



doi:10.7659/j.issn.1005-6947.250447
http://dx.doi.org/10.7659/j.issn.1005-6947.250447
China Journal of General Surgery, 2026, 35(3):588-592.

· 简要论著 ·

慢性胰腺炎合并胰管结石患者腹痛的影响因素及临床意义

高琦, 魏婉珍, 杨雪, 王铮, 段万星

(西安交通大学第一附属医院 肝胆外科/西安交通大学胰腺疾病诊疗中心, 陕西 西安 710061)

摘要

背景与目的: 腹痛是慢性胰腺炎 (CP) 的核心临床表现, 但其发生机制复杂, 在合并胰管结石的患者中, 除机械性梗阻外, 还存在其他潜在影响因素。本研究旨在分析慢性胰腺炎合并胰管结石 (CP-PDS) 患者腹痛的发生情况及其影响因素, 为个体化疼痛管理提供依据。

方法: 回顾性纳入 2019 年 7 月—2023 年 7 月在西安交通大学第一附属医院接受胰腺体外冲击波碎石术的 CP-PDS 患者 176 例。依据术前 11 分数字评分量表 (NRS) 将患者分为腹痛组 (NRS 评分 \geq 3) 与无腹痛组 (NRS 评分 $<$ 3)。收集人口学、行为学、疾病特征及结石相关指标, 采用单因素分析筛选相关因素, 并通过多因素 Logistic 回归分析确定腹痛的独立影响因素。

结果: 176 例患者中, 143 例 (81.3%) 存在腹痛。单因素分析显示, 腹痛组复发性胰腺炎比例高于无腹痛组 (34.3% vs. 12.1%, $P=0.022$), 而无腹痛组合并糖尿病比例更高 (45.5% vs. 18.9%, $P=0.003$); 两组在人口学指标、结石特征及肿瘤标志物水平方面差异均无统计学意义 (均 $P>0.05$)。多因素 Logistic 回归分析显示, 复发性胰腺炎是腹痛的独立危险因素 (aOR=7.12, 95% CI=1.44~54.66, $P=0.016$), 而糖尿病与腹痛发生风险降低相关 (aOR=0.31, 95% CI=0.11~0.83, $P=0.021$)。

结论: 在 CP-PDS 患者中, 复发性胰腺炎显著增加腹痛发生风险, 而合并糖尿病与腹痛风险降低相关。临床评估应综合考虑疾病活动性与神经机制, 避免仅依据疼痛程度判断疾病严重程度, 以指导精准化疼痛管理。

关键词

胰腺炎, 慢性; 胰管结石; 腹痛; 影响因素; 糖尿病

中图分类号: R657.5

慢性胰腺炎 (chronic pancreatitis, CP) 是一种由多因素诱发的持续性炎症性疾病, 其病理特征为胰腺实质进行性纤维化重构, 导致不可逆的外分泌与内分泌功能障碍, 并常伴随疼痛、营养不良等致残性并发症^[1-3]。腹痛是 CP 最主要的临床症状之一, 累及 80%~90% 的患者, 严重影响生活质量, 是疾病全程管理中的长期核心问题^[4-8]。CP 腹痛的机制复杂, 研究^[9-10]表明胰管阻塞及胰腺实质缺血可介导疼痛感知异常。胰管结石作为 CP 的特

征性表现之一, 可见于 30%~90% 的病例, 是引发腹痛的关键因素^[11]。这些钙化灶通过机械性梗阻阻碍胰液引流, 导致胰管高压, 进而触发胰腺实质缺血与神经源性炎症的级联反应, 最终引发反复发作的内脏性疼痛。

