

不同剂量多巴胺对严重烫伤大鼠早期血流动力学及心肌力学的影响

王子恩 陈昭宏 陈晓东 江琼 王顺宾

【摘要】 目的 探讨不同剂量多巴胺对严重烫伤大鼠早期血流动力学及心肌力学的影响,并寻找合适作用剂量。方法 将 32 只 Wistar 大鼠按随机数字表法分成假伤组、单纯复苏组、小剂量组及中剂量组,每组 8 只。假伤组大鼠模拟致伤后不行其他处理,单纯复苏组、小剂量组及中剂量组大鼠背部造成 30% TBSA III 度烫伤。伤后即刻,烫伤大鼠均按 Parkland 公式,采用微量注射泵补液,单纯复苏组输注生理盐水;小剂量组和中剂量组生理盐水中加入多巴胺,分别按 1.25 、 $6.00 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 剂量输注。伤后 1、3、6、9、12 h,心功能分析系统监测各组大鼠收缩压、舒张压、平均动脉压(MAP)、左心室收缩压(LVSP)、左心室舒张末期压(LVEDP)、左心室压力最大上升速率、左心室压力最大下降速率、心肌供氧指数及心肌耗氧指数。对数据进行重复测量方差分析和 LSD 检验。结果 伤后各时相点,假伤组大鼠各监测指标水平均显著高于其他组($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。伤后 6、9、12 h,中剂量组大鼠收缩压、舒张压和 MAP 显著高于单纯复苏组和小剂量组(P 值均小于 0.05);单纯复苏组大鼠舒张压、MAP 显著高于小剂量组(P 值均小于 0.05)。伤后 6、9、12 h,中剂量组大鼠 LVSP 分别为 (87.1 ± 4.7) 、 (98.6 ± 8.4) 、 (105.2 ± 9.4) mmHg ($1 \text{ mmHg} = 0.133 \text{ kPa}$),显著高于单纯复苏组的 (81.6 ± 3.4) 、 (85.3 ± 3.3) 、 (88.2 ± 4.6) mmHg 和小剂量组的 (77.7 ± 2.7) 、 (84.0 ± 3.2) 、 (92.6 ± 3.1) mmHg (P 值均小于 0.05)。伤后 6、9、12 h,单纯复苏组大鼠 LVEDP 显著高于小剂量组和中剂量组(P 值均小于 0.05)。伤后 6、9、12 h,单纯复苏组大鼠左心室压力最大上升速率及左心室压力最大下降速率均显著高于小剂量组(P 值均小于 0.01),2 组大鼠该 2 项指标水平均明显低于中剂量组(P 值均小于 0.01)。伤后 6、9、12 h,中剂量组大鼠心肌供氧指数及心肌耗氧指数均显著高于单纯复苏组和小剂量组(P 值均小于 0.01)。结论 在有效的液体复苏下,中剂量多巴胺能改善严重烫伤大鼠血流动力学及心脏舒缩功能,增加心肌的供氧,降低氧耗。

【关键词】 烧伤; 多巴胺; 血流动力学; 心肌力学

基金项目:国家临床重点专科建设项目(卫办医政函[2012]649号);福建省 2012 年临床重点专科(西医类别)建设项目(闽卫科教[2012]149号);2010 年福建省卫生厅青年科研课题资助计划(2010-1-8)

严重烧伤后心肌损害和心功能减退发生较早,可能是启动早期肝、肾、肠等脏器损害的重要因素^[1],因此减轻心肌损害、改善心功能是严重烧伤早期治疗的关键。严重烧伤早期由于血管通透性增加、体液大量外渗、有效循环血容量锐减,从而引发低血容量性休克。及时的液体复苏是低血容量性休克最有效的治疗手段,但部分患者液体复苏后仍无法维持正常血压,此时血管活性药物的选用就显得尤为重要^[2]。多巴胺是一种血管活性物质,可通过作用于不同受体对机体血流动力学和心肌力学产生不同的作用。本研究即观察不同剂量多巴胺对严重烫伤大鼠血流动力学和心肌力学的影响。

