



增强磁共振成像对乏血供胰腺神经内分泌肿瘤及胰腺导管腺癌的鉴别诊断价值

汪薇, 饶圣祥, 曾蒙苏, 周国锋

引用本文:

汪薇, 饶圣祥, 曾蒙苏, 等. 增强磁共振成像对乏血供胰腺神经内分泌肿瘤及胰腺导管腺癌的鉴别诊断价值[J]. 中国临床医学, 2021, 28(5): 782–788.

在线阅读 View online: <https://doi.org/10.12025/j.issn.1008-6358.2021.20210641>

您可能感兴趣的其他文章

Articles you may be interested in

两种弥散图像采集方式对胰腺神经内分泌肿瘤和实性假乳头状瘤的鉴别诊断

Two diffusion weighted imaging modes for differential diagnosis of pancreatic neuroendocrine tumor and solid-pseudopapillary tumor

中国临床医学. 2018, 25(3): 442–445 <https://doi.org/10.12025/j.issn.1008-6358.2018.20170826>

单羧酸转运蛋白4在胰腺癌中的表达及临床预后价值

Expression of monocarboxylate transporter 4 in pancreatic cancer and its prognostic value

中国临床医学. 2020, 27(5): 730–734 <https://doi.org/10.12025/j.issn.1008-6358.2020.20201945>

表观弥散系数术前评估胰腺神经内分泌肿瘤病理分级的价值

Evaluating value of apparent diffusion coefficient for pathological grade of pancreatic neuroendocrine neoplasms before surgery

中国临床医学. 2021, 28(5): 864–868 <https://doi.org/10.12025/j.issn.1008-6358.2021.20210160>

肝局灶性结节增生患者血浆miR-21的表达及鉴别诊断价值

Expression of plasma miR-21 in patients with focal nodular hyperplasia and its value in differential diagnosis

中国临床医学. 2021, 28(3): 358–363 <https://doi.org/10.12025/j.issn.1008-6358.2021.20210532>

基于单中心的胃混合性腺神经内分泌癌临床病理特征及预后分析

Clinical characteristics and prognostic analysis of patients with gastric mixed adenoneuroendocrine carcinoma based on single clinical center

中国临床医学. 2018, 25(4): 526–531 <https://doi.org/10.12025/j.issn.1008-6358.2018.20180399>

DOI:10.12025/j.issn.1008-6358.2021.20210641

·论著·

增强磁共振成像对乏血供胰腺神经内分泌肿瘤及胰腺导管腺癌的鉴别诊断价值

汪 薇^{1,2}, 饶圣祥^{1,2}, 曾蒙苏^{1,2}, 周国锋^{1,2*}

1. 复旦大学附属中山医院放射科, 上海 200032

2. 上海市影像医学研究所, 上海 200032

引用本文 汪 薇, 饶圣祥, 曾蒙苏, 等. 增强磁共振成像对乏血供胰腺神经内分泌肿瘤及胰腺导管腺癌的鉴别诊断价值[J]. 中国临床医学, 2021, 28(5): 782-788. WANG W, RAO S X, ZENG M S, et al. The value of enhanced MRI for differentiating hypovascular pancreatic neuroendocrine tumors from pancreatic ductal adenocarcinoma[J]. Chinese Journal of Clinical Medicine, 2021, 28(5): 782-788.

[摘要] **目的:**探讨增强磁共振成像对乏血供胰腺神经内分泌肿瘤及胰腺导管腺癌的鉴别诊断价值。**方法:**回顾性收集2015年1月至2020年12月复旦大学附属中山医院收治的术前行增强磁共振检查并经术后病理证实的39例乏血供胰腺神经内分泌肿瘤患者和2020年1月至2020年12月经手术病理或穿刺病理证实的37例胰腺导管腺癌患者临床资料,采用多因素回归分析影响鉴别诊断的影像学特征,结合临床特征及影像学特征绘制ROC曲线。**结果:**乏血供胰腺神经内分泌肿瘤相对于胰腺导管腺癌患者发病年龄较小(55.71 ± 14.18 岁 vs 66.46 ± 7.25 岁, $P < 0.001$),边界清楚较多见(81.1% vs 43.6%, $P = 0.001$),更少出现主胰管扩张(23.1% vs 70.3%, $P < 0.001$)、淋巴结转移(25.6% vs 48.6%, $P = 0.038$)及周围脂肪浸润(43.4% vs 89.2%, $P < 0.001$),增强后三期强化率均高于胰腺导管腺癌组($P < 0.001$)。影像学特征中,主胰管扩张、周围脂肪浸润、强化方式是鉴别诊断的独立预测因子。联合临床特征及影像学特征的多因素鉴别诊断效能的AUC为0.93,诊断的灵敏度为91.7%,特异度为83.3%。**结论:**乏血供胰腺神经内分泌肿瘤的边界、对比强化率、转移征象有助于其与胰腺导管腺癌的鉴别诊断。

