

环氧合酶 - 2 与 Barrett 食管及其相关腺癌的关系

张 娟, 杜 昕, 戴益民

张娟, 杜昕, 戴益民, 中国人民解放军第二军医大学附属长海医院病理科 上海市 200433
项目负责人: 张娟, 200433, 上海市长海路 174 号, 中国人民解放军第二军医大学附属长海医院病理科. zhanda79@yahoo.com.cn
电话: 021-25071731
收稿日期: 2003-06-27 接受日期: 2003-08-16

摘要

Barrett 食管与食管癌发生有关, 尤其是与食管腺癌密切相关, 而环氧合酶 -2(cyclooxygenase-2, COX-2) 的过表达与 Barrett 食管及其相关腺癌的发生、发展有关, 通过干预治疗有可能阻断其进一步向恶性肿瘤发展. 非甾体类消炎药抗肿瘤细胞增生和诱导肿瘤细胞凋亡的作用已引起广泛关注, 其抗肿瘤作用机制可能与抑癌基因失活、改变某些与增生及凋亡有关基因表达、影响免疫、促进肿瘤血管生成有关. 本文就 COX-2 与 Barrett 食管及其相关腺癌的研究进展进行综述.

张娟, 杜昕, 戴益民. 环氧合酶 - 2 与 Barrett 食管及其相关腺癌的关系. 世界华人消化杂志 2004;12(5):1172-1175

<http://www.wjgnet.com/1009-3079/12/1172.asp>

0 引言

近年来, Barrett 食管及其相关腺癌的早期诊断技术已有明显提高, 其治疗手段亦有多种, 但预后仍不容乐观, 面对治疗的诸多困扰, 应将研究的重点转移到积极探索有效化学预防措施上. 1980 年代以来, 西方数项大型流行病学调查发现, 长期使用非甾体类消炎药(non-steroidal anti-inflammatory drugs, NSAIDs) 治疗的类风湿性关节炎患者结肠癌的发生率下降 40-60%^[1]. 此后一系列调查亦证实长期使用 NSAIDs 能减少和预防食管癌、胃癌、结肠癌等胃肠道肿瘤的发生, 应用阿司匹林或其他 NSAIDs 者每年食管癌发生率约低 40%^[2]. 并且近来研究结果更增强了 NSAIDs 防治食管腺癌的可行性^[3], 对于降低食管腺癌的发病率和死亡率意义重大. NSAIDs 不仅有抗炎、解热、镇痛和抗血小板聚集作用, 还有抗肿瘤增生和诱导肿瘤细胞凋亡作用, 尤其在家族性腺瘤病^[4]中的良好疗效已得到认可. 此类药物部分通过抑制环氧合酶 -2(cyclooxygenase-2, COX-2) 起到抗肿瘤作用, 此作用已逐渐引起研究者的关注, 研究范围也由最初集中于结直肠肿瘤发展到现在对肝癌、胃癌、食管癌等恶性肿瘤的化学预防作用. 现就 COX-2 在 Barrett 食管及其相关腺癌的表达、在肿瘤发生发展中的作用机制及特异性 COX-2 抑制剂的临床应用等方面的研究进展综述如下:

1 环氧合酶的生物学特性

COX-2 又称前列腺素内氧化酶还原酶, 是一种双功能酶, 具有环氧合酶和过氧化氢酶活性. COX 是非甾体类消炎药的靶目标之一, 是催化花生四烯酸产生前列腺素(prostaglandin, PG) 的关键酶, 在人体内主要存在两种亚型: 结构型 COX-1 和诱导型 COX-2. COX-1 基因定位于 9 号染色体, 长度 22 kb, 由 11 个外显子和 10 个内含子组成, 是静止细胞合成基础 PG 的限速酶. COX-1 呈原生性表达, 几乎分布于体内所有正常组织, 但炎症时不表达^[5], 在保护胃黏膜细胞、扩张肾血管及控制血小板聚集等方面具有重要作用. COX-2 基因定位于 1 号染色体, 长度为 8 kb, 含 10 个外显子和 9 个内含子, 是迅速短暂的早期即刻基因, 呈诱导性表达, 即正常生理状态下, 多数组织不表达^[6], 而当受到包括生长因子、细胞因子、炎症递质、各种促癌因素、细菌内毒素和激素等刺激因素作用时, 其表达迅速上调^[6]. 免疫组化证实, 癌细胞、炎症细胞、血管内皮细胞、纤维细胞均明显表达 COX-2 蛋白, 而 COX-1 蛋白表达很弱^[7]. 事实上, 目前有大量研究证实 COX-2 可能参与人类多种肿瘤, 尤其是消化道肿瘤的发生、发展, 并且 COX-2 在诸如食管腺癌及其癌前病变 Barrett 食管炎中的作用正成为研究热点.

