

- [4] 文冬梅,唐怡,谭丽,等. IgA 肾病预后预测标志物研究进展[J]. 山东医药,2019,59(24):102-105.
 - [5] NOLIN A C, MULHERN R M, PANCHENKO M V, et al. Proteinuria causes dysfunctional autophagy in the proximal tubule[J]. Am J Physiol Renal Physiol, 2016, 311(6): 1271-1279.
 - [6] LEUNG A K, WONG A H, BARG S S. Proteinuria in children: evaluation and differential diagnosis[J]. Am Fam Physician, 2017, 95(4): 248-254.
 - [7] 郑栓. 缙沙坦联合黄葵胶囊对慢性肾小球肾炎患者血清炎症因子及肾功能的影响[J]. 世界中西医结合杂志, 2019, 14(11): 1567-1570.
 - [8] CHANG P Y, CHIEN L N, LIN Y F, et al. Risk factors of gender for renal progression in patients with early chronic kidney disease[J]. Medicine, 2016, 95(30): e4203.
 - [9] YANG D Y, THOMPSON R H, ZAID H B, et al. Severity of preoperative proteinuria is a risk factor for overall mortality in patients undergoing nephrectomy[J]. J Urol, 2017, 198(4): 795-802.
 - [10] 钟仕卿. 二甲苯防腐剂对邻苯三酚红钼法测定 24 h 尿液总蛋白的影响探析[J]. 医学理论与实践, 2013, 26(2): 225-226.
 - [11] 玛依拉·热合曼, 马鹏飞. 探讨临床检验中对尿液检验结果产生影响的因素[J/CD]. 世界最新医学信息文摘(连续型电子期刊), 2016, 16(15): 105.
 - [12] 王修全, 兰慧, 吴孟轩. 24 小时尿蛋白定量检测样本保存方法的探讨[J]. 内蒙古中医药, 2010, 29(23): 97-98.
 - [13] 李艳, 宋玲玲. 不同方法保存 24 h 尿液对尿蛋白检测结果的影响[J]. 医疗装备, 2018, 31(4): 8-9.
 - [14] 蔡宇雨, 邹良强, 刘娜. 不同条件保存 24 小时尿液对生化检测的影响[J]. 标记免疫分析与临床, 2019, 26(5): 837-840.
 - [15] BRINKMAN J W, DE-ZEEUW D, DUKER J J, et al. Falsely low urinary albumin concentrations after prolonged frozen storage of urine samples[J]. Clin Chem, 2005, 51(11): 2181-2183.
 - [16] COOREVITS L, HEYTENS S, BOELENS J, et al. The resident microflora of voided midstream urine of healthy controls: standard versus expanded urine culture protocols[J]. Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 2017, 36(4): 635-639.
 - [17] 李娜, 李新. 临床尿常规检验的影响因素观察[J]. 中国卫生标准管理, 2018, 9(3): 113-115.
 - [18] 余琳, 乡洁莹, 高月亭, 等. 甲苯对 24 h 尿总蛋白和白蛋白检测结果的影响[J]. 广州医药, 2017, 48(3): 64-67.
 - [19] 黄燕青. 三种保存方法对 24 h 尿蛋白定量检测结果的影响[J]. 中国医药科学, 2018, 8(3): 141-143.
 - [20] 赵笔辉. 二甲苯防腐剂对邻苯三酚红钼法测定 24 h 尿液蛋白的影响[J]. 现代实用医学, 2011, 23(4): 413-415.
 - [21] 薛雄燕, 黄少珍, 朱嫦琳, 等. 麝香草酚与二甲苯保存 24 小时尿液对尿蛋白检测结果的影响[J]. 吉林医学, 2016, 37(4): 842-843.
 - [22] 张静, 左瑞菊. 24 小时尿蛋白定量影响因素及防范措施的探讨[J]. 中国保健营养, 2019, 29(29): 70-71.
 - [23] 汤丽. 临床患者尿常规检验结果的影响因素研究[J]. 中国现代药物应用, 2020, 14(1): 58-60.
 - [24] 李福梅. 探讨在临床检验中对尿液常规检验影响的相关因素[J]. 世界最新医学信息文摘, 2018, 18(12): 111.
 - [25] BYEON H, LEE D, CHO S. Relationship between women's smoking and laryngeal disorders based on the urine cotinine test: results of a national population-based survey[J]. BMJ Open, 2016, 6(11): e012169.
 - [26] 苏贵莉. 临床尿常规检验效果的影响因素分析[J]. 世界最新医学信息文摘, 2019, 19(52): 205.
- (收稿日期: 2020-01-25 修回日期: 2020-05-27)
- 综 述 • DOI: 10.3969/j.issn.1672-9455.2020.19.049

