

# 七氟烷与丙泊酚对脑能量代谢影响的研究进展

Research progress on the effects of sevoflurane and propofol on cerebral energy metabolism

马思柯<sup>1</sup>, 李鹏<sup>1,2,Δ</sup>

MA Si-ke, LI Peng

1. 电子科技大学医学院, 四川 成都 611731; 2. 四川省医学科学院·四川省人民医院(电子科技大学附属医院)麻醉手术中心, 四川 成都 610072

**【摘要】** 全身麻醉药导致意识消失的机制尚未完全阐明,然而该过程必然以神经元、脑血管功能改变和脑能量代谢改变为基础。以七氟烷和丙泊酚为代表的吸入和静脉麻醉药在临床应用广泛。七氟烷通过影响线粒体功能、改变脑组织氧化磷酸化、抑制神经元功能,从而影响脑能量代谢。丙泊酚则通过稳定神经元膜结构与突触传导,降低脑代谢率并维持脑血流稳定,进而影响脑能量供需平衡。此外,两种经典麻醉药对脑损害和保护作用方面报道也存在差异。本综述从脑能量代谢角度,探讨七氟烷与丙泊酚对脑功能影响,以期揭示麻醉药物的作用机制提供新视角。

**【关键词】** 七氟烷;丙泊酚;脑代谢;麻醉药;神经保护

**【中图分类号】** R614.2 **【文献标志码】** B **【文章编号】** 1672-6170(2026)03-0189-05

脑功能改变以脑内物质代谢的动态调整为基础。作为高耗能器官,脑功能稳态高度依赖葡萄糖有氧氧化与线粒体氧化磷酸化产生的三磷酸腺苷(adenosine triphosphate, ATP)<sup>[1]</sup>。因此,全身麻醉药对意识状态的影响,与脑能量代谢的显著变化密切相关。研究表明,七氟烷与丙泊酚的调控路径存在差异:七氟烷通过多靶点作用,既直接抑制线粒体呼吸链复合体活性与氧化磷酸化效率,也通过影响 $\gamma$ -氨基丁酸 A 型受体( $\gamma$ -aminobutyric acid type a receptor, GABA-A)功能、抑制神经血管偶联及突触传递,多维影响脑能量代谢<sup>[2-4]</sup>;丙泊酚则主要增强

GABA 能抑制,降低神经兴奋性,从而同步减少脑氧耗与葡萄糖代谢率,降低整体脑能量需求<sup>[5,6]</sup>。因此,从代谢角度探究全麻机制,是揭示麻醉本质与脑代谢调控规律的重要突破口。

## 1 脑能量代谢的基础

脑能量代谢是维持大脑结构与功能的核心生化过程,其本质是通过细胞呼吸将葡萄糖等底物高效转化为 ATP,持续为神经元和胶质细胞供能,从而支持电信号传导、突触传递和离子稳态维持等高耗能生理活动。脑能量代谢以葡萄糖为主要底物,通过糖酵解、三羧酸循环及氧化磷酸化(oxidative

- [18] Butler AJ, Colman MW, Lynch J, et al. Augmented reality in minimally invasive spine surgery: early efficiency and complications of percutaneous pedicle screw instrumentation[J]. Spine J, 2023, 23(1):27-33.
- [19] Morgen SS, Hansen LV, Karbo T, et al. Minimal access vs. open spine surgery in patients with metastatic spinal cord compression - a one-center randomized controlled trial[J]. Anticancer Res, 2020, 40(10):5673-5678.
- [20] Trungu S, Ricciardi L, Forcato S, et al. Percutaneous carbon-PEEK instrumentation for spine tumors: a prospective observational study[J]. J Neurosurg Sci, 2023, 67(3):303-310.
- [21] Helal A, Yolcu YU, Kamath A, et al. Minimally invasive versus open surgery for patients undergoing intradural extramedullary spinal cord tumor resection: a systematic review and meta-analysis[J]. Clin Neurol Neurosurg, 2022, 214:107176.
- [22] Zileli M, Zygourakis C, Niu T, et al. Surgical options for metastatic spine tumors: WFNS spine committee recommendations[J]. Neurosurg Rev, 2024, 47(1):821.
- [23] 陈凯, 赵虹, 李占军, 等. CT 肺癌筛查与辐射[J]. 中国辐射卫生, 2009, 18(3):323-324.
- [24] Lieberman IH, Hardenbrook MA, Wang JC, et al. Assessment of pedicle screw placement accuracy, procedure time, and radiation exposure using a miniature robotic guidance system[J]. J Spinal

Disord Tech, 2012, 25(5):241-248.

