

自身免疫性胰腺炎胰外病变的影像表现

倪瑞军, 王伯胤, 许顺良, 阮翎翔

【摘要】 目的:分析自身免疫性胰腺炎(AIP)胰外病变的影像特点,提高对AIP认识和诊断水平。**方法:**搜集17例AIP患者的CT和/或MR资料,分析总结胰周假包膜形成,血管受累,胆道扩张,腹膜后纤维化及远处器官侵犯等胰外病变的影像学表现。**结果:**17例AIP中10例伴胰周假包膜形成,假包膜的部位、形态呈多样性;5例伴脾动脉和/或脾静脉受累;5例伴胆管扩张,其中1例伴节段性胆管壁增厚、管腔狭窄;2例伴肾侵犯,1例伴肠系膜侵犯,肾内和肠系膜病变均呈结节状较高软组织密度,质地均匀,进行性均匀强化;1例伴腹膜后纤维化,纤维组织质地均匀度、强化特点与肾内及肠系膜病变相同。**结论:**胰周假包膜对AIP诊断有肯定意义,其它胰外病变亦具有一定特征性。掌握AIP胰外病变的影像特征有利于该病的诊断与鉴别诊断,减少误诊。

【关键词】 自身免疫疾病; 胰腺炎; 体层摄影术, X线计算机; 磁共振成像

【中图分类号】 R576.9; R445.2 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1000-0313(2012)02-0190-05

Autoimmune pancreatitis, extrapancreatic imaging findings NI Rui-jun, WANG Bo-yin, XU Shun-liang, et al. Department of Radiology, Shaoxing Hospital, Zhejiang University, Zhejiang 312000, P. R. China

【Abstract】 Objective: To investigate the CT findings of extrapancreatic lesion of autoimmune pancreatitis (AIP) aiming to improve the diagnosis of AIP. **Methods:** The CT (and/or MRI) data of 17 patients with AIP were retrospectively reviewed. The various extrapancreatic imaging findings were analyzed, including the pseudocapsules, the vascular involvement around the pancreas, the dilatation of bile duct, the retroperitoneal fibrosis and involvement of distant organs. **Results:** Abnormal peripheral pseudocapsules were seen in 10 patients with AIP, and the sites and appearance of pseudocapsules varied. Splenic artery (and/or vein) was involved in 5 patients with AIP, there was concentric narrowing of blood vessel without displacement. Dilated bile duct was seen in 5 patients with AIP, one of which showed wall thickening and concentric narrowing. Renal involvement was present in 2 patients with AIP while mesentery involvement in 1 patient, the lesions in the kidney and mesentery appeared as nodular, homogeneous and progressing enhancement. Retroperitoneal fibrosis was seen in 1 patient, the fibrosis located at peripancreatic region, adjacent to aorta abdominals and surrounding the right common iliac artery, this fibrosis had the same characteristics as the lesions in the kidney and mesentery. **Conclusion:** The extrapancreatic imaging findings can mimic those of other diseases and play an important role in diagnosing AIP. Therefore, it is important for radiologists to understand extrapancreatic imaging findings of autoimmune pancreatitis for making accurate and timely diagnoses.

【Key words】 Autoimmune diseases; Pancreatitis; Tomography, X-ray computed; Magnetic resonance imaging

自身免疫性胰腺炎(autoimmune pancreatitis, AIP)临床少见,其形态与胰腺占位性疾病相似,而其治疗方法与之截然不同,口服甾体类激素抗免疫治疗可取得良好疗效^[1-2],合并的胰外病变既有利于AIP的诊断,也易与胰腺癌伴发的胰周结构侵犯及其它腹部恶性病变混淆。国内有关AIP胰外病变的影像表现文献较少,仅提及AIP常合并胰外病变如鞘膜征、胆管扩张等^[3-4],未见对AIP胰外病变特点进行详细描述和讨论,本文主要分析AIP胰外病变的影像特征,以提高对AIP的认识和诊断水平。

