

• 综 述 •

帕金森病合并体位性低血压的研究进展*

樊哲铭^{1,2}, 王朝霞², 孙云闯², 李 凡², 张冰爽¹, 李 荣¹, 张梦娟¹, 张晓曼¹
(1. 郑州市第一人民医院, 河南 郑州 450004; 2. 北京大学第一医院, 北京 100034)

[摘要] 帕金森病(PD)是一种临床常见的复杂的中枢神经系统慢性退行性疾病,其中体位性低血压(OH)是其常见的非运动症状之一,严重影响患者生活质量和预期寿命。该文对 OH 在 PD 中的表现形式、发生机制、影响因素、诊断和治疗进展等进行了综述。

[关键词] 帕金森病; 体位性低血压; 认知功能障碍

DOI:10.3969/j.issn.1009-5519.2025.06.041 **中图法分类号:**R742.5

文章编号:1009-5519(2025)06-1489-05

文献标识码:A

**Research progress of Parkinson's disease combined
with orthostatic hypotension***

FAN Zheming^{1,2}, WANG Zhaoxia², SUN Yunchuang², LI Fan², ZHANG Bingshuang¹,
LI Rong¹, ZHANG Mengjuan¹, ZHANG Xiaoman¹

(1. The First People's Hospital of Zhengzhou, Zhengzhou, Henan 450004, China;

2. Peking University First Hospital, Beijing 100034, China)

[Abstract] Parkinson's disease(PD) is a common and complex chronic degenerative disease of the central nervous system. Orthostatic hypotension(OH) is one of its common non motor symptoms, which seriously affects the quality of life and life expectancy of patients. This article reviews the manifestation, mechanism, influencing factors, diagnosis and treatment progress of Oh in PD.

[Key words] Parkinson's disease; Orthostatic hypotension; Cognitive impairment

帕金森病(PD)是神经变性疾病中的第二大常见病^[1],临床表现为肌强直、运动迟缓、静止性震颤等运动症状,以及体位性低血压(OH)、便秘、夜间睡眠行为障碍、唾液分泌增加、性功能障碍等自主神经功能障碍。有研究表明,PD正逐渐成为全球增长最快的神经退行性疾病,其不但严重影响了患者的日常生活,而且给社会和医疗系统带来巨大经济负担^[2]。如果将 OH 纳入 PD 的全病程,其可能影响到三分之一的 PD 患者^[3]。OH 患者即使无症状或症状轻微也会增加头晕、跌倒及某些致命并发症等风险,缩短预期寿命。此外,部分 OH 患者还可出现仰卧位高血压(SH),其发生机制包括:(1)压力感受性反射介导的血压调控通路功能障碍和对残余去甲肾上腺素释放的超敏反应;(2)患者个体化的神经退行性病变;(3)其他维持血压生理调控的因素异常等^[4]。新诊断的神经源性 OH(NOH)患者均应通过测量诊室卧位血压来筛查 SH,或通过 24 h 动态血压监测而进行诊

断^[5]。一项横断面研究表明,30%~50%的 PD 患者会合并 OH,但只有 16%的 PD 患者会表现 OH 症状,且 OH 患病率会随着 PD 患者年龄和病程的增加而增加^[6]。多项流行病学研究显示,OH 是全因死亡率和心血管疾病(包括心力衰竭和中风)的危险因素^[7]。PD 合并 OH 会延长住院时间,增加骨折、头部创伤、晕厥风险,导致患者生活质量下降。本文通过检索 Pubmed、知网、万方等数据库(检索时间限 2020—2024 年),以“帕金森病”“体位性低血压”等为关键词检索相关文献,对 PD 中 OH 的表现形式、发生机制、诊断和处理进展进行综述。

1 PD 合并 OH 的临床表现和流行病学

OH 可造成晕厥、不明原因的跌倒、头晕、认知障碍、视力模糊、呼吸困难、疲劳、肩颈或腰背痛,且症状通常在站立体位时发生,躺下后缓解。OH 也可能无症状,取决于站立时血压降低的程度和速度,以及个体容量状态及脑血流自动调节机制。

