专家述评

文章编号:1000-5404(2009)01-0006-04

消化系统疾病研究进展

房殿春 (第三军医大学西南医院全军消化病研究所,重庆 400038)

21世纪是知识爆炸的年代,在这知识迅速更新的年代里,临床医学随着基础科学和相关应用技术的不断进步而有了很大发展。作为临床医学的重要组成部分——消化内科也不例外。无论是在疾病本质或发病机制研究方面,还是在疾病的临床诊断和治疗技术方面均取得了令人瞩目的进展,甚至在概念上也有所更新。现就此领域的研究进展重点概述如下。

1 食道病变

胃食道反流病(gastroesophageal reflux disease, GERD)多见于西方国家。美国有GERD症状者占一般人群的14%~20%[1],亚太地区近年来的发病率有增高趋势。GERD可分为2种类型,即内镜阴性反流病(NERD)和内镜阳性糜烂性食管炎(EE)。多数学者认为内镜阴性的GERD患者,其胸骨后疼痛不适主要是由于局部内脏神经感觉障碍所致。但随着放大胃镜和色素内镜等新技术的应用,发现此类患者食管上皮亦存在着形态学改变。GERD明显影响患者的生活质量,治疗目的主要包括控制症状、愈合黏膜病变、改善生活质量和阻止潜在的远期并发症。治疗方法包括药物、外科和内镜治疗,是否能改善或消除食管酸暴露是判断GERD治疗方法是否有效的基本依据。药物治疗方面质子泵抑制剂(PPI)是抑酸治疗的"金标准",但疗效存在一定差异。长时间服用PPI者会发生不同程度的夜间酸突破(nocturnal acid breakthrough, NAB)。新推出的PPI制剂,因其改变了药物代谢途径,使得抑酸效果明显提高,个体差异也明显减少,因此近年备受推崇。

内镜下治疗对于药物治疗无效的患者可以试用,常见治疗方法有腔内黏膜缝合术、射频消融术、硬化剂注射、假体置入术等,但其疗效亦需进一步评价。腹腔镜或开腹胃底折叠术对合并食管裂孔疝者为首选方法。

Barrett食管是指远端食管的鳞状上皮被柱状上皮取代的一种病理现象。Barrett食管是食管腺癌的重要的癌前病变,其患食管腺癌的危险性为正常人群的30~50倍,严重威胁着人类的健康。一般认为,Barrett食管与胃食管反流密切相关。欧美国家Barrett食管在普通人群中的检出率为1%~1.5%,而在胃食管反流人群中检出率则高达10%~15%。根据我们的资料,Barrett食管在胃食管反流患者中的检出率仅为3.2%,明显低于国外报道[2]。究其原因,除考虑与内镜医师对Barrett食管诊断经验不足,重视程度不够,存在"视而不见"以外,可能还与种族、环境、饮食习惯和地缘的差别有关。Barrett食管主要表现为胃食管反流及其并发症所引起的症状,包括烧心、胸骨后疼痛、反酸及进食梗阻等。值得注意的是,Barrett食管中有1/4的患者并无胃食管反流症状,提示可能还有其他因素的参与。内镜下Barrett食管可分为全周型、岛状型和舌型。根据资料,以全周型最为常见(67.0%),岛状型次之(24.5%),舌型少见(8.5%)。根据Barrett食管的长度,可分为长段Barrett食管(≥3 cm)和短段Barrett食管(<3 cm),其中以短段Barrett食管更常见。根据壁细胞及杯状细胞的有无,Barrett上皮可分为胃底型、交界型及肠化型3种类型。在3种化生上皮中,一般认为肠化型最易癌变[3]。关于Barrett食管的定义和诊断还存在不同意见,传统的观点认为只要活检有特殊肠化生黏膜,即可定义为Barrett食管,而不必考虑受累的长度。但新近部分学者认为,只要活检证实为化生上皮即可定义为Barrett食管,而肠化并非是诊断Barrett食管的必须条件[4,5]。放大内镜结合色素内镜对Barrett食管小凹进行分型,对诊断肠化型Barrett食管很有帮助。Barrett食管主要并发症为食管炎、食管狭窄、食管溃疡和食管腺癌[1]。对诊断Barret食管的患者,应纳入内镜监测计划,定期追踪和监视观察,使肿瘤在早期阶段被检出。不过在如何处理Barrett食管和腺癌的关系、是否只有特殊肠化型才能癌变和内镜下如何对Barrett食管进行诊断等问题仍需进一步研究[6]。

