❖腹部影像学

CT and MRI manifestations of pseudocapsule of autoimmune pancreatitis

WANG Jiani，ZHANG Jie，YANG Dawei，LIU Peng，
YANG Zhenghan，JIN Erhu*
（Department of Radiology，Beijing Friendship Hospital，Capital Medical University，
Beijing 100050，China）

[**Abstract**] **Objective** To observe CT and MRI manifestations of pseudocapsule of autoimmune pancreatitis (AIP)，and to discuss its formation mechanisms. **Methods** Data of 48 patients with clinically diagnosed AIP were retrospectively analyzed. The presence or not of pseudocapsule around the pancreas was observed，the relative CT and MRI manifestations were analyzed，and the changes after steroid therapy were followed up. **Results** Among 48 patients，33 underwent abdominal CT and 35 underwent abdominal MR examination. Pseudocapsule around the pancreas was detected in 34 cases (34/48，70.83%). CT showed 19 (19/33，57.58%) cases had pseudocapsule with the median thickness of 0.50 cm，which present equal or slightly lower density on plain CT，and the enhancement degree was lower than that of pancreatic parenchyma on enhanced CT. The enhancement degree of pseudocapsule was obvious dring arterial phase ($t=-3.970$，$P=0.003$) but more significant during venous phase ($t=-11.471$，$P<0.001$). MRI depicted pseudocapsule with a median thickness of 0.40 cm in 27 cases (27/35，77.14%)，all showed hypointense on T1WI，while slightly hyperintense in 7 cases (7/27，25.93%) and hypointense in 20 cases (20/27，74.07%) on T2WI，not significant hyperintense on diffusion weighted imaging (DWI)，and with delayed enhancement on enhanced MRI. Totally 21 patients received follow-up for 2－34 months，with the median follow-up of 18 months. Among them，the pseudocapsule became thinner in 3 cases after 2－3 months，while disappeared completely in 18 cases after 10－12 months. **Conclusion** CT and MRI manifestations of AIP pseudocapsule had certain characteristics. The pseudocapsule could completely disappear with the dissipation of pancreatitis，suggesting that its formation might be a chronic inflammatory process with fibrosis.

[**Keywords**] autoimmune pancreatitis；tomography，X-ray computed；magnetic resonance imaging；pseudocapsule
DOI：10.13929/j.issn.1003-3289.2021.09.019

自身免疫性胰腺炎假包膜 CT 及 MRI 表现

王佳妮，张　洁，杨大为，刘　朋，杨正汉，靳二虎*
（首都医科大学附属北京友谊医院放射科，北京　100050）

[**摘　要**] **目的**　观察自身免疫性胰腺炎(AIP)假包膜的 CT 及 MRI 表现，并探讨其形成机制。**方法**　回顾性分析 48 例临床诊断 AIP 患者，观察胰周是否存在假包膜及其 CT、MRI 表现，并随访评估经类固醇激素治疗后假包膜变化。**结果**　48 例 AIP 中，34 例(34/48，70.83%)胰周存在假包膜。33 例接受腹部 CT 检查，其中 19 例(19/33，57.58%)可见中位厚度为 0.50 cm 的假包膜，平扫呈等或稍低密度，增强扫描强化程度低于胰腺实质，动脉期明显强化($t=-3.970$，$P=0.003$)，静脉期强化更显著($t=-11.471$，$P<0.001$)。35 例接受腹部 MR 检查，其中 27 例(27/35，77.14%)胰周存在中位厚度为 0.40 cm 的假包膜，T1WI 均呈低信号，T2WI 7 例(7/27，25.93%)呈稍高信号、20 例(20/27，74.07%)呈低信号，

[**第一作者**] 王佳妮(1996—)，女，辽宁锦州人，在读硕士。研究方向：腹部疾病 MRI 诊断。E-mail：wangjiani7599@163.com
[**通信作者**] 靳二虎，首都医科大学附属北京友谊医院放射科，100050。E-mail：erhujin@263.net
[**收稿日期**] 2020-07-01　[**修回日期**] 2021-05-13

弥散加权成像信号均无明显增高,增强表现为延迟强化。21 例接受 2～34 个月随访,中位随访时间 18 个月;3 例随访 2～3 个月后假包膜变薄,18 例随访 10～12 个月后假包膜完全消失。**结论** AIP 假包膜 CT 及 MRI 表现具有一定特征性,并可随胰腺炎症消散而完全吸收,提示其为慢性炎症伴纤维化过程。

