 可活动, 无压痛。实验室检查: 癌胚抗原 (CEA) 1.39 $\mu\text{g/L}$, CA-125 1397 kU/L, CA-153 47.59 kU/L, CA-724 65.68 kU/L, 大便隐血阳性。结肠镜: 降结肠见扁平结节状肿块隆起, 表面溃烂出血, 质硬弹性差, 诊断为溃疡型结肠癌。超声: 双附件区均可见肿块, 左侧为实性, 无包膜, 内部为中等稍低回声, 分布不均; 右侧为囊实性, 有包膜, 囊内见分隔, 可见乳头状实质回声。CT 表现: 左侧中下腹、盆腔、膀胱上方网膜及肠系膜区多发混杂密度软组织肿块, 病灶内见不规则高密度钙化成分, 多为粗大无定形钙化, 平扫 CT 值约 230 HU (图 1a、b); 左上腹肿块与降结肠分界不清, 大小约 8.6 cm $\times$ 5.9 cm $\times$ 5.5 cm, 周围脂肪间隙增厚略模糊, 增强后病灶内实性成分轻度强化, 钙化无强化 (图 1c); 右附件区巨大囊实性肿块, 以囊性成分为主, 大小约 8.8 cm $\times$ 5.9 cm $\times$ 8.0 cm, 增强后病变内实性中度强化结节 (图 1d)。

手术所见: 右附件区见大小约 8 cm $\times$ 9 cm 囊实性肿块, 降结肠见大小约 7 cm $\times$ 8 cm 肿块包绕降结肠, 大网膜、盆腔内见软组织结节及肿块; 行降结肠肿瘤切除肠吻合术, 大网膜、全子宫、双附件切除、肠系膜肿瘤、盆底肿瘤切除术。术后病理: ①右附件肿块: 镜下见癌组织呈乳头状及腺样结构, 细胞核大深染, 见核分裂, 细胞异型明显, 可见砂粒体 (图 1e); 免疫组化: Vim(-)、CK(+)、CK7(+)、CK20(-)、CA125(+), 提示卵巢浆液性乳头状腺癌 III 级。②降结肠肿块, 腺癌, 免疫组化: Vim(-)、CK(+)、CK7(+)、CK20(-)、CA125(+), 肠壁肌层及浆膜层内见腺癌组织, 提示卵巢来源。术后行常规化疗。术后 5 个月 MRI 示乙状结肠壁增厚并右侧软组织结节, 结肠镜未见异常, CA-125 正常, 但 CA-724 轻微升高, 不排除外肠壁外转移。1 个月后再次复查 MRI 发现乙状结肠病灶增大, CA-125、CA-724 较前升高, 考虑为肿瘤复发。

讨论 卵巢癌钙化性转移是指卵巢癌的转移瘤中含大量钙化成分。卵巢癌钙化性转移的发生率约 8.0%~15.7%^[1], 大多发生在膈下、大网膜、肠系膜及道格拉斯窝, 而转移到结肠 (尤其是粘膜层的少见)。卵巢癌中最常见的病理类型是浆液性囊腺癌, 其中 30% 可见钙化小体, 称为砂粒体, 当砂粒体数量增多、体积增大逐渐堆积就形成了 CT 上所见的钙化灶。出现钙化的卵巢癌病理分级较低, 其恶性程度相对较低, 因此肿瘤伴有钙化常提示预后较好^[2]。

转移瘤发生钙化的机制尚不明确, 主要为以下两种: ①由于局部变性坏死的组织细胞代谢障碍导致 PH 升高, 使钙盐在病变组织内沉积; ②与肿瘤细胞分泌钙质有关。发生钙化性转

