

使用呼吸器病人之血流動力學監測 及輸液治療反應評估

陳柏升 許志新 李威廷 林偉傑 陳昌文

國立成功大學醫學院附設醫院 內科部重症分科

摘 要

輸液治療是加護病房中經常使用的治療方式。但是如果能在輸液治療前正確的評估患者體內血管內容積狀態，預測輸液治療的反應，如此不但可以給予患者適切的輸液治療，而且還可以避免過度的輸液可能帶給病患的傷害。但是要正確評估使用呼吸器患者體內血管內容積狀態及預測輸液治療的效果是一項困難的工作。因為和人體自發性負壓吸氣不同，使用呼吸器患者在吸氣過程中是屬於正壓吸氣，因此在呼吸過程中，胸腔內連續性的壓力變化會和心臟血管系統產生複雜且連續的交互作用。如果利用傳統的靜態監測指標，如中心靜脈壓力，右心房壓力，肺微血管楔壓，左右心室舒張末期血容積量等，來預測輸液治療的反應，都可能因為胸腔內連續的正壓變化，而沒有辦法正確的評估呼吸器使用患者體內的容積量及預測輸液治療的結果。另一方面，由一些臨床和動物的研究發現，動態監測指標，包括動脈收縮壓變異，心搏量變異率及脈壓變異率等，則可能比靜態監測指標在這類的患者更具有參考價值，可以提供較正確的資訊來評估輸液治療的反應。但是在臨床應用上，使用動態監測指標來預測輸液治療的反應還是要根據患者個別的狀況，如臨床疾病，呼吸器的使用設定，患者是否有合併自發性的呼吸等，如此才能做出正確的判斷，給予最適切的輸液治療。

關鍵詞：呼吸器(Mechanical ventilator)
輸液治療反應(Fluid responsiveness)
動脈收縮壓變異(Systolic pressure variation)
心搏量變異率(Stroke volume variation)
脈壓變異率(Pulse pressure variation)

前言

加護病房中的重症病患者通常有不穩定的生命徵象，同時伴隨多重器官功能的傷害。因此治療加護病房的患者首先要注意的是要穩定生命徵象，如此才有空間對嚴重的疾病作進一步的治療。其中，休克是此類患者常見的臨床表現，休克患者也同時伴隨著較差的預後及較高的致死率。而輸液治療常常是臨床上對於

休克患者處理的第一步。但是造成休克的原因很多，包括血管內容積不足，心臟收縮功能不足，敗血症，阻塞性休克，甚至是多重因素的影響。如果我們能夠在給予休克患者輸液治療前正確評估患者血管內容積量，及事先預測輸液治療在患者身上是否會有反應(fluid responsiveness)，那我們就能夠給與休克患者較適切的輸液治療，同時避免過多的輸液治療可

能帶給患者的傷害。過去數十年來，許多臨床相關研究也對不同病患族群針對這個議題做過許多的討論。

常用來評估血管內容積量的臨床診斷工具包括中心靜脈導管(central venous catheter)，動脈導管(arterial catheter)，肺動脈順流導管(pulmonary artery catheter)，經胸前(transthoracic echocardiogram, TTE)及經食道心臟超音波(transesophageal echocardiogram, TEE)等，而常用評估血管內容積量及預測輸液治療效果的變數則有右心房壓(right atrial pressure)，肺微血管楔壓(pulmonary capillary wedge pressure, PCWP)，右心室及左心室舒張末期血容積(right and left ventricular end-diastolic volumes)，還有最近較廣為討論的動脈收縮壓變異(systolic pressure variation, SPV)，心搏量變異率(stroke volume variation, SVV)及脈壓變異率(pulse pressure variation, PPV)等。大部分的方法及變數都有其臨床的參考價值及限制。

本篇文章根據現有的研究結果，針對有使用呼吸器的休克患者要如何評估體內容積量及預估輸液治療所可能的影響作一個完整的回顧。但首先，我們先要了解使用呼吸器患者血行動力學的變化。

正壓通氣對血行動力的影響

在人體正常自發性呼吸時，吸氣期造成胸內負壓，使體外空氣流入肺部，同時可以增加右心靜脈血液回流量。透過複雜的生理機轉，包括胸內外壓力的移轉，右心室及左心室前負荷的變化，及體內賀爾蒙的變化，吸氣期會造成動脈收縮壓下降¹。但是正常情形下，吸氣期所造成的收縮壓下降不會超過五毫米汞柱²，除非有其他疾病的影響³。

但是在使用呼吸器的病人情形則是相反的。在完全依賴呼吸器而沒有自發性呼吸的病人身上，吸氣期會使動脈壓上升，吐氣期則使動脈壓下降^{4,5}。因為使用呼吸器時是屬於正壓呼吸，吸氣期時經由呼吸器送入肺部的空氣，除造成肋膜壓力(pleural pressure)上升之外，同一時間也造成更高的肺泡壓(alveolar pressure)上

升。而經肺壓力(transpulmonary pressure)等於肺泡壓減去肋膜壓，因此正壓吸氣的結果造成經肺壓力的上升，使得吸氣期回到左心室的血液量增加^{6,7}。另一方面，正壓吸氣時因胸部的總血流量減少，再加上正壓吸氣時心臟外壓(extracardiac pressure)的上升，使得吸氣期整體左心室的後負荷(afterload)下降^{8,9}。透過上述的機轉使得吸氣期時左心室的心搏量(stroke volume)上升。

