

## 指南与共识

## 直立性低血压诊断与处理中国多学科专家共识

中国老年保健医学研究会晕厥分会 中华医学会神经病学分会帕金森病及运动障碍学组

## 摘要

直立性低血压是一种常见的心血管症状,按照病理生理机制分为神经原性和非神经原性两大类,均会伴随生活质量受损和潜在不良结局。由于其影响因素复杂,诊断和治疗常需要多学科合作和个体化,但国内医师对直立性低血压的诊疗不够重视。本共识由心内科、神经内科及心理科专家共同撰写,系统阐述了直立性低血压的概念、病理生理机制、分类、临床特点,对直立性低血压的诊断、评估及治疗提出了推荐意见,旨在改善临床医师对直立性低血压的重视程度以及提高其诊治能力。

**关键词** 直立性低血压; 诊断; 处理; 共识

**Chinese Multidisciplinary Expert Consensus on Diagnosis and Management of Orthostatic Hypotension**

Syncope Branch of Chinese Association of Geriatric Research; Group of Parkinson's Disease and Movement Disorder,

Chinese Society of Neurology, Chinese Medical Association

Co-corresponding Authors: LIU Wenling, Email: wlliu@21cn.com; CHEN Haibo, Email: chenhbneuro@263.net

**Abstract**

Orthostatic hypotension (OH) is a common cardiovascular symptom, divided into neurogenic and non-neurogenic categories according to pathophysiology, both of which are associated with impaired quality of life and potential adverse outcomes. Due to the complex influential factors, diagnosis and treatment often require multidisciplinary cooperation and individualization. But domestic doctors pay little attention to the diagnosis and treatment of OH. This consensus, co-authored by experts from relevant professional fields including cardiology, neurology and psychology, systematically describes the concept, pathophysiology, classification and clinical characteristics of OH. The recommendations on the diagnosis, evaluation and treatment of OH were put forward to improve the attention of clinicians to OH and their ability of diagnosis and treatment.

**Key words:** orthostatic hypotension; diagnosis; management; consensus

**Funding:** National Nature Science Foundation of China (82171255); National High Level Hospital Clinical Research Funding (2022-PUMCH-B-018)

(Chinese Circulation Journal, 2024, 39: 1058.)

直立性低血压也称为体位性低血压,是一种从卧位到直立位时血压明显下降的常见心血管症状,由多种神经或非神经疾病引起或促发。直立性低血压的患病率随着年龄的增长而升高,国外研究提示中年人患病率仅 5%,在  $\geq 60$  岁人群中患病率约为 10%,在  $\geq 65$  岁人群中患病率高达 16%~30%<sup>[1-2]</sup>。我国一项社区中老年人群调查提示,直立性低血压患病率为 10.6%<sup>[3]</sup>。另一项研究显示,老年卧位高血压患者中直立性低血压的发生率高达 37.32%<sup>[4]</sup>。直

立性低血压也受一些疾病影响,有研究表明,高血压、糖尿病和神经系统退行性疾病容易合并直立性低血压<sup>[5]</sup>。随着我国进入老龄化社会,直立性低血压的问题必将日益凸显。

根据病理生理机制,直立性低血压可分为神经原性直立性低血压和非神经原性直立性低血压两大类<sup>[6-7]</sup>,均会导致生活质量受损和潜在的不良结局。两种直立性低血压可共存并加重病情,是直立不耐受的常见原因之一,也是老年人晕厥和跌倒的常见

原因。大量前瞻性队列研究支持其与不良事件相关,包括冠状动脉疾病、心力衰竭、脑卒中、认知功能障碍以及死亡<sup>[8-9]</sup>。神经原性直立性低血压患者的全因死亡风险远高于非神经原性直立性低血压患者<sup>[7]</sup>。直立性低血压病因复杂,其诊断和治疗往往需要多学科合作以及个体化。但是,目前我国临床医师尚未高度重视直立性低血压,在临床实践中尚存在一些问题。因此,中国老年保健医学研究会晕厥分会和中华医学会神经病学分会帕金森病及运动障碍学组组织相关专家,查阅国内外相关指南、共识和文献,撰写本共识,旨在提高临床医师对直立性低血压的认识以及诊断与处理直立性低血压的能力。鉴于目前缺乏关于直立性低血压处理与预后的大规模随机对照研究,本共识的推荐意见大多数来源于专家组基于现有研究结果反复讨论后的一致性意见。参照欧洲心脏病学会(ESC)的指南推荐方法<sup>[10]</sup>,本共识的推荐强度分级见表 1。

表 1 本共识推荐强度的分级

推荐强度	强度	用词
I 类	治疗或操作的证据 / 专家组一致性意见有效	推荐… 应该
II 类	治疗或操作的证据 / 专家组一致性意见倾向有效	建议… 可以
III 类	治疗或操作的证据 / 专家组一致性意见无效,在某些情况下,可能有害	不推荐

## 1 直立性低血压的概念及病理生理机制

### 1.1 概念

直立性低血压是指在体位改变(如站立或直立倾斜试验)3 min 内出现持续收缩压下降 $\geq 20$  mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)或舒张压下降 $\geq 10$  mmHg<sup>[11-13]</sup>,可伴或不伴头昏、乏力、视物模糊、面色苍白、黑矇甚至晕厥等器官灌注不足的临床表现<sup>[14]</sup>。

神经原性直立性低血压是指由于原发性或继发性自主神经功能障碍导致的直立性低血压,除了满足直立性低血压的标准,还要具备心血管自主神经功能障碍的特征,通常表现为收缩压下降时心率变异 $<15$ 次/min,一般认为心率变异/收缩压变异比值 $<0.5$  bpm/mmHg 对于神经原性直立性低血压具有提示意义<sup>[15-17]</sup>。

非神经原性直立性低血压包括多种类型药物导致的直立性低血压和各种原因引起的低血容量导致的直立性低血压等。

### 1.2 病理生理机制

正常情况下,快速起立动作将导致约 500~1 000 ml 血液因重力作用淤滞于下肢,回心血量的

迅速减少激活颈动脉窦和主动脉弓的压力感受器,从而启动压力反射,通过增加交感神经输出和抑制迷走神经活性导致外周血管阻力增加,心率增快,从而促进回心血量增多,心输出量增加。这也是血压自动调节的主要机制。两种情况可能会导致上述血压自动调节功能受损:一是压力反射受损,通常由于双侧颈动脉窦、舌咽神经以及脑干的结构性病变导致,也可由交感神经的中枢通路受损所致;二是神经系统疾病累及交感神经节和节后纤维,去甲肾上腺素释放不足导致外周血管收缩功能障碍。另外,神经原性直立性低血压常常合并卧位高血压,这是由于日间的直立性低血压导致肾素-血管紧张素-醛固酮系统慢性激活,钠排出减少,血容量增加,夜间平卧后静脉回流增加,心输出量增加,从而导致夜间卧位高血压<sup>[18]</sup>。此外,治疗直立性低血压的药物可能导致持续的卧位高血压,特别是长半衰期药物,如氟氢可的松。在卧位高血压患者中,夜间仰卧静脉回流增加会引起压力利尿,循环血量可减少达 2 000 ml,从而加重晨起的直立性低血压。

非神经原性直立性低血压通常由于血容量不足、药物不良反应等所致。一些药物可能会干扰直立位的代偿性反射反应(如交感神经介导的血管收缩、心率反应和心肌收缩力增强),有些药物可能会增加静脉淤滞(如血管扩张剂)和(或)诱发容量丢失(如利尿剂),从而导致直立性低血压。

老年人更容易发生直立性低血压。一方面,老年人更容易出现生理功能的减退,包括压力反射功能降低、血管收缩反应不足、心血管顺应性减弱、骨骼肌泵功能受损等。另一方面,老年人进食能力下降导致脱水和营养不良,从而诱发直立性低血压。此外,老年人经常存在多种共病、多药联用,罹患神经系统疾病(如帕金森病、糖尿病周围神经病等)的几率高。上述生理性和病理性因素共同导致老年人更容易发生直立性低血压。

## 2 直立性低血压的分类

2018 年 ESC 晕厥诊疗指南将直立性低血压分为四种类型:药物性直立性低血压、低血容量性直立性低血压、原发性和继发性自主神经功能障碍导致的直立性低血压<sup>[12]</sup>。前两者为非神经原性直立性低血压,而后两者为神经原性直立性低血压。故本共识在借鉴该指南的基础上,仍将直立性低血压分为非神经原性和神经原性两大类。根据直立后收缩压下降的时间,直立性低血压又分为经典型、延迟型、初始型、延迟血压恢复型直立性低血压(表 2)<sup>[13, 19-20]</sup>。

