

# 下腔静脉超声监测下目标导向液体治疗对重症急性胰腺炎患者预后的影响

揭红英<sup>1</sup>,黄培培<sup>1</sup>,孙 昊<sup>1</sup>,叶纪录<sup>2</sup>,濮雪华<sup>2</sup>,张劲松<sup>1\*</sup>

(<sup>1</sup>南京医科大学第一附属医院急诊科,江苏 南京 210029;<sup>2</sup>南通大学附属泰州市人民医院重症医学科,江苏 泰州 225300)

**[摘要]** 目的:评价下腔静脉超声监测下目标导向液体治疗(goal-directed fluid therapy,GDFT)对重症胰腺炎患者预后的影响。方法:将重症监护病房(intensive care unit,ICU)收治的重症急性胰腺炎患者 120 例(男 82 例,女 38 例)随机分为两组:A 组采用下腔静脉超声监测的 GDFT 72 h,B 组采用重症急性胰腺炎常规液体治疗 72 h,比较两组患者生命体征、血流动力学参数和实验室检查等。结果:A 组和 B 组患者 72 h 复苏液体总量分别为(14 500±920)mL、(12 500±815)mL,两组比较差异有统计学意义( $P<0.01$ );A 组液体复苏后下腔静脉呼吸变异度[(19.00±4.75)%]明显小于治疗前[(60.66±10.10)%, $P<0.01$ ];治疗后 A 组腹内压与 B 组比较差异无统计学意义;A 组的 APACHE II 评分低于 B 组( $P<0.05$ );A 组血乳酸、白介素 6(interleukin 6,IL-6)、C-反应蛋白较 B 组均低( $P<0.05$ );A 组患者 ICU 住院日、需要手术减压率均低于 B 组( $P<0.05$ )。但两组患者 ICU 病死率、28 d 生存率无明显差异。结论:对重症急性胰腺炎患者进行下腔静脉超声监测下 GDFT 能达到较好的液体复苏效果,改善患者的循环状态、减轻炎症反应,降低腹腔内高压发生率。

**[关键词]** 重症急性胰腺炎;超声监测;下腔静脉呼吸变异度;目标导向液体治疗

**[中图分类号]** R657.5<sup>+</sup>1

**[文献标志码]** A

**[文章编号]** 1007-4368(2017)11-1429-04

**doi:**10.7655/NYDXBNS20171112

重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis,SAP)是一类发病机制复杂、治疗难度大、病死率高的疾病。SAP 早期即可发生全身炎症反应综合征,出现毛细血管渗透综合征,血管内液体大量外渗,造成低血容量性休克、急性呼吸窘迫综合征、腹腔间隙综合征,进而发展为多器官功能障碍<sup>[1-2]</sup>。临床研究表明早期充分的液体复苏和有效的炎症介质清除是 SAP 治疗的关键<sup>[3]</sup>。床边超声测量下腔静脉宽度及呼吸变异度是一种快速、无创、可重复的容量监测方法,常用于指导重症患者的液体复苏<sup>[4]</sup>。泰州市人民医院重症监护病房(intensive care unit,ICU)对于 SAP 患者的早期液体复苏,采取下腔静脉超声监测下的目标导向液体治疗(goal-directed fluid therapy,GDFT),现将结果总结如下。

## 1 对象和方法

### 1.1 对象

选择 2015 年 1 月—2017 年 5 月泰州市人民医院 ICU 收治的 SAP 患者 120 例,诱发因素为胆源性、暴饮暴食和高脂血症。均符合 2014 年中华医学会外科学分会制定的急性胰腺炎诊治指南中对于

SAP 的定义,即伴有持续(>48 h)器官功能障碍<sup>[1]</sup>。排除标准:①既往有严重高血压、冠心病者;②既往有严重肺部疾病者;③既往有慢性肾功能不全者;④孕妇;⑤治疗前合并其他严重器质性病变者;⑥年龄<18 周岁者。依据简单随机分组法将患者分为两组:A 组为下腔静脉超声监测下 GDFT (58 例),B 组为常规液体复苏(62 例),二组患者性别、年龄以及 SAP 的诱发因素均无统计学差异。

