

自身免疫性胰腺炎 MRI 表现

MRI features of autoimmune pancreatitis

龚霞蓉,戴敏方,毕国力,吴昆华,赵英,王波,任丽香

(云南省第一人民医院磁共振科,云南昆明 650032)

GONG Xia-rong, DAI Min-fang, BI Guo-li, WU Kun-hua, ZHAO Ying, WANG Bo, REN Li-xiang

(Department of MRI, the First People Hospital of Yunnan Province, Kunming 650032, China)

[摘要] 目的:探讨自身免疫性胰腺炎的 MRI 表现。方法:回顾性分析 2 例临床已确诊为自身免疫性胰腺炎的 MRI 表现。结果:胰腺肿大, T₁WI 上信号减低, T₂WI 上信号稍增高, 增强扫描动脉期轻度强化, 延迟均匀强化。结论:自身免疫性疾病的 MRI 表现具有一定特征性, 对于其诊断有一定帮助。

[关键词] 胰腺炎; 磁共振成像

[中图分类号] R576; R445.2

[文献标识码] B

[文章编号] 1008-1062(2011)06-0431-03

自身免疫性胰腺炎 (Autoimmune pancreatitis, AIP) 是一种少见病, 占有慢性胰腺炎的 4.6%~6.6%, 占原发性慢性胰腺炎的 30%~40%^[1], 好发于老年男性^[2-4]。它是一种世界范畴的疾病, 近年来逐渐被临床认识, 在我国也有少量病例报道^[5]。笔者搜集我院 2009 年 6 月~2010 年 8 月经临床证实的 2 例 AIP 患者的 MRI 资料进行回顾性分析, 旨在提高对该病的认识。

1 资料与方法

2 例均为男性, 年龄分别为 47 岁和 48 岁, 均经临床证实为 AIP。临床表现: 均有皮肤黄疸, 1 例有轻度腹痛症状, 无酗酒及胆石病史。实验室检查: 免疫球蛋白、类风湿因子、总胆汁酸、胆红素、直接胆红素、谷丙转氨酶、谷草转氨酶、谷氨酰转氨酶及碱性磷酸酶均高于正常值; 肿瘤标记物正常。经治疗后肝功各指标值降低。且两名患者分别患有干燥综合征和系统性红斑狼疮。

均使用 Siemens Symphony 1.5T 磁共振仪, 相控阵体线圈

圈行 MRI 平扫及增强扫描。平扫常规行横断位二维快速小角度激发成像 T₁WI 压脂及不压脂序列、T₂WI 单次激发半傅里叶采集快速自旋回波序列。T₁WI: TR 145ms, TE 4.8ms; T₁WI 压脂: TR 201ms, TE 2.9ms; T₂WI: TR 1000ms, TE 65ms; 横断位层厚 10mm。磁共振胰胆管水成像 (MRCP) 采用单次激励厚块采集, TR 4500ms, TE 977ms, 层厚 60mm。增强采用 3D 脂肪抑制序列, 经肘静脉快速注入 20ml 对比剂后对胰腺行屏气扫描。

2 结果

MRI 表现: 1 例表现为胰腺体积增大, 胰头区有类似软组织肿块影, 胰腺实质信号稍欠均匀, T₁WI 上信号略低, 压脂 T₁WI 上较明显, T₂WI 上信号略高; 增强扫描肿大的胰腺于动脉期强化不明显, 于门脉期逐渐强化, 强化信号均匀一致, 且胰腺周围似可见环状影 (图 1~6); MRCP: 胆总管胰腺段呈“鸟嘴状”狭窄, 其以上胆管扩张呈残根状表现, 胰管显示欠清 (图 7)。另 1 例第一次表现为胰周少量渗液, 胰腺尾部呈类