根据欧洲胃肠镜学会 (European Society of Gastrointestinal Endoscopy, ESGE) 和美国胃肠病学协会 (American Gastroenterological Association, AGA) 的指南建议, 对于伴有胰头/体部主胰管阻塞的疼痛性无并发症 CP 患者, 内镜治疗和 (或) 胰腺体外冲击波碎石术 (pancreatic extracorporeal shock wave lithotripsy, P-ESWL) 应被视为一线治疗方案^[11-13]。内镜逆行胰胆管引流术 (endoscopic retrograde pancreatocolangiography with drainage, ERPD) 或临时支架置入术常作为辅助手段用于残石清除或引流不畅的处理。然而, 尽管 P-ESWL 的结石清除率

基金项目: 陕西省自然科学基金资助项目 (2023-JC-ZD-54)。

收稿日期: 2025-08-12; **修订日期:** 2026-03-20。

作者简介: 高琦, 西安交通大学第一附属医院肝胆外科主管护师, 主要从事慢性胰腺炎及胆道疾病临床相关方面的研究。

通信作者: 段万星, Email: gdwkdwx2915@xjtu.edu.cn

可达50%~90%，术后仍有高达30%的患者存在持续性或复发性疼痛，提示除机械性梗阻外，尚存在其他重要的疼痛影响因素^[14-15]。基于此，本研究回顾性分析于西安交通大学第一附属医院肝胆外科接受P-ESWL治疗的慢性胰腺炎合并胰管结石（chronic pancreatitis with pancreatic duct stones, CP-PDS）176例患者临床资料，探讨CP-PDS患者疼痛的影响因素，以期为患者疼痛管理提供个体化策略。

1 资料与方法

1.1 研究设计

回顾性收集2019年7月—2023年7月在西安交通大学第一附属医院肝胆外科接受P-ESWL治疗的176例成年CP-PDS患者的资料。纳入标准：(1)具有CP典型影像学表现[胰腺钙化和（或）胰管不规则]；(2)经影像学检查确诊存在直径 ≥ 5 mm的胰管结石；(3)术前临床及影像学资料完整。排除标准：(1)既往接受胰腺切除术；(2)合并恶性肿瘤；(3)妊娠；(4)疼痛评估数据缺失。鉴于研究属于回顾性设计且数据经匿名化处理，本研究经西安交通大学第一附属医院伦理审查委员会批准豁免患者知情同意。

1.2 研究变量

基线特征包括：人口统计学指标[年龄、性别、体质量指数（body mass index, BMI）]；行为学指标[吸烟史定义为 ≥ 10 包/年，每天吸烟量（包） \times 吸烟时间（年）]；饮酒量基于世界卫生组织分级标准（乙醇摄入量男性 >40 g/d，女性 >20 g/d）；疾病特征[病因分类：酒精性/特发性/其他；糖尿病状态符合美国糖尿病学会（American Diabetes Association, ADA）标准，即空腹血糖 ≥ 7.0 mmol/L或糖化血红蛋白 $\geq 6.5\%$]；以及结石特征。结石特征通过术前CT进行评估，记录结石数量与最大直径。所有测量由2名高年资影像科医师采用双盲法独立完成，分析时采用2名医师所测结石最大直径的平均值。

1.3 疼痛的评估与特征描述

术前采用数字评分量表（numerical rating scale, NRS）评估患者腹痛严重程度。参照CP疼痛管理文献^[13]，将NRS评分 ≥ 3 定义为存在临床显著腹痛的阈值。据此，将患者分为腹痛组（NRS评分 ≥ 3 ）和无腹痛组（NRS评分 < 3 ）。基于此分组，分析腹痛发生的相关风险因素，并进一步采用多因素分析识别其独立预测因子。

1.4 统计学处理

采用SPSS 26.0软件统计分析。计量资料以中位数（四分位数间距）[M (IQR)]表示，计数资料以频数（百分比）[n (%)]描述。非正态分布的计量资料组间比较采用Mann-Whitney U 检验；计数资料组间比较采用 χ^2 检验或Fisher精确检验。疼痛相关的独立影响因素分析采用多因素Logistic回归分析，计算并报告调整后比值比（aOR）及95%置信区间（CI）。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 患者基线特征

