

左旋多巴改善Ⅲ度房室传导阻滞一例报告

空军医学专科学校内科教研室 霍光 翁庆瑞

后天性的Ⅲ度房室传导阻滞几乎均为严重的心脏器质性改变所致。由于急性心肌炎、急性心肌梗塞等造成的传导系统一过性炎症、水肿、缺血等引起的Ⅲ度房室传导阻滞(AVB)，通过皮质激素治疗，有时可使传导得到改善。在其它多数情况下，Ⅲ°AVB常较顽固，对各种药物治疗反应差，是安装起搏器的指征。最近我们治疗一例确诊为冠心病、Ⅲ°AVB患者，经用左旋多巴治疗后，Ⅲ°AVB消失，传导改善，现报导如下。

患者杜××、女性，59岁，农民。89年9月16日因心悸、头晕半年加重两周入院。入院前曾在县医院给予中药治疗无明显效果。入院检查，血压100/70mmHg，面色苍白，精神尚可，两肺底可闻及细小水泡音。心率38次/分，节律规整，第一心音强弱不等，闻及“大炮声”。心电图示Ⅲ°AVB。住院后投予阿托品及舒喘灵、扩冠等综合治疗十余天，无效。后因发现病人伴有静止性震颤。遂增用左旋多巴0.25g，一日三次口服。服药第三天，病人心率明显增快，达80次/分，且“大炮声”消失，当即复查心电图，Ⅲ°AVB消失，转为窦性心律。

为证实左旋多巴与Ⅲ°AVB消失是否有关，于10月1日停用左旋多巴，次日Ⅲ°AVB再现，故为此再加用左旋多巴，病人从10月5日起，Ⅲ°AVB再次消失。心电图示窦性心律，偶尔出现短暂Ⅱ°AVB。直至10月12日病人因症状好转出院，再未出现持续Ⅲ°AVB。

讨论：有关左旋多巴改善心脏传导功能的资料尚未见报道，其确切机理不清，本例在用左旋多巴治疗震颤麻痹时，偶获此效，且停药后复发，再次应用，传导有改善，且前后其它治疗并无变化，可证明心脏传导改善系左旋多巴所致。分析其原因，最大可能是该药出现了多巴胺的作用，左旋多巴入血后，经脱羧基后转变为多巴胺，多巴胺可作用于心脏的多巴胺受体和β受体，使血管扩张，心率加快，从而改善了心脏的传导功能；其次，少部分左旋多巴通过血脑屏障后转为多巴胺，起中枢兴奋作用，降低了迷走神经张力，是利于心脏传导改善的又一因素。

为进一步探讨左旋多巴对改善AVB的关系及机理，是否可直接采用多巴胺静脉滴注，有待进一步观察和验证。

益保世灵在创伤外科中的应用

第二军医大学长海医院 杨瑞和 王世祥

益保世灵(Epocelim^(R); Ceftizoxime Sodium)是日本藤泽药品公司所开发的第三代头孢菌素族抗生素。其特点是：抗

菌谱广，特别是对革兰氏阴性杆菌、厌氧菌，具强大杀灭力。益保世灵在血中浓度高，向组织或体液中渗透好。在体内几乎不