

· 论 著 ·

# 星状神经节阻滞对重症急性胰腺炎 脑氧代谢与炎性因子的影响

王磊, 原娜, 刘春艳, 李树铁, 乔志飞, 周莹, 李福龙

河北北方学院附属第一医院重症医学科, 河北 张家口 075000

**摘要:** 目的 探讨星状神经节阻滞(SGB)对重症急性胰腺炎(SAP)患者脑氧代谢及炎性因子的影响。方法 选取2016年6月至2018年12月河北北方学院附属第一医院重症医学科确诊SAP的患者21例,随机分为常规治疗组(对照组)12例和超声引导下SGB组9例,对照组予SAP的禁食禁水等常规治疗,SGB组在常规治疗基础上行超声引导下SGB。采集左侧桡动脉和右侧颈内静脉球部血于入室24 h( $T_0$ )、48 h( $T_1$ )、3 d( $T_2$ )、7 d( $T_3$ )、14 d( $T_4$ )检测患者血流动力学和脑氧代谢的指标;采用ELISA法检测治疗前后患者血清IL-1 $\beta$ 、IL-6、IL-10、TNF- $\alpha$ 水平。**结果** 在脑氧代谢方面,两组患者动脉血氧含量( $CaO_2$ )、动脉-颈内静脉球部血氧含量差( $Da-jvO_2$ )、脑氧摄取率( $CEO_2$ )水平随着时间推移呈下降趋势,颈内静脉血氧含量( $SjvO_2$ )呈升高趋势( $P<0.01$ ); $CaO_2$ 、 $Da-jvO_2$ 、 $SjvO_2$ 和 $CEO_2$ 水平在两组间差异有统计学意义( $P<0.01$ );两两比较,自 $T_3$ 时点起,SGB组的 $Da-jvO_2$ 、 $CEO_2$ 水平低于对照组, $CaO_2$ 、 $SjvO_2$ 水平高于对照组( $P<0.05$ , $P<0.01$ )。在脑糖和乳酸代谢方面,两组患者动脉-颈内静脉球部血糖含量差( $Da-jvGlu$ )水平随着时间推移下降,动脉-颈内静脉球部乳酸含量差( $Da-jvLac$ )水平上升( $P<0.01$ ); $Da-jvGlu$ 和 $Da-jvLac$ 水平在两组间差异亦有统计学意义( $P<0.01$ );两两比较,自 $T_2$ 时点起,SGB组的 $Da-jvGlu$ 水平高于对照组, $Da-jvLac$ 水平低于对照组( $P<0.05$ , $P<0.01$ )。治疗结束后,SGB组中IL-1 $\beta$ 、IL-6、IL-10、TNF- $\alpha$ 水平均显著低于对照组( $P<0.05$ , $P<0.01$ )。**结论** SGB可通过减轻SAP患者应激反应所致 $CaO_2$ 、 $SjvO_2$ 、 $CEO_2$ 、 $Da-jvO_2$ 等指标的改变,改善其脑氧代谢;通过调控 $Da-jvLac$ 、 $Da-jvGlu$ 和炎性因子的水平,改善其炎症反应。

关键词: 星状神经节阻滞; 重症急性胰腺炎; 脑氧代谢; 炎性因子

中图分类号: R657.5<sup>+1</sup> 文献标识码: A 文章编号: 1674-8182(2021)10-1333-05

## Impacts of stellate ganglion block on cerebral oxygen metabolism and inflammatory cytokines in severe acute pancreatitis

WANG Lei, YUAN Na, LIU Chun-yan, LI Shu-tie, QIAO Zhi-fei, ZHOU Ying, LI Fu-long

Department of Critical Care Medicine, The First Affiliated Hospital of Hebei North University, Zhangjiakou, Hebei 075000, China

