

肺保护性通气策略联合右美托咪定对胸科手术患者氧化应激反应及术后肺部并发症的影响

卞清明,许仄平,王丽君,高蓉,顾连兵*

江苏省肿瘤医院,江苏省肿瘤防治研究所,南京医科大学附属肿瘤医院麻醉科,江苏 南京 210009

[摘要] **目的:**观察肺保护性通气策略联合右美托咪定对胸腔镜下肺癌根治术患者氧化应激反应及术后肺部并发症的影响。**方法:**选择ASA I~II级择期行胸腔镜下右肺癌根治术的患者80例,随机分为传统通气模式组(C组)、肺保护性通气策略组(P组)、右美托咪定组(D组)、肺保护性通气策略联合右美托咪定组(P-D组),每组20例。各组于麻醉诱导前(T_0)、单肺通气前即刻(T_1)、单肺通气30 min(T_2)、单肺通气1 h(T_3)、单肺通气2 h(T_4)、恢复双肺通气15 min(T_5)行血气分析,并计算氧合指数(oxygenation index, OI);于 T_0 、 T_1 、 T_3 、 T_4 、术后2 h(T_6)、术后24 h(T_7)测定血清丙二醛(malondialdehyde, MDA)、超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)的含量;并记录各组术后肺部并发症的发生率。**结果:**与C组比较,D组患者于 T_5 时间点OI显著升高($P < 0.05$),P-D组患者OI于 $T_1 \sim T_5$ 均显著升高($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$);与P组比较,P-D组患者则于 $T_1 \sim T_5$ OI均显著升高($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$);与C组比较,P组患者于 T_4 、 T_6 、 T_7 ,D组和P-D组患者于 T_3 、 T_4 、 T_6 、 T_7 升高MDA水平显著降低($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$),P组患者于 T_6 、 T_7 ,D组患者于 T_4 、 T_6 、 T_7 ,P-D组患者于 T_3 、 T_4 、 T_6 、 T_7 SOD水平显著升高($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$);与P组比较,P-D组患者于 T_3 、 T_4 、 T_6 、 T_7 MDA水平显著降低,SOD水平显著升高($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。**结论:**肺保护性通气策略联合右美托咪定可以进一步提高氧合,显著减轻机体氧化应激反应。

[关键词] 肺保护性通气策略;右美托咪定;单肺通气;氧化应激反应;术后肺部并发症

[中图分类号] R655

[文献标志码] A

[文章编号] 1007-4368(2018)04-509-05

doi: 10.7655/NYDXBNS20180417

Effects of lung protective ventilation strategy combined with dexmedetomidine on oxidative stress response and postoperative pulmonary complications in patients undergoing thoracic surgery

Bian Qingming, Xu Zeping, Wang Lijun, Gao Rong, Gu Lianbing*

Department of Anesthesiology, Jiangsu Cancer Hospital, Jiangsu Institute of Cancer Research, the Affiliated Cancer Hospital of NMU, Nanjing 210009, China

[Abstract] **Objective:** To observe the effects of lung protective ventilation strategy combined with dexmedetomidine on oxidative stress response, and postoperative pulmonary complications in patients with pulmonary carcinoma undergoing thoracoscopic radical resection. **Methods:** Eighty ASA I or II patients scheduled for thoracoscopic lobectomy were randomly divided into 4 groups ($n=20$ each): conventional ventilation group (group C), lung protective ventilation strategy group (group P), dexmedetomidine group (group D) and lung protective ventilation strategy combined with dexmedetomidine group (group P-D). Arterial blood samples in all groups were collected at baseline (T_0), at the time just before OLV (T_1), at 30 min after OLV (T_2), at 60 min after OLV (T_3), at 120 min after OLV (T_4) and 15 min after the restoration of TLV (T_5) for blood gases analyse and oxygenation index was calculated. The concentration of serum MDA, SOD were measured at the time points of T_0 , T_1 , T_3 , T_4 , 2 hours after operation (T_6) and 24 hours after operation (T_7). The incidences of postoperative pulmonary complications in all groups were recorded. **Results:** Compared with group C, OI at T_5 in group D, at $T_1 \sim T_5$ in group P-D was significantly increased ($P < 0.05$ or $P < 0.01$). Compared with group P, OI at $T_1 \sim T_5$ in group P-D was significantly increased ($P < 0.05$ or $P < 0.01$). Compared with group C, the concentration of MDA at T_4 , T_6 , T_7 in group P, at T_3 , T_4 , T_6 , T_7 in group D and group P-D was significantly decreased ($P < 0.05$ or $P < 0.01$), while the level of SOD at T_6 , T_7 in group P, at T_4 , T_6 , T_7 in

