

## • 图文讲座 •

# 胰腺小肿瘤与肿瘤样病变的 CT 和 MRI 诊断

徐建霞, 黄晓姗, 郑孝众, 余日胜

**【摘要】** 胰腺实质性病变(SPLs)包括肿瘤性和肿瘤样病变。最常见的 SPLs 是胰腺癌,一种高度恶性肿瘤,其特点预后差,生存率低,早期精准诊断和评估至关重要。影像学检查在 SPLs 的发现、肿瘤分期、可切除性评估等方面具有重要作用,可为 SPLs 的诊治提供可靠依据。目前应用于 SPLs 的影像学检查方法主要是 CT、MRI 和超声内镜(EUS),其中检测小胰腺肿瘤( $\leq 2$  cm)最敏感的技术是 EUS,而 CT 和 MRI 在临床中应用更广泛,且具有同等的诊断效能。为了更好地认识和准确诊断小 SPLs,指导临床诊疗,笔者结合本院经手术病理证实的丰富病例和国内外文献,对小 SPLs 的 CT、MRI 影像特征进行了总结。

**【关键词】** 胰腺肿瘤; 体层摄影术, X 线计算机; 磁共振成像; 诊断

**【中图分类号】** R445.2; R735.9 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 1000-0313(2024)11-1428-07

DOI: 10.13609/j.cnki.1000-0313.2024.11.001

开放科学(资源服务)标识码(OSID):



胰腺实质性病变(solid pancreatic lesions, SPLs)包括胰腺肿瘤和肿瘤样病变<sup>[1]</sup>。胰腺肿瘤主要包括胰腺癌、实性假乳头状肿瘤(solid pseudopapillary neoplasm, SPN)、转移瘤、神经内分泌肿瘤(pancreatic neuroendocrine tumors, pNETs)、神经鞘瘤、具有实性成分的胰腺囊性肿瘤等<sup>[1,2]</sup>。胰腺肿瘤样病变主要包括慢性普通肿块型胰腺炎、肿块型自身免疫性胰腺炎(autoimmune pancreatitis, AIP)、异位副脾(intrapancreatic accessory spleen, IPAS)等。最常见的 SPLs 是胰腺癌,一种高度恶性肿瘤,预后差,生存率低,是美国癌症相关死亡的第四大常见原因,也是最具挑战性的肿瘤之一<sup>[3-5]</sup>,早期发现、准确诊断对提高患者的生存率及制定临床治疗策略极为重要。小 SPLs 影像特征不典型而给这些病变精准诊断与鉴别诊断带来一定的困难<sup>[6]</sup>。

随着 CT、MRI 和超声内镜(endoscopic ultrasonography, EUS)广泛用于 SPLs 的影像学诊断,可发现越来越多的小 SPLs。EUS 对于直径 $\leq 2$  cm 的 SPLs 为最敏感的检查技术<sup>[7]</sup>。然而,EUS 并不是所有医院的常规检查方法,其结果高度依赖于检查者的技能和经验。CT 检查是使用最广泛和最有效的成像工具。CT 和 MRI 在检测小 SPLs 方面具有相同的诊断效能和同等重要的诊断价值,两者相互补充<sup>[1]</sup>。磁共振胰胆管造影(magnetic resonance cholangio-pancreatography, MRCP)可以评估胰腺导管系统解剖结

构和异常情况,并可用于描述囊性病变与胰管之间的关系。

因此,笔者结合本院经过手术病理证实的丰富病例和国内外文献,总结分析小 SPLs( $\leq 2$  cm)的 CT、MRI 影像特征,旨在加强影像医师对小 SPLs 的认识,提高精准诊断及鉴别诊断的水平,为临床治疗决策提供依据。

## 胰腺小肿瘤的 CT、MRI 特征

### 1. 胰腺癌

早期胰腺癌的 10 年生存率可达 94.7%, 直径 $< 1$  cm 的患者如及时行手术切除, 其 5 年存活率高达 100%<sup>[8,9]</sup>。直径 $\leq 2$  cm 的胰腺癌不论有无淋巴结转移或胰外浸润均被定义为小胰腺癌, 它不一定是早期癌症的标志, 但胰腺癌的生存率取决于早期小肿瘤的发现。小胰腺癌的检出率极低, 直径 $\leq 1$  cm 者 CT 检出率仅为 12.5%<sup>[9]</sup>, CT 表现为乏血供低密度肿块, 增强后强化程度低于正常胰腺实质, 但对于高分化的早期胰腺癌可能呈等密度, 较易漏诊。小胰腺癌的 CT 间接征象在诊断中非常重要, 主要表现为胰管截断征、上游胰腺实质萎缩、上游胰管扩张、潴留囊肿及假性囊肿<sup>[10-12]</sup>。据报道<sup>[8]</sup>, 直径 $\leq 2$  cm 的胰腺癌伴胰腺实质萎缩的发生率高达 79.2%, 上游胰腺实质萎缩与小胰腺癌高度相关, 但部分胰腺实质萎缩可能仅出现在直径 $\leq 1$  cm 的胰腺癌中; 胰管截断征的发生率约为 59%。另外, 对于 CT 显示不明原因的远端胰腺炎患者, 需怀疑隐匿性小胰腺癌可能<sup>[13]</sup>。CT 诊断未明确者应行 MR 检查。小胰腺癌 MR T<sub>1</sub>WI 上大多表现为低信号, 少数呈等信号; T<sub>2</sub>WI 上可呈等信号、低信号

