

胆胰管系统解剖在急性胆源性胰腺炎发病中的作用

黄扬, 李俊*

昆明医科大学第二附属医院消化内科一病区, 云南 昆明

收稿日期: 2026年1月27日; 录用日期: 2026年2月22日; 发布日期: 2026年3月2日

摘要

急性胆源性胰腺炎(acute biliogenic pancreatitis, ABP)是我国最常见的急性胆源性胰腺炎类型。其发病机制与胆胰管系统解剖结构密切相关。随着影像学技术的发展和胆胰疾病认识的深入,胆胰管解剖在疾病发病机制中的作用日益受到重视。本文系统阐述了胆胰管解剖变异(如胰胆管合流异常、胰腺分裂等)、不同胆胰管汇合方式、汇合角度、共同管长度等对ABP发生风险的影响及其病理生理机制,特别探讨了共同通道学说的解剖学基础,这些解剖知识深刻影响着临床实践。未来,基于高精度成像和人工智能的个体化解剖风险评估,有望实现ABP的预测性防治和真正意义上的精准诊疗。胆胰管解剖是理解ABP发病机制的基石,将其纳入临床决策全流程,对改善患者预后具有重要意义。

关键词

胆胰管解剖, 急性胆源性胰腺炎, 胆胰管合流异常

Role of Biliary and Pancreatic Duct Anatomy in the Pathogenesis of Acute Biliary Pancreatitis

Yang Huang, Jun Li*

First Ward of Gastroenterology, The Second Affiliated Hospital of Kunming Medical University, Kunming Yunnan

Received: January 27, 2026; accepted: February 22, 2026; published: March 2, 2026

Abstract

Acute biliogenic pancreatitis (ABP) is the most common type of acute pancreatitis in China. Its

*通讯作者。

pathogenesis is closely related to the anatomical structure of the biliary and pancreatic duct system. With the advancement of imaging technology and a deeper understanding of biliary and pancreatic diseases, the role of biliary and pancreatic duct anatomy in disease pathogenesis has received increasing attention. This paper systematically elaborates on the influence of anatomical variations in the biliary and pancreatic ducts (such as pancreaticobiliary maljunction, pancreas divisum, etc.), different confluence patterns of the biliary and pancreatic ducts, confluence angles, common channel length, and their pathophysiological mechanisms on the risk of ABP, with special emphasis on the anatomical basis of the common channel theory. This anatomical knowledge profoundly impacts clinical practice. In the future, individual anatomical risk assessments based on high-precision imaging and artificial intelligence are expected to enable predictive prevention and true precision diagnosis and treatment of ABP. The anatomy of the biliary and pancreatic ducts serves as the cornerstone for understanding the pathogenesis of ABP. Integrating it into the entire clinical decision-making process is of great significance for improving patient prognosis.

Keywords

Biliary and Pancreatic Duct Anatomy, Acute Biliogenic Pancreatitis, Pancreaticobiliary Maljunction

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

胆胰管系统是消化系统中负责胆汁和胰液输送的关键通道,其解剖结构复杂且存在显著的个体差异。早在1901年Opie及其同事就提出了著名的“共同通道”学说[1],该学说认为,胆石嵌顿于胆胰管共同通道可导致胰液引流受阻或胆汁反流,从而诱发胰腺炎。然而并非所有胆石症患者均会发病,这提示个体解剖差异是决定易感性的关键内在因素。胆胰管汇合部存在广泛变异,如胆胰管异常汇合、胰腺分裂等,且胆管胰管在汇合时存在不同的汇合方式。这些解剖差距通过改变胰液流出道的结构与通畅性,直接影响胰管压力、胆石嵌顿概率及反流风险,构成了疾病的“解剖易感性”基础。因此,本综述旨在系统探讨不同胆胰管解剖变异对ABP风险的影响及其机制,特别聚焦于共同通道的解剖学本质,以深化对疾病起源的理解并为精准防治提供依据。