2 COX-2 在 Barrett 食管及食管腺癌中的表达

2.1 Barrett 食管及食管腺癌 Barrett 食管由慢性酸反流所致, 即正常的鳞状上皮被特定的柱状上皮替代. 食管癌的两种主要组织类型分别为食管腺癌及食管鳞癌, 近年来白种人中腺癌的发生率已超过鳞癌. Barrett 食管的演变过程为: 慢性胃食管反流→鳞状上皮增生→消化性食管炎和消化性食管溃疡→Barrett 食管→柱状上皮异型增生→腺癌^[8]. 导致异型增生和癌变的关键病理事件是肠上皮化生, Barrett 上皮是由于慢性损伤造成的肠上皮化生, 被认为是癌前病变, 发生腺癌的几率要比正常情况高 30-125 倍^[9]. 据估计此风险性约为近 1/250 人年, 而且在某些群体中风险性更高. 风险分级以前是依靠组织学上对异型增生的发现, 近些年来生物学标记物的研究发展对临床医生帮助很大. 虽然这些生物学标记物尚未在前瞻试验被证实能够预测癌的发生, 但其与癌的进展有关, 其中包括细胞增生的评价、COX-2 的表达、生长因子和癌基因、分泌因子、细胞周期蛋白、黏附分子、非整倍体及其他基因异常^[10].

2.2 COX-2 在 Barrett 食管及其相关腺癌中表达增高 Wilson et al^[11]发现 15/19 Barrett 肠上皮化生、2/2 Barrett 异型增生、5/5 Barrett 相关食管腺癌中, COX-2 mRNA 水平升高, 表明 COX-2 的过度表达是癌变的重要调节因素. Kandil et al^[12]观察到相对正常食管黏膜患者 COX-2 蛋白在 41% Barrett 食管患者中升高, 但在有或无不典型增生中无区别, 认为 COX-2 诱导可能是 Barrett 食管发生的早期事件. 另一研究^[13]提出, 相比正常食管黏膜, Barrett 黏膜上皮表达 COX-2 蛋白增加, 91% Barrett 黏膜(无不典型增生)有 COX-2 表达, 出现不典型增生者 94%, 腺癌者 97%, 相对低分化肿瘤, 高分化肿瘤 COX-2 表达显著增高. 可见 COX-2 表达高低从 Barrett 黏膜到腺癌无明显差别, 与分化高的腺癌相关; COX-2 表达增高可以发生在 Barrett 相关肿瘤发展的早期. Morris et al^[14]用免疫组化方法研究 COX-2 表达, 亦发现高度不典型增生和腺癌组的 COX-2 表达明显高于低度不典型增生和良性病变, 证实了 Barrett 上皮和腺癌中 COX-2 的表达增加, 且由低度到高度不典型增生过程中 COX-2 表达水平渐增.

Barrett 食管是慢性严重的食管反流的结果, 可能发展至食管腺癌. COX-2 参与慢性炎症和上皮细胞增生, 酸暴露和胆盐对 COX-2 水平有一定影响. Shirvani et al^[15]研究了 COX-2 与化生或癌变的关系, 免疫印迹显示正常的食管和十二指肠 COX-2 有微量表达, 但在 Barrett 化生、不典型增生和腺癌中显著增加, 并受酸暴露和胆盐的调节. 酸、胆汁所致的过度增生与 PGE₂ 释放有关, 酸和胆盐诱导的 COX-2、蛋白激酶 C (PKC) 表达增加, 在 Barrett 食管相关肿瘤形成中可能有一定作用^[16].

