

## 自身免疫性胰腺炎的影像学表现

丛冠宁, 秦明伟, 有 慧, 刘 炜, 徐 凯

中国医学科学院 北京协和医学院 北京协和医院放射科, 北京 100730

通信作者: 秦明伟 电话: 010-65295434, 电子邮件: qinmingwei@hotmail.com

**摘要:** **目的** 回顾性分析自身免疫性胰腺炎(AIP)的临床特点、病理学及影像学表现,以加深对该病的认识。**方法** 2000年3月~2007年8月我院收治的自身免疫性胰腺炎患者10例,均为男性,年龄47~80岁,平均61.3岁。所有患者均行 $\gamma$ 球蛋白、免疫球蛋白G(IgG)、类风湿因子及自身抗体检查。所有患者均行CT、超声内镜及B超检查,9例行磁共振胆胰管成像(MRCP),7例行内镜逆行胆胰管成像(ERCP),5例确诊后接受激素治疗。**结果** 临床表现:主要以黄疸(9例)及腹痛(1例)为首发症状,常伴有高 $\gamma$ 球蛋白、高IgG及自身抗体阳性,新发糖尿病2例。影像学表现:CT显示9例胰腺弥漫性增大及1例局灶性增大;7例可见胰周炎性渗出,未发现假性囊肿及胰腺钙化;6例胰周淋巴结肿大。4例行增强CT扫描,均可见胰腺实质延迟强化,胰周囊状低密度缘。磁共振成像显示9例胰腺弥漫性增大。MRCP显示6例主胰管弥漫性狭窄和3例主胰管节段性不规则狭窄。B超显示胰腺弥漫性增大9例,胰头部局灶性肿大1例。超声内镜显示9例胰腺弥漫性增大及1例局灶性增大,回声降低。7例ERCP均显示胆总管远端狭窄,近端胆管扩张,4例胰管弥漫性不规则狭窄、3例节段性狭窄。5例经激素治疗后,胰腺影像学异常明显改善。**结论** AIP是一种特殊类型慢性胰腺炎,具有特征性的影像学表现。正确的诊断有助于临床正确治疗。

**关键词:** 自身免疫性胰腺炎;影像学诊断**中图分类号:** R576 **文献标识码:** A **文章编号:** 1000-503X(2008)04-0479-06**DOI:** 10.3881/j.issn.1000-503X.2008.04.024

## Imaging Features of Autoimmune Pancreatitis

CONG Guan-ning, QIN Ming-wei, YOU Hui, LIU Wei, XU Kai

Department of Radiology, PUMC Hospital, CAMS and PUMC, Beijing 100730, China

Corresponding author: QIN Ming-wei Tel: 010-65295434, E-mail: qinmingwei@hotmail.com

**ABSTRACT: Objective** To explore the clinical, pathological, and imaging features of autoimmune pancreatitis (AIP). **Methods** The clinical data of 10 patients (all men; aged 47-80 years, mean 61.3 years) with AIP in our hospital between March 2000 and August 2007 were retrospectively analyzed.  $\gamma$ -globulin, immunoglobulin G (IgG), rheumatoid factors, and autoantibodies were examined for all cases. The imaging findings were reviewed, which included helical computed tomography (CT), endoscopic ultrasonography (EUS), and B-mode ultrasound in all patients, magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP) in 9 patients, and endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) in 7 patients. Follow-up imaging results were available in 5 patients. **Results** Clinically, the most common early symptoms included obstructive jaundice (9/10) and non-specific abdominal pain (1/10), accompanied by the elevated levels of serum  $\gamma$ -globulin, IgG or the presence of autoantibodies. Diabetes mellitus was detected at presentation in 2 patients. Imaging findings included: CT showed diffuse ( $n=9$ ) and focal ( $n=1$ ) enlargement of pancreas. Minimal peripancreatic stranding was found in 7 patients, with no pancreatic pseudocyst and calcification. Six patients had enlarged peripancreatic lymph nodes. After contrast injection for 4 patients, delayed enhancement of the pancrea-

