

IgG4 相关性胰腺炎 CT 和 MRI 检查的影像学特征

雍惠芳¹ 董雪² 王文森³ 秦建忠³ 孙继红²

¹上海市闵行区中西医结合医院放射科 200241; ²浙江大学医学院附属邵逸夫医院放射科, 杭州 310016; ³浙江省嘉善县第一人民医院放射科 314100

通信作者:孙继红, Email: sunjihong@zju.edu.cn

【摘要】 目的 总结 IgG4 相关性胰腺炎 CT 和 MRI 检查的影像学特征。方法 采用回顾性描述性研究方法。收集 2012 年 11 月至 2018 年 5 月浙江大学医学院附属邵逸夫医院收治的 23 例 IgG4 相关性胰腺炎患者的临床资料;男 21 例,女 2 例;平均年龄为 63 岁,年龄范围为 45~83 岁。患者行上腹部增强 CT 和增强 MRI 检查。观察指标:(1)患者影像学检查情况。(2)CT 和 MRI 检查影像学特征。(3)随访情况。采用门诊方式进行随访,前 3 个月每个月随访 1 次,3 个月后至 1 年每 3 个月随访 1 次,1 年后每 6 个月随访 1 次,2 年后每年随访 1 次,通过实验室检查和影像学检查了解患者的临床症状与体征,随访时间截至 2018 年 8 月。偏态分布的计量资料以 M (范围)表示。计数资料以绝对数表示。**结果** (1)患者影像学检查情况:23 例患者行增强扫描,其中 19 例行上腹部增强 CT 联合上腹部增强 MRI 扫描,3 例行上腹部增强 CT 联合上腹部 MRI 平扫,1 例行单纯上腹部 MRI 增强扫描。(2)CT 和 MRI 检查影像学特征:胰腺表现包括 7 个方面。①病变部位和形态学类型:23 例患者中,17 例为弥漫型,呈腊肠样外观;4 例为局灶型,其中表现为胰头肿块 2 例,胰体尾部肿块 2 例;2 例为多灶型,其中 1 例位于胰头体尾部,1 例位于胰体尾部。②病变 CT 检查密度:23 例患者中,22 例行 CT 平扫,其中等密度 10 例,稍低密度 12 例;1 例未行 CT 平扫。③病变 MRI 检查信号:23 例患者中,16 例 T1 加权成像均匀稍低信号,4 例等信号,2 例混杂稍低信号,1 例稍高信号;21 例 T2 加权成像均匀稍高信号,1 例等信号,1 例混杂稍高信号。23 例患者中,19 例行弥散加权成像(DWI),4 例未行 DWI;17 例 DWI 稍高信号,2 例高信号;10 例表现观弥散系数(ADC)图呈稍低信号,9 例低信号。④钙化情况:23 例患者中,2 例出现多发钙化灶,其中 1 例位于弥漫型的胰头部,1 例位于局灶型的胰体尾部;20 例无钙化;1 例未行 CT 平扫不能判断钙化情况。⑤强化方式:23 例患者增强扫描病变胰腺均呈渐进性延迟强化,动脉期呈均匀或不均匀低强化,门静脉期、延迟期进一步强化(局灶型或多灶型则病变胰腺强化程度同正常胰腺强化基本一致)。⑥病变周围晕征情况:23 例患者中,7 例无晕征(2 例为弥漫型,3 例为局灶型,2 例为多灶型);16 例出现晕征(15 例为弥漫型,1 例为局灶型),其中 11 例晕征位于胰体尾部周围,3 例晕征位于全胰腺周围,1 例晕征位于胰体尾后方,1 例晕征位于胰头前方。⑦主胰管情况:23 例患者中,14 例主胰管不规则狭窄,7 例主胰管轻度扩张,2 例主胰管无扩张。胰腺外表现包括 3 个方面。①胆管扩张情况:23 例患者中,10 例单纯肝内外胆管扩张,8 例肝内外胆管无扩张,5 例胰腺内胆总管狭窄伴上游胆管扩张。②胰腺外器官受累情况:23 例患者中,18 例出现胰腺外器官受累(5 例胆囊受累,4 例肝内外胆管及胆囊受累,3 例肝内外胆管受累,肺、脾、胆总管、肾受累各 1 例,肺和肝内外胆管同时受累 1 例,肠系膜根部纤维化 1 例),5 例无胰腺外器官受累。③腹膜后淋巴结情况:23 例患者中,2 例腹膜后发现肿大淋巴结,21 例腹膜后无肿大淋巴结。(3)随访情况:23 例患者中,19 例获得随访,随访时间为 3~74 个月,中位随访时间为 22 个月。19 例获得随访患者中,16 例规范化激素治疗后,临床症状、实验室检查及影像学表现有不同程度好转;3 例激素治疗无效。**结论** CT 和 MRI 检查对 IgG4 相关性胰腺炎诊断具有重要价值,胰腺多呈弥漫性肿大,病变胰腺周围晕征为其典型影像学检查特征。

【关键词】 胰腺炎; IgG4 相关性; 计算机断层扫描; 磁共振成像; 诊断

基金项目:国家自然科学基金(81871403);浙江省重点研发项目(2018C03G1360790)

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-9752.2019.07.014

Computed tomography and magnetic resonance imaging features of IgG4-related pancreatitis

Yong Huifang¹, Dong Xue², Wang Wensen³, Qin Jianzhong³, Sun Jihong²

¹Department of Radiology, Integrated Traditional Chinese and Western Medicine Hospital of Minhang of Shanghai, Shanghai 200241, China; ²Department of Radiology, Sir Run Run Shaw Hospital, Zhejiang University School of Medicine, Hangzhou 310016, China; ³Department of Radiology, the First People's Hospital of Jiashan, Jiashan 314100, Zhejiang Province, China

