

综述

星状神经节阻滞在焦虑和抑郁治疗中的机制研究进展

王栋泽,王文远,王彦永*

(河北医科大学第一医院心身医学科,河北 石家庄 050030)

摘要:星状神经节阻滞(SGB)作为一种经典的交感神经调控技术,近年来逐渐被用于焦虑、抑郁及创伤后应激障碍等情绪障碍的辅助治疗研究。焦虑和抑郁的发生发展与自主神经系统失衡、下丘脑-垂体-肾上腺轴持续激活以及炎症免疫反应异常密切相关,而星状神经节位于颈胸交感链关键部位,参与心血管稳态、应激反应和情绪调节等多种生理过程。现有研究提示,SGB可通过阻断颈胸交感神经传导,降低交感神经过度兴奋,改善交感-副交感神经动态平衡,提高心率变异性,从而缓解焦虑、恐惧、高警觉、心悸、出汗及睡眠障碍等症状。同时,SGB可能通过减弱外周交感反馈输入,调节下丘脑-垂体-肾上腺轴功能,降低皮质醇水平,恢复应激内分泌稳态,并进一步改善慢性应激相关的情绪异常。此外,SGB还可能通过抑制去甲肾上腺素介导的促炎反应、调节NF- κ B相关炎症通路以及增强迷走神经介导的胆碱抗炎效应,降低TNF- α 、IL-6、IL-1 β 等炎症因子水平,从神经免疫层面发挥抗焦虑、抗抑郁作用。总体来看,SGB可能代表一种“外周自主神经调控-中枢情绪网络改善”的自下而上干预模式,为情绪障碍的快速缓解和个体化治疗提供了新的思路。然而,目前相关研究仍存在样本量较小、研究设计异质性较大、操作参数缺乏统一标准及长期随访不足等问题。未来仍需开展多中心、随机对照和长期随访研究,并结合神经影像学、生理指标及炎症标志物评估,进一步明确SGB在焦虑和抑郁治疗中的疗效边界、适用人群及作用机制。

关键词:星状神经节阻滞;焦虑;抑郁;自主神经调控

中图分类号: R614

文献标志码: A

文章编号: 1004-6879(2026)04-0318-06

抑郁和焦虑障碍是当今社会最常见的情绪障碍之一,对数亿人的身心健康造成严重威胁。这类疾病不仅显著损害患者的日常功能,而且具有患病率高、复发率高等特点,给公共卫生系统和社会经济带来巨大压力,已成为一个严峻的公共卫生问题。据世界卫生组织统计,全球约有3亿人患有抑郁障碍^[1],2019年我国抑郁障碍总患病人数近5 000万,终生患病率约为3.4%。焦虑障碍是我国患病率最高的精神疾病,终生患病率可高达7.6%^[2],两者常伴随出现并呈现显著的共病现象^[3]。

传统药物治疗如选择性5-羟色胺再摄取抑制剂、5-羟色胺和去甲肾上腺素再摄取抑制剂、苯二氮䓬类药物等虽为一线方案,但普遍存在起效慢、副作用明显、依从性差及停药易复发等局限性^[4-6];心理治疗如认知行为疗法

虽有确切疗效,但疗程长、资源需求高,在临床中的推广面临极大挑战^[7]。尽管相关发病机制研究和临床治疗策略取得了一系列进展,但其病理机制尚未完全明确,现有治疗方法仍面临响应率不高和个体疗效差异大等挑战^[8]。因此,探索安全、快速、可重复的干预手段成为情绪障碍治疗的新方向。

近年来,越来越多的研究发现,自主神经系统功能失衡在焦虑与抑郁的发生与持续中起关键作用。焦虑与抑郁患者常表现出交感神经过度兴奋、副交感神经活动降低的特征,这种“交感-副交感失衡”可导致心率变异性(heart rate variability,HRV)下降^[9]、皮肤电反应增强^[10]、睡眠紊乱^[11]及炎症水平升高^[12]。神经影像与神经免疫研究进一步揭示,边缘系统(如杏仁核、前扣带回)与下丘脑-

资助项目:河北省卫生健康委员会医学科学研究课题(20231081)

