

## Проблема лучевой диагностики локальных форм аутоиммунного панкреатита остается нерешенной

**В.И. Егоров, Г.Г. Кармазановский, А.И. Щеголев, Н.И. Яшина, И.А. Козлов, К.А. Павлов, Е.А. Дубова, О.В. Мелехина, О.Г. Пугачева**

ФГУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского Росмедтехнологий», Москва

## The Problem of Diagnostic Imaging of Local Forms of an Autoimmune Pancreatitis Remains Unsolved

**V.I. Egorov, G.G. Karmazanovsky, A.I. Shchegolev, N.I. Jashina, I.A. Kozlov, K.A. Pavlov, E.A. Dubova, O.V. Melekhina, O.G. Pugachyova**

Autoimmune pancreatitis is the new clinical category, described by a fixed histological pattern, laboratory changes and an opportunity of a nonsurgical treatment. Despite of a development of diagnostic criteria of an autoimmune pancreatitis, there is an unsolved problem of a preoperative differential diagnostics between local forms of the disease and a cancer of a pancreas. The clinical observations submitted in the article show an urgency of the problem: in both cases patients were subjected to operation due to impossibility to exclude tumor of a pancreas. In one case the pancreaticoduodenectomy was performed, in the other the biliary-enteric anastomosis was executed. In both cases the patients' state was normalized, and in the latter case a spontaneous reduction of pathological changes in the pancreas was marked on the CT.

These clinical observations and the literary data testify a necessity of perfection of the abilities of diagnostic imaging of local forms of the autoimmune pancreatitis in connection with efficacy of steroid therapy of this disease and an opportunity to avoid excess surgical treatment.

\* \* \*

Аутоиммунный панкреатит (АИП) – своеобразная форма хронического панкреатита, характеризующаяся определенными гистологическими изменениями, повышением иммуноглобулинов плазмы и возможностью эффективного нехирургического лечения [1–4]. АИП часто проявляется умеренным болевым синдромом и признаками механической желтухи, клинически и радиологи-

чески имитируя рак поджелудочной железы. В связи с тем что АИП является обратимым заболеванием, для лучевого диагноста важно дифференцировать его от рака поджелудочной железы, трудности диагностики которого обычно приводят к операции. Насколько это непросто, показывают два приведенных клинических наблюдения.

### Наблюдение 1

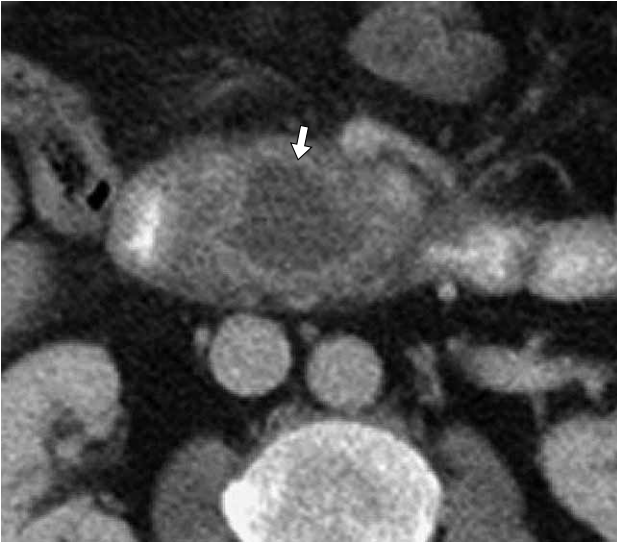
Пациент Л., 48 лет, отмечает умеренные боли в эпигастрии с декабря 2006 г. Лечился амбулаторно с положительным эффектом от приема спазмолитиков. В феврале 2007 г. был госпитализирован в одну из московских больниц с диагнозом механической желтухи. Выявлен хронический калькулезный холецистит, псевдотуморозный панкреатит. Попытки эндоскопической папиллотомии и стентирования не удались. Выполнена лапароскопическая холецистостомия. Пациент направлен в Институт хирургии им. А.В. Вишневского.

При поступлении состояние удовлетворительное. Аллергологический анамнез без особенностей, аутоиммунные заболевания не выявлены. Алкоголь принимает редко. Патологических изменений при физикальном осмотре и в анализах крови не выявлено. Онкомаркеры в пределах нормы.

Рентгенография органов грудной клетки: очаговых и инфильтративных изменений нет.

Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС): очаговый гастрит. Выраженный дуоденит. Недостаточность кардии.

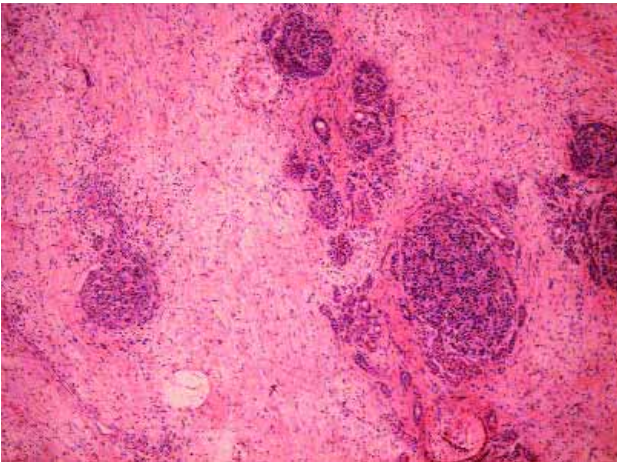
Для корреспонденции: Кармазановский Григорий Григорьевич – тел. (495) 237-37-64, e-mail: karmazanovsky@ixv.comcor.ru.



**Рис. 1.** Спиральная КТ с контрастным усилением в веннозную фазу. На границе головки и крючковидного отростка интрапаренхиматозно выявляется четко очерченная гиподенсная однородная зона мягкой плотности, дифференцирующаяся от окружающей паренхимы. Контур этой зоны (стрелка) гиперденсный, подчеркнуто выражен, толщиной до 2 мм, он определяет границу между неизменной и пораженной паренхимой.



**Рис. 2.** Фистулография. Диффузное сужение общего желчного протока на протяжении 5,4 см. Расширение общего печеночного протока до 1,3 см выше уровня сужения.



**Рис. 3.** Выраженный склероз и атрофия ацинусов поджелудочной железы. Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 100$ .

КТ органов брюшной полости: на границе головки и крючковидного отростка интрапаренхиматозно выявляется четко очерченная гиподенсная однородная зона мягкой плотности, четко дифференцирующаяся от окружающей паренхимы. Контур этой зоны гиперденсный, подчеркнуто выражен, толщиной до 2 мм. Картина хронического панкреатита. Киста головки поджелудочной железы(?). Хронический калькулезный холецистит.

Жировой гепатоз. Внепеченочная билиарная гипертензия. Увеличение печени и селезенки (рис. 1).

