



临床诊疗思维路径丛书

外科 经典病例分析

WAIKE
JINGDIAN BINGLI FENXI



主 编 朱庆三 孙 辉



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

临床诊疗思维路径丛书

外科经典病例分析

WAIKE JINGDIAN BINGLI FENXI

主 编	朱庆三	孙 辉		
副主编	张远鹰	张学文	尹 飞	付言涛
编 者	(以姓氏笔画为序)			
	于 威	于川东	于伟东	于庆魏
	王 尧	王永刚	王伟华	王旭明
	王凯臣	尹 飞	尹德馨	孔祥波
	左建林	付言涛	冯 野	吕佳音
	朱庆三	刘乃杰	刘铜军	那万里
	孙 辉	孙大军	孙宝震	李 红
	李 海	李 巍	李东原	李宏岩
	李春生	杨永生	张 刚	张 茁
	张卜天	张远鹰	张明磊	张学文
	张慕淳	武 汉	李德刚	张金 宁
	金殷植	郑海波	房晓萱	孟子辉
	赵 涛	赵 锐	赵丛海	赵宝林
	顾 锐	高 吉	高宇飞	常喜华
	舒振波	解英俊		



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

北 京

图书在版编目(CIP)数据

外科经典病例分析/朱庆三,孙 辉主编. —北京:人民军医出版社,2012. 6

(临床诊疗思维路径丛书)

ISBN 978-7-5091-5746-6

I. ①外… II. ①朱… ②孙… III. ①外科—疾病—病案—分析
IV. ①R6

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2012)第 112320 号

策划编辑:李玉梅 丁 震 文字编辑:王月红 陈鹏 责任审读:周晓洲

出 版 人:石 虹

出版发行:人民军医出版社 经销:新华书店

通信地址:北京市 100036 信箱 188 分箱 邮编:100036

质量反馈电话:(010)51927290;(010)51927283

邮购电话:(010)51927252

策划编辑电话:(010)51927300—8746

网址:[www. pmmp. com. cn](http://www.pmmp.com.cn)

印刷:三河市世纪兴源印刷有限公司 装订:京兰装订有限公司

开本:850mm×1168mm 1/32

印张:12. 625 字数:322 千字

版、印次:2012 年 6 月第 1 版第 1 次印刷

印数:0001—3000

定价:48. 00 元

版权所有 侵权必究

购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换

丛书前言



这是一套为青年医师撰写的书。临床上要做到及时、准确地判断疾病并非易事,绝不是一朝一夕所能做到的,亦不是听一堂课、读几本书所能解决的。所谓“同病异症,异病同症”是对疾病复杂性的精辟概括。医学科学发展的局限性和医师实践的有限性亦影响了医师对疾病的认识,因此临床漏诊和误诊时有发生,这虽不是医师所愿看到的,但有时却是医师力所不及的。正因为如此,提高疾病诊断的正确率,就成为每一位执业医师毕生追求的基本目标。

疾病的发生是渐进的,它经历了健康(功能平衡)—亚健康(功能代偿)—器质性改变(功能失代偿)—生物衰竭等过程。人体在疾病的不同阶段,生理活动有不同的变化,产生相应的生物学反应和不适感受,因此在一定程度上,疾病的表现又是有规律可循的。诊断疾病是对疾病过程的倒叙或插叙,是根据疾病的表征描述疾病,对其本质作出判断的过程。因此,诊断有赖于对疾病的充分认识和清晰的思维判断,这一特点使疾病的诊断过程成为医师的一种创造性劳动。疾病诊断是在获取病史及相关检查资料的过程中产生的。本套丛书从临床诊断的路径入手,从医师的视角剖析疾病的发现、拟诊、鉴别和处置的全过程。

本书的编者均来自医学高等院校教学和临床工作的一线,是医学教育和临床诊疗的专家。书中每一个病例都精选于临床,是

青年医师必须熟悉和掌握的重要疾病;每一个经验和教训都是他们的亲历,是入门医师经常忽视的现象或遇到的困惑。本书以临床诊疗过程为线索,以健康问题为核心,对疾病诊疗的重要环节进行提问,并予以讲解,使医师在一问一答中学习诊断疾病的思路,掌握解决临床问题的原则和方法,从而举一反三,提高诊断技能。

