

麻醉药物和技术治疗慢性失眠的机制和研究进展

Mechanisms and research progress of anesthetic drugs and techniques for treating chronic insomnia

夏志颖^{1,2}, 范丹^{1,2△}

XIA Zhi-ying, FAN Dan

1. 西南医科大学附属医院麻醉科, 四川 泸州 646000; 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)麻醉科, 四川 成都 610072

【摘要】 慢性失眠已成为当今人们的常见病, 导致健康问题和额外的经济负担。尽管慢性失眠的认知行为疗法被认为是一线治疗方法, 但其可及性有限、成本高、患者依从性差限制了其临床应用。传统药物治疗慢性失眠的长期疗效有限。本综述探讨了基于麻醉的创新疗法, 包括右美托咪定、丙泊酚、氯胺酮类药物、苯二氮草类等药物治疗, 以及星状神经节阻滞、其他神经阻滞和针灸等非药物技术, 为慢性失眠, 尤其是顽固性失眠的治疗研究提供了新的视角。

【关键词】 慢性失眠; 右美托咪定; 丙泊酚; 艾司氯胺酮; 患者自控睡眠; 星状神经节阻滞

【中图分类号】 R614

【文献标志码】 B

【文章编号】 1672-6170(2026)04-0193-06

失眠是一种常见的睡眠障碍, 根据《国际睡眠障碍分类(第三版)》, 核心症状表现为持续性的入睡困难、睡眠维持障碍或早醒, 并导致患者日间功能显著下降^[1]。其中慢性失眠是最常见的睡眠障碍疾病, 我国约 15% 的人口受到慢性失眠困扰, 已成为重要的公共卫生挑战^[2]。慢性失眠扰乱人体神经内分泌平衡, 增加罹患代谢综合征^[3]、免疫功能障碍^[4]的风险, 并与心血管疾病及抑郁、焦虑等心身疾病的发生发展密切相关^[5], 造成了巨大的社会经济负担^[6]。

慢性失眠的临床治疗主要依赖两种常规方法: 认知行为疗法(cognitive behavioral therapy, CBT-I)作为一线治疗方案, 但因治疗资源匮乏、患者依从性差及成本高昂等问题难以普及应用; 传统药物治疗虽能短期缓解症状, 但存在药物依赖风险、耐受性等不良反应。因此, 针对慢性顽固性失眠患者, 这两种方法的疗效往往存在一定的局限性。

在此背景下, 针对慢性失眠乃至难治性病例的多模式综合治疗策略成为临床实践的必然方向。近年来, 麻醉相关药物和治疗技术逐步在慢性失眠疾病中得以初步应用。在麻醉药物方面, 麻醉药物通过精准调控神经递质系统, 实现快速、可控的镇静-催眠效果; 在麻醉技术层面, 以神经阻滞为代表的微创介入技术, 通过调节自主神经功能改善睡眠质量。这种药物与技术的协同作用, 为传统疗法疗效不佳的慢性及顽固性失眠患者提供了重要的新选择。因此, 本文旨在围绕麻醉学科在慢性失眠治疗领域的新兴角色, 系统综述麻醉药物及相关麻醉技术的作用机制、临床应用证据以及最新研究进

展, 以期优化慢性及顽固性失眠的多模式治疗策略提供学术参考与前沿视角。

1 麻醉药物治疗

1.1 右美托咪定(Dex) Dex 是一种选择性 α_2 -肾上腺素受体激动剂, 具有镇静、抗焦虑、抗交感神经和镇痛作用^[7]。Dex 诱导睡眠的机制是通过激活蓝斑 α_2 -肾上腺素能受体, 抑制下丘脑室旁核中催产素神经元的动作电位频率和自发性兴奋性突触后电流, 从而降低该神经元活动, 进而调节睡眠-觉醒周期。Dex 的主要优势在于显著促进非快速眼动睡眠(nonrapid eye movement sleep, NREM)^[8], 从而引导生理性睡眠结构的恢复, 但是对快速眼动睡眠(rapid eye movement sleep, REM)的影响较小。此外, Dex 在改善睡眠及其相关认知功能方面表现出多机制协同作用。在睡眠剥夺模型中, Dex 不仅能通过下调海马区 Alox15 表达改善突触可塑性, 逆转学习记忆损伤^[9], 还可以通过激活 VEGF-VEGFR2 通路促进神经发生、抑制神经炎症, 进而缓解认知缺陷^[10]。此外, Dex 通过调节 p38/MSK1/NF- κ B 信号通路, 减轻 SD 诱发的大脑皮层炎症与氧化应激, 从而改善情绪行为^[11]。这些证据共同表明, Dex 不仅直接调节睡眠结构, 还通过多通路协同保护睡眠剥夺所致的中枢功能损伤。