2 胃部病变

胃癌是我国最常见的恶性肿瘤之一,其发病机制尚未完全明了。基因不稳在胃癌的发生中起重要作用。基因不稳包括核基因组不稳(nuclear microsatellite instability, nMSI)和线粒体基因组不稳(mitochondrial microsatellite instability, mtMSI)。nMSI包括2种不同的途径,即染色体不稳(chromosome instability)和微卫星不稳(microsatellite instability, MSI)途径。染色体不稳途径亦称肿瘤抑制途径,由于染色体大片段的丢失、易位和重排,导致了大量的异倍体细胞。微卫星不稳途径则是由于错配修复基因突变使单核苷酸水平的突变率增加,导致了广泛的MSI[7]。

近年发现mtMSI亦参与了胃癌的发生。由于真核细胞mtDNA几乎均是小于20 kb的闭环分子,与核基因组相比,其分子量小,缺乏组蛋白保护,易受致癌物攻击,且其缺乏损伤修复系统,因此是致癌物的重要靶点。由浅表性胃炎→萎缩性胃炎→胃癌前病变→胃癌的过程中,mtMSI的检出率似乎有增加趋势,提示mtMSI可能与胃癌的发生有关。不但胃癌组织中检出mtMSI,而且肠上皮化生和异型增生组织也检出了mtMSI,提示mtMSI可能发生于胃黏膜癌变的早期阶段[8]。研究还显示,部分胃癌及其癌前病变细胞核基因组中存在mtDNA序列,提示mtDNA可整合到核基因组中,其意义值得进一步研究。我们还

作者简介:房殿春,男,吉林省长春市人,博士,教授,主任医师,担任中华医学会消化病学分会、消化内镜分会常务委员,中国医师学会消化病学分会常务委员,重庆市内科专委会主任委员,全军消化内科专委会副主任委员,承担国家自然科学基金6项,获国家科技进步二等奖1项,省部级科技进步二等奖12项。主要从事胃黏膜癌变机制及防治方面的研究,发表论文500余篇,其中SCI收录36篇。电话:(023)68754480,E-mail:fangdianchun@hotmail.com

收稿日期:2008-11-04;修回日期:2008-11-10

发现 mtMSI 和 mtDNA 整合主要发生于幽门螺旋杆菌(*Helicobacter pylori*, HP)感染胃黏膜,提示可能与 HP 感染有关[9]。我们的研究表明,HP 的致癌作用涉及线粒体途径[10]。

目前在人群中筛查胃癌尚缺乏可行的办法,但随着放大内镜、色素内镜、共聚焦内镜、窄带光谱成像内镜、超声内镜等新技术的应用,早期胃癌的检出率明显提高,因此其手术治疗方式也逐步由根治性向局部性手术过渡。特别是对无淋巴结转移的黏膜内癌的精确诊断,为现代微创手术提供了先决条件,其中的一个重要进展就是内镜下黏膜切除术(EMR)和黏膜下剥离术(ESD)。与外科手术相比,EMR 和 ESD 操作比较简单,创伤较小,患者恢复较快,费用较低,目前在日本等国家已普遍开展,国内此项技术的应用亦逐年增多。

HP,尤其是 $CagA^+$ 菌株已被确定为胃癌的Ⅰ级致病因子。研究表明随着 HP 感染率下降,胃癌的发病率呈下降趋势;而成功根除 Hp 可阻止甚至逆转胃黏膜萎缩和肠化生等癌前病变,故推荐对有胃癌家族史、伴有癌前病变组织学表现者和胃癌高发地区人群行 Hp 根除治疗。目前认为根除 Hp 最有效的治疗方案为以 PPI 为基础的三联疗法,Hp 根除率为 80% ~90%。根除失败的原因有多种,包括治疗方案的选择、Hp 菌株特性及耐药性、患者依从性和个体差异等方面。对有根除适应证者,再次根除被认为是必要和可行的,再根除包括增加联用药物数量(四联)、延长疗程(2 周)、用羟氨苄青霉素、铋剂,以及新推荐的诺氟沙星、利福昔明等取代甲硝唑和克拉霉素等耐药抗生素。HP 疫苗的研究尚处于临床试验阶段,期待其能早日上市,造福患者。

