

局限性自身免疫性胰腺炎的多层螺旋 CT 三期扫描特征分析

孙高峰, 左长京, 邵成伟, 汪建华, 张建, 程超

【摘要】 目的:探讨局限性自身免疫性胰腺炎(f-AIP)的多层螺旋 CT 3 期扫描影像学特征,并与正常胰腺和胰腺癌三期扫描增强特征进行比较研究。方法:对 79 例患者(f-AIP 19 例,胰腺癌 30 例,正常胰腺 30 例)的多层螺旋 CT 3 期(动脉期、门脉期及肝脏期)增强扫描影像资料进行分析,分别测定 f-AIP 病灶、胰腺癌病灶、f-AIP 和胰腺癌组中未被累及的正常胰腺实质的平均 CT 值。分别对 f-AIP 和胰腺癌病灶增强后各期的 CT 值、f-AIP 组和胰腺癌患者未被累及的正常胰腺实质及正常胰腺组的胰腺实质各期 CT 值进行比较。绘制 ROC 曲线,探讨最佳延迟强化值(CT 值_{肝期-动脉期})对胰腺癌和 f-AIP 的鉴别诊断价值。结果:平扫期 f-AIP 与胰腺癌病灶 CT 值无统计学差异($P=0.306$),增强后 f-AIP 病灶各期平均 CT 值均大于胰腺癌组($P<0.05$);动脉期及门脉期 f-AIP 和胰腺癌病灶 CT 值均小于正常胰腺实质($P<0.05$);肝脏期 f-AIP 病灶 CT 值与正常胰腺无显著统计学差异,而胰腺癌病灶 CT 值小于正常胰腺。在平扫期和增强各期各组胰腺实质 CT 值无显著统计学差异($P=0.245, 0.204, 0.112, 0.112$);延迟强化值的 ROC 曲线下面积(AUC)为 0.974,延迟强化界值为 28 HU 时对 f-AIP 诊断的灵敏度和特异度分别为 85.7%和 100%。结论:f-AIP 的动脉期、门脉期及肝脏期 3 期扫描增强特征不同于胰腺癌和正常胰腺,当延迟强化值 ≥ 28 HU 时,诊断为 f-AIP 的特异度为 100%。

【关键词】 自身免疫性疾病;胰腺炎;胰腺肿瘤;体层摄影术,X 线计算机

【中图分类号】 R593.2; R576; R735.9; R814.42 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1000-0313(2013)10-1027-06

Analysis of 3-phase multi-slice spiral CT characteristics of focal autoimmune pancreatitis SUN Gao-feng, SHAO Cheng-wei, ZUO Chang-jing, et al. Department of nuclear medicine, Changhai Hospital,

【Abstract】 Objective: To study the 3-phase multi-slice spiral CT (MSCT) characteristics of focal autoimmune pancreatitis (f-AIP) and to compare with that of pancreatic carcinoma (P Ca) and normal pancreas. **Methods:** 3-phase enhanced MSCT materials (arterial, portal and hepato-parenchyma phase) of 79 patients (f-AIP, 19 cases; P Ca, 30 cases; normal pancreas, 30 cases) were analyzed. The mean CT attenuation of f-AIP lesion, P Ca lesion as well as the normal pancreatic parenchyma in f-AIP P Ca and normal subjects in different phases were measured and compared. Receiver operating characteristic (ROC) curves were drawn, the most optimal delayed enhanced value (CT value_{hepato-parenchyma phase-arterial phase}) for the differential diagnosis of P Ca and f-AIP was studied. **Results:** The mean CT value of f-AIP and P Ca lesions showed no statistic difference on plain CT scan ($P=0.306$). After enhancement, the CT values of all phases in f-AIP lesions were significantly higher than that of P Ca ($P<0.05$). On arterial and portal phase, the CT values of f-AIP and P Ca lesions were all lower than that of normal pancreatic parenchyma ($P<0.05$). The CT values of f-AIP lesions on hepato-parenchyma phase showed no significant difference with that of normal parenchyma, yet the CT values of PCA lesions were less than that of the normal parenchyma. On plain CT and every enhanced phases, there were no significant statistic differences of the CT value of pancreatic parenchyma in each group ($P=0.245, 0.204, 0.112, 0.112$). ROC of delayed enhancement, the area under ROC curve was 0.974. Taken the cut-off value as 28HU, the sensitivity and specificity for the diagnosis of f-AIP was 87.5% and 100% respectively. **Conclusion:** The enhancement pattern of the f-AIP lesions on arterial phase, portal phase and hepato-parenchyma were different from those of pancreatic carcinoma and normal pancreas, when delay-enhanced value ≥ 28 HU, the specificity of diagnosis of f-AIP is 100%.