Corresponding author: Sun Jihong, Email: sunjihong@zju.edu.cn

【Abstract】 Objective To summarize the computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI) features of IgG4-related pancreatitis. **Methods** The retrospective and descriptive study was conducted. The clinical data of 23 patients with IgG4-associated pancreatitis who were admitted to Sir Run Run Shaw Hospital of Zhejiang University School of Medicine from November 2012 to May 2018 were collected. There were 21 males and 2 females, aged from 45 to 83 years, with an average age of 63 years. Patients underwent upper abdominal enhanced CT and enhanced MRI examinations. Observation indicators: (1) imaging examination of the patients; (2) imaging characteristics on CT and MRI examinations; (3) follow-up. Follow-up using outpatient examination including laboratory and imaging examination was performed to detect clinical symptoms and signs once a month within 3 months postoperatively, once every 3 months within 3 months to 1 year postoperatively, once every 6 months with 1–2 years postoperatively, and once a year after 2 years postoperatively up to August 2018. Measurement data with skewed distribution were represented as M (range). Count data were described as absolute numbers. **Results** (1) Imaging examination of the patients: 19 of 23 patients underwent upper abdominal enhanced CT combined with upper abdominal enhanced MRI scanning, 3 underwent upper abdominal enhanced CT combined with upper abdominal MRI plain scanning, and 1 underwent only upper abdominal enhanced MRI scanning. (2) Imaging characteristics on CT and MRI examinations: pancreatic manifestations included 7 aspects. ① Location of lesion and morphological classification: of 23 patients, 17 were diffuse type, showing sausage-like appearance; 4 were focal type, including 2 with mass in the pancreatic head and 2 with mass in the pancreatic body and tail; 2 were multiple type, including 1 with mass in the pancreatic head, body and tail, and 1 with mass in the pancreatic body and tail. ② Density of lesions on CT examination: of 23 patients, 22 received CT plain scanning, including 10 with equal density and 12 with slightly low density; 1 didn't receive CT plain scanning. ③ Signal of lesions on MRI examination: on T1 weighted imaging, 16 of 23 patients showed homogeneous slightly low signal, 4 showed isointensity signal, 2 showed mixed slightly low signal, and 1 showed slightly high signal. On T2 weighted imaging, 21 of 23 patients showed homogeneous slightly high signal, 1 showed isointensity signal, and 1 showed mixed slightly high signal. Of 23 patients, 19 underwent diffuse weighted imaging (DWI) and 4 didn't undergo DWI. There were 17 patients with slightly high signal and 2 with high signal on DWI. On apparent diffusion coefficient imaging, 10 patients showed slightly low signal, and 9 showed low signal intensity. ④ Calcification: of 23 patients, 2 had multiple calcifications including 1 of diffuse type with calcification located at pancreatic head, and 1 of focal type with calcification located at pancreatic body and tail; 20 had no calcification; 1 without CT plain scanning cannot be judged calcification. ⑤ Enhancement pattern: 23 patients showed progressive delayed enhancement of pancreatic lesions on enhancement scanning, homogeneous or heterogeneous enhancement in the arterial phase, and further enhancement in the portal venous phase and delayed phase (enhancement degree of focal type and multiple type was basically consistent with that of normal pancreas). ⑥ Halo sign surrounding lesions: of 23 patients, 7 had no halo sign, including 2 of diffuse type, 3 of focal type, and 2 of multiple type; 16 had halo sign (15 of diffuse type and 1 of focal type), including 11 with halo sign surrounding pancreatic body and tail, 3 with halo sign surrounding whole pancreas, and 1 with halo sign posterior pancreatic body and tail, and 1 with halo sign anterior pancreatic head. ⑦ The main pancreatic duct: 14 of 23 patients had irregular stenosis of the main pancreatic duct, 7 had mild dilatation of the main pancreatic duct, and 2 had no dilatation of the main pancreatic duct. Extra-pancreatic manifestations included 3 aspects. ① Bile duct dilatation: 10 of 23 patients had simple intra-hepatic and extra-hepatic bile duct dilatation, 8 had no intra-hepatic or extra-hepatic bile duct dilatation, and 5 had intra-pancreatic common duct stenosis with upstream bile duct dilatation. ② Extra-pancreatic organ involvement: 18 of 23 patients had extra-pancreatic organ involvement (5 with gall bladder involvement, 4 with intra-hepatic and extra-hepatic bile duct and gall bladder involvement, 3 with intra-hepatic and extra-hepatic bile duct involvement, 1 with lung involvement, 1 with spleen involvement, 1 with common duct involvement, 1 with kidney involvement, 1 with lung and intra-hepatic and extra-hepatic bile duct involvement, 1 with fibrosis of mesenteric root), and 5 had no extra-pancreatic organ involvement. ③ Retroperitoneal lymph nodes: 2 of 23 patients had enlarged retroperitoneal lymph nodes, 21 had no enlarged retroperitoneal lymph nodes. (3) Follow-up: of 23 patients, 19 were followed up for 3–74 months, with a median time of 22 months. Sixteen of 19 patients had various degrees of improvement in clinical symptoms, laboratory and imaging manifestations after standardized hormone therapy, and 3 had no response to hormone therapy. **Conclusions**

CT and MRI examinations have important diagnostic value for IgG4-related pancreatitis. The pancreas mainly show diffuse swelling and halo sign surrounding lesions is a typical imaging characteristic.

【Key words】 Pancreatitis; IgG4-related; Computed tomography; Magnetic resonance imaging; Diagnosis

Fund programs: National Natural Science Foundation of China (81871403); Key R & D Project of Zhejiang Province (2018C03G1360790)

DOI:10.3760/cma.j.issn.1673-9752.2019.07.014

IgG4 相关性胰腺炎又称 1 型自身免疫性胰腺炎,是近 20 年来被逐渐认识的疾病,也是最常见的 IgG4 相关性疾病^[1-3]。影像学检查对 IgG4 相关性胰腺炎有重要的诊断价值。目前国内关于 IgG4 相关性胰腺炎的 CT 和 MRI 检查影像学特征报道较少。本研究回顾性分析 2012 年 11 月至 2018 年 5 月浙江大学医学院附属邵逸夫医院收治的 23 例 IgG4 相关性胰腺炎患者的临床资料,总结 IgG4 相关性胰腺炎 CT 和 MRI 检查的影像学特征。

1 资料与方法

1.1 一般资料

采用回顾性描述性研究方法。收集 23 例 IgG4 相关性胰腺炎患者的临床资料,男 21 例,女 2 例;平均年龄为 63 岁,年龄范围为 45~83 岁。23 例患者中,腹上区疼痛 9 例,黄疸 6 例,健康体检发现 2 例,腰背痛 2 例,黄疸伴腹痛、脂肪泻、血糖升高、偶然发现各 1 例。23 例患者中,21 例血清 IgG4 升高(1.810~21.500 g/L),1 例 IgG4 为 0.058 g/L(免疫组织化学染色 IgG4 散在阳性);1 例未检查 IgG4,但 IgG 为 20.300 g/L 且糖皮质激素短期治疗有效。23 例患者中,14 例行胰腺穿刺活组织检查,排除恶性肿瘤。本研究符合《赫尔辛基宣言》的要求。患者及家属均签署知情同意书。

1.2 纳入标准和排除标准

纳入标准:根据符合自身免疫性胰腺炎国际共识诊断标准^[4]。(1)CT 和(或)MRI 检查示胰腺弥漫性肿大伴延迟强化或胰腺节段性和(或)局灶性肿大伴延迟强化;血清 IgG4 升高;糖皮质激素治疗有效。(2)胰腺活组织病理学检查示 IgG4 相关性胰腺炎。符合标准(1)或(2)纳入研究。

排除标准:(1)合并胰腺或者腹部恶性肿瘤。(2)急性胆源性胰腺炎。(3)IgG4 和 IgG 均未检查。

1.3 研究方法

1.3.1 CT 检查扫描方法:采用 GE LightSpeed VCT 或 Siemens Definition AS 40 或 Siemens Definition AS

Flash CT 扫描仪行上腹部增强扫描。患者仰卧位,身体置于床面中间,双手上举。管电压 120 kV,自动毫安秒,层厚 5.0 mm 或 7.0 mm。增强扫描用高压注射器注射非离子型碘对比剂 80.0~100.0 mL (1.0~2.0 mL/kg),注射速度为 3.0~3.5 mL/s。注射对比剂后分别于 22~25 s、55~60 s 扫描动脉期、门静脉期。门静脉期减薄至层厚 1.3 mm 或 2.0 mm。