**Abstract:** **Objective** To explore the effects of stellate ganglion block (SGB) on cerebral oxygen metabolism and inflammatory cytokines in the patient with severe acute pancreatitis (SAP). **Methods** Twenty-one SAP patients in Department of Critical Care Medicine of the First Affiliated Hospital of Hebei North University from June 2016 to December 2018 were randomly divided into routine treatment group ( $n=12$ , control group) and ultrasound-guided SGB combined with routine treatment group ( $n=9$ , SGB group). The blood samples were collected from left radial artery and right internal jugular vein bulb for hemodynamics and oxygen metabolism monitoring at 24 h ( $T_0$ ), 48 h ( $T_1$ ), the third day ( $T_2$ ), the seventh day ( $T_3$ ) and the fourteenth day ( $T_4$ ) after admission. Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) was used to detect the pre-and post-treatment serum levels of IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-10 and tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ). **Results** In cerebral oxygen metabolism, the levels of arterial oxygen content ( $CaO_2$ ), arterial internal jugular vein bulbar oxygen difference ( $Da-jvO_2$ ) and cerebral extraction of oxygen ( $CEO_2$ ) decreased over time, while jugular venous oxygen saturation ( $SjvO_2$ ) increased in two groups ( $P<0.01$ ). There were significant differences in the levels of  $CaO_2$ ,  $Da-jvO_2$ ,  $SjvO_2$  and  $CEO_2$  between two groups ( $P<0.01$ ). From  $T_3$  time point, the levels of  $Da-jvO_2$  and

DOI: 10.13429/j.cnki.cjcr.2021.10.008

基金项目: 2020年河北省省级科技计划项目(203777102D); 2018年河北省医学科学研究重点课题计划(20180856); 2020年度河北北方学院校级科研项目(QN2020029)

$\text{CEO}_2$  in SGB group were lower than those in control group, and the levels of  $\text{CaO}_2$  and  $\text{SjvO}_2$  were higher than those in control group by pairwise comparison ( $P<0.05$ ,  $P<0.01$ ). In terms of cerebral glucose and lactic acid metabolism, Da-jvGlu level significantly decreased, Da-jvLac level increased over time in two groups ( $P<0.01$ ), and there were statistic differences in them between two groups ( $P<0.01$ ). From  $T_2$  time point with pairwise comparison, the level of Da-jvGlu in SGB group was higher than that in control group, and the level of Da-jvLac was lower than that in control group ( $P<0.05$ ,  $P<0.01$ ). After treatment, the levels of IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-10 and TNF- $\alpha$  in SGB group were significantly lower than those in control group ( $P<0.05$ ,  $P<0.01$ ). **Conclusions** SGB can improve cerebral oxygen metabolism by reducing the changes of  $\text{CaO}_2$ ,  $\text{SjvO}_2$ ,  $\text{CeO}_2$  and  $\text{Da-jvO}_2$  caused by stress response, and improve the inflammatory response by regulating the levels of Da-jvLac, Da-jvgGlu and inflammatory factors in SAP patients.

**Keywords:** Stellate ganglion block; Severe acute pancreatitis; Cerebral oxygen metabolism; Inflammatory cytokines

**Fund program:** Provincial Science and Technology Program of Hebei Province in 2020 (203777102D); Key Projects of Medical Science Research of Hebei Province in 2018 (20180856); Project of Scientific Research of Hebei North University in 2020 (QN2020029)

### 重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis,SAP)

是一种以急性发作和快速发展为特征的严重急性腹部疾病,死亡率高达10%~25%<sup>[1]</sup>。据报道,SAP期间产生的多种促炎因子如肿瘤坏死因子(TNF)- $\alpha$ 和白细胞介素(IL)-6等参与胰腺性脑病(pancreatic encephalopathy,PE)和多器官功能衰竭的发生<sup>[2]</sup>,TNF- $\alpha$ 抑制剂依那西普的应用可通过负调控NF- $\kappa$ B信号下调TNF- $\alpha$ 等减轻氧化应激减少PE的发生<sup>[3]</sup>。近年来,研究发现,星状神经节阻滞(stellate ganglion block,SGB)具有稳定自主神经、调节异常内分泌、改善循环、促进胃肠动力恢复、增加肾血流、改善脑氧代谢等功能,在创伤后炎症反应过程中起着重要的调节作用<sup>[4-5]</sup>。另外,SGB能改善脑血管痉挛,扩张脑血管,缓解脑缺血,从而减轻持续的脑神经功能缺损<sup>[6]</sup>。但是关于其在SAP中的应用鲜有报道,本研究通过观察超声引导SGB对SAP患者脑氧代谢及炎性因子的影响,旨在为SAP的保护提供参考依据。