1 材料与方 法

1.1 动物及主要试剂与仪器来源

32 只健康清洁级雌性 Wistar 大鼠,8~12 周龄,体质量

(200 ± 30) g,购自上海斯莱克实验动物有限公司,许可证号:SCXK(沪)2007-0005。MPA 型心功能分析系统购自上海阿尔科特生物科技有限公司,微量注射泵购自浙江史密斯医学仪器有限公司;多巴胺(10 mg/mL)购自广州白云山明兴制药有限公司。

1.2 分组处理

将 32 只大鼠按随机数字表法分为假伤组、单纯复苏组、小剂量组及中剂量组,每组 8 只。大鼠自由饮水进食,室温下分笼饲养。1 周后,按 300 mg/kg 剂量腹腔注射 100 g/L 水合氯醛麻醉后常规背部剃毛,将假伤组大鼠背部剃毛区置于 $37 \text{ }^\circ\text{C}$ 温水中 18 s 模拟致伤;其余各组大鼠背部剃毛区置于 $97 \text{ }^\circ\text{C}$ 热水中 18 s 造成 30% TBSA III 度烫伤(经病理切片证实),伤后预置尾静脉导管。假伤组模拟致伤后不行其他处理。烫伤大鼠均按 Parkland 公式,通过微量注射泵预置的尾静脉导管补液,单纯复苏组输注生理盐水;小剂量组及中剂量组生理盐水中加入多巴胺,分别按 1.25 、 $6.00 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 剂量输注。所有大鼠肢体皮下刺入针电极,针尾与心功能分析系统心电图导联电极相连;分离大鼠右侧颈总动

DOI:10.3760/cma.j.issn.1009-2587.2017.02.013

作者单位:350001 福州,福建医科大学附属协和医院烧伤科

通信作者:王顺宾,Email:760074634@qq.com

脉,将预充满含 25 U/L 肝素的生理盐水的聚乙烯导管插入,直至主动脉、左心室,导管末端与心功能分析系统的压力换能器相连。

1.3 观测指标

伤后 1、3、6、9、12 h,采用心功能分析系统检测各组大鼠动脉压、心室压、左心室压力最大上升速率、左心室压力最大下降速率和心肌氧平衡指数。动脉压包括收缩压、舒张压及平均动脉压(MAP),心室压包括左心室收缩压(LVSP)和左心室舒张末期压(LVEDP),心肌氧平衡指数包括心肌供氧指数和心肌耗氧指数。

1.4 统计学处理

数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用 SPSS 17.0 统计软件进行处理。4 组间总体比较行重复测量方差分析,组间多重比较行 LSD 检验(软件自动略去该统计量值)。P < 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 动脉压

伤后各时相点,假伤组大鼠收缩压、舒张压及 MAP 均明显高于单纯复苏组、小剂量组及中剂量组(P 值均小于 0.05)。伤后 1、3 h,单纯复苏组、小剂量组及中剂量组大鼠动脉压相近(P 值均大于 0.05)。伤后 6、9、12 h,中剂量组大鼠收缩压、舒张压、MAP 均明显高于单纯复苏组及小剂量组(P 值均小于 0.05);单纯复苏组大鼠收缩压与小剂量组相近(P 值均大于 0.05),舒张压、MAP 显著高于小剂量组(P 值均小于 0.05)。见表 1。

2.2 心室压

伤后各时相点,假伤组大鼠 LVSP、LVEDP 均显著高于单

纯复苏组、小剂量组及中剂量组(P 值均小于 0.05)。伤后 1、3 h,单纯复苏组、小剂量组及中剂量组大鼠心室压相近(P 值均大于 0.05)。伤后 6、9、12 h,中剂量组大鼠 LVSP 显著高于单纯复苏组及小剂量组(P 值均小于 0.05),小剂量组大鼠 LVSP 与单纯复苏组相近(P 值均大于 0.05);单纯复苏组大鼠 LVEDP 显著高于小剂量组及中剂量组(P 值均小于 0.05),小剂量组大鼠 LVEDP 与中剂量组相近(P 值均大于 0.05)。见表 2。

