脑科学与神经精神系统疾病前沿——直立性低血压及相关疾病 DOI：10.13406/j.cnki.cyxb.004082

无创逐搏血压联合经颅多普勒在直立性低血压评估中的应用

李瑞莹，周福波，邢英琦
（首都医科大学宣武医院血管超声诊断科，北京 100053）

【摘 要】直立性低血压（orthostatic hypotension，OH）是老年人及神经系统疾病患者常见的血流动力学异常，与晕厥、跌倒及脑灌注不足密切相关。传统的间歇性袖带电子血压测量难以捕捉体位改变瞬间的快速血压波动，限制了对OH动态特征的准确评估。无创逐搏血压监测技术可实现高时间精度的连续血压监测，而经颅多普勒超声（transcranial Doppler，TCD）可实时反映脑血流速度变化。二者联合应用，可动态反映体位变化过程中血压下降与脑灌注改变的关联，从而为OH分型、相关发病机制探讨及脑血流调节功能评估提供重要依据。本综述围绕无创逐搏血压监测联合TCD在OH研究与临床评估中的应用进展，重点阐述该联合方法的技术优势、主要研究发现及其临床应用价值，以期为OH的精准评估及相关机制研究提供参考。

【关键词】无创逐搏血压监测；经颅多普勒；直立性低血压
【中图分类号】R445.1 【文献标志码】A

Application of noninvasive beat-to-beat blood pressure monitoring combined with transcranial Doppler in assessment of orthostatic hypotension

Li Ruiying, Zhou Fubo, Xing Yingqi
(*Department of Vascular Ultrasonography, Xuanwu Hospital, Capital Medical University*)

【Abstract】Orthostatic hypotension (OH) is a common hemodynamic abnormality in the elderly and in patients with neurological disorders, and it is closely associated with syncope, falls, and cerebral hypoperfusion. Conventional intermittent cuff-based blood pressure measurements are unable to capture the rapid blood pressure fluctuations that occur immediately after postural change, thereby limiting accurate assessment of the dynamic characteristics of OH. Noninvasive beat-to-beat blood pressure monitoring can realize continuous blood pressure measurement with high temporal resolution, while transcranial Doppler (TCD) can provide real-time assessment of cerebral blood flow velocity. The combination of these two techniques can dynamically reflect the relationship between blood pressure decline and cerebral perfusion changes during postural change and thus provide an important basis for the classification of OH, the exploration of its underlying mechanisms, and the assessment of cerebral blood flow regulation. This article reviews the advances in the application of noninvasive beat-to-beat blood pressure monitoring combined with TCD in the research and clinical evaluation of OH and elaborates on the technical advantages, major research findings, and clinical application value of this combined approach, in order to provide a reference for the precise assessment and mechanistic investigation of OH.

【Key words】noninvasive beat-to-beat blood pressure monitoring; transcranial Doppler; orthostatic hypotension

直立性低血压（orthostatic hypotension，OH）是指体位由卧位或坐位转为直立后血压异常下降的常见临床综合征，是机体血压稳态调节受损的重要表现[1]。其发生可与自主神经功能障碍等神经源性因素有关，也可受心血管疾病、血容量不足及药物等非神经源性因素影响，临床表现具有明显的异质性。OH在老年人及合并神经系统疾病患者中较为常见，且随年龄增长患病率明显升高[2]。提示其可能与衰老相关的血管弹性下降、自主神经调节能力减退等生理变化密切相关。既往研究表明，OH不仅与跌倒、创伤及生活质量下降相关，还与心脑血管事件、神经系统不良结局及全因死亡风险增加密切相关[3-4]，因此，准确识别OH及其相关脑血流动力学异常，对早期风险评估和临床干预具有重要意义。

目前，OH的临床诊断主要依据体位改变前后血压测量结果，但传统间歇性袖带血压监测仅能提供离散时间点的血压信息，难以捕捉站立瞬间及短时间内快速、动态的血压波动，因而可能低估OH发生或难以全面反映其血流动力学特征。无创逐搏血压监测可连续记录体位变化过程中的瞬时

作者介绍：李瑞莹，Email：704815665@qq.com，
研究方向：颈脑及外周血管超声诊断研究。
通信作者：邢英琦，Email：xingyq2009@sina.com。
基金项目：国家脑卒中防治科技应对重点资助项目（编号：2025PSPT0904100）。
优先出版：https://link.cnki.net/urlid/50.1046.r.20260402.1452.002（2026-04-03）

