

参附注射液联合血管活性药物治疗心源性休克的临床价值分析

孔 波 朱昌金 (通讯作者)

沙洋县人民医院重症医学科 湖北 荆门 448200

【摘 要】：本研究旨在探讨参附注射液联合血管活性药物治疗心源性休克的临床价值。选取 2024 年 1—12 月收治的 120 例心源性休克患者，随机分为两组，对照组采用血管活性药物治疗，观察组在此基础上加用参附注射液，连续治疗 7 天。结果显示，观察组总有效率显著高于对照组 ($P<0.05$)，治疗后观察组平均动脉压、心脏射血分数升高幅度及尿量增多、血肌酐降低幅度均大于对照组 ($P<0.05$)。表明参附注射液联合血管活性药物可显著提升心源性休克的临床疗效，改善血流动力学及器官灌注，为临床治疗提供更优选择。

【关键词】：心源性休克；参附注射液；血管活性药物；临床价值

DOI:10.12417/2811-051X.26.02.042

前言

心源性休克作为急危重症心血管疾病的终末状态，在临床中具有较高的发病率与死亡率，其发病急骤、进展迅速，若未能及时采取有效干预措施，极易引发多器官功能衰竭，严重威胁患者生命安全^[1]。目前，血管活性药物是临床治疗心源性休克的基础手段，可通过调节血管张力、改善心肌收缩力暂时稳定患者循环状态，但在实际应用中，部分患者因个体对药物敏感性差异、长期使用导致的血管过度收缩或心肌负荷加重等问题，难以实现理想的治疗效果，且单纯药物治疗对器官灌注的长期改善作用有限，临床仍需更优的治疗方案^[2]。

参附注射液作为中医临床常用的急救制剂，在循环衰竭类疾病治疗中积累了较多实践经验，其在改善心肌功能、调节微循环方面的潜在作用已得到部分临床观察支持^[3]。基于此，本研究选取 2024 年 1 月—2024 年 12 月收治的 120 例心源性休克患者，通过对比血管活性药物单独治疗与联合参附注射液治疗的效果，系统评估联合方案对患者临床疗效、血流动力学及器官灌注指标的影响，旨在为心源性休克的临床治疗提供更具针对性的参考依据，进一步优化该病的治疗策略。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取 2024 年 1 月—2024 年 12 月收治的 120 例心源性休克患者作为研究对象，其中男性 68 例、女性 52 例；年龄 45—78 岁，平均 (61.2 ± 5.8) 岁；病因包括急性心肌梗死 72 例、重症心肌炎 28 例、扩张型心肌病 15 例、其他 5 例。

纳入标准为符合《中国心源性休克诊断和治疗指南 (2021)》中心源性休克诊断标准，即收缩压 $<90\text{mmHg}$ 持续 30min 以上，或需要血管活性药物维持收缩压 $\geq 90\text{mmHg}$ ，伴随组织低灌注表现 (如尿量 $<0.5\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$ 、意识障碍等)；发病至入院时间 $\leq 24\text{h}$ 。排除标准为非心源性休克 (如感染性、失血性休克)；对参附注射液或所用血管活性药物成分过敏；合并严重肝肾功能衰竭 (Child-PughC 级、血肌酐 $>442\mu\text{mol/L}$)；

妊娠期或哺乳期女性；存在恶性肿瘤晚期、严重凝血功能障碍等情况。所有患者均自愿参与本研究并签署知情同意书。

1.2 方法

所有患者均接受心源性休克基础治疗，包括持续吸氧 (氧浓度 30%—50%)、静脉补液扩容 (晶体液为主，根据中心静脉压调整补液速度，维持中心静脉压 8—12cmH₂O)、纠正电解质紊乱及酸碱平衡失调、营养支持等。在此基础上，将患者分为对照组与观察组，每组 60 例。

对照组采用血管活性药物治疗，选用去甲肾上腺素，以 $0.02\text{—}0.1\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ 的剂量通过静脉微量泵持续泵入，根据患者收缩压调整剂量，目标维持收缩压 $\geq 90\text{mmHg}$ ；若血压控制不佳，可联合多巴酚丁胺，剂量为 $2\text{—}10\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ 。观察组在对照组治疗方案基础上加用参附注射液，取 50ml 参附注射液加入 250ml 0.9% 氯化钠注射液中静脉滴注，1 次/d，滴注速度控制在 30—40 滴/min，避免因滴注过快引发不良反应。两组均连续治疗 7d，治疗期间密切监测患者心率、平均动脉压、中心静脉压、尿量及心肌酶谱、肝肾功能等指标，根据指标变化及时调整治疗方案，确保治疗安全性与有效性。

