

重症监护病房急性肾损伤患者中心静脉压轨迹与 28 d 死亡风险的关系

兰胜娇¹ 邓少旭¹ 黄锐¹ 董裕康² 王灵³ 张龙久⁴ 付江泉¹

¹贵州医科大学附属医院急诊医学科, 贵阳 550004; ²贵州省人民医院急诊医学科, 贵阳 550002;

³黔东南苗族侗族自治州人民医院重症医学科, 凯里 556000; ⁴六盘水市人民医院重症医学科, 六盘水 553001

通信作者: 付江泉, Email: fujiangquan123456@126.com

【摘要】目的 探讨重症监护病房(ICU)急性肾损伤(AKI)患者中心静脉压(CVP)变化轨迹与 28 d 死亡风险的关系。**方法** 采用回顾性队列研究方法, 纳入 2021 年 1 月至 2024 年 12 月贵州医科大学附属医院急诊及综合 ICU 收治的入院 48 h 内诊断为 AKI 的患者。收集其入院 48 h 内前 12 次每隔 2 小时测定的 CVP 值。利用基于组的轨迹模型(GBTM)识别群体中具有相似 CVP 发展轨迹的研究对象, 将其分到特定的 CVP 轨迹组。采用 Kaplan-Meier 生存曲线比较不同 CVP 轨迹组患者 28 d 累积生存率的差异, 并应用多因素 Cox 比例风险回归分析评价 CVP 轨迹对 28 d 死亡风险的影响。采用限制性立方样条(RCS)法分析 AKI 患者 CVP 平均值与 28 d 死亡风险的剂量-反应关系。基于年龄、性别、合并症及治疗干预对患者进行亚组分析, 评估 CVP 对不同患者亚群的预后效应。**结果** 共纳入 409 例 AKI 患者, 采用 GBTM 分析识别出 4 条 CVP 轨迹, 即 CVP 初始水平较低并缓慢升高(低水平组, 98 例, 占 24.0%); CVP 初始水平中等并缓慢升高(中等水平组, 168 例, 占 41.1%); CVP 初始水平介于中等与高水平之间并缓慢升高(中高水平组, 102 例, 占 24.9%); CVP 初始水平较高并逐渐升高再缓慢下降(高水平组, 41 例, 占 10.0%)。4 组患者性别、年龄、体温、脉搏、呼吸频率、收缩压、合并症比较差异均无统计学意义, 但高水平组入院血氧饱和度和血钠水平最低, 住院病死率、血液净化治疗和有创机械通气比例最高; 低水平组 ICU 住院时间最短。Kaplan-Meier 生存曲线显示 4 个 CVP 轨迹组患者 28 d 累积生存率差异有统计学意义(Log-rank 检验: $\chi^2=9.258$, $P=0.026$), 其中高水平组 28 d 累积生存率最低。多因素 Cox 比例风险回归分析显示, 在校正性别、年龄、合并症、入院生命体征和检验结果后, 相对于低水平组来说, 高水平组 28 d 死亡风险更高[风险比(HR)=2.02, 95% 置信区间(95%CI)为 1.15~3.55, $P=0.014$]。RCS 曲线表明, 入院 48 h 内每隔 2 小时 CVP 监测值的平均值与患者 28 d 死亡风险呈线性正相关, CVP ≥ 11.33 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa) 时, 死亡风险随 CVP 升高而逐渐增加; Kaplan-Meier 生存曲线显示 CVP ≥ 11.33 mmHg 组患者 28 d 累积生存率低于 CVP < 11.33 mmHg 组(Log-rank 检验: $\chi^2=4.658$, $P=0.031$)。亚组分析显示, 对于男性、低血压、使用血管活性药物的 AKI 患者, CVP 平均值与 28 d 死亡风险的线性正相关关系仍然存在(均 $P<0.05$)。**结论** ICU 内 AKI 患者 CVP 变化轨迹与 28 d 死亡风险密切相关, 动态监测 CVP 可有效识别预后不良的高危患者。

【关键词】 重症监护病房; 急性肾损伤; 中心静脉压; 轨迹分析; 病死率

基金项目: 贵州省卫生健康委急诊科重点优势学科建设项目

DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20250929-00499

Association between central venous pressure trajectories and 28-day mortality risk in ICU patients with acute kidney injury

Lan Shengjiao¹, Deng Shaoxu¹, Huang Rui¹, Dong Yukang², Wang Ling³, Zhang Longjiu⁴, Fu Jiangquan¹

¹Department of Emergency, the Affiliated Hospital of Guizhou Medical University, Guiyang 550004, China; ²Department of Emergency, Guizhou Provincial People's Hospital, Guiyang 550002, China; ³Qiandongnan Miao and Dong Autonomous Prefecture People's Hospital, Kaili 556000, China; ⁴Department of Critical Care Medicine, Liupanshui People's Hospital, Liupanshui 553001, China

Corresponding author: Fu Jiangquan, Email: fujiangquan123456@126.com

【Abstract】Objective To explore the relationship between the trajectory of central venous pressure (CVP) changes and the 28-day mortality risk in patients with acute kidney injury (AKI) in the intensive care unit (ICU). **Methods** A retrospective cohort study was conducted. Patients admitted to the emergency department and general ICU of the Affiliated Hospital of Guizhou Medical University within 48 hours of diagnosis with AKI from January 2021 to December 2024 were enrolled. The CVP values measured every 2 hours within 48 hours of admission were collected. The group-based trajectory model (GBTM) was used to identify research subjects with similar CVP development trajectories within the group and they were assigned to specific CVP trajectory groups. The difference in 28-day cumulative survival rate of patients in different CVP trajectory groups was compared using the Kaplan-Meier

survival curve, and the impact of CVP trajectory on 28-day mortality risk was evaluated using multivariate Cox proportional hazards regression analysis. The dose-response relationship between CVP average value and 28-day mortality risk in AKI patients was analyzed using the restricted cubic spline (RCS) method. Subgroup analysis was conducted based on age, gender, comorbidities, and treatment interventions to evaluate the prognostic effect of CVP on different patient subgroups. **Results** A total of 409 patients with AKI were included. Four CVP trajectories were identified using GBTM analysis, namely: the initial CVP level was low and gradually increased (low level group, 98 cases, accounting for 24.0%); the initial CVP level was moderate and gradually increased (moderate level group, 168 cases, accounting for 41.1%); the initial CVP level was between moderate and high and gradually increased (medium-high level group, 102 cases, accounting for 24.9%); the initial CVP level was high and gradually increased before gradually decreasing (high level group, 41 cases, accounting for 10.0%). There were no significant differences in gender, age, body temperature, pulse, respiratory rate, systolic blood pressure, and comorbidities among the four groups. However, the admission blood oxygen saturation and blood sodium were the lowest in the high-level group, and the in-hospital mortality, the proportions of blood purification treatment and invasive mechanical ventilation were the highest in this group. The length of ICU stay was the shortest in the low-level group. The Kaplan-Meier survival curve showed that there was a statistically significant difference in the 28-day cumulative survival rate among the four CVP trajectory groups (Log-rank test: $\chi^2=9.258, P=0.026$), and the 28-day cumulative survival rate of the high-level group was the lowest. Multivariate Cox proportional hazards regression analysis showed that, after adjusting for gender, age, comorbidities, admission vital signs, and test results, the 28-day mortality risk of the high-level group was higher than that of the low-level group [hazard ratio (HR)=2.02, 95% confidence interval (95%CI) was 1.15–3.55, $P=0.014$]. The RCS curve indicated that the average value of CVP monitoring at intervals of 2 hours within 48 hours after admission was linearly positively correlated with the 28-day mortality of patients. When $CVP \geq 11.33$ mmHg (1 mmHg=0.133 kPa), the mortality risk gradually increased with the increase in CVP. The Kaplan-Meier survival curve showed that the 28-day cumulative survival rate of patients in the $CVP \geq 11.33$ mmHg group was lower than that in the $CVP < 11.33$ mmHg group (Log-rank test: $\chi^2=4.658, P=0.031$). Subgroup analysis showed that the linear positive correlation between the CVP average value and the 28-day mortality still existed in AKI patients who were male, hypotensive, or using vasoactive drugs (all $P < 0.05$). **Conclusions** The trajectory of CVP changes in AKI patients in the ICU is closely related to the 28-day mortality risk. Dynamic monitoring of CVP can effectively identify high-risk patients with poor prognosis.

