

*Joanna Pieńkowska¹, Katarzyna Gwoździewicz², Tomasz Gorycki², Michał Studniarek^{2, 3}

Diagnostyka obrazowa torbielowatych guzów trzustki

Diagnostic imaging of cystic pancreatic tumors

¹II Zakład Radiologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Kierownik Zakładu: dr hab. med. Edyta Szurowska

²Zakład Radiologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Kierownik Zakładu: prof. dr hab. med. Michał Studniarek

³Zakład Diagnostyki Obrazowej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Kierownik Zakładu: prof. dr hab. med. Wiesław Jakubowski

Słowa kluczowe

trzustka, zmiany torbielowe, guzy torbielowe, diagnostyka obrazowa, różnicowanie

Key words

pancreas, cystic lesions, cystic neoplasms, imaging diagnosis, differential diagnosis

Streszczenie

Zmiany torbielowe w trzustce są stosunkowo często spotykane w badaniach obrazowych zarówno u pacjentów objawowych, jak i u osób, które były badane z innych powodów. Najczęściej występującymi zmianami tego typu są: wewnątrzprzewodowy brodawkowaty nowotwór śluzowy oraz surowicze i śluzotwórcze gruczolaki torbielowe. Pozostałe, to w większości trzustkowe zbiorniki płynowe związane z ostrym lub przewlekłym procesem zapalnym.

Postawienie prawidłowego rozpoznania ma kluczowe znaczenie dla dalszego postępowania terapeutycznego – guzy produkujące śluz, jako potencjalnie złośliwe, są wskazaniami do leczenia operacyjnego, podczas gdy torbiele pozapalne oraz guzy surowicze w przypadkach pacjentów bezobjawowych nie wymagają interwencji chirurgicznej.

W diagnostyce obrazowej podstawowymi metodami stosowanymi w różnicowaniu guzów torbielowatych są tomografia komputerowa i tomografia rezonansu magnetycznego, a w ostatnich latach także endoskopowa ultrasonografia z aspiracyjną biopsją cienkoigłową, która umożliwia pobranie płynu ze zmiany do późniejszej analizy. Znajomość wieku i płci pacjenta oraz klinicznego przebiegu choroby, a zwłaszcza informacja o wcześniej przeżytym zapaleniu trzustki, mogą ułatwić postawienie właściwego rozpoznania.

Praca ma na celu omówienie najczęściej występujących guzów torbielowatych trzustki oraz cech różnicujących je z pozapalnymi zbiornikami trzustkowymi, zarówno na podstawie publikacji z ostatnich lat, jak i w oparciu o własne doświadczenie kliniczne.

Summary

Cystic pancreatic lesions are relatively common in imaging studies both in symptomatic patients as detected incidentally in patients who were examined for other reasons. The most common changes of this type are intraductal papillary mucinous neoplasm, serous cystic neoplasm and mucinous cystic neoplasm. Others are in most cases pancreatic fluid collections associated with acute or chronic pancreatitis.

Correct diagnosis is crucial for the further therapeutic planning – tumors that produce mucus, as potentially malignant are an indication for surgical treatment, while the inflammatory cysts and serous tumors in cases of asymptomatic patients do not require surgical intervention.

The basic imaging methods used in the differential diagnosis of cystic tumors are computed tomography and magnetic resonance imaging, and in recent years, endoscopic ultrasound with fluid aspiration (EUS-guided fine-needle aspiration biopsy), which you can download from the change in the liquid for later fluid analysis.

Knowledge of the age and sex of the patient and the clinical course of the disease, especially information about a prior history of pancreatitis can help to make the correct diagnosis.

The aim of this paper is to present the image of the most common cystic pancreatic tumors and differentiating them from pancreatic fluid collections, both on the basis of publications in recent years as well as based on our own clinical experience.

Adres/address:

*Joanna Pieńkowska
II Zakład Radiologii GUMed
ul. Dębinki 7, 80-211 Gdańsk
tel. +48 (58) 349-36-80
jpienkowska@gumed.edu.pl

WSTĘP

Wraz z postępującym rozwojem technicznym i coraz większym rozpowszechnieniem radiologicznych metod

obrazowych, takich jak tomografia komputerowa i tomografia rezonansu magnetycznego, zmiany torbielowe w trzustce są coraz częściej wykrywane, zarówno

u pacjentów objawowych, jak i u osób, które były badane z innych powodów. W dostępnym piśmiennictwie częstość występowania zmian torbielowatych w trzustce waha się w szerokim zakresie – pomiędzy 0, 21 a 24,3% (1-7), z czego torbielowe nowotwory stanowią aż do 40% przypadków. Wewnątrzprzewodowy brodawkowaty nowotwór śluzowy (ang. *intraductal papillary mucinous neoplasm* – IPMN), surowicze gruczolaki torbielowe (ang. *serous cystic neoplasm* – SCN) i śluzotwórcze gruczolaki torbielowe (ang. *mucinous cystic neoplasm* – MCN) są najczęściej występującymi zmianami tego typu w trzustce; pozostałe to w większości trzustkowe zbiorniki płynowe związane z ostrym lub przewlekłym procesem zapalnym.

Różnicowanie pomiędzy potencjalnie złośliwymi a łagodnymi zmianami torbielowatymi trzustki pozostaje nadal poważnym problemem, ze względu na częściowo zbliżony morfologiczny obraz ognisk różnego typu. Postawienie prawidłowego rozpoznania ma zasadnicze znaczenie w dalszym postępowaniu terapeutycznym – część zmian wymaga interwencji chirurgicznej, w niektórych przypadkach wystarczającą okresowe badania kontrolne lub zmiana nie wymaga dalszego postępowania. Kluczową kwestią jest fakt, że guzy produkujące śluz, jak IPMN czy MCN, jako potencjalnie złośliwe są wskazaniem do leczenia operacyjnego, podczas gdy torbiele pozapalne i SCN, jako zmiany niewykazujące takiego charakteru, w przypadkach pacjentów bezobjawowych nie wymagają interwencji chirurgicznej.

Postawienie rozpoznania ułatwiają: znajomość wieku i płci pacjenta, informacja o klinicznym przebiegu choroby, a zwłaszcza o wcześniej przebytych incydentach zapalenia trzustki. Pomocne jest również wykazanie obecności lub braku przegród, współistniejące zmiany w trzustce czy komunikacja pomiędzy ogniskiem torbielowatym a przewodem trzustkowym głównym (PTG).

