

· 临床研究 ·

IgG4 相关性疾病泌尿系统损害分析

郑可 李雪梅 蔡建芳 文煜冰

【摘要】 目的 总结 IgG4 相关性疾病泌尿系统损害的临床特点,以其提高对该疾病的认识。**方法** 回顾性分析出现泌尿系统损害的 IgG4 相关性疾病患者 6 例的临床表现、实验室检查、影像学资料、病理表现、治疗及预后情况。**结果** 诊断为 IgG4 相关性疾病患者中 6 例存在泌尿系统损害,男女比例为 4:2,中位年龄 59 岁(36~72 岁),中位病程为 10.5 个月。除肾脏、输尿管受累外,所有患者均同时存在泌尿系统外的多器官受累。泌尿系统损害临床表现多样,包括肾功能异常、水肿和腹痛。所有患者均存在高球蛋白血症、血清 IgG(中位值 23.3 g/L)及 IgG4 亚型(中位值 4227.0 mg/L)升高,肾小管源性蛋白尿;5 例患者 Scr 明显升高(中位值 237 $\mu\text{mol/L}$)。影像学表现可分为 4 类:肾脏弥漫增大、CT 多发低密度灶可伴不均匀强化灶、肾盂和(或)输尿管积水、肾脏萎缩。肾脏病理显示为弥漫纤维化伴肾间质大量淋巴细胞、浆细胞浸润的间质性肾炎表现,伴淋巴细胞、浆细胞 IgG4 免疫组化染色阳性。患者对中至大剂量糖皮质激素治疗反应良好,经治疗,临床症状改善,IgG、IgG4 及 Scr 均明显降低。**结论** IgG4 相关性疾病泌尿系统损害临床表现多样化,多同时合并其他器官受累;肾组织病理学以 IgG4 阳性的淋巴细胞和浆细胞浸润的间质性肾炎为其突出特点;糖皮质激素治疗有效。

【关键词】 免疫球蛋白 G; 肾疾病; 泌尿系统; IgG4 相关性疾病

Analysis on urinary system lesions of IgG4-related disease ZHENG Ke, LI Xue-mei, CAI Jian-fang, WEN Yu-bing. Division of Nephrology, Peking Union Medical College Hospital, Beijing 100730, China

Corresponding author: LI Xue-mei, Email: 0605.mei@gmail.com

【Abstract】 Objective To explore the clinical features of renal and urinary lesions in IgG4-related disease (IgG4 - RD). **Methods** Clinical manifestation, laboratory profiles, iconography images, pathologic findings, treatment and prognosis of 6 IgG4 - RD patients with renal and urinary system involvement from Peking Union Medical College Hospital during Aug 2010 to Dec 2011 were analyzed retrospectively. **Results** Six patients had renal and/or urinary lesions among IgG4 - RD cases diagnosed in our hospital, including 4 males and 2 women, with median age of 59 years (36 to 72 years) and median disease course of 10.5 months. All the patients presented multiple organ involvement simultaneously. Urinary system lesion varied, including renal dysfunction, abdominal pain and edema. Hyperglobulinemia, elevated serum IgG (median 23.3 g/L) and IgG4 (median 4227.0 mg/L), tubular proteinuria were found in all the 6 patients, and elevated Scr (median 237 $\mu\text{mol/L}$) in 5 cases. Kidney CT image often showed renal swelling, hydronephrosis, multiple low density focus with attenuation and kidney atrophy. Renal pathology revealed interstitial inflammatory cells infiltration comprising predominantly plasma cells and lymphocytes, with a high prevalence of IgG4 - positive cells often admixed with fibrosis, which fit the features of tubulointerstitial nephritis. Patients with IgG4 - RD nephropathy presented good response to glucocorticoids. After therapy, the symptoms were improved and serum IgG, IgG4 and Scr decreased. **Conclusions** Renal and urinary lesions of IgG4 - RD are

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-7097.2012.12.007

基金项目: 国家科技支撑计划(2011BAI10B02, 2012BAJ18B03); 北京市科技计划(D09050704310901)

作者单位: 100730 北京, 中国医学科学院 北京协和医学院 北京协和医院肾内科

通信作者: 李雪梅, Email: 0605.mei@gmail.com

heterogeneous in clinical manifestation, and are often complicated with various organ lesions. The feature of renal histopathology is tubulointerstitial nephritis infiltrated by plasma cells and lymphocytes with positive IgG4. Glucocorticoids treatment is effective for this disease.

