

## · 指南与共识 ·

## 我国胰腺囊性肿瘤共识意见(草案 2013, 上海)

《中华胰腺病杂志》编辑委员会

本共识意见(草案)依据我国胰腺囊性肿瘤的最新研究,并参考国际相关指南和研究进展,由《中华胰腺病杂志》编委会组织消化、内镜、外科、影像、病理、肿瘤等多学科专家集体讨论形成。希望同道们参考并提出宝贵意见,以期提高我国胰腺囊性肿瘤的诊治水平。

胰腺囊性病(pancreatic cystic lesions, PCLs)是一组呈囊性或囊实性的胰腺占位性病。随着医学影像学的发展,PCLs 检出率逐年增加,对这类疾病的认识也日益提高。其中,胰腺囊性肿瘤(pancreatic cystic neoplasms, PCNs)尤其受到临床医师关注,但对这类疾病的自然史和发病机制尚未完全阐明,对其诊断、治疗及随访成为重要的临床问题。

## 一、概述

PCLs 分为非肿瘤性和肿瘤性两类(表 1)。非肿瘤性主要为胰腺假性囊肿(pancreatic pseudocysts, PPs);肿瘤性即 PCNs,以胰管或腺泡上皮细胞增生、分泌物潴留形成囊肿为主要特征,主要包括浆液性囊性肿瘤(serous cystic neoplasm, SCN)、黏液性囊性肿瘤(mucinous cystic neoplasm, MCN)、导管内乳头状黏液瘤(intraductal papillary mucinous neoplasm, IPMN)、实性假乳头状瘤(solid pseudopapillary neoplasm, SPN)等。根据囊液性质,PCNs 可进一步分为黏液性和非黏液性,前者主要包括 MCN 和 IPMN,有潜在或明显恶性倾向;后者主要包括 SCN 和 SPN,一般为良性或低度恶性。PPs 相关内容参见我国急性胰腺炎共识意见,本共识意见主要涉及 MCN、IPMN、SCN 和 SPN,这 4 种 PCNs 的主要特点见表 2。

PCLs 患者常无明显临床症状,因此缺乏准确的流行病学数据。由于研究设计不同,各国报道的 PCLs 在 CT 或 MRI 检查中的检出率有较大差异(1.2% ~

19.6%),日本 300 例尸检(80% >65 岁)的 PCLs 发现率达 24.3%。我国目前尚无大规模 PCLs 流行病学研究,但普遍认为 PCLs 检出率呈逐渐上升趋势。

## 二、组织病理学

2010 年世界卫生组织(WHO)消化系肿瘤分类标准对 PCNs 组织病理学分类做出修订(表 3),目前已被广泛认可。虽然 WHO 曾建议使用“上皮内瘤变(intraepithelial neoplasia)”取代“异型增生(dysplasia)”,但该分类标准仍采用后一术语,并根据病变进展将 IPMN 和 MCN 分为低/中等级别异型增生(low-or intermediate-grade dysplasia)、高级别异型增生(high-grade dysplasia)和浸润性癌(invasive carcinoma)。

表 1 胰腺囊性病分类

非肿瘤性	肿瘤性
胰腺假性囊肿(PPs)	浆液性囊性肿瘤(SCN)
先天性囊肿	黏液性囊性肿瘤(MCN)
潴留性囊肿	导管内乳头状黏液瘤(IPMN)
肠源性囊肿(GIST 囊性变等)	实性假乳头状瘤(SPN)
壶腹周围十二指肠壁囊肿(异位胰腺囊性变等)	神经内分泌肿瘤囊性变
淋巴上皮囊肿	导管腺癌囊性变
异位子宫内膜囊肿	腺鳞癌囊性变
寄生虫性囊肿(棘球蚴囊肿等)	囊性腺泡细胞癌
其他	导管内管状瘤
	淋巴管瘤
	海绵状血管瘤
	囊性肉瘤
	胰母细胞瘤
	囊性错构瘤
	囊性畸胎瘤
	副脾表皮样囊肿
	转移癌囊性变
	其他

DOI:10.3760/cma.j.issn.1674-1935.2013.02.002

通信作者:李兆申,第二军医大学长海医院消化内科,200433

Email:zhshli@81890.net

表 2 SCN、MCN、IPMN 和 SPN 的主要特点

	SCN	MCN	IPMN	SPN
性别倾向	女性多于男性	女性远多于男性	男性略多于女性	女性远多于男性
发病高峰年龄(岁)	60~70	50~60	60~70	20~30
临床表现	常无症状,少有腹痛	偶有腹痛或腹块	急性胰腺炎、腹痛、吸收不良	常无症状,偶有腹痛,或可扪及腹块
好发部位	体尾部	体尾部	胰头、钩突	胰腺边缘部位,突出胰腺轮廓
影像学特征	多为微囊,呈蜂窝状,囊壁较薄,中心可见星状瘢痕伴钙化	多单发,囊壁较厚,可见蛋壳样钙化以及分隔、壁结节 主胰管或分支胰管扩张;可见壁结节	囊实性混合,边界清晰	
囊液特征	囊液清亮、稀薄,CEA 与淀粉酶水平低	囊液黏稠,CEA 水平高,淀粉酶水平低,黏蛋白染色阳性	囊液黏稠,CEA 与淀粉酶水平高,黏蛋白染色阳性	囊液可呈血性
细胞学	富含糖原的立方上皮细胞	柱状上皮细胞伴不同程度异型增生	柱状上皮细胞伴不同程度异型增生	分支状乳头
潜在恶性	一般无	有	有	有
治疗	出现压迫症状或 >4 cm 时建议手术	建议手术治疗	主胰管型和混合型建议手术治疗,分支胰管型根据临床情况决定治疗	建议手术治疗

表 3 PCNs 组织病理学分类(根据 2010 年 WHO 分类标准)

SCN	浆液性微囊性腺瘤 浆液性寡囊性腺瘤 von Hippel-Lindau(VHL)综合征相关性 SCN 浆液-神经内分泌混合型肿瘤
MCN	MCN 伴低/中级别异型增生 MCN 伴高级别异型增生 MCN 伴浸润性癌
IPMN	IPMN 伴低/中级别异型增生 IPMN 伴高级别异型增生 IPMN 伴浸润性癌
SPN	

### (一)SCN

浆液性微囊性囊腺瘤 (serous microcystic adenoma, SMA) 是 SCN 最常见的病理类型,一般为良性。SMA 常单发,多见于胰腺体尾部,病变常较大,囊内大量薄壁小囊肿围绕中央瘢痕紧密排列,切面呈“蜂窝状”或“海绵状”,中央瘢痕多伴有局灶钙化,囊腔不与胰管相通(图 1a)。组织学表现为囊壁内衬单层立方或扁平上皮细胞,胞质清亮或淡染,富含糖原颗粒,胞核小而圆、居中、无核仁、无核分裂象,

胞质透明并富含糖原。间质内富含管状结构,包绕神经、胰岛,并可见聚集的淋巴组织(图 2)。

浆液性寡囊性囊腺瘤 (serous oligocystic adenoma, SOA) 又称浆液性巨囊性囊腺瘤,由少量大囊组成,较 SMA 少见,主要见于胰头部(图 1b)。SOA 通常无中央瘢痕,囊内上皮细胞与 SMA 相似,偶见囊壁上皮细胞层裸露。

VHL 相关型 SCN 及浆液-神经内分泌混合型肿瘤均属罕见,前者可见于 50%~80% 的 VHL 综合征患者。此外,有少量浆液性囊腺癌 (serous cystadenocarcinoma) 的个案报道。

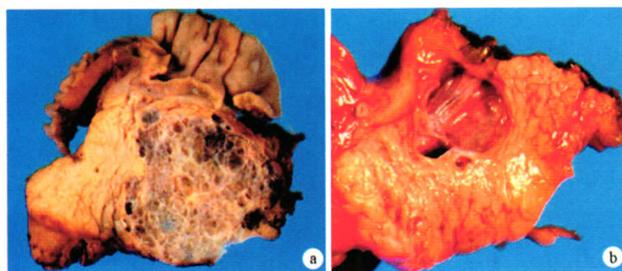


图 1 SCN 大体标本切面 (Basturk O, et al. Arch Pathol Lab Med, 2009)

