

如何选择动脉血压监测的部位

赵华 周翔

概述

动脉血压和心输出量是重症患者临床上重要的应用广泛的血流动力学指标。可以间接反映全身整体组织灌注和氧输送情况，指导液体治疗和血管活性药物的使用。无论在ICU或手术时，不精确的数据测量均可导致错误的诊断和不恰当的治疗，甚至影响患者的发病率和死亡率。在ICU病房，通常应用外周桡动脉监测动脉血压，偶尔会应用中心股动脉监测。由于年龄，性别，体重，疾病状态（脓毒症）和血管活性药物使用等各种原因导致脉搏波反射的变化，静水压力，动脉硬化程度的不同，整个动脉系统的血压并不是稳定不变的。这样监测不同部位的动脉血压，并不都能真实反应组织的灌注压力。如何选择监测部位是一个我们需要考虑的问题。

中心动脉与外周动脉波形分析

中心动脉与外周动脉之间在生理或病理状态下均可能存在差异，两者之间无明确固定的关系，目前多数人认为外周血压放大和中心反射波增强是导致差异的主要原因。

心脏收缩后，射血入主动脉，产生一个向前的压力，并通过动脉树向远端传播，在传导过程中，升主动脉和桡动脉或肱动脉之间的平均动脉压一般下降1-3mmHg。脉搏波轮廓在传导过程中逐渐放大（中心向外周动脉的收缩压和脉压增加）。四肢末端收缩压可为升主动脉收缩压的2倍，中心动脉和桡动脉最大的差异可达到40mmHg。从心脏近端弹性动脉向远端肌性动脉血管僵硬不断增加，脉压通过血管树的变化产生中心和外周压力梯度，用脉压比率(CPP/PPP)表达正常中年人颈动脉与桡动脉之间僵硬梯度约为25%。Laurent等指出正常动脉树僵硬梯度也能产生波反射且可直接增加血压放大作用，因反射部位接近外周，外周动脉较僵硬，有较高PWV（脉搏波传导速度），使外周压力波振幅高于中心动脉，即放大现象。

心脏收缩产生的向前的压力波在阻抗不匹配部位(动脉分叉处，大动脉和小动脉的交界，高阻动脉)等部位发生波反射，这种反射压力波迅速逆向传递，并与前向压力波在收缩晚期和/或舒张早期重叠融合，成为实际状态的压力波。该反射波在收缩晚期重叠的高度，即反射波增强压（augmentation pressure）。在中心动脉，反射波重叠在压力波的位置受血管张力、动脉弹性或僵硬程度及心率，甚至身高，年龄性别的影响。当血管扩张或动脉弹性好、心率快时，反射波传导速度慢，反射波重合在压力波舒张期；而当血管收缩、动脉弹性减退或僵硬程度增加或心率慢时，反射波叠加在CAP的收缩期，使SBP升高，PP增大。不但两种压力波叠加的时间变化会影响中心血压，外周动脉血管的收缩和舒张也会引起反射波幅度的改变，使中心动脉压发生变化。

正常生理状态下，年轻人主动脉弹性好，动脉僵硬梯度大，所以外周动脉放大现

象明显，而中心动脉反射波增强较低，外周动脉反射波增强高，监测桡动脉脉压可以比升主动脉高》50%。老年人相反，随着年龄增大，动脉僵硬梯度消失，外周动脉放大现象消失，主动脉PWV增加，中心动脉反射波增强压增高，监测桡动脉收缩压和脉压与升主动脉类似甚至偏低。

