DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2026.21.013
文章编号：1005-8982（2026）21-0089-06

临床研究·论著

胸段硬膜外阻滞对急性重症胰腺炎患者镇痛及肾功能的影响*

周梦珍[1]，张强[1]，王翔[1]，王雅娴[2]，余理想[1]
（1.南京明基医院 麻醉科，江苏 南京 210019；2.江苏省人民医院 麻醉科，江苏 南京 210029）

摘要：目的 探究胸段硬膜外阻滞（TEB）对急性重症胰腺炎（SAP）患者镇痛及肾功能的影响。**方法** 选取2022年7月—2025年7月南京明基医院与江苏省人民医院纳入的80例SAP患者作为研究对象，按信封抽签法随机分为静脉组（40例）和TEB组（40例）。静脉组接受静脉舒芬太尼镇痛方案，TEB组接受胸段硬膜外阻滞镇痛方案。比较两组生命体征指标、疼痛及病情严重程度、炎症因子、肾功能指标及不良事件。**结果** TEB组的心率、呼吸频率低于静脉组，氧合指数高于静脉组（$P<0.05$）。治疗后，TEB组视觉模拟评分法评分、Ranson评分均低于静脉组（$P<0.05$）；TEB组白细胞介素-6、白细胞介素-1β、肿瘤坏死因子-α均低于静脉组（$P<0.05$）；TEB组的肌酐、尿酸、尿素氮均低于静脉组（$P<0.05$）。两组不良事件发生率比较，差异无统计学意义（$P>0.05$）。**结论** TEB可有效缓解SAP患者疼痛，减轻炎症反应，并对肾功能具有一定保护作用。

关键词： 急性重症胰腺炎；胸段硬膜外阻滞；肾功能；镇痛效果
中图分类号： R576　　**文献标识码：** A

Effects of thoracic epidural block on analgesia and renal function in patients with severe acute pancreatitis*

Zhou Meng-zhen[1], Zhang Qiang[1], Wang Xiang[1], Wang Ya-xian[2], Yu Li-xiang[1]
(1. Department of Anesthesiology, Nanjing BenQ Hospital, Nanjing, Jiangsu 210019, China; 2. Department of Anesthesiology, Jiangsu Provincial People's Hospital, Nanjing, Jiangsu 210029, China)

Abstract: Objective To investigate the effects of thoracic epidural block (TEB) on analgesia and renal function in patients with severe acute pancreatitis (SAP). **Methods** A total of 80 patients with SAP who were enrolled at Nanjing BenQ Hospital and Jiangsu Provincial People's Hospital from July 2022 to July 2025 were selected. Using the envelope method, they were randomly divided into an intravenous group (n = 40) and a TEB group (n = 40). The intravenous group received intravenous sufentanil analgesia, whereas the TEB group received thoracic epidural block analgesia. Vital signs, pain and disease severity, inflammatory factors, renal function indices, and adverse events were compared between the two groups. **Results** Heart rate and respiratory rate were lower and the oxygenation index was higher in the TEB group than in the intravenous group (P < 0.05). After treatment, visual analog scale and Ranson scores were lower in the TEB group than in the intravenous group (P < 0.05). Interleukin-6, interleukin-1β, and tumor necrosis factor-α levels were lower in the TEB group (P < 0.05). Serum creatinine, uric acid, and blood urea nitrogen levels were also lower in the TEB group than in the intravenous group (P < 0.05). The incidence of adverse events did not differ significantly between the two groups (P > 0.05). **Conclusion** TEB

收稿日期：2026-06-03
* 基金项目：江苏省自然科学基金（BK20241146）
[通信作者] 余理想，E-mail：yulx0424@126.com

effectively relieves pain and reduces inflammation in patients with SAP and has a protective effect on renal function.

