

十二指肠旁占位¹⁸F-FDG PET/CT 鉴别诊断一例

丁洁 罗亚平

中国医学科学院、北京协和医学院北京协和医院核医学科、核医学分子靶向诊疗北京市重点实验室 100730

通信作者:罗亚平, Email: luoyaping@live.com

DOI:10.3760/cma.j.cn321828-20210722-00244

Differentiation of a mass adjacent to the duodenum in ¹⁸F-FDG PET/CT: a case report

Ding Jie, Luo Yaping

Department of Nuclear Medicine, Peking Union Medical College Hospital, Peking Union Medical College, Chinese Academy of Medical Sciences; Beijing Key Laboratory of Molecular Targeted Diagnosis and Therapy in Nuclear Medicine, Beijing 100730, China

Corresponding author: Luo Yaping, Email: luoyaping@live.com

DOI:10.3760/cma.j.cn321828-20210722-00244

患者男,65岁,1个月前餐后突发腹胀伴腹痛,蜷缩体位可缓解,无发热、呕吐、黏液血便、黑便,排气排便顺利。10 d后出现餐后呕吐,无排便,排气顺利。当地医院予禁食禁水、肠外营养、留置胃管减压等治疗,腹痛腹胀逐渐好转,但未恢复排便。后于本院就诊,尝试少量进食再次呕吐胃内容物。实验室检查结果提示血常规正常,直接胆红素与总胆红素稍增高,分别为36.4(5.1~22.2;括号内为正常参考值范围,下同) μmol/L与17.3(0~6.8) μmol/L,血清淀粉酶及脂肪酶正常,血清癌胚抗原(carceoembryonic antigen, CEA)、糖类抗原(carbohydrate antigen, CA)19-9、CA125均正常。患者吸烟多年,常年社交性饮酒,本次起病前未饮酒,体质量近1个月下降约10 kg。体格检查上腹部可扪及一5 cm大小无痛性肿物,活动差、边界不清、无搏动感。腹部增强CT发现十二指肠水平段前下方占位(图1),与邻近肠管分界欠清,怀疑间叶组织来源肿瘤。临床为进一步明确病变性质行¹⁸F-脱氧葡萄糖(fluorodeoxyglucose, FDG)PET/CT显像(图2)。

腹部增强CT(图1)可见十二指肠水平段前下方囊性密度为主肿块影,大小约3.9 cm×5.8 cm,囊液密度稍高,囊壁均匀稍增厚,未见壁结节,增强扫描囊性部分未见强化,囊壁

呈渐进性强化;另外可见十二指肠降段肠壁增厚伴强化,胰头部肿大,胰头与十二指肠降部的脂肪间隙消失,并可见延迟强化条片状影,胰管全程稍扩张;胆总管增宽,门静脉期及延迟期可见胆总管胰内段可疑类圆形小结节伴强化,直径约0.4 cm,胰头周围血管未见受侵。¹⁸F-FDG PET/CT显像(图2)见十二指肠水平段前下方椭圆形囊实性肿物,呈稍高密度,肿物中央大部无代谢活性,囊壁代谢轻度增高[最大标准摄取值(maximum standardized uptake value, SUV_{max})2.7],边缘光滑;胰头部体积增大,但未见明确占位性病变,胰头代谢未见明显增高(SUV_{max} 2.8),而胰腺尾部呈正常的老年性轻度萎缩表现;十二指肠降段与水平段肠壁肿胀,肠壁代谢略增高(SUV_{max} 2.7);胃腔扩张。另外,肺内见代谢稍增高结节及斑片影,考虑为炎性病变。

本例最主要的病变是十二指肠水平段前下方的囊实性占位,该病灶与十二指肠水平段近段关系较密切,并将肠系膜上动、静脉推移向前,考虑位于腹膜后。定性方面,该肿物呈类圆形,边界清晰,仅囊壁有轻度代谢活性,且对周围组织无侵袭性表现,考虑为偏良性的病变。由于病变紧邻十二指肠,所以先考虑胃肠道间质瘤的可能。胃肠道间质瘤起源于