【Key words】 Intensive care unit; Acute kidney injury; Central venous pressure; Trajectory analysis; Mortality

Fund program: Key Advantageous Discipline Construction Project of Guizhou Provincial Health Commission

DOI: 10.3760/ema.j.cn121430-20250929-00499

急性肾损伤 (acute kidney injury, AKI) 是指肾功能在短时间内突然下降, 表现为血清肌酐 (serum creatinine, SCr) 升高, 和 (或) 尿量减少^[1]。重症监护病房 (intensive care unit, ICU) 患者常因病情危重而具有较高的 AKI 发病率, 其发病率达 30%~50%; 而在脓毒症患者中, AKI 发病率可高达 60%^[2-3]。重症患者合并 AKI 会导致长期并发症发生率和远期病死率增加, 是死亡和医疗资源消耗的独立危险因素。对于重症患者而言, 积极的液体复苏可改善灌注状态, 降低 AKI 及多器官功能障碍的发生风险。然而, 积极的液体复苏也可能导致液体过负荷。研究表明, 液体过负荷不仅与 AKI 的发生发展有关, 甚至可能增加 AKI 患者的病死率^[4-5]。因此, 在 ICU 重症患者治疗过程中实施精准的血流动力学管理是阻止 AKI 发生发展、改善临床转归的关键。目前尚无研究明确降低 AKI 风险的最佳血流动力学标准。当前针对重症患者的液体复苏方案多通过优化平均动脉压 (mean arterial pressure, MAP) 来完成^[6-7], 但其是否能够真实反映器官灌注仍存在争议^[8]。中心静脉压 (central venous pressure, CVP) 代表上腔

静脉或右心房的压力, 多项临床研究已证实 CVP 能够实时反映液体负荷情况, 对其进行严密监测, 有助于预防液体过载, 减少肾脏损伤的风险^[9-10]。尽管大量研究在不同 AKI 患者队列中验证了 CVP 的预测价值, 但多关注单一时间点 CVP 水平或某一段时间段内 CVP 均值与预后的关联, 忽视了重症患者血流动力学状态的高度动态性, 难以全面反映容量负荷的累积效应以及肾脏静脉充血造成的持续性损伤。

基于组的轨迹模型 (group-based trajectory modeling, GBTM) 能有效识别个体随时间的异质性变化轨迹, 为临床研究提供更精确的预测和个性化分析^[11-12]。因此, GBTM 在处理复杂临床数据时能更好地捕捉疾病进程的多样性和治疗反应的差异。

本研究基于 ICU 患者数据, 应用 GBTM 方法分析 AKI 患者入住 ICU 早期 CVP 的动态变化轨迹, 旨在评估不同 CVP 轨迹与 AKI 患者预后的关系, 以期提供更贴合临床实践的评估指标。

1 资料与方法

1.1 研究对象: 采用回顾性队列研究方法, 选择 2021 年 1 月至 2024 年 12 月贵州医科大学附属医

院急诊及综合 ICU 收治的院内发生 AKI 的患者。

1.1.1 纳入标准: ① 年龄 ≥ 18 岁; ② 入 ICU 48 h 内诊断为 AKI^[1]; ③ ICU 住院时间 ≥ 24 h; ④ 对于多次入住 ICU 的患者, 选择首次入住 ICU 的数据。

1.1.2 排除标准: ① 终末期肾病或既往肾移植者; ② 存在慢性肾脏疾病者; ③ 妊娠及哺乳期女性; ④ 入院 48 h 内每隔 2 小时进行 CVP 监测少于 4 次; ⑤ 数据不完整。

1.2 伦理学: 本研究经过贵州医科大学附属医院医学伦理委员会审查批准并开展(审批号:2025-369), 所有操作和检查均获得过患者或亲属的知情同意。

1.3 数据收集: 在贵州医科大学附属医院医疗信息系统中获取数据, 并参考文献选择相关变量。收集患者人口学特征、合并症; 入 ICU 基础生命体征; 入院首次检验指标〔白细胞计数、血红蛋白、血小板计数、血钾、血钠、随机末梢血糖、SCr 最大值、尿酸、丙氨酸转氨酶、天冬氨酸转氨酶、白蛋白、N 末端 B 型利钠肽前体(N-terminal B-type pro-natriuretic peptide, NT-proBNP)]; 入院 48 h 内每隔 2 小时 CVP 监测值; 血管活性药物使用、血液净化、有创机械通气治疗情况; 28 d 结局、住院结局、总住院时间、ICU 住院时间。

1.4 统计学分析: 使用风暴统计平台、R 4.3.3 软件及 SAS 9.4 M7 软件对数据进行分析。使用 SAS 软件构建 AKI 患者 CVP 的 GBTM, 根据 CVP 轨迹对患者进行分组。将患者入 ICU 后首次监测 CVP 的时间设定为轨迹起点, 分析其后 48 h 内、每隔 2 小时记录的 CVP 值, 优先纳入前 12 次 CVP 值; 对于测量不足 12 次者, 则要求至少具备连续 4 次的测量数据以满足模型构建条件。使用 PROC TRAJ 建模程序, 构建轨迹模型, 根据拟合优度选择最佳轨迹组, 使用贝叶斯信息准则(Bayesian information criterion, BIC)接近 0、相对熵 ≥ 0.7 、各轨迹分组的平均后验概率 $> 70\%$ 、正确分类优势(odds of correct classification, OCC) > 5 、组成员资格的概率(π_j)

与组成员资格的后验概率(P_j)最接近以及临床可解释性进行综合评估, 选择最佳轨迹分组进行模型拟合统计。

正态分布数据以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示, 组间比较采用单因素方差分析; 非正态分布数据以中位数(四分位数)[$M(Q_1, Q_3)$]表示, 组间比较采用 Kruskal-Wallis 秩和检验。分类变量以频数或百分比表示, 组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 精确概率法。绘制 Kaplan-Meier 生存曲线, 用 Log-rank 检验比较不同 CVP 轨迹组患者 28 d 累积生存率。用多因素 Cox 比例风险回归分析 CVP 轨迹与 AKI 患者 28 d 死亡的关系。基于 Cox 回归的限制性立方样条(restricted cubic spline, RCS)模型, 对 AKI 全体人群以及性别、年龄、低血压、心功能不全、脓毒性休克、失血性休克、血管活性药物、血液净化、有创机械通气各亚组人群入 ICU 48 h 内每 2 小时 CVP 值的平均值与 28 d 死亡结局的剂量-反应关系进行分析。检验水准 α 值取双侧 0.05。