【Key words】 Autoimmune diseases; Pancreatitis; Pancreatic neoplasms; Tomography, X-ray computed

自身免疫性胰腺炎(autoimmune pancreatitis, AIP)是由自身免疫介导的一种相对比较罕见的特殊类型的慢性胰腺炎,按照病变范围的不同,AIP分为弥漫性和局限性(f-AIP)两种。尽管典型的影像学表现

如病变区胰腺肿胀、腊肠样边缘、胰管不规则硬化狭窄、胰腺假包膜结构等有助于 AIP 的诊断,但局限性 AIP(focal AIP, f-AIP)形成的胰腺局部肿块易被误诊为胰腺肿瘤,某些病例与胰腺癌的鉴别诊断中仍有困难^[1-4],进而造成不必要的手术和化疗。AIP 的强化方式通常被描述为延迟强化或者动脉期强化程度降低^[5-9],但其结果缺乏定量分析,或者仅仅是定量分析了 AIP 多层螺旋 CT 2 期扫描增强特征。随着多层螺旋 CT 的出现,扫描速度大有增加,胰腺检查多采用动脉期、门脉期和肝脏期 3 期扫描,但目前尚无自身免疫

作者单位:上海,第二军医大学长海医院核医学科(左长京、孙高峰、张建、程超);放射科(邵成伟);浙江宁波大学医学院附属医院影像科(汪建华)

作者简介:孙高峰(1979-),男,河南襄城人,博士研究生,主治医师,主要从事肿瘤 PET-CT 诊断及介入治疗。

通讯作者:邵成伟, E-mail: cwshao@sina.com

基金项目:国家自然科学基金(30970801);国家自然科学基金(81170435);上海市科委基金(10410708800);中国博士后科学基金(20100480545);上海领军人才队伍建设专项资金(2011-036)

性胰腺炎 3 期扫描增强特征的相关报道。本研究通过分析比较 f-AIP、胰腺癌和正常胰腺的多层螺旋 CT 3 期扫描强化特征,归纳 f-AIP 的 3 期扫描增强特点,以期提高 f-AIP 与胰腺癌的鉴别诊断符合率。

材料与方 法

回顾性分析长海医院院 2009 年 6 月—2012 年 2 月收治并确诊的 19 例 f-AIP 患者(男 14 例,女 5 例,平均年龄 56.4 岁,中位年龄 54 岁,年龄范围 41~75 岁)、胰腺癌患者 30 例(男 21 例,女 9 例,平均年龄 57.6 岁,中位年龄 58.2 岁,年龄范围 43~79 岁)和正常胰腺 30 例(男 20 例,女 10 例,平均年龄 56.4 岁,中位年龄 53 岁,年龄范围 41~68 岁)。入选病例还需符合以下条件:①所有患者均在治疗前接受多层螺旋 CT 3 期扫描检查;②f-AIP 诊断符合修订后的 2008 年 AIP 亚洲诊断标准^[10]。胰腺实质影像学:腺体弥漫性/局限性/局灶性增大,有时伴有包块(或)低密度边缘;胰胆管影像学:弥漫性/局限性/局灶性胰管狭窄,常伴有胆管狭窄。2 条必备。血清高水平的 IgG 或 IgG4;其他自身抗体阳性。可仅具备 1 条。组织学:胰腺病变部位活检示淋巴浆细胞浸润伴纤维化,有大量 IgG4 阳性细胞浸润。可选择的标准:对激素治疗的反应。当手术切除的胰腺标本组织学表现为 LHP 时也可作出 AIP 诊断;在患者仅满足影像学 2 条必备条件,且胰胆肿瘤检查指标均为阴性的情况下,可在胰腺专家的密切监督下进行激素实验性治疗。并得到临床类固醇激素治疗或组织学证实,本研究 19 例 f-AIP 患者中 4 例手术组织学证实,其余 15 例均行 EUS 和 FNA(经胃超声以及细针穿刺活检),均发现 IgG4 阳性淋巴细胞浸润,且 IgG4 水平(范围为 3.6~17.5 g/L)均高于正常水平(0.01~1.5 g/L);③胰腺癌的诊断以病理学金标准;④胰腺癌和 f-AIP 的病变为局限性,即病变不能累及全部胰腺。

