

# 急性脑梗死患者静注乌拉地尔致严重低血压 2 例分析

焦凤有 叶章海 文秀雄 吴宇明

(广东省肇庆市第二人民医院 神经内科)

**【摘要】**目的 探讨急性脑梗死静注乌拉地尔紧急降压时出现严重低血压的原因。方法 回顾分析我科在2019年收治的2例急性脑梗死患者临床资料。结果 例1停用乌拉地尔、快速补液扩容、多巴胺升压治疗2天后血压缓慢恢复正常。例2停用乌拉地尔、静滴去甲肾上腺素升压、补液扩容41分钟后血压正常，神经系统缺损症状完全缓解。结论 急性缺血性脑卒中中使用盐酸乌拉地尔可出现严重低血压，甚至低血容量性休克。但未排除为与美托洛尔合用产生协同降压作用所致，临床紧急降压要严格掌握适应证，谨慎同时应用 $\alpha$ 、 $\beta$ 受体阻滞药物。

**【关键词】**乌拉地尔；低血压；急性脑梗死；美托洛尔

Analysis of severe hypotension caused by uradil in patients with acute cerebral infarction

Jiao Fengyou, Ye Zhanghai, Wen Xiuxiong, Wu Yuming

The Department of Neurology, the Second People's Hospital of Zhaoqing City, Guangdong Province

**[Abstract]** Objective To investigate the causes of severe hypotension during emergency injection of acute cerebral infarction. Methods Review the clinical data of 2 patients with acute cerebral infarction admitted in our department in 2019. Results In Case 1, rapid fluid expansion, and blood pressure slowly returned to normal 2 days after dopamine pressor treatment. Case 2 41 minutes after withdrawal of uradil, static noradrenaline pressor, and fluid expansion, and the symptoms of neurological defects were completely relieved. Conclusion Severe hypotension or even hypovolemic shock. However, it was not ruled out as the synergistic antihypertensive effect caused with metoprolol. The indications for clinical emergency antihypertensive reduction should be strictly controlled, and  $\alpha$  and  $\beta$  receptor blockade drugs should be carefully applied simultaneously.

**[Key words]** Uradil hypotension acute cerebral infarction metoprolol

急性脑梗死发病率、致残率、死亡率高，责任动脉再通治疗时间短，时间窗内进行静脉溶栓及血管内治疗是目前最有效的治疗手段<sup>[1]</sup>。大部分患者合并高血压病，在急性期血压应激性升高，延迟静脉溶栓及血管内治疗顺利开展。最新指南建议，静脉溶栓及血管内治疗前血压应低于180/105mmHg，有助于挽救缺血半暗带神经功能及显著降低症状性颅内出血转化、高灌注综合征等并发症风险，改善疾病预后<sup>[2]</sup>。

乌拉地尔是一种选择性 $\alpha_1$ 受体阻滞剂，同时通过外周及中枢机制发挥降压作用，静脉用药降压效果肯定，体内半衰期短，且个体差异性较硝普钠小，无氰化物毒性，患者普遍耐受性好，尽可能避免（door to needle time, DNT）延长，指南推荐为急性脑梗死静脉溶栓及血管内治疗前降压一线用药<sup>[3]</sup>。但本卒中中心观察到2例合并高血压病、窦性心动过速的急性脑梗死患者，既往均无瓣膜性心脏病、冠心病、心律失常等心脏疾病及药物过敏史，在静脉注射乌拉地尔正