Praca ma na celu omówienie najczęściej występujących guzów torbielowatych trzustki oraz cech różniących je z pozapalnymi zbiornikami trzustkowymi, zarówno na podstawie publikacji z ostatnich lat, jak i w oparciu o własne doświadczenie kliniczne. Dołączone do opracowania zdjęcia pochodzą z własnego materiału klinicznego.

SUROWICZE GRUCZOLAKI TORBIELOWATE

Surowicze gruczolaki torbielowe (SCN) są zmianami łagodnymi, które stanowią około 10% wszystkich zmian torbielowatych trzustki i około 30% pierwotnych torbielowatych guzów trzustki (1, 2, 5-8).

Częściej, bo w ponad 65% przypadków, spotyka się je u kobiet, zwykle w 6. i 7. dekadzie życia, ze szczytem występowania w wieku 65 lat. Odróżnia je to od potencjalnie złośliwego śluzowego gruczolaka torbielowatego i gruczolakoraka torbielowatego, które występują głównie u kobiet pomiędzy 40. a 60. rokiem życia. Drobne torbiele tworzące zmianę zawierają białkowy płyn, są wyścielone nabłonkiem sześciennym o dużej

zawartości glikogenu w cytoplazmie i układają się wokół centralnej, włóknistej blizny, która w około 1/3 przypadków zawiera bezpostaciowe zwapnienia.

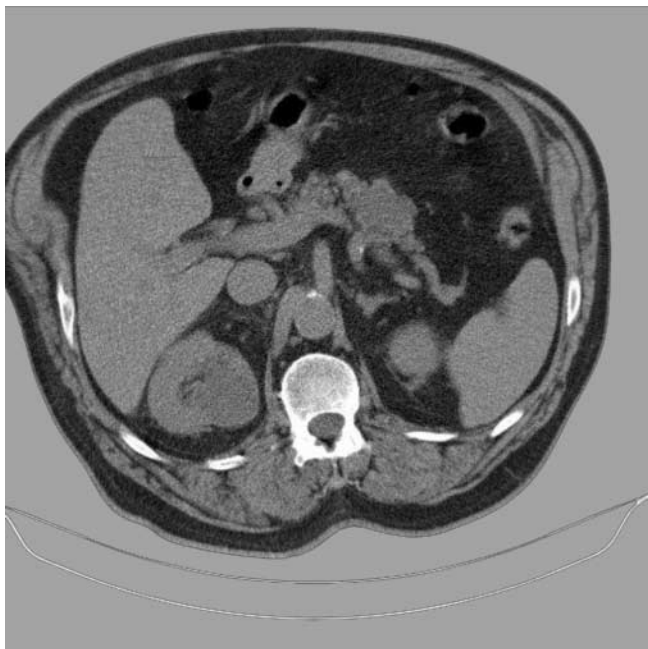
Chirurgiczna resekcja guzów o charakterze SCN zalecana jest jedynie w przypadku zmian objawowych lub powiększających się w okresie obserwacji. Uważa się, że wielkość guza, przy której należy rozważyć leczenie operacyjne, wynosi ponad 4-5 cm. Mniejsze, poniżej 4 cm zmiany, powiększają się zazwyczaj wolno (średnio o około 0,12 cm/rok). W ogniskach przekraczających 4 cm następuje szybszy przyrost wielkości – średnio o około 1,6 cm/rok, czemu towarzyszy pojawienie się objawów klinicznych. Małe guzy o średnicy do 2-3 cm wymagają jedynie okresowej kontroli obrazowej (7-9).

Morfologicznie, zmiany o charakterze SCN możemy podzielić na trzy podtypy: postać drobnotorbielowatą (ang. *serous microcystic adenoma* – SMA), wielkotorbielowatą (ang. *serous macrocystic* lub *serous oligocystic adenoma* – SOIA) oraz towarzyszącą chorobie von Hippel-Lindaua (ang. *von Hippel-Lindau disease-associated cystadenoma* – VHL-CA).

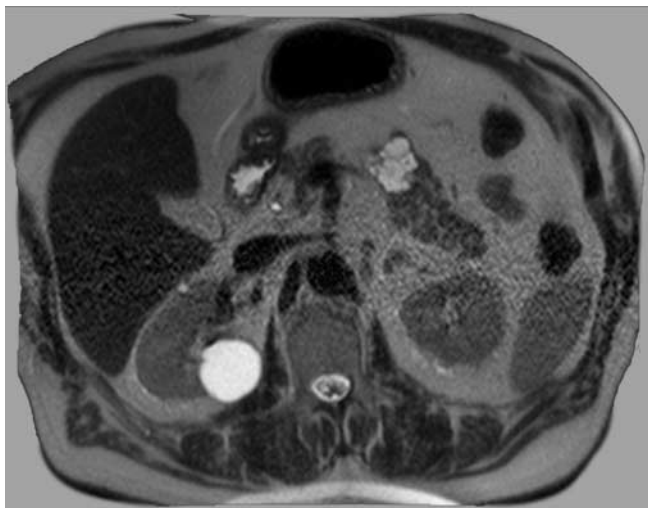
Obraz radiologiczny

Postać drobnotorbielowata (SMA) występuje zwykle w trzonie lub ogonie trzustki, jako pojedyncze ognisko o policyklicznych zewnętrznych zarysach i wymiarach pomiędzy 2 a 16 cm, a w rzadkich przypadkach nawet do 30 cm. Wewnętrzna struktura zmiany tworzą liczne torbiele, średnicy od 1 do 20 mm, oddzielone od siebie bogato unaczynionymi przegrodami i układające się wokół centralnej, włóknistej blizny, która zawiera w około 1/3 przypadków bezpostaciowe zwapnienia (ryc. 1a, 1b) (1, 2, 4, 5, 7). Centralne zwapnienia są częściej spotykane w surowiczym gruczolaku torbielowatym, niż w jakimkolwiek innym guzie trzustki. W przypadku, jeżeli torbiele podobnej wielkości układają się od centralnej blizny do obwodu, obraz zmiany przypomina plaster miodu (ang. *SCN honeycomblike*). Jeśli wielkość obwodowych torbieli jest większa niż tych położonych centralnie, ich układ przypomina gąbkę (ang. *SCN spongelike*). Ten drugi typ zmiany może być błędnie zinterpretowany jako ognisko lite, jeśli jest zbudowana głównie z małych, poniżej 2 mm torbieli, a liczne wzmacniające się po kontrakcji przegrody maskują jej płynowy charakter. Pomocną w różnicowaniu może być w takich przypadkach tomografia rezonansu magnetycznego w obrazach T2-zależnych, lepiej uwiadcniająca torbielowatą strukturę ogniska lub obrazowanie w fazie opóźnionej, w czasie około 5 minut po dożylnym podaniu środka kontrastowego, kiedy można wykazać utrzymujące się, późne wzmocnienie przegród oraz centralnej, włóknistej blizny. W typowych przypadkach nie stwierdza się komunikacji pomiędzy surowiczymi gruczolakami torbielowatymi a przewodem trzustkowym głównym. W zależności od wielkości zmiany PTG może być natomiast przemieszczony lub w bardzo rzadkich przypadkach (1-2%) – uciśnięty. Postać drobnotorbielowata SCN jest zwykle bez-

objawowa. Dolegliwości bólowe zlokalizowane w jamie brzusznej, utrata wagi, uczucie pełności w nadbrzuszu czy zaburzenia perystaltyki mogą wystąpić jedynie w rzadkich przypadkach dużych zmian wywierających impresję na sąsiadujące fragmenty przewodu pokarmowego.



