

# 慢性胰腺炎研究进展

王洛伟, 李兆申

**背景资料**  
慢性胰腺炎发病率逐年上升, 其诊断和治疗还存在很多难点。本文检索近期国际上发表的慢性胰腺炎相关报道, 就其研究的进展进行综述, 以期能够全面了解国际上慢性胰腺炎研究情况, 指导进一步开展深入的研究。

王洛伟, 李兆申, 中国人民解放军第二军医大学胰腺疾病研究所 上海市 200433  
通讯作者: 李兆申, 200433, 上海市长海路174号, 上海长海医院  
消化内科. zhaoshen.li@gmail.com  
电话: 021-25074720  
收稿日期: 2007-08-15 修回日期: 2007-11-10

## Progress in research of chronic pancreatitis

Luo-Wei Wang, Zhao-Shen Li

Luo-Wei Wang, Zhao-Kun Li, Institute of Pancreatic Disease, the Second Military Medical University of Chinese PLA, Shanghai 200433, China  
Correspondence to: Zhao-Shen Li, Department of Gastroenterology, Changhai Hospital, 174 Changhai Road, Shanghai 200433, China. zhaoshen.li@gmail.com  
Received: 2007-08-15 Revised: 2007-11-10

## Abstract

Chronic pancreatitis (CP) is a persistent inflammatory disease characterized by irreversible morphological changes in the pancreas and, typically, by pain and permanent impairment of exocrine and endocrine pancreatic functions. In recent years, the prevalence of CP has increased around the world. Although endoscopy, pancreatic enzyme drugs, pancreas imaging diagnosis and laboratory techniques have developed fast, the etiological factors and pathogenesis of CP remain unclear. There are no common guidelines for the diagnosis and treatment of CP. Thus, further research on the epidemiology, etiology, diagnosis and treatment of CP must be carried out to understand the development of pancreatic diseases.

**Key Words:** Chronic pancreatitis; Pancreatic fibrosis; Pancreatic calcification

Wang LW, Li ZS. Progress in research of chronic pancreatitis. *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2007; 15(34): 3598-3603

## 摘要

慢性胰腺炎以胰腺慢性纤维化、钙化、胰管慢性炎症和胰管结石为主要病理改变, 其发病

率在国内有逐年升高的趋势。虽然内镜治疗技术的飞速发展、胰酶替代药物的广泛应用、影像学 and 实验室技术的发展使慢性胰腺炎的内科诊断和治疗措施有了较大的进展, 但确切的病因和发病机制尚不清楚, 其诊断和治疗也尚未达成共识。因此, 迫切需要开展慢性胰腺炎的流行病学、病因学、诊断学和治疗学等相关基础与临床研究, 为慢性胰腺炎的诊治提供理论和实践依据, 并尽快制定出科学、客观的慢性胰腺炎诊治规范, 指导其诊断和治疗。

**关键词:** 慢性胰腺炎; 胰腺纤维化; 胰腺钙化

王洛伟, 李兆申. 慢性胰腺炎研究进展. *世界华人消化杂志* 2007; 15(34): 3598-3603  
<http://www.wjgnet.com/1009-3079/15/3598.asp>

## 0 引言

慢性胰腺炎(CP)是由于各种原因引起的以胰腺细胞破坏, 进行性纤维化为主的病变。临床主要表现为反复腹痛, 胰腺内、外分泌功能降低, 从而导致脂肪泻、糖尿病。CP病程迁延, 临床表现多样, 严重影响患者的日常生活。但是, 目前对CP的病因、发病机制尚不甚清楚。并且有报道认为CP是胰腺癌的危险因素之一。因此迫切需加强CP的基础和临床研究, 改善CP的诊治现状。

## 1 慢性胰腺炎病因及发病机制

CP是一种难以确切定义的胰腺慢性炎症性病变。在1963年将胰腺炎症性病变分为急性、急性复发性、慢性复发性及慢性胰腺炎<sup>[1]</sup>, 1980年起根据内镜下逆行胰胆管造影(ERCP)所见的胰腺形态学表现对CP进行分期(表1)。1984年马赛和剑桥会议上专家达成共识, 即CP是由于进展性炎症而导致的伴有持续性胰腺结构改变和/或功能损害的胰腺慢性疾病。剑桥按照ERCP典型改变把慢性胰腺炎分为: 正常, 主胰管及侧枝正常; 可疑, 侧枝扩张/阻塞少于3个, 主胰管正常; 轻度, 侧枝扩张/阻塞超过3个, 主胰管正常; 中度, 主胰管以外狭窄及扩张; 重度, 主胰管以外重度