[**关键词**] 自身免疫性胰腺炎;体层摄影术,X 线计算机;磁共振成像;假包膜
[**中图分类号**] R567.5;R445 [**文献标识码**] A [**文章编号**] 1003-3289(2021)09-1358-05

自身免疫性胰腺炎(autoimmune pancreatitis,AIP)是由自身免疫介导的特殊类型慢性胰腺炎[1-2]。假包膜征指影像学表现为胰腺周围脂肪间隙内出现的部分或全部包裹胰腺实质的异常环状密度影(信号),为 AIP 的特征性表现[3-5]。2011 年 AIP 国际诊断标准共识[6]将假包膜列为诊断 AIP 的重要依据,根据假包膜征诊断 AIP 的敏感度为 29%,特异度高达97%～100%[7]。目前,AIP 假包膜影像学特征的相关研究较少。本研究回顾性分析 AIP 假包膜的 CT 和 MRI 表现,并基于影像学表现探讨其形成机制。

1 资料与方法

1.1 一般资料 回顾性分析 2014 年 1 月—2020 年 6 月 48 例于首都医科大学附属北京友谊医院临床诊断的 AIP 患者,男 43 例,女 5 例,年龄 35～86 岁,平均(61.9±25.5)岁;首发症状包括腹痛(n=23)、黄疸(n=20)及体质量下降(n=10)。纳入标准:①临床资料、实验室检查、影像学检查和(或)穿刺活检组织病理学资料完整,符合 2011 年 AIP 国际诊断标准共识[6];②于本院接受首诊,且至少接受一次腹部增强 CT 或 MR 扫描。排除标准:①图像质量差;②伴胰腺囊腺瘤、胰腺导管内乳头状黏液性肿瘤等其他肿瘤性疾病[8-9];③于本院就诊前已接受类固醇激素治疗。

1.2 仪器与方法

1.2.1 CT 检查 采用 GE Lightspeed 64 排 CT 仪行腹部平扫及增强检查,扫描范围自膈顶至髂前上棘。完成平扫后,以高压注射器经肘静脉注入对比剂碘海醇(320 mgI/ml)80～100 ml,延迟 25 s 及 60 s 采集动脉期及门静脉期增强图像。

1.2.2 MR 检查 采用 GE Discovery MR750 3.0T MR 仪,8 通道相控阵体部表面线圈行腹部平扫及增强检查,扫描范围自膈顶至双肾下极水平。扫描参数:轴位脂肪抑制快速扰相梯度回波(fast spoiled gradient recalled echo,FSPGR)-T1W,TR 200 ms,TE 2.7 ms;轴位单次激发快速自旋回波(signal shot fast spin echo,SSFSE)-T2W,于屏气时扫描,TR 1 000 ms,TE 80 ms;轴位脂肪抑制快速自旋回波(fast spin echo,FSE)-T2W,采用呼吸门控,TR 6 000 ms,TE 106.5 ms;以上扫描层厚 7 mm,层间隔 1.5 mm,矩阵 288×224,FOV 380 mm×285 mm;轴位弥散加权成像(diffusion weighted imaging,DWI),激发次数 4 次,b=0 及 800 s/mm^2。之后经肘静脉团注对比剂钆喷替酸葡胺(Gd-DTPA)0.1 mmol/kg 体质量,分别延迟 25 s、60 s、240 s 行轴位脂肪抑制动脉期、门静脉期及延迟期扫描。

1.3 图像分析 由 2 名具有 10 年腹部影像学诊断经验的副主任医师采用盲法分析 CT 及 MRI,定性评价:①胰腺实质病变类型(局灶型/弥漫型);②胰周有无假包膜;③假包膜是否紧邻胰腺实质;④假包膜累及部位;⑤假包膜密度及信号特点;定量测量假包膜厚度(即假包膜最厚处垂直线长度)及其在增强 CT 不同时相的 CT 值。

1.4 随访 于类固醇治疗期间每间隔 2～3 个月复查腹部 CT/MRI,观察假包膜变化,同时监测血清 IgG4 水平;停止类固醇治疗后视病情决定是否继续随访。

1.5 统计学分析 采用 SPSS 26.0 统计分析软件。以 $\bar{x}\pm s$ 表示符合正态分布的计量资料,采用 t 检验进行比较。$P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

48 例 AIP 患者中,33 例接受腹部 CT 平扫加增强、35 例接受 MR 平扫加增强检查;其中 40 例胰腺呈弥漫型、8 例呈局灶型肿大,34 例(34/48,70.83%)胰周存在假包膜。