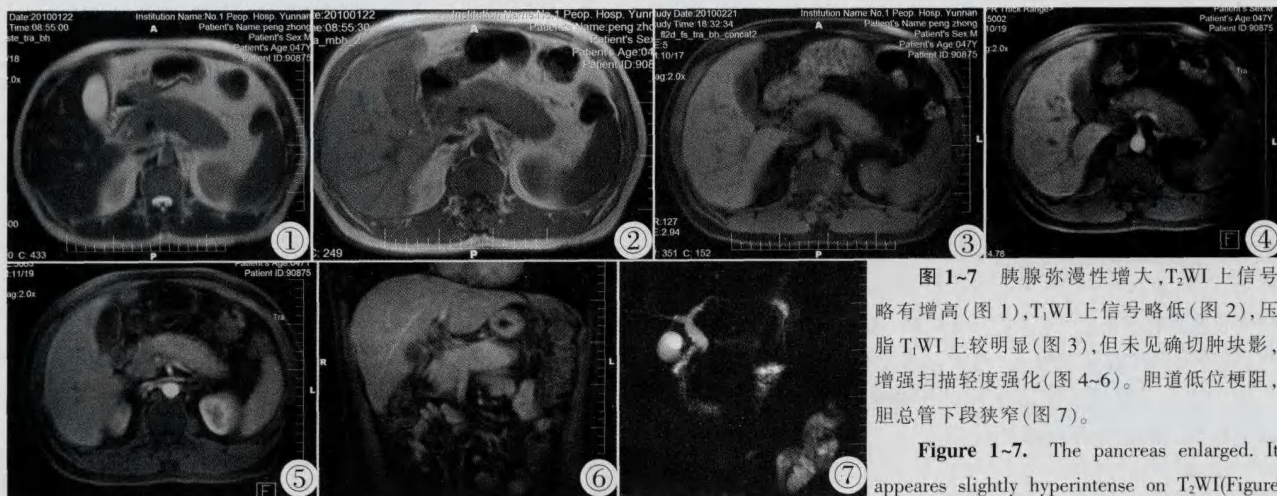


图 1~7 胰腺弥漫性增大, T₂WI 上信号略有增高 (图 1), T₁WI 上信号略低 (图 2), 压脂 T₁WI 上较明显 (图 3), 但未见确切肿块影, 增强扫描轻度强化 (图 4~6)。胆道低位梗阻, 胆总管下段狭窄 (图 7)。

Figure 1-7. The pancreas enlarged. It appears slightly hyperintense on T₂WI (Figure 1) and hypointense on T₁WI (Figure 2), especially in fat suppression T₁WI (Figure 3). On enhanced images (Figure 4-6), it enhanced slightly in the arterial phase and enhanced uniformly later. Narrowed lower segment of common bile duct showed clearly on MRCP (Figure 7).

[收稿日期] 2010-10-12

[作者简介] 龚霞蓉 (1981-), 女, 湖南人, 医师。

似软组织肿块样改变,信号显著不均, T_1WI 上信号略低,压脂 T_1WI 上较明显, T_2WI 上信号略高,与胰腺组织无明显分界;增强扫描胰头部早期强化程度较低,延时后趋于一致;当时诊断为胰腺炎,建议随访观察,排除占位。第二次复查时发现胰腺头部形态亦有增大表现,其信号特点与胰腺尾部表现一致。原胰腺尾部病灶较前无明显变化。MRCP:胆总管胰腺段变细,其以上肝内外胆管扩张,胰管近端狭窄,远段轻度扩张。2例患者行抗炎、利胆、护肝并给予泼尼松龙口服。治疗1周后黄疸明显减轻,皮肤瘙痒缓解,肝功能明显好转,治疗近1个月后复查MRI,胰腺体积缩小、信号逐渐正常,胆总管下段狭窄、其以上胆管扩张等征象均有不同程度改善,胰管显示较清楚,粗细稍显不均。