表 1 CP流行病学资料

作者	年份	发病率(1/10万)	流行率(1/10万)	男/女
O'Sullivan JN	1940	1.9	未报道	未报道
O'Sullivan JN	1969	3.5	未报道	未报道
Copenhagen pancreatitis study	1981	8.2	27.4	3.0 1
Lin Y	1994	5.4	28.5	3.5 1
Lin Y	1999	5.8	32.9	2.0 1
Lankisch	2002	6.4	未报道	未报道

**研发前沿**  
目前国际上对慢性胰腺炎的研究主要集中在慢性胰腺炎的病因和发病机制, 慢性胰腺炎简便、有效的诊断方法和治疗措施。内镜治疗和外科手术的对比研究是目前研究较多的方面。

阻塞、囊肿、狭窄、钙化。

CP在国外以慢性酒精中毒为主要病因<sup>[1]</sup>。而我国CP最常见病因是胆道系统疾病<sup>[2]</sup>, 其次为酒精性, 部分无明显病因者称为特发性。国外较常见的热带性胰腺炎在我国极少见, 可能与我国地理位置有关。国外学者近期将病因归类为: (1) 毒性代谢产物(如酒精、烟草), (2) 有机毒素, (3) 基因突变, (4) 自身免疫性疾病, (5) 复发性急性胰腺炎、重症胰腺炎, (6) 外伤及术后胰腺损伤。CP的发病机制中, 多数学者倾向于蛋白质分泌过度导致梗阻和坏死-纤维化的假说<sup>[1]</sup>, 即酒精刺激胰腺分泌, 增加胰腺对胆囊收缩素(CCK)刺激的敏感性, 使胰液中胰酶和蛋白质的含量增加, 导致小胰管内蛋白栓形成, 引起胰管阻塞并发生钙化, 腺泡萎缩, 小导管周围炎症浸润并发展至纤维化。此过程中, 一种生理情况下可防止胰液中碳酸钙沉淀的胰石蛋白(lithostatin)起关键作用, 若分泌不足则导致蛋白栓钙化。然而, 最近认为此假说存在缺陷。如长期摄入酒精者中发生CP比例小于10%<sup>[3]</sup>, 动物模型中胰腺在大剂量乙醇诱导后形态改变不明显。因此Pandol *et al*<sup>[4]</sup>认为酒精只是炎症增敏剂, 可协同其他病因促进炎症发生。

## 2 慢性胰腺炎的流行病学

CP发病率的地区差异极大, 欧美国家发病率较高, 而我国发病率较低。但近年来有升高的趋势。各国学者报道CP流行病学情况见表1<sup>[5-8]</sup>。各国学者报道的CP发病率存在明显地区差异, 原因可能是不同地区或国家酒精摄入量不同。但发病率的不同反映了各国的诊断方法和标准各异。由于缺乏公认的诊断标准, 因此难以比较各国CP的流行病学调查结果。我国目前尚无CP的流行病学调查资料, 对CP的发病率报道很少。北京协和医院统计1952-1989年住院患者中确诊CP132例, 占同期内外科住院患者总数的

0.15%<sup>[2]</sup>。而随着开展胰腺外分泌功能检查和多种影像检查, 确诊的病例也逐年增多。2002年上海长海医院王洛伟 *et al*<sup>[9]</sup>报道CP262例, 占同期住院总人数的0.63%, 多见于中老年人, 男女比为2.8:1, 诊断时平均年龄55岁。随着人们生活习惯和饮食结构的改变, 今后CP的发病率将不断上升。2007年全国多中心CP临床流行病学调查共收集CP1994例, 我国CP发患者数从1995年的48例逐年上升到2003年的346例, 发病年龄在5-85岁之间, 平均年龄(48.9±15.0)岁, 高峰在60岁, 男女性别比例为1.86:1<sup>[10]</sup>。

