

doi: 10.13241/j.cnki.pmb.2019.02.042

急性胰腺炎伴脾脏密度减低的研究现状 *

周 阳^{1,2} 刘 丰¹ 姜佳琪¹ 张洪博¹ 张亚楠¹ 纪凤颖^{1Δ}

(1 哈尔滨医科大学附属第一医院 CT 室 黑龙江 哈尔滨 150001;

2 郑州市第一人民医院 CT 室 河南 郑州 450000)

摘要:急性胰腺炎是临床上较常见的急腹症,以急性上腹痛和血尿淀粉酶或脂肪酶升高为其主要的临床特点,急性胰腺炎除了对胰腺自身组织的产生损伤外,对胰腺外器官也会产生不同的损伤,并引起一系列的并发症。在急性胰腺炎的脾脏并发症中,脾梗死在 CT 图像中表现为脾脏密度不均匀性减低,除此之外脾脏实质的密度在 CT 图像中是相对比较固定的,但是在有些急性胰腺炎患者的 CT 图像中会出现脾脏密度一过性弥漫性减低的影像表现,治疗后复查 CT 显示脾脏密度恢复正常,该现象的形成原因尚不清楚,国内外有关该现象的文献报道及研究十分的有限,本文通过分析急性胰腺炎的病因及发病机制,回顾相关的文献病例,探讨急性胰腺炎伴脾脏密度一过性弥漫性减低产生的可能性原因。

关键词:急性胰腺炎;脾脏;并发症

中图分类号:R576;R445 **文献标识码:**A **文章编号:**1673-6273(2019)02-393-04

A Preliminary Study on the Transient Reduction of Spleen Density in Acute Pancreatitis*

ZHOU Yang^{1,2}, LIU Feng¹, JIANG Jiā-qí¹, ZHANG Hong-bo¹, ZHANG Ya-nan¹, JI Feng-ying^{1Δ}

(1 CT department, The First Affiliated Hospital of Harbin Medical University, Harbin, Heilongjiang, 150001, China)

(2 CT department, The First Hospital of Zheng Zhou, Zhengzhou, Henan, 450000, China)

ABSTRACT: Acute pancreatitis is a common acute abdominal disease on clinic, and the major clinical characteristics of acute pancreatitis are acute abdominal pain and the increased amylase or lipase in blood and urine. In acute pancreatitis extrapancreatic organs also produce different injury in addition to pancreatic tissue damage, at the same time causes a series of complications. In the complication of the spleen of acute pancreatitis, the density of spleen parenchyma is stable relatively except spleen infarction which shows heterogeneity decreased density of spleen on the CT images. However, sometimes we found an interesting phenomenon that is transient reduction of spleen density in patients with acute pancreatitis on the CT images of some patients with acute pancreatitis, and after treatment the reexamination of CT shows that the density of spleen can be restored. The formation mechanism of this phenomenon is unclear, and literatures and research with respect to this phenomenon are very limited at home and abroad. In this paper, we explore the possibility reasons of the transient of spleen density in acute pancreatitis by analyzing the etiology and pathogenesis of acute pancreatitis, and reviewing the relevant literature.

Key words: Acute pancreatitis; Spleen; Complication

Chinese Library Classification(CLC): R576; R445 **Document code:** A

Article ID: 1673-6273(2019)02-393-04

前言

急性胰腺炎(acute pancreatitis, AP)是由多种原因导致的胰腺组织水肿、出血及坏死的炎性损伤,是一种临床上较常见的急腹症,其发病机制主要为多种原因引起的胰腺细胞内各种胰酶的早期异常激活,导致其对胰腺实质的自身消化。胰腺细胞受损,释放炎性细胞因子,引起炎症级联反应,导致大量炎性渗出;同时异常激活的胰酶作用于细小血管引起胰腺微循环障