但是由右心室的觀點來看，正壓呼吸時所造成的經肺壓力上升則會使右心室的後負荷上升^{10,11}。同一時間，上升的肋膜壓及右心房壓力則使上下腔靜脈回至右心的血流量減少¹²⁻¹⁴。因此在正壓吸氣時，右心室的心搏量是下降的^{7,10}。而吸氣期右心室心搏量的下降會進一步使得通過肺循環而回到左心房的血流量減少，因而造成左心搏量的下降，使得動脈壓下降。因此綜上所言，同一個吸氣週期內，吸氣早期會使左心室心搏量上升，但是吸氣晚期則會因為肺靜脈的血液回流量減少使得左心室心搏量減少^{5,7}。

在呼吸器使用之下，因呼吸週期而造成的左心室心搏量週期性的變化也對動脈收縮壓及脈壓(pulse pressure)產生影響。脈壓可由動脈收縮壓減去動脈舒張壓計算得到。由過去的研究得知，脈壓與心搏量是呈現正比例的關係，而與血管的彈性(arterial compliance)則是呈現反比例關係¹⁵。因此在固定的血管彈性下，脈壓的變化是與心搏量的變化直接相關的。換句話說，因呼吸器使用而造成左心室心搏量的變化也直接使脈壓因呼吸週期而產生週期的變化^{5,16}。吸氣期時，因左心室心搏量增加而使脈壓上升。而相反的吐氣期左心室心搏量減少，使得脈壓下降¹⁷。如前所述，在呼吸器使用下，吸氣期會使動脈收縮壓上升，但是動脈收縮壓上升的程度在同一個吸氣期有較大的變異性。因為收縮壓除了跟心搏量有關係之外，也吸氣過程中造成不同的主動脈外壓力(extramural aortic pressure)有關。不同的主動脈外壓力直接影響動脈舒張壓的變化，而收縮壓等於舒張壓加上脈壓，因此同一個吸氣期中，動脈收縮壓會有不同程度的上升¹⁸。

因此，在一個無自主呼吸，完全依賴呼吸器的患者身上，在同一個呼吸週期中，其動脈壓力在吸氣期時應該是上升的，但是到吸氣後期受到右心靜脈回流減少，所以動脈壓力開始下降，一直到呼氣後期，由於呼氣期右心靜脈血液回流增加，所以動脈壓力才又開始上升，回到基準值。

血管內容積與動脈壓力變化的關係

當血管內容積不足時，根據Frank-Starling曲線圖，相同程度的前負荷(preload)變化會造成比血管內容積充足時更大的心搏量變化^{16,19,20}。除此之外，在血管內容積不足的情形之下，因正壓吸氣所造成的肋膜壓上升會使上下腔靜脈及右心房在吸氣期塌陷的程度更大^{14,21}。因此在血管內容積不足時，因呼吸週期所造成的心搏量及動脈壓力變化的程度都會較血管內容積充足時大，其中又以吐氣期造成的下降變化程度最為明顯^{2,16}。

至於血管內容積過多時的表現則和血管內容積不足時不同。血管內容積過多也會造成呼吸週期中的心搏量變異率增加，但是其變異的程度小於血管內容積不足時。變化最明顯的是在吸氣期時會使動脈壓力上升的程度更多，最主要的原因是吸氣期時呼吸器造成的正壓會使肺血管中過多的血液回到左心房，進而造成每一次的心搏量上升，所以吸氣期的動脈壓力變化也會較大^{16,22}。

監測血管內容積量及輸液治療反應

了解呼吸器使用對血行動力的影響之後，我們接下來要探討監測患者血管內容積量及預測輸液治療的效果。監測的方式一般可以分為靜態監測及動態監測兩種方式。靜態監測指標包括我們常用的右心房壓，肺楔壓，右心室及左心室舒張末期血容積等，而最近較為討論的收縮壓變異，心搏量變異率及脈壓變異率則是屬於動態監測指標。以下我們將一一討論。

靜態監測指標

一、右心房壓力

臨床上我們最常使用來監測體內容積量及

預測輸液治療的方法是中心靜脈壓。而中心靜脈壓被認為約略等於右心房壓力²³，可以代表靜脈回流量及右心房的前負荷，這和體內血容積量相關。臨床上認為，右心房壓力低，表示體內血容積不足，對於輸液治療的反應較好；反之，右心房壓力高，表示血容積充足，對於輸液治療效果不佳。Wagner等也證實右心房壓力低的患者對輸液治療的反應較好²⁴。在呼吸器使用之下，右心房壓力低者對輸液治療反應也是比較好^{25,26}。但是在其他呼吸器使用患者與輸液治療反應的相關研究卻沒有得到與前述研究一致的結果^{27,28}。目前認為，單純以右心房壓力的絕對值來判斷體內容積量和預測輸液治療效果是不適當的。要正確判斷某一右心房壓力值的臨床意義通常要考慮患者的心收縮功能。一般而言，心收縮功能不佳的患者會有較高的右心房壓力，但這並不表示患者的血管內容積充足，足以提供足夠的前負荷^{23,29}。另一方面，右心房壓力的高低也受壁壓(transmural pressure)的影響。在呼吸器使用的患者，因呼吸週期造成的胸內及氣管壓力的變化，還有吐氣末正壓(positive end-expiratory pressure, PEEP)的使用，都會影響到壁壓及右心房壓力²³。除此之外，患者肺部的彈性及腹壓都有可能對壁壓及右心房壓力造成影響，這些都是右心房壓力無法直接反映出血管內容積量及預測輸液治療的原因^{20,30}。