## 3 慢性胰腺炎的诊断与鉴别诊断

腹部X线平片发现胰腺钙化即可确诊CP, 但CP的早期诊断则较困难, 临床确诊CP常需数月甚至数年的随访<sup>[11]</sup>。目前尚无被广泛接受的CP诊断“金标准”。经皮穿刺胰腺活检危险性大, 不能列为临床常规应用, 因此CP的诊断仍主要依靠影像学检查和胰腺外分泌功能试验。

**3.1 影像学检查** 腹部超声是了解胰腺的基本方法, 为首选的影像学检查, 但对CP诊断敏感性低, 仅60%-70%<sup>[12]</sup>。且由于检查结果过于依赖检查者的经验, 难以作为标准化的检查方法。CT是发现胰腺钙化的最佳影像学手段, 而胰腺钙化是CP的特征性改变, 其敏感性和特异性分别为74%和85%<sup>[12]</sup>, 但CT难以发现小胰管和胰腺实质早期改变。ERCP被认为是CP影像学检查中的金标准, 也是仅次于组织学检查的最佳标准<sup>[12]</sup>。大量研究提示, ERCP的诊断准确性优于腹部超声和CT, 可清晰显示胰管的改变, 但具有侵入性, 可能出现并发症<sup>[13]</sup>。磁共振胰胆管成像(MRCP)可清晰显示胰管扩张和胰管结石, 但显示胰管侧枝的改变不如ERCP准确, 对CP的早期病变不够敏感。超声内镜(EUS)对晚期CP的诊断准确性与ERCP相同, 对胰管和胰腺实质早期病变有极高敏感性, 已成为当前诊断早期CP的重要手段, 有

**创新盘点**  
本文全面检索了近期国际上慢性胰腺炎的研究报道,内容全面,时限性较新,很多是2007年刚刚发表的文献。

望成为检出早期CP的首选方法<sup>[11,14-17]</sup>。EUS引导下穿刺可以获得组织学诊断。虽然目前EUS引导下穿刺获得组织标本量不够多,诊断的准确性尚不够高,但仍不失为重要的诊断方法之一<sup>[18-21]</sup>。胰胆管腔内超声(IDUS)可发现胰管壁和实质的改变及结石,胰管镜直接观察胰管腔,对诊断CP均有一定的价值。但两者均为侵入性检查,且设备昂贵,不易普及。

**3.2 胰腺外分泌功能测定** 胰腺外分泌功能试验分直接试验和间接试验。直接试验包括促胰泌素试验和促胰液素-胆囊收缩素(CCK)/铃蟾素刺激试验,通过促胰泌素刺激而测定胰液量、 $\text{HCO}_3^-$ 浓度和胰蛋白酶浓度,对诊断CP有一定敏感性和特异性。前者对CP诊断的敏感性为75%-90%,特异性为80%-90%;后者的敏感性和特异性均>90%<sup>[12]</sup>。但在轻度胰腺外分泌功能障碍时,这两项试验结果均可正常,因此无法作为早期CP的诊断依据。目前日本胰腺学会已将胰腺功能测定作为诊断CP的主要指标之一,其诊断CP的总敏感性为90%,特异性为90%-100%<sup>[22]</sup>。但这些侵入性检查操作复杂,费用高,只能在专科中心进行。间接试验有Lundh试餐试验、血、尿苯甲酰-酪氨酰对氨基苯甲酸(BT-PABA)试验、胰月桂基试验(PLT)、粪便试验(苏丹三染色、粪便脂肪定量测定和糜蛋白酶测定)及核素胰腺外分泌功能试验( $^{131}\text{I}$ -甘油三脂/油酸吸收试验、双标记Schilling试验及 $^{13}\text{C}$ -呼气试验)。近年来PLT和BT-PABA试验的诊断准确性得到了提高。但由于受小肠疾病、黄疸、胃排空异常或胃大部切除等上消化道解剖及功能异常的影响,不能仅凭PLT和BT-PABA试验的异常结果诊断CP,因此其临床应用受到一定限制。粪便脂肪定量测定的敏感性和特异性较低,糜蛋白酶测定方法简单易行,但诊断准确性有欠缺。目前的研究热点是粪弹性蛋白酶1(E1)的测定。E1是一种具有蛋白分解活性的胰腺分泌的糖蛋白,在消化道内高度稳定,不易失活,粪便中E1浓度是胰液中E1浓度的5倍,因而可极敏感和特异的检测胰腺外分泌功能。其结果不受胃切除术和小肠吸收不良的影响,可在临床上常规进行。但须注意的是,因分泌性腹泻的稀释效应而产生假阳性。最近有学者采用 $^{13}\text{C}$ -呼气试验测定胰腺外分泌功能<sup>[1]</sup>,发现对早期或中期CP诊断准确性较低,尚待今后的进一步技术改进。以上多种试验在我国均有研究与报道,但目前用于临床的仅有尿BT-PABA试验、粪便苏丹三染色和粪便(48

