

• 临床经验 •

寄生性子宫肌瘤、肌腺瘤 1 例及临床分析

税迎春¹, 张 承¹, 滕 慧¹, 徐 梅¹, 石群立², 夏欣一³, 吴元赭¹

[摘要] 目的 探讨寄生性子宫肌瘤、肌腺瘤的病因、临床表现和治疗。方法 结合某院 1 例寄生性子宫肌瘤、肌腺瘤, 回顾分析国内外报道寄生性子宫肌瘤的临床表现、病理、诊断和治疗。结果 寄生性子宫肌瘤、肌腺瘤是一种特殊生长方式的肌瘤, 其生物学行为与子宫肌瘤相似, 但其特殊生长位置和缺乏特异性检查手段, 术前误诊率达 100%。手术治疗效果好, 预后好。结论 寄生性子宫肌瘤、肌腺瘤是一种罕见的良性肌瘤, 术前诊断困难, 手术为最佳治疗方法。

[关键词] 寄生性子宫肌瘤、肌腺瘤; 诊断; 治疗

[中图分类号] R737.33 [文献标志码] B doi:10.3969/j.issn.1672-271X.2016.02.025

寄生性子宫肌瘤于 1953 年由 Brody 首次报道命名, 迄今文献报道不足 50 例。寄生性子宫肌瘤是子宫肌瘤的一种罕见生长方式。因其特殊的生长位置和多变的生长方式, 临床诊断困难。因为病例少见, 目前缺乏系统的论述。本文报道我院诊治的 1 例寄生性子宫肌瘤、肌腺瘤的罕见病例, 并复习国内外报道病例, 探讨诊疗经验。

1 一般资料

患者, 女, 40 岁, 已婚, 因发现盆腔包块 1 个月入院。患者平素月经正常, 既往 2010 年于某三甲医院行腹腔镜下子宫肌瘤剔除术, 患者自述术中肌瘤直径 50~60 mm 大小, 术中行碎瘤术, 自述术后病理为平滑肌瘤, 术后定期随访无异常。近 1 个月自觉下腹部坠胀, 某三甲医院 B 超提示子宫肌瘤可能性大。为求进一步诊治前来我院, 门诊 B 超示: 子宫 44.6 mm×51 mm×47.6 mm, 后位, 包膜完整, 内膜厚 9.6 mm; 子宫前壁肌层内见 18.8 mm×13.7 mm 实性不均质回声; 右侧卵巢 34.2 mm×29.8 mm, 其旁见两个外形不规则实性不均质光团, 其一 38.7 mm×28.6 mm, 另一 62.2 mm×54.6 mm; 左侧卵巢 21.7 mm×23.8 mm, 其旁见 54.6 mm×37.6 mm 实性低回声光团。考虑: 子宫肌瘤; 双附件区占位, 于 2014-09-01 收住院。

2 诊疗经过

入院后完善相关术前检查: 血常规、血生化、CA125、CA199 正常; 心电图、胸 X 线片等未见异常。排除手术禁忌后于 2014-09-03 行开腹手术; 术中探查: 子宫正常大小, 子宫前壁与乙状结肠紧密粘连, 前壁肌层内可触及米粒大小质硬包块。双侧卵巢外观未见明显异常, 触及无明显病变。通过乙状结肠手术剥离肠系膜病变硬块见图 1。其中乙状结肠肠系膜见大小约 50 mm×40 mm×30 mm 质硬包块; 乙状结肠肠管表面见大小约 40 mm×30 mm×30 mm 质硬包块, 未达基层, 表面包膜完整, 蒂部直径约 10 mm; 右侧输卵管伞端肠系膜可见大小约 20 mm×30 mm×10 mm 质硬包块, 带蒂, 表面光滑。见图 2。左侧输卵管未见明显异常。根据术中探查遂行“经腹子宫肌瘤剔除术+右侧输卵管系膜子宫肌瘤剔除术+肠管表面包块剔除术”。具体手术步骤如下: 排垫肠管, 钝、锐性分离子宫前壁与乙状结肠间粘连, 暴露子宫前壁, 钳夹、提起子宫肌瘤, 切开子宫肌层至肌瘤包膜, 巾钳、艾里斯钳夹肌瘤, 完整剥除, 肌瘤大小约 10 mm×10 mm×30 mm, 以 2-0 可吸收线间断兜底缝合关闭瘤腔。娩出右侧输卵管伞端肠系膜肌瘤, 钳夹、切断肌瘤蒂部组织, 4 号线缝扎蒂部, 检查创面无出血。仔细检查肠管表面肌瘤, 肌瘤无明显肠管肌层浸润, 钝、锐性分离粘连后, 暴露蒂部组织, 钳夹、切断、缝扎肌瘤蒂部, 1 号线丝间断缝合肠壁黏膜层 4 针。同法处理肠系膜处肌瘤。术后剖视肠管表面子宫肌瘤: 肌瘤白色质硬, 内无螺旋形结构; 中空有少量暗红色液体。手术经过顺利, 术后病理报告: “乙状结肠表面(肿块)”示腺肌瘤组织伴慢性炎细胞浸润为“子宫”腺肌瘤, 见图 3, 另见一枚子宫平滑肌瘤见图 4。综合术中所见、患者病史

