

· 专家共识 ·

中心静脉压急诊临床应用中国专家共识(2020)

中国医师协会急诊医师分会 中国医师协会急诊医师分会循环与血流动力学学组
中华医学会急诊医学分会 中国医疗保健国际交流促进会急诊急救分会 中国人民
解放军急救专业委员会

通信作者: 张新超(北京医院, 国家老年医学中心; Email: xinchaoz@163.com); 魏捷(武汉大学人民医院; Email: weijie996@sina.com); 于学忠(北京协和医院; Email: yxz@medmail.com.cn); 吕传柱(海南医学院; Email: luchuanzhu@emss.cn)

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2020.06.004

中心静脉压(central venous pressure, CVP)是上、下腔静脉进入右心房处的压力,可通过置入中心静脉导管直接测量^[1]。1959年, Hughes 和 Magovern 在开胸术后患者监测右心房压的研究中发现失血会引起 CVP 下降,首次描述了 CVP 和容量的关系^[2]。1968年,英国的 English 第一次全面阐述了 CVP 监测在心血管手术、低血容量性休克、心力衰竭和心脏骤停中应用的重要性^[3]。CVP 的正常值范围于 20 世纪 60 年代末达成共识^[4-6],为 5 ~ 10 cmH₂O (1 cmH₂O=0.1kPa), 早先主要被当做是评估心脏前负荷的指标,常用于临床上指导液体治疗的补液速度和补液量, CVP <5 cmH₂O 表示血容量不足; >15 cmH₂O 提示心功能不全、静脉血管床过度收缩或肺循环阻力增高;若 CVP 超过 20 cmH₂O 时,则表示存在充血性心力衰竭^[7],见表 1。

表 1 CVP 与补液的关系

CVP	血压	原因	处理原则
低	低	血容量严重不足	充分补液
低	正常	血容量不足	适当补液
高	低	心功能不全或血容量相对过多	给强心药,纠正酸中毒,舒张血管
高	正常	容量血管过度收缩	舒张血管
正常	低	心功能不全或血容量不足	补液试验 ^a

注:^a补液试验:晶体液 250 mL,于 5 ~ 10 min 内经静脉输入

随着临床应用的愈加广泛以及临床研究的不断深入, CVP 反映心脏前负荷的作用以及指导补液的意义受到质疑^[8-9],如 CVP 仅仅是右心容量(前负荷)的指标,不能反映左心容量;影响因素众多,如胸内压、腹腔高压、心脏与大血管顺应性、瓣膜反流;不能反映容量反应性等。由此,近年来部分有关急重症液体复苏与容量管理的学术文件中 CVP 往往不被推荐常规应用(如脓毒症休克指南等)^[10-11]。尽管如此, CVP 目前仍是危重症患者液体复苏中最常用的血流动力学监测指标之一^[12],这除了有下述的理论基础支持外,还可能与 CVP 装置简单、操作方便、

价格便宜等特点有关,也正是如此, CVP 是医疗条件欠发达地区为数不多可供选择的血流动力学监测技术。

基于 CVP 的理论成因与临床实践中所存在的问题,本共识结合国内外的研究进展,从生理与病理生理意义到临床应用,重新认知 CVP 在急危重症患者容量管理中的应用价值。

1 CVP 监测临床意义的再认识

CVP 由四部分组成:①右心室充盈压;②静脉内血容量产生的压力(即静脉内壁压);③静脉收缩压和张力(即静脉外壁压);④静脉(端)毛细血管压。CVP 受心功能、循环血容量及血管张力三个因素的影响。

CVP 的监测是以特定患者的特定问题为导向的,对了解患者的有效循环血容量和心功能状态有重要意义^[1]。例如,如果针对一位骨盆骨折合并休克的患者,除了动态监测血红蛋白外,当然可以利用 CVP 的变化来预知其持续性的血容量丢失;又如,当发现一位已经完成液体复苏的脓毒症休克患者血压仍不理想、而 CVP 还在持续增高时,我们会意识到患者的肺水肿风险正在增高;再如,当我们为危重症患者输液、或改变了呼吸机设置、或调整血管活性药物的使用时,这些干预措施都将使静脉回流和心脏功能发生改变,从而改变 CVP。

共识:

(1) CVP 受心功能、循环血容量及血管张力三个因素的影响。

(2) CVP 监测是以特定患者的特定问题为导向的,对了解有效循环血容量和心功能状态有重要意义。

1.1 CVP 与心脏前负荷评估

心脏前负荷亦称容量负荷,是心室舒张末期容量或室壁张力的反映。根据 Frank-Starling 定律,在一定范围内

增加心脏前负荷, 会使心肌收缩力增强, 心脏搏出量增多, 每搏功增大^[13]。

对于中空、近球形的心脏来说, 室壁张力取决于心腔内部与外部的压力差即跨壁压 (transmural pressure, Ptm)。生理情况下, 右室内部的压力为右室充盈压, 外部压力主要为胸腔内压。呼气末, 胸腔内压接近于零, 在右室舒张末期右室充盈, 此时 CVP、右房压、右室压达到平衡, CVP 与 Ptm 近似相等, 这是 CVP 作为右心前负荷指标的理论基础^[13]。

