

主编 卢延
张雪哲

胰胆*CT*与*MRI*



人民卫生出版社

胰胆CT与MRI

版式设计 马煜

封面设计 创实

责任编辑 张学高

ISBN 7-117-05158-2



9 787117 051583 >

定 价：32.00 元

胰胆 CT 与 MRI

主编 卢 延 张雪哲
编者 王 武 洪 闻 任 安 黄振国
潘瑞芹 卢 延 张雪哲



人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

胰胆 CT 与 MRI/卢延,张雪哲主编. —北京:
人民卫生出版社,2002

ISBN 7-117-05158-2

I. 胰… II. ①卢…②张… III. ①胰腺疾病-计算机 X 线扫描体层摄影-诊断学②胰腺疾病-磁共振成像-诊断学③胆道疾病-计算机 X 线扫描体层摄影-诊断学④胆道疾病-磁共振成像-诊断学 IV. R570.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2002)第 075116 号

胰胆 CT 与 MRI

主 编: 卢 延 张雪哲

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 67616688)

地 址: (100078)北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

网 址: [http://www. pmph. com](http://www.pmph.com)

E - mail: pmph @ pmph. com

印 刷: 北京人卫印刷厂(宏达)

经 销: 新华书店

开 本: 787×1092 1/16 印张: 14.5

字 数: 309 千字

版 次: 2002 年 12 月第 1 版 2003 年 12 月第 1 版第 2 次印刷

标准书号: ISBN 7-117-05158-2/R·5159

定 价: 32.00 元

著作权所有,请勿擅自用本书制作各类出版物,违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

前 言

近几年来影像学发展迅速,CT、MRI 作为诊断手段之一,在我国得到迅速的普及,随着我国卫生事业的发展,各级医院已普遍应用它诊断胰胆系统疾病。从事 CT、MRI 诊断人员增多,带来了专著的需求。目前迫切需要解决的问题是提高广大专业医师的诊断水平,掌握对疑难病例的分析原则,以及如何进一步应用新技术探讨和解决有关诊断的问题。

本书系统地概述胰胆系统的应用解剖、发育演化及有关疾病的病理改变和临床症状,还着重叙述影像学诊断原则和诊断征象,包括诊断程序和鉴别诊断,以及评估 CT、MRI 各种检查方法的临床应用价值和应用限度,并提出综合诊断的重要性。本书参考国内外有关文献和专著,结合作者积累的实践经验体会,例举典型病例,并附有大量的图片,编写了这本《胰胆 CT 与 MRI》,供放射科医师和临床医师参考,以解决临床工作中遇到的问题。介入放射学技术对疾病的诊断起决定性的作用,本书特立一章节予以介绍。

本书编写的宗旨,旨在提高胰胆疾病的诊断与鉴别诊断水平,由于影像医学技术发展日新月异,作者水平所限,书中缺点和错误在所难免,祈望读者予以指正。

卢 延 张雪哲

二〇〇二.六

目 录

第一章 总论	1
第一节 胰胆的发育	1
一、胰腺的发育	1
二、胆系的发育	2
第二节 胰胆的正常解剖	2
一、胰腺的正常解剖	2
二、胆系的正常解剖	5
第二章 胰胆的 CT 和 MRI 检查技术	8
第一节 CT	8
一、概况	8
二、成像原理	8
三、技术	9
第二节 MRI	19
一、概况	19
二、成像原理	20
三、技术	22
第三章 诊断原则	27
第一节 正常胰胆影像学表现	27
一、正常胰腺的影像所见	27
二、正常胆系的影像所见	31
第二节 胰胆异常征象和诊断原则	32
一、异常征象	32
二、诊断原则	34
第三节 评估	37
一、胰腺	37
二、胆系	38
第四章 胰腺疾病	42
第一节 胰腺先天异常	42

一、胰腺分裂	42
二、环形胰腺	43
三、异位胰腺	44
四、胰腺囊性纤维化	44
五、其他	45
六、病例介绍	45
第二节 胰腺炎症	46
一、急性胰腺炎	46
二、慢性胰腺炎	54
三、自身免疫性胰腺炎	64
四、胰腺脓肿	64
五、胰腺结核	65
六、糖尿病胰腺	66
七、病例介绍	67
第三节 胰腺肿瘤	69
一、胰腺肿瘤的分类	69
二、恶性肿瘤	70
三、囊性肿块性病变	104
四、良性肿瘤	107
五、病例介绍	108
第四节 胰腺创伤	113
第五节 胰腺脂肪过多症和萎缩	115
一、胰腺脂肪过多症	115
二、胰腺萎缩	116
第五章 胆系疾病	117
第一节 胆系先天性异常	117
一、先天性胆管囊状扩张症	118
二、先天性胆管闭锁	121
三、先天性肝纤维化	122
四、病例介绍	122
第二节 胆系结石	124
一、影像学共同的征象	125
二、CT 诊断	127
三、MR 诊断	130
四、各种影像检查手段的评价	134
五、鉴别诊断	134
六、病例介绍	134
第三节 胆系炎症	137
一、胆囊炎性病变	137
二、胆管炎性病变	144

三、病例介绍	149
第四节 胆系肿瘤	151
一、恶性肿瘤	151
二、良性肿瘤	174
三、病例介绍	177
第五节 胆系创伤	182
第六节 其他	183
一、胰胆管蛔虫症	183
二、胆系术后	184
三、病例介绍	186
第六章 综合评估	188
第一节 梗阻性黄疸的鉴别诊断	188
一、胆管造影(ERCP、PTC、MRCP)梗阻端特征	189
二、CT征象	190
三、新技术探讨	190
第二节 慢性胰腺炎与胰腺癌的鉴别诊断	195
一、鉴别诊断要点	195
二、MRCP“胰管贯穿征”的鉴别诊断意义	196
第三节 胰泌素(Secretin)在影像学检查中的应用	198
第四节 螺旋CT曲面重建与其他重建法并用在胰胆影像检查应用探讨	199
第五节 病例介绍	202
第七章 胰胆穿刺活检	206
第一节 CT导引	206
一、设备和器械	206
二、穿刺技术和方法	208
三、正确率	209
四、并发症	209
第二节 MRI导引	209
一、设备与器械	210
二、穿刺技术和方法	211
三、正确率	211
四、并发症	211
第三节 病例介绍	211
参考文献	214
中英文对照索引	222

第一章 总论(conspectus)

第一节 胰胆的发育(develop of pancreas - biliary)

一、胰腺的发育(pancreatic develop)^[1-5]

正常胰腺在胚胎期来源于两个独立的原始基,即背侧胰原基和腹侧胰原基。在胚胎第四周末,背侧胰原基位于十二指肠背侧壁,是由肝憩室基部长出的原基,后来,肝憩室起始部的尾侧又形成一突起,是为腹侧胰的原基,腹侧胰原基比背侧胰原基小,生长慢。胚胎第七周,由于十二指肠旋转,致使腹侧胰从右侧移至背侧并与背侧胰融合,共同构成胰腺。背侧胰构成胰体、胰尾和部分胰头;腹侧胰构成胰头的大部。此时,背、腹两胰的导管也相互融合沟通。纵贯胰腺全长的主胰管是由背胰管和腹胰管合并而成的;如果背胰管的近段不消失,则形成副胰管,它单独开口于十二指肠,发育演化过程发生障碍就形成先天变异(图 1-1)。

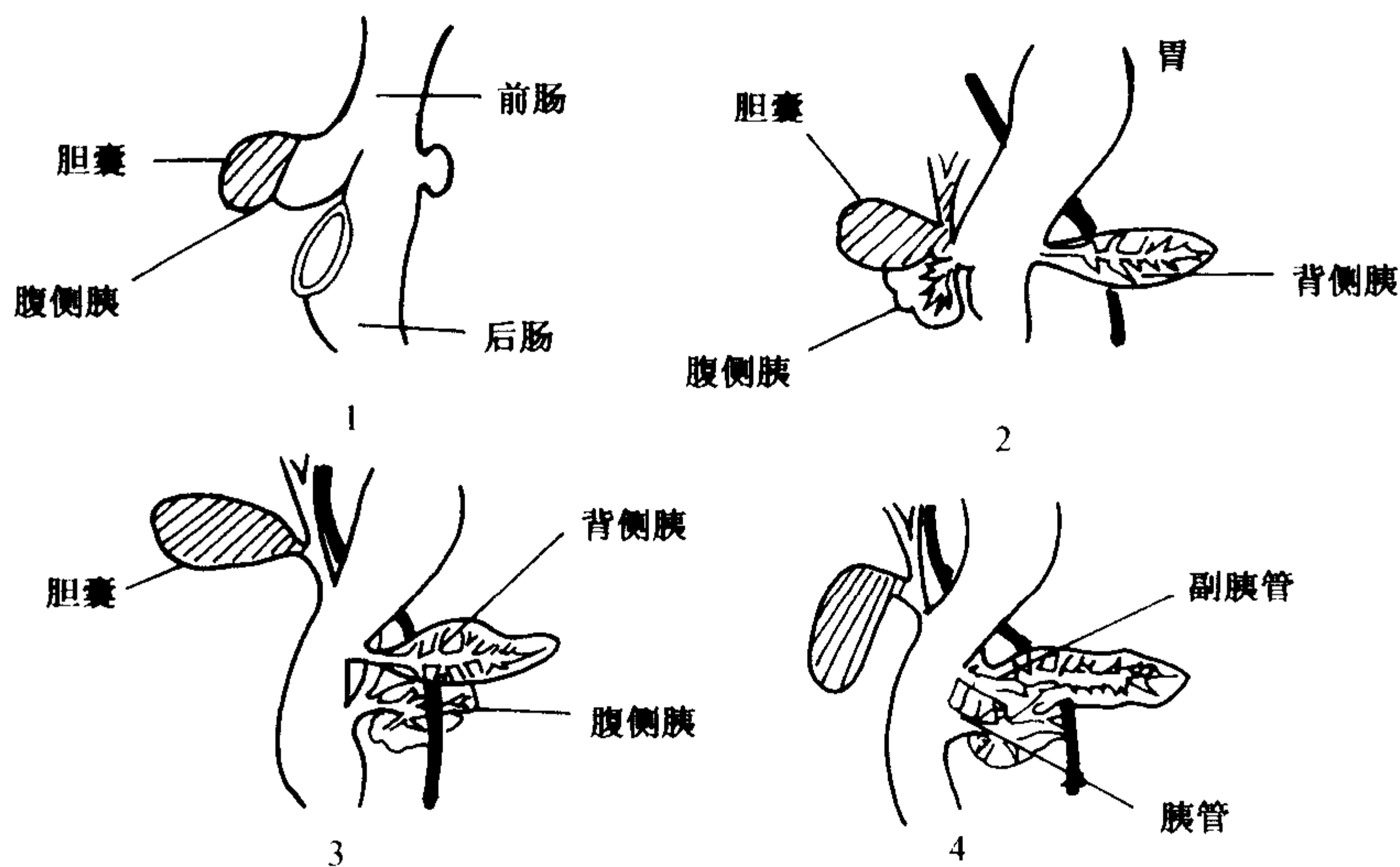


图 1-1 胰腺胚胎演化图

(embryologic evolution of the pancreas drawing)

胰腺的背侧和腹侧胚芽均来自原肠管,以后演变为背侧胰和腹侧胰,当腺体正常融合后, santorini 副胰管萎缩,保留 Wirsung 主胰管并开放

二、胆系的发育(biliary develop)^[1~5]

胆系在胚胎期是由肝憩室演化而来，即原始前肠的腹侧边缘形成两个憩室。靠头侧的形成肝脏及肝内胆管，靠足侧的形成胆囊及肝外胆管。肝内胆管的形成晚于肝外胆管，胆囊-胆总管的原基肝憩室的尾支初为实性，以后变为管状，其远端膨大成为胆囊，基部变窄形成胆囊管，肝憩室基部增长变细形成胆总管。

Vater 壶腹区之胎生学是很复杂的，在胚胎初期，十二指肠壁上形成多个空泡，而后形成一个管道，再延长把胰腺和胆总管交界推移开，此时周围的肌肉也不等程度的发育，形成了正常的壶腹。

在胆系的发育演化过程中，如果发育停滞，形成障碍或上皮增生旺盛，都可致各种异常。

第二节 胰胆的正常解剖 (normal anatomy of pancreas - biliary)

一、胰腺的正常解剖(normal anatomy of pancreas)^[1~8]

胰腺与大部分十二指肠及升、降结肠一起居于上腹部腹膜后间隙内，此间隙位于后壁层腹膜及双侧肾筋膜前层之间。胰腺的大部分居腹的前半部，呈长条状，茄形，一般横

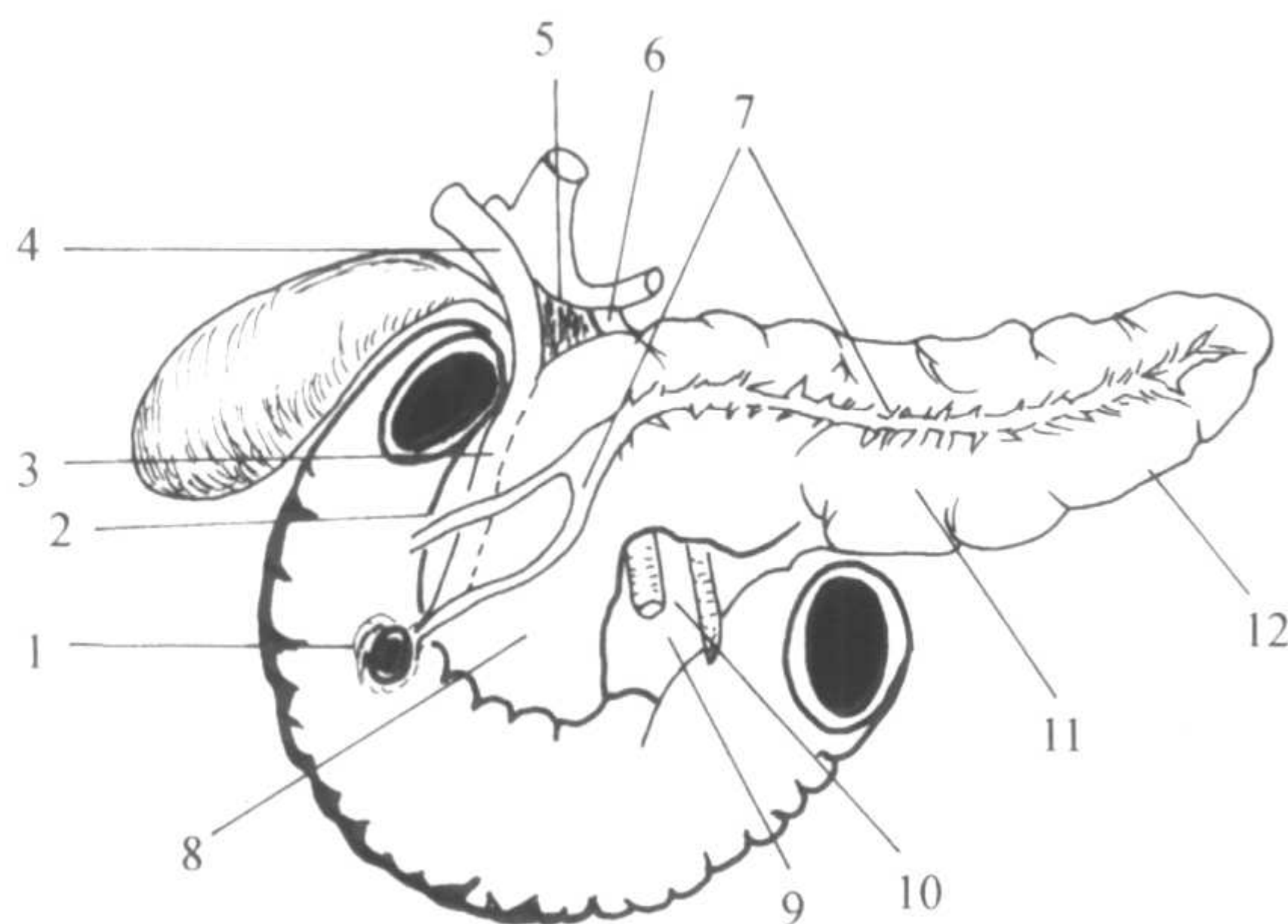


图 1-2 胰腺形态及其周围关系解剖图
(topography of pancreas)

1. 十二指肠乳头 2. 副胰管 3. 胆总管 4. 肝总管
5. 门静脉 6. 肝总动脉 7. 胰管 8. 胰头 9. 钩突
10. 肠系膜上血管 11. 胰体 12. 胰尾

过第一、二腰椎前方，分为头、体、尾三部分。胰头在右侧，为十二指肠弯所环绕，靠下部分向左侧弯突，称为钩突(uncinate process)，从垂直方向伸向尾侧。也有将胰头与胰体交界处短而窄的部分称为胰颈部，胰颈后面有一沟，有肠系膜上静脉通过，并在此处与脾静脉合成门静脉汇合部。胰体在中线，轻微斜行方向水平横跨脊柱，前面由网膜囊隔开，与胃后壁相邻，其后面直接与脾静脉接触，还有左肾静脉，左肾上腺和左肾。胰尾为胰腺的末端，呈圆钝形，较细，多向左上延伸，在左肾上腺前方走行达脾门(图 1-2、3)。胰体及尾之间的移行部在左肾上腺前方。

胰管在胰实质内，胰实质是由腺泡构成，许多腺泡组成胰小叶，小叶间导管汇合成胰管系统。胰管分为主胰管和副胰管，并有各级分支。主胰管从胰尾开始，贯穿胰腺全长，与胆总管汇合于十二指肠内侧壁内，并开口于十二指肠乳头。主胰管的直径为 2~3 毫米，从开口部至胰尾逐渐变细，轮廓光滑，其走行有四种方式：上升型，水平型，“S”型和下降型

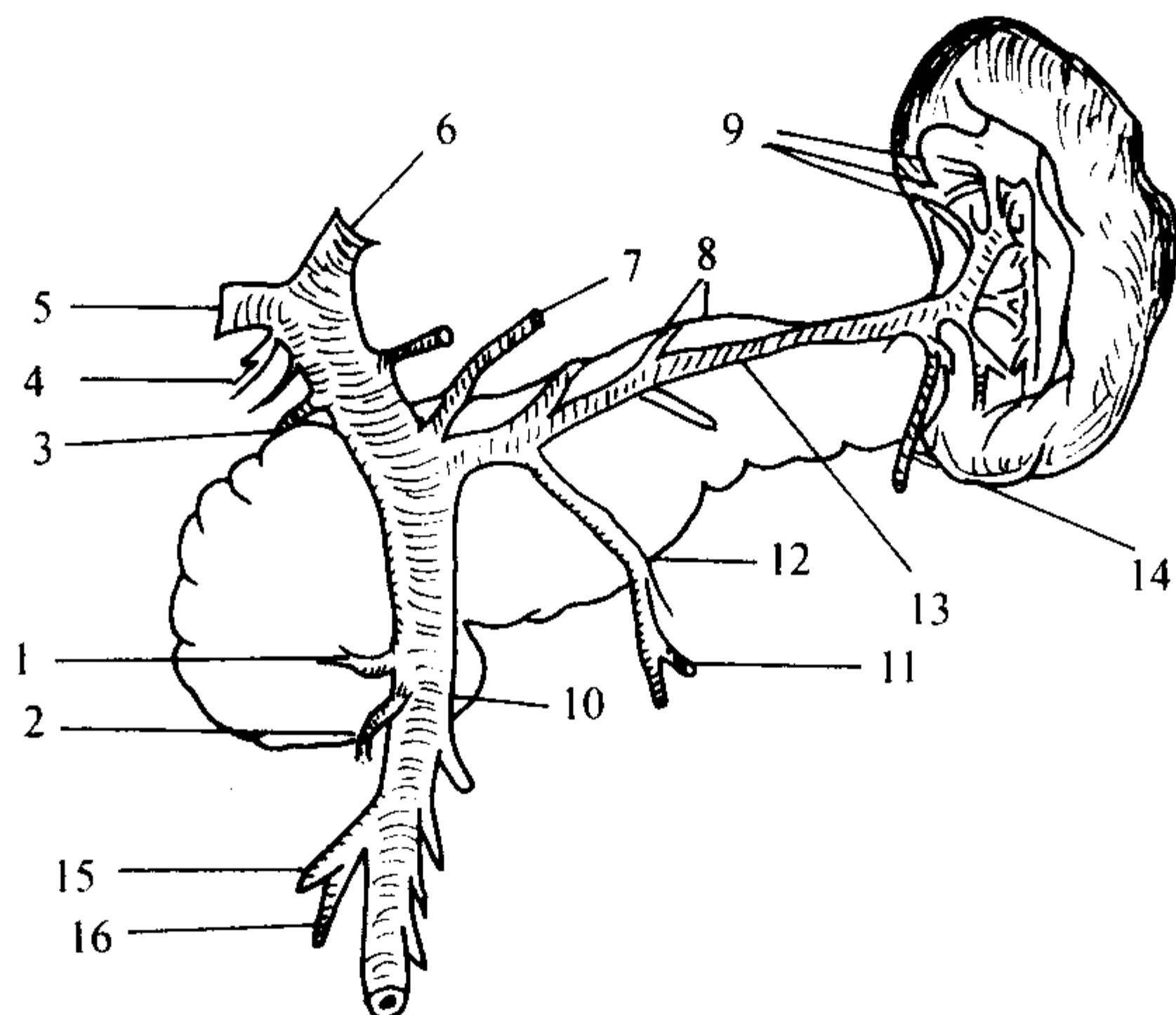


图 1-3 胰腺与门静脉系统的关系
(topography of pancreas with portal vein)

1. 胰十二指肠下静脉 2. 胃网膜右静脉 3. 胰十二指肠上静脉 4. 胆囊静脉 5. 门静脉右支
6. 门静脉左支 7. 胃冠状静脉 8. 胰静脉 9. 胃短静脉 10. 肠系膜上静脉 11. 左结肠静脉
12. 肠系膜下静脉 13. 脾静脉 14. 胃网膜左静脉 15. 右结肠静脉 16. 回结肠静脉

(指的是胰尾)(图 1-4)。副胰管较短而细,主要引流胰头腹侧的胰液,开口于十二指肠副乳头(图 1-5)。胰管也可出现各种变异。胆总管与胰管的开口有两种类型,较常见的是有一段共同管然后再开口于十二指肠,少见的是两者分别开口于十二指肠(图 1-6、7)。

胰腺的血管:胰腺的血运由多个动脉的分支供应,包括胰十二指肠上、下动脉,胰背动脉,胰横动脉及脾动脉分支。胰头大部由胰十二指肠上、下动脉供应,在胰头形成动脉弓,

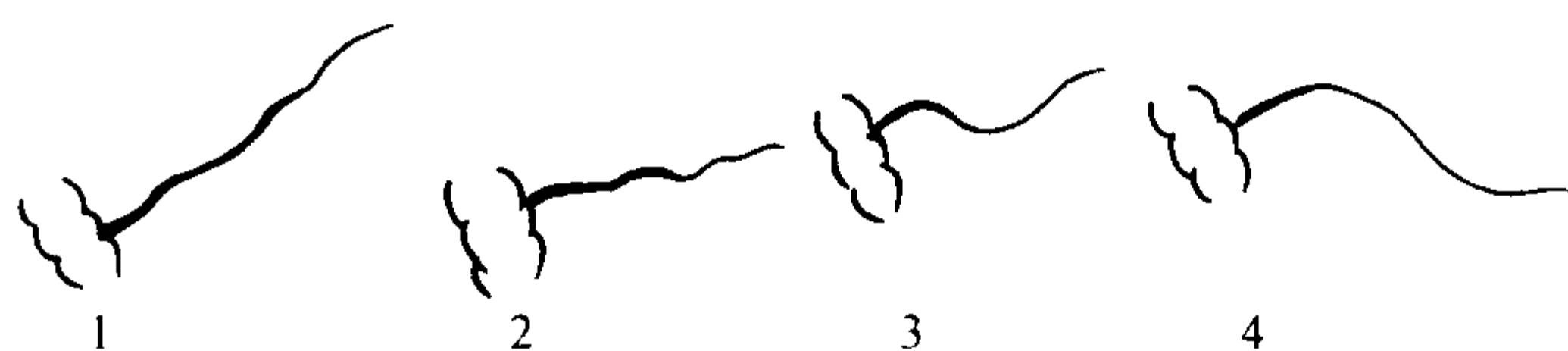


图 1-4 正常主胰管走行图(normal pancreatic duct course)
1. 上升型 2. 水平型 3. S型 4. 下降型

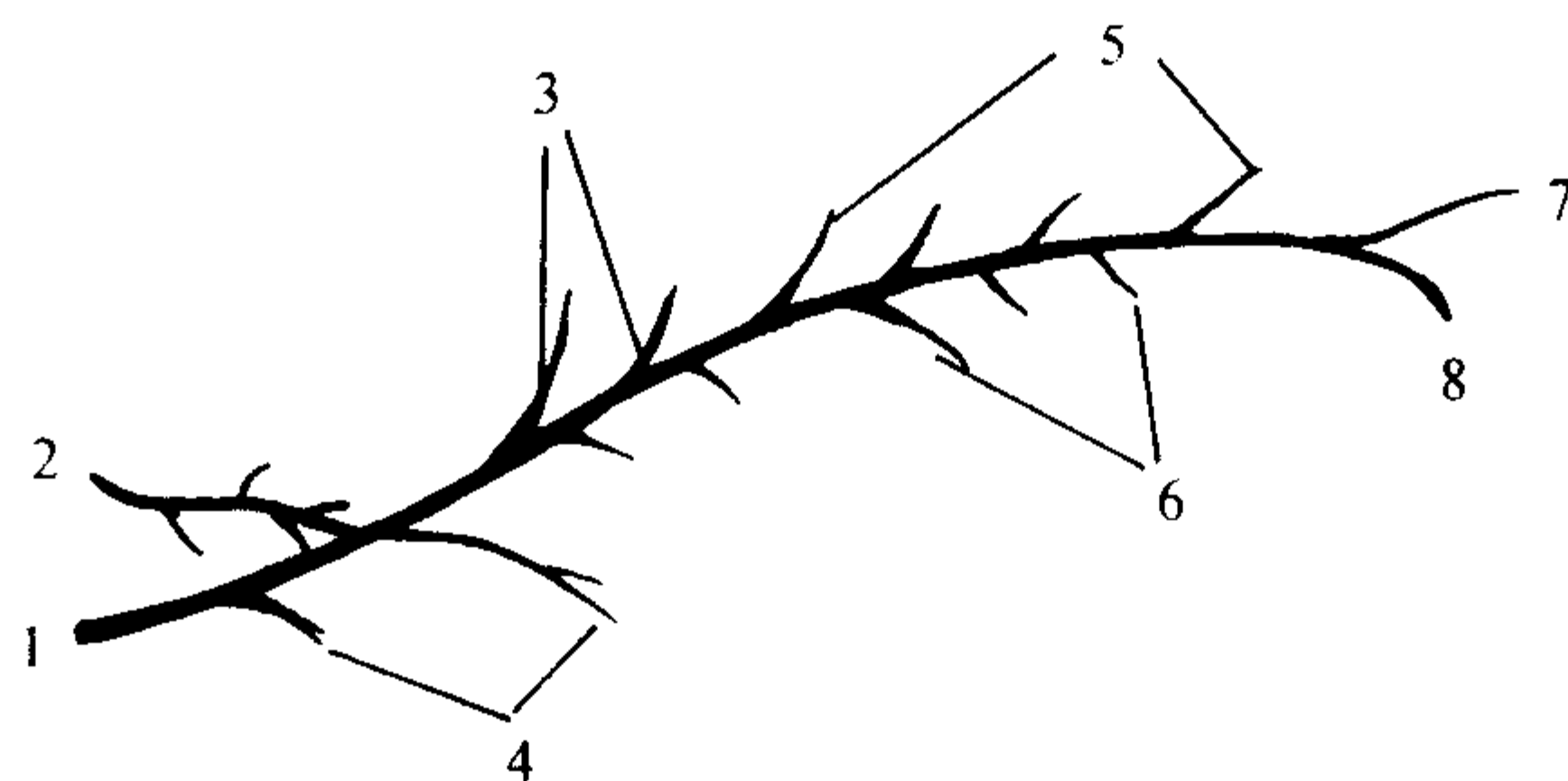


图 1-5 胰管分支示意图(topography of pancreatic duct)
1. 主胰管 2. 副胰管 3. 上头支 4. 下头支 5. 上体支 6. 下体支 7. 上尾支 8. 下尾支

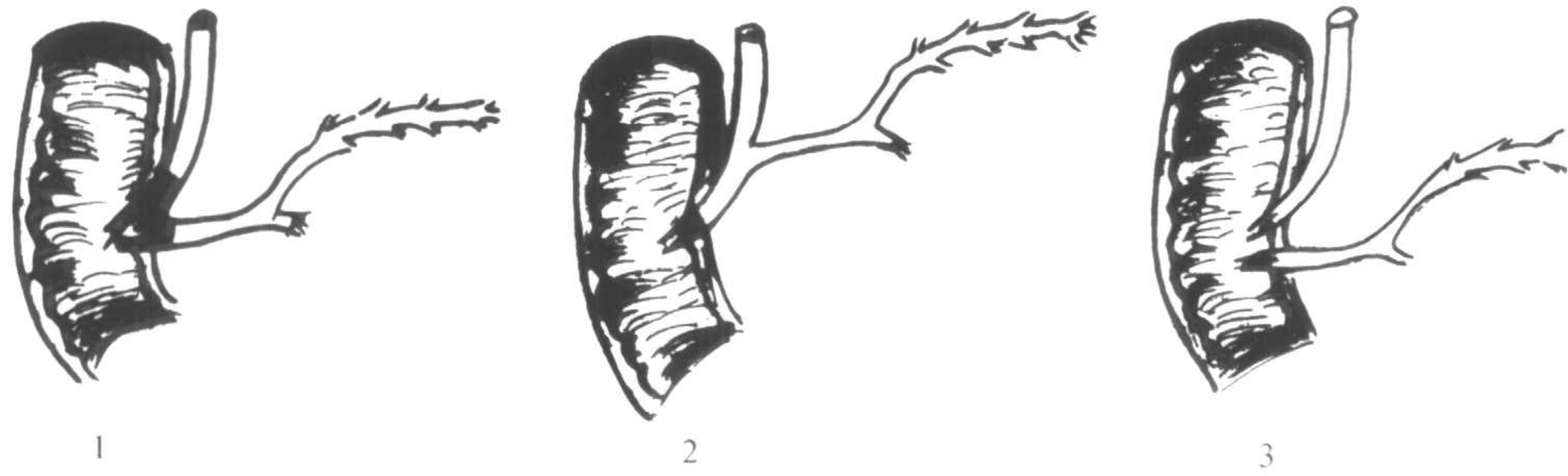


图 1-6 胆总管与胰管汇合类型
(pattern of CBD and pancreatic duct junction)

1. 低位开口 2. 高位汇合形成共同通道 3. 分别开口

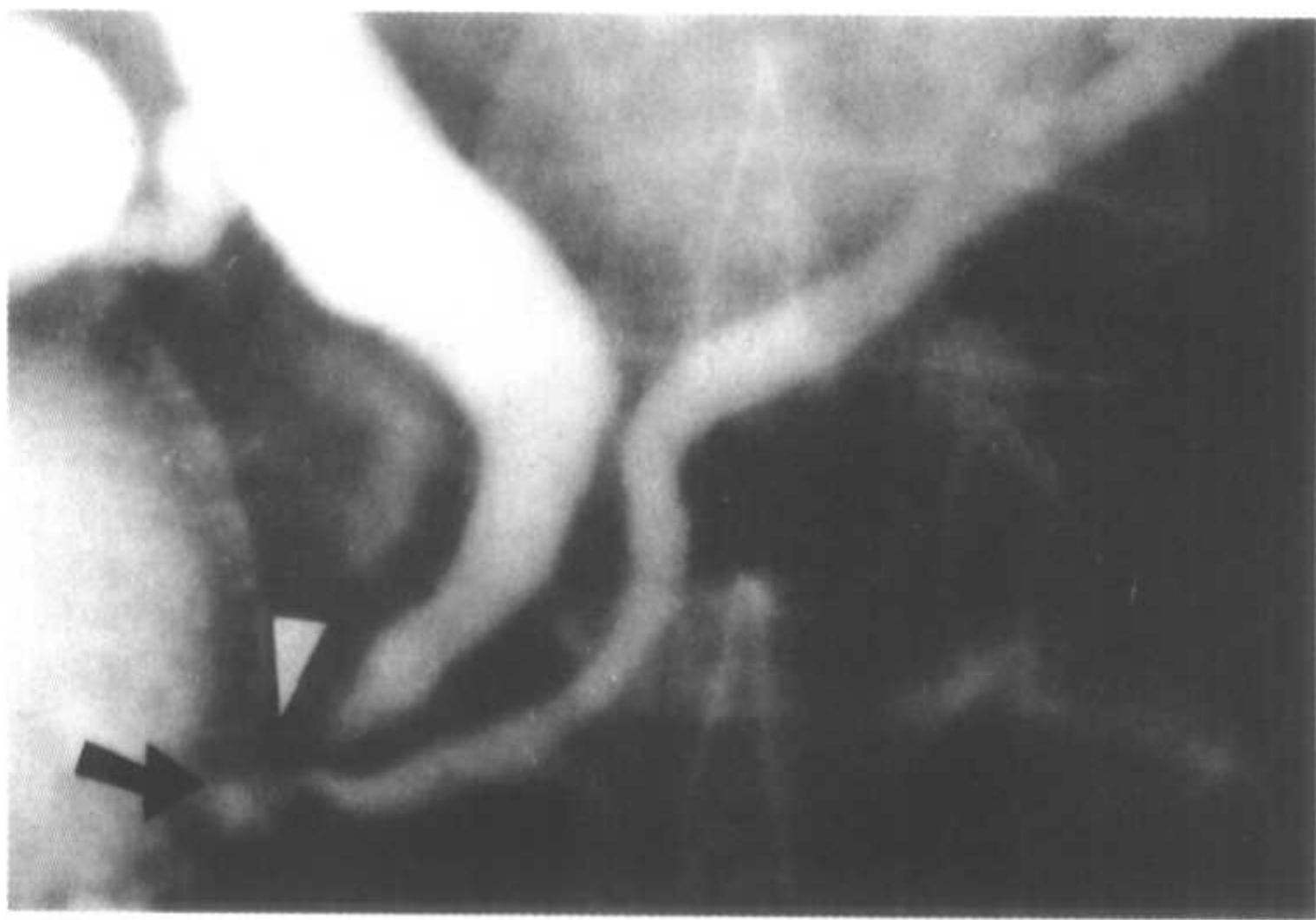


图 1-7 正常乳头分别开口
(normal papilla division oral)
ERCP 示乳头分别开口的胆管和胰管(箭头)

其余动脉及分支可吻合形成胰体尾动脉(图 1-8)。胰腺的静脉血流由分支汇入相应的静脉,有临床意义的是胰头静脉弓(venous arcades of pancreatic head, VAPH),为门静脉属支,直接附于胰头的前后两面,在其表面行走,引流胰头和部分胃肠道的血液。前弓由胰十二指肠上前静脉和胰十二指肠下前静脉构成(the anterior superior and inferior pancreaticoduodenal veins, ASPDV 和 AIPDV),后弓由胰十二指肠上后静脉和胰十二指肠下后静脉构成(the posterior superior and inferior pancreaticoduodenal veins, PSPDV 和 PIPDV)(图 1-9)。

胰腺的淋巴:胰腺的淋巴很丰富,起自腺泡周围毛细淋巴管,在小叶间合成较大的淋巴管,沿血管走行到胰表面,淋巴结多分布在胰腺的上、下缘,其集合淋巴管通过肝、胰十

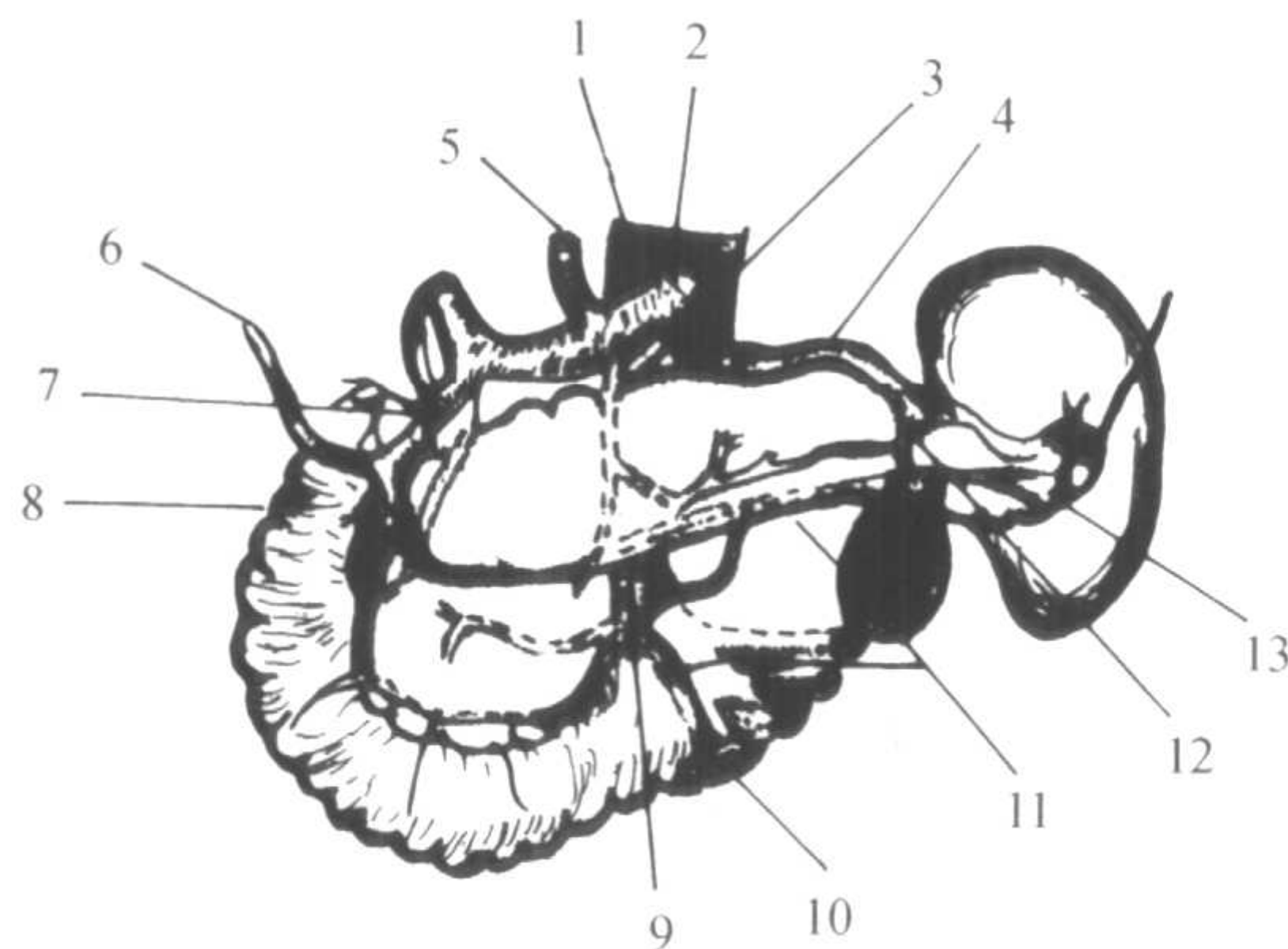


图 1-8 胰腺的动脉(pancreatic artery)

1. 腹主动脉 2. 腹腔动脉 3. 胰背动脉 4. 脾动脉 5. 胃左动脉 6. 胃网膜右动脉 7. 胃十二指肠动脉
8. 胰十二指肠上动脉 9. 胰十二指肠下动脉 10. 肠系膜上动脉 11. 胰横动脉 12. 胰大动脉 13. 胰尾动脉

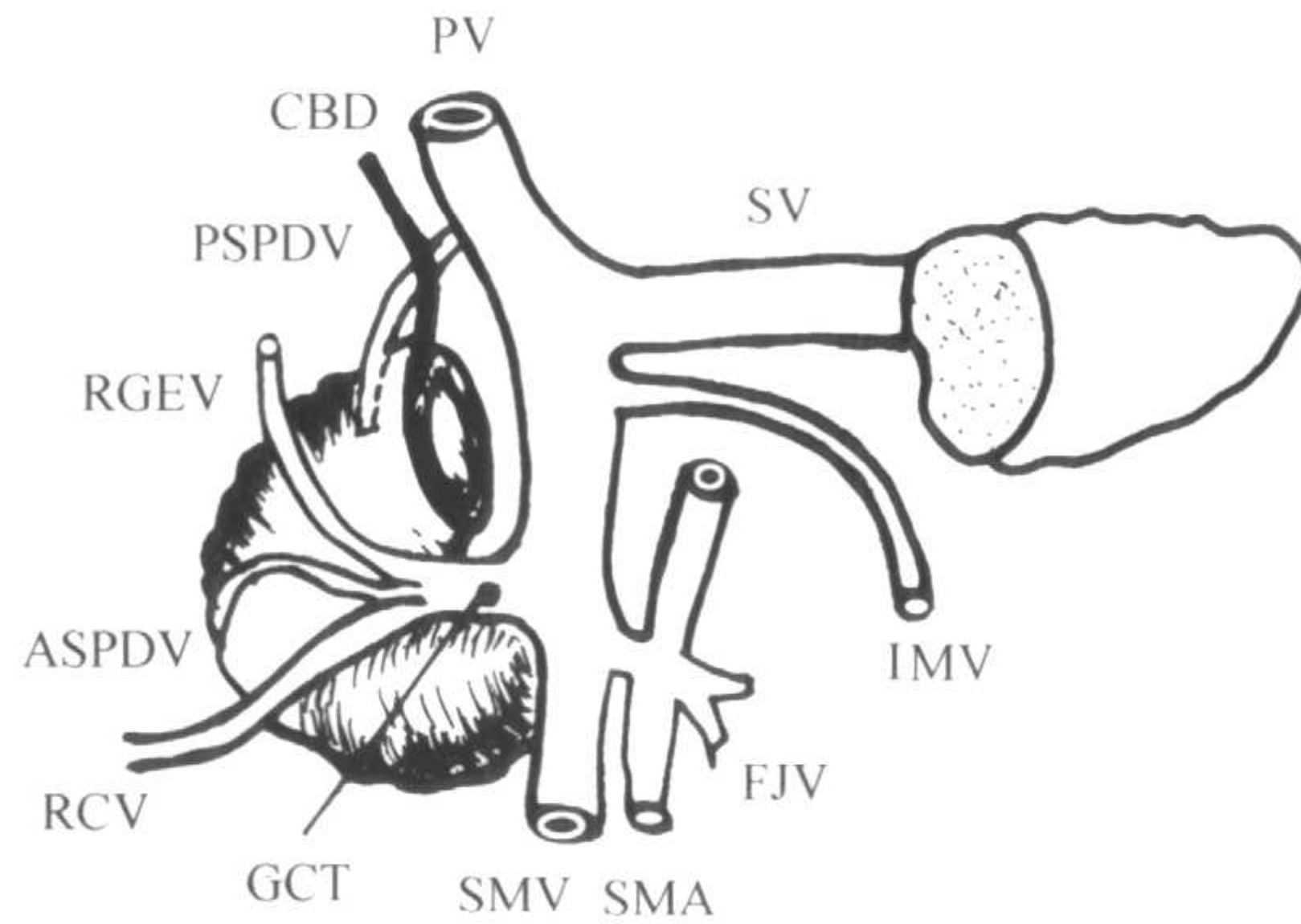


图 1-9 胰头静脉弓解剖图

(venous arcades of pancreatic head)

1. PV = 门静脉 2. SV = 脾静脉 3. SMV = 肠系膜上静脉 4. IMV = 肠系膜下静脉 5. PSPDV = 胰十二指肠后上静脉 6. GCT = 胃结肠干 7. ASPDV = 胰十二指肠前上静脉 8. RGEV = 胃网膜右静脉 9. RCV = 结肠右上静脉 10. FJV = 第一空肠静脉 11. SMA = 肠系膜上动脉 12. CBD = 胆总管

二指肠、幽门下等淋巴结主要汇入腹腔淋巴结和肠系膜上淋巴结,少数汇至腹主动脉前及外侧淋巴结,这些淋巴结分布在同名动脉周围。

二、胆系的正常解剖(normal anatomy of biliary system)^[1~8]

胆管系统起于肝内微胆管,止于 Vater 壶腹。胆管系统分为肝内部分和肝外部分,肝内胆管小分支合成左、右肝管肝内部分,各长约 1cm(图 1-10)。左右肝管出肝门后汇合成肝总管。肝外胆系包括肝总管、胆囊、胆囊管和胆总管。肝总管长 3~5 厘米,直径 0.4~0.6 厘米。胆囊管长 2.5~4.0 厘米,直径 0.2~0.3 厘米,其内有螺旋状粘膜,称为螺旋瓣(Heister 瓣)(图 1-11)。胆总管长 7 厘米,直径 0.6~0.8 厘米。胆总管末端与胰管末端相汇合,在十二指肠壁内形成膨大的 Vater 壶腹,共同管开口于十二指肠乳头(图 1-12)。胆总管开口约 0.2 厘米口径,周围有 Oddi 括约肌环绕,用以控制胆汁的排泄(图 1-13)。胆

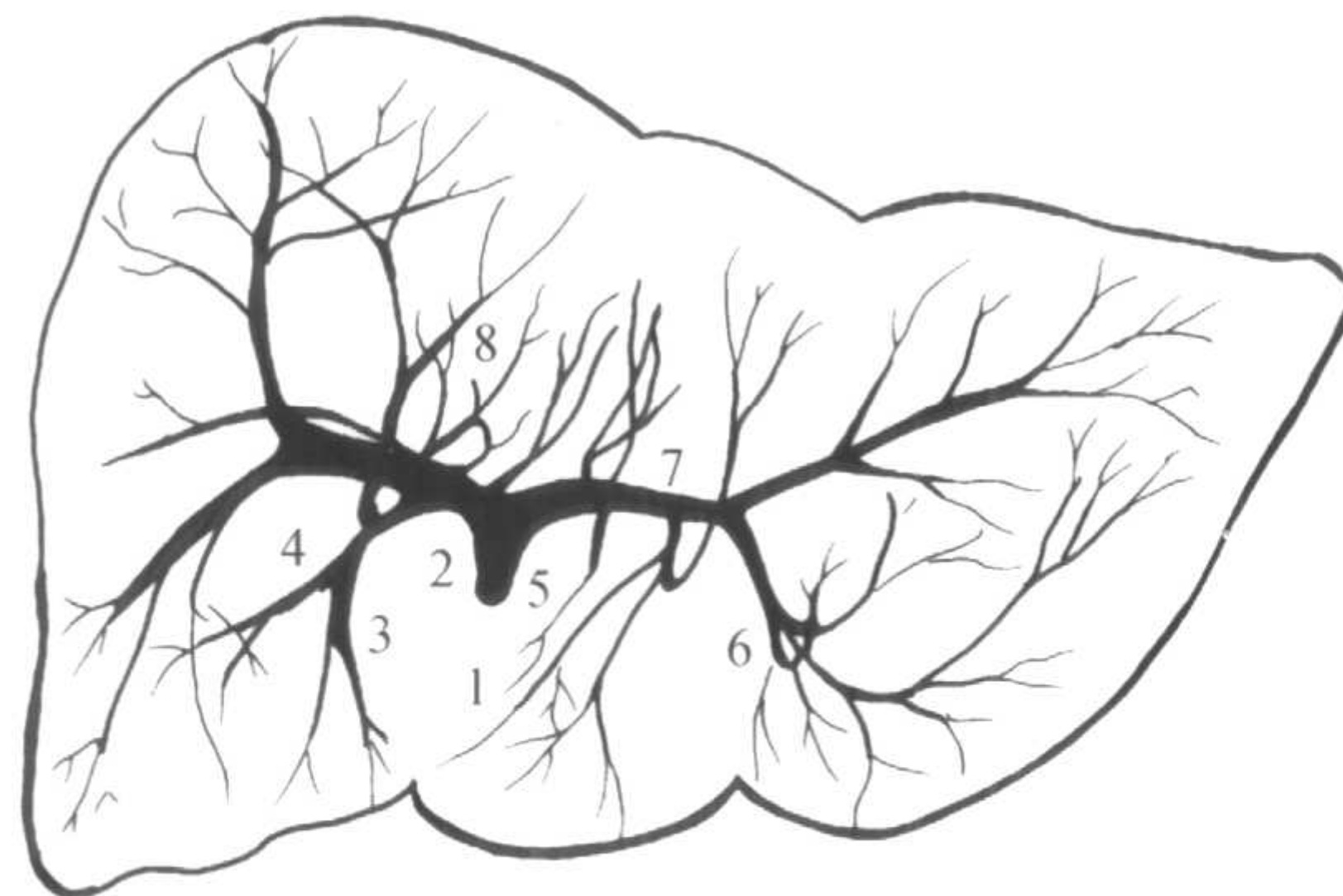


图 1-10 肝内胆管的分布

(distribution of intrahepatic biliary tree)

1. 肝总管 2. 右肝管 3. 右前叶肝管 4. 右后叶肝管 5. 左肝管
6. 左内叶肝管 7. 左外叶肝管 8. 尾状突肝管

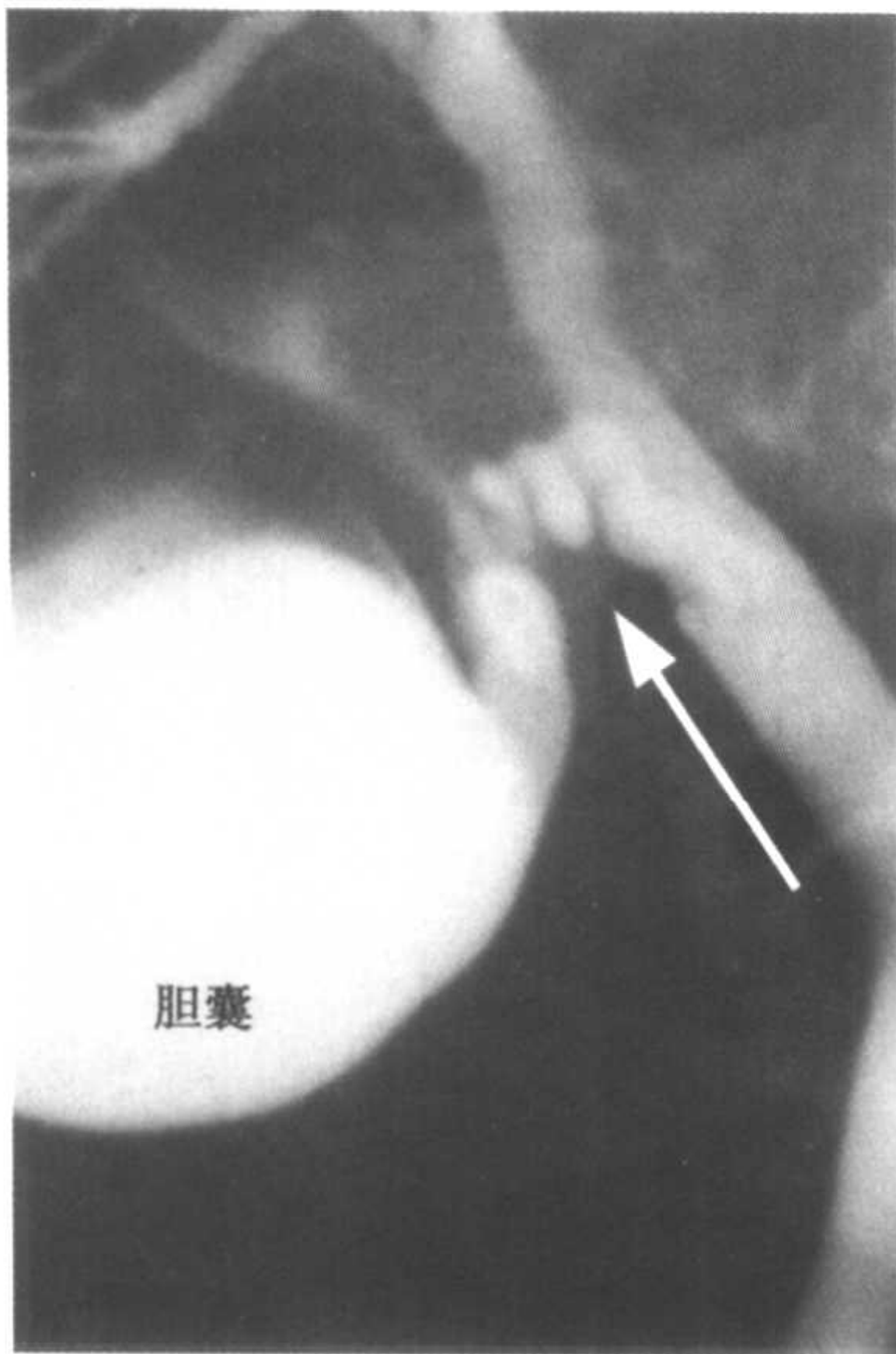


图 1-11 正常胆囊管螺旋瓣
(normal cystic duct - Heister 瓣)
ERCP 示胆囊管螺旋瓣影(箭头)

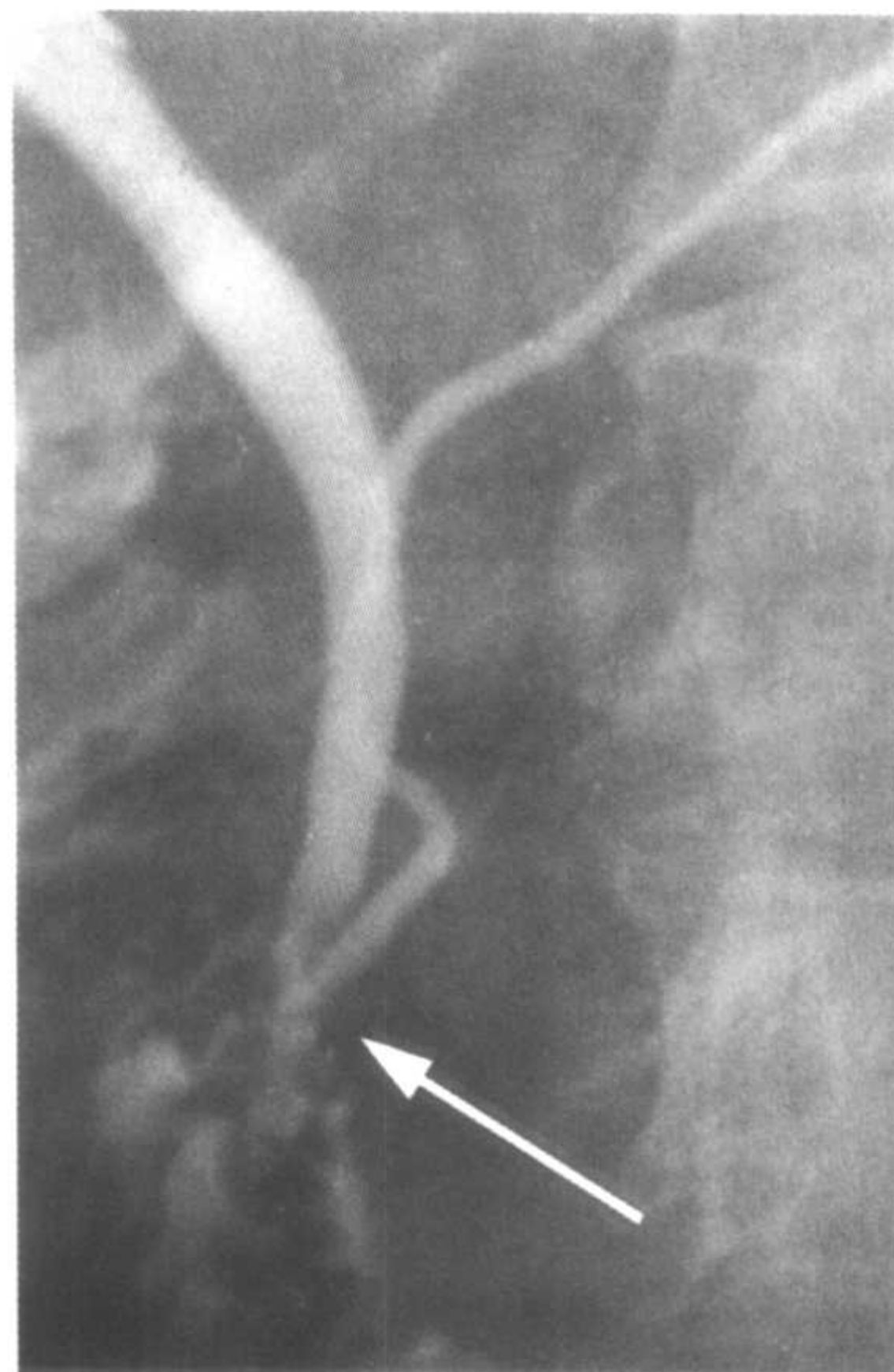


图 1-12 正常胆胰管连接共同管
(normal CBD and main pancreatic duct junction)
ERCP 示共同管(箭头)

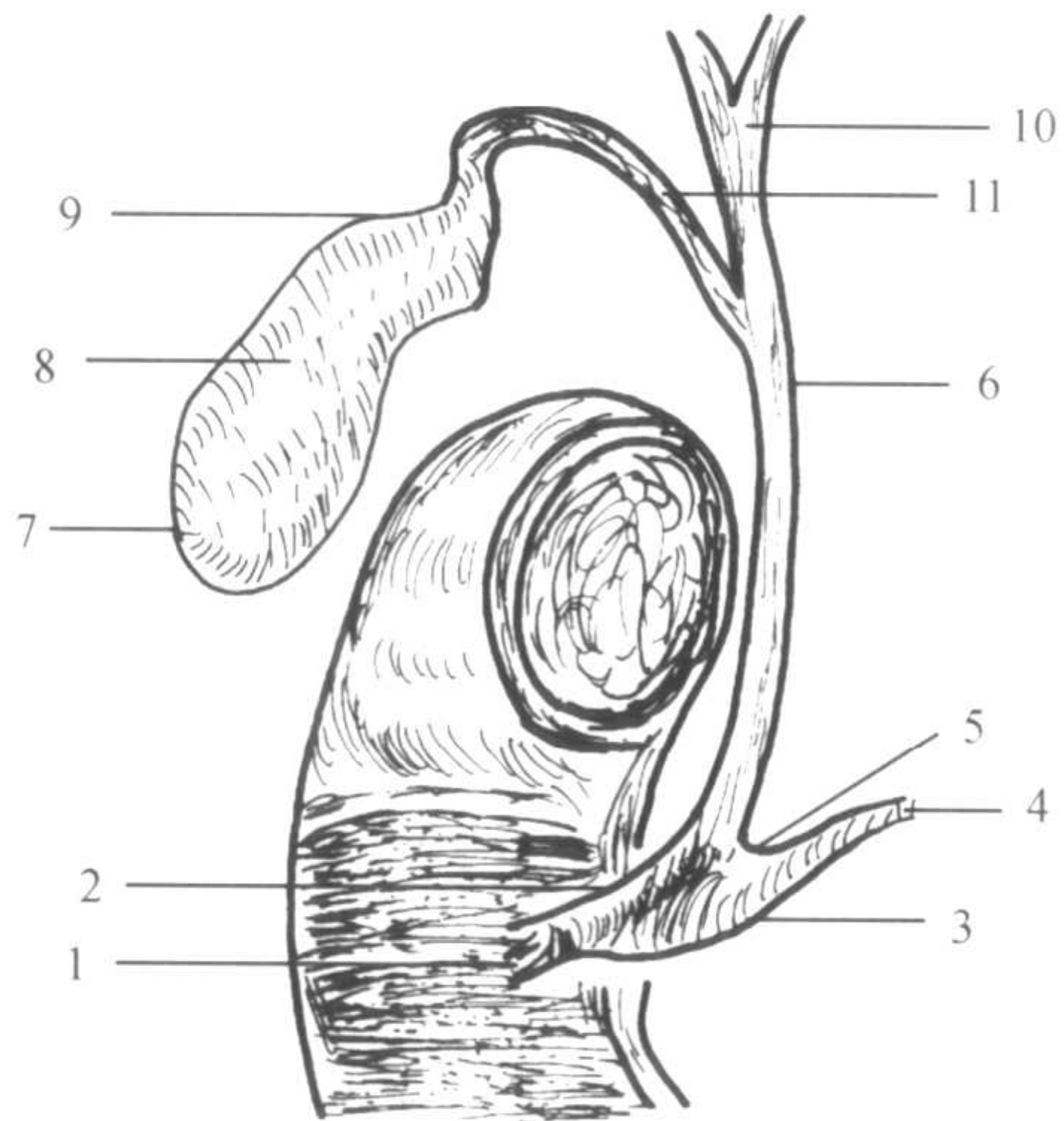


图 1-13 肝外胆系及 Oddi 括约肌
(extrahepatic duct and Oddi sphincter)

1. 胆总管和胰管共同开口 2. 壶腹括约肌 3. 胰管括约肌 4. 主胰管 5. 胆总管括约肌
6. 胆总管 7. 胆囊底 8. 胆囊体 9. 胆囊颈 10. 肝总管 11. 胆囊管

总管走行于肝十二指肠两层韧带之间，其行程分四段：一、二段在十二指肠球上和后方，三段包埋于胰腺头部，四段位于十二指肠降部的后内侧，其末端变细。

胆囊的形状，大小及位置因人而异。一般为梨形，容积为 50~60 毫升，长约 7~10 厘米，宽约 3~4 厘米。胆囊壁共分三层，外层为浆膜，内层为粘膜，系单层高柱状上皮，中间为纤维肌层，系平滑肌，分为内纵外环两层。胆囊分为底部、体部及颈部。胆囊位于肝脏的前下缘胆囊窝内，其内尚有血管、神经及淋巴管。其余部分由腹膜被覆。胆囊体部与十二指肠第二段及结肠相接触。胆囊颈与胆囊管相连，胆囊管长短因人而异，开始部呈弯曲状，胆囊管多在肝总管的右外侧，有一小段与胆管相平行走向(图 1-14)，如果胆囊管从前侧或内侧汇入肝总管，属变异，手术时应注意这种情况。肝外胆系全程与十二指肠降部、胰头、胰管关系很密切(图 1-15)，临床上胰胆疾病的因果关系是基于此解剖基础。

胆囊、肝总管和胆总管的上部均由胆囊动脉供血，胆总管的下部主要由胰十二指肠后上动脉的分支供血。胆囊静脉直接入门静脉。胆囊管与肝总管汇合部有一组淋巴结，并与肝、胃、胰的淋巴管沟通。

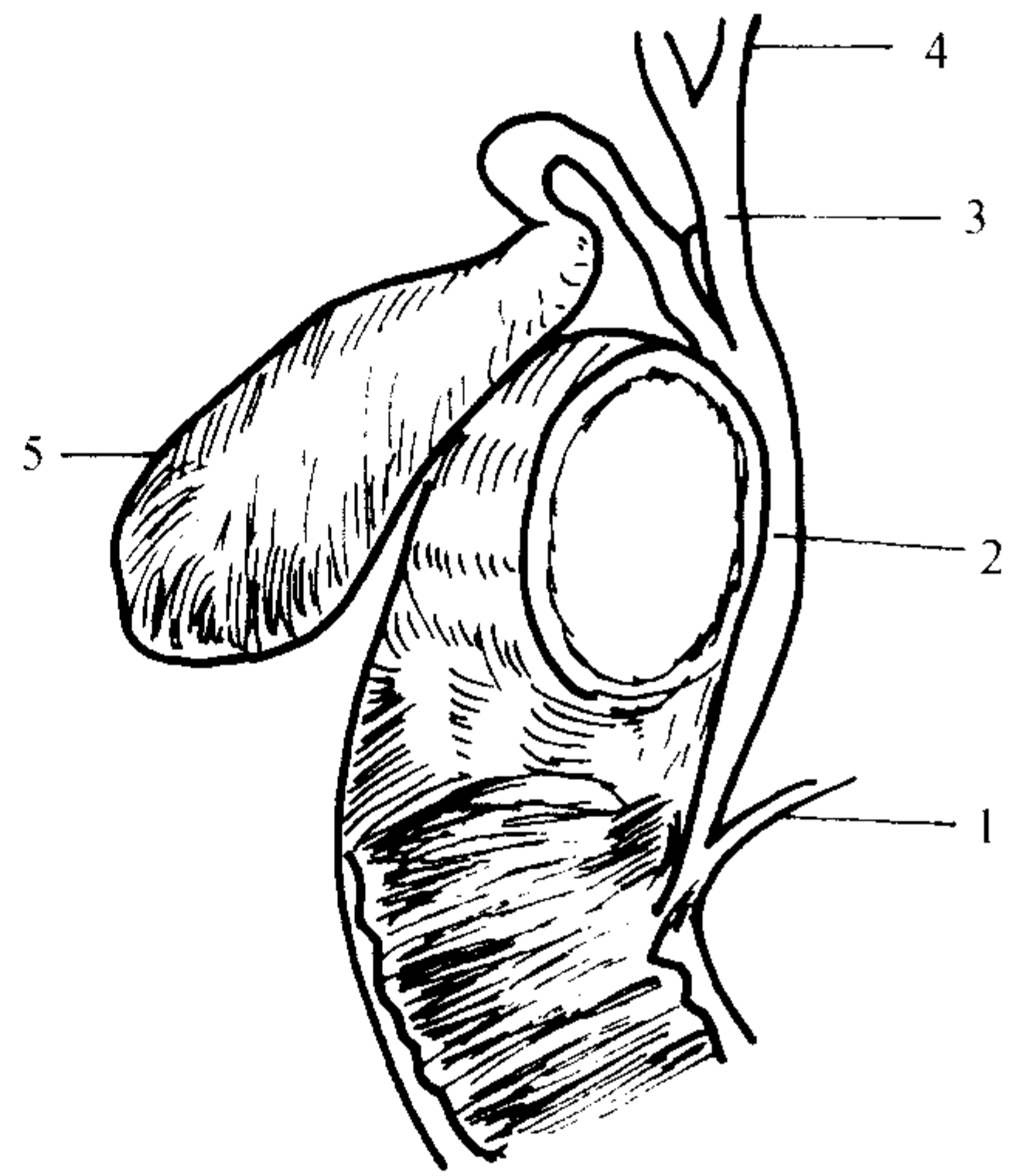


图 1-14 胆囊与肝外胆管
(gallbladder and extrahepatic duct)
1. 胰管 2. 胆总管 3. 肝总管 4. 肝管
5. 胆囊(底、体、漏斗、颈)

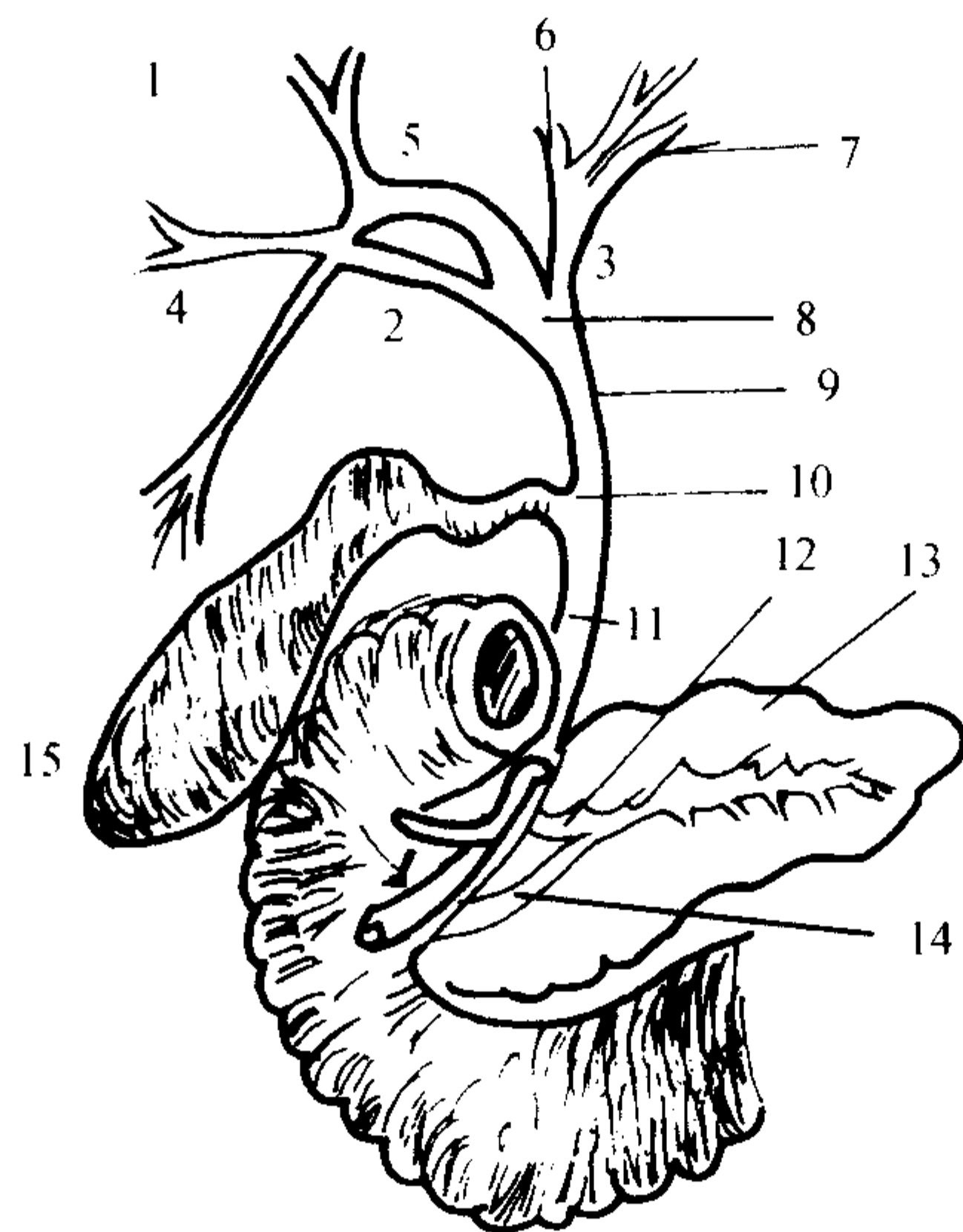


图 1-15 肝管、胆管、胰腺及胰管的大体解剖图
(bile duct and pancreas and pancreatic duct anatomy drawing)

1. 肝管 2. 右主肝管 3. 左主肝管 4. 右肝管前支 5. 右肝管后支 6. 左肝管外侧支 7. 左肝管内侧支
8. 肝管汇合处 9. 肝总管 10. 三管汇合处 11. 胆总管 12. 副胰管 13. 胰体部 14. 主胰管 15. 胆囊

第二章 胰胆的 CT 和 MRI 检查技术^[3~28]

CT and MRI examination technique of Pancreas - Biliary

第一节 CT

一、概况 (general situation)

计算机体层摄影 (computed tomography, CT) 是 70 年代的新技术, 1969 年 Hounsfield 等发明后, 1972 年首次介绍了 CT 技术在临床应用, 促进医学影像事业的发展, 发明者 Hounsfield 和 Cormack 同获 1974 年诺贝尔医学奖。CT 发展迅速, 在结构和性能上均有很大的改进。已从原来第一代 CT 发展到第四代 CT, 最近又推出超快速 CT, 第一代 CT 完成一个层面扫描时间需 2~6 分钟, 第二代 CT 完成一个层面扫描时间为十几秒~1.5 分钟, 第一、二代 CT 已被淘汰。第三代 CT 是目前普遍应用的一种 CT, 扫描时间为 1~5 秒, 适用于全身各部位, 它具有重建程序, 动态扫描, 局部放大扫描等功能。第四代 CT 为螺旋 CT, 电子束快速 CT 是第四代 CT 的另一种类型。

常规的 CT 机在 1974 年扫描时间需 5 秒, 1989 年诞生了技术更先进、性能更完善的 CT——螺旋 CT (spiral CT, SCT), 扫描时间仅 1 秒, 且从二维变为三维, 1994 年扫描时间已达亚秒级。初期的单螺旋 CT (SSCT) 比以往间断性 CT 技术提高了扫描速度, 可连续完成较大范围的容积采集, 这在 CT 发展史上是一个质的飞跃。螺旋 CT 因为是容积采集, 无间隔, 在一次屏气下完成全部扫描过程, 可进行高质量的 CT 血管造影 (CTA), 及三维 (3D) 容积再现图像。随着螺旋扫描方式的普及, 常规 CT 扫描机已经完成了从层面扫描到螺旋扫描的换代, 此意味着 CT 功能和基础理论已全面更新。

1998 年推出多层螺旋 CT (multislice spiral CT, MSCT), 由于其扫描速度快, 覆盖范围广及空间分辨率高等优势, 很受欢迎, 可以说是 CT 技术发展史上另一个飞跃。其扫描时间不等, 可达 0.5 秒。剂量也降到 250mA, 采集的数据比常规 CT 多数百倍。MSCT 最大的优势是大范围, 小薄层, 多时相和血管造影。在血管成像, 可保证获得靶血管最高造影剂浓度, 从而获得分辨率高的 3D 血管影像。MSCT 还可作脑灌注成像, 心脏的 CT 成像。电子束 CT (electron beam computed tomography, EBCT) 的最大优点是成像快, 可以达到 50ms/ 每幅图像。电子枪无球管等问题, 可在短时间内作大范围扫描, 但它获得的数据不是从 360 度得到的, 数据经过处理, 图像的分辨率并不好。因此, MSCT 有可能替代 EBCT。

二、成像原理 (principle of imaged)

(一) CT 基本原理 (basic principle of CT)

CT 采用的能量是 X 线。X 线穿射人体被部分吸收后为探测器所接受, 探测器接收射

线的强弱取决于人体断面内的组织密度,即为衰减值。X线射线束穿过的人体组织和密度都是不均匀的。强度随人体的吸收系数或组织密度增加而减弱成反比,此为CT成像原理。CT工作原理:CT结构由高压发生器、计算机系统、扫描机架、检查床、操作控制台、照相机等部件构成。CT扫描是用高度准直的X线束围绕身体某一部位作一个断面的扫描,扫描过程中由控制器记录下大量的衰减信息,再由模拟转换器将模拟量转换成数字量,然后输入计算机,计算出该断层面上各点的X线衰减量,由这些数据组成矩阵图像,再由图像显示器将不同数据用不同的灰度级显示,显示的是组织器官和病变的横断面图像。所谓CT值,在临床应用,CT常以某物质为基准,其他组织对X线的衰减系数的相对值,此称CT值。假设以水为基准,其CT值算为0,空气和骨位于两端,空气为负值-1000;骨为正值+1000。其他组织的CT值介于-1000(空气)~+1000(骨)之间。软组织的CT值介于0~+100;脂肪的CT值介于-120~-40。基于以上的密度差,因而可以分辨组织结构特性。每一个数字单位,称HU单位(Hounsfield Unit),相当于0.1%组织系数的变化,以此标准衡量图像的灰阶值。物质的CT值反映物质的密度,即物质的CT值越高相当于密度越高。CT扫描的对比度是通过选择不同的窗宽和窗位来调整的,即调整图像上HU的中心值及范围。

(二) 螺旋CT成像原理(principle of spiral CT imaging)

螺旋CT(SCT)是指X线束运行的轨迹相对被检查者而言呈螺旋运动,数据采集为容积式采集的CT。扫描期间,X线管连续旋转并产生X线束,同时检查床在纵轴方向连续移动,它采用滑环技术,其扫描的轨迹就象一枚螺杆在旋转一样,因为X线管及探测器连续不间断的旋转,因此减少了扫描时间。它除有X、Y轴外,又增添了一个与它们两个都垂直的Z轴,这三轴的几何形状为“立体”图。因此,所得资料经重建处理是三维立体的。可使这些图像从任意角度旋转(360度)来观察,因而可做到对“动态”器官的扫描和观察。所谓滑环技术,是滑环装置包括一个连续移动的转子和一个供电系统组成,滑环装在固定部分,电刷装在移动部分,电刷沿滑环移动,供电系统则经滑环和电刷向X线管供电,因此X线管在扫描期间可以连续旋转,高速扫描。

三、技术(techniques)

(一) 常规CT扫描技术(scanning techniques of conventional CT)

1. 检查前准备 检查前空腹6~8小时,扫描前30分钟,口服400~600毫升稀碘溶液造影剂(如1%~1.5%泛影葡胺),上检查床后再服200毫升,必要时右侧卧位5分钟,使十二指肠和小肠充盈,以显示胰腺,也有利于显示十二指肠与胰头和胆总管下端的关系。怀疑胆总管结石时可饮水而不服造影剂,以免胆总管结石与十二指肠憩室内造影剂相混淆。

2. 扫描 仰卧位,从剑突开始至脐,标记为“XY”,平扫从膈顶至肝下角(相当胰腺钩突下一层),以10毫米层厚,间隔连续扫,感兴趣区减薄扫描(3~5mm)。胰腺范围约在胸11至腰2下缘水平,通常包括全部肝脏。胆系范围从肝顶扫至胰头钩突。

3. 动态增强扫描 采用快速,静脉团注法(bolus injection)注入水溶性碘造影剂,一般情况下,造影剂用量为1.2~2ml/kg体重,目前,统一剂量为100~160ml,自动压力注射器

速率 3ml/s,用双期法或三期法作胰薄层扫描。然后以 8~10mm 层厚及间隔扫全肝。观察肝外胆管从左右肝管分叉平面开始,经胰头至十二指肠第三、四段水平为止连续薄层扫描。

造影剂增强的原理:水溶性碘造影剂经静脉注入一般不与或很少与人体蛋白质结合,而大量地分布在血管内,然后再进入各组织细胞外液,以后达到平衡。正常的和病变组织的强化是由于其含碘量增加,从而局部密度增高。造影剂在某组织分布的多少,取决于组织血流量的多少、血流速度、微血管的通透性和细胞外液的体积等。组织增强效果与造影剂的浓度、注药方式及扫描时间是否与组织的增强高峰时相同步有关。

增强扫描在诊断技术中起重要的作用,使用造影剂的主要目的是:① 通过造影剂的强化,提高了病变组织与正常组织间的对比度,使病变显示更清楚,有的病变平扫显示不清或境界不清,富血管的病变强化后得以显示,乏血管的病变组织其相邻正常组织强化,而病变组织强化差,从而提高了检出率。② 造影剂增强的应用对病变的定位、定性及鉴别诊断起着重要的作用。③ 显示胰周血管,有利于评价胰腺病变的性质,对恶性病变,根据血管受累情况可判定其切除率。④ 在门脉期,肝实质强化显著,有利于肝转移瘤的发现。

(二) 螺旋 CT 扫描技术(scanning techniques of spiral CT)

螺旋 CT 扫描技术包括两个方面:

1. 扫描参数的选择 主要有三个参数:准直宽度、床速与螺距、重建间隔。解释:名义上层厚定义为准直(collimation)宽度。螺距(pitch)是 X 线管-探测器旋转 360 度病人移动的距离与层厚(准直)的比值,有时采用螺距替代床速。准直宽度决定重建层面的厚度,缩窄准直宽度可降低层面光子量,提高分辨率,但难以包全扫描范围;加大准直宽度,可扩大扫描范围,但空间分辨力降低。

2. 后处理技术 包括原始数据,图像编辑和三维(3D)处理。

螺旋 CT 重建方法主要有以下四种:

(1) 遮蔽表面显示法(shaded surface display, SSD):将 CT 值大于某个确定阈值的所有象素连接起一个表面模型,是真正意义上的立体重建。具体操作:根据诊断要求预先确定某个阈值,以此进行三维合成,凡高于该阈值的象素被当作等密度处理,低于此阈值的象素均被舍弃。通过计算机处理,将阈值以上的连贯性象素塑成一个独立的三维结构模型。此法在显示整体病变方面价值最大。

(2) 最大密度投影法(maximum intensity projection, MIP):是在扫描的体积数据中,从预先选择的视角投射数学光束(mathematical rays),产生二维投射图,它是将每条光束所遇到的最大强度值(最高密度值)进行编码重建成像。

(3) 多平面重建法(multi-planar reconstruction, MPR)和曲面重建法(curved planar reformation, CPR):多平面重建是利用体积扫描所获得的三维数据重建矢状、冠状或任意斜面二维图像。曲面重建为任意曲面的单层象素构成的二维图像。此两者均为二维图像,不擅于显示整体解剖结构。

(4) 容积显示法(volume rendering, VR):是利用计算机算出每个象素内各种物质的百分比,显示为不同的灰度,在图像上呈不同的亮度,并根据需要调整组织间的对比度。能显示四种不同组织密度的解剖结构,并能显示管腔内结构以及与周围结构的关系,是目前较

高级的三维显示方法,图像呈半透明状,边缘柔和,立体感强。

(三) 胰螺旋 CT 扫描技术和方法 (scanning techniques and methods of spiral CT in pancreas)

1. 扫描前准备 患者空腹 6 小时,扫描前半小时饮水 800~1 000ml,以充盈胃肠道。

2. 扫描条件 120~140kV, 190~260mAs, 层厚 3~5mm, 螺距 1~1.5, 重建间隔 50%。扫描范围:从剑突下至脐,先用 8mm 层厚作平扫定位,后作增强扫描。

3. 动态增强扫描 螺旋 CT 的特点是快速扫描,可在一次屏气中完成整个兴趣区的薄层扫描,排除了呼吸、胃肠蠕动等运动性的干扰,即注射造影剂后在特定的时间内薄层扫描。螺旋 CT 的对比剂应用技术更为复杂,要求也高。对胰腺增强扫描是属高对比检查方法,以增高正常胰腺与肿瘤灶间的对比度,增高细小结构的显示能力,以及更详细地评价胰腺疾病血管受累的情况。在增强时,同样剂量的对比剂,可作全胰腺的动脉期、门脉期的扫描。可对动脉、门脉系统进行三维血管重建,获得血管系统的信息。可认为螺旋 CT 动态增强扫描是展示胰腺病变最佳手段之一。

增强方法:采用自动压力注射器,肘静脉注入碘对比剂 100~160ml,速率 3ml/s。扫描范围:平扫先确定胰腺的位置,一般从腹腔动脉干上 2cm(平扫定位于胰上缘)至钩突下 2cm 水平。由头侧向足侧扫描,也可以反方向进行。按设置的时相完成胰扫描后紧接扫全肝,此作为常规。薄层扫描层厚选择 3~5mm,螺距系数 1~1.5,扫肝脏时,层厚可用 8~10mm。要注意的是图像噪声与层厚的平方呈反比,因此,应调整好参数以保证图像质量。

要取得螺旋 CT 胰增强扫描的良好效果;关键是保证在血管内对比剂浓度高峰状态时期完成扫描,扫描过程与最强化时期同步。应注意以下几点:

(1) 时相选择:以循环时间来设置,充盈高峰扫描。多按 Schad 循环时间计算法,算出对比剂到达靶血管的时间。

Schad 法如下:

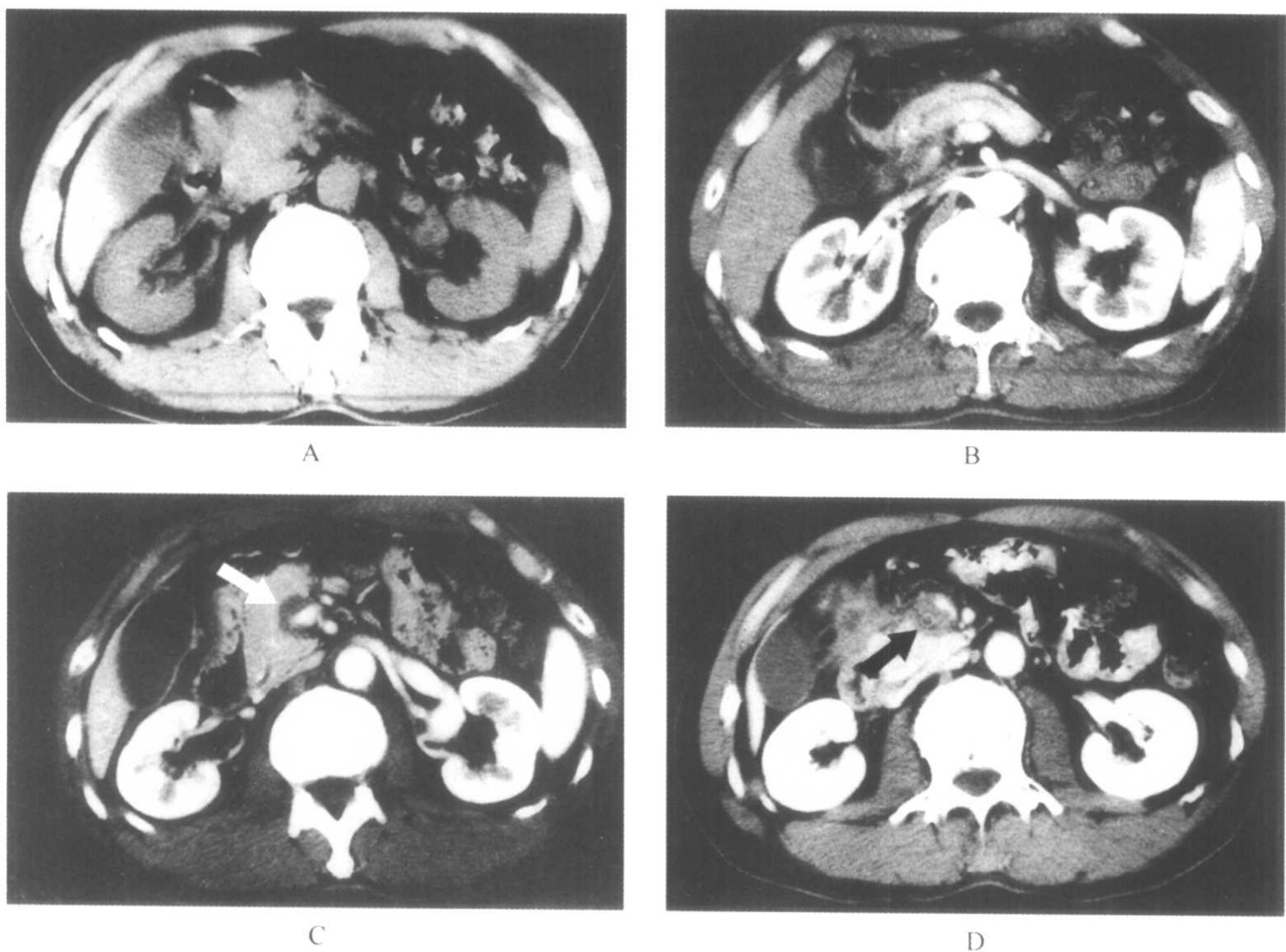
	n(脉搏)	t(延迟时间)	
臂静脉至——右心室	4	4	$t = n \cdot 60 / f$ (秒)
——左心室	11	11	
——胸主动脉	12	12	$f = \text{心率} / \text{分钟}$
——腹主动脉	13	13	
——腹器官	13	22	
——髂动脉	15	15	
——脑	13	22	

可采用小剂量试验法,即增强前由高压注射器以 3ml/s 速度注入少量对比剂后扫描,绘出时间曲线。延迟时相选择的研究尚处于探索阶段,延迟时间一般指开始注药到进行扫描之间的时间。许多作者研究提出其最佳时相是:双期法为动脉期 20~30s(或 20~

40s), 门脉期为 60~70s(或 60、70~100s)。三期法为动脉期(arterial phase, AP) 20~30s(20~40s), 胰实质期(pancreatic phase, PP) 为 40~70s, 门脉期(portal venous phase, PVP) 为 70~100s。由于使用的机型不同, 各项指标不尽相同, 关键是把握增强扫描的最佳时间。

(2) 对比剂剂量及注射速度: 一般来说, 脏器实质强化与患者体重有一定关系, 体重愈轻, 实质强化及病变显示愈显著, 对比剂量一般按照每公斤体重 1.5ml 给予, 但目前临床工作中多数不采用依据体重计算对比剂剂量的方法, 而是混用统一剂量, 对比剂用量在 100ml 以上, 胰腺强化无显著差异。关于注射速率, 低速延长了最佳扫描时间, 胰腺强化差, 高压注射器的应用可保证对比剂持续稳定高速注射。速率在 3~5ml/s, 胰腺强化峰值无差异, 多数用 3ml/s 的速率。

(3) 评价: 保证在血管内对比剂浓度高峰状态时期完成扫描是关键。同时要保证扫描过程与最佳强化时期同步。关于双期法和三期法的选用问题: 有人认为三期法包含胰实质期(40~70s), 是胰实质最佳强化期, 动脉、门脉也有足够的强化, 肿瘤-胰腺密度差最大, 此期胰腺和腹主动脉强化均达高峰, 在此时相进行全胰扫描, 可以同时胰腺及胰周动脉情况有最佳了解, 最适用于小胰腺癌的检出和诊断。双期法扫描的缺点是忽略了胰实质期的重要作用, 是造成胰腺癌漏诊的原因之一, 但双期法有明确的动脉期和门脉期时相, 当肿瘤块较大, 诊断较明确时, 为评估胰周血管侵犯情况, 作螺旋 CT 血管造影用双期法比较合适(图 2-1、2)。总之, 对胰腺进行螺旋 CT 动态增强扫描要把握好三个关键方面: 即造影剂的合理应用; 选择合适的扫描条件和参数、延迟时间等; 以及扫描后的图像重建。



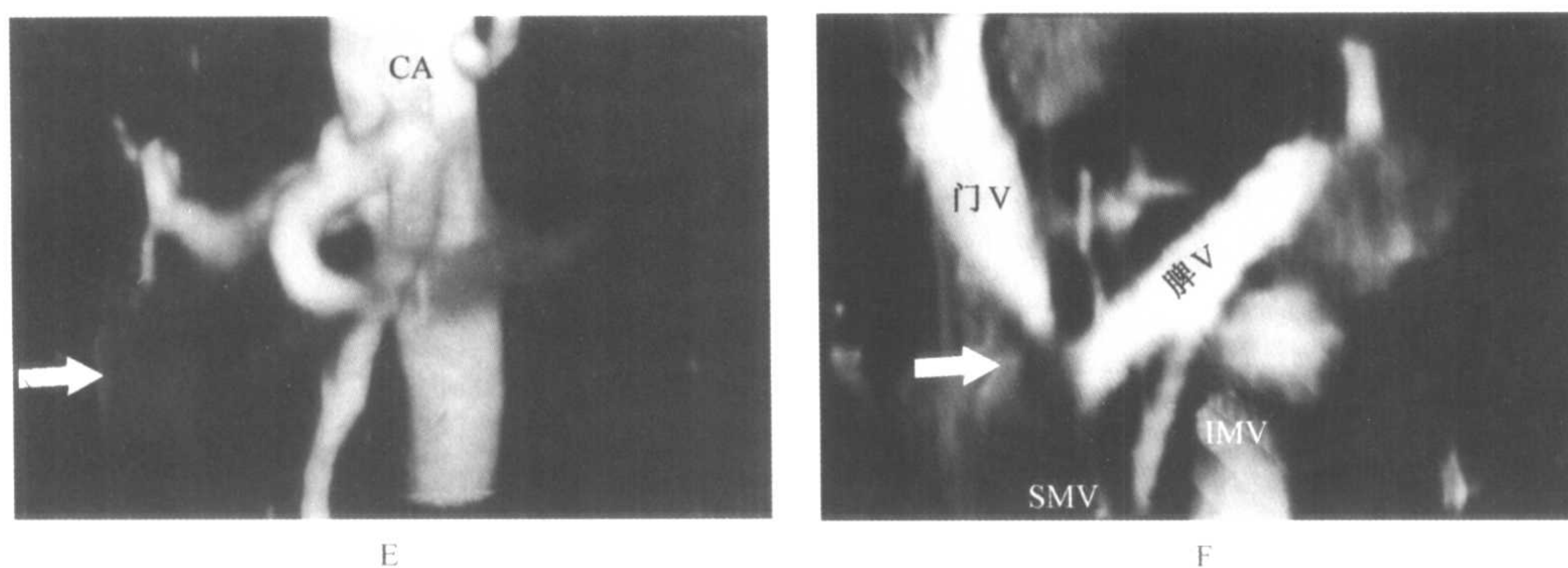


图 2-1 胰头癌(pancreatic head carcinoma)

胰增强 CT 双期法(contrast enhanced CT Dual-phase) + CTA

- A. CT 平扫示胰头部肿块; B. 增强 CT 动脉期示胰头肿块不均匀强化; C~D. 门脉期示 SMV 变形, 充盈缺损(箭头); E. CTA 示肿块包绕压迫胃十二指肠 A(箭头); F. CTA 示门静脉汇合部受压呈弧形并梗阻(箭头), SMV 狭窄

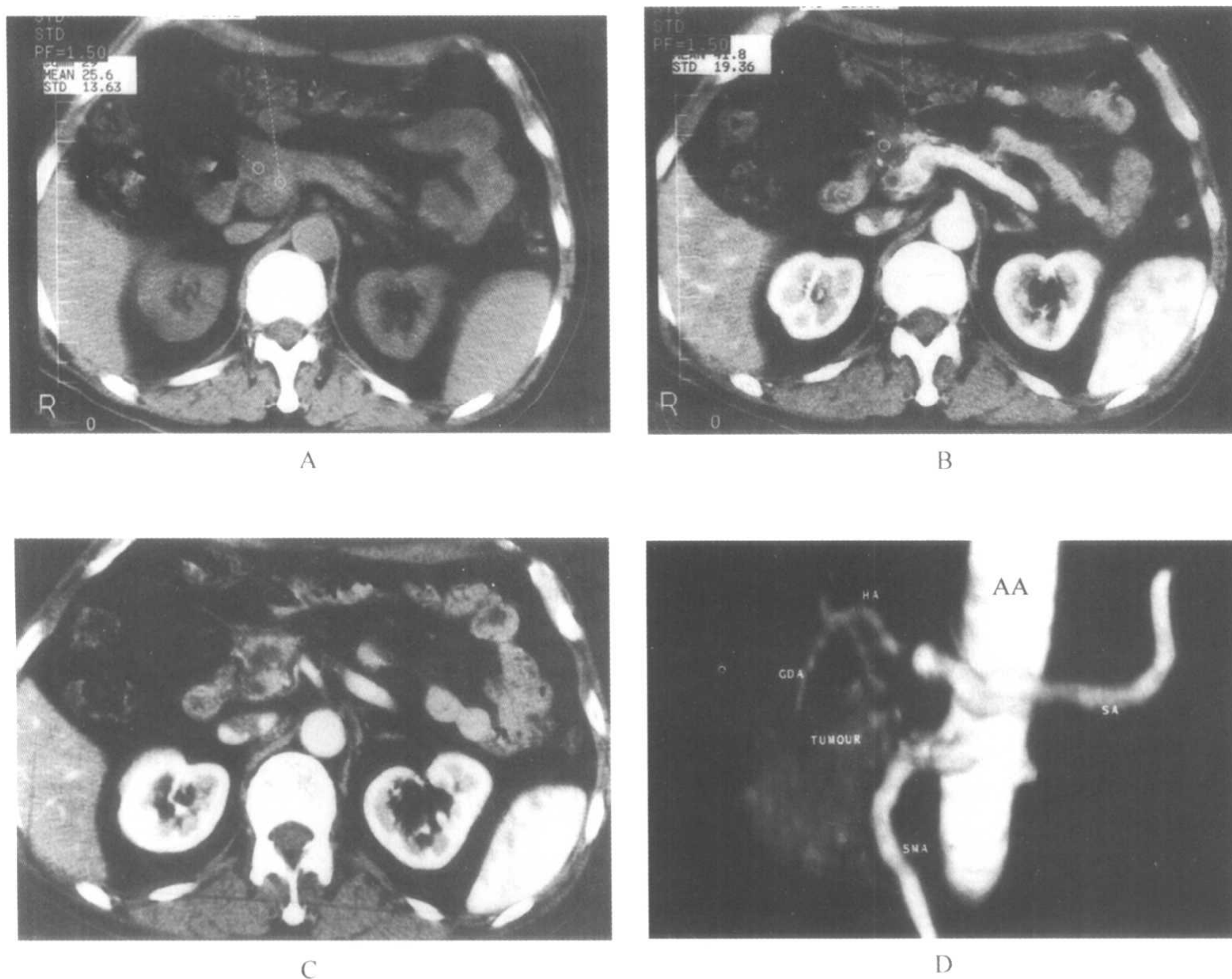


图 2-2 胰增强 CT 双期法 + CTA

(contrast enhanced CT Dual-phase) + CTA

- A. CT 平扫示胰头肿块; B~C. 增强 CT 动脉期和门脉期示肿块不均匀强化; D. CTA 示肿块包绕胃十二指肠 A(GDA)

动态增强扫描的诊断价值：胰腺病的 CT 检查目的主要是对胰肿瘤的诊断，尤其是胰腺癌。CT 增强扫描是诊断的主要方法，其优点在于能够显示肿瘤的形态和内部结构，并可进行随访。

对比剂的应用价值是：① 增加肿瘤 - 胰腺的对比，有利于病灶的显示 (图 2-3、4)；② 胰周血管显示，有利于肿瘤分期，评价血管累及情况；③ 有利于肝转移灶的显示。

螺旋 CT 在胰增强扫描中的优势：① 可以分别在对比剂分布的不同时期进行扫描，并能保证精确地计算出注射对比剂后血管最佳强化期内扫描时间，使血管显示率明显提高，这对胰周血管的观察和肿瘤可切除性的推断极为有利。② 由于胰腺癌为少血供的肿瘤，无明显强化，而胰实质明显强化，这是因为正常胰腺无论在增强效果还是在增强速度方面均强于肿瘤组织，使病灶与正常胰密度对比差异显著 (图 2-3、4)，有利于小胰腺癌的发现。③ 对比剂用量相对可减少。④ 可保证一次屏气完成预先设计覆盖面的扫描，通过三维成像重建，按设置的不同时相，可获取清晰的血管影像。在血管增强方面，动静脉强化在胰实质时相最为清晰，这些血管包括腹主动脉、肠系膜上动静脉和门静脉。

4. 图像后处理 扫描后，把一系列薄层原始图像传送到工作站，工作站借助 3D 软件



图 2-3 胰腺癌增强 CT

(contrast enhanced CT in pancreatic carcinoma)

A. CT 平扫示胰体肿块； B. 增强 CT 动脉期胰体肿块强化差； C. 门脉期肿块强化仍差，并示尾部胰管扩张

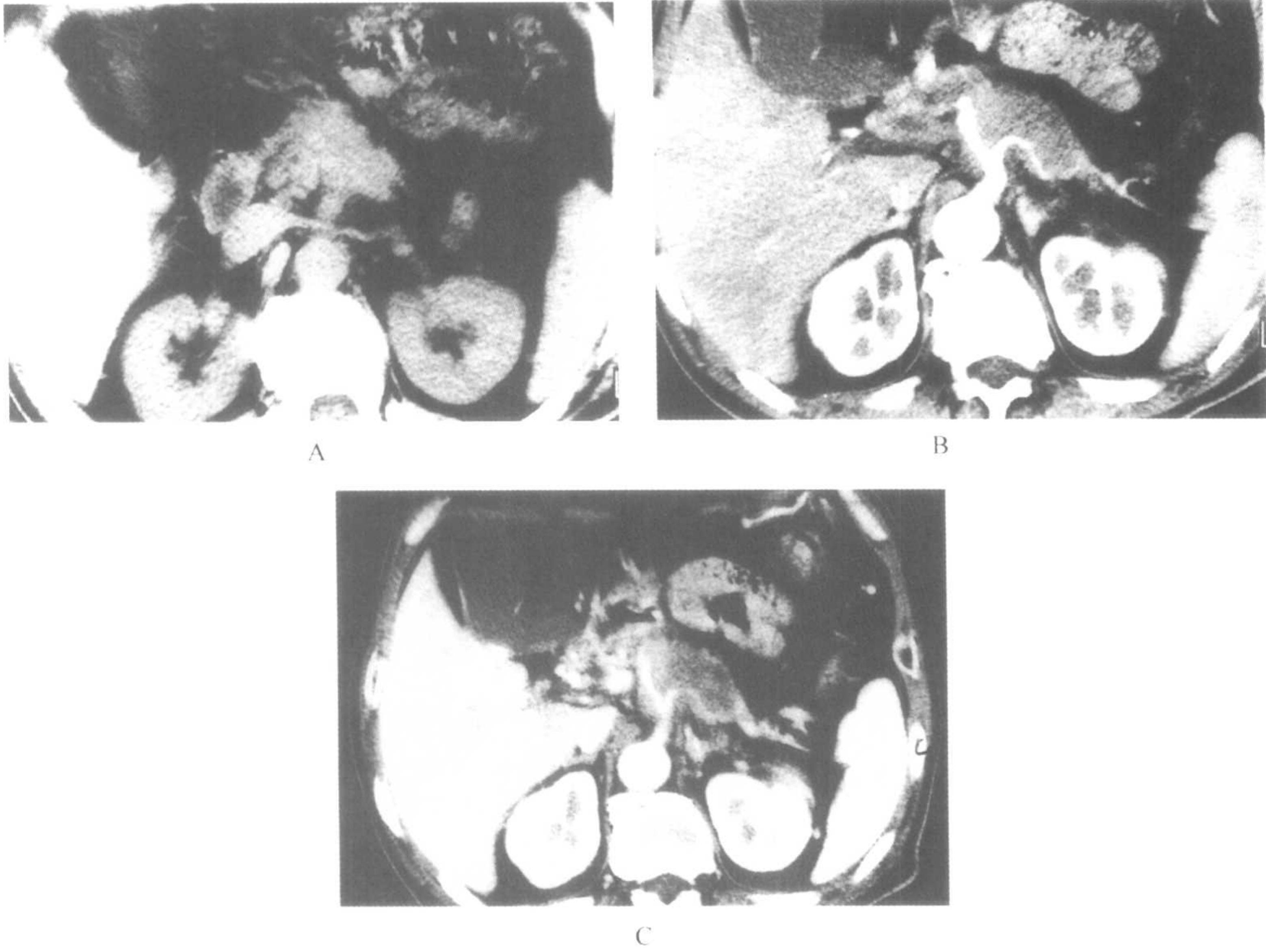
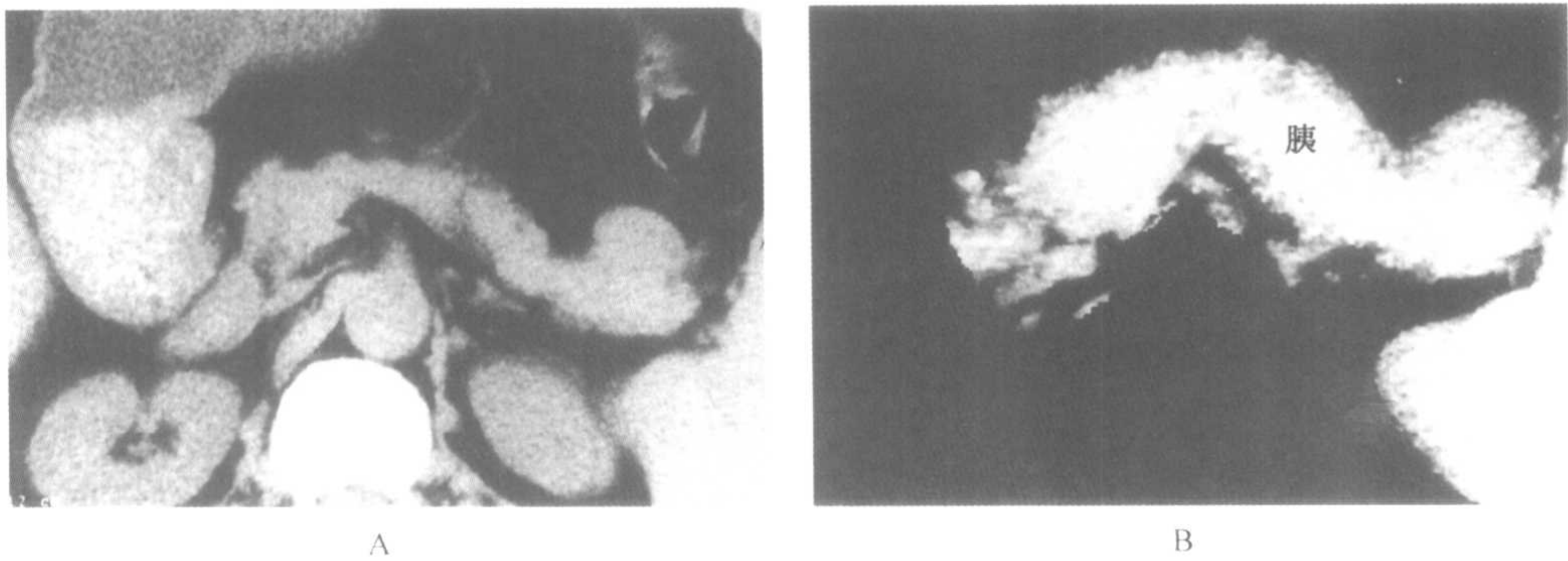


图 2-4 胰腺癌增强 CT

(contrast enhanced CT in pancreatic carcinoma)

A. CT 平扫示胰体肿块累及胰后脂肪层； B~C. 增强 CT 动脉期和门脉期
示肿块强化差并包绕脾 A, 致不规则狭窄, 腹腔 A 干周围浸润

作重建。用重建方法对原始图像数据进行后处理,重建胰腺和血管三维影像。最大强度投影法(MIP)是常用的重建方法,MIP 灰阶能够反映相对的 X 线衰减。因为它为阈值的选择,保证了信息无遗漏,微小的密度差异也能显示出来。病变与血管间密度差异增大,所以 MIP 图像可以比较真实反映胰周血管和胰腺结构及病理状态。必要时也用曲面重建法(CPR)。应用表面遮盖法(SSD)多组织重建功能作胰轮廓成像,展示胰腺病灶以及与周围血管、组织结构间的空间关系(图 2-5)。最好选用注射对比剂增强后 30~70 秒(即胰实质



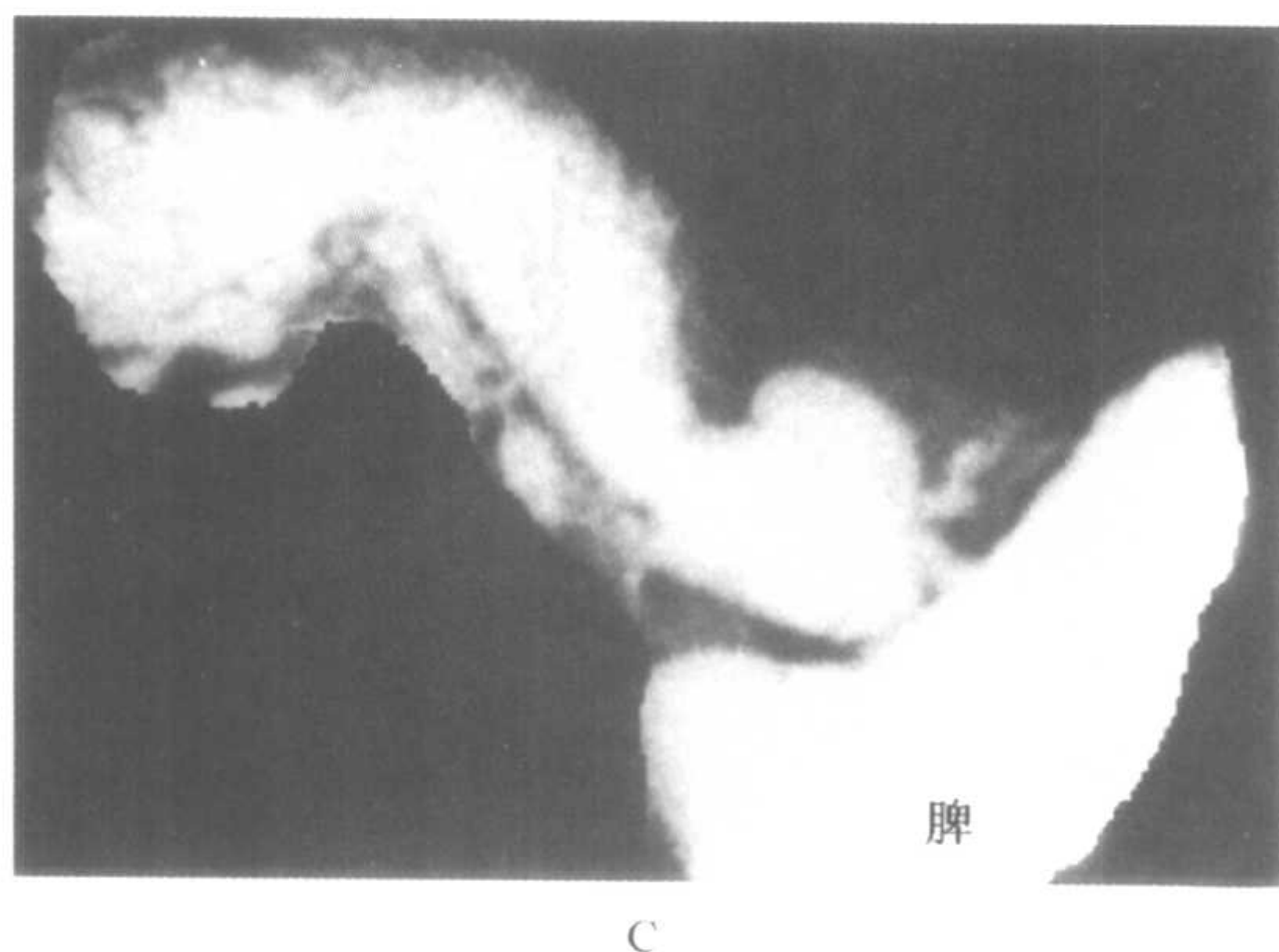


图 2-5 胰尾胰岛细胞瘤
(islet cell tumors in pancreatic tail)

A. CT 平扫示胰尾肿瘤块向前突出, B~C. 不同窗位的胰腺 3D 成像示突出的肿瘤块与胰腺的关系

期), 此期因胰实质强化充分, 能更好的显示胰腺和肿瘤的对比关系, 同时又能显示与动静脉的解剖关系。

5. 影像分析原则 螺旋 CT 的三维图像直观、清晰, 可行多角度观察, 显示病灶与正常胰腺以及周围组织结构的空间关系(图 2-6), 弥补轴位图像的不足, 轴位图像是三维重建的基础, 在分析诊断中, 必须密切结合原始轴位图像, 合理设定阈值参数和感兴趣区范围, 识别假象和伪影, 真实显示病变的三维结构, 以提高正确诊断水平。

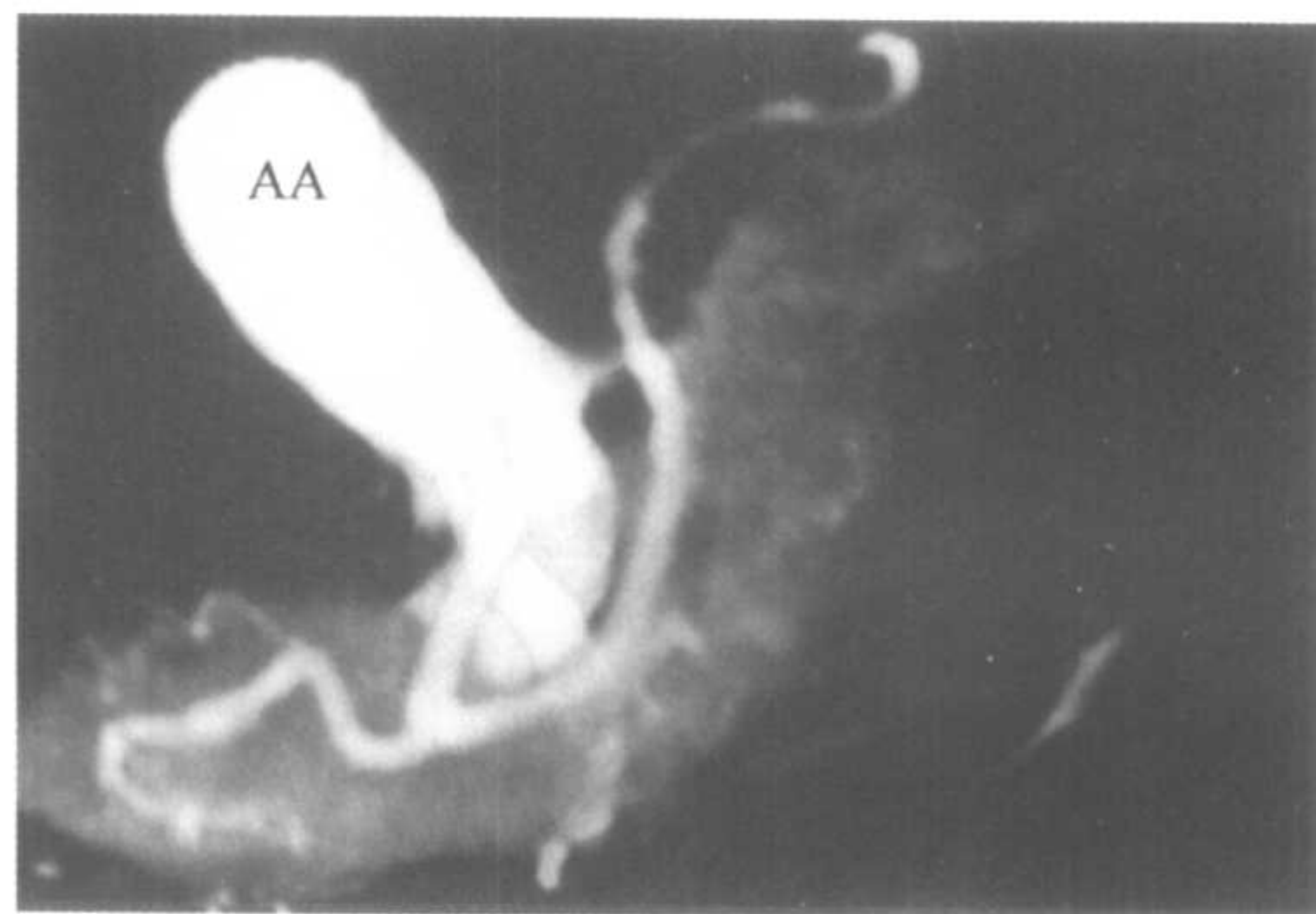


图 2-6 正常胰腺三维成像

(3D imaging in normal pancreas) + CTA

示胰腺轮廓, 正常全貌和血管(腹腔动脉干、肝动脉、脾动脉)

(四) 胆系螺旋 CT 扫描技术和方法(scanning techniques and methods in biliary)^[17~24]

常规 CT 是轴状横断扫描, 对胆系的观察是不满意的, 不能显示胆道的整体形态和空间关系。螺旋 CT 具有容积数据采集的优势, 可作胆道的三维立体成像, 从冠状、矢状及任何角度显示胆道的形态, 特别有利于胆系解剖结构的观察, 属无创性的检查。目前, 用于临床有以下几种:

1. 螺旋 CT 增强静脉法胆管造影(spiral CT cholangiography, SCTC) 是将螺旋 CT 容积采集技术与静脉胆道造影(IVC)相结合, 获得胆系内充盈造影剂的原始图像, 经过图像后处理, 获得胆系三维立体影像。检查方法: 检查前空腹 6~8 小时。先作 CT 平扫定位, 扫描范围从膈顶至第二腰椎下缘水平。随后经静脉注入造影剂(如 Biliscopin 30ml), 注射后 60~90 分钟(平均 75 分钟)一次屏气扫描, 要保证肝胆胰均在扫描范围内, 一般扫描范围感兴趣区的长度约 14cm。然后作图像重建后处理; 即将来原始图像用 1~2mm 薄层连续重叠, 获得胆管的二维、三维图像。最大强度投影法(MIP)是最基本的成像方法, 它是将确定

兴趣区域内的最大密度成分显示,其它周围低密度组织则被掩盖,重建胆管多方位、多角度二维投影像。确定兴趣区,将其最大密度成分显示,其它周围低密度组织则被掩盖,取得影像类似内镜逆行胆管造影(ERC)。此法对于胆道内的细小病变显示欠佳,这是由于受高密度强化胆汁的干扰。表面遮蔽法(SSD)是将兴趣区确定在胆管系统,CT值之阈值上界定为500HU,下界定为近肝实质CT值,以去除胆管周围组织影像,从而获得胆管的三维图像,立体感极强,对复杂病变的3D关系的区分有一定价值,但无法展示胆管内的病变。Raysum(又称透明法),能将胆道内高密度强化的胆汁作透明化处理,对有一定密度差的界面(如胆汁和结石或息肉之间),重新构成一帧类似于双对比图像,对胆囊内“泥沙”样结石和胆管内小病灶的显示优于MIP法。

SCTC成像的原理是:经周围静脉注入胆系对比剂,利用其90%以上由肝细胞摄取、分泌,经胆道排泄的特点,在胆管充盈的高峰期进行兴趣区的薄层容积扫描,然后进行图像后处理,以获得全胆系统3D立体图像。此技术的效果取决于胆管和肝实质的强化密度差,一般来说,密度差越大胆管显示越好。

静脉法增强CT胆管三维成像术具有方法简单,检查时间相对较短,胆道充盈效果好,以及三维图像显示胆道树的解剖影像较佳的优点。此法最大的缺点是血清胆红素高于20mg/L时,胆管充盈差,不能成像。另外使用对比剂毒性较大,不良反应发生率高,限制了这种方法在临床上应用,因此临床应用较少。如果血清胆红素大于50mg/L,应视为SCTC的禁忌证。

2. 口服对比剂增强CT胆管造影(oral contrast-enhanced CT cholangiography) 晚餐后2小时,服用对比剂碘番酸(iopodic acid)6克,分两次(3克/次)口服。10~12小时后,即次日晨行胆管螺旋CT扫描,扫描前口服200ml水。扫描范围包括肝和胰,先定位,最低水平在L2,即相当胆总管下端的位置,然后自胆总管向上或从头侧向足侧,一次屏气完成扫描。扫描参数与胰腺相同。原始图像传输到工作站,经过后处理,即用胆管图像的多平面重建,最大密度投影重建(MIP),表面遮蔽显示法(SSD)图像重建,获得胆管造影三维成像,可显示肝外胆管和左右肝胆管及二、三级分支,肝内胆管显示率低。

口服法增强CT胆管成像技术具有操作简单,造影剂使用方便,安全,不良反应极少等优点,缺点是检查时间较长,一般需要12小时前准备,加上当日的扫描时间。此法特别适用于胆囊及肝外胆管结石的诊断,腹腔镜胆囊切除术前了解胆囊管状态和胆囊管汇入胆管的位置。但是,此法仅适用于肝功能正常者。

3. 非增强(阴性法)螺旋CT胆管成像(unenhanced helical CT cholangiography) 此法不用对比剂,空腹4小时,仰卧位采集,兴趣区包括肝和胰,先用非螺旋CT平扫定位。然后用螺旋CT,从头侧向足侧一次屏气完成扫描,止于十二指肠第三段。或扫描前作腹定位片,然后从胆囊上缘之上5cm至胰钩突扫描。扫描参数:120kVp,250mAs,螺距1~1.67(或5mm/s床速),层厚3mm,重建间隔1~2mm(50%)。图像后处理取得胆管冠状位和矢状位影像,用曲面重建法,随后作胆管轴位。常用的而且有临床应用价值的重建方法是容积显示法(VR),最大密度投影法(MIP)和表面显示法(SSD)。SSD要选择阈值进行组织分割,因此有效的数据中只有少部分被使用,周围组织情况不能显示,小的胆管显示欠佳,图像上不能反映密度信息,而且图像质量与阈值的选择密切相关。SSD法的优点是对胆道解剖的

空间关系显示较好。MIP 法加上曲面重建显示胆道树效果较好,同时可以显示胆管内病变,图像上显示了密度信息。MIP 和 SSD 一样只有少部分数据被采用作图像重建,大量的低密度数据被舍弃,因此图像上不能显示胆管周围结构。VR 法可以避免 MIP 和 SSD 法的许多缺点,同时又兼有两者的优点,它可以将所有组织类型显示在同一幅图像上,通过调节阻光度来显示所需要的组织,可同时显示器官表面和深部结构,从而检查实质内肿块与周围胆管的关系,对胆系的空间结构显示效果较佳,是目前三维胆管成像常用的重建法。

非增强法螺旋 CT 胆管成像,优于常规 CT 是减少了检查时间(它仅需 5 分钟),需要后处理的时间,重建时不同的窗位更容易发现含钙高衰减值的结石(图 2-7),用小准直宽度(层厚)非增强螺旋 CT 胆管成像是有效的诊断胆总管结石的方法,特别用于胆总管结石位置可能很低时(图 2-8)。最大的优点是不用对比剂,口服或静脉注射都不用对比剂,不影响检查后作其他检查,也可诊断邻近器官的病变,在临床上有时会遇到与结石无关的有同样症状者。不用口服对比剂有利于大结石嵌顿于乳头部的诊断,因为口服对比剂的 CT 值与结石相同,易漏诊。它无并发症又无不良反应的可能,不受血胆红素的影响,此法优于上述两种用造影剂(口服或静脉法)的螺旋 CT 胆管造影。受限之处是不扩张的胆管检出率较低。

4. 螺旋 CT 仿真胆道内镜(spiral CT biliary virtual, CTVC) 是在用对比剂使胆道系统

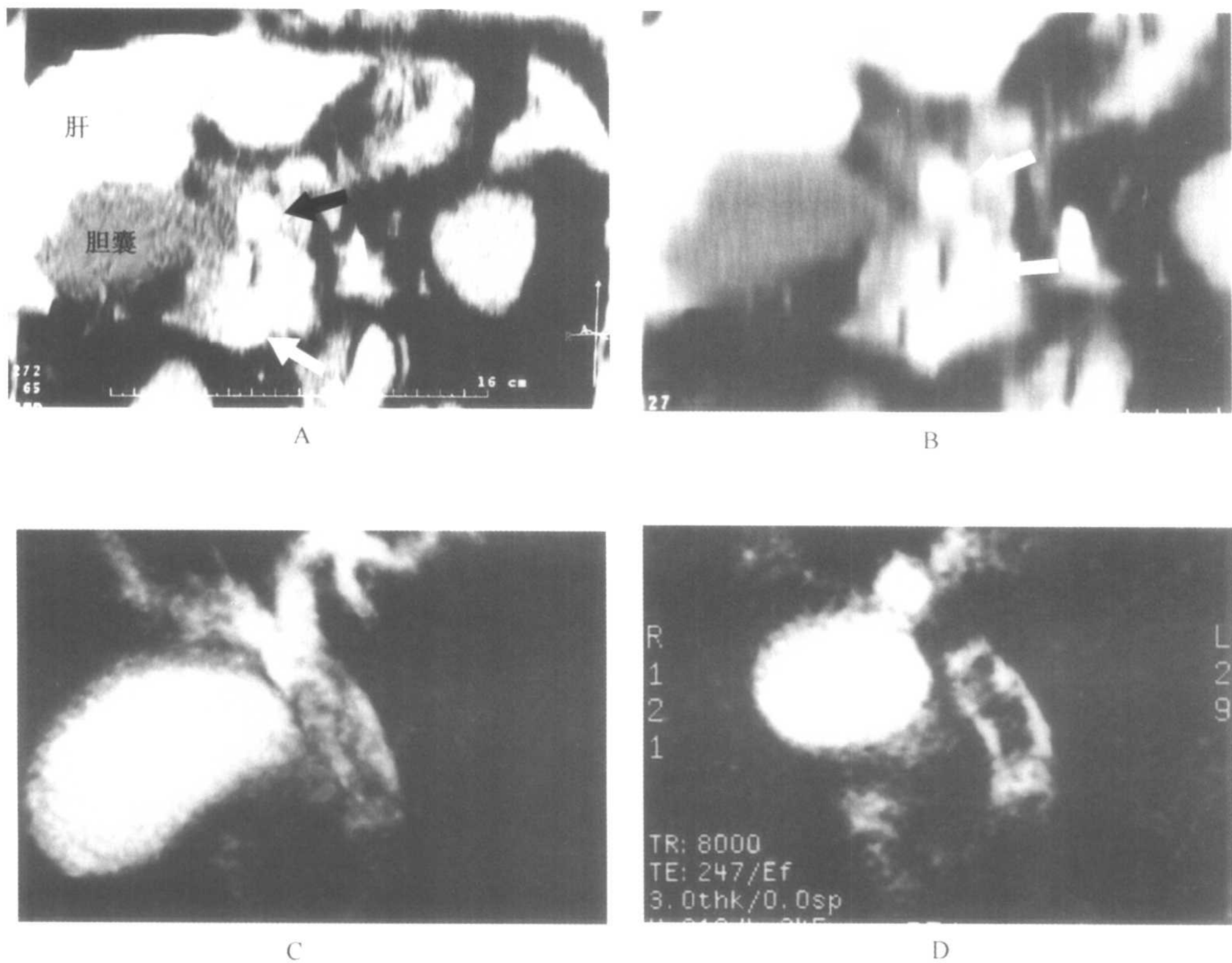


图 2-7 胆管结石的非增强法 CT 胆管造影

(unenhanced helical CT cholangiography in choledocholithiasis)

A ~ B. CT 胆管造影不同窗位示胆管内充满高密度的结石(箭头); C ~ D. MRCP 示胆总管内多个充盈缺损(结石)

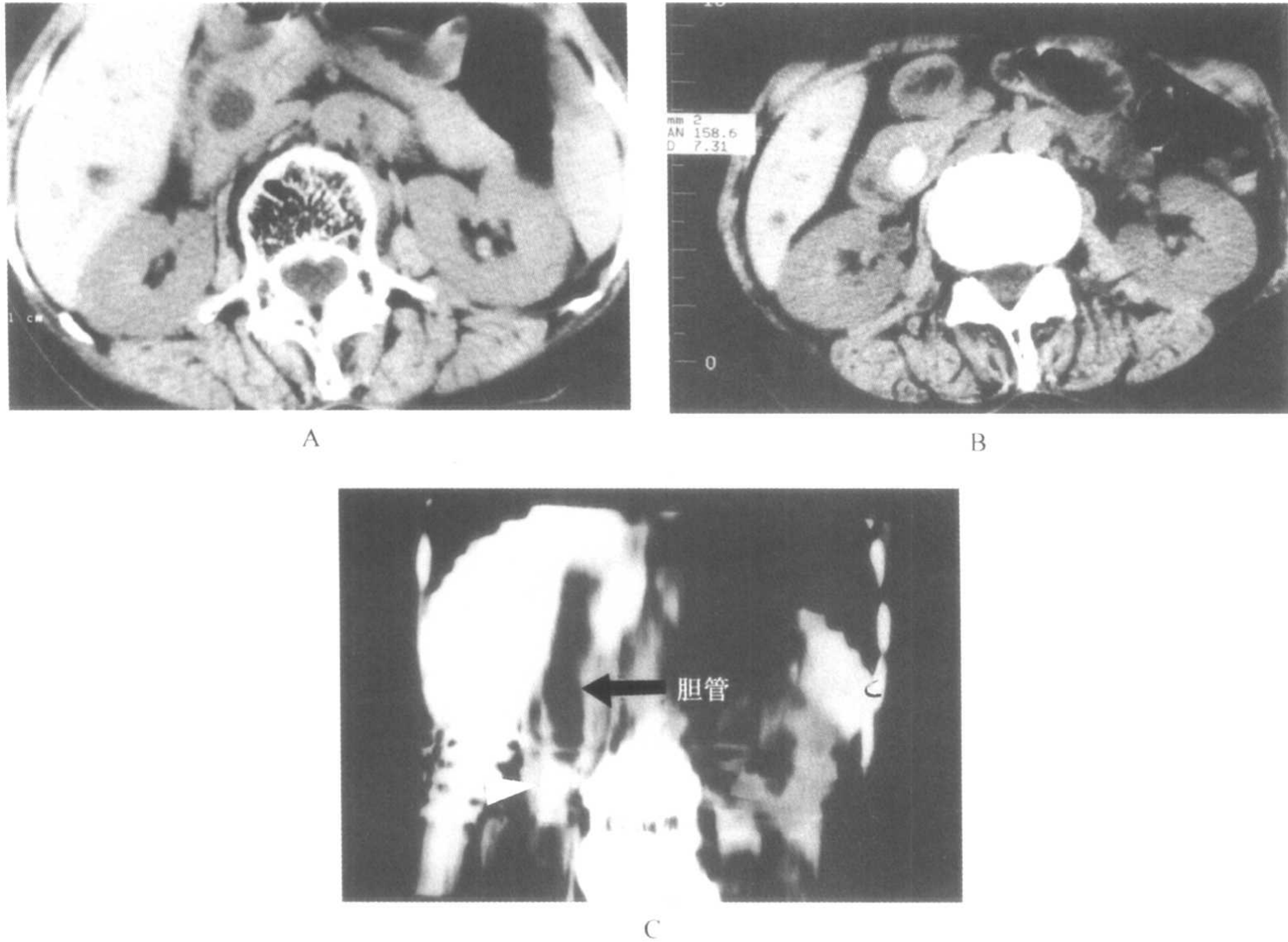


图 2-8 胆管结石的非增强法 CT 胆管造影
(unenhanced helical CT cholangiography in choledocholithiasis)
A. CT 平扫示胆总管扩张; B. 示远端胆管高密度结石阻塞;
C. CT 胆管造影示胆总管明显扩张,远端有高密度结石影(箭头)

显影的基础上进行仿真胆道内镜检查。成像原理是利用螺旋 CT 容积数据采集和计算机图像处理技术,用导航软件(navigator)获得酷似纤维内镜所见的空腔脏器内表面的模拟影像。扫描前准备:空腹 6~8 小时,饮水 500ml。扫描方法:仰卧位,轴面扫描,参数:120kVp, 250~300mAs,螺距 1~1.5,层厚 2~3mm,重建间隔 1~2mm(重叠 50%~60%)。用标准算法重建后传至工作站,用导航软件(navigator smooth)选取阈值,重建成仿真内镜图像。

第二节 MRI^[3,4,10,25~29,36]

一、概况(general situation)

磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)的基本物理理论是由 Gorter 在 1936 年提出的,但直到 1973 年 Lauterbur 才在成像方面有了突破,1979 年 Hinshaw 和同事首次发表人腕部的图像。自此后 MRI 作为医学影像学的一部分发展迅速。现代医学对影像学的要求越来越高,追求的目标是全面、快速、准确和无创性。影像学在现代医学领域中的作用越来越广泛。由于 MRI 含有独特的化学结构信息,信息量大而又不同于 X 线、CT、和超声等成像技术,是近些年来一种有价值的倍受瞩目的新技术,其精髓在于无放射性,不但能

显示形态学的改变,亦能反映组织器官的功能性变化,有可能提供生化过程的信息和动态的定量资料,因此 MRI 诊断疾病具有更大的优越性,被认为是影像学发展史的里程碑。近年,MRI 无论硬件还是软件都有很大进步,临床应用范围扩大,影像质量明显提高,对疾病的诊断已从单纯的形态学诊断向功能诊断发展,从静态的图像诊断向连续的电影图像或动态变化的图像诊断发展,但形态学诊断仍是临床 MRI 中重要的部分。对于 MRI 成像来讲,信号采集时间越短,各种伪影也越小,新的技术和改进后的序列,如梯度回波 (gradient - echo, GRE) 序列,快速自旋回波 (fast spin echo, FSE) 序列,回波平面成像 (echo planar imaging, EPI) 序列,都是为了缩短成像时间,可减少运动伪影。

MR 血管造影 (MR angiography, MRA) 属非介入性血管造影,是 MRI 的新技术之一,可作实时成像,薄层块多层块重叠采集伴伪影抑制技术 (multiple overlapping thin - slab acquisition, MOTSA) 是 MRA 的一种较有用的技术。但 MRA 尚未能做到满意的内脏血管成像,故临床上很少用 MRA 解决胰腺的问题。

磁共振水成像 (MR hydrography) 是近年磁共振成像重大进展之一。此新技术无放射性损伤,是非侵袭性的,不需要插管和注射造影剂,安全可靠,病人无任何痛苦。磁共振水成像应用于临床的历史虽然不长,但发展很快,其应用范围日趋广泛,包括磁共振 (MR) 胰胆管造影,MR 泌尿造影,MR 椎管水成像,MR 涎管造影,MR 内耳淋巴管造影,MR 鼻泪道造影,肠梗阻 MR 水成像,MR 输卵管成像,MR 精囊曲管造影和双成像等,其中以 MR 胰胆管造影应用最早、最广泛。磁共振胰胆管造影 (MR cholangio - pancreatography, MRCP) 是最新的观察胰胆管系统解剖和病理形态的技术,它具有以下优点:① 此技术为非侵袭性,不需要插管,无操作者的技巧问题;② 安全,不用造影剂,无造影剂不良反应的问题;③ 胰、胆液是天然对比剂,即使管道完全阻塞时亦能观察管道远端的影像,有感染时也可作此检查;④ 对疑有导管狭窄者,可在任何平面获得多层投影的影像;⑤ MRCP 的图像接近应用造影剂的 X 线造影,其影像分析的原则相同,是观察解剖形态很好的方法,比横断面影像更容易被放射科医生和临床医生接受。加上常规横断面 MR 序列的资料可观察周围组织结构的病理情况,做到了综合诊断,是理想的影像检查方法。

开放式 MR 设备,包括常导、永磁及超导型,场强已从 0.2 ~ 0.3T 发展到 0.7 ~ 1.0T。开放式 MR 方便病人,减少恐惧感,尤适用于重症、外伤及儿童患者,同时还可以作磁共振介入 (包括 MR 导引穿刺活检和介入治疗)。

二、成像原理 (principle of imaged)

MR 的基本结构由磁体、射频脉冲、接收线圈、梯度线圈、显示系统和图像处理等部件组成,磁体产生磁场,是 MR 关键部件之一。目前所用磁体有永久磁体、阻抗磁体和超导磁体三种。身体不同部位需用不同射频接收线圈,如体线圈、头颅线圈、表面线圈和肢体线圈等。

磁共振是磁场内核能量吸收和发射产生的一种现象,它应用磁吸收原理来产生人体组织器官的影像。含有单数质子、单数中子或两者均为单数的原子核,具有自旋及磁距的物理性,原子核的自旋沿着自己的纵轴旋转,其中最具代表性的是氢核,人体内富有氢质子,MRI 正利用氢核能产生较强信号的特性,应用一定频率的电磁波向处于磁场中的人体

辐射,人体的氢核在电磁波作用下会产生磁共振,吸收电磁波能量,随后又发射电磁波。MRI系统探测到来自人体中氢核发出电磁波信号之后,经计算机处理和显示系统就能得到人体组织器官的断层图像,提供解剖、生理和病理的详情,因而MRI能广泛应用于临床。所谓“弛豫过程”是人体的氢核在受到外来磁场的激励时,它吸收能量并跃进到高能级状态,磁场去掉后,它又恢复到原来的状态,同时释放能量,此过程称为“弛豫过程”,其相应的时间就叫“弛豫时间”。当组织位于强磁场,有自身的磁化,方向与主磁场一致的为纵向磁化,其弛豫时间用 T_1 表示。方向与主磁场垂直的为横向磁化,其弛豫时间用 T_2 表示,不同的正常组织,弛豫时间不同,因此有不同的 T_1 值和 T_2 值。身体内组织器官的 T_2 值是特定的,而 T_1 值在不同扫描机则略有差别,这点需引起重视,以下数值可供参考(表2-1)。

表2-1 组织的 T_1 值和 T_2 值(ms)

组织	$T_1(1.5)$	$T_1(0.5T)$	$T_1(1.0T)$	T_2
脑灰质	250 ~ 850	500 ~ 700	520	65 ~ 85
脑白质	550 ~ 700	450 ~ 650	390	70 ~ 80
脑脊液(水)	1900 ~ 3000	1600 ~ 2500	2000	300 ~ 500
骨骼肌	800 ~ 900	480 ~ 700	600	40 ~ 50
肾	600 ~ 700	350 ~ 550	360(皮质) ~ 680(髓质)	55 ~ 65
肝	450 ~ 500	250 ~ 400	270	40 ~ 50
脂肪	250 ~ 300	180 ~ 250	180	80 ~ 90
血液			800	180

应用不同MR序列可产生不同的MR信号。临床上常用的是自旋回波序列(spin echo sequence, SE),在SE序列中,首先向受检组织垂直给予90度RF(radio frequency pulse)脉冲,将纵轴宏观磁矩翻转到横轴平面,然后再给予180度RF激发,经过回波时间(echo time, TE)后自旋回波信号即可以采集到;一个重复时间(repetition time, TR)后,再重复以上步骤。TR是从脉冲序列的开始到下一个相同脉冲开始之间时间。TE是指从90度RF中心到产生自旋回波中心之间的时间。目前MRI成像的另一个技术是梯度回波(gradient echo, GE)序列,即应用一个小于90度反转角的射频脉冲来激发一个特定层面的质子,与SE序列不同的是,GE序列用一个反向的梯度脉冲引出回波,而不是用180度脉冲,在几个激励脉冲之后就达到磁化状态。不同类型的梯度回波序列之区别在于是否应用横向磁化产生梯度回波。扰相梯度脉冲序列;即快速小倾角成像(fast low angle shot, FLASH),扰相或梯度恢复采集自旋回波(gradient-recalled acquisition spin-echo, GRASE),快速场回波序列(fast field echo, FFE),部分偏移成像(partial flip imaging, PFI),部分饱和恢复,应用扰相梯度将横向磁化对信号的影响减少到最低限度。而在重聚焦梯度回波序列,即GRASS、稳态进动快速成像(fast imaging with steady procession, FISP)、傅立叶稳态采集技术(Fourier acquired steady, FAST)中,由于相位编码梯度被重聚,其横向磁化的作用被最大限度地发挥出来。因此,梯度回波的信号取决于 T_1 (纵向弛豫时间)/ T_2 (横向弛豫时间)。另一种梯度回波技术,称作PSIF(reverse fast imaging with steady procession - 稳态进动快速反转成像)或CE-FAST(对比增强傅立叶稳态采集技术),可以产生很强的 T_2 对比图像。梯度回波的主要目的不仅

是缩短扫描时间,而且可使血管成像,其中之一就是飞越时间(time-of-flight)效应,它是基于运动着的原子团流入一个预饱和的质子层面仍保留着纵向磁化,此为MR血管造影的原理。另外还有一些其它的技术。

MR增强扫描的原理:为了取得更好的观察效果,即增加信号强度,可应用对比剂,在临床上使用磁显葡胺(如Gadopentetate dimeglumine, Gd-DTPA),此类造影剂具有顺磁性作用,它被用于缩短 T_1 和 T_2 弛豫时间,自旋回波或梯度回波序列中,于 T_1 WI可以增加信号强度。欲显示病理或解剖结构的对比增强,使用对比剂是重要的。

MR水成像的原理:根据人体内液体具有长 T_2 弛豫值的特性,综合应用磁共振扫描序列和参数,主要是选择采用梯度回波(GRE),快速采集弛豫增强序列(rapid acquisition with relaxation enhancement sequence, RARE)获得重 T_2 加权像(T_2 WI),即长重复时间(TR)加特长的回波时间(TE),利用重 T_2 W的效果使含水器官显影。长TR指的是TR值 $\gg 3000$ ms,特长的TE指TE值 $\gg 150$ ms,体内正常组织结构都具有其特定的 T_2 值(表2-1),扫描所选的TE值如高于表中所述组织所具有的 T_2 值,其信号为低(组织呈黑色);如相接近,信号为中等(组织呈灰色);所用的TE值低于组织的 T_2 值,则信号为高(组织为白色),这样使含水器官显影,达到水成像的目的。实际上,长TR主要是为了取得 T_2 的效果,特长的TE是为了增强 T_2 的效果,更重要的是将一般的组织结构信号压低(变黑),从而使含水的信号更加突出,因此TE值在水成像中非常重要,是成功的关键。此技术对流速慢或停滞的液体(脑脊液、胰胆汁、尿液、静脉血等)非常灵敏,呈高信号,而使实质性器官和流动液体(如动脉血)呈低信号,从而达到水成像效果,其中包括胰胆管水成像(称为MR胰胆管造影)。

普通腹部MR T_2 扫描,TE值一般选80~110ms。当TE值逐渐加大时,腹部一般器官的信号逐渐降低(变暗),含水器官因 T_2 值较长,因而信号常较高(白色)。 T_2 W水成像要求TE值更长,才能使腹内一般器官信号更低,形成暗的背景。因水的 T_2 值(300~500ms)远大于扫描所选的TE值,故呈“白色”,这样达到水成像“造影”的效果形成良好的对比度。

三、技术(techniques)

胰腺的MR成像技术有传统的自旋回波(spin echo, SE)、梯度回波(gradient echo, GE)和快速自旋回波(fast spin echo, FSE或turbo spin echo, TSE)及平面回波(echo planar, EP)序列,多种快速成像法加上脂肪抑制(fat suppressed, FS)和屏气快速多层梯度回波技术,如半数采集单次激发快速自旋回波(half-acquisition single shot turbo spin echo, HASTE),梯度恢复采集自旋回波(gradient-recalled acquisition spin-echo, GRASE),快速多平面毁损梯度回波(fast multilinar spoiled GRE, FMPSGRE)和梯度回波快速小角度激发(gradient-echo fast low-angle shot, FLASH)等。包括 T_1 -SE, T_1 -FS, T_1 -GRE, T_2 -SE, T_2 -FS五种脉冲序列成像,各序列均加脂肪抑制技术。EP对胰MRI价值尚需进一步观察。

(一) 常规MR扫描(conventional MR scan)

SE序列作 T_1 WI,快速自旋回波(FSE)序列作 T_2 WI横断面扫描,2次激励成像,层厚5~8mm,间隔1mm或无间隔扫描,扫描参数因机型略有差异。用相同参数作加脂肪抑制技术的SE序列,高场强,包括六序列: T_1 WI(T_1 WI+FS), T_2 FS(FSE序列),梯度回波序列的TFE(turbo field echo-快速场回波序列),FFE(fast field echo-快速场回波序列)横断面扫描。

增强扫描：推荐用 FMPSPGRE 动态增强技术，采用 1.5MR 机，以下参数供参考：TR/TE 为 100~170ms/1.3~2.9ms，一次激励，层厚 7~9，间隔 1~2mm。或者 TR/TE/FLIP = 150/4.3/80。造影剂采用磁显葡胺(Gadopentate dimeglumine, Gd-DTPA, 0.1mmol/kg)。注完后延迟 30s、45s、90s 及 120s 多回合扫描，胰腺动态增强 3~4 次屏气采集，间隔 20 秒，间隔时可以呼吸，分别获得动脉期、门脉期、实质期、延迟期图像。可以行矢状、冠状以及任意切面的扫描。原始数据经处理传输到工作站进行成像处理。

(二) 磁共振胰胆管造影 (magnetic resonance cholangiopancreatography, MRCP) 成像技术^[36]

MRCP 成像的快速弛豫增强序列 (rapid acquisition with relaxation enhancement, RARE)，主要有稳态自由进动序列 (steady state free precession sequence SSFP)，快速自旋回波序列 (fast spin echo sequence, FSE) 序列，半傅里叶采集单次激发快速自旋回波序列 (half-Fourier acquisition single-shot turbo spin-echo sequence, HASTE) 等。推荐使用 FSE 和 HASTE 序列成像方法，其优点是成像时间短，克服了位移伪影，采用薄层扫描，不但提高了信/噪比 (signal-to-noise, SNR 或 S/N) 和对比度/噪声比 (contrast-to-noise, CNR 或 C/N)，而且很大程度上也提高了空间分辨率，并可在冠状面多角度成像基础上，对原始图像进行三维重建，常用的重建方法为最大信号强度投影 (MIP) 技术，同时采用脂肪抑制技术，获得二维 (2D) 或三维 (3D) 与 ERCP 相似的胰胆管“造影”图像，可以旋转多方位观察。

1. 扫描技术和方法 禁食 6 小时，患者取仰卧位 (或俯卧位)，双臂上举。定位像 (locator) 范围：从膈顶至肾下极。扫描范围包括全肝内胆管与肝外的胰胆系统。采用薄层多层面技术沿胆管纵轴在冠状斜面采集图像，厚度约 75mm，扫描平面还包括冠状面和轴面，轴面厚约 100mm。扫描参数因 MR 机性能而异，原则上是用长 TR (>> 4 000ms) 和特长的 TE (>> 150ms)，回波链长度 (echo train length, ETL) >> 64、128 均可。视野 (FOV) 大小应足以包括感兴趣区，36cm × 36cm，或 27cm × 27cm，层厚 5~7mm，无间隔扫描。应用单次激发技术可在 2 秒的采集时间中获得厚度为 30~70mm 的单层图像。

应用先进的技术 HASTE 能超快速地进行采集图像，一次 18 秒的屏气就可获得胆管和胰管的全程图像。屏气技术比非屏气技术更先进，这是因为它排除了由于呼吸运动而产生的伪影。此外，应用相控阵线圈 (phased-array coil) 可提高信噪比，改善图像质量。

2. 后处理 以原始图像为基础，在工作站采用最大信号强度 (MIP) 法及多平面重建 (multiplanar reconstruction, MPR) 技术取得三维图像。

3. 扫描中应注意的技术问题

(1) MRI 在腹部检查中的应用日趋广泛，但对胰腺的检查却一直不理想。主要是扫描时间长，受呼吸和肠蠕动的影晌，使胰腺的图像伪影较多，质量较差。好的序列标准是：高信噪比；好的图像质量；伪影尽量减少；与周围主要脏器分界清楚；以及对胰腺和胰周结构分辨能力高。各种序列各有所长，无一序列各种指标均为最优的。

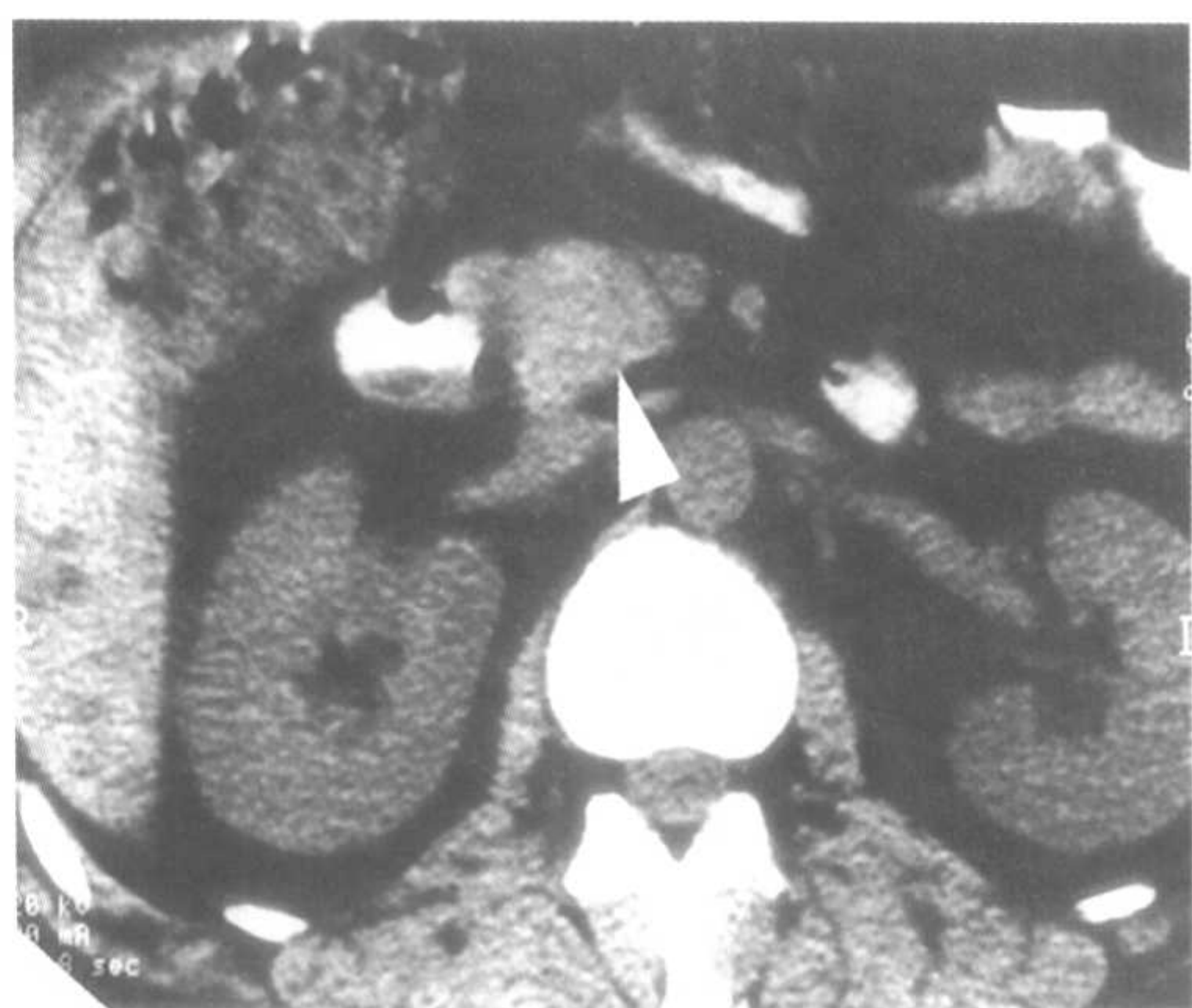
(2) 要获得良好质量的 MRCP 需要有 3 个条件：液体、背景对比；高空间分辨率；呼吸运动伪影的抑制。例如：脂肪抑制技术可减少背景的信号。先进的技术 (如 HASTE 等快速技术) 可改善空间分辨率，因快速采集而排除了由于呼吸运动而产生的伪影。采用屏气技术可以控制呼吸运动的伪影。特别要注意根据所使用的机型合理调整扫描技术参数，正

确采用扫描方法,随时改进,以提高图像显示效果和胰胆管的显示率。

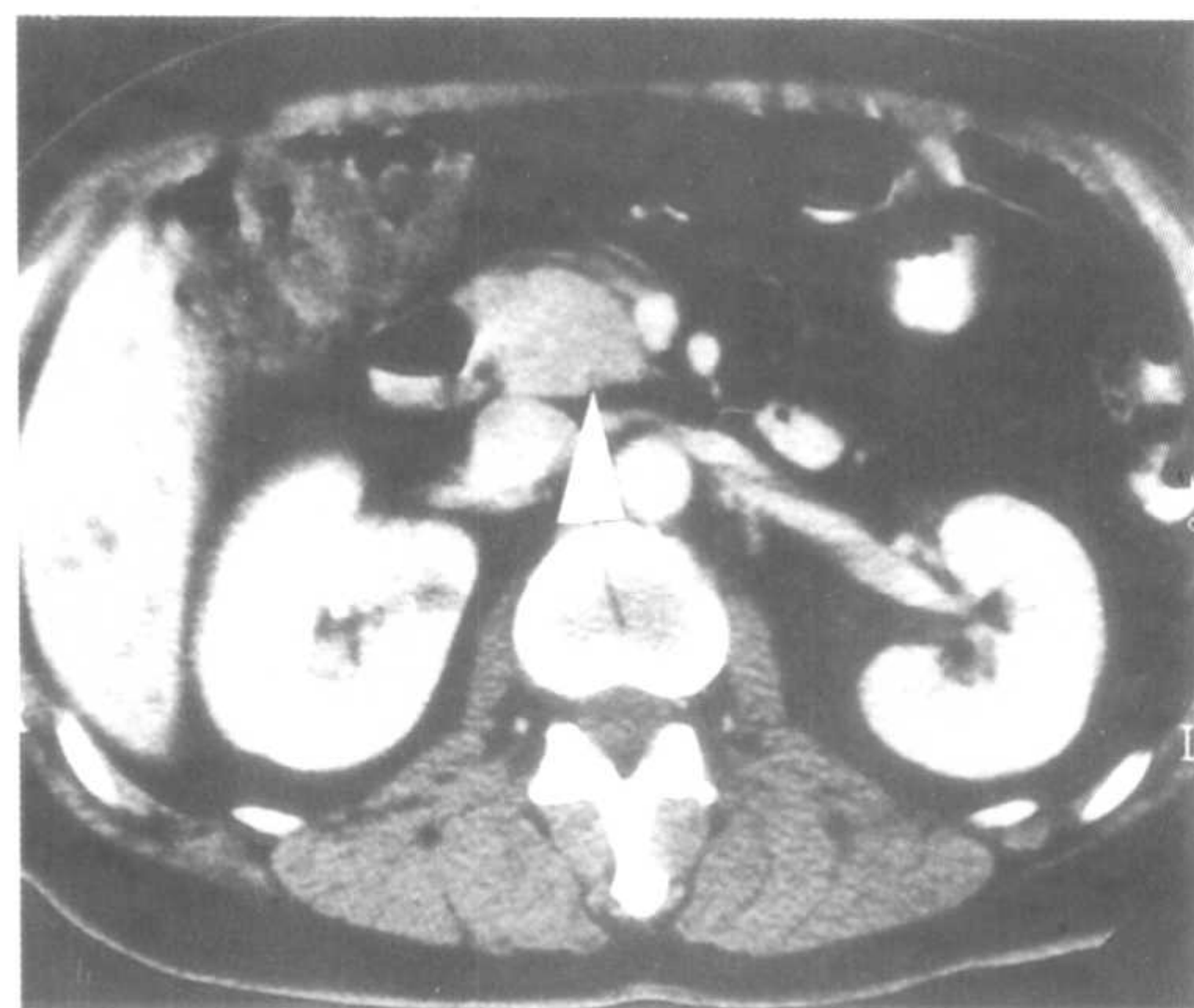
(三) 磁共振血管成像(magnetic resonance angiography, MRA)

是无创性的血管成像方法,使腹部血管清晰显示,可分别显示肝动脉和门静脉系统,有助于胰腺癌的术前分期和手术切除可能性的评估。时飞法(time of flight, TOF)和相位对比法(phase contrast, PC)是两种常用的 MRA 成像方法,但均有一些缺陷。目前认为三维动态增强磁共振血管成像(3-dimensional dynamic contrast enhanced magnetic resonance angiography, 3D DCE MRA)是一种 MRA 新技术,能较好显示门脉系统。

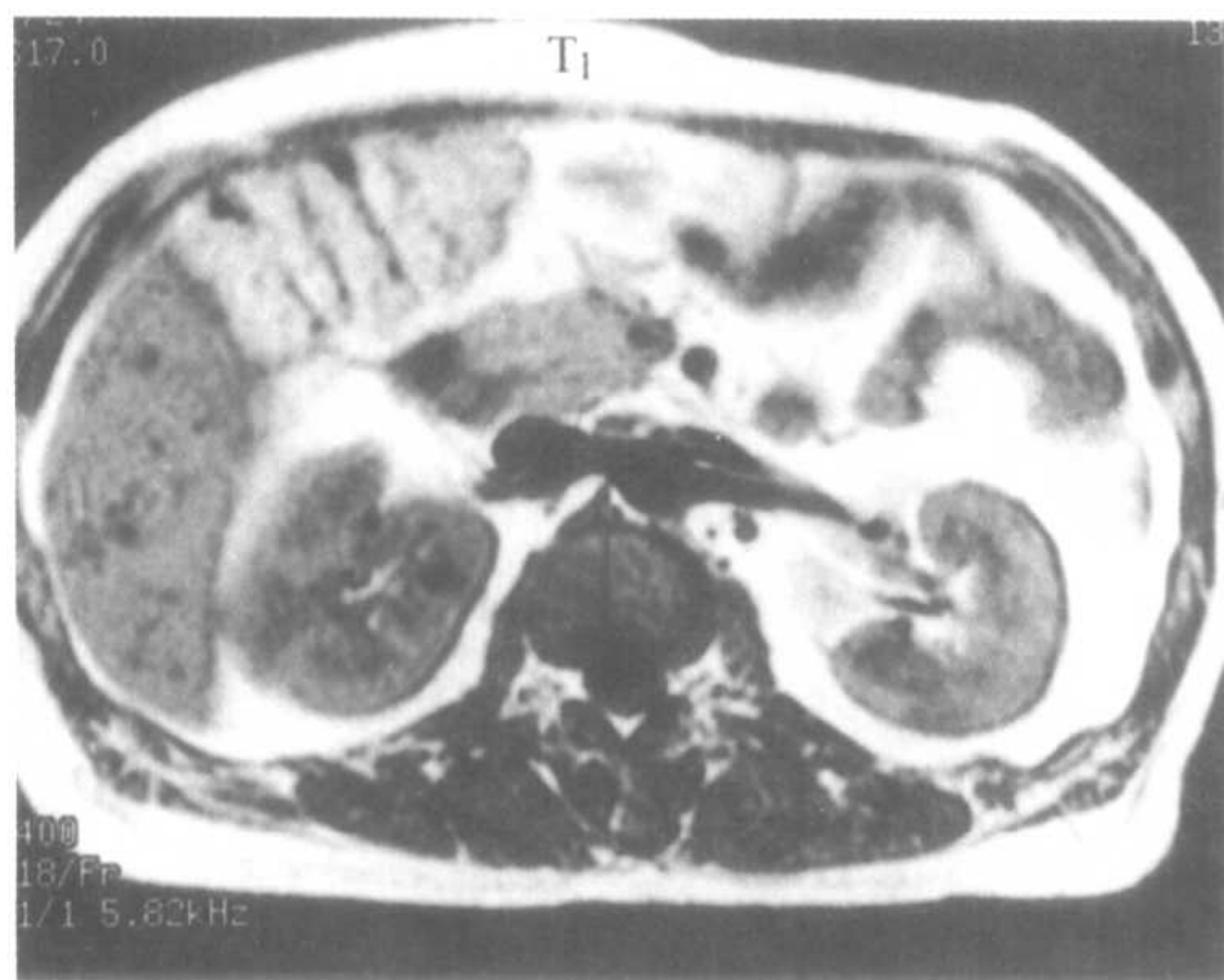
关于脂肪抑制技术的应用:腹腔内高信号的脂肪严重影响腹部 MR 的图像质量,即信噪比(SNR)和噪声比(CNR)。用脂肪抑制技术可以有效抑制脂肪信号,以增加腹内脏器的信号强度,提高胰腺癌的检出率和诊断的敏感性(图 2-9)。目前常用的脂肪抑制技术主要用频率敏感性或化学选择性脂肪抑制序列。常规 T_1 WI 和 T_2 WI 检查均可选用脂肪抑制序列。其原理为:在 T_1 WI+脂肪抑制上,胰周高信号的脂肪被抑制,正常胰腺组织因腺泡细胞内含有大量的水溶性蛋白质,丰富的内质网和高浓度的顺磁性离子而呈高信号,低信号的胰腺癌在周围高信号的正常胰腺组织衬托下显示清晰。有报道,在此序列上,胰腺癌与正常胰腺组织的 CNR 最大,甚至小于 1cm 的肿瘤也能检出。在 T_2 WI+脂肪抑制上,肝实质显示清楚,有利于肝转移瘤的检出。



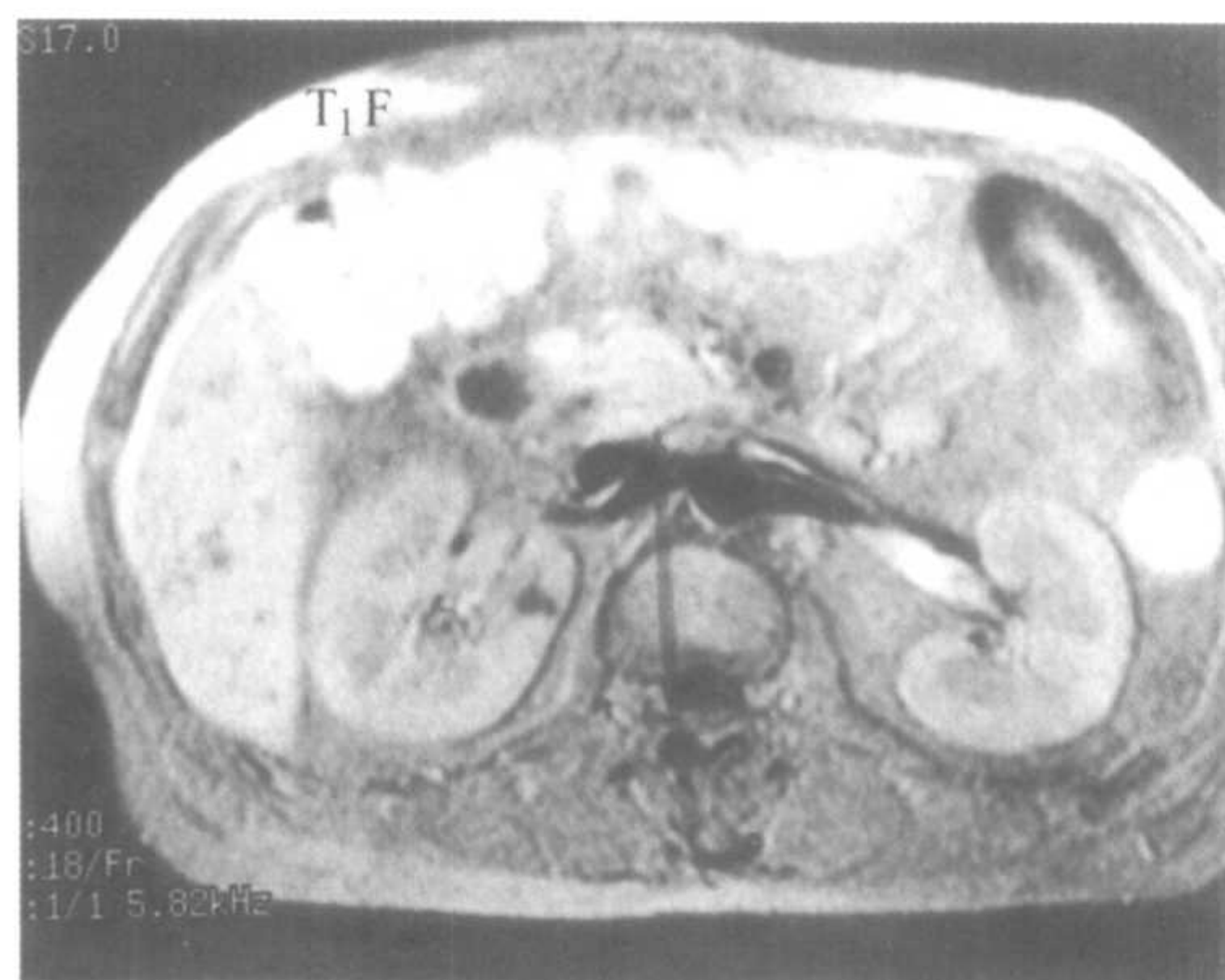
A



B



C



D

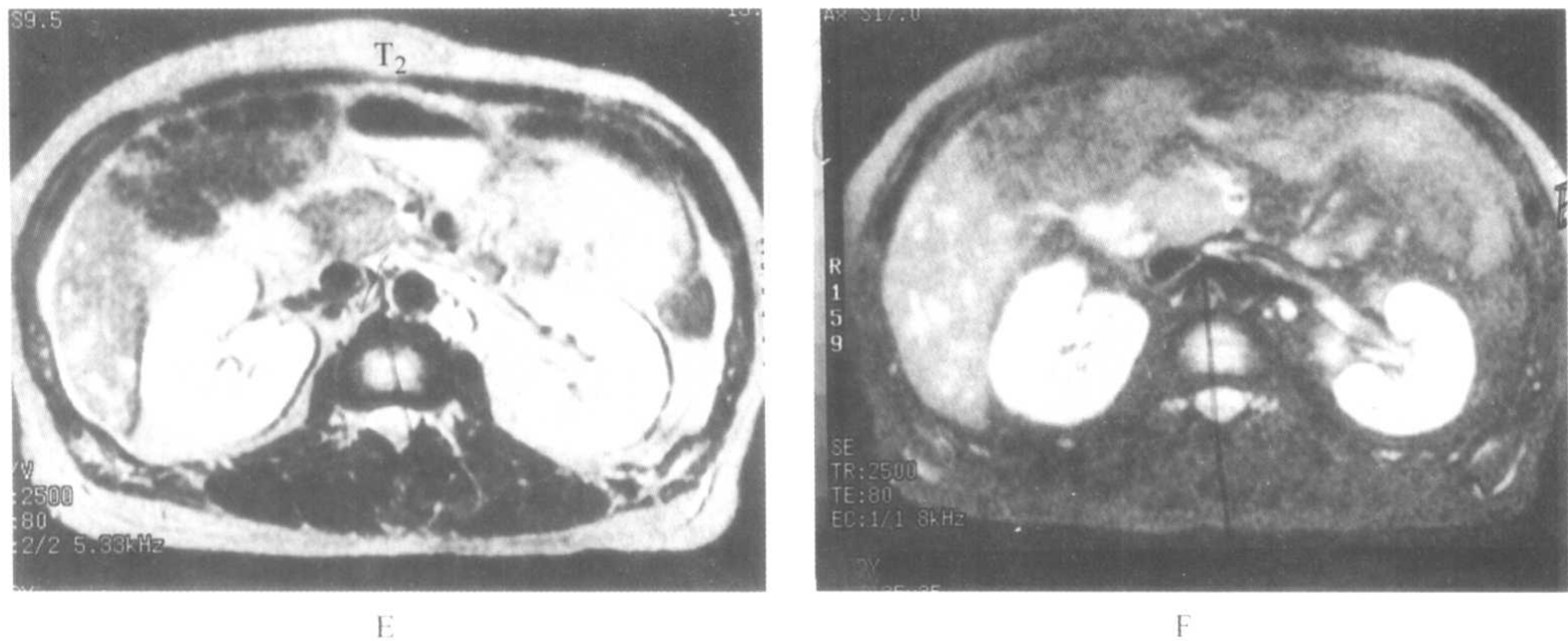


图 2-9 胰腺癌的 MR 脂肪抑制(FS)

(MR fat suppressing technique in pancreatic carcinoma)

- A. CT平扫示胰头部肿块(箭头); B. 增强CT示肿块轻度强化; C. MR T₁WI示胰头中等信号肿块;
 D. MR T₁WI+FS示肿块信号增强,周围脂肪被抑制; E. MR T₂WI示胰头中-低信号肿块;
 F. MR T₂WI+FS示肿块信号增强,境界清楚

关于磁共振双成像技术的应用:是将磁共振胰胆管造影与门静脉血管成像叠加联合双成像,可显示肝门部结构和相互间的解剖关系。其临床应用价值主要为治疗方案的制定提供有价值的参考依据:双成像可显示胆系病变发生于腔内外的部位、形态和病变范围(图 2-10),以及了解是否合并结石、胆管下端狭窄及其程度和是否侵及或包裹血管,这

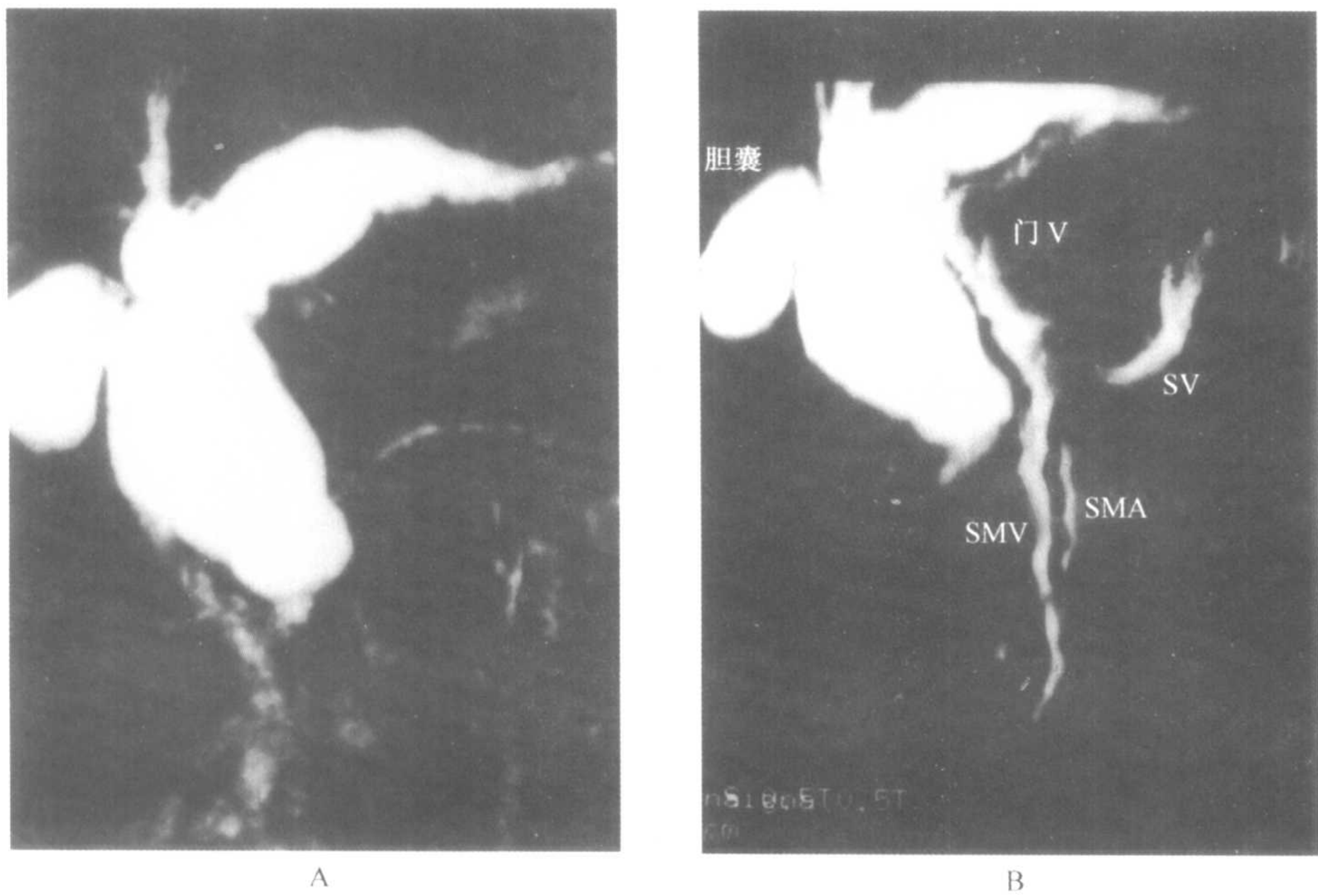


图 2-10 胆管囊状扩张症

(preoperative of choledochal cyst)

- A. MRCP示肝外胆管及左侧肝胆管囊状扩张; B. 双成像示扩张的胆管与门静脉的关系

对手术时机的选择或术前治疗方案的制定很重要。技术和方法：双成像检查方法由原始图像的采集和工作站后处理两个步骤组成。分别采集门静脉和胰胆管造影两种原始图像后,转工作站进行后处理。工作站具有三维分析软件(3D analysis package)和图像叠加软件(imaging combination)。将两组两幅图像叠加,便得到双成像图像,只需一次检查即可完成。

第三章 诊断原则 (diagnosis principle)

第一节 正常胰胆影像学表现

(imaging features of normal pancreas and biliary) [1,3~8,30~34,36,42]

一、正常胰腺的影像所见 (normal pancreas)

胰腺位于上腹部腹膜后,它的大部分居腹的前半部,胰尾紧靠脾门,呈茄形位于左肾上腺之前方,胰体在中线,位于肠系膜动脉之前方,横过中线以后,胰腺就向后行。胰头位

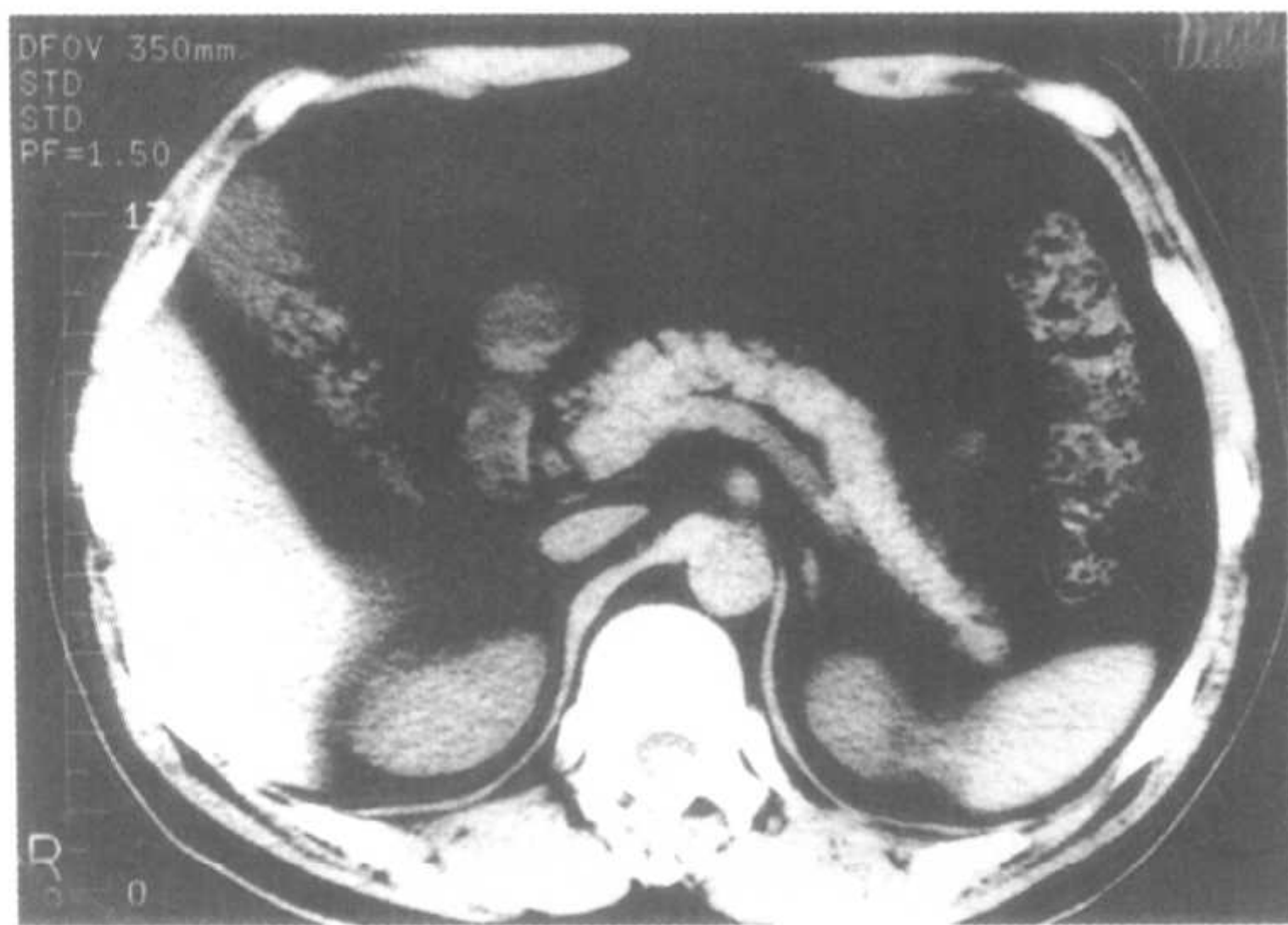


图 3-1 正常胰腺 CT 影像
(normal pancreas on CT scan)
示胰腺头、体、尾

于肝尾叶之下,在十二指肠弯内,位于门脉汇合部的右前方。胰钩突为楔形结构,在胰头的尾侧,向内侧伸展,它呈钩形反折,位于门脉汇合部和肠系膜血管之后方,可夹在门脉汇合部和下腔静脉之间,是唯一投影于肠系膜上血管后方的胰腺结构。胰颈部及胰头部内侧紧贴肠系膜上静脉的终末部。胰体尾部在脾静脉的前方,沿脾静脉前缘走行至脾门。其间由一脂肪界面将两者分开。在 CT、MRI 检查时腹部血管构成胰腺的主要背景,是胰腺解剖的标记,特别重要的是肠系膜上动静脉和门静脉汇合部以及下腔静脉(图 3-1)。

识别胰腺的几个要点(图 3-2): ① 在横断面上,胰头在门静脉汇合部右前方,十二指肠降部内侧。胰体与腹腔动脉干位于同一水平。腹腔动脉从腹主动脉前壁发出,紧贴于胰体后方,它的根部是腹主动脉,长约 10mm 左右,表现为腹主动脉前壁发出的“苹果柄”样影。延续部即肠系膜上动脉,在远侧层面才显示,与胰体间有脂肪间隙分隔。② 在横断面上,肠系膜上动静脉是在十二指肠水平部的前方,表现为两个圆形影,大的圆形影为静脉,小的为动脉。当十二指肠水平部内无气或无对比剂充盈时表现为一条状阴影,与胰腺非常相似,因此肠系膜上血管是区别十二指肠水平部与胰腺的可靠标志。③ 在连续扫描的横断面上,展示了肠系膜上血管以后,其远侧层面不会再现胰腺影,此标记是区别十二指肠屈曲与胰头肿块的要害。④ 脾静脉总是沿胰体尾后方走行,是区别左上腹肿块来源的标志,在脾血管之前的肿块多来自胰体和胰尾的肿瘤。在脾血管之后的肿块,多考虑来自左肾上腺或左肾的肿瘤。但也有少数情况例外。

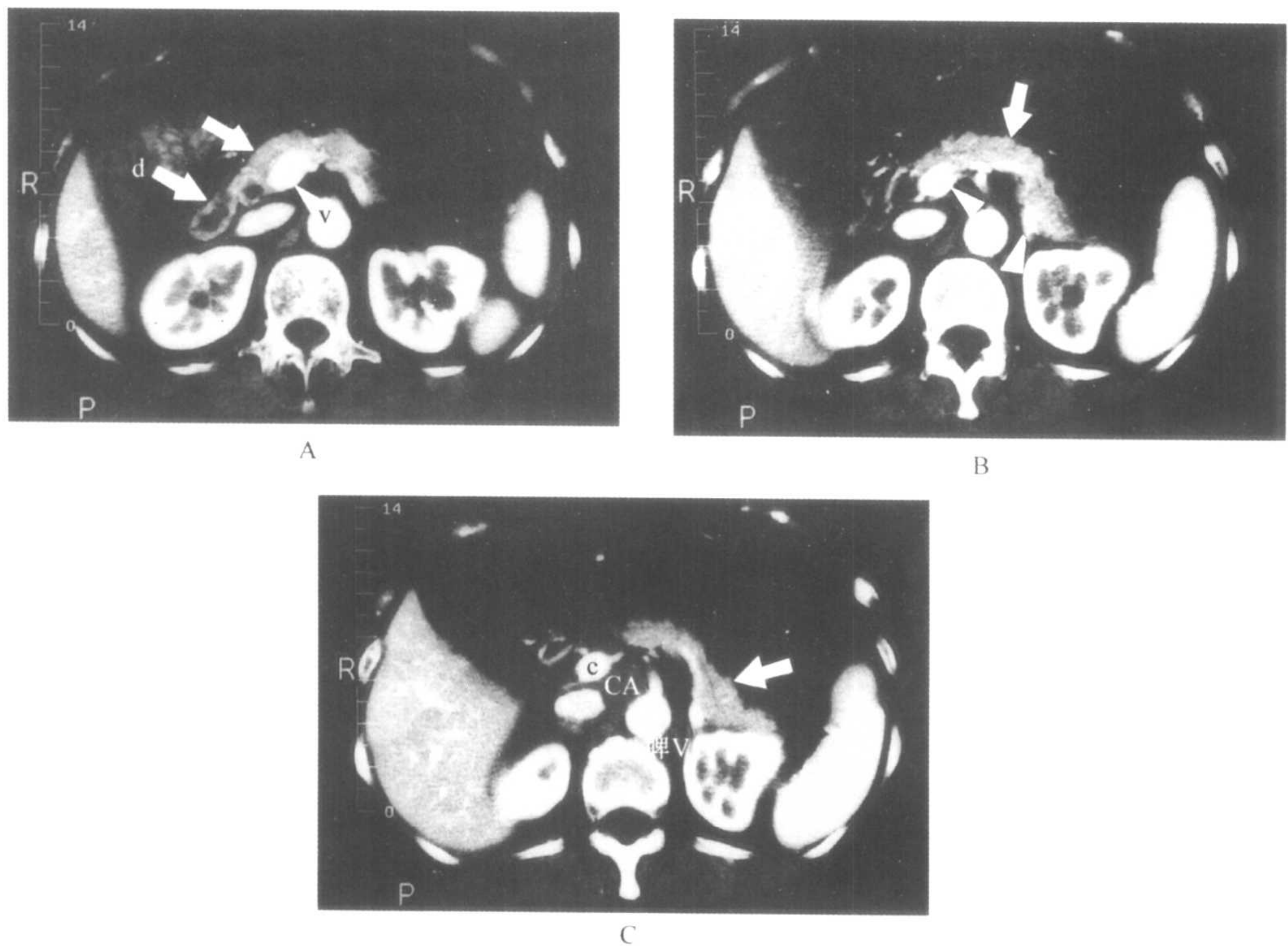


图 3-2 识别胰腺的血管标记
(recognizes vascular mark in pancreas)

A. 示胰头(d-十二指肠降部,v-门脉汇合部); B. 示胰体; C. 示胰体尾(c-下腔V,CA-腹腔A,SV-脾V)

正常胰腺影像呈香肠形,哑铃形或蝌蚪形;可呈水平位,垂直位或“S”形。正常胰腺大小因人而异,胰头是最厚部分,在横断面上,胰腺体尾的厚度相当均匀一致。测量其大小范围:一般胰头 3cm,胰体 2.5cm,胰尾 2cm。平扫时测量常包含了脾静脉,不十分准确。用测量其范围的方法确定胰腺是否增大或缩小,价值甚微。根据经验观察的主观印像至少与根据严格测量一样可靠。评价整个胰腺的表现,结合胰腺走行及各部分的大小形状也是很重要的,以上数值仅供参考。评价胰腺的大小还需结合患者的年龄,因为胰腺实质的体积随高龄而缩小。

胰腺厚度测量,按 Heuck 等^[8]测量法测胰头、体、尾的厚度(图 3-3)。测量选点标准为:胰头在肠系膜血管的右侧;胰体从椎体的左缘向外连线至胰体;胰尾从左肾的内缘连线至胰尾,以上各点垂直连线至胰前缘即为厚度。

按 Kreel 等^[7]正常胰 CT 前后径测量结果如下(图 3-4):头(A) $23 \pm 3.0\text{mm}$,体(B) $19 \pm 2.5\text{mm}$,颈(C) $20 \pm 3.0\text{mm}$,尾(D) $15 \pm 2.5\text{mm}$ 。Haaga 等提出以第 2 腰椎横径(r)作标准来比较胰腺大小,正常胰头/椎体(A/r)横径比应为 1:2~1:1,胰体/椎体横径(C/r)比为 1:3~1:2/3。

主胰管的正常走行有四种方式:最常见的是上升型(从开始部至尾部逐渐上升);其次是水平型(从开始部至尾部基本上呈水平位);再次是“S”型;最少见是下降型(从开始部至

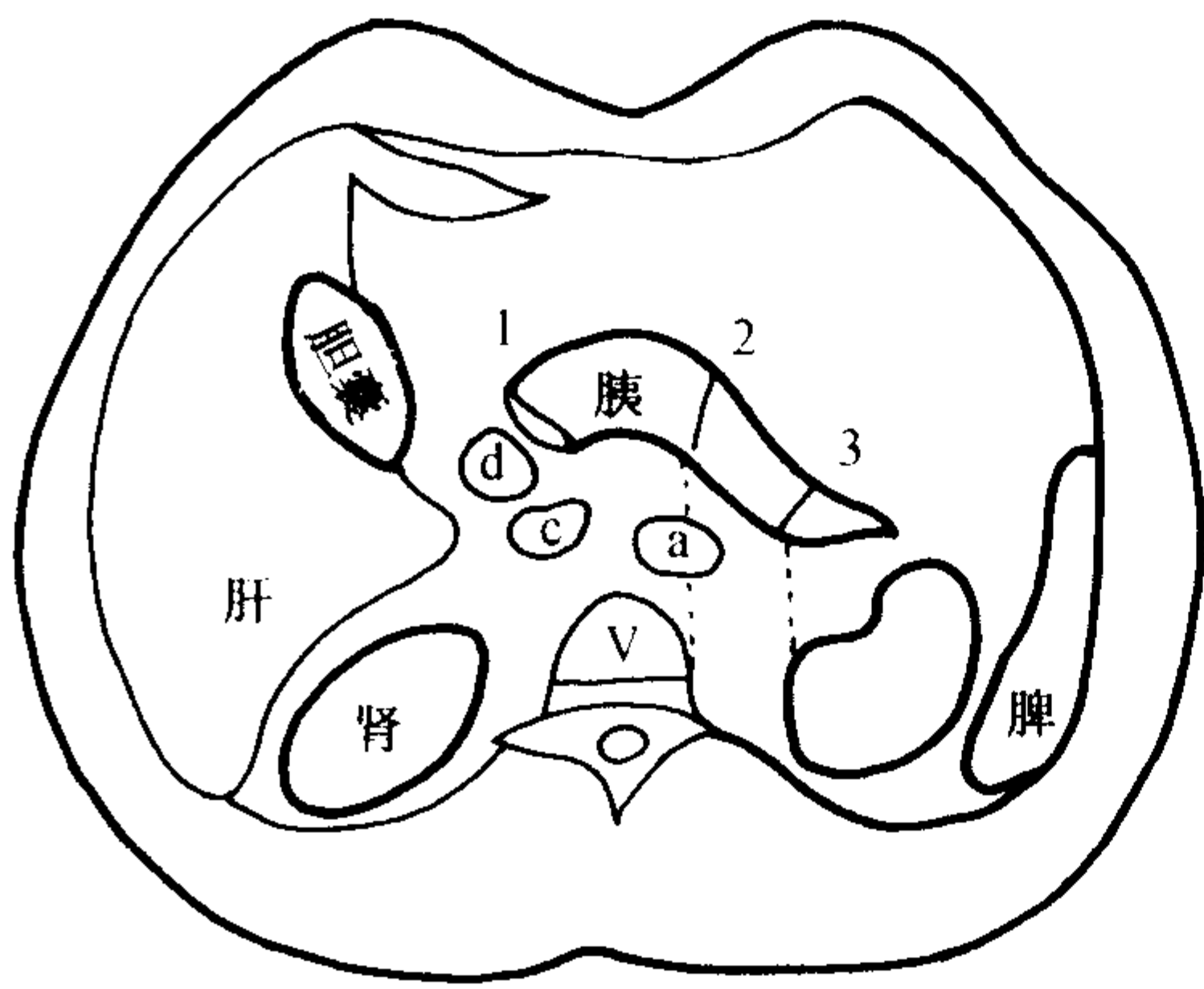


图 3-3 胰腺厚度 CT 测量选点标准
(localization mark of measured pancreas thickness)

1. 胰头 2. 胰体 3. 胰尾 a. 主动脉
c. 下腔静脉 d. 十二指肠 V = 椎体

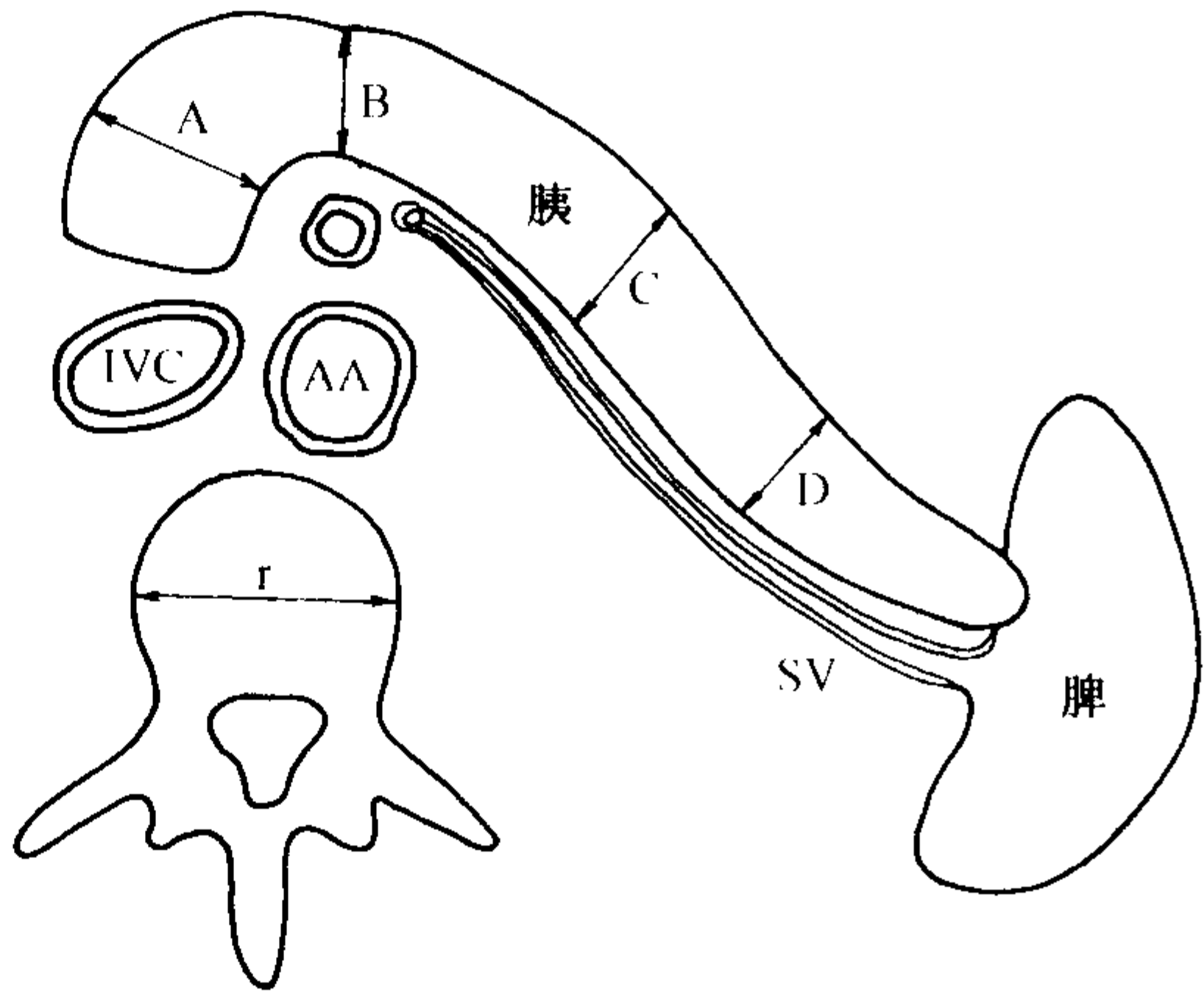


图 3-4 正常胰 CT 前后径测量
(localization of measured pancreas A - P diameterior)

A. 胰头 B. 胰颈 C. 胰体 D. 胰尾 r. 椎体横径

尾部逐渐下降) 在横断面的影像上, 水平型胰腺胰体尾呈弓形, 上升型或下降型胰腺于连续的横断面扫描层面中, 头侧层面或在尾侧层面展示就不呈弓形, 胰体尾厚度较均匀。胰头是最厚部分, 边缘稍外突, 略近似直角三角形, 亦可以呈圆球形, 钩突是胰头的一部分, 位于肠系膜上动静脉的背侧, 它总是延伸到肠系膜上静脉后方, 与血管间有脂肪将其分开。正常钩突向左延伸部分不超过肠系膜上动脉横径的一半。如果脂肪间隔消失, 钩突延伸到肠系膜上动脉(SMA)后, 或者 SMA 移位超过邻近椎体左缘, 或前后圆隆, 均应考虑病理情况。正常钩突前后径和横径大约 $1\text{cm} \times 1.3\text{cm}$ 。胰血管成像显示胰头位于胃十二指肠动脉或胰十二指肠前上动脉旁。

胰腺头颈部形态变异有以下三型:

变异型 1: 突出的分叶朝向前方。

变异型 2: 突出的分叶朝向后方, 分叶位于胃十二指肠动脉或胰十二指肠前上动脉支下方。

变异型 3: 突出的分叶呈水平向。

以上属胰头颈部侧面的正常变异, 增强扫描可以区别, CT 值测量与其他部胰实质相同。

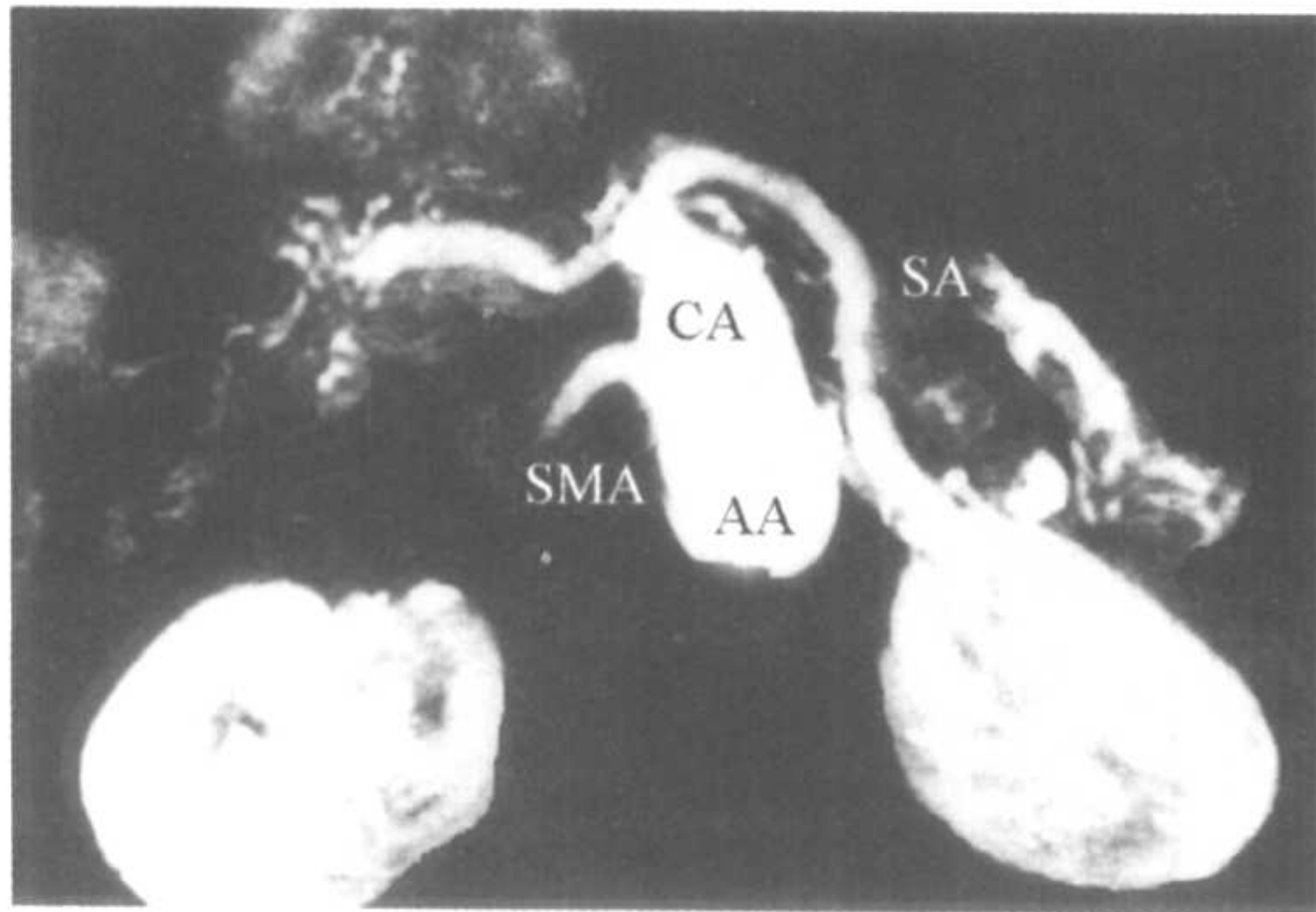
正常胰实质密度可均匀或不均匀的, 类似于肌肉密度, CT 值低于肝脏, 与血液和脾脏相近。胰腺外形的改变是逐渐的, 多数是光滑连续的, 在有丰富的腹膜后脂肪时, 胰腺边缘常稍有分叶, 这是由于胰腺组织小叶间有脂肪, 表现为密度不均匀。体胖者以及年长者因为退行性变, 可使胰腺周边呈羽毛状, 此时呈现高分叶状胰腺, 密度不均, 展示胰小叶影(图 3-5)。正常胆总管可以展示于胰头部, 平均口径 $7 \sim 8\text{mm}$, 为透亮结构, 肝内胆管不能显示, 于肝门区可见肝总管。高分辨率的 CT, 主胰管影像表现为胰腺实质内小管径的 X 线透亮结构, 正常宽径为头部 3mm , 体部 2mm , 尾部 1mm 。40 岁以上者, 每 10 年龄组管腔增宽 1mm , 老年人有的管腔可达 9mm , 伴分支减少, 属正常现象。

螺旋 CT 血管造影可以显示胰周血管,可能显示的血管如下:

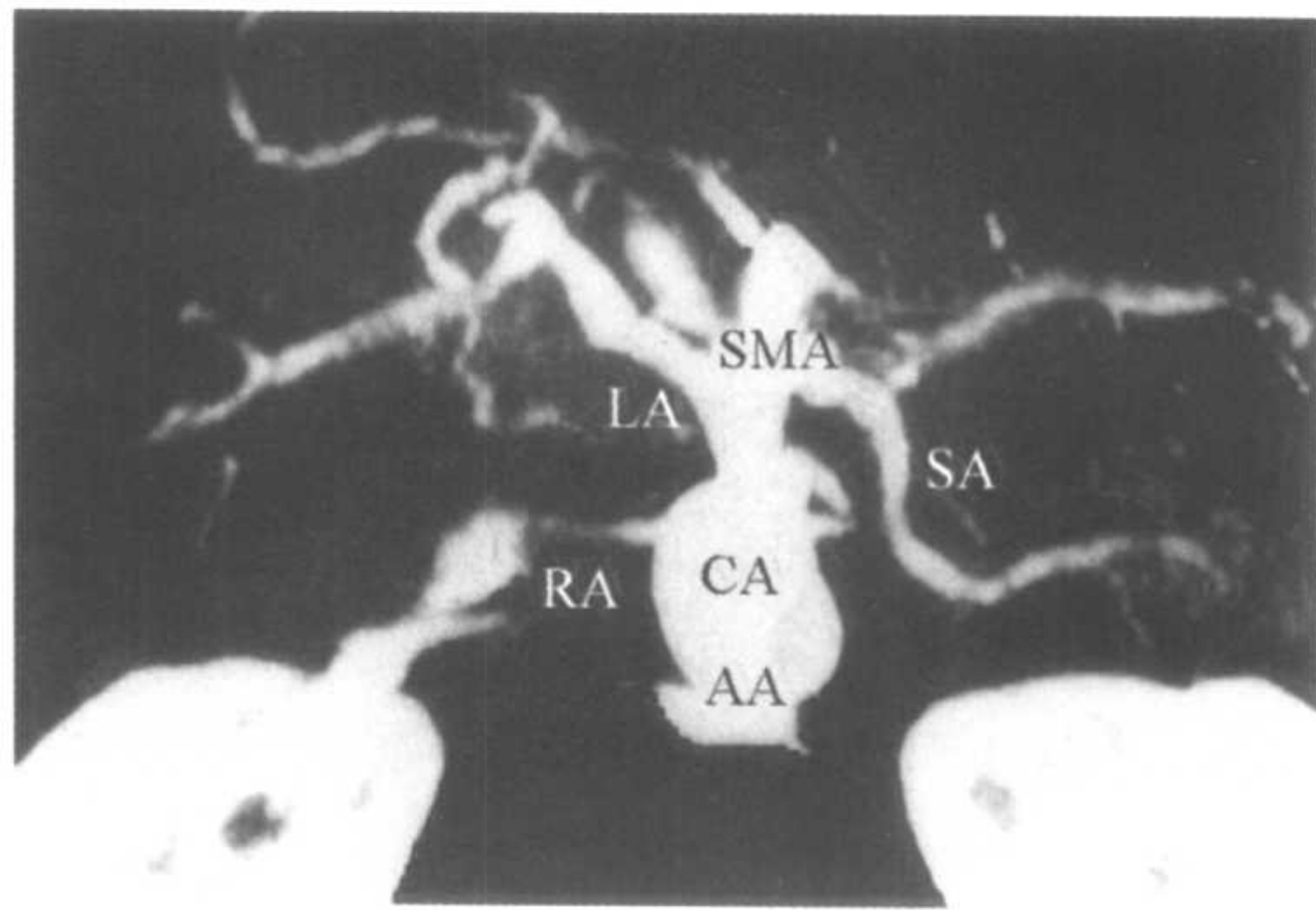
- 动脉:腹主动脉(AA)
- 腹腔动脉干(CA)
- 肠系膜上动脉(SMA)
- 肝总动脉(HA)
- 胃十二指肠动脉(GDA)
- 脾动脉(SA)
- 静脉:下腔静脉(IVC)
- 门脉(PV)
- 肠系膜上静脉(SMV)
- 脾静脉(SV)
- 胃结肠干(GCT)
- 胰十二指肠上前静脉(ASPDV)
- 胰十二指肠上后静脉(PSPDV)



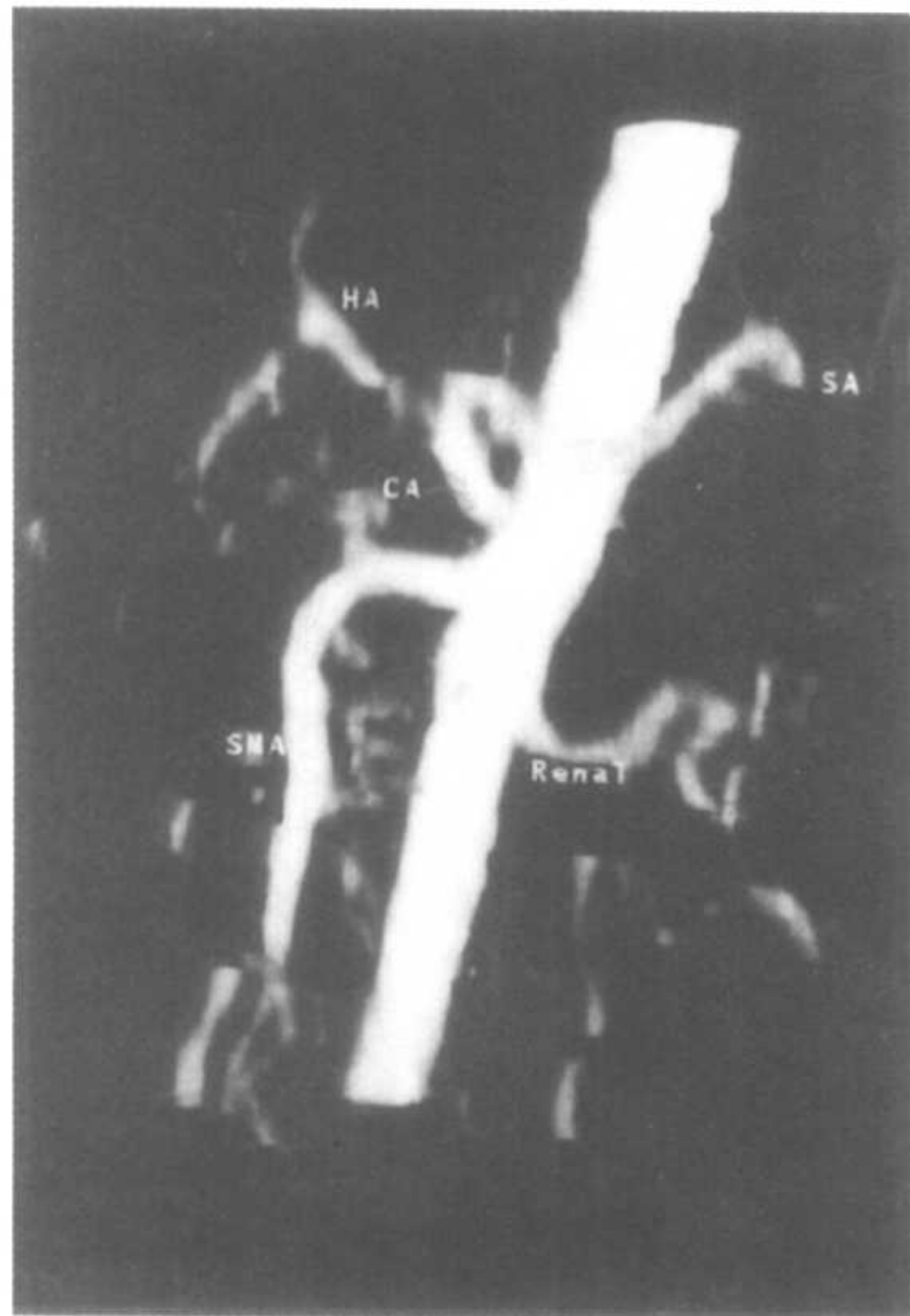
图 3-5 正常胰小叶
(normal pancreatic lobulation)
CT 平扫示胰分叶,小叶间沟明显



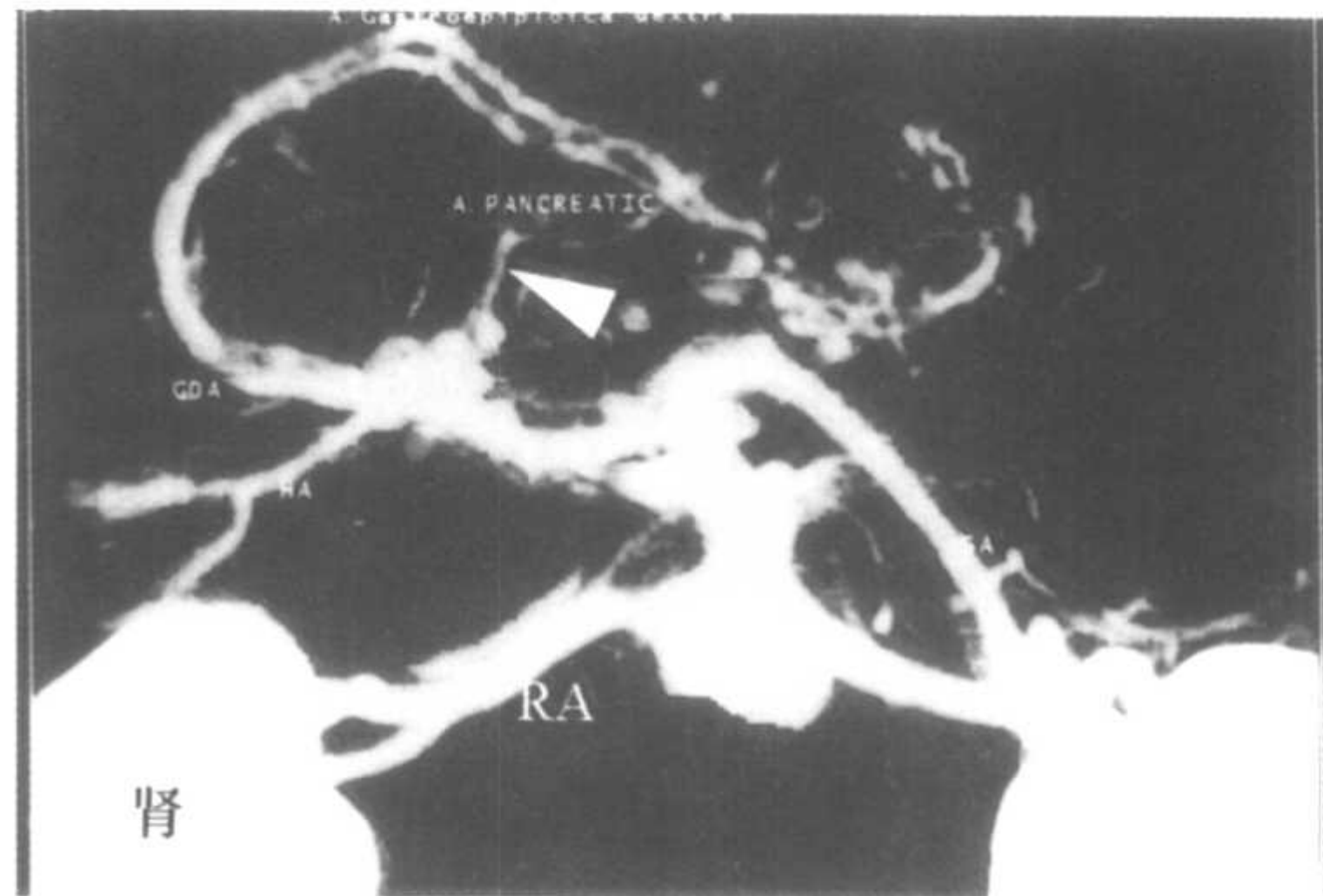
A



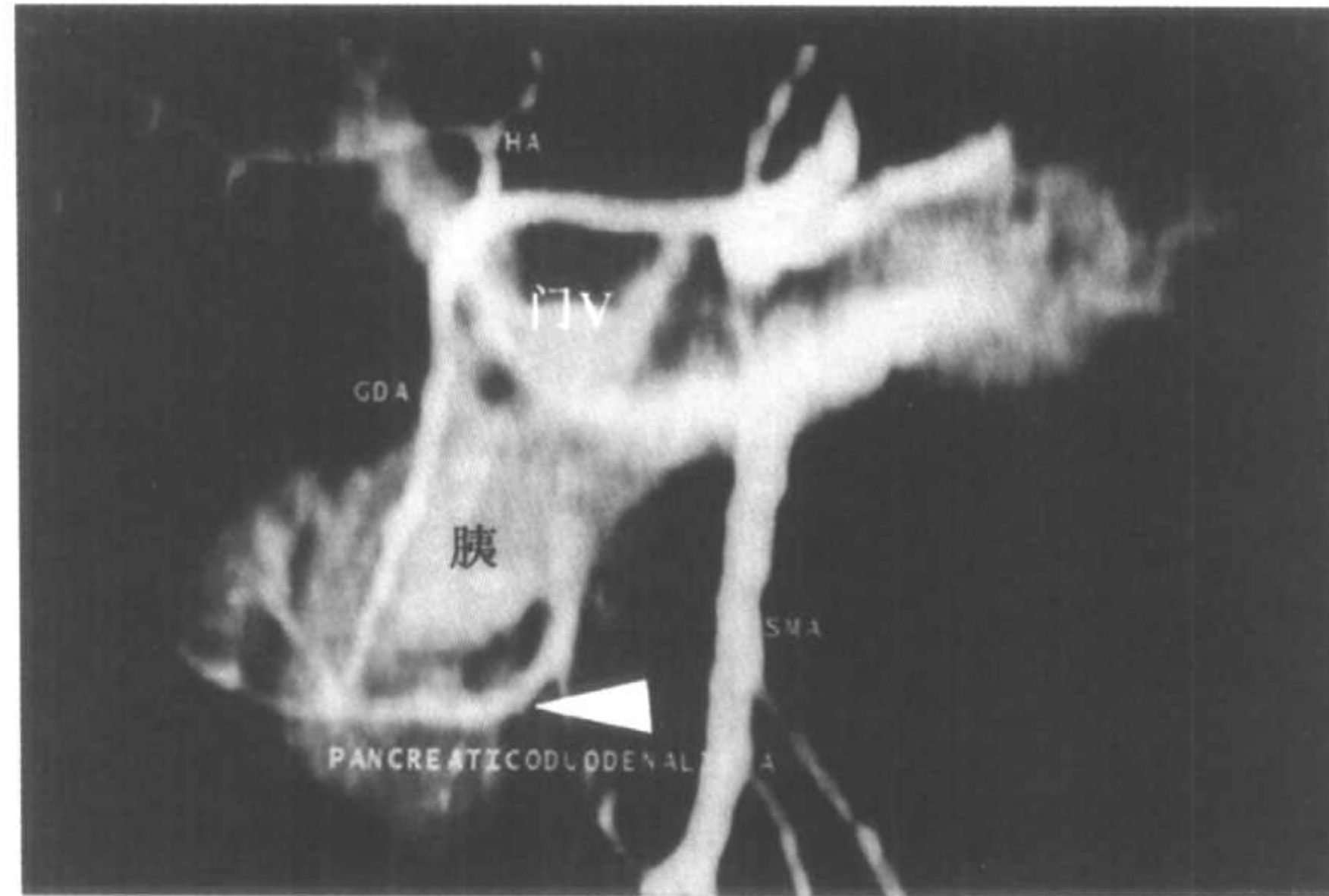
B



C



D



E

图 3-6 胰周动脉影像
(peripancreatic artery images)

A~B. SCTA 轴状面影像示正常腹腔动脉(CA)各分支; C. SCTA 示腹主动脉主要分支;
D~E. SCTA 轴状面和冠状面示胰头动脉网,肝动脉-HA,胃十二指肠动脉-GDA,胰十二指肠动脉(箭头)

结肠右上静脉(RSCV)

正常胰腺 MRI 表现,于 T_1 WI,与肝相比胰信号略高,随年龄增长,胰腺逐渐萎缩,信号强度逐渐减低。于 T_2 WI 和质子密度像上信号变化不大,表现与肝相似的低信号。于 GRE 序列,胰腺信号高于腹膜后脂肪。用对比剂增强(Gd-DTPA),于 SE 序列 T_1 WI 上,正常胰腺组织明显强化。胰周血管用对比剂均能清晰显示。胰管位于胰腺中央,呈线形,不扩张的胰管难以显示,高性能的 MR 扫描可以显示,胰管信号和邻近的胰腺组织相比, T_1 WI 呈低信号, T_2 WI 上呈相对高信号,而在质子密度像上为等信号。

二、正常胆系的影像所见 (normal biliary system)

在肝内,胆管和肝动脉与门静脉的行程一致,血液与周围肝实质之间有对比度,而胆管支细小,直径不超过 3mm,密度差别很小,不能辨认。因为门静脉较宽,CT 图像上所示树枝状结构的低密度影为门静脉,对比剂增强可以证实。在肝门处可见三个圆形结构呈三角形排列,肝胆管在右前方,肝动脉在左前方,门静脉位于两者的后方。肝外胆管从肝门延伸进入十二指肠,横断面都呈小圆点,胆总管直径较大,约 8mm,最远端包埋于胰头组织内。正常胆道仅有三分之一可以显示肝总管和胆总管,表现水样密度的截面。如为斜形走向就不易在横断面图像中显示。胆囊位于肝右叶和方叶之间的胆囊窝内,横断面呈卵圆形或圆形,横径 2.5~3.5cm,大于 4.5cm 为增大,密度均匀,CT 值

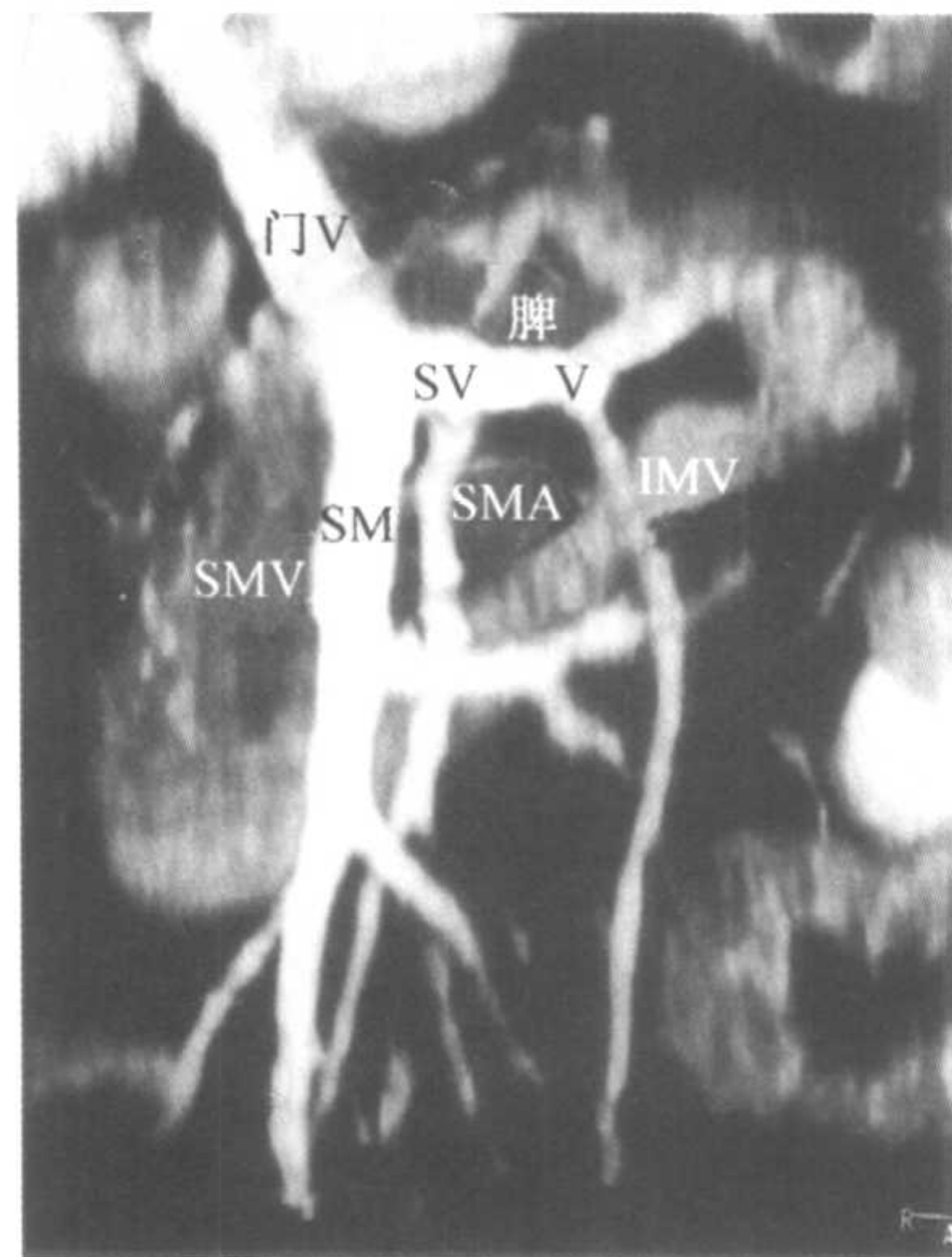


图 3-7 胰周门静脉影像
(peripancreatic vein images)
SCTA 门静脉期血管成像示门静脉主要分支,同时示肠系膜上动脉(SMA)

0~20HU,胆囊壁光滑,厚薄均匀,正常厚约1~2mm,超过3mm可视为增厚。

于常规MRI,正常胆管和胆囊:T₂WI呈高信号,常随内容物而变,胆囊壁在T₁WI为中等信号。胆管:肝外胆管于T₂WI呈点状高信号,在T₁WI则根据内容物而变化。肝内胆管于T₁WI呈低信号。

MR胰胆管造影(MRCP)正常影像学所见:MRCP可清楚显示胆系的解剖形态,肝内胆管呈树枝状。文献报道^[3,36]:目前肝外胆管的显示率达100%,对非扩张的肝内胆管外1/3段的显示率也超过90%。肝外胆管为肝总管与胆囊管汇合后组成胆总管,此两部分在解剖和结构上无显著差别,在MR胆管造影(MRC)可认为是同一结构,其长度约为5~15cm,呈轻度弧形走向,并凸向左侧。正常管腔宽约3~8mm,大于8mm可考虑有扩张。MRC所显示的胆管为生理状态,较为真实(图3-8)。

胆总管远端部分位于十二指肠内侧,与胰管汇合后有一共同管,膨大部为Vater壶腹,开口于十二指肠乳头。但MRC不能精确地估价该段的解剖关系,饮水2杯使十二指肠良好充盈有利于分辨。胆囊形态结构可清楚显示,MRC的优点是可以旋转多角度的观察,可显示漏斗部和胆囊管全长。

胆管有多种解剖变异,MRCP可以显示胆管的解剖变异。Taourel^[30]等将其分为5种类型:①低位胆囊管:即胆囊管汇入肝外胆管的远段1/3处;②中间位胆囊管:即胆囊管汇入肝总管的左侧;③胆囊管与肝总管平行走向:即胆囊管紧随并依附肝胆管行程,至少有2cm长;④短胆囊管:胆囊管长度小于5mm;⑤迷走右肝管:即右肝内胆管直接进入肝总管、胆总管或胆囊管。

胆囊也有多种解剖变异,从发育不全到完全重复畸形,是少见的畸形。常见的是位置异常,位于肝内,横位或左胆囊或漂浮于腹腔内。比较重要的异常是胆囊管汇合部的异常,这对胆囊手术有影响,术前作MRCP是有必要的。

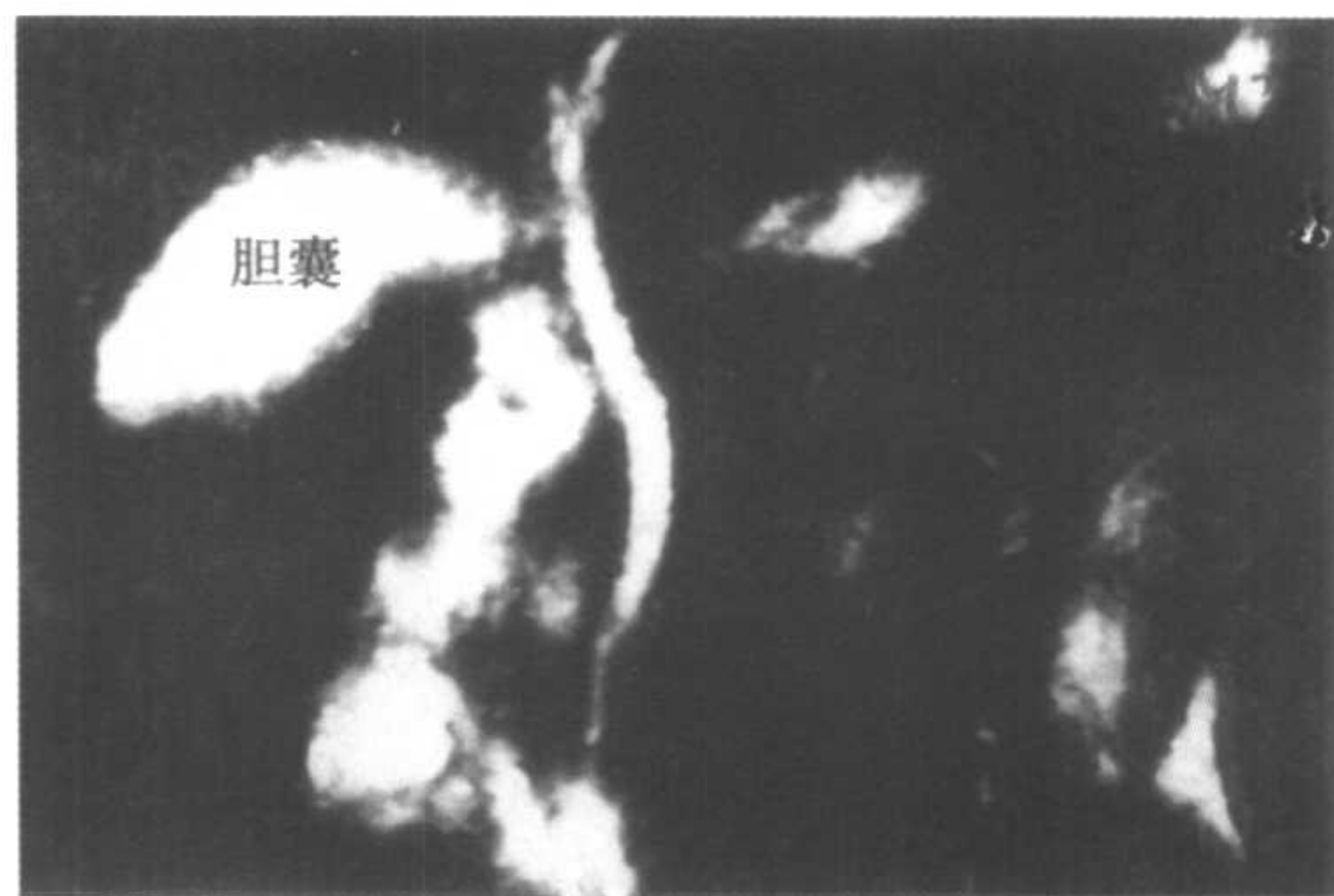


图3-8 正常MRC胆系所见
(topography of normal MRC)
MRC示肝外胆系及左右肝胆管主支

第二节 胰胆异常征象和诊断原则

(abnormal features and diagnostic principle in pancreas-biliary system)

一、异常征象(abnormal features)^[1-6,36]

(一) 胰腺

胰腺影像学异常征象包括以下几个方面:即胰腺轮廓异常,密度异常,胰管异常和胰周间隙及远隔器官的改变。

1. 胰腺轮廓异常 正常胰腺外形改变是逐渐而且光滑、连续的。形态异常表现在胰腺增大,形式多种多样,呈圆形、类圆形、烧瓶形、结节状、分叶状或弥漫性增大。从胰头至

胰尾可见突然的大小变化、轮廓外突或境界不清,这些都属异常。

2. 密度异常 胰腺平扫或增强时呈现低密度区是属异常,胰腺肿瘤表现为低密度的肿块,尤其是胰腺癌,低密度大都是由于肿瘤坏死或胰管堵塞所致。

3. 胰管异常 包括主胰管阻塞、狭窄、不规则充盈缺损及走行异常;分支呈现僵直、短缺、排列不整或囊状改变等。胰管扩张可分为三型:光滑型扩张,串珠状扩张和不规则扩张。有时根据导管扩张的形态可推测病因,例如胰腺癌以光滑型扩张和串珠样扩张为主,而慢性胰腺炎以不规则扩张为主,体尾部胰管扩张、头部胰管不扩张是胰头癌的重要间接征象。

胰管扩张判定的标准:头部胰管 $\gg 5\text{mm}$;体部胰管 $\gg 4\text{mm}$;尾部胰管 $\gg 4\text{mm}$ 。

4. 胰周间隙及远隔器官的改变 胰周包括血管(腹腔动脉干、肠系膜上动静脉、门脉)及胰周脂肪。远隔器官主要是肝脏。胰后脂肪间隙消失,血管结构不清,管壁增厚,腹膜后淋巴结增大,肝转移均属恶性征象。

(二) 胆系

胆管阻塞后有以下异常:

1. 胆管腔扩张性改变 正常肝脏外周 $1/3$ 的小胆管不能显示,如显示胆管支影属肝胆管扩张表现(图 3-9)。良性阻塞:97%为不完全性梗阻。恶性阻塞:73%为完全性梗阻。



图 3-9 嵌顿性胆管结石

(impacted stone in common bile duct)

CT平扫 A. 示肝内胆管扩张达外周胆管支; B. 示胆囊及胆总管(箭头)扩张;
C. 示胆总管末端致密结石影(箭头)

扩张程度因此有差别。

2. 肝外胆管壁的改变 轴状面示胆管壁环状增厚是良性阻塞的特征。胆管不规则增厚是肿瘤直接侵犯的特征(图 3-10)。

3. 扩张的胆管腔内胆汁 CT 值改变 正常胆汁为水样 CT 值 = 0~20HU。恶性者,CT 值小于 20HU,属单纯胆汁。良性者,胆石症的 CT 值为 20~60HU,是因胆汁中含胆色素混合石。

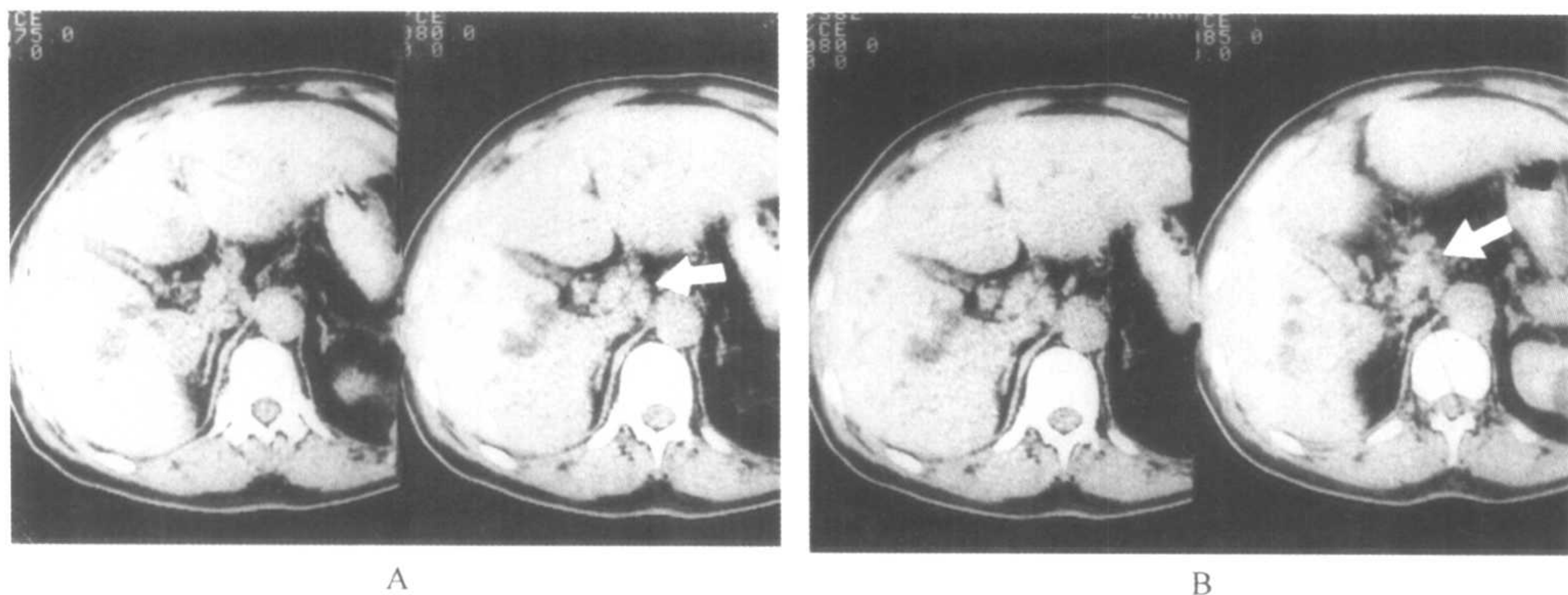


图 3-10 胆管癌(cholangiocarcinoma)

A~B. CT 扫描连续层面示从肝门区至胆总管全程有不规则结节状肿块(箭头)。手术见胆囊管与胆总管交界处 2.5cm 扁平肿块,胆总管下段肿块硬,固定,上段 1.5cm 长狭窄僵硬。病理为硬化型胆管癌

二、诊断原则(diagnostic principle)^[1~6,51,52]

(一) 胰腺

1. 胰腺 CT, MRI 检查的目的 ① 判定胰腺有无异常及肿块性病变;② 鉴别胰腺异常是肿瘤还是非肿瘤性病变;③ 胰肿瘤定性诊断;④ 胰恶性肿瘤分期。

2. 胰腺病变诊断要点

(1) 直接征象:① 胰腺轮廓异常:包括大小、形状、密度的异常。② 胰胆管异常:包括主胰管、分支异常和胆管的异常改变,有无占位效应。

(2) 间接征象:胰周脂肪间隙密度,血管结构是否清晰,有无淋巴结增大和肝转移。

3. 胰腺良恶性病变的鉴别要点

(1) 形态:边缘部病变引起胰外形异常是区分良恶性重要标志。

恶性病变:局限性突出,形态不规则,境界不清。

良性病变:多为弥漫性增大,形态规则,境界清楚,光滑锐利。

(2) 病变的密度:胰内病变多为低密度或等密度。中心有更低密度表示有坏死,属恶性征。中心有管状低密度或伴有钙化、结石,属良性病灶,表示胰管分支扩张、结石或钙化。

(3) 胰周间隙改变:胰后脂肪消失,血管结构不清或管壁增厚,表示癌浸润,属恶性征(图 3-11)。

(4) 胰内病变与胰周结构异常的对比:胰实质破坏明显而胰周异常改变很少,多为良性。胰内病灶不大而胰后间隙模糊,血管结构不清,多为恶性。

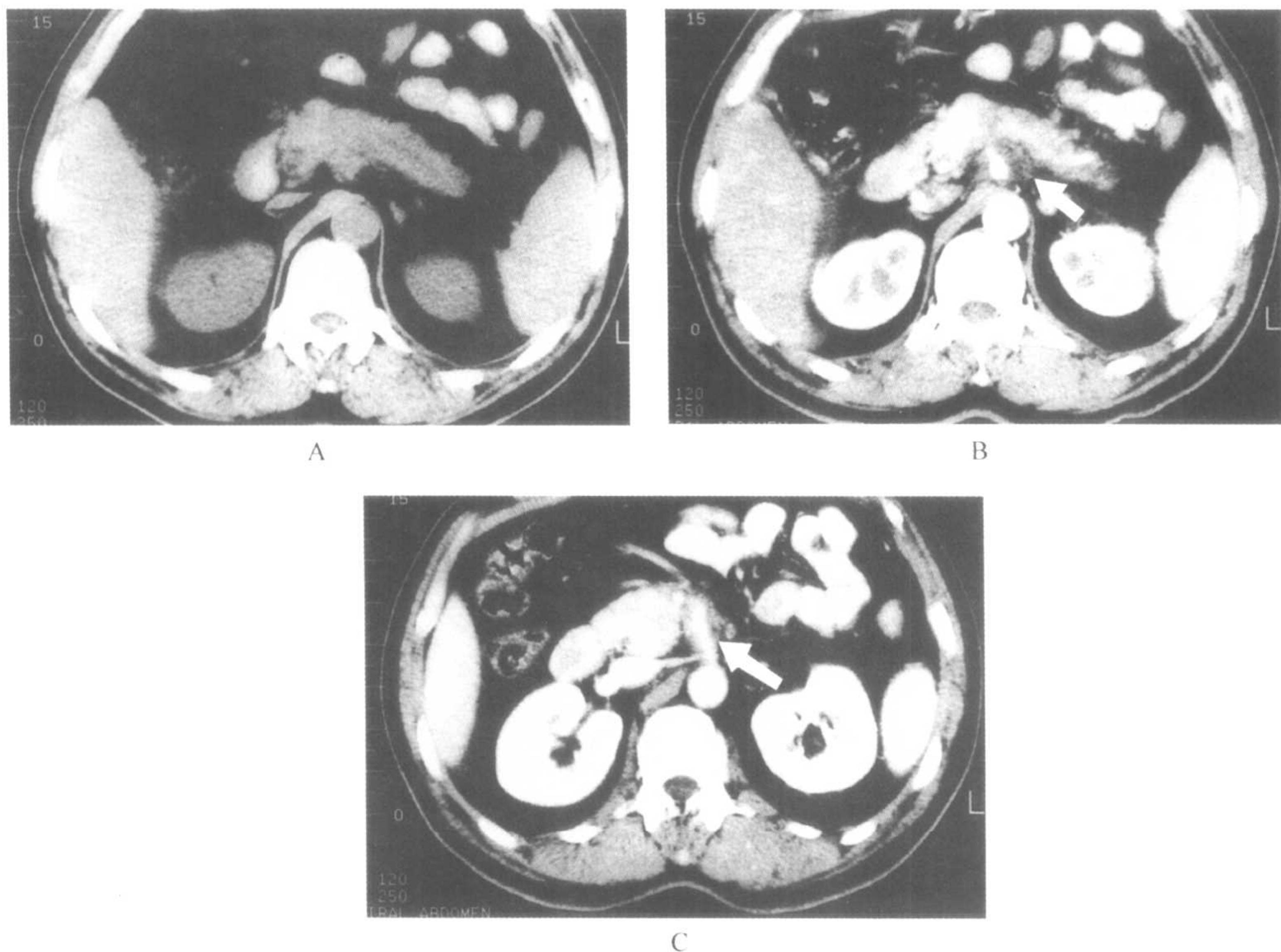


图 3-11 胰腺癌(胰周脂肪层和血管浸润)

(pancreatic carcinoma invaded peripancreatic fat and vascular)

A. CT 平扫示胰体后缘突出肿块; B~C. 胰后脂肪及腹腔动脉周围肿瘤浸润,血管壁增厚(箭头)

(5) 增强后改变: 展示病灶为均匀或不均匀的低密度区, 边缘有规则或不规则的强化, 为恶性征象。

4. 胰腺增强 CT 的作用 胰腺肿块在 CT 上和正常胰腺相比, 常表现为局部密度降低, 此征象提示肿瘤细胞的不成熟。增强后肿瘤强化差, 显示癌灶为均匀或不均匀的低密度区, 边缘有规则或不规则的强化, 是因为正常胰腺血供十分丰富, 癌肿组织是少血供的, 肿瘤边缘血供相对丰富些。正常胰腺强化明显且密度均匀, 与低密度的肿瘤形成明显的对比, 从而检出癌灶。

5. 注意小肿瘤的存在 可疑征象如下: ① 轻微的形态异常: 轮廓连续性有突然的变化(图 3-12); ② 局部密度有变化。③ 胆管扩张, 无胆系疾病病史, 提示胆总管远端围管浸润可能, 属小胰癌的间接征象。

6. 胰腺肿瘤的间接征象 在 CT 和 MRI 影像中未能展示肿瘤块时, 要注意以下征象: ① 胆总管、胰管扩张, 壶腹区无结石影; ② 体尾部胰管扩张, 胰头部未见胰管影(图 3-13); ③ 不均质萎缩的胰腺内有均质区; ④ 胰钩突膨大、圆隆, 前后径超过 1cm。

(二) 胆系

影像学检查对胆管扩张的判定:

1. 确定胆管是否扩张

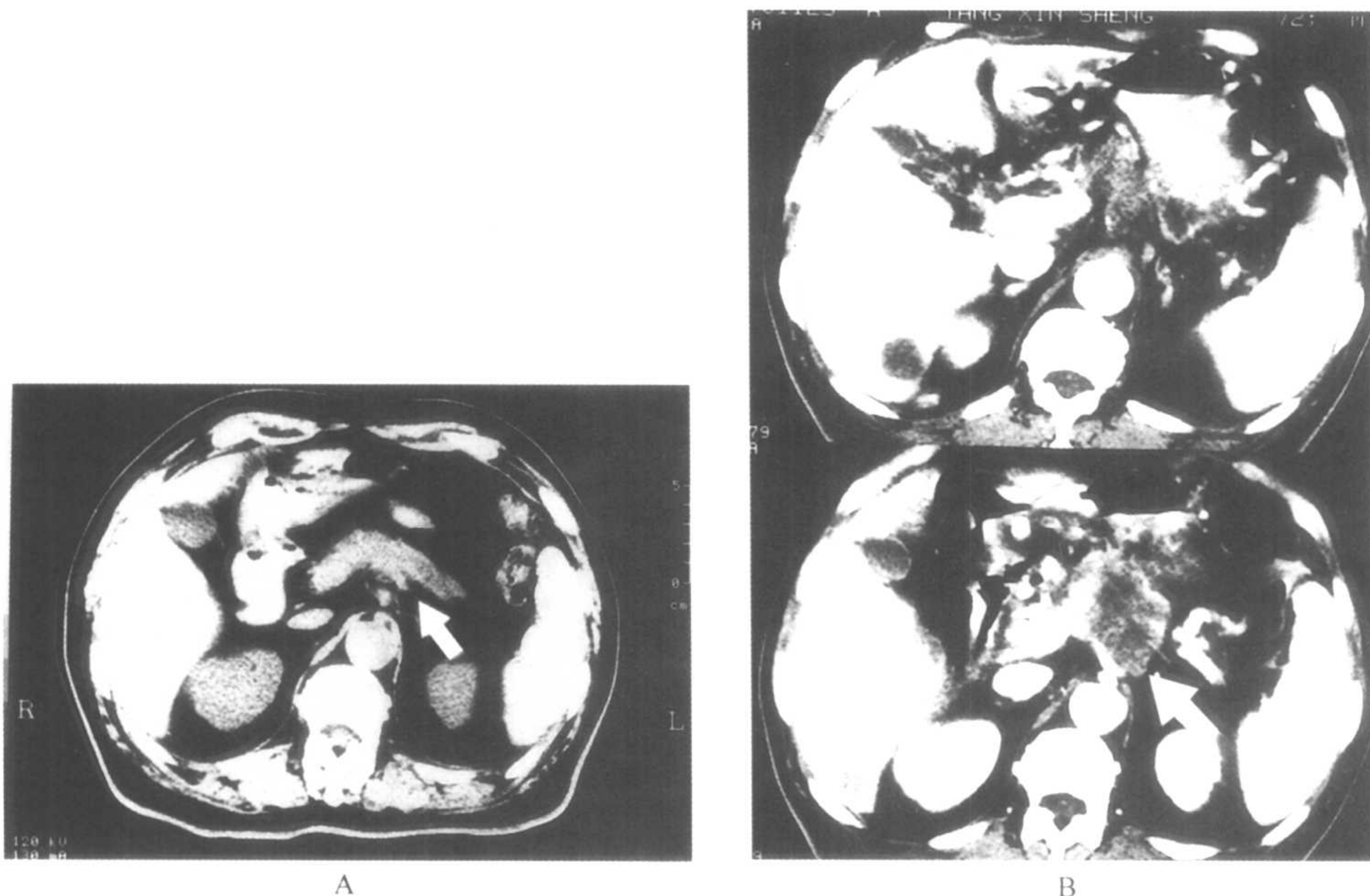


图 3-12 胰腺癌(从早期至晚期)
(pancreatic carcinoma, from early to advance)

A. 半年前, CT 平扫示胰体后缘突出(箭头); B. 半年后, CT 增强示胰体肿块中心低密度坏死(箭头)

胆管扩张判定的标准:

肝内胆管扩张分级: 肝内胆管 I~II 级分支直径达 5mm 为轻度扩张, 6~8mm 为中度扩张, 9mm 以上为重度扩张。

左右肝胆管 >> 7mm; 肝总管 >> 9mm; 胆总管 >> 10mm; 管腔超过 10mm 可判定为扩张, 介于 6~10mm 之间为可疑扩张。

2. 梗阻水平的定位 判定梗阻部位的依据如下:

- (1) 胰后段胆总管以上的胆系(含胆囊)扩张提示病变在壶腹部或壶腹周围胰头部。
- (2) 如胆总管仅中度扩张, 提示病变只在壶腹或胆总管下段。
- (3) 肝胆管及胆囊明显扩张, 胆总管不扩张, 提示病变在胆囊管插入水平段以下。
- (4) 如肝胆管明显扩张, 胆囊不扩张或较小, 提示病变在胆囊管插入水平段以上。
- (5) 如左右肝胆管及分支明显扩张, 肝外胆系未见异常或不显示, 提示病变在肝门及左右肝胆管汇合处。
- (6) 如仅是左支或右支肝内胆管及分支明显扩张, 提示病变在左或右支肝胆管处。

3. 梗阻原因的定性 分梗阻性或非梗阻性。

梗阻性的原因有:

恶性病变: 多系胆管癌、胆囊癌、胰腺癌和继发性转移的淋巴结等。表现中重度扩张。

良性病变: 胆系结石、慢性胰腺炎和乳头炎等。表现轻中度扩张。

梗阻性病变的定性依据梗阻水平、梗阻端形态、病变长度、胰胆管情况、有无“双管”征以及有无胰头或十二指肠降部肿块等各种影像学检查资料综合诊断。

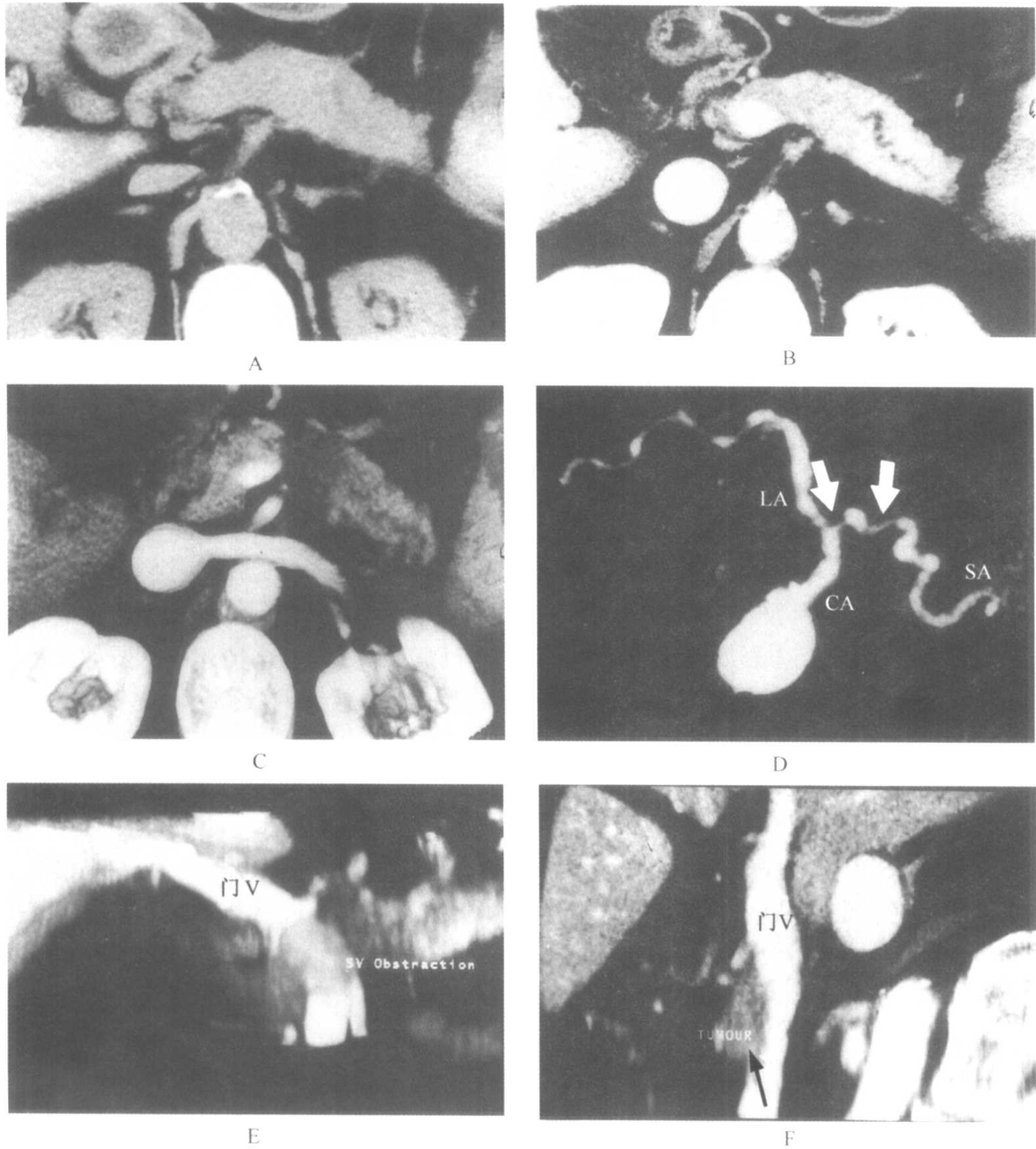


图 3-13 胰腺癌(体尾胰管扩张征)

(pancreatic carcinoma, pancreatic duct dilatation sign)

A~B. 平扫+增强示胰颈部肿块阻塞胰管致体尾部胰管扩张; C. 增强门脉期示胰颈体部肿块强化差呈低密度; D. SCTA 示脾动脉局限狭窄(箭头); E~F. 门脉期 SCTA 示肿块压迫门静脉并致脾静脉阻塞

非梗阻性胆管扩张见于胆囊切除术后,通常管腔达 9~10mm。

第三节 评估(evaluation)

一、胰腺(pancreas)^[27~29,35~45]

胰腺病变的诊断主要依靠超声、CT 和 MRI 的形态学改变和胰管的异常征象,根据各

种疾病的特征性改变以作出诊断。近年来影像学诊断技术的发展和进步很快,新的技术包括各种 MR 序列、螺旋 CT 等,现在具有的影像学手段已有可能发现病变,甚至早期病变,并展示其特征,做到鉴别诊断。各种新技术各有其优点及不足,相互补充可提高诊断水平。

对于胰腺,高分辨率的 CT 已成为胰腺的重要影像学检查手段,为胰腺的首选检查方法。在临床怀疑胰腺病变者都用 CT 确定诊断或排除。传统的胰腺 CT 是平扫后增强,由于速度慢,只能得到中或晚期的动脉期时相。新技术螺旋 CT 是容积式扫描,即球管连续的旋转,联合 CT 机检查床连续移动并曝光,加快了速度,加上薄层扫描,可以任意间隔、任意位置进行多方位重建,特别是调整图像层面于病灶中心,更有利于胰腺病变的显示。螺旋 CT 另一大优点是可以作三维成像,即胰实质成像和 CT 血管造影,根据造影剂增强的不同时相作动脉期,门脉期血管成像。以上新技术可改进胰腺的影像,可以发现早期胰腺癌和解决胰腺癌的分期;在评价血管受累方面甚至优于传统血管造影;对胰腺姑息手术切除率的判定也较为准确。因此认为此技术不失为一种相对准确和简便的诊断胰腺疾病的方法。CT 的局限性是:① 对肝内的转移灶发现率低;② 对胰周淋巴结、远处淋巴结转移判断差,原因可能是局部淋巴结增大不明显,或者肿块与增大淋巴结融合,不能辨认。

MRI 在胰腺的应用有局限性,影响因素很多(例如:呼吸,肠蠕动和心脏搏动,成像时间),对胰腺疾病诊断的评估,其作用并不高。新技术(屏气技术,脂肪抑制,梯度回波序列,造影增强 MRI,相控阵线圈)增强了 MRI 对胰影像的作用,提供的有效信息如同 CT,它要求极好的 MR 设备,高分辨率的图像质量,才能达到 CT 的效果。新技术 MRCP 对胰胆影像诊断有帮助,现在已作为常规用于胰胆管受侵者,可以认为 MRCP 是 MR 在胰胆管检查上的突破。MRCP 有以下优点^[3,36]:① 为非侵袭性、无创性的技术,无需用对比剂;② 无并发症的危险;③ 能提供详细胆管分支解剖形态图;对恶性梗阻可明确梗阻部位,梗阻远端形态均可展示;④ 适用于上消化道改建手术者及 ERCP 失败者。MRCP 总体诊断精度已达 97%。

MRCP 对胰腺疾病诊断的临床应用价值,从以下两方面可以说明:① 对正常胰管的显示:Soto 等^[36,40]研究指出,MRCP 证实正常胰管的特异性为 69%,用 HASTE 新技术可上升到 81%。正常主胰管直径约 2mm,沿着整个胰腺走行,胰管小分支是垂直方向走行,胰管与胆总管有 80% 汇合于 Vater 乳头水平,有 20% 胰管直接进入十二指肠降部,开口于乳头之上方;② 对异常胰管的显示:根据主胰管和二级胰管的形态学改变,可得出正确诊断。Soto 等^[40]报道:MRCP 发现胰管扩张的敏感性为 87%~100%,对狭窄的敏感性为 75%。Takehara 等^[41]报道,MRCP 发现充盈缺损的敏感性为 92%~100%,用新技术可提高检出率。胰腺囊性病变用 MRCP,可展示囊性病变与胰管的关系。各种病变具有特征性表现,从而做到诊断,因此,用 MRCP 评估胰腺疾病是比较理想的。

二、胆系(biliary system)^[17~24,36,43,44,46,47]

胆系影像学的评估分两大类:一为正常解剖,解剖变异和先天异常;二为胆管梗阻,包括胆石、良恶性狭窄。影像技术包括侵袭性和非侵袭性的。超声、CT、常规 MRI 只提供横断面的影像,用于有胰胆系症状者的初期估价。内镜逆行胰胆管造影(endoscopic retrograde

cholangiopancreatography, ERCP) 和经皮经肝胆管造影 (percutaneous transhepatic cholangiography, PTC) 为直接胆管造影, 但属侵袭性的检查, 不宜作为临床常规应用。MR 胰胆管造影技术是新的非侵袭性的检查方法, 可清楚勾画胆系解剖和病理形态, 区别良恶性病变, 指导治疗方案的制定。对于恶性病变, MRCP 联合应用常规 MR 影像可取代 CT 和 ERCP 对胆系术前的估价。新的螺旋 CT 胆系检查技术有: 非增强螺旋 CT 胆管造影; 静脉注射法螺旋 CT 胆管造影; 口服对比剂增强 CT 胆管造影; 螺旋 CT 仿真胆道内窥镜。其中以非增强螺旋 CT 胆管造影较为实用, 多用于疑为胆石所致的梗阻性黄疸者。

(一) 对梗阻性黄疸的评估

为评估黄疸的临床情况, 目前非侵袭性影像诊断方法有以下几种:

1. 超声 具有简单、易行、安全和方便等优点。应用超声容易区分内科性和外科性(梗阻性)黄疸, 对胆道扩张的诊断有很高的正确率。可明确梗阻部位和原因, 诊断正确率为 27% ~ 95%, 此取决于操作者的经验及病人的情况。对病变的定性和鉴别尚需依赖其他影像学检查资料。

2. CT 其作用仅次于超声, 可展示肝内外胆管扩张, 判定梗阻水平。其正确率为大于 90%。明确病因方面常规 CT 仅能区分良性梗阻和恶性梗阻, 需结合胆道周围结构改变作出诊断。新技术螺旋 CT 3D 胆管造影根据梗阻段病变的 CT 值, 可帮助区分良恶性胆管梗阻(图 3-14、15)。

3. MR 胆管造影(MRC) 能展示胆管的全貌, 判定胆系扩张及梗阻病变的部位及范围, 对评估恶性胆管梗阻极具价值, 定性精确。用三维成像, 可旋转至任意角度观察梗阻端和病变段的特征, 以判定梗阻原因, 所得图像与直接胆管造影相同。MRC 对确定梗阻性黄疸方面起重要作用, 完全可替代 ERCP 的诊断作用, 也替代了 CT 的分期作用。目前认为 ERCP 的适应证仅为作结石的治疗用, 在临床梗阻性黄疸者首选超声检查, 筛选后应立即作 MRCP, 这样可以在短时间内作出诊断和制定治疗方案, 以决定是否作外科手术或作介入治疗。

(二) MR 胰胆管造影在微创外科治疗胆系疾病中作用的评估^[10,46,47]

胆石症、胆管肿瘤、胆管梗阻和胆系感染是胆系外科疾病的四大主题。胆系外科的治疗手段近几年发生了巨大变化, 随着内镜十二指肠乳头括约肌切开术(EST)、胆管镜的应用、腹腔镜胆囊切除术(LC)的问世, 微创外科已逐渐占主导地位。

自从 10 年前由法国的 Dubios 等开始介绍腹腔镜胆囊切除术以来, 它的适应证得到了迅速扩展。实践证明对症状型胆石症病人, 无论其临床表现如何及是否伴有其他疾患, 腹腔镜手术都是安全而有效的方法, 多数学者认为这类病人 93.9% 可通过此方法治疗。由于这种微创手术效率高, 并发症少, 适用性广, 病人恢复快, 腹腔镜胆囊切除可作为所有胆石症的首选治疗方法。胆石症是我国的常见病, 占胆系外科疾病的 90% 左右, 其他单纯肝内胆管结石仅占全部胆石症的 4.7%, 单独胆总管结石占 9.2%。因此, 90% 左右的胆石症患者可采用腹腔镜手术或其他微创手术来治疗。文献报道开腹胆囊切除术中发现有 10% ~ 15% 患者有胆总管结石是术中意外发现, 术前了解有无胆总管结石存在是十分重要的, 如胆总管结石大且多应作开腹手术, 不宜采用腹腔镜手术。同时胆系解剖结构有一定的特殊性, 变异很多, 术前应了解清楚, 以减少手术并发症的发生。

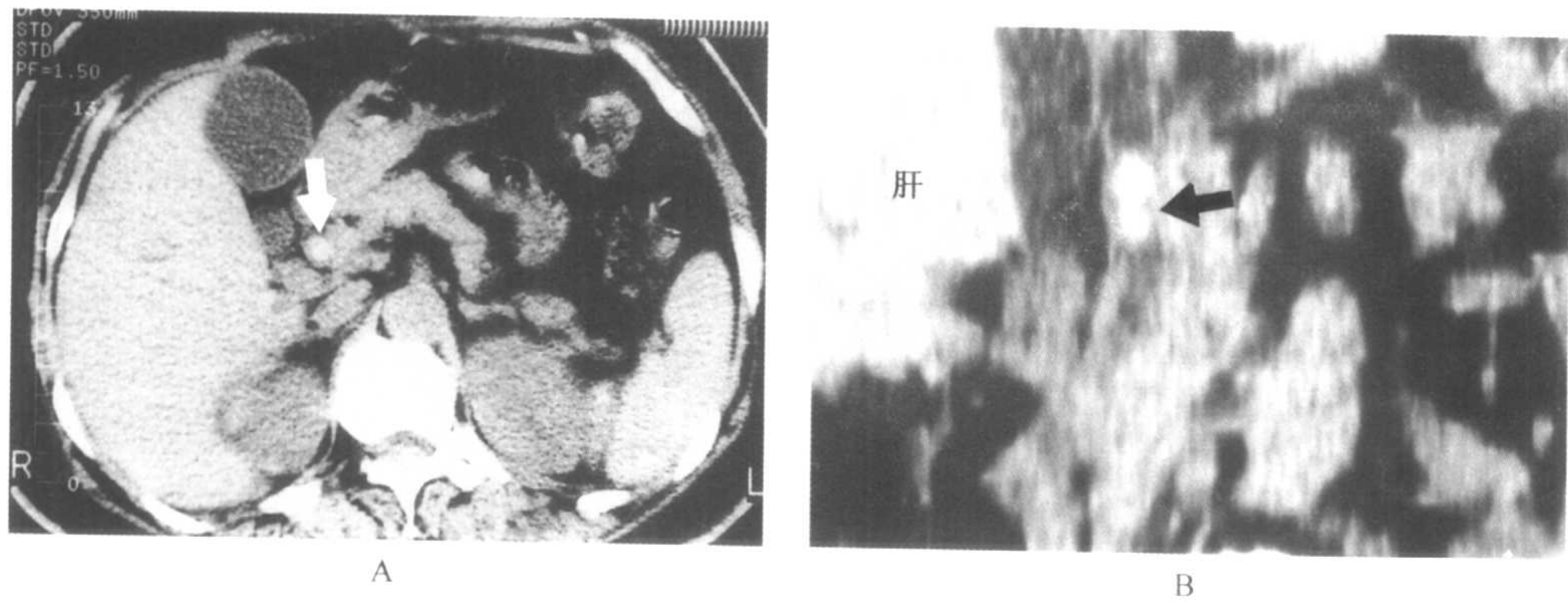


图 3-14 胆管结石的非增强 CT 胆管造影

(non-enhancement CT cholangiography in bile duct stone)

A. CT 平扫示胆管内一致密结石影； B. 非增强 CT 胆管造影示胆管内葫芦形结石 CT 值 + 156HU(箭头)

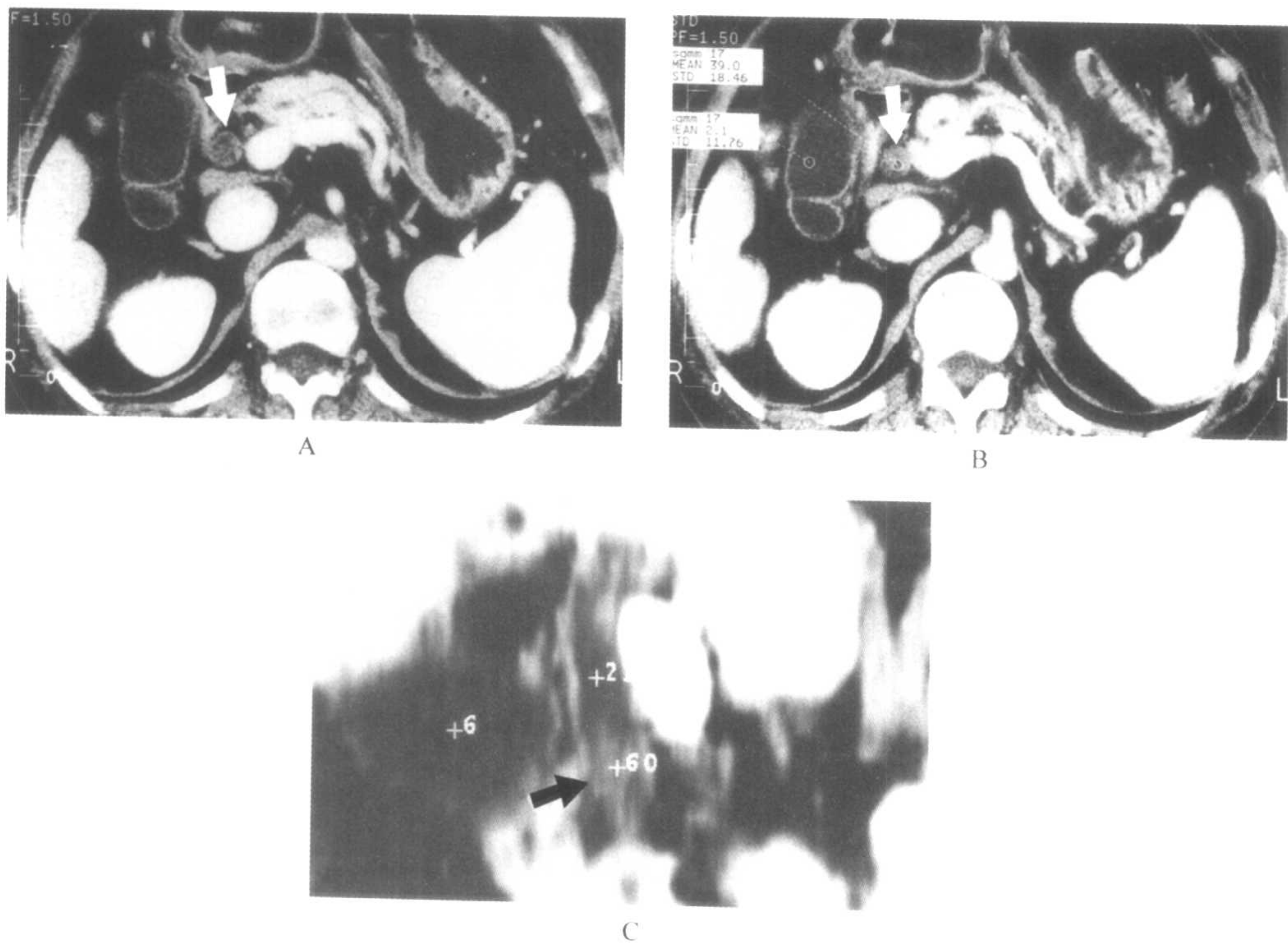


图 3-15 胆总管远端结石的非增强 CT 胆管造影

(non-enhancement CT cholangiography in distal common bile duct stone)

A. CT 轴状面示扩张的胆管； B. CT 轴状面示致密结石； C. 非增强 CT 胆管造影示胆总管远端结石 CT 值 + 60HU(箭头)

影像学技术是与外科相关的学科,影像技术(包括超声、CT、MRI)的飞速发展反过来促进了外科的发展,使疾病诊断的水平进一步提高,许多胆系外科疾病在术前都能得到诊断。术前评估胆系的影像学方法很多,包括静脉胆系造影、超声、CT、ERCP或术中胆系造影和(或)术中超声。超声发现胆总管结石敏感性为55%,当胆总管直径小于6mm时,有86%的结石不能检出。CT作为非侵袭性检查已广泛用于胆总管结石的诊断,其敏感性为83%~90%。术前静脉胆系造影由于敏感性低,基本已不采用。术前是否应用ERCP检查存在争议,除非联合应用内镜括约肌切开术处理胆总管结石才选用,这种治疗也有10%的并发症,死亡率为0.37%~1.00%。因此,ERCP不能作为术前评估疑为胆总管结石的筛选检查,它只能用于证实临床高度怀疑结石者。术中胆管造影和超声,用于腹腔镜胆囊切除术中不够方便,浪费时间,且有胆系损伤的可能,除非是为了证实胆管内有结石需立即取石时才应用术中胆道造影,一般已不采用。MRCP检出胆总管结石可靠性、正确性高,有报道其敏感性为85%,特异性98%,阳性预测值为91%,总诊断正确率为96%。有的文献报道胆总管结石有5%~10%并存胆囊结石,因此腹腔镜胆囊切除术前,应作出是否并发胆管结石的诊断。腹腔镜胆囊切除术胆管损伤率两倍于开放的胆囊切除术,术前了解胆系解剖有无异常,这对减少经腹腔镜胆囊切除的并发症有一定帮助。MRCP是非侵袭性方法,可作为术前筛选和常规应用。

腹腔镜胆囊切除后的并发症中包括了复发性胆道结石,对于追随术后有症状的患者,用MRCP也是理想的,可以检出胆总管结石,发现胆管狭窄等情况,提供有价值的资料以评估术后有症状病人的胆系情况,对病人和外科医生都是很重要的。

第四章 胰腺疾病 (pancreas disease)

第一节 胰腺先天异常 (congenital anomalies of pancreas) [48~50]

胰腺先天异常有临床和影像学意义的为胰腺分裂和环形胰腺两种。

一、胰腺分裂 (pancreas divisum, PD)

胰腺发育原始胚基有背侧和腹侧胚芽,在胚胎7周时两胚芽相融合。正常发育时腹侧胚芽发育成胰头的大部分。胰颈、体尾和头侧面的胰头由背侧胚芽发育成的,背侧胚芽也可形成胰钩突(图1-1)。两个原基各有其导管及分支,后来也互相融合。腹侧胰原基的导管成为主胰管,开口于乳头。背侧胰原基的导管近段消失或保留成为副胰管,开口于副乳头,分别引流所属段的胰液。如果背侧胚芽和腹侧胚芽融合不良就形成两个独立的胰腺,称之为胰分裂(或称胰腺分离症),在胰腺先天异常中最常见,它保留各自的导管系统,分别引流胰液入主乳头及副乳头。胰分裂分为完全性和不完全性两种类型。其特征是背侧和腹侧胰管彼此分隔或藉一纤细的次级分支沟通(图4-1),由背侧胰管替代主胰管功

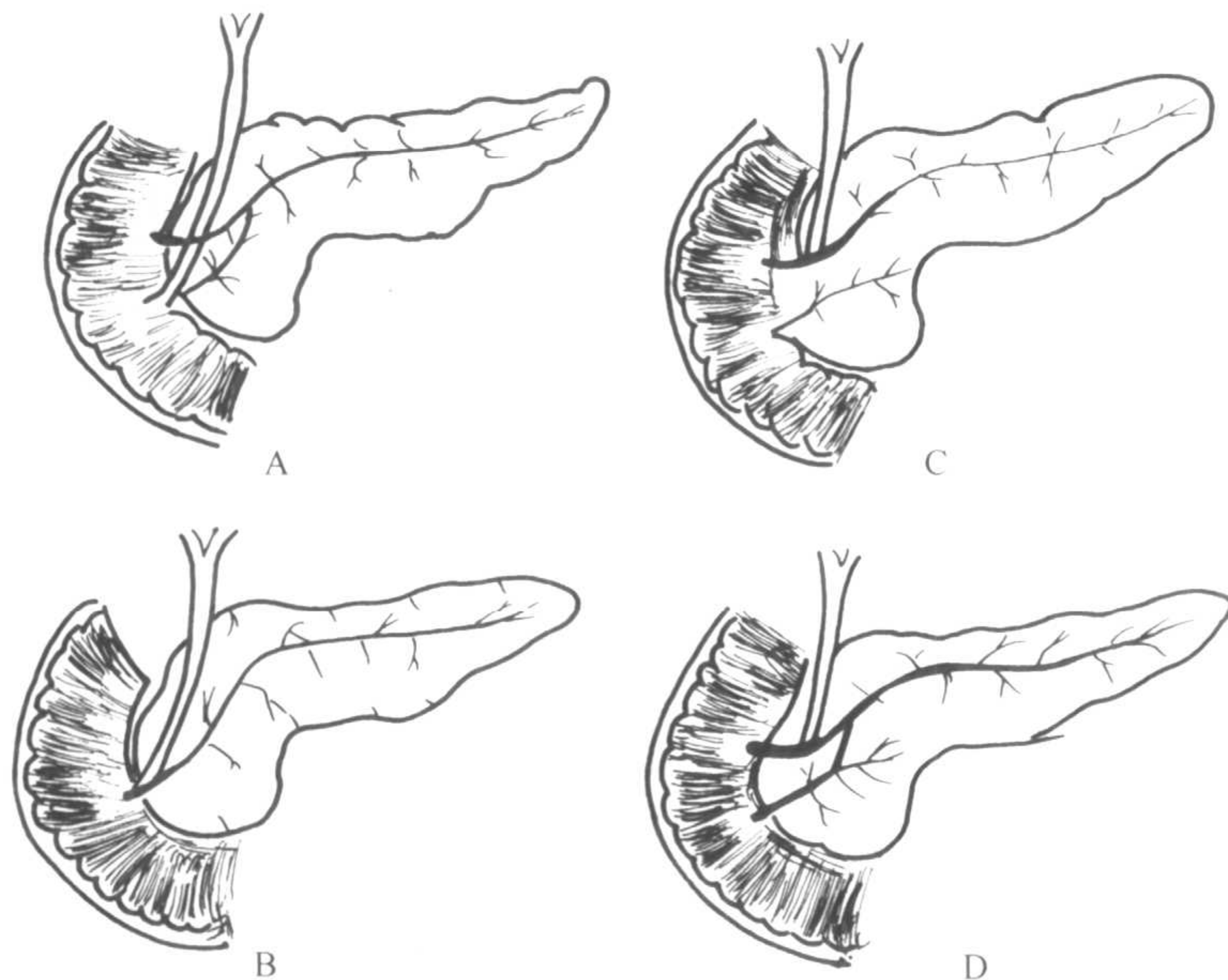


图4-1 正常胰管形态和胰分裂的胰管形态

(pattern of normal pancreatic duct and pancreas divisum)

A~B. 正常解剖形态; C. 完全性胰腺分裂; D. 不完全性胰腺分裂

能,此时大部分胰液经小乳头(副乳头)排泄(图 4-2),常因排泄不畅引起胰腺炎。临床上无任何诱因,经常发生胰腺炎者应想到此症。其发病机制是:在胰液分泌的高峰期副乳头功能性梗阻,胰液排空受限所致。胰分裂是最常见的胰腺解剖异常,其尸解发现率为 4%~14%。不完全性胰分裂发生于胰头或胰尾分裂畸形。有人认为肠系膜上动脉或胃网膜动脉压迫胰腺也可造成胰腺分裂畸形。

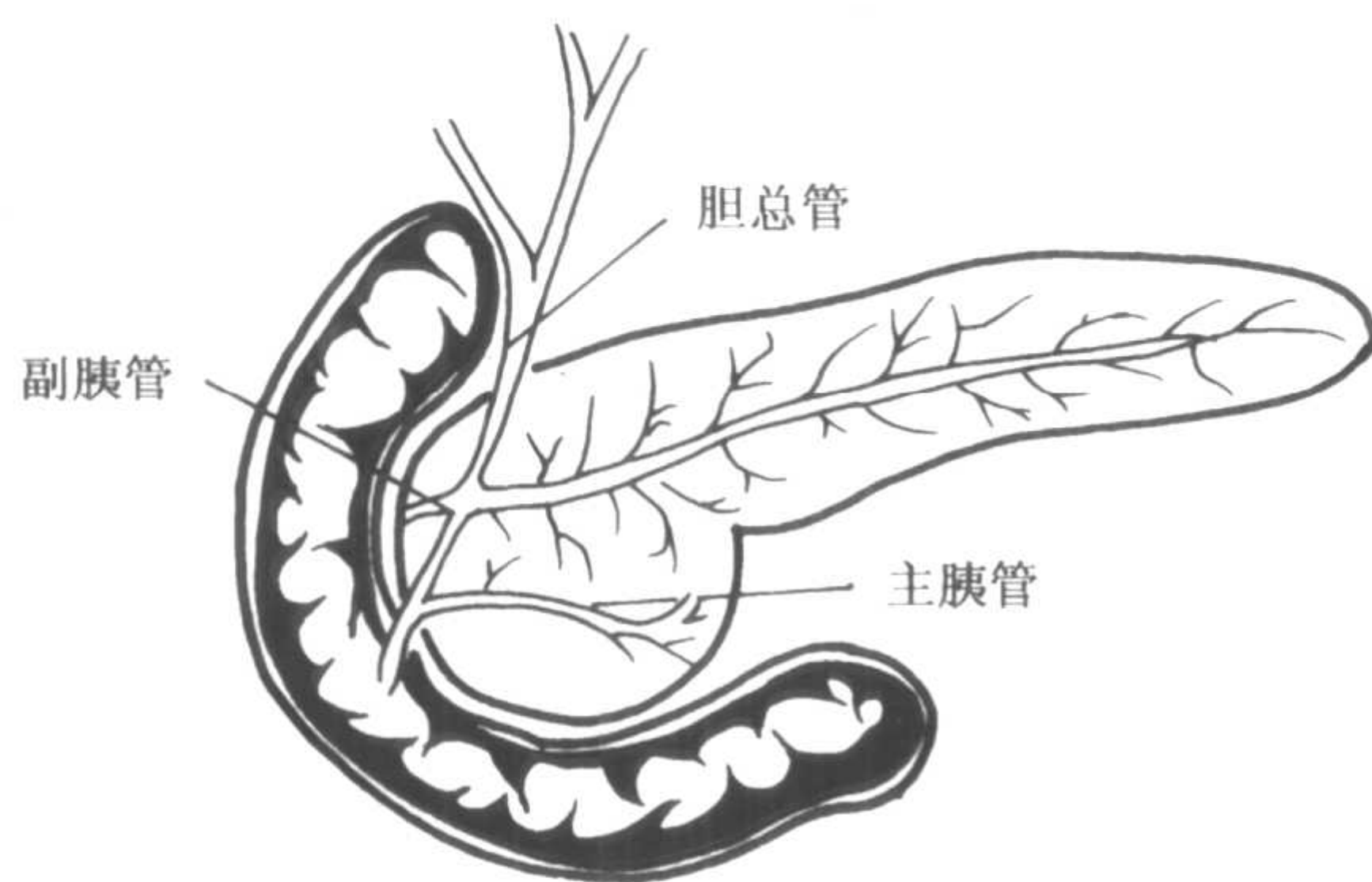


图 4-2 胰分裂解剖图
(pancreas divisum . anatomic drawing)
胆总管、主胰管、副胰管图解

以往依赖 ERCP 发现胰分裂,但是 ERCP 的发现率低,约 3%~10%插管不成功。从内镜医师的观点,胰分裂具有重要的临床意义,基于以下三个方面:① 于 ERCP,自主乳头插管,仅有腹侧胰管显示,而其他胰管不充盈(属背侧胰管部分);② 胰分裂者的主胰管截断的各种表现易与胰腺癌等病变混淆;③ 由于主乳头功能性梗阻,ERCP 时过分注入对比剂,可致胰管压力升高和发生胰腺炎。因此在作 ERCP 之前如果用非侵袭性方法诊断出胰分裂,就可避免内镜医师过分注射对比剂于腹侧胰管引起的并发症,可考虑同时作小乳头(副乳头)插管,以获得完全的胰管造影,也可避免将分裂的胰管诊断为完全性梗阻。MRCP 可正确地诊断胰分裂,其正确性可达 100%。其主要征象是有较大的背侧胰管,胰头体从胆总管的前面横过,它引流胰上部,并与胆总管分离。另外,MRCP 可以显示分离的腹侧胰管与胆总管共同汇入主乳头。而且可以腹侧胰管小于背侧胰管。应用薄层 CT 扫描有时可以显示特征性的斜行脂肪密度裂隙分隔背侧和腹侧胰腺,这只能在少数的患者可见到的此现象。CT 扫描可显示胰腺的全貌发现畸形,CT 血管造影可帮助确定畸形的存在。关于胰分裂是否为胰腺炎的致病因素的问题尚有争议。多数学者研究表明:在胰分裂者,由于大部分胰液由背侧胰管汇聚,经相对缩窄的小乳头排泄,在基础分泌下胰液可顺利排泄,但在胰液分泌的高峰期或当小乳头受到机械、化学和生物因素等作用而产生痉挛或瘢痕性狭窄时则使胰液排空受限,引起胰腺炎。

二、环形胰腺(annular pancreas)

环形胰腺是胰腺在胚胎发育过程中两部分原基融合过早的一种先天异常,约 50%以上在成年时发病。正常胰腺在胚胎时期是由腹侧胰叶及背侧胰叶的原始胚基组织融合而

成。胚胎 7 周时,腹侧胰胚基随十二指肠轴旋转,旋转后,腹侧胰叶与背侧胰叶融合为成熟的胰腺。如果在围绕十二指肠轴旋转时就融合,则形成胰腺组织环绕十二指肠的先天异常,称环形胰腺(图 4-3)。环形胰腺可为完全性或不完全性,导管可与主胰管相通,也可单独开口于十二指肠或与副胰管相通。在内镜下可见到十二指肠降部狭窄,乳头外形异常,胰管造影示主胰管的走行围绕十二指肠降部形成环状,胰管和胆总管汇合的共同管很短,而且在十二指肠壁内。MRCP 可清楚显示,它是最好的检查方法,又属非侵袭性的检查方法,可作为可疑者首选的诊断方法,以替代 ERCP,避免并发症的发生。其 CT 特点为胰腺形成一环行狭长带状组织,包绕十二指肠降部,有时被误认为增厚的十二指肠壁。CT 胰血管造影可示胰周动脉围绕十二指肠降部呈环状。

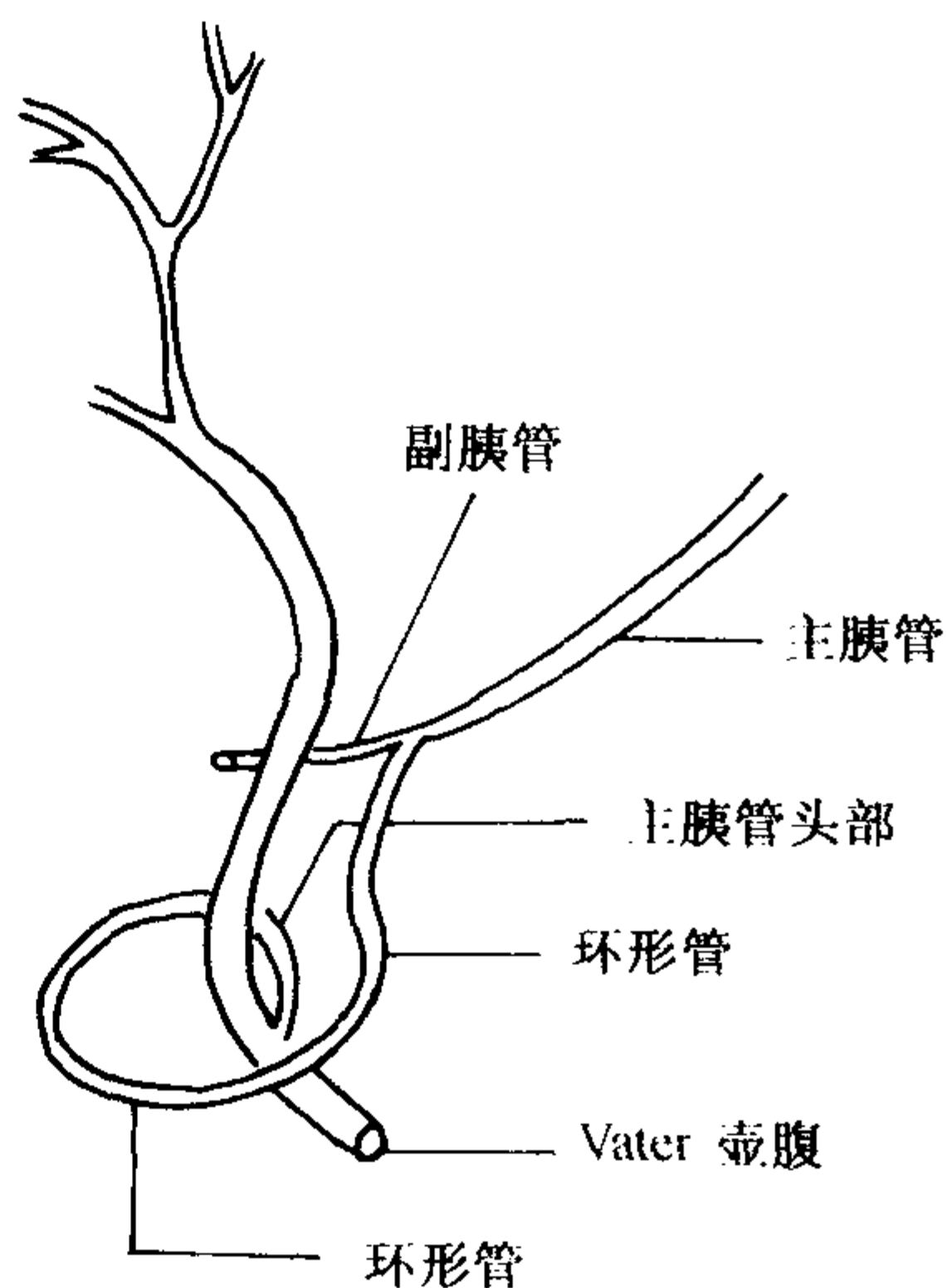


图 4-3 环形胰腺示意图
(topography of annular pancreas)
示环形胰腺的胰管与胆管关系

环形胰腺中约 30% 的病人与十二指肠溃疡合并发生,15% 的病人与胰腺炎和假性胰腺囊肿同时存在,有相应的临床症状。以往更多的应用胃肠钡餐造影,能确诊阳性的病例。成年病例环形胰腺对十二指肠的包绕往往是不完全的,因此症状较轻,出现也迟。

三、异位胰腺 (ectopic pancreas)

异位胰腺是指与正常胰腺主体之间无解剖及血管的联系,但却包含所有的成分,如胰岛细胞和胰管等组织。异位胰腺易发生于胃、十二指肠或空肠上段,少数发生于回肠、胆囊、胆管或脾等组织。异位胰腺通常较小,常无症状,极少数的可出现并发症,如异位胰腺炎、假囊肿、囊变、胰岛细胞瘤或恶变等。

影像学检查:异位于胃肠道,作胃肠造影可检出。异位于胆囊,超声是最好的方法,可见胆囊壁结节,无特异性,酷似胆固醇息肉。MRCP 展示同样的改变,最终确诊依赖病理检查。

四、胰腺囊性纤维化 (pancreatic cystic fibrosis)

是一种全身性常染色体隐性遗传性疾病,造成机体所有粘液分泌细胞的代谢障碍。累及气管、支气管、唾液腺、胰腺、肺和肠粘膜等部位的粘液分泌细胞,以胰腺和肺的改变最为严重。主要病理改变为粘液细胞分泌功能亢进,致分泌液粘稠度增加,并与钙离子结合发生沉淀,沉淀物增多堵塞大小胰管,导致胰管、侧支胰管及腺泡腔囊状扩张,以致腺泡细胞受压、变性和纤维化。

影像学表现和诊断:CT 检查显示胰腺缩小,外形不规则,胰管扩张并有大小不等的囊肿形成,胰实质变薄稀少,有时可见散在钙化点。需结合临床及实验室染色体检查才能确诊。

五、其他

其他的先天异常有先天性短小胰腺,非常罕见,表现为胰头扩大、体尾部发育不全,CT上显示胰头为球形。还有胰胆管交界处的异常,包括交界处在十二指肠壁外,或长度不正常,致使胰液反流入胆总管,引起胆管扩张,胆管囊肿、狭窄和恶性变。MRCP是显示以上异常最好、最安全的非侵袭性的检查方法。

另外,曾有报道胰腺位置的异常,即胰腺随脐疝脱垂而出,亦可经膈疝而进入胸腔。无临床意义的畸形有胰腺缺如,此多见于无脑畸形或双胎畸形。

六、病例介绍(clinical cases)

男性,49岁。经B超发现胰尾肿块作CT检查。CT平扫和增强均见胰尾肿块有脾静脉穿过(图4-4),不象肿瘤块。手术为胰尾分叶和分叉,无肿物。

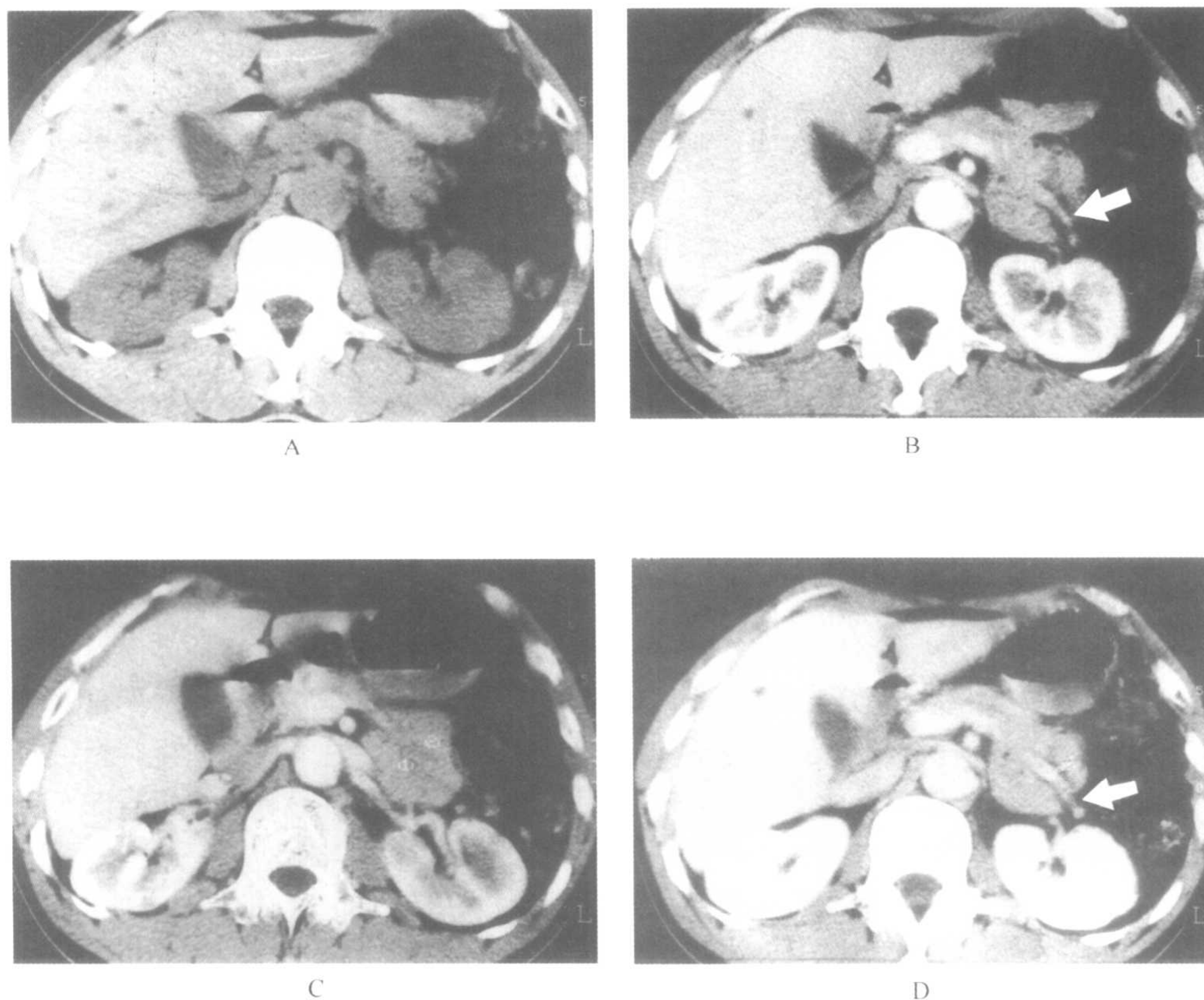


图4-4 胰尾分叉畸形(pancreatic tail divisum)

A. CT平扫示胰尾部肿块; B~D. 增强CT示脾静脉穿过肿块中心(箭头)并见肿块与正常胰腺同步强化

第二节 胰腺炎症(inflammatory disease of pancreas)

一、急性胰腺炎(acute pancreatitis)^[51-58,69]

急性胰腺炎是急腹症之一,占急腹症的第二位。其发病机制:正常胰腺分泌十几种胰酶,其中以淀粉酶、蛋白酶和脂肪酶为主,在胰腺内多数以酶原的形式存在,无消化作用,进入十二指肠后变为活性胰酶才对食物起消化作用。胰腺有抑制胰酶致活的物质,同时黏膜屏障也有保护作用,一旦有害因素超过保护因素,胰酶原在胰腺中被激活,可使胰腺腺体组织自身消化,引起急性炎症。

急性胰腺炎病理学上分为两型:①急性水肿型(间质型):较为常见,约占90%,胰腺呈弥漫性或局限性水肿,体积增大,间质水肿、充血和炎性细胞浸润。可有胰腺周围脂肪坏死,但无胰实质坏死改变。②急性坏死型(出血型):胰实质内腺泡和胰腺周围脂肪组织大片坏死,伴血管坏死出血,是本症的特点。腹腔内大量血性渗液,由于渗液中含有大量胰脂酶,因而使网膜、腹膜及其他脂肪组织也大片坏死。此型病死率达50%。

临床症状和体征:与病理类型有关,一般症状为腹痛,轻者症状轻微,重者腹痛如刀割。出血坏死型症状重,常出现休克及腹膜炎的体征。实验室检查24小时内发现血清和尿淀粉酶升高,3~7天内恢复正常。

病因:急性胰腺炎的病因很多,有胆道疾病(包括胆石症、胆道感染、胆道寄生虫等)、酗酒、外伤、穿通性消化性溃疡、手术、暴饮暴食。发病机制尚不十分清楚,比较一致的认识是胰液引流管道不通畅,暂时性或持久性的阻塞,导致胰液进入胰腺间质组织而引发胰自溶性改变。其中胆源性胰腺炎是最常见的,是由于胆管的狭窄阻塞或感染波及到十二指肠乳头及胰管开口,逆行引起胰腺炎的改变。其他的病因如胰创伤、胰液外溢导致胰腺炎。高脂蛋白血症是由于胰及胰周组织脂肪酸水平增高,其毒性作用导致胰酶渗入胰间质,加上胰管阻塞而排出不畅致病。十二指肠病变(尤其是憩室)均可影响胰腺本身或导致胰液引流不畅而致病。在临床诊断时应考虑以上情况。

影像学表现和诊断:急性胰腺炎的影像学表现多种多样,急性水肿性或间质性胰腺炎影像学表现为正常的占25%~33%,此型胰腺炎的诊断主要基于临床表现和生化检验。急性胰腺炎不吸收消散时转为亚急性活动期,影像学表现因急性发作时间可有相当的差异。胰腺周围仅有一层极薄而不坚固的包膜,胰液中含胰酶,很容易突破胰包膜进入胰周间隙及肾旁间隙,形成胰外积液,此并发症可在初次发作后很长时间才发生。因此急性胰腺炎的影像学表现分无并发症的和有并发症的两型。

(一) 影像学共同的表现

无并发症者有以下表现:①弥漫性胰腺增大;②腺体轮廓不规则,边缘模糊不清,胰周脂肪层密度增高或有肾筋膜增厚,左侧肾筋膜前层最常累及;或③腺体实质轻微的不均质和小的胰内积液。

常见的并发症为:①胰内和胰周积液,胰外积液前与小网膜囊相通,后与左侧肾旁间隙相通最为常见;②胰腺坏死合并感染和脓肿形成;③假性动脉瘤和出血;④腹水,以及

侵及相邻血管、胆系、脾、胃肠道和邻近脏器。

(二) CT 诊断

有些作者报道轻微急性水肿性或间质性胰腺炎 CT 扫描呈正常表现的占 20% ~ 25%^[52]。此因炎症病变很轻微,无胰内和胰周积液形成,腺体可轻度增大,这种轻微变化如无发病前的 CT 基线片对照是难以发现的。

更多的严重的急性胰腺炎均有 CT 异常表现,CT 征象的基础表现如下:胰腺弥漫性或局限性增大(图 4-5),胰实质轻微不均质,有小的胰内积液区(图 4-6),此因小的胰

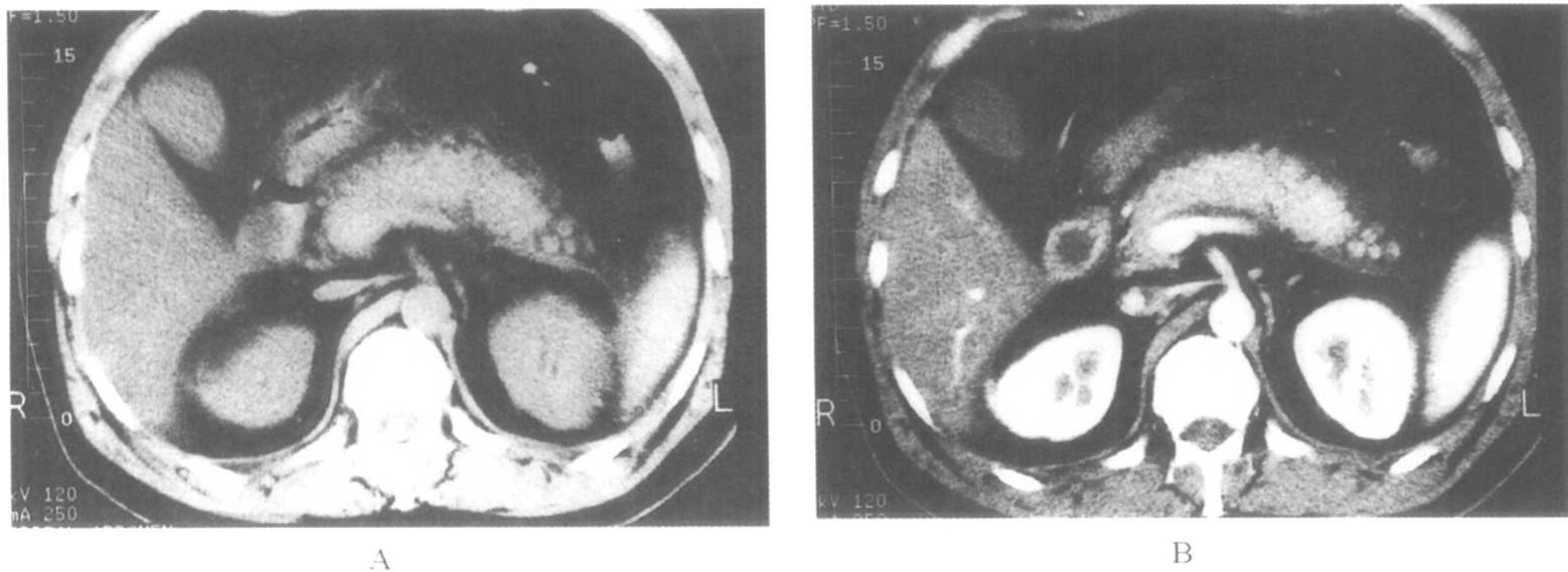


图 4-5 急性胰腺炎(acute pancreatitis)

A. CT 平扫示胰腺弥漫增大边缘模糊; B. 增强后胰腺均匀性强化

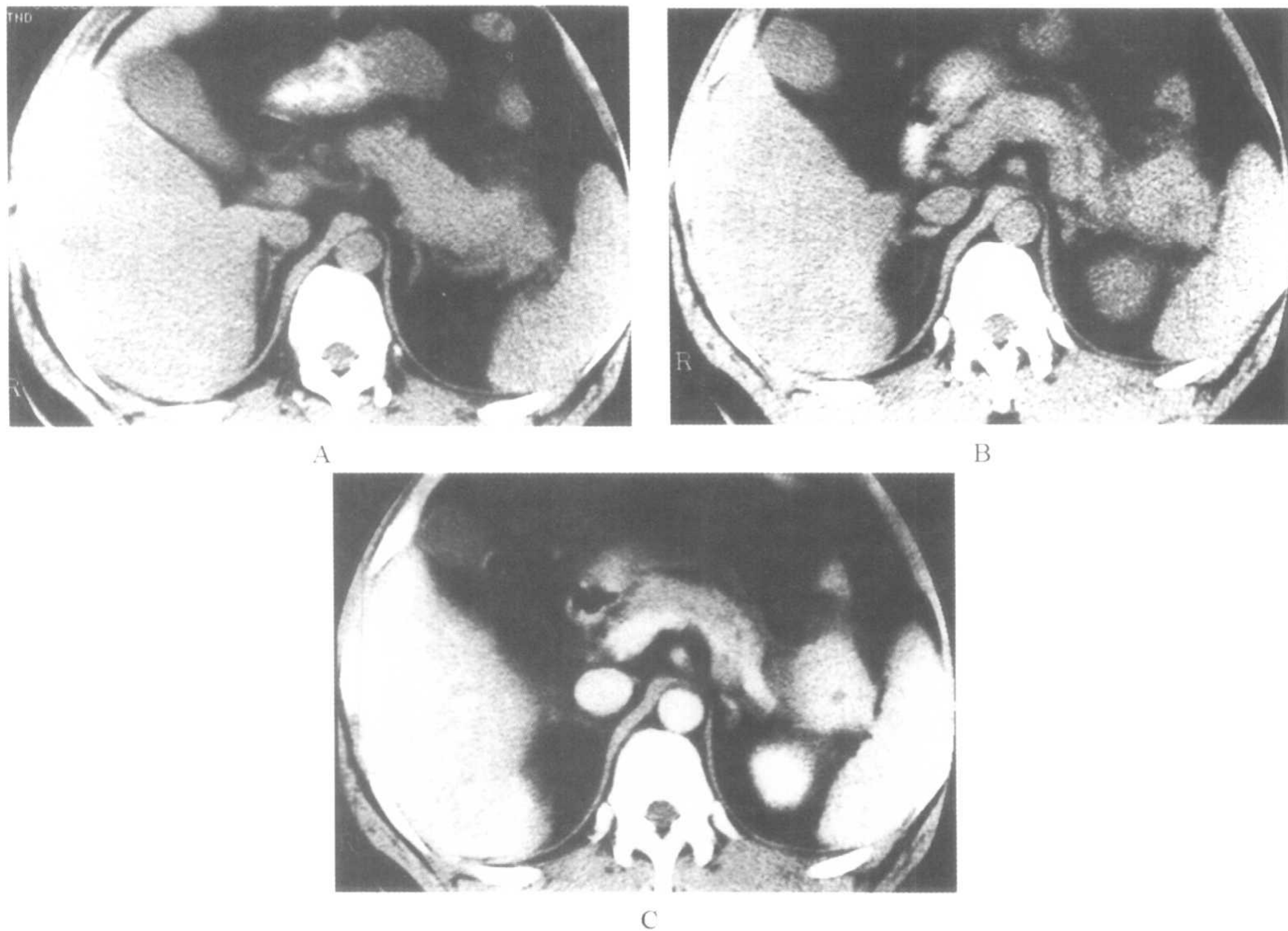


图 4-6 急性胰腺炎(acute pancreatitis)

A~B. CT 平扫示胰尾明显增大,周围模糊有积液反应,中心有低密度区;

C. 增强后示胰腺强化,胰尾明显,胰周模糊,中心低密度区明显

管侧支破裂或为胰实质小的区域性坏死。胰腺轮廓模糊,境界不清,胰周及胰后脂肪层消失,密度增高,大片渗液反应。胰外积液(图 4-7),其原因是胰腺位于腹膜后疏松组织中,当发生急性炎症时,大量的炎性渗液积聚于胰腺周围,并在腹膜后间隙蔓延,引起广泛的组织坏死,也可进入腹腔引起腹腔积液,也可以向肾旁间隙扩散,累及肾前筋膜(Gerota fascia),使之增厚,厚度可大于 2~3mm(正常为 1mm),CT 表现为细线状或不规则增厚影,增强后更明显,属炎性反应,多为双侧性。

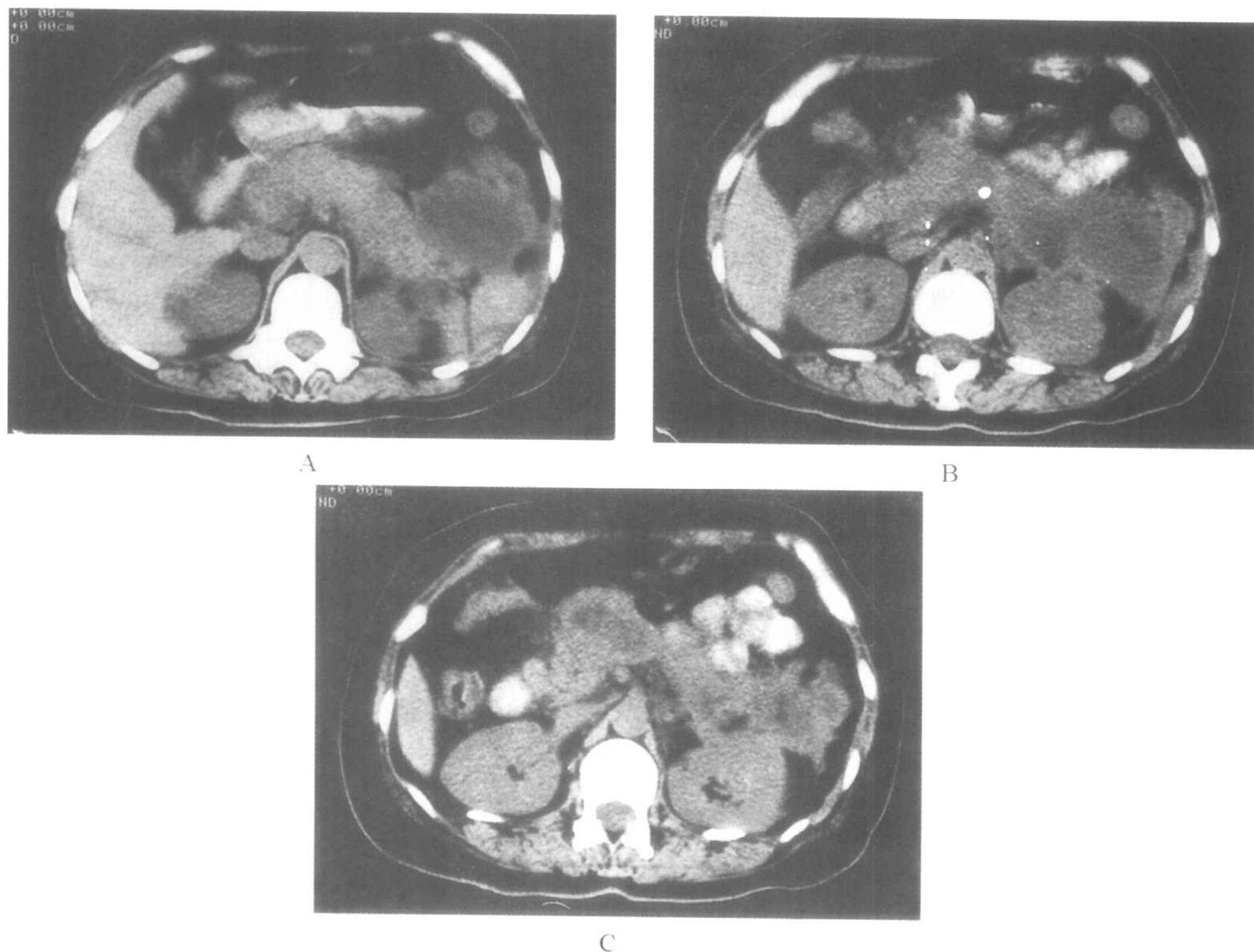


图 4-7 急性胰腺炎(acute pancreatitis)

A~C. CT 平扫示胰腺弥漫肿大,胰周模糊,并见大片低密度积液区在解剖间隙内

1. 急性胰腺炎的合并症 CT 所见

(1) 胰组织坏死:胰内不等程度和范围的低密度区,增强后显示胰实质局灶和弥漫的不强化区。

(2) 积液:积液发生在胰内或胰周是急性胰腺炎的合并症,占 40%,其中 50% [52]可自行消退,它缺少纤维性和炎症性膜囊,仅限于解剖间隙内发生。胰外积液最常出现在后腹膜腔及腹腔的小网膜囊内,后腹膜的左肾旁间隙为液体开始积聚的特别常见部位。当病变进展,其他后腹膜间隙亦开始受累。胰外积液的这种喜向后腹膜扩散是由于区域的解剖特征所决定的。积液如不消退,可扩散累及横结肠系膜或小肠系膜,或产生各种各样的并发症。值得注意的是无感染的积液,密度仅稍高于水,如有出血或组织碎屑,密度增高。大的胰周积液常合并有胰周脂肪坏死,这两者的鉴别,CT 值测量很有价值。文献

报道^[52],胰周积液 CT 值低($< < 15\text{HU}$),系单纯的胰周积液(图 4-8);如 CT 值较高($> > 25\text{HU}$),是伴有脂肪坏死的指征(图 4-9、10)。

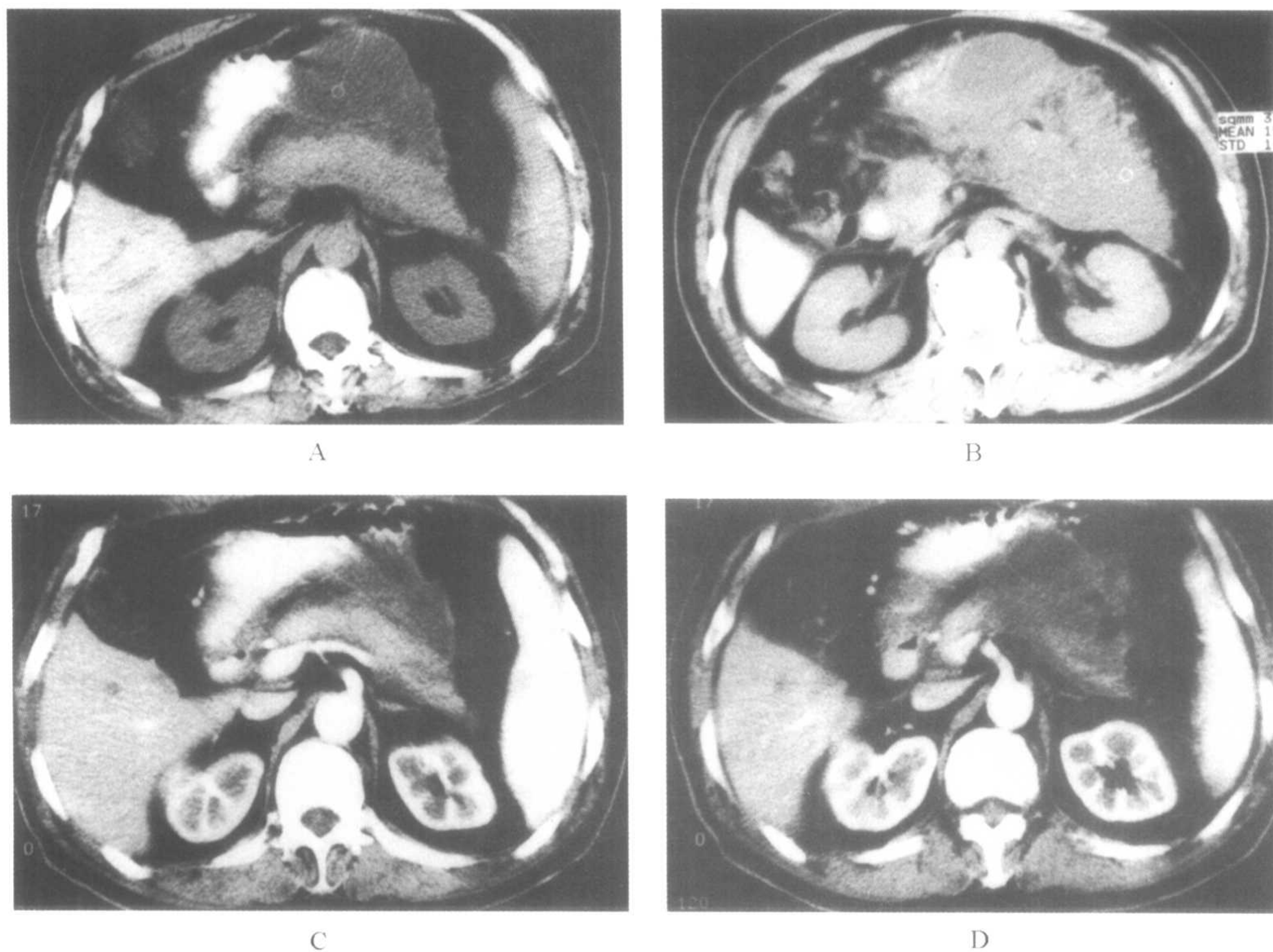


图 4-8 重度急性胰腺炎(severe acute pancreatitis)
A~B. CT 平扫示胰腺弥漫肿大,前方及下方大片积液区域,CT 值 + 12~15HU;
C~D. 增强后示胰内无低密度区,积液区不强化

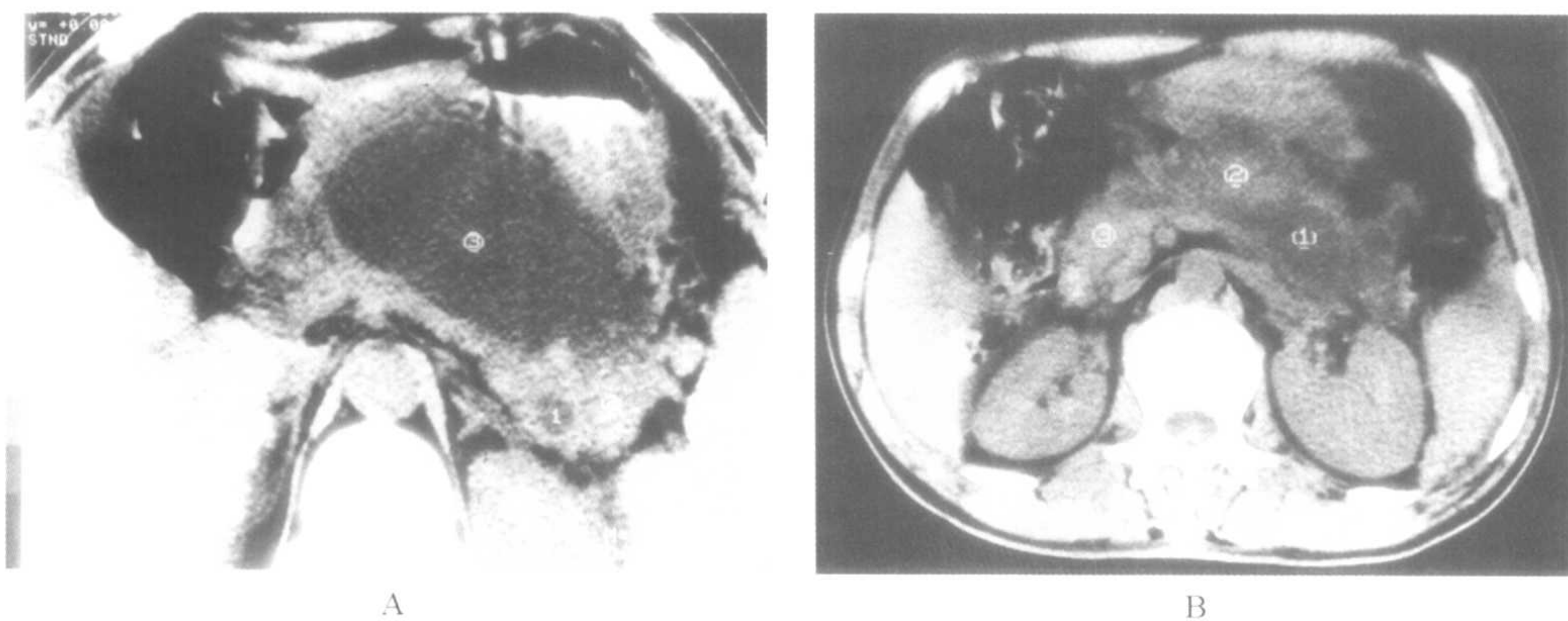


图 4-9 急性坏死性胰腺炎(acute necrosis pancreatitis)
A~B. CT 平扫示胰内外大片低密度积液区,CT 值 + 21~27HU 表示有脂肪坏死

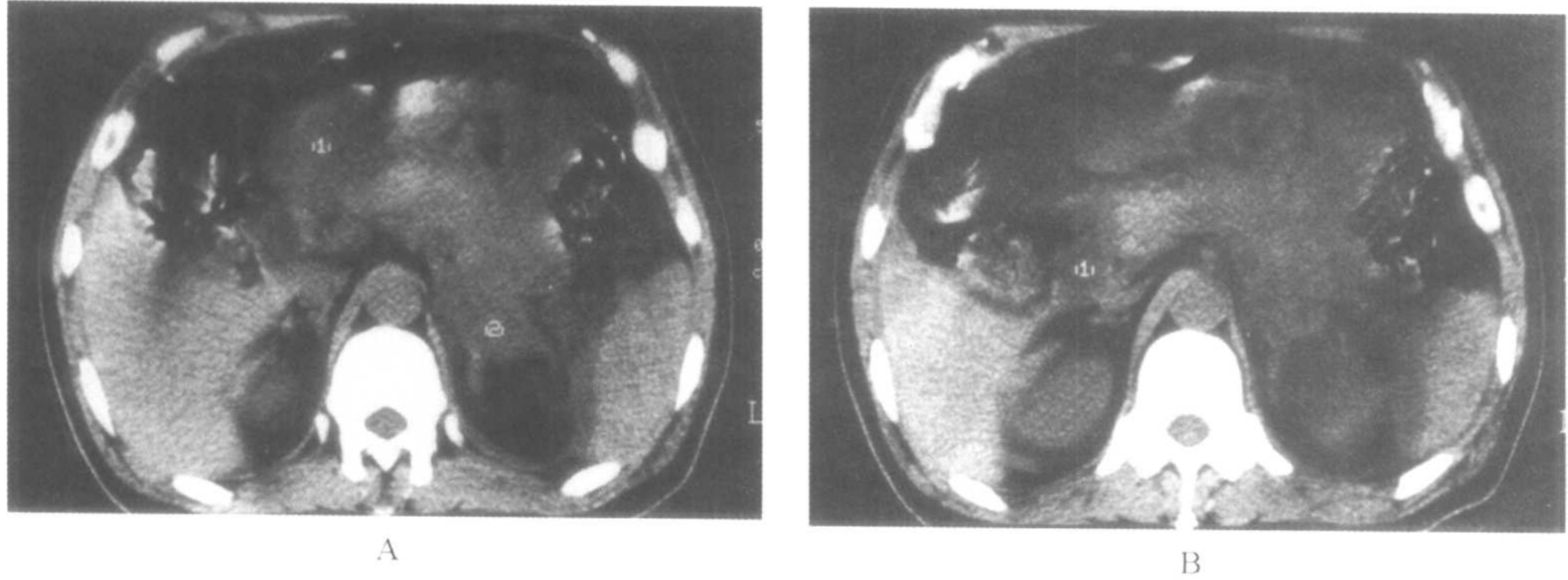


图 4-10 急性坏死性胰腺炎(acute necrosis pancreatitis)

A~B. CT平扫示胰周间隙大片区域的积液,CT值+21~25HU,表示脂肪坏死可能

(3) 假囊肿:急性胰腺炎伴积液的 30%~50%^[52]早期可自行吸收。如积液周围纤维组织壁形成包膜,则不易吸收形成假性囊肿。CT示假囊肿呈圆形或卵圆形,含均匀低密度的胰液积聚,外有包膜,境界清楚锐利(图 4-11、12)。其演化发展来自炎性液体积聚,于

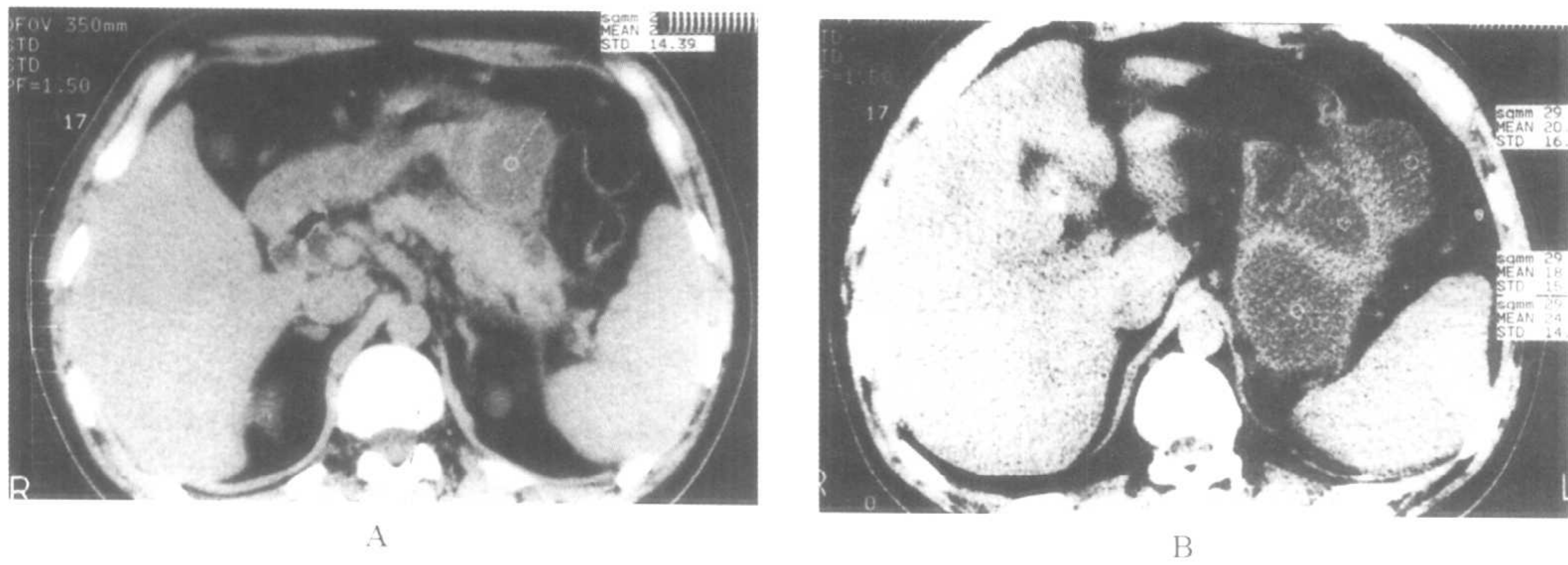


图 4-11 急性胰腺炎(acute pancreatitis)3周后假囊肿形成

A~B. CT平扫示胰腺不规则肿大模糊,胰前及上方多个包裹性低密度积液区,CT值+18~24HU,并示胆囊结石影

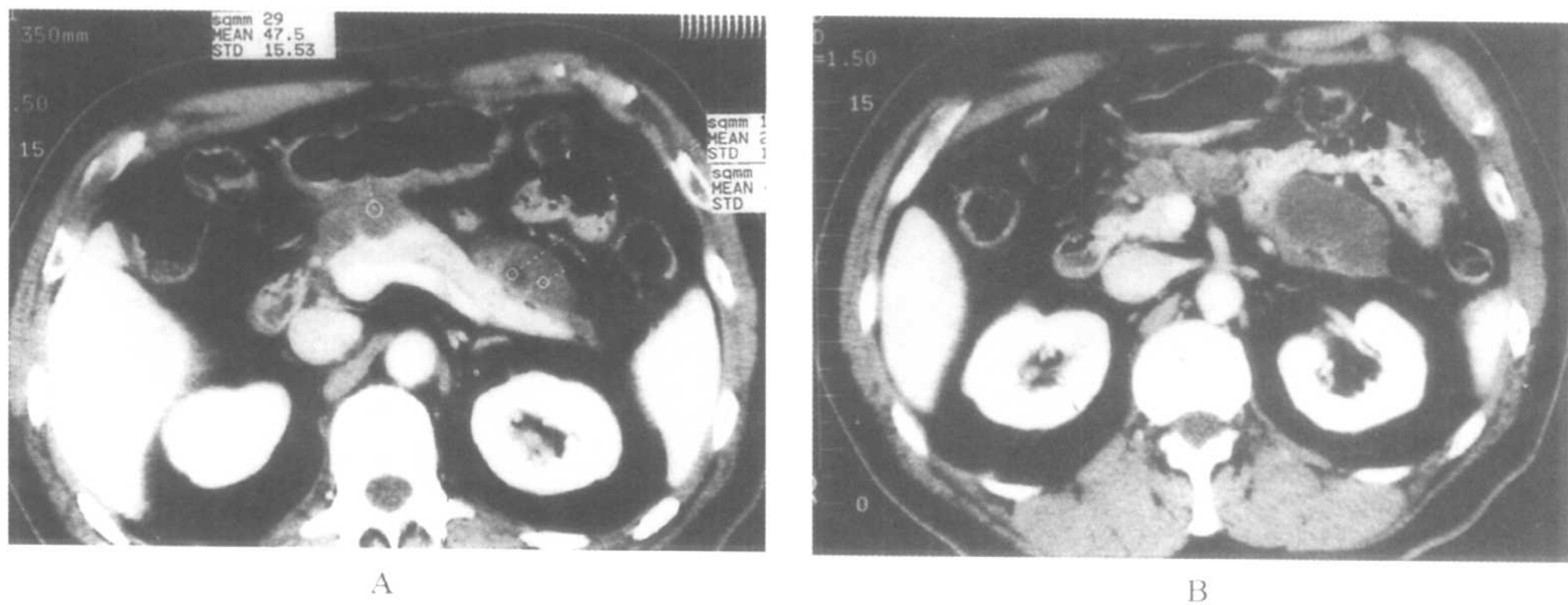


图 4-12 急性胰腺炎(acute pancreatitis)3个月后

A~B. 增强 CT 示胰前方下方多个假囊肿,不强化,CT值+21~47HU

囊肿发生的早期因炎性液体围绕其周围呈炎性反应,常缺乏特征性表现。这些改变时常发生于4~6周之间,包囊可以很薄,于CT片上不能察觉。发展中的假性囊肿,包囊也可以很厚或不规则,界限不清,增强后有对比剂强化征象。

(4) 血管的合并症:因炎症性病变致胰周动脉和静脉的侵犯在急性胰腺炎是常见的,CT扫描可准确发现。其合并症包括胰内或胰周动脉侵蚀伴急性出血,假性动脉瘤形成;门静脉系统分支血栓形成,例如脾静脉梗塞造成充血性脾增大,并伴有静脉曲张或急性肠系膜血管栓塞。

(5) 胆系侵犯:最常见的胆道异常于急性胰腺炎是胆总管扩张,胆道可因炎性病变侵犯致胆总管胰内段一时性梗阻,是由于胆管周围炎或者由于邻近假囊肿或积液压迫。或为慢性梗阻,此因周围炎症致胆管狭窄所致。胰腺假囊肿对胆管的侵犯可能为直接侵犯胆总管,也可能为侵蚀肝引起肝内胆漏。

(6) 脾受累:胰腺炎累及脾病变较为少见,其发生率约1%~5%,脾病变主要包括假囊肿、脓肿、出血、梗塞、破裂和血管损伤。解剖学上,胰尾紧贴脾门,胰尾假囊肿可以扩展到脾,脾囊肿可导致脾出血或脾破裂。脾假囊肿也可继发感染产生脾脓肿,CT图像上可见囊内有气泡为特征性表现。脾出血是由于进入脾的胰酶分解物腐蚀脾小血管,其结果是脾出血,血液进入脾假囊肿内或脾包膜下,如果出血量过大可发生脾破裂。脾假囊肿也可发生脾破裂。急性胰腺炎引起胰组织炎症,并涉及血管结构,脾血管也受到影响致脾血管炎,由于胰酶的毒性作用侵蚀小动脉分支,可导致出血。血管壁受侵蚀可引起脾假性动脉瘤,炎症累及血管可致脾梗塞,典型CT征象是一个尖端指向脾门,基底接近脾包膜的楔形病灶。

2. CT的作用

(1) 在初期,对怀疑急性胰腺炎者,CT有两评估作用:①炎症初期阶段的程度;②合并症的早期发现,尤其是辨认胰实质和胰周坏死。因为在早期,临床标准仅是体征和病人症状的反应,CT辨认出胰腺呈现坏死,即可知胰损害程度和范围。还有其他的合并症,在临床征象出现之前CT即可显示,例如胰周积液、脓肿形成及血管、胆系、胃肠道侵犯。

(2) 在严重阶段,判定其严重程度并分阶段,以处理合并症和改善预后。胰坏死是病人死亡的原因,有无坏死组织的继发感染直接影响病人的发病率和死亡率。暴发性出血性坏死性胰腺炎的死亡率很高(占5%~10%),增强CT扫描很有帮助。在有坏死组织者,其中积液区是感染还是无菌的,CT不能决定,应结合临床有无败血症等征象考虑,作CT引导下细针穿刺抽吸活检有帮助,并决定是否需要外科干预。

3. 评估急性胰腺炎的预后,主要是明确炎症的程度和范围,有各种CT分级法,最常采用的是Balthazar的分级标准,是根据炎症扩散的程度从轻到重分为A~E五个级别^[53-55]。

A级-胰腺正常

B级-胰腺肿大,弥漫性或局限性增大,密度不均或有小区域的积液,轮廓模糊,但不伴有胰周积液

C级-炎症蔓延至胰周,除胰腺实质异常外伴有胰周积液及胰周脂肪密度异常

D级 - 炎症扩散至胰外一个间隙,示境界不清的积液区和炎性肿块

E级 - 炎症扩散至于胰腺邻近两个以上的区域,示积液或积气

有的学者提出计分的分级法,在医疗中更重要的是结合临床生化情况综合评估。评估的作用是作以后的CT随访,为治疗计划的制定提供资料。

对假性囊肿的处理:急性胰腺炎假囊肿多在发病4周或更长时间发生,液体积聚超过4周,并有清楚的囊壁,最常见是在胰周部位,但也遍及腹部、胸部、纵隔和盆腔(如液体积聚时间短于4周,未见囊壁形成,则为急性液体积聚)。当假囊肿直径小于5~6cm常可自行消退,较少产生合并症;大于7cm则很少能自行消失,常伴有合并症,如疼痛、感染、出血、胆系和胃肠道梗阻。有合并症的假囊肿用经皮导管引流有效。

4. CT扫描技术和方法

(1) 扫描前准备:空腹6小时,扫描前半小时口服1.2%~1.5%泛影葡胺溶液500~600ml,为使空肠充盈;上检查床时再服200ml,为使十二指肠充盈

(2) 扫描技术:因为胰腺炎扩展范围很广泛,扫描范围要从剑突下至耻骨联合上缘,包括全腹及盆腔。常规CT层厚及间隔为8~10mm,胰区薄层为4~5mm。螺旋CT通常层厚为3~5mm,1~1.5螺距,此技术不仅可获得横断面薄层重建图像,而且可获得冠状面重建图像以观察胆系。必要时作对比剂增强扫描,常规双期扫描(即动脉期和门脉期)或三期扫描(动脉期、动脉/门脉期及门脉期),动脉期可检出假性动脉瘤,用螺旋CT更为精确。增强CT的优点是检出胰腺坏死,正常腺体为均匀性强化,坏死区不强化或强化差,有作者认为对急性胰腺炎,如不用对比剂增强,胰腺的CT检查其价值甚微

5. 急性坏死性胰腺炎的CT诊断依据^[52] 除临床症状和体征外,要注意以下征象:①胰周积液密度增高,CT值>>25HU(<<15HU为单纯性积液);②胰腺内示低密度,CT值可降为0~22HU;③增强CT示不强化区>>3cm或胰腺受累区>>30%,表现为点状、斑片状及大片状,如有出血时可见高密度影夹杂在低密度影中;④坏死的范围可分为弥漫性、局灶性和多发性。胰腺坏死常伴有系膜脂肪的坏死,是致命性并发症,发生率为5%~20%,死亡率高达50%。诊断上要特别注意,90%以上病人的坏死区可被CT检出(快速螺旋CT),增强后胰腺实质的低增强值是有诊断意义的,平扫时正常胰腺的CT值为30~50HU,增强后CT值增至100~150HU,因此未强化实质区是CT诊断坏死的一个可靠征象。感染性坏死需要外科干预。

(三) MR诊断

尽管MR技术近年有许多改进,但对急性胰腺炎的诊断仍不如CT理想,对胰周积液可能优于CT,MR扫描重症者不能控制呼吸,容易产生运动伪影,不宜作此检查。在常规MRI上,胰腺因炎性浸润及水肿于T₁加权像表现为低信号,于T₂加权像表现为高信号,胰内和胰外积液也表现为高信号。假囊肿的MRI表现为圆形,边界清楚锐利,信号均匀,于T₁加权像为低信号,于T₂加权像为高信号,如囊内有出血及沉淀物,则信号不均匀或混杂信号。MRCP对急性胰腺炎能发现病因,如胆胰管内的结石、狭窄、扩张、壶腹狭窄,胰腺分裂等。其作用与ERCP无明显差异,优点是会发生继发性胰腺炎,但是在急性情况下很少采用。对急性胰腺炎切忌作ERCP。最近报道^[69]应用新技术FLASH(multislice rapid gradient - echo turbo fast low - angle shot)序列加脂肪抑制技术,静脉团注Gd-DTPA,一次屏气

扫描,可得到良好的胰腺 MR 图像,敏感地发现胰腺坏死,早期诊断出急性坏死性胰腺炎,特别适用于重症不能作 CT 增强者。

(四) 各种影像检查手段的评价和作用

传统的 X 线检查,包括胸腹部检查显示左侧膈肌麻痹位置升高,左肺底部肺炎,局限性胸膜炎和左肺下部肺不张等间接征象。以及腹部的局限性腹膜炎引起的胃肠道积气和积液征象,尤其是十二指肠和横结肠淤张,被认为是急性胰腺炎最可能出现的征象。钡餐检查可见胃和十二指肠被肿胀的胰腺压迫和推移,另外可见胃肠道功能性改变,如分泌液增多,紧张力减低的异常。但以上改变是非特异性的,不能作为诊断依据,仅作为参考。超声检查简便易行,可以显示胰腺形态异常,发现胰内与胰周积液、出血、坏死等并发症。超声对异常的检出率仅 78%,可作为随访检查的方法是最合适的。CT 是诊断急性胰腺炎最理想的方法,显示胰腺本身和并发症均很满意。因此,急症患者多首选 CT。一般情况下很少选择 MR 检查,作 MRCP 的目的是要排除是否合并结石(图 4-13)。

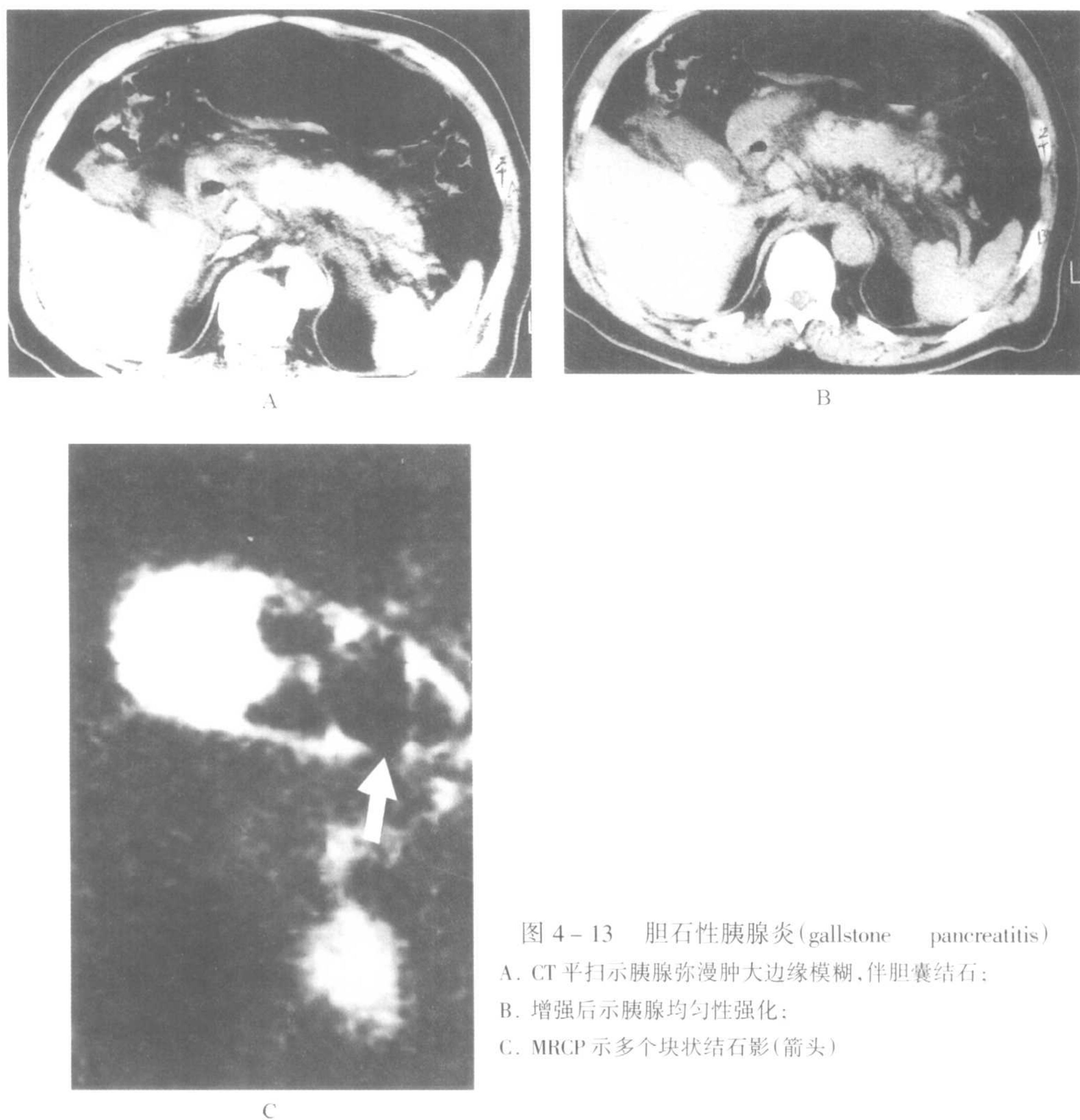


图 4-13 胆石性胰腺炎(gallstone pancreatitis)

- A. CT 平扫示胰腺弥漫肿大边缘模糊,伴胆囊结石;
- B. 增强后示胰腺均匀性强化;
- C. MRCP 示多个块状结石影(箭头)

鉴别诊断:急性胰腺炎的诊断需对本身疾病炎症扩散程度的评估,以及对并发症范围和预后的评估。虽然有胃肠道和胆系的并发症引起各种征象,但只要结合胰腺的异常改变都能做到诊断,很少存在鉴别诊断问题。

二、慢性胰腺炎(chronic pancreatitis)^[3,36,52,59-75]

过去认为,慢性胰腺炎是以急性胰腺炎反复发作导致胰腺实质进行性破坏与纤维化为特征的一种疾病。目前认为,慢性胰腺炎是否由急性胰腺炎迁延而来,尚有争议,不能绝对认为急性胰腺炎与慢性胰腺炎是同一疾病过程的不同阶段。其病因与饮酒、胆系疾病、创伤、代谢异常、各种感染、药物以及遗传因素有关,常合并胆石,并多见于胆囊切除后,是由于胰腺分泌液引流不畅所致。少部分为重症急性胰腺炎,胰实质破坏严重而不能完全恢复,致使残留不可逆行转变的胰腺改变。慢性胰腺炎是炎性病变,其病理特征是胰腺间质纤维组织增生或胰腺腺泡广泛进行性纤维化和胰实质破坏,以及有不同程度的炎症性改变,伴有水肿、局灶坏死,也可呈现小潴留性囊肿以及假囊肿,可以与或不与导管沟通。早期损害在胰管系统。以上是影像学改变的病理基础。慢性胰腺炎的胰腺可为正常大小,弥漫性增大或萎缩,也可表现为局限性增大。局限性增大伴弥漫性萎缩,轮廓不规则较多见于慢性症状者,也可使胰腺局部形成硬结的肿块,甚至手术中触诊都不易与胰腺癌区别,病灶区腺体消失,代之以纤维细胞、炎症细胞浸润形成质硬的炎性肿块,多为类圆形,大者中心可坏死,酷似肿瘤灶。这种胰腺局限性肿大呈肿瘤状,称为假肿瘤性胰腺炎,为慢性复发性,非钙化性胰腺炎,肿瘤块位于胰头部可使胰内胆管和十二指肠管腔狭窄,也可使门静脉和脾静脉闭塞。弥漫性增大最常见于伴有急性发作者。胰导管形态的变化是多种多样的,典型或重度慢性胰腺炎者的主胰管扩张直径多大于3mm^[3,36],胰管不规则、狭窄,并伴有胰管内结石。

慢性胰腺炎的临床症状视其功能受损的不同而有不相同的临床症状,常有反复上腹痛及消化障碍。疼痛可能很严重,也可以完全无痛,重者可伴有继发性糖尿病、脂肪痢及吸收性营养不良等症状,以及胰功能低下。1966年 Yamagata 提出其诊断标准:① 胰腺组织学改变;② 有胰腺结石存在;③ 胰腺外分泌功能障碍。

复发性胰腺炎也是慢性胰腺炎的一种类型,初期;只有急性发作期一过性增大,静止期即恢复原来大小。发作期;胰腺表面胰小叶结构失去正常形态,变得不规则隆起,呈结节状,也可有胰周脂肪坏死。如此反复发作即为慢性复发性胰腺炎。

胰假性囊肿为胰腺炎的并发症,发生于急性胰腺炎者占2%~3%,发生于慢性胰腺炎者达30%。假囊肿内含淀粉酶和脂肪酶的液体,外为一纤维囊包裹,无自发吸收倾向。常发生于胰内和胰周,重症者发生于肠系膜根部、结肠系膜或肾周间隙处,归入胰周假囊肿范围。发生在异常部位(如肝内、脾内、胃壁和纵隔内)即为非典型假性囊肿。非典型假性囊肿形成机制:根据炎性胰液蔓延引流途径,上腹部韧带是较重要的引流途径,首先是肝-胃和肝-十二指肠韧带,其次是脾-肾和脾-胃韧带。这些韧带都是腹膜后的腹膜反折,并富有动脉、静脉、淋巴管和脂肪组织。炎性胰液流入韧带夹层中并经此到达腹内某一器官里形成假性囊肿。当炎性液体于腹膜后向上或经食管裂孔、主动脉裂孔或经横膈的椎前肌间隙进入纵隔时,即形成纵隔假性囊肿。

(一) 影像学的共同表现

1. 胰腺形态异常 慢性胰腺炎的胰腺大小形态变化很大,可表现为正常、萎缩变小或增大,可局限性增大或弥漫性增大,至晚期腺体萎缩或伴有钙化。有报道,慢性胰腺炎腺体正常者约占 16%^[52]。假性囊肿形成是其特征,假性囊肿实为胰或胰外液体积聚,有厚的纤维膜或壁,呈单叶或多叶的肿块,境界清楚,囊肿内出现异常的高密度(或高信号)提示合并感染或出血。

2. 胰管异常 可归纳为(图 4-14、15):① 主胰管僵直、扭曲和扩张,以及与狭窄并存,呈“串珠”状,可伴有阻塞和结石;② 胰管分支扩张,粗细不均,假囊肿形成区胰管分支减少;③ 胰实质腺泡显影(注入对比剂时);④ 或伴有胆总管下段较长一段渐进性狭窄

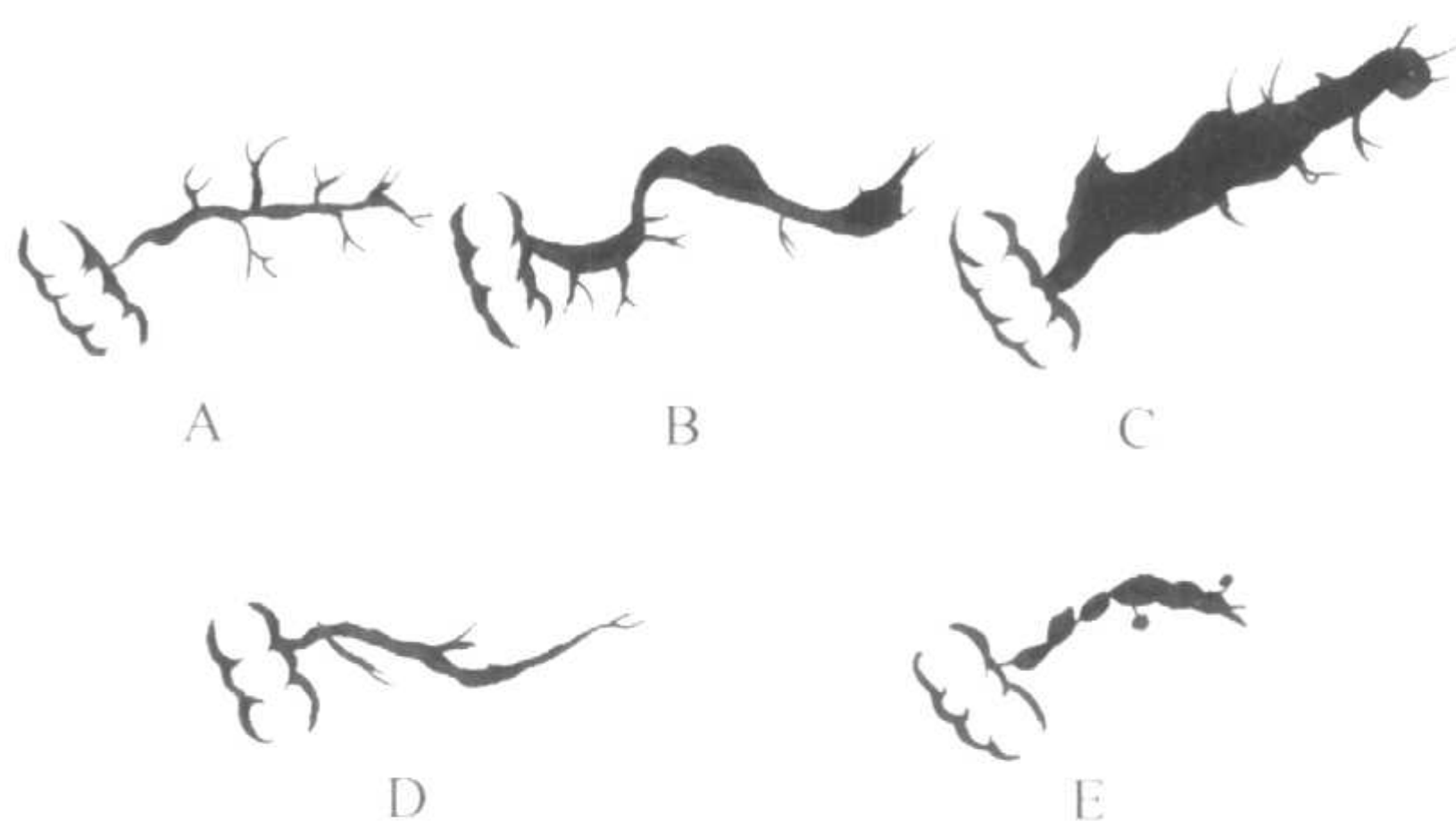


图 4-14 慢性胰腺炎胰管改变示意图
(changes of pancreatic duct in chronic pancreatitis)

A. 不规则增粗; B. 串珠样改变; C. 囊状扩张
D. 狭窄; E. 胰管结石

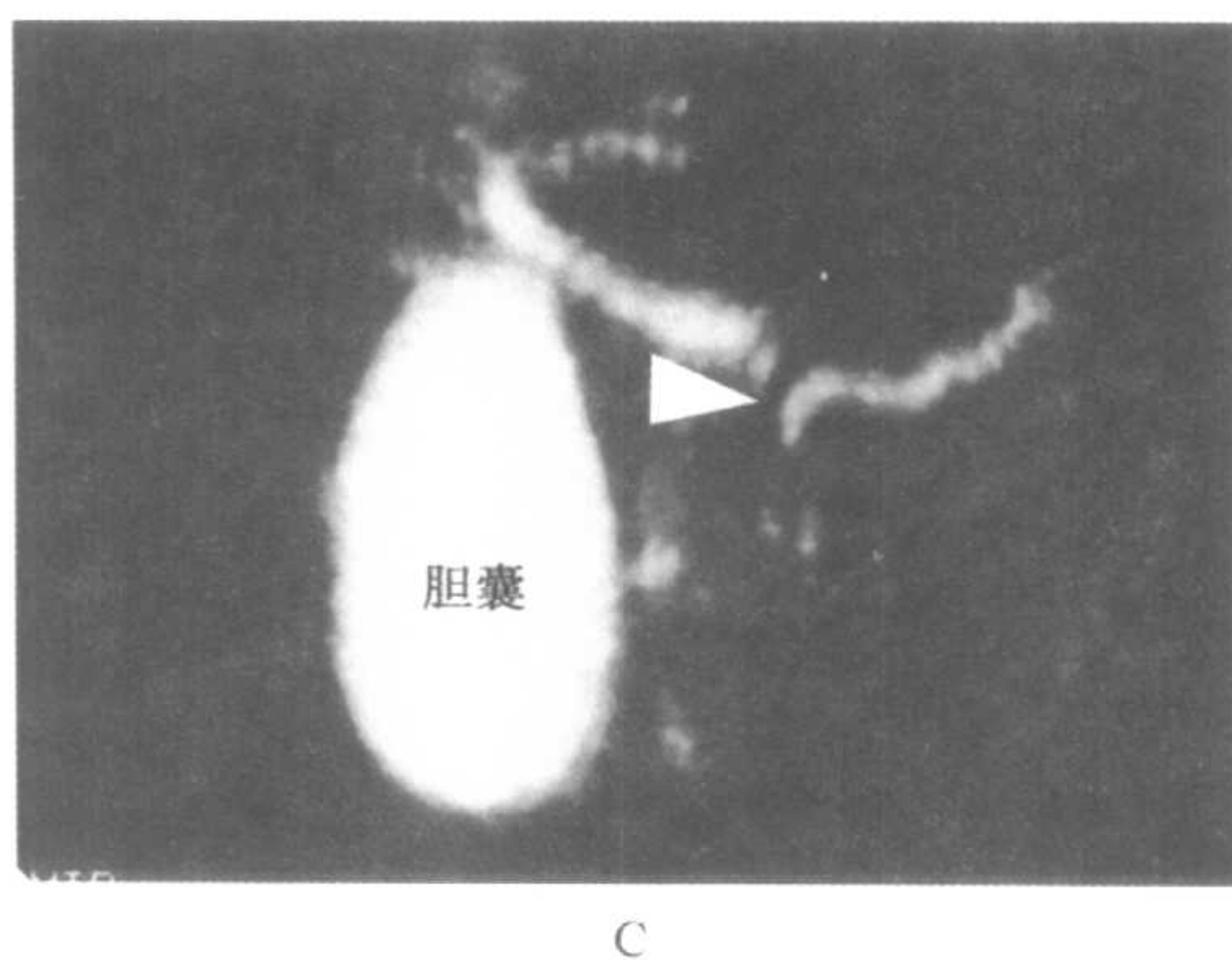
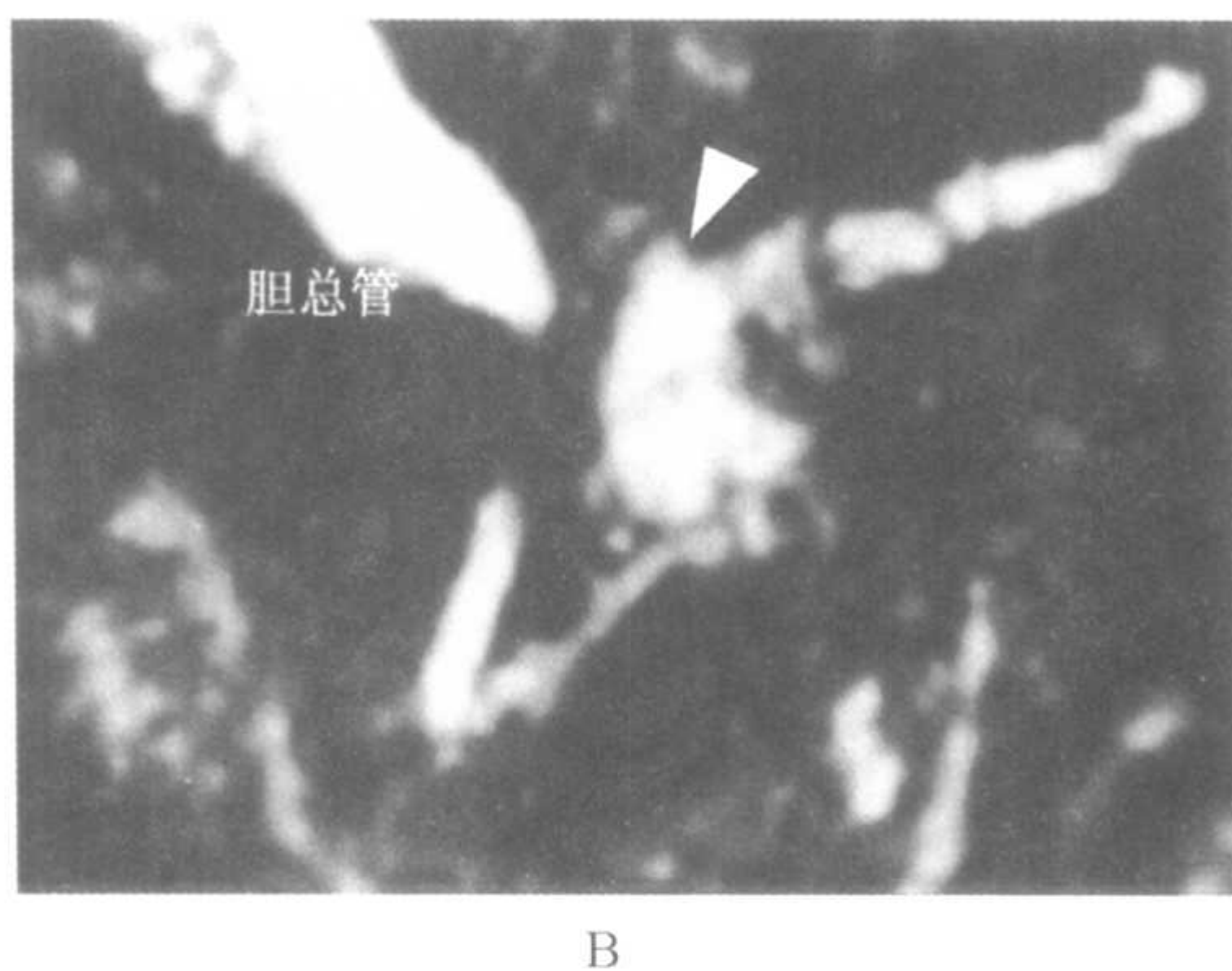
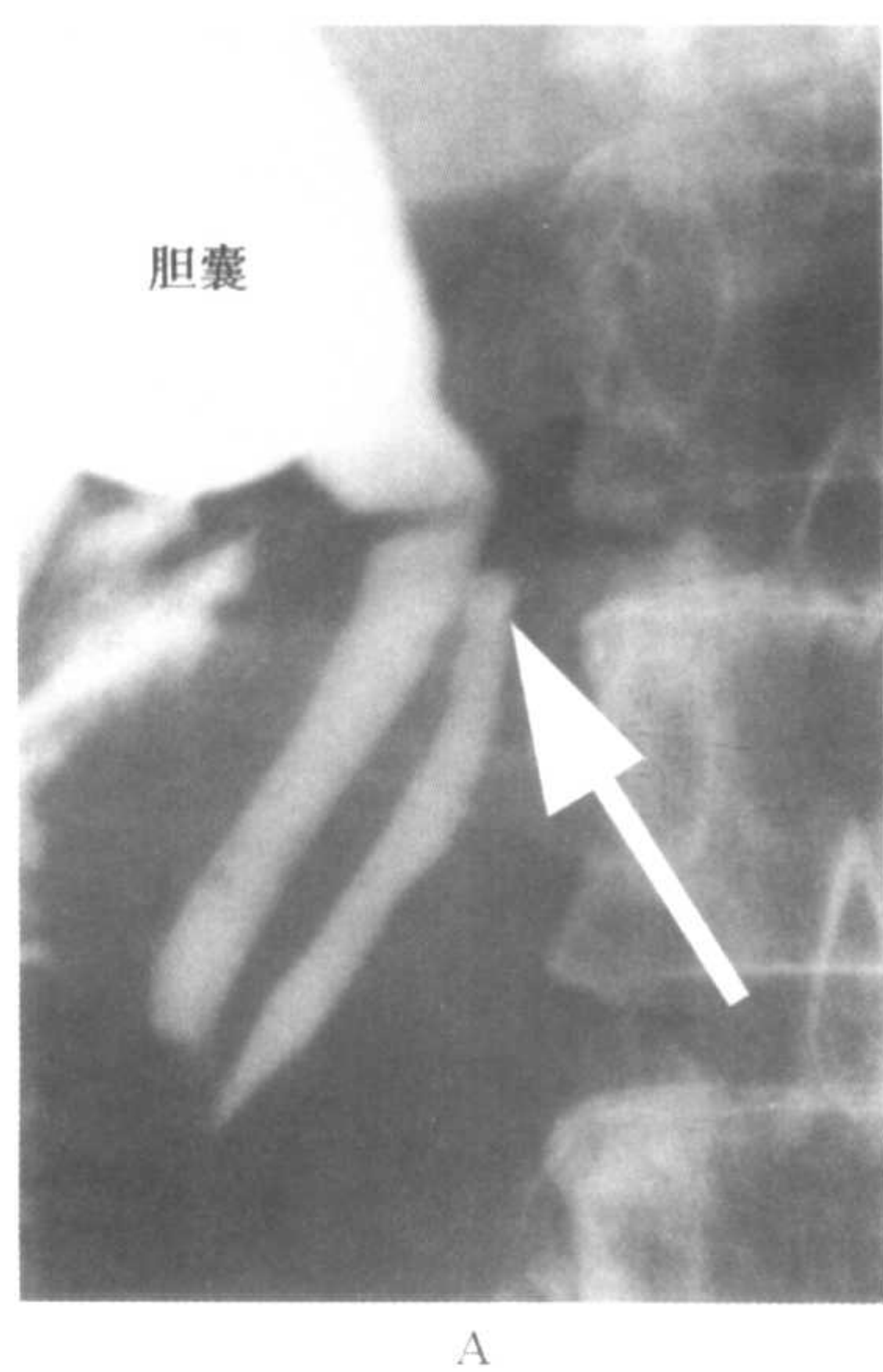


图 4-15 慢性胰腺炎影像学征象

(imaging feature of chronic pancreatitis)

A. ERCP 示胰颈部胰管梗阻(箭头),梗阻端光滑,邻近胆管无占位效应; B. MRCP 示胰管扩张伴囊腔形成(箭头),相应部位胆管狭窄; C. MRCP 示胰胆管扩张,邻近胆管狭窄(箭头),胰头区见侧支胰管扩张(此为三个不同病例)

窄、僵直,少数引起阻塞。

(二) CT 诊断

1. 胰腺轮廓改变 慢性胰腺炎的CT表现,胰腺大小和形状变化很大,可萎缩或增大,局限性增大或弥漫性增大,也可为正常。形态学上变化是多种多样的,典型的表现:① 胰腺增大和肿块(图4-16、17),是由于炎性水肿,增生和纤维硬化所致。弥漫性增大常伴有胰腺表面不规则或呈结节状。局限性增大可形成炎性肿块,多发生于胰头部,肿块内有扩张的分支胰管及钙化是其特征(图4-18)。② 胰腺萎缩;胰腺大小有正常的范围,一般认为胰头小于1.5cm,胰体小于1.0cm或者胰头/椎体横径之比小于1/2,胰体与椎体横径之比小于1/3应考虑胰腺萎缩,作为诊断的参考。应注意的是当胰导管明显扩张时,即使胰腺实质体积减小,但胰腺总的体积仍可正常或增大。

2. 胰管改变 严重的慢性胰腺炎表现为主胰管扩张,直径大于3mm,导管不规则呈串珠状,伴有导管内充盈缺损(结石或蛋白栓子)和导管狭窄,时常与胰轮廓异常并存(图4-19、20),同时显示腺体局限区域的增大伴有弥漫萎缩,不规则的轮廓,这种弥漫性增大最常见于慢性胰腺炎急性发作者。

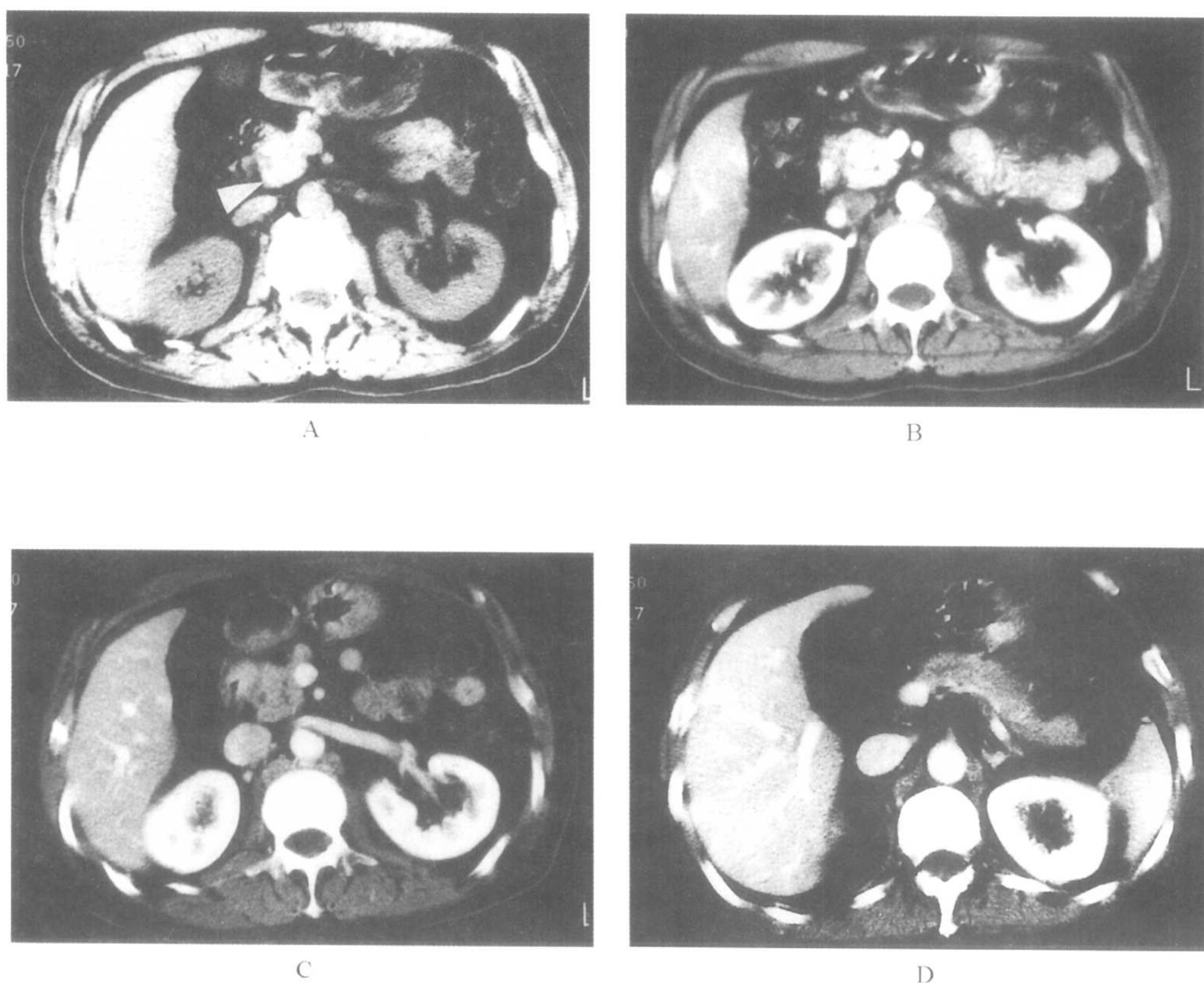
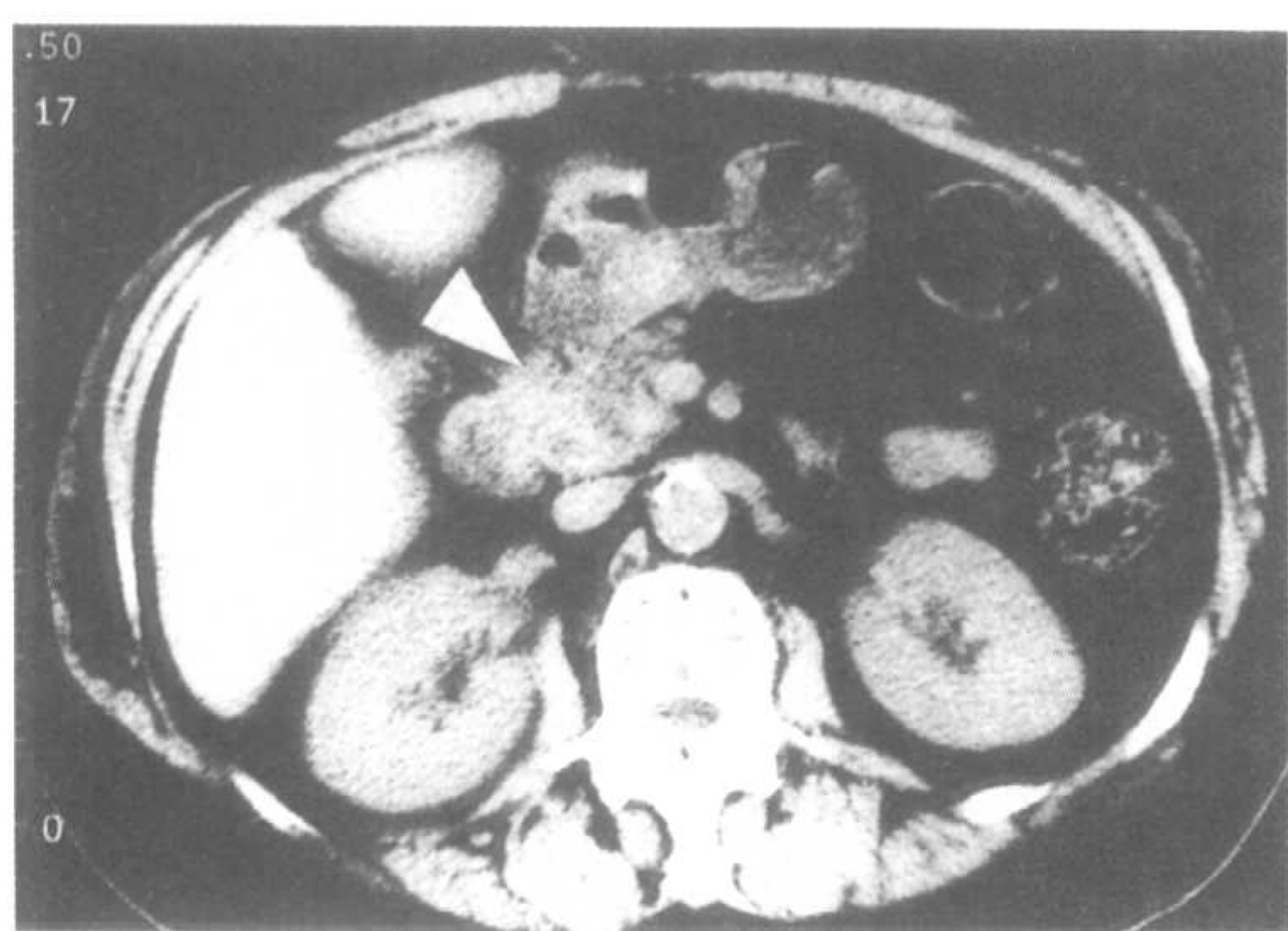
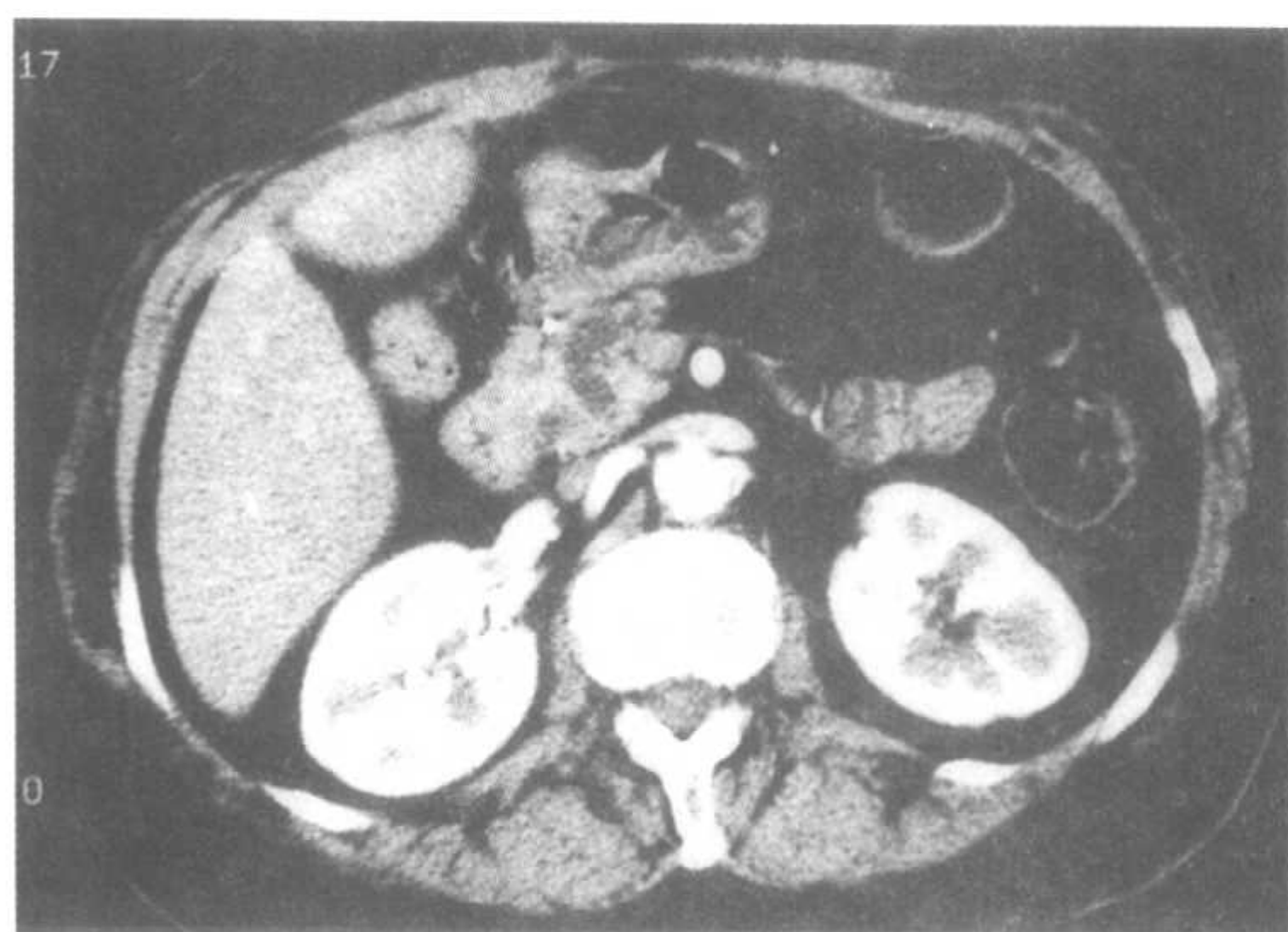


图4-16 慢性胰腺炎(chronic pancreatitis)

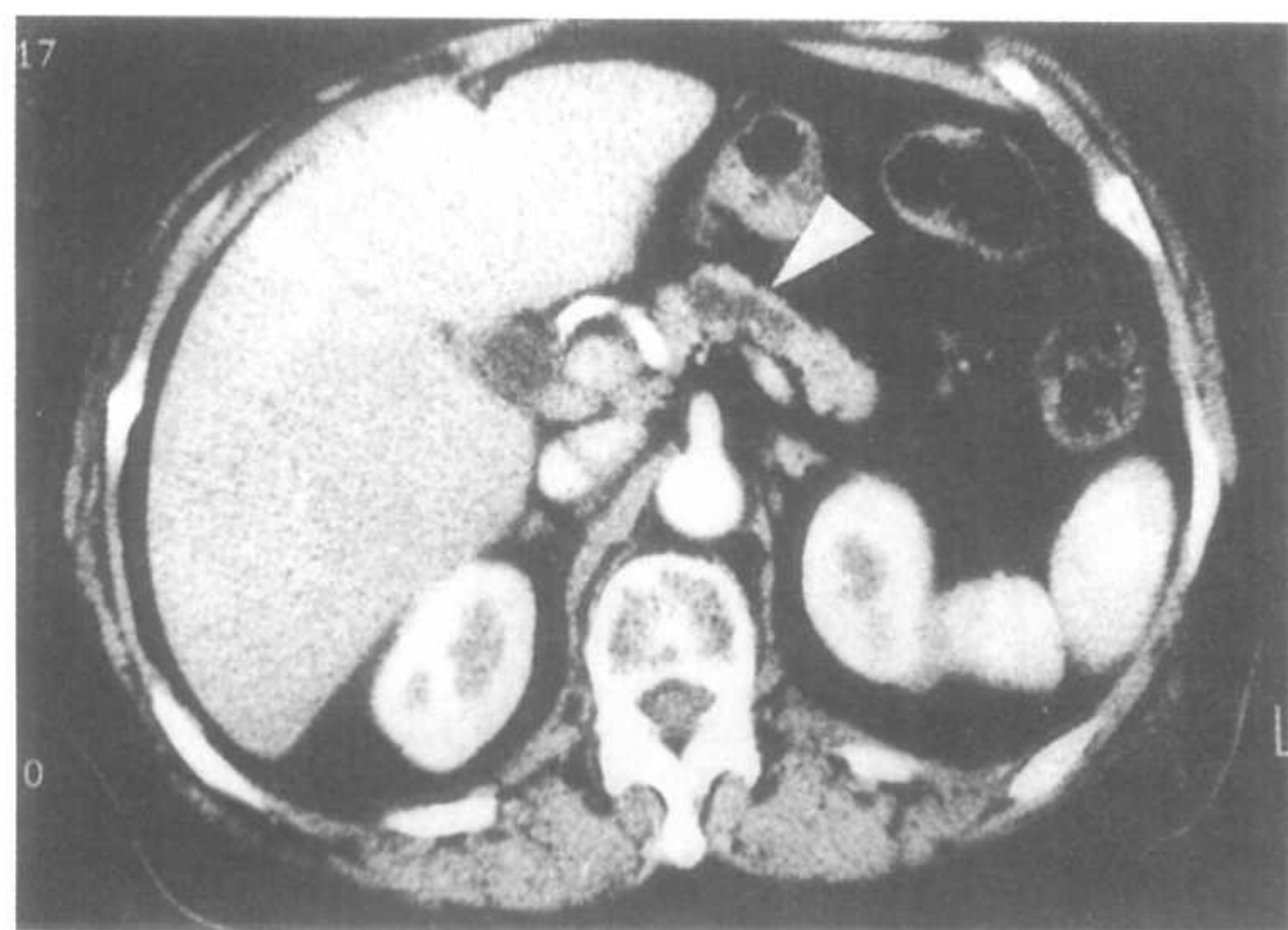
A. CT平扫描示胰头均质肿块(箭头); B~C. 增强后均匀强化,其中示侧支胰管;
D. 并显示胰颈体部胰管轻度扩张



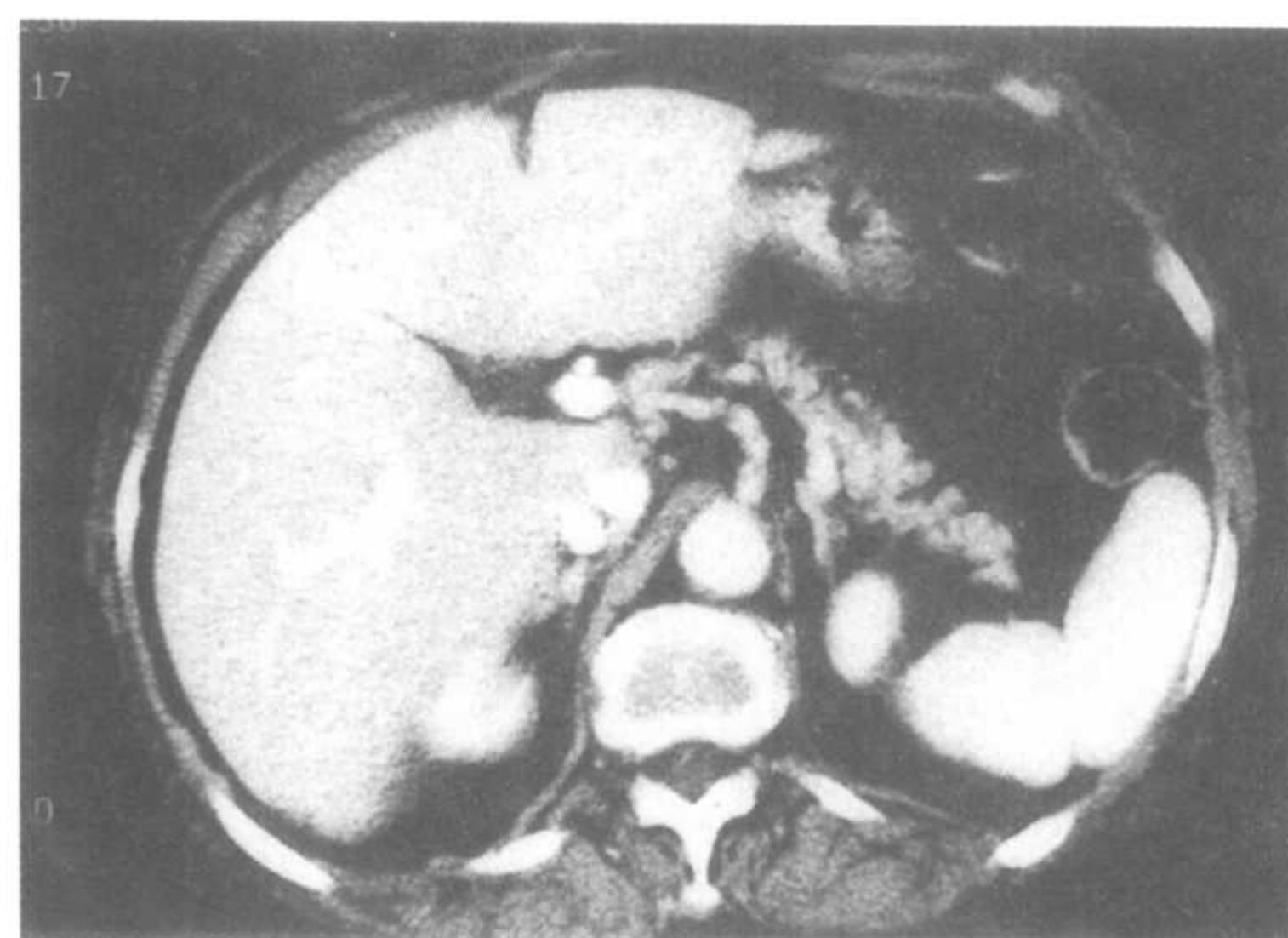
A



B



C



D

图 4-17 慢性胰腺炎(chronic pancreatitis)

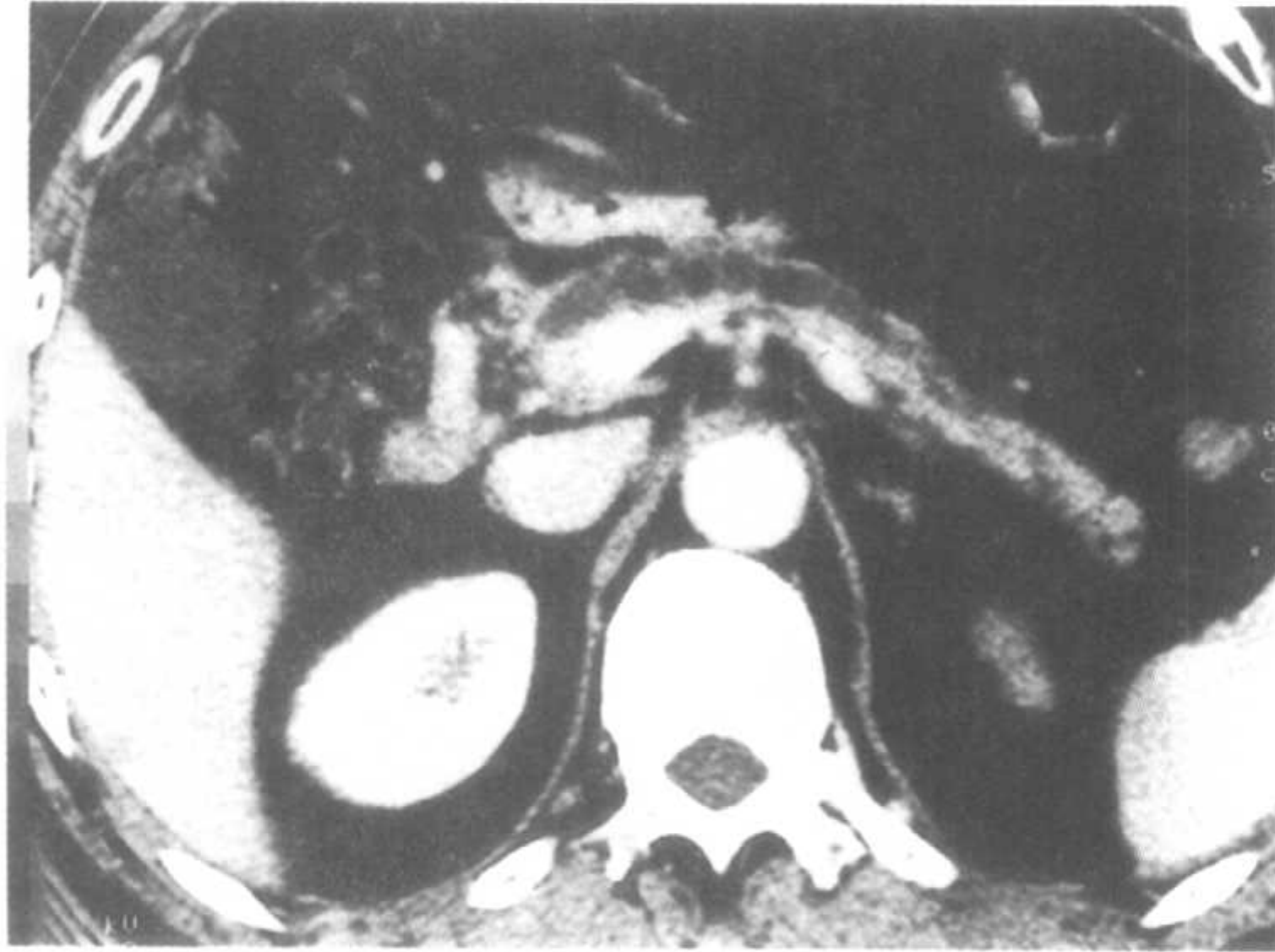
A. CT平扫示胰头部肿块,其中见小管状低密度影; B. 增强后肿块强化,显示其中扩张的侧支胰管;
C~D. 并显示胰颈体部胰管扩张



A



B



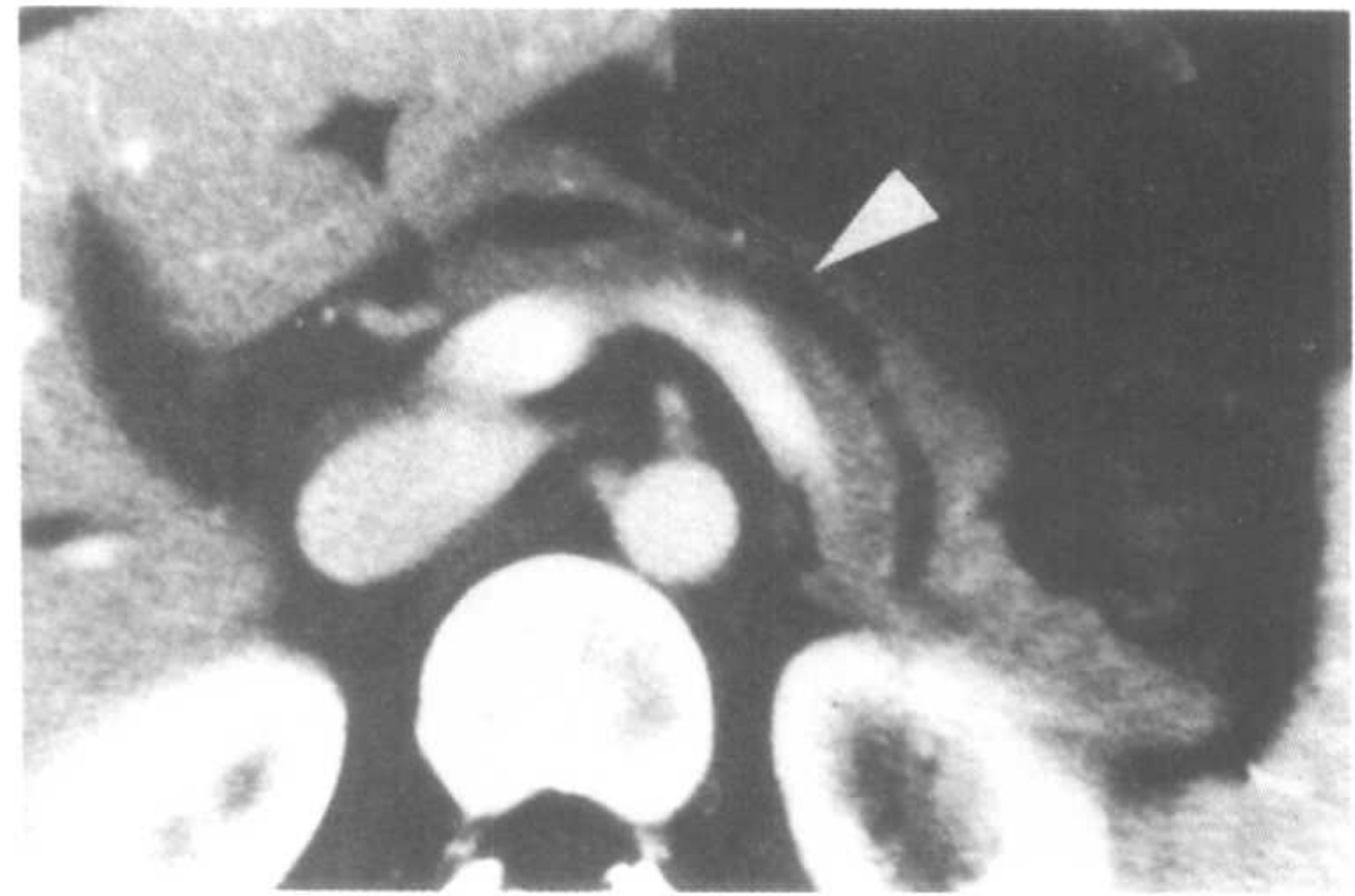
C

图 4-18 慢性胰腺炎 (chronic pancreatitis)

A. CT 平扫示胰头肿块(箭头), 其中可见小支状钙化灶; B. 增强后肿块均匀强化, 仍见钙化灶;
C. 并显示全胰管扩张, 胰实质变薄



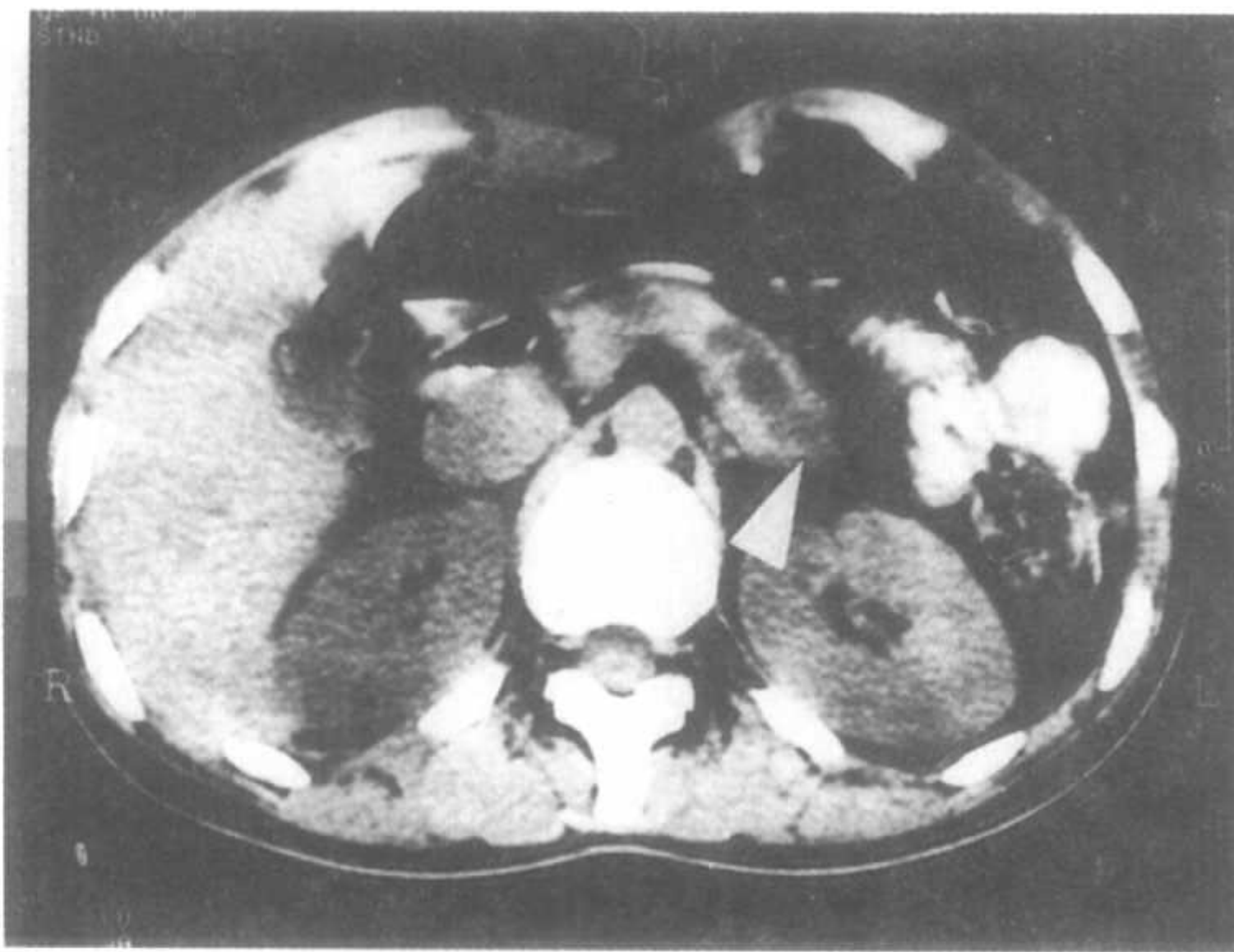
A



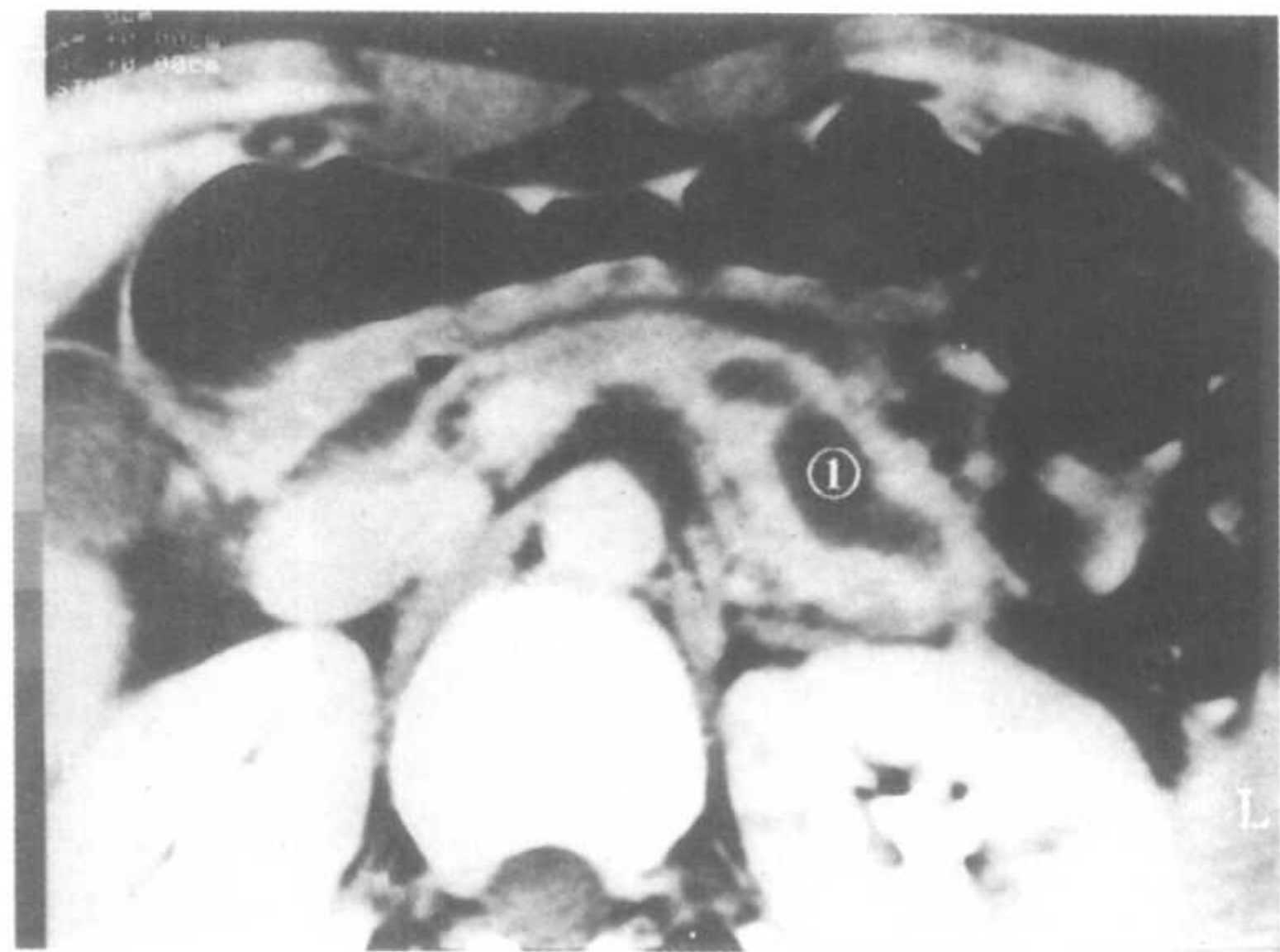
B

图 4-19 慢性胰腺炎 (chronic pancreatitis)

A~B. 增强 CT 显示胰头侧支及全胰管扩张



A



B

图 4-20 慢性胰腺炎 (chronic pancreatitis)

A~B. CT 平扫和增强均显示胰体尾部胰管扩张(箭头), 胰头萎缩

3. 密度改变钙化是慢性胰腺炎的病理征, CT可以清楚显示。其形成与许多因素有关,包括胰液的物理化学性质。含钙几乎都为真正的结石,位于胰导管系统的主胰管和分支内,如在实质内,其中含有蛋白质和不等量的钙,被认为是胰实质钙化。偶尔可见扩张的胰导管终止于结石的嵌入部。在酒精性胰腺炎,胰腺实质钙化的发生率高(图 4-21),