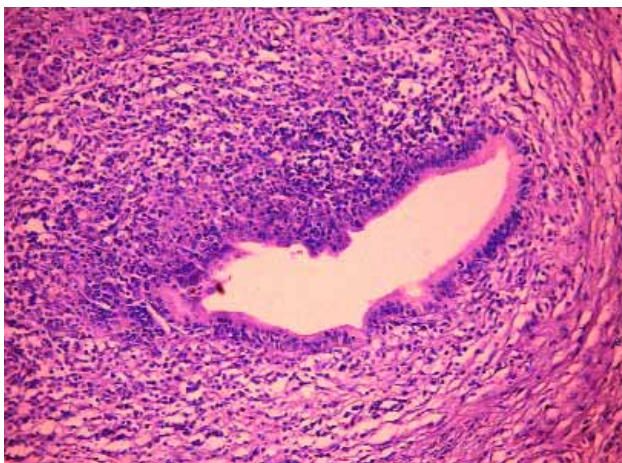
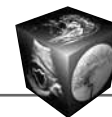
УЗИ органов брюшной полости и дуплексное исследование: очаговое образование головки поджелудочной железы следует дифференцировать между воспалительным инфильтратом и опухолевым процессом. Диффузные изменения паренхимы печени. Незначительно выраженная билиарная гипертензия, состояние после холецистостомии. Хронический калькулезный холецистит. Тесный контакт образования с верхней брыжеечной артерией. Гемодинамически значимых нарушений кровотока нет.

Фистулография: на протяжении 5,4 см отмечается диффузное сужение общего желчного протока. Просвет его сужен до 3 мм. Выше уровня сужения проток расширен до 1,3 см (рис. 2).

Эндоскопическое УЗИ (эндоУЗИ): опухоль головки поджелудочной железы с прорастанием верхней брыжеечной артерии на фоне хронического панкреатита. Умеренная билиарная гипертензия.

03.04.07. Панкреатодуоденальная резекция. На операции отмечена индурация, ригидность тела и хвоста поджелудочной железы, компрессия воротной и верхней брыжеечной вен. Диаметр главного панкреатического протока (ГПП) не более 1 мм.

Результаты гистологического исследования: картина хронического панкреатита с выраженным склерозированием и участками атрофии ткани поджелудочной железы (рис.3), скоплениями гемосидерина, перидук-



**Рис. 4.** Лимфоплазмоцитарная инфильтрация вокруг протока поджелудочной железы. Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 200$ .

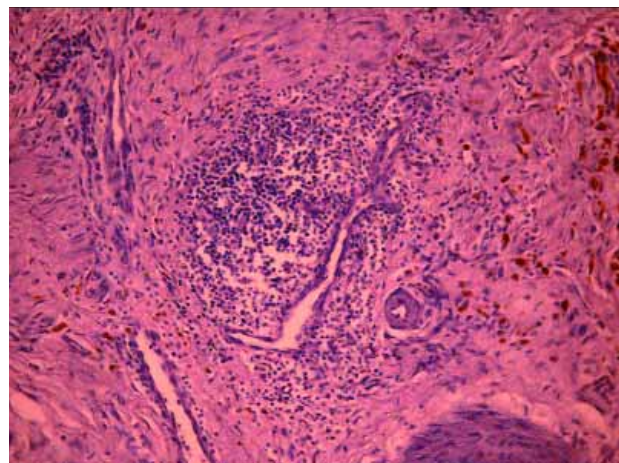
тальной лимфоплазмоцитарной инфильтрацией (рис. 4), явлениями венулита (рис. 5). Хронический холецистит.

Неосложненное течение и выписка. Контрольный осмотр через 3 мес. Жалоб нет.

### Наблюдение 2

Пациент К., 62 лет, поступил в Институт хирургии им. А.В.Вишневского 18.01.05 с функционирующей холецистостомой. Из анамнеза известно, что 17.11.04 отметил появление сильных болей в эпигастрии, подъем температуры тела до  $37,8^{\circ}\text{C}$ , пожелтение кожи и слизистых. С 20.11 по 14.12.04 находился на лечении в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского с диагнозом: механическая желтуха. 26.11.04 выполнена чрескожная холецистостомия под УЗ-контролем.

Выдержка из протокола КТ: в области перешейка поджелудочной железы определяется слабогиподенсная зона, выходящая на передний контур поджелудочной железы (рис. 6, а). При контрастном усилении – в артериальную фазу (рис. 6, б) – указанная зона четко дифференцируется от окружающей паренхимы, появляется еле заметный гиперденсный ободок, который исчезает в венозную (рис. 6, в) и отсроченную (рис. 6, г) фазы сканирования, лишь в отсроченную фазу отмечается умеренное повышение плотности указанной гиподенсной зоны, однако плотность ее существенно ниже плотности окружающей паренхимы поджелудочной железы. Аналогичные изменения (в виде гиподенсных зон) прослеживались вдоль селезеночной артерии (рис. 7, а), в области хвоста поджелудочной железы (на этом фоне в артериальную фазу (рис. 7, б) определялись только яркие островки паренхимы – зернистая структура хвоста поджелудочной железы), по нижнему краю поджелудочной железы (вдоль селезеночной вены) (рис. 7, в) и в виде округлого образования в переднеме-



**Рис. 5.** Выраженная лимфоплазмоцитарная инфильтрация с формированием лимфоидного фолликула вокруг вены сужением ее просвета. Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 200$ .