本研究最终纳入176例接受P-ESWL治疗的CP-PDS的患者，根据NRS评分分为无腹痛组（ $n=33$ ）与腹痛组（ $n=143$ ）。人口统计学与行为学特征方面，无腹痛组女性比例高于腹痛组（45.5% vs. 27.3%），但差异无统计学意义（ $P=0.067$ ）。两组患者中位年龄、BMI差异无统计学意义（均 $P > 0.05$ ）。无腹痛组吸烟史（30.3% vs. 46.9%）与饮酒史（18.2% vs. 27.3%）比例较低，但差异均无统计学意义（均 $P > 0.05$ ）。疾病表型特征方面，特发性胰腺炎在无腹痛组占比更高（51.5% vs. 38.5%），但差异无统计学意义（ $P=0.239$ ），而复发性胰腺炎在腹痛组显著更常见（34.3% vs. 12.1%， $P=0.022$ ）。无腹痛组糖尿病患病率明显高于腹痛组（45.5% vs. 18.9%， $P=0.003$ ）。两组多发结石数量与结石最大直径差异均无统计学意义（均 $P > 0.05$ ）。两组的血清标志物水平差异均无统计学意义（均 $P > 0.05$ ）（表1）。

表 1 无腹痛组与腹痛组患者的基线资料比较

特征	无腹痛组 (n=33)	腹痛组 (n=143)	P
性别[n(%)]			
女	15(45.5)	39(27.3)	0.067
男	18(54.5)	104(72.7)	
吸烟史[n(%)]			
无	23(69.7)	76(53.1)	0.125
有	10(30.3)	67(46.9)	
饮酒史[n(%)]			
无	27(81.8)	104(72.7)	0.391
有	6(18.2)	39(27.3)	
特发性胰腺炎[n(%)]			
无	16(48.5)	88(61.5)	0.239
有	17(51.5)	55(38.5)	
复发性胰腺炎[n(%)]			
无	29(87.9)	94(65.7)	0.022
有	4(12.1)	49(34.3)	
糖尿病[n(%)]			
无	18(54.5)	116(81.1)	0.003
有	15(45.5)	27(18.9)	
是否多发结石[n(%)]			
单发	14(42.4)	40(28.0)	0.158
多发	19(57.6)	103(72.0)	
年龄[岁, M(IQR)]	48.0(34.0~60.0)	46.0(33.0~60.0)	0.801
BMI [kg/m ² , M(IQR)]	21.8(20.4~23.3)	22.0(20.2~24.2)	0.603
结石最大径[mm, M(IQR)]	10.8(7.0~21.9)	13.1(9.0~19.1)	0.511
CA19-9 [U/mL, M(IQR)]	15.5(7.9~21.0)	11.5(4.8~22.1)	0.355
CA125 [U/mL, M(IQR)]	9.9(8.4~13.9)	10.0(7.7~12.8)	0.765
癌胚抗原[ng/mL, M(IQR)]	2.12(1.33~3.12)	2.03(1.20~3.28)	0.985

2.2 疼痛风险的独立预测因素

基于多因素 Logistic 回归模型, 筛选与 CP-PDS 患者腹痛相关的独立预测因子, 结果显示, 复发性胰腺炎患者发生腹痛的风险较非复发性患者升高 7.12 倍 (aOR=7.12, 95% CI=1.44~54.66, P=0.016), 糖尿病患者出现腹痛的发生率降低 69% (aOR=0.31, 95% CI=0.11~0.83, P=0.021); 吸烟者腹痛风险呈现升高趋势 (aOR=4.31, 95% CI=0.82~24.91), 但无统计学意义 (P=0.083), 特发性胰腺炎与腹痛风险存在正相关趋势 (aOR=4.21, 95% CI=0.75~26.12), 但无统计学意义 (P=0.104); 性别、年龄、BMI、饮酒史、多发结石、结石最大直径、CA19-9、CA125 及癌胚抗原均未显示统计学意义 (均 P>0.05) (表 2)。