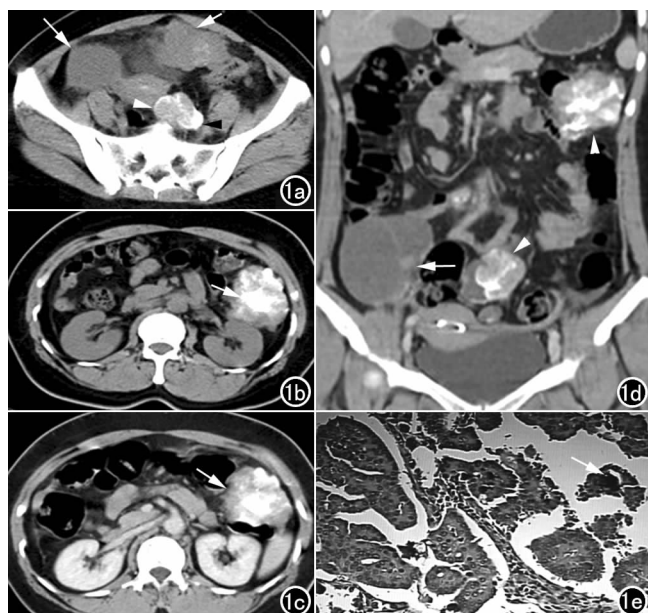


图 1 女, 48 岁。a) CT 平扫示右附件区囊性肿块 (长箭), 密度均匀, 子宫左前方见不规则实性转移灶 (短箭), 子宫左右方软组织肿块边缘见线条状 (白箭头)、斑片状钙化 (黑箭头); b) CT 平扫示左中腹部肿块与降结肠分界不清, 其内见粗大无定形钙化 (箭), 平扫 CT 值约 230HU; c) CT 增强示降结肠肿块软组织成份轻度强化 (箭), 其内钙化成分无强化; d) CT 增强冠状重组图示右附件囊性肿块有分隔及壁结节 (箭), 腹腔内多发软组织肿块并钙化 (箭头); e) 右附件肿块病理镜下示癌组织呈乳头状及腺样结构, 细胞核大深染, 可见核分裂, 细胞异型明显, 可见钙化灶砂粒体 (箭, $\times 100$, HE)。

移的肿瘤除卵巢癌外, 还可见于结肠粘液腺癌、胃黏液癌、黑色素瘤等。CT 对钙化的检出较其它影像检查具有优势, 可以清楚显示卵巢癌转移性钙化的影像特征。卵巢癌转移性钙化在 CT 上常可分为三种: 粗大无定形钙化、线条状钙化和点状钙化, 其中以粗大无定形钙化最为多见, 该类钙化常被认为是恶性钙化的征象, 本例大多数为粗大无定形、分布不均匀钙化。钙化常多发, 亦可单发, 常与其它形式的转移灶并存, 增强扫描钙化本身无强化, 而钙化周围或中心软组织肿瘤可呈轻中度不均匀强化^[1,3]。另外 CA-125 对鉴别卵巢原发性癌和来源于胃肠道的卵巢转移性癌具有重要意义, 本例 CA-125 术前明显升高, 有助于判断卵巢原发性癌, 术后最终免疫组化染色 CK7(+), CK20(-), CA-125(+) 等, 支持卵巢癌转移到结肠的诊断。鉴于卵巢癌钙化性转移术后仍可复发, 需要定期复查。CT 或 MRI 结合 CA-125、CA-724 对检测卵巢癌术后复发和转移有很大帮助, 二者可以结合起来早期判断肿瘤复发。另外, PET/CT 对鉴别良恶性钙化具有很大优势, 可检测新发微小钙化性转移灶, 必要时可行 PET/CT 检查^[4]。

参考文献:

作者单位: 昆明医科大学第三附属医院, 云南省肿瘤医院放射科
作者简介: 杨军 (1987-), 男, 云南大理人, 住院医师, 主要从事 CT 及 MRI 影像诊断工作。
通讯作者: 李勤勤, E-mail: qiqing_81@139.com

- [1] Burkill GJ, Allen SD, AHern RP, et al. Significance of tumour calcification in ovarian carcinoma[J]. Br J Radiol, 2009, 82(980): 640-644.
- [2] 吴吉丽, 李海云. 卵巢癌钙化性转移的 CT 特征[J]. 实用医技杂志, 2007, 14(36): 4970-4971.
- [3] 李如迅, 时高峰, 李彩英, 等. 钙化性转移瘤的 CT 诊断(附 4 例分

析)[J]. 中国医学影像学杂志, 2001, 9(5): 383-384.

- [4] Hu SL, Zhou ZR, Zhang YJ. Calcified metastases from ovarian carcinoma highlighted by ^{18}F -FDG PET/CT: report of two cases[J]. Abdom Imaging, 2012, 37(4): 675-679.

(收稿日期: 2013-06-30 修回日期: 2013-04-17)

Kartagener 综合征的 X 线表现一例

• 病例报道 •

江凯, 戴捷, 张士文

【中图分类号】R596.1; R814.42 【文献标识码】D 【文章编号】1000-0313(2014)02-0211-01

【关键词】Kartagener 综合征; 常染色体隐性遗传

病例资料 患者, 男, 14 岁。反复咳嗽、咳痰 10 余年, 自幼易患感冒、上呼吸道感染, 鼻塞, 当地医院曾多次诊断为肺炎、支气管扩张等, 经治疗仍反复发作。家族中无类似患者。父母非近亲结婚, 体检。

查体: 身高 120cm, 体重 35kg, 发育较同龄差, 体瘦。咽充血, 双侧扁桃体 I 度肿大。桶状胸, 呼吸略显费力, 双肺呼吸音粗, 可闻及弥漫性干湿性罗音, 心前区无隆起, 心尖搏动点位于胸骨右缘锁骨中线第 5 肋间。腹平坦, 质软, 肝脾未触及肿大。脊柱无畸形, 轻度杵状指(趾)。