2.3 左心室压力最大上升速率和左心室压力最大下降速率

伤后各时相点,假伤组大鼠左心室压力最大上升速率和左心室压力最大下降速率均显著高于单纯复苏组、小剂量组及中剂量组(P 值均小于 0.01)。伤后 1、3 h,单纯复苏组、小剂量组及中剂量组大鼠左心室压力最大上升速率和左心室压力最大下降速率相近(P 值均大于 0.05)。伤后 6、9、12 h,中剂量组大鼠左心室压力最大上升速率和左心室压力最大下降速率均显著高于单纯复苏组及小剂量组(P 值均小于 0.01),单纯复苏组大鼠左心室压力最大上升速率和左心室压力最大下降速率均显著高于小剂量组(P 值均小于 0.01)。见表 3。

2.4 心肌氧平衡指数

伤后各时相点,假伤组大鼠心肌供氧指数和心肌耗氧指数均显著高于单纯复苏组、小剂量组及中剂量组(P 值均小于 0.01)。伤后 1、3 h,单纯复苏组、小剂量组及中剂量组大鼠心肌氧平衡指数相近(P 值均大于 0.05)。伤后 6、9、12 h,中剂量组大鼠心肌供氧指数和心肌耗氧指数均显著高于单纯复苏组及小剂量组(P 值均小于 0.01),小剂量组大鼠心肌供氧指数和心肌耗氧指数与单纯复苏组相近(P 值均大于 0.05)。见表 4。

表 1 假伤组及严重烫伤各组大鼠各时相点动脉压比较(mmHg, $\bar{x} \pm s$)

组别与指标	鼠数(只)	伤后 1 h	伤后 3 h	伤后 6 h	伤后 9 h	伤后 12 h
假伤组	8					
收缩压		116.8 ± 6.0	118.4 ± 6.1	121.3 ± 5.7	117.6 ± 5.4	122.3 ± 6.6
舒张压		83.2 ± 1.4	83.3 ± 1.6	80.7 ± 2.6	79.3 ± 4.2	81.6 ± 3.9
MAP		96.5 ± 6.1	96.8 ± 6.1	99.2 ± 5.5	95.3 ± 4.7	94.3 ± 3.6
单纯复苏组	8					
收缩压		107.0 ± 3.2 ^a	88.4 ± 2.6 ^a	93.0 ± 3.1 ^a	92.3 ± 3.0 ^a	91.5 ± 3.0 ^a
舒张压		64.1 ± 3.1 ^a	62.6 ± 3.0 ^a	54.5 ± 2.9 ^a	58.3 ± 13.1 ^a	63.3 ± 2.8 ^a
MAP		90.0 ± 3.2 ^a	75.4 ± 3.0 ^a	70.7 ± 2.8 ^a	76.6 ± 2.7 ^a	80.5 ± 2.6 ^a
小剂量组	8					
收缩压		101.0 ± 2.1 ^a	79.7 ± 3.0 ^a	90.4 ± 3.3 ^a	93.2 ± 2.9 ^a	91.0 ± 3.2 ^a
舒张压		67.7 ± 2.9 ^a	54.3 ± 2.9 ^a	48.4 ± 2.9 ^{ab}	52.6 ± 2.8 ^{ab}	59.1 ± 3.0 ^{ab}
MAP		91.3 ± 2.7 ^a	66.4 ± 2.9 ^a	64.6 ± 3.2 ^{ab}	69.4 ± 2.9 ^{ab}	72.6 ± 3.0 ^{ab}
中剂量组	8					
收缩压		106.0 ± 3.5 ^a	92.7 ± 3.0 ^a	102.0 ± 3.1 ^{abc}	106.0 ± 3.6 ^{abc}	108.0 ± 3.0 ^{abc}
舒张压		70.0 ± 3.5 ^a	60.7 ± 2.9 ^a	69.2 ± 3.0 ^{abc}	70.6 ± 2.9 ^{abc}	76.3 ± 2.6 ^{abc}
MAP		89.3 ± 3.2 ^a	74.6 ± 2.9 ^a	80.3 ± 3.3 ^{abc}	82.3 ± 2.8 ^{abc}	86.6 ± 2.9 ^{abc}