## 1 对象与方法

**1.1 研究对象** 选取2016年6月至2018年12月在河北北方学院附属第一医院ICU住院的SAP患者21例。入组条件:符合SAP诊断标准(2014版);初次确诊;急性生理与慢性健康评分(acute physiology and chronic health evaluation II, APACHE II评分)>8分。既往有颅内手术者,神经、心脏、肺部及凝血功能障碍、恶性肿瘤疾病及交流障碍除外。按照随机数字表法分为SGB组和对照组。SGB组9例,男性6例,女性3例,年龄23~65( $49.75\pm12.88$ )岁;对照组12例,男性8例,女性4例,年龄27~71( $49.67\pm13.84$ )岁。本研究获得河北北方学院附属第一医院伦理委员会批准,所有研究对象家属均签署知情同意书。

## 1.2 研究方法

**1.2.1 对照组治疗方法** 对照组给予SAP常规治疗方法,包括重症监护,禁食禁水、胃肠减压、抑酸、抑制胰腺外分泌、补充有效血容量、维持水电解质及酸碱平衡,预防感染、镇痛、营养支持等治疗。

**1.2.2 SGB组治疗方法** SGB组在常规治疗的基础上行超声引导下SGB。步骤:床旁超声采用美国索诺声生产的EDGE便携式彩色超声诊断系统,型号为M-Turbo。探头方向与颈部矢状面成45°,超声引导下针尖刺到C6横突基部,回抽无血、脑脊液或气体后缓慢注入2%利多卡因4 ml、0.75%布比卡因1.5 ml及生理盐水2.5 ml,每次注射后出现Horner综合征,即上睑下垂,瞳孔缩小,眼球内陷及同侧眼裂变小等,此时可判断SGB成功。双侧交替进行,每日1次,持续2周。

两组患者氧合指数( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ )>250,且无多巴胺维持血压,并予全肠外营养支持。

**1.2.3 血流动力学及脑氧代谢指标监测** 入室置入中心静脉管,于24 h( $T_0$ )、48 h(SGB治疗24 h, $T_1$ )、3 d(SGB治疗48 h, $T_2$ )、7 d(SGB治疗6 d, $T_3$ )、14 d(SGB治疗13 d, $T_4$ )采集左侧桡动脉和右侧颈内静脉球部血,检测HR、收缩压(SBP)、 $\text{SpO}_2$ 、Hb、动脉血氧饱和度( $\text{SaO}_2$ )、颈内静脉血氧饱和度( $\text{SjvO}_2$ )、动脉血氧分压( $\text{PaO}_2$ )、颈内静脉球部血氧分压( $\text{PjvO}_2$ )、动脉血糖浓度( $\text{Glu}_{\text{a}}$ )、颈内静脉球部血糖浓度( $\text{Glu}_{\text{jv}}$ )、动脉血乳酸浓度( $\text{Lac}_{\text{a}}$ )、颈内静脉球部乳酸浓度( $\text{Lac}_{\text{jv}}$ )。根据Fick公式计算:脑氧摄取率( $\text{CEO}_2$ )%=( $\text{SaO}_2-\text{SjvO}_2$ )/ $\text{SaO}_2\times100\%$ ;动脉血氧含量( $\text{CaO}_2$ )= $1.36\times\text{Hb}\times\text{SaO}_2+0.0031\times\text{PaO}_2$ ;颈内静脉血氧含量( $\text{SjvO}_2$ )= $1.36\times\text{Hb}\times\text{SjvO}_2+0.0031\times\text{PjvO}_2$ ;动脉-颈内静脉球部血氧含量差( $\text{Da-jvO}_2$ )= $\text{CaO}_2-$

$C_{jvO_2}$ ; 动脉-颈内静脉球部血糖含量差 ( $D_{a-jvGlu}$ ) =  $Glu_a - Glu_{jv}$ ; 动脉-颈内静脉球部乳酸含量差 ( $D_{a-jvLac}$ ) =  $Lac_a - Lac_{jv}$ <sup>[7-8]</sup>。

1.2.4 血清炎性因子的检测 采集患者治疗前后的空腹血标本,采用酶联免疫吸附法(ELISA)检测血清炎性因子 TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$ 、IL-6、IL-10 的水平。人源性 TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$ 、IL-6、IL-10 试剂盒(台湾 Arigo 公司),采用美国全自动酶标仪 VERSAmax 及分析软件 SOFTmaxPRO4.3LS,按照说明书进行实验操作。