表 2 基于直立后收缩压下降时间的直立性低血压分类

分类	诊断试验	立位至出现症状或血压下降的时间	血压下降幅度	病理生理学	临床特征
经典型直立性低血压	主动站立或直立倾斜试验	30 s~3 min	收缩压下降 $\geq$ 20 mmHg 或舒张压下降 $\geq$ 10 mmHg	自主神经功能衰竭, 总外周阻力和心率的增加受损, 导致外周淤血; 或严重的容量衰竭	衰弱、高血压、糖尿病、肾衰竭、药物相关(任何血管活性药物或利尿剂)、自主神经功能衰竭、低血容量
延迟型直立性低血压	主动站立或直立倾斜试验	>3 min	收缩压下降 $\geq$ 20 mmHg 或舒张压下降 $\geq$ 10 mmHg	病理生理学尚不明确, 可能是进行性的静脉回流减少和心输出量降低	同上; 轻度自主神经功能衰竭; 较多合并症
初始型直立性低血压	逐搏血压监测	0~30 s	收缩压下降 $\geq$ 40 mmHg 或舒张压下降 $\geq$ 20 mmHg	心输出量、总外周阻力和突然的重力性容量改变之间的暂时性失匹配	青年人、体弱者; 老年人、药物所致( $\alpha$ 受体阻滞剂)
延迟血压恢复型直立性低血压	逐搏血压监测	30 s~3 min (但在 3 min 时即恢复正常)	一过性收缩压下降 $\geq$ 20 mmHg 或舒张压下降 $\geq$ 10 mmHg	病理生理学尚不明确	见于老年心血管疾病患者及接受相关血管活性药物治疗的人群, 跌倒及痴呆风险增加

注: 1 mmHg=0.133 kPa。

## 2.1 非神经原性直立性低血压

### 2.1.1 药物性直立性低血压

药物性直立性低血压是最常见的直立性低血压类型, 其症状隐匿, 临床上不易察觉, 临床表现缺乏特异性, 部分患者甚至无临床症状。直立性低血压占药物不良反应的 1.3%, 其发生率随着年龄的增长而增加<sup>[21]</sup>, 这主要是由于药代动力学经常会随年龄而发生变化, 从而导致药物生物利用度和分布异常<sup>[22]</sup>。因此, 老年人对药物性直立性低血压的易感性更高。药物性直立性低血压可能与神经原性或其他非神经原性直立性低血压合并出现, 从而加重患者的症状以及增加并发症发生风险<sup>[22]</sup>。因此, 直立性低血压的诊断和治疗应常规包括对药物治疗的审查和优化, 同时对患者进行生活方式教育。

可引起药物性直立性低血压的药物包括降压药/具有降压作用的药物( $\alpha$ 受体阻滞剂、钙拮抗剂、利尿剂、血管紧张素转换酶抑制剂、 $\beta$ 受体阻滞剂等)、抗精神病药物、抗帕金森病药物、抗抑郁药、阿片类药物等<sup>[23-24]</sup>。研究证明, 合理调整降压药可减少与体位变化有关的血压下降<sup>[25]</sup>。可能导致直立性低血压症状的常见药物见表 3<sup>[17]</sup>, 其中抗抑郁药和降压药/具有降压作用的药物均按照发生直立性低血压的风险由高到低排序<sup>[5, 26]</sup>。

### 2.1.2 低血容量性直立性低血压及其他非神经原性直立性低血压

大出血、严重腹泻和呕吐、危重症、内分泌疾病如糖皮质激素和盐皮质激素减少等均可引起血容量减少, 从而导致直立性低血压。另外, 营养不良、肌少症、衰弱、贫血、慢性肾功能不全可通过不同的机制导致或加重直立性低血压。

表 3 可能导致直立性低血压症状的常见药物<sup>[17]</sup>

药物类别	药品名称
抗抑郁药	
三环类抗抑郁药	丙咪嗪、阿米替林、氯米帕明、地昔帕明、多虑平、普罗替林、马普替林、去甲替林
5-羟色胺再摄取抑制剂	曲唑酮
单胺氧化酶抑制剂	反苯环丙胺、苯乙肼、异唑胍
NaSSA	米氮平
SNRI	文拉法辛、去甲文拉法辛、度洛西汀
NDRI	安非他酮
降压药/具有降压作用的药物	
$\alpha$ 1受体阻滞剂	多沙唑嗪、哌唑嗪、特拉唑嗪、阿夫唑嗪、坦索罗辛
$\alpha$ 2受体激动剂	可乐定、胍法新
外周 $\alpha$ 受体激动剂	利血平
$\alpha$ 、 $\beta$ 受体阻滞剂	卡维地洛、拉贝洛尔、阿罗洛尔
$\beta$ 受体阻滞剂	阿替洛尔、美托洛尔、普萘洛尔、比索洛尔
血管扩张剂	肼苯哒嗪、米诺地尔
硝酸盐	硝普钠、硝酸异山梨酯、硝酸甘油
磷酸二酯酶抑制剂	西地那非、他达拉非、伐地那非
非二氢吡啶类钙拮抗剂	地尔硫卓、维拉帕米
袢利尿剂	呋塞米、托拉塞米
二氢吡啶类钙拮抗剂	氨氯地平、硝苯地平、尼卡地平
噻嗪类/噻嗪样利尿剂	氯噻酮、氢氯噻嗪、呋达帕胺
保钾利尿剂	阿米洛利、氨苯蝶啶
醛固酮受体拮抗剂	依普利酮、螺内酯
ACEI	赖诺普利、卡托普利、依那普利、培哚普利
ARB	氯沙坦、缬沙坦、替米沙坦、坎地沙坦
多巴胺能药物	左旋多巴、普拉克索等多巴胺受体激动剂
抗胆碱能药物	阿托品、格隆溴铵、莨菪碱
阿片类药物	吗啡、芬太尼、美沙酮、丁丙诺啡

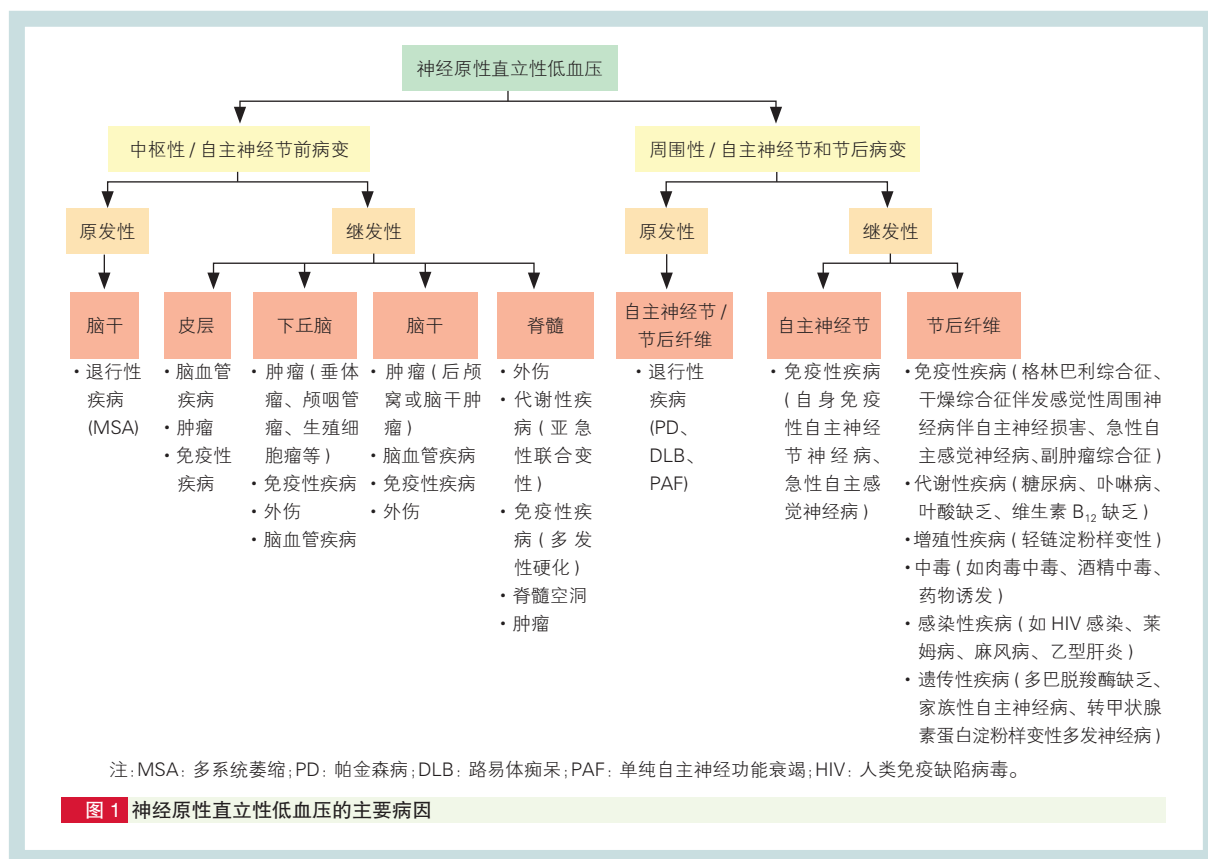
注: NaSSA: 去甲肾上腺素及特异性 5-羟色胺抗抑郁药; SNRI: 5-羟色胺-去甲肾上腺素再摄取抑制剂; NDRI: 去甲肾上腺素-多巴胺再摄取抑制剂; ACEI: 血管紧张素转换酶抑制剂; ARB: 血管紧张素 II 受体拮抗剂。