一项荟萃分析显示,PD 中 OH 的患病率约为 30%,未接受药物治疗的早期 PD 患者中有 40% 患 OH,OH、便秘、排尿功能障碍、勃起功能障碍或纯自主神经衰竭可作为 PD 预测和诊断的前驱自主神经异常标志物^[8]。因此,OH 在早期 PD 患者中普遍存在,更可能对 PD 患者的疾病进展和生活质量产生不良影响。在 PD 合并 OH 患者中,OH 增加了跌倒与认知障碍发生的风险^[9]。此外,PD 合并 OH 患者的运动功能受损更为严重。即使在无症状阶段,日常生活活动能力受损也与 OH 有关。

2 PD 合并 OH 的诊断和分类

OH 可能出现在 PD 的各个阶段,因此对 PD 患者进行 OH 评估很有必要,其中评估的项目包括:是否符合 OH 的诊断、直立症状的分级、直立症状的严重程度、出现直立症状的条件、直立的时间和患者日常生活活动能力。OH 的诊断需要详尽的病史、详细的体格检查、床旁卧立位血压测量等基本的临床评估。虽然直立倾斜试验在近年已广泛应用于 OH 的诊断,但根据 STEWART^[10] 研究结果,直立倾斜试验在体位性血压波动及血管迷走性晕厥检测中存在假阳性率,并不能替代基本临床评估。

OH 在老年人群中很常见,是门诊和急诊头晕患者主要的就诊原因之一。2023 年英国国家卫生与临床优化研究所发布的高血压指南建议,患者先仰卧测量血压(如果仰卧不方便,可以考虑坐位),之后站立至少 1 min 后再次测量血压,如果患者站立至少 1 min 后,其收缩压下降大于或等于 20 mm Hg,或舒张压下降大于或等于 10 mm Hg,即考虑存在 OH^[11]。DANI 等^[12] 研究显示,因 OH 出现晕厥的患者占急诊科就诊患者的 24%,普通内科住院患者的 68%,其与心肌梗死、脑卒中、跌倒、骨折、交通事故和死亡的高风险有关;站立时收缩压持续降低是死亡的独立危险因素,且 5 年死亡率为 45%;约有 10% 的高血压患者合并有 OH,并与许多不良健康事件相关,如痴呆、心血管疾病、脑卒中和死亡。在成人高血压患者中,OH 也被证明可以预测血压失调的模式,高血压控制不佳的患者,其 OH 发生风险特别高^[13]。因此,对于 OH 患者,特别有高血压合并有 OH 的患者的诊断和管理显得至关重要。

NOH 是 PD 前驱症状中一种众所周知的非运动特征。目前已知的 OH 在临床上分为初始性 OH、经典 OH 和延迟性 OH。传统意义上,经典 OH 被定义为 3 min 内站立位持续下降的收缩压大于或等于 20 mm Hg 和(或)持续下降的舒张压大于或等于 10

mm Hg。当 3 min 后出现进行性血压下降超过变化边缘时,可考虑延迟性 OH。延迟性 OH 被认为是一种非良性、轻度或早期形式的交感肾上腺素能功能障碍,其是直立性不耐受的潜在病因,是一种早期、较轻的典型 OH。目前,对于延迟性 OH 在 PD 人群中的重要性研究较少。国外一项为期 10 年的研究显示,约有 50% 的延迟性 OH 患者会进展为经典 OH 并最终发展为 α 突触核蛋白病^[14]。在 PD 的非运动症状中,疲劳在延迟性 OH 患者中更为常见,而在认知障碍方面,经典 OH 患者恶化更快,推测延迟 OH 可能存在与经典 OH 相似的病理生理机制。随着 PD 患者年龄增长、病程延长,OH 的发生率逐渐升高。一项荟萃分析发现,PD 合并 OH 的发生率大致在 18%~30%。LONGARDNER 等^[15] 研究发现,在横断面和纵向分析中,无症状和有症状 OH 患者的认知障碍相似,因此 OH 与 PD 患者的认知功能障碍有关。然而,目前需要在更大的队列中进行进一步的研究来扩展发现并确定,治疗 OH 是否可以预防或延缓认知功能障碍。