- [25] Vardiman AB, Wallace DJ, Crawford NR, et al. Pedicle screw accuracy in clinical utilization of minimally invasive navigated robot-assisted spine surgery[J]. J Robot Surg, 2020, 14(3):409-413.
- [26] Smith JS, Shaffrey CI, Ames CP, et al. Treatment of adult thoracolumbar spinal deformity: past, present, and future. J Neurosurg Spine. 2019 May 1;30(5):551-567.
- [27] Kitumba D, Reinas R, Pereira L, et al. Spinal intradural extramedullary tumors: a retrospective analysis on ten-years' experience of minimally invasive surgery and a comparison with the open approach[J]. Acta Neurochir Suppl, 2023, 135:357-360.
- [28] Tomasian A, Khan MA, Jennings JW. Percutaneous treatment of spinal metastases[J]. Neuroimaging Clin N Am, 2023, 33(3):499-506.
- [29] 仇建国, 庄乾宇. 脊柱大手术围术期血液管理专家共识[J]. 中国脊柱脊髓杂志, 2022, 32(11):1049-1056.
- [30] Boden I, Skinner EH, Browning L, et al. Preoperative physiotherapy for the prevention of respiratory complications after upper abdominal surgery: pragmatic, double blinded, multicentre randomised controlled trial[J]. BMJ, 2018, 360:5916.

(收稿日期:2025-06-18;修回日期:2025-12-17)

(本文编辑:林 贇)

phosphorylation, OXPHOS) 生成 ATP<sup>[7]</sup>。人脑能量需求较高,其中神经元消耗的能量约占大脑总能量消耗的 75%~80%,其余能量用于抑制性神经元和胶质细胞的活动<sup>[8]</sup>。神经元活动时,突触传递消耗的 ATP 占总量的 50%以上,主要用于维持  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATP 酶活性及谷氨酸再摄取。线粒体作为“能量工厂”,其呼吸链复合物 I-IV 通过电子传递驱动质子梯度,复合物 V (ATP 合酶) 利用梯度势能合成 ATP,从而给脑部供能<sup>[1,9]</sup>。

然而麻醉状态可以使脑代谢率降低 30%~50%,但神经元存活仍依赖基础 ATP 供应。麻醉药物对代谢的影响若超出机体代偿能力,可能引发线粒体功能障碍、能量耗竭及神经元凋亡,这也是围术期脑损伤的核心机制<sup>[10]</sup>。

## 2 七氟烷对脑能量代谢的影响和机制

### 2.1 七氟烷对脑能量代谢的影响

大脑是人体能量消耗最高的器官,其摄取的 ATP 几乎全部用于支持神经元的电活动和突触传递。七氟烷是一种广泛应用于临床的吸入性全身麻醉药,对脑能量代谢的影响是一个复杂的过程。七氟烷抑制神经元活动,降低脑葡萄糖与氧代谢,诱发糖代谢向糖酵解转变。此外,七氟烷可能与  $\text{A}\beta$  沉积、突触可塑性受损与神经细胞凋亡等存在相关性,从而增加认知障碍风险。

七氟烷的核心药理作用包括:①干扰神经元的功能和通讯,抑制 ATP 合成,从而改变大脑的能量需求与供应平衡<sup>[11]</sup>。②增强 GABA-A 受体功能、抑制 N-甲基-D-天冬氨酸受体功能等,减少神经元的放电频率和突触传递,神经元活动减少,其能量需求也随之大幅下降<sup>[12]</sup>。③降低脑氧代谢率 (cerebral metabolic rate of oxygen,  $\text{CMRO}_2$ ),由于能量需求降低,用于产生 ATP 的氧气消耗也相应减少<sup>[13]</sup>。这是吸入性麻醉药的共性。简而言之,七氟烷通过影响神经活动和降低脑氧代谢率,使大脑进入一种可调控的抑制状态。