材料与方 法

1. 临床资料

搜集浙江大学医学院附属第一医院自2008年1月—2011年6月确诊的AIP 17例,男13例,女4例,年龄45~80岁,平均(60.5±10.2)岁。17例中8例仅行CT检查,3例仅行MR检查,6例行CT和MR检查,4例行胰尾穿刺活检。除1例为体检发现外,余16例均有不同程度上腹痛和/或轻度黄疸、体重下降等症状或体征,4例同时伴有糖尿病,实验室检查17例患者的血清IgG4均显著升高。经激素抗免疫治疗后2~5月复查,临床症状明显减轻或消失,体重上升,血清IgG4水平明显下降,1例血糖恢复正常,CT或MR检查,17例病变胰腺均明显缩小,胰外病变同时消散或缩小。

作者单位:312000 浙江,浙江大学绍兴医院放射科(倪瑞军、王伯胤);310003 杭州,浙江大学医学院附属第一医院放射科(许顺良、阮翎翔)

作者简介:倪瑞军(1970—),男,四川丹棱人,硕士,副主任医师,主要从事腹部疾病影像诊断工作。

诊断依据:Kim等^[1,2]提出的建议诊断标准(胰腺弥漫性或节段性肿大,经激素治疗后缩小,复诊即确诊为AIP)。本组病例符合该诊断标准。

2. 检查方法

14例行CT检查,使用飞利浦公司Brilliance 64层螺旋CT扫描仪,视野360 mm×280 mm,层厚3 mm,无间隔,包括平扫和双期增强扫描,对比剂为优维显,剂量为2.0 ml/kg,注射对比剂后25 s、60 s行双期增强扫描。

9例行MR检查,使用GE公司Signa Excite 1.5T超导型磁共振仪,视野320 mm×280 mm,层厚6 mm,层间距2 mm,对比剂为欧乃影,剂量为0.1 mmol/kg。扫描序列及参数:①快速恢复快速自旋回波(fast reverse fast spin echo, FRFSE)序列采集的抑脂与非抑脂T₂WI(TR 6666.67 ms, TE 92.92 ms);②快速扰相梯度回波(fast spoiled gradient, FSPGR)序列采集的抑脂与非抑脂T₁WI(TR 145 ms, TE 1.44 ms);③3D-FSPGR序列平扫T₁WI及增强扫描

动脉期(25 s)、门脉期(55 s)T₁WI。④9例MR检查者中2例同时行MRCP检查。

3. 图像分析

所有病例均在PACS系统(美国Radinfo公司)上进行分析。重点分析AIP以下病变的影像特点:①胰外纤维组织增生;②AIP胰周假包膜;③胰周血管受累;④胆管病变。

结 果

1. AIP的一般表现及病理特点

17例AIP中9例为节段性胰腺肿大(图1~3);8例为全胰病变(图4~6)。本组中4例行胰腺穿刺活检,其组织病理特点如下:①胰腺小叶结构存在,腺泡上皮分化正常,有不同程度的萎缩;②腺泡周围间质大量纤维组织增生;③增生的纤维组织内大量淋巴细胞浸润,少有中性粒细胞。