2.1 CT 表现 19 例(19/33,57.58%)可见假包膜;其中 4 例为局灶型 AIP,病变部位均见假包膜;15 例为弥漫型 AIP,包括 10 例(10/15,66.67%)假包膜仅见于胰腺体尾部、1 例(1/15,6.67%)仅见于胰腺腹侧及 4 例(4/15,26.67%)完整包裹胰腺;假包膜厚 0.20～1.30 cm,中位厚度 0.50 cm,8 例厚度均匀,11 例不均匀。平扫示 17 例(17/19,89.47%)假包膜紧邻胰腺实质,无法准确分界(图 1A),15 例(15/19,78.95%)假包膜呈等密度、2 例(2/19,10.53%)呈稍低密度;2 例(2/19,10.53%)假包膜与胰腺实质呈等密度,其间见细线状分隔。19 例增强 CT 均清晰显示(图 1B、1C)假包膜,其强化程度低于胰腺实质。测量



图 1　患者男，56 岁，AIP　A. 轴位 CT 平扫图示假包膜与胰腺实质呈等密度（箭）；B、C. CT 增强动脉期（B）及门静脉期（C）图像示胰腺周围假包膜（箭）密度低于胰腺实质，厚度不均，最厚处 1.0 cm，包裹胰腺实质

10 例厚度≥0.50 cm 假包膜的 CT 值，CT 平扫 CT 值 18～48 HU，平均（34.90±9.72）HU；增强扫描动脉期 CT 值 26～72 HU，平均（47.50±15.90）HU；门静脉期 CT 值 45～80 HU，平均（60.00±12.48）HU；增强后假包膜 CT 值明显增高，以静脉期强化更显著（$t=-11.471$，$P<0.001$），动脉期 CT 值高于平扫（$t=-3.970$，$P=0.003$）而低于静脉期（$t=-6.298$，$P<0.001$）。

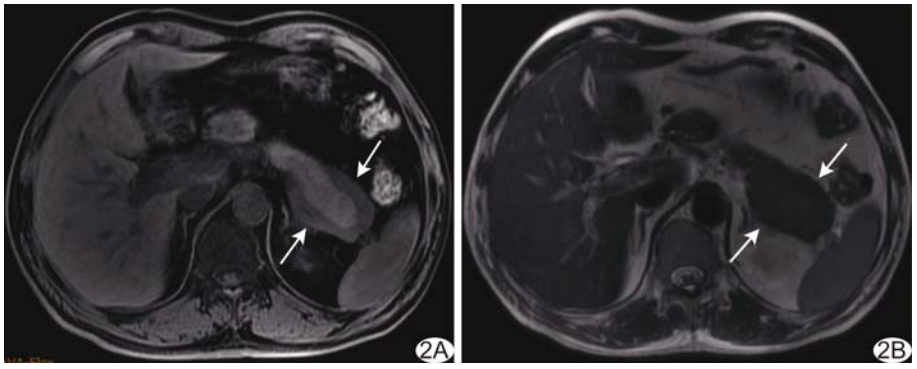


图 2　患者男，57 岁，AIP　A、B. 胰尾部肿大，轴位脂肪抑制 FSPGR-T1WI（A）及 SSFSE-T2WI（B）呈低信号的假包膜包裹胰腺实质，厚度不均匀，最厚处 0.9 cm（箭）

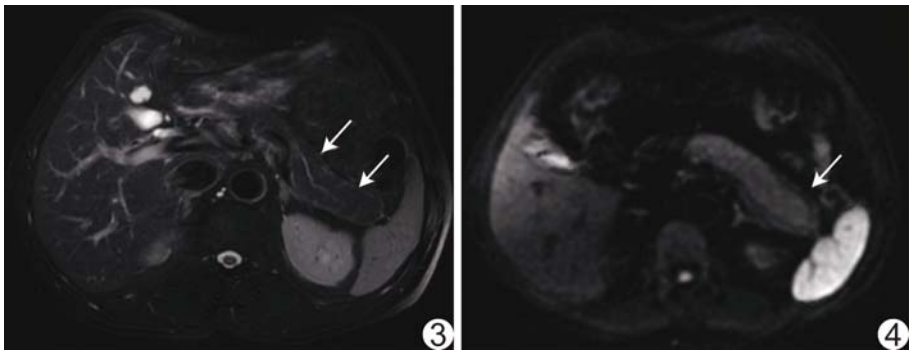


图 3　患者男，52 岁，AIP　轴位脂肪抑制 FSE-T2WI 示胰腺周围细线状假包膜（箭），厚度 0.2 cm，相比肝实质呈不均匀稍高信号　**图 4**　患者男，58 岁，AIP　DWI（b=800 s/mm²）示假包膜（箭）信号强度无明显增高，与胰腺实质间见细线状分隔

