

IgG4 相关性肥厚性硬脑膜炎 7 例临床分析

王 雪, 韩燕飞, 赵莹莹, 毕鸿雁

摘要: **目的** IgG4 相关性肥厚性硬脑膜炎(IgG4-RHP)是一种罕见的自身免疫性疾病,本研究旨在对 7 例 IgG4-RHP 患者的临床分析,以提高对该病的认识。**方法** 收集 7 例 IgG4-RHP 患者人口学特征、临床症状、实验室检查结果、脑脊液分析、影像学表现、病理表现、治疗等资料,并进行回顾性分析。**结果** 患者年龄均在 38 至 67 岁,男性占大多数。临床表现以头痛(6/7)和脑神经麻痹(5/7)最常见,值得注意的是,1 例出现癫痫发作,1 例表现为肢体无力。所有患者血清 IgG4 均升高(1.48~3.25 g/L)。影像学检查均显示硬脑膜不同程度的肥厚强化,病变部位涵盖全硬脑膜、小脑幕和海绵窦段硬脑膜,以及胸段硬脊膜。3 例患者通过活检(颅内、鼻窦、眼眶)获得病理确诊。所有患者均接受糖皮质激素治疗,其中 5 例因疾病广泛或严重联合环磷酰胺。6 个月时评估完全缓解 2 例,部分缓解 4 例,1 例无变化;长期随访中发现 1 例于激素减量期复发,经调整免疫抑制方案后再次达到缓解。**结论** IgG4-RHP 临床表现异质性强,可累及脊髓或引发癫痫。诊断需综合血清学、影像学与病理学检查。糖皮质激素联合免疫抑制剂是主要治疗手段,但部分病程长、纤维化显著者可能疗效不佳,提示早期干预及对难治病例探索新疗法的重要性。

关键词: IgG4 相关性疾病; 肥厚性硬脑膜炎; 诊断; 治疗

中图分类号: R593

文献标识码: A

IgG4-related hypertrophic pachymeningitis: A clinical analysis of seven cases WANG Xue, HAN Yanfei, ZHAO Yingying, et al. (Department of Neurology, Capital Medical University Affiliated Beijing Friendship Hospital, Beijing 100050, China)

Abstract: Objective Immunoglobulin G4-related hypertrophic pachymeningitis (IgG4-RHP) is a rare autoimmune disorder. This study aims to conduct a clinical analysis of seven cases with IgG4-RHP to enhance the understanding of this disease. **Methods** A retrospective analysis was conducted on seven patients diagnosed with IgG4-RHP. The demographic data, clinical manifestations, laboratory examinations, cerebrospinal fluid analysis, imaging, pathological manifestations, treatments, and efficacy analysis data were collected. **Results** The patients' ages ranged from 38 to 67 years, with most being males. Headache (6/7) and cranial nerve palsies (5/7) were the most common clinical symptoms. Notably, one case presented with seizures and another with limb weakness. All patients exhibited elevated serum IgG4 levels (1.48-3.25 g/L). Imaging studies revealed varying degrees of dural thickening and enhancement located in the global dura, tentorium cerebelli, cavernous sinus, and thoracic spinal dura. A definitive pathological diagnosis was obtained via biopsy (intracranial, nasal sinus, or orbital) in 3 patients. All patients received glucocorticoid therapy, with 5 receiving combined cyclophosphamide due to extensive or severe lesions. At the 6-month follow-up, 2 patients achieved complete response, 4 showed partial response, and 1 showed no response. During long-term follow-up, one patient experienced relapse during steroid tapering, which ended up in response again after immunosuppressive regimen adjustment. **Conclusion** IgG4-RHP is characterized by significant heterogeneous manifestations, which may involve the spinal cord or induce seizures. Diagnosis requires a combination of serological, radiological, and pathological results. While glucocorticoids with immunosuppressants are the main treatment measures, patients with long disease duration and significant fibrosis may respond poorly, highlighting the importance of early intervention and the exploration of novel therapies for refractory cases.