注:1 mmHg = 0.133 kPa;收缩压处理因素主效应, F = 289.3, P < 0.01;时间因素主效应, F = 31.6, P < 0.01;两者交互作用, F = 6.8, P < 0.01;舒张压处理因素主效应, F = 35.5, P < 0.01;时间因素主效应, F = 287.9, P < 0.01;两者交互作用, F = 56.0, P < 0.01;平均动脉压(MAP)处理因素主效应, F = 230.8, P < 0.01;时间因素主效应, F = 231.5, P < 0.01;两者交互作用, F = 44.1, P < 0.01;与假伤组比较,^aP < 0.05;与单纯复苏组比较,^bP < 0.05;与小剂量组比较,^cP < 0.05

表 2 假伤组及严重烫伤各组大鼠各时相点心室压比较 (mmHg, $\bar{x} \pm s$)

组别与指标	鼠数(只)	伤后 1 h	伤后 3 h	伤后 6 h	伤后 9 h	伤后 12 h
假伤组	8					
LVSP		125.2 ± 8.3	126.5 ± 7.4	133.8 ± 6.4	127.5 ± 5.3	125.8 ± 7.6
LVEDP		7.74 ± 0.33	7.63 ± 0.24	8.54 ± 0.33	8.22 ± 0.39	8.73 ± 0.29
单纯复苏组	8					
LVSP		102.8 ± 4.8 ^a	85.9 ± 4.1 ^a	81.6 ± 3.4 ^a	85.3 ± 3.3 ^a	88.2 ± 4.6 ^a
LVEDP		6.81 ± 0.40 ^a	6.13 ± 0.14 ^a	5.94 ± 0.31 ^a	6.22 ± 0.29 ^a	6.73 ± 0.26 ^a
小剂量组	8					
LVSP		99.4 ± 3.3 ^a	79.5 ± 3.4 ^a	77.7 ± 2.7 ^a	84.0 ± 3.2 ^a	92.6 ± 3.1 ^{ab}
LVEDP		6.42 ± 0.42 ^a	5.63 ± 0.28 ^a	4.42 ± 0.26 ^{ab}	3.93 ± 0.18 ^{ab}	3.62 ± 0.30 ^{ab}
中剂量组	8					
LVSP		101.0 ± 3.8 ^a	82.2 ± 4.4 ^a	87.1 ± 4.7 ^{abc}	98.6 ± 8.4 ^{abc}	105.2 ± 9.4 ^{abc}
LVEDP		6.32 ± 0.26 ^a	5.94 ± 0.26 ^a	4.72 ± 0.27 ^{ab}	4.14 ± 0.32 ^{ab}	4.43 ± 0.32 ^{ab}

注:1 mmHg = 0.133 kPa;左心室收缩压(LVSP)处理因素主效应, $F = 362.1, P < 0.01$;时间因素主效应, $F = 43.6, P < 0.01$;两者交互作用, $F = 7.7, P < 0.01$;左心室舒张末期压(LVEDP)处理因素主效应, $F = 666.2, P < 0.01$;时间因素主效应, $F = 55.5, P < 0.01$;两者交互作用, $F = 14.0, P < 0.01$;与假伤组比较,^a $P < 0.05$;与单纯复苏组比较,^b $P < 0.05$;与小剂量组比较,^c $P < 0.05$

表 3 假伤组及严重烫伤各组大鼠各时相点左心室压力最大上升速率和左心室压力最大下降速率比较 (mmHg/s, $\bar{x} \pm s$)

