

MRI 在胰腺脂肪沉积与急性重症坏死性胰腺炎病理进程及预后风险分层中价值研究

李源泽¹ 闫军² 通讯作者

1 青海大学临床医学院青海大学附属医院肝胆胰外科, 青海省西宁市, 810001;

2 清华大学附属北京清华长庚医院肝胆胰外科, 北京市, 102218;

摘要: 胰腺脂肪沉积作为一种与代谢异常密切相关的组织学改变, 近年来被发现可能通过脂解反应增强、促炎因子释放及微循环障碍等机制参与急性重症坏死性胰腺炎的发病与进展。磁共振成像因其优越的软组织分辨率与脂肪分数定量能力, 成为 PFD 早期识别与严重程度评估的重要影像学工具。近年来, 多项多中心研究证实, PFD 程度与 SANP 的发生率、器官功能障碍及系统炎症负荷显著相关。本文综述胰腺脂肪沉积的发生机制、MRI 评估技术及其在 SANP 患者预后判断中的临床应用, 旨在为急性胰腺炎的风险分层及精准治疗提供影像学依据。

关键词: 急性重症坏死性胰腺炎; 胰腺脂肪沉积; MRI 图像评估; 疾病预防

DOI: 10.69979/3029-2808.25.09.040

急性重症坏死性胰腺炎 (Severe Acute Necrotizing Pancreatitis, SANP) 是急性胰腺炎中最具破坏性的一种临床类型, 具有起病急、进展快、并发症多、病死率高等特点^[1]。其主要病理表现为胰腺实质及周围组织的大面积坏死, 常伴有感染、器官功能障碍甚至多器官衰竭。由于早期临床症状与一般性急性胰腺炎相似, 传统评分系统在重症识别方面存在一定滞后, 急需探索新的早期影像学预测指标。胰腺脂肪沉积 (Pancreatic Fat Deposition, PFD) 近年来被认为不仅是代谢紊乱的表现, 更可能是促炎和致病的重要介质。磁共振成像 (Magnetic Resonance Imaging, MRI) 作为评估软组织结构和脂肪成分的高精度工具, 在胰腺脂肪定量分析中显示出显著优势。特别是 Dixon 序列与脂肪分数分析等新兴技术, 使得 PFD 的可视化和定量化成为可能。随着 MRI 技术的不断发展, 其在 SANP 早期危险分层与预后预测中的潜在价值正逐步显现。本文拟通过系统综述当前 MRI 在胰腺脂肪沉积评估中的应用方法, 并分析 PFD 与急性重症坏死性胰腺炎预后的关联, 旨在为临床诊断与治疗策略优化提供影像学支持与研究依据。

1 胰腺脂肪沉积发病机制及其评估方法

1.1 胰腺脂肪沉积发病机制

1.1.1 脂肪置换

脂肪置换通常被认为是不可逆的过程, 其主要机制是胰腺腺泡细胞发生坏死, 随后由脂肪细胞替代空缺位

置。此过程可由多种病因诱发, 包括先天性疾病、酗酒、病毒感染、铁过载、药物毒性及胰腺炎等。近年研究发现^[2], 腺泡细胞向脂肪细胞的转分化可能是脂肪置换的主要机制, 涉及多个转录因子的调控, 提示该过程可能具有一定的分子靶向治疗潜力。

1.1.2 脂肪浸润

脂肪浸润则是脂肪细胞异位沉积在胰腺组织中, 通常被视为可逆过程, 尤其在肥胖相关代谢异常背景下更为常见。肥胖、2 型糖尿病及脂肪肝患者因脂质代谢异常, 极低密度脂蛋白升高, 促使脂肪酸等沉积于胰腺, 造成小叶间与小叶内脂肪细胞浸润。胰腺脂肪沉积伴随氧化应激的增强、TXNIP 表达上调及 cGAS-STING 通路活化, 这些变化可能驱动局部组织炎症与纤维化。此外, 母体肥胖也可能通过表观遗传与昼夜节律机制影响子代, 增加非酒精性脂肪性胰腺病发生风险。值得注意的是, 脂肪浸润并非仅见于肥胖人群。一些非肥胖模型, 如雄性棉鼠, 也出现胰腺脂肪积累, 伴有轻度高血糖、高胰岛素血症等代谢紊乱, 提示脂肪沉积机制可能包括年龄增长、脂肪组织旁分泌作用及代谢异常的复杂交互。

1.2 胰腺脂肪沉积评估方法

胰腺脂肪沉积的评估方法主要包括组织学活检与影像学检查两大类。其中, 组织学活检被视为评估胰腺脂肪的“金标准”, 常用于动物实验中, 可直接观察脂肪细胞的分布与浸润程度。然而, 活检方法具有创伤性,