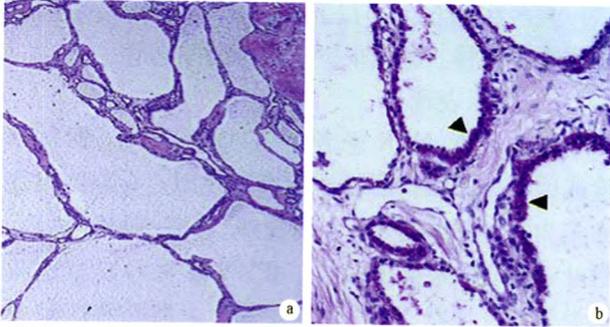


图 2 SCN 病理变化及特征性胞质内糖原颗粒(a:HE ×20;b:PAS 染色 ×100;Katz MH, et al. J Am Coll Surg, 2008)

### (二)MCN

MCN 常单发,多见于胰腺体尾部,病变体积较大,呈单腔或多腔,囊腔较大(罕见微囊型 MCN),由一层厚的纤维囊壁包裹,部分形成壁结节并突向囊腔,局部囊壁可见钙化(图 3)。腔内可见分隔,腔内液体黏稠,偶呈水样或血性,一般不与胰管交通。



图 3 MCN 大体标本(病变位于胰头部,囊壁厚,黄色组织为卵巢样间质;Katz MH, et al. J Am Coll Surg, 2008)

组织学表现为囊壁内衬高柱状、充满黏液的上皮细胞,细胞层平坦或呈乳头状,可伴分化程度不同的胃小凹上皮或肠上皮。上皮细胞层下的卵巢样间质为 MCN 特征表现,是诊断 MCN 的必要条件。卵巢样间质内可见黄体化细胞及类似于白体的玻璃样变,间质细胞表达雌激素和孕激素受体(图 4)。

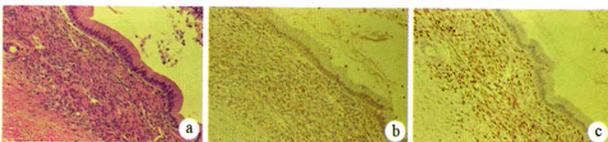


图 4 MCN 卵巢样间质病理改变(a:HE ×200),雌激素受体及孕激素受体表达(b,c:免疫组化 ×200;Tanaka M, et al. Pancreatology, 2006)

MCN 伴浸润性癌的比例约为 20%,癌变的瘤体直径一般 $\geq 4$  cm,多存在壁结节。

### (三)IPMN

IPMN 多为单发,常见于胰头或钩突部,与胰管交通,20%~30%为多灶性,5%~10%可弥漫分布于整个胰腺。按累及部位将 IPMN 分为主胰管型(main duct IPMN, MD-IPMN)、分支胰管型(branch duct IPMN, BD-IPMN)及混合型(mixed type IPMN, MT-IPMN)。MD-IPMN 表现为主胰管(MPD)部分或弥漫性扩张( $>5$  mm),并除外其他原因引起的梗阻;BD-IPMN 表现为分支胰管囊性扩张,直径 $>5$  mm,且与 MPD 交通。

IPMN 典型的大体表现为弥漫性或节段性胰管扩张,扩张的胰管内充满黏液,部分可见胰管内乳头样结节,提示浸润性 IPMN 可能(图 5)。MD-IPMN 周围胰腺实质通常坚硬,因萎缩而呈粉色或白色;BD-IPMN 周围实质一般正常。IPMN 典型的组织学特征为囊性扩张的胰管衬以高柱状黏液上皮细胞,形成具有纤维血管轴心的真性乳头结构。

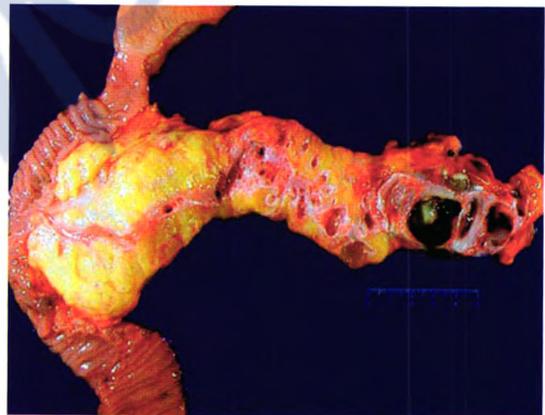
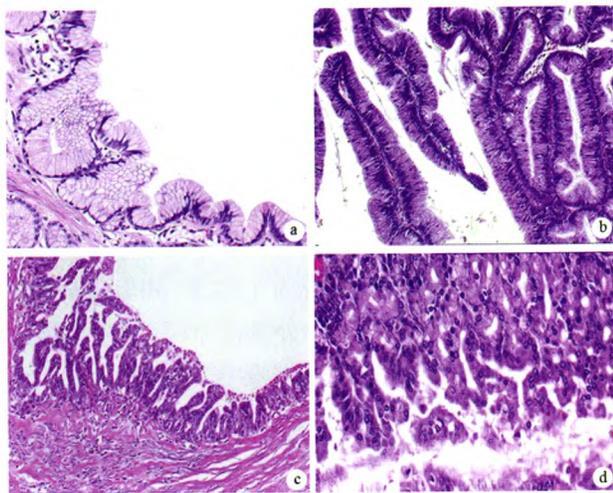


图 5 MD-IPMN 大体标本切面(Cienfuegos JA, et al. Rev Esp Enferm Dig, 2010)

根据上皮细胞形态,IPMN 在组织学上分为肠型、胰胆管型、胃型及嗜酸型(图 7)。胃型多为 BD-IPMN 且常伴有低级别异型增生;肠型多为 MD-IPMN 且常伴有中-高级别异型增生;胰胆管型几乎均伴有高级别异型增生;嗜酸型是一种特殊类型,扩张胰管内有较大的结节状乳头。乳头被覆嗜酸性细胞并形成复杂的树枝状结构,上皮细胞形成特征性上皮内腔,呈圆形或打孔样空隙,大量空隙使乳头呈筛网状结构。胞核内核仁明显,细胞间散在杯状细胞。

浸润性癌占 IPMN 的比例为 20%~50%,浸润成分可为胶样或管型,各种分化类型均可发生,有研

究认为胃型相对少见。



**图 6** IPMN 组织学亚型 a. 胃型:细胞呈高柱状,胞核位于基底部,胞质丰富,淡染而黏稠;b. 肠型:由柱状细胞形成的高乳头结构组成,该柱状细胞具有假复层细胞核,胞质呈嗜碱性且上层有含量不等的黏液;c. 胰胆型:细的分支状乳头结构伴高级别异型增生,细胞呈立方形,核圆且深染,核仁明显,胞质含少量黏液;d. 嗜酸性:通常具有复杂的树枝状乳头,表面被覆 2~5 层立方及柱状细胞,胞核大、圆、高度均一,胞核内含有明显的、偏心的核仁,胞质含大量嗜酸性颗粒(Tanaka M, et al. Pancreatology, 2012)

#### (四) SPN

SPN 通常单发,胰腺各部位均可发病,确诊时瘤体多体积较大(平均直径 9~10 cm)。病灶多位于胰腺边缘部位,突出于胰腺轮廓之外。SPN 多边界清晰,病变可呈实性、囊实性或囊性,囊性成分多由囊内出血和肿瘤组织退变坏死形成(图 7),约 1/3 可见钙化;少数 SPN(尤其是较小的病变)主要呈实性。组织学表现为均匀一致的多边形细胞围绕纤维血管蒂呈复层排列,形成假玫瑰花结及假乳头结构,常坏死出现囊状结构;胞质多呈嗜酸性,有时见液泡形成,过碘酸-雪夫(PAS)染色阳性,部分见耐淀粉酶小体;细胞核圆形或卵圆形,多见纵行的沟槽和细微斑点状的染色体。