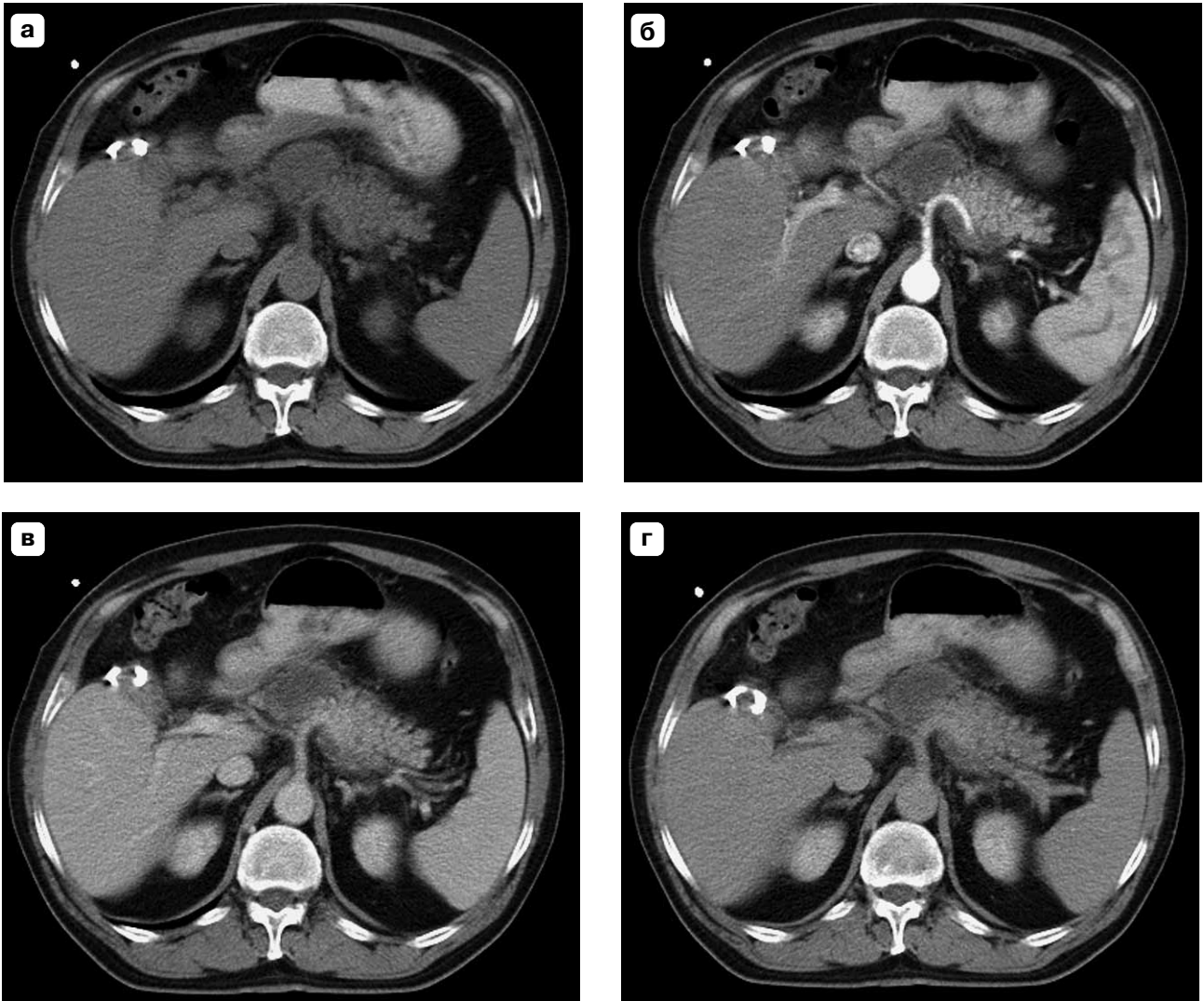
диальном квадранте головки поджелудочной железы (рис. 7, г). Заключение: опухоль поджелудочной железы с распространением на парапанкреатические ткани, селезеночные сосуды и метастазы в регионарные лимфатические узлы.

Аллергологический анамнез не отягощен. Аутоиммунные заболевания не выявлены. Алкоголь принимает редко. Онкомаркеры в пределах нормы. В крови умеренная гипопроотеинемия. При пальпации в эпигастрии определялся умеренно болезненный инфильтрат.

Фистулография: визуализируются полость желчного пузыря, пузырный, общий желчный протоки с шириной просвета до 6 мм. Общий желчный проток визуализируется на протяжении 15 мм. Затем изображение его исчезает, видны только негомогенная структура крючковидного отростка и части увеличенной головки поджелудочной железы.

УЗИ и дуплексное сканирование брюшной полости: в области головки поджелудочной железы имеется гипоехогенное образование неоднородной структуры без четких контуров диаметром до 30 мм. ГПП не расширен. Имеется экстравазальная компрессия воротной и селезеночной вен в области конfluence.

ЭГДС: в субкардиальном отделе желудка по задней стенке визуализируется участок утолщения гиперемированной слизистой размером  $1 \times 1,5$  см с множественными мелкими подслизистыми петехиями, местами с налетом фибрина. Сразу за бульбодуоденальным переходом по передней стенке имеется утолщенная складка слизистой, мягкая при инструментальной пальпации, с множественными мелкими подслизистыми петехиями. Заключение: очаговая инфильтрация слизистой желудка? Результат биопсии. Распространение процесса из головки поджелудочной железы? Деформация луковицы двенадцатиперстной кишки. Недостаточность кардии.



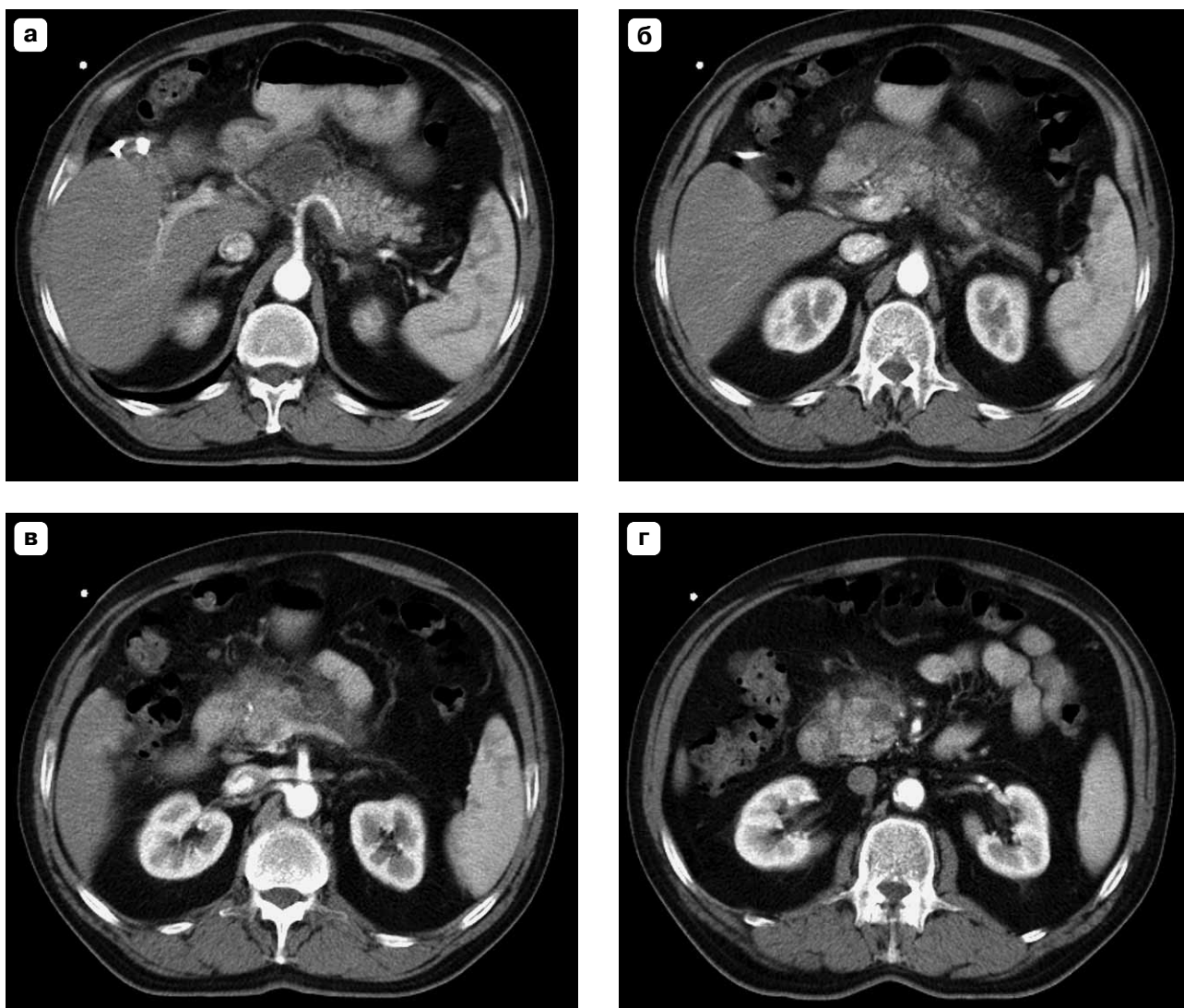
**Рис. 6.** СКТ. а– нативная фаза, в области перешейка поджелудочной железы определяется слабогиподенсная зона, выходящая на передний контур поджелудочной железы; б–артериальная фаза контрастирования, указанная зона четко дифференцируется от окружающей паренхимы, появляется еле заметный гиперденсный ободок, который исчезает в венозную (в) и отсроченную (г) фазы сканирования, лишь в отсроченную фазу отмечается умеренное повышение плотности указанной гиподенсной зоны, однако плотность ее существенно ниже плотности окружающей паренхимы поджелудочной железы.

