

Katarzyna Nadolska¹, Agnieszka Białecka², Elżbieta Zawada^{1,3}, Bartosz Nadolski⁴

¹Katedra Radiologii i Diagnostyki Obrazowej, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Collegium Medicum w Bydgoszczy

²Katedra Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunodermatologii, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Collegium Medicum w Bydgoszczy

³Katedra Onkologii, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Collegium Medicum w Bydgoszczy

⁴Wojewódzki Szpital dla Nerwowo i Psychicznie Chorych im. dr. J. Bednarza w Świeciu

Różnicowanie autoimmunologicznego zapalenia od nowotworu trzustki za pomocą metod diagnostyki obrazowej

Differentiation of autoimmune pancreatitis from pancreatic carcinoma based on imaging examinations

Streszczenie

Autoimmunologiczne zapalenie trzustki (AIP) to podstępne schorzenie zapalne trzustki, które spotykane jest stosunkowo rzadko. Przebieg choroby może sugerować występowanie nowotworu trzustki (PC) lub dróg żółciowych. Ostateczne rozpoznanie ustala się na podstawie obrazu klinicznego, wyników badań radiologicznych i histopatologicznych. Autoimmunologiczne zapalenie trzustki dobrze poddaje się leczeniu systemowemu glikokortykosteroidami, ma wieloletni i nawrotowy przebieg. Z kolei PC jest chorobą o bardzo agresywnym przebiegu. W momencie rozpoznania nowotwór jest często znacznie zaawansowany miejscowo lub występują przerzuty odległe. Rozpoznanie PC wiąże się z uciążliwym procesem leczniczym i złym rokowaniem. Właściwe różnicowanie tych dwóch jednostek chorobowych wydaje się kluczowe dla dalszego postępowania z pacjentem. Celem pracy jest przedstawienie przypadku pacjentki z wieloletnim przebiegiem AIP sugerującym na podstawie badań obrazowych rozpoznanie PC. Obraz zmian morfologicznych w przypadkach AIP i PC może być bardzo podobny. Ścieżka diagnostyczna obu stanów chorobowych jest więc bardzo zbliżona. Decydująca jest współpraca klinicystów, radiologów i patomorfologów. Należy wnikliwie analizować obraz

Abstract

Autoimmune pancreatitis (AIP) is relatively rare. The course of the disease may suggest the presence of pancreatic cancer. The final diagnosis is based on the clinical picture, and radiological and histopathological findings. AIP is well-treated with systemic glucocorticosteroids, and it has a long-term and recurrent course. However, pancreatic carcinoma (PC) is a very aggressive disease. At the time of diagnosis, the tumour is often significantly advanced locally, or distant metastases are present. Diagnosis of pancreatic cancer is associated with a heavy treatment process and poor prognosis. Proper differentiation of these two diseases seems to be crucial for further management of the patient. The aim of the study is to present a case of a patient with a long-term course of AIP suggesting pancreatic cancer diagnosis based on imaging examinations. The picture of morphological changes in cases of AIP and PC may be very similar. The diagnostic pathway of both disease states is therefore very similar. Cooperation between clinicians, radiologists, and pathomorphologists is decisive. The clinical picture and the results of additional tests should be carefully analysed to avoid unnecessary pancreatectomy in the course of AIP.

kliniczny oraz wyniki badań dodatkowych, aby uniknąć okaleczających pankreatektomii w przebiegu AIP.

Słowa kluczowe

nowotwór trzustki, rezonans magnetyczny, autoimmunologiczne zapalenie trzustki

Wprowadzenie

Nowotwór trzustki (*pancreatic carcinoma* – PC) znajduje się na 13. miejscu na liście najczęstszych nowotworów, jednak jest czwartą przyczyną śmierci z powodu nowotworu na świecie – powoduje ok. 4% zgonów z przyczyn onkologicznych. Częstość jego występowania i śmiertelność z roku na rok wzrastają. Ponadto w momencie rozpoznania u ok. 80% pacjentów choroba jest zaawansowana miejscowo lub występują przerzuty odległe. Rokowania w PC są złe, mediana czasu przeżycia wynosi ok. 4 miesiące, a u pacjentów z rozsiałą chorobą ok. 2–3 miesiące [1].