Keywords: severe acute pancreatitis; thoracic epidural block; renal function; analgesic efficacy

急性重症胰腺炎(severe acute pancreatitis, SAP)是临床常见的急危重症之一,其发病特点为病程急、进展快、全身炎症反应综合征与多器官功能衰竭发生率高,严重威胁患者生命安全[1]。现有研究认为,SAP 的发生和进展不仅与胰腺局部组织自噬、坏死及消化酶激活相关,还涉及肠道屏障功能受损、肠源性感染及过度炎症瀑布反应的启动,导致微循环灌注不足、内毒素释放及免疫功能紊乱[2-3]。近年来,胸段硬膜外阻滞(thoracic epidural block, TEB)技术受到重视,该技术主要通过阻断胸交感神经,扩张腹腔内血管,降低内脏血管阻力,从而减轻胰腺及周围组织的缺血再灌注损伤[4]。此外,TEB 可通过降低应激反应、改善胸腹部疼痛、增强膈肌活动和改善肺顺应性,减少感染性并发症及呼吸衰竭风险,也有助于维持胃肠道动力和肠道屏障功能,减轻肠源性菌群移位,从而对抑制炎症级联反应及改善远期预后具有潜在临床价值[5-6]。但目前针对 TEB 应用于 SAP 患者的研究,大多集中在镇痛、循环及呼吸功能的改善,对肾功能保护作用的观察相对有限。在重症医学背景下,探索 TEB 干预 SAP 的临床价值,并同时观察炎症反应及肾功能相关指标,有望为优化 SAP 的综合治疗策略提供新的思路与证据。本研究以舒芬太尼持续静脉镇痛作为对照方案,旨在基于常规阿片类镇痛基线,进一步评价 TEB 在镇痛之外对炎症及肾功能的影响。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取 2022 年 7 月—2025 年 7 月南京明基医院与江苏省人民医院收治的 80 例 SAP 患者作为研究对象,样本量估算以镇痛后视觉模拟评分法(visual analogue scale, VAS)改善值为主要参考指标,结合预实验,设 α=0.05、检验效能 1-β=0.80,考虑约 10% 的脱落或资料不完整情况后,最终每组纳入 40 例。按信封抽签法随机分为静脉组(40 例)和 TEB 组(40 例),随机序列由不参与患者治疗及数据分析的研究人员生成,并置入连续编号、不透明、密封信封中保存;患者入组后由专人按编号依次开启信封确定分组。TEB 组与静脉组年龄、性别构成、体质量指数(body mass index, BMI)和病因构成比较,经 t/χ^2 检验,差异均无统计学意义($P>0.05$),具有可比性(见表 1)。本研究通过医院医学伦理委员会审批(2022-KL006)。

表 1 两组一般资料比较 (n=40)

组别	年龄/(岁, $\bar{x}\pm s$)	男/女/例	BMI/(kg/m^2, $\bar{x}\pm s$)	病因 例(%)		
				胆源性	高脂	酒精
TEB 组	49.02±8.94	21/19	26.11±3.42	17(42.5)	16(40.0)	7(17.5)
静脉组	48.13±9.27	24/16	25.84±3.16	18(45.0)	15(37.5)	7(17.5)
t/χ^2 值	0.418	0.457	0.360		0.392	
P 值	0.677	0.499	0.720		0.822	

1.2 纳入与排除标准

1.2.1 纳入标准 ①符合《急性胰腺炎急诊诊断及治疗专家共识》[7]中 SAP 的诊断标准;②美国麻醉医师协会(American Society of Anesthesiologists, ASA)分级[8-9]<Ⅲ级;③无硬膜外穿刺置管禁忌证(如凝血障碍、穿刺部位感染等);④临床资料完整。

1.2.2 排除标准 ①患恶性肿瘤、脑部疾病及心脏疾病;②肝肾功能严重异常;③存在自身免疫性疾病或传染性疾病;④过敏体质。

1.3 方法

患者入院后均接受液体复苏、抑酶治疗、抑酸、抗感染、营养支持、抗凝及内环境维护等综合治疗,并根据血流动力学及呼吸状态调整补液策略。入胰腺重症监护室后均进行中心静脉置管与尿量监测。两组均不常规使用背景镇静药及其他非研究镇痛药物,如经方案内剂量调整后仍存在难以控制的疼痛,由主管医师评估后处理,并记录为补救事件。静脉组采用舒芬太尼持续静脉镇痛。镇痛开始时先给予舒芬太尼 0.2 μg/kg 静脉推注,随后连接输注泵持续泵注,基础泵速为 0.2 μg/(kg·h),根据 VAS 评分、呼吸频率、血氧饱和度及血流动力学情况调整至 0.2 ~ 0.3 μg/(kg·h),最大泵速≤0.3 μg/(kg·h)。若 VAS 评分>4 分且无呼吸抑制、低血压等情况,可逐步上调泵速;若出现呼吸抑制,则暂停泵注并予吸氧、呼吸支持及对

