

· 综 述 · doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2022.21.031

网络首发 [https://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1097.R.20220725.1732.024.html\(2022-07-26\)](https://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1097.R.20220725.1732.024.html(2022-07-26))

新生儿低血压诊治进展

陈娜¹, 邹仙¹综述, 史源², 马娟^{1△}审校

(1. 重庆松山医院儿科, 重庆 401121; 2. 重庆医科大学附属儿童医院新生儿诊疗中心/儿童发育疾病研究教育部重点实验室/国家儿童健康与疾病临床医学研究中心/儿童发育重大疾病国家国际科技合作基地/儿科学重庆市重点实验室 400014)

[摘要] 低血压是新生儿期常见疾病, 可导致脏器功能障碍及影响长期预后, 发生原因主要有心输出量降低、血容量减少、血管功能障碍、药物因素或内分泌疾病等。目前主要应用扩容、正性肌力药物、血管活性药物或氢化可的松等治疗手段维持正常血压。但是, 关于新生儿低血压定义、监测及治疗方案等问题缺乏共识, 需要更多的临床研究提供循证证据。

[关键词] 低血压; 新生儿; 发病机制; 诊断; 监测; 治疗

[中图分类号] R722.1 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1671-8348(2022)21-3760-05

Progress of diagnosis and treatment of neonatal hypotension

CHEN Na¹, ZOU Xian¹, SHI Yuan², MA Juan^{1△}

(1. Department of Pediatrics, Songshan General Hospital, Chongqing 401121, China;
2. Neonatal Diagnosis and Treatment Center, Affiliated Children's Hospital of Chongqing Medical University/Ministry of Education Key Laboratory of Child Development and Disorders/Clinical Medical Research Center of State Children's Health and Disease/China International Science and Technology Cooperation Base of Child Development and Critical Disorders/Chongqing Key Laboratory of Pediatrics, Chongqing 400014, China)

[Abstract] Hypotension is a common disease in neonatal period, which can lead to organ dysfunction and affect long-term prognosis. The main causes are the cardiac output decrease, blood volume reduction, vascular dysfunction, drug factors or endocrine diseases. At present, it is expanding blood volume, positive inotropic drugs, vasoactive drugs or hydrocortisone are mainly used to maintain normal blood pressure. However, there are still a lack of consensus on the definition of neonatal hypotension, monitor methods and the treatment scheme, which needs more clinical studies to provide the evidence-based evidence.

[Key words] hypotension; neonatal; pathogenesis; diagnosis; monitor; treatment

低血压是新生儿重症监护室的常见问题, 发生率为 20%~50%^[1]。新生儿由于心肌发育不成熟、先天性心脏病、血容量丢失或分布异常、外周血管调节障碍及疾病影响如感染、窒息等多种因素容易发生低血压^[2]。低血压可引起脏器灌注不足, 导致颅内出血、新生儿坏死性小肠结肠炎、肝肾功能衰竭等严重并发症甚至危及生命, 维持正常血压非常重要^[3]。本文就新生儿低血压诊断标准、发病机制、监测、治疗等方面进行综述, 为临床提供帮助。

1 新生儿低血压诊断标准

目前新生儿低血压的诊断主要依据平均动脉压 (mean arterial pressure, MAP), 其计算公式为 $MAP = 1/3 \text{ 脉压差} + \text{舒张压}$, 主要有以下 3 种定义: 第一种定义为 $MAP < \text{胎龄}$, 也就是英国围产期医学协会标准^[4], 但德国新生儿网络队列研究显示, 此标准可能会在极低胎龄儿中过度评估^[5], 因为胎龄 < 29 周新生儿生后 1 d 至数周内 MAP 会比胎龄低 1~2 mm Hg。第 2 种定义是基于低血压状态下的脑灌注