OH 是在 PD 患者中常见共病。然而,OH 是否是 PD 前驱表现或作为预测更晚期疾病的标志尚不清楚。荷兰的一项大型前瞻性人群队列研究显示,OH 在 PD 患者中很常见,但随访 5~10 年后发现,OH 与 PD 风险增加无关,因此 OH 在一般人群中不是 PD 的前驱标志^[16]。OH 是早期 PD 中常见但治疗不足的并发症,与疾病特异性症状和药物治疗有关。治疗 PD 的常用药物如美多芭及多巴受体激动剂多具有不良反应,可能会加重原有的 OH 症状。因此,临床医生应该更积极地评估和管理 PD 患者血压,在使用 PD 药物治疗前更早地发现 OH,并给予治疗。国外一项用于评估大脑代谢活性和淀粉样蛋白积累的研究发现,血流动力学的应激能力会影响早期 PD 患者的认知功能相关区域,而 OH 相关的血流灌注改变在认知中起间接调节作用,其潜在影响可能改变固有的认知网络,因此 OH 会影响早期 PD 患者认知能力^[17]。

病史采集对于评估直立性症状和区分 OH 与其他引起直立性不耐受疾病至关重要,特别是鉴别血管迷走神经性晕厥和体位性心动过速综合征。对 OH 患者的管理是一个长期的过程,并非所有的 OH 患者均有明显的临床症状。症状的有无主要取决于直立位血压的绝对值及脑血流自动调节的阈值,而不是血压降低的程度。因此,应当鼓励患者自我监测血压变化,并遵循正确的测量方法,做好血压日记,为下一步治疗及病史采集提供可靠的依据。

3 PD 合并 OH 的发生机制及影响因素

3.1 NOH NOH 会影响压力反射并导致站立时血管收缩受损,多见于 α -突触核蛋白病、脊髓损伤或由糖尿病、淀粉样变性、毒性物质、自身免疫性疾病或副肿瘤疾病引起的小纤维神经病变患者。心率增加值/收缩压下降值对于诊断非 NOH 具有非常高的敏感性和特异性,收缩压每下降 1 mm Hg,心率增加小于 0.5 次/分时强烈提示 NOH^[18]。孤立性 NOH 患者应进行长期随访,因为存在后续发展为 PD、多系统萎缩或路易体痴呆等神经系统变性疾病的可能。

正常情况下,站立时大量血液流向内脏和下肢血管系统。为了维持大脑和其他器官的充分灌注,主动脉弓和颈动脉窦中的压力感受器会触发节后交感传出神经释放去甲肾上腺素,引起血管收缩,从而维持站立位置的血压。而在 PD 等自主神经功能病变患者中,多巴胺能神经元退化会影响交感神经,且心脏交感神经节后纤维数量明显减少,使得从仰卧位到站立位的血浆去甲肾上腺素的增加减弱,从而导致 NOH 发生。国外有研究指出,可通过心率增加值/收缩压下降值来准确诊断 NOH^[19]。站立 3 min 后,心率增加值/收缩压下降值小于 0.5 bpm/mm Hg 时,可诊断为 NOH,并且该指标区分 NOH 和非 NOH 的灵敏度明显优于心率变化值。NOH 患者全因死亡风险远高于非 NOH 患者。一项针对 NOH 患者的小型纵向研究显示,在平均 30 个月的随访中,患者死亡率为 44%。同样,一项以 NOH 患者为主的 10 年随访研究发现,10 年死亡率大于 60%。国内研究发现,H-Y 分期高的 PD 患者发生 OH 的概率明显高于 H-Y 分期低的 PD 患者,其原因可能是 PD 患者血浆去甲肾上腺素水平会随着 H-Y 分期的增高而明显下降^[20]。

3.2 非 NOH 非 NOH 是由多种原因引起,包括血容量不足、心脏泵血能力下降、血管舒张功能受损、某些合并疾病如糖尿病或甲状腺功能减退症等疾病,以及某些抗 PD 药物、降压药物、抗抑郁药物的应用等。

3.3 其他致病基因 糖脑苷酶基因(GBA)的同源和杂合突变都与 PD 有关。有研究表明,PD 患者与对照组的任何 GBA 突变的优势比为 5.43。GBA 突变携带者在 65 岁时 PD 累积风险约为 18%,而普通人群仅为 2%^[21]。在临床上,GBA 突变携带者的 PD 发病年龄更早,更有可能有阳性家族史。此外,严重 GBA 突变患者 PD 发病年龄更早,且更常表现出认知障碍、肢体疼痛等非运动症状。