作者简介:王栋泽(2002—),男,硕士研究生在读,研究方向:神经病学。

*通信作者:王彦永(1976—),男,硕士,主任医师,研究方向:神经病学;E-mail:57600267@hebmh.edu.cn。

交感神经轴之间的过度耦合,可能是情绪障碍持续存在的重要生理基础^[13]。因此,靶向自主神经系统的神经调控策略逐渐受到关注。

星状神经节阻滞(stellate ganglion block, SGB)作为一种经典的交感神经阻滞技术,最初用于治疗复杂性区域疼痛综合征、血管痉挛及心律失常等疾病。近年来,临床观察发现SGB在缓解焦虑^[14]、改善睡眠^[15]及创伤后应激障碍(post-traumatic stress disorder, PTSD)^[16]症状方面具有显著效果,提示其在情绪障碍治疗中的潜在应用价值。既往国内外研究发现, SGB通过抑制颈胸交感神经节活动^[17]、改善脑部血流灌注^[18]、调节下丘脑-垂体-肾上腺(hypothalamus pituitary adrenal, HPA)轴功能^[19]及降低炎症反应,可能实现对情绪障碍的综合性调控。现就SGB在焦虑与抑郁治疗中的研究进展进行简要综述,探讨其潜在的神经生理机制及临床应用前景,为基于交感神经调控的神经治疗策略提供参考。

1 星状神经节的生理功能

星状神经节(stellate ganglion, SG)是颈胸交感神经系统的重要组成部分,是头颈部、上肢以及心脏交感神经纤维传递的重要中继站。SG承担交感神经的外周输出,通过影响外周血管张力、汗腺分泌及心肌兴奋性,参与调控心率、血压、体温及外周血流分布等多种生理功能。研究表明^[20], SG的过度兴奋可引起心率加快、血压升高、外周血管收缩,而其抑制则表现为血流增加与交感紧张度降低。其次, SG与中枢情绪调控网络之间存在密切的神经功能耦合。神经生理学研究发现^[21],来自下丘脑等部位的下行纤维可直接或间接调控SG的活动,实现“中枢-外周”交感整合。同时, SG作为交感神经系统的一部分,它的传入信息可能通过脊髓背外侧束上行至下丘脑与杏仁核,参与情绪与应激反应的反馈环路^[22]。杏仁核则很可能因其在焦虑与恐惧加工中的核心作用使其成为SG功能调控的重要中枢连接点,情绪应激可通过杏仁核激活下丘脑-交感轴,引发SG兴奋和交感反应增强^[23]。

因此, SG因其在维持心血管稳态、应激反应及情绪调节中的特殊作用,使其成为研究情绪障碍“交感-中枢-情绪”机制的重要靶点,也为后续探讨SGB在焦虑与抑郁治疗中的神经机制提供了结构与功能依据。

2 SGB在焦虑和抑郁中的作用

随着对交感神经-情绪调控关系的深入认识, SGB在焦虑与抑郁等情绪障碍中的应用逐渐受到关注。临床研究表明^[24], SGB通过将局部麻醉药物注射在含有星状神经节的疏松结缔组织内的方式对颈交感干、颈交感神经节与节前、节后神经及其支配范围进行可逆性阻滞,从而影响外周与中枢多级神经网络的活动。

SGB不仅能迅速缓解焦虑、恐惧及警觉等高交感相关症状,还能改善睡眠质量与整体情绪状态,其作用机制可能涉及自主神经调节、HPA轴调控、炎症与免疫反应调节等多层面协同作用。

2.1 SGB对自主神经系统的调控作用

SGB最直接的作用是对自主神经系统的再平衡。SG位于颈胸交感链的关键节点,对星状神经节阻滞可起到调节中枢神经和周围神经的作用,能够抑制交感神经输出、改善交感-副交感神经间的动态平衡,降低血浆去甲肾上腺素水平,从而改善自主神经功能紊乱^[25]。

焦虑障碍患者常表现为交感神经过度活跃,尤其是PTSD,临床观察发现,接受SGB治疗的PTSD患者在短期内出现焦虑改善、情绪平稳等变化,这一疗效往往在数小时至数天内显现,提示其可能通过自主神经重平衡机制快速起效^[17]。Lipov等^[26]报道了单侧SGB后患者在数小时内出现焦虑缓解,症状减轻可维持数周。Mulvaney等^[27]研究指出,双侧双水平颈交感链阻滞较单侧单次方案可获得更持续的症状改善,显示出剂量-反应关系的趋势。