碍,使胰腺出血、坏死^[1]。机体对这一系列的改变自身具有一定的抵抗力,病情较轻者具有自限性,预后较好;病情严重者,炎症无法控制,会累及其他系统甚至扩展至全身,出现多器官炎性损伤及功能障碍等多种并发症,预后不良,死亡率高。急性胰腺炎所引起的器官炎性损伤多出现在肝脏、肺、肾脏中,这些器官都与胰腺相毗邻;脾脏位于胰腺左侧,与胰尾紧邻,当发生急性胰腺炎时,胰腺周围特别是胰尾区的炎症改变会直接累及脾脏^[2]。在临床中在诊断急性胰腺炎时,腹部 CT 检查是不可缺少

* 基金项目:黑龙江省自然科学基金面上项目(D201232)

作者简介:周阳(1989-),女,硕士研究生,主要研究方向:多场螺旋 CT 在心血管成像及器官灌注成像的研究,

电话:18739901691,15639025824,E-mail: wumingdexiao@163.com

Δ 通讯作者:纪凤颖(1968-),女,硕士生导师,教授,主要研究方向:多层螺旋 CT 在心血管成像及器官灌注成像的研究,

E-mail: hydjfy@163.com

(收稿日期:2018-01-26 接受日期:2018-03-23)

的诊断及复查方法,在少数急性胰腺炎患者的影像图像中会出现脾脏密度弥漫性减低的现象,经过治疗后,脾脏密度会回复正常。本文就急性胰腺炎及其并发症、急性胰腺炎伴脾脏密度减低的研究现状进行综述。

1 急性胰腺炎及其并发症

1.1 急性胰腺炎的分型

急性胰腺炎是各种病因引起的胰腺组织自身消化,从而导致胰腺组织水肿、出血及坏死等炎性损伤,是临床上较常见的急腹症。其主要的临床表现多为位于左上腹的腹痛,并向左肩或者左腰背部放射;腹胀、恶心、呕吐及腹膜炎体征;病情严重者可出现持续高热、呼吸困难、抽搐甚至休克及意识模糊;实验室检查主要是血尿淀粉酶及血脂肪酶的明显增高。根据是否出现局部并发症及器官功能障碍和器官功能障碍持续时间的长短,修正后的急性胰腺炎 Atlanta 分型将急性胰腺炎分为轻症急性胰腺炎(mild acute pancreatitis, MAP)、中度重症急性胰腺炎(moderately severe acute pancreatitis, MSAP)和重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis, SAP)^[3];另外根据病理改变不同,还可以分为水肿性急性胰腺炎和出血坏死性急性胰腺炎。

1.2 急性胰腺炎的病因

1.2.1 胆道系统疾病 胆道系统疾病比如胆道结石或者胆道感染引起胆总管末端狭窄或梗阻,胆管内压力增高,从解剖结构来看,大部分人的胰管与胆总管汇合形成了“共同通道”,而无法排出的胆汁就会通过“共同通道”反流进入胰管内^[4]。有实验研究表明胆汁酸会引起细胞内钙离子浓度增高,导致线粒体损伤和功能性障碍,出现细胞死亡而发生急性胰腺炎^[5-7]。另外,胆道内有些结石较小且移动性强,其很难被发现,也是引起急性胰腺炎的潜在病因,超声内镜(endoscopic ultrasonography, EUS)对其检测较敏感^[8]。

1.2.2 过量饮酒 大量饮酒不仅是急性胰腺炎的主要病因,其也会导致慢性胰腺炎的发生。然而有动物实验研究显示单单只是酒精还不足以引起胰腺炎,需要其他的刺激因素致胰腺损伤,比如肥胖、吸烟、基因遗传和环境,所以仅仅有少数酗酒的人发生急性胰腺炎^[9]。由此现在普遍认为酒精会使胰腺组织变得脆弱,易于受到损伤,换言之,大量饮酒使发生胰腺炎的风险增加了。乙醇及其代谢产物对胰腺腺泡细胞产生许多的不利影响,例如酒精可以激活腺泡细胞内炎性通路中的核因子NF- κ B,从而影响细胞的炎性反应和修复能力;乙醇还会刺激胰液的分泌,使胰腺组织的微灌注减低;乙醇的代谢产物使腺泡细胞内钙离子浓度增高,引起线粒体功能障碍,促使细胞死亡^[4,10]。在西方国家由于酗酒而引起的急性胰腺炎的发病率比我国高。

