

DOI:10.3724/SP.J.1008.2014.01001

## 磁共振对慢性胰腺炎诊断的临床研究进展

边云<sup>1,2</sup>, 王莉<sup>1\*</sup>

1. 第二军医大学长海医院影像科, 上海 200433
2. 解放军 411 医院影像科, 上海 200081

**[摘要]** 慢性胰腺炎(chronic pancreatitis, CP) 在我国的发生率呈逐年增高的趋势, 其诊断方法除结合病史、临床表现外, 主要通过影像学检查。由于磁共振图像(magnetic resonance imaging, MRI) 含有独特的化学结构信息, 被认为比超声、计算机断层扫描(computed tomography, CT) 具有更大的潜在优越性, 是近年来一种有价值的备受瞩目的新技术。MRI 精髓在于既能显示形态学改变, 亦能反映组织器官的功能性变化, 甚至可提供生化过程的信息和动态的定量资料。本文就目前临床上运用磁共振(magnetic resonance, MR) 诊断 CP 的研究现状作一综述。

**[关键词]** 慢性胰腺炎; 诊断; 磁共振成像; 磁共振波谱学

**[中图分类号]** R 576.2 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 0258-879X(2014)09-1001-06

### Magnetic resonance imaging for diagnosis of chronic pancreatitis: research progress

BIAN Yun<sup>1,2</sup>, WANG Li<sup>1\*</sup>

1. Department of Radiology, Changhai Hospital, Second Military Medical University, Shanghai 200433, China
2. Department of Radiology, No. 411 Hospital of PLA, Shanghai 200081, China

**[Abstract]** Chronic pancreatitis (CP) is on a rise in China. The diagnosis of CP is mainly based on the clinical history, manifestations and the clinical images. MRI is more advantageous compared with ultrasound and computed tomography because it contains information of unique chemical structure. The key advantage of MRI is that it can reflect morphological changes and the functional changes of organs, even the quantitative data and dynamics of biochemical process. This article reviews the research progress of MRI diagnosis for chronic pancreatitis.

**[Key words]** chronic pancreatitis; diagnosis; magnetic resonance imaging; magnetic resonance spectroscopy

[Acad J Sec Mil Med Univ, 2014, 35(9):1001-1006]

慢性胰腺炎(chronic pancreatitis, CP) 是作为一种导致胰腺形态和功能不可逆改变的慢性炎症性疾病来定义的。在这个炎症进程中, 胰腺实质进行性破坏和丧失, 代之以纤维化组织。CP 患者中, 胰腺结构异常的可没有任何症状, 而有影像学异常的也可能无胰腺功能受损, 这种功能和形态学的不一致导致大量 CP 患者被误诊、漏诊或确诊时已是中晚期, 可见 CP 的早期诊断较为困难。随着磁共振(magnetic resonance, MR) 设备和技术的不断改进, 其各项技术越来越多的运用于 CP 的诊断中。本文主要就 MR 对 CP 的诊断进展作一综述。

### 1 胰腺 MR 平扫和增强

临床上对疑似 CP 的患者, 通常选择胰腺 MR 平扫和增强相结合的方法来诊断。平扫选择横断位抑脂 T<sub>1</sub> 和 T<sub>2</sub>, 多期增强扫描选择三期, 即动脉期、实质期和延迟期。扫描序列上多选用三维容积内插扰相 GRE T<sub>1</sub> WI 序列、屏气 FSE 序列或 SS-FSE T<sub>2</sub> WI 序列。胰腺 MP 平扫图像不仅能够显示胰腺形态学改变(表现为胰腺萎缩、胰管的串珠样改变、胰周筋膜的增厚等), 而且能够显示胰腺组织的成分变化。CP 胰腺纤维化在抑脂 T<sub>1</sub> WI 和 T<sub>2</sub> WI 上均表现为