tic parenchyma was observed, along with low-density capsule-like rim surrounding the pancreas. Magnetic resonance imaging showed diffuse enlargement of pancreas in 9 patients. MRCP showed diffuse ( $n=6$ ) and segmental ( $n=3$ ) irregular narrowing of the main pancreatic duct. B-mode ultrasound showed diffuse ( $n=9$ ) and focal ( $n=1$ ) enlargement of the pancreas. EUS showed diffuse ( $n=9$ ) and focal ( $n=1$ ) enlargement with hypoecho. ERCP showed stricture of distal common bile duct and irregular dilation of proximal bile ducts in 7 patients, diffuse stricture in main pancreatic duct in 4 patients, and segmental stricture in 3 patients. During the follow-up, abnormalities of imaging and serum markers were resolved after steroid therapy in 5 patients.

**Conclusion** AIP is a distinctive type of chronic pancreatitis that shows specific imaging features.

**Key words:** autoimmune pancreatitis; radiologic diagnosis

*Acta Acad Med Sin*, 2008, 30(4):479-484

自身免疫性胰腺炎 (autoimmune pancreatitis, AIP) 是一种与自身免疫有关的特殊类型的慢性胰腺炎<sup>[1,2]</sup>, 好发于老年男性<sup>[3-5]</sup>, 首发症状常为进行性加重的黄疸, 影像学常见胰腺弥漫或局限性肿大, 胰管及胆总管下段狭窄, 常由于难与胰腺癌鉴别而行胰腺切除手术。AIP 对激素治疗敏感, 激素治疗后胰腺功能及形态改变均可恢复正常。目前日本报道的 AIP 病例超过 300 例, 韩国及欧美等国均有病例报道<sup>[6-8]</sup>, AIP 被认为是一种世界范畴的疾病实体, 我国也有少量病例报道<sup>[9]</sup>, 因此, 正确认识 AIP 的临床及影像学表现具有重要的意义。笔者以日本胰腺学会 2006 年对 AIP 的最新修改意见<sup>[10]</sup> 为诊断标准, 选择我院 2000 年 3 月~2007 年 8 月收治的 10 例 AIP 患者, 对其影像学特点、临床表现及实验室检查进行分析总结。

## 对象和方法

**对象** 选取我院 2000 年 3 月~2007 年 8 月收治的 AIP 患者 10 例, 均为男性, 年龄 47~80 岁, 平均 61.3 岁。自发病到确诊的时间为 3 月~4 年, 平均 14 个月。AIP 的诊断标准为: (1) 弥漫或节段性主胰管不规则狭窄、弥漫或局限性胰腺肿大; (2) 高  $\gamma$  球蛋白、高免疫球蛋白 G (immunoglobulin G, IgG) 或自身抗体阳性; (3) 显著的小叶间纤维化和淋巴细胞、浆细胞浸润; 其中第 1 条标准为必须, 同时具备第 2 或 3 条标准, 诊断可成立<sup>[10]</sup>。

**实验室检查** 10 例患者均行  $\gamma$  球蛋白、IgG、类风湿因子、自身抗体及淀粉酶检查。

**影像学检查** 全部病例均行 CT 扫描, 4 例同时行增强扫描。CT 扫描采用德国 Siemens 多层螺旋 CT 扫描仪, 扫描参数: 管电压 120 kV, 管电流 180~

220 mAs, 准直 1.2 mm, 螺距 0.24, 层厚 3 mm。增强扫描, 300 mgI/ml 碘海醇 (GE 公司) 或碘普罗胺 (先灵公司) 100 ml 经静脉团注, 速度 2 ml/s。9 例行磁共振胆胰管成像 (magnetic resonance cholangiopancreatography, MRCP)。磁共振扫描仪采用东芝公司 VISART 1.5T, 主要应用扫描程序 T2 图像: 快速自旋回波序列, 脉冲重复时间 (time of repetition, TR) 2 000 ms, 回波时间 (time of echo, TE) 100 ms, 视野 32 mm, 矩阵 192×256。MRCP 采用二维高级快速自旋回波序列, TR 4 000 ms, TE 250 ms, 层厚 40 mm。7 例患者因梗阻性黄疸行内镜逆行胆胰管成像 (endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP)。10 例行彩色超声检查, 采用 Philipsiu-22 全场动态变频探头。10 例均行超声内镜检查, 采用 Olympus EndoEcho EU-M2000 超声内镜, 7.5 MHz 探头。