化疗是目前治疗胃癌的主要途径之一,但肿瘤细胞对抗癌药物的多药耐药(multidrug resistance, MDR)严重影响了化疗效果。胃癌多药耐药的产生与多种因素有关,如 MDR 基因的过度表达、拓扑异构酶Ⅱ含量减少或质量改变、谷胱甘肽(GSH)依赖性解毒酶系统活性增加等,其中最重要的是 MDR 的过度表达和其编码产物 P-糖蛋白(P-gp)增多。近年的研究表明,胃癌的多药耐药机制还涉及肿瘤易感基因 101、人核糖体蛋白 S13、朊蛋白和锌带基因等。国内外对 MDR 作了大量研究工作。近年来由于使用了更有效的化疗药物,同时制定了更完备的化疗方案,使胃癌患者化疗的疗效得到进一步的提高。最近有研究利用小分子干扰 RNA 片段(siRNA)技术封闭 MDR 基因,阻止相应蛋白的表达,提示逆转 MDR 有可能为胃癌成功的化疗提供一种全新、高效的手段。

3　小肠病变

随着原有检查手段的改进和小肠内镜等新检查手段的出现,小肠疾病的诊断达到了一个新的水平。胶囊内镜的问世,被认为是小肠疾病诊断中的一个进步[11]。与原先临床常规经典手段,如普通推进式小肠镜、血管造影和小肠钡灌肠相比,胶囊内镜的检查范围、病灶的整体检出率以及患者的接受程度都有明显提高。然而随着检查病例数的增多和相关对比资料的发表,使人们对其局限性和临床实用性也有了更深刻的认识。由于胶囊内镜的前进主要依赖肠道蠕动性收缩,因此其前进方式是非匀速和跳跃式的,位于胶囊一侧的摄像镜头在捕捉图像时存在盲区和遗漏可能;另外肠道内积聚的残留液体、肠腔的半闭合状态会对视野清晰度和观察准确性造成一定影响。移动不可控性和无活检功能仍是现阶段胶囊内镜的最主要技术缺陷。

由于螺旋 CT 技术的开展,使得小肠仿真内镜检查得以实施,当小肠管腔被充分扩张后,可比较充分地从不同的角度对病变作全面观察,且操作简单、安全、无痛苦,但其临床实用价值需进一步探索和研究。

双气囊和单气囊小镜的问世与应用,使消化内镜对消化道检查已拓展至深部小肠,原先常规内镜无法抵达的部位和不能检出的情况发生了根本性的变化[12]。因其可将肠管不断地套在镜身上,故可行全小肠的直视检查以及活检、黏膜染色、黏膜下注射、息肉切除等治疗。除了具有检查范围广的优势外,2 种小肠镜还具有普通电子内镜的共同优点,其图像清晰、操作可控制、能取活检等特点,使病变性质得以明确。通过双气囊小肠镜和胶囊内镜对比研究显示,不论在病因诊断的准确性还是在病变范围及程度的判断上,前者都有极大的优越性。双气囊和单气囊小肠镜的上述多种优势和特点有可能使其成为未来小肠疾病重要的检查手段[13]。经口腔和肛门式的上下结合检查方式能使整个小肠得以全面、彻底的检查,这些质的飞跃宣告了小肠作为内镜盲区的时代已经结束。

