

势^[8]。国外有学者证实在小儿 NAFLD 患者外周血中 IFN- γ 显著上升,存在 Th1 极化^[9]。本研究发现在成人 NAFLD 患者外周血中 IFN- γ 显著升高,而 IL-4 含量未见明显变化,IFN- γ /IL-4 比值升高,提示在 NAFLD 阶段表现为 Th1/Th2 失衡,其中 Th1 型细胞因子占优势。IFN- γ 是 Th1 型细胞分泌的一个重要的细胞因子,具有免疫调节、促炎症、抗增殖等生物学功能,它能激活巨噬细胞,产生细胞因子和氧自由基^[10]。IFN- γ 作为一个重要的促炎症因子,表达量的上升可能会导致 NAFLD 疾病的进展。

SOCS 蛋白家族是一类新近发现的细胞因子信号转导抑制因子,SOCS 具有抑制 JAK-STAT 信号转导通路的作用,该通路信号转导的瀑布级联效应是许多细胞因子的胞内信号转导通路。SOCS 家族中的 SOCS3 参与了胰岛素抵抗、瘦素抵抗和 NAFLD 的发病过程。同时,SOCS3 升高是瘦素抵抗产生的基础,也是瘦素抵抗产生的标志,瘦素抵抗也是 NAFLD 发病的独立危险因素^[11]。IFN- γ 是由 T 细胞产生,具有直接抵制肿瘤细胞增殖、增加表面 MHC 抗原和肿瘤坏死因子表达,抗肿瘤血管生成等多种抗肿瘤作用。IFN- γ 显著升高,可诱导 SOCS3 的表达,SOCS3 表达的上调会进一步加重胰岛素抵抗和瘦素抵抗,从而形成恶性循环,导致 NAFLD 的进展。本研究发现 NAFLD 患者 SOCS3mRNA 的表达较对照组显著升高,SOCS3mRNA 的高表达与 TG、TC、LDL、ALT、GGT、IFN- γ 呈显著正相关,提示 SOCS3 可能是 NAFLD 发病的危险因素,其作为 NAFLD 的一个潜在治疗靶点有很好的应用前景。

参考文献

- 1 Angulo P. Nonalcoholic fatty liver disease[J]. N Engl J Med,2002,346(16):1221-1231
- 2 McCullough AJ. Pathophysiology of nonalcoholic steatohepatitis[J]. J Clin Gastroenterol,2006,40 Suppl 1: S17-S29
- 3 Fan JG, Farrell GC. Epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease in China[J]. Hepatol,2009,50(1):204-210
- 4 陆金来,陈金联,陈明祥,等. T 辅助细胞亚群在大鼠非酒精性脂肪性肝病模型中的变化[J]. 世界华人消化杂志,2008,16(18):1962-1968
- 5 Chatterjee PK. Hepatic inflammation and insulin resistance in pre-diabetes - further evidence for the beneficial actions of PPAR- γ agonists and a role for SOCS-3 modulation[J]. Br J Pharmacol,2010,160(8):1889-1891
- 6 中华医学会肝病学分会脂肪肝和酒精性肝病学组. 非酒精性肝病诊疗指南(2010 年修订版)[J]. 中华肝脏病杂志,2010,18(3):163-166
- 7 包瑛,雷春莲,史瑞明,等. 肺炎支原体下呼吸道感染及肺外并发症患儿外周血 T 细胞亚群检测及其临床意义[J]. 陕西医学杂志,2005,34(1):107-109
- 8 Kremer M, Hines IN, Milton RJ, Wheeler MD. Favored T helper 1 response in a mouse model of hepatosteatosis is associated with enhanced T cell mediated hepatitis[J]. Hepatology,2006,44:216-227
- 9 Ferreyra Solari NE, Inzaugarat ME, Baz P, et al. The role of innate cells is coupled to a Th1-polarized immune response in pediatric nonalcoholic steatohepatitis[J]. J Clin Immunol,2012,32(3):611-621
- 10 莫镜,崔其亮,姚君,等. 脂多糖对人肺微血管内皮细胞骨架及 TNF- α 和 IFN- γ 表达的影响[J]. 广东医学,2011,32(21):2768-2770
- 11 Mori H, Hanada R, Hanada T, et al. Socs3 deficiency in the brain elevates leptin sensitivity and confers resistance to diet-induced obesity[J]. Nat Med,2004,10(7):739-743