1.3 统计学方法 采用 SPSS 19.0 统计软件完成。计量资料以  $\bar{x} \pm s$  描述,两组间比较采用成组  $t$  检验,不同时点两组比较采用两因素重复测量方差分析及两两比较的 LSD- $t$  检验;计数资料以例和百分数描述,组间比较采用 Fisher 确切概率法。 $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结 果

2.1 两组患者临床资料比较 SGB 组和对照组患者的年龄、性别构成、APACHE II 评分、Ranson 评分构成、序贯器官衰竭(SOFA)评分、HR、SpO<sub>2</sub>、SBP 水平比较,差异均无统计学意义( $P > 0.05$ )。见表 1。

2.2 两组脑氧代谢指标的差异 两因素重复测量方差分析结果显示,在不同时点间两组患者  $CaO_2$ 、 $D_{a-jvO_2}$ 、 $S_{jvO_2}$ 、 $CEO_2$  随时间推移呈下降趋势, $S_{jvO_2}$  水平呈上升趋势( $P < 0.01$ );在两组间差异亦有统计学意义( $P < 0.01$ );两两比较,自  $T_3$  时点起,SGB 组的  $D_{a-jvO_2}$ 、 $CEO_2$  水平低于对照组, $CaO_2$ 、 $S_{jvO_2}$  水平高于对照组( $P < 0.05$ , $P < 0.01$ );四指标水平时点间和组间存在交互作用( $P < 0.01$ )。见表 2。

$jvO_2$ 、 $CEO_2$  随时间推移呈下降趋势, $S_{jvO_2}$  水平呈上升趋势( $P < 0.01$ );在两组间差异亦有统计学意义( $P < 0.01$ );两两比较,自  $T_3$  时点起,SGB 组的  $D_{a-jvO_2}$ 、 $CEO_2$  水平低于对照组, $CaO_2$ 、 $S_{jvO_2}$  水平高于对照组( $P < 0.05$ , $P < 0.01$ );四指标水平时点间和组间存在交互作用( $P < 0.01$ )。见表 2。

2.3 两组脑糖及乳酸代谢指标的比较 两因素重复测量方差分析结果显示,在不同时点间两组患者  $D_{a-jvGlu}$  水平随时间推移呈下降趋势, $D_{a-jvLac}$  水平呈上升趋势( $P < 0.01$ ),在两组间差异亦有统计学意义( $P < 0.01$ );两两比较,自  $T_2$  时点起,SGB 组  $D_{a-jvGlu}$  高于对照组,而  $D_{a-jvLac}$  低于对照组( $P < 0.05$ , $P < 0.01$ )。见表 3。

表 1 两组患者一般资料的比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

| 项目                   | SGB 组<br>(n=9) | 对照组<br>(n=12) | t 值  | P 值               |
|----------------------|----------------|---------------|------|-------------------|
| 年龄(岁)                | 49.75±12.88    | 49.67±13.84   | 0.17 | 0.82              |
| 男 [例(%)]             | 6(66.67)       | 8(66.67)      | —    | 1.00 <sup>a</sup> |
| APACHE II 评分         | 9.58±1.93      | 9.18±2.10     | 0.42 | 0.60              |
| Ranson 评分[例(%)]      |                |               | —    | 1.00 <sup>a</sup> |
| 3~4 分                | 7(77.78)       | 9(75.00)      |      |                   |
| 5~6 分                | 2(22.22)       | 3(25.00)      |      |                   |
| SOFA 评分              | 4.08±0.97      | 4.05±1.43     | 0.06 | 0.96              |
| HR(次/min)            | 113.58±10.34   | 110.53±13.29  | 0.61 | 0.51              |
| SpO <sub>2</sub> (%) | 93.92±2.43     | 93.41±2.81    | 0.52 | 0.61              |
| SBP(mm Hg)           | 126.50±10.19   | 127.53±10.72  | 0.27 | 0.79              |