### 1.2 方法

#### 1.2.1 液体治疗

A 组患者在入 ICU 后立即给予液体复苏,分别在治疗前和治疗 2、6、12 h 超声监测下腔静脉(inferior vena cava,IVC)内径及呼吸变异率(inferior vena cava respiratory variations index,IVCrvi),当 IVC 内径<2 cm、IVCrvi $\geq$ 40%时,给予液体复苏;IVCrvi<40%时,控制补液速度及补液量;IVCrvi<30%时,减慢补液速度及减少补液量;当 IVC 内径 $\geq$ 2 cm 和 IVCrvi<20%时,严格限制补液量。复苏液体为晶体液:胶体液=2:1(根据需要给予浓缩红细胞、血浆及白蛋白)。GDFT 应尽量达到以下目标:中心静脉压(central venous pressure,CVP)8~12 mmHg,平均动脉压(mean arterial pressure,MAP)65~90 mmHg,尿量>0.5mL/(kg·h),中心性静脉血氧饱和度(systemic central venous oxygen saturation,ScvO<sub>2</sub>)>70%,红细胞压

**[基金项目]** 国家自然科学基金(81571875)

\*通信作者(Corresponding author), E-mail:zhangjs@sina.com

积 30%~47%，心率<110 次/min，血乳酸<4.0 mmol/L，血 Ca<sup>2+</sup>>2.0 mmol/L，血浆白蛋白>3.2 g/dL。

B 组采取 SAP 常规液体治疗方法，复苏液体同样为晶体液：胶体液=2:1(必要时输浓缩红细胞、血浆及白蛋白)，其目标是维持患者 CVP 为 8~12 mmHg、MAP 65~90 mmHg、尿量>0.5 mL/(kg·h)。

### 1.2.2 常规治疗

两组均给予 SAP 的常规治疗：禁食、胃肠减压、生长抑素持续泵注、肠外营养支持、抗生素治疗、胆源性胰腺炎给予解除胆道梗阻等措施。两组患者在 72 h 内均给予连续性血液滤过治疗，清除炎症因子，维持机体内环境稳定。

### 1.2.3 观察指标

IVC 宽度及呼吸变异度：在液体复苏前和复苏开始后 2、6、12、24、48、72 h 使用迈瑞便携式彩色多普勒床边超声系统 M5，持 3.5 MHz 微凸阵探头，在患者右肋下沿身体长轴探测到 IVC，使用 M 超测量距右心房 2 cm 处 IVC 宽度，分别采样呼气末及吸气末的 IVC 最大径 (IVC<sub>max</sub>) 和最小径 (IVC<sub>min</sub>)，测量 3 次取平均值：IVCrvi=(IVC<sub>max</sub>-IVC<sub>min</sub>)/IVC<sub>max</sub>×100%。

CVP 及 ΔCVP：锁骨下静脉或颈内静脉置管，测量液体复苏前和复苏 24、48、72 h 时 CVP，ΔCVP=补液后 CVP-补液前 CVP。

腹内压：患者置入 Foley 尿管，排空膀胱后滴入无菌生理盐水 25 mL，以耻骨联合为零点测定膀胱内压，间接反映腹腔内压。监测二组患者治疗前和治疗后 24、48、72 h 的腹内压。

监测治疗前和治疗 24、48、72 h 的 APACHE II 评分、血气分析、血生化、白介素(interleukin,IL)-6、ScvO<sub>2</sub>、心率、MAP、血钙、C-反应蛋白。统计每天液体复苏量、ICU 住院日、腹腔间隙综合征(abdominal compartment syndrome,ACS)发生率、需要手术减压率、ICU 病死率、28 d 存活率。

### 1.3 统计学方法

应用 SPSS10.0 统计软件进行统计学分析，计量资料采用均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示，两组比较采用 *t* 检验，计数资料用  $\chi^2$  检验或 Fisher 精确检验，*P*≤0.05 为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 两组患者液体复苏量、腹内压、升压药使用时间比较

分别统计治疗 24、48、72 h 时液体复苏量，A 组患者的补液总量较 B 组多(*P*<0.01)。虽然液体复苏总量大于 B 组，但 A 组与 B 组相比，各时间点腹内压并无显著增加，且 A 组的血管活性药物累计使用时间较 B 组少(*P*<0.01，表 1)。