全套丛书分为内科、外科、妇产科、儿科、眼耳鼻喉口腔科及皮肤性病科经典病例分析 6 种,试图从诊断思维方法和诊断实践两个方面为医师提供一些可借鉴的原则和经验。本书的编写得到了吉林大学附属各临床学院的领导和专家们以及兄弟院校附属医院同行们的大力支持,在此表示衷心的感谢。对专家们辛勤笔耕,无私地传授予“渔”表示真诚的敬意。

对本丛书可能存在的不妥之处,恳请同仁惠予指正,以便修订时完善。

吉林大学医学部 教授 李春昌
卫生部国家医学考试中心 教授 李义祥
2012 年 1 月

前言



伴随科学技术的发展,临床医学诊断仪器有了相当的精确水平,但临床基础理论、基本知识和基本诊疗技能仍然是医师执业不可或缺的基本功,难以被诊疗仪器所替代。因此,学习临床思维的基本方法和掌握解决临床问题的基本手段为每位执业医师所必需。

回顾从临床实习生到主任医师所走过的路程,当年老师们给予我的临床指导和方法传授始终伴随我的临床诊疗实践、临床教学实践和专业成长,使我受益匪浅。借《临床诊疗思维路径丛书——外科经典病例分析》的编写之机,将我们在临床诊疗和教学实践中使用的基本思维方法与过程做一总结,一方面是对自己的成长做一系统回顾,同时也可喂饕青年医师们,或许对年轻的同道提高临床实践能力有所帮助。若能如愿,笔者不胜慰藉!

·本书精选临床典型病例 55 个,按照临床诊断思路展开论述。

①提出问题,导致患者就诊的主要临床表现是什么(症状、体征),产生的原因有哪些(遗传因素、环境因素等);②提出临床假设,即最可能的诊断是什么;③检验假设,即寻找诊断的支持证据(病史分析、初筛辅助检查)和反证资料(鉴别诊断、确诊辅助检查)或试验性治疗的发展趋势;④得出结论,即在对患者的病史资料、辅助检查资料、试验性治疗资料等进行分析、论证、综合的基础上明确诊断。本书的论述环环相扣,并结合具体病例融入许多实验室检查、特殊仪器检查和影像检查技术的应用,对拓展读者的思路,具有较大的帮助。

受人民军医出版社之邀,承担《临床诊疗思维路径丛书——外科经典病例分析》的编写工作,不胜荣幸。限于我们的学识水平,对书中疏漏之处,恳请各位同道及读者不吝赐教,以便在后续的修编及病例增补中予以改正。

感谢吉林大学医学部李春昌教授,是他的创意和对写作的指导给予我们巨大的帮助和力量。感谢全体参编人员,是他们在繁忙的临床工作之余,查阅了大量文献,并不吝宝贵的临床经验,精心编排书稿。衷心地感谢大家!

吉林大学第一医院 朱庆三

2012年1月

目 录

第 1 章 外科休克	(1)
一、出血、血压下降:失血性休克	(1)
二、发热、血压下降:感染性休克	(13)
第 2 章 颈部疾病	(26)
一、颈前无痛性肿物:结节性甲状腺肿大	(26)
二、颈部疼痛伴压痛:亚急性甲状腺炎	(35)
第 3 章 神经系统疾病	(40)
一、耳聋、耳鸣、面部麻木:听神经瘤	(40)
二、慢性进行性一侧肢体功能障碍:慢性硬脑膜下血肿	(49)
三、头部外伤后鼻孔流液:颅底骨折	(57)
四、头部放射治疗后鼻流液:前颅底的硬脑膜和蛛网膜破裂	(59)
五、颈部包块伴肢体功能障碍:颈椎管哑铃形神经鞘瘤	(61)
六、单侧眼睑下垂、瞳孔散大不伴有意识障碍:颅内动脉瘤	(66)
七、记忆力减退、步态异常伴尿失禁:正常颅压性脑积水	(70)
八、一侧面瘫伴(不伴)有对侧肢体功能障碍:脑出血	(73)
九、意识障碍:出血性脑血管疾病	(76)
十、发作性颜面部疼痛:三叉神经痛	(84)



