

atopoietic transplants[J]. Science, 2002, 295: 2097-2100.

[14] Ruggeri L, Mancusi A, Urchielli E, et al. NK cell alloreactivity and allogeneic hematopoietic stem cell transplantation[J]. Blood Cells Mol Dis, 2008, 40(1): 84-90.

[15] Benjamin JE, Gill S, Negrin RS, et al. Biology and clinical effects of natural killer cells in allogeneic transplantation[J]. Curr Opin Oncol, 2010, 22: 130-137.

[16] Pittari G, Fregni G, Roguet L, et al. Early evaluation of natural killer activity in post-transplant acute myeloid leukemia patients[J]. Bone Marrow Transplant, 2010, 45: 862-871.

[17] Schumm M, Lang P, Bethge W, et al. Depletion of T-cell receptor $\alpha\beta$ and CD19 positive cells from apheresis products with the Clini-MACS device[J]. Cytotherapy, 2013, 15: 1253-1258.

[18] Rutella S, Filippini P, Bertaina V, et al. Mobilization of healthy donors with plerixafor affects the cellular composition of T-cell receptor(TCR)- $\alpha\beta$ /CD19-depleted haploidentical stem cell grafts[J]. J Transl Med, 2014, 12: 240-246.

[19] 施菊妹, 邵阳, 胡晓静. 自然杀伤细胞在血液系统肿瘤治疗中的应用[J]. 上海医学, 2010, 33(9): 830-833.

[20] Rubnitz JE, Inaba H, Ribeiro RC, et al. NKAML: a pilot study to determine the safety and feasibility of haploidentical natural killer cell transplantation in childhood acute myeloid leukemia[J]. J Clin Oncol, 2010, 28: 955-959.

[21] Rubnitz JE, Inaba H, Kang G, et al. Natural killer cell therapy in children with relapsed leukemia[J]. Pediatr Blood Cancer, 2015, 62(8): 1468-1472.

[22] Curti A, Ruggeri L, D'Addio A, et al. Successful transfer of alloreactive haploidentical KIR ligand-mismatched natural killer cells after infusion in elderly high risk acute myeloid leukemia patients[J]. Blood, 2011, 118: 3273-3279.

[23] Shi J, Tricot G, Szmania S, et al. Infusion of haplo-identical killer immunoglobulin-like receptor ligand mismatched NK cells for relapsed myeloma in the setting of autologous stem cell transplantation[J]. Br J Haematol, 2008, 143(5): 641-653.

[24] 廖皓, 孙慧, 陈青, 等. 自体干细胞移植序贯 NK 细胞治疗多发性骨髓瘤的疗效分析[J]. 西南国防医药, 2013, 12(23): 1280-1283.

[25] Bachanova V, Burns LJ, McKenna DH, et al. Allogeneic natural killer cells for refractory lymphoma[J]. Cancer Immunol Immunother, 2010, 59: 1739-1744.

[26] 黄庆生, 李琦, 黄勇, 等. 人 NK 细胞体外高效扩增的实验研究[J]. 细胞与分子免疫学杂志, 2008, 24(12): 1167-1174.

[27] 王晓梦, 李玲, 于津浦, 等. 四种 NK 细胞体外扩增方案及其杀伤活性的比较[J]. 中国肿瘤生物学杂志, 2013, 20(3): 336-341.

(收稿日期: 2015-10-25 修回日期: 2016-01-13)

• 综 述 •

妊娠期合并糖尿病并发酮症酸中毒的病因及预防措施

彭方亮^{1,2}综述, 漆洪波^{1△}审校(1. 重庆医科大学附属第一医院 400010; 2. 重庆市急救中心 400014)

【关键词】 妊娠期合并糖尿病; 酮症酸中毒; 诱发因素; 预防
DOI: 10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2016. 09. 056 文献标志码: A 文章编号: 1672-9455(2016)09-1288-04

