·病例报告·

胰腺尾部胰腺内副脾疑难诊断 1 例

毛健伟[1,2]，孙克龙[1]，李童浩[1]，殷强[1]

1. 武汉科技大学附属孝感医院肝胆胰外科，湖北 孝感 432100；2. 武汉科技大学医学部医学院，湖北 武汉 430070

［摘要］ 胰腺内副脾（intrapancreatic accessory spleen，IPAS）是一种较为罕见的先天性解剖变异，因其在常规影像学检查中表现出典型的“富血供”特征，极易与胰腺神经内分泌肿瘤混淆，常导致误诊及不必要的胰腺切除。武汉科技大学附属孝感医院曾收治 1 例 56 岁男性病人，因体检发现胰尾部占位入院。术前增强 CT 及 MRI 均显示病灶在动脉期明显强化，临床高度怀疑神经内分泌肿瘤。病人最终接受了保留脾脏的腹腔镜远端胰腺切除术，术后病理及免疫组织化学检查证实为 IPAS。结合文献复习指出，IPAS 与神经内分泌肿瘤的鉴别极具挑战性。临床应采用多模态影像策略，关注病灶与脾脏强化及信号的一致性，必要时结合核医学检查或内镜超声引导下细针穿刺活检。术前精准鉴别对保留病人胰腺功能具有重要意义。

［关键词］ 胰腺内副脾；胰腺神经内分泌肿瘤；误诊；鉴别诊断；腹腔镜胰尾切除术

［中图分类号］R657.6　［文献标识码］A　**DOI**：10.3969/j.issn.1003-5591.2026.05.017

胰腺内副脾（intrapancreatic accessory spleen，IPAS）是一种相对罕见的先天性解剖变异[1]。副脾通常位于脾门处，但约有 16% 的副脾位于胰腺尾部实质内。IPAS 属于良性异位组织，无恶变倾向，理论上无需手术治疗[2]。在临床实践中，IPAS 的诊断极具挑战性。由于其在解剖位置上处于胰腺内，且在增强 CT 和 MRI 呈现的影像学特征与胰腺神经内分泌肿瘤（pancreatic neuroendocrine tumors，PNET）影像学表现高度重叠，极易造成误诊。文献报道显示，IPAS 是导致胰腺尾部良性病变被误诊为恶性肿瘤而行不必要切除的主要原因之一[3]。既往文献多侧重报道 IPAS 的单一影像学特征或病理表现，然而临床实际中的诊断往往更为复杂。武汉科技大学附属孝感医院肝胆胰外科 2024 年收治 1 例 IPAS，本病例的独特性在于，病人不仅展现了常规影像学上极易与 PNET 混淆的“富血供”特征，更在术中冰冻病理这一“金标准”环节遭遇了诊断困境——冰冻切片初步提示神经内分泌肿瘤可能，而最终确诊依赖术后免疫组织化学。误诊导致的手术治疗不仅增加了医疗成本，还可能给病人带来胰腺外分泌和内分泌功能不全的风险，以及脾切除后的免疫功能受损（如凶险性感染）。因此，术前准确鉴别 IPAS 与 PNET 至关重要。现结合该病例的诊治过程，对 IPAS 的胚胎发生、鉴别难点及外科处理原则进行深度文献复习及归纳总结，以期为临床提供更具参考价值的经验。

病历资料

本研究严格遵循《赫尔辛基宣言》相关伦理准则以及国家相关法律法规要求。

病人：男性，56 岁，因“体检发现胰腺占位 20 余天”入住武汉科技大学附属孝感医院。病人 20 d 前于我院体检行腹部 CT 检查时偶然发现：胆囊多发结石；胰尾部占位。病人自发病以来，无腹痛、腹胀，无恶心、呕吐，无畏寒、发热，无皮肤巩膜黄染，无心慌、出汗等不适症状。饮食、睡眠及大小便正常，近期体重无明显减轻。病人既往体健，无高血压、糖尿病、肝炎、结核、胰腺炎等相关病史。无吸烟、饮酒史。体格检查：腹部平软，未见胃肠型及蠕动波，全腹无压痛及反跳痛，肝脾肋下未触及，墨菲氏征阴性，移动性浊音阴性，肠鸣音正常。入院后查血常规、肝肾功能、电解质、凝血功能均未见明显异常。肿瘤标志物［癌胚抗原、糖类抗原（CA）19-9、CA125、甲胎蛋白］均在正常范围内。行上腹部增强 CT（图 1）示：胰腺形态大小正常，胰尾部可见一类圆形结节影，大小约 13 mm×10 mm。CT 平扫呈等或稍低密度；动脉期可见明显均匀强化（图 1A）；门脉期及延迟期强化减退（图 1B），但仍高于胰腺实质，胰管未见扩张。考虑神经内分泌肿瘤可能性大，不除外其他性质病变。胆囊内见长径约 24 mm 环形高密度影，考虑胆囊结石。为明确诊断进一步行 MRI 检查，结果提示：胰尾部高血管病变，病灶在 T_1 加权成像（T_1WI）呈