3 COX-2 在肿瘤发生、发展过程中的作用机制

COX-2 在肿瘤发生、发展过程中起促进作用的机制尚未完全清楚, 其表达增高可能是起源于上皮细胞的恶性肿瘤发生和发展的共同机制. 有人认为与下列因素有关: (1) 抑制肿瘤细胞凋亡, 增加肿瘤血管形成^[17]: COX-2 在多种肿瘤组织中如食管癌、皮肤癌、结肠癌中表达增高, 他可通过激活 Bcl-2 或 Akt 活性而阻止癌细胞凋亡, 其代谢产物 PGE₂ 可促进细胞增生. 此外, COX-2 可提高 VEGF 表达, 其代谢产物 PGE₂、PGI₂、TXA₂ 能直接或间接刺激内皮细胞的生长及细胞因子诱导的肿瘤血管的形成. (2) 延长细胞周期, 促进细胞突变, 抑制机体免疫功能^[18-19]: COX-2 延长细胞周期 G1, 降低细胞蛋白 D1 水平, 细胞不能进入分裂期而持续增生, 使细胞发生突变而异常, 并使异常细胞生存期延长, 更增加了发生二次突变的几率; COX-2 高表达, 其催化产物 PGE₂ 和组胺增加, 通过 cAMP 介导, 抑制自然杀伤细胞(NK)、淋巴因子激活的杀伤细胞(LAK)、杀伤性 T 细胞(TCL)的活性, 抑制 IL-2 受体和 IFN- γ 受体的表达, 使免疫监视功能下降, 细胞杀伤能力降低, 导致肿瘤产生. (3) 增加肿瘤细胞的侵袭

能力^[20]: COX-2 促进肿瘤细胞转移的机制除通过促进肿瘤细胞增生和新生血管形成等间接因素外, 还与其直接上调肿瘤细胞基质金属蛋白酶(MMP)和尿激酶型纤溶酶原激活物(μ -PA)的表达等表型改变有关. (4) 使前致癌物转变为致癌物: COX-2 具有过氧化物酶活性, 可使前致癌剂发生氧化反应, 从而导致前致癌剂激活.

4 COX-2 抑制剂与 Barrett 食管及其相关腺癌的化学治疗 Barrett 食管相关腺癌最近 20 a 增长较快. 流行病学和实验研究证实 NSAIDs 有预防肿瘤的作用. 由于 NSAIDs 对 COX-1 亦有抑制作用, 长期使用就难以避免胃肠道、肾脏等器官的不良影响, 从而限制了作为抗肿瘤药物的广泛应用. 目前临床大多应用的新型选择性 COX-2 抑制剂如 Celebrex 和 Rofecoxib 能显著降低不良反应的发生, 使得广泛应用成为可能. 消化道癌的发生与遗传、环境、感染及生活方式等因素有关, 这些肿瘤发生的最终途径有共同的特征. COX-2 的上调被认为是转变的共同阶段. COX-2 抑制剂对上皮癌变有预防作用, 其能改变表达 COX-2 的人食管腺癌细胞的生长速度并诱导凋亡, 此发现为应用选择性 COX-2 抑制剂预防和治疗食管腺癌提供了理论依据^[21]. Barrett 食管相关腺癌的产生与 COX-2 表达增加有关. 动物模型中^[22]选择性及非选择性的 COX-2 抑制剂抑制炎症、COX-2 的活性及由反流所致的腺癌的发展, 为 COX-2 抑制剂作为 Barrett 食管的化学预防制剂提供了直接证据, 但是其对肿瘤体积并无明显作用.

预防 Barrett 相关食管腺癌的策略集中在用药物或手术抗反流疗法, 或内镜下治疗, 从而逆转 Barrett 食管病理状态. 然而, 目前上述方法都尚没有确认, 而酸抑制剂联合 COX-2 抑制剂的化学预防不失为生物学上可行之策略. 数据表明联合治疗可能是最有效的化学预防策略, 越来越多的研究结果将证实这一点^[23].

非甾体类抗炎药的应用能减少消化道癌变的风险. Buskens et al^[24]对 145 例由 Barrett 食管发展至食管腺癌的手术大体标本应用 COX-2 特异性单抗免疫组化法进行分析表明, 高 COX-2 表达的患者容易发生远处转移和复发, 生存率显著下降, 5 a 生存率分别为 35%、72%, 经多元分析 COX-2 表达水平高低是评价预后的独立因子. 此结果支持 COX-2 抑制剂用于 Barrett 食管相关腺癌的化学治疗. NS-398 使 Barrett 食管上皮细胞增生降低 55%, 并能降低 COX-2 的活性. 外源性 PGE₂ 的添加消除了 NS-398 的抗增生作用, 同样支持 COX-2 抑制剂对 Barrett 食管的化学预防作用^[25]. Barrett 食管中 COX-2 表达高于正常食管和十二指肠 3 倍 ($P < 0.05$), Barrett 食管经 Rofecoxib 治疗后 COX-2 表达降低 77% ($P < 0.005$); Barrett 食管中 PGE₂ 含量比正常食管和十二指肠高 2 倍, Rofecoxib 治疗后降低 59% ($P < 0.01$); Barrett 食管中 PCNA 表达亦比正常食管和十二指肠高 2 倍 ($P < 0.01$), Rofecoxib 治疗后降低 62.5% ($P < 0.01$).