**作者单位:**310005 杭州,浙江中医药大学附属第二医院放射科(徐建霞、黄晓姗、郑孝众);310009 杭州,浙江大学医学院附属第二医院放射科(余日胜)

**作者简介:**徐建霞(1982—),女,山东日照人,硕士,副主任医师,主要从事腹部影像、人工智能与分子影像工作。

**通讯作者:**余日胜,E-mail:risheng-yu@zju.edu.cn

或稍高信号。T<sub>1</sub>WI 脂肪抑制和动态增强扫描是检测胰腺癌较敏感的序列,多序列联合可显著提高诊断的敏感度和特异度<sup>[14]</sup>。EUS 被认为是小胰腺癌诊断的最敏感的方法,在胰腺癌的分期上也具有重要作用,但因依赖操作者的技能和经验,不作为首选或常规检查方法。笔者在小胰腺癌影像诊断方面的经验是:病灶增强 CT/MRI 特征为环形强化<sup>[15]</sup>、其内不均渐进性强化是最重要的直接征象,MRI 显示不均信号可能优于 CT 显示不均密度(图 1a,b)。在间接征象方面以病灶上游胰管扩张最具价值(图 2a,b),其次为局部胰腺萎缩。部分小肿瘤增强 MRI 上呈高强化状态,即强化程度超过灶周胰腺实质。还有复查过程中快速增大者亦需怀疑胰腺癌可能。

## 2. 实性假乳头状肿瘤

SPN 是一种少见的低级别恶性肿瘤,约占胰腺外分泌肿瘤的 1%~2%<sup>[16]</sup>。其首选治疗方法为手术切除,术后预后良好,5 年生存率大于 95%。SPN 多见于年轻女性,发生于男性及老年女性者恶性程度高于年轻女性。大多数 SPN 无特异性临床症状,而通过影像学检查偶然发现的。肿瘤多为类圆形或椭圆形,少数可有轻度分叶,长径多>5 cm,好发于胰腺体尾边缘处<sup>[17]</sup>,边界清,有完整包膜,与胰腺交界面形成“杯口征”或“手抱球征”;少数病灶呈浸润性生长而边界不清<sup>[18]</sup>。肿瘤异质性大,密度及信号多不均匀,易出血,30% 病例可发生钙化。CT 平扫呈稍低密度,增强后实性部分渐进性强化<sup>[19,20]</sup>;MR T<sub>1</sub>WI 低信号、T<sub>2</sub>WI 及 DWI 高信号,增强动脉期轻度不均匀强化,多期增强实性部分呈渐进性强化,延迟期强化程度不超过胰腺实质<sup>[21]</sup>。其中胰腺小 SPN( $\leq 2$  cm)的影像学表现为纯实性肿块,平扫密度/信号均匀,增强后呈均匀渐进性强化,部分肿瘤边界模糊,未见明显包膜(图 3a~f),与胰腺大 SPN 典型表现有所不同,容易误诊<sup>[22,23]</sup>。

## 3. 转移瘤

胰腺转移瘤罕见,约占胰腺所有恶性肿瘤的 2%~

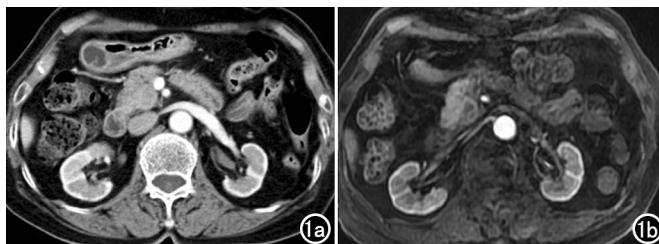


图 1 胰腺癌(男,65岁,体检发现 CA-199 升高 10 余天)。a)CT 增强门静脉期示胰头钩突部环形强化结节,其内不均强化;b)MRI 增强动脉期强化方式与 CT 相仿,显示病灶内不均信号优于 CT 不均密度。

图 2 胰腺癌(女,68岁,体检发现胰腺肿物 3 月,CA-199 75~139 U/mL,术前误诊为慢性局灶性胰腺炎)。a)脂肪抑制 T<sub>2</sub>WI 示胰体部稍高信号结节,胰管穿行但受累毛糙;b)3 个月后复查,病灶增大,胰管截断及上游胰管扩张。

5%<sup>[24]</sup>。转移瘤常起源于肺癌、肾癌、乳腺癌、皮肤黑色素瘤、胃和结直肠癌<sup>[25]</sup>。影像学特征主要取决于原发肿瘤。在 CT 或 MRI 上常表现为单发或多发、富血供或乏血供结节,病灶多 $\leq 2$  cm。

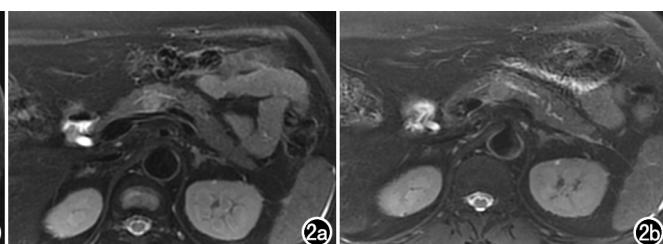
不同组织来源的胰腺转移瘤影像表现不尽相同,影像诊断的关键是临床病史,最具有特点的是肾透明细胞癌胰腺转移。影像学表现为单发或多发,后者多见,病灶呈膨胀性生长,具有假包膜,与周围组织、器官分界清晰。CT 平扫肿瘤呈等密度或稍低密度,多无钙化,小肿瘤与周围正常胰腺组织很难分辨。增强动脉期病灶明显强化,可均匀、不均匀或环形强化,强化程度超过胰腺组织,且与肾皮质相仿,而门脉期及延迟期强化程度减低趋于等密度改变<sup>[26,27]</sup>。MR T<sub>1</sub>WI 呈低信号,T<sub>2</sub>WI 呈等高或高信号(部分中央坏死),强化表现与 CT 相同(图 4a~c)。

肺癌是胰腺转移瘤比较常见来源,肺小细胞癌比腺癌或鳞状细胞癌更容易发生胰腺转移<sup>[24,28]</sup>,未向其他器官转移且病变较小时,常被误诊为胰腺癌,其误诊率高达 30%。小细胞癌胰腺转移常见于老年男性,胰头多发。CT 平扫常呈等或稍低密度结节,边界尚清,增强后多呈轻度渐进性强化,部分呈环形强化,推移胰管,未见胰腺实质萎缩、胰管及血管侵犯,极少见胰管扩张<sup>[24]</sup>。MR T<sub>1</sub>WI 呈稍低信号,T<sub>2</sub>WI 呈稍高信号<sup>[29]</sup>,强化表现与 CT 相同。