2. 方法学

为系统回顾胆胰管解剖特征在急性胆源性胰腺炎(ABP)中的作用,本研究遵循系统性原则进行了文献检索与筛选。重点关注探讨胆胰管解剖与ABP关系的临床观察性研究(包括队列研究、病例对照研究、横断面研究)。同时,也纳入高质量的综述、系统评价及大型病例系列分析,以获取全面的背景信息和临床观点。主要系统检索知网、维普、万方、PubMed、Embase、Web of Science和Cochrane Library数据库,核心检索词围绕“胆胰管解剖变异”(如胰腺分裂、共同通道)与“急性胆源性胰腺炎”组合,同时进行了参考文献回溯。纳入与排除标准:纳入:①探讨解剖与ABP关联的临床研究及高质量综述;②研究对象为确诊ABP患者;③采用MRCP、ERCP、EUS或尸检等明确解剖评估方法。排除:①非胆源性胰腺炎研究;②个案报告(特殊教学意义除外);③无法获取全文或质量低下的研究。

3. 共同通道学说

胆总管与胰管在十二指肠降段壁内汇合,形成一段1~12 mm不等的共同通道,末端由Oddi括约肌

包绕, 开口于十二指肠乳头, 这一区域常被称为“壶腹区”。当胆总管结石移行至此区域时有发生嵌顿的可能, 结石嵌顿可直接阻塞胰液流出, 导致胰管内压力急剧升高, 从而导致胰液逆流和胰腺组织损伤[2]。同时嵌顿可能导致胆汁流出不畅, 造成胆汁反流入胰管, 胰腺腺泡细胞内的胰蛋白酶原被过早激活为胰蛋白酶, 导致胰腺实质的自我消化和局部乃至全身炎症反应[3]-[7]。胆胰管存在共同通道的生理解剖使得胆汁与胰液有混合甚至相互逆流的可能, 同时结石嵌顿会导致胰液流出受阻、腺泡细胞损伤, 这为急性胆源性胰腺炎的发生创造先决条件。

4. 胆胰管解剖

正常情况下, 胆总管和主胰管在十二指肠壁内汇合, 形成共同通道开口于十二指肠大乳头。但在某些情况下, 二者的汇合方式可能存在变异, 如汇合位置较高或较低, 或者形成较长的共同通道。

4.1. 胆胰管合流异常(Pancreaticobiliary Maljunction, PBM)

胆胰管合流异常是胆胰管解剖变异的类型之一。其解剖机理是在妊娠第 5 周, 原本应并入十二指肠壁内的主胰管和肝憩室近端(即未来的胆总管)因发育异常, 导致胰管和胆管在十二指肠外提前汇合形成异常的合流。这使得胰液和胆汁过早混合, 同时汇合部距十二指肠壁的距离过远, Oddi 括约肌对汇合部的控制效果不佳, 进而引起胰液胆汁反流, 这种返流为双向返流, 即胆胰返流和胰胆反流[8][9]。胆胰管合流异常是胰腺炎发病的一个重要解剖因素[10]。

PBM 的分型有多种, 如 1977 年 Komi 分型[11]和 2015 年 JSPBM 分型[12], 但目前分类标准尚未完全统一, JSPBM 分型可能更适用于成年患者, 而 Komi 分型对于儿童患者可能更适用[13]。PBM 的病理解剖特征有四点: 胰管与胆管于十二指肠壁外过早汇合为共同通道; 共同通道长度异常延长(成人常 ≥ 15 mm, 儿童 ≥ 5 mm); Oddi 括约肌功能失效; 以及相关管道形态结构异常[14]。PBM 因其特殊的解剖缺陷, 破坏了胆胰汇合部的正常“阀门”功能, 导致胰胆相互反流, 是引起 ABP 的重要先天因素。一经诊断, 通常建议预防性手术(如胆总管囊肿切除 + 肝管空肠 Roux-en-Y 吻合术), 因其胆道癌变风险极高, 在并发 ABP 时, 应优先处理急性炎症, 再限期行根治性手术。

4.2. 胰腺分裂(Pancreas Divisum, PD)

胚胎发育过程中, 背侧胰管和腹侧胰管会融合。绝大多数人(约 90%)最终形成一个主胰管, 它贯穿整个胰腺, 收集绝大部分胰液, 并与胆总管汇合后注入十二指肠。然而, 在胰腺分裂的情况下, 这种融合过程出现异常, 导致腹侧胰管与背侧胰管未融合或不完全融合, 从而形成胰腺分裂症[15]。

