



CHINESE TRANSLATION

EFSUMB 教科书，第二版

编辑： Christoph F. Dietrich

胰腺超声

Odd Helge Gilja¹, Barbara Braden², Fabio Piscaglia³, Christoph F. Dietrich⁴

中文翻译与校对：魏丽⁵,董怡⁵,梁萍⁶

¹ Haukeland University Hospital, Norway; ²John Radcliffe Hospital Oxford, UK; ³University of Bologna, Italy;

⁴Johann Wolfgang Goethe University Frankfurt, Germany; ⁵上海交通大学医学院附属新华医院超声科, 上

海, 中国, ⁶中国人民解放军总医院介入超声科, 北京, 中国

通讯作者：

Odd Helge Gilja, 教授, M.D., Ph.D

National Centre for Ultrasound in Gastroenterology

Department of Medicine, Haukeland University Hospital, N-5021 BERGEN, NORWAY

电话: +47 55972133

传真: +47 55972950

电子邮件: Odd.Gilja@uib.no

局部解剖标记

胰腺为一中等大小的后腹膜器官，稍微扁平且锥形。位于第一或第二腰椎水平面上，横向位于主要血管前方。被认为是一个相对固定的腹腔后部器官，呈现为略为倾斜的形态，向左上方延伸，胰头部通常较胰体部和胰尾部低。其靠近椎骨，椎骨使得胰腺具有轻微曲度，并被软性后腹膜和腹膜组织所包围。

胰腺解剖学

胰腺为一复合腺体。其外分泌物为胰液，是一种重要的消化液体，而内分泌分泌主要是与糖代谢有关的肽类激素。胰腺通常分为胰头、胰颈、胰体和胰尾四部分。胰头部位于十二指肠的弯曲处，并与后腹壁、下腔静脉（IVC）和上端的门静脉完全接触。胰腺钩突部起源于胰头部的左下部，位于肠系膜上血管的后方。胰颈部通常表现为连接胰头部和胰体部的轻微收缩。它位于肠系膜上静脉的前方，其前表面完全被后腹膜覆盖；其后下表面与门静脉的起源相关，门静脉由肠系膜上静脉和脾静脉的交汇处形成。覆盖胰腺体前表面的后腹膜限制了小囊（网膜囊）的后表面。胰腺体前部被胃腔覆盖，后部与脾静脉接触，并与肠系膜上动脉和左肾静脉相关，其血流在肠系膜上动脉和主动脉之间流向下腔静脉。其上缘略为交叉于由腹腔干发出的脾动脉，而下缘位于十二指肠回曲处。胰尾部向后、向左和向上倾斜，与脾门、左肾上腺和上方的肾脏接触，其为胰腺的可活动部分，并与胰体部一样，被网膜囊与胃分开。胰腺的前后径向尺寸因个体而异，并随着年龄增长而趋于减小。正常测量值为：胰头部，2cm；胰颈部 < 1cm；胰体部和胰尾部，1 - 2cm；平均长度为 13 - 15cm〔1〕。

胰腺及其周围静脉

胰腺的静脉开口于脾静脉和肠系膜上静脉，从这里，门静脉的交界处起源。肠系膜上静脉横跨于胰腺钩突，而起源于脾门的脾静脉则沿着胰腺的上后表面走行。

胰腺及其周围动脉

胰腺的动脉来自于脾动脉和肝动脉以及肠系膜上动脉的胰十二指肠支。起源于腹腔干的脾动脉沿着腺体的上缘行进；从中，一些垂直于脾动脉的动脉进入腺体和胰尾

部实质。在 92%的情况下，通常由腹腔干发出的肝总动脉沿着十二指肠的第一部分的上缘行进，并延伸至肝固有动脉和胃十二指肠动脉，它也是由腹腔干发出的〔2〕。胃十二指肠动脉沿着腺体的腹侧表面行进。

肠系膜上动脉起源于腹主动脉，位于胰体的下部，然后向前穿过钩突和十二指肠的第三部分。

胰腺导管系统

胰腺导管系统由主胰管（也称为 Wirsung 导管）和附属的功能性或非功能性胰管（也称为 Santorini 导管）组成。

主胰管起源于尾叶的小导管的交界处。它从左向右横贯胰腺体，与胆总管（CBD）一起注入主十二指肠乳头（Vater 乳头）。它呈现为一条薄的低回声线，两侧有两个回声明显的边缘，其最大直径从年轻成人的 3mm 到老年人的 4mm 不等。CBD 横穿于门静脉的前表面，位于肝动脉的右侧，然后穿过十二指肠的第一部分，进入胰头的实质，靠近十二指肠的第二部分。

附属胰管起源于主胰管，仅穿过胰头部，位于主胰管的上方。它注入到十二指肠小乳头，该乳头比十二指肠大乳头高 2cm。

胰腺的发育

胰腺分为背部和腹部两部分。背部起源于十二指肠的背侧，向上和向后延伸到背侧中胃网膜，形成胰头部和钩突的一部分，以及整个胰腺体尾部。

腹部部分起源于原始胆管的分支，它形成胰头部和钩突的其余部分。因此，背部部分的胰管（附属胰管）独立地开口进入十二指肠，而腹部部分的胰管（主胰管）与胆总管一起开口。在妊娠第六周左右，胰腺的两个部分会相遇并融合。在两个导管融合后，附属导管的末端部分保持细长，其开口进入十二指肠的情况偶尔会被封闭，而主胰管则增大并形成腺体的主要管道。

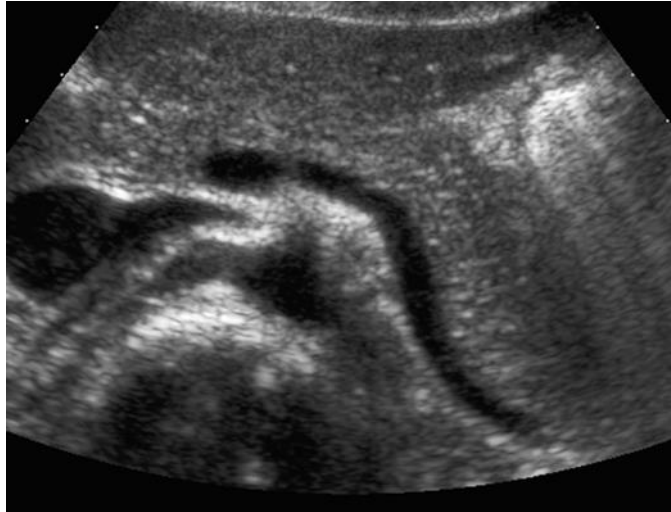
起初，胰腺向腹腔后上方在胃和网膜之间被包覆。随着胃的位置改变，胃和网膜向下和向左移动，使得胰腺的右侧朝向后方，左侧朝向前方。右侧表面连接到腹腔后壁，并且被腹膜覆盖；因此，在成年人中，腺体多位于腹腔后方。

了解生理学胰腺胚胎发育对于正确识别和评估由于胰腺胚胎融合异常而导致的一些胰腺异常和假性病变至关重要。

胰腺的超声解剖

胰腺超声检查包括横切面、纵切面和斜切面的扫查 [图 1]。

图 1 胰腺超声扫描（斜切）。可探及胰尾部、胰体部、胰腺颈部和胰头的上部。



通过腹腔干出现的平面可确定胰体尾部。在存在胃气的情况下，它可以覆盖胰腺腺体的左侧部分。通过脾静脉的平面显示出典型的“逗号”形态。在此切面中，很容易识别包括胰管在内的胰体部 [图 2] 以及胰腺颈部与肠系膜上静脉汇合处的胰腺颈部。在胰头部的的外侧边界水平，胃十二指肠动脉通常呈现为腹侧的条状无回声区；而胆总管则在背侧可见。



图2 胰管。胰体部的超声斜切图像，可见主胰管（箭头）。

通过肠系膜血管的扫描，可以显示胰头下部和钩突，解剖位置位于肠系膜上静脉和下腔静脉之间。肠系膜上动脉出现在腹主动脉前方，位于肠系膜上静脉的左侧。

注意在胰腺的四个解剖部位进行纵切扫查。胰头部可见其所有扩展，其上界由门静脉和十二指肠第一部分划定；胰尾部与十二指肠第三部分相连接。通过纵向和轻微斜切的扫描，通常可显示胰管 [图 3]。

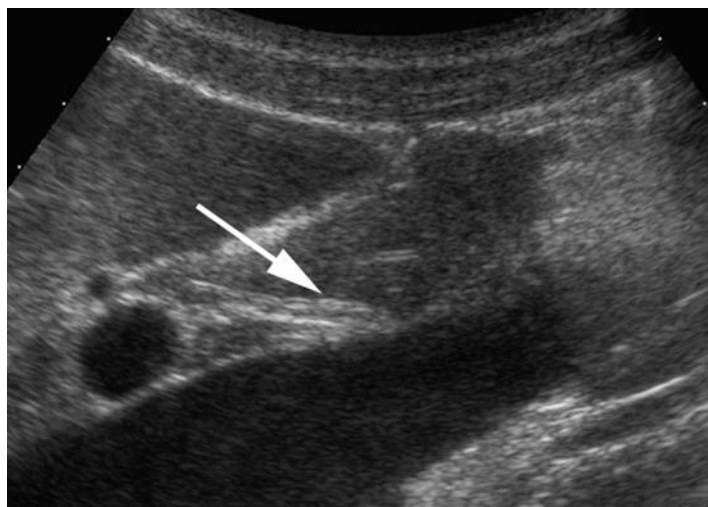


图3 胰内管道。胰头的超声纵切和斜切扫描，可见胰管和胰内胆总管的胰头内管道（箭头）。

在胰颈部水平的扫描需要肠系膜上静脉作为参考点；这在与脾静脉汇合处的交界处可见。稍微偏向背侧，或可看到胰腺峡部。在胰腺体水平上可见主胰管 [图 2]。胰体部的参考点由横向的脾血管为代表，它们沿着胰腺上缘走行。胰尾部可以在纵切上显示，然而由于胃肠道气体的影响，一般较难显示。左侧肋间扫查可利用脾作为声窗定位胰尾部。

正常胰腺的回声和外观取决于患者的年龄，腺体内发生的生理变化。正常胰腺的回声通常是均匀的，但有时可能观察到斑点状的外观。在年轻患者中，胰腺内的脂肪

组织较少，而随着年龄的增长，脂肪组织会在胰腺小叶中逐渐积聚，直至完全脂肪浸润，也称为胰腺脂肪变性。正常的“年轻”胰腺呈低回声，与肝脏相似，甚至比肝脏更低，而随着年龄的增加和脂肪组织的积聚，回声逐渐增高。在严重的脂肪变性病例中，胰腺可能与邻近的后腹膜脂肪呈相似回声，这种情况在多达 35%的病例中出现 [1;3]。其他导致胰腺脂肪浸润的原因包括慢性胰腺炎、饮食不足、病毒感染、皮质类固醇治疗、囊性纤维化、糖尿病、遗传性胰腺炎以及由结石或胰腺癌引起的胰管梗阻 [4]。

胰腺血流彩色多普勒研究

多普勒血流成像是胰腺超声检查的重要部分 [5]。在评估和识别的胰腺周围血管结构中，包括门静脉、腹腔干、脾动脉和静脉、胃十二指肠动脉、肠系膜上动脉和静脉、主动脉和下腔静脉。在正常情况下，通常只能观察到少数实质性血管；然而，由于多普勒敏感性的增加，较小的胰腺周围 [4] 和胰腺内 [图 5] 血管的显示是有可能的。