妊娠期合并糖尿病包括孕前糖尿病(PGDM)和妊娠期糖尿病(GDM)。酮症酸中毒(DKA)是 1 种妊娠期严重急性并发症, 以高血酮、高血糖、代谢性酸中毒和严重脱水为主要特点。对母儿危害较大, 如不及时诊治或处理不当, 不仅能导致孕妇死亡, 同时也能引起胎儿畸形、胎儿窘迫、胎死宫内等并发症, 围生期胎儿病死率高达 35. 00%~90. 00%。若能对 DKA 病因进行研究分析, 采取可行预防措施, 将对阻断妊娠期 DKA 发生, 降低围生期母儿病死率有积极意义。本文从妊娠期合并糖尿病并发 DKA 常见诱发因素及预防措施综述如下。

DKA 是 1 种体内脂肪代谢和糖代谢严重紊乱的急性并发症, 主要因患者体内胰岛素相对或绝对缺乏, 血糖水平显著升高, 加速脂肪动员和分解, 并经肝脏代谢氧化成酮体。当血液

中酸性物质累积过度, 超越机体自身酸碱缓冲调节能力, 即发生 DKA。妊娠期出现一系列代谢物质变化致使患糖尿病孕妇更易发生 DKA。此外, 仍有少数孕妇在血糖正常情况下发生妊娠期 DKA^[1]。

1 诊 断

1.1 临床表现 出现口渴、多饮、多尿、疲倦无力等早期临床症状。如治疗不及时, 2~4 d 后病情可恶化, 出现极度口渴、尿量异常增多, 常伴有烦躁、头痛、嗜睡等症状, 甚至出现深大呼吸, 呼气中有烂苹果味(气体中含丙酮), 进入失代偿阶段。后期, 患者出现严重失水、尿量急剧减少、皮肤黏膜干燥失去弹性、血压下降、心动过速。晚期, 各种反射消失, 意识模糊, 最后陷入昏迷。

△ 通讯作者, E-mail: qihongbo728@163. com。

1.2 实验室检查 (1)血、尿酮体阳性;(2)血糖升高(16.7~33.3 mmol/L),有少数患者血糖水平低于 12.0 mmol/L;(3)血 pH 小于 7.35,二氧化碳结合力(CO₂CP)小于 13.0 mmol/L;(4)阴离子间隙增加;(5)血常规中可见红细胞压积上升,血红蛋白水平升高,白细胞数增多;(6)血钠、氯降低,血钾初期正常或偏低,后期增高;(7)1 型糖尿病孕妇推荐行末梢血 β-羟丁酸(β-OHB)检测,较血酮体更具敏感性及特异性^[2]。有分析表明,诊断 DKA 中,末梢血 β-OHB 具有较高敏感性和特异性^[3]。

2 妊娠期合并糖尿病并发 DKA 病因

2.1 妊娠期合并糖尿病并发 DKA 高危因素

2.1.1 妊娠期代谢变化 妊娠本身即 DKA 独立高危因素。妊娠期胰腺分泌胰岛素相对增多,但胎盘产生更多胰岛素拮抗激素,使胰岛素分泌相对不足;餐后血糖升高,以供胎儿足量葡萄糖。糖尿病孕妇存在着较高血糖水平及胰岛素缺乏,导致自身血糖不能有效被利用,脂肪分解增加,酮体生成增多,因此,糖尿病孕妇更易发生 DKA。(1)孕中晚期时,胎儿需要大量葡萄糖作为主要能量来源,孕妇易感到饥饿,而空腹时孕妇自身清除葡萄糖能力较非妊娠期增强,孕妇长时间空腹易发生低血糖,进而伴随相对胰岛素不足,造成脂肪分解,产生大量游离脂肪酸,其在肝脏转化为酮体,发展为代谢性酸中毒。(2)相对呼吸性碱中毒,孕妇机体酸碱缓冲系统代偿能力降低。为了供给孕妇自身及胎儿所需氧气,妊娠期每分钟肺泡通气量增加,有过度通气现象,导致呼吸性碱过量^[4]。肾脏是呼吸性碱中毒主要代偿性调节器官,通过肾脏调节碳酸氢盐重吸收减少和排出增多。当机体处于过度酸负荷状态时,由于机体碳酸氢盐相对缺乏,酸碱缓冲能力严重下降,从而易引起糖尿病并发 DKA。(3)胎盘分泌多种胰岛素拮抗激素。妊娠期间,胎盘泌乳素、糖皮质激素、催乳素等胰岛素拮抗激素显著增加,胰岛素与特异性受体结合率下降,体内胰岛素缺乏使葡萄糖有效利用降低,脂肪分解作用增强,增加孕妇 DKA 概率。此外,随着妊娠进展,具有较强促脂肪分解作用的胎盘泌乳素水平逐渐增加,促进脂肪分解使血中游离脂肪酸增多,导致增加酮体生成。胰岛素对抗会随着妊娠进展逐渐增加,妊娠期合并糖尿病并发 DKA 中,约 78.00%~91.00%发生于妊娠中晚期。