自身免疫性胰腺炎诊断的研究进展

李 锐, 曹冠柏 综述, 张 军[△] 审校

重庆市九龙坡区人民医院肝胆外科, 重庆 400051

关键词: 自身免疫性胰腺炎; 免疫球蛋白 G4; 免疫球蛋白 G4 相关疾病; 诊断

中图法分类号: R576

文献标志码: A

文章编号: 1672-9455(2020)19-2901-04

自身免疫性胰腺炎(AIP)最早由 YOSHIDA 等^[1]首次报道,符合自身免疫性疾病的定义,涉及高免疫球蛋白血症、血清自身抗体阳性和类固醇反应。2001 年 HAMANO 等^[2]报道,日本 AIP 患者血清免疫球蛋白(Ig)G4 水平升高。2011 年国际胰腺病协会制定了 AIP 的国际共识诊断标准,被认为是诊断 AIP 最权威的标准^[3],得到广泛的公认。AIP 是一种特殊类型胰腺炎,由于 AIP 缺少特异性的临床表现,其临

床症状、实验室检查和影像学检查与胰腺癌、恶性淋巴瘤和其他类型的胰腺炎类似。因此,必须认真进行鉴别诊断。

1 AIP 分型

根据病理特点的不同,AIP 由两种不同的亚型组成^[4],即 1 型 AIP 和 2 型 AIP。这两种类型的 AIP 因地理分布、年龄、性别、临床表现、血液学、与胰腺外病变的关系及复发率的不同而具有不同的特征。

[△] 通信作者, E-mail: 250982470@qq.com.

1.1 1 型 AIP 1 型 AIP 是 AIP 最常见的亚型,又称淋巴浆细胞硬化性胰腺炎^[5-6],也称 IgG4 相关疾病(IgG4-RD)的胰腺表型。IgG4-RD 的特点是多个器官受累,只有约 40% 的患者单一器官受累,IgG4 阳性细胞浸润的全身病变可同时或先后发生,与血清 IgG 或 IgG4 水平升高($>135\text{ mg/dL}$),血清自身抗体阳性有关^[7-8]。全身性病变包括硬化性胆管炎、涎腺炎、腹膜后纤维化、间质性肺炎和肾小管间质性肾炎^[9]。对皮质类固醇治疗的反应较好,然而,类固醇治疗后有相当高的复发率^[7]。

1.2 2 型 AIP 2 型 AIP,又称特发性导管中心性胰腺炎,部分患者合并炎症性肠病^[10]。与 1 型 AIP 患者比较,2 型 AIP 患者在西方国家的检出率更高,可合并炎症性肠病^[11]。其血清 IgG4 水平正常,无自身免疫血清学标志物。对类固醇治疗的反应良好,类固醇治疗后复发的风险很低^[12]。

2 AIP 诊断

AIP 诊断需要联合病史及临床表现,胰腺实质和胰腺外病变的影像学检查、内镜检查、实验室检查、胰腺组织病理学检查,以及对类固醇治疗的反应作出诊断。

2.1 病史及临床表现 1 型 AIP 最常见的临床表现是无痛梗阻性黄疸,常见于年龄 >60 岁的老年男性。然而,所有年龄段都可能发病,其他不太常见的临床表现包括弥漫性胰腺肿大或局灶性肿块、胰管狭窄,以及罕见的急性胰腺炎。由于 AIP 属于 IgG4-RD 的范畴^[4],其他脏器受累如胆管狭窄、肾脏受累、眼眶假性肿瘤和广泛淋巴结病变,往往是重要的支持性诊断线索。

2 型 AIP 合并溃疡性结肠炎在临床上较常见^[10],其他常见的并发症包括急性胰腺炎、无痛梗阻性黄疸、胰腺局灶性肿块和症状性胰管狭窄。与 1 型 AIP 比较,发病年龄更小^[9]。