及自我调节受损的病理生理基础即 $MAP < 30 \text{ mm Hg}$ (脑临界关闭压), 在 MIALI-ALLEN 等^[6]的研究中发现 33 例早产儿在出生第 1 天平均血压低于 30 mm Hg 时严重的脑室内出血、缺血性损害或死亡的发生率增加, 而当血压 $\geq 30 \text{ mm Hg}$ 无明显严重病变发生, 但此研究未将肌力调节剂使用等混杂因素纳入分析。ELIZONDO 等^[7]在胎龄从 23~26 周早产儿中测量及计算的脑临界关闭压中位数(四分位数间距)分别 20 mm Hg (18~25 mm Hg) 和 19 mm Hg (17~22 mm Hg)。第 3 种定义是 MAP 低于同胎龄、出生体重及日龄新生儿血压的第 10(或第 5)百分位数^[8]。

目前临床工作中常以第 1 种方式来定义新生儿低血压, 但使用单一的血压数值来判断低血压是片面的, 胎龄、日龄、出生体重、性别甚至孕妇产前和产时用药等多种因素均会影响新生儿血压值, 并且在临床中常常忽略一个正常生理现象: 无论是早产儿或足月儿生后 24 h 内血压可自行升高^[9]。

2 新生儿低血压常见发病机制

维持稳定的血压需要正常的心输出量、血容量及血管舒缩功能, 新生儿低血压常见的发病机制主要有以下 5 种: (1) 心输出量降低: 先天性心脏病、心肌病、心肌炎、心律失常等结构或功能异常性疾病, 以及其他心源性因素如肺动脉高压、肺栓塞、心包炎、心包填塞等均可使心输出量降低, 从而导致低血压^[10-11]。先天性心脏病是新生儿心源性休克的主要原因, 其中动脉导管未闭是引起早期心血管功能不全的常见因素。中等到较大的动脉导管未闭对整体循环状态产生负面影响, 可能会导致心输出量减少、低血压和器官灌注减少^[12-13], 而早期治疗可降低在出生第 1 周内需使用肌力调节剂的低血压发生率^[14]。(2) 循环血容量不足: 双胎输血、母胎出血、新生儿出血(如颅内出血、脏器出血、脐带破裂)、急性失血、胃肠道体液丢失等均可导致循环血量减少、心输出量减低, 但低血容量通常不是新生儿低血压的主要原因。(3) 循环血量分布异常: 感染、中毒、胎儿水肿等疾病可产生多种炎症介质, 降低全身血管阻力、血管张力及通透性, 导致血管外液体增加和组织灌注不足^[15]。(4) 药物因素: 抗心律失常药物、血管扩张剂、利尿剂、解热镇痛药、镇静及麻醉药物等可引起低血压, 当新生儿低血压难以纠正时, 需警惕药源性低血压可能^[16]。(5) 内分泌疾病: 当新生儿患有垂体功能低下、甲状腺功能减低、肾上腺皮质功能减退等内分泌疾病时可发生低血压。

3 新生儿低血压监测

血流动力学监测中最常用的指标为血压, 其中有创血压为金标准。但以单独的血压值评估全身血流

状态是局限的, 需结合临床特征、生化指标和仪器测量值等综合评估^[17]。

低血压时新生儿意识可发生改变, 如嗜睡、烦躁不安甚至发展为无反应, 表现为肌张力降低、四肢自发运动减少、原始反射减弱或深反射存在等^[18]。心输出量减少时, 机体将血液从外周向重要器官如脑、肝脏、冠状动脉等转移实现代偿, 皮肤灌注减少可出现四肢冰凉苍白、肢端发绀等。皮肤灌注可通过毛细血管再充盈时间(capillary refill time, CRT)来评估, 当 CRT 超过 3 或 4 s 提示新生儿休克。KUMBHAT 等^[19]在 1 项前瞻性研究中发现 $CRT > 3 \text{ s}$ 联合 $MAP < 30 \text{ mm Hg}$ 可提高新生儿低血压诊断的敏感度达 78%。脉搏增加是新生儿低血压的非特异性表现, 机体通过增加心率代偿性增加心输出量, 但新生儿增加每搏量的能力有限, 心动过缓是新生儿休克的晚期和终末期体征。少尿意味着肾脏灌注不足, 和低全身血流量之间有很强的相关性^[20]。