所有病例均使用 Philips Brilliance 16 层螺旋 CT 扫描仪进行扫描。扫描参数:电压 120 kV,电流 250 mAs,旋转时间 0.75 s/周,层厚 3 mm,层距 3 mm,使用非离子型碘对比剂(欧乃派克,碘海醇浓度 300 mg I/ml,上海通用药业)90 ml,使用高压注射器肘静脉内注射,团注流率 3 ml/s,扫描开始时间:对比剂注射 20~25 s 扫描动脉期图像,35~40 s 扫描门脉期图像,延时 75~80 s 扫描肝脏期图像。

数据测量:在 PACS 系统工作站上调取患者 CT 影像资料,分别在平扫、动脉期、门脉期及肝脏期测量相关 CT 值数据。分别测量胰腺头体尾 3 个部位的 CT 值并取其平均值作为最终结果,测量过程中要选择使用尽可能大的感兴趣区(region of interest, ROI)

进行测量;当有胰腺萎缩的情况时,最小 ROI 直径应 ≥ 3 mm,测量时要注意避免选择有胰管显示和胰腺外组织容积效应的层面进行测量。

统计学分析:对各期 f-AIP、胰腺癌病例中的未受累胰腺实质和正常胰腺实质的 CT 值进行比较;对 f-AIP 病灶和胰腺癌增强各期的平均 CT 值进行比较,以肝脏期与动脉期之间的 CT 值差作为延迟强化指标进行比较,绘制 ROC 曲线,探讨最佳延迟强化值(CT 值肝脏期-动脉期)对胰腺癌和 f-AIP 的鉴别诊断价值。

由于样本例数较小且测量数据为非高斯分布,故统计学分析方法采用非参数检验,各组 CT 值之间的比较采用 Wilcoxon 秩和检验,进行 Wilcoxon 秩和检验之前,需进行 Kruskal-Wallis 检验 3 组对应测量部位各期 CT 值总体分布位置是否相同。由于 $n < 40$,所以采用 Fisher 确切概率法比较 f-AIP 组和胰腺癌组病灶的延迟强化发生频数是否有统计学差异。取 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义,统计分析使用 SPSS 16.0 软件包进行。

结 果

f-AIP 组、胰腺癌组及正常胰腺组的 f-AIP 病灶、胰腺癌病灶、f-AIP 和胰腺癌组中未被累及的胰腺实质、对照组正常胰腺的平均 CT 值见表 1。

表 1 平均 CT 值(平均数±标准差)

部位	数量	平扫	动脉期	门脉期	肝脏期
正常胰腺实质					
AIP 组	19	42±5	83±10	105±14	95±7
胰腺癌组	30	39±6	76±14	103±15	87±12
正常胰腺组	30	44±7	87±12	105±20	93±10
肿块					
AIP 组	19	36±4	60±7	85±6	95±7
胰腺癌组	30	34±5	48±10	63±15	63±13

f-AIP 与胰腺癌病灶对应各期 CT 值在平扫期无显著统计学差异($P=0.306$),在增强各期中 f-AIP 病灶平均 CT 值均大于胰腺癌组($P < 0.05$);在平扫及增强各期正常胰腺组与 f-AIP 组、胰腺癌组的正常胰腺 CT 值之间无显著统计学差异;在动脉期及门脉期 f-AIP 和胰腺癌病灶 CT 值均显著小于正常胰腺实质 CT 值,在肝脏期 f-AIP 病灶 CT 值与正常胰腺无显著统计学差异,而胰腺癌病灶 CT 值显著小于正常胰腺(图 1~6)。

延迟强化值(针对 f-AIP 和胰腺癌组,病灶的肝脏期与动脉期之间的 CT 值差值)的 ROC AUC 为 0.974,延迟强化界值 28HU 对 f-AIP 鉴别诊断的灵敏度、特异度分别为 85.7%和 100%(图 7)。