Autoimmunologiczne zapalenie trzustki (*autoimmune pancreatitis* – AIP) jest rzadką chorobą, dokładna jego częstość występowania jest nieznana. Stanowi ok. 5–11% przypadków przewlekłego zapalenia trzustki. Obraz trzustki w trakcie AIP jest bardzo zmienny, często upodabnia się do PC. Przebieg AIP jest jednak odmienny. Leczenie steroidami powoduje regresję zmian morfologicznych i powrót do prawidłowego funkcjonowania trzustki. Remisję choroby udaje się uzyskać u 98% pacjentów. Może również dojść do samoogranicze-

Key words

pancreatic carcinoma, magnetic resonance, autoimmune pancreatitis

nia choroby, współczynnik spontanicznej remisji wynosi 74%.

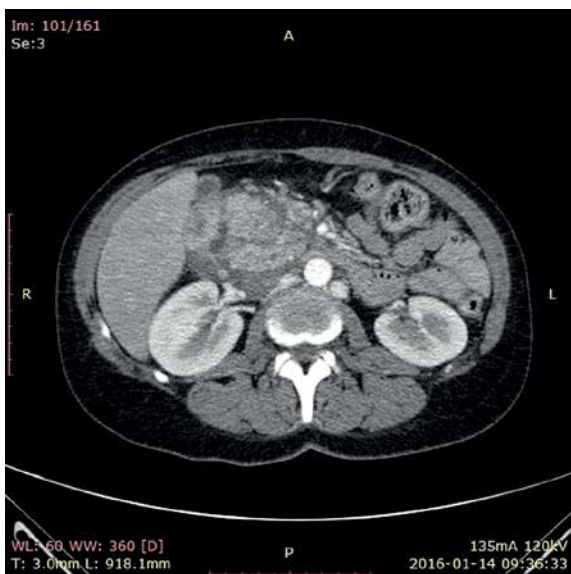
Autoimmunologiczne zapalenie trzustki charakteryzuje się nawrotami, dotyczą one ok. 24% pacjentów leczonych steroidami i są jeszcze częstsze u osób nieleczonych.

W badaniach histopatologicznych po całkowitej pankreatektomii u pacjentów, u których mylnie podejrzewano PC, w 2,6% przypadków stwierdzano AIP. Powodem jest myląca manifestacja makroskopowa [2].

Opis przypadku

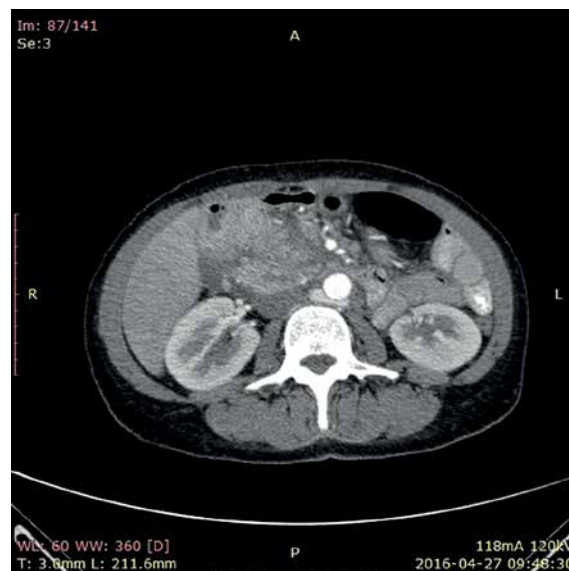
Pacjentka 41-letnia z rozpoznaną niedokrwistością, niedożywieniem (BMI 21), kamicą pęcherzyka żółciowego oraz przepukliną rozworu przełykowego została przyjęta do Kliniki Chirurgii Wątroby i Chirurgii Ogólnej w celu poszerzenia diagnostyki zmiany opisywanej we wcześniejszych badaniach w głowie trzustki.