其他肿瘤的胰腺转移更加罕见,如恶性黑色素瘤、乳腺癌、结直肠癌、胃癌、食管癌的胰腺转移等,这些转移病灶的形态、表现与原发肿瘤基本一致。胰腺转移瘤大致分为两类影像表现,即富血供肿瘤(肾透明细胞癌、黑色素瘤、乳腺癌、甲状腺癌)和乏血供肿瘤(肺小细胞癌、结直肠癌、滋养细胞癌)。

## 4. 胰腺神经内分泌肿瘤

pNETs 是一类起源于胰腺神经内分泌细胞并具有病理性神经内分泌特征的异质性肿瘤,约占所有胰腺肿瘤的 2%~5%,具有恶性潜能。pNETs 可发生



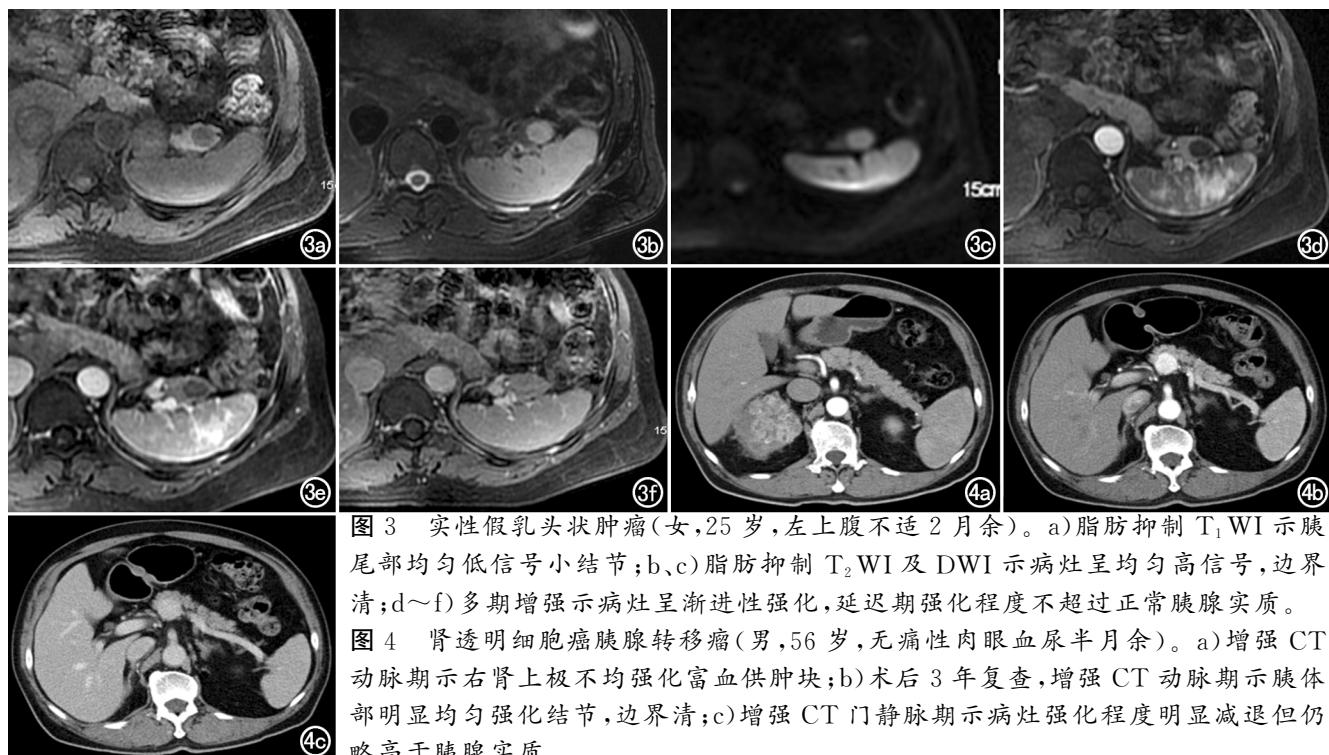


图3 实性假乳头状肿瘤(女,25岁,左上腹不适2月余)。a)脂肪抑制T<sub>1</sub>WI示胰尾部均匀低信号小结节;b、c)脂肪抑制T<sub>2</sub>WI及DWI示病灶呈均匀高信号,边界清;d~f)多期增强示病灶呈渐进性强化,延迟期强化程度不超过正常胰腺实质。

图4 肾透明细胞癌胰腺转移瘤(男,56岁,无痛性肉眼血尿半月余)。a)增强CT动脉期示右肾上极不均强化富血供肿块;b)术后3年复查,增强CT动脉期示胰体部明显均匀强化结节,边界清;c)增强CT门静脉期示病灶强化程度明显减退但仍略高于胰腺实质。

于各年龄段,多为50~60岁,无性别差异。多数单发,少数为多发,部分与遗传综合征有关,如多发性内分泌腺瘤病1型(multiple endocrine neoplasia type 1,MEN1)、von Hippel-Lindau(VHL)病、神经纤维瘤病1型(neurofibromatosis type 1,NF 1)和结节性硬化症<sup>[31]</sup>。依据2022版WHO分类标准,按分化程度将pNET分为神经内分泌瘤(G1~G3)和神经内分泌癌,按临床表现分为无功能性功能肿瘤。前者不伴独特的激素综合征,诊断时往往体积较大伴有肝转移;后者伴有异常的激素分泌引起的临床综合征,包括胰岛素瘤、胃泌素瘤、胰高血糖素瘤、血管活性肠肽瘤、生长抑素瘤、促肾上腺皮质激素腺瘤等。

pNETs的影像学检查以CT和MRI最常用<sup>[32,33]</sup>。CT平扫呈等/稍低密度,靠近胰腺表面引起形态改变。MRI对于低级别、体积小的pNETs,T<sub>1</sub>WI多呈稍低/低信号,T<sub>2</sub>WI多呈稍高/高信号,信号多较均匀,边界清;对于高级别、体积大的pNETs,MRI信号多不均匀,囊变、坏死区呈T<sub>1</sub>WI低、T<sub>2</sub>WI高信号<sup>[34]</sup>;含胶原和纤维组织较多者T<sub>2</sub>WI可呈低信号<sup>[35,36]</sup>;增强后有三种类型的强化方式,包括“快进缓出”型(动脉期明显强化,门脉期及延迟期强化均高于胰腺)、“快进快出”型(动脉早期或动脉期明显强化,

