

两种麻醉方法用于脊柱神经外科手术的比较研究

刘海洋 陈彤岩 曾横宇 韩如泉

【摘要】 目的 比较七氟烷复合瑞芬太尼静脉吸入复合麻醉(吸入麻醉组)和丙泊酚复合瑞芬太尼全凭静脉麻醉(静脉麻醉组)对脊柱神经外科手术患者血糖和 C-反应蛋白水平,以及术中运动诱发电位监测成功率的影响。**方法** 纳入患者分别以咪唑啉仑、丙泊酚、舒芬太尼、罗库溴铵进行诱导麻醉,瑞芬太尼持续静脉靶控输注维持术中镇痛;静脉麻醉组和吸入麻醉组患者分别采用丙泊酚持续静脉靶控输注和七氟烷吸入维持麻醉深度,记录围麻醉期平均动脉压、心率,观察血流动力学变化和运动诱发电位监测成功率。分别于麻醉诱导前、诱导后 2 h、手术后 24 h 采集患者静脉血标本,检测血糖和 C-反应蛋白水平变化。**结果** 麻醉期间不同观察时间点,两组患者血流动力学维持稳定,静脉麻醉组平均动脉压高于吸入麻醉组(均 $P < 0.05$)。麻醉诱导后 60 和 120 min,两组患者心率均低于麻醉诱导前基础值($P < 0.05$),其中静脉麻醉组于麻醉诱导后 5 min 即开始出现心率下降,且低于吸入麻醉组($P < 0.05$)。同一观察时间点(组间比较)及麻醉诱导前后(组内比较)血糖水平差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$);但手术后 24 h,两组患者血清 C-反应蛋白水平均高于麻醉诱导前基础值($P < 0.05$),且吸入麻醉组高于静脉麻醉组($P < 0.05$)。静脉麻醉组患者运动诱发电位监测成功率高于吸入麻醉组(均 $P < 0.05$)。**结论** 两种麻醉方法均能维持脊柱神经外科手术中血流动力学和血糖水平稳定,并抑制术中炎性应激反应,而对术后炎性应激反应无抑制作用。丙泊酚全凭静脉麻醉更适合术中运动诱发电位监测。

【关键词】 麻醉,静脉; 麻醉,吸入; 外科手术; 脊柱疾病; 监测,手术中; 诱发电位,运动
DOI:10.3969/j.issn.1672-6731.2010.04.012

Comparison of two different anesthesia regimens in spinal neurosurgery LIU Hai-yang, CHEN Tong-yan, ZENG Heng-yu, HAN Ru-quan. Department of Anesthesiology, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing 100050, China

Corresponding author: ZENG Heng-yu (Email: woodsunfish@yahoo.cn)

【Abstract】 **Objective** To investigate the effects of sevoflurane with remifentanyl (group SR) and propofol with remifentanyl (group PR) on blood glucose, C-reactive protein (CRP) and achievement ratio of motor evoked potential (MEP) monitoring in patients undergoing spinal neurosurgery. **Methods** All patients in 2 groups were induced with midazolam, propofol, sufentanil and rocuronium bromide. Anesthesia was maintained with sevoflurane in group SR while propofol in group PR. Depth of anesthesia adaptation was according to bispectral index (BIS). Blood glucose and hemodynamics were observed at different time points. Achievement ratio of MEP monitoring was compared. **Results** There were no apparent fluctuations of hemodynamics in both groups. Mean arterial pressure (MAP) was higher after induction in group PR than that in group SR ($P < 0.05$). Heart rate (HR) in both groups were lower at 60 and 120 min after induction than baseline ($P < 0.05$, for all). HR was lower at 5 min after induction in group PR than that in group SR ($P < 0.05$). No significant difference was shown in blood glucose between 2 groups ($P > 0.05$). CRP level in both groups was significantly higher at 24 h after operation than that before induction ($P < 0.05$, for all), and it was more higher in group SR than that in group PR ($P < 0.05$). Achievement ratio of MEP monitoring in group PR was higher than that in group SR ($P < 0.05$). **Conclusion** Two anesthetic regimens are compatible during spinal neurosurgery, with no apparent fluctuations of perioperative blood glucose. Inflammatory response is inhibited during operation but that at postoperation. Total intravenous anesthesia with propofol is more compatible for motor evoked potential monitoring.