HRV是目前用于评估自主神经功能的重要指标,反映了个体在情绪调节过程中的自主神经调控能力。静息状态下HRV水平较高的个体在面对消极、中性、积极图片刺激时表现出明显的情绪差异,这种高度的情绪分化是适应性、灵活性和健康生物体的标志,表明较高水平的HRV与更好的情绪调节能力相关。HRV水平较低的个体情绪调节能力下降,与其情绪清晰度低、冲动控制能力差、积极情绪稳定性差相关。

焦虑与抑郁患者常常出现自主神经系统功能紊乱,主要表现为交感神经活性增强和迷走神经活性减低,这种紊乱会导致HRV降低^[28],而SGB可有效逆转这一生理异常。Tran等^[29]研究发现, SGB后患者的HRV显著升高,提示迷走神经活性增强、交感张力下降。Fujiki等^[30]研究发

现, SGB后lnLF及lnHF这两个频段功率成分均下降(表明交感与副交感作用同时被削弱), 且总频谱功率(lnTF)也下降, 证实SGB确实能够改变自主神经对心脏的调控。

SGB通过降低外周去甲肾上腺素释放、扩张外周血管及改善脑血流灌注, 减轻交感神经过度兴奋所引起的“高警觉”状态。既往研究发现^[14,31], SGB可显著改善焦虑患者的心悸、出汗、失眠等交感症状。SGB不仅减少了交感神经对机体的影响, 降低焦虑引发的心率加快、血压升高等生理应激反应, 而且有助于改善睡眠障碍^[32]。

2.2 SGB对下丘脑-垂体-肾上腺轴的调控作用

HPA轴在应对焦虑和抑郁中扮演了关键角色, 其作用机制引起了研究者的广泛关注。在正常情况下, HPA轴通过负反馈机制来维持皮质醇水平的平衡, 有助于身体适应各种内外环境的变化, 保持生理状态的稳定。焦虑与抑郁常伴随HPA轴的持续激活^[33], 表现为血浆皮质醇水平升高及昼夜节律紊乱^[34]。长期的HPA轴激活会破坏海马神经元, 导致海马体神经可塑性下降^[35]、炎症因子上升^[36]及神经递质代谢失衡^[37], 是情绪障碍的核心病理环节。SGB作为交感阻滞手段, 可通过多途径影响HPA轴活动。

在动物实验层面, 相关研究为SGB的抗抑郁机制提供了重要的生理学依据。研究发现^[38], SGB可降低应激诱导的下丘脑促肾上腺皮质激素释放激素及垂体促肾上腺皮质激素的分泌, 进而减少外周皮质醇水平, 这些应激激素通常在压力和焦虑状态下显著升高, 对身体和大脑产生负面影响。其机制可能与SGB通过降低外周交感反馈输入, 间接减少下丘脑室旁核/弓状核等自主神经核团的持续兴奋, 有助于恢复HPA轴的负反馈敏感性。动物模型显示, SGB可显著降低慢性应激诱导的类抑郁行为(糖水偏好显著下降), 表现为糖水偏好恢复等, 其分子机制为SGB能够下调HPA轴的过度活化, 减少血浆皮质酮水平^[38]。

临床研究发现^[39], 在PTSD患者中, SGB治疗后血清皮质醇很可能会显著下降, 而这导致了焦虑、警觉和睡眠障碍症状的改善。Kerzner等^[40]发现, 部分抑郁患者在接受SGB后情绪显著改善。

HPA轴的过度活化不仅与焦虑、抑郁相关, 还会加重免疫紊乱与代谢异常^[36,41], SGB的介入为这一病理链条提

供了潜在干预点。综上, SGB通过抑制交感-肾上腺系统兴奋、降低皮质醇水平与恢复内分泌稳态, 从应激反应的神经内分泌层面改善情绪障碍症状, 未来的研究需要进一步探讨HPA轴异常与神经生物学机制的关系, 以期为临床治疗提供新的视角。

2.3 SGB对炎症与免疫系统的调节作用

越来越多的证据表明, 免疫系统诱发的系统性炎症被认为是抑郁症的深层分子机制。较高的炎症标志物水平可能是抑郁症患者疲劳、食欲减退等症状的病理生理学基础。美国精神障碍统计手册第五版已将炎症视为抑郁症的可能原因。既往研究发现^[42], 抑郁患者常表现为外周炎症标志物如肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-6(IL-6)及C-反应蛋白(CRP)升高, 这些因子可通过血脑屏障作用于中枢, 引起神经炎症与神经可塑性改变^[43]。Jha等^[44]的研究进一步证实了这一改变, 这些发现共同揭示了炎症通路在抑郁症病理机制中的关键作用, 为抑郁症的诊疗提供了新的生物学视角。