表 2 CP-PDS 患者腹痛相关因素的多因素 Logistic 回归分析

变量	aOR(95% CI)	P
性别		
男 vs. 女	1.96(0.56~7.52)	0.289
吸烟史		
有 vs. 无	4.31(0.82~24.91)	0.083
饮酒史		
有 vs. 无	1.29(0.33~5.52)	0.715
特发性胰腺炎		
有 vs. 无	4.21(0.75~26.12)	0.104
复发性胰腺炎		
有 vs. 无	7.12(1.44~54.66)	0.016
糖尿病		
有 vs. 无	0.31(0.11~0.83)	0.021
多发结石		
有 vs. 无	1.87(0.65~5.46)	0.246
年龄(每增加 1 岁)	1.00(0.97~1.04)	0.801
BMI(每增加 1 kg/m ²)	1.01(0.83~1.22)	0.910
最大结石直径(每增加 1 mm)	1.01(0.97~1.07)	0.589
CA19-9(每增加 1 U/mL)	0.99(0.97~1.01)	0.423
CA125(每增加 1 U/mL)	1.02(0.97~1.09)	0.401
癌胚抗原(每增加 1 ng/mL)	1.05(0.77~1.48)	0.753

3 讨论

CP 的疼痛机制涉及多因素交互作用, 核心包括神经重塑^[16]、胰管梗阻及实质缺血。胰管结石通过机械性阻塞胰管导致胰液引流障碍、管内压升高, 引发微循环障碍与局部缺血; 同时, 持续炎症激活伤害性神经元, 形成疼痛的恶性循环。传统观点认为, 结石负荷(大小、数量)是疼痛强度的关键驱动因素, 但本研究提示, 在已存在明确胰管梗阻(结石直径≥5 mm)的患者群体中, 这一关联可能被其他病理机制所掩盖。

本研究核心发现表明, 糖尿病与疼痛严重程度呈显著负相关, 糖尿病患者发生腹痛的风险降低了 69%。这一现象的可能机制与糖尿病自主神经病变相关, 即长期高血糖可导致胰腺传入神经纤维变性或功能障碍, 从而削弱内脏伤害性信号的传导效率^[17-19]。随着疾病进展, 胰腺外分泌功能衰竭降低胰管内压力, 同时糖尿病诱导的免疫抑制减弱局部促炎介质释放, 共同减轻致痛刺激^[20]。然而, 需要警惕的是, 这种表面上的“保护作用”可能掩盖了潜在的疾病进展。另一方面, 复发性胰腺炎被确定为腹痛的独立危险因素。其机制在于, 复发性炎症导致胰腺腺体进行性破坏与纤维

化,在此过程中组织无氧代谢增强,氢离子浓度增高以致局部酸中毒。增高的氢离子及其他异常代谢产物可直接刺激胰腺内的感觉神经末梢,引发持续性腹部疼痛^[21]。

在CP疼痛的神经机制中,感觉神经元上的TRPV1通道激活扮演了关键角色。研究显示,CP状态下,胰腺相关背根神经节中TRPV1的基因表达水平及介导的电流均显著上调。其表达增加促使神经末梢在胰腺组织和脊髓后角释放更多的P物质、降钙素基因相关肽等神经递质,从而加剧疼痛信号传递,引发并维持疼痛状态。值得注意的是,抑制TRPV1功能可有效缓解相关的疼痛样行为^[22-24]。此外,局部神经损伤和神经炎症也是CP疼痛的核心机制。胰腺组织因子增多可损伤神经,进而促使神经营养因子释放,导致神经异常再生、增粗以及感觉末梢敏感性增高。这使得伤害感受器阈值降低、反应性提高,最终增加了向脊髓传递的疼痛信号强度^[25-26]。