症处理。TEB 组采用胸段硬膜外阻滞镇痛，于入院 12 h 内由麻醉科主治及以上医师实施穿刺置管。患者取右侧卧膝胸位，选择 T_{7-8} 椎间隙行正中入路，采用改良阻力消失法穿刺硬膜外腔，置管 3 ~ 4 cm 后固定。试验剂量采用 1% 利多卡因 3 mL 以排除误入蛛网膜下腔或血管。硬膜外镇痛药液配比如下：1% 罗哌卡因 300 mg+吗啡 8 mg+0.9% 氯化钠注射液至总量 250 mL。泵注速度为 2 mL/h，经微量泵持续泵注 120 h。过程中监测血压、心率及运动阻滞，若 VAS 评分>4 分且血流动力学稳定，可在 2 ~ 3 mL/h 范围内调整泵速；若收缩压≤90 mmHg 或较基础值下降>20%，则减慢泵速并予以缓慢晶体输注，120 h 后停止泵注并拔除导管。

1.4　观察指标

1.4.1　*生命体征指标*　患者镇痛 120 h 后记录心率、呼吸频率、体温及氧合指数，用于判断胸段硬膜外阻滞对自主呼吸与循环系统的影响。

1.4.2　*疼痛及病情严重程度*　采用 VAS 评分[10-11]评估镇痛前与 120 h 镇痛后的疼痛程度，评分范围 0 ~ 10 分，分值越高表示疼痛越重。采用 Ranson 评分[12-13]评估 SAP 病情严重程度，治疗前评分于入院后首次评估时完成，治疗后评分于入院后 48 h 内完成，分值越高表示病情越重。

1.4.3　*炎症因子、肾功能指标*　镇痛前后从患者肘部静脉抽取 5 mL 血液，并将其放入预先冷却的试管中。样本在 4 ℃下静置充分凝固，之后使用全自动低速离心机以 4 000 r/min 离心 10 min，分离出清澈的上层血清用于后续检测。采用酶标仪（深圳雷杜生命科学股份有限公司）测定白细胞介素-6（Interleukin-6, IL-6）、白细胞介素-1β（Interleukin-1β, IL-1β）、肿瘤坏死因子-α（tumor necrosis factor-α, TNF-α）水平。采用全自动生化分析仪（深圳迈瑞生物医疗电子股份有限公司）测定肌酐（Creatinine, Cr）、尿酸（uric acid, UA）、尿素氮（blood urea nitrogen, BUN）水平。

1.4.4　*不良事件*　记录镇痛期间两组不良事件发生情况，包括低血压、使用升压药及呼吸抑制等。低血压定义为收缩压≤90 mmHg 或较基础值下降>20%，经减慢镇痛泵速、补液或使用升压药后恢复者纳入统计；使用升压药定义为低血压经补液及调整镇痛泵速后仍需短时间应用血管活性药物维持循环者；呼吸抑制定义为呼吸频率<10 次/min 或血氧饱和度<92%，经暂停或调整镇痛药物后改善者纳入统计。统计两组不良事件总发生率。

1.5　统计学方法

数据分析采用 SPSS 25.0 统计软件。计量资料以均数 ± 标准差（$\bar{x} \pm s$）表示，比较用 t 检验或配对 t 检验；计数资料以构成比或率（%）表示，比较用 χ^2 检验。P <0.05 为差异有统计学意义。

2　结果

2.1　两组治疗后生命体征比较

TEB 组与静脉组体温比较，经 t 检验，差异无统计学意义（P >0.05）。TEB 组与静脉组心率、呼吸频率和氧合指数比较，经 t 检验，差异均有统计学意义（P <0.05）；TEB 组心率和呼吸频率均低于静脉组，氧合指数高于静脉组。见表 2。

表 2　两组治疗后生命体征比较　（n =40, $\bar{x} \pm s$）

组别	心率/（次/min）	体温/℃	呼吸频率/（次/min）	氧合指数/mmHg
TEB 组	95.71 ± 10.32	37.21 ± 0.48	20.92 ± 3.07	301.77 ± 38.92
静脉组	108.62 ± 11.53	37.24 ± 0.51	24.58 ± 3.41	256.84 ± 42.17
t 值	5.275	0.263	5.127	4.726
P 值	0.000	0.793	0.000	0.000