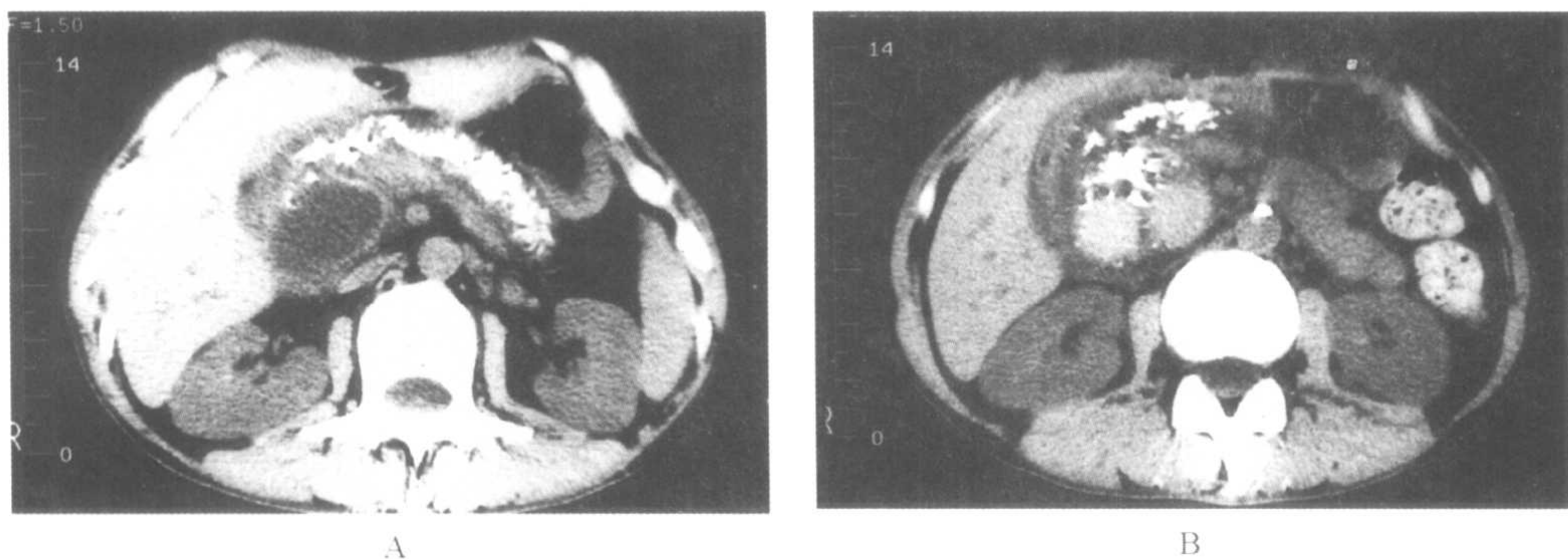


图 4-21 慢性胰腺炎(chronic pancreatitis)
A~B. CT平扫描示全胰钙化伴胰头多个囊肿,有的为高密度囊肿

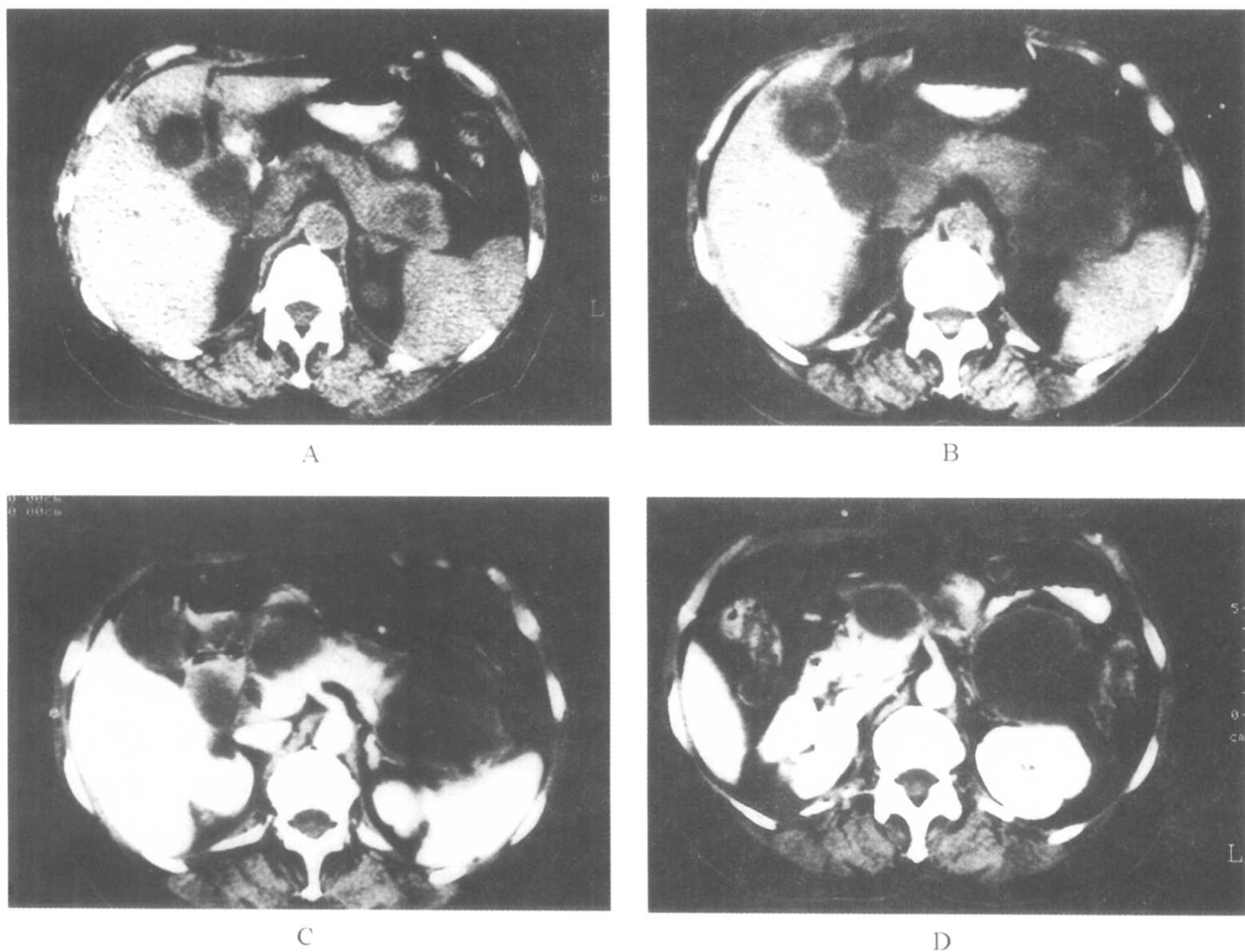


图 4-22 慢性复发性胰腺炎伴假囊肿(多年病史,近日又发作)
(chronic recurrent pancreatitis with pseudocyst)
A~B. CT平扫示胰尾内低密度及胰头尾胰周囊肿; C~D. 增强后示囊肿壁强化

为 20% ~ 40%，其成分多为碳酸钙或磷酸钙。全胰钙化属少见。慢性胰腺炎可伴有胰实质坏死，呈不均质边界不清的低密度区，是胰叶广泛破坏的表现。

4. 假囊肿形成 发生在慢性胰腺炎的假囊肿，当发现时常是成熟的或比较稳定的，有厚的纤维包膜，假囊肿位于胰实质或胰周组织或稍远处，通常都能显示它源自胰腺。CT 表现为圆形或椭圆形边缘清楚的低密度区，CT 值接近水的密度，如囊液中含有陈旧性血液和坏死物，CT 值可高于水的密度。大多数为单房性，有些含有内部分隔。它可为孤立的或为多发的(图 4-22、23)，这与假囊肿形成的解剖部位有关。

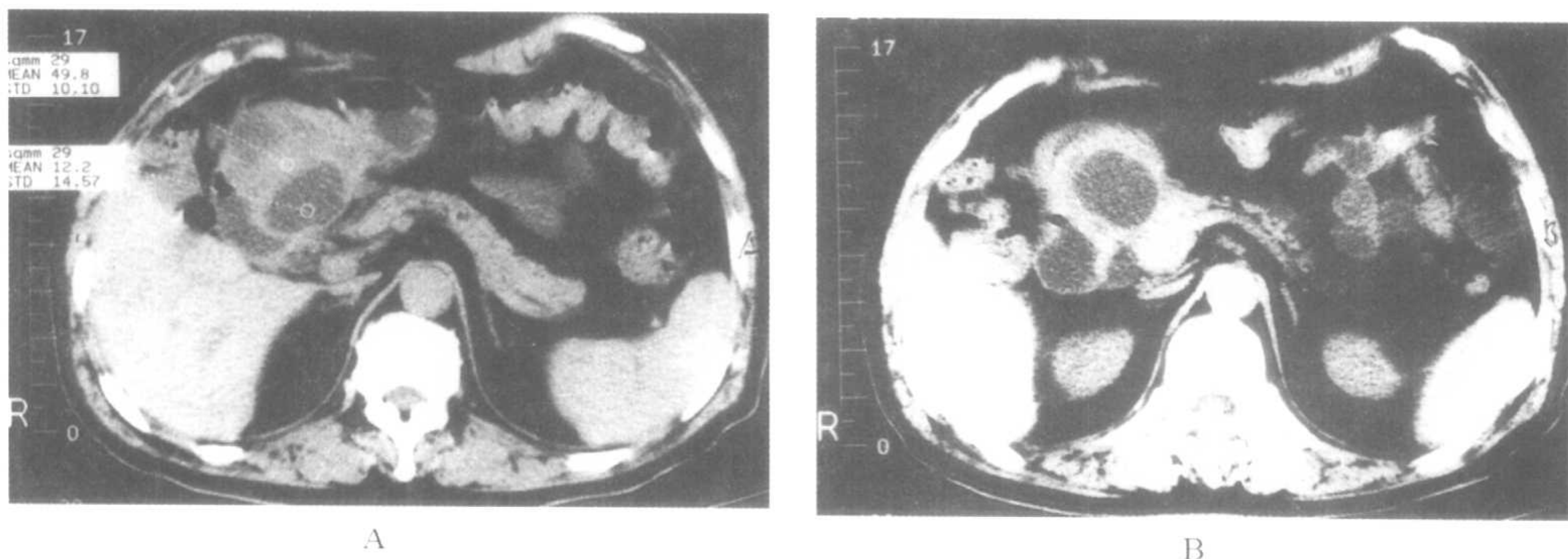


图 4-23 慢性复发性胰腺炎伴假囊肿(反复发作 1 年余,加重 1 月余)
(chronic recurrent pancreatitis with pseudocyst)

A. CT 平扫示胰头增大,其中多个囊肿; B. 增强后示囊肿壁及周围胰腺强化,胰体尾腺体萎缩

5. 肾前筋膜增厚 肾前筋膜由腹膜后结缔组织构成,覆盖于肾、肾上腺、肾门血管及脂肪囊前面,并越过主动脉和下腔静脉前面与对侧肾前筋膜相续。慢性胰腺炎也可致肾前筋膜增厚,但不如急性胰腺炎发生率高,表现为线条状均匀增厚,不同于胰腺癌的浸润。

(三) MR 诊断

常规 MRI: 检查胰腺最好是在高场强 ($>> 1.0T$) 条件下进行,改进屏气成像的信噪比,可取得较好的图像质量。慢性胰腺炎的病理基础是炎性病变、纤维化、钙化、坏死和胰管囊状扩张,除形态异常外在 T_1 加权像呈混杂的低信号, T_2 加权像为混杂的高信号,钙化灶为小点状低信号或无信号,不如 CT 敏感。动态增强扫描有帮助,快速多平面毁损梯度回波 (FMSGRE) MR 动态增强技术有利于慢性胰腺炎的诊断与鉴别诊断,四次屏气采集增强后的图像,分别为动脉期、实质期,门脉期和延迟期。原始数据经工作站后处理,计算出增强的百分比值,并作统计学处理,作为诊断的参考。慢性胰腺炎的信号特点是在 T_1 加权脂肪抑制 SE 图像上,整个胰腺呈弥漫性低信号(图 4-24),动态增强时胰腺轻度强化;在所有的序列成像中均无明确的实质性肿块,且在胰腺病变区域可见到小的囊性病变引起的无信号灶和点状无信号钙化灶。对于无明显胰腺异常者,仅靠 MRI 检查,诊断上仍有一定困难。

MR 胰胆管造影 (MRCP)^[3,36]: 是 MR 最新技术之一,能显示胰胆管形态变化。慢性胰腺炎的胰管通常有以下改变: ① 主胰管不规则扩张或扭曲,如伴有胰管小分支多发小囊

状扩张是属典型慢性胰腺炎征象；②主胰管呈现间隔的交替出现的扩张和狭窄段，形似“串珠”状；③主胰管梗阻，管腔内有充盈缺损(结石或碎屑)；④囊腔或假囊肿形成，可与扩张的胰管沟通(图 4-25)；⑤慢性胰腺炎在胰头区可使胆总管下段呈渐行性锥形狭窄，两侧边缘光滑对称，无占位效应。

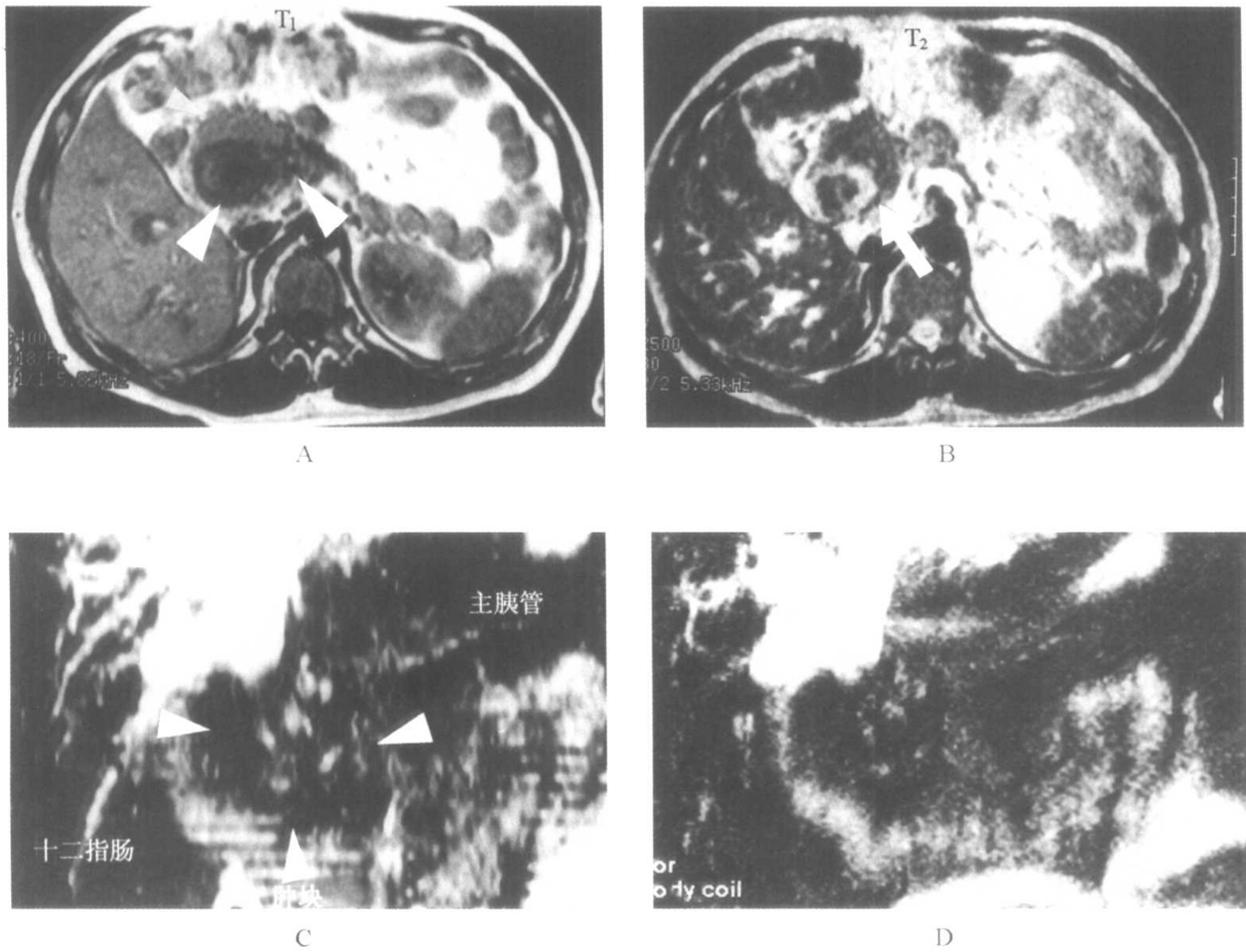
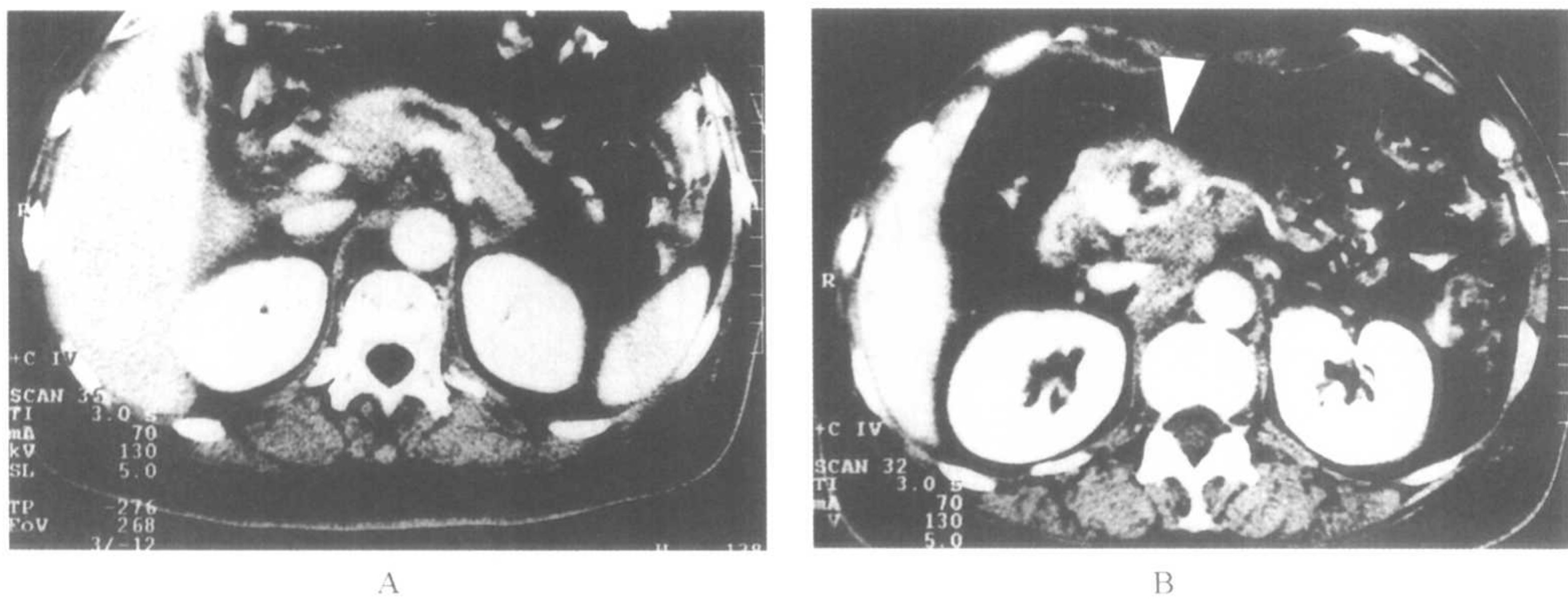


图 4-24 慢性胰腺炎(胰囊肿术后 5 年)
(chronic pancreatitis)

A~B. MR T₁WI 和 T₂WI 示胰头肿块(箭头),其中无信号的为钙化灶,中等信号的为炎性组织;
C~D. MRCP 示胰头肿块(箭头),其中多数扩张的侧支胰管,并见体尾部胰管串珠样扩张





C

图 4-25 慢性胰腺炎 (chronic pancreatitis)

A~B. 增强 CT 示胰头肿块有强化, 其中见管状低密度 (箭头) 不强化;

C. MRCP 示胰管不规则扩张, 其中见一囊腔与扩张的胰管相通, 并伴有相邻胆管缩窄

(四) 各种影像检查手段的评价和其作用

普通 X 线检查对慢性胰腺炎的诊断意义不大, 已很少应用。目前, 用于评估慢性胰腺炎的影像诊断技术; 包括传统的横断面影像检查和胰管造影。横断面的影像检查包括超声、CT 和常规 MR, 可显示异常的胰轮廓和胰管, 以及慢性胰腺炎的合并症; 如胰管扩张, 胰管内梗阻性结石, 胆管扩张和胰腺假囊肿形成, 亦可显示假囊肿与胰周器官的关系, 了解周围血管的情况, 确定有无肝转移等。超声检查可以反映胰腺的病理征, 常作为首选的检查方法。进一步检查用 CT, 在诊断和鉴别诊断方面补充了超声所见, 某些方面敏感于超声, 两者已成为估价胰腺的主要手段。对于胰管的观察以往都认为内镜逆行胰胆管造影 (endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP) 对慢性胰腺炎诊断最为敏感, 它可以显示主胰管结构和侧支的变化, 评估胰管的典型异常变化, 如胰管扩张、狭窄、轮廓不规则和假囊肿形成等, 胰管内有充盈缺损提示结石, 黏液栓或碎屑, 这些是慢性胰腺炎的征象。由于 ERCP 有并发症和禁忌证, 又为侵袭性的检查, 临床应用受限。最新技术 MR 胰胆管造影可展示慢性胰腺炎的典型变化: 如胰管不规则“串珠”样扩张, 胰管内充盈缺损 (结石或沉积物), 胆总管锥形狭窄, 以及假囊肿形成等。Pavone 等报道, MRCP 发现胰管扩张的敏感性为 81% ~ 100%。对结石的辨认约 92% ~ 100%, 此百分比高低取决于结石的不同部位 (在胰尾部为 92%, 胰头体部为 100%)。对于慢性胰腺炎, MRCP 还可以用以了解慢性胰腺炎的并发症或作为术前制定计划的参考。慢性胰腺炎常用保守治疗, 用药物治疗过程中患者仍有持续性疼痛, 需了解胰管系统的形态变化, 此时用 MRCP 最合适。MRCP 除能评估疾病的进展情况外, 并提示并发症发生的可能, 结合传统的 MR 影像, 可显示假囊肿与周围器官的关系, 以供制定治疗计划时参考。因为这些患者常不能接受侵袭性的

胰胆管造影(ERCP),因此 MRCP 是最理想的检查手段。多数学者认为,MRCP 提供的信息是充分的,可靠的,外科治疗时甚至可以仅靠 MRCP 的资料而作手术。临床上选择检查程序,通常是超声-CT-MRCP。轻度慢性胰腺炎仅有侧支异常,改变很轻微,而 MRCP 的空间分辨力较低,对此诊断相当不敏感,在这方面 MRCP 不及 ERCP 敏感,但 MRCP 反映的是生理的情况,比较真实。Matos 等报道^[66-68],扫描前注射胰泌素(secretin)可改善胰管的显示,提高正常胰管的显示率,并可显示轻微的异常。对于临床怀疑慢性胰腺炎,超声和 CT 未显示有胰管异常者,用此方法就有帮助。预计将来,MRCP 加用胰泌素可应用于轻微胰腺炎的诊断。

鉴别诊断:

(1)慢性胰腺炎主要是与胰腺癌鉴别,两者可以并存(详见胰腺癌章节)。特别是假肿瘤性胰腺炎,诊断时要注意肿瘤块有无钙化,有无胰管包含在内,此征象有鉴别诊断参考价值。应用动态增强 CT 扫描技术,癌灶不强化,而假肿瘤性胰腺炎主体为炎症,可有早期强化征象(图 4-26),即动脉期浓染,门脉期与胰实质等密度。最新技术,高性能的 MR 机常规轴位扫描和 MRCP 示胰头肿块“胰管贯穿”征最有诊断价值。

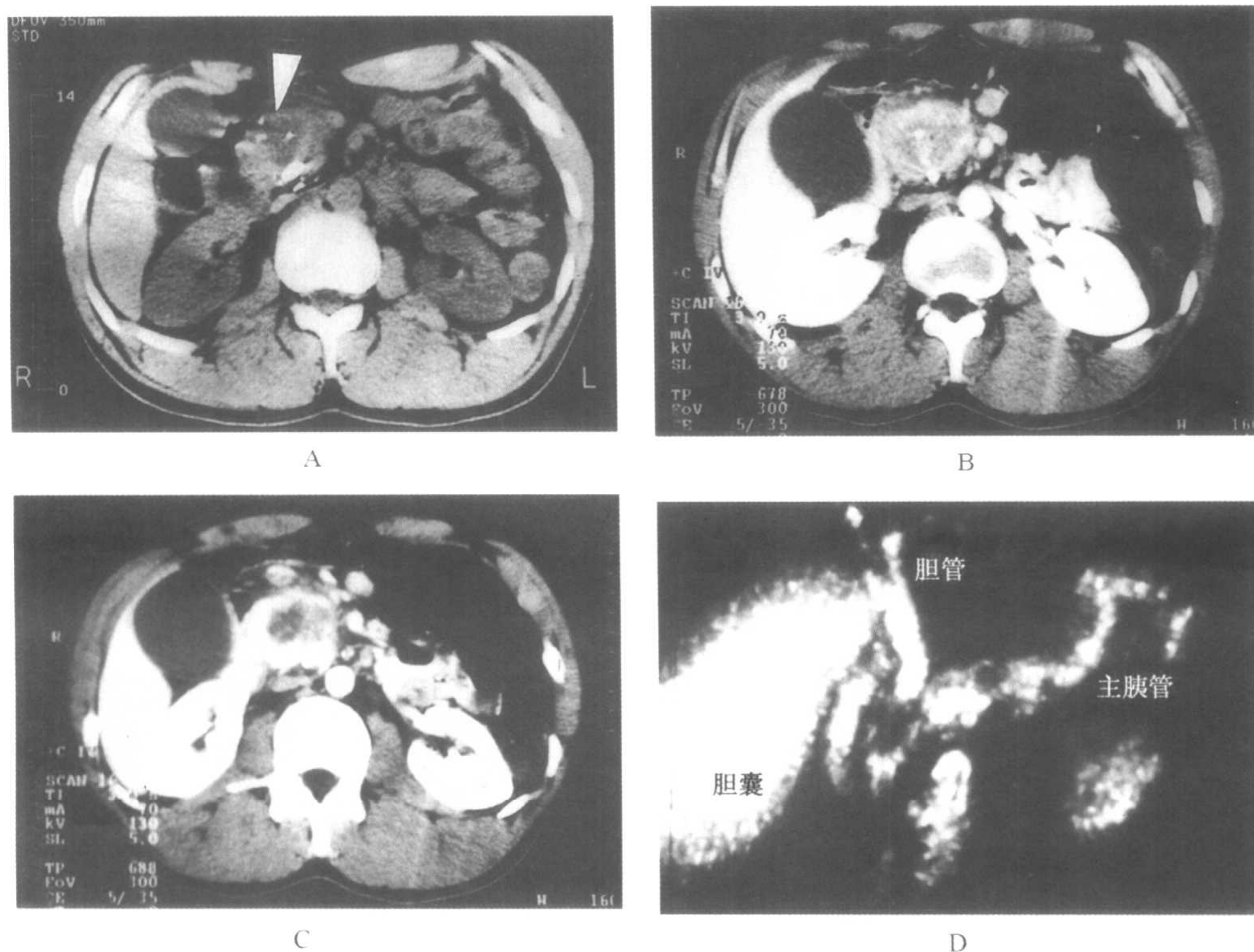


图 4-26 慢性胰腺炎(chronic pancreatitis)

A. CT 平扫示胰头肿块,其中见低密度区及点状钙化(箭头); B~C. 增强 CT 示肿块明显强化,低密度区不强化; D. MRCP 示全胰管不规则串珠样扩张,胰头低密度区为扩张的胰管贯穿

(2)胰腺萎缩可见于重症糖尿病患者,病理上是脂肪浸润与纤维化并存,无钙化,结合病史可以鉴别。

三、自身免疫性胰腺炎(autoimmune pancreatitis)^[70,71]

自身免疫性胰腺炎是由于自身免疫原因引起的可逆性胰腺炎,也可以与其他免疫性疾病并存。其临床病理诊断标准是血清 γ -球蛋白和IgG升高;胰抗原的自身抗体阳性;胰腺外分泌功能损害,针吸活检组织细胞学检查显示伴有纤维化的淋巴浆细胞增生。影像学形态改变为胰弥漫性增大,胰管造影示主胰管广泛不规则狭窄;经激素治疗后以上变化均恢复正常。

影像学表现和诊断:ERCP比较敏感,显示主胰管广泛不规则狭窄。CT和MRI示胰腺弥漫性增大,MR T₁WI上为低信号,增强后,胰实质延迟强化。有一特征为:显示包绕胰腺的被膜样边缘;此被膜样边缘在CT为低密度,在MR T₂WI上是低信号,故推测是纤维组织而非积液或蜂窝组织炎,增强后显示延迟强化。组织病理解释该被膜样边缘,是侵入到外周脂肪组织伴有纤维化改变的炎症过程。影像学表现均非特异性的,需结合临床、生化和病理才能诊断。

四、胰腺脓肿(pancreatic abscess)^[2,52]

胰腺脓肿为腹腔内毗邻胰腺的局限脓液积聚,有明显的脓肿壁或包膜,是由于坏死组织化脓感染或液体积聚后继发感染,常是急性胰腺炎的并发症,其发生率约3%~5%,是死亡的主要原因,也可以因败血症栓子或外伤所致。急性胰腺炎时,胰周蜂窝组织炎为胰腺炎性肿块或弥散性扩散性炎症,无并发症的蜂窝组织炎可以完全吸收消散,也可以出现液化,引流不畅甚至化脓感染脓肿形成。胰腺脓肿可以发生在已有积液基础上或假性囊肿,或发生于胰实质坏死区域。脓肿常在急性胰腺炎发病后2周左右形成,多数发生在胰床,大的胰腺脓肿可蔓延至腹膜后,肾周间隙,腹腔或盆腔任何部位,甚至穿破入周围器官内。

CT诊断:影像学示不规则形状和密度不均的肿块,边缘不清。脓肿在CT上为低密度的囊性结构,可为单房性、多房性、孤立性或多发性,早期无特征性改变。积液内含气是脓肿最可靠的征象,表现多数散在的气体和积液区(图4-27、28)。气体的来源可以是组织



图4-27 胰腺脓肿(pancreatic abscess)
增强CT示胰腺肿大,
胰尾见多房间隔含气区(箭头)系脓肿

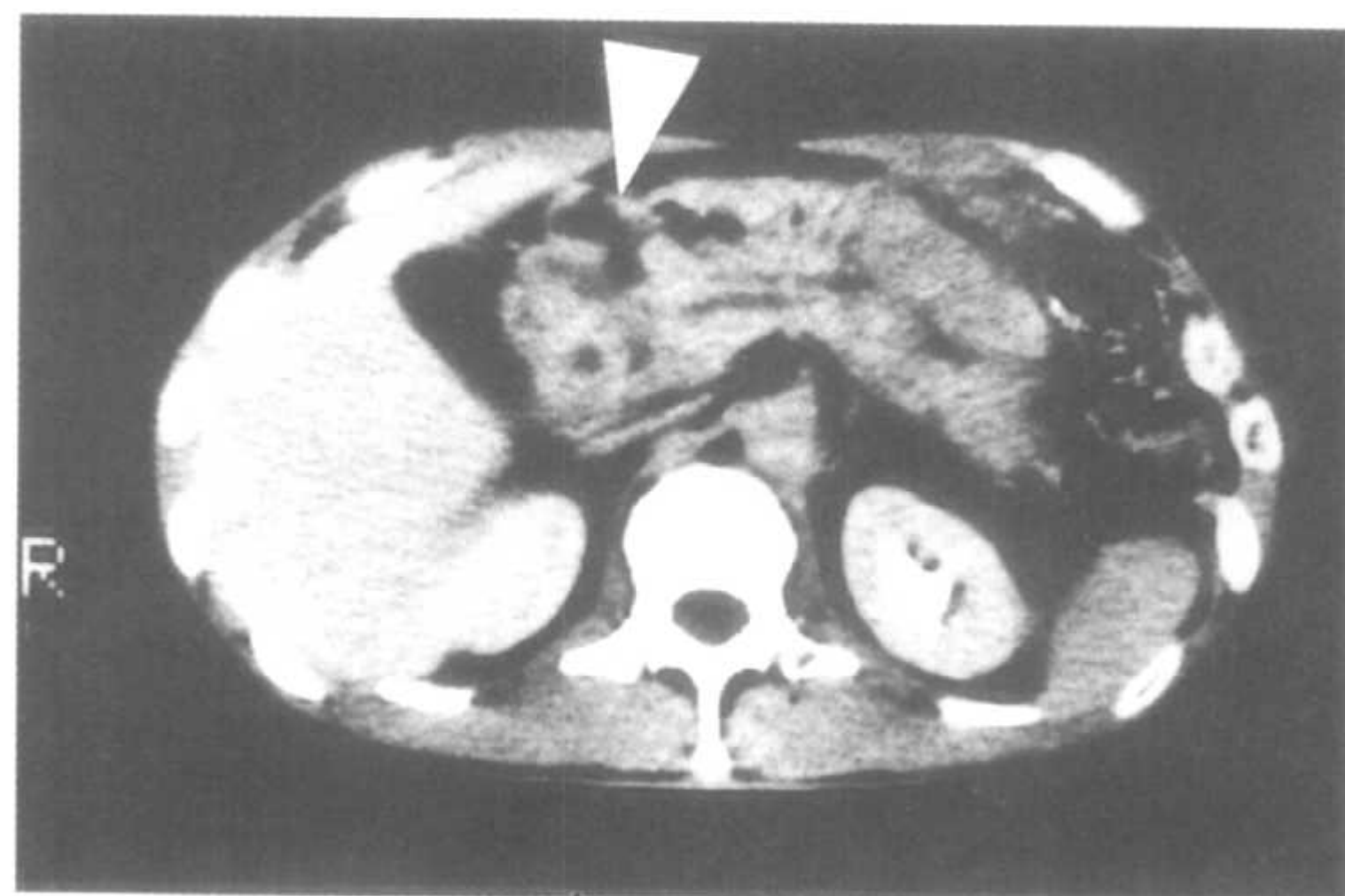


图4-28 胰腺脓肿(pancreatic abscess)
增强CT示胰腺肿大,
胰头区前部见不规则含气体区(箭头)

坏死自发产生气体或窦道与胃肠道相通。文献报道此征象在化脓性胰腺炎约占 29% ~ 64%。脓肿的 CT 值变化很大,一般大于水的密度,高于无菌的积液和假囊肿。当囊肿内液体 CT 值轻度增高时(36~40HU)应疑为脓肿形成,囊内液体密度 CT 值高达 50~100HU,可诊为出血,CT 引导下针吸活检以明确诊断。

五、胰腺结核 (pancreatic tuberculosis)^[72,73]

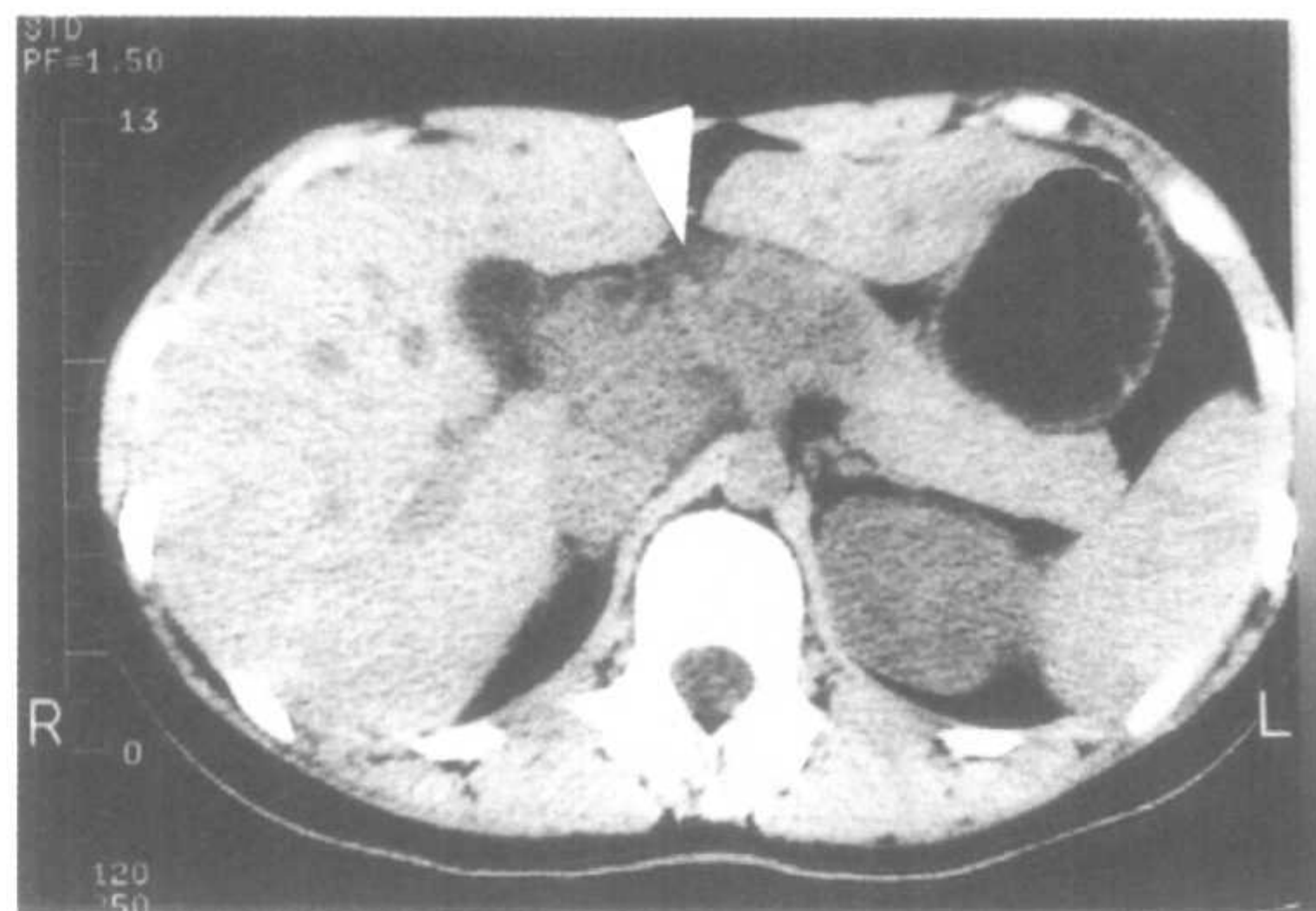
胰腺结核非常少见,其传播途径:一为血行播散,当粟粒性结核全身播散时,腹部受累器官常包括肝、脾、肾、肠及肠系膜淋巴结等,而胰腺很少受侵犯。二为通过淋巴播散,由胰腺周围受累的淋巴结直接侵犯所致,后者更为常见。也有人认为胰腺结核是由于局部毒性过敏反应引起。临床症状很不典型,缺乏特异性,多数患者病程中有消化道症状,也可表现结核中毒症状,以及类似胰腺肿块压迫,表现为梗阻性黄疸。

(一) 影像学表现和诊断

影像学检查是诊断胰腺结核的主要手段,常应用超声和 CT。

1. 影像学共同的征象 当胰腺病灶及其引流淋巴结发生干酪坏死时就具有特征性,有以下几方面表现:① 胰腺轮廓异常:a 胰腺弥漫性增大,酷似急性胰腺炎。b 胰腺局限性增大,可发生于胰腺的任何部位,以胰头多见。c 胰腺内多发结节灶。② 胰外腹内淋巴结增大。③ 胰管异常改变极轻微。

2. CT 诊断 常见胰头增大或有肿块,呈分叶状,病灶呈低密度,CT 值为囊性或略高于囊性,伴有斑点状钙化。增强后肿块周边有轻微强化,可呈单房或多房囊状,囊壁或分隔有不同程度强化。同时伴有腹内引流区淋巴结增大是其特征,常受累的淋巴结为:胰头周围,腹腔动脉旁或主动脉旁的淋巴结肿大。由于胰腺结核灶及引流的淋巴结易出现液化坏死,结核性脓肿形成,CT 表现为特异性低密度,增强后引流淋巴结增大,呈蜂窝状环状强化,为特征性表现(图 4-29),常作为诊断和鉴别诊断的依据。此型多由于淋巴结结核直接侵犯所致,胰头周围淋巴结丰富故多累及胰头。弥漫性和多发结节性胰腺结核,表现病灶为低密度,增强后边缘可有轻微强化,感染途径更可能是血行感染。结核多侵犯胰实质,所以胰管受累常较轻,当胰头肿块较大时,可致胆管狭窄出现胆道梗阻,可选择胰胆管造影,包括 ERCP 和 MRCP 检查,有助于判断胰管受累情况。



A



B

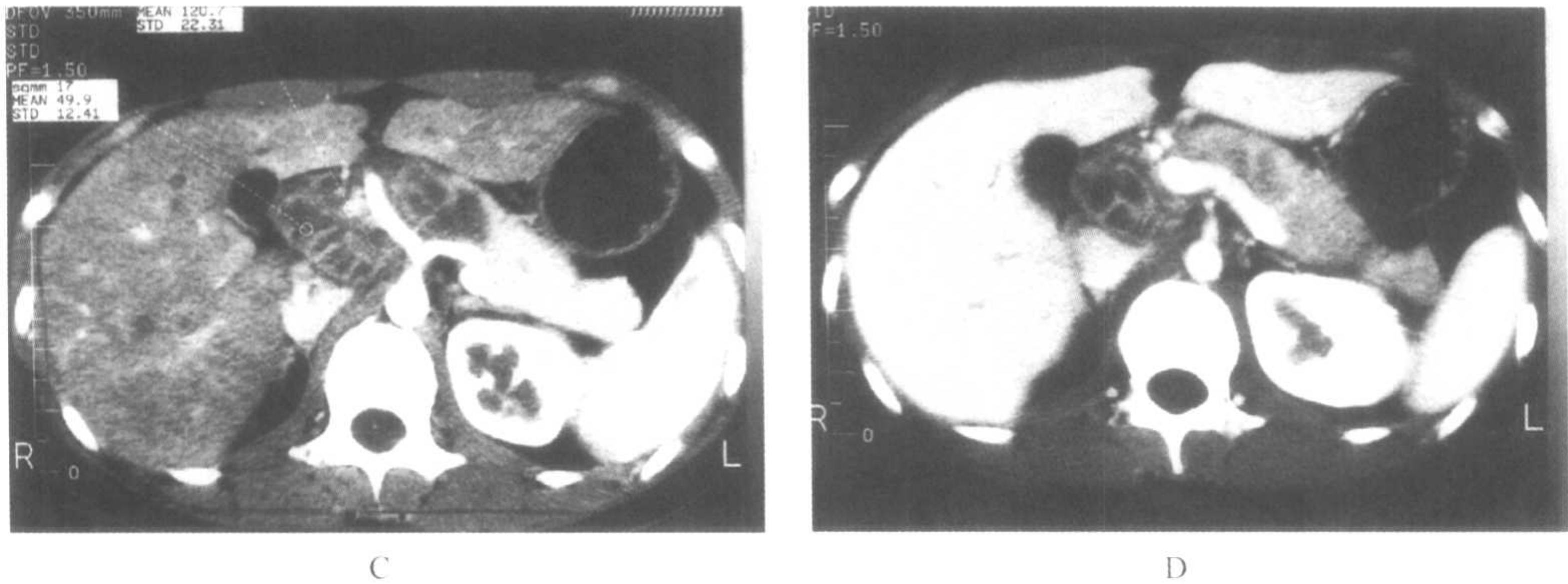


图 4-29 胰腺结核(pancreatic tuberculosis)
 A. CT 平扫示胰头体低密度肿块延伸至肝门(箭头),境界清楚;
 B~D. 增强 CT 示肿块内蜂窝状环状强化及胰体不强化区

(二) 鉴别诊断

胰腺结核需与胰腺癌、胰腺假囊肿、胰腺脓肿和胰腺囊腺癌相鉴别。胰腺癌在早期即有胰管破坏,而结核胰管改变不明显;结核淋巴结液化坏死呈低密度是其特征,而转移的淋巴结无此征象。与胰腺假囊肿和胰腺脓肿的鉴别,主要在于结核有腹腔淋巴结增大及其特异性的低密度以资鉴别。胰腺结核与小的胰腺囊腺癌鉴别就较困难,需结合临床作出判断。

六、糖尿病胰腺(diabetic pancreas)^[74,75]

胰腺含有内分泌组织(胰岛)和外分泌组织,胰岛仅占胰腺组织的 1%~2%,两组织之间有功能关系。因此,糖尿病患者有胰腺外分泌组织的萎缩,胰腺纤维化、缩小。正常人胰腺随年龄增长而缩小,小叶沟加深。研究证明糖尿病加速了萎缩的进程,尤其在胰岛素依赖型糖尿病(insulin-dependent diabetes mellitus, IDDM)患者胰腺缩小尤为突出,表现在胰体缩小更有意义,胰头和胰尾部的缩小不如胰体敏感。此现象可用胚胎起源解释:胰体原基有腹侧胰和背侧胰,胰头原基为腹侧胰,腹侧胰组织不受胰岛素的影响而全保存,萎缩只限于背侧胰,因此胰头变小不如胰体。胰腺的病理显示长期使用胰岛素的糖尿病患者,胰腺胰岛纤维化、萎缩、脂肪浸润,因此胰岛功能缺失,分泌减少,在 IDDM 患者中最显著。在非胰岛素依赖型糖尿病(non insulin-dependent diabetes mellitus, NIDDM)患者,也伴有胰腺萎缩,但较轻,是渐进性的。糖尿病胰萎缩首先影响胰体,然后为全胰,胰头是最后影响的部分。发展至此阶段胰岛素分泌功能极低,所以外源胰岛素应用是需要的,以控制血糖。

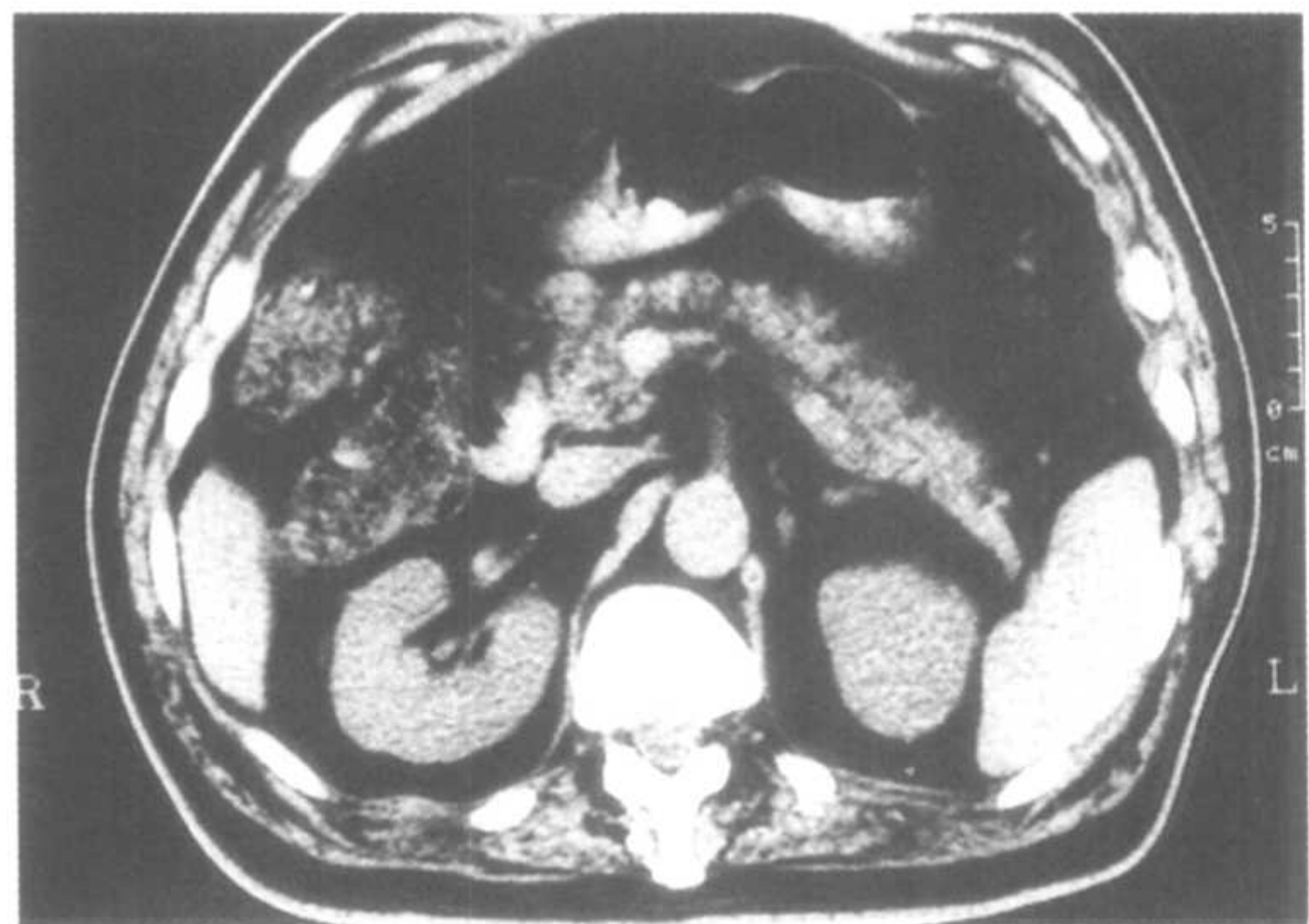


图 4-30 糖尿病胰腺(diabetic pancreas)
 有 20 年病史,CT 平扫示全胰萎缩,腺体缩小,明显分叶

影像学检查的作用:糖尿病胰腺的影像学检查以 CT 为优,CT 检查的临床应用价值是可观察胰腺形态,发现胰体萎缩(图 4-30),属重症糖尿病患者。对 NIDDM 患者,如发现胰头有萎缩,说明内源胰岛素分泌功能不足,应立即用胰岛素治疗。CT 检查的资料结合胰岛细胞功能测定,可指导及时使用胰岛素治疗,提高疗效。在糖尿病患者的治疗观察中,定期胰腺 CT 检查追踪胰腺形态的变化是必要的,可指导用药,以提高临床治疗水平。糖尿病胰萎缩病理上是脂肪浸润与纤维化并存,在 CT 值测量,脂肪为低 CT 值,纤维化为高 CT 值,衰减值互相抵消,因此 CT 值测量无意义。

七、病例介绍(Clinical case)

例 1,女性,37 岁。反复腹痛 1 年,本次发作 1 个月,加重 1 天。化实验室检查:血 Amy 270v/L,尿 Amy 2164v/L。作螺旋 CT 扫描(平扫+增强+CTA)示胰头体萎缩,胰尾假囊肿,脾血管弧形压迹,门静脉、SMV 与脾 V 交界处狭窄(图 4-31)。

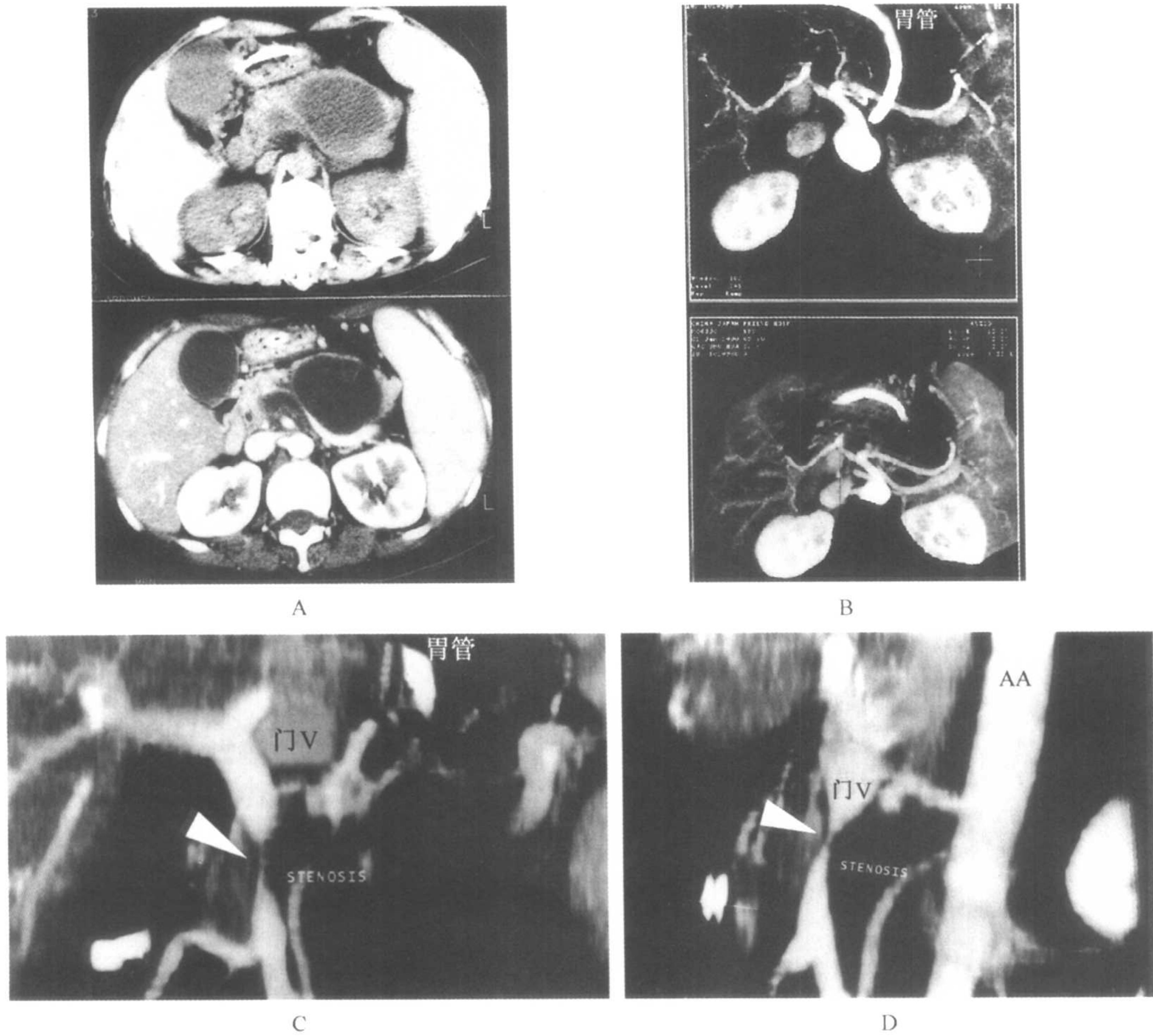


图 4-31 慢性胰腺炎伴假囊肿和血管改变

(chronic pancreatitis with pseudocyst and vascular abnormal)

A. CT 平扫+增强示胰腺头体萎缩,胰尾假囊肿形成,囊壁强化; B. CT 血管造影动脉期示脾动脉弧形压迹;
C~D. CT 血管造影门脉期成像,冠状位与矢状位示门静脉,SMV 与脾静脉交界处渐进性缩窄,边缘光滑(箭头)

例 2, 男性, 45 岁。间断性腹痛 8 年, 加重 1 个月, 无黄疸和发热。胰功能低下。CT 扫描发现胰腺钙化及胰头假囊肿; MRCP 显示胰管扩张及囊肿(图 4-32)。

例 3, 女性, 50 岁。上腹闷胀, 消瘦, 乏力半年。CT 检查发现肝门、胰头十二指肠弯内肿块, 边界清楚(图 4-33)。

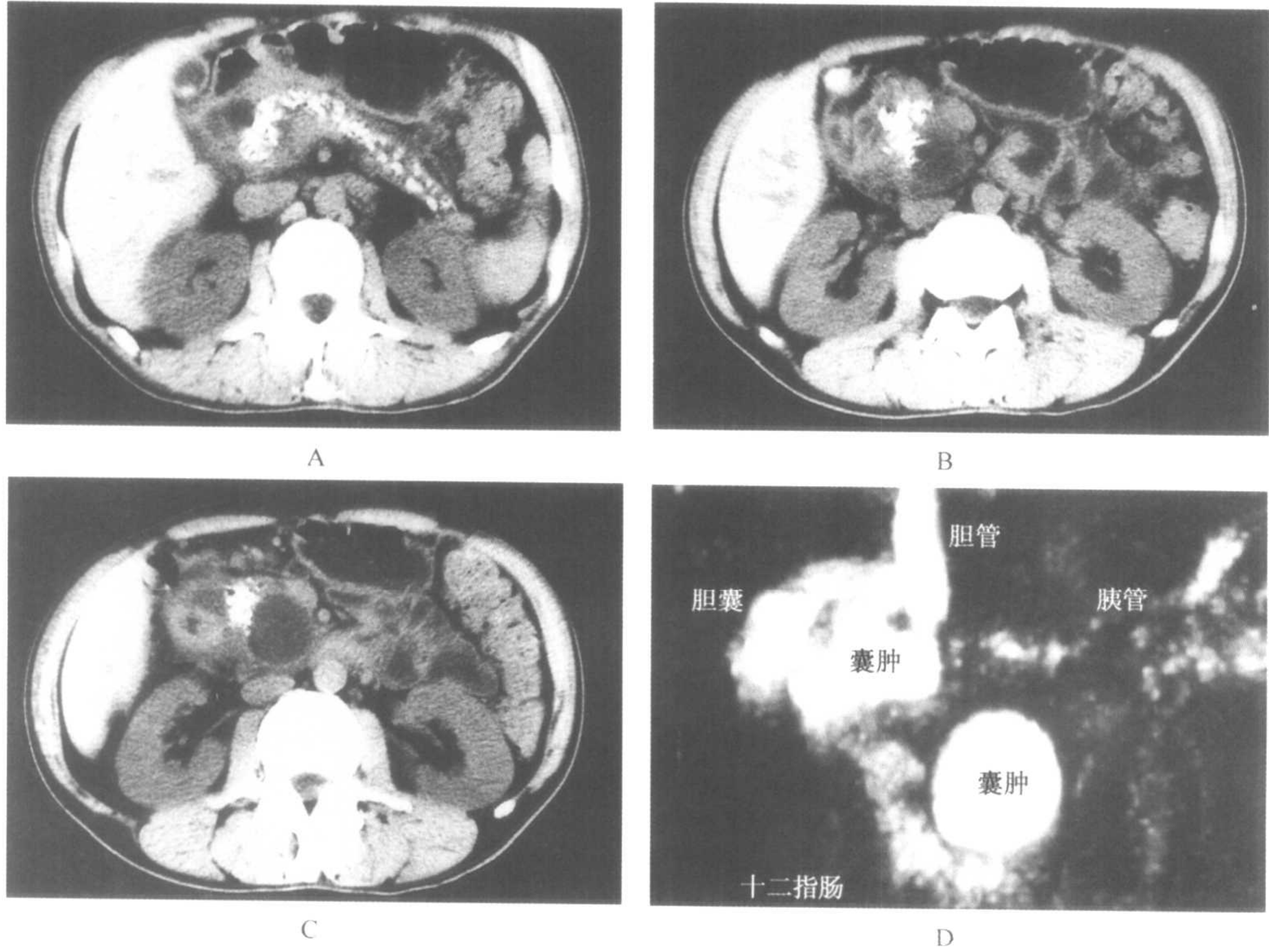
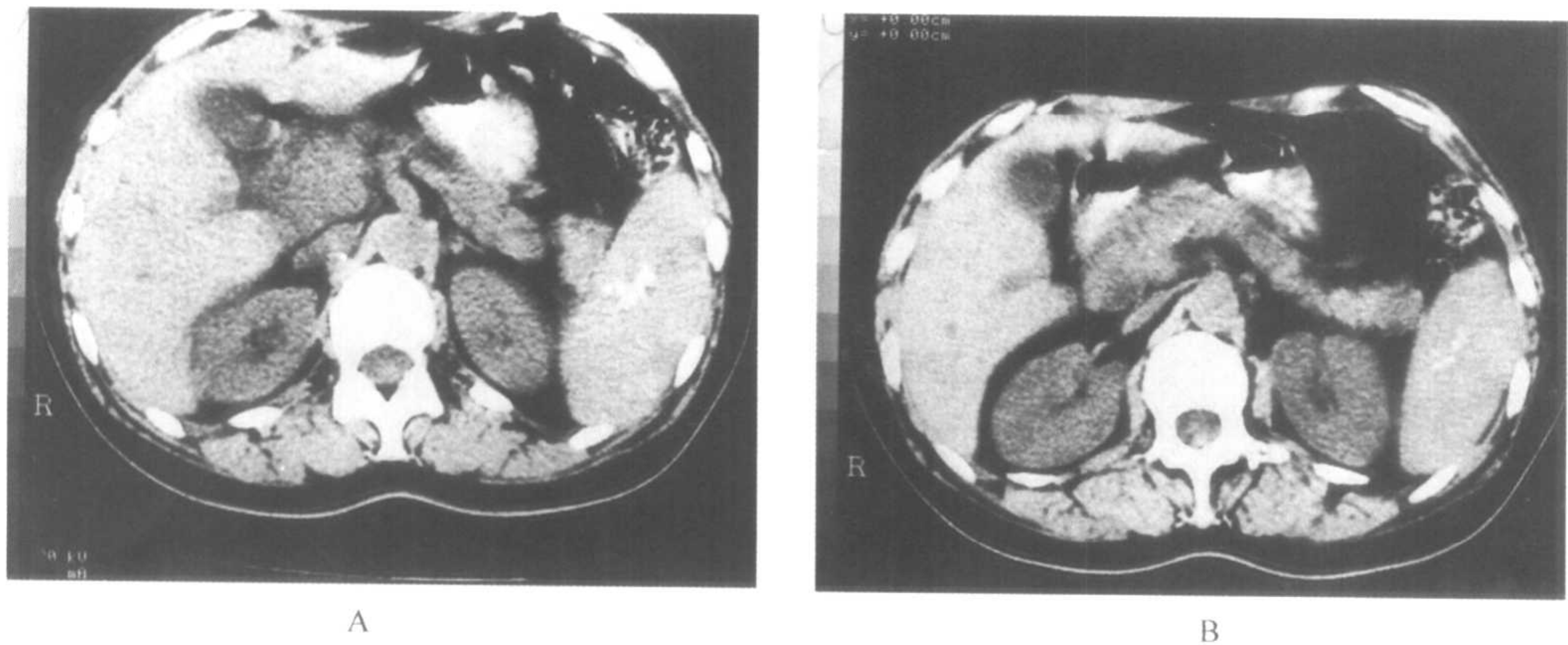


图 4-32 慢性胰腺炎伴假囊肿

(chronic pancreatitis with pseudocyst)

A~C. CT 平扫示全胰钙化, 胰头肿大其中加杂钙化和多个高、低密度的假囊肿:

D. MRCP 示体尾部胰管串珠样扩张, 胰头三个大小不等的囊肿



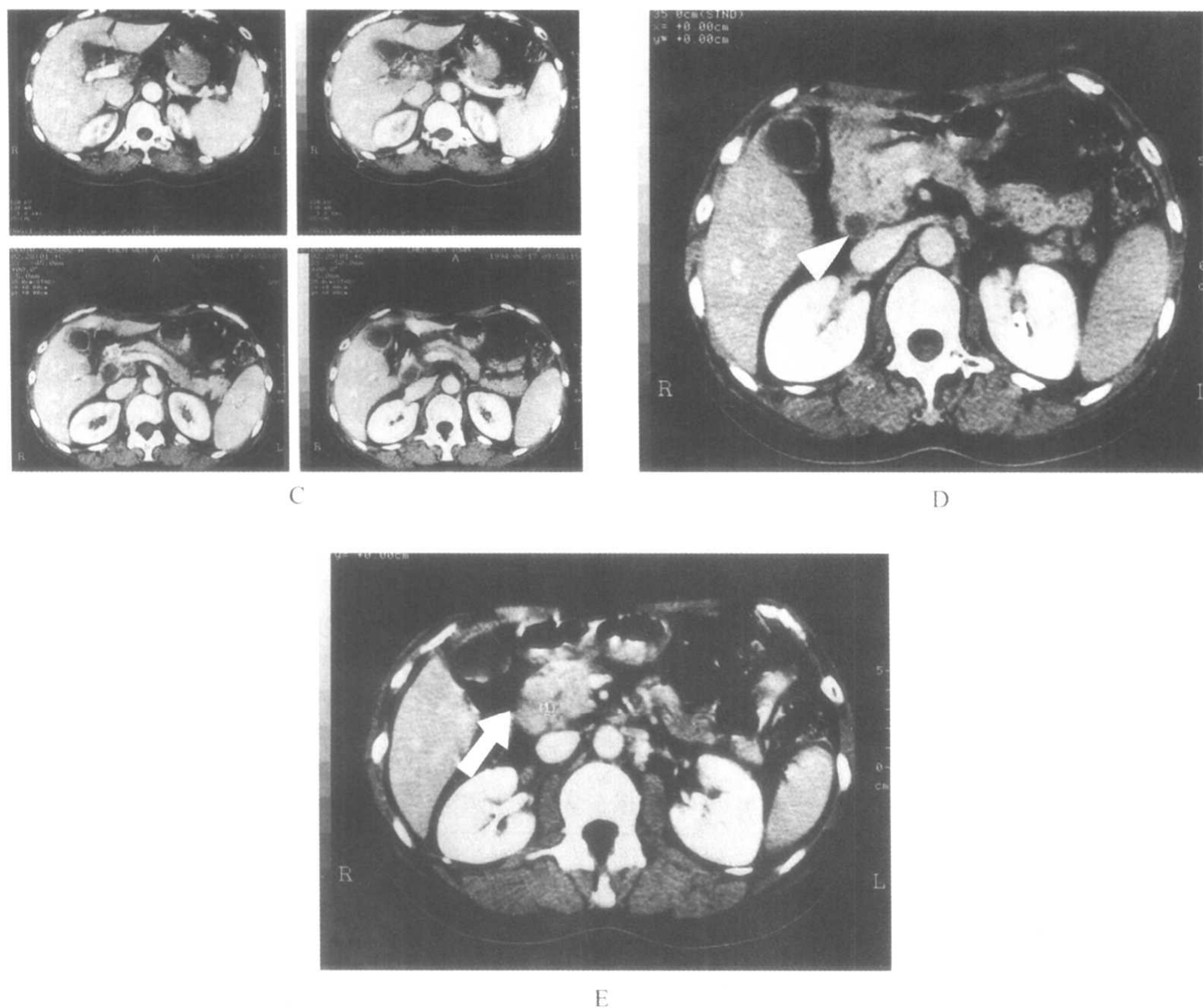


图 4-33 胰腺结核(pancreatic tuberculosis)

A~B. CT 平扫描示肝门胰头区均质肿块,边界清楚; C. 增强 CT 示肿块内蜂窝状环状强化; D. 十二指肠降部一环形强化,中心低密度(箭头)大淋巴结; E. 增强 CT 见肠系膜根部多个结节融合成块(箭头)。手术发现 CT 所示结节和肿块均为肿大淋巴结,十二指肠降部大淋巴结有脓汁,为结核脓肿,病理证实

第三节 胰腺肿瘤(pancreatic tumors)

一、胰腺肿瘤的分类^[76,77,114]

按世界卫生组织推荐的分类(表 4-1):

其他分类法:

按组织发生学分类:早年就提出了此分类法,将胰腺肿瘤分为导管来源的和腺泡来源的两大类。迄今,这一方法仍显示其实用性。据此,1983 年 Kloppel 提出了新的分类方法^[114](表 4-2)。

按物理性质分类:分囊性肿瘤和实性肿瘤两类。

表 4-1 胰腺肿瘤分类(WHO 分类法)

1. 上皮性肿瘤:
外分泌肿瘤:导管腺癌(未分化癌、腺鳞癌、非囊性黏液癌、印戒细胞癌、透明细胞癌、纤毛状癌、混合性导管癌)
起源于导管的其他肿瘤(黏液性囊腺癌、浆液性囊腺瘤/癌)
腺泡细胞癌(腺泡细胞囊腺癌、混合性腺泡内分泌性癌)
不明起源的肿瘤(实性和乳头状肿瘤、骨样巨细胞肿瘤、胰母细胞瘤)
内分泌性肿瘤:功能性胰岛细胞瘤(胰岛素瘤、胃泌素瘤、胰高血糖素瘤、舒血管肠肽瘤、生长抑素瘤)
非功能性胰岛细胞瘤
2. 非上皮性肿瘤:
原发淋巴瘤
良性和恶性软组织肿瘤(如血管瘤、淋巴管瘤、肉瘤、皮样囊肿等)
3. 其他:
转移瘤
继发淋巴瘤
假性肿瘤(慢性胰腺炎、胰分裂、环状胰腺)

表 4-2 Kloppel 的胰腺外分泌上皮性肿瘤分类

1. 起源于导管细胞
导管腺瘤,导管内乳头状瘤,浆液性囊腺瘤,黏液性囊性腺瘤,导管腺癌(高分化型、低分化型),黏液性癌,腺鳞癌,多型性癌(巨细胞型、伴破骨细胞样型、小细胞型)
2. 起源于腺泡细胞
实性和囊性肿瘤,腺泡细胞癌,腺泡囊腺癌
3. 未明确组织发生的
胰母细胞瘤,小细胞型

二、恶性肿瘤(malignant tumors)

(一) 胰腺癌(pancreatic cancer)^[43-45,78-96]

胰腺是一既有内分泌细胞又有外分泌细胞的腺体,但胰腺的恶性肿瘤绝大部分源于外分泌组织(约占90%),胰腺癌主要来源于导管细胞,它占全部恶性胰腺肿瘤的85%~95%^[49]。在世界范围,它在最常见的恶性肿瘤中占第九位。胰腺癌是一种极难治疗的恶性肿瘤,在癌患者最常见死亡原因中占第四位。其发病率为10/100000,于75岁以上者为100/100000。于60~80岁,肿瘤的80%发生于男性。男性多于女性。自1980年以来,胰腺癌的发生率较前增长,有逐年增高的趋势,目前是过去40年的三倍。然而手术切除率仅15%左右,目前我国5年存活率仅6%^[5],根本原因是大多数患者就诊时已属胰腺癌晚期。此病无明确的诱发因素,过度抽烟、饮酒和咖啡可能为发病的诱因,慢性胰腺炎是一重要因素。一般从临床表现将胰腺癌分为胰头癌和胰体尾部癌,以及累及全胰腺的全胰

癌。共同的症状是腹痛,腹部不适,消瘦和乏力等,及至腹泻,黑便和腹部肿块出现,已属晚期。黄疸是胰头癌最突出的表现。腹痛涉及腰背部是体尾部癌最常有的症状,扪及腹部肿块更为晚期体征。归纳胰腺癌的症状:主要是胆总管梗阻,次之为胰管或侧支引起梗阻所致的梗阻后胰腺炎。钩突癌梗阻症状比胰头其他肿瘤发生较晚。胰头癌被诊断时其大小大约 2.5~3.5cm,胰体尾癌于诊断时常较大,这是因为临床症状出现较晚,胰腺癌在出现症状之前有一个肿瘤隐匿的时间,早期诊断很困难。胰腺癌的生物学特性表明该肿瘤具有浸润性和转移性,极易侵及胰周血管,使患者失去了手术机会。胰腺癌是预后甚为恶劣的消化系常见肿瘤之一,强调早期诊断和综合治疗是很重要的^[78-80]。

胰腺癌的大体病理为质地坚硬的结节状肿块,与周围胰腺组织界限不清,其内有坏死、出血及小腔。较小的癌肿可藏于胰腺实质内,用手扪及时仅有结节感,表面看不到。由于胰管被阻塞,远端胰管扩张,伴胰组织纤维化或萎缩、硬化。病理组织学上多为导管腺癌,其他为黏液癌、腺鳞癌、多形性大细胞癌(pleomorphic carcinoma),腺泡细胞癌(acinar cell carcinoma),这些类型占全部胰腺癌的 96%(导管腺癌占其中的 92%)。胰腺癌可发生于胰腺任何部位,其中胰头部最为多见,占 60%~70%左右,其中 45%是紧靠胆总管胰内段,更多位于胰头上背侧区,其余的胰头肿瘤是位于钩突。发生于胰体部次之,约为 25%,尾部则相对较少,约占 5%,另外还有 10%左右为弥漫性或多灶性癌肿。国际抗癌联盟(UICC)1987年按病变部位将胰腺癌划分为^[76,77]:胰头癌,胰体癌,胰尾癌和全胰癌。其分界为:起源于肠系膜上静脉左缘以右区域(包括钩突部)的癌肿为胰头癌,位于肠系膜上静脉左缘至主动脉左缘之间的肿瘤为胰体癌,起源于主动脉左缘至脾门之间的癌肿为胰尾癌,癌肿起源多处且范围超出上述界限者则为全胰癌。

胰腺癌的转移途径:①直接蔓延;②淋巴转移;③血行转移;④沿神经鞘转移。直接蔓延对周围结构的侵犯因癌肿的发生部位及瘤体的大小而异;胰头癌常直接侵蚀或压迫胰内段胆总管、十二指肠降部内侧和乳头部。对于胰周血管的侵犯也不同,胰头癌常累及门静脉汇合部、肠系膜上动静脉。胰体癌常累及脾动静脉、腹腔动脉干。胰尾癌常累及脾门结构及脾实质。胰体和胰尾癌较大者可累及周围脏器,如胃后壁、近段空肠、左侧肾上腺、结肠脾曲,腹膜后神经丛和膈脚等。肝脏是血行转移最常见的器官,其次为肺、肾上腺等。淋巴转移易受累区为胰十二指肠前、后,胰头体上、下的淋巴结群以及胃幽门下,肠系膜根部和腹膜后大血管周围等远胰淋巴结群。

1. 影像学共同的表现 胰腺轮廓异常(图 4-34):①形态异常:表现为局限性增大或向外突出,也有呈弥漫性增大而失去正常形态者;②胰腺肿块:多呈分叶状,境界及轮廓不清,或向周围呈现蟹足样浸润;③肿块密度:低于正常胰腺,肿块中心有更低密度区为液化或坏死;④占位效应:肿瘤块压迫侵蚀邻近的胆管,引起胆管狭窄与梗阻。

胰管异常(图 4-35~37):胰管阻塞、狭窄,边缘不规则,腔内充盈缺损,胰管走行异常,分支僵直、短缺或排列不整齐,也可粗细不均或囊状扩张。主胰管及胆总管呈现截然中断,是由于肿瘤包绕或阻塞主胰管及邻近胰内胆总管所致,出现“双管”征是胰腺癌特征性表现。

胰周间隙异常:胰后脂肪层消失,胰周血管受累是很重要的征象。

远处脏器转移:主要为肝脏转移。

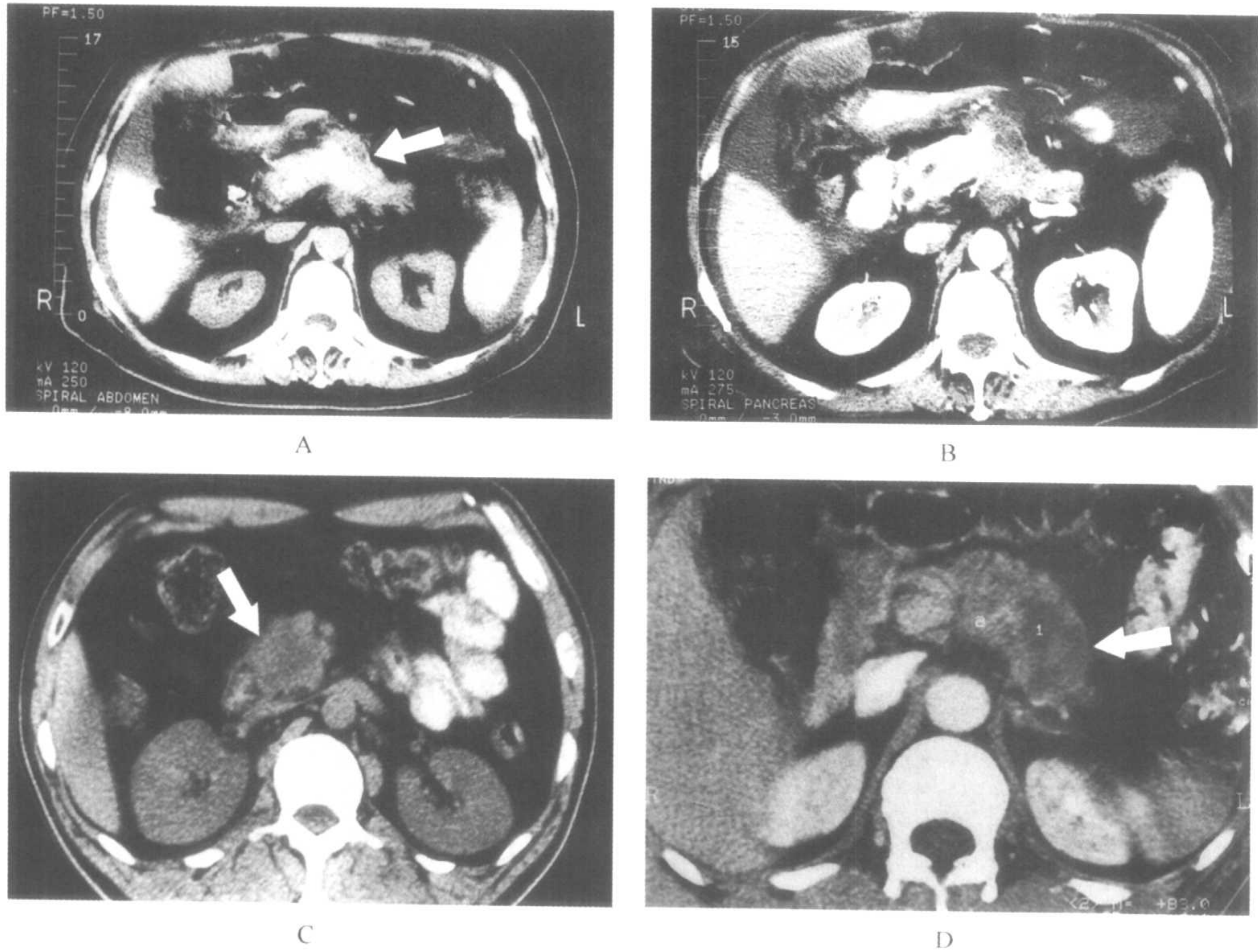


图 4-34 胰腺癌(pancreatic carcinoma)

A~B. 胰体癌 CT 平扫和增强示胰体肿块向前后缘突出(箭头); C. 胰头癌 CT 平扫示胰头低密度肿块(箭头); D. 胰体尾癌 CT 平扫示胰体尾肿块(箭头)

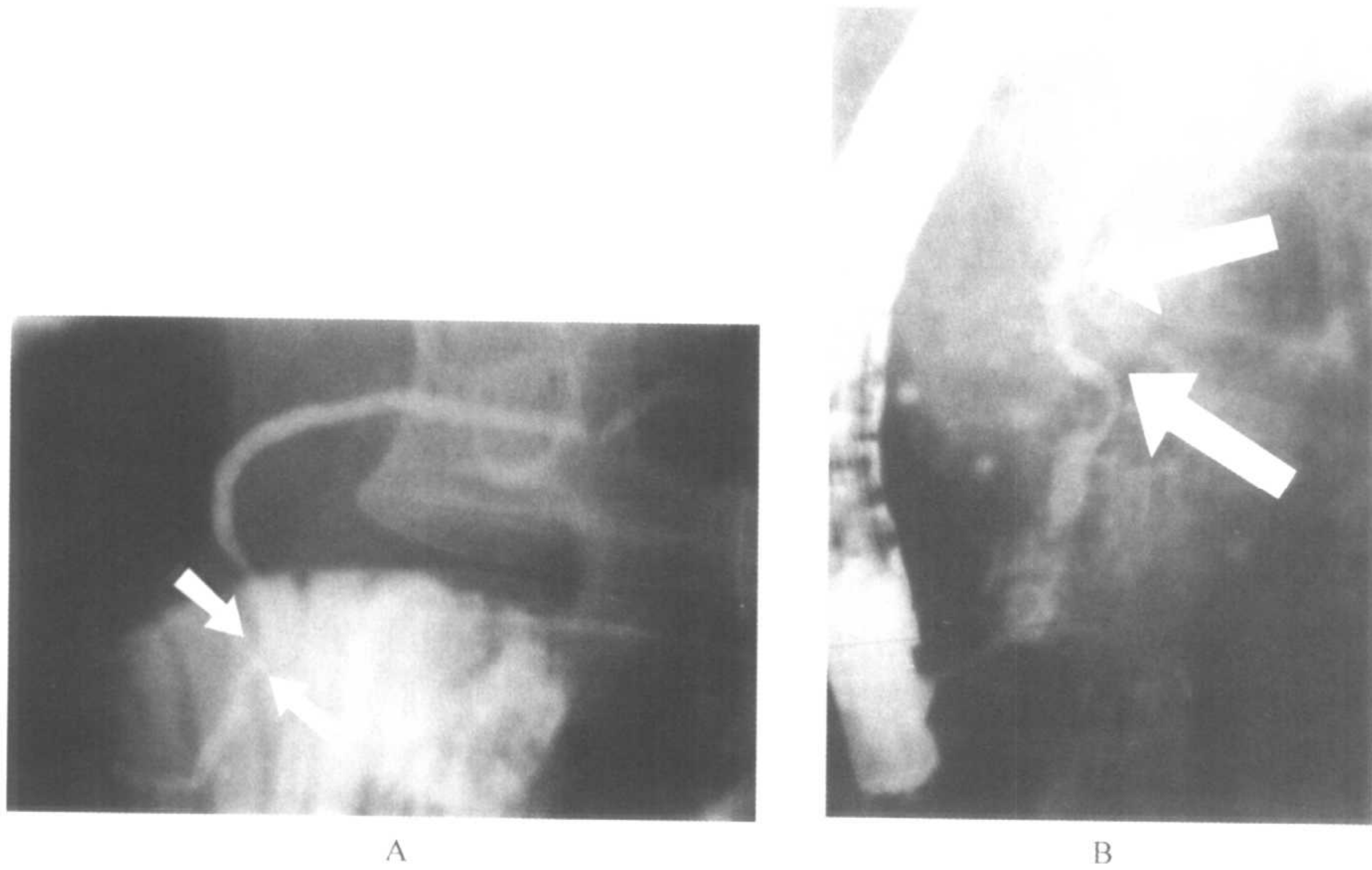
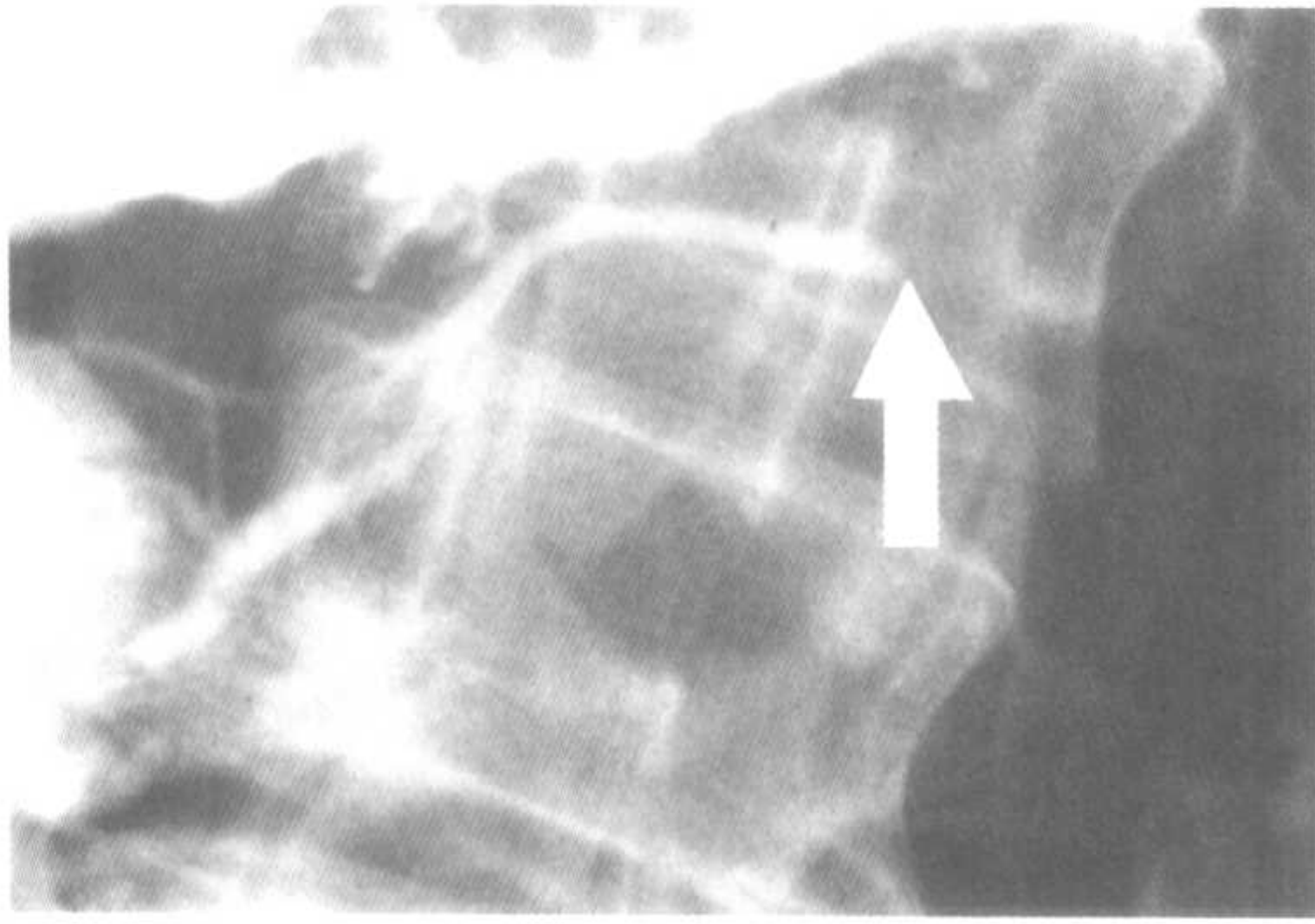


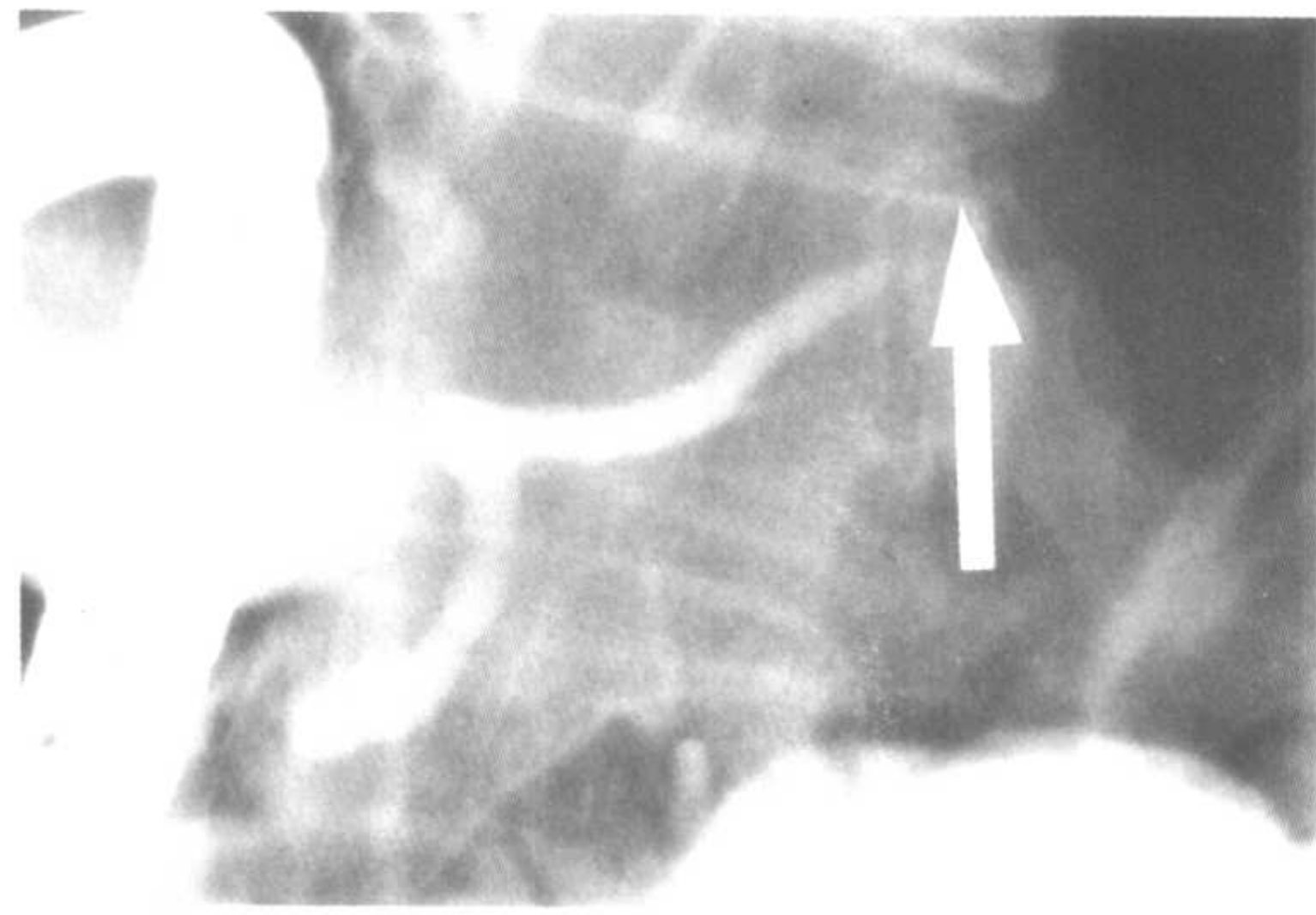
图 4-35 胰腺癌胰管改变(狭窄型)

(pancreatic carcinoma, changes of pancreatic duct)

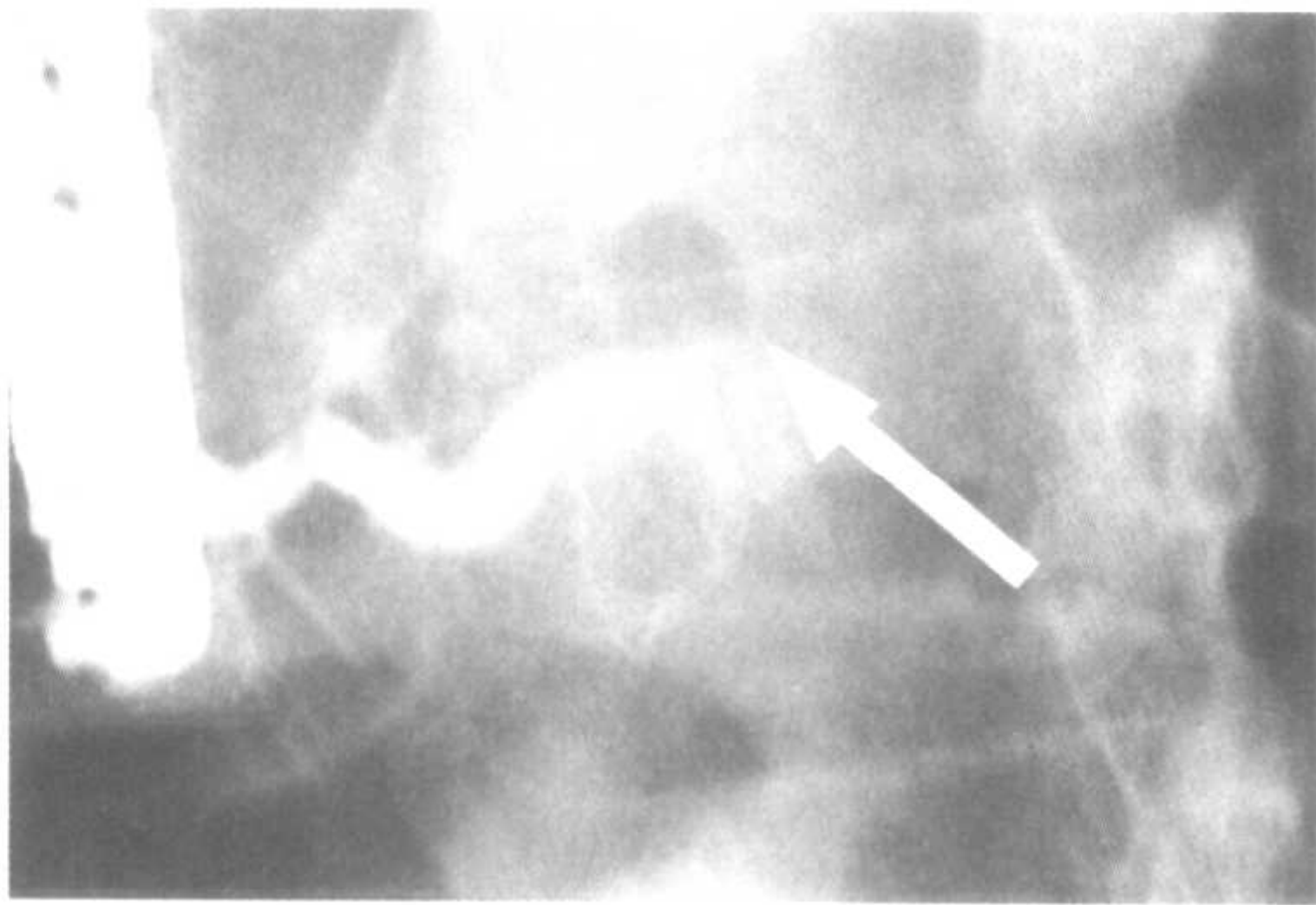
A~B. ERCP 示头部胰管不规则狭窄(箭头)



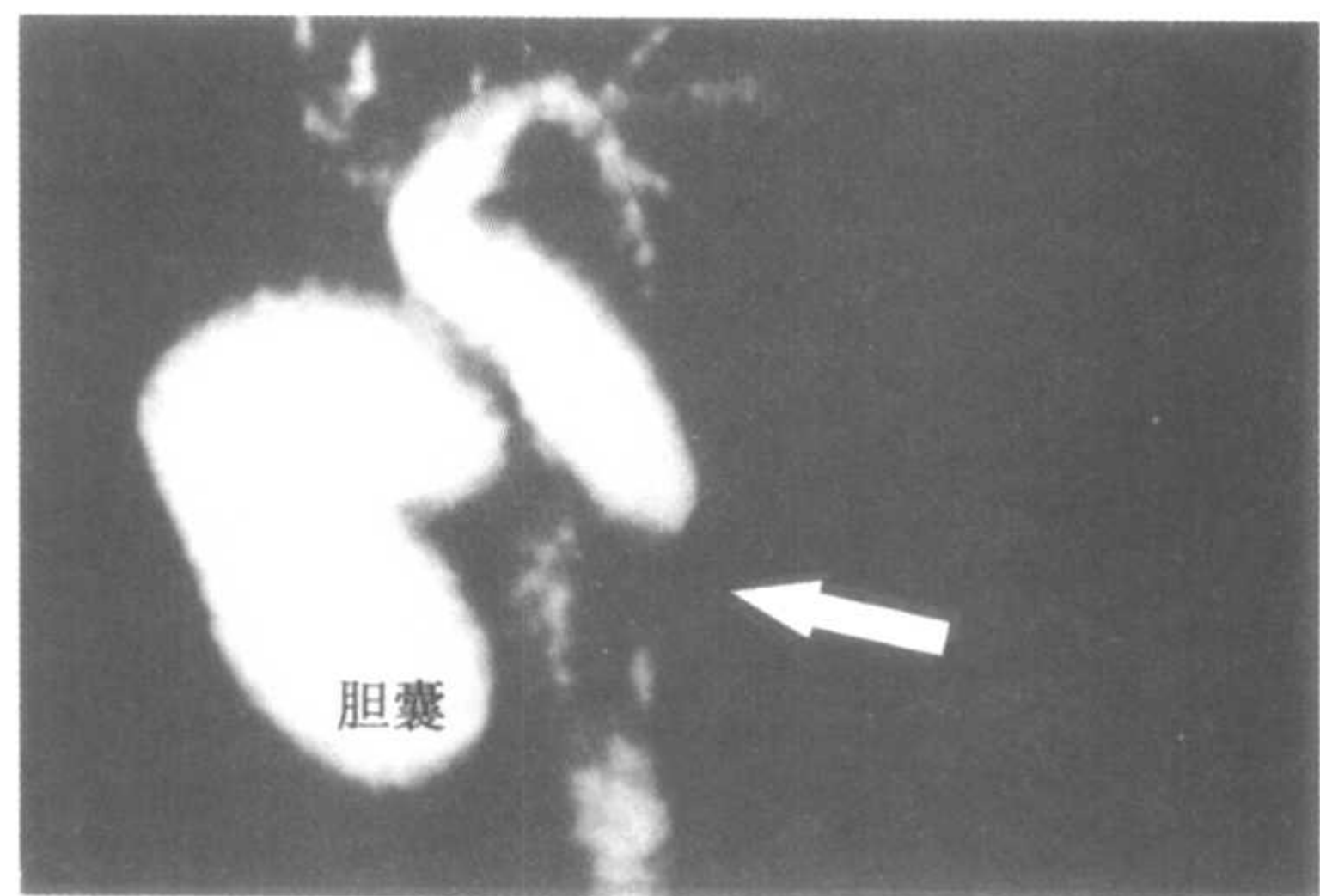
A



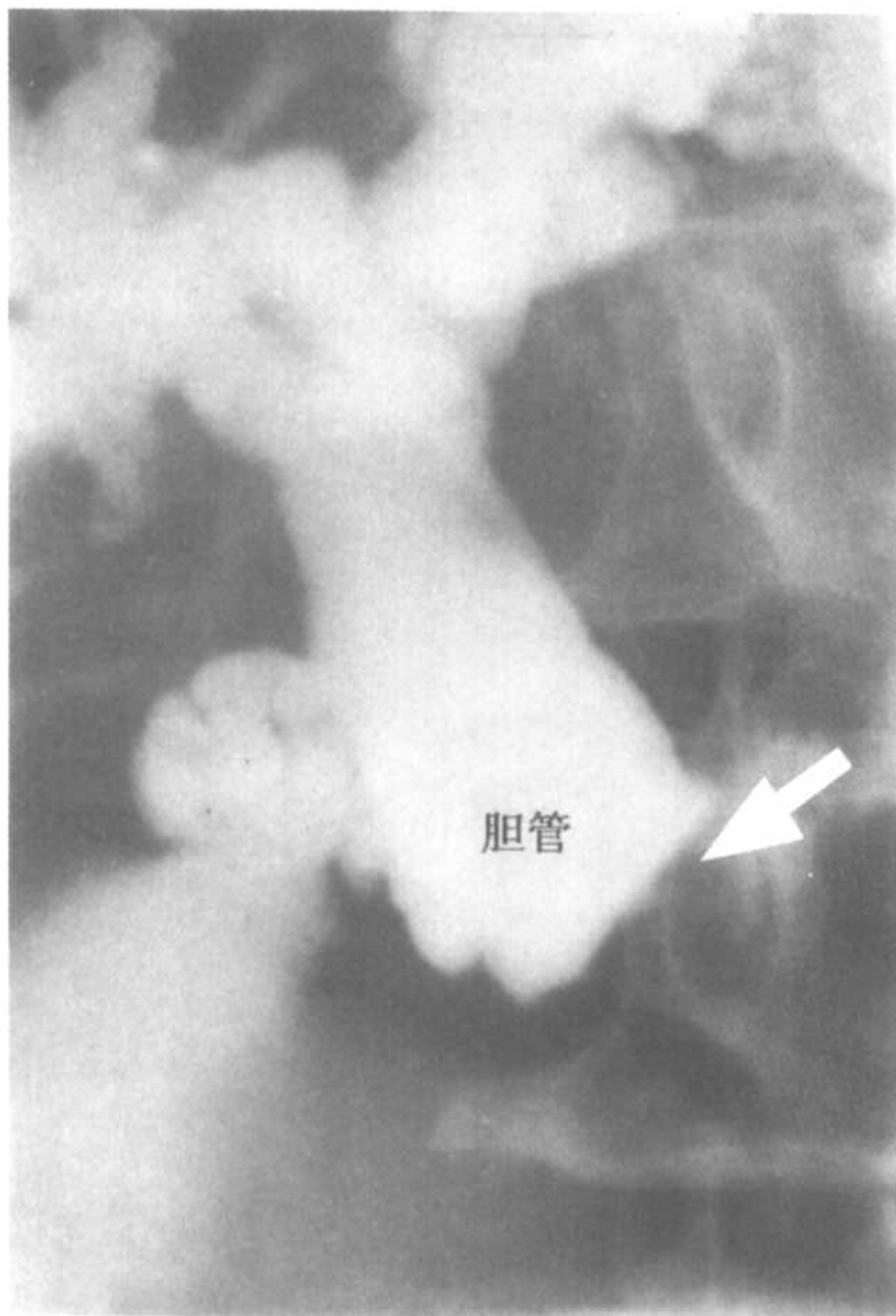
B



C

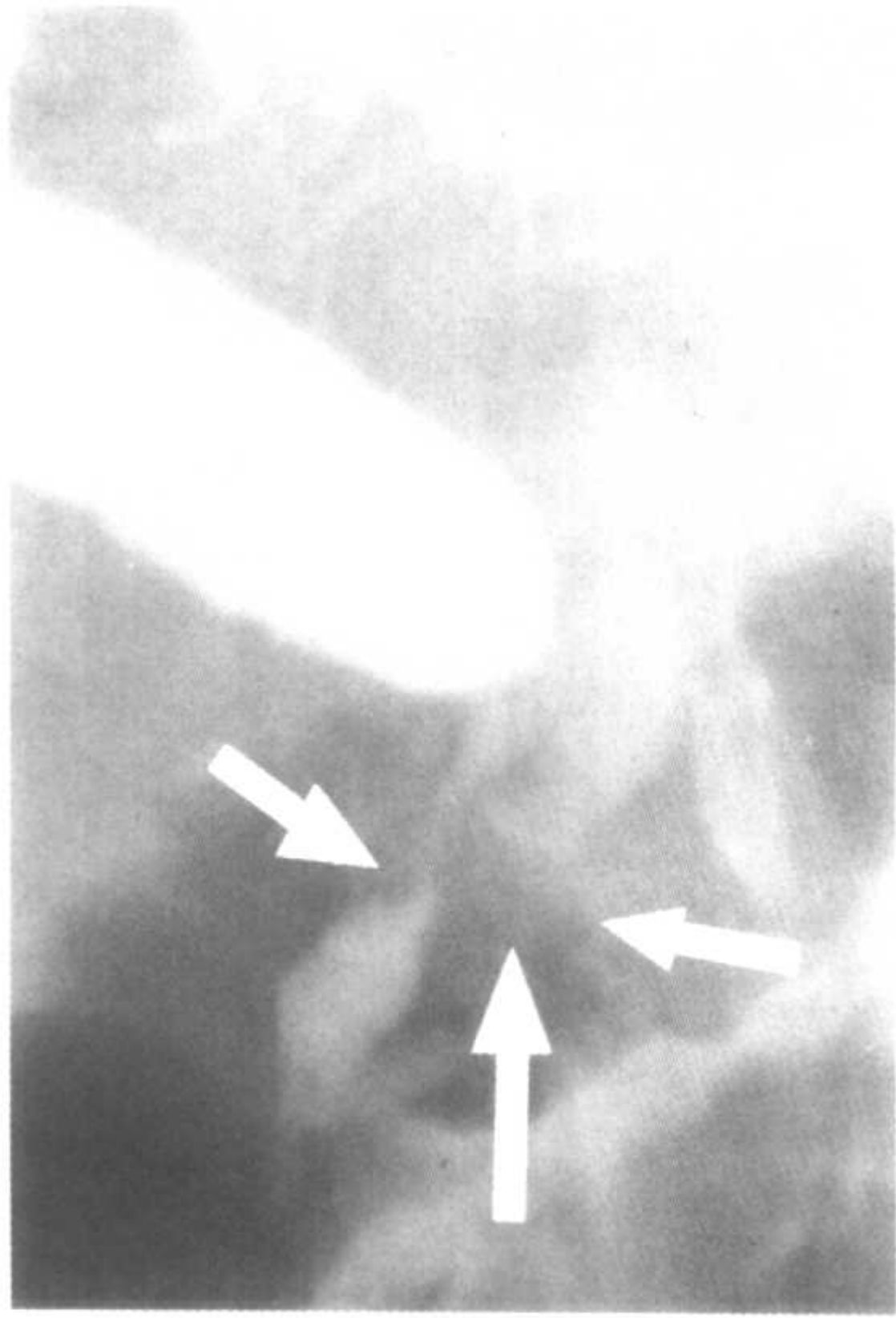


D

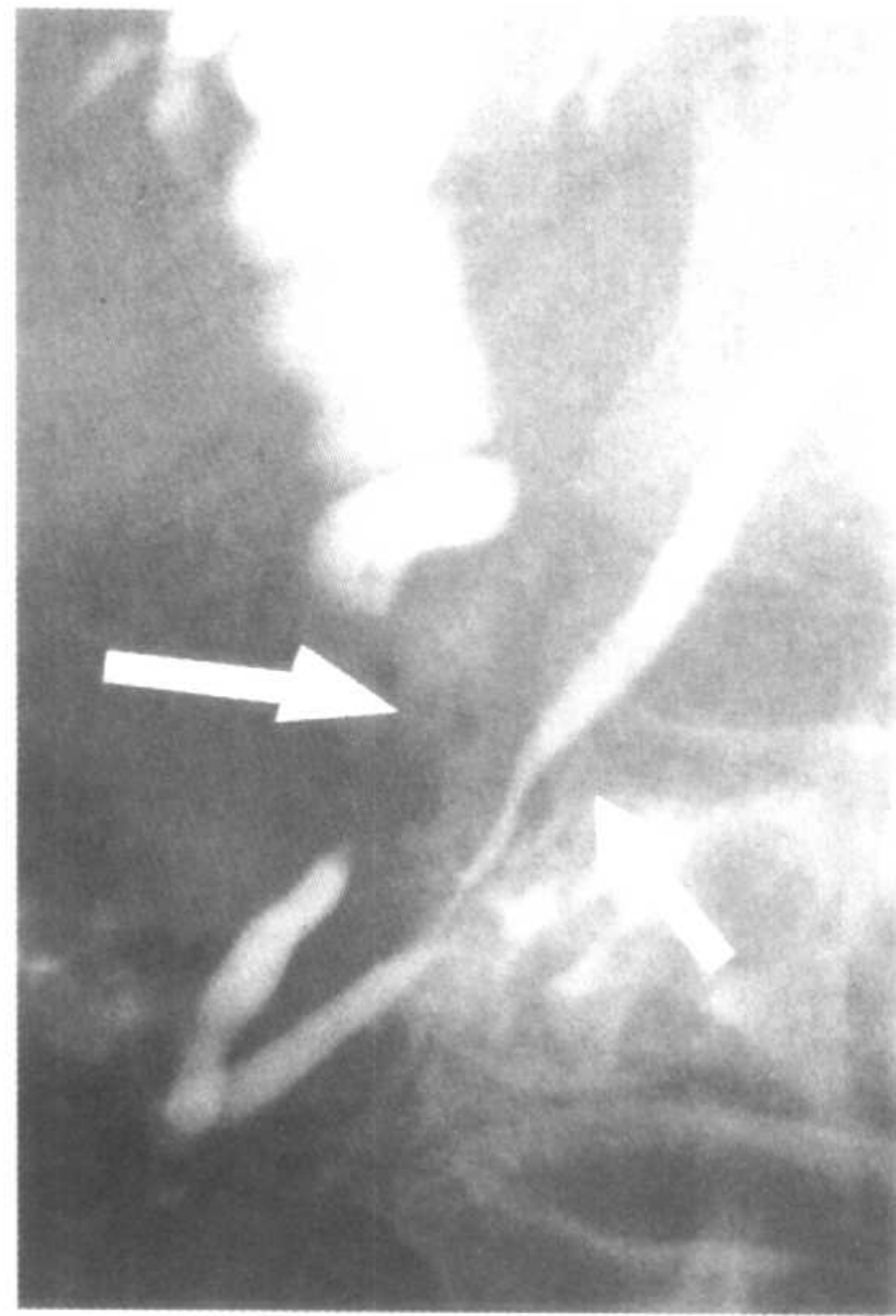


E

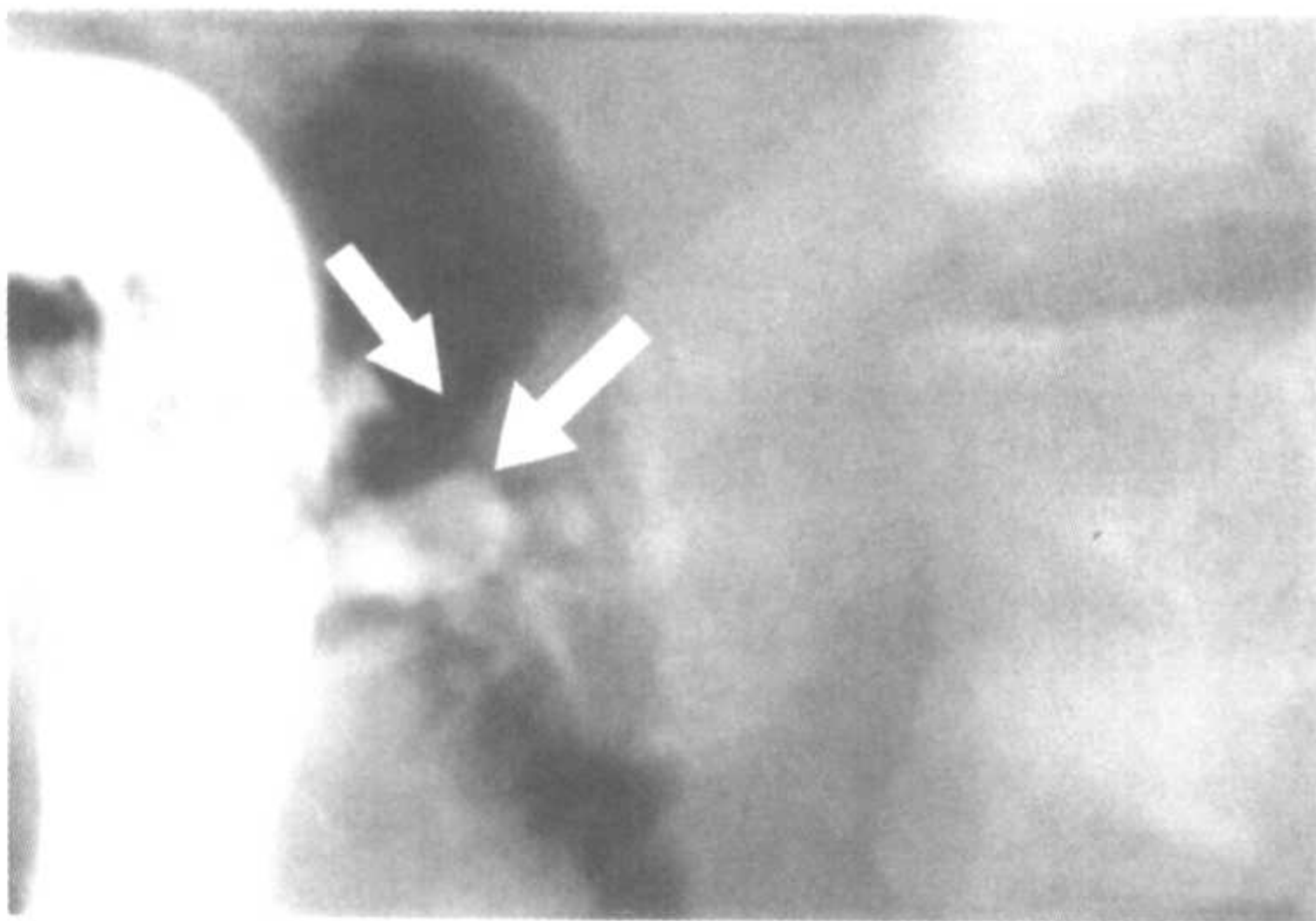
图 4-36 胰腺癌胰管改变(胰胆管梗阻型)
(pancreatic carcinoma, changes of pancreatic duct)
A~C. ERCP 示体尾部胰管梗阻端(箭头);
D. MRCP 示胰内段胆管梗阻(箭头);
E. PTC 示胆总管截断性梗阻(箭头)



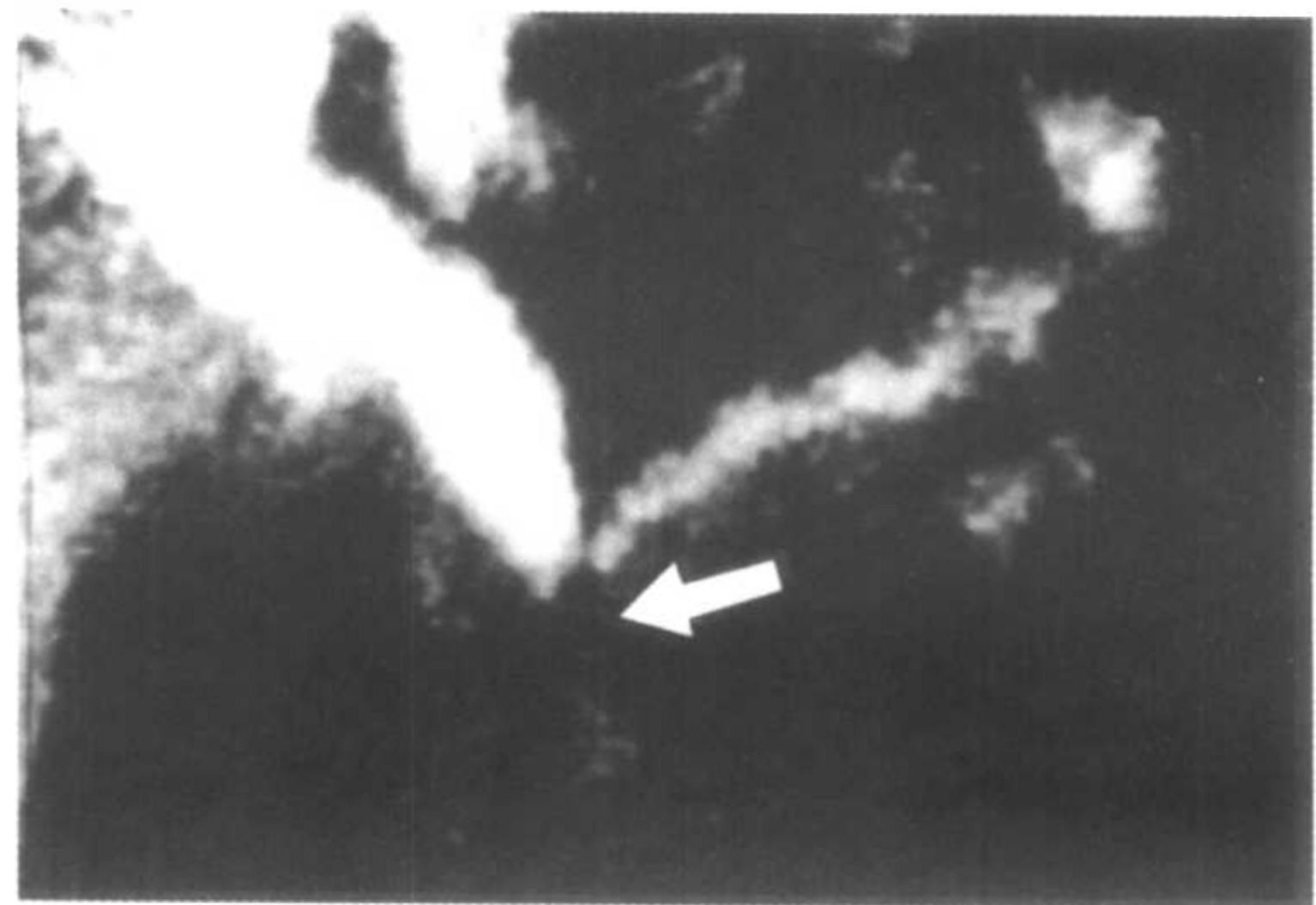
A



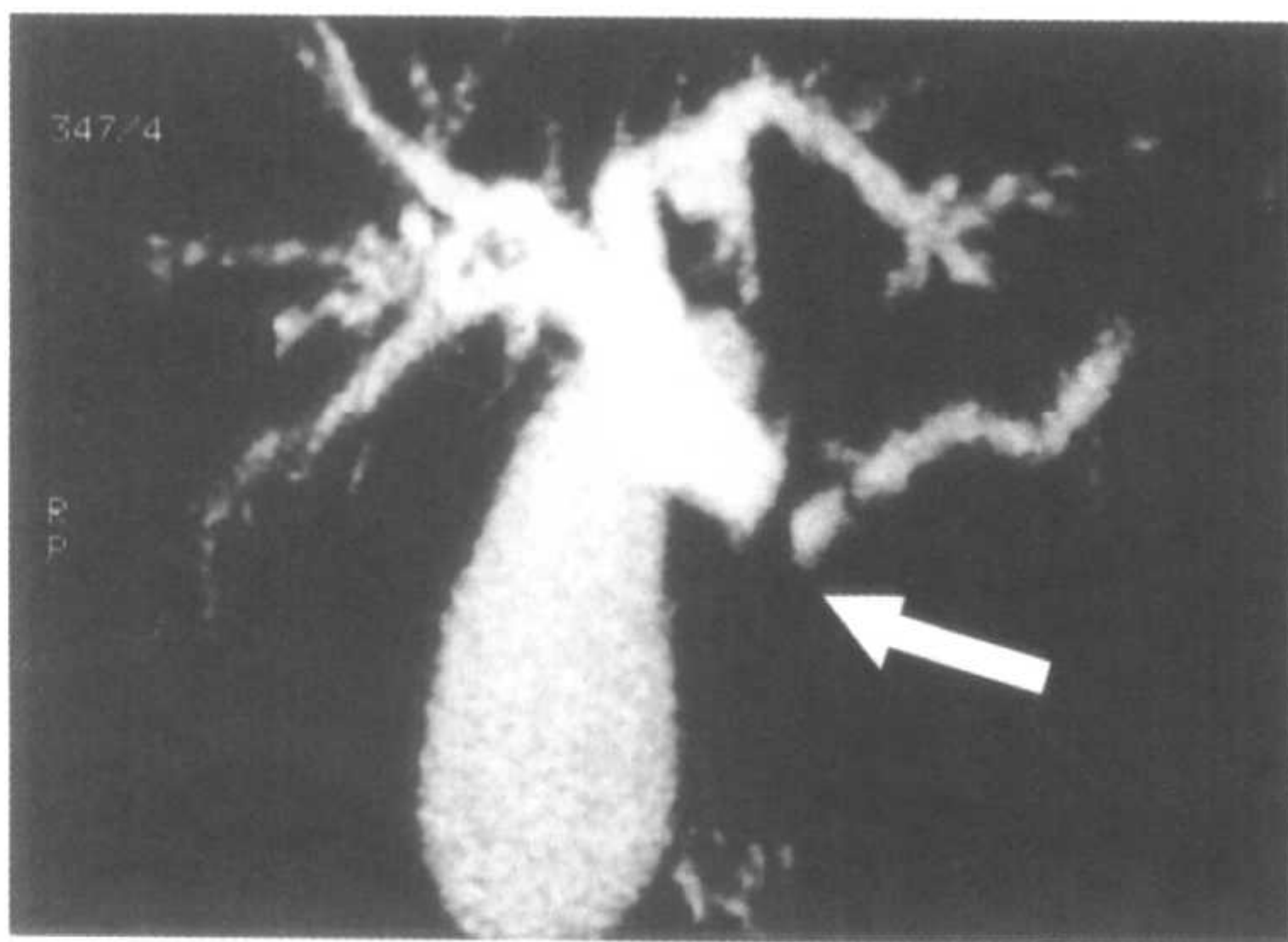
B



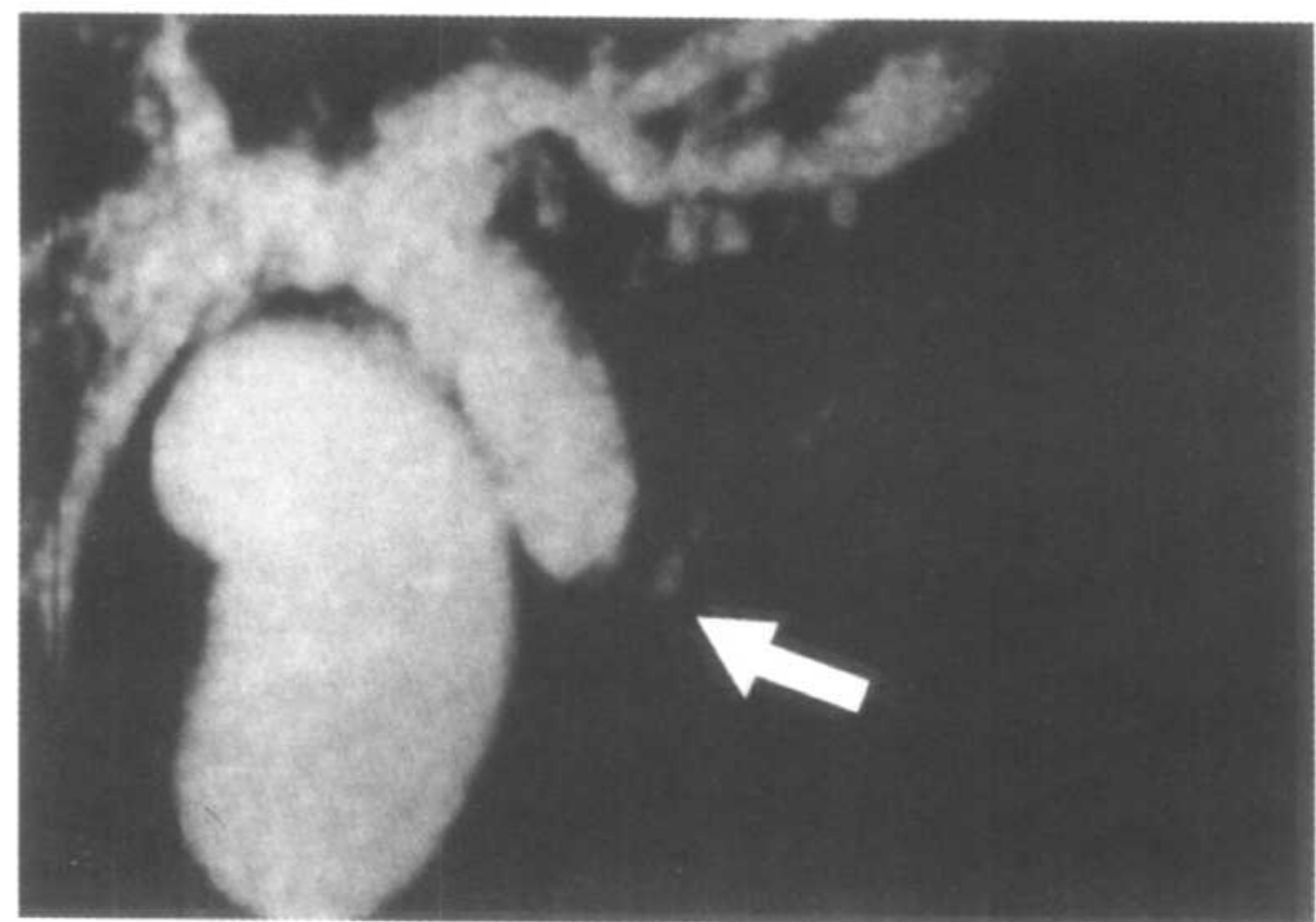
C



D



E



F

图 4-37 胰腺癌双管征 (pancreatic carcinoma double duct sign)

A~C. ERCP 示胆管和胰管受侵狭窄或梗阻(箭头); D~F. MRCP 示胆管和胰管双受侵梗阻(箭头)

2. CT 诊断 CT 是诊断胰腺癌的金标准,是非侵袭性检查中最敏感的方法,敏感性约 90%~99%,这决定于是否仅有直接征象或直接、间接征象均有。胰腺癌 CT 表现:① 胰腺大小和形态改变:胰腺增大(局限性或弥漫性),肿块形成(图 4-38),形态多种多样,呈结节状、分叶状、圆形、类圆形或烧瓶形。② 密度改变:胰腺内不均质低密度肿块伴或不伴胰腺轮廓改变是胰腺癌的 CT 直接征象;增强后肿块轻度强化,小病灶多数强化不明显,而正常胰腺实质明显强化是其特征,是因为胰腺癌属乏血管性肿瘤,表现低密度病灶,密度差异是诊断的基础。肿块内常有更低密度影或不强化区,表示肿瘤有液化、坏死(图 4-39)。③ 胰管改变:根据病灶部位可有胰管扩张,以光滑型和“串珠”样扩张为主,胰管周围的腺体常萎缩。体尾部胰管扩张,或者胰腺萎缩,提示胰头癌可能(图 4-40)。胰头癌有胰管阻塞并常侵犯胆总管,出现“双管”征。有的胰腺癌仅表现为单一的胆管扩张或胰管扩张而未见有肿瘤块。④ 胰周结构的改变:胰周包括血管(腹腔动脉干、肠系膜上动静脉和门静脉)及胰周脂肪。显示胰后脂肪层消失伴条索状影,血管被包埋显示血管外软组织外套的“套袖”征(图 4-41)。受累处表现为结构模糊,境界不清。侵犯肠系膜根部时可产生以肿块为中心伸向系膜的多数不规则线状软组织影。肿瘤侵犯脾门时常致节段性脾梗塞。⑤ 腹膜后淋巴结增大及远处转移,尤其是肝转移(图 4-42)。

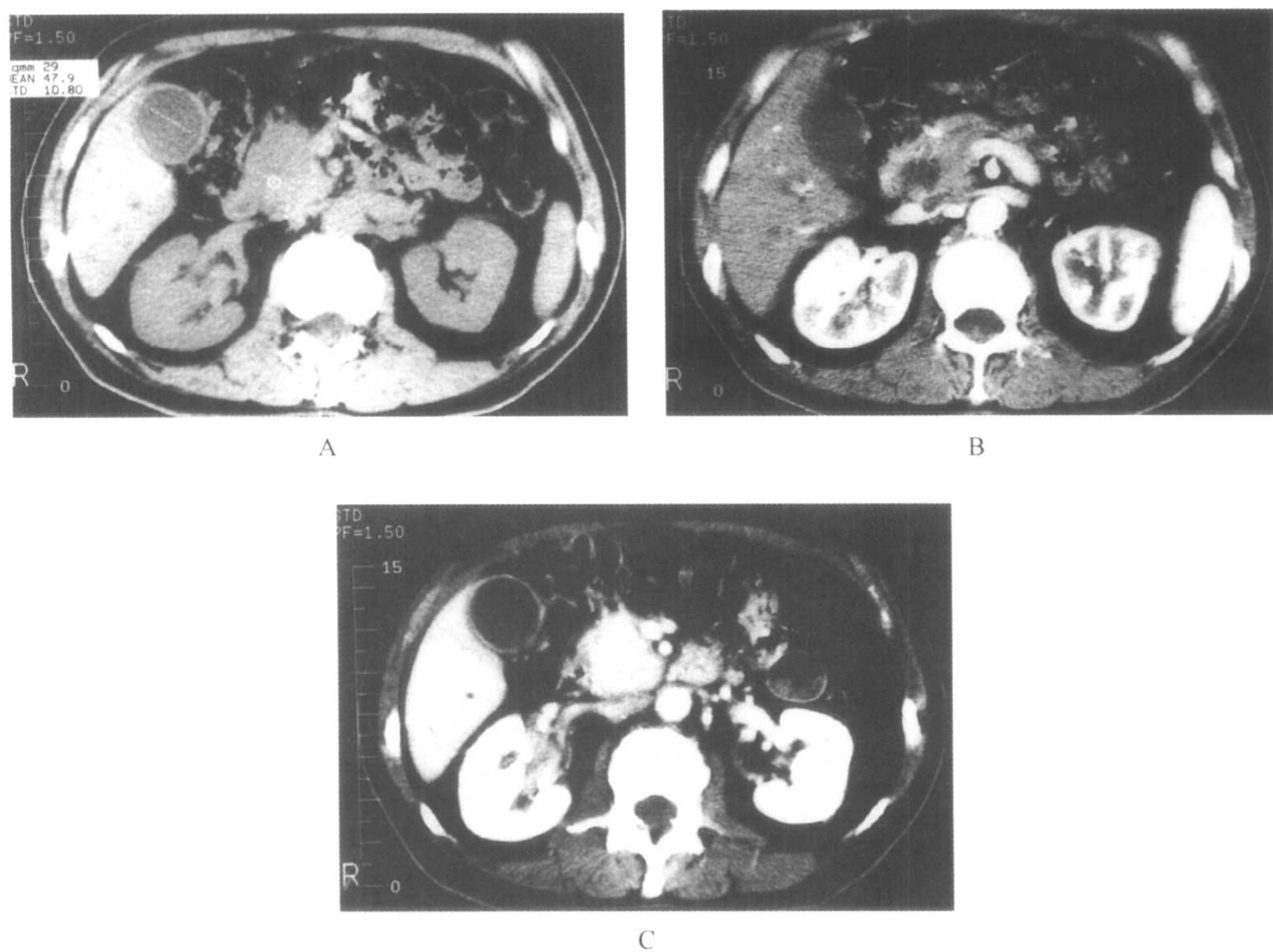


图 4-38 胰腺癌(pancreatic carcinoma)

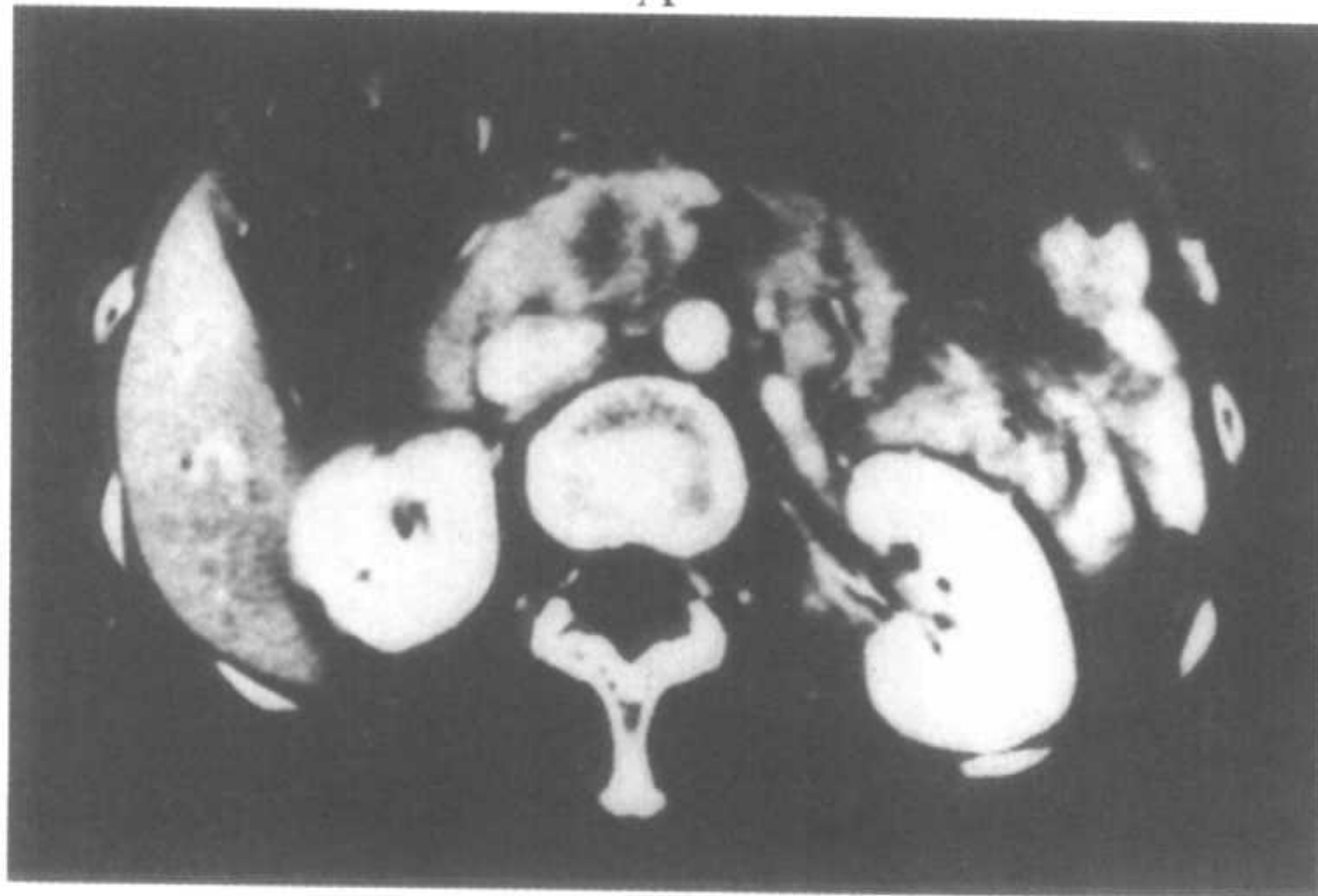
A. CT 平扫示胰头肿块,边缘不整,蟹足样改变; B. 增强 CT 动脉期示肿块轻度强化,门静脉汇合部被包绕(圆形低密度的为胆管); C. 门脉期示肿块中度强化,SMV 内移



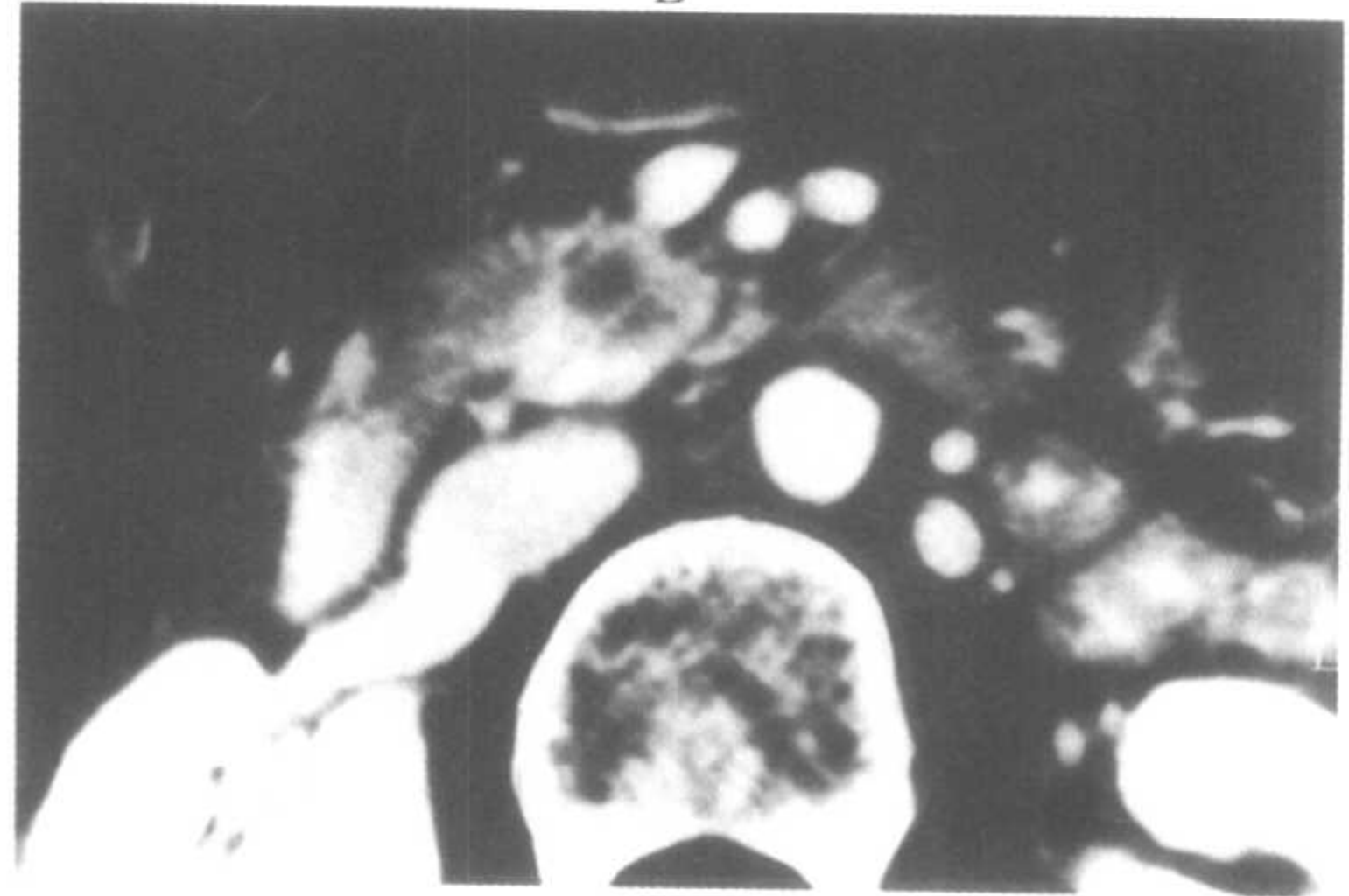
A



B



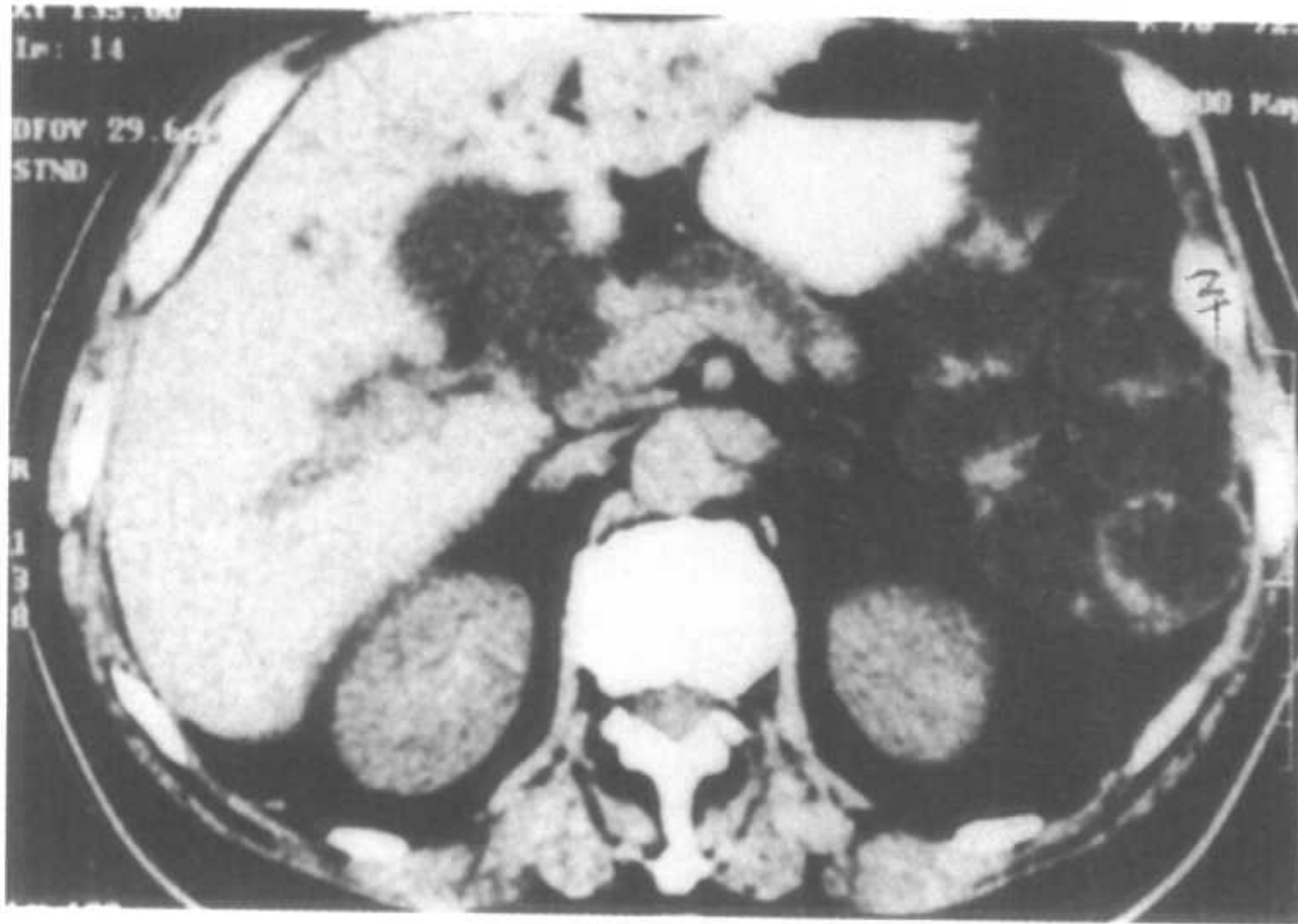
C



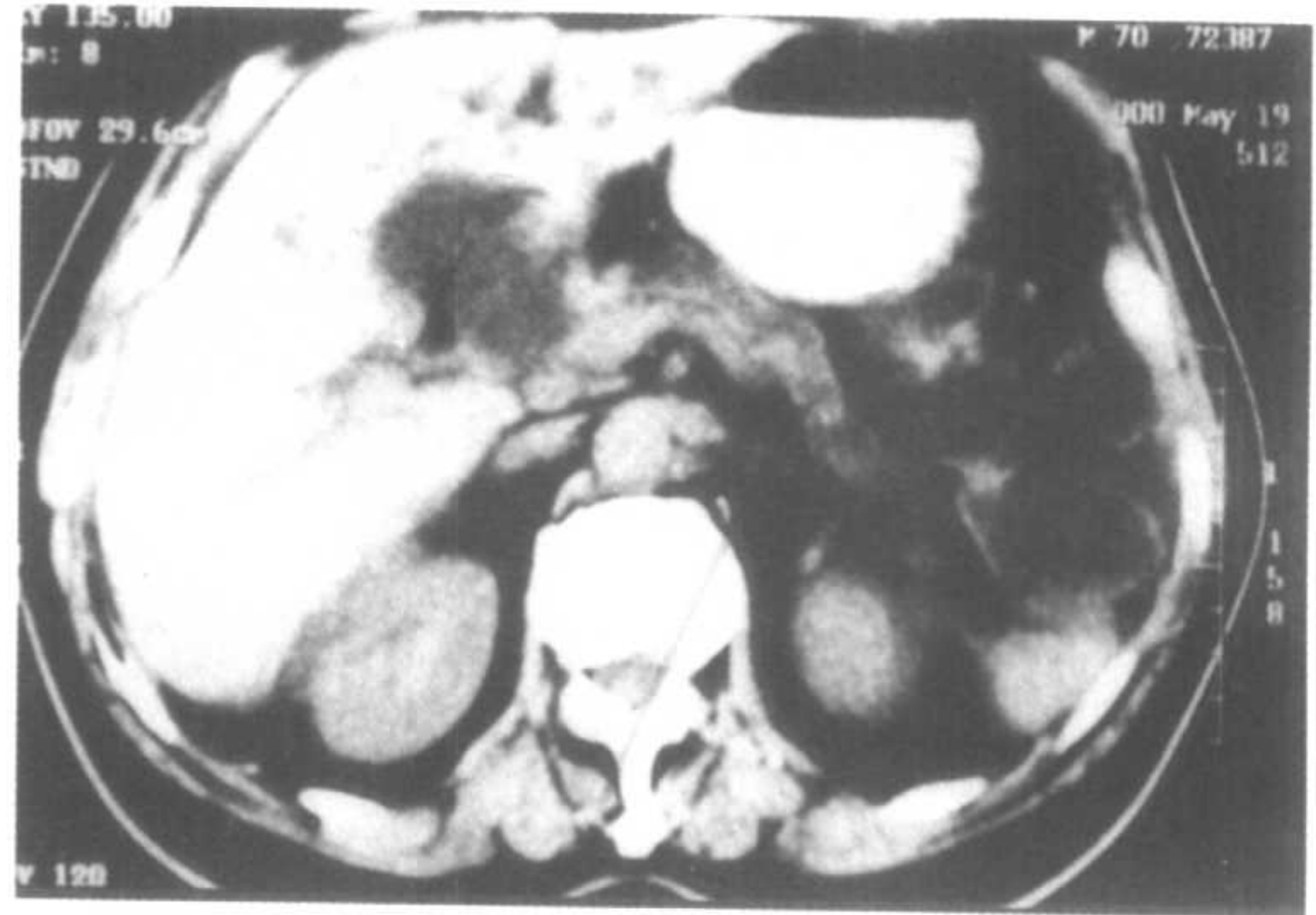
D

图 4-39 胰腺癌 (pancreatic carcinoma)

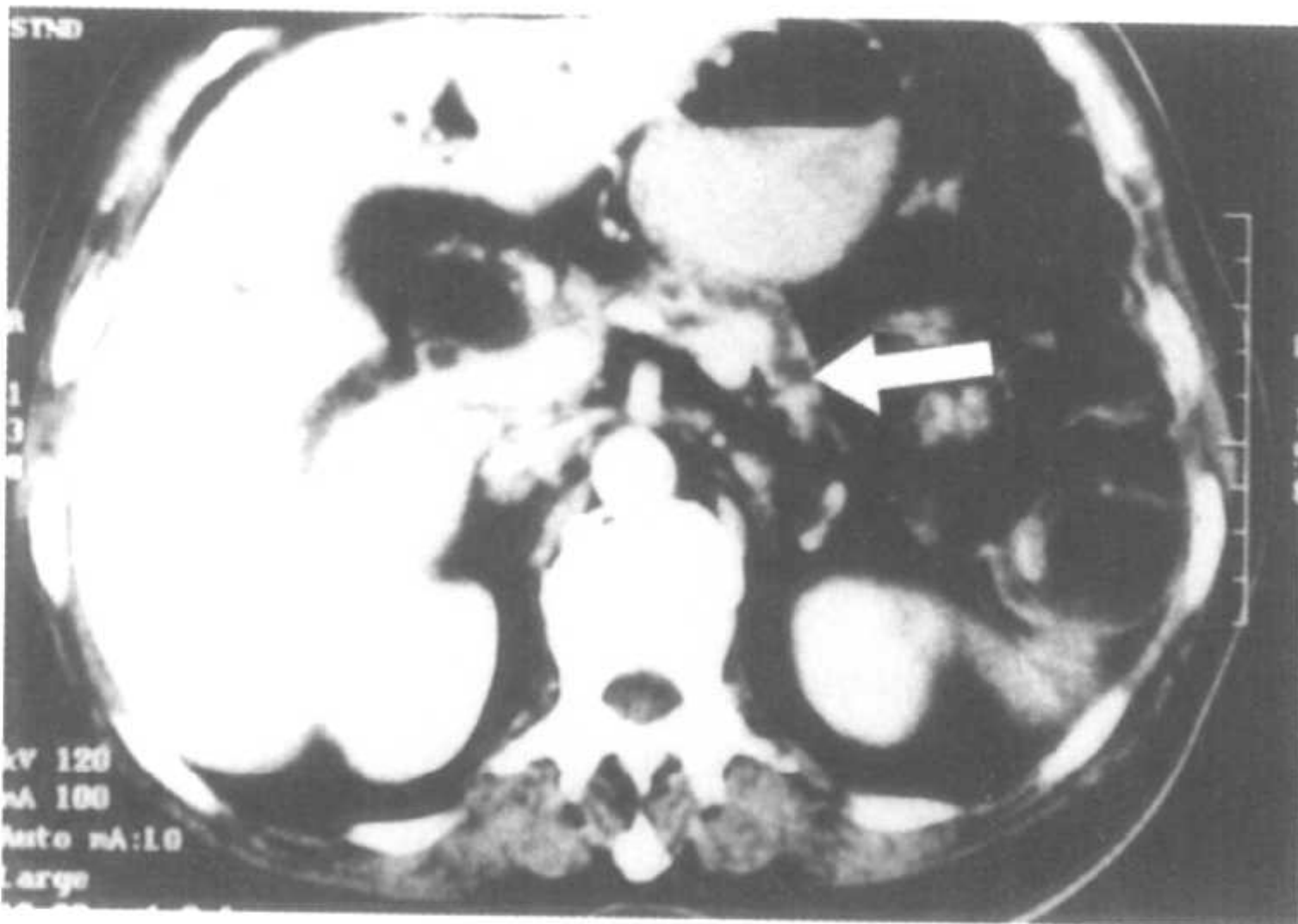
A~B. 胰头结节状不均质肿块; C~D. 增强 CT 示肿块强化, 中心有不强化坏死区



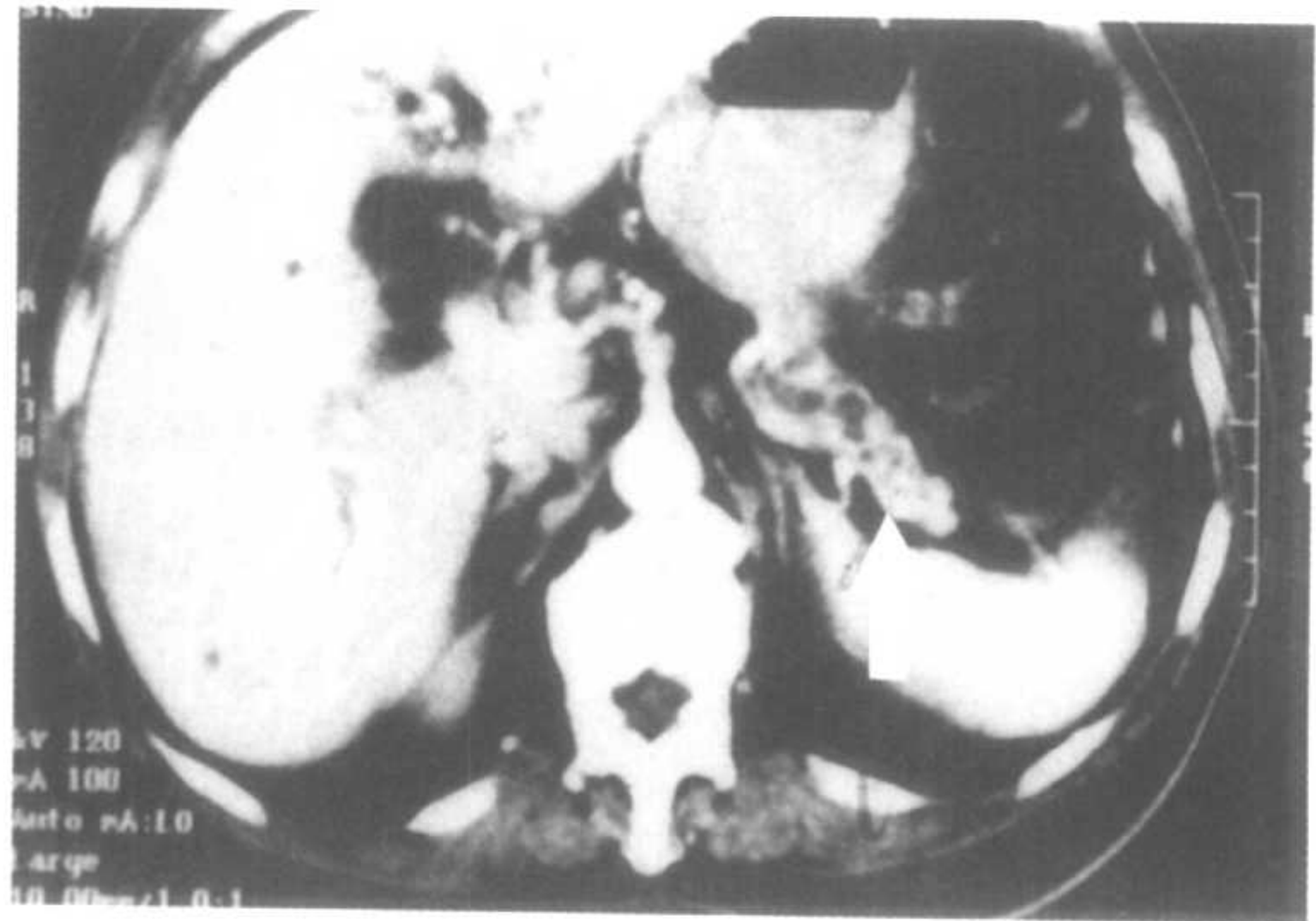
A



B



C



D

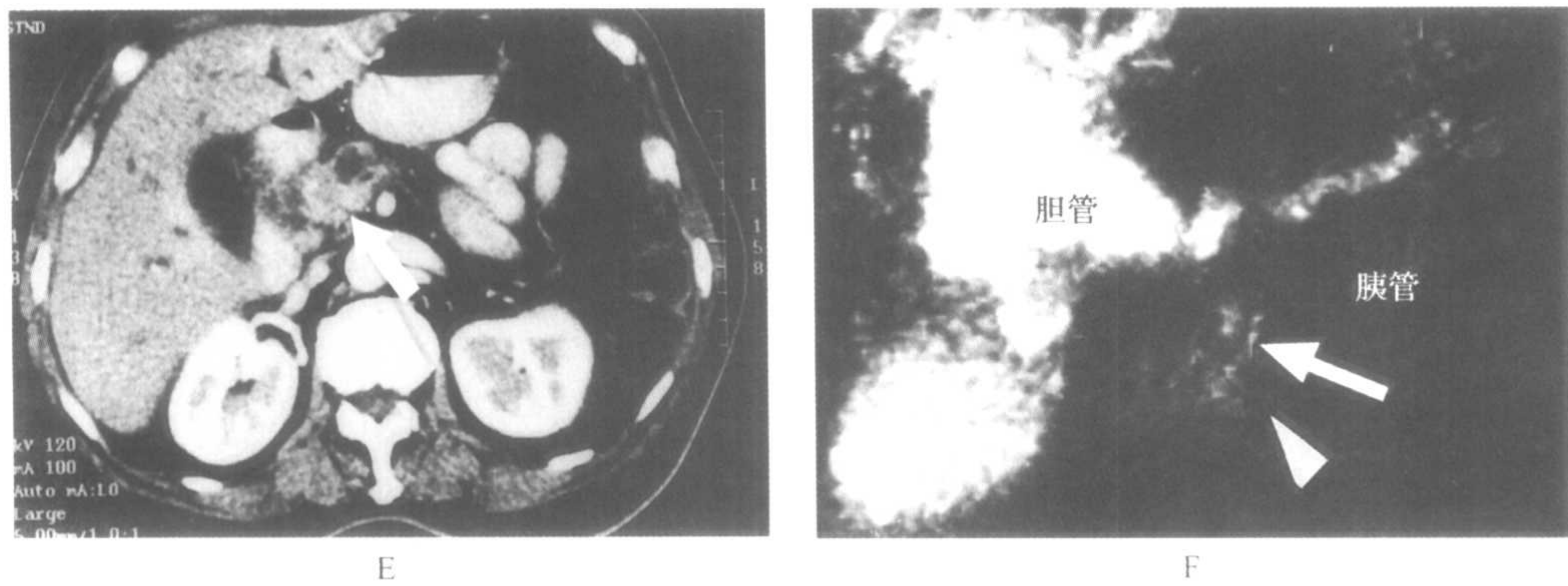


图 4-40 胰腺癌(pancreatic carcinoma)

A~B. CT平扫示体尾部胰管扩张; C~D. 增强CT显示胰管扩张更清楚(箭头); E. 远侧层面示胰头结节状不均匀强化的肿块(箭头) F. MRCP示胰头低信号肿瘤块,中心有斑点状高信号为坏死区(箭头)并胰胆管扩张

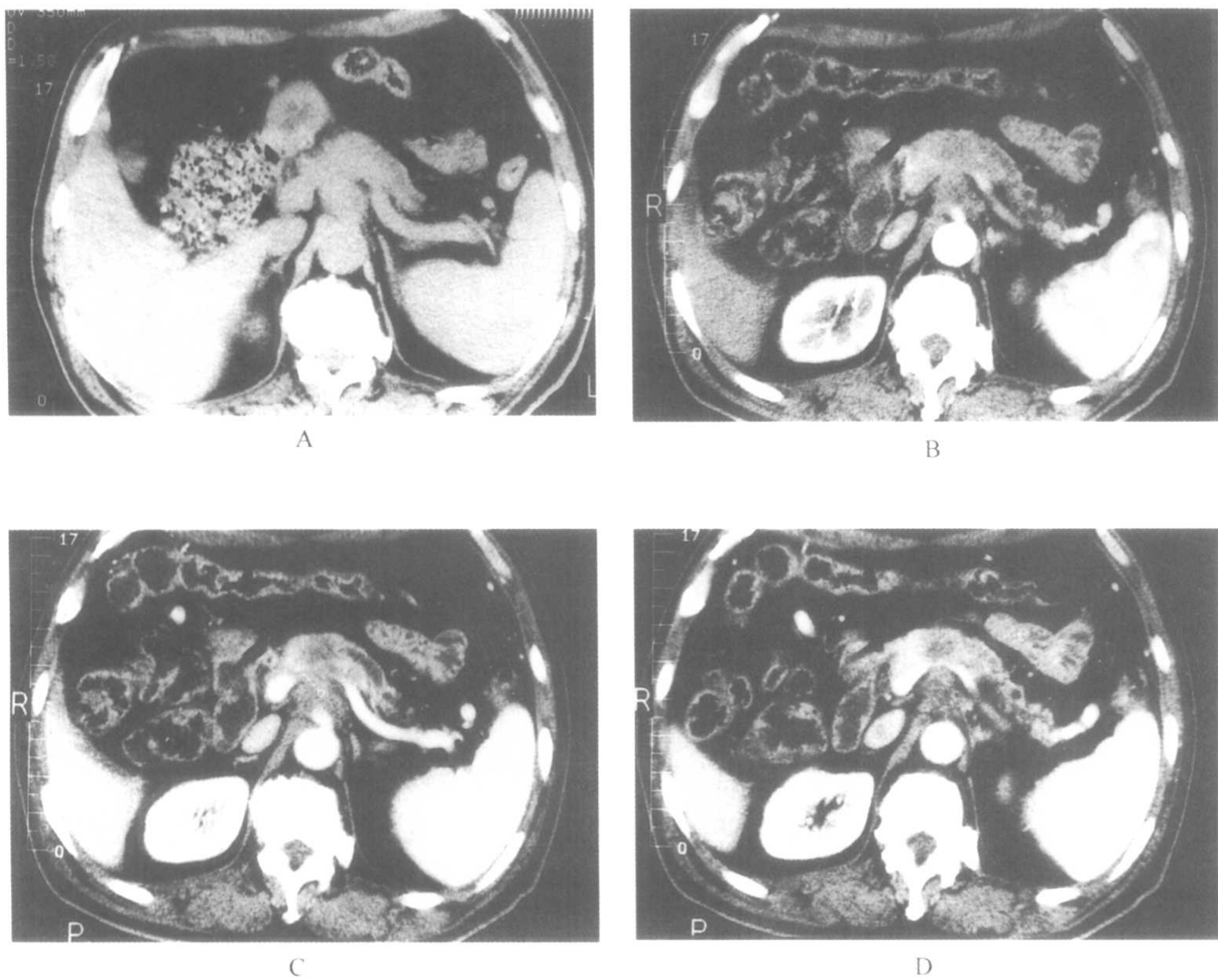


图 4-41 胰体癌(pancreatic body carcinoma)

A. CT平扫示胰体膨隆腹腔动脉处肿块; B~D. 增强CT示胰后浸润包绕腹腔动脉,胰体肿块强化差

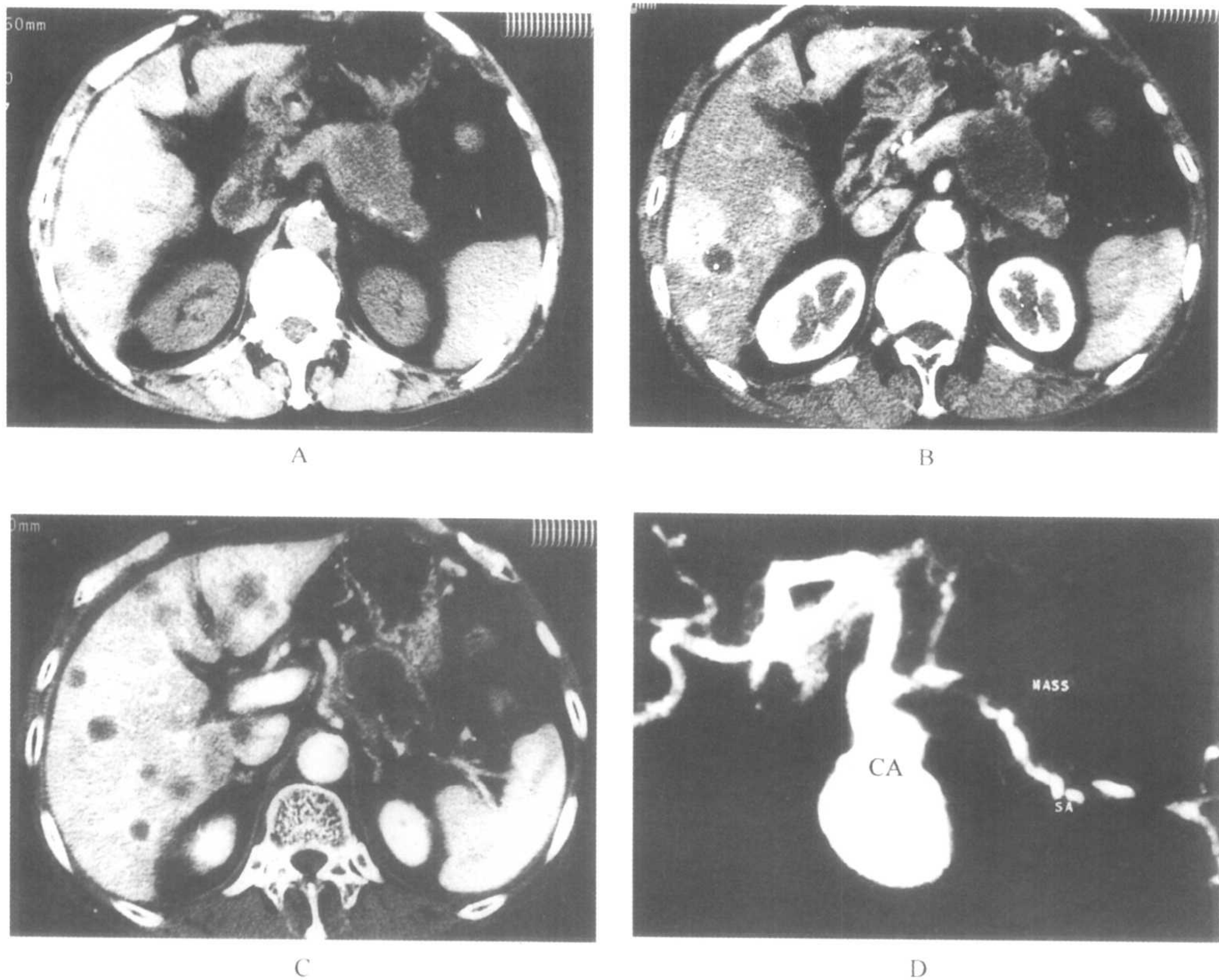


图 4-42 晚期胰腺癌(advance pancreatic carcinoma)

A~C. CT平扫+增强示胰体尾大肿瘤块,强化差,肝多发转移灶; D. SCTA示脾动脉多处狭窄,为肿瘤侵蚀

Freenyl^[84,86]报道一组胰腺癌CT表现:胰腺肿块占95%,肿块内低密度75%,腹腔动脉干或肠系膜上动静脉受累60%,胰管扩张50%,胆管扩张38%,肝转移30%,胰尾萎缩20%,区域淋巴结增大15%,扩张的侧支静脉12%,腹水10%,肾筋膜增厚5%,胰内钙化2%。以上统计数供参考。总结胰腺癌的CT诊断标准是:①局限性肿块;②肠系膜上动脉/腹腔动脉干增厚,胰后脂肪层消失;③胆管或胰管(或双管)扩张;④肝门、肝十二指肠韧带、胰周区淋巴结增大;⑤肝转移。

胰腺癌术前分期:应当认为胰腺癌的术前分期与胰腺癌的诊断同等重要,因为手术是延长生存期的最佳选择。CT分期的主要目的是判断手术切除的可能性。

胰腺癌CT分期标准^[90,95]:临床上按1987年国际抗癌联盟(UICC)根据TNM系统分期法。CT分期是为表示肿瘤扩展范围,对手术能否切除以及对预后评估提供依据。TNM系统即:胰腺癌的原发肿瘤-T,区域淋巴结转移-N,有无远处转移-M。CT分期标准如下:

T-1期:肿瘤小于3cm,限于胰腺内,胰外形无改变。

T-2期:肿瘤大于3cm,胰腺外形可有改变;肿瘤侵犯胰周组织(肠系膜、胆道或十二指肠),胰周脂肪间隙未完全消失。

T-3期:肿瘤侵犯主要动脉(腹腔动脉、肠系膜上动脉、脾动脉)、静脉(肠系膜上静

脉、门静脉)和胃、结肠及脾。

N-0:表示无局部淋巴结转移。

N-1:有局部淋巴结转移。

M-0:未发现远处器官转移。

M-1:有远处器官转移。

推测 T₁ 期, T₂ 期可作根治手术切除; T₃ 期胰头癌无法根治切除, T₃ 期胰体尾癌若仅有脾动脉侵犯, 尚有可能切除。

CT 分期的局限性: 对肝内小的转移灶发现率低, 对胰周淋巴结、远处淋巴结转移判断差。可能是局部淋巴结增大不明显, 或是肿块与增大的淋巴结融合不能辨认。

胰腺癌无法切除的 CT 征象^[91, 92]: ① 肿瘤大于 5cm, 但不是主要的, 更重要的是胰周侵犯(表现为肿瘤到达胰腺表面, 胰周脂肪层内软组织条索或/和肿瘤与周围器官粘连); ② 胰周主要血管受累(包括腹腔动脉干、肠系膜上动静脉和门脉), 其征象是被推移和肿瘤包绕, 此点是不可切除可靠的征象(图 4-43); ③ 肿瘤侵犯邻近组织或器官(不包括十

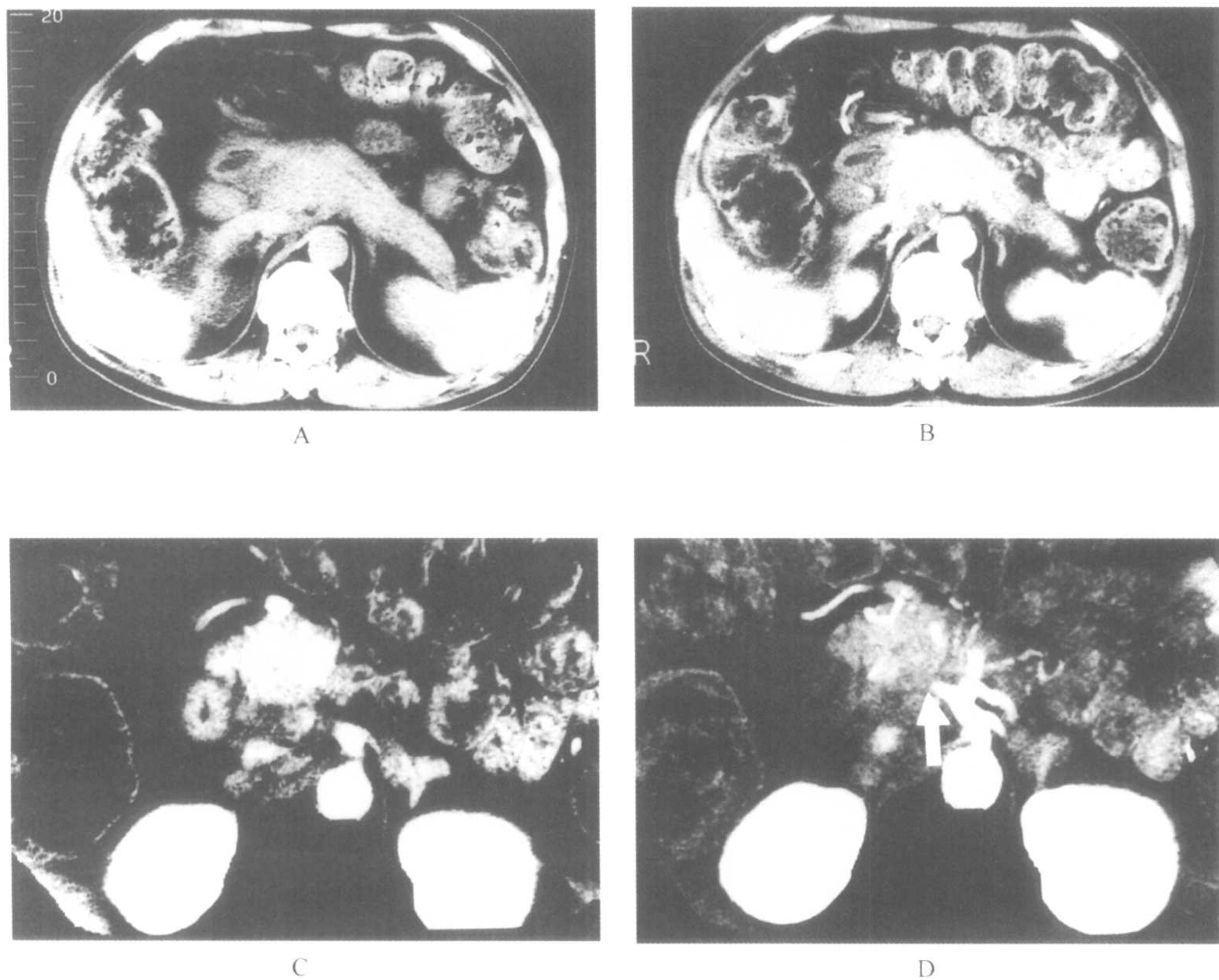


图 4-43 晚期胰腺癌(pancreatic carcinoma)

A. CT 平扫示胰颈体部肿块, 境界不清; B. 增强 CT 示肿块中度强化, 胰后脂肪浸润; C. 显示肿瘤块推挤 SMV 前移; D. SCTA 轴状面示胃十二指肠动脉(GDA)受累包绕阻塞(箭头)

十二指肠);④腹水(提示腹腔种植),远处转移。排除上述征象则认为具有切除可能性。CT诊断不可切除经外科手术证实其正确性为90%~100%。螺旋CT诊断为可切除的胰腺癌,术中证实40%不可切除,其原因是因为发生了小的肝转移灶。手术中判断可切除的肿瘤标准如下:肿瘤完全切除而无肉眼可见的残余;无邻近器官侵犯(除十二指肠外),或血行转移或远处淋巴结转移(除胰周淋巴结外)。文献报道:CT对胰腺癌的可切除性评价的准确性为58%~94%

术前判断血管受累对手术可切除性的评价很重要。血管受累的CT征象:①肿瘤与血管直接相贴,周围正常脂肪层消失;②血管边缘不整,断面变形,管腔明显狭窄,范围超过血管周径的一半;③血管闭塞,腔内出现低密度充盈缺损或伴相应部位出现侧支循环,可见异常扩张迂曲的静脉;④胰周小静脉扩张可作为血管受累的辅助征象,提示肿瘤侵犯胰周组织,此见于胰头癌。

有的学者提出根据CT表现将肿瘤与邻近血管关系分为六型:

A型:脂肪层将肿瘤与邻近血管和肠系膜上动静脉、门静脉、腹腔干及肝总动脉等大血管分开。

B型:正常的胰腺实质将肿瘤与邻近血管分开。

C型:低密度肿瘤与血管相连,且其接触点形成一个凸面对着血管。

D型:低密度肿瘤除与血管相连外,还浸润及部分包绕血管,其接触点形成凹面对着血管。

E型:肿瘤包绕血管。

F型:肿瘤阻塞血管。

与手术对照的结论是:A型和B型病变很可能是可切除的;E型和F型不可能手术切除;D型病变作胰腺切除时需作血管切除,静脉移植或补片的计划;而C型病变一般可手术切除肿瘤,但需注意肿瘤可能没有与血管壁粘连。

鉴于以上诊断的需要,确定胰腺癌是否累及血管对制定手术计划很重要,特别强调应用增强CT技术^[96]。在增强最显著的时相进行薄层CT扫描能提高对胰腺累及血管的评价能力,能将正常的胰腺实质与少血供及质硬为特征的肿瘤浸润区别开。选择1.5mm层厚扫描,可将部分容积效应减少到最小。

CT对小胰癌的诊断能力:目前临床上认为小于2cm的胰腺癌为早期癌,因为胰腺癌具有穿透性强的生物学特性,胰腺包膜菲薄,此时约30%~40%已有淋巴结转移。病理上早期胰腺癌的标准是除肿瘤小于2cm之外,无胰浸润,无淋巴结和远处转移。因此临床上应力求发现原位癌或小于1cm的胰腺癌。胰腺癌的特点是少血供,其次是胆总管下端围管浸润,致胆管扩张(图4-44)。小胰腺癌致胆管扩张的机制:刘彤华研究^[83]表明胰头癌不管是大是小,早期或晚期,93.8%是以围管方式侵犯胆总管,因此胰头内小肿块即使不紧邻胆总管亦可致胆管扩张。Freeny也提出^[84,86],在早期胰头癌,胰胆管扩张早于胰外形轮廓的改变,以上病理基础上的特点提供临床上检出早期胰腺癌的可能。目前,CT扫描是诊断胰腺癌的重要方法,准确率达70%以上。CT动态增强是必不可少的,其作用是胰腺肿块在CT平扫为等密度,无胰轮廓异常就不能发现,CT增强动脉期,正常胰腺强化明显且密度均匀,是因为胰腺血供丰富,而癌肿组织是少血供的,强化差,密度低,肿瘤边缘血供

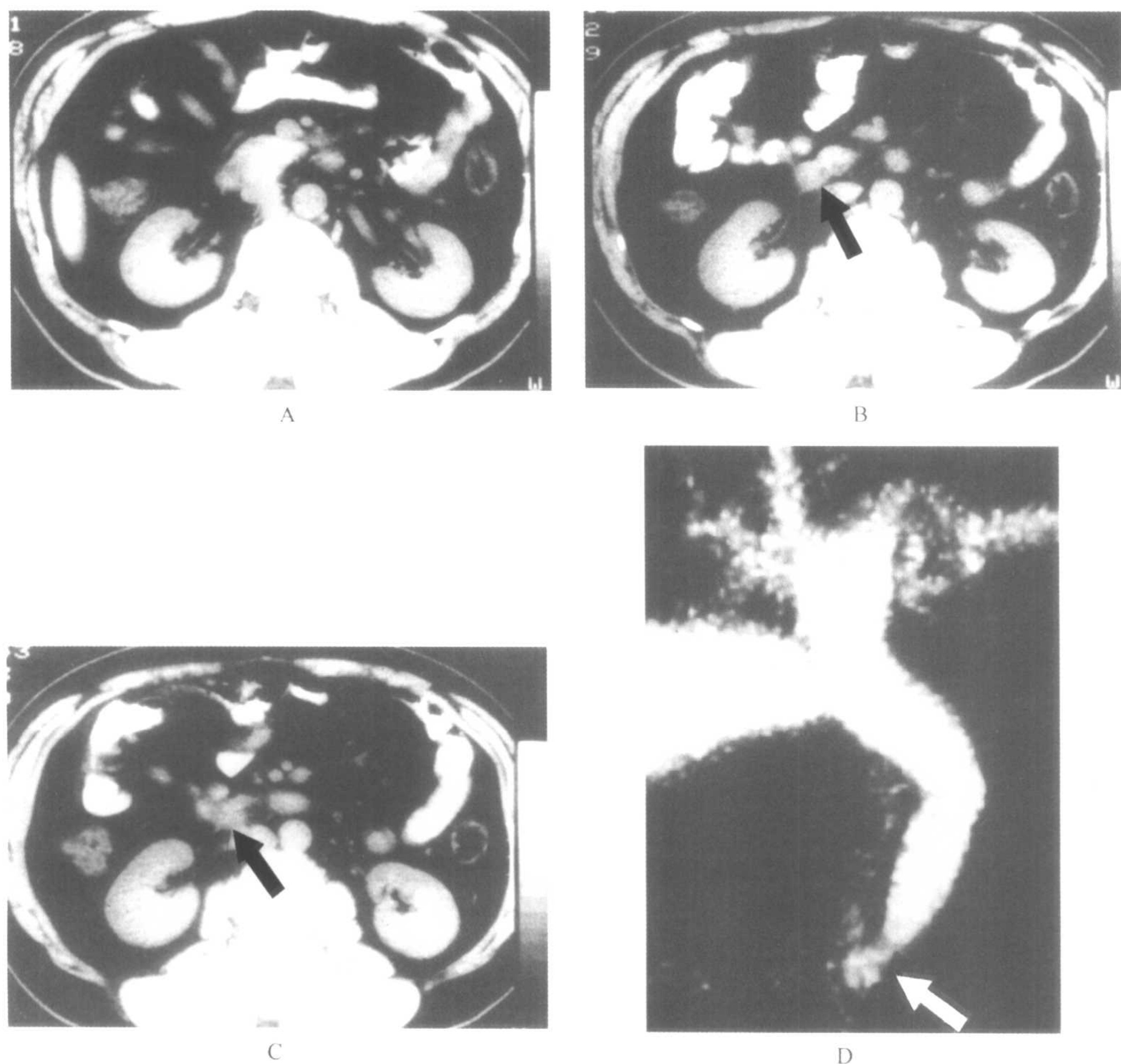


图 4-44 小胰腺癌 (small pancreatic carcinoma)

A. CT 平扫示胆总管末端变形； B~C. 远侧层面示小结节状肿块 (箭头)；
D. MRCP 示胆总管远端小环形狭窄 (箭头) 提示围管浸润

相对丰富些，因此形成明显的对比，从而检出癌灶，螺旋 CT 的应用保证了影像增强的质量，对小胰腺癌的检出很有帮助。小胰腺癌的间接征像，包括主胰管阻塞致扩张，胰体尾萎缩或形成囊肿。正常胰腺组织 75% 可见到胰腺小叶，胰腺癌可使胰腺小叶结构消失，也属间接征象，应引起注意。因为胰腺癌的 80% 发生于胰导管上皮，即使是局限于胰管内较小的胰腺癌也能在影像学上表现出胰管异常来，这些征象可提示胰腺癌存在的可能。

胰腺内小的癌灶，尤其是小于 1cm 的肿瘤，各种影像检查技术均不敏感，难以展示，因此临床上特别要重视一些间接的或可疑的征象，选择相应的影像诊断技术，如螺旋 CT 增强扫描以展示胰实质，并追加作 MRCP，再下一步必要时作 ERCP，综合影像诊断可提高小胰腺癌的检出率。另外，在临床工作中特别要重视无症状的轻度黄疸的患者，及时作影像学检查。

CT 血管造影在胰腺癌诊断中的应用：血管造影对判定胰腺癌能否切除有很重要的

价值。胰腺的血供来自动脉,即胰十二指肠上、下动脉和胰背动脉及穿支动脉,分别来自三大主要供血支,即腹腔动脉干的胃十二指肠动脉,肠系膜上动脉和脾动脉,其各自分支相互成网,前两支动脉主要供应胰头及头体部,而后一支则主要供应体尾部。胰腺的静脉在胰头周围形成静脉弓,随着相应的血管分支分别流入肠系膜上静脉和脾静脉。以上解剖上的特点使常规血管造影难以取得有关的血管资料,常规血管造影又属创伤性的检查,以往临床就很少选用,目前基本已淘汰。

螺旋 CT 的一大优点是可以作三维血管造影成像,根据造影剂增强的不同时相作动脉期、门脉期血管成像(图 4-45)。目前,胰腺的螺旋 CT 血管造影展示胰周血管影像极佳,已经可以取代传统血管造影在这方面的应用。胰腺癌对血管受侵包绕的情况如下:胰体癌侵犯的血管依次以腹腔动脉干、肠系膜上动脉、脾动静脉以及腹主动脉为常见。胰体尾癌以脾血管为常见。胰头癌以胃十二指肠动脉、胰十二指肠动脉以及门静脉汇合部和肠系膜上静脉为常见,表现包绕、推移、管腔狭窄和闭塞(图 4-46~48)。同时可以显示胰周小静脉扩张,胰周小静脉扩张说明肿瘤侵及胰腺表面的静脉,未受侵的静脉引流胰腺大部分血液,因而代偿性扩张;或者是门静脉和肠系膜上静脉受侵,使引流其内的小分支静脉扩张,即所谓胰头静脉弓扩张。可认为这些征象也是肿瘤不可切除诊断标准之一。

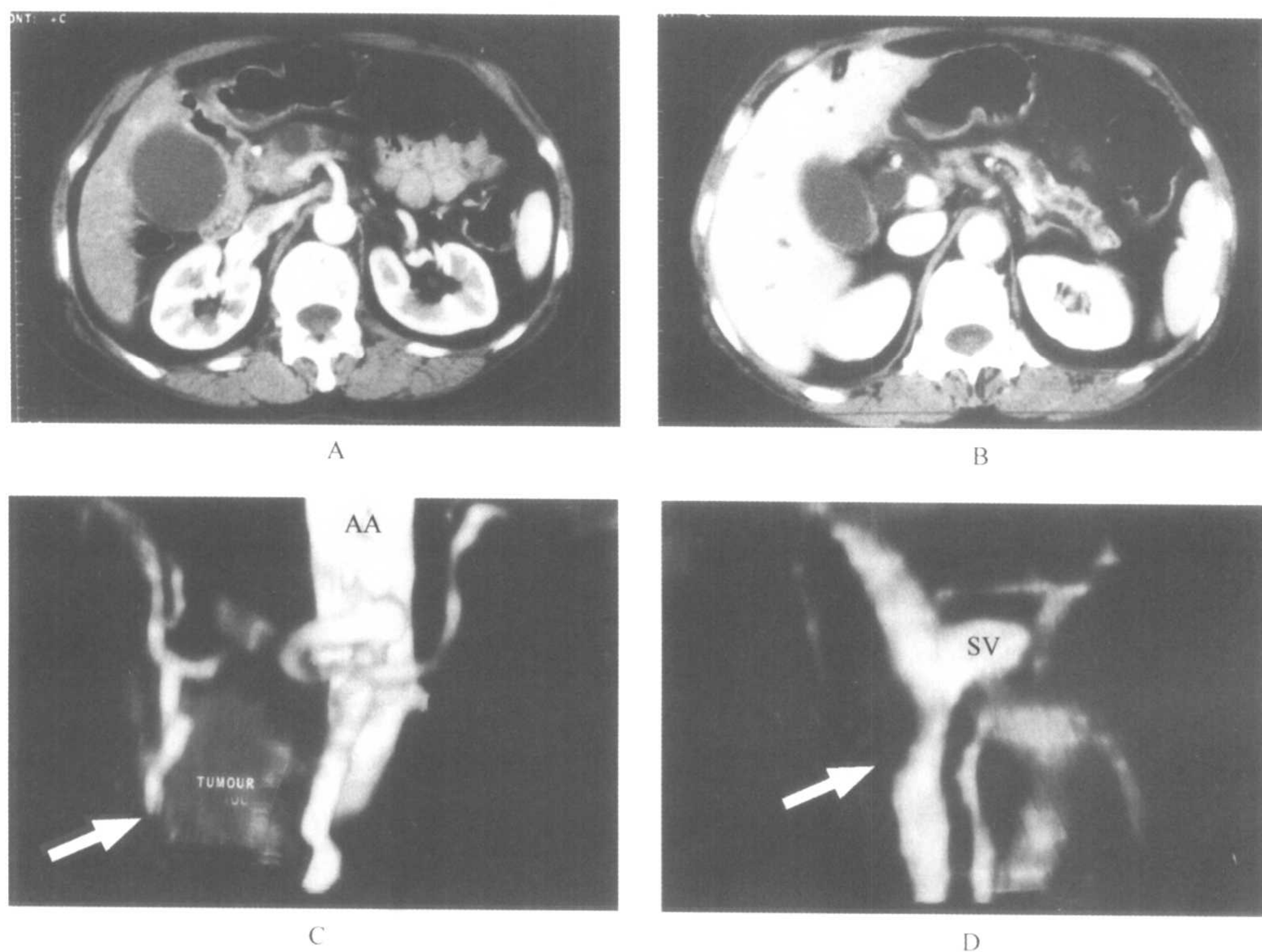


图 4-45 胰头癌(pancreatic head carcinoma)

A~B. 增强 CT 示胰头圆形不强化肿块,近端胰管扩张; C. 动脉期 SCTA 示胃十二指肠动脉阻塞(箭头),内侧见肿瘤块影; D. 门脉期 SCTA 示门静脉与 SMV 交界处不规则弧形压迹(箭头)

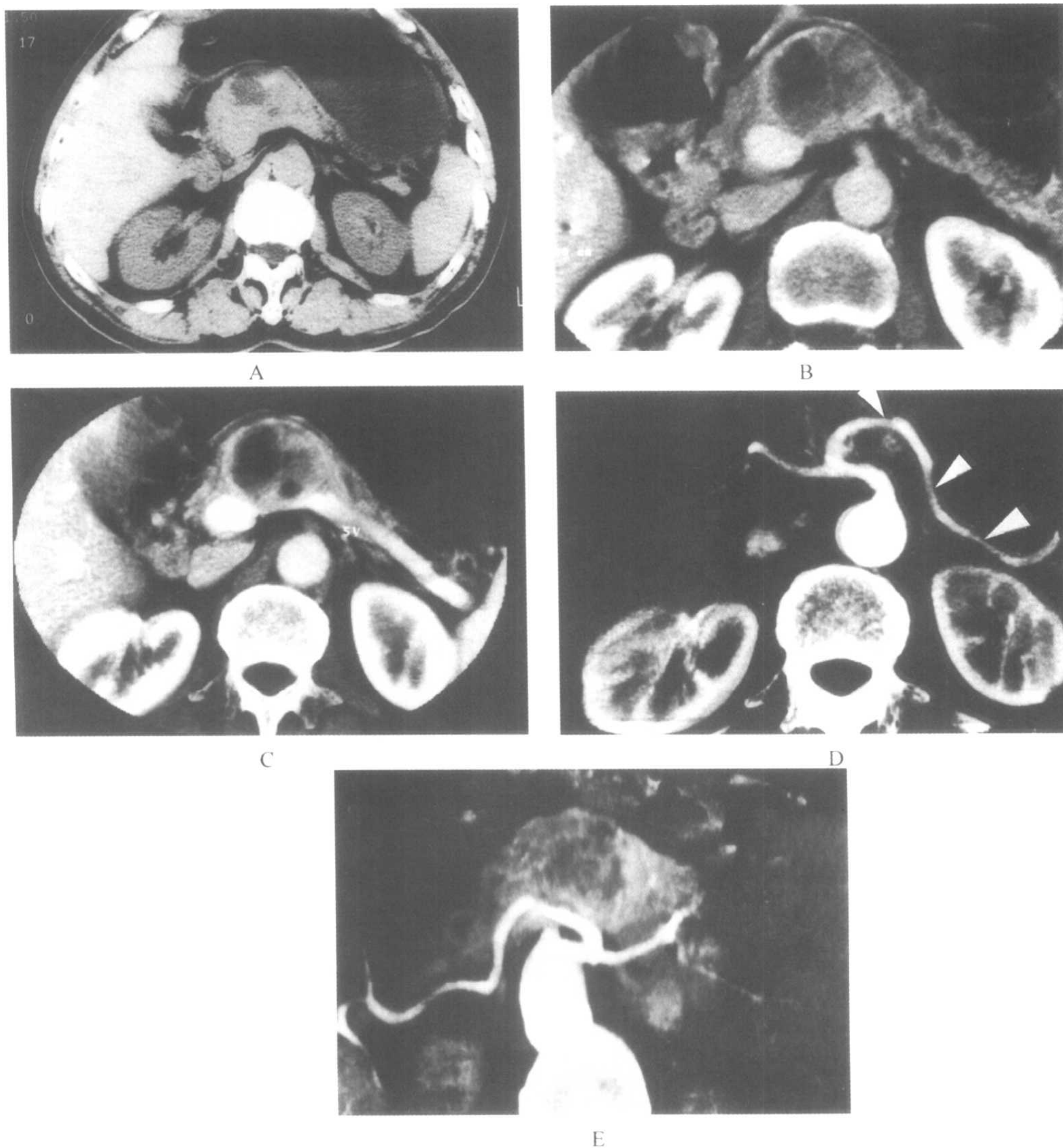


图 4-46 胰腺癌(pancreatic carcinoma)

A. CT 平扫示胰颈体部不均质肿块伴低密度区； B. 增强 CT 动脉期示肿块轻度不均匀强化及大片不强化区；
 C. 门脉期示坏死区不强化更明显,并见脾静脉近汇合部一段管腔狭窄；
 D~E. SCTA 示脾动脉多段狭窄(箭头)并肿瘤块 3D 成像



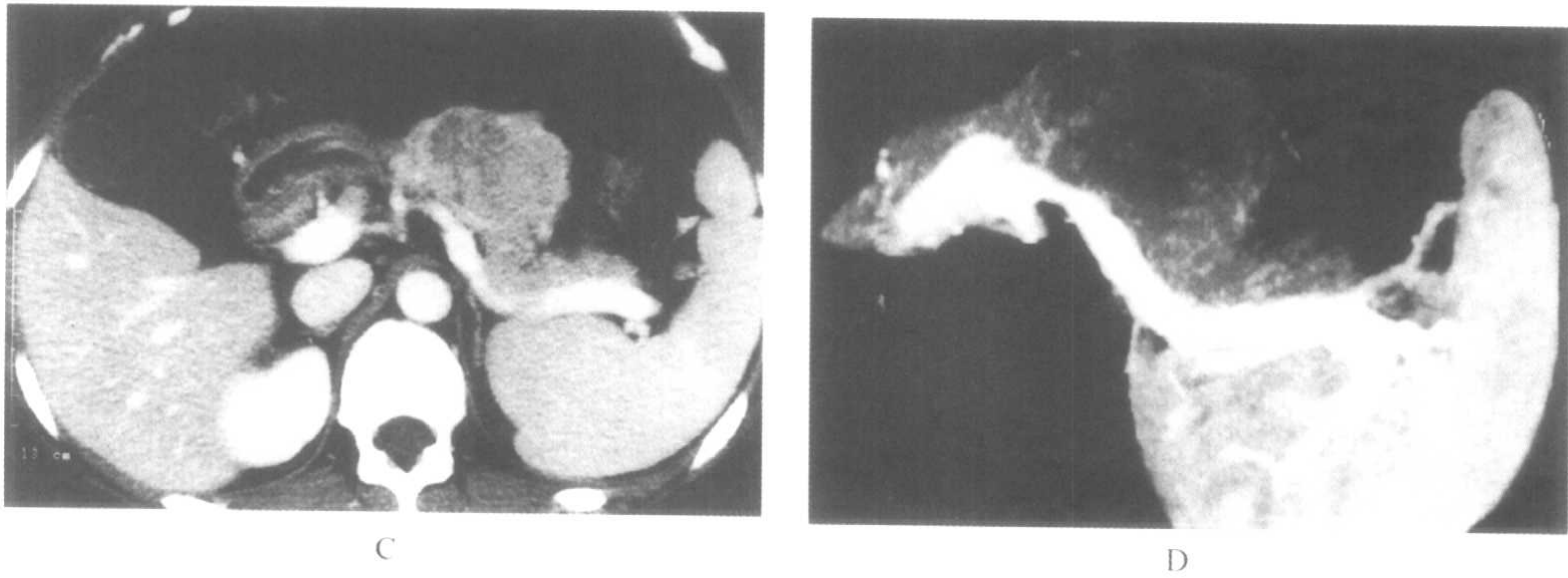


图 4-47 胰体癌 (pancreatic body carcinoma)

A. CT 平扫示胰体肿块; B~C. 增强 CT 示肿块不均匀强化;
D. SCTA 轴状面示脾静脉管腔不狭窄。手术证实,可切除

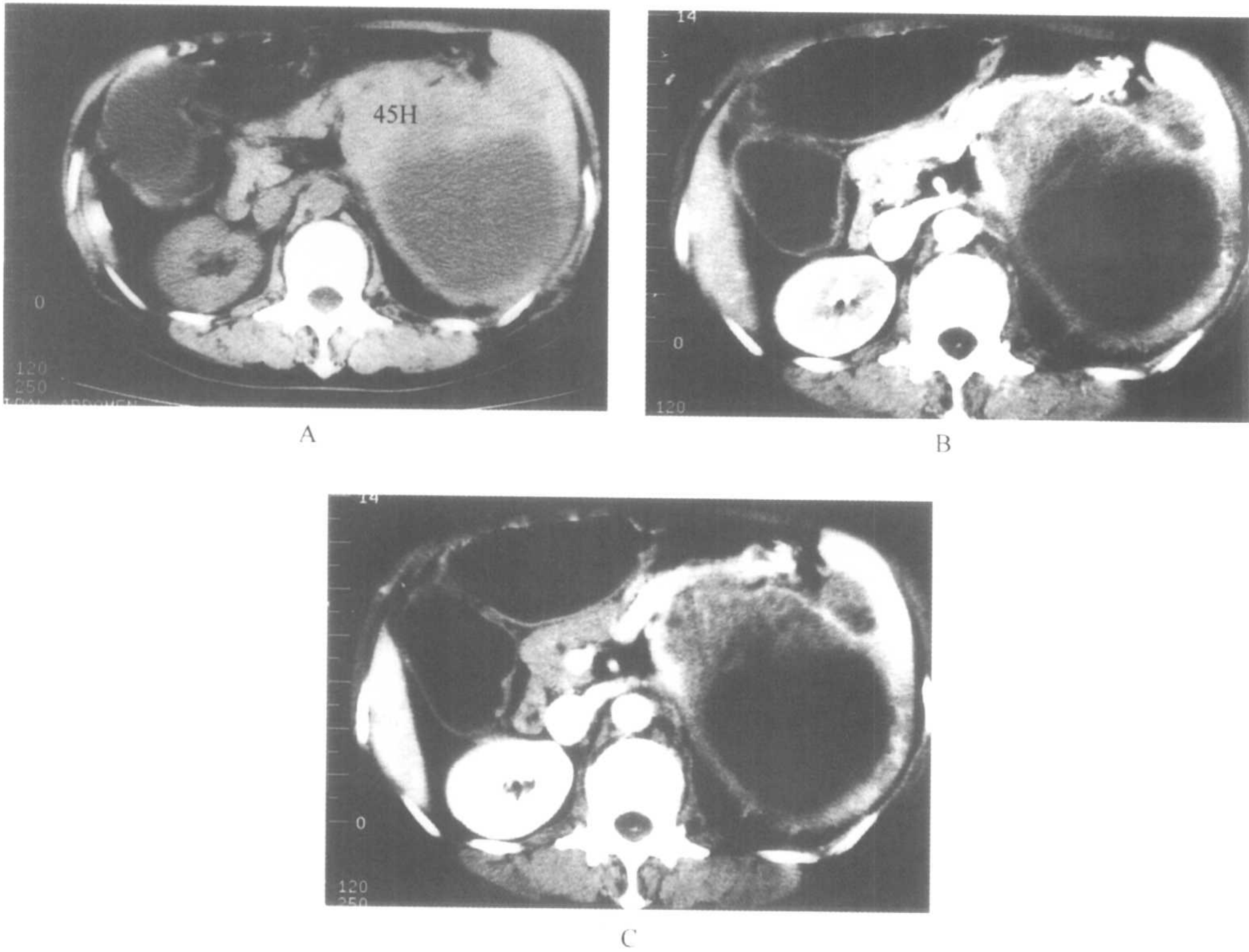


图 4-48 胰尾癌 (pancreatic tail carcinoma)

A. CT 平扫示胰尾巨大囊实性肿块; B~C. 增强 CT 示肿块实性部分强化,低密度不强化区为坏死,
脾静脉受侵并推移向前。手术不可切除,病理证实低分化腺癌

有报道螺旋 CT 血管造影对胰周小静脉显示能力的资料^[93]：

胃结肠干显示率 100%，它直接汇入肠系膜上静脉，正常宽度小于 7mm，大于 8mm 为扩张。分三支：胃网膜右静脉，胰十二指肠前上静脉，右结肠静脉，显示率均为 100%。

胰十二指肠后上静脉显示率 100%，位于胆总管下方，几乎垂直向上走行汇入门静脉的足侧，距脾静脉和肠系膜上静脉汇合处 2mm。在胰头注入门静脉，呈上下走向。

胰周下静脉显示率：50%；第一空肠干显示率 100%；胰十二指肠前下静脉和胰十二指肠后下静脉显示率均为 32%。直径大于 2mm 视为扩张。

在胰腺前后弓静脉中，上静脉接受胰头的大部分血液。胰十二指肠前下后下静脉引流小部分钩突血液，此二者在大多数情况下有一共同的终端汇入第一空肠干。能清晰显示胰周小静脉，在评价早期胰腺癌时有较大的应用价值。

3. MR 诊断 MRI 在诊断胰腺癌中的作用一直在争论中，是技术因素的影响。胰腺癌的 MR 常规轴位扫描表现：① 胰腺肿块：在常规横断面影像，胰腺癌于 SE 序列，T₁WI 表现低信号，T₂WI 高信号，实际上其信号改变常为多样性，即 T₁WI 和 T₂WI 均可为低信号、等信号或高信号(图 4-49)，缺乏敏感性和特异性。肿瘤未引起胰轮廓异常改变时不能为