## 2.2 神经原性直立性低血压

神经原性直立性低血压在所有直立性低血压患

者中占比不足 10%<sup>[27]</sup>, 但病因却很复杂。神经原性直立性低血压是由于自主神经功能障碍导致血压调节功能受损所致。原发性自主神经功能障碍一般指四种疾病, 包括帕金森病、多系统萎缩、路易体痴呆和单纯自主神经功能衰竭, 这些都是  $\alpha$ -突触核蛋白病<sup>[12, 28]</sup>。继发性神经原性直立性低血压则包括免疫性疾病、肿瘤、感染性疾病、血管疾病、代谢

性疾病、中毒、外伤、遗传性疾病等多种病因。从定位诊断的角度, 可以按照神经系统受累的部位分为中枢性和周围性, 前者指自主神经节前病变(包括皮层和下丘脑的自主神经中枢及下行联系纤维、位于脑干和脊髓的交感神经节前神经元和节前纤维), 后者指自主神经节和节后病变<sup>[29]</sup>。神经原性直立性低血压的主要病因如图 1 所示。



### 3 直立性低血压的临床特点

直立性低血压最常见的表现是站立时出现头晕, 严重时可发生晕厥或晕厥前兆, 但也可表现为其他体位相关症状, 包括乏力、行走困难、视物模糊、颈肩痛、思维不清以及呼吸困难等, 通常这些症状在坐下或躺下后可快速缓解。需要注意的是, 由于脑血流自主调节机制, 血压符合直立性低血压标准的很多患者并无临床症状, 有可能是处于疾病的早期阶段, 也有可能处于代偿期, 需要随诊观察。

据估计, 至少有 50%~60% 的神经原性直立性低血压患者伴有卧位高血压<sup>[30-31]</sup>, 也被叫做神经原性卧位高血压, 美国自主神经学会和欧洲自主神经学会联盟将其定义为仰卧 5 min 后收缩压  $\geq 140$  mmHg 和 (或) 舒张压  $\geq 90$  mmHg<sup>[17-18]</sup>。与原发性高血压患者不同的是, 神经原性卧位高血压患者的坐

位血压通常正常。正常人在夜间平卧和睡眠状态下, 血压会下降  $\geq 10\%$ , 使夜间血压呈杓型下降。神经原性直立性低血压患者的夜间血压下降不到 10%, 甚至升高, 呈非杓型或反杓型。

有些直立性低血压患者可合并餐后低血压, 即收缩压在进餐后 75 min 内较餐前 3 次动态血压记录的平均血压值下降  $>20$  mmHg, 并出现症状<sup>[32]</sup>。餐后低血压常发生于老年人, 也常见于容易合并神经原性直立性低血压的患者 (如 2 型糖尿病、帕金森病、多系统萎缩患者等), 其机制尚未完全明确<sup>[33]</sup>。目前认为, 多种因素参与餐后低血压的发生, 包括代偿性交感神经激活受损、餐后血管活性肠肽释放、年龄相关的压力反射功能受损、内脏血液过度聚集以及胰岛素诱导的骨骼肌收缩功能下降、内脏血管舒张或压力反射受损等<sup>[33-35]</sup>。

除了血压的异常表现,神经原性直立性低血压患者通常伴有其他自主神经功能异常症状,包括消化系统功能紊乱(腹泻或便秘)、泌尿系统症状(尿急或神经原性膀胱)、瞳孔散大、少汗或多汗、勃起功能障碍等。神经原性直立性低血压源自神经系统疾病,因此会伴有相应疾病的特征,如帕金森综合征、认知功能障碍、小脑性共济失调、周围神经病、脊髓病等的症状和体征。

#### 4 直立性低血压患者的评估

对直立性低血压患者应进行详细的病史询问和体格检查,并详细回顾合并用药(表 3)。

(1) 推荐对所有患者进行卧立位血压测量。一般在安静平卧 5 min 后测量卧位血压,随后主动快速站立,在站立 1 min 和 3 min 时分别测量血压,必要时可延长至站立 10 min,以发现延迟型直立性低血压。要注意保护患者,以防检测时因血压降低而发生意外。通常晨起时血压最低,推荐在此时进行测量。如果仰卧位测量血压不可行,可以将坐位血压作为替代方法,异常的判断标准为坐位至站立位收缩压下降 $\geq 15$  mmHg 或舒张压下降 $\geq 7$  mmHg<sup>[6, 17]</sup>。需要注意的是,由于血压生理性波动以及容易受各种活动的影响,约 20% 的神经原性直立性低血压和 30% 的非神经原性直立性低血压无法通过上述方法被检测出,特别是在下午,因此需要结合其他的血压测量方式来评估。

(2) 推荐对常规卧立位血压检测未达标但临床高度怀疑直立性低血压的患者进行动态血压监测<sup>[17, 32, 36-37]</sup>。近期研究提示,动态血压监测期间记录到两次以上日间低血压(收缩压较全天平均血压下降 $\geq 15$  mmHg)有助于诊断神经原性直立性低血压<sup>[38]</sup>,且其对于未来跌倒、痴呆和住院的预测价值高于床旁监测的体位性低血压<sup>[39]</sup>。动态血压监测还可识别餐后低血压和运动后低血压<sup>[5]</sup>,提供有关血压节律的信息,如杓型、非杓型、反杓型或超杓型,直立性低血压患者往往表现为异常的血压节律。

(3) 推荐常规卧立位血压检测未达标但临床高度怀疑直立性低血压的患者居家监测血压,记录并做血压日记<sup>[17]</sup>。由患者或照料者测卧位(夜间上床平卧 15 min 后或清晨起床前)和站立 3 min(起床后)以及出现症状时的血压和心率。晨起测血压前不要服用任何药物。对于神经原性卧位高血压患者,推荐连续记录 1 周血压以辅助诊断,每天测量 3 次血压(晨起、午餐后、睡前),每次记录卧位、坐位和站立位血压。如果症状在餐后较为明显,推荐进行

餐前和餐后的血压监测。

(4) 建议对患者进行直立倾斜试验<sup>[19, 40]</sup>。该试验是评价直立性低血压的常用方法<sup>[13]</sup>,受试者平卧 5~10 min 后测定基线血压和心率,随后进入倾斜试验,倾斜 70°。通常观察 3~10 min,必要时延长至 45 min。异常的判断标准同样为收缩压降低 $\geq 20$  mmHg 或舒张压降低 $\geq 10$  mmHg。不推荐行药物激发试验。

(5) 建议对怀疑初始型直立性低血压和延迟型直立性低血压的患者使用连续无创逐搏血压监测方法<sup>[20]</sup>。传统的间歇采样式血压测量因通常无法捕捉到短时间内连续动态的血压和心率反应,诊断这类直立性低血压的灵敏度较低。

#### 5 直立性低血压的诊断、鉴别诊断以及评估流程

##### 5.1 诊断标准

平卧 5 min 测量卧位血压后,主动或被动起立并保持站立,在 3 min 内多次测量血压,当收缩压降低 $\geq 20$  mmHg 和(或)舒张压降低 $\geq 10$  mmHg<sup>[11-12]</sup>,或站立位收缩压 $<90$  mmHg<sup>[12]</sup>,即可诊断经典型直立性低血压。对于高血压或卧位高血压患者,诊断标准为收缩压下降 $\geq 30$  mmHg 和(或)舒张压降低 $\geq 15$  mmHg<sup>[13]</sup>。

##### 5.2 鉴别诊断

直立性低血压应与直立不耐受的其他常见病因如神经介导性晕厥(反射性晕厥)、体位性心动过速综合征相鉴别,此外,还需要鉴别眩晕、跌倒及心因性假性晕厥等疾病。

神经介导性晕厥:主要应与长时间站立诱发的血管迷走性晕厥相鉴别。特点是突然发生和有症状的血压降低,有些伴突发性心动过缓。通常有触发因素,如情绪压力和疼痛,一般首先出现前驱症状。除急性发作时外,此类晕厥患者体位改变时的血液动力学正常。