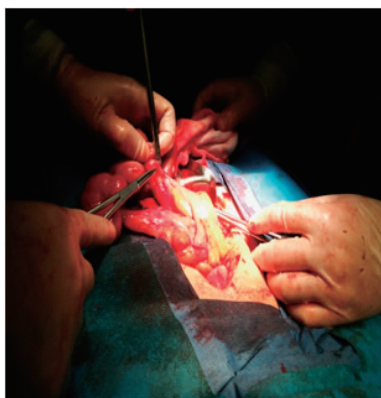
基金项目: 江苏省科技厅省级条件建设与民生科技专项基金(BM2013058)

作者单位: 210002 江苏南京, 南京军区南京总医院, 1. 妇产科, 2. 病理科, 3. 全军检验医学研究所

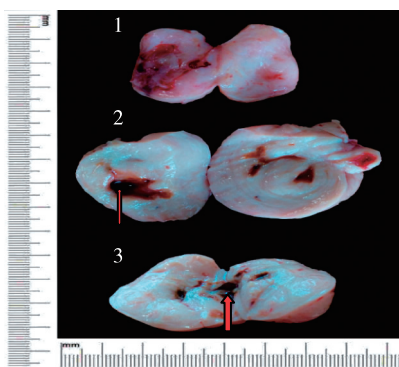
通讯作者: 吴元赭, E-mail: Wuzhe860103@sina.com

引用格式: 税迎春, 张 承, 滕 慧, 等. 寄生性子宫肌瘤、肌腺瘤 1 例及临床分析[J]. 东南国防医药, 2016, 18(2): 185-187.

及术后病理,考虑患者为腹腔镜子宫肌瘤碎瘤术后复发,异位寄生。术后抗炎及对症治疗 4 d 后出院。定期随访至今无异常。

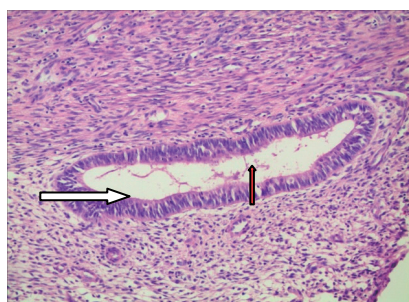


白色箭头指示乙状结肠表面寄生肌瘤
图 1 乙状结肠手术图



1.右侧输卵管伞端肠系膜包块; 2.乙状结肠肠系膜包块; 3.乙状结肠肠管表面包块。红色箭头指示肌腺瘤囊肿

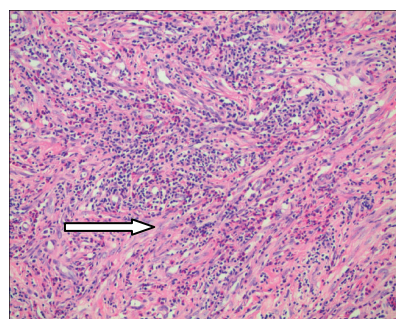
图 2 肌瘤剖面图



白色箭头指示肌腺瘤囊肿,红色箭头指示红细胞
图 3 肌腺瘤病理切片图 (HE ×200)

3 讨论

寄生性子宫肌瘤是一种罕见的子宫肌瘤, Brody^[1]首次报道寄生性子宫肌瘤指的是部分或者完全脱离子宫由其他组织(如大网膜、肠系膜等)提



白色箭头指示平滑肌梭形细胞
图 4 肌瘤病理切片图(HE ×200)