[基金项目] 江苏省肿瘤医院科研基金面上项目(ZM201710)

*通信作者(Corresponding author), E-mail: 13951947684@163.com

group D and at T₃, T₄, T₆, T₇ in group P-D respectively was significantly higher than that of in group C ($P < 0.05$ or $P < 0.01$). Compared with group P, the concentration of MDA at T₃, T₄, T₆, T₇ in group P-D was significantly decreased, while the level of SOD at the same time points in group P-D was significantly increased ($P < 0.05$ or $P < 0.01$). **Conclusion:** Lung protective ventilation strategy combined with dexmedetomidine can further increase oxygenation, attenuate oxidative stress response.

[Key words] lung protective ventilation strategy; dexmedetomidine; one lung ventilation; oxidative stress response; postoperative pulmonary complications

[Acta Univ Med Nanjing, 2018, 38(04):509-513]

研究表明胸科手术单肺通气期间采用肺保护性通气策略能减少炎症因子释放,减轻肺部炎症反应及肺损伤^[1-2],但对术前肺功能正常的胸科手术患者实施肺保护性通气策略是否有益目前尚存争议。新型 α_2 受体激动剂右美托咪定的抗炎和肺保护作用近年来备受关注,在多种肺损伤模型中显示其良好的肺保护作用^[3-5]。因此本研究设计了一项临床随机对照试验,将肺保护性通气策略联合右美托咪定用于胸科手术单肺通气患者,观察两者联合用于单肺通气能否进一步增加氧合,减轻机体氧化应激反应,降低术后肺部并发症的发生,为临床胸科手术单肺通气及肺保护提供相应的临床资料。

1 对象和方法

1.1 对象

本试验经江苏省肿瘤医院伦理委员会批准,所有患者均已签署书面知情同意书。选择ASA I~II级择期行胸腔镜下右肺癌根治术患者80例,年龄40~64岁,体重指数(body mass index, BMI)20~25 kg/m²,术前肺功能检查正常。排除标准:术前严重高血压;术前有严重心肺肝肾疾患;术前2周内急性上呼吸道感染;哮喘、肺气肿病史;手术前放化疗;术中氧饱和度(SpO₂)<90%或氧分压(PaO₂)≤60 mmHg;术中严重低血压需反复应用血管活性药物者;由胸腔镜中转开胸手术;单肺通气时间大于4 h;术前心电图提示心动过缓、房室传导阻滞。

采用随机数字表法,将所有患者随机均分为4组,每组20例:传统通气模式组(C组)、肺保护性通气策略组(P组)、右美托咪定组(D组)、肺保护性通气策略联合右美托咪定组(P-D组)。