雖然無法用右心房壓力的絕對值來評估體內容積量和預測輸液治療效果，但是右心房壓力的變化還是有其臨床參考的價值。通常的作法是短時間快速的輸液灌注，使右心房壓力上升2毫米汞柱，同時觀察是否有明顯的心輸出增加。如果有明顯的心輸出增加(心輸出增加量超過300毫升/分鐘)，表示輸液治療是有反應的³¹。

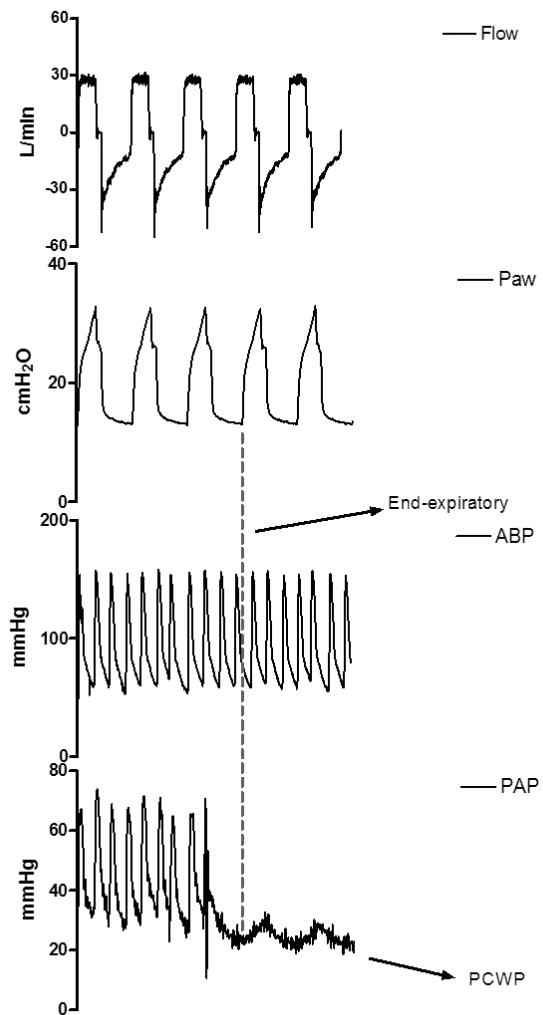
二、肺微血管楔壓

肺微血管楔壓通常可以由肺動脈順流導管在肺微血管處量測得到。一般認為肺微血管楔壓可以用來代表左心房及左心室舒張末期壓力，可以當作左心室的前負荷³²。在過去一些研究證實在使用正壓呼吸器的患者身上肺微血管楔壓一樣有它的參考價值，可以用來估計左心房壓

力³²⁻³⁴，同時它也用來預估輸液治療的反應^{24,35}。根據Bennett-Guerrero et al.的研究，肺微血管楔壓比動脈收變異率更能準確預測輸液治療反應的結果³⁶。但是大部分的研究是得到相反的結果，肺微血管楔壓在使用呼吸器的患者並不能準確的估計左心房及左心室舒張末期血容積量，同時也不能預測輸液治療的效果^{28,37-39}。和右心房壓力相同，肺微血管楔壓也會受到呼吸週期造成的胸內及氣管壓力的變化，還有吐氣末正壓的影響^{32,40,41}。另一方面，肺動脈順流導管末端的位置也會對於肺微血管楔壓的判讀造成影響。如果肺動脈順流導管末端最後是漂進West zone第一區或第二區(West zone I or II)，那它所量得的壓力可能代表的是肺泡壓力(alveolar pressure)而非真正的左心房及左心室舒張末期壓力^{42,43}。爲了減低呼吸器造成胸腔內壓力的影響，我們可以選擇吐氣末期量測所得的壓力當作肺微血管楔壓(圖一)。但是到目前爲止的證據顯示，若只單純的依據肺微血管楔壓來判定呼吸器使用患者左心房及左心室舒張末期壓力及預測輸液治療的反應是不恰當的。

三、右心室舒張末期血容積

以肺動脈順流導管末端至放在肺動脈，用固定量的冰水快速灌注，以溫度稀釋法(thermodilution)可以求得心輸出(cardiac output)，由此方式也可以求得右心室舒張末期血容積⁴⁴，但是這一種方式在臨床上並不實用。到目前爲止，大部分的研究結果都顯示，在使用呼吸器患者上，以肺動脈順流導管求得的右心室舒張末期血容積的變化和心搏量變化之間並沒有明顯的相關性^{27,45}，也無法預測輸液治療的效果²⁴。會造成這樣的結果可能和呼吸器使用造成的週期性壓力變化而造成計算的誤差有關係⁴⁶。另外，患者如果有三尖瓣閉鎖不全也可能對肺動脈順流導管測量及求得的變數造成影響，進而影響了研究的結果⁴⁷。使用經胸前或是經食道心臟超音波則是另外一種可以用來評估右心室舒張末期血容積的方式^{48,49}。但由於右心室基本上在解剖學上是呈現新月形而非橢圓形或是近似圓形，現在常用的二維(two-dimensional)心臟超音波無法克服右心室型態上的複雜性而無法正



