

多巴胺在肾移植术中临床应用价值的再认识

钟羽琦 王於尘 苗芸

【摘要】 多巴胺是去甲肾上腺素生物合成的前体，小剂量多巴胺主要兴奋多巴胺受体，可扩张肾及肠系膜血管，增加肾血流量，改善微循环。近年来，小剂量多巴胺以其血管活性作用广泛应用于肾移植领域。然而，随着循证医学的发展，多巴胺在肾移植术中保护移植肾灌注功能的作用开始受到人们的质疑。多项研究发现多巴胺在肾移植术中对肾功能、心功能无明显益处，升压效能较低，甚至会增加围手术期并发症的发生风险，而去甲肾上腺素可成为一种较安全的替代。因此，本文就多巴胺在肾移植术中对肾功能、心功能以及血流动力学影响的新进展进行综述，以期对多巴胺在肾移植术中的临床应用提供参考。

【关键词】 肾移植；血管活性药物；多巴胺；小剂量；去甲肾上腺素；肾灌注；心律失常；急性肾损伤

【中图分类号】 R617, R347 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 1674-7445 (2024) 04-0018-05

Re-understanding of the clinical application value of dopamine in kidney transplantation Zhong Yuqi*, Wang Yuchen, Miao Yun. *Department of Anesthesiology, Sun Yat-sen University Cancer Center, Guangzhou 510060, China
Corresponding author: Miao Yun, Email: miaoyunecho@126.com

【Abstract】 Dopamine is the precursor of biosynthesis of norepinephrine. Low-dose dopamine mainly excites dopamine receptors, which may dilate renal and mesenteric vessels, increase renal blood flow and improve the microcirculation. In recent years, low-dose dopamine has been widely applied in the field of kidney transplantation due to its vasoactive effect. However, with the development of evidence-based medicine, the role of dopamine in protecting the perfusion function of renal allograft in kidney transplantation has been questioned. Multiple studies have shown that dopamine brings no significant benefit to renal and cardiac function in kidney transplantation, exerts low pressor effect, and may even increase the risk of perioperative complications. Norepinephrine may be used as a safe substitute. In this article, recent progress in the effect of dopamine upon renal and cardiac function and hemodynamics during kidney transplantation was reviewed, aiming to provide reference for clinical application of dopamine in kidney transplantation.

【Key words】 Kidney transplantation; Vasoactive drug; Dopamine; Low dose; Norepinephrine; Renal perfusion; Arrhythmias; Acute kidney injury

多巴胺是去甲肾上腺素生物合成的前体，主要激动 α 、 β 和多巴胺受体，呈剂量依赖性^[1]。经典药理学认为，小剂量多巴胺[1~5 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$]主要兴奋多巴胺受体，扩张肾及肠系膜血管，增加肾血流量，改善微循环；中等剂量多巴胺[5~10 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$]主要激动 β 受体及间接促使去甲肾上腺素的释放，增

强心肌收缩力，增快心率，升高血压，并可增加冠状动脉血流^[2]；大剂量多巴胺[>10 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$]主要激动 α 受体，导致外周血管阻力增加，肾血管收缩，肾血流量及尿量减少^[3]。

由于多巴胺独特的药理性质，小剂量多巴胺被广泛用于临床以改善患者肾脏的血供，也成为肾移植术

DOI: 10.3969/j.issn.1674-7445.2024030

基金项目：国家自然科学基金(82270784、82070770)；广东省基础与应用基础研究基金(2023A1515012276)；广东省学位与研究生教育创新计划项目(2022JDXM031)

作者单位：510060 广州，中山大学肿瘤防治中心麻醉科(钟羽琦)；南方医科大学南方医院器官移植科(王於尘、苗芸)

通信作者：苗芸(ORCID 0000-0003-3592-4695)，博士，主任医师，研究方向为肾移植，Email: miaoyunecho@126.com

中血管活性药物的首选。然而随着循证医学的不断发展,多巴胺的“肾保护”作用开始受到人们的质疑。大量研究显示,没有充足的证据证明多巴胺能改善患者的肾功能^[4]。《脓毒症和脓毒症休克管理国际指南(2016版)》则直接否定了多巴胺的肾保护作用,反对其用于保护脓毒症患者的肾功能,并予以高等级强推荐^[5]。并出现越来越多诸如去甲肾上腺素、血管加压素等血管活性药亦能改善肾灌注的临床研究^[6-7]。这改变了人们长期以来对小剂量多巴胺的认识,也让我们开始审视多巴胺是否是肾移植术中血管活性药物的最优选择。