1.2 方法

1.2.1 给药及麻醉方法

患者入室后常规监测心电图、脉搏氧饱和度,并于局麻下行桡动脉穿刺置管持续监测有创血压,右颈内静脉穿刺置管。D组和P-D组于麻醉诱导前

10 min 静脉泵注右美托咪定0.5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (10 min 泵注完毕),随后以0.6 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{h})$ 的速度持续泵注至手术结束。C组和P组以等容量生理盐水持续静脉泵注。右美托咪定0.5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 泵注完毕后即依次静注咪唑安定0.06 mg/kg、芬太尼3 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 、丙泊酚1.0~1.5 mg/kg、顺式阿曲库铵0.2 mg/kg;诱导后插入左侧双腔支气管导管行机械通气。C组、D组双肺及单肺通气期间均采用潮气量9 mL/kg,呼气末正压通气(PEEP)0 cmH₂O,吸入气氧浓度分数(FiO₂)100%;P组、P-D组双肺及单肺通气期间均采用潮气量6 mL/kg,PEEP 5 cmH₂O,FiO₂70%。各组吸:呼比值为1:2,调整呼吸频率维持P_{ET}CO₂35~45 mmHg。切皮前静脉注射芬太尼3 $\mu\text{g}/\text{kg}$,并持续静脉泵注雷米芬太尼、丙泊酚和顺式阿曲库铵维持麻醉深度,酌情间断静注芬太尼加深麻醉。术中采用Narcotrend麻醉/脑电意识监测系统监测麻醉深度(维持于D₂-E₁水平)。术中如SpO₂下降低于90%,则提升吸入氧浓度直至纯氧,必要时术侧加用持续正压通气(CPAP),如SpO₂仍上升不佳,则行间断双肺通气,该病例则剔除出组。术中维持血压波动不超过基础值的 $\pm 20\%$,如血压降低超过基础值的20%时,应用麻黄碱或去氧肾上腺素提升血压,反复使用血管活性药效果不佳或长时间有创动脉收缩压(SBP)≤80 mmHg则该病例剔除出组。手术结束后所有患者带气管导管入ICU,患者ICU机械通气参数:V_T6~8 mL/kg,PEEP=5 cmH₂O,FiO₂=50%,呼吸频率12~15次/min,吸:呼=1:2,待患者清醒,符合拔管指征时即拔除气管导管。术后镇痛配方为地佐辛联合曲马多或氟比洛芬酯。

1.2.2 观察指标

记录各组患者的一般资料(性别、年龄、身高、体重、BMI);手术时间、单肺通气时间、术中输液量。

各组均于麻醉诱导前(T₀)、单肺通气前即刻(T₁)、单肺通气30 min(T₂)、单肺通气1 h(T₃)、单肺通气2 h(T₄)、恢复双肺通气15 min(T₅)经右侧桡动

脉抽动脉血1 mL行血气分析,并依据结果计算氧合指数(oxygenation index, OI)。

各组均于T₀、T₁、T₃、T₄、术后2 h(T₆)、术后24 h(T₇)经右颈内静脉抽血,分别采用硫代巴比妥酸法、羟胺法检测各组血清丙二醛(malondialdehyde, MDA)、超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)的含量(严格按照各试剂盒说明书操作)。

观察并记录各组术后肺部并发症(肺部感染、肺不张、胸腔积液、二次插管、低氧血症)的发生率;记录各组术后入ICU时间及术后住院天数。

1.3 统计学方法

采用SPSS13.0统计软件进行数据处理。计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,多组间比较采用单因素方差分析,组间两两比较采用LSD法;组内重复测量的计量资料采用重复测量的方差分析,计数资料采用Fisher确切概率法。 $P \leq 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般资料

各组患者性别、年龄、身高、体重、BMI、手术时

间、单肺通气时间、术中输液量差异均无统计学意义($P > 0.05$)。

2.2 4组患者各时间点PaO₂、OI的比较

与T₁时间点比较,各组患者T₂~T₄各时间点PaO₂均显著降低($P < 0.01$)。与C组比较,P组、P-D组两组患者于T₁~T₃时间点PaO₂显著降低($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$);D组PaO₂于T₁、T₅时间点则明显高于C组($P < 0.05$)。与P组比较,D组、P-D组患者于T₁~T₅时间点PaO₂显著升高($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$,表1)。