4 PD 合并 OH 的治疗

确定症状是否因 OH 而起,需要详尽的病史、规

范的体格检查,以及详细的卧立位血压测量数据和必要的实验室检查结果^[22]。在运动、饭后和长时间卧床休息时,静脉淤积可能加重低血压^[23],其常见原因时:(1)药物性原因,如血管扩张剂、利尿剂、吩噻嗪、抗抑郁药等;(2)容量不足,如呕吐、腹泻、出血等。

对于 OH 的治疗,首先要去除危险因素,如停止应用 α 受体阻滞剂、交感神经药、血管扩张剂和某些抗抑郁药等;其次应对患者加强宣教,如告知患者避免长时间站立、缓慢地改变体位、保持充足的水分、避免饮酒、处于温暖的环境、睡眠时将床头抬高、制定合理的锻炼计划等。而治疗的目标不是使直立血压正常化,而是减轻症状负担,提高生活质量。OH 患者大多同时合并有 SH,而治疗 OH 的药物有可能加重 SH 症状,因此,使用 OH 药物治疗时需要仔细考虑潜在风险和实际收益。治疗和预后因病因而异,主要区别在于 OH 是神经源性的还是非神经源性的。NOH 可能是 PD 或相关突触核蛋白病的最早临床表现,常与 SH 同时发生。根据患者各种临床表现,有学者提倡个体化的治疗,主要是应用非药物的方法来管理 OH。这种方法可能包括停止使用降血压药物,采取生活方式措施(如减压术),同时在一定患者群中使用药物治疗。

晚期 PD 患者合并心血管疾病时会导致死亡,其原因在很大程度上是因为血压控制不佳。PD 患者血压异常存在双向关系,积极治疗和控制 PD 合并 NOH 和(或)仰卧位高血压可以改善预后^[24]。PD 合并 OH 通常归因于多巴胺能药物的不良反应,因其可影响反射性心血管功能。其他可能导致 NOH 或加重其症状的常见药物包括三环抗抑郁药、利尿剂、硝酸盐或血管扩张剂。因此,临床医生在选择治疗药物时应全面评估患者身体活动、感觉反射功能等方面,权衡利弊。

非药物干预是 NOH 治疗的基石,对患者加强宣教是治疗 NOH 的关键且重要的措施^[25]。只有当宣教和非药物措施不能减轻症状负担时,才应考虑药物治疗。如果 NOH 无症状,可能不需要治疗,或可能仅限于宣教和纠正加重因素。非药物干预应根据患者情况而定,可鼓励患者改变生活方式,如坐着而不是站着,或改变体位时动作不易过快,可以显著缓解直立压力,防止站立时血压的初始下降。对于一些患者,可随身携带轻便的折叠椅,从而改善症状性 NOH 发作。针对性地进行便秘治疗,避免因排便时紧张而引起低血压性晕厥。告知患者在家中正确地进行仰卧位和站立位的血压测量的重要性。对于合并仰卧

位高血压的患者,建议其在日间尽量避免仰卧位,在夜间睡眠时调高床头角度,同时可在睡前进食高碳水化合物饮食^[26]。

经皮脊髓电刺激(t-SCS)作为一种新兴的治疗方法,目前已被用于 OH 的治疗。BELIAEVA 等^[27]对 3 例 OH 患者进行了为期 2 d 的 t-SCS 治疗后发现,t-SCS 在 OH 患者中具有升高全身血管阻力和血压的能力。瑞士的团队近期成功为 1 例 48 岁严重 OH 伴随晕厥发作的 MSA-P 型患者植入了 SCS,并在 3 个月随访中发现,患者晕厥明显减少,行走的距离明显增加。但大部分 PD 合并 OH 患者伴随自主神经节后病变,关于 t-SCS 是否有效,还需要以后大样本的研究。