【Key words】 Immunoglobulin G; Kidney disease; Urinary system; IgG4-related disease

IgG4 相关性疾病 (IgG4-RD) 是一组多系统受累性疾病, 可累及胰腺 (自身免疫性胰腺炎, AIP)、胆管、腮腺 (Mikulicz 病)、肾脏、腹膜后、肺脏、淋巴结等, 病灶部位特征性的表现为浆细胞浸润伴 IgG4 高表达、纤维化^[1]。IgG4-RD 肾脏泌尿系统受累并不罕见, 常可造成肾功能异常, 如不及时治疗, 可能发展为肾衰竭。我们总结了本院截至 2011 年 12 月诊断的 IgG4-RD 患者中存在泌尿系统损害患者共 6 例, 回顾分析其临床表现、影像学改变及肾脏病理情况, 旨在提高肾科医师对于该病的认识, 减少漏诊与误诊。

对象与方法

1. 对象: 自 2010 年 1 月至 2011 年 12 月底, 我院住院患者中诊断为 IgG4-RD 且出现肾或输尿管损害的患者共 6 例。IgG4-RD 诊断标准: 多系统受累、血清 IgG4 升高 (>1350 mg/L) 或受累器官存在 IgG4 染色阳性淋巴细胞和浆细胞浸润 (>30/HP), 并除外血液系统恶性肿瘤、自身免疫性疾病。符合上述条件者, 若存在尿检、肾功能或影像学异常, 则纳入本研究。本组患者中除例 5 为回顾性诊断为 IgG4 相关间质性肾炎 (IgG4-related tubulointerstitial nephritis, IgG4-TIN) 外, 其余均为

住院期间诊断的 IgG4-RD。

2. 肾组织病理: 6 例中 2 例接受了肾活检, 均按标准的肾活检流程检查, 进行了光镜、电镜及免疫荧光染色检查, 并由肾脏专科病理医师读片诊断。

3. IgG4 亚型免疫组化染色: 从患者获得的各种组织标本 (肾活检标本 2 例、颌下腺 2 例、淋巴结 1 例) 均进行了 IgG4 亚型的免疫组化染色。初级抗体为兔抗人 IgG4 亚型抗体 (英国 Abcam), 稀释浓度 1:4000。阳性结果显示为棕黄色颗粒。

4. 统计分析: 数据库建立使用 2007 版 EXCEL 软件。用 SPSS 17.0 软件包进行处理分析。因本研究病例数仅 6 例, 故所用计量资料均以中位数 (最小值 ~ 最大值) 表示。

结 果

1. 临床情况: 男 4 例, 女 2 例, 中位年龄 59 岁 (36~72 岁)。从出现症状至诊断 IgG4-RD 泌尿系统损害的中位病程为 10.5 个月 (6~19 个月)。

所有患者除肾脏与输尿管受累外, 均同时存在泌尿系统外多器官受累, 受累器官 3~5 个, 50% 患者合并 AIP。5 例患者多器官受累为同期发现, 仅例 5 在发现肾脏损害前 1 年先发现胰腺及胆道

表 1 患者基本资料

项目	例 1	例 2	例 3	例 4	例 5	例 6
性别	女	男	男	男	男	女
年龄 (岁)	41	52	66	66	36	72
入住科室	免疫科	普内科	肾内科	肾内科	肾内科	肾内科
首发表现	左上腹痛	发热、肌痛	双肾积水、Ser 升高	下腹痛、水肿	蛋白尿、Ser 升高	纳差、Ser 升高
起病至诊断 (月)	13	19	6	8	14	6
受累器官数目	4	3	5	3	3	5
泌尿系统	肾脏 CT 异常	药物性肾损	梗阻性肾病	TIN、梗阻性肾病	TIN	梗阻性肾病
其他受累器官	胰腺、颌下腺、淋巴结	腹主动脉、淋巴结	胰腺、肺脏、腹主动脉、后腹膜、淋巴结	肺脏、腹主动脉	胰腺、胆道	肺脏、腹主动脉周后腹膜、颌下腺、淋巴结