Результат гистологического исследования: 1) слизистая желудка атрофичная, имеются выраженная лимфоидная инфильтрация, склероз подслизистой основы. 2) слизистая двенадцатиперстной кишки с умеренной воспалительной инфильтрацией.

В январе 2005 г. КТ-картина была резко положительной (рис. 8), лишь в области перешейка поджелудочной железы отмечалась маленькая гиподенсная зона, плотность которой намного выше плотности, определяемой при предыдущем исследовании, гиподенсная зона в головке также уменьшалась в размерах, изменения вдоль селезеночных сосудов исчезли. Настораживала положительная динамика, но оставшиеся

гиподенсные зоны не позволили снять заключение озлокачествления процесса.

27.01.05 Операция. При ревизии головка поджелудочной железы поражена опухолью каменистой плотности, увеличена до 4 × 5 см. Пальпаторно определяется инвазия опухоли в область перешейка и части тела поджелудочной железы, а также в забрюшинное пространство в направлении чревного ствола и печеночной артерии. Отмечаются плотные увеличенные лимфатические узлы в гепатодуоденальной связке, по ходу общей печеночной артерии, верхних брыжеечных сосудов. Со стороны мезоколон на ощупь выявлено, что в опухолевый конгломерат явно вовлечены верхние брыжеечные сосуды.



**Рис. 7.** СКТ в артериальную фазу контрастирования, гиподенсные зоны определяются вдоль селезеночной артерии (а), в области хвоста поджелудочной железы (б), по нижнему краю поджелудочной железы (вдоль селезеночной вены) (в) и в переднемедиальном квадранте головки поджелудочной железы (г).

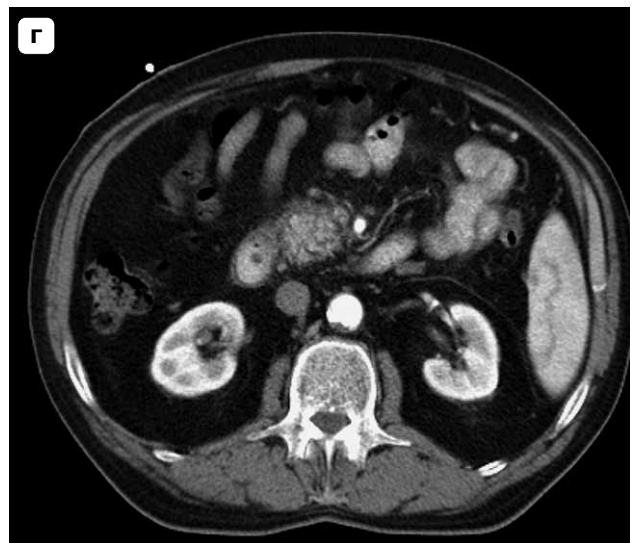
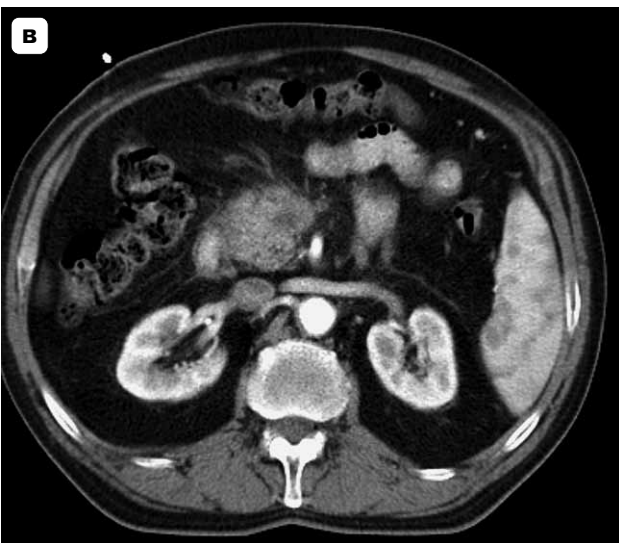
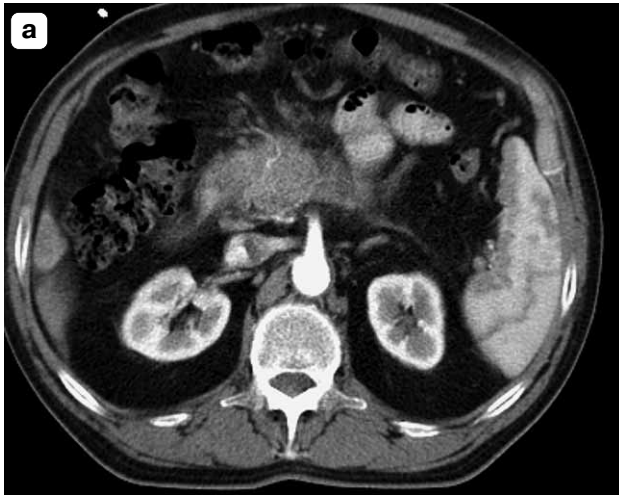
Дистальные отделы поджелудочной железы плотные на ощупь, не увеличены. При ревизии сальниковой сумки выявлено, что опухолевая инфильтрация распространяется практически до хвоста поджелудочной железы, задняя стенка желудка вовлечена в опухоль по верхнему краю железы, наиболее плотно в проекции чревного ствола. Имеется густая сеть венозных коллатералей в желудочно-ободочной связке, мезоколон, по наружному контуру двенадцатиперстной кишки (признаки портальной гипертензии). Опухоль признана нерезектабельной. Учитывая признаки значительной кровоточивости во время операции, решено от эксцизионной биопсии опухоли воздержаться. Выполнены холецистэктомия и гепатикоюноанастомоз бок в бок на отключенной по Ру петле тонкой кишки.

В послеоперационном периоде отмечалось поступление серозной жидкости по дренажу из брюшной полости. Результат цитологического исследования жидкости: слабовыраженное воспаление с аутоиммунным компонентом. Больной выписан в удовлетворительном состоянии под наблюдение онколога. Химиотерапия не проводилась. После операции пациент чувствовал себя хорошо, прибавил в массе тела.

