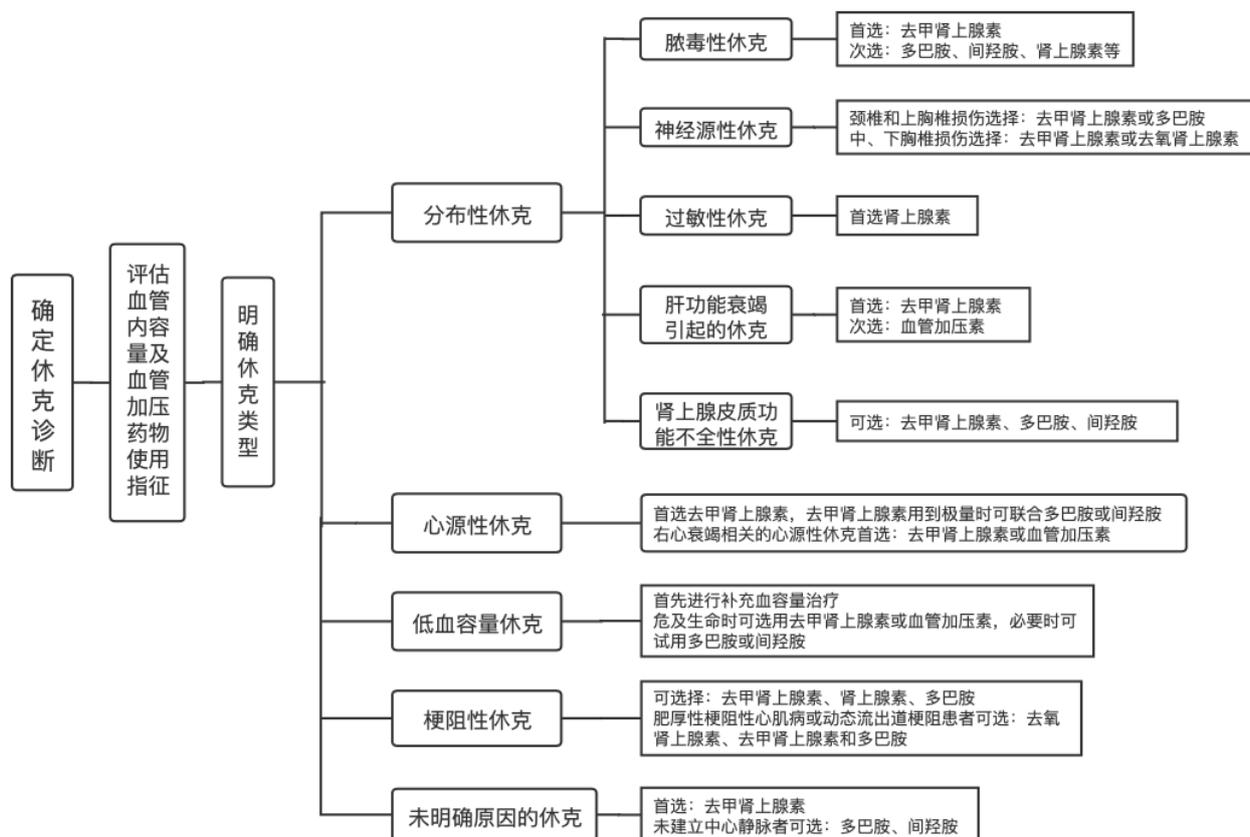


附录1 不同类型休克血管加压药物的选择流程图



附录2 常用血管加压药物作用特点

去甲肾上腺素(Norepinephrine): 激动 α 受体作用强, 使小动脉和小静脉血管收缩。对全身各部分血管收缩的程度与血管壁所含 α_1 受体的多少和所用去甲肾上腺素的剂量有关, 皮肤和黏膜血管收缩最明显, 其次为肾、肝、肠系膜及骨骼肌血管; 对心脏 β_1 受体作用微弱, 对 β_2 受体基本无作用。由于外周阻力增加、血压升高, 心率可反射性减慢。

目前临床常用的重酒石酸去甲肾上腺素 2mg 效价等同于去甲肾上腺素 1 mg。一般静脉给药, 若渗漏至血管外可致局部组织坏死, 应迅速给予酚妥拉明 5~10 mg 入 10~15 mL 盐水局部注射。若静脉滴注时间过长或剂量过大, 可使外周血管强烈收缩, 引起肢端组织坏死, 还可能增加心肌细胞的自律性, 引起心律失常。去甲肾上腺素给药时不可与碱性溶液在同一输液管道内混合。