乳酸是由于组织灌注减少、脓毒症、先天性代谢缺陷等导致无氧代谢的结果, 乳酸 $> 3 \text{ mmol/L}$ 即为异常, 可作为有用的组织缺氧指标。其他的一些炎症指标如白细胞介素-8、白细胞介素-6、血清皮质醇等更多与新生儿脓毒症休克相关^[21]。

经胸超声心动图可以排除结构性先天性心脏病, 这种疾病通常是血流动力学不稳定的意外原因。靶向超声心动图可以测量心输出量、心功能、肺血流量, 同时能通过测量上腔静脉回流、颈动脉血流、肠系膜血流等评估灌注情况, 超声心动图目前已成为新生儿血流动力学评估的重要手段, 对治疗和管理决策有很大帮助^[22-24]。近红外光谱技术利用了脑组织对光的高度透明性, 并允许通过皮肤和完整颅骨无创测量局部氧饱和度和血红蛋白水平, 实现了实时监测局部的灌注和氧合, 其他技术如激光多普勒、白光光谱技术、脉搏血氧仪、正交偏振光谱成像等均可评估血流灌注, 但尚未完全开展^[25-26]。

4 新生儿低血压治疗

当血压值降低, 临床表现和生化等指标提示灌注不足时, 建议对低血压进行干预, 并积极寻找低血压原发病因^[27]。目前低血压治疗的一线方案为扩容和多巴胺, 二线用药为多巴胺联合多巴酚丁胺, 三线用药方案为应用肾上腺素和去甲肾上腺素, 大部分患儿经扩容、应用血管活性药物及正性肌力药物等治疗后可达到理想的血压值, 极少部分对血管活性药物治疗无反应时, 需选择氢化可的松^[28], 见表 1。

4.1 扩容

足够的容量扩张是新生儿心血管支持的先决条

件,给予晶体液或胶体液可改善前负荷,并可暂时性抵消全身阻力的降低,对低血压患儿仍首选生理盐水扩容,起始剂量为 10 mL/kg,最大剂量通常为 30 mL/kg。白蛋白或其他胶体有时也会应用至液体复苏,但若有明确出血史,血液制品复苏可能是控制低

血压的首选方法^[18,29]。需要注意的是,对于低血容量性低血压的患儿,液体复苏可能有一定的帮助,但对其他病因如心肌功能障碍等导致的低血压或休克,增加前负荷可能会恶化心脏功能,尤其是对早产或窒息患儿^[11]。

表 1 升压药物在新生儿低血压中的应用概括

药物	受体	主要生理作用	剂量	注射方式
多巴胺	多巴胺受体、 α 受体、 β_1 受体	增加心率、心肌收缩力、血压,对全身血管阻力有不同影响	2~20 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 常用起始剂量 3~5 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$	中心静脉持续输注
多巴酚丁胺	主要是 β_1 受体,对 β_2 和 α 受体作用微弱	增加心率、心肌收缩力和每搏输出量	5~20 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 常用起始剂量 3~5 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$	中心或外周静脉持续输注
肾上腺素	α_1 、 α_2 、 β_1 、 β_2 受体	增加心率、每搏输出量,对血管阻力有不同影响	0.05~2.00 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$	中心静脉持续输注
去甲肾上腺素	α_1 、 α_2 、 β_1 受体	增加全身血管阻力、心率和心肌收缩力	0.02~1.00 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$	中心静脉持续输注
米力农	磷酸二酯酶-III抑制剂	增加心率,降低全身血管阻力	0.25~0.75 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$	中心静脉持续输注
血管升压素	V_1 、 V_2 受体	增加全身血管阻力和血压,降低肺循环阻力	0.000 01~0.003 U $\cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$	中心静脉持续输注
氢化可的松	类固醇激素	增加全身血管阻力	1~5 mg $\cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$, 1~3 次/天	静脉输注