Rofecoxib 降低 Barrett 食管中 COX-2 的表达, PGE₂ 释放及细胞增生, 联合制酸治疗, 将是化学预防不典型增生及腺癌十分有前景的策略^[26].

但是要注意, 激活 COX-2 合成前列腺素类物质是炎症反应的组成部分, COX-2 在血管内皮的产物前列腺素有重要的生理作用: 增加受损组织血流, 减少白细胞的黏附, 抑制血小板凝聚等. COX-2 抑制剂可能增加急性血管事件的危险, 此风险在潜在炎症疾患包括冠状动脉疾病中会增加^[27].

5 COX-2 抑制剂的作用机制

由肠化生发展到腺癌, 抗凋亡表型占主导, Bcl-xl 表达升高, Bax 表达下降^[28], 在异型增生及癌变组织中凋亡配体 Fas(CD-95)表达下降, 此与 COX-2 的过度表达下调 Fas 配基的表达有关. 因此阿司匹林等 NSAIDs 可能通过抑制 COX-2 诱导凋亡发挥对食管腺癌的抑制作用. 已公布的 3 项流行病学研究结果表明阿司匹林等 NSAIDs 对食管腺癌有化学预防作用, 调节 COX-2 表达能影响参与恶性表型的细胞功能的许多方面, 包括保持凋亡、抑制血管生成, 通过 PPAR- δ 降低 DNA 活性, 降低侵袭性, 保持细胞黏附功能^[9].

长期应用 NSAIDs 对食管及胃肠道肿瘤有化学预防的作用, 但其机制尚不明. 免疫组化显示 Barrett 食管上皮中有大量的 COX-2 表达, 但不同食管腺癌细胞中其表达成分显著不同. 吡咯美辛对三种食管腺癌细胞 Flo-1, Bic-1, Seg-1 均有诱导凋亡作用, Seg-1 中 COX-1 和 COX-2 有一定水平的表达, 而 Flo-1 中 COX-1 和 COX-2 几乎不表达. 吡咯美辛上调前凋亡蛋白 Bax, 后者的上调伴有线粒体细胞色素 C 向胞质易位, 激活 caspase 9. 应用 caspase 9 抑制剂或 caspase 抑制剂, 能拮抗吡咯美辛诱导凋亡的作用. 上述研究表明抑制 COX-2 是 NSAIDs 对肿瘤化学预防作用的途径之一, 尚有不依赖 COX-2 的途径^[29], 诸如 Ras 信号转导的调节^[30]、NF- κ B 激活^[31]以及 p53 的表达^[32]等.

总之, 食管腺癌的发生是一个多因素、多步骤的协同作用过程, 而 Barrett 食管的炎症损害则为食管腺癌的癌前病变. 二者关系密切, COX-2 过度表达则是这一癌变过程中的一种常见形式. 对于 COX-2 的深入研究有可能从另一角度揭示肿瘤的发生机制, 也可为抗肿瘤治疗开辟新途径, 但是其效果的可信度和安全性仍需进一步研究.

6 参考文献

- 1 Levy GN. Prostaglandin H synthases, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, and colon cancer. *FASEB J* 1997;11:234-247
- 2 Vaughan TL, Kristal AR, Blount PL, Levine DS, Galipeau PC, Prevo LJ, Sanchez CA, Rabinovitch PS, Reid BJ. Nonsteroidal anti-inflammatory drug use, body mass index, and anthropometry in relation to genetic and flow cytometric abnormalities in Barrett's esophagus. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2002;11:745-752
- 3 Hu KQ. Rationale and feasibility of chemoprevention of