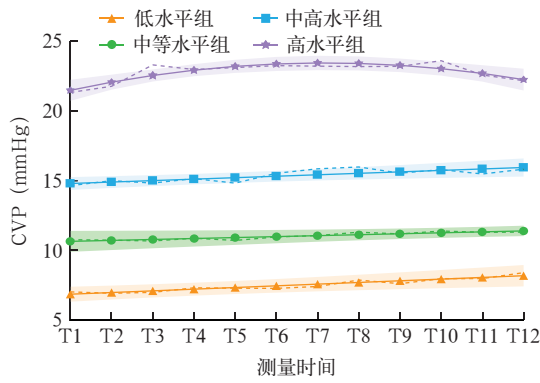
2 结果

2.1 基于早期 CVP 变化轨迹对 AKI 患者分类: 最终纳入 409 例患者, 基于 GBTM, 在考虑统计学和临床可解释性的基础上, 最终识别出 4 个具有相对较低 BIC 值的独特轨迹模型(表 1), 模型拟合度随着轨迹组数增加而增高, 故选择轨迹模型 4 为 CVP 轨迹最优模型。CVP 最佳轨迹模型的轨迹变化见图 1, 将 AKI 患者 CVP 变化轨迹分为 4 类。① 低水平组(98 例, 占 24.0%): CVP 初始水平较低并缓慢升高; ② 中等水平组(168 例, 41.1%): CVP 初始水平中等并缓慢升高; ③ 中高水平组(102 例, 24.9%): CVP 初始水平处于中等水平与高水平之间, 并缓慢升高; ④ 高水平组(41 例, 10.0%): CVP 初始水平较高, 并逐渐升高再缓慢下降。核密度曲线图所示(图 2), 在入院 48 h 内前 12 次 CVP 监测值中, 高水平组 CVP 值最高, 其次是中高水平组、中等水平组和低水平组。

表 1 重症监护病房急性肾损伤患者中心静脉压轨迹建模的最佳分组评价指标

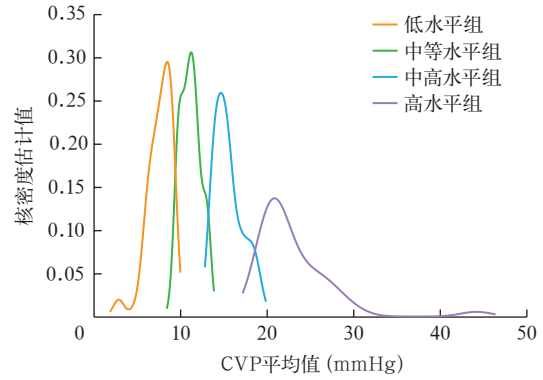
组别	平均后验概率 (%)	组成员资格的后验概率 (%)	组成员资格的概率 (%)	BIC	OCC	相对熵
轨迹模型 1(1)	100.0	100.0	100.0	-15 246.0		
轨迹模型 2(12)	99.6, 98.8	82.4, 17.6	82.3, 17.7	-13 961.0	51.55, 396.20	0.978
轨迹模型 3(112)	97.7, 96.8, 99.8	57.0, 32.5, 10.5	56.5, 32.8, 10.7	-13 417.0	32.87, 61.16, 3 361.15	0.947
轨迹模型 4(1112)	91.4, 93.3, 94.6, 99.6	24.0, 41.1, 24.9, 10.0	23.6, 41.5, 24.7, 10.2	-13 244.0	34.32, 19.48, 53.35, 2 496.48	0.894

注: 轨迹模型 1(1)为拟合的 1 条 1 阶轨迹, 轨迹模型 2(12)为拟合的 2 条 1 阶、2 阶轨迹, 轨迹模型 3(112)为拟合的 3 条 1 阶、1 阶、2 阶轨迹, 轨迹模型 4(1112)为拟合的 4 条 1 阶、1 阶、1 阶、2 阶轨迹; BIC 为贝叶斯信息准则, OCC 为正确分类优势; 空白代表无此项



注：CVP 为中心静脉压，ICU 为重症监护病房；T1~T12 分别为入院后 CVP 开始监测点及其后每隔 2 小时 CVP 测量时间；虚线代表实际值，实线代表预测值

图 1 不同 CVP 轨迹组急性肾损伤患者入 ICU 期间 CVP 的变化趋势



注：CVP 为中心静脉压；1 mmHg=0.133kPa

图 2 不同 CVP 轨迹组急性肾损伤患者 CVP 平均值核密度曲线图

2.2 不同轨迹组患者特征比较：表 2 显示，4 组相比，高水平组患者入院血氧饱和度、血钠水平最低，

住院病死率、血液净化治疗及有创机械通气比例最高；中高水平组患者入院 NT-proBNP 水平最高；中等水平组患者住院病死率最低；低水平组患者有创机械通气比例最低，ICU 住院时间最短。