29.11.05 был госпитализирован для обследования. Состояние удовлетворительное. Жалоб нет.

При ЭГДС патологических изменений нет.

КТ брюшной полости от декабря 2005 г.: поджелудочная железа обычной формы, поперечный размер хвостового отдела составляет 1,9 см, тела – 2 см, головки – 3,6 см, структура неомогенная, контур немного



**Рис. 8.** СКТ. Артериальная фаза. а, б – в области перешейка поджелудочной железы визуализируется маленькая гиподенсная зона, плотность которой намного выше плотности, определяемой при предыдущем исследовании; в, г – гиподенсная зона в головке также уменьшилась в размерах, изменения вдоль селезеночных сосудов исчезли.

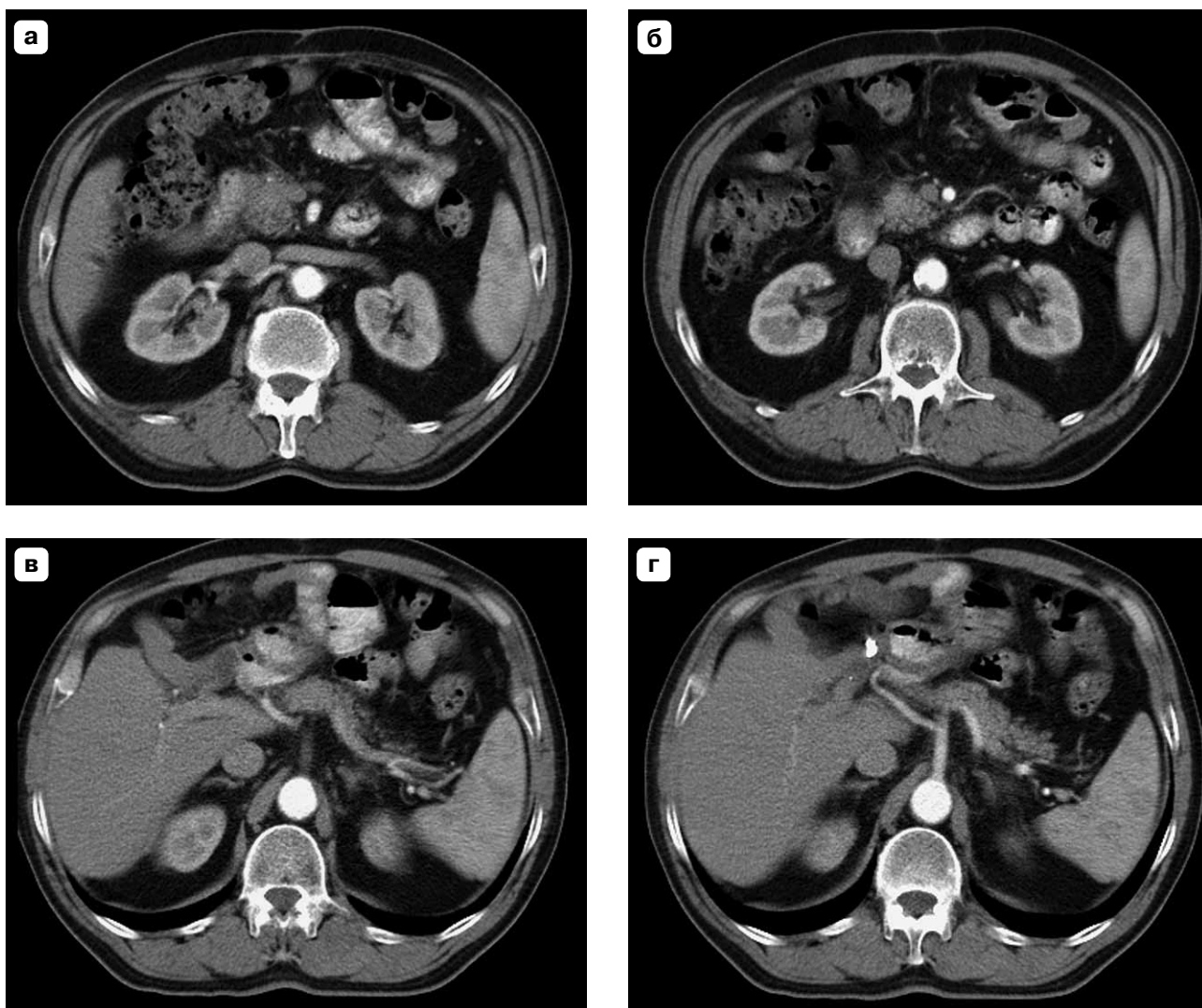
нечеткий, ровный. Парапанкреатическая клетчатка местами несколько уплотнена, инфильтрирована. Объемных патологических образований в области поджелудочной железы не обнаружено (рис. 9).

УЗИ брюшной полости: визуализация поджелудочной железы затруднена. Она увеличена в размерах: головка – 33–35 мм, тело – 14 мм, хвост – 17 мм. Контуры железы неровные, нечеткие, структура паренхимы неравномерно уплотнена, создается впечатление, что головка пониженной эхогенности. Заключение: УЗИ-признаки хронического панкреатита. Диффузные изменения паренхимы печени. Уровень онкомаркеров в пределах нормы.

АИП, описываемый также как неалкогольный хронический панкреатит с деструкцией протоков

[1,5], лимфоплазмочитарный склерозирующий панкреатит, в том числе с холангитом [6], хронический склерозирующий панкреатит [7], псевдотуморозный панкреатит [8], хронический панкреатит с сужением ГПП, – вариант хронического панкреатита, возникающего при отсутствии желчных камней, pancreas divisum, злоупотребления алкоголем или других факторов, обычно вызывающих хронический панкреатит [9–11].

Впервые данный патологический процесс был описан Н. Sarles и соавт. в 1961 г. [26], а особая, аутоиммунная сущность заболевания была показана в середине 90-х годов прошлого столетия работами японских авторов [1, 2, 12–20]. Были описаны случаи сочетания АИП с ревматоидным арт-



**Рис. 9.** СКТ. Артериальная фаза. Спустя год после первичного исследования. Патологические изменения в поджелудочной железе исчезли. Объемные патологические образования в области головки (а, б), а также в области тела и хвоста (в, г) поджелудочной железы не визуализируются.

ритом, синдромом Шегрена, первичным билиарным циррозом, первичным склерозирующим холангитом, болезнью Крона, язвенным колитом, системной красной волчанкой и увеитом [19–23]. Эффективность стероидной терапии при данном заболевании позволяет отказаться от операции, однако трудности дифференциальной диагностики с раком делают хирургическое лечение вынужденным [22, 24].

По различным данным, АИП встречается в 5–6% случаев хронического панкреатита [25] в любом возрасте, обычно у пациентов старше 50 лет, у мужчин в два раза чаще, чем у женщин [20, 25].

Гистологическим критерием заболевания являются циркулярная перидуктальная IgG4-позитивная лимфоплазмоцитарная инфильтрация,

облитерирующий флебит, ацинарная атрофия и интерстициальный фиброз [1, 6–11, 26–28]. При системном аутоиммунном процессе IgG4-позитивные лимфоплазмоцитарные инфильтраты могут обнаруживаться в желчных путях и желчном пузыре, почках, легких и слюнных железах [29].