1.2.3 代谢障碍 在代谢性疾病中常见的引起急性胰腺炎的病因是高甘油三酯血症(Hypertriglyceridemia, HTG >11.3 mmol/L),大约10%的急性胰腺炎是由高甘油三酯血症引起的,而且50%左右的妊娠期急性胰腺炎也与高甘油三酯血症有关^[11]。现在所广泛认可的机制是在胰腺细胞分泌的胰脂肪酶水解过量的甘油三酯,所形成的高浓度自由脂肪酸(free fatty acids, FFA)积聚在胰腺内,而大量的自由脂肪酸会引起腺泡细胞或者血管的损伤。在胰腺毛细血管内乳糜微粒浓度的增加会

引起毛细血管堵塞,导致胰腺组织的缺血和坏死。自由脂肪酸的聚集或者缺血,都会引起酸中毒,在该环境下,又会进一步的增加自由脂肪酸的毒性;此外自由脂肪酸还可以诱发胰蛋白酶原的激活^[4,12]。如此多种因素影响而引起急性胰腺炎的发生。高甘油三酯血症不仅是急性胰腺炎的病因,有时急性胰腺炎病程中也会引起脂质代谢紊乱而出现高脂血症。

甲状旁腺疾病或者维生素D过多等因素引起的高钙血症也会促使急性胰腺炎的发生,首先,钙盐沉积在胰管内引起胰管钙化或者梗阻;其次,钙离子浓度增高可以保护胰蛋白酶不被分解,因此增加了发生胰腺炎的风险;最后,还可能与钙离子在控制胰腺腺泡细胞分泌功能的作用有关^[13]。

1.2.4 药物 现在发现有些药物已经证明是胰腺炎的发生的原因。这些药物包括磺胺类药物,四环素类,左旋天冬酰胺酶,长春花生物碱类,利尿剂,水杨酸盐类和丙戊酸钠^[14]。对药物引起的急性胰腺炎提出了多种机制,包括对胰腺组织的直接的药物毒性损伤及超敏反应;一些间接机制比如药物对代谢的影响而引起的高钙血症或高脂血症,促使胰液大量分泌或者引起血管内血栓形成;此外还可能是以上多种机制共同作用,都会导致急性胰腺炎的发生^[15,16]。药物比如戊烷脒服用数周至数月后引起胰腺炎,也可能是有毒代谢物的积累引起的。虽然对药物引起的急性胰腺炎的基本机制了解较少,但是对一些特殊人群比如儿童、老年人和免疫缺陷的患者更容易发生药物性急性胰腺炎^[13]。不同个体对于药物反应存在着个体差异性,所以药物引起的急性胰腺炎较难诊断。

1.2.5 其他病因 另外,还有一些因素会引起急性胰腺炎。医源性因素如内窥镜逆行胆胰管造影术(ERCP)、胆总管探查术、脾脏切除术、心脏移植等,有的可能直接损伤胰腺组织或引起十二指肠乳头水肿,有的术后会出现血容量不足、全身低灌注、低体温状态,故而发生急性胰腺炎;ERCP的常见并发症为急性胰腺炎。外伤如腹部钝挫伤或者穿透伤,引起胰腺组织受压、损伤或者应激性反应而发生急性胰腺炎;感染如腮腺炎病毒、柯萨奇病毒、支原体或者寄生虫等与急性胰腺炎的发生有关^[4],但是其发生机制仍然不清楚,可以观察到体内抗体滴度的增加,但是在胰腺组织内没有发现病原体。Oddi括约肌功能紊乱、基因易感性、自身免疫疾病、胰腺结构发育异常(如环形胰腺)和肿瘤都可能是急性胰腺炎的发病因素。