2. AIP的病变胰腺影像表现的一般特征

14例行CT检查,其平扫、动脉期、门脉期均显示

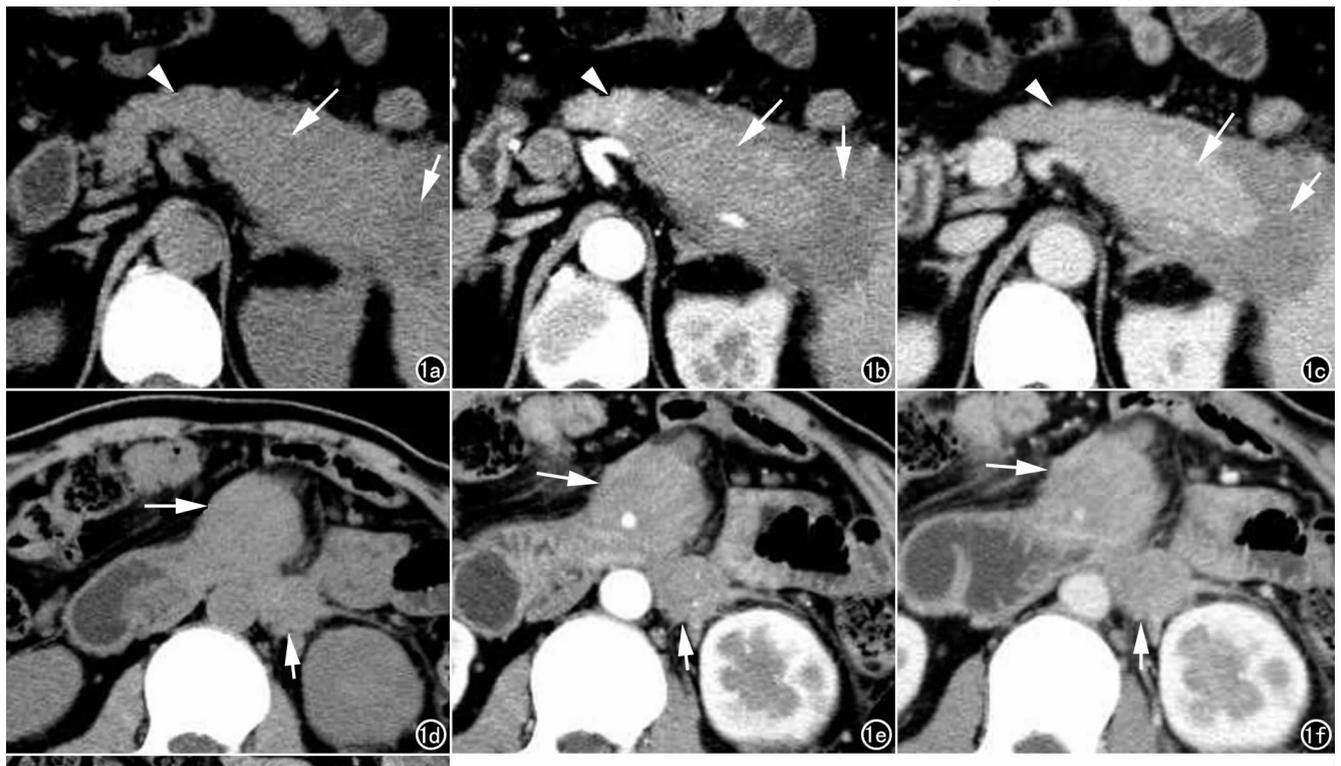


图1 男,51岁,AIP合并胰周、腹主动脉旁及肠系膜纤维组织增生。a) CT平扫示病变胰腺(长箭)沿胰腺长轴方向弥漫性肿大,密度均匀,与正常胰腺(箭头)密度相近;病变胰腺周围大量纤维组织(短箭)增生,呈均匀偏低密度;b)增强扫描动脉期,病变胰腺(长箭)强化程度低于正常胰腺(箭头),呈相对低密度;胰周纤维组织(短箭)均匀强化,强化程度低于病变胰腺;c)增强扫描门脉期,病变胰腺(长箭)密度进一步增高,与正常胰腺(箭头)密度接近或略高;胰周纤维组织(短箭)密度进一步均匀强化;d)CT平扫示肠系膜纤维肿块(长箭)及腹膜后纤维化(短箭)与骨骼肌密度相近、质地均匀;e)增强扫描动脉期:肠系膜肿块(长箭)、腹膜后纤维组织(短箭)呈均匀强化;f)增强扫描门脉期,肠系膜肿块(长箭)、腹主动脉旁纤维组织(短箭)均进一步均匀强化;g)激素治疗后3月,病变胰腺缩小,胰腺周围纤维组织、肠系膜肿块(长箭)、腹膜后纤维组织(短箭)均吸收消散。

病变胰腺密度均匀,无明显坏死、囊变、出血、钙化等征象(图1~4)。9例行MR检查,病变胰腺 T_1 WI信号均呈不同程度减低, T_2 WI均呈低信号,较正常胰腺略高。17例AIP CT和MR动态增强扫描均呈进行性强化(图1),文献称之为“延迟强化”^[3-4]。