与T₁时间点比较,各组患者于T₂~T₄各时间点OI均显著降低($P < 0.01$)。与C组比较,D组患者于T₅时间点OI显著升高($P < 0.05$);而P-D组患者OI于T₁~T₅时间点均显著升高($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。与P组比较,D组患者于T₂时间点,而P-D组患者则于T₁~T₅时间点OI均显著升高($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。P-D组患者于T₁、T₃~T₅时间点OI均显著高于D组患者($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$,表1)。

2.3 4组患者各时间点血清MDA、SOD含量变化的比较

与T₀时间点比较,C组、P组患者于T₃、T₄、T₆时间点MDA水平显著升高($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$),D组

表1 4组患者各时间点PaO₂、OI的比较

| 指标 | 组别 | T ₀ | T ₁ | T ₂ | T ₃ | T ₄ | T ₅ |
|--|------|----------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|
| PaO ₂ (cmH ₂ O) | C组 | 82 ± 6 | 414 ± 89 | 169 ± 56 [▲] | 200 ± 53 [▲] | 275 ± 47 [▲] | 438 ± 66 |
| | P组 | 84 ± 8 | 302 ± 54 ^{**} | 104 ± 24 ^{**▲} | 137 ± 31 ^{**▲} | 201 ± 56 ^{**▲} | 319 ± 50 ^{**} |
| | D组 | 85 ± 6 | 458 ± 45 ^{***} | 197 ± 60 ^{***▲} | 217 ± 63 ^{***▲} | 283 ± 68 ^{***▲} | 479 ± 57 ^{***} |
| | P-D组 | 84 ± 7 | 365 ± 75 ^{***△△} | 138 ± 29 ^{**△△▲} | 168 ± 31 ^{**△△▲} | 237 ± 37 ^{**△△▲} | 365 ± 29 ^{***△△} |
| OI (mmHg) | C组 | 392 ± 28 | 414 ± 89 | 169 ± 59 [▲] | 200 ± 53 [▲] | 275 ± 47 [▲] | 438 ± 66 |
| | P组 | 401 ± 36 | 450 ± 81 | 156 ± 36 [▲] | 205 ± 46 [▲] | 301 ± 83 [▲] | 477 ± 75 |
| | D组 | 401 ± 27 | 458 ± 45 | 197 ± 60 ^{***} | 217 ± 63 [▲] | 283 ± 65 [▲] | 479 ± 57 [*] |
| | P-D组 | 399 ± 32 | 546 ± 115 ^{***△} | 210 ± 42 ^{***▲} | 256 ± 45 ^{***△▲} | 354 ± 55 ^{**△△▲} | 546 ± 43 ^{***△△} |

与C组比较,* $P < 0.05$,** $P < 0.01$;与P组比较,*** $P < 0.05$,*** $P < 0.01$;与D组比较,△ $P < 0.05$,△△ $P < 0.01$;与T₁比较,▲ $P < 0.01$ 。

患者于T₃、T₄时间点MDA水平显著升高($P < 0.01$),而P-D组患者仅在T₄时间点MDA水平显著升高($P < 0.01$),值得注意的是P组、D组和P-D组3组患者T₇时间点MDA水平显著低于T₀时间点($P < 0.01$);T₃、T₄、T₆、T₇时间点各组患者SOD水平均较T₀时间点显著降低。

与C组比较,P组患者于T₄、T₆、T₇时间点,D组和P-D组患者于T₃、T₄、T₆、T₇时间点MDA水平显著降低($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$);P组患者于T₆、T₇时间点,D组患者于T₄、T₆、T₇时间点,而P-D组患者于T₃、T₄、T₆、T₇时间点SOD水平显著高于C组($P < 0.05$ 或 $P <$

0.01)。

与P组比较,P-D组患者于T₃、T₄、T₆、T₇时间点MDA水平显著降低,SOD水平显著升高($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。

与D组比较,P-D组患者于T₃、T₄、T₆、T₇时间点MDA水平显著降低($P < 0.05$);P-D组患者于T₆、T₇时间点SOD水平显著升高($P < 0.05$,表2)。