【Key words】 Anesthesia, intravenous; Anesthesia, inhalation; Surgical procedures, operative; Spinal diseases; Monitoring, intraoperative; Evoked potentials, motor

作者单位:100050 首都医科大学附属北京天坛医院麻醉科(刘海洋、曾横宇、韩如泉),检验科(陈彤岩)

通信作者:曾横宇(Email:woodsunfish@yahoo.cn)

全身麻醉药物七氟烷和丙泊酚具有诱导平稳、苏醒迅速和可控性强之特点,同时能够降低术中脑氧代谢率,具有一定的脑保护作用^[1,2],因此成为目前神经外科麻醉中常用的麻醉维持药物。手术创伤和疼痛引起的应激反应是影响患者手术后转归的重要因素,减轻手术应激反应对降低手术后并发症发生率,改善高危患者恢复质量具有重要临床意义。C-反应蛋白(CRP)为检测机体炎性反应状态的敏感实验室指标,亦是心脑血管疾病、周围血管栓塞性疾病的独立危险因素^[3]。在本研究中,我们对七氟烷复合瑞芬太尼静脉吸入复合麻醉、丙泊酚复合瑞芬太尼全凭静脉麻醉两种不同麻醉方法对脊柱神经外科手术患者术前、术中及术后24 h C-反应蛋白和血糖水平的影响进行比较。运动诱发电位(MEP)监测可以及时、准确地反映运动神经系统通路的完整性,有助于判断处于危险状态患者的神经系统功能状态,提高手术质量^[4],近年来越来越多地用于脊柱神经外科手术的术中监测。有研究结果证实,丙泊酚血药浓度于1 μg/ml时,七氟烷浓度0.50最低肺泡有效浓度(MAC)并复合阿片类药物不会影响运动诱发电位的监测结果^[5]。但此浓度的丙泊酚和七氟烷均不能维持脊柱神经外科手术术中足够的镇静深度。鉴于此,我们对这两种麻醉方法在相同麻醉深度下对运动诱发电位监测成功率的影响进行对照观察,以为临床提供参考依据。

资料与方法

一、研究对象

1. 纳入标准 (1)美国麻醉医师协会(ASA)病情分级 I ~ II 级。(2)年龄 18 ~ 60 岁。(3)择期行脊柱神经外科手术。

2. 排除标准 (1)手术前合并感染,以及免疫系统、内分泌系统疾病者。(2)合并呼吸和循环系统并

发症者。(3)服用镇静、镇痛及激素类药物者。(4)手术前四肢运动、感觉功能异常或手术前运动诱发电位检查异常者。(5)伴发其他可能妨碍本研究结果疾病者,以及研究过程中发生严重不良事件者。

3. 一般资料 选择首都医科大学附属北京天坛医院神经外科2009年8-11月择期行脊柱神经外科手术住院患者44例,男21例,女23例;年龄18~60岁,平均(40±12)岁。所有纳入者病例序号均输入计算机,根据SPSS 11.5软件随机数生成程序(random number program)所产生的随机分组号分为两组。(1)丙泊酚全凭静脉麻醉组(静脉麻醉组,PR组):22例患者,男10例,女12例;年龄24~55岁,平均(38±11)岁;ASA分级 I 级9例, II 级13例。其中,寰枕关节畸形3例,椎管内占位性病变19例。(2)七氟烷吸入麻醉组(吸入麻醉组,SR组):22例患者,男11例,女11例;年龄19~57岁,平均为(41±13)岁;ASA分级 I 级7例, II 级15例。其中,寰枕关节畸形2例,椎管内占位性病变20例。表1结果显示,两组患者性别、年龄、身高、体质量、ASA分级、病变类型、手术时间,以及手术中出血量等项资料,差异均无统计学意义(P>0.05),均衡可比。