血常规: WBC $9.0 \times 10^9/\text{L}$, 嗜酸性细胞 $0.03 \times 10^9/\text{L}$, ESR 66mm/L。ECG: 窦性心动过速, 右位心。

影像学表现: 副鼻窦冠状面 CT 平扫示右侧上颌窦、双侧蝶窦粘膜增厚, 窦腔内可见低密度影, 左侧下鼻甲肥大(图 1a)。胸部 CT 平扫示双肺纹理增粗, 左肺上叶舌段可见片状高密度影, 边界模糊, 支气管呈囊状及柱状扩张, 局部见“蜂窝”样改变及“印戒征”(图 1b)。胸部 DR 平片示双肺纹理增多, 紊乱, 以左下肺显著, 心影呈垂位, 心尖指向右侧(图 1c)。

讨论 Kartagener 综合征(Kartagener syndrome, KS)是一种罕见的先天性由纤毛结构缺陷引起的常染色体隐性遗传性疾病, 以支气管扩张、慢性鼻炎/鼻窦炎、内脏反位三联征为主要表现的综合征。1976 年 Afzelius 以电子显微镜证实该病是由于先天性纤毛的超微结构异常, 导致纤毛不动所致, 称为纤毛不动症。1981 年 Sleight 等发现纤毛并非完全不动, 而是运动出现异常, 导致分泌物不能有效排出引起支气管扩张, 因此将这类先天性疾患称为原发性纤毛运动障碍(primary ciliary dyskinesia, PCD)或纤毛运动随意综合征(dyskinesia cilia syndrome, DSC)。KS 是 PCD 中的 1 个亚型, 当 PCD 同时合并内脏异位时称为 KS。人类内脏转位的发生率为 1:5000~1:10000, 约 50%PCD 患者伴发 KS^[1]。该病具有家族遗传倾向, 可同代或隔代发病, 男女发病均等, 如有近亲婚姻史(此例中无), 后代发病概率明显增高。该病临床发病率为 1/40000~1/5000, 占全内脏反位 6%~9%, 占支气管扩张的 0.5%^[2]。至 1980 年世界各地已有 500 多例报道, 在高加索人群中, 平均 4 万人中就可出现 1 例。

该病主要的诊断依据: ①支气管扩张症。该类患者因自幼



图 1 男, 14 岁。a) 冠状面 CT 平扫示右侧上颌窦(箭)及蝶窦(箭头)腔内粘膜增厚, 可见低密度影; b) 胸部 CT 平扫左心房层面示左肺舌叶支气管呈囊状、柱状扩张, 可见“印戒征”(箭); c) 胸部 DR 平片示双肺纹理增多, 垂位心影, 心尖指向右侧(箭)。

反复咳嗽、咳痰、伴或不伴咯血, 口唇四肢末梢紫绀及杵状指, 胸部 X 线片、CT 或支气管造影均可证实; ②副鼻窦病变。长期鼻塞、流脓涕、头昏、嗅觉减退乃至丧失, 副鼻窦 X 线片、CT 或上颌窦穿刺均可证实; ③内脏反位。正常人内脏位置的镜影, 通过物理检查、X 线片、ECG 可检出; 但诊断 KS 时, 其中右位心为诊断的必备条件, 临床上发现右位心时, 应以此为线索, 结合支气管扩张、副鼻窦炎, 考虑 KS 可能。彭维等^[3]指出 KS 由支气管扩张、副鼻窦炎或鼻息肉、内脏转位(主要右位心)组成, 凡具备上述三联征即可确定诊断, 如果只具有内脏转位和支气管扩张, 则为不完全性 KS, 右位心为诊断的必备条件。同时本病尚需与囊性纤维化、青年人综合征、Williams-Campbell 综合征等疾病鉴别^[4]。

参考文献:

- [1] Bush A, Chodhari R, Collins N, et al. Primary ciliary dyskinesia: current state of the art[J]. Arch Dis Child, 2007, 92(12): 1136-1140.
- [2] 王立非, 关玉宝, 顾莹莹, 等. Kartagener 综合征伴细支气管炎: 影像诊断及随访[J]. 中国医学影像技术, 2009, 25(11): 2040-2042.
- [3] 彭维, 干皆平, 郑守瑾, 等. 临床综合征学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1989: 677.
- [4] 陈学东, 任君清, 帅学芬, 等. Kartagener 综合征 2 例并文献复习[J]. 中外医药, 2012, 10(34): 154-155.

(收稿日期: 2013-07-05 修回日期: 2013-08-05)

作者单位: 721004 陕西, 解放军第三医院医学影像科

作者简介: 江凯(1988—), 男, 陕西宝鸡人, 住院医师, 主要从事放射技术及诊断工作。