1.3 评价指标及判定标准

评价指标涵盖临床疗效、血流动力学指标及器官灌注指标，均在治疗 7d 后进行评估。

临床疗效判定标准分为三级：显效为休克症状完全缓解，收缩压稳定 $\geq 90\text{mmHg}$ 且无需血管活性药物维持，尿量恢复至 $\geq 0.5\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$ ，意识清晰；有效为休克症状改善，收缩压需低剂量血管活性药物维持 $\geq 90\text{mmHg}$ ，尿量较治疗前增加但未达正常标准，意识状态好转；无效为未达到上述有效标准，或出现休克症状加重、多器官功能衰竭等情况。血流动力学指标关注平均动脉压 (正常范围 70—105mmHg)、心脏射血分数 (正常范围 50%—70%)；器官灌注指标以尿量 (正常标准 $\geq 0.5\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$)、血肌酐 (正常范围 44—133 $\mu\text{mol/L}$) 作为参考依据。

1.4 统计学方法

采用 SPSS26.0 统计学软件对研究数据进行处理分析。计量资料（如年龄、平均动脉压、心脏射血分数等）以均数±标准差（ $\bar{x}\pm s$ ）表示，组间比较采用 t 检验；计数资料（如临床疗效分级、病因构成等）以率（%）表示，组间比较采用 χ^2 检验。以 $P<0.05$ 为差异具有统计学意义，所有统计分析均基于完整的临床观察数据，通过规范的数据录入与核查确保结果的可靠性与客观性。

2 结果

2.1 两组患者临床疗效比较

观察组治疗总有效率显著高于对照组，差异具有统计学意义（ $P<0.05$ ），具体数据见表 1。从疗效分级分布来看，观察组显效病例数量多于对照组，无效病例数量少于对照组；对照组显效病例数量相对较少，无效病例数量相对较多。

表 1 两组患者临床疗效比较[n(%)]

组别	对照组	观察组
例数	60	60
显效	25(41.67)	39(65.00)
有效	20(33.33)	16(26.67)
无效	15(25.00)	5(8.33)
总有效率(%)	75	91.67
χ^2 值	5.762	-
P 值	<0.05	-

2.2 两组患者治疗前后血流动力学指标比较

治疗前，两组平均动脉压、心脏射血分数水平无明显差异（ $P>0.05$ ）；治疗 7d 后，两组平均动脉压、心脏射血分数均较各自治疗前显著升高，且观察组上述两项指标的升高幅度大于对照组，差异具有统计学意义（ $P<0.05$ ），具体数据见表 2。

表 2 两组患者治疗前后血流动力学指标比较（ $\bar{x}\pm s$ ）

组别	对照组		观察组	
例数	60		60	
时间	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
平均动脉压(mmHg)	62.3±3.5	77.2±3.8	61.8±3.7	84.5±4.3
心脏射血分数(%)	32.0±4.0	49.0±5.0	31.5±3.0	58.0±6.0
t 值(平均动脉压)	-	18.635	-	25.312
t 值(心脏射血分数)	-	18.562	-	25.891

P 值 - <0.05 - <0.05

2.3 两组患者治疗前后器官灌注指标比较

治疗前，两组尿量、血肌酐水平无明显差异（ $P>0.05$ ）；治疗 7d 后，两组尿量均较各自治疗前增多，血肌酐均较各自治疗前降低，且观察组尿量增多的幅度、血肌酐降低的幅度均大于对照组，差异具有统计学意义（ $P<0.05$ ），具体数据见表 3。

表 3 两组患者治疗前后器官灌注指标比较（ $\bar{x}\pm s$ ）

组别	对照组		观察组	
例数	60		60	
时间	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
尿量(ml·kg ⁻¹ ·h ⁻¹)	0.28±0.06	0.45±0.07	0.27±0.05	0.62±0.08
血肌酐(μmol/L)	168.5±15.3	135.6±14.2	169.2±15.8	118.3±12.5
t 值(尿量)	-	14.826	-	28.451
t 值(血肌酐)	-	9.753	-	16.328
P 值	-	<0.05	-	<0.05