1.3.2 MRI 检查扫描方法:采用 GE Signa 1.5T 或 GE Signa 3.0T 或 Siemens Skyra 3.0T MRI 成像仪行上腹部扫描。扫描方位:横轴位双回波 T1 加权成像、T2 加权成像、弥散加权成像(diffusion weighted imaging, DWI)、增强 T1 加权成像,冠状位增强扫描。主要扫描参数:横断面梯度回波正、反相位 T1 加权成像序列,TR 180.00 ms,TE 4.64 ms(正相位)、2.08 ms(反相位),层厚 5.0 mm,间距 1.0 mm。抑脂 FSE T2 加权成像序列,TR/TE=(3500.00~4000.00)/84 ms,层厚 5.0 mm,层间距 1.0 mm。DWI,TR/TE=(4000.00~4500.00)/61.5 ms,层厚 5.0 mm,间距 1.0 mm,b=600。增强 T1 加权成像,TR/TE=2.58/1.18 ms,层厚 2.0 mm,间距 0 mm。对比剂采用二乙烯三胺五乙酸钆,注射流率为 2 mL/s,剂量为 0.1 mmol/kg,分别于注射药物开始后 15 s、50~60 s、180~300 s 行动脉期、门静脉期及延迟期扫描。

1.3.3 图像评估方法:由 2 位中级职称放射科医师在 PACS 系统对 23 例 IgG4 相关性胰腺炎患者的上腹部 CT 和(或)MRI 检查图像进行独立阅片,评估 IgG4 相关性胰腺炎的 CT 和 MRI 检查影像学特征,遇到分歧 2 位医师协商决定。

1.4 观察指标和评价标准

观察指标:(1)患者影像学检查情况。(2)CT 和 MRI 检查影像学特征:胰腺表现(病变部位和形态学类型、病变 CT 检查密度、病变 MRI 检查信号、钙化情况、强化方式、病变周围晕征情况、主胰管情况),胰腺外表现(胆管扩张情况、胰腺外器官受累情况、腹膜后淋巴结情况)。(3)随访情况。

评价标准:(1)病变部位和形态学类型:病变位

于胰腺的具体位置(胰头部、胰颈部、胰体部、胰尾部、全胰腺)。形态学类型包括 3 型:弥漫型表现为胰腺弥漫性肿大,局灶型表现为胰腺局部肿大,多灶型表现为胰腺 2 处或以上局限性肿大。(2)病变 CT 检查密度:弥漫型以脾脏为等密度评估病变胰腺密度;局灶型与多灶型则通过与正常胰腺比较评估病变胰腺密度。(3)病变 MRI 检查信号:弥漫型以肝脏为等信号评估病变胰腺信号;局灶型与多灶型则通过与正常胰腺比较评估病变胰腺信号;主要评估 T1 加权成像、T2 加权成像、DWI、表观弥散系数(apparent diffusion coefficient, ADC)信号。(4)病变内有无钙化灶:通过 CT 检查评估。(5)强化方式:CT 和 MRI 检查均需评估强化方式。(6)病变周围晕征:晕征在 CT 和(或)MRI 检查上表现为胰腺周围包绕条带状等或低密度(等或稍低信号),延迟强化。(7)主胰管情况:胰管轻度扩张(胰管直径 ≤ 5 mm),胰管无扩张。(8)胆管扩张情况分 3 类:肝内外胆管无扩张、肝内外胆管扩张、胰腺内胆总管狭窄伴肝内外胆管扩张。(9)胰腺外器官受累情况:根据受累器官的 CT 和 MRI 检查特征判断。(10)腹膜后有无肿大淋巴结:淋巴结肿大判定标准为淋巴结短径 >10 mm。

1.5 随访

采用门诊方式进行随访,前 3 个月每个月随访 1 次,3 个月后至 1 年每 3 个月随访 1 次,1 年后每 6 个月随访 1 次,2 年后每年随访 1 次,通过实验室检查和影像学检查了解患者的临床症状与体征。随访时间截至 2018 年 8 月。

1.6 统计学分析

应用 SPSS 21.0 统计软件进行分析。偏态分布的计量资料以 M (范围)表示。计数资料以绝对数表示。

2 结果

2.1 患者影像学检查情况

23 例患者行增强扫描,其中 19 例行上腹部增强 CT 联合上腹部增强 MRI 扫描,3 例行上腹部增强 CT 联合上腹部 MRI 平扫,1 例行单纯上腹部 MRI 增强扫描。

2.2 CT 及 MRI 检查影像学特征

胰腺表现包括 7 个方面。(1)病变部位和形态学类型:23 例患者中,17 例为弥漫型,呈腊肠样外观(图 1~2);4 例为局灶型(图 3),其中表现为胰头肿

块 2 例,胰体尾部肿块 2 例;2 例为多灶型(图 4),其中 1 例位于胰头体尾部,1 例位于胰体尾部。(2)病变 CT 检查密度:23 例患者中,22 例行 CT 平扫,其中等密度(图 1A)10 例,稍低密度 12 例;1 例未行 CT 平扫。(3)病变 MRI 检查信号:23 例患者中,16 例 T1 加权成像均匀稍低信号(图 1D),4 例等信号,2 例混杂稍低信号,1 例稍高信号;21 例 T2 加权成像均匀稍高信号(图 1E),1 例等信号,1 例混杂稍高信号。23 例患者中,19 例行 DWI,4 例未行 DWI;17 例 DWI 稍高信号(图 1F),2 例高信号;10 例 ADC 图呈稍低信号(图 1G),9 例低信号。(4)钙化情况:23 例患者中,2 例出现多发钙化灶,其中 1 例位于弥漫型的胰头部,1 例位于局灶型的胰体尾部;20 例无钙化;1 例未行 CT 平扫不能判断钙化情况。(5)强化方式:23 例患者病变胰腺增强扫描均呈渐进性延迟强化(图 1B、1C、1H、1I,图 2C、2D,图 3D、3E、3F,图 4D、4E),动脉期呈均匀或不均匀低强化,门静脉期、延迟期进一步强化(局灶型或多灶型则病变胰腺强化程度同正常胰腺强化基本一致)。(6)病变周围晕征情况:23 例患者中,7 例无晕征(2 例为弥漫型,3 例为局灶型,2 例为多灶型);16 例出现晕征(15 例为弥漫型,1 例为局灶型),其中 11 例晕征位于胰体尾部周围,3 例晕征位于全胰腺周围,1 例晕征位于胰体尾后方,1 例晕征位于胰头前方。见图 1H、1I,图 2A、2C、2D。(7)主胰管情况:23 例患者中,14 例主胰管不规则狭窄,7 例主胰管轻度扩张,2 例主胰管无扩张。

胰腺外表现包括 3 个方面。(1)胆管扩张情况:23 例患者中,10 例单纯肝内外胆管扩张,8 例肝内外胆管无扩张,5 例胰腺内胆总管狭窄伴上游胆管扩张。(2)胰腺外器官受累情况:23 例患者中,18 例出现胰腺外器官受累(5 例胆囊受累,4 例肝内外胆管及胆囊受累,3 例肝内外胆管受累,肺、脾、胆总管、肾受累各 1 例,肺和肝内外胆管同时受累 1 例,肠系膜根部纤维化 1 例),5 例无胰腺外器官受累。(3)腹膜后淋巴结情况:23 例患者中,2 例腹膜后发现肿大淋巴结,21 例腹膜后无肿大淋巴结。