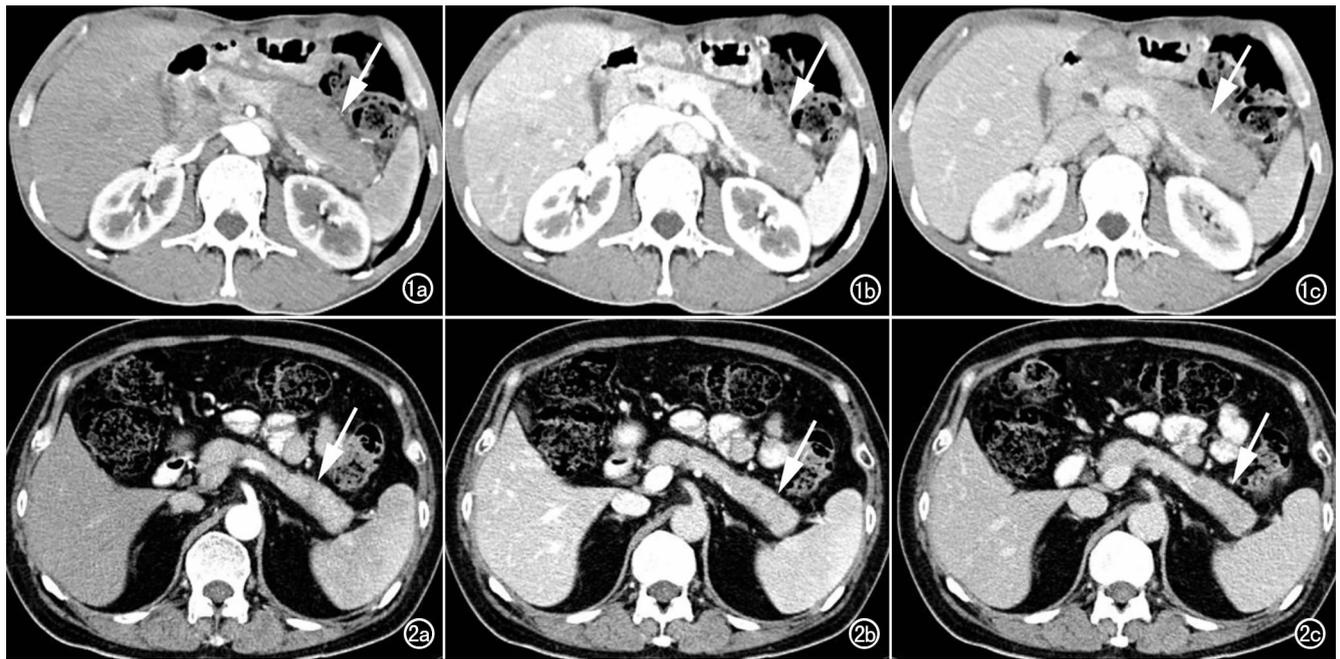


图 1 男, 55 岁, f-AIP 患者, 病变位于胰尾, 可见胰尾部轻度肿胀(箭)。a) 动脉期病变表现为强化程度减低(CT 值=61HU); b) 门脉期; c) 肝脏期呈渐进性强化, CT 值分别为 95HU 和 98HU, 而未被累及的胰腺实质增强各期 CT 值分别为 94HU, 132HU 和 101HU。图 2 男, 53 岁, f-AIP 患者, 病变位于胰尾, 可见胰尾部条状肿胀(箭)。a) 动脉期病变表现为强化程度不均匀减低(CT 值=52HU); b) 门脉期; c) 肝脏期呈渐进性强化, CT 值分别为 79HU 和 89HU, 而未被累及的胰腺实质增强各期 CT 值分别为 74HU, 92HU 和 90HU。

讨论

AIP 按照病变累及范围的不同分为弥漫性和局限性, 虽然腊肠样肿胀、假包膜等典型影像学表现有助于 AIP 的诊断, 但是对于 f-AIP 来说形成局部低密度肿块的情况并不少见^[11-12]。研究表明大约有 30% 的 f-AIP 与胰腺癌难以区分^[13-15], 由于误诊或者难易与胰腺癌相鉴别, 一部分患者甚至接受了手术治疗^[16-17]。此外, 大约 10% 胰腺癌也可以表现为等密度肿块^[18-19], 这也增加了与 f-AIP 鉴别诊断的困难。研究表明^[20-22]在以胰腺癌诊断行手术切除的病例中, 有 3%~5% 的患者最终确诊为 AIP。