组别与指标	鼠数(只)	伤后 1 h	伤后 3 h	伤后 6 h	伤后 9 h	伤后 12 h
假伤组	8					
左心室压力最大上升速率		5 124 ± 244	5 607 ± 193	5 455 ± 290	5 871 ± 167	5 938 ± 267
左心室压力最大下降速率		4 240 ± 185	4 630 ± 228	4 726 ± 235	4 368 ± 166	4 586 ± 276
单纯复苏组	8					
左心室压力最大上升速率		4 636 ± 144 ^a	4 107 ± 113 ^a	3 633 ± 97 ^a	3 712 ± 110 ^a	3 880 ± 166 ^a
左心室压力最大下降速率		3 241 ± 106 ^a	2 916 ± 129 ^a	2 618 ± 135 ^a	2 571 ± 150 ^a	2 520 ± 126 ^a
小剂量组	8					
左心室压力最大上升速率		4 497 ± 174 ^a	3 811 ± 134 ^a	3 585 ± 141 ^{ab}	3 590 ± 140 ^{ab}	3 673 ± 146 ^{ab}
左心室压力最大下降速率		3 160 ± 127 ^a	2 851 ± 133 ^a	2 340 ± 122 ^{ab}	2 294 ± 124 ^{ab}	2 156 ± 164 ^{ab}
中剂量组	8					
左心室压力最大上升速率		4 553 ± 154 ^a	4 331 ± 96 ^a	4 827 ± 120 ^{abc}	4 736 ± 109 ^{abc}	4 834 ± 142 ^{abc}
左心室压力最大下降速率		3 316 ± 104 ^a	3 118 ± 107 ^a	3 017 ± 122 ^{abc}	2 815 ± 108 ^{abc}	2 930 ± 148 ^{abc}

注:1 mmHg = 0.133 kPa;左心室压力最大上升速率处理因素主效应, $F = 515.4, P < 0.01$;时间因素主效应, $F = 24.0, P < 0.01$;两者交互作用, $F = 17.0, P < 0.01$;左心室压力最大下降速率处理因素主效应, $F = 778.4, P < 0.01$;时间因素主效应, $F = 34.0, P < 0.01$;两者交互作用, $F = 6.0, P < 0.01$;与假伤组比较,^a $P < 0.01$;与单纯复苏组比较,^b $P < 0.01$;与小剂量组比较,^c $P < 0.01$

表 4 假伤组及严重烫伤各组大鼠各时相点心肌氧平衡指数比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别与指标	鼠数(只)	伤后 1 h	伤后 3 h	伤后 6 h	伤后 9 h	伤后 12 h
假伤组	8					
心肌供氧指数		2 465 ± 166	2 217 ± 189	2 357 ± 176	2 559 ± 191	2 399 ± 120
心肌耗氧指数		5 900 ± 221	5 438 ± 412	5 779 ± 334	5 626 ± 378	5 399 ± 314
单纯复苏组	8					
心肌供氧指数		1 866 ± 126 ^a	1 754 ± 98 ^a	1 672 ± 106 ^a	1 560 ± 121 ^a	1 667 ± 94 ^a
心肌耗氧指数		4 179 ± 112 ^a	4 020 ± 161 ^a	3 917 ± 135 ^a	3 706 ± 87 ^a	3 987 ± 144 ^a
小剂量组	8					
心肌供氧指数		1 748 ± 122 ^a	1 641 ± 126 ^a	1 581 ± 95 ^a	1 462 ± 125 ^a	1 584 ± 102 ^a
心肌耗氧指数		3 823 ± 105 ^a	3 783 ± 183 ^a	3 658 ± 162 ^a	3 696 ± 159 ^a	3 746 ± 126 ^a
中剂量组	8					
心肌供氧指数		1 843 ± 101 ^a	1 751 ± 114 ^a	2 045 ± 144 ^{abc}	1 936 ± 117 ^{abc}	1 910 ± 97 ^{abc}
心肌耗氧指数		4 046 ± 181 ^a	4 128 ± 168 ^a	4 344 ± 198 ^{abc}	4 631 ± 228 ^{abc}	5 090 ± 329 ^{abc}