[关键词] 乏血供神经内分泌肿瘤;胰腺导管腺癌;增强磁共振成像;鉴别诊断

[中图分类号] R 736 **[文献标志码]** A

The value of enhanced MRI for differentiating hypovascular pancreatic neuroendocrine tumors from pancreatic ductal adenocarcinoma

WANG Wei^{1,2}, RAO Sheng-xiang^{1,2}, ZENG Meng-su^{1,2}, ZHOU Guo-feng^{1,2*}

1. Department of Radiology, Zhongshan Hospital, Fudan University, Shanghai 200032, China

2. Shanghai Institute of Medical Imaging, Shanghai 200032, China

[Abstract] **Objective:** To explore the value of enhanced MRI for differentiating hypovascular pancreatic neuroendocrine tumors from pancreatic ductal adenocarcinoma. **Methods:** From January 2015 to December 2020, the clinical data of 39 patients with pancreatic neuroendocrine tumors confirmed by pathology and 37 patients with pancreatic cancer confirmed by operation pathology or biopsy pathology from January 2020 to December 2020 in Zhongshan Hospital, Fudan University were retrospectively analyzed. Multivariate regression analysis was used to analyze the imaging features affecting the differential diagnosis, and the ROC curve was drawn according to the clinical and imaging features. **Results:** Compared with pancreatic ductal adenocarcinoma, patients with hypovascular pancreatic neuroendocrine tumors have a younger age of onset (55.71 ± 14.18 years vs 66.46 ± 7.25 years, $P < 0.001$), clearer borders (81.1% vs 43.6%, $P = 0.001$), and lower main pancreatic duct dilatation rate (23.1% vs 70.3%, $P < 0.001$), lymph node metastasis (25.6% vs 48.6%, $P = 0.038$) and peripheral fat infiltration is less common (43.4% vs 89.2%, $P < 0.001$), the three-stage enhancement rate after enhancement is higher than the pancreatic cancer group (all $P < 0.001$). Among the imaging features, the main pancreatic duct dilatation,

[收稿日期] 2021-03-24

[接受日期] 2021-04-30

[基金项目] 上海市临床重点专科项目(W2019-018). Supported by Shanghai Municipal Key Clinical Specialty(W2019-018).

[作者简介] 汪 薇,博士,住院医师. E-mail: 06301010244@fudan.edu.cn

*通信作者(Corresponding author). Tel:021-64041990, E-mail: zhou.guofeng@zs-hospital.sh.cn

peripheral fat infiltration, and enhancement mode were independent predictors of differential diagnosis. Combined with multi-factor ROC curve analysis, the measured area under the curve is 0.93, the diagnostic sensitivity is 91.7%, and the specificity is 83.3%. **Conclusions:** The clinical symptoms, tumor boundary, contrast enhancement rate, and metastasis are considered to be the typical imaging findings of hypovascular pancreatic neuroendocrine tumors.

[Key Words] hypovascular pancreatic neuroendocrine tumors; pancreatic tumors; enhanced magnetic resonance imaging; differential diagnosis

胰腺神经内分泌肿瘤(pancreatic neuroendocrine tumors, PNETs)是一类起源于肽能神经元和神经内分泌细胞的异质性肿瘤,发病率为1/10万~2/10万,约占所有胰腺肿瘤的2%^[1-2]。大多数PNETs是富血供肿瘤,增强扫描动脉期强化明显,门脉期造影剂廓清,这也是PNETs的特征性表现,而约41.5%的PNETs为乏血供肿瘤,动态增强扫描呈弱强化,与胰腺导管腺癌(pancreatic ductal adenocarcinoma, PDAC)强化方式相似^[3-6]。

目前,只有少数研究是关于PNETs与PDAC的影像学鉴别诊断,并且大部分为CT相关鉴别诊断研究^[7-10],而临幊上PNETs与PDAC的手术切除范围不同,预后亦不同^[11-13]。因此,术前的准确诊断有利于更好地进行术前评估、预后判断及手术方案的制订。本研究旨在探讨增强磁共振成像(MRI)对乏血供PNETs及PDAC的鉴别诊断价值。