Key words: Immunoglobulin G4-related disease; Hypertrophic pachymeningitis; Diagnosis; Treatment

IgG4 相关性疾病(immunoglobulin G4-related disease, IgG4-RD)是一种近年来逐渐被认识的系统性纤维炎症性疾病,其病理特征为受累组织大量 IgG4 阳性浆细胞浸润、席纹状纤维化及闭塞性静脉炎^[1]。自 2001 年 Hamano 等首次报道 IgG4 与自身免疫性胰腺炎的相关性以来,该疾病谱系不断扩展,现已知可累及胰腺、胆管、唾液腺、泪腺、腹膜后间隙以及中枢神经系统等多个部位^[2-4]。其中,IgG4 相关性肥厚性硬脑膜炎(IgG4-related hypertrophic pachymeningitis, IgG4-RHP)作为 IgG4-RD 在神经系统的

罕见表现,以硬脑膜局限性或弥漫性纤维性增厚为特征,其诊断与治疗仍面临严峻挑战。

在神经科临床实践中,肥厚性硬脑膜炎的病因复杂多样,包括感染性、肿瘤性、自身免疫性及特发性等多种因素^[5]。随着诊断技术的进步和认识的深入,IgG4-RHP 在特发性肥厚性硬脑膜炎中所占比例

收稿日期:2025-08-31;修订日期:2025-10-27

作者单位:(首都医科大学附属北京友谊医院神经内科,北京 100050)

通信作者:毕鸿雁,E-mail:hybi1996@sina.com

逐渐明确,约占10%~30%。该病以硬脑膜局限性或弥漫性增厚为主要特征,临床表现缺乏特异性,常见症状包括慢性头痛、脑神经麻痹等,极易被误诊为脑膜瘤、结核性脑膜炎或其他炎性疾病^[5]。目前国内关于IgG4-RHP的病例报道相对有限,特别是针对治疗效果和长期预后的系统性分析更为缺乏。

本研究通过分析首都医科大学附属北京友谊医院(以下简称“我院”)确诊的7例IgG4-RHP患者的临床资料,重点探讨其临床表现、影像学特征、诊断方法和治疗效果,旨在提高对该疾病谱系的认识,并为早期诊断、个体化治疗及预后评估提供临床依据。

1 资料与方法

1.1 研究对象

本研究采用回顾性分析方法,纳入2016年1月—2024年12月期间在我院神经内科以及风湿免疫科确诊的7例IgG4-RHP患者。所有病例均符合国际IgG4相关性疾病综合诊断标准^[6]:(1)血清IgG4水平 ≥ 1.35 g/L;(2)特征性影像学表现(硬脑膜增厚伴强化);(3)组织病理学检查显示IgG4⁺浆细胞浸润(>10 个/高倍视野)且[IgG4⁺/IgG⁺]比值 $>40\%$ 。符合上述标准中至少2项者纳入研究。排除标准包括:(1)合并其他明确病因的肥厚性硬脑膜炎(如结核、肿瘤等);(2)临床资料不完整者。

1.2 研究方法

1.2.1 临床资料收集 详细记录患者的人口学特征(年龄、性别)、临床表现(首发症状、病程、神经系统体征)、既往病史及合并症情况。特别关注头痛特征(部位、性质、程度)、脑神经受累情况(类型、程度)以及其他神经系统症状(癫痫发作、肢体无力等)。

1.2.2 实验室检查 收集患者血清IgG4检测、红细胞沉降率(erythrocyte sedimentation rate, ESR)、C反应蛋白(C-reactive protein, CRP)以及脑脊液相关指标检测结果。所有检测均在检验科按标准操作规程完成。

1.2.3 影像学评估 所有患者均接受头部和(或)脊髓磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)平扫及增强检查。由2名具有10年以上经验的神经放射科医师采用双盲法独立评估影像学特征,包括:(1)病变部位(幕上、幕下、脊髓);(2)强化模式(弥漫性、局灶性);(3)特征性表现(“轨道征”

“夜间埃菲尔铁塔征”等);(4)邻近结构受累情况(脑实质受压、静脉窦侵犯等)。

1.2.4 病理学检查:1例患者行手术活检(微创活检),2例患者通过鼻窦或眼眶病变活检获取组织标本。所有标本均进行常规苏木精-伊红染色(hematoxylin-eosin staining, HE染色)和免疫组化检测(IgG4、IgG),由2名神经病理医师独立评估,IgG4⁺浆细胞计数采用半定量法,于3个最具代表性高倍视野(high power field, HPF)取均值。

1.2.5 治疗方案及随访 详细记录患者的治疗药物(糖皮质激素种类、剂量;免疫抑制剂使用情况)、治疗反应(临床症状改善时间、影像学变化)及不良反应。疗效评估标准:(1)完全缓解:症状消失,MRI显示病灶完全消退;(2)部分缓解:症状改善 $\geq 50\%$,病灶缩小 $\geq 30\%$;(3)无变化:症状和影像学均无显著改善;(4)进展:症状或影像学恶化。所有患者均建立规范的随访档案,定期(每3~6个月)进行临床评估和必要的辅助检查。