临床研究显示,七氟烷麻醉与术后认知功能紊乱密切相关,可能与影响脑能量代谢相关:接受七氟烷麻醉的患者术后认知障碍发生率较高,机制可能涉及对突触可塑性的抑制<sup>[14]</sup>。长期暴露研究显示,大鼠接触七氟烷后,大脑葡萄糖摄取减少,葡萄糖-6-磷酸和乳酸水平,且促进了糖代谢从氧化磷酸化到糖酵解的代谢转变<sup>[15]</sup>;同时加重

5xFAD 小鼠(阿尔茨海默病转基因小鼠)  $\beta$ -淀粉样蛋白 ( $\beta$ -amyloid protein,  $\text{A}\beta$ ) 积累,使海马中具有神经毒性的  $\text{A}\beta$ 1-42 水平显著升高<sup>[16]</sup>。提示在七氟烷相关的慢性能量代谢失衡,可能与神经细胞损害相关。

## 2.2 七氟烷对脑能量代谢影响的机制

### 2.2.1 对线粒体的直接作用

线粒体是细胞的能量工厂,是细胞进行有氧呼吸的主要场所。七氟烷通过抑制线粒体电子传递链、线粒体 ROS 增加及影响线粒体膜电位,形成“mETC 抑制→线粒体 ROS 增多→线粒体损伤→ATP 合成进一步减少”的机制影响脑功能。

线粒体电子传递链 (mitochondrial electron transport chain, mETC) 由复合物 I~IV 组成,其功能是通过电子传递驱动质子 ( $\text{H}^+$ ) 从线粒体基质泵到膜间隙,形成跨线粒体内膜的质子电化学梯度,是 ATP 合酶合成 ATP 的“能量来源”。七氟烷以剂量依赖方式结合复合物 I (NADH-泛醌氧化还原酶) 的疏水结构域,干扰其电子传递功能,从而抑制线粒体 ATP 合成<sup>[2,17]</sup>。七氟烷导致线粒体活性氧 (reactive oxygen species, ROS) 增加,过量 ROS 会氧化损伤线粒体 DNA、脂质 (如线粒体内膜磷脂) 和蛋白质,进一步破坏 OXPHOS 系统的结构和功能<sup>[18]</sup>。

线粒体膜电位是 ATP 合成的“核心驱动力”。七氟烷抑制复合物 I 导致质子泵出减少,膜电位主动降低;七氟烷可轻微增加线粒体内膜的通透性 (非特异性膜效应),导致膜间隙的  $\text{H}^+$  泄漏回基质—膜电位被动耗散。两者共同作用使 ATP 合酶无法获得足够的“动力”,腺苷二磷酸磷酸化过程受阻,ATP 生成减少<sup>[18,19]</sup>。

### 2.2.2 抑制神经元兴奋性

神经元兴奋性是指一个神经元能够对刺激产生反应,并生成和传递电信号的能力。七氟烷通过增强 GABA 抑制信号、抑制谷氨酸兴奋信号,以及调控钾、钠、钙离子通道,降低神经元兴奋性,从而减少脑能量消耗。研究显示七氟烷特异性结合 GABA-A 受体的疏水结构域,通过变构效应提高受体对 GABA 的亲合力,延长 GABA 与受体的结合时间,并抑制兴奋性谷氨酸能信号来降低神经元的兴奋性<sup>[20]</sup>。

七氟烷可以激活脑神经细胞膜上的双孔钾离子通道 (如 TASK、TREK-1) 和电压门控钾离子通道,导致钾离子外流,引起细胞膜超极化,从而稳定神经元,减少其自发放电和兴奋性。同时,它也能抑制电压门控钠离子通道和钙离子通道,进一步抑制动作电位的产生和神经递质的释放,从而降低神经元兴奋性<sup>[21]</sup>。

【基金项目】国家自然科学基金资助项目 (编号:82170634);四川省科技厅重点研发项目 (编号:2023YFS0137)