h)脂肪定量测定<sup>[2]</sup>。

**3.3 CP的诊断标准** 我国CP的诊断一直延用1987年中华内科杂志编委会提出的诊断标准,也有人参考日本的CP临床诊断标准。在最近的亚太地区专家共识会议上确认,符合下列任何一项或一项以上者可诊断为CP: (1)ERCP显示有胰管改变, (2)促胰泌素试验阳性, (3)胰腺钙化, (4)提示CP的EUS异常, (5)组织学检查显示CP特征(如进行组织学检查)<sup>[23]</sup>。

**3.4 CP的鉴别诊断** CP与胰腺癌的临床表现、实验室、影像学检查相似,常规检查难以鉴别。近来,胰腺癌的细胞和分子生物学的研究取得了较大的进展。虽然至今尚无1种标志物检测有足够的敏感性和特异性筛选、发现早期病例,但由于这一方法快速简便,其研究仍在不断深入。CA19-9是目前临床上最有诊断价值也是应用最多的1种肿瘤相关抗原。不少作者报道CA19-9诊断胰腺癌的敏感性超过90%,准确性可达80%,但特异性较低,约75%。近年又研制了一些肿瘤标志物,如CA494、CA242、CAM17.1、胰岛淀粉样肽(islet amyloid polypeptide, IAPP)等均是希望的新的肿瘤标志物<sup>[23]</sup>,但仍需进一步临床研究。

影像学鉴别诊断也困难重重,腹部超声、CT等检查常缺乏敏感性及特异性。内镜检查在鉴别诊断中的作用日益受到重视。在胰腺癌影像学诊断中,ERCP具有最高的诊断敏感性和准确性。EUS的准确性可与ERCP媲美,明显优于CT和腹部超声。经过改进已能检出小胰腺癌。对直径<2 cm的小胰腺癌,EUS是最敏感的影像学检查方法<sup>[23]</sup>。而EUS引导下细针穿刺活检可提供有确定意义的组织学证据。

联合影像学检查可提高胰腺癌诊断率。单独采用B超、CT诊断率较低,但如与ERCP联合可提高诊断敏感性达90%-95%以上。当与胰腺癌难以鉴别时,可做经皮针吸活组织检查,必要时剖腹探查作活组织检查。

#### 4 慢性胰腺炎的治疗

CP的治疗以控制疼痛、糖尿病和脂肪泻为主。疼痛可能是治疗中最为棘手的难题,内科、外科和内镜治疗均可控制疼痛。

**4.1 内科治疗** 包括戒酒、积极治疗胆道疾病、必要时补充维生素和中、短链脂肪酸等。胰酶替代治疗可反馈抑制胰腺外分泌,可能机制是CCK-释放肽调控CCK释放介导的。对6项随机前

瞻性双盲研究进行荟萃分析发现, 2项应用胰酶片剂的研究显示有效, 而4项应用胰酶肠溶胶囊的研究无效<sup>[24]</sup>. 原因可能为肠溶胶囊中的胰酶不能在十二指肠中释放, 以致无法作用于CCK释放肽. 因此, 胰酶治疗可尝试作为CP治疗的起始, 特别适用于有小胰管疾病的患者或特发性胰腺炎者, 尤其是女性.