1 资料与方法

1.1 一般资料 回顾性分析2015年1月至2020年12月复旦大学附属中山医院经手术病理证实的PNETs患者的MRI检查资料以及2020年1月至2020年12月经手术病理或穿刺病理证实的PDAC患者的MRI检查资料。乏血供PNETs的诊断标准为MRI动态增强后动脉期强化程度低于或等于胰腺实质^[8]。排除图像质量不佳的病例后,共109例PNETs患者,其中乏血供PNETs患者39例,富血供PNETs患者70例。112例PDAC患者,排除术前未进行磁共振增强扫描及图像质量不佳的病例,共纳入37例PDAC患者。

纳入标准:经手术病理或穿刺病理证实的乏血供PNETs、PDAC的增强MRI检查患者。排除标准:(1)术前未行放化疗及其他辅助抗肿瘤治疗者;(2)扫描图像质量差,出现明显呼吸运动伪影或胃肠道蠕动伪影或磁敏感伪影。(3)同时伴有其他恶性肿瘤患者。本研究经复旦大学附属中山医院伦理委员会批准(B2020-081R),所有患者均签署知情

同意书。

1.2 MRI 检查设备与参数 MRI 检查共采用5种机型,包括西门子1.5 Tesla扫描仪(MAGNETOM Aera, SIEMENS Healthcare, Erlangen, 德国)、1.5 Tesla扫描仪(MAGNETOM Avanto, SIEMENS Healthcare, Erlangen, 德国)、1.5 Tesla扫描仪(uMR 560; United Imaging Healthcare, 上海, 中国)、3.0 Tesla扫描仪(Verio, Siemens Medical Solutions, Erlangen, 德国)、3.0 Tesla扫描仪(uMR 770; United Imaging Healthcare, 上海, 中国),并采用腹部体线圈。磁共振扫描包括横断位T₁WI,采用快速自旋回波(fast spin echo, FSE)序列、T₁WI抑脂序列、T₂WI横断位及冠状位序列和常规DWI序列(b值0、500 s·mm⁻²)。动态增强成像造影剂为钆喷酸葡胺注射液(Magnevist; Bayer HealthCare, Berlin, 德国),分别采集动脉期(对比剂达到升主动脉时自动触发)、门脉期(70~80 s)、平衡期(180 s),对比剂(质量浓度为0.1 mmol/kg)以2 mL/s的速率通过外周静脉注入,并以20 mL生理盐水冲洗管道。

1.3 图像分析 影像图像及相应参数测量由2名有2年以上工作经验的放射科医师分别测量。定量数据取二者平均值,定性数据取二者统一值,意见不同时,与另一位高年资医师讨论后达成一致。主要观察指标包括PNETs及PDAC的大小、位置、境界、质地、胰管扩张、周围血管侵犯、淋巴结转移及远处转移等情况。另外,分别测得2组肿瘤的ADC值、增强后各期的强化率,参考T₂WI和动态增强图像,确保感兴趣区(ROI)在目标组织内,且避开主胰管、胆总管胰腺段、邻近血管、囊变坏死区及边缘伪影,在肿瘤最大面积层面放置ROI。病变位置分为胰腺头-颈部、体部及尾部。实性成分大于90%的肿瘤定义为实性,而囊性肿瘤指囊性成分大于90%的肿瘤,其余定义为囊实质性^[14]。主胰管直径>3 mm定义为胰管扩张。病变的强化方式分为四型:I型为门脉期高强化型,II型为持续低强化型,III型为持续高强化型,IV型为延迟期高强化型;病变

强化高于周围正常胰腺则为高强化,反之则为低强化^[9]。为了避免不同 MRI 扫描仪信号强度的误差,增强后的图像在三期分别测量强化率。强化率=(SI_{le}-SI_{pe})/SI_{Im},其中 SI_{le} 代表胰腺病变增强后的信号强度,SI_{pe} 代表正常胰腺组织增强后的信号强度,SI_{Im} 则代表脊柱周围肌肉同期的信号强化^[15]。

1.4 统计学处理 采用 SPSS 25.0 软件进行统计学分析。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用独立样本 *t* 检验,计数资料以 *n*(%)表示,组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 确切概率法。采用 logistic 回归法分析 2 组影像学特征,确定独立预测因子。并且对临床及影像多个特征进行 logistic 回归分析并建立模型,得出相应预测概率,并根据此预测概率绘制受试者工作特征曲线

