

基础研究

DOI: 10.11699/cyxb20130307

七氟烷预先吸入对单肺通气患者肺功能及氧化应激的影响

熊章荣¹, 蔡俊², 刘兴明³, 张智², 牟林¹, 魏闯¹, 唐延先¹

(重庆市肿瘤研究所 1. 麻醉科; 2. 胸外科; 3. 中心实验室, 重庆 400030)

【摘要】目的:探讨七氟烷预先吸入对食管癌患者单肺通气(one lung ventilation, OLV)期间肺功能及氧化应激的影响。**方法:**60 例拟行食管癌切除术患者, 随机分为七氟烷预先吸入组(SP 组)、丙泊酚静脉组(P 组)及七氟烷全程吸入组(S 组)。3 组患者全麻诱导均为静脉注射咪达唑仑 0.04 mg/kg, 芬太尼 3~4 μ g/kg, 靶控输注丙泊酚血浆靶浓度 3 μ g/ml, 静脉注射罗库溴铵 0.6~0.8 mg/kg, 插入双腔管后 SP 组以七氟烷预先吸入维持麻醉至 OLV 前, OLV 后与 P 组相同, 采用丙泊酚、瑞芬太尼维持麻醉, 七氟烷全程吸入组全程七氟烷吸入维持麻醉。麻醉诱导后(T₁)、OLV 开始前(T₂)、OLV 30 min(T₃)、OLV 60 min(T₄)、OLV 结束前(T₅)及术毕(T₆)共 6 个时间点, 采集桡动脉血和右心房血进行血气分析, 计算 Qs/Qt 值, 于 T₁、T₃~T₆时取右心房血样, 测定血清超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)活性和丙二醛(malondialdehyde, MDA)的浓度, 同时记录血流动力学指标以及相关的临床数据。**结果:**与 T₁ 时比较, T₃~T₅(OLV 期间), 3 组 Qs/Qt 有明显增高($P<0.01$), PaO₂ 明显降低($P<0.01$), T₃~T₆ 时血清 SOD 活性降低($P<0.05$), MDA 浓度升高($P<0.05$); 组间比较: 与 P 组、S 组相比, SP 组在 T₄ 时 Qs/Qt 降低($P<0.05$), T₅ 时血清 SOD 活性升高、MDA 浓度降低($P<0.05$); S 组与 P 组相比, S 组在 T₃ 时 Qs/Qt 降低($P<0.05$), T₃ 时 Qs/Qt 增加($P<0.05$), T₃~T₆ 时血清 SOD 活性稍降低, MDA 浓度稍升高, 但无统计学差异($P>0.05$); PaO₂ 在 3 组各对应时点比较差异无统计学意义($P>0.05$)。**结论:**OLV 前用七氟烷预先吸入可降低食管癌患者 OLV 的肺内分流率, 减轻 OLV 的氧化应激反应, 对氧分压无明显改善。

【关键词】七氟烷预先吸入; 单肺通气; 肺内分流率, 氧化应激**【中国图书分类法分类号】**R971.2**【文献标志码】**A**【收稿日期】**2012-04-01

Influences of sevoflurane inhalation in advance on pulmonary function and oxidative stress responses during one-lung ventilation

XIONG Zhangrong¹, QI Jun², LIU Xingming³, ZHANG Zhi², MU Lin¹, WEI Chuang¹, TANG Yanxian¹

(1. Department of Anesthesiology; 2. Department of Thoracic Surgery; 3. Center Laboratory, Tumour Institute of Chongqing)