2.3 随访情况

23 例患者中,19 例获得随访,随访时间为 3~74 个月,中位随访时间为 22 个月。19 例获得随访患者中,16 例规范化激素治疗后,临床症状、实验室检查及影像学表现有不同程度好转;3 例激素治疗无效。

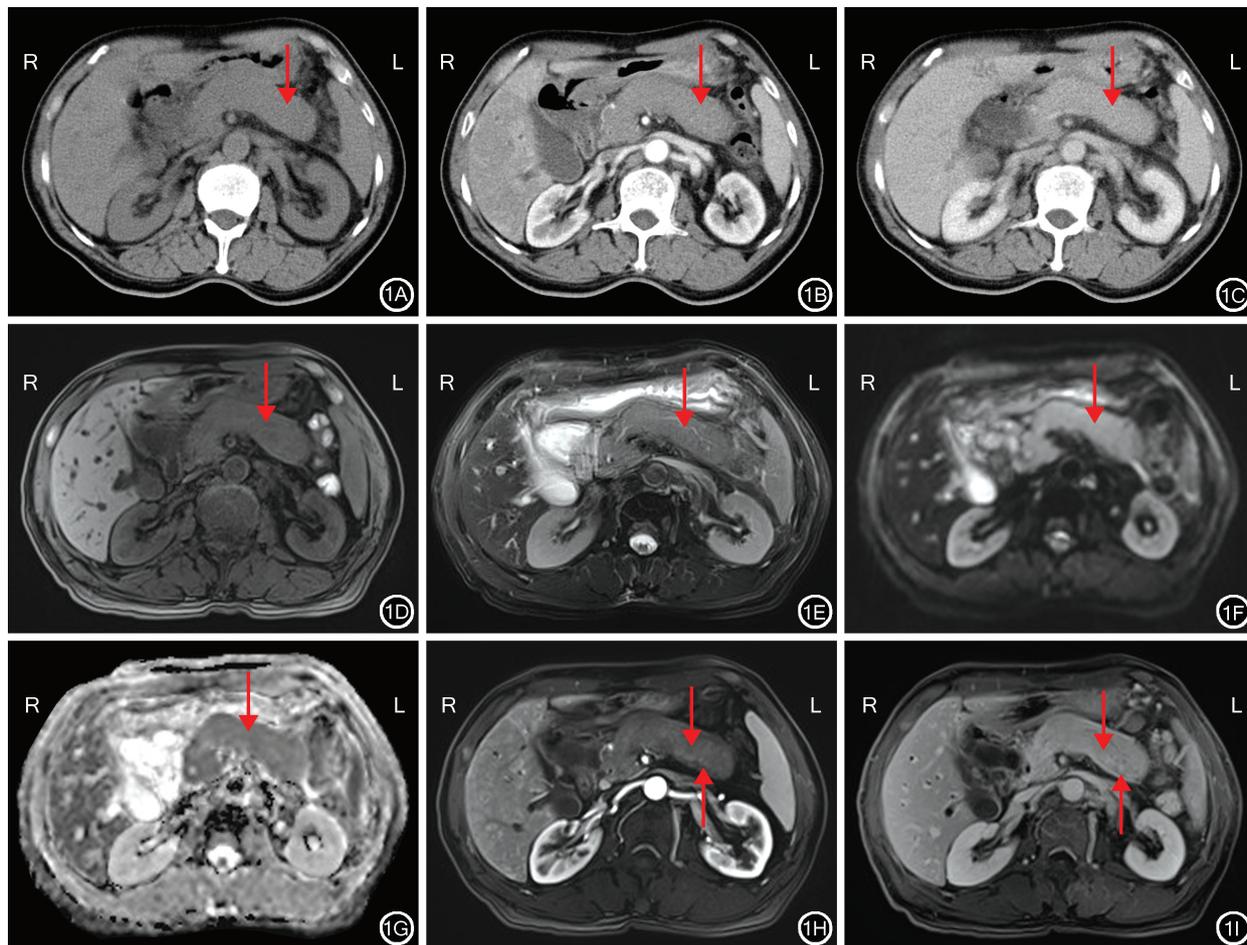


图1 弥漫型 IgG4 相关性胰腺炎 CT 和 MRI 检查结果 1A:CT 检查平扫示胰腺弥漫性肿大呈腊肠样外观,CT 检查平扫呈等密度(↓); 1B:增强 CT 检查动脉期示弥漫性肿大的胰腺呈均匀低强化(↓);1C:增强 CT 检查门静脉期示与图 1B 比较弥漫性肿大的胰腺呈渐进性延迟强化(↓);1D:MRI 检查横断位 T1 加权成像示胰腺弥漫性肿大,T1 加权成像呈稍低信号(↓);1E:MRI 检查横断位 T2 加权成像示胰腺呈均匀稍高信号(↓);1F:MRI 检查横断位弥散加权成像示病变呈稍高信号(↓);1G:MRI 检查横断位表观弥散系数图示病变呈稍低信号(↓);1H:增强 MRI 检查动脉期示胰腺弥漫性肿大,呈不均匀低强化(↓),胰腺体尾部周围见晕征(↑);1I:增强 MRI 检查门静脉期示胰腺弥漫性肿大,与图 1H 比较病变胰腺呈渐进性强化(↓),胰腺体尾部周围见晕征(↑)

3 讨论

3.1 临床表现和病理学特征

IgG4 相关性胰腺炎是一种罕见的胰腺慢性炎症,患病率为 4.6/10 万人^[5-6]。该病好发于 60 岁以上的男性,临床表现主要为腹上区疼痛和无痛性阻塞性黄疸,实验室检查特点为血清 IgG4 升高^[7-10]。IgG4 相关性胰腺炎可合并胰腺外器官病变,比如与原发硬化性胆管炎相似的硬化性胆管炎、胆囊炎、涎腺炎、腹膜后纤维化等^[11]。本研究结果显示:男性患者居多,患者平均年龄为 63 岁,以腹上区疼痛和黄疸为主,多数患者血清 IgG4 升高,部分患者合并胰腺外器官受累,上述临床表现均与文献相符。

IgG4 相关性胰腺炎病理学特征:胰腺导管周围大量淋巴浆细胞浸润而无粒细胞浸润,闭塞性静脉

炎,席纹状纤维化^[4,12-13]。大量 IgG4 阳性细胞(>10 个/高倍视野)。免疫组织化学染色检测主要特征为大量 IgG4 阳性浆细胞浸润,IgG4 阳性与 IgG 阳性细胞比值>40%^[14-15]。IgG4 相关性胰腺炎合并的胰腺外受累器官也可有类似的病理学表现^[16]。