(ROC),计算曲线下面积(AUC)、模型的灵敏度和特异度。检验水准(α)为 0.05。

2 结 果

2.1 一般资料分析 结果(表 1)显示:乏血供 PNETs 患者共 39 例,其中男 25 例,女 14 例;年龄 15~77 岁,平均(55.7±14.1)岁。PDAC 患者共 37 例,其中男 18 例,女 19 例;年龄 48~79 岁,平均(66.5±7.3)岁。乏血供 PNETs 组较 PDAC 组发病年龄更小[(55.71±14.18)岁 vs(66.46±7.25)岁, $P<0.001$]、黄疸的症状更少见(7.7% vs 27%)、CA19-9 升高亦少见(12.8% vs 75.7%, $P<0.001$)。腹泻、低血糖等激素分泌症状则是 PNETs 患者的特征性表现(12.8% vs 0)。2 组患者在病变大小、性别、腹痛症状上差异无统计学意义。

表 1 乏血供 PNETs 与 PDAC 组患者的一般资料分析

指标	乏血供 PNETs 组(<i>n</i> =39)	PDAC 组(<i>n</i> =37)	<i>t</i> / χ^2 值	<i>P</i> 值
年龄/岁	55.71±14.18	66.46±7.25	4.311	<0.001
性别 <i>n</i> (%)			1.846	0.174
男	25(64.1)	18(48.6)		
女	14(35.9)	19(51.4)		
肿瘤大小/cm	3.20±1.55	2.94±0.82	0.934	0.353
腹痛 <i>n</i> (%)			0.196	
有	17(43.6)	18(48.6)		0.658
无	22(56.4)	19(51.4)		
黄疸 <i>n</i> (%)			5.006	0.003
有	3(7.7)	10(27.0)		
无	36(92.3)	27(73.0)		
激素分泌症状 <i>n</i> (%)			5.078	0.024
有	5(12.8)	0(0)		
无	34(87.2)	37(100)		
CA19-9 升高 <i>n</i> (%)			30.534	<0.001
有	5(12.8)	28(75.7)		
无	34(87.2)	9(24.3)		

2.2 影像学特征比较分析 结果(表 2)显示:发病部位上来说,PDAC 相对乏血供 PNETs 更好发于胰头,而乏血供 PNETs 较 PDAC 胰尾略多见($P=0.018$)。PDAC 边界不清的较乏血供 PNETs 多见(81.1% vs 43.6%, $P=0.001$)。比较二者质地(囊实性或实质性)、周围血管受累情况差异无统计学意义。PDAC 组较乏血供 PNETs 组,更易出现主胰管扩张、淋巴结转移及周围脂肪浸润(均 $P<0.001$)。2 组的表观弥散系数(ADC)值差异无统计

学意义。2 组病变在强化方式、动态增强三期的强化率差异存在统计学意义(均 $P<0.001$),强化方式均为渐进性强化,但乏血供 PNETs 组增强后门脉期有 38.5% 的病例呈相对高信号(对比周围正常胰腺组织),典型病例动态增强 MRI 图像见图 1,而 PDAC 组只有 2.7% 的病例门脉期呈相对高信号,即 I 型强化方式,PDAC 组最常见的是 II 型强化方式,即动态增强三期均呈相对低信号,典型病例动态增强 MRI 图像见图 2。

表2 乏血供 PNETs 与 PDAC 组患者的 MRI 征象比较

指标	乏血供 PNETs 组 (n=39)	PDAC 组 (n=37)	t/χ ² 值	P 值
部位 n(%)			8.035	0.018
头颈部	15(38.5)	26(70.3)		
体部	9(23.0)	3(8.1)		
尾部	15(38.5)	8(21.6)		
境界 n(%)			11.310	0.001
清楚	22(56.4)	7(18.9)		
不清	17(43.6)	30(81.1)		
质地 n(%)			0.494	0.444
实性	29(74.4)	30(81.1)		
囊实性	10(25.6)	7(18.9)		
主胰管扩张 n(%)			17.021	<0.001
有	9(23.1)	26(70.3)		
无	30(76.9)	11(29.7)		
周围血管受累 n(%)			0.831	0.362
有	9(23.1)	12(32.4)		
无	30(76.9)	25(67.6)		
周围脂肪浸润 n(%)			17.541	<0.001
有	17(43.4)	33(89.2)		
无	22(56.6)	4(10.8)		
肝转移 n(%)			6.180	0.013
有	6(15.4)	0(0)		
无	33(84.6)	37(100)		
淋巴结转移 n(%)			4.319	0.038
有	10(25.6)	18(48.6)		
无	29(74.4)	19(51.4)		
ADC × 10 ⁻³ /(mm ² · s ⁻¹)	1.34 ± 0.50	1.03 ± 0.65	0.932	0.058
强化方式			18.331	<0.001
I型	15(38.5)	1(2.7)		
II型	10(25.6)	23(62.2)		
III型	1(2.6)	0(0)		
IV型	13(33.3)	13(35.1)		
强化率				
动脉期	-0.56 ± 0.41	-0.93 ± 0.38	3.196	<0.001
门脉期	-0.15 ± 0.42	-0.56 ± 0.44	5.219	<0.001
延迟期	0.19 ± 0.32	-0.16 ± 0.45	3.718	<0.001