【Abstract】Objective: To observe the effects of sevoflurane inhalation in advance on pulmonary function and oxidative stress responses during one-lung ventilation(OLV). **Methods:** Sixty patients preparing to undergo radical esophageal cancer resection were randomly divided into 3 groups equally ($n=20$): sevoflurane inhalation in advance group (group SP); propofol group (group P); sevoflurane group (group S). Anesthesia was induced with midazolam 0.04 mg/kg, fentanyl 3~4 μ g/kg and propofol was administered by target controlled infusion with target blood concentration of 3 μ g/ml. Tracheal intubation was facilitated with rocuronium of 0.6~0.8 mg/kg. Anesthesia was maintained with propofol at a target blood concentration of 3 μ g/ml in group P or inhalation of sevoflurane (1.0%~3.0%) in group S. Anesthesia was maintained with the inhalation of sevoflurane (1.0%~2.0%) before OLV and with propofol after OLV in group SP. Remifentanyl was infused by target controlled and atracurium was given intravenously and intermittently during operation in each groups. Bispectral index was maintained at 40~60. Blood samples were taken from radial artery and right atrial blood at 6 time points: after the induction of anesthesia (baseline, T₁), before OLV (T₂), at 30 min (T₃), 60 min (T₄) after OLV, before the end of OLV (T₅) and after operation (T₆) to measure blood gases and to calculate Qs/Qt. Serum malondialdehyde (MDA) concentrations and superoxide dismutase (SOD) activity were measured at T₁, T₃~T₅. **Results:** Qs/Qt and MDA concentrations were significantly higher while PaO₂, SOD activity were significantly lower during operation (from T₃ to T₅) compared with those at T₁ in three groups ($P<0.01$). Qs/Qt at T₄ and MDA at T₅ were significantly lower while SOD was significantly higher in SP group than in group P and group S ($P<0.05$). Qs/Qt was significantly lower at T₃ while was significantly higher at T₅ in group S than in group P. There was no difference in PaO₂ among the three groups. **Conclusions:** Sevoflurane inhalation in advance before OLV could reduce intrapulmonary shunt

作者介绍: 熊章荣, Email: cqxr@yahoo.com.cn,

研究方向: 单肺通气与肺保护。

通信作者: 蔡俊, Email: qqyc2005@163.com。

基金项目: 重庆市卫生局医学科学技术研究基金资助项目 (编号: 2011-2-361)。

and oxidative stress during OLV in patients undergoing esophageal cancer resection.

【Key words】sevoflurane inhalation in advance; one lung ventilation; intrapulmonary shunt; oxidative stress responses

单肺通气(one lung ventilation, OLV)时,非通气侧肺经历了由萎陷到复张,肺泡组织经历了缺氧及复氧和缺血再灌注(ischemia reperfusion, IR)的过程^[1-2],因此 OLV 不可避免地会发生肺 IR 损伤。七氟烷经肺摄取和排除,可影响肺泡巨噬细胞的数量和功能,上皮细胞和内皮细胞功能也会发生改变。在动物实验及心肺转流术患者中研究证实,七氟烷预处理能够降低肺 IR 及内毒素致的肺损伤及抑制炎症反应,产生一定的肺保护作用^[3-7]。那么在 OLV 前用七氟烷预先吸入,是否会对 OLV 缺血再灌注所致的氧化应激反应及肺功能有所改善?目前鲜见报道。因此本研究拟观察食管癌患者在 OLV 前用七氟烷预先吸入,比较不同时间点 OLV 期间血清超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)活性、丙二醛(malondialdehyde, MDA)浓度及肺内分流率和动脉氧分压的变化情况,为探讨肺功能保护措施提供参考。

1 资料与方法

1.1 临床资料

经医院伦理委员会和患者家属同意,选取美国标准协会(American Standards Association, ASA) I、II 级择期拟在全麻下行开胸食管癌根治手术的病人 60 例,年龄 45~65 岁,体质量 48~73 kg。随机分为七氟烷预先吸入组(SP 组, $n=20$)、丙泊酚静脉组(P 组, $n=20$)及七氟烷全程吸入组(S 组, $n=20$)。将术前免疫疾病、严重心肺疾病、术中出现意外情况及术后重症感染的患者排除在外。

1.2 麻醉方法

1.2.1 术前处理 手术前 30 min 肌肉注射阿托品 0.5 mg。病人进入手术室后建立静脉输液通路,常规监测心电图、血压(blood pressure, BP)、心率(heart rate, HR)和 SpO_2 。

