

## · 病案分析 ·

胰腺占位<sup>18</sup>F-FDG PET/CT 鉴别诊断一例

王雪竹 罗亚平

中国医学科学院、北京协和医学院北京协和医院核医学科 100730

通信作者:罗亚平, Email: luoyaping@live.com

DOI:10.3760/cma.j.issn.2095-2848.2019.05.011

**Differentiation of pancreatic mass with <sup>18</sup>F-FDG PET/CT: a case report**

Wang Xuezhu, Luo Yaping

Department of Nuclear Medicine, Peking Union Medical College Hospital, Peking Union Medical College, Chinese Academy of Medical Sciences, Beijing 100730, China

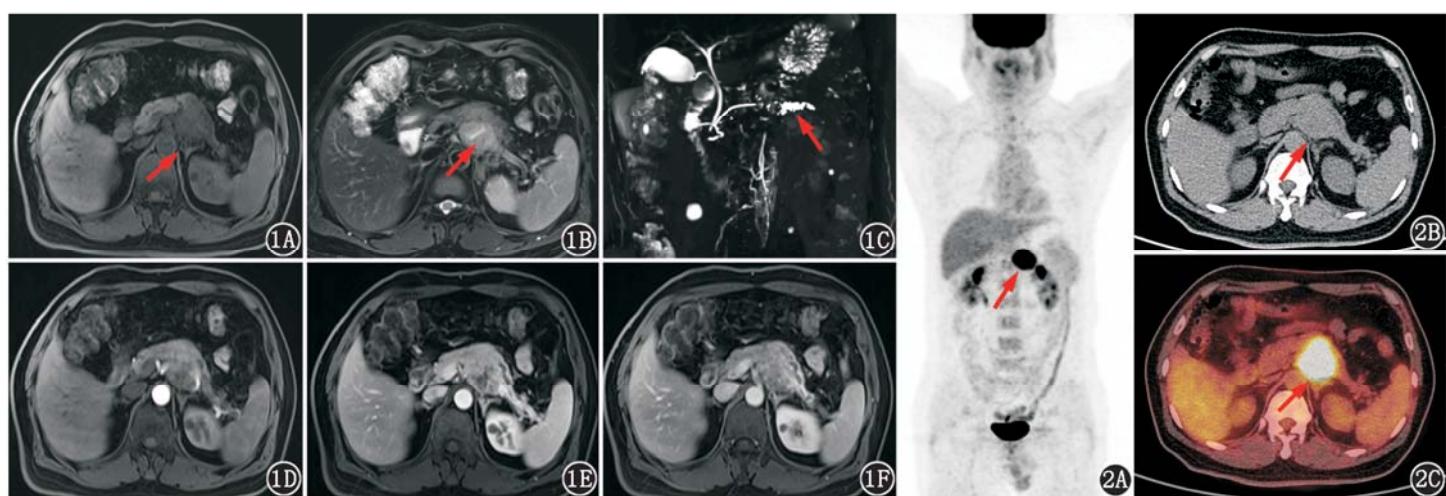
Corresponding author: Luo Yaping, Email: luoyaping@live.com

DOI:10.3760/cma.j.issn.2095-2848.2019..05.011

患者男,54岁,2周前无明显诱因出现腰背部酸胀不适,于当地医院行腹部增强CT,结果示胰腺体部后方低密度肿物,呈轻度强化。腹部MRI(图1)见胰体部后方稍长~长T<sub>1</sub>、稍长T<sub>2</sub>信号肿块影,大小约5.2 cm×4.4 cm×3.6 cm,弥散加权成像时该病变呈高信号,动态增强扫描时病变强化程度低于正常胰腺实质。实验室检查:WBC计数21.95(3.50~9.50;括号内为正常参考范围,下同)×10<sup>9</sup>/L,肝肾功能、血清淀粉酶、脂肪酶均正常。糖类抗原(carbohydrate antigen, CA)19-9为52.5(0~34.0) kU/L,CA24-2为21.4(0~20.0) kU/L。<sup>18</sup>F-脱氧葡萄糖(fluorodeoxyglucose, FDG)PET/CT显像(图2)可见胰体部后方软组织占位,边界尚清,大小约4.9 cm×4.1 cm,最大标准摄取值(maximum standardized uptake value, SUV<sub>max</sub>)为10.3;胰周及腹膜后见散在小淋巴结,直径<0.5 cm,FDG代谢未见增高。

