文章编号:1000-5404(2011)21-2323-02

经验交流

多巴胺联合去甲肾上腺素对危重患者血流动力学的稳定作用

游 波,许月明,陈虎平,冯春森 (400020 重庆,解放军第324医院ICU)

[关键词] 血流动力学;休克;多巴胺;去甲肾上腺素
[中图法分类号] R459.7 [文献标志码] B

休克患者常表现血流动力学不稳定,若休克不能及时纠正,脏器缺血缺氧损伤持续加重,将导致难逆性脏器损伤及功能障碍,造成临床救治的困难。多巴胺及去甲肾上腺素被认为抗休克治疗的一线血管活性药物,各自作用机制及临床应用要点不一样,针对难治性休克患者,单剂量大剂量常疗效差、副作用明显。本研究对休克患者早期联合应用多巴胺和去甲肾上腺素,更好地稳定血流动力学,减少并发症,并未发现去甲肾上腺素的脏器损害,为临床危重患者抗休克治疗提供参考。

1 资料与方法

1.1 临床资料

收集我院ICU 2007年月月至2010年10月收治的各种血流动力学不稳定危重患者160例,年龄16~101岁。包括低血容量性休克86例,感染性休克48例,心源性休克16例,过敏性休克10例。所有患者已有效止血,呼吸衰竭者给予机械通气,镇痛镇静,补足血容量,中心静脉压5~15 cm,控制感染,纠正酸碱平衡失调及电解质紊乱,仍然表现血流动力学不稳:MAP <70 mmHg或收缩压(SBP) <90 mmHg或血压下降幅度超过30 mmHg、心率波动超过30 /min,尿量减少[<0.5 ml/(kg·h)]和/或组织灌注不足的其他表现,如意识模糊、发绀或苍白、低体温等;排除标准:发病前患有脏器功能障碍者。

1.2 分组

随机数字表法分成A、B两组(n=80),性别、年龄及体质量等一般情况无统计学差异,MAP、CVP、HR、尿量、Cr、BUN、急性生理学与慢性健康状况评分(APACHEⅡ)等参数无统计学差异。持续多巴胺、去甲肾上腺素的静脉输注,直至平均动脉压(MAP)达到75mmHg。A组:多巴胺1~20 μg/(kg·min)微量泵持续输注;B组:多巴胺1~10 μg/(kg·min)+去甲肾上腺素0.03~3 μg/(kg·min)微量泵持续输注。A组:微量泵持续泵入多巴胺[初始剂量1~3 μg/(kg·min)]持续输注,若>20 μg/(kg·min)血压仍不能达到MAP≥75mmHg,加用去甲肾上腺素,用法同B组;B组:微量泵持续泵入多巴胺1~10 μg/(kg·min)+去甲肾上腺素0.03~3 μg/(kg·min)。MAP≥75 mmHg者,表示血压控制满意,为有效,否则为无效,无效者联合应用其他血管活性药物。记录0、12、24、48 h的MAP、CVP、HR、尿量、Cr、BUN监测值,并采用APACHEⅡ对患者整体病情或预后进行量化评价。

1.3 统计学处理

采用SPSS 12.0统计学软件,数据以$\bar{x}\pm s$表示,组间采用独立样本t检验,有效率使用χ^2检验。

2 结果

两组患者均能改善血流动力学,B组对血流动力学控制有效者71例占88.75%,高于A组(54例占67.50%,P<0.05);A组发生心律失常需抗心律失常药物处理22例占27.50%显著高于B组(6例占7.50%,P<0.01);A、B两组治疗过程中死亡发生率无差别(8例 vs7例);A组治疗过程中有26例占32.50%对血流动力学控制不满意,后期出现对多巴胺不敏感,加用去甲肾上腺素(使用方法同B组)后,对血流动力学控制有效者18例,占对多巴胺不敏感患者的69.23%。APACHEⅡ评分在24、48 h时间点下降(P<0.05),2组间无差异(表1)。治疗12 h后,2组MAP均升高,心率下降(P<0.05),各时间点组间比较差异无统计学意义,在12、24、48 h时间点B组心率比A组下降明显(P<0.05);CVP在治疗过程中无统计学差异;与治疗前比较,A组在治疗24h后尿量明显增加,而B组在治疗12 h后尿量明显增加,较A组提前,在12、24 h时间点B组尿量较A组多(P<0.05),48 h后2组尿量差异无统计学意义。两组Cr及BUN在治疗过程中无差异。见表1。