4　大肠病变

炎症性肠病(inflammatory bowel disease, IBD)包括克罗恩病(Crohn's Disease, CD)和溃疡性结肠炎(ulcerative colitis, UC),与大肠癌一样在欧美地区常见,但近年来在我国的发病率均有上升趋势。随着对该病免疫发病机制研究的进展,不少新的免疫治疗策略和生物工程类药物也同时取得了较大的突破[14]。IBD 的诊断需根据临床病史、内镜、X 线(钡剂灌肠)和病理检查结果作综合判断,目前尚无单一的诊断金标准。IBD 在治疗前需评估病变肠道的部位、长度、严重性、病变活动度和肠外表现等指标,以确定个体化治疗方案。UC 可用 Southerland 指数评分,CD 则用 Harvey Bradshaw 指数评分。UC 患者首次治疗可选用水杨酸制剂、糖皮质激素、环孢素和抗生素,维持治疗推荐用水杨酸制剂或免疫抑制剂,但不推荐使用激素。CD 可选用水杨酸制剂、糖皮质激素、免疫抑制剂、生物制剂如抗肿瘤坏死因子-α 单抗(Infliximab),维持治疗可用水杨酸制剂或免疫抑制剂。IBD 药物治疗无效可考虑手术治疗。

大肠癌多由息肉恶变而来,部分有家族遗传倾向,恶性程度较低,早期诊治可有效降低病死率。一般认为对 50 岁以上人群和高危因素者(如大肠息肉或肿瘤家族史者)进行大便隐血试验(OB)和结肠镜筛查,如发现息肉应行内镜切除,此为预防大肠癌的最好方法[15]。COX-2 抑制剂对胃肠道肿瘤的预防也取得了令人鼓舞的成绩,研究表明大肠癌组织及其癌前病变中 COX-2 表达增加,而 COX-2 抑制剂有可能阻断肿瘤的发生、发展。非甾体类抗炎药(NSAIDs)的研究显示其能抑制腺瘤和结直肠癌的形成,但 NSAIDs 预防结肠癌前病变的剂量、用药时间及安全性需进一步研究。COX-2 的特异抑制剂 celecoxib 和 rofecoxib 避免了 NSAIDs 所产生的胃肠道毒性,但目前疗效尚需进一步临床随访来证实。

胃肠道间质肿瘤(gastrointestinal stromal tumor, GIST)是近年来的研究热点之一。GIST 是对胃肠道梭形细胞和上皮样细胞肿瘤的通称,其来源尚不明确。近年来 STI-571(又称 Gleeve,

格列卫)在胃肠道间质细胞瘤的治疗中显示出良好的治疗作用[16]。对1组148例不能切除的GIST患者每日口服600 mg STI-571,结果59%的患者肿瘤体积缩小,随访研究发现继续治疗和已缓解患者均未发生肿瘤复发。STI-571对促使GIST细胞癌变的缺陷位点具有靶向性,对正常细胞无明显副作用,是治疗GIST的理想药物。

5 肝病研究

慢性病毒性肝炎仍然是肝病研究的重点,随着对乙型和丙型肝炎病毒结构基因组和功能基因组等基础研究的不断深入,近年来对临床常见的上述2种病毒性肝炎的治疗也有较大进步。核苷类似物拉米呋定对HBV的治疗效果肯定,但是其主要问题为YMDD变异。新的核苷类似物如阿德弗韦对于出现对拉米呋定耐药的HBV仍然有效[17]。目前已有一些基因治疗方法已开发成功,包括核酶、抗过敏寡核苷酸、干扰肽及治疗性DNA疫苗。最近,小干扰RNAs(siRNAs)的出现更是提高了大家对基因治疗的兴趣。siRNAs导入人类细胞可以沉默特异细胞mRNAs而没有出现非特异性反应。当然,对于这些分子的转移、稳定性、毒性、耐药性的相关报道尚需慎重评价。长效聚乙二醇α干扰素(PEG-IFNα)的问世,与利巴韦林的合用,使得丙型肝炎疗效又进一步提高,60%左右的患者可获得持续应答,当前在国际上已公认PEG-IFN与利巴韦林的联合疗法为最优的选择,但因其价格昂贵,在一定程度上限制了其在临床上的应用。影响其疗效的因素除HCV的基因型和易发生变异外,主要有血液内病毒载量,肝纤维化程度,治疗前ALT水平,患者体质量和年龄、饮酒、脂肪肝、患者的依从性和合并HIV感染等。