2.4 各组术后肺部并发症发生率、术后入ICU时间及术后住院天数的比较

各组患者肺部并发症的发生率相比较差异无统计学意义($P > 0.05$,表3)。C组、P组、D组、P-D组

表2 4组患者各时间点MDA、SOD含量变化的比较

Table 2 Comparison of the concentration of MDA, SOD among the four groups (n=20, $\bar{x} \pm s$)

| 指标 | 组别 | T ₀ | T ₁ | T ₃ | T ₄ | T ₆ | T ₇ |
|------------------|------|----------------|----------------|---------------------------|-----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| MDA (nmol/mL) | C组 | 4.3 ± 0.8 | 4.4 ± 0.9 | 5.2 ± 0.8 ^{▲▲} | 6.4 ± 0.7 ^{▲▲} | 5.4 ± 0.6 ^{▲▲} | 4.1 ± 0.7 |
| | P组 | 4.5 ± 0.7 | 4.4 ± 0.7 | 4.9 ± 0.6 [▲] | 5.7 ± 0.6 ^{▲▲} | 4.9 ± 0.8 [▲] | 3.8 ± 0.5 ^{▲▲} |
| | D组 | 4.4 ± 0.6 | 4.2 ± 0.6 | 4.8 ± 0.5 ^{▲▲} | 5.5 ± 0.5 ^{▲▲} | 4.5 ± 0.6 ^{▲▲} | 3.7 ± 0.4 ^{▲▲} |
| | P-D组 | 4.3 ± 0.6 | 4.1 ± 0.6 | 4.4 ± 0.5 ^{▲▲▲△} | 5.0 ± 0.4 ^{▲▲▲△▲▲} | 3.7 ± 0.5 ^{▲▲▲△▲▲} | 3.2 ± 0.3 ^{▲▲▲△▲▲} |
| SOD (U/mL) | C组 | 63 ± 8 | 62 ± 8 | 55 ± 7 ^{▲▲} | 48 ± 7 ^{▲▲} | 40 ± 6 ^{▲▲} | 47 ± 7 ^{▲▲} |
| | P组 | 63 ± 11 | 62 ± 11 | 56 ± 10 ^{▲▲} | 51 ± 11 ^{▲▲} | 46 ± 9 ^{▲▲} | 52 ± 9 ^{▲▲} |
| | D组 | 64 ± 7 | 63 ± 6 | 58 ± 7 ^{▲▲} | 54 ± 7 ^{▲▲} | 50 ± 7 ^{▲▲} | 55 ± 5 ^{▲▲} |
| | P-D组 | 65 ± 7 | 64 ± 7 | 60 ± 8 ^{▲▲▲▲} | 57 ± 7 ^{▲▲▲▲} | 55 ± 7 ^{▲▲▲△▲▲} | 60 ± 6 ^{▲▲▲△▲▲} |

与C组比较, *P < 0.05, **P < 0.01; 与P组比较, ▲P < 0.05, ▲▲P < 0.01; 与D组比较, △P < 0.05, △△P < 0.01; 与T₀组比较, ▲P < 0.05, ▲▲P < 0.01。

4组患者术后入ICU时间分别为(1.2 ± 0.4)、(1.2 ± 0.4)、(1.1 ± 0.3)、(1.2 ± 0.4)d, 各组间术后住院天数分别为(8.4 ± 0.9)、(8.2 ± 0.9)、(8.3 ± 1.0)、(8.0 ± 0.8)d, 各组比较差异无统计学意义(P > 0.05)。