Основными клиническими симптомами АИП являются умеренные боли в животе (35%) и желтуха (60%) [25], сахарный диабет – нечастое событие. Внепанкреатические проявления встречаются примерно в 20% случаев и регрессируют вместе с панкреатическими признаками на фоне стероидной терапии [10].

Японским панкреатическим обществом (Japan Pancreas Society) в 2002 г. был предложен и в последствии модифицирован ряд *диагностических*



критериев АИП [30]. Критерии основаны на данных методов визуализации, лабораторных тестах и результатах гистологического исследования.

Критериями лучевой диагностики считаются: диффузное увеличение поджелудочной железы, усиление периферического гиподенсного ободка при контрастном исследовании и гиподенсный очаг в ткани железы, выявленные при КТ и МРТ. Локальное, сегментарное или диффузное сужение панкреатического протока – это признаки АИП при ретроградной и магнитно-резонансной холангиопанкреатографии (РХПГ и МРХПГ).

Типичные изменения серологических тестов включают повышение в плазме уровня гамма-глобулинов или иммуноглобулинов, в частности IgG4, наличие антиядерных антител, а также антител к лактоферрину, карбоангидразе II и гладким мышцам.

Гистологическими критериями АИП являются перидуктальная лимфоплазмоцитарная инфильтрация и фиброз, облитерирующий флебит, повышенное содержание IgG4-позитивных плазматических клеток в ткани поджелудочной железы.

Экстрапанкреатические гистологические критерии: тубулоинтерстициальный нефрит с отложениями иммунных клеток в базальной мембране клубочков, интерстициальная лимфоплазмоцитарная инфильтрация легких IgG4+плазмоцитами, хронический сиаладенит с инфильтрацией IgG4+плазмоцитами.

“Золотым стандартом” в диагностике АИП считается лимфоплазмоцитарная инфильтрация [11,31,32]. Тем не менее, согласно критериям АИП Японского панкреатического общества, для установления диагноза гистологических доказательств не требуется [30], так как получение образца ткани железы без операции затруднительно, а биопсия может быть ложноотрицательной в связи со случайным характером распределения очагов инфильтрации и ошибкой, присущей тонкоигольной биопсии поджелудочной железы. Ряд авторов, не соглашаясь с японскими диагностическими критериями, считают, что ведущее место в постановке диагноза АИП должны занимать гистология и цитология наряду с доказанным сопутствующим аутоиммунным заболеванием, а также успех стероидной терапии [31,33].

На основании исследований, проведенных в клинике Мейо, было предложено расширить диагностические критерии АИП за счет включения в список ответа на стероидную терапию и менее типичных лучевых симптомов [31,34].

**Инструментальная визуализация** поджелудочной железы – важнейший диагностический этап, так как данные лабораторных и цитологических исследований нередко недостаточны и неспе-

цифичны для диагностики АИП. Например, уровень IgG плазмы нормален у 1/4 больных с АИП, а повышение уровня плазменного IgG4 неспецифично только для АИП [15, 31]. Умеренная лимфо-плазмоцитарная инфильтрация и фиброзные изменения паренхимы поджелудочной железы также встречаются при хроническом алкогольном панкреатите [6]. Есть разногласия и по поводу лучевых симптомов АИП [31, 33].

УЗИ позволяет выявить диффузное или локальное увеличение поджелудочной железы с диффузной гипоехогенностью пораженных отделов, однако УЗИ-диагностика АИП крайне редка в связи с неспецифичностью симптомов, характерных для других форм панкреатита и рака поджелудочной железы [35, 36].

Основными лучевыми признаками АИП являются [12, 15, 31, 37, 38]: диффузное увеличение поджелудочной железы при КТ, МРТ и УЗИ, локальное или диффузное сужение ГПП при РХПГ или МРХПГ, сужение дистального отдела холедоха и перипанкреатических вен, отсутствие кальцификатов и псевдокист в ткани поджелудочной железы.

Классическим КТ-признаком АИП при диффузном поражении железы является колбасообразное ее утолщение с гомогенным снижением плотности, умеренным ее усилением при контрастировании, с периферическим гиподенсным ободком. Обычно отмечаются потеря дольчатой структуры, минимальная реакция перипанкреатического жира и незначительное увеличение регионарных лимфатических узлов. При длительно существующем АИП практически всегда наблюдается атрофия хвоста поджелудочной железы.

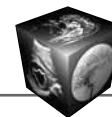
МРТ и МР-холангиография при типичном АИП позволяют выявить диффузное увеличение поджелудочной железы, периферический гиподенсивный ободок, продолженное или локальное сужение ГПП [39, 40].

Гиподенсный ободок по периметру зоны поражения в поджелудочной железе при КТ считается характерным признаком, но встречается не всегда, по некоторым данным, только в 30% случаев. Эта капсулоподобная структура обычно не определяется на T1- и T2-взвешенных МР-изображениях [39].

При КТ и МРТ могут также выявляться поражения других органов и тканей, таких как желчные пути, почки, легкие, забрюшинное пространство.

Локальные поражения более характерны для головки поджелудочной железы и обычно выглядят как гиподенсный или изоденсный массив. Дифференциальный диагноз между локальными формами АИП и опухолью на основании одной лишь КТ может быть очень трудным. Существен-





ную помощь при этом может оказать обнаружение такого типичного для АИП признака, как диффузное сужение ГПП [39, 41], а также регрессия “воспалительных псевдоопухолей” в самой железе, легких, почках и мягких тканях вокруг аорты [39, 41]. Ответ на стероидную терапию, который можно ожидать через 1–2 нед после ее начала, на КТ выглядит как уменьшение размеров железы, исчезновение или уменьшение гиподенсного ободка. Также могут разрешаться панкреатические и (или) желчные стриктуры [39, 42].

Типичным признаком АИП при РХПГ является диффузное или сегментарное сужение ГПП и исчезновение притоков первого и второго порядков. Прилежащие к стриктуре отделы ГПП расширены незначительно. Другой обычной находкой при РХПГ в этих случаях является сужение интрапанкреатического отдела общего желчного протока, неравномерное сужение внепеченочных желчных путей и реже – расширение внутрипеченочных желчных путей [25, 41]. ЭндоУЗИ позволяет определить диффузное или локальное увеличение поджелудочной железы, ее диффузную гипоехогенность [35, 36]. Тонко- или толстоигольная биопсия под контролем эндоУЗИ позволяет установить диагноз АИП, однако широкого внедрения этих методов забора материала пока нет [36].

