

B 超诊断进展期胰腺癌 38 例的临床分析

姜爱玲 单锦芝

(山东省乳山市人民医院 乳山 264500)

关键词:超声检查;彩色多普勒;胰腺癌

中图分类号:R 445.1

文献标识码:B

文献编号:1671-4040(2005)06-0071-01

胰腺癌近年来呈逐渐上升趋势。我们通过总结分析 38 例进展期胰腺癌的超声结果及声像图特征,与 X 线、CT 扫描、超声引导细针组织学活检结果对比,进一步探讨 B 超在诊断进展期胰腺癌的临床价值。

1 资料与方法

本组 38 例均为 1999~2001 年我院住院和门诊患者。其中男 21 例,女 17 例;年龄均在 46 岁以上;全部患者均行 X 线、CT 扫描、ERCP 及组织活检共同证实。

患者禁饮食 8~12h,采用 Aloka-1100 型,Ultramark-4 型超声诊断仪,探头频率成人用 3.5MHz,肥胖者 2.5MHz。取卧位或坐位,必要时深吸气和饮水 500~800mL,通过肝脏声窗,探测胰腺,对上腹部相当于 1~2 腰椎水平做横断,纵断扫查,并清晰显示胰头、胰体和胰尾。详细记录病变部位、形态、大小及对周围组织的影响等声像图表现。

2 结果

38 例进展期胰腺癌 B 超诊断准确率 35 例,误诊 3 例,准确率达 92.10%。正常胰腺位于肝脏左叶和胃之后,脾静脉和肠系膜上静脉之前,呈条带状结构。常见 3 种形态,即蝌蚪形、哑铃形、及腊肠形。边界光滑、整齐,与周围组织界限不十分明确。内部呈均匀中等强度回声,散在分布,较肝脏回声

强。进展期胰腺癌可发生于胰腺任何部位,其中胰头部为约占 80%,尾部及体部占 20%。胰头癌:声像图表现为胰腺肿大,轮廓欠规则,胰头区有回声减低,内有不均匀质回声,边界不规则,有时肿瘤虽小,B 超显示欠清,但首先能引起胰管、胆总管双管扩张征象;下腔静脉受压或移位。胰尾癌:胰尾可见低回声区,边界不规则,可使左肾、胃及脾脏移位,双管扩张不明显。

3 讨论

进展期胰腺癌在临床上比较常见,通常以 X 线、CT 扫描、ERCP 检查。超声检查则有独到之处,它不仅能观察到胰腺各个部位及对临近器官的影响情况,而且经济,方便,无疼痛,为临床提供有价值的信息,特别有助于对本病的随诊检查。近年来随着胰腺癌报道增多,对进展期胰腺癌的准确率 达 92%。其中误诊 3 例,分别为慢性胰腺炎局限性增大 2 例,胰岛细胞瘤 1 例,均由于操作经验不足未询问病史所致。

总之,超声具有灵活、方便、无痛及经济等优点,并随着超声显像分辨率的提高及检查技术的改进,大大提高了进展期胰腺癌的准确率,给临床治疗提供重要的指导作用。

(收稿日期:2005-03-28)

物——酪氨酸激酶受体抑制剂 Glivec(imatinib STI-671,格列卫)在治疗 GIST 方面有其独到之处。已知细胞膜表面上皮生长因子受体酪氨酸激酶抑制剂大致可分为两大类:一类是小分子化合物;另一类是特异性抗体。Glivec 属于小分子化合物。人类许多疾病源于细胞信号通路的畸变,其中蛋白酪氨酸激酶活性失调,如前述在 GIST 中是比较常见的。利用抑制酪氨酸激酶的活性,对于处于增殖期状态的病变具有治疗的作用。Glivec 是一种蛋白酪氨酸激酶抑制剂,在体外、体内和细胞水平都可强烈抑制酪氨酸激酶的活性,是干细胞因子(SDCF)受体 KIT 的强抑制剂。Glivec 口服后经肝脏 P450 酶转换为 CYP3A4/3A5,主要经肠道排出,7d 内几乎完全排泄。在 2001 和 2002 年美国 ASCO 会议上有较多学者报道,Glivec 用于治疗 GIST 晚期病人,有效率达 40%~50%,80% 的病人情况改善。尽管 Glivec 能够合理有效的治疗 GIST,但仍有部分病人对其有耐药或者不能耐受该药的副作用(水肿、腹泻、肌肉骨髓痛等),很少有转移性的晚期病人获得完全缓解。而且,即使之前病人可能对该药有非常好的疗效,随着时间延长可能表现获得性的耐药。

总之,GIST 的治疗在除了手术之外,Glivec 的出现给 GIST 的治疗增加了一种有效的手段,作为分子靶点药物的

较成功的临床应用,应该能给我们今后在肿瘤治疗方面确立新的理念。

参考文献

[1]Mazur MT, Clark HB. Gastric stromal tumors. Reappraisal of histogenesis[J]. Am J Surg Pathol, 1983, 7(6): 507~519
[2]Heinrich MC, Rubin BP, Longley BJ, et al. Biology and genetic aspects of gastrointestinal stromal tumors: KIT activation and cytogenetic alterations[J]. Hum Pathol, 2002, 33(5): 484~495
[3]Spritz RA, Strunk KM, Lee ST, et al. A YAC contig spanning a cluster of human type III receptor protein tyrosine kinase genes (PDGFRA-KIT-KDR) in chromosome segment 4q12 [J]. Genomics, 1994, 22(2): 431~436
[4]Crosby JA, Catton CN, Davis A, et al. Malignant gastrointestinal stromal tumors of the small intestine: a review of 50 cases from a prospective database[J]. Ann Surg Oncol, 2001, 8(1): 50~59
[5]Catena F, Pasqualini E, Campione O. Gastrointestinal stromal tumors: experience of an emergency surgery department [J]. Dig Surg, 2000, 17(5): 503~507
[6]Rudolph P, Gloeckner K, Parwaresch R, et al. Immunophenotype, proliferation, DNA ploidy, and biological behavior of gastrointestinal stromal tumors: a multivariate clinicopathologic study [J]. Hum Pathol, 1998, 29: 791~800

(收稿日期:2005-06-25)