Ryc. 1a. Przypadkowo stwierdzona podczas badania TK klatki piersiowej bez dożylnego podania środka kontrastującego zmiana ogniskowa w trzonie trzustki u kobiety w wieku 66 lat, bez jednoznacznie płynowego charakteru.



Ryc. 1b. MRI jamy brzusznej, obrazy T2-zależne. Zmiana o charakterze SCN składająca się z licznych, drobnych, poniżej 2 cm średnicy torbieli u kobiety w wieku 66 lat.

Znacznie rzadsza postać, wielotorbielowata (SOIA), stanowi 10-25% wszystkich surowicznych gruczolaków torbielowatych. Składa się z pojedynczej lub kilku większych torbieli średnicy zwykle powyżej 2 cm, z niezbyt licznymi przegrodami, i w przeciwieństwie do postaci drobnotorbielowatej lokalizuje się głównie w obrębie głowy trzustki. W tej formie zmiany nie występują blizna centralna ani zwapnienia, stąd różnicowanie ze śluzową postacią gruczolaka torbielowatego

jest znacznie trudniejsze. Podobnie jak w postaci drobnotorbielowatej, nie stwierdza się komunikacji z PTG, za to lokalizacja w głowie trzustki może prowadzić do uciśnięcia przewodu żółciowego wspólnego i wystąpienia żółtaczki (10).

W postaci towarzyszącej chorobie von Hippel-Lindau (VHL-CA) w obrębie całej trzustki spotyka się liczne zmiany o charakterze SCN. Choroba w podobnym stopniu może dotyczyć zarówno kobiet, jak i mężczyzn.

ŚLUZOTWÓRCZE GRUCZOLAKI TORBIELOWATE

Śluzotwórcze gruczolaki torbielowate (MCN) są potencjalnie złośliwymi zmianami przedrakowymi, które stanowią do 45% pierwotnych, torbielowatych guzów trzustki. Spotyka się je u kobiet w wieku 40-60 lat, ze szczytem występowania w okresie przedmenopauzalnym – około 47. roku życia (1, 2, 4, 7).

Torbiele tworzące guz są wyścielone nabłonkiem cylindrycznym produkującym śluz, a ich zawartość charakteryzuje się podwyższonym poziomem markerów nowotworowych, takich jak antygen karcynoembryonalny (CEA) i antygen CA 19-9, oraz obecnością mucyny (11-13). W przypadku CEA, przy ustaleniu poziomu odcięcia na 200 ng/ml, wyższe wartości uzyskane z analizy płynu z torbieli wskazują na obecność guza śluzotwórczego. Poziom amylazy w obrębie treści wypełniającej torbiele nie jest podwyższony (8, 12-15). Zewnętrzną warstwę śluzotwórczych gruczolaków torbielowatych stanowi zręb o utkaniu spotykanym w strukturze jajnika.

Objawy kliniczne współistniejące z MCN są niecharakterystyczne i towarzyszą zwykle zmianom o większych rozmiarach. Są to: wyczuwalny guz, tkliwość przy palpacji, nudności, wymioty, biegunka, utrata wagi. Małe guzy śluzotwórcze przebiegają bezobjawowo u większości (około 75%) pacjentów. W momencie pojawienia się objawów najczęściej mamy do czynienia z dużą, prawdopodobnie złośliwą zmianą.

Transformacja MCN do gruczolakoraka torbielowatego może wystąpić w około 36% przypadków, często wiele lat po wykryciu, stąd ogniska tego typu kwalifikowane są do leczenia chirurgicznego (1, 2, 4, 7, 8, 16).

Obraz radiologiczny

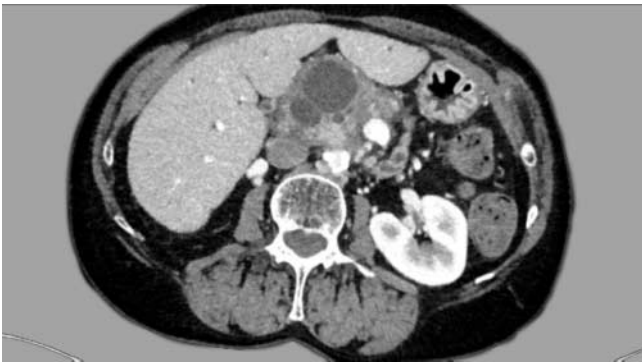
Śluzotwórcze gruczolaki torbielowate są to zwykle dość duże, od 3 do 23 cm (średnio w momencie rozpoznania 6 cm), jednokomorowe lub wielotorbielowate guzy o gęstej, śluzowej treści, zlokalizowane w trzonie lub ogonie trzustki (ryc. 2, 3a, 3b). W odróżnieniu od SCN, w zmianach wielotorbielowatych większość torbieli mierzy ponad 2 cm, czasami stwierdza się obraz małych torbieli wewnątrz większej (ang. *cysts within a cyst sign*). Zewnętrzne zarysy guza są gładkie, a włóknista torebka w 15% przypadków zawiera zwapnienia – typowe dla MCN są brzojne, krzywoliniowe („skorupkowe”) – różne w stosunku do położonych centralnie zwapnień w SCN (1, 2, 4).

Ściany torbieli tworzących MCN mogą być zarówno cienkie i regularne, jak i zmiennej grubości, z przy-

ściennymi guzkami, co powinno budzić podejrzenie transformacji nowotworowej – dużego stopnia dysplazji lub inwazyjnej postaci raka. Jednocześnie stwierdzenie jednakowej grubości ścian nie wyklucza złośliwości guza. Generalnie, przegrody są zwykle grubsze i bardziej nieregularne niż w przypadku surowicznych gruczolaków torbielowatych, co może być pomocne w diagnostyce różnicowej. W niewielkim procencie przypadków spotykamy się z postacią drobnotorbielowatą. W takich sytuacjach, podobnie jak przy stwierdzeniu postaci jednokomorowej, która jest trudna do odróżnienia od SOIA lub zmiany pozapalnej, istnieją duże trudności w postawieniu prawidłowej diagnozy.