圖一：連續氣道流速，氣道壓力，動脈壓力及肺微血管楔壓監測圖。

同時連續記錄氣道氣流速及壓力變化，動脈及肺動脈壓力變化，紅色虛線代表吐氣末期，此時量測的肺微血管楔壓為我們的觀察值。

Flow:氣道氣流速，Paw:氣道壓力，ABP:動脈壓力，PAP:肺動脈壓力，PCWP:肺微血管楔壓。

確的評估右心室的血容積。因此到目前爲止，也還沒有研究針對使用呼吸器的患者由心臟超音波取得的右心室舒張末期血容積的變化和心搏量的變化及預測輸液治療反應作評估。未來三維(three-dimensional)心臟超音波的普及使用或許可以更精確的評估右心室舒張末期的血容積量，進而評估它在預測輸液治療效果上的應用價值。

四、左心室舒張末期血容積

對於使用呼吸器的患者而言，經胸前及經食道心臟超音波提供了一個簡易且快速的方式來評估左心室舒張末期血容積^{50,51}。但是到目前為止，還沒有任何研究以經胸前心臟超音波取得的左心室舒張末期血容積來預測輸液治療的效果。而以經食道超音波取得的左心室舒張末期血容積來預測輸液治療反應的研究結果也是不一致的。Bennett-Guerrero 等發現在輸液治療前以經食道心臟超音波取得的左心室舒張末期血容積無法預測使用呼吸器患者對於輸液治療是否有反應³⁶。Reuter et al.則認為以經食道心臟超音波取得的左心室舒張末期血容積是評估輸液治療反應的良好工具⁵²。未來還需要更多的研究，且配合三維心臟超音波的使用，來對於相關的議題做更進一步完整的評估。

動態監測指標

除了前述靜態監測所得到的變數來預測輸液治療的反應之外，最近較廣為討論及應用的動態監測變數來預測輸液治療反應，包括收縮壓變異，心搏量變異率及脈壓變異率。

一、動脈收縮壓變異(systolic pressure variation, SPV)

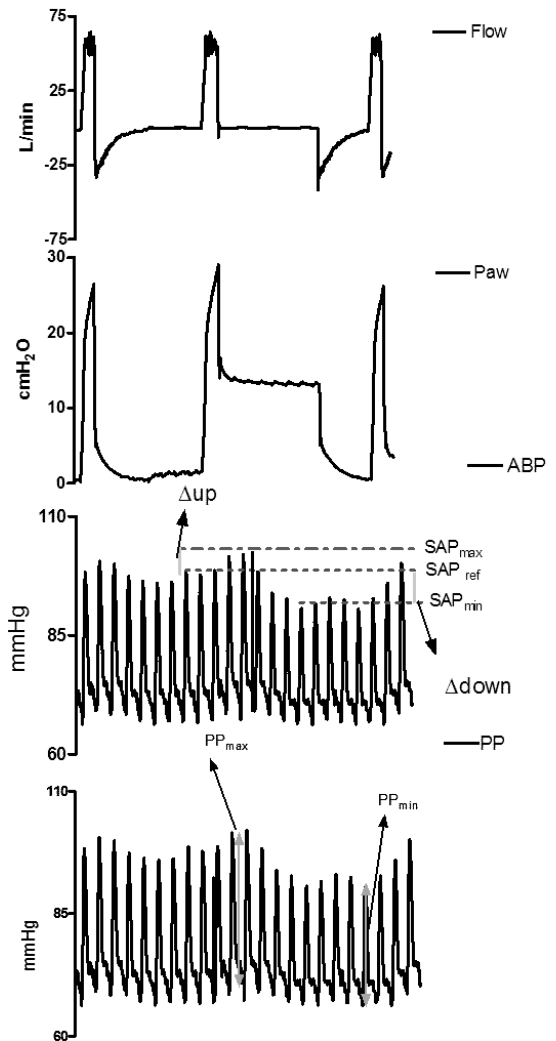
本篇文章開始我們已經探討過在無自主呼吸，呼吸器的使用下正壓呼吸對患者的血行動力學的影響。在同一個吸氣期中，動脈收縮壓一開始會有不同程度的上升，之後由於吸氣期右心靜脈回流的減少，使得吸氣末期動脈收縮壓開始減少，減少的程度到呼氣期達到最大。若以呼氣終期後給予一個短暫呼吸中止期所量測的動脈收縮壓為基準，則吸氣期動脈收縮壓的最大值與動脈收縮壓的基準值的差稱為淨上升(Δup)，呼氣期動脈收縮壓的最小值與動脈收縮壓的基準值的差稱為淨下降($\Delta down$)¹⁷，而動脈收縮壓變異則定義為同一個正壓呼吸週期中，動脈收縮壓最大值與最小值的差⁵³。(圖二)

動脈收縮壓變異 (mmHg)