Kobieta była uprzednio hospitalizowana w szpitalu powiatowym z powodu przewlekłych nudności, wymiotów i dolegliwości bólowych w nadbrzuszu. Wykonano gastroskopię, która wykazała na krzyżnię większej żołądka groniastą, łatwo krwawiącą zmianę (po kontakcie z aparatem) z zaznaczoną granicą prawidłowej makroskopowo śluzówki. Przeprowadzono również badanie tomografii komputerowej jamy brzusznej z kontrastem, dzięki któremu zobrazowano powiększoną głowę trzustki o wymiarze 48 × 56 mm, o niejednorodnej strukturze, z obecnością w obrębie wyrostka haczykowatego hipodensyjnej zmiany wielkości 15 × 14 mm. Pozostała część trzustki otoczona naciekiem obejmującym również część zstępującą dwunastnicy i naczynia kręzkowe górne. W obrębie nacieku opisano liczne węzły chłonne w osi krótkiej do 10 mm (ryc. 1). Sprawdzone markery nowotworowe: CEA 3,37 ng/ml, CA 125 6,3 U/ml i CA 19-9 39,11 U/ml (norma do 37 U/ml). Pacjentka z podejrzeniem guza głowy trzustki i choroby rozrostowej żołądka została skierowana na dalszą diagnostykę. Trafiła do Kliniki Chirurgii Wątroby i Chirurgii Ogólnej. Potworzono badanie tomografii komputerowej jamy



Rycina 1. Pierwsze badanie pacjentki. Tomografia komputerowa z podaniem środka kontrastującego dożylnie – widoczna niejednorodna masa w obrębie trzustki

brzuszej z podaniem kontrastu dożylnie i zakontrastowaniem przewodu pokarmowego doustnie. Badanie potwierdziło, że głowa trzustki niejednorodnie się wzmacnia. Opisano dwa hipodensyjne obszary: w obrębie wyrostka haczykowatego 14 × 11 mm i przy ścianie dwunastnicy 11 × 5 mm. Wokół zmienionej głowy trzustki stwierdzono hipodensyjną zmianę przylegającą do dwunastnicy, wątroby, naczyń kręgowych górnych, żyły głównej górnej i żyły nerkowej lewej. Całość zmiany była wielkości 60 × 65 × 66 mm, w jej obrębie znajdowały się liczne węzły chłonne w osi krótkiej długości do 10 mm (ryc. 2). Wysnuto podejrzenie PC trzustki z naciekiem do zróżnicowania z zapaleniem trzustki okolicy bruzdy. Kolejne tomograficzne kontrolne badanie jamy brzusznej wykonane po 2 tygodniach nie wykazało różnicy w porównaniu z poprzednim obrazem. Pacjentkę przyjęto ponownie do Kliniki Chirurgii Wątroby i Chirurgii Ogólnej. Po przeprowadzeniu podstawowych badań zakwalifikowano ją do laparoskopii zwiadowczej w celu pobrania biopsji zmiany opisywanej w trzustce. Podczas zabiegu zaobserwowano guz przemieszczający i modelujący okolice odźwiernika i pierwszą część dwunastnicy. Po odpreparowaniu zrostów z miejsca największego wypuklenia guza pobrano bioptat. Badanie histopatologiczne nie wykazało utkania nowotworowego w dostarczonym materiale („W badaniu mikroskopowym widoczna tkanka łączna oraz fragment utkania gruczołowego trzustki”). Pacjentka w stanie dobrym wyszła ze szpitala. Po ok. 2 miesiącach trafiła na szpitalny oddział ratunkowy z powodu nasilenia dolegliwości bólowych w nadbrzuszu, wymiotów i nudności. Wykonano podstawowe badania: USG i RTG jamy brzusznej, dzięki którym wykluczono niedrożność oraz perforację przewodu pokarmowego. W wyniku USG opisano masę w głowie trzustki wielkości 5 cm, dwunastnicę z poszerzoną ścianą do 12 mm oraz liczne węzły chłonne w ich okolicy wielkości do 20 × 8 mm. Badania laboratoryjne wykazały podwyższone wykładniki stanu zapalnego (CRP 6,37 mg/l) oraz zwiększone wartości enzymów: amylaza 226 U/l, fosfataza alkaliczna 172 U/l, GGTP-323 U/l. Pacjentkę umówiono na planowe przyjęcie w celu kontroli zmiany w trzustce i oceny stanu odżywienia. Kobieta ponownie została przyjęta do Kliniki Chirurgii Wątroby i Chirurgii Ogólnej. Tomografia komputerowa wykazała mierne poszerzenie przewodu żółciowego wspólnego do 9 mm, zaznaczone drogi wątrobowe, koncentryczne pogrubienie ścian dwunastnicy do 14 mm (część zstępująca i zagięcie