Typowo nie stwierdza się komunikacji pomiędzy śluzotwórczym gruczolakiem torbielowatym a przewodem trzustkowym głównym, jest on natomiast często przemieszczony przez masę guza. W części przypadków można wykazać cechy przebytego krwawienia do torbieli.

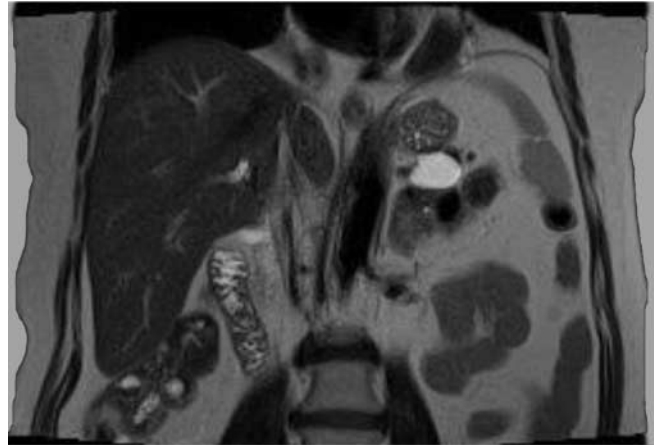
Za kryteria przemiany złośliwej, poza przyściennymi guzkami i nieregularnym pogrubieniem przegród, powszechnie uważa się również wielkość ogniska powyżej 6 cm oraz brzeżne, skorupkowate zwapnienia.



Ryc. 2. TK jamy brzusznej z dożylnym podaniem środka kontrastowego. Wielotorbielowata postać MCN u kobiety w wieku 52 lat zlokalizowana w głowie trzustki. Większość torbieli przekracza 2 cm średnicy.



Ryc. 3a. TK jamy brzusznej z dożylnym podaniem środka kontrastowego. Jednokomorowa postać MCN u kobiety w wieku 49 lat zlokalizowana na pograniczu trzonu i ogona trzustki. Brak wywiadu zapalnego trzustki.



Ryc. 3b. MRI jamy brzusznej, obrazy T2-zależne w płaszczyźnie czołowej. Jednokomorowa postać MCN u kobiety w wieku 58 lat zlokalizowana w obrębie ogona trzustki. Brak wywiadu zapalnego trzustki.

WEWNĄTRZPRZEWODOWY BRODAWKOWO-ŚLUZOWY NOWOTWÓR TRZUSTKI

Wewnątrzprzewodowe brodawkowo-śluzowe nowotwory trzustki (IPMN) stanowią około 12% nowotworów torbielowatych tego narządu i w przeciwieństwie do innych guzów torbielowatych częściej występują u mężczyzn niż u kobiet (3:2), zwykle w 6. i 7. dekadzie życia (1, 2, 4, 7, 17-20). Są to zmiany wywodzące się z nabłonka walcowatego wyściełającego przewody trzustkowe, charakteryzujące się brodawkowatym wzrostem i nadprodukcją śluzu, co skutkuje zastoinowym poszerzeniem przewodów.

Śluzową zawartość nowotworu cechuje podwyższony poziom markerów nowotworowych, takich jak antygen karcinoembrionalny (CEA) i antygen CA 19-9, podwyższony poziom amylazy oraz obecność mucyny (1, 7, 12-15, 21).

Zgłaszane przez pacjentów objawy kliniczne, takie jak nawracające, zwłaszcza po posiłkach, bóle brzucha w następstwie wywołanej gęstym śluzem niedrożności PTG lub przewodów trzustkowych drugorzędowych oraz podwyższony poziom amylazy często sugerują proces zapalny trzustki. Dlatego właśnie, jeszcze 20 lat temu, IPMN nie istniał jako odrębna jednostka chorobowa i był traktowany jako postać PZT. Inne objawy, które mogą towarzyszyć IPMN, to biegunka tłuszczowa, cukrzyca i żółtaczką. W wielu przypadkach proces przebiega jednak bezobjawowo (22).

Wewnątrzprzewodowe brodawkowo-śluzowe nowotwory trzustki lokalizują się głównie w głowie i wyrostku haczykowatym (55-60% przypadków), trzon i ogon są zajęte u 11-25% chorych, a u około 30% stwierdza się postać rozlaną lub wieloogniskową (1, 2, 7, 17-21). Morfologicznie, w zależności od lokalizacji, zmiany o charakterze IPMN możemy podzielić na trzy podtypy: typ I – centralny, wywodzący się z przewodu głównego, typ II – obwodowy, z przewodów doprowadzających, oraz typ III – mieszany. Ryzyko transformacji nowotworowej koreluje z podtypem, a tym samym umiejscowieniem ogniska, i wynosi średnio 70% (zakres 57-92%) dla IPMN z głównego przewodu,

a 25% (zakres 6-46%) dla IPMN z przewodów drugorzędowych. Prawdopodobieństwo przemiany nowotworowej w typie mieszanym jest podobne jak w typie z przewodu głównego (17-21).

Ze względu na wysokie ryzyko transformacji w kierunku procesu złośliwego, ogniska zajmujące przewód główny oraz zmiany o charakterze mieszanym są kwalifikowane do leczenia chirurgicznego poprzez całkowitą lub segmentalną resekcję trzustki (7, 8, 16, 19, 23).

Klinicznie na proces złośliwy wskazują: żółtaczkę, cukrzycę, spadek masy ciała oraz podwyższone poziomy markerów nowotworowych (antygen CEA i Ca 19-9).

W przypadku zmian złośliwych rokowanie jest jednak lepsze niż w gruczolakorakach trzustki, z 5-letnim przeżyciem w około 60% przypadków, o ile zostanie rozpoznany w fazie poprzedzającej transformację złośliwą.