血压变化，提高OH识别的时效性和动态评估能力，为揭示其血压调控异常提供更直接的技术手段。

脑血流自动调节功能，尤其是动态脑血流自动调节（dynamic cerebral autoregulation，dCA），是维持脑灌注稳定的重要机制。dCA主要反映动脉血压短时间波动时，脑血管对脑血流快速调控的能力。当前，dCA常通过经颅多普勒超声（transcranial doppler，TCD）连续监测脑血流速度信号，并结合数学模型进行定量分析，已成为评价脑血管调节功能的重要研究工具[5]。对于OH患者而言，单纯血压下降并不能完全反映脑灌注受损程度，而TCD能够从脑血流反应层面进一步揭示体位变化所致的脑循环调节异常。

因此，无创逐搏血压监测与TCD联合应用，有望同时获取体位变化过程中的连续血压信号和脑血流动力学信息，不仅能够提高OH检出的准确性，还可进一步评估其对dCA及脑灌注稳定性的影响。该联合监测策略有助于从全身血压变化与脑血流调节耦合的角度认识OH的病理生理机制，并为临床风险分层及早期干预提供新依据。

1 OH的概述

1.1 定义及临床表现

OH定义为受试者在站立体位3 min内收缩压持续下降≥20 mmHg或舒张压下降≥10 mmHg[6]，由于直立性血压下降的幅度取决于基线值，因此对于卧位高血压的受试者，将收缩压降低30 mmHg作为更合适的OH诊断标准[7]。

OH的临床症状范围广泛，轻者可表现为无症状，重者可表现为长期卧床。通常，当血压下降幅度超过脑血管的自动调节能力，导致组织灌注不足时就会出现症状[8]。患者常常表现为乏力、虚弱、注意力下降、头晕、头轻感、视物模糊，并可出现晕厥或跌倒。在自主神经功能完整或仅部分受损的患者中，还可观察到交感神经兴奋相关症状，如心悸、震颤等。上述多数症状缺乏特异性，且多发生于体位由仰卧位或坐位向站立位转换时，其中快速站起者风险尤为高；此外，症状亦可在长时间站立后出现，尤其是在保持静止站立的情况下[9-10]。因此，明确症状出现的诱发情境对OH的临床识别与诊断具有重要意义。

1.2 生理病理机制及分类

在正常生理条件下，人体由仰卧位转变为站立位时，受重力作用影响，约500 mL血液由胸腔血管床转移至内脏循环及下肢静脉容量血管，导致回心血量减少，心输出量降低，从而引起动脉血压下降，并影响脑灌注[11]。为维持直立位血压稳态，机体迅速启动多层级代偿机制，包括骨骼肌收缩介导的“肌肉泵”作用以及以动脉压力感受器反射为核心的自主神经调节。当血压下降时，颈动脉窦和主动脉弓压力感受器经中枢整合后引起交感神经兴奋、副交感神经抑制，导致外周血管收缩、静脉回流增加，并通过心率及心肌收缩力增强维持心输出量[12]。该反射起效迅速，通常在数秒内发挥作用；随后，肾素-血管紧张素-醛固酮系统等体液调节机制在数分钟至数小时内进一步参与，通过缩血管、促进水钠潴留及抑制心房利钠肽分泌等途径共同维持血压稳定[13]。前庭系统输入亦可增强交感神经活动，其他局部血管调节机制在OH发展中可能仅发挥次要作用[14]。

总体而言，直立位血压稳态依赖于充足的血容量、完整的自主神经系统和压力感受器反射功能以及有效的肌肉泵作用。上述任一环节受损，均可能导致体位改变时血压调节失败，从而引发OH。基于主要受累环节的不同，OH在病因学上可分为神经源性和非神经源性两大类型，目前的研究认为心率差/收缩压差的比值<0.5 bpm/mmHg对神经源性OH具有提示意义。

神经源性OH主要由自主神经功能障碍导致血压调节受损，尤其是交感神经反射减弱，致体位改变时外周血管收缩不足，从而出现血压下降[15-16]。临床上常与仰卧位高血压并存，提示体位反射及昼夜节律性血压调控均受损。其病因可分为原发性和继发性：原发性多见于帕金森病、多系统萎缩、路易体痴呆及单纯自主神经功能衰竭等α-突触核蛋白病[17]；继发性则可由免疫性疾病、肿瘤、感染、代谢异常及遗传性疾病等损害自主神经系统所致[18]。