ADC: 表观弥散系数。

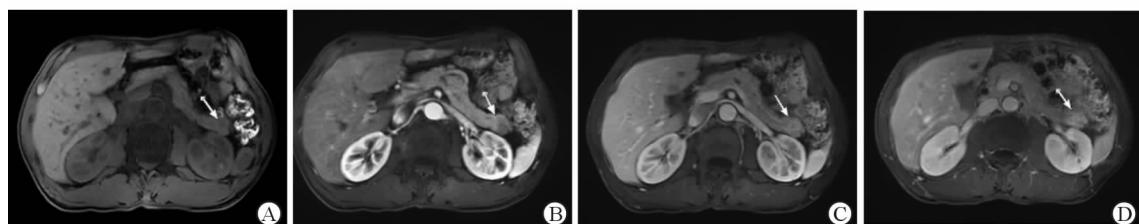


图1 乏血供 PNETs 组典型病例的动态增强 MRI 图像

A: 平扫期; B: 动脉期; C: 门脉期; D: 延迟期。白色箭头所指病灶为乏血供 PNETs 病灶。

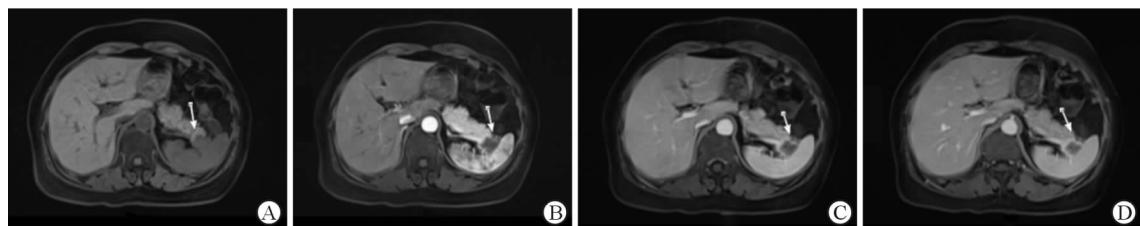


图 2 PDAC 组典型病例的动态增强 MRI 图像

A:平扫期;B:动脉期;C:门脉期;D:延迟期。白色箭头所指病灶为 PDAC 病灶。

2.3 独立预测因子分析 由表 2 结果筛选出有统计学差异($P < 0.05$)的影像学特征:部位、境界、主胰管扩张、周围脂肪浸润、淋巴结转移、强化方式。对上述因素进行 logistic 回归分析的结果(表 3)显示:主胰管扩张($P = 0.035$)、周围脂肪浸润($P = 0.006$)、强化方式为鉴别诊断的独立预测因子($P = 0.048$)。

表 3 Logistic 回归分析 MRI 影像学特征的独立预测因子

参数	OR	95%CI	P 值
主胰管扩张	3.614	1.092~11.956	0.035
周围脂肪浸润	6.511	1.704~24.882	0.006
强化方式(I + III型)	0.107	0.012~0.979	0.048
部位	—	—	0.494
境界	—	—	0.489
淋巴结转移	—	—	0.471

2.4 联合临床及影像学特征的鉴别诊断效能 由前文结果筛选出有统计学差异的临床特征(年龄、黄疸、激素分泌症状、CA19-9 有无升高)及影像学特征(部位、境界、主胰管扩张、周围脂肪浸润、淋巴结转移、强化方式),纳入 logistic 回归分析模型,最后得出的独立预测指标为 CA19-9 有无升高、周围脂肪浸润、门脉期强化率,见表 4。

表 4 Logistic 回归分析临床特征及影像学特征的独立预测因子

参数	OR	95%CI	P 值
CA19-9 升高	20.646	3.822~111.529	<0.001
周围脂肪浸润	11.222	1.721~73.188	0.011
门脉期强化率	0.124	0.016~0.981	0.048