**[收稿日期]** 2013-10-12 **[接受日期]** 2014-03-15

**[基金项目]** 国家自然科学基金(81070371)。Supported by National Natural Science Foundation of China (81070371)。

**[作者简介]** 边云, 博士生, 主治医师。E-mail: bianyun2012@foxmail.com

\* 通信作者(Corresponding author)。Tel: 021-31162177, E-mail: wangli\_changhai@163.com

低信号,这反映了胰腺腺泡水蛋白酶的减少或消失。在动态增强 MR 上,动脉早期强化程度明显低于静脉早期,纤维化区没有强化或强化不明显,这反映了胰腺的正常毛细血管床损害而代之以乏血管的纤维肉芽组织。CP 可以产生假性囊肿,信号的高低取决于假性囊肿内的成分,如出血表现为 T<sub>1</sub>WI 上呈高信号,坏死液化则表现为 T<sub>2</sub> 高信号等。文献报道测量 T<sub>2</sub>WI 上的胰腺实质信号强度也有助于诊断早期 CP<sup>[1]</sup>。研究发现,胰腺实质的 T<sub>2</sub> 信号强度在胰腺外分泌功能不全患者中明显高于健康志愿者<sup>[2]</sup>。这种信号增加的可能是由于脂肪、纤维及炎细胞替代胰腺实质有关,或由于毁损的胰液流出。可见胰腺的常规 MR 平扫和增强是诊断 CP 最经典的序列。

## 2 磁共振胰胆管造影 (magnetic resonance cholangiopancreatography, MRCP)

MRCP 可以清晰地显示出胰管和胆管系统的细微形态结构<sup>[3]</sup>,主要通过主胰管及肝内外胆管的狭窄、梗阻不规则扭曲以及囊肿、结石等来诊断 CP,但是对于分支胰管的显示还缺乏特异性。值得注意的是用 MRCP 诊断 CP 时,胃十二指肠腔内液体常常对诊断产生较大干扰,在临床上将双相对比剂(某种可以在不同脉冲序列上产生不同对比效果的对比剂)运用于 MRCP,明显抑制背景信号,相应地突出了胰胆管树的显像效果,可以将病变造成的胰胆管形态的细节改变清楚地显示出来<sup>[4]</sup>,从而增加诊断胰腺疾病的准确度和特异性。临床上使用的如枸橼酸铁铵制剂 (ferric ammonium citrate, FAC) 和氯化锰制剂 (商品名为 Lumen Hance, Bracco Diagnostic Inc 公司,米兰,意大利)等均属于这类对比剂。

## 3 胰泌素刺激磁共振胰胆管造影 (secretin enhanced magnetic resonance cholangiopancreatography, S-MRCP)

胰泌素 (secretin) 是一种多肽类激素,它可刺激胰腺分泌富含碳酸氢盐的胰液,并可在最初的 5 min 内一过性增加 Oddi 括约肌的收缩功能<sup>[5-6]</sup>。S-MRCP 的原理是胰泌素刺激胰腺分泌胰液增多,引起胰腺组织和胰管、小肠内液体增加,致使胰腺 T<sub>2</sub> 信号强度、胰管和十二指肠充盈度改变<sup>[7-8]</sup>。根据剑桥分级<sup>[9-11]</sup> MRCP 图像中主胰管正常、分支胰管显示超过 3 支异常即可诊断早期 CP。但是常规

MRCP 很难显示小的分支胰管,对早期 CP 基本无法诊断,常需借助于内镜逆行胰胆管造影 (endoscopic retro-grade cholangiography, ERCP) 检查或超声内镜 (endoscopic ultrasonography, EUS) 检查。但是 ERCP 诊断是一种有创检查,对于胰腺实质的变化及胰腺边缘形态的改变、有无囊肿的存在均为非直接征象。EUS 显示胰头和胰腺体、尾部需分别在十二指肠和胃内分段显示,易使某些头体交界处第二胰管狭窄的病例漏诊,并且对于小的分支胰管易误诊为小血管。S-MRCP 是一种无创的检查,不仅可以完整地展现胰胆管树的全貌,而且可以清晰地显示分支胰管,从而更准确地诊断 CP,对于早期 CP 有特异性。