4.2 血管活性药物

4.2.1 多巴胺

多巴胺是治疗新生儿低血压常用正性肌力药^[30],主要通过激动多巴胺受体和肾上腺素能受体发挥心血管活性作用,有效剂量范围为 2~20 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$,新生儿重症监护病房常用起始剂量为 3~5 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$,作用呈剂量依赖性:(1)小剂量(0.5~2.0 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$)作用于多巴胺受体,使肾及肠系膜血管扩张,增加肾血流量及肾小球滤过率,增加尿量;(2)中等剂量(2~10 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$)直接激动 β_1 受体及间接促使去甲肾上腺素自储藏部位释放,对心肌产生正性肌力作用,心肌收缩力及心搏量增加,最终心输出量增加、收缩压升高但舒张压不变或轻度升高、冠脉血流及耗氧改善;(3)大剂量(>10 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$)激动 α 受体,周围血管阻力增加,收缩压及舒张压均升高^[31]。1项 meta 分析结果显示多巴胺可增加脑血流量,升压效果明显优于其他血管活性物质,并不增加神经不良结局的风险^[32]。

4.2.2 多巴酚丁胺

当多巴胺达最大剂量时,多巴酚丁胺常用作二线正性肌力药物,主要作用于 β_1 受体,对 β_2 和 α 受体作

用微弱,增加心率和心肌收缩力,并不收缩外周血管^[33],推荐有效剂量为 5~20 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$,起始剂量为 3~5 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ^[34]。有研究认为,由心肌功能不成熟或心输出量降低导致的低血压,应用多巴酚丁胺相比多巴胺可能有潜在优势^[10]。

4.2.3 肾上腺素

肾上腺素是肾上腺髓质分泌的内源性儿茶酚胺,常用剂量为 0.05~2.00 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$,小剂量肾上腺素(0.01~0.05 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$)主要刺激 β_1 和 β_2 受体,增加心肌收缩力、心输出量和舒张外周血管,中等剂量(0.05~0.3 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$)除 β 效应外 α 效应亦逐渐增加,大剂量肾上腺素($\geq 0.3 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$)主要刺激 α_1 受体,与外周血管收缩和全身血管阻力增加有关^[34]。肾上腺素通常在与多巴胺和多巴酚丁胺不能达到预期效果时应用,有些学者将其作为一线用药,但肾上腺素与心动过速和代谢不良反应如高血糖、乳酸酸中毒发生有关^[29]。

4.2.4 去甲肾上腺素

去甲肾上腺素为内源性儿茶酚胺,主要激活 α_1 、 α_2 受体,对 β_1 受体作用较弱,对 β_2 受体几乎无作用,与肾上腺素比较,有更强的 α 受体介导作用,导致血管收缩,增加全身血管阻力和血压,应用剂量为

0.02~1.00 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 。对于感染性休克导致外周血管扩张时,应用去甲肾上腺素可能有效,以纠正降低的全身血管阻力^[35]。

4.2.5 米力农

米力农是一种磷酸二酯酶-III 抑制剂,可直接作用于心肌产生正性肌力作用以增加心输出量,主要应用于持续性肺动脉高压、动脉导管未闭及先天性心脏病术后^[36]。但米力农同时可以降低全身血管阻力,建议与其他升压药联合使用以保持血流动力学的稳定,其应用剂量为 0.25~0.75 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$,主要不良反应为低血压和血小板减少^[34]。

4.2.6 血管加压素

血管加压素是下丘脑分泌的内源性肽类物质,通过刺激平滑肌加压素 V_1 受体引起血管收缩,刺激加压素 V_2 受体对脑和肾小动脉产生血管舒张作用,推荐剂量为 0.000 01~0.003 $\text{U} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$,因其半衰期短,有报道称可每 4~6 小时进行 2~20 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 追加给药。但血管加压素在新生儿中应用的总体数据有限,推荐的适宜剂量也有较大的差异,需要进行更多的研究证实^[32]。