**组织病理学检查** 3 例 (2 例胰腺弥漫性增大及 1 例局限性增大) 在超声内镜下以 COOK-22G 细针行胰腺穿刺抽吸活检, 2 例行涎腺肿块穿刺活检。

**治疗** 5 例确诊后给予口服强的松 40 mg/d 治疗, 根据临床症状、血清  $\gamma$  球蛋白及 IgG 水平药量递减, 而后复查影像及免疫指标。

## 结 果

**临床表现** 所有患者均否认急性胰腺炎病史及酗酒史。其中 9 例首发症状为黄疸伴进行性加重、1 例为腹痛。伴有瘙痒 8 例、颌下淋巴结肿大 3 例、2 型糖尿病 2 例、口眼干燥 3 例。3 例同时患有其他自身免疫性疾病, 分别为硬化性胆管炎、Sjögren 综合征、免疫性肝功能异常。

**实验室检查**  $\gamma$  球蛋白水平升高 (>20 g/L) 7

例、IgG 水平升高 (>18 g/L) 7 例、类风湿因子阳性 1 例、抗核抗体阳性 3 例、IgG4 抗体增高 3 例。血清淀粉酶可正常或轻度升高。

**影像学表现**

CT 表现：胰腺弥漫性肿大 9 例，表现为胰腺均匀增大，边缘锯齿状结构消失，呈“腊肠样”外观 (图 1A, 2, 3B)；胰腺边缘清晰，其中 7 例胰周可见少量炎性渗出，较少累及肠系膜及肾旁筋膜。增强 CT 显示，胰周可见囊状低密度边缘 (图 2)，胰腺实质可见延迟强化 (相对于增强扫描早期)，未见钙化及假性囊肿。胰腺局灶性肿大 1 例 (图 4)，位于胰头部，与周围胰腺组织密度相等，胰体、尾部

轻度萎缩。胰管未见扩张。胰周可见轻度炎性渗出。胰头包绕肠系膜上静脉，胰腺实质及边缘可见延迟强化，但边缘强化略低于胰腺实质。7 例可见不同程度肝内胆管扩张。6 例胰周见多发肿大淋巴结，直径 1~2 cm，数目不等，不均匀轻度强化。

MRCP 表现：在 T2WI 加权图像中，9 例患者胰腺均弥漫性增大，胰腺实质的信号较肝脏实质信号均有增加。其中 2 例在胰体、尾部可见囊状低信号边缘 (图 3C)。6 例主胰管弥漫性狭窄，3 例主胰管呈跳跃性、节段性狭窄；8 例胆总管远端狭窄，近端胆管及胆囊扩张 (图 3A, 3D)。

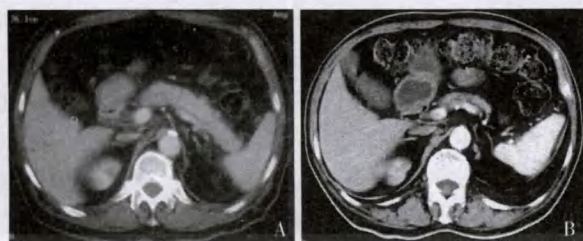


图 1 患者，男，70 岁，主诉腹痛，自身免疫性胰腺炎

Fig 1 A 70-year-old man with diffuse form of autoimmune pancreatitis who had abdominal pain at presentation