非神经源性OH发生于自主神经功能相对完整时，主要与血容量不足、心输出量下降、外周静脉扩张或静脉回流受限等因素有关。此外，药物性OH也较为常见，如三环类抗抑郁药、抗精神病药、利尿剂、硝酸酯类及β受体阻滞剂等[19-21]。这些因素通过降低有效循环血容量或限制心输出量，使体位改变时血压代偿不足，从而引发OH。

我国OH多学科专家共识[22]根据直立后收缩压下降的时间特征及血压恢复情况，将OH分为早发型、经典型、迟发型、延迟血压恢复型（表1）[7,23]。

表1 基于直立后收缩压下降时间的OH分类

分类	诊断试验	直立位出现症状或血压下降时间	血压下降幅度
早发型OH	无创逐搏血压监测	0~30 s	收缩压下降≥40 mmHg或舒张压下降≥20 mmHg
经典型OH	主动站立或直立倾斜试验	30 s至3 min	收缩压下降≥20 mmHg或舒张压下降≥10 mmHg
迟发型OH	主动站立或直立倾斜试验	>3~45 min逐渐出现	收缩压下降≥20 mm Hg或舒张压下降≥10 mmHg（高血压患者血压下降≥30/15 mmHg）
延迟血压恢复型OH	无创逐搏血压监测	30 s至3 min（但在3 min时即恢复正常）	一过性收缩压下降≥20 mmHg或舒张压下降≥10 mmHg

1.3 传统的检查技术及不足

传统OH的评估主要依赖臂式血压计在仰卧位与直立位的间断测量或直立倾斜试验，其优势在于操作简便、可及性高。但在OH的评估过程中，血压可在数秒内发生显著变化，因此测量方法需具备足够高的时间分辨率。传统的间歇性血压测量在最佳情况下仅能实现每分钟1次测量，难以捕捉体位改变早期快速、短暂的血压和心率波动，尤其容易漏诊早发型OH、延迟血压恢复型OH及短暂性血压失代偿现象。因此并不适用于全面评估直立状态下的血流动力学变化。相比之下，无创逐搏血压监测可在体位转换过程中连续、实时记录动脉血压变化，能够精确反映直立后血压下降的起始时间、幅度及恢复动态，从而显著提高对不同OH亚型的识别能力。

2 无创逐搏血压监测与TCD检查

2.1 无创逐搏血压监测

在过去30年来，无创逐搏血压监测技术的广泛应用显著深化了对直立过程中心血管自主神经调控机制的认识。无创逐搏血压测量方法包括动脉张力法、容积补偿法、脉搏波速传导法等[24]，其中容积补偿法较为常用，其原理是利用内置光电容积描记器的可充气指套，对指动脉血管壁进行脉动性“卸载”[25]。光电容积描记器用于检测指动脉血容量变化，通过动态调节指套内压力，使指动脉在整个心动周期内的血容量保持恒定，即处于“容积夹闭”状态[26]。在此条件下，维持指动脉血容量恒定所需的外加压力被视为与动脉内压力相当，从而实现逐搏血压波形的连续记录无创连续逐搏血压波形在形态上与有创动脉血压记录高度相似，且已被证实能够可靠反映体位变化过程中血压的动态改变，尤其适用于OH等与体位相关的血压调控障碍的评估[25]。总体而言，该逐搏血压测量基于指动脉容积钳原理，通过持续调节指袖压力以维持指动脉容积恒定，从而获得连续的动脉压力波形。由于测量部位位于指动脉，其波形特征与桡动脉或肱动脉等中枢动脉存在差异，因此设备通常通过数学模型对指端血压进行重建与校正，以估算肱动脉水平的血压值。尽管经过校正，该方法测得的收缩压在个体层面仍可能与有创动脉压存在一定偏差，且多表现为低估[27]。与此同时，无创逐搏血压监测在临床应用中仍存在一定局限性，首先，其测量准确性易受外周循环状态影响，当受试者存在肢端灌注不足、外周血管收缩、手指温度较低或循环不稳定时，信号质量及血压波形重建的稳定性均可能下降。其次，患者个体特征亦会影响测量结果，如高龄相关的血管顺应性下降、外周血管硬化，以及肥胖、末梢循环较差或特殊皮肤条件等，均可能导致信号获取困难或波形质量不佳。此外，手部活动、震颤或体位不稳还可能引起运动伪差，降低连续监测的可靠性。尽管如此，相较于传统间断式血压测量，无创逐搏血压监测仍能够连续记录体位改变瞬间的血压变化，对短暂性、早期或一过性血压下降更敏感，因此在OH的识别、分型及相关血流动力学研究中具有重要价值。