1 多巴胺“肾保护”的起源

1963年,Goldberg等^[8]在*The New England Journal of Medicine*上发表了一篇使用多巴胺治疗4例严重充血性心力衰竭患者的文章,发现予200~750 μg/min多巴胺恒速输注后,患者的钠排出量和尿量增加,推测多巴胺可能具有利尿作用。随后,McNay等^[9]使用家犬模型针对多巴胺增加尿量的机制进行了深入研究,结果发现将多巴胺注入肾动脉后,肾血流迅速增加,且该作用不被肾上腺素能阻滞剂拮抗,推测肾血管上存在独立的多巴胺受体。小剂量多巴胺通过作用于多巴胺受体,直接扩张肾血管,增加肾小球滤过率(glomerular filtration rate, GFR)和肾血流量。该研究还发现,小剂量多巴胺可以通过抑制Na⁺-K⁺-ATP酶,减少Na⁺的重吸收,增加钠排出量和尿量^[9]。除此之外,小剂量多巴胺亦能通过作用于内髓质集合管D2受体,促使前列腺素E₂产生,对抗抗利尿激素,加强水的排泄^[10]。这几项著名的研究初步阐述了多巴胺增加尿量的机制,为多巴胺的肾脏保护作用奠定了基础。之后,小剂量多巴胺在临床上被广泛应用于手术中肾脏保护,并出现了多巴胺“肾剂量”(即小剂量多巴胺)等专业名词^[11-13]。

2 多巴胺影响肾功能的机制

以往的研究多基于将多巴胺直接注入肾动脉,从而认为多巴胺增加尿量是由于其直接扩张肾血管的作用。但近20年来的研究表明,多巴胺若经静脉注射全身给药,其增加尿量的作用主要依赖于心输出量的增加而非局部扩张肾血管。且由于肾脏特殊的血管解剖结构,多巴胺扩张肾血管的作用可导致肾血流的重新分布,甚至引起肾脏的局部缺血。Lauschke等^[14]

研究了小剂量多巴胺[2 μg/(kg·min)]对急性肾衰竭患者肾灌注的影响,结果发现小剂量多巴胺会进一步恶化患者的肾脏灌注功能,且年龄越大的患者后果越严重,因此作者建议对危重病患者要审慎使用“肾剂量”的多巴胺。

多巴胺加剧急性肾损伤的机制可能如下:小剂量多巴胺可直接扩张肾皮质血管,并通过增加前列腺素E₂的分泌间接扩张髓质内层血管,但外髓质的血流可因血流再分布而减少,引起外髓质供氧不足。而肾脏髓质和皮质之间的耗氧量不同,髓质外层正是髓祥升支粗段所在处,升支粗段上皮细胞含有能量依赖的钠钾泵(Na⁺-K⁺-ATP酶),具有高代谢活性,对维持髓质高渗梯度有着重要意义。70%~90%的肾氧消耗在髓质外层发生,髓质区组织氧分压仅为10~20 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa),而皮质氧分压高达50 mmHg。因此外髓质内处于一种高需求、低供应的状态。鉴于这些因素,最易发生急性肾小管坏死的区域是外髓质。即多巴胺扩张了肾皮质血管是以损失具有高代谢活性的外髓质灌注为代价的,这将可能导致外髓质急性肾损伤的发生^[12]。也有研究认为,小剂量多巴胺的利钠作用将导致远端肾小管上皮细胞的溶质运输也相应增加,继而增加肾小管的代谢水平,导致需氧量上升,加剧急性肾损伤^[15]。

3 多巴胺对移植肾功能的影响

肾移植是终末期肾病患者的首选治疗方法,新型免疫抑制方案的问世和手术技术的进步极大地提高了移植手术的成功率^[16-18]。多巴胺至今仍广泛应用于肾移植领域。在一项纳入105例肾移植受者的回顾性研究中,实验组(n=57)在术中开放肾动脉时开始输注“肾剂量”多巴胺,对照组(n=48)在术中接受多巴胺的治疗。结果显示,两组受者术后移植肾功能如每小时尿量、血清肌酐水平等指标差异均无统计学意义^[19]。其原理尚未完全阐明,可能与移植肾的去神经支配有关。Zhang等^[20]在一项荟萃分析中纳入了4项研究,共200例肾移植受者,实验组接受小剂量多巴胺的治疗,对照组接受安慰剂治疗,结果显示,两组移植肾功能如尿量及肌酐清除率等差异无统计学意义。一项早期研究中也表明,在肾移植术前向患者恒速输注多巴胺直至手术结束,术后监测患者的肾功能及其他生命体征,发现恒速输注多巴胺的受者与未接受恒速输注多巴胺的受者术后24 h血清肌酐、肌酐清