= 動脈收縮壓最大值 - 動脈收縮壓最小值

= 淨上升 + 淨下降

而由前面的探討可知，在淨上升與吸氣週期中增加的心搏量及主動脈外壓力有關，而淨下降則和呼氣期右心靜脈血液回流量減少有



圖二：連續氣道流速，氣道壓力，及動脈壓力監測圖。同時連續記錄氣道氣流速及壓力變化，及動脈壓力變化，淨上升等於吸氣期動脈收縮壓最大值減去動脈收縮壓基準值；淨下降等於動脈收縮壓基準值減去吐氣期動脈收縮壓最小值。

Flow:氣道氣流速，Paw:氣道壓力，ABP:動脈壓力，SAP:動脈收縮壓力，PP:脈壓。

Δup :淨上升， $\Delta down$:淨下降， SAP_{ref} :動脈收縮壓基準值， SAP_{max} :動脈收縮壓最大值， SAP_{min} :動脈收縮壓最小值， PP_{max} :最大脈壓， PP_{min} :最小脈壓。

關。在臨床研究上，Rick et al.首先證實體內容積不足的患者其動脈收縮壓變異超過10毫米汞柱，而體內容積充足患者其動脈收縮壓變異大

多少於10毫米汞柱⁵³。其他的研究也支持這樣的結果^{54,55}。而造成患者在體內容積不足時動脈收縮壓變異變大最主要的原因是在呼氣期右心靜脈回流減少的程度變嚴重而造成淨下降更明顯^{54,55}。動脈收縮壓變異除了和血管內血容積有關外，也可以有效的預測輸液治療反應。Tavernier et al.以急性肺傷害與敗血症的患者為研究對象，以淨下降5毫米汞柱為臨界值，在輸液治療開始前如果淨下降程度大於5毫米汞柱，那這些患者對輸液治療是有反應的，其陽性及陰性預測率分別為95%及93%⁵⁶。Coriat et al. 則以接受主動脈手術的患者為研究對象，淨下降的值與輸液治療的總量呈現明顯負相關，而淨下降的變化量和心輸出的變化呈現正相關，代表淨下降可以預測輸液治療效果⁵⁷。Michard et al. 以敗血症的患者為研究的對象，也證實淨下降的變化和心輸出的變化有關係，且對輸液治療有反應的患者在輸液治療前有較高的淨下降值和動脈收縮壓變異²⁸。

二、心搏量變異率(stroke volume variation, SVV)

和動脈收縮壓一樣，心搏量在無自主性呼吸的呼吸器使用患者也會因為正壓呼吸而產生週期性的變化，在吸氣期因為正壓的影響，肺部血液回流左心增加，所以心搏量上升。而後受到吸氣期右心靜脈血液回流的影響，導致左心前負荷減少，在吸氣後期心搏量便開始減少。而心搏量變異率則定義為在同一呼吸週期時心搏量最大值與心搏量最小值的差與平均心搏量的比值^{52,58}。

心搏量變異率 (%) = (最大心搏量 - 最小心搏量) / 平均心搏量 x 100%

平均心搏量 = (最大心搏量 + 最小心搏量) / 2
或= 30秒內所有心搏量的平均值

Feissel 等首先以經食道心臟超音波量測敗血症患者在使用呼吸器時，主動脈瓣出口收縮期血流速的變化⁵⁸。在主動脈瓣開口大小固定的情形下，主動脈瓣出口收縮期血流速可以間接代表心搏量。Feissel et al.計算主動脈瓣出口收縮期血流速變異率，以12%為臨界值，輸液治療前如果主動脈瓣出口收縮期血流速變異率大於12%，則輸液治療是有反應的。Marx 等則使用

PiCCO對使用呼吸器的敗血症患者來作動脈壓的連續監測，以動脈壓波形求得心搏量，再推算出心搏變異率⁵⁹。研究結果顯示，在輸液治療過程中，心搏變異率明顯的下降。Reuter et al.也以PiCCO為工具，對不同族群使用呼吸器患者做連續性的動脈壓監測，結果皆顯示對輸液治療有反應的患者，在輸液治療前皆有較大的心搏變異量^{52,60,61}。

三、脈壓變異率(pulse pressure variation, PPV)

由先前的討論得知，脈壓和心搏量及肺的彈性有關。當肺彈性固定時，高的心搏量會有高的脈壓。因此在無自主呼吸而使用呼吸器的患者身上，在吸氣期時會有變大的脈壓，而在吸氣晚期及呼氣期時，脈壓則會變小。(圖二)而在一個呼吸週期脈壓變化的程度，稱為脈壓變異率，它的計算方式和心搏量變異率相似，定義為同一呼吸週期時脈壓最大值與脈壓最小值的差與平均脈壓的比值¹⁶。