胰腺外分泌功能的评价一直很困难<sup>[12-16]</sup>,最准确的方法是十二指肠置管收集胰液直接胰腺功能实验,但它较难操作及标准化,且为有创检查,会给患者带来较大痛苦,目前已基本不用;临床上常用的如粪弹力蛋白酶 (Fecal Elastase-1, FE-1) 和尿苯甲酰-酪氨酸-对氨基苯甲酸 (Benzoyl-tyrosyl-amino-benzoic acid, BT-PABA) 等非创伤性的间接胰腺外分泌功能总体来说既不敏感,特异性也不强,大多数在胰腺外分泌功能严重不足时才呈阳性<sup>[17]</sup>。而 S-MRCP 却是一种可量化评估胰腺外分泌功能的检查方法。行 S-MRCP 检查前,通常要求患者禁食、禁水 4 h,先进行 MRCP 基线扫描,然后给患者静脉注射胰泌素 (0.1 mL/kg),1 min 后重复 MRCP 扫描,以后以 2 min 为间隔重复进行 MRCP 扫描至 11 min,这样可得到一组动态图像,画感兴趣区 (包含胃肠道及胰腺组织),通过测量各个时间点感兴趣区的信号强度变化,计算感兴趣区内水含量,从而得到时间-胰液分泌量曲线<sup>[18]</sup>,并可计算出胰液总分泌量 (total excreted volume, TEV) 和胰液流率 (pancreatic flow output, PFO)。正常人 PFO 为 6~9 mL/min,胰液分泌量 2~3 min 达到峰值,10 min 回到基线<sup>[19]</sup>。另外还可以根据注射胰泌素 10 min 后,通过 MRCP 图像上十二指肠的充盈程度来简单地半定量评估胰腺外分泌功能<sup>[20]</sup>。根据 Matos 等<sup>[19]</sup> 提出的十二指肠充盈程度分级标准 (零级,无液体可见;一级,充盈局限于十二指肠球部;二级,充盈局限于十二指肠降部;三级,充盈至十二指肠水平部至小肠),低于三级均可诊断为胰腺外分泌功能异常。但这种

半定量评估胰腺外分泌功能的方法没有定量评估的特异性高。

#### 4 MR灌注成像(perfusion-weighted imaging, PWI)

MR-PWI的基础是核医学的放射性示踪剂稀释原理和中心容积定律。基本原理是:当顺磁性对比剂进入毛细血管床时,认为对比剂仅位于血管内,不向血管外间隙扩散,位于血管内的对比剂产生强大的、微观的磁敏感梯度,使周围组织局部磁场发生短暂变化,这种变化可以通过MRI上信号强度的变化测得<sup>[21]</sup>,此时信号变化受弥散因素的影响很小,故能直接反映组织血液灌注的情况,间接反映组织的微血管情况。MR-PWI有3种方法<sup>[21]</sup>:对比剂团注示踪法、动脉血自旋标注法(ASL)和血氧水平依赖(blood oxygenation level dependent, BOLD)对比剂增强技术。对比剂首过MR-PWI是目前临床最常用的胰腺灌注方法,就是将一定量的磁共振对比剂快速地经静脉途径注入,当对比剂首次通过靶组织时,进行MR连续快速动态扫描,采集同一部位随时间变化的动态图像,它属于动态增强MR范畴<sup>[22-23]</sup>。采用此方法可得到对比剂通过组织的时间-信号曲线,根据此曲线利用不同的数学模型计算出最大相对增强时间、流入速率、时间峰值、初始强度时间、曲线下面积等参数,对以上参数进行图形重建和伪彩色处理得到血流灌注图、PS图等,来评价胰腺的灌注状态。