供营养的子宫肌瘤。其自然发生的机制尚不清楚,多数由带蒂浆膜下肌瘤获得邻近器官血供形成。由于腔镜技术的诸多优点,腹腔镜下子宫肌瘤切除术逐渐成为一种常用的手术方法。但是倘若肌瘤较大,使用肌瘤粉碎机粉碎,未取出的肌瘤碎片往往会种植到其他邻近器官表面,形成寄生性子宫肌瘤^[2]。Kho 等^[3]报道 50%寄生性子宫肌瘤都有腹腔镜下肌瘤粉碎的病史,因此医源性是导致寄生性子宫肌瘤发病的重要原因。由于腹腔镜技术的发展,国内外关于医源性导致的寄生性子宫肌瘤的报道逐渐增多。因此本文着重讨论医源性导致的寄生性子宫肌瘤的诊断与防治。

由于寄生性子宫肌瘤发病位置不固定,对于其诊断带来很大的麻烦。影像学上很难与相同发病位置的常见肿瘤相区别,因此术前诊断极为困难,误诊率 100%,其诊断多数需要术后病理^[4-5]。但是,对于有过腹腔镜下子宫肌瘤切除术病史的患者,尤其是肌瘤较大使用组织粉碎者,应提高医源性寄生性子宫肌瘤可能。寄生性子宫肌瘤是良性平滑肌瘤,生物学行为与子宫肌瘤相似^[6-7]。根据治疗目的的不同选用不同的治疗手段,手术是首选方式,手术方式的选择取决于患者年龄、盆腔其他脏器情况、肌瘤与其他脏器的关系。寄生性子宫肌瘤预后一般良好,但术后有复发可能,因此要定期随访^[8]。

对于行腹腔镜下子宫肌瘤切除术的患者手术过程中一定要仔细操作,防止组织碎片散落于腹腔,尽可能取出所有的组织碎片,需要碎瘤的患者尽可能在标本袋中碎瘤,以防组织飞溅,减少组织残留的几率^[2]。术后用大量生理盐水冲洗并吸尽,术后应常规随访至绝经,以利于早期发现。

【参考文献】

- [1] Brody S. Parasitic fibroid[J]. Am J Obstet Gynecol, 1953, 65

- (6): 1354-1356.
- [2] Moon HS, Koo JS, Park SH, et al. Parasitic leiomyoma in the abdominal wall after laparoscopic myomectomy [J]. Fertil Steril, 2008, 90(4): 1201-1202.
- [3] Kho KA, Nezhat C. Parasitic myomas [J]. Obstet Gynecol, 2009, 114(3): 611-615.
- [4] 梁海燕, 李华军, 卞美璐. 寄生性子宫肌瘤临床分析[J]. 中日友好医院学报, 2009, 23(3): 143-145.
- [5] 罗玉君, 徐艳燕, 刘 强. 6 例子宫阔韧带肌瘤的超声误诊分析[J]. 东南国防医药, 2013, 15(6): 628-629.
- [6] Osman T, Hakan E, Bulent A, et al. A case of parasitic myoma 4 years after laparoscopic myomectomy [J]. J Minim Access Surg, 2014, 10(4): 202-203.
- [7] 吴超英, 李 咏, 赵丹梅, 等. 开腹与腹腔镜多发性子宫肌瘤剔除术临床疗效分析[J]. 东南国防医药, 2014, 16(3): 278-280.
- [8] 高月清, 赵 栋. 医源性寄生性肌瘤 2 例报道并文献复习[J]. 现代妇产科进展, 2012, 21(8): 629-631.
- (收稿日期: 2015-10-25; 修回日期: 2015-11-18)
- (本文编辑: 黄攸生)

(上接第 159 页)

PGC-1 α 是一种核转录共激活因子, 在调节能量平衡中起着重要作用, AMPK 激活可以增加 PGC-1 α 的表达水平^[16]。近年来, PGC-1 α 在线粒体功能和胰岛素抵抗中的作用成为研究热点^[17]。有研究表明增强 PGC-1 α 活性可以改善线粒体代谢及促进线粒体发生^[18]。另有研究表明 PGC-1 α 可以增强葡萄糖转运体 4 (glucose transporter type 4, GLUT4)mRNA 表达水平, 提高肌细胞的葡萄糖转运能力及对胰岛素的敏感性, 进而降低血糖^[19]。本研究亦显示, 牛蒡子苷可以浓度依赖性地增强 L6 骨骼肌细胞中 PGC-1 α 的基因表达水平, 证实牛蒡子苷具有潜在的增强胰岛素敏感性的作用。

综上所述, AMPK 信号通路可以调节葡萄糖摄取且不依赖于胰岛素, 是改善胰岛素抵抗的有效途径; 牛蒡子苷可以增加 L6 骨骼肌细胞的葡萄糖消耗, 增强 AMPK 活性, 并促进 PGC-1 α 转录, 表明牛蒡子苷具有潜在地增强胰岛素敏感性和改善 2 型糖尿病临床症状的作用。