**图 7** SPN 大体标本(Jean M, et al. J Gastrointest Surg, 2011)

大多数 SPN 为非浸润性,10%~15% 可发生肝脏或腹膜转移。SPN 很少发生淋巴结转移。

#### 三、临床表现

多数 SCN、MCN 患者无明显临床症状,常在体检或因其他原因行影像学检查时发现。有临床表现亦多为非特异性症状,包括腹痛、腹胀、肿块、恶心、呕吐、腹泻和体重减轻等。IPMN 患者可以急性胰腺炎为首发症状,且可反复发作。上海长海医院单中心大样本病例回顾研究发现,IPMN 患者急性胰腺炎发作频率可随疾病进展而逐渐增加。与 MD-IPMN 患者相比,BD-IPMN 患者无症状者更为多见。SPN 在确诊时其瘤体往往已非常大,可因肿瘤破裂而发生腹腔内出血。当 PCNs 发展为浸润性癌时,患者可出现与胰腺导管腺癌(pancreatic ductal adenocarcinoma, PDAC)类似的临床症状,如疼痛(腹痛或背痛)、黄疸和新发糖尿病等。IPMN 患者可同时或异时发生胰腺外肿瘤,但其发病率较一般人群无明显升高。

#### 四、影像学

影像学是诊断 PCNs 的重要依据,常用检查包括腹部超声、计算机断层扫描(CT)、核磁共振成像(MRI)、内镜超声(EUS)、内镜下逆行性胰胆管造影术(ERCP)、正电子发射断层显像(PET)等。影像学诊断应关注肿瘤生长部位、单发或多发、病变大小、胰管直径、病变是否与胰管相通、有无壁结节、有无钙化等。

##### (一)腹部超声

腹部超声可用于 PCNs 的筛查,能够区分囊实性病变,确定肿瘤的位置、分隔、乳头等成分,但由于受气体反射等原因其敏感性较低,难以区分 PCNs 的病理类型。超声引导下经皮穿刺获取囊液及囊壁组织进行生物化学、细胞学及分子生物学诊断可提供更多信息。有学者认为超声造影(contrast-enhanced ultrasound, CE-US)可提高 PCNs 诊断准确率,评价其恶性潜能(图 8)。



**图 8** MCN 的普通超声(a)及 CE-US(b)声像图(Beyer-Enke SA, et al. JOP, 2010)

## (二) CT

SCN 常见的两种病理类型的 CT 征象不同。SMA 的典型 CT 征象为单发的囊性病変,由多个薄壁小囊(1~2 cm)构成,增强后可见囊壁及分隔强化,呈特征性的“蜂窝状”或“海绵状”,不与胰管交通(图 9a)。约 30% 的 SMA 可见中央纤维瘢痕,部分伴星状钙化,对 SCN 诊断具有特异性。SOA 由单个或多个较大囊腔(>2 cm)组成,无中央纤维瘢痕或钙化,与 MCN 鉴别困难。

MCN 多见于胰腺体尾部,单发或多发,体积常大于 SCN,囊壁及纤维分隔较 SCN 厚,囊腔可被分隔为多个小囊,呈“橘子样”切面(图 9b)。囊液中混有坏死组织或出血时,可见密度增高。偶见周边囊壁“蛋壳样”钙化,对 MCN 诊断具有特异性。增强 CT 常可见囊壁、分隔及壁结节呈强化表现。直径 $\geq 4$  cm、囊壁不规则增厚、实性壁结节、周边钙化等常提示 MCN 为恶性,应注意观察是否有局部浸润及远处转移(肝脏和腹膜)征象。MCN 需要与 PPs 或 SCN 鉴别,尤其是单腔型 SOA。有研究分析 SOA 及 MCN 的囊壁突出胰腺外部分的厚度,SOA 多为 $\leq 1$  mm 的薄壁,而 MCN 大部分囊壁厚度在 2.5 mm~10.0 mm 之间,因此 CT 测量囊壁厚度可作为 MCN 与 SOA 的鉴别方法。

MD-IPMN 的 CT 典型征象为 MPD 弥漫性或节段性扩张,周围胰腺实质常有萎缩,部分 MPD 内有壁结节,胰管结石及胰腺实质钙化少见,有助于与慢性胰腺炎鉴别。BD-IPMN 的典型征象为分支胰管扩张,常见于钩突,局部有多个相互交通的囊腔形成“小叶状”或“葡萄串状”;较小的 BD-IPMN 需与 PPs、MCN 及慢性胰腺炎分支胰管扩张鉴别(图 9c)。MT-IPMN 的典型征象为分支胰管扩张延伸至 MPD。囊肿与胰管交通是 IPMN 与 SCN、MCN 等其他 PCNs 鉴别的重要特征。有研究表明,MPD 直径 $< 6$  mm、无壁结节及 $< 3$  cm 的无症状 IPMN 恶变率极低;发生胰腺炎、MPD 扩张 $> 15$  mm、有壁结节及钙化提示 MD-IPMN 及 MT-IPMN 有恶变倾向;囊腔 $\geq 3$  cm、囊壁增厚、有壁结节及胰管扩张 $\geq 10$  mm 提示 BD-IPMN 有恶变倾向。

SPN 的 CT 典型征象为单发的、边界清晰、包裹良好、质地不均、血管密度低的占位病变,伴中央或散在坏死灶,囊壁多较厚并伴强化(图 9d)。约 1/3 患者可见不规则钙化,周围多见。部分瘤体坏死变性使病变呈囊实性,常伴囊内出血;由于坏死及出血程度不同,部分病变可完全呈实性或囊性。部分患

者可因肿瘤生长造成邻近组织移位,但多无浸润。

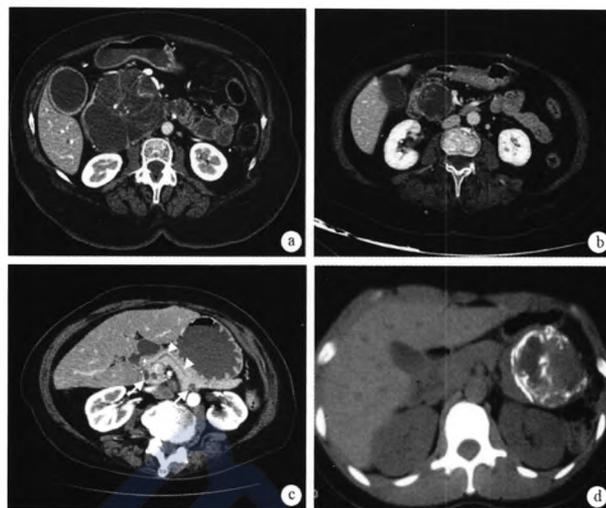


图 9 各种 PCNs 的 CT 征象 a. 胰头部微囊型 SCN, 中央为典型“星状”瘢痕伴钙化; b. 胰头部巨囊型 MCN, 内部分隔清晰可见; c. 胰头部、体部多灶性 BD-IPMN, 多个囊肿与 MPD 交通(箭头所示); d. 胰尾部 SPN 伴有典型的囊肿内部及囊壁钙化(Jorba R, et al. Cir Esp, 2008; Fritz S, et al. Oncologist, 2009; Chang H, et al. Int J Med Sci, 2010)

## (三) MRI/MRCP

与 CT 相比, MRI 的软组织分辨率更高且无放射暴露,能够更好地辨别囊腔内容物的特征, MRI/MRCP 可以更好地显示病变与胰管的交通情况,但 MRI 难以很好地显示钙化。

SCN 的 MRI 典型征象为不与胰管交通的囊腔,很少伴胰管扩张,囊液偶因出血而在  $T_1$  WI 表现为高信号区, SMA 多发的小囊及强化的分隔使其在  $T_2$  WI 上呈典型“蜂窝状”(图 10)。