表 2 不同 CVP 轨迹组急性肾损伤患者基本特征比较

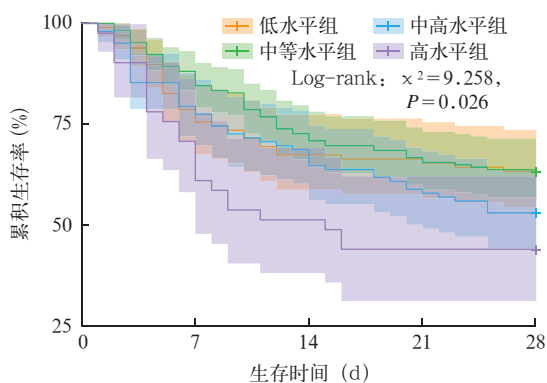
指标	全体 (409 例)	低水平组 (98 例)	中等水平组 (168 例)	中高水平组 (102 例)	高水平组 (41 例)	统计量值	P 值
男性 [例 (%)]	301 (73.6)	68 (69.4)	124 (73.8)	78 (76.5)	31 (75.6)	$\chi^2=1.42$	0.702
年龄 [岁, $M(Q_1, Q_3)$]	56.00 (45.00, 71.00)	57.00 (41.50, 70.75)	54.50 (44.75, 68.00)	59.00 (48.00, 72.75)	53.00 (41.00, 68.00)	$H=4.38$	0.224
生命体征							
体温 [°C, $M(Q_1, Q_3)$]	36.70 (36.40, 37.30)	36.50 (36.30, 37.00)	36.70 (36.48, 37.20)	36.80 (36.50, 37.30)	36.80 (36.30, 37.70)	$H=3.83$	0.280
脉搏 [次/min, $\bar{x} \pm s$]	111.82 ± 25.61	110.17 ± 27.02	112.71 ± 24.76	110.41 ± 25.01	115.59 ± 27.41	$F=0.60$	0.616
呼吸频率 [次/min, $M(Q_1, Q_3)$]	23.00 (18.00, 28.00)	23.00 (20.00, 28.00)	22.00 (18.00, 27.25)	23.00 (17.25, 28.00)	20.00 (17.00, 30.00)	$H=0.97$	0.809
收缩压 [mmHg, $M(Q_1, Q_3)$]	113.00 (95.00, 131.00)	116.00 (97.25, 132.75)	114.00 (94.75, 128.25)	107.50 (95.00, 127.75)	115.00 (97.00, 129.00)	$H=0.92$	0.821
血氧饱和度 [$M(Q_1, Q_3)$]	0.950 (0.920, 0.990)	0.960 (0.932, 0.990)	0.960 (0.930, 0.990)	0.950 (0.910, 0.980)	0.940 (0.890, 0.960)	$H=11.96$	0.008
合并症 [例 (%)]							
高血压	145 (35.5)	30 (30.6)	59 (35.1)	45 (44.1)	11 (26.8)	$\chi^2=5.69$	0.128
糖尿病	106 (25.9)	22 (22.4)	47 (28.0)	25 (24.5)	12 (29.3)	$\chi^2=1.33$	0.722
脓毒性休克	160 (39.1)	35 (35.7)	68 (40.5)	39 (38.2)	18 (43.9)	$\chi^2=1.03$	0.793
肿瘤	37 (9.0)	7 (7.1)	13 (7.7)	13 (12.7)	4 (9.8)	$\chi^2=2.50$	0.475
外伤	55 (13.4)	17 (17.3)	17 (10.1)	19 (18.6)	2 (4.9)	$\chi^2=7.82$	0.050
胰腺炎	67 (16.4)	18 (18.4)	33 (19.6)	11 (10.8)	5 (12.2)	$\chi^2=4.44$	0.217
冠心病	38 (9.3)	5 (5.1)	16 (9.5)	13 (12.7)	4 (9.8)	$\chi^2=3.51$	0.320
脑卒中	41 (10.0)	11 (11.2)	14 (8.3)	14 (13.7)	2 (4.9)	$\chi^2=3.44$	0.328
首次检验指标 [$M(Q_1, Q_3)$]							
白细胞计数 ($\times 10^9/L$)	13.97 (9.81, 18.63)	13.89 (10.44, 19.39)	13.74 (9.99, 18.51)	13.99 (9.22, 18.12)	15.49 (9.24, 18.27)	$H=1.14$	0.768
血红蛋白 (g/L)	118.00 (88.00, 46.00)	118.00 (89.25, 148.00)	116.00 (86.50, 151.00)	111.50 (87.50, 138.00)	134.00 (97.00, 155.00)	$H=6.03$	0.110
血小板计数 ($\times 10^9/L$)	161.00 (98.00, 37.00)	187.00 (111.00, 268.25)	156.00 (92.75, 232.00)	161.00 (85.50, 226.75)	139.00 (100.00, 229.00)	$H=5.44$	0.142
血钾 (mmol/L)	4.15 (3.65, 0.77)	4.25 (3.61, 4.74)	4.13 (3.67, 4.75)	4.14 (3.69, 4.70)	4.27 (3.64, 5.01)	$H=0.12$	0.989
血钠 (mmol/L)	140.72 (136.88, 45.59)	140.38 (136.27, 145.26)	140.36 (136.60, 144.59)	142.76 (138.23, 147.63)	139.56 (137.17, 143.16)	$H=9.30$	0.026
随机末梢血糖 (mmol/L)	9.00 (6.50, 12.80)	8.55 (6.10, 12.75)	8.55 (6.80, 12.40)	10.00 (6.53, 13.10)	10.20 (7.90, 13.30)	$H=2.97$	0.397

续表 2

指标	全体 (409 例)	低水平组 (98 例)	中等水平组 (168 例)	中高水平组 (102 例)	高水平组 (41 例)	统计量值	P 值
SCr 最大值 ($\mu\text{mol/L}$)	193.40 (132.90, 352.20)	189.60 (136.88, 344.32)	195.20 (129.95, 332.15)	192.55 (136.25, 317.30)	231.90 (122.80, 373.80)	$H=0.31$	0.957
尿酸 ($\mu\text{mol/L}$)	457.00 (328.00, 592.00)	482.50 (349.50, 602.00)	441.45 (324.50, 592.75)	451.00 (320.00, 568.75)	466.00 (330.00, 591.00)	$H=1.60$	0.659
丙氨酸转氨酶 (U/L)	38.20 (19.70, 97.30)	36.80 (18.18, 100.10)	40.55 (19.93, 97.72)	39.20 (22.88, 91.38)	29.70 (19.60, 80.10)	$H=1.27$	0.736
天冬氨酸转氨酶 (U/L)	57.20 (29.90, 159.50)	48.70 (27.65, 142.88)	60.45 (28.60, 141.20)	72.95 (33.65, 200.57)	46.20 (30.50, 110.70)	$H=2.15$	0.541
白蛋白(g/L)	31.87 (27.84, 36.40)	33.09 (30.00, 36.65)	31.73 (27.49, 36.19)	31.23 (27.39, 35.72)	31.38 (26.95, 37.29)	$H=3.93$	0.269
NT-proBNP(ng/L)	1 789.00 (342.50, 5 877.00)	1 286.00 (222.65, 3 732.75)	1 698.00 (353.90, 4 835.75)	2 556.50 (524.15, 8 015.00)	2 406.00 (422.30, 8 041.00)	$H=8.43$	0.038
CVP 监测值[mmHg, $M(Q_1, Q_3)$]							
初始值	11.00 (8.00, 14.90)	6.80 (5.40, 8.10)	10.90 (9.00, 12.20)	14.90 (12.20, 16.95)	20.40 (16.82, 24.55)	$H=204.09$	<0.001
最大值	14.90 (12.00, 19.00)	10.00 (9.00, 12.00)	13.60 (12.00, 15.00)	19.00 (17.00, 21.70)	27.00 (23.20, 30.00)	$H=289.41$	<0.001
最小值	8.10 (6.00, 11.00)	5.40 (4.70, 6.67)	8.10 (6.80, 10.00)	12.00 (9.50, 13.00)	16.80 (14.00, 20.40)	$H=234.37$	<0.001
中位数	11.00 (9.00, 14.40)	7.50 (6.75, 8.15)	11.00 (10.00, 12.00)	14.95 (13.91, 16.58)	21.55 (20.00, 24.30)	$H=351.17$	<0.001
总住院时间 [d, $M(Q_1, Q_3)$]	13.00 (7.00, 22.00)	12.00 (6.00, 21.00)	13.00 (9.00, 22.25)	15.00 (6.25, 26.50)	8.00 (5.00, 17.00)	$H=6.32$	0.097
ICU 住院时间 [d, $M(Q_1, Q_3)$]	7.00 (5.00, 14.00)	6.00 (4.00, 12.00)	8.00 (5.00, 13.25)	8.00 (5.25, 18.00)	8.00 (6.00, 16.00)	$H=10.40$	0.015
住院死亡[例(%)]	80(19.6)	16(16.3)	23(13.7)	28(27.5)	13(31.7)	$\chi^2=12.21$	0.007
治疗情况[例(%)]							
使用血管活性药物	382(93.4)	89(90.8)	154(91.7)	98(96.1)	41(100.0)	$\chi^2=5.96$	0.113
血液净化治疗	197(48.2)	43(43.9)	82(48.8)	43(42.2)	29(70.7)	$\chi^2=10.59$	0.014
有创机械通气	305(74.6)	55(56.1)	122(72.6)	89(87.3)	39(95.1)	$\chi^2=35.71$	<0.001

注：CVP 为中心静脉压，SCr 为血肌酐，NT-proBNP 为 N 末端 B 型利钠肽前体，ICU 为重症监护病房；1 mmHg=0.133 kPa

2.3 不同轨迹组患者 28 d 生存情况：Kaplan-Meier 生存曲线分析显示(图 3)，4 组患者生存率均呈下降趋势，且高水平组 28 d 累积生存率最低(Log-rank 检验： $\chi^2=9.258, P=0.026$)。Cox 比例风险回归分析结果显示(表 3)，以低水平组为参照，在未校正的初始模型中，高水平组 28 d 死亡风险增加($P<0.05$)；在调整潜在混杂因素后，得到相似结果。