4.3 氢化可的松

15%~30% 低血压新生儿存在难治性低血压,目前认为相对肾上腺功能不全是主要原因。早产儿或危重新生儿由于下丘脑-垂体-肾上腺轴发育不全或激素释放中断,引起暂时性肾上腺皮质功能不全从而导致低血压,氢化可的松通过增加全身血管阻力并不改变心输出量来升高血压,对治疗难治性低血压是有效的^[19]。临床上常用初始剂量为 1~5 $\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$,1~3 次/天,根据效果调整剂量,持续时间为 3~5 d,但也有学者建议先应用 1 $\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{次}^{-1}$,2~4 h 内评估心血管情况,若血压无改善则停止使用^[3]。

5 展 望

目前关于新生儿低血压的诊断标准、评估方法及治疗等多方面均存在争议,诊断新生儿低血压并不能依靠单一的血压值,需结合组织器官灌注、心血管功能、血流动力学变化等综合评估,以确定是否需要干预;新生儿低血压治疗药物的适应证、剂量、疗程等问题需要更多的临床试验研究提供更多的循证证据,以促进更好地管理新生儿低血压。

参考文献

[1] STRANAK Z, SEMBEROVA J, BARRINGTON K, et al. International survey on diagnosis and management of hypotension in extremely preterm babies[J]. *Eur J Pediatr*, 2014, 173(6):793-798.

[2] JOYNT C, CHEUNG P Y. Treating hypotension in preterm neonates with vasoactive medications[J]. *Front Pediatr*, 2018, 13(6):86.

[3] 骆凝馨, 曹云. 早产儿低血压的诊治现状及研究进展[J]. *中华新生儿科杂志*, 2018, 33(5):396-399.

[4] Development of audit measures and guidelines for good practice in the management of neonatal respiratory distress syndrome. Report of a joint working group of the British association of perinatal medicine and the research unit of the royal college of physicians[J]. *Arch Dis Child*, 1992, 67(10):1221-1227.

[5] FAUST K, HÄRTEL C, PREUß M, et al. Short-term outcome of very-low-birthweight infants with arterial hypotension in the first 24 h of life [J]. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, 2015, 100(5):F388-392.

[6] MIALI-ALLEN V M, DE VRIES L S, WHITELAW A G. Mean arterial blood pressure and neonatal cerebral lesions[J]. *Arch Dis Child*, 1987, 62(10):1068-1069.

[7] ELIZONDO L I, RIOS D R, VU E, et al. Observed and calculated cerebral critical closing pressure are highly correlated in preterm infants[J]. *Pediatr Res*, 2019, 86(2):242-246.

[8] WATKINS A M, WEST C R, COOKE R W. Blood pressure and cerebral haemorrhage and ischemia in very low birthweight infant [J]. *Early Hum Dev*, 1989, 19(2):103-110.

[9] VESOULIS Z A, FLOWER A A, ZANELLI S, et al. Blood pressure extremes and severe IVH in preterm infants[J]. *Pediatr Res*, 2020, 87(1):69-73.

[10] HILL B, MITCHELL A. Hypovolemic shock [J]. *Br J Nurs*, 2020, 29(10):557-560.

[11] KHARRAT A, JAIN A. Hemodynamic dysfunction in neonatal sepsis[J]. *Pediatr Res*, 2022, 91(2):413-424.

[12] HSU K H, NGUYEN J, DEKOM S, et al. Effects of patent ductus arteriosus on organ blood flow in infants born very preterm: a prospective study with serial echocardiography[J]. *J Pediatr*, 2020, 216:95-100.

[13] RIOS D R, BHATTACHARYA S, LEVY P T, et al. Circulatory insufficiency and hypotension related