胰腺的体、尾部产生的胰液, 通过细小的副胰管和副乳头引流, 胰腺的钩突和部分头部产生的少量胰液, 则通过主胰管和主乳头引流。胰腺分裂本身不直接导致胰腺炎, 然而大部分胰液需要通过副乳头这个相对狭小的通道排出, 当副乳头开口存在功能性或机械性狭窄时, 就会引发胰腺炎, 这被称为“相对性梗阻”[16], 这一观点为临床诊疗中胰腺分裂症的副乳头减压治疗提供了理论基础。胰腺分裂十分常见, 发生率 5%~10% [16], 然而只有约 5%的胰腺分裂个体会发生胰腺炎[17]。是否发病, 很大程度上取决于副乳头的通畅程度以及是否存在其他诱发因素。这些解剖变异在无症状个体中可能仅为偶然发现, 但在特定病理条件下, 会成为疾病发生的关键解剖基础。内镜下副乳头切开术是治疗胰腺分裂的方法之一, 其指征主要包括: ① 排除其他病因(如胆道微结石、Oddi 括约肌功能障碍)后, 胰腺分裂被视为导致症状的主要原因; ② 保守治疗无效的反复发作; ③ MRCP 或 EUS 显示背侧胰管扩张(通常 >4 mm)。该手术旨在扩大副乳头开口, 改善胰液引流, 但其长期疗效尚存争议, 且存在术后胰腺炎、乳头狭窄等风险, 因此需严格把握适应证, 并在有经验的中心进行。

4.3. 胆胰管汇合部分型

胆胰管汇合部解剖目前暂无明确分型共识,有研究基于PBM分型,将胰胆管汇合类型分为正常型(V型)和异常汇合型,其中异常汇合型又分为P-C型(胰管汇入胆总管)、C-P型(胆总管汇入胰管),结果显示C-P型急性胆源性胰腺炎的发病率明显高于P-C型的发病率,C-P型急性胆源性胰腺炎的发病率高达61% [10]。另外有的研究者在分型时将胆管和胰管在十二指肠壁汇合(无论共同开口或是分别开口),统一分作V型,将解剖类型分为P-B型、B-P型、V型这3种类型,结果显示V型和B-P型的急性胆源性胰腺炎发病率高于P-B型[18]。也有研究者将胰胆管汇合类型分成U型、V型和Y型,结果显示V型和Y型胰胆管汇合类型发生胰腺炎的概率比U型高[19]。

胆胰管的汇合形态不同,直接影响了胆石嵌顿的物理风险和胰液引流的通畅度。从解剖结构上分析,U型胆、胰流出道彼此独立,移动的胆石通常只会堵塞胆管自身的开口,不易直接堵塞胰管开口,因此对胰液流出的影响是间接的,故U型汇合急性胆源性胰腺炎的发病率更低。而将“胆管和胰管如何汇合”这一典型特征纳入分型的研究中,均提示“胆管汇入胰管”这一特点会导致急性胆源性胰腺炎的发生率增加,有研究显示B-P型汇合患急性胆源性胰腺炎的危险是P-B型的7.333倍[20]。“胆管-胰管型”意味着胆总管作为“分支”,而主胰管作为“主干”,当胆石移动并嵌顿在汇合部附近时,它首先会直接堵塞主胰管的流出道。这种梗阻发生在胰管系统的最下游,会迅速导致整个胰管网络压力急剧、广泛地升高,这是诱发急性胆源性胰腺炎最直接的物理因素。同时在胆管-胰管型汇合方式下,胆汁的流向是直接冲向胰管。当出现胆石嵌顿或Oddi括约肌功能障碍,胆道内压力升高,高压的胆汁会更容易、更直接地灌注入胰管,胰腺易因胆汁逆流引起胰酶原的激活而发生炎性损伤[20]。正常生理状态下,胰管内压通常略高于胆管内压。在胆管-胰管型汇合时,胆管和胰管在相对狭小的“主干”(胰管)内交汇,系统更脆弱。任何导致胆管压力短暂升高的因素(如胆石通过、胆系感染),都更容易打破这种精细平衡,引发反流。

4.4. 胆胰管汇合角度

胆胰管汇合角度是胆道和胰腺解剖结构中的一个关键变量,其异常与急性胆源性胰腺炎的发生和发展密切相关。正常生理状态下,胆总管与胰管在十二指肠壁内以锐角汇合,形成共同通道,并最终由Oddi括约肌控制开口于十二指肠乳头。这一结构有助于调节胆汁和胰液的排出,并防止两者在非消化期相互混合。当汇合角度异常增大时,这一精细平衡可能被破坏,从而诱发胰腺炎。