1.2.2 麻醉诱导 面罩吸氧 5 min 后开始麻醉诱导,3 组诱导药物相同:静脉注射咪达唑仑 0.04 mg/kg,芬太尼(3~4 μ g/kg),靶控输注丙泊酚血浆靶浓度 3 μ g/ml,当病人对推动和呼叫其姓名无反应时,静脉注入罗库溴铵(0.6~0.8 mg/kg),肌松充分后行双腔支气管插管,同时用纤支镜调整双腔导管位置并固定,接麻醉机行机械通气,设定潮气量为 8~10 ml/kg,呼吸频率 12 次/min,吸呼比 1:2,术中根据呼气末二氧化碳分压($PetCO_2$)调整潮气量和呼吸频率,维持 $PetCO_2$ 在 35~45 mmHg。诱导前行桡动脉穿刺置管,右颈内静脉穿刺置管于右心房。

1.2.3 麻醉维持 SP 组:诱导完成,在 OLV 前行用 1%~2% 七氟烷预先吸入,其间七氟烷浓度维持最小肺泡浓度(minimum alveolar concentration, MAC)值在 1 以内,OLV 后停用七氟烷,用靶控输注丙泊酚静脉麻醉至术毕。P 组:全程靶控输注丙泊酚静脉麻醉。S 组:诱导后全程七氟烷吸入维持麻醉。

3 组切皮前均追加芬太尼 2 μ g/kg,并靶控输注瑞芬太尼 3~8 ng/ml,使收缩压不低于或高于术前的 20%,不用血管活性药物,间隔 30 min 静脉推注阿曲库胺(0.05 mg/kg)维持肌松,使脑电双频指数值维持在 40~60 范围内。术中根据 HR 和 BP 调整药物的血浆靶浓度及吸入七氟烷浓度,以维持血流动力学的稳定。

1.3 观测指标及检测方法

1.3.1 心电图(electrocardiogram, ECG)、HR、BP、 SpO_2 及体温监测 保持术中的呼吸、循环、代谢稳定。所有病人在麻醉诱导后(T_1)、OLV 开始前(T_2)、OLV 30 min(T_3)、60 min(T_4)、OLV 结束前(T_5)及术毕(T_6)共 6 个时间点,采集桡动脉血和右心房血进行血气分析(采用 ISTAT 便携式临床血气分析仪, Abbott 公司,美国),于 T_1 、 T_3 、 T_4 、 T_5 、 T_6 时取右心房血样 4 ml,离心后取血清, -70 $^{\circ}$ C 保存,采用黄嘌呤氧化酶法测定血清 SOD 活性,采用 TBA 法测定 MDA 浓度(试剂盒均购自南京建成生物工程研究所)。同时记录血流动力学指标以及相关的临床数据。

1.3.2 肺内分流率(Q_s/Q_t 值) 根据以下公式计算 $Q_s/Q_t = (CcO_2 - CaO_2) / (CcO_2 - CvO_2) \times 100\%$,其中 $CaO_2 = 1.34 \times Hb \times SaO_2 + PaO_2 \times 0.003$, $CvO_2 = 1.34 \times Hb \times SvO_2 + PaO_2 \times 0.003$,吸入纯氧时 $CcO_2 = 1.34 \times Hb \times SaO_2 + (713 - PaCO_2/0.8) \times 0.003$,吸入空气时 $CcO_2 = 1.34 \times Hb \times SaO_2 + (149 - PaCO_2/0.8) \times 0.003$ 。其中 CcO_2 为肺毛细血管血氧含量, CaO_2 为动脉血氧含量, CvO_2 为混合静脉血氧含量, PvO_2 为混合静脉血氧分压, SvO_2 为混合静脉血氧饱和度, SaO_2 为动脉血氧饱和度, Hb 为血红蛋白。

1.4 统计学分析

采用 SAS 8.2 统计分析软件进行统计学处理。计量资料以均数 $\pm$ 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,针对 3 组人群的一般情况指标采用单因素方差分析;对 3 组人群的动态观察指标对比分析采用重复测量方差分析,计数资料对比分析采用 χ^2 检验。检验水准 $\alpha=0.05$,以 $P \leq 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 3 组一般情况比较