АИП необходимо подозревать при выявлении диффузного сужения или протяженной сегментарной стриктуры интрапанкреатической части общего желчного протока, в то время как при первичном склерозирующем холангите более характерными признаками являются лентовидные сужения, локальные четкообразные стриктуры или визуализация протоковой системы в виде “обрезанного дерева” [43]. Поражение легких при лучевых исследованиях выглядит как отдельные или сливающиеся узлы, инфильтраты, сопровождающиеся увеличением перибронхиальных лимфатических узлов. Поражение почек при АИП проявляется умеренной почечной недостаточностью, при этом на КТ могут выявляться множественные гиподенсные образования [44, 45]. При микроскопии этих узлов определяется лимфоплазмочитарная инфильтрация с большим содержанием IgG4-позитивных клеток и деструкцией ткани.

Нужно отметить, что в первом нашем наблюдении объемное образование головки поджелудочной железы, трактованное по данным КТ как кистозное, на операции оказалось скоплением желто-оранжевых кристаллов, происхождение которых осталось неясным. Они исчезли при гистологической “проводке” препарата, образовав полости.

Операции при АИП сопровождаются значительными техническими трудностями вследствие мощного перифокального рубцово-воспалительного процесса [12, 38, 46], и наши наблюдения не были исключением. И продолжительность, и кровопотеря в среднем были больше, чем при операциях по поводу рака поджелудочной железы. О выраженности патологического процесса при АИП свидетельствует, в частности, тот факт, что во втором наблюдении инфильтрация стенки желудка и двенадцатиперстной кишки была расценена эндоскопистом как опухолевая, а обнаруженные на операции изменения трактовались опытным хирургом как тотальный рак поджелудочной железы, прорастающий в забрюшинное пространство, брыжеечные сосуды, желудок и двенадцатиперстную кишку.

Мы не проводили исследования IgG4 в крови пациентов и не предпринимали попыток консервативного лечения больных, поскольку в обоих случаях диагноз опухоли поджелудочной железы не вызывал сомнений после анализа данных инструментальных методов исследования. Ни одним исследованием не было выявлено диффузного увеличения поджелудочной железы, что говорило бы в пользу АИП, а локальное увеличение размеров железы в первую очередь заставляло думать о раке. Основой окончательного диагноза в первом случае явилось патогистологическое исследование, обнаружившее патогномоничные признаки АИП: массивную перидуктальную лимфоплазмочитарную инфильтрацию, явления венулита, в том числе облитерирующего, на фоне атрофии и склероза паренхимы [1, 2]. Во втором случае об АИП свидетельствуют результаты цитологического исследования отделяемого по дренажу брюшной полости и спонтанная регрессия патологических изменений по данным КТ, чего не бывает ни при раке, ни при других формах панкреатита. В обоих случаях отмечено диффузное сужение ГПП.

Необходимо констатировать, что адекватных критериев визуализации, позволяющих дифференцировать АИП, особенно локальную его форму, от рака поджелудочной железы, в настоящее время нет. Так как клинически АИП обычно имитирует рак поджелудочной железы, критерии лучевой дифференциальной диагностики этих заболеваний очень важны.

В этом отношении могут быть полезны следующие признаки АИП: 1) диффузное увеличение поджелудочной железы с гомогенным контрастным усилением, 2) мультифокальное или диффузное сужение ГПП без полной окклюзии, 3) вовлечение перипанкреатических вен, 4) диффузное или мультифокальное сужение общего желчного про-

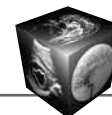


тока с контрастным усилением его стенок, 5) отсутствие лимфаденопатии, перипанкреатической инфильтрации, псевдокист, паренхиматозных кальцинатов и асцита, 6) нормализация лучевых признаков после стероидной терапии. Кроме того, Т. Wakabayashi и соавт. [47] полагают, что для АИП характерно наличие протяженного стеноза ГПП (более 30 мм), а ширина престенотического отдела ГПП равна при РХПГ не более 6 мм.

Методы лучевой диагностики сегодня позволяют выявлять АИП, но, несмотря на это, как мы видим из литературных данных и собственного опыта, при локальных формах заболевания исключить рак поджелудочной железы часто не представляется возможным, что влечет за собой хирургическое лечение. Именно диагностика локальных форм АИП остается проблемой, требующей дальнейшего интенсивного изучения. Успехи в этой области у данной категории больных позволят отказаться от операции в пользу стероидной терапии.