2.1.2 糖尿病类型 PGDM 较 GDM 发生 DKA 风险更大。妊娠期合并 1 型糖尿病较合并 2 型糖尿病更易发生 DKA。1 型糖尿病因胰岛 β 细胞被破坏致胰岛素绝对缺乏,故倾向于发生自发性 DKA。吴琳琳等^[5]回顾 2010 年 1~10 月深圳市妇幼保健院收治的 GDM 患者 1 872 例,无 DKA 发生患者,而妊娠期合并 1 型糖尿病 5 例患者中有 2 例发生 DKA(占 40.00%),妊娠期合并 2 型糖尿病 27 例患者中有 5 例发生 DKA(占 18.50%)。近年来,学者逐渐认识妊娠相关性暴发性 1 型糖尿病好发于妊娠期或分娩后,以高血糖及短时间进展的 DKA 为主要症状,糖化血红蛋白多于正常水平^[6]。

2.2 妊娠期合并糖尿病并发 DKA 诱发因素 任何引起或加重胰岛素相对或绝对不足因素,均可能成为妊娠期合并糖尿病并发 DKA 诱导因素。孕期并发 DKA 通常会有 1~2 个诱发因素。此外,可能出现极少数无任何诱因,而以 DKA 为糖尿病首发症状患者。

2.2.1 GDM 漏诊患者 孕妇产检不规范,且 GDM 患者常无

自觉症状,大多数患者空腹血糖为正常值。如仅依据空腹血糖结果,未行葡萄糖耐量试验(OGTT)或其他任何与血糖相关检查,容易造成漏诊。当漏诊孕妇发生糖尿病并发 DKA 时,不易引起医务人员充分认识,促使急性并发症发生,导致病情发展严重。刘剑波^[7]回顾 2002~2012 年于西双版纳傣族自治州人民医院收治妊娠期合并糖尿病并发 DKA 患者 11 例,其中 8 例(72.72%)未做产检或产检不规范。

2.2.2 未规范使用胰岛素 经饮食指导并增加运动,血糖仍不达标,首先推荐使用胰岛素控制血糖。但由于患者未接受糖尿病相关健康教育,部分患者认为胰岛素必须终身使用,内心对其抗拒。待血糖水平稍稳定,患者即随意减少或中止胰岛素治疗,造成胰岛素绝对或相对不足,诱发 DKA。国外研究证实,胰岛素治疗不当、治疗中断是 DKA 最重要的 1 种诱发因素^[8-9]。

2.2.3 感染 孕妇处于高血糖水平,白细胞趋化、吞噬及杀菌能力受到显著抑制,蛋白质代谢处于负平衡,微血管病变及末梢神经病变,导致机体免疫功能低下;由于血糖、尿糖水平升高,有利于某些细菌生长,易继发感染。感染性疾病使机体代谢增强,胰岛素需要量增加;而感染以及感染导致发热使胰岛素拮抗激素分泌增多,加重病情。感染与高血糖两者呈恶性循环,诱发 DKA。

2.2.4 临产或其他应激 阴道试产宫缩疼痛、精神紧张、剖宫产麻醉及手术刺激等,尤其在第 2 产程,孕妇身体消耗增加,葡萄糖利用增加;孕妇分娩时处于应激状态,交感神经兴奋性增强、儿茶酚胺释放增多,抑制胰岛素并促进胰高血糖素分泌,血糖波动较大,加上饮食失调及脱水,均可诱发 DKA。

2.2.5 胃肠功能紊乱 糖尿病患者,尤其是 1 型糖尿病患者,高血糖时可发生消化系统激素分泌异常、胃肠道自主神经、平滑肌及微血管病变,导致胃肠功能紊乱。主要症状包括腹痛、腹泻、便秘、嗝气、呕吐、食欲不振等,而腹泻和呕吐,会引起机体脱水,加重病情,快速诱发 DKA。