作者简介：毛健伟，硕士研究生在读，住院医师，主要从事肝胆胰外科方面研究，Email：jianweimao0907@163.com

通信作者：殷强，Email：yqiang2008@163.com

低信号（图2A），动态期增强，尾部部分强化（图2B、C），增强时，各期强化状态与脾脏相似。T_2加权成像（T_2WI）呈高信号强度（图2D）。入院诊断：胰腺尾部占位性病变：PNET？IPAS？胆囊结石。经过科室组织多学科讨论后认为，尽管影像学提示病灶强化方式与脾脏存在一定相似性，但不能完全排除PNET的可能。依据相关临床指南及文献[4]，对于影像学定性困难且具有潜在恶性风险的胰腺实性占位，组织病理学确诊是制定后续治疗方案的关键，多学科讨论后建议进一步行超声内镜引导下细针穿刺（EUS-FNA）检查。在与病人及家属进行充分沟通后，病人明确拒绝行EUS-FNA检查。

综合评估病人病情，病人虽有胆囊切除指征，但胰腺占位的性质不明。病人及家属对体内占位存在较重的心理负担，强烈要求通过切除手段明确诊断并去除病灶。鉴于此，医疗团队决定行手术治疗。为最大程度保留器官功能，手术方案拟定为保留脾脏的腹腔镜远端胰腺切除术＋胆囊切除术。病人于入院第5天接受了保留脾脏的腹腔镜远端胰腺切除术＋胆囊切除术，以微创的方式处理病灶并保留器官功能。手术中，切除范围足够，使用吻合器离断胰腺尾部，并将其从腹腔中取出。手术顺利，胰腺尾部的肿瘤被完全切除。手术视野无活动性出血，在胰腺尾部肿瘤完全切除后，观察到胰腺内有一个类似脾组织的肿块（图3A）。切除标本立即送检冰冻切片评估。冰冻切片（图3B）提示为：（胰腺）考虑神经内分泌肿瘤，肿瘤区域约0.9 cm×0.8 cm大小，周围胰腺组织未见明显异常，因冰冻切片血液成分过多细胞形态难以辨认，待常规取材及免疫组织化学进一步诊断。结合病灶体积小、边界清楚、周围胰腺组织未见浸润征象，为避免行胰体尾联合脾切除所致的手术创伤及术后糖尿病、暴发性感染等并发症，术中决定仅行局部病灶切除，待术后石蜡病理明确诊断后再决定是否需二期扩大切除。术中见脾血管保留完好、脾脏色泽红润，胰腺断面无渗血、无明显胰漏，遂结束手术。术后组织病理学进一步分析显示：胰腺组织内存在红髓和白髓结构（图3C），免疫组织化学分析可见大量CD8阳性淋巴细胞（图3D），符合IPAS特征，未发现恶性证据。病人术后第14天病情稳定出院，手术切口愈合良好。建议病人遵循低脂饮食，随访至目前，病人无症状，术后7个月复查影像学未发现复发和新的异常。

讨　论

IPAS发病率较低，流行病学数据显示，副脾总体发生率为10%～30%，但其中仅1%～2%位于胰腺内，尤其好发于胰尾部[4]。值得注意的是，约10%的病例可能伴随脾切除病史，提示残留的脾脏组织可能会重新血管化并在胰腺内发展为IPAS[5]。目前普遍认为，IPAS的胚胎学起源与脾脏发育异常密切相关。在胚胎发育的第5周，脾脏原基由胃背系膜的中胚层形成，如果在迁移过程中脾脏组织碎片被嵌入胰腺