病变并进行了外科治疗。泌尿系统方面主要临床表现包括肾功能异常、腹痛、水肿。所有患者少尿症状均不突出,无肉眼血尿。4 例患者入住肾内科,其肾脏表现主要为梗阻性肾病、间质性肾炎(TIN)及二者合并出现;另 2 例分别入住免疫科、普内科,在诊治过程中发现肾脏异常,免疫内科收入的患者(例 1)表现为肾脏 CT 检查异常;普内科收入的患者(例 2)则以 Scr 升高为主要表现且住院期间曾因发热应用非甾类解热镇痛药(NSAID)。患者基本资料见表 1。

2. 实验室检查: 5 例患者存在贫血,贫血程度与 Scr 水平平行。患者均存在高球蛋白血症, IgG 及 IgG4 亚型水平均明显升高。γ 球蛋白中位数为 28.91% (18.80%~37.00%), IgG 为 23.3 g/L (17.9~34.0 g/L), IgG4 为 4227.0 mg/L (4130.0~10402.0 mg/L, n=5)。所有患者尿蛋白均为阳性。24 h 尿蛋白量中位数为 1.24 g/24h (0.10~1.48 g/24 h, n=5)。3 例进行了尿蛋白定性检查,其肾小管性蛋白比例明显升高(26.7%~69.9%)。4 例进行了尿β₂微球蛋白(β₂MG)检查,其结果明显升高。仅 2 例有镜下血尿(其中例 3 为外科性血尿,于放置 D-J 管后出现)。尿检结果符合肾小管间质损害表现。5 例患者 Scr 明显升高,中位值为 237 μmol/L。例 4 入院时已开始透析治疗。仅例 1 无 Scr 升高,其肾脏改变主要表现为影像学异常。患者入院时转氨酶、胆红素、淀粉酶及脂肪酶均正常。3 例存在低滴度自身抗体,包括抗核抗体 2 例、抗中性粒细胞抗体 1 例。例 3 存在 M 蛋白(IgM λ),但水平不高,经骨髓穿刺、淋巴结活检、扁骨相、骨γ相等检查后排除了骨髓瘤及淋巴瘤等。所有患者均筛查过血清肿瘤学标记物,如癌胚抗原、CA199、甲胎蛋白等,均无阳性发现。所有患者均无细菌、真菌、结核及常见病毒的活动性感

染指标阳性。见表 2。

3. 影像学结果: CT 和 MRI 肾脏表现可归纳为 4 类:肾脏弥漫增大、肾脏积水、多发低密度灶伴增强 CT 检查时不均匀强化灶,以及一定时间内未得到有效治疗后导致的肾脏萎缩。输尿管改变包括腹膜后纤维组织包绕压迫输尿管、输尿管管壁增厚、管腔狭窄。泌尿系统外受累方面,4 例存在后腹膜及腹主动脉受累,表现为腹主动脉周软组织影和(或)腹主动脉壁增厚;3 例合并胰腺受累患者表现为典型的 AIP 改变,即胰腺体尾部增粗;1 例伴胆管受累者表现为胆总管壁增厚、管腔狭窄;3 例伴肺脏受累者表现为肺间质损害。见表 3。仅 2 例接受了 PET-CT 检查,例 3 右肾增大,双肾多发占位[标准摄取值(SUV)4.2~10.2];例 4 双肾体积增大,弥漫代谢增高(SUV 2.2~2.9),左肾盂积水,梗阻性功能受损。

表 2 实验室检查结果

项目	例 1	例 2	例 3	例 4	例 5	例 6
血 WBC($\times 10^9/L$)	3.50	9.09	7.59	5.25	5.98	7.42
Hb(g/L)	115	98	68	89	109	100
Plt($\times 10^9/L$)	186	489	330	350	169	260
尿蛋白(g/L)	痕量	痕量	0.3	0.3	0.3	痕量
血尿(μ L)	阴性	15~94 ^a	200 ^b	5	阴性	痕量
24 h 尿蛋白量(g)	0.1	不明	1.48	1.24	0.86	1.32
尿肾小管性蛋白(%)	不明	不明	26.70%	69.90%	不明	69.50%
尿β ₂ MG(mg/L)	不明	不明	49.7	54.5	25.2	36.3
Scr(μmol/L)	71	113→186 ^c	860	274	200	428
γ 球蛋白(%)	32.60%	30.10%	18.80%	30.70%	37%	24.30%
ESR(mm/h)	59	89	89	74	59	90
IgG(g/L)	34	22.2	23.8	28.8	17.9	22.77
IgG4 亚型(mg/L)	4227	4162	10402	5913	不明	4130
M 蛋白	阴性	不明	IgM λ	阴性	阴性	阴性
ANA	阴性	阴性	H1:160	阴性	阴性	S1:160
其他自身抗体	-	P-ANCA 1:20	-	-	-	-