2.2　MRI 表现　35 例中，27 例（27/35，77.14%）胰腺周围存在假包膜；4 例局灶型 AIP 假包膜均位于病变部位；23 例弥漫型 AIP 中，1 例（1/23，4.35%）假包膜见于胰头部、16 例（16/23，69.57%）位于胰体尾部、2 例（2/23，8.70%）位于胰尾部，4 例（4/23，17.39%）完整包裹胰腺。假包膜厚度 0.20～1.30 cm，中位厚度 0.40 cm，厚度 6 例均匀、21 例不均匀。平扫及增强 MRI 均清晰显示假包膜，相比肝实质，平扫 T1WI 均呈低信号，T2WI 20 例（20/27，74.07%）呈低信号（图 2）、7 例（7/27，25.93%）呈稍高信号（图 3）；DWI 假包膜信号强度未见明显增高（图 4）。增强后动脉期 T1WI 假包膜均呈低信号，门静脉期呈稍低（15/27，55.56%）或等信号（12/27，44.44%）；延迟期信号强度等（10/27，37.04%）或高于肝实质（17/27，62.96%），见图 5。

2.3　随访　共 21 例患者接受随访，类固醇激素治疗时间 3～4 个月，随访时间 2～34 个月，中位时间 18 个月。其中 18 例随访 10～12 个月后假包膜（厚度 0.20～1.30 cm）完全消失；3 例随访 2～3 个月后假包膜厚度分别由治疗前的 0.60、0.70 及 1.00 cm 变为治疗后的 0.30、0.30 及 0.20 cm（图 6）。随访期间 21 例血清 IgG4 水平 320～850 mg/dl，均高于正常值上限（135 mg/dl）。

3　讨论

影像学检查发现胰腺假包膜高度提示 AIP，尤其难

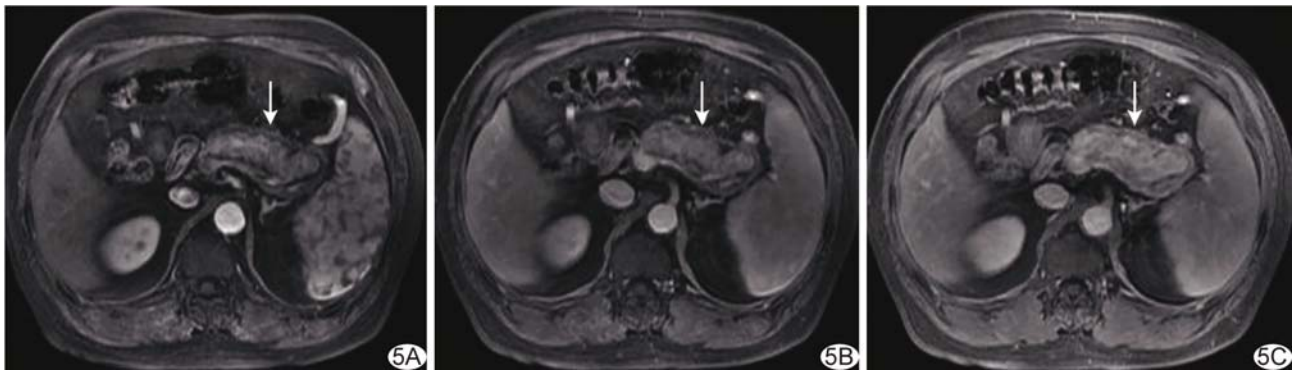


图 5　患者男，57 岁，AIP　A、B. 增强动脉期（A）和门静脉期（B）MRI 示假包膜相比肝实质呈不均匀低信号（箭）；C. 增强延迟期 MRI 示假包膜呈相对高信号（箭），厚度 0.6 cm，与胰腺实质间见低信号线状分隔，由动脉期至延迟期逐渐变小或局部消失