进行Valsalva动作，低血容量，低血压或血管扩张时，外周动脉脉压会缩小。后者在应用硝酸酯类药物时得到证实，外周的脉冲反射的减弱，和反射波的时间不同，外周动脉血压下降的程度较中心动脉小，通过记录肱或桡动脉不能很好的反应主动脉收缩期血压的下降。在相反的情况下，强烈的血管收缩时尤其是大剂量缩血管药物应用和低血容量的或心脏术后），来自外周的脉冲反射的增强，导致桡动脉的血压低估了中心动脉的血压和器官灌注压，导致错误的液体复苏和血管活性药物的使用。药物所致的中心血压的和波形轮廓的变化主要是因为动脉直径，动脉硬度和反射波的改变引起。任何临床情况所导致的血管扩张（如感染性休克），同样的机制也会发生，由于下半身的反射波的减弱，导致中心动脉收缩压下降，但对末梢动脉的收缩压影响较小，桡动脉血压可高估中心动脉压力达20mmHg。

临床医生在制定血压目标时通常认为在任何情况下任何部位的血压都是恒定不变的。认识到中心动脉和外周动脉的压力波形的潜在不同对临床治疗非常重要，主要因为：1, 中心动脉压力更直接决定了器官的灌注；2桡动脉血压受外周反射波的影响，并不能确切得反应中心动脉血压，中心动脉血压才是任何治疗干预所预定的目标血压。强调当需要精确监测器官灌注压心脏后负荷（如感染性休克，应用大剂量缩血管药物或放置IABP）的时候，应进行中心动脉压力监测。

特殊临床情况下中心和外周动脉之间的差异

尽管很多专家认为外周和中心动脉血压的一致，但是临床上这两种监测方法互相替换还是值得进一步讨论。在很多的临床情况中，比如在心肺旁路术后，在深低温停循环，心肺复苏（CPR），异氟醚麻醉时，在用大剂量血管收缩药物治疗的严重感染患者中，以及在肝移植术后再灌注的患者中，中心和外周动脉血压存在一定的差异。

Kanazawa等人在CPB术后的患者中发现，中心和外周动脉之间存在压力梯度，并且脉搏波速也存在差异。在12名患者中，有7名患者存在压力梯度，主动脉和桡动脉的收缩压相差 27 ± 11 mmHg，并且PWV也从中心动脉向外周动脉逐渐下降。CPB术后出现压力梯度的原因在于从主动脉到桡动脉之间动脉的弹性下降。Baba等人也描述过类似的血压差异的情况，在他们的报告中，75位进行CPB的患者中有38位存在压力梯度（股—桡动脉），平均动脉压的差异超过5mmHg，压力梯度的产生可能与桡动脉的收缩有关。Chauhan等人也发现，股动脉的灌注压更高，在CPB的开始阶段更是如此。

Grawlee等指出CPB两分钟后，临床上52%的患者桡动脉血压比升主动脉收缩压低》

10mmHg, 61%的患者平均动脉压低 \geq 5mmHg。在不同的设置下, Manecke等指出76%的接受CPB的患者处于深度低温和循环停顿, 表现出股动脉和桡动脉的平均动脉压梯度至少 \geq 10mmHg。在CPB手术过程中或之后, 这些患者临床上存在着明显动脉压力梯度。54位患者中, 收缩压力梯度 32 ± 19 mmHg, 平均动脉压力梯度 6.3 ± 4.9 mmHg。临床上明显的梯度差距术后 5.2 ± 5.7 hours仍持续存在, 推荐术中及术后的治疗中推荐进行中心动脉压力监测。

Arnal等在72位进行肝移植的患者研究中发现只有在肝脏再灌注的过程中股动脉收缩压明显高于桡动脉, 舒张压和平均动脉压没有差异。其中27位因为血流动力学不稳定需要应用血管活性药物的患者, 在肝脏再灌注的过程中, 股动脉和桡动脉收缩压存在统计学显著差异。总而言之, 这些发现表明, 确实存在着这样一种明确并且重要的现象, 但是仅在部分部分部分情况下出现, 因此, 如果仅使用来自于整个研究人群的统计学结果的话, 患者的血压可能会被低估。