注:<sup>a</sup> 表示采用确切概率法。

表 2 两组各时点脑氧代谢指标的比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

| 不同参数时点                         | CaO <sub>2</sub> (ml/dl) |            | D <sub>a-jvO<sub>2</sub></sub> (ml/dl) |            | S <sub>jvO<sub>2</sub></sub> (%) |            | CEO <sub>2</sub> (%)     |            |
|--------------------------------|--------------------------|------------|--|------------|----------------------------------|------------|--------------------------|------------|
|                                | SGB 组(n=9)               | 对照组(n=12)  | SGB 组(n=9)                             | 对照组(n=12)  | SGB 组(n=9)                       | 对照组(n=12)  | SGB 组(n=9)               | 对照组(n=12)  |
| T <sub>0</sub>                 | 18.50±0.54               | 18.53±0.40 | 61.33±0.96                             | 61.77±0.80 | 65.75±0.83                       | 64.06±0.70 | 35.58±0.69               | 34.35±0.58 |
| T <sub>1</sub>                 | 17.92±0.55               | 17.41±0.46 | 59.67±0.91                             | 60.53±0.76 | 67.17±0.91 <sup>a</sup>          | 64.53±0.76 | 28.50±0.99               | 31.12±0.84 |
| T <sub>2</sub>                 | 17.50±0.53               | 16.18±0.45 | 57.17±1.05                             | 59.77±0.87 | 69.42±1.23 <sup>a</sup>          | 65.77±1.07 | 22.00±1.04 <sup>aa</sup> | 25.94±0.87 |
| T <sub>3</sub>                 | 16.33±0.49 <sup>a</sup>  | 15.00±0.41 | 45.83±1.01 <sup>aa</sup>               | 49.65±0.85 | 79.00±0.98 <sup>a</sup>          | 76.18±0.84 | 19.83±1.03 <sup>a</sup>  | 22.94±0.87 |
| T <sub>4</sub>                 | 15.42±0.43 <sup>a</sup>  | 14.24±0.36 | 42.75±1.07 <sup>aa</sup>               | 48.94±0.89 | 81.67±0.93 <sup>aa</sup>         | 76.82±0.77 | 16.33±1.01 <sup>a</sup>  | 20.00±0.85 |
| F <sub>时间/P<sub>时间</sub></sub> | 629.73/<0.01             |            | 645.80/<0.01                           |            | 2039.31/<0.01                    |            | 943.28/<0.01             |            |
| F <sub>组间/P<sub>组间</sub></sub> | 16.68/<0.01              |            | 48.65/<0.01                            |            | 59.94/<0.01                      |            | 38.77/<0.01              |            |
| F <sub>交互/P<sub>交互</sub></sub> | 387.48/<0.01             |            | 343.20/<0.01                           |            | 317.47/<0.01                     |            | 217.85/<0.01             |            |

注:与对照组比较,<sup>a</sup> $P < 0.05$ ,<sup>aa</sup> $P < 0.01$ 。

表 3 两组各时点脑糖和乳酸代谢指标的差异 (mmol/L,  $\bar{x} \pm s$ )

| 不同参数时点                         | D <sub>a-jvGlu</sub>    |               | D <sub>a-jvLac</sub>    |               |
|--------------------------------|-------------------------|---------------|-------------------------|---------------|
|                                | SGB 组<br>(n=9)          | 对照组<br>(n=12) | SGB 组<br>(n=9)          | 对照组<br>(n=12) |
| T <sub>0</sub>                 | 0.39±0.01               | 0.39±0.01     | 0.20±0.01               | 0.20±0.02     |
| T <sub>1</sub>                 | 0.36±0.01               | 0.34±0.01     | 0.21±0.02               | 0.22±0.01     |
| T <sub>2</sub>                 | 0.33±0.01 <sup>aa</sup> | 0.28±0.01     | 0.22±0.00 <sup>aa</sup> | 0.24±0.00     |
| T <sub>3</sub>                 | 0.31±0.01 <sup>a</sup>  | 0.27±0.01     | 0.22±0.01 <sup>a</sup>  | 0.24±0.02     |
| T <sub>4</sub>                 | 0.28±0.01 <sup>a</sup>  | 0.23±0.01     | 0.23±0.02 <sup>a</sup>  | 0.25±0.03     |
| F <sub>时间/P<sub>时间</sub></sub> | 262.34/<0.01            |               | 27.95/<0.01             |               |
| F <sub>组间/P<sub>组间</sub></sub> | 48.78/<0.01             |               | 15.21/<0.01             |               |
| F <sub>交互/P<sub>交互</sub></sub> | 10.80/<0.01             |               | 4.75/<0.01              |               |