2.2.6 药物影响 地塞米松(糖皮质激素)及盐酸利托君作为孕期常用药物,会使孕妇血糖波动,诱发 DKA。地塞米松促进糖原异生,血糖升高,抑制组织高效利用葡萄糖,降低糖原合酶活性,损伤胰岛 β 细胞,抑制胰岛素分泌作用^[10]。盐酸利托君为高选择性 β₂-受体激动剂,能抑制子宫平滑肌收缩也可激动 β₁-受体,激活肌肉和肝脏中磷酸化酶,促进肌糖原酵解及肝糖原分解,导致血糖增加^[11]。

3 预防措施

3.1 定期规范产检,普及糖尿病筛查 (1)医疗机构首次产检时,应明确孕妇孕前是否患有糖尿病,如果空腹血糖指数大于或等于 7.0 mmol/L,糖化血红蛋白大于或等于 6.50%或伴有典型糖尿病症状,同时随机血糖大于或等于 11.1 mmol/L,可诊断为妊娠期合并糖尿病。(2)所有尚未诊断为妊娠期合并糖尿病孕妇,建议孕 24~28 周行 75 g OGTT 或空腹血糖检查。(3)75 g OGTT 诊断标准为空腹及 1、2 h 血糖诊断界值分别为 5.1、10.0、8.5 mmol/L,其中任何一项血糖水平达到或超过上述诊断标准,即诊断为 GDM。(4)具有 GDM 高危因素孕妇,首次 OGTT 结果正常,必要时可在孕晚期再次复查 OGTT。(5)医疗条件较差地区,建议孕 24~28 周时首先检查空腹血糖。若空腹血糖大于或等于 5.1 mmol/L 可直接诊断为

GDM^[12]。

3.2 孕期健康宣教、饮食控制和运动治疗 糖尿病饮食控制常常进入误区;由于过度限制能量摄入,强调减少碳水化合物摄入,致使孕妇处于饥饿状态,甚至发生酮症、DKA。合理安排餐次及能量、营养素构成比,既减少血糖水平波动,又预防饥饿型 DKA^[13],如尿酮体出现阳性,应及时治疗。GDM 患者每日 3 大营养素结构比例为:50.00%~60.00%碳水化合物,15.00%~20.00%蛋白质,25.00%~30.00%脂肪。建议少量多餐,尤其避免晚餐与第 2 日早餐间隔过久,推荐“3 大餐”和“3 小餐”,维持血糖水平平稳。建议孕期进行中等强度有氧运动(步行、慢跑、游泳、自行车)及抗阻力运动(哑铃、阻力带、孕期普拉提锻炼)^[14-15]。步行是最安全、方便的孕期运动方式,宜在餐后 30 min 进行,有助于改善餐后血糖。步行时间可从 10 min 开始,逐步延长至 30 min,每周 3~5 次。

3.3 积极控制感染 由于妊娠期特殊生理改变,感染初期临床表现不典型,且孕期免疫抑制,糖尿病孕妇处于高血糖状态,一旦感染,炎性反应发展快,因此,积极有效抗感染治疗对母婴健康更为有利。抗感染治疗需注意以下 3 点:(1)妊娠期选用抗菌药物时,应保证母婴安全前提下,尽量避免使用对胎儿有显著毒性作用抗菌药物;(2)由于妊娠期循环血容量增多,血浆稀释,血浆蛋白相对减少,抗菌药物分布容积增加,与血浆蛋白结合减少,同时肾血流量及肾小球滤过率及肌酐清除率增加,使肾脏代谢药物消除加快,造成孕妇血药水平降低,如盲目减少药物剂量,会导致细菌耐药,感染控制不佳或无效,诱发 DKA;(3)积极治疗基础感染疾病时,重视调整血糖水平。饮食及运动控制血糖水平不佳时,积极使用胰岛素,利于感染的控制。