2.2 影像学检查 弥漫性胰腺肿大是 1 型 AIP 的特征性影像学表现,胰腺小叶的肿大伴随着小叶轮廓的消失,使腺体呈现出“腊肠样”的外观,密度均匀,T1 加权低信号,T2 加权稍高信号。在增大的胰腺周围有一个低密度的囊状“边缘”,这也是 AIP 的一个相对特殊的影像学表现。其他不常见的实质性改变包括胰腺局灶性肿块、节段性低密度区和弥漫性胰腺萎缩。与急性胰腺炎所不同的是,AIP 罕见胰周积液。但正常的胰腺形态并不排除 AIP 的诊断。有局灶性肿块的病例有时在放射学上与胰腺恶性肿瘤难以区分。肿块与周围正常胰腺之间存在明显的分界,有利于 AIP 的诊断。由于 AIP 和胰腺癌的纤维化程度不同,故两者在 MRI 弥散加权序列上的表现也有所不同,AIP 在 MRI 弥散加权上为类似胰腺实质的均匀信号灶,而胰腺癌在 MRI 弥散加权上表现为高信号^[13]。

1 型 AIP 可出现 MRI 弥散加权信号延迟强化的特征,是有用的辅助诊断手段,胰腺受累区域典型表现为动脉期 MRI 弥散加权信号强化不明显,低于正常胰腺实质,而静脉期 MRI 弥散加权信号延迟并逐渐强化。AIP 的胰管改变也具有一定的特征性,可以是弥漫性或节段性的改变,常为多灶性的胰管狭窄,但并非完全狭窄或梗阻。在非典型病例中,磁共振胰胆管造影(MRCP)的应用非常重要,胰腺癌肿块上游的主胰管扩张较明显,而 AIP 表现为轻度扩张或无扩张;胰腺癌主胰管狭窄的数目为单个,而在 AIP 中为单个或多个;AIP 主胰管狭窄的长度短于胰腺癌。CT、MRI 结合 MRCP 基本上可以区分 AIP 和胰腺癌。胰外胆管狭窄、肾脏病变和腹膜后纤维化的存在为 AIP 的诊断提供重要线索^[9]。

局灶性肿块是 2 型 AIP 最常见的影像学特征,约 1/3 的患者有此症状,其次是弥漫性胰腺肿大。其他较少的症状包括无肿块的低密度灶、间质性胰腺炎、正常或萎缩的胰腺。在弥漫性肿大的 2 型 AIP 患者中,与急性胰腺炎相比,由于胰周脂肪纤维化,使病变胰腺周边呈低密度囊状缘,有助于鉴别诊断 2 型 AIP。由于 2 型 AIP 相对少见,对 2 型 AIP MRI 弥散加权信号强化异常和胰管改变的研究较少。

2.3 内镜检查 超声内镜(EUS)对胰腺疾病诊断具有很高的价值。EUS 显示,AIP 与早期慢性胰腺炎有相似的表型,虽然无特异性,但在合并 IgG4 相关硬化性胆管炎的情况下,可发现受累的胆管呈高-低-高的“三明治”样回声模式^[14]。增强 EUS 下,AIP 表现为高回声或等回声,均匀强化的病灶,与胰腺癌的强化方式存在差异。KANNO 等^[15]分析 AIP 和胰腺癌之间的内镜逆行胰胆管造影表现,发现 AIP 组主胰管不规则狭窄长度 $\geq 3\text{ cm}$ 的发生率高于胰腺癌组($P<0.001$)。胰管的不规则狭窄和管壁增粗也是 AIP 的特征。EUS 引导下的细针穿刺抽吸术(FNA)为获取细胞学材料提供了可能,但其诊断价值仍有争议^[15-16]。一般认为 EUS-FNA 穿刺获取的标本用于诊断 AIP 较为困难,其最主要的价值在于排除胰腺癌等恶性肿瘤。

2.4 实验室检查 IgG4 是 1 型 AIP 的血清学标志物,对于 AIP 的诊断具有重要作用,但灵敏度不足,存在一定假阳性率。BOONSTRA 等^[17]研究表明,血清 IgG4 对 IgG4 相关性胆管炎的阳性预测值仅为 28%,而以 IgG4/IgG1=0.24 为截断值,阳性预测值提高到 55%,阴性预测值提高到 90%。SONMOON 等^[18]分析美国梅奥诊所 Rocheste 电子病历数据库确定的 409 例患者血清 IgG4 水平,发现其高于正常水平(参考范围 121~140 mg/dL),129 例(31.5%)能明确 IgG4-RD 诊断。当血清 IgG4 水平较高时,外周血嗜酸性粒细胞增多,可辅助诊断 IgG4-RD^[18-19]。IgG4 是 AIP 的非特异性标志物,在胰腺癌患者中其水平也