二、研究方法

1. 麻醉管理 (1)麻醉前准备:两组患者进入手术室后常规连续监测平均动脉压(MAP)、心电图、脉搏血氧饱和度(SpO₂)和呼气末二氧化碳分压(PetCO₂),局部麻醉下足背动脉穿刺置管供采集血液标本和直接动脉压监测。(2)麻醉诱导:开放外周静脉,以咪唑啉仑(0.05 mg/kg)、丙泊酚(2 mg/kg)、舒芬太尼(0.30 mg/kg)和罗库溴铵(0.60 mg/kg)诱导麻醉后行气管插管,机械控制通气,新鲜气体流量设定为2 L/min,呼气末二氧化碳分压维持在30~35 mm Hg(1 mm Hg = 0.133 kPa)。(3)麻醉维持:以瑞芬太尼(血药浓度4 ng/ml)持续静脉靶控输注

表1 两组患者一般临床资料的比较

组别	样本例数	性别 例(%)		年龄 ($\bar{x} \pm s$, 岁)	身高 ($\bar{x} \pm s$, cm)	体质量 ($\bar{x} \pm s$, kg)	ASA分级 例(%)		病变类型 例(%)		手术时间 ($\bar{x} \pm s$, min)	出血量 ($\bar{x} \pm s$, ml)
		男	女				I 级	II 级	畸形	占位		
PR组	22	10(45.45)	12(54.55)	38 ± 11	165 ± 7	64 ± 11	9(40.91)	13(59.09)	3(13.64)	19(86.36)	180 ± 50	140 ± 90
SR组	22	11(50.00)	11(50.00)	41 ± 13	163 ± 3	61 ± 12	7(31.82)	15(68.18)	2(9.09)	20(90.91)	210 ± 70	230 ± 80
χ ² 或t值		0.091		0.751	0.918	0.690	0.393		0.000		1.807	0.140
P值		0.763		0.457	0.364	0.494	0.531		1.000		0.078	0.889

注:ASA,美国麻醉医师协会

(TCI, Marsh 模式)维持术中镇痛。静脉麻醉组以丙泊酚血药浓度 3~6 mg/ml 持续静脉靶控输注(Marsh 模式)维持麻醉,初始血药浓度设定为 3 mg/ml,每次增加或减少 0.50 mg/ml,调节麻醉深度;吸入麻醉组以七氟烷吸入维持麻醉,初始吸入浓度设定为 2%,每次增加或减少 0.2%调节麻醉深度。手术中监测运动诱发电位时不再追加肌肉松弛药。(4)麻醉深度监测:根据脑电双频指数(BIS,美国 Aspect 医学系统公司)调节两组患者麻醉深度,手术中脑电双频指数维持于 40~50。(5)镇痛药物的应用:手术结束前 30 min 静脉追加舒芬太尼 0.15 mg/kg(5~10 mg),以缓解瑞芬太尼停药后的痛觉过敏。连接术后患者自控镇痛(PCA)泵(药物配方:舒芬太尼 1 mg/ml、昂丹司琼 16 mg/100 ml),背景输注 2 ml/h,单次剂量 0.50 ml,设定时间为 15 min。(6)手术后恢复:手术结束即停止静脉和吸入性麻醉药物,患者自然苏醒后拔除气管导管,送麻醉后恢复室(PACU)观察并严密监护,同时记录患者循环、呼吸、意识和疼痛评分,以及各种麻醉相关不良事件,对各种并发症进行相应处理。(7)手术中其他指标的监测:手术中输注乳酸钠林格液和 6%羟乙基淀粉 130/0.4 注射液。体温维持于 36~37℃;在脑电双频指数维持稳定情况下,平均动脉压和心率维持在麻醉诱导前(基础值) $\pm 20\%$,手术中若平均动脉压和心率波动超过基础值 $\pm 20\%$,应调整相应药物剂量。