2.2　两组疼痛及病情严重程度比较

TEB 组与静脉组治疗前 VAS、Ranson 评分比较，经 t 检验，差异均无统计学意义（P >0.05）。TEB 组与静脉组治疗后 VAS、Ranson 评分比较，经 t 检验，差异均有统计学意义（P <0.05）；TEB 组治疗后 VAS、Ranson 评分均低于静脉组。同一组内，治疗前后 VAS、Ranson 评分比较，经配对 t 检验，治疗后均低于治疗前（P <0.05）。见表 3。

表 3　两组疼痛及病情严重程度比较　（n =40, 分, $\bar{x} \pm s$）

组别	VAS 评分		Ranson 评分	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
TEB 组	7.21 ± 0.61	3.22 ± 0.53†	4.47 ± 1.12	2.52 ± 0.74†
静脉组	7.18 ± 0.64	4.96 ± 0.57†	4.42 ± 1.09	3.36 ± 0.92†
t 值	0.202	13.299	0.196	4.294
P 值	0.840	0.000	0.845	0.000

注：†与治疗前比较，P <0.05。

2.3 两组炎症因子比较

TEB 组与静脉组治疗前 IL-6、IL-1β、TNF-α 比较，经 t 检验，差异均无统计学意义（$P>0.05$）。TEB 组与静脉组治疗后 IL-6、IL-1β、TNF-α 比较，经 t 检验，差异均有统计学意义（$P<0.05$）；TEB 组治疗后 IL-6、IL-1β、TNF-α 均低于静脉组。同一组内，治疗前后 IL-6、IL-1β、TNF-α 比较，经配对 t 检验，治疗后均低于治疗前（$P<0.05$）。见表 4。

表 4 两组炎症因子比较 （$n=40$，pg/mL，$\bar{x}\pm s$）

组别	IL-6		IL-1β		TNF-α	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
TEB 组	371.83 ± 22.15	92.63 ± 14.52†	4.04 ± 0.17	2.02 ± 0.21†	453.71 ± 27.95	266.92 ± 29.56†
静脉组	372.16 ± 21.58	158.74 ± 18.64†	4.05 ± 0.18	2.71 ± 0.26†	452.17 ± 28.37	309.83 ± 31.74†
t 值	0.069	17.301	0.262	13.460	0.243	5.850
P 值	0.945	0.000	0.794	0.000	0.809	0.000

注：†与治疗前比较，$P<0.05$。

2.4 两组肾功能比较

TEB 组与静脉组治疗前 Cr、UA、BUN 比较，经 t 检验，差异均无统计学意义（$P>0.05$）。TEB 组与静脉组治疗后 Cr、UA、BUN 比较，经 t 检验，差异均有统计学意义（$P<0.05$）；TEB 组治疗后 Cr、UA、BUN 均低于静脉组。同一组内，治疗前后 Cr、UA、BUN 比较，经配对 t 检验，治疗后均低于治疗前（$P<0.05$）。见表 5。

表 5 两组肾功能比较 （$n=40$，$\bar{x}\pm s$）

组别	Cr/（μmol/L）		UA/（μmol/L）		BUN/（mmol/L）	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
TEB 组	249.18 ± 18.53	92.94 ± 8.63†	301.94 ± 12.14	102.21 ± 11.86†	15.14 ± 1.30	8.47 ± 0.94†
静脉组	248.32 ± 17.42	114.62 ± 10.41†	302.57 ± 12.05	125.38 ± 13.27†	15.18 ± 1.26	10.81 ± 1.02†
t 值	0.203	10.207	0.222	8.126	0.137	11.133
P 值	0.840	0.000	0.825	0.000	0.891	0.000

注：†与治疗前比较，$P<0.05$。

2.5 两组不良事件比较

TEB 组与静脉组不良事件总发生率比较，经 χ^2 检验，差异无统计学意义（$\chi^2=0.346$，$P=0.556$）。见表 6。

表 6 两组不良事件比较 [$n=40$，例（%）]

组别	低血压	使用升压药	呼吸抑制	总发生率
TEB 组	2（5.0）	1（2.5）	0（0.0）	3（7.5）
静脉组	0（0.0）	0（0.0）	1（2.5）	1（2.5）