A. CT 显示胰腺弥漫性增大，边缘清楚，肝内、肝外胆管扩张；B. 激素治疗后，胰腺体积明显减小，功能恢复正常

A. CT scan shows diffuse enlargement of pancreas, with sharp borders, dilated intra- and extra-hepatic bile ducts; B. After steroid therapy, CT scan shows normal-appearing pancreas

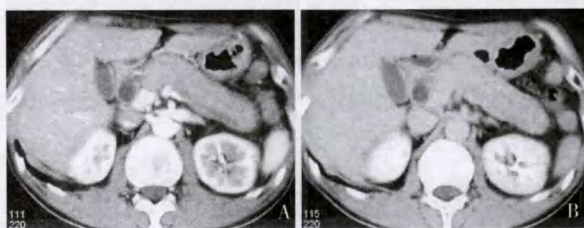


图 2 患者，男，59 岁，主诉腹部不适及黄疸，自身免疫性胰腺炎

Fig 2 A 59-year-old man with diffuse form of autoimmune pancreatitis who had abdominal pain and jaundice at presentation

A. 动脉期胰周可见胰腺弥漫性增大及囊状低密度边缘；B. 延迟期胰腺实质轻度强化

A. Arterial phase scan shows diffuse enlargement of pancreas with hypointense capsule-like rim; B. Delayed phase scan shows slight enhancement of pancreatic parenchyma

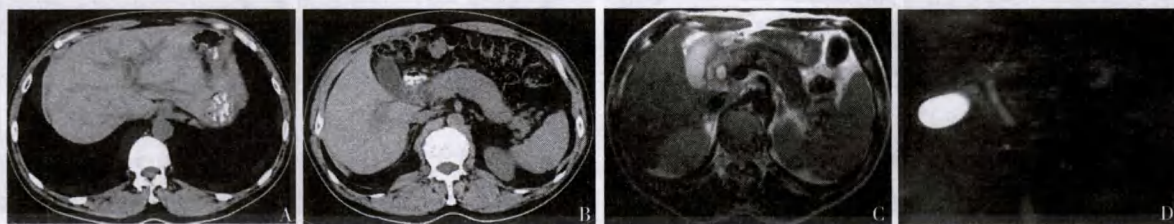


图 3 患者，男，57 岁，主诉腹痛和黄疸进行性加重，胰腺弥漫性增大

Fig 3 A 57-year-old man with diffuse form of autoimmune pancreatitis who had abdominal pain and jaundice at presentation

A. CT 显示肝内胆管扩张；B. 胰腺弥漫性增大，边缘光滑；胆囊增大，胆总管扩张；C. T2WI 显示胰腺弥漫性增大，呈稍高信号，胰周可见低信号囊状边缘，胆总管扩张；D. MRCP 显示胆总管胰腺段狭窄，其近端胆管扩张、胆囊增大，胰管节段性狭窄，胰头部小囊肿；MRCP：磁共振胆胰管成像

A. CT scan shows dilated intra-hepatic bile ducts; B. CT scan shows diffuse enlargement of pancreas and gallbladder with dilation of common bile duct; C. T2WI shows diffuse enlargement of pancreas with a hypointense margin and dilation of common bile duct; D. MRCP shows stenosis of the lower part of the common bile duct with prestenotic dilation and absence of segmentally skipped lesions of the main pancreatic duct in the head and body of the pancreas; MRCP: magnetic resonance cholangiopancreatography



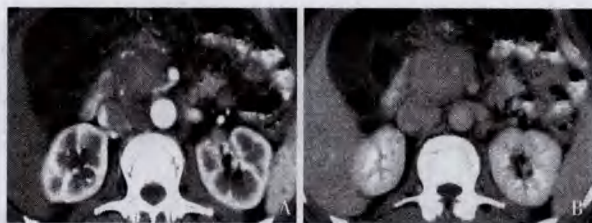


图4 患者,男,66岁,主诉黄疸、口眼干燥,胰头部局灶性增大

Fig 4 A 66-year-old man with focal form of autoimmune pancreatitis who had jaundice and dry glands symptoms at presentation