注: ^a: 红细胞 100% 异常形态; ^b: 90% 红细胞正常形态; ^c: 住院 1 个月内

表 3 CT、MR 资料

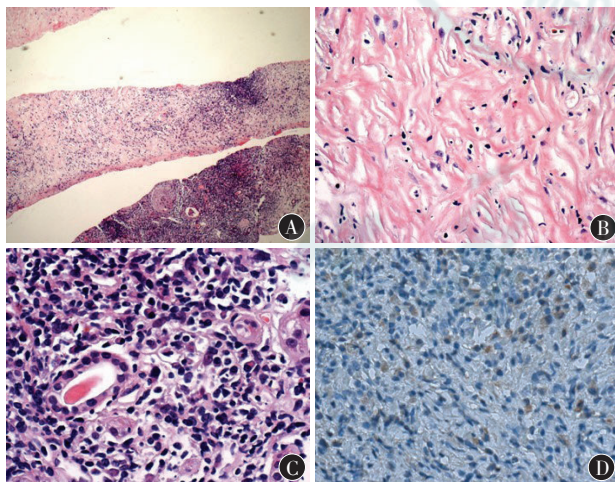
项目	例 1	例 2	例 3	例 4	例 5	例 6
肾脏	(增强 CT) 双肾多发低密度影伴不均匀强化	左肾结石	双肾积水伴多发低密度影, 左肾缩小	双肾增大, 左肾积水, 左输尿管中上段扩张,	双肾增大	双肾积水, 左输尿管管壁增厚
腹主动脉, 后腹膜	正常	腹主动脉下段、双髂总动脉周围均匀增厚, MRI 呈等 T1 短 T2, 示纤维成分	腹主动脉下分叉后、周软组织影	腹主动脉多处增厚	正常	腹主动脉周团状软组织影, 包绕双侧盆段输尿管

表 4 患者肾组织活检病理

项目	例 1	例 3	例 4	例 5	例 6
活检组织	颌下腺	纵膈淋巴结	肾脏	肾脏	颌下腺
病理结果	纤维组织显著增生,大量淋巴细胞浸润	反应性增生伴浆细胞增多,符合 IgG4 RD 淋巴结病 I 型	弥漫 TBM 增厚,小管萎缩,大部肾小管正常结构消失,代之弥漫纤维化,大量密集的单核细胞为主的炎性细胞浸润	弥漫 TBM 增厚,小管萎缩,肾小管正常结构消失,代之弥漫纤维化,大量密集的单核细胞、淋巴细胞浸润	淋巴组织增生,伴轻度纤维组织增生

表 5 患者的治疗及随诊资料

项目	例 1	例 2	例 3	例 4	例 5	例 6
泼尼松 (mg/d)	40	60	50	50	50	40
环磷酰胺	0.1 g qod	0.4 g/周 0.6 g/隔周	0.4 g/月	无	无	无
随诊时间	1 个月后	6 个月后	4 个月后	2 个月后	4 个月后	3 个月后
Scr (μmol/L)	正常	150~180	150	155	136	115
IgG (g/L)	21.7 (1 周后)	不明	8.53	不明	11.5	13.3
IgG4 (mg/L)	4340 (1 周后) 364 (1 个月后)	不明	2121	1002	不明	1120
M 蛋白	-	-	转阴	-	-	-
CT 或 B 超	-	-	肾积水消失	肾脏体积恢复正常,梗阻减轻	肾脏体积恢复正常	肾积水消失
PET-CT	-	-	高代谢灶明显减少、减轻	高代谢灶明显减少、减轻	-	-
其他	-	-	半年后拔除 D-J 管	-	-	半年后拔除 D-J 管