多巴胺(Dopamine): 是去甲肾上腺素生物合成的前体, 药用多巴胺是人工合成品。多巴胺主要激动 α 、 β 受体和外周的多巴胺受体, 并促进神经末梢释放大去甲肾上腺素。

根据给药剂量的不同, 多巴胺具有不同的作用。剂量为 1~4 μ g/kg/min 时, 主要作用于肾、肠系膜、冠脉血管床的多巴胺受体, 引起选择性血管扩张, 虽可增加肾血流量和肾小球滤过率, 但没有证据显示低剂量多巴胺对肾脏保护和降低死亡率有明显益处^[12]; 剂量为 5~10 μ g/kg/min 时, 主要刺激

$\beta 1$ 受体，增加心肌收缩力和心输出量；而剂量 $>10 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ 时， $\alpha 1$ 肾上腺能受体激动效应占主导地位，引起血管收缩，外周阻力增加。该药对于 α 受体的整体作用弱于去甲肾上腺素。

去甲肾上腺素和多巴胺治疗休克的总体死亡率无显著性差异；虽有研究发现多巴胺治疗可能导致更多不良反应，尤其是房颤，但其研究背景是多巴胺以 $20 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ （大剂量）进行^[12]，应冷静客观看待这一结果。

间羟胺：直接激动 α 受体，对 $\beta 1$ 受体作用较弱。通过置换作用促使神经末梢囊泡中去甲肾上腺素释放，间接发挥作用。升高血压的作用较去甲肾上腺素弱而持久，略增加心肌收缩性，对心率影响不明显，有时因血压升高反射性减慢心率，但很少引起心律失常；对肾脏血管的收缩作用较去甲肾上腺素弱，但也可减少肾脏血流量。短时间连续使用，可使囊泡内去甲肾上腺素减少，效应逐渐减弱，产生耐受性。

间羟胺可肌肉注射，对于静脉通路一时难以建立的患者急救略显优势。除用于各种休克早期及镇静麻醉后的休克外，还可用于阵发性室上性心动过速特别是伴有低血压的患者。

肾上腺素：是肾上腺髓质的主要激素，对于 $\alpha 1$ 、 $\alpha 2$ 、 $\beta 1$ 、 $\beta 2$ 受体均有作用。低剂量时，主要刺激 $\beta 1$ 受体，增加心脏收缩力；高剂量时， $\alpha 1$ 受体被激活，具有强烈的血管收缩作用。其作用与机体生理状态、靶器官中肾上腺素受体亚型的分布及神经末梢的反馈调节有关。

皮下注射因能收缩血管，因此吸收缓慢，作用维持时间长，约 1 h 左右。肌肉注射的吸收速度快，作用维持 10~30 min。

去氧肾上腺素（苯肾上腺素）：为单纯的 $\alpha 1$ 受体激动剂，是人工合成品。作用机制和间羟胺类似，可直接和间接激动 $\alpha 1$ 受体，作用和去甲肾上腺素相似但较弱。在升高血压同时，可反射性减慢心率，减少肾血流比去甲肾上腺素更明显。作用维持时间较长，可静脉滴注也可肌肉注射。

血管加压素：血管加压素是一种由脑神经垂体分泌的天然多肽，有 2 种不同的血管加压素受体。血管加压素引起的血管收缩的主要机制是来自加压素-1a 受体的刺激，能引起严重的血管收缩（特别是毛细血管和小动脉）^[58]，能收缩冠状血管和肺血管。该药可作为难治性血管扩张性休克的二线治疗药物，尤其是对肾上腺素无反应的脓毒症休克或全身过敏反应，并可用于帮助严重脓毒症休克患者高剂量儿茶酚胺类药物的减量。目前尚无血管加压素对严重休克患者死亡率影响的报道。停用血管加压素后常出现反跳性低血压，为避免反跳，应缓慢减量。使用剂量范围 0.01~0.04 U/min。

特利加压素：为血管加压素的前体药物，在注射入血液后分子中的甘氨酸基被酶催化水解而产生持续低水平的血管加压素，主要收缩内脏血管。特利加压素具有比血管加压素更多的 AVPR1a 活性和类似的效果，且随机对照试验中死亡率相当^[59-60]。