Dorman等人的一篇重要的文献中同样也证实了桡动脉和中心动脉血压测量存在这系统误差, 研究对象为14位感染性休克的患者需要大剂量去甲肾上腺素做化疗的术后患者——这种情况与临床的重症医学临床实践高度相关。在这些患者中, 使用桡动脉进行监测时发现其外周动脉血压一直被低估。股动脉收缩压明显高于桡动脉收缩压(143 ± 8.9 vs 86 ± 4.5 mmHg), 但是更相关的是, 股动脉的MAPs也高于桡动脉(81 ± 2.5 vs 66 ± 2.2 mmHg)。这两个部位的差异相当大, 以至于14位患者中的11位(79%)可以使得血管活性药物支持水平明显降低(85.6 ± 25.3 to 57.2 ± 16.4 g/min, $p < 0.05$); 在两位患者中甚至停用。这些数据强烈表明, 需要大剂量血管活性药物, 血流动力学不稳定的患者, 更应该选用股动脉进行动脉血压监测, 因为桡动脉可能会使得SBP和MAP显著低估, 从而影响液体和血管活性药物的使用。

不同部位动脉血压对CCO测定的影响

相对于侵入性肺动脉导管来说, 目前越来越多利用分析动脉脉搏波形轮廓来测定持续心输出量, 获得精确的动脉波形和了解影响波形形态的因素, 对于CCO的临床正确解读非常必要。

一些研究分别通过外周动脉波形和中心动脉波形监测CCO进行比较, 桡动脉压力波形精确度也可以用来进行压力波形轮廓分析。De Wilde等对于14个心脏术后患者放置PICCO(桡动脉或股动脉)进行研究, 发现经股动脉和桡动脉分别获得的CO一致性很高, 两者是可以相互替换的。同样Orme和Wouters等证明经肱动脉放置picco获得的数据的精确度和PAC无明显差别。而且肱动脉脉搏轮廓分析获得的cco和肺动脉热稀释法有很高的一致性, 当股动脉不合用时, 肱动脉是一个有效的选择。

尽管这些临床研究结果比较可靠, 但应用缩血管药物时, 桡动脉血压和动脉压力波形与同时测得的中心动脉还是有明显差异的, 危重患者两个部位监测持续CO也有一定成度的不同。根据我们的经验, 应用大剂量缩血管药物的患者股动脉血