酒精性肝病是西方国家导致肝硬化最重要的原因,在我国酒精性肝病在肝病中所占的比例也在逐年增加。酒精性肝病包括轻度酒精性肝损伤、酒精性脂肪肝、急性酒精性肝炎、酒精性肝纤维化和肝硬化。近年来,对酒精性肝病发病机制的研究逐步深入,酒精性肝病的治疗也取得了一些进展。戒酒是治疗各型酒精性肝病的关键,其他治疗措施都应在戒酒的基础上。对酒精性肝炎患者给予营养支持治疗可以改善患者的营养状况,恢复肝脏肝功能,并可降低患者的病死率。糖皮质激素可以减轻急性酒精性肝炎的炎症反应,减少细胞因子的产生,抑制乙醛加合物和胶原的产生。抗氧化剂水飞蓟素可用于酒精性肝硬化的长期治疗,可能提高部分酒精性肝硬化患者的生存率,但患者预后的改善可能主要还是得益于戒酒。S2腺苷蛋氨酸具有抗氧化和膜稳定作用。随机双盲试验表明,丙硫氧嘧啶可以抑制机体的高代谢状态,减少肝细胞的氧耗,可能对酒精性肝病有效。秋水仙碱为胶原合成的抑制剂,用于酒精性肝硬化的长期治疗可能提高患者的生存率。磷酸卵磷脂可以抑制肝星状细胞的活化,促进胶原酶的活性,从而具有抗纤维化作用,还可通过抑制细胞色素P4502E1的活性及调节TNFα而减轻酒精性肝损害,但未观察到磷酸卵磷脂对肝纤维化组织学的改善作用。

自身免疫性肝病是指由于机体的免疫系统攻击自身的肝组织所造成的一组以肝脏病理损害和肝脏功能试验异常为主要表现的自身免疫性疾病,通常包括自身免疫性肝炎(autoimmune hepatitis, AIH)、原发性胆汁性肝硬化(primary biliary cirrhosis,PBC)和原发性硬化性胆管炎(primary sclerosing cholangitis,PSC)。过去多认为这类疾病在我国极为少见,因而多数临床医师对本类疾病重视不够。近年来,由于对此类疾病的认识不断深入以及有关自身抗体检查方法的不断普及,国内的相关报道也不断增加。本病可有多种自身免疫性疾病的表现(如关节炎和关节病),因此曾有人称之为"狼疮性肝炎"。2002年美国肝脏病学会发表的诊疗指南中提出了较为详细的诊断依据。对于血清转氨酶明显升高者或肝组织有中度以上炎症坏死者,应给予肾上腺皮质激素治疗。因在停药后仍有较多患者复发,因此不宜过早停药。应采取相应措施防治消化性溃疡、高血压、糖尿病及骨质疏松等不良反应。熊去氧胆酸(UDCA)是唯一经随机双盲临床试验证明对PBC有效的药物。多项随机、双盲、安慰剂对照临床试验均表明本药可显著改善PBC患者的血生化异常及临床进展,但是否能延缓肝脏组织学进展仍有争议。PSC的药物治疗和PBC基本相同,对于用熊去氧胆酸临床疗效不佳者,可考虑加用肾上腺皮质激素或其他免疫抑制剂,但是这种联合疗法的确切疗效尚需进一步评价。