注:心肌供氧指数处理因素主效应, $F = 219.0, P < 0.01$;时间因素主效应, $F = 2.9, P < 0.01$;两者交互作用, $F = 11.6, P < 0.01$;心肌耗氧指数处理因素主效应, $F = 362.6, P < 0.01$;时间因素主效应, $F = 3.7, P < 0.01$;两者交互作用, $F = 6.1, P < 0.01$;与假伤组比较,^a $P < 0.01$;与单纯复苏组比较,^b $P < 0.01$;与小剂量组比较,^c $P < 0.01$

3 讨论

严重烧伤后因大面积皮肤屏障功能受损导致体液大量丢失,同时创面大量炎症因子及烧伤毒素的吸收导致血流动力学不稳及多器官功能不全,治疗的首要措施是积极补液纠正低血容量。然而,研究表明犬烧伤后早期即出现明显的血流动力学紊乱,单用血容量减少不足以解释这一情况^[3]。有学者在“休克心”系列研究中观察到,烧伤早期心肌损害和心功能降低非常明显,不仅可导致心功能不全,而且加重休克,而休克本身又会使心肌组织损害加剧,形成恶性循环^[4,5]。因此,在进行有效液体复苏纠正严重烧伤早期低血容量的同时,寻求某种血管活性物质,改善血流动力学及心肌学,成为烧伤休克液体复苏的关键。

多巴胺是临床上常用的一种内源性儿茶酚胺类血管活性药物,其剂量不同可产生不同的药理作用。 $0.5 \sim 2.0 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 等小剂量多巴胺主要作用于肾及肠系膜多巴胺受体,使肾及肠系膜血管扩张,肾血流量及肾小球滤过率增加,尿量及尿钠排泄量增加;而 $2.0 \sim 10.0 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 等中剂量多巴胺能直接激动心肌 β_1 受体,间接促使去甲肾上腺素自储藏部位释放,对心肌产生正性应力作用,使心肌收缩力及心搏量增加,外周阻力常无改变^[6]。

收缩压、舒张压、MAP 为反映动脉血压的指标,收缩压主要与心功能相关,而舒张压与外周阻力关系更为密切。LVSP 作为反映左心室收缩功能的指标,当左心室收缩力加强时,其值升高,反之则下降;LVEDP 是反映左心室前负荷的指标,当左心室收缩功能增强或回心血量减少时,其值下降,反之升高。左心室压力最大上升速率和左心室压力最大下降速率是评价心肌舒缩性能的常用指标,心肌收缩力增强时,左心室压力最大上升速率升高;心肌舒张功能减弱时,左心室压力最大下降速率下降。心肌供氧指数及心肌耗氧指数分别为心肌的供氧和耗氧指标,当心肌收缩力增强时,两者均升高,反之均下降。

笔者在本实验中观察到,伤后各时相点,单纯复苏组、小剂量组及中剂量组大鼠动脉压、心室压及心肌氧平衡指数均明显低于假伤组,可能是因为严重烧伤早期体液的大量丢失以及“休克心”的存在,导致冠状动脉灌注减少,心肌组织的有效血供、氧供减少,液体复苏及多巴胺纠正难以使其恢复正常。伤后 1、3 h,单纯复苏组、小剂量组及中剂量组大鼠各监测指标水平相近,可能是因为严重烧伤早期多巴胺难以纠正大量液体丢失,尚未有效扩容补液等导致血流动力学指标异常。伤后 6、9、12 h,中剂量组大鼠收缩压、舒张压、MAP、LVSP、左心室压力最大上升速率、左心室压力最大下降速率、心肌供氧指数及心肌耗氧指数均高于单纯复苏组和小剂量组。而小剂量组大鼠收缩压和舒张压低于单纯复苏组,小剂量组及中剂量组大鼠 LVEDP 低于单纯复苏组。本研究结果与文献^[6]所述作用机制相符。