图 4 胃十二指肠动脉。胰头的彩色多普勒超声检查（纵切）。可见胃十二指肠动脉。

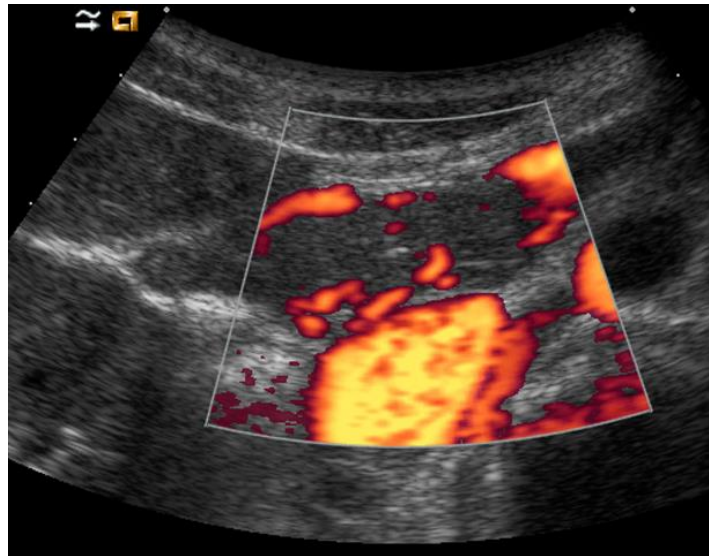


图5 胰腺动脉弧。胰头的能量多普勒扫查可见胰腺动脉弧。

胰周血管的多普勒扫查在临床应用中包括评估血管通畅性和血流特征。胰周血管的彩色多普勒和脉冲多普勒表现已经有充分的研究 [(1;2)]。在正常情况下，胰周动脉的血液平均速度大约为腹腔干： $103 \pm 8\text{cm/s}$ 、肝动脉： $78 \pm 6\text{cm/s}$ 、脾动脉： $85 \pm 18\text{cm/s}$ 、肠系膜上动脉： $100 \pm 22\text{cm/s}$ [(1)]。门静脉流速平均为 $12 - 20\text{cm/s}$ 。肠系膜上动脉的阻力指数通常高于腹腔干及其分支 [(1)]。由于生理、药理和病理条件的影响，胰周血管多普勒波形中的异常信号和生理变化相关表现尚未明确 [(1)]。然而，多普勒检查有助于观察胰周血管疾病引起的血流动力学改变。这可能对于胰腺癌的分期和胰腺炎的血管并发症的检测具有重要意义。

其他超声技术

如前所述，二维灰阶超声成像（BMUS）是常规超声技术。其他可用于胰腺评估的技术包括谐波成像、融合成像、容积成像、多普勒成像、弹性成像和增强超声成像（超声造影）。胰腺谐波检查在检测胰腺病变方面比常规二维灰阶超声具有更高的灵敏度，包括实质性和囊性病变 [(4-6)]；此外，该技术能够更清晰地描绘病变边缘和内部实质性组分 [(7)]。与二维灰阶超声相比，谐波成像提供了更高的软组织区分度，能够检测即使在相邻实质组织的超声图像中也出现轻微的变化的小病变，并且能够识别钙化灶。此外，它能够更清晰地研究深部结构和超重患者 [(5)]。总的来说，与常规二

维灰阶超声相比，谐波成像可以提高空间和对比度分辨率，提供增强的整体图像质量、更好的病变显现度，并在胰腺研究中在液固分化方面具有优势〔4〕。融合成像能够提高二维灰阶超声成像的对比度和空间分辨率。容积超声成像是一种基于解剖结构容积数据集的相对较新的技术。正确应用这些新技术在超声胰腺研究中可产生具有非常高的空间和对比度分辨率的常规成像。弹性成像允许对组织硬度进行非侵入性分析，为研究局灶性和弥漫性疾病提供了一种新的革命性方法。胰腺弹性成像主要包括两种主要技术：应变弹性成像（SE）；剪切波弹性成像（SWE）。主要包括瞬态弹性成像（TE）、点 SWE、2D-SWE 和 3D-SWE 以及声辐射力脉冲（ARFI）〔8〕。通过彩色或灰度图，应变弹性成像提供了对组织弹性特性的定性评估，使得在常规二维灰阶超声中无法检测到的等回声病变可以在弹性成像中被识别。剪切波成像则可对组织弹性进行定性和定量评估。ARFI 超声技术允许评估深部组织的机械应变特性，无需外部压力，从而允许对组织硬度进行定性和定量评估：在定性方面，其可显示组织相对硬度图；而在定量方面，通过组织中的波速度来计算，组织越硬，剪切波速度越大〔8〕。健康的胰腺在弹性成像中呈中等软组织，呈均匀的绿色区域；随着多年来脂肪组织的积累和实质的纤维化，弹性成像呈现出不均匀的特点，相对弹性图中出现不均匀的色彩区域。用 ARFI 技术在健康的胰腺中获得的平均波速值约为 1.40 m/s〔8-10〕。

超声造影是基于二维灰阶超声的一种相对较新的成像方法，它显著提高了首次检查的准确性，能够对实质性和囊性病变进行鉴别。超声造影剂的使用允许对一个局部肿块及其周围的宏观和微观循环进行准确评估，提供比彩色多普勒研究更细微的结果，这归功于其高空间分辨率、高对比度和高时间分辨率。由于胰腺具有丰富的血管供应，胰腺的增强开始几乎与主动脉的增强同时发生。增强早期阶段（动脉/胰腺，从 10 秒到 30 秒）后，进入静脉期（从 30 秒到约 120 秒）和晚期（注射后约 120 秒）。超声造影剂具有纯粹的血管内分布，没有任何间质相，这是与 CT 和 MRI 研究中使用的对比介质的重要区别〔4〕。

胰腺假性病变

胰腺假性病变可能是由于腺体体积和/或回声的改变而导致的。40 岁以后，由于腺体的生理性衰老退变过程，胰腺体积减小的情况非常普遍。胰腺腺体萎缩也是 1 型糖尿病患者的典型表现。相反，在超重患者中通常观察到胰腺腺体体积增加，与肝脾肿大有关。如果胰腺回声与正常健康肝脏相当或略高，则被认为是正常的，但通常由于肝

脂肪变性或胰腺与肝脏一起由于脂肪浸润而回声增高，尤其是在肥胖、糖尿病、代谢紊乱和囊性纤维化患者中。

胰腺假性肿块常是由于腺体回声改变所致。胰头-肠突假性肿块是典型且相当常见的，实际上是由于胰腺腹侧的较低回声与胰腺背侧相比较，这可能是由于血管分布差异所造成的。另一个误区是大胰腺小叶（直径 1cm）的存在，它们可以改变腺体的轮廓，类似肿块样超声表现。[(4;11)].

胰腺创伤

与其他腹部器官相比，胰腺外伤相对少见，在钝性外伤案例中发生的几率不到 2%。由于在延迟诊断、损伤错误分类或治疗延误的情况下，其发生高发病率和死亡率较高，因此必须尽快识别此类损伤。此外，钝性胰腺损伤在儿童和年轻成年人中更常见，因为他们通常缺乏或具有较薄的保护脂肪层，而这种脂肪层通常包围着年长者的胰腺。[(12;13)]超声可以在钝性外伤患者评估中起到首要作用，可以在患者床边进行检查，在儿科患者中更加重要，因为没有辐射。此外，超声造影可以为发生在胰腺中的病变提供重要信息。超声在患者随访中也可以发挥重要作用。当然，超声检查和实时超声造影不应被视为在所有情况下替代 CT。 [(12;14)].

在外伤患者中，超声结果可能表现为胰腺局部创伤性肿大或弥漫性水肿，类似急性胰腺炎。在外伤患者中，重要的征象是胰周积液的存在，这可能是胰腺挫伤的征象 [(12-15)]。在所有胰腺损伤病例中，尽可能显示主胰管是很重要的，其破裂或狭窄是胰腺损伤时常见的。贯穿整个胰腺实质的切断暗示着胰管损伤。注射造影剂可以提高检出率。

胰腺弥漫性炎症性疾病

急性胰腺炎

急性胰腺炎是胰腺腺体的急性炎症过程，可以根据局部并发症或器官功能衰竭的存在与否而分为轻度、中度和重度。根据 2012 年修订的亚特兰大急性胰腺炎分类，急性胰腺炎的临床诊断需至少具备以下三个特征中的两个 [(16)]：（1）提示胰腺炎的腹痛（上腹部疼痛可向后放射），这种疼痛的开始被视为急性胰腺炎的发作；（2）血

清淀粉酶和脂肪酶水平超过正常值的三倍或更多；和（3）CT、MRI 成像或经腹超声成像中的特征性发现。诊断通常基于血清淀粉酶和脂肪酶水平的实验室检测结果[(17)]。

急性胰腺炎可分为间质性水肿性胰腺炎和坏死性胰腺炎，后者又分为三类，取决于坏死位置（仅胰腺实质坏死，5%；仅胰周坏死，20%；胰腺实质坏死伴胰周坏死75-80%），这可能是无菌的或被感染的[图 6]。胆道结石是急性胰腺炎最常见的原因之一，在诊断时可以被发现，使超声在查找胰腺炎的诱因方面起到重要作用。

急性胰腺炎可能伴随胰腺实质或胰周围积聚物：亚特兰大分类的当前修订区分了液性和非液性积聚物[(16)]。急性积聚物（从症状发作起 4 周内）称为急性胰周液性积聚物（APFC）或急性坏死积聚物（ANC），具体取决于其中坏死的存在与否。4 周后，这些积聚物分别称为假性囊肿或围囊坏死，具体取决于积聚物内是否存在坏死。所有这些积聚物都可能是无菌的或被感染的。

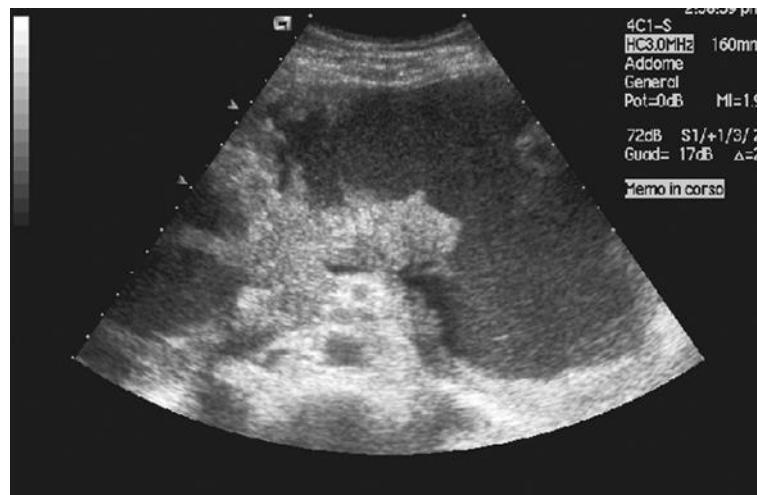


图 6 坏死性胰腺炎和胰腺积液。胰腺体/胰尾部可见巨大不均匀积液（斜切）。

腹部超声检查通常是急性腹痛患者的首选检查方法，因为其广泛的可用性。然而，在急性胰腺炎患者中可能存在几种限制，主要与腹痛有关，这使得探头压迫非常困难，并且由于麻痹性肠梗阻引起的大量肠道气体存在，常常导致疾病初期胰腺部分显示不清。因此，超声在排除急性腹痛的其他原因和检测急性胰腺炎的间接征象方面起着重要作用（例如，典型部位的积液）。CT 检查在急性胰腺炎的首次评估中仍然至关重要。超声在疾病过程中可以发挥不同的作用，因为它可以用于短期随访研究，评估可能的并发症，并且也可以用于指导干预措施[(4)]。

对于间质性水肿型急性胰腺炎患者，常规超声检查一般可探查。尽管在轻度急性胰腺炎中胰腺可能在大小和回声图像上看起来正常，但最常见的发现是胰腺腺体的局灶性或弥漫性增大，伴有回声减低，这是由于水肿引起的。胰腺实质的回声通常低于肝脏且不均匀[图 7]。急性胰腺炎可能是局灶性或弥漫性的 [(18)] [表 1] 。