注：CVP 为中心静脉压

图 3 不同 CVP 轨迹组急性肾损伤患者 28 d Kaplan-Meier 生存曲线

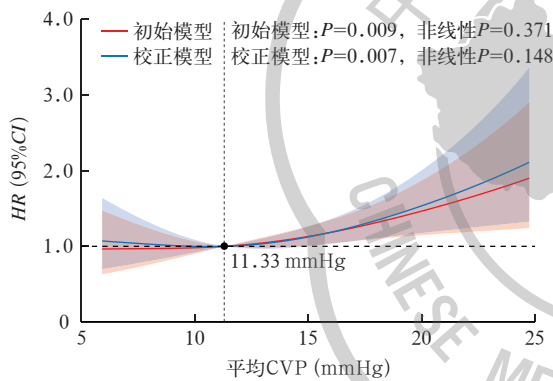
表 3 不同 CVP 轨迹组急性肾损伤患者 28 d 死亡危险因素 Cox 比例风险回归分析

组别	初始模型		校正模型	
	HR(95%CI)	P 值	HR(95%CI)	P 值
低水平组	1.00(参照)		1.00(参照)	
中等水平组	0.95(0.63~1.43)	0.809	0.88(0.57~1.35)	0.546
中高水平组	1.32(0.85~2.03)	0.213	1.14(0.73~1.80)	0.567
高水平组	1.83(1.09~3.10)	0.023	2.02(1.15~3.55)	0.014

注：CVP 为中心静脉压，HR 为风险比，95%CI 为 95% 置信区间；校正模型为调整性别、年龄、体温、脉搏、呼吸频率、收缩压、血氧饱和度、高血压、糖尿病、脓毒性休克、肿瘤、外伤、胰腺炎、冠心病、脑卒中、白细胞计数、血红蛋白、血小板计数、血钾、血钠、最大血清肌酐、尿酸、丙氨酸转氨酶、天冬氨酸转氨酶、白蛋白、N 末端 B 型利钠肽前体后的模型；空白代表无此项

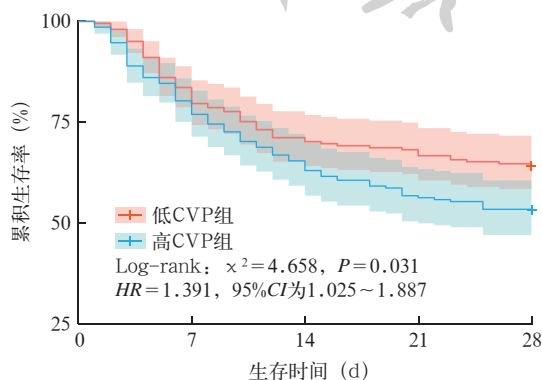
2.4 CVP 与死亡风险之间的线性关系：RCS 曲线显示(图 4)，将 AKI 患者入 ICU 48 h 内每隔 2 小时 CVP 监测值的平均值视为连续变量，CVP 平均值与 28 d 死亡风险之间存在剂量-反应关系。在未调整的初始模型中，CVP 平均值与死亡风险的总体关联具有统计学意义($P=0.009$)，但非线性关联不显著(非线性 $P=0.371$)；在调整潜在混杂因素后，这

种关联依然显著($P=0.007$, 非线性 $P=0.148$)。以 11.33 mmHg 为参考值, CVP < 11.33 mmHg 时死亡风险相对稳定〔风险比 (hazard ratio, HR) 约为 1.0〕; 当 CVP \geq 11.33 mmHg 时, 死亡风险随 CVP 升高而逐渐增加, 呈现近似线性上升趋势。调整后模型的风险曲线斜率更陡, 提示在控制混杂因素后, CVP 升高与死亡风险的独立关联更为显著, 且这种关联主要表现为线性趋势。该结果与轨迹分析结果一致, 其中代表 CVP \geq 11.33 mmHg 并持续上升的高水平轨迹组与更高的死亡风险相关。说明维持 AKI 患者适宜 CVP 水平的重要性。以 11.33 mmHg 为界限, 将患者分为低 CVP 组 (CVP < 11.33 mmHg, 201 例) 和高 CVP 组 (CVP \geq 11.33 mmHg, 208 例), Kaplan-Meier 生存曲线显示, 高 CVP 组 28 d 累积生存率低于低 CVP 组 (Log-rank 检验: $\chi^2=4.658, P=0.031$; 图 5)。



注: 校正模型为调整性别、高血压、糖尿病、脓毒性休克、肿瘤、外伤、胰腺炎、冠心病、脑卒中、年龄、体温、脉搏、呼吸频率、收缩压、血氧饱和度、白细胞计数、血红蛋白、血小板计数、血钾、血钠、最大血肌酐、尿酸、丙氨酸转氨酶、天冬氨酸转氨酶、白蛋白及 N 末端 B 型利钠肽前体后的模型; ICU 为重症监护病房, CVP 为中心静脉压, HR 为风险比, 95%CI 为 95% 置信区间

图 4 入 ICU 48 h 内平均 CVP 与急性肾损伤患者 28 d 病死率线性关系的限制性立方样条 (RCS) 曲线



注: 低中心静脉压 (CVP) 组 CVP < 11.33 mmHg, 高 CVP 组 CVP \geq 11.33 mmHg; 1 mmHg=0.133 kPa; HR 为风险比, 95%CI 为 95% 置信区间