- hepatocellular carcinoma by cyclooxygenase-2 inhibitors. *J Lab Clin Med* 2002;139:234-243
- 4 Steinbach G, Lynch PM, Phillips RK, Wallace MH, Hawk E, Gordon GB, Wakabayashi N, Saunders B, Shen Y, Fujimura T, Su LK, Levin B. The effect of celecoxib, a cyclooxygenase-2 inhibitor, in familial adenomatous polyposis. *N Engl J Med* 2000;342:1946-1952
- 5 Yoshimura R, Sano H, Masuda C, Kawamura M, Tsubouchi Y, Chargui J, Yoshimura N, Hla T, Wada S. Expression of cyclooxygenase-2 in prostate carcinoma. *Cancer* 2000;89:589-596
- 6 Smith WL, Garavito RM, DeWitt DL. Prostaglandin endoperoxide H synthases (cyclooxygenases)-1 and -2. *J Biol Chem* 1996;271:33157-33160
- 7 Sano H, Kawahito Y, Wilder RL, Hashimoto A, Mukai S, Asai K, Kimura S, Kato H, Kondo M, Hla T. Expression of cyclooxygenase-1 and -2 in human colorectal cancer. *Cancer Res* 1995;55:3785-3789
- 8 房殿春. Barrett 食管与食管腺癌. *中华消化内镜杂志* 1999;16:253-254
- 9 Krishnan K, Brenner DE. Prostaglandin inhibitors and the chemoprevention of noncolonic malignancy. *Gastroenterol Clin North Am* 2001;30:981-1000
- 10 Krishnadath KK, Reid BJ, Wang KK. Biomarkers in Barrett esophagus. *Mayo Clin Proc* 2001;76:438-446
- 11 Wilson KT, Fu S, Ramanujam KS, Meltzer SJ. Increased expression of inducible nitric oxide synthase and cyclooxygenase-2 in Barrett's esophagus and associated adenocarcinomas. *Cancer Res* 1998;58:2929-2934
- 12 Kandil HM, Tanner G, Smalley W, Halter S, Radhika A, Dubois RN. Cyclooxygenase-2 expression in Barrett's esophagus. *Dig Dis Sci* 2001;46:785-789
- 13 Lagorce C, Paraf F, Vidaud D, Couvelard A, Wendum D, Martin A, Flejou JF. Cyclooxygenase-2 is expressed frequently and early in Barrett's oesophagus and associated adenocarcinoma. *Histopathology* 2003;42:457-465
- 14 Morris CD, Armstrong GR, Bigley G, Green H, Attwood SE. Cyclooxygenase-2 expression in the Barrett's metaplasia-dysplasia-adenocarcinoma sequence. *Am J Gastroenterol* 2001;96:990-996
- 15 Shirvani VN, Ouatu-Lascar R, Kaur BS, Omary MB, Triadafilopoulos G. Cyclooxygenase 2 expression in Barrett's esophagus and adenocarcinoma: Ex vivo induction by bile salts and acid exposure. *Gastroenterology* 2000;118:487-496
- 16 Kaur BS, Triadafilopoulos G. Acid- and bile-induced PGE(2) release and hyperproliferation in Barrett's esophagus are COX-2 and PKC-epsilon dependent. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2002;283:G327-G334
- 17 Gately S. The contributions of cyclooxygenase-2 to tumor angiogenesis. *Cancer Metastasis Rev* 2000;19:19-27
- 18 Watson AJ. Chemopreventive effects of NSAIDs against colorectal cancer: regulation of apoptosis and mitosis by COX-1 and COX-2. *Histol Histopathol* 1998;13:591-597
- 19 沈冰冰, 高善玲. 环氧合酶-2 与胃癌. *临床消化病杂志* 2003;15:40-42
- 20 Dempke W, Rie C, Grothey A, Schmoll HJ. Cyclooxygenase-2: a novel target for cancer chemotherapy? *J Cancer Res Clin Oncol* 2001;127:411-417
- 21 Souza RF, Shewmake K, Beer DG, Cryer B, Spechler SJ. Selective inhibition of cyclooxygenase-2 suppresses growth and induces apoptosis in human esophageal adenocarcinoma cells. *Cancer Res* 2000;60:5767-5772
- 22 Buttar NS, Wang KK, Leontovich O, Westcott JY, Pacifico RJ, Anderson MA, Krishnadath KK, Lutzke LS, Burgart LJ. Chemoprevention of esophageal adenocarcinoma by COX-2 inhibitors in an animal model of Barrett's esophagus. *Gastroenterology* 2002;122:1101-1112
- 23 Fennerty MB. Does chemoprevention of Barrett's esophagus using acid suppression and/or COX-2 inhibition prevent neoplastic progression? *Rev Gastroenterol Disord* 2002;2(Suppl 2):S30-S37
- 24 Buskens CJ, Van Rees BP, Sivula A, Reitsma JB, Haglund C, Bosma PJ, Offerhaus GJ, Van Lanschot JJ, Ristimaki A. Prognostic significance of elevated cyclooxygenase 2 expression in patients with adenocarcinoma of the esophagus. *Gastroenterology* 2002;122:1800-1807