体位性心动过速综合征:特点是站立或直立倾斜 10 min 内心率持续增加 $\geq 30$  次/min 或心率 $\geq 120$  次/min,伴有直立不耐受表现,但收缩压下降 $<20$  mmHg<sup>[41]</sup>。

眩晕:通常是前庭病变的结果,但可能与直立性低血压患者的头晕混淆。神经系统检查可检出眼震,前庭眼震电图检查显示异常反应<sup>[42]</sup>。

其他原因引发的跌倒发作:对于因跌倒而就诊的患者,应考虑到其他原因导致的跌倒,例如,由于感觉障碍和骨科问题而跌倒。详细的病史和体格检查有助于鉴别。神经系统检查可显示步态不平衡或姿势反射异常<sup>[43]</sup>。

心因性假性晕厥:特征是精神障碍造成的对外界无反应,可能与晕厥相混淆。精神病学评估可能有助于确定病因。直立倾斜试验过程中若血压、心率反应正常,则可能提示该诊断<sup>[40]</sup>。

### 5.3 评估流程

对于有直立不耐受、晕厥或跌倒病史的患者或经筛查发现有直立性低血压风险的患者,建议进入直立性低血压的诊断与评估流程(图2),以明确是否为直立性低血压以及了解相关病因、诱发因素及严重程度。

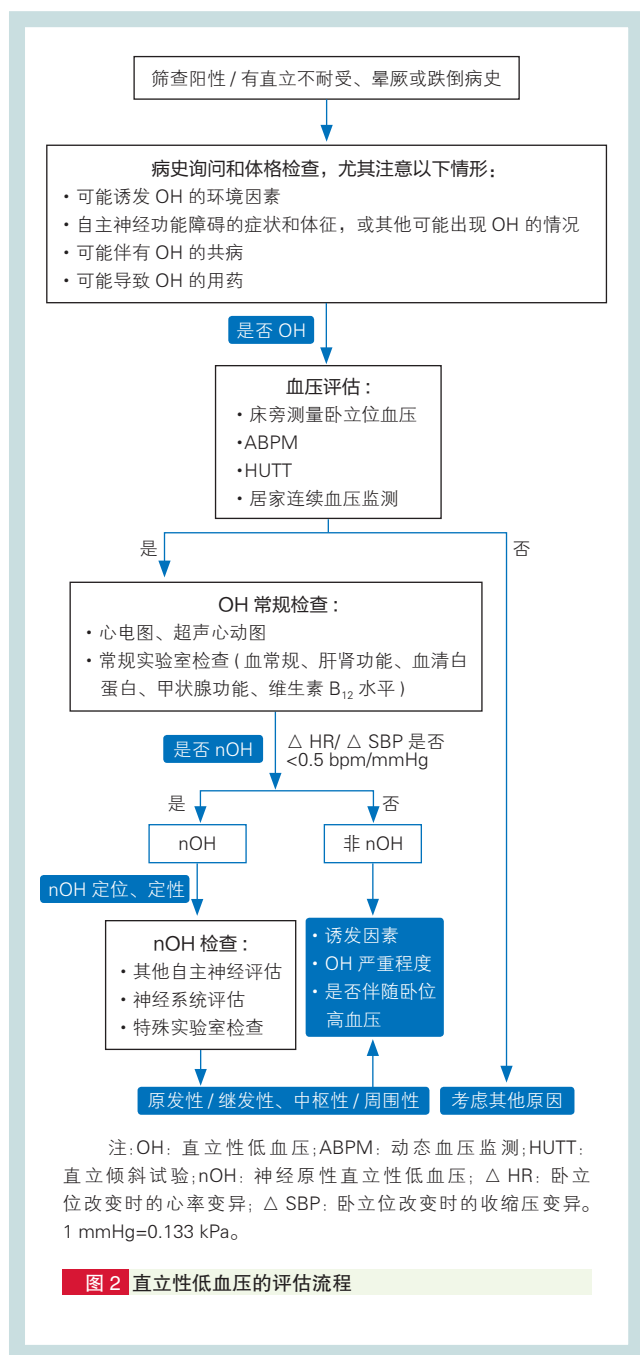


图2 直立性低血压的评估流程

(1) 推荐高血压患者、启动降压药治疗的随诊患者以及老年患者常规筛查直立性低血压<sup>[10]</sup>。鉴于直立性低血压的发生率高且危害大,2018年欧洲高血压指南<sup>[10]</sup>和2024年美国直立性低血压相关科学声明<sup>[5]</sup>提出要重视直立性低血压,高血压患者应测量卧位和立位血压的变化。如果仰卧位不方便,可以考虑坐位。如果患者站立至少1 min后收缩压下降 $\geq 20$  mmHg,或舒张压下降 $\geq 10$  mmHg,应查找原因,包括当前用药情况,并进行适当处理<sup>[5]</sup>。

(2) 建议按照美国自主神经学会和美国国家帕金森病基金会共识的推荐对以下五种情况进行问卷筛查<sup>[17]</sup>(表4):怀疑或诊断伴自主神经损害的神经退行性疾病(帕金森病、多系统萎缩、单纯自主神经功能衰竭、路易体痴呆)时;无法解释的跌倒或晕厥;诊断伴自主神经损害的周围神经病时;70岁以上老年人、衰弱或存在多重用药;体位性头晕或非特异性站立位症状。

(3) 当问卷结果有异常提示时,推荐按照上述流程进行规范化神经源性直立性低血压评估。一旦诊断神经源性直立性低血压,应尽快筛查有无神经源性卧位高血压,并在此后定期评估,特别当启动降压药治疗、药物加量、夜间多尿或出现踝部水肿时<sup>[18]</sup>。

表4 神经源性直立性低血压筛查问卷

序号	问题
1	最近是否有晕厥或黑朦?
2	站立时是否感觉头晕或头重脚轻?
3	站立时是否感觉视物模糊?
4	站立时是否感觉呼吸困难?
5	站立时是否感觉下肢发胀或无力?
6	站立时是否感觉颈部疼痛?
7	上述症状在坐下或躺下时是否减轻或消失?
8	上述症状是否在清晨或餐后加重?
9	最近是否摔倒?
10	有无站起或站立3~5 min时出现但坐下或躺下时减轻或消失的其他症状?

注:只要有1个问题答案为“是”,即为筛查阳性。

(4) 推荐对怀疑直立性低血压的患者进行卧位血压测量、直立倾斜试验及动态血压监测。

(5) 推荐对诊断直立性低血压的患者进行心率变异性评估,以明确是否为神经源性直立性低血压。当心率变异/收缩压变异 $<0.5$  bpm/mmHg时,考虑为神经源性直立性低血压,但须除外引起心率改变的其他原因(如心房颤动或用 $\beta$ 受体阻滞剂)<sup>[15]</sup>。

(6) 推荐寻找神经源性直立性低血压的病因,进一步进行病因诊断(参考图1)。

(7) 推荐对所有直立性低血压患者进行基本的实验室检查, 包括血常规、肝肾功能、血清白蛋白、甲状腺功能、维生素 B<sub>12</sub> 水平, 必要时进行尿渗透压、水剥夺试验以及血浆加压素水平测定。

(8) 推荐对神经原性直立性低血压患者进行自主神经功能的专科检查, 例如心脏交感神经显像(MIBG)、皮肤泌汗功能检测、血浆儿茶酚胺水平检测、Valsalva 试验、深呼吸试验。推荐对合并有周围神经病的患者进行血、尿蛋白电泳, 必要时可考虑其他检查如心电图和神经传导检查; 对于临床怀疑自身免疫性疾病或副肿瘤综合征的患者, 推荐进行相关抗体或副肿瘤的相应检查。

(9) 推荐对神经原性直立性低血压进行严重程度评定(表 5), 3~4 级患者需要转诊给处理神经原性直立性低血压有经验的医师或中心<sup>[17,44]</sup>。

表 5 神经原性直立性低血压严重程度评定

级别	特点
1 级	症状不频繁出现或站立时间不受限, 且收缩压的卧立位变化为 20~30 mmHg
2 级	站立受限, 但站立时间 ≥ 5 min, 且收缩压的卧立位变化 >30 mmHg, 或 ADL 中度受损
3 级	站立时间 <5 min, 且收缩压的卧立位变化 >30 mmHg, 或 ADL 重度受损
4 级	站立时间 <1 min, 且收缩压的卧立位变化 >30 mmHg, 或失能

注:ADL: 成人日常生活能力。1 mmHg=0.133 kPa。

## 6 直立性低血压的治疗

直立性低血压的治疗目标是减轻患者的症状、改善患者的功能状态、降低晕厥和跌倒风险、降低器官受损及死亡率, 而不是将血压调整至正常<sup>[7]</sup>。推荐首先要对直立性低血压患者解释诊断的含义, 让患者消除疑虑, 强调再发的风险, 对于如何避免诱发因素给出建议<sup>[45]</sup>。推荐按照四步法进行治疗(图 3)<sup>[17]</sup>。所有直立性低血压患者都应首先纠正诱发或加重因素, 其次采取非药物治疗措施。无症状的直立性低血压患者通常只需要接受健康教育和非药物治疗措施。

