

## 自体脂肪乳房填充术致脂膜炎一例

马强, 马大庆, 靳二虎, 贺文, 陈步东

【中图分类号】R814 【文献标识码】D 【文章编号】1000-0313(2007)12-1358-01

**病例资料** 患者,女,50岁,胸部皮肤进行性硬化2个月余。患者2个月前无明显诱因,发现双侧季肋部皮肤硬块,约4 cm×3 cm大小,活动差,无局部皮肤红肿,无明显压痛。现皮肤硬块逐渐向双侧胸壁外侧至双腋下发展,发现双侧乳房发硬,伴压痛,无皮温升高,皮肤颜色改变,伴咳嗽,咳少量白色粘痰,偶有恶心,无发热、关节肿痛,无腹痛、腹胀、腹泻。1个月前我院治疗,检查:C-反应蛋白12.8 mg/l,类风湿因子IgG 20.5 g/l,血沉45 mm/h,免疫球蛋白和补体大致正常。曾于5个月前在美容诊所行自体脂肪乳房填充术。查体:双侧胸壁皮肤触硬,无明显结节,双侧乳房质硬,活动差,轻压痛,双侧腋窝淋巴结肿大。

MRI示双侧乳房内胸肌间多个结节状脂肪信号结构(图1),部分融合,增强扫描脂肪结构间有线状强化(图2);左侧见灶性液化坏死,双腋窝内见多个淋巴结,最大约1 cm。

行右季肋部硬块针吸涂片,见分化良好的脂肪细胞及增生活跃的纤维母细胞,考虑为瘤样纤维组织,增生性病变。行左季肋部穿刺脂肪纤维肌肉2小条,部分液化坏死,变性和坏死。

其内见散在灶状淋巴样细胞及慢性炎症细胞,个别小血管管壁增厚,伴纤维素样变性,胶原纤维增生,伴变性。结合临床,考虑为人工性脂膜炎。

**讨论** 人工性脂膜炎:病理表现为小叶性脂膜炎<sup>[1]</sup>,即病变主要累及脂肪小叶的炎症性疾病。小叶性脂膜炎是非特异性的,与标本取材的时间及脂肪损害的严重程度有关。该病因不清,可能与免疫反应异常、脂肪代谢障碍、药物、外伤、压力、寒冷等有关,临床以结节性脂膜炎最常见,主要表现为反复发热、皮下结节,结节以下肢对称性常见,亦可累及呼吸、消化、眼、心脏等,病理见脂肪细胞变性、坏死、肉芽肿形成,纤维化。组织学上可分为3期:①急性炎症期,主要是嗜中性粒细胞浸润;②慢性炎症期,主要是单一核细胞浸润,包括淋巴细胞、吞噬脂质的巨噬细胞及肉芽肿样变;③纤维化期。

每一脂肪小叶只由一条小动脉提供血液供应,因此,任何影响动脉血供的因素均会导致小叶的缺血或梗死。每个脂肪细胞由动脉性毛细血管提供血供,并回流至位于脂肪小叶边缘的静脉性毛细血管和小静脉。所以,动脉血管损害常导致小叶性脂膜炎,而静脉或小静脉受累则引起间隔性脂膜炎。无论何

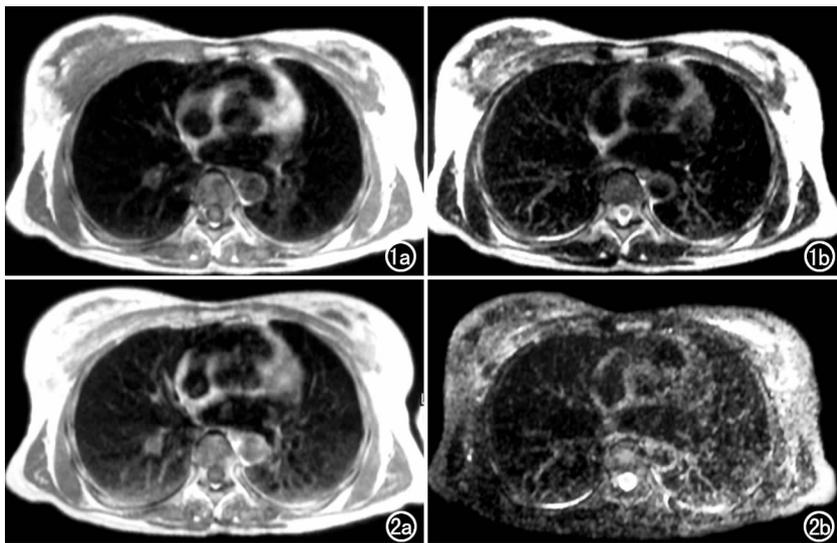


图1 MRI平扫。a) T<sub>1</sub>WI示双侧胸大肌下脂肪结构,呈高信号,左侧胸大肌内高信号脂肪组织间有低信号影; b) T<sub>2</sub>WI示双侧胸大肌下脂肪结构,呈高信号,左侧胸大肌内见高信号影,边界清楚。图2 MRI增强。a) T<sub>1</sub>WI示左侧胸大肌内高信号脂肪组织间有低信号影,边界显示清楚,似可见周围线状强化; b) T<sub>2</sub>WI脂肪抑制序列,示双侧胸大肌下脂肪结构,呈低信号,左侧胸大肌内高信号影,显示清楚。

种原因引起的脂肪细胞损害均可导致脂质释放,并刺激机体发生宿主反应以清除异物、修复组织。反应的初始阶段,局部血管增生,嗜中性粒细胞浸润。随后单一核细胞包括淋巴细胞、单核-巨噬细胞浸润,后者吞噬脂质和细胞碎片,形成吞噬性巨噬细胞(泡沫组织细胞)及多核巨细胞。晚期纤维增生。

**鉴别诊断:**①皮下结节性脂肪坏死症,多由胰腺炎或胰腺癌继发,症状与脂膜炎相似,但病理示脂肪坏死更严重,患者无原发病史。②硬化斑,由结核杆菌引起的皮下中小动脉血管炎,可伴脂肪坏死,皮损常局限于双侧小腿内侧中下部,结节暗红色,无发热等全身症状,组织病理为结核性肉芽肿,该患者皮肤硬结,肤色无改变,无结核感染病史。

总之,脂膜炎有多种病理类型,其影像学表现方面的报道较少<sup>[2]</sup>,当疑有脂肪液化坏死时,MRI检查有重要价值。

**参考文献:**

- [1] Holland NW, McKnight K, Challa VR, et al. Lupus Panniculitis (Profundus) Involving the Breast: Report of 2 Cases and Review of the Literature[J]. J Rheumatol, 1995, 22(2): 344-346.
- [2] Sabate JM, Gomez A, Torrubia S, et al. Lupus Panniculitis Involving the Breast[J]. Eur Radiol, 2006, 6(1): 53-56.