本例为胰腺区孤立性病变,主体位于胰腺体部后方,尤其在MRI T<sub>2</sub>加权图像上病灶似位于胰腺外(图1B),但与其前方的胰腺组织无脂肪间隙,因此在病变定位上有2种可能性:一是胰体部的胰腺肿瘤或非肿瘤性病变,并且具有外突生长特点;二是胰腺外的病变,并且与正常胰腺粘连。

若病变来源于胰腺外,则考虑其为FDG代谢可明显增高的腹膜后病变,如副神经节瘤和其他神经源性肿瘤、Castleman病、炎性肌纤维母细胞瘤等。位于腹膜后的副神经节瘤一般来源于交感神经,大多为功能性,多位于腹盆部的交感神经椎旁神经节区,最常见的部位是下腔静脉与左肾静脉交汇处或接近肠系膜下动脉根部。由于其血供十分丰富,增强扫描早期可见肿瘤间质呈明显不均匀增高,而本例强化方式与其不符,部位不典型,亦无儿茶酚胺分泌过多的临床证据支持。其他神经源性肿瘤如神经纤维来源的神经鞘瘤、神经纤维瘤,肿瘤常有包膜,其内多伴出血、囊变及钙化,邻近椎间孔易受侵,FDG代谢活性差异很大,可从接近血池的代谢到明显增高的代谢<sup>[1-2]</sup>。本例病灶与脊柱之间隔有腹主动脉和左肾动脉,并且包绕脾动、静脉,其解剖部位及形态有别于神经源性肿瘤。Castleman病分透明血管型、浆细胞型和混合型,一般浆细胞型代谢活性高于透明血管型。浆细胞型Castleman病大多具有全身多发的特点,单发者少见;透明血管型多为单发,但因其病理表现为增生的淋巴滤泡中含有大量毛细血管,所以增强后呈明显均匀强化,并且FDG代谢活性一般为轻中度增高,与本例不符。炎性肌纤维母细胞瘤是间叶组织



**图1** 胰腺占位患者(男,54岁)腹部增强MRI图像。1A.胰体部后方占位,T<sub>1</sub>加权成像呈低信号(箭头示);1B.胰体部后方占位T<sub>2</sub>加权成像呈不均匀稍高信号灶(箭头示),其内可见裂隙样高信号;1C.磁共振胰胆管造影(MRCP)示远端胰管明显扩张(箭头示);1D~1F.动态增强示病变强化程度低于正常胰腺实质,远段胰腺实质呈延迟强化

**图2** 该患者<sup>18</sup>F-脱氧葡萄糖(FDG)PET/CT显像图(箭头示病灶)。2A. PET最大密度投影图见上腹部代谢异常增高肿物;2B~2C. CT及融合横断层图像见胰体部后方等密度病灶,边界尚清晰,代谢异常增高,最大标准摄取值(SUV<sub>max</sub>)10.3

来源的低度恶性肿瘤，在腹部可位于肠系膜、大网膜、腹膜后，影像学一般表现为较大的软组织肿物，边缘可光滑或毛糙，增强为中等程度强化，可伴囊变、坏死，FDG 代谢多明显增高，本例增强表现与其不符。实际上，若仔细观察本例 MRI 图像，可发现胰尾部胰管明显扩张、胰尾实质萎缩（图 1C~1F），这样的征象支持病变来源于胰腺而非胰腺外。