A. 增强CT扫描可见胰头及钩突增大,周围可见低密度囊状边缘; B. 延迟期实质均匀强化

A. Contrast-enhanced transverse CT scan shows enlargement of head and uncinate process of pancreas with capsule-like low-density margin; B. homogeneous delayed enhancement of parenchyma

B超表现: B超显示胰腺弥漫性增大9例、胰头部局灶性肿大1例。

超声内镜表现: 胰腺弥漫性增大9例、局灶性增大1例,回声多不均匀降低。6例胰周可见多发淋巴结。胆总管下段壁增厚(最大3.4 mm)3例。未见明显血管受累、胰腺实质钙化及明显胰周炎性反应。

ERCP表现: 7例均可见胆总管远端狭窄,近端胆管扩张,与原发硬化性胆管炎的胆管病变相似,2例行“胆总管下段狭窄扩张及塑料内支架置放术”。4例胰管弥漫性不规则狭窄,3例节段性不规则狭窄。

组织病理学 3例(2例胰腺弥漫性增大、1例局限性增大) 超声内镜下行胰腺穿刺抽吸活检,结果显示2例表现为增生的纤维组织和大量的淋巴细胞、浆细胞浸润,1例主要以小叶间纤维化为主,伴中等量淋巴细胞、浆细胞浸润。2例行涎腺肿块穿刺活检,均表现为腺泡轻度萎缩,腺泡间及导管周围淋巴细胞、浆细胞浸润。

随访 5例患者给予激素治疗,而后复查CT,胰腺体积明显减小,胰管狭窄明显改善(图1B)。其中1例继发性2型糖尿病明显好转。

## 讨 论

1961年 Sarles等<sup>[11]</sup>首先报道了一种伴高 $\gamma$ 球蛋白血症的慢性胰腺炎,病理学为伴有淋巴细胞、浆

细胞浸润和纤维化的非典型胰腺炎,并首次提出原发性硬化性胰腺炎的概念。1995年, Yoshida等<sup>[1]</sup>报道了1例相似的免疫异常所致的慢性胰腺炎,并将具有上述特点的胰腺炎命名为AIP。2001年在慢性胰腺炎TIGAR-O危险因子分类系统中<sup>[12]</sup>, AIP已作为慢性胰腺炎的一种危险因素单独存在。

AIP与多种自身免疫性疾病有关,如 Sjögren综合征、原发性硬化性胆管炎(primary sclerosing cholangitis, PSC)、原发性胆汁性肝硬化、炎性肠病和腹膜后纤维化等<sup>[12,13]</sup>,发病的比例日本为35%~56%,欧洲为16%<sup>[14,15]</sup>。其中AIP相关的Sjögren综合征在日本的发病率显著高于西方国家,而AIP相关的炎性肠病的发病率却相反<sup>[16]</sup>,原因可能与人种有关。本组病例中1例为Sjögren综合征。此外,AIP相关的硬化性胆管炎肝外胆管狭窄与PSC的肝外胆管硬化的影像学表现相似,而与典型的PSC不同的是其对激素治疗有效<sup>[17]</sup>。但是也存在一些不伴有其他自身免疫性疾病的AIP病例,它与伴有其他自身免疫性疾病的AIP的病原学机制是否相同仍有争议,因此有学者提出“IgG4相关自身免疫性疾病”的概念<sup>[18]</sup>,认为AIP只是全身性疾病的局部表现。

AIP起病隐匿,无特异性临床症状,可为上腹不适、疲劳或梗阻性黄疸。本组10例中9例首发症状为进行性加重性黄疸、1例为腹痛。AIP好发于老年男性<sup>[4-6]</sup>,本组病例10例均为男性,年龄47~80岁,平均61.3岁,与文献相仿。虽然文献报道AIP以弥漫型居多,但局限型也常有报道,甚至有学者认为两者是同一疾病的不同发展阶段<sup>[19]</sup>。本研究弥漫型( $n=9$ )同样较局限型( $n=1$ )多,局限型病例经3年的随访复查未见向弥漫型转化。因此,两种类型是否可相互转化尚有待进一步研究探讨。