- 25 Buttar NS, Wang KK, Anderson MA, Dierkhising RA, Pacifico RJ, Krishnadath KK, Lutzke LS. The effect of selective cyclooxygenase-2 inhibition in Barrett's esophagus epithelium: an in vitro study. *J Natl Cancer Inst* 2002;94:422-429
- 26 Kaur BS, Khamnehei N, Iravani M, Namburu SS, Lin O, Triadafilopoulos G. Rofecoxib inhibits cyclooxygenase 2 expression and activity and reduces cell proliferation in Barrett's esophagus. *Gastroenterology* 2002;123:60-67
- 27 Hennen JK, Huang J, Barrett TD, Driscoll EM, Willens DE, Park AM, Crofford LJ, Lucchesi BR. Effects of selective cyclooxygenase-2 inhibition on vascular responses and thrombosis in canine coronary arteries. *Circulation* 2001;104:820-825
- 28 van der Woude CJ, Jansen PL, Tiebosch AT, Beuving A, Homan M, Kleibeuker JH, Moshage H. Expression of apoptosis-related proteins in Barrett's metaplasia-dysplasia-carcinoma sequence: a switch to a more resistant phenotype. *Hum Pathol* 2002;33:686-692
- 29 Aggarwal S, Taneja N, Lin L, Orringer MB, Rehemtulla A, Beer DG. Indomethacin-induced apoptosis in esophageal adenocarcinoma cells involves upregulation of Bax and translocation of mitochondrial cytochrome C independent of COX-2 expression. *Neoplasia* 2000;2:346-356
- 30 Herrmann C, Block C, Geisen C, Haas K, Weber C, Winde G, Moroy T, Muller O. Sulindac sulfide inhibits Ras signaling. *Oncogene* 1998;17:1769-1776
- 31 Yamamoto Y, Yin MJ, Lin KM, Gaynor RB. Sulindac inhibits activation of the NF-kappaB pathway. *J Biol Chem* 1999;274:27307-27314
- 32 Piazza GA, Rahm AK, Finn TS, Fryer BH, Li H, Stoumen AL, Pamukcu R, Ahnen DJ. Apoptosis primarily accounts for the growth-inhibitory properties of sulindac metabolites and involves a mechanism that is independent of cyclooxygenase inhibition, cell cycle arrest, and p53 induction. *Cancer Res* 1997;57:2452-2459

《胰腺疾病内镜诊断与治疗学》出版

由国家重点学科第二军医大学长海医院消化内科博士生导师李兆申教授和许国铭教授主编的《胰腺疾病内镜诊断与治疗学》一书由第二军医大学出版社 2004-01 出版, 全书 352 页, 700 千字. 共分 5 篇、37 章, 全面、系统地介绍胰腺疾病内镜诊断与治疗技术及临床应用价值. 第 1 篇选择性地叙述了胰腺解剖、组织胚胎、生理功能及胆胰管的汇流情况. 第 2、3 篇用 19 章的篇幅详细介绍了胰腺疾病内镜相关的诊断和治疗技术, 内容包括: 适应证、禁忌证、术前病人及器械准备、操作方法、术后处理及常见并发症等; 第 4 篇重点介绍胰腺常见疾病内镜治疗临床应用价值. 第 5 篇叙述了胰腺疾病内镜诊断与治疗中常见的并发症, 着重介绍了定义、相关危险因素、预防和处理.

全书随文配有大量线条图、内镜图及 X 线照片图, 文字简明扼要, 图片清晰、真实, 均为作者在临床工作中所收集. 本书可供内、外科及内镜医师参考阅读, 既是一本临床工作中实用的参考书, 又是一本内容翔实丰富的专业教科书.

(江学良编委供稿)