表3 4组患者术后肺部并发症的比较

Table 3 Comparison of the incidences of postoperative pulmonary complications among the four groups [n(%)]

| 指标 | C组 (n=20) | P组 (n=20) | D组 (n=20) | P-D组 (n=20) | P值 |
|-------|--------------|--------------|--------------|----------------|-------|
| 肺部并发症 | 4(20) | 2(10) | 2(10) | 0(0) | 0.252 |
| 肺部感染 | 1(5) | 0(0) | 1(5) | 0(0) | 1.000 |
| 肺不张 | 1(5) | 1(5) | 0(0) | 0(0) | 1.000 |
| 胸腔积液 | 0(0) | 0(0) | 1(5) | 0(0) | 1.000 |
| 二次插管 | 1(5) | 0(0) | 0(0) | 0(0) | 1.000 |
| 低氧血症 | 1(5) | 1(5) | 0(0) | 0(0) | 1.000 |

3 讨论

目前国内大多数医院的医生仍习惯于在胸科手术麻醉时采用传统的通气方式:大潮气量、FiO₂、不用PEEP, 认为其优点在于单肺通气时能维持较好的氧合, 术后较少出现肺不张。但单肺通气可能通过多种机制导致肺损伤, 已被多项研究证实并逐渐受到重视^[6-7]。为了减少单肺通气时大潮气量引起的牵张性肺损伤, 降低气道压力, 肺保护性通气策略逐渐开始在胸科手术中应用, 但目前对术前肺功能正常的患者, 术中采用肺保护性通气策略是否必需尚存争议, 不同研究的结果也不同^[8-9]。动物实验研究结果还表明, 对于正常肺或预先不伴有肺损伤的肺, 即使采取所谓的非损伤性保护性通气策略仍可引起炎性因子如IL-1β、IL-6基因的表达增加, 并导致符合肺损伤表现的肺组织病理学改变, 产

生亚临床的呼吸机相关性肺损伤^[10]。本研究结果发现, 胸科手术患者术中采用肺保护性通气策略能降低机体氧化应激反应, 但并未提高患者各时间点的OI。

右美托咪定的抗炎和肺保护作用已得到大量动物实验和临床试验的验证。动物实验方面, Zhang等^[3]研究发现右美托咪定对高氧导致的新生大鼠肺损伤具有一定的保护作用。Chen等^[4]研究发现右美托咪定能剂量依赖性地减轻大潮气量机械通气所致肺损伤, 并降低肺泡灌洗液中中性粒细胞计数, 降低肺组织中MPO含量以及核因子(NF)-κB、肿瘤坏死因子(TNF)-α、iNOS mRNA的表达。临床试验方面, 有研究表明在胸科手术单肺通气期间, 右美托咪定能提高氧合、减少肺内分流, 增强缺氧性肺血管收缩效应, 同时还能减轻炎症反应^[11-12]。本研究发现右美托咪定能提高恢复双肺通气期间的OI, 并显著降低患者术中及术后的氧化应激反应, 进一步为右美托咪定的抗炎及肺保护作用提供了佐证。

鉴于健康正常肺采用传统的大潮气量通气可导致急性肺损伤, 而采用保护性肺通气仍可能引发亚临床的呼吸机相关性肺损伤; 动物实验和临床试验均证实右美托咪定具有提高氧合、减少肺内分流、抗炎抗氧化应激、减轻肺损伤的作用。因此本研究设计了一项临床随机对照试验, 观察胸腔镜下肺癌根治术中联合肺保护性通气策略及右美托咪定能否进一步增加氧合、减轻氧化应激反应、降低术后肺部并发症的发生。研究结果发现: 二者联合不仅可以进一步提高机体的OI, 而且还通过各自不尽相同的作用机制产生协同作用, 加强了抗氧化应激反应的作用, 虽然统计学上未发现其降低术后肺部并发症(可能与样本量偏小有关), 但从临床角度可以考虑其能降低胸科手术后肺部并发症的发生率。

综上所述,肺保护性通气策略联合右美托咪定较单独应用右美托咪定或肺保护性通气策略能够进一步改善氧合,更大程度地减轻氧化应激反应,值得在临床推广。

[参考文献]

[1] Yang M, Ahn HJ, Kim K, et al. Does a protective ventilation strategy reduce the risk of pulmonary complications after lung cancer surgery?: a randomized controlled trial [J]. *Chest*, 2011, 139(3):530-537