CT对于诊断AIP具有重要价值。本组9例胰腺弥漫性增大,边缘光滑,边缘锯齿状结构消失,呈“腊肠样”。脂肪浸润通常多见于胰周,网膜、肾前筋膜及结肠旁筋膜很少受累增厚,胰周可见多发淋巴结,表明AIP可能是一种炎性反应。胰周积液、假性囊肿、血管受累及普通慢性胰腺炎的表现,如多发实质钙化及胰腺导管结石等本组病例均未发现。4例增强扫描可见胰腺密度均匀,动脉期胰周可见囊状低密度边缘,延迟期胰腺实质中等强化,边缘清晰。1例胰头部局灶性增大,密度均匀,胰体尾部萎缩,增大的胰头包绕肠系膜上静脉。Irie等<sup>[20]</sup>报道胰腺实质在CT、MRI中均延迟强化是AIP的一个特

征性表现,与纤维化有关;有时胰周可见低密度囊状边缘,与胰周脂肪组织炎性反应有关。

ERCP显示主胰管弥漫性或局灶性不规则狭窄是AIP的另一特征。这可以通过病理学加以解释:大量淋巴细胞、浆细胞浸润中等和较大的小叶间导管,包绕上皮使管腔狭窄,病变后期管壁由于纤维化而增厚狭窄<sup>[21]</sup>。根据胰腺肿大的范围,胰管表现相应阶段的不规则狭窄。胰腺炎症还可累及胆总管胰腺段,造成管壁增厚及管腔狭窄,一些患者甚至可累及肝门区胆管和胆囊<sup>[22]</sup>。因此,梗阻性黄疸常为首发症状出现。本组7例均可见胆总管远端狭窄,近端胆管扩张,其表现与PSC的肝外病变相似,其中2例行“胆总管下段狭窄扩张及塑料内支架置放术”,术后黄疸明显缓解。而PSC患者激素治疗欠佳,胆汁引流效果不佳,肝移植可能是最有前景的治疗方式。

MRCP作为一种无创性检查方法是ERCP的一种替代方法,虽然MRCP无法鉴别AIP和胰腺癌造成的主胰管狭窄,但是AIP主胰管不规则狭窄通常比胰腺癌更长,近端胰管的扩展程度较轻。T1WI胰腺增大,信号降低,与胰腺实质纤维化有关,T2WI胰周可见囊状低信号边缘是特异性表现,被认为是胰周脂肪炎性改变<sup>[20]</sup>。因此,节段性的胰管信号消失加上轻度的近端胰管扩张,可提示AIP;结合T1WI胰腺信号降低,T2WI胰周囊状低信号边缘,则可以支持诊断<sup>[23]</sup>。本组9例可见胰管不规则狭窄,8例胆总管远端狭窄、近端胆管扩张,5例胆囊增大、壁增厚。这与胰腺的纤维化可累及胆总管胰腺段,造成梗阻有关。1例AIP伴有硬化性胆管炎,胰外胆管病变与PSC相似,但是激素治疗效果明显。MRCP与ERCP对胆管的显示相仿,但是ERCP受胰管狭窄程度的影响,虽对胰管形态的显示更准确,有时难以显示全长,因此两者可互补。

本组病例超声内镜与CT、MRI对胰腺的检查结果基本相仿,但情况并非总是如此。因为超声内镜对组织结构的回声改变具有较高的敏感性,但是其观察整个胰腺的视角有限,因此可能与CT的结果不完全相同。

AIP患者常伴血清异常,常有抗乳铁转移蛋白抗体、抗II型碳酸脱水酶抗体、抗核抗体及类风湿因子阳性,但是报道的阳性率不尽相同<sup>[24,25]</sup>。乳铁转移蛋白和II型碳酸脱水酶存在于多种外分泌器官的细胞中,如胰腺、涎腺、胆管及肾远曲小管。其抗