3 讨论

AIP是一种以自身免疫性炎症过程为特征的慢性胰腺炎,它与多种自身免疫性疾病有关,如 Sjogren 综合征、原发性硬化性胆管炎、原发性胆汁性肝硬化、炎性肠病、腹膜后纤维化、系统性红斑狼疮等^[6-7]。1995年, Yoshida 等^[8]首先提出了AIP的概念。2001年, TIGAR-O 慢性胰腺炎危险因素分类系统中, AIP已作为一种独立分型而存在^[9]。

3.1 发病机制及病理生理改变

AIP主要表现为显著的淋巴细胞浸润伴随纤维化引起器官功能障碍。其病因及发病机制仍不明确,目前认为可能与以下几个因素有关:体液免疫因素,细胞免疫因素,遗传因素,幽门螺旋杆菌感染等。而自身免疫因素是此病的基础。

胰腺弥漫性肿大及纤维化是AIP的特征。其组织学特点是淋巴细胞、浆细胞浸润导管周围,腺泡萎缩,组织间隙纤维化,并可累及腹膜后胰周组织。浸润的淋巴细胞大部分是CD4+和CD8+ T淋巴细胞,也有少量B淋巴细胞。同时伴有小叶间隔增厚,充满增殖的肌纤维母细胞及浸润的淋巴细胞、浆细胞。在AIP患者中,胆囊、胆管、肾、肺、唾液腺经常受累及,被致密的淋巴细胞、浆细胞浸润,并伴有增殖的肌纤维母细胞。IgG4阳性浆细胞在胰腺及受累组织中均有发现。

根据腺泡细胞是否受损,AIP患者的组织标本分为早期和晚期。在早期,小叶间、小叶内纤维化,腺泡萎缩。淋巴细胞、浆细胞浸润引起管腔狭窄及闭塞性静脉炎。晚期,病变被广泛的小叶间纤维化及不同程度淋巴、浆细胞浸润所代替,静脉炎较轻。相比较,早期时黄疸发生率和抗核抗体阳性率明显高,到晚期血脂脂肪酶水平下降^[9]。

3.2 临床表现

AIP起病隐匿,患者常表现为轻中度腹痛、阻塞性黄疸、低热、体质量减轻,但缺乏急性胰腺炎的严重腹痛症状^[1,10-11]。63%的患者有黄疸,35%的患者有腹痛。本文2例患者均有黄疸,其中1例伴有轻度腹痛。AIP患者的内、外分泌功能有时可因为胰岛和腺泡的破坏而受损,但临床上与AIP有关的大部分症状对激素治疗敏感^[12]。

3.3 诊断

对于AIP以往认识较少,随着对该病的认识,许多研究中心提出了自己的诊断标准,其中 Chari 等^[13]基于 HISORt(组织学、影像学、血清学、其他脏器受累情况和对激素治疗的反应)的诊断标准,相对来说更为实用:①可确诊的组织学特

征;②Cr、MRCP、ERCP有特征性改变及血清IgG4水平升高;③类固醇治疗有效。多于1条标准者即可确诊。

3.4 MRI表现

AIP在MRI的表现可分为局限型和弥漫型。弥漫型表现为胰腺弥漫肿大,胰腺正常的“羽毛状”结构消失,呈现“香肠样”外观,呈弥漫或局限性增大,这与其在CT的表现一致^[14]。可能为胰腺组织被淋巴细胞、浆细胞弥漫浸润及纤维组织高度增生而产生形态学上的上述变化^[15]。局限型AIP表现为局限性肿块,通常累及胰头部。但不论是局限型或弥漫型,其在 T_1WI 上信号减低, T_2WI 上信号稍增高,这可能与胰腺实质纤维化致内、外分泌功能受损有关, T_2WI 上胰周可见囊状低信号边缘时特征性表现,被认为是胰周脂肪炎性改变^[16]。MRI增强表现动脉期信号略低,延迟均匀强化,考虑与胰腺纤维组织的高度增生有关。MRCP上胰管狭窄,胆总管近段呈残根样扩张,胆总管下段呈向心性狭窄,狭窄区细长,边缘光整,可能因为胰管周围及胆总管下段周围淋巴、浆细胞的显著浸润。纤维组织的增生及周围胰腺组织因炎症增大,使管道受压变窄,这有别于胰腺癌所致胰腺主导管及胆总管下段的浸润性狭窄。