差异无统计学意义,见表 1。

2.2 3 组患者肺功能指标及血清 SOD 活性及 MDA 浓度的变化(表 2)

与 T_1 比较, $T_3 \sim T_5$ (OLV 期间), 3 组 Q_s/Q_t 有明显增高($P < 0.01$), PaO_2 明显降低($P < 0.01$), $T_3 \sim T_6$ 时血清 SOD 活性降低($P < 0.05$), MDA 浓度升高($P < 0.05$); 组间比较: 与 P 组相比, SP 组在 T_3 、 T_4 时 Q_s/Q_t 降低($P < 0.05$), T_5 时血清 SOD 活性升高, MDA 浓度降低($P < 0.05$); 与 S 组相比, SP 组在 $T_4 \sim T_5$ 时点 Q_s/Q_t 降低($P < 0.05$), $T_3 \sim T_6$ 时血清 SOD 活性升高、MDA 浓度降低($P < 0.05$); S 组与 P 组相比, S 组在 T_3 时 Q_s/Q_t 降低、 T_3 时 Q_s/Q_t 升高($P < 0.05$), $T_3 \sim T_6$ 时血清 SOD 活性稍降低, MDA 浓度稍升高,但差异无统计学意义($P > 0.05$); PaO_2 在 3 组各对应时点比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。

表 1 病人一般资料比较 ($n=20, \bar{x} \pm s$)Tab.1 Comparison of general data ($n=20, \bar{x} \pm s$)

组别	年龄 (岁)	身高 (cm)	体质量 (kg)	性别 (男/女,例)	FEV1 (%)	PaO ₂ (mmHg)	PpeakOLV (cm H ₂ O)	OLV (min)
SP组	56 ± 9	167 ± 10	64 ± 9	16/4	79 ± 9	81 ± 12	24 ± 8	125 ± 51
P组	52 ± 10	169 ± 11	68 ± 5	18/2	81 ± 6	79 ± 9	26 ± 9	129 ± 59
S组	54 ± 11	168 ± 13	67 ± 8	17/3	83 ± 8	82 ± 10	25 ± 10	131 ± 63
F值/P值	0.467/0.632	0.071/0.932	0.448/0.643	0.480/0.787	0.43/0.652	0.600/0.556	0.216/0.807	0.081/0.923

注: PpeakOLV, 单肺通气时气道内吸气峰压; FEV1: 第一秒用力呼气量

表 2 3 组患者肺功能指标及血清 SOD 活性及 MDA 浓度的比较 ($n=20, \bar{x} \pm s$)Tab.2 Comparison of pulmonary function index, serum SOD activity and MDA concentrations ($n=20, \bar{x} \pm s$)