脉期强化程度快速减低,较胰腺组织相近,延迟期基本等同于胰腺组织)、“缓进缓出”型(动脉期呈轻至中度强化,门脉期强化稍高于胰腺,延迟期等或稍高于胰腺)。无功能性肿瘤体积大、容易囊变、坏死,可有明显强化的完整或部分包膜;功能性肿瘤体积小、实变、均匀,边界清,强化较均匀,少部分恶性程度较高伴有囊变。胰岛素瘤和胃泌素瘤是最常见的功能性肿瘤。 $\leq 2\text{ cm}$ 的pNETs绝大部分为G1级胰岛素瘤。该肿瘤密度/信号接近胰腺,呈实质性或囊实质性,增强后呈快进快出强化方式(图5a~c),部分环形强化。

少见病例呈高密度且伴钙化,表现为乏血供、囊性、低强化。而胃泌素瘤呈不均密度/信号结节,增强后动脉期明显强化,延迟期持续强化; $\leq 2\text{ cm}$ 的血管活性肠肽瘤少见,表现为快进快出或渐进性强化。遗传相关的pNETs多为 $\leq 2\text{ cm}$ 的胰内多发富血供病灶。

### 5. 神经鞘瘤



图5 胰岛素瘤(男,50岁,反复晕厥12天)。a)CT平扫显示胰头钩突部稍低密度结节,边界欠清;b)增强CT动脉期病灶明显均匀强化;c)增强CT延迟期病灶强化程度明显减退但仍略高于胰腺实质。

胰腺神经鞘瘤极其罕见,占所有神经鞘瘤的 1%。该病大多数为良性,极少数为恶性,可能与 NF 1 相关。中老年女性多见,平均发病年龄 55 岁<sup>[37]</sup>。常位于胰头部,多发生退行性改变,包括囊变、钙化、出血、透明质化和黄色瘤样浸润。病理上可分为 Antoni A 型(细胞密集区、含微小血管)和 Antoni B 型(细胞疏松区、缺乏血管),二者影像学表现也有所不同<sup>[38]</sup>。

胰腺神经鞘瘤的临床、影像学特征与其他良性和恶性胰腺肿瘤相似,术前明确诊断较为困难。目前免疫组织化学检查仍是诊断该病的金标准,实验室检查对肿瘤诊断没有帮助。CT 和 MRI 对术前明确诊断有很大帮助,是最常用的评估方法。CT 平扫呈低密度结节,边界清,增强后呈轻度渐进性强化,部分病灶内可见囊肿、钙化、薄分隔,偶可见纤维状假包膜。还可以观察病灶与胰管及周围血管的关系<sup>[39]</sup>。MR T<sub>1</sub>WI 呈低信号,T<sub>2</sub>WI 呈高信号,DWI 明显高信号,ADC 相对邻近胰腺实质呈低信号<sup>[38,40-42]</sup>,强化表现与 CT 相同。由于该病常伴有出血、钙化、囊变等退行性改变,精准的影像学诊断难度较大。 $\leq 2$  cm 的神经鞘瘤少有报道,笔者曾报道 1 例,CT 表现为直径约 1 cm 低密度小结节,边界清,轻度强化<sup>[43]</sup>。

## 6. 浆液性囊腺瘤

浆液性囊腺瘤(serous cystic neoplasms, SCNs)

来源于腺泡细胞的良性肿瘤,占所有胰腺囊性病变的 10%~16%。是继导管内乳头状黏液性肿瘤(intraductal papillary mucinous neoplasm, IPMN)之后的第二大常见囊性肿瘤。但部分不典型的 SCNs 与 IPMN 或黏液性囊性肿瘤(mucinous cystic neoplasms,

MCN)等具有恶性潜能的肿瘤难以鉴别。后者需要手术切除,而对于没有任何恶性潜能的 SCNs 一般无需手术。

SCNs 好发于老年女性,又称为“奶奶瘤”,以体尾部多见,囊与胰管不交通。癌胚抗原(CEA)与淀粉酶水平低。根据世界卫生组织的组织病理学分类标准,SCNs 有 5 种类型,最常见的类型是微囊型 SCNs,其他类型分别为大囊型 SCNs、实性型 SCNs、VHL 相关性 SCNs 和浆液-神经内分泌混合型肿瘤。其影像表现为:①微囊型:由多个 $\leq 2$  cm 小囊组成,CT/MRI 表现为蜂窝征,以 T<sub>2</sub>WI 上显示最佳;病灶呈分叶状轮廓,中心有放射状的纤维瘢痕,30% CT 显示伴有中央星芒状钙化;增强扫描分隔及包膜强化。②大囊型:少囊状甚至单个囊腔,直径通常 $>2$  cm,可见分叶征和囊外囊征<sup>[45]</sup>。③实性型:呈实质性肿块,病灶多 $\leq 3$  cm 且有假包膜,增强扫描可呈“快进快出”强化方式(图 6a~d),但 MR T<sub>1</sub>WI 明显低信号、T<sub>2</sub>WI 明显高信号不同于 G1 级 pNET 的 MRI 特征,误诊率极高<sup>[46]</sup>。④ VHL 相关型:为多系统疾病,常与血管瘤、血管母细胞瘤、嗜铬细胞瘤、肾细胞癌等同时发生。⑤浆液-神经内分泌混合型肿瘤,同时存在 SCN 和 pNENs 影像学表现<sup>[47]</sup>。 $\leq 2$  cm 的 SCN 少见,影像特征与大病灶表现相似。