CP病程早期的病理基础有胰腺内胶原纤维沉淀、毛细血管数量减少及腺泡细胞坏死,这些特征在进行胰腺灌注成像时会出现胰腺的异常灌注,这为CP的早期诊断提供了新的依据<sup>[1,24-26]</sup>。舒健等<sup>[27]</sup>利用小型猪制造CP模型进行MR-PWI研究,并与病理组织学检查作对照,结果发现最大灌注斜率随着CP严重程度的增加而降低,达峰时间逐渐延长,最大强化率差异无统计学意义;CP严重程度分期和胰腺最大灌注斜率呈负相关,即CP病变由轻渐重,最大灌注斜率会逐渐减小。因此MR-PWI能用于CP轻重程度的鉴别。

#### 5 MR弥散加权成像(diffusion weighted imaging, DWI)

MR-DWI是一项无创性评价生物体内水分子扩

散运动状态的成像技术<sup>[26]</sup>,它主要依赖于水分子的运动,为组织成像对比提供了一种崭新的技术。MR能控制活体组成中水分子的磁化状态,却不影响其扩散过程,因此MR是目前检测活体组织中水分子扩散运动最理想的方法。在DWI中如果组织内水分子扩散运动慢,去相位时信号丢失少,则呈高信号;反之游离的自由水扩散运动不受限制,扩散运动快,则呈低信号。MR扩散成像原理中常涉及到2个参数——表观扩散系数(apparent diffusion coefficient, ADC)和扩散因子b。ADC值直接反映了扩散运动的速率快慢,若靶组织扩散慢,则ADC值低,反映在ADC值图上呈现黑色<sup>[28]</sup>。目前应用于胰腺的MR扩散成像主要是平面回波成像(echo-planar imaging, EPI)和快速梯度回波序列。在CP研究中,DWI可以运用于与其他胰腺疾病的鉴别诊断。文献报道<sup>[29]</sup>胰腺导管内乳头状瘤(pancreatic adenocarcinoma mimicking intraductal papillary mucinous tumor, IPMT)可以产生大量黏液,积聚在胰管内造成胰管的扩张,此时ADC值降低,在DWI上可表现为高信号,与CP造成的胰管扩张有明显差别。自身免疫性胰腺炎和肿块型胰腺炎,在其形态学上很难与胰腺癌区别,而DWI上CP呈等或略低信号,胰腺癌表现为高信号,其ADC值明显大于胰腺癌<sup>[30]</sup>。

#### 6 胰泌素刺激的MR扩散加权成像(secretin-stimulated diffusion-weighted magnetic resonance imaging)

在CP的研究中,一种新的技术——胰泌素刺激的MR扩散加权成像能通过检测胰腺实质内水分子的变化来评价胰腺外分泌功能,从而有助于轻型或早期CP的诊断。Akisik等<sup>[7]</sup>报道,胰泌素增强后DWI图像上区别正常人和CP患者的ADC峰值为 $1.79 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ,ADC峰值的下降可以反映胰腺炎的严重程度。Sugiyama等<sup>[31]</sup>对38名正常人和16例有酗酒史(每天饮酒超过50 mL、长达7年以上)但超声或CT未见胰腺异常的患者以及15例ERCP证实的重度CP患者,进行胰泌素刺激的MR扩散加权成像研究,通过胰泌素注射前和注射后10 min的动态MR扫描采集的一系列影像,绘制成表观扩散系数-时间曲线(ADC-time curve),结果发现酗酒组ADC达峰时间 $[(6.4 \pm 0.9) \text{ min}]$ 比正常对照组