(收稿日期:2012-05-25)

(修回日期:2012-06-25)

SVV 和 PPV 预测 ARDS 患者液体反应的价值研究

朱 英 刘长文 胡 炜 朱克毅 陆 骏 胡伟航 郑永科 刘炳炜 王剑荣

摘 要 目的 心肺交互作用指标 SVV、PPV 能较好地预测机械通气患者液体反应,但其预测效能可能受潮气量和 PEEP 水平的影响,本研究旨在评价 SVV、PPV 预测 ARDS(实施小潮气量+PEEP 的保护性通气策略)患者液体反应的价值。**方法** 将 2009 年 7 月~2011 年 1 月期间入住笔者所在科室的 11 例 ARDS 患者纳入研究, PiCCO 进行动态血流动力学监测,记录基础 SVV、PPV、心排出量指数(CI)、血管外肺水指数(ELWI)、氧输送指数(DO₂I)等数据后进行容量负荷试验:6% 羟乙基淀粉 250ml

基金项目:浙江省医药卫生科学研究基金资助项目(2009B128)

作者单位:310006 杭州市第一人民医院 ICU

通讯作者:刘长文,主任医师,电子信箱:liuchangwen3048@yahoo.cn

在 30min 内匀速静脉输注后,若心排出量增加 (ΔCI) $< 15\%$ (无反应),则结束试验;若 $\Delta CI \geq 15\%$ (有反应),则再进行一次容量负荷试验后结束试验(作为两次试验),每次容量负荷试验后均收集上述数据。按 ΔCI 将患者分为有反应组和无反应组,再根据 PEEP 水平将患者分为 PEEP $< 10\text{cmH}_2\text{O}$ 和 PEEP $> 10\text{cmH}_2\text{O}$ 两个亚组,分析各变量的变化。**结果** 有反应组和无反应组补液前基础 SVV、PPV 无显著差异 (11.4 ± 5.1 vs 14.2 ± 5.9 , $P > 0.05$)、(11.0 ± 5.0 vs 9.4 ± 4.6 , $P > 0.05$);低 PEEP 组有反应患者和无反应患者补液前基础 SVV、PPV 无显著差异 (9.8 ± 3.8 vs 16.5 ± 6.4 , $P > 0.05$)、(9.9 ± 2.7 vs 12.1 ± 3.8 , $P > 0.05$);高 PEEP 组有反应患者和无反应患者补液前基础 SVV、PPV 也无显著差异 (14.0 ± 6.8 vs 11.4 ± 4.1 , $P > 0.05$)、(13.0 ± 8.0 vs 6.2 ± 3.6 , $P > 0.05$)。补液后,有反应组 CI 显著增加 (5.3 ± 0.2 vs 4.5 ± 0.3 , $P < 0.05$),无反应组 CI 显著减少 (4.3 ± 0.4 vs 4.6 ± 0.4 , $P < 0.05$)、 DO_2I 显著减少 (416 ± 35 vs 463 ± 31 , $P < 0.05$),补液前后两组 ELWI、 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 均无明显变化。**结论** SVV、PPV 不能预测实施肺保护性通气的 ARDS 的液体反应。

关键词 每搏排出量变异 脉压差变异 急性呼吸窘迫综合征 液体反应

Clinical Application of SVV and PPV to Predict Volume Response in Acute Respiratory Distress Syndrome Patients. Zhu Ying, Liu Changwen, Hu Wei, Zhu Keyi, Lu Jun, Hu Weihang, Zheng Yongke, Liu Bingwei, Wang Jianrong. ICU of Hangzhou First People's Hospital, Zhejiang 310006, China