十一、上肢痛伴(不伴)有肢体功能障碍:颈椎管内占位 (神经鞘瘤或转移瘤)	(91)
十二、视力、视野障碍:垂体腺瘤(催乳素细胞腺瘤)	(98)
十三、下肢疼痛伴或不伴有肢体功能障碍:马尾神经鞘瘤	(107)
十四、头部外伤后,渐进性一侧眼球突出、眼外肌麻痹: 颈动脉海绵窦瘘	(110)
十五、突发性一侧肢体活动障碍:短暂性脑缺血发作 ...	(113)
十六、青年人突发局限性一侧肢体活动障碍,不伴有意识 障碍:颅内动静脉畸形	(115)
第4章 乳房疾病	(120)
一、乳房可活动性肿块:乳房良性结节	(120)
二、乳房与皮肤粘连性肿物:乳腺癌	(124)
三、双乳溢液伴条索状肿物:乳管内乳头状瘤	(133)
第5章 腹壁肿物	(137)
腹壁可回纳性肿物:腹壁疝	(137)
第6章 胃肠及肛周疾病	(146)
一、剑突下疼痛伴呕血:胃十二指肠溃疡出血	(146)
二、下腹部疼痛:急性阑尾炎	(153)
三、下腹痛伴便血:结肠癌	(161)
四、肛周持续性跳痛:直肠肛管周围脓肿	(170)
五、肛周肿物:内痔	(179)
第7章 肝、胆、胰、脾疾病	(188)
一、病毒性肝炎伴呕血:门静脉高压症	(188)
二、外伤后腹痛并向左肩放散:外伤性脾破裂	(200)
三、酒后持续性上腹痛伴呕吐:急性胰腺炎	(209)
四、皮肤及巩膜黄染:胰头癌	(219)
五、上腹痛伴消瘦:肝癌	(227)
第8章 周围血管疾病	(237)

一、急性下肢肿胀伴疼痛:下肢深静脉血栓形成	(237)
二、间歇性跛行:动脉硬化闭塞症	(248)
第9章 泌尿、男性生殖系统疾病	(260)
一、尿路刺激症状伴发热:急性细菌性前列腺炎	(260)
二、尿频、渐进性排尿困难:良性前列腺增生	(263)
三、尿频、尿急、尿痛、血尿伴腰痛:肾结核	(272)
四、无痛性、间歇性血尿:膀胱肿瘤	(274)
五、腰腹部包块、血尿:肾肿瘤	(279)
六、腹部包块、压痛伴血尿:肾母细胞瘤	(283)
七、腰腹部疼痛:尿路结石	(285)
第10章 骨、关节疾病	(291)
一、双下肢麻木伴双上肢疼痛:颈椎病	(291)
二、腰背部伤后功能障碍:脊柱骨折-脱位	(299)
三、肩痛伴弹响:肩袖损伤	(307)
四、肩关节疼痛伴活动受限:肿瘤	(320)
五、腰痛伴下肢麻木、疼痛:腰椎间盘突出症	(329)
六、反复腰痛伴间歇性跛行:腰椎椎管狭窄症	(336)
七、腰痛进行性加重伴消瘦:腰椎结核与肿瘤	(341)
八、膝关节疼痛、肿胀、绞锁:膝关节骨性关节炎	(346)
九、渐重性跛行:股骨大转子上移	(362)
十、髌关节弹响:髌胫束型弹响髌	(367)
十一、髌关节痛、跛行:股骨头坏死	(370)
十二、肢体不等长,足内翻:马蹄内翻足	(374)
十三、骨折后突发呼吸、循环障碍,尿液脂肪滴:脂肪栓塞 综合征	(379)

第 1 章



外科休克

一、出血、血压下降：失血性休克

典型病例

患者，男性，37岁。因门脉性肝硬化、食管下段和胃底静脉曲张破裂出血而急诊入院。

体格检查：血压 10.7/8.0kPa(80/60mmHg)，脉搏 100/min；神志清，面色苍白，出冷汗、兴奋、烦躁不安、脉搏细速。此外，心、肺听诊未闻及异常，腹部平坦，全腹轻压痛，反跳痛（-），肌紧张（-），肠鸣音活跃。