3. AIP 胰外病变的影像表现

假包膜:17例AIP中10例可见假包膜,5例见于节段性AIP,均为条片状,其中2例位于病变胰腺腹侧缘且与病变胰腺间存在一定间隙(图2),余3例位于胰尾部背侧缘或外缘且紧贴胰腺(图3);此5例条片状假包膜中4例薄而均匀(图2),1例较厚且不均。另5例假包膜见于全胰弥漫性AIP,2例假包膜呈“被盖样”位于胰头至胰尾的腹侧缘,其中1例与胰腺间有明显间隙,另3例呈“袖套样”紧贴胰腹侧缘和背侧缘,其中2例较厚且厚度不均,另1例厚度较均匀。

3例假包膜CT平扫即可见;2例仅在增强扫描可见;2例仅于增强扫描门脉期可见;3例在抑脂 T_1 WI上可见,其它序列平扫不可见。

胰周血管受累:17例AIP中5例伴胰周血管受累,其中4例为胰体尾部节段性AIP,另1例为全胰弥

漫性病变。1例受累血管被胰周增生的纤维组织包裹,另4例受累脾动脉或脾静脉被包裹在病变胰腺边缘。5例受累血管均无明显移位。1例受累血管管壁光滑,管腔无明显狭窄;3例管壁尚光滑,管腔呈向心性狭窄(图7)。1例管壁呈锯齿状改变(图8)。

胆管扩张:17例AIP中5例伴胆管扩张,均见于全胰弥漫性病变,其中4例胆管壁未见增厚,仅见胆总管下端呈萝卜根状狭窄。另1例肝总管与胆总管移行部胆管壁明显环形增厚,管腔狭窄,其两侧管腔扩张,增厚胆管壁内、外缘均光滑,与正常管壁间存在较长移行距离,无明确分界(图6);增强扫描呈进行性强化。

腹膜后纤维化:17例AIP中1例伴腹膜后广泛纤维组织增生,特点如下:①胰体、尾部周围大量纤维组织增生;②腹主动脉旁粗大束状纤维组织增生,横轴面上呈结节状或团块状,同时侵犯左肾肾蒂;③环绕右侧髂总动脉的大量纤维组织增生。腹膜后纤维化病变密度均匀,呈进行性均质强化,经激素抗免疫治疗后,随病变胰腺缩小而消散。