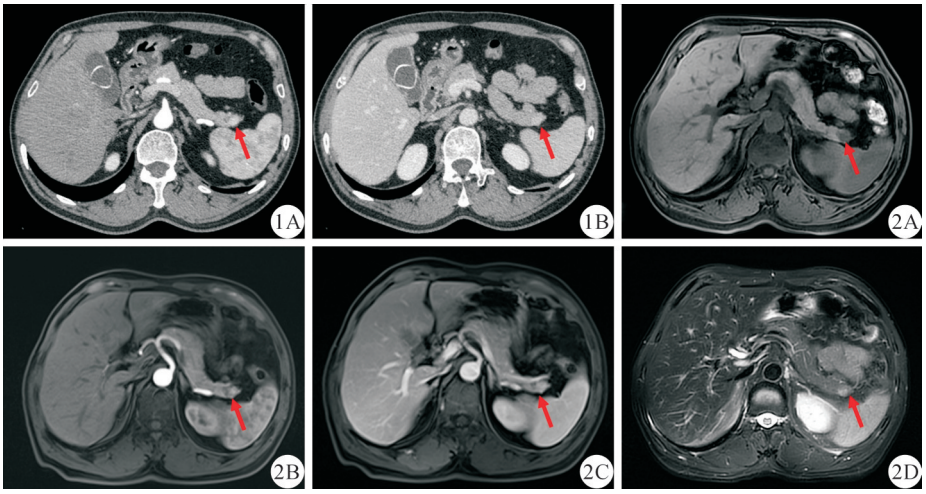


图1　病人入院行腹部增强CT影像资料　胰腺形态大小正常，胰尾部可见一类圆形结节影，大小约13 mm×10 mm（红色箭头所指处）　A. 动脉期可见结节明显均匀强化；B. 门脉期结节强化减退　**图2**　病人行MRI影像资料　胰腺尾部可见一实性占位（红色箭头所指处）　A. T_1加权成像（T_1WI），胰腺占位呈低信号；B. T_2加权成像（T_2WI）增强的动脉期；C. T_1WI增强的门脉期，增强胰腺尾部有强化，且强化程度与脾脏一致；D. T_2WI胰腺占位呈高信号

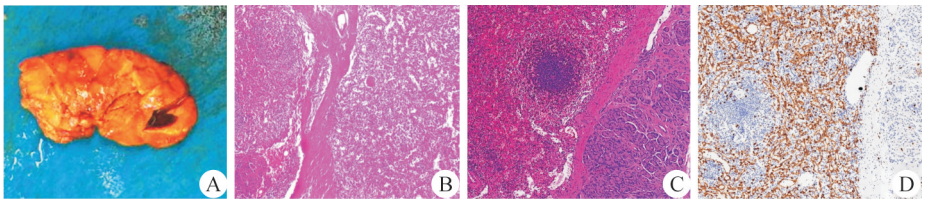


图3　胰腺内副脾术后病理　A. 手术标本大体观；B. 术中冰冻苏木精-伊红（HE）染色（×100）；C. 术后常规HE染色（×100）可见存在红髓结构；D. 术后组织行免疫组织化学染色（CD8“＋”，×100）

实质内，就可能形成IPAS[6]。IPAS病人多数表现为无症状的偶然发现，文献报道的大部分病例通过影像学检查意外检出，少数病人可能会因病变对邻近结构的压迫而出现非特异性的腹痛或不适[7]。典型病例中，病灶多位于胰腺尾部，病灶长径通常为1～3 cm，但亦有报道显示最大可达7.3 cm的实性病变[8]。值得注意的是，由于IPAS与PNET相似的血供特征，影像学特征高度相似，两者通常都表现为富血供病变，且在动脉期有明显强化，因此这种状况很难与PNET相区分，IPAS在CT上常被误诊为PNET。特殊情况下，当IPAS伴有表皮样囊肿时，可呈现囊性为主的混合性结构，进一步增加了诊断复杂性[9]。由于缺乏特异性症状，IPAS易被误认为PNET或转移灶，尤其在合并恶性肿瘤病史的病人中。