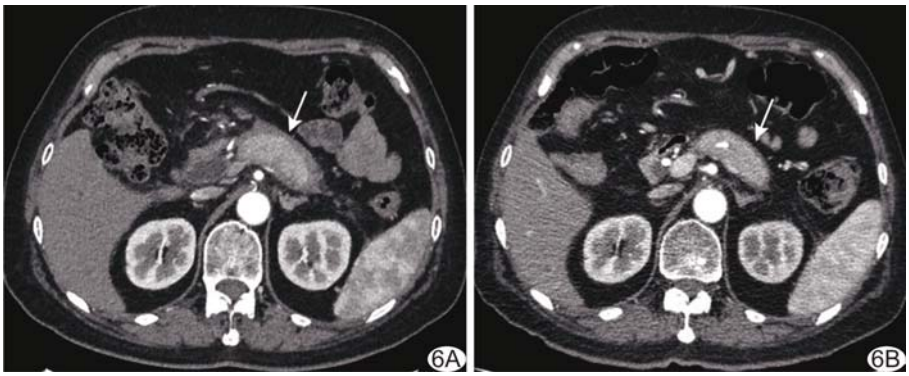


图 6　患者女，64 岁，AIP，类固醇治疗前后 CT 显示假包膜变化　A. 治疗前 CT 增强动脉期图示假包膜呈相对低密度（箭），紧邻胰腺实质，最厚处 1.0 cm；B. 治疗 2 个月后 CT 增强动脉期图示假包膜较前明显变薄（箭），呈相对低密度，紧邻胰腺实质，厚度 0.2 cm

以鉴别局灶型 AIP 与胰腺导管腺癌等恶性肿瘤时，存在假包膜更支持 AIP 诊断[10]。假包膜可能代表 AIP 病程中的炎症期，提示对类固醇治疗敏感[11]。因此，假包膜不仅具有诊断价值，亦可为预估类固醇疗效提供参考。正确认识假包膜的影像学表现有助于早期诊断及精准治疗 AIP。

AIP 假包膜形成与其病理特点[12]密切相关。大量淋巴浆细胞炎性浸润胰周脂肪组织时，胰周可出现特征性的假包膜样结构，即假包膜征[3]，为诊断 AIP 的有力佐证。既往研究[12-13]结果显示，AIP 假包膜发生率为 12%～40%，亦有报道[3,9]认为可高达 80%。本组假包膜检出率为 70.83%（34/48），胰腺局灶型肿大者假包膜均见于病变部位，未受累胰腺实质周围未见假包膜形成；弥漫型肿大者假包膜多见于胰体、尾部，可能与胰周解剖结构有关[13-14]：胰头被不同组织器官包绕，空间狭小，而体尾部毗邻丰富的腹膜后脂肪，易形成假包膜。本组患者首次影像学检查所见假包膜厚度差异较大，可能与病程有关；假包膜厚度是否均匀可能反映胰周不同区域脂肪组织存在不同程度炎性、纤维化改变。

本研究发现 CT 平扫中假包膜呈等或稍低密度，增强后相比胰腺实质呈低密度，且增强门静脉期 CT 值高于动脉期及平扫 CT，提示假包膜具有延迟强化的特点；MR T1WI 假包膜呈低信号，与文献[15]报道一致；T2WI 信号多样，与既往研究[4]所见均为低信号有所不同。AIP 的病理特点之一为炎细胞浸润伴席纹状纤维化[16]，胰腺实质炎性病变延伸至胰周脂肪组织时，即形成假包膜；由此推测假包膜的组织学成分主要为胰周炎性组织（淋巴细胞浸润所致）和纤维组织（席纹状纤维化）[15]，与 AIP 大体标本所见一致[17]。假包膜 T1WI、T2WI 均呈低信号可能代表病变成分主要为纤维组织，T2WI 呈不均匀稍高信号提示病变以大量炎性浆细胞浸润为主；增强后假包膜表现为延迟强化，与 CT 表现一致[12,14]，推测与其炎性纤维化有关[11,13,18-19]。

目前治疗 AIP 的主要药物为类固醇激素。本研究随访结果显示，经类固醇激素治疗，假包膜可变薄甚至完全消失，提示其并非完全由纤维组织构成，更可能含有不同比例炎性组织。血清 IgG4 水平升高是 AIP 的特征之一。文献[17,20]报道，类固醇激素治疗后病变有所改善、但患者血清 IgG4 水平仍持续升高是 AIP 复发的危险因素。本组 21 例患者接受类固醇激素治疗，期间血 IgG4 水平仍高于正常值，与上述研究结果一致，其病理生理机制有待进一步观察。

综上所述,AIP 假包膜影像学表现具有一定特征性,可随胰腺炎症消散而变薄、消失,提示其形成为慢性炎症伴纤维化的结果。本研究的局限性:①部分病例随访中复查 MR 扫描序列与治疗前不完全一致;②仅基于影像学观察假包膜形成机制,缺乏病理组织学证实。

[参考文献]

[1] NAGPAL S J S, SHARMA A, CHARI S T. Autoimmune pancreatitis[J]. Am J Gastroenterol, 2018,113(9):1301.

