参考文献：

[1] Cannon M J. Congenital cytomegalovirus (CMV) epidemiology and awareness [J]. J Clin Virol, 2009, 46(Suppl 4): S6 - S10.
[2] 方峰. 关于儿童巨细胞病毒感染性疾病诊断与防治的几点认识[J]. 国际儿科学杂志, 2006, 33(2): 143 - 145.
[3] Dahle A J, Fowler K B, Wright J D, *et al*. Longitudinal investigation of hearing disorders in children with congenital cytomegalovirus [J]. J Am Acad Audiol, 2000, 11(5): 283 - 290.
[4] 中华医学会儿科学分会感染消化学组. 巨细胞病毒感染诊断方案[J]. 中华儿科杂志, 1999, 37(7): 441.
[5] 蔡方成, 王琳, 郑惠连. 脑干听觉诱发电位的发育规律[J]. 中华儿科杂志, 1991, 29(5): 272 - 274.
[6] 熊莞, 刘瑜, 陈琼, 等. 细胞因子水平改变在婴儿巨细胞病毒感染中的临床意义[J]. 第三军医大学学报, 2007, 29(7): 623 - 625.
[7] 戴橄, 陈利玉, 李太存, 等. HCMV 感染人神经胶质瘤细胞的光镜、电镜及免疫组化研究[J]. 中华实验和临床病毒学杂志, 2007, 21(2): 143.
[8] Grosse S D, Ross D S, Dollard S C. Congenital cytomegalovirus (CMV) infection as a cause of permanent bilateral hearing loss: a quantitative assessment[J]. J Clin Virol, 2008, 41(2): 57 - 62.
[9] Ludwig A, Hengel H. Epidemiological impact and disease burden of congenital cytomegalovirus infection in Europe [J]. Euro Surveill, 2009, 14(9): 26 - 32.
[10] Zhang X W, Li F, Yu X W, *et al*. Physical and intellectual development in children with asymptomatic congenital cytomegalovirus infection: a longitudinal cohort study in Qinba mountain area, China[J]. J Clin Virol, 2007, 40(3): 180 - 185.
[11] Barbi M, Binda S, Caroppo S, *et al*. Neonatal screening for congenital cytomegalovirus infection and hearing loss [J]. J Clin Virol, 2006, 35(2): 206 - 209.
[12] Nance W E, Lim B G, Dodson K M. Importance of congenital cytomegalovirus infections as a cause for pre - lingual hearing loss[J]. J Clin Virol, 2006, 35(2): 221 - 225.
[13] 张欣文, 李芬, 史晓薇, 等. 先天性巨细胞病毒感染对无症状患儿生长发育的影响[J]. 第三军医大学学报, 2006, 28(24): 2475 - 2477.
[14] 沈晓明. 新生儿听力筛查[J]. 中华儿科杂志, 2002, 40 (1): 56 - 58.
[15] 饶伟. 肾移植受者的巨细胞病毒和多瘤病毒感染[J]. 国外医学情报, 2006, 27(5): 11 - 12, 15.
[16] Kawasaki H, Kosugi I, Arai Y, *et al*. The amount of immature glial cells in organotypic brain slices determines the susceptibility to murine cytomegalovirus infection[J]. Lab Invest, 2002, 82(10): 1347 - 1358.
[17] Stamos J K, Rowley A H. Timely diagnosis of congenital infections [J]. Pediatr Clin North Am, 1994, 41(5): 1017 - 1033.

(收稿 2010-09-13 修回 2010-12-09)
(编辑　龙　亮)

文章编号 1000-5404(2011)04-0425-01

个案与短篇

子宫腺肌病恶变 1 例

李艳娟[1], 李　波[1], 周　赛[1], 袁　源[2], 徐大宝[1]　(410013 长沙, 中南大学湘雅三医院 妇科[1], 病理科[2])