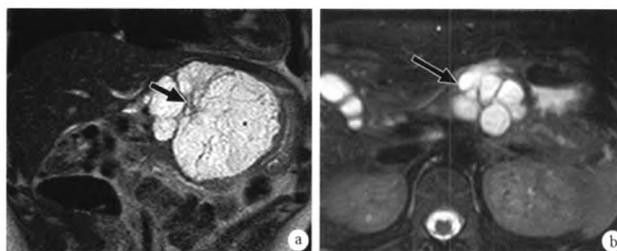


图 10 SCN 的 MRI 征象 a.  $T_2$  WI 示 SMA 呈典型“蜂窝状”, 大的瘤体呈高信号; b.  $T_2$  WI 示寡囊型 SCN 为多囊型, 瘤体由多个较大囊腔构成(Choi JY, et al. Am J Roentgenol, 2009)

MCN 的典型 MRI 征象为边界清楚的、较大的单发或多发分叶状囊性病変,伴强化的分隔和(或)实性成分。MRI/MRCP 能够更好地辨别囊肿与胰管

的关系,有利于 MCN 与 PPs 及 IPMN 的鉴别。

MRI/MRCP 可以清晰地显示囊性病变与胰管交通与否,并显示胰管内有无充盈缺损,如 IPMN 存在胰管内充盈缺损常提示恶变可能,因此 MRI/MRCP 对 IPMN 与其他 PCNs 的鉴别诊断价值大于 CT,推荐 IPMN 患者首选 MRI/MRCP 检查(图 11)。



图 11 MRCP 显示典型 BD-IPMNs (Tanaka M, et al. Pancreatol, 2012)

SPN 在 T<sub>1</sub>WI 上信号强度不均,而在 T<sub>2</sub>WI 上为高信号。MRI 可以更好地显示囊内出血等形态特征从而有助于识别 SPN。

#### (四) 正电子发射断层成像(PET)

目前研究支持<sup>18</sup>F-DG-PET 对 PCNs 的诊断价值,尤其是对良恶性 IPMN 的鉴别诊断(图 12)。有研究通过<sup>18</sup>F-DG-PET 影像及标准化吸收值(以 SUV<sub>max</sub> > 2.5 为界值)半定量分析比较<sup>18</sup>F-DG-PET 及 CT 在诊断良恶性 PCNs 中的作用,结果显示<sup>18</sup>F-DG-PET 诊断恶性 PCNs 准确性更高。另外一项研究比较了仙台指南标准与<sup>18</sup>F-DG-PET (SUV<sub>max</sub> > 2.5) 鉴别良恶性 IPMN 的可靠性,结果提示<sup>18</sup>F-DG-PET 更为准确。研究者认为对适合手术的年轻患者应根据仙台指南标准行手术治疗,而对老年患者、高危患者以及拟行保留胰腺实质手术而要求术前可靠除外恶性可能时,建议<sup>18</sup>F-DG-PET 检查。Dong 等对 8 例 SPN 患者 PET-CT 的分析表明,病灶平均 SUV<sub>max</sub> 为 8.9 (2.5 ~ 29.1),FDG 摄取率与肿瘤的细胞构成、增殖指数以及组织学恶性程度具有相关性。

#### (五) EUS 相关技术

EUS 可接近囊性病变进行检查,能够较好地显示分隔、壁结节等囊腔内结构以及血流情况,并可经 EUS-FNA 行细胞学及囊液检查,对 PCNs 的诊断和鉴别诊断具有重要意义(图 13)。近年来,造影增强

超声内镜 (contrast-enhanced EUS, CE-EUS) 及谐波造影增强超声内镜 (contrast-enhanced harmonic EUS, CEH-EUS) 发展迅速,进一步提高了 EUS 对 PCNs 的诊断能力及良恶性鉴别能力。

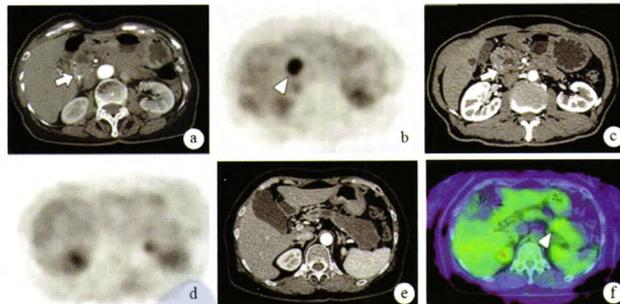


图 12 IPMN 的 CT 和<sup>18</sup>F-DG-PET 征象 a,b. 恶性 IPMN; c,d. 良性 IPMN; e,f. 恶性 IPMN; 长箭头示 CT 上壁结节,短箭头示 PET 上 FDG 聚集最强区域 (Tomimaru Y, et al. Oncology Reports, 2010)

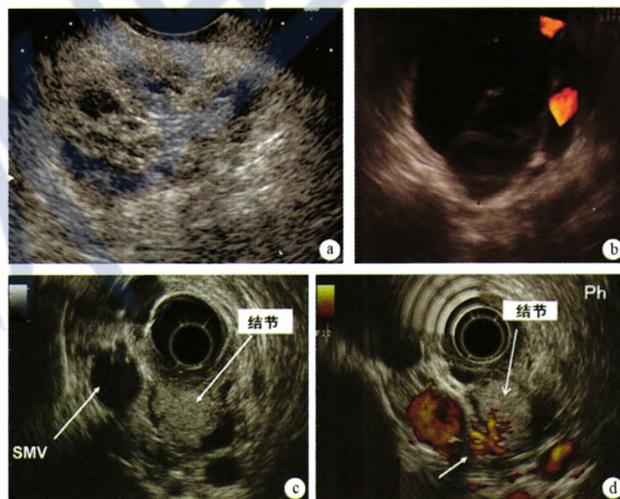


图 13 PCNs 的 EUS 征象 a. 微囊型 SCN 呈典型“蜂窝状”; b. MCN 为一圆形病变,囊内分隔清晰; c, d. IPMN 扩张的 MPD 内见一壁结节,多普勒血流图显示结节内有血流存在 (Khalid A, et al. Am J Gastroenterol, 2007; Barresi L, et al. World J Gastrointest Endosc, 2012; Tanaka M, et al. Pancreatol, 2012)

1. EUS: SMA 的 EUS 典型征象为分叶状、与胰管不交通的囊性病变,囊壁薄且不易与周围胰腺实质区分,内部分隔较薄而富含血管结构。EUS 对 SMA 中央星状瘢痕 (有时伴钙化) 的检出率低于 CT。部分 SCN 因子囊体积过小呈实性外观;而 SOA 子囊体积较大、数目较少,部分为单腔结构,EUS 可见病变呈分叶状、缺乏可识别的囊壁,有助于与 MCN 的鉴别。

MCN 的 EUS 典型征象为边界清楚、单发、圆形囊肿,呈“橘子样”,不与胰管交通,多由分隔的较大

囊腔构成(数目常 <6 个,直径多 >1~2 cm),即“囊内有囊”。MCN 的囊壁一般较厚(>2 mm),囊液黏稠,有时呈颗粒状,应与 PPs 囊内坏死物鉴别。有研究认为,EUS 见囊腔 >4 cm、囊壁或分隔局部增厚、胰管扩张、明显的壁结节及囊内实性成分提示 MCN 为恶性。

典型的 BD-IPMN 在 EUS 可见多腔结构,呈“葡萄串状”,即“囊外有囊”,轮廓多不规则。囊腔由指状、管状或棒状扩张的分支胰管组成,同一病变内可并存多种形态,称为“多形性囊”。少部分 BD-IPMN 为单腔,由一个明显扩张的分支胰管形成。EUS 检查可辨别是否与胰管交通,有利于与其他单腔囊性病变鉴别。有研究认为,提示恶性 IPMN 的 EUS 征象包括病变呈实性、MD-IPMN 的 MPD 明显扩张( $\geq 10$  mm)、BD-IPMN 的病变体积较大(>40 mm)且伴有不规则分隔、胰管充盈缺损和壁结节高度 >10 mm。