## 肿瘤样病变的 CT、MRI 特征

### 1. 局灶性慢性胰腺炎

慢性胰腺炎(chronic pancreatitis, CP)是一种长期持续的胰腺炎性病变,组织学特点为胰腺不可逆损

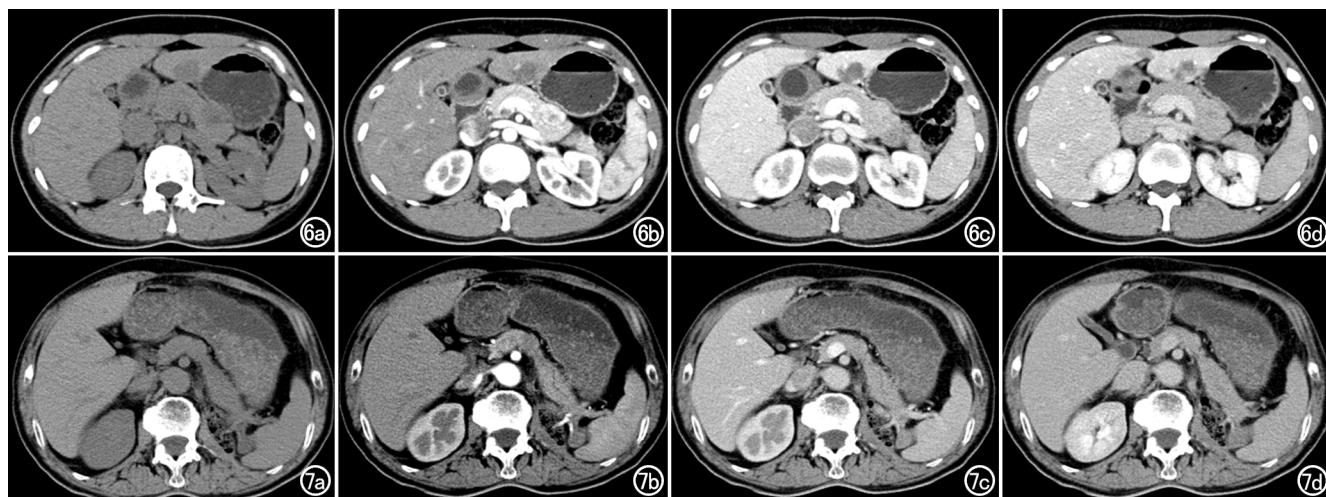


图 6 实性型浆液性囊腺瘤(女,27岁,体检发现胰腺占位)。a)CT 平扫示胰体尾交界处稍低密度结节,边界欠清;b~d)多期增强 CT 示动脉期病灶明显稍不均强化,可见环形低密度影(假包膜),门静脉期和延迟期强化程度均接近胰腺实质。  
图 7 普通肿块型胰腺炎(女,47岁,体检发现胰腺肿块,肿瘤标记物正常范围)。a)CT 平扫示胰体部等密度小结节,边界欠清;b~d)多期增强 CT 显示病灶轻度渐进性均匀强化,延迟期强化程度接近胰腺实质,上游胰管略扩张及局部胰腺轻度萎缩。

伤所致的胰腺实质的纤维化、萎缩及胰管结构改变。27%~50%患者表现为局部肿块即形成肿块型 CP, 多见于胰头部, 约占 71%<sup>[48]</sup>。

肿块型 CP 边缘较光滑、一般无分叶。因炎症程度不同, CT 平扫可表现为等、低或混杂密度, 增强后呈渐进性强化, 强化程度低于或接近正常胰腺实质(图 7a~d); MR T<sub>1</sub>WI 呈等/低信号, T<sub>2</sub>WI 呈等/高信号, 增强后呈渐进性强化<sup>[49]</sup>。肿块型 CP 其他影像征象<sup>[47~50]</sup>:①肿块内可见粗大、广泛、弥散性分布的点片状钙化, 最具特征性;②导管穿透征或侧支导管扩张所形成小囊肿;③主胰管不规则扩张, 胆管进行性狭窄, 狹窄处呈笔尖状、形态平滑规则;④胰管与胰腺实质的比值小于 0.34;⑤肠系膜上动脉(superior mesenteric artery, SMA)与肠系膜上静脉(superior mesenteric vein, SMV)的比值<1, SMV 直径增大可能是继发于局部血管活性物质的慢性释放。对于≤2 cm 肿块型 CP 影像特征是单发均匀渐进性强化且胰管穿透征, 一般不引起双管征、上游胰管扩张及胰腺萎缩。

AIP 是一种特定类型的慢性胰腺炎, 占所有慢性胰腺炎的 2%~10%<sup>[51]</sup>。局灶性 AIP 影像学表现为局灶性肿块, 即为肿块型 AIP。病灶以胰头部常见(75%), 表现类似胰腺癌, 病灶边界多清晰, CT 平扫表现为等或低密度改变, T<sub>1</sub>WI 上信号减低, T<sub>2</sub>WI 上信号稍增高。病变区增强后动、静脉期 CT 密度和 MRI 信号较正常胰腺降低, 平衡期和延迟期呈轻中度渐进性强化<sup>[52]</sup>, CT 密度和 MRI 信号高于同层正常胰腺组织, 延迟强化是肿块型 AIP 特征性表现。MRI 扩散成像有助于鉴别肿块型 AIP、胰腺癌和肿块型 CP,