病例讨论

1. 根据病史、症状和体征，应首先考虑为哪类疾病？

根据症状和体征，考虑患者可能的疾病是：①门静脉高压症；

②食管胃底静脉破裂出血；③失血性休克。

2. 若诊断失血性休克，可采取的一般监测手段有哪些？情况如何？

(1)精神状态：患者的意识情况是反映休克的一项敏感指标。脑组织血流灌注不足时，会出现意识改变。若患者表情淡漠、不安、谵妄或嗜睡、昏迷，则提示脑组织血流量不足，存在不同程度的休克。

(2)皮肤温度、色泽：是体表血管灌注情况的标志。如患者的四肢温暖，皮肤干燥，轻压指甲或口唇时，局部暂时缺血呈苍白，松压后色泽迅速转为正常，表明末梢循环已恢复，休克好转；反之则说明休克情况仍存在。

(3)脉率：脉率增快多出现在血压下降之前，是休克的早期诊断指标。常用休克指数判定休克的有无及轻重。休克指数=脉率/收缩压(mmHg)。休克指数为0.5，多表示无休克；1.0~1.5有休克；>2.0为严重休克。但也要注意心率变化的个体差异，有时心率变化与病情并不平行。

(4)血压：血压是机体维持稳定循环状态的三要素之一，与其他两个要素(心排血量和外周阻力)相比，血压值的获得要容易得多。因此，血压是休克治疗中最常用的监测指标。但是，休克时血压的变化并不十分敏感，这是由于机体的代偿机制在起作用。因此，在判断病情时，还应兼顾其他的参数进行综合分析。动态地观察血压的变化，显然比单个测定值更有临床意义。通常认为，收缩压<12.0kPa(90mmHg)、脉压<2.67kPa(20mmHg)是休克存在的表现。

(5)尿量：尿量是反映肾血流灌注情况很有价值的指标。尿少通常是早期休克和休克复苏不完全的表现。对休克者留置导尿管并连续监测每小时尿量。尿量25ml/h、比重增加者表明仍然存在肾血管收缩和血容量不足；血压正常但尿量仍少且比重偏低

者,提示有急性肾衰竭的可能。

(6)其他:心肺听诊、腹部触诊,四肢活动等。

该患者有失血,意识清,兴奋、烦躁不安;面色苍白、四肢冷,血压 $10.4 \sim 10.7/8.0 \text{ kPa}$ ($78 \sim 80/60 \text{ mmHg}$),脉压 2.67 kPa ,脉搏 $100/\text{min}$,休克指数为 $1.25 \sim 1.28$;每分钟尿量 $5 \sim 6$ 滴($1 \text{ ml} = 15$ 滴);心、肺听诊未闻及异常,无腹膜炎表现。提示存在循环血量不足,脑缺血、缺氧早期。

3. 根据症状、体征及监测结果,可以作出失血性休克的诊断吗?支持点有哪些?

诊断失血性休克的支持点:①有出血病史;②临床表现为皮肤苍白、出冷汗,兴奋、烦躁不安,脉搏 $> 100/\text{min}$,收缩压 $\leq 10.7 \text{ kPa}$,脉压 $\leq 2.67 \text{ kPa}$;尿量少。

4. 低容量性休克的诊断标准是什么?

(1)病史:继发体内外急性大量失血或体液丢失,或有液体(水)严重摄入不足史。

(2)临床表现:①有效循环血量不足。口渴,收缩压 $< 10.7 \text{ kPa}$ (80 mmHg)或高血压者血压下降 $> 20\%$,脉压 $< 2.67 \text{ kPa}$ (20 mmHg),尿量减少($< 25 \text{ ml/h}$),浅静脉萎陷、毛细血管充盈延迟等。②中枢神经系统兴奋(或)抑制症状。如精神紧张、兴奋、烦躁不安(休克代偿期)或神情淡漠、反应迟钝等(休克抑制期),皮肤苍白和(或)肢端发绀,四肢发冷或厥冷、心率加快。③中心静脉压和肺动脉楔压测定有助于监测休克程度。④组织功能不全或病变,如尿比重下降等。

5. 低容量休克的分类诊断标准是什么?

(1)失血性休克:符合上述临床表现,并有大量血管破裂或脏器出血的病史。

(2) 创伤性休克:符合上述临床表现,同时具有组织损伤或大手术后失血及血浆丢失的病史。

6. 休克可能发生的并发症有哪些?

