

## · 病例报告 ·

多巴胺引起低氧血症时的通气功能不全  
——附 1 例急性心功能不全

侍作胜

作者治疗 1 例急性心肌梗死伴心功能不全患者,使用小剂量多巴胺引起低氧血症时的通气功能障碍,现报告如下。

## 1 病例

患者,男性,86 岁。因胸闷伴憋喘,不能平卧 1d,诊断为急性下壁心肌梗死,心功能不全收治入院。血压 110/70mmHg(1mmHg = 0.1333kPa),心率 76 次/min,心律不齐,呼吸 28~30 次/min,体温 35.9℃,两肺可闻及湿啰音,心脏听诊三音心律,双下肢轻度凹陷性水肿。

实验室检查:白细胞  $17.6 \times 10^9/L$ ,CPK2003U/L,CK-MB 130U/L,cTnI 0.35ng/ml 升高,胸部 X 线示两肺纹理增多,呈网状分布,弥漫片状阴影,透亮度明显减低;心胸比例 75% 明显扩大,提示肺水肿。心电图示窦性心率, I° - AVB 电轴轻度右偏, III 导联异常 Q 波, II, aVF 导联小 q 波; II, III aVF 导联 ST 段抬高 T 波倒置,偶发室性早搏。超声心动图示左室后下壁室壁运动明显减弱,左室射血分数(39%)低下。

## 2 治疗

住院当天,动脉血气分析  $PO_2$  52.0mmHg(1mmHg = 0.1333kPa),  $PCO_2$  32.7mmHg,  $SaO_2$  83.9% 提示低氧血症;给予面罩吸氧(15L/min),低氧血症改善( $PO_2$  75.0mmHg,  $PCO_2$  31.3mmHg,  $SaO_2$  94.5%)。为了改善心功能,给予小剂量多巴胺( $3.0 \mu g \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ )。1.5h 后,因  $SaO_2$  降低复查血气为  $PO_2$  51.0mmHg,  $PCO_2$  33.3mmHg,  $SaO_2$  84.7%,明显恶化,考虑为多巴胺引起的低氧血症,中止使用多巴胺,低氧血症改善。第 3 天再次憋喘

加剧,端坐呼吸,给予多巴胺  $5.0 \mu g \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  低氧血症加剧,中止使用后低氧血症改善。于第 4 天在床旁插入 S-G 右心导管,示肺毛细血管楔压(pulmonary capillary wedge pressure, PCWP) 36mmHg,心脏指数(cardiac index, CI)  $2.1 L \cdot min^{-1} \cdot m^{-2}$  属 Forrester IV 型。终因顽固性心功能不全,于入院后第 58 天死亡。

## 3 讨论

多巴胺是内源性儿茶酚胺,小剂量主要激动多巴胺受体使肾血管阻力降低,增加肾小球滤过率,使尿量增加。多巴胺受体存在于颈动脉小体,颈动脉小体的化学感受器介导反射调节每分钟通气量。低氧血症时通过抑制颈动脉的化学感受器使肺通气血流比(V/Q)分布不均等,引起通气障碍。

Van de Borne 报道在 NYHA III/IV 级的心功能不全患者的交叉双盲试验中小剂量多巴胺( $5.0 \mu g \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ )使每分钟通气量减少,低氧血症加剧。多巴胺在正常氧状态中对每分钟通气量没有影响,但在低氧状态下较安慰剂使每分钟通气量有意义地降低,氧饱和度下降,呼气末  $PCO_2$  升高。

作者报告的病例,右心导管证实,肺动脉嵌入压增高,可能是由于急性心肌梗死伴心功能不全(肺水肿)引起水肿液的渗出,组织间液增加,终末细支气管内径狭窄,气道阻塞,部分肺泡萎陷,肺顺应性降低,通气极不均等,V/Q 降低,出现明显低氧血症,使用小剂量( $3.0 \sim 5.0 \mu g \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ )多巴胺可能抑制通气功能,使患者低氧血症恶化。因此,作者认为在心功能不全伴低氧血症时,使用小剂量多巴胺容易使低氧血症恶化,值得临床注意。

(收稿日期:2002-07-02)

(本文编辑 周宇红)

作者单位:221009 徐州,江苏省徐州市第四人民医院心内科

作者简介:侍作胜,男,主任医师,科主任

通讯作者:侍作胜,电话:0516-3862304