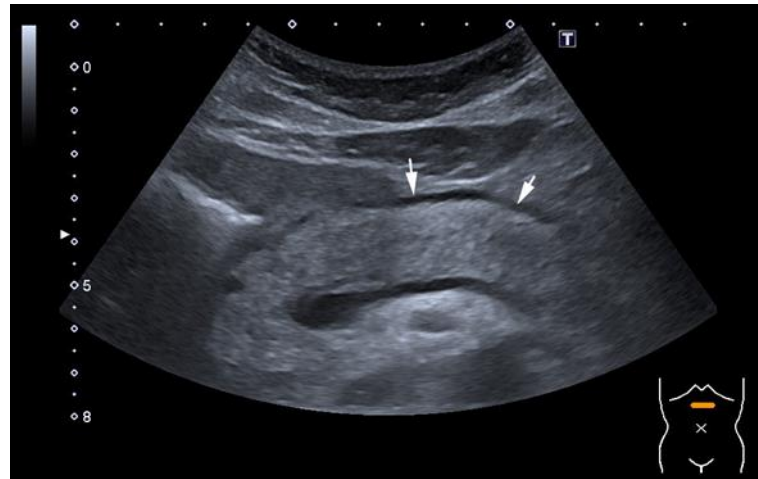


图 7 急性水肿性胰腺炎：胰腺局部回声减低不均匀，小网膜内可探及少量积液（箭头）。

表 1 急性胰腺炎的超声表现。

直接征象	间接征象
胰腺增大（整体/部分）	典型位置的积液（例如脾旁、肾旁、莫里森囊、结肠旁、肠间隙等）
回声不均匀	肠麻痹
弥漫性或局部回声低回声（水肿）	左侧胸腔积液
局部低回声肿块样超声表现（CEUS 显示为高增强）	
胰周积液	

在急性坏死性胰腺炎中，胰腺的部分区域可能会被破坏和液化，在超声检查中显示为低回声部分。常规二维灰阶超声的一个主要问题是无法检测非液化的实质坏死，因为无法评估实质的血管供应情况。

急性胰周积液呈无回声[图 8]。急性液化坏死时由于液体内存在组织碎片而成混合回声[图 9]。急性积液和急性液化坏死最常见于胰腺周围，并向小网膜囊和肾上腹腔间隙延伸至结肠旁区域[图 10]。

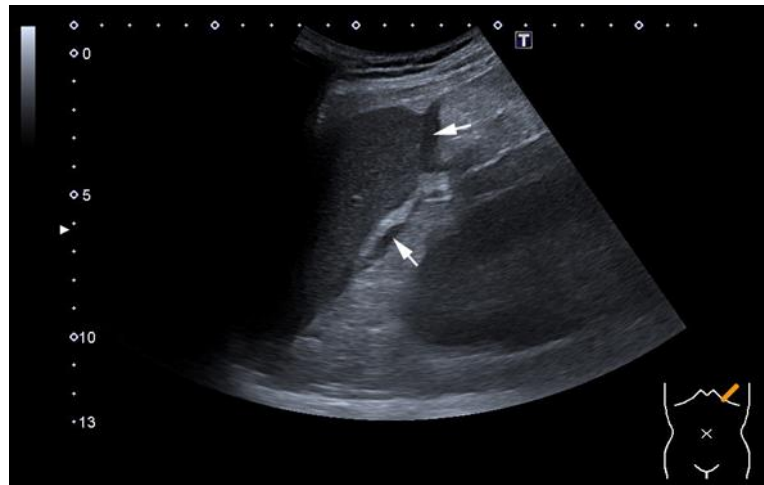


图 8 急性胰腺炎中急性胰周积液（小网膜囊）。



图 9 急性胰腺炎中急性液化坏死（小网膜囊）：其内存在混合回声。

a



b



图 10 急性胰腺炎中典型部位的急性积液（箭头）：脾周（a）和左肾周围（b）。

在急性胰腺炎中，经腹超声的作用包括寻找胆结石作为可能的胰腺炎病因。此外，检查者应该寻找并发症，例如肠麻痹、胰腺腹水、坏死集合和腹腔内血管血栓。

由于炎症性变化，在急性胰腺炎中，胰腺实质一般较健康胰腺软。可以使用应变弹性成像或剪切波弹性成像（包括 ARFI）进行评估。坏死可以在弹性成像中识别为柔软区域 [(8)]。

超声造影显示受累的间质性水肿急性胰腺炎的胰腺节段因血管充血而增强。相反，坏死性胰腺炎表现为存在大面积连续坏死区。超声造影改善了对这些坏死区的识别和界定，这些区域在动态成像中呈非增强（无血管）状态[图 11] [(19;20)]。

a



b



图 11 急性坏死性胰腺炎。二维灰阶超声显示胰体部回声不均匀及急性胰周积液（a，箭头；*胰颈部可见一小囊肿，后来证实为胰管侧支型乳头状黏液性肿瘤）。注射超声造影剂 SonoVue®后，胰体部的大面积坏死显示为不增强。只有胰头部和胰腺包膜显示强化（b）。

假性囊肿在超声检查中呈现为边界清、无回声的病灶，后方回声增强，通常呈椭圆形或圆形。相比之下，周围有壁的坏死区是有界的积液，其中包含坏死组织碎片，可在无回声积集内观察到漂浮光点。两者通常在超声造影中显示出强化的壁。

慢性胰腺炎

慢性胰腺炎是一种以胰腺腺体被纤维组织替代为特征的炎症性疾病。其临床特征是胰腺功能逐渐丧失〔21〕。慢性胰腺炎的诊断基于临床表现、胰腺内分泌和外分泌功能的实验室检查结果以及影像学表现。尽管早期慢性胰腺炎的形态学改变在影像学上难以识别，但晚期特征易识别。

不到一半患有慢性胰腺炎患者会出现胰腺大小的改变〔22;24〕。胰腺萎缩和局部大小的改变是最容易识别的变化，是晚期疾病的表现。腺体轮廓呈不规则、锐利，有时呈颗粒状。通常可以看到腺体体积减小，这是由于慢性炎症过程引起的。

由于脂肪浸润〔25〕和纤维化〔26-28〕，胰腺回声一般增高；然而，由于老年人和肥胖患者中也存在脂肪变性和纤维化，因此增加的回声不是慢性胰腺炎的特异性表现。另一方面，回声分布和均匀性的改变是慢性胰腺炎的更具特征的表现。在慢性胰腺炎患者中，由于高回声和低回声、纤维化和炎症征象的共存，胰腺回声多增粗不均匀〔26;28〕。这些发现在 50-70%的病例中被描述〔23;24〕。在患有严重外分泌胰腺功能不全的患者中，这一比例增加到约 80%左右〔22〕，因此腺体回声不均匀的现象对于诊断存在外分泌功能不全的慢性胰腺炎患者具有相当好的敏感性。另一方面，正常均匀的胰腺实质回声在高达 40%的慢性胰腺炎病理中被报导，尤其在疾病的早期阶段〔23;29-31〕。然而，现代超声成像技术（特别是使用高频和矩阵探头）具有较好的分辨率，可以识别出早期疾病中存在的腺体纹理的微小改变（如蜂窝状）。

慢性胰腺炎的最重要的诊断标准是胰腺钙化灶的存在〔32〕，其识别是病理性的。在超声中，它们被识别为强回声后方伴声影。然而，非常小的钙化可能难以被检测到。通过观察“闪烁现象”或能提高诊断。闪烁现象的特征是在强烈反射的颗粒界面后发生的多变的多普勒信号混合，如胰腺钙化灶〔33〕。此外，通过使用谐波成像和高分辨率超声可以改善对胰腺钙化灶的检测〔4〕。

慢性胰腺炎中的胰管直径异常主要表现为胰管扩张。

当主胰管的直径大于 3mm 时，可以认为主胰管扩张〔28〕，其敏感性约为 60-70%左右〔24;25〕，特异性约为 80-90%左右〔24;34;35〕。较低的敏感性反映了慢性胰腺

炎的初期和/或轻度病例中较少出现主胰管扩张。在慢性胰腺炎的早期阶段，主胰管的内径可能正常[(26)]。主胰管的压迫可能导致阻塞性慢性胰腺炎，如果实性和囊性病变与主胰管相邻，则可能导致管道压迫（良性）或浸润（恶性），在远端逐渐发展成阻塞性慢性胰腺炎[(25)]。因此，在所有慢性胰腺炎病例中，胰管扩张时应该仔细评估，明确管腔狭窄的病因。总之，慢性胰腺炎中最显著的超声表现是胰管扩张和胰管内钙化。也可能出现胆总管梗阻[图 12, 13]。

由于病理性变化，与健康的胰腺相比，胰腺组织的应变性质不同。患有慢性胰腺炎的腺体可能显示出一系列不同的组织应变，由于病理性变化的不均匀分布。基本上，弹性图显示出较硬的胰腺组织，在定性弹性成像中，慢性胰腺炎多呈不均匀的混合彩色图像或呈蜂窝状，整体偏硬。患有慢性胰腺炎患者的剪切波速度通常明显高于健康的胰腺[(8)]。

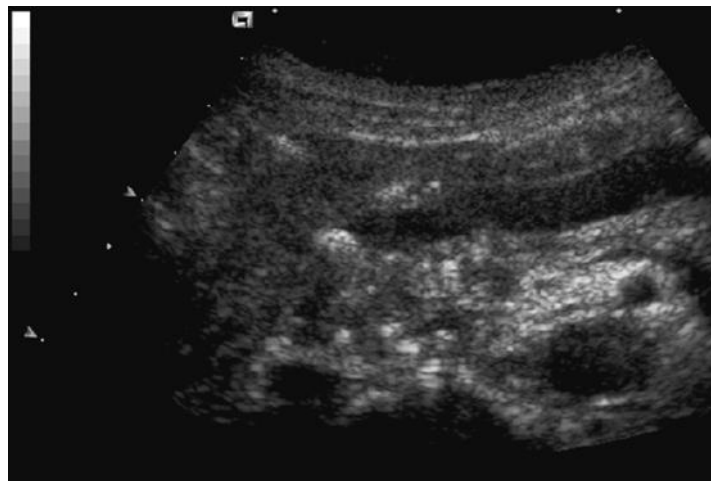


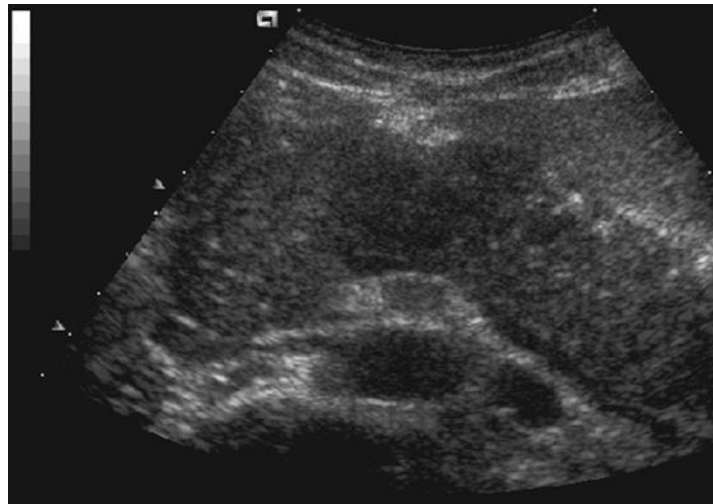
图 12 慢性胰腺炎。胰腺的超声斜切扫查显示主胰管扩张和其内钙化。胰腺结石是导致胰管扩张的原因。