1.3 急性胰腺炎的发病机制

目前对于急性胰腺炎的发病机制尚未完全阐述清楚,如今广泛认为胰腺细胞内的胰酶早期异常激活导致胰腺自身消化是急性胰腺炎发生的最基本的机制,在实验模型^[17]及临床急性胰腺炎^[18]中均证实了胰腺细胞内胰蛋白酶原的激活。胰腺细胞分泌的多种无活性的酶原被激活而转变为胰酶,释放到胰腺内及血液循环系统中,对血管内皮细胞及组织间隙产生影响,引起微循环的损伤及血管通透性的增加,使胰腺组织及胰腺外器官受损^[19]。另外,有研究显示腺泡细胞内除了胰蛋白酶原的激活,还会出现NF- κ B的激活^[20];当胰腺细胞受到刺激时,也会分泌一些炎性因子,可以引发并维持炎性反应^[21]。这两者在急性胰腺炎局部和全身炎性反应发生中起着关键的作用。炎性反应的出现伴随着炎性介质(TNF- α 、IL-1、IL-6和IL-8)、自由基、花生四烯酸代谢产物的产生和释放,这些物质相互作用、影响,导

致急性胰腺炎的发生,并与其严重程度有关系^[21,22]。最后,钙离子是一个多功能的信号调节载体,参与了细胞内多种反应的调节,并且在控制腺泡细胞分泌消化酶中起到了关键的作用,在胰腺细胞中,钙离子浓度持续性增高会引发细胞内线粒体和溶酶体功能障碍,导致细胞损伤、死亡,同时其也与胰蛋白酶原及NF- κ B的激活有着密切的关系^[23,24]。由此可见急性胰腺炎的发病机制复杂、多样,相互之间关联、影响。

1.4 急性胰腺炎的并发症

胰周积液一般是由于胰管破裂或者胰腺及其周围组织炎性反应产生的渗出,多数没有壁,所以边界模糊、形态多样,若积液量较大,会延伸至盆腔。若胰周渗出积液未能完全吸收或者清除或者胰腺炎所致的组织坏死物的聚集,被纤维结缔组织包裹而形成假性囊肿,一般出现在急性胰腺炎4周之后,假性囊肿因有壁,病灶局限且边界清晰,多位于胰体尾区。大量胰酶或者炎性反应对胰腺组织及胰腺微循环的损伤会引起胰腺及其周围组织坏死,可呈弥漫性和局限性改变,坏死的范围越大,其诱发其它并发症的风险也就高^[25]。另外,急性胰腺炎引起的较少见的并发症有假性动脉瘤、脾静脉或门静脉血栓形成^[26]、脾梗死、胆囊炎等。如果出现感染,则急性胰腺炎会进一步加重,形成胰腺脓肿,甚至引起败血症或感染性休克。急性胰腺炎所引起的炎症反应会产生过多的炎性介质,同时多种激活的胰酶释放到血液中,以至于波及全身其他系统,造成损伤,导致胰腺外器官并发症的出现,如心脏损伤、急性肾衰竭、胃肠功能衰竭、肝损伤、弥漫性血管内凝血(DIC)、低钙血症;若以上并发症两个或多个同时出现,则发展为多器官系统障碍综合征(MODS)^[27]。

2 急性胰腺炎伴脾脏密度减低的研究机制及意义

2.1 胰腺与脾脏的解剖关系

胰腺为一狭长的器官,横跨于第1~2腰椎的前方,并位于腹膜后,是腹膜外位器官。脾脏位于胰腺左侧,是腹膜内位器官,脾周对脾脏其固定作用的韧带胃脾韧带、脾肾韧带和膈脾韧带;脾门为脾脏血管进出的通道,胰尾向左走行直抵脾门,胰尾和脾门借脾肾韧带连结^[28]。胰腺与脾脏血管相互之间有许多交通支。脾动脉沿胰腺上缘左行至脾门,同时脾动脉在胰腺上缘走行中亦发出较小的胰支分布在胰腺体部及尾部,脾静脉沿胰腺后方走行,于胰颈后方与肠系膜上静脉汇合形成门静脉。