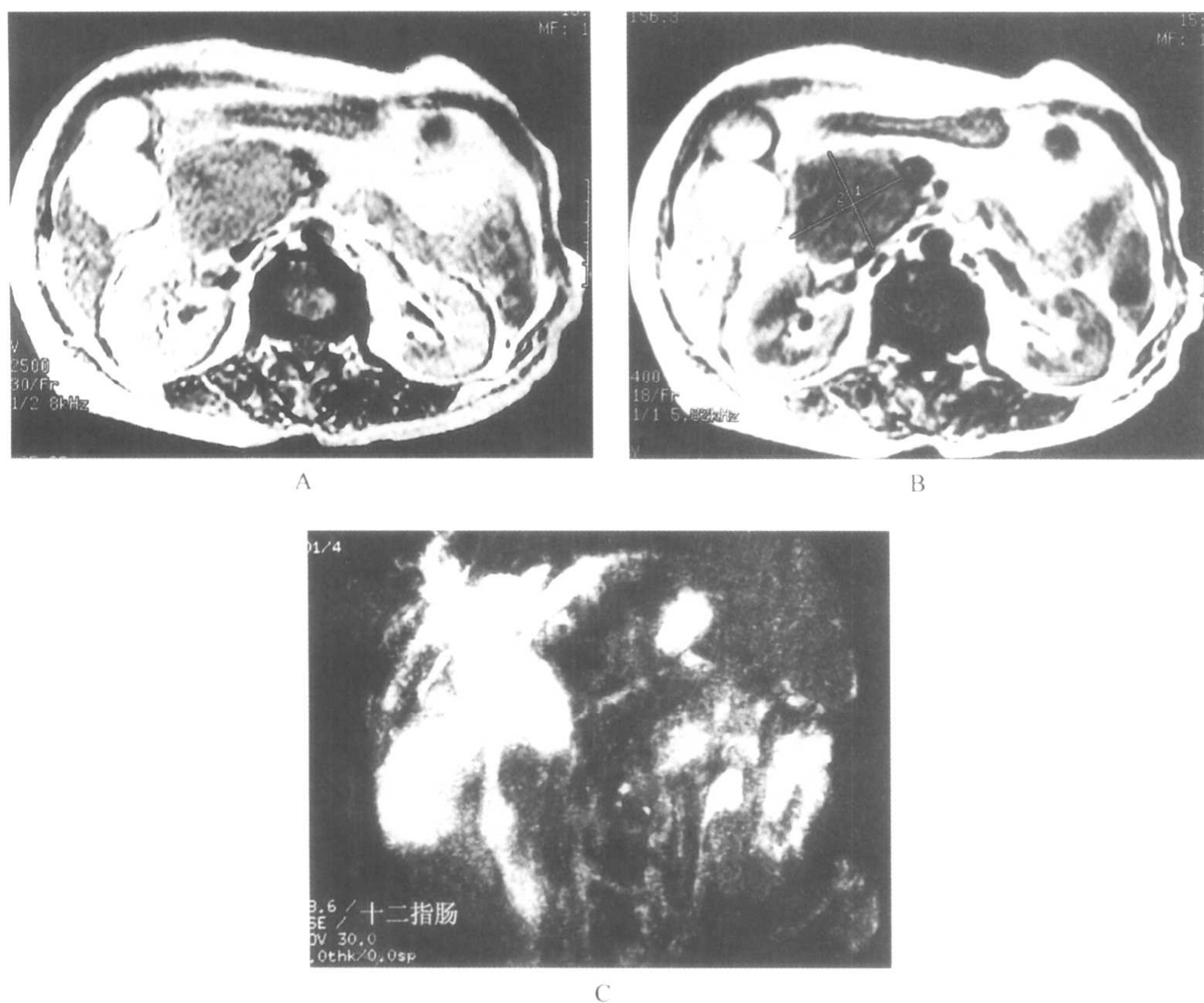


图 4-49 胰头癌(pancreatic head carcinoma)

A. MR T₁WI 示胰头部中等信号肿块； B. MR T₂WI 示中-低信号肿块； C. MRCP 示十二指肠弯内肿块，中-低混杂信号，十二指肠内缘反 3 字形压迹，并见胰胆管阻塞，不等程度扩张

MR 所发现,中期或晚期胰腺癌,肿瘤块形状不规则, T_1WI 为低/等信号, T_2WI 为高信号,肿瘤内有液化坏死时常呈混杂的高信号。应用 SE 序列 $T_1WI + FS$,发现胰腺癌的敏感可明显提高,癌灶呈低信号。在动态增强 FMPS - GR 序列^[94],注射造影剂 Gd - DTPA 可增加对比度,一般来说,动脉期肿瘤不强化或强化不明显,延迟影像(门脉期和实质期)可有强化,其机制是对比剂渗入肿瘤细胞外间质而呈强化。增强的后期肿瘤全为低信号。两序列结合应用,可提高肿瘤检出的敏感性。② 胰周浸润:指的是胰腺肿块对胰周结构的浸润。在 MR 影像上,略低信号的肿块与胰周脂肪有强烈的对比,易于观察肿块对胰周的浸润。早期为胰周局部浸润,在 T_1WI 表现为胰周脂肪层变为略低信号,呈网格状。③ 胰胆管扩张:扩张的胆管在 T_1WI 为低信号,在 T_2WI 为高信号。扩张的胰管也能显示类似的信号强度,形态与 CT 相同。对于胰管的显示,最好的方法是 MR 胰胆管造影(MRCP)。④ 血管侵犯:在 MR 图像上,血管有流空现象,不用对比剂即可清晰显示血管。如果用动态增强扫描技术,判断腹腔动脉干、肠系膜上动静脉、门静脉受累更有价值。⑤ 淋巴结侵犯:受累增大的淋巴结信号与肿瘤的信号一致,不同于正常组织的信号,与血管的信号可以区分,易于判断。

MR 胰胆管造影^[3,36]:胰腺癌是梗阻性黄疸最常见的原因(26% ~ 47%),胰头癌约 70% 侵犯胆管,MRCP 可展示胰胆管系统,胰腺癌引起胰导管的改变主要在主胰管。MRCP 表现:① 清楚显示胆管异常;胆管扩张,截断或远端梗阻,1/3 为完全性梗阻,梗阻水平在胰头。梗阻端典型表现呈“鼠尾”样短距离的节段性梗阻,扩张的胆管截然中断是其特征(图 4 - 50)。② 胰管受侵;呈不规则狭窄和梗阻,远端胰管扩张,病变段有占位效应征象。③ 呈现“双管”征:当胆总管狭窄,梗阻与主胰管阻塞并存时称为“双管”征,具有特征性(图 4 - 51)。④ 梗阻以上的胆总管扩张、扭曲呈水平位,并向中线偏移,呈牵拉状,此征象有利于胰腺癌的诊断。对于早期胰腺癌的发现,MRCP 的作用是很小的,对于胰体尾部癌,MRCP 诊断作用也受到限制。

4. 各种影像检查手段的评价和作用 普通 X 线检查(包括平片和胃肠检查)不能获得或仅有很少的关于胰腺的信息,基本已不用于胰腺癌的诊断。新技术包括超声、CT、MRI 和侵袭性的技术(ERCP),可进一步用于了解胰腺病变和胰周的情况。大多数怀疑胰腺癌者,以 CT 为主要的影像学检查手段,螺旋 CT 技术的应用对胰腺癌的诊断准确率可超过 90%,并有利于胰腺癌手术可行性的准确评估。腹部 MRI 的应用是受限的(例如呼吸,蠕动和心脏搏动,检查时间长等因素),MRI 新技术(如屏气技术,脂肪抑制,梯度回波序列,动态增强等)增强了 MRI 对胰腺癌诊断的作用,提供有效的信息如同 CT。常规轴位 MRI 扫描对胰腺癌的诊断仍有一定限制,MRCP 在胰腺癌的诊断与鉴别诊断中极有价值,对胰头癌诊断准确率达 70% ~ 100%,以诊断为目的,在很大程度上可取代内镜逆行胰胆管造影(ERCP)。多种技术联用有助于提高对胰腺癌的诊断(图 4 - 52)。内镜超声(EUS)在胰腺癌的早期诊断和术前分期中有很高的价值。

评估胰腺癌可切除性的临床价值^[91,92]:鉴于诊断需要应用各种影像检查手段,为治疗制定计划需要各种影像学信息。目前,手术切除是唯一可能治愈胰腺癌的方法,而胰腺癌缺乏明确的包膜,早期即有胰周浸润并发展迅速。有 65% 的病人在首诊时已有局部侵犯或远处转移,仅有 14% 的胰腺癌尚局限在胰内,21% 已有淋巴结转移。胰腺癌手术死亡率和手术并发症发生率均很高,因此,术前正确评价其可切除性是十分必要的(图 4 - 53)。

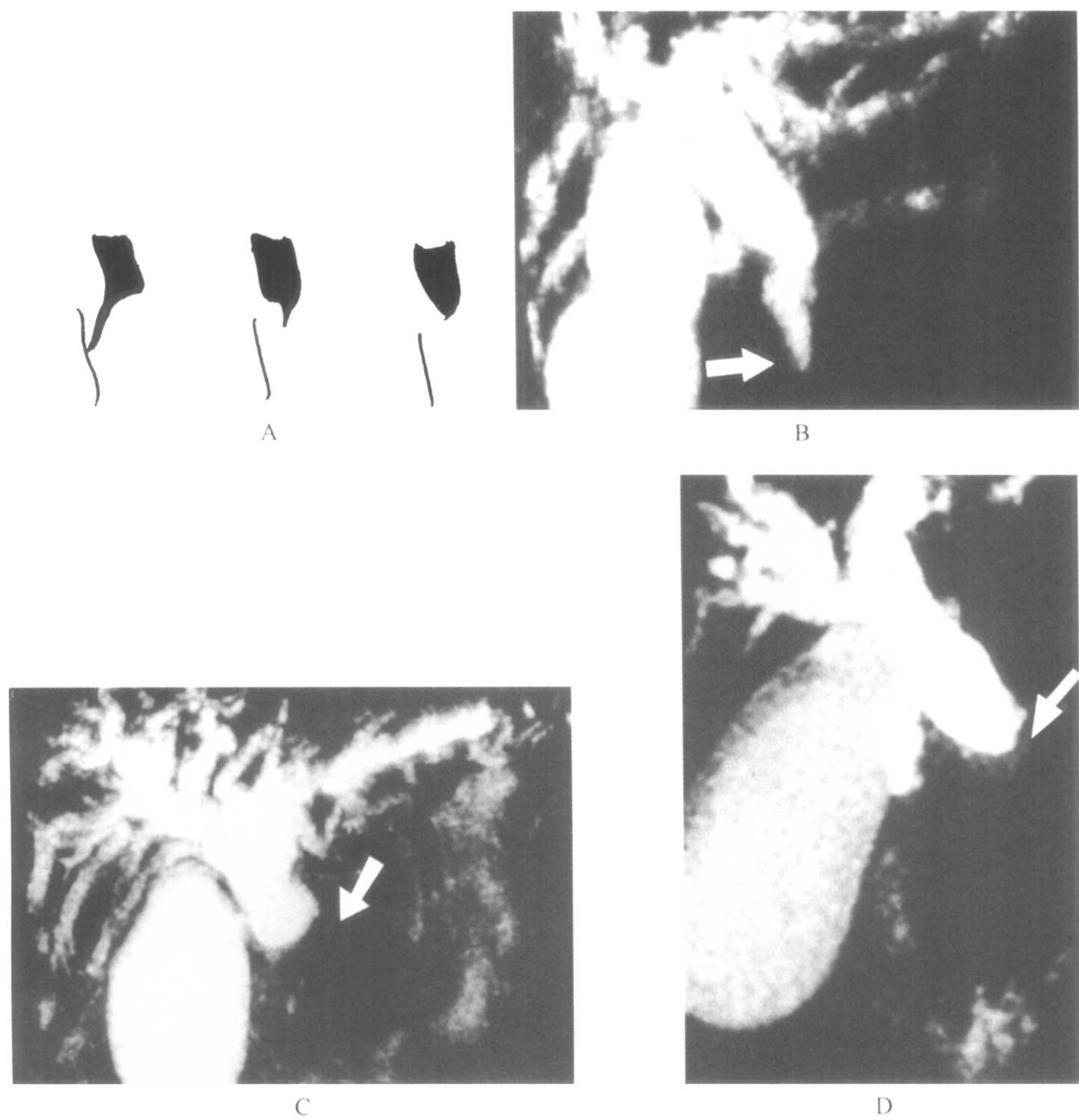
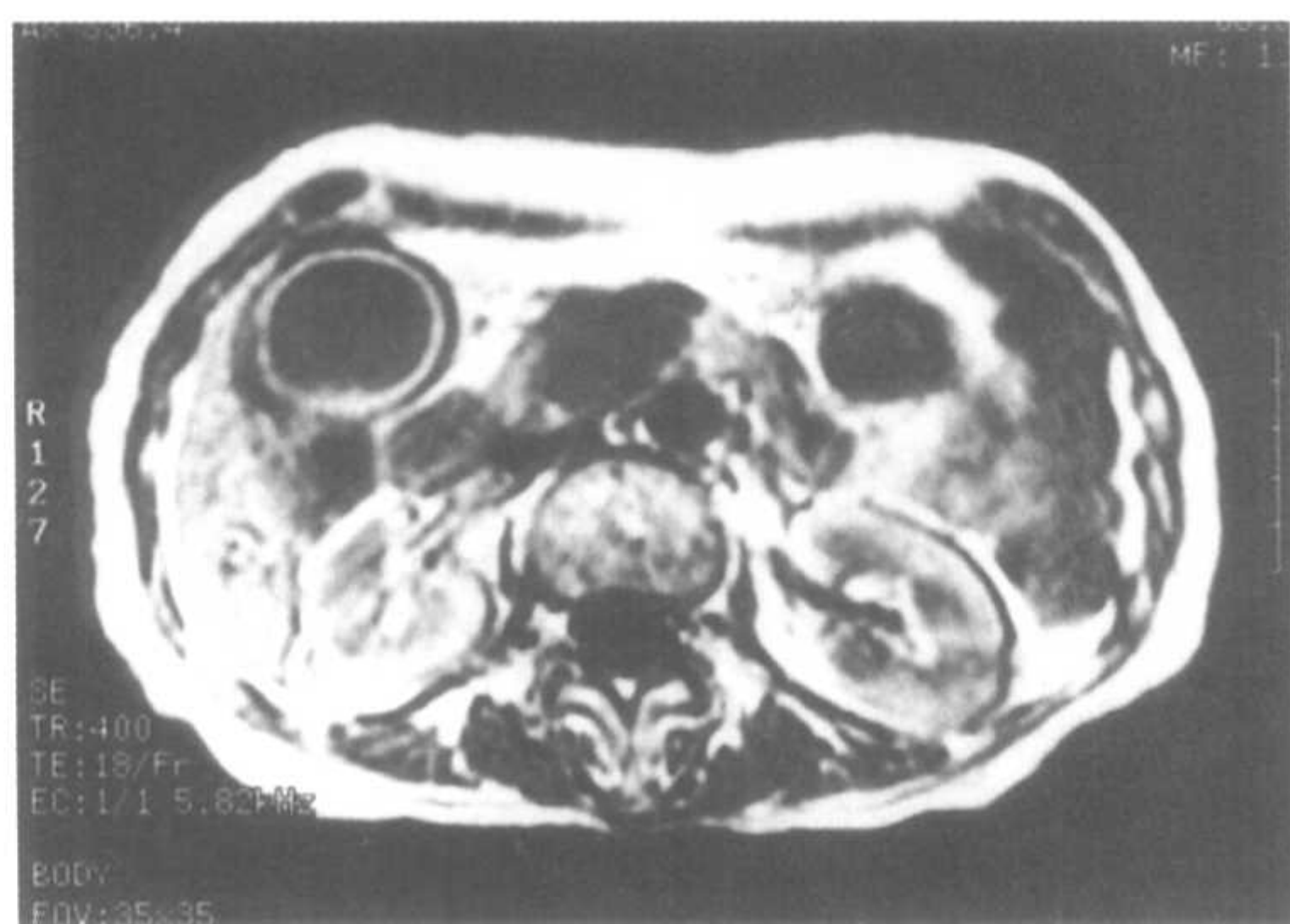


图 4-50 胰头癌胆管侵犯 MRCP 表现

(MRCP findings in carcinoma of pancreatic head invading bile duct)

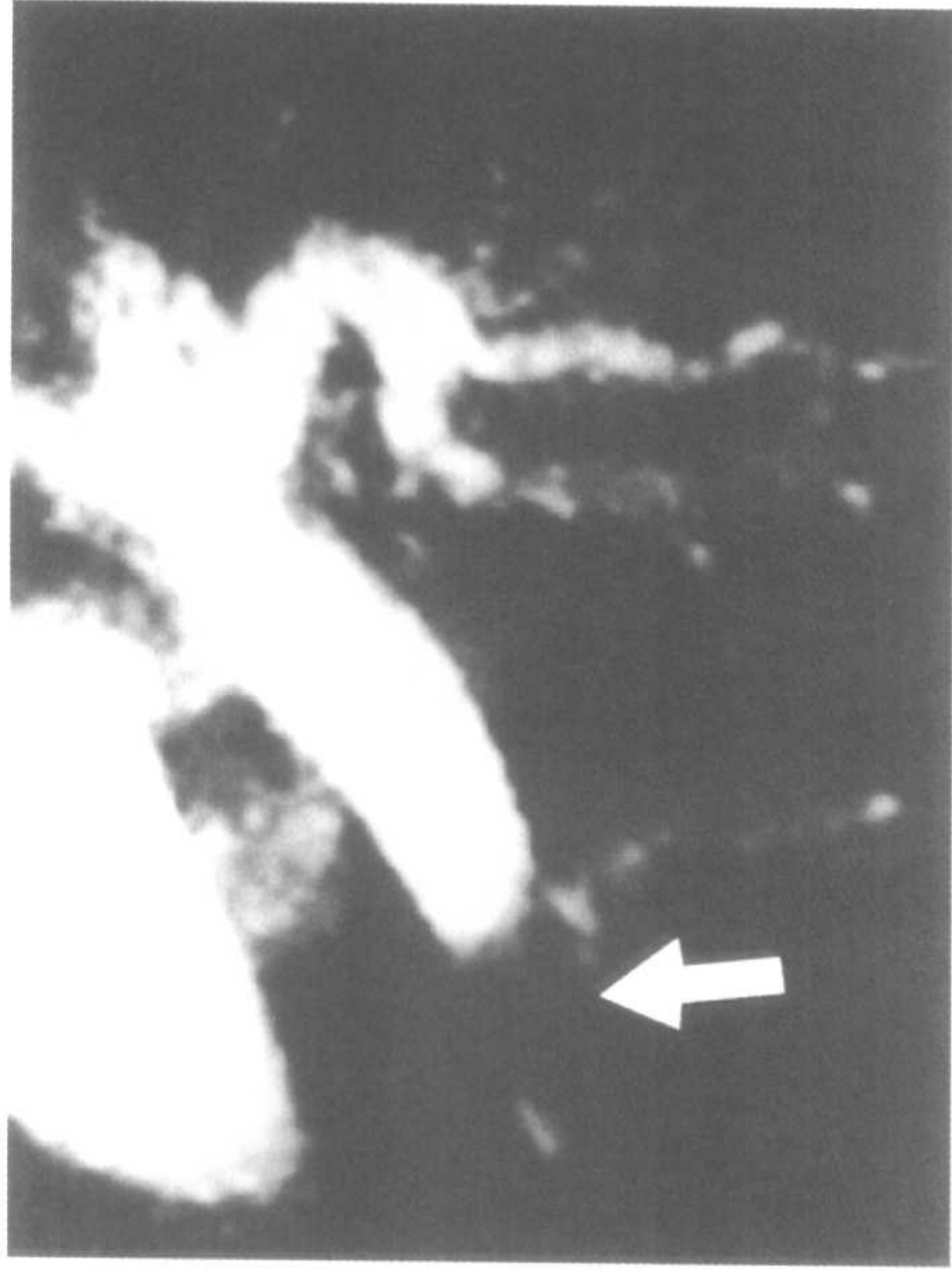
- A. 胰头癌胆管表现示意图; B. MRCP 胆总管下端锥形缩窄(箭头); C. MRCP 胆总管截断性改变(箭头);
D. MRCP 胆总管梗阻端不规则圆秃状(箭头)



A



B



C

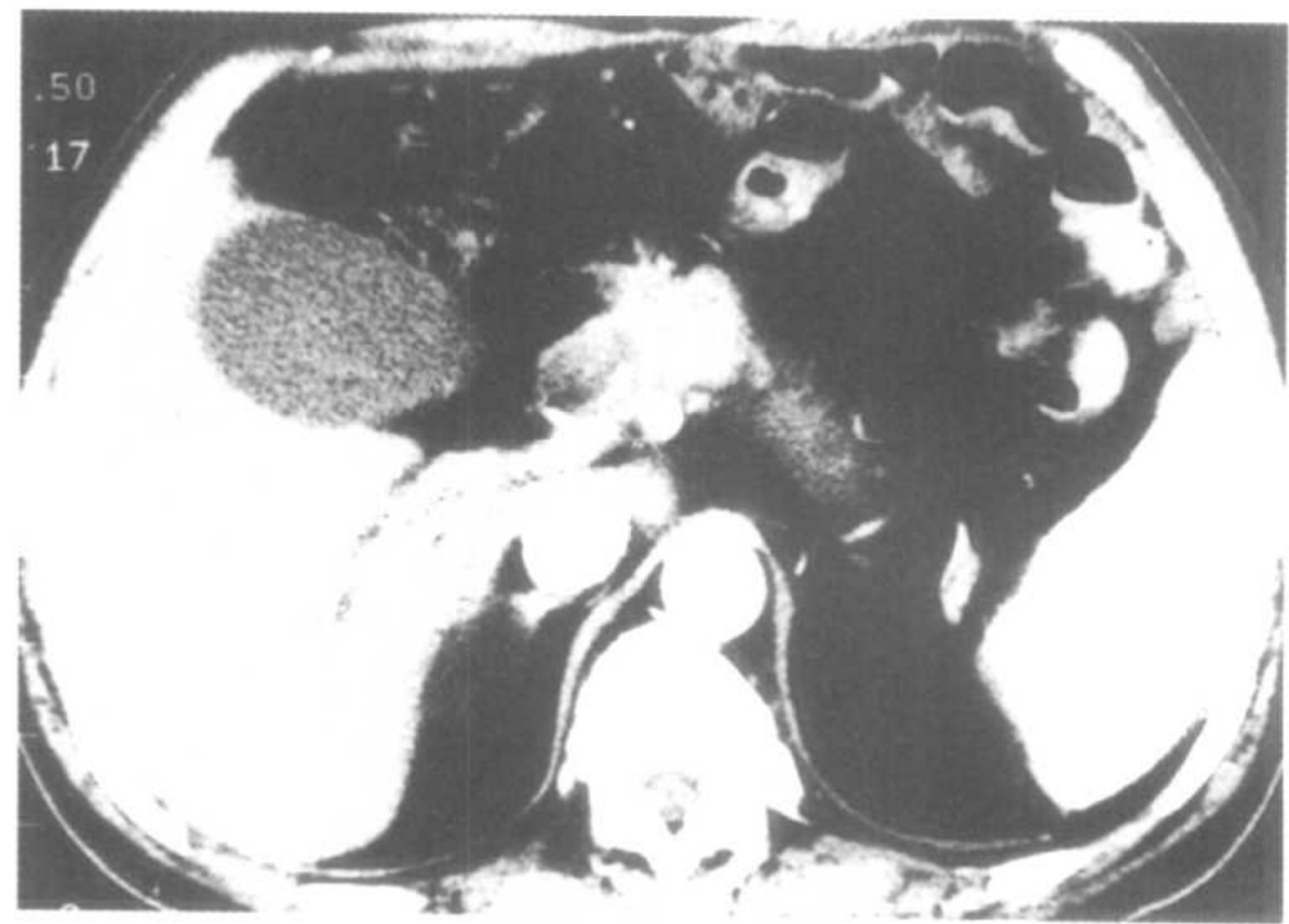
图 4-51 胰头癌 MR

(MR findings in carcinoma of pancreatic head)

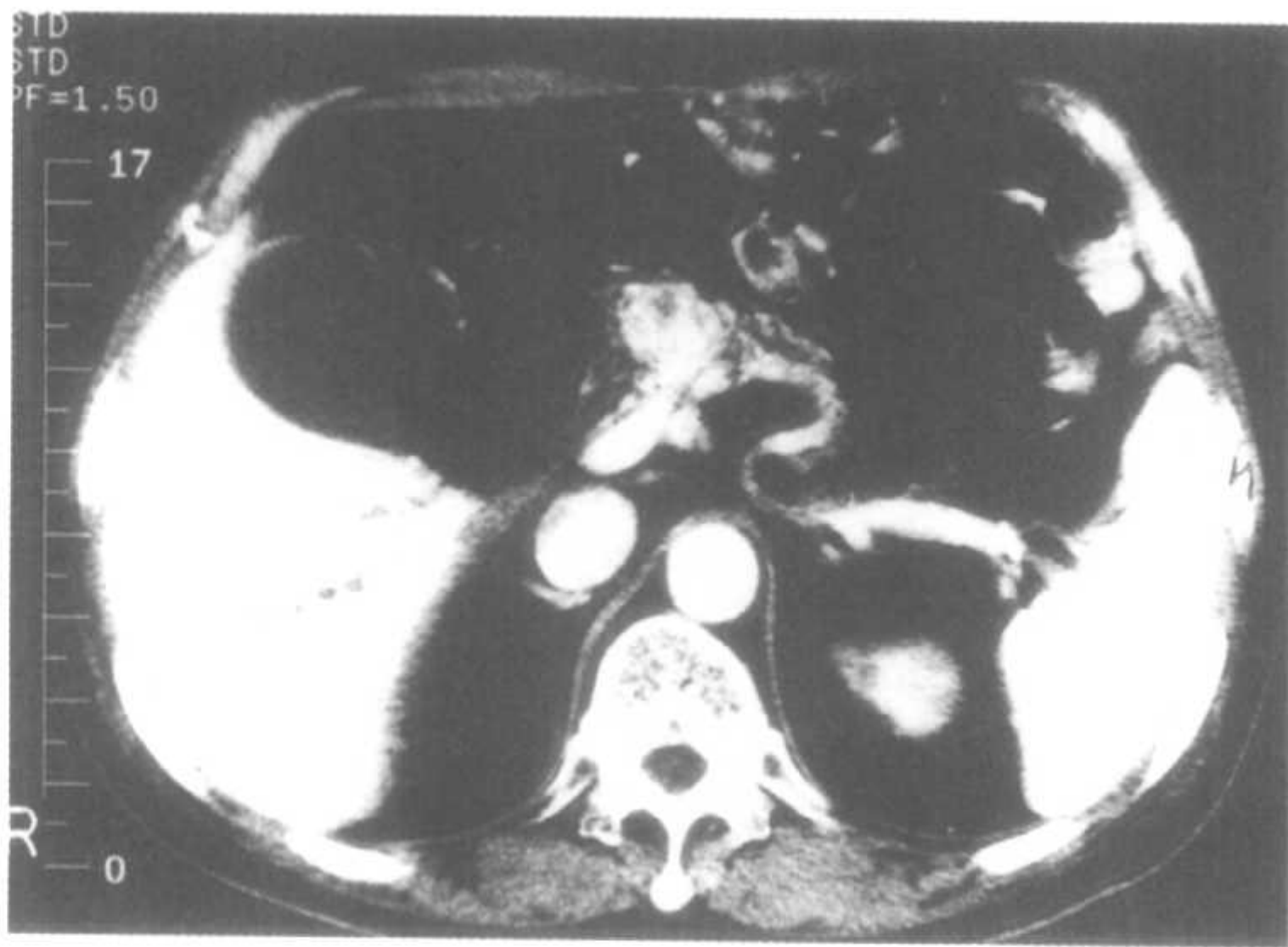
- A. MR T₁WI 示胰头中-低信号肿块:
- B. MR T₂WI 示胰头中-高信号肿块:
- C. MRCP 示双管征, 肿瘤阻塞胰头部胆管和胰管(箭头)



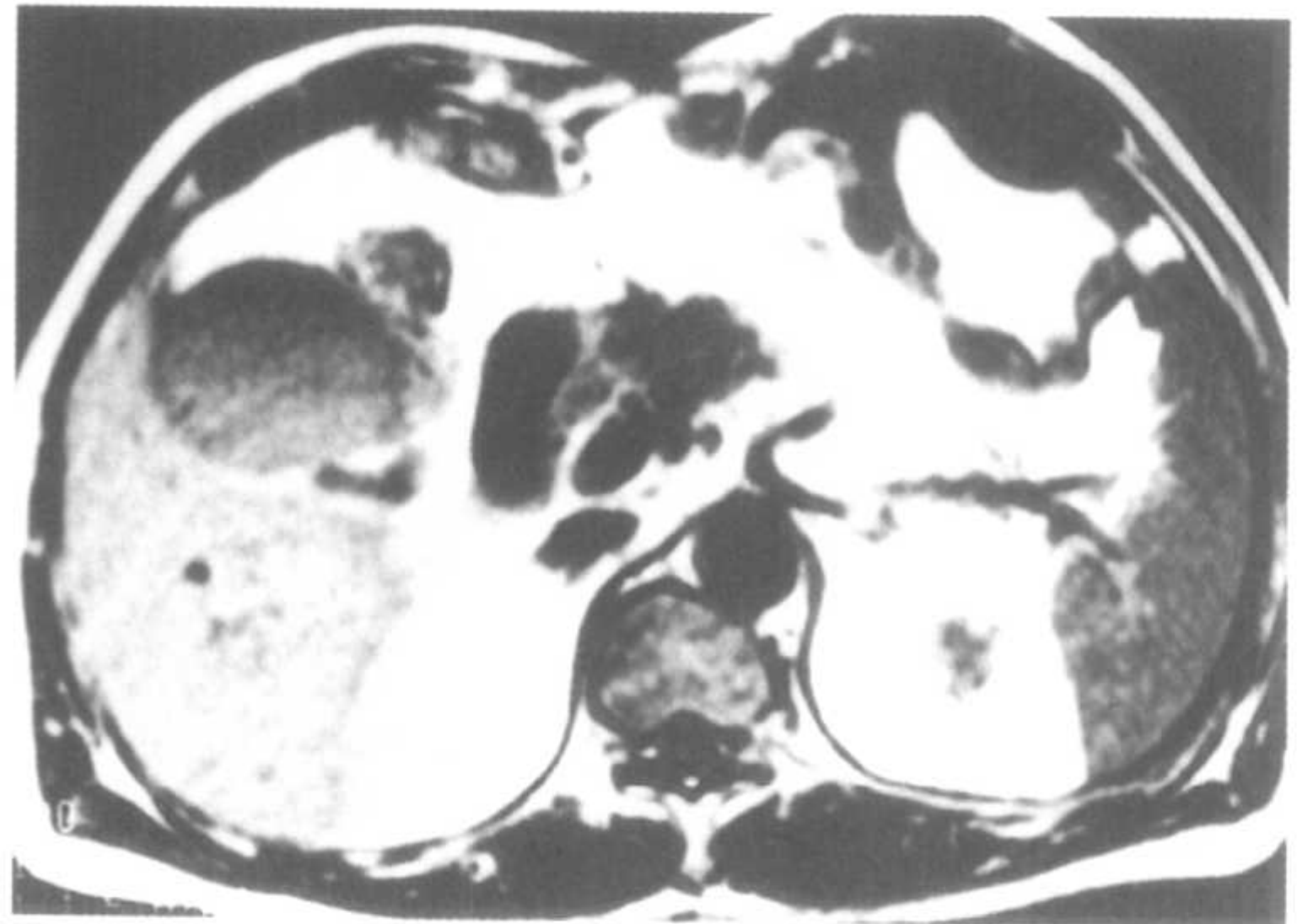
A



B



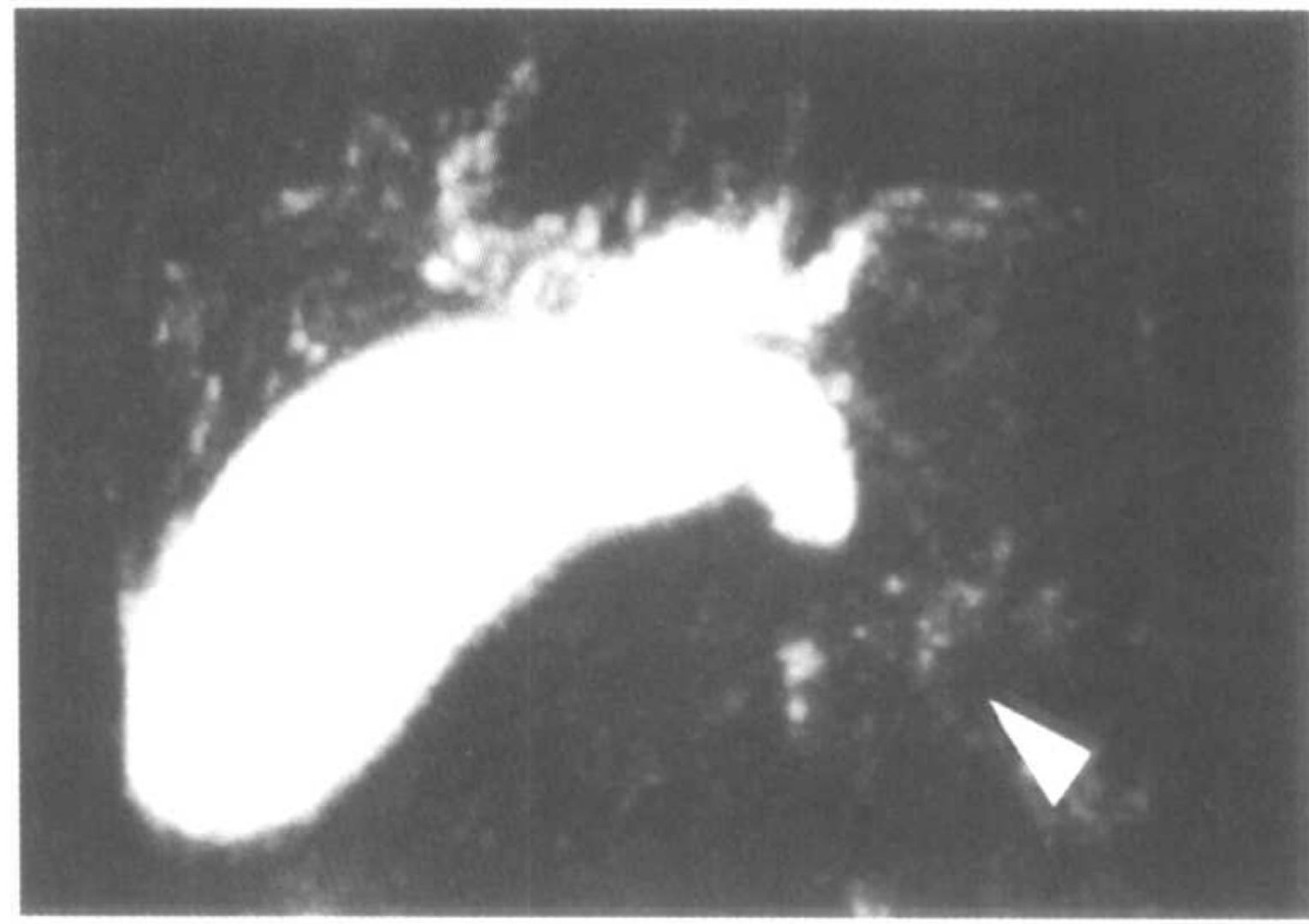
C



D



E



F

图 4-52 胰头癌 CT + MR (pancreatic head carcinoma CT + MR)

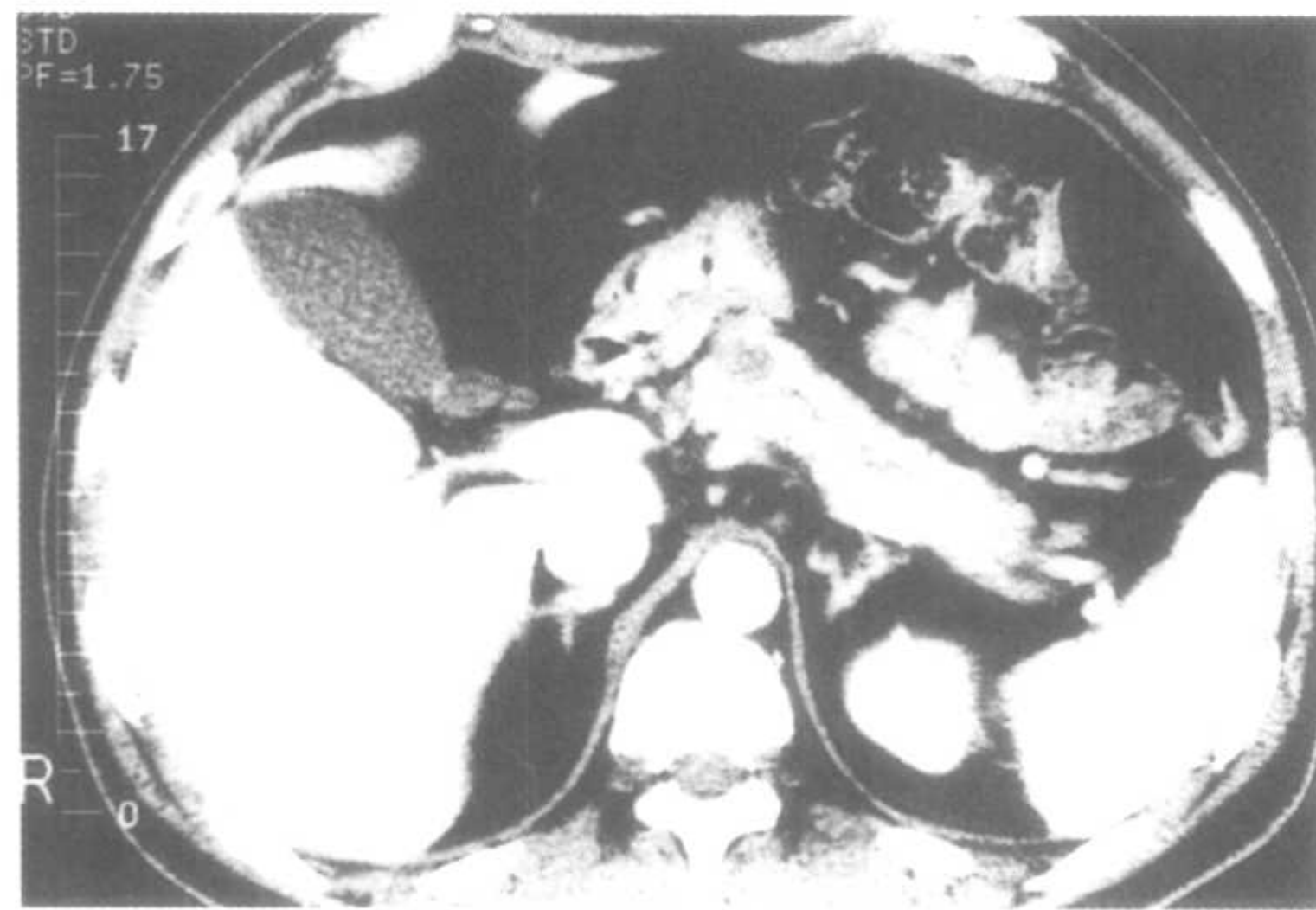
A ~ B. CT 平扫示胰头不规则肿块; C. 增强 CT 示肿块不均匀强化; D. MR T₁WI 示胰头中-低信号肿块;

E. MR T₂WI 示胰头中-高混杂信号肿块, 不规则高信号为坏死区;

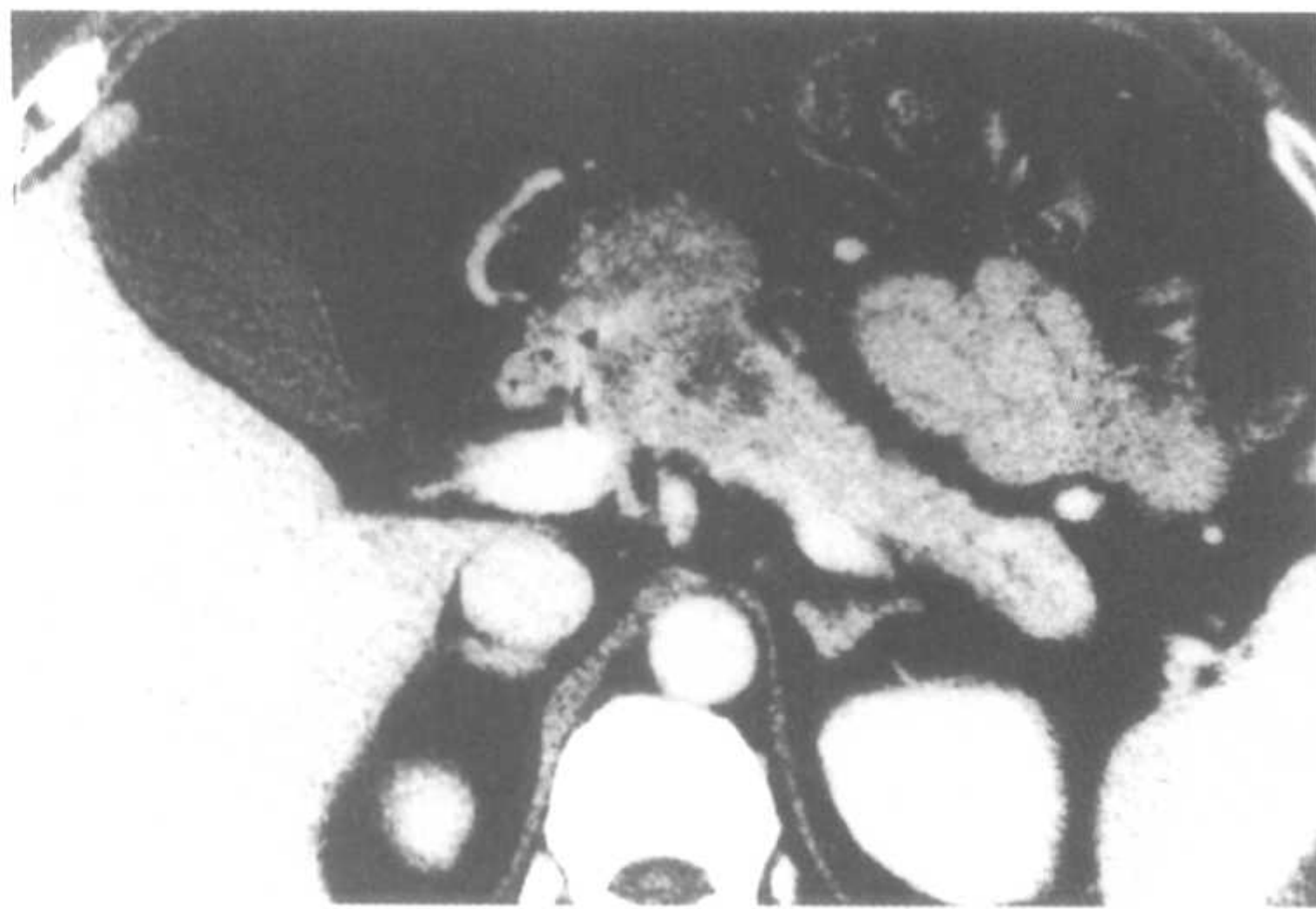
F. MRCP 示肿块内混杂高信号(箭头), 包绕胆总管致梗阻



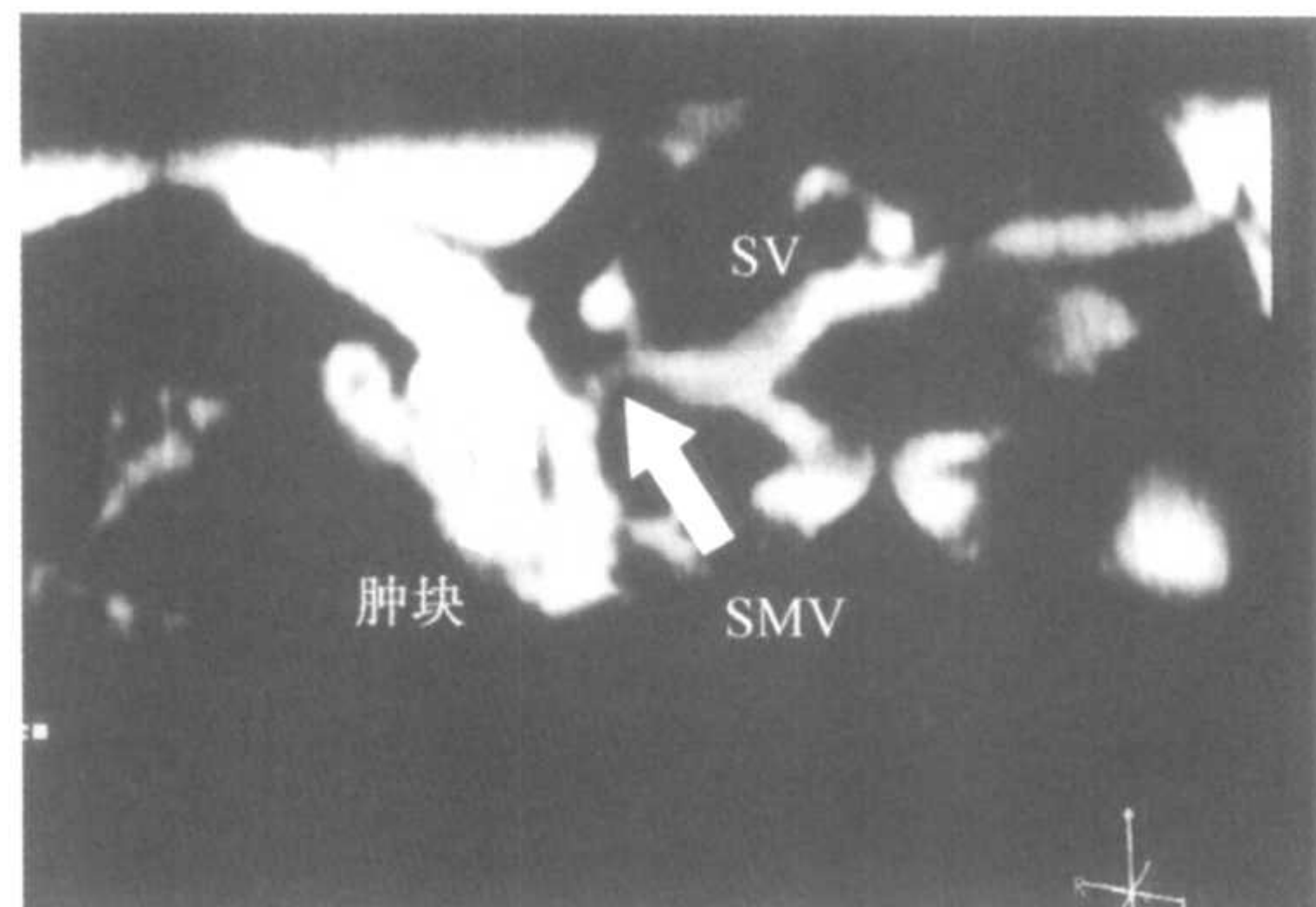
A



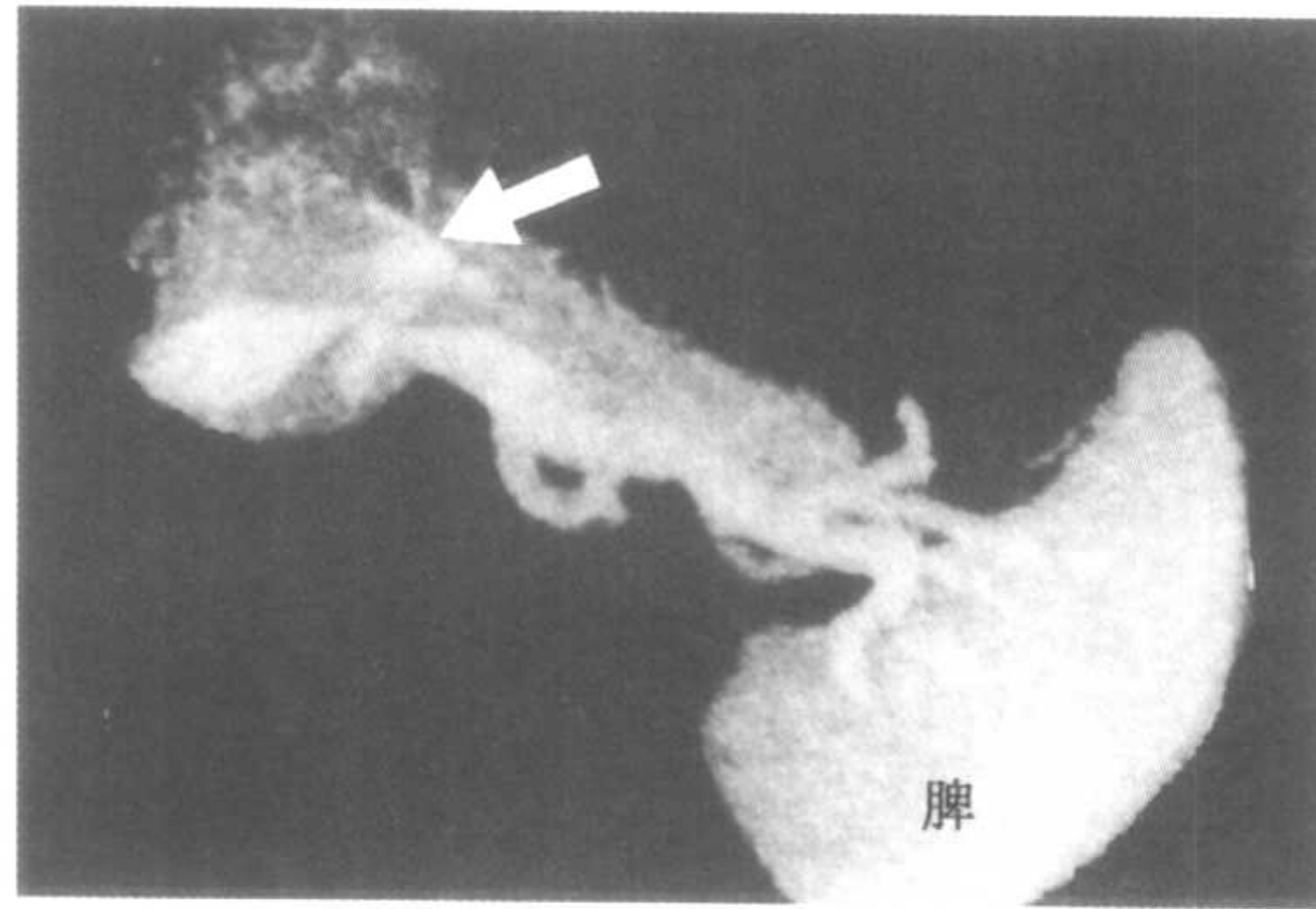
B



C



D



E

图 4-53 胰腺癌(pancreatic carcinoma)

A. CT平扫示胰头部肿块向前突出; B. 增强CT动脉期示肿块不均匀强化; C. 增强CT门脉期示肿块有消退,更低密度区为坏死; D. SCTA示肿块压迫侵蚀门脉与SMV交界处致狭窄(箭头),SV汇入部狭窄(箭头); E. 胰腺3D+血管成像示胰头肿块包绕SMV(箭头)。手术病理为胰头癌,无法切除

可使那些不能从手术中获益的患者免于手术痛苦。

5. 鉴别诊断 主要是与慢性胰腺炎的鉴别诊断,大多数的情况下可以鉴别胰腺癌和慢性胰腺炎,困难的是不典型慢性胰腺炎,特别是肿瘤形成性慢性胰腺炎(表4-3)。

特别要注意胰腺癌可发生于慢性胰腺炎基础上,难以鉴别时应作CT引导下穿刺活

表 4-3 鉴别诊断表^[3]

	慢性胰腺炎	胰 腺 癌
血供	丰富	差
CT		
肿块情况	1,形态:圆,椭圆形,边缘规则 2,增强门脉期可与周围正常胰组织等密度 3,肿块内有扩张的胰管分支,小囊性变及钙化	不规则,分叶状,边缘呈蟹足状 增强后双期均为低密度 肿块内有液化坏死区
胰管扩张	多为不规则串珠型,贯穿病变区,并有沿胰管走向的钙化或结石	平滑型扩张多,扩张的胰管在肿块处截断
胆管扩张	少见,轻,呈光滑的锥形	多见,突然截断,明显,胆总管扭曲不呈圆形
双管征	20%	90%
胰周	可有积液征,无恶性侵犯表现	无积液征,可有血管周围脂肪浸润,血管受累及淋巴结增大
MRI		
常规 MRI	典型纤维化灶 T ₁ 、T ₂ 低信号,有时 T ₁ 低信号,T ₂ 略高信号	T ₁ 、T ₂ 混杂信号,多见
动态增强	无明显强化	轻度强化

	慢性胰腺炎	胰 腺 癌
MRCP		
胆管表现	胆管轻、中度扩张,胆总管锥形狭窄	胆管扩张梗阻,梗阻端截然,有时胆管扭曲向中线牵拉,呈斜形或横置
胰管表现	胰管不规则扩张,呈“串珠”样,胰管内可有结石或碎屑形成的充盈缺损	胰管梗阻呈“鼠尾”状,远端均匀性扩张
肿块情况	低信号肿块内有扩张的胰管侧支	呈混杂信号的肿块
其他	有时可伴有假囊肿	胰胆管有占位效应

检明确诊断。

(二) 胰腺恶性或潜在恶性的肿瘤 (malignant or potential malignant pancreatic neoplasm) [3,101~116,122]

胰腺恶性或潜在恶性肿瘤包括黏液性囊性肿瘤、实性乳头状上皮肿瘤和胰岛细胞肿瘤。

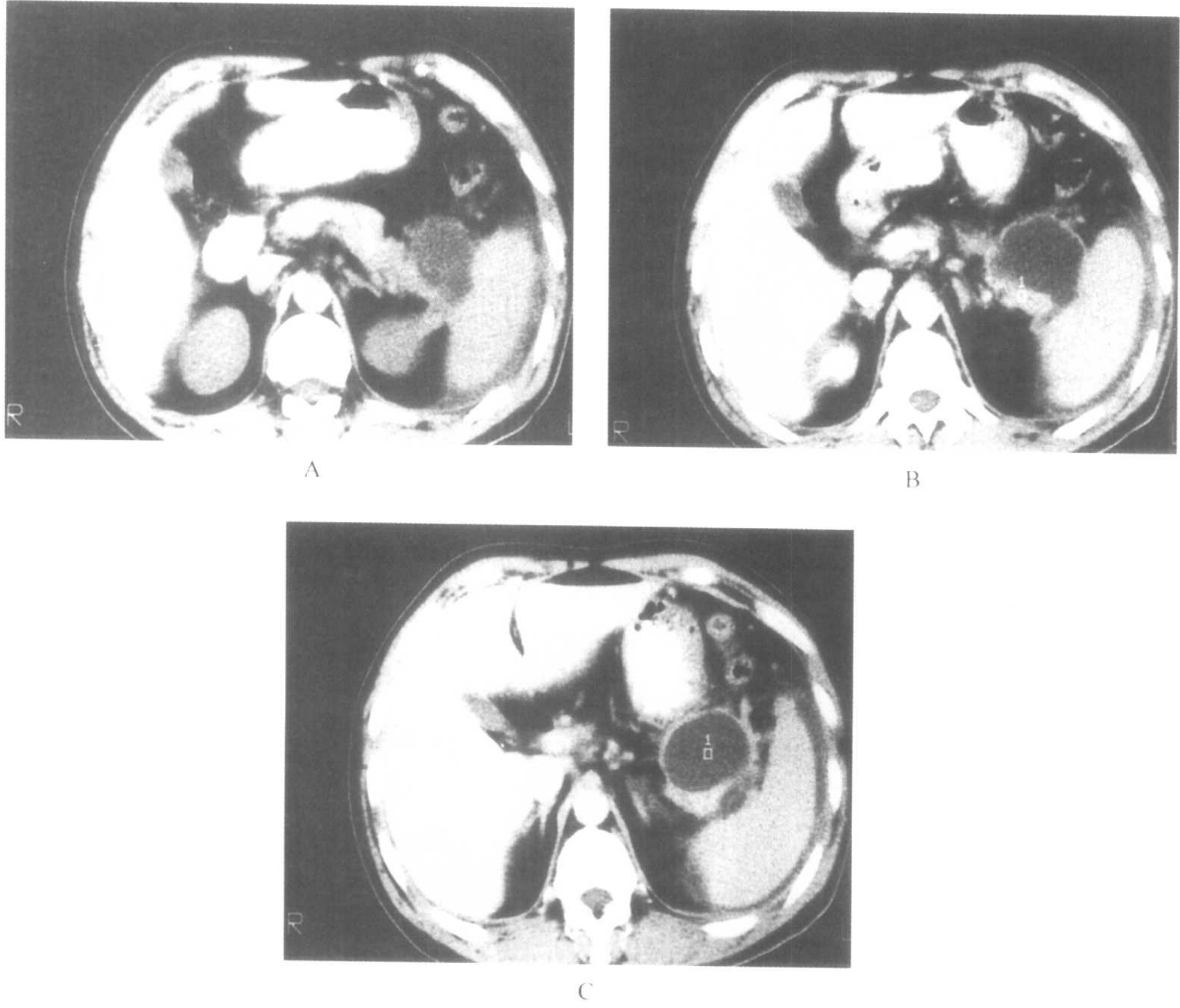
1. 黏液性囊性肿瘤(mucinous cystic neoplasm) 肿瘤起源于胰腺外分泌组织的胰管上皮,产生过多的黏液源自于主胰管或其侧支,肿瘤的囊性成分,引致囊性胰病变,可为增生的导管上皮,形成黏液性囊性肿瘤,此为病理学基础。因此又有以下三型分类:①周边型,称黏液性囊腺瘤和/或囊腺癌;②侧支导管型,称“导管扩张型”黏液性囊腺瘤和/或囊腺癌;③主导管型,称黏液产生的肿瘤或黏液分泌增多的肿瘤。分别叙述如下

(1)黏液性囊性腺瘤和/或囊腺癌(mucinous cystadenoma/cystadenocarcinoma):此类肿瘤也称为大细胞腺瘤/腺癌或巨囊性腺瘤(macrocystic adenoma),前者属良性,生长慢,仍具有恶性倾向,易恶变为黏液性囊腺癌。起源于周围的胰导管系统,主要发生于中年女性,占80%,发病年龄相对较大于微囊性腺瘤患者。多发生于胰体和胰尾部,约占70%~95%。病理上为囊实性少血管成分的肿瘤,为多叶或单叶性的,内含黏液、血性液体和/或碎屑,常为厚壁(约0.1~0.2cm直径),伴分隔、壁结节及乳头状突起,周边常有钙化,有较厚的纤维包膜。有些肿瘤为一个囊和多数小子囊组成,或含有更多的实性成分。覆盖的上皮有良、恶性成分或伴以两种类型的移行。临床症状决定于肿瘤的大小,小的症状不明显,大者有邻近器官占位效应,可扪及包块,少数病例当肿瘤位于胰头时,可有胆管压迫梗阻症状。

影像学表现和诊断

CT诊断:CT示单叶或多叶性包裹的囊性肿块,液性CT值,边界清楚,有厚的壁和间隔,并见壁结节或乳头状影突向腔内,囊内或囊壁可出现壳状或不规则钙化。有的囊液为高密度,有的肿瘤在CT平扫呈实质性的肿块。增强后示囊壁和间隔以及实性结节强化,间杂有不强化区,这是恶性征。不强化区表明是囊性成分(图4-54~55)。

MR检查:可以显示肿块的囊性成分, T_1WI 低信号, T_2WI 信号呈不同信号强度,这与出血和液体内蛋白质性质有关。囊壁、壁结节为低信号。Gd增强表现与CT相同,实性成分



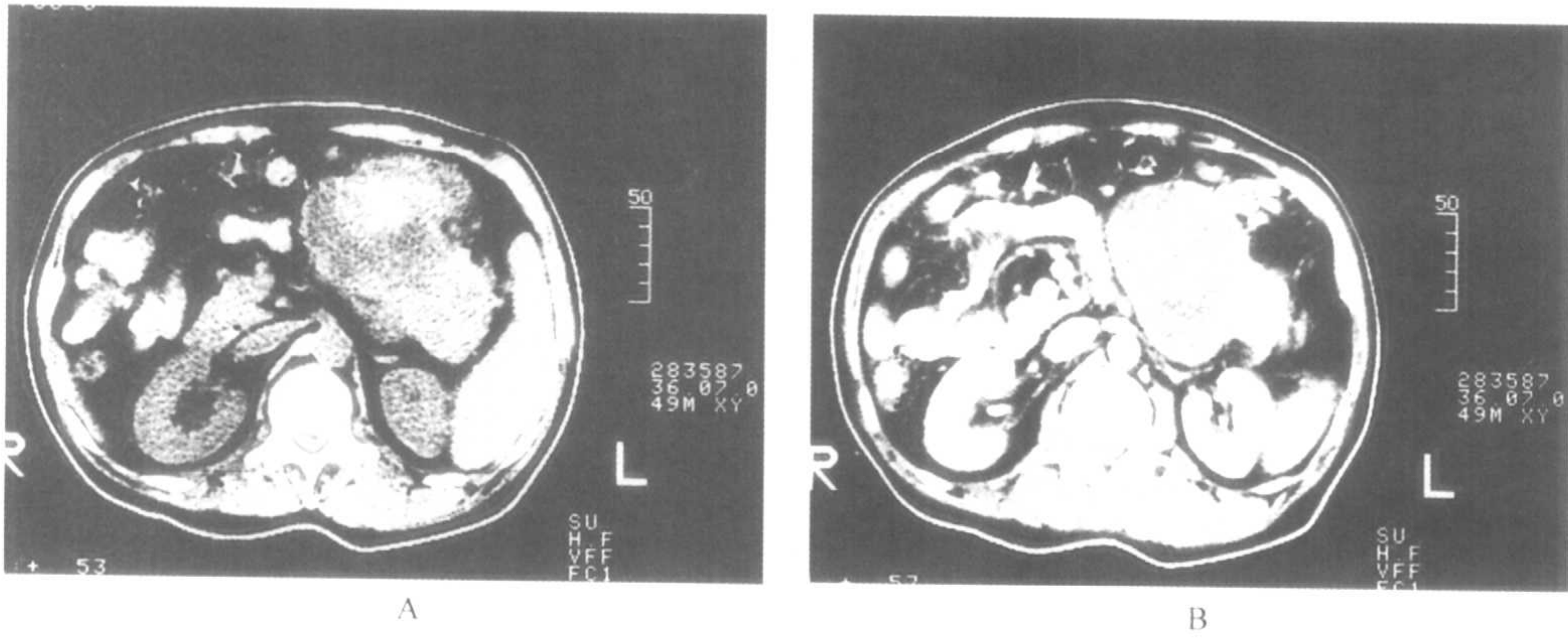
A

B

C

图 4-54 胰腺囊腺癌
(pancreatic cystadenocarcinoma)

A. CT 平扫示胰尾部囊性肿块； B~C. 增强 CT 示肿块囊壁厚，强化明显，
并有条状影伸延至脾。手术病理为囊腺癌



A

B



C

图 4-55 胰腺囊腺癌
(pancreatic cystadenocarcinoma)

A. CT 平扫示胰尾部巨大不均质肿块； B. 增强 CT 示肿块呈囊实性，
囊壁和实质部分强化； C. CT 示肝囊性转移灶

强化。MRCP 示肿瘤区胰管系统和胆总管的改变,但不能发现囊与导管系统沟通的情况。

(2) 导管扩张型黏液性囊腺瘤和/或囊腺癌 (ductectatic type mucinous cystadenoma/cystadenocarcinoma): 此为罕见的产生黏液的胰囊性肿瘤,特征是主胰管侧支局限性扩张,广泛覆以上皮,不能与黏液性囊腺瘤或囊腺癌鉴别,两者不同的是此病不是以女性占优势,主要见于老年男性,好发于钩突,也见于胰体尾部,生长很慢。大体形态为小的球形、圆形或多叶的囊肿,大小不到 3cm 直径,伴有纤维包膜,无壁结节和间隔,边缘外覆以薄的胰实质。病理上,囊腔与扩张的胰导管覆以乳头层增生的上皮,局灶腺癌发生率约 30%。内镜见 Vater 乳头增大伴有黏液从开口处流出。

影像学表现和诊断: CT、MRI 示囊性结构,液性的 CT 值,MRCP 示明显扩张的主胰管侧支与囊紧密相关,并见充盈缺损,由于是黏液,影像学上很难区别良恶性。

(3) 黏液分泌增多的胰肿瘤 (mucin hypersecreting pancreatic tumor): 又称为产生黏液的胰肿瘤 (mucin-producing pancreatic tumors, MPT),是一种特殊类型的肿瘤,它与以上黏液性囊性肿瘤(包括黏液性囊腺瘤或囊腺癌)是属于同样性质的肿瘤,日本学者提出一个新分类,提议统称为黏液分泌增多的肿瘤或黏液性囊性肿瘤。这种肿瘤均起源于胰腺导管上皮,产生大量的黏液,肿瘤在胰导管或囊肿内,并有乳头状赘生物及柱状的,产生黏液的上皮为乳头状结构,有恶性倾向,一般不向胰实质内浸润,总在胰管内呈膨胀性生长或沿胰管上皮匍行性生长。恶性肿瘤,典型的可见扩展性上皮伴有少量的恶性上皮。病理大体上是胰肿块内弥漫性主胰管和侧支囊状扩张,其中含有稠厚的黏液样分泌物,肿块由沟通性囊性结构组成,覆盖以正常胰实质和薄的纤维囊,囊肿代表扩张的胰管,其壁有乳头状增生或有恶性上皮,恶性者大部分肿瘤属乳头状腺癌,也可以是黏液癌或管状腺癌。Vater 乳头有时伴有粘液栓而扩张。内镜示明显胰管扩张,有许多黏液从扩张的胰管,壶腹口流出。

影像学表现和诊断: 此类肿瘤病理学包括良性、恶性多种改变,影像学鉴别良恶性对

选择适当治疗方式尤为重要。CT、MRI 反映大体病理的表现，展示囊性肿块和扩张的胰管，肿瘤的特征为全程的胰管扩张、分支导管扩张(图 4-56~57)。大量黏液阻塞胰管，扩张的胰管于 MRI 的 T₂W 呈非常高的信号，T₁W 信号变化决定于分泌蛋白质的成分。MRCP 是最有效的检查手段，可达到以下目的^[3,122]：① 显示主胰管和侧支，参照 Nakazawa 标准分的主胰管型和胰管分支型；② 显示侧支胰导管的囊性病变；③ 显示囊内结节或分隔；④ 评估 MPT 的肿瘤范围，同时观察肿瘤与胆管胰管间的关系，尤其是胰囊性病变与主胰管和侧支胰管的关系。MRCP 在鉴别良恶性方面的作用是：当 MRCP 显示主胰管腔内或

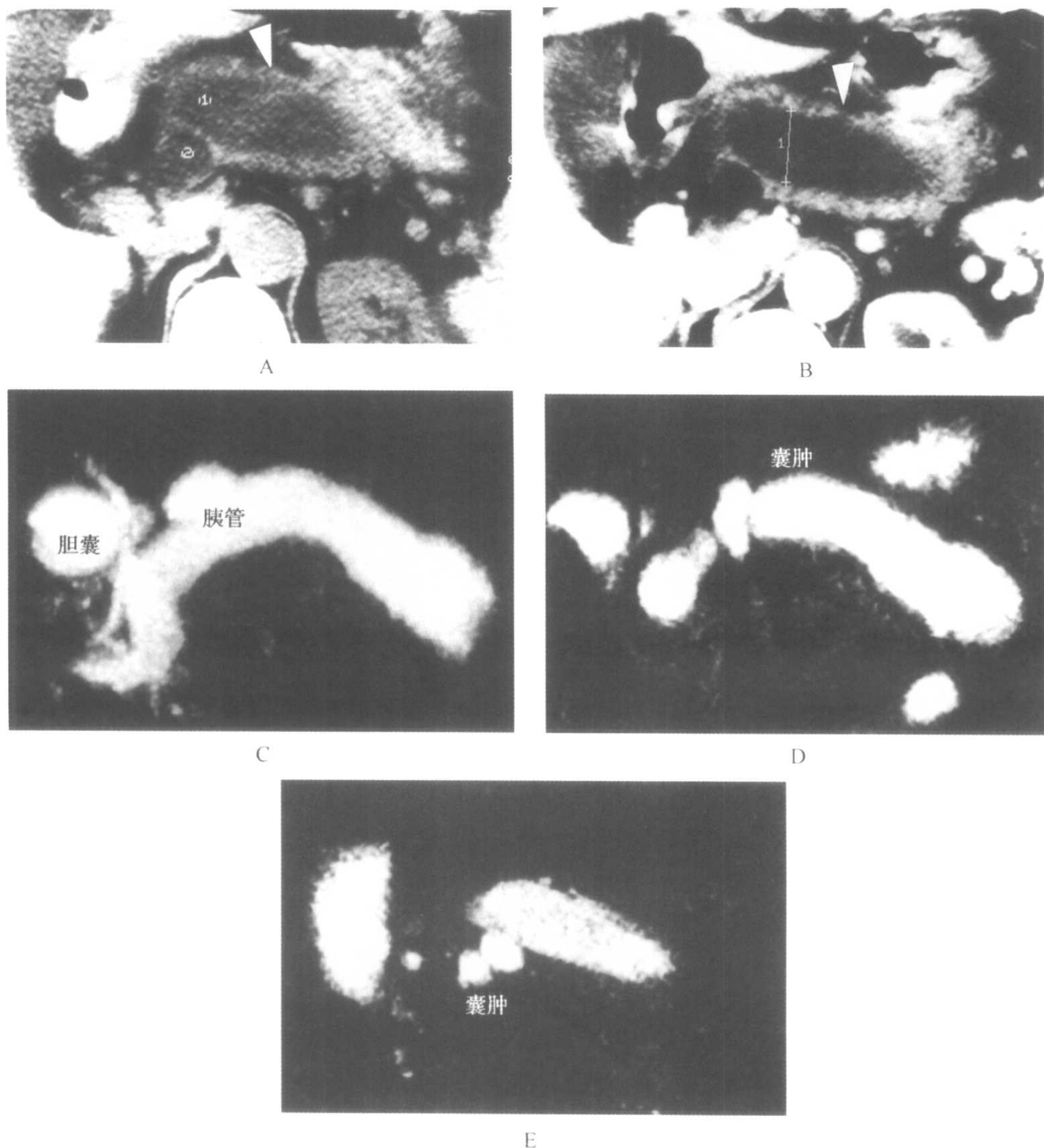


图 4-56 粘液分泌增多的胰肿瘤
(mucin-producing pancreatic tumor)

A~B. CT 平扫和增强示主胰管明显扩张，直径 2.3cm，胰头另有二囊肿，CT 值 7.1~9.7Hu；C~E. MRCP 示主胰管扩张明显，胰头颈部三个囊肿与胰管关系密切疑有沟通(旋转时不可分离)。内镜见胰管口粘液物较多

囊内充盈缺损,提示恶性可能;主胰管型肿瘤如主胰管弥漫性扩张或直径超过 15mm,胰管分支型肿瘤伴有主胰管扩张,多为恶性肿瘤表现。

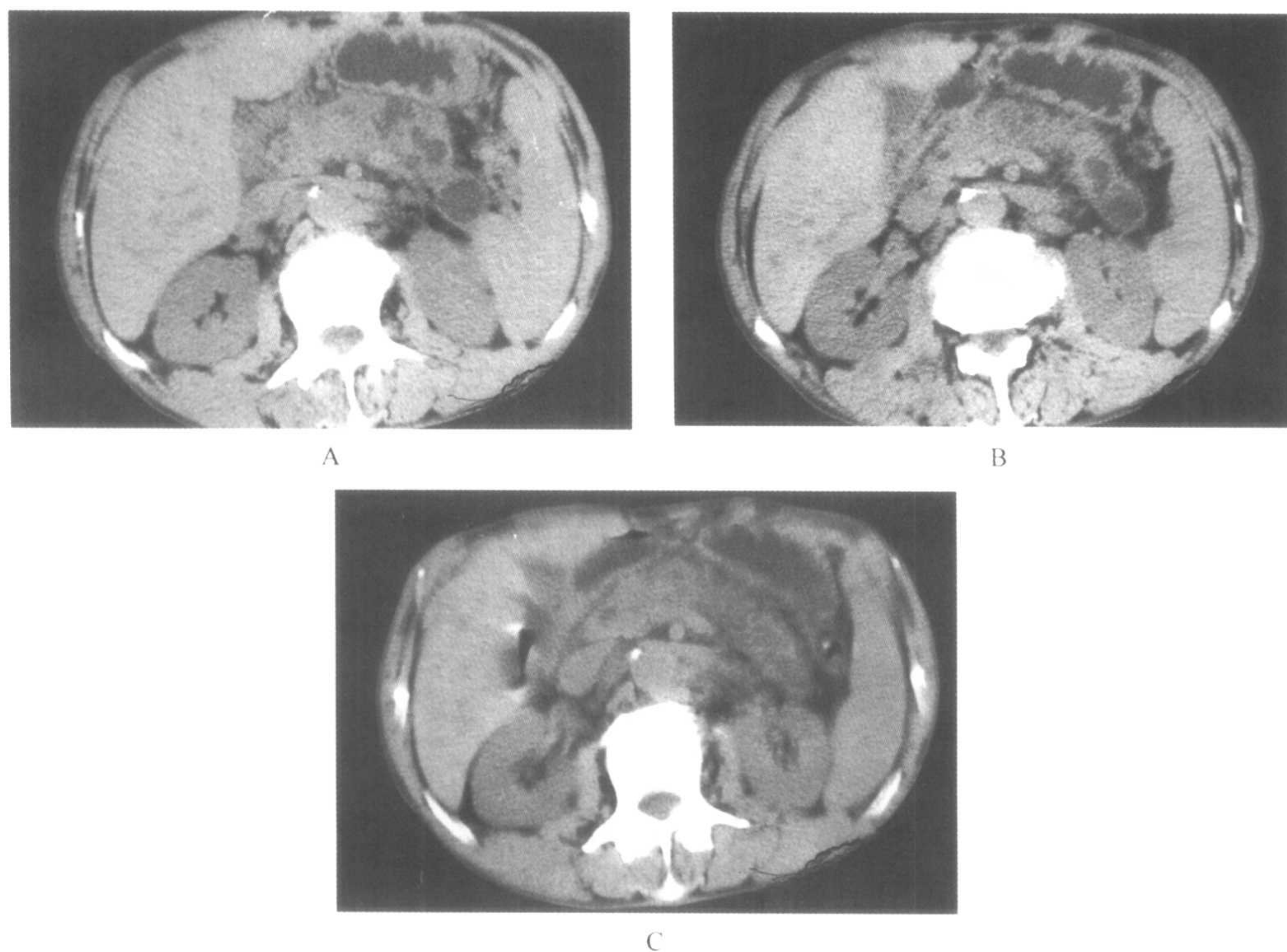


图 4-57 粘液分泌增多的胰肿瘤
(mucin-producing pancreatic tumor)

A~C. CT 平扫示全胰多数扩张的胰管,胰尾胰管呈囊状扩张(内镜见胰管口分泌粘液物)

2. 实性乳头状上皮肿瘤(solid and papillary epithelial neoplasm) 属于不能明确起源的外分泌肿瘤,是一种新类型少见的胰肿瘤(同义词:实性-囊状肿瘤,乳头-囊状肿瘤,实性和乳头上皮性肿瘤,实性假乳头肿瘤),目前统称为实性假乳头瘤,属于良性有恶性倾向或低度恶性的肿瘤,可发生于胰的任何部分,好发于胰尾部,很少有转移,局部复发是可能的,病程发展慢。最常见于青年女性(年龄范围 10~50 岁,平均 24 岁)。病理学上肿瘤常有厚的纤维包膜,包膜完整,因此肿瘤侵入邻近器官是罕见的,它很少全为实性的,随肿瘤增大囊性成分增多,是由于出血和坏死,因此囊性成分可偏及全肿瘤,是为假囊,肿瘤以出血和囊性变为特征。肿瘤的实性部分有良好的血管,可以钙化。组织学上具有乳头状结构是其特点。临床上一般无症状,有时因腹部肿块而就诊。虽然发生转移,手术后预后仍十分良好,治愈率 95%。

影像学表现和诊断:影像学上为境界清楚的囊实性肿块,较大,内有分隔或无分隔,实性部分中有乳头状突起。CT 表现示密度低而不均匀的软组织肿块,CT 值近似肌肉组织的密度,边缘清楚,肿块中央有更低密度区,是因出血和囊性变,可伴有钙化,常无分隔表现(图 4-71)。因为乏血管性,CT 增强示肿块轻微或中等度不均匀强化,只有实性部分有强

化,中央区囊性和灶性坏死部分无强化,有时见钙化或间隔在病变中央区。可有腹膜后淋巴结及肝转移。穿刺抽吸为出血性液体。因为肿瘤块多呈不均质,于MRI T₁W和T₂W表现为混杂信号强度。

本肿瘤的特点:①肿瘤虽较大,但境界清楚,常不侵犯周围结构,如胰周脂肪层腹腔动脉干和肠系膜血管周围的脂肪层;②肿块中央区可囊性变,少有间隔,囊性变与肿瘤大小多无相关性;③增强后肿块实质部分轻中度强化,低于胰腺实质;④肿瘤除转移到肝脏和淋巴结外,远处转移是罕见的。

鉴别诊断:影像学上不能与囊腺瘤或囊腺癌鉴别,如果在胰尾有血性囊性肿物,应想到本病可能。与非功能性胰岛细胞瘤有相似之处,但增强后的表现完全不同,实性乳头状上皮瘤为乏血管性肿瘤,强化差,而非功能性胰岛细胞瘤强化显著。

3. 胰岛细胞肿瘤(islet cell tumors)胰腺中内分泌细胞称为胰岛细胞,起源于神经外胚叶,属于胺前体摄取和脱羧(amin-precursor-uptake and decarboxylation, APUD)细胞系统。也被称为APUDoma。起源于胰腺内分泌细胞的肿瘤根据有无激素分泌活性,分为功能性和非功能性两大类,都位于胰岛,也称为朗格汉斯(Langerhans)岛,因此胰腺内分泌肿瘤(pancreatic endocrine tumor, PET)统称为胰岛细胞瘤。

胰岛细胞按其免疫组织化学染色和形态学特征,六种细胞类型中五类具有激素活性,其中较重要的是B(β)、A(α)、D细胞;B细胞占70%,分泌胰岛素,A细胞占20%,分泌胰高血糖素。D细胞占9%,还有1%的D细胞分泌胰多肽激素。此外,胰岛细胞瘤既可作为单一的细胞类型肿瘤,亦可作为多发性内分泌肿瘤(multiple endocrine neoplasia syndrome, MEN)的一部分出现。

(1) 功能性胰岛细胞瘤:根据所分泌激素不同分为胰岛素瘤、胃泌素瘤、胰高血糖素瘤、生长抑素瘤和血管活性肠肽瘤(表4-4)。在所有胰肿瘤中占1%~2%,平均诊断年龄58岁(范围12~78岁)。共同的特点是肿瘤很小,90%肿瘤直径不超过2cm,85%属良性,瘤体稍大常为恶性。可单发或多发,单发多见(90%)。不同的肿瘤恶性度相差悬殊。胰岛细胞瘤与其他胰肿瘤鉴别点是它有很典型的细胞和构造形式,病理特点是多血管性,但其真正的分类需应用免疫化学检查和内分泌标识,组织病理学上很难确定其良恶性,肿瘤直接侵袭入邻近器官血管和发生转移。一般胰岛细胞瘤的临床表现是由于其荷尔蒙的释放而致相应的症状,各具特色。

各种功能性胰岛细胞瘤的特点:

1) 胰岛素瘤(insulinoma):是一种能分泌胰岛素(insulin)和前胰岛素的胰岛 β 细胞肿瘤。在胰功能性肿瘤中最为常见,占全部胰内分泌性肿瘤的60%,以单发多见,约占90%。合并有多发内分泌肿瘤1型(multiple endocrine neoplasia type I, MEN-I),称内分泌增生不良综合征I型,是常见的。肿瘤常较小,绝大多数在1~2cm之间,仅有5%~10%胰岛素瘤是恶性的。Whipple试验(饥饿发作,禁食期间后低血糖,静脉注射dextrose后缓解)阳性。典型的胰岛素瘤的临床症状是自发性低血糖,低血钾和癫痫样发作。出现此症状应警惕胰岛素瘤可能。有临床症状的肿瘤中,50%肿瘤是小于1.5cm。恶性胰岛素瘤直径均较大(平均6.2cm),比良性(平均1.5cm)大。仅有5%~10%病例是多发胰岛素瘤。

胰岛素瘤可发生于胰腺任何部位,在胰体尾有较高的发生率。于大体标本上,肿瘤通

常很小,呈圆形,有清楚的境界,可见包膜,包膜不完整不是侵蚀生长的指征。肿瘤具有丰富的血管,属多血管性肿瘤,但出血是不常见的。据统计肿瘤 90% 直径小于 2cm,50% 直径小于 1.3cm。

2) 胃泌素瘤 (gastrinoma): 是第二位常见的胰内分泌性肿瘤,分泌过多的胃泌素 (gastrin),统计学上,占全内分泌肿瘤的 20%,占胰功能性肿瘤的 30%。肿瘤的 10%~40% 合并有多发内分泌肿瘤 1 型 (MEN-1)。临床表现是胃泌素过度分泌,产生胃酸过度分泌致消化性溃疡和腹泻,是佐林格-埃利森综合征 (Zollinger-Ellison syndrome) 的主要病因。肿瘤一般较小(在 1~2cm 范围),常为多发性,90% 发生于胃泌素瘤三角(上界区为胆囊和胆总管交界处;下界区为十二指肠第二、三段;中界区为胰头体之间)。然而 30%~40% 胃泌素瘤起源于十二指肠壁外的胰组织,而且常小于 1cm。少见的部位是胃壁、胆囊、胆管支、肝和胰周淋巴结。60% 是恶性,伴有肝和淋巴结转移。

3) 胰高血糖素瘤 (glucagonoma): 是一种分泌胰高血糖素 (glucagon) 的肿瘤,占内分泌肿瘤的 2%~5%,胰功能性肿瘤的 8%。80% 是恶性的,70% 伴有转移。诊断的临床依据是高血糖素综合征,包括坏死性游走性红斑,口角炎,骨炎,糖尿病,正色红细胞性贫血,胃酸缺乏,体重减轻和凝血性过高致血栓形成趋向。实验室检查:血浆中高浓度的高血糖素,免疫细胞染色具有高血糖素抗体。肿瘤多发生于胰体尾部,瘤体较大(平均 6.5cm),比胰岛素瘤或胃泌素瘤大。病理表现为特征性胰岛 A 细胞组成的具有均匀的、大小相同的致密颗粒的分化良好的肿瘤。

4) 血管活性肠肽瘤 (VIPoma): 属罕见病,主要是由于胰腺 D 细胞生成的肿瘤,分泌大量的血管活性肠肽 (vasoactive intestinal peptide, VIP)。功能性胰肿瘤中 8% 为 VIPoma,其中 80% 是恶性的。肿瘤的临床特征是分泌舒血管作用的肽 (VIP),产生 Verner-morrison 综合征症状,即水样腹泻、低钾、胃酸低和无胃酸为特征的“胰型霍乱症候群” (pancreatic cholera)。肿瘤多发生于胰体尾部,肿瘤直径在 4~10cm 之间。

5) 生长抑素瘤 (somatostinoma, SSoma): 由胰岛 D 细胞生成分泌生长抑素 (somatostatin) 的肿瘤,亦称为生长释放激素抑制因子瘤,是最少见的内分泌性胰肿瘤,发生率不到 1%。临床症状因生长抑素而有复杂的症状,无特异性。该激素具有抑制多种内分泌性腺体的分泌作用,因此病人有相应的症状,如糖尿病、胆结石和体重减轻等。发病率极低,临床诊断困难。多数在诊断时已是恶性。确诊依赖于术前血浆生长抑制素测定和术后肿瘤组织免疫组化检查。

(2) 非功能性胰岛细胞瘤 (nonfunctioning islet cell tumors, NFIT): 是由胰岛细胞生成,但不引起内分泌功能紊乱,是第三位常见的胰岛细胞肿瘤,占胰岛细胞瘤的 25%,90% 是恶性的,属多血管性的肿瘤。半数以上血供丰富。多发于中青年女性,肿瘤较小无症状时难以被发现,当肿瘤较大,直径多在 6cm 以上,邻近组织器官受压,出现临床症状时才被发现。肿瘤呈圆形或椭圆形,很少分叶,境界较清楚。胰腺任何部位均可发生,无明显好发部位,胰头、体和尾发生率无明显差异,其恶性发生率高于功能性胰岛细胞瘤。肿瘤单发多见,瘤体内可有囊性变、出血或钙化,但其发生钙化率并不高。当其为恶性时侵及相邻结构是少见的,多以压迫移位为主。肝脏为最易发生转移的脏器,其机制可能与胰腺静脉回流汇入肝脏门脉系统有关。因为 NFIT 有慢性生长的特征,故早期诊断和手术切除,预后较好。

表 4-4 各种功能性胰岛细胞瘤一览表^[116]

肿瘤	综合征	症状与体征	部位	激素
胰岛素瘤	胰岛素	低血糖	胰	胰岛素
胃泌素瘤	Zollinger - Ellison	腹痛腹泻, 食管症状	胰 - 60% 十二指肠 - 30% 其他 - 10%	胃泌素
高血糖素瘤	高血糖素	性急, 贫血, 糖尿病 血栓形成	胰	高血糖素
VIPoma	Verner - Morrison	严重水性腹泻 胰霍乱 低血钾	胰 - 90% 其他 - 10%	血管活性肽
SSoma	SSoma	糖尿病, 胆石腹泻, 脂泻	胰 - 56% 十二指肠 - 40%	生长抑素

1) 影像学检查的目的: 功能性胰岛细胞瘤多有特殊的临床表现, 通过生化检查和内分泌激素的测定即能明确诊断。影像学检查的目的在于确定肿瘤的部位、大小和数目, 以及与邻近组织的关系, 在术前定位方面具有极为重要的临床价值, 并可为确定手术方案提供信息。超声和 CT 为首选的检查方法。

CT 诊断^[109-116]: 功能性胰岛细胞瘤由于肿瘤小, 常规 CT 检出的敏感性不高, 文献报道约 17% ~ 40% 检出率。常规 CT 动态增强对肿瘤检出的敏感度也仅 48% ~ 78%, 如果肿瘤小于 2cm, 其敏感度更低。这是由于肿瘤小未超出胰轮廓, 无胰导管改变, CT 增强扫描前后肿瘤与胰腺密度无差别。螺旋 CT 快速扫描技术可以提高检出率, 薄层加动态 CT 增强动脉期扫描很重要。平扫表现为等密度或略低密度的病灶, 增强后可呈圆形或椭圆形显著强化, 其密度高于正常胰腺, 且强化持续时间长。同时可以发现肝脏转移灶。有报道此方法可发现 0.8cm 肿瘤的。再小的肿瘤, 检出就有困难, 尤其是胰岛素瘤, 因此 CT 检查阴性亦不能排除胰岛素瘤的存在。有些大的肿瘤, CT 易于发现(图 4-58), 平扫呈略低密度、等密度或高密度肿块, 增强后瘤体较胰实质强化明显, 边界清楚, 多呈椭圆形, 邻近器官受压, 但很少受到浸润。

非功能性胰岛细胞瘤, 瘤体总是很大, CT 扫描呈低密度或等密度, 密度均匀或不均匀, 肿块呈分叶状或椭圆形, 边界清楚, 可出现囊性变及坏死, 表现为更低密度区, 少数有



A



B

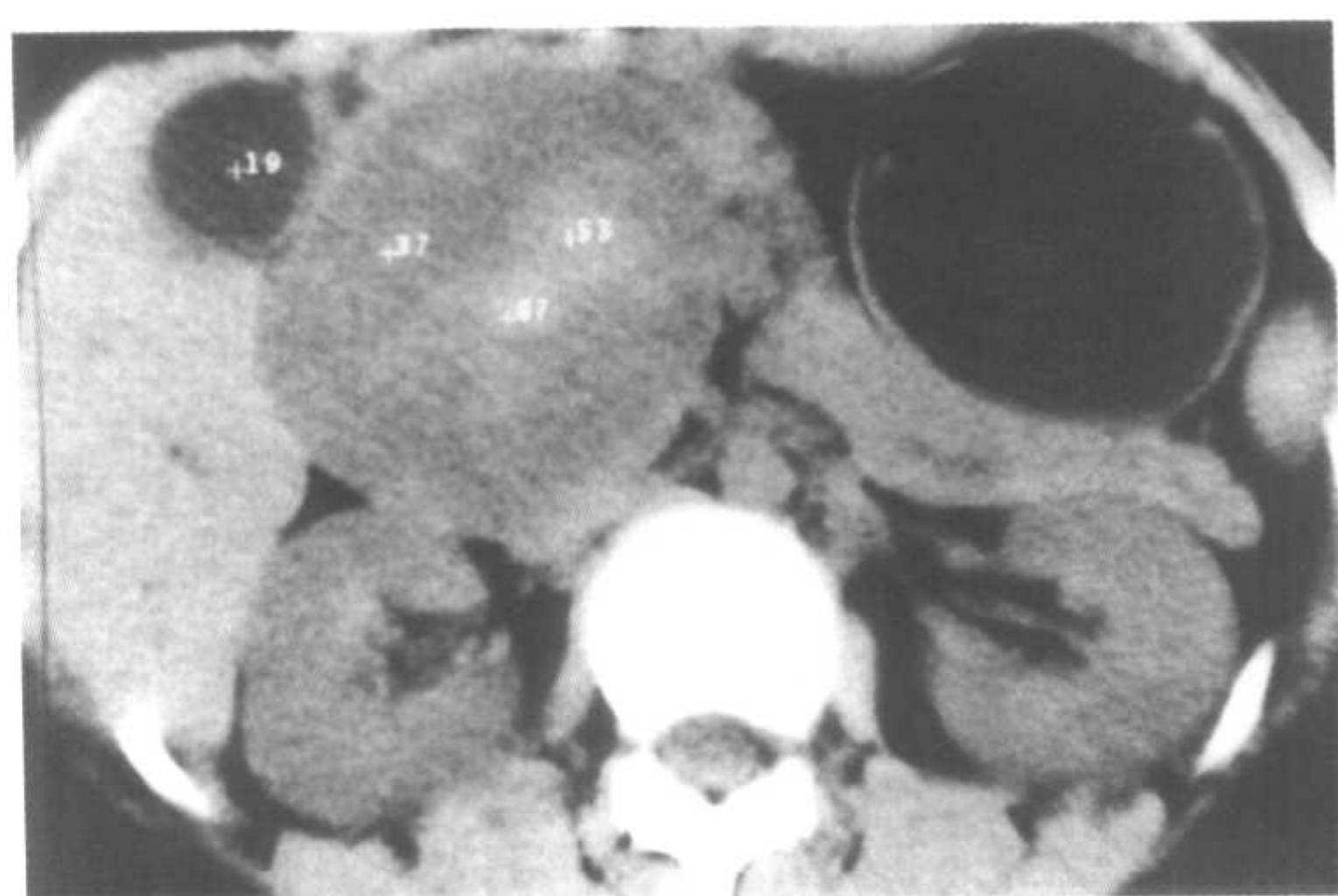


C

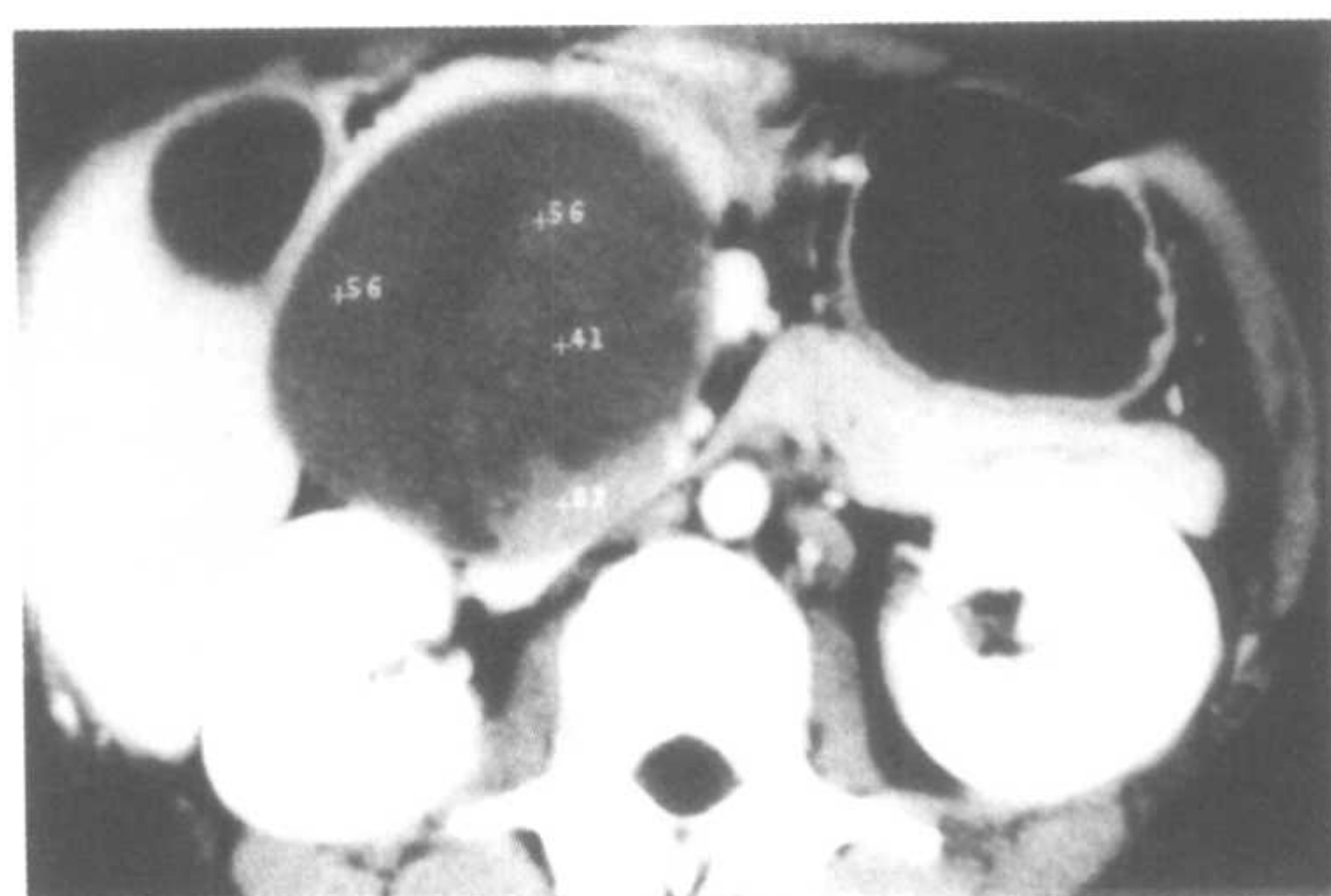
图 4-58 胰岛细胞瘤(islet cell tumor)
分泌胰高血糖素

A. CT平扫示胰头低密度肿块; B. 增强CT肿块轻微强化(箭头); C. CT导引下穿刺,病理为胰岛细胞瘤

钙化(20%)。邻近组织器官有受压改变。因为肿瘤是富血管性的,与功能性胰细胞瘤一样,增强后肿瘤明显不均匀强化,显示高密度的强化环,坏死囊变区不强化(图 4-59)。其特



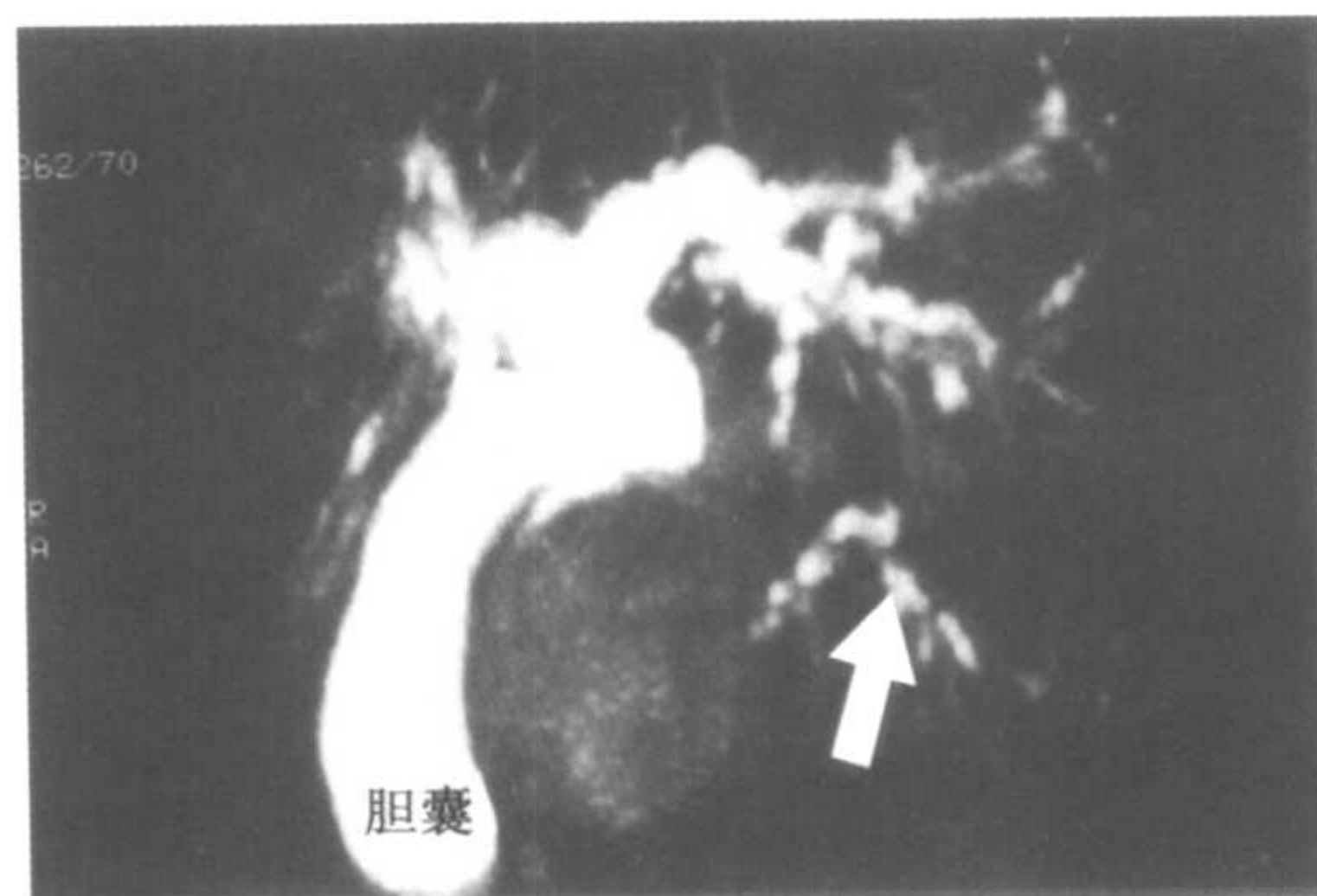
A



B



C



D

华西医院图书馆



E

图 4-59 非功能性胰岛细胞瘤
(non-functioning islet cell tumor)

A. CT 平扫示胰头巨大不均质肿块; B. 增强 CT 示肿块轻度不均匀强化; C. SCTA 门脉期示肿瘤块推挤门 V 呈弧形向中线移位; D~E. MRCP 示肿块呈混杂信号,压迫胆管下端狭窄梗阻,胰头受压,体尾部胰管扩张(箭头)

点是肿瘤不累及腹腔动脉干及肠系膜上动脉根部周围脂肪,可作为与胰腺癌的鉴别依据。肝转移灶的强化形式与原发灶相同,亦为明显强化,可延续至门脉期。

MR 诊断^[112]: 小的功能性胰岛细胞瘤要用快速的 MR 序列才能检出,应用改良的序列设计,较好的梯度场与线圈,能进行快速扫描,具较高信噪比以及 Gd 造影剂增强早期质量优良的图像。序列包括 SE 脂肪抑制 T₁WI 或毁损梯度回波(SPGRE)脂肪抑制 T₁WI,脂肪抑制 T₂WI,并作动态增强 MRI 检查(即静脉注入 Gd-DTPA 后即刻,45s 和 90s 行 SPGRE 序列成像)。有报道,用 SPGRE 序列屏气平扫和脂肪抑制 SE-T₁WI 是检出小的胰岛细胞肿瘤最好的序列,同时常规作脂肪抑制 T₂WI。如未显示病灶,而临床高度怀疑时需注射 Gd 剂增强扫描,行毁损梯度回波序列成像。于 MRI 表现为圆形病灶, T₁WI 低信号, T₂WI 中等高信号。因为肿瘤是多血管的,增强后呈中等或明显强化,均匀性或弥漫不均匀性强化,肿瘤周边环状强化是典型征象,中心残留低信号表示是继发纤维化。此环状样强化类型也见于恶性胰岛细胞瘤肝转移。大的功能性(高血糖素瘤、VIPoma、SSoma)和非功能性胰岛细胞瘤,于 MRI, T₁WI 稍低信号, T₂WI 中等高信号,增强后明显强化。在恶性者,肝转移灶表现类似原发肿瘤,强化程度可以高于原发胰腺肿瘤,这些表现说明转移瘤是富血供的,血供程度可能较原发肿瘤更为丰富。大的肿瘤常有出血坏死,于 MRI 很容易辨认。

2) 各种影像检查手段的评价和作用:影像学检查的方法多种多样,包括无创性和有创性检查。以 CT 和超声为首选,对于小的肿瘤,选择性血管造影或 DSA 也是重要的诊断方法。其他的方法有 MRI、核素扫描、多普勒超声、术中超声和内镜超声等。各种检查方法的定位敏感性有所不同,目前认为螺旋 CT 定位敏感性较高,一次增强扫描既可作薄层,又可作 CT 血管造影、胰轮廓成像等。由于胰岛素瘤血供丰富,过去认为 DSA 能显示瘤体内血管,定位敏感性高,实际上,由于胰腺是多支血管供应,难以达到预期的目的,又属有创性的检查,目前临床应用已不多,螺旋 CT 血管造影已逐渐取代之。

3) 鉴别诊断:功能性胰岛细胞瘤由于临床症状具有特征性,加之实验室的检查,CT

表现典型(丰富血供的肿瘤),不难作出正确诊断。而胰腺癌为乏血管性肿瘤,肿瘤虽小,穿透性强,有胰周浸润,一般不难鉴别。

非功能性胰岛细胞瘤瘤体较大,生长慢,虽多为恶性,一般无胰周浸润,增强后,肿瘤强化明显是其特点,鉴别诊断较易。但囊性变者与胰腺囊腺瘤鉴别仍有困难。肿瘤本身的良恶性在病理组织上很难鉴别,仅靠是否浸润性生长和肿瘤有无转移作出判断也是不可靠的,因此影像学检查在肿瘤良恶性鉴别上发挥重要作用。

(三) 胰母细胞瘤 (pancreatoblastoma)^[116-118]

胰母细胞瘤又称婴儿胰腺癌,是非常少见的肿瘤,在儿童是最常见的胰肿瘤。Becken 首先报道于 1957 年,病理描述是 Frable 等于 1971 年,初期该肿瘤被认为是“胰腺婴儿癌”,病理是胚胎组织。至今文献仅有 50 例报道,大多数发生于男性(男女比率 2:1),在 7 岁以内发生,但是也有成年胰母细胞瘤的报道。

病理上的特征是具有包膜和分叶,有明显胰腺腺泡巢和腺样细胞形成并与鳞状细胞巢聚在一起,形成软的实性肿块,其间可见小的假囊或坏死区。追溯胚胎发育时,胰腺起源于背侧和腹侧前肠的胚芽,腹侧胰发育来自肝憩室,它来自前肠的腹侧支,尾侧进入胃。背侧胰起源于十二指肠的背侧面,形成胰的主要部分。胚胎 7 周时背侧胰、腹侧胰融合,前肠管发育成管状结构变成胰管系统,腺泡发生于细胞索、周围原肠管,显微镜下胰母细胞瘤类似不完全分化的胚胎胰腺泡,大约在胚胎 7 周时,还可见胰岛细胞。

肿瘤生长慢,局部伸展到肠系膜、网膜,血管侵蚀。远处转移少,最常见的转移部位是肝,其次是肺、骨、后纵隔,预后好于导管腺癌。本病诊断时肿瘤已很大,症状是肿瘤压迫的症状,有的病人有内分泌综合征。

影像学表现和诊断:肿瘤大,边界清楚,多叶性的肿块。于 CT、MRI 表现为大而境界清楚的均质或不均质的肿块影,致胰腺移位。当肿瘤大时难以确定起源。增强后肿瘤的实性部分可稍有强化,其间有分隔。如有出血坏死成分,MRI 辨认更为容易,有时也可有钙化。

鉴别诊断:大的肿瘤鉴别困难,难以明确其起源于腹腔还是腹膜后,需除外神经母细胞瘤,非霍奇金病或 Wilm's 瘤的可能。

起源于胰腺的鉴别诊断,包括胰脓肿、假囊肿和其他的胰肿瘤,如囊腺瘤、血管内皮瘤、横纹肌肉瘤以及内分泌性肿瘤等。

(四) 胰肉瘤(pancreatic sarcoma)

起源于胰间质组织的原发性恶性肿瘤极少见,占胰肿瘤的不到 1%。细胞学上分类有平滑肌肉瘤、纤维肉瘤、癌肉瘤、脂肪肉瘤、血管内皮瘤、横纹肌肉瘤、恶性血管性肿瘤、多形性细胞肿瘤和恶性纤维组织细胞瘤等。起源于胰周结缔组织的肉瘤,最常见的是胃平滑肌肉瘤、腹膜后脂肪或纤维肉瘤,过去常与胰原发的肉瘤混淆。在就诊时肿瘤很大,压迫周围器官致相应的症状。

影像学表现和诊断:CT 是最常用的检查方法,CT 显示巨大不均质的肿块,边缘不规则。增强扫描肿块强化差,实性的边缘有轻微强化,有的示液性坏死区。胰肉瘤的囊性肿瘤类型常与胰假囊肿混淆。

(五) 胰淋巴瘤(pancreatic lymphoma)

胰淋巴瘤约占所有胰腺肿瘤的 1.5%,常是全身淋巴瘤脏器受累的一部分,胰原发淋

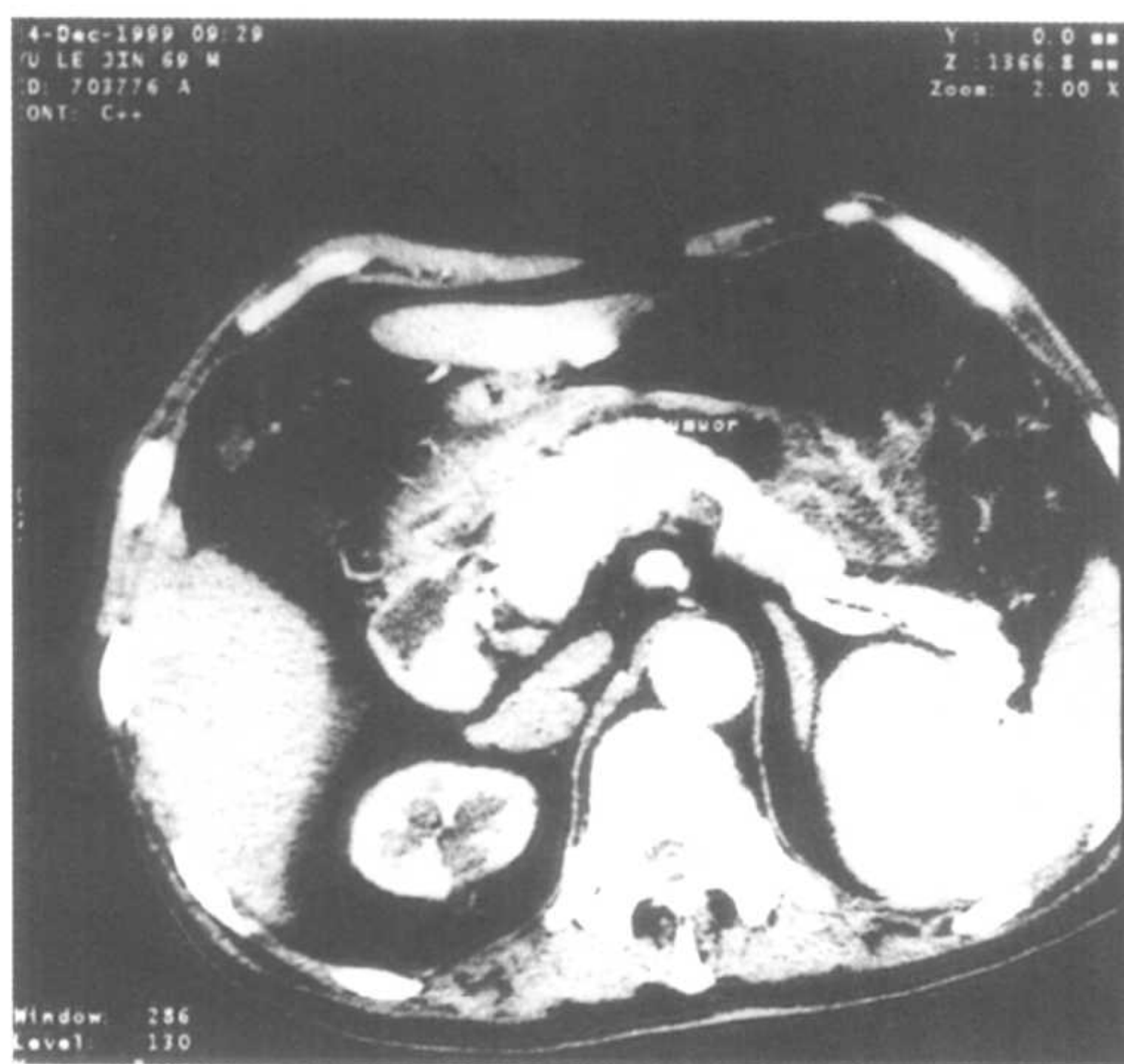
巴瘤是极罕见的。CT、MRI 示胰腺较典型的局限性均质肿块或胰腺弥漫增大,密度均匀,有的表现为多发病灶。胰周和肝门区淋巴结明显增大是其特点。由于胰腺无明确的被膜,很难将附近的淋巴结病变与胰腺实质浸润分开,当这些病变集聚在一起时,形成一大而不规则的肿块。

(六) 胰转移瘤(pancreatic metastasis)^[97-99]

一般胰转移瘤最常来自乳腺、肺、皮肤或肾的恶性肿瘤。多无临床症状出现,直到胰导管梗阻继发胰腺炎或黄疸时才引起注意。胰转移瘤也可来自邻近器官肿瘤的蔓延或侵蚀(如胃癌),或为淋巴结侵犯。来自胃肠道癌是很少见的,胃肠道癌转移主要是通过淋巴系统转移,食管的淋巴引流通过后纵隔淋巴,逆行引流至腹腔胰周淋巴结,胃的淋巴引流是沿大、小网膜的血管向肠系膜上血管根部;结肠的淋巴引流是沿结肠系膜的血管向系膜根部,此处近胰头及胰体。因此胃肠道癌胰转移更多的是在胰周,转移结节进一步侵犯胰实质。血行性胰转移常伴有肝转移。原发癌转移至胰腺的时间文献报道长短不一,间隔时间为半年~17年。

1. 影像学表现和诊断

(1) CT 诊断:胰转移癌的 CT 表现有以下几种:① 胰腺增大,密度均匀一致;② 弥漫或局限的胰肿块,呈结节状。平扫低密度或等密度,均匀一致。增强后强化程度取决原发灶的血管情况,如为乏血管的,强化比正常胰腺差,如有强化也为不均匀强化,可示低密度坏死区,酷似原发胰腺癌(图 4-60、61)。有些转移瘤内含囊性成分,甚至以囊性为主。转移病灶的病理基础是胰叶被破坏,恶性细胞不同程度的增殖,并分布于叶间隔内。局限的病变通常有清楚的境界,可伴有多发小转移灶,CT 扫描难以发现。弥漫侵犯占 87.5%。③ 胰胆管扩张,是由于胰头肿块引起。④ 胰内多发或单发的小结节,未引起胰轮廓改变,多在增强后显示,此多为血行转移。⑤ 广泛胰周淋巴结增大。有些转移灶来自多血管的肿瘤(肾腺癌、甲状腺癌、嗜铬细胞瘤、多血管胰岛细胞瘤等),转移灶也是多血管的,增强后强化高于胰实质。



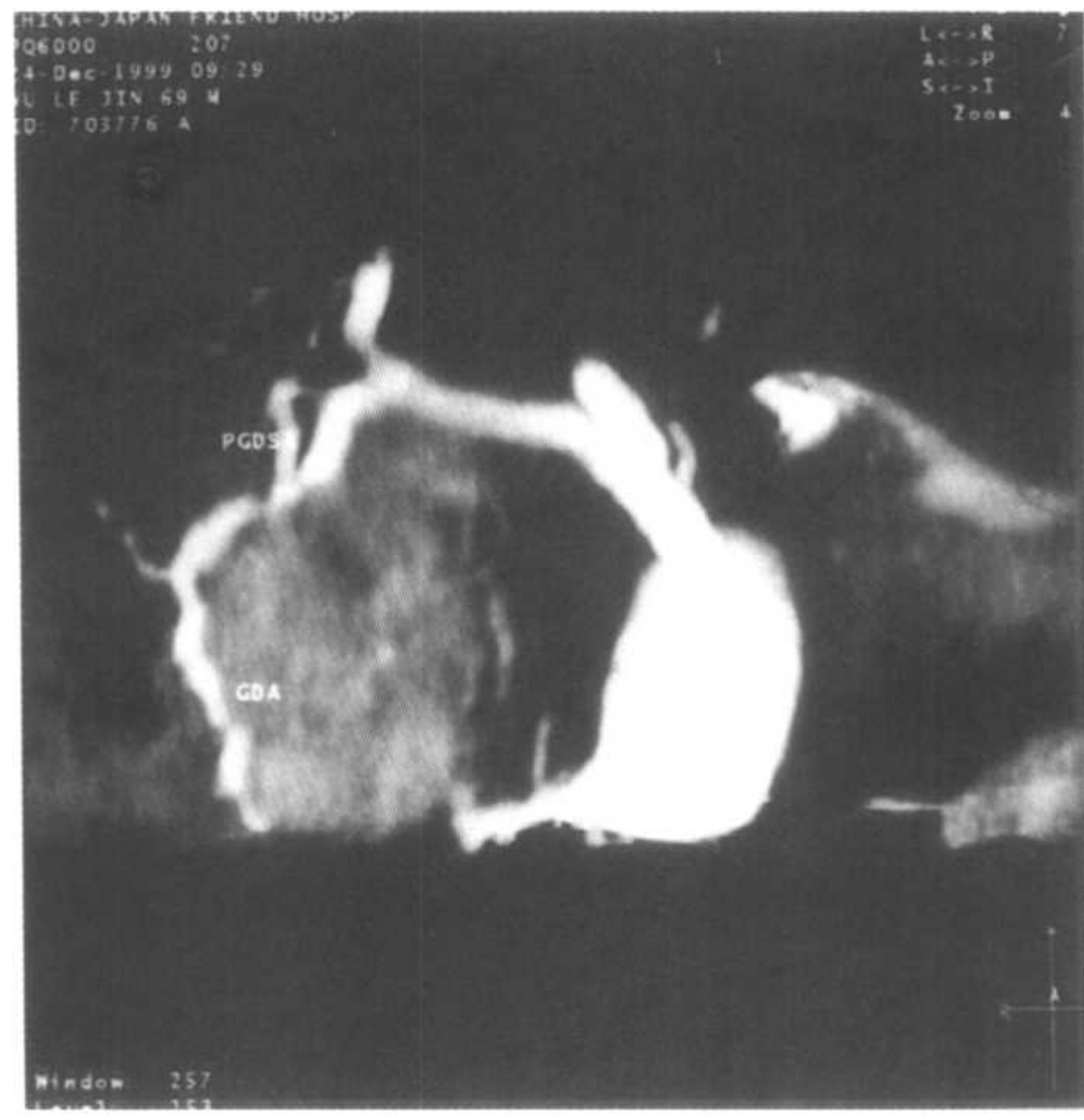
A



B



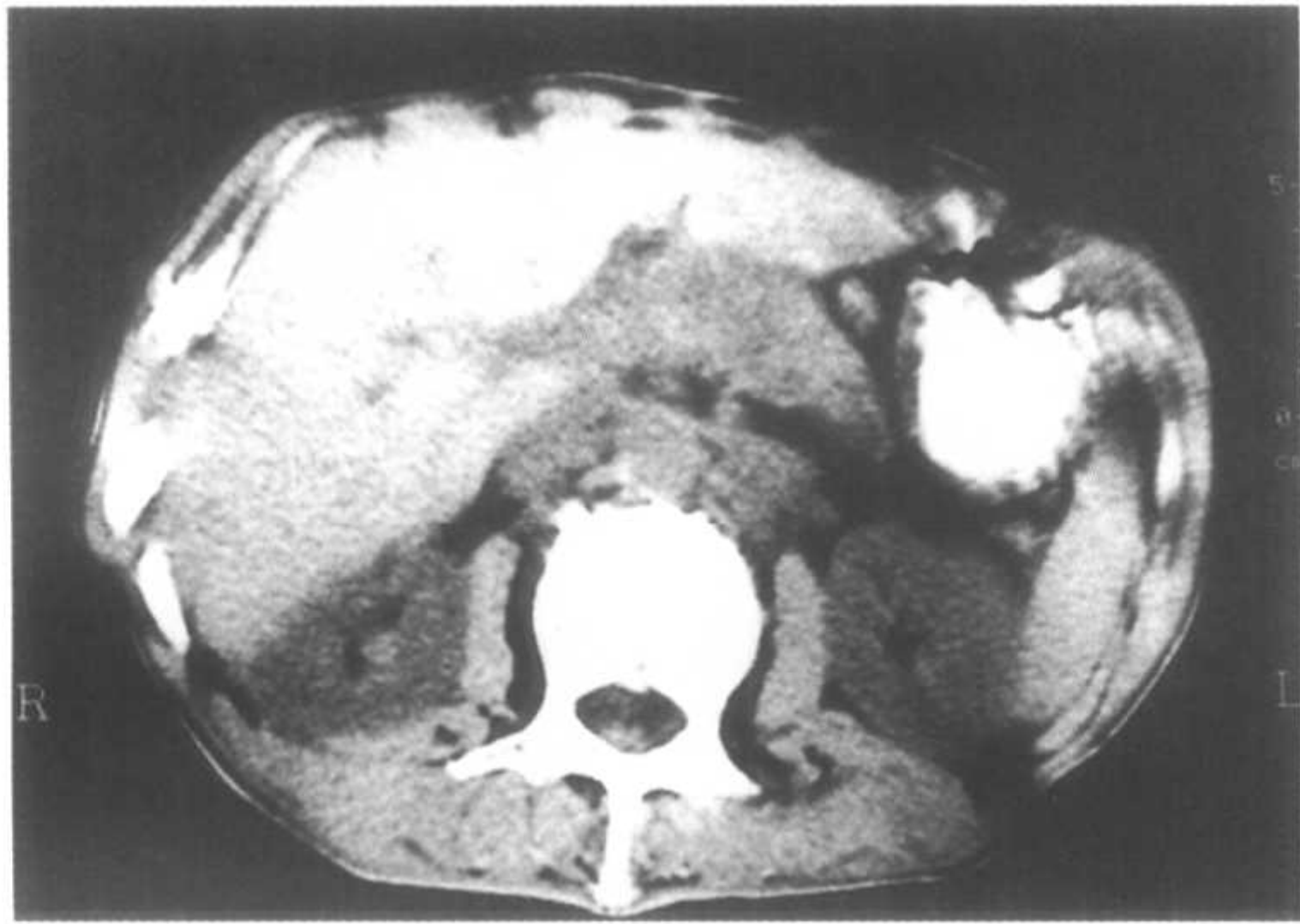
C



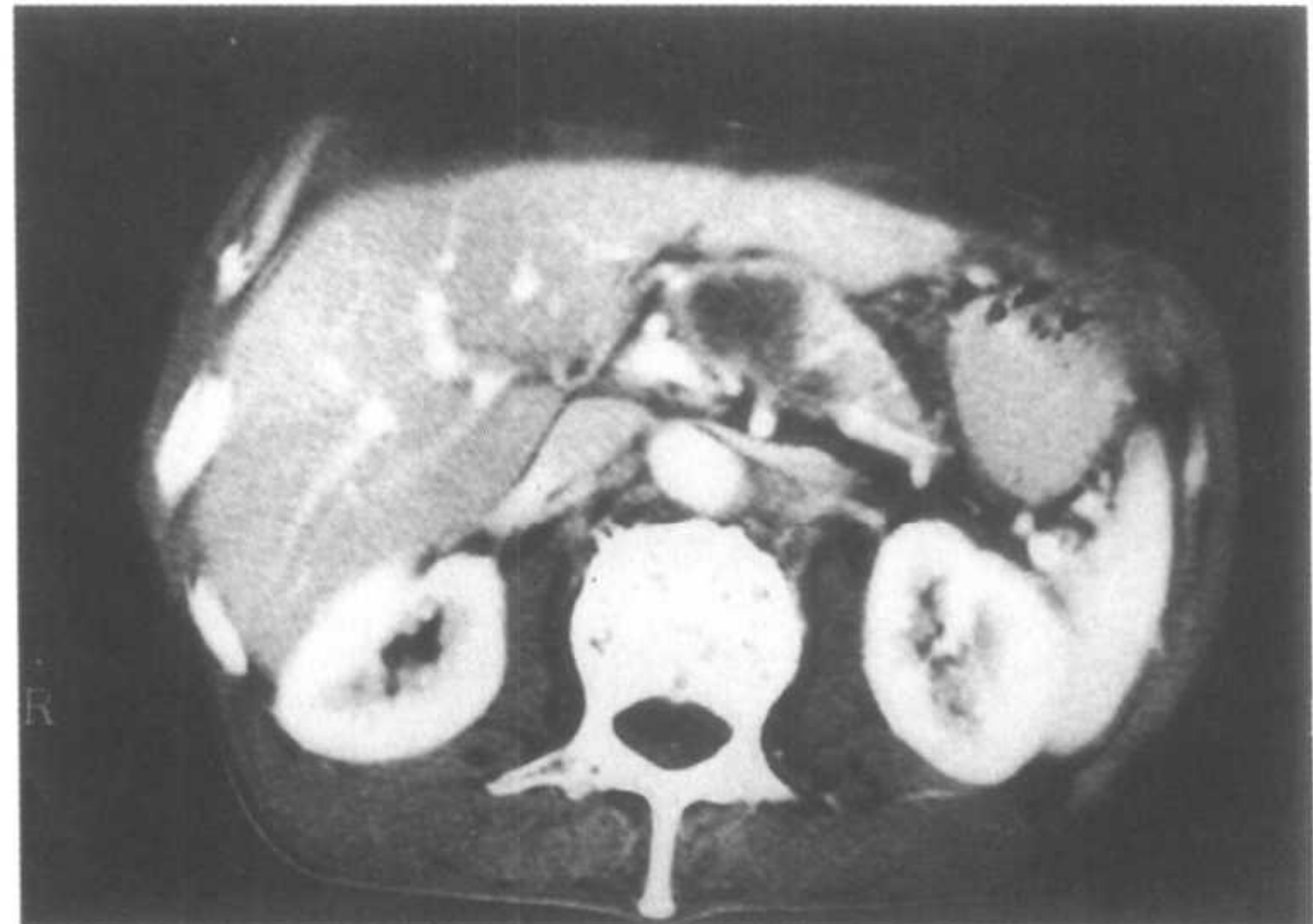
D

图 4-60 胰腺转移瘤(pancreatic metastasis)

A. 增强 CT 示胰头颈部肿块; B~C. 增强动脉期 3D 成像示肿块不均质, 颈部一低密度区, 肿块包绕门脉汇合部; D. SCTA 示肿块在胃十二指肠动脉(GDA)内侧, 血管未侵犯



A



B

图 4-61 胰腺转移瘤(pancreatic metastasis)

A. CT 平扫示胰体不均质肿块; B. 增强 CT 示肿块内低密度不强化区, 酷似原发胰腺癌

(2) MR 诊断: 很少用 MR 来诊断胰转移癌, 其 MRI 表现与胰腺癌所见相似, T_1WI 为低或等信号, T_2WI 为混杂的高信号, 胰周改变也象胰腺癌受累的表现。

2. 鉴别诊断 单发胰转移癌的肿块性病灶与原发胰腺癌鉴别困难, 伴有广泛胰周淋巴结增大多见于胰转移。肿瘤的多发性和多血管性是胰腺转移瘤的特征, 高密度的病灶常见于肾细胞癌转移, 而在原发胰腺癌是很少有此特征。鉴别诊断主要依赖其他部位有原发灶才能考虑为转移瘤。如鉴别诊断困难时, CT 导引下细针穿刺活检细胞学诊断是极有价值的。

三、囊性肿块性病变 (cystic masses) [119~120]

在临床影像学检查中发现囊性胰腺病变是相当常见的,然而多数胰囊性病变是假性囊肿,为胰腺炎的后遗改变。影像学医师对胰腺囊性肿块应有全面的了解,结合临床全病程才能做到正确诊断。

恶性或潜在恶性肿瘤已在上节论述,假囊肿和脓肿归为胰腺炎症,本节补充其他囊肿性病变(表 4-5)。

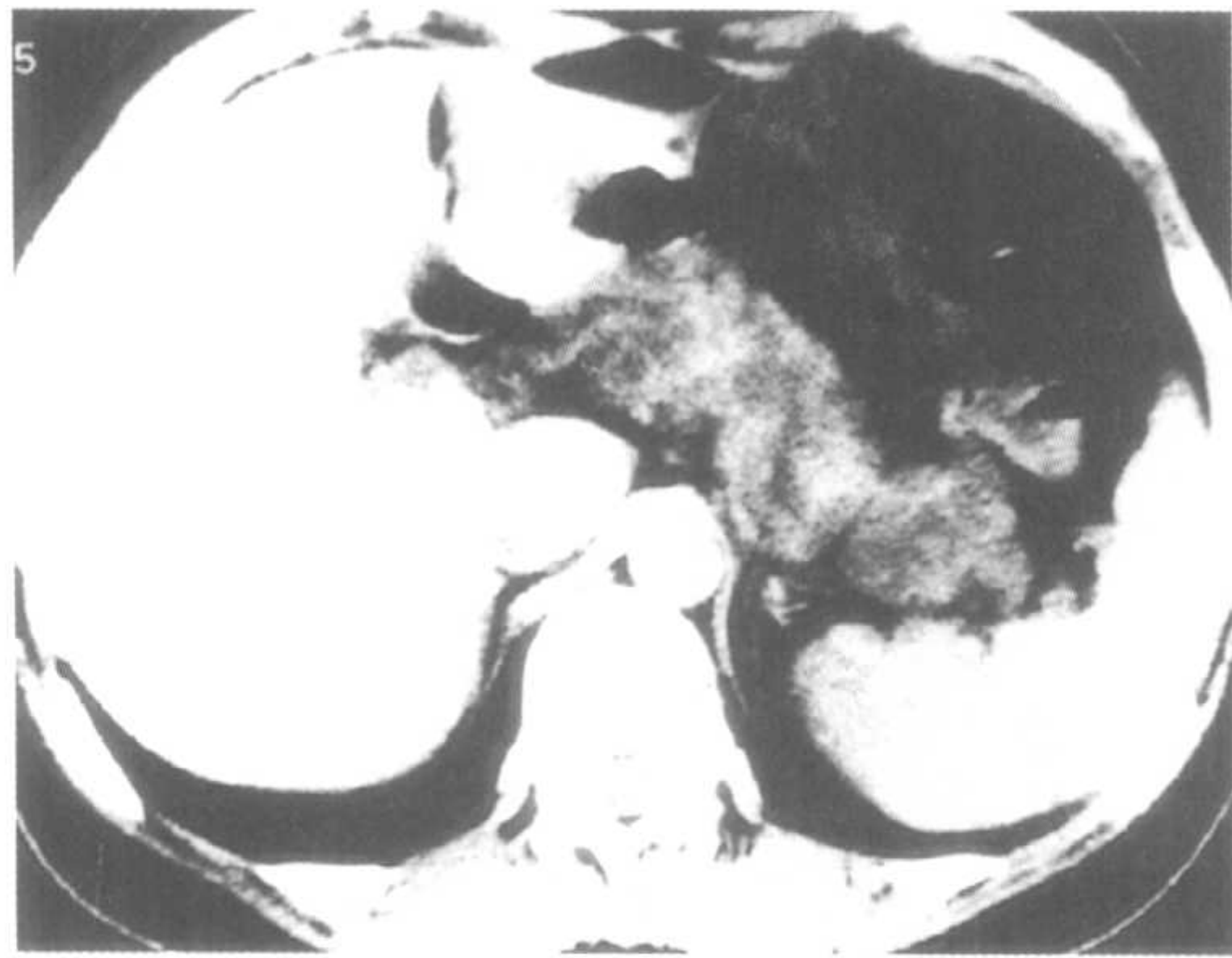
表 4-5 胰腺囊性肿块的分类

先天性囊性肿块
单个真性囊肿
多发真性囊肿
在成人有多囊肾病
Von Hippel - Lindau 病
囊性纤维化
炎症性囊性肿块
假囊肿
脓肿
包虫囊肿
肿瘤性囊性肿块
良性肿瘤:浆液性细囊性肿瘤、囊性畸胎瘤
恶性肿瘤或潜在恶性肿瘤:胰岛细胞瘤、黏液性囊腺癌、
实性和乳头状上皮肿瘤、淋巴瘤、未分化癌

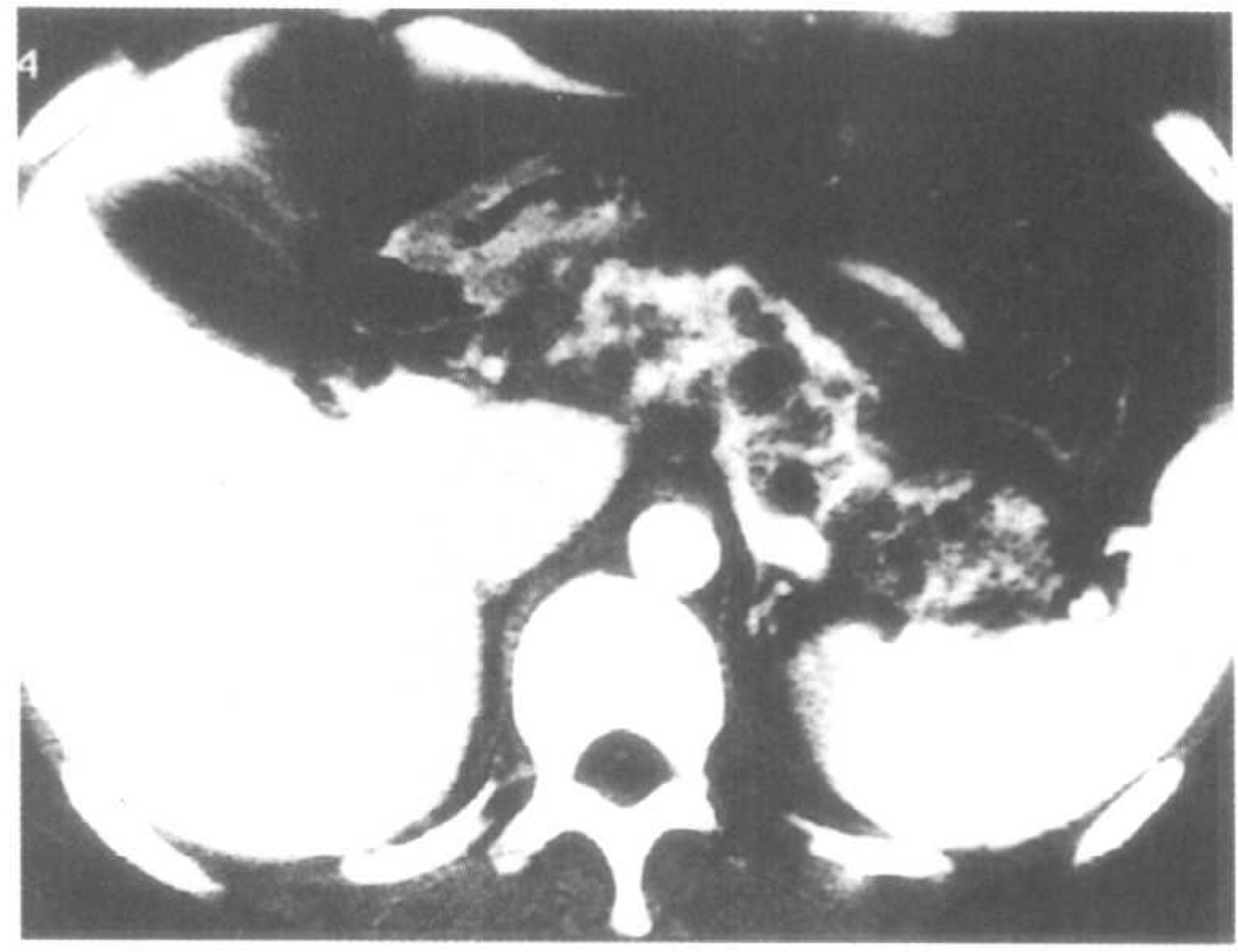
(一) 先天性囊性肿块 (congenital cystic masses)

胰腺真性囊肿 (congenital true cyst of the pancreas): 胰腺真性囊肿临床极少见,包括单发真性囊肿和多发真性囊肿,大多为先天性囊肿,为发生于胰腺导管及腺泡的先天异常。要注意的另有一种是由于胰管梗阻、胰液滞留所致的潴留性囊肿,多继发于胰腺癌的阻塞,先天的少见。真性囊肿来自腹侧胰原始管,内层表面有上皮层,可为扁平、立方或柱状上皮,偶可伴有分化鳞状上皮,系鳞状上皮化生形成。先天性囊肿多于新生儿和儿童期发现,然而也有少数见于成人的报道。真性囊肿可为单房或多房。大小从微小至 5cm。单发孤立的先天性囊肿是很少见的,多发生于婴儿,一般不伴有其他先天畸形。多发囊肿则很常见,如常染色体异常的多囊肾,多伴有肝、肾、肺或中枢神经系统多发囊肿,有报道,大约 10% 的胰囊肿伴成人多囊肾病(图 4-62、63)。囊肿常很小,可弥漫侵犯胰或限于某一区,囊肿数目变化很大。一般无症状,往往只能在尸检时间发现。真性囊肿较大者可触及肿物和压迫症状。多发真性囊肿还见于 Von Hippel - Lindau 病和囊性纤维化者;前者亦为常染色体疾病,多发病于青壮年,表现为视网膜血管瘤病、颅脑成血管细胞瘤和不同器官囊肿三联征。多数囊肿发生于胰体和尾部,并且可能是该病在腹部的惟一表现。胰腺囊肿患者若有 Von Hippel - Lindau 病的家族史,即可确诊。

1. 影像学表现和诊断 真性囊肿多为 CT 或超声检查时偶然发现,CT 示低密度的肿



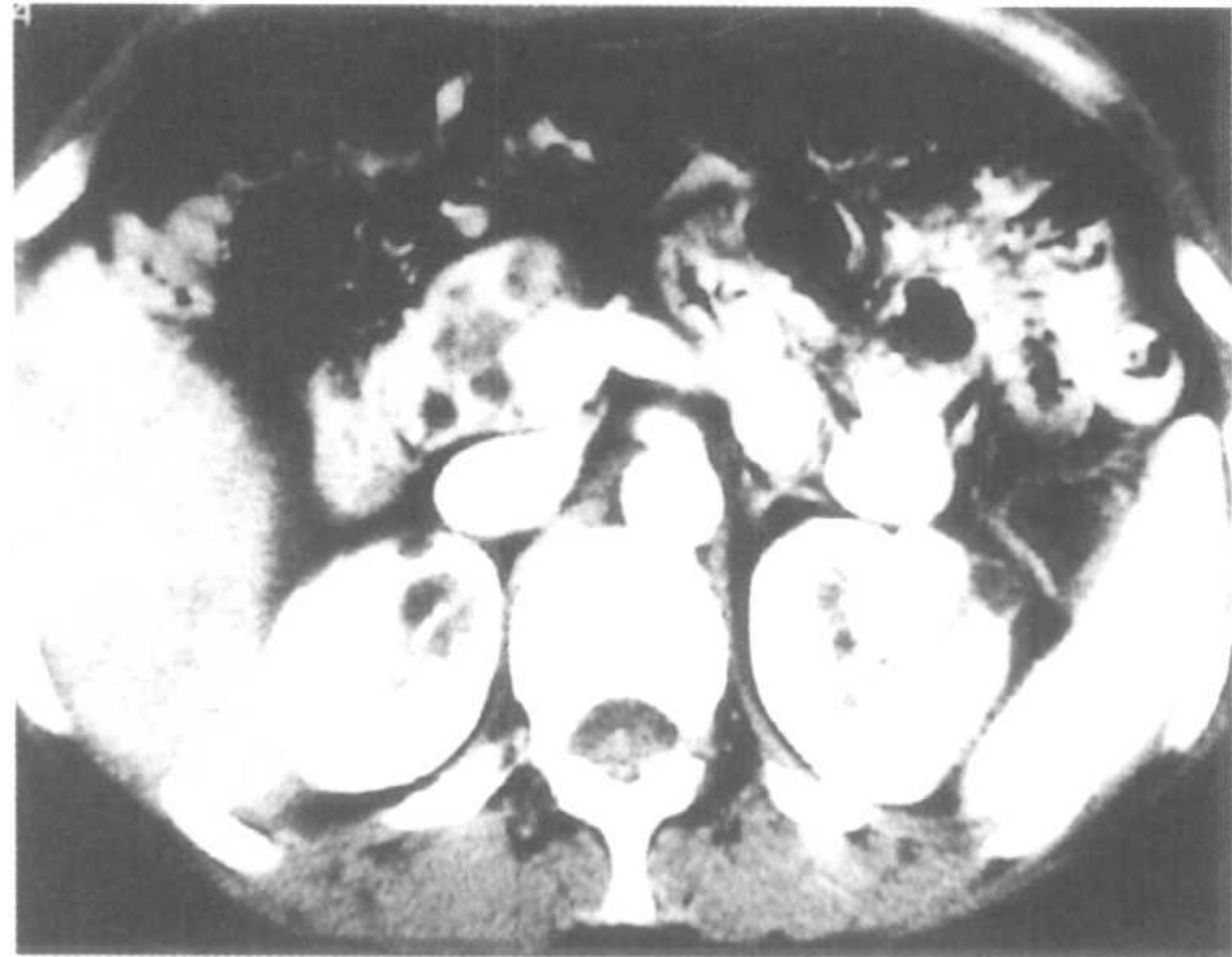
A



B



C

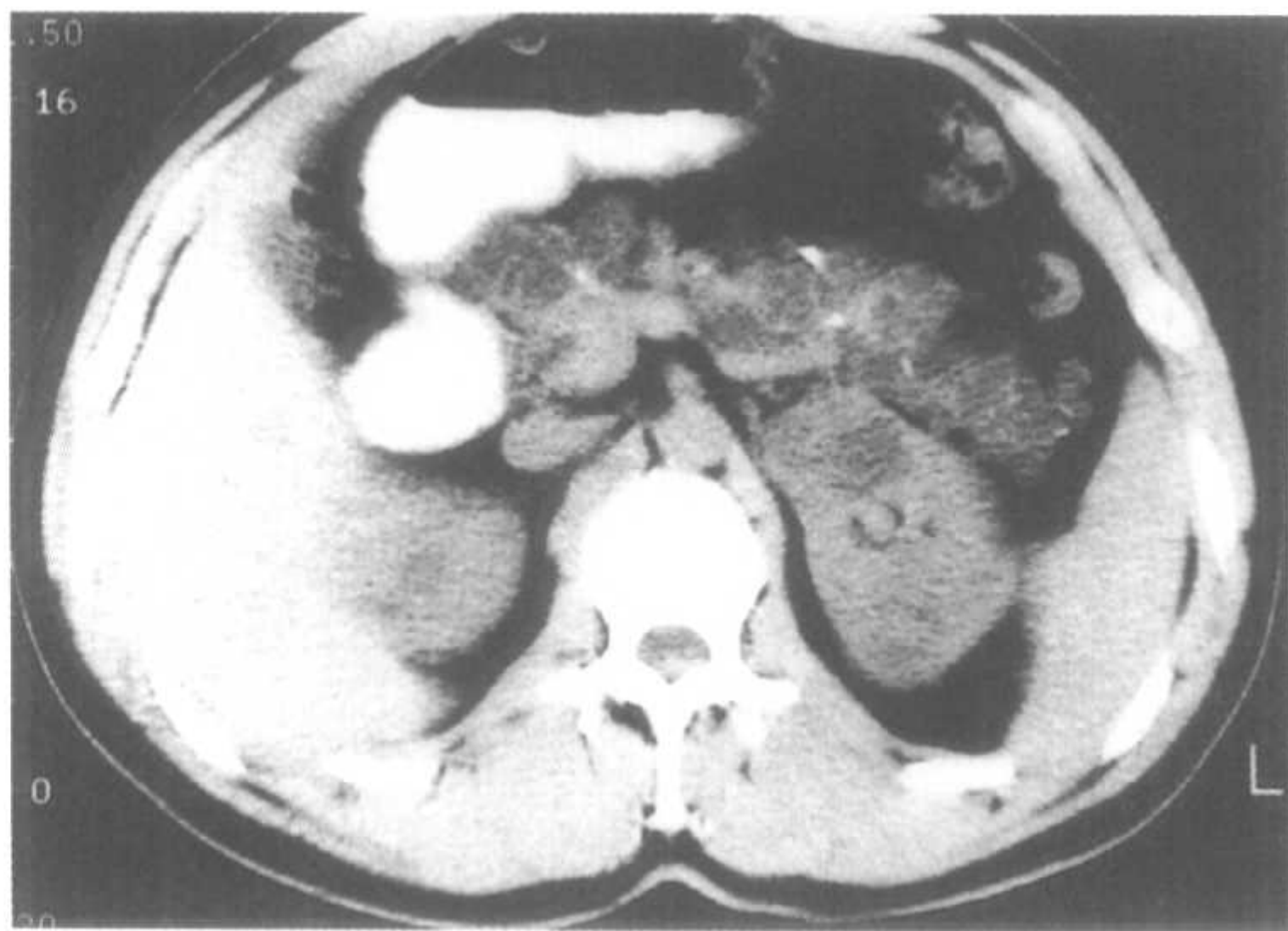


D

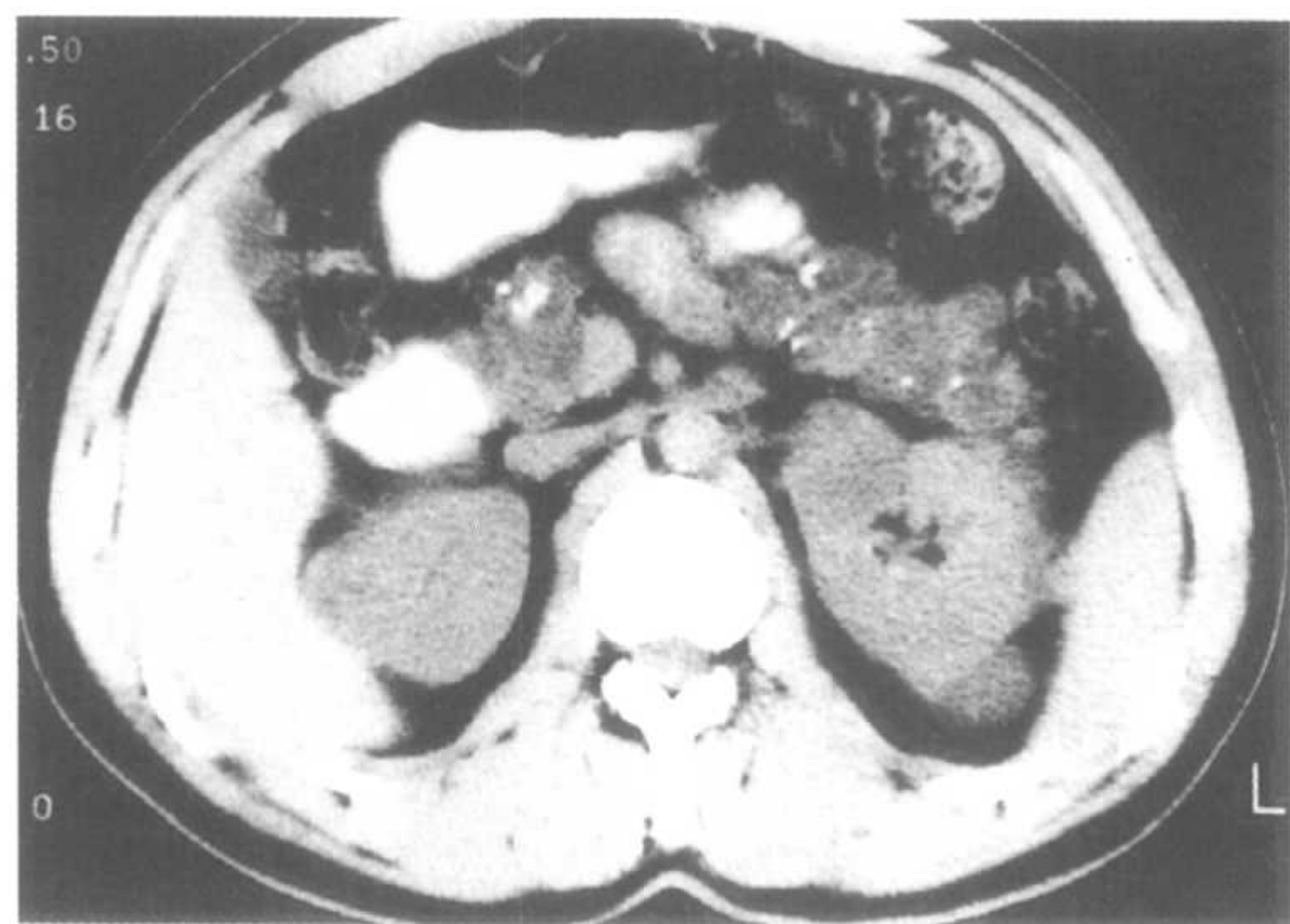
图 4-62 多囊胰并发多囊肾

(multiple pancreatic cysts with multiple renal cysts)

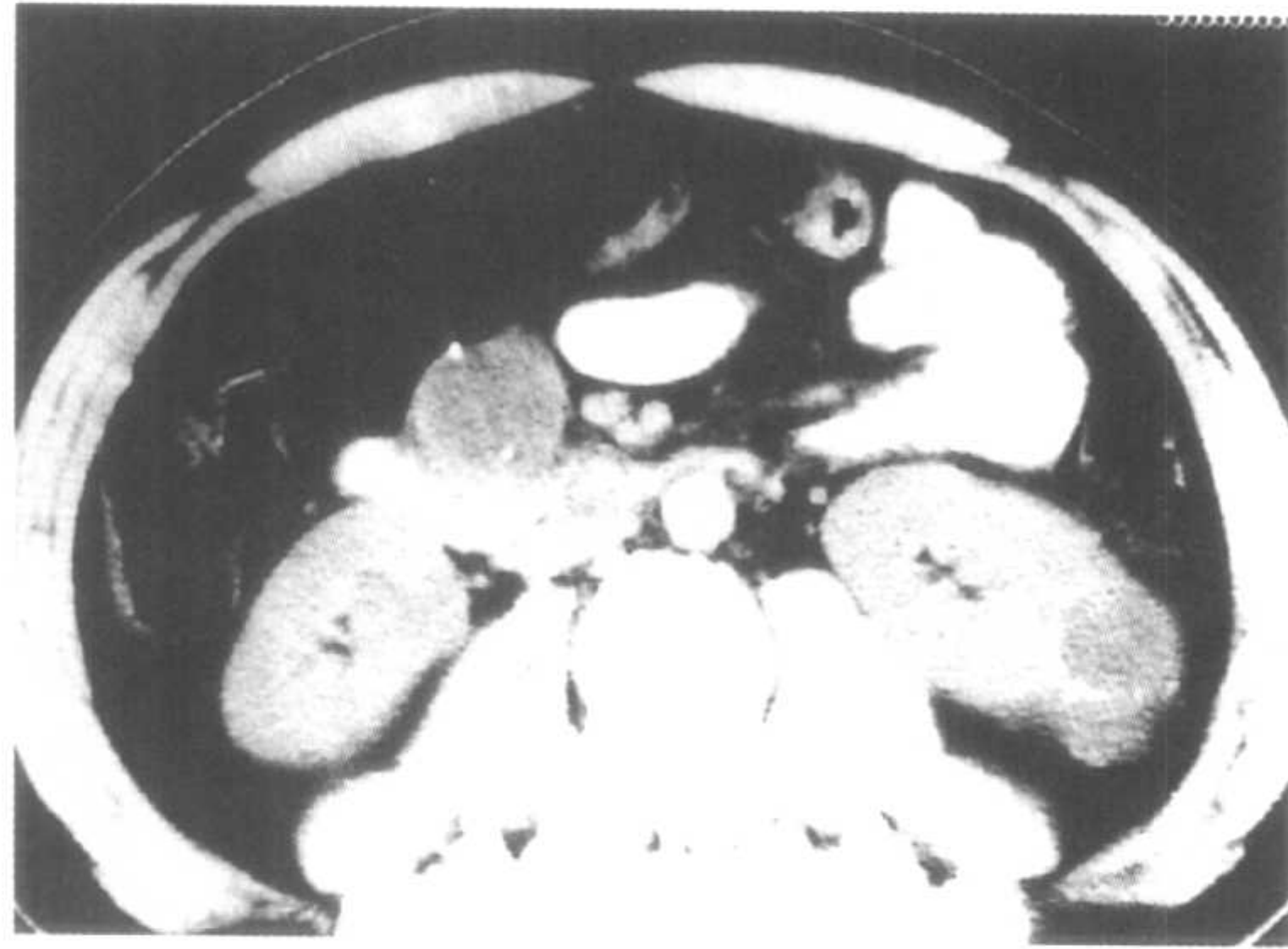
A~B. CT 平扫和增强显示胰体尾多发囊肿; C~D. CT 平扫和增强示胰头多发囊肿, 并示双肾多发囊肿



A



B



C

图 4-63 多囊胰并发多囊肾

(multiple pancreatic cysts with multiple renal cysts)

A~C. 全胰多发囊肿伴囊壁及胰实质多发散在钙化,并示双肾多发囊肿

块,薄壁或无壁的囊性结构,CT值 $0\sim 20\text{Hu}$,此典型的囊肿与腹内其他囊肿一样,增强扫描无强化(图4-64、65)。表面光滑,无粘连,囊壁无结节,以胰体尾多见。于MRI, $T_2\text{WI}$ 囊内非常高的信号, $T_1\text{WI}$ 常是低信号,与囊内有无出血有关。MRCP示胰管不扩张,囊肿不与胰管相通,与胆总管结构是分离的。

2. 鉴别诊断 主要与以下情况鉴别:①假性囊肿:囊壁均较真性囊肿厚,多伴有慢性胰腺炎改变。②其他囊性肿瘤:有分隔及壁结节是其特点。③囊肿在胰头需与胆总管囊肿鉴别,MRCP最有用,可以显示囊肿与胆总管是分离的结构。

(二) 浆液性微囊性腺瘤(serous microcystic adenoma)

又称为微囊腺瘤、浆液性囊腺瘤或富糖原囊腺瘤。是非内分泌起源的良性肿瘤,无潜在恶性倾向。严格的说,胰腺囊性肿瘤由浆液性囊性肿瘤和黏液性囊性肿瘤组成,后者有潜在的恶性倾向,已于上节叙述。浆液性囊腺瘤多见于成年人,肿瘤由多数微小囊肿组成,形成蜂窝状结构。小囊数目从数个到无数,直径从数毫米到 2cm 不等。囊液清亮,浆液性,富含糖原PAS染色为阳性,无黏液。肿瘤大,孤立性病变,平均直径 $10\sim 13\text{cm}$,境界清楚,常分叶,中心存在纤维疤痕灶,呈卫星状伴有钙化。可发生胰腺各个部位,更多见于胰头。可伴有Von Hippel-Lindau病。

影像学表现和诊断:肿瘤内可见实性,多数小囊和纤维间隔,边界清楚。CT特征性征象为:①小囊紧密排列,囊壁分界清楚,呈蜂窝状肿块;②典型的标志:中央星状疤痕向外延伸的纤维间隔,星芒样表现;③中央疤痕组织钙化(发生率 $30\%\sim 40\%$)。

(三) 囊性畸胎瘤(cystic teratoma)

是生长很慢的良性肿瘤,很少发生在胰腺,至今仅有10例的报道。多数叙述为囊实性成分,例如毛发、脂肪和钙化。影像学示显著的囊性特征,也有实性成分和碎屑,CT显示脂肪和钙化征象对诊断很有帮助。

(四) 胰包虫病(hydatid cyst)

是属感染性病变,发生在胰是很少见的,因为寄生虫必须穿过肝脏和肺滤器,肝侵犯为 75% ,肺侵犯 15% ,均比侵犯胰多见。影像学表现为单房或多房的肿块。典型CT表现为

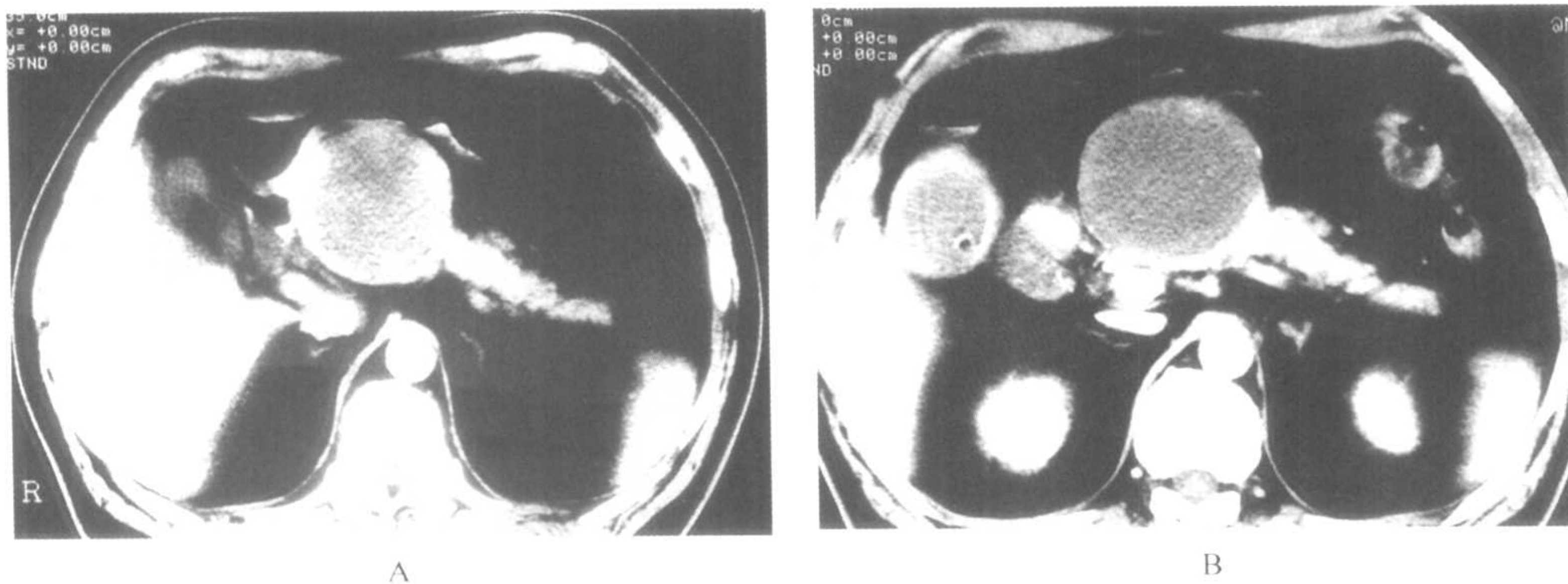


图 4-64 真性胰腺囊肿(true pancreatic cysts)

A~B. CT平扫和增强示胰头大而圆的囊肿,境界清楚,囊壁薄,有点状钙化,体尾部胰腺正常

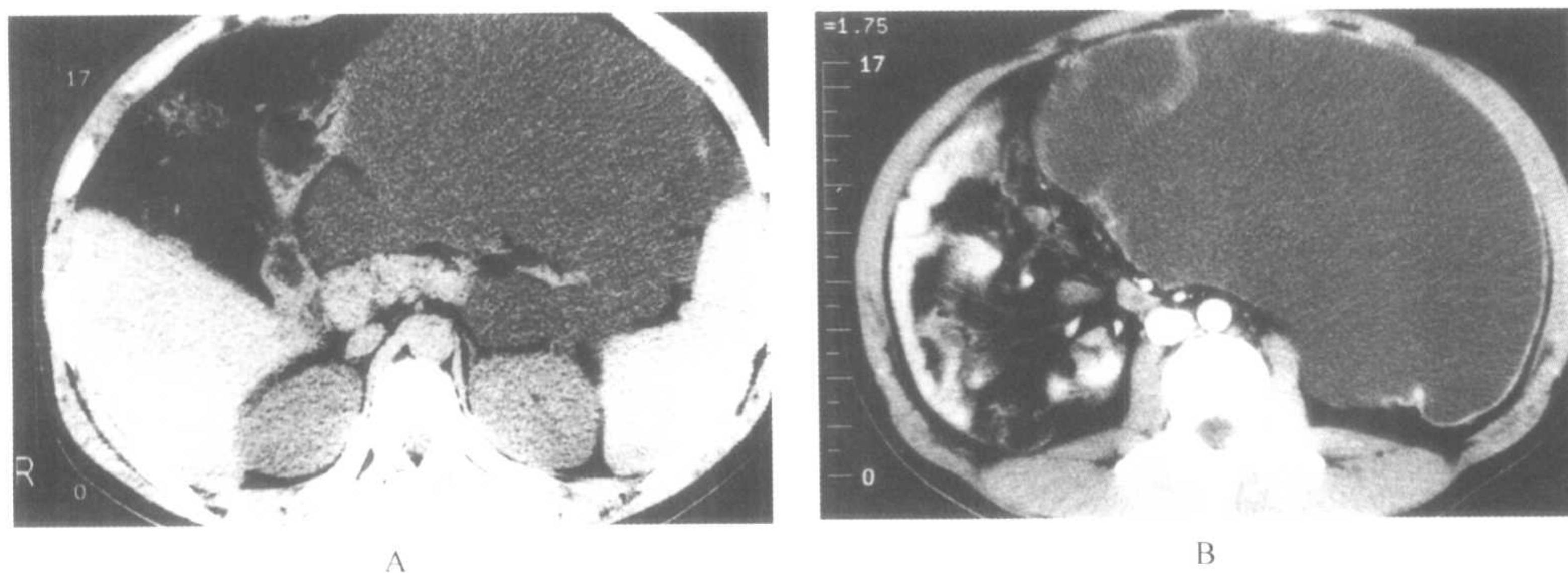


图 4-65 巨大胰腺囊肿(huge pancreatic cysts)

A. CT平扫示胰尾巨大的囊肿,胰腺头体部正常; B. 增强CT示囊肿略有分隔,壁薄,有强化
(21岁,男性,无外伤史。手术证实为囊肿,抽出1万ml液体,病理囊壁为纤维结缔组织)

多囊和囊内分隔,囊存在子囊(daughter cyst),示大囊套小囊征象,囊壁常有钙化。增强扫描后囊周结构明显强化。结合流行病学和个人生活史,诊断并不困难。

四、良性肿瘤(benign tumors)^[2,116]

发生于胰腺本身的良性肿瘤是很少见的,又分为实性肿瘤和囊性肿瘤。实性肿瘤包括腺瘤、纤维瘤腺瘤、脂肪瘤、黏液瘤、软骨瘤、脉管上皮瘤、胰岛细胞瘤及血管瘤。囊性肿瘤真正为良性的是浆液性微囊性肿瘤(于囊性肿瘤中叙述)。

良性肿瘤影像学的特点是均匀密度的局限性肿块,有被膜可呈分叶状,边缘光滑,不浸润周围组织。因组织病理不同而各具特征;例如脂肪瘤呈负CT值,血管瘤于增强时显示与肝血管瘤一样的特征(图4-66)。

肿瘤生长很慢、很小,临床多无症状,常是因其他原因作检查而被发现,需与胰腺癌作鉴别。

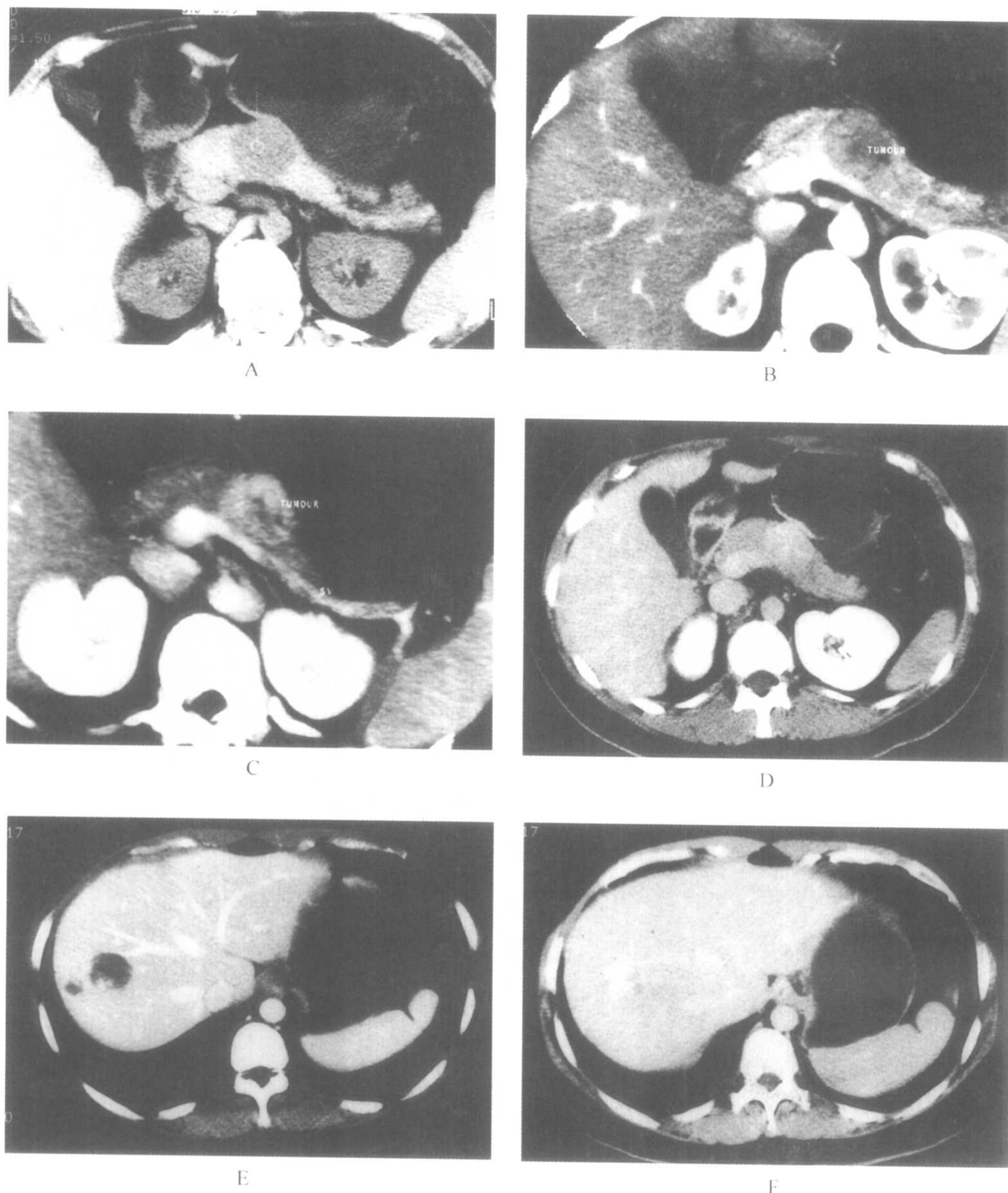


图 4-66 胰腺血管瘤 (pancreatic haemangioma) 并肝血管瘤

- A. CT 平扫示胰体圆形低密度肿块； B. 增强 CT 动脉期示肿块轻微强化，中心不强化，外有不强化的包膜；
 C. 门脉期示肿块强化明显，中心未强化，门静脉不受侵； D. 延迟期(9 分钟后)肿块均匀强化；
 E~F. 肝脏低密度灶由边缘向中心渐进性至均匀性强化，具血管瘤特征

五、病例介绍 (clinical cases)

例 1. 男性, 59 岁。上腹不适半年, 渐进性黄疸 1 个月。B 超发现胆系扩张。CT 扫描显示胰头肿块, 强化差 (图 4-67A~C)。MRCP 显示胰头部胰胆管狭窄梗阻, 有“双管”征 (图 4-67D)。手术见胰头大, 钩突处一肿块约鸭旦大小, 质硬固定, 表面不平, 浸润 SMA。病理

诊断胰腺癌。

例 2. 男性, 63 岁。腹痛并出现黄疸 20 天。CT 扫描发现胰腺肿块 (图 4-68A~D)。MRCP 显示胆管下段梗阻 (图 4-68E)。手术病理证实胰头体癌。

例 3. 女性, 46 岁。左侧腹痛 3 天并触及肿块, 有压痛。B 超发现左侧腹肾前方大肿块。CT 扫描 (图 4-69) 显示胰尾前方肿块, 不均匀强化, 有囊性坏死区, 与空肠紧密相连。术前诊断胰尾癌可能性大。手术时发现左上腹肿物与空肠粘连紧密, 不可切除。病理: (小肠) 低度恶性间质瘤, 局灶侵及固有层伴出血感染及灶状坏死。

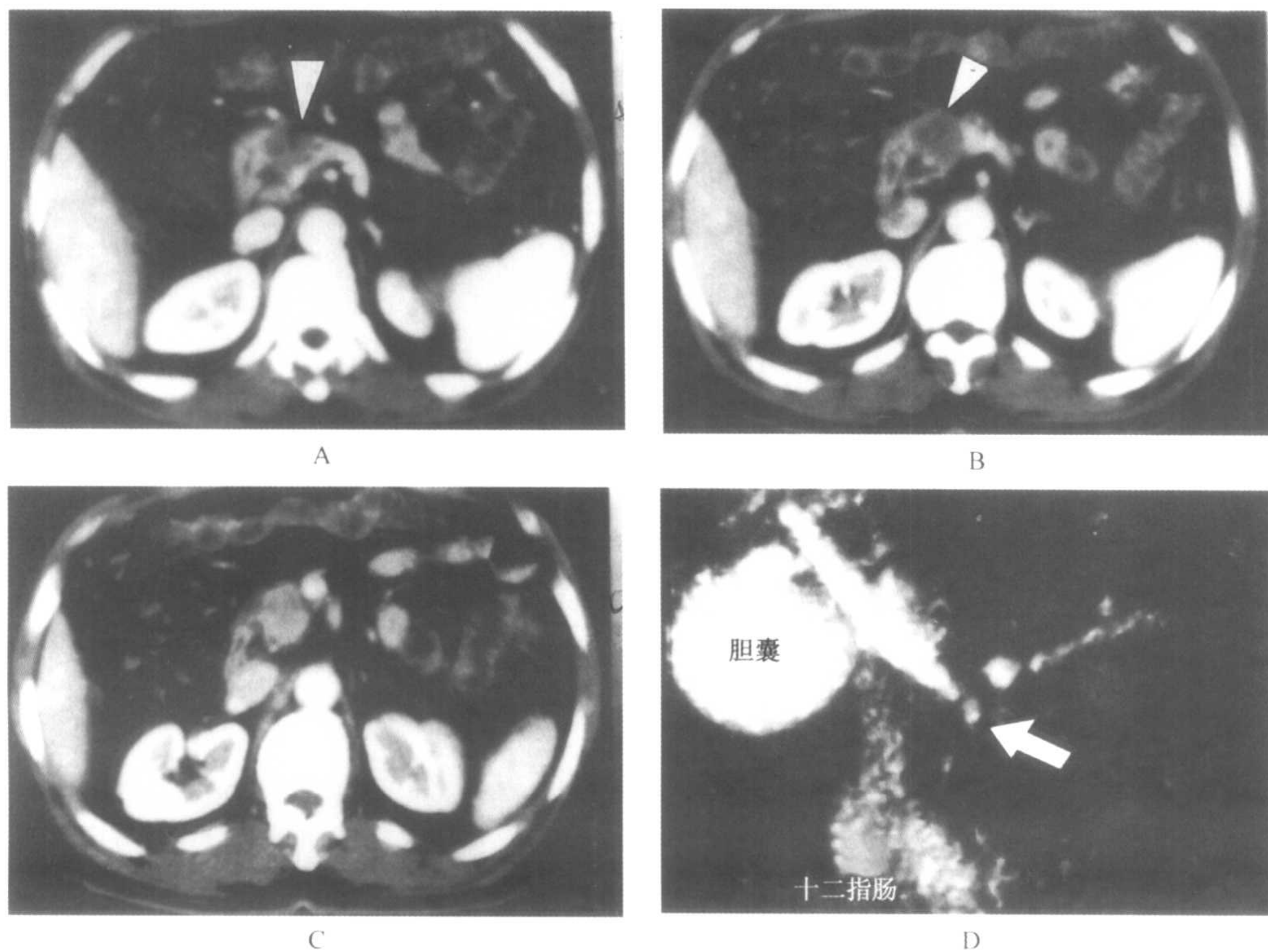
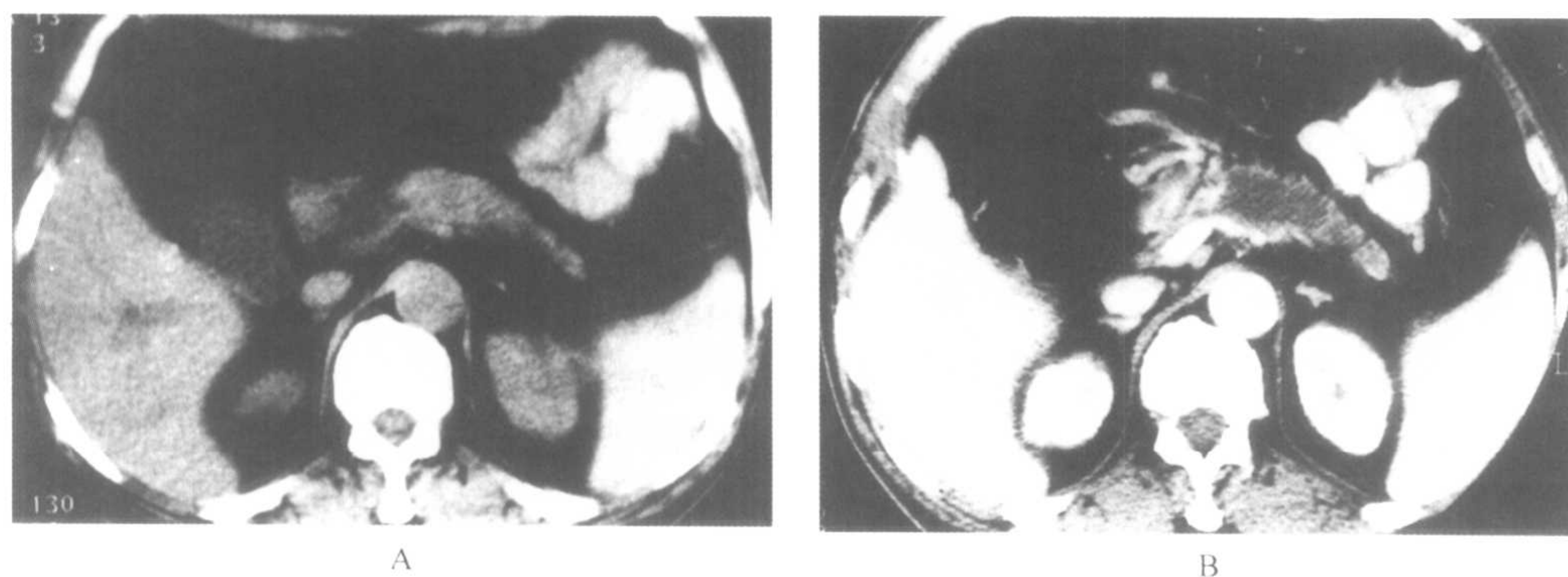
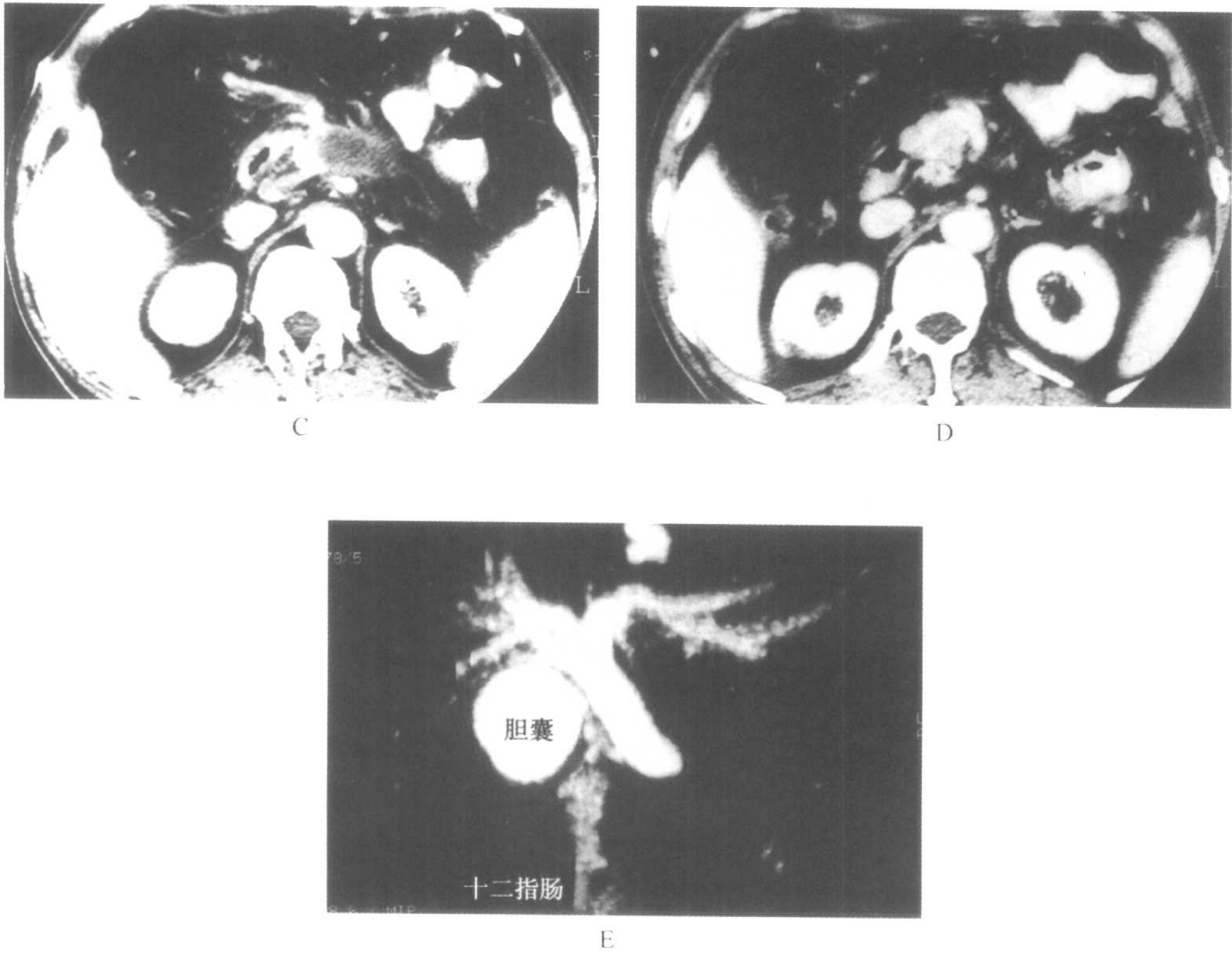


图 4-67 胰头癌 (pancreatic head carcinoma)

A~C. 增强 CT 示胰头不规则肿块, 强化差 (箭头); D. MRCP 示头部胰管不规则狭窄, 体尾部胰管扩张, 相邻胆管狭窄梗阻, 梗阻以上胆管扩张 (箭头)





C

D

E

图 4-68 胰头体癌

(pancreatic head and body carcinoma)

A. CT平扫示胰体肿块; B~C. 增强CT示肿块强化差, 门脉期轻微强化; D. 增强CT示胰头肿块有强化; E. MRCP示胆囊及肝内外胆管扩张, 胆管下段梗阻, 梗阻端圆秃



A



B

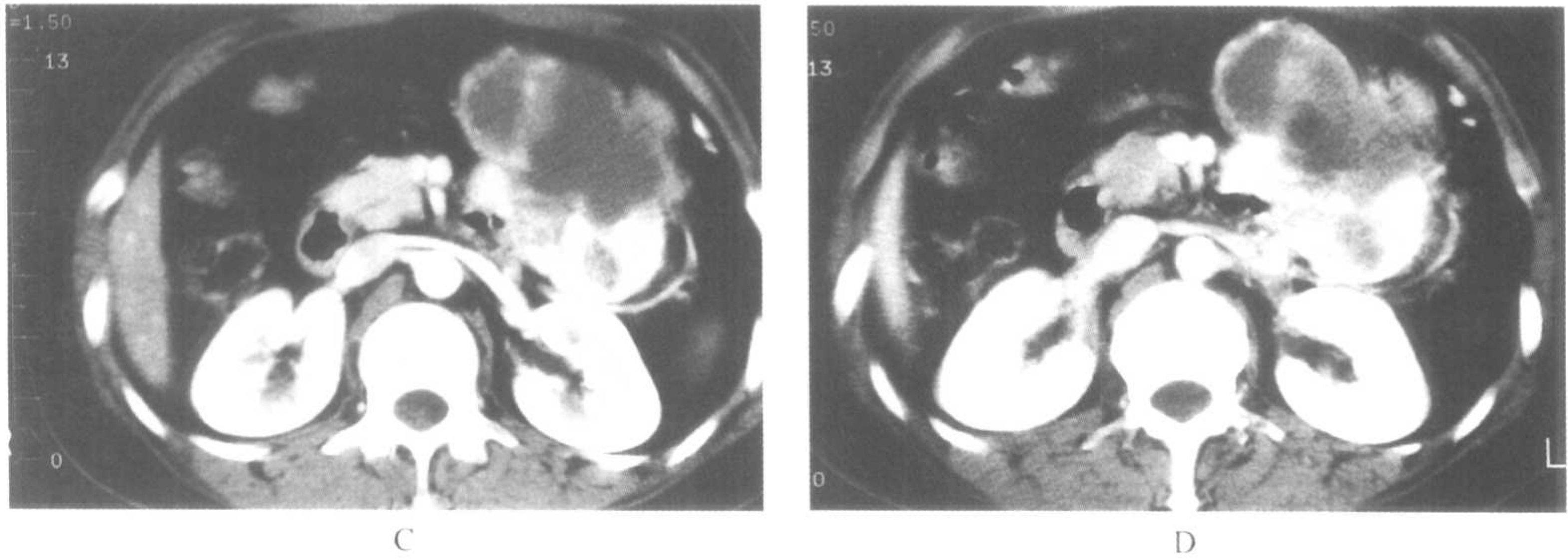
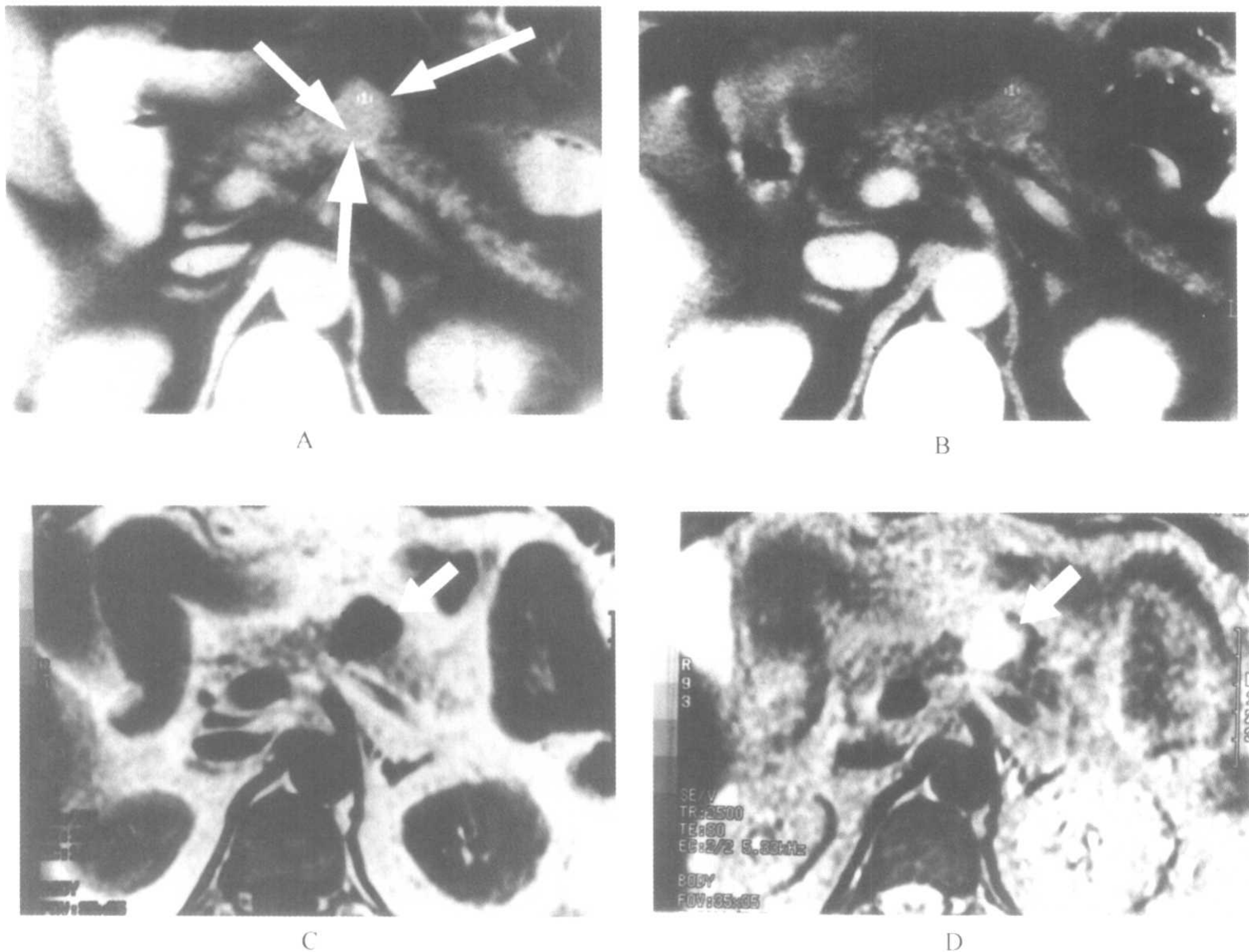


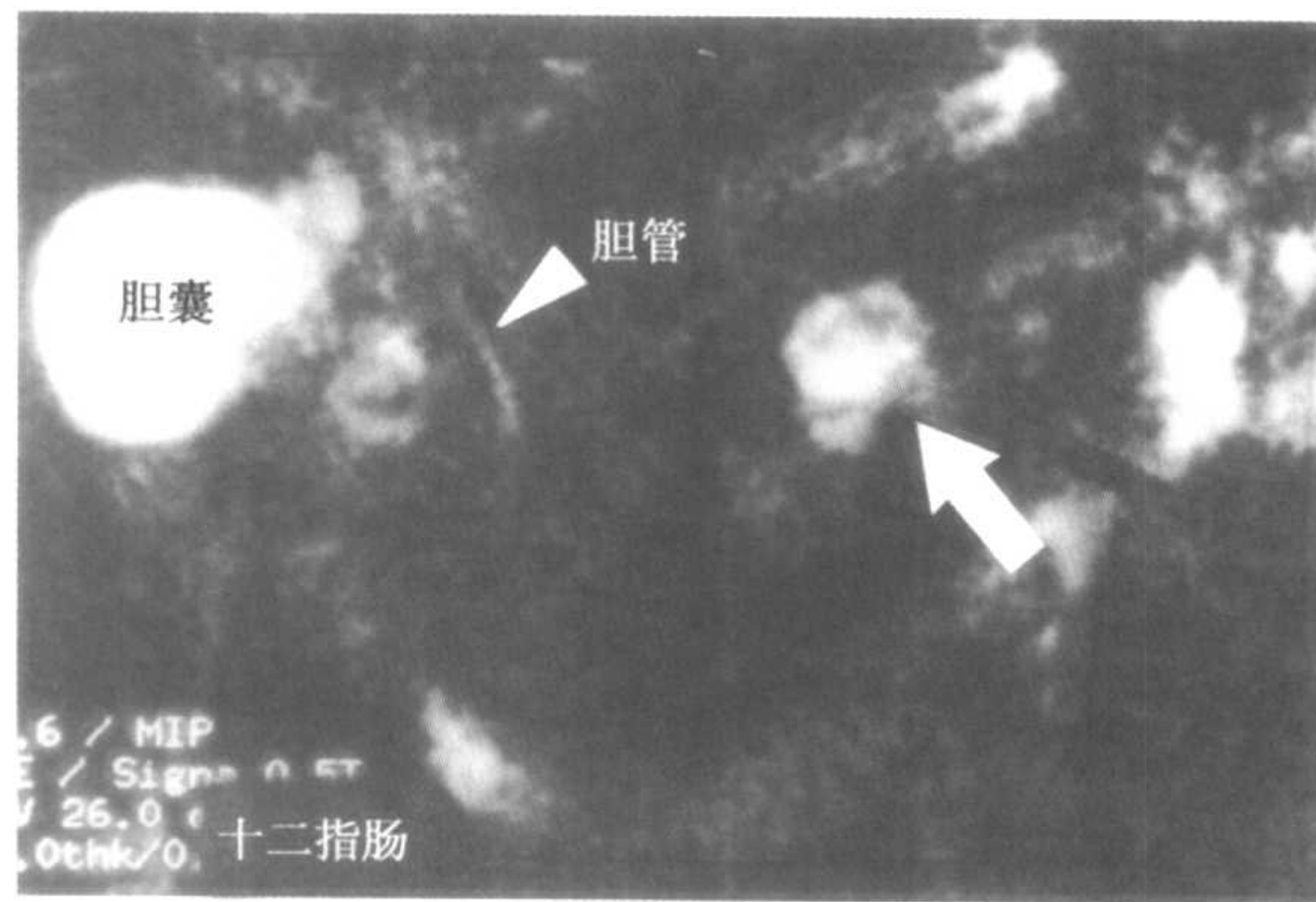
图 4-69 空肠恶性间质瘤酷似胰尾癌
(jejunal malignant stromal cell tumor)

A. CT 平扫示胰尾前缘巨大实质性肿块; B. 增强 CT 动脉期示肿块边缘强化;
C~D. 门脉期示肿块不均匀强化

例 4. 男性,68 岁。因高血压超声检查时发现胰体肿物作 CT 检查,CT 扫描显示胰体囊性肿瘤,不强化(图 4-70A~B)。MR 常规及 MRCP 均显示为囊性分叶状肿瘤(图 4-70C~E)。手术见胰体近尾侧包膜下一囊肿,2.5cm×2cm 大小,包膜完整。病理为黏液性囊腺瘤。

例 5. 男性,54 岁。腹痛多年。CT 检查发现胰体肿瘤(图 4-71A~F),癌可能性大。半年后一般情况良好,体重未减,仍腹痛。再次 CT 扫描肿物无变化(图 4-71G),作 CT 引导下穿刺(图 4-71H)。病理为实性乳头状腺瘤或癌。手术胰肿瘤块包绕血管无法切除。

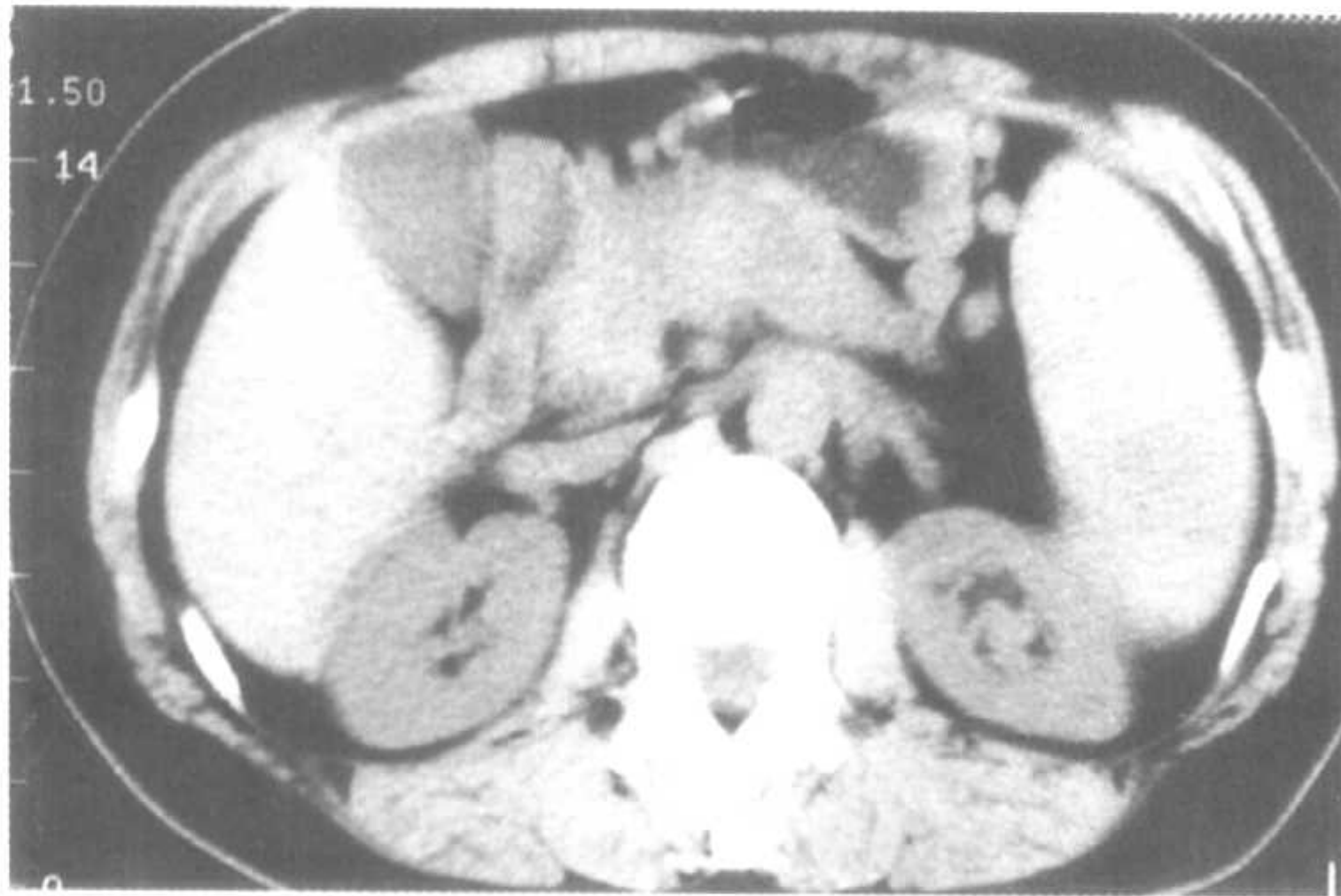




E

图 4-70 胰腺粘液性囊性肿瘤
(mucinous cystic neoplasm of pancreas)

A. CT平扫示胰体前部囊性分叶状肿瘤,CT值 16~40HU; B. 增强CT肿瘤无强化; C. MR T₁WI示肿瘤低信号(箭头); D. T₂WI示高信号(箭头); E. MRCP示胰体高信号分叶状肿块(箭头)



A



B



C



D

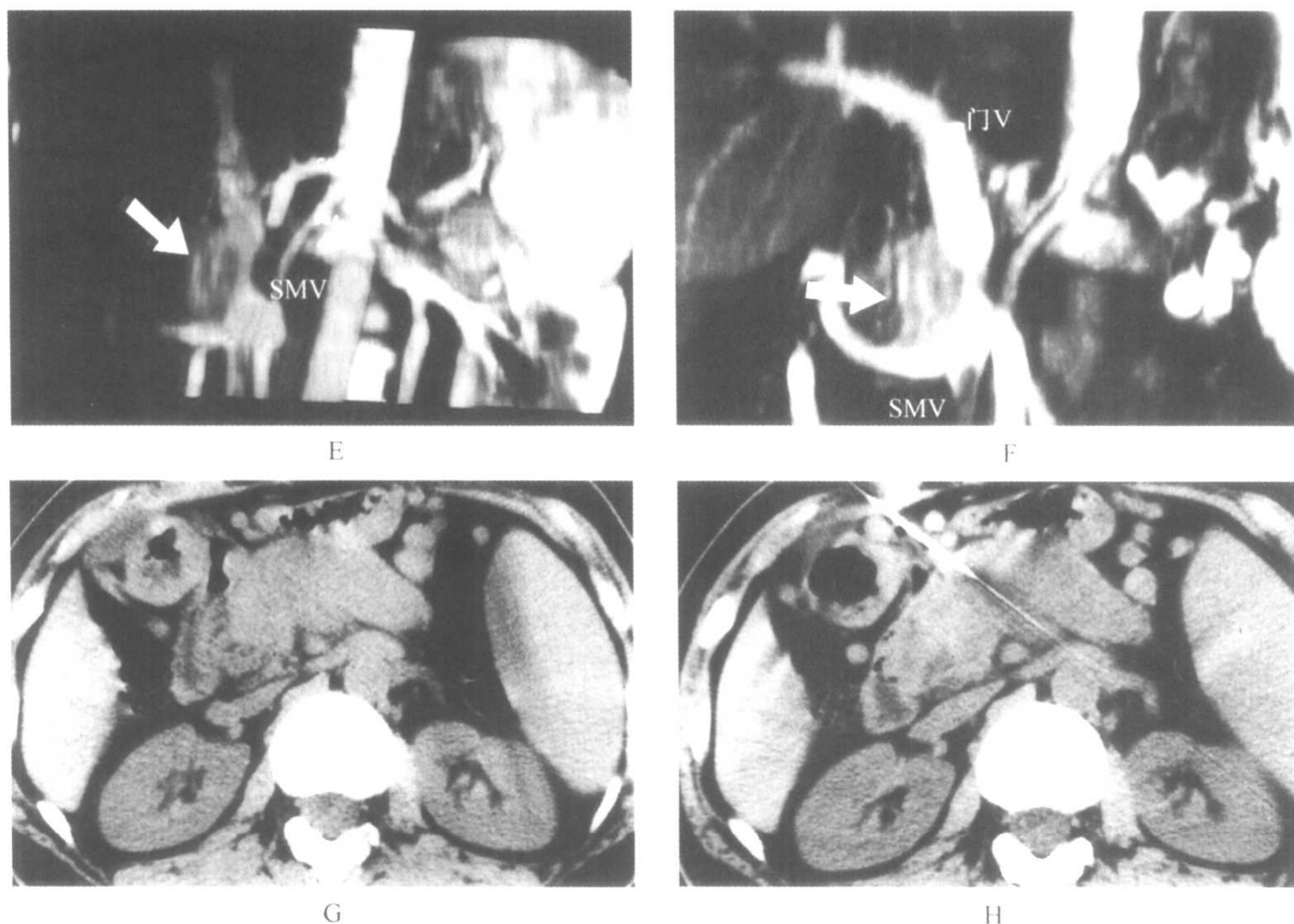


图 4-71 胰腺实性和乳头状上皮腺瘤恶性变

(solid and papillary epithelial neoplasms of the pancreas)

A. CT 平扫示胰体部略低密度肿块； B. 增强 CT 动脉期示肿块强化很差； C~D. 门脉期肿块略有强化，明显低于胰实质； E~F. CTA 显示肿物包绕 SMV 与门静脉交界处致狭窄(箭头)； G. 半年后 CT 扫描示胰体肿物变化不大，后缘略隆突； H. CT 导引下穿刺示针尖在肿物内

第四节 胰腺创伤(pancreatic trauma)^[2,123~126]

胰腺体积小又深藏于腹膜后,受伤的机会很少,约占腹部外伤的 1%~3%。常见的原因是车祸等挤压伤,常因损伤力从前向后来,胰腺后面又有脊柱硬性抗力,导致胰颈及胰体部受到挤压,发生损伤。胰腺损伤是多发伤死亡的主要原因。损伤后可致严重出血,胰液外漏,并可引起胰腺自身“消化”,导致急性胰腺炎。此致伤的因素属非穿透性;另一类为穿透性;常伴有其他脏器的损伤;还有是手术损伤,主要为胃和胆系的手术。损伤的分类:①轻度损伤;②严重损伤;③部分或完全断裂。也有人更细地将胰创伤的程度分为四级:1级:轻度挫伤或裂伤,无胰管损伤;2级:胰腺远侧的挫伤或裂伤,可疑有主胰管的损伤,或胰腺近侧即胰头的挫裂伤,无主胰管的损伤;3级:胰腺近侧部的挫裂伤,可疑或有主胰管的损伤;4级:严重的胰腺和十二指肠损伤。近侧胰腺损伤或合并有十二指肠的损伤很少见,致死率为 20%~40%。位于脊柱正前方的胰颈及胰体是胰腺损伤的好发部位,胰腺断裂均发生于此。预后差的直接原因是胰腺损伤程度重,诊断不及时,手术时已并发重症胰腺炎。因此,及时诊断与治疗是争取良好预后的关键。