### 6.1 优化用药

(1) 推荐识别可潜在引起直立性低血压的相关药物, 重新评估其适应证, 根据个人风险和获益评估结果调整药物或剂量。可导致或加重直立性低血压的药物见表 3。

(2) 对于降压药引起的直立性低血压, 推荐将改善直立性低血压症状与最佳血压控制相结合<sup>[10]</sup>。密切监测患者的血压, 进行非药物干预、调整降压方案、降低剂量和采取更灵活的血压目标。

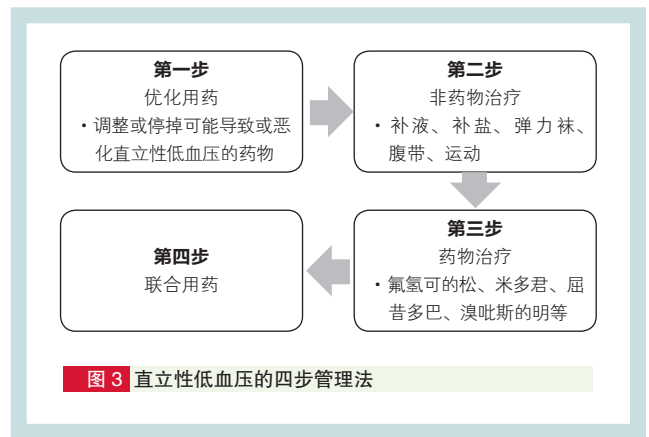


图 3 直立性低血压的四步管理法

(3) 对于反复发生晕厥的直立性低血压患者, 建议尽量停用相关药物<sup>[32]</sup>。

(4) 对于合并高血压的直立性低血压患者, 建议首选血管紧张素转换酶抑制剂、血管紧张素 II 受体拮抗剂和钙拮抗剂, 因为这些药物导致直立性低血压的风险较低<sup>[46]</sup>。

(5) 建议正在应用  $\beta$  受体阻滞剂、 $\alpha$  受体阻滞剂或中枢性抗交感类药物的患者减量或换药。换药后需密切监测血压, 特别是老年人<sup>[5]</sup>。

### 6.2 日常生活管理

(1) 推荐保证足量饮水<sup>[10]</sup>。日饮水量 2 L, 天气炎热时若心功能允许可增加至 3 L<sup>[17]</sup>。在 5 min 内快速饮水 500 ml, 可以在 30 min 内将收缩压升高 30 mmHg, 适用于需要快速起效的情况<sup>[47-48]</sup>。

(2) 推荐保证盐的摄入<sup>[10]</sup>。无心力衰竭、水肿及高血压的患者, 每日可摄入 6~10 g 盐<sup>[48-49]</sup>。

(3) 推荐低升糖指数饮食并少食多餐, 因为约 60% 的患者在高碳水化合物饮食后 2 h 内会出现餐后低血压<sup>[17]</sup>。

(4) 推荐头高位睡眠<sup>[10]</sup>, 即头高于脚 15~20 cm, 或头与床面呈 10°~30°, 有助于改善夜尿增多、卧位高血压和清晨血压下降<sup>[12,49]</sup>。建议日间尽量避免平卧。

(5) 建议避免长时间暴露于过热环境, 如淋浴或桑拿, 因为皮肤血管扩张会加重直立性低血压<sup>[17,50]</sup>。

### 6.3 辅具应用及康复治疗

(1) 推荐肢体反压力动作<sup>[10,51-52]</sup>, 即增加下肢肌肉收缩力的动作, 促进下肢血液的回流(图 4)。这些动作也可用于预防直立不耐受症状的出现或加重, 因此可用于应急, 适合运动功能尚好的患者。

(2) 推荐体育运动类康复训练, 包括抗阻训练和有氧运动<sup>[52]</sup>。

(3) 推荐基于个人当前健康水平从不同的阶段开始, 循序渐进进行训练<sup>[52]</sup>。无论运动起始级别如何, 逐渐增加到每周锻炼 3~5 d, 每天 45 min, 其中 30 min 在目标心率范围内完成。强调确保每次锻炼开始时热身, 结束时放松。



(4) 推荐应用被动加压类辅具<sup>[10, 52]</sup>。通常建议使用腹带或齐腰弹力袜进行体循环加压。在使用辅

具时压力和规格选择十分重要。40 mmHg 压力规格的弹力袜有助于改善自主神经功能衰竭患者的直立性低血压。

(5) 建议初始型直立性低血压以及延迟血压恢复型直立性低血压的患者在起立前进行下肢肌肉激活练习以及起立后下肢肌肉绷紧动作<sup>[52]</sup>。这些动作均可显著改善血压下降<sup>[29]</sup>。

(6) 建议按照《非心源性晕厥康复中国专家共识》推荐的康复训练方案进行训练<sup>[52]</sup>。康复训练分为 5 个阶段: 卧位轻柔运动、卧位有氧运动、坐位稳态运动、直立位稳态运动及常规训练。

### 6.4 药物治疗

非药物性治疗可使血压适度升高 (10~15 mmHg), 这在许多情况下足以改善临床状况。在已减少影响血压的药物以及坚持进行非药物干预的情况下, 如果直立性低血压患者的症状仍持续存在, 可以考虑进行药物治疗。直立性低血压常用药物的药理机制、用法、副作用等见表 6<sup>[50, 53-68]</sup>。单独用药效果不好的情况下, 可以考虑联合用药。

**表 6 直立性低血压常用药物的药理机制、用法和副作用**

药物名称	药理机制	用法	副作用	推荐强度
米多君 <sup>[53-55]</sup>	α1 受体激动剂, 收缩血管	2.5~10.0 mg, qd~tid	卧位高血压、竖毛反应、头皮瘙痒、尿潴留 <sup>[54]</sup>	II 类
屈昔多巴 <sup>[50, 56-58]</sup>	去甲肾上腺素前体药, 激活肾上腺素受体	100~600 mg, qd~tid	卧位高血压、头痛、头晕、恶心、疲乏	I 类
氟氢可的松 <sup>[59]</sup>	合成盐皮质激素, 醛固酮激动剂, 扩充血容量	0.05~0.20 mg, qd; 若 0.20 mg 无效, 不建议继续加量	卧位高血压、低钾血症、低镁血症、外周水肿、高剂量应用时的其他皮质类固醇样副作用 <sup>[60]</sup>	II 类
溴吡斯的明 <sup>[61-63]</sup>	胆碱酯酶抑制剂, 通过激活 N 型乙酰胆碱受体增强交感活性, 增加外周血管阻力	30~60 mg, qd~tid	胃肠不适、流涎、多汗、尿失禁	II 类
托莫西汀 <sup>[64-65]</sup>	短效选择性去甲肾上腺素再摄取抑制剂, 增强交感活性	10~18 mg, bid	卧位高血压、失眠、兴奋、食欲减退	I 类
阿卡波糖 <sup>[66-68]</sup>	短效 α 糖苷酶抑制剂, 治疗餐后低血压	50~150 mg, qd~tid, 餐前用	胃肠胀气	I 类

米多君: 其代谢产物是一种短效 α1 受体激动剂, 可使血管收缩, 随机对照研究显示其可升高站立时血压并减轻直立性低血压症状<sup>[53]</sup>。该药于 1996 年被美国 FDA 批准用于直立性低血压的治疗, 剂量为 2.5~10.0 mg, qd~tid (早上起床前、午餐前和下午)。荟萃分析显示, 米多君可使卧位高血压风险增加 6 倍<sup>[54]</sup>, 因此每次服药后数小时应避免平卧位, 或休息时采用头高脚低位, 以防止出现卧位高血压。

屈昔多巴: 为去甲肾上腺素的前药, 可在中枢和外周转化为去甲肾上腺素。该药在随机研究中获得了阳性结果, 可将晕倒事件减少 66%<sup>[50, 56]</sup>, 还可以减轻直立不耐受症状, 于 2014 年被美国 FDA 批准用于治疗神经原性直立性低血压。一项随访 12

个月的研究结果提示, 使用屈昔多巴后, 患者的症状严重程度和症状对日常生活的影响可持续改善 50%<sup>[69]</sup>。通常剂量为 100~600 mg, qd~tid (早晨、中午、下午), 或根据患者需要服用, 不推荐睡前 5 h 内服用该药。需要注意的是, 使用左旋多巴/卡比多巴 (抗帕金森药物) 会影响屈昔多巴的药效<sup>[70]</sup>。屈昔多巴的作用会随着时间的推移而逐渐减弱<sup>[57]</sup>。