胰外远隔器官侵犯:17例AIP中2例合并单侧肾脏侵犯,1例合并肠系膜侵犯,表现为肾内结节状病变

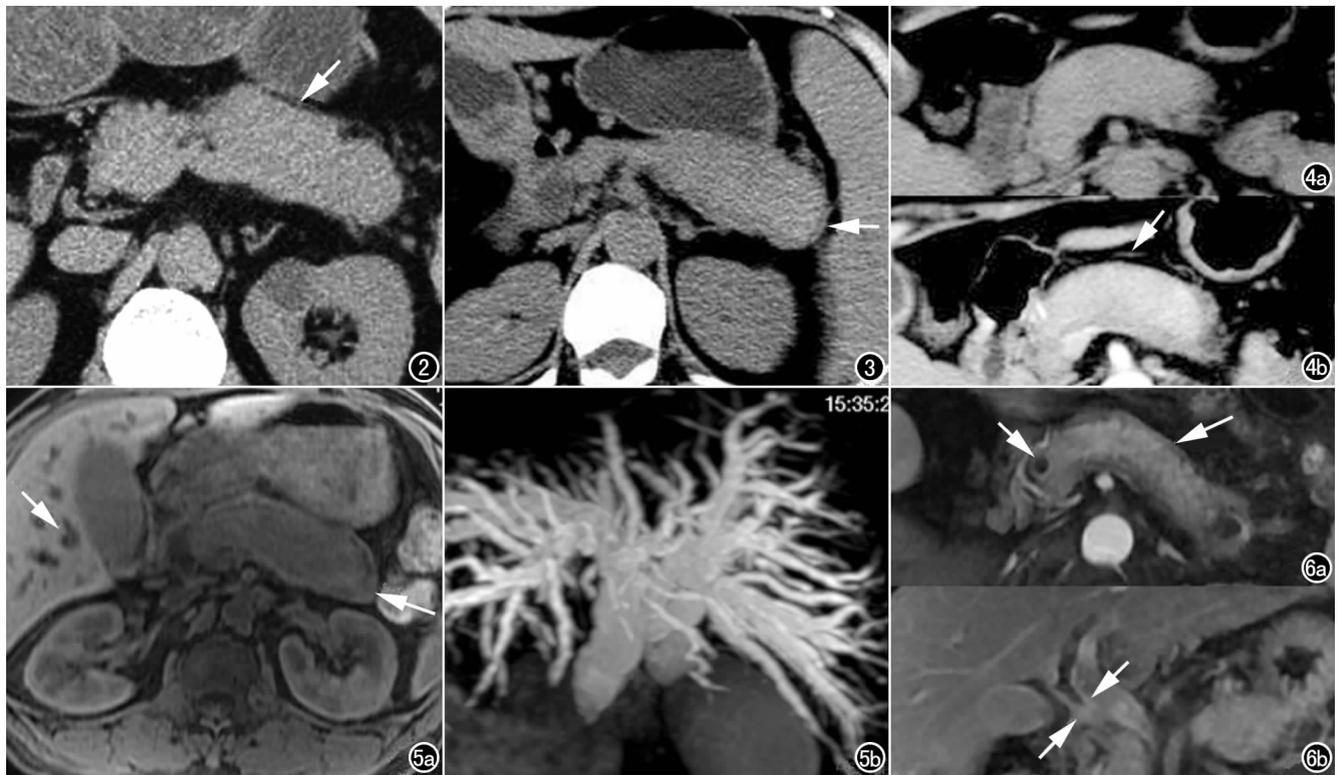


图2 男,60岁,节段性AIP。CT平扫示体尾部病变胰腺腹侧缘见薄层节段性假包膜,与胰腺间存在一定间隙,厚度较均匀(箭)。图3 女,54岁,节段性AIP。CT平扫示假包膜位于胰尾、紧贴胰腺,呈节段性(箭)。图4 女,68岁,弥漫性AIP。a) CT平扫示病变胰腺腹侧缘未见明确假包膜; b) 增强扫描动脉期示病变胰腺腹侧缘可见明确假包膜(箭),与胰腺之间有明显间隙。图5 男,58岁,全胰弥漫性AIP。a) 抑脂 T_1 WI示病变胰腺周围假包膜呈袖套样改变,紧贴胰腺,胰尾局部假包膜较厚(长箭),假包膜呈等信号;肝内胆管扩张(短箭); b) MRCP示肝内外胆管扩张,胆管壁未见增厚,胆总管下端萝卜根状狭窄。图6 男,64岁,弥漫性AIP。a) MR增强扫描动脉期示病变胰腺腹侧缘见紧贴胰腺的较长节段性假包膜(长箭),胆总管扩张(短箭); b) 冠状面MR增强扫描延迟期示胆总管上段管壁环形增厚(箭),管腔缩窄,其近侧胆管扩张。

和肠系膜肿块,密度均匀、进行性均匀强化(图9),经激素免疫抑制治疗,均随病变胰腺缩小而缩小。17例中1例合并溃疡性结肠炎,肠镜检查示横结肠粘膜慢性活动性炎伴隐窝脓肿形成。

讨论

1. AIP的临床与病理

AIP好发于老年男性,最常见的临床症状为间隙性或进行性黄疸^[5],本组病例的年龄、性别组成与文献报道基本相同,而临床症状以轻度腹痛为主。本组胰腺穿刺活检结果及 Finkelberg 等^[6]的报道均表明纤维组织增生是 AIP 重要病理组织学特点,此特征与普通慢性胰腺炎相近,因而病理检查也不能作为 AIP 诊断的金标准。

2. AIP 的诊断

有关 AIP 的诊断,尚未见统一且易操作的诊断金标准, Kim 等^[1]提出 AIP 的各条建议诊断标准均包括胰腺弥漫性肿大^[1-2],可见 AIP 的影像表现在其诊断中占有重要地位。