药物治疗是总体治疗中的一个重要部分,主要分为增加血容量和增加外周血管阻力药物。如果治疗及时,将大大改善机体的血压调节,常用药物包括米多君、屈昔多巴、氟氢可的松、吡啶斯的明等。(1)米多君:米多君作为 α -肾上腺素能激动剂,具有快速且接近完全的生物利用度,口服后治疗有效率可达到 93%,其通过激活 α -肾上腺素能受体发挥作用,使血管张力增加,从而升高血压。有研究表明,米多君可以预防透析内低血压(IDH)。但也有研究分析了米多君对 IDH 患者结局的影响,并得出米多君给药与更高的住院率、心血管住院率和死亡率有关的结论^[28]。米多君虽然可以治疗收缩期心力衰竭和低压患者,但同时也会增加血压,因此临床医生使用时应权衡利弊。(2)屈昔多巴:为人工合成的去甲肾上腺素前体药物,能透过血脑屏障,直接刺激肾上腺素受体,增加交感神经节后去甲肾上腺素能分泌,特别是对多巴胺- β -羟化酶不足导致的 OH 疗效显著。近期美国一项纳入 2 000 例患者的研究显示,使用屈昔多巴而不同时服用治疗 OH 药物的患者比使用米多君的患者有更好的血压控制效果^[29]。在 NOH 患者中,屈昔多巴和米多君均可显著增加坐位收缩压,且后者升高程度更明显。而且,米多君会显著增加卧位高血压风险^[30]。(3)溴比斯的明:是一种有活性的、可以口服的胆碱酯酶抑制剂,其能促进自主神经节的胆碱能神经传递,从而增加节后残存交感神经功能。站立时会使交感神经节的神经传递增加,从而优先增加直立血压,而不会加重仰卧高血压。溴比斯的明的建议剂量为 30~60 mg,每天 2~3 次,其不良反应主要为恶心、腹泻等胃肠道症状。(4)氟氢可的松:该药通过肾脏对钠重吸收的增加,从而使血容量增加,其常用剂量为 0.1~0.2 mg/d。有研究指出,每天服用

0.2 mg 氟氢可的松可以使 PD 合并 OH 患者站立时舒张压较卧位时显著下降。而一项纳入 341 例受试者的回顾性研究发现,从长远角度看,氟氢可的松可能对自主神经功能障碍无害^[31]。然而,目前尚不清楚这是否意味着血压下降的长期改善或直立性症状的有意义改善。关于氟氢可的松对 PD 合并 OH 患者的血压、直立性症状或不良事件的影响的证据非常不确定,缺乏关于其他疾病状态下 OH 的长期治疗信息,需要更标准化研究报告。

4 小结与展望

PD 患者普遍合并有自主神经功能障碍,而 OH 作为自主神经功能障碍的主要表现形式,近年来发病率不断升高,但因其临床表现隐蔽,加上现有的辅助检查手段、临床诊断标准和治疗措施仍不完善,导致 OH 临床漏诊率升高,大大降低了患者生活质量。因此,医务人员应深入了解 PD 合并 OH 的影响机制,密切监测患者的血压变化,在加强宣教的同时尽早做出临床诊断,并对其进行非药物或药物干预的个体化治疗,以减少患者痛苦。同时,应在临床工作中不断总结经验,加强对 PD 合并 OH 的管理,以提高患者生活质量。

参考文献

- [1] TOLOSA E, GARRIDO A, SCHOLZ S W, et al. Challenges in the diagnosis of Parkinson's disease[J]. *Lancet Neurol*, 2021, 20(5): 385-397.
- [2] DORSEY E R, BLOEM B R. Parkinson's disease is predominantly an environmental disease[J]. *J Parkinsons Dis*, 2024, 14(3): 451-465.
- [3] WIELING W, KAUFMANN H, CLAYDON V E, et al. Diagnosis and treatment of orthostatic hypotension[J]. *Lancet Neurol*, 2022, 21(8): 735-746.
- [4] XING Q, ZHAO X, XIE L, et al. Advances in non-pharmacological management of Parkinson's disease complicated with blood pressure abnormalities[J]. *J Physiol Pharmacol*, 2023, 74(4): 26402.
- [5] EARLE B W. Association of supine hypertension versus standing hypotension with adverse events among middle-aged adults[J]. *Hypertension*, 2023, 80(11): 2437-2446.
- [6] PALMA J A, KAUFMANN H. Orthostatic Hypotension in Parkinson Disease[J]. *Neurology Clinical Practice*, 2022, 12(5): 53-67.
- [7] KIM M J, FARRELL J. Orthostatic hypotension: a practical approach[J]. *Am Fam Physician*, 2022, 105(1): 39-49.
- [8] OKUNOYE O, HORSFALL L, MARSTON L, et al. Rate of hospitalizations and underlying reasons among