压明显高于桡动脉（图1-3）。在极端的血流动力学条件下差异更加显著（图1）。

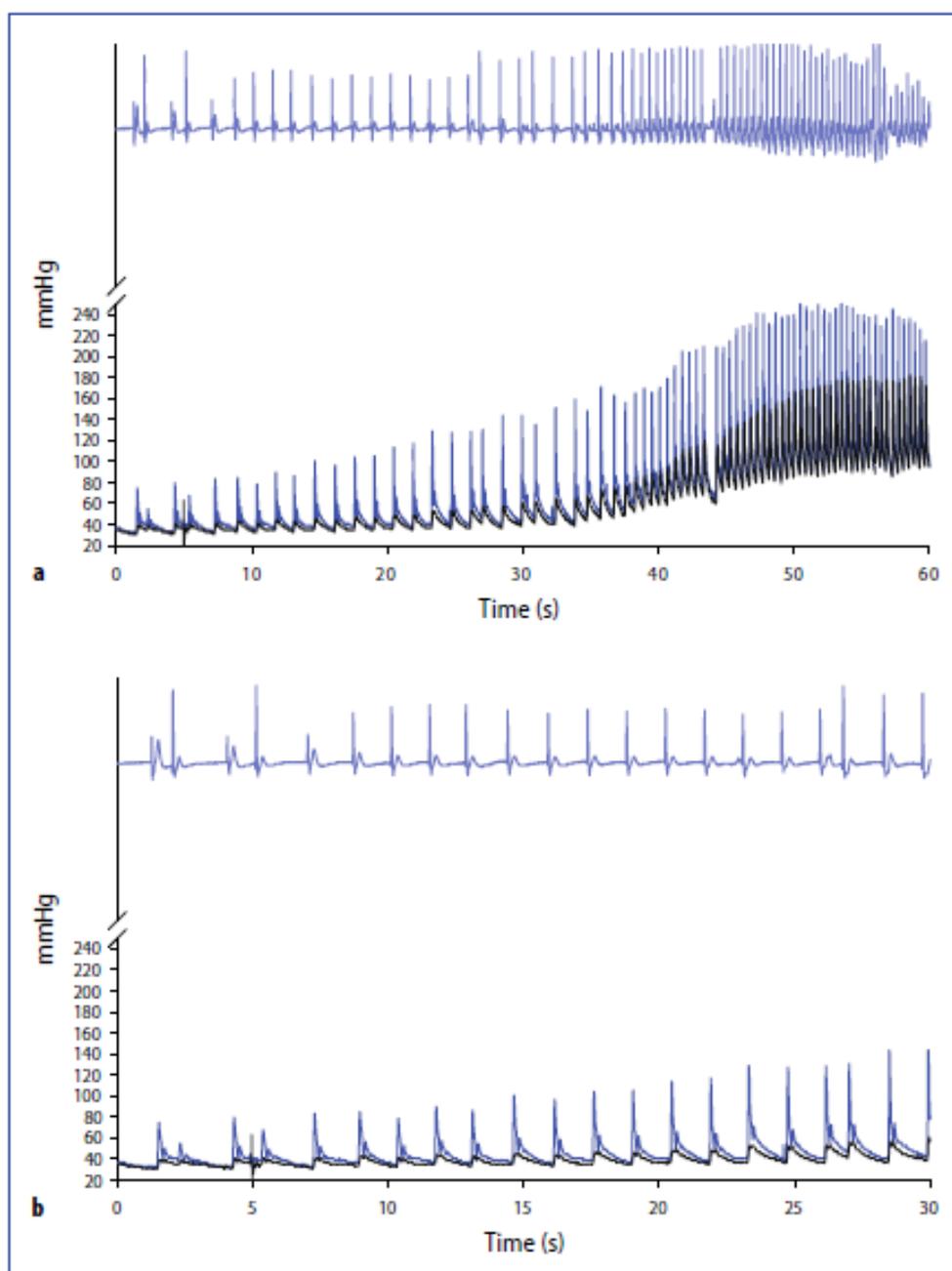


图1 极端的血流动力学条件（如应用负荷量的肾上腺素），桡动脉的血压（黑色）明显低于股动脉血压（蓝色）。图B是前30s的图形记录

两个不同部位的动脉血压的差异导致获得的持续CO有明显差异（图4），CO最高可相差3l/min。这些表明在这种情况下利用桡动脉和股动脉监测获得的CCO不同，不能任意选择动脉部位。可能在各种生理条件（年龄，动脉顺应性等）不同或低CO状态时也有较大差异。尤其是休克患者应用液体复苏和大剂量缩血管药物引起