3. AIP 胰腺影像表现

AIP 病变胰腺的形态学特点及增强扫描强化模式均有利于 AIP 诊断^[7-8]。由于 AIP 以纤维组织增生为

主,因而在 T₁WI、T₂WI 上呈不同程度低信号。尽管 AIP 的影像表现具有一定特征性,但合并某些胰外病变时易误诊为胰腺癌侵犯周围结构或远处转移,所以 AIP 胰外病变影像表现的重要性不可忽视。

4. AIP 的胰外影像表现

AIP 假包膜: AIP 的胰周假包膜常见,本组假包膜发生率约 60%(10/17),其实质是一种由胰腺炎症刺激而沿胰腺外围增生的形态较规则的纤维组织,可能为 AIP 的特异性征象^[9]。文献描述的 AIP 假包膜多以袖套样改变为主,其多样性表现未见描述。本组资料显示多数假包膜仅局限于胰腺周围较小范围,呈条片状,其部位、形态、范围、厚度及均匀度以及与胰腺的间隙均表现出多样性,“袖套样”包膜仅为其中一小部分,其可能是假包膜发展至较晚期的一种表现;假包膜的多样性特点可能与病程阶段、胰内炎症反应的剧烈程度有关。

了解假包膜影像表现的多样性,其意义在于仔细观察病变胰腺周围有无假包膜,从而进一步判断病变胰腺是炎性增生病变抑或占位病变。

胰周血管受累: AIP 伴胰周血管受累并不少见,其发生率未见文献报道,本组约 30%(5/17),本研究结果显示,胰体尾部节段性 AIP 更易累及胰周血管。

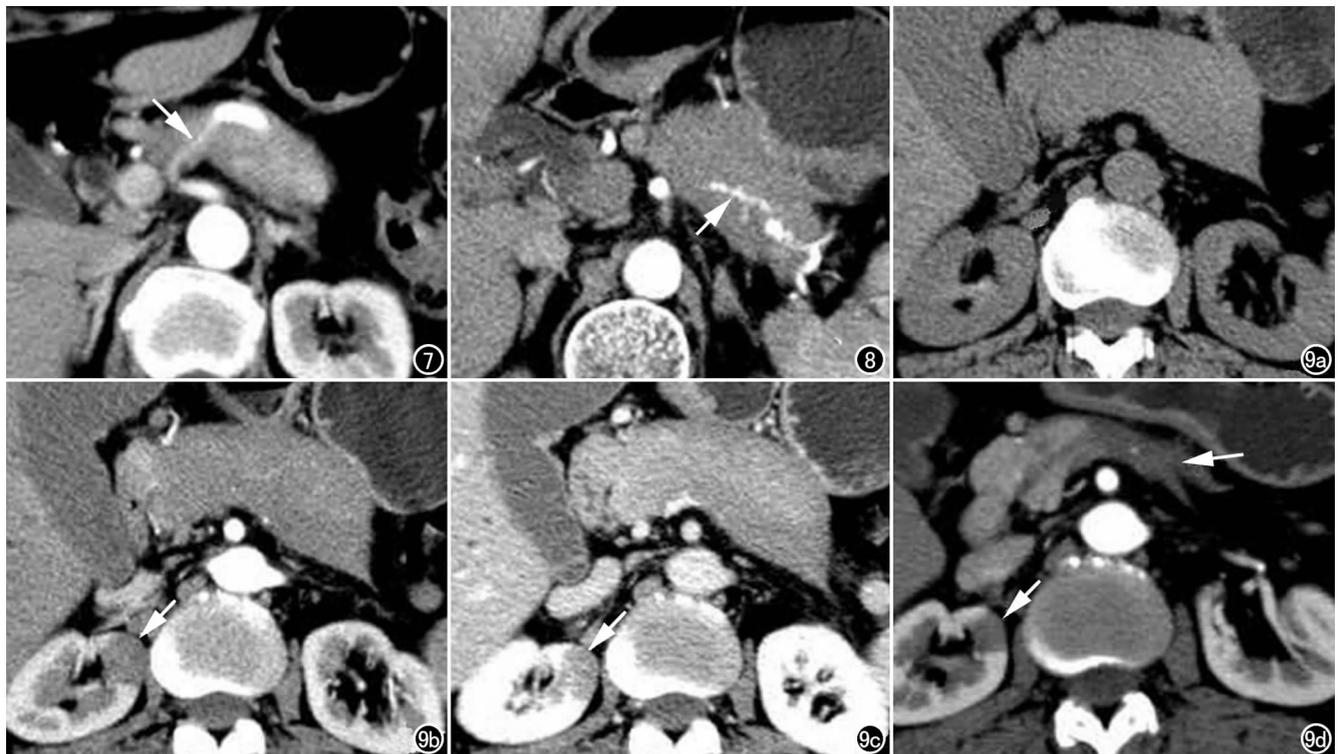


图7 女,68岁,弥漫性AIP。CT增强扫描动脉期示脾动脉起始段被包绕受压,管腔呈向心性狭窄,管壁光整(箭)。

图8 女,64岁,节段性AIP。CT增强扫描动脉期示脾动脉主干受压,受累血管呈向心性狭窄,管壁呈对称的锯齿状改变(箭)。

图9 男,59岁,弥漫性AIP。a) CT平扫示右肾中部后唇增大、丰满,密度与正常肾实质接近,难以分辨; b) CT增强扫描动脉期示肾内结节状病变均匀强化,呈相对低密度,与正常肾实质分界清(箭); c) 增强扫描静脉期示肾内病变进一步均匀强化,仍呈相对低密度,与肾实质分界清(箭); d) 激素治疗后2月,CT增强扫描示病变胰腺显著缩小(长箭),肾内增生结节也缩小(短箭)。