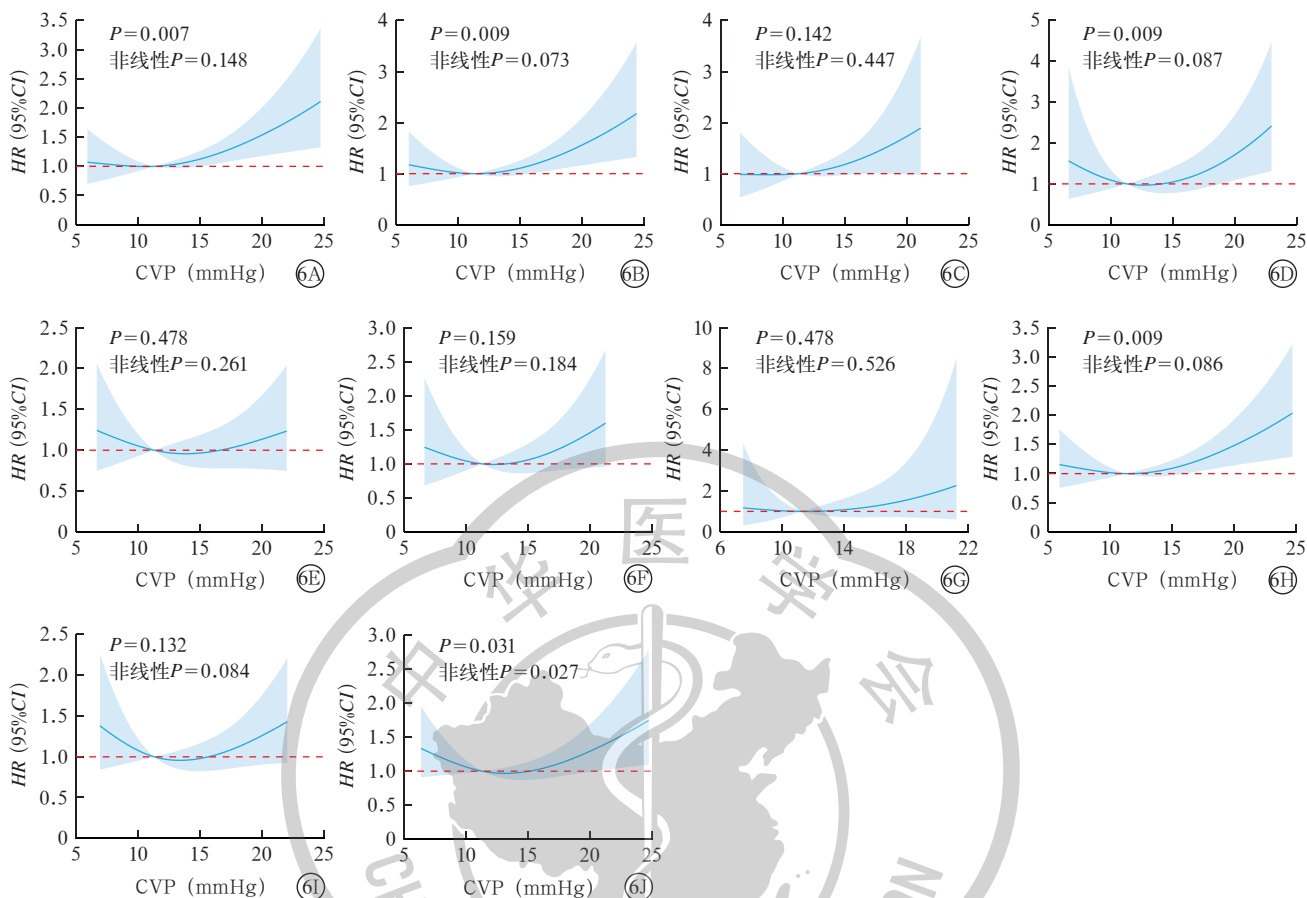
图 5 不同 CVP 水平组急性肾损伤患者 28 d Kaplan-Meier 生存曲线

2.5 亚组分析: RCS 分析显示 (图 6), 在男性、低血压、使用血管活性药物患者中, CVP 与 AKI 患者死亡风险的线性正相关关系仍然存在 ($P < 0.05$, 非线性 $P > 0.05$); 而在有创机械通气患者中, 虽然 CVP 与死亡风险的总体关联具有统计学意义 ($P = 0.031$), 但总体发展趋势呈非线性趋势 ($P = 0.027$)。在年龄 ≥ 60 岁、心功能不全、脓毒性休克、失血性休克、血液净化等亚组中, 虽然关联未达到统计学水平, 但效应方向与总体人群一致, RCS 分析呈正向趋势。

3 讨论

本研究回顾性收集 409 例入 ICU 后发生 AKI 患者的资料, 从 CVP 动态演变模式和静态均值水平两个维度, 深入探讨 CVP 与 AKI 患者预后的关联。利用 GBTM 将 AKI 患者早期 CVP 动态变化划分为低水平、中等水平、中高水平和高水平 4 个轨迹组, 其中高水平组患者虽然仅占研究人群的 10.0%, 但 28 d 死亡风险最高; 进一步分析表明, CVP 持续升高与 28 d 死亡风险增加独立相关, 这与既往文献结果一致^[13]; 此外, 采用 RCS 分析发现, 早期 CVP 平均值 ≥ 11.33 mmHg 时, 28 d 死亡风险与 CVP 水平呈正相关, 该阈值与高水平组 CVP 水平高度吻合。有研究显示, 术后 ICU 患者平均 CVP > 11 mmHg 可预测更高的病死率及 AKI 发病率^[14], 而 CVP < 10 mmHg 可降低 AKI 发病率和死亡风险^[15], 这一阈值与本研究报告的截断值相符。后续的亚组分析显示, 这种关联在男性、低血压及使用血管活性药物的患者中尤为显著, 提示在此类高危人群中管理静脉充血的紧迫性。综上, 本研究揭示 CVP 不仅是一个反映瞬时血流动力学的指标, 其早期动态轨迹和持续超过阈值的状态还是识别 AKI 患者高危表型、评估静脉充血相关器官损伤风险的关键指标。

肾脏作为血流灌注需求较高的器官, 接受的心排量量约占总体的 20% ~ 25%, 因而对灌注不足具有高度敏感性^[2]。健康者肾脏通过管球反馈、球管平衡以及血管活性物质协同调节等机制维持肾血流动力学稳定, 但当重症患者发生血流动力学紊乱、炎症氧化应激等导致肾脏自我调节能力受损后, AKI 风险显著增加^[16], 这不仅意味着重要器官功能衰竭, 更会触发内环境紊乱、液体过负荷以及感染风险增加等一系列并发症, 限制液体复苏和药物使用等后续的关键治疗, 从而形成一个驱动病情恶化的恶性循环, 最终增加患者的死亡风险。AKI 的传



注: A 为总体人群, B 为男性亚组, C 为年龄 ≥ 60 岁亚组, D 为低血压亚组(收缩压 < 90 mmHg, 舒张压 < 60 mmHg), E 为心功能不全亚组, F 为脓毒性休克亚组, G 为失血性休克亚组, H 为使用血管活性药物亚组, I 为血液净化亚组, J 为有创机械通气亚组; 红色虚线代表参考中心静脉压(CVP), 为 11.33 mmHg; 1 mmHg = 0.133 kPa; ICU 为重症监护病房, HR 为风险比, 95% CI 为 95% 置信区间

图 6 入 ICU 48 h 内 CVP 平均值与急性肾损伤患者 28 d 死亡风险亚组分析的限制性立方样条(RCS)曲线

统病因聚焦“前向衰竭”,即低血压、心排血量减少导致的肾动脉灌注不足,但近年研究证实,“后向衰竭”(静脉淤血)同样关键^[17]。心功能不全或容量超负荷时,CVP 升高会引发肾静脉压增高、肾脏淤血及灌注压下降,进而恶化肾功能,这一机制已在心力衰竭相关肾损伤研究中得到验证^[18]。因此,在危重症环境下,无论是组织低灌注,还是静脉压显著升高,这两种极端的血流动力学状态均可成为诱发 AKI、恶化临床预后的重要因素。在临床实践中,低血压和休克被视为 AKI 首要诱因,复苏策略常以维持 MAP ≥ 65 mmHg 为目标^[19],且部分研究证实 MAP 与 AKI 发生发展相关联^[20-21]。但另有研究者指出,追求较高的 MAP 目标并未带来明确的病死率获益,反而常需更大剂量的血管加压药物支持,可能增加心律失常、心肌缺血等并发症的发生风险^[22],且较高 MAP 不等于充分肾实质灌注。Legrand 等^[10]纳入 137 例 ICU 脓毒症患者的观察性研究显示,与高 CVP 相比,低 MAP 与脓毒症相关 AKI 无显著关