AIP是一种临床少见病,影像学是发现和诊断的重要手段,当临床发现胰腺弥漫性或局限性肿大,而主胰管不规则狭窄时,需结合临床资料。如临床提示有自身免疫系统疾病时,应结合自身抗体阳性、IgG及 γ 球蛋白水平升高等情况考虑AIP的可能,从而避免不必要的手术,特别是胰腺切除手术的发生。

【参考文献】

- [1] Zen Y, Kasahara Y, Horita K, et al. Inflammatory pseudotumor of the breast in a patient with a high serum IgG4 level histologic similarity to sclerosing pancreatitis [J]. *Am J Surg Pathol*, 2005, 29(2): 275-278.
- [2] Okazaki K, Chiba T. Autoimmune related pancreatitis [J]. *Gut*, 2002, 51(1): 1-4.
- [3] Kamisawa T, Egawa N, Nakajima H, et al. Clinical difficulties in the differentiation of autoimmune pancreatitis and pancreatic carcinoma [J]. *Am J Gastroenterol*, 2003, 98(12): 2694-2699.
- [4] Kawa S, Hamano H. Autoimmune pancreatitis and bile duct lesions [J]. *J Gastroenterol*, 2003, 38(12): 1201-1203.
- [5] Sutton R. Autoimmune pancreatitis—also a western disease [J]. *Gut*, 2005, 54(5): 581-583.
- [6] Etmed B, Whiteomb DC. Chronic pancreatitis: diagnosis, classification, and new genetic developments [J]. *Gastroenterology*, 2001, 120(3): 682-707.
- [7] Okazaki K, Uchida K, Chiba T. Recent concept of autoimmune-related pancreatitis [J]. *J Gastroenterol*, 2001, 36(5): 293-302.
- [8] Yoshida K, Toki F, Takeuchi T, et al. Chronic pancreatitis caused by an autoimmune abnormality. Proposal of the concept of autoimmune pancreatitis [J]. *Dig Dis Sci*, 1995, 40(7): 1561.
- [9] Suda K, Takase M, Nishimori I, et al. Autoimmune pancreatitis can be classified into early and advanced stage [J]. *Pancreas*, 2006, 33(4): 345-350.
- [10] Deshpande V, Mino-Kenudson M, Brugge W, et al. Autoimmune pancreatitis: more than just a pancreatic disease? A contempo-

- rary review of its pathology[J]. Arch Pathol Lab Med, 2005, 129(9): 1148-1154.
- [11]Mino-Kenudson M, Lauwers GY. Histopathology of autoimmune pancreatitis: recognized features and unsolved issues [J]. J Gastrointest Surg, 2005, 9(1): 6-10.
- [12]Kim KP, Kim MH, Sons MH, et al. Autoimmune chronic pancreatitis[J]. Am J Gastroenterol, 2004, 99(8): 1605-1616.
- [13]Chari ST, Smyrk TC, Levy MJ, et al. Diagnosis of autoimmune pancreatitis: the Mayo Clinic experience [J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2006, 4(8): 1010-1016.
- [14]Byrne MF. Autoimmune pancreatitis: a review [J]. World J Gastroenterol, 2007, 13: 6327-6332.
- [15]叶枫,赵心明,石素胜,等. 自身免疫性胰腺炎的 CT 诊断[J]. 中国医学影像技术, 2008, 24(8): 1223-1226.
- [16]Irie H, Honda H, Baba S, et al. Autoimmune pancreatitis: CT and MR characteristics [J]. Am J Roentgenol, 1998, 170(5): 1323-1327.