2.2 急性胰腺炎伴脾脏密度减低的影像表现

急性胰腺炎的影像CT检查显示胰腺体积局部或者弥漫性肿大,胰腺轮廓常常模糊不清,胰腺周围有不规则的液性渗出,其渗出量较大时可蔓延至全腹,胰腺周围血管显示不清,双侧肾前筋膜明显增厚;脾脏实质密度弥漫性减低,部分病例脾脏密度低于脾内血管密度,脾内血管显示较清晰,甚至有些脾脏的CT值降为负值,脾脏体积、形态一般没有明显变化,脾脏边缘清晰,若胰腺周围渗出累及脾门,脾门结构及脾脏血管则显示不清。

2.3 急性胰腺炎伴脾脏密度减低

国内外对于急性胰腺炎伴脾脏密度短暂性弥漫性减低的报道很少,查阅近十年的文献发现4篇相关的病例报道,其中3篇是近五年的文献,因Jiang等^[29]的文献中报道了2例病例,

因此这4篇相关文献共报道了5例急性胰腺炎伴脾脏密度减低的病例;而未发现相关的国外文献。通过分析这5例病例发现了一些共同特点,首先,这5名患者的年龄都比较年轻,位于20-40岁之间,平均年龄为 29.2 ± 7.95 岁,由此可见脾脏密度一过性弥漫性减低这一现象较易发生于较年轻的急性胰腺炎患者中。其次,除了李强等^[30]的文献中未列出有关血脂的实验室检查结果外,另外4例患者均为高脂血症性急性胰腺炎,其血甘油三酯和(或)胆固醇水平明显增高。第三,实验室检查显示这5名患者的空腹血糖都不同程度的增高,胡森森等^[31]的患者还出现了酮症酸中毒的症状,李强等、毛宁等^[32]所报道的患者都有糖尿病病史,而且三者既往都有急性胰腺炎的发病史。最后,在这5例患者中,有4例患者在出现脾脏密度减低的同时,肝脏密度也均匀性减低,这种现象大部分在急性胰腺炎发病一周左右出现,治疗后都会回复正常。通过以上分析脂质代谢和糖代谢与急性胰腺炎伴脾脏密度均匀一过性减低之间可能存在着一定的关系。此外,胰腺与脾脏及其血管的关系密切,当发生胰腺炎时,其炎症可直接波及脾脏实质,也可累及脾脏血管,如受压或形成血栓,导致脾脏水肿或缺血,从而表现为脾脏密度减低。以上可能性都有待于进一步的实验研究和更多的病例去证实。

3 小结与展望

本文通过对急性胰腺炎的病因、发病机制和国内外文献有关病例的回顾分析,发现急性胰腺炎并脾脏密度均匀一过性减低的产生原因可能与高脂血症、微循环障碍及炎性反应有关,但是缺乏相关的动物实验研究及病理学证据。同时脾脏密度一过性减低对急性胰腺炎病程及预后的影响尚属未知,这些都需要更多的影像学资料及病例观察分析,并结合进一步的动物实验及临床研究去探讨和证实,从而提高对急性胰腺炎及脾脏密度减低这一现象的认识和重视,从而对其发生的机制、诊断意义与治疗提供充分理论依据。

参考文献(References)