6 胰腺疾病研究

胰腺疾病方面的研究重点是重症急性胰腺炎、慢性胰腺炎和胰腺癌。

随着对重症胰腺炎发病机制和病理生理过程的充分了解,以及治疗的规范化和内外科的协作,重症胰腺炎的病死率已从30%降到10%左右。对于重症胰腺炎更加强调治疗过程中增强CT对胰腺局部炎症及并发症的动态评价。急性胰腺炎的病因诊断越来越为临床医生重视,对于不能明确原因的急性胰腺炎可进行择期ERCP、胆汁分析、Oddi's括约肌测压等以求尽可能做出病因诊断并采取相应措施,以防止胰腺炎复发。内镜介入治疗已经成为重症胆源性胰腺炎公认的治疗手段,其疗效肯定并避免了外科手术;长期禁食和全胃肠外营养使肠屏障功能受损、肠道通透性增加,并促进细菌移位,引起系统性炎症综合征。目前认为早期肠内营养支持治疗是重症胰腺炎患者安全、有效且经济的营养措施,患者对Treitz韧带以下30~40 cm的肠内营养有很好的耐受性,又不会进一步加重胰腺的损伤。生长激素在重症胰腺炎的应用也逐渐引起重视,生长激素可以在重症胰腺炎患者禁食和肠外营养时,使机体蛋白质、脂肪、糖的代谢平衡,从而减少了并发症,促进机体恢复。虽然有学者提出应用TNF-α抗体、IL-1抗体、基因治疗等,但是这些方法尚需更进一步的循证医学证实。

近年来慢性胰腺炎的内镜治疗有了长足进步,对胰管狭窄、胰管结石可以通过内镜下狭窄扩张、网篮取石、经内镜主胰管内支架引流解除梗阻。经超声内镜腔内引流紧压胃或十二指肠壁胰腺假性囊肿,已成为临床治疗胰腺假性囊肿的重要手段并获得了良好疗效。对于与主胰管相通的囊肿,可以通过放置胰管支架引流从而消除囊肿。

胰腺癌的早期诊断仍是目前研究的重点。胰腺癌的血清标志物监测已经广泛应用于临床,其中CA19-9是公认对胰腺癌诊断和预后判断最有价值的指标[18]。虽然有学者应用聚合酶链反应-单链构象多态性分析研究K-ras基因突变在胰腺癌诊断中的价值,但是结果证明其缺乏特异性。超声内镜(EUS)对于胰腺癌检查、分期及手术可切除性的评估优于CT和

ERCP,有助于全面评估胰腺癌的可切除性。胰管镜有助于检测出 B 超、CT、EUS 不能发现的早期胰腺癌。胰管内超声可准确探及胰腺癌尤其是小胰腺癌的位置和大小,对慢性胰腺炎和胰腺癌的诊断优于常规影像学检查。多种微创技术联合应用在胰腺癌的治疗中显示了良好的发展前景。应用高能聚焦超声热疗联合化疗治疗晚期胰腺癌,比单纯化疗效果好。超声内镜引导下腹腔神经丛阻滞治疗胰腺癌引起的疼痛,收到较好的近期效果。此外胶体^{32}P 瘤体注射、化疗药物瘤内注射、光动力治疗、生物反应修饰剂瘤内注射等先后进入动物和临床试验阶段,前景看好。

总之,近年来消化系统疾病的诊治取得了令人瞩目的成绩,但是我们的诊疗水平与其他先进国家相比仍有一定差距。因此,我国消化系疾病的研究任重而道远。

关键词: 食道;胃;小肠;大肠;肝;胰腺;疾病

中图法分类号: R57　　**文献标识码**: A

参考文献:

[1] Kahrilas P J. Clinical practice. Gastroesophageal reflux disease[J]. N Engl J Med, 2008, 359(16): 1700 – 1707.

[2] 赵晶京,房殿春,徐承平,等. Barrett 食管放大内镜下分型与组织病理学关系的研究[J]. 中华消化内镜杂志, 2005, 22(3): 154 – 157.

[3] Sharma P, McQuaid K, Dent J, *et al*. A critical review of the diagnosis and management of Barrett's esophagus: the AGA Chicago Workshop [J]. Gastroenterology, 2004, 127(1): 310 – 330.

[4] Playford R J. New British Society of Gastroenterology (BSG) guidelines for the diagnosis and management of Barrett's oesophagus[J]. Gut, 2006, 55(4): 442.

[5] 房殿春,赵晶京. Barrett 食管诊治共识(草案) [J]. 中华内科杂志, 2006, 45(4): 349 – 350.

[6] 陈　磊,房殿春,李向红,等. 内镜下氩离子凝固术治疗 Barrett 食管的临床研究[J]. 中华消化内镜杂志, 2007, 24(1): 45 – 48.