表 1 2 组患者液体复苏量、腹内压、升压药使用时间比较

组别	液体复苏量(mL)			腹内压(cmH <sub>2</sub> O)				72 h 升压药累计使用时间(h)
	治疗 24 h	治疗 48 h	治疗 72 h	治疗前	治疗 24 h	治疗 48 h	治疗 72 h	
A 组	6 250±220	11 500±575	14 500±920	9.0±2.3	13.0±4.2	16.0±5.2	18.0±5.5	11.0±3.5
B 组	4 520±155	8 350±465	12 500±815	8.0±3.3	14.0±5.5	18.0±5.9	20.0±6.2	25.0±5.8
<i>t</i> 值	50.05	33.09	12.62	1.91	1.11	1.97	1.86	15.87
<i>P</i> 值	<0.01	<0.01	<0.01	0.058	0.268	0.052	0.065	<0.01

### 2.2 两组患者治疗前后各类监测指标的比较

A 组患者在治疗后 24、48、72 h 时各类监测指标如 MAP、心率、ScvO<sub>2</sub>、CVP、ΔCVP、红细胞压积和尿量，与 B 组比较，差异均有统计学意义(表 2)。

### 2.3 A 组患者不同时间 IVC 宽度及 IVCrvi 的比较

A 组患者经过 GDFI 复苏后，各时间点 IVCrvi 与治疗前相比明显变小，差异有统计学意义(*P*<0.01，表 3)。

### 2.4 两组患者 IL-6、血乳酸、血 Ca<sup>2+</sup>、C-反应蛋白比较

在治疗后 24、48、72 h，A 组患者血 Ca<sup>2+</sup>较 B 组患者均高，差异有统计学意义(*P*<0.01)。在治疗后 24、48 h，两组血乳酸、IL-6 差异无统计学意义，但在

治疗后 72 h，A 组血乳酸、IL-6 较 B 组低，差异有统计学意义(*P*<0.05)。治疗 24 h，两组患者 C-反应蛋白差异无统计学意义，治疗 48 h、72 h，两组差异有统计学意义(*P*<0.01，表 4)。

### 2.5 两组患者治疗前后 APACHE II 评分比较

治疗后，A 组患者 APACHE II 评分较 B 组低，且差异有统计学意义(表 5)。

### 2.6 两组患者预后比较

A 组患者的 ICU 住院日、ACS 发生率以及手术减压率与 B 组相比，差异有统计学意义 (*P*均<0.05)，但两组 ICU 病死率和 28 d 生存率相比，差异无统计学意义(表 6)。

表 2 两组患者治疗前后各类监测指标比较

( $\bar{x} \pm s$ )

指标	组别	治疗前	治疗 24 h	治疗 48 h	治疗 72 h
MAP(mmHg)	A 组	51.35±6.15	61.22±4.52	72.25±6.19	85.25±6.25
	B 组	51.22±7.26	55.36±5.56**	65.50±6.62**	70.25±7.20**
心率(次/min)	A 组	144.21±5.78	109.57±7.20	102.15±6.61	95.89±6.48
	B 组	146.25±5.56	114.32±7.01**	112.20±5.10**	105.27±5.48**
ScvO <sub>2</sub> (%)	A 组	55.03±3.42	72.58±3.25	74.27±5.15	76.72±5.52
	B 组	56.06±2.85	68.02±3.10**	72.25±5.02*	73.50±5.65**
CVP(cmH <sub>2</sub> O)	A 组	4.42±0.25	8.52±0.45	9.22±0.32	10.25±0.57
	B 组	4.52±0.26	6.82±0.28**	7.25±0.35**	9.50±0.52**
ΔCVP	A 组	—	4.10±0.12	4.80±0.17	5.83±0.26
	B 组	—	2.30±0.15**	2.73±0.13**	4.98±0.17*
红细胞压积(%)	A 组	48.26±4.05	41.50±4.15	36.62±3.05	35.02±4.06
	B 组	49.02±3.51	43.25±4.12*	38.15±4.50*	38.05±3.75**
尿量[mL/(kg·h)]	A 组	0.38±0.25	1.35±0.25	1.71±0.30	1.82±0.26
	B 组	0.41±0.22	1.26±0.24*	1.58±0.35*	1.45±0.32**

与 A 组比较,\*P<0.05;\*\*P<0.01。

表 3 A 组患者不同时间 IVC 宽度及 IVCrvi 比较

( $\bar{x} \pm s$ )