- people with Parkinson's disease: population-based cohort study in UK primary care[J]. *J Parkinsons Dis*, 2022, 12(1):411-420.
- [9] DUVAL G T, RAUD E, GOHIER H, et al. Orthostatic hypotension and cognitive impairment: systematic review and meta-analysis of longitudinal studies[J]. *Maturitas*, 2024, 185:107866.
- [10] STEWART M J. Mechanisms of tilt-induced vasovagal syncope in healthy volunteers and postural tachycardia syndrome patients without past history of syncope[J]. *Physiol Rep*, 2019, 7(13):e14148.
- [11] Anon. Hypertension in adults: diagnosis, management [Z]. London: National Institute for Health and Care Excellence, 2022.
- [12] DANI M, DIRKSEN A, TARABORRELLI P, et al. Orthostatic hypotension in older people: considerations, diagnosis and management[J]. *Clin Med (Lond)*, 2021, 21(3):e275-e282.
- [13] RABER I. Orthostatic hypotension in hypertensive adults: harry goldblatt award for early career investigators 2021[J]. *Hypertension*, 2022, 79(11):2388-2396.
- [14] YOO W S. Delayed orthostatic hypotension in Parkinson's disease[J]. *NPJ Parkinsons Dis*, 2021, 7(1):37.
- [15] LONGARDNER K, BAYRAM E, LITVAN I. Orthostatic hypotension is associated with cognitive decline in parkinson disease[J]. *Front Neurol*, 2020, 11:897.
- [16] DOMMERSHUIJSEN L J, HESHMATOLLAH A, MATTACE RASO F U S, et al. Orthostatic hypotension: a prodromal marker of Parkinson's disease? [J]. *Mov Disord*, 2021, 36(1):164-170.
- [17] YOO W S. Caudate-anchored cognitive connectivity pursuant to orthostatic hypotension in early Parkinson's disease[J]. *Sci Rep*, 2022, 12(1):22161.
- [18] BIAGGIONI I. All orthostatic hypotension is neurogenic [J]. *Clin Auton Res*, 2023, 33(4):383-386.
- [19] FEDOROWSKI A. Orthostatic hypotension: management of a complex, but common, medical problem[J]. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2022, 15(3):e010573.
- [20] 李丽霞, 连腾宏, 郭鹏, 等. 帕金森病患者伴发体位性低血压的特点及其对认知功能的影响[J]. *中华老年医学杂志*, 2020, 39(9):1001-1005.
- [21] USNICH T. Pronounced orthostatic hypotension in GBA-related Parkinson's disease[J]. *J Parkinsons Dis*, 2022, 12(5):1539-1544.
- [22] JURASCHEK S P, HU J R, CLUETT J L. Orthostatic hypotension, hypertension treatment, and cardiovascular disease: an individual participant meta-analysis[J]. *JAMA*, 2023, 330(15):1459-1471.
- [23] BRIGNOLE M, MOYA A, DE LANGE F J, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope[J]. *Eur Heart J*, 2018, 21(39):1883-1948.
- [24] KATSI V. Management of hypertension and blood pressure dysregulation in patients with Parkinson's disease: a systematic review[J]. *Curr Hypertens Rep*, 2021, 23(5):26.
- [25] LEE K C, WU P S, LIN H C. Lin, Pathogenesis and treatment of non-alcoholic steatohepatitis and its fibrosis [J]. *Clin Mol Hepatol*, 2023, 29(1):77-98.
- [26] SQUAIR W J. Implanted system for orthostatic hypotension in multiple-system atrophy[J]. *N Engl J Med*, 2022, 386(14):1339-1344.
- [27] BELIAEVA N N. Transcutaneous spinal cord stimulation attenuates blood pressure drops in orthostasis[J]. *Life*, 2023, 13(1):26.
- [28] HAJJIAH A. Use of midodrine in heart failure: two case reports and a review of the literature[J]. *Eur J Case Rep Intern Med*, 2022, 9(3):3246.
- [29] KYMES S M, SULLIVAN C, JACKSON K, et al. Real-world droxidopa or midodrine treatment persistence in patients with neurogenic orthostatic hypotension or orthostatic hypotension [J]. *Auton Neurosci*, 2020, 225:102659.
- [30] ISAACSON H S. Management strategies for comorbid supine hypertension in patients with neurogenic orthostatic hypotension[J]. *Curr Neurol Neurosci Rep*, 2021, 21(4):18-18.
- [31] VEAZIE S, PETERSON K, ANSARI Y, et al. Fludrocortisone for orthostatic hypotension[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2021, 5(5):CD012868.

(收稿日期:2024-10-11 修回日期:2025-04-05)