3.2 影像学特征

(1)形态学特征:IgG4 相关性胰腺炎多表现为胰腺肿大而不是萎缩,常伴有胰腺小叶结构的消失,这有别于其他慢性胰腺炎。IgG4 相关性胰腺炎有 3 种公认的形态学类型,即弥漫型、局灶型和多灶型^[17]。弥漫肿大类型最常见^[17-18]。其表现为胰腺弥漫性肿大,胰腺边缘正常的分叶状结构及内部的细微结构消失,胰腺边缘光整圆钝,呈腊肠样外观^[19-20]。本研究中弥漫型患者占 74%(17/23)。局灶型通常表现为胰腺局灶性肿块,多位于胰头部,

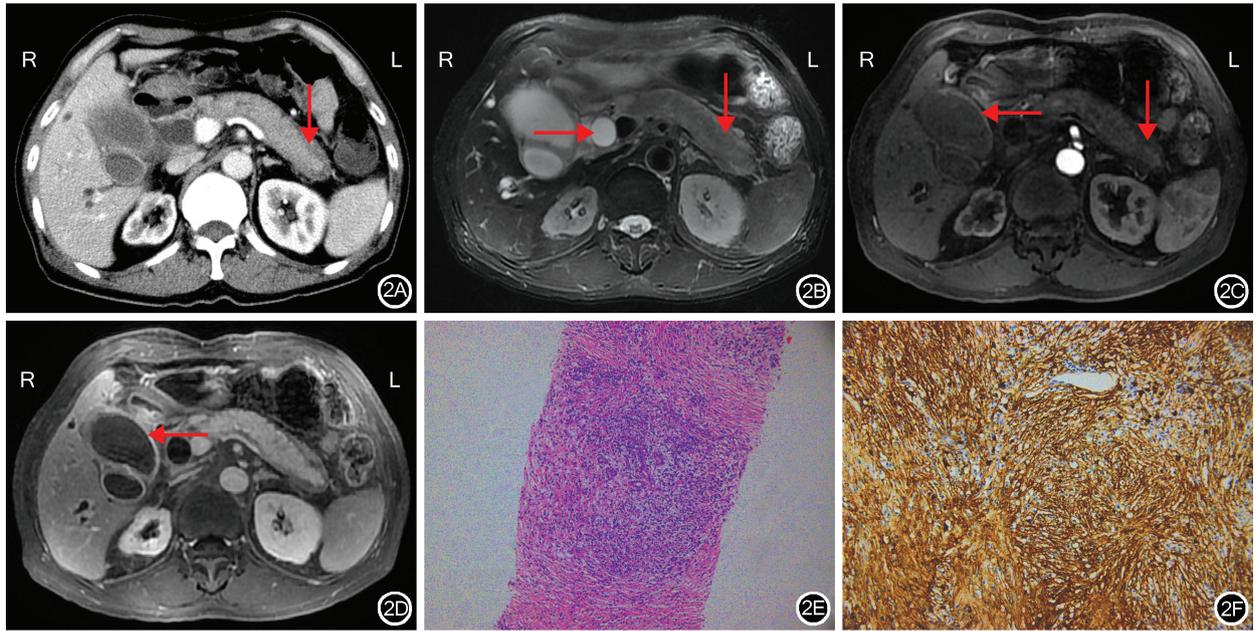


图 2 弥漫型 IgG4 相关性胰腺炎患者 CT、MRI 和病理学检查结果 2A:增强 CT 检查静脉期示胰腺弥漫肿大,均匀强化,周围见稍低密度晕征(↓);2B:MRI 检查横断位 T2 加权成像示胰腺弥漫肿大,T2 加权成像呈稍高信号(↓),合并胆总管扩张(→);2C:增强 MRI 检查动脉期示胰腺弥漫肿大,呈不均匀低强化,周围见稍低信号晕征(↓),胆囊壁增厚强化(←);2D:增强 MRI 检查延迟期示胰腺弥漫性肿大,与图 2C 比较病变胰腺呈渐进性延迟强化,周围见中等信号晕征(↓),胆囊壁增厚强化(←);2E:病理学检查示部分胰腺腺泡组织被席纹状纤维化取代 HE 染色 低倍放大;2F:免疫组织化学染色检测示 IgG4 阳性浆细胞 免疫组织化学染色 低倍放大

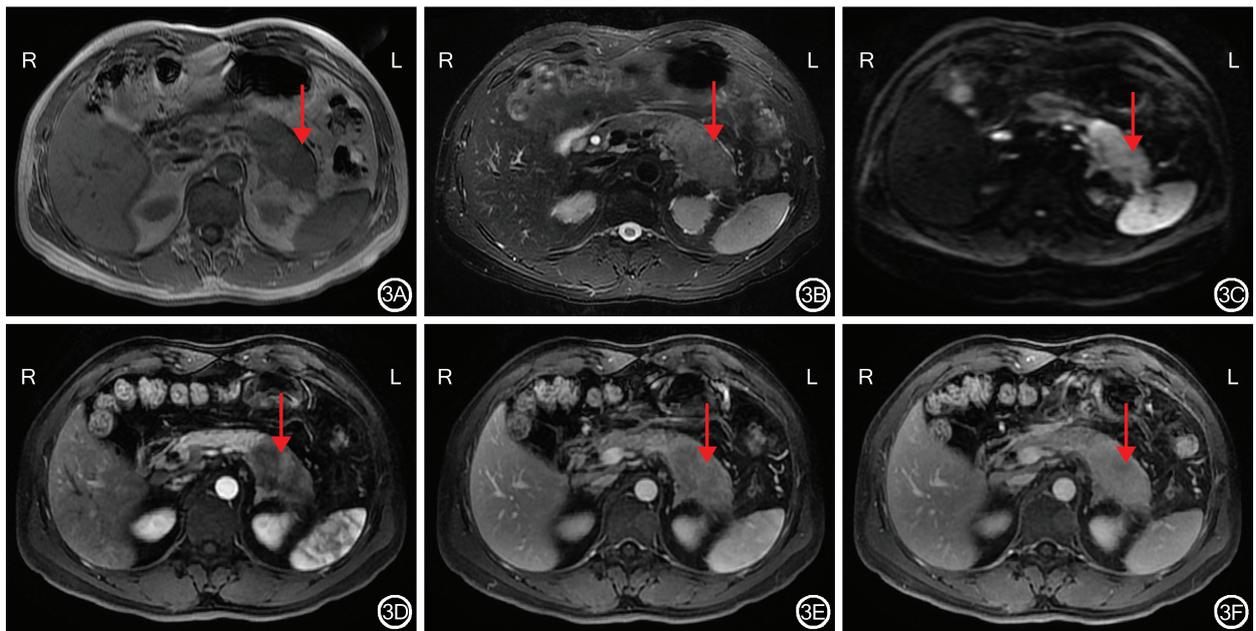


图 3 局灶型 IgG4 相关性胰腺炎患者 MRI 检查结果 3A:横断位 T1 加权成像示胰腺局灶性(体尾部)肿大,T1 加权成像呈稍低信号(↓);3B:横断位 T2 加权成像示胰腺局灶性(体尾部)肿大,T2 加权成像呈稍高信号(↓);3C:横断位弥散加权成像示病变呈高信号(↓);3D:增强 MRI 检查动脉期示胰腺局灶性(体尾部)肿大,呈不均匀低强化(↓);3E:增强 MRI 检查门静脉期示胰腺局灶性(体尾部)肿大,与图 3D 比较病变呈渐进性延迟强化(↓);3F:增强 MRI 检查延迟期示胰腺局灶性(体尾部)肿大,与图 3D 比较病变呈渐进性延迟强化,延迟期病变与正常胰腺强化程度基本一致(↓)