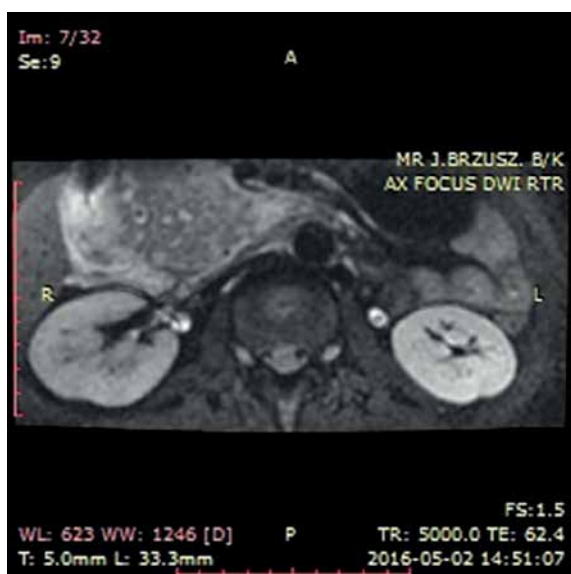


Rycina 2. Kolejne badanie metodą tomografii komputerowej – obraz bez istotnych zmian

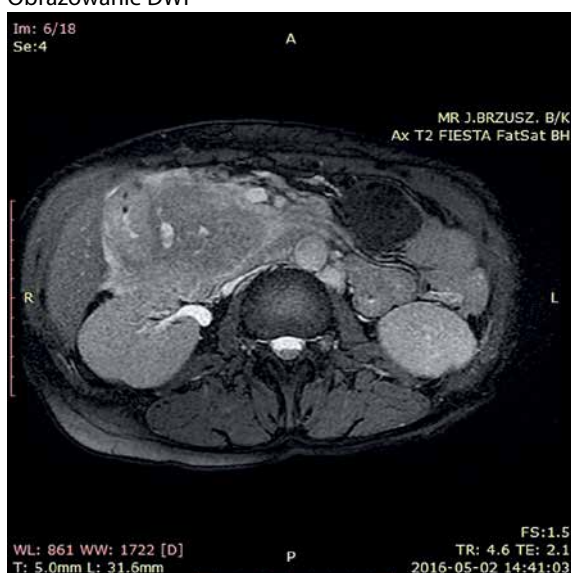
dolne), dodatkowo pojawił się wąski zbiornik płynowy między głową trzustki i dwunastnicy. Poprzednio opisywana hipodensyjna zmiana okolicy głowy trzustki i dwunastnicy nie uległa ewolucji, nadal otaczała liczne naczynia, w jej okolicy znajdowało się wiele węzłów chłonnych, w osi krótkiej do 10 mm. Wykonano gastroskopię, która wykazała zapalenie błony śluzowej przełyku, żołądka i dwunastnicy, zakażenie *Helicobacter pylori* oraz niewydolność wpustu żołądka. Przeprowadzono pasaż przewodu pokarmowego po doustnym podaniu środka kontrastowego (Ultravist). Podczas badania na poziomie wstępnicy pojawiło się kilka poziomów płynu długości do 8 cm, co sugerowało *subileus*. W badaniach laboratoryjnych wykazano mierne podwyższenie wykładników stanu zapalnego. Powtórzono badanie markerów nowotworowych: CEA 4,26 ng/l, CA 19-9 72,6 U/ml (norma do 37 U/ml).