血流动力学快速改变时，两者之间差异更大。

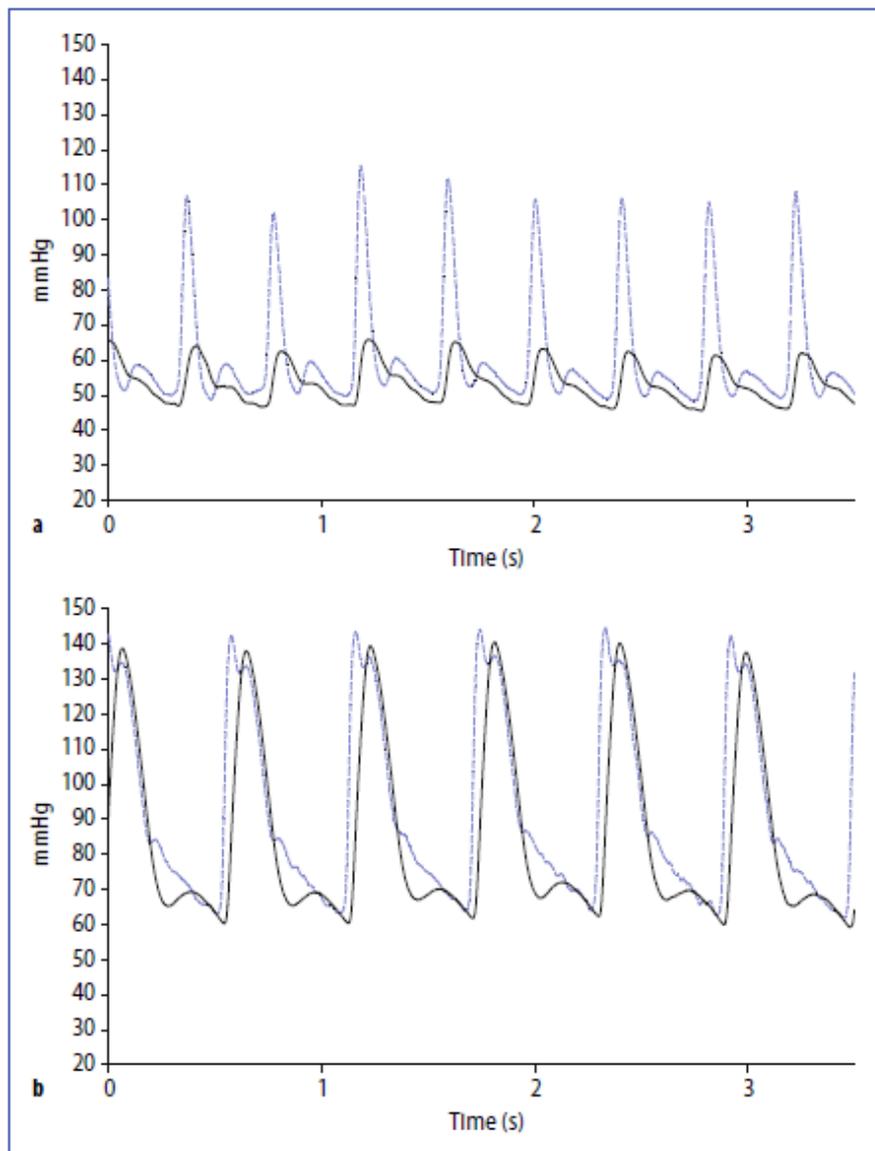


图2a急性腹膜炎患者结肠切除术后，感染性休克，处于低容量状态，NEO.7ug /kg. min。桡动脉（实线）血压和中心动脉（虚线）血压之间的差异明显。图b液体复苏，血管活性药物减量后两者之间的血压趋于一致。