2 结果

2.1 临床特征分析

本研究纳入的7例IgG4-RHP患者(见表1),男性5例(71.4%),女性2例(28.6%),年龄分布为38~67岁,平均(54.3 \pm 9.2)岁。病程2~28个月。临床表现以慢性头痛最为常见(6例,85.7%),其中4例表现为额顶部持续性胀痛,2例伴有发作性加重。脑神经受累5例,包括视神经(Ⅱ)1例,动眼神经(Ⅲ)2例,外展神经(Ⅵ)3例。1例出现癫痫发作(复杂部分性发作),2例表现为进行性肢体无力。神经系统查体发现视乳神经头水肿3例,病理征阳性1例。合并自身免疫性疾病2例(均为桥本甲状腺炎)。

2.2 实验室检查结果

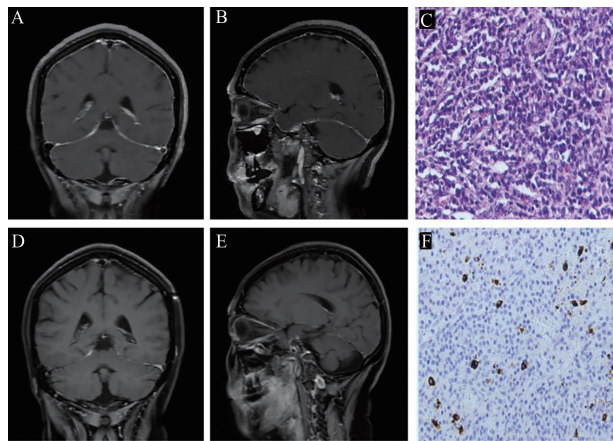
所有患者血清IgG4水平均显著升高(范围:1.48~3.25 g/L)。炎症指标评估显示,4例患者ESR增快,3例CRP升高。脑脊液压力正常或轻度升高,蛋白轻度升高,细胞数多数正常。脑脊液寡克隆区带阳性4例,脑脊液IgG合成率升高患者5例。

2.3 影像学特征

所有患者MRI均显示不同程度及范围的硬脑膜增厚伴强化(见图1)。病变分布具有异质性:4例为全硬脑膜受累,1例局限于小脑幕,1例同时累及全硬脑膜与胸段硬脊膜,1例位于海绵窦区。

表 1 IgG4-RHP 患者临床特征、实验室检查及影像学结果							
项目	患者 1	患者 2	患者 3	患者 4	患者 5	患者 6	患者 7
人口学特征							
性别(男/女)	男	男	女	男	女	男	男
年龄(岁)	52	48	56	38	67	59	55
病程(月)	8	6	15	28	2	12	9
临床表现							
头痛	+	+	+	+	-	+	+
脑神经受累	Ⅱ	Ⅲ,Ⅵ	Ⅵ	-	Ⅲ	-	Ⅵ
癫痫	-	-	-	+	-	-	-
肢体无力	-	-	+	-	-	+	-
实验室检查							
血清 IgG4(g/L)	1.48	2.84	1.72	3.25	2.16	1.95	2.03
血清 IgG(g/L)	12.6	28.4	15.2	18.7	14.3	16.8	13.5
ESR (mm/h)	32	23	15	7	18	22	35
CRP (mg/L)	8.7	24.3	10.5	15.2	5.6	9.8	12.4
脑脊液检查							
压力(mmH ₂ O)	210	185	175	230	170	195	205
蛋白(g/L)	0.85	1.36	0.45	0.52	0.61	0.78	1.12
细胞数(×10 ⁶ /L)	5	8	2	3	4	6	4
寡克隆带	+	+	-	-	-	+	+
IgG 合成率(mg/24 h)	12.5	18.3	-	7.2	-	15.6	20.1
影像学特征							
病变部位	全硬脑膜	全硬脑膜	小脑幕部位 硬脑膜	全硬脑膜	海绵窦部硬脑膜	全硬脑膜及 胸段硬脊膜	全硬脑膜
病理诊断							
手术活检	眼眶 (IgG4 ⁺ 25/HPF)	脑膜 (IgG4 ⁺ 32/HPF)	-	-	鼻窦 (IgG4 ⁺ 18/HPF)	-	-
治疗反应							
初始治疗	MP+CTX	MP+CTX	MP	MP+CTX	MP	MP+CTX	MP+CTX
6个月疗效	PR	CR	PR	NR	PR	CR	PR