[(2.2±0.7) min]明显延长(正常人在胰泌素注射后 ADC 值会上升,通常在 2 min 达到峰值然后下降)。出现 ADC 峰延迟的原因为:当胰泌素注射后,碳酸氢盐和水从胰腺导管细胞进入导管腔内,这种水分子的运动引起分子扩散,从而增加 ADC 值。对于酗酒组而言,胰腺外分泌功能的轻度损害(如液体分泌至胰管延迟、胰管小分支内液体流动淤滞)能造成 ADC 峰的延后。此项研究说明酗酒组患者虽然超声或 CT 证明胰腺形态学未见异常改变,但延迟的 ADC 峰已提示胰腺存在一定程度的外分泌功能受损,即已经出现轻度 CP 表现。故胰泌素刺激 MR 扩散加权成像可作为检测轻度或早期 CP 的一种方法,且这项技术对胰腺外分泌功能损害评价的敏感性很高。

## 7 磁共振波谱成像(magnetic resonance spectroscopy, MRS)

常规 MRI 是研究人体器官组织形态的病理生理改变,而磁共振频谱研究人体细胞代谢的病理生理改变。在许多疾病中,代谢改变先于病理形态改变,而 MRS 对这种代谢改变的潜在敏感性很高,是目前唯一能无创性观察活体组织代谢及生化变化的技术,故能提供信息以早期检测病变。原理:磁共振信号的共振频率由 2 个因素决定:旋磁比  $\gamma$ (原子的内在特性)和核所处位置的磁场强度。核所受的磁场主要由外在主磁场 B 来决定,但是核所受的磁场强度也与核外电子云及邻近原子的原子云有关。电子云的作用会屏蔽主磁场的作用,使核所受的磁场强度小于外加主磁场。因此,对于给定的外磁场,不同核所处的化学环境不一样,会产生共振频率的微小差异,这种差异称作化学位移。这种差异导致磁共振谱峰的差别,从而可以识别不同代谢产物及其浓度。检查通过对感兴趣区的  $^1\text{H}$ 、 $^{31}\text{P}$ 、 $^{23}\text{Na}$ 、 $^{13}\text{C}$ 、 $^{19}\text{F}$  等的 MR 频谱扫描所示,在代谢过程中有关各原子的中间代谢产物的有关频谱学参数,例如波形、波峰值(浓度)、化学位移量、 $T_1$ 、 $T_2$  时间等的变化的测量,可以分析组织代谢的改变,提供诊断信息,能无创地探测活体组织化学特性。

文献报道通过在 1.5T 磁共振系统应用  $^1\text{H}$ -MRS 研究胰腺的代谢物变化,可以在分子水平评价胰腺的生理和病理状态<sup>[32-33]</sup>。苏天昊等<sup>[34-35]</sup>研究表

明,在 3.0T 磁共振系统上可对正常胰腺的 MRS 表现进行分析,胰腺 MRS 显示的主要代谢物峰有 Lip 峰、chol+Unsat 峰和 cho 峰, chol+Unsat/cho 比值的临界点为 0.295, CP chol+Unsat/cho 比值为 0.274±0.099,与急性胰腺炎和胰腺癌之间的差异有统计学意义,可以作为诊断 CP 有益的补充性检查方法。

## 8 磁共振化学位移成像技术

磁共振化学位移成像也称同相位(in phase)或反相位(out of phase)成像。其成像原理:水分子中的氢质子的化学键是 O-H 键,而脂肪中氢质子的化学键为 C-H 键,这 2 种结构中氢质子周围电子云分布不同,最终导致水分子中氢质子的进动频率要比脂肪分子中氢质子稍快些,这种进动频率差异随着场强的增加而增大。当射频脉冲激发后,脂肪和水的横向磁化矢量处于同相位,即它们之间的相位差为零,而水质子比脂肪质子的进动频率快,经过数毫秒后,水分子中的质子的相位超过脂肪中的质子半圈,即两者的相位差为 180°,此时采集到的 MR 信号相当于两者成分信号相减的差值,这种图像称之为反相位图像。过了这一时刻,水分子中的质子的相位超过脂肪中的质子一圈,这 2 种质子的相位完全重叠,称之为同相位图像。目前,临床上化学位移成像技术多采用 2D 扰相 GRE  $T_1$ WI 系列,常用的序列为 Dixon 序列和 IDEAL 序列。Dixon 序列能够一次扫描后得到 4 种图像,分别是水相、脂相、同相位相和反相位相。IDEAL 序列是基于 Dixon 序列改进的水脂分离序列,该技术更加优化了水脂分离显像,可以有效消除水脂信号混淆给临床诊断带来的干扰。