2. 运动诱发电位监测 两组患者术中均行经颅电刺激运动诱发电位监测(美国 Nicolet 公司生产的 Endeavor CR 神经术中监护仪),据国际脑电图导联 10-20 系统的头皮定位方法,分别确定刺激点为 C₃、C₄;记录点为上肢拇展短肌(大鱼际肌)和下肢踇展肌。刺激强度 100~400 V,刺激间歇时间 2 ms,刺激间期 0.30 ms,5 个刺激/串;滤波范围 1000 Hz,信号平均次数为 1 次,信号分析时间为 100 ms。分别于麻醉诱导后 10、20 和 30 min 时以不同刺激强度的刺激串诱发运动诱发电位,以能诱发产生运动诱发电位的最小刺激强度作为手术中运动诱发电位监测的标准刺激强度。

3. 标本采集与处理 分别于麻醉诱导前,麻醉诱导后 5、10、30、60、90 和 120 min 记录患者平均动脉压、心率、脉搏血氧饱和度、脑电双频指数、体温等项指标;观察手术中运动诱发电位监测成功率,以及手术后患者意识、疼痛评分及各种麻醉相关不

良事件。分别于麻醉诱导前、麻醉诱导后 2 h、手术后 24 h 采集患者静脉血标本,检测血糖;另采集血清,置 -20℃ 以下低温冰箱保存,免疫散射比浊法检测麻醉前后血清 C-反应蛋白变化。

三、统计分析方法

采用 SPSS 11.5 统计软件进行数据处理。计量资料以均数 \pm 标准差($\bar{x}\pm s$)表示,两组所有试验数据均进行方差齐性检验,组间变量行两独立样本 *t* 检验;组内不同时间点的比较采用重复测量设计的方差分析,两两比较行 SNK-*q* 检验。计数资料以相对数构成比(%)或率(%)表示,行 χ^2 检验。以 $P\leq 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

一、两组患者围麻醉期实验室监测指标的变化

1. 平均动脉压和心率变化 由表 2,3 可见,在围麻醉期不同观察时间点,静脉麻醉组患者平均动脉压高于吸入麻醉组(均 $P<0.05$),但诱导后 5 min,静脉麻醉组患者心率低于吸入麻醉组($q=6.031, P=0.000$)。与麻醉诱导前基础值比较,麻醉诱导后循环系统均受到不同程度的抑制,但并未表现出时间依赖性;在麻醉维持期的各时间点,静脉麻醉组对心率的抑制更为显著,其中以诱导后 60 min 时最为显著($q=5.557, P=0.000$),而吸入麻醉组则对平均动脉压的影响更明显,以诱导后 30 min 时最显著($q=6.463, P=0.000$)。这可能是由于两种全身麻醉药物的循环抑制机制不同所致。

2. 血糖和血清 C-反应蛋白水平的变化 表 4,5 显示,两组患者同一观察时间点和麻醉诱导前后血糖水平比较,差异无统计学意义(均 $P>0.05$);但手术后 24 h,吸入麻醉组患者血清 C-反应蛋白水平高于静脉麻醉组($q=2.092, P=0.043$)。两种麻醉方法均能维持围麻醉期血糖水平平稳,丙泊酚全凭静脉麻醉方式对血清 C-反应蛋白的抑制时效略长于七氟烷吸入麻醉。

二、围麻醉期运动诱发电位的变化

在其他刺激和记录参数相同的条件下,以运动诱发电位刺激强度达到 400 V 时仍不能诱发出有效运动诱发电位者为监测失败。结果显示,非病理性因素运动诱发电位监测失败率为 22.73%(10/44),其中静脉麻醉组 11.11%(2/18),吸入麻醉组 40%(8/20),两组比较静脉麻醉组监测成功率高于吸入麻