注:与对照组比较,<sup>a</sup> $P < 0.05$ ,<sup>aa</sup> $P < 0.01$ 。

2.4 两组治疗前后炎性因子的比较 ELISA 结果显示,两组患者血清 IL-1 $\beta$ 、IL-6、IL-10、TNF- $\alpha$  在治疗前差异无统计学意义( $P > 0.05$ );治疗结束后,SGB 组 IL-1 $\beta$ 、IL-6、IL-10、TNF- $\alpha$  水平均明显低于对照组( $P < 0.05$ , $P < 0.01$ )。见表 4。

## 3 讨 论

据报道,SGB 可调节异常的神经内分泌功能,改善交感迷走神经不稳定诱发的交感兴奋,抵抗强烈的脑血管收缩,调整异常的血流动力学,终止体内恶性

表4 两组患者治疗前后血清炎性因子的比较 (pg/ml,  $\bar{x}\pm s$ )

| 指标            | 治疗前          |              | <i>t</i> 值 <sup>a</sup> | <i>P</i> 值 <sup>a</sup> | 治疗后           |              | <i>t</i> 值 <sup>b</sup> | <i>P</i> 值 <sup>b</sup> |
|---------------|--------------|--------------|-------------------------|-------------------------|---------------|--------------|-------------------------|-------------------------|
|               | SGB 组(n=9)   | 对照组(n=12)    |                         |                         | SGB 组(n=9)    | 对照组(n=12)    |                         |                         |
| IL-1 $\beta$  | 4.04±0.17    | 4.01±0.15    | 0.43                    | >0.05                   | 2.23±0.19     | 2.72±0.58    | 2.44                    | 0.03                    |
| IL-6          | 411.22±22.84 | 400.42±18.78 | 1.19                    | >0.05                   | 127.67±15.70  | 155.17±17.95 | 3.66                    | <0.01                   |
| IL-10         | 1.34±0.11    | 1.28±0.11    | 1.24                    | >0.05                   | 2.27±0.15     | 2.65±0.47    | 2.35                    | 0.03                    |
| TNF- $\alpha$ | 507.78±16.66 | 498.42±32.90 | 0.78                    | >0.05                   | 283.89±320.25 | 320.25±45.01 | 2.12                    | 0.04                    |

注:<sup>a</sup> 为治疗前两组比较;<sup>b</sup> 为治疗后两组比较。

循环,从而维持内环境稳态<sup>[9]</sup>。本研究发现,治疗前两组  $SjvO_2$  处于较低水平,  $Da-jvO_2$  和  $CEO_2$  处于较高水平,提示两组患者治疗前存在脑氧代谢失衡;治疗后两组  $CaO_2$ 、 $Da-jvO_2$ 、 $CEO_2$  随时间推移下降,且 SGB 组低于对照组,  $SjvO_2$  水平随时间推移上升,且 SGB 组高于对照组;说明经过对症处理后两组的脑氧代谢平衡状态都有所改善;且 SGB 协助治疗后改善更明显,更利于脑神经系统的恢复。其中,  $SjvO_2$  不仅可反映脑回流的血量,还可作为脑代谢的检测指标之一;同时,  $CaO_2$  可反映脑组织的氧供应量。因此,  $Da-jvO_2$  可直接反映脑氧的供需水平<sup>[10]</sup>。有研究表明,  $SjvO_2>75\%$  提示脑氧量或血流量的增加<sup>[11]</sup>。SGB 协助治疗后 1 周  $SjvO_2$  指标上升,且高于对照组,进一步验证 SGB 可通过调节脑血管收缩-舒张功能,改善脑组织的血液供应及维持血流动力学稳定。 $CEO_2$  可反映脑组织氧供和氧耗,提示脑摄取氧的能力,间接评价脑氧代谢率<sup>[12]</sup>。SAP 患者经过处理后 1 周左右,  $CEO_2$  均有下降,SGB 组的  $CEO_2$  下降更显著,提示 SGB 的治疗更易改善脑组织的氧代谢,维持脑氧供氧耗的平衡,利于神经损伤的恢复。