不适于临床广泛应用,因此临床实践中更常依赖非侵入性的影像学检查^[3]。

超声检查作为最经济快捷的胰腺可视化手段,通过比较胰腺与肾脏或肝脏的回声来间接判断脂肪变性。但该方法缺乏统一的定量标准,易受操作者经验、患者体型和肠道气体干扰,敏感性和特异性较差。

CT 扫描较超声更为敏感与特异,常采用非增强 CT 以避免造影剂干扰。CT 评估通常通过半定量方法实现,包括胰脾 CT 值差 (P-S) 与胰脾 CT 值比值 (P/S) 的测量。研究指出, $P/S < 0.7$ 或 $P-S < -13.33$ 可作为脂肪沉积的判断标准,但目前尚未建立统一的临界值,部分研究甚至以 $P/S < 1$ 定义脂肪沉积。

2 MRI 在胰腺脂肪评估中的优势与局限性

磁共振成像以其优越的软组织分辨率,在评估胰腺组织成分、脂肪含量及坏死程度方面具有独特优势^[4]。与 CT 相比, MRI 在无辐射前提下,能通过多种序列实现脂肪与水信号的分离与量化,特别适用于肾功能异常或碘造影剂禁忌的 SANP 患者。

在胰腺脂肪定量中,化学位移成像 (Chemical Shift Imaging, CSI) 和 Dixon 技术是应用最广的技术手段。Dixon 序列通过多回波采集,可分别重建出脂肪图、水图和脂肪分数图,提供量化指标,如质子密度脂肪分数 (Proton Density Fat Fraction, PDFF)。PDFF 值越高,提示胰腺实质中脂肪浸润程度越重,部分研究将其作为预测 SANP 重症程度的新型指标。

MRI 还可用于评估脂肪坏死区与胰腺实质坏死区的重叠度,识别感染性坏死灶,判断坏死范围、分布及发展动态,对早期干预与预后监测具有参考意义。特别是在无增强 MRI 序列中,脂肪抑制 T2WI (FS-T2WI)、T1 加权 Dixon 序列、水脂分离图像可清晰辨别脂肪浸润与实质破坏,为 SANP 的分型诊断和分期管理提供支持。

但 MRI 在 PFD 评估中亦存在局限。一方面,胰腺位置深、易受肠蠕动与呼吸运动伪影影响,图像质量依赖患者配合度与呼吸控制。另一方面, MRI 定量结果受扫描参数、图像后处理算法及 ROI 选择的影响,尚缺乏跨设备、跨中心统一标准。目前 PDFF 尚无用于胰腺的国际分级参考值,研究结果可比性较差。

3 胰腺脂肪沉积与急性重症坏死性胰腺炎预后之间的关系

3.1 胰腺脂肪沉积在病理机制中的可能作用

急性重症坏死性胰腺炎的关键特征是胰腺实质及其周围组织的大面积坏死,炎症反应失控与多器官功能障碍。近年来,越来越多的基础与临床研究提示,胰腺脂肪沉积可能不仅是病理变化的背景因素,更可能通过特定机制直接参与 SANP 的发病与加重过程。

脂肪组织的高度易损性使其在急性炎症状态下成为脂解反应的靶点。急性期中性脂肪酶活性升高,可迅速作用于胰周脂肪组织,将中性脂肪分解为游离脂肪酸 (Free Fatty Acids, FFAs)。FFAs 具有高度细胞毒性,可诱导内皮功能紊乱、线粒体损伤与细胞凋亡,直接促进胰腺实质细胞坏死^[5]。

脂肪组织为炎症反应放大器。肥大脂肪细胞在炎症刺激下可分泌多种促炎因子如 IL-6、TNF- α 、MCP-1,招募巨噬细胞并形成前炎性微环境,加剧炎症级联反应^[6]。尤其在 PFD 较重患者中,脂肪坏死灶常与邻近胰腺组织界限不清,提示炎症跨越组织界限进行“向心式”扩展。

脂肪沉积可影响局部微循环。胰腺脂肪浸润增加组织间隙压力,压迫小血管和淋巴管,造成微循环障碍,加重局部缺血与缺氧^[7]。这一机制与坏死区灌注下降密切相关,进一步抑制组织修复,加剧细胞凋亡。

3.2 多中心临床研究进展: 脂肪沉积程度与 SANP 结局的关联

3.2.1 脂肪胰腺与 AP 严重程度的关联

近年来,多中心临床研究逐步揭示了胰腺脂肪沉积与急性胰腺炎严重程度之间的密切关系。某项纳入 409 例 AP 住院患者的大型回顾性研究中^[8],研究者通过计算机断层扫描 (CT) 测量胰腺衰减以评估脂肪浸润程度,并将患者分为有脂肪胰腺和无脂肪胰腺两组。结果显示, A 组患者的脂肪肝合并率显著高于 B 组,提示脂肪代谢异常在胰腺脂肪沉积患者中更为常见。在急性期炎症反应方面, A 组患者入院时的全身炎症反应综合征 (SIRS) 评分平均值显著高于 B 组,阳性率亦明显更高,说明脂肪性胰腺与较强的系统炎症反应相关。这一发现提示 IPFD 可能加剧胰腺局部炎症过程并促进其系统性扩散。然而,尽管 SIRS 评分提示脂肪性胰腺与 AP 严重程度增加有关,但本研究并未观察到 IPFD 与患者最终预后之间存在显著差异,表明脂肪沉积或许更适合用于炎症反应监测和早期重症识别,而非单独用于结局预测。