表2 两组患者围麻醉期平均动脉压和心率的比较($\bar{x} \pm s$)

组别	样本例数	诱导后						
		基础值	5 min	10 min	30 min	60 min	90 min	120 min
MAP(mm Hg)								
PR组	22	90 ± 15	79 ± 12	73 ± 14	78 ± 9	86 ± 15	87 ± 14	88 ± 15
SR组	22	91 ± 13	79 ± 14	72 ± 12	67 ± 13	70 ± 11	74 ± 11	76 ± 13
HR(次/min)								
PR组	22	79 ± 10	75 ± 12	69 ± 11	64 ± 13	61 ± 10	61 ± 10	62 ± 10
SR组	22	81 ± 9	84 ± 11	71 ± 10	62 ± 7	59 ± 8	61 ± 8	63 ± 9

注:MAP,平均动脉压;HR,心率。表3同

表3 两种麻醉方法不同观察时间点平均动脉压和心率的重复测量设计方差分析表

变异来源	SS	df	MS	F值	P值
MAP					
麻醉方法	2463.120	1	2463.120	17.030	0.000
测量时间	10189.175	6	1698.196	11.741	0.000
麻醉方法 × 测量时间	3765.630	6	627.605	4.339	0.000
组间误差	2463.120	1	2463.120		
组内误差	10189.175	6	1698.196		
HR					
麻醉方法	871.182	1	871.182	8.020	0.005
测量时间	19981.929	6	3330.321	30.657	0.000
麻醉方法 × 测量时间	1037.409	6	172.902	1.592	0.149
组间误差	871.182	1	871.182		
组内误差	19981.929	6	3330.321		

表4 两组患者围麻醉期血糖和C-反应蛋白的比较($\bar{x} \pm s$)

组别	样本例数	基础值	诱导后2 h	手术后24 h
血糖(mmol/L)				
PR组	22	5.34 ± 1.07	5.12 ± 0.78	5.24 ± 0.75
SR组	22	5.03 ± 0.60	5.16 ± 0.78	5.33 ± 0.79
CRP(mg/ml)				
PR组	22	0.83 ± 0.28	0.57 ± 0.31	31.57 ± 15.84
SR组	22	0.66 ± 0.37	0.49 ± 0.26	48.96 ± 14.30

注:CRP,C-反应蛋白。表5同

表5 两种麻醉方法不同观察时间点血糖和C-反应蛋白的重复测量设计方差分析表

变异来源	SS	df	MS	F值	P值
血糖					
麻醉方法	0.112	1	0.112	0.172	0.679
测量时间	0.407	2	0.235	0.362	0.697
麻醉方法 × 测量时间	1.030	2	0.515	0.793	0.455
组间误差	0.112	1	0.112		
组内误差	0.407	2	0.235		
CRP					
麻醉方法	1040.335	1	1040.335	4.839	0.030
测量时间	43105.806	2	21552.903	100.254	0.000
麻醉方法 × 测量时间	2105.663	2	1052.832	4.897	0.009
组间误差	1040.335	1	1040.335		
组内误差	43105.806	2	21552.903		

醉组且组间差异具有统计学意义($\chi^2 = 4.321, P = 0.042$)。

三、手术后患者意识、疼痛评分和术中知晓情况调查

手术结束时,静脉麻醉组和吸入麻醉组患者的意识水平[警觉/镇静评分(OAA/S): 3.39 ± 1.15 vs 3.62 ± 0.81]差异无统计学意义($t = 0.732, P = 0.470$),疼痛程度[视觉模拟评分(VAS): 3.78 ± 1.99 vs 3.24 ± 1.14]差异亦无统计学意义($t = 1.068, P = 0.307$)。本研究入组患者手术过程中无一例发生术中知晓等麻醉相关不良事件。