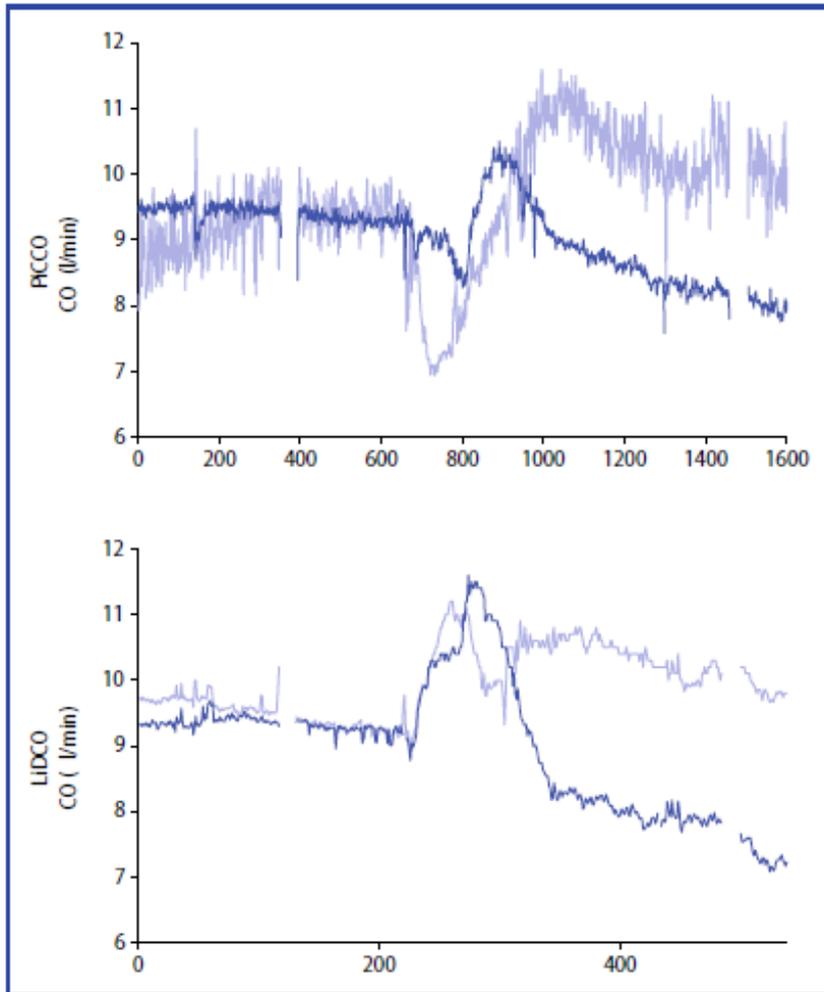
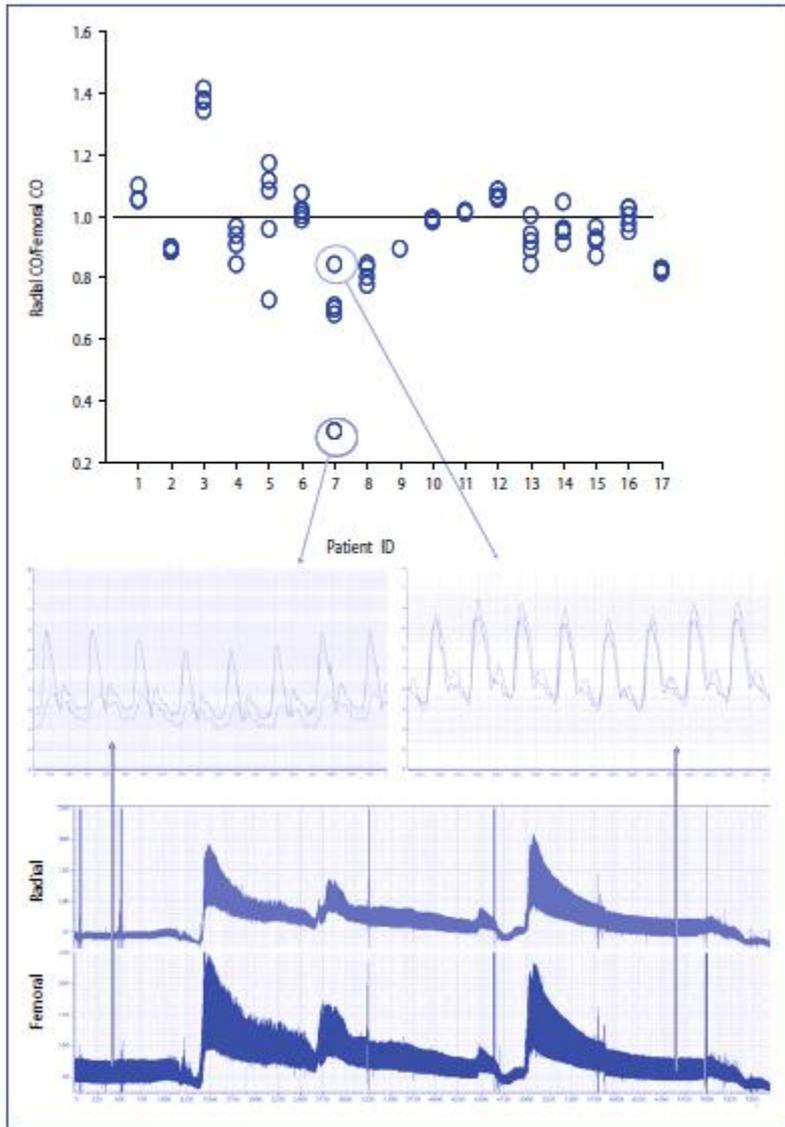