Irie 等^[23]描述了 5 例自身免疫性胰腺炎的强化方式, 其研究表明注射对比剂后 6 min 延迟扫描 AIP 的 CT 值显著大于延迟 60 s 扫描。Fukukura 等^[24]对 2 例 AIP 患者的研究也得到了相类似的结果。Kawamoto 等^[25]的研究则表明 AIP 延迟 55 s 扫描 CT 值显著大于延迟 25 s 扫描。Naoki Takahashi 等^[26]采用年龄性别相匹配的原则选取了 3 组病例, 其中包括 AIP 组 43 例患者、胰腺癌组 33 例患者和 25 例正常胰腺作为对照组, 并采用胰腺、肝脏双期增强扫描对 3 组病例的强化方式进行对比研究。结果表明与正常胰腺相比, AIP 表现为门脉期强化减低, 但在肝脏期与正常胰腺逐渐趋于一致, 而胰腺癌则表现为始终强化程度减低。上述研究内容均为关于 AIP 的胰腺、肝脏双期

扫描表现。据我们所知目前尚无关于 f-AIP 3 期扫描增强特征方面的研究, 也没有关于 f-AIP 与局限性胰腺癌以及关于二者未累及的正常胰腺的强化方式的对比研究。

通过比较 f-AIP 与胰腺癌、正常胰腺的动脉期、门脉期及肝脏期 3 期增强扫描 CT 值, 我们发现 f-AIP 的强化方式与胰腺癌、正常胰腺有明显的区别。3 期增强扫描中正常胰腺实质在增强后逐渐强化并在门脉期时达到高峰, 随后逐渐下降; 而 f-AIP 增强各期呈渐进持续性强化, 虽然在动脉期和门脉期的强化程度均低于正常胰腺实质, 但在肝脏期二者的 CT 值趋于基本一致; 相比之下, 胰腺癌 3 期增强扫描强化程度均低于对应各期的 f-AIP, 而且强化差距呈逐渐增大趋势。上述关于正常胰腺实质和胰腺癌的强化表现与以往报道是基本相符合的^[27-30]。

Wakabayashi 等^[12]研究了 9 例 f-AIP 患者的 CT 增强特征, 结果 6 处 AIP 病变在增强早期表现为强化降低, 但在肝脏期均表现为均质性的强化, 而在 80 例胰腺恶性肿瘤中, 仅有 2 例病变表现为肝脏期的均质性强化。在 Woo IK Chang 等^[31]的研究中 7 例 f-AIP 中有 6 例在门脉期表现为延迟均质性强化, 而 26 例胰腺癌中未发现延迟均质性强化的表现。Takahashi 等^[3]研究了 13 例 f-AIP 的胰腺、肝脏双期增强特征, f-AIP 病灶与未被累及的正常胰腺增强各期的 CT 差值分别为门脉期(14HU)和肝脏期(5HU)。上述研究