CT和MRI是评估IPAS的常用影像学方法，IPAS作为异位脾组织，其血流动力学特征与脾脏完全一致，CT及MRI增强扫描通常表现呈等密度或稍高密度，动脉期可有“花斑样”不均匀强化，门脉期及延迟期呈持续均匀强化，呈典型的“快进慢出”模式，且各期强化程度一般高于胰腺实质，与脾脏保持同步[10]。相比之下，PNET虽多表现为富血供的“快进”特征，但因其缺乏脾脏特定的微循环结构，多呈现“快进快出”的廓清模式，门脉期及延迟期密度常低于或等于胰腺实质[11]。此外，CT在空间分辨率上存在局限性，导致小于1 cm的IPAS的检出率较低，难以区分部分囊性改变的IPAS与囊性胰腺肿瘤[12]。MRI在信号特征上提供了更多鉴别信息：IPAS在T_1WI呈低信号，T_2WI呈均匀等或稍高信号，其信号强度在各序列上均与脾脏高度相似；而PNET在T_2WI上虽亦呈高信号，但信号强度通常高于脾脏，且当肿瘤发生囊变、坏死时，内部信号常混杂不均[13]。

由于脾脏独特的组织成分，脾脏红髓内丰富的细胞密度限制了水分子扩散，IPAS表观扩散系数（ADC）显著低于正常胰腺实质及大多数PNET。有学者研究表明，IPAS的绝对ADC值约为$(0.93\pm0.77)\times10^{-3}$ mm²/s，显著低于PNET的$(1.25\pm0.22)\times10^{-3}$ mm²/s，当病灶/脾脏比值≤1.342时，高度提示IPAS可能[14-15]。在核医学检查方面，$^{99}Tc^{m}$标记的热变性红细胞扫描（$^{99}Tc^{m}$-HDRBC）是诊断IPAS的特异性手段，特异性高达98%，表现为与脾脏同步的放射性浓聚。需要注意的是，在白血病或淋巴瘤病人中，含铁血黄素沉积和脾功能亢进可能会改变胰腺内异位脾组织的密度和信号特征[16]；而^{68}Ga标记的生长抑素类似物正电子发射计算机体层成像（PET/CT）则需谨慎解读，虽然该检查是诊断PNET的金标准，但由于正常脾组织及IPAS亦表达生长抑素受体，可能出现假阳性摄取；此时需结合单光子发射计算机断层显像/CT（SPECT/CT）或$^{99}Tc^{m}$-HDRBC扫描进行多模态影像联合诊断，即PNET在生长抑素显像中呈高摄取而在红细胞扫描中无摄取，IPAS则表现为双重阳性或仅在红细胞扫描中阳性[17-18]。

病理学评估及免疫组织化学分析是确诊IPAS并与PNET鉴别的“金标准”，尤其在影像学及术中冰冻难以确诊时具有决定性意义。组织学上IPAS与正常脾脏结构高度相似，可见清晰的红髓（含血窦和脾索）与白髓（淋巴滤泡和动脉周围淋巴鞘），但缺乏胰腺腺泡和导管结构[19]。然而，仅凭苏木精-伊红染色形态，特别是冰冻切片中可能因细胞密集或出血而误导观察者将其误判为神经内分泌肿瘤，因此必须依赖特异性免疫组织化学指标进行鉴别。IPAS与PNET的鉴别主要依赖以下三组核心免疫组织化学指标。淋巴细胞标志物是确诊IPAS的关键依据。IPAS呈现CD20/CD79α阳性的B细胞聚集区与CD3/CD5阳性的T细胞区规律分布，且CD8阳性窦内皮细胞的表达模式与主脾完全一致，而PNET通常不表达这些淋巴细胞标志物[20]。神经内分泌标志物则用于排除PNET，IPAS的突触素（Syn）和嗜铬粒蛋白A（CgA）染色呈阴性，PNET则表现为弥漫强阳性[21]。此外，组织细胞与网状纤维染色具有辅助鉴别价值，IPAS中CD68阳性巨噬细胞呈弥漫阳性分布，网状纤维染色可清晰显示脾脏特有的窦隙结构；这与PNET中通常呈局灶分布的CD68阳性及实性巢状结构截然不同[22]。一般而言，如果病人CT意外发现提示存在神经内分泌肿瘤，EUS-FNA活检是确诊IPAS的有效方法[6]。但术前活检存在显著局限性：细针穿刺可能因取样量少而可能导致假阴性，尤其对于＜2 cm的病灶或混合性病变；此外，活检可能引发出血或胰瘘等并发症[23]，尤其当病变邻近脾血管时。这些局限性凸显了多模态诊断，如结合MRI、核医学的必要性，以避免过度治疗。