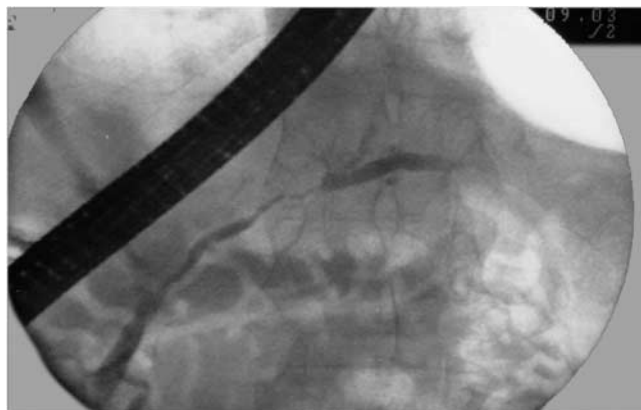
Obraz radiologiczny

Wewnątrzprzewodowy brodawkowo-śluzowy nowotwór trzustki typu I jest najczęściej występującą formą tego nowotworu i stanowi nawet do 75% przypadków (1, 2, 4, 7, 17-21). Centralny typ IPMN charakteryzuje segmentalne lub wieloodcinkowe poszerzenie PTG w postaci ograniczonej, lub rozlane, często przekraczające 10 mm poszerzenie przewodu głównego w postaci uogólnionej (ryc. 4). W części przypadków zmianom towarzyszy zanik obwodowej części mięszu trzustki, a na tle zalegającego śluzu mogą być widoczne ulegające wzmocnieniu kontrastowemu wewnątrzprzewodowe, przyścienne guzki (zmiany brodawkowate), czasami zawierające bezpostaciowe zwapnienia. Ubytki wypełnienia głównego przewodu trzustkowego pod postacią niewielkich przyściennych zmian na tle wysokiego sygnału śluzu częściej można wykazać w obrazach cholangiopankreatografii metodą rezonansu magnetycznego (ang. *magnetic resonance cholangiopancreatography* – MRCP). Ten typ nowotworu może być trudny do różnicowania z przewlekłym procesem zapalnym trzustki (tzw. „guz bez guza”) (ryc. 5).



Ryc. 4. TK jamy brzusznej z dożylnym podaniem środka kontrastowego. IPMN typu I, mężczyzna w wieku 74 lat. Rozlane poszerzenie przewodu trzustkowego głównego, odcinkowo przekraczające 10 mm.

IPMN wywodzący się z przewodów bocznych (typ II) lokalizuje się zazwyczaj w głowie i wyrostku haczykowatym trzustki, rzadziej w jej trzonie lub ogonie, często występuje u osób młodszych niż typ I. Poszerzo-

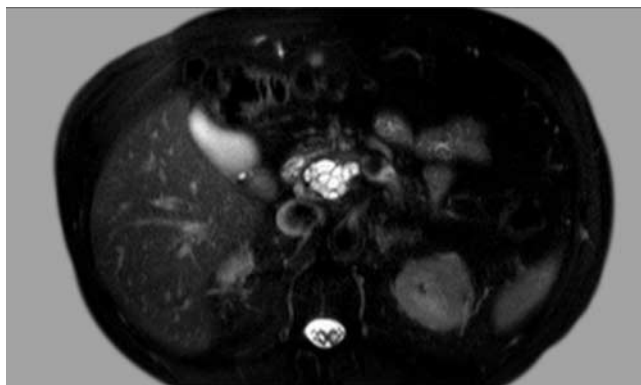


Ryc. 5. ERCP (endoskopowa cholangiopankreatografia wsteczna, ang. *endoscopic retrograde cholangiopancreatography*), mężczyzna w wieku 63 lat. IPMN typu I. Ubytek wypełnienia w obrębie przewodu trzustkowego głównego.

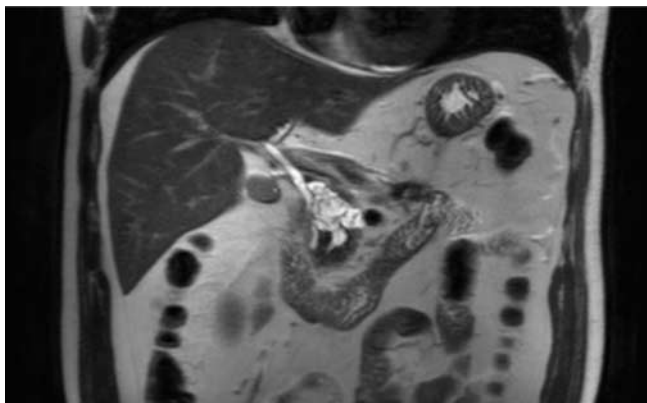
ne przewody boczne tworzą przypominające torbiele zmiany średnicy od kilku milimetrów do 3-5 cm, nieprzekraczające jednak 10 cm. Zwykle stwierdza się skupisko torbieli – wypełnionych zalegającym śluzem obwodowych przewodów trzustkowych – tworzących obraz kiści winogron, o nieregularnych lub policyklicznych zarysach, rzadziej spotyka się zmianę jednokomorową (ryc. 6a, 6b). W przeciwieństwie do MCN, nie widuje się obrazu małych torbieli wewnątrz większej, a postać wielogniskowa występuje nawet w 30% przypadków (ryc. 7). Lite, brodawkowate guzki wewnątrz zmiany są często trudne do uwidocznienia ze względu na swoje małe wymiary. Typowe jest połączenie torbielowato poszerzonych przewodów bocznych z PTG, który może mieć prawidłową szerokość lub jest odcinkowo poszerzony (cecha różnicująca z MCN i SCN). Wykazanie komunikacji pomiędzy zmianą torbielowatą a głównym przewodem trzustkowym ogrywa najważniejszą rolę w diagnostyce różnicowej z innymi zmianami torbielowatymi trzustki i w postawieniu prawidłowego rozpoznania.

Typ mieszanym IPMN charakteryzują zmiany zarówno dotyczące głównego przewodu trzustkowego, jak i przewodów doprowadzających.

Diagnostyka różnicowa pomiędzy poszczególnymi rodzajami IPMN ma istotne znaczenie ze względu na



Ryc. 6a. MRI jamy brzusznej, obrazy T2-zależne. IPMN typu II, mężczyzna w wieku 51 lat. Skupisko torbieli zlokalizowane w głowie i wyrostku haczykowatym trzustki.



Ryc. 6b. MRI jamy brzusznej, obraz T2-zależny w płaszczyźnie czołowej. IPMN typu II, mężczyzna w wieku 51 lat. Skupisko torbieli zlokalizowane w głowie i wyrostku haczykowatym trzustki z komunikacją z przewodem trzustkowym głównym.



Ryc. 7. MRCP, kobieta w wieku 77 lat. Wielogniskowa postać IPMN typu II. W obrębie ogona trzustki kilka przestrzeni płynowych komunikujących się z przewodem trzustkowym głównym.

ich różny potencjał złośliwości. Prawdopodobieństwo transformacji nowotworowej zwiększa się przy stwierdzeniu objawów klinicznych przypominających zapalenie trzustki, cukrzycy i żółtaczki mechanicznej.