除率、血尿素氮、术后尿量的差异均无统计学意义^[21]。

此外,在重症医学领域,一项多中心的随机双盲对照试验共纳入23个机构328例重症患者,将其随机分为小剂量多巴胺组和安慰剂对照组。结果发现两组血清肌酐最高浓度、肌酐增高程度、尿素峰值浓度与基础值的变化、每小时尿量、肾透析次数等差异均无统计学意义,表明多巴胺对改善肾功能没有益处^[22]。一项meta分析中纳入58项研究,共2149例患者,发现没有证据证明应用“肾剂量”多巴胺滴注可以预防和治疗急性肾衰竭^[23]。

以上研究表明,小剂量多巴胺无法显著改善肾功能,但可以激动 β 受体,使心排血量增加,改善肾脏灌注,尿量可能因此增加,当心排血量无明显提升时,尿量则无显著改善。但其他的血管活性药物也同样能实现这种通过增加心排血量来增加尿量的效应。

4 多巴胺对肾移植术中血流动力学的影响

在肾移植受者的围手术期管理中,应高度重视血流动力学稳定性^[24]。肾移植术中血压的稳定与维持,对于保证移植肾的灌注是至关重要的,尤其是在髂外动脉开放后血流动力学的稳定调控对移植肾功能的尽早恢复以及预后具有重要意义^[25]。肾移植术中应保持患者的收缩压至少不低于患者基础血压水平,并主张在肾动脉开放后将动脉收缩压维持在略高或持平于术前水平,平均动脉压保持在80~110 mmHg,以保证移植肾的灌注^[26-27]。

多巴胺是肾移植术中用于升压的常规血管活性药物,可激动 α 、 β 受体和多巴胺受体,增强腺苷活化酶活性,以促进三磷酸腺苷转化为环磷酸腺苷,从而提高心肌收缩力、心率、心输出量及平均动脉压^[28-30],但升压效果往往不够理想。一项纳入40例肾移植受者的研究将受者随机分为多巴胺组与去甲肾上腺素组,结果显示,去甲肾上腺素组所有受者的平均动脉压均能维持在目标值90~110 mmHg,而多巴胺组则有20%的受者平均动脉压不能维持在目标值,两组间达标率差异有统计学意义。但多巴胺组改用去甲肾上腺素后,平均动脉压可达到目标值。在肾移植术中开放髂外动脉后,多巴胺组的平均动脉压较去甲肾上腺素组更低,而心率明显高于去甲肾上腺素组,但去甲肾上腺素组的外周血管阻力指数显著高于多巴胺组^[31]。由此可以推断,多巴胺升高平均动脉压常以心率增快为代价,而去甲肾上腺素主要通过增加外周血

管阻力指数升高平均动脉压,且多巴胺的升压效能远不及去甲肾上腺素^[32]。

肾移植术中移植肾血流开放时,由于循环系统的重新分布,可能出现一过性血压下降,若使用多巴胺升压,常常需要通过增加多巴胺的用量以达到目标血压,而增加多巴胺的用量易导致患者术中出现心动过速,增加围手术期血流动力学不稳定的风险。

5 多巴胺对肾移植术中心功能的影响

多巴胺能作用于 β 受体,激动心脏,提高心脏指数^[33]。但在其改善循环和升高血压的同时,还会加快心率,增加心肌耗氧,引发围手术期心肌缺血及心律失常的风险^[34]。有研究表明,小剂量多巴胺输注后6h及12h,受者心率显著加快,重症监护室入住时间延长,术后6个月病死率显著升高,并建议停止肾移植术中多巴胺的使用^[19]。提示多巴胺导致心率升高可能是一个潜在并发症及不良预后的危险因素。

肾移植受者术前由于肾衰竭,肾素-血管紧张素-醛固酮系统长期处于激活状态,多合并高血压、慢性心功能不全等基础疾病,且伴随不同程度的水钠潴留^[35]。因此,较其他无合并基础疾病的患者,多巴胺在肾移植术中加快受者心率,更易诱发心律失常而产生致命的影响^[36]。重症医学领域开展的多项研究也已经证实,多巴胺会增加心源性休克或感染性休克患者心律失常(尤其是房颤)的发生率^[7,37]。总之,多巴胺对肾移植受者心传导系统及心功能的不利影响大于去甲肾上腺素,多巴胺能显著增加肾移植受者的心率,诱发心律失常,增加肾移植围手术期心脏并发症的风险。