胰腺来源的实性病变中，符合 FDG 代谢明显增高、一定程度上又具有外生性生长的表现者，主要有胰腺神经内分泌肿瘤、胰腺实性假乳头状瘤、胰腺腺泡细胞癌、胰腺导管腺癌（少见）、转移瘤、淋巴瘤、肿块型胰腺炎，其中胰腺转移瘤、淋巴瘤因本例全身 PET/CT 示病灶孤立、局限，不被考虑。胰腺实性假乳头状瘤常见于青年女性，肿瘤内有实质和囊性成分混合，瘤内易出现囊变、出血，有时见点片状钙化，其 FDG 高代谢是由于肿瘤细胞排列致密、肿瘤伴坏死和多核巨细胞聚集所致，而与其侵袭性和肿瘤分化程度关系不大。胰腺实性假乳头状瘤不累及胰管或胆管，即使肿瘤生长很大亦无胰胆管梗阻表现，故对本例不考虑该诊断。胰腺腺泡细胞癌为少见类型的胰腺恶性肿瘤，一般为孤立性的结节或肿物，边界清晰且有包膜，外突生长为主，瘤内常见坏死、囊变，有时可见钙化，增强后强化程度多低于正常胰腺实质，对胰管和胆管多为推压而非直接侵犯，一般不引起胰胆管梗阻<sup>[3]</sup>。肿块型胰腺炎常伴有胰腺周围炎性渗出改变，而本例病变边界清晰、光滑，胰腺亦无胰腺全程萎缩、胰管钙化等慢性胰腺炎基础，胰腺功能正常，亦不考虑。虽然胰腺导管腺癌一般不以外生性生长为主，但由于胰腺癌容易侵犯血管周围、胰周淋巴结，当胰腺本身的病灶与胰腺后方转移灶形成团块时，也可表现为主体在胰腺外的占位。若考虑本例为胰腺癌，支持点为病灶 FDG 代谢高，增强扫描时强化程度低于正常胰腺，病灶远端胰管扩张，胰腺萎缩，并且有血管侵犯（脾动脉、静脉近段受包绕，管腔狭窄，图像未显示）；而不典型之处在于病灶若因胰腺癌病灶与胰腺后方转移灶形成团块而呈外突形态时，病灶应表现为多结节状、有分叶、形态不规则等多病灶融合的特征，另外胰腺癌没有肿瘤包膜，对周围组织的侵犯有一定浸润性，肿瘤病灶周围脂肪间隙通常模糊不清，而本例病灶周围脂肪间隙非常清晰（图 2B）。胰腺神经内分泌肿瘤可为单发或多发，肿瘤有完整包膜、边界清晰，可为外生性，瘤内可有出血、坏死、囊变、钙化，这些表现与本例相符。胰腺神经内分泌肿瘤的 FDG 代谢在一定程度上取决于肿瘤分化程度以及生物学行为：分化良好、生长缓慢的胰腺神经内分泌肿瘤葡萄糖代谢水平低，而快速生长或有侵袭行为的胰腺神经内分泌肿瘤常表现为较高程度的 FDG 摄取，并且 FDG 摄取越高提示预后越差<sup>[4]</sup>。胰腺神经内分泌肿瘤较少侵犯胰胆管和周围血管，但级别较高的胰腺神经内分泌肿瘤亦可压迫或侵犯胰胆管引起胰管截断、胆道梗阻的表现。典型的胰腺神经内分泌肿瘤在增强后表现为明显强化，强化可不均匀，而本例为低强化病变。实际上胰腺神经内分泌肿瘤的强化方式多样，亦可表现为相对乏血供的低强化，并且延迟强化可见包膜。该病强化特点如下：因其起源于高度血管化的胰岛细胞（胰岛血供占胰腺血供的 10%~20%），低级别的胰腺神经内分泌肿瘤为富血供，其血管的结构及功能接近正常组织，增强表现为非低幅、流出型强化；高级别的胰腺神