脈壓變異率 (%) = (最大脈壓 - 最小脈壓) / 平均脈壓 x 100%

平均脈壓 = (最大脈壓 + 最小脈壓) / 2

由於脈壓和心搏量的高度相關，因此預期中，在體內血容積不足的患者有較大的心搏量變異率，也會有較大的脈壓變異率，這些患者對輸液治療的反應也較好。在一些臨床實驗中也證實了這樣的想法。Michard 等以敗血症使用呼吸器的患者為研究的對象，發現輸液治療開始前的脈壓變異率和輸液治療造成的心輸出的改變呈現高度的正相關。如果以13%的脈壓變異率為臨界值，可以達到預測輸液治療效果的準確性及特異性分別為94%及96%²⁸。Vieillard-Baron 等針對需呼吸器治療的敗血症患者研究脈壓變異率與輸液治療的關係也可以得到類似的結論⁶²。在急性肺傷害的患者中，Michard 等也證明在輸液治療前有較大的脈壓變異率的患者對輸液治療有較大的反應，在輸液治療後，心輸出都有明顯的上升⁶³。在最近的研究中，Huang 等以急性呼吸窘迫症的患者為研究的對象，以12%的脈壓變異率為臨界值來預測輸液治療的效果，其預測結果的準確性及特異性分別為68%及100%⁶⁴。

建議與結論

對於休克患者如果能在輸液治療前準確預測輸液治療的效果，除了可以有效的改善患者的臨床症狀，更可以避免不必要的輸液治療所可能帶給患者的傷害。對於使用呼吸器的患者而言，要預測其輸液治療的反應，除了要了解正壓呼吸對於血行動力的複雜影響之外，更要了解每一個預測參考指標在這類患者的應用價值及其極限性。由本文的討論可以得知，動態監測指標比靜態監測指標對於預測使用呼吸器患者的輸液治療效果更具參考價值，但是這一些臨床研究結果的前提為患者皆無自主呼吸，完全依賴呼吸器的幫助。所以在臨床的應用上，仍要依據患者的個別狀況，如呼吸器的設定，吸氣末正壓的使用與否，是否有自主呼吸的能力及動作等做個別考量，才能對預測輸液治療的效果做出較正確的判斷。

參考文獻

1. Magder S. Clinical usefulness if respiratory variations in arterial pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169: 151-5.
2. Michard F. Changes in arterial pressure during mechanical ventilation. *Anesthesiology* 2005; 103: 419-28.
3. Bilchick KC, Wise RA. Paradoxical physical findings described by Kussmaul: Pulsus paradoxus and Kussmaul's sign. *Lancet* 2002; 359: 1940-2.
4. Denault A, Gasior T, Gorcsan J, Mandarino W, Deneault L, Pinsky M. Determinants of aortic pressure variation during positive-pressure ventilation in man. *Chest* 1999; 116: 178-86.
5. Jardin F, Farcot JC, Gueret P, Prost JF, Ozier Y, Bourdarias JP. Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support. *Circulation* 1983; 68: 266-74.
6. Brower R, Wise RA, Hassapoyannes C, Bromberger-Barnea B, Permutt S. Effects of lung inflation on lung blood volume and pulmonary venous flow. *J Appl Physiol* 1985; 58: 954-63.
7. Vieillard-Baron A, Chergui K, Augarde R, et al. Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support revisited by Doppler echocardiography. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 671-6.
8. Pinsky MR, Matuschak GM, Klain M. Determinants of cardiac augmentation by elevations in intrathoracic pressure. *J Appl Physiol* 1985; 58: 1189-98.
9. Fessler HE, Brower RG, Wise RA, Permutt S. Mechanism of reduced LV afterload by systolic and diastolic positive pleural pressure. *J Appl Physiol* 1988; 65: 1244-50.
10. Jardin F, Delorme G, Hardy A, Auvert B, Beauchet A, Bourdarias JP. Reevaluation of hemodynamic consequences of positive pressure ventilation: Emphasis on cyclic right ventricular afterloading by mechanical lung inflation. *Anesthesiology* 1990; 72: 966-70.
11. Vieillard-Baron A, Loubières Y, Schmitt JM, Page B, Dubourg O, Jardin F. Cyclic changes in right ventricular outflow impedance during mechanical ventilation. *J Appl Physiol* 1999; 87: 1644-50.
12. Guyton A, Lindsey, Abernathy B, Richardson T. Venous return at various right atrial pressure and the normal venous return curve. *Intensive Care Med* 1957; 189: 609-15.
13. Amoores JN, Santamore WP. Venous collapse and the respiratory variability in systemic venous return. *Cardiovasc Res* 1994; 56: 1237-45.
14. Vieillard-Baron A, Augarde R, Prin S, Page B, Beauchet A, Jardin F. Influence of superior vena caval zone conditions on cyclic changes in right ventricular outflow during respiratory support. *Anesthesiology* 2001; 95: 1083-8.
15. Chemla D, Hebert JL, Coirault C, et al. Total arterial compliance estimated by stroke volume-to-aortic pulse pressure ratio in humans. *Am J Physiol* 1998; 274: H500-5.
16. Jardin F. Cyclic changes in arterial pressure during mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2004; 30: 1047-50.
17. Preisman S, Pfeiffer U, Liberman N, Perel A. New monitors of intravascular volume: a comparison of arterial pressure waveform analysis and the intrathoracic blood volume. *Intensive Care Med* 1997; 23: 651-7.
18. Robotham JL, Cherry D, Mitzner W, Rabson JL, Lixfeld W, Bromberger-Barnea B. A re-evaluation of the hemodynamic consequences of intermittent positive pressure ventilation. *Crit Care Med* 1983; 11: 783-93.
19. Braunwald E, Sonnenblick EH, Ross J. Mechanisms of cardiac contraction and relaxation. In: Braunwald E eds. *Heart Disease*. 3rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders Co. 1988; 389-425.
20. Bendjelid K, Romand JA. Fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a review of indices used in intensive care. *Intensive Care Med* 2003; 29: 352-60.
21. Feissel M, Michard F, Faller JP, Teboul JL. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive care Med* 2004; 30: 1834-7.
22. Rooke GA, Schwid HA, Shapira Y. The effect of graded hemorrhage and intravascular volume replacement on systolic pressure variation in humans during mechanical and spontaneous ventilation. *Anesth Analg* 1995; 80: 925-32.
23. Magder S. How to use central venous pressure measurements. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11: 264-70.
24. Wagner JG, Leatherman JW. Right ventricular end-diastolic volume as a predictor of the hemodynamic response to a fluid challenge. *Chest* 1998; 113: 1048-54.
25. Potkin RT, Hudson LD, Weaver LJ, Trobaugh G. Effect of positive end-expiratory pressure on right and left ventricular function in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135: 307-11.