【关键词】 子宫腺肌病 癌变 阴道流血 下腹痛
【中图法分类号】 R737.33　【文献标志码】 B

子宫腺肌病的恶变十分罕见[1], 其临床表现及病理特征尤其不典型。我院收治 1 例以“子宫肌瘤”诊断收入院患者, 现报道如下。

1　临床资料

患者, 女性, 55 岁, 因间歇性下腹胀痛 4 月, 发现盆腔内包块 4 d 于 2009 年 8 月入院。患者平时月经规律, 无痛经。自 2007 年开始无正常月经周期, 每年内 3 ~ 4 次月经, 经量、经期无变化。末次月经时间为 2009 年 6 月。妇科检查: 子宫后位, 增大如孕 3 月余大小, 质偏硬, 不活动, 无压痛, 双侧附件区未扪及明显异常。B 超示: 子宫 70 mm × 67 mm × 79 mm, 形态不规则, 实质回声不均匀, 子宫后壁可探及有一大小为 63 mm × 57 mm × 6 1mm 的低回声结节。右宫颈峡部可探及一大小为 19 mm × 22 mm × 23 mm 的低回声结节。盆腔未见明显液暗区。子宫后壁及宫颈峡部低回声结节, 考虑子宫肌瘤。血清肿瘤标志物: 糖链抗原 125(CA125) 164.8 U/ml, 癌胚抗原(CEA) 121.8 ng/ml。胃镜示: 平坦糜烂性胃炎。肠镜示: 直肠黏膜炎性改变。肝、胆、脾、胰、双肾、输尿管、膀胱、腹膜后、淋巴结 B 超示未见明显异常。于 2009 年 8 月 21 日行剖腹探查术中见: 子宫体如孕 3 月余大小, 形态不规则, 质偏硬, 子宫后下方 2/3 与直肠及结直肠致密粘连, 左侧附件完全被致密粘连在子宫侧壁和结肠及盆腔侧壁之间; 右侧附件被粘连在子宫右侧后方, 未见明显病变及肿块。探查肠管及肝脾胃未见明显肿块。分离子宫左侧与左侧盆壁的粘连后可扪及左侧闭孔淋巴结肿块约 4 cm × 3.5 cm × 3 cm, 尚活动, 与左侧髂外静脉稍粘连。行子宫全切 + 双侧附件切除(卵巢动静脉高位结扎) + 左侧闭孔淋巴结切除。术中快速病检: 子宫肌层腺癌、左侧闭孔淋巴转移性腺癌、左侧卵巢巧克力囊肿、子宫肌层有子宫腺肌病表现。术后病理报告(图 1): ①子宫肌层中分化腺癌(G3) 并腺肌病, 有坏死, 脉管内可见癌栓; 免疫组化: ER(-), PR 灶性(+)。②左闭孔淋巴结转移性中分化腺癌。③左侧卵巢考虑巧克力囊肿。④慢性宫颈炎, 有糜烂, 灶性鳞状上皮略有异型。⑤左右输卵管及右卵巢未见明显异常, 左右宫旁韧带未见特殊。⑥腹腔冲洗液未见肿瘤细胞。术后诊断: 子宫腺肌病腺癌变(G3) IIIc 期(FIG0 分期); 盆腔子宫内膜异位症。患者分别于 2009 年

【通信作者】 徐大宝, 电话: (0731) 88618019, E-mail: xudabao@ hotmail. com

(下转 430 页)

参考文献：

[1] 杨玲，李连弟，陈育德，等. 中国乳腺癌发病死亡趋势的估计与预测[J]. 中华肿瘤杂志，2006，28(6)：438－440.

[2] 齐小伟，范林军. 三阴性乳腺癌患者的新辅助化疗疗效及生存分析[J]. 中华乳腺病杂志：电子版，2009，3(1)：109－112.

[3] Brinkman J A，El-Ashry D. ER re-expression and re-sensitization to endocrine therapies in ER-negative breast cancers [J]. J Mammary Gland Biol Neoplasia，2009，14(1)：67－78.

[4] 李新娟，崔静，朱慧芳，等. HPV16 E7蛋白阳性和阴性乳癌组织中P16蛋白与p16基因启动子区甲基化检测[J]. 郑州大学学报：医学版，2009，44(4)：729－731.

[5] 赵玉凤，李锋，曹玉文，等. 乳腺癌相关基因启动子甲基化的研究进展[J]. 临床与实验病理学杂志，2010，26(3)：350－352.

[6] Widschwendter M，Siegmund K D，Muller H M，*et al*. Association of breast cancer DNA methylation profiles with hormone receptor status and response to tamoxifen[J]. Cancer Res，2004，64(11)：3807－3813.

[7] Giacinti L，Claudio P P，Lopez M，*et al*. Epigenetic information and estrogen receptor alpha expression in breast cancer [J]. Oncologist，2006，11(1)：1－8.

[8] Gonzalez-Fraile M I，Garcia-Sanz R，Mateos M V，*et al*. Methylenetetrahydrofolate reductase genotype does not play a role in multiple myeloma pathogenesis[J]. Br J Haemato，2002，117(4)：890－892.

[9] 傅海英，沈建箴，沈松菲，等. 巢式MSP检测砷剂诱导人多发性骨髓瘤U266细胞系p16基因去甲基化及转录[J]. 中国实验血液学杂志，2007，15(1)：79－85.

[10] 张丽娜，王留兴，樊青霞，等. 三氧化二砷诱导雌激素受体阴性乳腺癌细胞株MDA-MB-435s凋亡和Bcl-2、Bax表达关系的研究[J]. 肿瘤基础与临床，2007，20(3)：203－206.