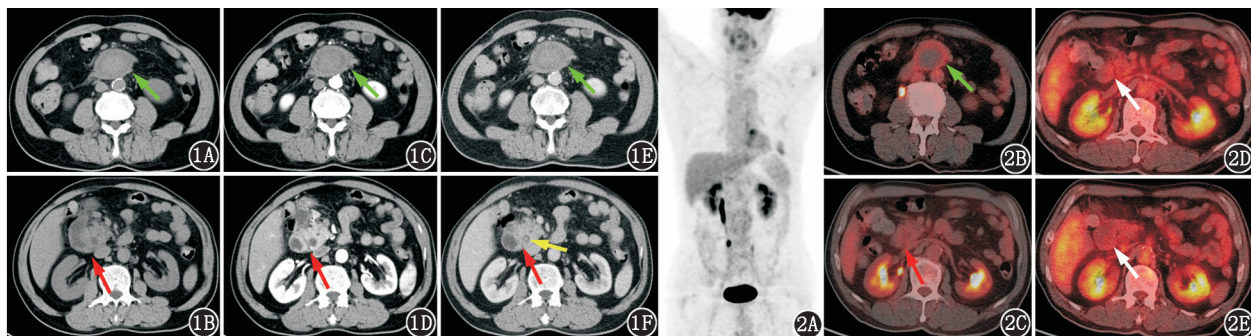


图1 十二指肠旁占位患者(男,65岁)腹部增强CT图。1A,1B. CT平扫;1C,1D.动脉期;1E,1F.延迟期。十二指肠水平段前下方见囊实性肿物,囊内容物密度稍高,囊壁均匀增厚,增强扫描囊壁呈渐进性强化(绿箭头示);胰头略肿大,胰头与十二指肠降部的间隙消失,可见延迟强化条片状影(红箭头示),十二指肠降段与水平段肠壁增厚伴强化;延迟期见胆总管胰内段可疑类圆形小结节影(黄箭头示) 图2 该患者¹⁸F-脱氧葡萄糖(FDG)PET/CT显像图。2A.最大密度投影;2B~2E. PET/CT横断面融合图。十二指肠水平段前下方见囊实性肿物,囊壁呈环形代谢摄取增高(绿箭头示);胰头略肿大,代谢未见明显增高(红箭头示);十二指肠降段肠壁增厚,代谢略增高(白箭头示)

胃肠道间质,多见于胃(60%)与小肠(30%),呈外生性生长,体格检查可触及到腹部包块,大多表现为形态规整、边界清晰的肿块,一般不侵犯周围组织^[1]。由于胃肠道间质瘤属于富血供肿瘤,瘤内可有出血、囊变,当与胃肠道相通时,临床上可表现为消化道出血,瘤内还可见气体密度影,并可能形成气液平面;少见情况下若瘤内出血与腹腔相通时,还可能出现腹腔积液与积血。胃肠道间质瘤多为实性或以实性为主,但若出血、囊变明显时,也可表现为囊性为主的病变。在 PET/CT 显像上,胃肠道间质瘤可表现为不同程度的 FDG 代谢活性,一般来说,胃肠道间质瘤的复发风险分层越高,FDG 代谢越活跃^[2-4]。因此就该病变而言,其定位、形态、FDG 代谢活性可与胃肠道间质瘤的表现相符;但胃肠道间质瘤较少引起肠道梗阻,而本例患者有不完全肠梗阻的表现,此处存疑。除胃肠道间质瘤外,还可考虑的鉴别诊断包括腹膜后间叶组织来源肿瘤、神经源性肿瘤、淋巴系统来源病变,有时还可为非肿瘤性病变,如胰腺假性囊肿、血肿等。

再来看其他几处病变。除十二指肠水平段前下方的占位外,胰头、十二指肠降段、胆总管都有阳性的发现。胰头部有肿大,但胰腺本身未见明确占位性病变,而增强 CT 发现胆总管胰内段可疑的小结节,上游的胆总管有轻度扩张的表现,临床上也有胆红素轻度升高。虽然胰头、胆总管下段区域 FDG 代谢未见明显增高,但考虑到 FDG PET/CT 对于体积较小的胆管内肿瘤敏感性欠佳,所以仍需鉴别胆总管下段的肿瘤。若以一元论分析胆总管病变与十二指肠水平段旁占位,胆总管肿瘤无法解释十二指肠水平段旁占位(即便是转移的淋巴结出现坏死也不是类似的表现),而胃肠道间质瘤或其他腹膜后肿瘤也不会引起胰腺和胆道病变,所以还需进一步开阔思路,考虑其他疾病。