讨 论

全身麻醉药物丙泊酚和七氟烷对循环系统作用的特性不同,丙泊酚对心率的影响更大,可降低蓝斑区去甲肾上腺素释放量,导致中枢性循环抑制;而七氟烷则主要影响平均动脉压,具有直接引起与剂量相关的心肌抑制和外周血管扩张作用,使

血压下降,但它对左心室功能维持良好,故对心率无明显影响^[6]。本组病例观察结果亦进一步证实上述结论。围麻醉期应激反应受多方面因素影响,例如,年龄、创伤程度、手术时间、麻醉方法等均可影响患者内分泌反应;应激反应能够增强交感神经活性,抑制胰岛素分泌,促进胰高血糖素分泌,从而使血糖水平升高。虽然有研究显示,七氟烷吸入麻醉在对抗应激反应方面优于丙泊酚静脉麻醉,并认为此与吸入性麻醉药物兼有镇痛作用有关^[7]。然而,Kitamura等^[8]经研究发现,七氟烷有引起葡萄糖耐受不良之不良反应,采用丙泊酚麻醉者糖代谢稳定而不会影响血糖水平。本研究观察结果显示,当维持瑞芬太尼靶控输注血药浓度为4 ng/ml时,瑞芬太尼复合丙泊酚和瑞芬太尼复合七氟烷两种麻醉方法均能够较好地维持脊柱神经外科手术患者的血糖水平稳定。推测,可能与瑞芬太尼提供的充分镇痛作用抑制手术中内分泌反应有关。由中性粒细胞等炎性细胞释放的IL-6是引发机体免疫炎性反

应的重要细胞因子,处于炎症反应调控的中枢位置,与损伤后全身炎症反应综合征的发生发展密切相关。丙泊酚可通过调控中性粒细胞的趋化和吞噬功能,以及抑制 IL-6 等细胞因子的释放而降低炎症应激反应;已有离体实验结果证实,丙泊酚对炎症应激反应的抑制主要是通过其溶剂而非丙泊酚本身的作用^[9]。吸入性麻醉药物则通过抑制中性粒细胞和淋巴细胞功能,以及单核细胞释放炎症因子等作用而抑制炎症应激反应^[10]。本研究两组患者手术中均表现为血清 C-反应蛋白水平降低,手术后 24 h 升高,不仅显著高于手术前和手术中水平且高于正常值范围,表明麻醉药物抑制炎症应激反应作用的持续时间十分短暂;手术后 24 h 吸入麻醉组患者血清 C-反应蛋白水平高于静脉麻醉组,提示吸入性麻醉药物对炎症应激反应的抑制作用更加短暂。在所有阿片类药物中,唯有吗啡和芬太尼具有作用于免疫细胞 μ_2 受体而抑制炎症应激反应之功效,因此,对所有参与非特异性细胞免疫的细胞均有一定的抑制作用,而瑞芬太尼对细胞免疫无抑制作用或仅有轻微而短暂的抑制作用。

运动诱发电位监测成功率与麻醉药物和麻醉方法的选择有直接关系。由于突触传递参与 α 运动神经元产生复合肌肉动作电位(CAMP)的过程,故复合肌肉动作电位对麻醉药物的抑制作用异常敏感。静脉麻醉药物丙泊酚可抑制脊髓灰质 α 运动神经元的活动;吸入性麻醉药物不仅抑制 α 运动神经元的活动,而且具有一定的肌肉松弛作用^[11]。因此,与吸入性麻醉药物七氟烷相比,丙泊酚对脊柱神经外科手术患者的抑制作用更小。肌肉松弛药会导致运动诱发电位波幅大幅降低,从而影响监测成功率,在进行运动诱发电位监测时应尽量避免使用^[12]。我们为了避免肌肉松弛药对患者运动诱发电位监测的影响,两组患者仅于麻醉诱导时单次静脉注射罗库溴铵,麻醉维持过程中均未使用肌肉松弛药,因此,研究结果可以反映麻醉药物和麻醉方法对运动诱发电位监测的影响。