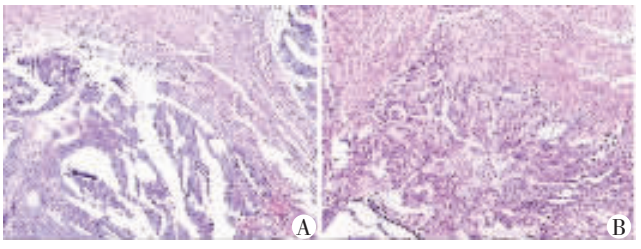
[11] 曲志博，刘连新，陈炜，等. 三氧化二砷抑制乳腺癌裸鼠移植瘤的生长及其作用机制的探讨[J]. 中国普通外科杂志，2007，16(1)：65－68.

（收稿：2010-09-15 修回：2010-10-29）

（编辑　吴培红）

（上接425页）

9、10、11月各进行1次化疗，选用PT方案（奥沙利铂＋多西他赛），因患者不合作，未严格按时进行化疗。11月化疗前CA 125为39.99 U/ml，CEA为94.44 ng/ml。之后失访。至2010年3月9日，患者因右下肢疼痛1月余第5次入院。入院后查CA 125为167.1 U/ml、CEA为164.5 ng/ml。B超示：盆腔混合回声包块可见丰富血流信号，右侧髂血管周边多发淋巴结肿大（最大36×26 mm），考虑癌复发可能性大，患者转放疗中心接受放射治疗。



A：腺癌巢，癌组织源自腺肌病区域的上皮；B：肌层内可见异位分化腺癌组织，周围残留正常异位子宫内膜间质成分

图1　子宫腺肌病恶变病理学观察　（HE ×10）

2　讨论

子宫腺肌病是指子宫内膜腺体及间质侵入子宫肌层，为异位子宫内膜引起的疾病。子宫腺肌病恶变实属罕见，多为个案报道，且为术后病理诊断确诊[2－3]。其诊断标准同时符合下列3点：①在正常位置宫内膜或盆腔其他部位的内膜中无癌组织；②癌组织源自腺肌病区域的上皮，而非其他来源肿瘤侵入的；③在癌变的腺体周围可见宫内膜间质包绕，以支持子宫腺肌病的诊断。由于目前暂无该病的分期标准，故多借鉴子宫内膜癌的FIG 0分期[1,4]。由于癌灶的超声回声、CT值和子宫肌瘤相似，故术前易误诊为子宫肌瘤。肿瘤多发生在近绝经或已经绝经的老年妇女，肿瘤组织ER多为（－），部分病人PR（＋）[1]，部分病人血清CA125升高[5]。子宫腺肌病癌变的术前诊断非常困难，临床表现无特异性，可表现为绝经前后阴道流血或下腹隐痛等[5－6]。治疗需根据分期不同而采用不同治疗方案，但由于术前诊断率很低，故多采用了子宫全切及双侧附件切除，有些病例同时行盆腔淋巴结清扫和腹主动脉旁淋巴结切除。术后是否需要化疗或放疗等辅助治疗则参照子宫内膜的治疗原则[1]。本例患者为围绝经期妇女，因为下腹隐痛而就诊，无痛经史，无高血压和糖尿病史，术前未发现腺肌病，无异常阴道流血，术前多次超声检查均提示为子宫肌瘤，直至术中快速病检方确诊。患者术后由于不规范的化疗且没有接受放疗，术后6个月很快出现了新的盆腔癌灶。但此例除CA125轻度上升外，CEA亦明显上升，这点是否与腺肌病癌变相关尚需要进一步探讨。从目前有限的文献报道分析，老年妇女宫体部的肿瘤伴异常阴道流血或下腹痛，且CA125上升者需要注意与子宫腺肌病恶变相鉴别。

参考文献：

[1] Koshiyama M，Suzuki A，Ozawa M，*et al*. Adenocarcinomas arising from uterine adenomyosis：a report of four cases[J]. Int J Gynecol Pathol，2002，21(3)：239－245.

[2] Ismiil N，Rasty G，Ghorab Z，*et al*. Adenomyosis involved by endometrial adenocarcinoma is a significant risk factor for deep myometrial invasion[J]. Ann Diagn Pathol ，2007，11(4) ：252－257.

[3] Puppa G，Shozu M，Perin T，*et al*。Small primary adenocarcinoma in adenomyosis with nodal metastasis：a case report[J]. BMC Cancer ，2007，7：103.

[4] Ismiil N D，Rasty G，Ghorab Z，*et al*. Adenomyosis is associated with yometrial invasion by FIGO 1 endometrial adenocarcinoma[J]. Int J Gynecol Pathol，2007，26(3)：278－283.

[5] Hirabayashi K，Yasuda M，Kajiwara H，*et al*. Clear cell adenocarinoma arising from adenomyosis [J]. Int J Gynecol Pathol，2009，28(3)：262－266.

[6] Izadi-Mood N，Sanadi N，Sarmadi S，*et al*. Papillary serous carcinoma arising from adenomyosis presenting as intramural leiomyoma[J]. Arch Iran Med，2007，10(2)：258－260.

（收稿：2010-09-18 修回：2010-11-10）

（编辑　吴培红）