IPAS与PNET在影像学上均表现为胰腺尾部的富血供病变，两者鉴别极具挑战性。鉴别诊断需采用多模态影像学策略：（1）动态增强CT、MRI是基础，IPAS在动脉期、门脉期及延迟期的强化程度与脾脏始终保持同步，而PNET多表现为“快进快出”的强化模式；（2）扩散加权成像中，IPAS的绝对ADC值显著低于PNET；（3）核医学检查具有确诊价值，$^{99}Tc^{m}$-HDRBC扫描对IPAS的诊断特异性较高，而^{68}Ga-标记的生长抑素类似物PET/CT需结合SPECT/CT以区分示踪剂非特异性摄取；（4）EUS-FNA可检测到脾组织特征性的$CD8^{+}$淋巴细胞群。对于疑难病例，建议采用“三步诊断法”：先通过CT/MRI筛选可疑病例，再行核医学检查验证，最终由EUS-FNA或术中冰冻病理确认。

综上所述，本例病人表现出一定的影像学特征，并进行了多学科评估。然而，由于缺乏明确诊断，病人选择接受手术治疗。而做出这一决定的主要原因是缺乏准确区分所必需的明确的病理学特征和病人对恶性肿瘤的可能性表示担忧和焦虑。因此，在临床决策当中应整合影像学表现、病理分析和病人个体因素，通过多学科协作为病人选择更适合治疗方案，避免因漏诊、误诊为病人带来不良后果。

利益冲突　所有作者均声明不存在利益冲突

参　考　文　献

[1] Zurek Munk-Madsen M, Zakarian K, Sandor Oturai P, et al. Intrapancreatic accessory spleen mimicking malignant tumor: three case reports [J]. Acta Radiol Open, 2019, 8 (6):

2058460119859347. DOI: 10. 1177/2058460119859347.

[2] Rizzuto A, Di Saverio S. Laparoscopic splenectomy for a simultaneous wandering spleen along with an ectopic accessory spleen. Case report and review of the literature[J]. Int J Surg Case Rep, 2018, 43: 36-40. DOI: 10. 1016/j. ijscr. 2018. 01. 017.

[3] Santos MPD, Rezende AP, Santos PVD Filho, et al. Intrapancreatic accessory spleen[J]. Einstein(São Paulo), 2017, 15(3): 366-368. DOI: 10. 1590/s1679-45082017rc3942.

[4] Filardi KFXC, de Meira Júnior JD, Costa TN, et al. Intrapancreatic accessory spleen mimicking a pancreatic neuroendocrine tumour: an important but almost forgotten differential diagnosis[J]. J Minim Access Surg, 2025, 21(3): 321-325. DOI: 10. 4103/jmas. jmas_245_24.

[5] Perera P, Nandasena M, Beneragama D, et al. An unusual presentation of accessory spleen mimicking a pancreatic neoplastic lesion in a splenectomized patient: a case report[J]. SAGE Open Med Case Rep, 2023, 11: 2050313X231201722. DOI: 10. 1177/2050313X231201722.

[6] Renno A, Hill M, Abdel-Aziz Y, et al. Diagnosis of intrapancreatic accessory spleen by endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration mimicking a pancreatic neoplasm: a case report and review of literature[J]. Clin J Gastroenterol, 2020, 13(2): 287-297. DOI: 10. 1007/s12328-019-01045-y.

[7] Kato T, Matsuo Y, Ueda G, et al. Epithelial cyst arising in an intrapancreatic accessory spleen: a case report of robotic surgery and review of minimally invasive treatment[J]. BMC Surg, 2020, 20(1): 263. DOI: 10. 1186/s12893-020-00927-0.

[8] Osher E, Scapa E, Klausner J, et al. Pancreatic incidentaloma: differentiating nonfunctioning pancreatic neuroendocrine tumors from intrapancreatic accessory spleen[J]. Endocr Pract, 2016, 22(7): 773-779. DOI: 10. 4158/EP151091. OR.