SPN 的 EUS 典型征象为单发的、边界清楚、包裹良好、实性低回声的异质性肿块,其后方呈强回声;多见于胰腺体尾部,常伴囊性及钙化成分。

2. EUS-FNA: 内镜超声引导下细针穿刺活检(EUS-FNA)相关技术是目前 PCNs 领域的研究热点。EUS-FNA 可获取标本用于 PCNs 的细胞学或组织学诊断,并可抽吸囊液,通过检测其性状、淀粉酶水平、肿瘤标记物和其他分子标记物辅助 PCNs 诊断。系统评价表明对 PCLs 行 FNA 的并发症率为 2.8%,较为安全。并发症以胰腺炎最常见,其他包括疼痛、出血、感染等,多为自限性。预防措施包括:①应用多普勒避免损伤血管;②尽可能少地经过胰腺实质以减少胰腺炎的发生;③尽可能一次穿刺并完全抽尽囊液,同时预防使用抗生素以降低感染风险;④术前酌情停用抗凝及抗血小板药物。此外,FNA 存在肿瘤细胞针道转移的风险,但发生率极低。

(1) 细胞学及组织学: EUS-FNA 细胞学诊断 PCNs 的特异性高而敏感性低(图 14)。对 PCLs 行 EUS-FNA 的成功率约为 90%,但因穿刺液中细胞成分稀少,仅 31% 可行细胞学诊断;由于囊液量不足或高度黏稠,仅 49% 可行生物化学诊断。有学者在抽尽囊液后反复穿刺囊壁(cyst wall puncture, CWP),81% 的病例得到足够的细胞样本。此外尚可使用 19G 针穿刺进入囊腔,之后插入活检钳或胰胆管镜进行囊壁活检(cyst wall biopsy, CWB)。多项

报道表明,EUS 引导的细胞刷检(Echobrush)用于细胞学检查结果优于标准 FNA,但目前细胞刷检仅能通过 19G 针用于直径  $\geq 2$  cm 的 PCLs,而 19G 针柔韧性差,较难用于胰头及钩突部病变,且并发症发生率高。

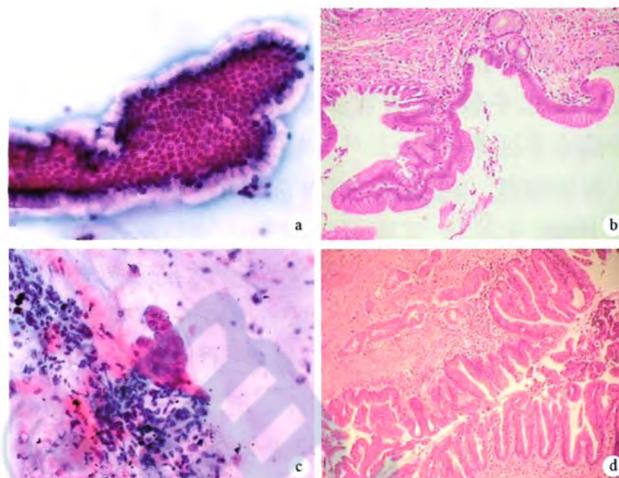


图 14 良性 IPMN(a,b)、浸润性 IPMN(c,d) 的 EUS-FNA 细胞学及组织学表现(a,c 为巴氏染色,b,d 为 HE 染色;Solé M, et al. Cancer, 2005)

正确的穿刺取样、标本处理及经验丰富的病理医师可提高 EUS-FNA 细胞学诊断的准确性。CWP(CWB)及 Echobrush 等新技术可能增加 FNA 取样量从而提高诊断率,但其有效性及安全性仍需较大规模随机对照试验进行验证。

(2) 囊液性状: FNA 抽吸囊液呈黏液性有助于黏液性及非黏液性 PCNs 的鉴别诊断,但部分黏液性 PCNs 因黏液较少或过于黏稠而难以抽取。有学者使用“拉线征(string sign)”来衡量囊液的黏稠度,即将一滴囊液放于拇指与食指之间,测量黏液线拉伸至断裂时的最大长度,结果显示潜在恶性或恶性 PCLs 的中位长度远大于良性 PCLs。有学者认为,除外胃肠道黏液污染后,即使无细胞存在,覆盖载玻片的厚层胶状黏液足以诊断黏液性 PCNs。由于液基细胞学处理囊液的方法可稀释黏液,因此推荐首先检验黏液成分。

(3) 囊液肿瘤标志物: 囊液肿瘤标志物检测包括 CEA、CA19-9、CA72-4、CA125 等,其中 CEA 多由黏液上皮分泌,被认为是鉴别黏液性及非黏液性 PCNs 最准确的标志物,但 CEA 水平与 PCNs 良恶性无相关性。CEA >192 ng/ml 常提示为黏液性 PCNs,CEA <5 ng/ml 提示非黏液性 PCNs。以 192 ng/ml 为

界鉴别黏液性及非黏液性 PCNs,其敏感性、特异性及准确性分别为 75%、84% 和 79%。CEA 检测仅需约 0.5 ml 囊液,因此 2007 年美国胃肠病学会指南建议在 FNA 获取囊液量较少时,应首先行 CEA 检测。

(4)囊液淀粉酶:囊液淀粉酶水平主要反映 PCNs 是否与胰管交通,尚无确切界值。PPs 的囊液淀粉酶水平较高,通常  $\geq 250$  U/L。SCN 的囊液淀粉酶水平通常  $< 250$  U/L。MCN 的囊液淀粉酶水平大多亦较低,但有报道 MCN 淀粉酶升高甚至与 PPs 和 IPMN 无差异,其原因可能是囊肿与胰管之间存在微小交通。IPMN 的囊液淀粉酶水平较高,约 75%  $\geq 5000$  U/L,如 IPMN 囊液淀粉酶水平较低,应警惕恶性病变快速生长阻塞胰管的可能。

(5)其他:随着研究的深入,诸多分子标记物被用于 PCNs 的诊断,尤其是良恶性鉴别,显示出良好的应用前景。但这些标记物的准确性、可重复性及实用性尚需进一步研究。

有研究发现,IPMN 囊液 IL-1 $\beta$  在高级别异型增生组较低、中级别异型增生组明显增高,囊液 IL-1 $\beta$  有可能成为鉴别良恶性 IPMN 的一种标志物。另外一项研究发现,IPMN 胰液中 PGE-2 明显高于 MCN,且 PGE-2 与 IPMN 异型增生程度直线相关。但在某些浸润性 IPMN 患者中 PGE-2 降低,原因可能是肿瘤生长致胰管闭塞从而阻碍了胰液流动。

PCNs 常见的基因改变包括 K-ras 等原癌基因活化,p53、p16、DPC4 等抑癌基因缺失,BRCA2 和端粒末端转移酶的基因组维护基因突变。联合基因诊断能够提高 PCNs 诊断的准确性。黏液性 PCNs 的 K-ras 突变率较高。有研究表明,联合 CEA 及 K-ras 检测用于预测恶性病变的准确性为 94.1%。有研究发现,端粒酶在恶性 PCNs 中表达增加,而在良性 PCNs 及 PPs 中无表达,可用于恶性 PCNs 与良性 PCNs 及 PPs 的鉴别。有研究发现,GNAS 突变为 IPMN 所特有,敏感性为 66%。胰液、囊液及术后标本 GNAS 突变检测可用于 IPMN 与其他 PCLs 及非 IPMN 来源的浸润性腺癌的鉴别。

目前认为黏蛋白(mucin,MUC)在 SCN、MCN 及 SPN 无特征性表达。IPMN 均表达 MUC5AC,而 MUC1 和 MUC2 的表达则因上皮细胞分化类型不同而各异。肠型 IPMN 及其相关黏液瘤 MUC1 阴性,MUC2 和 CDX2 阳性。胰胆型 IPMN 及其相关管内