交感神经长期亢进可促进骨髓与脾脏单核细胞活化, 诱发促炎因子释放; SGB通过抑制交感输出、激活迷走神经反射通路, 可能实现“胆碱抗炎通路”的再激活。动物研究发现^[45-46], SGB可抑制交感介导的炎症反应, 降低脑组织及外周的TNF- α 、IL-6等炎症因子, 从而改善应激性神经炎症环境。SGB可减轻急性肺损伤模型中的肺部组织炎症损伤, 提示其具有系统性免疫调节作用^[47]。临床研究显示^[48], 接受SGB治疗的创伤后应激障碍和慢性疼痛患者, 其血清IL-6水平明显下降。Kerzner等^[40]通过临床试验研究发现, 早期对严重创伤患者进行SGB后观察到血清中IL-6、IL-1 β 和TNF- α 含量较对照组显著降低, 提示SGB可通过抑制IL-6、IL-1 β 和TNF- α 的表达参与调节早期炎症反应, 认为是由于SGB抑制了交感神经活性, 从而增加了组织血流量, 减轻炎症反应, 进一步阻止了中枢敏化的发生。毛冬梅等^[49]发现SGB能调节自主神经系统的稳态, 有效改善外周炎症反应, 扩张外周血管, 带走体内炎症介质, 有效改善周围性神经病理性疼痛的作用, 因此被用于各类疼痛的治疗。

SGB对免疫系统的调节可能通过两条经典路径实现: 一是减少去甲肾上腺素/肾上腺素对 β 受体的激活, 进而抑制NF- κ B等促炎基因的转录。已有研究表明^[50],

$\beta 2$ -AR在巨噬细胞等免疫细胞上广泛表达,其活跃状态能够调节促炎/抑炎基因表达;SGB可减弱条件恐惧记忆的巩固,其机制之一是抑制从蓝斑到基底外侧杏仁核的去甲肾上腺素神经通路^[51]。Sharma等^[52]认为交感神经递质通过 β 受体调节免疫细胞功能。二是增强迷走神经/胆碱信号传导,抑制巨噬细胞释放炎症因子。Simon等^[53]提出乙酰胆碱和其受体相互作用抑制巨噬细胞促炎因子释放的机理,Bonaz等^[54]讨论了迷走神经在神经-免疫轴中的关键作用及其反射调节机制。

这两条通路为SGB可能通过干预交感/副交感神经平衡影响免疫-炎症反应提供了比较清晰的机制基础。由于炎症-情绪的双向关系,SGB的抗炎效应不仅改善躯体状态,也可能缓解中枢炎症相关的情绪低落和认知障碍,为“神经-免疫-情绪”三者的交互提供了新的解释框架。

SGB的作用机制呈现出多层级、多系统的协同特征。其通过外周交感抑制实现自主神经再平衡,同时通过HPA轴与炎症通路调节恢复内分泌与免疫稳态。SGB可能代表一种自下而上的神经调控模式,即通过外周自主干预反向影响中枢神经环路,实现情绪与躯体功能的综合改善。

SGB的临床意义不仅在于为传统药物和心理治疗提供补充选择,也为探索基于自主神经调节的“快速情绪干预”模式提供了实践基础。未来研究应聚焦于标准化操作参数(阻滞层面、次数、侧别)、疗效评估体系及随访周期的建立,同时结合神经影像学 and 生理指标研究,进一步阐明SGB在焦虑与抑郁中的作用机制与长期效果。从整体视角看,SGB可能通过外周自主神经的抑制作用,影响中枢情绪调控网络,实现“自下而上”的调节效应。这一思路为发展非侵入性交感神经调控技术(如聚焦超声、经皮迷走神经刺激等)提供了重要理论支撑,也为未来在情绪障碍治疗中构建“自主-中枢-情绪”一体化干预模式奠定了基础。

3 问题与展望

尽管SGB在焦虑与抑郁治疗领域显示出良好的临床潜力,但现有研究仍存在诸多局限,制约了其广泛推广与机制阐明。首先,目前的大多数研究样本量较小,多为单中心观察性或开放性试验,缺乏严格的随机对照设计和盲法评估,结果的可重复性与普适性仍需进一步验证;