表1 2组治疗前后各时点血流动力学指标、肾功能、APACHEⅡ的变化(n=80,$\bar{x}\pm s$)

指标	0 h	12 h	24 h	48 h
HR(/min)				
A组	132.50±29.3	120.5±15.7[a]	105.85±26.0[a]	102.50±15.5[a]
B组	134.00±10.4	105.0±20.0[ab]	98.75±15.8[ab]	96.05±14.3[ab]
MAP(mmHg)				
A组	72.15±11.4	79.30±17.4[a]	82.22±17.2[a]	89.12±20.1[a]
B组	74.00±13.0	80.12±14.5[a]	84.60±10.4[a]	92.18±14.7[a]
CVP(cmH_2O)				
A组	10.22±05.1	10.42±06.1	09.75±04.2	10.80±04.2
B组	11.05±04.9	10.25±06.5	12.02±03.8	11.26±05.6
尿量(ml/h)				
A组	40.30±20.0	50.12±30.6	82.20±29.2[a]	110.20±32.5[a]
B组	42.70±30.2	80.40±27.5[ab]	100.85±37.8[ab]	120.85±35.5[a]
Cr(μmol/L)				
A组	67.62±22.0	110.12±30.4[a]	75.10±20.4	60.73±30.6
B组	60.32±19.8	82.33±22.7[ab]	70.12±17.6	62.32±21.8
BUN(mmol/L)				
A组	07.80±05.1	10.28±05.8	08.20±04.7	05.77±03.4
B组	08.51±04.9	07.51±04.9	06.18±03.8	05.80±04.1
APACHEⅡ				
A组	25.45±06.2	20.58±05.0	13.65±07.2[a]	13.26±08.0[a]
B组	24.52±05.8	22.05±08.1	17.10±05.3[a]	15.03±04.3[a]

a:P<0.05,与0 h比较;b:P<0.05,与A组比较

[通信作者] 游 波,电话:(023)68762189,E-mail:sydyoubo@126.com

3 讨论

休克患者因血流动力学障碍导致组织灌注下降,可出现大脑、心脏、肾脏等器官功能障碍甚至衰竭,死亡率高,积极给予补液、输血等扩容治疗后,部分危重患者心功能仍然较差,血管张力失衡,出现血流动力学不稳定,其原因有:缺血、缺氧所致心肌水肿,酸中毒导致心肌损害,出现心肌收缩力减退、心电传导异常;心血管对血管活动药物反应差或抵抗等。及时早期给予血管活性药物维持血流动力学循环稳定十分必要。多巴胺一直被认为是首选升压药物,中小剂量多巴胺升高血压主要是激动b受体,增加心排量(CO)的结果,大剂量多巴胺升高血压则是增加CO和激动a受体收缩血管的共同作用。大剂量多巴胺可增加心肌耗氧,导致心功能恶化及心律失常,并增加心源性休克患者第28天的死亡率[1]。小剂量多巴胺不能预防及扭转肾衰竭,并无肾脏保护作用[2],对血管麻痹性休克患者,多巴胺升高血压时可增加氧耗及损害肝脏能量代谢[3]。因对多巴胺改善肾功能的质疑及多巴胺存在心律失常的并发症,人们对首选多巴胺在抗休克尤其是心源性休克治疗的观点提出质疑[4]。去甲肾上腺素主要兴奋血管α受体作用,升高平均动脉压而改善组织灌注,对心脏b受体激动作用很弱,因担心其强烈的血管收缩作用,影响脏器功能,临床上不作为常规抗休克治疗,或者被用于临终患者的抢救治疗,难以正确评价其治疗效果。近年来去甲肾上腺素在抗休克治疗中重新得到重视,因升高血压明显,不增加对心肌氧耗,在分布性休克治疗作用优于多巴胺,被认为治疗感染中毒性休克的一线血管活性药物[5-6],适合感染性休克合并心动过速及严重组织缺氧的患者。本研究中两组均能升高MAP,降低心率,增加尿量,改善APACHEⅡ评分,去甲肾上腺联合多巴胺,稳定血流动力学的有效率为88.75%,高于单纯多巴胺组67.50%,增加患者尿量,说明多巴胺与去甲肾上腺素联用更有利于稳定血流动力学。