**4.2 外科治疗** 具有下列适应征者可考虑手术: (1) 内科治疗无效的严重腹痛, (2) 内科及微创外科治疗无效的胰腺囊肿、胰腺脓肿、胰瘘, (3) 合并梗阻性黄疸, 十二指肠、结肠梗阻, (4) 可能合并胰腺癌, (5) 胰源性门静脉高压症. 外科减压术的前提是主胰管扩张. 侧向胰腺-空肠造口术是应用最广的胰管减压术, 其疗效十分满意<sup>[25]</sup>. 循证医学研究表明, 保留十二指肠或幽门的胰十二指肠切除术可缓解90%患者的疼痛, 而且改善患者生活质量<sup>[26]</sup>. 然而对于无胰管扩张者, 切除大部分胰头部组织后将导致相当严重的并发症, 并有发生糖尿病和胰腺外分泌不足的长期危险, 手术的效果并不满意. 近期瑞士的一项长期研究显示, 手术与内科治疗的长期结果并无显著差异, 其原因极可能是“胰腺耗竭”<sup>[27]</sup>. 但手术仍被视为内科与内镜治疗失败者的有效治疗手段.

**4.3 内镜治疗** 随着内镜治疗技术的不断发展, 胰腺疾病的内镜治疗也已广泛开展. 与外科治疗相比, 内镜治疗创伤轻, 具有较低的死亡率, 将其作为缓解胰管梗阻引起腹痛的首选方法已被广泛接受. 对胰管狭窄可采用胰管扩约肌切开术(EPs)、气囊扩张术及胰管支架置放术. Jakobs *et al*<sup>[28]</sup>对171例CP患者行EPs, 操作成功率为97.7%, 仅7例出现并发症, 无1例死亡. 作者认为EPs对CP伴腹痛患者疗效明显, 安全且成功率高. 胰管狭窄内镜下放置胰管支架治疗疼痛的有效率可达75%-94%, 但是最近的报道认为其有效率没有那么高<sup>[29-34]</sup>. 对胰管结石可行内镜下网篮取石、碎石后气囊取石、体外震波碎石和胰管放置内支架引流. 内镜治疗胰管结石的疼痛缓解率短期可达77%-100%, 长期可达54%-86%<sup>[35-37]</sup>. Rosch *et al*<sup>[38]</sup>对1000余例患者长期随访的多中心研究表明, 内镜治疗可使2/3的腹痛型梗阻性CP疼痛完全或部分缓解, 但必须指出的是只有疼痛型CP患者才适于行内镜治疗. 外科手术引流曾是治疗胰腺假性囊肿的唯一手段. 近几年来, 经EUS腔内引流假性囊肿已成为重要治疗方法, 并取得较好疗效<sup>[39-40]</sup>. 一项

400例CP合并胰腺假性囊肿内镜治疗的研究结果显示, 治疗成功率为80%-95%, 并发症发生率低于手术治疗<sup>[41]</sup>.

总之, 内镜治疗在CP中应用广泛. 严格掌握适应证和选用合适的内镜治疗方法是取得最佳疗效的保证.

## 5 慢性胰腺炎的研究热点与难点

目前CP研究的集中在以下几点: (1) 基因突变在CP发生中的作用逐渐受到学者关注. Hanck *et al*<sup>[42]</sup>发现CFTR(囊性纤维化跨膜转导调节因子)和SPINK1(Kazal 1型丝氨酸蛋白酶抑制剂)基因突变可增加CP发病风险. Mitchell *et al*<sup>[43]</sup>认为急性胰腺炎和CP从基因学角度而言是一种病变的连续发展而非两种不同的疾病. 因此患者对CP的遗传易感性日益受到重视. (2) 研究发现胰腺纤维化的原因可能是胰腺损伤后正常修复机制的调节障碍, 如转化生长因子(TGF- $\beta$ )等细胞因子表达异常与胰腺组织的纤维化程度有关<sup>[44]</sup>. 这些细胞因子的异常表达可造成胰腺细胞生理状态下的功能丧失. (3) 在药物治疗方面, 胃肠激素和抗氧化剂是今后开发和研究方向之一. CCK受体拮抗剂的研究正引起人们的关注. Tandon *et al*<sup>[22]</sup>的研究显示, 酒精性胰腺炎患者的抗氧化剂水平低于正常, 难以抵御自由基介导的组织损伤. 补充抗氧化剂使患者镇痛剂需求量明显降低.