指标	组别	T ₁	T ₂	T ₃	T ₄	T ₅	T ₆	F 值(P 值)
PaO ₂	SP组	496.82 ± 45.67	468.46 ± 53.28	212.67 ± 67.53 ^a	183.51 ± 97.32 ^a	172.53 ± 75.78 ^a	496.13 ± 37.92	
	P组	532.12 ± 53.18	474.56 ± 67.76	189.71 ± 76.53 ^a	166.76 ± 64.78 ^a	198.12 ± 65.33 ^a	419.12 ± 48.67	128.07 (<0.000 1)
	S组	542.32 ± 56.62	495.21 ± 92.64	229.12 ± 87.02 ^a	176.14 ± 78.24 ^a	167.01 ± 56.86 ^a	511.23 ± 56.07	0.63 (0.546 3)
PaCO ₂	SP组	52.76 ± 6.98	47.21 ± 5.56	42.39 ± 6.25 ^a	40.12 ± 5.89 ^a	42.65 ± 4.06 ^a	50.65 ± 7.78	
	P组	50.12 ± 9.12	45.54 ± 5.76	40.32 ± 4.25 ^a	39.89 ± 8.23 ^a	39.68 ± 6.87 ^a	48.56 ± 4.69	11.27 (<0.000 1)
	S组	53.07 ± 7.54	48.51 ± 7.84	42.56 ± 5.42 ^a	40.67 ± 3.94 ^a	38.90 ± 4.91 ^a	53.13 ± 7.60	0.51 (0.612 8)
Qs/Qt	SP组	12.06 ± 8.68	15.91 ± 8.24	24.35 ± 4.26 ^{ab}	26.68 ± 4.06 ^{abc}	28.91 ± 4.55 ^{ac}	11.08 ± 4.12	
	P组	11.21 ± 4.83	14.82 ± 8.76	34.46 ± 5.73 ^a	35.24 ± 6.29 ^a	29.79 ± 4.41 ^a	16.97 ± 4.941	39.32 (<0.0001)
	S组	10.79 ± 5.32	12.34 ± 7.78	25.28 ± 4.38 ^{ad}	36.26 ± 5.15 ^a	39.88 ± 5.76 ^{ad}	1.47 ± 4.58	14.65 (0.000 3)
SOD	SP组	68.56 ± 5.54	—	59.43 ± 5.76 ^{ac}	51.12 ± 4.79 ^{ac}	43.35 ± 6.02 ^{abc}	49.72 ± 5.77 ^{ac}	
	P组	67.32 ± 6.67	—	55.23 ± 5.35 ^a	46.33 ± 6.62 ^a	34.61 ± 5.66 ^a	44.53 ± 6.46 ^a	105.31 (<0.000 1)
	S组	66.78 ± 5.92	—	50.14 ± 4.72 ^a	41.68 ± 5.73 ^a	32.42 ± 4.86 ^a	40.38 ± 4.79 ^a	9.68 (0.002 0)
MDA	SP组	5.34 ± 0.56	—	8.21 ± 2.05 ^{ac}	14.24 ± 2.73 ^{ac}	18.98 ± 3.66 ^{abc}	17.42 ± 2.94 ^{ac}	
	P组	5.11 ± 0.87	—	11.62 ± 2.13 ^a	16.65 ± 3.22 ^a	24.54 ± 3.43 ^a	20.32 ± 3.56 _a	152.88 (<0.000 1)
	S组	4.99 ± 0.93	—	13.97 ± 3.01 ^a	19.21 ± 2.76 ^a	25.62 ± 3.45 ^a	22.87 ± 3.61 ^a	31.89 (<0.000 1)

注: 与 T₁T₂ 相比, a, P<0.01; SP 组与 P 组相比, b, P<0.05; SP 组与 S 组相比, c, P<0.05; S 组与 P 组相比, d, P<0.05; —, 无数据

3 讨论

OLV期间, 缺氧性肺血管收缩(hypoxic pulmonary vasoconstriction, HPV)是 OLV 时减少肺内分流、预防低氧血症的最重要的机制。有文献报道, 在吸入七氟烷达到 1 MAC 的情况下, 对 HPV 基本无影响^[8]。而本研究所采用的预先吸入七氟烷浓度控制在 1 MAC 以内, 研究结果显示, 七氟烷预先吸入组 Qs/Qt 在 OLV 30、60 min 时较丙泊酚静脉组显著降低, 表明与丙泊酚静脉组比较, 在 OLV 前行七氟烷预先吸入可减轻 OLV 的肺内分流率, 减轻对 HPV 的抑制。Abe 等^[9]研究认为, 在侧卧位单肺通气中, 没有一种药物是非常理想的, 但由吸入性全麻转换为异丙酚静脉全麻后, 肺内分流显著降低, 支持本研究结

果。由于 HPV 反应的确切机制至今尚未完全阐明, 目前较一致认为 HPV 是低氧对肺血管的直接作用以及低氧引起体液因子释放的间接作用共同发挥效应的后果^[10]。因此推测, OLV 前七氟烷预先吸入对参与介导 HPV 反应的体液因子如前列腺素、肽类内皮素、血栓素 A、组胺、血管紧张素、血小板激活因子、白三烯等, 可能影响这些因子的形成和释放, 间接参与对 HPV 的调控作用, 从而减轻肺内分流率。但这有待进一步研究证实。