图 13 慢性胰腺炎。胰腺的超声斜切扫查显示主胰管扩张和其内钙化。胰腺结石是导致胰管扩张的原因。

自身免疫性胰腺炎

自身免疫性胰腺炎是引起急性或慢性胰腺炎的少见原因之一。其特征是管道周围炎症，主要由淋巴细胞浸润所致，并逐渐发展为纤维化。自身免疫性胰腺炎有两种主要的形态类型：局灶性和弥漫性自身免疫性胰腺炎。与其他形式的慢性胰腺炎不同，自身免疫性胰腺炎的胰腺体积一般增大，通常整个胰腺呈典型的“香肠”状 [图 14]。在弥漫性自身免疫性胰腺炎中，主胰管受压或呈细长状 [(36)]。超声特征包括胰腺的回声减弱，胰腺弥漫性或局灶性增大，同时多不伴有积液或钙化。超声诊断自身免疫性胰腺炎的敏感性平均约为 60 - 70% [(21;22)]。局灶性自身免疫性胰腺炎的超声特征不太典型，与肿块型胰腺炎或胰腺癌的特征非常相似；此外，如果疾病局限在胰头部，也可能仅引起胆总管的扩张 [(4;20)]。



b



图 14 自身免疫性胰腺炎。(a) 胰腺的超声斜切扫描显示胰腺弥漫性增大，具有典型的“香肠”状外观，没有任何液体积聚或钙化。(b) 超声造影胰腺呈弥漫性等增强。

自身免疫性胰腺炎的超声造影常见早期均匀等增强，有时也可不均匀增强[图 8]。中晚期一般缓慢且逐渐减退。因此，超声造影对于区分局灶型自身免疫性慢性胰腺炎与胰腺导管腺癌尤为有用，后者多呈低增强[(37)]。由于其自身免疫性发病机制，自身免疫性慢性胰腺炎对激素治疗反应明显[(38;39)]。

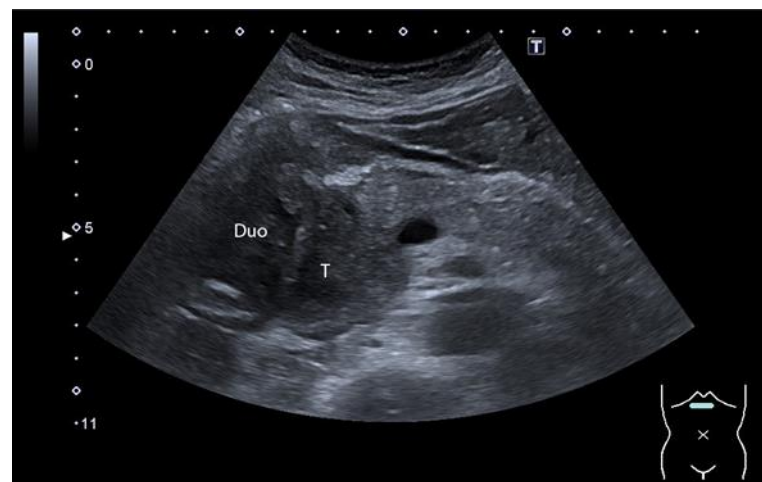
对于具有局部型自身免疫性胰腺炎的患者，超声弹性成像也有助于诊断[(8;40;41)]。

胰腺局部炎性疾病

肿块型胰腺炎

肿块型胰腺炎通常发生在有慢性胰腺炎病史的患者中[(42)], 须与胰腺导管腺癌相鉴别。然而, 由于两者超声表现非常相似, 鉴别诊断一般较困难[图 15]。实际上, 在大多数情况下, 这两种疾病在二维灰阶超声图像上都可表现为低回声肿块, 患者常表现出相似的症状和体征。在超声检查中, 病变内的小钙化可能提示其炎性性质, 但该征象的特异性较低 [(4;43)]。

a



b



图 15 在“边缘肿块型胰腺炎”病例中，胰头部出现低回声、边缘不清的炎性肿块（T）。无法与十二指肠（Duo，注意其增厚的低回声壁）区分（a）。胆总管（CBD）直径仅略增宽（b）。

诊断肿块型胰腺炎一般需由经腹部引导/超声内镜下的活检/细针穿刺经病理确定。超声造影可以提高肿块型胰腺炎和胰腺导管腺癌的鉴别 [(4;19)]。特别是在当炎症引起的显著间质反应和血管密度较低时，胰腺导管腺癌一般呈低增强，而肿块型胰腺炎则一般与周围实质呈等增强 [(4;19;43)]，实质增强的强度与炎症浸润的持续时间有关。当慢性炎症过程持续时间较长时，病变内血管化程度不均匀，或存在较明显的纤维化，实质增强可能较弱，此时与胰腺导管腺癌的鉴别诊断将更加困难 [(19;43;44)]。与此相反，在新发的肿块型胰腺炎病灶中，增强通常更加强烈和持久 [(4;45)]。

胰腺假性囊肿

胰腺假性囊肿常为急性胰腺炎（症状出现后 4 周）的并发症，也可能发生在慢性胰腺炎中 [(37)]。它们的特点是具有无上皮成分的纤维壁 [(46)]。胰腺假性囊肿必须与胰腺囊肿性肿瘤，特别是黏液性囊腺瘤（MCAs）相鉴别，因为两者需接受的治疗方法完全不同 [(46)]：急性或慢性胰腺炎发作史有助于鉴别诊断。超声造影通过评估病灶内的微血流灌注可以更好的鉴别胰腺假性囊肿和胰腺囊性肿瘤。

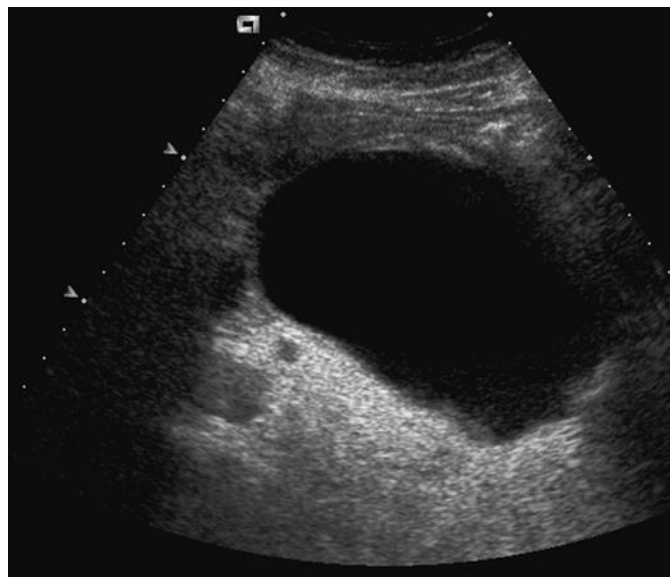


图 16 胰腺假性囊肿。超声斜切扫查显示急性胰腺炎后胰体部巨大圆形囊性病变。

坏死囊肿

坏死囊肿（WON）是急性胰腺炎症状出现 4 周后的另一种并发症。其特点是慢性渗出伴有坏死组织碎屑，表现为无回声区内的混杂回声。在超声造影剂注射后，通常可见增强的囊壁。肿块内不具有血流灌注，注射造影剂后不增强 [(43)]。

胰腺实性肿瘤

导管腺癌

大约 90% 的胰腺肿瘤是导管腺癌。它们由类似导管结构的浸润性上皮组织组成。在几乎三分之二的胰腺癌患者中，肿瘤位于胰头部；胰体部和/或胰尾部仅占约三分之一。弥漫性浸润则更为罕见。

超声通常是首诊胰腺病灶的非侵入性影像学检查方法。由于导管腺癌是胰腺最常见的原发恶性肿瘤，因此在超声检查中检测到的每个胰腺实性肿块都有很高的可能性是导管腺癌。

在宏观病理上，导管腺癌表现为纤维增生的浸润性肿块 [(47 - 50)]。

胰头的肿块常导致胆总管和主胰管的继发性扩张，形成“双管征”。但“双管征”也可能存在于慢性胰腺炎中。在侵袭性高的导管腺癌病例中，液化坏死是常见的，这是由于肿瘤生长速度与微血管新生的速度差异所致。肿瘤的液化/坏死部分主要位于中央，并可能导致病灶出现囊性结构。胰腺导管腺癌的特征是肿瘤对周围组织的浸润。导致其在二维灰阶超声图像上呈现边界模糊的肿块，可通过谐波成像和融合成像技术明确肿块边界 [(4)]。由于肿瘤的超声声阻抗非常低，胰腺导管腺癌几乎均呈低回声 [图 17]。

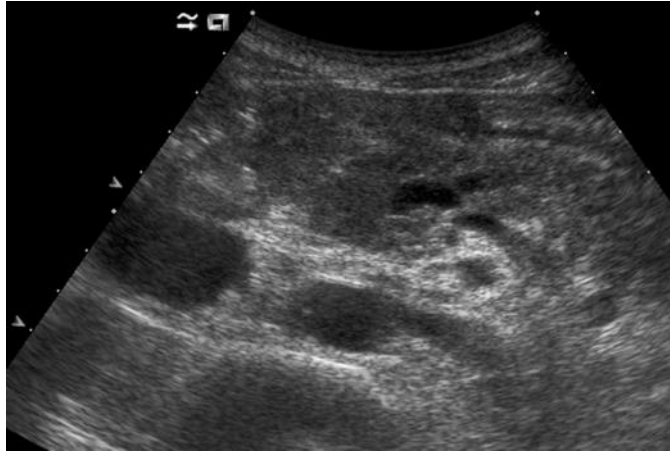


图 17 导管腺癌。胰体的超声斜视扫描显示低回声肿块，边界不清晰，主胰管扩张。

主胰管常见扩张，中断的胰管及远端扩张应被视为胰腺导管腺癌可疑的间接征象。此外，由于最常见的胰腺肿瘤是导管腺癌，而且大多数位于胰头部，胰管扩张与突然中断是早期检测的最重要标志，即使无法探及明确的肿瘤回声 [(4;51)]。因此，出现未能解释的胰主管扩张与突然中断的患者应被转诊进行更具体的影像学检查。彩色多普勒成像一般仅见少量血流信号或无血流信号。

超声检查必须包括邻近血管结构的评估，主要是区分可切除和不可切除的导管腺癌。检查者应观察肿瘤与邻近血管之间的脂肪回声界面、血管的走行和血流评估。在常规超声检查中，血管侵犯被定义为血管壁回声中断、血管管腔狭窄或血流速度改变 [(52-55)]。判断胰腺癌是否不可切除的主要标准是肝或腹膜转移以及对胰周大动脉（腹腔干、肠系膜上动脉、肝总动脉）的侵犯与否 [(56)]。超声造影可提高胰腺肿瘤特征表现的准确性，尤其是胰腺导管腺癌 [(4;43;56-59)]。在超声造影中，胰腺导管腺癌的增强在所有时相均呈低增强[图 18]。在一项多中心研究中，大约 90%的病例呈现此增强模式 [(60)]。在二维灰阶超声图像上的胰腺实性低回声肿块，在超声造影的每个时相若均呈低增强，应考虑为导管腺癌，除非有其他征象 [(61)]。

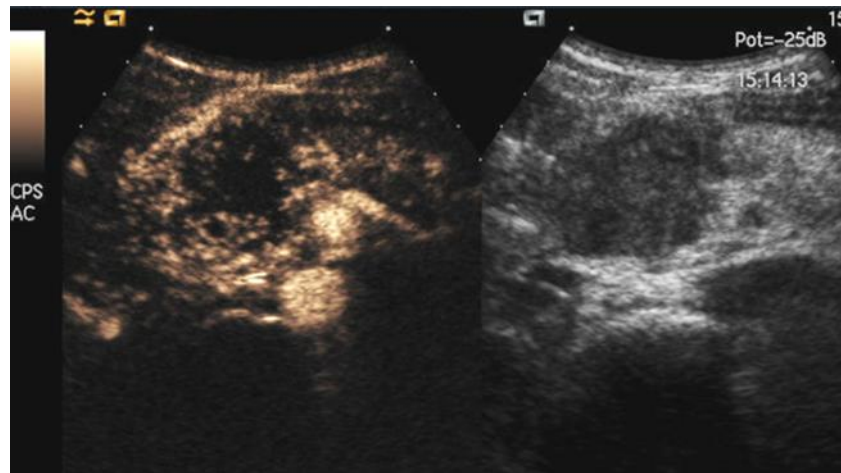


图 18 胰腺导管腺癌。超声造影（横切）：胰头部的见明显低血流灌注的肿块，主胰管扩张。

病灶边缘和病变大小在注射造影剂后显示更清晰。超声造影下，胰腺导管腺癌通常较周围胰腺组织呈等增强或低增强 [(59)]。在分化良好的胰腺导管腺癌病例中，病灶可呈等增强，与周围胰腺组织分界不清。病灶与胰周动静脉的关系可用于局部分期。腺癌的分化程度与微血管分布密度有关 [(43;44;59;62)]。超声造影对胰腺腺癌的定量灌注分析可以量化评估增强情况，从而更客观地表征肿瘤 [(63)]。