其次,SGB的疗效持续时间差异较大,不同研究在阻滞层面、侧别(单侧或双侧)、剂量与重复频次上尚无统一标准,导致结果间存在较大异质性;再次关于长期随访的数据相对匮乏。

未来研究应着重开展多中心、随机对照、长期随访的临床试验,以系统评估SGB在焦虑与抑郁障碍中的疗效、最佳操作参数及维持方案。随着非侵入性神经调控技术的发展,聚焦超声(focused ultrasound,FUS)等方法有望成为SGB的精准替代方案。FUS可在无创条件下实现星状神经节或交感链的定向调节,具备空间可控、参数可调及可重复性强等优势。未来可探索SGB与FUS技术的融合应用,通过影像导航与神经反馈监测,实现个体化的自主神经精准调控。这一方向不仅有望提高疗效与安全性,也将推动情绪障碍治疗从经验干预迈向机制导向与精准神经调控的新阶段。

参考文献

- [1] Chodavadia P, Teo I, Poremski D, et al. Prevalence and economic burden of depression and anxiety symptoms among Singaporean adults: results from a 2022 web panel[J]. BMC Psychiatry, 2023, 23(1): 104.
- [2] Huang Y, Wang Y, Wang H, et al. Prevalence of mental disorders in China: a cross-sectional epidemiological study[J]. Lancet Psychiatry, 2019, 6(3): 211-224.
- [3] Kalin N H. The critical relationship between anxiety and depression[J]. Am J Psychiatry, 2020, 177(5): 365-367.
- [4] Dunlop BW, Davis PG. Combination treatment with benzodiazepines and SSRIs for comorbid anxiety and depression: a review[J]. Prim Care Companion J Clin Psychiatry, 2008, 10(3): 222-228.
- [5] Singewald N, Sartori S B, Reif A, et al. Alleviating anxiety and taming trauma: novel pharmacotherapeutics for anxiety disorders and posttraumatic stress disorder[J]. Neuropharmacology, 2023, 226: 109418.
- [6] Berwian I M, Walter H, Seifritz E, et al. Predicting relapse after antidepressant withdrawal: a systematic review[J]. Psychol Med, 2017, 47(3): 426-437.
- [7] Lopez M A, Basco M A. Effectiveness of cognitive behavioral therapy in public mental health: comparison to treatment as usual for treatment-resistant depression[J]. Adm Policy Ment Health, 2015, 42(1): 87-98.