CP 钙化和慢性梗阻可导致胰头炎性包块,称之为肿块型胰腺炎(mass-forming focal pancreatitis, MFP),有研究者认为这种胰腺炎约占 CP 的 1/3,其疼痛形式高于其他类型的胰腺炎,对内外分泌功能影响较小,是 CP 的早期形式,它与胰头癌很难鉴别<sup>[36]</sup>。MFP 的病理学特征主要是胰腺腺泡细胞减少和纤维结缔组织的明显增多<sup>[37]</sup>。组织化学研究表明增生的细胞外间质中富含层粘连蛋白、纤维连接素和透明质酸等<sup>[38]</sup>,利用这种原理,进行水脂肪分离可以进行 MFP 诊断,并与胰腺癌相鉴别。刘敬禹

等<sup>[39]</sup>利用 IDEAL 序列,水脂分析公式鉴别胰腺导管腺癌和 MFP,结果显示 MFP 的水含量较低,并且明显低于胰腺癌患者,对 MFP 的诊断有一定价值。

总之,CP 的 MRI 主要表现为: T<sub>1</sub> 加权图像上胰腺信号减低,胰腺体积缩小,胰腺实质动脉期强化程度低于静脉早期。MRCP 上可以完整地显示主胰管的粗细不均、结石、囊肿和假性囊肿。S-MRCP 可以清楚地显示分支胰管,并可对胰腺外分泌功能进行无创地量化评估。胰泌素增强结合其他的功能成像可以量化反映 CP 对胰腺实质的影响程度。因此 MRI 诊断 CP,尤其是对临床上无法确诊的轻度和早期阶段的 CP 具有更大的优越性,被认为是影像学发展史的里程碑。

## 9 利益冲突

所有作者声明本文不涉及任何利益冲突。

## [参考文献]

[1] Matos C, Cappeliez O, Winant C, Coppens E, Devière J, Metens T. MR imaging of the pancreas: a pictorial tour [J]. *Radiographics*, 2002, 22: e2.

[2] Czako L, Endes J, Takács T, Boda K, Lonovics J. Evaluation of pancreatic exocrine function by secretin-enhanced magnetic resonance cholangiopancreatography [J]. *Pancreas*, 2001, 23: 323-328.

[3] 梁宗辉,冯晓源,祝瑞江,金忱. 正常胰腺的多层螺旋 CT 灌注成像研究 [J]. *生物医学工程与临床*, 2006, 10: 219-220.

[4] Kato J, Kawamura Y, Watanabe T, Okada S, Cho K, Ishihara M. Examination of intra-gastrointestinal tract signal elimination in MRCP: combined use of T(1)-shortening positive contrast agent and single-shot fast inversion recovery [J]. *J Magn Reson Imaging*, 2001, 13: 738-743.

[5] Dreiling D A, Messer J. The secretin story: a saga in clinical medicine and gastrointestinal physiology [J]. *Am J Gastroenterol*, 1978, 70: 455-479.

[6] Laugier R. Dynamic endoscopic manometry of the response to secretin in patients with chronic pancreatitis [J]. *Endoscopy*, 1994, 26: 222-227.

[7] Akisik M F, Aisen A M, Sandrasegaran K, Jennings S G, Lin C, Sherman S. Assessment of chronic pancreatitis: utility of diffusion-weighted MR imaging with secre-

tin enhancement [J]. *Radiology*, 2009, 250: 103-109.