[2] YOSHIDA K, TOKI F, TAKEUCHI T, et al. Chronic pancreatitis caused by an autoimmune abnormality. Proposal of the concept of autoimmune pancreatitis[J]. Dig Dis Sci, 1995,40(7):1561-1568.

[3] HAFEZI-NEJAD N, SINGH V K, FUNG C, et al. MR imaging of autoimmune pancreatitis[J]. Magn Reson Imaging Clin N Am, 2018,26(3):463-478.

[4] KHANDELWAL A, INOUE D, TAKAHASHI N. Autoimmune pancreatitis: An update[J]. Abdom Radiol (NY), 2020,45(5):1359-1370.

[5] SANDRASEGARAN K, MENIAS C O. Imaging in autoimmune pancreatitis and immunoglobulin G4-related disease of the abdomen[J]. Gastroenterol Clin North Am, 2018, 47(3):603-619.

[6] SHIMOSEGAWA T, CHARI S T, 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.

[7] HART P A, ZEN Y, CHARI S T. Recent advances in autoimmune pancreatitis[J]. Gastroenterology, 2015,149(1):39-51.

[8] KIM M J, SONG T J, KIM H J, et al. Coexisting mucinous cystic neoplasm of the pancreas and type 1 autoimmune pancreatitis[J]. J Pathol Transl Med, 2019,53(2):125-128.

[9] HEDAYAT A A, LISOVSKY M, SURIAWINATA A A, et al. Association of IgG4 response and autoimmune pancreatitis with intraductal papillary-mucinous neoplasms[J]. Pancreatology, 2017,17(2):263-266.

[10] HUR B Y, LEE J M, LEE J E, et al. Magnetic resonance imaging findings of the mass-forming type of autoimmune pancreatitis: Comparison with pancreatic adenocarcinoma[J]. J Magn Reson Imaging, 2012,36(1):188-197.

[11] KUBOTA K, FUJITA Y, SATO T, et al. Autoimmune pancreatitis associated with pancreatic cyst: How can we manage it?[J]. J Hepatobiliary Pancreat Sci, 2014,21(12):902-910.

[12] SAH R P, CHARI S T, PANNALA R, et al. Differences in clinical profile and relapse rate of type 1 versus type 2 autoimmune pancreatitis[J]. Gastroenterology, 2010,139(1):140-148.

[13] 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.

[14] KIM H J, KIM Y K, JEONG W K, et al. Pancreatic duct "Icicle sign" on MRI for distinguishing autoimmune pancreatitis from pancreatic ductal adenocarcinoma in the proximal pancreas[J]. Eur Radiol, 2015,25(6):1551-1560.

[15] 张斌斌,靳二虎,陈光勇,等.自身免疫性胰腺炎 MRI 表现及随访分析[J].国际医学放射学杂志,2016,39(2):111-115.

[16] 张赫男,孙丽梅.自身免疫性胰腺炎的临床和病理特征[J].国际病理科学与临床杂志,2011,31(4):357-360.

[17] KAMISAWA T, ZEN Y, NAKAZAWA T, et al. Advances in IgG4-related pancreatobiliary diseases[J]. Lancet Gastroenterol Hepatol, 2018,3(8):575-585.

[18] TAKAHASHI N, FLETCHER J G, FIDLER J L, et al. Dual-phase CT of autoimmune pancreatitis: A multireader study[J]. AJR Am J Roentgenol, 2008,190(2):280-286.

[19] YANG D H, KIM K W, KIM T K, et al. Autoimmune pancreatitis: Radiologic findings in 20 patients[J]. Abdom Imaging, 2006,31(1):94-102.

[20] KAMISAWA T, OKAZAKI K, KAWA S, et al. Amendment of the Japanese Consensus Guidelines for Autoimmune Pancreatitis, 2013 Ⅲ. Treatment and prognosis of autoimmune pancreatitis[J]. J Gastroenterol, 2014,49(6):961-970.