虽然有研究发现吸入麻醉药可抑制 HPV, 导致肺内分流增加, PaO₂ 下降, 呈剂量依赖性, 这在动物试验中已经得到证实^[11], 但有关的临床研究结果目前尚无定论^[8, 12]。本研究结果显示, 七氟烷全吸入组在 OLV 30 min 时, Qs/Qt 与七氟烷预先吸入组相似, 较丙泊酚静脉组显著降低, 表明七氟烷全程吸

入组可降低 OLV 30 min 的肺内分流率,结果支持在 OLV 前行七氟烷预先吸入可使肺内分流率降低。OLV 结束前,七氟烷全吸入组 Q_s/Q_t 较七氟烷预先吸入组及丙泊酚静脉组显著增加,表明随着七氟烷吸入时间的延长,剂量的增加,肺内分流增加,与目前的文献相符。

本研究中尽管 3 组间 Q_s/Q_t 存在差异,但 PaO_2 表现无显著性差异,这可能是在 OLV 中,由于七氟烷全程吸入组心排量增加,通气侧肺血流也增加,抵消了部分肺内分流对动脉血氧分压的影响,心输出量增加会使 PaO_2 增加,有利于改善氧合。这与 Beck 等^[12]以及 Schwarzkopf 等^[13]的研究结果相似。

OLV 时,由于非通气侧肺低灌注、缺氧、组织血管活性物质生成或灭活异常,引起或加重肺血管内皮细胞损伤,导致血管通透性增强,肺复张后产生大量氧自由基可诱发氧化应激反应,造成肺损伤^[14]。SOD 是自由基的重要清除酶之一,其活性可反映机体清除氧自由基的能力。MDA 是脂质过氧化的最终产物,测定 MDA 可直接反映自由基水平,其含量高低是组织细胞损伤的重要标志。SOD 活性下降和 MDA 含量增高,可作为评定氧化抗氧化损伤程度的指标。本研究结果显示,七氟烷预先吸入组在 T_5 时血清 SOD 活性比 P 组及 S 组高,血清 MDA 浓度比 P 组及 S 组低,表明 OLV 前用七氟烷预先吸入,可减轻 OLV 引起的氧化应激反应,减轻肺损伤。在动物实验研究中报道^[15-16],在豚鼠肺 IR 模型中,异氟烷预处理组肺组织 MDA 含量明显降低。在豚鼠 IR 模型中,观察到预先吸入七氟烷组肺组织 MDA 下降,SOD 升高,减轻肺脏脂质过氧化反应,其机理之一是通过消除氧自由基或抑制“呼吸爆发”而减轻氧化应激引起的组织损伤,本临床结果与动物实验结果相符。