临床症状:胰腺钝性伤无典型症状,诊断常有困难。轻者症状轻微,易被忽视。伤后出现上腹疼痛,上腹深部压痛,白细胞计数升高以及血和尿淀粉酶改变等是常有的症状。严重者常致休克和虚脱。血淀粉酶增高有一定价值。急性损伤时很少作影像学检查,多在急性期过后需与其他疾病鉴别时才采用。创伤性急性胰腺炎或假囊肿形成是最常见的并发症。

(一) 影像学共同的表现

① 胰腺本身的异常,包括胰腺肿胀增大、断裂,损伤处局灶性水肿或血肿的征象;② 创伤性急性胰腺炎征象;③ 出血征象,包括胰及胰周出血;④ 胰液外溢,脂肪坏死征象;⑤ 创伤后假性囊肿形成,胰腺损伤后肠腔积气。检查方法中 CT 优于超声。

(二) CT 诊断

CT 应作为胰腺外伤的首选影像检查方法。受伤者 CT 平扫的范围应扩大,从膈顶到盆腔,加上胰腺区域的薄层扫描。胰腺损伤的 CT 表现,依损伤的病理分为:① 挫伤:于早期,即受伤后立即作 CT 检查,无明显改变,但随时间延长,数小时后,可见胰腺肿大,胰周积液,胰实质内出现灶性低密度区,夹杂斑片状高密度或稍高密度的出血灶。即所谓“创伤性急性胰腺炎”改变,常形成假性囊肿。② 断裂伤:表现为胰表面不连续性,断裂部示低密度线条状影,且与胰腺长轴呈直角,导致胰腺分隔两部或几部。胰管断裂难以展示,但该区局限积液及胰后间隙出现创伤性急性胰腺炎性反应,如胰周脂肪层水肿、模糊,肠系膜根部周围水肿,横结肠系膜和肾前筋膜肿胀积液增厚反应。③ 撕裂伤也可能因撕裂部分较小而未能展示,只表现胰腺体积增大,边缘模糊,应结合临床病史,体征确定。④ 介于脾静脉和胰腺间有液体形成,说明胰损伤,液体毗邻受伤部位,此征象有诊断与鉴别诊断意义(脾破裂不伴胰损伤者很少有此征象)。

总结胰损伤的 CT 征象:① 间接征象:局限水肿型或弥漫性急性胰腺炎型;表现胰腺肿大,胰周脂肪层增厚、模糊,胰周大量渗液(局限的或弥漫的),肠系膜根部周围水肿,横结肠系膜增厚,以及胸腔积液等。② 直接征象:胰腺断裂,示垂直于胰腺长轴的一条清楚分隔的低密度线(图 4-72),增强后更明显。当增强扫描后见胰腺不规则低密度坏死区,胰内出现出血区均属于胰腺严重损伤的征象。③ 后遗的征象为胰腺炎伴假性囊肿形成,

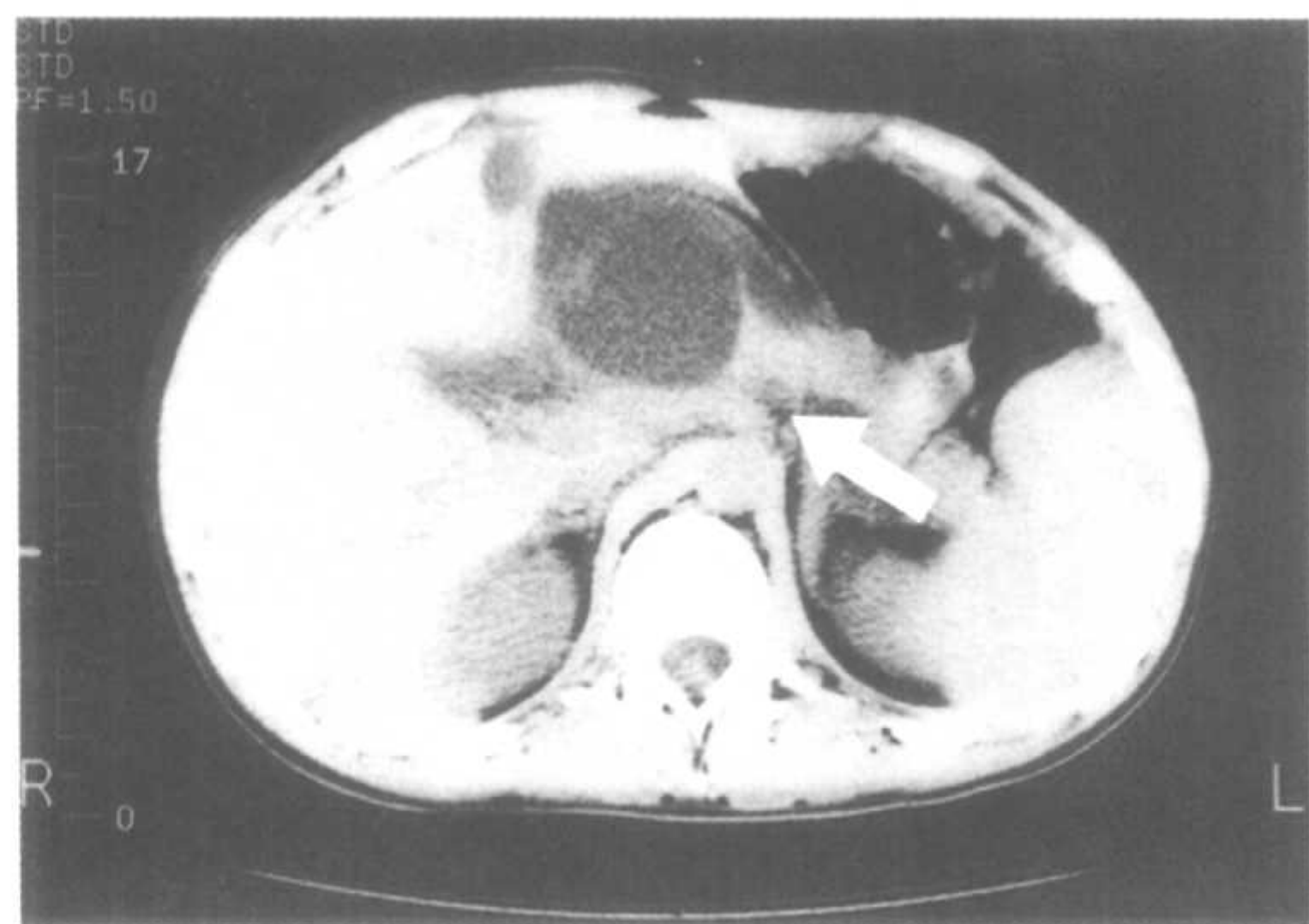


图 4-72 胰创伤(pancreatic trauma)
引流术后 2 个月 CT 平扫示胰腺体部断裂(箭头),
前方可见囊性积液体区

表现胰腺肿大,境界不清,肾前筋膜增厚等胰腺炎的征象,又伴有多个或单个的囊肿混杂在一起。此类病例病史较长,多因漏诊或其他原因未及时治疗,就诊时已非急性期。

CT 对胰腺创伤的诊断作用:CT 是腹腔内实质脏器创伤诊断的重要影像学检查技术,腹部创伤多为复合性损伤,CT 可发现损伤的脏器破裂的部分,范围及出血量,但是复合性损伤又给 CT 诊断带来困难。胰腺损伤缺乏特异性,易漏诊,胰周血肿常掩盖了胰腺炎征象,延误了治疗,使并发症增多,因此对急性闭合性腹部外伤者应保持警觉,当有胰腺

炎表现时,应结合临床和化验检查综合诊断,并要随诊和 CT 复查。

(三) MR 诊断

为观察胰管可选择 MR 胰胆管造影,可展示创伤的胰腺断裂情况,显示主胰管和分支胰管切断以及胰周积液,还可提供其他一些 MR 影像信息,提供外科治疗时参考。实际上,对胰腺损伤的诊断,MR 的作用是有限的,目前尚不能作为常规检查应用于临床。

鉴别诊断:根据外伤史很少有鉴别诊断的问题,唯有假性囊肿需要注意与胰腺炎鉴别。

更重要的是胰损伤诊断时应避免假阴性和假阳性发生,前者是由于胰腺血肿致裂伤影显示不清,或因图像质量问题。后者是图像中的条状伪影类似胰裂伤,追加薄层扫描和增强扫描有帮助。

影像学检查阴性,如临床症状严重者应 12~24 小时内复查。

病例介绍:男性,20 岁。急性腹部创伤。CT 发现胰腺体断裂前方有巨大的囊(图 4-73)。手术引流。

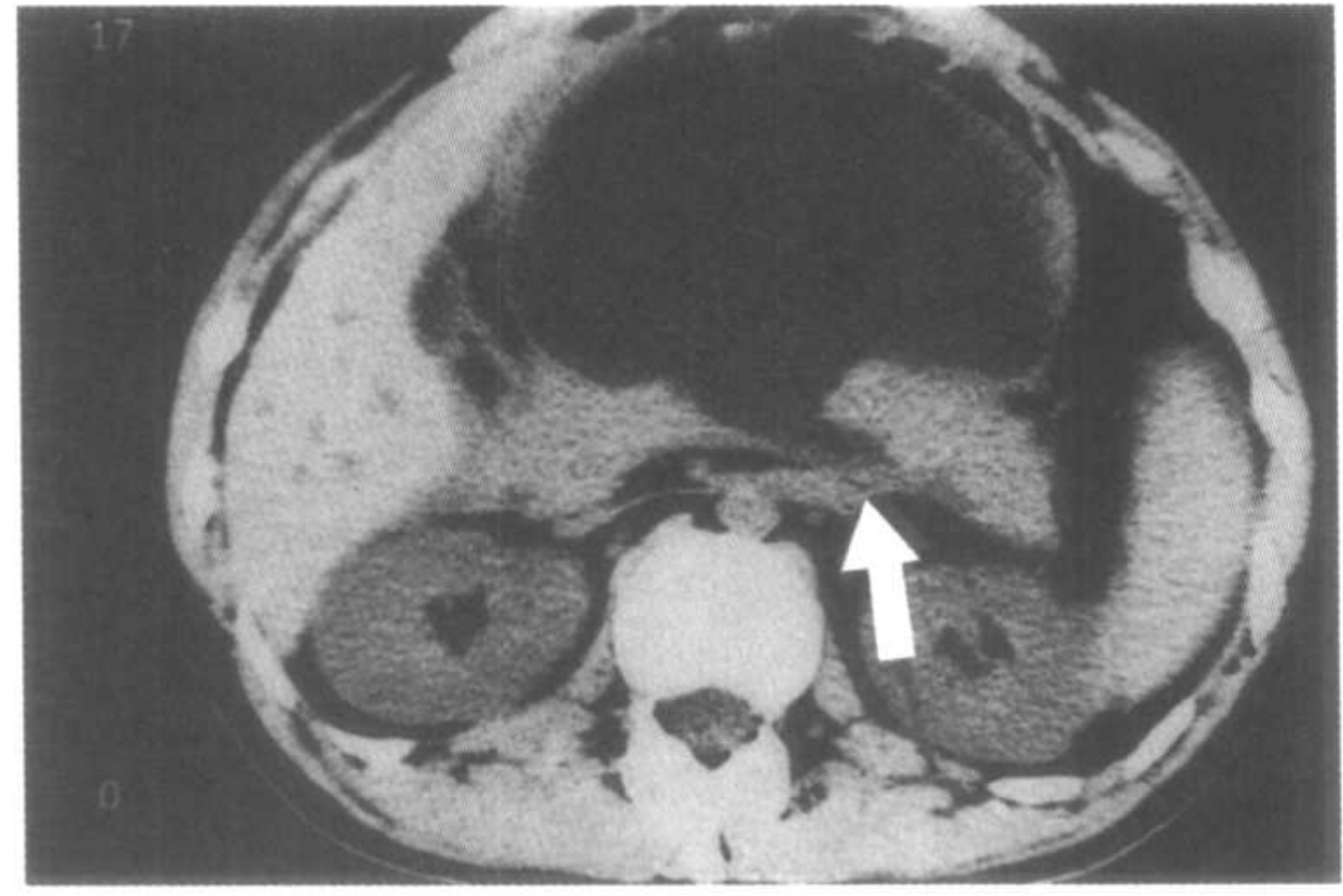


图 4-73 胰创伤(pancreatic trauma)
CT 平扫示胰体部宽断裂口(箭头),前方巨大囊性积液区

第五节 胰腺脂肪过多症和萎缩(pancreatic lipomatosis and atrophy)

一、胰腺脂肪过多症(lipomatosis)^[127~130]

胰腺脂肪过多症是胰腺部分性或近全腺体成分脂肪替代,常见于老年人和肥胖体型者,脂肪替代在胰腺的分布可以是均匀的,也可以是不均匀的。组织学上,腺泡被肥大的脂肪细胞替代,保留胰岛。腺泡被脂肪替代后胰腺体积变小,不能释放足够的胰腺酶到胃肠道中以支持营养物的正常消化,因此出现脂肪痢。当胰腺的 98%~99% 被破坏时才会发生胰腺外分泌功能不足。脂肪替代首先发生于腺泡小叶之间的间质部分,随着浸润程度加重,小叶导管受压闭塞,小叶形态失常,腺泡分泌物不能正常排出而导致腺泡萎缩,外分泌功能失常。显微镜下 Langerhans 胰岛一般不受脂肪替代的影响。

其他相关的疾病伴有胰腺脂肪替代的病变(又称多脂肪性萎缩、脂肪浸润或脂肪过多症)包括:糖尿病、慢性胰腺炎、酒精性肝炎和皮质醇增多症等。经过治疗后脂肪替代可逆转。其他的还有 Shwachman-Diamond 综合征,也称胰、血液和骨综合征(一种少见的先天性疾病,胰功能不全并发干骺端骨发育不全和中性白细胞减少症),完全性胰腺脂肪替代。还有一些其他因素,如年龄、肥胖、高血脂和脂肪肝。

囊性纤维化的胰腺完全性脂肪替代:胰腺囊性纤维化(cystic fibrosis, or mucoviscidosis)是一种全身性常染色体隐性遗传性疾病,造成机体所有黏液分泌细胞的代谢障碍,同时累及气管、支气管、唾液腺、肠粘膜、胰腺和肺等部位的黏液分泌细胞,以胰腺和肺的改变最为严重。主要病理改变是黏液分泌增多堵塞大小胰管,导致胰管和腺泡腔的囊样扩张,腺



图 4-74 胰腺脂肪过多症(lipomatosis)
CT平扫示胰腺腺体呈分叶状、颗粒状,沟深

泡变性和纤维化,从而导致胰腺脂肪替代。

影像学表现和诊断:胰腺脂肪化的程度不一,从轻度直至胰腺基本上完全被脂肪替代。于超声表现为明显反射增强。于CT,胰脂肪组织呈负CT值,有明显分叶,腺体呈软不均匀的颗粒状或羽毛状(图4-74),主胰管呈软组织样密度线,在脂肪化的腺体中间通过。于MRI, T₁WI呈特别高信号,表示胰实质的脂肪样背景。影像学表现极具特征性,均不需作增强扫描就可诊断。Matsumoto等将本病不均匀脂肪替代的CT影像分为两型:1型:脂肪变不发生于胰头后部和钩突;2型:不发生于胆总管周围局灶区域。

两型又根据胰腺体和尾部是否受累分为2种亚型(亚a型,阴性体尾部脂肪替代;亚b型,阳性体尾部脂肪替代)。实际上,胰头前部脂肪替代早于胰腺其他部位,无论是局部脂肪替代区或局部非脂肪替代区,在CT上均可表现为假肿瘤征象。需与胰腺癌、小胰癌和胰岛细胞癌作鉴别。

严重者可见于囊性纤维化的慢性改变,于CT上可见胰实质脂肪浸润和纤维化征象:胰腺轮廓缩小,形态不规则,胰管扩张并有多数大小不等的囊肿形成,胰实质成分稀少,胰内伴有散在分布的点状钙化灶。Schwachman-Diamond综合征CT表现为胰腺完全性的脂肪浸润,发病初期腺体增大,后期为正常大小或变小,无胰腺钙化和囊性变。此病的诊断需结合临床和实验室检查才能确定。

二、胰腺萎缩(atrophy)

胰腺萎缩指的是各种原因造成的胰实质的萎缩,如高龄、缺血、慢性蛋白质缺乏症和胰管梗阻等。病理基础是胰腺基质的结缔组织代偿性增多,继发性胰管扩张等。因胰管梗阻而出现的胰腺萎缩仅表现为腺泡的消失、脂肪样变和纤维化,而胰岛完全正常。

第五章 胆系疾病(biliary disease)

第一节 胆系先天性异常

(congenital anomalies of biliary system)^[1~3,131,132]

胆道系统先天性畸形是由于在胚胎时期正常发育障碍或变异所致。胆囊、胆管先天性畸形种类很多,大多无临床意义。胆囊的先天变异包括形态异常(如双胆囊、双房胆囊、



图 5-1 胆囊先天异常(congenital anomalies of gallbladder)^[164]

A. 扁帽状畸形 B. 双房胆囊 C. 双胆囊畸形

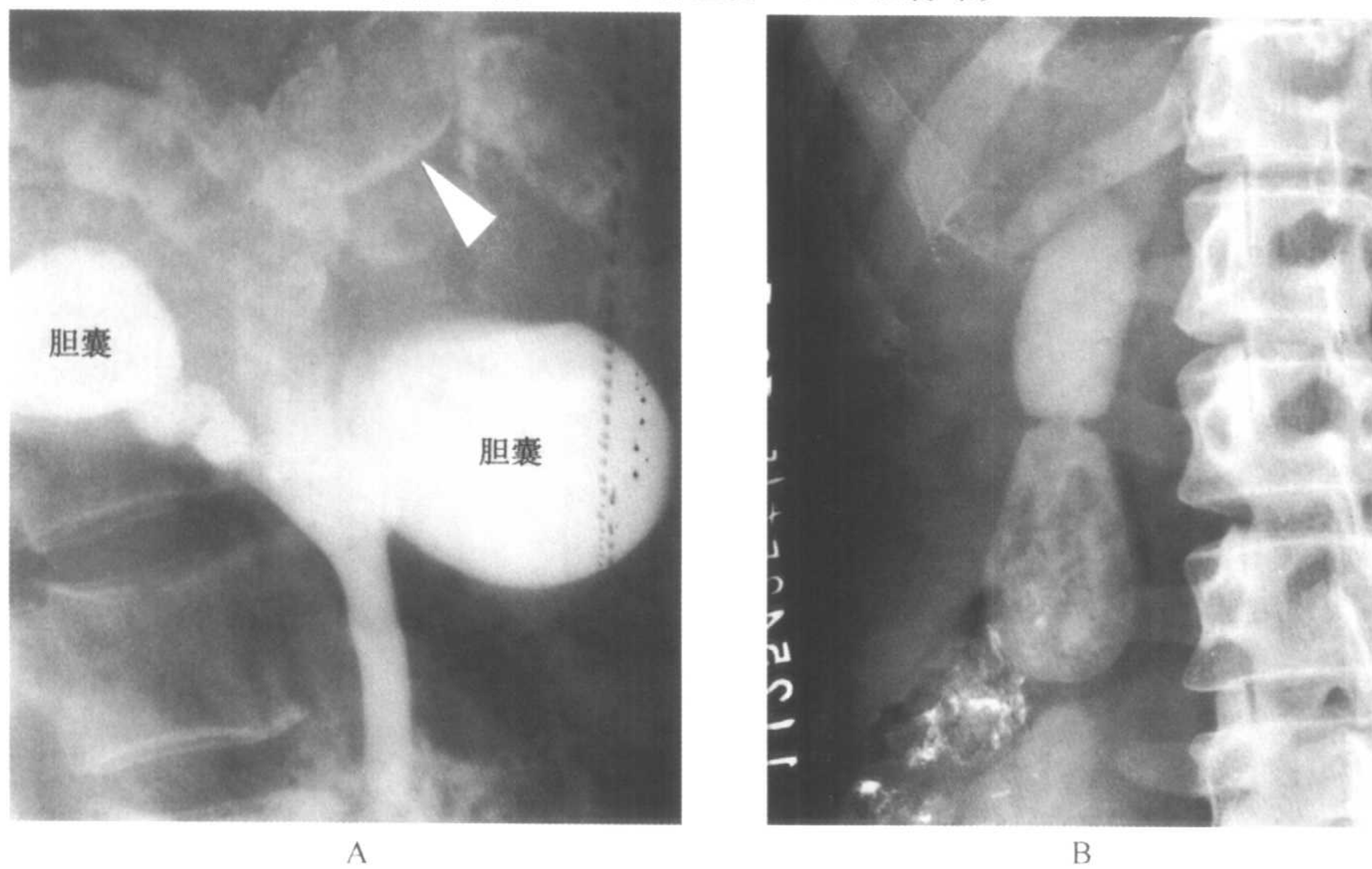


图 5-2 胆囊先天异常影像

(congenital anomalies images of gallbladder)

A. ERCP 示双胆囊及肝内胆管结石(箭头); B. 口服胆囊造影示胆囊分隔,远端充满结石

扁帽状畸形、胆囊憩室、胆囊分隔、胆囊缺如)、胆囊位置异常(肝内胆囊、左位胆囊、后位胆囊、横位胆囊)等(图 5-1、2),少数有临床意义的为先天性胆管囊状扩张,先天性胆管闭锁及先天性肝纤维化等。

一、先天性胆管囊状扩张症 (congenital choledochal cyst)^[1-3]

先天性胆管囊状扩张症又称先天性胆管囊肿、胆管囊性扩张、胆总管囊肿或特发性胆总管扩张等,是一种罕见的先天性异常,可影响到肝内或肝外胆管或两者都影响。1923年 Vater 首先报道。1906年, Vachel 和 Stevens 及之后的 Caroli(1958年)等详细阐述过本病。1977年 Todani 提出分类。目前国际文献库约有 4000 例,其中 2/3 在亚洲。此病多见于婴幼儿和青年人,在东方人群中,新生儿的发病率为 0.01%,在西方为 1/10 万至 1/15 万。女性多于男性,比例为 2.1:1。确诊的病例 50% 在 10 岁以内,83% 在 30 岁以前。

临床症状可有不同表现,典型的有三大症状:腹部疼痛、黄疸和包块。疼痛是多数病例(51%)的主要症状。同样常见的为并发症引起的症状,如胆囊结石、胆管炎、胆总管结石,系由于胆汁滞留所致(8%~70%)。比较少见的并发症为胰腺炎、升结肠炎、肝脓肿和胆汁性腹膜炎,是由于自发性胆管囊肿破裂所致。有 2.5%~15% 发生恶性变,关于其恶性变的原因,有的作者认为是由于胆汁淤积慢性炎症刺激,溃疡形成,囊肿上皮再生,使扩张的胆管壁的退化粘膜发生癌变。另外,胆汁中某些化学成分也有致癌的作用,因此胆管囊肿并发癌的发生率可高于正常人的 100 倍。

此病的病因尚不清楚,近几年提出一些理论来解释病因,多数人认为是在胚胎发育过程中,胆管上皮与门静脉周围纤维结缔组织之间生长速度不均,导致胆管不规则扩张和伸长形成胆管囊肿。1969年 Babitt 认为是胆胰汇合部异常,引起胰消化酶慢性反流到胆管,从而激发胆管炎症,导致胆管扩张和纤维化而发生胆管囊肿。多数人认为此理论最有可能,并为 ERCP 所支持。ERCP 证实此症的胆胰结合部异常发生率为 10.5%~58.0%。Yotsu-yaragi 认为,在胚胎发育早期的实心阶段,上皮细胞不均匀性增生,在随后的成管过程中,细胞增生活跃的部分胆管就异常扩张,形成胆管囊肿。先天性胆管囊状扩张的分类是一个有争议的问题。自本世纪初到目前为止,有许多作者提出了不同的分类。1959年, Alonso-Lej 等基于 94 例的分析,区分三种不同的主要类别。目前最广泛应用的是 Todani 分类法(1977年),它发展和补充了 Alonso-Lej 的观察。Todani 分类如下(图 5-3):

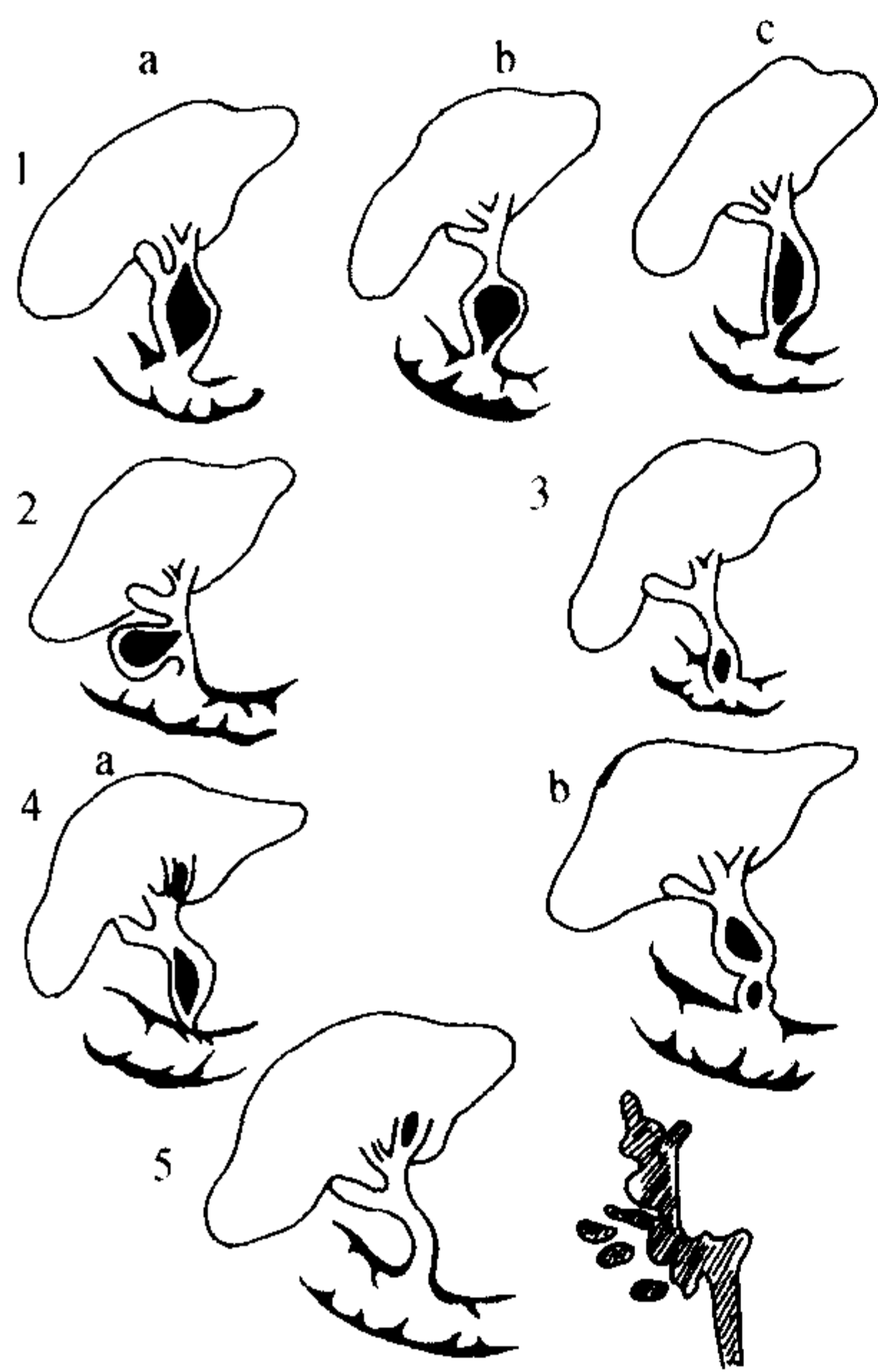


图 5-3 先天性胆管囊肿

(congenital choledochal cyst) Todani 分类

1. a. 胆总管囊状扩张 b. 节段性囊状扩张 c. 纺锤状扩张
2. 胆总管憩室
3. 仅胆总管十二指肠内段扩张
4. a. 多发肝内外胆管囊状扩张 b. 多发肝外胆管囊状扩张
5. Caroli 病肝内胆管囊状扩张

1类:80%~90%,局限于胆总管,又称胆总管囊肿,又再分为1A:全胆管囊状扩张;1B:节段性囊状扩张;1C:纺锤状扩张。

2类:2%,真性胆总管憩室,即胆总管憩室样扩张。

3类:1.4%~5%,为局限在胆总管十二指肠壁内段的扩张,向十二指肠内突出。

4类:19%:4a为肝内外多发胆管囊状扩张,4b为多发肝外胆管囊状扩张。

5类:为肝内胆管多发或单发囊状扩张,即 Caroli 病。

关于 Caroli 病^[132],又称胆系交通性海绵状扩张,为胆管囊状扩张症中特殊类型,系染色体隐性遗传病。1958年 Caroli 当初描述其表现为:①肝内胆管节段性囊状扩张;②常并发胆管结石,胆管炎及肝脓肿;③无肝硬化及门脉高压;④可伴有肾小管扩张,显著形成海绵肾和(或)类似肾囊肿改变。形成机制可能是肝动脉闭塞;肝胆管上皮等组织生长速度异常,以及胆管内板未正常退化。分为两型:1型:为肝内近端肝胆管囊状扩张,伴胆石和胆管炎;2型:少见,特点是末端小胆管支扩张而近端大胆管无或仅轻度扩张,可伴肝硬化和门脉高压,不伴结石和胆管炎。两型可伴有肾小管扩张,重者形成海绵肾。临床症状:腹痛、黄疸、腹部肿块三联症,好发于男性。如果合并先天性肝纤维化,可有门脉高压肝纤维化。

(一) 影像学共同的表现

胆管囊肿的术前诊断主要依靠影像学检查。此病的影像学共同征象是各种形式的胆管扩张,有以下解剖的特征(图5-4):①肝外胆管近端轻度扩张至囊状扩张,由于远端不同程度梗阻;②胆总管远端狭窄;③截然的起始和囊状扩张的末端。

有效的影像学检查手段包括超声、CT、直接胆管造影和 MRCP。超声发现胆管囊状扩张的敏感性高,表现为囊性管状结构,根据其不同类型的特殊表现可作出诊断。直接胆管造影,包括 ERCP 和 PTC,以往认为 ERCP 在了解肝内外胆道先天性扩张方面具有重要作用,可显示胆管及其小分支,精确地检查胆管和胰管结合部,此点对明确胆管先天性扩张的病因是十分重要的。其主要表现为胆管囊袋状改变,管壁不规则及胆总管下端狭窄,合并结石则呈充盈缺损表现。其影像直接反映此病的病理改变,能了解病变的大小、范围,并进行分类,同时可进行引流治疗。Caroli 病直接胆管造影可明确囊肿结构之间的交通情况,ERCP 和 PTC 都能取得以上信息,但是,此两种检查方法都属侵袭性的方法,需经乳头或经皮插管,需注射对比剂,有引起并发症的危险,不是理想的方法,目前不主张常规应用,在婴幼儿更不宜采用。

(二) CT 和 MR 诊断

CT、MRI 示液性结构,清楚境界的囊状肿块与肝外胆管相延续,从肝门至胰头区,大多数在胰头内。肝内胆管仅轻度扩张或不扩张,与肝外胆管扩张程度极不成比例,胆囊及



图5-4 先天性胆管囊肿
(congenital choledochal cyst)
IV胆道造影示胆总管囊状扩张远端呈漏斗状,胆囊正常

胆囊管正常是其特点。CT能清楚显示胆管的部位和形态,真正的解剖形态,于冠状位显示最佳,优于轴位。用螺旋CT冠状位重建,用或不用胆系对比剂,可以展示胆系的全貌。直接冠状位MRI也可达到同样效果。上述分型方法多为病理分型,关于形态分析,结合CT和MRI的特点,按胆管扩张部位及范围,可将胆管扩张症分为:肝外型、肝内型和肝内外混合型,这三型多见,占胆管扩张症的95%左右。

MR胰胆管造影(MRCP)提供的影像类似直接胰胆管造影,显示囊状扩张的胆管,远端移行性,渐进性狭窄,呈锥形或漏斗状(图5-5),扩张的胆管内可有或无低信号的结石影。如合并有肝内胆管囊状扩张应诊断为Caroli病,如囊壁癌变,则显示囊壁增厚或局限性实质结节,腔内有充盈缺损。MRCP的优越性:是一种非创伤性的检查,安全,可靠,可显示狭窄以上的肝内外胆管,肝内胆管呈树枝状态的全貌,直接反映疾病的病理改变,可了解病变的大小和范围,分类精确,并提供术前制定治疗计划有价值的资料。MRCP应用MIP重建冠状态面图像可以旋转,很容易使囊肿与邻近结构间叠加的影像分开。

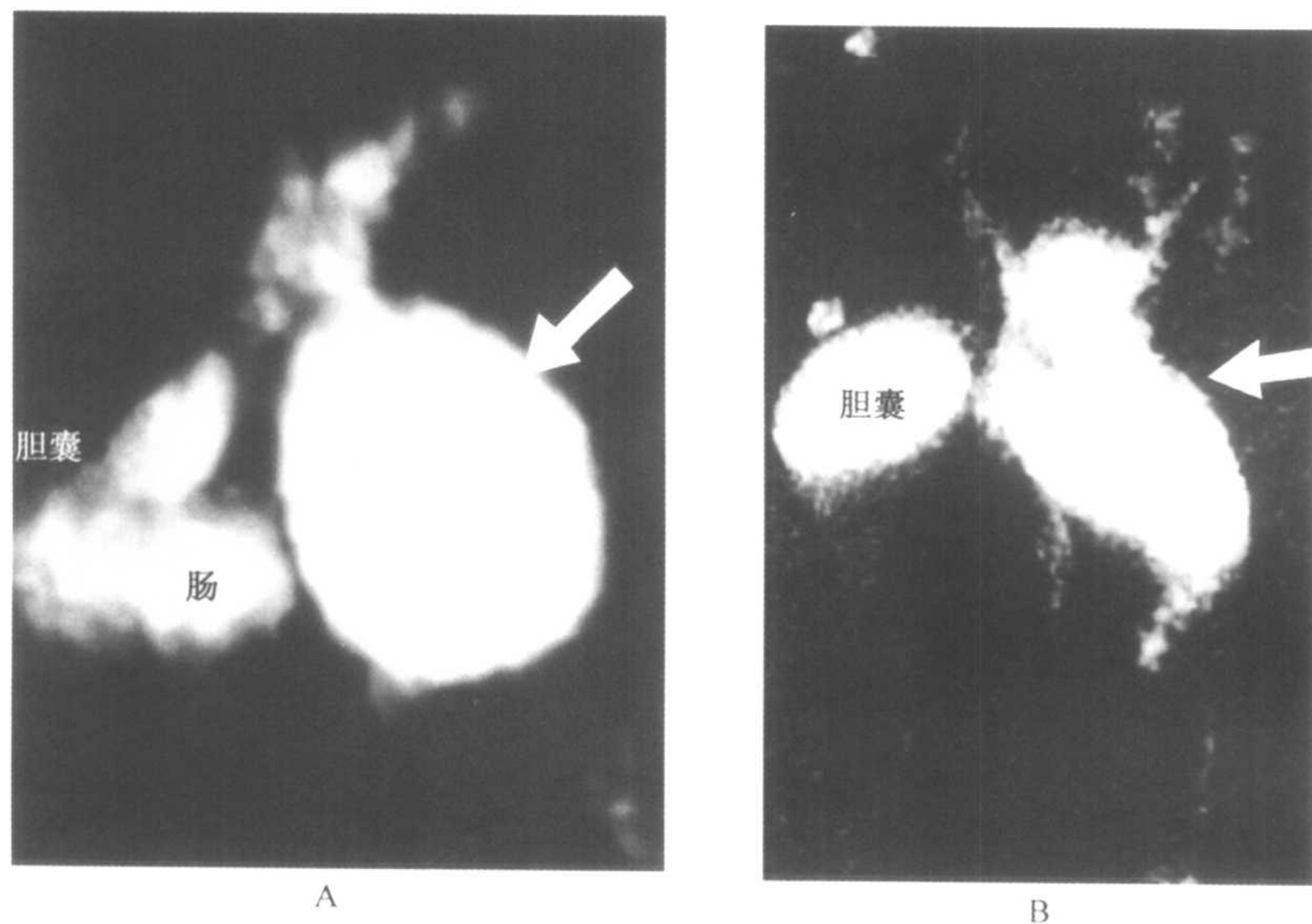


图5-5 先天性胆管囊肿(congenital choledochal cyst)

A. MRCP示胆总管囊状扩张,远端狭窄; B. MRCP示胆总管至肝胆管分叉部囊状扩张

对于Caroli病,可认为MRCP是惟一的理想的诊断检查方法。显示正常的胆总管加上肝内胆管树分节状,梭形和多发囊状扩张,涉及多个胆管支和段,同时显示囊腔之间的交通和与肝内胆管相沟通的情况(图5-6),此征象是诊断此病的基本特征。也可有微囊类型的Caroli's。MRCP的资源影像可显示囊腔之间细的交通和与胆道间的细交通,具有很高的诊断价值。直接胆管造影(ERCP,PTC)虽然可以明确囊间交通,但属于侵袭性检查并可引起并发症,如胰腺炎、胆管炎,目前已不主张应用。MRCP可替代它们对此症的诊断,提供制定治疗计划的信息。

鉴别诊断:Caroli病主要需与肝内囊性病变相鉴别,如肝囊肿、肝包虫病、肝脓肿,非阻塞性胆管扩张和囊性肝转移疾病。肝囊肿不与胆道相通,胆管造影可以证实。其余疾病可结合临床和影像检查特点相鉴别。

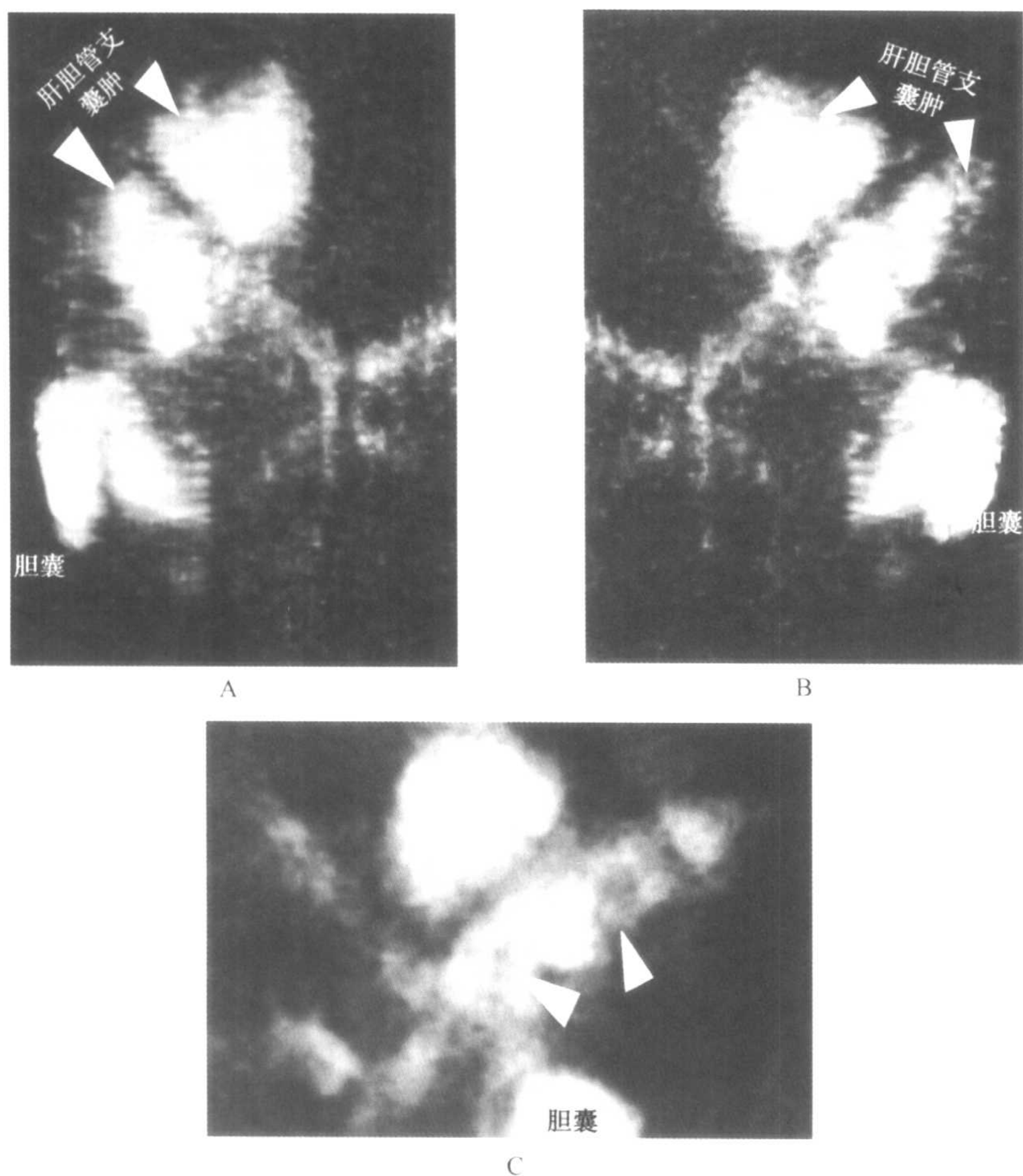


图 5-6 Caroli 病(Caroli disease)

A~B. MRCP 示多发肝内胆管囊状扩张； C. MRCP 示扩张的肝胆管内伴有结石(箭头)

肝外胆管囊肿需与肾囊肿、肾上腺囊肿、肠系膜囊肿、胰头段囊肿和十二指肠憩室相鉴别,但 B 超和 CT 都能清楚地显示囊肿的周围组织结构和相互关系,一般不难鉴别。

总之,用直接胆管造影(ERCP,PTC)和 MRCP 就很少有鉴别诊断上的困难。

二、先天性胆管闭锁 (congenital biliary atresia)^[1,2,131]

先天性胆管闭锁,是因为胚胎发育过程中胆管空泡化停止,未再通的胆管退化而成闭塞的纤维束带,可涉及胆管任何部分或全部胆管,闭塞可为部分性或完全性,闭塞部以上胆管扩张,术前需了解闭塞情况,并要求鉴别新生儿肝炎和先天性胆道梗阻性病变,以及发现有无胆总管囊肿并存。

日本学者将先天性胆道闭锁症分为基本三型:

I 型:胆总管闭塞; II 型:肝管闭塞; III 型:肝门部闭塞。

又将下部胆管闭锁分四型:①胆总管无闭锁;②胆总管索状闭锁;③胆总管缺损;④特殊型。

影像学检查:以往影像学检查手段用于婴幼儿的主要为超声,但超声并不可靠,因为患儿肝外胆管和胆囊都很小,难以判断。因此常用术中胆管造影,这是侵袭性的检查,对胆管有损伤,不宜常规应用。MRCP 能提供有价值的胆系解剖信息,与术中胆管造影或 ERCP 比较,MRCP 在发现胰胆管异常方面更为正确。MRCP 表现因闭塞类型不同表现而异,有肝内外胆管均闭锁和肝外胆管闭锁,后者显示为肝内胆管影可轻度扩张或不扩张,肝外胆管一段或全程闭锁,交接点呈钝圆形,闭锁部位低者可见胆囊影,并能观察胆胰异常连接部和确定共同管的长度。技术上,婴幼儿用 HASTE 技术快速采集,不需要屏气,可提供高质量的影像,作为外科手术制定计划的参考。

鉴别诊断:主要与新生儿肝炎和其他先天性胆道梗阻性病变如胆管囊肿、胆栓综合征等鉴别。未显示出胆囊者应考虑先天胆道闭锁症。

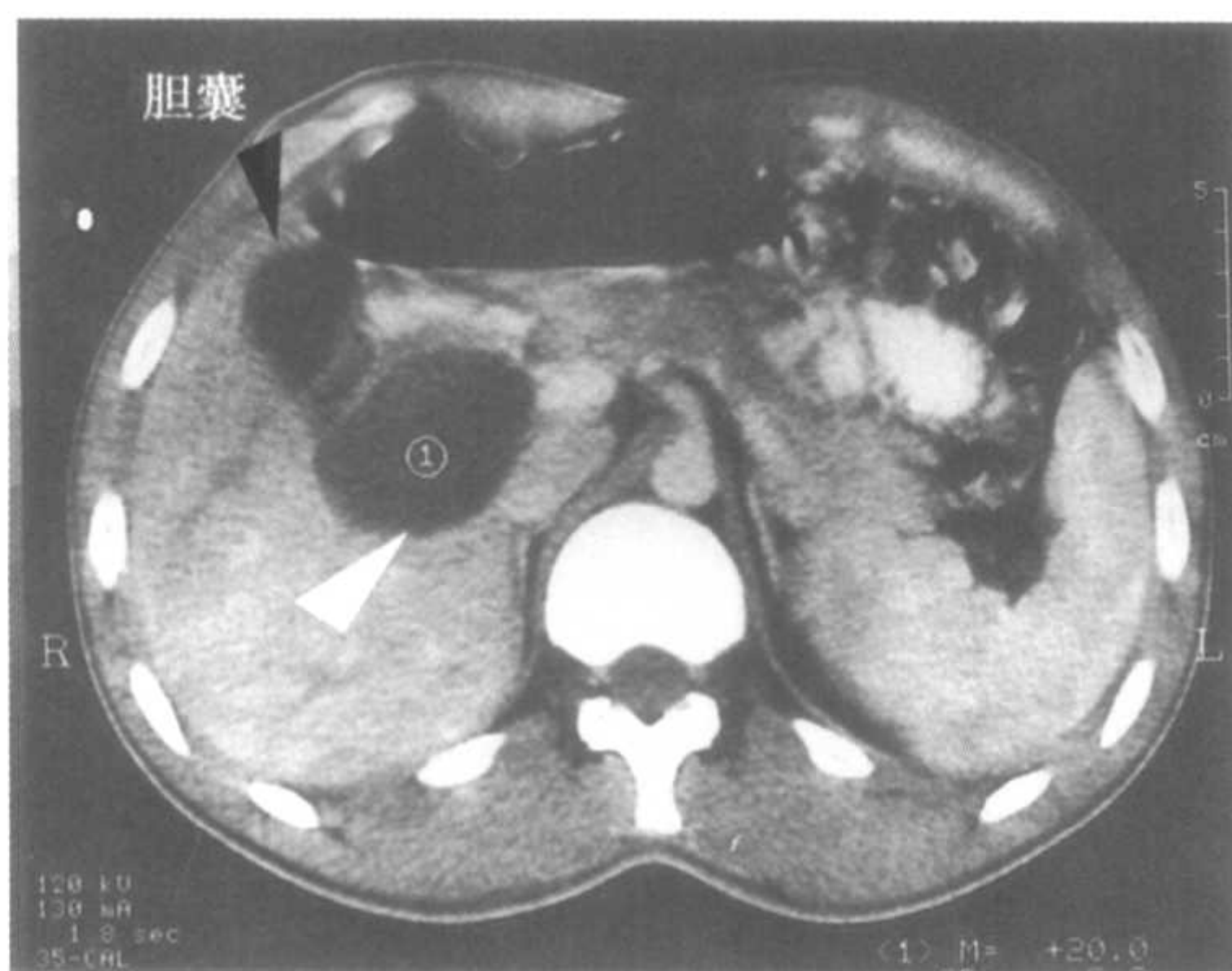
三、先天性肝纤维化 (congenital hepatic fibrosis)

先天性肝纤维化是一种遗传性畸形,病理上是门脉通道的纤维化伴有胆管异常,伴肝内胆管扩张、胆管炎,临床上有门脉高压和胆管炎的症状,而肝功能正常,时常需作活检才能明确诊断。

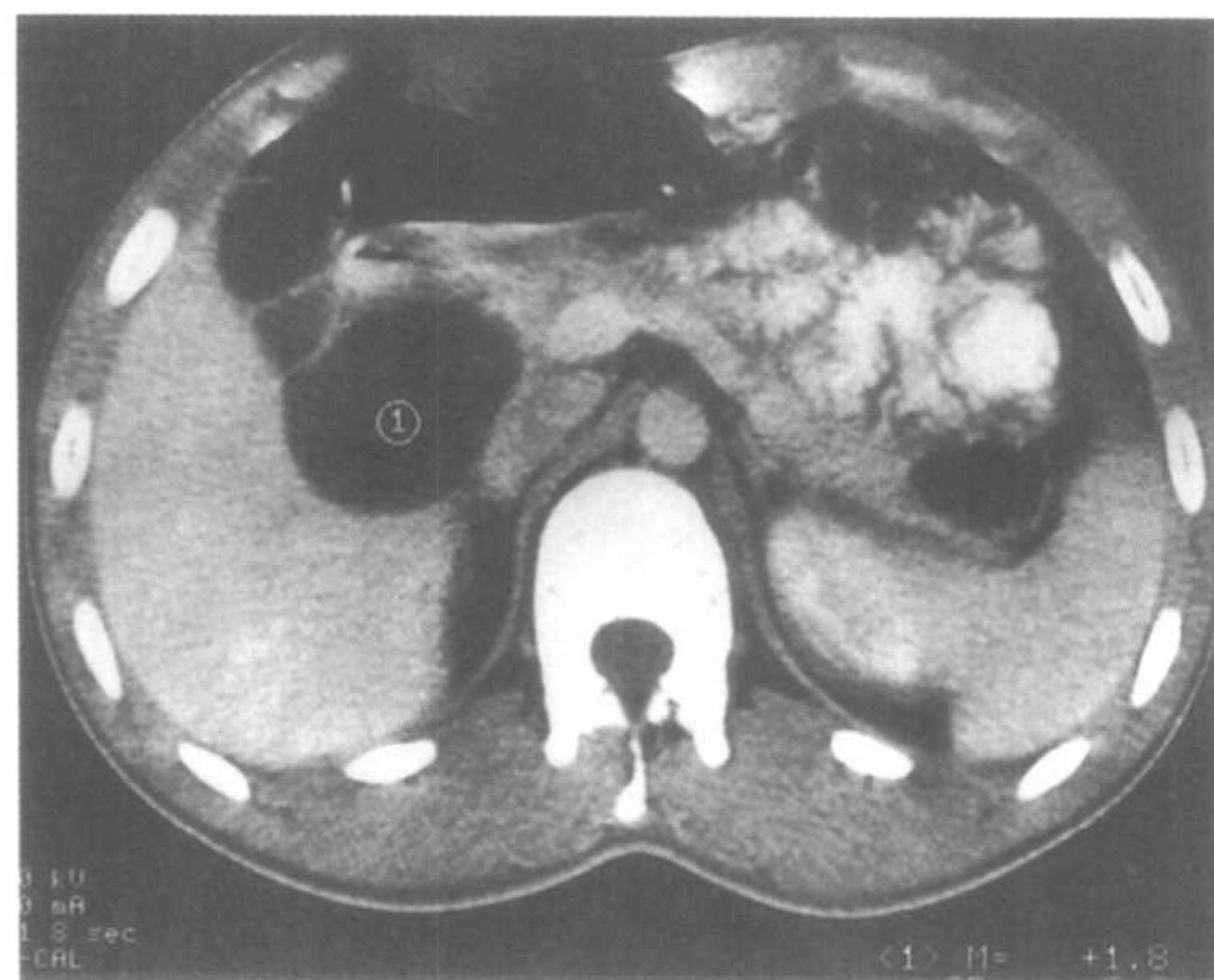
在儿童为明确诊断常要求作活检,因此在作活检前多选择非侵袭性的检查方法。首选超声,可显示胆管扩张、囊肿、门脉高压和肾脏的异常,以往有的病例需作 ERCP 显示胆管支,在儿童是困难的。MR 胰胆管造影是新的、安全的,低危险的勾画胰胆管形态的方法,它不用对比剂即可提供全胰胆系统的形态,对儿童特别适宜。早年的 MRCP 用梯度回波或快速自旋回波序列有许多伪影。近年用屏气 HASTE 技术,可提供高质量的影像,单次激发脉冲序列采集时间小于 2 秒,使儿童的 MRCP 成为可能,可以显示小的胆管异常,包括小囊肿和 Caroli 病及并存的多囊肾。目前认为,MRCP 是诊断此症最敏感的方法,在合并肝纤维化者,有肝大、门脉高压,而肝功能正常,MRCP 显示胆管异常即可提出先天性肝纤维化的诊断。

四、病例介绍 (clinical cases)

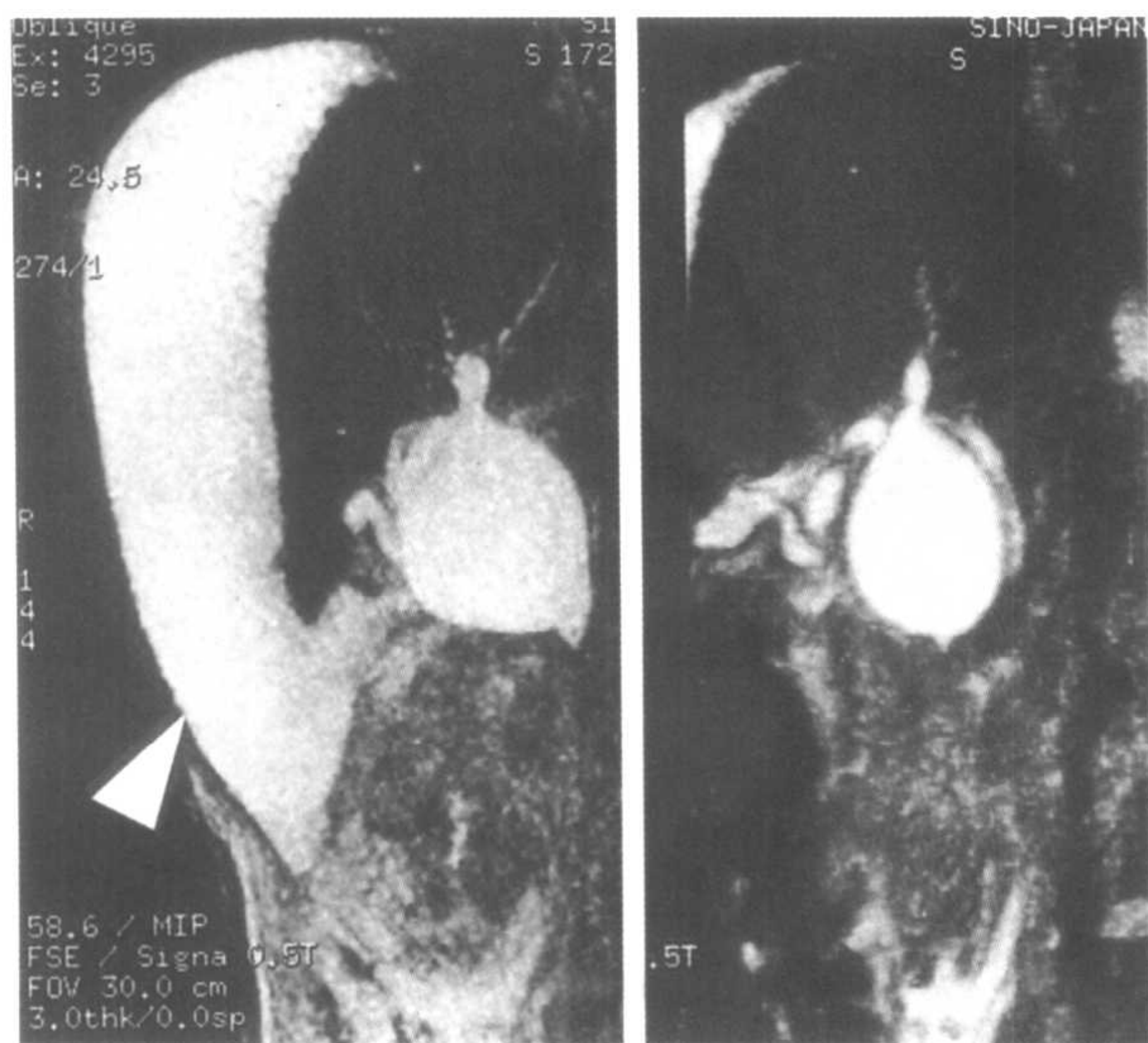
例 1. 男性,21 岁,查体 B 超发现肝叶囊肿与胆管关系密切。CT 显示肝尾叶囊性病变(图 5-7A~B)。B 超穿刺为胆汁,致腹膜炎。MRCP 诊断胆管囊肿(图 5-7C)。手术证实。



A



B



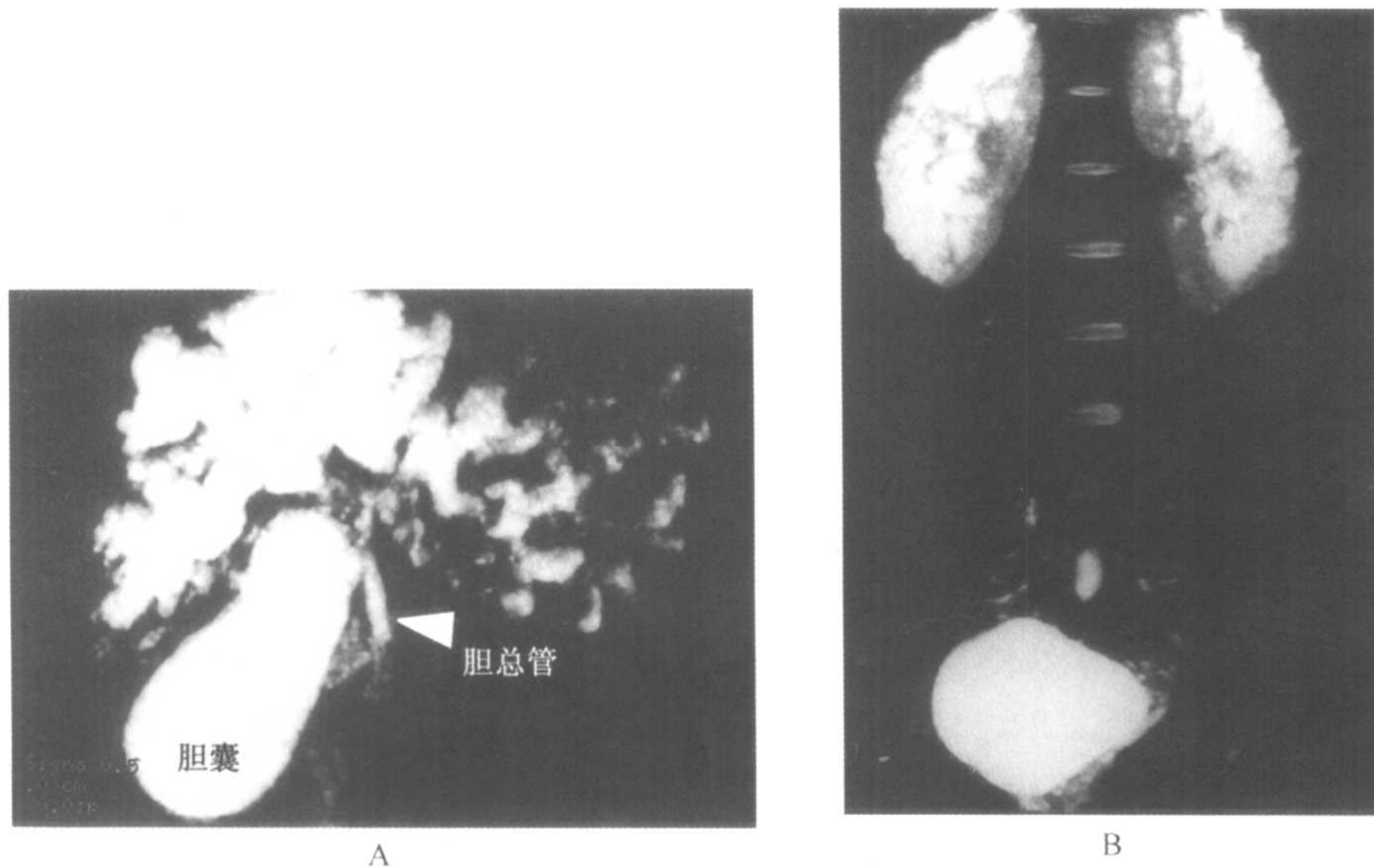
C

图 5-7 先天性胆管囊肿
(congenital choledochal cyst)

A~B. CT 扫示肝尾叶前胆管区囊肿(箭头),前方为胆囊,十二指肠降部被推压呈弧形向中线移位;

C. MRCP 示胆总管囊状扩张,膈下积液(箭头)

例 2. 男性, 25 岁, 右上腹绞痛, 高热, 黄疸, 白血球高, 肾功能差。B 超检查发现肝内胆管扩张及多发结石、多囊肾及结石。MRCP 及 MRU 诊断肝内胆管 Caroli 伴结石 + 肾多发囊性病变 (图 5-8A~B), 符合 Caroli 病 II 型 (肝内末端小胆管支扩张伴肾小管扩张形成海绵肾)。



A

B

图 5-8 Caroli 病 II 型(Caroli disease)

A. MRCP 示肝内末端胆管支普遍扩张,肝外胆管不扩张; B. MRU 示双肾小管扩张,呈海绵肾征象

例 3. 女性, 48 岁, 间歇性右上腹痛, 寒战, 高热, 恶心, 呕吐, 并间歇性加重。B 超发现胆结石及肝内胆管扩张, 诊断急性梗阻性化脓性胆管炎。MRCP 诊断 Caroli 病伴结石 (图 5-9A~C)。

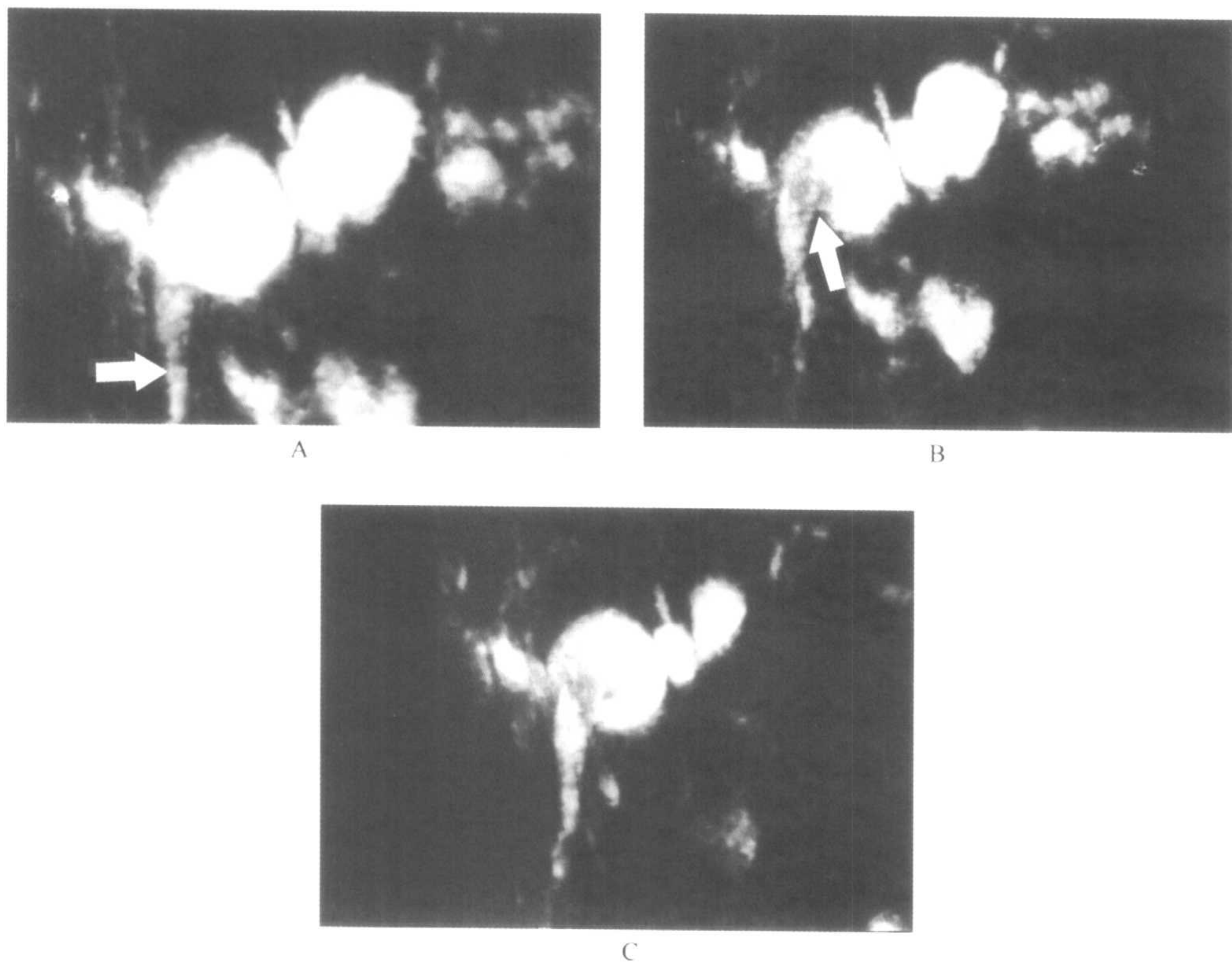


图 5-9 Caroli 病伴结石 (Caroli disease with bile ducts stone)

A. MRCP 示肝内左侧支囊状扩张, 肝外胆管不扩张 (箭头); B~C. 示肝门部胆管内低信号结石 (箭头)

第二节 胆系结石 (cholelithiasis)^[1~3, 36, 43, 44, 133~42]

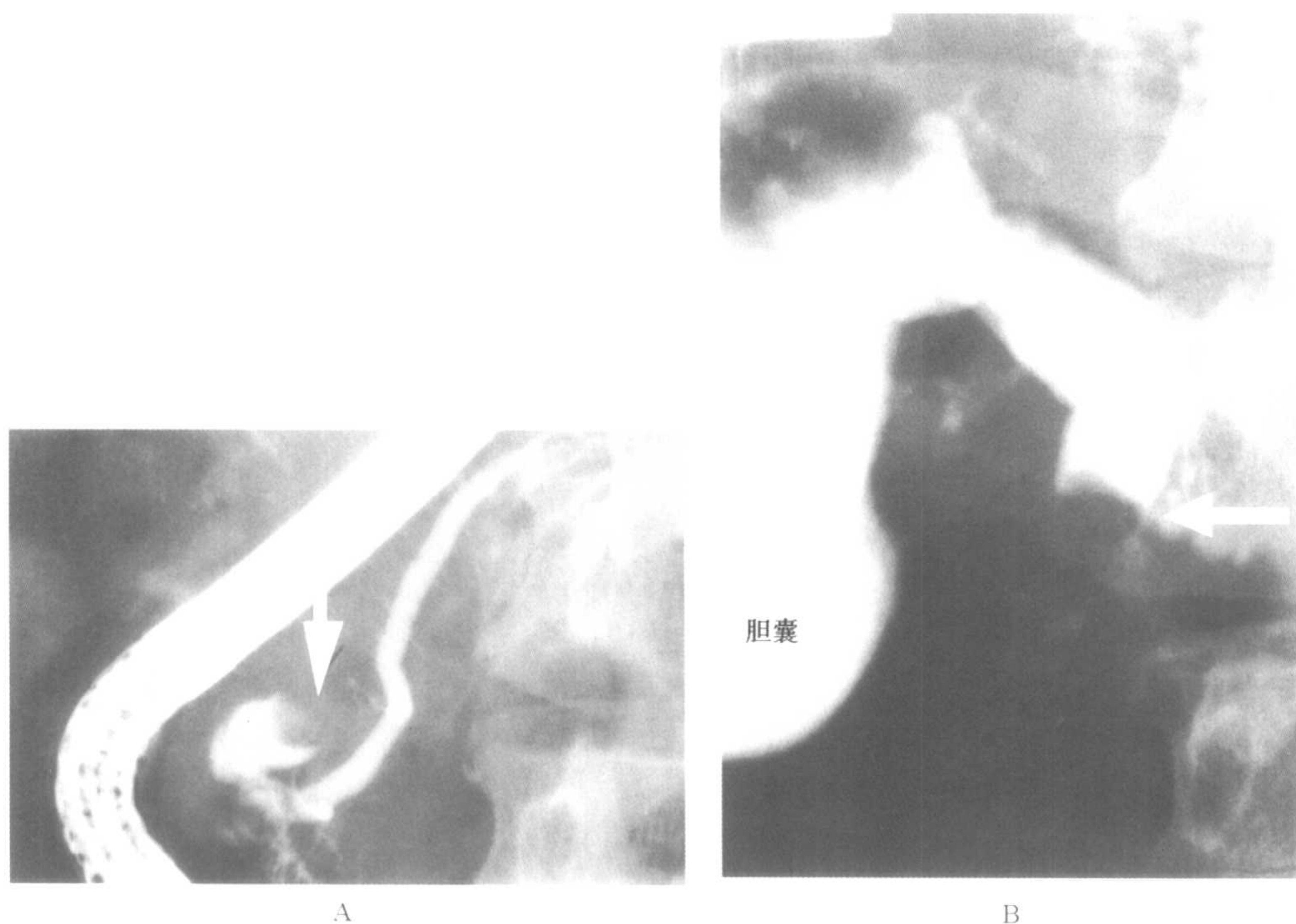
胆道结石是最常见的胆系疾病, 它包括胆囊结石 (cholecystolithiasis) 和胆管结石 (choledocholithiasis)。胆囊结石是很多的, 有报道^[1~3]在人群中, 发生率是 10%~20%, 尸解资料, 成年女性 55% 发现胆囊结石。胆囊结石 6%~12% 伴有胆总管结石, 许多胆总管结石来自胆囊, 下降至胆总管称为继发性胆管结石。结石可多发或单发, 充填于胆总管的任何部位, 位于乳头水平的较多, 系由于胆总管走向和外形上的特点, 以及胆总管远端十二指肠肠肌内段呈锥形变细的结构所致。结石的化学成分主要分为三类: 胆固醇类 (胆固醇含量占 90% 以上)、胆红素钙盐类和混合性 (胆固醇含量占 50% 以上) 结石, 以混合性结石多见。结石的形成和胆系感染、梗阻及寄生虫等有密切关系。研究证明, 胆固醇结石的成因是由于胆汁内胆固醇的过饱和, 胆汁酸和卵磷脂的相对减少, 破坏了胆汁内脂质的微胶粒的稳定状态, 以致胆固醇发生沉淀逐渐形成结石。关于色素性胆石的成因和机制还不

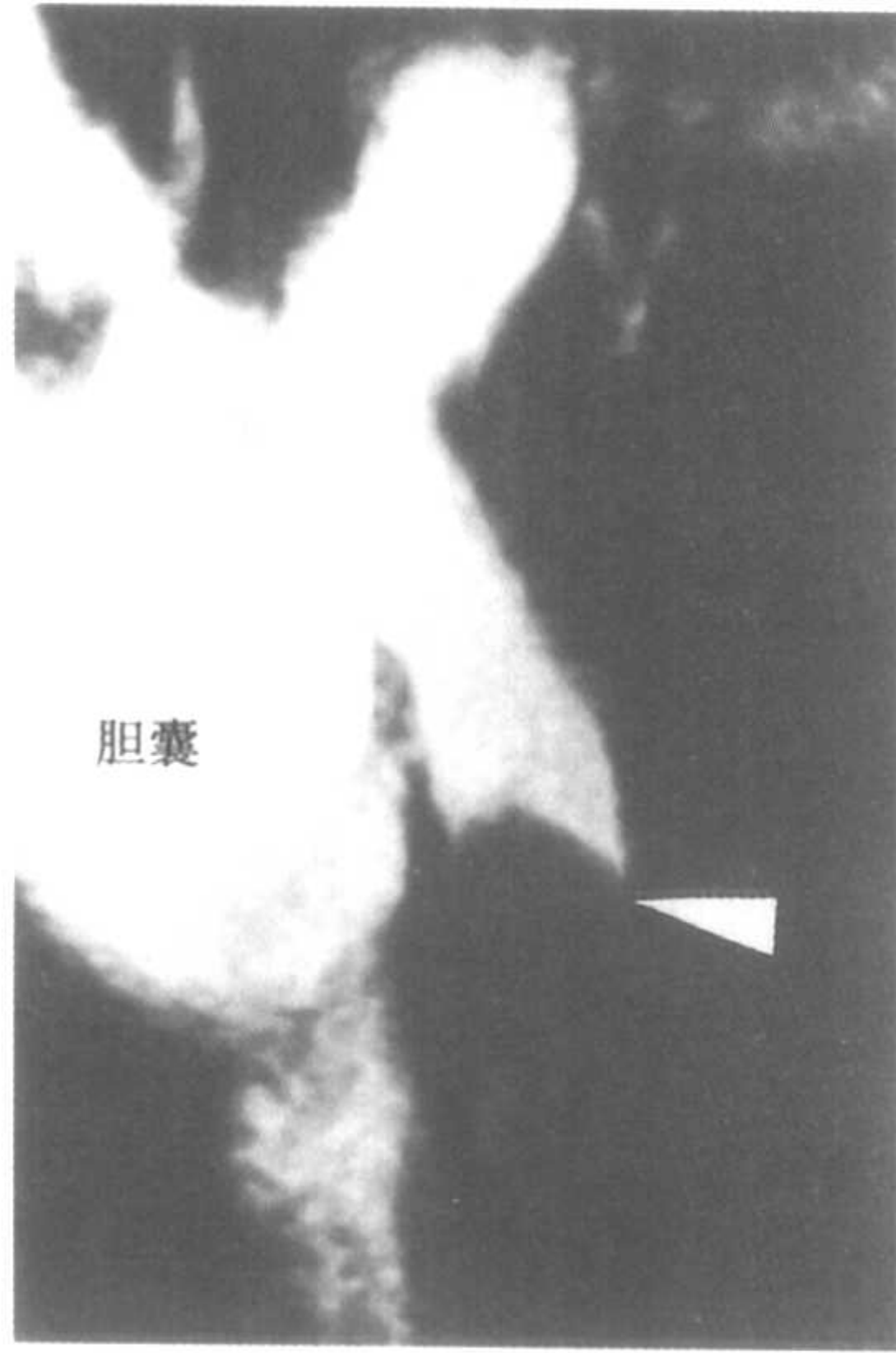
十分清楚。胆管结石的基本病理变化是基于胆石、胆管梗阻和感染,病变可累及全部肝胆系统和胰腺。临床症状与结石的大小、位置、有无梗阻和并发症的轻重等因素有关,主要表现为间歇性右上腹痛,反复发作,并伴有发冷、发热及黄疸。急性期有胆绞痛发作、寒战和高热等并发症。胆囊结石多伴有胆囊炎,胆管结石在肝外胆管可致胆管狭窄,也可使 Oddi 括约肌痉挛和纤维化。胆石也可引起胆道穿孔,形成胆瘘,以及引起胆石性肠梗阻。

早年胆结石的影像诊断是用侵袭性的技术,包括静脉胆道造影、ERCP(内镜逆行胰胆管造影)、PTC(经皮经肝胆管造影),可显示胆管支的影像,但需使用对比剂。非侵袭性的影像诊断技术包括超声、CT 和 MRI。超声是发现胆结石最敏感的方法,缺点是只有断面的胆道解剖影像,不能提供胆管支的直接影像,因此长期以来当超声不能明确诊断时,多用 ERCP 来诊断胰胆系疾病。ERCP 的并发症^[43,44]可高达 7%,死亡率为 0.37%~1.00%。10% 病人不能接受此检查。PTC 的侵袭性和并发症均高于 ERCP。近来 CT 和 MR 影像技术发展迅速,提供和补充了估价胆系疾病的手段。

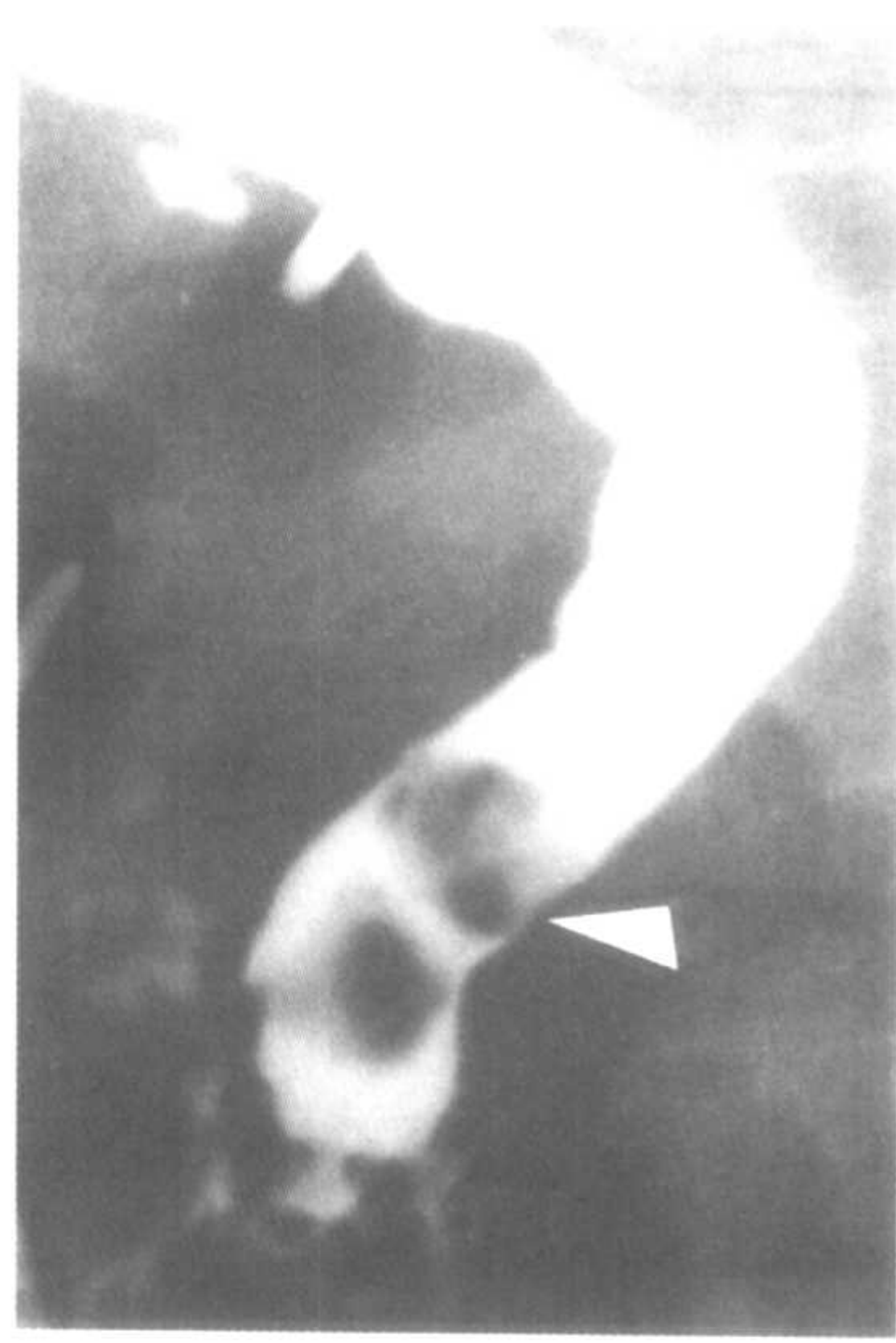
一、影像学共同的征象

肝外胆管结石胆管造影表现(包括侵袭性和非侵袭性方法):①充盈缺损,多种多样大小形态和移动性(图 5-10、11);②腔内含钙的结石影;③伴有胆管扩张,少数病例伴有胆管狭窄。





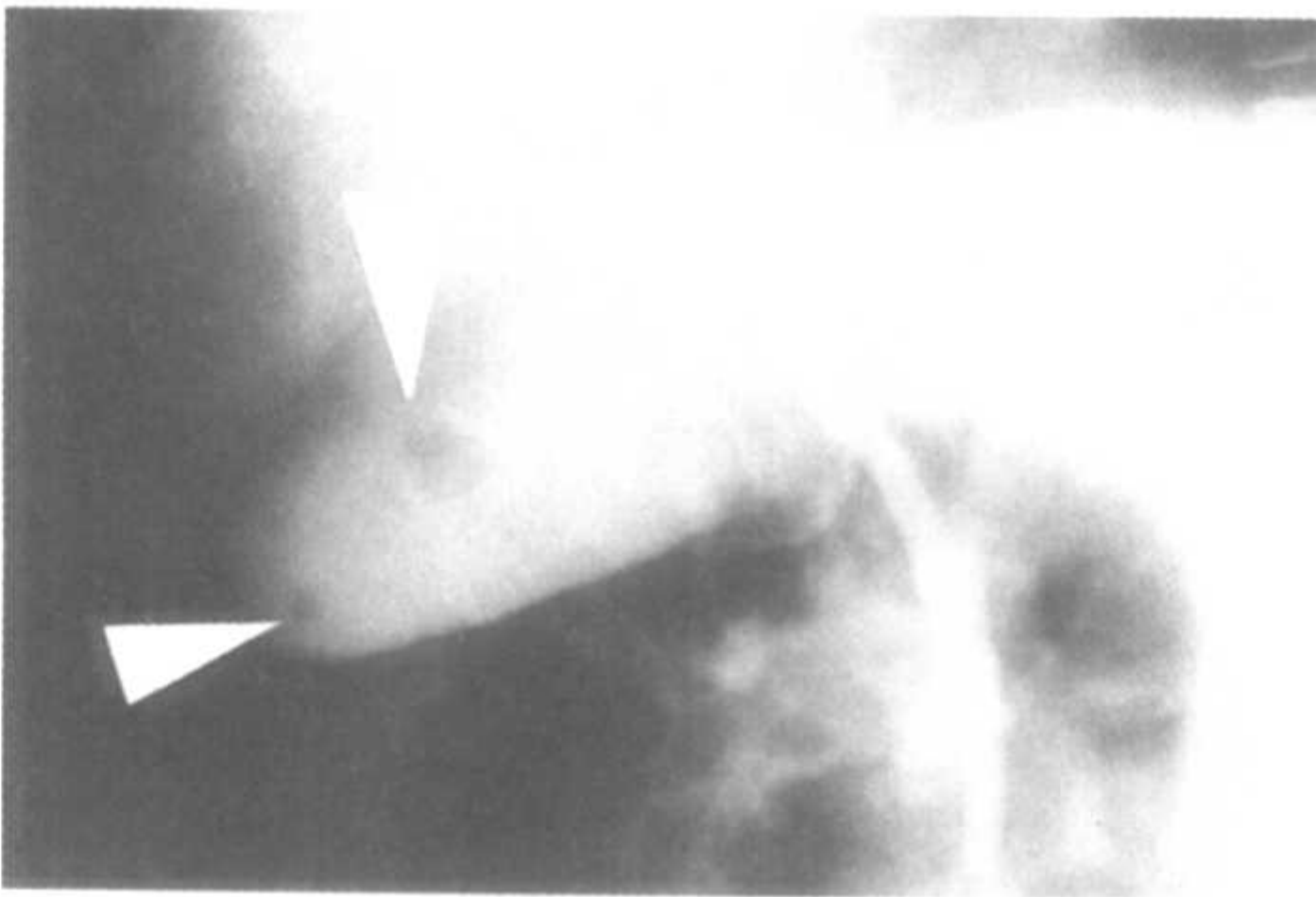
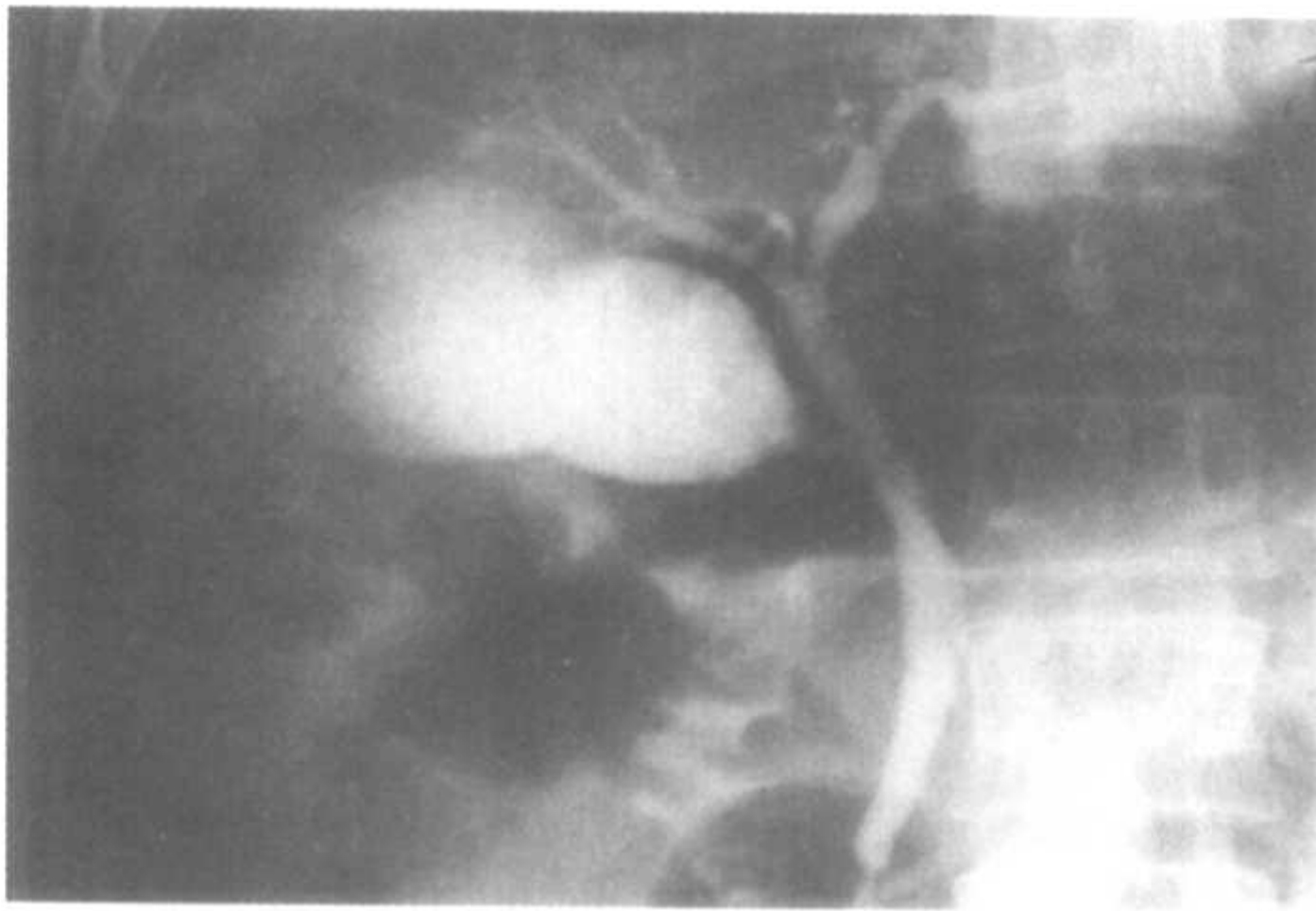
C



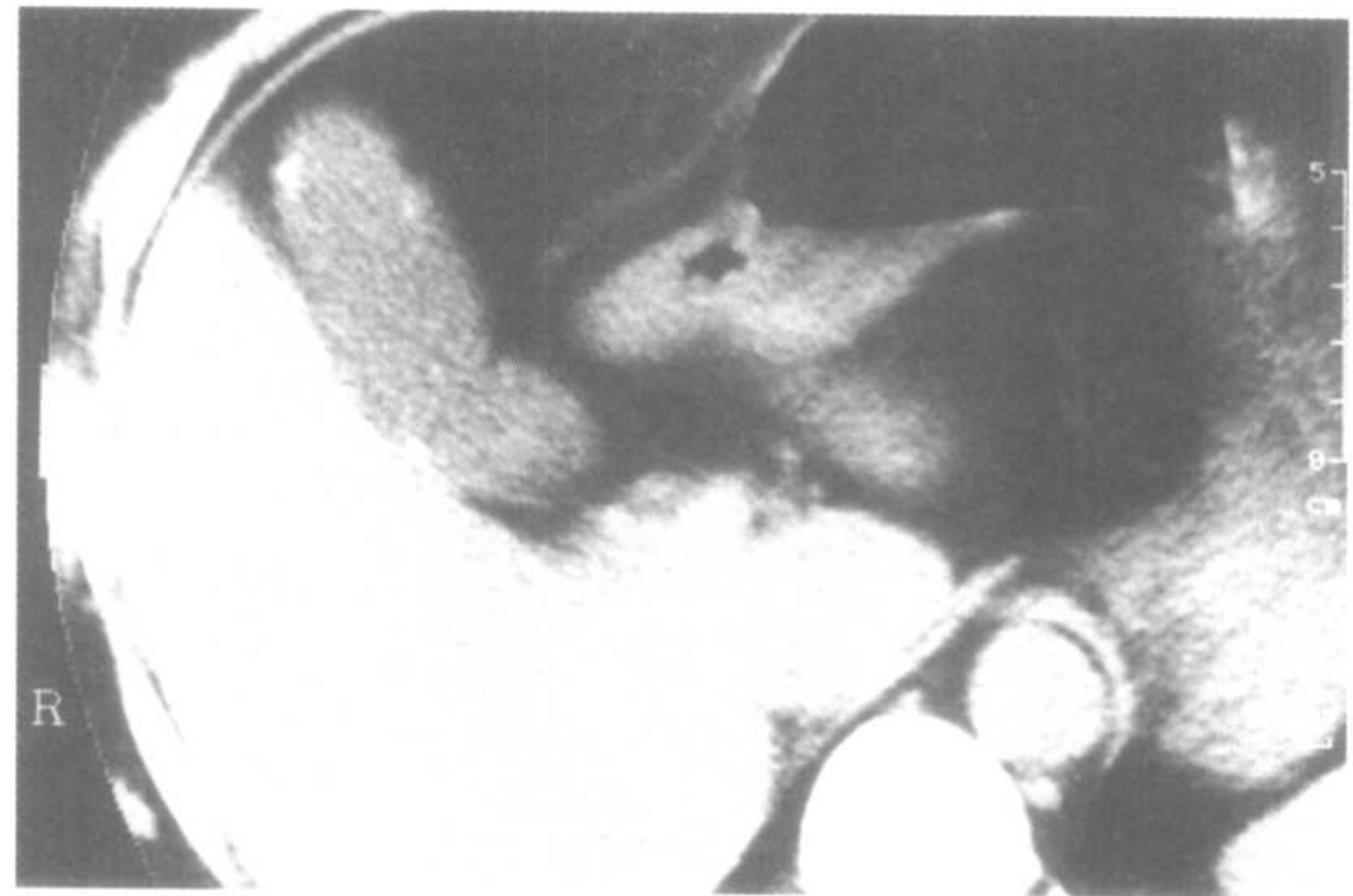
D

图 5-10 胆管结石共同征象 (common feature of bile ducts stone)

- A. ERCP 示胆管远端杯口样改变, 凸面向下 (箭头); B. ERCP 示胆管上段杯口样子改变凸面向上 (箭头);
 C. MRCP 示胆总管梗阻端杯口样改变, 凸面向上 (箭头);
 D. T 管造影示胆总管下端两块多棱状充盈缺损 (箭头)



A



B

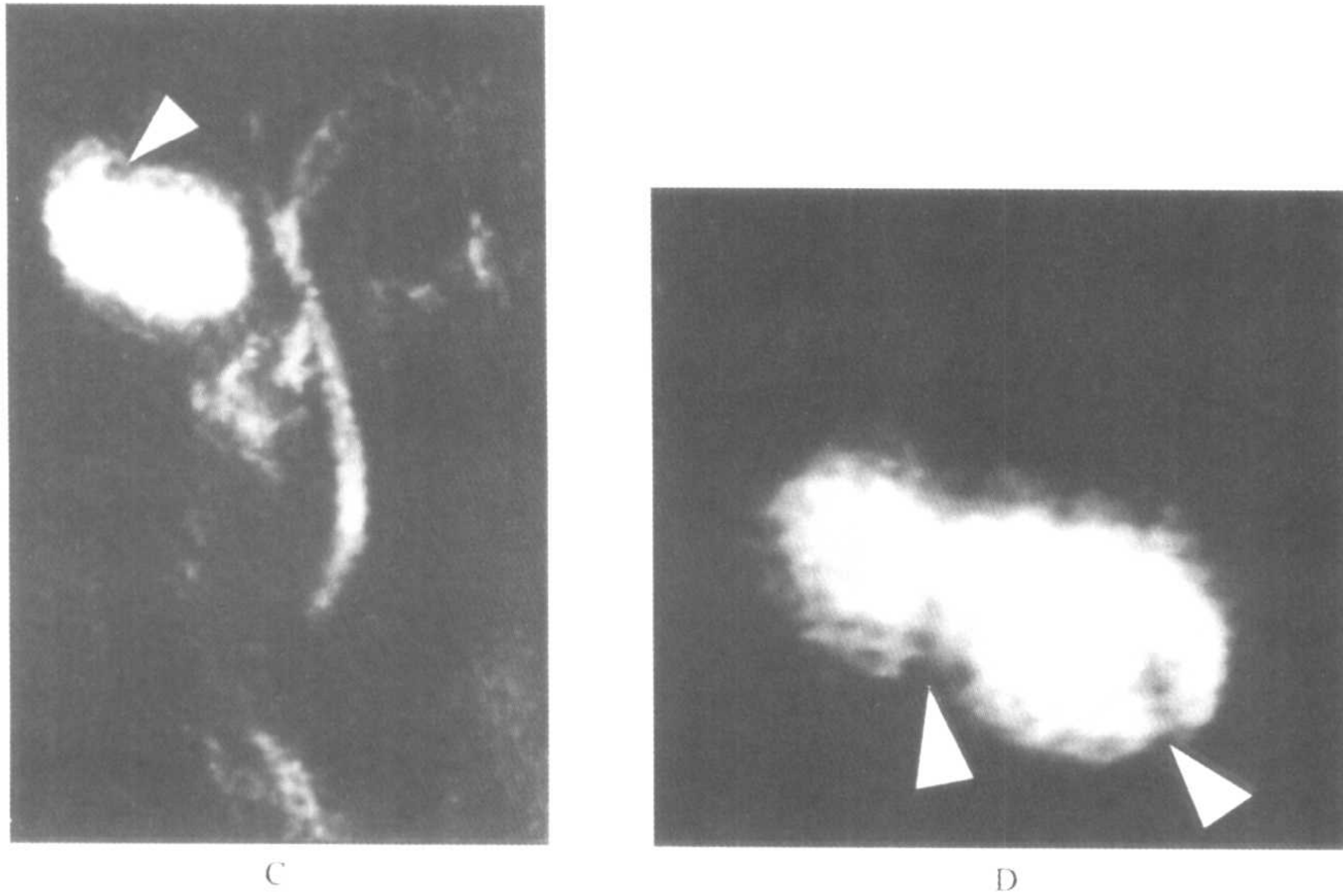


图 5-11 胆囊结石 (gallbladder stone)

A. ERCP 示胆囊内多发小充盈缺损(箭头); B. CT 平扫示胆囊内多发小点状高密度结石;
C~D. MRCP 示胆囊内多发小的低信号结石(箭头)

二、CT 诊断

(一) 胆囊结石

诊断胆囊结石, 超声比 CT 更为敏感, 具有典型的征象, 因此一般不选择 CT 作为胆囊结石的检查手段, 多因其他疾病作腹部 CT 检查时发现胆囊结石。CT 对结石的展示是变化的, 此决定于结石的化学成分和含钙的程度, 钙性结石很容易为 CT 扫描检出 (图 5-12), 如果结石的衰减与胆汁相等则不容易被发现。例如胆固醇结石, CT 值常低于胆汁 CT 值 (图 5-13), 在 40HU 以下, 或与胆汁等密度, 平扫不易诊断。口服胆囊造影 CT 检查有帮助, 表现为单发或多发低密度充盈缺损于高密度的胆汁内, 呈类圆形或多角形。胆色素结



图 5-12 胆囊结石 (gallbladder stone)
CT 平扫示胆囊内圆形大块高密度结石



图 5-13 胆囊结石 (gallbladder stone)
CT 平扫示胆囊内小圆形低密度结石 (CT 值为负 145HU)

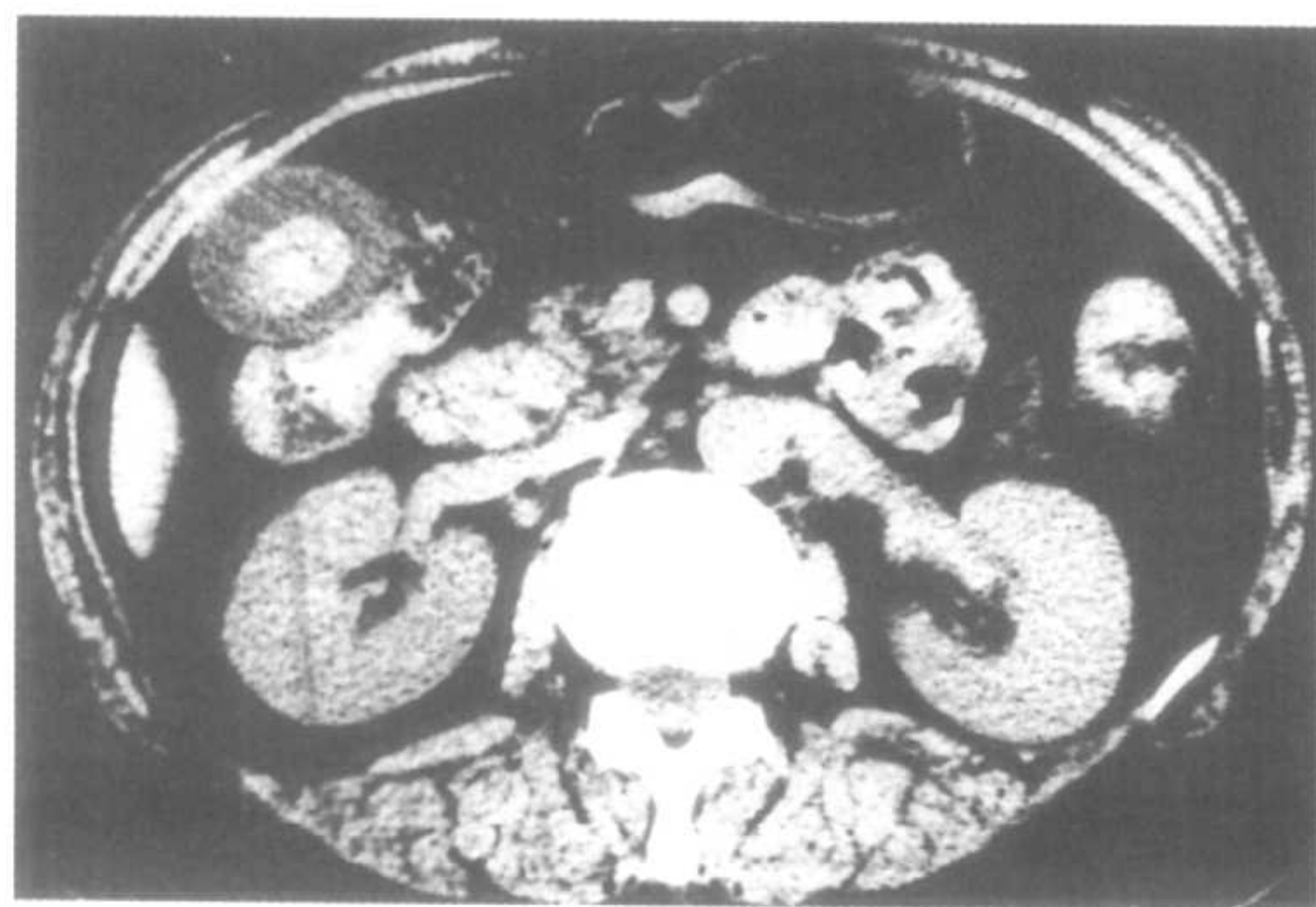
石表现为高密度的结石, CT 值在 50HU 以上, 多发和单发, 大小形态各异, 也可为泥沙样, 结石比较轻, 常常沉积在胆囊下部。混合性结石 CT 值常高于 140HU 以上, 呈层状, 表现结石边缘呈高密度环状, 中心为低密度。

(二) 胆管结石

胆管结石包括胆总管结石和肝内胆管结石。

1. 胆总管结石 CT 发现胆总管结石敏感性在 50% ~ 90%^[133,134], 此决定于结石的 CT 值, 并可根据 CT 值判定结石的成分; 是以胆固醇为主还是以胆色素为主, 这对结石治疗方案的制定有帮助。

胆总管结石的 CT 表现: 常规横断面 CT 示: ① 扩张的胆总管内有环状或圆形的致密影。② 结石在管腔内周围被低密度的胆汁环绕, 结石在中心, 呈“靶”征, 结石偏心或嵌顿于胆总管下端, 呈“新月”征, 均为特征性改变; 非钙化性结石, 在扩张的胆总管终端呈软组织的衰减, 增强后示不同厚度的强化环, 表示为强化的胆管壁。③ 胆总管扩张的终端渐进性变细, 突然中断, 无结石影, 也无肿块围绕, 可能是等密度的结石(图 5-14)。应注意的是较小的结石在胆管内, 以及结石位置的平面与胆管 CT 扫描的平面相错, 这时仅显示胆管扩张的终端, 而未显示小结石影。必要时需作薄层扫描。



A



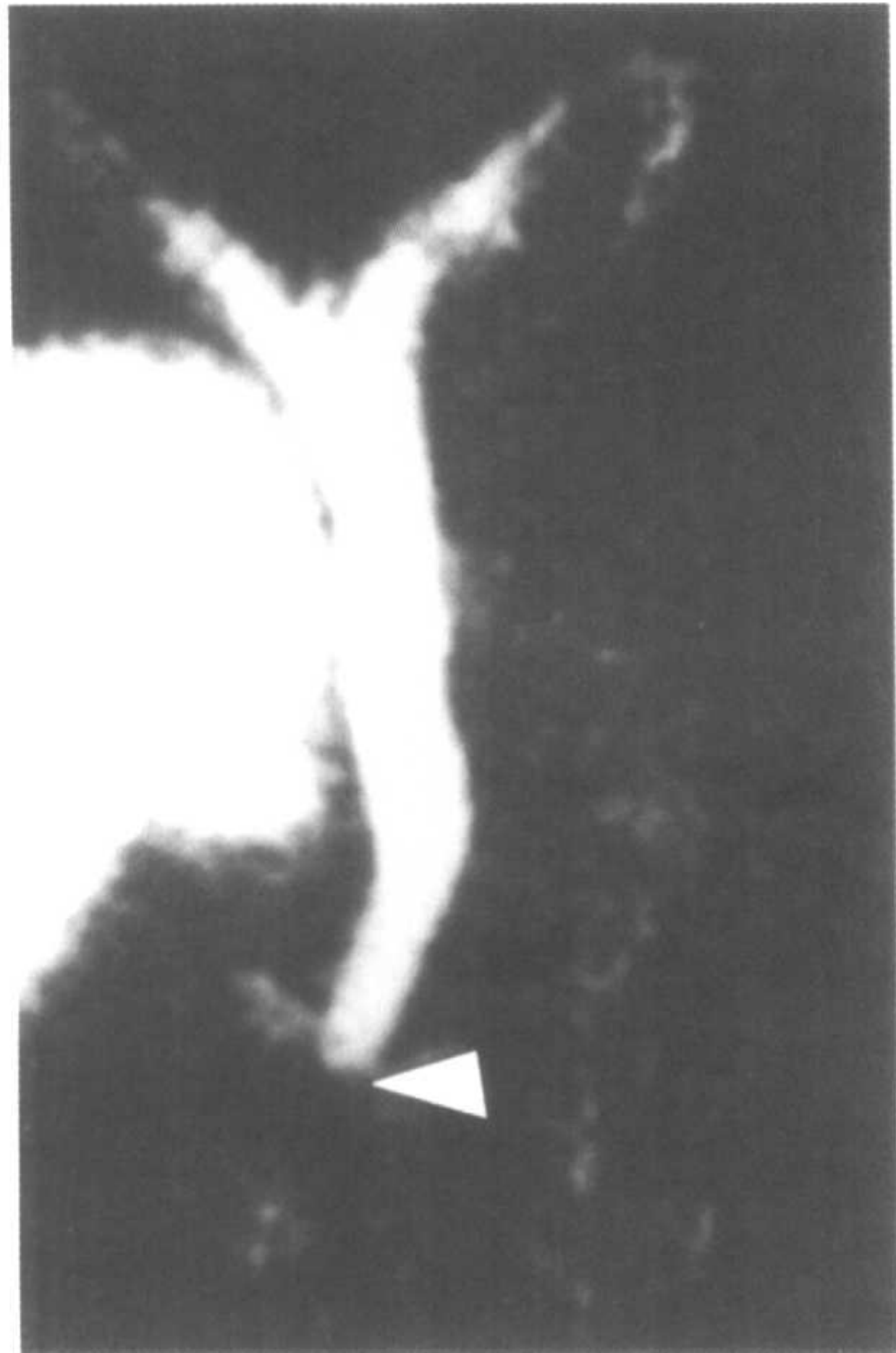
B



C



D



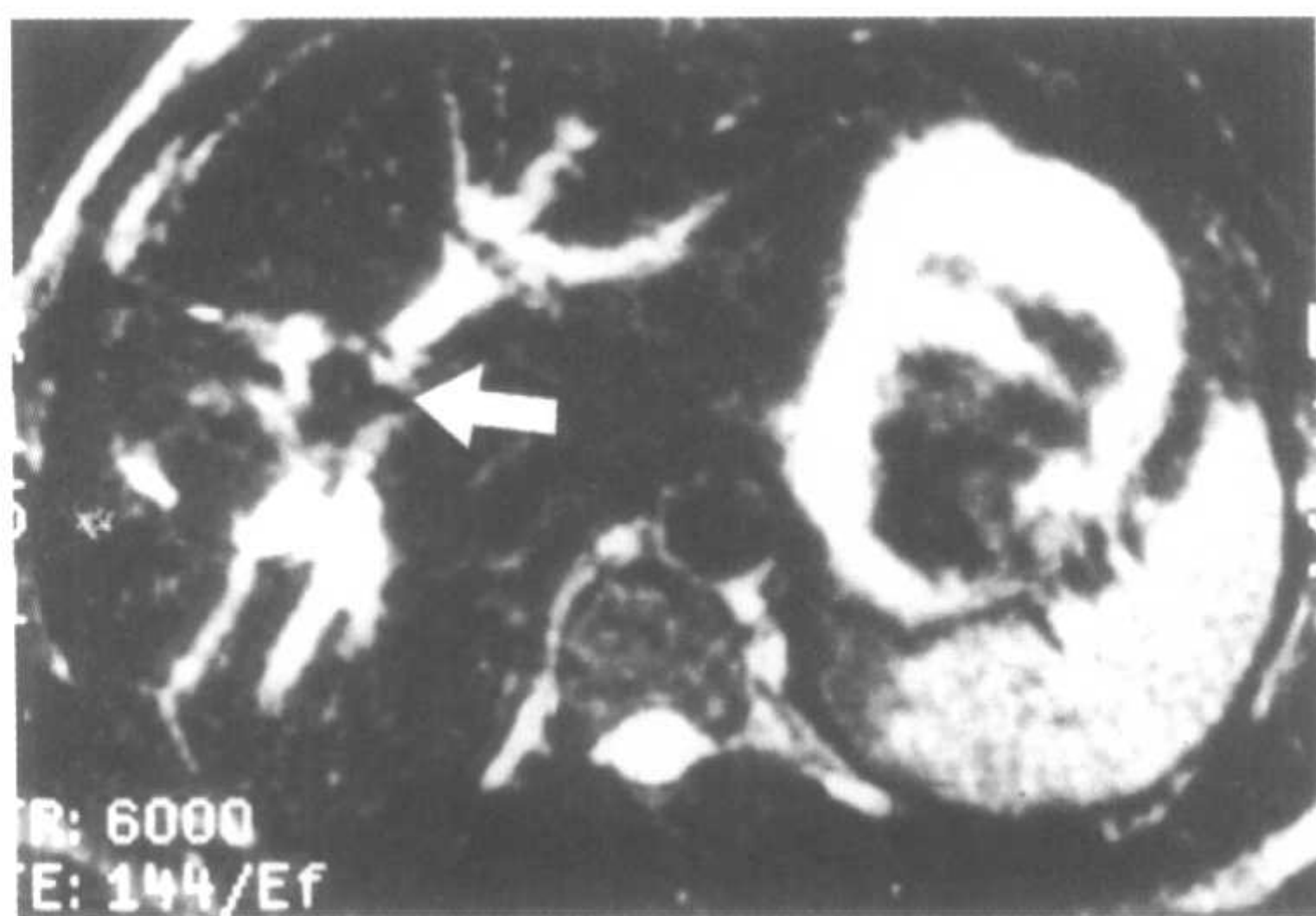
E

图 5-14 胆囊伴胆总管远端结石
(gallbladder and small distal bile duct calculus)

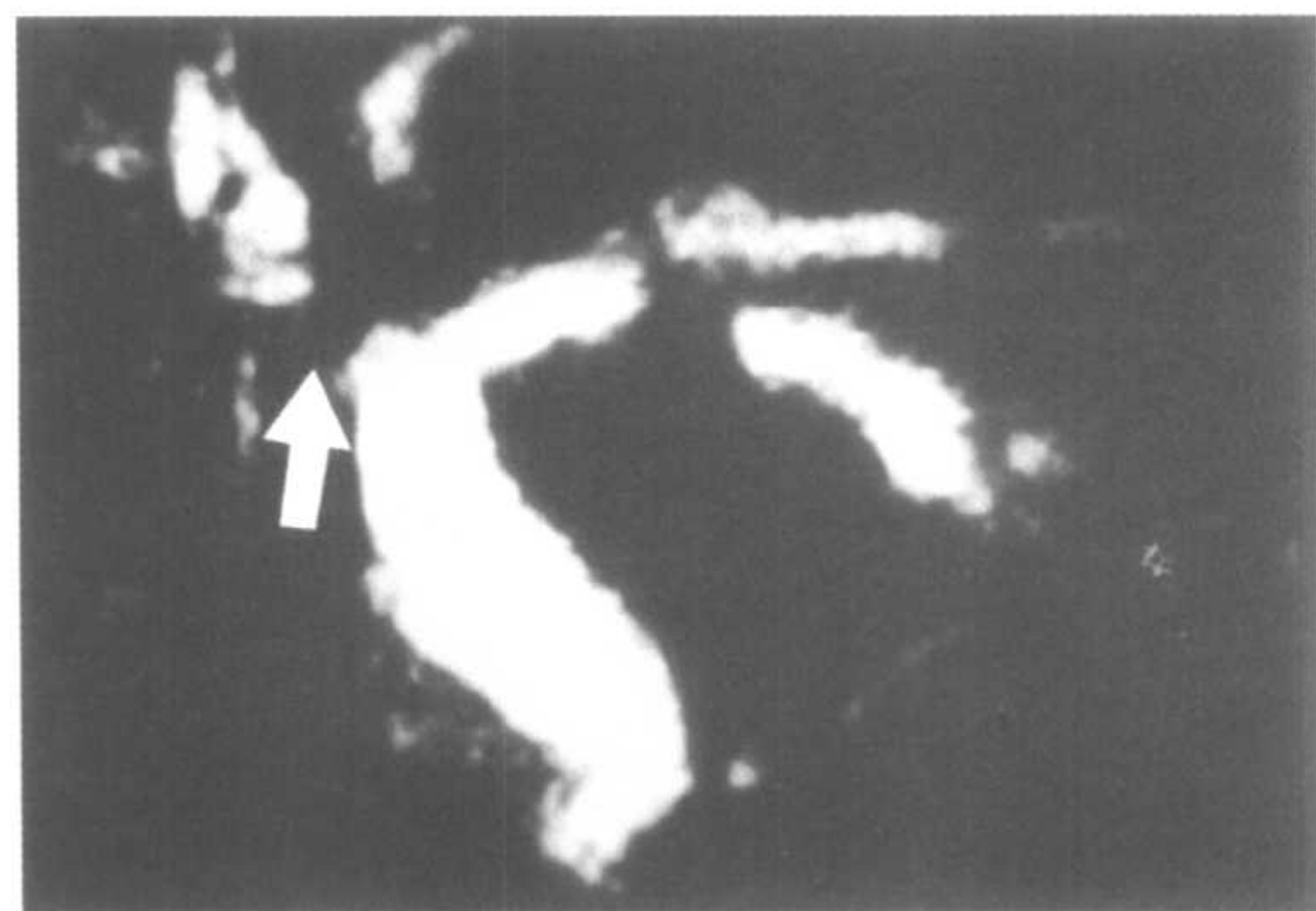
- A. CT 平扫示高密度胆囊结石;
- B. CT 示胆囊及胆总管扩张;
- C. CT 示胆总管远端高密度结石;
- D~E. MRCP 示胆囊结石及胆总管远端结石(箭头)致梗阻

螺旋 CT 在胆总管结石诊断中的应用: 螺旋 CT 能采用薄层扫描和重建技术取得冠状面和任一层面的影像, 提高结石的显示率, 技术上包括螺旋 CT 胆管造影 (SCTC) 和非增强螺旋 CT 胆管造影, 前者要使用胆系对比剂, 适用于非钙化性, 以胆固醇为主的小结石。后者适用于结石引起的梗阻性黄疸。

2. 肝内胆管结石 可分为两种类型: 一种是结石只在肝内胆管, 肝外胆管无结石; 一种是肝内外胆管均有结石 (图 5-15)。引起的原因可能与先天性或炎症性狭窄有关。CT 示高密度铸型的结石在肝脏左右叶的任何部位, 单发或多发, 大小不等, 形态各异, 不规则小树枝状多见。



A



B

图 5-15 肝内胆管结石 (intrahepatic bile ducts stone)

- A. MRCP 轴状面成像示肝内胆管无信号的结石;
- B. MRCP 冠状面成像示肝内胆管右侧支无信号的结石

三、MR 诊断^[3,36,136~140]

常规 MRI 对胆系疾病的诊断价值是有限制的,自 1991 年报道磁共振胰胆管成像(magnetic resonance cholangiopancreatography, MRCP)应用于临床以来,其成像方法不断改进,目前 MRCP 图像已达到良好的“造影”目的。MRCP 对胆系梗阻诊断正确性可达 100%,对胆结石的诊断,文献报道^[3,36,136,137,140]正确性可达 89%~98%,敏感性 81%~95%,特异性 85%~98%;目前提高到敏感性 90.2%~92.3%,特异性 98.5%~100%,阳性预报值 95.8%~100%,阴性预报值 96.4%,总的诊断正确率为 96.3%~97%。

胆结石的 MRCP 表现:①胆结石的特征:胆结石有各种成分,在 MR 影像中几乎都是低信号,在胆囊,胆总管内呈圆形,卵圆形或多面形的充盈缺损(图 5-16),周围绕以高信号的胆汁(图 5-17),影像如同传统的直接胆管造影。②嵌顿性结石:见大块无信号的结石嵌于胆管致梗阻,梗阻端呈弧形,凸面向上的倒杯口状充盈缺损(图 5-18),在乳头水平呈典型的“新月”形(图 5-19)。③胆管内小结石:虽然 MRCP 空间分辨率不如 ERCP,但它有较高的对比分辨率,小至 2~3mm 的结石也能发现,时常是多发的(图 5-20)。多发结石在主胆管(肝总管和胆总管)表现为不均匀的信号,周围有很薄的线,两侧面的线呈“轨道”征。有时胆总管勾画很差,尤其是泥沙样结石(图 5-21),要用资源影像来估价。有的结石胆管扩张很轻,表现为管腔内多个而无信号的圆形影,至少在两个资源影像层面呈现才能诊断为结石。④胆管扩张,尤其是主胆管扩张明显于肝内胆管,意味着有结石存在的可能。文献报道,88%胆结石合并胆管扩张。⑤肝内胆管结石;表现胆管支内低信号区,MRCP 不能展示肝边缘部胆管支或肝实质内的结石,是因为结石无高信号的胆汁围绕。

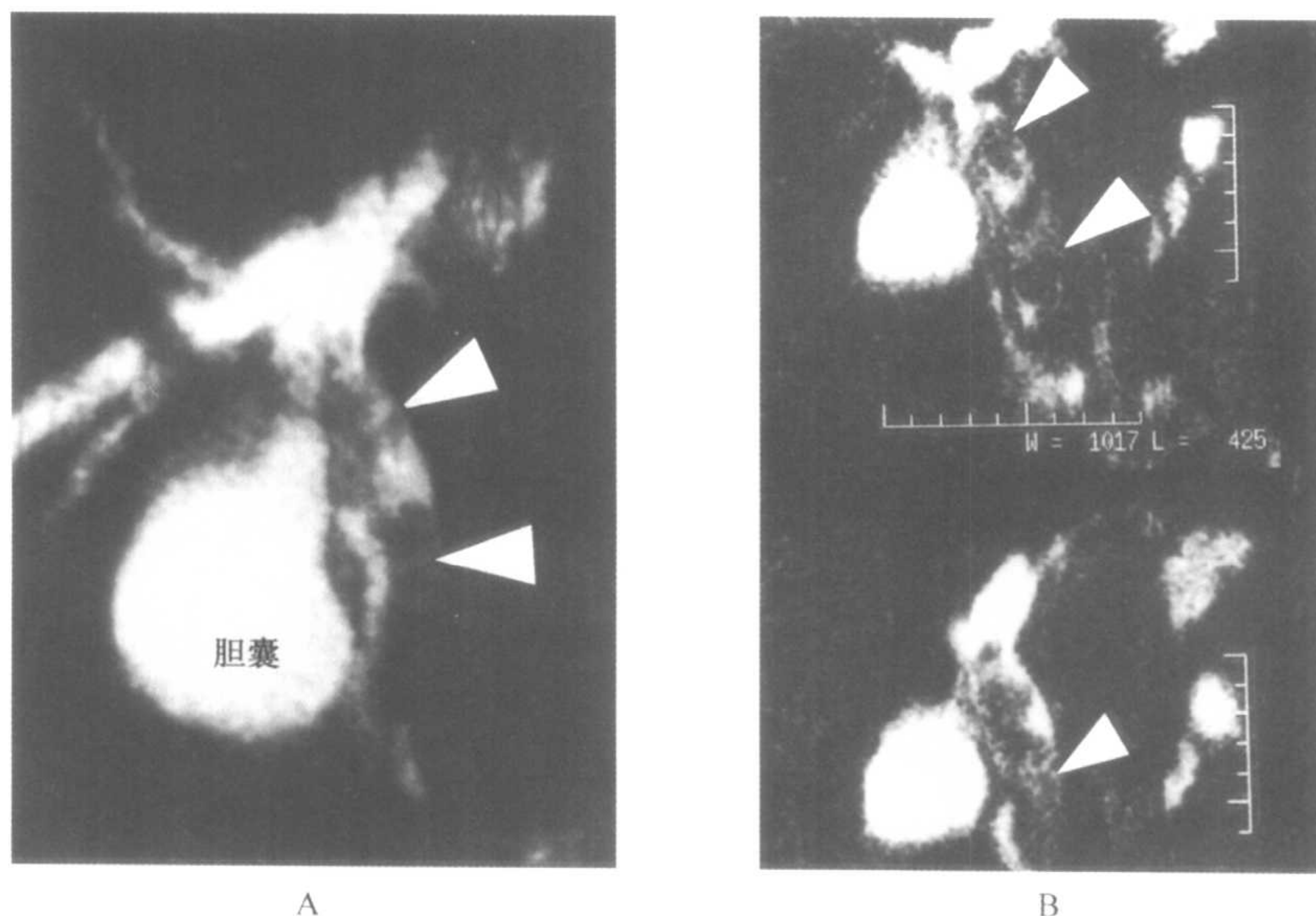
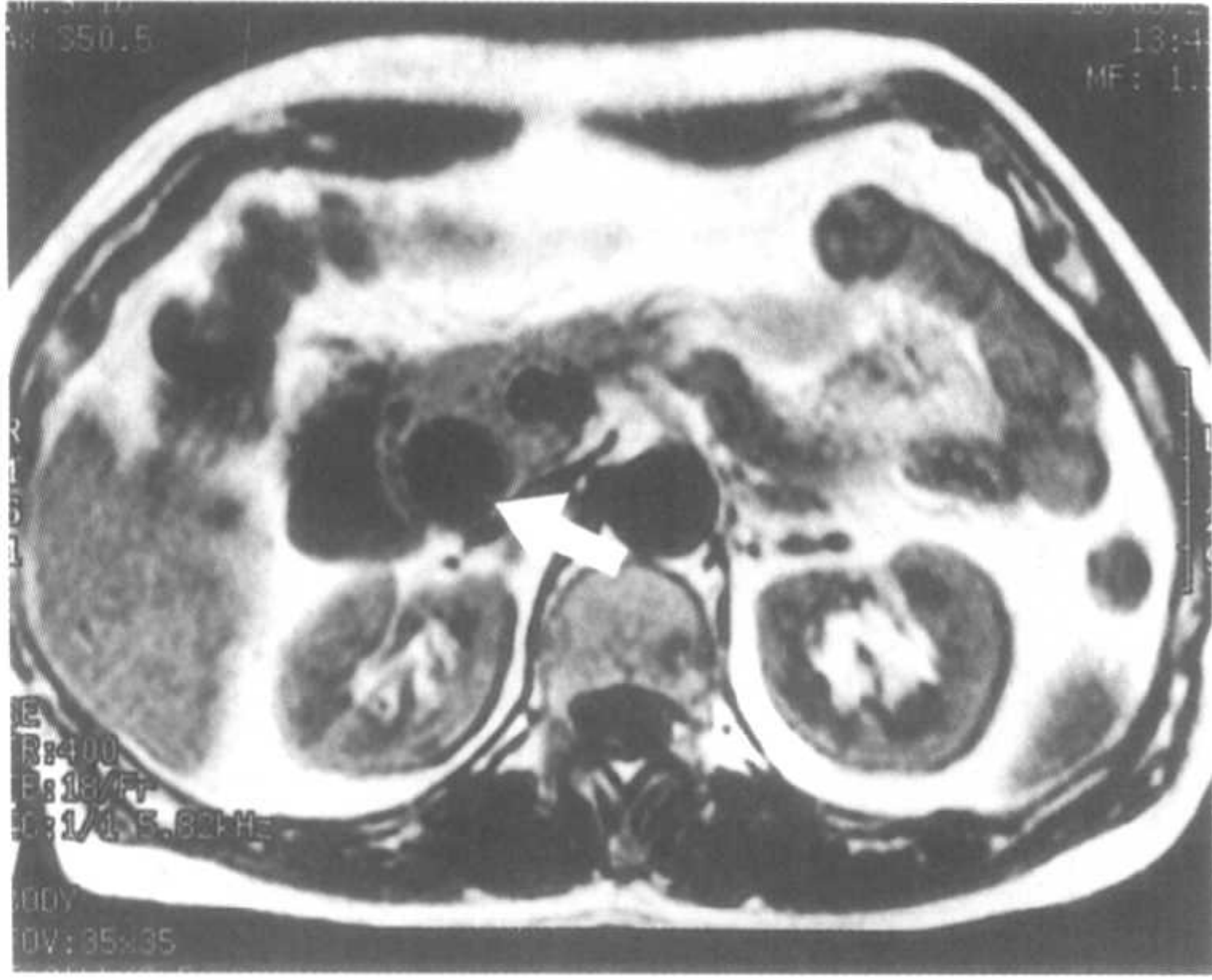
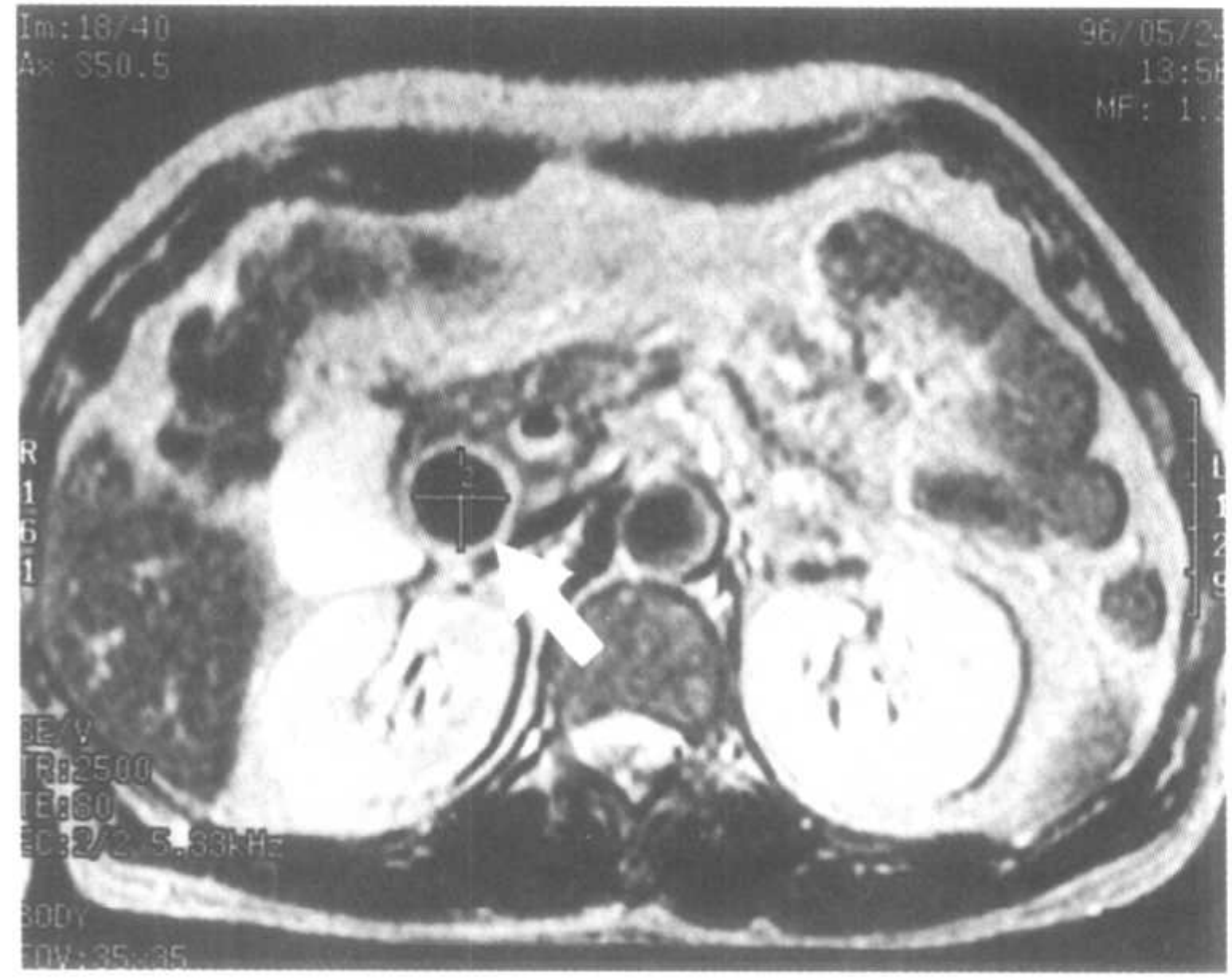


图 5-16 胆总管结石(choledocholithiasis)

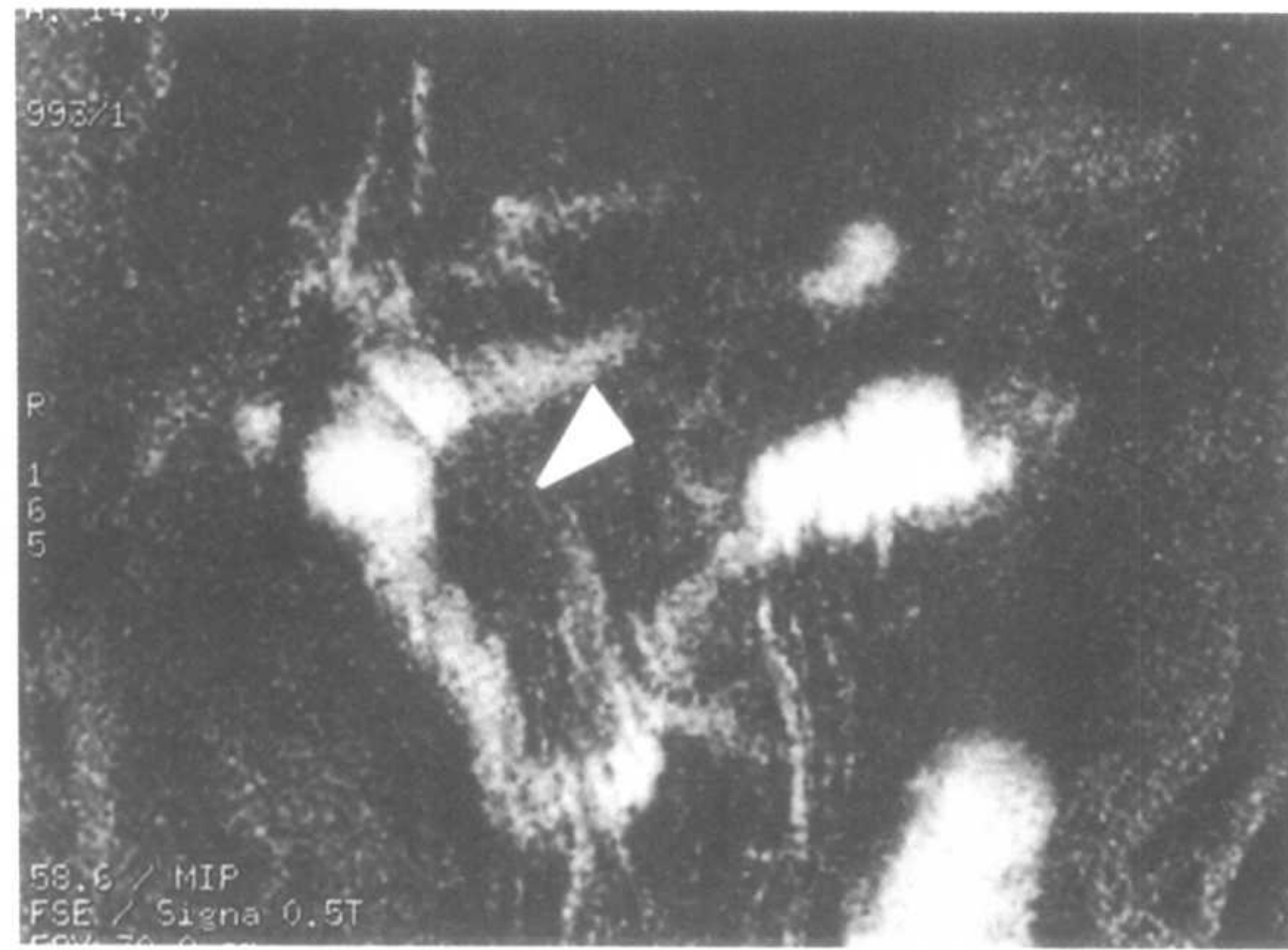
A~B. (资源影像)、MRCP 示胆总管内充满多数无信号的结石(箭头)



A



B

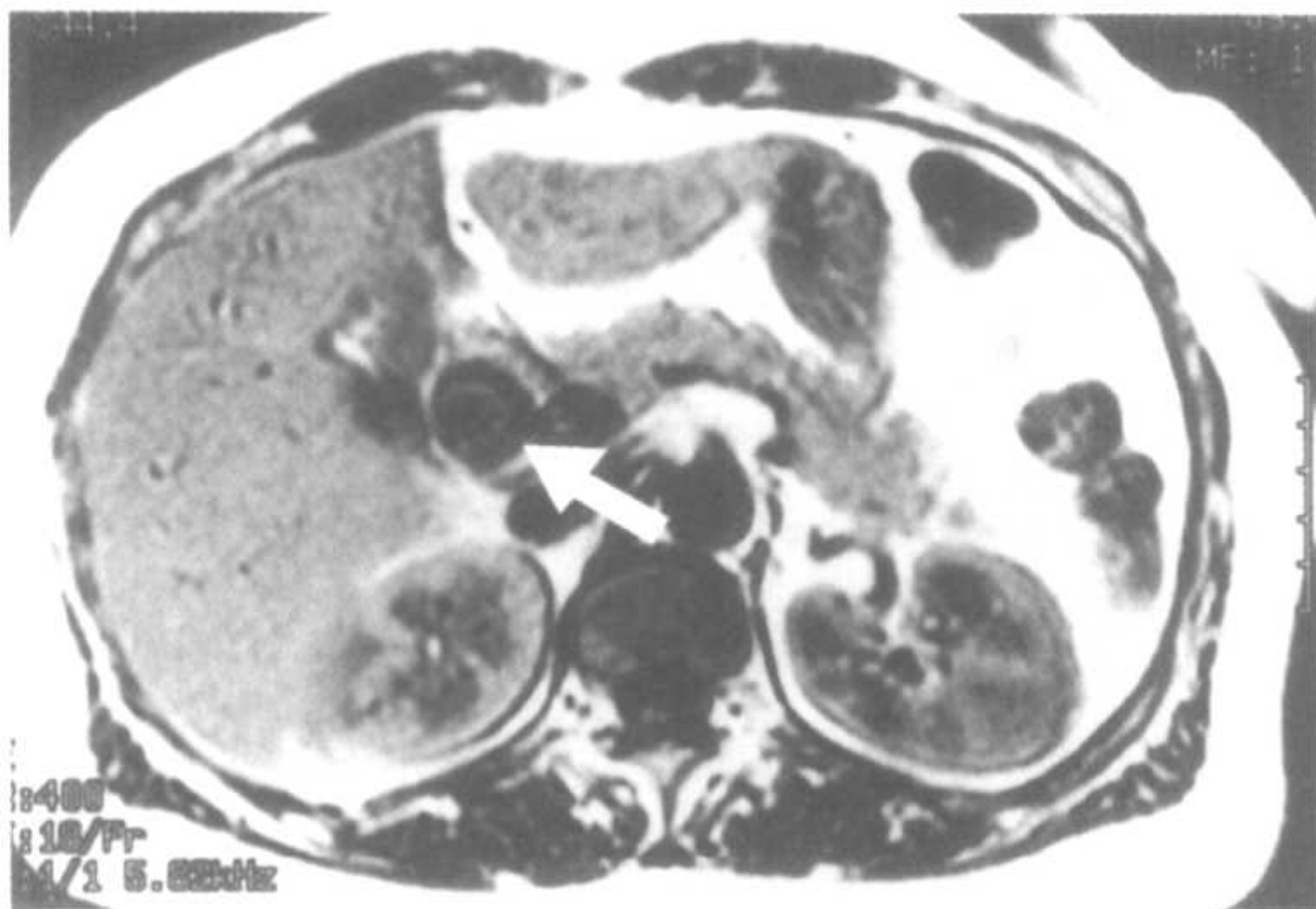


C

图 5-17 胆总管结石 (choledocholithiasis)

A~B. MR 为 T₁WI 和 T₂WI 示扩张的胆总管内无信号的结石影(箭头);

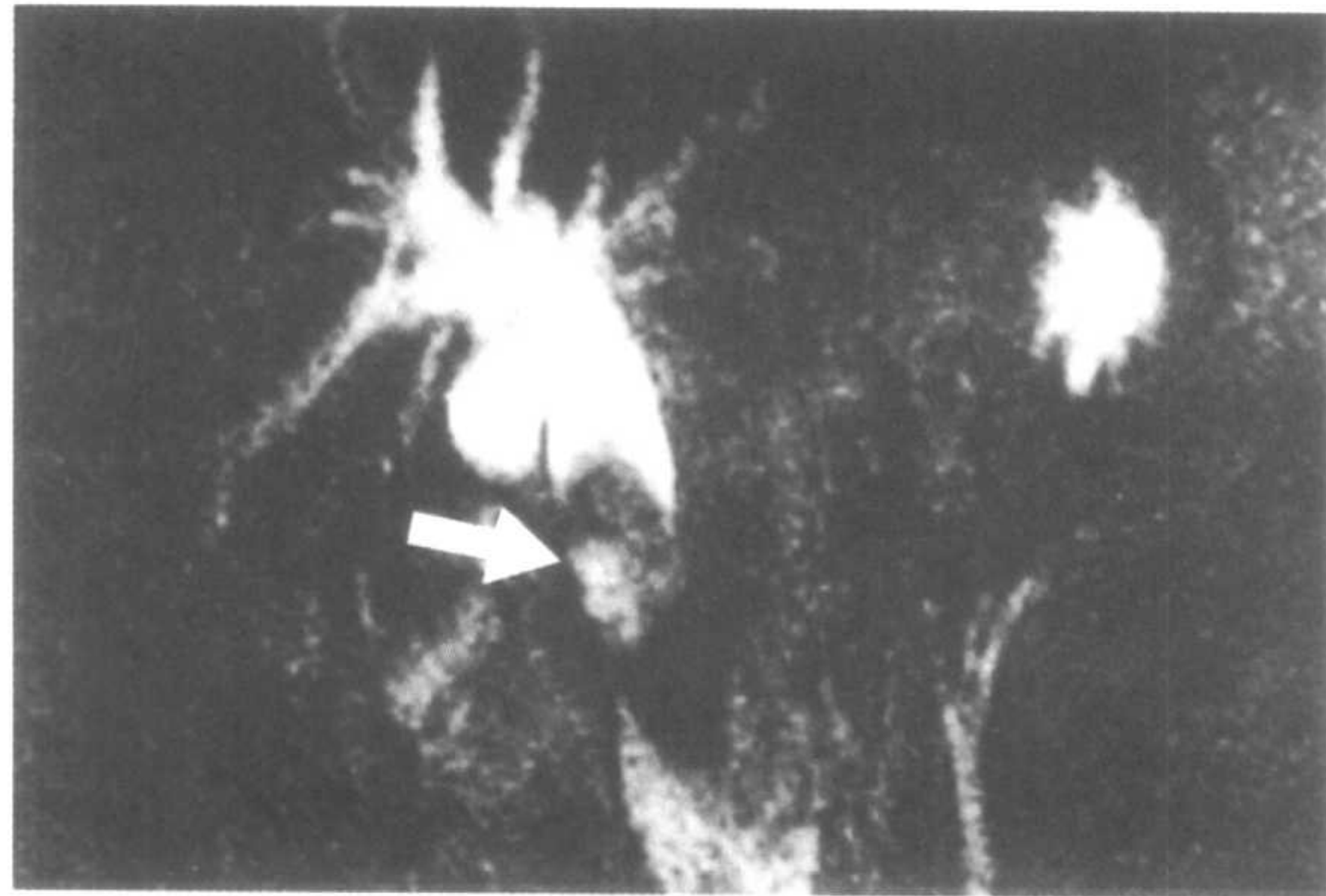
C. MRCP 示胆总管阻塞, 下端充满无信号结石(箭头)



A



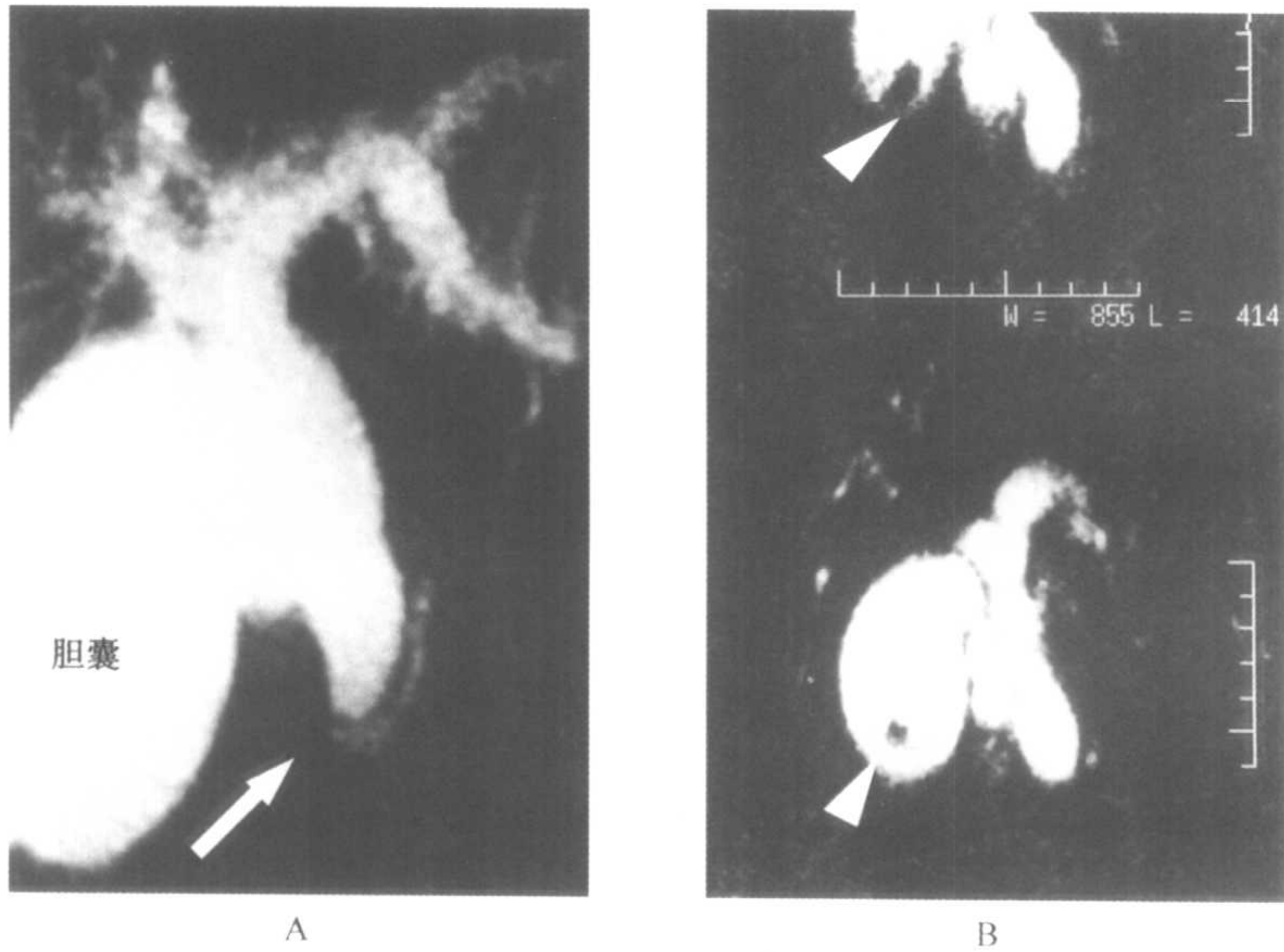
B



C

图 5-18 胆总管结石 (choledocholithiasis)

A~B. MR T₁WI 和 T₂WI 示扩张的胆总管内无信号的结石影(箭头); C. MRCP 示胆总管梗阻呈杯口状, 无信号的结石中心有高信号(箭头), 称之为软结石



A

B

图 5-19 胆结石 (cholelithiasis)

A. MRCP 示胆总管远端小结石阻塞(箭头), 胰管显示有轻微扩张; B. 胆囊内也有小结石存在

诊断中应注意的几个问题^[3]: ① 在结石的诊断中资源影像比 MIP 提供更多的结石信息, 尤其是对较小结石的诊断。观察胆囊和扩张的胆管常规要用资源影像寻找结石; ② 观察胆管结石用小角度旋转 MIP 影像, 以分离重叠于十二指肠液的胆管结石, 在展示胆囊插入部也是有用的; ③ 斜矢状位 (30~40 度) 层面对于发现主胆管结石最有用, 因为此平面平行于胆总管的行程; ④ 胆总管末端近乳头小结石诊断有困难时, 轴位资源影像是有帮助的。

MRCP 对胆结石的诊断限度^[36]: ① 与气泡, 肉芽肿, 息肉, 血块不易鉴别, 在 MR 上都呈无信号区; ② 有时结石与实质背景之间会缺乏对比而致漏诊, 特别是结石紧贴胆管壁者; ③ 胆总管下 1/3 的腔内由于胆汁流动增加所致的低信号会造成假阳性诊断。

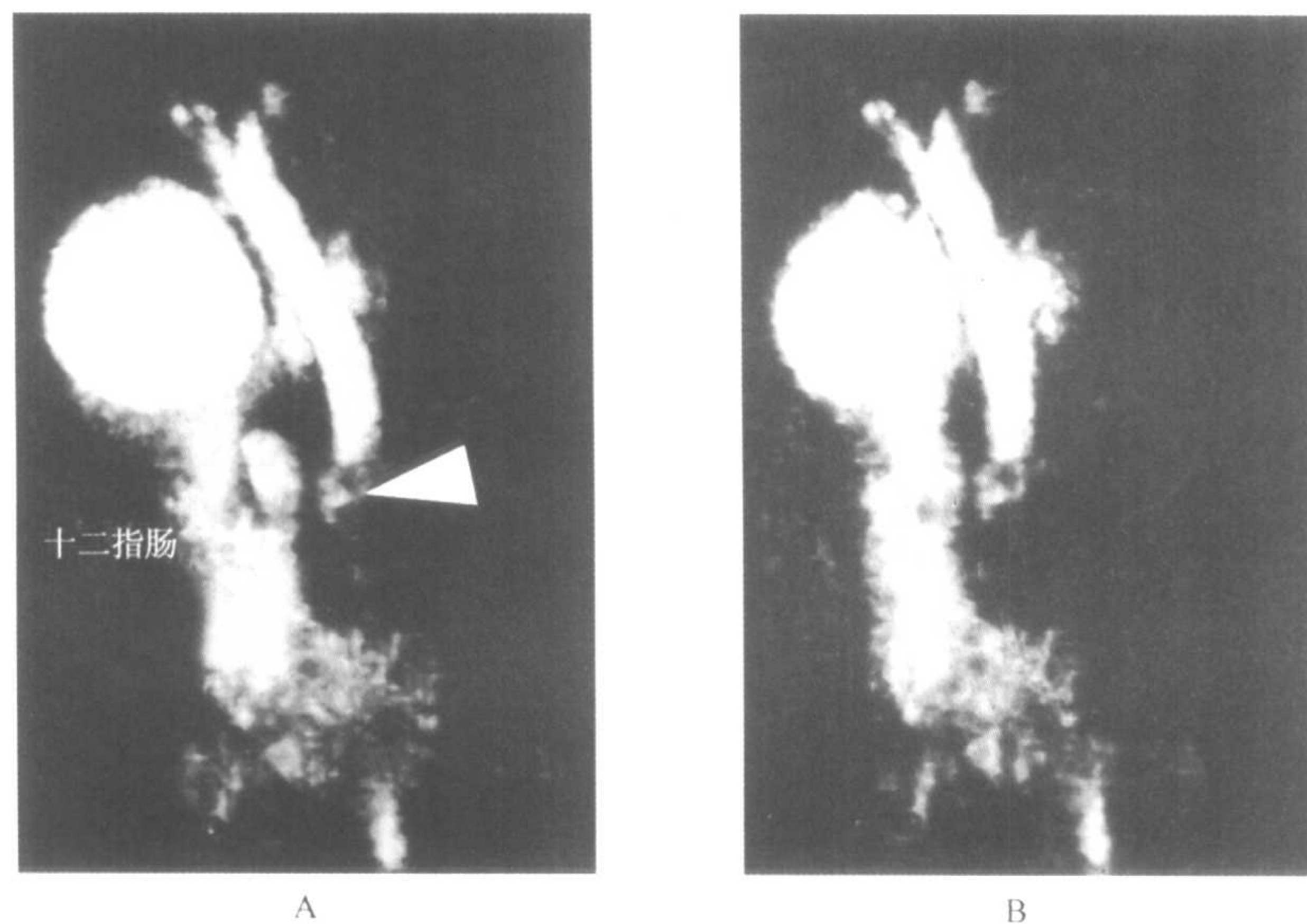


图 5-20 胆总管远端小结石 (distal bile duct small stone)

A. MRCP 示十二指肠内缘憩室; A~B. 胆总管远端管腔内多个细小无信号的结石 (箭头)

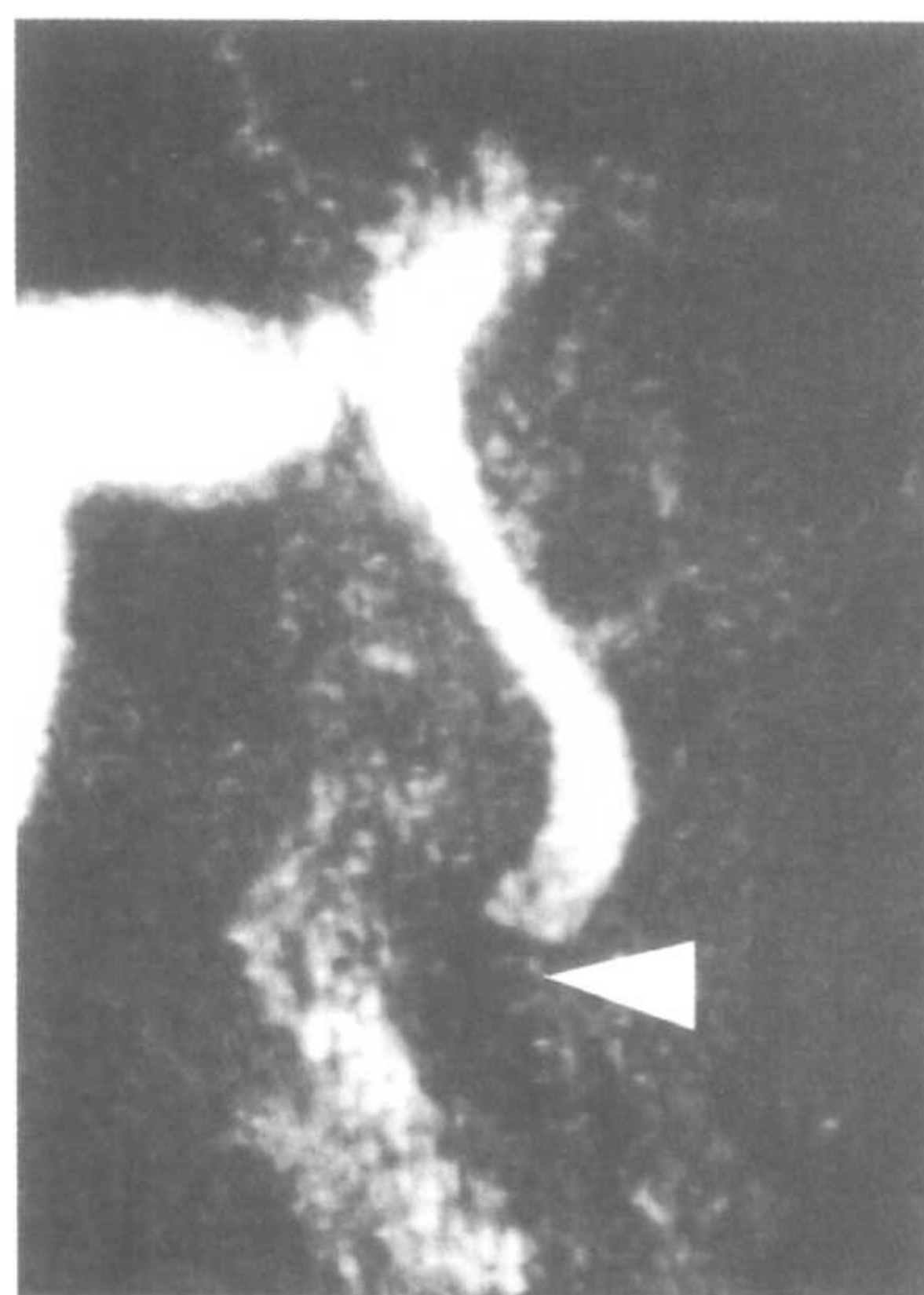


图 5-21 胆总管远端小结石
(distal bile duct small stone)

MRCP 示胆总管远端截断性阻塞, 管腔内为无信号泥沙样结石

四、各种影像检查手段的评价

以往用 X 线平片诊断胆囊肿阳性结石和混合性结石,不能显示胆管结石。目前影像技术包括侵袭性和非侵袭性的两类;超声、CT 和 MRI 属非侵袭性,ERCP 和 PTC 属侵袭性。超声和常规 CT 对肝内胆管结石诊断准确性高,对胆总管结石诊断敏感性较低。多数认为应用超声对肝内外胆管树广泛地检查是理想的,可测量胆管的管径,因此被认为是诊断胆结石的一种简便方法,虽然其特异性可高达 90%,但是敏感性只有 50%。常规 CT 是横断面成像,受周围肠气的影响,对主胆管结石诊断的敏感性也很低。ERCP 和/或 PTC 在诊断胆系结石中,可直接显示胆管树的充盈缺损、杯口征和受阻胆管部位及胆管扩张的程度。因为它属于有创性的检查方法,有较高的并发症发生率^[3,36](ERCP 为 1%~7%,PTC 更高)和病死率(ERCP 为 0.2%~1.0%),并且有检查失败和不成功的可能(ERCP 失败率为 3%~9%,PTC 不成功率比 ERCP 更低),优点是 ERCP 起介入治疗的作用(包括取石术、括约肌切开术或放置支架),必要时选用。文献报道对于小的胆结石的检出,ERCP 的敏感性也未达 100%,故不能作为影像学诊断的“金标准”。MRCP 属无创性的检查方法,最大的优点是不受患者生理情况的限制,更适用于胆管结石存在可能性较小的病例(这种患者常不愿接受 ERCP)、检查操作技术困难者和空肠或胆肠吻合术后者。近年来经腹腔镜胆囊切除术已成为具有症状的胆囊结石之最佳治疗方案,为减少手术的并发症,目前国外有些作者已将 MRCP 作为胆囊切除术术前常规。由于 ERCP 和术中胆管造影等属侵袭性检查,不再提倡作为开放性胆囊切除术术前常规,临床上对以诊断为目的的疑有胆管结石者,已逐步用 MRCP 替代。

关于胆囊结石的诊断仍以超声为首选检查手段,超声检查价格较低,敏感性和特异性高。MRCP 不是胆囊结石检查的适应证,只有一些病例需用对比剂明确诊断时才用 MRCP 代替,MRCP 同时可评估胆囊壁的情况,以发现其他并存的疾病。

五、鉴别诊断

1. 对肝外胆管内充盈缺损的认识 除结石外造成充盈缺损的还有:胆管蛔虫,胆管内气泡,血块,粘液团,以及胆管癌和手术引流的肉芽组织增生。于 MR 信号上无特异性,难以鉴别,由于结石含钙,作 CT 扫描可以区别。

2. 与良性狭窄梗阻的鉴别:结石所致梗阻端呈现凸面向上的杯口状,结石区于 MR 无信号,CT 可显示钙影。良性狭窄的梗阻为远端胆管呈拉长形态,管腔呈渐进性变窄。

3. 与恶性梗阻的鉴别:肿瘤的梗阻为截然中断,远端胆管边缘不规则,或呈突然变细表现,继发性肿瘤所致胆管狭窄,长度也较长,边缘有多弧形压迹表现。

六、病例介绍

例 1. 男性,52 岁。发热、寒战、尿黄 1 周,梗阻性黄疸表现。以往有过类似发作,但较轻。B 超发现胆系扩张。CT 扫描胆管下端结石阻塞(图 5-22)。手术取出结石一块。

例 2. 男性,45 岁。进行性黄疸 3 天,伴发热。B 超发现胆系扩张,胆囊结石。CT 扫描

胆总管下端结石嵌顿(图 5-23A~B),MRCP 见胆管梗阻呈杯口样改变(图 5-23C)。

例 3. 男性,62 岁。上腹痛 5 个月,加重 4 天。B 超发现胆系扩张。MRCP 诊断胆囊结石,胆总管结石嵌顿(图 5-24A~B)。

例 4. 男性,78 岁。5 周前急性化脓性胆管炎,有梗阻,行胆囊切除+胆管探查,术后 CT 扫描见胆总管结石,术中未见结石,术后 T 管造影见胆总管下端完全性梗阻,再作 3D-CT 成像示结石影(图 5-25),手术取出一结石。

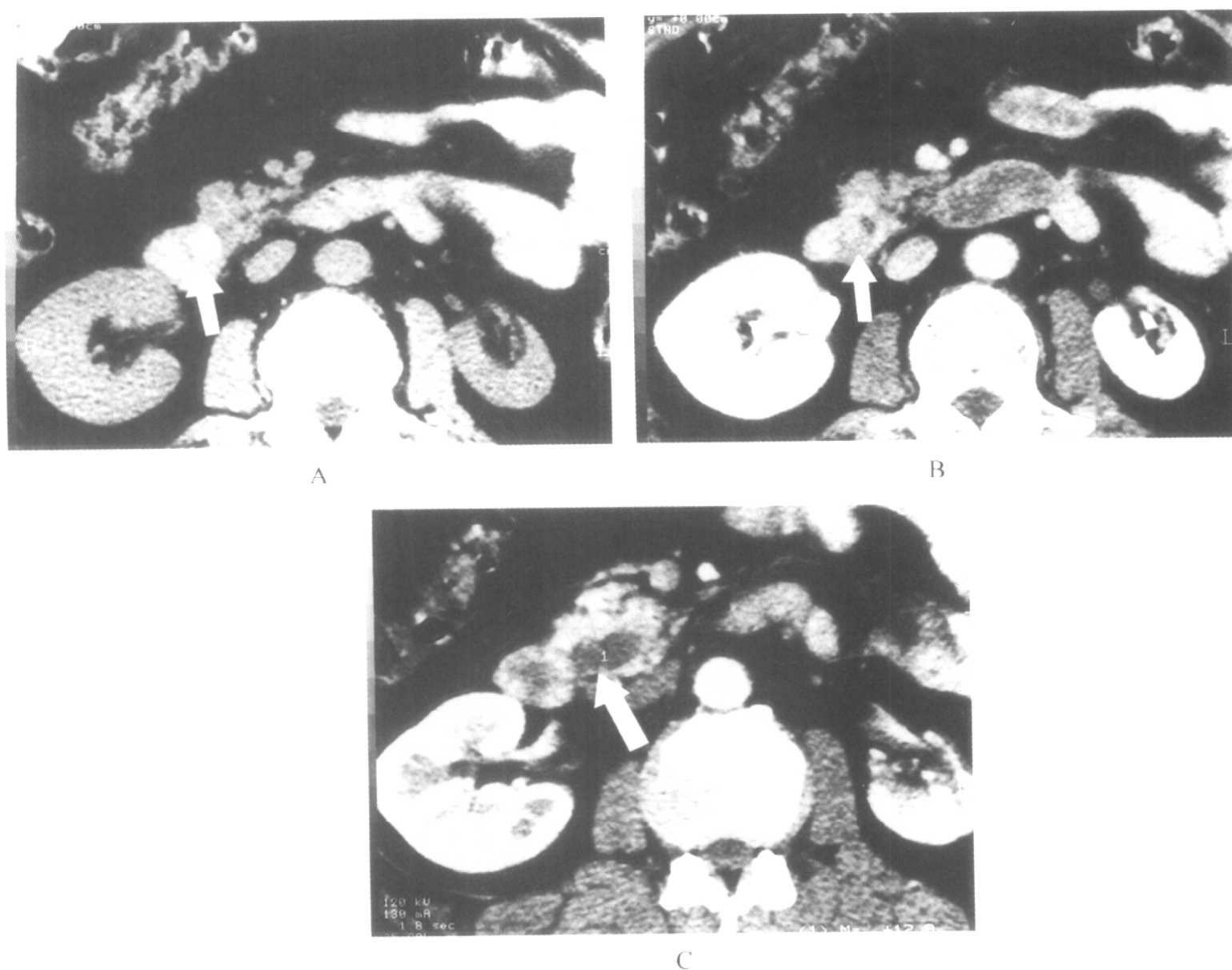
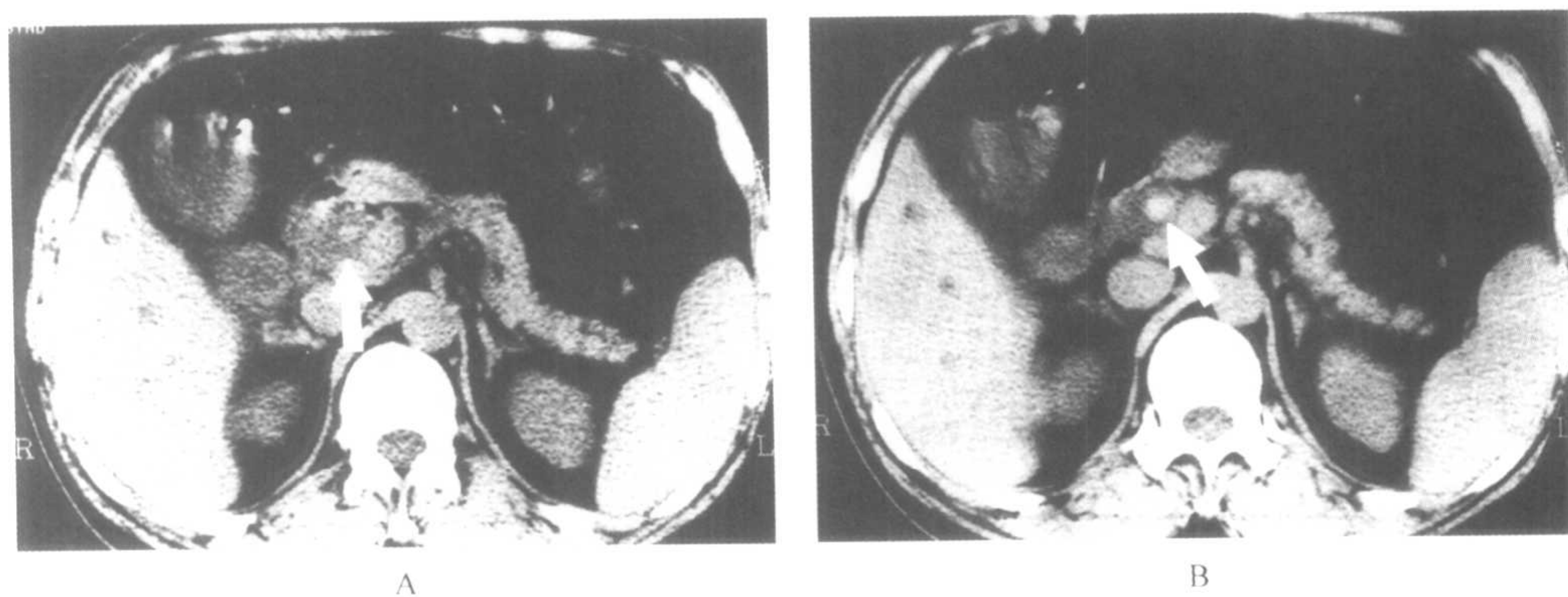
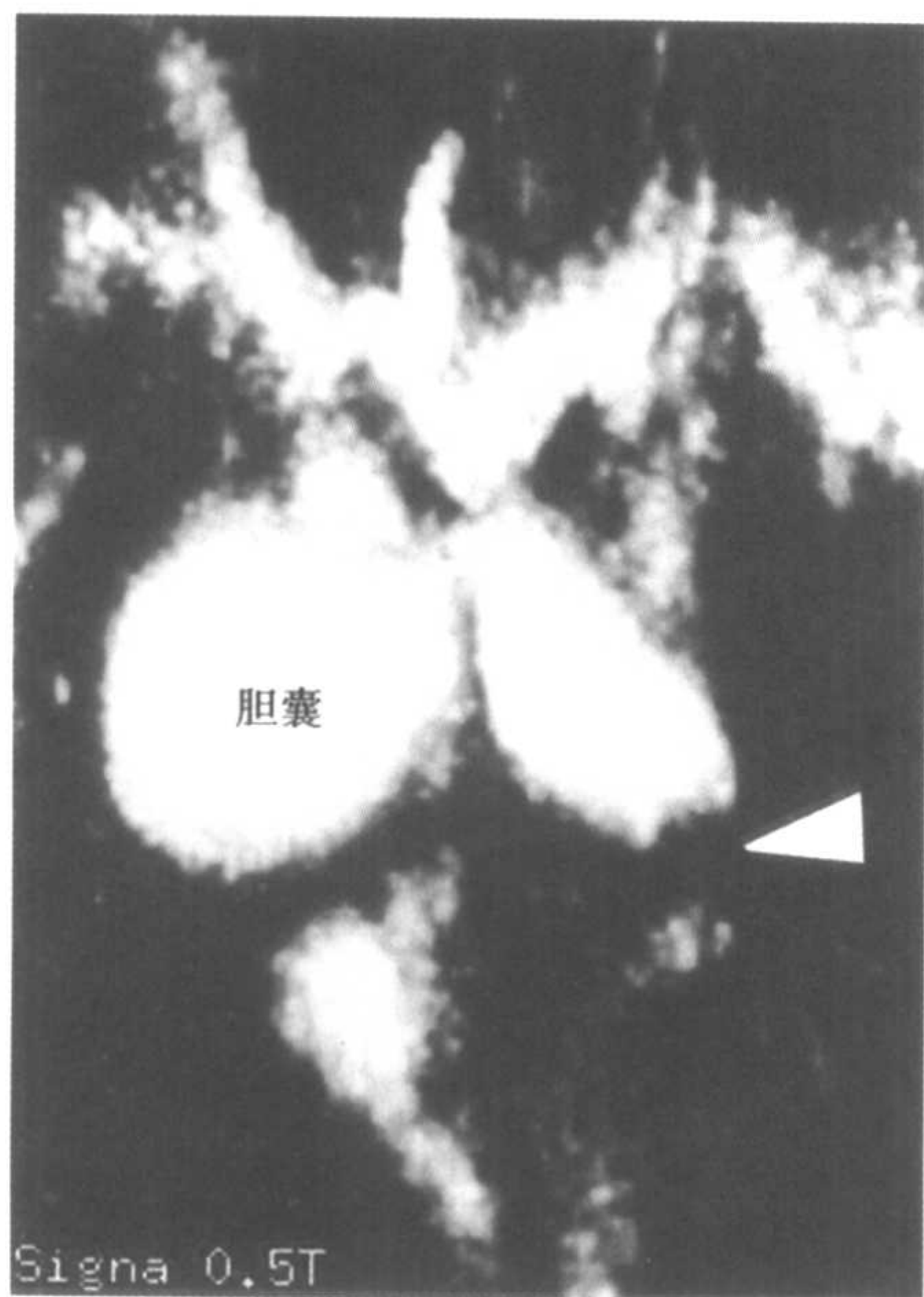


图 5-22 嵌顿性胆管结石
(impacted bile duct stone)

A. CT 平扫示胆总管下端高密度结石嵌顿(箭头); B~C. 增强 CT 示扩张的胆管内有结石影(箭头)



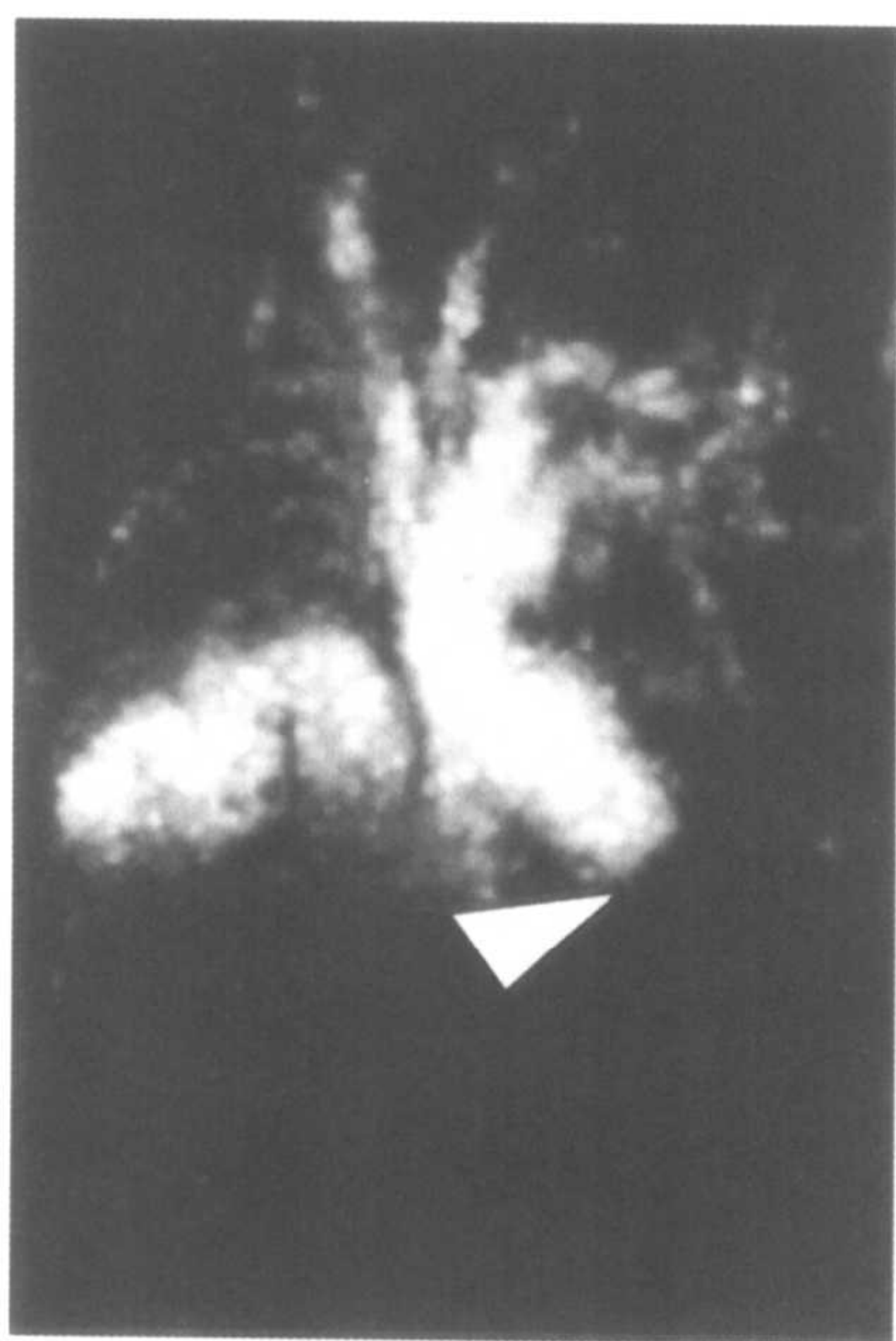


C

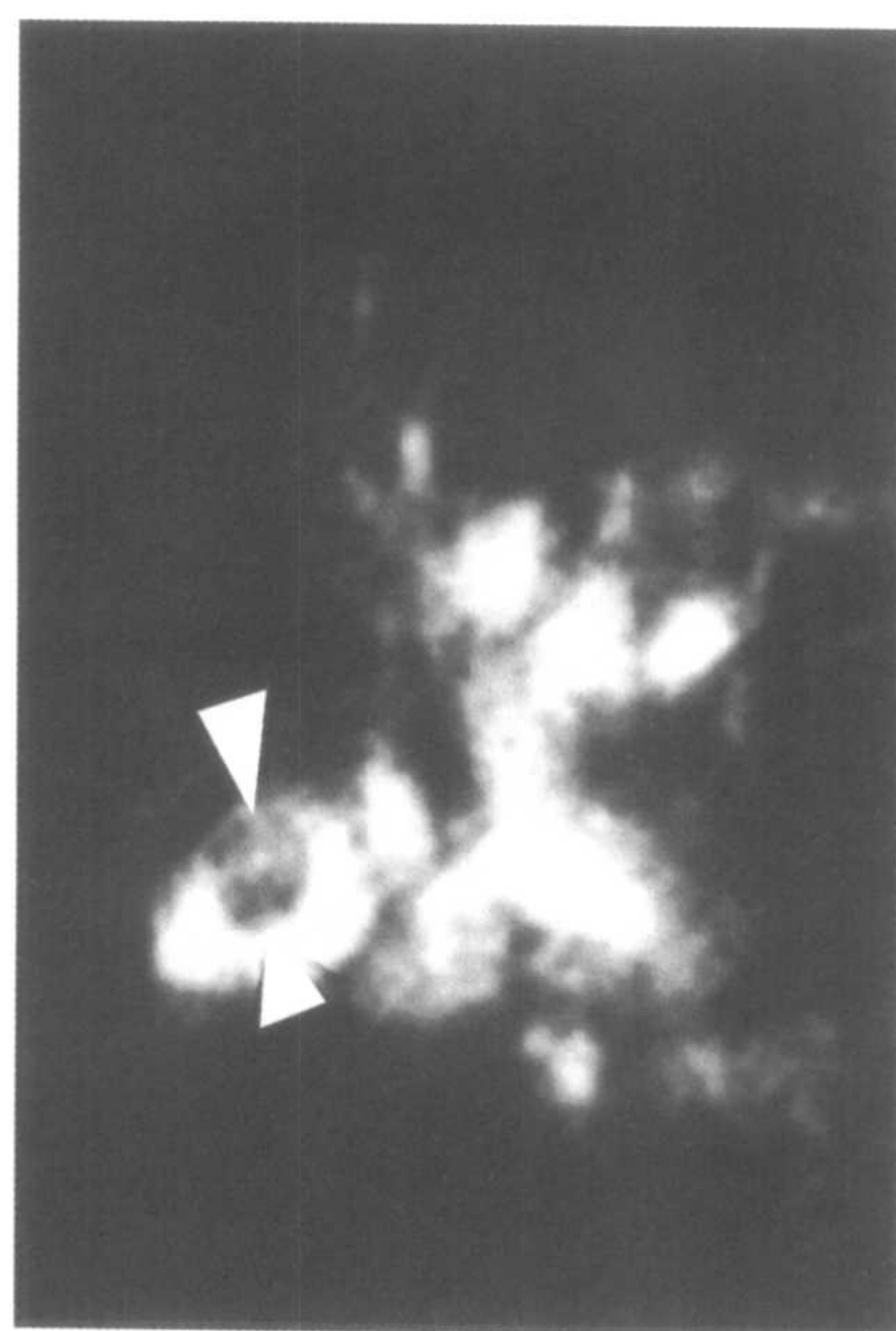
图 5-23 嵌顿性胆管结石
(impacted bile duct stone)

A~B. CT 平扫示胆总管下端扩张, 管腔内一高密度结石 (箭头);

C. MRCP 示胆管扩张, 胆总管下端梗阻, 梗阻端呈杯口样改变, 凸面向上 (箭头)。手术证实



A



B

图 5-24 嵌顿性胆管结石 (impacted bile duct stone)

A. MRCP 示胆总管截断性梗阻 (箭头); B. 展示胆囊结石 (双箭头)



图 5-25 3D-CT-T 管造影

(3D-CT-postoperative T-cholangiography) 显示胆总管远端梗阻, 梗阻端呈杯口状(箭头), 胆管见引流管影

第三节 胆系炎症(inflammatory of biliary system)

一、胆囊炎性病变(inflammatory of gallbladder)

(一) 急性胆囊炎(acute cholecystitis)^[1,2,52,116,143,144]

各种原因引起胆囊颈或胆囊管梗阻, 以及胆总管梗阻均可引起胆囊炎, 最常见是嵌顿性结石所致梗阻, 少见的原因有胆囊管过长, 扭曲, 肿瘤的压迫, 蛔虫堵塞所致梗阻。由于胆汁淤积使胆囊粘膜抵抗力减弱, 继发细菌感染。炎症波及胆囊壁全层使囊壁水肿增厚, 甚至形成多数小脓肿。病理上分三类: ① 急性单纯性胆囊炎: 为胆囊粘膜充血水肿, 炎性细胞浸润; ② 急性化脓性胆囊炎: 炎症波及胆囊壁全层, 除水肿增厚渗出反应外, 胆囊腔充满脓液; ③ 急性坏疽性胆囊炎(acute gangrenous cholecystitis, AGC): 重度炎性反应加上胆囊壁缺血坏死、出血, 以及胆囊腔积脓, 并可穿孔, 再进一步发展成弥漫性腹膜炎。如果是产气杆菌感染, 胆囊壁和囊腔内及周围组织积聚气体是其特征。临床症状主要为右上腹痛伴有向右肩胛区放射, 局部有压痛和肌紧张。严重者有高热, 寒战, 恶心, 呕吐或轻度黄疸等。常有胆绞痛发作的既往病史, 合并结石症状者约占急性胆囊炎的 10% ~ 20%^[52]。非结石性胆囊炎大多发生于衰弱者或有严重创伤、烧伤, 以及外科手术后, 大多数的因素是长期的禁食, 不活动和血液动力不正常。推测引起此症的直接原因是由于浓缩停滞的胆汁致胆囊黏膜直接损伤和胆囊壁缺血, 胆囊壁坏死发生约有 60%, 坏疽和穿孔是最常见的死亡原因, 发生可高达 30% ~ 50%^[52]。儿童的急性胆囊炎 50% 是无结石性的, 致病因素与成年人一样。

胆囊周围炎是指胆囊壁的浆膜和浆膜下层发生浆液性纤维性炎症反应。由于胆囊周围炎的程度, 所波及组织和器官的范围各不相同表现也不同。

正常胆道内无气体, 胆道积气多见于胆-肠内瘘、胆道手术、Oddi 括约肌松弛及胆道产气感染, 如病人无胆道手术史应首先考虑胆-肠内瘘。

急性胆囊炎一般仅根据临床症状及体征可以作出诊断, 近年来由于影像诊断技术的进展, 诊断准确性有明显提高, 超声应用最广泛, 也最适用于胆囊炎合并结石的诊断。其

他的新技术是 CT 和 MRI。

1. 影像学共同的表现 由于急性化脓性胆囊炎胆囊腔内积脓, 体积胀大, 胆囊充血水肿至浆膜下层, 浆膜表面脓样渗出物积聚, 并为大网膜包裹, 可出现以下特征: ① 胆囊明显增大; ② 囊壁毛糙增厚呈“双边影”征; ③ 胆囊腔内充满不均质的沉积物影; ④ 环绕胆囊有一圈低密度影。胆囊穿孔的表现是: 穿孔后胆囊内压降低, 体积缩小, 充血水肿一过性缓解, 展示胆囊正常或缩小, 胆囊壁的“双边影”征消失, 如能见到胆囊壁局部缺如是最好的佐证, 有穿孔前的资料比较最能说明。

2. CT 诊断 急性胆囊炎的 CT 征象^[143] (图 5-26): ① 胆囊结石在胆囊颈或胆囊管; ② 胆囊壁增厚 (平扫时胆囊壁厚度 $\gg 3 \sim 4\text{mm}$); ③ 胆囊增大扩张 (胆囊扩张标准为短轴 $\gg 5\text{cm}$, 长轴 $\gg 10\text{cm}$); ④ 胆囊窝积液, 致胆囊与肝脏间隙模糊; ⑤ 浆膜下水肿, 围绕胆囊有低 CT 值带, 此指示为胆囊床液体积聚, 胆囊壁外层一圈低密度环, 呈“晕环”征, 表示为壁外层水肿; ⑥ 胆囊周围粘连表现; 可见周围脂肪层中有条索状软组织密度影, 并围绕着胆囊, 有人认为此征象的出现是胆囊炎存在的有力证据; ⑦ 增强后示胆囊壁 CT 值增高, 以及对比剂短暂性积聚邻近胆囊的肝实质。动脉期出现此征象是由于继发炎症性充血反应, 胆囊周围肝动脉血流量增加的结果, 此炎性反应见于胆囊周围脂肪组织中是急性胆囊炎特征性的 CT 征象。⑧ 胆囊内或胆囊壁积气和坏死: 胆囊内不规则软组织影指示为内膜脱落; ⑨ 胆囊内容物的 CT 值升高是由于内含血红蛋白, 指示为出血坏死性胆囊炎可能。

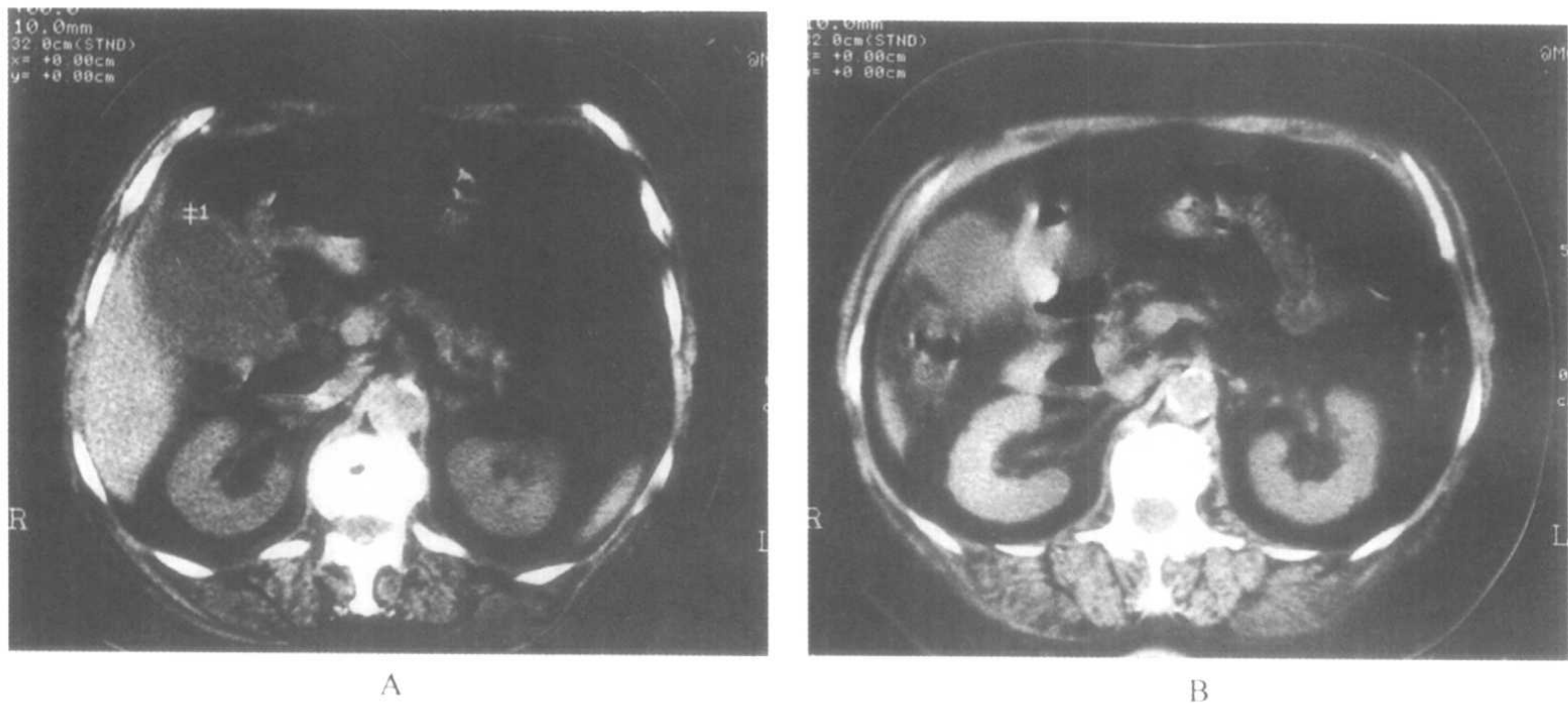


图 5-26 急性胆囊炎(acute cholecystitis)

A~B. CT 平扫示胆囊略大壁增厚模糊及积液反应

急性胆囊炎的并发症^[21]: 包括化脓性、坏疽性胆囊炎, 穿孔, 胆囊积脓和胆-肠瘘等; 坏疽性或化脓性胆囊炎更常发生于糖尿病患者。胆囊脓肿是脓液积聚于胆囊壁内和胆囊周围软组织, 是胆囊穿孔最常见的并发症。CT 显示胆囊内和胆囊周围液体积聚有气体存在, 胆囊壁有微小的脓肿, 伴有纤维索条浸润于胆囊壁、网膜和系膜。化脓性的碎屑在胆囊腔内亦属并发症的表现。胆囊-胆总管内瘘示相通处有结石影, 因为结石压迫是内瘘形成的主要原因, CT 扫描能证实此所见。

3. MR 诊断 急性胆囊炎的 MRI 与 CT 一样表现为同样的形态特征; 于 T₂W, 炎症性

胆囊周围改变呈高信号,线状和条索样结构围绕着胆囊,Gd 增强 T₁W 基于勾画出同样的炎症性改变的胆囊壁,胆囊周围脂肪和肝内门脉周围组织均如 CT 所见。MRCP 展示胆囊和胆管的全貌,可提供急性胆囊炎的信息:包括胆囊扩张,胆囊壁水肿,胆囊颈和胆囊管结石,胆囊周围积液和积脓等,这些征象也可展示于超声和 CT。胆囊腔内的信号异常和胆囊周围的异常高信号改变(图 5-27),MRCP 优于常规 MRI,应用 MRCP 对急性胆囊炎又怀疑胆总管梗阻者可一次性检查解决两个问题。

4. 各种影像检查手段的评价和作用 急性胆囊炎的诊断主要依靠超声,准确性高,操作简便。当诊断有困难时,或需了解有无并发症及波及范围和程度时,CT 检查有很大价值。影像学征象有利于鉴别诊断;CT 检查的价值如下:① 胆囊周围改变以及胆囊壁中断最好显示于 CT,特别在了解范围和胆周脓肿的真正解剖部位,CT 展示好;② 在辨认胆囊周围积气方面 CT 优于超声,CT 可以与肠气区别;③ CT 可以发现胆囊结石穿孔,示结石位于胆囊腔的外层。在急性发作时,因为病人一般情况差,很少选用 MR 检查。

5. 鉴别诊断

(1) 急性胆囊炎合并症的胆周改变,如弥漫的或灶性胆囊壁增厚,以及胆周脂肪组织的浸润性改变等,同样征象也见于胆囊癌,两者有时难以鉴别,需综合各种影像学征象并结合临床才能作诊断。

(2) 胆囊壁增厚是急性胆囊炎最常见的征象,但不是特征性的表现,它可以发生于其他疾病,如肝炎、低蛋白血症和心力衰竭。因此仅仅依此征象诊断急性胆囊炎是不可靠的。

(3) 在临床症状含糊不清的病人,胆囊窝附近的肝实质出现暂时强化,与胆囊疾病常有特异性的关系,以炎症最有可能。发生的机制可能是来自肝胆系统(如肝动脉、胆囊动脉、静脉、胆道旁静脉丛等)血流增加所致,此现象可帮助鉴别诊断。

(二) 慢性胆囊炎(chronic cholecystitis)^[1,2,116]

慢性胆囊炎可以为急性胆囊炎的后遗症,更多的是因为长期的胆囊结石致胆囊壁发生慢性炎症,胆囊壁增厚是由于纤维性炎性反应。与胆囊结石并存发生率,国内统计为 70%,国外统计高达 90%。发病机制为细菌感染、胆道阻塞、胆汁淤积化学性刺激以及代谢异常所致。发病率以女性为多,发病年龄在 30~50 岁之间。病理表现为胆囊粘膜皱襞破坏、萎缩;胆囊壁炎性细胞浸润或纤维化增厚,可并有钙化。胆囊腔扩大或缩小,胆汁浓缩可有胆固醇结石形成。

慢性胆囊炎的临床症状与病理常不一致,差别甚大,有的无症状而病理改变很明显,有的病人剧烈绞痛而病理并不严重。临床症状主要为右上腹疼痛和反复发作急性胆囊炎,有的进油脂食物后加剧,或出现绞痛,一般性的症状为消化不良和饱胀等。体征更不典型。



图 5-27 急性胆囊炎
(acute cholecystitis)

MRCP 示胆囊影模糊,周围有中等信号的积液围绕,胆管正常

影像学表现和诊断：以往用 X 线平片检查了解有无阳性结石和含钙胆汁，口服胆囊造影和静脉胆系造影了解胆囊，时常胆囊不显影或显影不良，诊断阳性率不高，现已淘汰不用。目前，新技术超声、CT、MRI 等检查方法对诊断慢性胆囊炎很有价值。超声应用最为普遍，胆囊壁厚并有结石，提示此诊断。

CT 表现：① 胆囊壁增厚（壁厚度 $\gg 3\text{mm}$ 才有诊断意义）；② 胆囊缩小或增大积液；③ 合并胆囊结石；④ 胆囊壁钙化，此征象可认为是慢性胆囊炎特征性改变。有报道，慢性非钙化性胆囊炎占外科胆囊切除的 10%。

MR 表现：正常人胆囊内胆汁的 MR 信号强度因生理状况而有变化，主要是水的 T_1 、 T_2 值的变化，饥饿时 $T_2\text{WI}$ 为高信号，非饥饿时信号降低。卧床时间长者 $T_1\text{WI}$ 表现为高信号，是因胆汁沉积所致。慢性胆囊炎时，MRI 可显示增厚的胆囊壁和胆囊腔的大小，但难以解释其胆汁多变的 MR 信号强度，时常与正常人 MRI 表现无明显的差别。MRCP 的形态表现与胆系造影相同，示胆囊不显影或显影差，胆囊缩小而不规则，囊腔内容物信号不均，有时见结石所致的充盈缺损（图 5-28）。

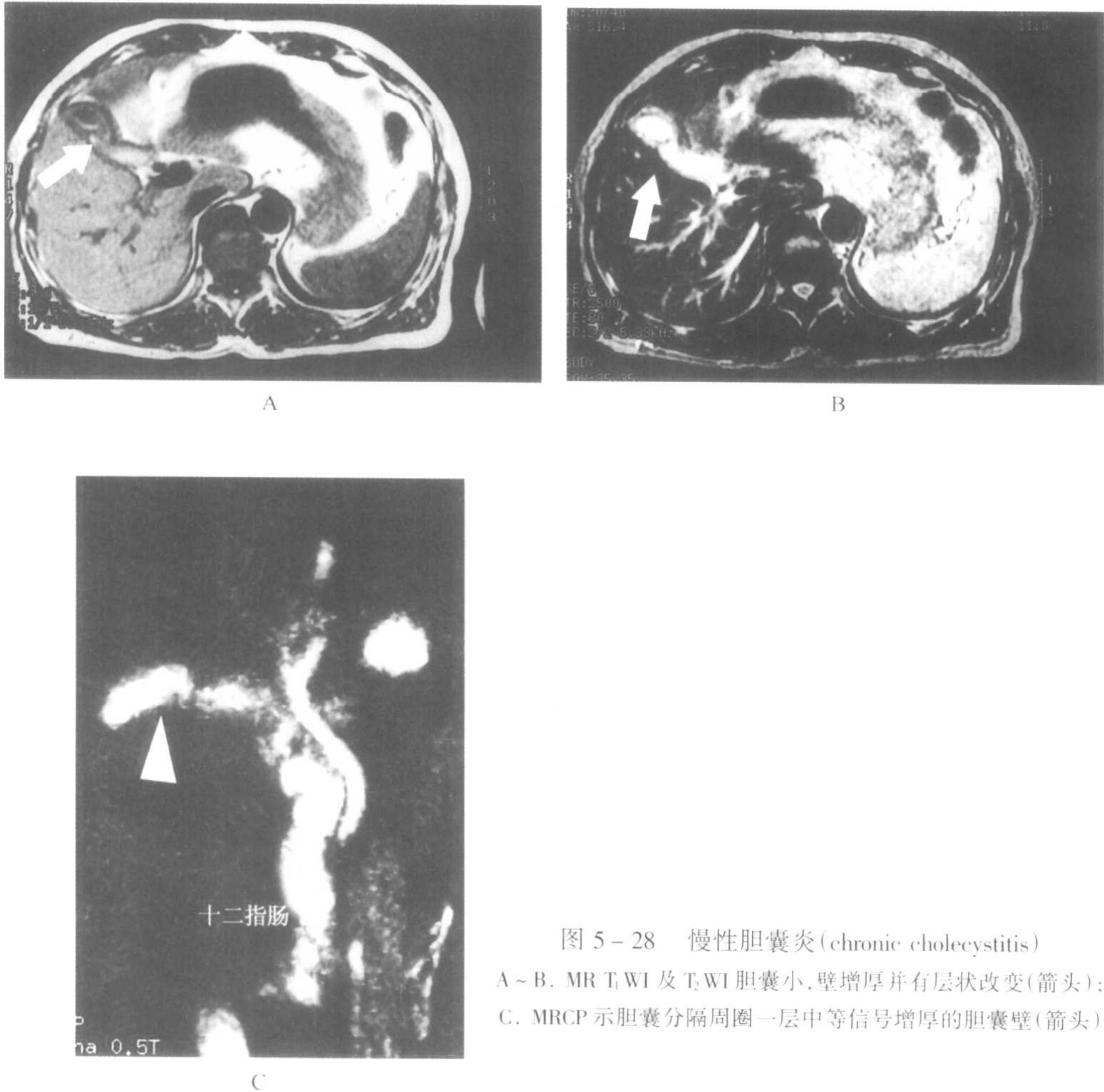


图 5-28 慢性胆囊炎 (chronic cholecystitis)
A~B. MR $T_1\text{WI}$ 及 $T_2\text{WI}$ 胆囊小，壁增厚并有层状改变(箭头)；
C. MRCP 示胆囊分隔周围一圈中等信号增厚的胆囊壁(箭头)

鉴别诊断:最主要是与胆囊癌鉴别,胆囊壁增厚及合并胆结石的征象,也见于胆囊癌,因此要综合各种影像学检查和表现作诊断和鉴别诊断,周围肝组织是否受侵是良恶性的鉴别依据。

(三) 黄色肉芽肿性胆囊炎(xanthogranulomatous cholecystitis, XGC)^[2,116,147]

是慢性胆囊炎的一种类型,较罕见。特征是类脂质病变区混杂有急性和慢性炎性细胞。大体病理上,黄色肿瘤样肿块在胆囊壁,伸入到邻近结构,如十二指肠、肝、结肠和胃;可导致穿孔、脓肿和瘘道形成。常与胆石(通常是胆固醇结石)并存。临床症状多不严重,有右上腹痛和压痛,腹胀,发热等

CT表现:胆囊壁明显的不规则增厚,局灶性或弥漫性的增厚,病变起自胆囊,容易穿孔伸展入肝或其他邻近器官,形成脓肿或肉芽肿,周围脂肪组织条状浸润,示胆囊内或胆囊区软组织肿块并向胆囊周围浸润。增强扫描后,病变中等或明显强化,夹杂有不强化区,为类脂质结构(但CT值并非为脂肪的CT值),影像表现酷似胆囊癌。手术时常误认为胆囊癌,明确诊断靠细胞学。

鉴别诊断:大多数不能与胆囊癌和脓肿鉴别。如果症状很轻,影像学表现很严重,应想到此症的可能

(四) 胆囊腺肌增生症(adenomyomatosis of the gallbladder)^[2,116]

胆囊腺肌增生症,曾有许多命名,同义词:腺瘤,腺肌瘤,腺肌增生症,腺肌瘤病,囊腺瘤,囊性胆囊炎,腺性增生性胆囊炎,胆囊壁憩室病等。是一种病因不明的良性胆囊壁增生性病变,既不属于炎症,也不属于肿瘤性病变。多数认为与胚胎分化不全有关,有的作者认为,是胆囊动力学障碍或由于胆囊的扭曲,隔膜,引起部分性梗阻,使胆囊腔内压力增高,使粘膜伸入粘膜下层和肌层而形成罗-阿氏窦(Rokitansky-Aschoff sinuses, RAS)有关,其发生率高达86%。本症多见于成年女性,临床症状类似胆囊炎。其基本病理改变是胆囊壁增生,粘膜和肌纤维增生肥厚,囊壁神经纤维异常增生,罗-氏阿窦增加,增生的腺体及扩大的窦腔穿入肌层,甚至深达浆膜面,称之为壁内憩室,窦腔与胆囊腔相通,窦内可有胆汁淤积,胆固醇沉积或小结石形成(称为壁内结石),常伴肌层肥大。

胆囊腺肌增生症根据病理特征和病变涉及范围以及不同病变阶段,主要分为三型(图5-29):