- to the ductus arteriosus in neonates[J]. *Front Pediatr*, 2018, 6: 62.
- [14] CLYMAN R I, LIEBOWITZ M, KAEMPF J, et al. PDA-TOLERATE trial: an exploratory randomized controlled trial of treatment of moderate-to-large patent ductus arteriosus at 1 Week of age[J]. *J Pediatr*, 2019, 205: 41-48.
- [15] 尹娇. 早产儿生后早期低血压的诊断和管理[J]. *国际儿科学杂志*, 2018, 45(7): 509-513.
- [16] 曹云莉, 张慧颖, 李芳. 防治药源性低血压[J]. *家庭医药·就医选药*, 2018(6): 167.
- [17] BARRINGTON K, EL-KHUFFASH A, DEMPSEY E. Intervention and outcome for neonatal hypotension[J]. *Clin Perinatol*, 2020, 47(3): 563-574.
- [18] Dines Kumar Chirla. Neonatal shock & neurodevelopment[J]. *J Neonatol*, 2015, 29(1): 38-48.
- [19] KUMBHAT N, NOORI S. Corticosteroids for neonatal hypotension[J]. *Clin Perinatol*, 2020, 47(3): 549-562.
- [20] American college of critical care medicine clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: erratum[J]. *Crit Care Med*, 2017, 45(9): e993.
- [21] 刘启星, 王斌. IL-6、TNF- α 和 CRP 联合检测在新生儿败血症诊断中的临床意义[J]. *检验医学与临床*, 2021, 18(15): 2272-2274.
- [22] TISSOT C, SINGH Y. Neonatal functional echocardiography[J]. *Curr Opin Pediatr*, 2020, 32(2): 235-244.
- [23] MONTOYA CLARAMUNT I, SÁNCHEZRA MÍREZ C, NACHAR HIDALGO R, et al. Functional echocardiography and its clinical applications in neonatology[J]. *Andes Pediatr*, 2021, 92(1): 122-130.
- [24] DE BOODE W P, VAN DER LEE R, ERIKSEN B H, et al. The role of Neonatologist Performed Echocardiography in the assessment and management of neonatal shock[J]. *Pediatr Res*, 2018, 84(Suppl 1): 57-67.
- [25] TRAN N N, TRAN M, LOPEZ J, et al. Near-infrared spectroscopy: clinical use in high-risk neonates[J]. *Neonatal Netw*, 2021, 40(2): 73-79.
- [26] DEMPSEY E M, EL-KHUFFASH A F. Objective cardiovascular assessment in the neonatal intensive care unit[J]. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, 2018, 103(1): F72-77.
- [27] SCHWARZ C E, DEMPSEY E M. Management of neonatal hypotension and shock[J]. *Semin Fetal Neonatal Med*, 2020, 25(5): 101121.
- [28] MATSUSHITA F Y, KREBS V L J, DE CARVALHO W B. Neonatal hypotension: what is the efficacy of each anti-hypotensive intervention? A systematic review[J]. *Curr Treat Options Peds*, 2019, 5(11): 406-416.
- [29] KALISH B T. Management of neonatal hypotension[J]. *Neonatal Netw*, 2017, 36(1): 40-47.
- [30] 中国医师协会心血管内科医师分会心力衰竭学组, 中国医师协会急诊医师分会循环与血流动力学学组, 中国老年医学会心电与心功能分会. 多巴胺药物临床应用中国专家共识[J]. *中华医学杂志*, 2021, 101(20): 1503-1512.
- [31] DEMPSEY E, RABE H. The use of cardiogenic drugs in neonates[J]. *Clin Perinatol*, 2019, 46(2): 273-290.
- [32] SASSANO-HIGGINS S, FRIEDLICH P, SERI I. A meta-analysis of dopamine use in hypotensive preterm infants: blood pressure and cerebral hemodynamics[J]. *J Perinatol*, 2011, 31(10): 647-655.
- [33] RUSSELL J A, GORDON A C, WILLIAMS M D, et al. Vasopressor therapy in the intensive care unit[J]. *Semin Respir Crit Care Med*, 2021, 42(1): 59-77.
- [34] PAIZE F, TURNER M A. Cardiovascular support during neonatal intensive care[J]. *Paediatrics and Child Health*, 2015, 25(6): 249-255.
- [35] RIZK M Y, LAPOINTE A, LEFEBVRE F, et al. Norepinephrine infusion improves haemodynamics in the preterm infants during septic shock[J]. *Acta Paediatr*, 2018, 107(3): 408-413.
- [36] FULORIA M, ASCHNER J L. Persistent pulmonary hypertension of the newborn[J]. *Semin Fetal Neonatal Med*, 2017, 22(4): 220-226.