在进行胰腺病灶动脉期扫查后，需要在静脉期、延迟期扫查肝脏排除肝转移 [(43)]。因此，在胰腺扫查后，还须进行整个肝脏的超声造影评估。注射剂量后 120 秒后的延迟期时扫查肝转移病灶的最佳时机，晚期超声造影检查期间检测到的每个实质性低回声的肝脏病灶都应视为转移灶，除非有其他特征证据 [(4;58;64;65)]。由于超声通常是首先进行的影像学检查项目，因此当检测到胰腺实质性低回声病灶时，可进行超声造影以提高诊断的准确性。

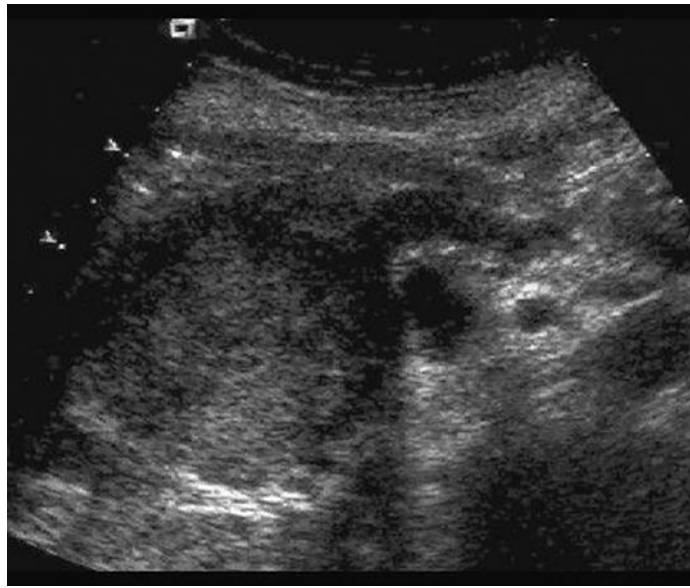
病理学上，胰腺导管腺癌多呈较硬的寡血管分布的肿块，因此在弹性成像中其往往表现比周围胰腺组织硬。胰腺导管腺癌通常在定性和定量弹性成像中均表现为比正常相邻胰腺组织更硬的肿块；其一般也比良性病灶质地更硬 [(8)]。

神经内分泌肿瘤

胰腺神经内分泌肿瘤起源于胰腺的神经内分泌细胞。这些肿瘤根据与激素产生相关的症状的存在与否分为功能性和非功能性。胰岛素瘤和胃泌素瘤是最常见的功能性

胰腺神经内分泌肿瘤，通常在诊断时病灶较小。其他功能性神经内分泌肿瘤（例如：VIP 瘤、胰高血糖素瘤和生长抑素瘤）较少见，发现时往往病灶较大，常具有恶性倾向，约占胰腺功能性神经内分泌肿瘤的 20% [(66;67)]。非功能性肿瘤在诊断时通常病灶已较大，且通常是恶性的 [(68)]。

a



b

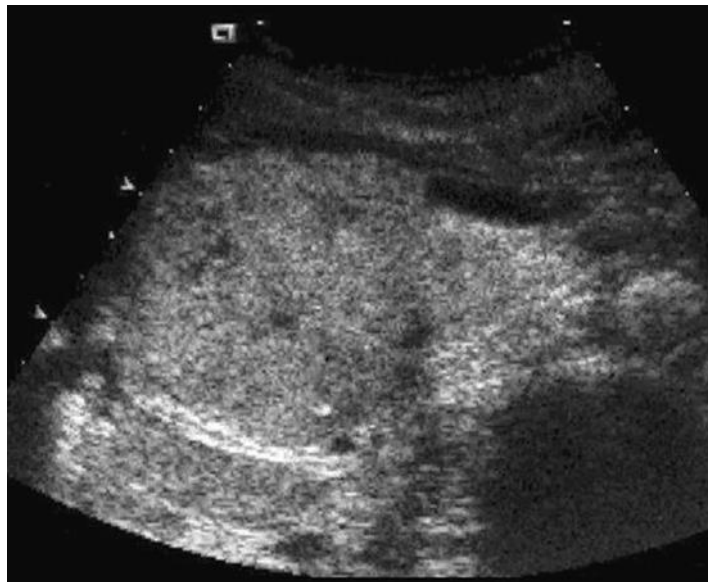


图 19 非功能性神经内分泌肿瘤。(a) 胰头的超声横向扫描显示大的低回声肿块，边缘清晰，上游主胰管扩张。(b) 对比增强超声显示病变呈高血管化。

胰岛素瘤通常为良性且单发病灶多见（在 MEN1 综合征患者中其可为多发性），而胃泌素瘤则倾向于是恶性且多发。胰岛素瘤是胰腺中最常见的功能性神经内分泌肿瘤（约占所有神经内分泌肿瘤的 60%）。在大多数情况下，其为良性（85 - 99%）且单发的（93 - 98%）[（69;70）]。胰岛素瘤在二维灰阶超声图像上多呈低回声的单发病灶，多有包膜，平均直径在 0.5 到 2 厘米之间。在实际临床实践中，约 50% 的肿瘤直径小于 1.5 厘米，此时通常很难检测到。恶性胰岛素瘤的直径常大于 3 厘米，确诊时约三分之一已有转移灶[（69;70）]。在超声图像上，其多表现为较小的、边界清晰、有包膜的均质低回声结节，在超声造影中可出现高增强[图 12]。有时，特别是在病灶较大时，病灶内可能存在非常小的钙化。术前超声检查病灶较小的胰岛素瘤通常较困难。胃泌素瘤是胰腺中第二常见的功能性神经内分泌肿瘤（约占所有神经内分泌肿瘤的 20%）[（66;67）]。其病灶的位置和大小上与胰岛素瘤常不同[（66;72;73）]。它们多发生在胃泌素三角区（胰管和胆总管的交界处，十二指肠第二和第三部的交界处，胰头和颈的交界处），由于其病灶一般较大，相对于胰岛素瘤，胃泌素瘤的检测一般较容易[（67;73）]。在诊断时，60% 的患者存在肝转移病灶[（67;74）]，约 20% 是多发性的（尤其是在 MEN1 综合征患者中）。在二维灰阶超声图像上，胃泌素瘤通常表现为均质低回声肿块[（55）]。

胰高血糖素瘤、VIP 瘤、生长抑素瘤和血清素瘤都很少见。通常发现时比胰岛素瘤要大，常表现出恶性倾向，并常出现早期转移。

非功能性胰腺神经内分泌肿瘤占据所有胰腺神经内分泌肿瘤的 33% [（75）]，直径多介于 1-20 厘米。其恶性率高达 90% [（75;76）]；然而，相较于导管腺癌，其侵袭性一般较低。由于治疗方法不同，鉴别上述两种病灶非常重要。非功能性胰腺神经内分泌肿瘤一般呈膨胀性生长，与导管腺癌相反。在超声检查中，其通常边界清晰，且因大小较大而容易被观察到。病灶较大时可出现出血和坏死，此时病灶回声不均匀，可伴有非常小的肿瘤内钙化。较大的非功能性胰腺神经内分泌肿瘤病灶可出现囊变[（66）]。彩色多普勒超声图像上肿瘤内丰富点状血流信号是胰腺神经内分泌胰腺肿瘤

的典型特征[(66)]。然而，尽管彩色多普勒成像可显示肿瘤的高血管化，但有时当肿瘤内血管网络较小时，高血管化的神经内分泌肿瘤也可能难以显示血流信号。

在超声造影中，可以观察到与肿瘤大小和肿瘤内血管有关的不同增强模式。大型神经内分泌肿瘤在动脉期常出现早期高增强（除了肿瘤内坏死区域不增强外）[图 13] [(66;77;78)]。在小到中等大小的神经内分泌胰腺肿瘤中，动脉期呈高增强，晚期则可呈等增强或低增强 [(66;77;78)]。

非功能性神经内分泌肿瘤也可能呈乏血供，取决于病变内的基质量（密集而透明）[(37)]。

超声造影显示可提高胰腺肿瘤血流灌注的显示，这取决于超声成像的分辨率、微泡造影剂的大小和血池分布的情况 [(61)]。总而言之，既往证据表明超声造影可以提高胰腺神经内分泌肿瘤特征的显示，病有助于其与胰腺导管腺癌的鉴别 [(77)]。

在弹性成像研究中，胰腺神经内分泌肿瘤一般较周围胰腺实质硬，但不及胰腺导管腺癌 [(8)]。

淋巴瘤

原发性胰腺淋巴瘤属于罕见的胰腺肿瘤；非霍奇金 B 细胞淋巴瘤的胰腺转移更为常见，在外周淋巴结疾病患者中发生率可达 30-40%。

既往报导的原发性胰腺淋巴瘤的影像学表现包括：具有孤立性胰腺肿块的结节型（最常见的表现）；胰腺肿大的弥漫型；外周淋巴细胞侵犯，类似自身免疫性胰腺炎；以及多结节型。当原发性胰腺淋巴瘤呈孤立的胰腺结节时，必须与胰腺导管腺癌相鉴别，其通常回声不均、体积较大，并可能延伸和浸润至胰腺之外，并包裹着胰腺周围血管。然而，即使存在血管侵犯，主胰管扩张也较少见或不明显：此为一重要征象，应引起对胰腺淋巴瘤的疑诊。

胰腺弥漫性浸润和肿大，没有急性胰腺炎的临床症状，伴有淋巴结肿大和全身症状，应警惕胰腺淋巴瘤的可能性 [(61;79)]。

二维灰阶超声图像显示胰腺局灶性或弥漫性肿大，相比正常胰腺实质呈低回声 [(55)]。

转移

胰腺转移瘤很少见。转移到胰腺的肿瘤多来源于肺、乳腺、肾脏和黑色素瘤 [(80)]。胰腺转移瘤可以表现为局灶性或多发性病变，也可能呈弥漫性胰腺侵犯。当转移瘤呈结节状时，在已知原发肿瘤的患者中，一般可诊断胰腺病灶性质 [(55)]。

胰腺转移瘤的识别应被包括在原发性胰腺肿瘤的鉴别诊断中，如导管腺癌和神经内分泌肿瘤。通常，来自肾细胞癌或黑色素瘤的胰腺转移瘤在超声造影上表现为明显的高增强，具有典型的增强表现。因此，必须根据临床史、症状体征和最终的细胞学检查与神经内分泌肿瘤（具有类似的增强模式）加以鉴别。而其他胰腺低血管性转移瘤则必须与胰腺导管腺癌加以区分 [(81;83)]。

胰腺囊性肿瘤

浆液性囊腺瘤

浆液性胰腺肿瘤是囊性肿瘤，在中年（50-60岁）女性中常见（男女比约为1:2），多单发。浆液性囊腺瘤也常见于 von Hippel-Lindau 综合征患者中，此时病灶易呈多发性。浆液性囊腺瘤为一种良性病变，常见于胰头 [(46)]。

浆液性囊腺瘤病灶多呈单个多房囊性肿块，可呈蜂窝状结构（微囊腺瘤）（<20 mm），囊壁一般较薄壁 [(84)]，病灶多不与胰管相通。在约 15% 的病例中，病灶可见中央疤痕结构，并可伴有钙化。微囊型浆液性囊腺瘤病灶在超声和 CT 图像上有时可呈现实质性的外观，行超声造影时，其内部隔膜的均匀高增强可类似于胰腺神经内分泌肿瘤 [(55)]，但在 MRI 上则可表现出典型的囊性外观。其他常见的浆液性囊腺瘤的类型有大囊型和寡囊型：与其他具有大囊结构的胰腺肿瘤，特别是粘液性囊腺瘤的鉴别非常困难。

浆液性囊腺瘤的囊液富含糖原，在二维超声图像上呈无回声。典型的微囊型浆液性囊腺瘤（占 70% 的病例）可表现出分叶状的轮廓，内部回声呈蜂窝状，囊壁薄，由无回声微囊（≤20 mm）及分隔而成，分隔可呈放射状排列 [图 20]。