注: A: 例 4, 病灶成灶性分布, 左上肾组织呈明显间质纤维化, 中间 1 条肾组织为纤维化伴肾间质灶性淋巴浆细胞浸润, 右下肾组织示肾间质弥漫淋巴细胞、浆细胞浸润 (HE ×100); B: 例 4, 纤维化病灶为席纹样, 肾小管结构消失, 散在单个核细胞浸润 (HE ×200); C: 例 4, 肾间质大量单个核细胞浸润, 以浆细胞及淋巴细胞为主, 无明显小管炎表现 (HE ×400); D: 例 5, 肾间质浸润 IgG4 抗体染色阳性的淋巴细胞、浆细胞约占浸润细胞的 50%, 明显大于 30 个/HP (免疫组化 IgG4 ×400)

图 1 患者肾组织病理

4. 活检组织病理: 2 例接受了肾活检, 2 例颌下腺活检, 1 例淋巴结活检。上述组织均进行了 IgG4 免疫组化染色。不同组织显示出共同的特点: 大量淋巴细胞、浆细胞浸润, IgG4 阳性细胞大于 30/HP, 除淋巴结外, 其他器官均同时伴明显的纤维化改变, 见表 4。2 例肾组织病理: 免疫荧光均为阴性; 电镜未发现电子致密物沉积; 光镜结果表现为席纹样弥漫的纤维化伴肾间质大量淋巴细胞、浆细胞浸润的间质性肾炎表现。见图 1。

5. 治疗及随诊情况: 6 例患者均接受了糖皮质激素治疗, 泼尼松起始剂量为 40~60 mg/d, 2 例同时接受了环磷酰胺治疗。治疗后 1~2 周 IgG、IgG4 水平下降, 2~4 个月后明显降低, IgG 恢复正常, 肾功能明显改善。例 3 完全脱离透析。例 3、例 6 因双侧输尿管梗阻, 在放置 D-J 管后, 尿蛋白量无变化、Scr 下降不理想, 但在用糖皮质激素治疗半年后 Scr 明显改善, 后均成功拔除 D-J。3 例肾积水减轻, 2 例增大肾脏恢复正常。2 例患者在治疗 1 个月后复查 PET-CT, 高代谢灶较治疗前明显减少。受累的肾外器官功能均改善, 病灶明显

缩小及减少。

讨 论

对 IgG4-RD 的认识最早源自 AIP。IgG4-RD 多见于中老年男性,突出特点为血清 IgG4 水平增高,受累器官 IgG4 阳性浆细胞浸润并最终导致其纤维化,对免疫抑制治疗反应良好。因此,IgG4-RD 也被称为 IgG4 相关硬化性疾病、IgG4 相关自身免疫性疾病^[1]。患者可为单一器官病变,但更多为系统性及多器官受累,易误诊或漏诊。

IgG4-RD 肾损害文献多为个案报道。可分为两类:(1)IgG-RD 累及肾脏:2004 年 Takeda 首先报道了 IgG4 相关的间质性肾炎(IgG4-TIN)病例,此后陆续有 IgG4-RD 相关膜性肾病(IgG4-MN)、肾炎性假瘤的报道。(2)IgG4-RD 相关的腹膜后纤维化、前列腺炎或输尿管炎性改变所造成肾后性梗阻性肾病。在 IgG4 相关的 AIP 中,38.8% 患者存在肾脏影像学异常^[2],然而肾功能不一定异常。由此可见,IgG4-RD 导致的肾损害可能远多于我们的认识。因此我们回顾分析了我院 IgG-RD 患者中出现肾脏及泌尿系损害的情况。

据报道,IgG4-RD 肾脏损害的基本特点与其他 IgG4-RD 一致,除血清 IgG4 水平升高外,肾脏可见 IgG4 免疫组化染色阳性的淋巴细胞、浆细胞浸润伴随纤维化,阳性细胞常大于 30/HP^[3-5]。如果表现为 TIN,则称为 IgG4-TIN^[6-8],其区别于其他 TIN 的突出改变是早期即出现明显纤维化;若表现为膜性肾病(MN)者则称为 IgG4-MN^[9],然而,必须强调 IgG4-RD 其他器官受累或伴随明确的 IgG4-TIN^[5]。如仅存在肾小球基底膜增厚或出现钉突、基底膜 IgG4 染色阳性则无法诊断 IgG4-RD,因为在原发性膜性肾病(PMN)中即存在肾小球基底膜 IgG4 染色阳性^[10]。如有条件应检测血清抗 PLA2-R 抗体,若阴性可助 IgG4-MN 与 PMN 的鉴别。Cravedi 等^[9]报道了 1 例 AIP 并发 Mikulicz 病的患者,其肾活检为典型 MN 改变,肾间质仅轻度纤维化,未见 IgG4 阳性细胞浸润,而血清抗 PLA2-R 抗体阴性,不符合 PMN,但抗超氧化物歧化酶 2(SOD2)结果与 PMN 一致为阳性,作者认为这是 IgG4-MN 的新表现。但我们认为这恰恰反映了该例 IgG4-RD 可能并发 PMN,2 者鉴别时更需要结合是否有间质损害。