但是, CP研究仍有许多难点: (1) 我国学者与欧美学者在胆道系统疾病是否是CP主要病因这个问题上一直存在争议. (2) 在缺乏组织学证据时, CP与胰腺癌的鉴别诊断亦较困难, 一些学者致力于寻找可以早期发现胰腺纤维化的血清标记物, 然而研究结果不能令人满意. (3) 对药物治疗无法控制的疼痛和并发症, 常需手术干预或内镜介入治疗, 但两者的长期疗效和实际效果尚待前瞻性随机对照研究予以确认<sup>[45-46]</sup>.

## 6 结论

目前我们对CP的病因和发病机制的认识较前有很大进步. 在将来, 我们可能建立理想的动物模型, 取得一些基因研究和细胞因子研究的突破性进展, 使CP的发病机制得以不断阐明. 多种影像学联合胰腺外分泌功能检查有望早期诊断CP和鉴别胰腺癌, 而胃肠激素和抗氧化剂等新一类药物可降低胰管内压力, 减轻胰腺内氧应激, 是将来的治疗策略之一.

**应用要点**  
本文全面综述了慢性胰腺炎的研究的热点和难点, 对进一步开展慢性胰腺炎的相关研究有一定的指导意义.

## 名词解释

慢性胰腺炎: 慢性胰腺炎(CP)是由于各种原因引起的以胰腺细胞破坏, 进行性纤维化为主的病变。临床主要表现为反复腹痛、胰腺内、外分泌功能降低, 从而导致脂肪泻、糖尿病。CP病程迁延, 临床表现多样, 严重影响患者的日常生活。