需要特别指出的是,部分CP患者在接受胰腺全切除术后仍存在腹痛。这一现象的可能解释是CP疼痛过程中,中枢神经系统的痛觉传递发生了异常改变。中枢敏化机制在CP疼痛的发生发展中具有重要影响,涉及多个神经结构:胰腺感觉信息分别经背根神经节和迷走神经传递至脊髓后角和孤束核,引发脊髓、孤束核以及岛叶、扣带回等皮层区域的神经可塑性变化。同时,下行疼痛抑制系统的功能受损也参与其中,共同驱动了疼痛的持续^[27-30]。上述机制共同证实,CP疼痛的核心驱动因素并非单纯的机械性梗阻(如结石大小或数量),而是一个涉及代谢异常、神经敏化与炎症反应相互作用的复杂网络。

本研究结果可为CP-PDS患者的个体化疼痛管理及临床诊疗路径优化提供实践依据。合并复发性胰腺炎的CP-PDS患者腹痛风险更高,应增加术后随访频次,动态监测疼痛变化并强化胰腺炎复发预防;鉴于CP-PDS腹痛可能存在神经源性机制,对于常规镇痛治疗效果不佳者可考虑采用神经靶向治疗或神经病理性疼痛管理方案以改善疼痛控制^[31];此外,合并糖尿病的患者腹痛症状与疾病严重程度的相关性可能减弱,临床评估时不应仅依赖腹痛程度判断病情,而应结合胰腺功能检测、影像学检查及营养指标等多维度客观指标进行综合评估,以避免延误干预时机。上述策略有助于

优化CP-PDS患者的临床诊疗路径,改善疼痛管理效果与预后。

本研究为回顾性设计,受限于数据收集范围,部分潜在影响因素未纳入分析。首先,患者术前镇痛药使用信息未能获取,可能对腹痛评估产生一定影响;其次,糖尿病病程及糖化血红蛋白等血糖指标未予纳入,限制了相关亚组分析的深入。此外,胰管解剖特征、胰腺实质损伤程度及营养状况等指标亦未收集,上述因素均可能影响腹痛的发生与评估。未来前瞻性研究可进一步完善上述指标,以更全面地解析CP-PDS患者腹痛的多因素作用机制。

作者贡献声明:高琦负责文章的数据收集和撰写;魏婉珍负责数据的分析和讨论;段万星负责文章的修改和数据质控;杨雪、王铮承担文章的修改和指导。

利益冲突:所有作者均声明不存在利益冲突。

参考文献

- [1] Vege SS, Chari ST. Chronic pancreatitis[J]. *N Engl J Med*, 2022, 386(9):869-878. doi:10.1056/nejmcp1809396.
- [2] 汤承基,周佳,宋颖辉,等.胰腺外分泌功能不全的病因、诊断及治疗进展[J]. *中国普通外科杂志*, 2025, 34(3): 572-578. doi:10.7659/j.issn.1005-6947.240517.
Tang CJ, Zhou J, Song YH, et al. Advances in the etiology, diagnosis, and treatment of exocrine pancreatic insufficiency[J]. *China Journal of General Surgery*, 2025, 34(3): 572-578. doi: 10.7659/j.issn.1005-6947.240517.
- [3] 贺舜民,严安,汪东文,等.胰头肿块型慢性胰腺炎的临床诊治:附2例报告[J]. *中国普通外科杂志*, 2024, 33(9):1536-1541. doi: 10.7659/j.issn.1005-6947.2024.09.021.
He SM, Yan A, Wang DW, et al. Diagnosis and treatment of mass-forming chronic pancreatitis of the pancreatic head: a report of 2 cases[J]. *China Journal of General Surgery*, 2024, 33(9): 1536-1541. doi:10.7659/j.issn.1005-6947.2024.09.021.
- [4] Le Cosquer G, Maulat C, Bournet B, et al. Pancreatic cancer in chronic pancreatitis: pathogenesis and diagnostic approach[J]. *Cancers (Basel)*, 2023, 15(3):761. doi:10.3390/cancers15030761.
- [5] Beyer G, Habtezion A, Werner J, et al. Chronic pancreatitis[J]. *Lancet*, 2020, 396(10249): 499-512. doi: 10.1016/S0140-6736(20)31318-0.
- [6] Cohen SM, Kent TS. Etiology, diagnosis, and modern management of chronic pancreatitis: a systematic review[J]. *JAMA Surg*, 2023, 158(6):652-661. doi:10.1001/jamasurg.2023.0367.
- [7] Tandan M, Talukdar R, Reddy DN. Management of pancreatic calculi: an update[J]. *Gut Liver*, 2016, 10(6):873-880. doi:10.5009/