[2] Shen Y, Zhong M, Wu W, et al. The impact of tidal volume on pulmonary complications following minimally invasive esophagectomy: a randomized and controlled study [J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2013, 146(5):1267-1273

[3] Zhang QY, Wu D, Yang Y, et al. Effects of dexmedetomidine on the protection of hyperoxia-induced lung injury in newborn rats [J]. *Int J Clin Exp Pathol*, 2015, 8(6):6466-6473

[4] Chen C, Zhang Z, Chen K, et al. Dexmedetomidine regulates inflammatory molecules contributing to ventilator-induced lung injury in dogs [J]. *J Surg Res*, 2014, 187(1):211-218

[5] Liu Z, Wang Y, Wang Y, et al. Dexmedetomidine attenuates inflammatory reaction in the lung tissues of septic mice by activating cholinergic anti-inflammatory pathway. [J]. *Int Immunopharmacol*, 2016, 35(1):210-216

[6] Lohser J, Slinger P. Lung injury after one-lung ventilation: a review of the pathophysiologic mechanisms affecting the

ventilated and the collapsed lung [J]. *Anesth Analg*, 2015, 121(2):302-318

[7] Feng H, Wang GM, Qiao Y, et al. Effects of sevoflurane preconditioning on lung injury during one lung ventilation [J]. *Int J Clin Exp Med*, 2015, 8(8):13634-13638

[8] Blank RS, Colquhoun DA, Durieux ME, et al. Management of one-lung ventilation impact of tidal volume on complications after thoracic surgery [J]. *Anesthesiology*, 2016, 124(6):1286-1295

[9] Kim SH, Jung KT, An TH. Effects of tidal volume and PEEP on arterial blood gases and pulmonary mechanics during one-lung ventilation [J]. *J Anesth*, 2012, 26(4):568-573

[10] Ng CS, Wan S, Ho AM, et al. Gene expression changes with a 'non-injurious' ventilation strategy [J]. *Crit Care*, 2009, 13(2):403

[11] Xia R, Xu J, Yin H, et al. Intravenous infusion of dexmedetomidine combined isoflurane inhalation reduces oxidative stress and potentiates hypoxia pulmonary vasoconstriction during one-lung ventilation in patients [J]. *Mediators Inflamm*, 2015, 2015:238041. doi: 10.1155/2015/238041

[12] Chi X, Wei X, Gao W, et al. Effects of dexmedetomidine on oxygenation and lung mechanics in patients with moderate chronic obstructive pulmonary disease undergoing lung cancer surgery: A randomised double-blinded trial [J]. *Eur J Anaesthesiol*, 2016, 33(4):275-282

[收稿日期] 2017-05-09

(上接第508页)

[J]. *World J Surg*, 2016, 40(7):1741-1747

[6] Watt DG, Horgan PG, Mcmillan DC. Routine clinical markers of the magnitude of the systemic inflammatory response after elective operation: a systematic review [J]. *Surgery*, 2015, 157(2):362-380

[7] Ding J, Sun BL, Song P, et al. The application of enhanced recovery after surgery (ERAS)/fast-track surgery in gastrectomy for gastric cancer: a systematic review and meta-analysis [J]. *Oncotarget*, 2017, 8(43):75699-75711

[8] 罗光恩. 结肠癌术后不同时机肠内营养对机体胃肠功

能和营养状况的影响 [J]. *结直肠肛门外科*, 2017, 23(2):191-194

[9] Pedziwiatr M, Pisarska M, Kisielowski MA, et al. Is ERAS in laparoscopic surgery for colorectal cancer changing risk factors for delayed recovery? [J]. *Med Oncol*, 2016, 33(3):25

[10] Taupyk Y, Cao XE, Zhao YQ, et al. Fast-track laparoscopic surgery: A better option for treating colorectal cancer than conventional laparoscopic surgery [J]. *Oncol Lett*, 2015, 10(1):443-448

[收稿日期] 2017-11-11