CVP 正确反映前负荷的变化存在一定的限制条件: ①必须取得准确的 CVP 值, 包括测量前选择准确的“零点”以及电子测压法时选择正确的取值点, 因为正常 CVP 的基础值较低, 不同的“零点”和取值点可对 CVP 值产生较大的影响。对于“零点”, 公认的参考水平是右心房中点, 相当于三尖瓣环的位置。体表定位时, 较常用的位置包括仰卧位腋中线第四肋间水平、或仰卧位胸廓前-后径垂直距离上 1/3 水平。近年来, 有学者认为采用仰卧位胸骨角水平面下 5 cm 水平更为严谨^[14-15]。CVP 电子测压最佳取值点则应在呼气末期 CVP 波形“c”波的底部“z”点处, 该点反映收缩期开始前右心室的最终充盈压。②需要排除血管外因素如心包大量积液、腹腔高压、正压通气等情况的干扰, 因为心腔外部压力增加, 可使 CVP 继发性增加, 而实际上 Ptm 减小, 前负荷下降。

此外, CVP 在下述等情况下也不能可靠估计左室舒张末压 (LVEDP): ①在单纯左心衰的患者, 肺毛细血管楔压 (PCWP) 升高, 但若右心室功能正常, CVP 可能保持不变, 此时若通过扩容来提升 CVP 可能促发肺水肿; ②在单纯右心衰的患者如肺源性心脏病或急性右心梗死后, CVP 往往超过 LVEDP, 此时即使有容量不足, 这些患者的 CVP 也可能很高, 不能用于指导治疗。

共识:

(3) CVP 可在一定条件下正确反映心脏前负荷。

(4) 获取的 CVP 值必须准确, 且需要除外多种病理状态的影响如心包大量积液、腹腔高压、正压通气等。

1.2 CVP 与容量反应性预测

容量反应性 (volume responsiveness) 也称液体反应性 (fluid responsiveness, FR), 是指心脏对前负荷 (容量负荷) 增加作出反应, 进而增加每搏输出量 (stroke volume, SV) 或心输出量 (cardiac output, CO) 的能力, 存在容量反应性是对患者进行液体复苏的前提。通常来讲, 容量反应性的存在需要同时满足两个条件: ①左右心室的功能均处于心功能曲线的上升支^[12]; ②液体输注增加张力性容量导致体循环平均充盈压 (mean systemic filling pressure, MSFP) 的增加大于 CVP 的增加, 从而增加静脉

回流的压力梯度^[16]。

1.2.1 静态 CVP 与容量反应性预测 根据 Frank-Starling 定律, 在一定范围内, 静脉回心血量增加, 心脏前负荷增加, 心肌收缩力增强, 心输出量增加。由于不同人群在不同病理生理条件下心功能曲线存在较大变异性^[17-18], 曲线上升支对应的前负荷范围并不固定, 因此单一静态 CVP 值对患者容量反应性预测的有效性在不同研究中存在争议^[9, 19-24]。近年一些观点认为, CVP 的“极端值”对容量反应性的预测价值可能更大。一项纳入 51 个研究共 1148 例患者的系统评价中, 虽然单一 CVP 值对患者容量反应性的总体预测价值较差, 但在 CVP < 8 mmHg (10.88 cmH₂O) 的人群中, 约 2/3 患者存在容量反应性, 而在 CVP > 12 mmHg (16.31 cmH₂O) 的人群中, 该比例仅约 1/3^[25] (1 mmHg=0.133 kPa)。另一项包含 556 例患者的系统评价中, CVP < 6 mmHg (8.16 cmH₂O) 的患者倾向于存在容量反应性, 而当 CVP > 15 mmHg (20.39 cmH₂O) 时则无容量反应性^[26]。

1.2.2 补液试验后 CVP 变化与容量反应性预测 根据 Guyton 的静脉回流理论^[27], 回心血量 (venous return, VR) 与 MSFP 和 CVP 间的压力梯度呈正相关, 液体复苏的最终目标是增加 MSFP 与 CVP 的压力梯度以增加回心血量而非单纯提升 CVP。在传统的休克患者容量管理中有一个经典的“5-2”原则^[28], 即液体负荷后 Δ CVP \leq 2 cmH₂O, 说明容量反应性良好, 可继续补液; 若 Δ CVP \geq 5 cmH₂O, 则提示容量反应性差, 说明液体已足够, 需要停止快速补液; 如 Δ CVP 在 2 ~ 5 cmH₂O 之间, 要暂停快速补液, 10 min 后再做评估, 直至 Δ CVP \geq 5 cmH₂O。近年来的一些临床研究证明了该原则具有一定合理性。Hahn 等^[29] 研究发现, 在初次补液试验后无容量反应性的患者中, Δ CVP 无明显变化的患者在二次补液试验中出现容量反应性的概率明显高于 Δ CVP 增高的患者 (48% vs 9%, $P < 0.01$); 在 Cecconi 等^[30] 的研究中, 补液试验后有容量反应性的患者 CVP 仅有轻微增加, 无容量反应性的患者 CVP 明显增加, 而两组患者 MSFP 的升高幅度相似, 该结果与上述理论相符: 有容量反应性的患者补液后 MSFP—CVP 压力梯度增加进而 VR/CO 增加, 而无容量反应性者 MSFP—CVP 梯度及 VR 增加不明显。

1.2.3 PEEP 诱导的 CVP 变化与前负荷评估 基于心肺交互作用理论, 胸腔内压随呼吸运动发生的周期性变化将导致 CVP、VR、SV、CO 等血流动力学参数产生相应的变化, 其中一些变化如呼吸机诱导的每搏量变异 (stroke volume variation, SVV) 和脉压变异 (pulse pressure variation, PPV) 等被认为在容量反应性预测中具有较高的价值并被指南所推荐^[31-32]。Geerts 等^[23] 的研究发现, 由呼气末正压 (positive end-expiratory pressure, PEEP) 诱导的 CVP 变化亦可用于预测容量反应性, 该研究