有研究显示,急性胆源性胰腺炎组的胰胆管夹角大于正常对照组的夹角[18][21]。角度过大可能削弱Oddi括约肌对共同通道的协调控制能力。当胆道内压力因结石嵌顿、胆道感染或功能紊乱而升高时,胆汁更易反流入胰管,胆汁成分可直接激活胰酶,触发胰腺内自体消化过程,导致腺泡细胞损伤、炎症介质释放及胰腺水肿。而胆石嵌顿于共同通道是急性胆源性胰腺炎的主要病因,角度增大可能延长结石嵌顿时间或增加嵌顿概率,增加急性胆源性胰腺炎的发病概率。此外,从流体动力学角度分析,角度的增大往往代表了胰管的走形越缓,而胆管的走形越陡。胆管走形陡直,胆汁在重力作用下具有较高的动能,更易于向压力相对较低的胰管侧发生反流[18]。胰管走形平缓,则可能削弱排泄动力,使胰液易于淤滞。一旦胆管侧有如结石嵌顿等异常高压,处于淤滞状态的胰管不仅抵御反流的能力下降,其内部已被激活的胰酶也更易渗入胰腺实质[22]。同时有研究者对29例新鲜成人尸体标本进行了实验及解剖学观察[22],发现胰管存在一层防止返流的“活瓣”作用结构——壶腹隔膜,当胆胰管汇合角度过大时,壶腹隔膜短而厚,“活瓣”功能丧失,使胆胰返流容易发生。

因此,增大的汇合角度通过“陡胆管”与“缓胰管”的解剖组合,创造了一个不利于稳定排泌的力学环境,同时增大的角度使防止返流的“活瓣”失效。这两种机制协同作用,显著提高了胰酶被异常激活、

引发胰腺自体消化及急性炎症的风险。这使得该解剖变异成为急性胆源性胰腺炎一个不可忽视的病理基础。

4.5. 胆胰管汇合共同通道长度

胆胰管共同通道是指胆总管与胰管在十二指肠壁内汇合后、至开口于十二指肠乳头之间的共用管腔,其长度是影响急性胆源性胰腺炎发生的关键解剖因素之一。上文中已重点阐述胰胆管合流异常作为急性胆源性胰腺炎明确病因的核心地位。然而,这引出了一个更深层的临床问题:如果 15 mm 的异常通道具有明确致病性,那么那些长度未达此诊断阈值,如在 5~15 mm 之间的共同通道,是否就绝对安全?

事实上,临床观察与研究提示,即使共同通道长度未满足 PBM 的严格诊断标准,其相对延长本身就可能成为诱发或加重急性胆源性胰腺炎的独立危险因素[21] [23] [24]。有研究者将共同通道长度 > 6 mm 定义为长共同通道[24] [25],统计显示在急性胆源性胰腺炎患者中,长共同通道患者中 13%会发生急性胆源性胰腺炎,发病率显著高于健康人群[24]。一项研究中显示胆胰汇合部长度 > 10 mm 为对急性胆源性胰腺炎患者的主要特征,有 55%的患者会出现长共同通道[26]。另外有研究表明共同通道长度越长,患急性胆源性胰腺炎的危险性越大[27]。共同通道是胆汁与胰液唯一的交汇处。通道越长,胆汁与胰液混合的管段就越长。同时黎冬暄[21] [23]等人的研究显示除胆胰管汇合角度外,汇合共同通道长度也同样影响壶腹隔膜的功能,进而导致抗胆胰返流能力下降引发急性胆源性胰腺炎。

5. 总结与展望

基于上述探讨,胆胰管系统解剖作为急性胆源性胰腺炎的结构根源,通过直接影响胰胆流体动力学与反流风险,在疾病发生中扮演了关键角色。

胰胆管合流异常因其显著延长的共同通道(≥ 15 mm)导致 Oddi 括约肌功能失能,构成了胆汁与胰液相互反流的“高速通道”,是最明确的独立危险因素。而胰腺分裂则因主、副胰管分离造成的相对性引流不畅,增加了胰液淤滞和急性胆源性胰腺炎的风险。进一步地,汇合角度增大与共同通道相对延长等亚临床变异,虽不及前者显著,却同样通过改变胆胰管末端走行与压力梯度、影响抗返流结构——壶腹隔膜功能等,为胆汁反流和结石嵌顿提供了物理便利,成为急性胆源性胰腺炎发病的重要解剖基础。