注:(1)缩写说明:甲泼尼龙(methylprednisolone, MP),环磷酰胺(cyclophosphamide, CTX),完全缓解(complete response, CR),部分缓解(partial response, PR),无变化(no response,NR),高倍视野(high power field,HPF)。(2)定量数据采用实际值表示,分类变量采用“+/-”表示存在与否。(3)Ⅱ,视神经;Ⅲ,动眼神经;Ⅵ,外展神经。



注:A、B,冠状位和矢状位增强核磁显示患者2的双侧小脑幕及双侧额部硬脑膜异常强化;C,病理显示玻璃样变的纤维组织中可见灶片状淋巴细胞及浆细胞,浸润局灶伴有淋巴滤泡形成,部分增生纤维呈编席状表现(HE染色,×200);D、E,冠状位和矢状位增强核磁显示患者2经积极治疗,6个月后复查可见双侧小脑幕及双侧额部硬脑膜异常强化明显减轻;F,免疫组织化学染色部分炎性细胞胞质表达IgG4(HE染色,×200)。

图1 IgG4-RHP患者2治疗前后MRI增强典型影像及病理改变

2.4 神经病理学特征

7例患者中,3例(42.9%)通过组织活检获得病理确诊(患者1、患者2、患者5)。标本分别来源于眼眶、颅内硬脑膜及鼻窦病变。组织学共同表现为淋巴浆细胞浸润及纤维组织增生,免疫组化证实IgG4⁺浆细胞浸润均>10/HPF(分别为25/HPF,32/HPF,18/HPF),且IgG4⁺/IgG⁺比值>40%(分别为52%、60%、45%),符合IgG4-RD的病理诊断标准(见图1)。其余4例患者虽无病理证据,但均满足血清学与影像学两项国际诊断标准,并排除了其他病因。

2.5 治疗与随访

所有患者均以糖皮质激素作为初始治疗:初始方案均采用甲泼尼龙冲击(500 mg/d×3 d)后,改为泼尼松[起始剂量(0.5~1.0)mg/(kg·d)]序贯治疗,并

根据病情逐渐减量。其中5例因存在高危因素(如血清IgG4>2.0 g/L、广泛性硬脑膜受累或合并其他器官病变),联合了环磷酰胺治疗:环磷酰胺采用(0.8~1.0)g/m²静脉滴注,每4周1次,共6~8次。短期(6个月)疗效评估显示:完全缓解2例(28.6%),部分缓解4例(57.1%),无变化1例(14.3%)。该例治疗无效者(患者4)具有病程长(28个月)的特点。对4例患者的中长期随访(中位时间18个月)发现,1例初始达部分缓解的患者在激素减量过程中出现影像学复发,经调整免疫抑制方案后再次缓解。

3 讨论

本研究通过分析7例IgG4-RHP患者,进一步描绘了该病的临床异质性,并揭示了其在诊断与治疗中的挑战。研究发现不仅与既往报道相符,更突出了一些相对罕见的表现,为深入理解该病提供了新的视角。

IgG4-RD是一种以IgG4阳性浆细胞浸润为特征的慢性炎症性疾病。IgG4-RD的发病机制可能与异常的免疫反应、遗传易感性、环境因素及感染等多种因素有关^[7,8]。在IgG4-RHP患者中,IgG4阳性浆细胞增多,导致部分区域出现大量炎症细胞浸润。这种细胞浸润可能引起组织损伤和纤维化,最终导致硬脑膜的增厚^[9]。

本组病例最显著的特征在于其临床表现的多样性。头痛和脑神经麻痹作为常见症状,与既往研究报道一致^[5]。然而,病例6出现的胸段脊髓受累在本病中相对少见,这提示IgG4-RHP并非仅局限于颅底,在遇到原因不明的脊髓硬膜增厚与强化时,应将本病纳入鉴别诊断,以区别于肿瘤、结节病或其他感染性脊膜炎。此外,病例4出现的癫痫发作虽在IgG4-RHP中有所记载,但并非核心表现。此例提醒我们,广泛的硬脑膜炎症可能通过局部刺激或继发性脑实质受累而诱发癫痫活动,在鉴别自身免疫性癫痫时,需考虑IgG4-RHP的可能性。