Dex 在临床中常以静脉给药方式用于慢性失眠患者的治疗, 推荐方案为负荷剂量 0.5~1.0 μ g/kg (输注时间 10~15 分钟), 维持剂量 0.2~0.8 μ g/(kg·h)^[12]。在此基础上, 患者自控睡眠作为一种基于患者自控镇痛原理的按需给药系统, 为慢性难治性失眠提供了新的治疗思路。该系统允许患者主动触发预设剂量的 Dex, 以诱导接近生理状态的睡眠。一项探索性研究显示, 在 15 例接受患者自控睡眠治疗的患者中, 12 例实现即时睡眠质量改善, 其中 7 例在随访期间睡眠质量持续提升, 初步验证

【基金项目】 四川省科技厅科研项目资助(编号: 2021YFS0375)

△通讯作者

了该模式的临床可行性。然而,其长期应用的安全性仍需审慎评估;研究中共有 4 例患者因在剂量滴定过程中出现心动过缓(3 例)或血压波动(1 例)而退出,提示在临床应用过程中需密切监测血流动力学变化^[13]。

近年来,非静脉给药途径的探索为 Dex 在慢性失眠的长期管理提供了新的治疗模式。Shubham 等发现,700 μg 口服 Dex 制剂可将 NREM 睡眠第 2 阶段睡眠的时间延长了 63 分钟,同时将 REM 睡眠缩短了 42 分钟^[14]。最近的一项临床研究证实,与安慰剂相比,颊黏膜给予亚麻醉剂量 Dex(20 μg 或 40 μg)具有优越的药代动力学特性,药物起效迅速,改善 NREM 睡眠,并且没有发生体位障碍、呼吸抑制或觉醒后功能下降等不良反应。这提示 Dex 颊黏膜给药方式安全性良好,具备应用于门诊患者慢性失眠治疗的潜在优势。进一步研究发现,与 20 μg 给药剂量相比,通过颊黏膜途径给予 40 μg 右美托咪定,可以显著缩短患者入睡时间以及提升睡眠质量^[15]。经鼻途径给予 Dex 或为难治性儿童睡眠障碍提供一种潜在的治疗选择。一项个案报告显示,1 例罹患营养不良性大疱性表皮松解症并伴有严重睡眠障碍的 10 岁女童,在院外睡前长期通过经鼻雾化吸入右美托咪定作为睡眠诱导剂,提示了其临床应用的可能性与安全性^[16]。

总而言之,Dex 在慢性失眠治疗中展现出多途径给药优势:静脉给药及维持可实现精准镇静,口服制剂及颊黏膜给药简便且效果良好,经鼻给药为特殊人群提供选择。但其临床应用存在剂量相关心动过缓和血压波动风险,且缺乏长期安全性数据,未来需优化个体化给药策略并完善安全监测体系。