常剂量和滴速降压过程中出现严重低血压。现汇报如下：

例1 男性，79岁，既往有高血压病10年，一直服用“苯磺酸氨氯地平片 5mg qd”降压治疗，平素血压控制于130/80mmHg左右。2019-08-01 19:00 突发左侧肢体乏力、言语不清，21:28 被送至我院急诊，当时心率112次/分，血压230/109mmHg。构音不清，右侧鼻唇沟变浅，左侧肢体肌力4级，左侧巴氏征阳性。NIHSS评分3分。急诊头颅CT示双侧大脑、右侧小脑多发脑梗塞；床边心电图示：窦性心率（心率114次/分）、V4-V6导联ST-T段压低；血清肌酐169.40 $\mu$ mol/L（正常值70.0-115.0 $\mu$ mol/L，内生肌酐清除率29.5ml/sec）；血常规、凝血组合、电解质、随机血糖均正常。诊断为“急性脑梗死”，有静脉溶栓适应证，但血压过高，心率偏快，即微泵注射硝普钠降压，同时口服美托洛尔25mg控制心率。23:00 血压下降至151/98mmHg，开始静滴尿激酶100万单位溶栓。过程中血压波动于169-182/98-110mmHg之间，23:23 停用硝普钠，改为微泵注射乌拉地尔150mg溶于20ml 0.9%氯化钠注射液中降压（速度6-10mg/h）持续控制血压，血压波动于136-178/85-98mmHg，心率85-100次/分。头颅MRI+MRA示桥脑急性脑梗死。次日（2019-08-02）14:38 患者心率110次/分，再次口服美托洛尔片12.5mg，14:45 血压177/99mmHg，心率92次/分，15:34 血压骤降至81/45mmHg，心率52次/分，精神变差，左侧肢体肌力0级，NIHSS评分10分，即停用乌拉地尔（乌拉地尔累计315mg，同时口服美托洛尔37.5mg），且快速静脉补液扩容，同时微泵注射多巴胺180mg溶于32ml 0.9%氯化钠注射液升压，15:00 血压回升至93/56mmHg，后监测血压波动于100-145/59-89mmHg之间。2019-08-03 09:21 患者血压再次下降至83/48mmHg，继续静脉补液扩容、微泵注射多巴胺升压治疗，10:21 血压回升至104/53mmHg，逐渐减

停多巴胺，当天17:45起血压稳定于100-120/70-80mmHg。

例2 女，50岁，体重53kg。既往有高血压病4个月余，服用“硝苯地平控释片”降压治疗，平素血压控制于140/90mmHg以下。2019-08-03 14:30 出现左上肢麻木乏力，17:30 到达我院急诊时症状已完全缓解，体查：心率108次/分，血压200/123mmHg，神经系统无阳性体征。头颅CT平扫示双侧大脑多发腔隙性脑梗塞；心电图示：窦性心率（心率112次/分）；血清肌酐65.20 $\mu$ mol/L（正常值70.0-115.0 $\mu$ mol/L，内生肌酐清除率81.60ml/sec）；血常规、凝血组合、电解质组、随机血糖均正常。诊断“短暂性脑缺血发作”，当天18:45 再次出现左侧肢体乏力，查体：P116次/分，BP236/142mmHg，左侧肢体肌力4级，左侧Babinski征阳性。NIHSS评分0分。诊断急性缺血性脑卒中，有静脉溶栓适应证，但血压过高，18:59 首次缓慢静注乌拉地尔12.5mg；19:04 血压233/135mmHg，心率122次/分，再次静注乌拉地尔12.5mg，然后微泵注射乌拉地尔100mg溶于30ml 0.9%氯化钠注射液（速度6-14mg/h）降压，同时口服美托洛尔25mg控制心率，19:10 血压200/105mmHg，心率116次/分，19:18 血压下降至176/103mmHg，心率109次/分，19:19 患者血压骤降至98/53mmHg（乌拉地尔累计31.5mg，口服美托洛尔25mg），心率63次/分，精神变差，嗜睡状，懒言懒动，自觉胸闷，表情淡漠，四肢湿冷，左侧肢体肌力下降至3级，NIHSS评分3分。复查心电图显示V1-6导联ST段压低，考虑低血容量性休克致心脏、脑灌注不足，即停用乌拉地尔，微泵注射去甲肾上腺素18mg溶于41ml 0.9%氯化钠注射液（滴速1-2ml/小时）升压。19:50 患者血压回升至114/84mmHg，意识好转，心率94次/分，左侧肢体肌力0级，NIHSS评分8分，拟予尿激酶静脉溶栓，20:00 患者血压127/84mmHg，心率82次/分，左侧肢体肌力恢