较高。因此,不可因为 IgG4 水平升高而排除胰腺癌的诊断。尽管 IgG4 水平升高支持 AIP 诊断,但 IgG4 水平正常并不能排除 AIP 诊断。

目前尚无可用于 2 型 AIP 的血清学标志物,IgG4 水平升高不是 2 型 AIP 的特异性特征。由于缺少相对特异的血清学指标,2 型 AIP 的诊断较为困难。

2.5 胰腺外病变(其他器官受累) 自身免疫性疾病史、腹腔外器官(唾液腺、泪腺、肺、纵隔淋巴结)受累等有助于 AIP 的诊断。胰腺外病变常与 1 型 AIP 相关,并与疾病活动性相关。1 型 AIP 中最常见的胰腺外病变是硬化性胆管炎,其他典型病变包括泪囊炎、涎腺炎、间质性肺炎、肾小管间质性肾炎、腹膜后纤维化、肝门部淋巴结病变。典型的胰腺外病变显示出与胰腺炎相似的病理学表现,包括大量 IgG4 阳性淋巴浆细胞浸润、组织纤维化和闭塞性静脉炎。正电子发射计算机断层显像或 CT 能通过比较胰腺外受累器官的糖代谢情况协助诊断,在早期和延迟相中,病灶的糖代谢最大标准化摄取值(SUV_{max}),以及病灶与肝脏的 SUV_{max} 比值比较,差异均有统计学意义($P < 0.05$),而且 AIP 患者唾液腺和前列腺有更高的 SUV_{max}^[20-21]。胰腺糖摄取形态、SUV_{max}、高灰度区域强化值和胰腺外受累部位这 4 个指标建立的预测模型,在鉴别 AIP 和胰腺癌时可达 87.7% 的准确度^[22]。NIWAMOTO 等^[23]选择 IgG4-RD 的患者 108 例,分析发现常见受累器官为泪腺、眼眶、唾液腺、肺、胰腺、肾脏、腹膜后和主动脉,IgG4-RD 可根据脏器病变类型分为 5 个不同的亚型。IgG4-RD 的淋巴结病变可表现为孤立或多灶淋巴结肿大,应注意与多中心卡斯尔曼病、炎性假瘤、窦性组织细胞增多症伴巨大淋巴结病、炎性肌纤维母细胞瘤及恶性淋巴瘤鉴别^[23-24]。

2.6 胰腺病变的病理检查 1 型 AIP 病理学典型表现为淋巴浆细胞硬化性胰腺炎,具有 3 个基本特征:(1)胰腺组织见大量 IgG4 阳性淋巴细胞、浆细胞浸润(>10 个细胞/高倍视野),同时可伴有嗜酸性粒细胞浸润;(2)组织纤维化;(3)闭塞性小静脉炎^[25-26]。虽然 IgG4 免疫染色为 1 型 AIP 诊断提供了证据,但它并非特异性的,也可见于其他原因的胰腺炎和胰胆管恶性肿瘤。

2 型 AIP 病理学典型表现为特发性导管中心性胰腺炎,其病理特点为粒细胞-上皮细胞损伤,以导管上皮损伤为主,伴有大量中性粒细胞浸润,这些变化可能导致导管的破坏和闭塞,IgG4 阳性浆细胞的浸润较少或不存在^[26-27]。

2.7 胰胆管恶性肿瘤的排除 排除胰胆管恶性肿瘤是诊断 AIP 的必要条件,特别是非典型病例,因为胰腺肿块在大多数病例中确诊为癌症,而炎性肿块仅占病例的 5%~10%。因此,根据美国疾病预防控制中心的说法,即使在确诊为 AIP 的情况下,也强烈建议进行胰腺活检以排除胰胆管恶性肿瘤的存在^[24]。目

前,EUS-FNA 对胰腺肿块性病变的诊断,已成为排除胰腺恶性肿瘤的最有效工具^[28]。研究表明,约 40% 的 AIP 病例通过 EUS 引导的组织取样获得组织学证实,22% 的病例通过切除获得组织学证实,18% 的病例通过经皮活检获得组织学证实^[28]。因此,选择合适的组织学评估方法,可以减少不必要的手术。由于 AIP 常合并硬化性胆管炎,需与胆管癌进行鉴别,从这个意义上讲,对于胆管狭窄的病例,应该行壶腹周围活检和细胞学检查,因为这种方法对于确认胆管癌病例中的癌组织有很高的灵敏度^[29]。