2.5 多因素联合分析诊断效能的 ROC 曲线 计算多个指标的预测概率,包括临床特征(年龄、黄疸、激素分泌症状、CA19-9 有无升高)及影像学特征(部位、境界、主胰管扩张、周围脂肪浸润、淋巴结转移、强化率),并对其进行 ROC 曲线绘制。结果(图 3)显示:AUC 为 0.93(95%CI 0.868~0.995,

$P < 0.001$),截断值 0.4557,约登指数 0.75,诊断的灵敏度为 91.7%,特异度为 83.3%。

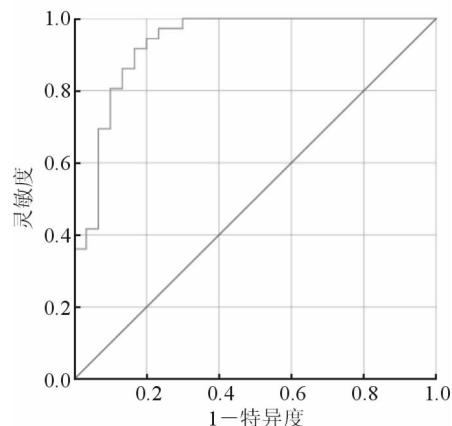


图 3 多因素联合分析诊断效能 ROC 曲线

3 讨 论

乏血供 PNETs 与 PDAC 在影像学存在部分重叠,但二者的手术方式不尽相同。PDAC 通常需行包括淋巴结清扫在内的根治性手术;而对于 PNETs,小的、早期的肿瘤可能只需要行范围较小的手术,而不需要行淋巴结清扫,诸如肿瘤剥除术、部分胰腺切除术及腹腔镜手术^[13]。因此,术前利用影像学对两者进行准确诊断及鉴别诊断具有重要意义。PNETs 是一类具有不同临床表现的异质性肿瘤^[8]。本研究中,117 例 PNETs 中有 39 例(36.4%)动脉期表现为乏血供型,这与之前研究^[16]一致。

PNETs 按照是否有激素分泌症状和实验室检查分为有功能性和无功能性,前者包括胰岛素瘤、胃泌素瘤、胰高血糖素瘤、生长抑素瘤等^[2],功能性乏血供 PNETs,通常会因分泌多量的内分泌激素而出现相对应的临床症状。本研究 39 例乏血供 PNETs 患者中,5 例出现低血糖、腹泻等症状,也与其包含能分泌各种激素的有功能性肿瘤有关。无功能性 PNETs 较为常见,占 80%左右,发现时多有

肝转移。在来自瑞典的关于 PNETs 远处转移的回顾性研究^[17]中,82% 转移部位为肝脏,PNETs 肝转移占 93%,其中孤立性肝转移占 61%,肝脏合并其他器官远处转移占 32%,约 40% 的 PNETs 诊断时即发现肝转移^[18]。而文献报道,PDAC 术后肝转移发生率为 32%~46%。本研究中 PNETs 组中有 15.4% 的病例发现肝转移,这与之前研究^[17]有差距。而 PDAC 组未发现肝转移病例,这可能是由于本研究纳入的 PDAC 病例为手术病理证实者,而很多已经发生肝转移的 PDAC 病例由于已属晚期,并未进行手术治疗,而未被纳入本研究。

本研究结果显示,相比于乏血供 PNETs,PDAC 患者肿瘤部位以胰头多见,这与以往研究^[20]相符。目前的研究表明,乏血供 PNETs 大多表现为边界清晰的肿块^[9],并且约 75% 的乏血供 PNETs 病灶边界清楚^[8]。本研究中乏血供 PNETs 的边界清晰较 PDAC 多见,约占 56.4%,与其结果相似。另外,之前的研究^[21-22]表明,PNETs 的常见表现中,边缘清晰、胰管扩张及血管浸润、淋巴结转移少见。Tummala 等^[23]评估恶性肿瘤胰管扩张的发生率证实,187 例胰管扩张患者中 152 例有恶性肿瘤,本研究也证实了此点,PDAC 组较乏血供 PNETs 组更易出现主胰管扩张、淋巴结转移及周围脂肪浸润。ADC 值除反映组织内水分子的弥散运动外,还受到毛细血管网中血流的微循环灌注影响。本研究中乏血供 PNETs 与 PDAC 间 ADC 值的差异无统计学意义,可能由 2 组单纯弥散参数差异与灌注参数差异相互抵消所致^[24]。以往研究^[9]表明,乏血供 PNETs 的强化方式多以渐进性持续强化为主,而 PNETs 的强化方式通常与肿瘤大小、肿瘤内纤维化、囊变坏死及肿瘤级别有关,低强化 PNETs 的微血管密度明显低于高强化者,且低强化者的恶性度更高,所以乏血供 PNETs 恶性程度较富血供 PNETs 高^[8]。有研究^[25]推测,这可能是乏血供 PNETs 恶性程度高,血管结构紊乱所致。虽然 2 组病变的强化方式类似,但是静脉期的 CT 值对于 2 组病灶的鉴别具有一定意义^[8],本研究 2 组病变,在强化方式上存在差别,乏血供 PNETs 更多表现为门脉期高强化,而 PDAC 大部分则三期均呈相对低信号,而且二者在动脉期、门脉期、延迟期的强化率差异均有统计学意义,PDAC 的强化率在三期都要低于乏血供 PNETs。