复至 5 级, NHISS 评分 0 分, 未进行静脉溶栓。停用去甲肾上腺素, 动态监测血压波动于 106-137/65-88mmHg。

## 讨论

回顾分析上述两例急性脑梗死患者静脉应用乌拉地尔后出现血压迅速下降, 脑组织低灌注导致神经功能缺损症状进展, 推测其原因为: 病例 1 静脉应用乌拉地尔次日下午出现血压骤降, 低血压持续 2 日, 且神经功能缺损症状加重, 考虑与患者血压骤降前乌拉地尔已使用超过 14 小时, 乌拉地尔的而在分布相半衰期为 35 分钟, 已达稳态血药浓度, 而其血浆清除半衰期为 2.7 小时, 主要经肾排泄, 乌拉地尔蛋白结合率高, 达 80%, 加上年龄大, 肌酐清除率下降, 导致体内乌拉地尔清除慢, 低血压发生后使用对症支持治疗, 没有使用特异性  $\alpha 1$ 、 $\beta 1$  受体拮抗剂, 故此病例血压纠正慢, 低血压持续时间长<sup>[4]</sup>。病例 2 在使用乌拉地尔后半小时内出现血压骤降, 出现低血容量性休克, 及时静脉使用去甲肾上腺素后血压逆转较快, 神经功能迅速恢复, 考虑与症状

发生后迅速静脉使用去甲肾上腺素拮抗  $\alpha 1$ 、 $\beta 1$  受体有关<sup>[5]</sup>。两例均在血压大幅下降前使用酒石酸美托洛尔, 美托洛尔是选择性  $\beta 1$  受体阻滞剂, 可降低心率、心排出量及血压, 一般在服药 1-2 小时达到最大作用, 研究发现乌拉地尔有弱  $\beta$  受体阻滞作用, 单用时几乎无临床作用, 但与  $\beta$  受体阻滞美托洛尔同时使用可能增强美托洛尔的作用, 导致  $\alpha$  受体和  $\beta$  受体均被阻滞, 引起血压急骤下降<sup>[6]</sup>。

本文中两例急性缺血性脑卒中合并窦性心动过速患者静脉使用乌拉地尔同时口服美托洛尔均引起血压骤降。因此, 静脉使用乌拉地尔前应详细了解基础血压水平, 甄别精神紧张等因素所致应激性血压升高、心率增快, 要分析心率增快原因, 是患者本身心脏问题还是使用乌拉地尔后出现的, 早期应谨慎同时合用美托洛尔(或其他  $\beta$  受体阻滞剂), 以免引起血压骤降导致大脑低灌注损伤甚至出现低血容量性休克, 若必要合用, 最好在重症监护病房观察, 密切监测血压, 确保备有去甲肾上腺素, 以便出现严重低血压时及时抢救。

## 参考文献:

- [1]中华医学会神经病学分会, 中华医学会神经病学分会脑血管病学组. 中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018[J]. 中华神经科杂志, 2018, 51(9): 666-682.
- [2]中华医学会神经病学分会, 中华医学会神经病学分会脑血管病学组, 中华医学会神经病学分会神经血管介入协作组. 中国急性缺血性脑卒中早期血管内介入诊疗指南 2018[J]. 中华神经科杂志, 2018, 51(9): 9.
- [3]谢桥根, 沈晨辰. 乌拉地尔与硝酸甘油治疗高血压性急性左心衰竭疗效比较[J]. 海南医学, 2018, 29(21): 4.
- [4]宣盈盈, 丁云, 王辉. 不同剂量乌拉地尔对急性缺血性脑卒中患者血压及尿激酶溶栓预后的影响[J]. 中国药师, 2017, 20(7): 3.
- [5]庄鸿标, 黄仕敏, 曾柳芬. 乌拉地尔在高血压脑卒中院前急救疗效观察[J]. 世界最新医学信息文摘, 2020(14): 2.
- [6]许晓锋, 丁新华, 胡国豪. 乌拉地尔对老年脑梗死患者阿替普酶溶栓后脑血再灌注, 血压及血浆 NO 水平的影响[J]. 中国医师杂志, 2020, 22(12): 4.