6 多巴胺围手术期使用的效果

尽管肾移植术中输注小剂量多巴胺不能显著改善移植肾功能,但在移植术前对供者进行多巴胺预处理已被证实存在益处。Schnuelle等^[38]以肾移植受者为研究对象,进行了一项随机、双盲、临床对照试验,结果发现对脑死亡供者进行小剂量多巴胺的预处理有利于肾移植术后早期移植肾功能恢复,当小剂量多巴胺输注时间超过7.1h时,将显著提高受者术后5年生存率。值得注意的是,这并不是依赖于多巴胺改善循环的作用,而是利用多巴胺的抗氧化作用。其可能的作用机制为,在器官移植的低温保存过程中,细胞色素P450降解所释放出的催化铁将导致氧化应激,活性氧的积累使细胞内和细胞外环境通过储存操作通

道释放更多的 Ca^{2+} , 过量的 Ca^{2+} 将导致线粒体的损伤, 而多巴胺通过提供还原当量 (2H^+ 和 2e^-) 减轻了初始氧化应激, 从而起到保护供肾的作用^[39]。

肾移植术后使用多巴胺对改善肾功能也可能存在一定益处。Dalton 等^[13] 发现同种异体肾移植术后早期, 小剂量多巴胺能显著增加应用环孢素等免疫抑制药治疗患者的尿流率、有效肾血浆流量、肌酐清除率和总尿钠排泄率。

7 小 结

综上所述, 长期的循证医学证据证明, 小剂量多巴胺对改善移植肾灌注和肾功能方面可能并无益处。多巴胺在肾移植术中的升压效能亦不理想, 且容易诱发心动过速等心律失常事件, 增加心肌耗氧, 造成围手术期血流动力学失衡, 增加围手术期并发症的风险。去甲肾上腺素可成为肾移植术中血管活性药物的安全代替。

参考文献:

- [1] JOZWIAK M, GERI G, LAGHLAM D, et al. Vasopressors and risk of acute mesenteric ischemia: a worldwide pharmacovigilance analysis and comprehensive literature review[J]. *Front Med (Lausanne)*, 2022, 9: 826446. DOI: 10.3389/fmed.2022.826446.
- [2] NEUMANN J, HOFMANN B, DHEIN S, et al. Role of dopamine in the heart in health and disease[J]. *Int J Mol Sci*, 2023, 24(5): 5042. DOI: 10.3390/ijms24055042.
- [3] EVANS L, RHODES A, ALHAZZANI W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021[J]. *Crit Care Med*, 2021, 49(11): e1063-e1143. DOI: 10.1097/CCM.0000000000005337.
- [4] 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.
HAN CB, QIAN YN. Further understanding of dopamine's renal protection and anti shock effects[J]. *J Clin Anesthesiol*, 2016, 32(3): 306-308.
- [5] BITTON E, ZIMMERMAN S, AZEVEDO LCP, et al. An international survey of adherence to Surviving Sepsis Campaign Guidelines 2016 regarding fluid resuscitation and vasopressors in the initial management of septic shock[J]. *J Crit Care*, 2022, 68: 144-154. DOI: 10.1016/j.jcrc.2021.11.016.
- [6] GUARINO M, PERNA B, CESARO AE, et al. 2023 update on sepsis and septic shock in adult patients: management in the emergency department[J]. *J Clin Med*, 2023, 12(9): 3188. DOI: 10.3390/jcm12093188.
- [7] JOZWIAK M. Alternatives to norepinephrine in septic shock: which agents and when?[J]. *J Intensive Med*, 2022, 2(4): 223-232. DOI: 10.1016/j.jointm.2022.05.001.
- [8] GOLDBERG LI, MCDONALD RH JR, ZIMMERMAN AM. Sodium diuresis produced by dopamine in patients with congestive heart failure[J]. *N Engl J Med*, 1963, 269: 1060-1064. DOI: 10.1056/NEJM196311142692003.
- [9] MCNAY JL, MCDONALD RH JR, GOLDBERG LI. Direct renal vasodilatation produced by dopamine in the dog[J]. *Circ Res*, 1965, 16: 510-517. DOI: 10.1161/01.res.16.6.510.
- [10] 李佳男, 王洪乾, 张铁铮. 多巴胺肾保护作用及其在感染性休克救治中的新发现[J]. *国际麻醉学与复苏杂志*, 2017, 38(3): 259-262, 285. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-4378.2017.03.014.
LI JN, WANG HQ, ZHANG TZ. New findings of dopamine in renal protection and treatment of septic shock[J]. *Inter J Anesthesiol Resusc*, 2017, 38(3): 259-262, 285. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-4378.2017.03.014.
- [11] DE DONATO A, BUONINCONTRI V, BORRIELLO G, et al. The dopamine system: insights between kidney and brain[J]. *Kidney Blood Press Res*, 2022, 47(8): 493-505. DOI: 10.1159/000522132.
- [12] SCHENARTS PJ, SAGRAVES SG, BARD MR, et al. Low-dose dopamine: a physiologically based review[J]. *Curr Surg*, 2006, 63(3): 219-225. DOI: 10.1016/j.cursur.2005.08.008.
- [13] DALTON RS, WEBBER JN, CAMERON C, et al. Physiologic impact of low-dose dopamine on renal function in the early post renal transplant period[J]. *Transplantation*, 2005, 79(11): 1561-1567. DOI: 10.1097/01.tp.0000158431.81676.c4.
- [14] LAUSCHKE A, TEICHGRÄBER UK, FREI U, et al. 'Low-dose' dopamine worsens renal perfusion in patients with acute renal failure[J]. *Kidney Int*, 2006, 69(9): 1669-1674. DOI: 10.1038/sj.ki.5000310.
- [15] 傅丹云, 姚俊岩. 低剂量多巴胺对肾功能影响的新进展[J]. *国际麻醉学与复苏杂志*, 2015, 36(2): 152-156. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-4378.2015.02.014.
FU DY, YAO JY. Advancement about the effect of low-dose dopamine on renal function[J]. *Inter J Anesthesiol Resusc*, 2015, 36(2): 152-156. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-4378.2015.02.014.
- [16] MCMICHAEL LC, GULYANI A, CLAYTON PA. Assessing survival post-kidney transplantation in Australia: a multivariable prediction model[J]. *Nephrology (Carlton)*, 2024, 29(3): 143-153. DOI: 10.1111/nep.14257.
- [17] SLAGTER JS, OUTMANI L, TRAN KTCK, et al. Robot-assisted kidney transplantation as a minimally invasive approach for kidney transplant recipients: a systematic review and meta-analyses[J]. *Int J Surg*, 2022, 99: 106264. DOI: 10.1016/j.ijssu.2022.106264.
- [18] TERRITO A, BAJEOT AS, MESNARD B, et al. Open versus robotic-assisted kidney transplantation: a systematic review by the European Association of Urology (EAU) - Young Academic Urologists (YAU) Kidney Transplant Working Group[J]. *Actas Urol Esp (Engl Ed)*, 2023, 47(8): 474-487. DOI: 10.1016/j.acuroe.2023.03.003.
- [19] CIAPETTI M, DI VALVASONE S, DI FILIPPO A, et al. Low-dose dopamine in kidney transplantation[J]. *Transplant Proc*, 2009, 41(10): 4165-4168. DOI: 10.1016/j.transproceed.2009.08.058.
- [20] ZHANG X, HU Y, LUO T. Low-dose dopamine for renal transplantation: a brief PRISMA-compliant meta-analysis[J]. *J Clin Anesth*, 2020, 67: 110031. DOI: 10.1016/j.jclinane.2020.110031.
- [21] BAQUERO A, MORRIS M, OM A, et al. Dopamine and furosemide infusion for prevention of post-transplant oliguric renal failure [J]. *Dial Transplant*, 1987.
- [22] BELLOMO R, CHAPMAN M, FINFER S, et al. Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo-controlled randomised trial. Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Clinical Trials