- [8] Pan H Q, Xia T, Zhang Y Y N, et al. Unveiling the enigma of anxiety disorders and depression: from pathogenesis to treatment[J]. *Sci China Life Sci*, 2026, 69(8): 2588-2615.
- [9] Wang Z, Zou Y, Liu J, et al. Heart rate variability in mental disorders: an umbrella review of meta-analyses[J]. *Transl Psychiatry*, 2025, 15(1): 104.
- [10] Huang W L, Ko L C, Liao S C. The association between heart rate variability and skin conductance: a correlation analysis in healthy individuals and patients with somatic symptom disorder comorbid with depression and anxiety[J]. *J Int Med Res*, 2022, 50(9): 3000605221127104.
- [11] Siepmann M, Weidner K, Petrowski K, et al. Heart rate variability: a measure of cardiovascular health and possible therapeutic target in dysautonomic mental and neurological disorders[J]. *Appl Psychophysiol Biofeedback*, 2022, 47(4): 273-287.
- [12] Won E, Kim Y K. Stress, the autonomic nervous system, and the immune-kynurenine pathway in the etiology of depression[J]. *Curr Neuropsychopharmacol*, 2016, 14(7): 665-673.
- [13] Price J L, Drevets W C. Neurocircuitry of mood disorders[J]. *Neuropsychopharmacology*, 2010, 35(1): 192-216.
- [14] Lynch J H, Mulvaney S W, Bryan C J, et al. Stellate ganglion block reduces anxiety symptoms by half: a case series of 285 patients[J]. *J Pers Med*, 2023, 13(6): 958.
- [15] Yan S, Wang Y, Yu L, et al. Stellate ganglion block alleviates postoperative sleep disturbance in patients undergoing radical surgery for gastrointestinal malignancies[J]. *J Clin Sleep Med*, 2023, 19(9): 1633-1642.
- [16] Rae Olmsted K L, 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.
- [17] Fischer L, Barop H, Ludin S M, et al. Regulation of acute reflectory hyperinflammation in viral and other diseases by means of stellate ganglion block: a conceptual view with a focus on COVID-19[J]. *Auton Neurosci*, 2022, 237: 102903.
- [18] Sun L, Wu G, Zhou Y, et al. Prospective study on ultrasound-guided stellate ganglion block improves cerebral blood flow in patients with stroke[J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2024, 33(4): 107593.
- [19] Li Z, Wang L, Cong P, et al. Ultrasound-guided stellate ganglion block with cervicotemporal myofascial trigger point acupuncture for insomnia with comorbid anxiety and depression: a retrospective observational study[J]. *Nat Sci Sleep*, 2025, 17: 2131-2143.
- [20] Li J, Zheng L. The mechanism of cardiac sympathetic activity assessment methods: current knowledge[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2022, 9: 931219.
- [21] Ranson R N, Motawei K, Pyner S, et al. The paraventricular nucleus of the hypothalamus sends efferents to the spinal cord of the rat that closely appose sympathetic preganglionic neurones projecting to the stellate ganglion[J]. *Exp Brain Res*, 1998, 120(2): 164-172.
- [22] Loewy A D. Forebrain nuclei involved in autonomic control[J]. *Prog Brain Res*, 1991, 87: 253-268.
- [23] Baklavadzhyan O G, Pogosyan N L, Arshakyan A V, et al. Studies of the role of the central nucleus of the amygdala in controlling cardiovascular functions[J]. *Neurosci Behav Physiol*, 2000, 30(2): 231-236.
- [24] ŞKülahçioğlu B, Kültürsay B, Küp A, et al. Stellate ganglion blockade with percutaneous bupivacaine injection followed with surgical denervation in the management of electrical storm[J]. *J Electrocardiol*, 2021, 67: 94-97.
- [25] 古翠方, 翟明见, 吕爱俊, 等. 超声引导下的星状神经节阻滞可改善老年肺癌患者胸腔镜术后早期睡眠: 86例前瞻性随机对照试验[J]. *南方医科大学学报*, 2022, 42(12): 1807-1814.
- [26] Lipov E G, Jacobs R, Springer S, et al. Utility of cervical sympathetic block in treating post-traumatic stress disorder in multiple cohorts: a retrospective analysis[J]. *Pain Physician*, 2022, 25(1): 77-85.
- [27] Mulvaney S W, Mahadevan S, Dineen K J, et al. Long-term durability of bilateral two-level stellate ganglion blocks in posttraumatic stress disorder: a six-month retrospective analysis[J]. *Clin Translat Neurosci*, 2025, 9(1): 7.
- [28] Wang Z, Luo Y, Zhang Y, et al. Heart rate variability in generalized anxiety disorder, major depressive disorder and panic disorder: a network meta-analysis and systematic review[J]. *J Affect Disord*, 2023, 330: 259-266.
- [29] Tran R M N, Malik S, Reist C, et al. Stellate ganglion blockade under ultrasound-guidance and the physiological responses in the rat[J]. *Front Physiol*, 2025, 15: 1505038.
- [30] Fujiki A, Masuda A, Inoue H. Effects of unilateral stellate ganglion block on the spectral characteristics of heart rate variability[J]. *Jpn Circ J*, 1999, 63(11): 854-858.
- [31] Xu Y, Zhang Y. Treatment of multiple physiological and psychological disorders in one patient with stellate ganglion block: a case report[J]. *J Int Med Res*, 2021, 49(1): 300060520985645.