乳酸作为脑组织无氧代谢的主要产物,是脑缺血再灌注下神经损伤的重要指标<sup>[13]</sup>。脑缺血可损伤血脑屏障的完整性,破坏脑细胞膜的线粒体,抑制正常的有氧代谢,加速缺氧代谢,增加乳酸的产生。因此,  $Da-jvLac$  为反映脑组织无氧代谢的标记,而  $Da-jvGlu$  为反映脑组织有氧代谢的指标。有研究发现  $Da-jvLac>0.3 \text{ mmol/L}$  时脑组织乳酸增加,脑组织缺血,可能会引起脑功能损害<sup>[14]</sup>。另有研究表明, SGB 可以通过降低交感神经的紧张性,调节内分泌系统和神经体液系统的平衡。本研究发现治疗早期,两组的  $Da-jvLac$  和  $Da-jvGlu$  的乳酸和血糖累积量未见变化,说明患病早期患者的无氧和有氧代谢处于平衡状态或有氧代谢占主导作用,随着脑损伤的发展,  $Da-jvGlu$  的糖代谢逐渐下降,而  $Da-jvLac$  的乳酸累积量逐渐增加,经过 SGB 协助治疗,患者有氧代谢的下降

少于对照组,同时乳酸累积量的上升也明显少于对照组,提示 SGB 治疗可平衡无氧和有氧代谢,促进脑损伤的恢复。当然本研究存在不足,样本量少,选择性偏倚不可避免,且缺少对患者预后状况的评价与随访。

据报道,过度的炎症反应在 SAP 的发展中起着至关重要的作用<sup>[15-16]</sup>。研究发现,右美托咪定(一种选择性  $\alpha$ -7 烟碱乙酰胆碱受体拮抗剂,  $\alpha$ -7nAChR) 可显著降低 SAP 大鼠模型中的血清 TNF- $\alpha$ 、IL-6 和淀粉酶的水平,同时增加迷走神经的放电频率和幅度<sup>[17]</sup>。本研究采用 SGB 协助治疗 SAP 后发现,炎性因子 TNF- $\alpha$ 、IL-6、IL-1 $\beta$ 、IL-10 的水平较对照组明显降低,说明 SGB 的应用可减轻炎症因子的释放。这可能与 NF- $\kappa$ B 的产生有关,还有可能与 PI3K/Akt/Sp1 信号通路的上调有关<sup>[18]</sup>。

综上所述, SGB 可通过减轻 SAP 患者应激反应所引起的  $CaO_2$ 、 $SjvO_2$ 、 $CEO_2$ 、 $Da-jvO_2$  等脑氧代谢指标的改变,增加脑血流量,改善患者脑组织氧供,维持脑氧供需平衡;调控  $Da-jvLac$  和  $Da-jvGlu$  及炎性因子的水平,改善 SAP 患者的炎症反应。

## 参考文献

- [1] Shi Z, Wang Y, Ye W, et al. The LipoxinA4 receptor agonist BML-111 ameliorates intestinal disruption following acute pancreatitis through the Nrf2-regulated antioxidant pathway [J]. Free Radic Biol Med, 2021, 163:379-391.
- [2] 吉九威,赵海平,胡文秀,等.重症急性胰腺炎中胰性脑组织损害机制研究进展 [J].中国临床研究,2016, 29 (11): 1565-1566, 1569.
- [3] Lv Y, Jing GJ, Zhu G, et al. Effects and mechanism of the etanercept on pancreatic encephalopathy [J]. Mol Med Rep, 2020, 21 (6): 2615-2623.
- [4] Zhang J, Nie Y, Pang Q, et al. Effects of stellate ganglion block on early brain injury in patients with subarachnoid hemorrhage: a randomised control trial [J]. BMC Anesthesiol, 2021, 21 (1): 23.
- [5] Rae Olmsted KL, Bartoszek M, Mulvaney S, et al. Effect of stellate ganglion block treatment on posttraumatic stress disorder symptoms: a randomized clinical trial [J]. JAMA Psychiatry, 2020, 77 (2): 130-138.

(下转第 1342 页)