在心脏术后窦性心律患者中开展, 将 PEEP 在基础水平 (5 cmH₂O) 上增加 10 cmH₂O 维持 5 min, 计算增加 PEEP 前后 CVP 的变化值 Δ CVP, 间隔一段时间后通过被动抬腿实验评估患者实际容量反应性, 然后计算得到 Δ CVP 预测患者容量反应性的 ROC 曲线下面积 (AUC) 为 0.99 ($P < 0.01$), 在最佳临界点 1.5 mmHg (2.04 cmH₂O) 处预测容量反应性的敏感性为 100%, 特异性为 90%。然而在另一针对心脏瓣膜置换术后房颤心率的患者开展的研究中, 同样将 PEEP 在基础水平 (0 cmH₂O) 上增加 10 cmH₂O 维持 5 min, 测得 Δ CVP 值与容量反应性的关系却为阴性结果 (AUC=0.556, $P=0.549$)^[33]。由于进一步的研究缺乏, PEEP 诱导的 CVP 变化在其他类型危重患者容量反应性预测中的价值尚不得而知。也有学者认为, 因 PEEP 变化对静脉回流的影响机制太过复杂, 不建议将 PEEP 诱导的 CVP 值变化用于容量反应性的评估^[34]。

1.2.4 自主呼吸介导的 CVP 变化与容量反应性评估 同样基于心肺交互作用的原理, 在自主呼吸状态下, 呼吸周期中胸腔内压的变化对 CVP 影响的不同也会对容量反应性评估有一定帮助。Magder 等^[35]的研究发现, 如果患者吸气时 CVP 降低 ≥ 1 mmHg, 被视为呼吸反应阳性, 预测将对容量有反应性。

共识:

(5) 存在容量反应性是急重症患者进行液体复苏的前提。

(6) 单一静态 CVP 值对患者容量反应性的预测价值有限, 而“极端值” (< 6 mmHg) 对于指导急重症患者液体复苏可能有一定作用。

(7) 根据补液后 CVP 变化判断患者有无容量反应性有一定价值。

(8) PEEP 诱导的 CVP 值变化用于容量反应性评估的意义有待深入研究。

(9) 自主呼吸介导的 CVP 变化对容量反应性评估也有一定帮助。

1.3 CVP 异常增高可有不良影响

CVP 是心脏输出与静脉回流相互作用的结果, 功能正常的心脏努力保持 CVP 尽可能低, 异常增高的 CVP 总是病理性的^[36]。在危重症患者的管理中, 还应时刻警惕 CVP 异常增高可能对患者循环状态造成的不利影响。

1.3.1 高 CVP 可影响静脉回流:

在 Guyton 模型中^[27], 良好循环状态的维持不仅需要心脏的前向输出, 还要依靠静脉回流 (心脏只能泵出已经回流的血液)。如前所述, 静脉回心血量取决于 MSFP-CVP 之间的压力梯度, 可见 CVP 是阻碍静脉血液回流心脏的主要逆向压力。需要注意的是, 与前文前负荷评估中仅考虑跨壁压 (P_{tm}) 不同, 在评估 CVP 对静脉回流的影响时考虑

的是血管腔内压力, 也即各种原因 (包括血管内及血管外因素) 导致的 CVP 异常升高均可能影响静脉回流。

1.3.2 高 CVP 可能影响微循环灌注 毛细血管灌注压取决于流入压与流出压之间的差值, 流入压主要取决于动脉压 (MAP) 和动脉临界闭合压 (PCC), 流出压主要取决于 MSFP 和 CVP, 上述压力从动脉到静脉逐渐降低, 形成“血管瀑布”^[37], 保证微循环稳定的灌注。生理情况下, 由于该压力梯度的维持, CVP 的波动对脏器灌注影响较小; 在病理条件下, 如脓毒症时血管平滑肌张力降低, 导致 MAP 和 PCC 明显下降, 血管瀑布效应失效, 此时 CVP 的异常增高可进一步加重微循环灌注障碍^[37]。上述机制或许能从理论上解释为何 CVP 增高与急性肾损伤 (AKI) 等风险增加存在相关性^[38-43]。

共识:

(10) 功能正常的心脏努力保持 CVP 尽可能低, 异常增高的 CVP 总是病理性的。

(11) 各种原因 (包括血管内及血管外因素) 导致的 CVP 异常升高不仅对静脉回流具有阻碍作用, 也影响微循环灌注。

1.4 CVP 与其他血流动力学监测参数的联合应用

由于动脉压变化并不能准确反映 CO 的变化^[44], 传统的通过 CVP 结合 MAP 来判断患者容量状态的策略并不可靠。随着床旁血流动力学监测技术的不断发展和推广, 若条件允许, 将 CVP 与其他血流动力学指标如 CO 等结合进行联合评估可对患者循环状态进行更全面深入的了解。