本研究的局限性:(1)为回顾性分析,样本量较

少,需要大样本研究进一步证实;(2)由于本研究中病例的 MR 扫描机型无法统一,只能选择不受机型影响的 ADC 值及强化率进行分析,因而剔除了许多其他 MR 序列;(3)研究仅收集经手术病理证实的病例,未行病理检查的患者未纳入研究,样本具有一定选择性的原因可能导致结果出现偏倚。

综上所述,患者的年龄、是否黄疸、是否存在激素分泌症状、是否 CA19-9 升高、肿瘤边界是否清晰、主胰管是否扩张、周围脂肪是否浸润、动态增强三期的强化率及是否转移对于乏血供 PNETs 与 PDAC 的鉴别有诊断价值。主胰管扩张、周围脂肪浸润、强化方式 3 个影像学特征为鉴别诊断的独立预测因子。若患者年龄偏大、有黄疸症状、CA19-9 升高、肿瘤边界不清、主胰管扩张、累及周围脂肪间隙、淋巴结转移、增强三期的强化率较低则倾向考虑 PDAC,若患者存在激素分泌症状、肿瘤边界清晰、动态增强三期强化率较高、伴有肝转移则倾向考虑乏血供 PNETs。

利益冲突:所有作者声明不存在利益冲突。

参考文献

- HALFDANARSON T R, RABE K G, RUBIN J, et al. Pancreatic neuroendocrine tumors (pNETs): incidence, prognosis and recent trend toward improved survival[J]. Ann Oncol, 2008, 19(10): 1727-1733.
- YAO J C, HASSAN M, PHAN A, et al. One hundred years after "carcinoid": epidemiology of and prognostic factors for neuroendocrine tumors in 35, 825 cases in the United States [J]. J Clin Oncol, 2008, 26(18): 3063-3072.
- ANSARI N A, RAMALHO M, SEMELKA R C, et al. Role of magnetic resonance imaging in the detection and characterization of solid pancreatic nodules: an update[J]. World J Radiol, 2015, 7(11): 361-374.
- KONSTANTINIDIS I T, WARSHAW A L, ALLEN J N, et al. Pancreatic ductal adenocarcinoma: is there a survival difference for R1 resections versus locally advanced unresectable tumors? What is a "true" R0 resection? [J] Ann Surg, 2013, 257(4): 731-736.
- LEWIS R B, LATTIN JR G E, PAAL E. Pancreatic endocrine tumors: radiologic-clinicopathologic correlation[J]. Radiographics, 2010, 30(6): 1445-1464.
- JANG K M, KIM S H, KIM Y K, et al. Imaging features of small ($\leqslant 3$ 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.
- KIM J H, EUN H W, KIM Y J, et al. Pancreatic