- Group[J]. *Lancet*, 2000, 356(9248): 2139-2143. DOI: 10.1016/s0140-6736(00)03495-4.
- [23] KELLUM JA, M DECKER J. Use of dopamine in acute renal failure: a meta-analysis[J]. *Crit Care Med*, 2001, 29(8): 1526-1531. DOI: 10.1097/00003246-200108000-00005.
- [24] PONTICELLI C, REGGIANI F, MORONI G. Delayed graft function in kidney transplant: risk factors, consequences and prevention strategies[J]. *J Pers Med*, 2022, 12(10): 1557. DOI: 10.3390/jpm12101557.
- [25] SHARMA A, RUCH B, ALWATARI Y, et al. Dissection of external iliac artery during pediatric en bloc kidney transplant: successful rescue and reimplant[J]. *Exp Clin Transplant*, 2022, 20(5): 526-530. DOI: 10.6002/ect.2021.0150.
- [26] 中华医学会器官移植学分会. 中国肾移植麻醉技术操作规范(2019版)[J/OL]. *中华移植杂志(电子版)*, 2020, 14(1): 17-20. DOI: 10.3877/cma.j.issn.1674-3903.2020.01.005.
Branch of Organ Transplantation of Chinese Medical Association. Chinese renal transplantation anesthesia technical operation standards (2019 edition) [J/OL]. *Chin J Transplant (Electr Edit)*, 2020, 14(1): 17-20. DOI: 10.3877/cma.j.issn.1674-3903.2020.01.005.
- [27] KIM H, JUNG H. Considerations regarding anesthesia for renal transplantation[J]. *Anesth Pain Med (Seoul)*, 2024, 19(1): 5-11. DOI: 10.17085/apm.23153.
- [28] ZHU B, JIANG J, YU H, et al. Effect of norepinephrine, vasopressin, and dopamine for survivals of the elderly with sepsis and pre-existing heart failure[J]. *Sci Rep*, 2024, 14(1): 1948. DOI: 10.1038/s41598-024-52514-5.
- [29] JIA L, WANG P, LI C, et al. The efficacy and safety of vasopressors for septic shock patients: a systemic review and network meta-analysis[J]. *Shock*, 2023, 60(6): 746-752. DOI: 10.1097/SHK.0000000000002193.
- [30] BYRNE SE, VISHWAKARMA N, SRIRAMULA S, et al. Dopamine receptor 3: a mystery at the heart of cardiac fibrosis[J]. *Life Sci*, 2022, 308: 120918. DOI: 10.1016/j.lfs.2022.120918.
- [31] 陈钊军. 小剂量去甲肾上腺素在肾移植术中的应用[J]. *实用医学杂志*, 2006, 22(10): 1200-1201. DOI: 10.3969/j.issn.1006-5725.2006.10.048.
- CHEN ZJ. Application of low-dose norepinephrine in renal transplantation surgery[J]. *J Pract Med*, 2006, 22(10): 1200-1201. DOI: 10.3969/j.issn.1006-5725.2006.10.048.
- [32] RUSLAN MA, BAHARUDDIN KA, NOOR NM, et al. Norepinephrine in septic shock: a systematic review and meta-analysis[J]. *West J Emerg Med*, 2021, 22(2): 196-203. DOI: 10.5811/westjem.2020.10.47825.
- [33] NANDKEOLYAR S, RYU R, MOHAMMAD A, et al. A review of inotropes and inopressors for effective utilization in patients with acute decompensated heart failure[J]. *J Cardiovasc Pharmacol*, 2021, 78(3): 336-345. DOI: 10.1097/FJC.0000000000001078.
- [34] DE BACKER D, CECCONI M, CHEW MS, et al. A plea for personalization of the hemodynamic management of septic shock[J]. *Crit Care*, 2022, 26(1): 372. DOI: 10.1186/s13054-022-04255-y.
- [35] BURNIER M, DAMIANAKI A. Hypertension as cardiovascular risk factor in chronic kidney disease[J]. *Circ Res*, 2023, 132(8): 1050-1063. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.122.321762.
- [36] JONES TW, SMITH SE, VAN TUYL JS, et al. Sepsis with preexisting heart failure: management of confounding clinical features[J]. *J Intensive Care Med*, 2021, 36(9): 989-1012. DOI: 10.1177/0885066620928299.
- [37] NA SJ, YANG JH, KO RE, et al. Dopamine versus norepinephrine as the first-line vasopressor in the treatment of cardiogenic shock[J]. *PLoS One*, 2022, 17(11): e0277087. DOI: 10.1371/journal.pone.0277087.
- [38] SCHNUELLE P, SCHMITT WH, WEISS C, et al. Effects of dopamine donor pretreatment on graft survival after kidney transplantation: a randomized trial[J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2017, 12(3): 493-501. DOI: 10.2215/CJN.07600716.
- [39] SCHNUELLE P, DRÜSCHLER K. Low-dose dopamine for renal transplantation: gain of knowledge through pooled data analysis?[J]. *J Clin Anesth*, 2021, 70: 110196. DOI: 10.1016/j.jclinane.2021.110196.

(收稿日期: 2024-02-25)

(本文编辑: 方引超 邬加佳)