1、弥漫型:侵及整个胆囊。

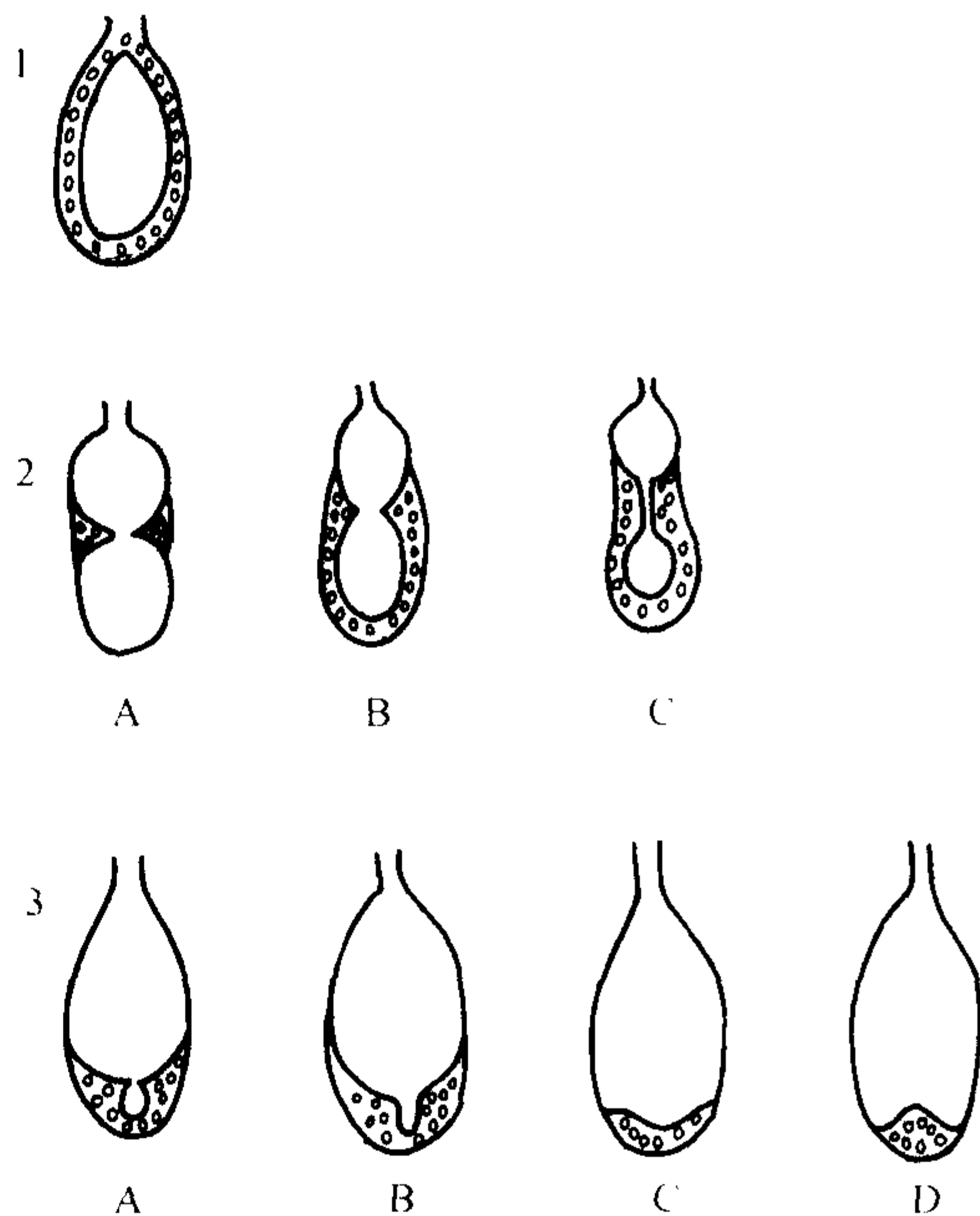


图5-29 胆囊腺肌增生症类型

(pattern of adenomyomatosis of gallbladder)

1. 弥漫型 2. 节段型(A、B、C三种形态多见)

3. 局限型(A、B、C、D四种形态多见)

II、节段型：侵及胆囊之一节段，又分四种亚型：近端型，远端型，中间型，中间远端型。

III、局限型：侵及胆囊底之一部分，有四种形态，中心常可见一脐样凹陷。

1. 影像学表现和诊断

多年来此病的诊断主要靠口服胆囊造影，近年采用超声、CT 和 MRI，只要掌握好诊断标准，以上影像技术就能成为胆囊腺肌增生症的准确诊断方法。

(1) 影像学共同的征象：① 胆囊壁部分或全部增厚；② 胆囊正常和异常部分的连接处，呈切迹样凹陷或狭窄；③ 罗-阿氏窦显示，是诊断的主要依据；其特点是在胆囊腔周围，环绕着许多大小不一的斑点状影，呈圆形、卵圆形或不规则形，大小从针尖到 8~10mm，一般为 2~3mm。弥漫型者罗-阿氏窦影围绕全胆囊腔；节段型者胆囊呈葫芦形，罗-阿氏窦围绕着狭窄段；局限型者多见于胆囊底部充盈缺损围绕以点状罗-阿氏窦影。

(2) CT 诊断：CT 扫描技术包括平扫，动态增强，多期增强扫描或口服造影剂后 CT。CT 表现：① 胆囊壁弥漫或局限性增厚，内外壁完整；② 增强扫描：动脉期，病变区粘膜及部分粘膜下强化；门脉期和延迟期，强化沿粘膜面向浆膜面扩展，全层均匀或不均匀显著强化；③ 特征性 CT 征象见于口服造影剂后，胆囊腔周围示罗-阿氏窦充盈对比剂，脂肪餐后示“光环”征，基底局限型示“小帽”征。

(3) MR 诊断：常规 MR 横断面扫描所见与 CT 相同，罗-阿氏窦显示不如 CT 清楚。使用高性能的 MR 扫描机，可获得高质量的 MRCP 影像。胆囊腺肌增生症的胆囊浓缩和排空功能良好或亢进，可清楚展示胆囊的形态。胆囊形态多样化，如胆囊轮廓毛糙（弥漫型），砂钟样或葫芦样胆囊（节段型），胆囊底部的胆囊内圆形充盈缺损（局限型）。病变周围有高信号小点状影围绕，是罗-阿氏窦的征象，此为诊断的依据。

2. 鉴别诊断

(1) 胆囊癌：腺肌增生症首先要与胆囊癌鉴别，胆囊癌壁增厚不均，凹凸不平，结节状突起；而腺肌增生症壁增厚均匀，有明显强化，边界清楚。

(2) 慢性胆囊炎：胆囊变形，胆囊腔毛糙亦可见于慢性胆囊炎，鉴别的要点是胆囊腺肌增生症的胆囊功能良好，胆囊影像清晰，而慢性胆囊炎显示差，难以获得良好的影像。

(3) 若罗-阿氏窦未显示，仅见胆囊内充盈缺损，则难以与单发小息肉或局限型胆固醇沉着症鉴别。

(五) Mirizzi 综合征^[2,3,141,142]

为慢性胆囊炎的一个合并症，是由于胆囊结石嵌顿于胆囊颈或胆囊管，引起主胆管阻塞并发周围炎症的一种综合病征。最早报道的是 Kehr(1905 年) 和 Ruge(1908 年)，1948 年 Mirizzi 提出“功能性肝病综合征(function hepatic syndrome)”的概念，认为胆囊结石和炎症造成胆道梗阻。1963 年 Dietrich 正式将本病命名为 Mirizzi 综合征，认为胆囊管低位开口及胆囊与肝总管伴行是发生本病的因素。病理变化是胆囊颈、胆囊管嵌顿结石压迫主胆管，引起胆管的侵蚀，可涉及胆管周围组织和胆管腔内，导致局部炎症和狭窄改变。结石也可发生于术

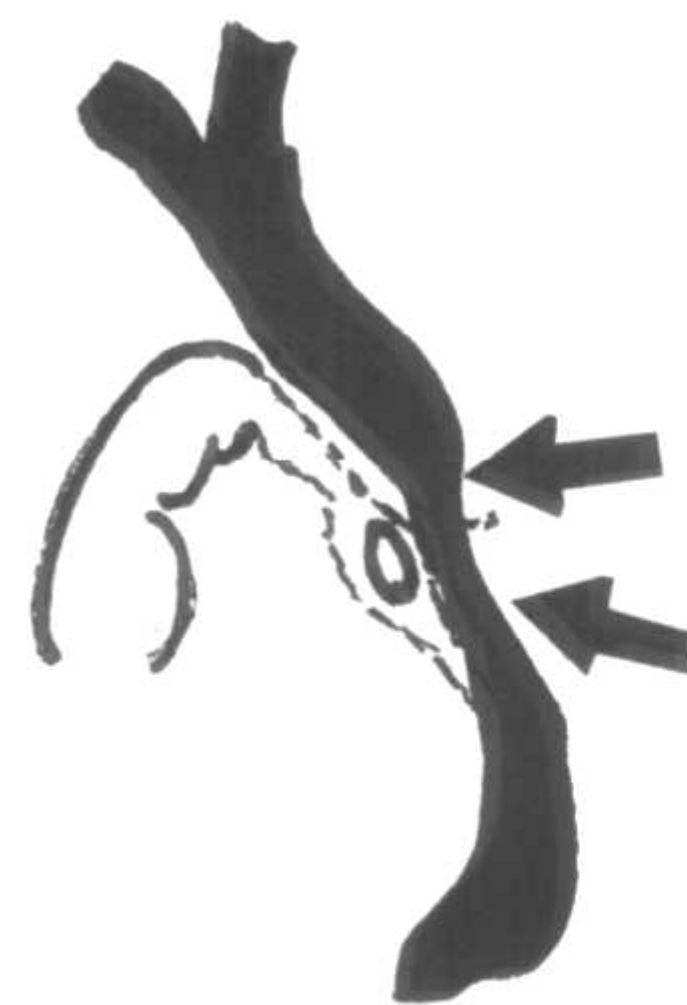


图 5-30 Mirizzi 综合征示意图

(Mirizzi syn diagram)
胆囊颈结石+胆囊管汇入部胆管炎性狭窄(箭头)

后残留的胆囊管或胆囊颈部。临床上可出现黄疸、上行性胆管炎及慢性胆囊炎症状。

1965年 Clemettle 提出诊断 Mirizzi 综合征的四项标准(图 5-30):① 胆囊管与肝总管伴行;② 胆囊管或胆囊颈有结石嵌顿;③ 肝总管因胆囊炎和结石压迫致梗阻;④ 胆管炎反复发作引起胆汁性肝硬化。

1. 影像学共同的表现 ① 肝总管一侧性外压性狭窄,通常压迫位于外侧,呈反“C”字形,偶尔位于内侧,呈“C”字形;② 胆囊多不显影,胆囊腔含液少,有时见结石影;③ 肝内胆管轻度至中度扩张,并有慢性胆囊炎表现;④ 胆总管大多正常;⑤ 内瘘形成。

2. CT 诊断 显示肝内胆管和肝总管扩张,胆囊管或颈部增宽,其中可见结石影(如含钙为高密度,胆固醇为低密度)(图 5-31)。阴性法非增强 CT 胆管造影可显示一结石嵌

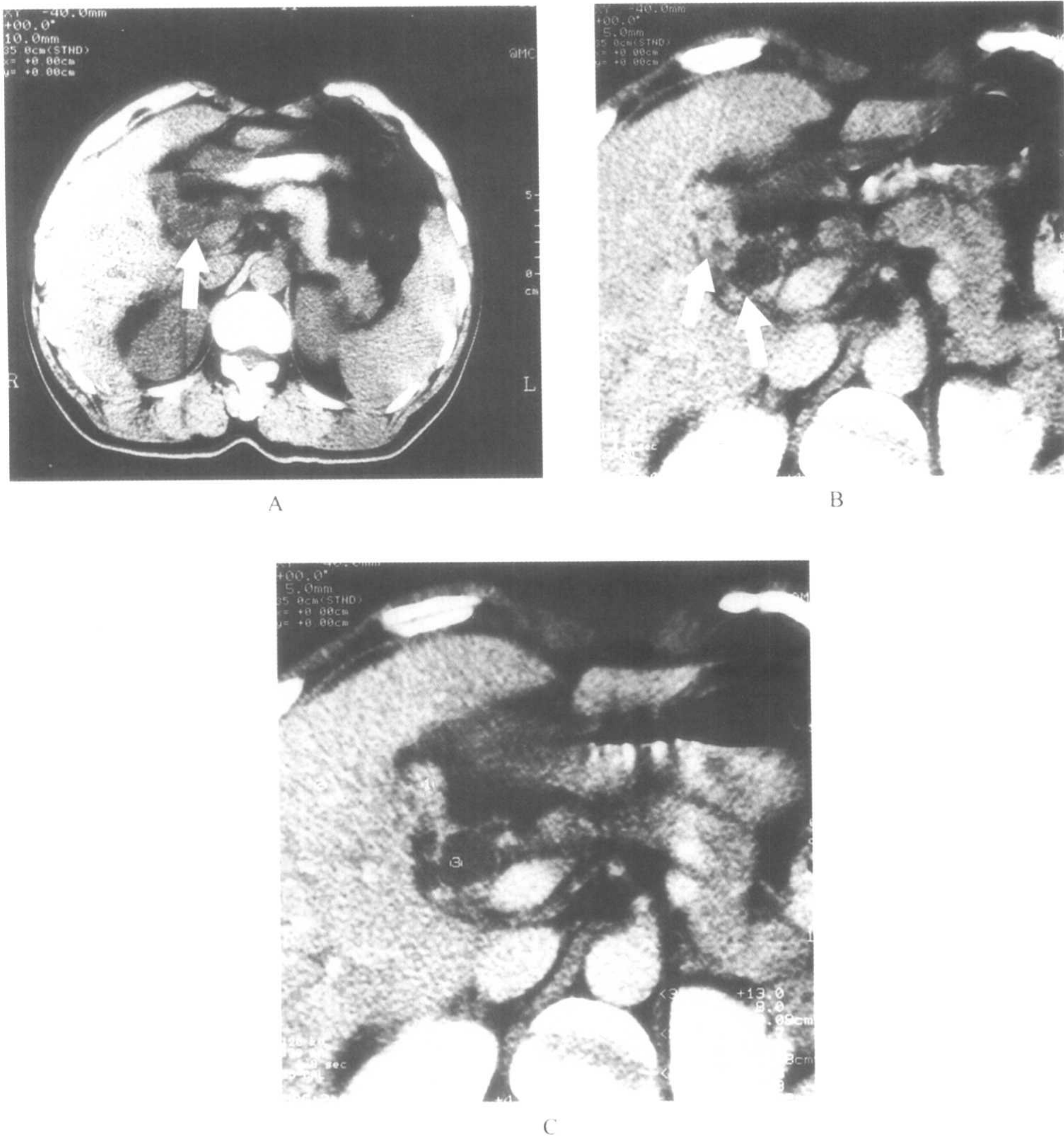


图 5-31 Mirizzi 综合征(Mirizzi syn)

A~B. CT 平扫示胆囊小,壁厚,其中多个低密度结石,一个大的在颈部(箭头);

C. 增强 CT 示胆囊壁略有强化,大的低密度结石无强化,嵌于胆囊颈。手术证实

顿于胆囊管处

3. MR 诊断 用 MRCP 可以证实,其征象与直接法胆管造影相同,主要表现为肝总管外侧呈弧形外压性狭窄,狭窄段向上和中线移位;结石位于狭窄段,呈低信号。胆囊管残端内结石示一管状影平行于胆总管外侧,其中有充盈缺损。

鉴别诊断:如未见结石征象则应与门静脉周围淋巴结肿大,胆囊肿物,胆囊炎,肝或胰腺肿瘤及假性囊肿等相鉴别。

(六) 胆固醇沉着症(cholesterolosis)^[1,2,116]

本症不属于炎症,是由于代谢障碍,使过多的胆固醇和其他脂质(如三酰甘油)沉积于胆囊粘膜上,形成黄色小赘生物,基底部充血呈粉红色,很似草莓,病理上称为“草莓状胆囊”。病理上分为扁平弥漫型和局限型两种,前者广泛沉积于全胆囊壁才似草莓,后者局限性单个或多发性息肉样突起,有称为胆固醇息肉,大小多在 1cm 以下。此症很少有症状,当合并胆结石和慢性胆囊炎时,才有相应的症状。好发于 40 岁以上患者,以女性为多见。

影像学表现和诊断:此症常在健康体检 B 超检查时发现。因为影像学改变很轻微,常规 CT 和 MR 仅示胆囊边缘毛糙,难以确诊。以往用口服胆囊造影来观察胆囊,胆囊显影良好,还有可能密度增浓,展示胆囊附壁的小圆形的固定的充盈缺损,脂肪餐后显示更好。新技术口服对比剂螺旋 CT 胆道成像和 MRCP 可以获得与口服胆囊造影相同的影像。

鉴别诊断:主要与小结石区别,小结石易随体位改变而变动。局限型的胆固醇沉着症与小息肉难以鉴别。

二、胆管炎性病变

(一) 胆管炎(cholangitis)^[1,2,145,146]

胆管炎可由于胆石阻塞、细菌感染和化学性刺激引起,多见于胆管结石、胆道蛔虫病、肿瘤及胰腺病变也可引起。急性期胆管扩张并充满脓液,合并肝内多发脓肿。胆管炎后期由于纤维疤痕收缩导致胆管狭窄,可在多处发生,累及肝内外胆管,但以肝内胆管多见。狭窄处管壁增厚,其上方胆管扩张。临床症状在急性期因有化脓感染,临床征象危重。胆管炎后期和胆管炎性狭窄的临床症状,因狭窄部位不同而有所差异,表现反复发作的感染和梗阻性黄疸。

1. 影像学表现和诊断

(1) CT 诊断:急性期 CT 检查有以下征象:① 肝内外胆管扩张,其中充满高 CT 值的脓液;② 胆管壁弥漫性增厚,增强扫描后示明显强化;③ 有时可见胆管内积气;④ 常伴有胆管结石;⑤ 多发肝内小脓肿。

CT 检查的作用为:① 证实临床诊断;② 探明胆管梗阻的部位;③ 确定胆管梗阻的病因;④ 评价肝内疾病的严重程度和范围。

胆管炎性狭窄表现:狭窄段上方胆管明显扩张,扩张与不扩张交界处即为狭窄段,增厚的胆管壁在横断面 CT 不一定能展示,多发狭窄段也较难确定。多发肝内胆管结石存在可支持慢性胆管炎的诊断。非增强螺旋 CT 胆管造影可示狭窄段,常见其近端有结石存在。

(2) MR 诊断:MRCP 可获得胆树的全貌,效果如同直接法胆管造影。显示狭窄段的部

位、程度和范围,狭窄段较短,呈节段性,边缘光滑(图 5-32)。狭窄段以上胆管和肝内胆管扩张,扩张的胆管内有圆形或不规则的无信号的充盈缺损,此为结石的表现。

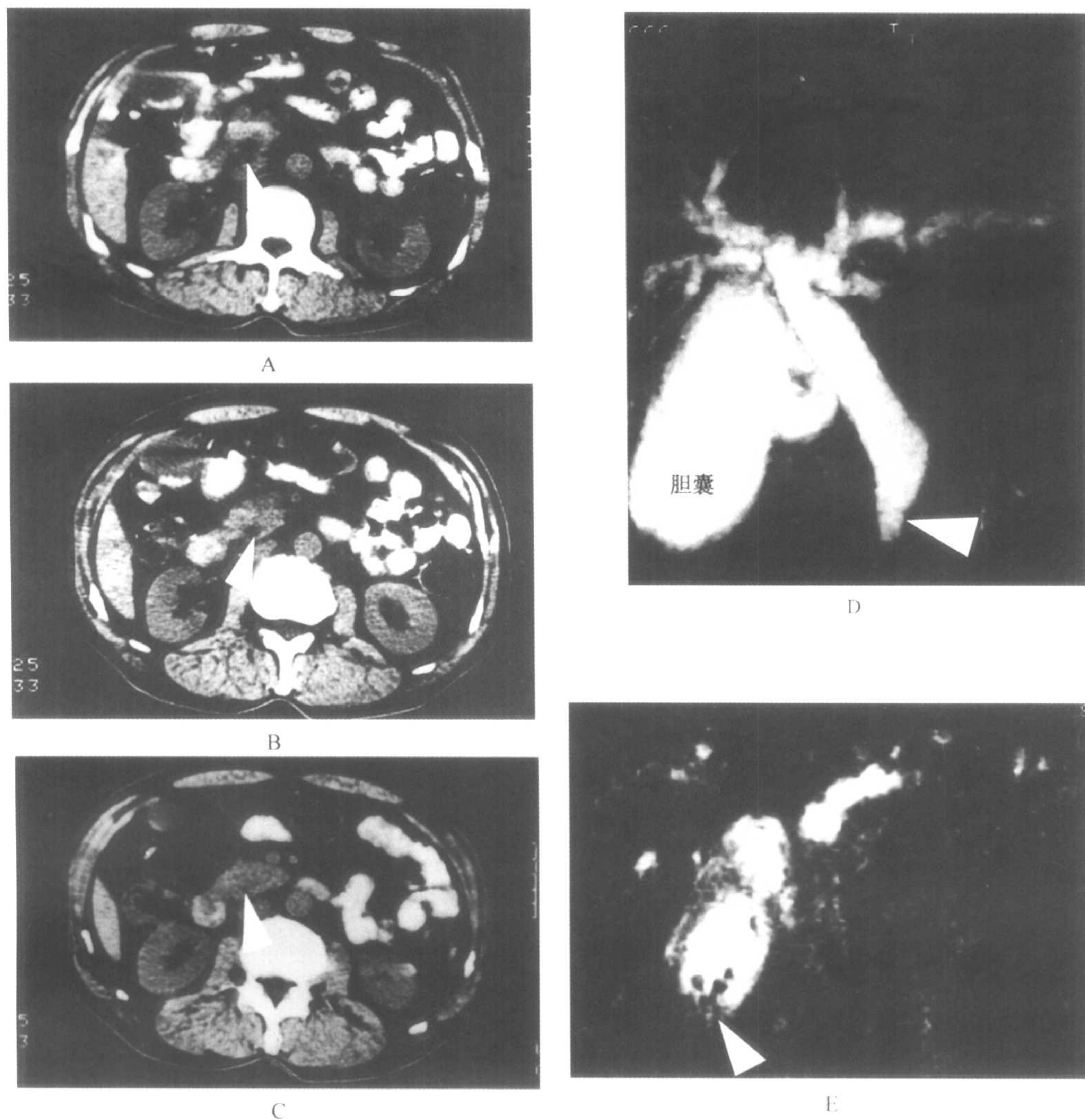


图 5-32 胆管良性狭窄(benign stenosis of bile duct)

A~C. CT 平扫连续层面示胆总管下端由扩张渐进性狭窄至闭塞(箭头); D. MRCP 示胆总管下端渐进性狭窄(箭头); E. MRCP 示胆囊内多发结石(经常排石致胆管狭窄)

2. 鉴别诊断 主要与胆管癌鉴别,胆管癌的狭窄很不规则,并有充盈缺损,肝内胆管扩张很显著。

复发性化脓性胆管炎(recurrent pyogenic cholangitis)^[145]:属于急性胆管炎的一种。所谓复发性化脓性胆管炎,是复杂的肝胆疾病,有各种同义词,例如亚洲人胆管炎、肝内色素结石病或肝结石。复发性化脓性胆管炎的特征是反复发作腹痛、发热、黄疸,是因肝内胆管狭窄和结石引起。重复的药物治疗和外科处理是需要的,目标是消除结石和碎屑,使其不引起淤积,以阻止疾病反复发作,因此术前要正确评估。

复发性化脓性胆管炎的病理改变是胆管壁增生纤维化,伴有门脉炎性浸润和胆管周围脓肿、胆性色素结石,导致进行性梗阻和反复感染,结果形成多发的胆管、肝脓肿、胆系狭窄,加重了肝损害、肝硬化和门脉高压。肝胆管结石是很困难根除的,尚无良好效果的处理方法,传统上是外科切除有病的肝段和作胆-肠吻合以引流胆汁。

影像学检查和诊断:过去应用直接法胆管造影(ERCP,PTC),展示胆管的改变和结石,表现为不均衡的肝内外胆管扩张和胆管僵硬,分支减少,多发重度局限性狭窄。结石产生阳性充盈缺损,当结石阻塞节段或亚段分支胆管口,就不能发现(漏管征),同时,重度狭窄于段或亚段胆管,其近端就不能显示,可导致错误的解释——无胆管结石或狭窄。肝内胆管完全梗阻是狭窄或结石嵌顿所致,此为复发性化脓性胆管炎发病的基础,用直接法胆管造影 17%不能显示。MRCP 可以清楚显示狭窄近端和远端的胆管,同时更为正确地勾画全胆管支,特别是有梗阻或狭窄者更显示此法的优越性。复发性化脓性胆管炎病人败血症并发症发生率相当高,因此不能作 ERCP,而 MRCP 无并发症,又不用对比剂,属于非侵袭性的检查。MRCP 可以替代 ERCP。复发性化脓性胆管炎常伴有肝实质萎缩,应用 CT 和 MR 扫描和增强后延迟期扫描可帮助诊断。

(二) 原发性硬化性胆管炎(primary sclerosing cholangitis)^[148~150]

原发性硬化性胆管炎是一种原因不明的自体免疫性疾病,特征是弥漫的炎症和肝及胆管支纤维化、炎性破坏和肝内外胆管纤维化,导致进行性胆管狭窄,胆汁性肝硬化和肝损害。病因可能与细菌感染、自体免疫反应、结缔组织病有关。不仅累及肝外胆管,还常累及肝内胆管,甚至胆囊也不幸免。多数病人可累及整个胆道系统,多灶性狭窄,肝内胆管如枯枝状为其特征(图 5-33)。病理学征象是胆管周围纤维化,炎症围绕于中小胆管支,胆管壁增厚,管腔狭窄,进行性炎症至闭塞,病变呈弥漫性或节段性。炎症和纤维化主要位于粘膜下和浆膜下,粘膜一般完整。临床症状轻重不一,轻者无症状,重者为慢性进行性梗阻性黄疸,后期可导致胆汁性肝硬化。常与溃疡性结肠炎、炎症性肠病、Sjogren 综合征、系统性红斑狼疮合并发生,最近报道并发自身免疫性胰腺炎,即所谓非酒精性胰管破坏性慢性胰腺炎,或称为原发硬化性胆管炎胰侵犯,原因不明,可认为是胆系进行性炎症及纤维化过程扩展和侵犯胰腺,是疾病的系列改变。

1. 影像学表现和诊断

(1) 影像学共同的表现:可分为肝内和肝外两类,多数病人肝内和肝外两种征象同时存在。根据影像学表现分为肝内胆管型和肝外胆管型。

肝内胆管分为四个亚型。I型:肝内胆管轻度不规则狭窄,于胆管分叉处尤为明显,狭窄近端胆管扩张;II型:肝内胆管螺纹状狭窄,胆管分叉处显著,呈渐进性变窄,如“枯树枝”状;III型:外周胆管完全闭塞,中心部胆管呈囊泡状,梭形扩张,间隔的狭窄段和扩张段呈“串珠样”改变;IV型:外周胆管不可见,肝内大部分间隙空虚,仅示中心部的胆管。

肝外胆管型分为四个亚型。I型:肝外胆管全长或一段边缘不整,无明显狭窄;II型:肝外胆管节段性狭窄,边缘光滑或不整;III型:全部肝外胆管不规则狭窄,呈“串珠样”;IV



图 5-33 硬化性胆管炎示意图 (sclerosing cholangitis diagram)

肝内外胆管间断性不规则狭窄,如“串珠”样改变

型:肝外胆管狭窄边缘极不整齐,扩张与狭窄相互交替。

(2) CT 诊断:CT 表现依病变部位和范围而有不同的表现,可见以下征象:① 肝内外胆管均受累,管壁增厚狭窄,肝内胆管如枯树枝状,如狭窄不连续时,可见狭窄与扩张间断出现,散在分布的胆管扩张,其扩张程度很轻,称此为弥漫型;② 仅见肝外胆管局限性狭窄,多见于胆总管,示节段性狭窄管壁边缘光滑或稍不整,狭窄两端与相邻胆管壁移行,分界不清,范围较大,狭窄以上胆管扩张,此属局限型。③ 增强后增厚的管壁仅有轻微强化。以上表现于螺旋 CT 三维胆管成像显示最佳。轻微变化的硬化胆管炎 CT 检查是不敏感的,即使 CT 未见异常也不能排除此症。

(3) MR 诊断:MRCP 可展示胆道系统的全貌,是诊断此症最理想的检查手段。显示肝内外胆管弥漫或多发狭窄,胆管灶性狭窄和轻微扩张,间隔的扩张与狭窄相间形如“串珠”一样,狭窄的长短和程度都不一致。肝内胆管分支减少;是由于小胆管闭塞所致,有人描述此征象为“修剪过的树枝”或称为“枯树枝”样改变。

(4) 各种影像检查手段的评价与作用:超声和 CT 最常用于首期的检查,初步了解胆系的情况,多数病人需要进一步作胆管造影明确诊断。因为典型的征象呈现于胆管造影,表现为弥漫性,多灶性狭窄,涉及肝内外胆管,及“串珠”样改变是其特征。以往依赖直接胆管造影和 ERCP,因有严重的并发症和死亡的危险,以及可能造影失败,不是理想的检查方法。MRCP 是无创性的检查方法,可清楚地勾画出异常的胆管支及中央狭窄以外扩张的周边胆管支,对此症的诊断有很高的特异性,此优于直接法的胆管造影,即使是严重的完全性梗阻的肝内胆管狭窄,也能成功地展示各种异常变化。MRCP 亦可用于追踪,目前已经替代 ERCP 对硬化性胆管炎的诊断。

硬化性胆管炎的并发症,有自身免疫性胰腺炎,胰的异常可以与慢性酒精性胰腺炎表现相同,如主胰管扩张,胰实质萎缩,胰假囊肿。有报道,轻微变化 MRI 比较敏感,显示胰增大, T_1W 信号降低, T_2W 信号增高,增强后动脉期为低信号,于延迟期正常强化。伴有主胰管狭窄,胰周水肿和积液。

2. 鉴别诊断

(1) 需与硬化型胆管癌鉴别,从形态上两者都有弥漫型和局限型,难以鉴别,应结合临床综合诊断,必要时作 CT 导引下穿刺活检确诊。

(2) 肝硬化也可表现有肝内胆管狭窄,在 MRCP 表现为某一段胆管信号丢失,酷似硬化性胆管炎,但此症为弥漫性或多灶性的病变,狭窄近端胆管不扩张,此点可作为鉴别诊断依据。

(3) 硬化性胆管炎还需与继发性胆管炎鉴别,继发性胆管炎是由于感染所致(特别见于伴有 AIDS 者),为局部缺血性胆管损害,也见于以往胆道手术和胆道肿瘤所致。需结合临床资料和化验结果以明确诊断。

(三) 乳头纤维性狭窄和功能性变化 (fibrotic papillary stenosis and functional changes)^[36, 168]

解剖上,胆胰管十二指肠连接区包括位于十二指肠内的胆总管括约肌段、主胰管括约肌段、胆胰共同管、十二指肠乳头及其周围区域,一般指以乳头开口为中心直径 2cm 的区域,通称壶腹部,所谓十二指肠乳头实为一粗大的粘膜皱襞(图 5-34) 该区的生理功能

甚为复杂, 已知其具有以下功能: 调节胆汁下流, 促进胆汁和胰液的排出, 同时还有单方向的阻碍功能, 因而可隔开胰管、胆系与胃肠道, 以防止胃肠道内容物反流至胰胆管, 导致感染发生。

括约肌段狭窄又称为乳头狭窄, 它可分为原发性与继发性两类。原发性与乳头先天发育异常有关, 继发性乳头狭窄可由于近期有结石通过或壶腹水肿(图 5-35), 以及手术器械直接损伤, 致炎症和纤维化。临床症状主要表现为右上腹疼痛、不适, 可伴有发热、黄疸。功能性狭窄是括约肌痉挛。

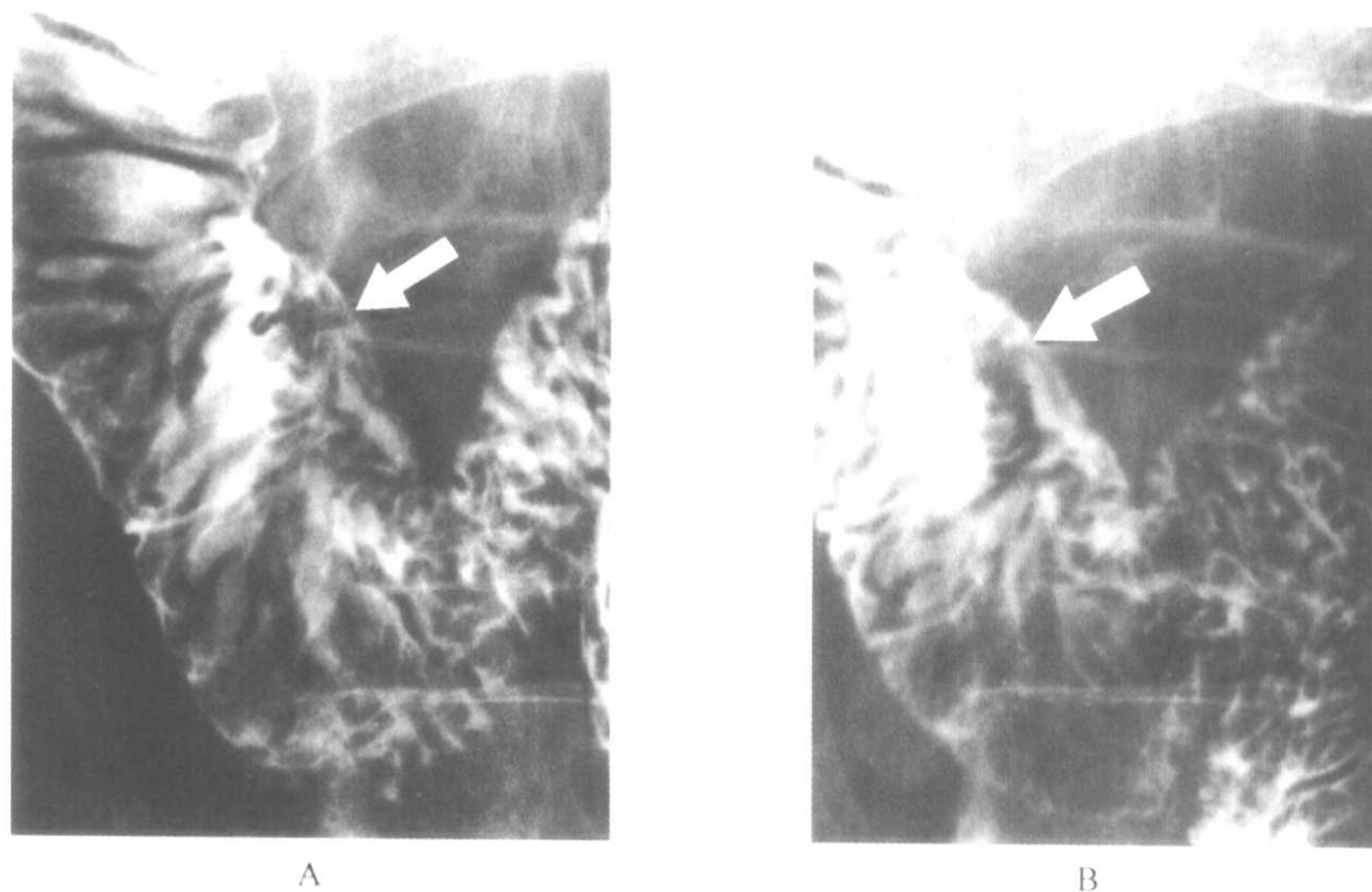


图 5-34 正常乳头(normal papilla)

A~B. 低张十二指肠造影示正常乳头为一粗大的粘膜皱襞突起(箭头)

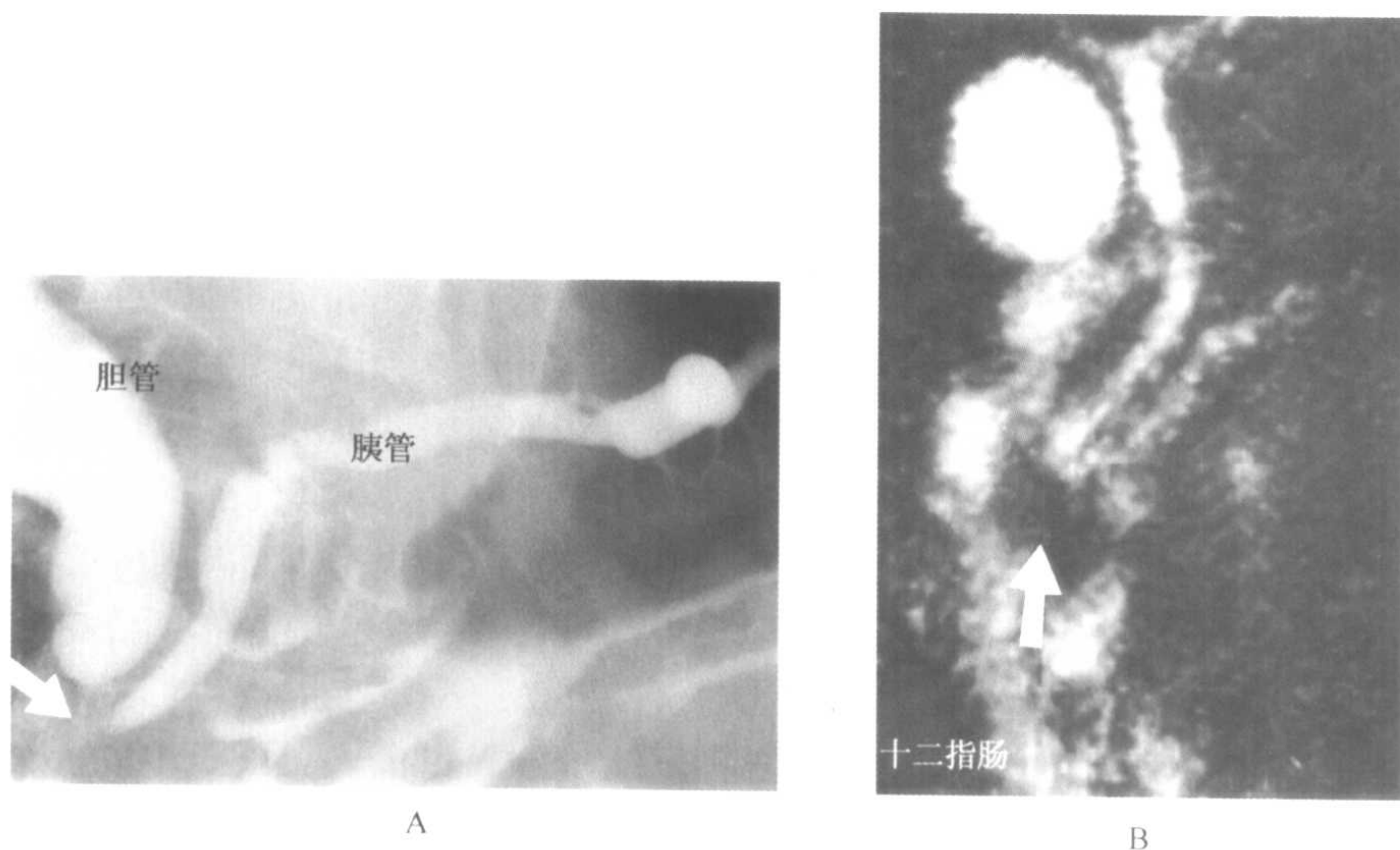


图 5-35 乳头狭窄和水肿

(stenosis and edematous of papilla Vater)

A. ERCP 示乳头狭窄(箭头)致胆管和胰管扩张; B. MRCP 示乳头水肿为 Vater 乳头圆形低信号区(箭头), 胆管和胰管扩张(内镜证实确为水肿)

1. 影像学表现和诊断

(1) CT 诊断: 乳头炎性狭窄病程较长, 为不完全性梗阻, 边缘较规则光滑, 轻者甚至肝外胆管扩张不明显, CT 检查是为了排除结石和肿瘤, 对乳头结构的观察不及直接法胆管造影和各种 CT、MR 成像的胆管造影方法。

(2) MR 诊断: MRCP 对区分炎性和功能性乳头变化具有很重要的作用, 这两者的临床症状无特异性, 鉴别诊断依赖于胆管病理形态的改变, 治疗与否决定于形态的变化, 在这方面 MRCP 有很高的正确率 ($> 90\%$), 能正确的评估胆道解剖、扩张程度和乳头狭窄。MRCP 基本表现与直接法胆管造影相同, 显示乳头括约肌段鸟嘴样狭窄, 远端变尖, 不伴有变形和移位改变, 近端肝外胆管不同程度的扩张, 胆管扩张的程度决定于狭窄的程度。病人是否作介入治疗取决于临床症状分级和 MRCP 表现。重者, 需要时用 ERCP 作介入治疗。如症状轻微, MRCP 无明显胆管扩张者可保守治疗追查, 不作介入治疗。十二指肠憩室如乳头旁憩室, 胆胰共同管汇入憩室是引起胰胆炎症的一种原因, MRCP 可显示以上异常, 提供临床诊断时参考。

2. 鉴别诊断 炎性乳头狭窄与功能性乳头狭窄的鉴别, 主要依赖内镜测压和附加药物性刺激试验, 判定 Oddi 括约肌动态功能。

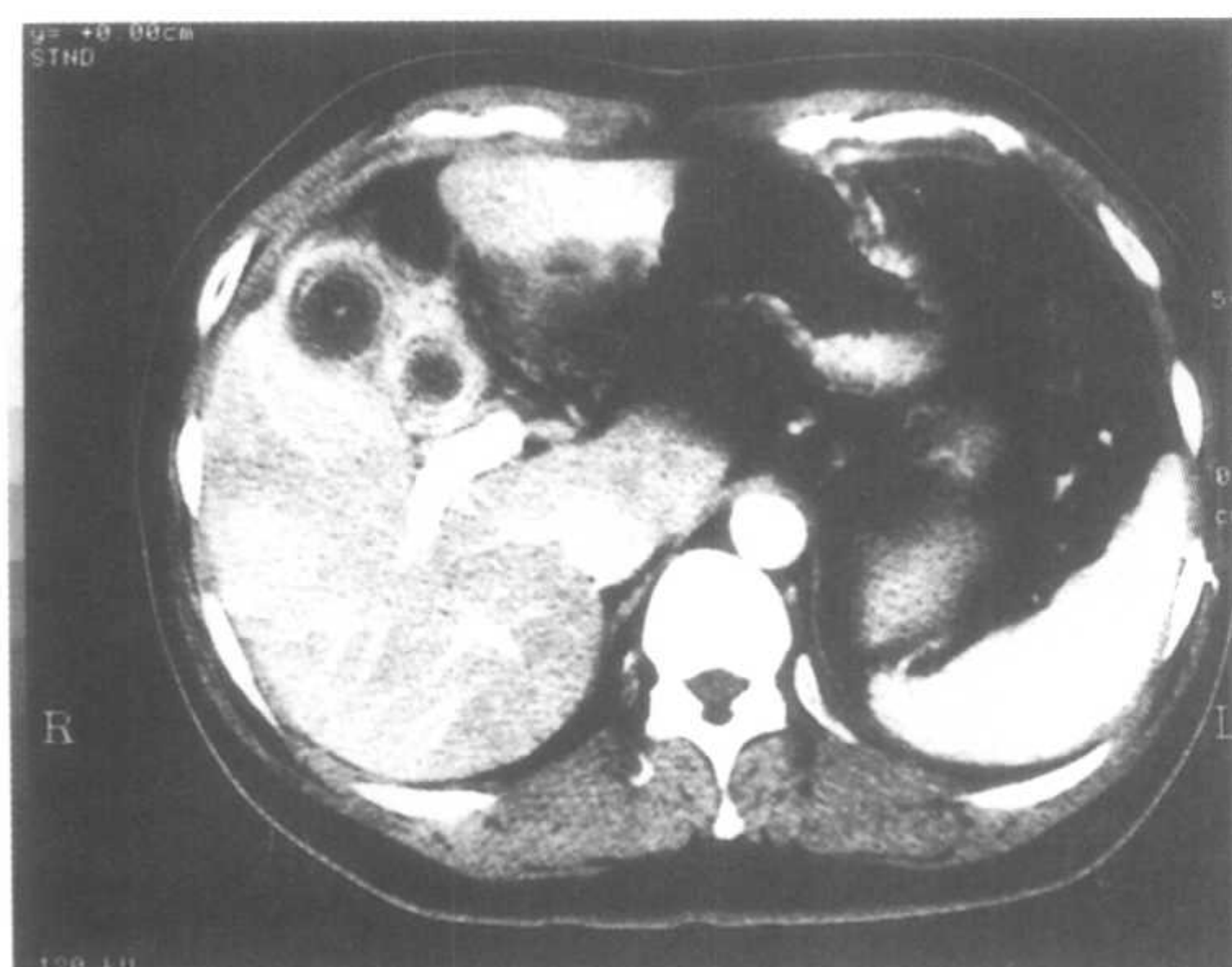
三、病例介绍 (clinical cases)

例 1. 男性, 47 岁。右上腹痛 1 年, 伴黄疸 2 个月, 近来症状加重, 发热, 寒战, 白细胞增高。CT 扫描诊断胆囊结石、胆囊炎和胆周脓肿 (图 5-36)。手术证实, 并肝炎性反应和脓肿。

例 2. 女性, 59 岁。黄疸 2 周, 16 年前行胆囊切除术。CT 扫描发现相当胆囊颈区一块环形结石 (图 5-37A ~ B)。MRCP 见结石嵌于肝总管 (图 5-37C), 诊断 Mirizzi 综合征。手术见残留较长胆囊颈内结石嵌于肝总管。



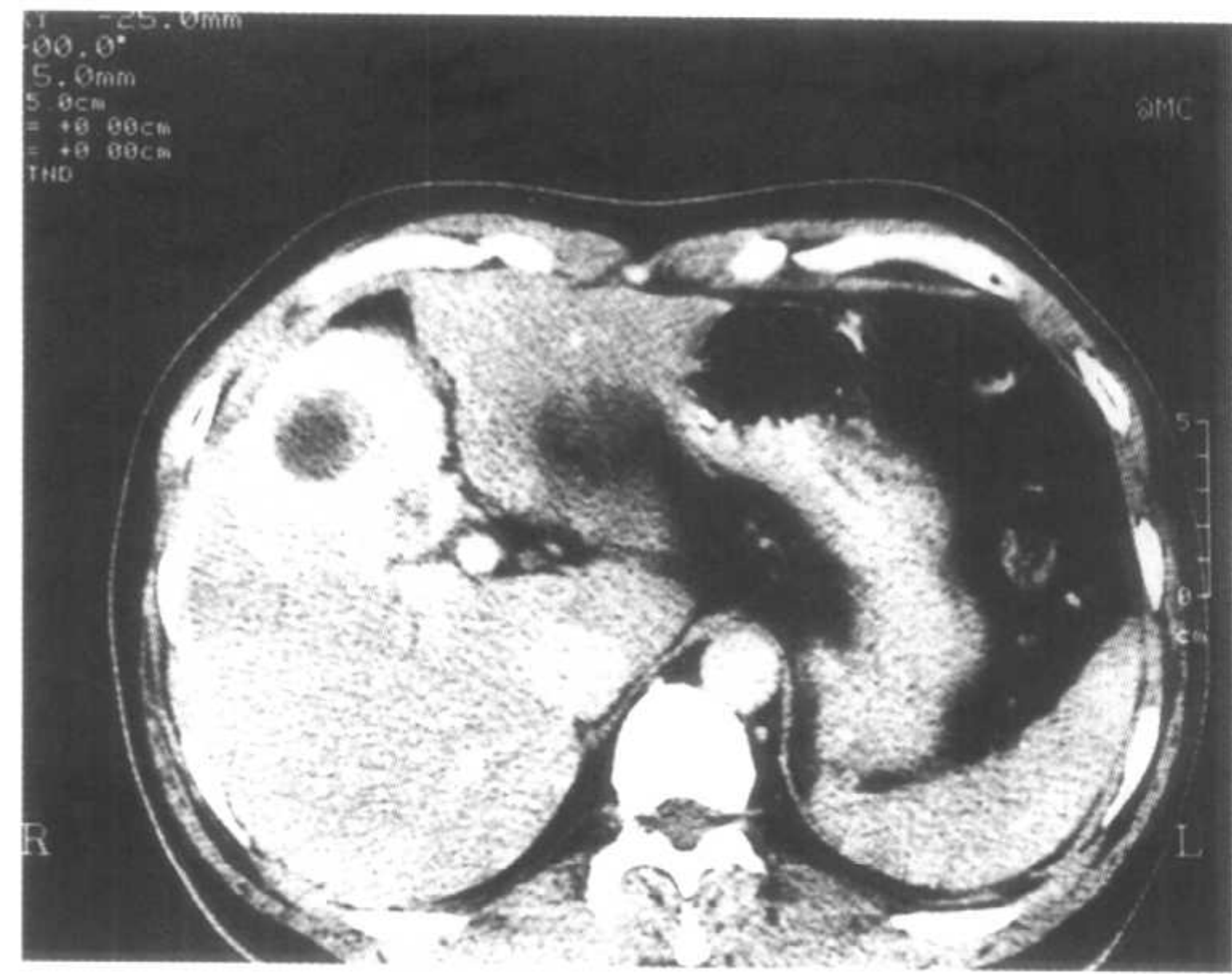
A



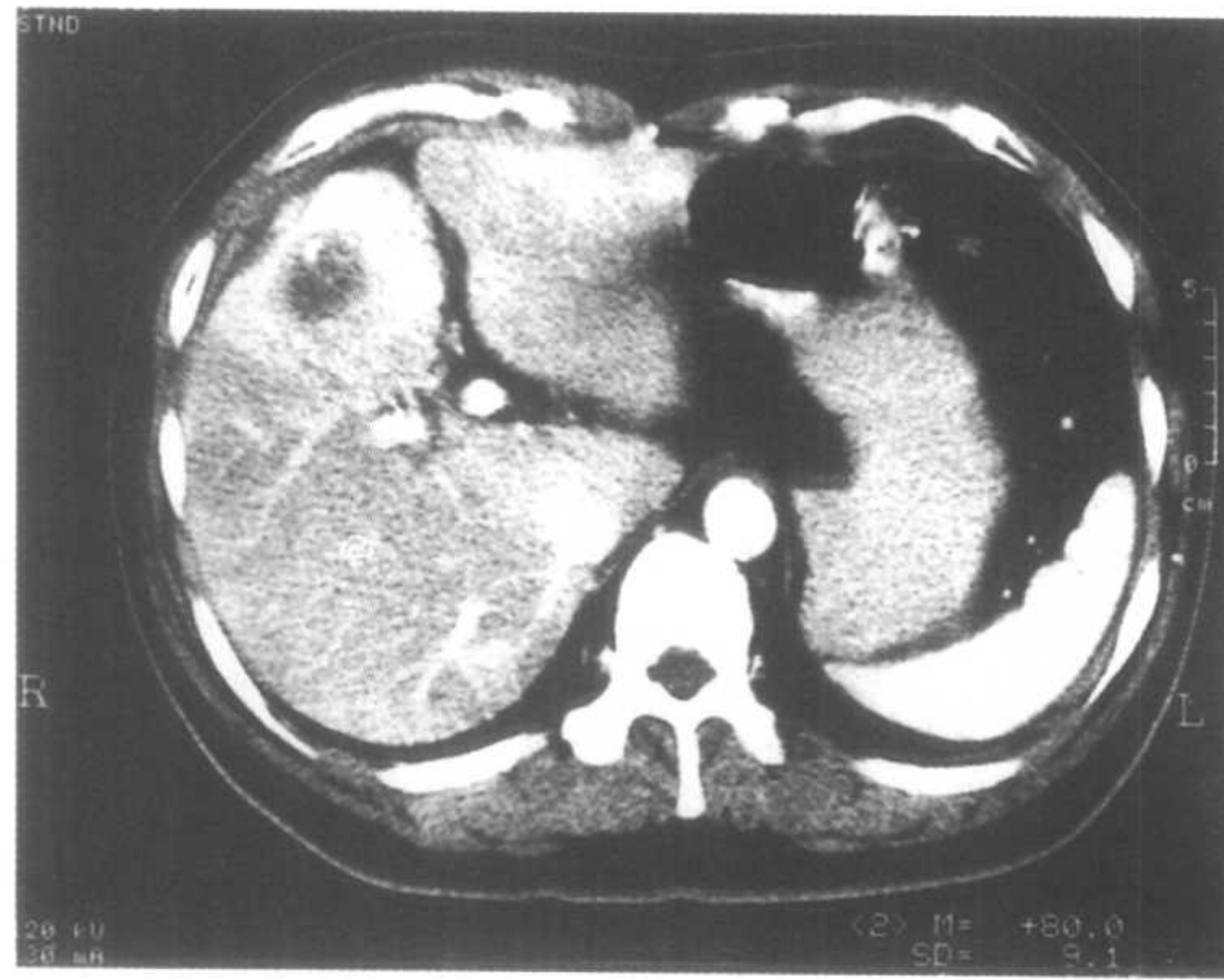
B



C



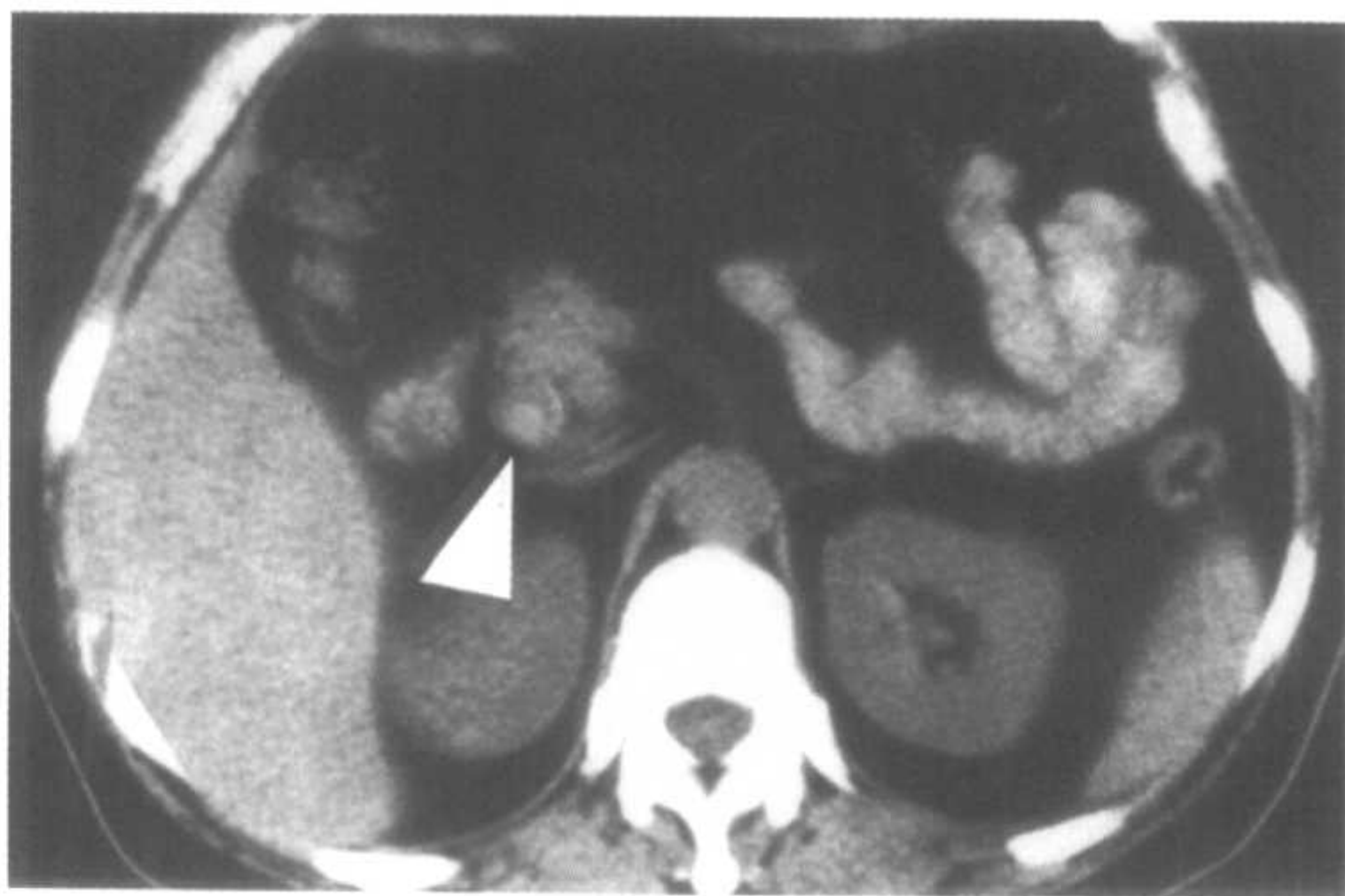
D



E

图 5-36 胆囊周围脓肿(pericholecystic abscess)

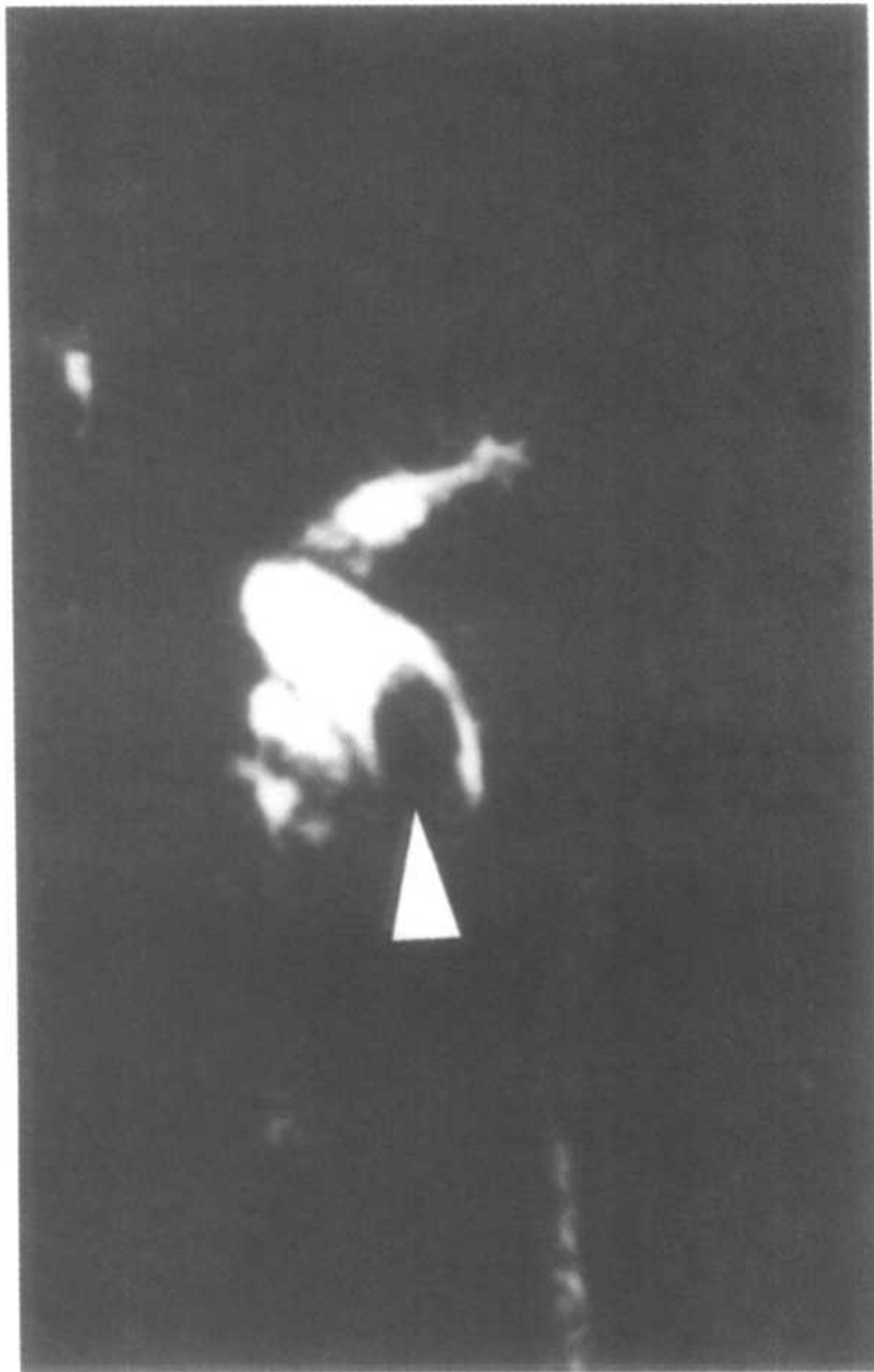
A. CT 平扫示胆囊内两块环形钙化的结石(箭头),胆囊壁增厚模糊; B. 增强 CT 示胆囊结石,增厚的胆囊壁有强化; C~E. 局部肝方叶明显强化,其中有圆形不强化区为脓肿



A



B



C

图 5-37 Mirizzi 综合征

A~B. CT 平扫示十二指肠内侧相当胆囊颈管区一环形结石影(箭头);

C. MRCP 示肝总管扩张,远端一杯口样充盈缺损(箭头),凸面向上,基部朝向胆囊侧

第四节 胆系肿瘤(tumors of biliary system)

一、恶性肿瘤(malignant tumors)

(一) 胆囊恶性肿瘤(malignant tumors of gallbladder)

主要叙述胆囊癌(gallbladder carcinoma)^[151~158],胆囊癌是胆系最常见的恶性程度较高的肿瘤,占肝外胆道恶性肿瘤的第一位,消化道恶性肿瘤的第五位。胆囊癌以腺癌多见,占70%~90%,其次是鳞状上皮癌、未分化癌、胶样癌。多发生于50~70岁的女性,65%~95%合并胆结石,一般认为结石引起胆囊壁慢性炎症是胆囊癌致病因素之一,Nervi对尸检结果分析后提出,胆囊结石者患胆囊癌是无胆囊结石者的七倍,推测结石通过长期的慢性机械性刺激和胆系炎症反应,使粘膜上皮在反复损伤再生修复过程中,出现上皮异型化,即单纯增生—不典型增生—原位癌—最后形成浸润癌。其他的致癌因素,多数学者认为还与胆汁酸代谢紊乱、伤寒带菌状态、种族习性、胆道解剖异常和致癌因子等有关。好发部位是胆囊颈和胆囊底。常直接侵犯邻近的肝外胆管引起梗阻,临床表现为右上腹或上腹部疼痛,以及梗阻性黄疸的症状,有时可扪及包块。病理形态上分三型:肿块型,壁厚型,腔内型,不可归类的为混合型。

胆囊癌浸润转移有三种形式:①直接浸润:肿瘤沿胆囊壁向胆囊窝和肝浸润,早期即有直接浸润邻近肝组织是其特点;②血行转移:可经门脉分支在肝内形成多个转移灶;③淋巴转移:癌肿沿淋巴引流途径转移至附近淋巴结,在胆囊颈附近及肝门区、胰后区、肠系膜根区淋巴结增大聚结成团状肿块。这种分布特点与胆囊—胰后区、胆囊—腹腔

动脉干和胆囊-肠系膜这三条胆囊淋巴引流途径有关。

1. 影像学表现和诊断

(1) 影像学共同的征象: 肿块型表现为胆囊影增大, 胆囊区为软组织肿瘤所占据, 胆囊腔消失, 肿块与肝组织分界不清。壁厚型表现为胆囊壁弥漫性增厚(图 5-38)。腔内型为肿瘤由壁突向胆囊腔, 呈蕈伞样结节状生长(图 5-39), 此型同时伴有胆囊壁侵犯。肝外胆管直接侵犯的征象是胆管不规则狭窄或受压变形。

(2) CT 诊断

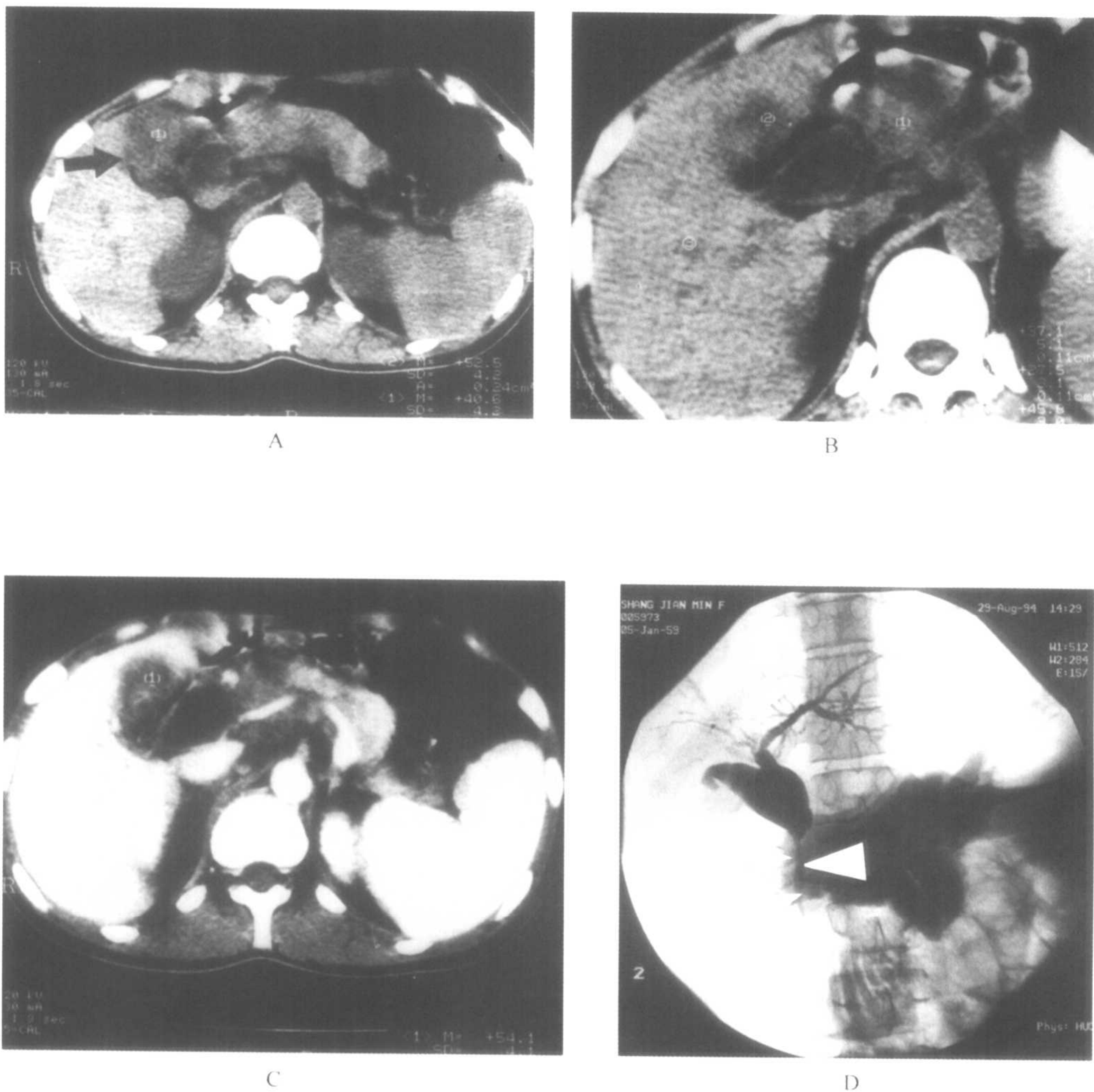


图 5-38 胆囊癌(gallbladder carcinoma)

A. CT 平扫示胆囊底肿块(箭头); B. 邻近肝方叶有浸润; C. 增强 CT 示肿瘤轻度不均匀强化;
D. PTC 示胆管中下段狭窄, 肿瘤侵犯

1) 直接征象:① 胆囊壁局限性或弥漫性不规则增厚(正常胆囊壁厚1~2mm,超过3.5mm属异常,癌的厚度>>5mm),或呈乳头状结节状突向腔内,增强扫描后呈明显强化(图5-40);② 胆囊腔内软组织肿块,呈息肉状,基底与胆囊壁相连,胆囊腔缩小;③ 胆囊区软组织肿块,胆囊腔消失;④ 肿瘤位于胆囊颈或胆囊管引起阻塞时,胆囊增大(图5-41);⑤ 合并胆囊结石;⑥ 增强扫描后特点是实质成分呈明显不均匀强化。

2) 间接征象:① 肿瘤直接侵蚀肝脏表现

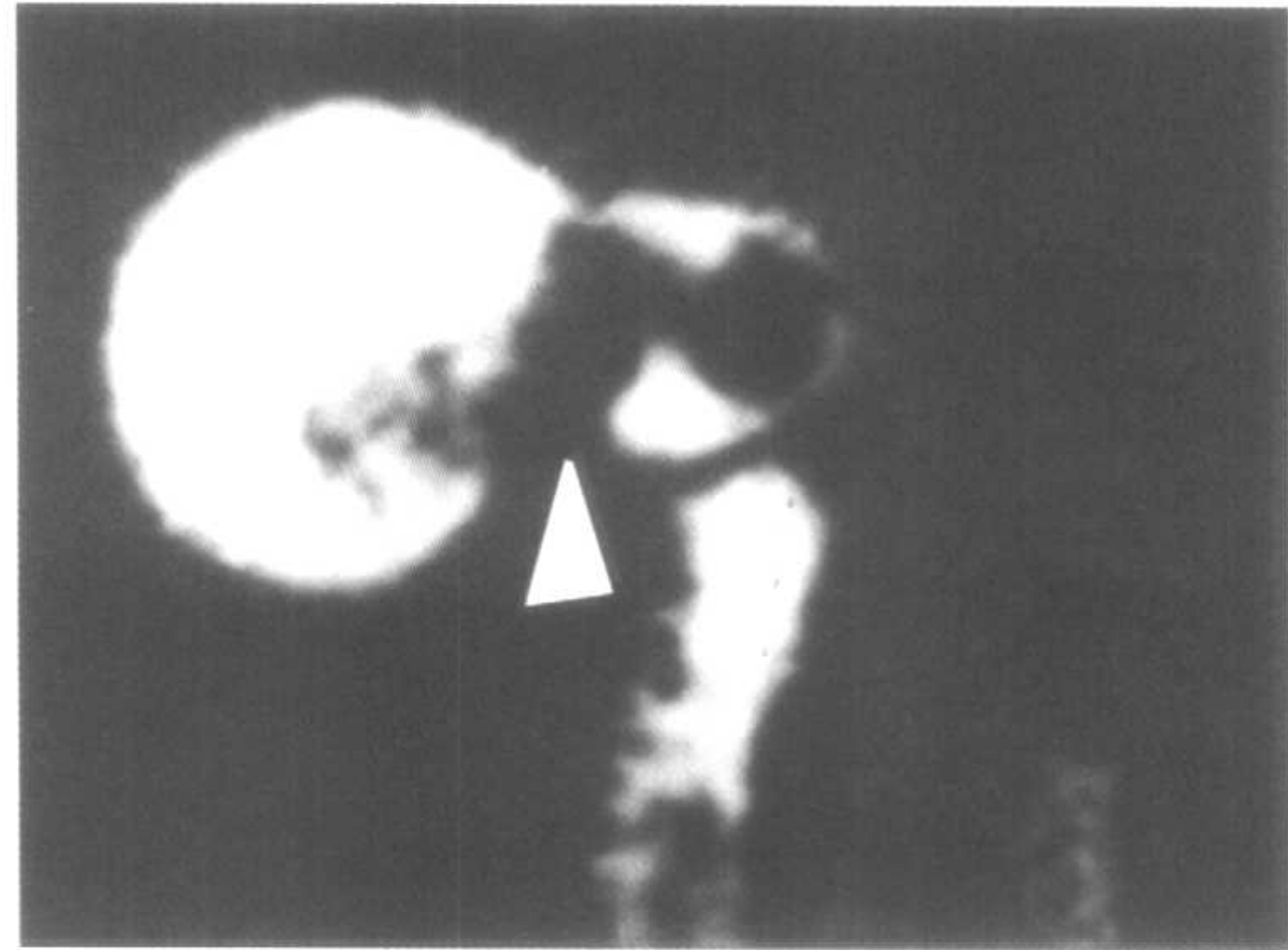
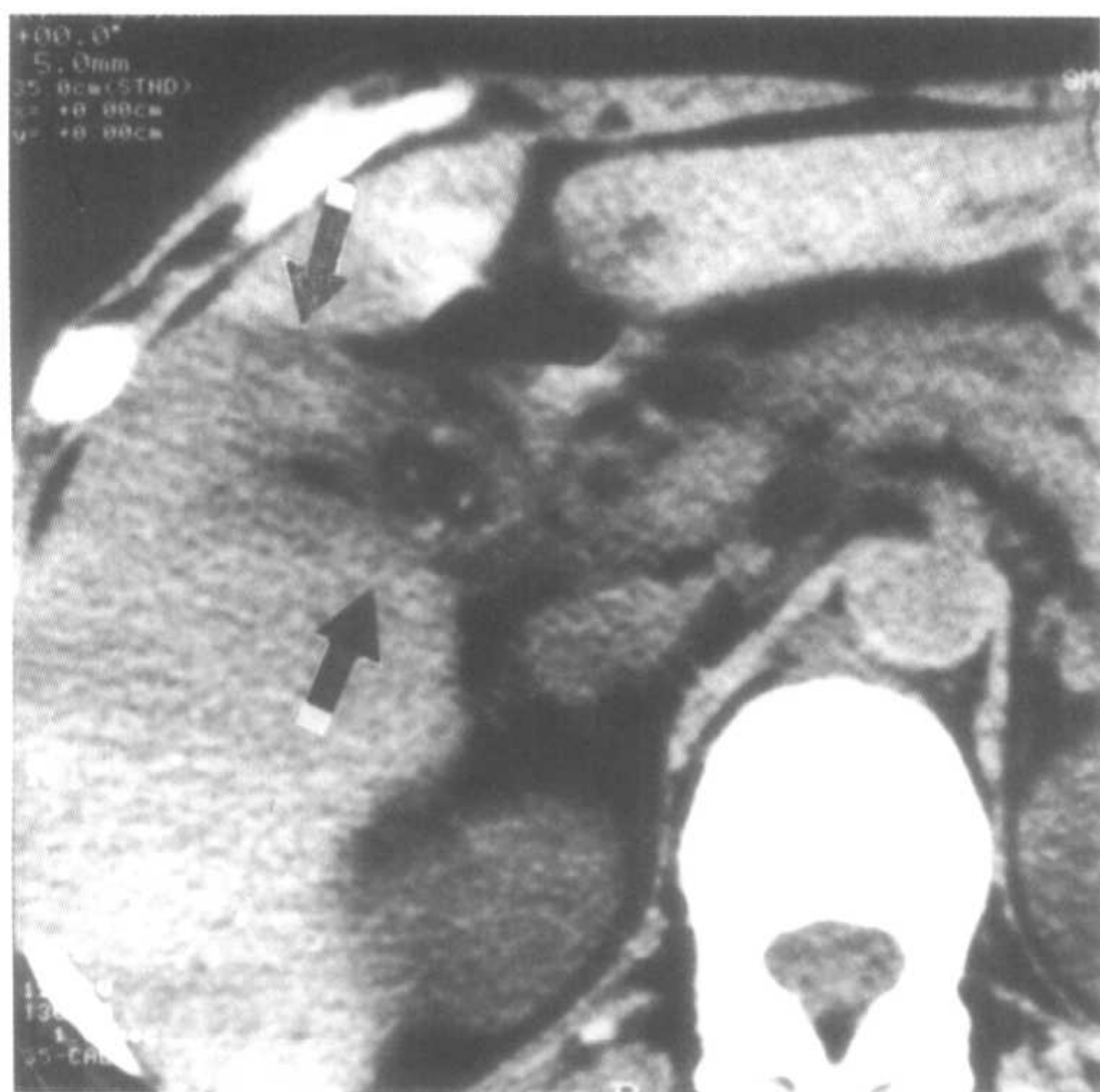


图5-39 胆囊癌(gallbladder carcinoma)
MRCP示胆囊内息肉样充盈缺损(箭头),为息肉型胆囊癌



A



B



C

图5-40 胆囊癌(gallbladder carcinoma)

A. CT平扫示胆囊底不规则肿块(箭头),近端胆囊内多个点状结石; B. 增强CT动脉期示周围肝实质大片低密度(肝浸润); C. 门脉期示胆囊肿块明显强化,中心不强化区为胆囊腔

(占 85%),主要在肝方叶,示肝脏胆囊床境界模糊,肝组织呈不规则低密度(图 5-42);
 ②肝内转移;③腹内及远处转移征象;④胆管扩张梗阻征象(占 5%),是因肿瘤侵蚀或淋巴结转移包绕胆总管。⑤晚期肿瘤侵犯邻近器官,包括十二指肠、结肠肝曲、肝十二指肠韧带、胰头等或合并腹水。

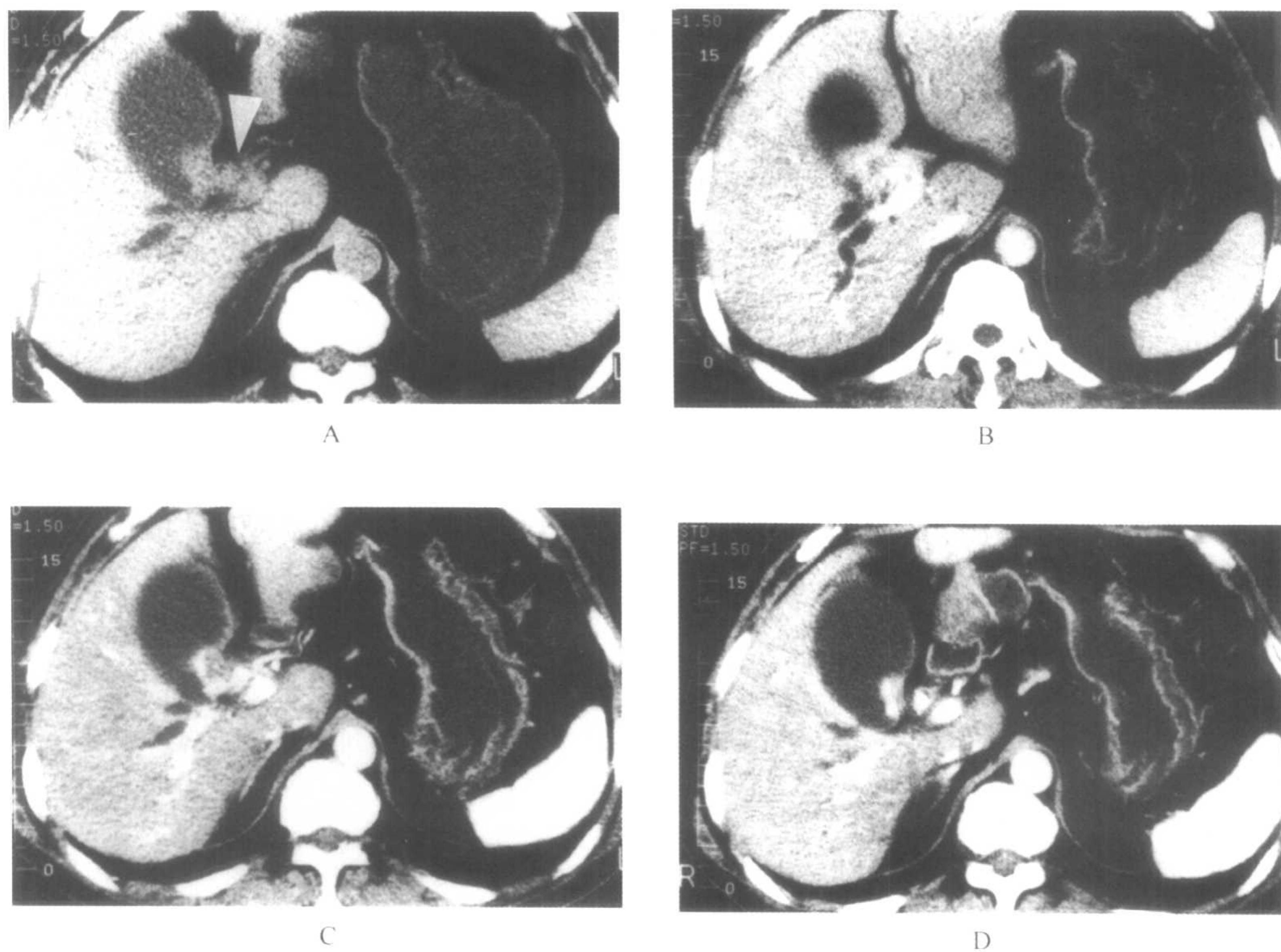
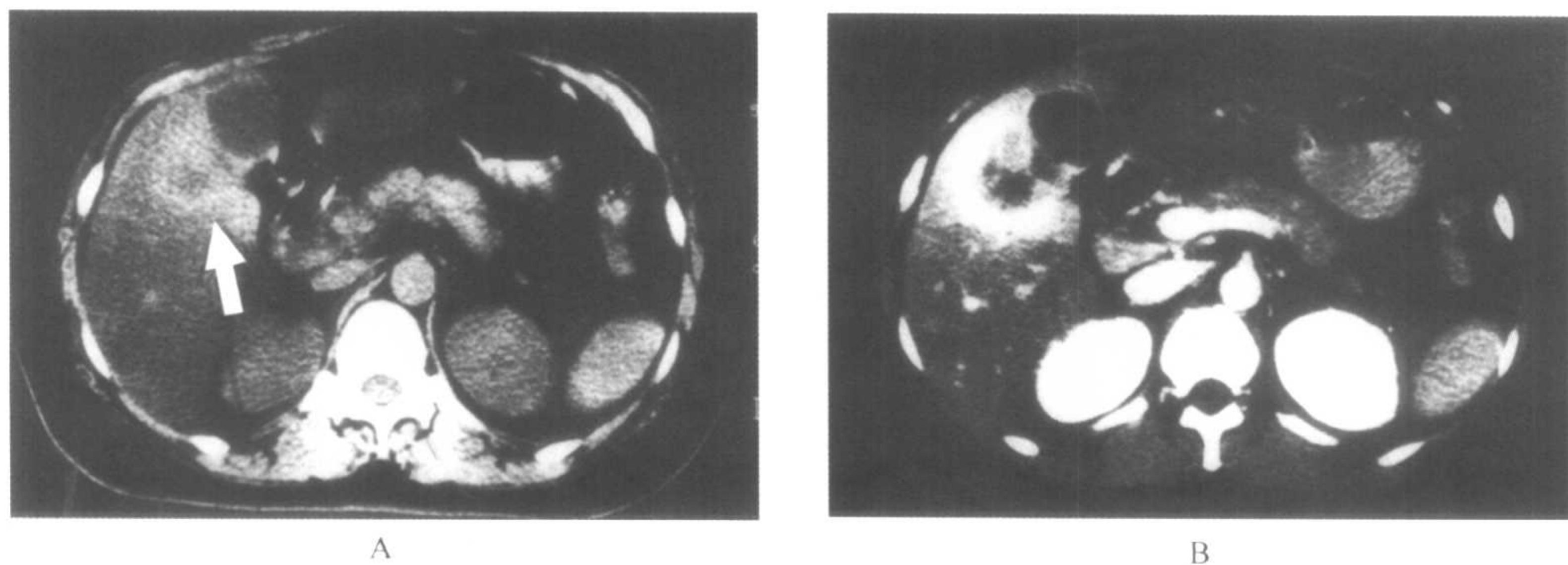


图 5-41 胆囊颈癌(gallbladder neck carcinoma)
 A. CT 平扫示胆囊颈不规则肿块(箭头); B~D. 增强 CT 示肿块明显强化。手术证实



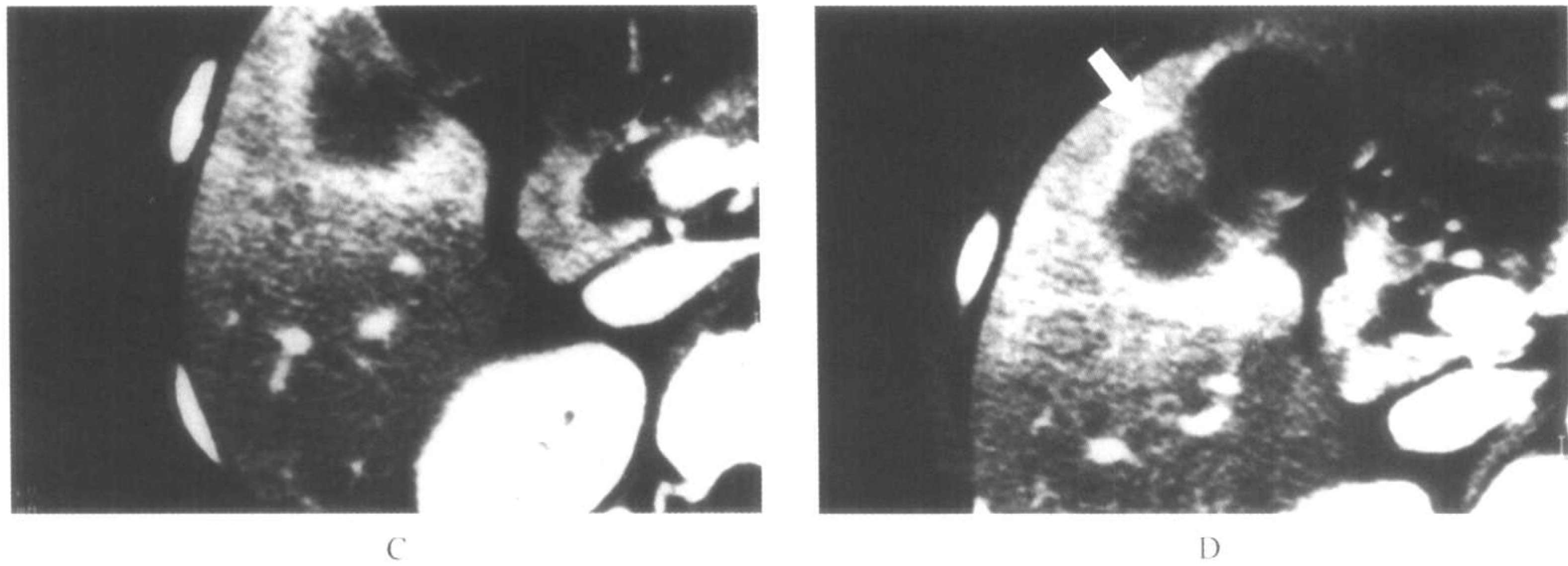


图 5-42 胆囊癌肝浸润

(gallbladder carcinoma invading surrounding liver tissue)

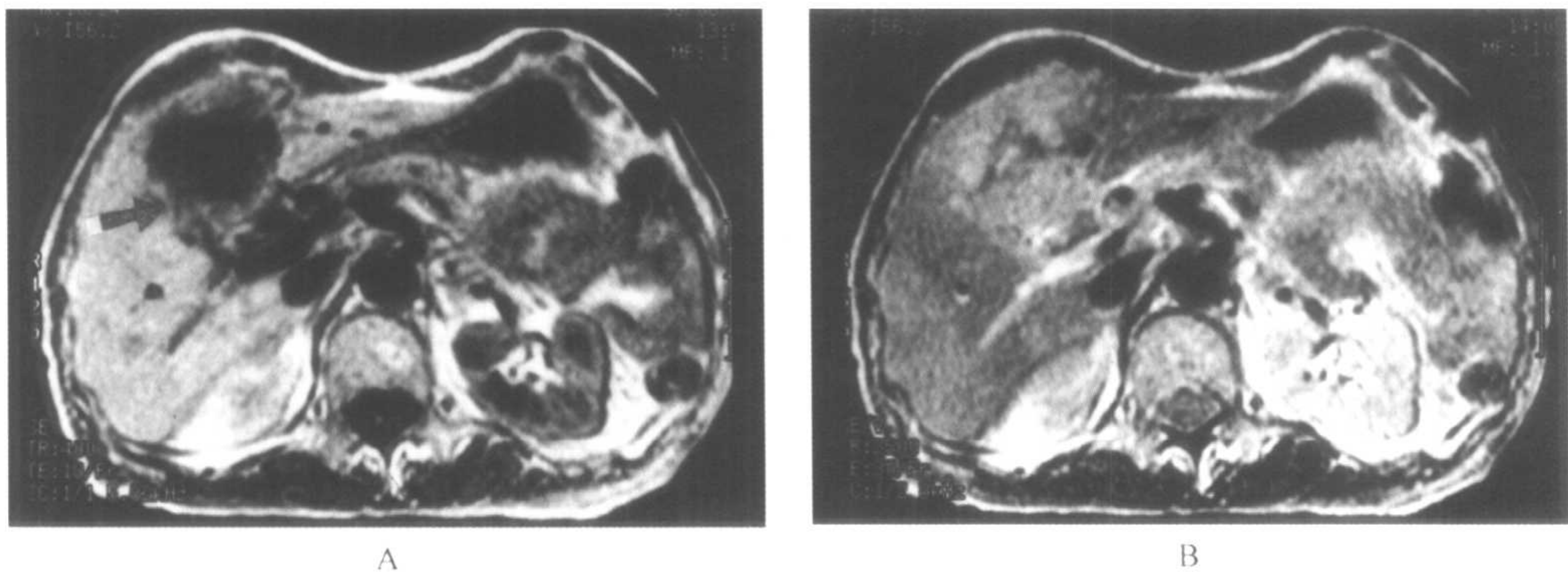
A. CT 平扫示胆囊高密度肿块与肝境界不清(箭头); B~C. 增强 CT 示胆囊肿块及肝浸润明显强化, 不强化的是胆囊腔; D. 胆囊腔内见结节状肿块(箭头)

CT 对胆囊癌的诊断价值: ① 胆囊异常改变, 如壁增厚, 结节状及实性肿块, 增强扫描呈明显强化, 系胆囊癌的征象。邻近肝组织受侵犯表现为不规则强化; ② 正确评估肿瘤累及的范围, 包括肝脏直接侵犯、肝内转移和淋巴结受累的区域。

CT 可能漏诊的情况: ① 胆囊积液增大, 可由于胆囊颈肿块阻塞引起, 当病灶较小时 CT 扫描常忽略, 因此胆囊扩大者应作胆囊颈薄层扫描, 以求发现较早的病变。② 无临床症状的早期胆囊癌不易为 CT 检出, 因常规肝胆胰区 CT 扫描间隔较厚, 不用薄层难以检出小癌灶。

(3) MR 诊断: 一般而言, 常规横断面 MRI 不作为胆囊癌的主要检查方法, 其表现、分型与 CT 类同。于 T₁WI, 肿瘤为不均匀的等或偏低信号, 边缘不规则。于 T₂WI 上呈不均匀的高信号, 如胆囊周围脂肪层消失, 提示周围组织受侵犯(图 5-43)。

MR 胰胆管造影表现为胆管梗阻, 梗阻水平相当胆囊管出口处, 梗阻以上胆管扩张, 梗阻下方的胆管正常大小(图 5-44)。如果胆囊显示, 可见不规则充盈缺损伴中等信号的软组织影。如未见胆囊影, 有时可见胆囊区软组织信号的肿瘤块。肿瘤侵犯邻近胆管, 致胆管不规则狭窄或变形移位, 梗阻部位在胆囊颈水平, 胆囊侧胆管有偏心性充盈缺损, 是胆囊浸润的特征。



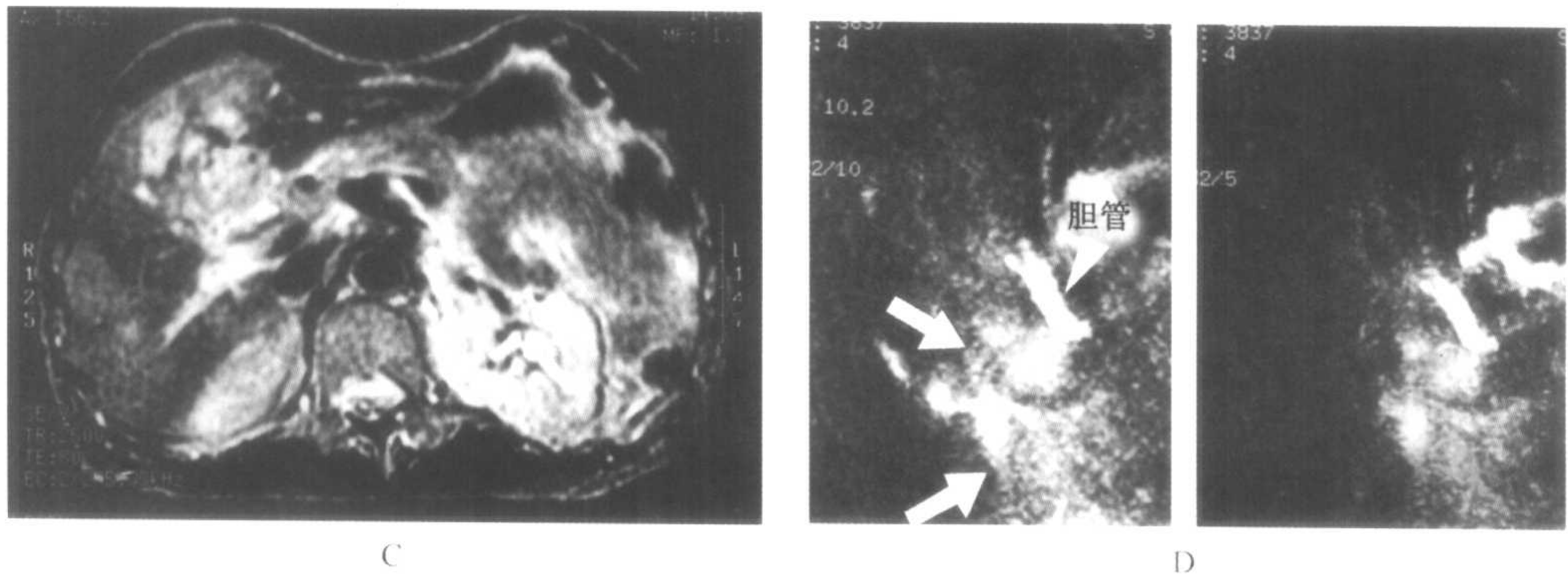


图 5-43 胆囊癌 MR 影像(MR imaging of gallbladder carcinoma)

A. MR T₁WI 示胆囊区不规则低信号肿块(箭头); B~C. 质子像和 T₂WI 示肿块不均质中高信号;
D. MRCP 示胆管正常,其右侧胆囊区大片不均匀混杂高信号(箭头)



图 5-44 胆囊癌侵犯胆管
(gallbladder carcinoma invading bile duct) MRCP 示胆囊中低信号肿块累及肝总管致狭窄(箭头)

(4) 各种影像学检查手段的评价和作用:对于胆囊病变的观察,超声有许多优越性,简便,无创伤,价廉,在胆囊癌的诊断方面,对小病变的发现能力优于 CT,可作为首选的检查方法。CT 对胆囊癌的诊断及其对肿瘤浸润范围、程度很有价值,正确性高,临床应用较广泛,但仅能诊断较晚期的病例。直接法胆管造影(PTC 和 ERCP)可显示与 MRCP 同样的征象,但是由于胆囊癌阻塞胆囊颈(或由于肿瘤直接浸润,或由于淋巴结转移到肝门处的肝外胆管完全性或部分性梗阻),类似胆管癌表现,所得诊断信息不如 MRCP 多,两者均属侵袭性检查,不主张常规应用。当怀疑胆囊癌,行 MRCP 检查时间应作常规 MR, MRI 显示胆囊区异常信号的肿块,未见胆囊影,更支持 MRCP 的诊断。

2. 鉴别诊断

(1) 慢性胆囊炎:壁厚型胆囊癌与壁增厚的胆囊炎鉴别困难。当胆囊壁增厚不连续,不对称,和不规则形时,又有增强扫描后明显的强化,则强有力的提示为癌。

(2) 起源于肝方叶和右叶前段的肝癌向胆囊区伸展可误认为胆囊癌:原发性肝癌侵犯胆囊者,多伴有肝硬化或有门脉瘤栓形成。胆管扩张多见于胆囊癌,少见于肝癌,此点有鉴别诊断意义。

(3) 伴有并发症的急性胆囊炎,可展示窄的低密度(低信号)带或“晕”围绕胆囊,酷似胆囊癌。组织学上,胆囊癌的胆囊区高强化的肿块是实性肿块,边界不清,伴不规整的低密度带围绕。炎症表现为胆囊壁水肿,晚期为胆囊周围积脓,但其轮廓清楚,胆囊腔存在,非实性肿块密度,此点可资鉴别。

(4) 其他疾病如黄色肉芽肿性胆囊炎、胆囊乳头状瘤、腺瘤、息肉等也应考虑鉴别。

(5) 当年龄大于 60 岁的胆囊结石者或有 10 年以上胆囊结石病史者,应定期作超声检查,发现胆囊萎缩或胆囊壁增厚异常者,应高度怀疑胆囊癌,要进一步检查确定及早手术切除。

(二) 胆管恶性肿瘤(malignant tumor of bile duct)^[3,36,159-162]

1. 原发性胆管癌(cholangiocarcinoma) 原发性胆管癌是一种较少见的原发于胆管上皮的恶性肿瘤,多见于 50 岁以上的男性。按发生部位分为肝内胆管癌,肝门区胆管癌和远段胆管癌。据统计资料,胆管癌侵犯部位依次为胆总管(30%~36%)、肝总管(15%~30%)、肝门区肝管汇合处(10%~26%)和肝内胆管(8%~13%)。胆管癌按肿瘤部位分为:周围型,肝门型,肝外胆管型和壶腹型。按病理形态分为浸润型,巨大腔外肿块型和腔内息肉型。病理上多为腺癌,鳞癌少见。大体形态上分浸润型、结节型和乳头型,以浸润型多见,约占全部胆管癌的 2/3,以管壁增厚和扩散区域较大为特点;常累及整个胆管周壁,肿瘤环绕胆管浸润性生长,致胆管壁增厚、僵硬,管腔呈“环状”狭窄。结节型为结节状肿块向腔内生长,仅累及一部分胆管,常为单发性,多发生于中上段胆管。乳头型为乳头状肿块阻塞管腔,常呈多发性,通常发生于 Oddi 括约肌,极少发生于中上段胆管,此型少见。组织学上,胆管腺癌伴有致密的纤维组织,有粘液型、硬化型、乳头型之分。硬化型特点是管内壁的纤维组织中有索状或片状的小腺管状癌组织团。乳头型特点是胆管内结节状物沿胆管粘膜下生长,进一步环绕管壁而致狭窄和向外浸润生长,其特点是生长缓慢。胆管癌常合并胆系结石、硬化性胆管炎、先天性胆总管囊肿或 Caroli 病、炎性肠病和伴有胆系寄生虫(支睾虫病,蛔虫),以及胆胰管异常连接等并发症。文献报道肝吸虫病流行区胆管癌较肝细胞更多见,肝吸虫病并发胆管癌的发生率 15%~47.6%^[162],可认为此症是引起胆管癌的重要原因之一。

发病机制:胆管癌可能与结石的局部刺激、胆汁停滞、感染的胆汁中胆液分解、软化或有致癌性化学物质对胆道粘膜上皮的长期刺激有关。有报道,异常胰胆管连接是导致胆系上皮细胞增殖的关键因素。

胆管癌起病隐匿,肿瘤生长相对较慢,但预后差。临床症状主要为上腹痛及进行性梗阻性黄疸。

肝内胆管癌(intrahepatic cholangiocarcinoma, ICC):肝内恶性肿瘤约 10%起源于肝内胆管的胆管癌,在肝恶性肿瘤中占第二位,主要起源于肝内一二级胆管和外周胆管,发生在外周小毛细胆管为多,病变结构具有胆管癌和肝细胞癌的特点,肿瘤常呈腺样形式,粘液在胆管腔内,有粘液分泌但无胆汁,常呈现丰富纤维基质包埋少许癌细胞,有些肿瘤富有血管,以环状、圆形和多灶的浸润形式生长,大体标本上与肝细胞癌很难鉴别。胆管癌一般不发生肝硬化,有报道 20%~40%胆管癌伴有肝硬化,又称为胆管细胞样癌。大体病理分为三型:肿块型、胆管周围浸润型、管腔内生长型。病灶以肝左叶多见,可单发或多发,多发灶常在主灶周围,呈现小卫星灶,侵犯肝门静脉少见。还有一种肝胆管囊腺癌,起源于肝内一、二级或更粗胆管上皮细胞的一种特殊类型,病理组织类型分为含有卵巢基质与无卵巢基质两亚型,前者多为囊腺瘤演变而来,恶性度高,预后差,囊液可为血性、胆汁性或混合性。

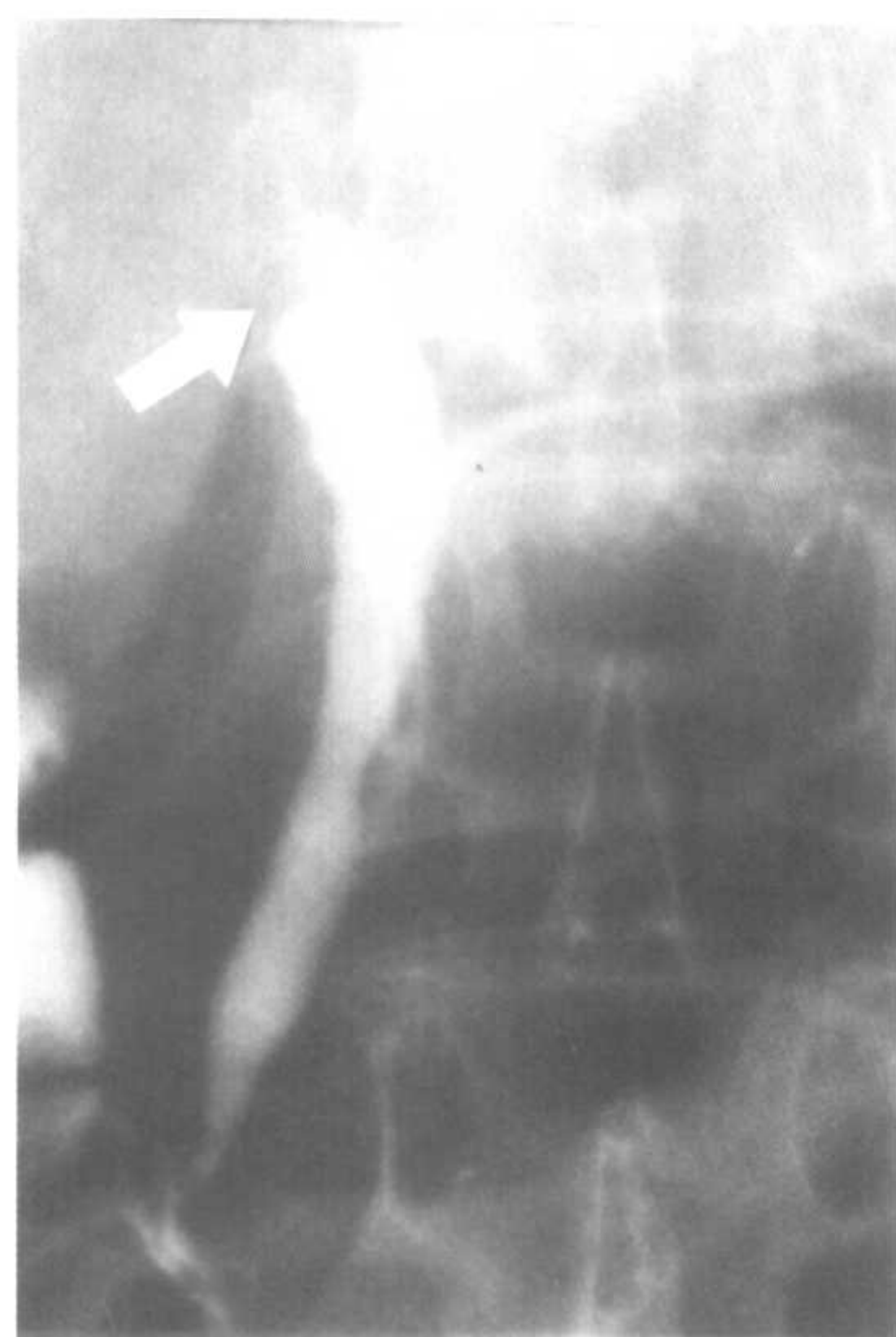
肝门区胆管癌 (hilar cholangiocarcinoma, HC): 指的是发生于左右肝管汇合部和肝总管近端 1cm 以内区域的癌肿, 可向外侵犯肝实质形成肿块, 是胆管癌最常见的部位, 约占 67%。Klatskin 于 1965 年首先描述其特征, 故又称 Klatskins 瘤。病理多为中分化或低分化腺癌, 以浸润型多见, 占 87% ~ 94%, 浸润方向倾向于向肝侧浸润, 侵入肝实质后可形成肿块, 少数向十二指肠侧浸润, 肿瘤细胞稀少而纤维基质成分丰富。该肿瘤属少血管性肿瘤 (oligovascularity), 肿瘤组织突破管壁纤维后, 可沿神经周围间隙及血管壁侵犯, 此型肿瘤常侵犯肝门区血管, 对门静脉形成纤维包裹, 致其缩窄闭塞, 但与肝细胞癌侵入门静脉形成癌栓不同。肝门区胆管癌生长相对较缓慢, 以局部浸润生长为主, 很少发生远处转移, 晚期可发生淋巴结转移, 好发生于 Winslow 孔和胰十二指肠上后组淋巴结, 左侧支胆管癌可发生胃周淋巴结转移。Bismuth 按病变部位将肝门区胆管癌分为四型: I 型只累及肝总管上段, 分叉部未累及; II 型累及分叉部; IIIa 型累及右侧肝管, IIIb 型累及左侧肝管; IV 型累及双侧肝管二级分支。此分型对手术方式有指导作用。临床表现有特征, 由于该区胆管的直径较小, 肿瘤很小即引起梗阻, 为无痛性、进行性加重。伴有食欲不振, 陶土色大便等症状。

肝外胆管癌 (extrahepatic cholangiocarcinoma, ECC): 是指肿瘤发生于肝外主胆管至胆总管下端胆管上皮细胞的癌肿, 是梗阻性黄疸中第二位原因, 仅次于结石。表现胆管壁肿瘤浸润增厚, 呈环形或偏心性增厚, 呈硬癌生长方式, 多形成局限性胆管狭窄, 很少形成肿块。

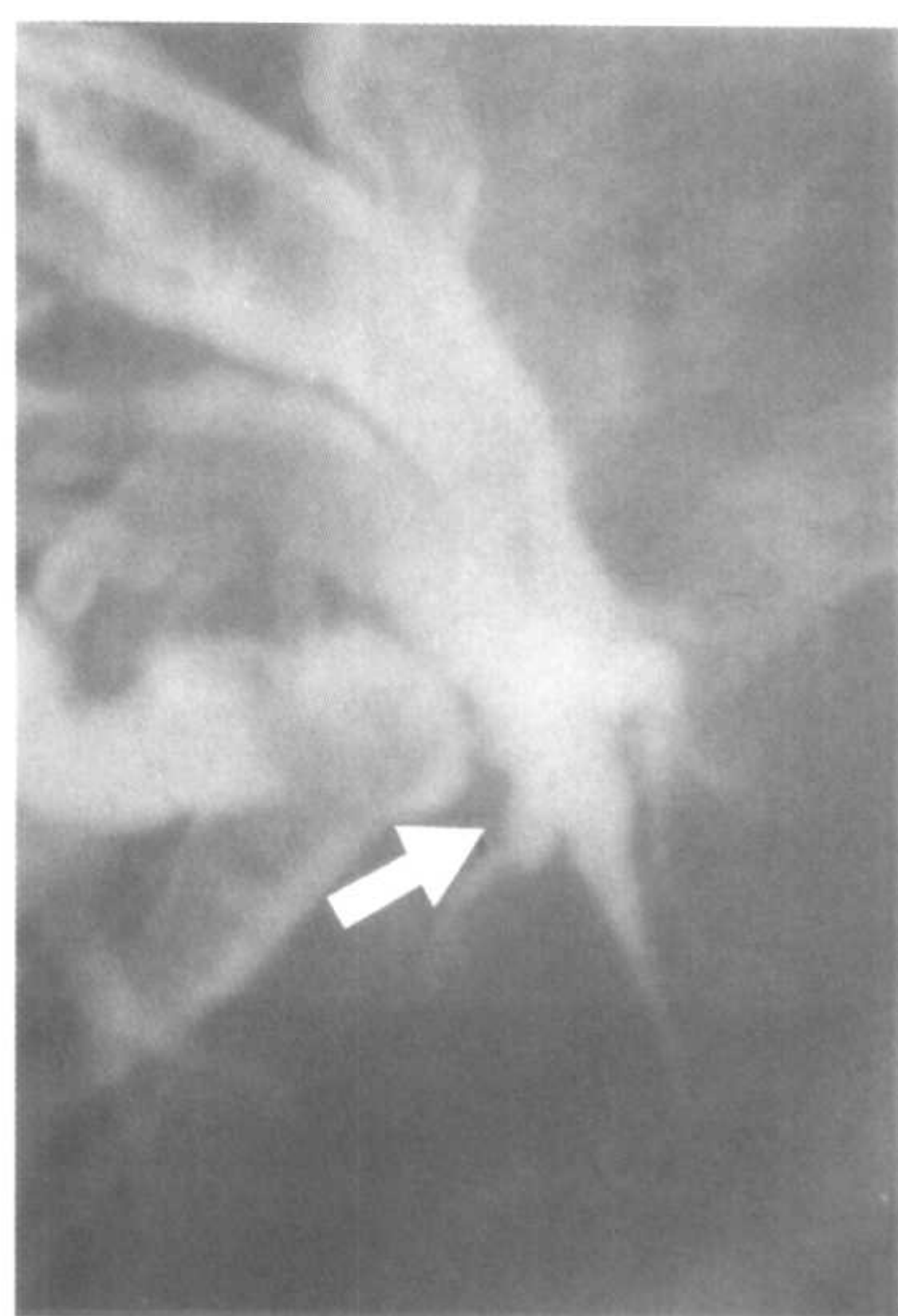
(1) 影像学表现和诊断

1) 影像学共同的征象: ① 胆管突然阻塞中断; ② 胆管内或梗阻端出现充盈缺损, 多呈偏心性, 边缘不规则; ③ 胆管狭窄, 范围较长或局限性狭窄; ④ 狭窄以上胆管扩张, 肝内胆管也同步扩张; ⑤ 狭窄以下胆管正常。

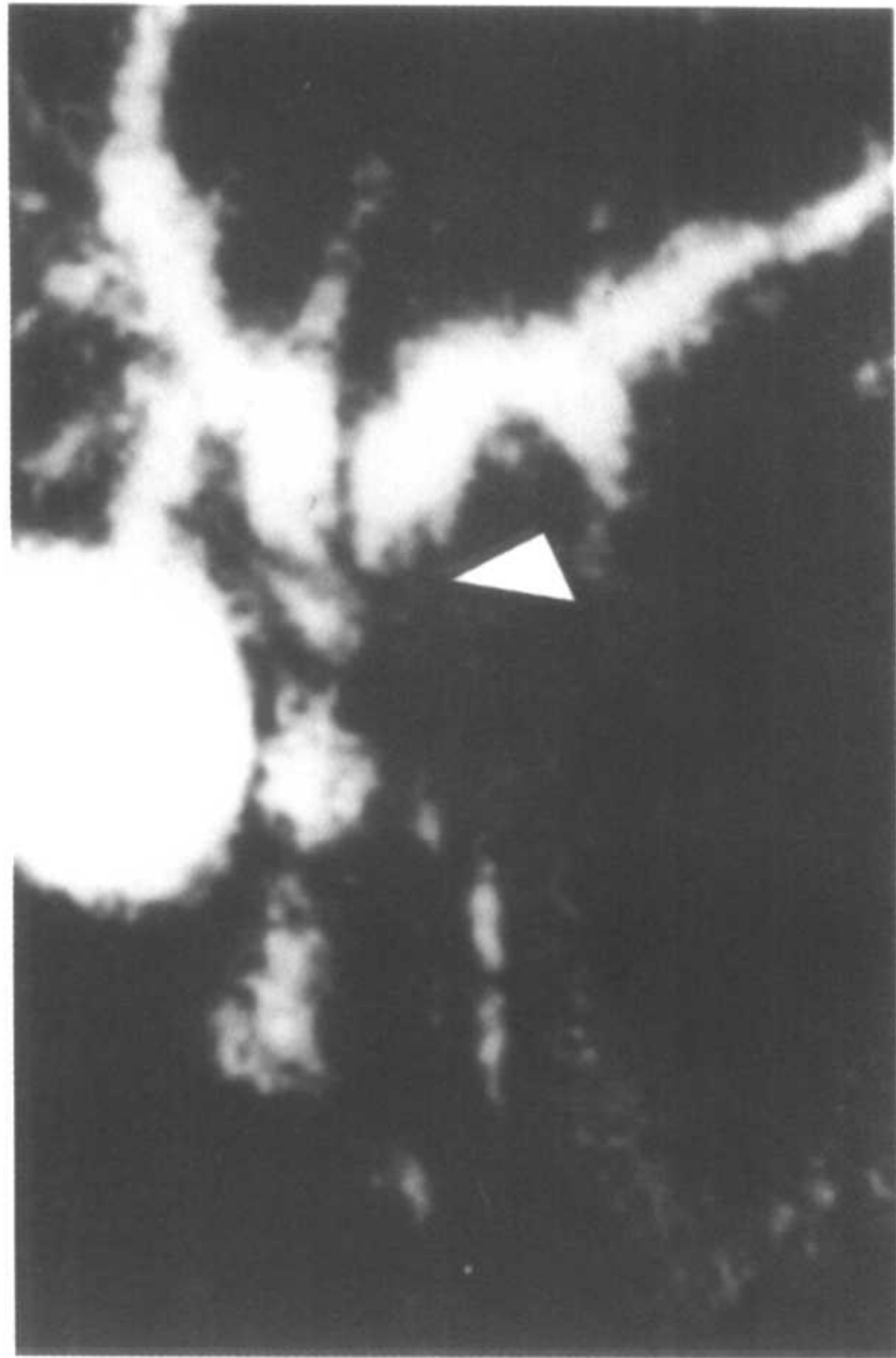
胆管癌常见类型: 阻塞型、狭窄型及息肉型 (图 5-45)。



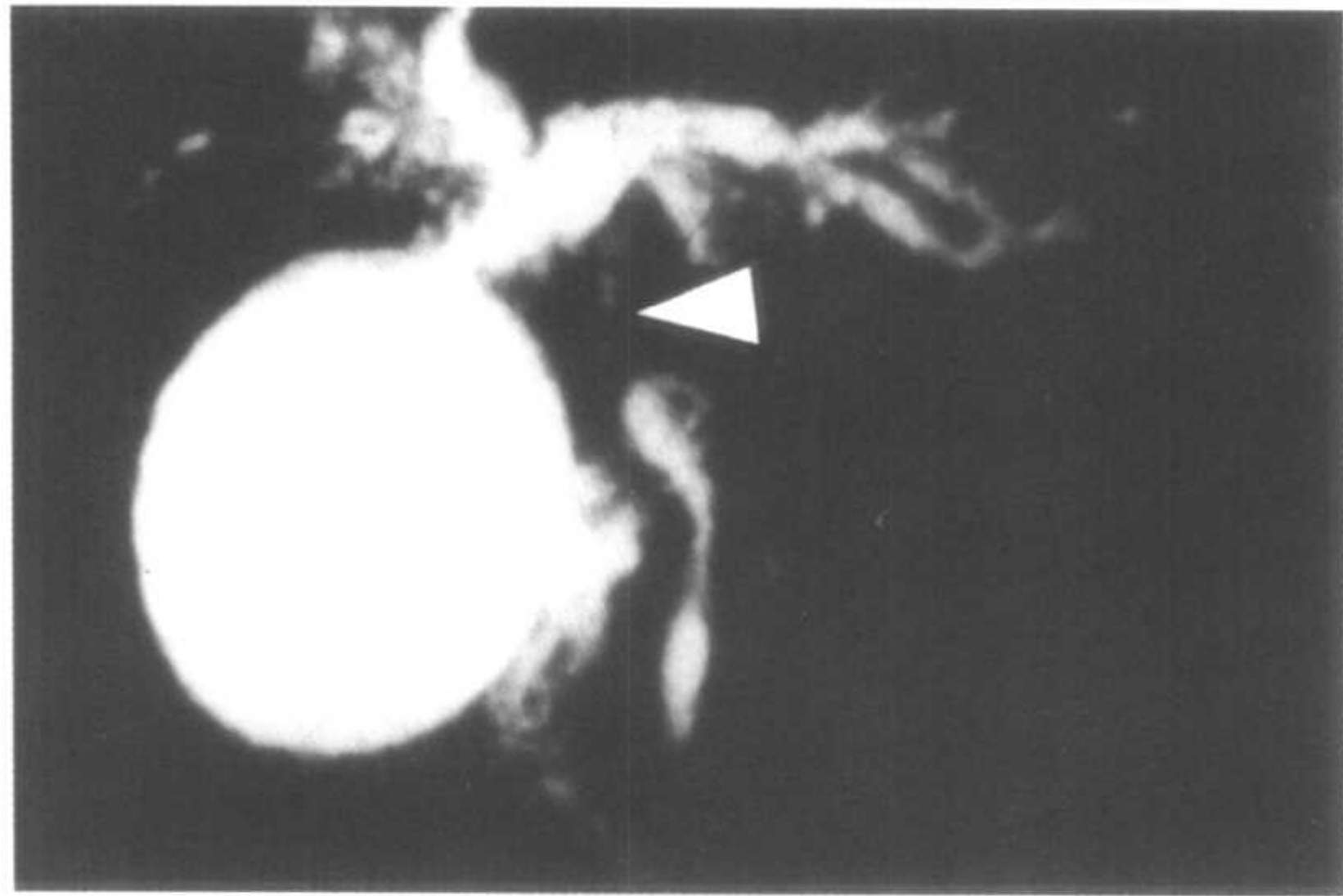
A



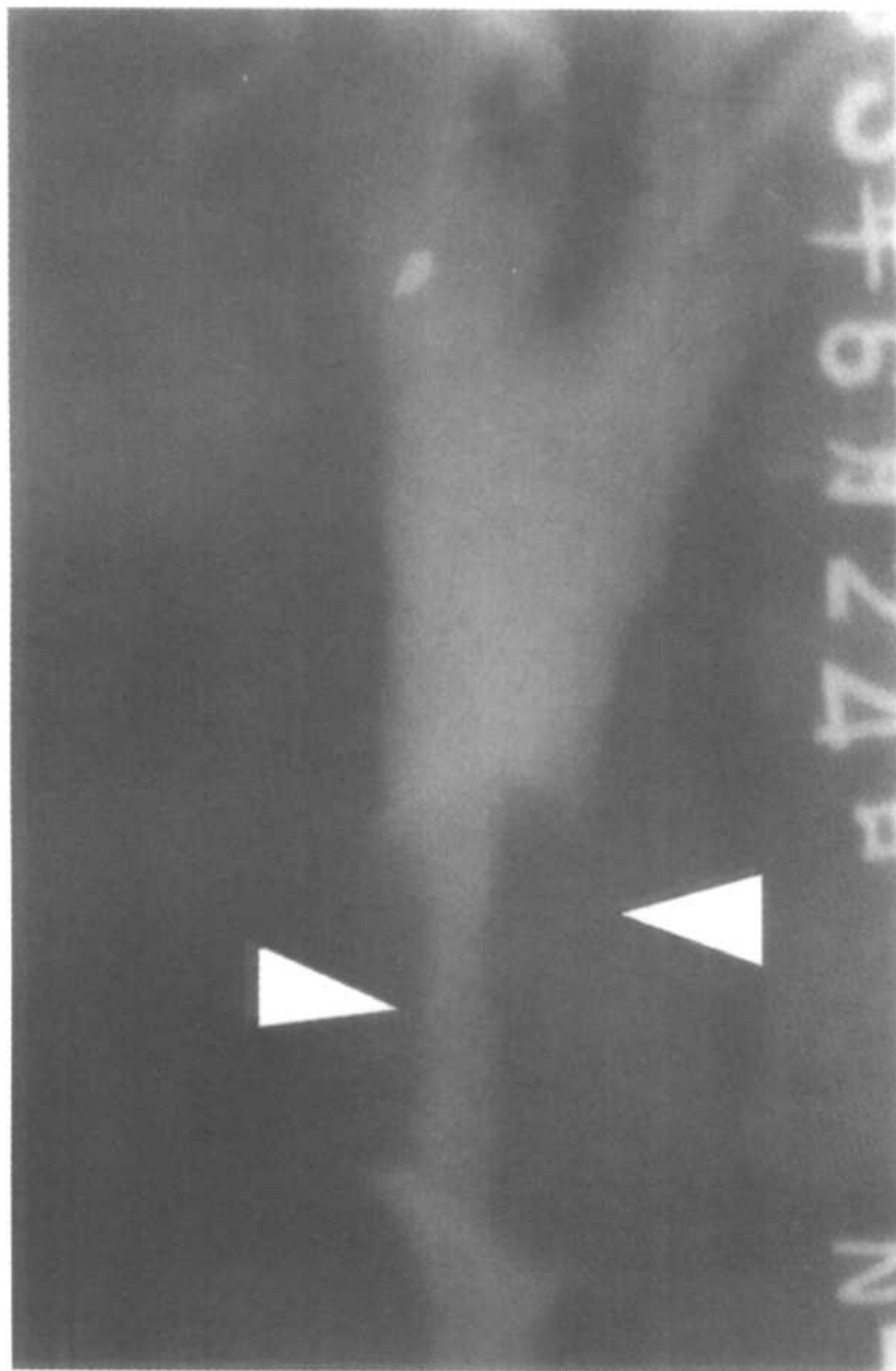
B



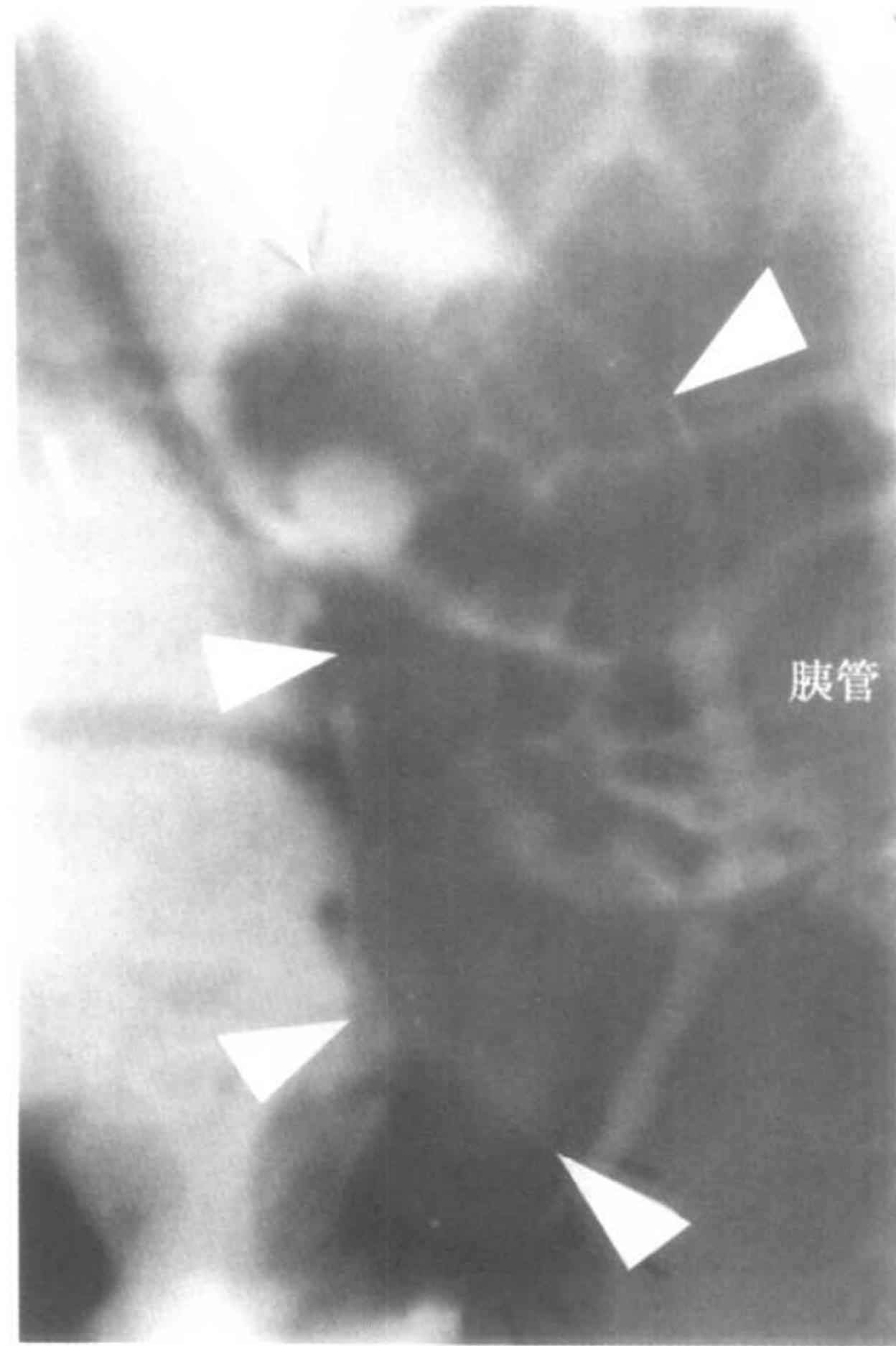
C



D



E



F

图 5-45 胆管癌的共同征象

(common feature of cholangiocarcinoma)

A~B. ERCP 示肝门部阻塞(箭头), PTC 示肝内胆管扩张, 肝门部阻塞(箭头); C~D. MRCP 示肝门部胆管肿瘤阻塞(箭头), 肝内胆管及胆囊扩张, 胆总管不扩张; E. 狭窄型: PTC 示肝外胆管不规则狭窄(箭头); F. 息肉型: ERCP 示胆管下段充满分叶状息肉样肿块(箭头)

2) CT 诊断:胆管癌的 CT 表现取决于肿瘤的部位、生长方式和程度。肝内胆管癌生长到相当大时才显示。

肝外胆管癌 CT 表现(图 5-46):

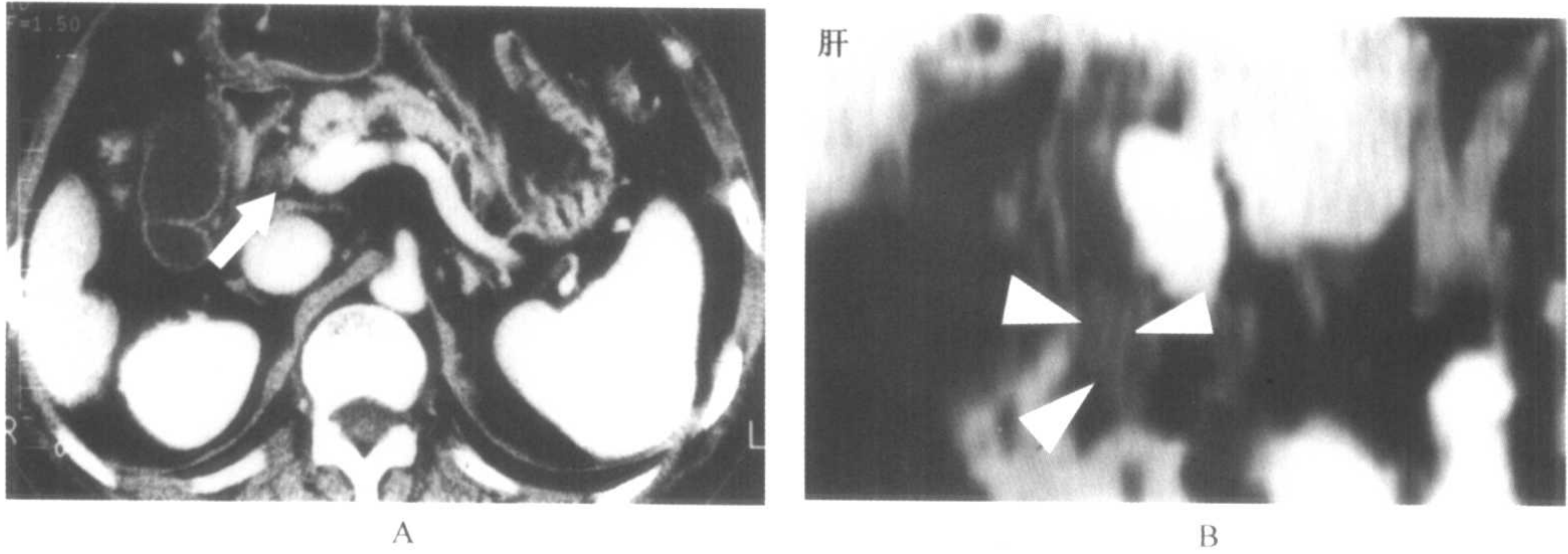


图 5-46 肝外胆管癌(extrahepatic cholangiocarcinoma)

A. 增强 CT 示肝外胆管壁增厚,仅有轻微强化(箭头); B. SCT-3D 成像示下段胆总管腔内肿块(箭头)

CT 平扫示:① 明显扩张的胆管突然中断,扩张的胆管呈扭曲的管状、软藤状、囊状或环状低密度;② 中、下段胆管癌可示胆管壁增厚,呈现环形或偏心性增厚,与胆管走行为一致的延续,最终表现扩张胆管环突然变形、中断移位;③ 在胆管梗阻端可见结节状软组织肿块影,肿块境界不锐利,与相邻肝实质密度相等,或围绕胆管壁不均匀增厚的软组织影,致胆管狭窄或闭塞;④ 胆总管阻塞可致胆囊扩大,无胰管扩张,如肿瘤组织累及胆囊管开口,胆囊可不扩大。

增强 CT 示:动脉期肿瘤未强化,至延迟期 20 分钟肿瘤才强化,是由于细胞外对比剂积聚晚于肿瘤的纤维组织期。显示一息肉样物在该水平扩张的胆管腔内,其近端胆管壁可出现环形不均匀增厚。少见的情况是门脉侵蚀,可以显示,表现为血管内充盈缺损,门脉主支不充对比剂,此表示着栓子形成。

远端胆总管癌很困难显示于 CT,因为肿瘤多数很小,与邻近软组织密度相等,唯有间接征象是肝内外胆管扩张。胆总管远端截断见于胆管癌,螺旋 CT 薄层扫描及三维胆管成像可显示梗阻端肿物特征(胆管截然中断,断面平削或腔内息肉样肿物),这有助于鉴别诊断。有无神经丛受侵是影响预后的一个重要因素,只要在 CT 上发现有不规则的软组织肿块影从胰腺钩突的内侧向肠系膜上动静脉和/或腹腔干等蔓延时,即应考虑腹膜后神经丛的受侵。

肝门区胆管癌的表现:

肝门区胆管癌多为浸润性生长,早期即可致胆管阻塞,肝内胆管明显扩张。CT 平扫一般不能显示瘤体本身,部分病例显示肝门部肿块,呈低密度或等密度,少数为高密度,肝门部结构不清(图 5-47、48)。肿块常截断肝胆管致肝内胆管呈放射状扩张,左右肝胆管不连接,病变段胆管狭窄或闭塞,胆总管不扩张。CT 平扫的显示率为 34%。Tillich 等将其 CT 表现分为浸润型、外生型和腔内型。增强后早期和延迟期中有不同表现,以延迟期展示肿块增强为特征,有的显示增厚的胆管壁环状强化征。各型表现有差别,浸润型在动脉期强

化率高;外生型在门脉期显示明显强化,而腔内型较少强化。肿瘤在早期和延迟期强化的机制是:因为肿块内有丰富的纤维基质组织,亲水性对比剂早期进入肿瘤边缘富血管部分,表现强化,肿瘤中部血管稀少而强化不明显,在延迟期对比剂进入缺乏血管的纤维组织,并在该组织内滞留,强化持续较长的时间,因此延迟期(注射对比剂 10~15min 后)可见强化,较清晰地显示肝门肿块,其密度甚至高于肝实质,是肝门区胆管癌的特征性表现。有报道螺旋 CT 大剂量对比剂(150ml)多时相增强扫描,对肝门胆管癌的诊断和分期有较高价值。对浸润狭窄型在动脉期可发现增厚的胆管壁;对向外生长肿块型在门脉期显示好。同时可确定肿瘤的确切部位、范围及毗邻血管关系,以评估肿瘤的可切除性。也可帮助鉴别良性狭窄和淋巴结转移癌等。

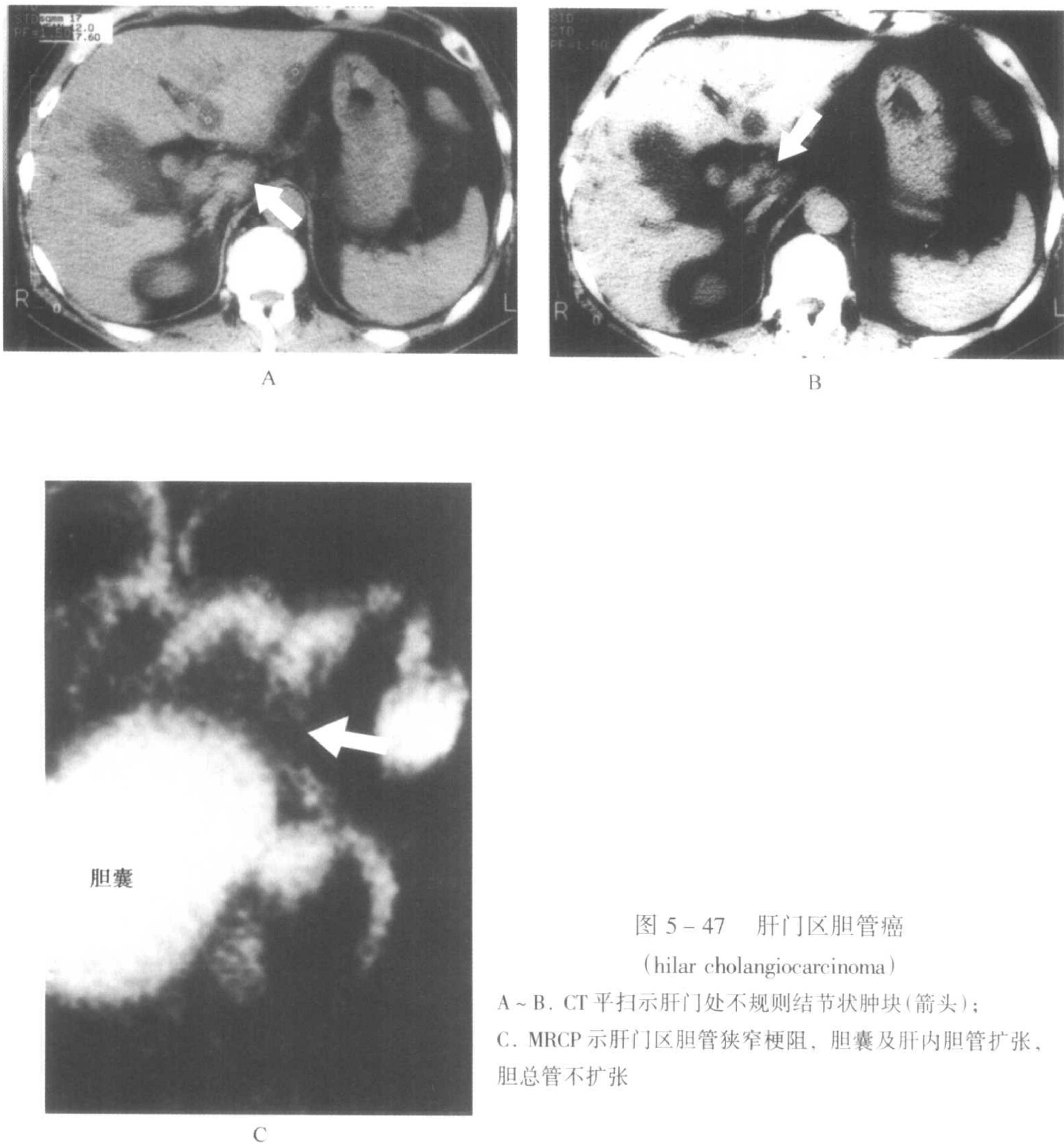


图 5-47 肝门区胆管癌
(hilar cholangiocarcinoma)

A~B. CT 平扫示肝门处不规则结节状肿块(箭头);
C. MRCP 示肝门区胆管狭窄梗阻,胆囊及肝内胆管扩张,
胆总管不扩张

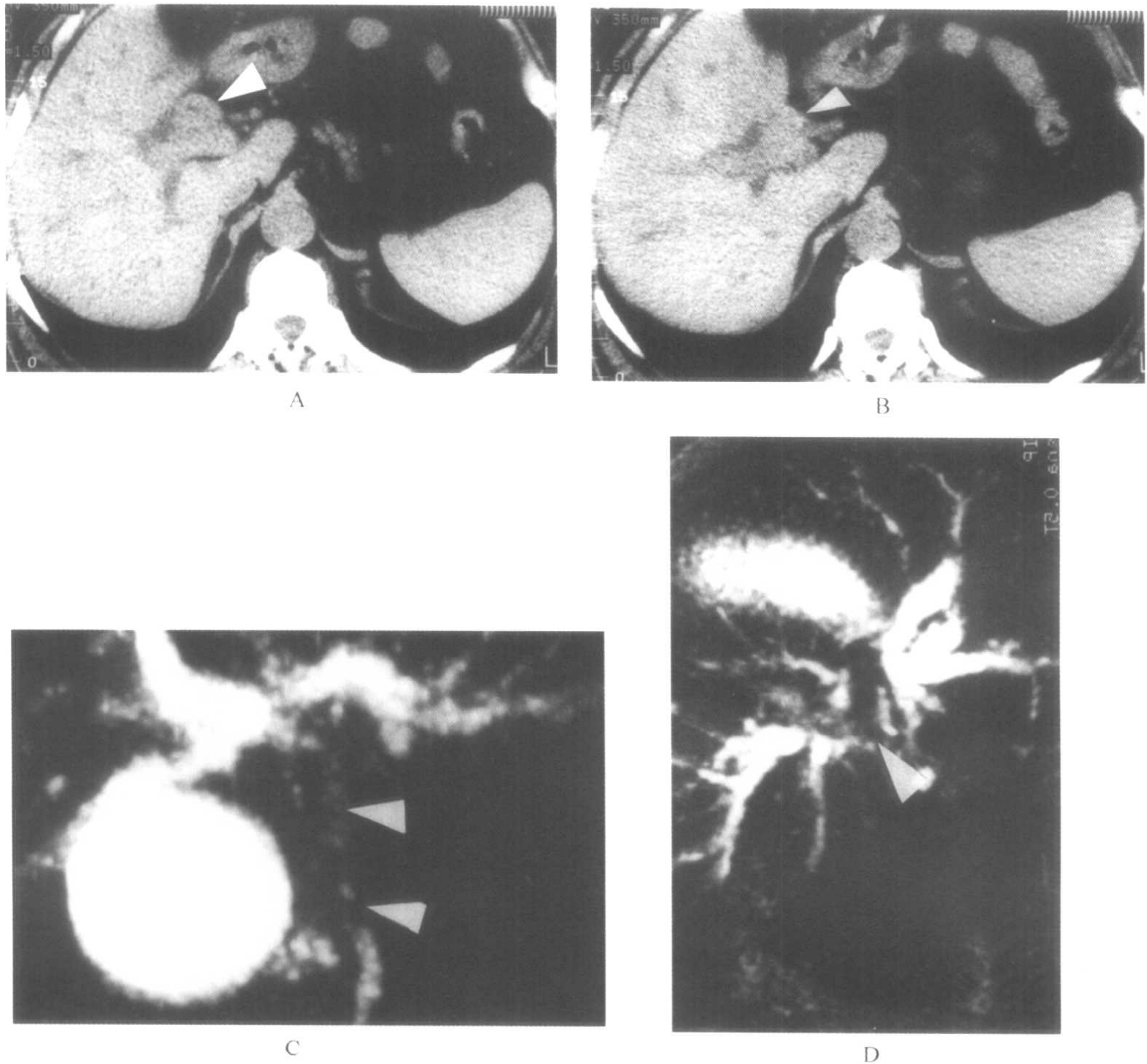


图 5-48 肝门区胆管癌(hilar cholangiocarcinoma)

A~B. CT平扫示肝门处肿块(箭头); C. MRCP示肝门区及肝总管段狭窄梗阻(箭头),肝内胆管及胆囊明显扩张; D. MRCP轴状面示肿瘤累及左右肝胆管支,右侧更多(箭头)

肝内胆管癌的表现:

CT平扫示肝内不均匀的低密度病灶,形状不一,可有清楚的边界,浸润性肿块则边界不清,病灶内可见小条状或不规则状高密度影,数目多而小,亦可仅仅呈现于局部病灶,病理上是钙化、出血,是肝内胆管癌的重要征象之一。病灶区内轻度弥漫性胆管扩张,肿瘤周边肝内胆管扩张非常显著,此为肝内胆管癌的另一CT征象。另外,发生于肝边缘部的肝内胆管癌可见肝被膜凹陷,此不同于肝癌,肝癌者的肿块常向肝轮廓外突出。增强扫描后,肝实质强化总是较病灶明显,因此病灶边缘较平扫清晰。病灶强化从差到中等,强化程度决定于病变纤维化成分,可有几种表现,如低密度区内有线状、网格状强化和无定形的强化影,以及肿瘤边缘不连续的轻微环状影,动脉期、门脉期均显示,时常门脉期病灶有进一步强化,可呈片状或结节状,但与明显强化的肝实质对比,病灶仍为低密度,此为典型的表现(图5-49)。病灶内有间隔,肿瘤邻近肝包膜回缩是其特征。与病理对照,病灶内

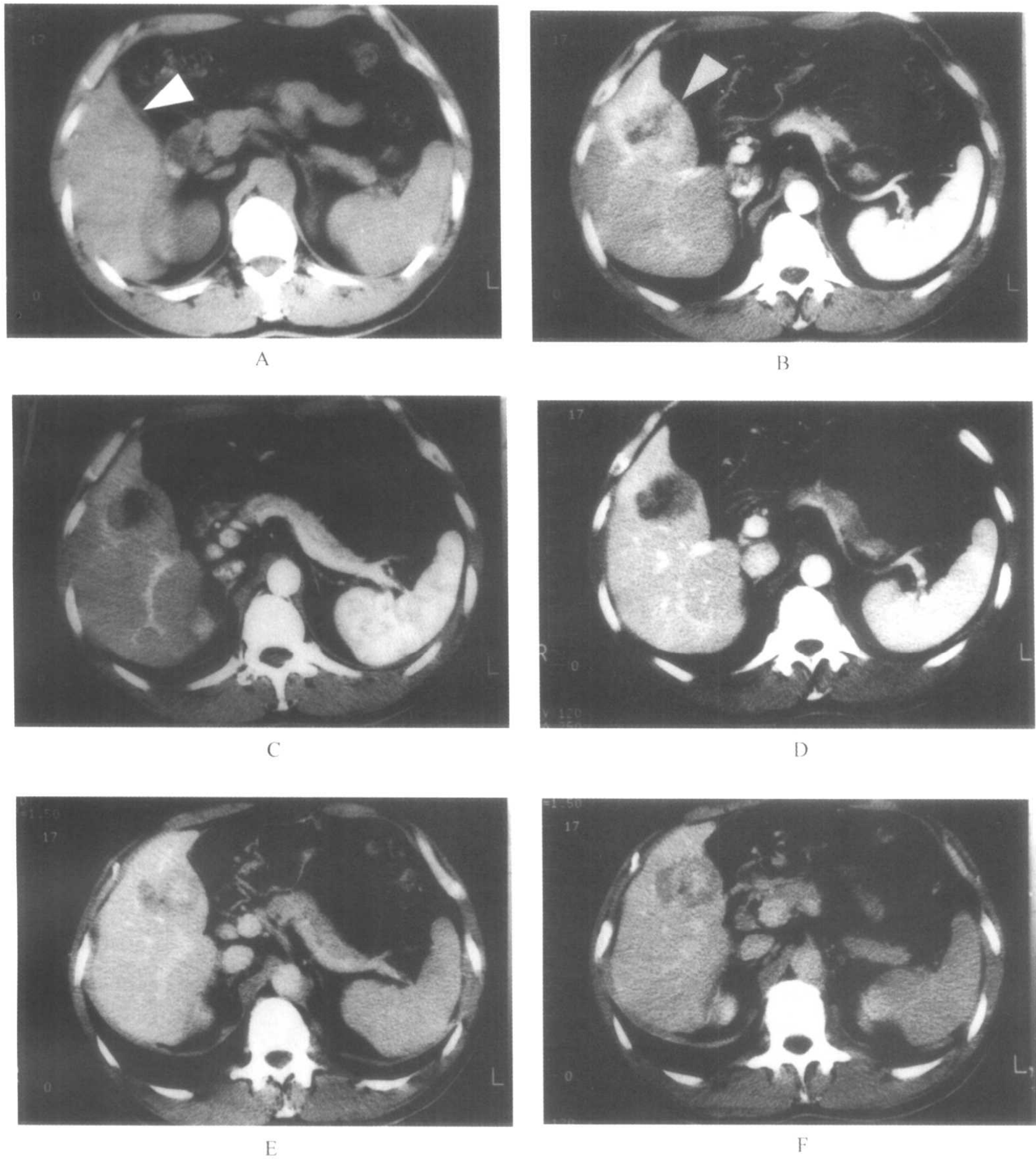


图 5-49 肝内胆管癌(intrahepatic cholangiocarcinoma)

A. CT 平扫示肝右叶前段一略低密度区(箭头); B~C. 增强 CT 动脉期示病灶中心与边缘有不均匀强化; D. 静脉期强化消退; E~F. 延迟期 4 分 50 秒及 8 分后病灶中心有强化

极低密度区为瘤体内弥漫性微小囊样坏死,稍高密度是瘤内粘液样组织、钙化或出血。肝包膜回缩是因肿瘤内较显著的结缔组织增生。随着时间的延长,病灶逐渐强化增多,多数强化仅见于延迟期,尤其是延迟 7 分钟后,病灶密度高于肝实质,肿瘤周围肝内胆管扩张也更清楚,这种病灶强化的渐进性特点是肝内胆管癌非常重要的征象。少数病例肿瘤有新生血管,为显著多血管性肝内胆管癌,在动态增强 CT 早期和 MRI 上表现为周边强化,或早期和延迟期均有强化。CT 通过显示肿瘤及其周围局部性胆管扩张,勾画肿瘤范围,为评估肝内胆管癌提供了重要诊断信息。较大的肝内胆管癌肿瘤中央同样可发生缺血坏死

或囊变而无强化。

肝胆管囊腺癌的 CT 平扫示囊壁厚薄不均匀,或有结节及纤维间隔。增强扫描后,壁结节及间隔可强化。

3) MR 诊断:常规 MRI 对胆管癌的显示的敏感性与横断面 CT 扫描相似,其主要表现为不同程度和范围的胆管扩张,胆管壁增厚和肿块影。肝内胆管癌, T_1WI 示低信号或等信号, T_2WI 为稍高信号,增强扫描与 CT 一样,多数在门脉期和延迟期强化,少数肿瘤在动脉期呈不均匀中高度的强化。可显示门静脉侵犯和淋巴结增大。

MR 胰胆管造影 (MRCP) 使 MR 能更好评估胰胆管疾病,补充了常规 MR 扫描的不足。MRCP 可展示胆管呈树支状的全貌,显示病变部位、范围和腔内肿瘤形态,影像如同直接胆管造影。胆管癌主要表现:① 胆管截断性梗阻(图 5-50);② 管腔内有不规则充盈缺损(5-51);③ 胆管狭窄,多呈偏心性(图 5-52);④ 狭窄以上胆管及肝内胆管明显扩张;⑤ 肝门区胆管癌,肿瘤向外伸展形成肿块,为低信号或混杂信号,阻塞于肝管分叉部(图 5-53),示充盈缺损,并见呈放射状分布的扩张的肝胆管,肿瘤可以继续向肝内侵犯左右支肝管及其二级分支;如发现一侧性孤立性肝内胆管扩张,尤其是左侧,应引起警觉,此征象属早期表现(图 5-54);⑥ 肝内周围型胆管癌,MRCP 检查无弥漫性胆管扩张表现,可有局限性或节段性肝内胆管扩张,受累的肝胆管阻断或不规则,但无肝外胆管扩张。

4) 各种影像学检查手段的评价:影像学检查方法包括超声、CT、PTC、ERCP 和常规 MRI 等技术,都可以用于确定肿瘤的存在及其范围,为临床医师制定治疗方案提供有价值的资料,但传统的 X 线检查对肝门区胆管癌的诊断是一个盲区。超声可表明梗阻水平,CT 可显示胆管扩张,一般不能显示瘤体本身。肝门区胆管癌常规 MR 表现为充盈缺损区有异常信号的肿块影。在显示胆管内肿瘤上,胆管造影(包括直接胆管造影和 MR 胰胆管造影)

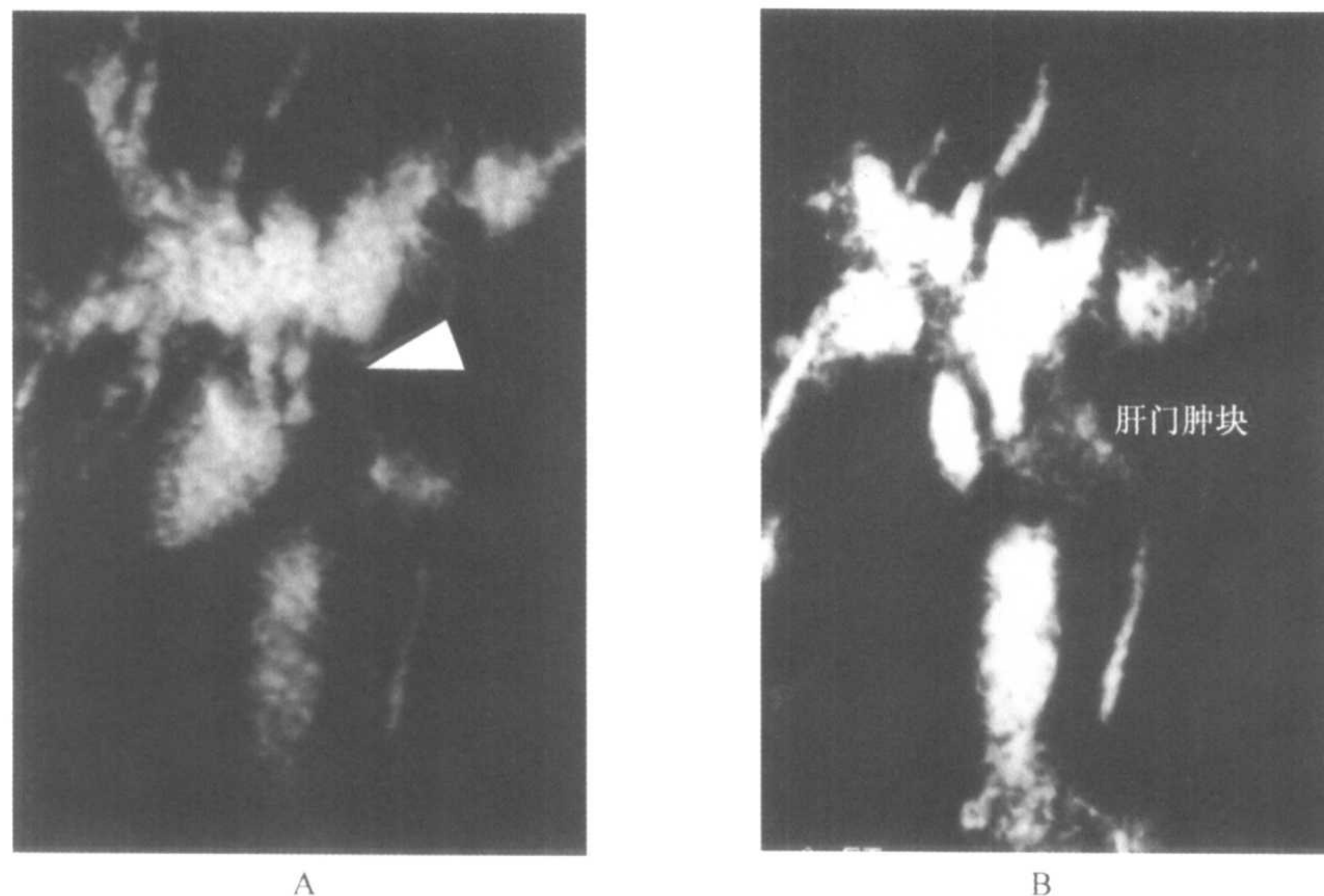
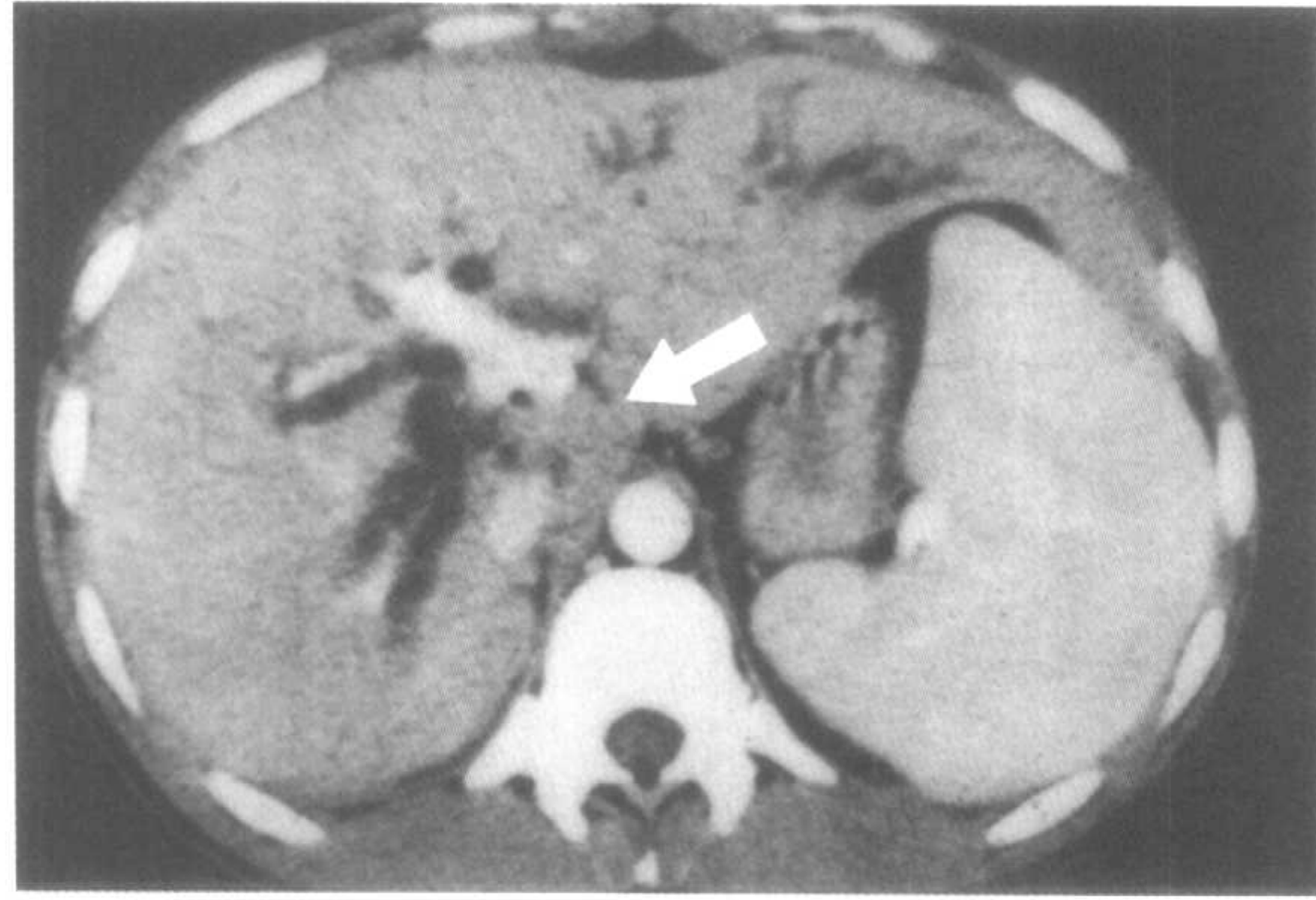
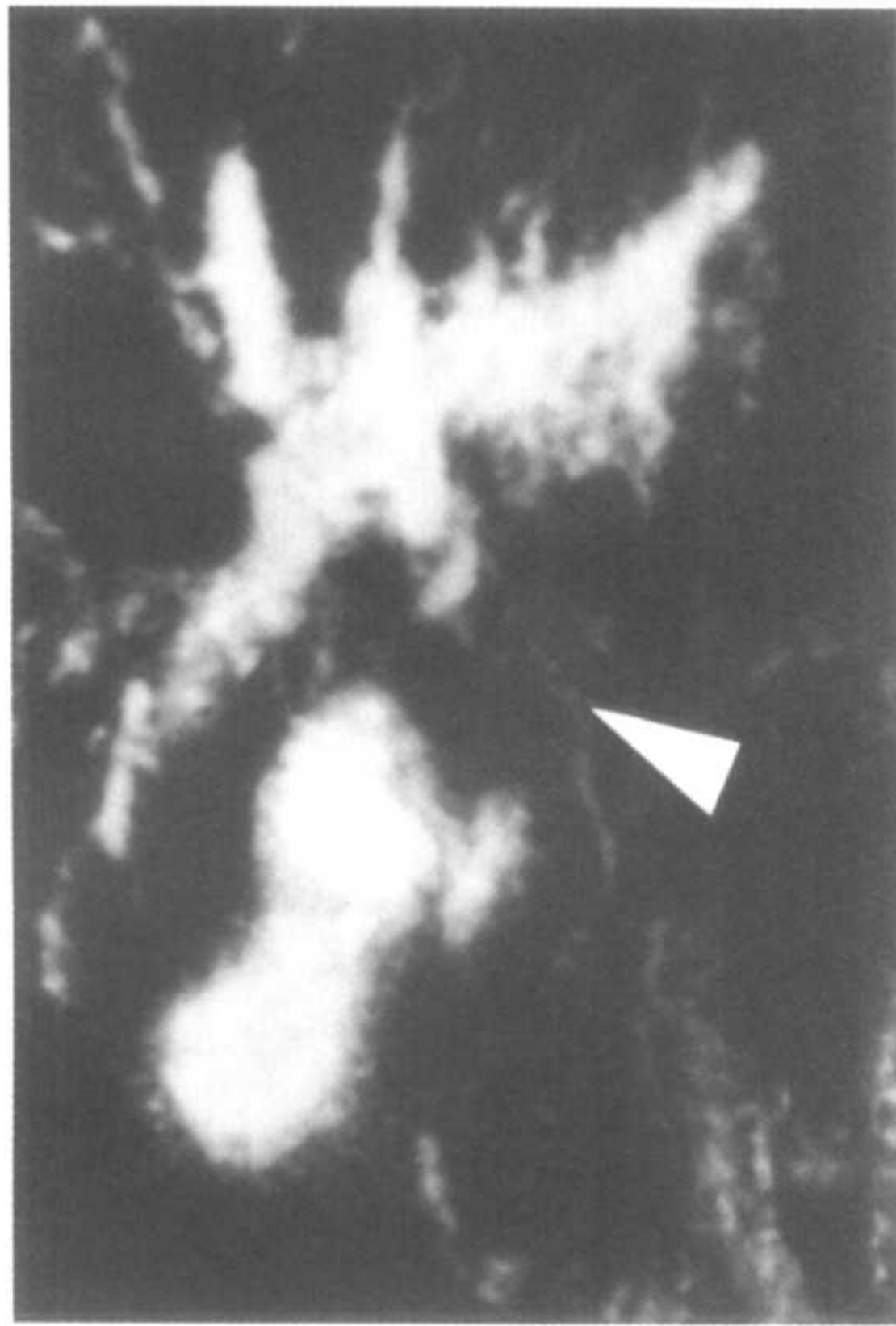


图 5-50 肝门区胆管癌(hilar cholangiocarcinoma)

A~B. MRCP 示肝门区左右胆管汇合部梗阻(箭头),病灶区有不均质高信号,胆总管不扩张



A



B



C

图 5-51 肝门区胆管癌
(hilar cholangiocarcinoma)

A. 增强 CT 示肝门部肿块(箭头),肝内胆管扩张; B~C. MRCP 示肝门部肿块致梗阻(箭头)

明显优于超声和 CT。在不完全性梗阻者可显示胆管癌侵犯的部位及范围,完全梗阻者示梗阻端截断并有充盈缺损。PTC 观察梗阻近端情况,ERCP 观察梗阻远端情况,两者方向是相反的。在肝门区胆管癌,PTC 示肝总管截断,梗阻以下胆管及胆囊正常大小。ERCP 示肝胆管的近端及左右肝管均不充盈,两者结合才能判断肝门区胆管癌的范围。因为这两种检查可并发严重的并发症,因此不宜作为胆管癌诊断的常规检查。1991 年 MR 胰胆管造影技术问世,可得到非侵袭性的胆管影像,优于直接胆管造影,它能提供胆管病变侵犯的范围及其生长的确切部位。显示肝门区胆管癌的特征,即胆管不规则和狭窄,并能更准确地

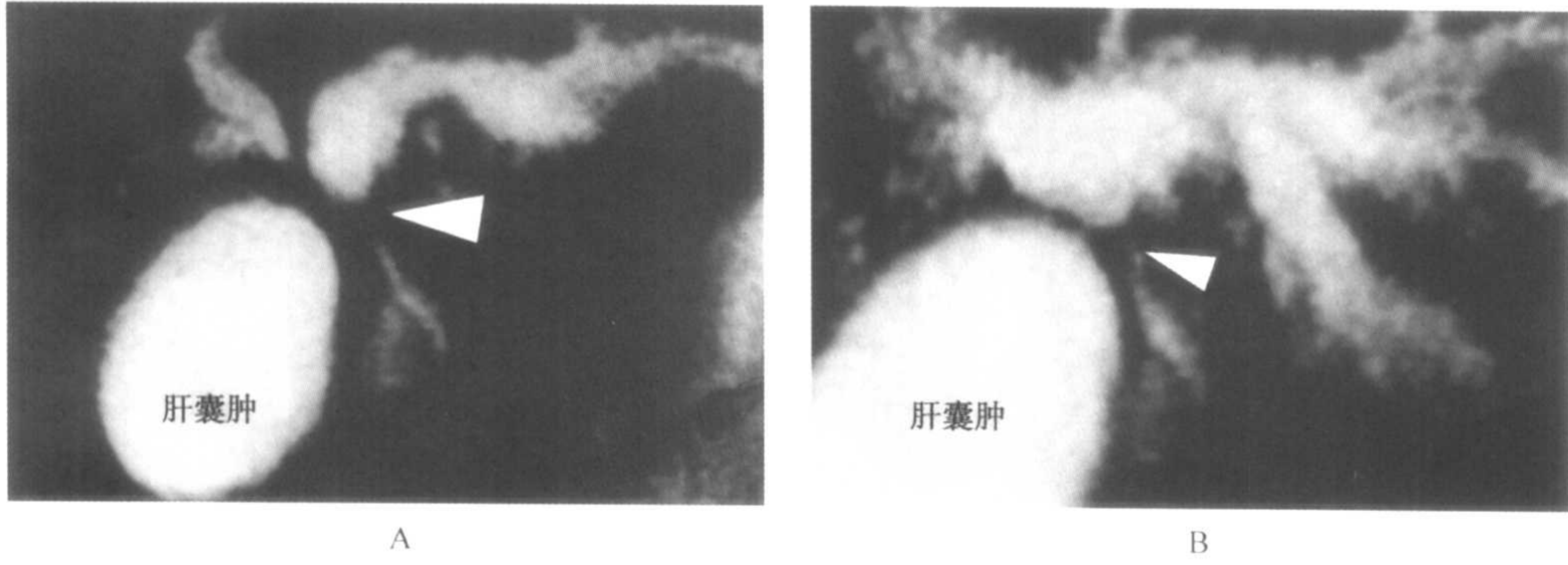


图 5-52 肝门区胆管癌(hilar cholangiocarcinoma)
A~B. MRCP 示肝门部肝总管狭窄梗阻(箭头),另见高信号肝囊肿

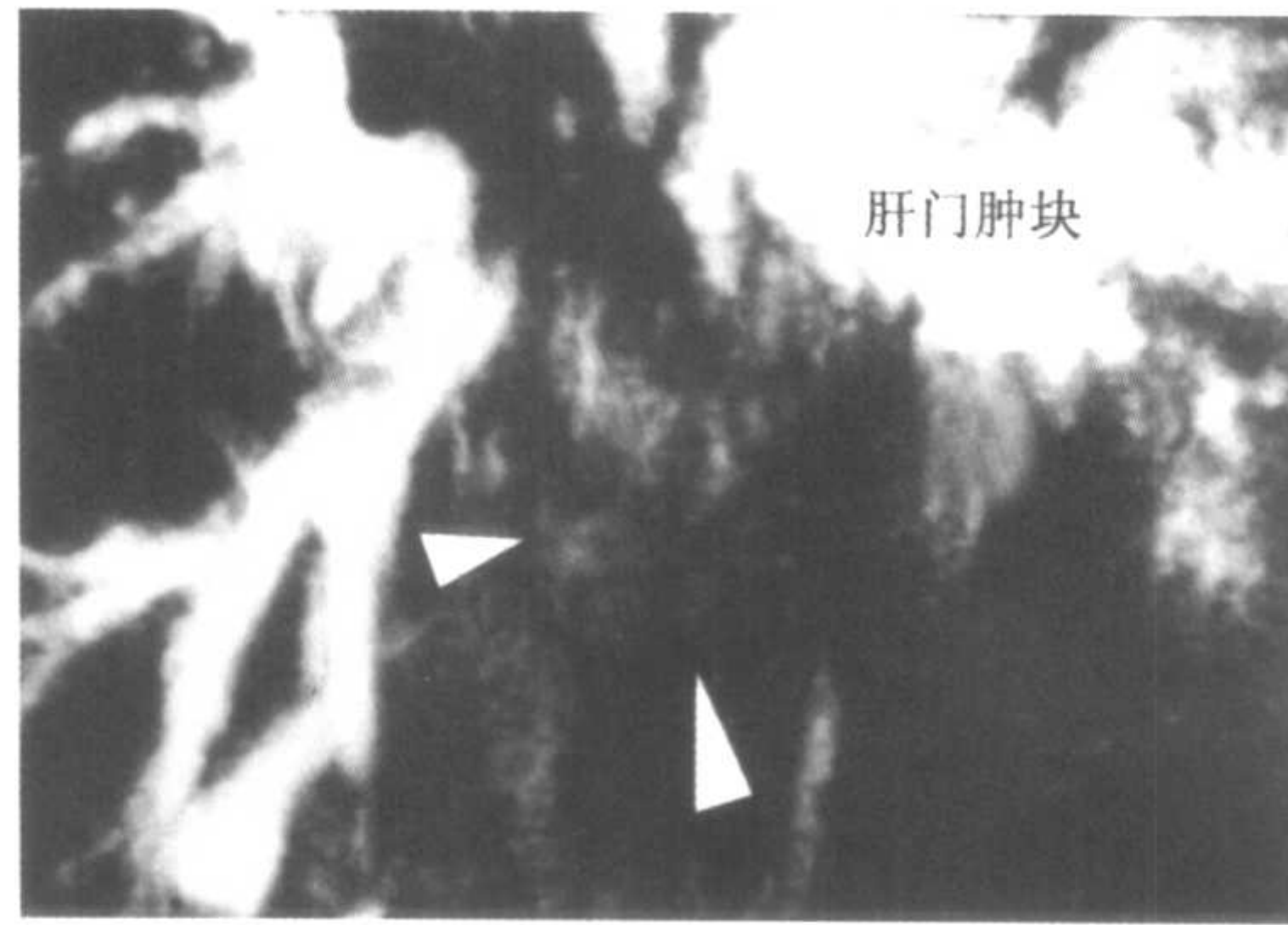


图 5-53 肝门区胆管癌(hilar cholangiocarcinoma)
MRCP 示肝门肿块(箭头)阻塞致肝内胆管扩张,病变累及左右肝内胆管汇合部,两者明显分离

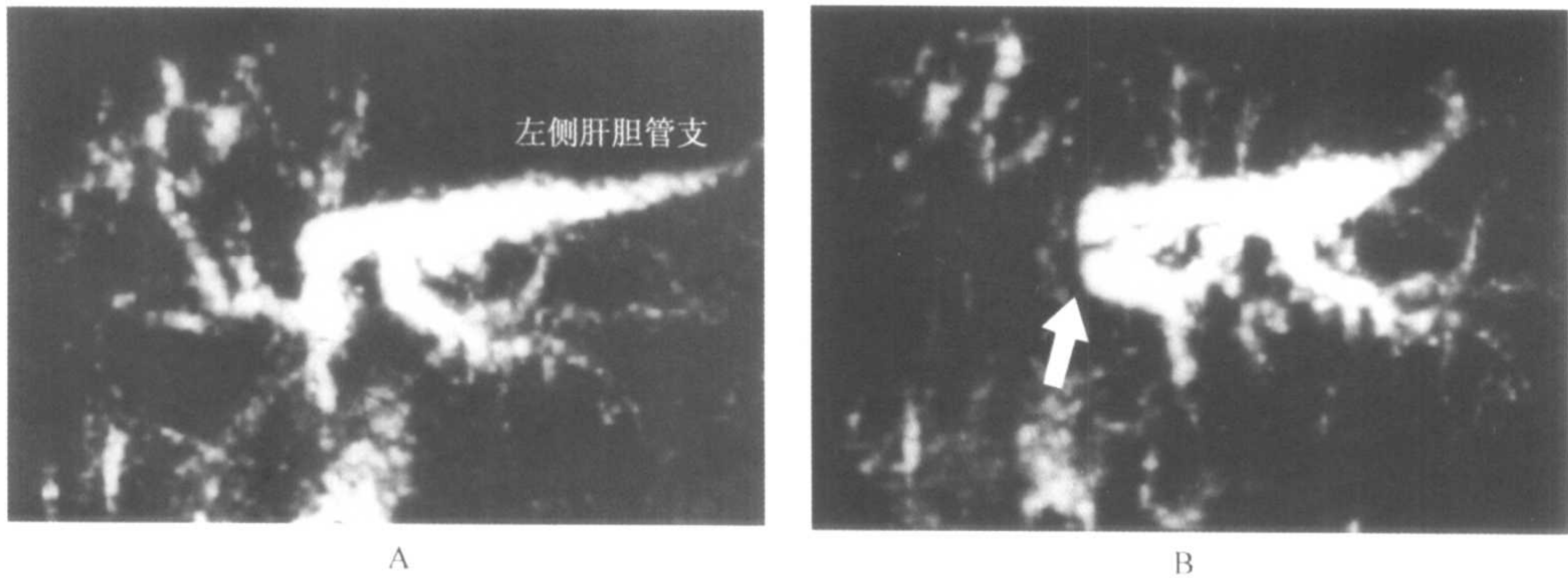


图 5-54 肝门区胆管癌(hilar cholangiocarcinoma)
A~B. MRCP 示左侧肝内胆管支扩张,于肝门部梗阻(箭头)。手术证实肿瘤多侵犯左肝胆管

显示其近端扩展的范围和远端的情况,因此术前分期也更准确。对于不能切除者,MRCP的三维图像对于制定保守引流手术,胆道介入治疗和放射治疗计划都有帮助,可避免不必要的PTC检查。目前认为MRCP可以替代传统的直接胆管造影,作为术前常规检查是极有价值的。对肝门区胆管癌(HC)的术前评估,应用MRCP结合常规MR、MRA和动态增强CT,对肿瘤的大小、位置、淋巴结转移及血管侵犯均有较高的准确显示率,CT显示腹膜侵犯较好,以上检查方法有望成为一种全面的评估手段。一般认为HC的手术禁忌证包括:① 侵及双侧二级胆管分支;② 侵犯门脉主干和双侧肝动脉;③ 肝内或腹膜后转移。实际上,HC的术前评估尚无一致的标准,在探索中。

(2) 鉴别诊断

1) 肝外胆管癌应与以下疾病鉴别:① 结石:结石表现为腔内边缘光滑,圆形或多面形充盈缺损,结石与胆管壁之间有一定的间隙,很少造成完全性梗阻,胆管壁是完整的。如果结石巨大,与胆管壁接触紧密,可造成完全性梗阻。结石所致胆管扩张以肝外胆管明显。② 胆管炎:狭窄段细长,上宽下窄,边缘光滑,管壁柔软,与正常胆管分界不清,肝内胆管狭窄呈渐进性,僵硬,分支减少或无分支,呈枯树枝状,有炎症病史,病程长,或有手术史。发展到闭塞性狭窄少见。③ 胰头癌致胆管狭窄:在胰段胆管有癌肿压迫的占位效应,偏心性改变,伴胰管的异常改变。

2) 肝门区胆管癌应与以下疾病鉴别:① 肝门淋巴结转移:是肿瘤晚期表现,有肿瘤块,增强后强化不明显。胆管造影,阻塞端有各种形态,多数伴有胆管受压移位。原发灶多来自胃肠道、胆囊和胰腺;② 肝门区肝癌:为瘤体压迫胆管引起肝内胆管扩张,CT表现具有肝癌征象。

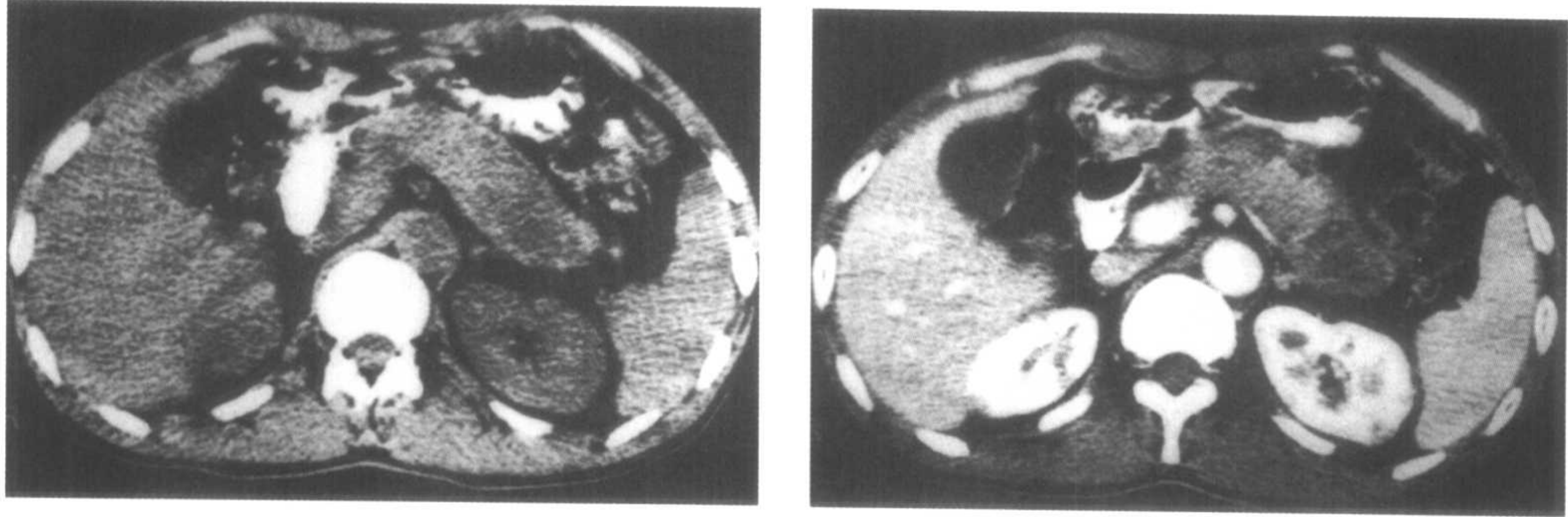
3) 肝内胆管癌主要与肝细胞癌鉴别,尤其是多血管性胆管癌,纤维组织不多,在CT、MRI动态增强扫描延迟期和晚期时相上,肿瘤仍然呈强化,是本病的特征,而肝细胞癌者动脉期强化延迟期消退。延迟期强化表现也见于纤维板层肝癌和硬化性肝癌,诊断时应综合分析。与肝血管瘤的鉴别是血管瘤早期强化,病灶密度高于肝实质,延迟期最后灶均匀性强化不同于肝内胆管癌。与肝吸虫病感染的鉴别是肝吸虫病扩张的胆管以肝脏被膜下为显著,两者并存就难以区别,来自流行区是重要的诊断依据。

2. 继发性肿瘤胆管侵犯(secondary tumor biliary involvement) 转移瘤肝门下淋巴结转移和肝转移可致胆管段梗阻,或肝门胆管分支阻塞,最常见于胰腺癌和胃肠道癌瘤,肝门或肝十二指肠韧带区淋巴结转移增大聚结,浸润包绕胆管(图5-55、56)。

影像学表现和诊断:CT显示肝外肿块与胆管肿块相连,肿瘤块大而且与邻近组织分界不清。增强后强化差是淋巴结转移的特点。常规MRI,肿瘤块在T₁WI、T₂WI多为中低信号,MR胰胆管造影示胆管扩张,肝门区或肝外胆管梗阻,常无特征性,不全性梗阻者病变范围广,需结合常规MRI和CT表现提示淋巴结转移,更重要的是临床病史,体内有原发灶存在以支持此诊断。

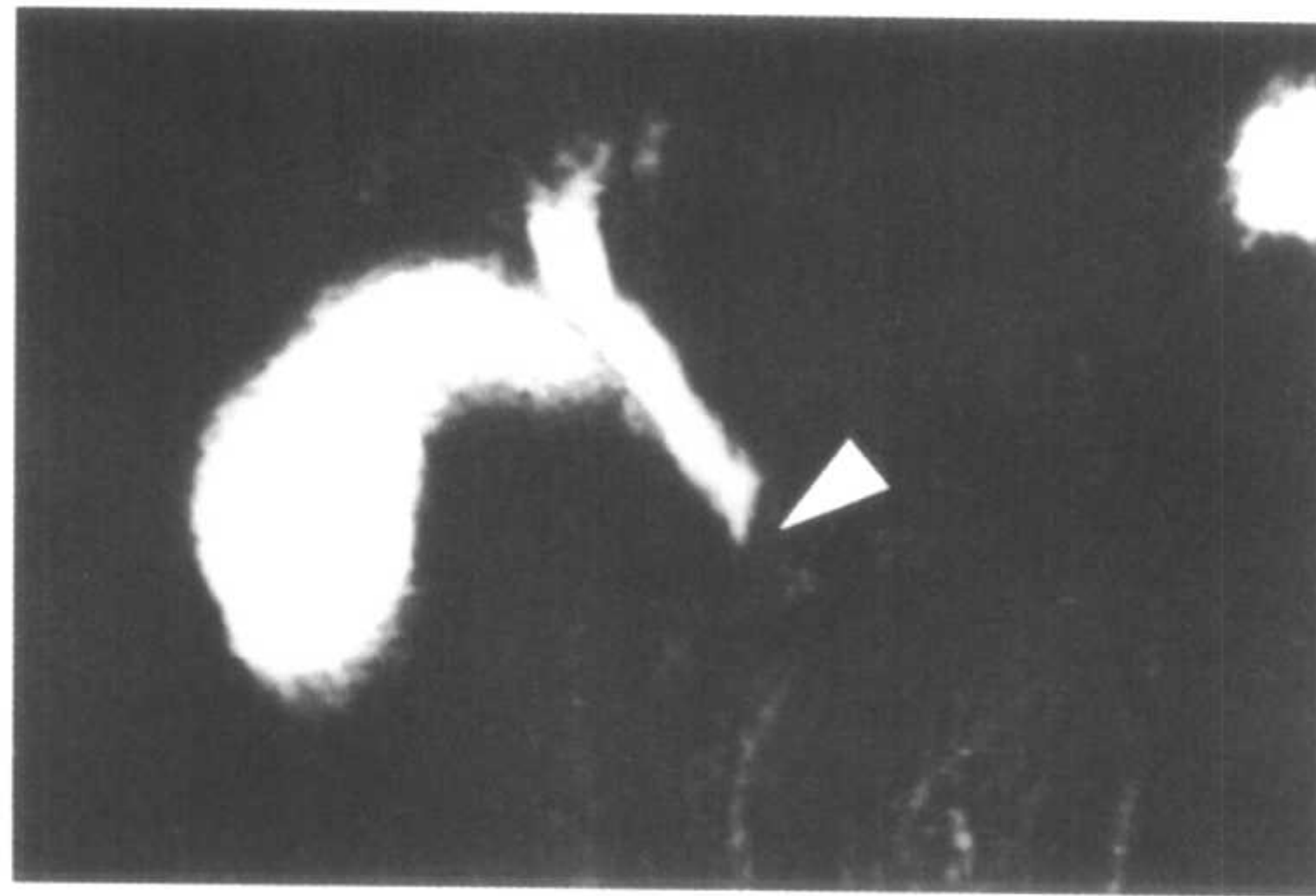
(三) 壶腹癌(ampullary carcinoma)^[2,3,36,116,172]

胰胆管十二指肠连接区包括胆总管末端,主胰管末端,十二指肠乳头及其周围2cm范围,总称壶腹部。解剖上,胆总管末端与主胰管末端相汇合,在十二指肠壁内形成膨大的Vater壶腹,开口于十二指肠乳头。该区发生的肿瘤称壶腹癌,癌瘤可来自乳头本身、胆总



A

B



C

图 5-55 继发性肿瘤胆管侵犯

(secondary tumor biliary involvement)

来自胰腺癌转移至肝十二指肠韧带淋巴结包绕胆管 A~B. CT平扫与增强示胰尾部肿块；
C. MRCP示胆管梗阻，梗阻呈锥形(箭头)

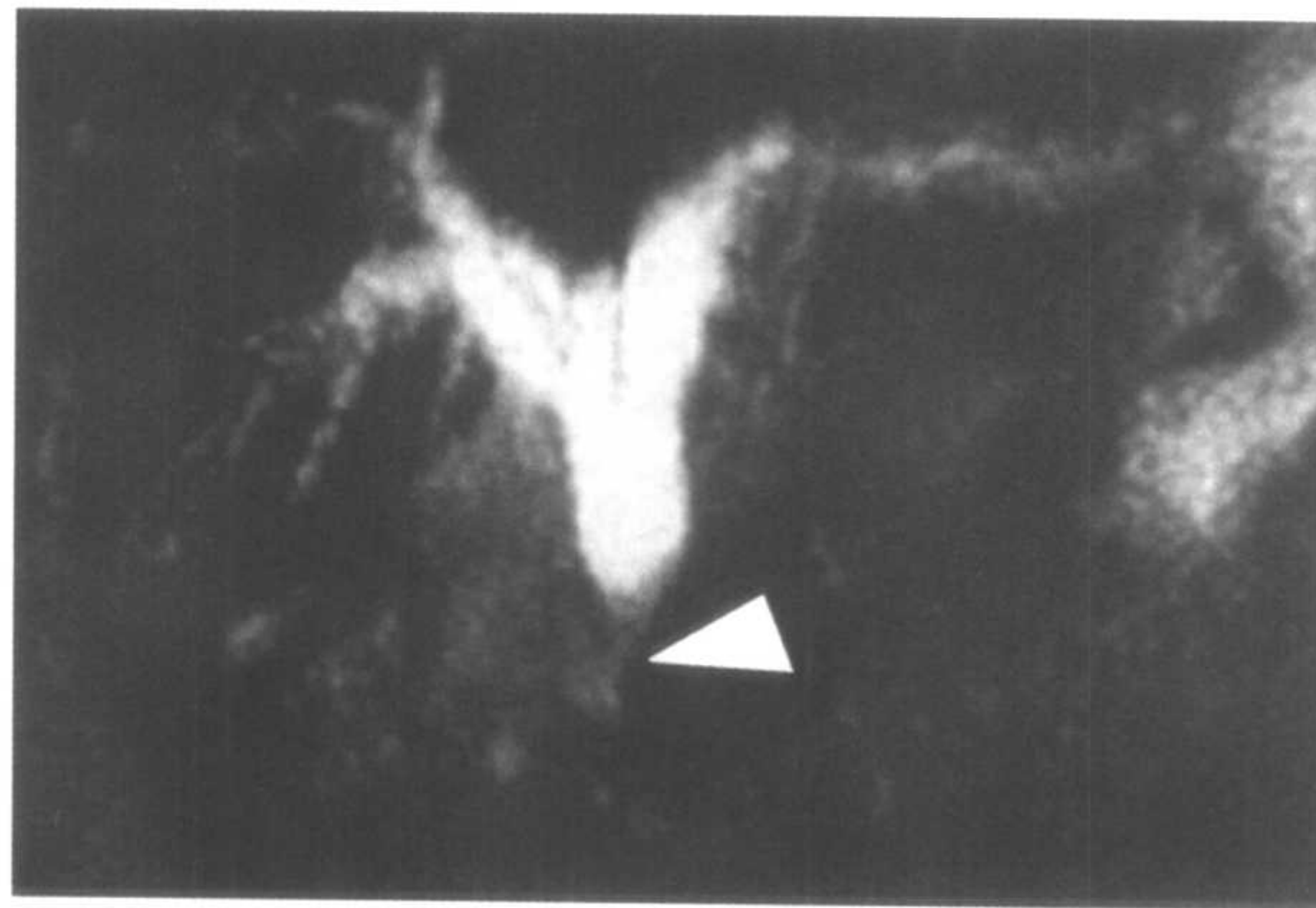


图 5-56 继发性肿瘤胆管侵犯

(secondary tumor biliary involvement)

盲肠癌术后 1 年半，右下腹肿块及黄疸，手术探查为转移 MRCP 示胆总管上段梗阻，
梗阻端不整形(箭头)，胆管右侧大片不均质中高信号为肿瘤浸润

管、主胰管、十二指肠粘液腺及乳头附近的组织。连接区在解剖、生理及病理上有其特殊性,上述结构位于胰头内,或与胰头紧密相连,它们发生癌瘤的病理性质也相同,而且易于相互侵犯,稍大一点的肿瘤就难以分清原发部位,壶腹癌实为该区癌瘤的总称。小肿瘤的标准是小于 3cm。组织学上以腺癌多见,肿瘤生长较慢,肿块不大,但由于所在位置,很快将胆总管及主胰管阻塞,伸入到胰头,但很少转移至附近的淋巴结和肝脏。

壶腹癌大体病理形态可分为十二指肠乳头型和壶腹内型;乳头型表现为十二指肠壁内局限性肿块,呈膨胀性向腔内生长。壶腹内型为癌肿向胆总管下端蔓延生长,此型与胆总管下端癌难以区分。

临床上早期即有黄疸,但时隐时现,是由于肿瘤坏死,暂时性胆总管通畅,随后肿瘤继续生长,又造成阻塞,渐进性黄疸加重。

1. 影像学表现和诊断

(1) 影像学共同的征象

1) 十二指肠内缘乳头部充盈缺损(图 5-57、58),小肿瘤无粘膜破坏,大的肿瘤表现为肿块不规则,十二指肠降部出现反“3”字征,并有粘膜破坏,酷似胰头癌。

2) 胆管扩张,远端梗阻,梗阻端局限于壶腹部(图 5-59、60)。此点不同于胰头癌,胰头癌胆总管阻塞位置较高,在胰腺上缘即发生阻塞。

3) 伴全程胰管扩张。

4) 周围结构不受侵犯是其特点,而胰头癌多数向周围侵犯,尤其是下腔静脉,早期即可受侵。

5) 肿瘤块少有液化坏死,多包绕胆总管末端。

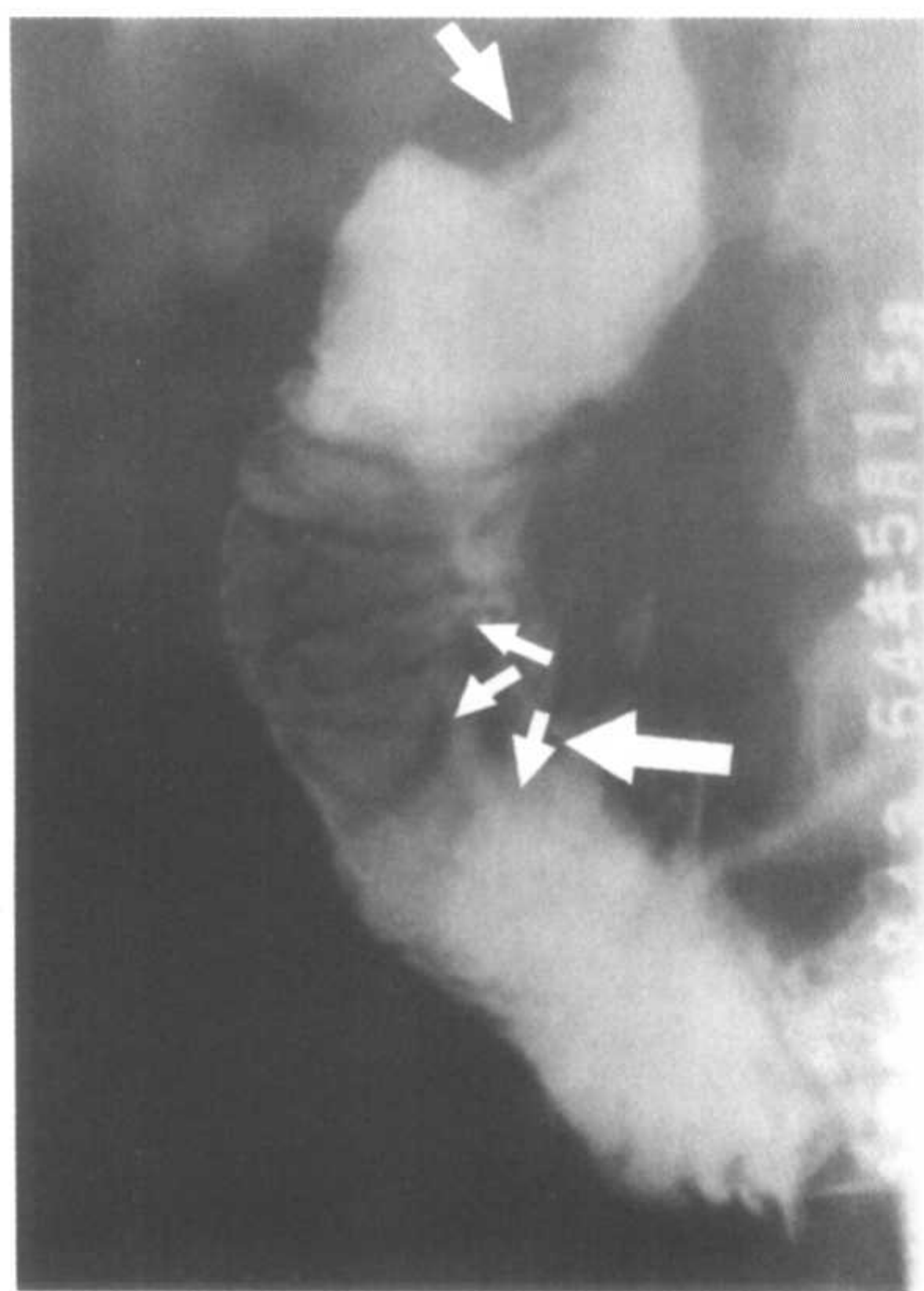


图 5-57 壶腹癌十二指肠改变
(imaging of duodenal in ampullary carcinoma)

低张十二指肠造影示十二指肠降部内缘弧形充盈缺损(箭头)

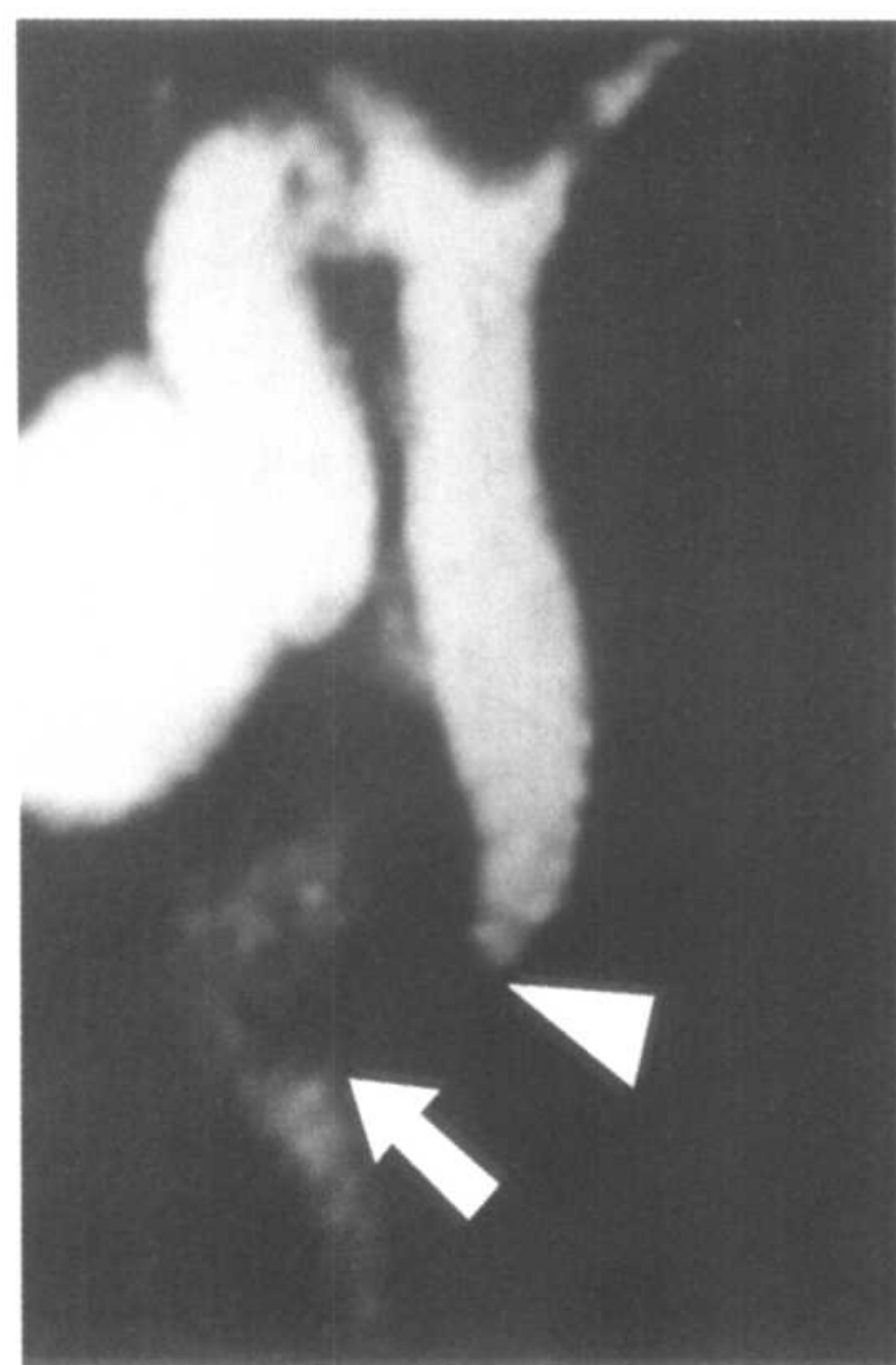


图 5-58 壶腹癌十二指肠改变
(imaging of duodenal in ampullary carcinoma)

MRCP 示胆总管远端梗阻(箭头),相应的十二指肠内缘弧形充盈缺损(箭头)



图 5-59 壶腹癌
(ampullary carcinoma)

PTC 示胆总管远端局限狭窄梗阻(箭头)



图 5-60 壶腹癌(ampullary carcinoma)

MRCP 示胆总管远端梗阻及充盈缺损(箭头)

(2) CT 诊断:壶腹癌的 CT 征象:① 肝外胆管扩张梗阻水平很低,末环在壶腹段(7~8 环),位于胰头的钩突部(图 5-61);② 梗阻端有小结节状软组织影突入末环的胆管腔内,末环偏心性变形(图 5-62);如相应的十二指肠内缘有结节状软组织影,更支持壶腹癌的诊断(图 5-63);③ 双管扩张征,即胰头部同时显示扩张的胆管和胰管;④ 肿瘤块不大,少有低密度坏死区;⑤ 增强后有轻、中度强化,有的明显强化,比胰腺癌的强化高,是因肿瘤血管相对丰富。

(3) MR 诊断:常规 MR 对壶腹癌诊断的敏感性低,MR 胰胆管造影对诊断帮助很大。

MR 胰胆管造影表现:① 重度胆管扩张,梗阻水平很低,局限于壶腹部,为突然梗阻,特征性征象是偏心性充盈缺损(图 5-64),与十二指肠相对应有肿块影。梗阻端表现为截断状,不对称性充盈缺损(图 5-65),漏斗状或环形狭窄,有时不易与小的胰头癌鉴别。