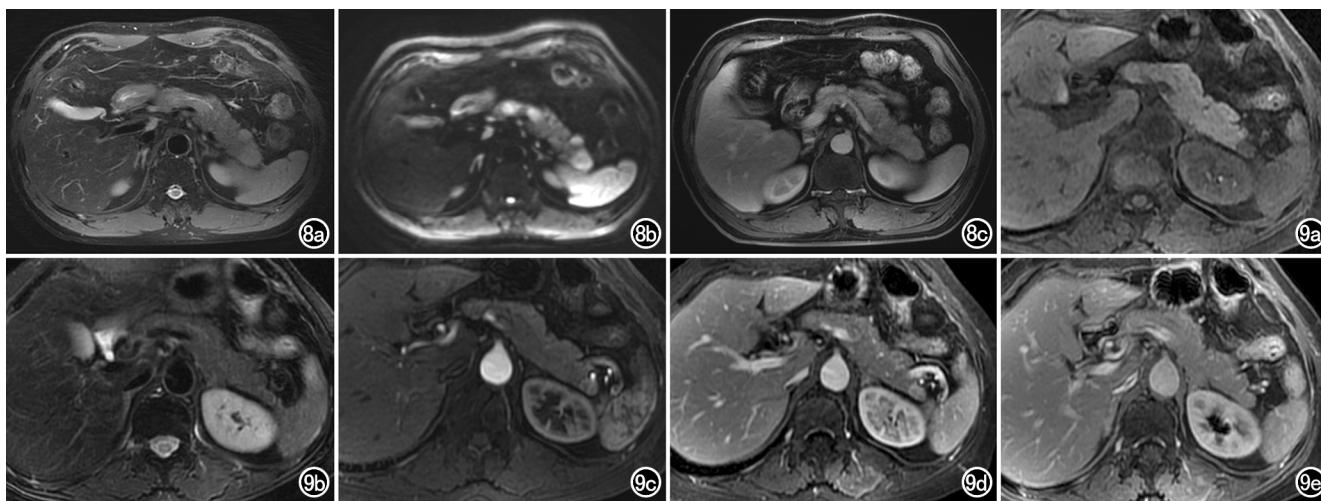


图 8 肿块型自身免疫性胰腺炎(男, 29岁, 有复发性胰腺炎病史, 脂肪酶升高, 血清 IgG4 正常)。a) 脂肪抑制 T<sub>1</sub>WI 示胰内多发类圆形稍高信号结节, 部分边界欠清; b) DWI 示病灶呈明显高信号; c) 增强门静脉期示病灶轻度均匀强化。

图 9 胰腺异位副脾(女, 65岁, 中上腹胀痛 10 余天, 肿瘤标志物无殊)。a) 脂肪抑制 T<sub>1</sub>WI 示胰尾部类圆形低信号结节, 低于邻近胰腺实质信号, 边界清, 与脾脏信号相似; b) 脂肪抑制 T<sub>2</sub>WI 示病灶呈稍高信号, 与脾脏信号相似; c~e) 多期增强序列示病灶与脾脏强化特征相似。

扩散受限程度依次下降。肿块型 AIP 的 MRCP 检查可显示“胰管穿透征”。另外, 肿块型 AIP 可出现 IgG4 相关性的胆管炎、管壁增厚强化、腹膜后纤维化等征象<sup>[53]</sup>。对于≤2 cm 肿块型 AIP 影像特征是单发(常见)或多发, 明显均匀渐进性强化, 扩散受限(图 8a~c)。

## 2. 异位副脾

副脾是一种常见的先天性发育异常, 由正常脾组织定位在异位区域引起。最常见的部位是脾门(80%), 其次是胰腺(17%)、膈结肠韧带、肾脏脂肪囊、肠系膜、胃和空肠<sup>[54]</sup>。其中发生于胰腺即为 IPAS, 绝大部分位于胰尾部, 单发, 直径很少大于 4 cm。IPAS 系良性病变, 多无特异性临床症状, 易误诊。影像学上需与无功能性 pNENs 和 SPN 鉴别。

IPAS 好发于男性, 男女性别比为 1.63:1, 发病年龄在 50 岁左右。该病的影像表现如下<sup>[55]</sup>:①位置: 绝大多数位于胰尾背侧。②形态、大小: 实性圆形或类圆形, 边界清晰。若胰尾部带有脾组织囊实性的病变, 则应考虑胰腺内副脾先天性囊肿形成可能。③CT/MRI 特征: CT 平扫病灶较胰腺实质呈稍高密度; T<sub>1</sub>WI 较胰腺实质呈稍低信号, T<sub>2</sub>WI 较胰腺实质稍高信号, DWI 呈高信号, 与脾脏信号相似。CT 和 MRI 增强显示病灶强化方式和脾脏一致。IPAS≤2 cm 较为多见, CT 及 MRI 表现与脾脏非常接近, MRI 诊断价值明显优于 CT, 强调 3 个特征(图 9a~e): ①病灶位于胰尾部; ②动脉期呈花斑状改变似脾脏增强动脉期改变; ③扩散受限程度与脾脏非常接近。

## 总 结

### 1. 恶性肿瘤( $\leq 2$ cm)

胰腺癌：密度或信号不均匀结节，轻度环形强化，胰管截断及上游胰管扩张；SPN：均匀密度/信号结节，DWI 高信号，渐进性强化；转移瘤：征象与原发肿瘤有关，如肾透明细胞癌转移为快进快出强化方式；pNETs：动脉期明显强化并快进快出强化方式为主；pNETs 遗传相关综合征：MEN-I 型、VHL 综合征，胰腺多发富血供结节。

### 2. 良性肿瘤( $\leq 2$ cm)

神经鞘瘤：均匀密度/信号结节，边界清，轻度渐进性强化；微囊型 SCN：花瓣征，胰管无扩张；实性型 SCN：T<sub>1</sub>WI 明显低信号、T<sub>2</sub>WI 高信号结节，快进快出强化方式。

### 3. 肿瘤样病变( $\leq 2$ cm)

普通肿块型 CP：均匀密度/信号并呈渐进性强化，胰管穿通征；肿块型 AIP：单发或多发，延迟期明显均匀强化、扩散受限；IPAS：影像学表现与正常脾脏相仿，扩散受限及多期增强是关键技术。