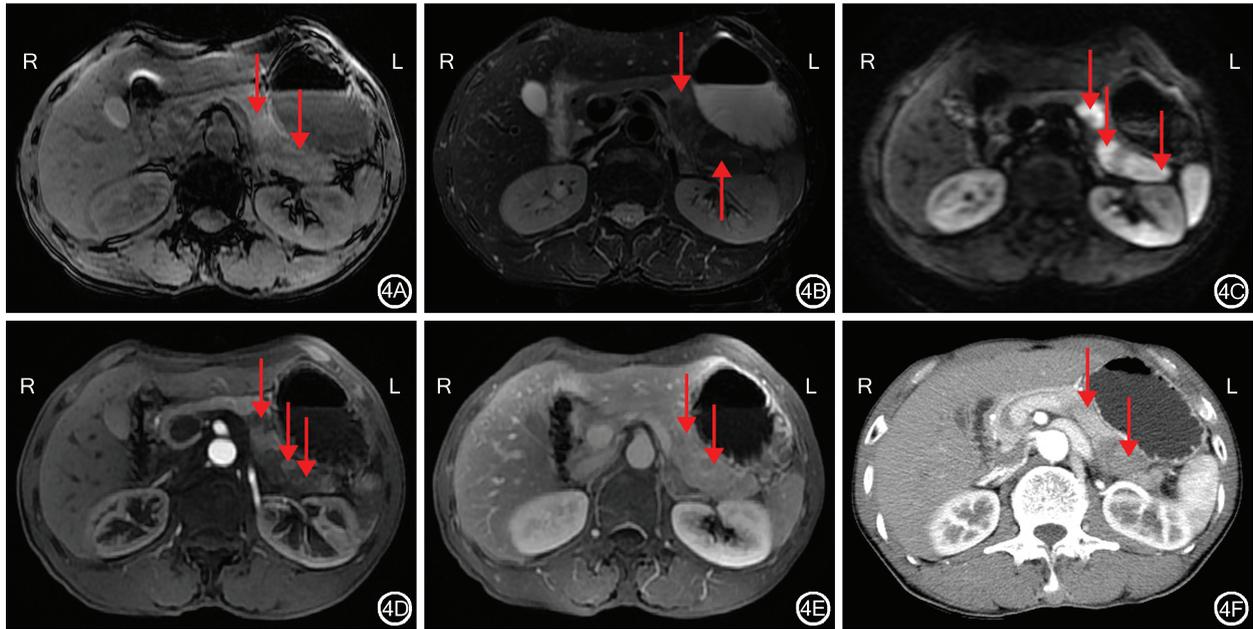


图4 多灶型 IgG4 相关性胰腺炎患者 MRI 和 CT 检查结果 4A: MRI 检查横断位 T1 加权成像示胰腺体尾部肿大伴多发异常信号灶, T1 加权成像呈稍低信号(↓); 4B: MRI 检查 T2 加权成像示胰腺体尾部肿大伴多发异常信号灶, T2 加权成像呈稍高信号(↓)和稍低信号(↑); 4C: MRI 检查弥散加权成像示胰体尾部肿大伴多发异常信号灶, 弥散加权成像呈高信号(↓); 4D: 增强 MRI 检查动脉期病变不均匀低强化(↓); 4E: 增强 MRI 检查延迟期示与图 4D 比较病变呈渐进性延迟强化, 延迟期病变与正常胰腺强化程度基本一致(↓); 4F: 增强 CT 检查动脉期示胰体尾部肿大伴多发低强化灶(↓)

也可位于胰体部或胰尾部。本研究中局灶型患者占 2/4, 低于文献报道的 70.6%^[21]。笔者认为: 出现这种差异的原因可能是本研究样本量较小。多灶肿大表现为节段性胰腺低密度(信号异常)或胰腺多发肿块, 多不伴胰腺萎缩^[22]。

(2) CT 及 MRI 检查特征: CT 检查平扫 IgG4 相关性胰腺炎为等或稍低密度, 少数见钙化^[23]。本研究结果显示: 22 例行 CT 平扫检查的患者中 2 例出现钙化, 与文献相符。T1 加权成像多呈稍低信号或等信号, 少数呈稍高信号^[24]。T2 加权成像多呈稍高信号, 少数呈等或低信号^[24-25]。DWI 呈稍高或高信号, ADC 呈稍低或低信号。增强扫描为延迟强化, 动脉期表现均匀或不均匀低强化, 后期强化逐渐明显, 呈渐进性延迟强化方式。这归因于胰腺组织的纤维化^[17, 23]。

(3) 晕征: 胰腺周围包绕鞘状或细带样等或低密度(等或低信号, T1 加权成像和 T2 加权成像通常为低信号), 被认为是炎症导致的渗出液或蜂窝织炎或胰腺周围脂肪组织的纤维炎性改变, 可出现在病程的某一阶段, 在影像学检查图像上表现为胰腺周围的线条样、细带样结构, 若为纤维化组织则可表现延迟强化^[2, 6, 17]。晕征是 IgG4 相关性胰腺炎的典型影像学特征。本研究结果显示: 69.6% (16/23)

患者出现晕征, 高于文献报道的 40%^[26]。笔者认为: 出现这种差异可能与本研究中研究对象的地域和文献中研究对象的地域不同相关。本研究结果显示: 晕征多位于胰体尾部周围。笔者推测: 这可能与胰腺体尾部呈条带形结构且占胰腺大部分, 其周围渗出液或蜂窝织炎或脂肪组织的纤维炎性改变容易被 CT 或 MRI 检查发现有关。

(4) 形态学类型与出现晕征的关系: 本研究结果显示弥漫型 IgG4 相关性胰腺炎晕征出现率较局灶型和多灶型高。笔者推测: 弥漫型晕征出现率高的原因可能与该型病变范围广泛、炎症重, 胰周容易出现渗液或蜂窝织炎或容易引起胰周脂肪组织的纤维炎性改变有关。

(5) 胰管与胆管病变: 主胰管节段性或弥漫性不规则狭窄伴上游主胰管扩张^[27]。Suzumura 等^[28]认为: 通常上游主胰管扩张 ≤ 5 mm; T2 加权成像比 CT 检查能更好地显示胰管狭窄。这是因为 T2 加权成像有很好的对比分辨率^[9]。IgG4 相关性胰腺炎多合并 IgG4 相关性硬化性胆管炎, 以胰腺内胆管受累最常见, 肝内胆管可发生多灶性狭窄, 病变段胆管壁增厚、强化, 管腔狭窄^[3]。