26. Van Trigt P, Spray TL, Pasque MK, et al. The effect of PEEP on left ventricular diastolic dimensions and systolic performance following myocardial revascularization. *Ann Thorac Surg* 1982; 33: 585-92.
27. Reusc C, Vincent JL, Pinsky MR. Measurements of right ventricular volumes during fluid challenge. *Chest* 1990; 98: 1450-4.
28. Michard F, Boussat S, Chemla D, et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 134-8.
29. Guyton AC. Determination of cardiac output by equating venous return curves with cardiac response curves. *Physiol Rev* 1955; 35: 123-9.
30. Lichtwarj-Aschoff M, Zeravik J, Pfeiffer UJ. Intrathoracic blood volume accurately reflects circulatory volume status in critically ill patients with mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 1992; 18: 142-7.
31. Magder SA, Georgiadis G, Cheong T. Respiratory variations in right atrial pressure predict response to fluid challenge. *J Crit Care* 1992; 7: 76-85.
32. Pinsky MR, Vincent JL, Desmet JM. Estimating left ventricular filling pressure during positive end-expiratory pressure in human. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 25-31.
33. Humphrey CB, Gibbons JA, Folkerth TL, Shapiro AR, Fosburg RG. An analysis of direct and indirect measurements of left atrial filling pressure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1976; 71: 643-7.
34. Lozman J, Powers SR, Jr, Older T, et al. Correlation of pulmonary wedge and left atrial pressures. *Arch Surg* 1974; 109: 270-7.
35. Krausz MM, Perel A, Eimerl D, Cotev S. Cardiopulmonary effects of volume loading in patients in septic shock. *Ann Surg* 1977; 185: 429-34.
36. Bennett-Guerrero E, Kahn RA, Moskowitz DM, Falcucci O, Bodian CA. Comparison of arterial systolic pressure variation with other clinical parameters to predict the response to fluid challenges during cardiac surgery. *Mt Sinai J Med* 2002; 69: 96-100.
37. Jardin F, Valtier B, Beauchet A, Dubourg O, Bourdarias JP. Invasive monitoring combined with two-dimensional echocardiographic study in septic shock. *Intensive Care Med* 1994; 20: 550-4.
38. Hinder F, Poelaert JJ, Schmidt C, et al. Assessment of cardiovascular volume status by transoesophageal echocardiography and dye dilution during cardiac surgery. *Eur J Anaesthesiol* 1998; 15: 633-40.
39. Diebel LN, Wilson RF, Tagett MG, Kline RA. End-diastolic volume versus pulmonary artery wedge pressure in evaluating cardiac preload in trauma patients. *J Trauma* 1994; 37: 950-5.
40. Berryhill RE, Benumof JL. PEEP-induced discrepancy between pulmonary arterial wedge pressure and left atrial pressure: the effects of controlled vs. spontaneous ventilation and compliant vs. noncompliant lung in the dogs. *Anesthesiology* 1979; 51: 303-8.
41. Raper R, Sibbald WJ. Misled by the wedge? The Swan-Ganz catheter and left ventricular preload. *Chest* 1986; 89: 427-34.
42. Rajacich N, Burchard KW, Hasan FM, Singh AK. Central venous pressure and pulmonary capillary wedge pressure as estimates of left atrial pressure: effects of positive end-expiratory pressure and catheter tip malposition. *Crit Care Med* 1989; 17: 7-11.
43. Shasby DM, Dauber IM, Pfister S. Swan-Ganz catheter location and left atrial pressure determine the accuracy of the wedge pressure when positive end-expiratory pressure is needed. *Chest* 1981; 80: 666-70.
44. Imai T, Katoh H, Miyano H, Fujita T. Effects of injection site on the accuracy of thermal washout right ventricular ejection fraction measurements in clinical and model investigations. *Chest* 1991; 99: 436-43.
45. Pinsky MR, Desmet JM, Vincent JL. Effect of positive end-expiratory pressure on right ventricular function in humans. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 681-7.
46. Jansen JR, Schreuder JJ, Settels JJ, Klok JJ, Versprille A. An adequate strategy for thermodilution technique in patients during mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 1990; 16: 422-5.
47. Spinale FG, Mukherjee R, Tanaka R, Zile MR. The effects of valvular regurgitation on thermodilution ejection fraction measurements. *Chest* 1992; 101: 723-31.
48. Huemer G, Kolev N, Kurz A, Zimpfer M. Influence of positive-expiratory pressure on right and left ventricular performance assessed by Doppler two-dimensional echocardiography. *Chest* 1994; 106: 67-73.
49. Vignon P, Mentec H, Terre S, Gastinne H, Gueret P, lemaire F. Diagnostic accuracy and therapeutic impact of transthoracic and transesophageal echocardiography in mechanically ventilated patients in the ICU. *Chest* 1994; 106: 1829-34.
50. Jardin F, Fourme T, Page B, et al. Persistent preload defect in severe sepsis despite fluid loading: a longitudinal echocardiographic study in patients with septic shock. *Chest* 1999; 116: 1354-9.
51. Clements FM, Harpole DH, Quill T, Jones RH, McCann RL. Estimation of left ventricular volume and ejection fraction by two-dimensional transoesophageal echocardiography: comparison of short axis imaging and simultaneous radionuclide angiography. *Br J Anaesth* 1990; 64: 331-6.
52. Reuter DA, Felbinger TW, Schnidt C, et al. Stroke volume variations for assessment of cardiac responsiveness to volume loading in mechanically ventilated patients after cardiac surgery. *Intensive Care Med* 2002; 28: 392-8.
53. Rick JJ, Burke SS. Respiratory paradox. *South Med J* 1978; 71: 1376-8.
54. Coyle JP, Teplick RS, Michael CL, Davision JK. Respiratory variations in systemic arterial pressure as an indicator of volume status. *Anesthesiology* 1983; 59: A53.
55. Perel A, Pizov R, Cotev S. Systolic blood pressure variation is a sensitive indicator of hypovolemia in ventilated dogs