腺癌 MUC1 阳性,MUC2 及 CDX2 阴性,而胃型 IPMN 其 MUC1 和 MUC2 均为阴性。MUC6 在胃型及肠型 IPMN 均有表达。嗜酸型 IPMN 通常表达 MUC6,而 MUC5AC 和 MUC2 多仅在杯状细胞表达。

近年研究发现,黏液性 PCNs 胰腺组织及囊液中特定 miRNA(miR-21、miR-221 等)表达增加,可用于黏液性及非黏液性 PCNs 的鉴别诊断,同时可用于高级别异型增生 IPMN 与低级别异型增生 IPMN、SCN 及其他少见 PCNs(如 SPN、囊性胰腺内分泌肿瘤等)的鉴别,具有较高的敏感性和特异性。

#### (六)ERCP

ERCP 是辨别囊性病变是否与 MPD 交通最敏感的方法,SCN 和 MCN 与 MPD 不交通,而 PPs 和 IPMN 多与 MPD 交通,因此 ERCP 对 PCNs 的诊断具有重要作用。

行 ERCP 时,约 30% 的 IPMN 患者可见黏液从扩张的“鱼嘴状”十二指肠乳头溢出,该表现对 IPMN 诊断具有特异性,且几乎均为 MD-IPMN 或 MT-IPMN。ERCP 可清晰地显示 IPMN 扩张的胰管,胰管内可有充盈缺损,后者可能为凝固的黏液、突起的结节、恶性成分退变或浸润所致。ERCP 可收集胰液行细胞学及生物化学诊断,胰管灌洗液细胞学检查可提高 BD-IPMN 良恶性鉴别的准确性。但随着高分辨率 MRCP 的发展,其对 IPMN 的诊断价值逐渐升高,目前已不推荐 ERCP 作为首选诊断方法(图 15)。

#### (七)其他内镜技术

1.腔内超声:研究表明,腔内超声(intraductal ultrasonography,IDUS)在 IPMN 术前肿瘤范围评估、术中切缘判定等较其他影像学方法准确性更高,从而在 IPMN 诊治中发挥重要作用(图 16a)。

2.经口胰管镜:经口胰管镜(peroral pancreatoscopy,POPS)具有超细镜身,可在视频探头直视下观察胰管系统,能更好地辨别累及胰管病变(如 IPMN)的良恶性,并在内镜下对可疑恶性病变活检或收集胰液行细胞学检查。Hara 等根据 POPS 镜下特征将 IPMN 突起分为 5 类:颗粒型、鱼卵型、鱼卵型伴血管、绒毛型及滋养型,后 3 种多为恶性(图 16b)。POPS 联合 IDUS 发现  $\geq 1$  mm 突起的敏感性为 90%,并认为  $\geq 4$  mm 者 88% 为恶性。研究认为,联合 IDUS、POPS 活检及细胞学检查可能是目前 IPMN 鉴别诊断的最佳方法。



图 15 MD-IPMN(上)、BD-IPMN(中)、MT-IPMN(下)的 MRCP(左)和 ERCP(右)图(Tanaka M, et al. Pancreatology, 2012)



图 16 IPMN 壁结节的 IDUS(a)及 POPS(b)图像(Tanaka M, et al. Pancreatology, 2012)

3. 高分辨率成像技术: 光学相干断层成像(optical coherence tomography, OCT)是一种利用近红外线的干涉测量技术,通过无创性的光反射测量可以获得活体组织微米级的断层成像。体外研究证实, OCT 能够鉴别黏液性及非黏液性 PCNs,敏感性和特异性均 >95%。进一步研究利用 EUS-FNA 将 OCT 探头引入 PCNs 腔内,观察囊壁形态及囊液散光特性,对 PCNs 进行鉴别

激光共聚焦显微内镜(confocal laser endomicroscopy, CLE)是一种将微型共聚焦显微镜整合于传统内镜前端的新技术,通过点扫描激光分析,可在内

镜检查同时获得高分辨率的黏膜表面和黏膜细胞形态图像。近年研究表明,在 EUS-FNA 或经自然腔道内镜手术中进行 CLE 检查有利于提高对 PCNs 的诊断能力。

## 五、治疗

对于有明显症状、确诊或可疑恶性的 PCNs(尤其是 IPMN 和 MCN),多数指南或共识均推荐手术治疗。但 PCNs 术前常缺乏明确诊断,且其自然史尚未阐明,因此对无症状的、较小的 PCNs 患者应积极治疗还是随访观察,目前仍存争议。此类 PCNs 恶性比例低,且很多患者较年轻,持续随访可能造成心理上和经济上的负担;同时考虑到胰腺手术较高的并发症率,许多学者开始尝试非手术治疗并取得了较好效果,具有一定的应用前景。

### (一) 外科治疗

PCNs 行外科手术的目的包括明确诊断、提高长期生存率、缓解症状,术式包括保留胰腺的切除术(如去核术、中央胰腺切除术)、局部胰腺切除术(如胰十二指肠切除术、远端胰腺切除术)及全胰腺切除术。手术原则包括完整切除病变、适当清扫局部淋巴结、尽可能保留胰腺实质以及剩余胰腺的重建或引流。手术方式的选择取决于病变的位置、是否为多灶性病变、患者的全身状况、对生活质量的考虑(尤其是胰腺内、外分泌功能)以及各种术式的并发症及病死率等。

一般认为 SCN 无恶变倾向,为良性肿瘤,但可随时间延长而增大, >4 cm 后其生长速度加快,可引起临床症状。SCN 手术指征为:有临床症状、>4 cm 及囊性病变更质不确定。浆液性囊腺癌需手术治疗,术后仍可长期生存。SCN 一般不需清扫胰周淋巴结。

MCN 具有恶变倾向,建议采取肿瘤根治性切除术,切除范围应包括肿瘤两侧的部分胰腺,断端无肿瘤残留。可根据病变位置选择保留幽门的胰十二指肠切除术、节段性胰腺切除术或胰腺远端切除术等。由于恶性 MCN 的淋巴结转移率亦较低,通常不必清扫胰周淋巴结。近年,有学者建议对低危 MCN 患者(无症状、<3 cm、无壁结节、无胰管或胆总管扩张、无胰周淋巴结肿大)首先行影像随访,可能适用于伴有严重合并症的高危患者和高龄患者。

黏液性囊腺癌多为低度恶性,分化较好、转移较晚,并有完整的包膜,应采用根治性肿瘤切除。当肿瘤侵及邻近器官或有局部淋巴结转移时,可行联合脏器切除及区域性淋巴结清扫术。

MD-IPMN 及 MT-IPMN 均建议手术治疗(除非有手术禁忌证)。MPD $\geq 10$  mm为“高危指征”之一,而 MPD 扩张5~9 mm为“报警指征”之一;后者应进一步检查而非立即手术。可根据病变范围行胰十二指肠切除术、远端胰腺切除术等。如果术中冷冻切片显示切缘阳性(包括高级别异型增生),应考虑进一步切除以确保切缘阴性,必要时行全胰腺切除术。但全胰腺切除手术范围大,术后须终生使用胰岛素和胰酶制剂替代治疗,应慎重选择。

BD-IPMN 的恶变倾向相对较低,治疗和随访异于其他 IPMN(图 16)。仙台指南中 BD-IPMN 的手术指征包括:①病变 $> 3$  cm;②有壁结节;③MPD 扩张 $> 10$  mm;④胰液细胞学检查可疑或呈阳性结果;⑤囊肿引起症状。2012 年国际胰腺学会指南推荐对囊肿体积迅速增大、高级别异型增生(非阳性细

胞学结果)的患者行手术治疗。这一指南同时指出,对囊肿直径 $> 2$  cm的较年轻患者( $< 65$ 岁)手术与否尚存在争议,但鉴于其不断累积的恶变风险,推荐手术治疗。指南认为,与壁结节及阳性细胞学结果比较,病变 $> 3$  cm是一项较弱的恶性预测因子,因此对仅有病变 $> 3$  cm这一指征的 BD-IPMN 可随访观察而不必立即手术治疗,尤其是年龄较大的患者。