- 2456–2464.
- [15] 杨国曦,陈晓勇,朱庆生,等.巨噬细胞分化抗原-1通过脾酪氨酸激酶通路促进破骨细胞分化[J].中华实验外科杂志,2018,35(1):5–7.
- [16] Canovas Nunes S, Manzoni M, Pizzi M, et al. The small GTPase RhoU lays downstream of JAK/STAT signaling and mediates cell migration in multiple myeloma[J]. Blood Cancer J, 2018, 8(2):20.
- [17] Atala A. Re; AKT-mediated stabilization of histone methyltransferase WHSC<sub>1</sub> promotes prostate cancer metastasis[J]. J Urol, 2017, 198(3):485–487.
- [18] Jordan LA, Fenner BF, Davies R, et al. 02.31 Targeted inhibition of macrophage inflammatory protein 1-alpha (ccl3) prevents pit formation by human osteoclasts and potently attenuates the erosion of bone
- in collagen-induced arthritis[J]. Annals of the Rheumatic Diseases, 2017, 76 Suppl 1 :A21–27.
- [19] 吴春叶,罗友红,蒋端凤,等.RhoA/ROCK1在多发性骨髓瘤中的表达及临床意义[J].实用医学杂志,2018,17(19):3215–3218,3223.
- [20] 徐亮,陶树清,文刚,等.RhoA/ROCK信号通路在骨质疏松大鼠BMSCs成骨分化中的研究[J].中国骨质疏松杂志,2017,23(11):1415–1419.
- [21] Feng X, Zhang L, Nie S, et al. The effect of ras homolog C/Rho-associated coiled-protein kinase (rho/rock) signaling pathways on proliferation and apoptosis of human myeloma cells[J]. Medical Science Monitor, 2019, 25:7605–7616.

收稿日期:2021-03-11 修回日期:2021-05-13 编辑:石嘉莹

(上接第1336页)

- [6] Wendel C, Scheibe R, Wagner S, et al. Decrease of blood flow velocity in the middle cerebral artery after stellate ganglion block following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a potential vasospasm treatment? [J]. J Neurosurg, 2019;1–7.
- [7] Xu L, Hu Z, Shen J, et al. Effects of Ginkgo biloba extract on cerebral oxygen and glucose metabolism in elderly patients with pre-existing cerebral ischemia [J]. Complement Ther Med, 2015, 23 (2): 220–225.
- [8] 张珺.脑糖氧代谢和急性出血性脑卒中老年患者生存状况的关系分析[J].中国实用神经疾病杂志,2016,19(13):93–95.
- [9] Baek J, Kim BS, Yu H, et al. Comparison of ultrasound-guided stellate ganglion block at 6th and 7th cervical vertebrae using the lateral paracarotid out-of-plane approach for sympathetic blockade in the upper extremity [J]. Yeungnam Univ J Med, 2018, 35 (2): 199–204.
- [10] Senapathi TGA, Wiryana M, Sinardja K, et al. Jugular bulb oxygen saturation correlates with Full Outline of Responsiveness score in severe traumatic brain injury patients [J]. Open Access Emerg Med, 2017, 9:69–72.
- [11] Huber FL, Latshang TD, Goede JS, et al. Does venous blood gas analysis provide accurate estimates of hemoglobin oxygen affinity? [J]. Ann Hematol, 2013, 92(4):517–521.
- [12] Liu EY, Guo J, Simon AB, et al. The potential for gas-free measure-
- ments of absolute oxygen metabolism during both baseline and activation states in the human brain [J]. Neuroimage, 2020, 207:116342.
- [13] Hyacinthe JN, Buscemi L, Lê TP, et al. Evaluating the potential of hyperpolarised [<sup>1-13</sup>C] L-lactate as a neuroprotectant metabolic biosensor for stroke[J]. Sci Rep, 2020, 10(1):5507.
- [14] Tu H. Intrafacility transportation of patients with acute brain injury [J]. J Neurosci Nurs, 2014, 46(3):E12–E16.
- [15] Vlasov AP, Anaskin SG, Vlasova TI, et al. Systemic inflammatory response syndrome in pancreatic necrosis: triggers and organ damage [J]. Khirurgija (Mosk), 2021(4):21–28.
- [16] 陈西论,孙君军,刘伟峰,等.利多卡因治疗重症急性胰腺炎[J].中国临床研究,2019,32(8):1033–1037.
- [17] Huang GR, Hao FG. Dexmedetomidine Inhibits Inflammation to Alleviate Early Neuronal Injury via TLR4/NF-κB Pathway in Rats with Traumatic Brain Injury[J]. Crit Rev Eukaryot Gene Expr, 2021, 31(1):41–47.
- [18] Liao R, Xue L, Qiang Z, et al. Release of endogenous hydrogen sulfide in enteric nerve cells suppresses intestinal motility during severe acute pancreatitis[J]. Acta Biochim Biophys Sin (Shanghai), 2020, 52(1):64–71.

收稿日期:2021-02-25 修回日期:2021-04-24 编辑:石嘉莹