治疗时间	IVC <sub>max</sub> (cm)	IVC <sub>min</sub> (cm)	IVCrvi(%)
治疗前	1.22±0.26	0.48±0.18	60.66±10.10
治疗 2 h	1.52±0.30	1.04±0.35	31.57±5.26*
治疗 6 h	1.70±0.41	1.34±0.45	21.18±5.29*
治疗 12 h	1.72±0.45	1.20±0.39	30.23±5.03*
治疗 24 h	1.82±0.37	1.43±0.46	21.43±5.35*
治疗 48 h	2.10±0.51	1.76±0.40	16.19±2.69*
治疗 72 h	2.00±0.26	1.62±0.30	19.00±4.75*

与复苏前相比,\*P<0.01。

表 4 两组患者治疗前后 IL-6、血乳酸、血 Ca<sup>2+</sup>、C-反应蛋白比较

( $\bar{x} \pm s$ )

指标	组别	治疗前	治疗 24 h	治疗 48 h	治疗 72 h
血乳酸(mmol/L)	A 组	4.6±2.5	2.3±1.2	1.7±0.5	1.6±0.6
	B 组	4.5±2.4	2.4±1.3	2.1±1.1	1.9±0.9*
血 Ca <sup>2+</sup> (mmol/L)	A 组	1.71±0.20	2.15±0.12	2.17±0.15	2.20±0.12
	B 组	1.69±0.21	1.81±0.21**	1.92±0.17**	1.95±0.15**
IL-6(ng/mL)	A 组	67.2±13.5	32.2±10.2	28.2±10.3	23.4±10.5
	B 组	66.5±15.2	35.5±11.3	31.2±11.2	28.6±13.4*
C-反应蛋白(U)	A 组	236.7±135.0	209.1±102.3	178.0±90.3	135.3±91.9
	B 组	282.6±233.8	258.4±220.2	267.5±231.2**	220.4±196.3**

与 A 组比较,\*P<0.05;\*\*P<0.01。

表 5 两组患者治疗前后 APACHE II 评分比较

( $\bar{x} \pm s$ )

组别	治疗前	治疗 24 h	治疗 48 h	治疗 72 h
A 组	24.5±5.5	14.5±6.5	13.5±5.1	13.1±4.2
B 组	24.2±6.0	17.2±7.5	16.5±5.7	16.0±5.3
t 值	0.28	2.10	3.03	3.31
P 值	0.78	0.04	<0.01	<0.01

表 6 两组患者治疗后各指标的比较

组别	ICU 住院日(d)	ACS 发生率[n(%)]	手术减压率[n(%)]	ICU 病死率[n(%)]	28 d 生存率(%)
A 组	15.5±2.5	10(17.2)	6(10.3)	6(10.3)	89.7
B 组	20.2±2.1	21(33.9)	15(24.2)	12(19.4)	80.6
$\chi^2/t$ 值	11.15	4.33	3.91	1.91	1.91
P 值	<0.01	0.038	0.046	0.167	0.167

### 3 讨论

SAP 是一类典型的重症急性炎症性疾病, 早期即可因毛细血管通透性增加、液体外渗及摄入不足等原因, 导致严重的血容量不足<sup>[1]</sup>。研究表明尽早液体复苏对于改善组织氧合和微循环灌注有关键作用, 不仅有助于保护胰腺灌注, 也能增加肾脏和心脏灌注<sup>[5]</sup>, 从而降低胰腺坏死率、减少多脏器功能障碍综合征发生率和病死率<sup>[2-3, 6]</sup>。但是过度的液体复苏, 可能加重组织水肿、影响脏器功能并增加病死率。有研究发现当早期 24 h 液体复苏量>4.1 L, 脏器功能障碍发生率增加<sup>[7]</sup>。因此指南推荐对于 SAP 患者进行液体复苏时应采取 GDFT, 避免液体复苏的并发症<sup>[2]</sup>。

2014 年欧洲危重病医学会休克及血流动力学监测共识建议: 进行液体复苏时动态监测指标优于静态指标、多个指标联合优于单个指标判断<sup>[8]</sup>。对于 SAP 患者, 这一原则同样适用。动物实验发现: 依据测定心搏出量指数指导 SAP 猪模型 GDFT, 可以减少血管内皮损伤, 减轻胰腺组织水肿和炎症反应<sup>[9]</sup>。临床实验发现使用 Picco 指导 SAP 患者液体复苏能减少炎症反应和患者 ICU 的住院时间<sup>[10]</sup>。