联,提示 CVP 可能比 MAP 更具有预测价值。

根据 Starling 定律和 Guyton 的静脉回流理论,过高的 CVP 会增加静脉系统回流阻力,从而损害组织微循环的血流灌注,最终导致器官功能障碍并恶化临床预后^[13]。这种静脉高压状态与 AKI 的发生发展密切相关,其潜在机制主要包括三方面:一是 CVP 升高直接引起肾内微血管静水压上升,降低有效肾脏灌注压;二是激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统,导致肾小球入球小动脉收缩;三是促进内皮细胞释放微粒,进而激活 Rho/ROCK 信号通路,诱发氧化应激并促使白细胞介素-6、肿瘤坏死因子- α 等炎症因子释放,直接损伤肾小管上皮细胞^[23-24]。早在 20 世纪动物实验中已证实,在心排血量保持恒定的情况下,人为升高肾静脉压即可显著减少肾血流量和肾小球滤过率^[9]。从理论上明确了过高 CVP 对肾脏的直接不利影响。这一理论基础也得到了临床数据的支持,Legrand 等^[10]针对脓毒症 AKI 的研究表明,CVP 每升高 1 mmHg,脓毒症 AKI 风险

将增加 22%。另一项针对脓毒性休克患者的研究发现, CVP 11~14 mmHg 组 AKI 发病率(78.7% 比 49.2%)及病死率(48.0% 比 30.2%)显著高于 CVP 6~10 mmHg 组^[24]。Chen 等^[13]的研究进一步明确 CVP >12 mmHg 是脓毒症 AKI 进展为需要肾脏替代治疗的预测因子。综上, CVP 监测对于把控容量状态和防范肾脏灌注不足具有重要价值,过高的 CVP 会增加 AKI 发生风险,其生理学机制可归因于静脉淤滞导致肾脏灌注压下降的有害作用。但目前大多数关于 CVP 的研究多局限于静态单一 CVP 值,与真实血容量或液体反应性的关系较弱。动态连续监测 CVP 可帮助医生了解患者随时间的容量变化和血液回流状况。

本研究中采用 GBTM 法,依据 AKI 患者入住 ICU 早期的 CVP 动态变化模式,将其分为不同轨迹组。该轨迹建模策略具备多重优势:一是能充分利用纵向重复数据,识别异质性血流动力学亚群,比单一时间点 CVP 值或简单平均值更能反映早期真实动态;二是能实现早期风险分层,帮助临床在关键窗口期识别“高风险表型”(如 CVP 高水平组),以便及时开展针对性干预,其价值已在多项危重症研究中得到验证^[25]。这种方法还揭示了传统静态指标无法观察到的现象,识别出 CVP 高水平组的潜在预后不良患者,提示临床医生应对早期持续 CVP 升高的 AKI 患者保持警惕。上述发现与 Chen 等^[26]印证的高 CVP 对肾脏类似心脏后负荷效应,会阻碍肾血流回流、引发肾淤血及肾小球滤过压下降,进而恶化肾功能,促进 AKI 患者走向不良结局这一机制高度一致。

本研究也通过 RCS 分析证实 AKI 患者早期 CVP 平均值与 28 d 死亡风险之间的线性正相关关系,最终得出 11.33 mmHg 这一关键阈值。通过亚组 RCS 分析得出该理论在男性、低血压、使用血管活性药物患者中同样适用,提示在男性、血流动力学不稳定的患者中,动态监测 CVP 变化,避免其进一步升高,可能是稳定循环、保护肾功能、打破休克与 AKI 恶性循环的关键。文献报道,不同临床背景下的 CVP 危险阈值及趋势虽略有差异^[13],但大多接近本课题组的研究结论。这也再次强调将 CVP 控制在合理范围内的临床重要性。一旦 CVP 超过 11.33 mmHg 这一特定阈值,不良预后的风险即显著上升。综上,本研究从动态演变模式与静态均值水平两个维度提供了有力证据:早期 CVP 轨迹可作

为识别 AKI 患者高死亡风险的有效工具;而截断值 11.33 mmHg 则为临床容量管理确立了明确的量化目标。这一发现提示在临床实践中应将 CVP 纳入 AKI 患者的早期监测体系,并作为干预靶点,及时纠正静脉压异常升高,以改善患者预后。

本研究亚组分析揭示了 CVP 预后价值的非均一性,这对指导个体化治疗至关重要。在有创机械通气患者中观察到的非线性关联,考虑正压通气显著改变胸腔内环境,使 CVP 绝对值与容量状态的相关性减弱^[27]。警示我们对该人群应避免机械套用单一 CVP 阈值,而需综合评估呼吸力学、心脏超声等多模态信息。此外,本研究观察到中等水平与中高水平 CVP 轨迹组死亡风险相较于低水平组并未显著增加,提示 CVP 与预后可能存在复杂非线性关系。从临床生理机制看,过高 CVP 往往反映容量超负荷,可直接引发静脉回流受阻、肾间质水肿及灌注压下降,从而显著增加死亡风险^[28]。相反,中等乃至中高水平 CVP 可能对应机体尚可代偿的容量状态,未严重危及循环稳定和器官功能,故其风险与低水平组差异不显著。另外,该结果也可能源于参考组的选择——低水平组中可能包含因有效循环血量严重不足(如低血容量休克)而导致死亡风险升高的患者,致使中等及中高水平组的 HR 值接近,甚至低于 1.0。这一发现与既有文献一致,即 CVP 与危重症患者预后常呈“U 型”或“J 型”关系,适中 CVP 通常对应最佳预后^[29]。由此可见,在 AKI 患者中,只有持续异常升高的 CVP 才是死亡的强预测因子,而将 CVP 维持在中等或中高水平,在某一范围内或许可以接受,这也凸显了临床管理中应追求个体化,而非一味降低 CVP 这一目标。未来研究可结合动态容量反应性指标与液体平衡数据,更精准界定不同患者的最佳 CVP 范围;同时需注意,中高水平 CVP 并非完全“良性”,需扩大样本量并细化分层,进一步探究其对特定亚组的影响及潜在调节因素。

本研究仍存在一些局限性:① 单中心回顾性设计可能引入选择偏倚,下一步将通过多中心前瞻性队列研究验证;② 未同步监测心排量,难以区分低动力型与高动力型休克对 CVP 的影响,未来需联合脉搏指示连续心排量监测技术或超声心动图评估;③ 液体平衡数据缺失,无法量化液体干预对轨迹的影响;④ 未关注患者进行血液净化的时机,忽略早期肾脏替代治疗可能纠正高 CVP 导致的液体过负荷,从而削弱不同 CVP 组间的预后差异等;

⑤ 仅依据 SCr 变化诊断 AKI, 未系统纳入尿量标准, 主要是因为本研究为回顾性研究, 无法精准统计早期尿量, 并且部分患者早期使用利尿剂也会影响诊断, 未来前瞻性研究应纳入完整尿量数据, 以完善 AKI 的诊断与分期。

综上所述, 本研究证实, ICU 早期 CVP 轨迹可识别 AKI 表型, 持续高 CVP 与短期死亡风险显著相关; CVP 11.33 mmHg 为预后截断值。动态监测 CVP 并据此实施限制性液体管理及降静脉压干预, 有望改善 AKI 患者临床预后。

利益冲突 所有作者声明不存在利益冲突

志谢 感谢导师和科室同事对科研及写作的指导和大力支持

作者贡献声明 兰胜娇: 酝酿和设计实验、实施研究、采集数据、分析/解释数据、起草文章; 邓少旭、黄锐: 酝酿和设计实验、实施研究、分析/解释数据、起草文章; 董裕康: 酝酿和设计实验、实施研究、分析/解释数据、指导; 王灵: 实施研究、采集数据、对文章的知识性内容作批评性审阅、指导; 张龙久: 实施研究、分析/解释数据、对文章的知识性内容作批评性审阅、指导; 付江泉: 酝酿和设计实验、分析/解释数据, 对文章的知识性内容作批评性审阅, 获取研究经费, 行政、技术或材料支持, 指导, 支持性贡献