Z powodu niejednoznacznych wyników badań obrazowych pacjentce zaproponowano badanie metodą rezonansu magnetycznego z dożylnym podaniem środka kontrastowego (Gadovist) z zastosowaniem sekwencji FOCUS DWI do zobrazowania zmian w trzustce. W tym badaniu w obrębie głowy trzustki widoczna była niejednorodna masa wielkości 76 × 50 × 53 mm, w fazie T1 hipointensyjna, ulegająca nieco słabszemu wzmocnieniu pokontrastowemu w porównaniu z pozostałym mięszem trzustki, wykazująca niejednorodne ograniczenie dyfuzji (ryc. 3–6).

Na podstawie obrazu klinicznego oraz wyników badań dodatkowych wysunięto podejrzenie AIP. W efekcie zastosowanego leczenia dolegliwości



Rycina 3. Rozległa masa w obrębie trzustki – skany z badania metodą rezonansu magnetycznego. Obrazowanie DWI



Rycina 5. Rozległa masa w obrębie trzustki – skany z badania metodą rezonansu magnetycznego



Rycina 4. Rozległa masa w obrębie trzustki – skany z badania metodą rezonansu magnetycznego



Rycina 6. Rozległa masa w obrębie trzustki – skany z badania metodą rezonansu magnetycznego. Obrazowanie DWI

bólów oraz parametry stanu zapalnego uległy zmniejszeniu.

Pacjentka pozostaje pod stałą opieką Poradni Żywności i Poradni Chirurgicznej, a w razie nasilenia dolegliwości bólowych zgłasza się na szpitalny oddział ratunkowy.

Dyskusja

Ścieżka diagnostyczna pacjenta z podejrzeniem nowotworu i zapalenia trzustki jest podobna. Różnice w wynikach przeprowadzonych badań często są niewielkie, dlatego należy je wnikliwie analizować, łącznie z obrazem klinicznym. Najczęstszym objawem klinicznym PC jest ból w nadbrzuszu, który może promieniować do pleców. W badaniach

dotychczasowych niekiedy stwierdza się powiększony, niebolesny pęcherzyk żółciowy (*Courvoisier's gallbladder*), wędrujące zapalenie żył (*Trousseau's syndrome*), cukrzycę *de novo*. U 10–15% pacjentów z PC mogą się pojawić objawy nadmiernego wytwarzania lipazy trzustkowej: bóle mięśniowe, martwica tkanki tłuszczowej, zmiany lityczne kości, przy podwyższonych wartościach lipazy i eozynofilii.

Objawy kliniczne AIP bywają bardzo zbliżone. Może pojawić się żółtaczka, spadek masy ciała, cukrzyca *de novo*. Silne dolegliwości bólowe i objawy ostrego zapalenia trzustki są rzadko spotykane [3]. Z powodu przewlekłego stanu zapalnego zdarzają się manifestacje pozatrzustkowe AIP związane z nacieczeniem limfocytarnym, tj. zapalenie jelit, dróg żół-

ciowych, płuc, nerek, ślinianek, węzłów chłonnych. U 50% pacjentów z AIP stwierdza się podwyższone poziomy IgG i przeciwciał przeciwjądrowych. Dodatkowo może być zwiększony poziom markera nowotworowego CA 19-9.

Badanie USG w obu przypadkach może wykazać szereg nieprawidłowości: hipoechogeniczną masę w obrębie trzustki otoczoną przez obszar o podwyższonej echogeniczności – naciek zapalny lub odczyn desmoplastyczny tkanki tłuszczowej. W obrębie nacieku mogą się znajdować powiększone węzły chłonne. Zdarza się poszerzenie przewodu trzustkowego i dróg żółciowych. Może występować wodobrzusze. Te liczne objawy nie umożliwiają jednak końcowego różnicowania obu tych stanów chorobowych.