## 参考文献：

- [1] Choi TW, Lee JM, Kim JH, et al. Comparison of multidetector CT and gadobutrol-enhanced MR imaging for evaluation of small, solid pancreatic lesions[J]. Korean J Radiol, 2016, 17(4): 509-521.
- [2] Iglesias-Garcia J, De La Iglesia-Garcia D, Olmos-Martinez JM, et al. Differential diagnosis of solid pancreatic masses[J]. Minerva Gastroenterol Dietol, 2020, 66(1): 70-81.
- [3] Schwingel J, Decker M, Schneider L, et al. Early detection of pancreatic cancer[J]. Oncol Res Treat, 2023, 46(6): 259-267.
- [4] Del CM, Sugawara T, Karam SD, et al. Advances in the management of pancreatic cancer[J]. BMJ, 2023, 383: e73995.
- [5] Di Martino M, El BM. Pancreatic cancer surgery[J]. BMC Surg, 2023, 23(1): 196.
- [6] Kurihara K, Hanada K, Shimizu A. Endoscopic ultrasonography diagnosis of early pancreatic cancer[J]. Diagnostics (Basel), 2020, 10(12): 1086.
- [7] Yamao K, Takenaka M, Ishikawa R, et al. Partial pancreatic parenchymal atrophy is a new specific finding to diagnose small pancreatic cancer ( $\leq 10$ mm) including carcinoma in situ: comparison with localized benign main pancreatic duct stenosis patients[J]. Diagnostics (Basel), 2020, 10(7): 445.
- [8] Tanaka S, Fukuda J, Nakao M, et al. Effectiveness of contrast-enhanced ultrasonography for the characterization of small and early stage pancreatic adenocarcinoma[J]. Ultrasound Med Biol, 2020, 46(9): 2245-2253.
- [9] Yoon SH, Lee JM, Cho JY, et al. Small ( $\leq 20$ mm) pancreatic adenocarcinomas: analysis of enhancement patterns and secondary signs with multiphasic multidetector CT[J]. Radiology, 2011, 259(2): 442-452.
- [10] Gono W, Hayashi TY, Okuma H, et al. Development of pancreatic cancer is predictable well in advance using contrast-enhanced CT: A case-cohort study[J]. Eur Radiol, 2017, 27(12): 4941-4950.
- [11] Vasen H, Boekstein B, Ibrahim IS, et al. Dilatation of the main pancreatic duct as first manifestation of small pancreatic ductal adenocarcinomas detected in a hereditary pancreatic cancer surveillance program[J]. HPB (Oxford), 2019, 21(10): 1371-1375.
- [12] Park MJ, Kim YK, Choi SY, et al. Preoperative detection of small pancreatic carcinoma: Value of adding diffusion-weighted imaging to conventional MR imaging for improving confidence level[J]. Radiology, 2014, 273(2): 433-443.
- [13] Rhee H, Park MS. The role of imaging in current treatment strategies for pancreatic adenocarcinoma[J]. Korean J Radiol, 2021, 22(1): 23-40.
- [14] Takaji R, Yamada Y, Matsumoto S, et al. Small pancreatic ductal carcinomas on triple-phase contrast-enhanced computed tomography: Enhanced rims and the pathologic correlation[J]. Abdom Radiol (NY), 2018, 43(12): 3374-3380.
- [15] Fu C, Li X, Wang Y, et al. Solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas: A retrospective study of 195 cases[J]. Front Oncol, 2024, 14: 1349282.
- [16] Wang HT, Wang YT, Yu ZH, et al. CT target scanning in the diagnosis of solid pseudopapillary tumor of the pancreas[J]. BMC Med Imaging, 2023, 23(1): 214.
- [17] 蔡静薇, 殷小平. 儿童与成人胰腺实质性假乳头状瘤的影像特征对比分析[J]. 放射学实践, 2023, 38(10): 1287-1290.
- [18] Cai J, Liu Y, Wang C, et al. Differentiation between solid pseudopapillary tumor and acinar cell carcinoma of the pancreas based on computed-tomography features[J]. Asian J Surg, 2023, 46(4): 1587-1589.
- [19] Liu F, Li J, Fang X, et al. Differentiation of solid pseudopapillary tumor and non-functional neuroendocrine tumors of the pancreas based on CT delayed imaging: A propensity score analysis[J]. Acad Radiol, 2022, 29(3): 350-357.
- [20] Toshima F, Inoue D, Kozaka K, et al. Can solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas without degeneration be diagnosed with imaging? A comparison study of the solid component of solid pseudopapillary neoplasm, neuroendocrine neoplasm, and ductal adenocarcinoma[J]. Abdom Radiol (NY), 2023, 48(3): 936-951.
- [21] Baek JH, Lee JM, Kim SH, et al. Small ( $< or = 3$ cm) solid pseudopapillary tumors of the pancreas at multiphasic multidetector CT[J]. Radiology, 2010, 257(1): 97-106.
- [22] Jang KM, Kim SH, Kim YK, et al. Imaging features of small ( $\leq 3$ cm) pancreatic solid tumors on gadoxetic-acid-enhanced MR imaging and diffusion-weighted imaging: An initial experience [J]. Magn Reson Imaging, 2012, 30(7): 916-925.
- [23] Cai J, Liu Y, Wang C, et al. Differentiation between solid pseudopapillary tumor and acinar cell carcinoma of the pancreas based on computed-tomography features[J]. Asian J Surg, 2023, 46(4): 1587-1589.
- [24] Xu JX, Hu JB, Yang XY, et al. A nomogram diagnostic prediction model of pancreatic metastases of small cell lung carcinoma based on clinical characteristics, radiological features and biomarkers[J]. Front Oncol, 2022, 12: 1106525.
- [25] Galia M, Albano D, Picone D, et al. Imaging features of pancreatic