1.2 丙泊酚和环泊酚 丙泊酚作为一种短效静脉麻醉药,除麻醉与镇静用途外,近年来在慢性失眠治疗领域的应用潜力逐渐受到关注。其睡眠调节作用主要源于对 GABA-A 能系统的调控,通过激活腹外侧视前区的睡眠促进神经元,抑制觉醒核团如蓝斑的去甲肾上腺素能投射,从而促进睡眠发生并干扰 REM 的形成^[17]。在调节或改善睡眠结构方面,丙泊酚呈现剂量依赖性效应:较高剂量可增强慢波睡眠,而中等剂量可能影响睡眠连续性^[18]。此外,动物实验表明,丙泊酚能够改善睡眠剥夺所致的行为与社交障碍,其机制可能与调节前额叶功能连接及脑内代谢有关^[19]。临床应用,丙泊酚用于镇静催眠的推荐方案为:负荷剂量 1.5~2.5 mg/kg(缓慢静脉推注,30~60 秒),维持剂量 2~4 mg/(kg·h)泵注;若采用靶控输注技术,可设定 Marsh 模型

的效应室目标浓度为 2~3 $\mu\text{g}/\text{ml}$ ^[12]。

环泊酚是一类新型短效静脉麻醉药,其分子结构特点是在丙泊酚的异丙基侧链引入环丙基,形成新的手型结构,因此,与丙泊酚比较,环泊酚具有注射痛发生率低、呼吸抑制轻、循环稳定的特点。治疗慢性失眠的环泊酚负荷剂量为 0.4~0.8 mg/kg,推荐维持剂量 0.4~1.2 mg/(kg·h)泵注^[12]。

1.3 氯胺酮和艾司氯胺酮 氯胺酮是 N-甲基-D-天冬氨酸(NMDA)受体的拮抗剂,其作为短效全身麻醉剂的临床应用始于 20 世纪 70 年代。尽管最初是因其麻醉、镇痛及抗抑郁特性而被使用,但最近的研究揭示了其在治疗睡眠障碍方面的潜力。

氯胺酮通过多靶点机制改善睡眠质量,包括调控神经递质、增强神经营养、调节昼夜节律等,尤其对难治性抑郁症和慢性失眠患者的睡眠障碍具有快速改善作用。具体来讲,氯胺酮作为 NMDA 受体拮抗剂,通过阻断 NMDA 受体增强谷氨酸能信号传递,促进突触可塑性,从而改善睡眠异常。此外,氯胺酮改善睡眠机制与其促进脑源性神经营养因子表达密切相关。脑源性神经营养因子(brain derived neurotrophic factor, BDNF)是神经营养因子家族中的一种蛋白质。它在大脑的多种生理过程中发挥作用,尤其是涉及神经可塑性、记忆和睡眠的过程^[20]。氯胺酮诱导的 BDNF 水平变化与非快速眼动睡眠期间慢波活动增加有关,可显著改善难治性抑郁症患者的睡眠质量^[21]。同时,氯胺酮还可通过影响谷氨酸能信号通路,间接调节视交叉上核的生物钟基因(如 CLOCK 基因)表达^[22],帮助重新同步紊乱的昼夜节律,这尤其体现在减少凌晨时段的觉醒。临床研究结果提示,对慢性失眠患者输注氯胺酮(0.5 mg/kg)后,在 24 h 内即观察到睡眠质量的改善,同时可优化的睡眠结构,具体表现为总睡眠时间、慢波活动及 REM 睡眠比例增加,N1 与 N2 期比例、REM 潜伏期及清醒时间均减少,提示睡眠结构趋于稳定。

艾司氯胺酮作为氯胺酮的对映异构体,其治疗慢性失眠作用机制与氯胺酮相似,但其具有更高的受体亲和力和更佳的药代动力学特性。动物实验表明,艾司氯胺酮能够通过抑制神经炎症反应,增强 BDNF-TrkB 信号通路,改善睡眠剥夺引起的认知损害^[23]。另有研究显示,艾司氯胺酮可改变小鼠的睡眠结构,表现为延长 REM 及 NREM 睡眠潜伏期并缩短其持续时间,但同时能增强睡眠深度,这可能意味着它重塑了睡眠的质量^[24]。临床研究发现,艾司氯胺酮(0.5 mg/kg)复合 Dex[1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 诱导后 0.2~1.5 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{h})$ 维持]可安全、有效地改善顽固性失眠伴抑郁症患者的睡眠质量^[25]。在一项妇