Abstract Objective Stroke volume variation (SVV) and pulse pressure variation (PPV) have been reported to excellently predict fluid responsiveness in ventilated patients, but the validity is unknown in patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS), who was ventilated with low tidal volume and high peep according to current guidelines. **Methods** Eleven ARDS patients were enrolled. SVV, PPV, cardiac output index (CI), extravascular lung water index (ELWI), oxygen delivery index (DO_2I) were obtained from a PiCCOplus monitor. The whole set of hemodynamic measurements was performed before and after fluid challenge with 250ml hydroxyethyl starch. Fluid challenge was given again if the increased cardiac output $\geq 15\%$ (responder). **Results** There was no significant difference in SVV and PPV between responders and nonresponders even in subgroups according to peep. CI increased significantly after fluid challenge (4.5 ± 0.3 vs 5.3 ± 0.2 , $P < 0.05$) in responders and decreased (4.6 ± 0.4 vs 4.3 ± 0.4 , $P < 0.05$) in nonresponders without deteriorating oxygenation. And oxygen delivery index (DO_2I), DO_2I decreased significantly (463 ± 31 vs 416 ± 35 , $P < 0.05$) after fluid challenge in nonresponders. **Conclusion** SVV and PPV failed to predict fluid responsiveness in acute respiratory distress syndrome patients. Fluid challenge did not aggravate lung edema or oxygenation but fluid should be restricted in those nonresponders.

Key words Stroke volume variation; Pulse pressure variation; Acute respiratory distress syndrome; Fluid responsiveness

液体反应是指在短期内输注一定数量的液体后心排出量相应增加的能力,排出量或每搏排出量增加 $\geq 15\%$ 为有反应,提示患者前负荷处于 staring 曲线上升段,补液可以显著增加心排出量。准确预测液体反应可以避免不必要的、具有潜在危害的容量过负荷。液体正平衡是 ARDS 机械通气时间延长和病死率增加的独立预测指标^[1,2]。目前普遍观点认为 ARDS 应限制补液,保守的补液策略(减少液体摄入、利尿)可以减轻肺水肿、缩短 ARDS 机械通气时间甚至降低病死率^[3,4]。然而,这一液体策略可能导致心排出量减少,尤其在血流动力学不稳定的 ARDS 患者可能加重肺外器官灌注不足,甚至加重炎症反应和凝血。已有研究显示,尽管 ARDS 时呼吸衰竭是致命的,但死亡常常由肺外器官的功能衰竭导致^[5]。因此,ARDS 的最佳液体管理策略目前尚无定论^[6]。ARDS 何时需要补液?补液量多少是合适的?这些实际问题困扰着我们。找到能准确预测 ARDS 液体反应的指标从而指导液体治疗,将有助于缩短 ARDS 病程、减少医疗费用、改善患者预后,意义重大。

大量研究表明,动态心肺交互作用指标 SVV、PPV 可以作为机械通气时预测液体反应的可靠指标,基于此的液体复苏使得患者血流动力学稳定、减少手术后脏器功能不全的发生率^[7-10]。但是在 ARDS 尤其是合并血流动力学不稳定的 ARDS 患者中的研究极少,PPV、SVV 预测 ARDS 液体反应的精确性和临床实用性尚无定论,本试验旨在对此进行深入研究^[11]。

材料与方法

1. 基本情况:经伦理委员会批准,将 2009 年 7 月 ~ 2011 年 1 月期间入住笔者所在科室的 11 例 ARDS 患者纳入研究,所有患者符合 1994 年欧美联席会议制定的 ALI/ARDS 诊断标准:①急性起病;② $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200\text{mmHg}$ [不管呼气末正压 (PEEP) 水平];③正位 X 线胸片显示双肺均有斑片状阴影;④肺动脉嵌顿压 (PAWP) $\leq 18\text{mmHg}$,或无左心房压力增高的临床证据。排除标准:心律失常和心功能不全者。入组的 11 例患者年龄 32 ~ 87 岁,APACHEII 评分 14 ~ 42 分,murray 评分 2 ~ 4 分,原发疾病 7 例为重症肺炎,2 例重症胰腺炎,1 例急性化脓性胆管炎,1 例弥漫性腹膜炎,7 例患者使用血管活性药物,死亡 7 例。

2. 治疗方法:咪唑安定或丙泊酚 + 阿曲库胺持续静脉输

注,确定自主呼吸消失。机械通气为压力控制模式,控制平台压不超过 30cmH₂O,潮气量在 6~8ml/kg,呼吸 20 次/分,吸呼比为 1:2,PEEP 5~18cmH₂O。