3 讨论

SAP 是急性胰腺炎中病情最重、进展最快的类型，其病理过程不仅局限于胰腺局部炎症，还涉及全身炎症反应综合征、肠道屏障功能破坏及多脏器功能障碍等复杂环节[14-15]。胰腺腺泡细胞内消化酶异常激活会引发腺体自溶和组织坏死，大量促炎介质释放进入血循环形成炎症瀑布反应，进而导致微循环障碍和血管通透性增加[16-17]。SAP 患者临床疼痛显著，可引起交感神经强烈兴奋、心率加快、呼吸加速及氧耗增高，促使脂肪酶及细胞因子进一步释放，加重组织损伤[18]。因此，镇痛不仅关乎舒适度，更与应激反应、氧合、微循环及病程进展密切相关。TEB 作为区域神经阻滞方式之一，其特点在于阻断胸段交感神经输出，以产生镇痛、扩血管和改善血流动力学的综合效果[19]。相较于单纯静脉镇痛仅作用于疼痛感知通路，TEB 可以降低交感神经张力，改善腹腔脏器血流灌注，减轻胰腺与肠道的缺血再灌注损伤，能够从病理生理层面干预 SAP 的损伤进程[20]。TEB 还可降低儿茶酚胺水平和代谢应激，促进膈肌运动和肺顺应性，从而改善肺通气和氧合状态，降低呼吸系统并发症风险。EPIPAN 多中心随机对照试验已为 TEB 用于急性胰腺炎重症监护患者提

供了较高质量的研究证据，提示其在该类患者中的应用具备一定安全性和临床可行性[4]。但既往研究多侧重于镇痛效果、呼吸循环状态或总体重症结局，针对肾功能保护作用的观察相对有限，本研究在既往研究证据基础上，进一步从炎症反应和肾功能变化角度评价 TEB 的作用，可为 SAP 患者器官保护及综合镇痛策略提供一定补充依据。

本研究结果显示，在 SAP 患者的镇痛和综合治疗中，TEB 干预较静脉舒芬太尼镇痛方案存在明显优势，具体表现为心率、呼吸频率降低，氧合指数升高，同时疼痛程度及疾病严重程度相关评分降低，炎症因子水平及肾功能损伤指标改善。这些发现提示 TEB 不仅可发挥镇痛作用，更重要的是可能通过改善全身应激反应、优化微循环灌注、抑制炎症风暴以及保护脏器功能，从而对 SAP 的病程进展产生积极影响。SAP 患者通常存在显著的疼痛、应激反应及全身炎症反应，疼痛本身会导致交感神经兴奋、心率加快、呼吸加速及氧耗增加，同时加剧胸腹部肌紧张，影响肺部通气、胰腺及腹腔脏器灌注，是推动多器官功能障碍综合征进展的重要因素[21]。而 TEB 通过阻滞胸段自主神经，可降低交感张力，改善血流动力学状态，从而解释本研究中 TEB 组患者心率和呼吸频率降低以及氧合指数升高的现象，提示其可改善肺部通气/氧合和心肺应激状态[22]。此外，良好的疼痛控制效果也有助于改善氧合，本研究中 TEB 组 VAS 评分低于静脉组，提示硬膜外镇痛在 SAP 患者中具有更佳的持续镇痛效果。临床上，SAP 患者 Ranson 评分的降低不仅反映了局部胰腺炎症的减轻，更反映系统炎症反应严重程度的改善[23]。本研究发现 TEB 组 Ranson 评分低于静脉组，说明 TEB 干预可能在缓解全身炎症、改善器官功能方面发挥作用。其机制可能与硬膜外阻滞通过扩张腹腔内血管、改善腹腔脏器微循环灌注有关，从而减少胰腺缺血/再灌注损伤，抑制炎性介质过度释放。本研究中 TEB 组 IL-6、IL-1β 及 TNF-α 水平均低于静脉组，进一步证实 TEB 可能具备一定免疫调节效应。SAP 发病机制核心之一为炎症瀑布反应，IL-6、IL-1β 及 TNF-α 是炎症风暴中关键促炎介质，其持续升高与肺损伤、肾损伤及多器官功能障碍综合征密切相关[24]。本研究中 IL-1β 检测值整体较低，而 IL-6 及 TNF-α 水平相对较高，可能与不同炎症因子的释放时相、半衰期及外周血检出特点有关；IL-1β 更多参与炎症早期启动和局部放大过程，外周循环中浓度可低于其他持续释放型促炎介质。本研究结果提示 TEB 有助于减弱炎症反应，减少炎症扩散和器官损伤。此外，本研究显示 TEB 干预可降低 Cr、UA 及 BUN 水平，提示其对肾功能具有保护作用。肾脏是 SAP 患者极易受累的器官之一，其损伤与低灌注、微血栓形成以及炎性介质累积密切相关。TEB 改善肠系膜血流灌注与腹腔微循环，可能是其影响肾功能的关键途径，同时炎症抑制效应亦降低肾脏炎性损伤，从而减少急性肾损伤发生率。相比于单纯静脉镇痛仅能缓解疼痛，TEB 可通过镇痛、交感阻滞以及改善微循环等多重机制，实现更深层次的干预效应。本研究结果与既往报道一致，已有动物实验证据指出 TEB 可通过降低局部胰腺坏死、改善肠道屏障及减少菌群移位从而阻断 SIRS 进展，同时也有临床研究表明 TEB 可减少 SAP 患者机械通气需求率及感染风险[25]。本研究中肾功能指标下降幅度较明显，未纳入接受肾脏替代治疗（renal replacement therapy，RRT）的患者，观察期间也未有因 RRT 或肾功能持续恶化导致的脱落病例，因此 Cr、UA 及 BUN 水平回落主要与液体复苏、循环灌注改善、炎症反应减轻及 TEB 可能产生的微循环调节作用有关。两组不良事件发生率相当，提示在严格掌握适应证、规范置管及动态监测条件下，TEB 不会明显增加镇痛相关风险。临床应用中仍需关注低血压、使用升压药及呼吸抑制等情况，及时调整泵速或给予对症处理。