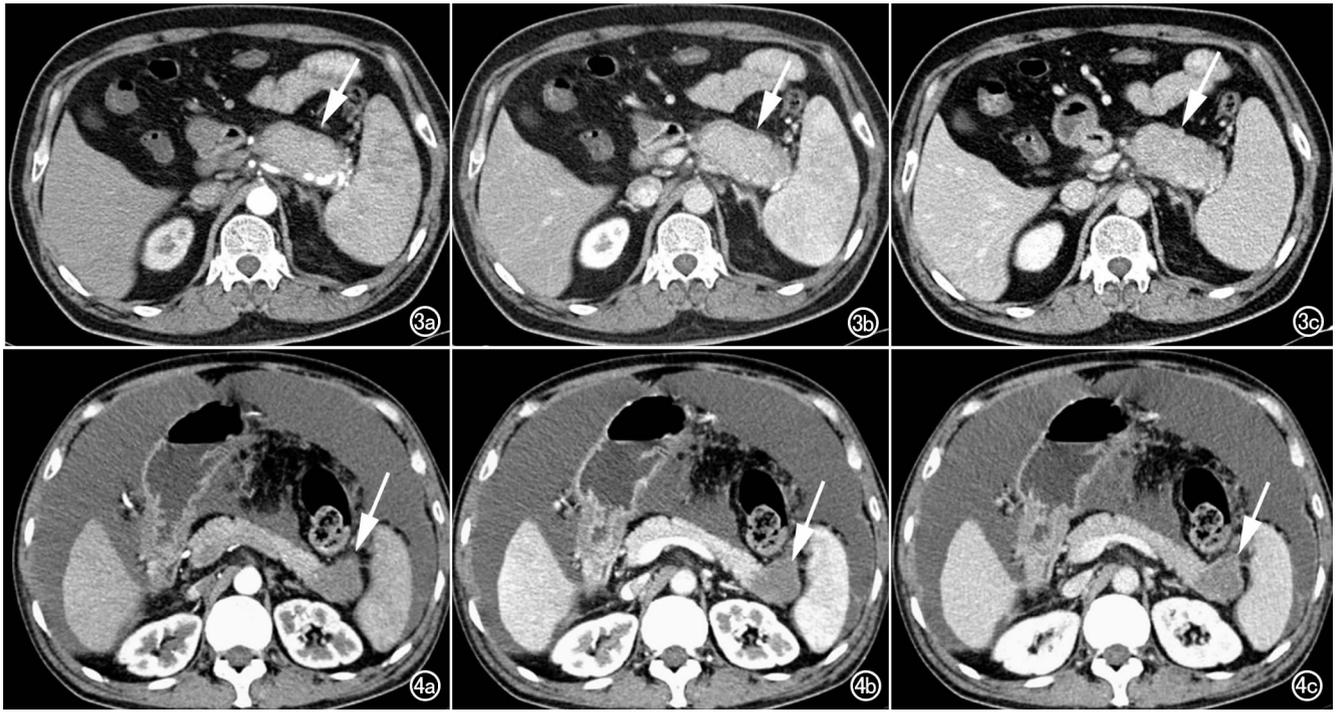


图 3 男,59 岁,f-AIP 患者,病变位于胰尾,可见胰尾部腊肠样肿胀(箭)。a) 动脉期病变表现为强化程度减低(CT 值=51HU); b) 门脉期; c) 肝脏期呈渐进性强化,CT 值分别为 76HU 和 89HU。 图 4 男,54 岁,胰尾癌患者,胰尾部可见低密度肿块(箭)。a) 动脉期病变表现为强化程度减低(CT 值=39HU); b) 门脉期; c) 肝脏期强化程度略有增加,CT 值分别为 48HU 和 62HU,而未被累及的胰腺实质增强各期 CT 值分别为 90HU,122HU 和 104HU。

结果缺乏定量分析,或者仅仅是定量分析了 AIP 多层螺旋 CT 二期扫描增强特征。我们的研究 3 期增强二者之间的 CT 差值分别为动脉期(23 HU)、门脉期(20 HU)、肝脏期(0 HU),表明动脉期更能准确显示 f-AIP 的动脉期强化降低和肝脏期均质强化的特征。此外,通过绘制 ROC 曲线探讨 f-AIP 与胰腺癌之间最具鉴别诊断意义的延迟强化值,得出 28 HU 对 f-AIP 诊断灵敏度、特异度分别为 85.7%和 100%。

我们的研究也存在一定的局限性,CT 值测量者

在测量前已经知晓各组病例的最终诊断;其次,虽然我们通过年龄性别相匹配的原则进行入组病例的筛选,但扫描时间和 CT 扫描仪并不能严格固定,因此仍然存在一些不可控的误差因素;f-AIP、胰腺癌和正常胰腺的动脉期、门脉期和肝脏期 3 期增强程度各不相同。f-AIP 在动脉期表现为强化程度降低,而在其后的门脉期和肝脏期表现为渐进性强化,其肝脏期强化程度与正常胰腺相仿。胰腺癌增强各期的强化程度始终低于正常胰腺。当延迟强化值 ≥ 28 HU 时,诊断为 f-