2.8 诊断性激素治疗 在 AIP 病例中,97%~98% 患者出现类固醇反应^[7],因此被认为是一种有用的诊断工具。诊断性类固醇试验通常适用于有症状的病例,特别适用于恶性肿瘤检查阴性后诊断困难的病例。超过 90% 的患者在 1 个月内对类固醇治疗有反应,大多数在 2 周内。类固醇反应可在影像学检查(CT、MRI、MRCP 和 EUS)上得到确认。类固醇治疗可以使血清学标志物恢复正常,包括 IgG4。因此,类固醇反应被列为 AIP 的一个可选诊断项目^[12]。MATSUBAYASHI 等^[30]利用 EUS 分析 AIP 胰腺病变的类固醇反应,发现 86% 的病例在 2 周内出现类固醇反应(胰腺病变缩小),97% 的病例在 1 个月后出现类固醇反应。然而,有 1 例经 EUS 和 CT 检查均无反应,但行经内镜逆行胰胆管造影检查显示主胰管变窄和肝门胆管狭窄的情况有所改善。当类固醇反应仅见于胰腺外病变而不见于胰腺病变时,诊断令人担忧^[8]。短期和长期的皮质类固醇治疗可能会引起不良反应,包括慢性糖代谢异常、肥胖、免疫功能低下、感染、白内障、青光眼、骨质疏松症和骨骼肌疾病。当 AIP 与胰胆管恶性肿瘤难以鉴别时,最好用 EUS-FNA 进行病理检查,只有在检查阴性后,才应谨慎地进行类固醇诊断试验。

3 小 结

AIP 是一种独特的慢性胰腺炎,由于临床表现的多样性,诊断极具挑战,如何与恶性肿瘤区分仍然是一个难题。只有对 AIP 有很好的认识,结合放射学和组织学特征才能确诊。AIP 最终会导致胰腺萎缩、外分泌和内分泌的不足。为了提高诊断的准确度,加强疾病的监测,发现灵敏度和特异度高的 AIP 相关生物学标志物,可能是今后重点研究的方向之一。

参考文献

- [1] 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.
- [2] 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.