- [8] Bali M A, Sztantics A, Metens T, Arvanitakis M, Delhaye M, Deviere J, et al. Quantification of pancreatic exocrine function with secretin-enhanced magnetic resonance cholangiopancreatography: normal values and short-term effects of pancreatic duct drainage procedures in chronic pancreatitis Initial results [J]. *Eur Radiol*, 2005, 15: 2110-2121.
- [9] Mokrowiecka A, Pińkowski D, Małecka-Panas E. Assessment of quality of life in patients with chronic pancreatitis [J]. *Med Sci Monit*, 2011, 17: CR583-CR588.
- [10] Milosavljevic T, Kostic Milosavljevic M, Krstic M, Jovanovic I. Classification of chronic pancreatitis [J]. *Dig Dis*, 2010, 28: 330-333.
- [11] Chari S T, Singer M V. The problem of classification and staging of chronic pancreatitis. Proposals based on current knowledge of its natural history [J]. *Scand J Gastroenterol*, 1994, 29: 949-960.
- [12] Balci N C, Alkaade S, Magas L, Momtahn A J, Burton F R. Suspected chronic pancreatitis with normal MRCP: Findings on MRI in correlation with secretin MRCP [J]. *J Magn Reson Imaging*, 2008, 27: 125-131.
- [13] Stevens T, Dumot J A, Zuccaro G Jr, Vargo J J, Parsi M A, Lopez R, et al. Evaluation of duct-cell and acinar-cell function and endosonographic abnormalities in patients with suspected chronic pancreatitis [J]. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2009, 7: 114-119.
- [14] Hahn J U, Kerner W, Maisonneuve P, Lowenfels A B, Lankisch P G. Low fecal elastase 1 levels do not indicate exocrine pancreatic insufficiency in type-1 diabetes mellitus [J]. *Pancreas*, 2008, 36: 274-278.
- [15] Nakamura H, Morifuji M, Murakami Y, Uemura K, Ohge H, Hayashidani Y, et al. Usefulness of a <sup>13</sup>C-labeled mixed triglyceride breath test for assessing pancreatic exocrine function after pancreatic surgery [J]. *Surgery*, 2009, 145: 168-175.
- [16] Alkaade S, Cem Balci N, Momtahn A J, Burton F. Normal pancreatic exocrine function does not exclude MRI/MRCP chronic pancreatitis findings [J]. *J Clin Gastroenterol*, 2008, 42: 950-955.
- [17] Somogyi L, Ross S O, Cintron M, Toskes P P. Comparison of biologic porcine secretin, synthetic porcine secretin, and synthetic human secretin in pancreatic function testing [J]. *Pancreas*, 2003, 27: 230-234.
- [18] Punwani S, Gillams A R, Lees W R. Non-invasive quan-