AIP 胰周血管受累有两种情况:①胰腺内大量增生的纤维组织突破胰被膜向胰外蔓延累及胰周血管,在影像上犹如将胰周血管卷入病变胰腺内,此种情况在本组中占优势;②胰周大量纤维组织缠绕胰周血管。无论上述哪种情况,均为增生的纤维组织包绕、束缚周围血管,由于纤维组织紧密程度及束缚力度不一,受累血管可表现出多处牵拉或锯齿状改变,总之,血管壁无破坏征象,这些特点不同于恶性肿瘤早期致受累血管肿瘤侧管壁破坏、充盈缺损、管腔非对称性狭窄等侵蚀血管表现。

胆管扩张:文献认为高达 80% AIP 患者伴胆管受累^[10],本组合并胆管病变发生率(5/17)明显低于文献报道,可能与本组病例数较少有关。AIP 合并胆管病变有两种情况:①AIP 累及胰头时,胰头段胆管受胰腺内增生纤维组织的束缚而使管腔狭窄,其以上肝内外胆管扩张;②AIP 合并胆管壁纤维组织增生,致管壁增厚、管腔狭窄,其近侧胆管扩张。第一种情况应注意与胰头癌伴胆管扩张进行鉴别,鉴别要点在于分析胰头部病变的强化特征(前述)。对于第二种情况,笔者认为 AIP 的胆管壁增厚与早期胆管上皮细胞癌有所不同,前者胆管壁呈环形增厚、向心性缩窄、增厚管壁光整,病变管壁与正常胆管壁之间存在较长的移行区。

胰外远隔器官受侵:AIP 合并肾脏侵犯几率仅次于胆管侵犯,Takahashi 等^[11]认为约 35% AIP 患者合并肾脏侵犯,其中肾实质侵犯约 30%,肾窦侵犯约 10%。肾实质病变常常是双侧性,以肾皮质受侵为主,病变可呈结节状、楔形、斑片状^[12]。本组 AIP 的肾侵犯率(2/17)明显低于文献报道。肾内病变也为纤维组织增生,因而具有进行性均质强化特点,其强化程度低于血供丰富的肾实质,与肾脏内肿瘤密度特点、质地均匀度以及强化特点均有所不同。当胰腺病变与肾内病变同时存在时,详细分析这些病变的特征意义重大。