一般而言,由手术创伤引起的炎症应激反应可持续至术后数天,若患者对手术创伤的炎症应激反应过强,即可能发展成为严重的全身炎症反应综合征;但手术后应激反应弱者,则可能增加发生感染的风险^[13]。与手术创伤相比,麻醉药物对炎症应激

反应的抑制作用十分短暂。七氟烷(0.70~0.80 MAC)复合瑞芬太尼(血药浓度 4 ng/ml)静脉吸入复合麻醉和丙泊酚(3~4.50 mg/ml)复合瑞芬太尼(血药浓度 4 ng/ml)全凭静脉麻醉在维持相似麻醉深度时,均能维持脊柱神经外科手术患者手术中血流动力学和血糖水平的稳定,并有效抑制手术中的炎症应激反应,而对手术后炎症应激反应则无抑制作用。由此可见,探讨能够有效抑制手术后炎症应激反应的脊柱神经外科手术麻醉方法和手术后镇痛方案,值得关注与重视。

参 考 文 献

- [1] 叶治,郭曲练,王锴,等. 七氟醚预处理对大鼠局灶性脑缺血再灌注损伤的延迟性保护作用. 中南大学学报(医学版), 2009, 34:152-157.
- [2] Sitar SM, Hanifi-Moghddam P, Gelb A, et al. Propofol prevents peroxide-induced inhibition of glutamate transport in cultured astrocytes. *Anesthesiology*, 1999, 90:1446-1453.
- [3] 许绍强. 超敏 C 反应蛋白在颅脑疾病中的应用价值. 现代医院, 2007, 7:20-22.
- [4] Nuwer MR, Dawson EG, Carlson LG, et al. Somatosensory evoked potential spinal cord monitoring reduces neurologic deficits after scoliosis surgery: results of a large multicenter survey. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1995, 96:6-11.
- [5] Tárnok A, Hamsch J, Emmrich F, et al. Complement activation, cytokines, and adhesion molecules in children undergoing cardiac surgery with or without cardiopulmonary bypass. *Pediatr Cardiol*, 1999, 20:113-125.
- [6] 裘毅敏,李士通,沈浩,等. 异丙酚对兔蓝斑去甲肾上腺素释放的影响. 中华麻醉学杂志, 2005, 25:133-135.
- [7] 刘岩,王金龙,赵国庆,等. 七氟醚和异丙酚麻醉对应激反应及血流动力学的影响. 中国实验诊断学, 2006, 10:1156-1158.
- [8] Kitamura T, Ogawa M, Kawamura G, et al. The effects of sevoflurane and propofol on glucose metabolism under aerobic conditions in fed rats. *Anesth Analg*, 2009, 109:1479-1485.
- [9] Mikawa K, Akamatsu H, Nishina K, et al. Propofol inhibits human neutrophil functions. *Anesth Analg*, 1998, 87:695-700.
- [10] Scheufler KM, Zentner J. Total intravenous anesthesia for intraoperative monitoring of the motor pathways: an integral view combining clinical and experimental data. *J Neurosurg*, 2002, 96:571-579.
- [11] Schneemilch CE, Schilling T, Bank U. Effects of general anaesthesia on inflammation. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*, 2004, 18:493-507.
- [12] Sekimoto K, Nishikawa K, Ishizeki J, et al. The effects of volatile anesthetics on intraoperative monitoring of myogenic motor-evoked potentials to transcranial electrical stimulation and on partial neuromuscular blockade during propofol/fentanyl/nitrous oxide anesthesia in humans. *J Neurosurg Anesthesiol*, 2006, 18:106-111.
- [13] Toft P, Andersen SK, Tønnesen EK. The systematic inflammatory response after major trauma. *Ugeskr Laeger*, 2003, 165:669-672.

(收稿日期:2010-07-03)