△通讯作者

**2.2.3 对神经血管偶联 (neurovascular coupling, NVC) 影响** NVC 是大脑中神经元活动与局部血流动态调节的关联机制, 确保脑功能活动时能量供应与代谢需求精确匹配。七氟烷可能通过改变星形胶质细胞钙信号及直接舒张血管平滑肌, 影响 NVC, 导致脑血流与神经活动失匹配, 引发能量供需失衡。星形胶质细胞是 NVC 中的关键中间环节。其终足包绕血管, 感受到神经元释放的谷氨酸后, 内部  $\text{Ca}^{2+}$  浓度会升高, 进而促使它向血管释放血管活性物质 (如 EETs、PGs 等) 以引起血管舒张。七氟烷干扰了星形胶质细胞内的  $\text{Ca}^{2+}$  信号传递, 抑制了这一过程<sup>[3]</sup>。

七氟烷能直接激活血管平滑肌上的双孔钾通道 (如 TASK、TREK-1), 导致钾离子外流, 细胞膜超极化, 进而降低血管张力, 导致血管舒张。当神经活动试图引发进一步的舒张时, 血管的反应幅度会大大减小, 即 NVC 反应被削弱<sup>[22]</sup>。

**2.2.4 对突触传递的影响** 突触传递是大脑中高度耗能的过程, 在脑能量代谢中起关键作用。七氟烷可以通过影响突触传递中神经递质的循环来间接影响能量代谢。七氟烷通过上调生长抑素抑制兴奋性突触传递, 并影响星形胶质细胞功能, 减少谷氨酸回收, 从而削弱突触效能并降低其能量消耗。

七氟烷暴露可上调海马体中生长抑素 (somatostatin, SST) 的表达, 通过激活其受体 SSTR4, 抑制 cAMP/PKA 信号通路, 从而导致兴奋性突触标志物 (如 vGLUT1、PSD95) 下调和 AMPA 受体功能受损。这会削弱谷氨酸能的兴奋性传递, 减少维持突触可塑性和递质循环所需的能量<sup>[23]</sup>。

星形胶质细胞在神经递质的回收、代谢以及为神经元提供能量底物 (如乳酸) 方面起着关键作用。研究显示七氟烷通过影响星形胶质细胞膜上的兴奋性氨基酸转运体 (excitatory amino acid transporter, EAAT, 特别是 EAAT2/GLT-1) 的功能或表达, 降低其从突触间隙回收谷氨酸的效率<sup>[24]</sup>。

### 3 丙泊酚对脑能量代谢的影响和机制

**3.1 丙泊酚对脑能量代谢的影响** 丙泊酚是临床广泛应用的静脉麻醉药, 对脑能量代谢的影响涉及多代谢途径与细胞功能调控。丙泊酚通过对 GABA 抑制、调控葡萄糖代谢及诱导氧化应激等多重途径影响脑能量代谢。其效应复杂, 且长时间/大剂量应用易因加剧脑代谢紊乱而与术后认知功能障碍风险增加相关。

丙泊酚药理作用集中于中枢神经系统调控与脑能量代谢调节: ①增强 GABA 作用, 与 GABA-A 受体结合促使  $\text{Cl}^-$  通道开放, 导致神经元超极化, 抑

制神经传导<sup>[5]</sup>。②丙泊酚可抑制脑内葡萄糖转运体表达, 减少葡萄糖摄取与糖原代谢, 从而抑制 ATP 合成, 减少脑细胞能量储备<sup>[25]</sup>; 还可以通过诱导糖代谢从氧化磷酸化到糖酵解的代谢转变<sup>[26]</sup>。③长期或大剂量使用丙泊酚还会降低超氧化物歧化酶 (superoxide dismutase, SOD)、过氧化氢酶等抗氧化酶活性, 加剧氧化应激, 同时引起乳酸升高, 导致无氧代谢增强, 进一步使细胞能量状态失衡<sup>[27]</sup>。

临床研究显示, 丙泊酚对脑代谢及术后认知功能影响复杂, 并非单一的“有害”或“有益”, 其最终效应会受到患者年龄、基础疾病、手术类型、认知评估工具和时机、是否联合其他麻醉药物等多种因素调控。此外, 丙泊酚使用时间/剂量与术后认知功能障碍呈正相关, 长时间使用易导致脑代谢紊乱<sup>[28, 29]</sup>。