影像学检查在IgG4-RHP的诊断中具有重要价值。MRI增强扫描可显示硬脑膜不规则增厚伴强化,典型者可见“轨道征”“夜间埃菲尔铁塔征”等特征性表现^[10-12]。本组病例均表现为硬脑膜增厚强化,但受累范围各异。广泛的“全硬脑膜”强化与局灶性的“小脑幕”或“海绵窦”强化,表明影像学模式本身可能预示着不同的疾病表型。

在诊断方面,本组所有患者血清IgG4水平均升高,这为无病理标本患者的临床诊断提供了重要支持^[6]。然而,我们必须强调,血清IgG4正常不能排除诊断,对于临床和影像学高度疑似的病例,应积极寻求病理证实。病理检查显示大量淋巴细胞浸润、组织纤维化和硬化,且免疫组化结果表明IgG4⁺浆细胞占IgG⁺浆细胞的比例超过40%,并且在高倍镜视野下,IgG4⁺浆细胞数量应>10个更支持IgG4-RHP的诊断^[6]。本组收集的患者血清IgG4均高于正常值,部分患者病理学检查符合典型的IgG4-RHP表现。另外,本研究中脑脊液检查的阳性发现(如蛋白升高、寡克隆带)虽非特异,但可作为反映中枢神经系统内免疫激活的旁证^[13],与颅内其他炎性或自身免疫性疾病有相似之处^[14,15],需结合全部临床资料进行解读。

在治疗方面,尽管多数患者对糖皮质激素(联合或不联合环磷酰胺)治疗反应良好^[16-19]。然而,临床观察发现约30%~50%的患者在激素减量过程中出现病情复发,部分病例甚至发展为激素依赖状态^[20]。对于这些难治性患者,可加用免疫抑制剂和生物制剂等治疗^[21]。本组患者均接受糖皮质激素治疗,部分患者联合使用环磷酰胺效果显著,这与周衡等^[22]报道的6例的研究结果一致。值得注意的是,本组病例4的治疗无效为临床提供了重要警示。该患者病程长达28个月,其治疗抵抗很可能与长期慢性炎症导致的显著纤维化病理转变有关,此时病变对免疫抑制剂的反应性显著降低。这一案例指向了IgG4-RHP中的一个核心病理生理过程——从早期炎症活动向晚期纤维化转变的临床后果。对于此类常规治疗反应不佳的患者,基于B细胞耗竭机制的利妥昔单抗,因其能更精准地靶向免疫应答的上游环节,并已在难治性IgG4-RD中显示出卓越疗效^[23,24],应被视为一个有前途的早期二线选择。

本研究的局限性主要包括两方面:首先,有限的样本量阻碍了预后预测因子的统计学分析;其次,回顾性设计和长期随访数据的缺乏,影响了对复发率的准确评估。因此,未来有待通过前瞻性、多中心的大样本研究,来明确其预后预测因子及远期复发风险。

综上,本研究对7例IgG4-RHP进行了深入剖析,提示对于表现为罕见症状(如癫痫、脊髓病变)或

对常规治疗抵抗的患者,临床医生应保持高度警觉。未来的研究方向应侧重于寻找更可靠的生物标志物以指导治疗,并探索针对纤维化晚期和难治性病例的新型治疗策略。

伦理学声明: 本研究方案经首都医科大学附属北京友谊医院生命伦理委员会审批(批号:2022-P2-114),患者均签署知情同意书。

利益冲突声明: 所有作者均声明不存在利益冲突。

作者贡献声明: 王雪负责论文设计、统计分析及论文撰写;韩燕飞负责统计学分析、绘制图表及论文修改;赵莹莹负责数据收集、文献收集及论文修改;毕鸿雁负责拟定写作思路、指导撰写论文并最后定稿。

[参考文献]