因此，在OH评估中，将无创逐搏血压监测与传统袖带血压测量联合应用，有助于兼顾动态变化捕捉与常规临床评估的双重需求，从而更全面地识别不同体位性血压异常。在此基础上，进一步结合TCD对脑血流速度变化进行同步监测，可从全身血压变化与脑灌注调节2个层面揭示OH相关的血流动力学异常。

2.2 TCD检查

脑血流自动调节功能（cerebral autoregulation，CA）是指在一定血压波动范围内，机体通过调节脑小血管口径和脑血管阻力，使脑血流量（cerebral blood flow，CBF）保持相对恒定的内在调控机制，是防止脑组织发生低灌注或过度灌注的重要生理基础[28]。根据血压变化的时间特征，CA可分为静态脑血流自动调节：用于应对缓慢、长期的血压变化，以及dCA：反映血压或颅内压快速变化瞬间脑血流的调节能力。在正常生理状态下，dCA能在数秒内通过快速调整血管阻力，有效缓冲动脉血压的短时波动，从而维持脑血流相对稳定[28]。然而，部分OH患者站立后血压降低时，dCA的代偿能力不足，导致脑灌注不足，并引发头晕、视物模糊、先兆性晕厥及晕厥等症状。更重要的是，越来越多的研究提示，即使缺乏明显临床症状，部分OH患者仍可能存在亚临床脑低灌注，从而增加长期神经系统不良结局，尤其是认知功能受损[29-31]。因此，动态评价OH患者在体位改变过程中的脑血流及调节能力至关重要，即使对于无症状性OH的患者。

TCD为评估CA尤其是dCA提供了重要的技术手段。TCD可在不改变脑血管张力的前提下，以极高的时间分辨率连续记录大脑中动脉血流速度（cerebral blood flow velocity，CBFV）变化，其动态波动在血管管径相对稳定的条件下可作为CBF变化的可靠替代指标。同时同步获取逐搏动脉血压信号，通过实时脑血流自动调节分析软件对逐搏血压和TCD监测CBFV原始数据进行dCA分析，dCA数据分析方法包括脑血流自动调节指数、相关性分析、传递函数分析（transfer function analysis，TFA）等，目前应用最广泛的是TFA，TFA能够全面分析动脉血压和CBFV的动态关系，TFA常用增益、相位和相干函数3个参数评价血压变化向脑血流速度变化的传递特征。增益反映动脉血压波动传递至脑CBFV的幅度比例。当增益<1时，说明血压波动在传递过程中被削弱，提示dCA能够有效缓冲血压变化对脑血流的影响；而当增益接近或等于1时，表明CBFV随血压变化而同步改变，提示dCA功能减弱或受损。相位表示特定频率下CBFV相对于动脉血压变化的时间延迟，通常用于反映脑血流调节反应的快慢。在低频段（约0.1 Hz）时，正常情况下相位为正值（一般≥40°），提示脑血流变化滞后于血压变化，说明dCA机制发挥作用；若相位接近0°，则表明CBFV几乎同步跟随血压变化，提示dCA功能受损。相干函数用于评估动脉血压与CBFV之间的线性相关程度，其取值范围为0～1，数值越高表示两者线性关系越强。因此，相干函数主要用于判断所采集信号是否具有足够的线性关系，从而确定数据是否适合进

行TFA分析。TCD能够定量反映脑血管对快速血压变化的调节效率和响应特征，同时得益于其无创、实时、高时间分辨率的特点，目前被广泛用于反映脑血流动力学状态及dCA功能，为阐明OH相关脑灌注异常及其机制提供了重要技术手段[5]。与此同时，TCD在临床和科研应用中亦存在一定局限性，结果解释时需结合其技术特点加以综合判断。首先，TCD检测依赖合适的颅骨声窗，而不同个体之间声窗条件存在明显差异，部分高龄受试者、女性或颞骨条件较差者可能出现声窗欠佳甚至无法获得稳定信号，从而影响监测的可行性与数据完整性。其次，TCD测得的是脑血流速度而非脑血流量，其作为CBF替代指标的前提是监测血管管径相对恒定；但在某些生理或病理状态下，若血管张力或管径发生改变，则可能影响CBFV对实际脑血流变化的代表性。此外，TCD监测结果在一定程度上还受设备设置和操作者经验影响，连续监测过程中，如探头固定不牢、受试者头部轻微活动或体位变化，也可能导致频谱漂移或信号中断，进而影响后续数据分析的准确性。尤其在dCA分析中，原始血压与CBFV信号的同步性、稳定性及记录时长均会对TFA等分析结果产生重要影响，因此对操作规范性和信号质量控制要求较高。