- tification of pancreatic exocrine function using secretin-stimulated MRCP [J]. *Eur Radiol*, 2003, 13: 273-276.
- [19] Matos C, Metens T, Deviere J, Nicaise N, Braude P, Van Yperen G, et al. Pancreatic duct: morphologic and functional evaluation with dynamic MR pancreatography after secretin stimulation [J]. *Radiology*, 1997, 203: 435-441.
- [20] Manfredi R, Perandini S, Mantovani W, Frulloni L, Faccioli N, Pozzi Mucelli R. Quantitative MRCP assessment of pancreatic exocrine reserve and its correlation with faecal elastase-1 in patients with chronic pancreatitis [J]. *Radiol Med*, 2012, 117: 282-292.
- [21] 杨正汉, 冯峰, 王萧英. 磁共振成像技术指南[M]. 北京: 人民军医出版社, 2010: 416-420.
- [22] 毕国力, 包颜明, 田伟. 肝脏MR灌注成像的研究进展[J]. *国外医学临床放射学分册*, 2007, 30: 38-41.
- [23] Hundt W, Petsch R, Scheidler J, Reiser M. Clinical evaluation of further-developed MRCP sequences in comparison with standard MRCP sequences [J]. *Eur Radiol*, 2002, 12: 1768-1777.
- [24] Menon K, Barkun A N, Romagnuolo J, Friedman G, Mehta S N, Reinhold C, et al. Patient satisfaction after MRCP and ERCP [J]. *Am J Gastroenterol*, 2001, 96: 2646-2650.
- [25] Glawe C, Emmrich J, Sparmann G, Vollmar B. *In vivo* characterization of developing chronic pancreatitis in rats [J]. *Lab Invest*, 2005, 85: 193-204.
- [26] Sahani D V, Kalva S P, Farrell J, Maher M M, Saini S, Mueller P R, et al. Autoimmune pancreatitis: imaging features [J]. *Radiology*, 2004, 233: 345-352.
- [27] 舒健, 张小明, 赵建龙. 实验性慢性胰腺炎磁共振成像(MRI)研究[J]. *中华放射学杂志*, 2008, 42: 527-530.
- [28] Erturk S M, Ichikawa T, Motosugi U, Sou H, Araki T. Diffusion-weighted MR imaging in the evaluation of pancreatic exocrine function before and after secretin stimulation [J]. *Am J Gastroenterol*, 2006, 101: 133-136.
- [29] Mottola J C, Sahni V A, Erturk S M, Swanson R, Banks P A, Mortelet K J. Diffusion-weighted MRI of focal cystic pancreatic lesions at 3.0-Tesla: preliminary results [J]. *Abdom Imaging*, 2012, 37: 110-117.
- [30] Takuma K, Kamisawa T, Gopalakrishna R, Hara S, Tabata T, Inaba Y, et al. Strategy to differentiate autoimmune pancreatitis from pancreas cancer [J]. *World J Gastroenterol*, 2012, 18: 1015-1020.
- [31] Sugiyama M, Haradome H, Atomi Y. Magnetic resonance imaging for diagnosing chronic pancreatitis [J]. *J Gastroenterol*, 2007, 42(Suppl 17): 108-112.
- [32] Cho S G, Lee D H, Lee K Y, Ji H, Lee K H, Ros P R, et al. Differentiation of chronic focal pancreatitis from pancreatic carcinoma by *in vivo* proton magnetic resonance spectroscopy [J]. *J Comput Assist Tomogr*, 2005, 29: 163-169.
- [33] Lingvay I, Esser V, Legendre J L, Price A L, Wertz K M, Adams-Huet B, et al. Noninvasive quantification of pancreatic fat in humans [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2009, 94: 4070-4076.
- [34] 苏天昊, 申皓, 靳二虎, 梁宇霆, 贺文, 张艺, 等. 3.0T质子磁共振波谱对活体正常胰腺的研究[J]. *临床放射学杂志*, 2010, 29: 1196.
- [35] 苏天昊, 申皓, 靳二虎, 梁宇霆, 贺文, 张艺, 等. 3.0T质子磁共振波谱在鉴别诊断胰腺癌和胰腺炎中的初步应用[J]. *国际医学放射学杂志*, 2011, 9: 413-417.
- [36] 李绍林, 张雪林. 胰腺炎影像表现和鉴别诊断[J]. *现代消化和介入诊疗*, 2007, 12: 187-140.
- [37] 张波, 倪泉兴. 胰头部肿块型胰腺炎与胰腺癌的关系[J]. *中国实用外科杂志*, 2009, 29: 652-654.
- [38] Gürlich R, Pesková M, Lukás M, Maruna P. [Pathophysiology of development of acute pancreatitis][J]. *Sb Lek*, 1999, 100: 269-277.
- [39] 刘敬禹, 田建明, 黄文才, 陈士跃, 陆建平. 胰腺导管腺癌和肿块型慢性胰腺炎的化学位移法胰腺水脂比例分析[J]. *中华胰腺病杂志*, 2012, 2: 107-110.

[本文编辑] 魏学丽