高频探头探查儿童肠系膜淋巴结炎的血流形态动力学改变

High frequency probe to detect the dynamic change of bloodstream of mesenteric lymphadenitis in children

李咏梅, 嵇雪芹, 吴锦凌, 贾 兵

(江苏省盐城市响水县人民医院超声科, 江苏 盐城 224600)

LI Yong-mei, JI Xue-qin, WU Jin-ling, JIA Bing

(Department of Ultrasound, Xiangshui People's Hospital, Yancheng Jiangsu 224600, China)

[摘要] 目的: 高频探头探查儿童肠系膜淋巴结炎, 提高临床正确诊断率、减少误诊、随访治疗效果。方法: 测量肿大淋巴结的大小、数目、纵横比例(L/S), 对纵径在 6mm 及其以上的淋巴结用彩色多普勒(CDFI)观察淋巴结内血流分布情况, 根据血流形态分 4 级: 0 级: 淋巴结内无血流信号; I 级: 淋巴结内可见点状或短棒状血流; II 级: 淋巴结内 1~2 个短棒状或条状血流; III 级: 淋巴结内多条或环状血流。测淋巴结收缩期峰值血流速度(V_{max}), 阻力指数(RI)。结果: 肿大淋巴结多位于右下腹, 串珠状圆形、类圆形低回声区, 边界清, 内部回声均匀, 很少融合, 肿大数目均大于 2 枚以上。血流形态: 0 级血流 2 例, I 级血流 41 例, II 级血流 39 例, III 级血流 14 例, 以静脉频谱为主, 动脉频谱的连续性差, 收缩期 V_{max} 15.1~22.9cm/s, RI 0.51~0.67。结论: 高频探头探查儿童肠系膜淋巴结炎, 不仅可以提供淋巴结的大小、数目、形态、L/S, 还可以观察血流形态分布情况及动力学指标, 为临床诊断提供可靠的依据, 同时能准确地判断治疗的效果, 有较高的临床实用价值。

[关键词] 淋巴结炎; 肠系膜; 血液动力学现象; 超声检查, 多普勒, 彩色

[中图分类号] R657.2; R445.1

[文献标识码] B

[文章编号] 1008-1062(2011)06-0433-03

儿童肠系膜淋巴结炎是儿童腹痛常见原因之一, 近年来由于超声检查高频探头的普及应用和人们对本病认识的提高, 发病呈增多趋势。本病临床缺乏特异性, 常导致误诊为肠炎、阑尾炎而手术治疗。本研究旨在提高本病的正确诊断率, 减少误诊。

1 资料与方法

1.1 一般资料

腹痛儿童临床要求探查肠系膜淋巴结的患儿中 96 例被检出淋巴结最大纵径在 6mm 及其以上、数目大于 2 个。其中男 63 例(65.6%), 女 33 例(34.4%), 男女之比 1.91:1。测体重, 根据儿童体重计算法体重正常或超重 12 例(12.5%), 体

重偏瘦的 84 例(87.5%), 复发病例 11 例。年龄 6 个月~13 岁, 其中 6 个月~3 岁 15 例(占 15.6%), >3 岁~<8 岁 60 例(占 62.5%), 8~13 岁 18 例(占 21.9%)。

1.2 方法

对腹痛来院就诊的患儿采用 Neusoft-Flying, Philips sunny-300 型彩色多普勒超声诊断仪, 探头频率 7~10MHz。患儿取平卧位, 在腹部用二维超声先沿脐周纵切扫查一遍, 再横切扫查一遍, 尤其以右下腹部为主, 探头稍加压以清晰显示淋巴结, 测量肿大淋巴结的大小、数目、纵横比例(L/S), 对 6mm 及其以上的淋巴结用 CDFI 重点观察淋巴结内血流形态分布情况, 根据血流形态分布情况分 4 级: 0 级: 淋巴结内无血流信号; I 级: 淋巴结内可见点状或短棒状血流(图 1); II

[收稿日期] 2010-10-22

[作者简介] 李咏梅(1965-), 女, 江苏响水人, 副主任医师。

[基金项目] 盐城市科技发展计划项目(盐科计[2009]147 号, 项目编号 YZ2009013)。