氟氢可的松: 通过钠水潴留扩充血容量, 剂量通常为 0.05~0.20 mg/d。副作用包括外周水肿、卧位高血压、低钾血症等, 以及高剂量应用时的其他皮质类固醇样副作用<sup>[60]</sup>。研究表明, 该药会增加全因住院风险<sup>[71]</sup>, 因此慢性心力衰竭患者慎用。该药虽然曾得到 2017 年美国心脏病学会晕厥治疗指南的推

荐(Ⅱa类)<sup>[72]</sup>,但主要基于专家意见。近期的综述指出,该药对直立性低血压患者血压和相关症状的改善证据非常不确定<sup>[59]</sup>。

可以应用溴吡斯的明和托莫西汀,以增加交感神经活动,单剂量研究显示了这两种药物的疗效<sup>[61,64]</sup>。溴吡斯的明是胆碱酯酶抑制剂,能增强包括交感神经节在内的胆碱能突触的活性,从而增加外周血管阻力,其优点是不增加卧位高血压风险。但一项非劣效性随机对照研究提示,溴吡斯的明的疗效不如氟氢可的松<sup>[73]</sup>。托莫西汀是短效选择性去甲肾上腺素再摄取抑制剂,能增加外周去甲肾上腺素水平,从而显著改善血压,但会增加卧位高血压风险。

可应用阿卡波糖或奥曲肽治疗餐后低血压<sup>[12,66]</sup>。

### 6.5 直立性低血压合并卧位高血压的治疗

(1) 建议避免在睡前 5 h 内服用升压药。无禁忌的患者可酌情在睡前少量进食碳水化合物(400 kcal)或少量饮酒。

(2) 对于严重夜间卧位高血压(收缩压/舒张压>160/110 mmHg)患者,建议考虑在睡前使用短效降压药进行个体化降压治疗<sup>[17]</sup>。

(3) 建议首选血管紧张素转换酶抑制剂、血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂和钙拮抗剂。因为这些药物均可改善夜间卧位高血压,且导致直立性低血压的风险较低<sup>[46]</sup>。氯沙坦和可乐定兼有改善夜尿的作用,但对清晨直立不耐受无改善作用。

(4) 对于合适的患者,建议选择局部加热(38℃)和持续正压通气治疗(8~12 cmH<sub>2</sub>O, 1 cmH<sub>2</sub>O=0.098 kPa)。这些措施可以改善夜间卧位高血压、利尿并改善清晨直立不耐受,后者适用于伴有阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征的患者<sup>[74-75]</sup>。

## 7 总结与展望

直立性低血压是临床常见的心血管症状,也是自主神经疾病的常见心血管表现,是很多不良事件的危险因素。因此,早期识别和干预直立性低血压对于改善患者的预后和生活质量十分重要。目前的治疗主要包括非药物和药物干预,药物治疗的效果尚待更进一步的随机对照研究来验证。此外,积极发现病因并对可治性病因进行干预亦有重要临床意义。随着对直立性低血压机制的认识和深入研究,新的治疗方法(如神经调控治疗等)可能会为直立性低血压患者带来福音。

专家组成员(按姓氏汉语拼音排序):陈海波(北京医院,国家老年医学中心,中国医学科学院老年医学研究院),

陈琦玲(北京大学人民医院),陈生弟(上海交通大学医学院附属瑞金医院),陈伟(上海交通大学医学院附属第九人民医院),陈先文(安徽医科大学第一附属医院),陈源源(北京大学人民医院),承欧梅(重庆医科大学附属第一医院),丁荣晶(中国医学科学院北京协和医院),丁岩(首都医科大学宣武医院),杜军保(北京大学第一医院),冯涛(首都医科大学附属北京天坛医院),郭淮莲(北京大学人民医院),胡大一(北京大学人民医院),赖珩莉(江西省人民医院),李凡(北京大学第一医院),李学斌(北京大学人民医院),李永杰(北京大学人民医院),刘春风(苏州大学附属第二医院),刘宏斌(中国人民解放军总医院第二医学中心),刘军(上海交通大学医学院附属瑞金医院),刘彤(天津医科大学第二医院),刘文玲(北京大学人民医院),浦介麟(同济大学附属东方医院),覃秀川(首都医科大学附属北京安贞医院),曲姗(北京大学人民医院),商慧芳(四川大学华西医院),沈岳飞(广西医科大学第一附属医院),宋雷(中国医学科学院阜外医院),孙宁玲(北京大学人民医院),万志荣(航天中心医院),王含(中国医学科学院北京协和医院),王鸿懿(北京大学人民医院),王刚(上海交通大学医学院附属仁济医院),王丽娟(广东省人民医院),王玉平(首都医科大学宣武医院),谢良地(福建医科大学附属第一医院),许二赫(首都医科大学宣武医院),薛浩(中国人民解放军总医院第六医学中心),杨进刚(中国医学科学院阜外医院),杨新春(首都医科大学附属北京朝阳医院),张宝荣(浙江大学医学院附属第二医院),张海澄(北京大学人民医院)

执笔专家(按贡献排序):王含(中国医学科学院北京协和医院),李凡(北京大学第一医院),陈琦玲(北京大学人民医院),杨进刚(中国医学科学院阜外医院),张海澄(北京大学人民医院),浦介麟(同济大学附属东方医院),丁岩(首都医科大学宣武医院),万志荣(航天中心医院),陈海波(北京医院,国家老年医学中心,中国医学科学院老年医学研究院),刘文玲(北京大学人民医院)

利益冲突:所有作者均声明不存在利益冲突

### 参考文献

- [1] Farrell MC, Shibao CA. Morbidity and mortality in orthostatic hypotension[J]. Auton Neurosci, 2020, 229: 102717. DOI: 10.1016/j.autneu.2020.102717.
- [2] Juraschek SP, Taylor AA, Wright JT Jr, et al. Orthostatic hypotension, cardiovascular outcomes, and adverse events: results from SPRINT[J]. Hypertension, 2020, 75(3): 660-667. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.14309.
- [3] 李贯维,张逊娟,庞猛,等.社区中老年人慢性直立不耐受综合征患病率及影响因素分析[J].中华全科医学,2023,21(7):1184-1187,1196. DOI: 10.16766/j.cnki.issn.1674-4152.003080.
- [4] 韦晓洁,肖佳佳,李静,等.老年卧位高血压患者体位性低血压发生情况与营养状况的相关性[J].现代医学,2023,51(7):895-899. DOI: 10.16766/j.cnki.issn.1674-4152.003080.
- [5] Juraschek SP, Cortez MM, Flack JM, et al. Orthostatic hypotension in adults with hypertension: a scientific statement from the American Heart Association[J]. Hypertension, 2024, 81(3): e16-e30. DOI: 10.1161/HYP.0000000000000236.