1.4.1 CVP 与 CO 联合评估循环状态变化 在持续地 CVP 与 CO 监测下, 除外其他因素影响后, 结合临床施加的干预措施, 将 CVP 与 CO 各自的变化趋势联合进行评估, 可大致推断患者对所施加治疗的反应及血流动力学状态变化的趋势 (见表 2)。总体而言, 若 CVP 与 CO 发生反向变化则反映患者心脏功能 (泵) 状态发生变化; 若 CVP 与 CO 发生同向变化, 则主要反映患者静脉回流状态 (血容量 / 血管张力) 发生改变^[36]。近期一项回顾性队列研究表明, 在施加临床干预 24 h 后, “CVP 降低 + CO 升高” 组的患者 28 d 病死率明显低于其他各组^[45]。

1.4.2 CVP 与 CO 监测下的补液试验 对于不明原因初始 CO 降低的患者, 可在连续 CVP 与 CO 监测下进行补液试验, 若 CO 增加超过 10% ~ 15%, 表明患者存在容量反应性; 若

表 2 血流动力学变化及其可能原因

CVP	CO	可能原因
降低	升高	心脏功能增强
升高	降低	心脏功能恶化
升高	升高	回心血量增加
降低	降低	回心血量减少
不变	升高	心脏功能和回心血量均增加
不变	降低	心脏功能和回心血量均减少

CO 未明显增加, 则可能有以下两种原因: ①患者存在心功能不全, 补液前患者心功能状态已处于 Frank-Starling 曲线的平台期因而无容量反应性; ②初次给予的液体量未能增加足够的回心血量以达到增加前负荷的目的。这两种情况可根据 CVP 的变化来鉴别, 前者可出现 CVP 明显增高, 此时应立即停止补液; 而如果是后者, 则 CVP 变化不明显, 可追加补液后再行评估。

共识:

(12) CVP 与其他血流动力学监测联合应用可更真实反映患者的血流动力学状态: CVP 与 CO 的反向变化常反映心脏功能(泵)的变化; CVP 与 CO 的同向变化则主要反映静脉回流(血容量/血管张力)的变化。

(13) 对于不明原因初始 CO 降低的患者, 可在连续 CO 及 CVP 监测下进行补液试验, 评价容量反应性。

2 中心静脉压的测量方法

2.1 电子法测量

电子 CVP 读数通过使用压力传感器生成, 并在心电监护上显示为连续波形和 CVP 值, 图 1 显示了使用压力传感器的 CVP 监测^[46]。以电子方式测量 CVP 所需的设备通常在预先准备好的套件中组装, 该套件包含相关的一次性换能器、连接中心静脉导管(CVC)的管道和三通接头以及一个连接阀。使用前需用加压袋将液体冲满换能器的管路, 以确保管路通畅并排出空气, 加压袋的压力建议设置为 300 mmHg, 加压袋的使用可以通过系统持续输送 3~4 mL 液体, 以保持导管尖端通畅并防止远端腔内出现凝块。冲管的液体应保持在超过袋子的四分之一, 以防止出现如读数不准确, 管路堵塞, 空气进入以及 CVC 尖端血凝块形成等问题^[47]。管路连接成功后, 医务人员应确保三通接头与患者的参考水平轴(第四肋间的腋中线)(图 2)保持一致, 这是测量 CVP 的“零点”。需要注意的是, 只要进行了可能影响读数的操作如机械通气、液体输注、体位改变等, 都应该再次调零来确保数值的准确。

CVP 波形及意义(图 3): ① a 波位于 ECG 的 P 波之后, 反映右心房收缩功能, 其作用是在右心室舒张末期向右心室排血。② c 波位于 QRS 波之后, 是右心室收缩, 三尖瓣关闭并向右心房突入, 导致右心房压一过性增高。③ x 波在 c 波之后, 随着右心室的继续收缩, 右心房开始舒张, 使右心房压快速下降。④ v 波位于 x 波之后, 是由于右心房舒张, 快速充盈的结果。⑤ y 波位于 v 波之后, 是由于三尖瓣开放, 右心房快速排空。

2.2 水柱法测定

连接中心静脉导管后, 将输液管引至侧胸壁腋中线第四肋间位置(相当于 0 点), 并固定在输液架上呈垂直状态,

将输液器头部从液体瓶中拔出打开水止, 液体快速匀速下降, 待液面稳定时, 用刻度尺进行测量。

共识:

(14) 使用压力传感器监测 CVP 的数值与波形可连续、动态评价其意义。

(15) 注意操作技术的规范性, 以保证结果的准确性。

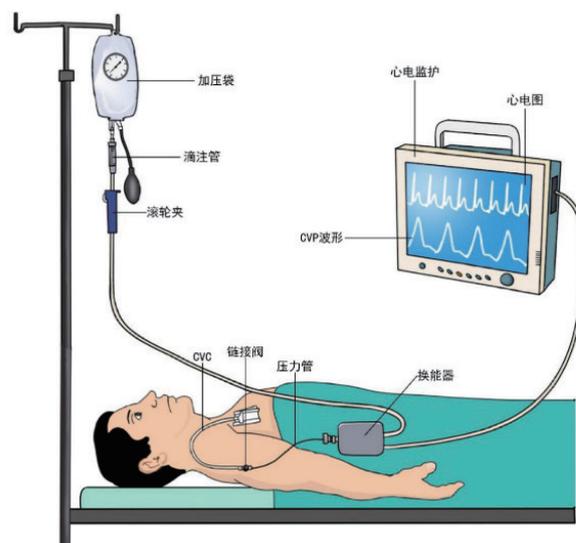
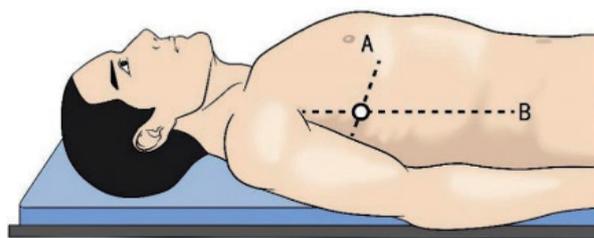