因此，尽管TCD具有无创、实时和高时间分辨率等优势，但在实际应用中仍应充分考虑个体适应性、操作规范和数据质量控制等因素，以提高结果解释的准确性和可靠性。

3 无创逐搏血压与TCD的联合应用价值

无创逐搏血压监测可在体位改变过程中以高时间精度连续动态记录血压变化，敏感捕捉直立早期血压变化，弥补传统袖带血压不足，有助于识别早发型及非典型OH。TCD可实时监测大脑中动脉血流速度，动态反映直立过程中脑灌注变化及脑血流自动调节功能。二者联合应用，同步获取逐搏动脉血压信号和TCD监测大脑中动脉血流变化信号，通过实时脑血流自动调节分析软件对逐搏血压和TCD监测CBFV的原始数据进行dCA分析并生成不同频域的dCA值。联合检查不仅提高OH的检出率和分型准确性，还为判断症状发生机制及评估脑血流代偿能力提供客观依据，具有重要的临床与研究价值。

在此基础上，将上述联合监测技术应用于神经退行性疾病相关自主神经功能障碍的研究。以帕金森病（Parkinson's disease，PD）和多系统萎缩（multiple system atrophy，MSA）为代表的疾病常伴随不同程度的自主神经功能受损，OH发生率较高，并可能导致脑灌注不足及相关症状。无创逐搏血压监测与TCD的联合应用，能够在体位改变过程中同步获取连续动脉血压信号与大脑中动脉血流速度变化，从而动态评估血压下降对脑血流灌注及脑血流自动调节功能的影响。因此，该联合监测方法为探究PD及MSA患者OH的血流动力学特征、阐明症状发生机制及评估脑血流代偿能力提供了重要的研究手段，并具有潜在的临床应用价值。

PD是一种以中老年人群为主要发病对象的常见神经系统变性疾病，其临床表现除静止性震颤、肌强直和运动迟缓等典型运动症状外，还可出现多种非运动症状，如嗅觉障碍、睡眠障碍、自主神经功能障碍（包括便秘、性功能障碍、多汗、OH等）、情绪变化和认知障碍等[32]。上述非运动症状对患者日常活动能力和生活质量的影响往往不亚于运动障碍，且与跌倒、住院及死亡风险增加密切相关[33]。OH作为PD中常见且临床危害显著的自主神经功能障碍之一，在体位改变时可导致血压快速下降，是诱发头晕、晕厥及跌倒的重要原因。OH的急剧波动不仅反映外周血管调节障碍，也对脑灌注稳态构成直接挑战。正常生理条件下，dCA可在血压短时变化时迅速调节脑血管阻力以维持脑血流相对稳定；然而，PD相关的中枢及外周自主神经功能受损可能削弱该代偿机制，可能使伴有OH的PD患者更易出现脑低灌注状态。由此可见，系统探讨OH及dCA受损在PD中的作用，对完善疾病评估及优化诊疗策略具有重要意义。在PD患者体位改变时，逐搏血压监测可以提供更高时间精度的血压波动数据，这对捕捉OH引起的瞬时血压变化至关重要。同时，TCD可实时反映脑血流动力学变化，同步逐搏血压和TCD监测的CBFV数据，通过实时脑血流调节软件进行处理得出dCA功能参数，帮助评估PD患者在OH状态下脑灌注的动态变化。既往研究显示，在PD患者中，与无OH者相比，合并OH的患者在卧位及直立位状态下的脑血流自动调节参数均明显受损；同时，在直立过程中，无论是否合并OH，PD患者在dCA功能参数中极低频及低频范围内的增益均显著高于健康对照，提示PD患者整体脑血流调节能力存在不同程度异常，而合并OH者尤为明显[34]。该结果表明，OH的存在可能进一步加重PD患者的dCA功能障碍。进一步研究指出，PD患者反复发生OH可导致脑低灌注状态，从而促进认知功能损害的发生与进展[35]。此外，1项长期人群队列研究证实，脑低灌注与普通人群中认知功能加速下降及痴呆风险升高密切相关，从侧面强调了完整脑血流自动调节功能在缓冲血压波动、维持脑灌注稳态中的关键作用[36]。综合现有研究，合并OH的PD患者可能同时存在更为显著的dCA功能受损，且该异常可能通过脑低灌注机制参与疾病的不良转归。然而，OH及dCA障碍是否明确进一步影响PD患者的非运动症状进程，如认知障碍、情绪改变等，目前尚缺乏一致结论，仍有待通过大样本、前瞻性研究深入阐明。