急诊及 ICU 医生使用超声测量 IVC 宽度和呼吸变异率快速, 无创筛查严重低血容量患者, 预测容量反应性<sup>[11]</sup>, 可以快速执行 SAP 患者的液体复苏应在入急诊室时开始这一原则<sup>[2]</sup>。但目前尚无临床实验评价 IVC 宽度及 IVCrvi 指导 SAP 患者早期液体复苏的疗效。本研究首先依据既往文献, 将患者 IVC<sub>max</sub> 的界值设定为 2 cm, IVCrvi 界值设定为 40%、30%、20%<sup>[12-14]</sup>, A 组患者依据超声测定值来进行液体复苏。其次对比以 IVCrvi 这一动态指标与以 CVP、MAP 等传统的静态指标指导液体复苏的 SAP 患者在生命体征、实验室检查、预后的差异。发现两组患者早期进行液体复苏后均能改善临床指标。但 IVC 超声监测下 GDFT 在减轻炎症反应、降低腹内压、脏器功能保护上更有优势。

本研究仍存在以下问题: ①由于 IVC 宽度及

IVCrvi 存在着较多干扰因素, SAP 患者自主用力呼吸、腹内压升高, 均会干扰 IVC 的临床意义<sup>[15]</sup>, 因此在下一步研究中, 将结合更多的动态指标来指导液体治疗; ②本研究发现尽管在早期积极进行液体复苏, 患者的临床指标及血流动力学参数有改善, 但是对 28 d 生存率并无明显益处。因此 SAP 是个非常复杂的疾病, 需要包括 ICU、放射介入、内镜、胰腺外科的多学科协作<sup>[2]</sup>。

综上所述, SAP 患者早期的液体复苏需要 GDFT, 而床旁超声监测 IVC 宽度及呼吸变异率可能是较理想的指导方法, 能改善血流动力学并减轻炎症反应, 但不能降低病死率, 因此仍需进一步优化治疗方法以达到改善患者预后的目的。

#### [参考文献]

- [1] 中华医学会外科学分会胰腺外科学组. 急性胰腺炎诊治指南 (2014)[J]. 中华普通外科学文献 (电子版), 2015, 53(2): 86-89
- [2] Italian AP, Pezzilli R, Zerbi A, et al. Consensus guidelines on severe acute pancreatitis[J]. Dig Liver Dis, 2015, 47(7): 532-543
- [3] Warndorf MG, Kurtzman JT, Bartel MJ, et al. Early fluid resuscitation reduces morbidity among patients with acute pancreatitis[J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2011, 9(8): 705-709
- [4] Zhang Z, Xu X, Ye S, et al. Ultrasonographic measurement of the respiratory variation in the inferior vena cava diameter is predictive of fluid responsiveness in critically ill patients: systematic review and meta-analysis [J]. Ultrasound Med Biol, 2014, 40(5): 845-853
- [5] 王 箴, 沈光贵, 汪 彤. 红细胞分布宽度及其动态变化在评估重症急性胰腺炎患者预后中的价值[J]. 南京医科大学学报(自然科学版), 2016, 36(10): 1221-1281
- [6] Wu B. Fluid resuscitation in acute pancreatitis: striking the right balance[J]. Am J Gastroenterol, 2011, 106(10): 1851-1852
- [7] De-Madaria E, Soler-Sala G, Sanchez-Paya JA, et al. Influence of fluid therapy on the prognosis of acute pancreatitis: a prospective cohort study[J]. Am J Gastroenterol,

(下转第 1444 页)