SPN 主要采取手术治疗。如肿瘤较小、包膜完整且与周围组织界限清楚可行局部切除术,根据病变位置可行保留十二指肠的胰头切除术、胰腺节段切除术、胰腺远端切除术。对周围组织结构有明显侵犯者,应当予以扩大切除范围。SPN 极少发生淋巴结转移,不必常规清扫胰周淋巴结。即使出现远处转移或复发,仍建议手术治疗。

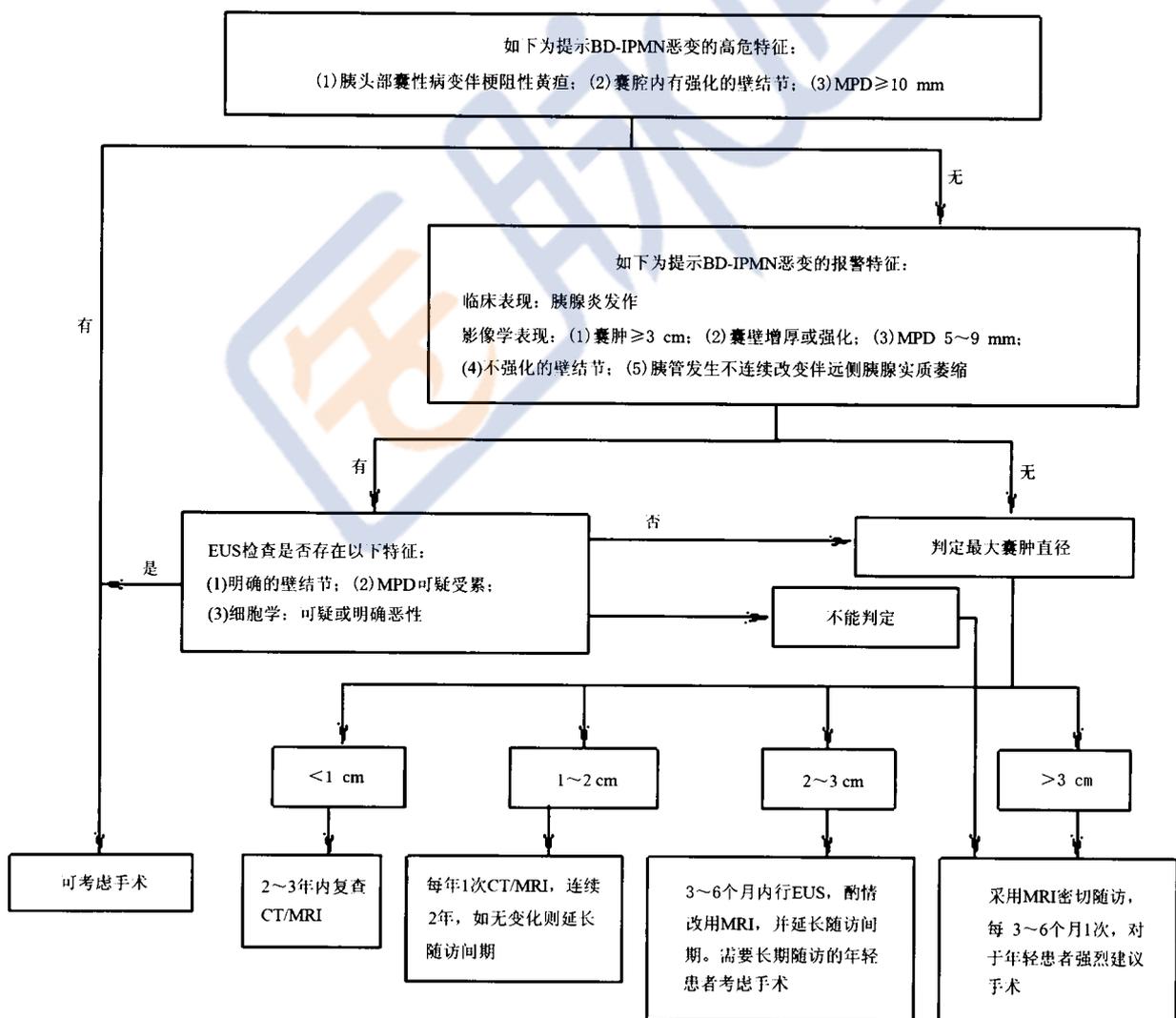


图 16 BD-IPMN 的诊治流程(根据 2012 年国际胰腺学会胰腺 IPMN 及 MCN 治疗指南修改)

PCNs 术后并发症和病死率分别为 20% ~ 40% 和 1% ~ 3%。主要并发症包括:胰瘘/胰漏、胆漏、出血、感染(肺炎、切口感染等)、胃排空延迟、肠梗阻、胰腺脓肿或假性囊肿形成、胰腺内分泌及外分泌功能不足等。局部胰腺切除术后胰瘘发生率高,可达 15% ~ 50%。大部分胰瘘无需特殊处理,少数需再次手术治疗。术后内、外分泌功能不足的发生率及严重程度与胰腺切除的比例有关,严重的糖尿病仍然是全胰腺切除术后最严重的并发症。

## (二)非手术治疗

1. EUS 引导下注射消融术:EUS 引导下注射消融术的常用药物有酒精、紫杉醇等,治疗目的为消融囊壁上皮细胞并消除或降低恶变风险。其适应证包括:①手术禁忌或拒绝手术的患者;②随访期间囊肿体积增加;③囊肿 > 2 cm、囊内小腔 ≤ 6 个,且病变不与 MPD 交通。影响 PCNs 消融效果的因素包括囊壁厚度、囊内分隔及存在壁结节等。

2005 年,有学者首次报道 EUS 引导下酒精注射消融治疗 PCNs,此后诸多学者做了进一步研究,结果表明:①EUS 引导下酒精或酒精 + 紫杉醇 PCNs 囊内注射消融治疗安全、有效,短期内囊肿完全消失率 33% ~ 79%,无严重并发症;②两次注射较一次注射可能使 PCNs 体积更加缩小,影像学检查完全消退的比例增加;③囊肿初始体积是治疗后囊肿能否完全消融的预测因子。但是,该方法难以治疗 < 1 cm 的 PCNs,术前 PCNs 病理类型不明确,术后很难获得病理上囊肿完全消失的证据,且缺乏前瞻性、随机对照的、长期随访的研究,很难确定该治疗是否对患者有益。因此,目前建议该治疗仅用于无法接受外科手术的患者,如高龄患者和并发严重疾病的患者。

2. 光动力疗法:光动力疗法(photodynamic therapy, PDT)可治疗不宜手术的 MD-IPMN 患者,术中患者耐受性好,术后影像学及活检结果显示 IPMN 在 PDT 后消退,症状亦随之缓解。但 IPMN 与胰管交通者不宜行 EUS 引导下 PDT,常需手术治疗。

3. 化疗及放疗:PCNs,尤其是 MCN 及 IPMN 可发展为浸润性肿瘤,甚至出现局部或远处转移。尽管多项研究表明,PCNs 术前和(或)术后化、放疗前景令人期待,但其疗效及方案等尚存争议。亦有观点认为对巨大胰腺囊腺癌无法切除者可采用囊腔内置导管化疗,再行二期根治术。

## 六、预后及随访

### (一)SCN

手术完全切除病变后可获治愈,无复发或转移,

术后无需常规随访。浆液性囊腺癌报道病例数量尚少,生物学行为不明确。

### (二)MCN

非浸润性 MCN 完全手术切除后通常可治愈,无需随访。浸润性 MCN 预后较差,术后 5 年生存率约 50%,影像学随访时间应与 PDAC 相同。日本学者建议浸润性 MCN 术后每 6 个月 CT 或 MRI 随访 1 次,了解局部复发及远处转移情况。