MSA是一类以少突胶质细胞内α-突触核蛋白异常聚集为核心病理特征的神经系统变性疾病[37]。其临床表型复杂，主要表现为对左旋多巴疗效有限的帕金森综合征、小脑性共济失调及不同程度的自主神经功能障碍，并可伴随排尿障碍、体位性头晕、晕厥等症状，严重影响患者的日常生活能力与生活质量。随着病程进展，自主神经功能障碍逐渐成为决定疾病负担和预后的关键因素之一[38]。在MSA患者的多种自主神经症状中，OH尤为常见，发生率可达80%以上[39]。OH使患者在体位改变过程中出现明显血压波动，可导致头晕、乏力、跌倒甚至短暂意识丧失，不仅增加外伤风险，也可

能对中枢神经系统产生潜在不良影响。体位相关的血压骤降往往伴随脑灌注下降，而脑组织对血流变化高度敏感，因此如何在血压波动背景下维持稳定的脑血流供应，对MSA患者尤为重要[40]。生理条件下，CA通过调节脑血管张力，使脑血流在一定动脉压范围内保持相对恒定，从而缓冲体位改变或血压波动对脑灌注的影响。然而，在MSA患者中，自主神经调控受损可能削弱这一保护机制，尤其是在反复或严重OH发生时，dCA的代偿能力可能不足，进而导致脑低灌注。由此可见，OH与dCA功能受损之间的相互作用，可能在MSA患者症状加重及脑功能损害过程中发挥重要作用，值得进一步系统研究。逐搏动脉血压能够提供血压在高时间精度下的实时波动数据，能够清晰捕捉体位改变过程中出现的血压波动。而TCD则能监测脑血流的动态变化，实时评估脑血管的反应性。在MSA患者中，进行同步监测并实时动态分析逐搏血压和CBFV之间的变化，通过dCA功能参数反应MSA患者脑血管自主调节功能，尤其是可以反映MSA患者在发生OH时dCA功能是否存在受损。这种联合方法不仅能够揭示MSA患者在体位变化过程中脑血流调节的能力，还能够为临床提供更有针对性的治疗策略。1项我国多中心队列研究结果表明，与健康对照相比，MSA患者在由卧位转为直立位时血压下降更为明显，进一步分析发现，约半数MSA患者存在CA功能受损，在体位改变过程中难以有效维持稳定的脑血流[41]。而另一项关于CA功能是否受损的研究结果并不一致，该研究认为MSA患者在体位变化引起脑灌注压下降时，脑血流可通过代偿性血管扩张维持，这提示其CA功能未明显受损，脑灌注维持更多依赖全身血压调节而非完全依赖CA[42]。目前关于伴有OH症状的MSA患者的CA是否受损的研究结果尚不一致。这种差异可能与CA评估方法、体位改变方式、样本量较小及受试者年龄范围较广等因素有关，未来研究应在多中心、大样本基础上，统一评估方法，进一步探索其病理生理机制。

4 结 语

综上所述，无创逐搏血压监测与TCD检查在OH研究中具有互补优势。无创逐搏血压监测可连续、实时捕捉体位变化过程中血压的快速波动，而TCD可动态评估脑血流速度及脑血流自动调节功能，两者结合能够同步反映血压变化与脑灌注状态，有助于更全面地评估体位改变时的血流动力学反应。在以自主神经功能障碍为特征的神经退行性疾病中，如帕金森病和多系统萎缩，该联合方法可更敏感地识别OH的发生及相关脑血流调节异常，从而为疾病的早期识别、风险评估及个体化管理提供重要依据。未来随着技术优化及多中心、大样本研究的开展，该联合评估策略有望在OH的机制研究及临床诊疗中发挥更大的价值。

利益冲突 所有作者声明不存在利益冲突

作者贡献声明 李瑞莹：文献检索、资料整理及综述撰写；周福波：文献筛选和内容整理；邢英琦：对论文的重要学术内容进行了修改与指导

参 考 文 献

[1] Saedon NI, Pin Tan M, Frith J. The prevalence of orthostatic hypotension: a systematic review and meta-analysis[J]. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2020, 75(1): 117-122.

[2] Christopoulos EM, Tran J, Hillebrand SL, et al. Initial orthostatic hypotension and orthostatic intolerance symptom prevalence in older adults: a systematic review[J]. Int J Cardiol Hypertens, 2020, 8: 100071.