3. 指标监测:PiCCO 动态监测血流动力学指标,记录基础心率(HR)、平均动脉压(MAP)、CVP、PAWP、CI、胸腔内血容积指数(ITBI)、全心舒张末容积指数(GEDI)、ELWI、PaO₂/FiO₂、DO₂I 后进行容量负荷试验:30min 内匀速静脉输入 250ml 6% 羟乙基淀粉,若患者 ΔCI < 15% (无反应),则收集上述数据后结束该患者容量负荷试验;若患者 ΔCI ≥ 15% (有反应),则再进行一次容量负荷试验结束(既往研究显示,对于血流动力学相对稳定的 ARDS 患者进行容量负荷,30min 内输注 500ml 羟乙基淀粉液并不会使得氧合恶化、肺水肿加剧或肺顺应性降低,因而本研究控制总试验液体量不超过 500ml,以避免对患者产生潜在不利影响)。试验后均收集上述数据(若一个患者进行两次容量负荷试验,作为两人次数据记录)。试验过程中输液速度、血管活性药物、机械通气参数保持不变,不额外使用利尿剂。

4. 统计学方法:采用 SPSS 13.0 软件处理数据。均值比较采用 *t* 检验(有反应组和无反应组比较采用独立样本 *t* 检验,同一患者前后比较采用配对 *t* 检验),*P* < 0.05 为差异有统计学意义。

结 果

11 例患者总共进行了 19 人次的容量负荷试验,有反应组和无反应组患者一般资料比较见表 1,两组患者的性别、年龄、APACHE II 评分、murray 评分差异无统计学意义(*P* > 0.05)。

表 1 容量负荷试验前两组患者比较

参数	有反应组(<i>n</i> = 8)	无反应组(<i>n</i> = 11)
性别(男性/女性,人次)	4/4	5/6
年龄(岁)	61 ± 21	56 ± 21
APACHE II	23 ± 5	22 ± 8
Murray	3.0 ± 0.5	2.6 ± 0.6

患者容量负荷试验前后的各项参数比较见表 2。有反应组患者与无反应组比较,补液前基础 SVV、

PPV 差异无统计学意义(11.4 ± 5.1 vs 14.2 ± 5.9, *P* > 0.05)、(11.0 ± 5.0 vs 9.4 ± 4.6, *P* > 0.05)。补液后,有反应组患者血流动力学状态有所改善,表现为 CI 显著增加(5.3 ± 0.2 vs 4.5 ± 0.3, *P* < 0.05), MAP、DO₂I 有增加趋势(但差异无统计学意义),ELWI、PaO₂/FiO₂ 无明显恶化;无反应组患者补液后血流动力学状态有所恶化,表现为 CI 显著减少(4.3 ± 0.4 vs 4.6 ± 0.4, *P* < 0.05)、DO₂I 显著减少(416 ± 35 vs 463 ± 31, *P* < 0.05)、CVP 和 PAWP 显著升高。

表 2 容量负荷试验前后比较

参数	有反应组(<i>n</i> = 8)		无反应组(<i>n</i> = 11)	
	补液前	补液后	补液前	补液后
HR (次/分)	122 ± 6	123 ± 6	114 ± 7	109 ± 7
MAP (mmHg)	86 ± 9	94 ± 9	76 ± 4	75 ± 4
CI [L / (min · m ²)]	4.5 ± 0.3	5.3 ± 0.2 [*]	4.6 ± 0.4	4.3 ± 0.4 [#]
SVV (%)	11.4 ± 5.1	9.3 ± 3.1	14.2 ± 5.9	14.2 ± 6.0
PPV (%)	11.0 ± 5.0	9.5 ± 2.8	9.4 ± 4.6	8.9 ± 5.2
CVP (mmHg)	11 ± 1	12 ± 1	12 ± 2	14 ± 2 [#]
PAWP (mmHg)	13 ± 3	13 ± 3	14 ± 3	15 ± 2
GEDI (ml/m ²)	736 ± 53	796 ± 39	792 ± 45	772 ± 41
PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	130 ± 17	126 ± 12	165 ± 33	166 ± 34
ELWI (ml/kg)	10.8 ± 3.0	11.9 ± 4.0	14.7 ± 2.1	15.5 ± 1.9
DO ₂ I	479 ± 33	558 ± 22	463 ± 31	416 ± 35 [#]