(6) 胰腺外病变: IgG4 相关性胰腺炎合并胆囊炎则表现为胆囊壁弥漫性增厚、强化, 胆囊腔缩小。

本研究结果显示:患者合并 IgG4 相关性胆管炎和胆囊炎最多见。IgG4 相关性胰腺炎也可合并脾、肾、肺部病变,可合并腹膜后纤维化,还可合并肝门部或腹膜后淋巴结肿大^[24,29]。肺部病变表现为肺内多发斑片状密度增高影。脾肾病变表现为脾肾多发低强化灶。肠系膜根部纤维化表现为肠系膜根部周围软组织影,轻度强化。合并的胰腺外病变是诊断 IgG4 相关性胰腺炎的重要线索^[7,30]。

3.3 鉴别诊断

IgG4 相关性胰腺炎尽管有特征性影像学表现,但是仍需要与如下疾病鉴别。

(1)2 型自身免疫性胰腺炎:2 型自身免疫性胰腺炎好发于 40~50 岁,男女发病率相同^[31]。该病与血清 IgG4 不相关且 IgG4 水平正常,可表现为急性胰腺炎,复发率低^[8]。而 IgG4 相关性胰腺炎好发于 60 岁以上人群,男性发病率高于女性;IgG4 相关性胰腺炎与血清 IgG4 相关且 IgG4 水平多升高,一般不表现为急性胰腺炎,复发率高^[3]。

(2)胰腺癌:IgG4 相关性胰腺炎多表现阻塞性黄疸和胰腺肿大,因此,常需与胰腺癌鉴别^[24,32-33]。IgG4 相关性胰腺炎通常无恶病质、剧烈疼痛,血清 IgG4 水平多升高,激素治疗效果好,多合并胰腺外器官病变。而胰腺癌常见恶病质、剧烈疼痛,CA19-9 多升高,激素治疗无效,合并胰外器官病变少见。在 DWI 图像中,IgG4 相关性胰腺炎为弥漫性或多灶性高信号,胰腺癌多为孤立性高信号^[17]。前者的 ADC 值比后者的 ADC 值低^[17,34-35]。CT 或 MRI 检查增强扫描后,IgG4 相关性胰腺炎呈渐进性延迟强化特点,而胰腺癌此特点不明显。当影像学检查结果出现典型的晕征时,诊断倾向 IgG4 相关性胰腺炎,而非胰腺癌。前者胰腺萎缩少见,无嗜血管、嗜神经生长特点;后者多出现胰体尾实质萎缩,嗜血管、嗜神经生长^[36-38]。

(3)淋巴瘤:胰腺淋巴瘤患者可伴腹膜后、腹腔内多发淋巴结肿大及邻近器官的累及^[37];而仅少数 IgG4 相关性胰腺炎患者会出现腹膜后淋巴结肿大。本研究结果显示:23 例患者中,2 例出现腹膜后淋巴结肿大。岳婧婧等^[37]的研究结果显示:80%的胰腺淋巴瘤患者出现血管漂浮征,表现为肿瘤包绕血管,血管形态及走行相对正常,无明显受侵及狭窄,而 IgG4 相关性胰腺炎无此征象。

综上,IgG4 相关性胰腺炎好发于 60 岁以上的男性,合并的胰腺外病变是诊断 IgG4 相关性胰腺炎的重要线索。CT 和 MRI 检查对 IgG4 相关性胰腺炎

诊断具有重要价值,胰腺多呈弥漫型肿大,病变胰腺周围晕征为其典型影像学检查特征。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参 考 文 献

- [1] Okazaki K, Tomiyama T, Mitsuyama T, et al. Diagnosis and classification of autoimmune pancreatitis [J]. *Autoimmun Rev*, 2014, 13(4/5):451-458. DOI:10.1016/j.autrev.2014.01.010.
- [2] 章士正. IgG4 相关疾病的影像表现 [J]. *中华放射学杂志*, 2014, 48(11):881-886. DOI:10.3760/cma.j.issn.1005-1201.2014.11.001.
- [3] Sangha Brar JS, Gupta S, Haja Mohideen SM, et al. The pancreatic and extrapancreatic manifestations of IgG4-related disease [J]. *Diagn Interv Radiol*, 2018, 24(2):83-88. DOI:10.5152/dir.2018.17319.
- [4] Shimosegawa T, Chari ST, Frulloni L, et al. International consensus diagnostic criteria for autoimmune pancreatitis; guidelines of the International Association of Pancreatology [J]. *Pancreas*, 2011, 40(3):352-358. DOI:10.1097/MPA.0b013e3182142fd2.
- [5] Negrelli R, Boninsegna E, Avesani G, et al. Type 1 and Type 2 Autoimmune Pancreatitis: Distinctive Clinical and Pathological Features, But Are There Any Differences at Magnetic Resonance? Experience From a Referral Center [J]. *Pancreas*, 2018, 47(9):1115-1122. DOI:10.1097/MPA.0000000000001142.
- [6] Kajihara Y. Type 1 autoimmune pancreatitis: a capsule-like rim surrounding the enlarged pancreas [J]. *QJM*, 2019, 112(1):51. DOI:10.1093/qjmed/hey177.
- [7] Majumder S, Takahashi N, Chari ST. Autoimmune Pancreatitis [J]. *Dig Dis Sci*, 2017, 62(7):1762-1769. DOI:10.1007/s10620-017-4541-y.
- [8] Cai O, Tan S. From Pathogenesis, Clinical Manifestation, and Diagnosis to Treatment: An Overview on Autoimmune Pancreatitis [J]. *Gastroenterol Res Pract*, 2017; 3246459. DOI:10.1155/2017/3246459.
- [9] Tang CSW, Sivarasan N, Griffin N. Abdominal manifestations of IgG4-related disease: a pictorial review [J]. *Insights Imaging*, 2018, 9(4):437-448. DOI:10.1007/s13244-018-0618-1.
- [10] 陈冻伢,厉有名,虞朝辉. IgG4 相关自身免疫性胰腺炎的临床特点及治疗 [J]. *浙江医学*, 2016, 38(3):207-209.
- [11] Umehara H, Okazaki K, Nakamura T, et al. Current approach to the diagnosis of IgG4-related disease—Combination of comprehensive diagnostic and organ-specific criteria [J]. *Mod Rheumatol*, 2017, 27(3):381-391. DOI:10.1080/14397595.2017.1290911.
- [12] Detlefsen S, Kloppel G. IgG4-related disease; with emphasis on the biopsy diagnosis of autoimmune pancreatitis and sclerosing cholangitis [J]. *Virchows Arch*, 2018, 472(4):545-556. DOI:10.1007/s00428-017-2275-z.
- [13] Shimosegawa T, Working Group Members of the Japan Pancreas Society, Research Committee for Intractable Pancreatic Disease by the Ministry of Labor, Health and Welfare of Japan. The Amendment of the Clinical Diagnostic Criteria in Japan (JPS2011) in Response to the Proposal of the International Consensus of Diagnostic Criteria (ICDC) for Autoimmune Pancreatitis [J]. *Pancreas*, 2012, 41(8):1341-1342. DOI:10.1097/MPA.0b013e3182706ed5.
- [14] 夏慧,王伟力. 自身免疫性胰腺炎 4 例临床病理分析 [J]. *肝胆胰外科杂志*, 2014, (1):55-57, 77.
- [15] Miyabe K, Zen Y, Cornell LD, et al. Gastrointestinal and Extra-Intestinal Manifestations of IgG4-Related Disease [J]. *Gastroenterology*, 2018, 155(4):990-1003.e1. DOI:10.1053/j.gastro.2018.06.082.