[3] Baker JR, Beach PA, Ranada SI, et al. Cerebral blood flow dynamics in neurogenic orthostatic hypotension: a systematic review and meta-analysis[J]. Hypertension, 2025, 82(1): 106-117.

[4] 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.

[5] 吉林省医学会神经病学分会，吉林省卒中学会. 动态脑血流自动调节功能评估在神经系统疾病中的临床应用专家共识(2021)[J/OL]. 中华脑血管病杂志(电子版), 2021, 15(3): 140-152.
Neurology Branch of Jilin Province Medical Association, Jilin Province Stroke Association. Expert consensus on the clinical application of dynamic cerebral autoregulation assessment in neurological diseases (2021)[J/OL]. Chin J Cerebrovasc Dis Electron Ed, 2021, 15(3): 140-152.

[6] Saedon NI, Frith J, Wan Ahmad WA, et al. Cerebral autoregulation in orthostatic hypotension and falls among older adults: a community-based exploratory study[J]. Clin Auton Res, 2026, 36(1): 17-23.

[7] 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]. Clin Auton Res, 2011, 21(2): 69-72.

[8] Vidal-Petiot E, Pathak A, Azulay JP, et al. Orthostatic hypotension: Review and expert position statement[J]. Rev Neurol, 2024, 180(1/2): 53-64.

[9] Weiss A, Beloosesky Y, Grinblat J, et al. Seasonal changes in orthostatic hypotension among elderly admitted patients[J]. Aging Clin Exp Res, 2006, 18(1): 20-24.

[10] Maurer MS, Karmally W, Rivadeneira H, et al. Upright posture and postprandial hypotension in elderly persons[J]. Ann Intern Med, 2000, 133(7): 533-536.

[11] Gibbons CH, Freeman R. Clinical implications of delayed orthostatic hypotension: A 10-year follow-up study[J]. Neurology, 2015, 85(16): 1362-1367.

[12] Sevá Pessôa B, van der Lubbe N, Verdonk K, et al. Key developments in renin-angiotensin-aldosterone system inhibition[J]. Nat Rev Nephrol, 2013, 9(1): 26-36.

[13] Reid IA. Interactions between ANG Ⅱ, sympathetic nervous system, and baroreceptor reflexes in regulation of blood pressure[J]. Am J Physiol, 1992, 262(6 Pt 1): 763-778.

[14] Ray CA, Monahan KD. The vestibulosympathetic reflex in humans: neural interactions between cardiovascular reflexes[J]. Clin Exp Pharmacol Physiol, 2002, 29(1/2): 98-102.

[15] Keating GM. Droxidopa: a review of its use in symptomatic neuro-

genic orthostatic hypotension[J]. Drugs,2015,75(2):197-206.

[16] Espay AJ, LeWitt PA, Hauser RA, et al. Neurogenic orthostatic hypotension and supine hypertension in Parkinson's disease and related synucleinopathies: prioritisation of treatment targets[J]. Lancet Neurol, 2016,15(9):954-966.

[17] Idiaquez JF, Idiaquez J, Casar JC, et al. Neurogenic orthostatic hypotension. lessons from synucleinopathies[J]. Am J Hypertens, 2021, 34(2):125-133.

[18] Racosta JM, Kimpinski K, Morrow SA, et al. Autonomic dysfunction in multiple sclerosis[J]. Auton Neurosci, 2015, 193:1-6.

[19] ElDesoky ES. Pharmacokinetic-pharmacodynamic crisis in the elderly[J]. Am J Ther, 2007, 14(5):488-498.

[20] Bhanu C, Nimmons D, Petersen I, et al. Drug-induced orthostatic hypotension: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials[J]. PLoS Med, 2021, 18(11):e1003821.

[21] Rivasi G, Rafanelli M, Mossello E, et al. Drug-related orthostatic hypotension: beyond anti-hypertensive medications[J]. Drugs Aging, 2020, 37(10):725-738.

[22] 王 含,李 凡,陈琦玲,等. 直立性低血压诊断与处理中国多学科专家共识[J]. 中国循环杂志,2024,39(11):1058-1069.
Wang H, Li F, Chen QL, et al. Chinese multidisciplinary expert consensus on diagnosis and management of orthostatic hypotension[J]. Chin Circ J, 2024, 39(11):1058-1069.

[23] 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.

[24] 魏安海,尹 军,芨飞霸,等. 无创连续血压测量技术的研究进展[J]. 中国医疗设备,2015,30(11):68-70.
Wei AH, Yin J, Chang FB, et al. Research progress in non-invasive continuous blood pressure measurement[J]. China Med Devices, 2015, 30(11):68-70.