- metastases: A comparison with pancreatic ductal adenocarcinoma [J]. Clin Imaging, 2018, 51: 76-82.
- [26] Kataoka K, Ishikawa T, Ohno E, et al. Differentiation between pancreatic metastases from renal cell carcinoma and pancreatic neuroendocrine neoplasm using endoscopic ultrasound [J]. Pancreatology, 2021, 21(7): 1364-1370.
- [27] Yu Q, Kan F, Ma Z, et al. CT diagnosis for metastasis of clear cell renal cell carcinoma to the pancreas: three case reports [J]. Medicine (Baltimore), 2018, 97(46): e13200.
- [28] 纪珊珊, 吴迪扬, 杨照环, 等. 广泛期小细胞肺癌胰腺转移 1 例 [J]. 华北理工大学学报(医学版), 2021, 23(4): 334-336.
- [29] 张宇. 肺癌伴胰腺转移 42 例临床分析 [D]. 北京: 北京协和医学院, 2019.
- [30] Mei W, Cao F, Lu J, et al. Characteristics of small pancreatic neuroendocrine tumors and risk factors for invasion and metastasis [J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2023, 14: 1140873.
- [31] Marini F, Giusti F, Tonelli F, et al. Pancreatic neuroendocrine neoplasms in multiple endocrine neoplasia type 1 [J]. Int J Mol Sci, 2021, 22(8): 4041.
- [32] Chiti G, Grazzini G, Cozzi D, et al. Imaging of pancreatic neuroendocrine neoplasms [J]. Int J Environ Res Public Health, 2021, 18(17): 8895.
- [33] Zhong Y, Zhang H, Wang X, et al. CT and MR imaging features of mixed neuroendocrine-non-neuroendocrine neoplasm of the pancreas compared with pancreatic ductal adenocarcinoma and neuroendocrine tumor [J]. Insights Imaging, 2023, 14(1): 15.
- [34] 代博, 王梅云, 闫峰山, 等. MRI 在 G1/G2 胰腺神经内分泌肿瘤病理分级及临床分期中的价值 [J]. 放射学实践, 2022, 37(1): 72-78.
- [35] Park HJ, Kim HJ, Kim KW, et al. Comparison between neuroendocrine carcinomas and well-differentiated neuroendocrine tumors of the pancreas using dynamic enhanced CT [J]. Eur Radiol, 2020, 30(9): 4772-4782.
- [36] Galgano SJ, Morani AC, Gopireddy DR, et al. Pancreatic neuroendocrine neoplasms: A 2022 update for radiologists [J]. Abdom Radiol (NY), 2022, 47(12): 3962-3970.
- [37] Tambovtseva A, Ashraf B, Suleiman SE, et al. A rare case of pancreatic schwannoma [J]. Cureus, 2022, 14(6): e25688.
- [38] Shi Z, Cao D, Zhuang Q, et al. MR imaging features of pancreatic schwannoma: A Chinese case series and a systematic review of 25 cases [J]. Cancer Imaging, 2021, 21(1): 23.
- [39] Lugo-Fagundo E, Lugo-Fagundo C, Weisberg EM, et al. CT of pancreatic schwannoma [J]. Radiol Case Rep, 2023, 18(5): 2043-2046.
- [40] Wang H, Zhang BB, Wang SF, et al. Pancreatic schwannoma: imaging features and pathological findings [J]. Hepatobiliary Pancreat Dis Int, 2020, 19(2): 200-202.
- [41] Wang X, Lv J, Fu C, et al. Pancreatic Schwannoma on FDG PET/CT [J]. Clin Nucl Med, 2020, 45(11): 921-922.
- [42] Nepal P, Mataki Y, Maemura K, et al. Retroperitoneal schwannoma sandwiched between abdominal aorta and inferior vena cava. A case report [J]. Int J Surg Case Rep, 2020, 73: 112-115.
- [43] Yu RS, Sun JZ. Pancreatic schwannoma: CT findings [J]. Abdom Imaging, 2006, 31(1): 103-105.
- [44] Mao KZ, Ma C, Song B. Radiomics advances in the evaluation of pancreatic cystic neoplasms [J]. Heliyon, 2024, 10(3): e25535.
- [45] Chen HY, Zhao J, Lu YF, et al. The "extracapsular cystic" sign in pancreatic serous cystic neoplasms: A clinicopathologic study of 177 patients with cystic pancreatic lesions [J]. Eur J Radiol, 2018, 106: 167-172.
- [46] Chen JY, Chen HY, Pan Y, et al. Computed tomography and magnetic resonance imaging features of solid serous cystadenomas of the pancreas [J]. Oncol Lett, 2019, 18(1): 898-906.
- [47] Zhong Y, Zhang H, Wang X, et al. CT and MR imaging features of mixed neuroendocrine-non-neuroendocrine neoplasm of the pancreas compared with pancreatic ductal adenocarcinoma and neuroendocrine tumor [J]. Insights Imaging, 2023, 14(1): 15.
- [48] Wolske KM, Ponnatapura J, Kolokythas O, et al. Chronic pancreatitis or pancreatic tumor? A problem-solving approach [J]. Radiographics, 2019, 39(7): 1965-1982.
- [49] Schima W, Bohm G, Rosch CS, et al. Mass-forming pancreatitis versus pancreatic ductal adenocarcinoma: CT and MR imaging for differentiation [J]. Cancer Imaging, 2020, 20(1): 52.
- [50] Srisajjakul S, Prapaisilp P, Bangchokdee S. CT and MR features that can help to differentiate between focal chronic pancreatitis and pancreatic cancer [J]. Radiol Med, 2020, 125(4): 356-364.
- [51] Lopes VC, Shin JS, Hammond NA, et al. Differentiation of focal autoimmune pancreatitis from pancreatic ductal adenocarcinoma [J]. Abdom Radiol (NY), 2020, 45(5): 1371-1386.
- [52] Takahashi M, Fujinaga Y, Notohara K, et al. Diagnostic imaging guide for autoimmune pancreatitis [J]. Jpn J Radiol, 2020, 38(7): 591-612.
- [53] Li CR, Wang JC, Lin CH, et al. Focal IgG4-related autoimmune pancreatitis mimicking pancreatic tumor [J]. Kaohsiung J Med Sci, 2021, 37(8): 741-742.
- [54] Yildirim F, Erdogan F, Kilic M, et al. Asymtomatic mass in the tail of the pancreas: Intrapancreatic accessory spleen (IPAS) [J]. Arch Iran Med, 2022, 25(8): 574-576.
- [55] Yang B, Valluru B, Guo YR, et al. Significance of imaging findings in the diagnosis of heterotopic spleen—an intrapancreatic accessory spleen (IPAS): case report [J]. Medicine (Baltimore), 2017, 96(52): e9040.

(收稿日期:2024-03-26 修回日期:2024-05-02)