3 讨论

从临床实践发展来看，心源性休克作为心血管疾病的严重并发症，其认知与治疗经历了长期演进。早期临床对该病的认识局限于“循环衰竭”的表象，治疗以单纯补液、升压为主，预后极差；随着《中国心源性休克诊断和治疗指南（2021）》等权威共识的发布，该病被明确定义为“由心脏泵功能衰竭导致心脏射血分数显著降低，引发组织低灌注、微循环障碍的临床综合征”，治疗方向转向“改善泵功能+维持灌注”的综合策略^[4]。目前临床常用的血管活性药物中，去甲肾上腺素通过激动 α_1 受体收缩外周血管以提升血压，多巴酚丁胺通过激动 β_1 受体增强心肌收缩力以改善心脏射血分数，但二者单独使用时易受心肌细胞损伤程度、血管敏感性等因素限制^[5]。参附注射液作为经典中药制剂，源于“回阳救逆、益气固脱”的中医理论，现代药理研究证实其含有的去甲乌药碱可激动 β 受体辅助增强心肌收缩力，人参皂苷能改善心肌能量代谢、抑制心肌细胞凋亡，二者与血管活性药物联用存在作用机制的协同性。

从本研究结果的差异成因来看，观察组临床疗效优于对照组的核心理念在于联合治疗实现了“对症升压”与“病因改善”的双重作用。血管活性药物虽能快速提升血压以暂时纠正低灌注，但无法逆转心肌细胞因缺血缺氧导致的功能损伤，部分患者可能因心肌对药物敏感性下降出现疗效不佳；参附注射液通过人参皂苷调节心肌线粒体功能、减少乳酸堆积，可增强心肌细胞对血管活性药物的反应性，同时其去甲乌药碱的 β 受体激动作用能辅助减轻多巴酚丁胺的用量依赖，从而减少无效病

例、增加显效病例。在血流动力学指标方面，两组治疗后平均动脉压与心脏射血分数的差异，源于参附注射液对血管张力的双向调节作用：去甲肾上腺素主要通过收缩小动脉提升血压，长期使用可能导致外周血管阻力过高、加重心脏后负荷；参附注射液可通过改善血管内皮细胞功能，在辅助维持血压的同时避免血管过度收缩，配合多巴酚丁胺增强心肌收缩力，使心脏射血分数提升更显著，形成“血压稳定-心脏射血分数增加”的良性循环。器官灌注指标的差异则与肾灌注改善的机制不同相关：对照组仅依赖血压升高间接增加肾血流量，而参附注射液除通过稳定血流动力学为肾脏提供基础灌注外，其含有的多糖成分还能抑制肾组织氧化应激反应、减少肾小管上皮细胞损伤，从而更有效促进尿量恢复、降低血肌酐，避免单纯血管活性药物治疗中“血压达标但肾损伤持续”的情况。

综合来看，参附注射液联合血管活性药物治疗心源性休克，可通过机制协同提升临床疗效，更有效改善血流动力学状态与器官灌注，为该病的临床治疗提供了更优选择。但本研究仍有一定局限性：研究为单中心设计，120例样本量可能受地域患者特征影响，结果外推至其他地区时需谨慎；治疗观察周期仅为7天，未对患者的长期预后（如30天生存率、再入院率、远期心功能）进行追踪，无法评估联合治疗的长期获益；未按病因（如急性心肌梗死、重症心肌炎）进行分层分析，不同病因患者对联合治疗的响应差异尚不明确；研究未开展分子生物学层面检测，对参附注射液与血管活性药物协同作用的具体信号通路（如PI3K-Akt通路、MAPK通路）缺乏直接证据，后续需通过多中心、大样本、长期随访的研究进一步验证与完善。

参考文献：

- [1] 何志凌,招煦杰,谢雯雯.参附注射液对心源性休克动物模型心功能指标的影响及通过 NF- κ B 通路的调控机制研究[J].中华中医药学刊,2021(9):96-97.
- [2] 张文慧.心源性休克患者治疗中用于参附注射液的疗效及相关指标观察[J].家庭保健,2021(8):69-70.
- [3] 张建军,康鹏喜,汪岚.参附注射液辅助治疗急性心肌梗死合并心源性休克的临床效果[J].中文科技期刊数据库（引文版）医药卫生,2021(9):80-81.
- [4] 孔岩溪,蒋璐.心源性休克的药物治疗:心血管活性药[J].妈妈宝宝,2022(1):15-16.
- [5] 王俊贤,陈丹丹.急性广泛前壁心肌梗死合并心源性休克救治 1 例[J].中国临床案例成果数据库,2022,4(1):33-34.