- [32] Yan S, Wang Y, Yu L, et al. Stellate ganglion block alleviates postoperative sleep disturbance in patients undergoing radical surgery for gastrointestinal malignancies[J]. *J Clin Sleep Med*, 2023, 19(9): 1633-1642.
- [33] Keller J, Gomez R, Williams G, et al. HPA axis in major depression: cortisol, clinical symptomatology and genetic variation predict cognition[J]. *Mol Psychiatry*, 2017, 22(4): 527-536.
- [34] Ring M. An integrative approach to HPA axis dysfunction: from recognition to recovery[J]. *Am J Med*, 2025, 138(10): 1451-1463.
- [35] Lei A A, Phang V W X, Lee Y Z, et al. Chronic stress-associated depressive disorders: the impact of HPA axis dysregulation and neuroinflammation on the hippocampus-a mini review[J]. *Int J Mol Sci*, 2025, 26(7): 2940.
- [36] Hassamal S. Chronic stress, neuroinflammation, and depression: an overview of pathophysiological mechanisms and emerging anti-inflammatories[J]. *Front Psychiatry*, 2023, 14: 1130989.
- [37] Liu W, Ge T, Leng Y, et al. The role of neural plasticity in depression: from hippocampus to prefrontal cortex[J]. *Neural Plast*, 2017: 6871089.
- [38] Wang W, Shi W, Qian H, et al. Stellate ganglion block attenuates chronic stress induced depression in rats[J]. *PLoS One*, 2017, 12(8): e0183995.
- [39] Deng J J, Zhang C L, Liu D W, et al. Treatment of stellate ganglion block in diseases: its role and application prospect[J]. *World J Clin Cases*, 2023, 11(10): 2160-2167.
- [40] Kerzner J, Liu H, Demchenko I, et al. Stellate ganglion block for psychiatric disorders: a systematic review of the clinical research landscape[J]. *Chronic Stress (Thousand Oaks)*, 2021, 5: 24705470211055176.
- [41] Alotiby A. Immunology of stress: a review article[J]. *J Clin Med*, 2024, 13(21): 6394.
- [42] Osimo E F, Pillinger T, Rodriguez I, et al. Inflammatory markers in depression: a meta-analysis of mean differences and variability in 5166 patients and 5083 controls[J]. *Brain Behav Immun*, 2020, 87: 901-909.
- [43] Cattaneo A, Macchi F, Plazzotta G, et al. Inflammation and neuronal plasticity: a link between childhood trauma and depression pathogenesis[J]. *Front Cell Neurosci*, 2015, 9: 40.
- [44] Jha M K, Leboyer M, Pariante C M, et al. Should inflammation be a specifier for major depression in the DSM-6?[J]. *JAMA Psychiatry*, 2025, 82(6): 549-550.
- [45] Huang Y, Xu H, Mao D, et al. Effects of stellate ganglion block on inflammation and autophagy of spinal cord neurons in rats with neuropathic pain after spinal cord injury[J]. *Am J Transl Res*, 2025, 17(4): 3063-3073.
- [46] Li M, Huang W, Shi Y, et al. Continuous SGB inhibits occurrence and maintenance of mechanical hyperalgesia via reducing inflammatory cytokines in striatum and PAG of PD nociception rat models[J]. *Turk Neurosurg*, 2023, 33(4): 568-575.
- [47] Dai S, Ji J, Li R, et al. Stellate ganglion block attenuates LPS-induced acute lung injury by activating Sirt3 regulation of oxidative stress and inflammation[J]. *Biomedicines*, 2024, 12(6): 1148.
- [48] Lao W L, Sang S, Huang L C, et al. Effect of ultrasound-guided stellate ganglion block on inflammatory cytokines and postoperative recovery after partial hepatectomy: a randomised clinical trial[J]. *BMC Anesthesiol*, 2024, 24(1): 7.
- [49] 毛冬梅, 张忠杰, 姚旌, 等. 星状神经节阻滞对严重创伤后全身炎症反应综合征的治疗作用[J]. *中国医学创新杂志*, 2016, 13(36): 141-144.
- [50] Kolmus K, Tavernier J, Gerlo S. β 2-Adrenergic receptors in immunity and inflammation: stressing NF- κ B[J]. *Brain Behav Immun*, 2015, 45: 297-310.
- [51] Wang Z, Liu Z, Yu Y. Stellate ganglion block diminishes consolidation of conditioned fear memory in mice by inhibiting the locus coeruleus to the basolateral amygdala neural circuit[J]. *Transl Psychiatry*, 2025, 15(1): 172.
- [52] Sharma D, Farrar J D. Adrenergic regulation of immune cell function and inflammation[J]. *Semin Immunopathol*, 2020, 42(6): 709-717.
- [53] Simon T, Kirk J, Dolezalova N, et al. The cholinergic anti-inflammatory pathway inhibits inflammation without lymphocyte relay[J]. *Front Neurosci*, 2023, 17: 1125492.
- [54] Bonaz B, Sinniger V, Pellissier S. The vagus nerve in the neuro-immune axis: implications in the pathology of the gastrointestinal tract[J]. *Front Immunol*, 2017, 8: 1452.

(收稿日期:2025-12-11)