参考文献

- [1] Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury[J]. *Nephron Clin Pract*, 2012, 120(4): c179-c184. DOI: 10.1159/000339789.
- [2] Lv LJ, Xiong JC, Huang YH, et al. Association between the triglyceride glucose index and all-cause mortality in critically ill patients with acute kidney injury[J]. *Kidney Dis (Basel)*, 2023, 10(1): 69-78. DOI: 10.1159/000535891.
- [3] Lameire NH, Bagga A, Cruz D, et al. Acute kidney injury: an increasing global concern[J]. *Lancet*, 2013, 382(9887): 170-179. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)60647-9.
- [4] Kamla CE, Meersch-Dini M, Palma LMP. Kidney injury following cardiac surgery: a review of our current understanding[J]. *Am J Cardiovasc Drugs*, 2025, 25(3): 337-348. DOI: 10.1007/s40256-024-00715-8.
- [5] 王伟, 冯庆国, 杨万杰, 等. 不同液体复苏策略对脓毒性休克 AKI 患者肾功能的影响[J]. *中华危重病急救医学*, 2020, 32(9): 1080-1084. DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20200717-00529.
- [6] Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021[J]. *Crit Care Med*, 2021, 49(11): e1063-e1143. DOI: 10.1097/CCM.0000000000005337.
- [7] 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. DOI: 10.1007/s00134-014-3525-z.
- [8] Sato R, Luthe SK, Nasu M. Blood pressure and acute kidney injury[J]. *Crit Care*, 2017, 21(1): 28. DOI: 10.1186/s13054-017-1611-7.
- [9] Winton FR. The influence of venous pressure on the isolated mammalian kidney[J]. *J Physiol*, 1931, 72(1): 49-61. DOI: 10.1113/jphysiol.1931.sp002761.
- [10] Legrand M, Dupuis C, Simon C, et al. Association between systemic hemodynamics and septic acute kidney injury in critically ill patients: a retrospective observational study[J]. *Crit Care*, 2013, 17(6): R278. DOI: 10.1186/cc13133.
- [11] Xu JQ, Xu JX, Chen YW, et al. Associations between trajectories of social participation and functional ability among older adults: results from the China Health and Retirement Longitudinal Study[J]. *Front Public Health*, 2022, 10: 1047105. DOI: 10.3389/fpubh.2022.1047105.
- [12] Yang ZF, Li ZY, Cheng YJ, et al. Association between lipid trajectories during pregnancy and risk of postpartum glucose intolerance after gestational diabetes mellitus: a cohort study[J]. *Acta Diabetol*, 2022, 59(9): 1209-1218. DOI: 10.1007/s00592-022-01905-z.
- [13] Chen CY, Zhou Y, Wang P, et al. Elevated central venous pressure is associated with increased mortality and acute kidney injury in critically ill patients: a meta-analysis[J]. *Crit Care*, 2020, 24(1): 80. DOI: 10.1186/s13054-020-2770-5.
- [14] Griva P, Griva V, Samara D, et al. Central venous pressure as a predictor of acute kidney injury in cardiac surgery: a systematic review of observational studies[J]. *Diagnostics (Basel)*, 2025, 15(5): 530. DOI: 10.3390/diagnostics15050530.
- [15] Liu YX, Ren BQ, Cheng MQ, et al. Re-exploring the association between the central venous pressure and the risk of sepsis-associated acute kidney injury according to the latest definition: analysis of the MIMIC-IV database[J]. *Pak J Med Sci*, 2025, 41(5): 1393-1401. DOI: 10.12669/pjms.41.5.12047.
- [16] 陈晨, 陈园园, 刘欣怡, 等. ICU 病人急性肾损伤危险因素 Meta 分析[J]. *护理研究*, 2021, 35(9): 1588-1594. DOI: 10.12102/j.issn.1009-6493.2021.09.014.
- [17] Arfsten H, Heitzinger G, Prausmüller S, et al. Excess renin is attributed to the combination of forward and backward failure in HFREF[J]. *ESC Heart Fail*, 2024, 11(3): 1748-1757. DOI: 10.1002/ehf2.14731.
- [18] Tamayo-Gutierrez A, Ibrahim HN. The kidney in heart failure: the role of venous congestion[J]. *Methodist Debakey Cardiovasc J*, 2022, 18(4): 4-10. DOI: 10.14797/mdcvj.1121.
- [19] Badin J, Boulain T, Ehrmann S, et al. Relation between mean arterial pressure and renal function in the early phase of shock: a prospective, explorative cohort study[J]. *Crit Care*, 2011, 15(3): R135. DOI: 10.1186/cc10253.
- [20] Dupont V, Bonnet-Lebrun AS, Boileve A, et al. Impact of early mean arterial pressure level on severe acute kidney injury occurrence after out-of-hospital cardiac arrest[J]. *Ann Intensive Care*, 2022, 12(1): 69. DOI: 10.1186/s13613-022-01045-1.
- [21] Xie ZC, Liao XL, Yin WH, et al. Relationship between short-term blood pressure variability and incidence of acute kidney injury in critically ill patients[J]. *Kidney Blood Press Res*, 2017, 42(6): 1238-1246. DOI: 10.1159/000485927.
- [22] Xu JY, Ma SQ, Pan C, et al. A high mean arterial pressure target is associated with improved microcirculation in septic shock patients with previous hypertension: a prospective open label study[J]. *Crit Care*, 2015, 19(1): 130. DOI: 10.1186/s13054-015-0866-0.
- [23] 蔡靓, 刘占国, 常平. 脓毒症致急性肾损伤的机制及治疗研究进展[J]. *中华危重病急救医学*, 2013, 25(7): 444-446. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2013.07.021.
- [24] Chen XK, Wang XT, Honore PM, et al. Renal failure in critically ill patients, beware of applying (central venous) pressure on the kidney[J]. *Ann Intensive Care*, 2018, 8(1): 91. DOI: 10.1186/s13613-018-0439-x.
- [25] Ren DX, Fan J, Puccio AM, et al. 重型颅脑损伤幸存者情绪症状基于群组的轨迹分析[J]. 喻文, 罗红敏, 译. *中华危重病急救医学*, 2017, 29(3): 271.
- [26] Chen S, Dykes JC, McElhinney DB, et al. Haemodynamic profiles of children with end-stage heart failure[J]. *Eur Heart J*, 2017, 38(38): 2900-2909. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx456.
- [27] 刘辉, 贾翠, 苏艳红. 机械通气危重患者卧位与中心静脉压的关系研究[J]. *广州医药*, 2025, 56(6): 804-808. DOI: 10.20223/j.cnki.1000-8535.2025.06.012.
- [28] Damman K, van Deursen VM, Navis G, et al. Increased central venous pressure is associated with impaired renal function and mortality in a broad spectrum of patients with cardiovascular disease[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2009, 53(7): 582-588. DOI: 10.1016/j.jacc.2008.08.080.
- [29] Song XD, Li JL, Li SH, et al. Exploring the optimal range of central venous pressure in sepsis and septic shock patients: a retrospective study in 208 hospitals[J]. *Am J Med Sci*, 2024, 368(4): 332-340. DOI: 10.1016/j.amjms.2024.05.021.

(收稿日期: 2025-09-29)

(本文编辑: 保健媛 张耘菲)