Na proces złośliwy mogą wskazywać również: rozlane poszerzenie głównego przewodu trzustkowego przekraczające 15 mm (szerokość PTG w zmianach złośliwych wynosi średnio 18 mm, w łagodnych – 11 mm), guzki podstawą wychodzące ze ściany przewodu (w IPMN z zajęciem PTG guzki występują u około 33% pacjentów, z tego u 59% z procesem złośliwym i u 4% z łagodnym lub granicznym), bezpostaciowe zwapnienia, obecność zmian torbielowatych przekraczających 30 mm średnicy oraz wzmocnienie kontrastowe ścian przewodu (w IPMN z zajęciem PTG spotykane u około połowy pacjentów, z tego u 74% u chorych z postacią złośliwą i u 21% z łagodną lub graniczną) (17-21).

LITY RZEKOMOBRODAWCZAKOWY NOWOTWÓR TRZUSTKI

Lite rzekomobrodawczakowate nowotwory trzustki (ang. *solid pseudopapillary neoplasm* – SPN) są rzadkimi zmianami o niskim stopniu złośliwości, które stanowią około 1% guzów torbielowatych trzustki. Typowo (w około 90% przypadków) występują u młodych kobiet w 2. i 3. dekadzie życia (1, 2, 4, 24). Z reguły są to dobrze ograniczone, lito-płynowe zmiany, których torbielowaty charakter wynika z obecności zmian wstecznych – krwawienia oraz martwicy, a frakcja płynowa nie jest wyścielona nabłonkiem.

Do rzadko występujących objawów klinicznych należą: bóle i uczucie pełności w jamie brzusznej, eozynofilia, sporadycznie żółtaczka.

W większości (około 75%) przypadków są to duże, powyżej 5-10 cm (średnio 6 cm) zmiany, sporadycznie mogą osiągać wielkość nawet do 35 cm. Lokalizują się zarówno w głowie, trzonie, jak i ogonie trzustki (umieszczenie w głowie i trzonie – w około 80%) (4, 24). Leczeniem z wyboru, w zależności od położenia ogniska, jest proksymalna lub dystalna resekcja trzustki.

Obraz radiologiczny

Charakterystyczny obraz większych guzów o charakterze SPN, to dobrze ograniczona, okrągła lub policykliczna, lito-torbielowata zmiana o grubej, nieregularnej, wzmacniającej się po kontraście ścianie, niewykazująca łączności z przewodem trzustkowym głównym. Frakcja płynowa odpowiada obszarom degeneracji martwiczej i zmianom pokrwotocznym, a frakcja lita w około 30% przypadków może zawierać zwapnienia. W przypadkach rozległej martwicy ognisko może przybrać postać całkowicie torbielowatą. Niestety obraz ten nie jest charakterystyczny we wczesnych postaciach SPN.

GUZY ENDOKRYNNE TRZUSTKI

Wszystkie guzy neuroendokryne trzustki, takie jak insulinoma, glukagonoma czy gastrinoma, a także hormonalnie nieczynne guzy endokryne, stanowią około 2-10% nowotworów tego narządu. W rzadkich przypadkach (mniej niż 10%) mogą przybrać postać zmian torbielowatych (4).

Najczęściej (17%) spotykanym hormonalnie czynnym guzem endokrynnym trzustki jest guz insulinowy (insulinoma), który zwykle występuje jako zmiana izolowana i jedynie 10% przypadków pojawia się pod postacią ognisk mnogich, najczęściej skojarzonych z zespołem mnogiej gruczolakowatości wewnątrzwydzielniczej 1 (MEN1). Typowo są to małe, poniżej 2 cm, w około 90% przypadków łagodne, silnie wzmacniające się w fazie tętnicznej ogniska, które mogą zawierać zwapnienia i jedynie rzadko obserwowane są w postaci torbielowatej.

Drugim co do częstości występowania (15%) guzem hormonalnie czynnym w obrębie trzustki jest guz gastrynowy (*gastrinoma*), związany z zespołem Zollingera-Ellisona, zwiększonym wydzielaniem kwasu żołąd-

kowego i nawracającymi owrzodzeniami trawiennymi. Często są to zmiany mnogie, występujące w każdej części narządu, bogato unaczynione, większe niż insulinoma – w trzustce średnio osiągające wielkość 3 do 4 cm. Jedynie w 6% przypadków zmiany mierzą poniżej 1 cm. W około 60% przypadków mają charakter złośliwy, a w 30% w momencie rozpoznania stwierdza się obecność przerzutów (najczęściej do wątroby) lub cechy lokalnej inwazji. Podobnie jak w przypadkach insulinoma torbielowate postaci są bardzo rzadkie.

Pozostałymi, rzadkimi hormonalnie czynnymi guzami trzustki są guzy wydzielające wazoaktywny peptyd jelitowy (*VIP-oma*) lub serotoninę (rakowiak), guz glukagonowy (*glucagonoma*) czy guz somatostatynowy (*somatostatynoma*). Zmiany hormonalnie nieczynne mogą stanowić nawet do 68-80% wszystkich guzów endokrynnych trzustki (4).

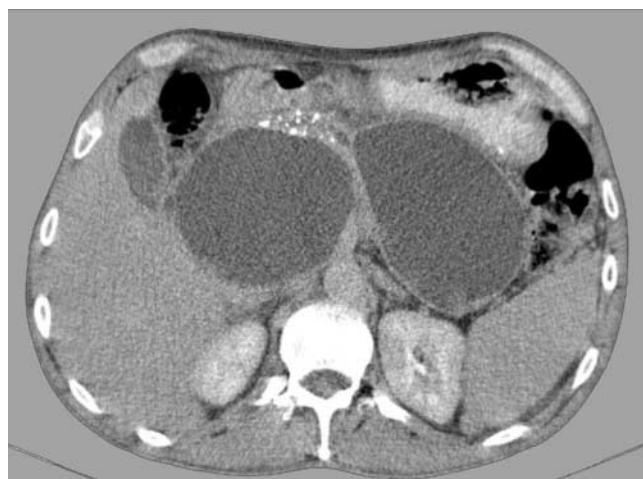
Obraz radiologiczny

Torbielowata postać guzów neuroendokrynnych trzustki jest rzadka – typowo są to zmiany lite i dobrze unaczynione. Zmiany torbielowate częściej występują u osób w średnim wieku (około 53 lat), z podobną częstością u kobiet i mężczyzn, i podobnie jak zmiany lite, są dobrze ograniczone. Obecność frakcji płynowej wiąże się z wtórnymi zmianami degeneracyjnymi w obrębie guza. Postawienie rozpoznania jest trudne, a ułatwić je może znajomość danych klinicznych oraz stwierdzenie obecności bogato unaczynionej frakcji guza – nawet w przypadkach zmian niemal całkowicie upłynnionych prawidłową diagnozę może sugerować obecność rąbka silnie wzmacniającej się w fazie tętniczej tkanki.