- subjected to graded hemorrhage. *Anesthesiology* 1987; 67: 498-502.
56. Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G, Dupont J, Scherpereel P. Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. *Anesthesiology* 1998; 89: 1313-21.
57. Coriat P, Vrillon M, Perel A, et al. A comparison of systolic blood pressure variations and echocardiographic estimates of end-diastolic left ventricular size in patients after aortic surgery. *Anesth Analg* 1994; 8: 46-53.
58. Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyer O, Faller JP, Teboul JL. Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. *Chest* 2001; 119: 867-73.
59. Marx G, Cope T, McCrosan L, et al. Assessing fluid responsiveness by stroke volume variation in mechanically ventilated patients with severe sepsis. *Eur J Anesth* 2004; 21: 132-8.
60. Reuter DA, Kirchner A, Felbinger TW, Schmidt C, Lamm P, Goetz AE. Optimizing fluid therapy in mechanically ventilated patients after cardiac surgery by on-line monitor of left ventricular stroke volume variations: A comparison to aortic systolic pressure variations. *Br J Anesth* 2002; 88: 124-6.
61. Reuter DA, Kiechner A, Felbinger TW, Weis FC, Kilger E, Lamm P, Goetz AE. Usefulness of left ventricular stroke volume variation to assess fluid responsiveness in patients with reduced cardiac function. *Crit Care Med* 2003; 31: 1399-404.
62. Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, et al. Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 2004; 30: 1734-9.
63. Michard F, Chemla D, Richard C, et al. Clinical use of respiratory changes in arterial pulse pressure to monitor the hemodynamic effects of PEEP. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 935-9.
64. Huang CC, Fu JY, Hu HC, et al. Prediction of fluid responsiveness in acute respiratory distress syndrome patients ventilated with low tidal volume and high positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med* 2008; 36: 2810-6.

Predicting Fluid Responsiveness in Mechanically Ventilated Patients

Po-Sheng Chen, Chih-Hsin Hsu, Wei-Ting Lee, Wei-Chieh Lin, and Chang-Wen Chen

*Division of Critical Care Medicine, Department of Internal Medicine,
National Cheng Kung University Medical Center, Tainan, Taiwan*

Fluid resuscitation is a frequent therapeutic strategy in intensive care unit. It is important to evaluate the volume status of patients and predict the fluid responsiveness before starting fluid therapy and to avoid the complication due to excessive fluid loading. But it is a challenging issue in mechanically ventilated patients. In paralytic and ventilator-dependent patients, the positive-pressure inspiration pattern which is opposing to spontaneous negative-pressure inspiration pattern in normal subjects leads to continuous and complex interaction with cardiovascular system. The results limit the efficacy of static parameters, such as central venous pressure, right atrial pressure, pulmonary capillary wedge pressure, right and left end-diastolic ventricular volume, in evaluating the volume status and predicting fluid responsiveness of ventilated patients. On the other hand, the dynamic parameters, such as systolic pressure variation, stroke volume variation, pulse pressure variation, were demonstrated to be useful in predicting fluid responsiveness of ventilated patients in clinical studies. In clinical practice, we may decide the most appropriate fluid resuscitation strategy according to these dynamic parameters as well as the individual condition of each patient, such as comorbid diseases, ventilator setting, coexisting spontaneous breathing or not, etc. and decrease the possible damage by excessive fluid loading. (*J Intern Med* Taiwan 2009; 20: 285-293)