AIP 合并肠系膜侵犯未见文献报道。本组中 1 例合并肠系膜侵犯,其影像表现为平扫密度较高、均质明显强化特点。与易包绕血管的淋巴瘤的鉴别点在于淋巴瘤平扫密度较低、强化较弱;而其它肠系膜肿瘤往往有血管推移、管壁破坏、瘤体密度不均匀等特点。

腹膜后纤维化:约 10% AIP 可合并腹膜后纤维化,典型者表现为围绕腹主动脉和/或下腔静脉的软组织肿块^[13],本组并发的 1 例腹膜后纤维化除具有此特征外,尚存在腹主动脉旁粗大索状斑块、胰周间隙大量纤维组织增生。其影像表现与前述肾内病变、肠系膜病变相似。

其它器官受累:AIP 尚可合并胃肠道侵犯,表现为

肠道壁增厚或溃疡等,本组 1 例合并溃疡性结肠炎。胸腹部淋巴结、纵隔、肺等也均可受累^[13-14]。

AIP 属系统性自身免疫性疾病的一部分,是慢性增生性炎,合并胰外病变常见。假包膜表现形式多样化,对 AIP 的诊断具有支持意义;AIP 胰周血管受累、伴胆管壁增厚的胆道扩张、腹膜后纤维化及腹腔其它脏器的增生性病变更具有一定特征性。掌握胰内、外病变的影像特征对 AIP 诊断和鉴别诊断具有重要意义。

参考文献:

- [1] Kim KP, Kim MH, Kim JC, et al. Diagnostic criteria for autoimmune chronic pancreatitis revisited[J]. World J Gastroenterol, 2006, 12(4): 2487-2496.
- [2] Okazaki K, Kawa S, Kamisawa T, et al. Clinical diagnostic criteria of autoimmune pancreatitis; revised proposal[J]. J Gastroenterol, 2006, 41(7): 626-631.
- [3] 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.
- [4] 丛冠宁, 秦明伟, 有慧, 等. 自身免疫性胰腺炎的影像学表现[J]. 中国医学科学院学报, 2008, 30(4): 479-484.
- [5] 刘全达, 周宁新, 宋扬, 等. 自身免疫性胰腺炎 23 例临床分析[J]. 中国全科医学, 2007, 10(24): 2084-2086.
- [6] Finkelberg DL, Sahani D, Deshpande V, et al. Autoimmune pancreatitis[J]. N Engl J Med, 2006, 355(25): 2670-2676.
- [7] Sheng QS, Chen DZ, Lang R, et al. Autoimmune pancreatitis; report of two cases and literature review[J]. Hepatobiliary Pancreat Dis Int, 2009, 8(6): 653-656.
- [8] Takahashi N, Fletcher JG, Hough DM, et al. Autoimmune pancreatitis; differentiation from pancreatic carcinoma and normal pancreas on the basis of enhancement characteristics at dual-phase CT [J]. AJR, 2009, 193(8): 479-484.
- [9] Irie H, Honda H, Baba S, et al. Autoimmune pancreatitis; CT and MR characteristics[J]. AJR, 1998, 170(5): 1323-1327.
- [10] Kamisawa T, Egawa N, Nakajima H, et al. Extrapaneatic lesions in autoimmune pancreatitis[J]. J Clin Gastroenterol, 2005, 39(10): 904-907.
- [11] Takahashi N, Kawashima A, Fletcher JG, et al. Renal involvement in patients with autoimmune pancreatitis; CT and MR imaging findings[J]. Radiology, 2007, 242(3): 791-801.
- [12] Bodily KD, Takahashi N, Fletcher JG, et al. Autoimmune pancreatitis; pancreatic and extrapancreatic imaging findings[J]. AJR Am J Roentgenol, 2009, 192(2): 431-437.
- [13] Sahani DV, Kalva SP, Farrell J, et al. Autoimmune pancreatitis; imaging features[J]. Radiology, 2004, 233(11): 345-352.
- [14] Hirano K, Kawabe T, Komatsu Y, et al. High-rate pulmonary involvement in autoimmune pancreatitis[J]. Intern Med J, 2006, 36(1): 58-61.

(收稿日期:2011-04-13 修回日期:2011-08-19)