图3 通过PICCO和LIDCO监测持续CO, 经桡动脉（浅蓝色）和股动脉（深蓝色）还是有明显的差异。

现在主要问题是什么情况下外周动脉血压才能真实的反应中心动脉压力（作为血压的目标或用来分析持续的CO），我们观察到最安全的选择是桡动脉血压在正常范围内，脉搏波形轮廓清晰，外周灌注良好，缩血管药物用量较小或正在减量过程中。在这种条件下外周动脉血压可以较好的反应中心动脉。在桡动脉血压较低，脉搏波形态逐渐衰减（除外本身动脉管路技术问题）或动脉管路不被识别，外周组织低灌注状态，缩血管药物量较大或正在加量过程中等情况下，进行中心动脉血压监测更能反应真实器官组织灌注压。

图4测定17位ICU患者经桡动脉和股动脉测定的CO比值。平均心输出量比值为0.95（IQR值0.88—1.02），具有较高的变异性（0.3-1.41），然而患者之间的变异性很小，平均变异系数为3.26%。

下图：单独一位患者，经测定股动脉（深蓝色）和桡动脉（浅蓝色）的血压获得的实时心输出量，分析每个时间点对获得的数据，两处的CO比值变化很大，如果没有一个特定的校准，这两者之间的差异临床中是不能接受的。



总结

无论是在生理状态下（年龄，主动脉顺应性等不同）还是处于低流量/心输出量，尤其是休克时应用血管活性药物导致血流动力学迅速改变等状态，中心动脉和外周动脉均可存在明显血压阶差。最典型的就是处于低血容量和应用大剂量血管活性药物时，外周动脉血压可能高估或低估中心动脉血压主要取决于应用的是血管收缩药物或血管扩张药物和低容量/心输出量的程度。这就导致在这种情况下，应用外周动脉血压可能会导致采取错误的临床治疗手段。

形态学上，放大的外周动脉压力波形在起始的收缩压峰值和舒张期起始波之间有个短间隔，提示在短的系统内形成共振。动脉压力波形显示为一个高尖的动脉波形，包括两个收缩期峰值的总和：一个为心脏射血产生的向前的压力波，另一个附加的为逆向传导的反射波。

在近期的一项临床试验中，Mignini等人研究对55例需要大剂量或小剂量血管加压药物的内科和外科患者的持续血压监测进行了研究，对外周动脉与中心动脉血压进行比较。研究表明，股动脉和桡动脉的SBP (135 ± 31 vs 126 ± 30 mmHg)，舒张压 (DBP, 63 ± 14 vs 62 ± 13 mmHg) 或平均动脉压 (85 ± 17 vs 82 ± 17 mmHg) 无显著差异。

不管是大剂量血管活性药物组还是小剂量组都没有发现差异, 动脉血压的偏移分别是 3 ± 4 mmHg and 3 ± 4 mmHg, 这表明通过桡动脉和股动脉进行动脉血压测量的一致性非常好, 且与使用的血管活性药物的剂量无关, 并且作者认为, 这两种测量方法是可以互换的。与此类似的是, Yazigi等人发现, 桡动脉血压似乎可以作为中心动脉测量的一种有效的测量方法, 他们对10位进行手术的健康患者进行的研究表明, 无论是在用血管舒张药物造成控制性低血压之前, 之间还是之后, 外周和中心的动脉血压之间均没有统计学上的显著差异。然而,