Głównym narzędziem diagnostycznym stosowanym do oceny trzustki jest tomografia komputerowa, jednak w przypadku omawianych jednostek chorobowych może ona nie dać pewnej diagnozy. Zarówno w AIP, jak i w PC tomografia komputerowa może wykazać:

- słabo zróżnicowaną masę (rozlaną lub ogniskową) w obrębie trzustki,
- pogrubienie okolicznej tkanki tłuszczowej o zartartym zarysie – naciek zapalny lub odczyn desmoplastyczny,
- powiększone węzły chłonne okołotrzustkowe, powyżej 1 cm w osi krótkiej,
- jednoczesne poszerzenie przewodu trzustkowego i dróg żółciowych (*double duct sign*).

Bardziej typowe dla AIP są ogniskowe zmiany w obrębie trzustki ograniczone głównie do głowy i wyrostka haczykowatego. Na proces zapalny mogą również wskazywać pozatrzustkowe manifestacje AIP: pseudoguzę zapalne nerek – ogniska hipodensyjne, cechy włóknienia zaotrzewnowego z zajęciem okołoaortalnej tkanki tłuszczowej, wysięk opłucnowy.

Wzmocnienie pokontrastowe w AIP i PC wykazuje nieco odmienny wzorzec, jednak są to subtelne różnice, nie zawsze jednoznaczne.

W AIP obserwuje się obniżone wzmocnienie kontrastowe podczas fazy trzustkowej (40 s), ale bliskie normalnemu zakontrastowanie w fazie wrotnej (70 s). W PC natomiast w 75–90% przypadków zmiana jest hipodensyjna w fazie tętniczej, a na skanach opóźnionych może być izodensyjna.

Tomografia komputerowa odgrywa ważną rolę w zdiagnozowaniu zmian nieresekcyjnych w PC, gdyż daje dokładny obraz tętnic i żył. Dzięki temu badaniu udaje się makroskopowo prawidłowo

określić zmiany nieresekcyjne w 89–100% przypadków. O nieresekcyjności świadczy otoczenie powyżej 180 stopni obwodu naczyń (tj. TC, SMA) przez nowotwór (stadium T4 zaawansowania).

Kolejnym badaniem, z którym obecnie wiąże się duże nadzieje, jest rezonans magnetyczny z dożylnym podaniem kontrastu (gadolin). Oba stany chorobowe będą się podobnie prezentowały w fazie T1 jako hipointensywne zmiany względem normalnej trzustki. Po podaniu gadolinu donacyniowo w obu przypadkach zmienione chorobowo fragmenty mięszu wykazą wolniejsze wzmocnienie od prawidłowej trzustki. Dlatego satysfakcjonujące bywają obrazy w fazie tętniczej po dynamicznym podaniu środka kontrastującego, z opcją wygaszenia tłuszczu. Istnieją doniesienia, że w badaniach dyfuzyjnych MR (DWI) wyniki pomiaru współczynnika ADC (*apparent diffusion coefficient*) mogą być charakterystyczne dla prawidłowego mięszu trzustki, zmian zapalnych i nowotworu trzustki. Powstały prace, w których analizowano mapy współczynnika ADC uzyskane na podstawie pomiarów współczynnika dyfuzji (ADC 10, 30, 50, 100) z ograniczonych obszarów normalnego, zmienionego zapalnie i zmienionego nowotworowo mięszu trzustki (w fazie T1 rezonansu magnetycznego z wygaszeniem tłuszczu i FRFSE-FS). Zaobserwowano, że normalny miąższ trzustki wykazuje jednorodną intensywność sygnału w DWI, co odpowiada jednolitemu kolorowi na mapie ADC badanego obszaru. Intensywność sygnału obszarów zmienionych zapalnie lub nowotworowo w trzustce jest natomiast niejednorodna, z mieszanymi kolorami na mapach ADC [4]. Wynika to z patologicznego charakteru zmian zapalnych oraz nowotworowych trzustki i jest wytłumaczalne na poziomie mikroskopowym. Zmiany zapalne charakteryzują się naciekiem z komórek limfatycznych, destrukcją mięszu trzustki i przewlekłym włóknieniem. Nowotworzenie trzustki jest związane z pojawieniem się komórek nowotworowych i intensywnym włóknieniem, zwanym reakcją desmoplastyczną. Włóknienie jest więc wspólną cechą AIP i PC. Z badań naukowych wynika, że włóknienie może ograniczać dyfuzję wody, co skutkuje obniżeniem wartości współczynnika ADC [4]. W związku z tym zarówno obszary AIP, jak i PC charakteryzują się rozlanym ograniczeniem dyfuzji z wyższym sygnałem DWI i niższymi wartościami pomiaru współczynnika dyfuzji ADC w porównaniu ze zdrowym mięszem trzustki. Zaobserwowano, że obniżenie wartości współczynnika ADC w AIP jest mniejsze niż w PC. Z tą cechą związane są duże nadzieje dotyczące ostatecznego różnicowania AIP