- [1] Cuthbertson CM, Christophi C. Disturbances of the microcirculation in acute pancreatitis[J]. Br J Surg, 2006, 93(5): 518-530
- [2] Mortelet KJ, Mergo PJ, Taylor HM, et al. Splenic and perisplenic involvement in acute pancreatitis: determination of prevalence and morphologic helical CT feature[J]. J Comput Assist Tomogr, 2001, 25(1): 50-54
- [3] Thoeni RF. Imaging of Acute Pancreatitis [J]. Radiol of North Am, 2015, 53(6): 1189-1208
- [4] Pandolfi SJ, Saluja AK, Lmrie CW, et al. Acute Pancreatitis: Bench to the Bedside [J]. Gastroenterology, 2007, 132(3): 1127-1151
- [5] Fischer L, Gukovskaya AS, Penninger JM, et al. Phosphatidylinositol 3-kinase facilitates bile acid-induced Ca^{2+} responses in pancreatic acinar cells [J]. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol, 2006, 293(3): G875-86
- [6] Voronina S, Longbottom R, Sutton R, et al. Bile acids induce calcium signals in mouse pancreatic acinar cells: implications for bile-induced pancreatic pathology [J]. J Physiol, 2002, 540(Pt1): 49-55
- [7] Lupia E, Piquozzi L, Goffi A, et al. Role of phosphoinositide 3-kinase in the pathogenesis of acute pancreatitis [J]. World J Gastroenterol, 2014,

- 20(41): 15190-15199
- [8] Ardengh JC, Malheiros CA, Rahal F, et al. Microlithiasis of the gallbladder: role of endoscopic ultrasonography in patients with idiopathic acute pancreatitis [J]. *Rev Assoc Med Bras*, 2010, 56(1): 27-31
- [9] Yadav D, Papachristou GI, Whitcomb DC. Alcohol-associated Pancreatitis[J]. *Gastroenterol Clin North Am*, 2007, 36(2): 219-238
- [10] Clemens DL, Wells MA, Schneider KJ, et al. Molecular mechanism of alcohol associated pancreatitis[J]. *World J Gastrointest Pathophysiol*, 2014, 5(3): 147-157
- [11] Ewald N, Hardt PD, Kloer HU. Severe hypertriglyceridemia and pancreatitis: presentation and management [J]. *Curr Opin Lipidol*, 2009, 20(6): 497-504
- [12] Valdivielso P, Ramirez-Bueno A, Ewald N. Current knowledge of hypertriglyceridemic pancreatitis [J]. *Eur J Intern Med*, 2014, 25(8): 689-694
- [13] Harper SJ, Cheslyn-Curtis S. Acute pancreatitis [J]. *Ann Clin Biochem*, 2011, 48(Pt 1): 23-37
- [14] Runzi M, Laver P. Drug-associated pancreatitis: facts and fiction[J]. *Pancreas*, 1996, 13: 100-109
- [15] Chung EK, Lee JH, Jang DK, et al. Causative Agents of Drug-Induced Pancreatitis: A Nationwide Assessment [J]. *Pancreas*, 2018, 47(10): 1328-1336
- [16] Jones MR, Hall OM, Kaye AM, et al. Drug-induced acute pancreatitis: a review[J]. *Ochsner J*, 2015, 15(1): 45-51
- [17] Perides G, Laukkanen JM, Vassileva G, et al. Biliary acute pancreatitis in mice is mediated by the G-protein-coupled cell surface bile acid receptor Gpbar 1 [J]. *Gastroenterology*, 2010, 138: 715-725
- [18] Willemer S, Kloppel G, Kem HF, et al. Immunocytochemical and morphometric analysis of acinar zymogen granules in human acute pancreatitis[J]. *Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol*, 1989, 415: 115-123
- [19] Cruz-Santamaria DM, Taxonera C, Giner M. Update on pathogenesis and clinical management of acute pancreatitis [J]. *World J Gastrointest Pathophysiol*, 2012, 3(3): 60-70
- [20] Dawra R, Sah RP, Dudeja V, et al. Intra-acinar trypsinogen activation mediates early stages of pancreatic injury but not inflammation in mice with acute pancreatitis[J]. *Gastroenterology*, 2011, 141: 2210-2217
- [21] Rakonczay Z Jr, Hegyi P, Takacs T, et al. The role of NF-kappaB activation in the pathogenesis of acute pancreatitis [J]. *Gut*, 2008, 57: 259-267
- [22] Sah RP, Garg P, Saluja AK. Pathogenic mechanisms of acute pancreatitis[J]. *Curr Opin Gastroenterol*, 2012, 28(5): 507-515
- [23] Sah RP, Saluja A. Molecular mechanisms of pancreatic injury [J]. *Curr Opin Gastroenterol*, 2011, 27: 444-451
- [24] Li J, Zhou R, Zhang J, et al. Calcium signaling of pancreatic acinar cells in the pathogenesis of pancreatitis [J]. *World J Gastroenterol*, 2014, 20(43): 16146-16152
- [25] Munsell MA, Buscaglia JM. Acute pancreatitis[J]. *J Hosp Med*, 2010, 5(4): 241-250
- [26] Ahmed SU, Rana SS, Ahluwalia J, et al. Role of thrombophilia in splanchnic venous thrombosis in acute pancreatitis [J]. *Annals of gastroenterology*, 2018, 31(3): 371-378
- [27] Hammad AY, Dittilo M, Castanon L. Pancreatitis [J]. *The Surgical clinics of North America*, 2018, 98(5): 895-913
- [28] Patil PV, Khalil A, Thaha MA. Splenic parenchymal complication in pancreatitis [J]. *JOP*, 2011, 12(3): 287-91
- [29] Jiang XY, Bian J, Zhang CZ, et al. Transient reduction of spleen density in acute pancreatitis: case reports and literature review [J]. *J Comput Assist Tomogr*, 2014, 38(4): 568-570
- [30] 李强,陈鸿.急性胰腺炎伴脾密度一过性减低 1 例[J].*实用医学杂志*, 2012, 28(1): 153
- [31] 胡森森,张芳.急性胰腺炎并脾密度一过性减低 1 例[J].*中国临床医学影像杂志*, 2009, 20(1): 73-74
- [32] 毛宁,王滨,刘强.高脂血症性急性胰腺炎伴脾脏密度一过性减低 1 例[J].*医学影像学杂志*, 2015, 25(3): 385-390