3.4 规范血糖,及时应用胰岛素 2015 年,美国糖尿病学会发布妊娠期高血糖控制目标:餐前血糖 ≤ 5.3 mmol/L、餐后 2 h 血糖 ≤ 6.7 mmol/L;对于妊娠期合并 1 型或 2 型糖尿病患者,餐前、睡前和夜间血糖需控制在 3.3~5.4 mmol/L、餐后血糖峰值应控制在 5.4~7.1 mmol/L,糖化血红蛋白 $< 6.00\%$ 。妊娠期合并糖尿病,尤其是 GDM 患者,大多能通过饮食控制及运动治疗达到血糖水平满意,如不满意者,首先推荐胰岛素治疗。目前二甲双胍和格列苯脲在 GDM 患者中应用安全性及有效性已得到某些国内外研究证实^[16]。胰岛素的使用需根据孕妇孕周、进食量及活动量、血糖水平进行及时调整,应避免患者随意减少或停用胰岛素,预防 DKA 的发生。

3.5 加强产时血糖控制 临产时疼痛及情绪紧张可使儿茶酚胺增加,消耗大量糖原,血糖波动较大,严格控制产时血糖对母婴预后十分重要。产后仍采用糖尿病饮食,鼓励孕妇进食、饮水,避免饥饿性酮体产生。分娩过程中停用皮下注射胰岛素,以 0.90%氯化钠注射液加胰岛素静脉输注替代;每小时测血糖水平 1 次,并及时调整胰岛素用量,监测尿糖及尿酮体水平。严密观察产程进展,尽量缩短产程,产程宜在 12 h 内结束。若产程过长易诱发 DKA、低血糖、感染和胎儿缺氧风险。

拟行择期剖宫产终止妊娠孕妇,手术前 1 d 停止夜间继续使用中效胰岛素,手术日当天停用短效胰岛素,严密监测血糖、尿糖及尿酮体。如手术延迟,检测血糖小于 5.6 mmol/L,需给予 5.00%葡萄糖注射液加胰岛素静脉点滴,预防 DKA。GDM 行急诊剖宫产时,需急查血糖、尿糖、尿酮体、血电解质及血气

分析。术中严密监测血糖水平,直至患者恢复饮食。产褥期胎盘排出后,需减少胰岛素用量为分娩前的 1/3~1/2,并根据患者空腹血糖水平调整每日用量。

3.6 重视胃肠功能紊乱 以恶心、呕吐、腹痛为首发症状的 DKA 患者,易被误诊为急性胃肠炎、急性胰腺炎或急性阑尾炎等疾病。因此,需及时复查血糖、血酮体及尿酮体,临床上需注意鉴别,及时发现 DKA^[17-18]。尽量避免使用影响糖代谢药物,必须使用时加强血糖水平监测,及时调整血糖水平。

4 小 结

妊娠期合并糖尿病并发 DKA 是产科急危重症之一,若处理延误,可能对母婴造成不可逆的影响。掌握病因、早期预防是减少及防治 DKA 母婴不良结局的关键。医务工作者应熟知 GDM 妊娠期生理代谢变化,做到定期产检及糖尿病筛查,指导孕期健康饮食及运动,积极进行抗感染治疗,及时应用并调整胰岛素,控制血糖,最大程度预防和减少 DKA 的发生。