i PC na podstawie wskaźnika ADC. Nadal jednak nie zostały dokładnie określone zakresy wskaźnika ADC dla obu tych stanów chorobowych – zagadnienie to znajduje się w fazie badań klinicznych. W różnych pracach podawane są inne charakterystyczne wartości pomiarów ADC, co może być spowodowane różnymi sposobami jego pomiaru, m.in. wielkością ROI (*region of interest*), z którego tworzone są mapy ADC. Być może pomogłaby jej standaryzacja. Kamisawa i wsp. uważają za optymalną wartość różnicującą AIP i PC współczynnika dyfuzji $1,075 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ [5].

Kolejnym badaniem, które miałyby końcowo różnicować oba stany chorobowe, jest biopsja zmienionego mięszu trzustki. Wykonuje się ją przed podjęciem decyzji o przeprowadzeniu zabiegu chirurgicznego oraz przed proponowanym leczeniem (np. chemio- i radioterapią lub steroidoterapią). W niektórych przypadkach nawet wynik biopsji nie jest przekonujący. Często w pierwszym rzucie proponuje się pacjentowi biopsję podczas ultrasonografii endoskopowej (*endoscopic ultrasound fine-needle aspiration – EUS-FNA*). EUS jest uznawana za jedno z najbardziej czułych badań w wykrywaniu nowotworów głowy trzustki, zwłaszcza gdy zmiany są mniejsze niż 3 cm [6], jednak nie zawsze jest możliwa (np. z powodu utrudnionego dojścia do zmiany lub ryzyka uszkodzenia naczyń), a czasami nie dostarcza wystarczającej ilości materiału do postawienia diagnozy. Dlatego jeśli EUS-FNA nie jest wystarczająca, wykonuje się biopsję chirurgiczną zmienionych chorobowo fragmentów podczas laparoskopii [7]. Laparoscopia jest bardziej czuła od innych technik w wykrywaniu przerzutów nowotworowych do otrzewnej lub powierzchniowych przerzutów do wątroby.

Wnioski

Rozpoznanie AIP jest wyzwaniem dla każdego klinicysty. Opracowano liczne kryteria diagnostyczne, by ułatwić rozpoznawanie AIP, np. klasyfikacja ASIAN z 2008 r., klasyfikacja MAYO z 2006 r. Różnią się one doborem badań dodatkowych wynikającym z odmiennych preferencji badaczy. W 2010 r. na *14th Congress of the International Association of Pancreatology* grupa robocza ujednotociła wcześniejsze ustalenia i sformułowała następujące kryteria diagnostyczne AIP:

- charakterystyczne cechy w badaniach obrazowych (dla mięszu trzustki w tomografii komputerowej lub rezonansie magnetycznym, dla przewodów żółciowych we wstecznej cholan-

giopankreatografii endoskopowej lub w cholangiografii rezonansu magnetycznego),

- badania serologiczne (IgG, IgG4, przeciwciała przeciwwądrowe),
- zajęcie innych narządów,
- histopatologia trzustki,
- odpowiedź na steroidoterapię [8].