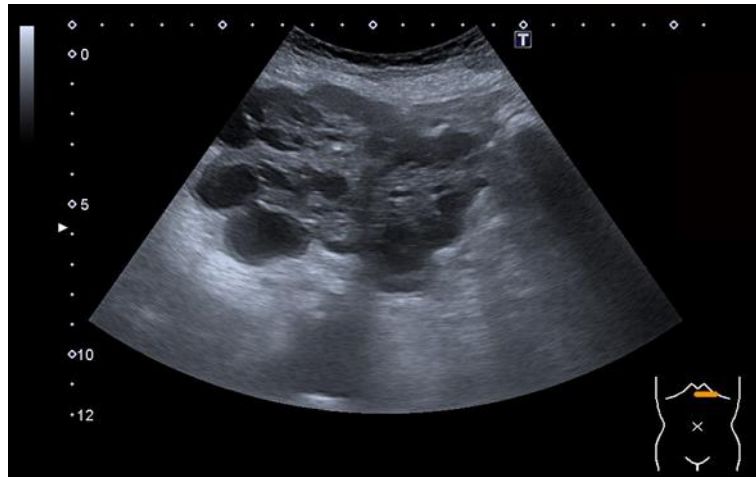


图 10 胰体巨大的浆液性囊性肿瘤，呈实质性回声部分和中等大小的囊肿。

纤维血管性的中央瘢痕多表现为肿瘤中央的实质性回声，可伴有钙化，彩色多普勒成像或可探及血流信号 [(55;61)]。

浆液性囊腺瘤多不与主胰管相通，但可能导致近端扩张。与胰腺导管内乳头状粘液性肿瘤（IPMN）的区别在于缺乏与胰管的相通，但在超声检查中常常难以鉴别[55]。

在造影超声检查中，病灶内部的增强有助于鉴别病灶的微囊性特征。中央瘢痕存在时，常呈均匀的增强[27;28]。在弹性成像研究中，浆液性囊腺瘤的液性成分使其在ARFI上无法测及正确数值 [(8)]。

产粘液性肿瘤

胰腺黏液性肿瘤可能起源于外周胰管（黏液性囊腺瘤）或主胰管及其侧支导管（胰腺导管内乳头状黏液性肿瘤，IPMN） [(85)]。

黏液性囊腺瘤

黏液性囊性肿瘤（MCN）是由含黏液的囊肿组成的厚壁单房或多房性肿瘤。这些肿瘤几乎完全发生在女性（女:男 = 9:1），主要位于胰体部和（或）胰尾部。这些肿瘤包括一系列从良性的黏液性囊腺瘤（MCA）到侵袭性和潜在转移性的黏液性囊腺癌的病変，一般需接受外科切除 [(86;87)]。MCA可呈单房或少房（≤6个囊），形态呈圆球状。与主胰管没有相通。二维灰阶超声图像上，多呈圆形或椭圆形的单房病変，有厚

壁和隔膜，偶可见周边钙化。囊肿内部的粘液可在病变内部产生细微的回声，使病变在超声下呈不均质低回声。此外，MCA 可能包括内部隔膜和/或实质性乳头状突起。CDFI 测及血流是鉴别 MCN 和假性囊肿的关键之一。内部隔膜和壁结节的数量和厚度并不总是与恶性程度相关。

造影超声检查可以提高黏液性囊腺瘤的诊断和鉴别诊断。隔膜和结节的微循环可出现增强 [图 21]。由于其特殊的技术特点，如使用血池造影剂动态评估灌注，造影超声检查有时可以比其他成像方法更好地显示隔膜和壁结节的增强。此外，由于肿瘤内的粘液、血凝块或组织碎片不增强，造影超声检查中的隔膜和壁结节的检出率优于二维灰阶超声，突出囊性肿瘤的特征：在未增强的超声图像上，粘液的粘稠度可致回声增高，从而可能遮盖内部隔膜或壁结节 [(61)]。因此，超声造影检查可以提高 MCA 和胰腺假性囊肿的鉴别，因为其能够显示囊内结构的微循环情况 [(88;89)]。增强的壁结节的存在与恶变的风险密切相关。所有产粘性肿瘤都充满成分复杂的液体。因此，在 ARFI 定量成像中，或可出现共振波的数值（浆液性肿瘤常无法显示） [(8)]。

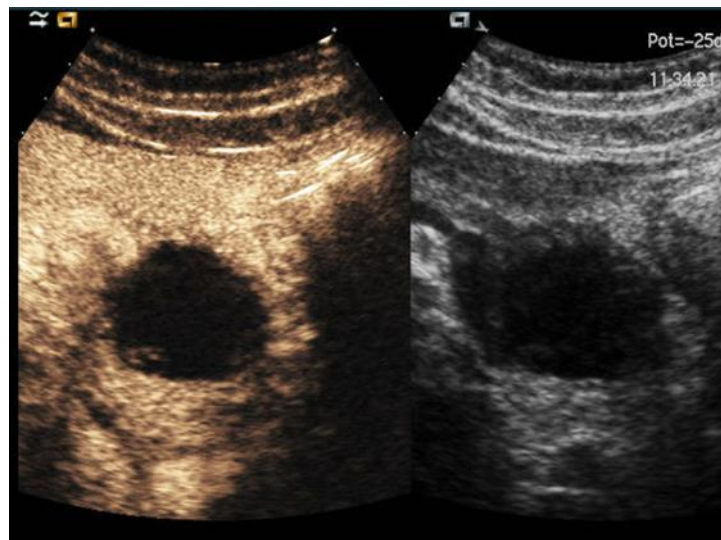


图 21 黏液性囊腺瘤。胰体斜切可见圆形囊性肿块，隔膜增强。

黏液性囊腺癌

黏液性囊腺癌是黏液性囊腺瘤的恶变的产物。与后者相比，其特征是壁和隔膜较厚，内容物不均匀，有更多的壁结节 [图 22]，其显著的细胞增殖导致壁及周围结构的侵袭，可出现周围淋巴结的侵犯和肝转移 [(86;87)]。超声造影能够准确显示肿瘤内恶性病灶的增强，此外还有助于区分组织和囊内粘液、凝块或碎片。此外，超声造影增强的定量灌注分析可以揭示肿瘤变性部位更高的灌注值 [(4;90)]。

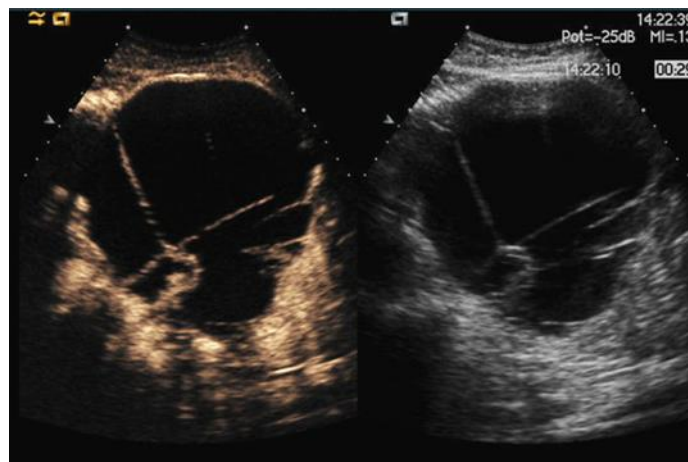


图 32 黏液性囊腺癌。胰体斜切显示巨大圆形囊性肿块，壁厚，壁结节及分隔增强。

胰腺胰管内乳头状黏液性肿瘤

胰管导管内乳头状粘液性肿瘤（IPMN）是一种分泌黏液的外分泌肿瘤，男性患者常见，平均年龄为 60 岁。特别是随着影像质量的提高，近年来这些肿瘤的发生率和偶然检测率增加。IPMN 被认为是主胰管和/或分支胰管的囊性扩张，伴有胰管上皮增生和黏液的产生。IPMN 分为三种类型：主胰管型，主胰管节段或弥漫性扩张；分支胰管型，表现为单房或多房的囊性病变，囊肿直径从几毫米到几厘米不等，由薄的壁分隔，单发或多发；混合型，影响主胰管和分支胰管。局灶性主胰管扩张型 IPMN 以高度不均匀的肿块为特征，伴有主胰管近端扩张。弥漫性主胰管扩张型可能与慢性胰腺炎难以区分。探及病灶与胰管的交通对 IPMN 的诊断至关重要。主胰管的节段或弥漫性扩张提示

恶性风险。特别是主胰管直径大于 10mm 高度提示恶性。其他报道的恶性特征包括囊壁或分隔的钙化，增强的壁结节，扩张的主胰管内或病灶内实质的增强，厚的分隔以及增强的管壁。在超声检查中，IPMN 通常呈现为复杂的低回声不规则肿块，如果涉及主胰管则会出现扩张。在侧支胰管型 IPMN 中，与胰管系统的连接通常在经腹超声中常无法探及。通常侧支胰管型 IPMN 呈多房的葡萄串状囊性病灶[图 23]。



图 43 胰体部可见大的多房囊性病灶，诊断为分支胰管型胰腺导管内乳头状黏液性肿瘤。

在超声检查中，IPMN 的黏液可能与肿瘤的实质部分难以区分，因此可能被错误地报告为实质性。谐波成像具有更好的对比度分辨率，可以改善超声诊断的准确性，从而更好地识别病变的非实质性部分 [(96;97)]。然而，通过显示与胰管的交通来最终诊断 IPMN 在超声上是困难的 [(98)]。约 2/3 的分支胰管型是多发病变，准确评估病灶数量对临床决策非常重要，但是超声在这方面具有一定的限制。

对胰腺囊性病变的超声评估需要根据 2011 年 EFSUMB 指南的推荐行超声造影 [(65)]。与其他胰腺囊性肿瘤一样，病灶实质性部分的增强在超声造影上有时可显示的比其他成像方法更好，主要归功于其实时评估和高空间分辨率的特点。IPMN 的超声造影检查可以通过显示其微循环来识别 IPMN 病灶。在这种情况下，超声造影具有显著优势，即是一种无创且低成本的技术，可以用于随访边缘病变，评估病灶大小和微循

环的变化 [(83)]。IPMN 的恶性特征包括局部浸润征象、血管包埋或浸润、胰周淋巴结肿大和远处扩散。

国际共识指南建议对所有主胰管型 IPMN 行手术切除，并对具有高度恶性特征的分支胰管型 IPMN 进行切除。对于无症状的分支管型 IPMN，如果直径小于 3cm 且没有实质性成分或明显的主胰管扩张，则建议密切随访 [(4;99)]。

实性假乳头状瘤 (SPTs)

实性假乳头状瘤 (SPTs) 是一种罕见的上皮性肿瘤，具有低度恶性潜能，主要发生在年轻女性 (85-90%)。这些肿瘤的影像表现多样，从完全实性的病灶到几乎完全囊性的肿块均可见。较小的病灶通常是实性的，而较大的病变通常呈现为包膜完整的，可伴有出血性变的囊实性肿块 [(61)]。

在超声检查中，实性假乳头状瘤通常包膜完整，具有囊性和实性成分，当病灶为实性时，多呈低回声，边缘清晰。有时可观察到内部分隔或钙化。通常不伴主胰管扩张。

在超声造影检查中，实性假乳头状瘤通常显示为边缘增强，在病变内部出现非增强区域 (出血或坏死)。这种边缘增强与压缩的正常胰腺邻近组织的假包膜存在有关。在超声造影的各个时相，与正常组织相比，SPT 多呈等增强或低增强 [(4;100)]。

其他影像学技术：何种、由谁执行、为何选择、何时使用？

通过使用不同的影像学检查方法，如二维灰阶超声、超声造影、内窥镜超声 (EUS)、CT 和 MRI，可以改善对实性和囊性胰腺肿瘤的鉴别。

通常情况下，至少在欧洲，超声检查可能是腹部不适患者的首选影像学评估方法。出于这些原因，对于超声医生来说，对不同胰腺疾病的超声特征以及适当的诊断和治疗管理非常重要。