体水平的升高提示它们可能是AIP免疫反应的靶抗体。此外,有报道认为IgG4(IgG的一种亚型)对诊断AIP比IgG具有更高的敏感性(95%)和特异性(97%)<sup>[26]</sup>,本组所测3例IgG4均升高。所有病例均行抗核抗体、类风湿因子、IgG及 $\gamma$ 球蛋白检测,相互间具有较好的互补性。

根据日本的组织学标准,AIP的特点包括淋巴细胞、浆细胞浸润和纤维化。然而这些组织学特点不具有特异性,也可存在于酒精性慢性胰腺炎<sup>[27]</sup>,因此,AIP的诊断主要建立在影像学、临床和实验室检查基础上。此外,淋巴细胞、浆细胞浸润的程度依赖于AIP的活动和分期。早期大量淋巴细胞、浆细胞浸润导致管腔狭窄和阻塞性静脉炎,伴有腺泡萎缩;进展期以小叶间纤维化为主,伴有不同程度淋巴细胞、浆细胞浸润<sup>[28]</sup>。本组3例在超声内镜下以COOK-22G细针行胰腺穿刺抽吸活检,其中2例为早期AIP,1例为进展期AIP。2例同时行涎腺肿块穿刺,结果显示与胰腺病变相似的组织学表现,表明AIP与其他自身免疫性疾病具有一定相关性。

位于胰头和钩突的局灶性AIP与胰腺癌常难以鉴别;弥漫性肿大的AIP也需要与弥漫性胰腺癌、恶性淋巴瘤、浆细胞瘤和转移瘤相鉴别。但是这些病变的轮廓不均匀,增强扫描后呈不均匀强化;而AIP呈均匀延迟强化,加上IgG的明显升高,可以鉴别。如果增强扫描胰周可见囊状低密度影,则更支持AIP。

AIP与慢性胰腺炎的鉴别为:慢性胰腺炎通常有酗酒史或由急性胰腺炎反复发作形成;胰管扩张;自身抗体多为阴性;多出现胰腺结石和胰腺实质钙化;可有假性囊肿形成。

综上,AIP是一种临床少见病,影像学是发现和诊断的重要手段,当临床发现胰腺弥漫性或局限性肿大,而主胰管不规则狭窄、自身抗体阳性、IgG及 $\gamma$ 球蛋白水平升高时,应考虑AIP。

## 参 考 文 献

- [1] Yoshida K, Tokeuchi F, Watanabe S, *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.
- [2] Ito T, Nakano I, Coinage S, *et al*. Autoimmune pancreatitis as a new clinical entity. Three cases of autoimmune pancreatitis with effective steroid therapy [J]. *Dig Dis Sci*, 1997,