这些解剖共同指向了“梗阻与反流”这一核心病理生理机制。它们可直接造成机械性梗阻,亦可通过改变局部流体力学环境而促成功能性反流,最终导致胰酶在腺体内被激活,引发胰腺炎。因此在临床实践中,对于复发性或特发性胰腺炎患者,通过影像学手段(如 MRCP)筛查这些解剖变异有助于明确病因、实现精准分型。然而,现有研究仍存在一定的局限性:多数结论基于回顾性分析或病例对照研究,对各变异因素的探讨相对单一,缺乏对其联合作用及影响比重的系统评估。未来需要开展大样本、前瞻性的队列研究,以更精确地量化每一种解剖变异单独及共存时的风险值。在此基础上,还可构建一个整合多维度解剖特征(如共同通道长度、汇合角度、是否存在胰腺分裂等)的临床预测模型或风险评分系统,实现对 ABP 发生风险、严重程度及复发概率的个体化、精细化预测。最终实现从“识别危险因素”到“建立预测工具”的跨越,将推动 ABP 的诊疗从普适性管理迈向精准预防与干预的新阶段,具有重要的临床转化价值。

参考文献

- [1] Opie, E.L. and Meakins, J.C. (1909) Data Concerning the Etiology and Pathology of Hemorrhagic Necrosis of the Pancreas (Acute Hemorrhagic Pancreatitis). *Journal of Experimental Medicine*, **11**, 561-578. <https://doi.org/10.1084/jem.11.4.561>
- [2] Nitsche, R. and Fölsch, U.R. (1999) Role of ERCP and Endoscopic Sphincterotomy in Acute Pancreatitis. *Best Practice*