图 1 使用压力传感器的 CVP 监测



A: 第四肋间; B 腋中线

图 2 CVP 测量的常用参考水平轴

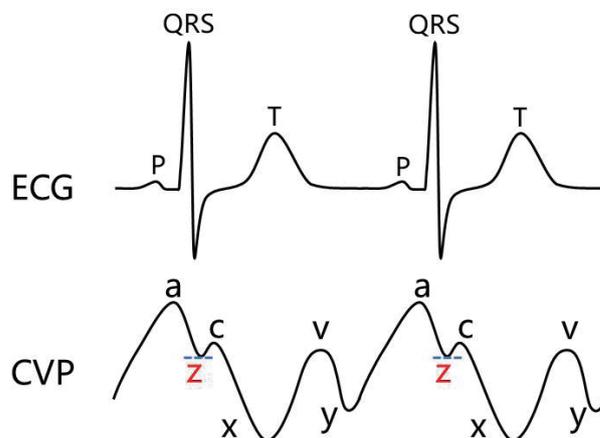
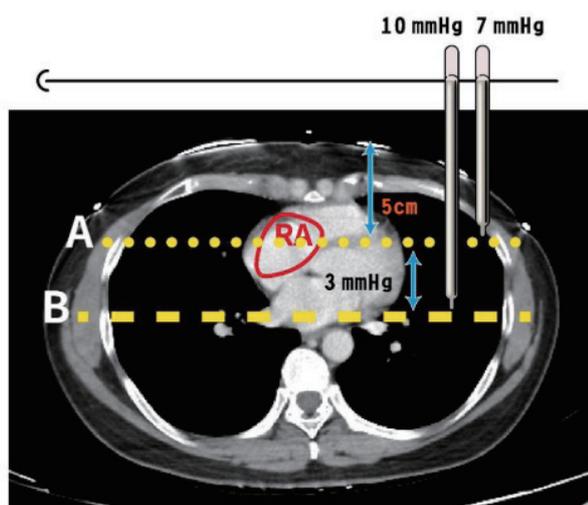


图 3 CVP 波形

3 中心静脉压的影响因素

3.1 中心静脉压的测量误差

由于重力作用的影响,测量装置底部的零点必须设定为与体内生理参考水平一致。在生理学研究中,体内的参考水平是右心房中点,可在体格检查中通过识别胸骨角下方 5 cm 的水平来近似该水平,但当患者体位发生改变时,其误差会显著增加^[15]。也有人认为仰卧患者胸部垂直距离的三分之一比其他措施(包括使用胸骨角下方 5 cm)能更准确地估计零参考线,需注意的是,该研究是在最大胸壁直径而不是在胸骨角进行测量的^[48],这一测量方法也适用于仰卧位严重肥胖患者的 CVP 测量^[49]。临床上最常见的测量方法是将换能器调平到腋中线位置,这比基于胸骨角的测量值高约 3 mmHg(4.08 cmH₂O)(因为它的位置更低)(图 4)^[14,50],该方法不需要调平装置,操作简单。



A: 胸骨角下 5 cm; B: 腋中线第四肋间

图 4 CVP 测量参考水平轴的定位

换能器调零的参考是大气压,而直接作用于心脏外的压力是胸内压,它在呼吸循环期间会有动态变化。为了使这种误差最小化,可选择呼气末进行测量,此时胸内压最接近大气压。即使如此,呼吸状况对 CVP 的测量是有一定影响的^[51],自主呼吸存在时,呼气末胸内压为负值,实际 CVP 会高于测量值;在正压通气的人群中,胸内压为正值,实际 CVP 会比测量值低,呼气末压力越高,误差越大。在测量 CVP 时,没有简单的方法可以解决这个问题,只有将胸内压的影响考虑进去,才能正确认识 CVP。

此外,有研究显示在中心静脉导管与压力传感器之间加入三通接头后,CVP 数值会被低估,其原因可能与三通接头造成了整个压力传感器的长度增加和管腔变细有关。测量因素对 CVP 读数的影响,见表 3。

3.2 病理生理因素

影响 CVP 的因素包括:外周血管舒张和低血容量导致

腔静脉回流减少和 CVP 降低;、高血容量、右心衰竭、三尖瓣关闭不全、肺动脉狭窄和肺动脉高压等导致 CVP 增加(表 4)。此外,其他几个因素也影响 CVP 的可靠性和准确性,其一是机械通气所导致的胸内压增加,影响静脉回流减少,降低右心前负荷;另一个是透壁压(心内压和胸内压之差)可能导致 CVP 读数增加,而可能影响透壁压的因素包括多浆膜腔积液、心包填塞和腹内压增加。

表 3 测量因素对 CVP 读数的影响

CVP 读数下降	CVP 读数上升
零点上移	零点下移
CVC 插管过深	CVC 插管过浅
床头抬高	床头降低
管路漏液	管腔阻塞
增加三通接头	未用等渗液冲管测量