Diagnostyka różnicowa

Najczęściej spotykane zmiany torbielowate w obrębie trzustki są konsekwencją jej ostrego lub przewlekłego zapalenia (3, 25-29). Powstają w wyniku otoczenia obszarów wysięku i martwicy nienabłonkową tkanką ziarniakową oraz włóknistą i zgodnie z uaktualnioną klasyfikacją OZT dzielą się na ostre zbiorniki martwiczych tkanek (ang. *acute necrotic collection* – ANC) i ograniczoną, otorbioną martwicę (ang. *walled-off necrosis* – WON) (25-29). ANC jest zbiornikiem zawierającym płyn i martwicze elementy tkankowe, umiejscowionym w trzustce, okołotrzustkowo lub w obu lokalizacjach, występującym w ciągu pierwszych 4 tygodni od wystąpienia klinicznych objawów ostrego procesu zapalnego trzustki. Po tym okresie przetrwały zbiornik płynowy w obrębie trzustki lub okołotrzustkowo, zawierający upłynnione elementy martwicze nosi nazwę ograniczonej, otorbionej martwicy. Według nowej klasyfikacji torbiele rzekome są zbiornikami pozatrzustkowymi niezawierającymi martwiczych tkanek. Odróżnienie trzustkowych zbiorników płynowych od guzów torbielowatych ułatwia zwykle typowy obraz kliniczny wskazujący na proces zapalny trzustki (ZT), z obecnością dolegliwości bólowych o nagłym początku zlokalizowanych w obrębie

nadbrzucha i często promieniujących do pleców oraz poziomu amylazy i lipazy w surowicy przynajmniej trzykrotnie przekraczających poziom prawidłowy. Często stwierdza się również zmiany związane z przewlekłym zapaleniem trzustki, jak zwapnienia w obrębie mięszu i głównego przewodu trzustkowego, z jego odcinkowym poszerzeniem (ryc. 8). Obecność wzmacniających się przyściennych guzków w obrębie zbiornika płynowego przemawia przeciwko zmianie związanej z procesem zapalnym – miękkotkankowe elementy martwicze nie ulegają wzmocnieniu po kontraście. Przegrody w zmianach pozapalnych uwidacznia się rzadko, natomiast połączenie z PTG można stwierdzić nawet w około 65% przypadków. Torbielowate zmiany pozapalne najczęściej są błędnie oceniane jako ogniska o charakterze śluzotwórczego gruczolaka torbielowatego. W różnicowaniu pomocne może być wczesne badanie kontrolne, ponieważ zbiorniki płynowe w przebiegu ZT często ulegają zmianie w krótkim przedziale czasu, podczas gdy obraz MCN może być stabilny przez dłuższy okres.



Ryc. 8. TK jamy brzusznej z dożylnym podaniem środka kontrastowego. Mężczyzna w wieku 47 lat. Dwa trzustkowe zbiorniki płynowe w przebiegu zaostrzenia przewlekłego procesu zapalnego trzustki.

Postawienie prawidłowego rozpoznania ułatwiają: znajomość wieku i płci pacjenta, informacja o klinicznym przebiegu choroby, lokalizacja i wieloogniskowość zmiany, wykazanie obecności lub braku przegród, guzków przyściennych czy komunikacji pomiędzy ogniskiem torbielowatym a przewodem trzustkowym głównym.

W diagnostyce różnicowej torbielowatych guzów trzustki coraz większe znaczenie odgrywa endoskopowa ultrasonografia (EUS) (7, 8, 10-15). Metoda ta nie tylko pozwala na zobrazowanie zmiany, ale przed wszystkim, dzięki możliwości aspiracyjnej biopsji cienkoigłowej pod kontrolą EUS, umożliwia pobranie płynu ze zmiany torbielowatej do późniejszej analizy. Ma to zasadnicze znaczenie w różnicowaniu łagodnych guzów o charakterze surowiczym z potencjalnie złośliwymi zmianami zawierającymi śluz. W guzach o charakterze surowiczym poziomy amylazy

i markerów nowotworowych, takich jak antygen karci-noembrionalny (CEA) czy antygen CA 19-9, nie są podwyższone, w pobranym płynie nie stwierdza się także obecności mucyny. Na obecność guza śluzotwórczego wskazują przekraczające 200 ng/ml wartości CEA, a na zmianę o podłożu zapalnym – zawartość amylazy w aspiracie powyżej 250 IU/l (7, 8, 11-15). Poziom antygeny CA 19-9 w torbielach złośliwych jest istotnie wyższy w porównaniu ze zmianami łagodnymi i wynosi odpowiednio $222 \pm 31,5$ U/ml i $18,5 \pm 1,9$ U/ml (11).

Podstawowymi radiologicznymi metodami diagnostycznymi nadal pozostają jednak tomografia komputerowa, a zwłaszcza tomografia rezonansu magnetycznego, która pozwala na lepsze określenie torbielowatego charakteru zmiany oraz ocenę obecności połączenia z głównym przewodem

trzustkowym. Zastosowanie sekwencji dyfuzyjnej w różnicowaniu zmian surowiczych i śluzowych nadal pozostaje w strefie badań (31-33).

PODSUMOWANIE

Zmiany torbielowe w trzustce są coraz częściej wykrywane, zarówno u pacjentów objawowych, jak i u osób, które były badane z innych powodów. Postawienie prawidłowego rozpoznania pozwala na ustalenie dalszego postępowania terapeutycznego – leczenia operacyjnego w przypadkach potencjalnie złośliwych guzów produkujących śluz, jak IPMN typu przewodu głównego i mieszanego czy MCN, oraz okresowej kontroli w przypadkach bezobjawowych zmian łagodnych, takich jak torbiele pozapalne i SCN.