有反应组患者容量负荷试验前后比较,^{*} *P* < 0.05;无反应组患者容量负荷试验前后比较,[#] *P* < 0.05

进一步根据 PEEP 大小将患者分为 PEEP < 10cmH₂O 和 PEEP > 10cmH₂O 两个亚组进行统计分析,结果显示低 PEEP 组有反应患者和无反应患者补液前基础 SVV、PPV 差异无统计学意义(9.8 ± 3.8 vs 16.5 ± 6.4, *P* > 0.05)、(9.9 ± 2.7 vs 12.1 ± 3.8, *P* > 0.05);高 PEEP 组有反应患者和无反应患者补液前基础 SVV、PPV 差异亦无统计学意义(14.0 ± 6.8 vs 11.4 ± 4.1, *P* > 0.05)、(13.0 ± 8.0 vs 6.2 ± 3.6, *P* > 0.05)(表 3)。

表 3 不同 PEEP 水平患者补液前参数比较

参数	PEEP < 10cmH ₂ O 组 (<i>n</i> = 11)		PEEP > 10cmH ₂ O 组 (<i>n</i> = 8)	
	有反应(<i>n</i> = 5)	无反应(<i>n</i> = 6)	有反应(<i>n</i> = 3)	无反应(<i>n</i> = 5)
SVV (%)	9.8 ± 3.8	16.5 ± 6.4	14.0 ± 6.8	11.4 ± 4.1
PPV (%)	9.9 ± 2.7	12.1 ± 3.8	13.0 ± 8.0	6.2 ± 3.6
CVP (mmHg)	10 ± 4	9 ± 5	10 ± 1	15 ± 7
GEDI (ml/m ²)	800 ± 154	753 ± 134	607 ± 52	840 ± 170
ELWI (ml/kg)	8.6 ± 2.4	10.2 ± 3.5	14.3 ± 14.1	20.2 ± 5.8

讨 论

对 ARDS 患者应慎重补液,已经成为 ICU 医师的

共识。然而,当 ARDS 合并血流动力学不稳定时(如严重感染、重症胰腺炎、休克等),有效循环血量相对

或绝对不足,此时一味追求限制补液量以减轻肺水肿,有可能导致肺外重要脏器灌注不足、组织缺血缺氧加重,甚至继发多脏器功能衰竭(MODS),增加患者住院时间、费用和病死率^[5]。在ARDS的综合性治疗中,液体管理十分重要。静态指标如中心静脉压等由于受胸腔内压力及较高PEEP水平等影响,不能准确反映前负荷,目前为止,尚无精确预测这类患者前负荷的具体指标,补液治疗存在困难。

较多研究显示,SVV和PPV作为预测液体反应的动态血流动力学指标,具有较好的敏感性和特异性,但是在实施保护性肺通气策略(小潮气量+PEEP)的ARDS中报道少见,因为较多学者认为只有潮气量 $>8\text{ml}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 时周期性的呼吸运动才会对心脏的充盈射血产生明显的影响^[8,9,12-15]。因此SVV、PPV是否能精确预测ARDS液体反应尚无定论。

本研究结果显示,SVV、PPV不能预测ARDS液体反应,与Lakhal等的研究结果相符。究其原因,考虑ARDS的小潮气量和高PEEP通气,可能导致SVV、PPV不能很好地预测液体反应。 $6\sim8\text{ml}/\text{kg}$ 潮气量使得对于呼吸对于心脏充盈的周期性影响变得不显著;虽然这类患者肺顺应性下降,同样的潮气量较之于健康肺组织,可引起较大的胸腔内压力变化,但是,呼吸对于右心房压变化(与心包压和胸膜腔压力变化接近)的影响,主要取决于潮气量和胸壁顺应性,因而,ARDS肺顺应性下降对于SVV、PPV的影响相对不够显著。另一方面,ARDS所需的高PEEP减少心排出量,增加的胸膜腔压力和跨肺压使PPV增加。本研究发现,对于容量负荷有反应(具有前负荷储备)的ARDS患者,容量负荷能在一定程度上改善血流动力学状态,表现为心排出量显著增加,氧输送也有增加趋势,尽管与补液前的差异不显著;而这一容量负荷并没有加剧患者肺水肿,对氧合功能也未产生显著不利影响,这与Huang等的研究基本相符。对于容量负荷无反应(无前负荷储备)的ARDS患者,容量负荷不但不能显著增加心排出量,反而使得心排出量进一步减少,肺动脉嵌顿压和中心静脉压也显著升高,这可能与前负荷过重、缺氧、毒性细胞因子致心肌抑制、心肌细胞水肿、心脏顺应性变差、心肌舒缩功能障碍等因素有关。尽管肺水肿未显著加剧,肺氧合功能无明显恶化,但容量负荷果真仍使得氧输送显著减少,这对器官、组织的代谢是不利的。但本研究也存在遗憾,由于客观原因可纳入研究的病例较少,下一步工作将增加病例数以期得出更为客观的结论。SVV、