事实上,根据增强 CT 上胰头与十二指肠降部的间隙消失伴条片状延迟强化影,胰头仅有轻度的 FDG 代谢活性,十二指肠降段肠壁增厚且 FDG 代谢稍增高等特点,要考虑到沟槽状胰腺炎(groove pancreatitis, GP)的可能^[5]。GP 是一种特殊类型的慢性胰腺炎,病变累及沟槽状区域,其前界为十二指肠球部或胃窦;后界为十二指肠水平段或下腔静脉,外界是十二指肠降段;内界为胰头,累及区域包括胰头、十二指肠降部、胆总管远端及壶腹部。GP 多见于 40~50 岁的中年男性,长期饮酒是 GP 的诱因之一。长期酒精刺激可导致十二指肠 Brunner 腺体增生并阻塞小乳头,从而使胰液排出障碍、淤滞,引起沟槽区的慢性炎性病变。GP 多引起十二指肠肠壁增厚,肠腔狭窄,可引起肠梗阻;沟槽区增生的炎性纤维及瘢痕组织包绕并压迫胰头区时也可出现胰管与胆管扩张。实验室检查方面,GP 患者可有脂肪酶、淀粉酶的轻度增高,CEA 与 CA19-9 等肿瘤标志物正常。本例患者影像学上有十二指肠肠壁增厚、强化、代谢轻度增高,有胰头沟槽区病变、

胆总管梗阻表现,临床上也有肠梗阻症状,患者也有长期社交性饮酒史。这些表现都与 GP 的诊断吻合,而十二指肠水平段前下方的占位则可解释为胰腺炎伴假性囊肿。胰腺假性囊肿多继发于急性胰腺炎或慢性胰腺炎,慢性胰腺炎又以酒精性慢性胰腺炎多见。胰腺假性囊肿主要成因为胰腺炎性反应、创伤导致胰液渗漏并积聚,最终由肉芽组织或纤维化壁包裹形成假性囊肿。胰腺假性囊肿可位于胰腺内及胰腺外,位于胰腺外时,假性囊肿可延伸至邻近的腹腔以及腹膜后,最常见的部位为小网膜内^[6]。胰腺假性囊肿通常为边界清楚的圆形或椭圆形病灶,囊壁厚度较均匀,无壁结节,内部为液性密度,当囊内液体含蛋白、炎性细胞成分较多时,或伴有出血、机化时,囊内液体密度可较高;当假性囊肿压迫肠道时还可导致肠道梗阻。

患者后行胰十二指肠及肿物切除术,术后病理提示为急性胰腺炎伴十二指肠前方血肿,胆总管内未见明显异常,最终诊为 GP 急性发作、十二指肠降段与水平段肠壁肿胀致肠腔梗阻、胰腺假性囊肿伴出血。遗憾的是,患者术后出现了胰漏、腹腔感染、术后腹腔出血等并发症。这警醒我们,影像学检查从来不能脱离临床,在鉴别诊断时应多加思考,如临深渊,如履薄冰。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参 考 文 献

[1] Akahoshi K, Oya M, Koga T, et al. Current clinical management of gastrointestinal stromal tumor[J]. World J Gastroenterol, 2018, 24(26): 2806-2817. DOI:10.3748/wjg.v24.i26.2806.

[2] Otomi Y, Otsuka H, Morita N, et al. Relationship between FDG uptake and the pathological risk category in gastrointestinal stromal tumors[J]. J Med Invest, 2010, 57(3-4): 270-274. DOI:10.2152/jmi.57.270.

[3] Park JW, Cho CH, Jeong DS, et al. Role of F-fluoro-2-deoxyglucose positron emission tomography in gastric GIST: predicting malignant potential pre-operatively[J]. J Gastric Cancer, 2011, 11(3): 173-179. DOI:10.5230/jgc.2011.11.3.173.

[4] Miyake KK, Nakamoto Y, Mikami Y, et al. The predictive value of preoperative ¹⁸F-fluorodeoxyglucose PET for postoperative recurrence in patients with localized primary gastrointestinal stromal tumour[J]. Eur Radiol, 2016, 26(12): 4664-4674. DOI: 10.1007/s00330-016-4242-5.

[5] Patel BN, Brooke Jeffrey R, Olcott EW, et al. Groove pancreatitis: a clinical and imaging overview[J]. Abdom Radiol (NY), 2020, 45(5): 1439-1446. DOI:10.1007/s00261-019-02239-1.

[6] Baillie J. Pancreatic pseudocysts (Part I)[J]. Gastrointest Endosc, 2004, 59(7): 873-879. DOI:10.1016/s0016-5107(04)00354-2.

(收稿日期:2021-07-22)