在超声检测到胰腺病灶后，立即注射超声造影剂是一种相对较新、安全且可行的技术，可更好地显示病灶特征。超声造影有助于更准确地区分实性和囊性病变、高增强、低增强和无增强病灶 [(55;57)]。

在超声检查中出现实性胰腺病变的情况下，患者可能会被建议行 CT 检查进一步鉴别和分期。然而，约 30% 的直径小于 2 厘米的导管腺癌在 CT 检查的动脉期呈等密度 (病

灶过小) [(101)]。在超声检查显示实性胰腺病变的明确结果下, CT 成像呈阴性的情况下, 由于 MRI 和/或 EUS 在显示小型导管腺癌方面的高灵敏度, 这两种技术都是可进一步进行的。基本上, 对于超声检测到的小于 2cm 的胰腺结节的进一步评估, MRI 检查应优先于 CT。D'Onofrio 等人报告了二维灰阶超声和超声造影在诊断胰腺导管腺癌方面的高灵敏度, 与增强 CT 相比没有显著差异。因此, 将二维灰阶超声和超声造影与增强 CT 相结合可以提高影像诊断性能, 早期诊断胰腺导管腺癌 [(102)]。

对于胰腺囊性病灶, 进一步评估的最佳成像方法是 MRI, 因为它能够显示病变内的液性成分。此外, 磁共振胆胰管造影 (MRCP) 对于显示或排除胰腺囊性肿瘤的导管交通具有很高的敏感性。如果存在 MRI 的绝对禁忌症, 患者可以接受 CT 检查, 但这种成像方法在显示囊性病灶特征方面能力较低。当前的指南建议对放射检查可疑的胰腺囊性占位进行进一步 EUS (可搭配 FNA) 评估。

根据意大利共识指南 [(103)], 胰腺的常规超声检查不能确诊囊性胰腺肿瘤, 而不同的动态成像模式 (超声造影、增强 CT/MRI) 具有差异不大的高准确性。增强 CT 和 MRI 是区分粘液性和非粘液性肿瘤的较好成像方法, 两者均具有较高的准确性。事实上, MRI 和增强 CT 是区分良性和恶性囊性胰腺肿瘤的首选方法。当囊性胰腺肿瘤在超声检查中可见时, 超声造影的性能与 MRI 和增强 CT 相似。MRI 联合 MRCP 是评估囊性胰腺肿瘤与主胰管交通的最佳成像方法, MRI 联合 MRCP 是研究囊性胰腺肿瘤的首选成像方法。值得注意的是, 超声造影在显示囊性胰腺肿块的解剖特征方面也与 MRI 相当, 并且在显示囊性/囊实性病灶微循环方面非常敏感, 如分隔和结节 [(104)]。只有在成像结果不明确时才需要进行细针穿刺 (FNA)。囊性胰腺肿瘤的 FNA 必须在 EUS 引导下进行。

参考文献

1. Rumack C, Wilson SR, Charboneau JW. Diagnostic ultrasound. New York: Mosby Year Book 1991; 145 - 177.
2. Mittelstaedt CA. Abdominal ultrasound. New York: Mosby 1987; 163 - 176.
3. Martínez-Noguera A, D' Onofrio M. Ultrasonography of the pancreas. 1. Conventional imaging *Abdom Imaging* 2007; 32(2):136-149.
4. D' Onofrio M (ed) (2012) Ultrasonography of the pancreas. Imaging and pathological correlations. Springer Verlag Italia.
5. Hohl C, Schmidt T, Honnef D, et al. Ultrasonography of the pancreas. 2. Harmonic Imaging. *Abdom Imaging*, 2007; 32:150-60.
6. Hohl C, Schmidt T, Haage P, et al. Phase-inversion tissue harmonic imaging compared with conventional Bmode ultrasound in the evaluation of pancreatic lesions. *Eur Radiol*, 2004; 14:1109-17.
7. Desser TS, Jeffrey RB. Tissue harmonic imaging techniques: physical principles and clinical applications. *Semin Ultrasound CT MR*, 2001; 22:1-10.
8. Clevert D, D' Onofrio M, Quaia E (eds). Atlas of elastosonography. Clinical applications with imaging correlations. Springer Verlag Italia, 2017.
9. Janssen J, Schlorer E, Greiner L. EUS elastography of the pancreas: feasibility and pattern description of the normal pancreas, chronic pancreatitis, and focal pancreatic lesions. *Gastrointest Endosc*. 2007; 65:971 - 8.
10. Gallotti A, D' Onofrio M, Pozzi Mucelli R. Acoustic radiation force impulse (ARFI) technique in ultrasound with virtual touch tissue quantification of the upper abdomen. *Radiol Med*. 2010; 115:889 - 97.
11. Hakimé A, Giraud M, Vullierme MP, Vilgrain V. MR imaging of the pancreas. *J Radiol*; 2007, 88:11-25.

12. Debi U, Kaur R, Prasad KK, et al. Pancreatic trauma: a concise review. *World J Gastroenterol*, 2013; 19(47): 9003–11.
13. Miele V, Piccolo CL, Galluzzo M, et al. Contrast-enhanced ultrasound (CEUS) in blunt abdominal trauma. *Br J Radiol*, 2016; 89(1061): 20150823.
14. Catalano O, Lobianco R, Sandomenico F, et al. Real-time, contrast-enhanced sonographic imaging in emergency radiology. *Radiol Med*, 2004; 108: 454–69.
15. Lenhart DK, Balthazar EJ. MDCT of acute mild (nonnecrotizing) pancreatitis: abdominal complications and fate of fluid collections. *AJR Am J Roentgenol*, 2008; 190: 643–649.
16. Sarr MG, Banks PA, Bollen TL, et al. Revision of the Atlanta classification of acute pancreatitis. Acute Pancreatitis Classification Workgroup, April 2008. <http://www.pancreasclub.com/resources/AtlantaClassification>. Accessed October 2, 2017
17. Weissleder R, Rieumont MJ, Wittenberg J Primer of diagnostic imaging. 2nd ed. New York: Mosby Year Book 1997; 220 – 228.
18. Lorén I, Lasson A, Fork T, et al. New sonographic imaging observations in focal pancreatitis. *Eur Radiol* 1999; 9:862 – 867.
19. D' Onofrio M, Zamboni G, Tognolini A, Malagò R, Faccioli N, Frulloni L, Pozzi Mucelli R. Mass-forming pancreatitis: value of CEUS. *World J Gastroenterol* 2006; 12:4181 – 4184.
20. Numata K, Ozawa Y, Kobayashi N, Kubota T, Akinori N, Nakatani Y, Sugimori K, Imada T, Tanaka K. Contrast-enhanced sonography of autoimmune pancreatitis: comparison with pathologic findings. *J Ultrasound Med* 2004; 23:199 – 206.
21. Freeny P, Lawson T. Radiology of the pancreas. New York: Springer-Verlag 1982, 449.
22. Bolondi L. Sonography of chronic pancreatitis. *Radiol Clin North Am* 1989; 27:815 – 833.

23. Alpern MB, Sandler MA, Kellman GM, Madrazo BL. Chronic pancreatitis: ultrasonic features. *Radiology* 1985; 155:215 - 219.
24. Bolondi L, Priori P, Gullo L, et al. Relationship between morphological changes detected by ultrasonography and pancreatic esocrine function in chronic pancreatitis. *Pancreas* 1987; 2:222 - 229.
25. Lankisch PG, Banks PA. Chronic pancreatitis: etiology. In: Lankisch PG, Banks PA (eds) *Pancreatitis*. New York: Springer Verlag 1998; 199 - 208.
26. Lecesne R, Laurent F, Drouillard J, et al. Chronic pancreatitis. In: Baert AL, Delorme G, Hoe L Van (eds) *Radiology of the pancreas*. 2nd rev ed. New York: Springer Verlag 1999; 145 - 180.
27. Husband JE, Meire HB, Kreel L. Comparison of ultrasound and computer tomography in pancreatic diagnosis. *Br J Radiol* 1977; 50:855 - 863.
28. Remer EM, Baker MB. Imaging of chronic pancreatitis. *Radiol Clin N Am* 2002; 40:1229 - 1242.
29. Lees WR, Vallon AD, Denyer ME, et al. Prospective study of ultrasonography in chronic pancreatic disease. *BMJ* 1979; 1:162 - 164.
30. Foley WD, Stewart ET, Lawson TL, et al. Computer tomography, ultrasonography and echoscopic retrograde cholangiopancreatography in the diagnosis of pancreatic disease: a comparative study. *Gastrointestinal Radiol* 1980; 5:29 - 35.
31. Grant TH, Efrusy ME. Ultrasound in the evaluation of chronic pancreatitis. *JAMA* 1981; 81:183 - 188.
32. Homma T, Harada H, Koizumi M. Diagnostic criteria for chronic pancreatitis by the Japan Pancreas Society. *Pancreas* 1997; 15:14 - 15.
33. Kim HC, Yang DM, Jin W, et al. Color Doppler twinkling artifacts in various conditions during abdominal and pelvic sonography. *J Ultrasound Med*, 2010; 29:621-32.
34. Niederau C, Grendell JH. Diagnosis of chronic pancreatitis. *Gastroenterology* 1985; 88:1973 - 1995.

35. Hessel ST, Siegelman SS, McNeil BJ, et al. A prospective evaluation of computer tomography and ultrasound of the pancreas. *Radiology* 1982; 143:129 - 133.
36. Furukawa N, Muranaka T, Yasumori K, et al. Autoimmune pancreatitis: radiologic findings in three histologically proven cases. *J Comput Assist Tomogr* 1998; 22:880 - 883.
37. Faccioli N, Crippa S, Bassi C, D'Onofrio M. Contrast-enhanced ultrasonography of the pancreas. *Pancreatology*. 2009; 9(5):560-6.
38. Okazaki K. Autoimmune-related pancreatitis. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2001; 4:369 - 375.
39. Kamisawa T, Yoshiike M, Egawa N, Nakajima H, Tsuruta K, Okamoto A. Treating patients with autoimmune pancreatitis: results from a long-term follow-up study. *Pancreatology* 2005; 5:234 - 240
40. Mondal U, Henkes N, Patel S, et al. Endoscopic ultrasound elastography. Current clinical use in pancreas. *Pancreas*. 2016; 45:929 - 33.
41. Dietrich CF, Hirche TO, Ott M, et al. Real-time tissue elastography in the diagnosis of autoimmune pancreatitis. *Endoscopy*. 2009; 41:718 - 20.
42. Kim T, Murakami T, Takamura M, Hori M, Takahashi S, Nakamori S, Sakon M, Tanji Y, Wakasa K, Nakamura H. Pancreatic mass due to chronic pancreatitis: correlation of CT and MR imaging features with pathologic findings. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 177:367-371.
43. D'Onofrio M, Zamboni G, Faccioli N, Capelli P, Pozzi Mucelli R. Ultrasonography of the pancreas. 4. Contrast enhanced imaging. *Abdom Imaging* 2007; 32:171-181.
44. Takeda K, Goto H, Hirooka Y, Itoh A, Hashimoto S, Niwa K, Hayakawa T. Contrast-enhanced transabdominal ultrasonography in the diagnosis of pancreatic mass lesions. *Acta Radiol* 2003; 44:103-106.
45. Rickes S, Unkrodt K, Neye H, et al. Differentiation of pancreatic tumours by conventional ultrasound, unenhanced and echo-enhanced power Doppler sonography. *Scand J Gastroenterol*, 2002; 37:1313-20.