### 3.2 丙泊酚对脑能量代谢影响的机制

**3.2.1 降低  $\text{CMRO}_2$**   $\text{CMRO}_2$  是指 100 g 脑组织 1 分钟消耗的氧气的体积。丙泊酚能剂量依赖性地降低  $\text{CMRO}_2$  和脑葡萄糖代谢率, 显著降低全脑能量消耗, 尤其对认知相关脑区的代谢抑制具有选择性。丙泊酚剂量通过激活 GABA-A 受体抑制神经元活动, 降低  $\text{CMRO}_2$ 。此外, 丙泊酚剂量依赖性地降低脑葡萄糖代谢率, 低剂量影响皮质, 高剂量扩至皮质下。丙泊酚剂量依赖性通过与 GABA-A 受体的  $\beta$  亚基结合, 延长  $\text{Cl}^-$  通道开放时间, 导致神经元超极化, 抑制谷氨酸释放和突触传递。电活动抑制直接导致线粒体有氧代谢需求下降, 降低  $\text{CMRO}_2$ <sup>[5, 6]</sup>。在健康志愿者的 PET 研究中显示, 丙泊酚诱导的镇静状态下, 全脑葡萄糖代谢降低。在较低剂量组 (丙泊酚血药浓度 1.5  $\mu\text{g}/\text{ml}$ ) 主要在皮质区域, 而在较高剂量 (丙泊酚血药浓度 3.0  $\mu\text{g}/\text{ml}$ ) 范围扩展至皮质下区域 (丘脑、海马)<sup>[30]</sup>。

**3.2.2 影响脑氧供需平衡** 氧供需平衡是机体维持氧气供应与代谢需求动态平衡的生理过程。丙泊酚调节脑血流 (cerebral blood flow, CBF) 使其与代谢率匹配, 可能优化脑氧供需平衡。丙泊酚通过代谢-血流偶联改善脑氧合, 同时在不同细胞发挥调控乳酸代谢平衡作用, 从而维护脑氧供需平衡调节脑内微环境。

研究表明丙泊酚麻醉后双侧局部脑氧饱和度 (regional oxygen saturation,  $\text{rSO}_2$ ) 较术前显著降低, 但均维持在正常范围, 表明丙泊酚麻醉下 CBF 自动调节功能保持完整。此外, 丙泊酚通过降低  $\text{CMRO}_2$  减少氧耗, 同时通过抑制脑血管内皮细胞功能适度减少 CBF, 使  $\text{rSO}_2$  下降但仍维持供需平衡, 表明其改善了脑氧合, 有助于防止脑组织缺血缺氧<sup>[31]</sup>。

研究发现不低于 50  $\mu\text{M}$  的丙泊酚的超临床浓度会干扰神经元线粒体功能,通过靶向线粒体复合物 I、II 和 III 诱导从氧化磷酸化到糖酵解的代谢转变,神经元内乳酸生成量增多<sup>[26]</sup>。而在小胶质细胞中,丙泊酚通过下调葡萄糖转运体 GLUT1 的 mRNA 和蛋白表达,减少葡萄糖摄取,导致糖酵解减少并促进氧化磷酸化,降低乳酸生成,避免无氧代谢产物堆积导致的酸中毒<sup>[32]</sup>。

**3.2.3 双向调控氧化应激** 氧化应激是在细胞代谢过程中,ROS/活性氮(RNS)过度产生,抗氧化防御机制失衡的状态。丙泊酚对氧化应激的调控作用涉及多重分子机制,其核心效应包括直接清除 ROS、上调内源性抗氧化系统及抑制促氧化酶活性。丙泊酚双向影响氧化应激:治疗浓度可清除 ROS、增强内源性抗氧化能力、抑制促氧化酶;但大剂量或长时间使用易致线粒体呼吸链抑制,加剧氧化应激。研究表明丙泊酚的酚羟基可通过氢原子转移机制直接中和超氧阴离子( $\text{O}_2^-$ )、羟基自由基(OH)等自由基及间接减少过氧化氢( $\text{H}_2\text{O}_2$ )生成<sup>[33]</sup>。且实验证明在人神经母细胞瘤细胞模型中 40 ~ 80  $\mu\text{M}$  丙泊酚剂量依赖性减少脂质过氧化标志物(malondialdehyde, MDA)生成,使 ROS 水平降低 50% 以上<sup>[34]</sup>。