综上所述,中剂量多巴胺可通过其正性肌力作用改善心肌学及血流动力学;而小剂量多巴胺虽然可以改善肾脏及肠道系统的血供,但在机体血容量相对不足的情况下,其使

机体有效循环血量降低,灌注心肌组织的冠脉血量亦下降,使心脏在严重烧伤后遭受二次打击,心功能受损进一步加重。因此,在严重烧伤早期有效液体复苏的基础上,可选用中剂量多巴胺改善心肌舒缩功能,维持血流动力学稳定。本研究显示,中剂量多巴胺在改善重度烫伤大鼠的血流动力学及心肌舒缩功能方面优于小剂量多巴胺及单纯复苏,但在伤后 1~3 h 中并未体现,这与烧伤休克早期机体血容量严重不足相关。因此,在烧伤休克早期,尤其是伤后 1~3 h 不建议使用多巴胺。

不同剂量多巴胺药理作用各异,在改善血流动力学及心功能的同时,多巴胺是否能改善内脏器官的功能,且何种剂量的多巴胺作用更显著,其机制如何均有待进一步研究。近年来,有研究者对于将多巴胺作为升压药物提出质疑^[7]。国外一项荟萃分析结果表明,对于脓毒性休克患者来说,多巴胺治疗比应用去甲肾上腺素后的病死率和心律失常发生率更高^[8];另有研究表明,多巴胺在脓毒症患者及非脓毒症患者的应用中,疗效不同^[9]。严重烧伤早期出现的低血容量性休克,虽然与脓毒性休克在发生机制上有较大差异,但应用多巴胺后是否也有相关弊端有待进一步研究,尚不能盲目套用脓毒性休克相关研究结论。

参考文献

- [1] 肖荣,黄跃生,雷泽源,等. “休克心”对严重烫伤大鼠早期肝肾肠损害的启动作用[J]. 中华烧伤杂志, 2008, 24(3): 175-178. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 1009-2587. 2008. 03. 005.
- [2] 赵国平,吴耀建. 参麦注射液在低血容量性休克早期液体复苏中的应用[J]. 解放军医药杂志, 2013, 25(9): 85-88. DOI: 10. 3969/j. issn. 2095-140X. 2013. 09. 024.
- [3] 王德伟,王长慧,丁祥生,等. 烧伤早期心肌力学的变化及延迟快速补液对其的影响[J]. 中国危重病急救医学, 2005, 17(12): 756-758. DOI: 10. 3760/j. issn: 1003-0603. 2005. 12. 015.
- [4] 黄跃生. 烧伤后早期心肌损害的分子机制及防治研究进展[J]. 中华烧伤杂志, 2004, 20(5): 257-259. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 1009-2587. 2004. 05. 001.
- [5] Huang YS, Zhang JP, Li XH. A serial studies on postburn shock heart[J]. Burns, 2007, 33(1): S14-15.
- [6] Varriale P. Role of dopamine in congestive heart failure: a contemporary appraisal[J]. Congest Heart Fail, 1999, 5(3): 120-124.
- [7] De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock[J]. N Engl J Med, 2010, 362(9): 779-789. DOI: 10. 1056/NEJMoa0907118.
- [8] De Backer D, Aldecoa C, Njimi H, et al. Dopamine versus norepinephrine in the treatment of septic shock: a meta-analysis[J]. Crit Care Med, 2012, 40(3): 725-730. DOI: 10. 1097/CCM. 0b013e31823778ee.
- [9] 韩传宝,钱燕宁. 多巴胺肾保护及抗休克作用的再认识[J]. 临床麻醉学杂志, 2016, 32(3): 306-308.

(收稿日期: 2016-06-21)

(本文编辑: 牟乾静)

本文引用格式

王子恩,陈昭宏,陈晓东,等. 不同剂量多巴胺对严重烫伤大鼠早期血流动力学及心肌学的影响[J]. 中华烧伤杂志, 2017, 33(2): 115-118. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 1009-2587. 2017. 02. 013.