科开腹手术中方向,术中应用 $0.2 \text{ mg}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ 艾司氯胺酮,患者术后第 2 晚 N3 期睡眠比例显著提高,而 N1、N2 期比例、REM 睡眠时间、总睡眠时间、睡眠效率及主观睡眠评分未见明显变化^[26]。此外,亚麻醉剂量艾司氯胺酮[诱导 $0.2 \text{ mg}/\text{kg} +$ 维持 $0.02 \text{ mg}/(\text{kg} \cdot \text{h}) + \text{PCIA } 1 \text{ mg}/\text{kg}$]可安全、有效地降低腰椎融合患者术后早期睡眠障碍发生率,显著缓解疼痛并提升恢复质量,且未增加不良反应风险^[27]。

1.4 苯二氮草类 苯二氮草类药物(BZDs)及其受体激动剂常用于治疗焦虑和睡眠障碍等心理健康问题。BZDs 通过特异性结合 GABA_A 受体的 $\alpha\text{-}\gamma$ 亚单位界面(尤其是 $\alpha 1$ 亚型),增强 γ -氨基丁酸的抑制性效应,促进氯离子内流,导致神经元超极化,从而发挥镇静催眠作用。其机制涉及多层次神经调控:①抑制丘脑-皮质通路及上行网状激活系统,减少觉醒信号传递^[28];②调节边缘系统活性,缓解焦虑相关的过度警觉状态;③缩短睡眠潜伏期并延长 N2 期睡眠,同时可能抑制 REM^[29]。临床研究表明,BZDs 治疗慢性失眠的效果因药物种类及使用场景呈现显著差异性:短效药物(如三唑仑)可快速缩短入睡时间但易引发反跳性失眠,中效药物(如艾司唑仑)能改善睡眠维持却可能导致日间嗜睡,长效药物(如地西泮)虽减少早醒但增加认知损害风险^[30],且其疗效随用药时间延长而递减(4 周后效果衰减),长期使用依赖风险显著升高。尤其特殊人群中,老年患者认知障碍风险增加 1.7 倍。

瑞马唑仑是一种水溶性超短效苯二氮草类麻醉药物,具有起效迅速、作用时间短、体内无蓄积、代谢不受肝肾功能影响等特点。研究表明,瑞马唑仑能够降低慢性失眠患者的血清皮质醇水平,并有助于改善其失眠症状与认知功能。在腹腔镜子宫切除术中,使用瑞马唑仑 $0.5 \sim 1.0 \text{ mg}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ 泵注维持麻醉的患者,术后首日的深度睡眠比例与总睡眠时间均下降,睡眠质量较差;然而,术中瑞马唑仑的使用[诱导期·静脉推注 $0.2 \sim 0.3 \text{ mg}/\text{kg}^2$,维持期 $1 \text{ mg}/(\text{kg} \cdot \text{h})^2$ 持续输注]未能显著改善老年全关节置换术患者的术后睡眠质量^[31]。近年来关于瑞马唑仑多聚焦于围术期睡眠障碍的治疗,改善慢性失眠的研究证据不足,其长期疗效和安全性尚需更多证据支持。

BZDs 虽能短期缓解失眠症状,但长期使用疗效有限且风险显著,尤其对老年患者,并与认知功能下降、依赖性和谵妄风险相关。临床建议严格限制使用时间(≤ 4 周),优先选择短效药物(如劳拉西泮、唑吡坦)并以最低有效剂量起始,同时定期评估并逐步减停,在控制症状的同时最大限度降低不良