上调内源性抗氧化系统:内源性抗氧化系统是机体清除多余 ROS、维持氧化还原平衡的防御网络。研究证明丙泊酚呈剂量依赖性(25 ~ 100  $\mu\text{M}$ )抑制 Keap1 泛素化,促进 Nrf2 核转位,激活下游抗氧化酶基因转录<sup>[35]</sup>。动物实验显示,其经 Nrf2/Gpx4 通路减少脂质过氧化,同时上调 Gpx4、NQO1 等靶基,提升 SOD、HO-1(血红素加氧酶-1)活性,增加谷胱甘肽含量,降低 MDA 水平,从而上调内源性抗氧化系统<sup>[36]</sup>。

NADPH 氧化酶(NADPH oxidase, NOX)、黄嘌呤氧化酶(xanthine oxidase, XO)及髓过氧化物酶(myeloperoxidase, MPO)是体内 ROS 生成的关键促氧化酶。丙泊酚通过多靶点协同机制抑制促氧化酶活性。实验表明丙泊酚下调 p47phox、gp91phox 等 NOX 亚基表达与组装、抑制线粒体 NOX 并稳定膜电位以减少局部 ROS 爆发<sup>[34,37]</sup>;竞争性结合 XO 活性中心直接抑制酶活性同时减少黄嘌呤脱氢酶向 XO 的氧化转化<sup>[38]</sup>。此外,丙泊酚及代谢物丙泊酚葡萄糖醛酸苷(PPFQ)结合 MPO 活性中心,同时通过抑制 P38MAPK 通路抑制其释放,从而抑制促氧化酶活性,最终减轻氧化应激损伤<sup>[39]</sup>。

然而,丙泊酚对氧化应激的调控作用具有浓度依赖性。治疗浓度下主要表现为保护效应,但长时

间或大剂量输注(如临床警示的丙泊酚输注综合征)可能抑制线粒体呼吸链,反而加剧氧化应激导致脑能量代谢障碍<sup>[40]</sup>。

#### 4 总结与展望

七氟烷与丙泊酚均可通过抑制中枢兴奋、作用于线粒体而影响脑能量代谢,其对术后认知功能的影响呈剂量-时间依赖性,但作用机制存在本质区别。七氟烷以直接抑制能量生成、干扰代谢平衡为主,表现为抑制性效应;丙泊酚则适度抑制能量需求并双向调节代谢稳态,兼具抑制与保护作用。两者对代谢调控的差异提示,临床麻醉选择应结合患者年龄、手术时长及脑功能储备,优先选用对能量代谢干扰小且具有保护效应的方案(如短小手术可考虑丙泊酚),以提升麻醉安全性与有效性。

未来研究应深化以下方向:①利用代谢组学对比不同麻醉状态下脑代谢特征;②整合单细胞测序与活体成像,解析不同麻醉深度及时程下两药对线粒体功能、神经血管耦合及突触能量代谢的差异调控;③探寻与认知障碍相关的生物标志物(如线粒体分子、氧化应激指标),并据此优化个体化策略,如联合抗氧化剂或线粒体保护剂以验证七氟烷的线粒体效应,或合理控制丙泊酚使用时长以降低氧化应激风险;④延长随访周期,明确两药对脑能量稳态的远期影响,尤其关注神经退行性疾病高危人群(如老年人),为围术期脑保护和个体化麻醉策略提供理论依据。

#### 【参考文献】

- [1] Zhang YM, Qi YB, Gao YN, et al. Astrocyte metabolism and signaling pathways in the CNS[J]. *Front Neurosci*, 2023, 17: 1217451.
- [2] 张洋璠, 文金锁, 严颖哲, 等. 七氟烷通过影响神经元能量代谢和氧化应激水平促进神经元凋亡[J]. *岭南现代临床外科*, 2022, 22(1): 30-33.
- [3] Zhou B, Chen L, Liao P, et al. Astroglial dysfunctions drive aberrant synaptogenesis and social behavioral deficits in mice with neonatal exposure to lengthy general anesthesia[J]. *PLoS Biol*, 2019, 17(8): e3000086.
- [4] Woll KA, Zhou X, Bhanu NV, et al. Identification of binding sites contributing to volatile anesthetic effects on GABA type a receptors[J]. *FASEB J*, 2018, 32(8): 4172-4189.
- [5] Li Y, Wu Y, Li R, et al. Propofol regulates the surface expression of GABAA receptors: implications in synaptic inhibition[J]. *Anesth Analg*, 2015, 121(5): 1176-1183.
- [6] Narciso L, Ssali T, Liu L, et al. A noninvasive method for quantifying cerebral metabolic rate of oxygen by hybrid PET/MRI: validation in a porcine model[J]. *J Nucl Med*, 2021, 62(12): 1789-1796.
- [7] Magistretti PJ, Allaman I. A cellular perspective on brain energy