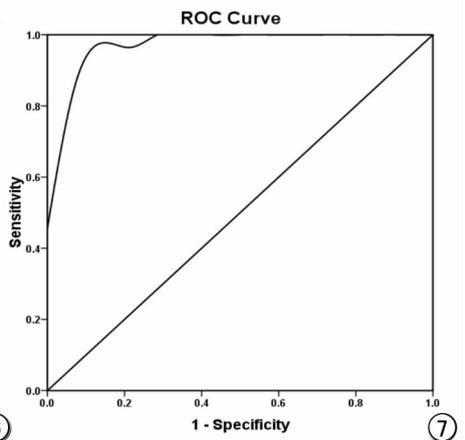
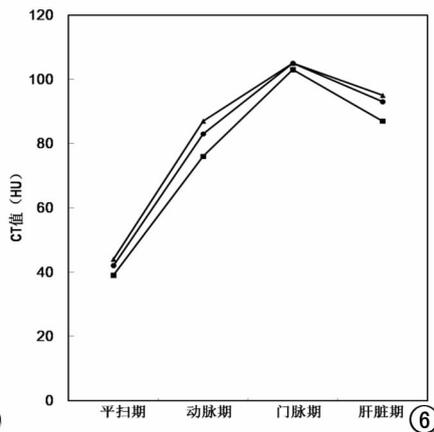
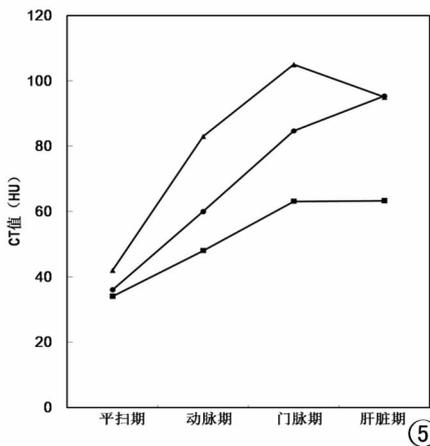


图 5 f-AIP(●)病灶、胰腺癌(■)病灶与正常胰腺实质(▲)各期 CT 值比较。 图 6 三组正常胰腺实质各期 CT 值比较(f-AIP 组:●;胰腺癌组:■;正常胰腺组:▲)。 图 7 当取延迟强化值 28HU 作为判别指标时,曲线下面积为 0.974,敏感度、特异度分别为 85.7%和 100%。

AIP 的特异度为 100%，因此，二者的 3 期增强特征可以作为一种辅助诊断手段，在此基础上结合胰胆管和淋巴结改变情况则能进一步提高 f-AIP 的诊断准确率。

参考文献:

- [1] Takahashi N, Fletcher JG, Fidler JL, et al. Dual-phase CT of autoimmune pancreatitis: a multireader study[J]. *AJR*, 2008, 190(2): 280-286.
- [2] Onda S, Okamoto T, Kanehira M, et al. Histopathologically proven autoimmune pancreatitis mimicking neuroendocrine tumor or pancreatic cancer[J]. *Case Rep Gastroenterol*, 2012, 6(1): 40-46.
- [3] Mohamed Hammami, Faouzi Noomen, Omar Toumi, et al. Autoimmune pancreatitis mimicking pancreatic cancer[J]. *N Am J Med Sci*, 2011, 3(11): 520-523.
- [4] Ghadir MR, Sheikhesmaili F, Attari F, et al. Autoimmune pancreatitis mimicking carcinoma of the head of the pancreas: a case report[J]. *J Med Case Reports*, 2012, 11, 6(1): 11.
- [5] Takahashi N, Kawashima A, Fletcher JG, et al. Renal involvement in patients with autoimmune pancreatitis: CT and MR imaging findings[J]. *Radiology*, 2007, 242(3): 791-801.
- [6] Suzuki K, Itoh S, Nagasaka T, et al. CT findings in autoimmune pancreatitis: assessment using multiphase contrast-enhanced multisection CT[J]. *Clin Radiol*, 2010, 65(9): 735-743.
- [7] Rehnitz C, Klauss M, Singer R, et al. Morphologic patterns of autoimmune pancreatitis in CT and MRI[J]. *Pancreatology*, 2011, 11(2): 240-251.
- [8] Muhi A, Ichikawa T, Motosugi U, et al. Mass-forming autoimmune pancreatitis and pancreatic carcinoma: differential diagnosis on the basis of computed tomography and magnetic resonance cholangiopancreatography, and diffusion-weighted imaging findings[J]. *J Magn Reson Imaging*, 2012, 35(4): 827-836.
- [9] Naoki Takahashi, Joel G. Fletcher, et al. Autoimmune pancreatitis differentiation from pancreatic carcinoma and normal pancreas on the basis of enhancement characteristics at dual-phase CT[J]. *AJR*, 2009, 193(2): 479-484.
- [10] Otsuki M, Chung JB, Okazaki K, et al. Asian diagnostic criteria for autoimmune pancreatitis: consensus of the Japan-Korea Symposium on Autoimmune Pancreatitis[J]. *J Gastroenterol*, 2008, 43(6): 403-408.
- [11] Sahani DV, Kalva SP, Farrell J, et al. Autoimmune pancreatitis: imaging features[J]. *Radiology*, 2004, 233(2): 345-352.
- [12] 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[J]. *Am J Gastroenterol*, 2003, 98(12): 2679-2687.
- [13] Nahon Uzan K, Lévy P, O'Toole D, et al. Is idiopathic chronic pancreatitis an autoimmune disease? [J]. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2005, 3(9): 903-909.
- [14] Finkelberg DL, Sahani D, Deshpande V, et al. Autoimmune pancreatitis[J]. *N Engl J Med*, 2006, 355(25): 2670-2676.
- [15] Lévy P, Hammel P, Ruszniewski P. Autoimmune pancreatitis[J]. *Presse Med*, 2007, 36(12): 1925-1934.
- [16] Chang WI, Kim BJ, Lee JK, et al. The clinical and radiological characteristics of focal mass-forming autoimmune pancreatitis: comparison with chronic pancreatitis and pancreatic cancer[J]. *Pancreas*, 2009, 38(4): 401-408.
- [17] Kamisawa T, Imai M, Yui Chen P, et al. Strategy for differentiating autoimmune pancreatitis from pancreatic cancer[J]. *Pancreas*, 2008, 37(3): e62-67.
- [18] Prokesch RW, Chow LC, Beaulieu CF, et al. Isoattenuating pancreatic adenocarcinoma at multidetector row CT: secondary signs[J]. *Radiology*, 2002, 224(3): 764-768.
- [19] Kim JH, Park SH, Yu ES, et al. Visually isoattenuating pancreatic adenocarcinoma at dynamic-enhanced CT: frequency, clinical and pathologic characteristics, and diagnosis at imaging examinations[J]. *Radiology*, 2010, 257(1): 87-96.
- [20] Wolfson D, Barkin JS, Chari ST, et al. Management of pancreatic masses[J]. *Pancreas*, 2005, 31(3): 203-217.
- [21] Hardacre JM, Jacobuzio Donahue CA, Sohn TA, et al. Results of pancreaticoduodenectomy for lymphoplasmacytic sclerosing pancreatitis[J]. *Ann Surg*, 2003, 237(6): 853-858.
- [22] 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.
- [23] Irie H, Honda H, Baba S, et al. Autoimmune pancreatitis: CT and MR characteristics[J]. *AJR*, 1998, 170(5): 1323-1327.
- [24] Fukukura Y, Fujiyoshi F, Nakamura F, et al. Autoimmune pancreatitis associated with idiopathic retroperitoneal fibrosis[J]. *AJR*, 2003, 181(4): 993-995.
- [25] Kawamoto S, Siegelman SS, Hruban RH, et al. Lymphoplasmacytic sclerosing pancreatitis with obstructive jaundice: CT and pathology features[J]. *AJR*, 2004, 183(4): 915-921.
- [26] Naoki Takahashi, Joel G. Fletcher, et al. Autoimmune pancreatitis differentiation from pancreatic carcinoma and normal pancreas on the basis of enhancement characteristics at dual-phase CT[J]. *AJR*, 2009, 193(2): 479-484.
- [27] Lu N, Feng XY, Hao SJ, et al. 64-slice CT perfusion imaging of pancreatic adenocarcinoma and mass-forming chronic pancreatitis[J]. *Acad Radiol*, 2011, 18(1): 81-88.
- [28] Yamada Y, Mori H, Matsumoto S, et al. Pancreatic adenocarcinoma versus chronic pancreatitis: differentiation with triple-phase helical CT[J]. *Abdom Imaging*, 2010, 35(2): 163-171.
- [29] Park HS, Lee JM, Choi HK, et al. Preoperative evaluation of pancreatic cancer: comparison of gadolinium-enhanced dynamic MRI with MR cholangiopancreatography versus MDCT[J]. *J Magn Reson Imaging*, 2009, 30(3): 586-595.
- [30] Yoon SH, Lee JM, Cho JY, et al. Small (≤ 20 mm) pancreatic adenocarcinomas: analysis of enhancement patterns and secondary signs with multiphase multidetector CT[J]. *Radiology*, 2011, 259(2): 442-452.
- [31] Woo Ik Chang, Beom Jin Kim, Jong Kyun Lee, et al. The clinical and radiological characteristics of focal mass-forming autoimmune pancreatitis: comparison with chronic pancreatitis and pancreatic cancer[J]. *Pancreas*, 2009, 38(4): 401-408.