### (三)IPMN

1. 非手术 IPMN 患者的随访:根据患者年龄、家族史、症状、合并症、胰腺癌风险及患者意愿等制定随访。随访基本内容包括病史及体格检查, MRI/MRCP(或 CT)检查。当疑似存在壁结节时建议 EUS 检查。在无既往影像学资料时,对无高危指征的 IPMN 患者应短时间内(3 ~ 6 个月)行 MRI/MRCP(或 CT)检查,证实病变稳定后,根据其大小分级制定随访。

如无禁忌证,随访发现的高危指征患者应建议手术治疗。而发展迅速或已具备高危指征的 IPMN 患者,因手术风险或个人意愿等原因选择加强随访而不手术时,应考虑缩短随访时间(3 ~ 9 个月)。IPMN 生长速度快是否会增加恶变风险尚不明确,对此类患者建议缩短随访时间。

2. 手术 IPMN 患者的随访:非浸润性 IPMN 的 5 年生存率为 70%,浸润性 IPMN 的 5 年生存率为 40%,远高于 PDAC。2012 年国际胰腺学会指南建议非浸润性 IPMN 术后每年两次病史及体格检查, MRCP 随访。如出现症状、体征、影像学或细胞学阳性结果,则缩短随访时间。

对已知 BD-IPMN 未能切除者,应按非手术 IPMN 患者随访。考虑 BD-IPMN 患者每年发生 PDAC 的概率约 0.7% ~ 0.9%,每 6 个月行 1 次 CT 或 MRI 随访较为合适。对有 2 个或以上一级亲属受累的患者,应该加强随访。如进一步出现报警指征,应考虑手术治疗。

3. IPMN 患者其他器官发生恶性肿瘤的可能:对 IPMN 患者随访不推荐常规进行胰腺外恶性肿瘤的影像学检查。但应根据所在国家或地区此类恶性肿瘤发病率情况,适当考虑除外胰腺外肿瘤可能。

### (四)SPN

完全切除(R0)后 5 年生存率 > 95%;即使发生浸润、复发或远处转移,仍能长期生存。术后复发的高危因素有:血管浸润、多形性细胞核、坏死、有丝分裂活性增加、周围神经或血管浸润、周围胰腺实质浸

润等,尽管复发率低(0~14%),亦需长期随访。

### 七、PCNs 相关指南及共识意见

国际上较为公认的 PCNs 相关指南及共识包括 2006 年国际胰腺学会胰腺 IPMN 及 MCN 治疗指南(仙台指南)、2007 年美国胃肠病学会 PCNs 诊治指南以及 2012 年国际胰腺学会胰腺 IPMN 及 MCN 治疗指南。此外,部分学者制定的临床实践指南及诊治流程等亦得到较为广泛的认可,可供临床参考。

### 参 考 文 献

- [1] Terris B, Fukushima N, Hruban RH. Serous neoplasms of the pancreas. In: Bosman FT, Carneiro F, Hruban RH, et al, editors. WHO Health Organization classification of tumors of the digestive system. 4th edition. Lyon (France): IARC, 2010; 296-299.
- [2] Zamboni G, Fukushima N, Hruban RH, et al. Mucinous cystic neoplasms of the pancreas. In: Bosman FT, Carneiro F, Hruban RH, et al, editors. WHO Health Organization classification of tumors of the digestive system. 4th edition. Lyon (France): IARC, 2010; 300-303.
- [3] Adsay NV, Fukushima N, Hruban RH, et al. Intraductal neoplasms of the pancreas. In: Bosman FT, Carneiro F, Hruban RH, et al, editors. WHO Health Organization classification of tumors of the digestive system. 4th edition. Lyon (France): IARC, 2010; 304-313.
- [4] Kloppel G, Hruban RH, Klimstra D, et al. Solid-pseudopapillary neoplasm of the pancreas. In: Bosman FT, Carneiro F, Hruban RH, et al, editors. WHO Health Organization classification of tumors of the digestive system. 4th edition. Lyon (France): IARC, 2010; 327-330.
- [5] Tanaka M, Fernández-del Castillo C, Adsay V, et al. International consensus guidelines 2012 for the management of IPMN and MCN of the pancreas. *Pancreatology*, 2012, 12: 183-197.
- [6] 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.
- [7] Khalid A, Brugge W. ACG practice guidelines for the diagnosis and management of neoplastic pancreatic cysts. *Am J Gastroenterol*, 2007, 102: 2339-2349.
- [8] Jacobson BC, Baron TH, Adler DG, et al. ASGE guideline-The role of endoscopy in the diagnosis and the management of cystic lesions and inflammatory fluid collections of the pancreas. *Gastrointest Endosc*, 2005, 61:363-70.
- [9] Polkowski M, Larghi A, Weynand B, et al. Learning, techniques, and complications of endoscopic ultrasound (EUS)-guided sampling in gastroenterology-European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Technical Guideline. *Endoscopy*, 2012, 44:190-206.
- [10] Boustière C, Veitch A, Vanbiervliet G, et al. Endoscopy and antiplatelet agents. European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy*, 2011, 43:445-461.
- [11] Brugge WR, Lewandrowski K, Lee-Lewandrowski E, et al. Diagnosis of pancreatic cystic neoplasms: a report of the cooperative pancreatic cyst study. *Gastroenterology*, 2004, 126: 1330-1336.
- [12] Khalid A, Zahid M, Finkelstein SD, et al. Pancreatic cyst fluid DNA analysis in evaluating pancreatic cysts: a report of the PANDA study. *Gastrointest Endosc*, 2009, 69:1095-1102.
- [13] Tseng JF, Warshaw AL, Sahani DV, et al. Serous cystadenoma of the pancreas: tumor growth rates and recommendations for treatment. *Ann Surg*, 2005, 242:413-419;discussion 419-421.
- [14] Ho KY, Brugge WR. EUS 2008 Working Group. Document: evaluation of EUS-guided pancreatic-cyst ablation. *Gastrointest Endosc*, 2009, 69:S22-27.
- [15] Wang KX, Ben QW, Jin ZD, et al. Assessment of morbidity and mortality associated with EUS-guided FNA: a systematic review. *Gastrointest Endosc*, 2011, 73: 283-290.
- [16] Hao CY, Lu AP, Xing BC, et al. Solid pseudopapillary tumor of the pancreas: report of 8 cases in a single institution and review of the Chinese literature. *Pancreatology*, 2006, 6:291-296.
- [17] Kawakubo K, Tada M, Isayama H, et al. Incidence of extrapancreatic malignancies in patients with intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas. *Cut*, 2011, 60:1249-53.
- [18] 王单松, 靳大勇, 楼文晖, 等. 胰腺囊性肿瘤 26 例临床诊治分析. *中国实用外科杂志*, 2005, 25:681-683.
- [19] 安锋锋, 邱法波, 吴昌亮, 等. 中国大陆 2000~2010 年胰腺囊腺瘤和囊腺癌临床流行病学特征. *中国现代普通外科进展*, 2011, 14:140-143.
- [20] 张太平, 王天笑, 赵玉沛, 等. 胰腺囊性肿瘤的治疗方法. *临床外科杂志*, 2009, 17:418-419.
- [21] 王雷, 夏天, 廖专, 等. 胰管内乳头状粘液性肿瘤的临床特征分析. *中华胰腺病学杂志*, 2012, 12:371-374.
- [22] Dong A, Wang Y, Dong H, et al. FDG PET/CT Findings of Solid Pseudopapillary Tumor of the Pancreas With CT and MRI Correlation. *Clin Nucl Med*, 2013, 38:e118-124.

(收稿日期:2013-02-08)

(本文编辑:屠振兴)

# 我国胰腺囊性肿瘤共识意见(草案2013, 上海)

作者: 《中华胰腺病杂志》编辑委员会  
作者单位:  
刊名: 中华胰腺病杂志   
英文刊名: Chinese Journal of Pancreatology  
年, 卷(期): 2013, 13(2)

本文链接: [http://d.g.wanfangdata.com.cn/Periodical\\_yxbx201302002.aspx](http://d.g.wanfangdata.com.cn/Periodical_yxbx201302002.aspx)