反应风险^[32]。

2 麻醉技术治疗

2.1 星状神经节阻滞 交感神经处于高度活跃状态是导致失眠的机制之一。星状神经节阻滞(stellate ganglion block, SGB)是一种微创治疗,通过在星状神经节附近注射局部麻醉剂,暂时抑制交感神经异常增强的交感神经传导,已成为治疗睡眠障碍的一种有前景的方法。此外,SGB 显著改善显著脑部血流供应。SGB 通过靶向抑制椎-基底动脉和大脑后动脉的交感神经丛来增强脑血流和促进皮层功能恢复,这有助于脑血管扩张和神经可塑性,从而调节睡眠-觉醒周期,促进自然睡眠的产生^[33]。SGB 调节睡眠相关激素水平,恢复褪黑素的正常节律,降低压力激素皮质醇的水平,调整睡眠节律。SGB 通过抑制交感神经活性、降低炎症因子(IL-6、IL-1)、提升抗炎因子(IL-10)及增加褪黑素分泌,多途径改善术后睡眠障碍。研究表明,超声引导下使用 $4 \text{ ml } 0.375\%$ 罗哌卡因进行 SGB 治疗慢性失眠,可保证疗效的同时最大限度降低并发症风险,能显著改善慢性失眠患者的睡眠质量^[34]。进一步研究发现,SGB($10 \text{ ml } 0.25\%$ 左旋布比卡因)可安全、有效地缓解乳腺癌患者术后 24 周睡眠障碍,多次 SGB 可能延长疗效^[35]。另一项研究聚焦于术后睡眠障碍的研究表明,SGB 显著提高胃肠道恶性肿瘤根治术患者的术后睡眠质量,表现为睡眠效率、总睡眠时间增加,匹兹堡睡眠质量指数(PQSI)评分降低,且通过稳定血流动力学和调节昼夜节律实现无药物依赖的睡眠改善^[36]。

SGB 通过调节自主神经功能、改善脑血流灌注、抑制炎症反应及同步褪黑素分泌等多重机制,对术后、创伤后及慢性疼痛相关的睡眠障碍展现出显著疗效,尤其适用于自主神经失衡患者。然而,现有临床研究存在疗效异质性,可能与操作技术、药物选择及剂量差异有关。未来需进一步开展多中心研究以优化治疗方案,并探索联合其他神经阻滞技术的协同效应,同时结合生物标志物实现个体化精准治疗。

2.2 其他神经阻滞 神经阻滞技术可通过缓解慢性疼痛感受,来间接治疗疼痛相关睡眠障碍。研究表明,慢性疼痛患者中失眠的发病率约为普通人的 18 倍^[37]。53%~90% 的慢性疼痛患者报告存在睡眠障碍,尤其是慢性顽固性失眠^[38]。一项纳入 40 例慢性偏头痛患者的研究发现,枕大神经阻滞可改善慢性偏头痛患者的睡眠质量^[39]。一份病例报告描述,3 例接受乳房切除术的患者在术前接受了超声引导下的经皮肋间神经冷冻治疗以缓解术后疼

痛,与历史对照组相比,未记录到因疼痛导致的失眠主诉^[40]。因此,对于慢性疼痛患者,神经阻滞技术可以缓解疼痛,改善睡眠质量。神经阻滞技术能否治疗正常患者的睡眠障碍还待进一步研究。

2.3 针灸 针灸是作为一种历史悠久的中国传统疗法,由于其安全、有效且便捷,已被广泛应用于治疗慢性睡眠障碍。针灸提高睡眠质量和延长睡眠时间的潜在机制与海马体中 microRNA-101a 表达的增强以及 paired-box8 表达的抑制^[41]、BDNF 水平的上调相关^[42]。临床研究表明,针刺神门与复溜穴可短期改善慢性失眠患者的主客观睡眠质量,尤其优化深睡眠结构,且安全性高。根据最新临床指南和循证医学证据,针对慢性失眠针刺方案以神庭、四神聪、本神、神门、三阴交为核心穴位,并强调根据心胆郁热、肝郁化火等不同证型配伍相应穴位,且必须采用补泻手法进行操作^[43]。

颊针疗法是一项新兴治疗慢性睡眠障碍的针灸技术。颊针疗法可以刺激脸颊上的 16 个特定穴位,以缓解精神压力、减轻疼痛并改善睡眠。该疗法具有操作简便、疼痛感小、疗效确切的优点。临床研究表明,颊针联合 Dex 可显著改善老年股骨近端髓内钉固定术患者的术后睡眠质量。具体颊针操作方法为:选取患侧髁穴、腰穴、骶穴、膝穴为主穴,配合双侧头穴,使用 0.16 mm×20 mm 无菌针灸针垂直进针 0.5~1.0 cm,术后清醒时及 24 小时后各施针 1 次,每次留针 30 分钟^[44]。该联合方案通过药物镇痛与针灸调节的协同作用,实现了多靶点干预,为老年骨科手术患者提供了一种安全有效的围术期管理新策略。