3.2.2 MRI 定量评估 IPFD 的预后预测潜力

为进一步探讨 IPFD 在 AP 进展为严重急性坏死性胰腺炎中的临床预测价值,近年已有研究通过 MRI IDEAL-IQ 技术对胰腺脂肪分数进行定量分析,探讨其在急性胰腺炎进展为重症急性坏死性胰腺炎过程中的作用^[9]。数据显示,胰腺脂肪分数在对照组、非重症 AP 组(non-SAP)与重症 AP 组(SAP)之间呈显著递增趋势,SAP 组患者的胰腺脂肪负荷最高。进一步分组分析表明,脂肪胰组中,SAP 的发病率、器官衰竭发生率、以及多项严重程度评分显著高于非脂肪胰组。此外,胰腺 PDFF 与炎症相关生物标志物呈正相关,提示脂肪沉积可能与系统性炎症负荷升高相关。ROC 分析进一步证实,胰腺平均脂肪分数在预测 SAP 方面优于 BMI 及血清甘油三酯水平,敏感性高达 98%,具有较强的临床预测能力。值得注意的是,脂肪胰组中呼吸衰竭和肾功能不全的发生率亦显著上升,提示胰腺脂肪不仅是结构性变化,更可能通过诱导脂毒性反应和炎症因子释放,参与了 AP 向重症演变的病理进程。

4 小结

胰腺脂肪沉积在急性重症坏死性胰腺炎发生发展中被认为具有重要影响。研究发现,PFD 可通过脂解反应释放游离脂肪酸,促进细胞凋亡及炎症反应扩散,同时干扰局部微循环,加重胰腺组织坏死。磁共振成像作为一种无创高精度的脂肪定量工具,尤其是 Dixon 序列及质子密度脂肪分数(PDFF)技术,已在 PFD 的精准评估中展现出优势。临床研究表明,PDFF 值升高与 SANP 发生率、器官功能障碍及系统性炎症负荷之间存在显著关联,优于传统代谢指标的预测能力。然而,目前仍存在评估标准不统一、跨设备对比性差等问题,限制其广泛应用。未来研究应致力于构建 MRI 脂肪定量的统一标准,推动 PFD 影像生物标志物在临床预后判断中的规范化使用,并结合 AI 技术实现个体化风险预测,为 SANP 的精准分型与治疗提供可靠支持。

参考文献

- [1]朱晓东,冯敏超,刘锬荣,等.基于 RIPK1/RIPK3/MLKL 信号通路探讨清解化攻方对重症急性胰腺炎大鼠胰腺坏死性凋亡的影响[J].中国药理学通报,2024,40(08):1489-1494.
- [2]雷朝闻尉,饶佳玲,周梦雪,等.胰腺脂肪沉积的危险因素及相关疾病的研究进展[J].诊断学理论与实践,2025,24(01):72-79.
- [3]饶佳玲,杨虹.胰腺脂肪沉积的研究进展[J].温州医科大学学报,2024,54(10):855-861.
- [4]张钰玲,季倩.MRI 评价糖尿病患者胰腺改变的研究进展[J].放射学实践,2023,38(11):1472-1475.
- [5]Mateu A,Ramudo L,Manso MA,Closa D,De Dios I. Acinar inflammatory response to lipid derivatives generated in necrotic fat during acute pancreatitis.Biochim Biophys Acta.2014 Sep;1842(9):1879-86.
- [6]Chang HH,Eibl G.Obesity-Induced Adipose Tissue Inflammation as a Strong Promotional Factor for Pancreatic Ductal Adenocarcinoma.Cells.2019 Jul 3;8(7):673.
- [7]潘丽钧.初步探讨脂肪胰与急性胰腺炎严重程度的临床研究[D].广西医科大学,2021.

作者简介:李源泽(出生年月-1997-07-19),性别:男,民族:汉族,籍贯(湖南省),学历:硕士研究生,职称(医师),研究方向:肝胆胰外科,单位:青海大学临床医学院青海大学附属医院肝胆胰外科。
通讯作者简介:闫军(出生年月-1974-10-28),性别:男,民族:汉族,籍贯(北京市),学历:博士研究生,职称(副教授、主任医师),研究方向:肝胆胰外科,单位(清华大学附属北京清华长庚医院)。