### Список литературы

1. Yoshida K., Toki F., Takeuchi T. et al. Chronic pancreatitis caused by an autoimmune abnormality. Proposal of the concept of autoimmune pancreatitis // *Dig. Dis. Sci.* 1995. V. 40. P. 1561–1568.
2. Ito T., Nakano I., Koyanagi S. et al. Autoimmune pancreatitis as a new clinical entity. Three cases of autoimmune pancreatitis with effective steroid therapy // *Dig. Dis. Sci.* 1997. V. 42. P. 1458–1468.
3. Okazaki K., Chiba T. Autoimmune related pancreatitis // *Gut.* 2002. V. 51 P. 1–4.
4. Okazaki K., Uchida K., Chiba T. Recent concept of autoimmune-related pancreatitis // *Gastroenterology.* 2001. V. 36. P. 293–302.
5. Kawaguchi K., Koike M., Tsuruta K. et al. Lymphoplasmacytic sclerosing pancreatitis with cholangitis: a variant of primary sclerosing cholangitis extensively involving pancreas // *Hum. Pathol.* 1991. V. 22. P. 387–395.
6. Ectors N., Maillet B., Aerts R. et al. Non-alcoholic duct destructive chronic pancreatitis // *Gut.* 1997. V. 41. P. 263–268.
7. Sood S., Fossard D.P., Shorrock K. Chronic sclerosing pancreatitis in Sjogren's syndrome: a case report // *Pancreas.* 1995. V. 10. P. 419–421.
8. Kodama T., Abe M., Sato H. et al. A case of pseudotumorous pancreatitis that presented unique pancreatoscopic findings with the peroral electronic pancreatoscope // *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2003. V. 18. P. 108–111.
9. Wakabayashi T., Kawaura Y., Satomura Y. et al. Longterm prognosis of duct-narrowing chronic pancreatitis: strategy for steroid treatment // *Pancreas.* 2005. V. 30. P. 31–39.
10. Zamboni G., Luttgies J., Capelli P. et al. Histopathological features of diagnostic and clinical relevance in autoimmune pancreatitis: a study on 53 resection specimens and 9 biopsy specimens // *Virchows Arch.* 2004. V. 445. P. 552–563.
11. Deshpande V., Mino-Kenudson M., Brugge W. et al. Autoimmune pancreatitis: more than just a pancreatic disease? A contemporary review of its pathology // *Arch. Pathol. Lab. Med.* 2005. V. 129. P. 1148–1154.
12. Furukawa N., Muranaka T., Yasumori K. et al. Autoimmune pancreatitis: Radiologic findings in three histologically proven cases // *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1998. V. 22. P. 880–883.
13. Horiuchi A., Kaneko T., Yamamura N. et al. Autoimmune chronic pancreatitis simulating pancreatic lymphoma // *Am. J. Gastroenterol.* 1996. V. 91. P. 2607–2609.
14. Wakabayashi T., Motoo Y., Kojima Y. et al. Chronic pancreatitis with diffuse irregular narrowing of the main pancreatic duct // *Dig. Dis. Sci.* 1998. V. 43. P. 2415–2425.
15. 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 // *Am. J. Gastroenterol.* 1998. V. 93. P. 260–263.
16. Taniguchi T., Seko S., Azuma K. et al. Autoimmune pancreatitis detected as a mass in the tail of the pancreas // *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2000. V. 15. P. 461–464.
17. Epstein O., Chapman R. W., Lake-Bakaar G. et al. The pancreas in primary biliary cirrhosis and primary sclerosing cholangitis // *Gastroenterology.* 1982. V. 83. P. 1177–1182.
18. Takikawa H., Manabe T. Primary sclerosing cholangitis in Japan—Analysis of 192 cases // *J. Gastroenterol.* 1997. V. 32. P. 134–137.
19. Schimanski U., Stiehl A., Stremmel W. et al. Low prevalence of alterations in the pancreatic duct system in patients with primary sclerosing cholangitis // *Endoscopy.* 1996. V. 28. P. 346–349.
20. Okazaki K., Uchida K., Ohana M. et al. Autoimmune-related pancreatitis is associated with autoantibodies and a Th1/Th2-type cellular immune response // *Gastroenterology.* 2000. V. 118. P. 573–581.
21. Hahm K., Im Y., Lee C. et al. Loss of TGF- signaling contributes to autoimmune pancreatitis // *J. Clin. Invest.* 2000. V. 105. P. 1057–1065.
22. Hamano H., Kawa S., Horiuchi A. et al. High serum IgG4 concentrations in patients with sclerosing pancreatitis // *N. Engl. J. Med.* 2001. V. 344. P. 732–738.
23. Erkelens G. W., Vleggaar F.P., Lesterhuis W. et al. Sclerosing pancreatocholangitis responsive to steroid therapy // *Lancet.* 1999. V. 354. P. 43–44.
24. Chen R. Y. M., Adams D.B. IgG4 Levels in non-Japanese patients with autoimmune sclerosing pancreatitis [letter] // *N. Engl. J. Med.* 2001. V. 346. P. 1919.
25. Kim K.P., Kim M.H., Song M.H. et al. Autoimmune chronic pancreatitis // *Am. J. Gastroenterol.* 2004. V. 99. P. 1605–1616.
26. Sarles H., Sarles J., Muratore R. et al. Chronic inflammatory sclerosis of the pancreas—an autonomous pancreatic disease // *Am. J. Dig. Dis.* 1961. V. 6. P. 688–699.
27. Weber S.M., Cubukcu-Dimopulo O., Palesty J.A. et al. Lymphoplasmacytic sclerosing pancreatitis: inflammatory mimic of pancreatic carcinoma // *J. Gastrointest. Surg.* 2003. V. 7. P. 129–137.
28. Notohara K., Burgart L.J., Yadav D. et al. Idiopathic chronic pancreatitis with periductal lymphoplasmacytic infiltration: clinicopathologic features of 35 cases // *Am. J. Surg. Pathol.* 2003. V. 27. P. 1119–1127.
29. Aoki S., Nakazawa T., Ohara H. et al. Immunohistochemical study of autoimmune pancreatitis using anti-IgG4 antibody and patients' sera // *Histopathology.* 2005. V. 47. P. 147–158.



30. Japan Pancreas Society. Diagnostic criteria for autoimmune pancreatitis // *J. Jpn Pancreas. Soc.* 2002. V. 17. P. 585–587.
31. Pearson R.K., Longnecker D.S., Chari S.T. et al. Controversies in clinical pancreatology: autoimmune pancreatitis: does it exist // *Pancreas.* 2003. V. 27.P. 1–13.
32. Kamisawa T., Funata N., Hayashi Y. et al. Close relationship between autoimmune pancreatitis and multifocal fibrosclerosis // *Gut.* 2003. V. 52.P. 683–687.
33. Frulloni L., Morana G., Bovo P. et al. Salivary gland involvement in patients with chronic pancreatitis // *Pancreas.* 1999. V. 19. P. 33–38.
34. Chari S.T., Smyrk T.C., Levy M.J. et al. Diagnosis of autoimmune pancreatitis: the Mayo Clinic experience // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2006. V. 4. P. 1010–1016.
35. Farrell J.J., Garber J., Sahani D., Brugge W.R. EUS findings in patients with autoimmune pancreatitis // *Gastrointest. Endosc.* 2004. V. 60. P. 927–936.
36. Levy M.J., Reddy R.P., Wiersema M.J. et al. EUS-guided trucut biopsy in establishing autoimmune pancreatitis as the cause of obstructive jaundice // *Gastrointest. Endosc.* 2005. V. 61. P. 467–472.
37. Irie H., Honda H., Baba S. et al. Autoimmune pancreatitis:CT and MR characteristics // *Am. J. Roentgenol.* 1998. V. 170. P. 1323–1327.
38. Horiuchi A., Kawa S., Hamano H. et al. ERCP features in 27 patients with autoimmune pancreatitis // *Gastrointest. Endosc.* 2002. V. 55. P. 494–499.
39. Yang D. H., Kim K. W., Kim T. K. et al. Autoimmune pancreatitis: radiologic findings in 20 patients // *Abdom. Imaging.* 2006. V. 31. P. 94–102.
40. Fukumori K., Shakado S., Miyahara T. et al. Atypical manifestations of pancreatitis with autoimmune phenomenon in an adolescent female // *Intern. Med.* 2005. V. 44. P. 886–891.
41. Sahani D.V., Kalva S.P., Farrell J. et al. Autoimmune pancreatitis: imaging features // *Radiology.* 2004. V. 233. P. 345–352.
42. Numata K., Ozawa Y., Kobayashi N. et al. Contrast-enhanced sonography of autoimmune pancreatitis: comparison with pathologic findings // *J.Ultrasound. Med.* 2004. V. 23. P. 199–206.
43. Nakazawa T., Ohara H., Sano H. et al. Cholangiography can discriminate sclerosing cholangitis with autoimmune pancreatitis from primary sclerosing cholangitis // *Gastrointest. Endosc.* 2004. V. 60. P. 937–944.
44. Takeda S., Haratake J., Kasai T. et al. IgG4-associated idiopathic tubulointerstitial nephritis complicating autoimmune pancreatitis // *Nephrol. Dial. Transplant.* 2004. V. 19.P. 474–476.
45. Uchiyama-Tanaka Y., Mori Y., Kimura T. et al. Acute tubulointerstitial nephritis associated with autoimmune-related pancreatitis // *Am. J. Kidney Dis.* 2004. V. 43. P. 18–25.
46. Hardacre J.M., Iacobuzio-Donahue C.A., Sohn T.A. et al. Results of pancreaticoduodenectomy for lymphoplasmacytic sclerosing pancreatitis // *Ann. Surg.* 2003. V. 237. P. 853–858.
47. Wakabayashi T., Kawaura Y., Satomura Y. et al. Clinical and imaging features of autoimmune pancreatitis with focal pancreatic swelling or mass formation: comparison with so-called tumor- forming pancreatitis and pancreatic carcinoma // *Am. J. Gastroenterol.* 2003. V. 98. P. 2679–2687.