[7] Fang D C, Jass J R, Wang D X, *et al*. Infrequent loss of heterozygosity of APC/MCC and DCC genes in gastric cancer showing DNA microsatellite instability[J]. J Clin Pathol, 1999, 52(7): 504 – 508.

[8] 凌贤龙,房殿春,汪荣泉,等. 胃黏膜线粒体 DNA 不稳定与白细胞介素 8 活性的关系[J]. 中华病理学杂志, 2003, 32(1): 35 – 37.

[9] 凌贤龙,房殿春, 周晓东,等. 胃黏膜细胞线粒体 DNA 不稳定及核内整合与幽门螺杆菌感染有关[J]. 中华消化杂志, 2003, 23(2): 80 – 83.

[10] Zhang H, Fang D C, Lan C H, *et al*. *Helicobacter pylori* infection induces apoptosis in gastric cancer cells through the mitochondrial pathway[J]. J Gastroenterol Hepatol, 2007, 22(7): 1051 – 1056.

[11] Varela-Lema L, Ruano-Ravina A. Effectiveness and safety of capsule endoscopy in the diagnosis of small bowel diseases[J]. J Clin Gastroenterol, 2008, 42(5): 466 – 471.

[12] Adler S N, Bjarnason I, Metzger Y C. New balloon-guided technique for deep small-intestine endoscopy using standard endoscopes[J]. Endoscopy, 2008, 40(6): 502 – 505.

[13] Yamamoto H, Ell C, Binmoeller K F. Double-balloon endoscopy[J]. Endoscopy, 2008, 40(9): 779 – 783.

[14] Kugathasan S, Cohen S. Searching for new clues in inflammatory bowel disease: tell tales from pediatric IBD natural history studies [J]. Gastroenterology, 2008, 135(4): 1038 – 1041.

[15] Lieberman D A, Holub J L, Moravec M D, *et al*. Prevalence of colon polyps detected by colonoscopy screening in asymptomatic black and white patients[J]. JAMA, 2008, 300(12): 1417 – 1422.

[16] von-Mehren M. The role of adjuvant and neoadjuvant therapy in gastrointestinal stromal tumors[J]. Curr Opin Oncol, 2008, 20(4): 428 – 432.

[17] Angus P W, Patterson S J, Strasser S I, *et al*. A randomized study of adefovir dipivoxil in place of HBIG in combination with lamivudine as post-liver transplantation hepatitis B prophylaxis[J]. Hepatology, 2008, 48(5): 1460 – 1466.

[18] Nakai Y, Kawabe T, Isayama H, *et al*. CA 19-9 response as an early indicator of the effectiveness of gemcitabine in patients with advanced pancreatic cancer[J]. Oncology, 2008, 75(1 – 2):120 – 126.

(编辑　汪勤俭)

我校医疗服务队圆满完成“健康军营行”综合医疗服务任务

遵照总后通知部署要求,按照成都军区联勤部协调安排,我校高质量、超额完成“健康军营行”综合医疗服务任务。自 2008 年 10 月 24 日以来,已持续开展“健康军营行”活动达 1 个月的时间,期间完全立足自身保障,共投入经费 500 余万元,动用各类车辆 64 台次。3 支医疗服务队分赴四川甘孜、阿坝、西藏林芝地区、川藏线东段以及贵州铜仁地区,总行程达 22 500 公里,其中处于高海拔、高寒和地质复杂地带的路段近 8 500 公里,开展服务区域最高海拔达 4 298 米,深入基层部队广泛开展卫生健康服务,服务对象涵盖担负抗震救灾、抗雪救灾等任务部队一线官兵,川藏兵站部和武警部队基层官兵,以及老红军、离退休老干部。共为基层部队官兵进行全面查体 11 061 人,医疗巡诊 25 430 人;进行心理辅导 1 054 人次,战伤自救互救培训 1 541 人次,卫生防疫培训 1 306 人次;开展健康知识讲座 102 次,听课官兵达 13 503 人次;发放各类健康资料 10 050 份,赠送各类器械、药品价值 98 余万元。先后接受锦旗 21 面、收到感谢信 37 封,医疗服务队受到所到部队广大官兵的热烈欢迎和高度赞誉。

(训练部临管处　供稿)