- [1] Katz G, Stone JH. Clinical perspectives on IgG4-related disease and its classification[J]. *Annu Rev Med*, 2022, 73: 545-562.
- [2] Peyronel F, Fenaroli P, Maritati F, et al. IgG4-related disease: Advances in pathophysiology and treatment[J]. *Expert Rev Clin Immunol*, 2023, 19(5): 537-547.
- [3] Chang YC, Chiang WH, Wu FZ. The chameleon of diseases: IgG4-RD in unforeseen clinical presentations[J]. *QJM*, 2025, 118(4): 289-290.
- [4] Maritati F, Peyronel F, Vaglio A. IgG4-related disease: A clinical perspective[J]. *Rheumatology*, 2020, 59(Supplement_3): iii123-iii131.
- [5] Lu LX, Della-Torre E, Stone JH, et al. IgG4-related hypertrophic pachymeningitis: Clinical features, diagnostic criteria, and treatment[J]. *JAMA Neurol*, 2014, 71(6): 785.
- [6] Umehara H, Okazaki K, Kawa S, et al. The 2020 revised comprehensive diagnostic (RCD) criteria for IgG4-RD[J]. *Mod Rheumatol*, 2021, 31(3): 529-533.
- [7] Liu C, Zhang P, Zhang W. Immunological mechanism of IgG4-related disease[J]. *J Transl Autoimmun*, 2020, 3: 100047.
- [8] Kawamura E, Hisano S, Nakashima H, et al. Immunohistological analysis for immunological response and mechanism of interstitial fibrosis in IgG4-related kidney disease[J]. *Mod Rheumatol*, 2015, 25(4): 571-578.
- [9] Matz I, Pappritz K, Springer J, et al. Left ventricle- and skeletal muscle-derived fibroblasts exhibit a differential inflammatory and metabolic responsiveness to interleukin-6 [J]. *Front Immunol*, 2022, 13: 947267.
- [10] Zhao Y, Xu J. Imaging features, clinicopathological analysis and diagnostic strategy of IgG4-related hypertrophic pachymeningitis [J]. *Ann Palliat Med*, 2020, 9(5): 2551-2558.
- [11] Yang F, Liu Z, Zhang Y, et al. Case report: Clinical highlights and radiological classification of IgG4-related spinal pachymeningitis: A rare case series and updated review of the literature [J]. *Front Oncol*, 2023, 12: 1035056.
- [12] Sergio P, Alejandro R, Cristian F. Hypertrophic pachymeningitis due to IgG4-related disease (RD-IgG4). A case report [J]. *Reumatología Clínica Engl Ed*, 2023, 19(6): 338-344.
- [13] Baptista B, Casian A, Gunawardena H, et al. Neurological manifestations of IgG4-related disease [J]. *Curr Treat Options Neurol*, 2017, 19(4): 14.
- [14] 孙文琳, 谢银银, 彭婷婷, 等. 自身免疫性脑炎急性症状性痫性发作和自身免疫相关性癫痫的诊治进展[J]. *中风与神经疾病杂志*, 2024, 41(6): 515-520.
- [15] 吴钢, 王成华, 黄宁俊, 等. 自身免疫性脑炎诊断要素的关联性与权重探讨[J]. *中风与神经疾病杂志*, 2024, 41(3): 264-269.
- [16] On W, Huggett MT. European Guideline on IgG4-related digestive disease: UEG and SGF evidence-based recommendations [J]. *Frontline Gastroenterol*, 2022, 13(2): 171-174.
- [17] 张 文, 董凌莉, 朱 剑, 等. IgG4相关性疾病诊治中国专家共识[J]. *中华内科杂志*, 2021, 60(3): 192-206.
- [18] Lanzillotta M, Mancuso G, Della-Torre E. Advances in the diagnosis and management of IgG4 related disease [J]. *Bmj*, 2020: m1067.
- [19] 李泰燕, 周少旦, 孔德燕, 等. 抗谷氨酸脱羧酶 65 抗体相关脑炎 14 例临床分析[J]. *中风与神经疾病杂志*, 2024, 41(12): 1106-1112.
- [20] Kawa S. Immunoglobulin G4-related disease: An overview [J]. *JMA J*, 2019, 2(1): 11-27.
- [21] Muller R, Ebbo M, Habert P, et al. Thoracic manifestations of IgG4-related disease[J]. *Respirology*, 2023, 28(2): 120-131.
- [22] 周 衡, 曾 凯, 王化冰, 等. IgG4相关肥厚性硬脑膜炎临床、影像及病理特点研究[J]. *中国神经免疫学和神经病学杂志*, 2018, (1): 5.
- [23] Campochiaro C, Della-Torre E, Lanzillotta M, et al. Long-term efficacy of maintenance therapy with Rituximab for IgG4-related disease[J]. *Eur J Intern Med*, 2020, 74: 92-98.
- [24] Lanzillotta M, Stone JH, Della-Torre E. B-Cell depletion therapy in IgG4-related disease: State of the art and future perspectives [J]. *Mod Rheumatol*, 2023, 33(2): 258-265.

引证本文:王 雪,韩燕飞,赵莹莹,等. IgG4相关性肥厚性硬脑膜炎 7 例临床分析[J]. *中风与神经疾病杂志*, 2025, 42(12): 1131-1135.