- [16] 石振东. IgG4 相关性自身免疫性胰腺炎的研究进展[J]. 世界华人消化杂志, 2016, 24(28): 3946-3952.
- [17] Crosara S, D'Onofrio M, De Robertis R, et al. Autoimmune pancreatitis: Multimodality non-invasive imaging diagnosis[J]. World J Gastroenterol, 2014, 20(45): 16881-16890. DOI: 10.3748/wjg.v20.i45.16881.
- [18] 刘立恒, 王振常, 杨正汉, 等. IgG4 相关性疾病影像诊断现状与进展[J]. 磁共振成像, 2016, 7(7): 527-534. DOI: 10.12015/issn.1674-8034.2016.07.010.
- [19] Dillon J, Dart A, Sutherland T. Imaging features of immunoglobulin G4-related disease[J]. J Med Imaging Radiat Oncol, 2016, 60(6): 707-713. DOI: 10.1111/1754-9485.12511.
- [20] Joshi D, Webster GJ. Biliary and hepatic involvement in IgG4-related disease[J]. Aliment Pharmacol Ther, 2014, 40(11/12): 1251-1261. DOI: 10.1111/apt.12988.
- [21] Dong Y, D'Onofrio M, Hocke M, et al. Autoimmune pancreatitis: Imaging features[J]. Endosc Ultrasound, 2018, 7(3): 196-203. DOI: 10.4103/eus.eus_23_17.
- [22] 钟小梅, 梁长虹. IgG4 相关性疾病累及腹部的临床、病理与影像学表现[J]. 国际医学放射学杂志, 2012, 35(3): 244-247. DOI: 10.3784/j.issn.1674-1897.2012.03.Z0307.
- [23] Irie H, Honda H, Baba S, et al. Autoimmune pancreatitis: CT and MR characteristics[J]. AJR Am J Roentgenol, 1998, 170(5): 1323-1327. DOI: 10.2214/ajr.170.5.9574610.
- [24] O'Reilly DA, Malde DJ, Duncan T, et al. Review of the diagnosis, classification and management of autoimmune pancreatitis[J]. World J Gastrointest Pathophysiol, 2014, 5(2): 71-81. DOI: 10.4291/wjgp.v5.i2.71.
- [25] Hafezi-Nejad N, Singh VK, Fung C, et al. MR Imaging of Autoimmune Pancreatitis[J]. Magn Reson Imaging Clin N Am, 2018, 26(3): 463-478. DOI: 10.1016/j.mric.2018.03.008.
- [26] Takahashi N, Fletcher JG, Fidler JL, et al. Dual-phase CT of autoimmune pancreatitis: a multireader study[J]. AJR Am J Roentgenol, 2008, 190(2): 280-286. DOI: 10.2214/AJR.07.2309.
- [27] Lee HW, Moon SH, Kim MH, et al. Relapse rate and predictors of relapse in a large single center cohort of type 1 autoimmune pancreatitis: long-term follow-up results after steroid therapy with short-duration maintenance treatment[J]. J Gastroenterol, 2018, 53(8): 967-977. DOI: 10.1007/s00535-018-1434-6.
- [28] Suzumura K, Hatano E, Uyama N, et al. Multifocal Mass Lesions in Autoimmune Pancreatitis[J]. Case Rep Gastroenterol, 2017, 11(3): 678-685. DOI: 10.1159/000481938.
- [29] Vlachou PA, Khalili K, Jang HJ, et al. IgG4-related Sclerosing Disease: Autoimmune Pancreatitis and Extrapancreatic Manifestations[J]. Radiographics, 2011, 31(5): 1379-402. DOI: 10.1148/rg.315105735.
- [30] 王泽锋, 王海军, 张俊晶, 等. 自身免疫性胰腺炎 CT 及 MRI 影像学特征与诊断[J]. 中华消化外科杂志, 2017, 16(1): 95-101. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-9752.2017.01.018.
- [31] Onweni C, Balagani H, Treece JM, et al. Autoimmune Pancreatitis Type 2: Case Report[J]. J Investig Med High Impact Case Rep, 2017, 5(4): 2324709617734245. DOI: 10.1177/2324709617734245.
- [32] 李丛勇, 张春燕. 自身免疫性胰腺炎误诊报告并文献复习[J]. 临床误诊误治, 2016, 29(2): 28-32. DOI: 10.3969/j.issn.1002-3429.2016.02.009.
- [33] 韩琳, 于帆, 秦少游, 等. IgG4 相关自身免疫性胰腺炎 1 例报告[J]. 临床肝胆病杂志, 2019, 35(2): 388-389. DOI: 10.3969/j.issn.1001-5256.2019.02.032.
- [34] Lee LK, Sahani DV. Autoimmune pancreatitis in the context of IgG4-related disease: review of imaging findings[J]. World J Gastroenterol, 2014, 20(41): 15177-15189. DOI: 10.3748/wjg.v20.i41.15177.
- [35] Hsu WL, Chang SM, Wu PY, et al. Localized autoimmune pancreatitis mimicking pancreatic cancer: Case report and literature review[J]. J Int Med Res, 2018, 46(4): 1657-1665. DOI: 10.1177/0300060517742303.
- [36] 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, (12): 4941-4950. DOI: 10.1007/s00330-017-4895-8.
- [37] 岳婧婧, 马媛媛, 宋琦, 等. 胰腺淋巴瘤的 CT 及 MRI 表现[J]. 中国医学计算机成像杂志, 2017, 23(2): 156-160. DOI: 10.3969/j.issn.1006-5741.2017.02.011.
- [38] 马永蔽. 《2018 年法国临床实践指南: 胰腺癌的诊断、治疗与随访》摘译[J]. 临床肝胆病杂志, 2019, 35(1): 67-71. DOI: 10.3969/j.issn.1001-5256.2019.01.012.

(收稿日期: 2019-06-04)

本文引用格式

雍惠芳, 董雪, 王文森, 等. IgG4 相关性胰腺炎 CT 和 MRI 检查的影像学特征[J]. 中华消化外科杂志, 2019, 18(7): 689-697. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-9752.2019.07.014.

Yong Huifang, Dong Xue, Wang Wensen, et al. Computed tomography and magnetic resonance imaging features of IgG4-related pancreatitis[J]. Chin J Dig Surg, 2019, 18(7): 689-697. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-9752.2019.07.014.

《中华消化外科杂志》第三届特邀审稿专家名单

按姓氏汉语拼音排序:

白军伟 曹君 陈健 陈志宇 代智 董瑞 樊林 付必莽 龚剑峰 龚昆梅 胡俊杰 江鹏 金劲激
李红浪 李镇利 刘建 马君俊 任建军 任黎 田蓝天 王刚成 王高雄 王宏光 王俊江 王科 王明达
王锡明 仵正 谢铭 邢春根 严茂林 杨力 姚爱华 张琳 张晓刚 赵义军 邹瞭南