因有效循环血量不足,可致内脏器官的继发性损害。

(1) 肺:休克时,在低灌注和缺氧状态下,肺毛细血管的内皮细胞和肺泡上皮细胞均受到损害。毛细血管内皮细胞受损后,血管壁通透性增加,导致肺间质水肿。肺泡上皮细胞受损后,肺泡表面活性物质生成减少,肺泡表面张力升高,可继发肺泡萎陷,出现局限性肺不张。正常肺功能需要有充足的血液灌注和良好的肺泡通气的保证,即通气/灌流比值保持正常(正常值为 0.8)。休克时,该比值发生异常。在血流灌注不足的情况下,通气尚好的肺泡难以获得良好的气体交换,出现“无效腔通气”现象。肺泡萎陷又使肺毛细血管内的血液得不到更新,产生“肺内分流”现象。这些变化都会使患者的缺氧状态加重。在临床上,表现为进行性的呼吸困难,即急性呼吸窘迫综合征(ARDS),常发生于休克期或稳定后 48~72h。一旦发生 ARDS,后果极为严重,病死率很高。

(2) 肾:在休克时,由于肾血管收缩、血流量减少,使肾小球滤过率锐减,尿量减少。生理情况下,85%的血流是供应肾皮质的肾单位。休克时肾内血流重新分布,近髓质循环的短路大量开放,使血流主要转向髓质。以致滤过尿量减少,肾皮质肾小管发生缺血坏死,引起急性肾衰竭。表现为少尿(每日尿量<400ml)或无尿(每日尿量<100ml)。

(3) 心:除心源性休克之外,其他类型的休克在早期一般无心功能异常。因冠状动脉的平滑肌 β 受体占优势,所以在有大量儿茶酚胺分泌的情况下,冠状动脉并没有明显收缩,心脏的血供尚基本保证。但在休克加重之后,心率过快可使舒张期过短,舒张期压力也常有下降。由于冠状动脉灌流量的 80%发生于舒张期,上述变化则直接导致冠状动脉血流量明显减少,由此引起的缺氧

和酸中毒可导致心肌损害。当心肌微循环内血栓形成时,还可引起心肌局灶性坏死。此外,心肌因含有黄嘌呤氧化酶系统,易遭受缺血-再灌注损伤。

(4)脑:儿茶酚胺的增加对脑血管作用甚小,故对脑血流的影响不大。但当休克进展并使动脉血压持续进行性下降之后,最终也会使脑灌注压和血流量下降,导致脑缺氧。缺氧和酸中毒会引起血管通透性增加,可继发脑水肿并出现颅内压增高的表现。

(5)胃肠道:休克时胃肠道的变化对病情的发展有重要影响。当有效循环血量不足和血压降低时,胃肠等内脏和皮肤、骨骼肌等外周的血管首先收缩,以保证心、脑等重要生命器官的灌注。此时,腹腔动脉阻力较休克前明显增高,比全身外周血管阻力的增高更为显著。这种代偿机制如果没能及时解除,就会带来严重的后果。胃肠道可因严重的缺血和缺氧而有黏膜细胞受损,可使黏膜糜烂、出血。另外,受损细胞可释放具有细胞毒性的蛋白酶以及多种细胞因子,促使休克恶化。正常的肠道屏障功能遭到破坏之后,肠道内的细菌或其毒素可发生移位。这是使休克继续发展并发生多器官功能障碍综合征(MODS)的重要因素。

(6)肝:在缺血、缺氧和血流淤滞的情况下,肝细胞受损明显。肝窦和中央静脉内可有微血栓形成,致肝小叶中心坏死。肝的解毒和代谢能力均下降,可发生内毒素血症。各种代谢紊乱和酸中毒经常发生。

7. 失血性休克如何治疗?

(1)一般紧急治疗:包括对创伤的制动、控制活动性大出血、保证呼吸道通畅等。采取头和躯干抬高 $20^{\circ}\sim 30^{\circ}$ 并下肢抬高 $15^{\circ}\sim 20^{\circ}$,以增加回心血量。及早建立静脉通路,并用药维持或提高血压。早期予以鼻导管或面罩吸氧。注意保温。酌情给予镇痛药。