【参考文献】

- [1] Association AD. 14. Diabetes advocacy [J]. Diabetes Care, 2015, 38(Supplement 1): S86-S87.
- [2] Szendroedi J, Phielix E, Roden M. The role of mitochondria in insulin resistance and type 2 diabetes mellitus [J]. Nature Reviews Endocrinology, 2012, 8(2): 92-103.
- [3] Hansell CAH, Chris S, Ross K, et al. Universal expression and dual function of the atypical chemokine receptor D6 on innate-like B cells in mice [J]. Blood, 2011, 117(20): 5413-5424.
- [4] Koistinen HA, Galuska D, Chibalin AV, et al. 5-amino-imidazole carboxamide riboside increases glucose transport and cell-surface GLUT4 content in skeletal muscle from subjects with type 2 diabetes [J]. Diabetes, 2003, 52(5): 1066-1072.
- [5] 王 璐, 赵 烽, 刘 珂. 牛蒡子苷及牛蒡子苷元的药理作用研究进展 [J]. 中草药, 2008, 39(3): 467-470.
- [6] 刘冬恋, 莫正纪, 马松涛, 等. 牛蒡子苷对糖尿病肾病大鼠肾小球滤过屏障损伤的保护作用 [J]. 华西药学杂志, 2011, 26(6): 536-539.
- [7] 张淑雅, 王小萍, 陈 昕, 等. 牛蒡苷抗炎和解热作用研究 [J]. 药物评价研究, 2013, 36(6): 422-425.
- [8] Su S, Cheng X, Wink M. Natural lignans from *Arctium lappa* modulate P-glycoprotein efflux function in multidrug resistant cancer cells [J]. Phytomedicine, 2015, 22(2): 301-307.
- [9] Lira VA, Benton CR, Yan Z, et al. PGC-1 α regulation by exercise training and its influences on muscle function and insulin sensitivity [J]. Am J Physiol-Endocr Metab, 2010, 299(2): E145-E161.
- [10] 周 江, 文 萍, 肖秋金. 老年 2 型糖尿病患者心脏功能改变与胰岛素抵抗的关系 [J]. 东南国防医药, 2014, 16(3): 308-309.
- [11] 黄 艳, 赵亚萍, 王加林. 肥胖相关胰岛素抵抗分子机制的研究进展 [J]. 东南国防医药, 2010, 12(6): 526-529.
- [12] Flannery C, Dufour S, Rabol R, et al. Skeletal muscle insulin resistance promotes increased hepatic de novo lipogenesis, hyperlipidemia, and hepatic steatosis in the elderly [J]. Diabetes, 2012, 61(11): 2711-2717.
- [13] Huang SL, Yu RT, Gong J, et al. Arctigenin, a natural compound, activates AMP-activated protein kinase via inhibition of mitochondria complex I and ameliorates metabolic disorders in ob/ob mice [J]. Diabetologia, 2012, 55(5): 1469-1481.
- [14] Ruderman NB, Carling D, Prentki M, et al. AMPK, insulin resistance, and the metabolic syndrome [J]. J Clin Invest, 2013, 123(7): 2764.
- [15] Hardie DG. AMPK: a target for drugs and natural products with effects on both diabetes and cancer [J]. Diabetes, 2013, 62(7): 2164-2172.
- [16] Buler M, Aatsinki S-M, Izzi V, et al. SIRT5 is under the control of PGC-1 α and AMPK and is involved in regulation of mitochondrial energy metabolism [J]. FASEB J, 2014, 28(7): 3225-3237.
- [17] Ruas JL, White JP, Rao RR, et al. A PGC-1 α isoform induced by resistance training regulates skeletal muscle hypertrophy [J]. Cell, 2012, 151(6): 1319-1331.
- [18] Kristensen JM, Skov V, Petersson SJ, et al. A PGC-1 α -and muscle fibre type-related decrease in markers of mitochondrial oxidative metabolism in skeletal muscle of humans with inherited insulin resistance [J]. Diabetologia, 2014, 57(5): 1006-1015.
- [19] Eckardt K, Taube A, Eckel J. Obesity-associated insulin resistance in skeletal muscle: role of lipid accumulation and physical inactivity [J]. Rev Endocr Metab Dis, 2011, 12(3): 163-172.
- (收稿日期: 2015-12-08; 修回日期: 2016-01-25)
- (本文编辑: 张仲书; 英文编辑: 王建东)