- 42(7):1458-1468.
- [3] Okazaki K, Chiba T. Autoimmune related pancreatitis [J]. *Gut*, 2002, 51(1):1-4.
- [4] Kamisawa T, Egawa N, Nakajima H, *et al.* Clinical difficulties in the differentiation of autoimmune pancreatitis and pancreatic carcinoma [J]. *Am J Gastroenterol*, 2003, 98(12):2694-2699.
- [5] Kawa S, Hamano H. Autoimmune pancreatitis and bile duct lesions [J]. *J Gastroenterol*, 2003, 38(12):1201-1203.
- [6] Kim K, Kim MH, Song MH, *et al.* Autoimmune chronic pancreatitis [J]. *Am J Gastroenterol*, 2004, 99(8):1605-1616.
- [7] Okazaki K. Autoimmune pancreatitis is increasing in Japan [J]. *Gastroenterology*, 2003, 125(5):1557-1558.
- [8] Kim KP, Kim MH, Lee SS, *et al.* Autoimmune pancreatitis; it may be a worldwide entity [J]. *Gastroenterology*, 2004, 126(4):12-14.
- [9] Sutton R. Autoimmune pancreatitis-also a western disease [J]. *Gut*, 2005, 54(5):581-583.
- [10] Okazaki K, Kawa S, Kamisawa T, *et al.* Clinical diagnostic criteria of autoimmune pancreatitis: revised proposal [J]. *J Gastroenterol*, 2006, 41(7):626-631.
- [11] Sarles H, Sarles JC, Muratore R, *et al.* Chronic inflammatory sclerosis of the pancreas-an autoimmune pancreatic disease [J]? *Am J Dig Dis*, 1961, 6:688-698.
- [12] Etemad B, Whitcomb DC. Chronic pancreatitis: diagnosis, classification, and new genetic developments [J]. *Gastroenterology*, 2001, 120(3):682-707.
- [13] Okazaki K, Uchida K, Chiba T. Recent concept of autoimmune-related pancreatitis [J]. *J Gastroenterol*, 2001, 36(5):293-302.
- [14] Levy P. Autoimmune pancreatitis: proper name for a new entity [J]? *Gastroenterol Clin Biol*, 2003, 27(10):891-894.
- [15] Ectors N, Maillet B, Aerts R, *et al.* Non-alcoholic duct destructive chronic pancreatitis [J]. *Gut*, 1997, 41(2):263-268.
- [16] Ohara H, Nakazawa T, Sano H, *et al.* Systemic extrapancreatic lesions associated with autoimmune pancreatitis [J]. *Pancreas*, 2005, 31(3):232-237.
- [17] Nakazawa T, Ohara H, Sano H, *et al.* Clinical difference between primary sclerosing cholangitis and sclerosing cholangitis with autoimmune pancreatitis [J]. *Pancreas*, 2005, 30(1):20-25.
- [18] Kamisawa T, Funata N, Hayashi Y, *et al.* A new clinicopathological entity of IgG4-related autoimmune disease [J]. *J Gastroenterol*, 2003, 38(10):982-984.
- [19] Koga Y, Yamaguchi K, Sugitani A, *et al.* Autoimmune pancreatitis starting as a localized form [J]. *J Gastroenterol*, 2002, 37(2):133-137.
- [20] Irie H, Honda H, Baba S, *et al.* Autoimmune pancreatitis: CT and MR characteristics [J]. *AJR Am J Roentgenol*, 1998, 170(5):1323-1327.
- [21] Klöppel G, Lüttges J, Sipos B, *et al.* Autoimmune pancreatitis: pathological findings [J]. *J Pancreas*, 2005, 6(1 Suppl):97-101.
- [22] Abraham SC, Cruz-Correa M, Argani P, *et al.* Lymphoplasmacytic chronic cholecystitis and biliary tract disease in patients with lymphoplasmacytic sclerosing pancreatitis [J]. *Am J Surg Pathol*, 2003, 27(4):441-451.
- [23] Kamisawa T, Chen PY, Tu Y, *et al.* MRCP and MRI findings in 9 patients with autoimmune pancreatitis [J]. *World J Gastroenterol*, 2006, 12(18):2919-2922.
- [24] Uchida K, Okazaki K, Asada M, *et al.* Case of chronic pancreatitis involving an autoimmune mechanism that extended to retroperitoneal fibrosis [J]. *Pancreas*, 2003, 26(1):92-94.
- [25] Horiuchi A, Kawa S, Akamatsu T, *et al.* Characteristic pancreatic duct appearance in autoimmune chronic pancreatitis: a case report and review of the Japanese literature [J]. *Am J Gastroenterol*, 1998, 93(2):260-263.
- [26] Hamano H, Kawa S, Horiuchi A, *et al.* High serum IgG4 concentrations in patients with sclerosing pancreatitis [J]. *N Engl J Med*, 2001, 344(10):732-738.
- [27] Yadav D, Notahara K, Smyrk TC, *et al.* Idiopathic tumefactive chronic pancreatitis: clinical profile, histology, and natural history after resection [J]. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2003, 1(2):129-135.
- [28] Koichi S, Isao N, Masaru T, *et al.* Autoimmune related pancreatitis [J]. *Pancreas*, 2006, 4(33):345-350.

(2007-12-06 收稿)