参考文献

- [1] Karpate SJ, Morsi H, Shehmar M, et al. Euglycemic ketoacidosis in pregnancy and its management: case report and review of literature[J]. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 2013, 171(2): 386-387.
- [2] Napoli A, Framarino M, Colatrella A, et al. Eating disorders and diabetic ketoacidosis in a pregnant woman with type 1 diabetes: a case report[J]. Eat Weight Disord, 2011, 16(2): 146-149.
- [3] 罗金花, 王娇, 孙嘉, 等. 末梢血 β -羟丁酸对糖尿病酮症酸中毒诊断价值的 Meta 分析[J]. 中国糖尿病杂志, 2014, 22(10): 934-937.
- [4] Santra G, Paul R, Das S, et al. Hyperventilation of pregnancy presenting with flaccid quadriplegia due to hypokalaemia secondary to respiratory alkalosis[J]. J Assoc Physicians India, 2014, 62(6): 536-538.
- [5] 吴琳琳, 李智泉. 妊娠期糖尿病酮症酸中毒临床特点及诱因分析[J]. 中外医学研究, 2012, 10(14): 17-19.
- [6] 章臻翊, 罗说明, 王臻, 等. 妊娠相关性暴发性 1 型糖尿病临床特征分析[J]. 中华妇产科杂志, 2012, 47(7): 530-532.
- [7] 刘剑波. 妊娠糖尿病合并酮症酸中毒的临床分析及治疗效果的观察[J]. 妇幼卫生研究, 2014, 12(1): 95-96.
- [8] Al-Rubeaan KA, Aftab SA, Alotaibi MS, et al. Clinico-laboratory characteristics of diabetic ketoacidosis in adults in a tertiary hospital in Saudi Arabia[J]. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 2011, 15(10): 1202-1206.
- [9] Weinert LS, Scheffel RS, Severo MD, et al. Precipitating factors of diabetic ketoacidosis at a public hospital in a middle-income country[J]. Diabetes Res Clin Pract, 2012, 96(1): 29-34.
- [10] Fathallah N, Slim R, Larif S, et al. Drug-induced hyperglycaemia and diabetes[J]. Drug Saf, 2015, 38(12): 1153-1168.
- [11] Papatsonis DN, Geijn HP, Bleker OP, et al. Hemodynamic

and metabolic effects after nifedipine and ritodrine tocolysis[J]. Int J Gynaecol Obstet, 2003, 82(1): 5-10.

[12] 杨慧霞. 妊娠期糖尿病的管理策略和临床实践[J]. 中华糖尿病杂志, 2012, 4(11): 697-699.

[13] Frise CJ, Mackillop L, Joash K, et al. Starvation ketoacidosis in pregnancy[J]. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 2013, 167(1): 1-7.

[14] Padauachee C, Coombes JS. Exercise guidelines for gestational diabetes mellitus[J]. World J Diabetes, 2015, 6(8): 1033-1044.

[15] 陈轩, 李华萍. 妊娠期运动及其对妊娠期糖尿病的作用

[J]. 实用妇产科杂志, 2013, 29(6): 419-422.

[16] Kalara B, Gupta Y, Singla R, et al. Use of oral anti-diabetic agents in pregnancy: a pragmatic approach[J]. N Am J Med Sci, 2015, 7(1): 6-12.

[17] 陈曦, 高蕾, 赵和. 糖尿病酮症酸中毒误诊为急性胰腺炎 1 例[J]. 中国现代药物应用, 2012, 6(24): 101-102.

[18] 刘满仓, 韩彦. 糖尿病酮症酸中毒误诊为急性胃肠炎 1 例[J]. 临床误诊误治, 2015, 28(2): 55-56.

(收稿日期: 2015-11-25 修回日期: 2016-01-28)

• 综 述 •

原发性输卵管肿瘤的诊治进展

吴晓娟 综述, 彭方亮[△]审校(重庆市急救医疗中心妇产科 400014)

【关键词】 原发性输卵管肿瘤; 诊断; 治疗

DOI: 10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2016. 09. 057 文献标志码: A 文章编号: 1672-9455(2016)09-1291-03

原发性输卵管肿瘤(PFTC)临床罕见, 发病率占所有妇科恶性肿瘤的 0. 14%~1. 80%^[1]。美国 1 项最新统计显示, PFTC 发病率为百分之 4. 1^[2], 但近年有逐年增加趋势^[3]。由于缺乏典型临床表现, PFTC 常易漏诊和误诊, 术前正确诊断率 2. 00%~6. 00%, 且预后较差。本文将从 PFTC 病因及临床表现、诊断及鉴别诊断、治疗及预后研究等方面进行综述, 以期加强认识, 减少误诊及漏诊, 提高术前诊断率和患者生存率, 改善预后。

1 病因及临床表现

1.1 病因 PFTC 发病原因尚不明确。可能与慢性输卵管炎、产次等因素有关, 而多产次、使用口服避孕药能显著降低发病风险^[4-5]。目前, 研究发现 PFTC 与基因异常有关。PFTC 患者中 p53、c-erb 和 K-ras 基因突变较为常见。遗传性卵巢肿瘤、乳腺肿瘤相关的 BRCA1 和(或)BRCA2 基因突变, 也成为 PFTC 和腹膜肿瘤病因之一。Vicous 等^[6]研究发现约 30. 00% PFTC 患者具有 BRCA1 和 BRCA2 基因突变。1 项多中心前瞻性研究中, 对 647 例 BRCA1 和(或)BRCA2 基因突变患者进行预防性输卵管卵巢切除术, 术后病检发现隐匿性卵巢/PFTC 达 2. 50%^[7]。