- gn15555.
- [8] Drewes AM, Krarup AL, Detlefsen S, et al. Pain in chronic pancreatitis: the role of neuropathic pain mechanisms[J]. *Gut*, 2008, 57(11):1616–1627. doi:10.1136/gut.2007.146621.
- [9] Olesen SS, Krauss T, Demir IE, et al. Towards a neurobiological understanding of pain in chronic pancreatitis: mechanisms and implications for treatment[J]. *Pain Rep*, 2017, 2(6): e625. doi:10.1097/PR9.0000000000000625.
- [10] Hines OJ, Pandol SJ. Management of chronic pancreatitis[J]. *BMJ*, 2024, 384:e070920. doi:10.1136/bmj-2023-070920.
- [11] Dumonceau JM, Delhaye M, Tringali A, et al. Endoscopic treatment of chronic pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline - Updated August 2018[J]. *Endoscopy*, 2019, 51(2): 179–193. doi:10.1055/a-0822-0832.
- [12] Strand DS, Law RJ, Yang D, et al. AGA clinical practice update on the endoscopic approach to recurrent acute and chronic pancreatitis: expert review[J]. *Gastroenterology*, 2022, 163(4): 1107–1114. doi:10.1053/j.gastro.2022.07.079.
- [13] van Zeggeren L, Boelens Nabbi R, Kallewaard JW, et al. Pain in chronic pancreatitis[J]. *Pain Pract*, 2025, 25(4): e70030. doi:10.1111/papr.70030.
- [14] Kitano M, Gress TM, Garg PK, et al. International consensus guidelines on interventional endoscopy in chronic pancreatitis. Recommendations from the working group for the international consensus guidelines for chronic pancreatitis in collaboration with the International Association of Pancreatology, the American Pancreatic Association, the Japan Pancreas Society, and European Pancreatic Club[J]. *Pancreatology*, 2020, 20(6): 1045–1055. doi:10.1016/j.pan.2020.05.022.
- [15] Yi JH, Li ZS, Hu LH. Adverse events of pancreatic extracorporeal shock wave lithotripsy: a literature review[J]. *BMC Gastroenterol*, 2023, 23(1):360. doi:10.1186/s12876-023-02992-0.
- [16] Demir IE, Friess H, Ceyhan GO. Neural plasticity in pancreatitis and pancreatic cancer[J]. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2015, 12(11):649–659. doi:10.1038/nrgastro.2015.166.
- [17] Feldman EL, Callaghan BC, Pop-Busui R, et al. Diabetic neuropathy[J]. *Nat Rev Dis Primers*, 2019, 5: 41. doi:10.1038/s41572-019-0092-1.
- [18] Selvarajah D, Wilkinson ID, Fang F, et al. Structural and functional abnormalities of the primary somatosensory cortex in diabetic peripheral neuropathy: a multimodal MRI study[J]. *Diabetes*, 2019, 68(4):796–806. doi:10.2337/db18-0509.
- [19] Feldman EL, Nave KA, Jensen TS, et al. New horizons in diabetic neuropathy: mechanisms, bioenergetics, and pain[J]. *Neuron*, 2017, 93(6):1296–1313. doi:10.1016/j.neuron.2017.02.005.
- [20] 孙备, 陈友谊. 慢性胰腺炎疼痛的发生机制及处理对策[J]. *中国实用外科杂志*, 2011, 31(9):806–808.
- Sun B, Chen YY. Pain mechanisms and countermeasures in chronic pancreatitis[J]. *Chinese Journal of Practical Surgery*, 2011, 31(9): 806–808.