- [3] 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.
- [4] NICOLÒ-DE P, ANTONIO A, LUCA F. Updates in the field of autoimmune pancreatitis: a clinical guide[J]. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*, 2018, 12(7): 705-709.
- [5] UCHIDA K, OKAZAKI K. Clinical and pathophysiological aspects of type 1 autoimmune pancreatitis[J]. *J Gastroenterol*, 2018, 53(4): 475-483.
- [6] NAGPAL S J S, SHARMA A, CHARI S T. Autoimmune pancreatitis[J]. *Am J Gastroenterol*, 2018, 113(9): 1301-1309.
- [7] MATSUBAYASHI H, ISHIWATARI H, IMAI K, et al. Steroid therapy and steroid response in autoimmune pancreatitis[J]. *Int J Mol Sci*, 2019, 21(1): 257.
- [8] NICOLÒ-DE P, ANTONIO A, LUCA F. Updates in the field of autoimmune pancreatitis: a clinical guide[J]. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*, 2018, 12(7): 705-709.
- [9] NICOLÒ-DE P, GIULIA-DE M, LUCA F. Diagnosis and treatment of autoimmune pancreatitis[J]. *Curr Opin Gastroenterol*, 2018, 34(5): 362-366.
- [10] TSEN A, ALISHAHI Y, ROSENKRANZ L. Autoimmune pancreatitis and inflammatory bowel disease: an updated review[J]. *J Clin Gastroenterol*, 2017, 51(3): 208-214.
- [11] BACKHUS J, SEUFFERLEIN T, PERKHOFER L, et al. IgG4-related diseases in the gastrointestinal tract: clinical presentation, diagnosis and treatment challenges[J]. *Digestion*, 2019, 100(1): 1-14.
- [12] OZAWA M, FUJINAGA Y, ASANO J, et al. Clinical features of IgG4 related periaortitis/periarteritis based on the analysis of 179 patients with IgG4-related disease: a case-control study[J]. *Arthritis Res Ther*, 2017, 19(1): 223.
- [13] ZHANG T T, WANG L, LIU H H, et al. Differentiation of pancreatic carcinoma and mass-forming focal pancreatitis: qualitative and quantitative assessment by dynamic contrast-enhanced MRI combined with diffusion-weighted imaging[J]. *Oncotarget*, 2017, 8(1): 1744-1759.
- [14] FUJII-LAU L L, LEVY M J. The role of endoscopic ultrasound in the diagnosis of autoimmune pancreatitis[J]. *Gastrointest Endosc Clin N Am*, 2017, 27(4): 643-655.
- [15] KANNO A, MASAMUNE A, FUJISHIMA F, et al. Diagnosis of autoimmune pancreatitis by EUS-guided FNA using a 22-gauge needle: a prospective multicenter study[J]. *Gastrointest Endosc*, 2016, 84(5): 797-804.
- [16] MORISHIMA T, KAWASHIMA H, OHNO E, et al. Prospective multicenter study on the usefulness of EUS-guided FNA biopsy for the diagnosis of autoimmune pancreatitis[J]. *Gastrointest Endosc*, 2016, 84(2): 241-248.
- [17] BOONSTRA K, CULVER E L, DE-BUY-WENNIGER L M, et al. Serum immunoglobulin G4 and immunoglobulin G1 for distinguishing immunoglobulin G4-associated cholangitis from primary sclerosing cholangitis[J]. *Hepatology*, 2014, 59(5): 1954-1963.
- [18] SONMOON M, PARIS C, AYUSH S, et al. Significance of peripheral eosinophilia for diagnosis of IgG4-related disease in subjects with elevated serum IgG4 levels[J]. *Pancreatol*, 2020, 20(1): 74-78.
- [19] YANAGAWA M, UCHIDA K, ANDO Y, et al. Basophils activated via TLR signaling may contribute to pathophysiology of type 1 autoimmune pancreatitis[J]. *J Gastroenterol*, 2018, 53(3): 449-460.
- [20] ZHANG J, JIA G, ZUO C, et al. 18F-FDG PET/CT helps differentiate autoimmune pancreatitis from pancreatic cancer[J]. *BMC Cancer*, 2017, 17(1): 695.
- [21] BERTI A, DELLA-TORRE E, GALLIVANONE F, et al. Quantitative measurement of 18F-FDG PET/CT uptake reflects the expansion of circulating plasmablasts in IgG4-related disease[J]. *Rheumatol (Oxford)*, 2017, 56(12): 2084-2092.
- [22] CHENG M F, GUO Y L, YEN R F, et al. Clinical utility of FDG PET/CT in patients with autoimmune pancreatitis: a case-control study[J]. *Sci Rep*, 2018, 8(1): 3651.
- [23] NIWAMOTO T, HANDA T, MATSUI S, et al. Phenotyping of IgG4-related diseases based on affected organ pattern: a multicenter cohort study using cluster analysis[J]. *Mod Rheumatol*, 2020, 4(1): 1-6.
- [24] WICK M R, O'MALLEY D P. Lymphadenopathy associated with IgG4-related disease: diagnosis differential diagnosis[J]. *Semin Diagn Pathol*, 2018, 35(1): 61-66.
- [25] BLEDSOE J R, WALLACE Z S, DESHPANDE V, et al. Atypical IgG4⁺ plasmacytic proliferations and lymphomas: characterization of 11 cases[J]. *Am J Clin Pathol*, 2017, 148(3): 215-235.
- [26] UCHIDA K, OKAZAKI K. Clinical and pathophysiological aspects of type 1 autoimmune pancreatitis[J]. *J Gastroenterol*, 2018, 53(4): 475-483.
- [27] NAGPAL S J S, SHARMA A, CHARI S T. Autoimmune pancreatitis[J]. *Am J Gastroenterol*, 2018, 113(9): 1301-1309.
- [28] SHIOKAWA M, KODAMA Y, KURIYAMA K, et al. Pathogenicity of IgG in patients with IgG4 related disease[J]. *Gut*, 2016, 65(8): 1322-1332.
- [29] SUGIMOTO M, TAKAGI T, SUZUKI R, et al. Endoscopic ultrasonography-guided fine needle aspiration can be used to rule out malignancy in autoimmune pancreatitis patients[J]. *J Ultrasound Med*, 2017, 36(11): 2237-2244.
- [30] MATSUBAYASHI H, YONEYAMA M, NANRI K, et al. Determination of steroid response by abdominal ultrasound in cases with autoimmune pancreatitis[J]. *Dig Liver Dis*, 2013, 45(12): 1034-1040.