[25] Imholz BP, Wieling W, van Montfrans GA, et al. Fifteen years experience with finger arterial pressure monitoring: assessment of the technology[J]. Cardiovasc Res, 1998, 38(3):605-616.

[26] Truijen J, van Lieshout JJ, Wesselink WA, et al. Noninvasive continuous hemodynamic monitoring[J]. J Clin Monit Comput, 2012, 26(4): 267-278.

[27] Martina JR, Westerhof BE, Van Goudoever J, et al. Noninvasive blood pressure measurement by the Nexfin monitor during reduced arterial pulsatility: a feasibility study[J]. ASAIO J, 2010, 56(3):221-227.

[28] Claassen JAHR, Thijssen DHJ, Panerai RB, et al. Regulation of cerebral blood flow in humans: physiology and clinical implications of autoregulation[J]. Physiol Rev, 2021, 101(4):1487-1559.

[29] Ruiz Barrio I, Miki Y, Jaunmuktane ZT, et al. Association between orthostatic hypotension and dementia in patients with Parkinson disease and multiple system atrophy[J]. Neurology, 2023, 100(10):998-1008.

[30] Longardner K, Bayram E, Litvan I. Orthostatic hypotension is associated with cognitive decline in Parkinson disease[J]. Front Neurol, 2020, 11:897.

[31] Merola A, Romagnolo A, Rosso M, et al. Orthostatic hypotension in Parkinson's disease: Does it matter if asymptomatic?[J]. Parkinsonism Relat Disord, 2016, 33:65-71.

[32] Katsi V, Papakonstantinou I, Solomou E, et al. Management of hypertension and blood pressure dysregulation in patients with Parkinson's disease-a systematic review[J]. Curr Hypertens Rep, 2021, 23(5):26.

[33] Palma JA, Kaufmann H. Orthostatic hypotension in Parkinson disease[J]. Clin Geriatr Med, 2020, 36(1):53-67.

[34] Chen HX, Xu EH, Zhou FB, et al. Impaired dynamic cerebral autoregulation: A potential mechanism of orthostatic hypotension and dementia in Parkinson's disease[J]. Front Aging Neurosci, 2022, 14: 927009.

[35] McDonald C, Newton JL, Burn DJ. Orthostatic hypotension and cognitive impairment in Parkinson's disease: Causation or association?[J]. Mov Disord, 2016, 31(7):937-946.

[36] Wolters FJ, Zonneveld HI, Hofman A, et al. Cerebral perfusion and the risk of dementia: a population-based study[J]. Circulation, 2017, 136(8):719-728.

[37] Kaji S, Maki T, Ishimoto T, et al. Insights into the pathogenesis of multiple system atrophy: focus on glial cytoplasmic inclusions[J]. Transl Neurodegener, 2020, 9:7.

[38] Wenning GK, Stankovic I, Vignatelli L, et al. The movement disorder society criteria for the diagnosis of multiple system atrophy[J]. Mov Disord, 2022, 37(6):1131-1148.

[39] Ha AD, Brown CH, York MK, et al. The prevalence of symptomatic orthostatic hypotension in patients with Parkinson's disease and atypical Parkinsonism[J]. Parkinsonism Relat Disord, 2011, 17(8):625-628.

[40] Chompoopong P, Reiter-Campeau S. Recent updates in autonomic research: orthostatic hypotension and cognitive function in Parkinson disease and multiple system atrophy, the skin as a window into synuclein pathology, and RFC1 repeat expansions in hereditary sensory autonomic neuropathies[J]. Clin Auton Res, 2023, 33(4):387-389.

[41] Li WL, Ding Y, Zhao ZB, et al. Orthostatic hypotension is involved in cognitive impairment in patients with multiple system atrophy: a multi-center cohort study in China[J]. J Neurol, 2025, 272(3):186.

[42] Asahina M, Sato J, Tachibana M, et al. Cerebral blood flow and oxygenation during head-up tilt in patients with multiple system atrophy and healthy control subjects[J]. Parkinsonism Relat Disord, 2006, 12(8):472-477.

（收稿：2026-02-25；修回：2026-03-26；录用：2026-03-31）

（责任编辑：曾 玲）

本文引用格式：

李瑞莹,周福波,邢英琦. 无创逐搏血压联合经颅多普勒在直立性低血压评估中的应用[J]. 重庆医科大学学报,2026,51(5):597-602.