表 4 病理生理因素对 CVP 的影响

影响因素	CVP 降低	CVP 升高
血容量	血容量减少	血容量增加
外周血管张力	外周血管张力降低	外周血管张力升高
药物	血管扩张药 利尿剂 强心药	血管收缩药 甘露醇
心源性		右心衰竭 心包填塞 心房颤动 三尖瓣关闭不全
肺源性		缩窄性心包炎 肺动脉高压 肺动脉栓塞 肺动脉狭窄 肺血管收缩 支气管痉挛 张力性气胸
其他		正压通气 腹腔高压 纵膈压迫

共识:

(16) 影响 CVP 的因素诸多,既包括测量误差、也存在机体本身病理生理状态的影响,评估 CVP 意义时应充分考虑在内。

总之,CVP 监测是以特定患者的特定问题为导向的,对了解有效循环血容量和心功能状态有重要意义,容易测量,仍然是危重患者中指导液体复苏最常使用的血流动力学变量。观察 CVP 的动态变化趋势非常重要,脱离临床情况来谈 CVP 的单一价值是没有什么益处的。

撰写组成员:

吴森(武汉大学人民医院) 晏晨(武汉大学人民医院) 王凡(北京医院) 胡莹莹(河南科技大学第一附属医院) 李晨(天津医科大学总医院) 周亚雄(四川大学华西医

院) 刘海波(吉林大学附属第一医院二部) 李艳玲(广州医科大学第二附属医院) 魏捷(武汉大学人民医院) 张新超(北京医院)

专家组成员:

曹钰(四川大学华西医院) 柴艳芬(天津医科大学总医院) 陈凤英(内蒙古医科大学附属医院) 陈晓辉(广州医科大学第二附属医院) 邓杨(吉林省人民医院) 邓颖(哈尔滨医科大学第二附属医院) 董士民(河北医科大学第三附属医院) 范西真(中国科学技术大学附属第一医院) 黄亮(南昌大学第一附属医院) 何小军(浙江大学医学院附属第二医院) 侯明(青海大学附属医院) 冀兵(山西医科大学第一附属医院) 蒋龙元(中山大学孙逸仙医院) 康海(烟台市毓璜顶医院) 康健(大连医科大学第一附属医院) 梁显泉(贵阳市金阳医院) 李培武(兰州大学第二医院) 李小刚(中南大学湘雅医院) 林绍彬(福州市第二医院) 蔺佩鸿(福建医科大学第一附属医院) 刘丹平(陕西省人民医院) 刘婉嫣(吉林省中西医结合医院) 刘杰(十堰市人民医院) 刘明华(陆军军医大学西南医院) 卢中秋(温州医科大学第一附属医院) 吕传柱(海南医学院) 聂时南(东部战区总医院) 米玉红(北京安贞医院) 钱传云(昆明医科大学第一附属医院) 秦历杰(河南省人民医院) 司君利(青岛市市立医院) 商德亚(山东省立医院) 舒李炎(黄山市人民医院) 唐艳(兰州市第二人民医院) 田英平(河北医科大学第二附属医院) 王宇新(哈尔滨工业大学附属哈尔滨市第一医院) 魏捷(武汉大学人民医院) 温伟(北京医院) 吴立东(南昌大学第二附属医院) 谢志毅(北京清华长庚医院) 邢吉红(吉林大学附属第一医院) 许硕贵(海军医科大学长海医院) 杨立山(宁夏医科大学总医院) 尹文(空军军医大学西京医院) 于学忠(北京协和医院) 詹红(中山大学第一附属医院) 张国秀(河南科技大学第一附属医院) 张泓(安徽医科大学第一附属医院) 张茂(浙江大学第二附属医院) 张世魁(甘肃省人民医院) 张新超(北京医院) 张劲农(华中科技大学附属协和医院) 赵敏(中国医科大学附属盛京医院) 赵晓东(解放军总医院第一附属医院) 朱长举(郑州大学附属医院) 朱华栋(北京协和医院)

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参 考 文 献

[1] 张新超. 急危重症容量管理[M]. 北京: 人民卫生出版社,

2018: 5.

- [2] Hughes RE. The relationship between right atrial pressure and blood volume[J]. Arch Surg, 1959, 79(2): 238. DOI:10.1001/archsurg.1959.04320080074009.
- [3] English ICW, Frew RM, Pigott JFG, et al. Percutaneous cannulation of the internal jugular vein[J]. Thorax, 1969, 24(4): 496-497. DOI:10.1136/thx.24.4.496.
- [4] Jaikaran SMN, Sagay E. Normal central venous pressure[J]. Br J Surg, 1968, 55(8): 609-612. DOI:10.1002/bjs.1800550813.
- [5] Weil MH. The "VIP" Approach to the Bedside Management of Shock[J]. JAMA, 1969, 207(2):337-340. DOI: 10.1001/jama.1969.03150150049010.
- [6] Debrunner F, Buhler F. "Normal central venous pressure," significance of reference point and normal range[J]. Br Med J, 1969, 3(5663):148-150. DOI: 10.1136/bmj.3.5663.148.
- [7] 赵玉沛, 陈孝平. 外科学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2015: 44-48.
- [8] Magder S. Understanding central venous pressure[J]. Curr Opin Crit Care, 2015, 21(5): 369-375. DOI:10.1097/mcc.0000000000000238.
- [9] Marik PE, Cavallazzi R. Does the central venous pressure predict fluid responsiveness? an updated meta-analysis and a Plea for some common sense[J]. Crit Care Med, 2013, 41(7): 1774-1781. DOI:10.1097/ccm.0b013e31828a25fd.
- [10] Rhodes A, Evans L E, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016[J]. Intensive Care Med, 2017, 43(3):304-377. DOI: 10.1007/s00134-017-4683-6.
- [11] 张新超, 马青变, 于学忠. 中国急性心力衰竭急诊临床实践指南(2017) [J]. 中华急诊医学杂志, 2017, 26(12):1347-1357. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2017.12.003.
- [12] Cecconi M, Hofer C, Teboul J, et al. Fluid challenges in intensive care: the FENICE study[J]. Intensive Care Med, 2015, 41(9):1529-1537. DOI: 10.1007/s00134-015-3850-x.
- [13] 王庭槐. 生理学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2018.
- [14] Magder S. Right atrial pressure in the critically ill[J]. Chest, 2017, 151(4): 908-916. DOI:10.1016/j.chest.2016.10.026.
- [15] Seth R, Magner P, Matzinger F, et al. How far is the sternal angle from the mid-right atrium?[J]. J Gen Intern Med, 2002, 17(11): 861-865. DOI:10.1046/j.1525-