经内分泌肿瘤异质性相对更大，虽然肿瘤血管丰富，但其血管的结构及功能紊乱，故其动脉期呈低强化、多期则以渐进型强化为主<sup>[5]</sup>；此外，瘤内出现出血、坏死或纤维组织成分较多，病灶血供并不丰富，病灶强化峰值出现过早而未能在正确的强化时间点显示等因素都有可能造成胰腺神经内分泌肿瘤强化不明显<sup>[6]</sup>。

本例病变定位于胰腺来源，影像学表现具备胰腺导管腺癌和胰腺神经内分泌肿瘤的一些特点，但符合胰腺神经内分泌肿瘤的特征更多，并且根据 FDG 代谢和增强表现，考虑可能为级别较高的胰腺神经内分泌肿瘤。患者之后行胰体尾切除，病理为胰腺神经内分泌肿瘤（WHO 分级 G2，细胞增殖核抗原 Ki-67 指数 10%，核分裂象 2 个/10 高倍视野），免疫组织化学检查结果：嗜铬素 A (chromogranin A, CgA;+)，α 地中海贫血伴智力低下综合征 (X-linked alpha thalassemia mental retardation syndrome, ATRX) 基因 (-)，胃泌素 (gastrin; -)，胰高血糖素 (glucagon; -)，胰岛素 (insulin; -)，生长抑素 (somatostatin; -)，突触素 (Syn; +)，抑癌基因 P53 (-)，磷酸化组蛋白 H3 (phospho-histone H3, PHH3; -)。PET/CT 的优势之一是能够结合全身病变表现进行分析，而对于孤立性病灶，除了代谢信息之外，还需要综合形态学信息综合判断。

**利益冲突** 所有作者均声明不存在利益冲突

## 参 考 文 献

- [1] Benz MR, Czernin J, Dry SM, et al. Quantitative F18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography accurately characterizes peripheral nerve sheath tumors as malignant or benign [J]. Cancer, 2010, 116(2): 451-458. DOI: 10.1002/cncr.24755.
- [2] Miyake KK, Nakamoto Y, Kataoka TR, et al. Clinical, morphologic, and pathologic features associated with increased FDG uptake in schwannoma [J]. AJR Am J Roentgeno, 2016, 207(6): 1288-1296. DOI: 10.2214/AJR.15.14964.
- [3] Luo Y, Hu G, Ma Y, et al. Acinar cell carcinoma of the pancreas presenting as diffuse pancreatic enlargement: two case reports and literature review [J]. Medicine (Baltimore), 2017, 96(38): e7904. DOI: 10.1097/MD.0000000000007904.
- [4] Deroose CM, Hindié E, Kebebew E, et al. Molecular imaging of gastroenteropancreatic neuroendocrine tumors: current status and future directions [J]. J Nucl Med, 2016, 57(12): 1949-1956. DOI: 10.2967/jnumed.116.179234.
- [5] 张兰, 韩萍, 李欣, 等. 胰腺神经内分泌肿瘤 CT 多期增强扫描中动脉期强化幅度及强化类型预测病理分级的临床应用研究 [J]. 临床放射学杂志, 2018, 37(6): 957-962.  
Zhang L, Han P, Li X, et al. Contrast enhancement magnitude and pattern on multidetector CT predict grade in pancreatic endocrine tumors: a preliminary clinical study [J]. J Clin Radiol, 2018, 37(6): 957-962.
- [6] 许秦风, 郭万华. 部分或完全低强化型胰腺神经内分泌肿瘤多层螺旋 CT 的表现特征 [J]. 中华胰腺病杂志, 2017, 17(3): 184-188. DOI: 10.3760/ema.j.issn.1674-1935.2017.03.009.  
Xu QF, Guo WH. MSCT features of partially or completely low enhancement of pancreatic neuroendocrine tumors [J]. Chin J Pancreatol, 2017, 17(3): 184-188. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1674-1935.2017.03.009.

（收稿日期：2019-04-12）