(上接第 357 页)

- [25] Konovalov NA, Asyutin DS, Korolishin VA, et al. Percutaneous endoscopic discectomy in the treatment of patients with degenerative diseases of the lumbosacral spine[J]. *Zh Vopr Neurokhir Im N N Burdenko*, 2017, 81(5): 56-62
- [26] Fan Y, Gu G, Fan G, et al. The effect of preoperative administration of morphine in alleviating intraoperative pain of percutaneous transforaminal endoscopic discectomy under local anesthesia: A STROBE compliant study[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2017, 96(43): e8427
- [27] Zeng Y, Bao J, Su J, et al. Novel targeted puncture technique for percutaneous transforaminal endoscopic lumbar discectomy reduces X-ray exposure[J]. *Exp Ther Med*, 2017, 14(4): 2960-2968
- [28] Yamashita K, Higashino K, Sakai T, et al. Percutaneous full endoscopic lumbar foraminoplasty for adjacent level foraminal stenosis following vertebral intersegmental fusion in an awake and aware patient under local anesthesia: A case report [J]. *J Med Invest*, 2017, 64(3.4): 291-295
- [29] Kapetanakis S, Giannopoulou E, Charitoudis G, et al. Health-related quality of life (HRQoL) following transforaminal percutaneous endoscopic discectomy (TPED) for lumbar disc herniation: A prospective cohort study - early results [J]. *J Back Musculoskeletal Rehabil*, 2017, 30(6): 1311-1317
- [30] Heo JH, Kim CH, Chung CK, et al. Quantity of Disc Removal and Radiological Outcomes of Percutaneous Endoscopic Lumbar Discectomy[J]. *Pain Physician*, 2017, 20(5): E737-E746