- metabolism and functional imaging [J]. *Neuron*, 2015, 86(4): 883-901.
- [8] Gundersen V, Storm-Mathisen J, Bergersen LH. Neuroglial transmission[J]. *Physiol Rev*, 2015, 95(3): 695-726.
- [9] Attwell D, Laughlin SB. An energy budget for signaling in the grey matter of the brain[J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2001, 21(10): 1133-1145.
- [10] Connal S. Perioperative neurocognitive disorders[J]. *Br J Hosp Med*, 2023, 84(8): 1-2.
- [11] Xu X, Tian X, Wang G. Sevoflurane reduced functional connectivity of excitatory neurons in prefrontal cortex during working memory performance of aged rats [J]. *Biomed Pharmacother*, 2018, 106: 1258-1266.
- [12] 宗川曰, 李茂. 七氟烷暴露对发育大鼠海马神经元可塑性的影响及机制[J]. *医药导报*, 2020, 39(2): 139-145.
- [13] Mielck F, Stephan H, Weyland A, et al. Effects of one minimum alveolar anesthetic concentration sevoflurane on cerebral metabolism, blood flow, and CO<sub>2</sub> reactivity in cardiac patients [J]. *Anesth Analg*, 1999, 89(2): 364-369.
- [14] 邹佳芮, 陈克研, 张振. 5-HT<sub>1A</sub> 受体拮抗剂对七氟烷致老年认知功能障碍模型大鼠突触可塑性的作用及其机制[J]. *中国医科大学学报*, 2024, 53(1): 60-66.
- [15] Zhang L, Mao H, Yan J, et al. Sevoflurane enhances brain glycolysis and lactate production in aged marmosets[J]. *Br J Anaesth*, 2022, 129(3): e63-e66.
- [16] Xu Y, Dong Y, Wang C, et al. Lovastatin attenuates sevoflurane-induced cognitive disorder in aged rats via reducing A $\beta$  accumulation[J]. *Neurochem Int*, 2021, 148: 105078.
- [17] Fedorov A, Lehto A, Klein J. Inhibition of mitochondrial respiration by general anesthetic drugs[J]. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol*, 2023, 396(2): 375-381.
- [18] Lv G, Wang W, Sun M, et al. Inhibiting specificity protein 1 attenuated sevoflurane-induced mitochondrial stress and promoted autophagy in hippocampal neurons through PI3K/Akt/mTOR and  $\alpha$ -7nAChR signaling[J]. *Neurosci Lett*, 2023, 794: 136995.
- [19] Zhang Y, Li Y, Han X, et al. Elevated expression of DJ-1 (encoded by the human PARK7 gene) protects neuronal cells from sevoflurane-induced neurotoxicity[J]. *Cell Stress Chaperones*, 2018, 23(5): 967-974.
- [20] Xia JM, Fan BQ, Yi XW, et al. Medial septal glutamatergic neurons modulate states of consciousness during sevoflurane anesthesia in mice[J]. *Anesthesiology*, 2024, 140(1): 102-115.
- [21] 耿鹤, 陈芳. 七氟烷对离子通道作用的研究进展[J]. *山东医药*, 2021, 61(8): 109-113.
- [22] Tong L, Cai M, Huang Y, et al. Activation of K(2)P channel-TREK1 mediates the neuroprotection induced by sevoflurane preconditioning[J]. *Br J Anaesth*, 2014, 113(1): 157-167.
- [23] Tang A, Xu M, Chen X, et al. Somatostatin-expressing neurons in the medial prefrontal cortex promote sevoflurane anesthesia in mice [J]. *Anesthesiology*, 2025, 142(5): 844-862.