## 7 参考文献

- Strate T, Knoefel WT, Yekebas E, Izbicki JR. Chronic pancreatitis: etiology, pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Int J Colorectal Dis* 2003; 18: 97-106
- 钱家鸣. 慢性胰腺炎的病因. *胃肠病学* 2001; 6: 173-174
- Hayakawa T, Naruse S, Kitagawa M, Ishiguro H, Jin CX, Kondo T. Clinical evidence of pathogenesis in chronic pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2002; 9: 669-674
- Pandolfi SJ, Gukovsky I, Satoh A, Lugea A, Gukovskaya AS. Emerging concepts for the mechanism of alcoholic pancreatitis from experimental models. *J Gastroenterol* 2003; 38: 623-628
- O'Sullivan JN, Nobrega FT, Morlock CG, Brown AL Jr, Bartholomew LG. Acute and chronic pancreatitis in Rochester, Minnesota, 1940 to 1969. *Gastroenterology* 1972; 62: 373-379
- Dite P, Stary K, Novotny I, Precechtelova M, Dolina J, Lata J, Zboril V. Incidence of chronic pancreatitis in the Czech Republic. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001; 13: 749-750
- Lankisch PG, Assmus C, Maisonneuve P, Lowenfels AB. Epidemiology of pancreatic diseases in Luneburg County. A study in a defined german population. *Pancreatol* 2002; 2: 469-477
- Otsuki M. Chronic pancreatitis in Japan: epidemiology, prognosis, diagnostic criteria, and future problems. *J Gastroenterol* 2003; 38: 315-326
- 王洛伟, 李兆申, 方裕强, 高俊, 许国铭, 孙振兴. 慢性胰腺炎诊断与治疗临床研究(附262例分析). *解放军医学杂志* 2002; 27: 780-781
- 王洛伟, 李兆申, 李淑德, 陈浮. 慢性胰腺炎全国多中心流行病学调查. *胰腺病学* 2007; 7: 1-5
- Glasbrenner B, Kahl S, Malfertheiner P. Modern diagnostics of chronic pancreatitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2002; 14: 935-941
- Manfredi R, Brizi MG, Masselli G, Gui B, Vecchioli A, Marano P. Imaging of chronic pancreatitis. *Rays* 2001; 26: 143-149
- Schofl R, Haefner M. Diagnostic cholangiopancreatography. *Endoscopy* 2003; 35: 145-155
- Sahai AV. EUS and chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 2002; 56: S76-81
- Bruno MJ. Chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2005; 15: 55-62, viii
- Wallace MB, Hawes RH, Durkalski V, Chak A, Mallery S, Catalano MF, Wiersma MJ, Bhutani MS, Ciaccia D, Kochman ML, Gress FG, Van Velse A, Hoffman BJ. The reliability of EUS for the diagnosis of chronic pancreatitis: interobserver agreement among experienced endosonographers. *Gastrointest Endosc* 2001; 53: 294-249
- Kahl S, Glasbrenner B, Leodolter A, Pross M, Schulz HU, Malfertheiner P. EUS in the diagnosis of early chronic pancreatitis: a prospective follow-up study. *Gastrointest Endosc* 2002; 55: 507-511
- Hollerbach S, Klamann A, Topalidis T, Schmiegell WH. Endoscopic ultrasonography (EUS) and fine-needle aspiration (FNA) cytology for diagnosis of chronic pancreatitis. *Endoscopy* 2001; 33: 824-831
- DeWitt J, McGreevy K, LeBlanc J, McHenry L, Cummings O, Sherman S. EUS-guided Trucut biopsy of suspected nonfocal chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 2005; 62: 76-84
- Deshpande V, Mino-Kenudson M, Brugge WR, Pitman MB, Fernandez-del Castillo C, Warshaw AL, Lauwers GY. Endoscopic ultrasound guided fine needle aspiration biopsy of autoimmune pancreatitis: diagnostic criteria and pitfalls. *Am J Surg Pathol* 2005; 29: 1464-1471
- Levy MJ, Reddy RP, Wiersma MJ, Smyrk TC, Clain JE, Harewood GC, Pearson RK, Rajan E, Topazian MD, Yusuf TE, Chari ST, Petersen BT. EUS-guided trucut biopsy in establishing autoimmune pancreatitis as the cause of obstructive jaundice. *Gastrointest Endosc* 2005; 61: 467-472
- Tandon RK, Sato N, Garg PK. Chronic pancreatitis: Asia-Pacific consensus report. *J Gastroenterol Hepatol* 2002; 17: 508-518
- Barkin JS, Goldstein JA. Diagnostic approach to pancreatic cancer. *Gastroenterol Clin North Am* 1999; 28: 709-722, xi
- Brown A, Hughes M, Tenner S, Banks PA. Does pancreatic enzyme supplementation reduce pain in patients with chronic pancreatitis: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 2032-2035
- Sakorafas GH, Zolotas B. Lateral pancreaticojejunostomy in the surgical management of chronic pancreatitis. Current concepts and future perspectives. *Dig Liver Dis* 2001; 33: 187-191
- Hartel M, Tempia-Caliera AA, Wente MN, Z'graggen K, Friess H, Buchler MW. Evidence-based surgery in chronic pancreatitis. *Langenbecks Arch Surg* 2003; 388: 132-139
- Ammann RW, Muellhaupt B. The natural history of pain in alcoholic chronic pancreatitis. *Gastroenterology* 1999; 116: 1132-1140
- Jakobs R, Benz C, Leonhardt A, Schilling D, Pereira-Lima JC, Riemann JF. Pancreatic endoscopic sphincterotomy in patients with chronic pancreatitis: a single-center experience in 171 consecutive patients. *Endoscopy* 2002; 34: 551-554
- Cremer M, Deviere J, Delhaye M, Balze M, Vandermeeren A. Stenting in severe chronic pancreatitis: results of medium-term follow-up in seventy-six patients. *Bildgebung* 1992; 59 Suppl 1: 20-24
- Binmoeller KF, Jue P, Seifert H, Nam WC, Izbicki J, Soehendra N. Endoscopic pancreatic stent drainage in chronic pancreatitis and a dominant stricture: long-term results. *Endoscopy* 1995; 27: 638-644
- Smits ME, Badiga SM, Rauws EA, Tytgat GN, Huibregtse K. Long-term results of pancreatic stents in chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 1995; 42: 461-467
- Ponchon T, Bory RM, Hedelius F, Roubein LD, Paliard P, Napoleon B, Chavaillon A. Endoscopic stenting for pain relief in chronic pancreatitis: results of a standardized protocol. *Gastrointest Endosc* 1995; 42: 452-456
- Topazian M, Aslanian H, Andersen D. Outcome following endoscopic stenting of pancreatic duct strictures in chronic pancreatitis. *J Clin Gastroenterol* 2005; 39: 908-911
- Morgan DE, Smith JK, Hawkins K, Wilcox CM. Endoscopic stent therapy in advanced chronic pancreatitis: relationships between ductal changes, clinical response, and stent patency. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 821-826
- Lehman GA. Role of ERCP and other endoscopic modalities in chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 2002; 56: S237-240
- Delhaye M, Arvanitakis M, Verset G, Cremer M, Deviere J. Long-term clinical outcome after endoscopic pancreatic ductal drainage for patients