3 其他治疗方法

认知行为疗法(CBT-I)作为睡眠障碍的一线非药物干预手段,通过系统性地修正维持失眠的行为模式和认知偏差,从根本上改善睡眠质量。其标准方案包含五大核心模块:心理教育(纠正睡眠误区)、放松训练(降低生理唤醒)、睡眠限制(提高睡眠效率)、刺激控制(重建床与睡眠的关联)以及认知重构(改变不良睡眠信念)。Meta 分析证据显示,CBT-I 的疗效显著优于药物治疗(PSQI 评分改善更优),且疗效可维持长达 2 年^[45]。然而,临床实践中 CBT-I 的应用率不足 30%,主要受限于三大因素:专科治疗资源匮乏、基层医生认知不足(仅 15% 门诊医生接受过失眠诊疗培训,这一现状凸显了推广标准化 CBT-I 培训的迫切需求。

4 挑战与展望

本文综述了麻醉药物和麻醉相关技术在治疗慢性失眠中的进展。麻醉药物通过调控神经递质

平衡、促进神经可塑性修复,以及调节昼夜节律,降低炎症反应多靶点来综合改善睡眠结构,提高睡眠质量,从而治疗慢性失眠。但当前临床证据存在明显局限性,多数研究为病例报告,高质量随机对照试验不足。然而,该领域面临若干挑战:麻醉-睡眠调控技术治疗慢性失眠面临对操作技术要求高、治疗效果不确切以及临床证据不足等关键限制;麻醉药物的安全性值得关注,包括对呼吸循环功能的潜在影响等风险,这要求建立相应的用药监测体系。

未来需要重点开展大规模的临床试验,以建立基于循证医学的标准化治疗方案。新型麻醉药物(包括环泊酚、瑞马唑仑)虽显示出治疗潜力,但其作用机制和长期疗效尚需进一步验证。在技术层面,开发更精准、可调节的给药系统,探索更安全、便捷的给药途径(如经皮、鼻内给药)是重要发展方向。神经阻滞与颊针技术作为基于麻醉学的睡眠障碍干预技术的推广应用仍需通过规范化操作培训和更多临床证据支持。

【参考文献】

- [1] Khaled SM, Petcu C, Al-Thani MA, et al. Prevalence and associated factors of DSM-5 insomnia disorder in the general population of Qatar[J]. BMC Psychiatry, 2021, 21(1): 84.
- [2] Cao XL, Wang SB, Zhong BL, et al. The prevalence of insomnia in the general population in China: a meta-analysis[J]. PLoS One, 2017, 12(2): e0170772.
- [3] Pearson NJ, Johnson LL, Nahin RL. Insomnia, trouble sleeping, and complementary and alternative medicine: analysis of the 2002 national health interview survey data[J]. Arch Intern Med, 2006, 166(16): 1775-1782.
- [4] Savard J, Laroche L, Simard S, et al. Chronic insomnia and immune functioning[J]. Psychosom Med, 2003, 65(2): 211-221.
- [5] Baglioni C, Riemann D. Is chronic insomnia a precursor to major depression Epidemiological and biological findings[J]. Curr Psychiatry Rep, 2012, 14(5): 511-518.
- [6] Wickwire EM, Shaya FT, Scharf SM. Health economics of insomnia treatments: the return on investment for a good night's sleep[J]. Sleep Med Rev, 2016, 30: 72-82.
- [7] Virtanen R, Savola JM, Saano V, et al. Characterization of the selectivity, specificity and potency of medetomidine as an alpha 2-adrenoceptor agonist[J]. Eur J Pharmacol, 1988, 150(1/2): 9-14.
- [8] Akeju O, Hobbs LE, Gao L, et al. Dexmedetomidine promotes biomimetic non-rapid eye movement stage 3 sleep in humans: a pilot study[J]. Clin Neurophysiol, 2018, 129(1): 69-78.
- [9] Zhang WH, Yan YN, Williams JP, et al. Dexmedetomidine prevents spatial learning and memory impairment induced by chronic REM sleep deprivation in rats[J]. Sleep Biol Rhythms, 2023, 21(3): 347-357.
- [10] Zhang S, Zhang Y, Zheng Y, et al. Dexmedetomidine attenuates sleep deprivation-induced inhibition of hippocampal neurogenesis via VEGF-VEGFR2 signaling and inhibits neuroinflammation[J].