综上所述，本研究提示胸段硬膜外阻滞对 SAP 患者镇痛、炎症控制、微循环改善和器官保护均存在潜在益处，且未明显增加镇痛相关风险，为 SAP 的综合治疗提供了新的干预思路。与文献[5]主要关注 TEB 治疗 SAP 的临床疗效及肾功能变化不同，本研究在相同疾病背景下进一步纳入炎症因子、生命体征、疼痛评分及不良事件等多维指标开展综合评价，并对 TEB 剂量设置及安全性观察进行补充说明，从而在研究观察范围和结果解释层面形成了一定差异。考虑到 SAP 病程复杂及临床异质性，本研究结果仍需通过更大样本、多中心研究进一步验证其安全性及有效性，并探索最佳干预时机、持续时间及与其他治疗策略的协同效应，以期优化 SAP 管

理模式并改善临床预后。此外，本研究未能收集两组患者的总入液量、尿量、利尿剂使用情况及急性肾损伤分期与转归等数据，也未测定肾功能指标的中间时间点变化，上述不足可能影响对TEB肾脏保护作用的全面评估，相关结论尚需谨慎解读。

参 考 文 献：

[1] Hamesch K, Hollenbach M, Guilabert L, et al. Practical management of severe acute pancreatitis[J]. Eur J Intern Med, 2025, 133: 1-13.

[2] 奚腾飞, 宋玮佳, 张景淳. 外周血GP2a、FGL1水平在急性重症胰腺炎中的表达及临床意义[J]. 现代消化及介入诊疗, 2025, 30(4): 460-465.

[3] 依尔夏提·阿不都热西提, 杨新文. 多因素评分联合生物标志物对急性重症胰腺炎的早期预测价值[J]. 中国现代普通外科进展, 2026, 29(3): 201-208.

[4] Jabaudon M, Genevrier A, Jaber S, et al. Thoracic epidural analgesia in intensive care unit patients with acute pancreatitis: the EPIPAN multicenter randomized controlled trial[J]. Crit Care, 2023, 27(1): 213.

[5] 刘康, 田道. 胸段硬膜外阻滞治疗急性重症胰腺炎疗效及对患者肾功能的影响[J]. 陕西医学杂志, 2022, 51(7): 839-842.

[6] 陈武, 付豹, 高飞, 等. 胸段硬膜外阻滞用于重症急性胰腺炎患者镇痛时的优势效应[J]. 中华麻醉学杂志, 2021, 41(5): 589-592.

[7] 中华医学会急诊分会, 京津冀急诊急救联盟, 北京医学会急诊分会, 等. 急性胰腺炎急诊诊断及治疗专家共识[J]. 中华急诊医学杂志, 2021, 30(2): 161-172.

[8] 胡龙, 贺蛟龙, 时淑娟. 布托啡诺联合右美托咪定在高脂血症性重症急性胰腺炎机械通气患者镇痛镇静中的应用[J]. 中国医院用药评价与分析, 2024, 24(6): 689-692.