本研究 6 例的泌尿系统改变主要表现为 TIN 与梗阻性肾病,未见到大量蛋白尿或肾小球基底膜增厚、钉突形成等膜性肾病的改变。目前,国内文献报道也少有 IgG4-MN 报道,这可能与例数少有关,也可能我国病情特点与国外不同。5 例 Scr 明显升高伴低至中等量蛋白尿、且以肾小管来源为主,尿 β 2MG 明显升高,血尿不突出,符合肾小管间质损害改变特点。2 例肾活检病理显示了肾间质灶性或弥漫的浆细胞、淋巴细胞浸润伴随纤维化,>30/HP 阳性淋巴细胞、浆细胞,其 IgG4-TIN 诊断明确。

3 例有低滴度自身抗体(2 例 ANA,1 例 P-ANCA),其中 1 例同时有单克隆 IgM λ ,虽随免疫抑制治疗后 IgM λ 转阴,但对这类患者应警惕恶性肿瘤的发生^[11]。6 例患者的肾脏影像学改变包括双肾弥漫性增大、双肾灶性病灶、梗阻、肾脏萎缩、肾结石及输尿管壁增厚等,与文献报道相符^[2,12]。2 例 PET-CT 检查结果显示肾脏呈弥漫或灶性异常高摄取灶,但这种 SUV 的升高程度不如肿瘤性病灶,且在免疫抑制治疗后显著改善,有利于鉴别。

本研究 6 例 IgG4-RD 泌尿系统损害大致可分为单纯 IgG4-TIN、TIN 并发梗阻性损害、单纯影像学改变和药物性肾损害,如例 2 反复应用了 NSAID 类药物,这也可能是该例对糖皮质激素治疗反应较其他患者差的原因。此外,对并发梗阻性肾损害的 TIN 患者,仅放置 D-J 管解除梗阻,并不能够逆转患者的肾功能和减少尿蛋白,而加用免疫抑制治疗后,病情均明显改善,如例 3、例 6 在加用糖皮质激素后均成功拔除 D-J 管。若免疫抑制治疗及时,或许可避免介入治疗,如例 4 先用免疫抑制剂,最终梗阻性改变消失而避免了介入治疗。但经验提示不能忽视梗阻的作用,若不能明确病因加用免疫抑制治疗,则应尽快解除梗阻,如例 3,由于其左侧多次放置 D-J 管不理想,最终虽然右肾功能改善、Scr 下降,但左肾已呈不可逆萎缩。1 例是在增强 CT 时发现肾脏影像学改变,而并无肾功能及尿检异常,这现象在 AIP 患者中并不少见,但提醒我们须加强监测^[2]。

干燥综合征肾损害、狼疮肾炎、结节病肾损害、肿瘤等均可出现高球蛋白血症、肾功能异常、TIN、并发不典型 MN,应注意鉴别,而 IgG4 定量检测及肾组织病理至关重要。

IgG4-RD 泌尿系统损害的治疗以免疫抑制治

疗为主。本研究 6 例接受糖皮质激素治疗后,大多疗效满意。据报道,糖皮质激素治疗后重复肾活检发现 IgG4 阳性细胞浸润明显减少,为该治疗方案的理论依据^[3]。然而,在临床实践中,多次重复肾活检的可行性不强。Yamaguchi 等^[3]认为血 IgG4 水平可反映 IgG4 阳性细胞浸润情况,可作为监测病情指标,但这观点还有待证实。有学者建议泼尼松起始剂量为 30~40 mg/d,每 1~2 周减量 5 mg,直至 5 mg/d 维持;若病情反复,则泼尼松恢复至起始剂量并可加用其他免疫抑制剂。本研究泼尼松以 40~60 mg/d 作为起始剂量,部分患者联合小剂量 CTX,疗效理想,并无严重不良反应。