- Biomed Pharmacother, 2023, 165: 115085.
- [11] Li J, Zhang H, Deng B, et al. Dexmedetomidine improves anxiety-like behaviors in sleep-deprived mice by inhibiting the p38/MSK1/NFκB pathway and reducing inflammation and oxidative stress[J]. Brain Sci, 2023, 13(7): 1058.
 - [12] 四川省预防医学会精神卫生分会, 四川省老年学学会睡眠医学专委会, 李静, 等. 静脉麻醉药物应用于难治性失眠障碍的专家共识[J]. 实用医院临床杂志, 2025, 22(4): 63-69.
 - [13] An JX, Williams JP, Fang QW, et al. Feasibility of patient-controlled sleep with dexmedetomidine in treating chronic intractable insomnia[J]. Nat Sci Sleep, 2020, 12: 1033-1042.
 - [14] Chamadia S, Hobbs L, Marota S, et al. Oral dexmedetomidine promotes non-rapid eye movement stage 2 sleep in humans[J]. Anesthesiology, 2020, 133(6): 1234-1243.
 - [15] Schnider LK, Ratajczak M, Wespi R, et al. Effects of subanesthetic oromucosal dexmedetomidine on sleep in humans: a randomized, controlled pharmacokinetics-pharmacodynamics study[J]. Anesthesiology, 2025, 142(3): 476-487.
 - [16] De Zen L, Del Rizzo I, Robazza M, et al. Home use of intranasal dexmedetomidine in a child with an intractable sleep disorder[J]. J Pediatr Pharmacol Ther, 2020, 25(4): 332-335.
 - [17] Qian K, Zhang Y, Liu Y, et al. Dopaminergic modulation of propofol-induced activation in VLPO neurons: the role of D1 receptors in sleep-promoting neural circuits[J]. Front Neurosci, 2024, 18: 1485873.
 - [18] Yue XF, Wang AZ, Hou YP, et al. Effects of propofol on sleep architecture and sleep-wake systems in rats[J]. Behav Brain Res, 2021, 411: 113380.
 - [19] Zhu J, Chen C, Wu J, et al. Effects of propofol and sevoflurane on social and anxiety-related behaviours in sleep-deprived rats[J]. Br J Anaesth, 2023, 131(3): 531-541.
 - [20] Schmitt K, Holsboer-Trachsler E, Eckert A. BDNF in sleep, insomnia, and sleep deprivation[J]. Ann Med, 2016, 48(1/2): 42-51.
 - [21] Duncan WC, Slonena E, Hejazi NS, et al. Motor-activity markers of circadian timekeeping are related to ketamine's rapid antidepressant properties[J]. Biol Psychiatry, 2017, 82(5): 361-369.
 - [22] Bunney BG, Li JZ, Walsh DM, et al. Circadian dysregulation of clock genes: clues to rapid treatments in major depressive disorder[J]. Mol Psychiatry, 2015, 20(1): 48-55.
 - [23] Wen Y, Xu J, Shen J, et al. Esketamine prevents postoperative emotional and cognitive dysfunction by suppressing microglial M1 polarization and regulating the BDNF-TrkB pathway in ageing rats with preoperative sleep disturbance[J]. Mol Neurobiol, 2024, 61(8): 5680-5698.
 - [24] Koncz S, Papp N, Pothorszki D, et al. (S)-ketamine but not (R)-ketamine shows acute effects on depression-like behavior and sleep-wake architecture in rats[J]. Int J Neuropsychopharmacol, 2023, 26(9): 618-626.
 - [25] 刘雨思, 胡淇云, 韩亮, 等. 右美托咪定复合艾司氯胺酮治疗顽固性失眠伴抑郁症患者的有效性[J]. 临床麻醉学杂志, 2024, 40(4): 357-362.
 - [26] Qiu D, Wang XM, Yang JJ, et al. Effect of intraoperative esketamine infusion on postoperative sleep disturbance after gynecological laparoscopy: a randomized clinical trial[J]. JAMA Netw Open, 2022, 5(12): e2244514.