PIŚMIENNICTWO

- Buerke B, Domagk D, Heindel W et al.: Diagnostic and radiological management of cystic pancreatic lesions: Important features for radiologists. *Clinical Radiology* 2012; 67: 727-737.
- Tirkes T, Aisen AM, Cramer HM et al.: Cystic neoplasms of the pancreas; finding of magnetic resonance imaging with pathological, surgical and clinical correlation. *Abdominal Imaging* 2014; 39: 1088-1101.
- Macari M, Finn ME, Bennett GL et al.: Differentiating Pancreatic Cystic Neoplasms from Pancreatic Pseudocysts at MR Imaging: Value of Perceived Internal Debris. *Radiology* 2009; 251: 77-84.
- Kalb B, Sarmiento JM, Kooby DA et al.: MR Imaging of Cystic Lesions of the Pancreas. *RadioGraphics* 2009; 29: 1749-1765.
- Bhosale P, Balachandran A, Tamm E: Imaging of benign and malignant cystic pancreatic lesions and a strategy for follow up. *World J Radiol* 2010; 2: 345-353.
- Hutchins GF, Draganov PV: Cystic neoplasms of the pancreas: a diagnostic challenge. *World J Gastroenterol* 2009; 15: 48-54.
- Yoon WJ, Brugge WR: Pancreatic cystic neoplasms: diagnosis and management. *Gastroenterol Clin North Am* 2012; 41(1): 103-118.
- Ćwik G, Krupski W, Zakościelny A et al.: Diagnosis and treatment of pancreatic pseudocysts and cystic tumors based on own material and quoted literature *Journal of Ultrasonography* 2013; 13: 263-281.
- Antonini F, Fuccio L, Fabbri C et al.: Management of serous cystic neoplasms of the pancreas. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 2015; 9(1): 115-125.
- Kim JH, Eun HW, Park H-J et al.: Diagnostic performance of MRI and EUS in the differentiation of benign from malignant pancreatic cyst and cyst communication with the main duct. *European Journal of Radiology* 2012; 81: 2927-2935.
- Talar-Wojnarowska R, Pazurek M, Durko L et al.: Pancreatic cyst fluid analysis for differential diagnosis between benign and malignant lesions. *Oncol Lett* 2013; 5(2): 613-616.
- Park WG, Mascarenhas R, Palaez-Luna M et al.: Diagnostic performance of cyst fluid carcinoembryonic antigen and amylase in histologically confirmed pancreatic cysts. *Pancreas* 2011; 40: 42-45.
- Barresi L, Tarantino I, Granata A et al.: Pancreatic cystic lesions: how endoscopic ultrasound morphology and endoscopic ultrasound fine needle aspiration help unlock the diagnostic puzzle. *World J Gastrointest Endosc* 2012; 4: 247-259.
- Oguz D, Öztas E, Kalkan IH et al.: Accuracy of endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration cytology on the differentiation of malignant and benign pancreatic cystic lesions: a single-center experience. *J Dig Dis* 2013; 14(3): 132-139.
- Zhu B, Keswani RN, Lin X: Fine Needle Aspiration Cytomorphology of Mucinous Nonneoplastic Cyst of the Pancreas. *Pancreas* 2013; 42: 27-31.
- Di Cataldo A, Palmucci S, Latino R et al.: Cystic pancreatic tumors: should we resect all of them? *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2014; 18 (suppl. 2): 16-23.
- Manfredi R, Graziani R, Motton M et al.: Main pancreatic duct intraductal papillary mucinous neoplasms: accuracy of MR imaging in differentiation between benign and malignant tumors compared with histopathologic analysis. *Radiology* 2009; 253(1): 106-115.
- Kawamoto S, Horton KM, Lawler LP et al.: Intraductal Papillary Mucinous Neoplasm of the Pancreas: Can Benign Lesions Be Differentiated from Malignant Lesions with Multidetector CT? *RadioGraphics* 2005; 25: 1451-1468.
- Fritz S, Klaus M, Bergmann F et al.: Pancreatic main-duct involvement in branch-duct IPMNs: an underestimated risk. *Ann Surg* 2014; 260(5): 848-855.
- Jang KM, Kim SH, Min JH et al.: Value of Diffusion-Weighted MRI for Differentiating Malignant From Benign Intraductal Papillary Mucinous Neoplasms of the Pancreas. *Am J Roentgenol* 2014; 203: 992-1000.
- Efthymiou A, Podas T, Zacharakis E: Endoscopic ultrasound in the diagnosis of pancreatic intraductal papillary mucinous neoplasms. *World J Gastroenterol* 2014; 20(24): 7785-7793.
- Zaheer A, Pokharel SS, Wolfgang C et al.: Incidentally detected cystic lesions of the pancreas on CT: review of literature and management suggestions. *Abdominal Imaging* 2013; 38: 331-341.
- Lee LL: Incidental Cystic Lesions in the Pancreas: Resect? EUS? Follow? Current Treatment Options in Gastroenterology 2014; 12: 333-349.
- Ventriglia A, Manfredi R, Mehrabi S et al.: MRI features of solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas. *Abdominal Imaging* 2014; 39: 1213-1220.
- Thoeni RF: The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for radiologist and its effect on treatment. *Radiology* 2012; 262(3): 751-764.
- Zaheer A, Singh VK, Qureshi RO et al.: The revised Atlanta classification for acute pancreatitis: updates in imaging terminology and guidelines. *Abdom Imaging* 2013; 38(1): 125-136.
- Sarr MG, Banks PA, Bollen TL et al.: The new revised classification of acute pancreatitis 2012. *Surg Clin North Am* 2013; 93(3): 549-562.
- Choi JH, Kim MH, Oh D et al.: Clinical relevance of the revised Atlanta classification focusing on severity stratification system. *Pancreatology* 2014; 14(5): 324-329.
- Murphy KP, O'Connor OJ, Maher MM: Updated imaging nomenclature for acute pancreatitis. *Am J Roentgenol* 2014; 203(5): W464-469.
- Talar-Wojnarowska R, Pazurek M, Durko L et al.: A comparative analysis of K-ras mutation and carcinoembryonic antigen in pancreatic cyst fluid. *Pancreatology* 2012; 12(5): 417-420.
- Fatima Z, Ichikawa T, Motosugi U et al.: Magnetic resonance diffusion-weighted imaging in the characterization of pancreatic mucinous cystic lesions. *Clin Radiol* 2011; 66(2): 108-111.
- Sandrasegaran K, Akisik FM, Patel AA et al.: Diffusion-weighted imaging in characterization of cystic pancreatic lesions. *Clin Radiol* 2011; 66(9): 808-814.
- Schraibman V, Goldman SM, Ardengh JC et al.: New trends in diffusion-weighted magnetic resonance imaging as a tool in differentiation of serous cystadenoma and mucinous cystic tumor: a prospective study. *Pancreatology* 2011; 11(1): 43-51.