- [6] Shaw BH, Garland EM, Black BK, et al. Optimal diagnostic thresholds for diagnosis of orthostatic hypotension with a 'sit-to-stand test'[J]. *J Hypertens*, 2017, 35(5): 1019-1025. DOI: 10.1097/HJH.0000000000001265.
- [7] Rivasi G, Fedorowski A. Hypertension, hypotension and syncope[J]. *Minerva Med*, 2022, 113(2): 251-262. DOI: 10.23736/S0026-4806.21.07562-5.
- [8] Ricci F, Fedorowski A, Radico F, et al. Cardiovascular morbidity and mortality related to orthostatic hypotension: a meta-analysis of prospective observational studies[J]. *Eur Heart J*, 2015, 36(25): 1609-1617. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv093.
- [9] Mol A, Bui Hoang PTS, Sharmin S, et al. Orthostatic hypotension and falls in older adults: a systematic review and meta-analysis[J]. *J Am Med Dir Assoc*, 2019, 20(5): 589-597.e5. DOI: 10.1016/j.jamda.2018.11.003.
- [10] Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension[J]. *J Hypertens*, 2018, 36(10): 1953-2041. DOI: 10.1097/HJH.0000000000001940.
- [11] The Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy[J]. *Neurology*, 1996, 46(5): 1470. DOI: 10.1212/wnl.46.5.1470.
- [12] Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC guidelines for the diagnosis and management of syncope[J]. *Eur Heart J*, 2018, 39(21): 1883-1948. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy037.
- [13] Freeman R, Wieling W, Axelrod FB, et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome[J]. *Auton Neurosci*, 2011, 161(1-2): 46-48. DOI: 10.1016/j.autneu.2011.02.004.
- [14] Kim MJ, Farrell J. Orthostatic hypotension: a practical approach[J]. *Am Fam Physician*, 2022, 105(1): 39-49. DOI: 10.3969/j.issn.1001-2141.2022.01.001.
- [15] Norcliffe-Kaufmann L, Kaufmann H, Palma JA, et al. Orthostatic heart rate changes in patients with autonomic failure caused by neurodegenerative synucleinopathies[J]. *Ann Neurol*, 2018, 83(3): 522-531. DOI: 10.1002/ana.25170.
- [16] Fanciulli A, Kerer K, Leys F, et al. Validation of the neurogenic orthostatic hypotension ratio with active standing[J]. *Ann Neurol*, 2020, 88(3): 643-645. DOI: 10.1002/ana.25834.
- [17] Gibbons CH, Schmidt P, Biaggioni I, et al. The recommendations of a consensus panel for the screening, diagnosis, and treatment of neurogenic orthostatic hypotension and associated supine hypertension[J]. *J Neurol*, 2017, 264(8): 1567-1582. DOI: 10.1007/s00415-016-8375-x.
- [18] Fanciulli A, Jordan J, Biaggioni I, et al. Consensus statement on the definition of neurogenic supine hypertension in cardiovascular autonomic failure by the American Autonomic Society (AAS) and the European Federation of Autonomic Societies (EFAS) : endorsed by the European Academy of Neurology (EAN) and the European Society of Hypertension (ESH)[J]. *Clin Auton Res*, 2018, 28(4): 355-362. DOI: 10.1007/s10286-018-0529-8.
- [19] Thijs RD, Brignole M, Falup-Pecurariu C, et al. Recommendations for tilt table testing and other provocative cardiovascular autonomic tests in conditions that may cause transient loss of consciousness: consensus statement of the European Federation of Autonomic Societies (EFAS) endorsed by the American Autonomic Society (AAS) and the European Academy of Neurology (EAN)[J]. *Clin Auton Res*, 2021, 31(3): 369-384. DOI: 10.1007/s10286-020-00738-6.
- [20] van Wijnen VK, Finucane C, Harms MPM, et al. Noninvasive beat-to-beat finger arterial pressure monitoring during orthostasis: a comprehensive review of normal and abnormal responses at different ages[J]. *J Intern Med*, 2017, 282(6): 468-483. DOI: 10.1111/joim.12636.
- [21] Montastruc JL, Laborie I, Bagheri H, et al. Drug-induced orthostatic hypotension: a five-year experience in a regional pharmacovigilance centre in France[J]. *Clin Drug Invest*, 1997, 14(1): 61-65. DOI: 10.2165/00044011-199714010-00008.
- [22] ElDesoky ES. Pharmacokinetic-pharmacodynamic crisis in the elderly[J]. *Am J Ther*, 2007, 14(5): 488-498. DOI: 10.1097/01.mjt.0000183719.84390.4d.
- [23] Schoenberger JA. Drug-induced orthostatic hypotension[J]. *Drug Saf*, 1991, 6(6): 402-407. DOI: 10.2165/00002018-199106060-00002.
- [24] Verhaeverbeke I, Mets T. Drug-induced orthostatic hypotension in the elderly: avoiding its onset[J]. *Drug Saf*, 1997, 17(2): 105-118. DOI: 10.2165/00002018-199717020-00003.
- [25] Moonen JE, Foster-Dingley JC, de Ruijter W, et al. Effect of discontinuation of antihypertensive medication on orthostatic hypotension in older persons with mild cognitive impairment: the DANTE Study Leiden[J]. *Age Ageing*, 2016, 45(2): 249-255. DOI: 10.1093/ageing/afv199.
- [26] Calvi A, Fischetti I, Verzicco I, et al. Antidepressant drugs effects on blood pressure[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2021, 8: 704281. DOI: 10.3389/fcvm.2021.704281.
- [27] Isik AT, Soysal P. Orthostatic hypotension in older adults[M]. Cham, Switzerland: Springer, 2020: 75-89.
- [28] Kalra DK, Raina A, Sohal S. Neurogenic orthostatic hypotension: state of the art and therapeutic strategies[J]. *Clin Med Insights Cardiol*, 2020, 14: 1179546820953415. DOI: 10.1177/1179546820953415.
- [29] Idiaquez JF, Idiaquez J, Casar JC, et al. Neurogenic orthostatic hypotension. Lessons from synucleinopathies[J]. *Am J Hypertens*, 2021, 34(2): 125-133. DOI: 10.1093/ajh/hpaa131.
- [30] Fanciulli A, Gobel G, Ndayisaba JP, et al. Supine hypertension in Parkinson's disease and multiple system atrophy[J]. *Clin Auton Res*, 2016, 26(2): 97-105. DOI: 10.1007/s10286-015-0336-4.
- [31] Smit AA, Halliwill JR, Low PA, et al. Pathophysiological basis of orthostatic hypotension in autonomic failure[J]. *J Physiol*, 1999, 519 Pt 1(Pt 1): 1-10. DOI: 10.1111/j.1469-7793.1999.00010.x.
- [32] Brignole M, Rivasi G, Fedorowski A. Mechanism-based therapy of non-cardiac syncope: a practical guide[J]. *Europace*, 2024, 26(4): euae073. DOI: 10.1093/europace/euae073.
- [33] Pavelic A, Krbot Skoric M, Crnosija L, et al. Postprandial hypotension in neurological disorders: systematic review and meta-analysis[J]. *Clin Auton Res*, 2017, 27(4): 263-271. DOI: 10.1007/s10286-017-0440-8.
- [34] Hakusui S, Sugiyama Y, Iwase S, et al. Postprandial hypotension:

- microneurographic analysis and treatment with vasopressin[J]. *Neurology*, 1991, 41(5): 712-715. DOI: 10.1212/wnl.41.5.712.
- [35] Fisher AA, Davis MW, Sriksalanukul W, et al. Postprandial hypotension predicts all-cause mortality in older, low-level care residents[J]. *J Am Geriatr Soc*, 2005, 53(8): 1313-1320. DOI: 10.1111/j.1532-5415.2005.53415.x.
- [36] 中国高血压联盟《动态血压监测指南》委员会. 2020 中国动态血压监测指南 [J]. *中国循环杂志*, 2021, 36(4): 313-328. DOI: 10.3969/j.issn.1000-3614.2021.04.001.
- [37] Brignole M, Rivasi G, Sutton R, et al. Low-blood pressure phenotype underpins the tendency to reflex syncope[J]. *J Hypertens*, 2021, 39(7): 1319-1325. DOI: 10.1097/HJH.0000000000002800.
- [38] Vallelonga F, Romagnolo A, Merola A, et al. Detection of orthostatic hypotension with ambulatory blood pressure monitoring in Parkinson's disease[J]. *Hypertens Res*, 2019, 42(10): 1552-1560. DOI: 10.1038/s41440-019-0267-x.
- [39] Vallelonga F, Valente M, Tangari MM, et al. Hypotensive episodes at 24-h ambulatory blood pressure monitoring predict adverse outcomes in Parkinson's disease[J/OL]. *Res Sq*, 2024 Feb 6. DOI: 10.21203/rs.3.rs-3904996/v1.
- [40] 中国老年保健医学研究会晕厥分会, 中国生物医学工程学会心律分会, 中国老年学和老年医学学会心血管病专业委员会, 等. 直立倾斜试验规范应用中国专家共识 2022[J]. *中国循环杂志*, 2022, 37(10): 991-1001. DOI: 10.3969/j.issn.1000-3614.2022.10.003.
- [41] 中华心血管病杂志编辑委员会, 中国生物医学工程学会心律分会, 中国老年学和老年医学学会心血管病专业委员会, 等. 晕厥诊断与治疗中国专家共识(2018)[J]. *中华心血管病杂志*, 2019, 47(2): 96-107. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2019.02.006.
- [42] Swain SK, Anand N, Mishra S. Vertigo among elderly people: current opinion[J]. *J Med Soc*, 2019, 33(1): 1-5.
- [43] Ooi WL, Hossain M, Lipsitz LA. The association between orthostatic hypotension and recurrent falls in nursing home residents[J]. *Am J Med*, 2000, 108(2): 106-111. DOI: 10.1016/s0002-9343(99)00425-8.
- [44] Centi J, Freeman R, Gibbons CH, et al. Effects of orthostatic hypotension on cognition in Parkinson disease[J]. *Neurology*, 2017, 88(1): 17-24. DOI: 10.1212/WNL.0000000000003452.
- [45] Brignole M. 'Ten commandments' of ESC syncope guidelines 2018: the new European Society of Cardiology (ESC) Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Syncope were launched 19 March 2018 at EHRA 2018 in Barcelona[J]. *Eur Heart J*, 2018, 39(21): 1870-1871. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy210.
- [46] Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines[J]. *Hypertension*, 2018, 71(6): 1269-1324. DOI: 10.1161/HYP.0000000000000066.
- [47] Jordan J, Shannon JR, Black BK, et al. The pressor response to water drinking in humans: a sympathetic reflex?[J]. *Circulation*, 2000, 101(5): 504-509. DOI: 10.1161/01.cir.101.5.504.
- [48] Newton JL, Frith J. The efficacy of nonpharmacologic intervention for orthostatic hypotension associated with aging[J]. *Neurology*, 2018, 91(7): e652-e656. DOI: 10.1212/WNL.0000000000005994.
- [49] Wieling W, Kaufmann H, Claydon VE, et al. Diagnosis and treatment of orthostatic hypotension[J]. *Lancet Neurol*, 2022, 21(8): 735-746. DOI: 10.1016/S1474-4422(22)00169-7.
- [50] Palma JA, Kaufmann H. Management of orthostatic hypotension[J]. *Continuum (Minneapolis Minn)*, 2020, 26(1): 154-177. DOI: 10.1212/CON.0000000000000816.
- [51] Wieling W, van Dijk N, Thijs RD, et al. Physical countermeasures to increase orthostatic tolerance[J]. *J Intern Med*, 2015, 277(1): 69-82. DOI: 10.1111/joim.12249.
- [52] 中国老年保健医学研究会晕厥分会, 中国康复医学会心血管疾病预防与康复专业委员会. 非心源性晕厥康复中国专家共识 [J]. *中国循环杂志*, 2023, 38(11): 1103-1111. DOI: 10.3969/j.issn.1000-3614.2023.11.001.
- [53] Okamoto LE, Diedrich A, Baudenbacher FJ, et al. Efficacy of servo-controlled splanchnic venous compression in the treatment of orthostatic hypotension: a randomized comparison with midodrine[J]. *Hypertension*, 2016, 68(2): 418-426. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.07199.
- [54] Parsaik AK, Singh B, Altayar O, et al. Midodrine for orthostatic hypotension: a systematic review and meta-analysis of clinical trials[J]. *J Gen Intern Med*, 2013, 28(11): 1496-1503. DOI: 10.1007/s11606-013-2520-3.
- [55] Wright RA, Kaufmann HC, Perera R, et al. A double-blind, dose-response study of midodrine in neurogenic orthostatic hypotension[J]. *Neurology*, 1998, 51(1): 120-124. DOI: 10.1212/wnl.51.1.120.
- [56] Hauser RA, Isaacson S, Lisk JP, et al. Droxidopa for the short-term treatment of symptomatic neurogenic orthostatic hypotension in Parkinson's disease (nOH306B)[J]. *Mov Disord*, 2015, 30(5): 646-654. DOI: 10.1002/mds.26086.
- [57] Elgebaly A, Abdelazeim B, Mattar O, et al. Meta-analysis of the safety and efficacy of droxidopa for neurogenic orthostatic hypotension[J]. *Clin Auton Res*, 2016, 26(3): 171-180. DOI: 10.1007/s10286-016-0349-7.
- [58] Biaggioni I, Arthur Hewitt L, Rowse GJ, et al. Integrated analysis of droxidopa trials for neurogenic orthostatic hypotension[J]. *BMC Neurol*, 2017, 17(1): 90. DOI: 10.1186/s12883-017-0867-5.
- [59] Veazie S, Peterson K, Ansari Y, et al. Fludrocortisone for orthostatic hypotension[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2021, 5(5): CD012868. DOI: 10.1002/14651858.CD012868.pub2.
- [60] Shiao C, Lipsitz LA, Biaggioni I. ASH position paper: evaluation and treatment of orthostatic hypotension[J]. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 2013, 15(3): 147-153. DOI: 10.1111/jch.12062.
- [61] Singer W, Sandroni P, Opfer-Gehrking TL, et al. Pyridostigmine treatment trial in neurogenic orthostatic hypotension[J]. *Arch Neurol*, 2006, 63(4): 513-518. DOI: 10.1001/archneur.63.4.noc50340.
- [62] Singer W, Opfer-Gehrking TL, McPhee BR, et al. Acetylcholinesterase inhibition: a novel approach in the treatment of neurogenic orthostatic hypotension[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2003, 74(9): 1294-1298. DOI: 10.1136/jnnp.74.9.1294.
- [63] Shiao C, Okamoto LE, Gamboa A, et al. Comparative efficacy of yohimbine against pyridostigmine for the treatment of orthostatic hypotension in autonomic failure[J]. *Hypertension*, 2010, 56(5): 847-851. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.110.154898.
- [64] Ramirez CE, Okamoto LE, Arnold AC, et al. Efficacy of atomoxetine versus midodrine for the treatment of orthostatic hypotension in autonomic failure[J]. *Hypertension*, 2014, 64(6): 1235-1240. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.04225.

- [65] Shibao CA, Palma JA, Celedonio JE, et al. Predictors of the pressor response to the norepinephrine transporter inhibitor, atomoxetine, in neurogenic orthostatic hypotension[J]. Hypertension, 2021, 78(2): 525-531. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.14483.
- [66] Zhang J, Guo L. Effectiveness of acarbose in treating elderly patients with diabetes with postprandial hypotension[J]. J Investig Med, 2017, 65(4): 772-783. DOI: 10.1136/jim-2016-000295.
- [67] Shibao C, Gamboa A, Diedrich A, et al. Acarbose, an alpha-glucosidase inhibitor, attenuates postprandial hypotension in autonomic failure[J]. Hypertension, 2007, 50(1): 54-61. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.091355.
- [68] Wang B, Zhao J, Zhan Q, et al. Acarbose for postprandial hypotension with glucose metabolism disorders: a systematic review and meta-analysis[J]. Front Cardiovasc Med, 2021, 8: 663635. DOI: 10.3389/fcvm.2021.663635.
- [69] Isaacson S, Shill HA, Vernino S, et al. Safety and durability of effect with long-term, open-label droxidopa treatment in patients with symptomatic neurogenic orthostatic hypotension (NOH303)[J]. J Parkinsons Dis, 2016, 6(4): 751-759. DOI: 10.3233/JPD-160860.
- [70] Kaufmann H, Saadia D, Voustianiouk A, et al. Norepinephrine precursor therapy in neurogenic orthostatic hypotension[J]. Circulation, 2003, 108(6): 724-728. DOI: 10.1161/01.CIR.0000083721.49847.D7.
- [71] Grijalva CG, Biaggioni I, Griffin MR, et al. Fludrocortisone is associated with a higher risk of all-cause hospitalizations compared with midodrine in patients with orthostatic hypotension[J]. J Am Heart Assoc, 2017, 6(10): e006848. DOI: 10.1161/JAHA.117.006848.
- [72] Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, et al. 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society[J]. J Am Coll Cardiol, 2017, 70(5): e39-e110. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.03.003.
- [73] Schreglmann SR, Buchele F, Sommerauer M, et al. Pyridostigmine bromide versus fludrocortisone in the treatment of orthostatic hypotension in Parkinson's disease - a randomized controlled trial[J]. Eur J Neurol, 2017, 24(4): 545-551. DOI: 10.1111/ene.13260.
- [74] Okamoto LE, Celedonio JE, Smith EC, et al. Local passive heat for the treatment of hypertension in autonomic failure[J]. J Am Heart Assoc, 2021, 10(7): e018979. DOI: 10.1161/JAHA.120.018979.
- [75] Okamoto LE, Celedonio JE, Smith EC, et al. Continuous positive airway pressure for the treatment of supine hypertension and orthostatic hypotension in autonomic failure[J]. Hypertension, 2023, 80(3): 650-658. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.122.20081.

(收稿日期:2024-07-04)

(编辑:朱柳媛)

## 读者·作者·编者

**2024 年版中国科学技术信息研究所科技论文统计结果  
——2023 年《中国循环杂志》核心影响因子 4.036，在医学类期刊中排名第一，  
2021、2022 年连续两年入选中国百种杰出学术期刊**

中国科学技术信息研究所《2024 年版中国科技期刊引证报告(核心版)自然科学卷》发布的 2023 年中国科技论文统计结果显示:2023 年《中国循环杂志》核心影响因子 4.036, 在医学类期刊中排名第一;综合评价总分 80.8 分;核心影响因子和综合评价总分均在 21 种心血管病学类期刊中排名第一;2021、2022 年连续两年入选中国百种杰出学术期刊。2023 年《中国循环杂志》被《科技期刊世界影响力指数(WJCI)报告(2023)》收录。《中国循环杂志》社于 2023 年入选国家新闻出版署“出版融合发展特色示范单位”。

近几年,《中国循环杂志》核心影响因子不断升高,这是广大作者和读者支持和厚爱、编委会各位专家严谨和认真、杂志社领导严抓稿件质量、编辑部同仁认真负责工作的结晶。

《中国循环杂志》是中文核心期刊和中国科技核心期刊,以从事心血管病学和相关学科的专业临床医师、科研和教学人员为读者对象,设有指南与共识、专题报道、述评、论著、病例报告、综述、学习园地等栏目,诚请广大作者和读者踊跃投稿和订阅。

《中国循环杂志》编辑部