- & *Research Clinical Gastroenterology*, **13**, 331-343. <https://doi.org/10.1053/bega.1999.0028>
- [3] 秦亚飞, 王根旺, 赵李飞, 等. 急性胆源性胰腺炎的诊疗研究进展[J]. 宁夏医科大学学报, 2019, 41(4): 427-430.
- [4] Sugiyama, M. and Atomi, Y. (2004) Endoscopic Papillary Balloon Dilation Causes Transient Pancreatobiliary and Duodenobiliary Reflux. *Gastrointestinal Endoscopy*, **60**, 186-190. [https://doi.org/10.1016/s0016-5107\(04\)01571-8](https://doi.org/10.1016/s0016-5107(04)01571-8)
- [5] van Geenen, E.J.M., van der Peet, D.L., Bhagirath, P., Mulder, C.J.J. and Bruno, M.J. (2010) Etiology and Diagnosis of Acute Biliary Pancreatitis. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, **7**, 495-502. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2010.114>
- [6] Takuma, K., Kamisawa, T., Hara, S., Tabata, T., Kuruma, S., Chiba, K., *et al.* (2012) Etiology of Recurrent Acute Pancreatitis, with Special Emphasis on Pancreaticobiliary Malformation. *Advances in Medical Sciences*, **57**, 244-250. <https://doi.org/10.2478/v10039-012-0041-7>
- [7] 李玮佳, 李振方, 张倩, 等. 胆道结石与胆源性胰腺炎的关系[J]. 临床肝胆病杂志, 2024, 40(10): 2116-2120.
- [8] 杨玉龙. 从胆胰管汇合部疾病角度分析和认识急性胆源性胰腺炎及治疗[J]. 外科理论与实践, 2020, 25(6): 456-459.
- [9] Kamisawa, T., Takuma, K., Anjiki, H., Egawa, N., Kurata, M., Honda, G., *et al.* (2009) Pancreaticobiliary Maljunction. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, **7**, S84-S88. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2009.08.024>
- [10] 陈炯, 徐荣楠. 胰胆管合流异常与胰腺炎发病的关系[J]. 中华普通外科杂志, 2005, 20(10): 652-653.
- [11] Komi, N., Udaka, H., Ikeda, N. and Kashiwagi, Y. (1977) Congenital Dilatation of the Biliary Tract; New Classification and Study with Particular Reference to Anomalous Arrangement of the Pancreaticobiliary Ducts. *Gastroenterologia Japonica*, **12**, 293-304. <https://doi.org/10.1007/bf02776798>
- [12] Urushihara, N., Hamada, Y., Kamisawa, T., Fujii, H., Koshinaga, T., Morotomi, Y., *et al.* (2017) Classification of Pancreaticobiliary Maljunction and Clinical Features in Children. *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*, **24**, 449-455. <https://doi.org/10.1002/jhbp.485>
- [13] 中华医学会小儿外科学分会新生儿学组, 中华医学会小儿外科学分会肝胆学组. 儿童胰胆管合流异常临床实践专家共识[J]. 临床肝胆病杂志, 2019, 35(12): 2712-2715.
- [14] 唐晓玄, 王雷, 张斌. 胰胆管合流异常的研究进展[J]. 临床肝胆病杂志, 2025, 41(1): 189-194.
- [15] Orellana-Donoso, M., Milos-Brandenberg, D., Benavente-Urtubia, A., Guerra-Loyola, J., Bruna-Mejias, A., Nova-Baeza, P., *et al.* (2023) Incidence and Clinical Implications of Anatomical Variations in the Pancreas and Its Ductal System: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Life*, **13**, Article 1710. <https://doi.org/10.3390/life13081710>
- [16] 方开萱, 陈升鑫, 陈德鑫, 等. 胰腺分裂症的诊断及内镜治疗研究进展[J]. 解放军医学院学报, 2024, 45(5): 556-561.
- [17] Tierney, J., Bhutiani, N., Brown, A.N., Richey, J.S., Bahr, M.H. and Vitale, G.C. (2020) Identifying Factors Predicting Response to Endoscopic Management of Chronic Pancreatitis Secondary to Pancreas Divisum. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, **24**, 585-589. <https://doi.org/10.1007/s11605-019-04122-2>
- [18] Liu, N., Huang, X.H., Zhang, X.M., Dong, G.L., Jing, Z.L., Gao, C.L. and Tang, M.Y. (2015) The Angle of Pancreaticobiliary Junction Correlates with Acute Pancreatitis: A Magnetic Resonance Cholangiopancreatography Study. *Quantitative Imaging in Medicine and Surgery*, **5**, 401-406.
- [19] 张娟, 谢元忠. 肝内外胆管变异的 MRCP 诊断及临床意义[J]. 泰山医学院学报, 2013, 34(2): 152-156.
- [20] 边芳, 杜焱, 顾志强, 等. MRCP 评价胰胆管汇合分型与急性胆源性胰腺炎发病率的关系[J]. 实用医学杂志, 2013, 29(2): 287-289.
- [21] 黎冬暄, 汤礼军, 黄竹, 等. 胰胆管合流部解剖与急性胆源性胰腺炎关系的 MRCP 分析[J]. 中国临床解剖学杂志, 2010, 28(6): 668-670.
- [22] Delhay, M., Matos, C., Arvanitakis, M. and Devière, J. (2008) Pancreatic Ductal System Obstruction and Acute Recurrent Pancreatitis. *World Journal of Gastroenterology*, **14**, Article 1027. <https://doi.org/10.3748/wjg.14.1027>
- [23] 黎冬暄, 田伏洲, 李红, 等. 壶腹隔膜的形态及其生理意义[J]. 中国临床解剖学杂志, 1999(3): 62-63.
- [24] Kamisawa, T., Tu, Y., Nakajima, H., Egawa, N., Tsuruta, K., Okamoto, A., *et al.* (2006) Acute Pancreatitis and a Long Common Channel. *Abdominal Imaging*, **32**, 365-369. <https://doi.org/10.1007/s00261-006-9057-4>
- [25] Kamisawa, T., Amemiya, K., Tu, Y., Egawa, N., Sakaki, N., Tsuruta, K., *et al.* (2002) Clinical Significance of a Long Common Channel. *Pancreatology*, **2**, 122-128. <https://doi.org/10.1159/000055902>
- [26] 杨凯, 姚兵明, 曾宁. 急性胆源性胰腺炎的临床特征[J]. 广东医学, 2023, 44(8): 981-984.
- [27] 尹涛, 温毅, 张延林, 等. MRCP 探讨胰胆管汇合情况与急性胆源性胰腺炎发病关系[J]. 临床放射学杂志, 2011, 30(3): 363-365.