综上所述,目前国内报道 IgG4-RD 泌尿系统损害病例较少,尚无统一诊断标准。血清 IgG4 增高可给临床医师提示。肾脏或肾外组织中特征性 IgG4 阳性浆细胞和淋巴细胞浸润、伴纤维化是诊断的必要条件。免疫抑制对该病疗效良好。国内 IgG4-MN 的发病情况仍有待进一步临床观察总结。IgG4 相关肾损害发病具体机制有待进一步研究。

参 考 文 献

- [1] Stone JH, Zen Y, Deshpande V, et al. IgG4-related disease. *N Engl J Med*, 2012, 366: 539-551.
- [2] Triantopoulou C, Malachias G, Maniatis P, et al. Renal lesions associated with autoimmune pancreatitis: CT findings. *Acta Radiology*, 2010, 51: 702-707.
- [3] Yamaguchi Y, Kanetsuna Y, Honda K, et al. Characteristic tubulointerstitial nephritis in IgG4 - related disease. *Hum Pathol*, 2012, 43: 536-549.
- [4] Cornell LD. IgG4 - related kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens*, 2012, 21: 279-288.
- [5] Fervenza FC, Downer G, Beck LH Jr, et al. IgG4 - related tubulointerstitial nephritis with membranous nephropathy. *Am J Kidney Dis*, 2011, 58: 320-324.
- [6] Saida Y, Homma N, Hama H, et al. A case of IgG4 - related tubulointerstitial nephritis showing the progression of renal dysfunction after a cure for autoimmune pancreatitis. *Nippon Jinzo Gakkai Shi*, 2010, 52: 73-79.
- [7] Saeki T, Imai N, Ito TT, et al. Membranous nephropathy associated with IgG4 - related systemic disease and without autoimmune pancreatitis. *Clin Nephrol*, 2009, 71: 173-178.
- [8] Saeki T, Nishi S, Imai N, et al. Clinicopathological characteristics of patients with IgG4 - related tubulointerstitial nephritis. *Kidney Int*, 2010, 78: 1016-1023.
- [9] Cravedi P, Abbate M, Gagliardini E, et al. Membranous nephropathy associated with IgG4-related disease. *Am J Kidney Dis*, 2011, 58: 272-275.
- [10] Ohtani H, Wakui H, Komatsuda A, et al. Distribution of glomerular IgG subclass deposits in malignancy - associated membranous nephropathy. *Nephrol Dial Transplant*, 2004, 19: 574-579.
- [11] Takahashi N, Ghazale AH, Smyrk TC, et al. Possible association between IgG4 - associated systemic disease with or without autoimmune pancreatitis and non-Hodgkin lymphoma. *Pancreas*, 2009, 38: 523-526.
- [12] Takahashi N, Kawashima A, Fletcher J, et al. Renal involvement in patients with autoimmune pancreatitis: CT an MR imaging finding. *Radiology*, 2007, 242: 791-801.

(收稿日期:2012-08-11)

(本文编辑:王欣)

· 消息 ·

2013 世界肾脏病大会(WCN)肾脏纤维化国际论坛通知

由国际肾脏病学会(ISN)主办,南方医科大学南方医院肾内科及广东省医学会协办的“2013 世界肾脏病大会(WCN)肾脏纤维化国际论坛”将于 2013 年 6 月 4 日至 6 日在广东省广州市香格里拉大酒店召开。本次论坛的主题是“对肾纤维化发病机制及治疗手段的全新认识”。届时全球从事肾脏纤维化及慢性肾脏病研究的顶尖学者将到会交流。我们盛情邀请来自全国各地的肾脏病及相关领域人员积极投稿,参加会议。会议欢迎任何未发表的与肾纤维化及慢性肾脏病相关的基础和临床研究,优秀论文将以壁报形式展出,投稿请采用英文论文摘要(800~1000 字)的形式,会议只接收网络投稿。

投稿截止日期为 2013 年 4 月 1 日。

投稿网址:<http://www.renalfibro2013.org/abstracts.php> 大会秘书处:艾军,王骏

工作信箱:nephrol_gd@163.com; 联系电话:020-62786217。