A



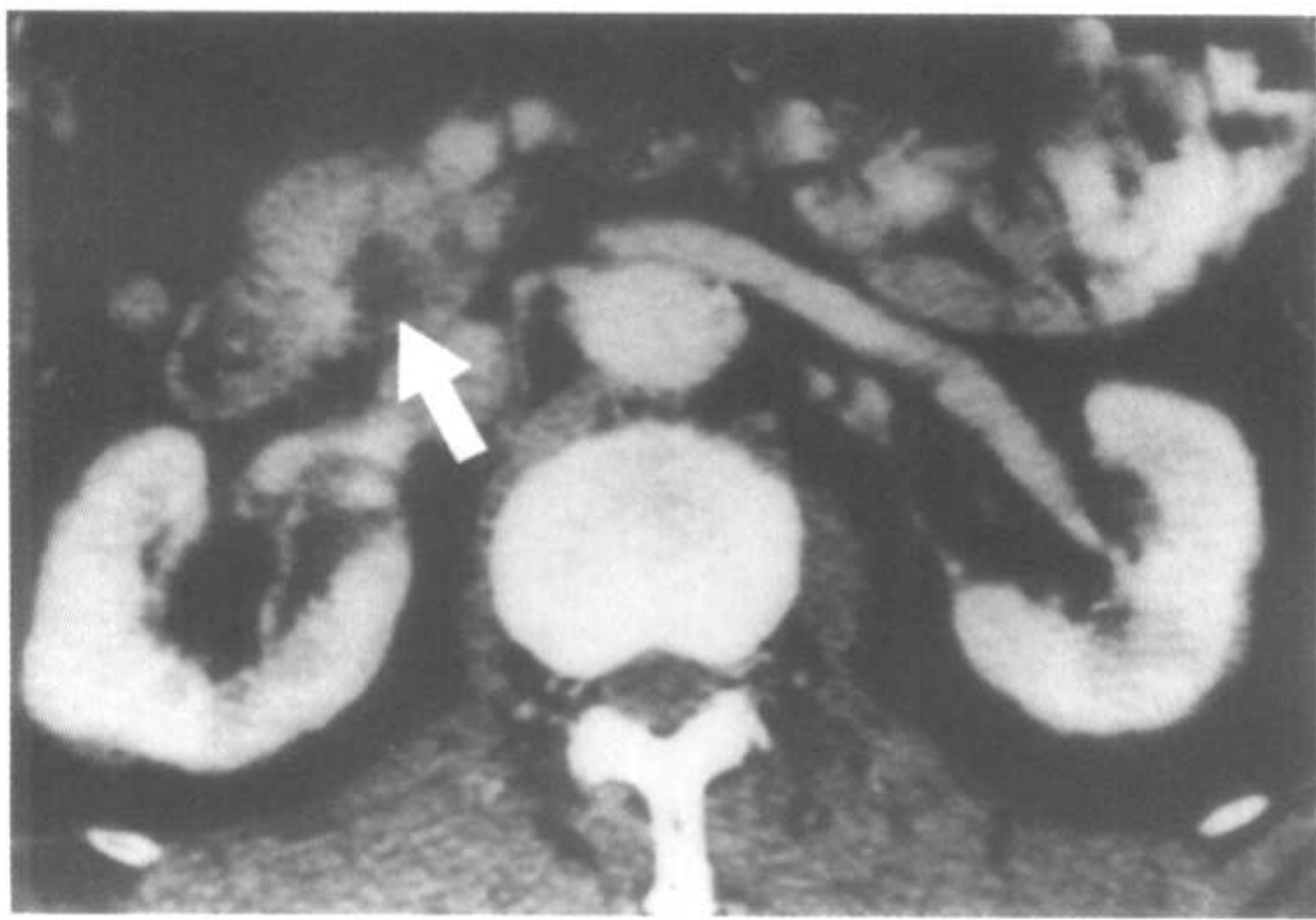
B



C

图 5-61 壶腹癌(ampullary carcinoma)

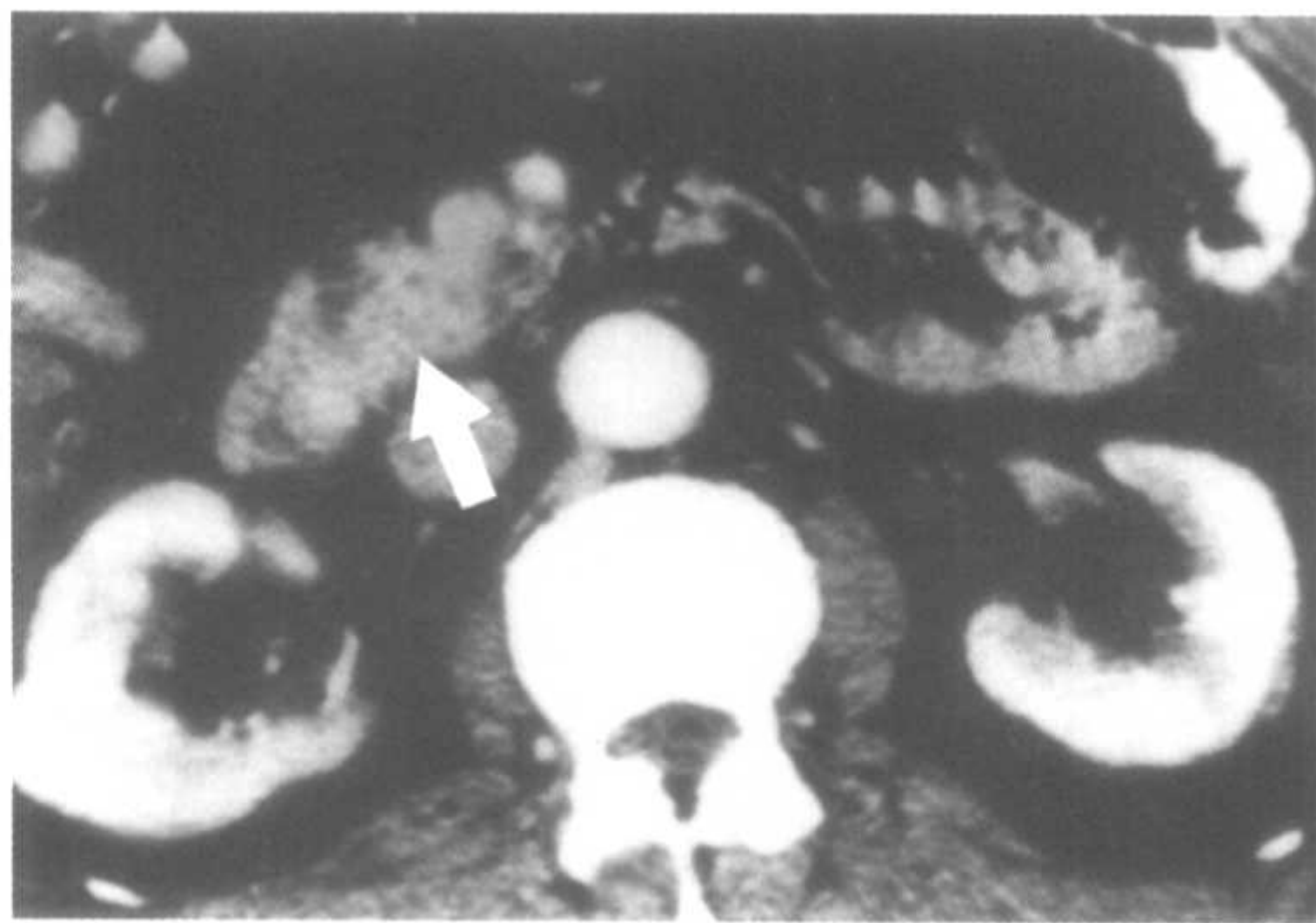
A. 增强 CT 示胆总管扩张(箭头); B. 胆总管远端变形,内缘有软组织肿块(箭头);
C. 胆管腔变窄,呈小圆形为肿块包绕(箭头)



A



B



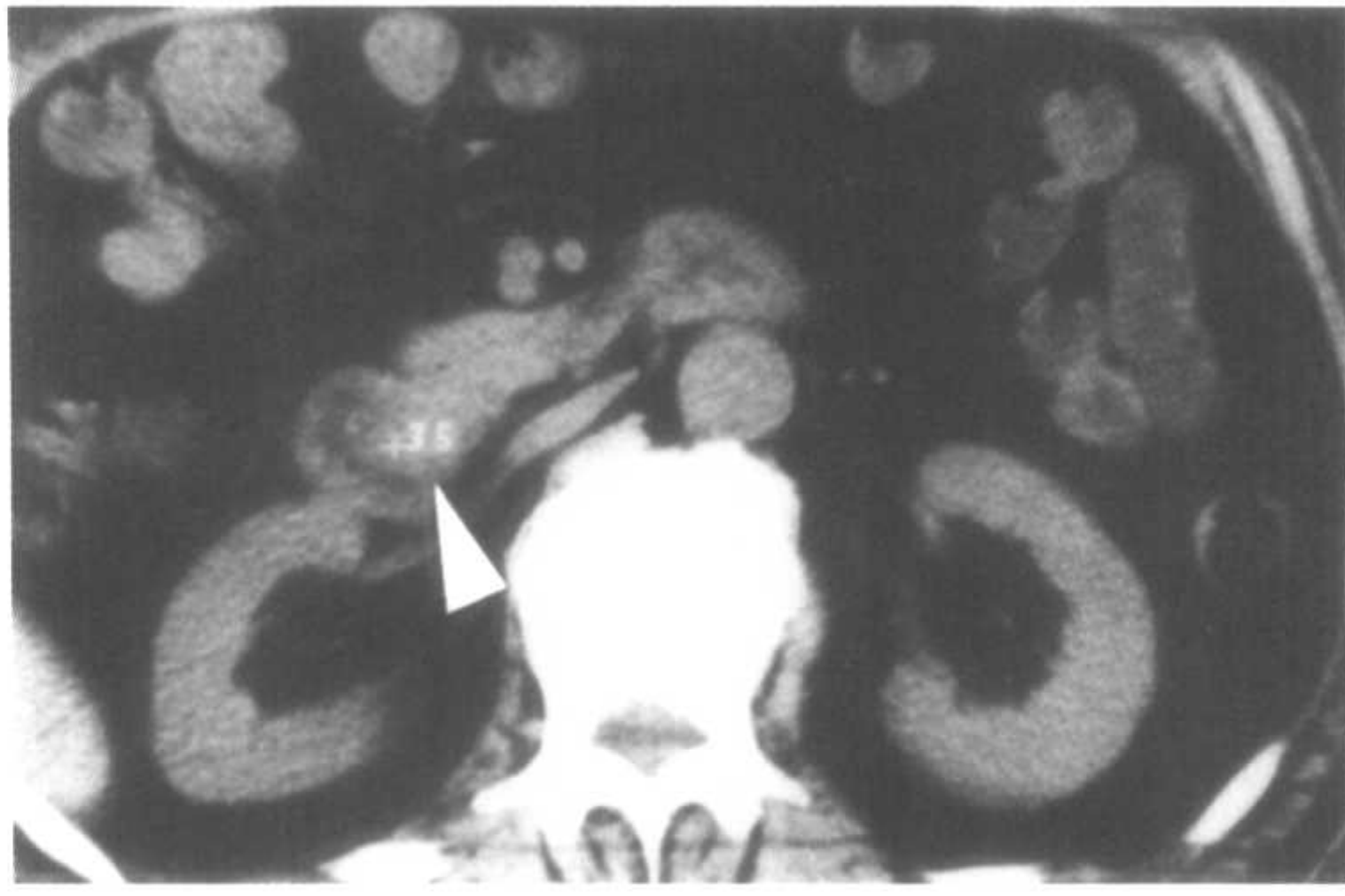
C



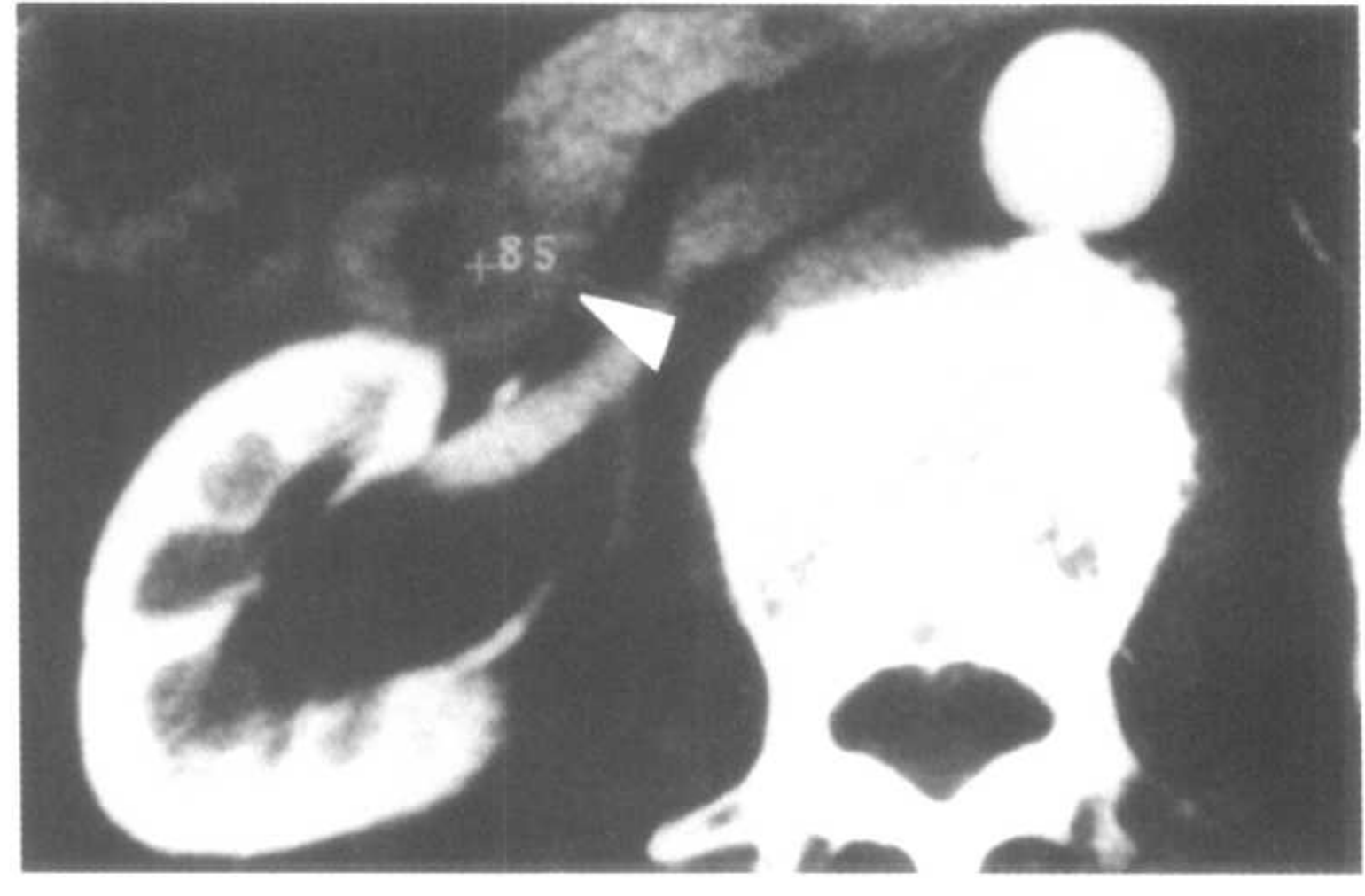
D

图 5-62 壶腹癌(ampullary carcinoma)

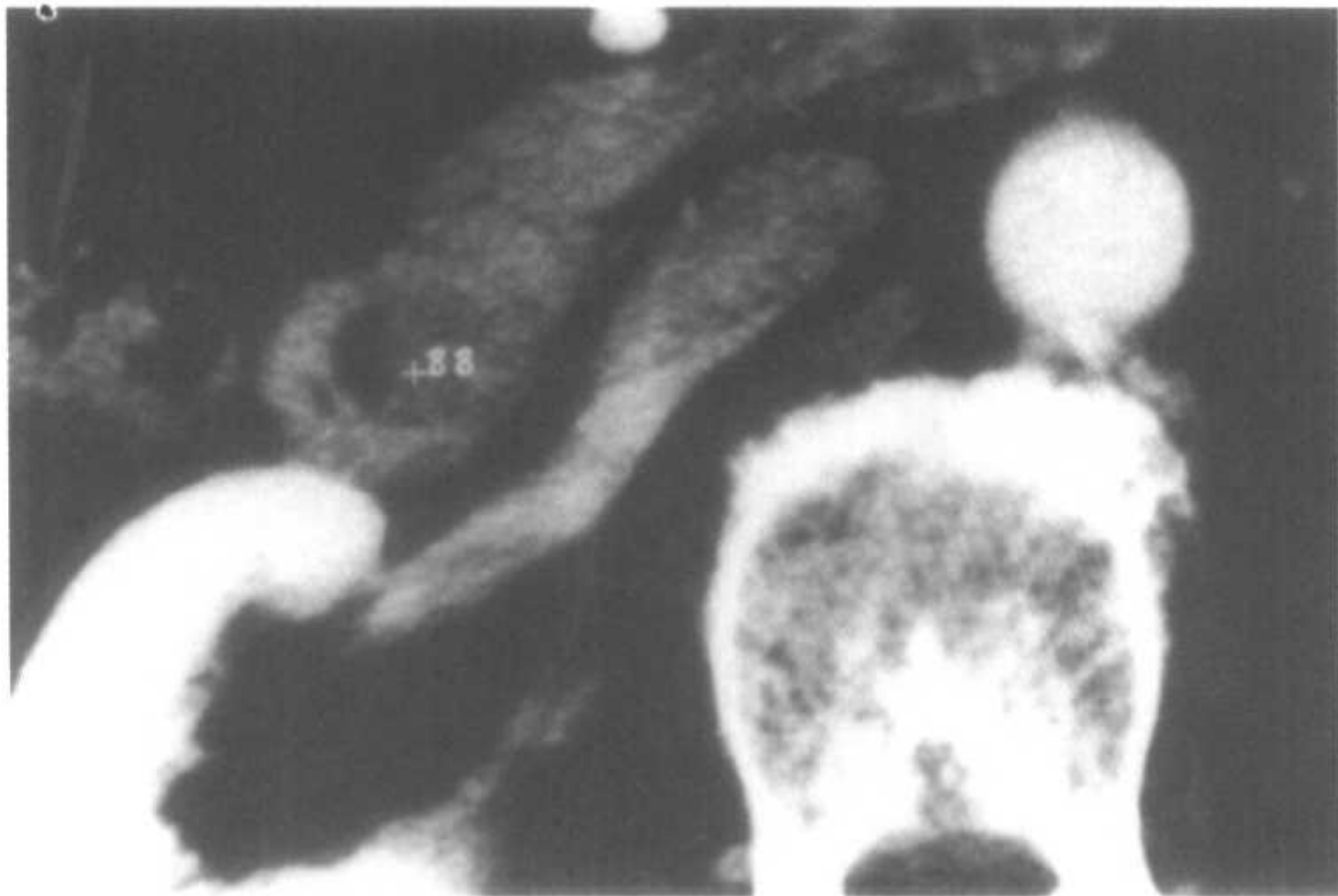
A~C. 增强 CT 系列;A 示胆总管远端扩张,边缘不整(箭头),B 示胆总管远端变形,其中有软组织影(箭头),C 示软组织肿块阻塞胆总管远端(箭头); D. MRCP 示胆总管远端梗阻及充盈缺损(箭头)



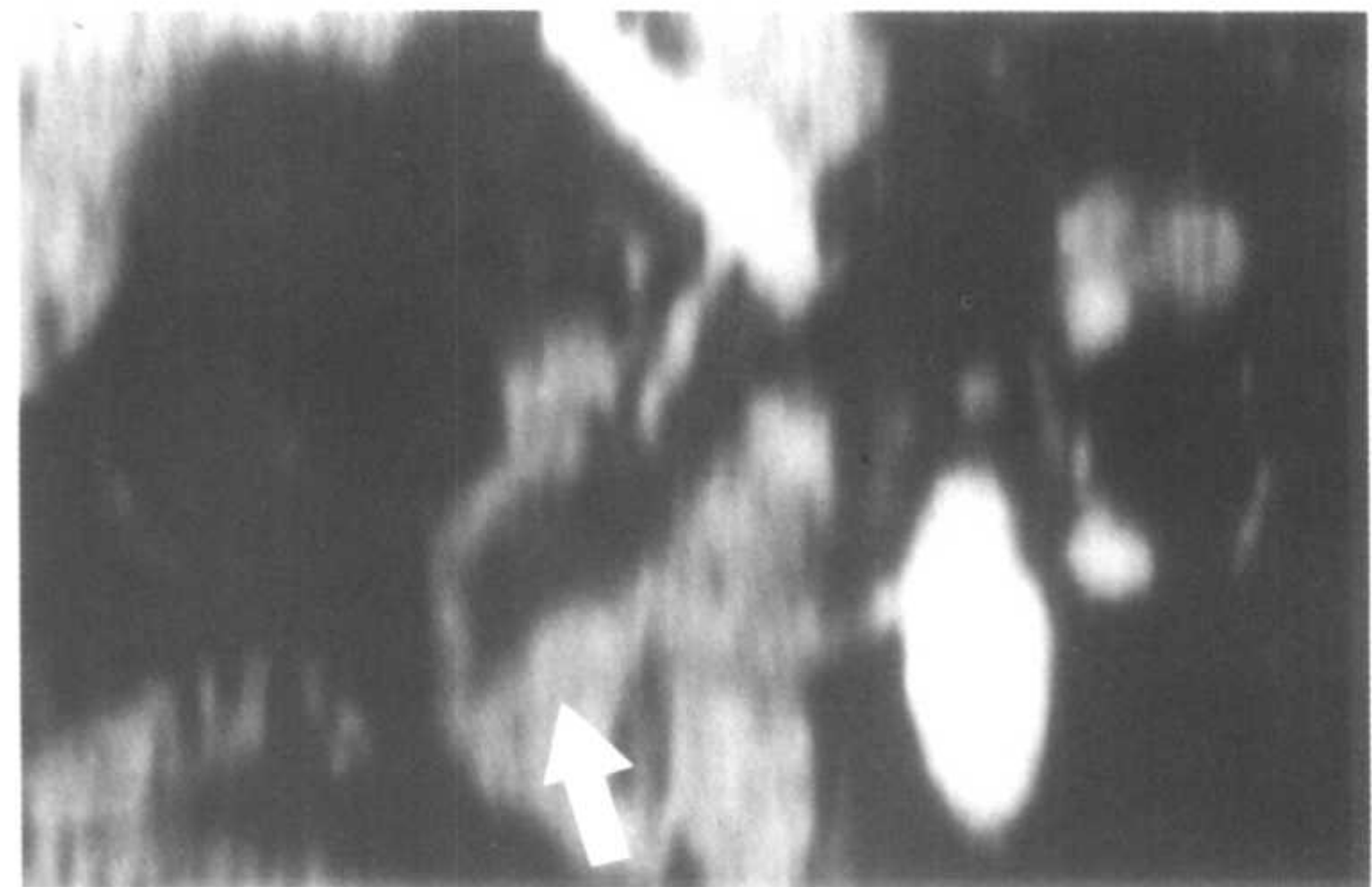
A



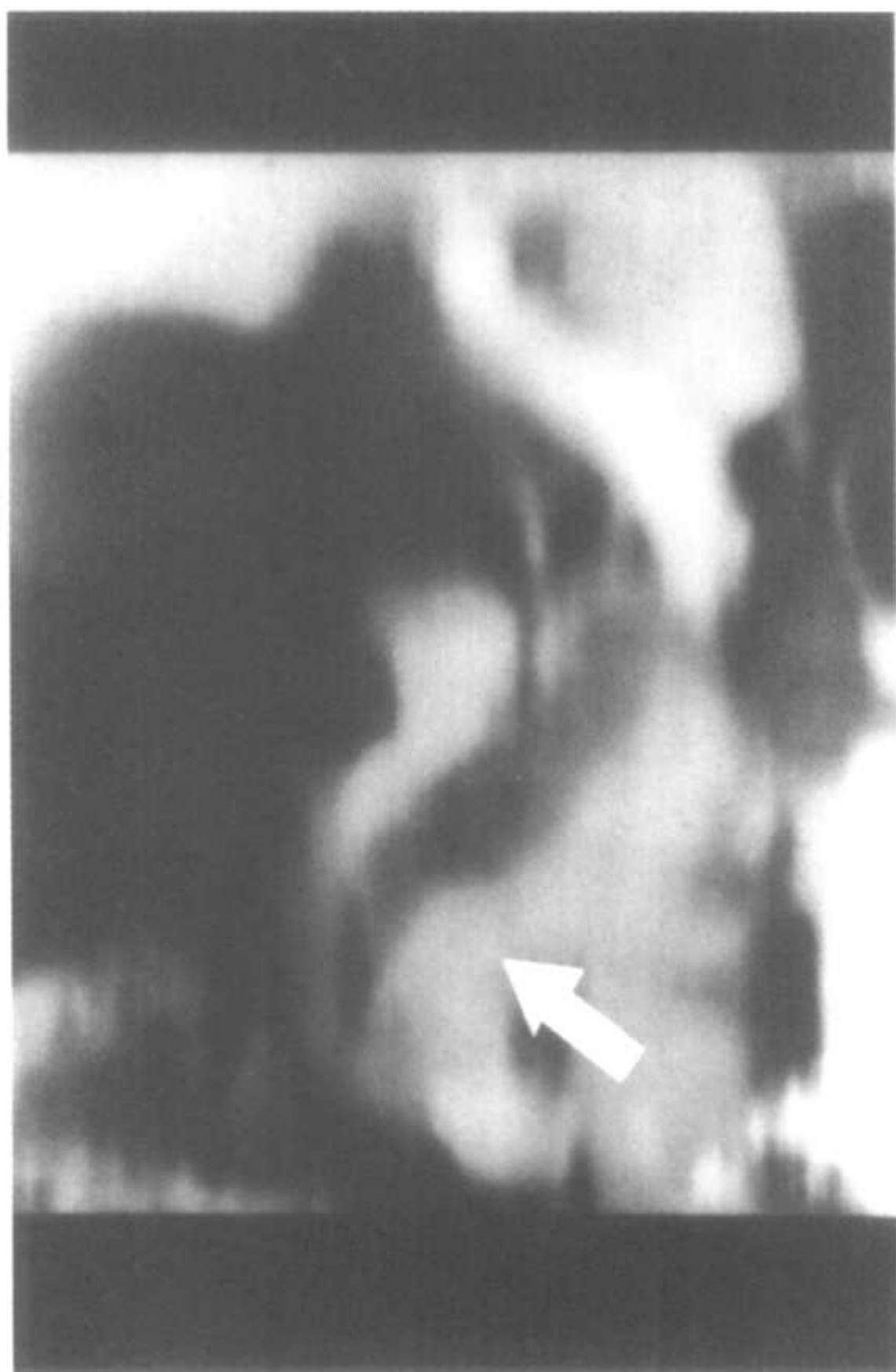
B



C



D



E

图 5-63 壶腹癌(ampullary carcinoma)

A. CT平扫示扩张的远端胆总管内有软组织肿块(箭头);
 B~C. 增强CT示胆总管内肿块轻微强化(箭头);
 D~E. 3D胆管成像示胆总管远端狭窄变尖,内缘有圆形肿瘤块(箭头)

别。② 伴全胰管扩张,呈梗阻性扩张的特征,保持胰管的形态(图 5-66),梗阻端在壶腹部,常呈锥形或截断状。

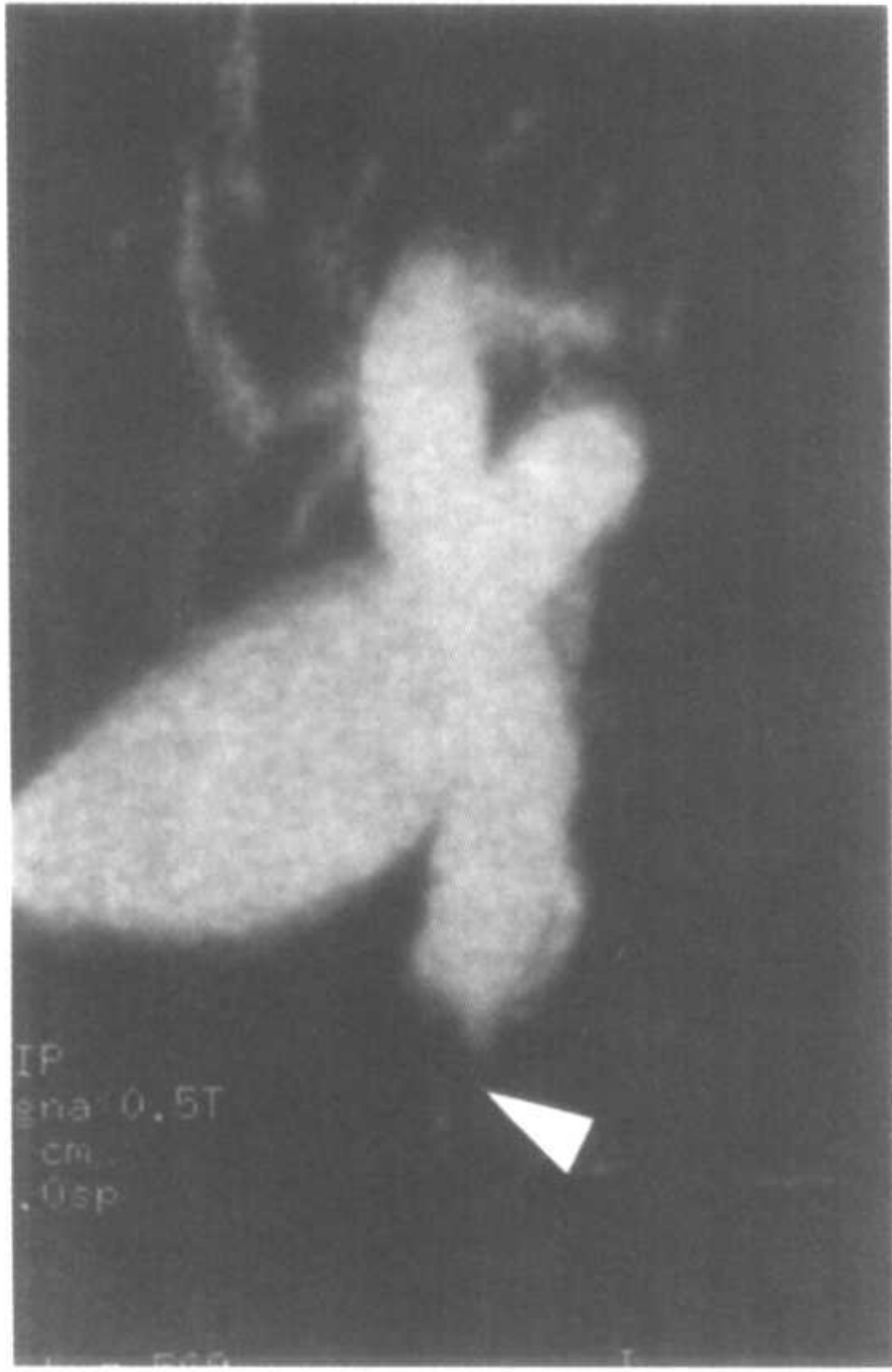


图 5-64 壶腹癌
(ampullary carcinoma)

MRCP 示胆总管远端梗阻及不规则充盈缺损(箭头),胰管扩张

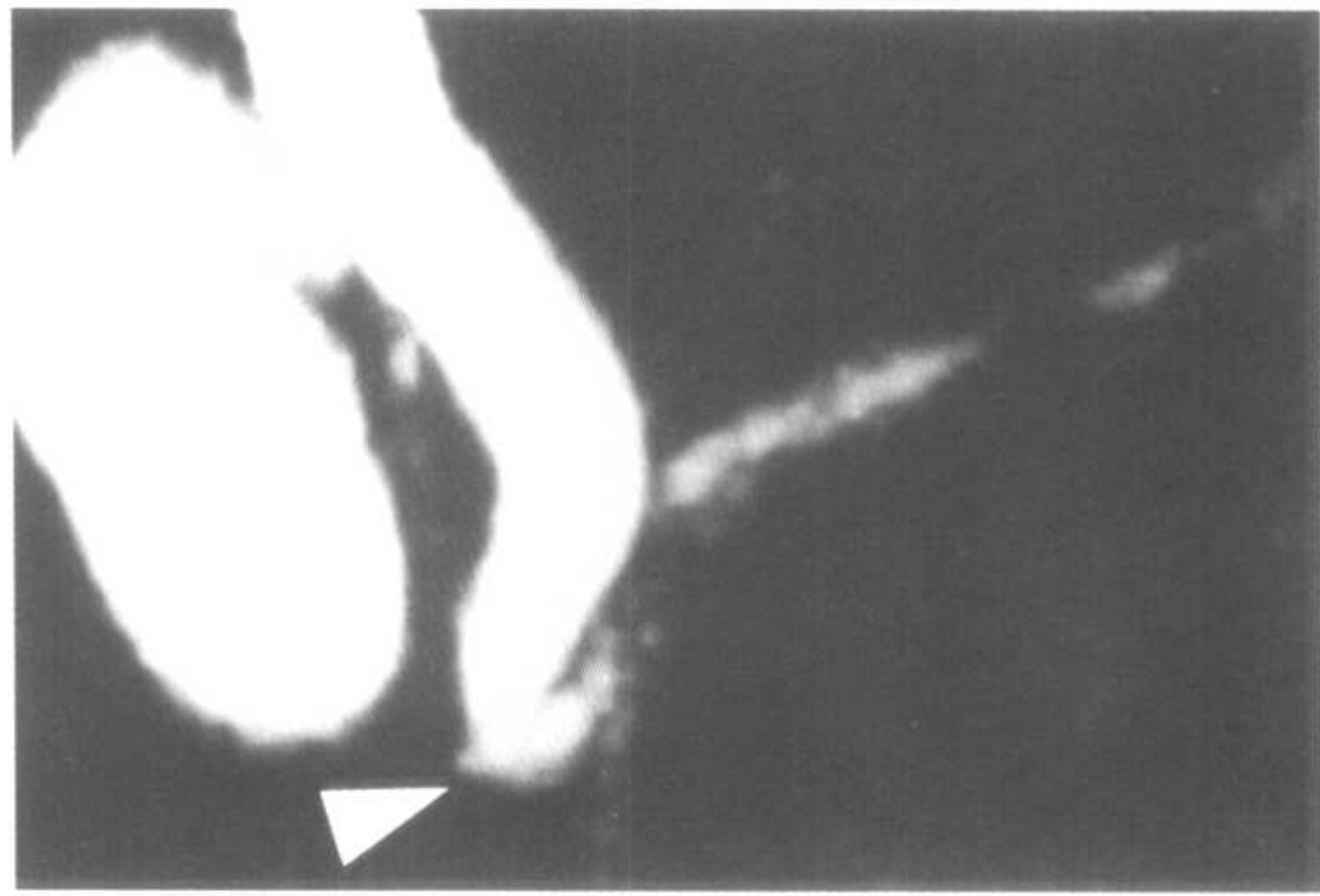


图 5-65 壶腹癌
(ampullary carcinoma)

MRCP 示胰胆管均扩张,壶腹部梗阻及充盈缺损(箭头)

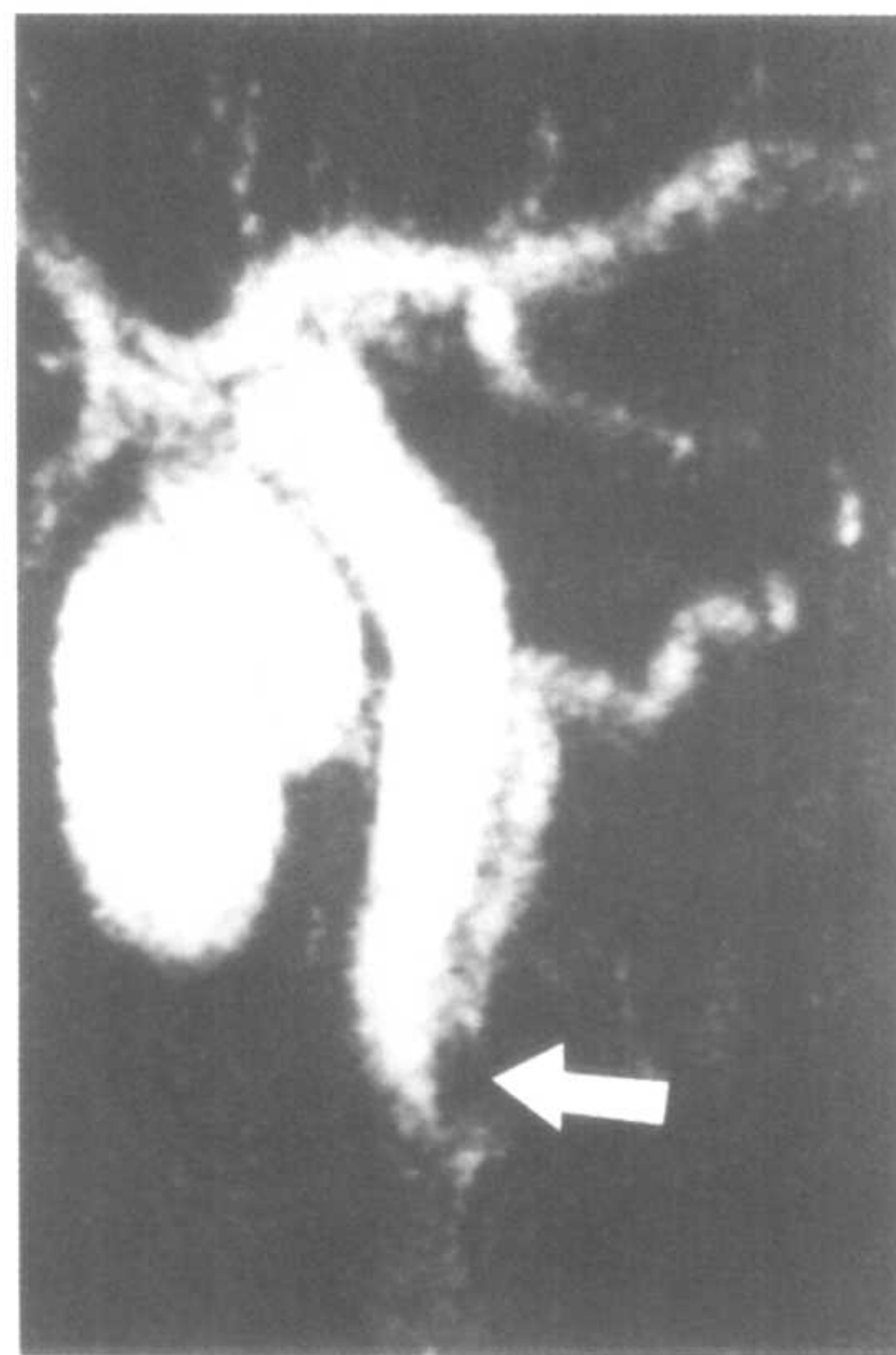


图 5-66 壶腹癌(ampullary carcinoma)

MRCP 示胰胆管均扩张,壶腹部梗阻及充盈缺损(箭头)

(4) 各种影像检查手段的评价:临床上多因黄疸而求治,超声常为首选的检查方法,常推荐作 CT,CT 可以显示和确定胆管梗阻端在壶腹部,末环常呈不规则形,或有小结节状软组织影,不常见。ERCP 可以得到更多的信息,它可以观察十二指肠乳头,并作活检

取得病理诊断,对诊断极有帮助。

2. 鉴别诊断 壶腹癌最主要是与胰头癌、胆总管下端癌鉴别,见表 5-1。

表 5-1 鉴别诊断表

特征	壶腹癌	胰头癌	胆总管下端癌
梗阻端	环影大而圆,突然消失,部位很低	环影大而圆,突变为小圆或不规则而消失	环影大而圆,突然消失,部位多较胰头癌和壶腹癌高
肿瘤块	十二指肠降部内缘小肿块	胰头大,轮廓不规则,肿块境界不清,密度不均,不均匀强化	肿瘤块突入胆管内或围绕胆管,沿管壁浸润,很难勾画肿块影
MRCP	伴全胰管扩张	有时见胰管梗阻,示“双管”征	胰管常不显示,胆管改变典型

二、良性肿瘤(benign tumor)

(一) 胆囊良性肿瘤 (benign tumors of gallbladder)^[1,2,116]

胆管良性肿瘤极少见。多发生于 50 岁以上老年人。发生于胆管粘膜上皮细胞的良性肿瘤有腺瘤(乳头状和非乳头状)和囊腺瘤,其他发源于胆管间叶组织的良性肿瘤有平滑肌瘤、脂肪瘤、血管瘤、神经鞘瘤、神经纤维瘤和粘液纤维瘤等,均较少见。有人将炎性息肉也纳入良性肿瘤,统称为息肉样或肿瘤样病变,病理基础是胆囊粘膜皱襞上的赘生物向胆囊腔生长而成。后者是胆囊壁的一种组织过分增生,不是真性肿瘤,它不具备肿瘤的破坏性和恶变趋势,属假肿瘤,它还包括胆固醇性息肉、腺肌瘤等增生性疾病。胆囊良性肿瘤常起病隐匿,生长缓慢,可阻塞胆管引起黄疸,也可无症状偶然发现。

1. 影像学表现和诊断 由于肿瘤较小,多无临床症状,时常在超声体检中发现。在造影上显示胆囊内充盈缺损,变换体位时与胆囊壁的关系不变。经常遇到的是胆囊息肉,它是慢性炎症引起的炎性息肉和胆固醇广泛沉积引起的胆固醇息肉。CT 表现胆囊腔内小结节状软组织影,有一蒂与胆囊壁相连,表面光滑或轻度分叶状,可单发或多发。胆囊无增厚表现,增强扫描后息肉和胆囊壁强化使病变显示清楚。MRCP 上胆囊腔高信号,展示胆囊壁不光整和息肉样充盈缺损。

2. 鉴别诊断 胆囊良性肿瘤与息肉样病变之间鉴别困难,值得注意的是胆囊息肉样病变中胆囊腺瘤虽为良性但有恶性倾向,需定期复查。任何时候息肉样病变都需与早期胆囊癌鉴别,难以区分时需追踪复查,如短期内迅速长大则有可能是早期胆囊癌,最后靠手术证实。

(二) 胆管良性肿瘤(benign tumors of bile duct)^[2,163,164]

胆管良性肿瘤比胆囊良性肿瘤更为少见,以乳头状瘤和腺瘤居多,其次为脂肪瘤、纤维瘤、类癌。肿瘤样增生性息肉也纳入其中,统称胆管息肉样(或肿瘤样)病变。临床症状与肿瘤大小和位置有关,肿瘤小时症状很轻,如胆管结石的症状。肿瘤较大可阻塞胆管,出现梗阻性黄疸。

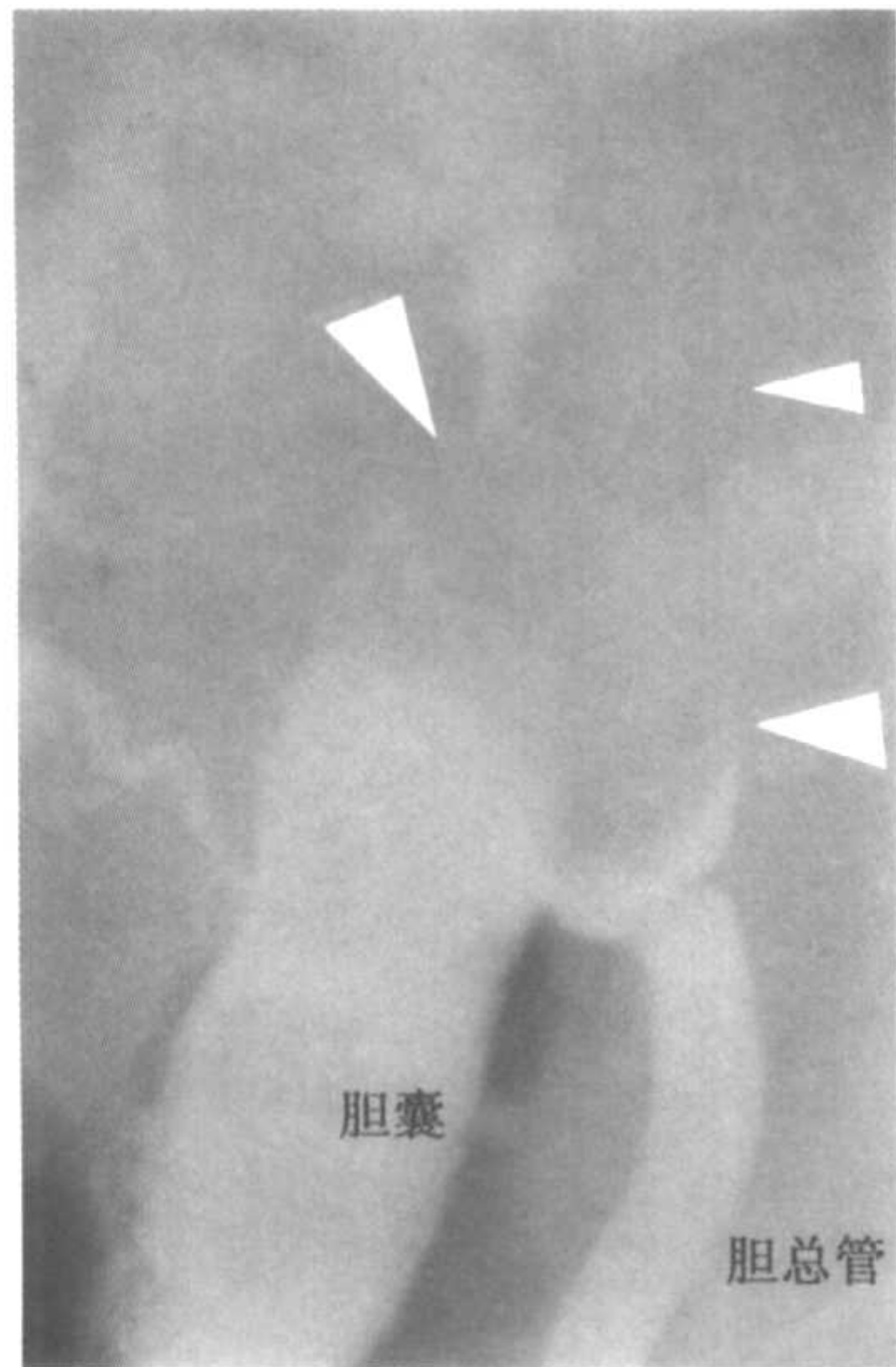


图 5-67 胆管息肉
(bile duct polyp)

ERCP 示肝总管与左肝胆管内息肉样充盈缺损(箭头)。手术证实为腺性息肉

1. 影像学表现和诊断 依赖各种胆管造影以显示肿瘤,过去用直接法胆管造影,示胆管内多个或单个充盈缺损,边缘光滑的息肉样肿块阻塞胆管(图 5-67)。此法适用于肿瘤阻塞性病变,对肿瘤的诊断和鉴别诊断有些帮助,加用超声和 CT 则较为正确,CT 增强扫描可鉴别酷似肿瘤的结石和腔外的肿瘤(图 5-68)。MR 胰胆管造影是非常理想的检查方法,展示胆管腔内充盈缺损及肿瘤影,确定肿瘤的大小、部位和边缘轮廓,结合常规 MRI 的影像观察周围的结构,做到诊断和鉴别诊断。

2. 鉴别诊断 胆管息肉样肿瘤包括良恶性的肿瘤,主要发生于肝总管靠近分叉部位及 Vater 壶腹附近,边缘不规则和伴有腔外扩展的腔内肿块是恶性肿瘤的征象。腔内肿块还需与结石、血凝块、胆泥和节段性括约肌收缩等假象肿瘤现象鉴别,非肿瘤的病变多在腔内,可移动。最后诊断依赖病理组织学检查。

胆管息肉样病变与胆管结石的鉴别应注意以下几点:
① 充盈缺损,一侧管壁光滑连续,而另一侧管壁呈断续状,



图 5-68 胆管腔外息肉(polyp in extraduct of biliary)

A~B. 增强 CT 示胆总管末端肿块有轻微强化,酷似胆管肿瘤,但无胆管扩张需与腔外病变鉴别(手术证实为十二指肠腺瘤样息肉)

是肿瘤性;② 大小不等充盈缺损有重叠时,参考胆管扩张的程度,胆管明显扩张者多为肿瘤,因胆管结石多能上下滑动,内压不致太高,扩张程度较低;③ 充盈缺损直径大于 2cm 多考虑肿瘤;④ 胆管内肿瘤可伴有泥沙样结石,重复检查形态固定的为肿瘤。

(三) 胆管周围囊肿(pericholangic cysts)

形成胆管周围囊肿的机制有两种;一是伴有感染导致腺管梗阻,另一是遗传因素。

影像学表现和诊断: CT 和超声检查可以发现胆管壁和胆管周围的囊肿,大小为 0.2~2.5cm,呈线样低密度小管样或微小的囊聚集于胆管周围,或呈簇状、串珠状的小囊伴

随胆管及分支走行,有的表现肝实质内无数微小的囊肿,不一定与胆管相连(图 5-69)。这些小囊肿在 MRI 上, T_1W 呈低信号, T_2W 呈高信号,特别微小的囊肿 MRI 不能显示(图 5-70)。

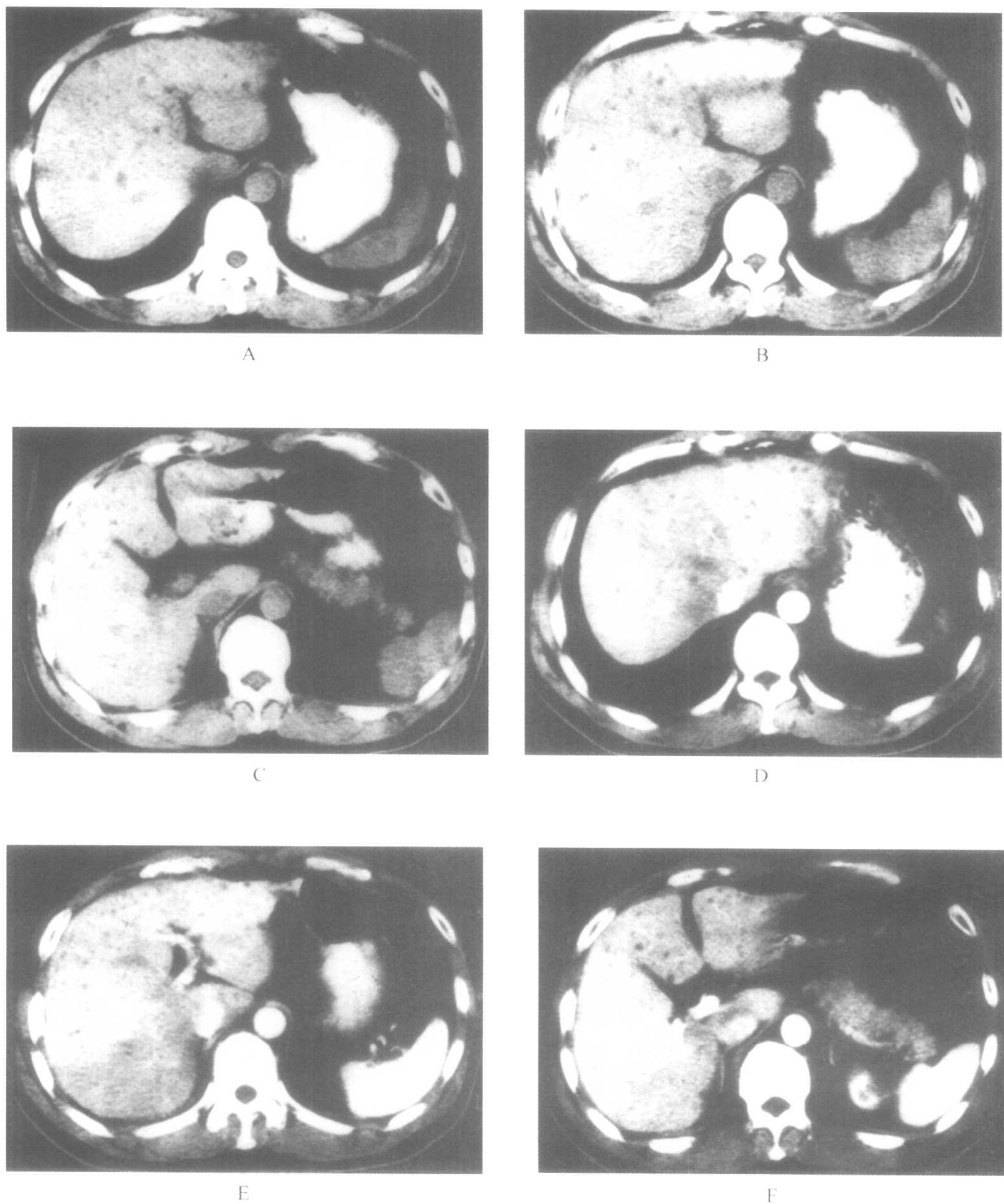


图 5-69 胆管周围囊肿(pericholangic cysts)

A~C. CT 平扫示肝内弥漫微小囊性病变; D~F. 增强 CT 示微小囊肿更清楚,无强化表现

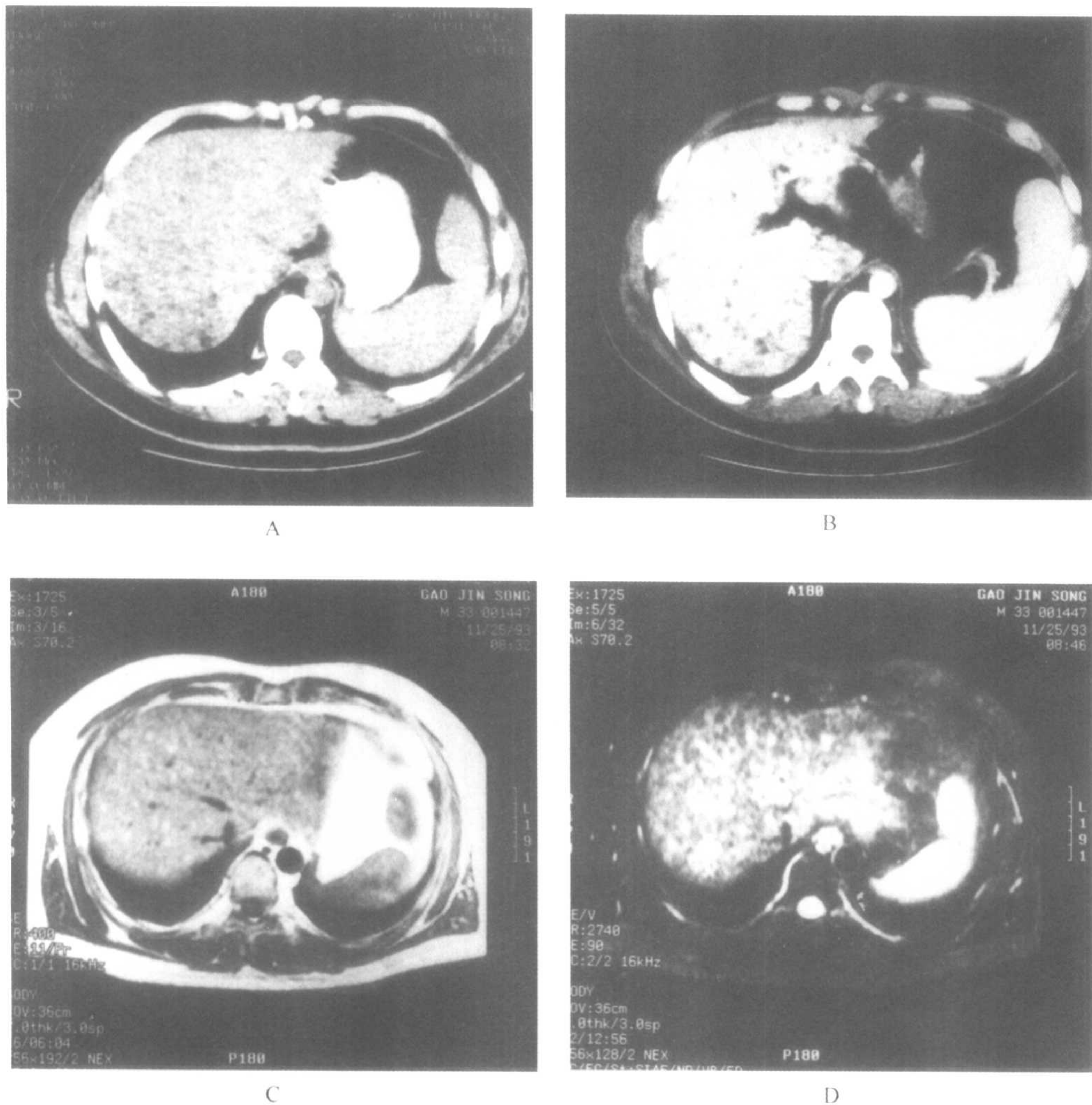


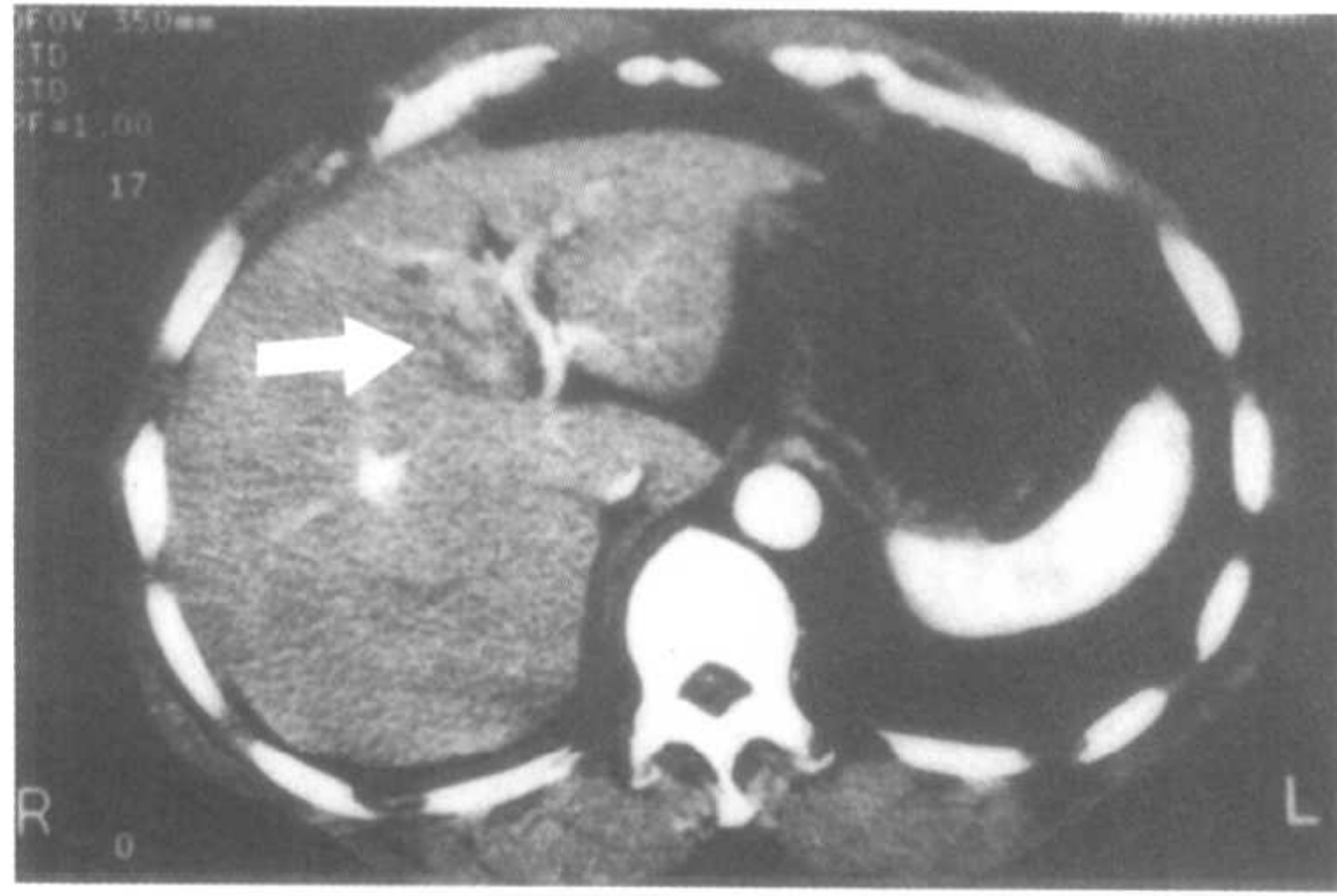
图 5-70 胆管周围囊肿(pericholangic cysts)

A~B. CT平扫及增强示肝内弥漫微小囊肿; C~D. MR T₁WI及T₂WI示肝内微小高信号结节,弥漫分布

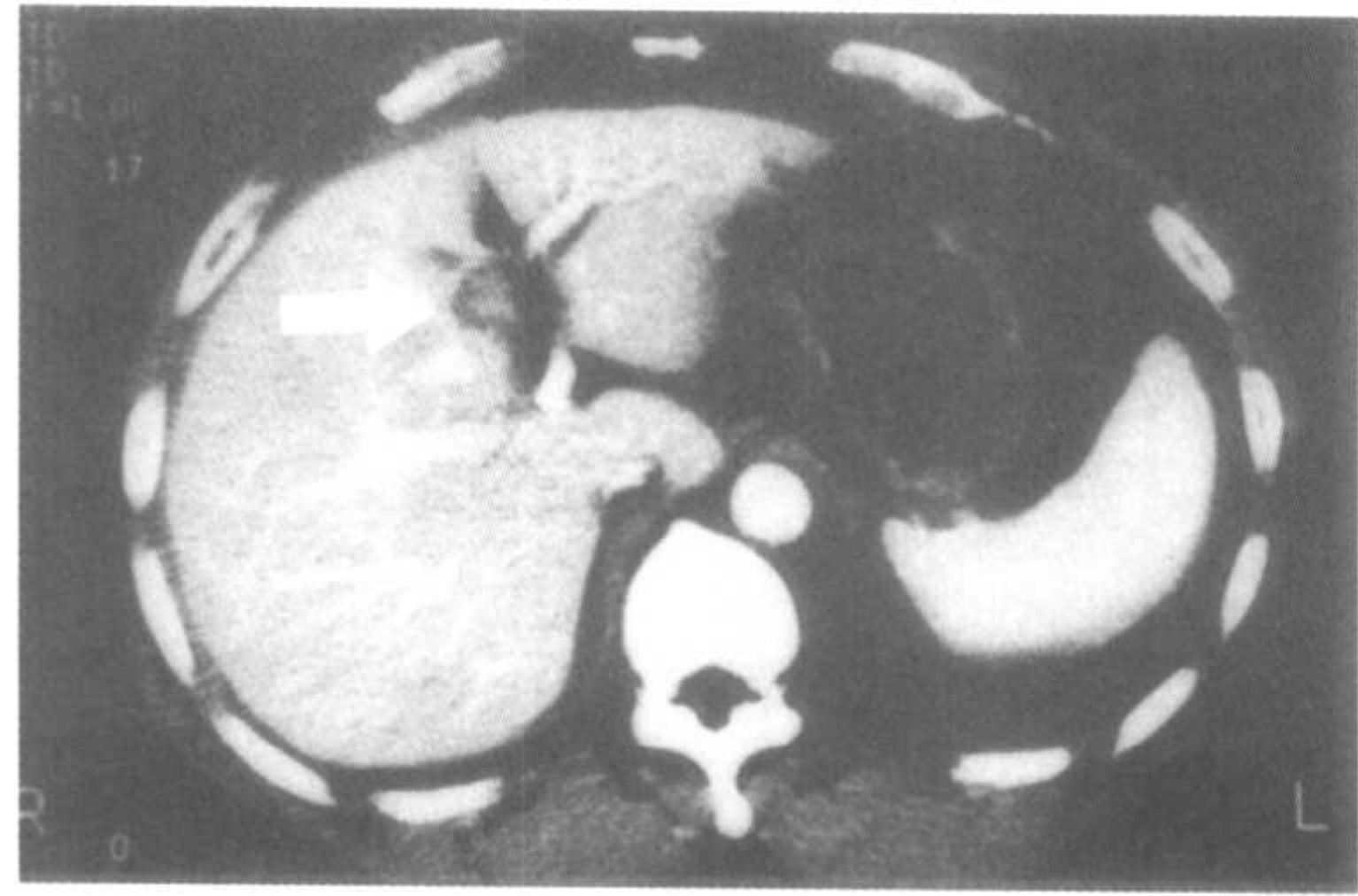
三、病例介绍(clinical cases)

例 1. 男性, 56 岁。上腹不适半年, 偶有刺痛。作 CT 发现肝占位性病变(图 5-71A~C)。MRI 发现肝内胆管左侧支狭窄, 邻近肝裂处有充盈缺损(图 5-71D~F), 诊断肝癌。手术见肝总管上方肝左叶有 2cm 大小肿块, 位于左肝管内, 呈豆腐渣样, 突出左肝管及周围肝实质。病理报告为肝内胆管乳头状腺癌。

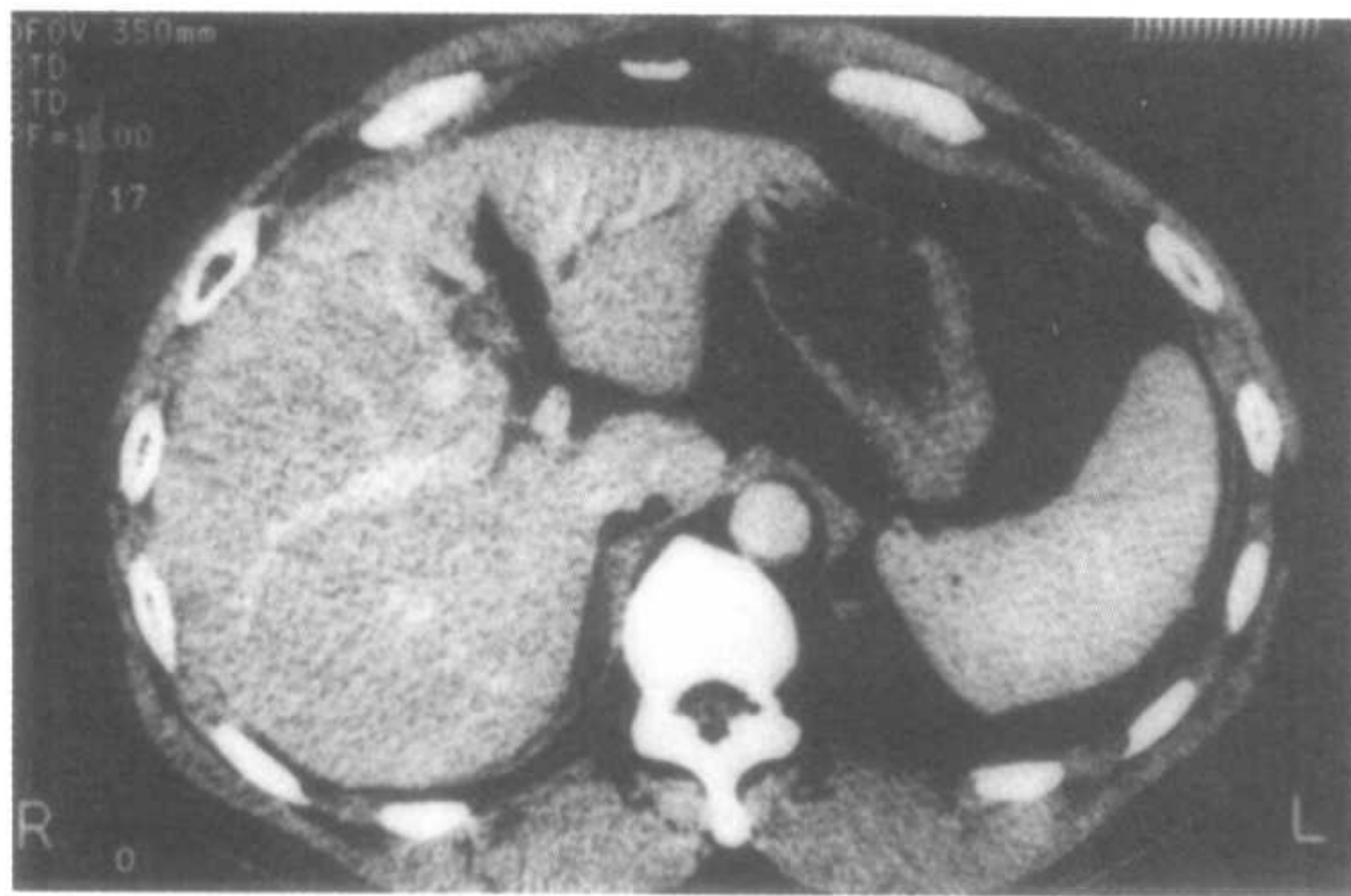
例 2. 男性, 64 岁。食欲下降, 黄疸半个月。CT 扫描发现胆囊颈不规则肿块(图 5-72A~B)。MRCP 示胆囊管入口部胆管梗阻及不规则充盈缺损累及胆囊颈(图 5-72C), 诊断胆囊颈癌侵犯胆管。手术见肿瘤位于肝总管后壁、胆囊颈管, 呈菜花样, 阻塞管腔。病理报告为腺癌。



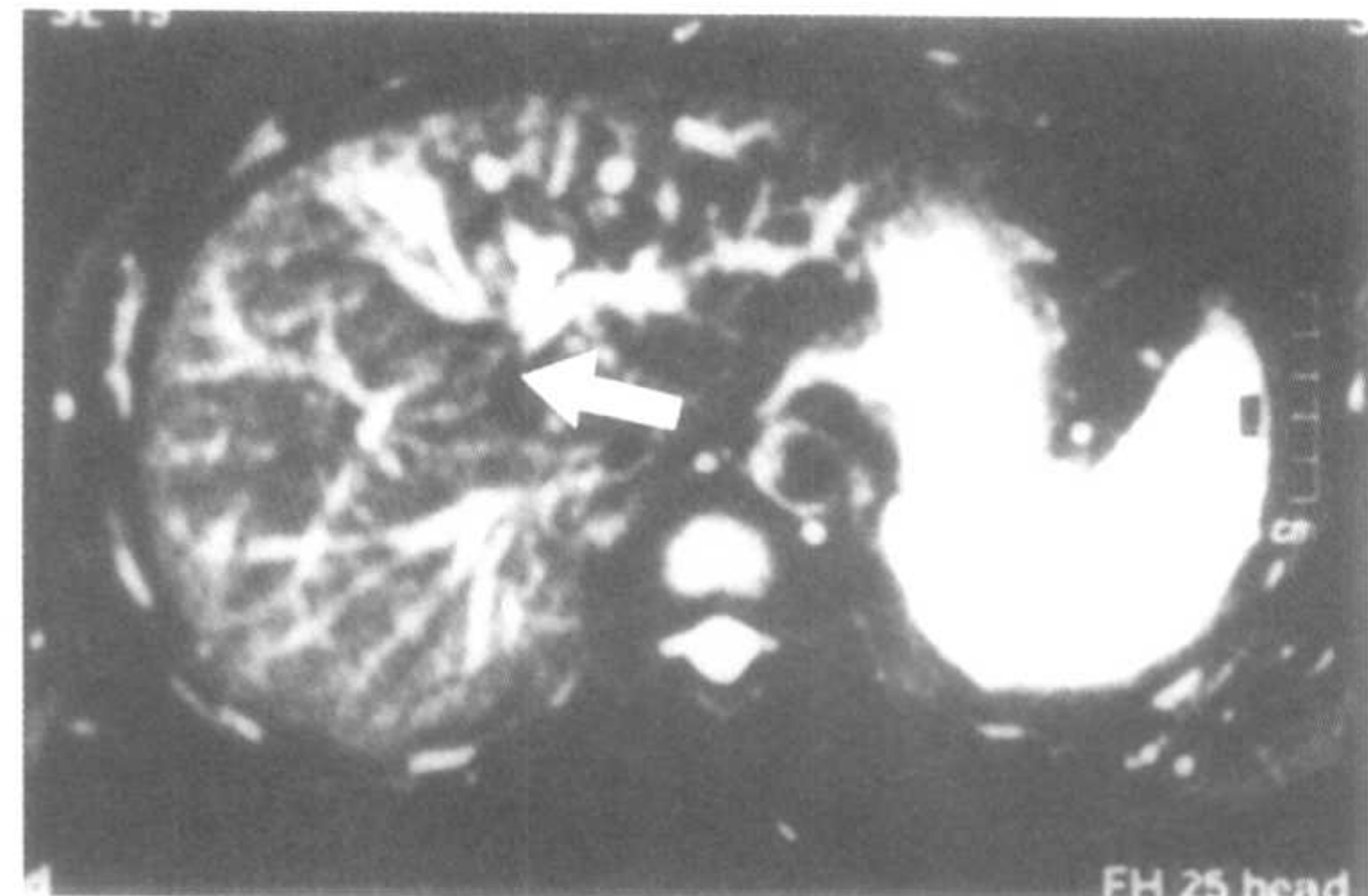
A



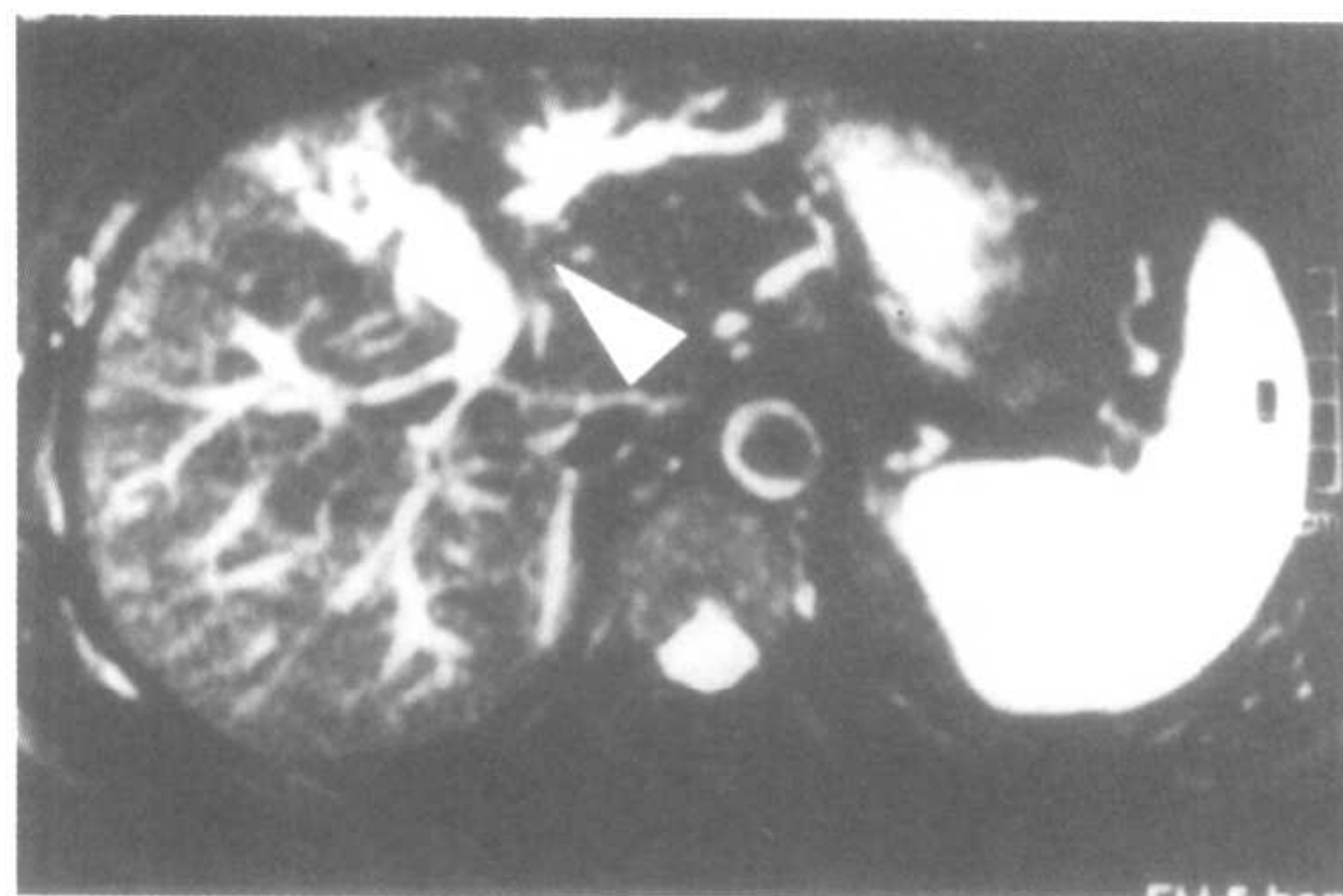
B



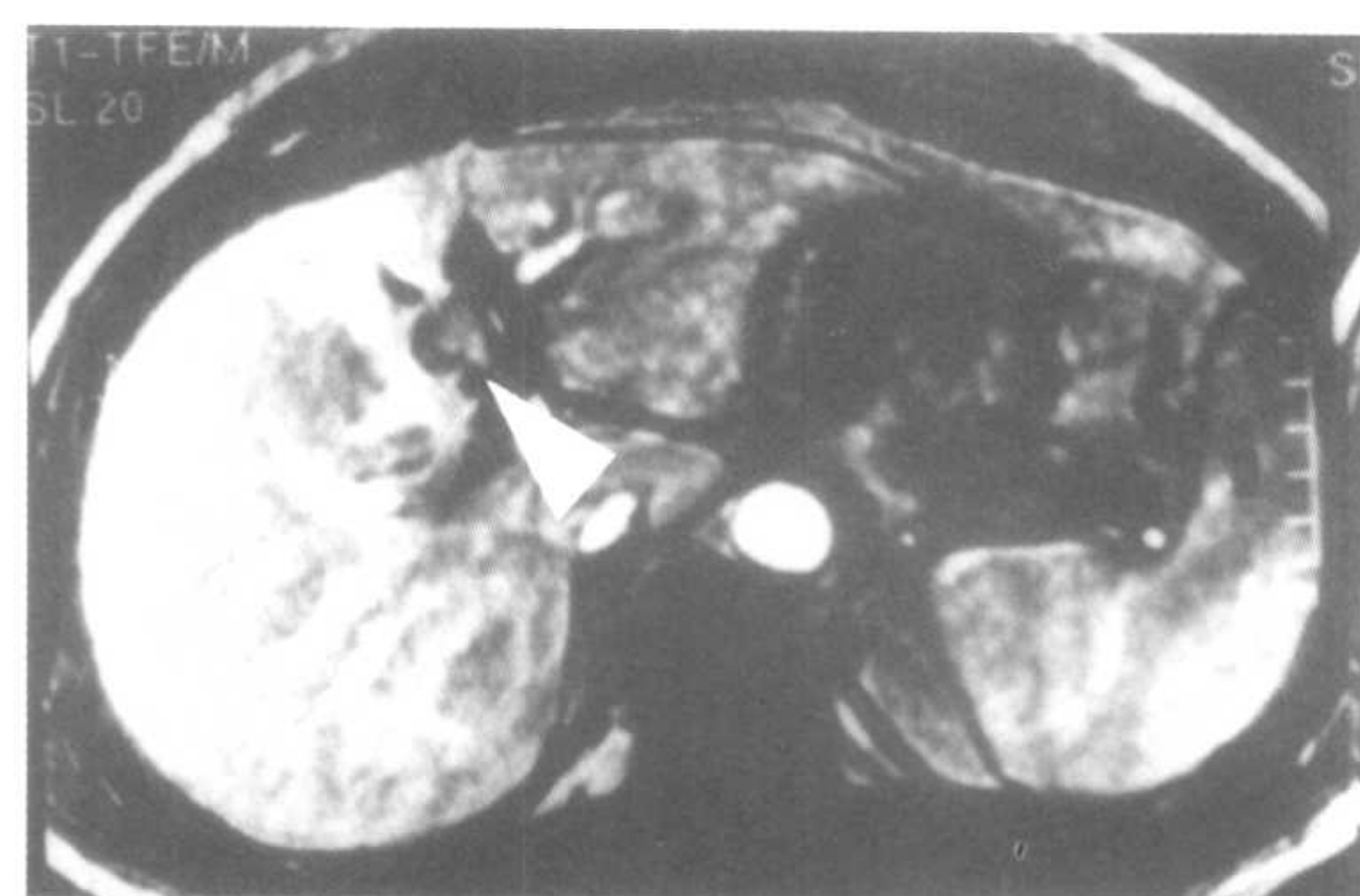
C



D



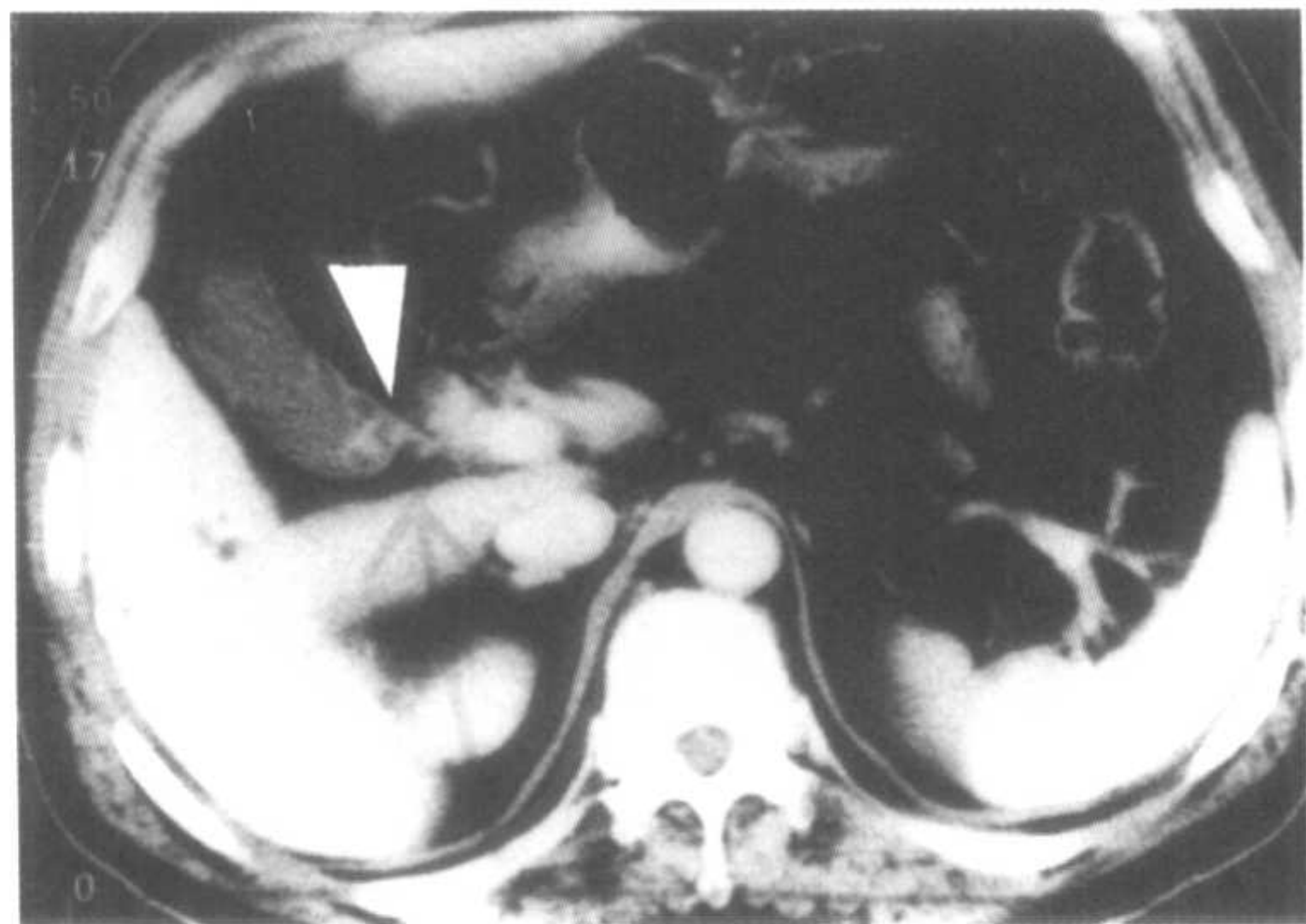
E



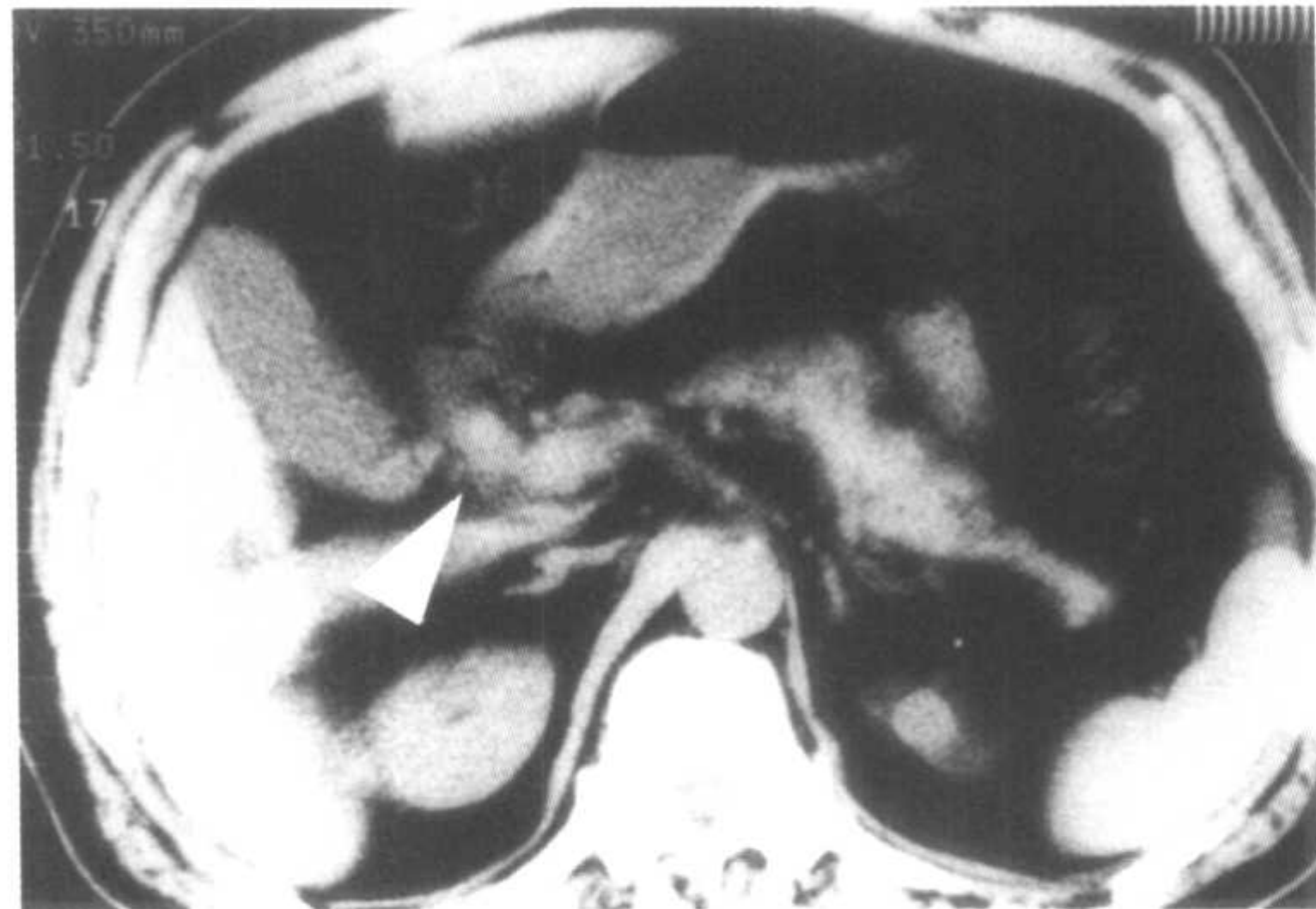
F

图 5-71 肝内胆管癌(intrahepatic carcinoma)

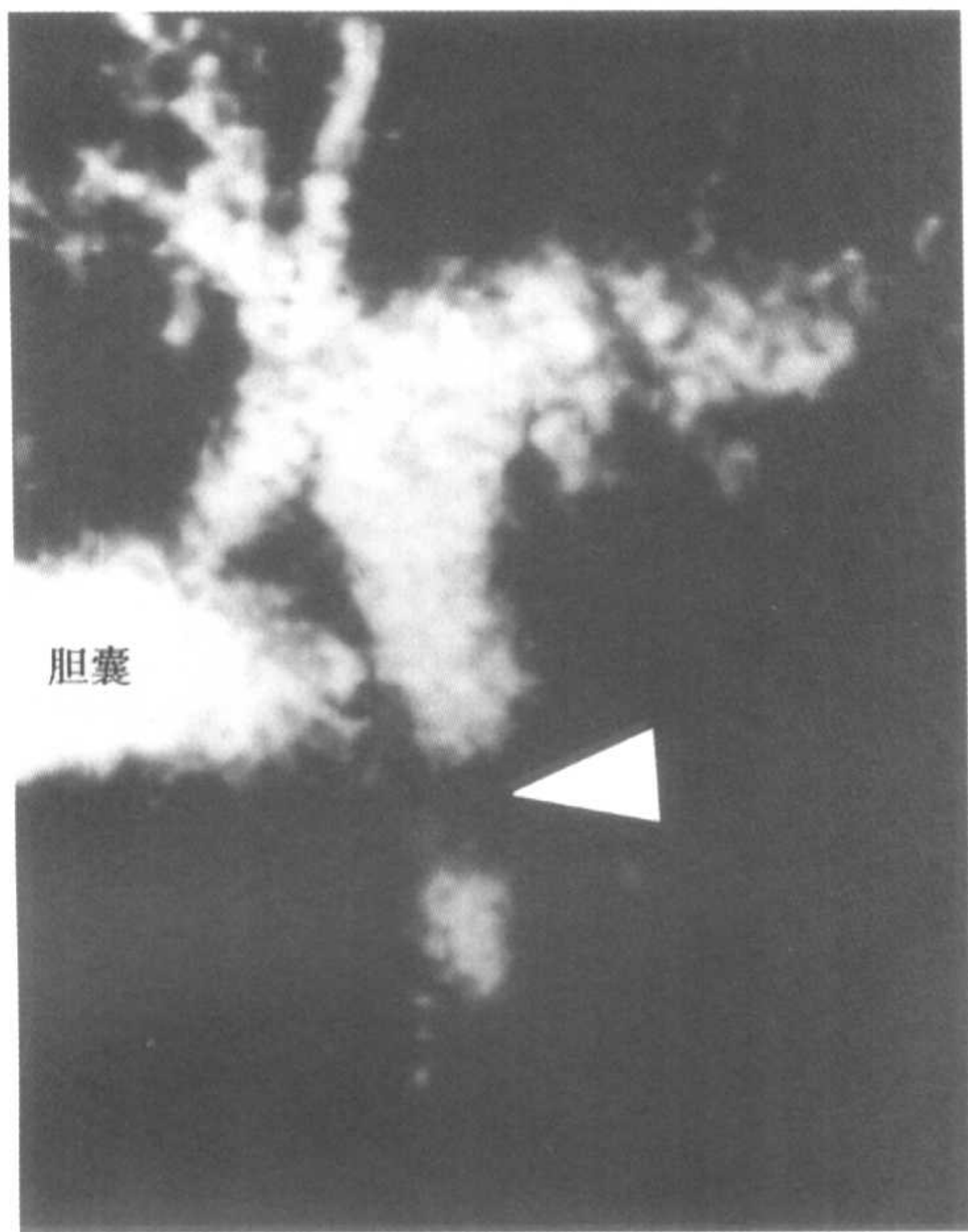
A~C. 增强 CT 示肝裂右侧有中心中度强化的病灶(箭头); D~E. MRI T₂WI 示肝内胆管左侧支扩张根部狭窄(箭头); F. MRI 质子像示肝裂右侧低信号,中心不均质中高信号的病灶(箭头)



A



B



C

图 5-72 肝胆管癌侵犯胆囊管

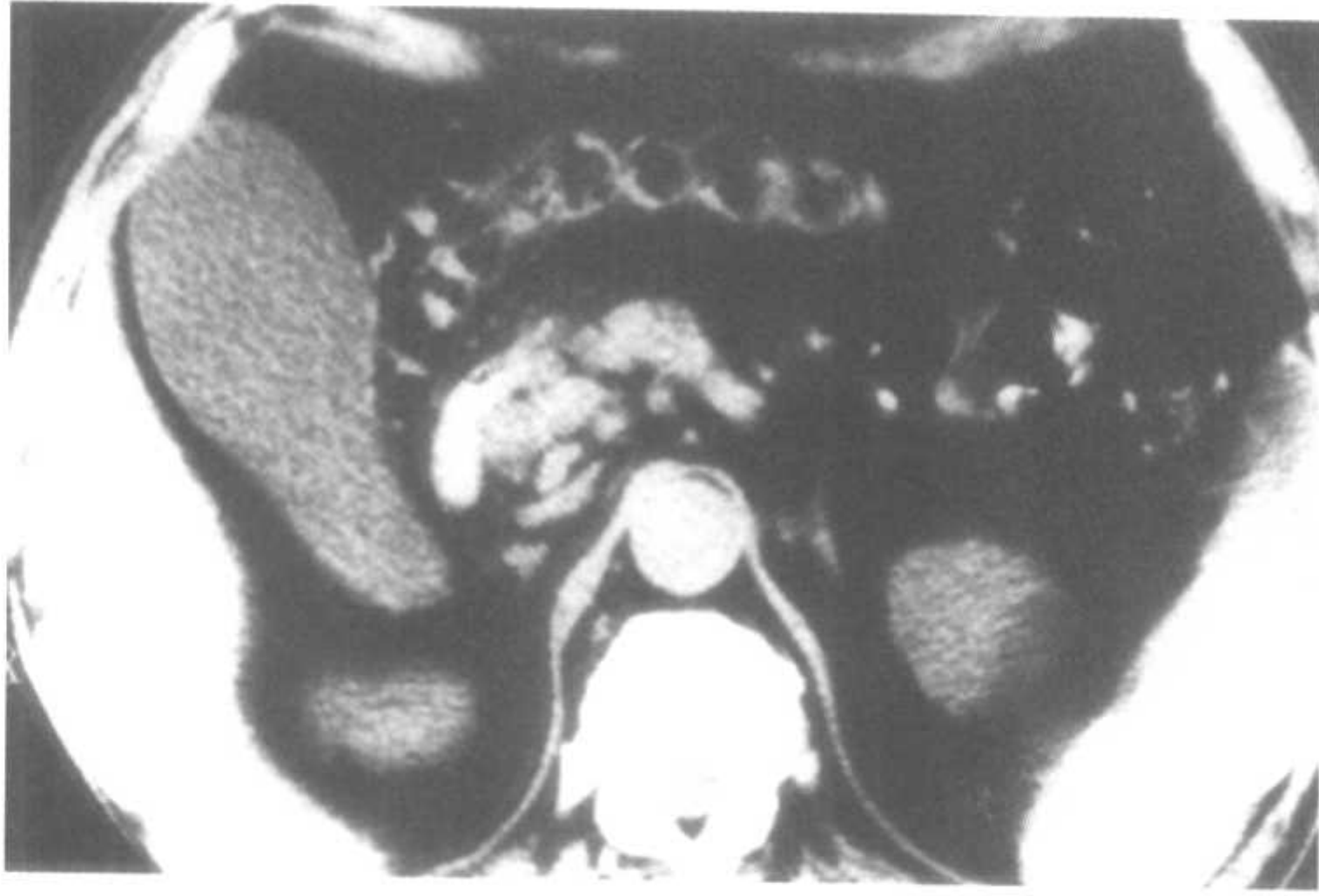
(carcinoma of common hepatic duct invading cystic duct)

A~B. CT 平扫示胆囊颈及胆囊管有不规则肿块(箭头);
C. MRCP 示胆囊管入口部胆管梗阻及不规则充盈缺损累及胆囊颈(箭头)

例 3. 男性, 74 岁。黄疸半年。CT 扫描发现胆囊及肝胆管, 肝内胆管扩张, 胆总管肿块(图 5-73A~D)。MRCP 见肿块阻塞于胆囊管入口部胆管(图 5-73E), 诊断胆管癌。手术病理证实胆管腺癌。

例 4. 女性, 70 岁。右上腹痛及黄疸 1 个月。CT 扫描发现肝门区肿块(图 5-74A~C)。MRCP 见肿块阻塞肝门部胆管, 肝内胆管扩张(图 5-74D), 诊断胆管癌。手术病理证实肝总管癌。

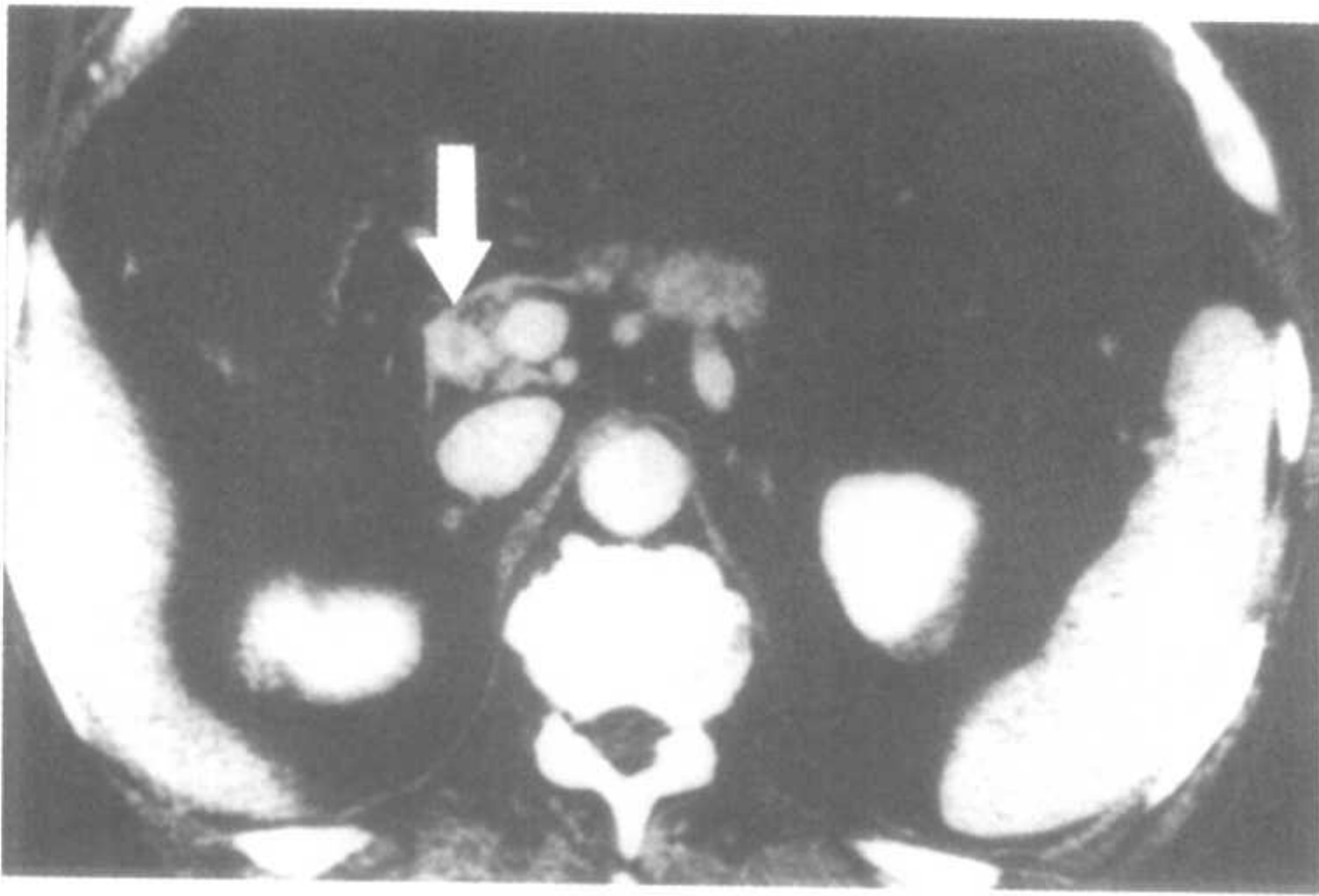
例 5. 男性, 59 岁。进行性黄疸半年, 发热 4 天。B 超检查发现胆管扩张。ERCP 见乳头溃疡出血。CT 扫描见乳头肿块(图 5-75), 诊断壶腹癌。手术见壶腹一硬质肿块, 周围无浸润及转移。病理证实壶腹腺癌。



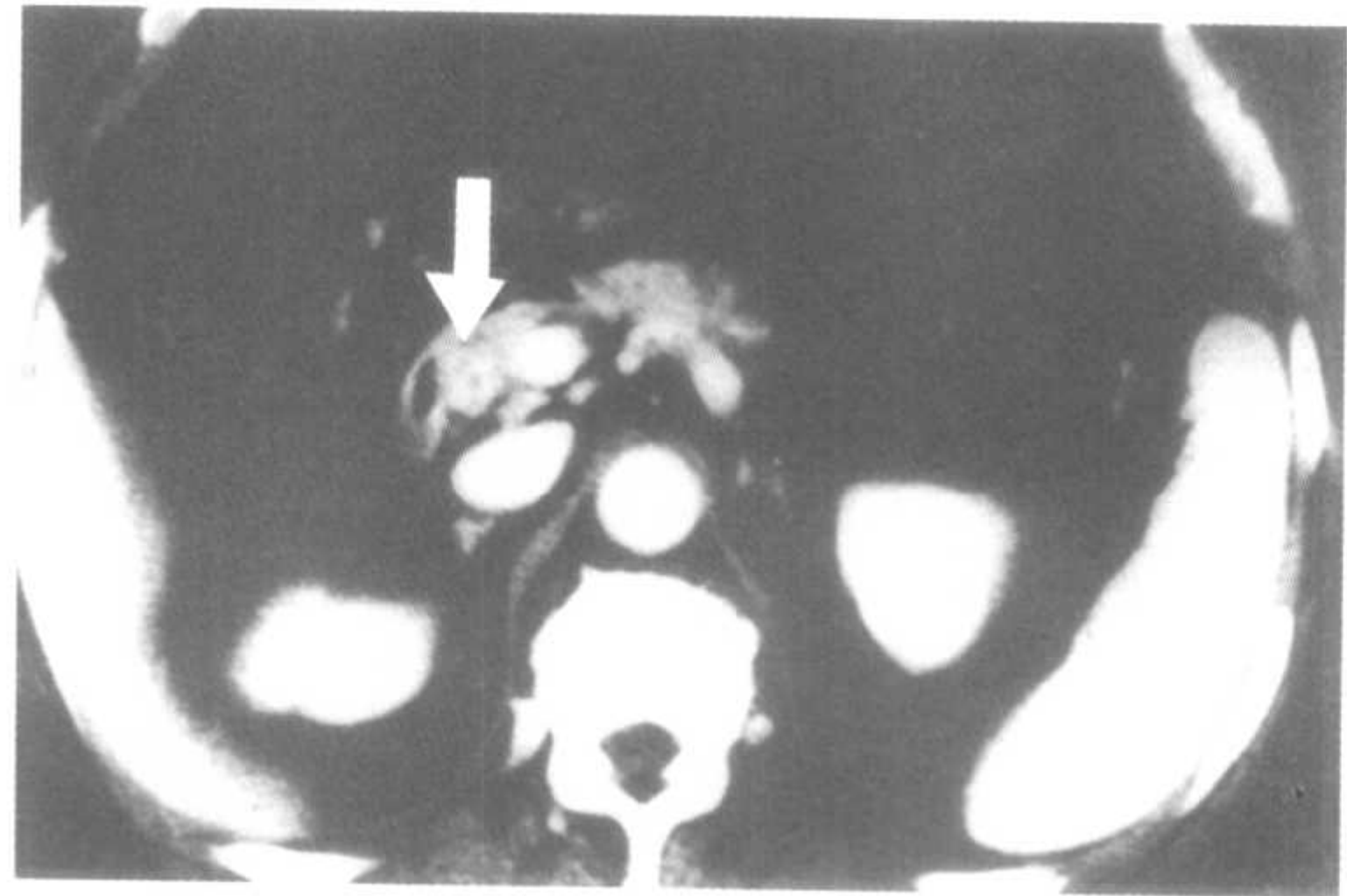
A



B



C



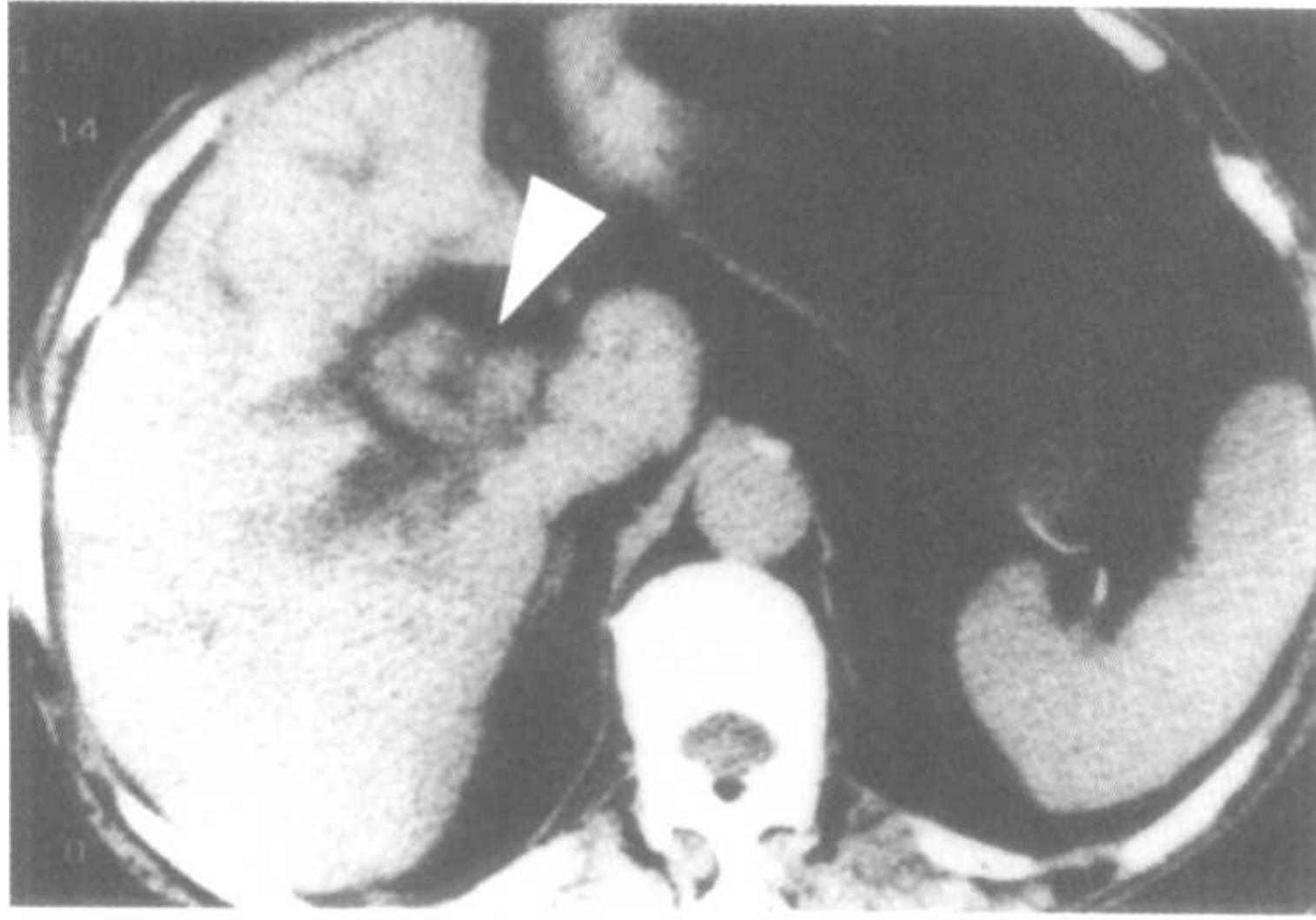
D



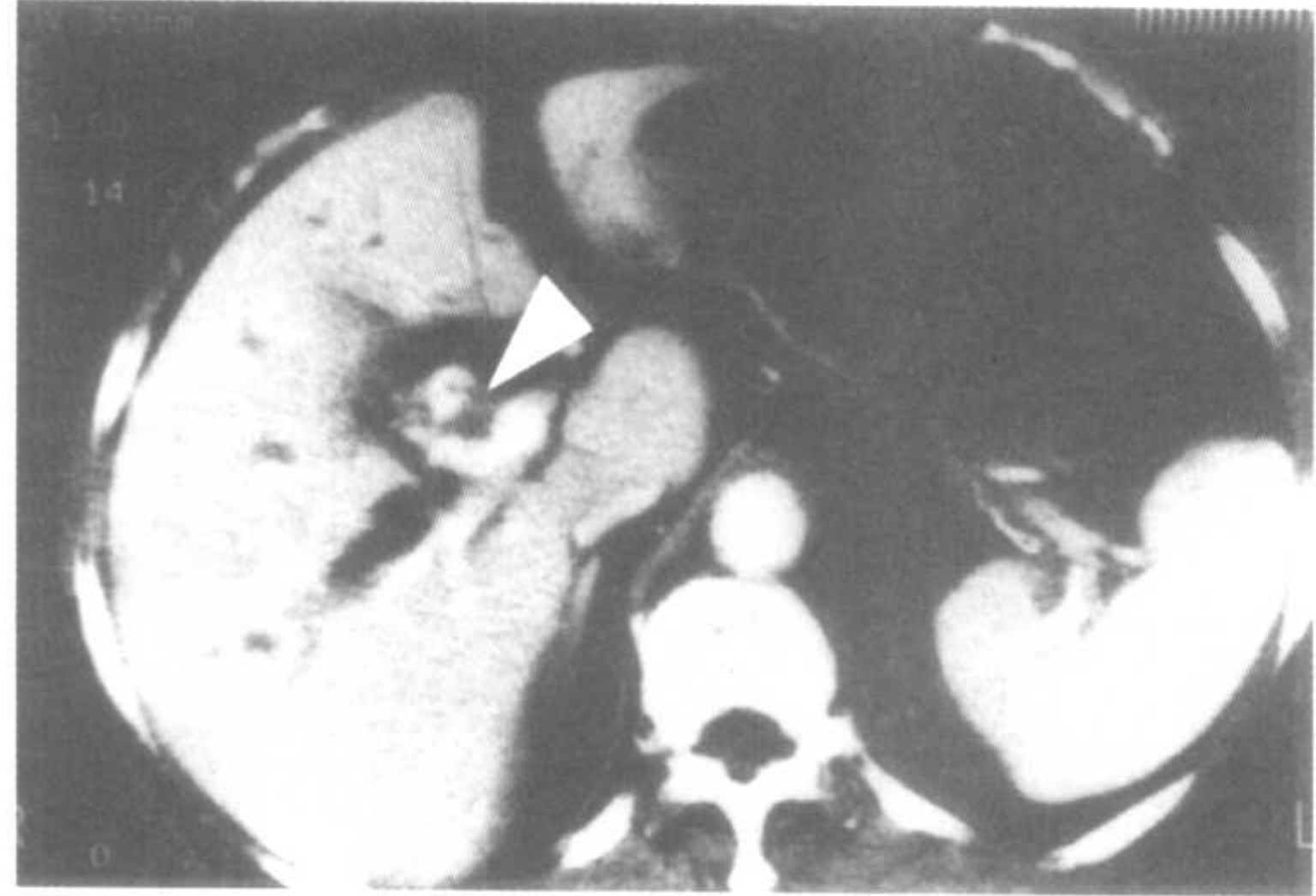
E

图 5-73 胆管癌(cholangiocarcinoma)

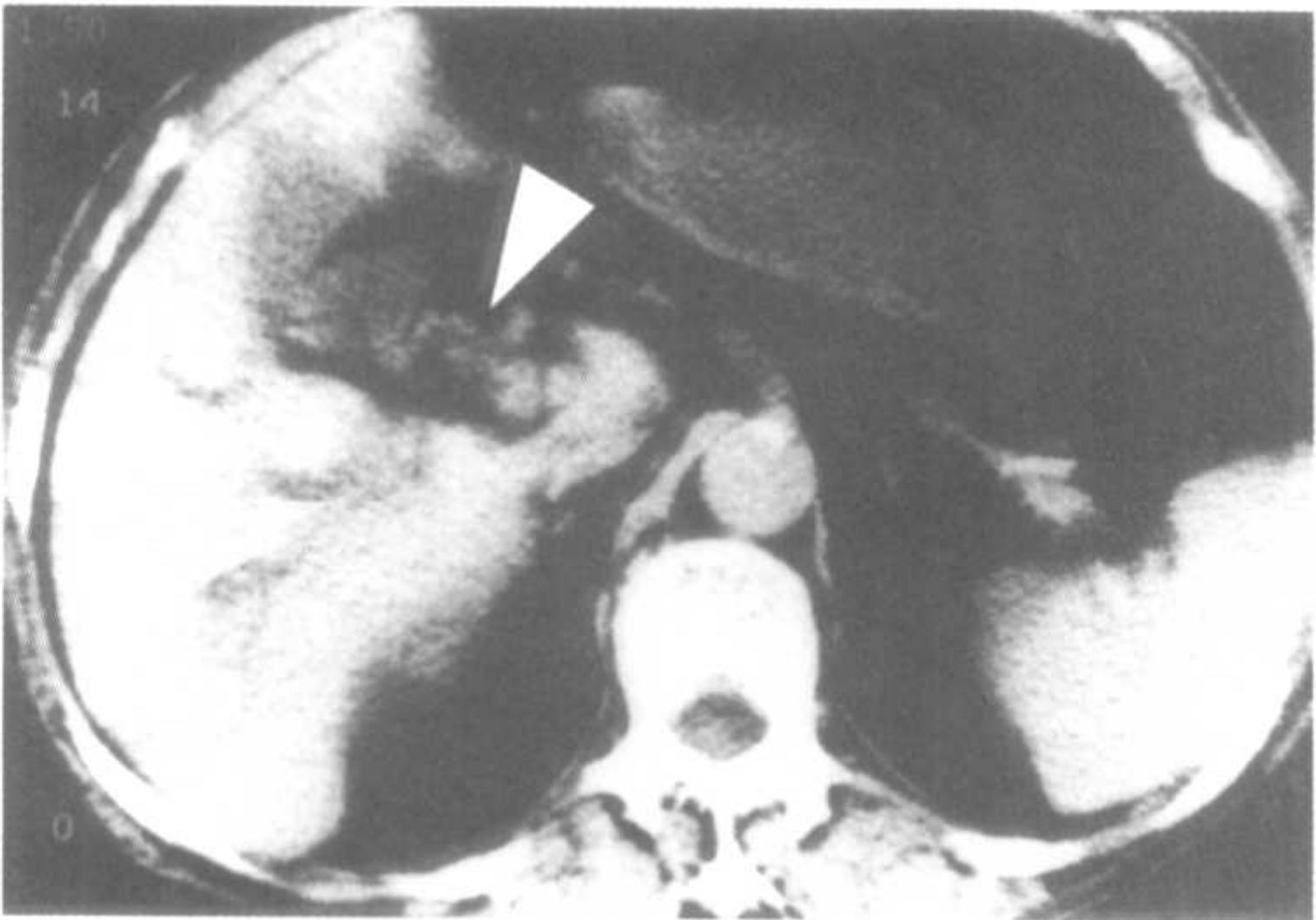
A. CT 平扫示胆囊扩张, 十二指肠内缘胆管区圆形软组织影; 增强 CT 扫描系列;
 B. 示扩张的胆管(箭头);
 C~D. 示胆管增厚、强化(箭头);
 E. MRCP 示胆囊管入口部阻塞及充盈缺损(箭头), 致胆囊及梗阻以上胆管扩张



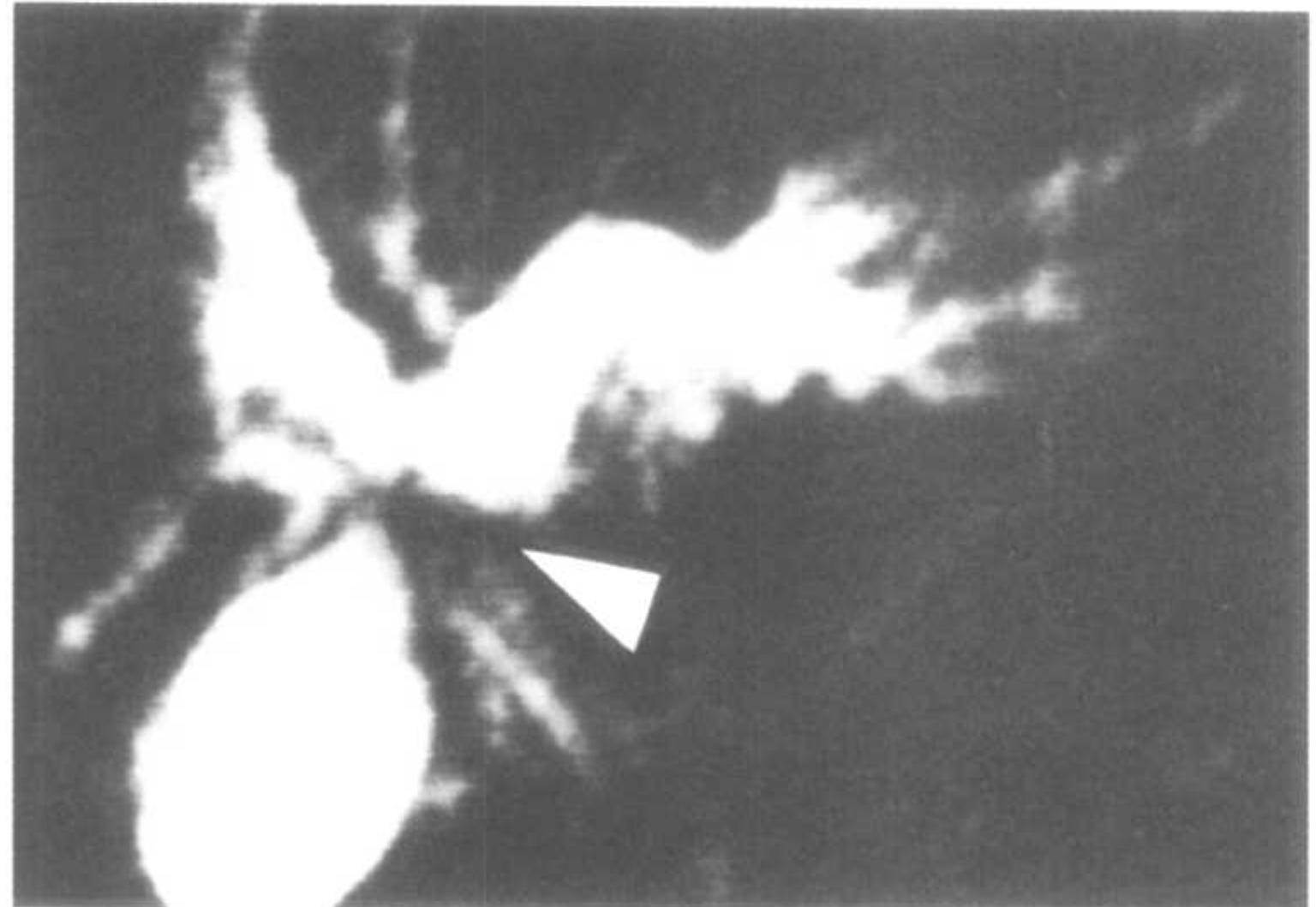
A



B



C



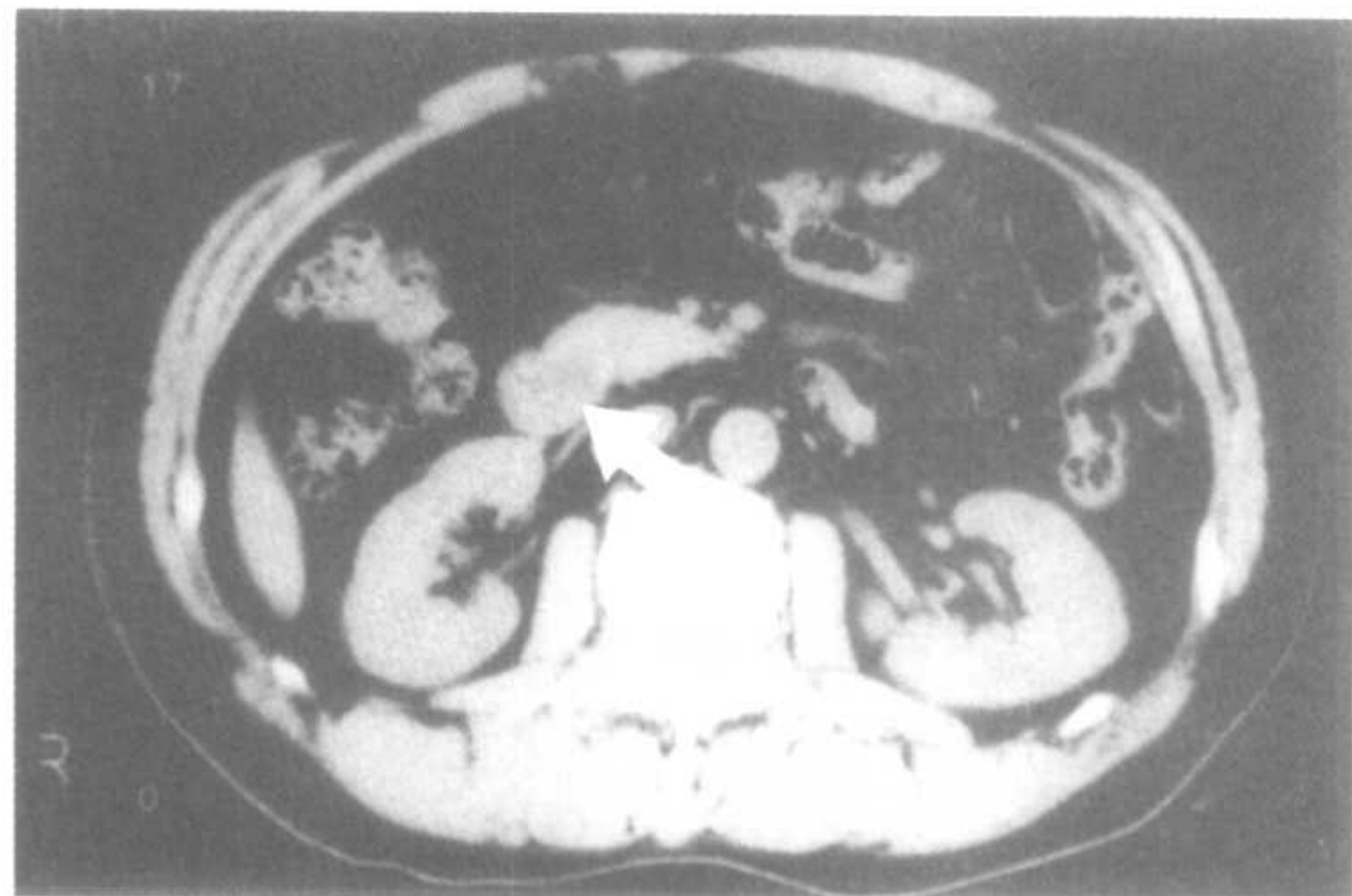
D

图 5-74 肝总管癌 (carcinoma of hepatic common duct)

A. CT 平扫示肝门区肿块(箭头); B~C. 增强 CT 示肿块不均匀强化及充盈缺损(箭头);
D. MRCP 示肝总管狭窄梗阻及充盈缺损(箭头),肝内胆管及胆囊扩张,胆总管不扩张



A



B

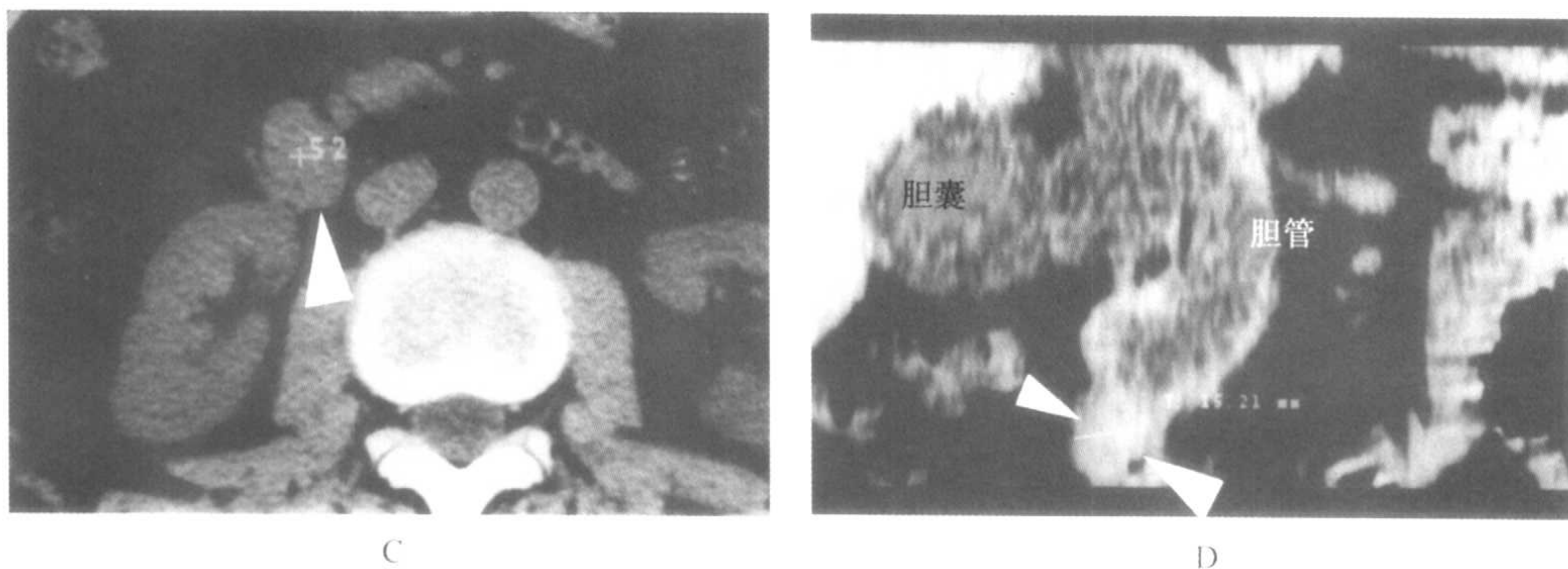


图 5-75 壶腹癌(ampullary carcinoma)

A~B. CT平扫示胆总管扩张,远端变形(箭头); C. 壶腹部肿块阻塞胆总管末端(箭头); D. 非增强CT胆管成像示壶腹部圆形软组织肿块(箭头)阻塞胆总管远端,梗阻以上胆系扩张

第五节 胆系创伤(biliary trauma)^[2,52,116]

胆系损伤罕见,由于胆总管比较固定极少受到损伤,而胆囊活动度比较大,较胆总管易受损伤。损伤的机制是胆囊膨胀受到重击、挤压和/或剪力所致。慢性胆囊炎者由于胆囊壁增厚而起保护作用,不易损伤。扩张的胆囊其损伤的危险性增高,特别易引起胆囊穿孔和撕脱。胆囊顿性伤在所有内脏损伤中发生率不到2%,常并发其他脏器的损伤,以肝损伤最常见。

胆囊损伤分类:①挫伤:发生于钝性腹部挫伤,可无症状,但如挫伤严重可发展成延迟性坏死,甚至穿孔。②撕脱伤:多发生于车祸,胆囊自胆囊窝内断离撕脱出来,在腹腔内游离。③破裂伤:多见于胆囊底部、颈部和体部,常发生于穿通伤。④出血:出血性胆囊炎是由于外伤而产生的,积血堵塞胆囊管,最终产生胆囊坏死。

临床症状决定于损伤的程度,尽管损伤后大量胆汁漏入腹腔,但一般临床症状相对较轻,如伴有胆囊动脉撕裂,致大出血则症状很重。胆囊挫伤轻者无症状,严重的可发展成坏死性胆囊炎以致穿孔。症状和体征缺乏特异性,有时难以及时诊断。继续发展产生并发症,如胆汁性腹膜炎、重度休克,治疗延误会危及生命。

影像学共同的征象:内脏损伤,尤其是肝脾破裂,胆囊窝积液。超声检查除见胆囊窝积液外,未见胆囊影则应考虑有胆囊撕裂移位之可能。

CT诊断:CT平扫示胆囊壁轮廓不清,胆囊内高密度的积血,胆囊周围液体积聚,以及胆囊壁血肿。增强扫描后示胆囊壁强化。胆囊破裂CT征象为胆囊萎陷伴胆囊壁轻度增厚和胆囊底扭曲,以及弥漫性腹腔积液。完全性胆囊撕脱CT征象为胆囊腔内或胆道周围出血,伴血性腹水。胆囊动脉撕裂者,增强扫描后示胆道周围有对比剂外溢表现。CT可同时示肝脾破裂的征象。总之CT评估需注意:胆囊扩张,胆囊外形变化、胆囊壁增厚($>> 3\text{mm}$),胆囊内含物,有无胆囊周围炎性液体存在及其他并发损伤。常见的并发损伤是胆囊周围肝撕裂,十二指肠出血或穿孔等。

MR 诊断:急性损伤时很少用 MR 检查。MRCP 可以展示胆囊和胆管的情况,表现为胆囊影模糊,胆囊周围高信号的积液,混杂信号的血肿等异常变化。

第六节 其他(other)

一、胰胆管蛔虫症(ascariasis of pancreatic duct and bile duct)^[2,116]

(一) 胆管蛔虫症(ascariasis of bile duct)

胆管蛔虫症系肠蛔虫病最常见的并发症,是由于十二指肠蛔虫经乳头开口处,钻入胆总管而致的一种急腹症。多见于儿童,青年人次之。蛔虫可部分钻入或全部钻入,多数钻入肝外胆管及左肝管,也可继续上升进入肝内胆管或小叶间肝内胆管,进入胆囊者较少。蛔虫在胆系内可存活几天至数月不等,死于胆系内,残体可排出,也可成为胆石的核心。胆系蛔虫引起的病理变化是因为胆系梗阻、机械损伤、感染和毒素作用,由此而致的胆系炎症、出血、穿孔、肝和膈下脓肿以及胰腺炎,其中最常见的并发症为急性胆管炎。

本病的临床特点是症状极严重,而体征却不明显,此为临床诊断依据。表现有剧烈的剑突下或右上腹刀割样疼痛,多为阵发性绞痛,向右肩放射。

胆系术后胆系蛔虫症,是胆系术后常见的并发症,可能与手术、麻醉引起胃肠功能紊乱和 Oddi 括约肌松弛或张开有关。

影像学表现和诊断:胆管造影(静脉法,直接法,MR 胰胆管造影)显示胆管内长条状稍弯曲的蚯蚓状,管状光滑的透亮影或为充盈缺损,充盈缺损影总与胆管方向一致,多贯穿胆管全长(图 5-76),两端各向胆总管上端和十二指肠内延伸,偶尔仅见于胆管的一端(图 5-77),是因虫体蜷曲,蛔虫常致胆总管下段不完全性梗阻。若蛔虫钻入已久,则蛔虫

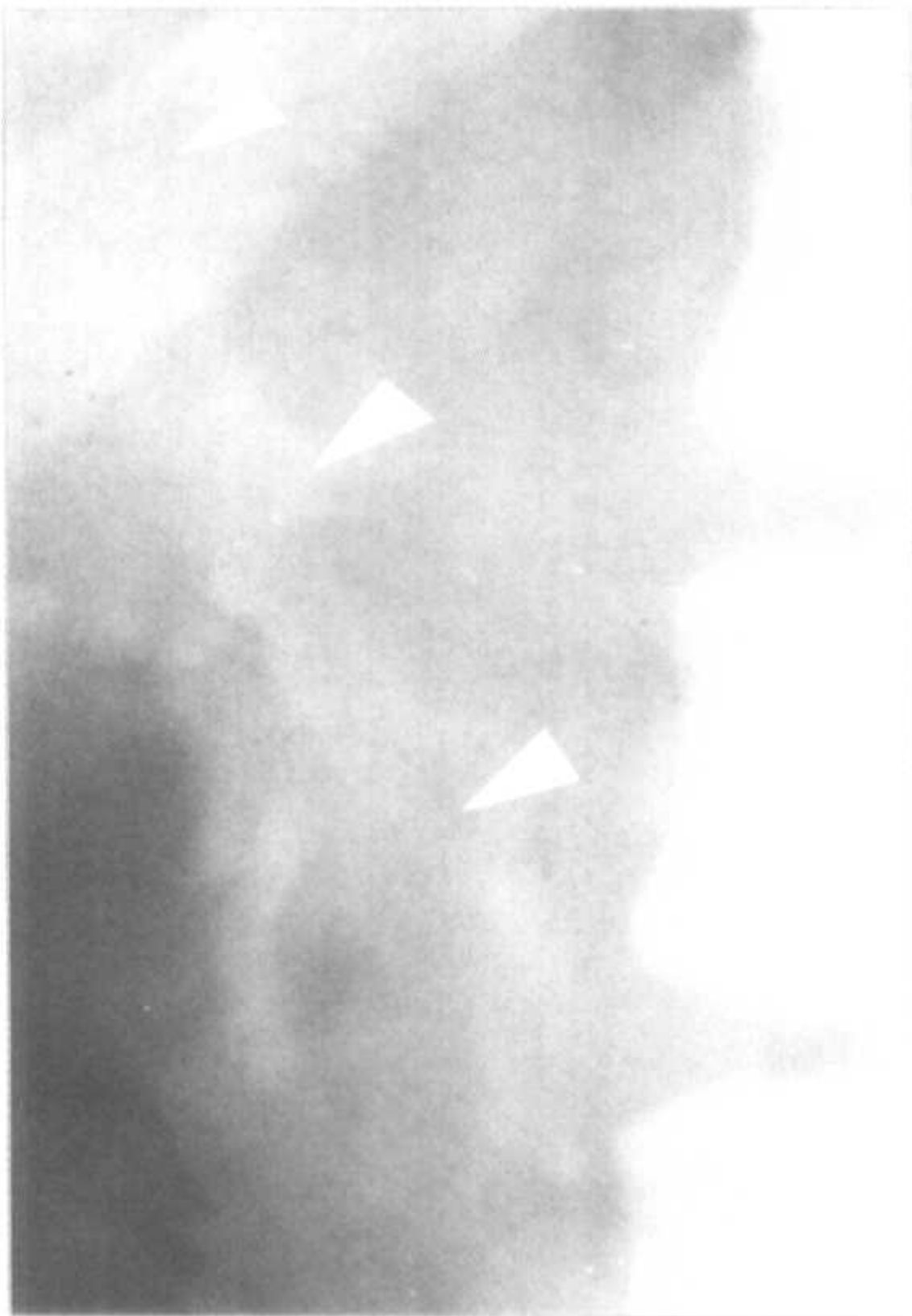


图 5-76 胆管蛔虫
(ascariasis in bile duct)
静脉胆道造影示胆管内一透亮影(箭头)

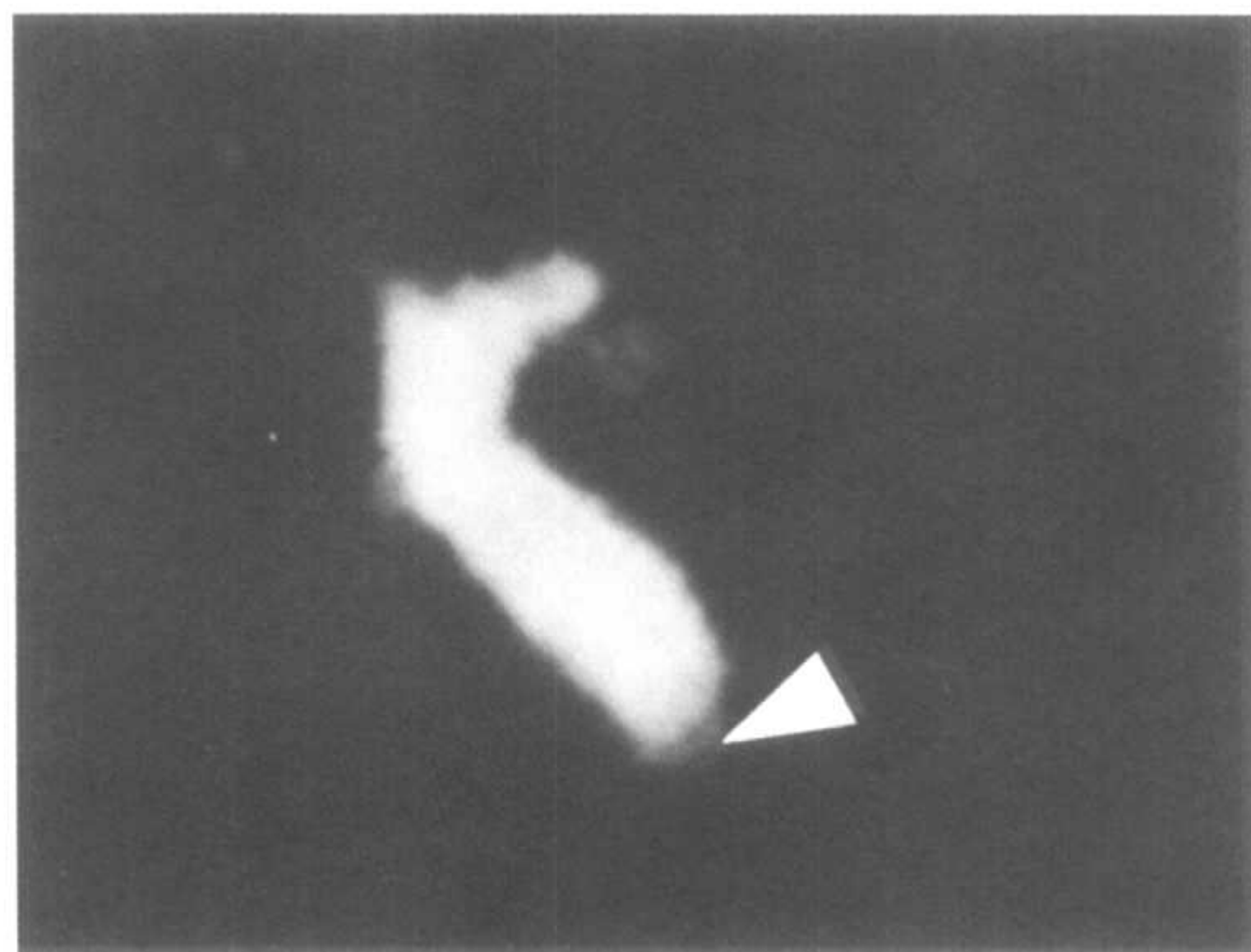


图 5-77 胆管蛔虫(ascariasis in bile duct)
MRCP 示蛔虫进入胆管的一端(箭头),致胆管梗阻

残骸节裂呈现片块状的透亮影在胆管内,或伴有结石,充盈缺损显得不规则。如进入多条蛔虫,其充盈缺损呈柴束状或发辫状,胆管多同时扩张。胆系术后蛔虫症多用“T”管造影来观察。CT示蛔虫在胆管内为软组织圆形结构,伴胆管扩张。

鉴别诊断:主要与胆管内多发结石鉴别。

(二) 胰管蛔虫及合并症(ascariasis of pancreatic duct and complication)

胰管蛔虫症远较胆管蛔虫症少见,但胰管蛔虫症状严重,且多数有合并症,原因是蛔虫进入胰管造成急性机械性梗阻,引流不畅,引发急性胰腺炎。蛔虫长时间堵塞于胰管,使胰管内压力增高,同时分泌液增多,大量滞留形成囊肿。炎性渗出物和坏死组织积聚胰腺周围,刺激网膜、腹膜,致结缔组织增生纤维性假膜,假性囊肿形成,囊壁厚而不规则。以上变化可随临床对症治疗而消失。

影像学诊断:超声可以显示胰管内的蛔虫,双线状特征。CT检查仅能显示合并症的征象,如胰腺炎和假性囊肿。动态观察对临床治疗有帮助。

二、胆系术后(postoperative biliary)^[2,3,36,52,116,165]

(一) 胆囊切除后综合征(postcholecystectomy syndrome)

实际上,胆囊切除后综合征是一种临床诊断,多数的情况下,病变的胆囊已经切除,仍然出现一些临床症状,是术前症状的继续和复发,确实由于手术引起的并发症和后遗症是相当少见的。临床症状重者可有胆绞痛、发热和黄疸等。

影像学表现和诊断:

(1) 胆总管扩张:是最为常见的征象。扩张的原因有两种,一为功能性的,是由于 Oddi 括约肌功能失调,引起胆管内压变化,也有人认为是代偿扩张,胆总管口通畅无梗阻。二为器质性的,有可能是低位胆管狭窄和结石等造成的胆管部分性或完全性梗阻,明确诊断后应采取治疗措施。

(2) 胆总管狭窄:见于胆总管上中段和末端,有的病例可能术前即存在,有的可能并发胰腺炎累及胆总管。胆总管下端狭窄可见于胆管口括约肌炎症、纤维化或乳头炎。

(3) 胆管内结石:可为残留结石或术后形成的结石,见于肝内外胆管的任何部位,包括胆囊管残端。造影时呈现充盈缺损的征象。

(4) 胆囊管残端综合征(cystic duct remnant syndrome):即胆囊管残端扩张或膨大,是手术后引起的,尤其于手术时留下的胆囊管残端长于 1cm 以上时更易发生。造影示膨大部形如小胆囊,有时可伴有结石形成。一般胆囊管残端不伴有症状,只有当胆囊管残端发生炎症,内含结石(图 5-78),或引起胆管周围炎,持久或反复胆管周围炎的才造成临床症状。

(二) 医源性胆管狭窄(iatrogenic bile duct stricture)

常为外科术后损伤,占良性狭窄的 90%~95%,可见于经腹腔镜胆囊切除、胃切除、肝切除、胆-肠吻合及肝移植后。主要见于胆囊切除术时损伤,尤其是经腹腔镜胆囊切除。文献报道,通过腹腔镜手术胆管损伤达 0.6%,2 倍于外科手术胆囊切除。有的作者统计,在外科手术胆管损伤发生率为 0.1%,而腹腔镜为 0.3%。最常见的损伤情况是盲目止血或钳夹胆囊动脉,肝动脉或门静脉,使血供中断,或直接损伤胆总管或相关的血管。或

者是在术中为观察胆总管而过度地牵拉胆囊颈致肝胆管狭窄, 还有其他的原因是因胆管病变行外科修补, 或者手术时结扎胆囊管太靠近胆总管, 导致胆总管狭窄。这些都是手术时错误地判定胆总管和胆囊管, 以致错钳, 使手术夹和缝线在不正确的位置, 都可致纤维化, 以致胆总管变窄。胆管解剖变异导致损伤的发生率高, 因此术前了解胆管支的影像极为重要。还有一种情况是术后引流管放置不当或放置过久, 引流管长度、硬度不适宜等, 都可引起胆管壁坏死, 之后发生狭窄。临床症状出现可早可晚, 主要是胆系梗阻的症状。

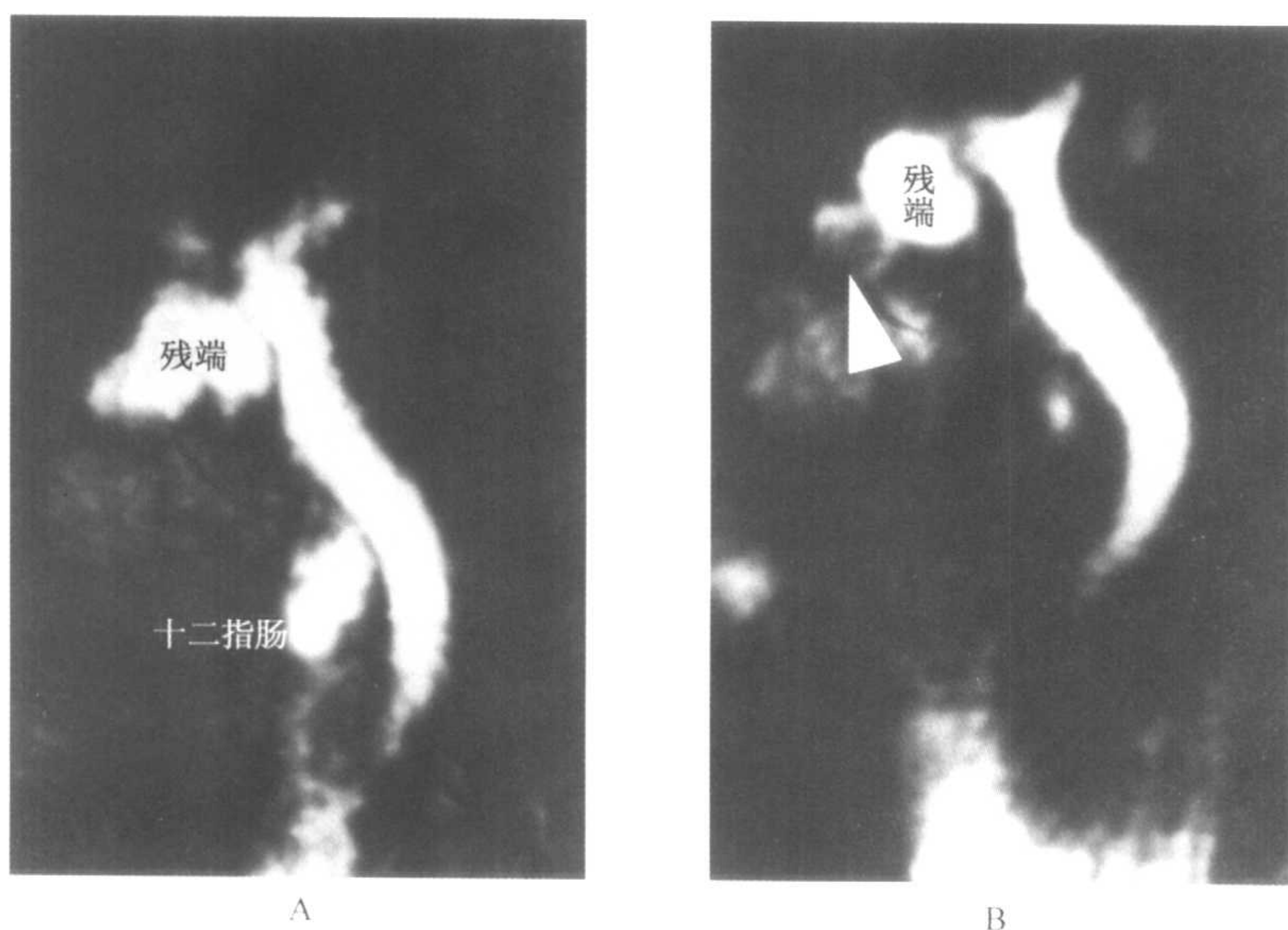


图 5-78 胆囊管残端结石 (calculi in cystic duct remnant)
MRCP 示胆囊管残端扩张, 其中充盈缺损为结石 (箭头)

直接法胆管造影 (ERCP 和 PTC) 和 MR 胰胆管造影显示胆管狭窄, 范围多较长, 狭窄段与正常胆管之间逐渐移行, 狭窄以上胆管扩张。

MR 胆管造影为非侵袭性检查, 可提供胆管狭窄的情况, 包括狭窄的部位、范围和程度 (图 5-79)。它主要的优点是补充了 ERCP 所见。胆管狭窄者, ERCP 常示胆管中断, 狭窄以上不显示, 肝内胆支也不充盈。而 MRCP 可提供不同段胆管支的影像和有用的信息。医源性胆管狭窄的特征是: 狭窄多位于肝总管中段, 呈光滑的同轴性狭窄, 狭窄程度从断续的皱缩到完全梗阻。典型的影像学表现呈漏斗状或细线状 (图 5-80), 手术夹常在狭窄段附近。MRCP 可显示胆管狭窄段和近端胆管扩张, 在资源影像中可以显示狭窄的管腔, 可评估其狭窄程度。对需要作介入治疗者, MRCP 提供的信息可帮助决定介入治疗途径。

(三) 胆-肠吻合口并发症 (biliary-enteric anastomotic complication)

① 吻合口狭窄: 是最常见的并发症。可为吻合口过小, 继发炎症和水肿或瘢痕收缩所致; ② 吻合口炎或溃疡: 炎症可致吻合口痉挛, 溃疡者示吻合口肠端壁龛; ③ 吻合口瘘: 吻合口处出现异常通道; ④ 吻合口粘连: 吻合口牵拉变形, 不规则。

影像学诊断: 过去都用胃肠造影解决诊断问题, 但吻合口狭窄情况不能显示。ERCP 因胃肠改道不能应用。MRCP 是显示吻合口最理想的检查方法 (图 5-81)。

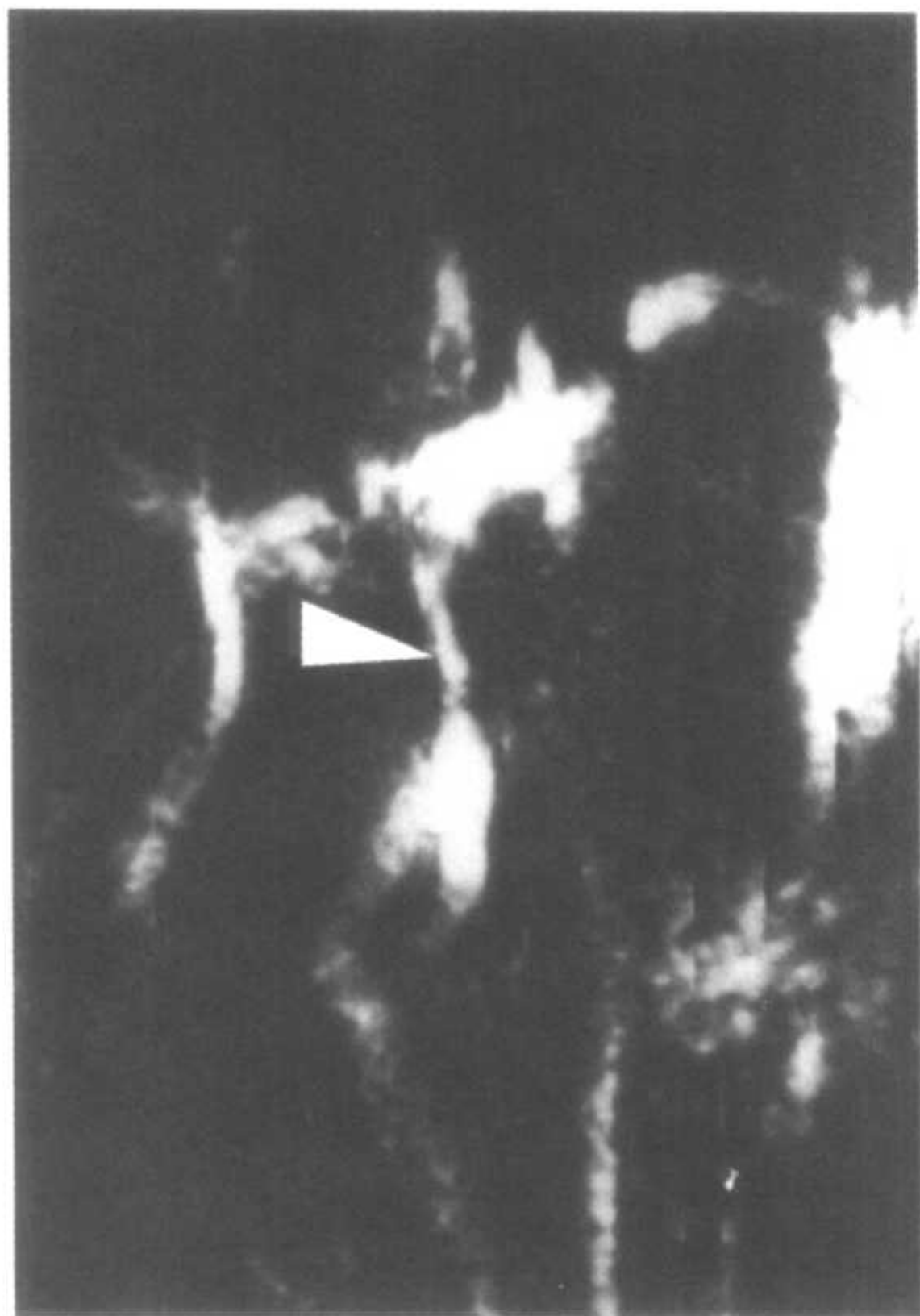


图 5-79 医源性胆管狭窄
(iatrogenic bile duct stricture)
胆囊切除术后 1 年多, MRCP 示肝总管较
长一段狭窄(箭头)

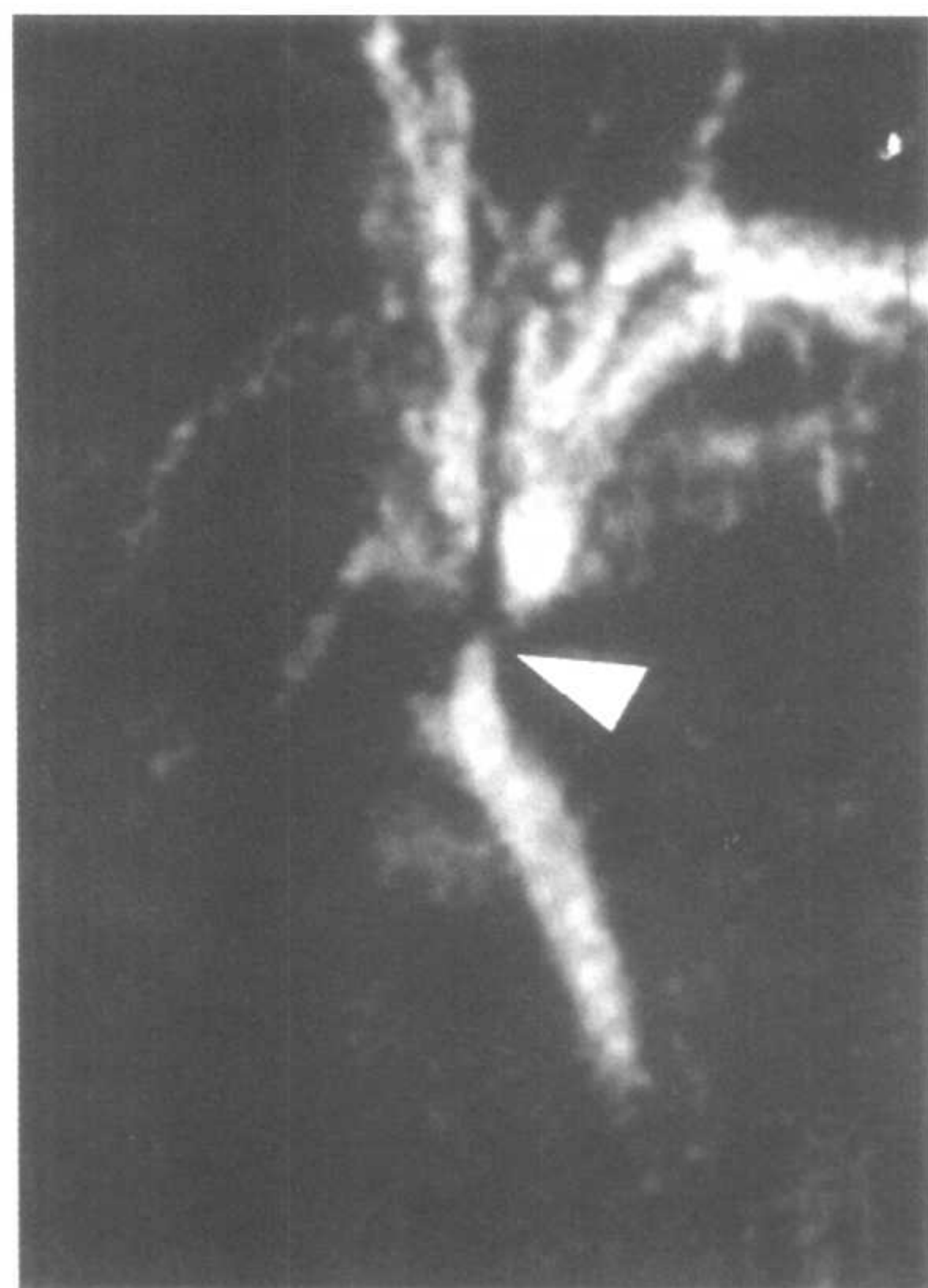


图 5-80 医源性胆管狭窄
(iatrogenic bile duct stricture)
胆囊切除术后 16 年, MRCP 示肝总管局限
狭窄,边缘光滑(箭头)

鉴别诊断:胆系术后出现的情况结合病史一般不难作出诊断。较少鉴别上的困难。

关于胆道内积气,多为胆肠内引流术后引起,是致复发性反流性胆管炎的病理基础。归纳胆道积气的原因如下:①有胆道手术史;②有慢性胆囊炎或胆石症,胆石穿破胆囊胆管入肠道形成内瘘;③消化性溃疡穿孔入胆道形成内瘘;④Oddi括约肌失禁,包括短期内结石通过,蛔虫钻入,壶腹区癌侵犯等造成;⑤肝内胆管支-支气管瘘;⑥气肿性胆囊胆管炎。影像学表现的特征是肝内二三级胆管支都见有气体充盈,CT扫描能充分显示。主要应与门脉系统内积气鉴别。

三、病例介绍(clinical cases)

例 1. 女性,66 岁。急性化脓性胆囊炎胆石症,胆囊切除手术后 2 周形成胆瘘,作腹腔引流已 2 个月余,ERCP 肝胆管不能显示。MRCP 见肝总管狭窄及瘘道(图

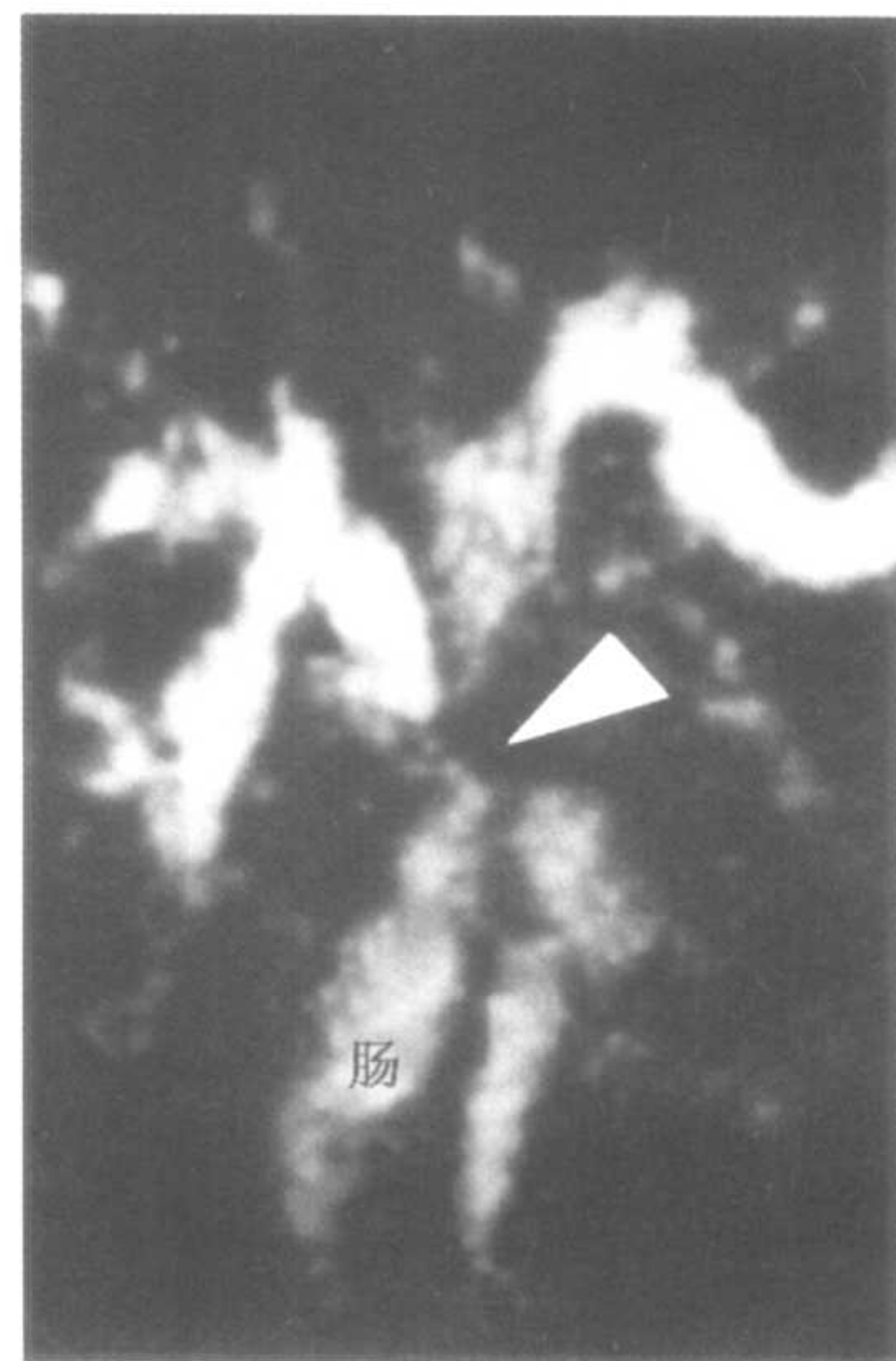


图 5-81 胆-肠吻合口狭窄
(biliary-enteric anastomotic stricture)
已二次手术,MRCP 示肝总管很短,左
右肝胆管汇合部狭窄梗阻(箭头)

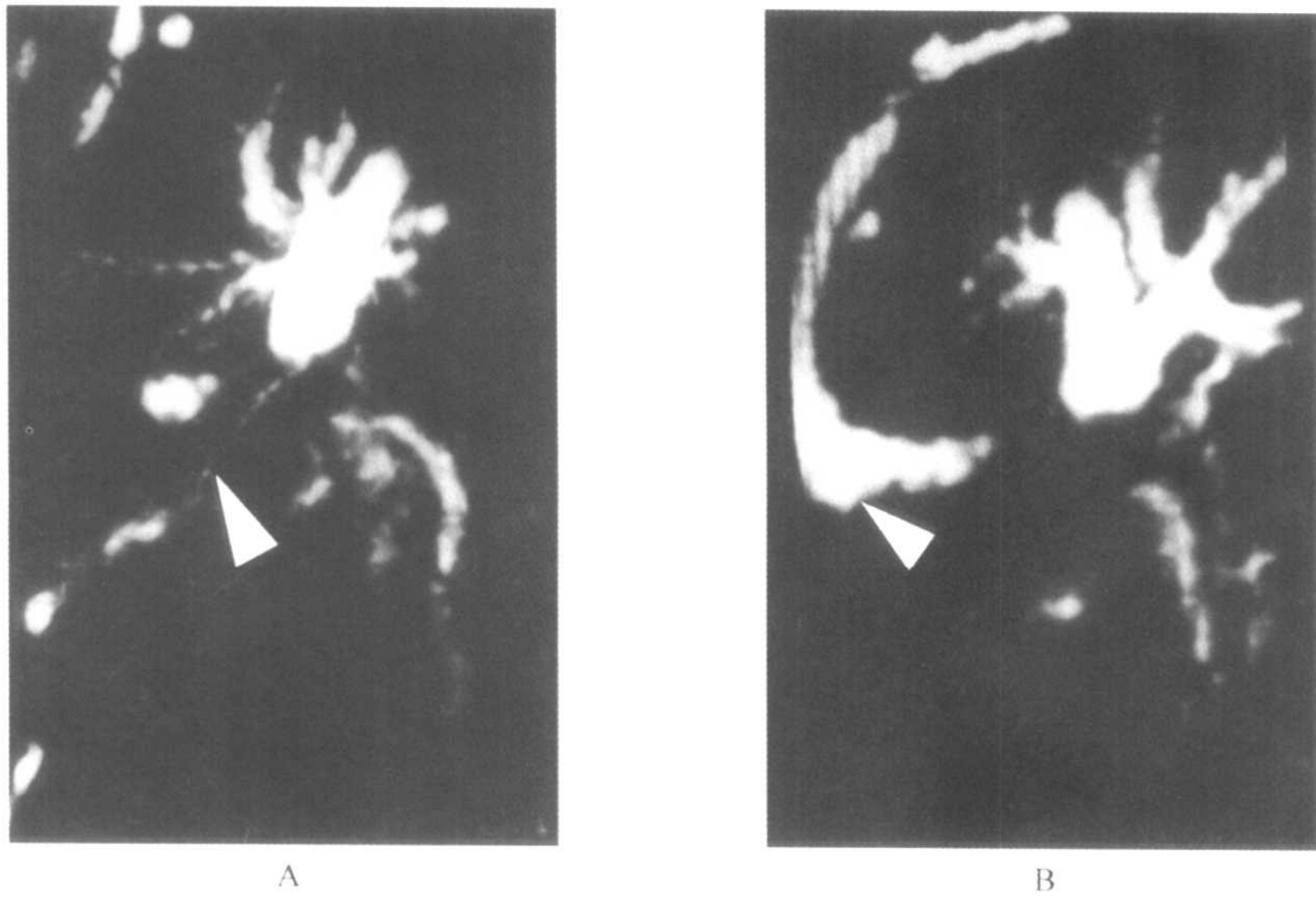


图 5-82 胆瘘(biliary fistula)
A. MRCP 示肝胆管狭窄其中有一条状瘘道向外引伸(箭头); B. 并见膈下积液(箭头)

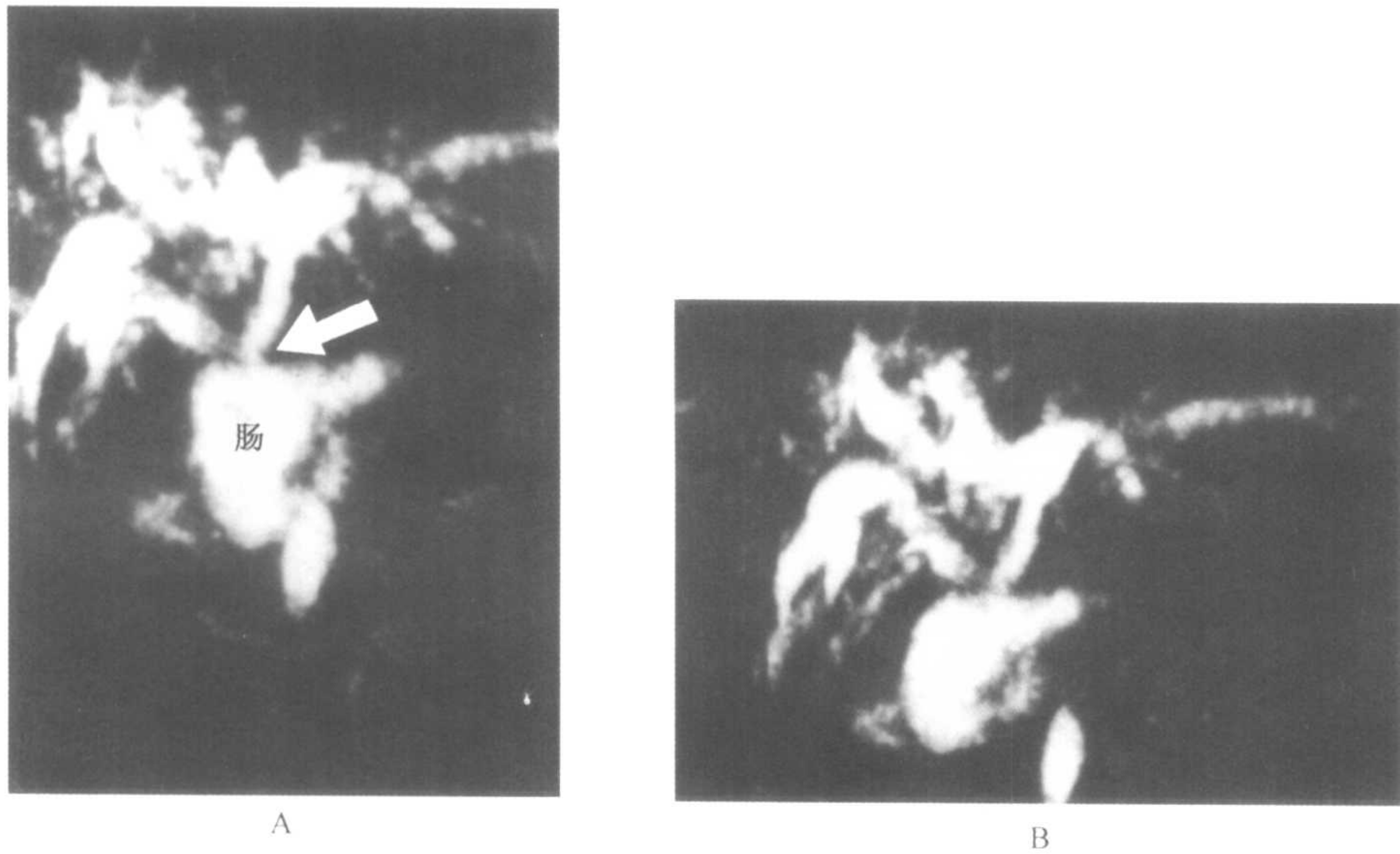


图 5-83 胆-肠吻合术后
(biliary - enteric anastomotic)
A ~ B. MRCP 示左右肝胆管汇合部与小肠吻合(箭头),吻合口略窄

5-82)。

例 2. 女性, 37 岁。先天性胆总管囊肿手术后 3 个月。MRCP 检查吻合口情况(图 5-83)。

第六章 综合评估 (comment evaluation)

第一节 梗阻性黄疸的鉴别诊断

(differential diagnosis of obstruction jaundice) [3,36,134,166~178]

梗阻性黄疸是临床上经常遇到的由多种疾病所引起的一种征象。各种影像学检查手段用于判断有无梗阻，梗阻水平和部位的确定，虽然准确率有差异，但是准确性是可信的。对于梗阻原因的分析，一般认为来自管腔的梗阻多为胆管内结石、寄生虫炎症粘连等；来自管壁的多为胆管癌、胆管炎；来自胆管壁外压迫侵蚀多为胰头癌、壶腹癌、淋巴结

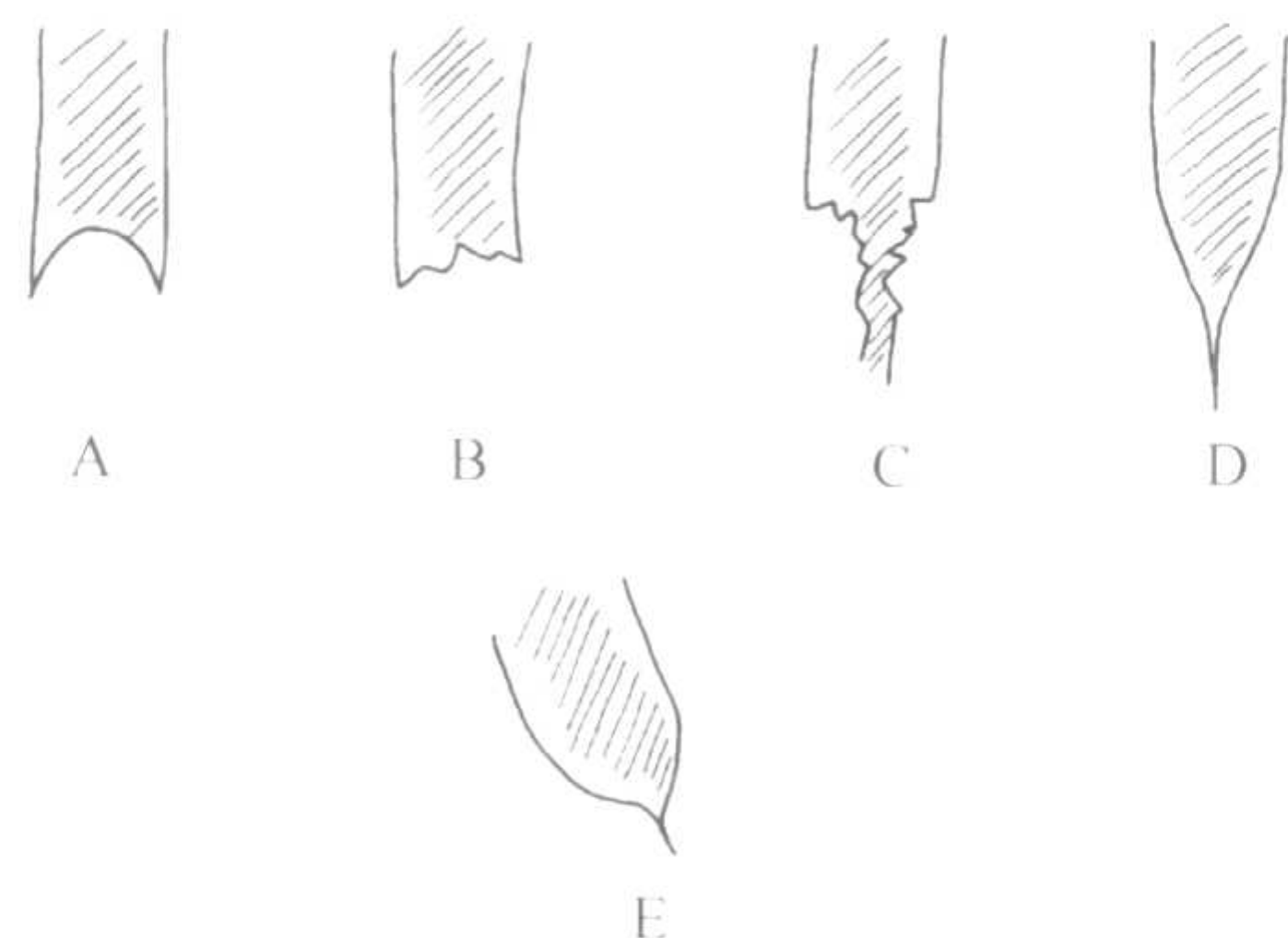
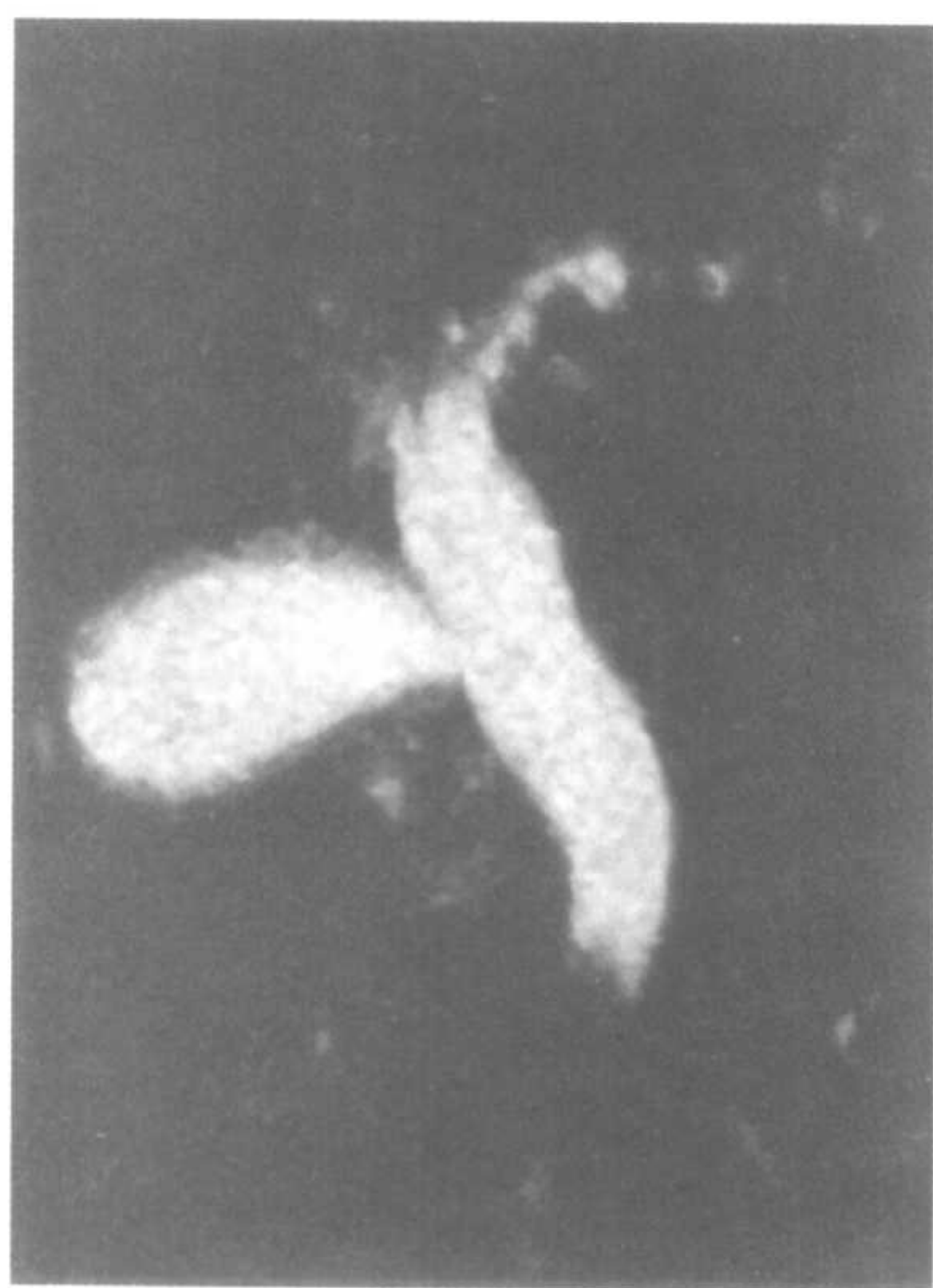


图 6-1 胆总管狭窄梗阻端不同表现示意图

(different manifest diagram of common bile duct stenosis and obstruction)

A. 杯口状,凸面向上 B. 不规则截断 C. 充盈缺损 D. 漏斗状 E. 近端胆管牵拉斜置



A



B

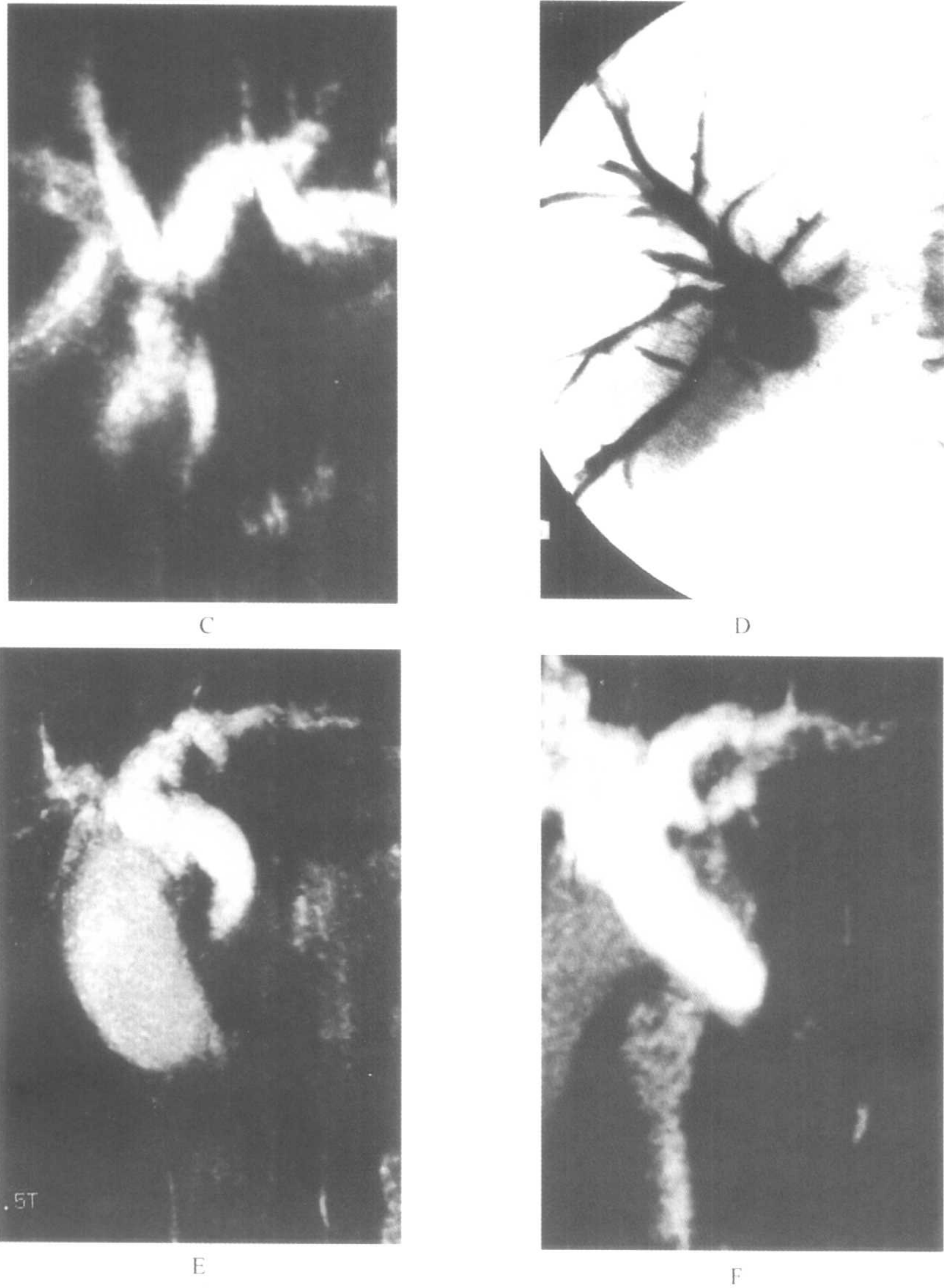


图 6-2 胆总管梗阻端的不同形态

(different pattern of common bile duct obstructive terminates)

- A. 嵌顿性结石 - 杯口状 B. 壶腹癌 - 不规则包绕 C. 胆管癌 - 狭窄 D. 继发性胆管癌 - 圆秃状
E. 胰腺癌 - 不光滑锥形 F. 胰头癌 - 近端胆管牵拉斜置

转移癌, 或者为慢性胰腺炎。鉴别诊断中比较困惑的是区分胆总管下端和胆总管十二指肠连接区的梗阻, 该区的肿瘤包括胰头癌、壶腹癌和胰内段胆管癌。还有嵌顿性结石需要鉴别。分析梗阻端的形态和周围的变化是极为重要的(图 6-1、2)。

一、胆管造影(ERCP、PTC、MRCP)梗阻端特征

在鉴别诊断上的作用见表 6-1。

表 6-1 胆管造影梗阻端特征性表现

梗阻病因	凸面向上	截 断	充盈缺损	漏 斗 状	近端胆管牵拉
胰头癌		+			+
壶腹癌		+	+	+	
胆管癌			+		
嵌顿结石	+				
慢性胰炎				+	

二、CT 征象

CT 征象在鉴别诊断上的意义见表 6-2。

表 6-2 梗阻性黄疸疾病的 CT 征象

梗阻病因	CT 表 现
胰头癌	胰头肿块,境界不清,不均匀强化,常见坏死区,胰胆管“双管征”
壶腹癌	壶腹区小肿块,胆管和胰管同时扩张
胆管癌	胆管截断性狭窄有时示腔内肿块,周围少有浸润
嵌顿结石	断面管腔内见圆形结石(高或低密度)
慢性胰炎	胰头肿大或有肿块,胆管渐进狭窄终止于胰头

三、新技术探讨

(一) 多层 CT 胰胆管成像技术(multiplanar CT cholangiopancreatography, CTCP)^[71]

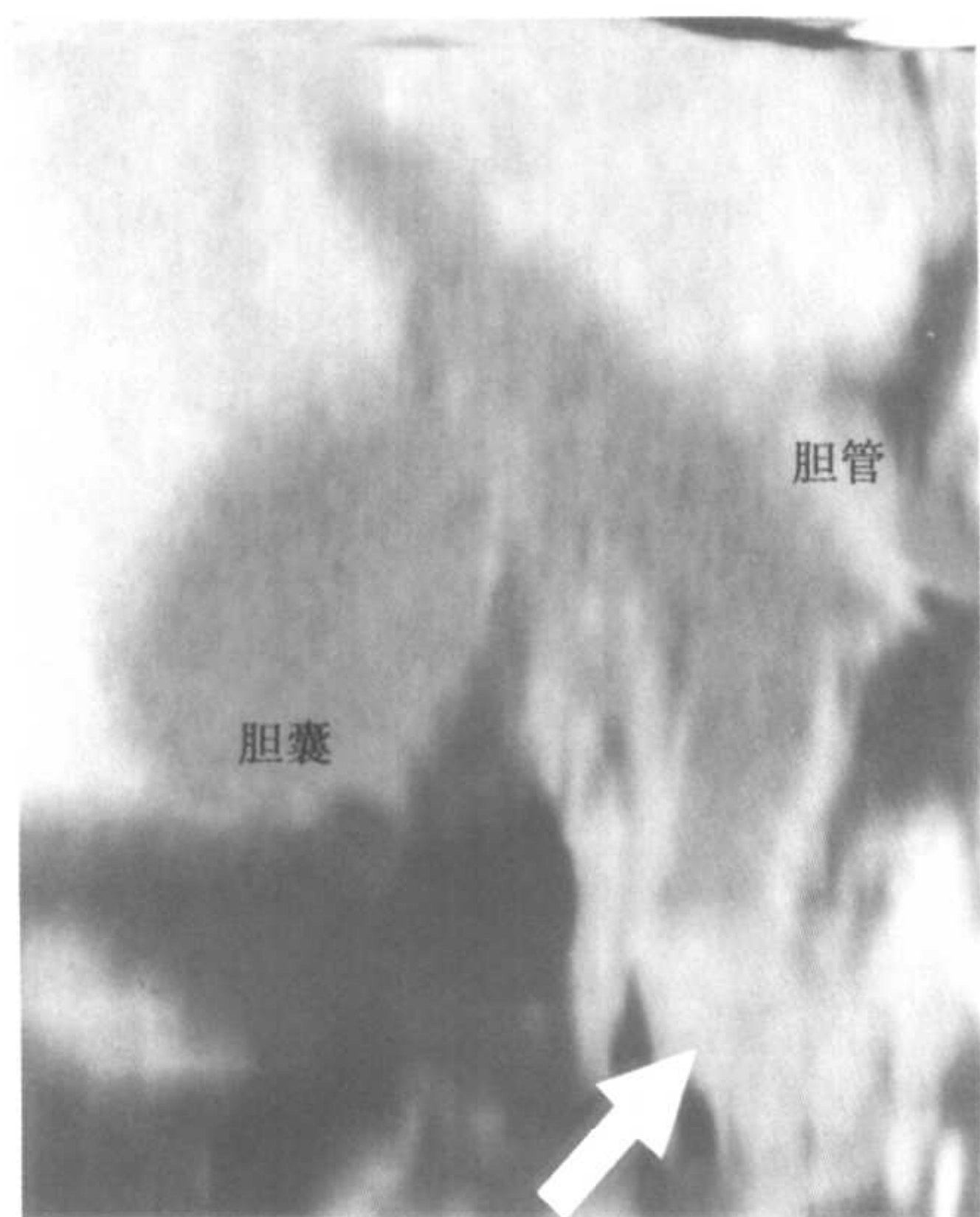
主要用于胆总管远端的病变。MRCP 的优点是多层面重建成像,目前螺旋 CT 采集也可作多层软组织的和胰胆管的 3D 成像,用 MIP 法和 SSD 法。此技术主要是用 MIP 法,薄层多层重建,用比胰胆液低的 CT 值(例如胰周脂肪),选用适宜的层厚,更多用 3~5mm 层厚,过薄过厚都不适宜。用 MIP 斜行或曲面重建,以帮助展示胰胆管的解剖。用对比剂增强可使胰管显示更清楚,因胰实质强化,与不强化胰管之间有对比度,门脉期显示好。CT 是横断面的影像,胰的走行是变化的,解剖特点影响胰管的显示,所显示的胰管影像也是片段的,用 CTCP 技术可获得胰管全程,包含胰头侧支胰管的影像。胆汁和胆结石的 CT 值是不同的,用此法可显示其间差异。螺旋 CT 产生多层的模式,除示软组织和胰胆管外又可示血管,3D 提供血管全面的影像(多层重建像、容积投影影像),血管内对比剂用 MIP 法,胰管内液体 3D 影像用 SSD 法(表面遮蔽法),以补充轴位 CT,可改善胰和远端胆总管的勾画,特别适用于胆总管远端梗阻(图 6-3、4)、鉴别良恶性、结石和软组织肿块,例如胆总管阴性结石,胆总管也可表现为突然中断,梗阻胆管扩张亦很明显,梗阻端薄层增强扫描有助于鉴别诊断,阴性结石不强化,周围示强化的胆管壁环影,即“靶”征。因为在这方面 MRCP 也有限度,虽然 MRCP 对发现胆管结石有很高的正确性,其正确率为 71%~95%。胆管内血块和蛋白质物很像结石,栓子也很像狭窄,是因 MRCP 的 MIP 空间分辨率



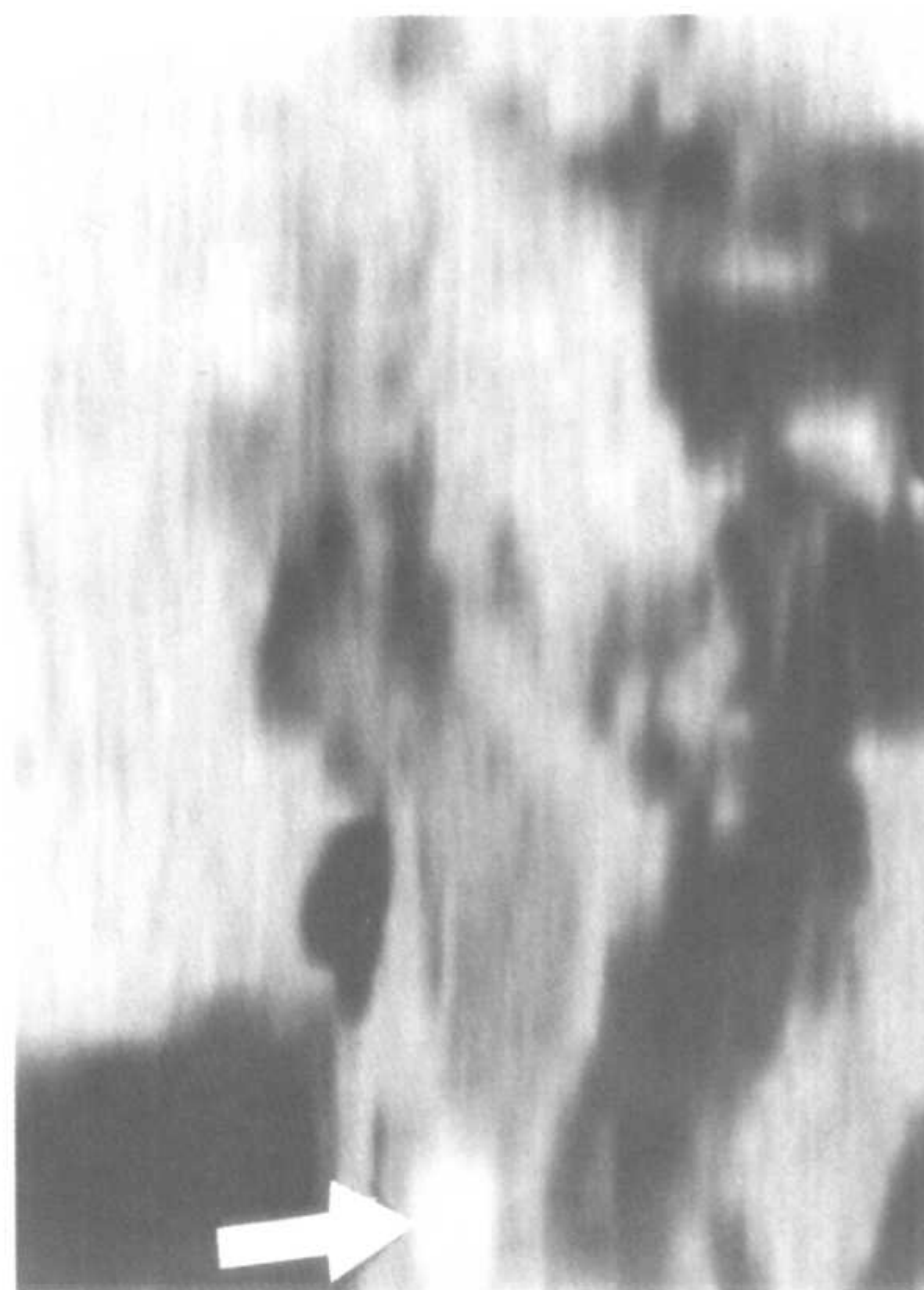
A



B



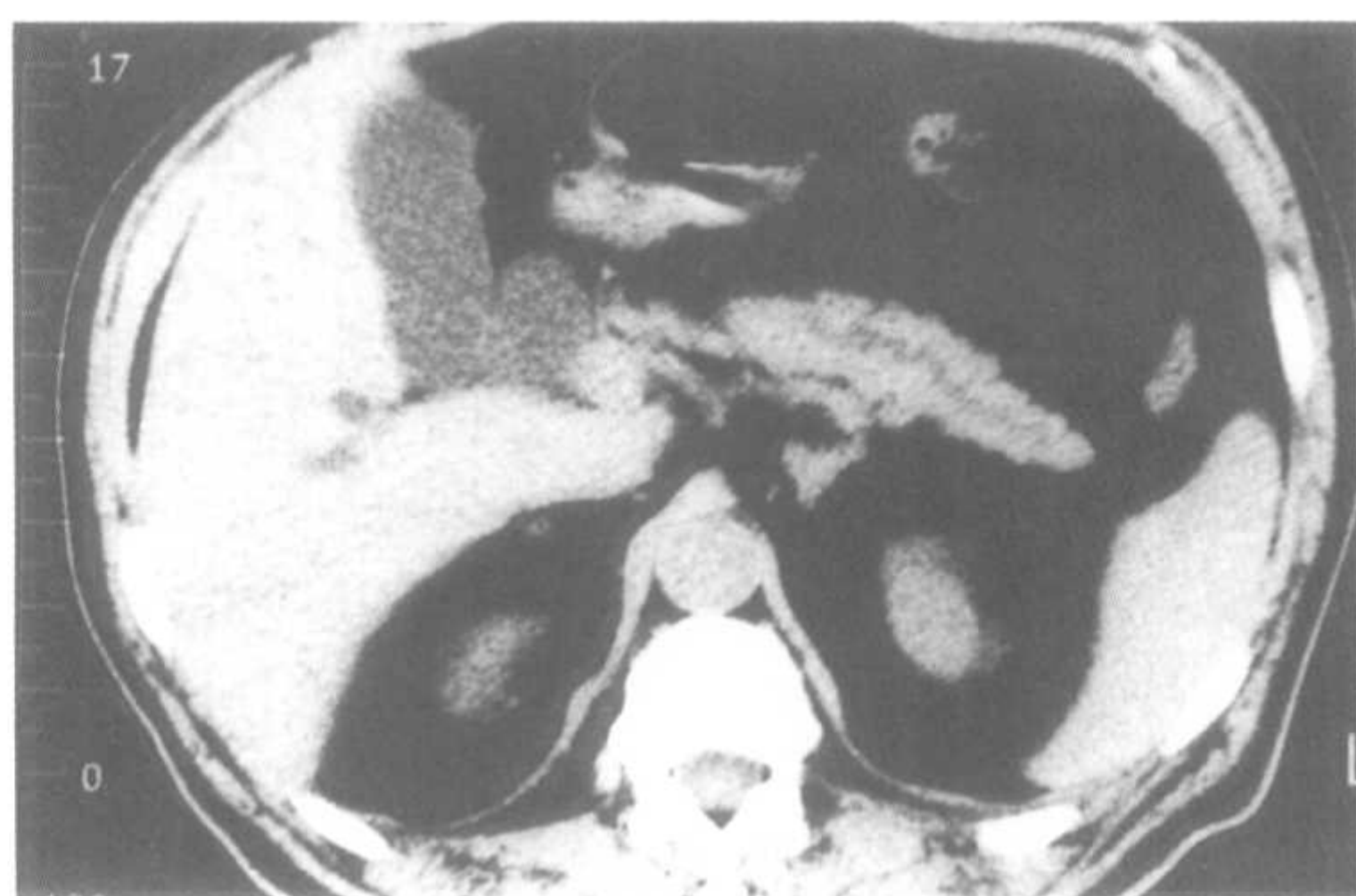
C



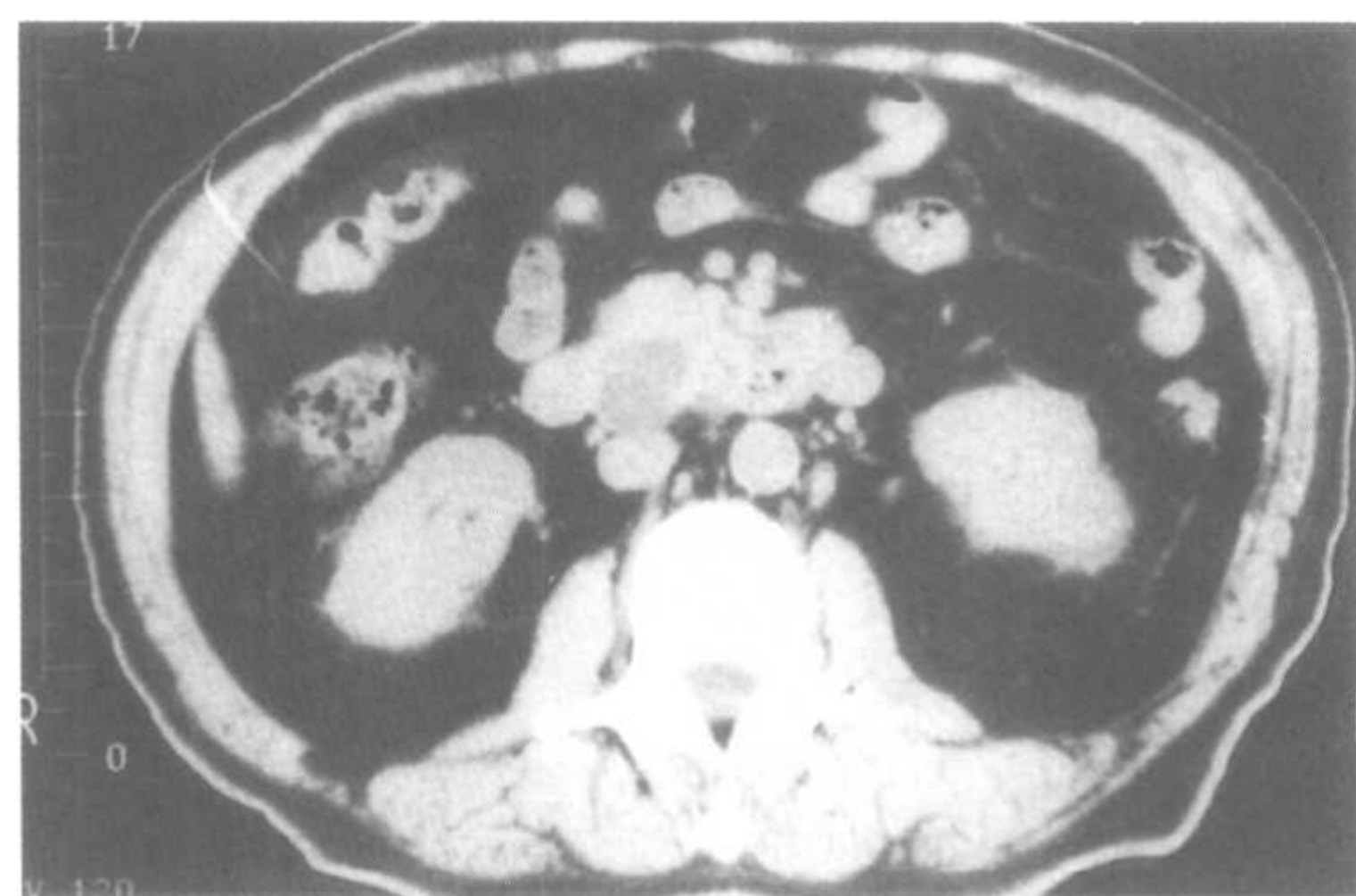
D

图 6-3 嵌顿性胆总管结石(impacted common bile duct stone)