46. Procacci C, Biasiutti C, Carbognin G, Capelli P, El-Dalati G, Falconi M, Misiani G, Ghirardi C, Zamboni G. Pancreatic neoplasms and tumor-like conditions. *Eur Radiol* 2001; 11Suppl2:S167-S192.
47. Cubilla Al, Fitzgerald PJ. Tumors of the esocrine pancreas. 2nd Series. Ed. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology 1984.
48. O' Connor TP, Wade TP, Sunwoo YC, et al. Small cell undifferentiated carcinoma of the pancreas. Report of a patient with tumor marker studies. *Cancer* 1992; 70:1514-1519.
49. Tryka AF, Brooks JR. Histopathology in the evaluation of total pancreatectomy for ductal carcinoma. *Ann Surg* 1979; 190:373-381.
50. Yeo CJ, Cameron JL, Lillemoe KD, et al. Pancreaticoduodenectomy for cancer of the head of the pancreas. 201 patients. *Ann Surg* 1995; 221:721-733.
51. Tanaka S, Nakao M, Ioka T, et al. Slight dilatation of the main pancreatic duct and presence of pancreatic cysts as predictive signs of pancreatic cancer: a prospective study. *Radiology*, 2010; 254:965-972.
52. Bertolotto M, D'Onofrio M, Martone E, Malagò R, Pozzi Mucelli R. Ultrasonography of the pancreas. 3. Doppler imaging. *Abdom Imaging* 2007; 32:161-170.
53. Koito K, Namieno T, Nagakawa T, Hirokawa N, Ichimura T, Syonai T, Yama N, Someya M, Nakata K, Sakata K, Hareyama M. Pancreas: imaging diagnosis with color/power Doppler ultrasonography, endoscopic ultrasonography, and intraductal ultrasonography. *Eur J Radiol* 2001; 38:94-104.
54. Ueno N, Tomiyama T, Tano S, Wada S, Miyata T. Color Doppler ultrasonography in the diagnosis of portal vein invasion in patients with pancreatic cancer. *J Ultrasound Med* 1997; 16:825-830.
55. Martínez-Noguera A, D' Onofrio M. Ultrasonography of the pancreas. 1. Conventional imaging *Abdom Imaging* 2007; 32(2):136-149.
56. D' Onofrio M, Zamboni G, Malagò, R et al. Resectable pancreatic adenocarcinoma: is the enhancement pattern at contrast-enhanced

- ultrasonography a pre-operative prognostic factor? *Ultrasound Med Biol*, 2009; 35:1929-193712.
57. D' Onofrio, Martone E, Malagò R, et al. Contrast-enhanced ultrasonography of the pancreas. *JOP*, 2007; 8[S1]:71-76.
58. Claudon M, Cosgrove D, Albrecht T, et al. Guidelines and good clinical practice recommendations for contrast enhanced ultrasound (CEUS) - update 2008. *Ultraschall Med*, 2008; 29:28-44.
59. Faccioli N, D' Onofrio M, Malagò R, Zamboni G, Falconi M, Capelli P, Mucelli RP. Resectable pancreatic adenocarcinoma: depiction of tumoral margins at CEUS. *Pancreas* 2008; 37:265 - 268.
60. D' Onofrio M, Barbi E, Dietrich CF, et al. Pancreatic multicenter ultrasound study (PAMUS). *Eur J Radiol*, 2011; 81(4): 630-8.
61. D' Onofrio M, Capelli P, Pederzoli P, editors. *Imaging and pathology of pancreatic neoplasms. A pictorial atlas*. Italia: Springer; 2015.
62. Oshikawa O, Tanaka S, Ioka T, Nakaizumi A, Hamada Y, Mitani T. Dynamic sonography of pancreatic tumors: comparison with dynamic CT. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 178:1133 - 1137.
63. D' Onofrio M, Canestrini S, Crosara S, et al. Contrast enhanced ultrasound with quantitative perfusion analysis for objective characterization of pancreatic ductal adenocarcinoma: a feasibility study. *World J Radiol*, 2014; 6(3): 31-5.
64. D' Onofrio M, Martone E, Faccioli N, et al. Focal liver lesions, sinusoidal phase of CEUS. *Abdom Imaging*, 2006; 31:529-536.
65. Piscaglia F, Nolsøe C, Dietrich CF, et al. The EFSUMB Guidelines and Recommendations on the Clinical Practice of Contrast Enhanced Ultrasound (CEUS): Update 2011 on non-hepatic applications. *Ultraschall Med* 2012;33(1):33-59).
66. D' Onofrio M, Mansueto GC, Falconi M, Procacci C. Neuroendocrine pancreatic tumor: value of contrast enhanced ultrasonography. *Abdom Imaging* 2004; 29:246 - 258.

67. Ros PR, Mortelet KJ. Imaging features of pancreatic neoplasms. *JBR-BTR* 2001; 84(6):239 - 249.
68. Buetow PC, Miller DL, Parrino TV. Islet cell tumors of the pancreas: clinical, radiologic, and pathologic correlation in diagnosis and localization. *Radiographics* 1997; 17:453 - 472.
69. Liu TH, Tseng HC, Zhu Y. Insulinoma. An immunohistochemical and morphologic analysis of 95 cases. *Cancer* 1985; 56:1420 - 1429.
70. Stefanini P, Carbonni M, Patrassi N. Beta islet-cell tumors of the pancreas: result of a study on 1067 cases. *Surgery* 1974; 75:597.
71. Dixon E, Pasiaka JL. Functioning and nonfunctioning neuroendocrine tumors of the pancreas. *Curr Opin Oncol*, 2007; 19:30 - 35.
72. Pereira PL, Wiskirchen J. Morphological and functional investigations of neuroendocrine tumors of the pancreas. *Eur Radiol* 2003; 13(9):2133 - 2146.
73. Semelka RC, Cumming MJ, Shoenut JP, Magro, et al. Islet cell tumors: comparison of dynamic contrast-enhanced CT and MR imaging with dynamic gadolinium enhancement and fat suppression. *Radiology* 1993; 186(3):799 - 802.
74. Mergo PJ, Helmberger TK, Buetow PC, et al. Pancreatic neoplasm: MR imaging and pathologic correlation. *Radiographics* 1997; 17:281 - 301.
75. Fugazzola C, Procacci C, Bergamo Andreis IA, Iacono C, et al. The contribution of ultrasonography and computed tomography in the diagnosis of nonfunctioning islet cell tumors of the pancreas. *Gastrointest Radiol* 1990; 15(2):139 - 144.
76. Eckhauser FE, Cheung PS, Vinik AI, et al. Nonfunctioning malignant neuroendocrine tumors of the pancreas. *Surgery* 1986; 100:978 - 988.
77. Malagò R, D' Onofrio M, Zamboni GA, Faccioli N, Falconi M, Boninsegna L, Mucelli RP. Contrast-enhanced sonography of nonfunctioning pancreatic neuroendocrine tumors. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 192:424 - 430.

78. D' Onofrio M, Malagò R, Zamboni G, Vasori S, Falconi M, Capelli P, Mansueto G. CEUS better identifies pancreatic tumor vascularization than helical CT. *Pancreatology* 2005; 5:398 - 402.
79. Merkle EM, Bender GN, Brambs HJ. Imaging findings in pancreatic lymphoma: differential aspects. *AJR Am J Roentgenol*, 2000; 174(3):671 - 5.
80. Merkle EM, Braz T, Kolkythas O, et al. Metastases to the pancreas. *Br J Radiol* 1998; 71:1208 - 1214.
81. Flath B, Rickes S, Schweigert M, Lochs H, Possinger K, Wermke W. Differentiation of a pancreatic metastasis of a renal cell carcinoma from a primary pancreatic carcinoma by echo-enhanced power Doppler sonography. *Pancreatology* 2003; 3:349-351.
82. Megibow AJ. Secondary pancreatic tumors: imaging. In: Procacci C, Megibow A, editors. *Imaging of the pancreas: cystic and rare tumors*. Berlin: Springer-Verlag 2003; 277-288.
83. D' Onofrio M, Megibow AJ, Faccioli N, Malagò R, Capelli P, Falconi M, Mucelli RP. Comparison of contrast-enhanced sonography and MRI in displaying anatomic features of cystic pancreatic masses. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 189:1435 - 1442.
84. Kim YH, Saini S, Sahani D, et al. Imaging diagnosis of cystic pancreatic lesions: pseudocyst versus non-pseudocyst. *Radiographics*, 2005; 25(3):671 - 85.
85. Procacci C, Graziani R, Bicego E, et al. Intraductal mucinproducing tumors of the pancreas: imaging findings. *Radiology* 1996; 198:249 - 257
86. Tham RT, Heyerman HG, Falke TH, et al. Cystic fibrosis: MR imaging of the pancreas. *Radiology* 1991; 179:183 - 186.
87. Ros PR, Hamrick-Turner JE, Chiechi MV, et al. Cystic masses of the pancreas. *Radiographics* 1992; 12:673 - 686.

88. D' Onofrio M, Caffarri S, Zamboni G, Falconi M, Mansueto G. CEUS in the characterization of pancreatic mucinous cystadenoma. *J Ultrasound Med* 2004; 23: 1125 - 1129.
89. D' Onofrio M, Zamboni G, Malago` R, Martone E, Falconi M, Capelli P, Mansueto G. Pancreatic pathology. In: Quايا E (ed) *Contrast media in ultrasonography*. Springer-Verlag: Berlin 2005; 335 - 347.
90. Xu M, Xie XY, Liu GJ, et al. The application value of contrast-enhanced ultrasound in the differential diagnosis of pancreatic solid-cystic lesions. *Eur J Radiol*, 2011; 81(7): 1432-7.
91. Procacci C, Megibow AJ, Carbognin G, et al. Intraductal papillary mucinous tumor of the pancreas: a pictorial essay. *Radiographics* 1999; 19:1447 - 1463.
92. Fukukura Y, Fujiyoshi F, Sasaki M, et al. Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas. *Am J Roentgeno*, 2000; 174:441-44.
93. Sahani DV, Kadavigere R, Saokar A, et al. Cystic pancreatic lesions: a simple imaging-based classification system for guiding management. *Radiographics*, 2005; 25:1471-84.
94. Ishida M, Egawa S, Aoki T, et al. Characteristic clinic-pathological features of the types of intraductal papillary-mucinous neoplasms of the pancreas. *Pancreas*, 2007; 35:348-52.
95. Guarise A, Faccioli N, Ferrari M, et al. Evaluation of serial changes of pancreatic branch duct intraductal papillary mucinous neoplasms by follow-up with magnetic resonance imaging. *Cancer Imaging*, 2008; 8:220-8.
96. Shapiro RS, Wagreich J, Parsons RB, et al. Tissue harmonic imaging sonography: evaluation of image quality compared with conventional sonography. *AJR* 1998; 171:1203-1206.
97. Bennett GL, Hann LE. Pancreatic ultrasonography. *Surg Clin North Am* 2001; 81:259 - 281.

98. Procacci C, Schenal G, Dalla Chiara E, et al. Intraductal papillary mucinous tumors: imaging. In: Procacci C, Megibow AJ (eds) Imaging of the pancreas cystic and rare tumors. Berlin: Springer Verlag 2003; 97 - 137.
99. Tanaka M, Chari S, Adsay V, et al. International consensus guidelines for management of intraductal papillary mucinous neoplasms and mucinous cystic neoplasms of the pancreas. *Pancreatology*, 2006; 6:17-32.
100. Coleman KM, Doherty MC, Bigler SA. Solid pseudopapillary tumor of the pancreas. *Radiographics*, 2003; 23:1644-8.
101. Yoon SH, Lee JM, Cho JY, et al. Small (≤ 2 cm) pancreatic adenocarcinomas: analysis of enhancement patterns and secondary signs with multiphasic multidetector CT. *Radiology* 2011; 259(2): 442-52.
102. D'Onofrio M, Crosara S, Signorini M, et al. Comparison between CT and CEUS in the diagnosis of pancreatic adenocarcinoma. *Ultraschall Med*, 2013; 34: 377-81.
103. Italian association of hospital gastroenterologist and endoscopists; Italian association for the study of the pancreas, Buscarini E, Pezzilli R, Cannizzaro R, et al. Italian consensus guidelines for the diagnostic work-up and follow-up of cystic pancreatic neoplasms. *Dig Liver Dis*, 2014; 46(6): 479-93.
104. D'Onofrio M, Megibow AJ, Faccioli N, et al. Comparison of contrast-enhanced sonography and MRI in displaying anatomic features of cystic pancreatic masses. *AJR American journal of roentgenology*, 2007; 189: 1435-42.