(2)补充血容量:为纠正休克,积极补充血容量是扭转组织低

灌注和缺氧的关键。特别是低血容量性休克,快速补充血容量可起到立竿见影的效果。可在连续监测动脉血压、尿量和中心静脉压(CVP)的基础上,结合患者的皮肤温度、末梢循环、脉率及毛细血管充盈时间等情况,判断所需补充的液体量。一般而言,休克程度越重,需补充的血容量也就越多。由于不仅要补充所丢失的血容量,还要充填扩大的毛细血管床。因此,实际需要量比估计量要大得多(可能高达体重的10%)。补充血容量所选用的液体应是晶体溶液与胶体溶液并重。通常可先采用晶体溶液(平衡盐溶液)。因晶体溶液维持扩容作用的时间很短(仅1h左右),可加用血浆增量剂(羟乙基淀粉)。羟乙基淀粉的最大用量为1 000~1 500ml/d。高分子量(相对分子量为10万~20万)的产品可维持扩容效果达6h以上,是紧急补充血容量的最佳选择。当血细胞比容低于30%时,应给予浓缩红细胞。大量出血时可快速输注全血。人血白蛋白可用于纠正低清蛋白血症。应用高渗盐溶液(3%~7.5%)行休克复苏治疗也很有效,利用其高渗作用,将组织间隙和肿胀细胞内的水分吸收进入血管内,从而起到扩容的效果。高钠还有助于增加碱储备和纠正酸中毒。

(3)积极处理原发病:对原发病做积极处理的意义与改善有效循环血量具有同等的重要性。外科疾病引起的休克,大多存在需手术处理的原发病灶,如有内脏大出血、存在坏死肠襻、有消化道穿孔或腹腔内脓肿等。治疗原则是应该在尽快恢复有效循环血量后,及时对原发病灶做手术处理,治疗效果非常好。即使有时病情尚未稳定,为避免延误抢救时机,仍应在积极抗休克的同时进行针对病因的手术。

(4)纠正酸碱平衡失调:患者在休克状态下,由于组织灌注不足和细胞缺氧而存在不同程度的代谢性酸中毒。这种酸性环境对心肌、血管平滑肌和肾功能都有抑制作用,应予以纠正。但在机体代偿机制的作用下,患者产生过度换气,呼出大量 CO_2 ,可使患者的动脉血pH仍调整在正常范围内。对休克患者盲目地输注

碱性药物有不妥之处,因按照血红蛋白氧离曲线的规律,碱中毒环境不利于氧从血红蛋白释出,会使组织缺氧加重。另外,不很严重的酸性环境对氧从血红蛋白解离是有利的,并不需要去积极纠正。而且,机体在获得充足血容量和微循环得到改善之后,轻度酸中毒常可缓解而不需再用碱性药物。但重度休克经扩容治疗后仍有严重的代谢性酸中毒时,仍需使用碱性药物,常用药物是5%碳酸氢钠。用药后30~60min应复查动脉血血气分析,以了解治疗效果并据此决定下一步治疗措施。

(5)血管活性药物与强心药物的应用:血管活性药物可分为血管收缩药和血管扩张药两大类。以前,治疗休克时普遍使用血管收缩药,但因血管强烈收缩加重了组织缺血、缺氧的损害,以致休克疗效甚差。近几十年来,更多地主张在积极补充血容量的同时选用一些扩张血管的药物,使原来处于微小动脉收缩状态的区域重新得到血流灌注,使组织缺氧得以缓解,从而提高疗效。这种做法已经是目前的普遍共识。但最近的研究又重新评价了血管收缩药在休克治疗中的作用,认识到恰当地提高血管张力对维持足够的血压仍具有重要意义。认为当扩容并应用扩血管药物仍无效时,加用适当剂量的血管收缩药,可望得到较好的抗休克效果。

①血管活性药:用于抗休克的血管活性药物种类繁多,常用的有下列几种。

多巴胺:是最常用的血管收缩药。多巴胺具有多种作用,包括兴奋 α 、 β_1 受体和兴奋多巴胺受体等作用。其药理作用与剂量有关,小剂量[$<10\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$]时,主要是 β_1 受体和多巴胺受体作用,可增强心肌收缩力和增加心排血量,并扩张肾和胃肠道等内脏器官血管;大剂量[$>15\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$]时则为 α 受体作用,使血管收缩,外周阻力增加。抗休克时主要取其强心和扩张内脏血管的作用,故宜采取小剂量。

多巴酚丁胺:多巴酚丁胺对心肌的正性肌力作用较多巴胺