A~B. CT 平扫示远端胆总管结石(箭头); C~D. 3D 胆管成像示胆总管远端结石,CT 值 +159HU(箭头)



A



B

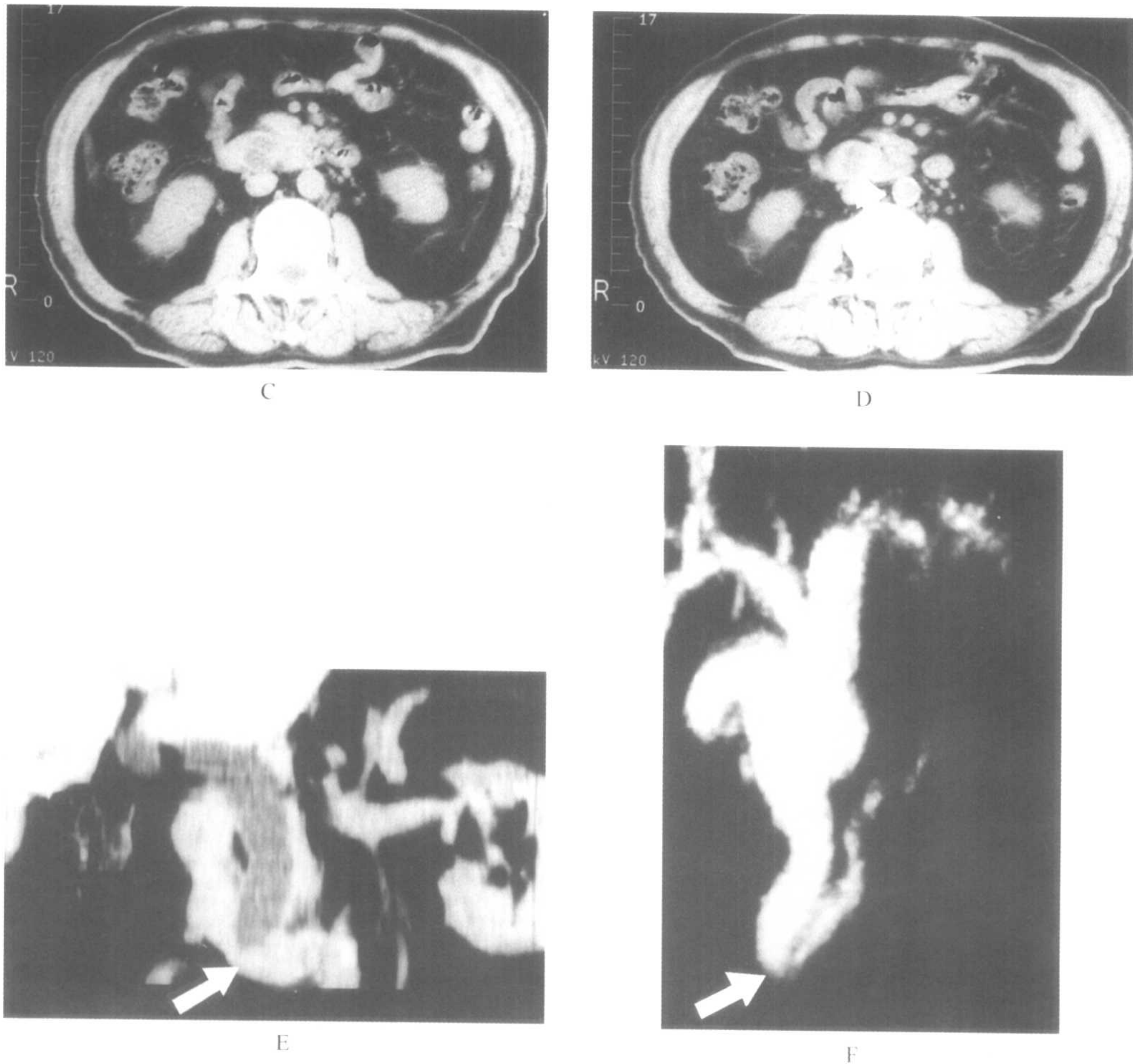


图 6-4 壶腹癌(ampullary carcinoma)

A~D. SCT 薄层平扫系列示胆管由扩张至末端变形(箭头); E. 3D 胆管成像示胆总管末端梗阻, 有软组织肿块, CT 值 + 39HU(箭头); F. MRCP 示胰胆管扩张壶腹部梗阻及充盈缺损(箭头)

低, 以及 MRCP 成像时间长, 需要横断面影像还要追加扫描等缺点。另外, 因为胰管走向复杂, MRCP 通常显示胆管, 而胰管的显示是不很理想的。MRCP 发现钙化是困难的, 气体和金属夹造成的伪影也是一个问题。这许多问题在 CTCP 就没有, 因此 CTCP 是很好的补充检查方法。CTCP 也是检查胰胆管的非侵袭性技术, 显示胰管比显示胆管更有优点, MIP 的应用减少部分容积效应, 所以可显示胰实质内的胰管, 发展此技术是为了展示胰和胆总管远端, 又能在一次或两次屏气内完成。

薄层多层增强扫描 + 3D 成像对鉴别胆总管下端癌与壶腹癌也是有帮助的, 壶腹癌位置偏低, 软组织影偏向一侧, 多伴有胰管扩张, 十二指肠内缘可见小充盈缺损。在胰腺和胆系全程的任何部位疑有病变, 都可应用薄层多层增强扫描的各种技术以明确诊断。

(二) MR 新技术的联合(常规 MR T₁W, T₂W + Gd 动态增强以补充 MRCP)^[170]

主要为鉴别良恶性胆管梗阻, 目前 MRCP 对梗阻水平的评估有很高的正确性, 对胆管

结石的发现敏感性是 90% ~ 100%，对良恶性性质的评估为 30% ~ 98%。有报道提高 MR 检查的诊断能力应用联合影像的序列。即 T₁W + 低的重 T₂W + MRCP，优于仅用 MRCP。T₁W 和 T₂W 可以估价导管外的软组织，增加显示肿瘤伸展的诊断正确性，除勾画肿瘤外还能显示淋巴结病和转移，但是追加作 T₁和 T₂序列就增加了扫描时间和费用。实际上，良恶性胆系梗阻的鉴别诊断是对 MRCP 的挑战，MRCP 鉴别诊断依赖狭窄的形态，其影像虽然有如直接法胆造影，但空间分辨率相当低，肿块影不清楚，有时造成诊断上的困难，新技术的应用可改善诊断正确率。新技术的联合(MRCP + T₁ + 低的重 T₂)可显示胆管周围的肿块和胰实质的异常(图 6-5)。梗阻在壶腹水平，良恶性的鉴别是困难的，良性病变除结石和肿瘤外，慢性胰腺炎纤维化也很难与胰腺癌鉴别。MRCP 低信号的充盈缺损可以是肿瘤组织、结石、血块和蛋白栓，相互间难以区别。如果用低的重 T₂W[例如 FSE 序列 T₂W 参数是 TR/TE = (12 000 ~ 15 000)/(252 ~ 260)，低的重 T₂参数则为 TR/TE = (5 000 ~ 12 000)/

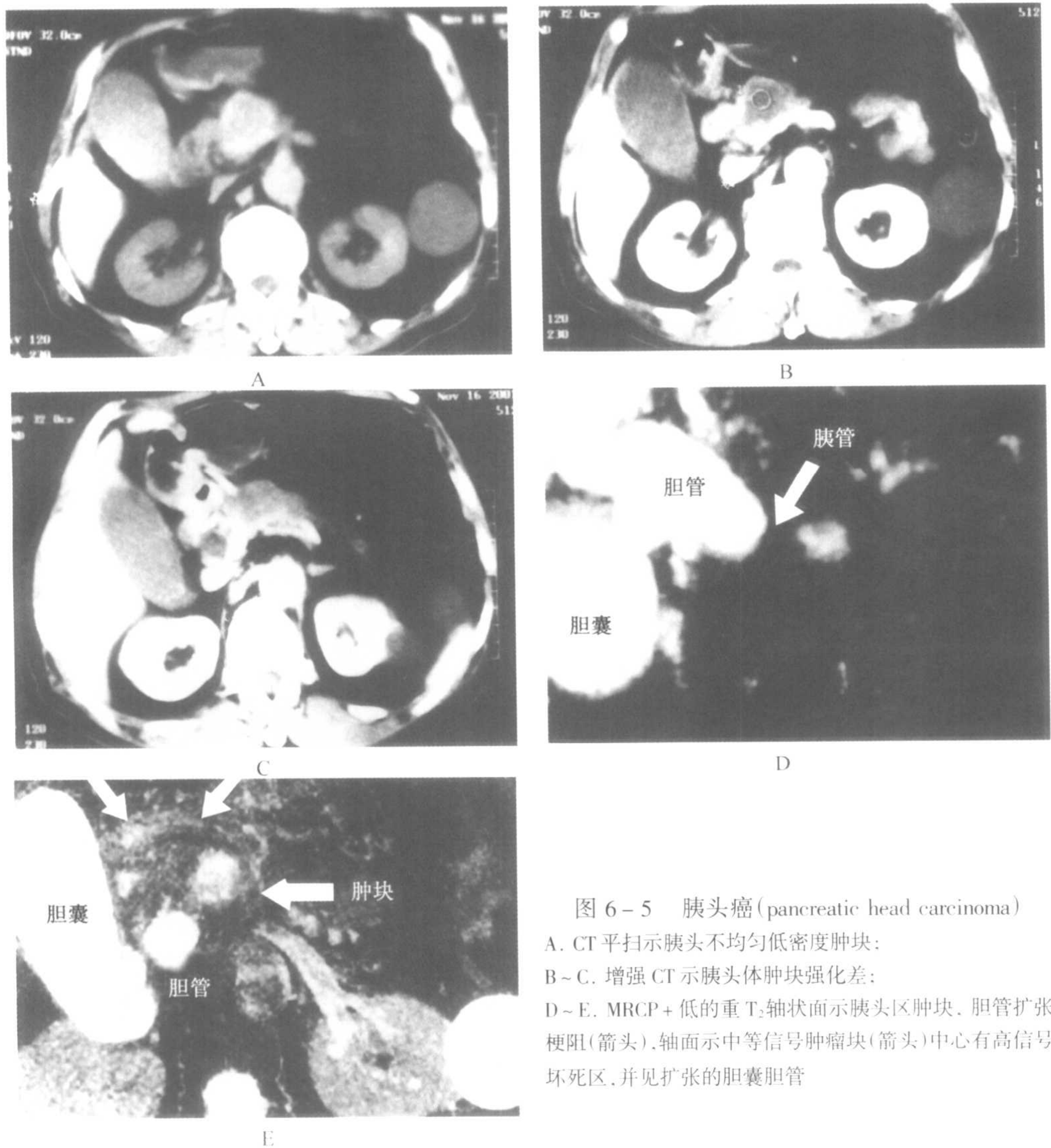


图 6-5 胰头癌(pancreatic head carcinoma)
 A. CT 平扫示胰头不均匀低密度肿块;
 B~C. 增强 CT 示胰头体肿块强化差;
 D~E. MRCP + 低的重 T₂轴状面示胰头区肿块, 胆管扩张梗阻(箭头), 轴面示中等信号肿瘤块(箭头)中心有高信号坏死区, 并见扩张的胆囊胆管

(96~144)l,嵌于壶腹的结石就很容易与软组织病灶区别,软组织病灶呈中等信号(图6-6)。与以上技术联合比较,用Gd动态增强不能改善良恶性胆管梗阻区别的正确率,而增加梗阻水平的判断正确率,对发现和评估局部肿块的伸展或血管侵犯,有利于胰腺癌鉴别的,也可帮助区别是软组织块还是结石嵌顿。综合应用以上方法,对壶腹部胆管梗阻的良恶性鉴别的正确性可高达98%。

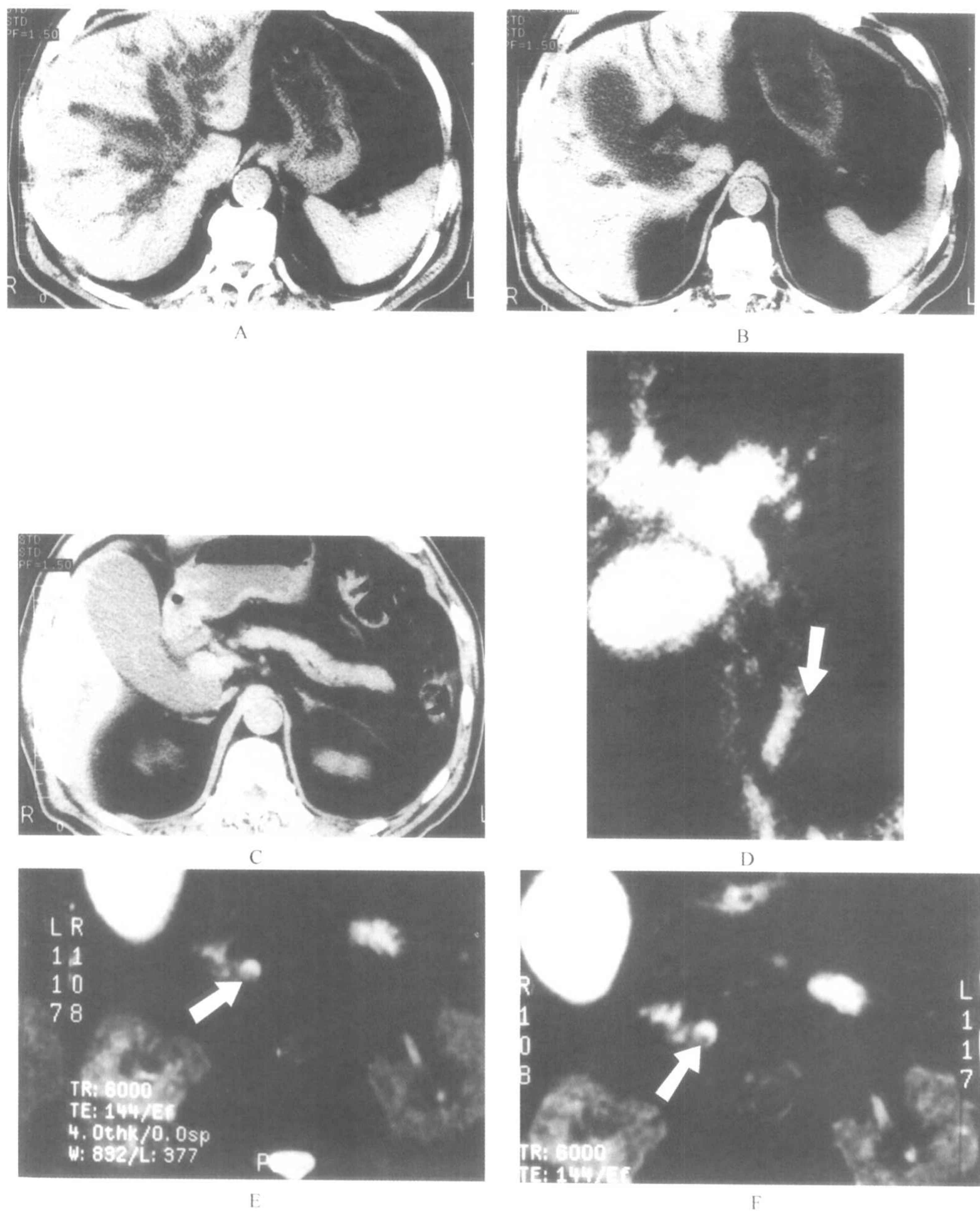


图6-6 胆管癌(cholangiocarcinoma)

A~C. CT平扫示肝内胆管及胆囊明显扩张,胆总管不扩张(提示梗阻于胆囊管入口处); D. MRCP示胆总管上段胆囊管入口部一段狭窄及不规则充盈缺损(箭头); E~F. 低的重T₂轴状面示胆管变形,腔内充盈缺损及中等信号软组织影(箭头)

第二节 慢性胰腺炎与胰腺癌的鉴别诊断 (differential diagnosis of chronic pancreatitis and pancreatic carcinoma) [3,43~45,62~64,116,179]

一、鉴别诊断要点

鉴别诊断要点见表 6-3、4、5。

表 6-3 ERCP 征象在鉴别诊断方面的意义 [116]

	慢性胰腺炎	胰 腺 癌
病变分布	弥漫,多段性或局限	局限伴近端胰管扩张
主胰管改变	狭窄、规则、少有梗阻,扩张或狭窄,扩张间隔数多有假囊肿	狭窄(不规则或规则)或梗阻,近端胰管扩张
侧支胰管	不均匀(漏斗状)或均匀扩张伴囊状扩张,呈现主胰管阻塞远端病变情况	所有侧支均匀扩张于主胰管阻塞的近端区域
钙化	常见(胰管结石)	少见
腔隙	常见:规则边缘假囊肿(单发或多发)	少见,肿瘤坏死
胆总管改变	长(有时短,极轻微),光滑,对称狭窄,偏心(囊肿压迫),梗阻和双管征少见	双管征

表 6-4 MRCP 征象在鉴别诊断上的意义 [3]

	慢性胰腺炎	胰 腺 癌
胆管改变	胆管轻、中度扩张胆总管呈锥形狭窄	胆管扩张梗阻,梗阻端截然,有时胆管扭曲向中线牵拉,呈斜行或水平位
胰管改变	胰管不规则扩张,呈“串珠”样,胰管内有结石或碎屑形成的充盈缺损	胰管梗阻端呈“鼠尾”状,远端呈均匀性扩张
肿块情况	低信号肿块内有扩张的胰管侧支或囊腔(图 6-7)	呈混杂信号的肿块
其他	有时伴有假囊肿	胰胆管有占位效应

表 6-5 CT 征象在鉴别诊断上的意义 [81]

	慢性胰腺炎	胰 腺 癌
胰轮廓		
肿块	有时有肿块,边界不清	肿块边界清楚
结构	均匀	不均匀
钙化	有	无
胰管扩张	呈“串珠”状+胰管结石	阻塞近端扩张
胆总管改变	逐渐狭窄	突然中断
双管征	少,轻微	有
胰周脂肪	存在	消失
胰周大血管	未受累	受累
假囊肿	常有	少见
增强表现	病灶强化与胰实质同	强化差或不均匀强化,示不强化的坏死区

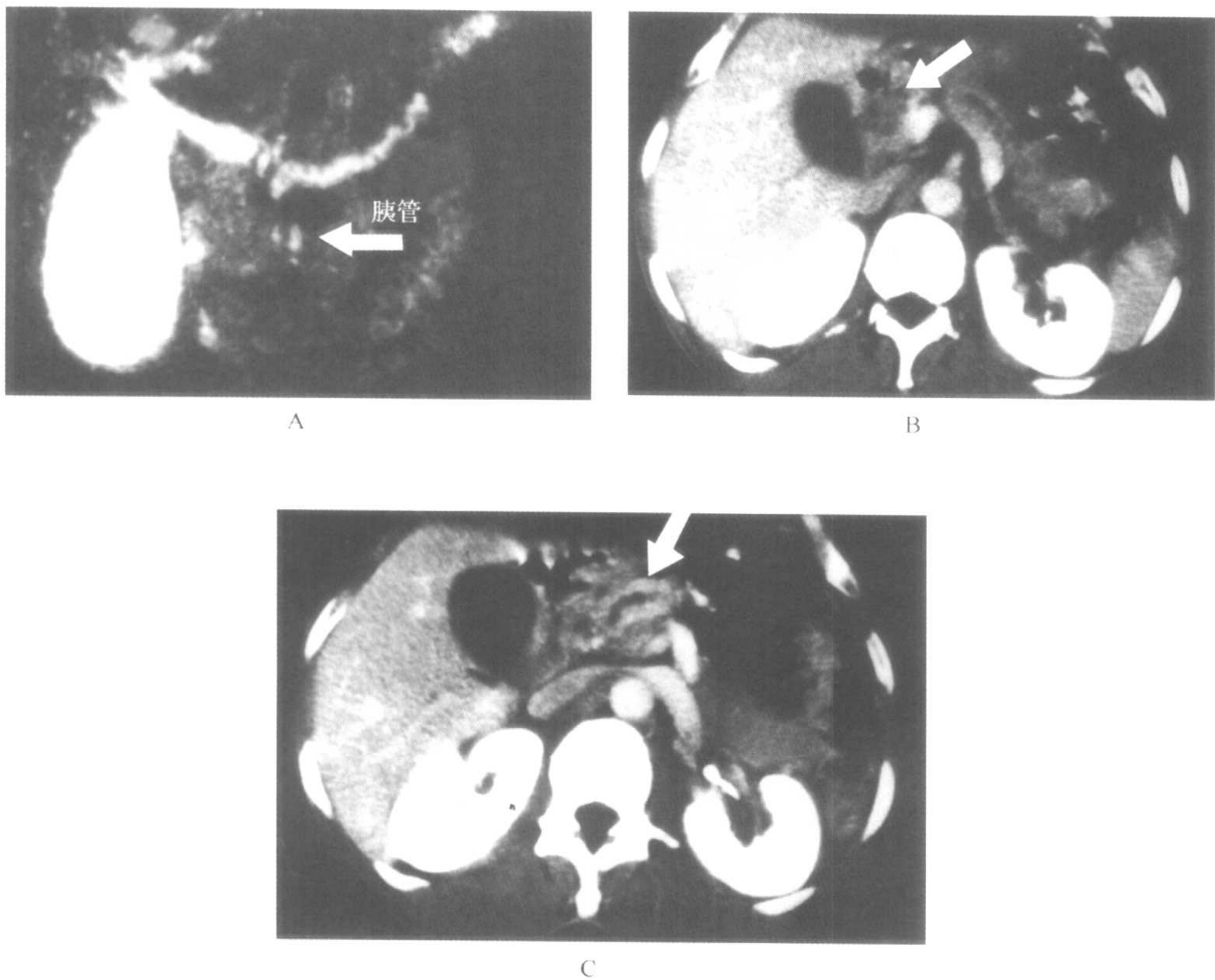


图 6-7 慢性胰腺炎 (chronic pancreatitis)

A. MRCP 示胰头肿块内有主胰管狭窄及扩张的胰管侧支(箭头);
B~C. 增强 CT 示胰头不均质肿块内管状低密度为胰管影(箭头)

二、MRCP“胰管贯穿征”的鉴别诊断意义^[179]

Ichikawa 等报道:于 MRCP 上胰管贯穿征 (duct - penetrating sign) 对鉴别炎性胰腺肿块和胰腺癌是有意义的。

炎性胰腺肿块 (inflammatory pancreatic mass, IPM) 又称为假肿瘤性胰腺炎、肿瘤形成性胰腺炎、慢性胰腺炎伴胰腺肿块、炎症性假肿瘤性胰、局限性胰腺炎。这种情况在日常慢性胰腺炎的病例中并不少见。临床病史有特征性,如滥用酒精,过去有胰腺炎发作史,反复性腹痛,病程至少 2 年以上等,但仍需要与胰腺癌 (pancreatic carcinoma) 鉴别。有的症状 (如梗阻性黄疸) 与癌相似。炎性胰腺肿块不需外科干预,肿块可自行消退,包括症状和梗阻性黄疸。因此鉴别诊断很重要。

有许多影像检查技术用于鉴别炎性胰腺肿块和胰腺癌,传统的 CT 可展示胰周炎症征象,包括胰周纤维化、胰周脂肪组织不规则密度增高或肾筋膜增厚等,大多数的 IPM 未出现这些征象。而且,慢性胰腺炎的征象如胰腺钙化或假囊肿亦未能见于 IPM。相反,传统

认为支持诊断癌的典型征象可出现于 IPM, 如不均质低密度的肿块或伴有坏死, 和局限增厚的组织围绕腹腔动脉干、肠系膜上动脉和腹主动脉, 血管造影见胰周血管或肝动脉被包绕和阻塞等。以上情况造成鉴别上的困难。

肿块内主胰管 (main pancreatic duct, MPD) 的改变对鉴别 IPM 和胰腺癌很有用。于 ERCP, 胰腺癌的特征是 MPD 完全性梗阻, 梗阻近端胰管扩张。相反, 非梗阻的 MPD 贯穿于肿块更常见于 IPM (图 6-8), 肿块内的 MPD 可为正常和 (或) 有狭窄, 引流以上区的胰管或小侧支扩张。然而, 以上征象也不能认为是 IPM 于 ERCP 的特征, 因为此种征象也见于癌病变者。在胰腺癌肿块内的 MPD, 甚至梗阻时也呈自然的状态, 于 ERCP 注射对比剂时过度压力会使 MPD 很明显, 可靠性受到影响。有报道此种征象也见于超声。于 MRCP, 不受注射压力的影响, 如果能展示肿块内非梗阻的 MPD 贯穿征, 对 IPM 的诊断就很有利, 此征象证实于 IPM 为 85%, CPC 仅有 4%。在这些病例, 以胰管贯穿征作为标准, 于 IPM 诊断, 敏感性为 85%, 特异性为 96%。

另外, 有帮助的影像学检查是动态增强 CT。于 IPM, 肿块强化比癌病变者更好的强化, 表现均匀性强化或高度的强化 (图 6-9)。于传统的血管造影也证实 IPM 肿块是多血管性的, 据报道, 64% IPM 示多血管。在目前的 CT、MRI 检查中, 有 1/2 的 IPM 病灶呈不均质低密度或低信号, 就需要与 CPC 的病灶鉴别。IPM 和癌病变的 CT、MRI 敏感性是 59% 和 67%, 低于 MRCP 的检查。因此认为 MRCP 优于 CT、MRI 用于鉴别 IPM 和 CPCs。

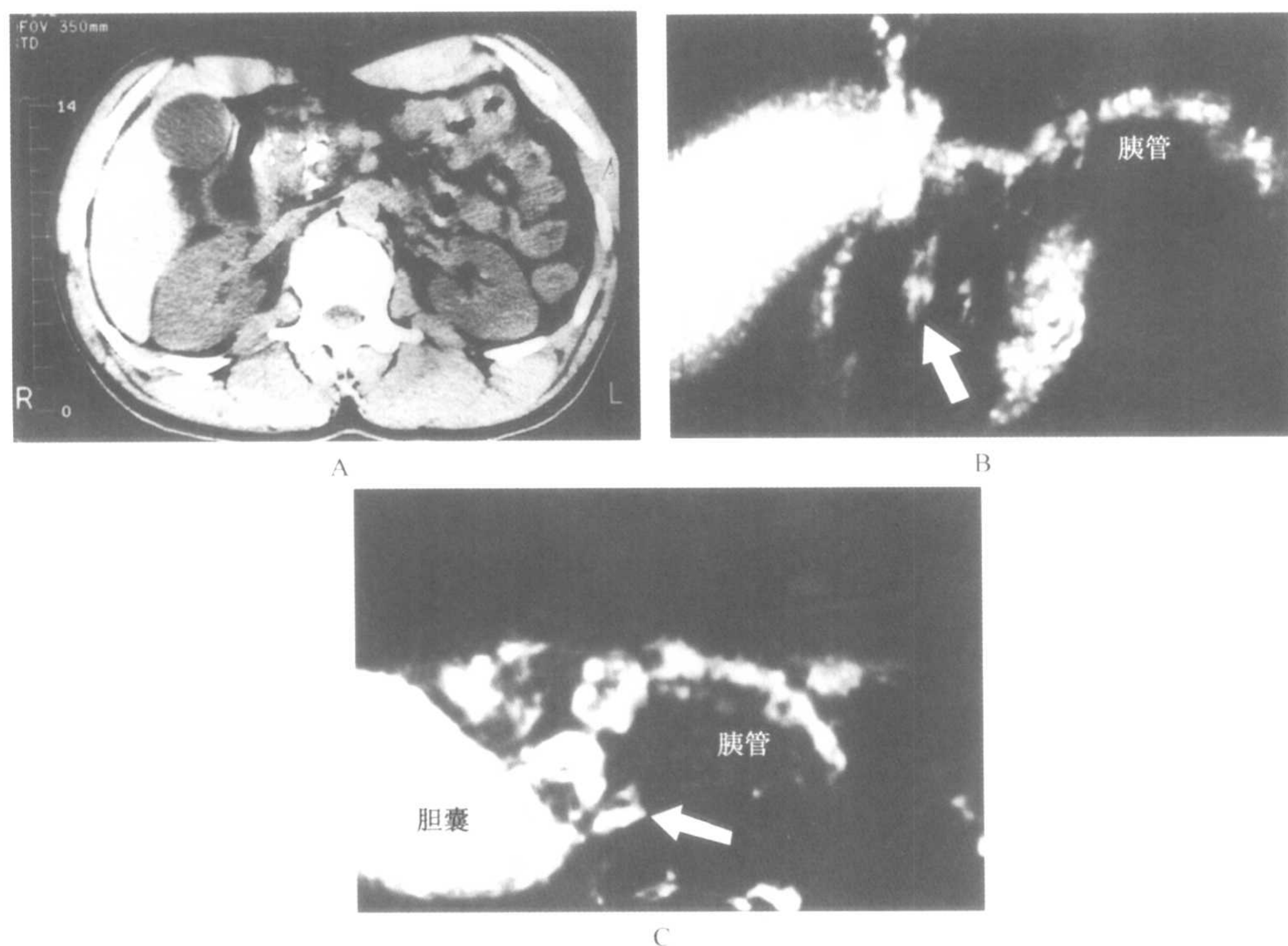


图 6-8 慢性胰腺炎 (chronic pancreatitis)

A. CT 平扫示胰头肿块内有钙化灶; B~C. MRCP 冠状面和轴状面成像示“主胰管贯穿”征, 即胰头肿块内见不规则的主胰管穿过, 并见扩张的侧支胰管 (箭头), 体尾部胰管扩张, 呈“串珠”样改变

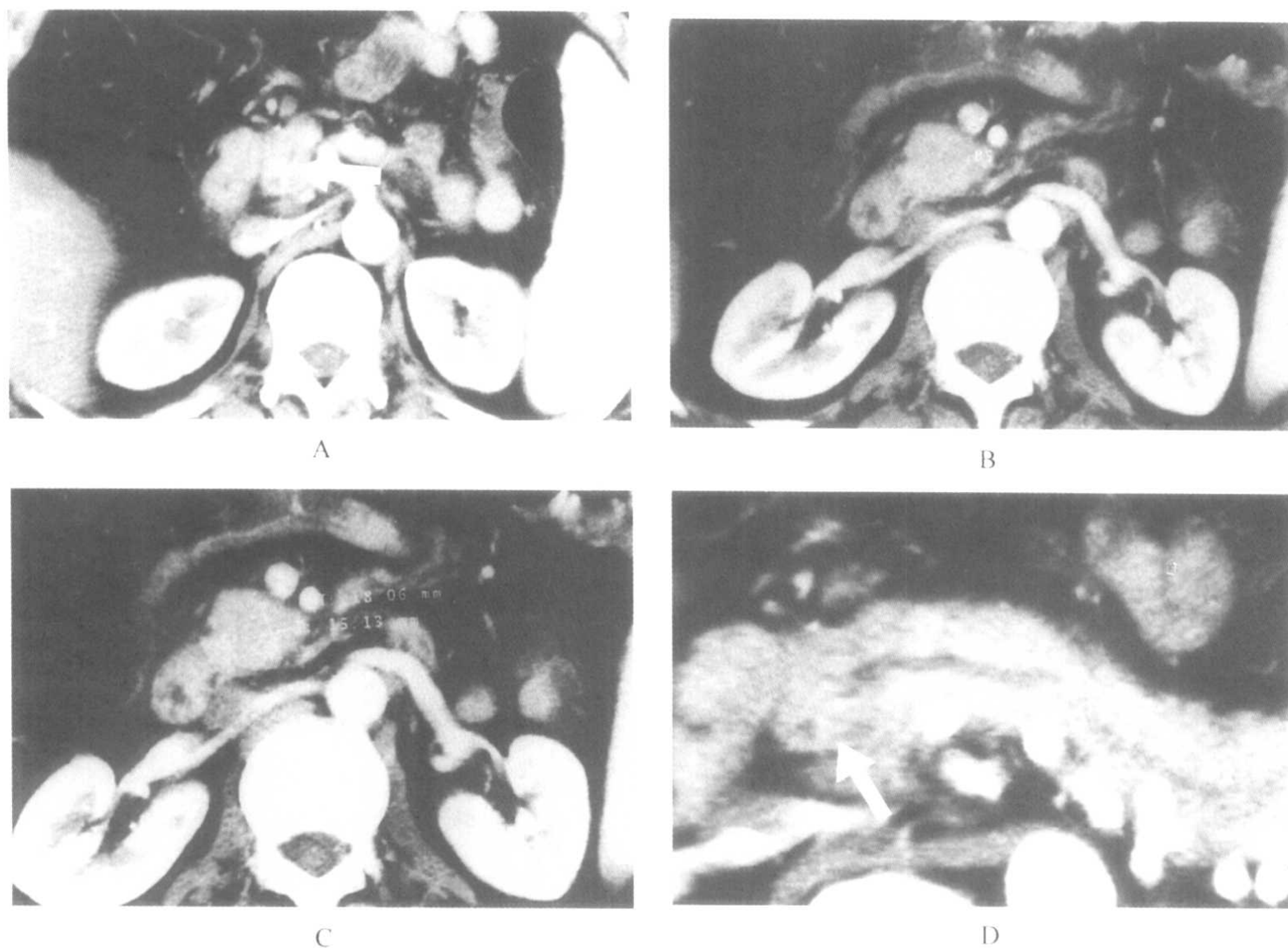


图 6-9 胰头炎性肿块 (inflammatory masses of pancreas head)

A~C. 增强 CT 示胰头肿块中度均匀性强化, 其中见小囊状侧支胰管 (箭头); D. 3D 胰腺重建示胰头肿块内侧支胰管扩张 (箭头), 强化程度与体尾部胰实质同步

总结鉴别炎性胰腺肿块 (IPM) 和胰腺癌的征象如下: ① MRCP 示非梗阻的主胰管 (MPD) 贯穿于肿块。② 增强 CT 于动脉期: 肿块 CT 值高或等于周围胰实质, 是为 IPM。因为 IPM 肿块比胰腺癌有更多的强化。③ MRCP 示肿块内“主胰管贯穿”征在 IPM 比胰腺癌更常见。

第三节 胰泌素 (Secretin) 在影像学检查中的应用 (application of imaging examination with secretin) [66~68, 180, 181]

胰功能试验基本有两种: 一为胰泌素试验: 即胰泌素刺激胰腺后, 收集十二指肠液检查, 此为侵袭性的检查方法。另一方法是导管内胰泌素试验, 内镜插入主胰管收集真正的胰液 (PPJ) 作胰泌素试验, 也是侵袭性检查。间接的功能试验是非侵袭性的, 但缺乏敏感性和特异性, 特别是对早期慢性胰腺炎的诊断, 价值不大。在这些病例, 形态和功能的研究都是需要的, 以发现轻微的异常。以往内镜插入主胰管应用 ERCP, 是基于形态与功能的观察。目前 ERCP 受到 MRCP 的挑战, MRCP 是非侵袭性的方法观察胰管, 注射胰泌素后作 MRCP, 根据胰液流出十二指肠充盈量来分级。图像的定量分析包括三部分: 首先, 在胰泌素刺激后监测胰管大小变化, 记录最大胰管直径; 其次, 计算结束胰泌素刺激与出现胰管最大直径之间的延迟时间; 最后, 分析不同时间系列的胰液流出量。十二指肠液量分级

为:无液体为0级;液体仅限于十二指肠球部为1级;液体充满十二指肠球部,部分充盈十二指肠曲为2级;十二指肠曲大量充盈为3级;小于3级认为分泌功能减少。有病人组和正常对照组的研究资料说明给予胰泌素可改善胰管的形态。

机制解释:胰泌素刺激胰导管细胞,胰泌素液增加,同时Oddi括约肌紧张度增加,这发生于注射胰泌素后最初的几分钟内。随后,胰液通过Vater乳头流出,以后括约肌紧张度下降,回到基础线,胰液同时进一步流入十二指肠。

方法介绍:静脉注射胰泌素(Sekretolin, Hoechst, Frankfurt am Main, Germany;或Secrelux, Goldham - Bioglan, Zusmarhausen, Germany),剂量:1临床单位/每公斤体重,每30秒作一次MRCP,动态影像显示胰液流入十二指肠状态,动态程序10分钟,此法要求高性能的MR机才能达到预想的效果。

此方法更多地用于有腹痛怀疑早期慢性胰腺炎者,超声、CT都不能显示异常时,应用MRCP以显示轻微和中度的改变。还能附加作十二指肠液充盈量的胰功能试验,此法能评估胰腺形态与功能,又是非侵袭性的、生理状态的检查,结果也比ERCP可靠,帮助诊断慢性胰腺炎早于ERCP。根据MRCP时十二指肠液来分级,是一个特别检测胰外分泌功能的方法,供制定治疗方案作参考。

MRCP+胰泌素刺激(S-MRCP)也应用于胰分裂和副胰管囊肿的诊断。胰分裂者多无症状,有些不能解释的腹痛或反复发作的急性胰腺炎,应考虑胰分裂的可能,这与胰液引流梗阻有关。患者背侧胰管是小乳头引流,在胰管内压力增加时引起胰腺炎,确诊后可作内镜小乳头括约肌切开,改善引流,减轻症状。背侧胰管囊状扩张,近端进入小乳头,即所谓“副胰管囊肿(santorinicele)”有如输尿管囊肿和胆总管囊肿,可为先天的或后天的原因引起的梗阻,远端胰管壁薄弱,因此“副胰管囊肿”形成的可能原因是小(副)乳头狭窄。因为伴有背侧胰和腹侧胰融合,以及胰管内压力增高而反复发作急性胰腺炎。胰泌素刺激后胰实质外分泌增加,胰管内液体积聚,胰管扩张,改善了胰管的勾画,因此认为“S-MRCP”可帮助胰分裂和副胰管囊肿的诊断。

第四节 螺旋CT曲面重建与其他重建法并用在胰胆影像检查应用探讨(application of approach to curved planar reformations combination other reformations)^[182,183]

胰腺的走行变化很大,CT平面难以获得全胰的形态,螺旋CT曲面重建可以获得全胰解剖结构全程,尤其是多排螺旋CT,有很薄的准直,用以建立高质量的曲面重建,观察全胰、胰管、胆管和胰周血管。曲面重建于轴位、矢状位、冠状位或斜行方向,沿着特殊的解剖结构,典型的管状腔,按解剖结构显示全程(图6-10),可以用3D勾画胰胆管和胰周血管,包括肠系膜上动脉和门脉系统(图6-11)。与其他重建法并用;包括各种不同的3D和2D重建,MIP和mIP(minimum-intensity images)、VR以及矢状、冠状重建等,任何病人用这些方法的重建提供了附加的重要的信息。

临床应用于以下方面:

(1) 胰腺癌局部分期:应用胰实质期时相(延迟时间为40秒),正常胰实质强化,此时

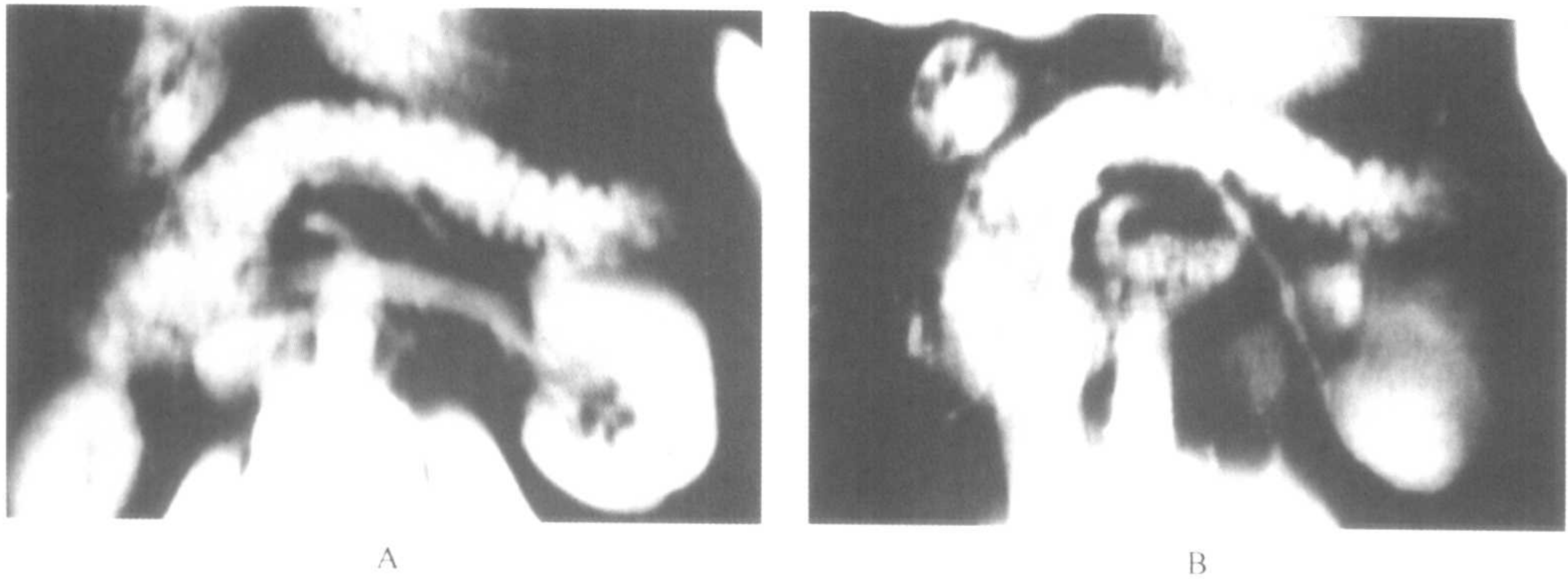


图 6-10 正常胰腺 3D 重建(3D reconstruction of normal pancreas)
胰腺 SCT-3D 曲面重建: A. 冠状面; B. 轴状面, 显示全部胰腺形态及胰小叶

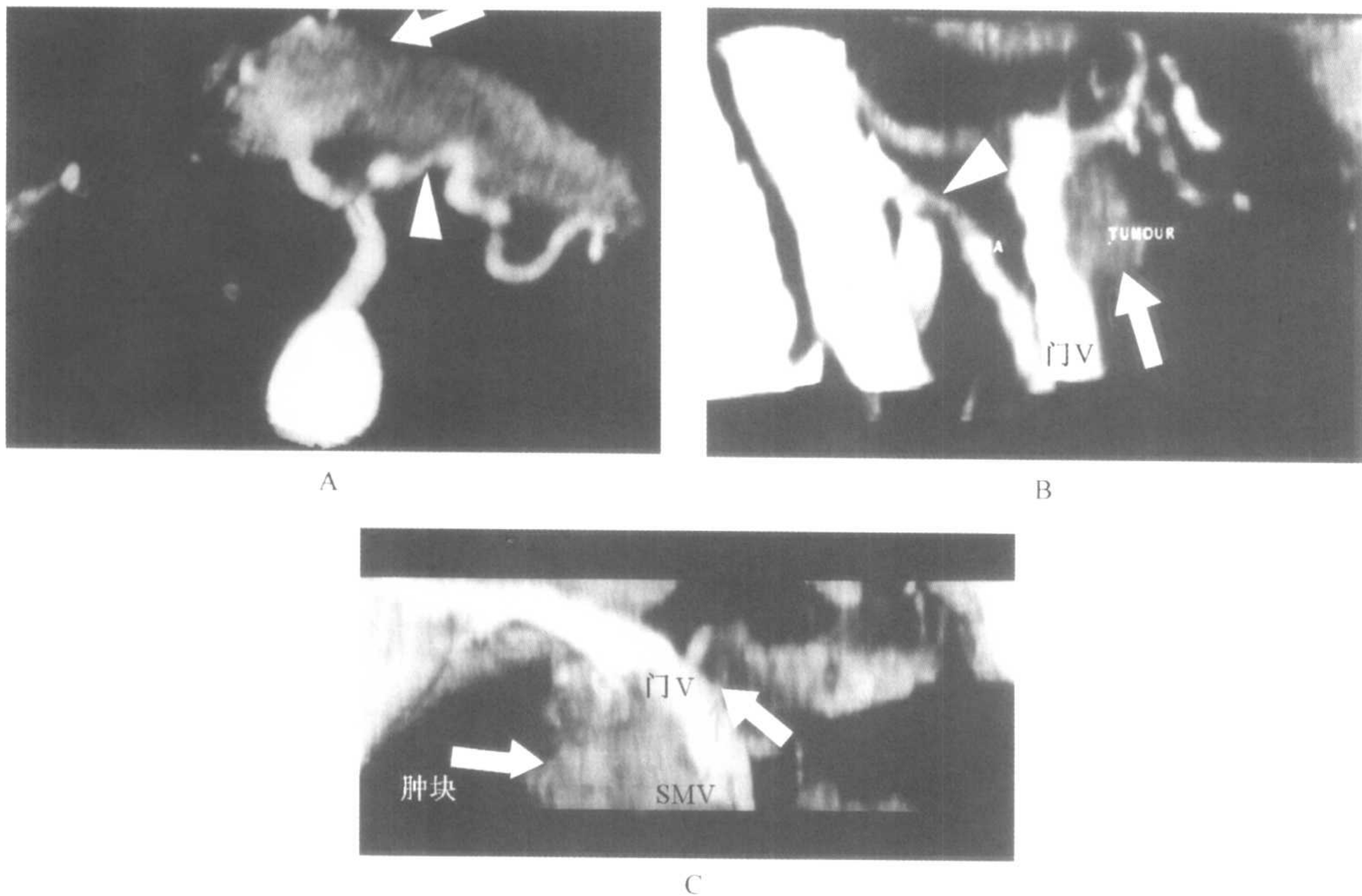


图 6-11 胰头体癌(carcinoma of pancreas head and body)
A. 增强 CT 胰腺 3D 曲面重建显示全胰, 胰头体肿块质不均(箭头), 胰周血管同步展示, 示脾动脉狭窄;
B~C. SCT 血管造影: B 为斜矢状面展示 SMA 局限狭窄(箭头), 门静脉前方肿瘤块侵蚀门静脉(箭头),
C 为冠状面展示肿瘤块侵犯门静脉与 SMV 交界处, 脾静脉阻塞(箭头)

胰癌灶为低 CT 值, 并显示胰管部分性梗阻扩张的胰管, 呈低或等密度影。另外, 胰周血管侵犯, 肠系膜上动脉、腹腔动脉干和门脉系统被包绕, 也可于曲面重建中辨认这些胰周血管(图 6-12、13)。曲面重建还可辅助诊断, 鉴别导管内和导管外肿瘤。导管内肿瘤胰腺癌所有显示的低密度影位于主胰管。侧支胰管的肿瘤为粘液分泌增多的胰管系统肿瘤, 是上皮增生引起, 更多为良性, 少数恶性。肿瘤侵犯主胰管, 更多的是胰导管腺癌。曲面重建

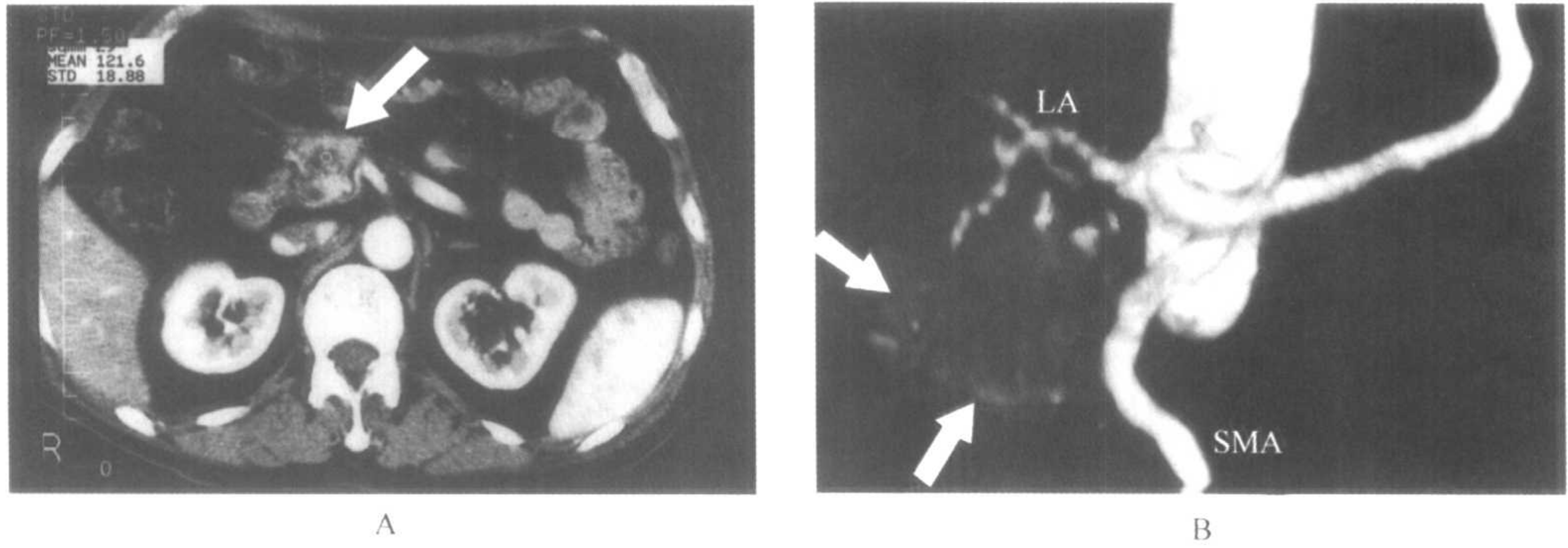


图 6-12 胰头癌(carcinoma of pancreas head)

A. 增强 CT 示胰头肿块内不规则不强化区(箭头); B. SCT 血管造影示肿瘤块包绕胃十二指肠动脉(箭头)

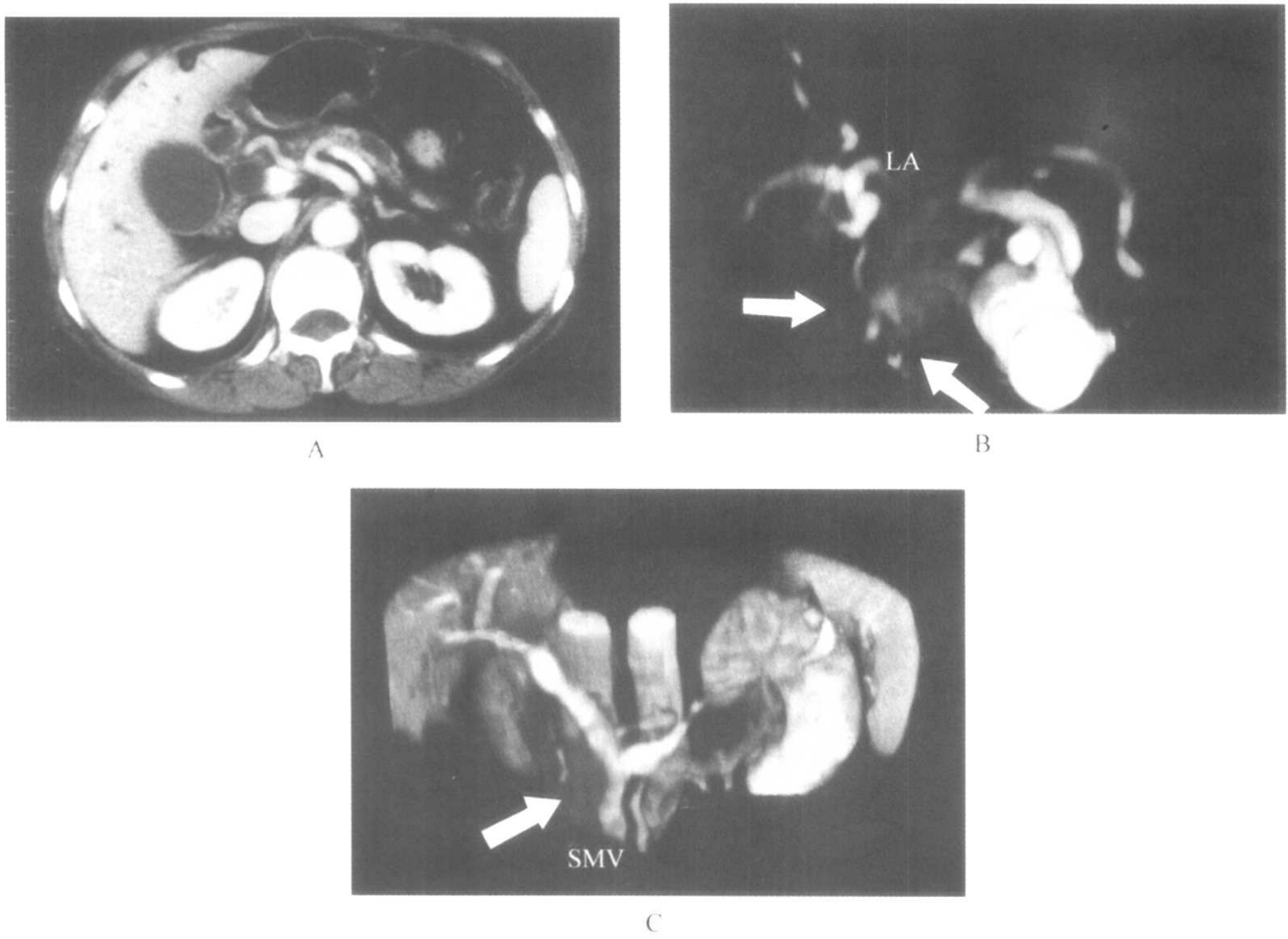


图 6-13 胰头癌(carcinoma of pancreas head)

A. 增强 CT 示胰头不强化的肿块,体部胰管扩张; B. SCTA 动脉期示肿块包绕胃十二指肠动脉(箭头);
C. SCTA 静脉期示肿块压迫侵蚀门静脉、SMV 交界处(箭头)

可以区别以上结构,帮助鉴别诊断。

(2) 胰腺炎: 出血性假囊肿或怀疑出血性胰腺炎,作增强 CT 胰实质期可以诊断胰周假性动脉瘤,需要作栓塞治疗。其他胰腺炎的并发症,如门脉阻塞或狭窄,于曲面重建可很好勾画。另外,怀疑胰分裂者,用此法可勾画全胰管,并示小乳头开放。

(3) 胆系异常:曲面重建可帮助勾画胆系病变,例如胆管癌、胆管周围肿块和积液,展示胆管全程,肿瘤侵犯的长度、胆管病变的准确部位和胆管肿块有关肝门的结构。Vater 壶腹的病变特征——“双管征”,在曲面重建中显示胰管和胆管扩张终止于壶腹水平。

总之,曲面重建应用于胰胆系统既可勾画其解剖形态又可评估血管异常,对诊断有帮助。多排 CT 优点超过单层螺旋 CT,它可以作大区域的扫描,用非常薄的准直,此技术是无数的轴位资源影像,特别有利于作叠加重建,其不足之处是不能复习所有的轴位资源影像,因为很费时间。它提供优良分辨率的影像和解剖信息给临床医师和外科医师,很快就能取得器官结构影像,有利于临床及时处理。

曲面重建为全容积式资料,要正确跟踪解剖行程,它的限制是有的个体结构或血管比较难以跟踪,需要花费时间在工作站进行。下一步还要进一步研究其展示的临床价值,探讨所取得的解剖信息和病理的关系等。

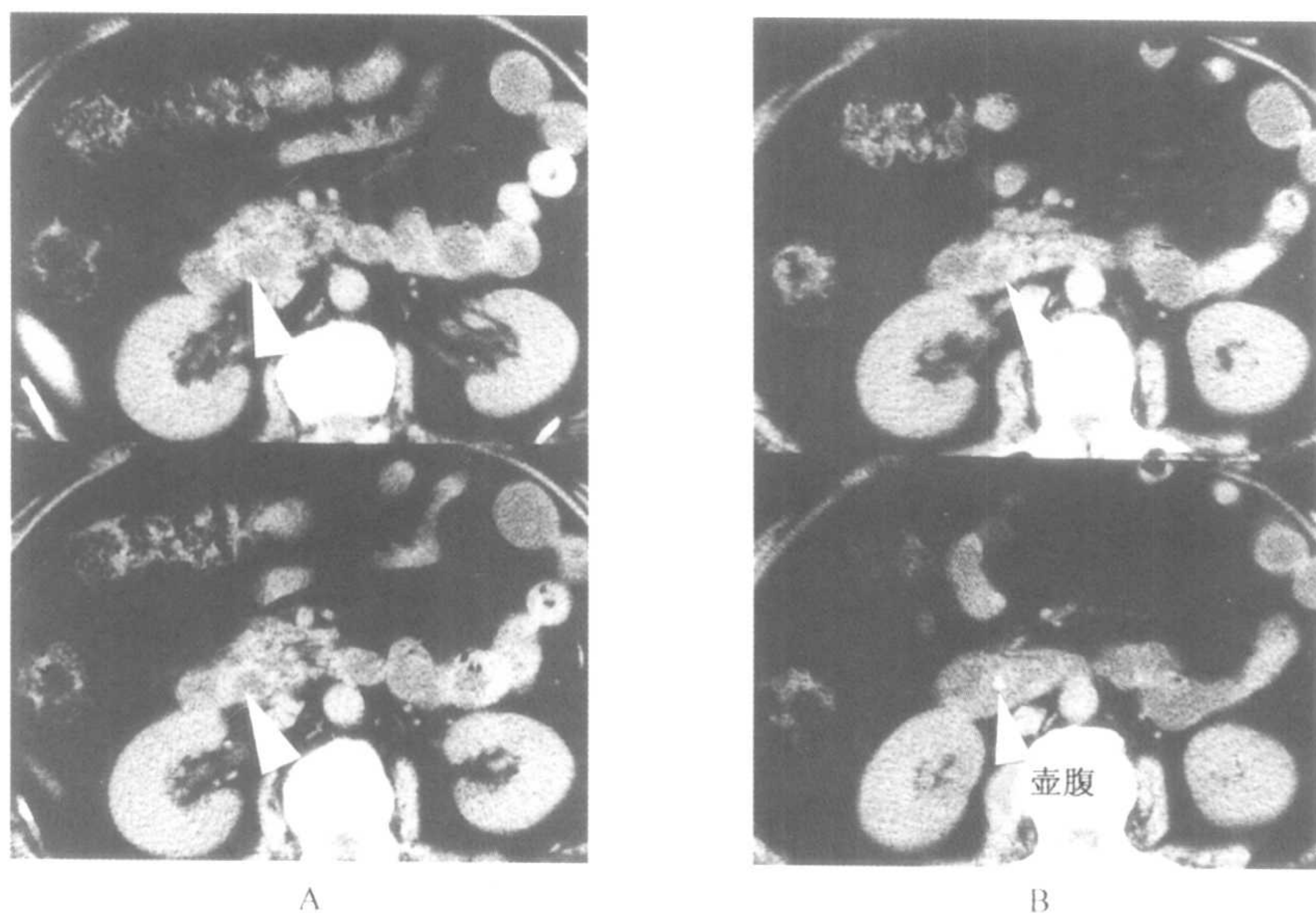
第五节 病例介绍(clinical cases)

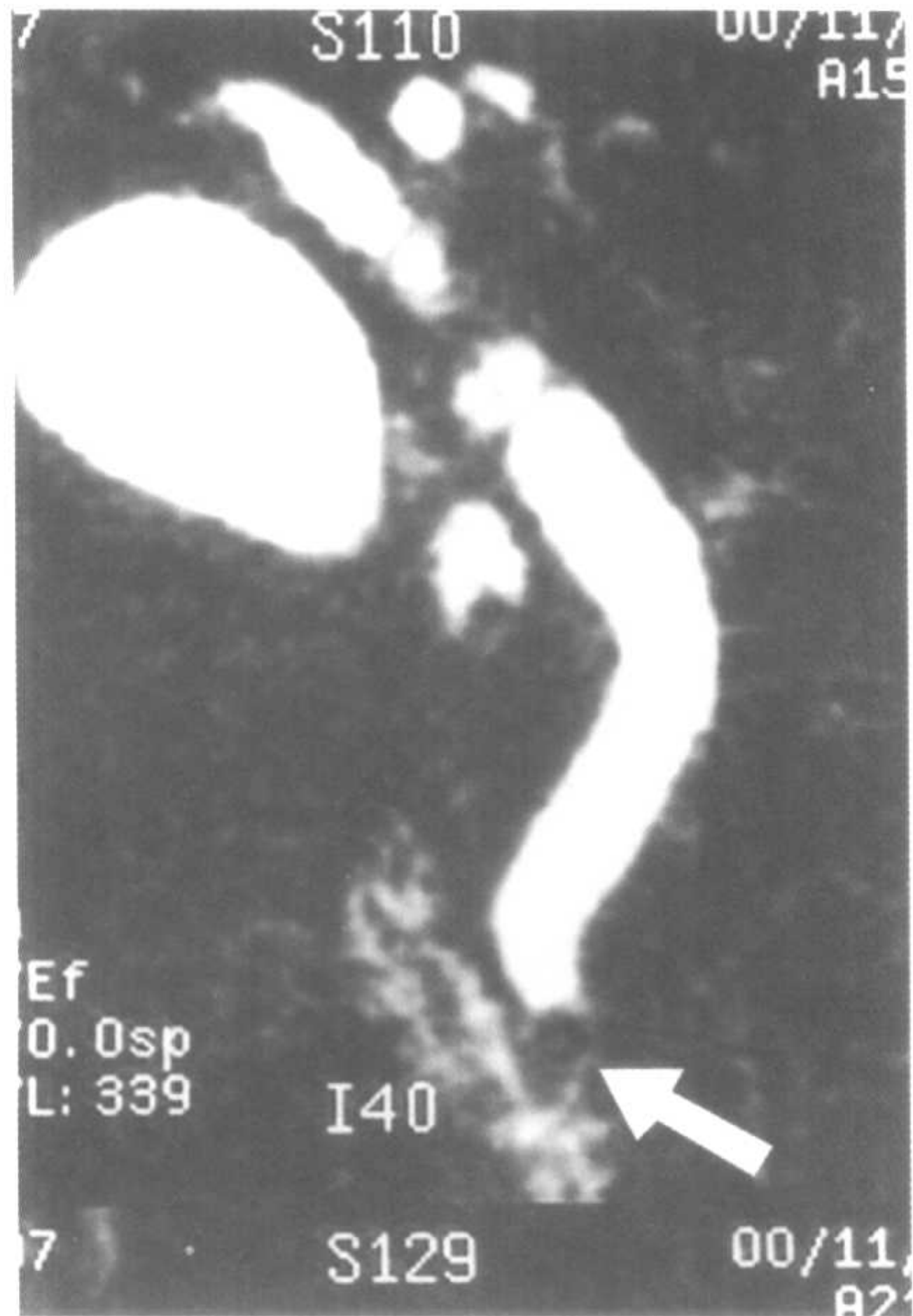
例 1. 女性,52 岁。梗阻性黄疸 1 个月。CT 扫描发现胆管扩张,胆总管末端结石(图 6-14A~B)。MRCP 证实胆总管壶腹端结石(图 6-14C)。

例 2. 男性,55 岁。上腹不适,黄疸 3 周。CT 扫描发现肝裂隙后肝局限病灶(图 6-15A~D)。MRCP 显示肝门部胆管梗阻(图 6-15E),诊断肝胆管癌。手术证实左肝胆管癌累及分叉部。

例 3. 男性,51 岁。黄疸 2 周。CT 平扫发现肝门部肿块并沿胆管行程浸润(图 6-16A~C)。MRCP 见肝门肿块阻塞(图 6-16D),诊断肝门部胆管癌。

例 4. 男性,81 岁。上腹疼痛 4 个月,黄疸 12 天。CT 扫描发现胰头部肿块,周围浸润(图 6-17A~B)。MRCP 显示胰头部胰管与胆管狭窄,双管扩张(图 6-17C~F),诊断晚期胰腺癌。





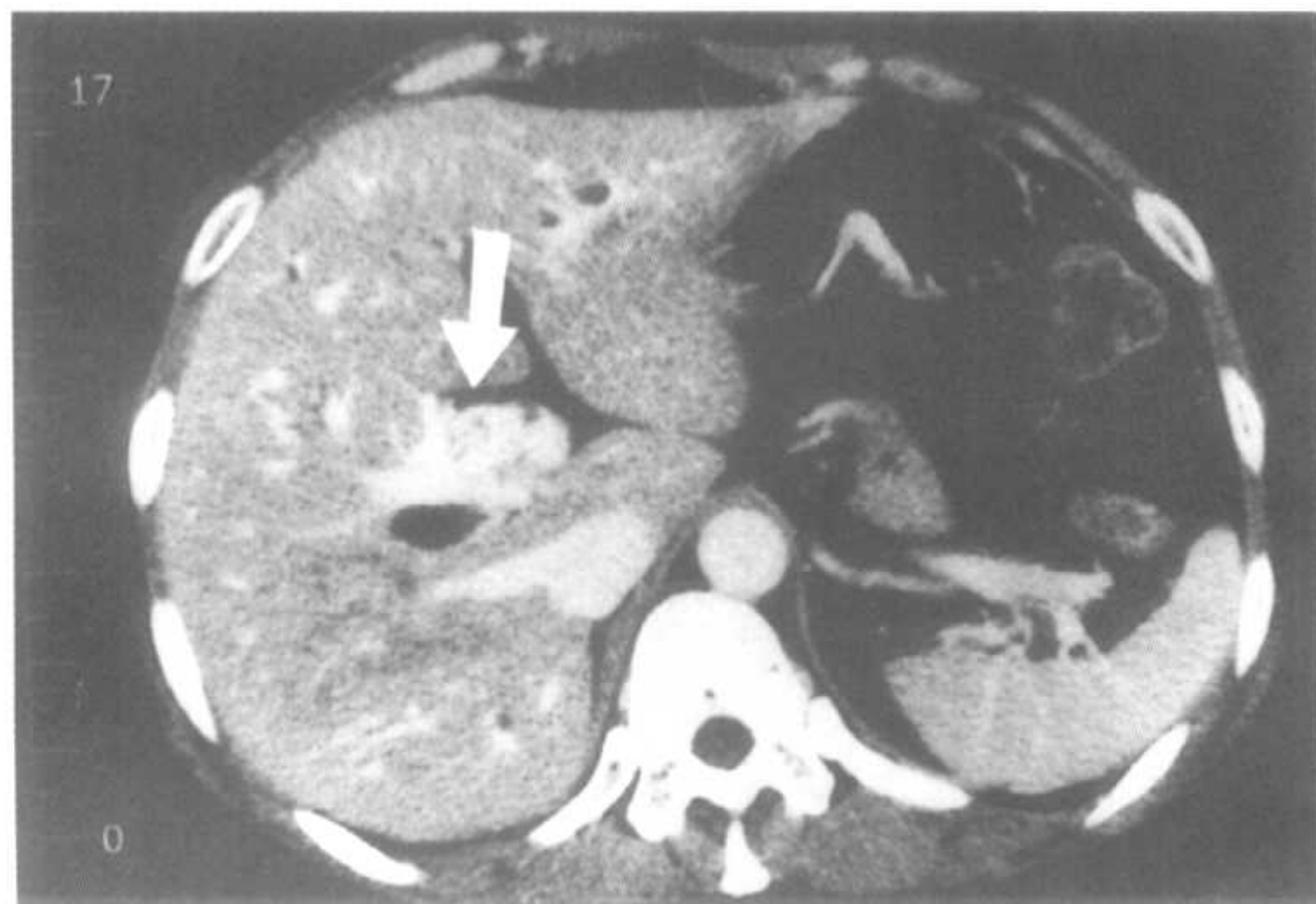
C

图 6-14 胆总管结石嵌顿壶腹

(common bile duct stone impacted ampulla)

A~B. SCT 薄层连续扫描示胆总管由扩张至末端一小结石阻塞(箭头);

C. MRCP 示胆总管结石嵌顿壶腹(箭头)



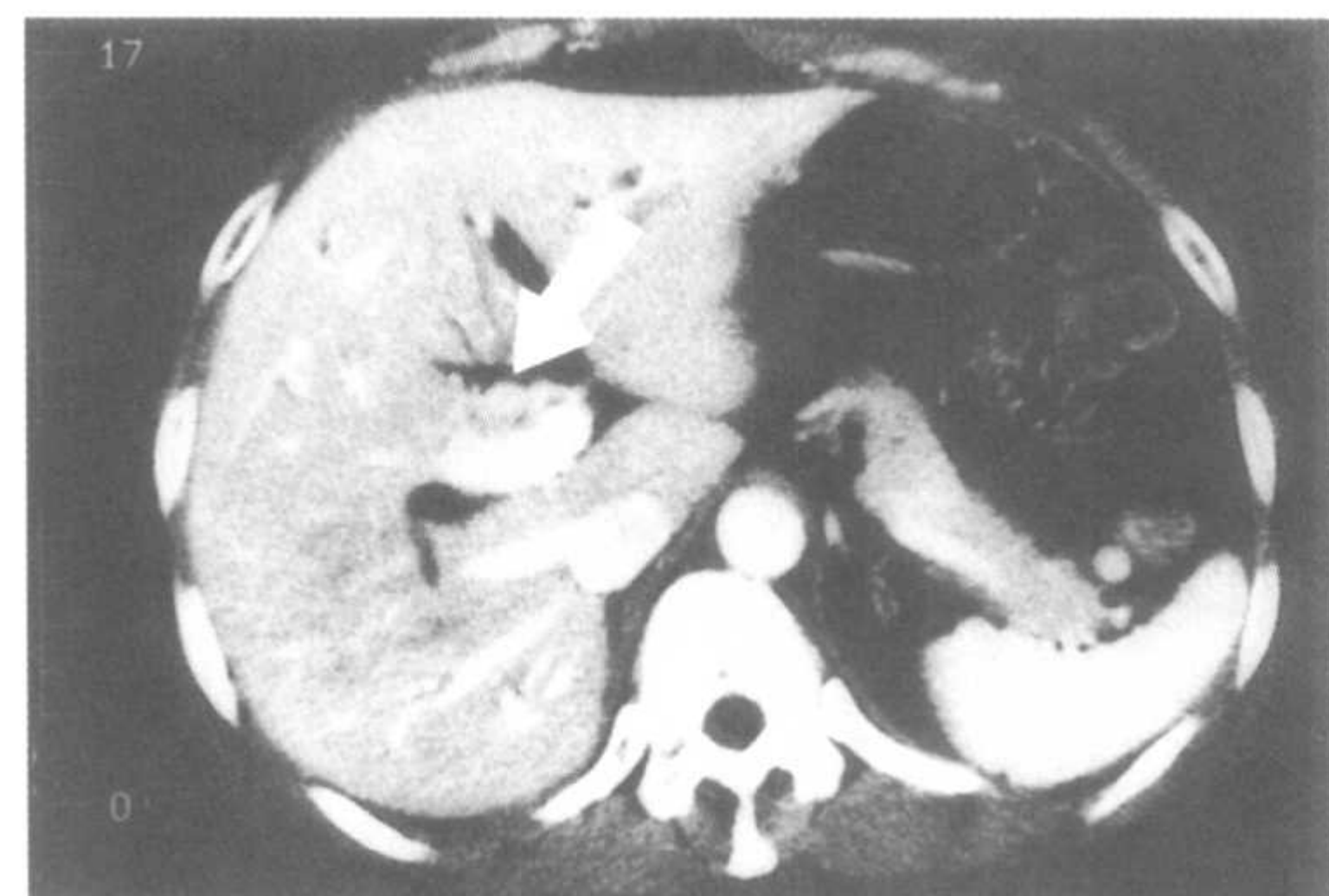
A



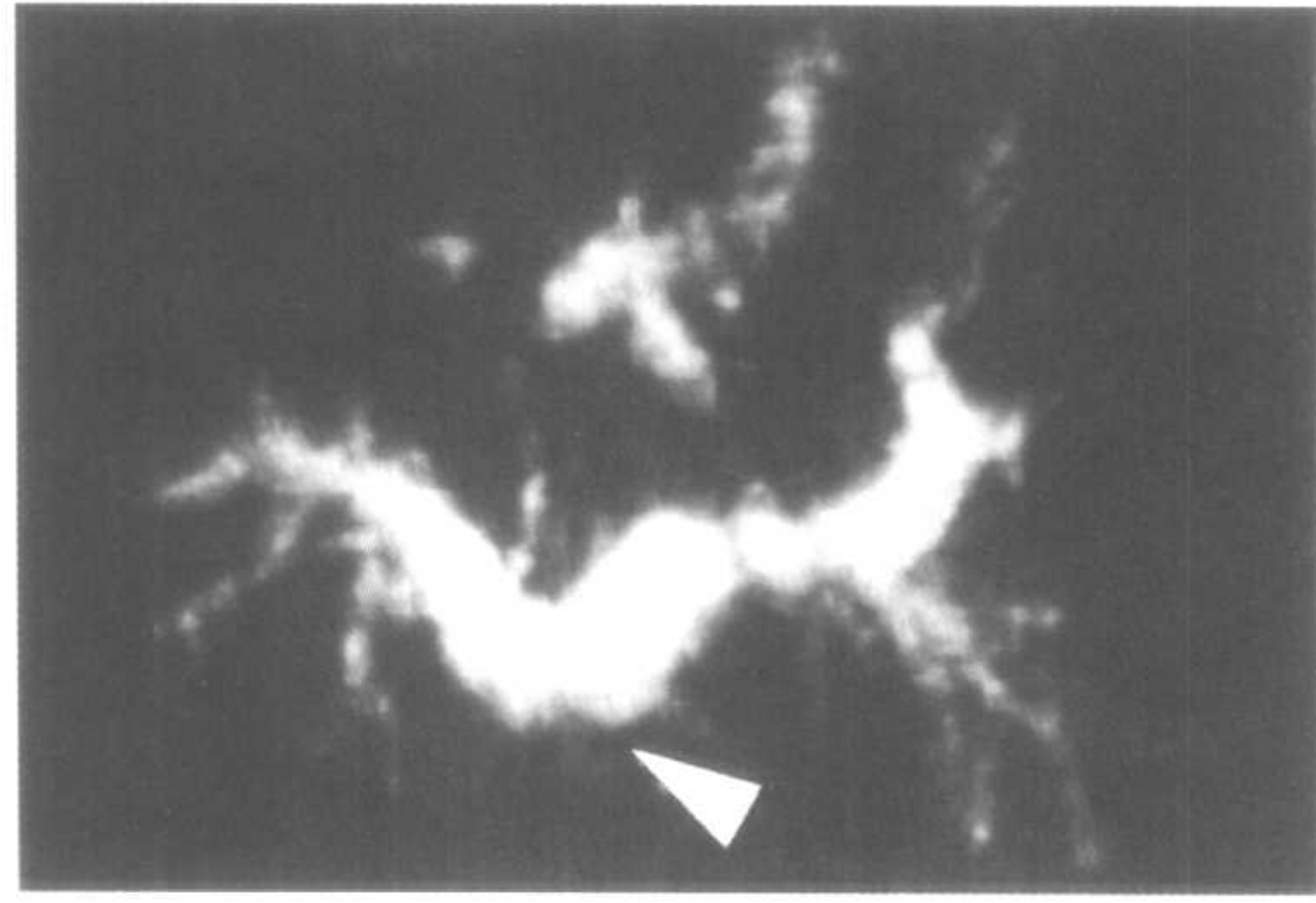
B



C



D



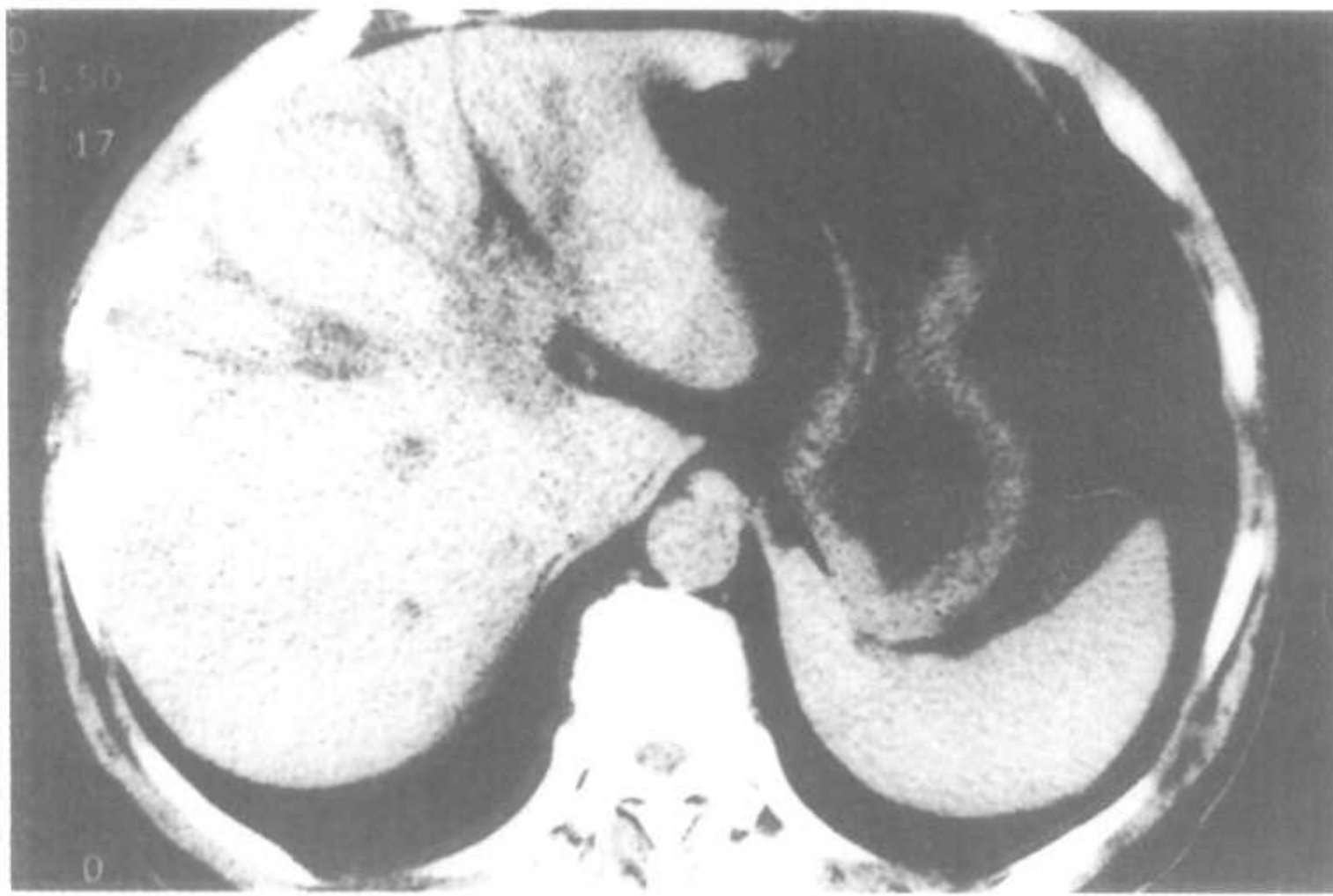
E

图 6-15 肝胆管汇合部胆管癌

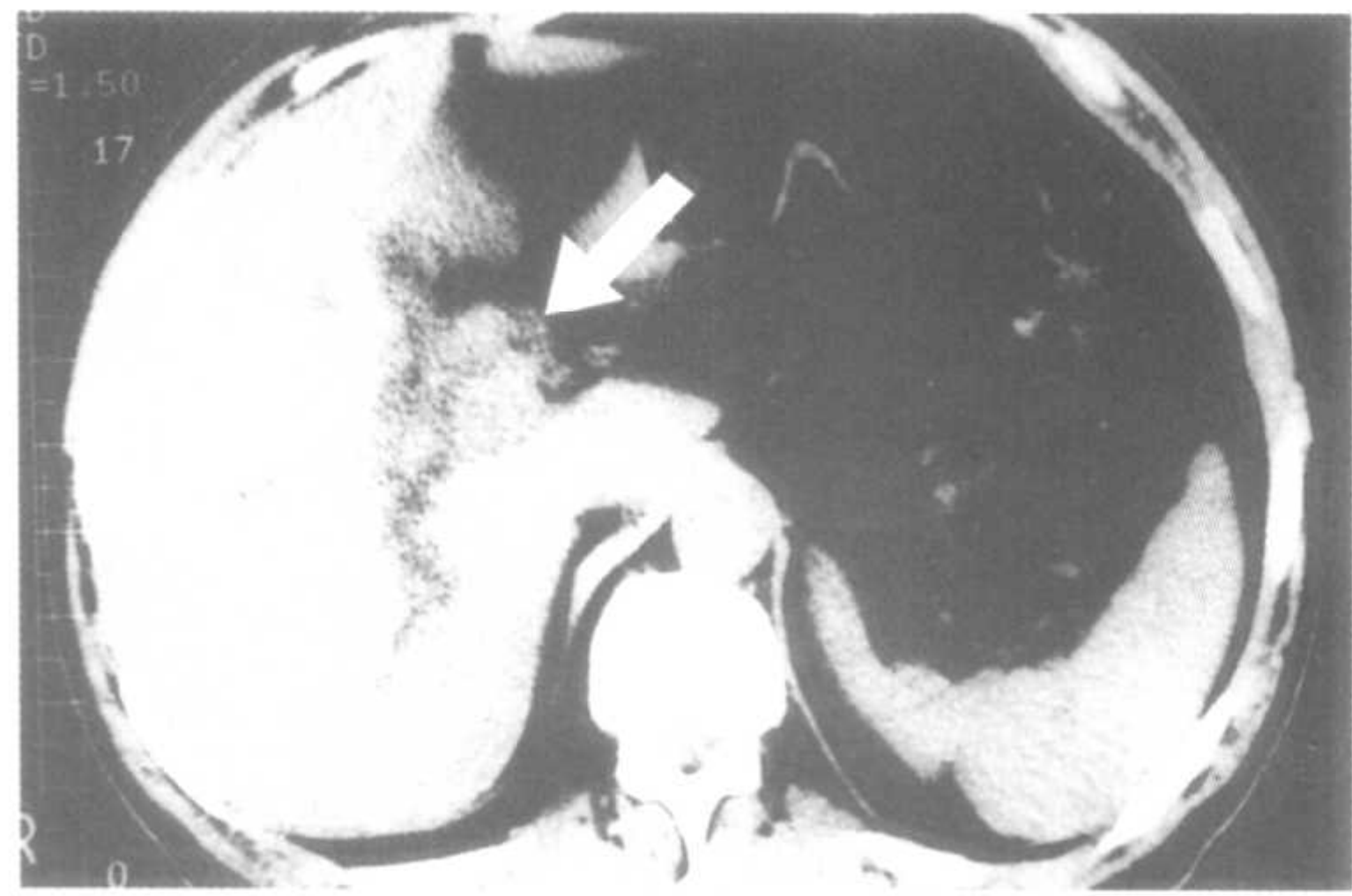
(cholangiocarcinoma in hepatic bile duct bifurcation)

A~D. 增强后 SCT 薄层连续扫描示肝裂隙后肝内门静脉中支前方局限的充盈缺损(箭头);

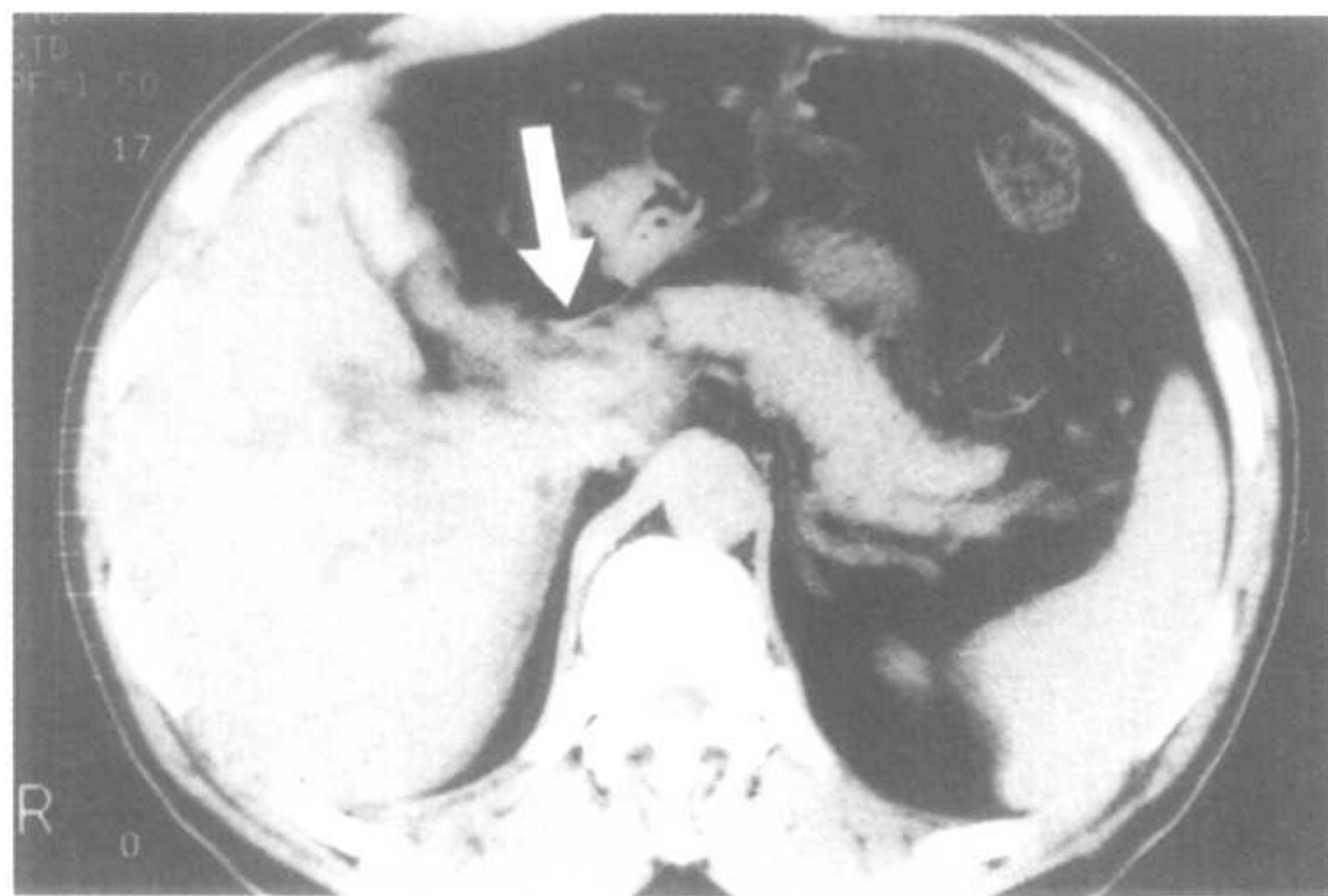
E. MRCP 示肝胆管分叉处梗阻及充盈缺损(箭头)



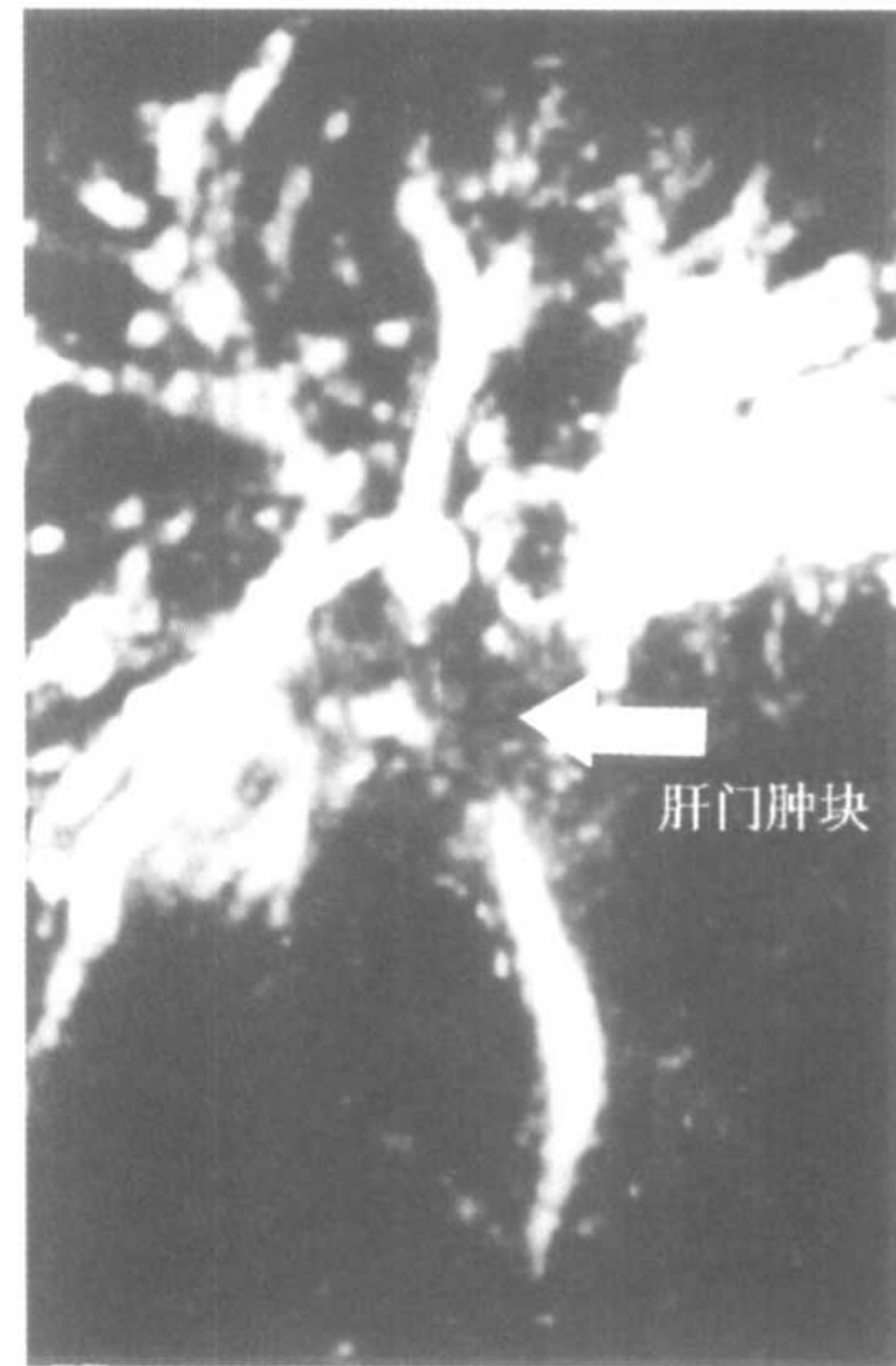
A



B



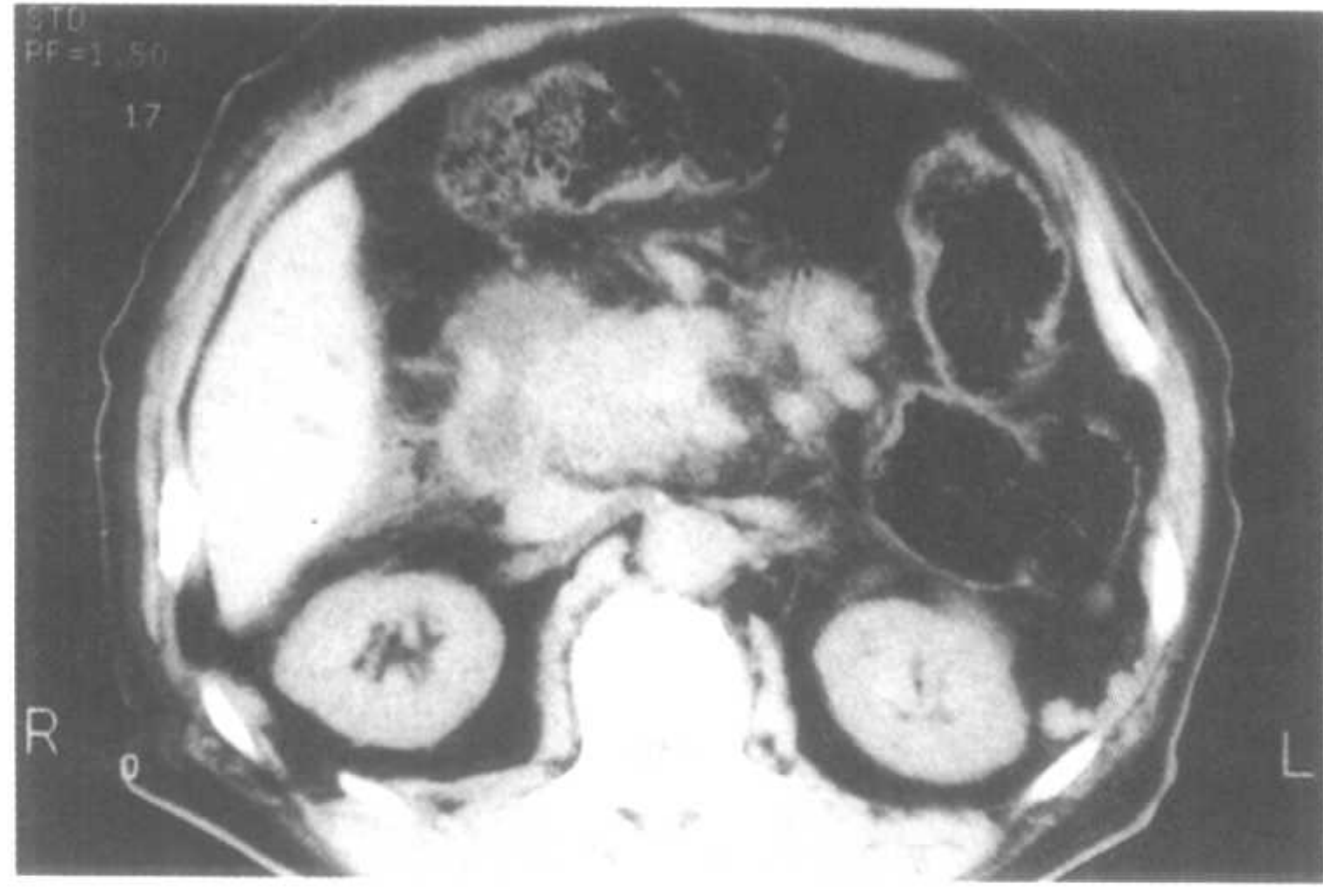
C



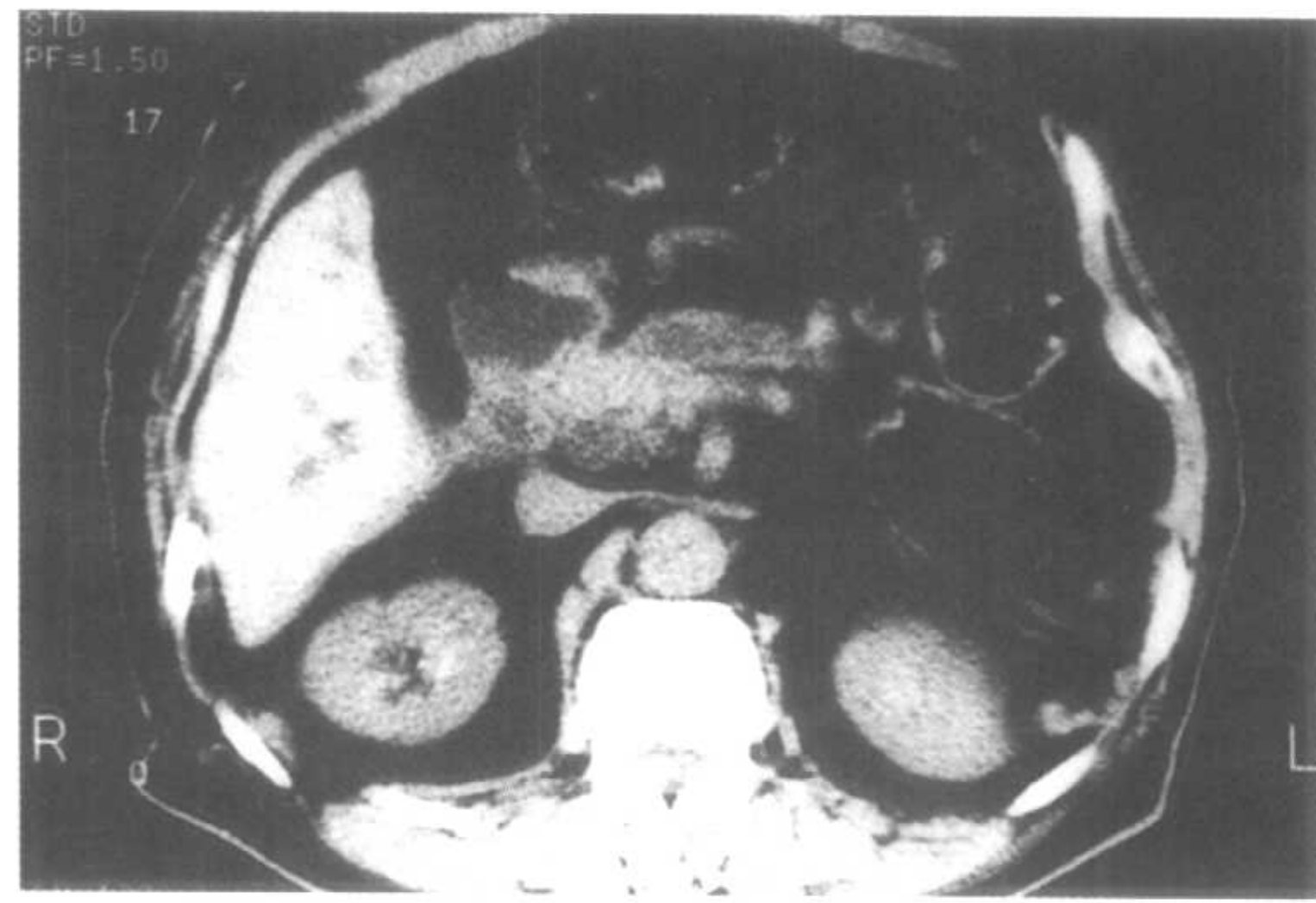
D

图 6-16 肝门部胆管癌(hilar cholangiocarcinoma)

A~C. CT 平扫示肝门部肿块并沿胆管行程浸润(箭头); D. MRCP 示肝门部混杂信号肿块, 阻塞胆管(箭头), 肝内胆管扩张, 胆总管不扩张



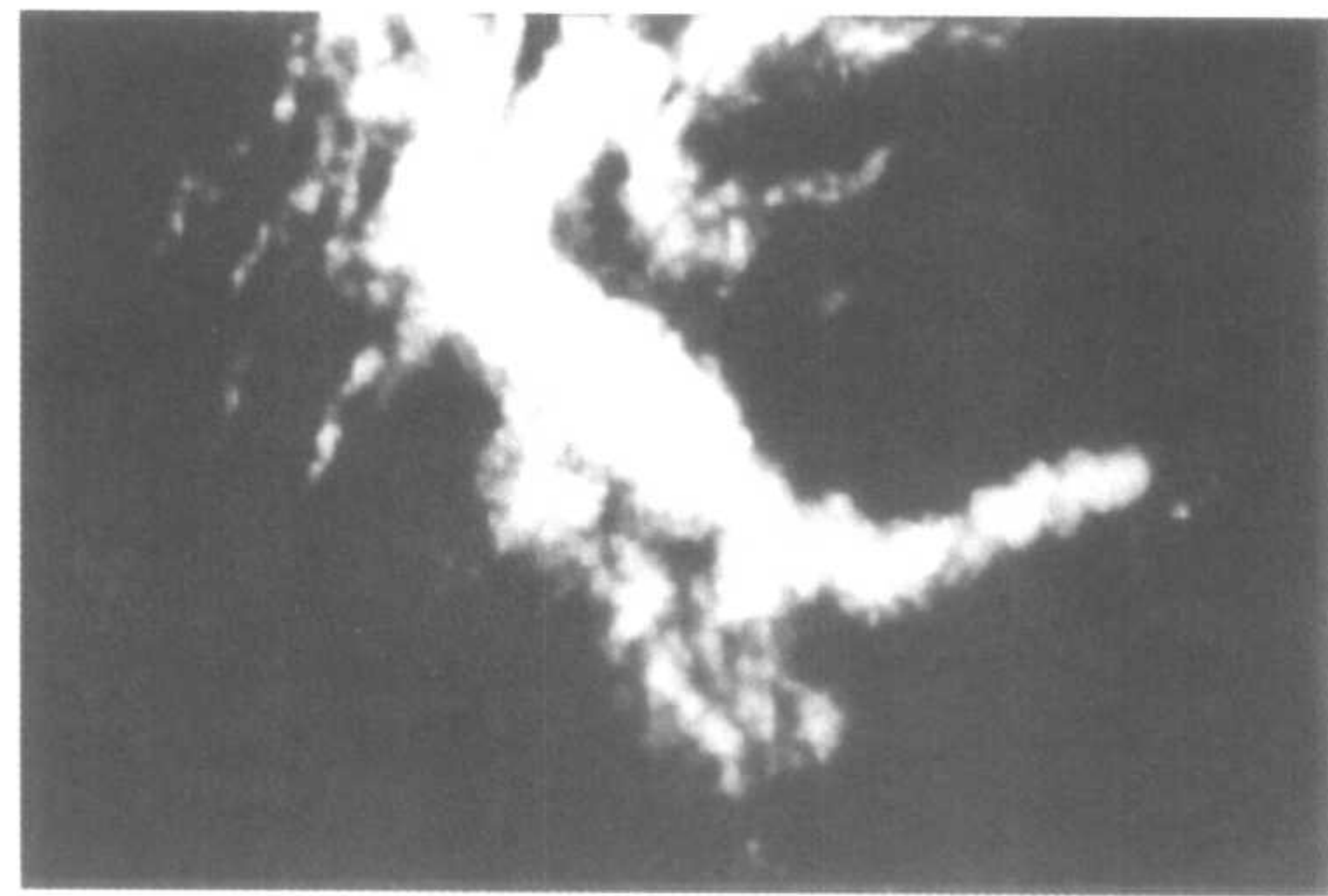
A



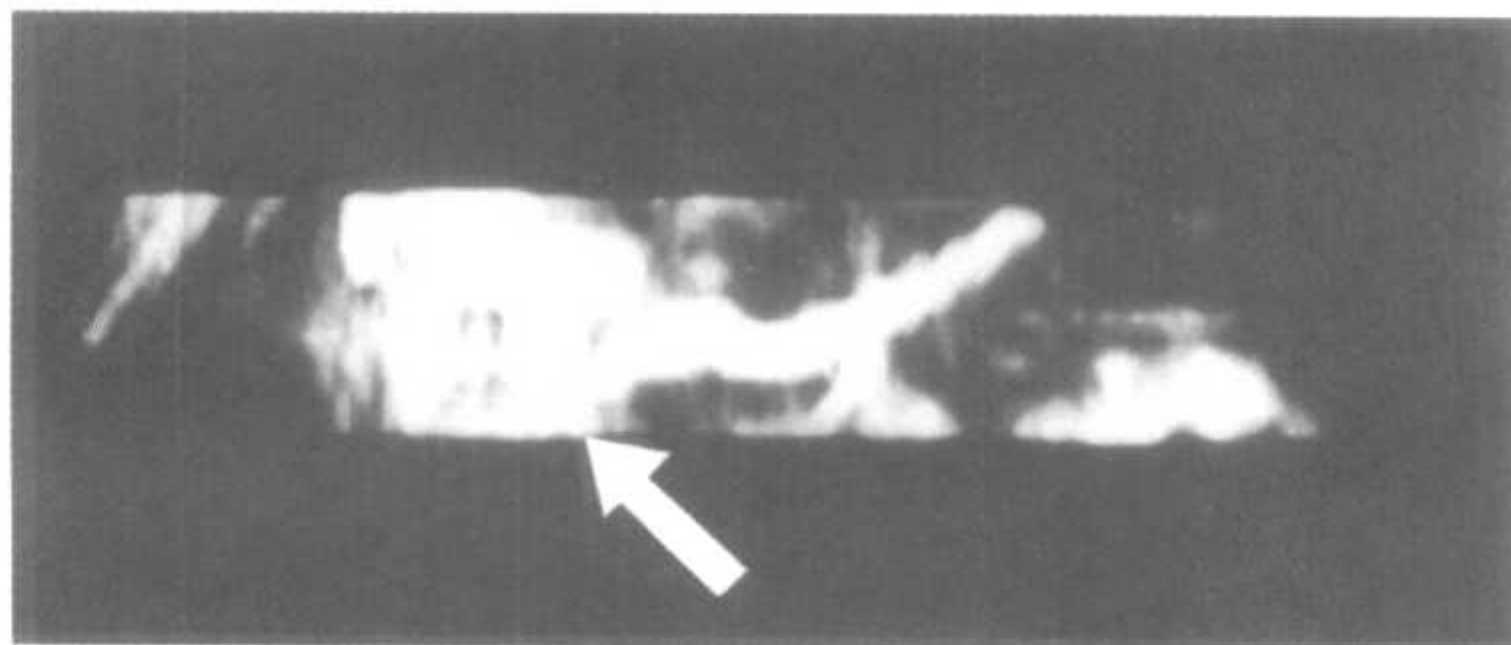
B



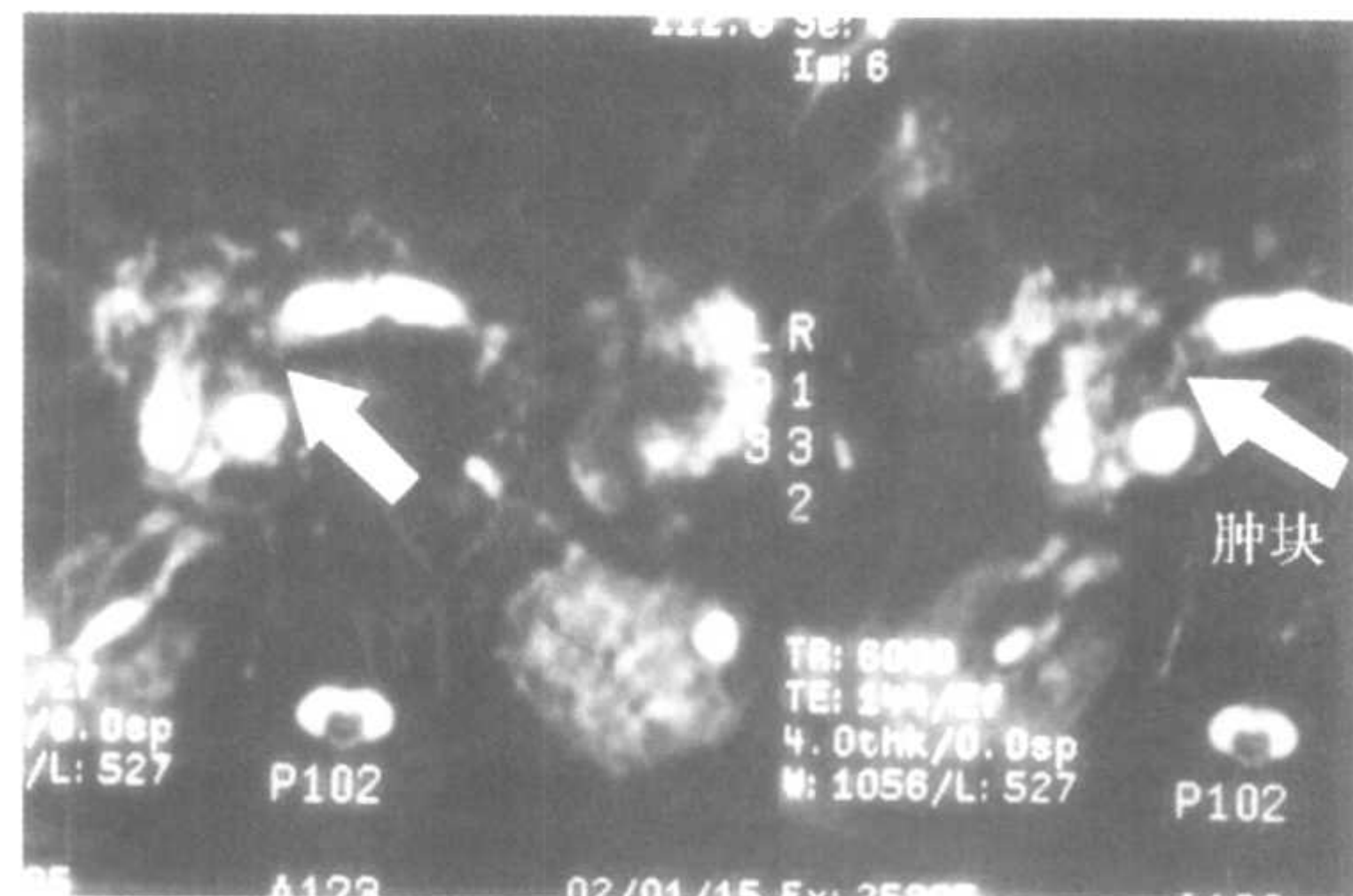
C



D



E



F

图 6-17 胰腺癌(pancreas carcinoma)

A~B. CT平扫示胰头部大肿块,境界不清,有浸润; C~F. MRCP冠状面+轴状面+低的重T₂W MR扫描示胰头部胆管与胰管狭窄(箭头),F为低的重T₂展示狭窄的胰管为肿块包绕(箭头)

第七章 胰胆穿刺活检 (CT and MRI – guided biopsy of pancreas – biliary)

第一节 CT 导引 (CT guided)^[184 ~ 190]

CT 导引经皮活检和介入性治疗是介入性放射学范畴之一。经皮穿刺活检是有较长历史的一种诊断方法。早在 1883 年 Leyden 于肺炎病例作诊断性穿刺。开始阶段为盲目性穿刺, 并发症多, 之后相继应用 X 线透视下活检, 剖腹探查直视下细针穿刺细胞学检查, 选择性动脉造影导向下细针穿刺, 超声导引下经皮活检和逆行胰胆管造影导向活检等。1976 年 Haaga 等首次报道 CT 导引下经皮穿刺活检, 这比其他导向更具方便准确的优点, 从此开创了 CT 导引下介入技术, 奠定了 CT 在介入性放射学领域内的作用和地位。影像导引活检技术的应用和推广, 几乎可从人体的任何部位、组织器官取得标本, 得到病理诊断。活检部位涉及颅及脊髓、周围神经、颅底、甲状腺、肺(包括纵膈和胸壁)、乳腺、肝、胰、脾、肾、肾上腺、前列腺、肌肉骨骼、淋巴结和门静脉血栓等。国内已开展上述大部分部位的活检, 并取得了可贵的经验。活检正确率与国外文献报告相似, 有的高于国外。扩大活检靶区是近年新进展之一, 以前认为血管瘤、血管性病变、凝血障碍性病变和包虫病等是活检的禁忌证, 现已突破此禁区。禁忌证和适应证是相对的, 不是绝对的。海绵状血管瘤和有凝血机制障碍者活检时应用明胶微粒栓塞穿刺行径, 可有效地减少出血危险性。活检是诊断和鉴别诊断的重要手段之一, 这对治疗计划的制订、预后的判断和治疗后追查具有参考意义, 亦有助于临床科研和教学资料的积累^[70]。在临床工作中, 会遇到不同病理改变的病例, 会出现相似的影像学表现, 在外科手术、放疗或化疗前, 理应都要取得细胞学和病理学诊断。这一技术由于是微创技术, 正越来越多地受到临床医生的重视, CT 导引活检是值得推广的检查方法。

一、设备和器械 (equipments)

(一) CT 机

CT 扫描机是开展 CT 介入技术的主要设备。CT 扫描机发展迅速, 在结构和性能上均有很大的改进, 已从原来的第一代发展到第四代 CT 机, 最近又推出超快速 CT。第一、二代已被淘汰, 常规的第三代 CT 扫描机可满足 CT 介入技术的要求, 近几年来文献中提到螺旋 CT 扫描机和瞬时 CT 透视扫描机在 CT 介入技术的应用。螺旋 CT 扫描机有低、中、高档之分。低、中档螺旋 CT 扫描机应用于 CT 介入技术没有比常规 CT 扫描机减少 CT 介入操作时间, 亦不提高活检正确率或减少并发症, 而前者放射剂量要高于常规 CT 扫描机。瞬时 CT 透视扫描机是一种高档螺旋 CT 机, 具有快速重建功能, 通常可达到 6~8 幅/秒的重建

图像显示速度,可连续曝光。床面移动和扫描架不同角度的倾斜均由操作者用脚闸或控制钮控制,电视监视器可立即观察活检针或导管的位置,并附有一种特制的 X 线滤器和持针器。X 线滤器可减少 50% 的曝光剂量,但操作者和助手仍需穿防护铅衣,戴甲状腺围套或防护眼镜。应用持针器可减少 X 线对操作者手的直接照射,减少曝光剂量。持针器对灵活运用操作穿刺针是有影响的。有的作者指出,瞬时 CT 透视扫描对肺部病变活检最有价值,对腹部介入技术则有相对局限性。瞬时 CT 透视扫描在 CT 介入技术中的作用尚有待进一步研究和评价^[7]。

在高档螺旋 CT 扫描机上可配置 Pinpoint 系统和 Facts,均为 CT 介入技术专用。Pinpoint 系统包括激光定位、重建三维图像立体定位及机械手操作,这样可选择安全有效的进针途径,精确刺中直径 2mm 大小的病灶,提高 CT 介入技术的正确率和成功率,又能避免损伤重要的器官。Facts 是指安装在 CT 扫描机上的透视装置,监控介入技术的操作,尤其是对血管介入技术更有帮助。在作介入技术前后不需移动患者就可作 CT 扫描检查,这对诊断和追随观察治疗后变化是有帮助的。

(二) 经皮穿刺针

经皮穿刺针基本上分为三大类:抽吸针、切割针和骨钻针。

1. 抽吸针 针细,柔软性好,对组织损伤小,并发症少。常用的有千叶针、Turner 针、Greene 针、Chiba 针等,腰穿针亦可作为抽吸针使用。如 Chiba 针 18G,壁薄,用于肺、淋巴结和腹部肿块等部位活检。

2. 切割针 针较粗,对组织损伤较大,并发症较多。常见的有 Vin-Silvermann 针、Menghini 针等。现在有的将抽吸和切割结合起来,如改良的 Turner 针和 Greene 针,这样较安全,又可获得较多的组织学标本,提高成功率。

3. 骨钻针 又称环钻针,如 Ackermann 针,此针广泛应用,可钻锯成骨性病变或骨干皮质,多用于脊柱和管状骨等。Graig 针与 Ackermann 针基本相同,管径较大,可取得 3.5mm 大小标本,用于腰椎活检。

活检针的选择主要根据活检的部位、肿块邻近的组织结构和病变的特性。一般而论,应提倡 18~20G 针穿刺。18G 针穿活检虽可取得较多的组织标本,但并发症多,危险性大,粗口径和切割针不宜用于多血管病变或疑为血管病变。如穿刺部位需经过血管或肠道等时亦不宜应用。

近年来报道一种新型的活检工具——自动弹簧装载活检针,又称活检枪。品种有 Bard Biopsy、Monopty、Microvasive ASAP、MO Tech ABC、Full™ Core 活检枪、Manan 活检系统和 Tenno 活检针等。

(三) 定位器

胸腹部肌肉骨骼系统体表定位器可用铅字“F”即可,或用废旧的血管造影导管剪成 1cm 长度的数根排列成相隔的栅栏固定于胶布上即可。Pinpoint 系统需用之配套的基准标记。颅脑介入技术需用颅脑立体定向系,包括颅脑立体定向架和专用的颅脑穿刺针。

(四) 其他器械和药物

其他器械包括连接导管、20ml 和 50ml 针管、装有无水酒精的器皿和 10% 福尔马林的小试管、载玻片以及溶血素等。溶血素用于抽吸标本内血液的溶化,防止凝血块出现,有

利于提高标本阳性检出率。明胶海绵用于血液丰富病变的穿刺,减少出血危险性。2%普鲁卡因用于局麻。生理盐水冲洗穿刺针用。还有急救药物。以上器械和药物放置于移动式手推车上。CT室内需安装氧气管及吸引器,供抢救用。

二、穿刺技术和方法(procedures and methods)^[72,73]

(一) 适应证

1. 胰腺肿块的定性诊断。
2. 胰腺癌与慢性胰腺炎的鉴别诊断。
3. 原发胰腺癌与胰腺转移瘤的鉴别。
4. 胰腺囊性病变的定性诊断。
5. 胆总管胰内段梗阻的良恶性鉴别诊断。
6. 疑有胆囊癌和胆管肿瘤。
7. 原因不明的梗阻性黄疸。

(二) 禁忌证

1. 有出血倾向者,恶病质,心肌梗死和免疫缺陷者;
2. 急性胰腺炎或腹膜炎,是相对禁忌证,不是绝对禁忌证,为了明确胰腺有无继发感染或脓肿形成,为决定治疗方案,在应用抗生素和抢救措施的前提下,穿刺活检是优先选择的措施;

3. 胆囊或胆管感染。

(三) 术前准备

术前做出、凝血时间,血小板计数和凝血酶原测定,有时需做胰淀粉酶的测定。术前常规禁食4~6小时。胰腺CT增强扫描是必要的,以便充分了解胰腺病变与相邻血管的空间关系。穿刺针采用22G抽吸针,切忌使用粗口径针或切割针。

(四) 技术和方法

病人取仰卧位。常规CT扫描,结合术前的胰胆CT增强扫描,选择好穿刺层面和进针点。应用Pinpoint系统作胰腺穿刺活检更安全简便。进针点选择主要取决于胰腺病变的位置,胰头病变的进针点为中线偏右(图7-1);

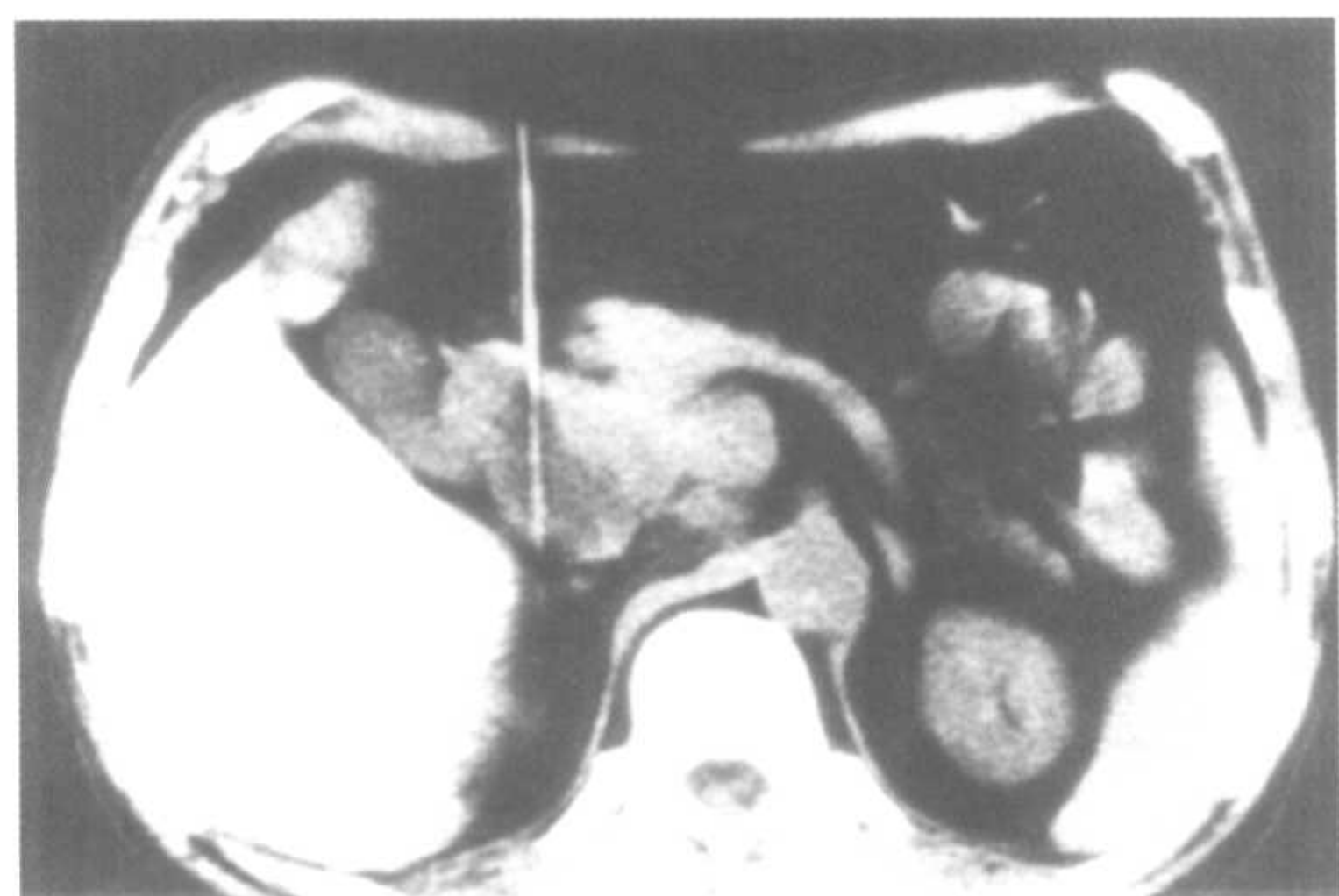


图7-1 胰头癌(carcinoma of pancreas head)病人仰卧位,CT引导下胰腺活检,穿刺活检进针选择中线偏右,穿刺行径为直线方向

胰体病变多为中线(图7-2);胰尾病变则为左侧(图7-3)。进针方向多为垂直方向进针,胰尾病变多采用水平或斜向进针。进针行径一般都选择皮肤到胰腺病变中央区的直线最短的距离,这样易于掌握进针方向,这对经验不多的医生更为重要。同时要测量病变中央与相邻血管(如下腔静脉、肠系膜上动脉)的距离,以便掌握好进针深度和针尖移动范围。穿刺针用22G抽吸针。穿刺行径往往不可避免经过小肠曲,由于针细不太可能引起并发症的发生。穿刺行径应尽量避免肠曲和大血管。在CT扫描



图 7-2 胰体癌 (carcinoma of pancreas body)
病人仰卧位, CT 导引下胰腺活检,
垂直向进针, 针尖位于肿块内



图 7-3 胰尾癌 (carcinoma of pancreas tail)
病人仰卧位, CT 导引下胰腺活检,
从左侧腹斜向进针穿刺胰尾部

监控下将穿刺针针尖插入病变区, 采取多点多向穿刺, 多次抽吸采集足量的标本, 避免从坏死或出血区采样, 减少假阴性的产生。

穿刺胆囊胆管时建议应用 20G 或 22G 抽吸针, 采样时移动范围不宜太大。当穿刺胆囊时采用直线斜向进针, 避免从肝裂部位进针, 应避开门静脉和肝动脉, 穿刺靶点要选择增厚的胆囊壁或胆囊内肿块。穿刺肝内胆管采取侧方水平向进针, 当针尖位于肝内胆管时, 可抽出少量胆汁, 亦可注入少量对比剂确认, 穿刺胆总管应从腹前壁中线偏右穿入, 穿刺靶点为胆总管狭窄梗阻端或肿块区。

三、正确率 (accuracy)

胰腺穿刺活检正确率为 80% ~ 90%。编者资料为 97.9%。胆囊胆管穿刺活检正确率为 85% 左右。

四、并发症 (complications) [74,75]

胰腺穿刺活检的并发症有出血、胰腺炎、胆汁性腹膜炎等, 少数患者作胰腺穿刺后血清淀粉酶轻度升高, 但无急性胰腺炎表现, 不需作临床处理。胰腺炎发生率为 3%, 亦有肠系膜血肿的报道。关于肿瘤种植问题以往认为发生率很低, 为 0.006%。多数学者认为胰腺癌手术切除可能性小, 生存率又低穿刺活检肿瘤种植的潜在危险不必过于重视。穿刺活检的细胞组织学诊断, 对制定胰腺癌的治疗方案是极为重要的。胆囊胆管穿刺活检主要并发症为出血、胆漏、胆汁性腹膜炎和感染等。胆漏发生率小于 1.5%, 少量胆汁漏无危险性, 不会引起腹膜炎。

第二节 MRI 导引 (MRI guided) [191 ~ 193]

MRI 导引介入技术是具有广泛应用前景的先进技术之一, 国内外均处于开发和初步临床应用阶段, MRI 导引介入技术正逐渐受到重视。现代医学需要 MRI 导引的微创介入技术。1997 年 Adam 等报道, 应用 1.5T MR 扫描机并联合应用 C 形臂透视机作介入导引 22

例,包括活检、MR门静脉造影、经皮酒精疗法、激光切除、液体抽吸和乳腺标记等。1998年张雪哲等报告20例MR导引介入技术的临床应用,是在常规闭环式0.5T MR扫描机上操作的。

MR导引活检与CT导引一样涉及多个系统。MRI有良好的组织对比分辨率,无射线人工伪影,能清楚显示病灶位置和相邻器官(尤其是血管)的空间关系,又无离子辐射,减少了放射科医师和患者受X线损伤的危险。MR导引与CT导引有相似的优点,MRI导引较CT导引具有下列优势^[76]:①明确显示和分辨与病变相邻的重要血管和神经,了解病变和相邻组织的特性;②MRI有更好的软组织对比度,可显示和分辨出CT平扫难以显示的等密度病灶,这对肝脏等密度病灶的穿刺活检,MRI导引具有独特优势;③MR扫描可提供多层面图像,可在冠状位、矢状位作介入技术;④MRI导引作介入性治疗时可显示治疗组织的弥散,灌注和温度等功能性改变,有利于监控介入性治疗;⑤无放射性损伤。

MRI导引介入技术是具有广泛应用前景的先进技术,是当前国际研究的热门课题,有许多课题需开发研究,如研制一种新型材料的活检针和器械,减少介入器械的伪影;开发选择能快速成像而又有良好图像的扫描参数和脉冲序列,以及拓展MRI导引活检和介入治疗的适应证等,可以预见,到2010年MRI导引介入技术将在一些领域起重要的作用^[77]。

一、设备与器械(equipments)

(一) MR扫描机

作为MR导引的MR扫描机基本上有两大类:开放式和闭环式,一般MRI介入导引技术多应用开放式MR机,其中分为低磁场开放式(0.2~0.35T)和中磁场开放式(0.5~0.7T)。开放式MR扫描机使病人近乎处于自由状态,可以任何方向接触病人,有利于介入手术的操作,且配置图像监控系统 and 手术软件包等,尤其适用于中枢神经系统的MR介入操作。闭环式MR扫描机亦可用于MR介入技术的导引,可用于胸部、腹部、脊柱和四肢肌肉骨骼等部位的MR介入技术。

(二) 穿刺针

MR穿刺针是MR兼容性穿刺针,即非铁磁性穿刺针,由镍、铬、钼、钶、铁和碳等按比例组成的合金穿刺针,不同成分制成的穿刺针影响穿刺针直径伪影的大小,穿刺针直径伪影大小与下列因素有关:穿刺针方向与MR扫描机磁体的成角大小,磁场强度,脉冲序列,回波时间,穿刺针方向和相位-射频编码,穿刺针合成材料等,其中主要的是穿刺针方向与MR扫描机磁体的成角大小,脉冲序列和磁场强度。当磁场强度(简称场强)1.5T时自旋回波(SE)序列穿刺针直径伪影为0~9.7mm,涡轮自旋回波(TSE)为1.7~9.4mm,梯度回波(GE)为1.4~20.6mm;场强0.2T时,SE为0~5.7mm,TSE为0~6.3mm,GE为0~11.3mm。说明低场强MR扫描时穿刺针伪影较高场强扫描要小,开展MRI介入导引技术应用低场强MR机是合适的。采用合理的MR扫描脉冲序列既能提高成像速度又可减少穿刺针直径伪影,穿刺针伪影的减少有利于穿刺小的病例,提高命中率。

(三) 定位器

体表定位器可有1:200 gadolinium(稀释液)或纯净水注入导管内后两端封闭,数根排列成栅栏状固定于胶布上即可。或用一含油脂的小胶囊

(四) 其它器械和药物

凡 MR 室内所用器械都必须是与 MR 兼容的,如镊子、剪刀、手推车、抢救设备等,或为塑料制品。所需一些器械和必备药物同 CT 介入技术。

二、穿刺技术和方法(procedures and methods)

适应证、禁忌证和术前准备同 CT 导引穿刺活检。

病人仰卧位。常规 MR 扫描,选择好穿刺层面和进针点。进针深度和角度,定位像用冠状位快速梯度回波序列,轴位亦为快速梯度回波序列。如用快速自旋回波序列,需应用呼吸门控。

MRI 可明确显示和分辨相邻病变部位的重要血管结构,这样可避免损伤血管。MRI 导引胰腺穿刺活检原则和方法与 CT 导引有相似之处,胰腺穿刺活检从腹前壁进针,胰头病变进针点为中线偏右,胰体病变为中线,胰尾病变为左侧腹壁进针,当针尖插入病变靶区,再次 MR 扫描确认,之后抽吸采集标本。穿刺活检后作 MR 扫描。

三、正确率(accuracy)

胰腺穿刺活检正确率为 80% ~ 90%。

四、并发症(complications)

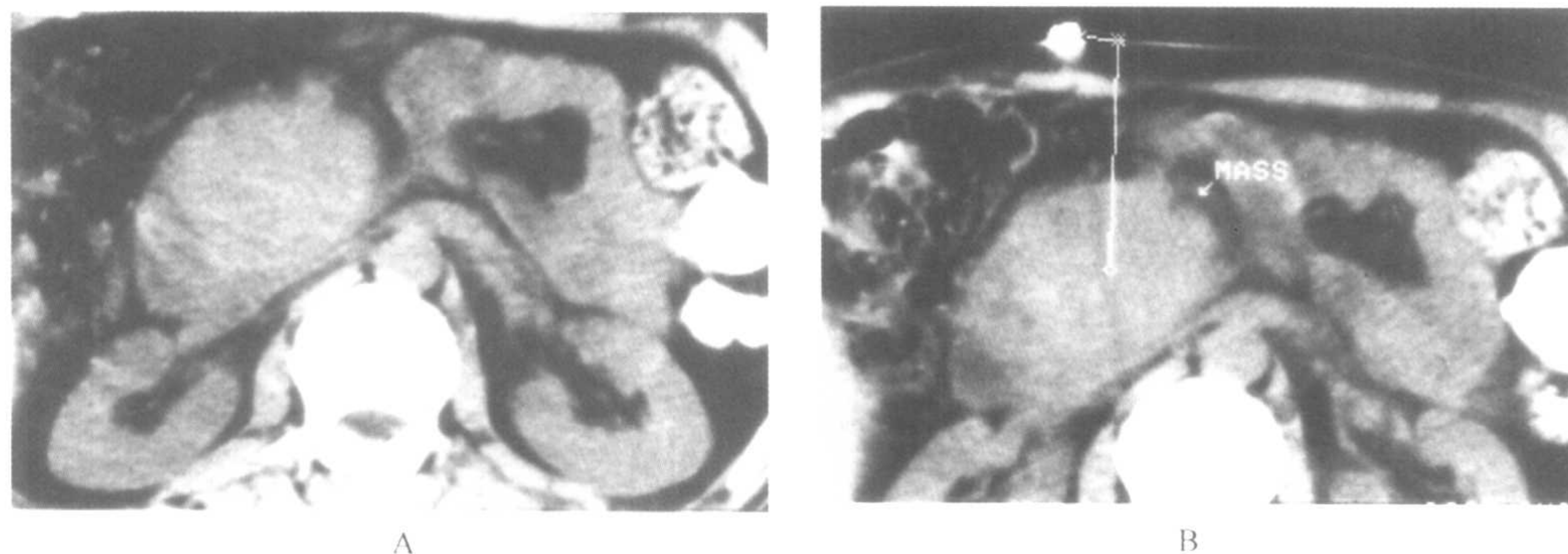
同 CT 导引经皮胰腺穿刺活检。

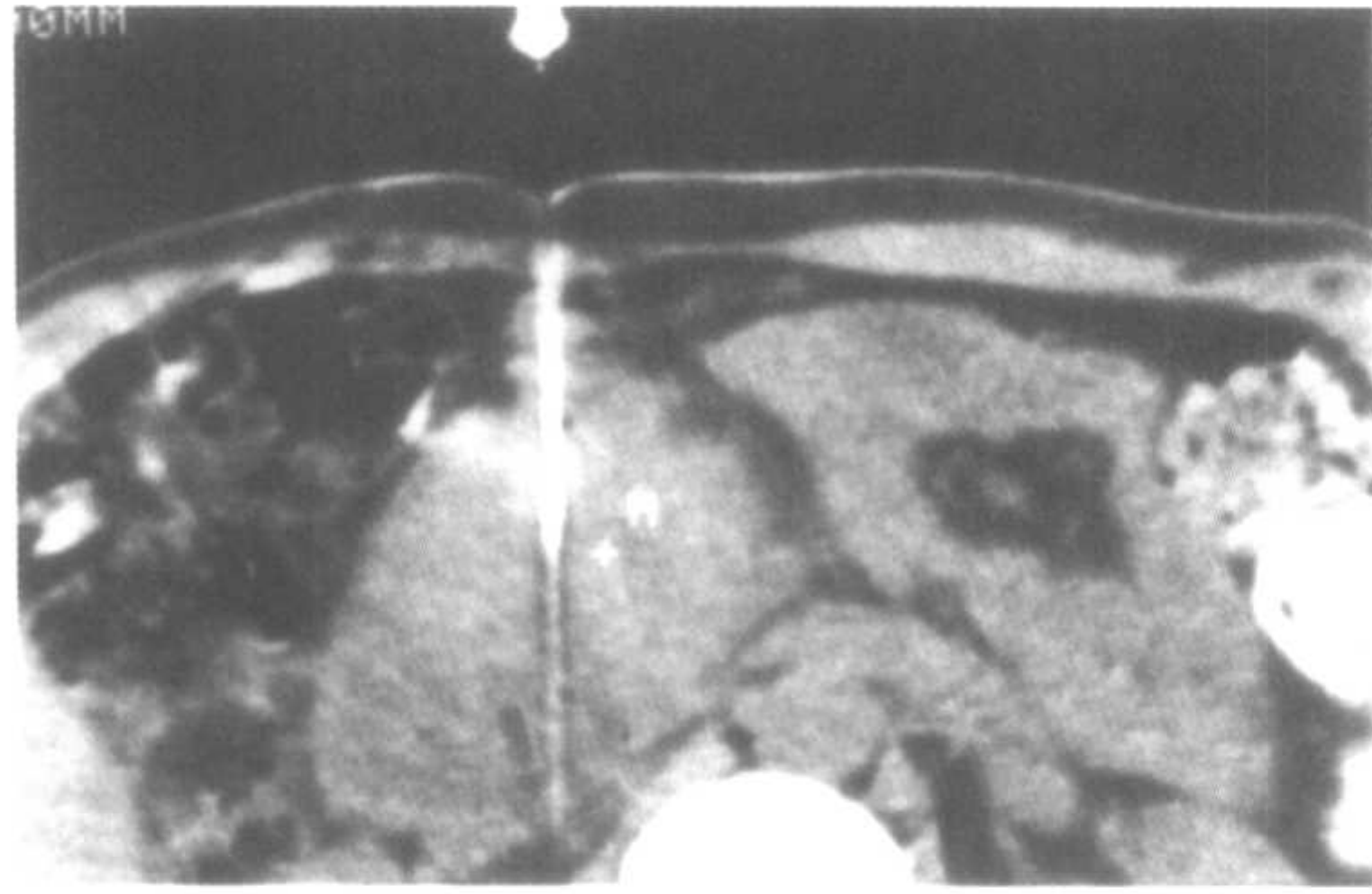
第三节 病例介绍(clinical cases)

例 1. 男,48 岁。上腹痛 2 个月余,向背部放射。CT 扫描示胰头部肿块,4cm × 4.5cm 大小,CT 值 35Hu(图 7-4A),增强扫描见明显强化,CT 值 78Hu。CT 导引下作胰腺活检,病人仰卧位,直线垂直向进针(图 7-4B、C),病理诊断胰头癌。

例 2. 男,31 岁。梗阻性黄疸胆肠吻合术后 9 个月。CT 扫描示胰头钩突部肿块,4cm × 5.5cm 大小(图 7-5A)。增强扫描示肿瘤不均匀强化,下腔静脉包埋于肿块内(图 7-5B)。CT 导引下穿刺活检(图 7-5C)。病理诊断胰腺癌。

例 3. 男,59 岁。腹痛,食欲差 2 个月,近 2 周出现黄疸。CT 扫描示肝内胆管扩张,胆囊





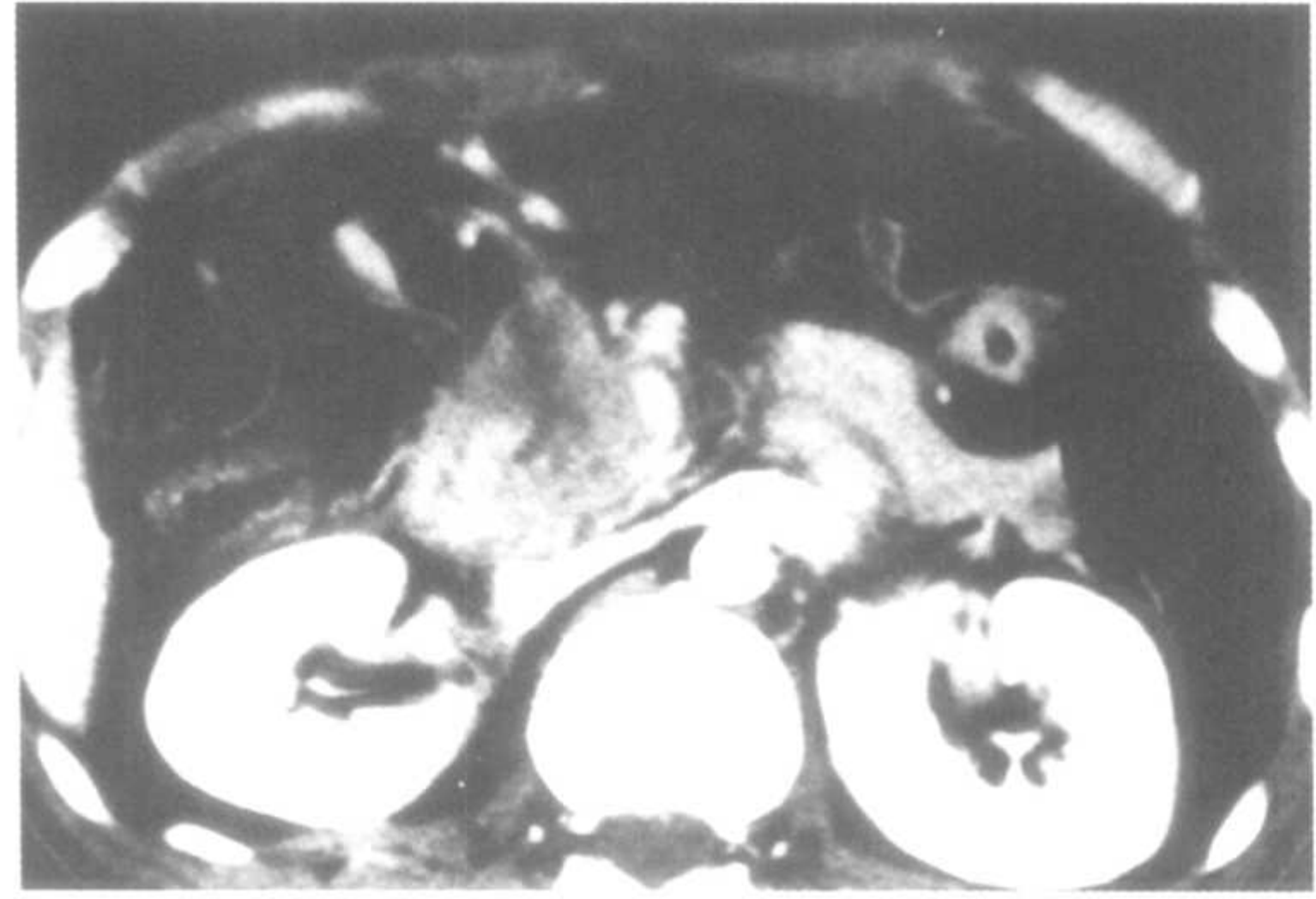
C

图 7-4 胰头癌(carcinoma of pancreas head)

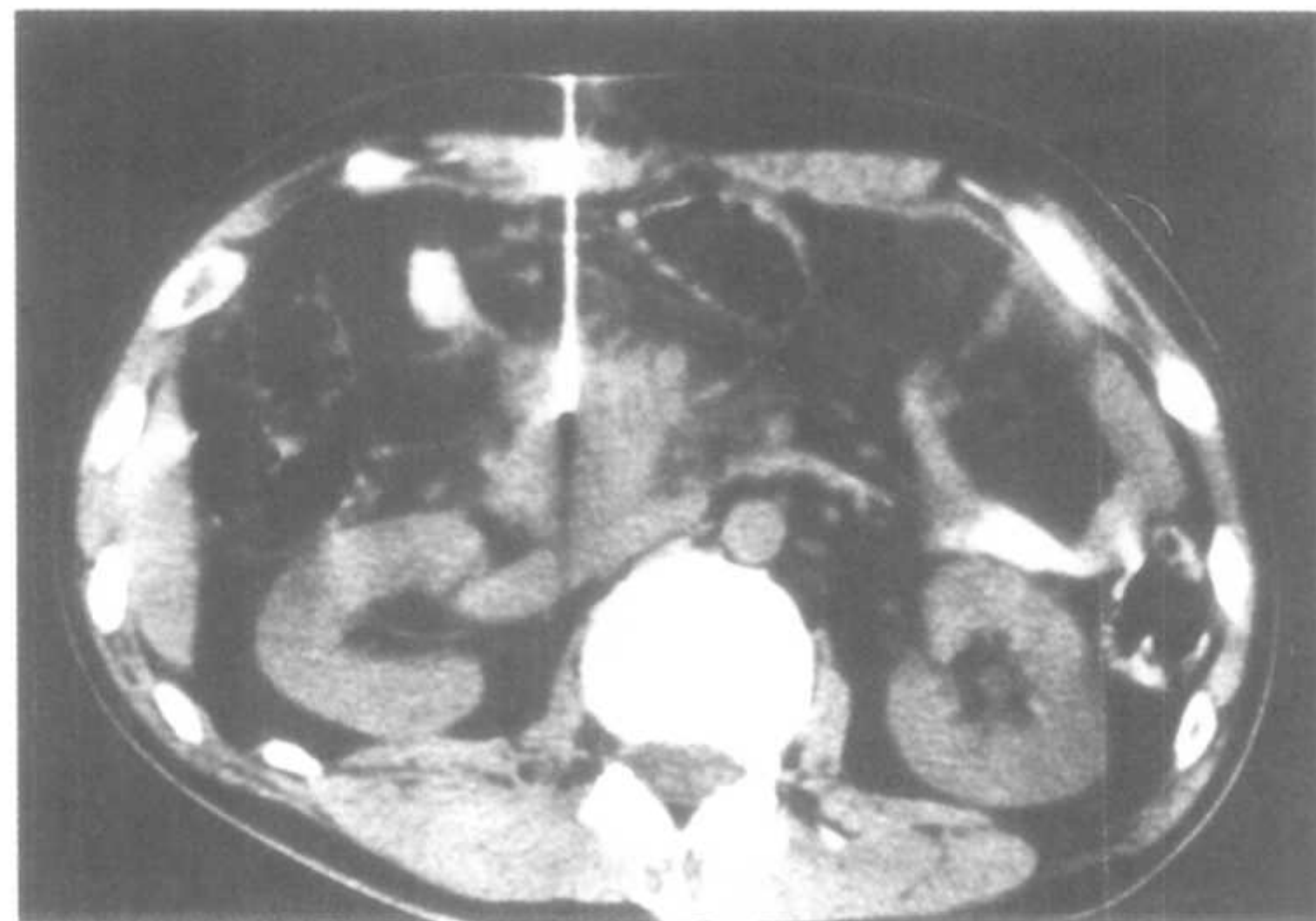
A. CT平扫示胰头部肿块; B. 病人仰卧, CT导引穿刺活检, 示选好穿刺点后置一金属标记于该点皮肤, 用光标测出皮肤进针点与病灶中央的直线距离; C. 示穿刺针针尖位于病灶内



A



B



C

图 7-5 胰钩突癌

(carcinoma of pancreatic uncinata process)

A. CT平扫示胰钩突部肿块; B. 增强扫描示肿块不均匀强化; C. CT导引下穿刺活检, 病人仰卧位, 中线偏右垂直向进针, 针尖位于肿块内

增大,胆总管扩张,于胆总管下端可见梗阻(图 7-6A)。CT导引穿刺活检,病人仰卧位,穿刺靶点为胆总管下端梗阻端(图 7-6B)。病理诊断:胆管下段癌。手术证实胆总管下段癌,瘤体 1cm 大小。

例 4. 女, 66 岁。左上腹隐痛 3 个月余。CT 平扫示肝脏胆囊窝部位不规则低密度区, 相

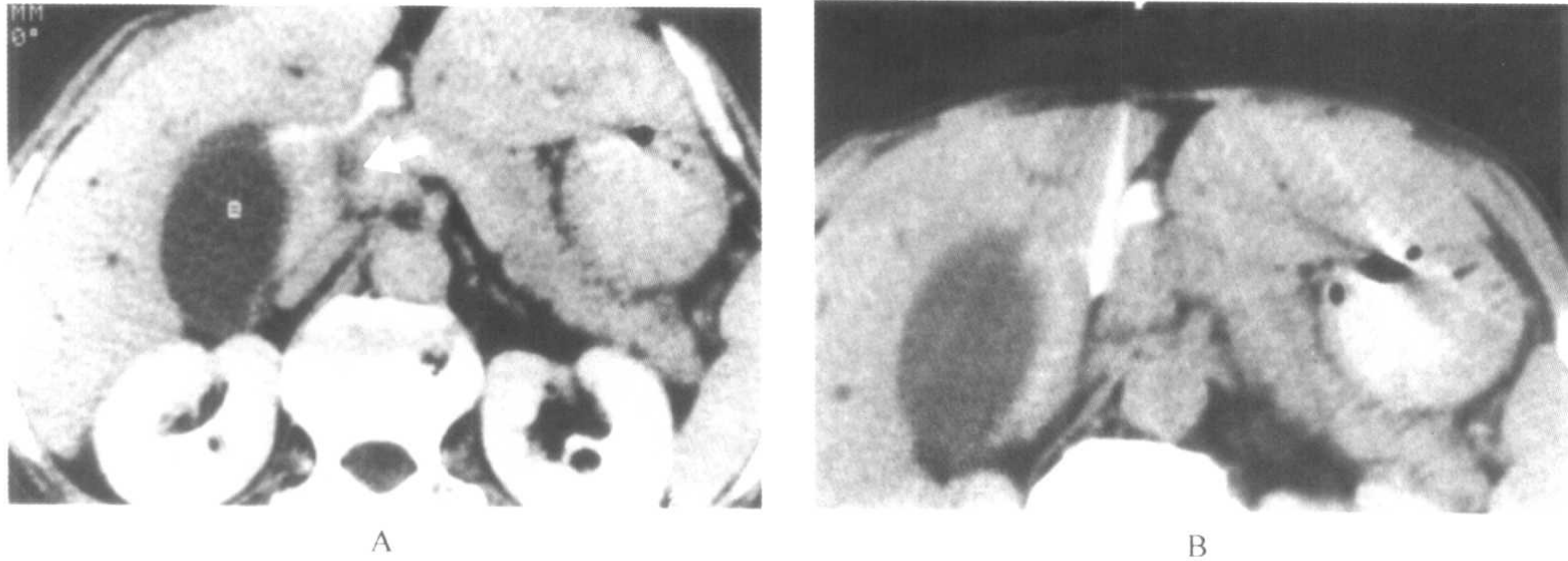


图 7-6 胆总管下段癌

(cholangiocarcinoma in distal common bile duct)

A. CT 平扫示胆囊增大,胆总管扩张(箭头); B. 病人仰卧位,CT 导引穿刺活检,示穿刺针针尖位于扩张胆总管下段梗阻端

当胆囊和胆囊颈区,可见散在斑点状高密度影(图 7-7A)。增强扫描示不规则强化,病变范围涉及肝方叶和前段,增厚的胆囊壁不规则强化,其周围的肝实质亦强化(图 7-7B、C)。CT 导引穿刺活检,病人采取仰卧位进针,示穿刺针尖位于胆囊窝内(图 7-7D)。病理诊断胆囊囊腺癌肝浸润。

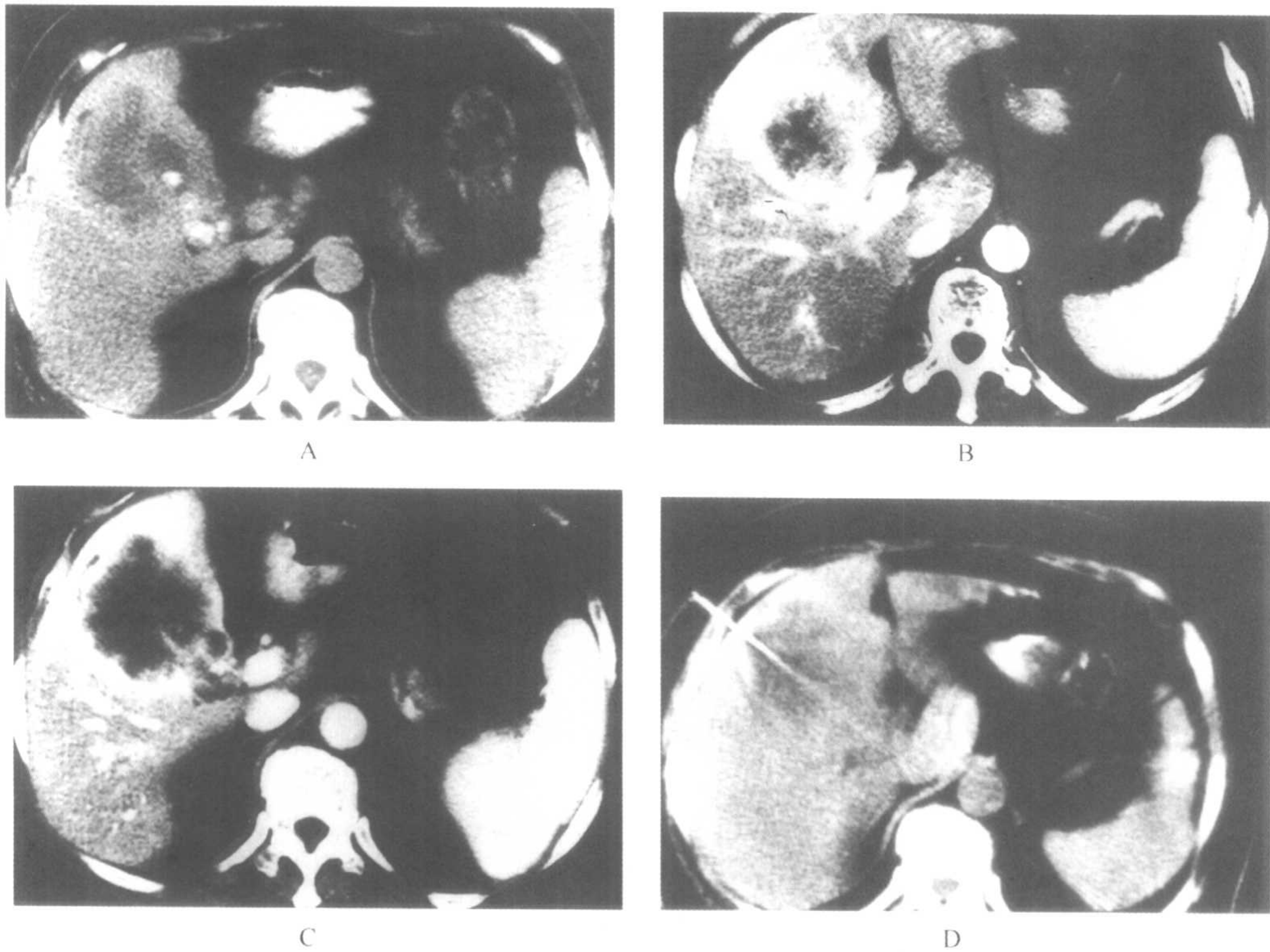


图 7-7 胆囊癌肝浸润(carcinoma of gallbladder invading liver)

A. CT 平扫示胆囊区不规则低密度肿块和散在斑点状高密度影; B~C. 为两个相邻的层面,示病灶不规则强化,侵及相邻肝实质; D. 病人仰卧位,示穿刺针行径和针尖位置

参 考 文 献

1. 荣独山主编. 中国医学百科全书. X线诊断学, 上海: 上海科学出版社, 1982, 111 ~ 120
2. 吴恩惠主编. 肝胆胰脾影像诊断学. 北京: 人民卫生出版社, 1986, 11 ~ 14, 124 ~ 178, 325 ~ 338
3. 卢延, 张雪哲主编. 磁共振水成像. 北京: 科学出版社, 2000, 1 ~ 86
4. 陈星荣, 沈天真, 段承祥, 等主编. 全身CT和MRI. 上海: 上海医科大学出版社, 1994, 571 ~ 618
5. 李果珍主编. 临床CT诊断学. 北京: 中国科学技术出版社, 1994, 1 ~ 27, 446 ~ 464
6. Lee JKT, Sagel SS, Stanley RT. Computed Body Tomography. New York: Raven Press, 1983
7. Kreef L, Haertel M, Kadz D. Computed tomography of the normal pancreas. J Comput Assist Tomogr, 1977, 1: 290 ~ 299
8. Heuck A, Maubach PA, Reiser M, et al. Age-related morphology of the normal pancreas on computed tomography. Gastrointestinal Radiol, 1987, 12: 18
9. 李晓光. 螺旋CT动态扫描对胰腺癌的诊断价值(综述). 国外医学临床放射学分册, 1999, 22(1): 23 ~ 26
10. 卢延. 肝胆胰影像诊断进展和评价. 当代医学, 2000, 6(4): 26 ~ 29
11. Hollett MD, Jorgensen MJ, Jeffrey RB Jr. Quantitative evaluation of pancreatic enhancement during dual-phase helical CT. Radiology, 1995, 195: 359 ~ 361
12. Tublin ME, Tessler FN, Cheng SL, et al. Effect of injection rate of contrast medium on pancreatic and hepatic helical CT. Radiology, 1999, 210: 97 ~ 101
13. Kim T, Murakami T, Takahashi S, et al. Pancreatic CT imaging: efferent injection rates and doses of contrast material. Radiology, 1999, 212: 219 ~ 225
14. Klingenbeck-Regn K, Schaller S, Flohr T. Subsecond Multi-slice computed tomography: basics and application. Eur Radiol, 1999, 31: 110 ~ 114
15. 张晓明. 螺旋CT在胰腺癌诊断中的应用(综述). 国外医学临床放射学分册, 1999, 22(6): 330 ~ 334
16. 孙丛, 周存升, 柳澄, 等. 螺旋CT表面覆盖法成像对胰腺癌诊断价值的探讨. 医学影像学杂志, 1999, 9: 73 ~ 75
17. Pedrosa CS, Casanova R, Rodriguez R. Computed tomography in obstructive jaundice. I. The level of obstruction. Radiology, 1981, 139: 627 ~ 634
18. Pedrosa CS, Casanova R, Rodriguez R. Computed tomography in obstructive jaundice II. Radiology, 1981, 139: 635 ~ 645
19. Zeman RK, Berman PM, Silverman PM, et al. Biliary tract: three-dimensional helical CT without cholangiography contrast material. Radiology, 1995, 196: 865 ~ 867
20. Masui T, Takehara Y, Ichijo K et al. MR and CT cholangiography in evaluation of the biliary tract. Acta Radiol, 1998, 39: 557 ~ 563
21. Soto JA, Velez SM, Guzman J. Choledocholithiasis: diagnosis with oral-contrast-enhanced CT cholangiography. AJR, 1999, 172: 943 ~ 948

22. 张追阳,丁乙,胡春洪,等,阴性法螺旋 CT 胰胆管造影成像参数的研究. 中华放射学杂志,2001,35 : 145 ~ 147
23. Jimenez Cuenca I,Del Olmo Martinez L,Perez Homs M. Helical CT without contrast in choledocholithiasis diagnosis. Eur Radiol, 2000,11 : 197 ~ 201
24. Soto JA, Alvarez O,Munera F, et al. Diagnosing bile duct stones:Comparison of unenhanced Helical CT, oral contrast - enhanced CT cholangiography, and MR cholangiography. AJR, 2000, 175 : 1127 ~ 1134
25. Semelka RC,Ascher SM. MR imaging of the pancreas. Radiology, 1993, 188 : 593 ~ 602
26. 周康荣,陈祖望. 体部磁共振成像. 上海:上海医科大学出版社,2000,937 ~ 991
27. 曾蒙苏,严福华,周康荣,等. 磁共振动态增强和脂肪抑制技术在胰腺癌诊断中的价值. 临床放射学杂志. 2000,19 : 703 ~ 706
28. 高元桂,蔡幼铨,蔡祖龙主编. 磁共振成像诊断学. 北京:人民军医出版社,1993,512 ~ 519
29. Pavone P,Laghi A,Catalano C,et al. MRI of pancreas. ISMRM Sixth scientific Meeting Syllabus. 1998,Sydney, Australia. 19 ~ 37
30. Martin DF. Computed tomography of normal pancreatic uncinate process. Clin Radiol, 1988,39 : 195 ~ 196
31. 奕宝庆,胡玉敏,王艳萍,等. 正常胰腺的 CT 表现研究. 中华放射学杂志,1991,25 : 352
32. 李咏梅. CT 对胰头静脉弓的显示及其临床意义(综述). 国外医学放射学分册,1999,22 : 204 ~ 207
33. Chong M, Freeny PC, Schmiedl UP,et al. Pancreatic arterial anatomy:depiction with dual - phase helicalCT. Radiology, 1998, 208 ~ 211
34. Furukawa H, Iwata R, Moriyama N et al. Blood supply to the pancreatic head, bile duct, and duodenum. Arch Surg, 1999,134 : 1086 ~ 1090
35. Karasawa F,et al. CT pancreatogram in carcinoma of the pancreas and chronic pancreatitis. Radiology, 1983, 148 : 489 ~ 493
36. Pavone P, Passariello R. MR cholangiopancreatography. Berlin:Spring, 1996
37. Reinhold C, Bret PM. Current status of MR cholangiopancreatography. AJR, 1996, 166 : 1285 ~ 1295
38. Soto JA,Barish MA,Yucel EK,et al. Pancreatic duct:MR cholangiopancreatography with a three - dimensional the spin - echo technique. Radiology, 1996, 196 : 459 ~ 464
39. Pavone P, Laghi A, Panebianco V,et al. MR cholangiography:techniques and clinical applications. Eur Radiol, 1998, 8 : 901 ~ 910
40. Soto JA, Barish MA, Yucel EK,et al. MR cholangiopancreatography:findings on 3D fast spin - echo imaging. AJR, 1995, 165 : 1397 ~ 1401
41. Takehara Y, Ichijo K, Tooyama N, et al. Breath hold MR cholangiopancreatography with a long - echo - train fast spin echo sequence and a surface coil in chronic pancreatitis. Radiology, 1994, 192 : 73 ~ 78
42. Taourel P, Bret PM, Reinhold C, et al, Anatomic variants of the biliary tree:Diagnosis with MR cholangiopancreatography. Radiology, 1996,199 : 521 ~ 524
43. 陈敏章,卢延,等. 内窥镜逆行胰胆管造影的临床应用,I,检查方法和正常所见. 中华内科杂志, 1978,5 : 354 ~ 359
44. 陈敏章,卢延,等. 内窥镜逆行胰胆管造影的临床应用,II,异常所见及其诊断价值. 中华内科杂志, 1978,6 : 403 ~ 409
45. 卢延,陈敏章,等. 逆行胰胆管造影对胰腺癌与慢性胰腺炎的诊断价值. 中华消化杂志,1982,2 : 85 ~ 87
46. 陈训如. 微创外科在胆道疾病治疗中的地位. 引进国外医药技术与设备, 1999,5(2) : 6 ~ 8
47. 李秉路,译. 腹腔镜胆囊切除手术适应证的扩大. 世界医学杂志,1999,3 : 9 ~ 11

48. Zeman RK, McVay LV, Silverman PM, et al. Pancreas divisum :thin - section CT . Radiology, 1988, 169 : 395
49. Macari M, Giovanniello G, Blair L, et al. Diagnosis of agenesis of the dorsal pancreas with MR pancreatography . AJR, 1998, 170 : 144 ~ 146
50. Enriquez G, Vazquez E, Aso C, et al. Pediatric pancreas :an overview . Eur Radiol, 1998, 8 : 1236 ~ 1248
51. 刘学静, 孙丛 . 胰腺疾病的 CT 诊断(综述). 医学影像学杂志, 2000, 11 : 131 ~ 133
52. Lawson TL. CT of pancreas and GI tract. ICR proceedings 18th international congress of Radiology. 1994, 31 ~ 36
53. 梅其在, 张念察, 孙家邦, 等 . 急性胰腺炎的早期 CT 诊断和预测价值 . 中华放射学杂志, 1995, 29 : 777 ~ 778
54. Balthazar EJ, Ranson JHC, Naidich DP, et al. Acute pancreatitis prognostic value of CT. Radiology, 1985, 156 : 767 ~ 772
55. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, et al. Acute pancreatitis: diagnostic value of CT in establishing prognosis . Radiology, 1990, 174 : 331 ~ 336
56. 李松年, 唐光健, 主编 . 现代全身 CT 诊断学 . 北京:中国医药科技出版社, 2001, 669 ~ 787
57. 钱学群 . 急性胰腺炎的影像学诊断(综述). 国外医学临床放射学分册, 1998, 21(4) : 193 ~ 196
58. 郑小华, 袁嘉骥, 章志霖, 等 . 急性胰腺炎的 CT. 临床放射学杂志, 1997, 16 : 287 ~ 288
59. Sarle H, Sahel J. Pathology of chronic calcifying pancreatitis. Am J gastroenterol, 1976, 66 : 111 ~ 139
60. Ectors N, Maillet B, Aerts R, et al. Nonalcoholic duct destructive chronic pancreatitis. Gut, 1997, 41 : 263 ~ 268
61. Van Hoe L, Gryspeerdt S, Ectors N, et al. Nonalcoholic duct - destructive chronic pancreatitis: imaging findings. AJR, 1998, 170 : 643 ~ 647
62. Neff CC, Simeone JF, Wittenberg J, et al. Inflammatory pancreatic masses: problems in differentiating focal pancreatitis from carcinoma. Radiology, 1984, 150 : 35 ~ 38
63. Lammer J, Herlinger H, Zalaudek G, et al. Pseudotumorous pancreatitis. Gastrointest Radiol, 1985, 10 : 59 ~ 67
64. 陈韵彬, Hoeffel JC, 李铭山 . 假肿瘤性胰腺炎的 CT 表现 . 临床放射学杂志, 2000, 19 : 710 ~ 712
65. 戴伊红 . 胰腺的 MRI 表现(综述). 国外医学临床放射学分册, 1994, 17(6) : 334 ~ 336
66. Matos c, Metens T, Deviere J, et al. Pancreatic duct: morphologic and functional evaluation with dynamic MR pancreatography after secretin stimulation . Radiology, 1997, 203 : 435 ~ 441
67. Manfredi R, Costamagna G, Brizi MG, et al. Severe chronic pancreatitis versus suspected pancreatic disease: dynamic MR cholangiopancreatography after secretin stimulation. Radiology, 2000, 214 : 849 ~ 855
68. Cappelliez O, Delhaye M, Deviere J, et al. Chronic pancreatitis: evaluation of pancreatic exocrine function with MR pancreatography after secretin stimulation. Radiology, 2000, 215 : 358 ~ 364
69. Pironen A, Kivisarri R, Kempainen E, et al. Detection of severe acute pancreatitis by contrast - enhanced magnetic resonance imaging. Eur Radiol, 2000, 10 : 354 ~ 361
70. Irice H, Honda H, Baba S, et al. Autoimmune pancreatitis: CT and MR characteristics. AJR, 1998, 170 : 1323 ~ 1327
71. Furukawa N, Muranaka T, Yasumori K, et al. Autoimmune pancreatitis: radiologic findings in three histologically proven cases. J Comput Assist Tomogr, 1998, 22 : 880 ~ 883
72. 任小波, 刘恒顺 . 胰腺结核的影像学诊断 . 临床放射学杂志, 1997, 16 : 158 ~ 160
73. Sozbilen M, Erhan Y, Koyuncu A, et al. Tuberculosis of the pancreas . Br J Surg, 1992, 79 : 802 ~ 803
74. 卢延, 陆立, 张雪哲, 等 . 61 例糖尿病患者的胰腺 CT 图像分析 . 中日友好医院学报, 1998, 12 :

75. Gibeau JP, Poncelet V, Libon E, et al. The density, contour, and thickness of pancreas in diabetics: CT findings in 57 patients. *AJR*, 1992, 159: 527 ~ 529
76. Helmlberger TK, Ros LH, Baretton G, et al. Solid pancreatic lesions. *Eur Radiol*, 1999, 9(suppl): 197 ~ 207
77. 张天泽, 徐光炜主编. 肿瘤学(中册). 天津: 天津科学技术出版社, 1998, 1506 ~ 1528, 1547 ~ 1591
78. 倪泉兴, 张群华, 曹国海, 等. 分阶段综合治疗胰头癌 16 例临床分析. *中华医学杂志*, 2000, 80: 252 ~ 254
79. 中华医学杂志编辑委员会. 首届全国胰腺癌早期诊断和综合治疗新进展学术研讨会纪要. *中华医学杂志*, 2000, 80: 247 ~ 248
80. 周存升. 胰腺肿瘤的影像学检查与进展. *中华放射学杂志*, 2001, 35: 85 ~ 86
81. 卢延, 王武, 魏景存, 等. 胰腺疾病的 CT 图像分析. *临床放射学杂志*, 1987, 6: 289 ~ 293
82. 韦嘉瑚. 胰腺癌的 CT 诊断. *中华放射学杂志*, 1994, 28: 67 ~ 68
83. 刘彤华. 胰头 - 壶腹区癌的形态学研究: 形态特点和造成黄疸的病理基础. *中华病理杂志*, 1982, 11: 83 ~ 85
84. Freeny PC, Marks WM, Ryan JA, et al. Pancreatic ductal adenocarcinoma: diagnosis and staging with dynamic CT. *Radiology*, 1988, 166: 125 ~ 133
85. 孙丛, 周存升. 螺旋 CT 在胰腺肿瘤诊断中的临床应用. *中华放射学杂志*, 2001, 35: 87 ~ 89
86. Freeny PC, Traverso LW, Ryan JA. Diagnosis and staging of pancreatic adenocarcinoma with dynamic computed tomography. *Am J Surg*, 1993, 165: 600 ~ 606
87. Beat G, Karen E, Howard A. Diagnosis work up of patients with suspected pancreas carcinoma. *Cancer*, 1997, 9: 1780 ~ 1782
88. David S, Howard A, Robert M, et al. Local staging of pancreatic cancer: criteria for major vessels as revealed by pancreatic - phase, thin - section helical CT. *AJR*, 1997, 169: 1439 ~ 1442
89. Kaneko K, Honda H, Hayashi T, et al. Helical CT evaluation of arterial invasion in pancreatic tumors: comparison with angiography. *Abdom Imaging*, 1997, 22: 204 ~ 207
90. Zeman RK, Cooper C, Zeiberg AS, et al. TNM staging of pancreatic carcinoma using helical CT. *AJR*, 1997, 169: 469 ~ 464
91. Diehl SJ, Lehmann KJ, Sadick M, et al. Pancreatic cancer: value of dual - phase helical CT in assessing resectability. *Radiology*, 1998, 206: 373 ~ 378
92. O'Malley ME, Boland GWL, Wood BJ, et al. Adenocarcinoma of the head of the pancreas: determination of surgery unresectability with thin - section pancreatic - phase helical CT. *AJR*, 1999, 173: 1513 ~ 1518
93. Vedantham S, Lu DSK, Reber HA, et al. Small perpancreatic veins: improved assessment in pancreatic cancer patients using thin - section pancreatic phase helical CT. *AJR*, 1998, 170: 377 ~ 383
94. Ichikawa T, Haradome H, Hachiya J, et al. Pancreatic ductal adenocarcinoma: preoperative assessment with helical CT versus dynamic MR imaging. *Radiology*, 1997, 202: 655 ~ 662
95. 龚静山. 螺旋 CT 双期扫描对胰腺癌分期的评价(综述). *国外医学临床放射学分册*, 2001, 24(3): 153 ~ 156
96. 张群摘. 胰腺癌对血管的累及: 薄层 CT 的重新评价(摘要). *国外医学临床放射学分册*, 1997, 20(4): 243
97. 卢延, 陆立, 蹇丽云. CT 诊断胃肠道癌胰腺转移四例. *中华医学杂志*, 1995, 75: 368 ~ 369
98. Rumancik WM, Megibow AJ, Bosniak MA, et al. Metastatic disease to the pancreas: evaluation by computed tomography. *J Comput Assis Tomog*, 1984, 8: 829 ~ 831

99. 刘贤富,郭俊渊,余成新. 胰腺转移瘤的 CT 表现. 中华放射学杂志,1993,27:399
100. 全显跃,李子平,邓旭林,等. CT 诊断胰腺少见肿瘤 2 例. 中华放射学杂志,1996,30:715
101. Choi B, Kim KW, Ham MC, et al. Solid and papillary epithelial neoplasms of the pancreas:CT findings. Radiology. 1988,166:413~416
102. Othomo K, Furui S, Onoue M. Solid and papillary epithelial neoplasms of the pancreas:MR imaging and pathologic correlation. Radiology. 1992,184:567~570
103. Kobayashi H, Itoh T, Itoh H, et al. Duct ectasia due to mucus-producing cancer with intraductal extension: histopathologic correlation with Radiologic imaging. Abdominal imaging, 1995,20:341~344
104. Procacej C, Graziani R, Bicego E, et al. Intraductal mucin-producing tumor of the pancreas:imaging findings. Radiology. 1996,198:249~257
105. koito K, Namieno T, Ichimura T, et al. Mucin-producing pancreatic tumors:comparison of MR cholangiopancreatography with endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Radiology, 1998,208:231~237
106. Usuki N, Okabe Y, Miyamoto T. Intraductal mucin-producing tumor of the pancreas:diagnosis by MR cholangiopancreatography. JCAT, 1998,22:875~879
107. 李子平,许达生. CT 诊断胰腺粘液性囊腺癌三例. 中华放射学杂志,1994,28:272
108. 许亮摘. 胰腺导管内良恶性黏蛋白性肿瘤的 MRCP 鉴别诊断. 国外医学临床放射学分册,2001,24(3):184~185
109. King AD, ko GT, Yeng VT, et al. Dual phase spiral CT in the detection of small insulinomas of pancreas. Br J Radiol, 1998,71:20~23
110. King CMP, Reanek RH, Dacie JE, et al. Imaging islet cell tumors. Clin Radiol, 1994,49:295~297
111. Buetow PC, Parrino TV, Buck JL, et al. Islet cell tumors of the pancreas:Pathologic-imaging correlation among size, necrosis and cyst, calcification, imaging, malignant behavior, and function status. AJR, 1995,165:1437~1439
112. Thoeni RF, Mueller-Lisse UG, Chan R, et al. Detection of small functional islet cell tumors in the pancreas: selection of MR imaging sequences for optimal sensitivity. Radiology, 2000,214:483~490
113. Stafford Johnson DB, Fancis IR, Eckhauser FE, et al. Dual-phase helical CT of nonfunction islet cell tumors. J Comput Assist Tomogr, 1998,22:59~61
114. Kloppel G, Maillet B. Classification and staging of pancreatic nonendocrine tumors. Radiol Clin North Am, 1989,27:105~119
115. 邵成伟,王培军,马天顺,等. 无功能性胰岛细胞瘤的影像学及临床对照研究. 临床放射学杂志,2001,517~519
116. Pettersson H, Editor in chief. The encyclopaedia of medical imaging. IV, I S I S, Medical media, The NICER Institute. Lund and London, 1999
117. Lee JY, Kim IO, Kim WS, et al. CT and US findings of pancreatoblastoma. J Comput Assist Tomogr, 1996,20:370~374
118. Montemarano H, Lonergen GJ, Bula DI, et al. Pancreatoblastoma:Imaging findings in 10 patients and review of the literature. Radiology, 2000,214:476~482
119. Mathieu D, Guigui B, Valette PJ, et al. Pancreatic cystic neoplasms. Radiol Clin North Am, 1989,27:163~175
120. Johnson CD, Stephens DH, Charboneau JW, et al. Cystic pancreatic tumors:CT and sonographic assesment. AJR, 1988,1133~1135
121. 赵荣国,任小波,张伟宏,等. 成人胰腺真性囊肿的诊断. 中华放射学杂志,1997,31:561~562

122. Onaya H, Itai Y, Niitsu M, et al. Ductectatic mucinous cystic neoplasms of the pancreas: evaluation with MR cholangiopancreatography. *AJR*, 1998, 171 : 171 ~ 177
123. 高勇安, 邵红, 张念察, 等. 胰腺钝性伤的 CT 诊断. *中华放射学杂志*, 2001, 35 : 469 ~ 470
124. Akhrass R, Kim K, Brandt C. Computed tomography . An unreliable indicator of pancreatic trauma. *Am Surg*, 1996, 62 : 647 ~ 651
125. Bradley EL III, Young PR Jr, Chang MC, et al. Diagnosis and initial management of blunt pancreatic trauma: guidelines from a multinstitutional review. *Ann Surg*, 1998, 227 : 861 ~ 869
126. 许有生, 蒋伟荣, 赵富金, 等. 腹部钝伤致胰腺损伤的 CT 诊断(附 3 例报告). *医学影像学杂志*, 2001, 11 : 38
127. 胡宏伟编译. 胰腺脂肪含量异常的 CT 表现. *国外医学放射学分册*, 2000, 23(4) : 241 ~ 242
128. Matsumoto S, Mori H, Miyake H, et al. Uneven fatty replacement of the pancreas: Evaluation with CT. *Radiology*, 1995, 194 : 453 ~ 454
129. 张晖, 刘树枫, 伊生勇. 胰腺脂肪变一例. *临床放射学杂志*, 2000, 19 : 745
130. Jacobs JE, Coleman BG, Arger PH, et al. Pancreatic sparing of focal fatty infiltration. *Radiology*, 1994, 190 : 437 ~ 438
131. 钟一江, 王军, 摘. 先天性胆管闭锁症的腹部超声. *国外医学临床放射学分册*, 1997, 20(4) : 241
132. 许达生, 李子平. Caroli 氏病的 CT 表现(附 2 例报告). *中华放射学杂志*, 1991, 25(增刊) : 30
133. Jeffrey RB, Federle MP, Laing FC, et al. Computed tomography of choledocholithiasis. *AJR*, 1983, 140 : 1179 ~ 1183
134. Baron RL, Stanley RJ, Lee JKT, et al. Computed tomographic fractures of biliary obstruction. *AJR*, 1983, 140 : 1173 ~ 1178
135. Baron RL. Common bile duct stone: reassessment of criteria for CT diagnosis. *Radiology*, 1987, 162 : 419 ~ 424
136. 卢延, 洪闻, 陆立, 等. 磁共振胆管造影诊断胆结石 65 例. *中日友好医院学报*, 1999, 13 : 319 ~ 322
137. Jara H, Barish MA, Yucel EK, et al. MR Hydrography: theory and practice of static fluid imaging. *AJR*, 1998, 170 : 873 ~ 882
138. Fucher AS, Turner MA, Capps GW, et al. Half - fourier RARE MR cholangiopancreatography: experience in 300 subjects. *Radiology*, 1998, 207 : 21 ~ 32
139. Holzknecht N, Gauger J, Sackmann M, et al. Breath - hold MR cholangiography with snapshot techniques: prospective comparison with endoscopic retrograde cholangiography. *Radiology*, 1998, 206 : 657 ~ 664
140. Reinhold C, Taourel P, Bret PM, et al. Choledocholithiasis: evaluation of MR cholangiography for diagnosis. *Radiology*, 1998, 209 : 435 ~ 442
141. 罗来华, 徐振华. Mirizzi's 综合征. *临床放射学杂志*, 1991, 10 : 238 ~ 239
142. 黄振国, 王武, 马长青. MR 胰胆管造影诊断 Mirizzi 综合征 2 例. *中华放射学杂志*, 1998, 32 : 452
143. Fidler J, Paulson EK, Layfield L. CT evaluation of acute cholecystitis: findings and usefulness in diagnosis. *AJR*, 1996, 166 : 1085 ~ 1087
144. Park MS, Yu JS, Kim YH, et al. Acute cholecystitis: comparison of MR cholangiography and US. *Radiology*, 1998, 209 : 781 ~ 785
145. Kim MJ, Cha SW, Mitchell DG, et al. MR imaging findings in recurrent pyogenic cholangitis. *AJR*, 1999, 173 : 1545 ~ 1549
146. Park MS, Yu JS, Kim KW, et al. Recurrent pyogenic cholangitis: comparison between MR cholangiography and direct cholangiography. *Radiology*, 2001, 220 : 677 ~ 682

147. 戚文骥,陈仕文,冯作金. 黄色肉芽肿性胆囊炎的 CT 诊断. 中华放射学杂志,1997,31: 860~861
148. Majoie CBM, Reeders JWAJ, Sanders JB, et al. Primary sclerosing cholangitis: a modified classification of cholangiographic findings. AJR. 1991, 157: 495~497
149. Ernst O, Asselolah T, Sergent G, et al. MR cholangiography in primary sclerosing cholangitis. AJR, 1998, 171: 1027~1030
150. Ito K, Mitchell DG, Outwater EK. Pancreatic changes in primary sclerosing cholangitis: evaluation with MR imaging. AJR, 1999, 173: 1535~1539
151. 范家栋,谢敬霞,杨继周. 原发性胆囊癌的 CT 诊断. 中华放射学杂志,1993,27: 550~551
152. 卢延,孔庆文,田宗皎,等. 胆囊癌的 CT 诊断. 中华放射学杂志,1994,28: 97~99
153. Itai Y, Araki T, Yosshikawa K, et al. Computed tomography of gallbladder carcinoma. Radiology. 1980, 137: 713~715
154. Thorsen MK, Quiroz F, Lawson TL, et al. Primary biliary carcinoma: CT evaluation. Radiology. 1984, 152: 479~481
155. Smathers RL, Lee JK, Heiken JP. Differentiation of complication cholecystitis from gallbladder carcinoma by computed tomography. AJR, 1984, 143: 255~257
156. Kumar A, Aggarwal S. Carcinoma of the gallbladder: CT findings in 50 cases. Abdom Imaging, 1994, 19: 304~306
157. Ohtani T, Shirai Y, Tsukada K, et al. Spread of gallbladder carcinoma: CT evaluation with pathologic correlation. Abdom Imaging, 1996, 21: 195~197
158. Philippe S, M'Hamed G, Mourad B, et al. Carcinoma of the gallbladder: Imaging features with surgical correlation. AJR, 1997, 169: 781~783
159. Ros PR, Buck JL, Goodman ZD, et al. Intrahepatic cholangiocarcinoma: Radiologic - pathologic correlation. Radiology, 1988, 167: 689~693
160. Feydy A, Vilgrain V, Denys A, et al. Helical CT assessment in hilar cholangiocarcinoma: correlation with surgical and pathologic findings. AJR, 1999, 172: 73~77
161. Keogen MT, Seabourn JT, Paulson Ek, et al. Contrast - enhanced CT of intrahepatic and hilar cholangiocarcinoma: delay time for optimal imaging. AJR, 1997, 169: 1494~1499
162. Choi BI, Kim TK, Ham JK. MRI of clonorchiasis and cholangiocarcinoma. J Magn Reson Imaging, 1998, 8: 359~366
163. 吴国宜,黄汉源,洪少伟. 高密度胆总管神经鞘瘤一例. 临床放射学杂志,2001,20: 881
164. 刘赓年,李松年主编. 腹部放射诊断学. 北京:北京医科大学中国协和医科大学联合出版社,1993, 199~217
165. Chartrand - Iefevre C, Dufresne MP, Lafortune M, et al. Iatrogenic injury to the bile duct: a working classification for radiologists. Radiology, 1994, 193: 523~526
166. 黎海涛,巫北海,李妍瑜. 肝外胆管梗阻病变 CT 诊断的评价. 中华放射学杂志,1997,31: 27~29
167. Schulte SJ, Baron RL, Teefey SA, et al. CT of extrahepatic bile ducts: wall thickness and contrast enhancement in normal and abnormal ducts. AJR, 1990, 154: 79~82
168. Jeffrey RB Jr, Federele MP, Laing FC, et al. Computed tomography of choledocholithiasis. AJR, 1983, 140: 1179~1183
169. 赵荣国,张拓塞,青科,等. 胆总管结石的 CT 诊断. 中华放射学杂志,1995,29: 850~851
170. Camus C, Taourel P, Calvet C, et al. Differentiating stone from tumors of the biliary tree: a new challenge for MR cholangiography? AJR, 1998, 170: 511~512

171. 巫北海 . 胰胆管十二指肠连接区疾病 . 中国医学计算机成像杂志, 1999, 5 : 228 ~ 239
172. 郑晓林, 宁永见, 王承缘 . 胆胰管十二指肠连接区小肿瘤 CT 诊断及鉴别 . 临床放射学杂志, 2000, 19 : 777 ~ 779
173. Kim MJ, Mitchell DG, Ito K, et al. Biliary dilatation: differentiation of benign from malignant causes value of adding conventional MR imaging to MR cholangiopancreatography. *Radiology*, 2000, 214 : 173 ~ 181
174. Raptopoulos V, Prassopoulos P, Chuttani R, et al. Multiplanar CT pancreatography and distal cholangiography with minimum intensity projections. *Radiology*, 1998, 207 : 317 ~ 324
175. Tillich M, Misghinger HJ, Preisegger KH, et al: Multiphasic helical CT in diagnosis and staging of hilar cholangiocarcinoma. *AJR* 1998, 171 : 651 ~ 658
176. 周良平, 郭青, 徐香玖, 等 . 多层面螺旋 CT 胆道成像的临床应用 . 临床放射学杂志, 2001, 20 : 436 ~ 439
177. Varghese JC, Farrell MA, Courtney GC, et al. Role of MR cholangiopancreatography in patients with failed or inadequate ERCP. *AJR*, 1999, 173 : 1527 ~ 1533
178. Masui T, Takehara Y, Ichijo K, et al. Evaluation of the pancreas: a comparison of single thick - slice MR cholangiopancreatography. *AJR*, 1999, 173 : 1519 ~ 1526
179. Ichikawa T, Sou H, Araki T, et al. Duct - penetrating sign at MRCP: usefulness for differentiating inflammatory pancreatic mass from pancreatic carcinomas. *Radiology*, 2001, 221 : 107 ~ 116
180. Nicaise N, Pellet O, Metens T et al. Magnetic resonance cholangiopancreatography: interest of IV secretin administration in evaluation of pancreatic ducts. *Eur Radiol*, 1998, 8 : 16 ~ 22
181. Manfredi R, Costanmagna G, Brizi MG, et al. Pancreas divisum and "Santorinicele": diagnosis with dynamic MR cholangiopancreatography with secretin stimulation. *Radiology*, 2000, 217 : 403 ~ 408
182. Fishman EK, Wyatt SH, Ney DR, et al. Spiral CT of the pancreas with multipanar display. *AJR*, 1992, 159 : 1209 ~ 1215
183. Nino - Murcia M, Jeffrey RB, Beaulieu CF, et al. Multidetector CT of the pancreas and bile duct system: value of curved planar reformations. *AJR*, 176 : 689 ~ 693
184. 张雪哲, 卢延 . CT 介入放射学 . 北京: 中国科学技术出版社 . 1996
185. 卢延, 张雪哲 . CT 介入放射学的近况与展望 . 中华放射学杂志, 1997, 31 : 409 ~ 412
186. Zhang xue - zhe, Lu yan. CT - guided transcutaneous fine - needle aspiration biopsy. *Chin Med J*, 1990, 103 : 599 ~ 603
187. 张雪哲, 王武, 陆立, 等 . CT 导引下胰腺细针穿刺活检 . 中华放射学杂志, 1996, 30 : 675 ~ 677
188. Lee MJ, Warshaw AL, Dawson SL, et al. Image - guided biopsy of pancreatic neoplasma: Do we spread the tumor? *Radiology*, 1991, 181(suppl) : 165
189. 张雪哲, 卢延 . 进一步开展 MR 新技术 . 中华放射学杂志, 1998, 32 : 581 ~ 582
190. Muell PR, Miketic LM, Simeone JF, et al. Severe acute pancreatitis after percutaneous biopsy of the pancreas. *AJR*, 1998, 153 : 493 ~ 494
191. 卢延, 张雪哲 . 磁共振成像技术的临床应用前景 . 中华放射学杂志, 1998, 32 : 726 ~ 727
192. 张雪哲, 洪闻, 陆立, 等 . MR 导引介入技术临床应用的探讨 . 中华放射学杂志, 1998, 32 : 600 ~ 603
193. Adam G, Bucker A, Nolte - Ernsting C, et al. Interventional MR imaging: percutaneous abdominal and skeletal biopsy and drainages of the abdomen. *Eur Radiol*, 1999, 9 : 1471 ~ 1478

中英文对照索引

发育	develop	1, 2
胚胎演化	embryologic evolution	1, 2
解剖	anatomy	2, 5
正常胰腺	normal pancreas	2, 27
胆系	- biliary	5, 31
胰管	- pancreatic duct	2, 28
胆管	- bile duct	5, 32
胆囊	- gallbladder	7, 32
乳头	- papilla	5, 32
检查技术	examination technique	8, 19, 189, 190, 192, 199
计算机体层摄影	computed tomography, CT	8
螺旋 CT	spiral CT, SCT	9, 10 ~ 11, 16
多层螺旋 CT	multislice spiral CT, MSCT	8
二维	two - dimensional , 2D	8, 10
三维	three - dimensional , 3D	8, 10
衰减值 (CT 值)	attenuation value	9
参数	parameter	10
准直	collimation	10
床速	couchtop movement speed	10
螺距	pitch	10
重建间隔	reconstruction interval	10, 19
窗宽	window width	9
窗位	window level	9
对比剂	contrast agent	9, 12, 22
动态增强 CT 扫描	dynamic contrast enhanced CT scanning	9, 11
图像后处理	image postprocessing	10, 14, 25
螺旋 CT 血管造影	spiral CT angiography, SCTA	12, 30, 82
螺旋 CT 胆管造影	spiral CT cholangiography, SCTC	16
静脉法	- injected intravenous, IV	16
口服法	- oral	17

非增强	- unenhanced	17
胆道内窥镜	- biliary virtual, CTVC	18
磁共振	magnetic resonance, MR	19
成像	- magnetic resonance imaging, MRI	20
血管造影	- angiography, MRA	20, 24
水成像	- hydrography	20, 22
胰胆管造影	- cholangio - pancreatography, MRCP	20, 23
自旋回波	spin echo, SE	21
梯度回波	gradient - echo, GRE	21
快速自旋回波	fast spin echo, FSE	21
线圈	coil	23
纵向弛豫时间	longitudinal relaxation time, T1	21
横向弛豫时间	transverse relaxation time, T2	21
脂肪抑制技术	fat suppressing technique	22, 24
重 T2 序列	heavily T2 - weighted sequences	22
顺磁性造影剂	paramagnetic contrast medium	22
快速采集弛豫增强	rapid acquisition with relaxation enhancement, RARE	22
半傅立叶采集单次激 发快速涡流回波	half - acquisition single turbo spin echo, HASTE	22, 23
重复时间	repetition time, TR	21
回波时间	echo time, TE	21
影像诊断	imaging diagnosis	27, 32, 34 ~ 36
胰腺	pancreas	27, 32, 37, 42
解剖	- anatomy	27
轮廓异常	- contours abnormal	32
检查技术	- examination technique	8, 19, 80, 82, 85
先天异常	- congenital anomalies	42 ~ 45
血肿	- haematoma	114
癌	- carcinoma	70, 91
炎症	- inflammation	46, 54
脂肪过多症	- lipomatosis	115
肿瘤	- tumor	69, 91
创伤	- trauma	113
假囊肿	- pseudocyst	54, 60
结石	- calculus	59, 62

结核	- tuberculous	65
钙化	- calcific	55, 59
脓肿	- abscess	46, 64
萎缩	- atrophy	56, 63, 116
转移	- metastasis	75
分裂	- divisum, PD	42
囊性纤维化	- cystic fibrosis	44
胰管异常	- pancreatic duct abnormal	28, 33, 75
蛔虫	- ascariasis	184
密度异常	- density abnormal	33
胰周间隙	peripancreatic space	33
积液	- fluid collection	48
胆管梗阻	bile duct obstruction	128, 188
梗阻性黄疸	obstruction jaundice	39, 188
侵袭性检查	invasive procedure	39
非侵袭性检查	non - invasive procedure	38
经内窥镜逆行胰胆管 造影	endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP	38
经皮经肝胆管造影	percutaneous transhepatic cholangiography, PTC	39
串珠样	“beak” like	33, 55
新月征	“crescent sign”	128, 130
坏死	necrosis	48, 52
水肿	edema	46
胰腺炎	pancreatitis	46
急性	- acute	46
慢性	- chronic	54
钙化性	- calcifying	55
复发性	- recurrence	54
坏死性	- necrosis	46, 48
水肿性	- edema	46
自身免疫性	- autoimmune	64
胰腺肿瘤	pancreas tumor	69
恶性肿瘤	- malignant tumor	70
癌	- carcinoma	70
肉瘤	- sarcoma	70, 101
囊腺癌	- cystadenocarcinoma	91
恶性淋巴瘤	- malignant lymphoma	101

转移瘤	- metastasis	70, 102
潜在恶性胰肿瘤	- potential malignant pancreatic neoplasm	91
囊性肿瘤	- cystic tumor	70, 104
黏液性囊腺瘤	- mucinous cystadenoma	91
囊性畸胎瘤	- cystic teratoma	106
浆液性囊腺瘤	- serous cystadenoma	106
产生粘液的肿瘤	- mucin producing tumor	93
实性乳头状上皮 肿瘤	- solid and papillary epithelial neoplasm	95
继发性肿瘤	- secondary tumor	70, 102
良性肿瘤	- benign tumor	107
血管瘤	- hemangioma	107
多囊胰	- multiple cyst	104
乳头状囊腺瘤	- papilocystadenoma	93
胰岛细胞瘤	- islet cell tumor	96, 97
胰岛素瘤	- insulinoma	96
胃泌素瘤	- gastrinoma	97
胰高血糖素瘤	- glucagonoma	97
血管活性肠肽瘤	- VIPoma	97
生长抑素瘤	- somatostinoma	97
多发性内分泌肿瘤综 合征	multiple endocrine neoplasia syndrome, ME	96
佐林格 - 埃利森综合征	Zollinger - Ellison syndrome	97
胰岛素	insulin	96
胃泌素	gastrin	97
胰高血糖素	glucagon	96
血管活性肠肽	vasoactive intestinal peptide, VIP	97
胰型霍乱综合征	pancreatic cholera	97
生长抑素	somatostatin	97
异位胰腺	ectopic pancreas	144
胰母细胞瘤	pancreatoblastoma	101
真性胰腺囊肿	true pancreatic cyst	104
环形胰腺	annular pancreas	43
糖尿病胰腺	diabetic pancreas	66
胰包虫病	hydatid cyst	106
胰泌素	secretin	63, 198

胆系	biliary system	31, 33, 35, 38, 117
解剖	– anatomy	31
先天变异	– congenital anomaly	32, 117 ~ 122
炎症	– inflammatory	137, 144
肿瘤	– tumor	151, 157, 174
结石	– calculus	124
创伤	trauma	182
术后	– postoperative	184
胆道	biliary tract	31, 33
扩张	– dilation, cholestasis	33, 36, 118
先天性闭锁	– congenital biliary atresia	121
胆管息肉	bile duct polyp	174
胆管周围囊肿	pericholangic cyst	175
胆管良性肿瘤	benign tumors of bile duct	174
胆总管囊肿	choledochal cyst	118
胆总管结石病	choledocholithiasis	124
胆总管结石	cholelithiasis	124, 128
嵌顿性结石	– calculus impacted	130
胆固醇结石	cholesterol stone	124, 144
胆管炎	cholangitis	144
化脓性	– pyogenic	145
硬化性	– sclerosing	146
良性狭窄	– benign stenosis	147
先天性肝纤维化	congenital hepatic fibrosis	122
胆管癌	cholangiocarcinoma	157
肝内	– intrahepatic	157
肝门区	– hilar	158
肝外	– extrahepatic	158
继发性肿瘤胆管侵犯	secondary tumor biliary involvement	167
胆管蛔虫症	ascariasis of the bile duct	183
胆囊切除后综合征	postcholecystectomy syndrome	184
胆囊管残端综合征	cystic duct remnant syndrome	184
胆-肠吻合	biliary – enteric anastomosis	185
吻合口狭窄	anastomotic stenosis	185
医源性胆管狭窄	iatrogenic bile duct stricture	184
胆囊	gallbladder	174
良性肿瘤	– benign tumor	174

癌	- carcinoma	151
息肉	- polyp	174
腺肌增生症	- adenomyomatosis	141
胆囊结石	cholecystolithiasis	127
胆囊炎	cholecystitis	137
急性	- acute	137
急性坏疽性	- acute gangrenous	137
急性化脓性	- acute pyogenic	137
慢性	- chronic	139
黄色肉芽肿性	- xanthogranulomatous, XGC	141
胆囊周围炎	pericholecystitis	137
胆囊管	cystic duct	117
变异	- anomaly	118
胆固醇沉着症	cholesterolosis	144
乳头炎	papillitis	149
狭窄性	- stenosing	149
水肿	- edema	149
纤维性乳头狭窄	papilla fibrous stenosis	147
Mirizzi 综合征	Mirizzi syndrome	142
Caroli 病	Caroli disease	119
壶腹癌	ampullary carcinoma	167
鉴别诊断	differential diagnosis	90, 98, 134, 174, 188, 190, 195
胰管贯穿征	duct - penetrating sign	196
炎性胰腺肿块	inflammatory pancreatic mass	196
副胰管囊肿	santorinicele	199
活检	biopsy	206
CT 导引	- CT guided	206
MRI 导引	- MRI guided	209
正确率	- accuracy	209, 211
并发症	- complication	209