[9] 吴裕华, 张清华, 刘建东, 等. 胸腔镜术后患者麻醉复苏室低体温发生的围术期影响因素分析[J]. 中国现代手术学杂志, 2024, 28(4): 328-333.

[10] 刘嘉斌. 通腑逐瘀汤保留灌肠温度对急性重症胰腺炎患者腹胀腹痛、排便改善效果及血清AMS、LPS的影响[J]. 四川中医, 2022, 40(12): 219-221.

[11] 王然, 王玉, 赵雷, 等. 不同容量胸段经椎间孔硬膜外注射阻滞范围的CT影像研究及诊断性阻滞的可行性分析[J]. 现代生物医学进展, 2023, 23(7): 1263-1267.

[12] 张聪, 欧亚林, 钱洪良, 等. 重症急性胰腺炎早期液体平衡对预后的影响[J]. 中华危重病急救医学, 2023, 35(5): 524-527.

[13] 李晓蓉, 姚家喜, 施志斌. SAA、GRP78、miR-21-3p与老年急性胰腺炎Ranson和APACHEII评分的关联性[J]. 中国老年学杂志, 2025, 45(5): 1092-1095.

[14] 杨立寰, 尚德民, 王昊峰, 等. LUS、APACHE II及BISAP评分对重症急性胰腺炎预后的评估作用[J]. 中国急救医学, 2025, 45(2): 117-121.

[15] Liu Y N, Cui H N, Mei C P, et al. Sirtuin4 alleviates severe acute pancreatitis by regulating HIF-1α/HO-1 mediated ferroptosis[J]. Cell Death Dis, 2023, 14(10): 694.

[16] 许彬彬, 于蓉, 李兴. 血清降钙素原、淀粉酶、白蛋白和乳酸脱氢酶水平在急性重症胰腺炎临床诊断及病情评估中的作用[J]. 中国医师进修杂志, 2024, 47(2): 107-112.

[17] 李安琪, 董仲魁, 韩瑜, 等. CT评分联合血常规指标预测重症急性胰腺炎住院死亡风险分析[J]. 遵义医科大学学报, 2025, 48(7): 713-718.

[18] Huang Y, Badurdeen D S. Acute pancreatitis review[J]. Turk J Gastroenterol, 2023, 34(8): 795-801.

[19] 李晓芳, 刘俊, 樊腾, 等. 胸段硬膜外阻滞复合全身麻醉对开胸手术大鼠的肺保护作用及机制[J]. 新乡医学院学报, 2025, 42(11): 877-882.

[20] 张富洲, 郑铁华, 任艺, 等. 以单次胸段硬膜外阻滞为主的多模式镇痛在儿童Nuss手术中的应用[J]. 临床小儿外科杂志, 2023, 22(8): 751-756.

[21] Walkowska J, Zielinska N, Tubbs R S, et al. Diagnosis and treatment of acute pancreatitis[J]. Diagnostics (Basel), 2022, 12(8): 1974.

[22] 谢磊, 周清河. 区域神经阻滞技术在视频辅助胸腔镜术后镇痛中的应用研究进展[J]. 浙江医学, 2025, 47(10): 1092-1097.

[23] 宋云婷, 徐翠萍, 谭通. 血清miR-21-3p、IL-18水平检测对重症急性胰腺炎患者急性肾损伤预测评估的临床价值[J]. 临床和实验医学杂志, 2024, 23(13): 1385-1388.

[24] 陈光华, 庞宗林, 杨云心, 等. 厚朴酚调节RIPK1/RIPK3/MLKL信号通路对急性重症胰腺炎大鼠肝损伤的影响[J]. 中国免疫学杂志, 2025, 41(7): 1700-1704.

[25] Nair A, Tiwary M K, Seelam S, et al. Efficacy and safety of thoracic epidural analgesia in patients with acute pancreatitis: a narrative review[J]. Cureus, 2022, 14(3): e23234.

（龚仪 编辑）

本文引用格式： 周梦珍, 张强, 王翔, 等. 胸段硬膜外阻滞对急性重症胰腺炎患者镇痛及肾功能的影响[J]. 中国现代医学杂志, 2026, 36(21): 89-94.

Cite this article as: Zhou M Z, Zhang Q, Wang X, et al. Effects of thoracic epidural block on analgesia and renal function in patients with severe acute pancreatitis[J]. China Journal of Modern Medicine, 2026, 36(21): 89-94.