- neuroendocrine tumour(PNET): staging accuracy of MDCT and its diagnostic performance for the differentiation of PNET with uncommon CT findings from pancreatic adenocarcinoma [J]. Eur Radiol, 2016, 26(5):1338-1347.
- [8] JEON S K, LEE J M, JOO I, et al. Nonhypervascular pancreatic neuroendocrine tumors: differential diagnosis from pancreatic ductal adenocarcinomas at MR imaging—retrospective cross-sectional study[J]. Radiology, 2017, 284(1):77-87.
- [9] KARMAZANOVSKY G, BELOUSOVA E, SCHIMA W, et al. Nonhypervascular pancreatic neuroendocrine tumors: spectrum of MDCT imaging findings and differentiation from pancreatic ductal adenocarcinoma[J]. Eur J Radiol, 2019, 110:66-73.
- [10] OHKI K, IGARASHI T, ASHIDA H, et al. Differentiation between non-hypervascular pancreatic neuroendocrine tumor and pancreatic ductal adenocarcinoma on dynamic computed tomography and non-enhanced magnetic resonance imaging[J]. Pol J Radiol, 2019, 84: e153-e161.
- [11] AL-HAWARY M M, FRANCIS I R, CHARI S T, et al. Pancreatic ductal adenocarcinoma radiology reporting template: consensus statement of the Society of Abdominal Radiology and the American Pancreatic Association [J]. Radiology, 2014, 270(1): 248-260.
- [12] MANFREDI R, BONATTI M, MANTOVANI W, et al. Non-hyperfunctioning neuroendocrine tumors of the pancreas: MR imaging appearance and correlation with their biological behaviour [J]. Eur Radiol, 2013, 23 (11): 3029-3039.
- [13] SAHANI D V, BONAFFINI P A, FERNÁNDEZ-DEL CASTILLO C, et al. Gastroenteropancreatic neuroendocrine tumors: role of imaging in diagnosis and management [J]. Radiology, 2013, 266(1): 38-61.
- [14] WANG C, CUI W, WANG J, et al. Differentiation between solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas and hypovascular pancreatic neuroendocrine tumors by using computed tomography [J]. Acta Radiol, 2019, 60 (10): 1216-1223.
- [15] GRAZIOLI L, BONDIONI M P, HARADOME H, et al. Hepatocellular adenoma and focal nodular hyperplasia: value of gadoxetic acid-enhanced MR imaging in differential diagnosis[J]. Radiology, 2012, 262(2):520-529.
- [16] WORHUNSKY D J, KRAMPITZ G W, POULLOS P D, et al. Pancreatic neuroendocrine tumors: hypoenhancement on arterial phase computed tomography predicts biological aggressiveness[J]. Hpb (Oxford), 2014, 16(4):304-311.
- [17] RIIHIMÄKI M, HEMMINKI A, SUNDQUIST K, et al. The epidemiology of metastases in neuroendocrine tumors [J]. Int J Cancer, 2016, 139(12):2679-2686.
- [18] PAPE U F, BERNDT U, MÜLLER-NORDHORN J, et al. Prognostic factors of long-term outcome in gastroenteropancreatic neuroendocrine tumours[J]. Endocr Relat Cancer, 2008, 15(4):1083-1097.
- [19] ANDREW M, PAUL K, RICHARD C T, et al. Pancreatic cancer: a review of clinical diagnosis, epidemiology, treatment and outcomes[J]. 2018, 24(43):4846-4851.
- [20] KIM D W, KIM H J, KIM K W, et al. Neuroendocrine neoplasms of the pancreas at dynamic enhanced CT: comparison between grade 3 neuroendocrine carcinoma and grade 1/2 neuroendocrine tumor[J]. Eur Radiol, 2015, 25 (5):1375-1383.
- [21] RHA S E, JUNG S E, LEE K H, et al. CT and MR imaging findings of endocrine tumor of the pancreas according to WHO classification[J]. Eur J Radiol, 2007, 62(3):371-377.
- [22] EHEHALT F, SAEGER H D, SCHMIDT C M, et al. Neuroendocrine tumors of the pancreas [J]. Oncologist, 2009, 14(5):456-467.
- [23] TUMMALA P, RAO S, AGARWAL B. Differential diagnosis of focal non-cystic pancreatic lesions with and without proximal dilation of pancreatic duct noted on CT scan [J]. Clin Transl Gastroenterol, 2013, 4(11):e42.
- [24] 马露,何为,刘剑羽,等.扩散加权成像单指数模型及体质内不相干运动模型鉴别乏血供胰腺神经内分泌肿瘤和胰腺癌的价值[J].中国医学影像学杂志,2019,27(7):487-490. MA L, HE W, LIU J Y, et al. Differentiation of avascular pancreatic neuroendocrine tumors from pancreatic ductal adenocarcinomas using apparent diffusion mono-exponential model and intravoxel incoherent motion [J]. Chinese Journal of Medical Imaging, 2019,27(7):487-490.
- [25] MARION-AUDIBERT A M, BAREL C, GOUSSE G, et al. Low microvessel density is an unfavorable histoprogностic factor in pancreatic endocrine tumors[J]. Gastroenterology, 2003, 125(4): 1094-1104.

〔本文编辑〕翟铖铖