 - [27] Chen Z, Gao Y, Gao C, et al. Effects of sub-anesthetic doses of esketamine on postoperative sleep disturbance and pain in patients undergoing lumbar interbody fusion: a randomized, double-blind, placebo-controlled, two-center trial[J]. Anaesth Crit Care Pain Med, 2025, 44(5): 101567.
 - [28] Wafford KA, Ebert B. Gaboxadol: a new awakening in sleep[J]. Curr Opin Pharmacol, 2006, 6(1): 30-36.
 - [29] Steiger A, Dresler M, Kluge M, et al. Pathology of sleep, hormones and depression[J]. Pharmacopsychiatry, 2013, 46(Suppl 1): S30-S35.
 - [30] Riemann D, Espie CA, Altena E, et al. The European Insomnia Guideline: an update on the diagnosis and treatment of insomnia 2023[J]. J Sleep Res, 2023, 32(6): e14035.
 - [31] Deng CM, Meng ZT, Yang J, et al. Effect of intraoperative remimazolam on postoperative sleep quality in elderly patients after total joint arthroplasty: a randomized control trial[J]. J Anesth, 2023, 37(4): 511-521.
 - [32] Capiou A, Huys L, van Poelgeest E, et al. Therapeutic dilemmas with benzodiazepines and Z-drugs: insomnia and anxiety disorders versus increased fall risk: a clinical review[J]. Eur Geriatr Med, 2023, 14(4): 697-708.
 - [33] 张媛, 钱燕宁, 鲍红光, 等. 星状神经节阻滞对双侧局部脑氧饱和度及术后认知功能的影响[J]. 生物医学工程杂志, 2016, 33(1): 132-135.
 - [34] Liu Y, Zhang L, Sun Y, et al. Efficacy and safety of stellate ganglion block with different volumes of ropivacaine to improve sleep quality in patients with insomnia: a comparative study[J]. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 2023, 27(21): 10233-10239.
 - [35] Haest K, Kumar A, Van Calster B, et al. Stellate ganglion block for the management of hot flashes and sleep disturbances in breast cancer survivors: an uncontrolled experimental study with 24 weeks of follow-up[J]. Ann Oncol, 2012, 23(6): 1449-1454.
 - [36] 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.
 - [37] Tang NK, Wright KJ, Salkovskis PM. Prevalence and correlates of clinical insomnia co-occurring with chronic back pain[J]. J Sleep Res, 2007, 16(1): 85-95.
 - [38] Daly-Eichenhardt A, Scott W, Howard-Jones M, et al. Changes in sleep problems and psychological flexibility following interdisciplinary acceptance and commitment therapy for chronic pain: an observational cohort study[J]. Front Psychol, 2016, 7: 1326.
 - [39] Sağmacı H, Aktürk T, Tanık N, et al. Clinical success of greater occipital nerve blockade in improving sleep quality of chronic migraineurs: a prospective observational study[J]. Sleep Breath, 2021, 25(2): 1003-1010.
 - [40] Gabriel RA, Finneran JJ, Swisher MW, et al. Ultrasound-guided percutaneous intercostal cryoanalgesia for multiple weeks of analgesia following mastectomy: a case series[J]. Korean J Anesthesiol, 2020, 73(2): 163-168.
 - [41] Bo A, Si L, Wang Y, et al. Mechanism of Mongolian medical warm acupuncture in treating insomnia by regulating miR-101a in rats with insomnia[J]. Exp Ther Med, 2017, 14(1): 289-297.