- [21] Nordaas IK, Tjora E, Dimcevski G, et al. Structural imaging findings are related to clinical complications in chronic pancreatitis[J]. *United European Gastroenterol J*, 2022, 10(4):385–395. doi:10.1002/ueg2.12228.
- [22] Nilius B, Owsianik G, Voets T, et al. Transient receptor potential cation channels in disease[J]. *Physiol Rev*, 2007, 87(1): 165–217. doi:10.1152/physrev.00021.2006.
- [23] Xu GY, Winston JH, Shenoy M, et al. Transient receptor potential vanilloid 1 mediates hyperalgesia and is up-regulated in rats with chronic pancreatitis[J]. *Gastroenterology*, 2007, 133(4):1282–1292. doi:10.1053/j.gastro.2007.06.015.
- [24] Hartel M, di Mola FF, Selvaggi F, et al. Vanilloids in pancreatic cancer: potential for chemotherapy and pain management[J]. *Gut*, 2006, 55(4):519–528. doi:10.1136/gut.2005.073205.
- [25] Anand P, Aziz Q, Willert R, et al. Peripheral and central mechanisms of visceral sensitization in man[J]. *Neurogastroenterol Motil*, 2007, 19(s1):29–46. doi:10.1111/j.1365-2982.2006.00873.x.
- [26] Fasanella KE, Davis B, Lyons J, et al. Pain in chronic pancreatitis and pancreatic cancer[J]. *Gastroenterol Clin N Am*, 2007, 36(2): 335–364. doi:10.1016/j.gtc.2007.03.011.
- [27] Feng QX, Feng F, Feng XY, et al. Resolvin D1 reverses chronic pancreatitis-induced mechanical allodynia, phosphorylation of NMDA receptors, and cytokines expression in the thoracic spinal dorsal horn[J]. *BMC Gastroenterol*, 2012, 12(1):148. doi:10.1186/1471-230X-12-148.
- [28] Bai Y, Chen YB, Qiu XT, et al. Nucleus tractus solitarius mediates hyperalgesia induced by chronic pancreatitis in rats[J]. *World J Gastroenterol*, 2019, 25(40): 6077–6093. doi:10.3748/wjg.v25.i40.6077.
- [29] Vera-Portocarrero LP, Zhang ET, Ossipov MH, et al. Descending facilitation from the rostral ventromedial medulla maintains nerve injury-induced central sensitization[J]. *Neuroscience*, 2006, 140(4): 1311–1320. doi:10.1016/j.neuroscience.2006.03.016.
- [30] Olesen SS, Brock C, Krarup AL, et al. Descending inhibitory pain modulation is impaired in patients with chronic pancreatitis[J]. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2010, 8(8): 724–730. doi:10.1016/j.cgh.2010.03.005.
- [31] Schaible J, Grenacher L, Stroszczyński C, et al. The chronic pancreatitis (CP) Type Cambridge 2 as a cause of unclear upper abdominal pain: a radiologically underestimated diagnosis[J]. *Rofo*, 2024, 196(12):1262–1269. doi:10.1055/a-2275-0946.

(本文编辑 宋涛)

本文引用格式:高琦,魏婉珍,杨雪,等.慢性胰腺炎合并胰管结石患者腹痛的影响因素及临床意义[J].中国普通外科杂志,2026,35(3):588–592. doi:10.7659/j.issn.1005-6947.250447

Cite this article as: Gao Q, Wei WZ, Yang X, et al. Factors influencing abdominal pain and the clinical significance in patients with chronic pancreatitis complicated by pancreatic duct stones[J]. *Chin J Gen Surg*, 2026, 35(3):588–592. doi:10.7659/j.issn.1005-6947.250447