Pacjent powinien spełniać jedno lub więcej z wymienionych powyżej kryteriów.

W przypadku kryterium badań obrazowych i trudności w odróżnieniu AIP od PC zasugerowano następujące postępowanie:

- gdy w badaniach obrazowych mamy do czynienia z rozlanym powiększeniem trzustki bez cech masy i poszerzenia przewodu żółciowego, gdy nie ma innych dodatkowych dowodów w badaniach przemawiających za PC, sugeruje się rozpoznanie AIP,
- gdy w badaniach obrazowych widoczne są cechy silnie przemawiające za PC, tj. hipodensyjna masa, poszerzenie przewodu trzustkowego lub jego nagłe zwężenie, przy braku cech przemawiających za AIP należy rozpoznać PC,
- przypadki, w których nie można jednoznacznie opowiedzieć się za AIP ani PC, należy traktować jak PC [8].

U opisywanej pacjentki wyniki badań obrazowych nie dawały jasnej odpowiedzi, co uniemożliwia zaliczenie tego kryterium jako przemawiającego za AIP. Autorzy nie znają wyników badań serologicznych. Zdiagnozowano zapalenie dwunastnicy i żołądka, co możemy uznać za zajęcie innych narządów. Wyniki badania histopatologicznego trzustki przemawiały za AIP. Nie ma informacji dotyczących odpowiedzi na steroidoterapię. Można więc uznać, że pacjentka spełnia dwa z pięciu kryteriów, co przemawia za AIP. Za tym rozpoznaniem przemawia również długi czas obserwacji pacjentki – ponad 20 miesięcy.

Piśmiennictwo

1. Zhang Q, Zeng L, Chen Y i wsp. Pancreatic cancer epidemiology, detection, and management. *Gastroenterol Res Pract* 2016; 2016: 8962321.
2. van Heerde J, Biermann K, Zondervan P i wsp. Prevalence of autoimmune pancreatitis and other benign disorders in pancreatoduodenectomy for presumed malignancy of the pancreatic head. *Dig Dis Sci* 2012; 57: 2458-2465.
3. Luis P, Suresh T. Autoimmune pancreatitis. *Curr Gastroenterol Rep* 2005; 7: 101-106.
4. Ma X, Zhao X, Ouyang H i wsp. Quantified ADC histogram analysis: a new method for differentiating mass-forming focal pancreatitis from pancreatic cancer. *Acta Radiol* 2014; 55: 785-792.

5. Kamisawa T, Takuma K, Anjiki H i wsp. Differentiation of autoimmune pancreatitis from pancreatic cancer by diffusion-weighted MRI. *Am J Gastroenterol* 2010; 105: 1870-1875.
6. Horwhat J, Gerke H, Acosta R i wsp. Focal or diffuse "fullness" of the pancreas on CT. Usually benign, but EUS plus/minus FNA is warranted to identify malignancy. *JOP* 2009; 10: 37-42.
7. Toshiyama R, Noda T, Eguchi H i wsp. Two cases of resectable pancreatic cancer diagnosed by open surgical biopsy after endoscopic ultrasound fine-needle aspiration failed to yield diagnosis: case reports. *Surg Case Rep* 2017; 3: 39.
8. Tooru S, Suresh C, Luca F i wsp. International consensus diagnostic criteria for autoimmune pancreatitis: guidelines of the International Association of Pancreatology. *Pancreas* 2011; 40: 352-358.

Adres do korespondencji:

lek. Katarzyna Nadolska
Katedra i Zakład Radiologii i Diagnostyki Obrazowej
Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu
Collegium Medicum w Bydgoszczy
ul. Jagiellońska 13
85-067 Bydgoszcz
e-mail: kachulus@wp.pl; k.nadolska@cm.umk.pl