本研究发现A组26例患者单纯给予多巴胺后,血流动力学不能维持稳定,血压不升或升高后下降,需要加用去甲肾上腺素等其他血管活性药物维持血压,其中有10例为感染性休克患者,占A组感染性休克患者的41.67%,表现为对多巴胺不反应、不敏感。多巴胺这种抵抗现象考虑跟休克持续打击致肾上腺皮质功能减退密切有关[7],脓毒性休克患者救治中,多巴胺敏感性是评估患者死亡率的独立预测因子,多巴胺抵抗组死亡率将明显增加[8],此时,给予肾上腺素或去甲肾上腺素可起到显著抗休克效果。

多巴胺升高休克患者的MAP主要是增加CO的结果,其对外周血管阻力有一定影响。去甲肾上腺素升高MAP主要是收缩外周血管,增加血管阻力,对CO的影响较小。多巴胺、去甲肾上腺素联合应用,根据患者心脏功能、血容量及体内液体分布情况进行调整,能很好地维持早期危重患者的循环稳定,改善脏器功能,避免大剂量应用多巴胺及去甲肾上腺素时产生的副作用,在抢救危重患者中维持血流动力学稳定的效果显著。

参考文献:

[1] De-Backer D, Biston P, Devriendt J, *et al*. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock[J]. N Engl J Med, 2010, 362(9): 779-789.

[2] Ichai C, Soubielle J, Carles M, *et al*. Comparison of the renal effects of low to high doses of dopamine and dobutamine in critically ill patients: a single-blind randomized study[J]. Crit Care Med, 2000, 28(4): 921-928.

[3] Guerin J P, Levraut J, Samat-Long C, *et al*. Effects of dopamine and norepinephrine on systemic and hepatosplanchnic hemodynamics, oxygen exchange, and energy balance in vasoplegic septic patients[J]. Shock, 2005, 23(1): 18-24.

[4] Vincent J L, Biston P, Devriendt J, *et al*. Dopamine versus norepinephrine: is one better?[J]. Minerva Anestesiol, 2009, 75(5): 333-337.

[5] De-Backer D, Creteur J, Silva E, *et al*. Effects of dopamine, norepinephrine, and epinephrine on the splanchnic circulation in septic shock: which is best?[J]. Crit Care Med, 2003, 31(6): 1659-1667.

[6] Di-Giantomasso D, May C N, Bellomo R. Norepinephrine and vital organ blood flow[J]. Intensive Care Med, 2002, 28(12): 1804-1809.

[7] 王立, 李伟, 杜立中. 感染性休克新生儿的肾上腺皮质功能与多巴胺抵抗分析[J]. 解放军医学杂志, 2010, 35(3): 310-313.

[8] Levy B, Dusang B, Annane D, *et al*. Cardiovascular response to dopamine and early prediction of outcome in septic shock: a prospective multiple-center study[J]. Crit Care Med, 2005, 33(10): 2172-2177.

(**收稿**:2011-08-07;**修回**:2011-09-29)

(编辑 龙 亮)

启 事

由于我校邮件系统升级,本刊的电子邮件地址更改为aammt@tmmu.edu.cn,原邮箱作废。

本刊编辑部