[9] Wee JJ, Vu CKF, Ding CSL, et al. Intrapancreatic accessory spleen with an epidermoid cyst: a malignant mimicry[J]. BMJ Case Rep, 2022, 15(2): e247737. DOI: 10. 1136/bcr-2021-247737.

[10] Kang BK, Kim JH, Byun JH, et al. Diffusion-weighted MRI: usefulness for differentiating intrapancreatic accessory spleen and small hypervascular neuroendocrine tumor of the pancreas[J]. Acta Radiol, 2014, 55(10): 1157-1165. DOI: 10. 1177/0284185113513760.

[11] 韩铮, 舒锦尔, 吕光宏, 等. 胰腺内异位副脾CT及MRI表现[J]. 中国医学影像学杂志, 2020, 28(3): 223-226. DOI: 10. 3969/j. issn. 1005-5185. 2020. 03. 016.

[12] Xiao MY, Liang JY, Ren J, et al. The imaging features of ectopic spleen: which modality is more consistent A cases series report and literature reviews[J]. Front Oncol, 2024, 14: 1310394. DOI: 10. 3389/fonc. 2024. 1310394.

[13] Collarino A, del Ciello A, Perotti G, et al. Intrapancreatic accessory spleen detected by ^{68}Ga DOTANOC PET/CT and ^{99m}Tc-colloid SPECT/CT scintigraphy[J]. Clin Nucl Med, 2015, 40(5): 415-418. DOI: 10. 1097/RLU. 0000000000000601.

[14] Ren S, Guo K, Li Y, et al. Diagnostic accuracy of apparent diffusion coefficient to differentiate intrapancreatic accessory spleen from pancreatic neuroendocrine tumors[J]. World J Gastrointest Oncol, 2023, 15(6): 1051-1061. DOI: 10. 4251/wjgo. v15. i6. 1051.

[15] Nelson LW, Bugenhagen SM, Lubner MG, et al. Spectrum of heterotopic and ectopic splenic conditions[J]. Radiographics, 2024, 44(11): e240004. DOI: 10. 1148/rg. 240004.

[16] Serrano-Vicente J, Infante-Torre JR, García-Bernardo L, et al. Pancreatic accessory spleen. False positive with ^{99m}Tc-Octreotide[J]. Rev Española De Med Nucl E Imagen Mol, 2017, 36(1): 53-55. DOI: 10. 1016/j. remn. 2016. 05. 003.

[17] Serra F, De Matteis G, Delfanti S, et al. Pancreatic nodule positive for ^{68}Ga-DOTAPEPTIDE-PET: NET or ectopic spleen The importance of a good differential diagnosis[J]. Clin Transl Imag, 2020, 8(5): 307-312. DOI: 10. 1007/s40336-020-00383-z.

[18] Lancellotti F, Sacco L, Cerasari S, et al. Intrapancreatic accessory spleen false positive to ^{68}Ga-Dotatoc: case report and literature review[J]. World J Surg Oncol, 2019, 17(1): 117. DOI: 10. 1186/s12957-019-1660-2.

[19] Ge N, Sun SY. Endoscopic ultrasonography elastography in the diagnosis of intrapancreatic ectopic spleen: a case report[J]. World J Clin Cases, 2020, 8(9): 1729-1734. DOI: 10. 12998/wjcc. v8. i9. 1729.

[20] Guo H, Ba XR, Gong PY, et al. Abdominopelvic ectopic spleen with a comprehensive imaging examination: a case report[J]. J Int Med Res, 2021, 49(3): 03000605211000511. DOI: 10. 1177/03000605211000511.

[21] Zhang YH, Shi GD, Meng LD, et al. Laparoscopic treatment for an intrapancreatic accessory spleen: a case report[J]. Front Oncol, 2022, 12: 972883. DOI: 10. 3389/fonc. 2022. 972883.

[22] 王盼, 李腾, 常晓燕. 胰腺内副脾表皮样囊肿7例临床病理分析[J]. 临床与实验病理学杂志, 2023, 39(6): 748-749, 753. DOI: 10. 13315/j. cnki. cjcep. 2023. 06. 025.

[23] Xiao CH, Xu Y, Sun F, et al. Challenging diagnosis of intrapancreatic accessory spleen in the tail of the pancreas: a case report[J]. Am J Case Rep, 2023, 24: e939324. DOI: 10. 12659/ajcr. 939324.

（收稿日期：2025-12-15）