1.2 发病年龄 发病年龄以 40~65 岁居多, 平均年龄 55. 0 岁, 大多数 PFTC 发生于绝经后妇女^[8], 年轻患者极少见。解放军第一八七医院收集 10 年 PFTC 患者 45 例, 发病年龄 23~80 岁, 平均年龄 56. 9 岁, 绝经后妇女占 66. 70%^[9]。首都医科大学附属北京妇产医院收集 10 年 PFTC 患者 36 例, 发病年龄 42~72 岁, 平均年龄 57. 2 岁, 绝经后妇女占 69. 40%^[10]。

1.3 症状及体征 PFTC“三联征”包括间歇性阴道排液、腹痛、盆腔包块, 但“三联征”发生率较低, 仅约 15. 00%。间歇性阴道排液, 尤其是阴道排液后腹痛减轻, 伴包块缩小或消失, 是 PFTC 最特异症状。超过 50. 00% 患者有异常阴道流血症状, 虽不具特异性, 但排除宫颈肿瘤和子宫内膜肿瘤后, 应高度警

惕 PFTC。当出现压迫邻近器官或发生盆腹腔转移时会出现尿频、腹胀及腰部坠胀感等症状。饶爱勤等^[9]报道 45 例 PFTC 患者中盆腔包块占 88. 90%、阴道排液占 28. 90%、腹胀占 22. 20%、腹痛占 20. 00%、异常阴道流血伴流液占 15. 60%。班蕊等^[11]报道 40 例 PFTC 患者中阴道流血占 45. 00%、盆腔肿块占 37. 50%、腹痛占 35. 00%。此外, 也有下肢水肿、锁骨上淋巴结肿大为首表现的 PFTC^[12-13]。

2 诊断及鉴别诊断

2.1 辅助检查 PFTC 缺乏特异性诊断方法, 但辅助检查有助于提高术前诊断准确率, 常用方法有以下 7 种。(1)超声检查: PFTC 主要辅助检查手段。国内外相关报道总结 PFTC 典型超声声像学特点: 附件区不均质混合性或实性肿块, 呈“腊肠”状, 囊壁有锯齿状或结节状回声; 同侧卵巢形态正常; 附件区包块实质或结节内血流阻力低下, 阻力指数(RI)小于 0. 5^[14]。RI 降低可能与肿瘤细胞侵蚀血管, 导致血管上皮不完整, 血管壁缺少肌组织, 形成大量动静脉吻合支、微动脉瘤有关^[15]。(2)CT 或 MRI: PFTC 的 CT 影像学特点为附件区呈“腊肠”状、分叶状或不规则状囊实性包块, 以实性包块为主。CT 在了解包块与周围邻近器官关系、确定病变范围方面, 较超声更有优势。MRI 具有软组织高分辨力, 在鉴别 PFTC、子宫肌瘤及卵巢恶性肿瘤, 显示肿瘤浸润膀胱、子宫、阴道、盆壁和直肠等周围器官方面, 较超声和 CT 效果更好^[16]。典型 MRI 影像表现为附件区呈“腊肠”状、梭形扩张囊实性包块, 内伴乳头状突起或柱状软组织形; 肿瘤实性成分 MR 信号特点为 T1WI 呈低信号, T2WI 呈相等或稍高信号。(3)CA125: PFTC 较有意义的唯一肿瘤标志物。CA125 并非特异性指标, 但 PFTC 患者中约 80. 00% 血清 CA125 水平升高。大量研究证实 CA125 阳性率与临床分期相关。随着分期增加, CA125 阳性率同步升高。Koo 等^[17]分析 PFTC 26 例, 治疗前检测血清 CA125, 15 例患者大于 35. 0 U/mL, 占 57. 70%(I 期占

[△] 通讯作者, E-mail: pfl1001@163. com。