- 1497.2002.20101.x.
- [16] Marik PE. The physiology of volume resuscitation[J]. *Curr Anesthesiol Rep*, 2014, 4(4): 353-359. DOI:10.1007/s40140-014-0080-7.
- [17] Grunersvealv B, Fritzon G, Andersson B. Gender and age related differences in left ventricular function and geometry with focus on the long Axis[J]. *Eur J Echocardiogr*, 2006, 7(4): 298-307. DOI:10.1016/j.euje.2005.06.008.
- [18] Jakovljevic DG, Papakonstantinou L, Blamire AM, et al. Effect of physical activity on age-related changes in cardiac function and performance in women[J]. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2015, 8(1): e002086. DOI:10.1161/circimaging.114.002086.
- [19] Osman D, Ridet C, Ray P, et al. Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge[J]. *Crit Care Med*, 2007, 35(1): 64-68. DOI:10.1097/01.ccm.0000249851.94101.4f.
- [20] Ansari BM, Zochios V, Falter F, et al. Physiological controversies and methods used to determine fluid responsiveness: a qualitative systematic review[J]. *Anaesthesia*, 2016, 71(1): 94-105. DOI:10.1111/anae.13246.
- [21] Sobczyk D, Nycz K, Andruszkiewicz P. Bedside ultrasonographic measurement of the inferior vena cava fails to predict fluid responsiveness in the first 6 hours after cardiac surgery: a prospective case series observational study[J]. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2015, 29(3):663-669. DOI: 10.1053/j.jvca.2014.08.015.
- [22] Lu NF, Xi XM, Jiang L, et al. Exploring the best predictors of fluid responsiveness in patients with septic shock[J]. *Am J Emerg Med*, 2017, 35(9): 1258-1261. DOI:10.1016/j.ajem.2017.03.052.
- [23] Geerts BF, Aarts LPHJ, Groeneveld AB, et al. Predicting cardiac output responses to passive leg raising by a PEEP-induced increase in central venous pressure, in cardiac surgery patients[J]. *Br J Anaesth*, 2011, 107(2): 150-156. DOI:10.1093/bja/aer125.
- [24] Zochios V, Ansari B, Jones N. Is central venous pressure a reliable Indicator of fluid responsiveness in the critically ill?[J]. *Br J Hosp Med*, 2014, 75(10): 598. DOI:10.12968/hmed.2014.75.10.598.
- [25] Eskesen TG, Wetterslev M, Perner A. Systematic review including re-analyses of 1148 individual data sets of central venous pressure as a predictor of fluid responsiveness[J]. *Intensive Care Med*, 2016, 42(3): 324-332. DOI:10.1007/s00134-015-4168-4.
- [25] Eskesen TG, Wetterslev M, Perner A. Systematic review including re-analyses of 1148 individual data sets of central venous pressure as a predictor of fluid responsiveness[J]. *Intensive Care Med*, 2016, 42(3): 324-332. DOI:10.1007/s00134-015-4168-4.
- [26] Biais M, Ehrmann S, Mari A, et al. Clinical relevance of pulse pressure variations for predicting fluid responsiveness in mechanically ventilated intensive care unit patients: the grey zone approach[J]. *Crit Care*, 2014, 18(6):587. DOI: 10.1186/s13054-014-0587-9.
- [27] Hall J E. Cardiac Output, Venous Return, and Their Regulation[M]//Guyton and Hall textbook of medical physiology e-book. 11. Elsevier Health Sciences, 2015:232-245. DOI:10.1016/b978-1-4160-5451-1.00020-7
- [28] Weil M H, Henning R J. New concepts in the diagnosis and fluid treatment of circulatory shock: thirteenth annual Becton, Dickinson and Company Oscar Schwidetsky Memorial Lecture[J]. *Anesthesia & Analgesia*, 1979, 58(2):124-132.
- [29] Hahn RG, He R, Li YH. Central venous pressure as an adjunct to flow-guided volume optimisation after induction of general anaesthesia[J]. *Anesthesiol Intensive Ther*, 2016, 48(2): 110-115. DOI:10.5603/ait.a2015.0066.
- [30] Cecconi M, Aya HD, Geisen M, et al. Changes in the mean systemic filling pressure during a fluid challenge in postsurgical intensive care patients[J]. *Intensive Care Med*, 2013, 39(7): 1299-1305. DOI:10.1007/s00134-013-2928-6.
- [31] Levy MM, Evans LE, Rhodes A. The surviving Sepsis campaign bundle[J]. *Crit Care Med*, 2018, 46(6): 997-1000. DOI:10.1097/ccm.0000000000003119.
- [32] 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.
- [33] Kim N, Shim JK, Choi HG, et al. Comparison of positive end-expiratory pressure-induced increase in central venous pressure and passive leg raising to predict fluid responsiveness in patients with atrial fibrillation[J]. *Br J Anaesth*, 2016, 116(3): 350-356. DOI:10.1093/bja/aev359.
- [33] Kim N, Shim JK, Choi HG, et al. Comparison of positive end-expiratory pressure-induced increase