综上所述,在 OLV 前用七氟烷预先吸入可降低食管癌 OLV 患者肺内分流率,氧分压无明显改善,可减轻 OLV 的氧化应激反应。

参 考 文 献

- [1] Cheng Y J, Chan K C, Chien C T, et al. Oxidative stress during 1-lung ventilation[J]. J Thorac Cardiovasc Surg, 2006, 132(3): 513-518.
- [2] 游志坚, 姚尚龙, 梁华根. 不同时间单肺通气后兔两侧肺损伤程度比较[J]. 中国急救医学, 2007, 27(2): 133-135.
- [3] You Z J, Yao S L, Liang H G. Comparison of lung injury degrees after one-lung ventilation at different time points[J]. Chinese Journal of Critical Care Medicine, 2007, 27(2): 133-135.
- [4] 柴 军, 陈卫民, 韩 宁. 七氟烷预先给药对大鼠肺缺血再灌注时紧密连接蛋白表达的影响[J]. 中华麻醉学杂志, 2010, 30(5): 612-614.
- [5] Chai J, Chen W M, Han N. Effect of sevoflurane pretreatment on expression of tight junction protein in the lung following ischemia reperfusion injury in rats[J]. Chinese Journal of Anesthesiology, 2010, 30(5): 612-614.
- [6] 赵双平, 郭 娇, 郭曲练, 等. 不同浓度七氟醚预处理对内毒素急性肺损伤大鼠肺组织的影响[J]. 中南大学学报(医学版), 2010, 35(9): 921-927.
- [7] Zhao S P, Wu J, Guo Q L, et al. Effect of different concentrations of sevoflurane pretreatment on acute lung injury induced by endotoxin in rats[J]. Journal of Central South University (Medical Sciences), 2010, 35(9): 921-927.
- [8] 孙 颖, 冯 艺, 杨拔贤. 不同麻醉长时间单肺通气对肺内分流和氧合的影响[J]. 中华麻醉学杂志, 2004, 24(5): 339-344.
- [9] Sun Y, Feng Y, Yang B X. Effects of four different anesthetic techniques on oxygenation and intrapulmonary shunt during prolonged one-lung ventilation[J]. Chinese Journal of Anesthesiology, 2004, 24(5): 339-344.
- [10] De Conno E, Steurer M P, Wittlinger M, et al. Anesthetic-induced improvement of the inflammatory response to one-lung ventilation[J]. Anesthesiology, 2009, 110(6): 1316-1326.
- [11] Ng A, Swanevelder J. Hypoxaemia associated with one-lung anesthesia: new discoveries in ventilation and perfusion[J]. Br J Anaesth, 2011, 106(6): 761-763.
- [12] Wang J Y, Russell G N, Page R D, et al. Comparison of the effects of sevoflurane and isoflurane on arterial oxygenation during one-lung anesthesia[J]. Br J Anesth, 1998, 81(6): 850-853.
- [13] Abe K, Shimizu T, Takashina M, et al. The effects of propofol, isoflurane and sevoflurane oxygenation and shunt fraction during one-lung ventilation[J]. Anesth Analg, 1998, 87(5): 1164-1169.
- [14] 黄 冰. 单肺通气期间肺损伤的机制及形态学研究[J]. 医学综述, 2006, 12(14): 868-870.
- [15] Huang B. The Mechanisms of lung injury by one-lung ventilation and its morphologic study[J]. Medical Recapitulate, 2006, 12(14): 868-870.
- [16] Schilling T, Kozianl A, Kretschmar M, et al. Effects of propofol and desflurane anesthesia on the alveolar inflammatory response to one-lung ventilation[J]. Br J Anesth, 2007, 99(3): 368-375.
- [17] Beck D H, Doepfner U R, Sinemus C, et al. Effects of sevoflurane and propofol on pulmonary shunt fraction during one-lung ventilation for thoracic surgery[J]. Br J Anaesth, 2001, 86(1): 38-43.
- [18] Schwarzkopf K, Hueter L, Schreiber T, et al. Oxygenation during one-lung ventilation with propofol or sevoflurane[J]. Middle East J Anesthesiol, 2009, 20(3): 397-400.
- [19] Misthes P, Katsarakakis S, Milingos N, et al. Postresectional pulmonary oxidative stress in lung cancer patients. the role of one-lung ventilation[J]. Eur J Cardiothorac Surg, 2005, 27(3): 379-382.
- [20] 王 婷, 蒋 豪, 薛张纲, 等. 异氟醚对大鼠肺缺血再灌注损伤的保护作用[J]. 中华麻醉学杂志, 2006, 26(2): 140-143.
- [21] Wang T, Jiang H, Xue Z G, et al. Protective effect of isoflurane against lung ischemia-reperfusion injury in rats[J]. Chinese Journal of Anesthesiology, 2006, 26(2): 140-143.
- [22] 孙艳红, 崔 涌, 王俊科. 七氟醚对内毒素诱导大鼠肺组织氧化应激反应的影响[J]. 中华麻醉学杂志, 2006, 26(8): 735-737.
- [23] Sun Y H, Cui Y, Wang J K. Effects of sevoflurane on endotoxin-induced oxidative stress response of the lungs in rats[J]. Chin J Anesthesiol, 2006, 26(8): 735-737.

(责任编辑: 冉明会)