PPV不能预测实施肺保护性通气的ARDS的液体反应,恰当的容量负荷试验不会加剧肺水肿及恶化氧合功能,但对无反应的ARDS患者,应当限制补液。

参考文献

- 1 Uchino S, Bellomo R, Morimatsu H, *et al.* Pulmonary artery catheter versus pulse contour analysis: a prospective epidemiological study [J]. *Crit Care*, 2006, 10(6): R174
- 2 Upadya A, Tilluckdharry L, Muralidharan V, *et al.* Fluid balance and weaning outcomes [J]. *Intensive Care Med*, 2005, 31(12): 1643 - 1647
- 3 Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, *et al.* Comparison of two fluid - management strategies in acute lung injury [J]. *N Engl J Med*, 2006, 354(24): 2564 - 2575
- 4 Blank RS, Hucklenbruch C, Gurka KK, *et al.* Intraoperative factors and the risk of respiratory complications after pneumonectomy [J]. *Ann Thorac Surg*, 2011, 92(4): 1188 - 1194
- 5 Stapleton RD, Wang BM, Hudson LD, *et al.* Causes and timing of death in patients with ARDS [J]. *Chest*, 2005, 128(2): 525 - 532
- 6 Roch A, Guervilly C, Papazian L. Fluid management in acute lung injury and ards [J]. *J Clin Med Res*, 2012, 4(1): 7 - 16
- 7 Rex S, Brose S, Metzelder S, *et al.* Prediction of fluid responsiveness in patients during cardiac surgery [J]. *Br J Anaesth*, 2004, 93(6): 782 - 788
- 8 Reuter DA, Kirchner A, Felbinger TW, *et al.* Usefulness of left ventricular stroke volume variation to assess fluid responsiveness in patients with reduced cardiac function [J]. *Crit Care Med*, 2003, 31(5): 1399 - 1404
- 9 Preisman S, Kogan S, Berkenstadt H, *et al.* Predicting fluid responsiveness in patients undergoing cardiac surgery: functional haemodynamic parameters including the respiratory systolic variation test and static preload indicators [J]. *Br J Anaesth*, 2005, 95(6): 746 - 755
- 10 Benes J, Chytra I, Altmann P, *et al.* Intraoperative fluid optimization using stroke volume variation in high risk surgical patients: results of prospective randomized study [J]. *Crit Care*, 2010, 14(3): R118
- 11 Teboul JL, Vieillard - Baron A. Clinical value of pulse pressure variations in ARDS. Still an unresolved issue? [J]. *Intensive Care Med*, 2005, 31(4): 499 - 500
- 12 de Backer D, Heenen S, Piagnerelli M, *et al.* Pulse pressure variations to predict fluid responsiveness: influence of tidal volume [J]. *Intensive Care Med*, 2005, 31(4): 517 - 523
- 13 Reuter DA, Bayerlein J, Goepfert MS, *et al.* Influence of tidal volume on left ventricular stroke volume variation measured by pulse contour analysis in mechanically ventilated patients [J]. *Intensive Care Med*, 2003, 29(3): 476 - 480
- 14 Su BC, Tsai YF, Cheng CW, *et al.* Stroke volume variation derived by arterial pulse contour analysis is a good indicator for preload estimation during liver transplantation [J]. *Transplant Proc*, 2012, 44(2): 429 - 432
- 15 Khwannimit B, Bhurayanontachai R. Prediction of fluid responsiveness in septic shock patients: comparing stroke volume variation by FloTrac/Vigileo and automated pulse pressure variation [J]. *Eur J Anaesthesiol*, 2012, 29(2): 64 - 69 (收稿日期: 2012 - 11 - 15)

(修回日期: 2012 - 12 - 05)