- in central venous pressure and passive leg raising to predict fluid responsiveness in patients with atrial fibrillation[J]. *Br J Anaesth*, 2016, 116(3): 350-356. DOI:10.1093/bja/aev359.
- [34] Mallat J. Positive end-expiratory pressure-induced increase in central venous pressure to predict fluid responsiveness: don't forget the peripheral venous circulation![J]. *Br J Anaesth*, 2016, 117(3): 397-399. DOI:10.1093/bja/aew232.
- [35] Magder S, Georgiadis G, Cheong T. Respiratory variations in right atrial pressure predict the response to fluid challenge[J]. *J Crit Care*, 1992, 7(2): 76-85. DOI:10.1016/0883-9441(92)90032-3.
- [36] Monge García MI, Santos Oviedo A. Why should we continue measuring central venous pressure?[J]. *Med Intensiva*, 2017, 41(8): 483-486. DOI:10.1016/j.medint.2016.12.006.
- [37] Morelli A, de Backer D. The ten principles behind arterial pressure[J]. *Intensive Care Med*, 2018, 44(6): 911-914. DOI:10.1007/s00134-017-4888-8.
- [38] Honoré PM, Pierrakos C, Spapen HD. Relationship between central venous pressure and acute kidney injury in critically ill patients[M]//Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine 2019. Cham: Springer International Publishing, 2019: 303-311. DOI:10.1007/978-3-030-06067-1_23.
- [39] Broda CR, Sriraman H, Wadhwa D, et al. Renal dysfunction is associated with higher central venous pressures in patients with Fontan circulation[J]. *Congenit Heart Dis*, 2018, 13(4): 602-607. DOI:10.1111/chd.12617.
- [40] Ivey-Miranda JB, Posada-Martínez EL, Almeida-Gutiérrez E, et al. Right atrial pressure predicts worsening renal function in patients with acute right ventricular myocardial infarction[J]. *Int J Cardiol*, 2018, 264: 25-27. DOI:10.1016/j.ijcard.2017.12.087.
- [41] Chen XK, Wang XT, Honoré PM, et al. Renal failure in critically ill patients, beware of applying (central venous) pressure on the kidney[J]. *Ann Intensive Care*, 2018, 8: 91. DOI:10.1186/s13613-018-0439-x.
- [42] Deep A, Sagar H, Goonasekera C, et al. Evolution of acute kidney injury and its association with systemic hemodynamics in children with fluid-refractory septic shock[J]. *Crit Care Med*, 2018, 46(7): e677-e683. DOI:10.1097/ccm.0000000000003156.
- [43] 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.
- [44] Pierrakos C, Velissaris D, Scolletta S, et al. Can changes in arterial pressure be used to detect changes in cardiac index during fluid challenge in patients with septic shock?[J]. *Intensive Care Med*, 2012, 38(3): 422-428. DOI:10.1007/s00134-011-2457-0.
- [44] Pierrakos C, Velissaris D, Scolletta S, et al. Can changes in arterial pressure be used to detect changes in cardiac index during fluid challenge in patients with septic shock?[J]. *Intensive Care Med*, 2012, 38(3): 422-428. DOI:10.1007/s00134-011-2457-0.
- [45] Su LX, Pan, Li DK, et al. Central venous pressure (CVP) reduction associated with higher cardiac output (CO) favors good prognosis of circulatory shock: a single-center, retrospective cohort study[J]. *Front Med*, 2019, 6: 216. DOI:10.3389/fmed.2019.00216.
- [46] Thomas Hill B. Role of central venous pressure monitoring in critical care settings[J]. *Nurs Stand*, 2018, 32(23): 41-48. DOI:10.7748/ns.2018.e10663.
- [47] Hignett R, Stephens R. Radial arterial lines[J]. *Br J Hosp Med*, 2006, 67(Sup5): M86-M88. DOI:10.12968/hmed.2006.67.sup5.21077.
- [48] Kovacs G, Avian A, Olschewski A, et al. Zero reference level for right heart catheterisation[J]. *Eur Respir J*, 2013, 42(6):1586-1594. DOI: 10.1183/09031936.00050713.
- [49] Mizunoya K, Saito H, Morimoto Y. Evaluation of external reference levels for central venous pressure measurements of severely obese patients in the supine position[J]. *J Anesth*, 2018, 32(4):558-564. DOI: 10.1007/s00540-018-2513-9.
- [50] Magder S. Is all on the level? Hemodynamics during supine versus prone ventilation[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2013, 188(12):1390-1391. DOI: 10.1164/rccm.201311-1957ED.
- [51] Magder S, Serri K, Verscheure S, et al. Active Expiration and the Measurement of Central Venous Pressure[J]. *J Intensive Care Med*, 2018, 33(7):430-435. DOI: 10.1177/0885066616678578.

(收稿日期: 2020-05-03)

(本文编辑: 何小军)