- therapeutic trials[J]. *Aging Dis*, 2013, 4(5): 295-310
- [2] 孟祥鹏, 陈立杰, 孙宝红. 肌萎缩性侧索硬化发病的分子生物学机制及治疗进展[J]. *临床神经病学杂志*, 2012, 25(5): 395-397
- [3] Bowerman M, Vincent T, Scamps F, et al. Neuroimmunity dynamics and the development of therapeutic strategies for amyotrophic lateral sclerosis[J]. *Front Cell Neurosci*, 2013, 7: 214
- [4] Fu R, Shen Q, Xu P, et al. Phagocytosis of microglia in the central nervous system diseases[J]. *Mol Neurobiol*, 2014, 49(3): 1422-1434
- [5] Ehrhart J, Smith AJ, Kuzmin-Nichols N, et al. Humoral factors in ALS patients during disease progression[J]. *J Neuroinflammation*, 2015, 12: 127
- [6] Jia Liu, Fei Wan. Role of neuroinflammation in amyotrophic lateral sclerosis: cellular mechanisms and therapeutic implications[J]. *Front Immunol*, 2017, 8(1005): 1-12
- [7] Werb Z, Yan Y. A cellular striptease act[J]. *Science*, 1998, 282(5392): 1279-1280
- [8] Garbuzova-Davis S, Sanberg PR. Blood-CNS barrier impairment in ALS patients versus an animal model [J]. *Front Cell Neurosci*, 2014, 8(21):21
- [9] Winkler EA, Sengillo JD, Sullivan JS, et al. Blood-spinal cord barrier breakdown and pericyte reductions in amyotrophic lateral sclerosis[J]. *Acta Neuropathol*, 2013, 125(1): 111-120
- [10] Bowser R, Turner MR, Shefner J. Biomarkers in amyotrophic lateral sclerosis: opportunities and limitations[J]. *Nat Rev Neurol*, 2011, 7(11): 631-638
- [11] Li DW, Liu M, Cui B, et al. Theawaji criteria increases the diagnostic sensitivity of the revised El Escorial criteria for amyotrophic lateral sclerosis diagnosis in a Chinese population[J]. *PLoS One*, 2017, 12(3): e0171522
- [12] Maier A, Holm T, Wicks P, et al. Online assessment of ALS functional rating scale compares well to in-clinic evaluation: a prospective trial[J]. *Amyotroph Lateral Scler*, 2012, 13(2): 210-216
- [13] Iecka J. Serum caspase-9 levels are increased in patients with amyotrophic lateral sclerosis[J]. *Neurol Sci*, 2012, 33(4): 825-829
- [14] 张晓鸣, 顾绍庆. 水飞蓟素对急性肺损伤小鼠肺组织 IL-1 $\beta$ 、IL-6、趋化因子 fractalkine 表达的影响[J]. *南京医科大学学报(自然科学版)*, 2012, 32(8): 1083-1086
- [15] Iwamoto T, Okamoto H, Toyama Y, et al. Molecular aspects of rheumatoid arthritis: chemokines in the joints of patients[J]. *FEBS J*, 2008, 275(18): 4448-4455
- [16] Desforgues NM, Hebron ML, Algarzae NK, et al. Fractalkine mediates communication between pathogenic proteins and microglia: implications of anti-inflammatory treatments in different stages of neurodegenerative diseases [J]. *Int J Alzheimers Dis*, 2012, 2012: 345472

[收稿日期] 2017-03-20

(上接第 1432 页)

- 2011, 106(10): 1843-1850
- [8] Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine [J]. *Intensive Care Med*, 2014, 40(12): 1795-1815
- [9] Wodack KH, Poppe AM, Tomkotter L, et al. Individualized early goal-directed therapy in systemic inflammation: is full utilization of preload reserve the optimal strategy? [J]. *Crit Care Med*, 2014, 42(12): 741-751
- [10] Sun Y, Lu ZH, Zhang XS, et al. The effects of fluid resuscitation according to PiCCO on the early stage of severe acute pancreatitis[J]. *Pancreatol*, 2015, 15(5):497-502
- [11] Dipti A, Soucy Z, Surana A, et al. Role of inferior vena cava diameter in assessment of volume status: a meta-analysis[J]. *Am J Emerg Med*, 2012, 30(8): 1414
- [12] Airapetian N, Maizel J, Alyamani O, et al. Does inferior vena cava respiratory variability predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients? [J]. *Crit Care*, 2015, 19: 400
- [13] Corl KA, George NR, Romanoff J, et al. Inferior vena cava collapsibility detects fluid responsiveness among spontaneously breathing critically-ill patients[J]. *J Crit Care*, 2017,41: 130-137
- [14] Preau S, Saulnier F, Dewavrin F, et al. Passive leg raising is predictive of fluid responsiveness in spontaneously breathing patients with severe sepsis or acute pancreatitis [J]. *Crit Care Med*, 2010, 38(3):819-825
- [15] Via G, Tavazzi G, Price S. Ten situations where inferior vena cava ultrasound may fail to accurately predict fluid responsiveness: a physiologically based point of view[J]. *Intensive Care Med*, 2016, 42(7): 1164-1167

[收稿日期] 2017-06-19