- [24] Kong F, Zhang Y, Wang T, et al. Wu Y. Repeated sevoflurane exposures inhibit neurogenesis by inducing the upregulation of glutamate transporter 1 in astrocytes [J]. *Eur J Neurosci*, 2023, 57(2): 217-232.
- [25] Li S, Zheng Y, Long Q, et al. Drug-drug interactions between propofol and ART drugs: Inhibiting neuronal activity by affecting glucose metabolism[J]. *CNS Neurosci Ther*, 2024, 30(3): e14437.
- [26] Sumi C, Okamoto A, Tanaka H, et al. Propofol induces a metabolic switch to glycolysis and cell death in a mitochondrial electron transport chain-dependent manner [J]. *PLoS One*, 2018, 13(2): e0192796.
- [27] Hsu SS, Jan CR, Liang WZ. Evaluation of cytotoxicity of propofol and its related mechanism in glioblastoma cells and astrocytes[J]. *Environ Toxicol*, 2017, 32(12): 2440-2454.
- [28] Alexander S, Kairalla JA, Gupta S, et al. Impact of propofol exposure on neurocognitive outcomes in children with high-risk B ALL: A Children's Oncology Group Study [J]. *J Clin Oncol*, 2024, 42(22): 2671-2679.
- [29] 赵楠. 丙泊酚对瓣膜置换患者术后认知功能的影响[D]. 天津: 天津医科大学, 2016.
- [30] Sun X, Zhang H, Gao C, et al. Imaging the effects of propofol on human cerebral glucose metabolism using positron emission tomography[J]. *J Int Med Res*, 2008, 36(6): 1305-1310.
- [31] 傅俊豪, 陈妍, 杨纯勇, 等. 丙泊酚麻醉下脑氧供需平衡和大脑自动调节平台及其影响因素的研究[J]. *陆军军医大学学报*, 2022, 44(18): 1845-1855.
- [32] Zeng W, Xing Z, Tan M, et al. Propofol regulates activated macrophages metabolism through inhibition of ROS-mediated GLUT1 expression[J]. *Inflamm Res*, 2021, 70(4): 473-481.
- [33] Yang SC, Chung PJ, Ho CM, et al. Propofol inhibits superoxide production, elastase release, and chemotaxis in formyl peptide-activated human neutrophils by blocking formyl peptide receptor 1 [J]. *J Immunol*, 2013, 190(12): 6511-6519.
- [34] 谭莹, 秦海燕, 孙翔, 等. 丙泊酚调节 MPP+诱导的 SH-SY5Y 细胞线粒体氧化应激和凋亡[J]. *昆明医科大学学报*, 2024, 45(3): 35-41.
- [35] 万晓燕. 丙泊酚参与 Keap1/Nrf2 通路介导的线粒体自噬保护神经元减少缺血再灌注损伤[D]. 青岛: 青岛大学, 2021.
- [36] Fan GB, Li Y, Xu GS, et al. Propofol inhibits ferroptotic cell death through the Nrf2/Gpx4 signaling pathway in the mouse model of cerebral ischemia-reperfusion injury[J]. *Neurochem Res*, 2023, 48(3): 956-966.
- [37] Gan X, Xing D, Su G, et al. Propofol attenuates small intestinal ischemia reperfusion injury through inhibiting NADPH oxidase mediated mast cell activation[J]. *Oxid Med Cell Longev*, 2015, 2015: 167014.
- [38] 林丽娜, 王万铁, 李东, 等. 异丙酚对肝缺血/再灌注损伤时黄嘌呤氧化酶活性的影响[J]. *中国急救医学*, 2003, 23(10): 678-679.
- [39] Nyssen P, Franck T, Serteyn D, et al. Propofol metabolites and derivatives inhibit the oxidant activities of neutrophils and myeloperoxidase[J]. *Free Radic Biol Med*, 2022, 191: 164-175.
- [40] 宋意锋, 戴中亮. 丙泊酚对线粒体氧化呼吸链的作用研究进展[J]. *临床麻醉学杂志*, 2022, 38(11): 1214-1218.

(收稿日期:2025-10-20;修回日期:2026-01-09)

(本文编辑:侯晓林)