- with painful chronic pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004; 2: 1096-1106
- 37 Bali MA, Sztantics A, Metens T, Arvanitakis M, Delhaye M, Devière J, Matos C. Quantification of pancreatic exocrine function with secretin-enhanced magnetic resonance cholangiopancreatography: normal values and short-term effects of pancreatic duct drainage procedures in chronic pancreatitis. Initial results. *Eur Radiol* 2005; 15: 2110-2121
- 38 Rosch T, Daniel S, Scholz M, Huibregtse K, Smits M, Schneider T, Ell C, Haber G, Riemann JF, Jakobs R, Hintze R, Adler A, Neuhaus H, Zavoral M, Zavada F, Schusdziarra V, Soehendra N. Endoscopic treatment of chronic pancreatitis: a multicenter study of 1000 patients with long-term follow-up. *Endoscopy* 2002; 34: 765-771
- 39 Jacobson BC, Baron TH, Adler DG, Davila RE, Egan J, Hirota WK, Leighton JA, Qureshi W, Rajan E, Zuckerman MJ, Fanelli R, Wheeler-Harbaugh J, Faigel DO. ASGE guideline: The role of endoscopy in the diagnosis and the management of cystic lesions and inflammatory fluid collections of the pancreas. *Gastrointest Endosc* 2005; 61: 363-370
- 40 Brugge WR. Approaches to the drainage of pancreatic pseudocysts. *Curr Opin Gastroenterol* 2004; 20: 488-492
- 41 Laugier R, Grandval P. Interventional treatment of chronic pancreatitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2002; 14: 951-955
- 42 Hanck C, Schneider A, Whitcomb DC. Genetic polymorphisms in alcoholic pancreatitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2003; 17: 613-623
- 43 Mitchell RM, Byrne MF, Baillie J. Pancreatitis. *Lancet* 2003; 361: 1447-1455
- 44 Menke A, Adler G. TGFbeta-induced fibrogenesis of the pancreas. *Int J Gastrointest Cancer* 2002; 31: 41-46
- 45 Delhaye M, Matos C, Deviere J. Endoscopic management of chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2003; 13: 717-742
- 46 Copenhagen pancreatitis study. An interim report from a prospective epidemiological multicentre study. *Scand J Gastroenterol* 1981; 16: 305-312

同行评价  
本文内容全面, 应用参考文献较新, 有较好的学术价值。

编辑 何燕 电编 李军亮

ISSN 1009-3079 CN 14-1260/R 2007年版权归世界华人消化杂志

• 消息 •

## 中国学术期刊综合引证报告(2007)

**本刊讯** 根据《中国学术期刊综合评价数据库(CAJCED)》2006年从6500种统计刊源析出的290余万条中国期刊引文数据库及CNKI “中国期刊网”中心网站2006-01/12全文下载记录(2.1亿篇次)的大样本数据统计分析得到: 世界华人消化杂志[标准刊号: ISSN 1009-3079 CN 14-1260/R; 类目名称: 医药科学\临床医学\呼吸及消化系统疾病(YK5.2.3)]总被引频次为2611, 影响因子为0.460, 5年影响因子为0.482, 即年指标为0.148, 他引总引比为0.80, 被引期刊数为585, 被引半衰期为4.6, 2006载文量为696, 基金论文比为0.44, Web即年下载率为17.7. [中国学术期刊(光盘版)电子杂志社; 中国科学文献计量评价研究中心].