XXXX DOI:

# 鼻咽癌放疗后颈动脉重度狭窄合并直立性低血压:1例病例报道

周思哲,唐玮婷,李彦琳,游 咏
(海南医科大学第二附属医院神经内科,海口 570311)

**【摘 要】目的:**报道1例鼻咽癌(nasopharyngeal carcinoma,NPC)放疗后发生颈动脉重度狭窄合并严重直立性低血压(orthostatic hypotension,OH)的病例,并探讨其病理生理机制。**方法:**总结1例以反复头晕、直立不耐受为突出表现的NPC放疗后患者的诊疗经过及长期随访结果,通过检索相关文献,对本病例潜在的病理生理机制进行分析。**结果:**本例患者因NPC颈部放疗导致放射性颈动脉狭窄(radiation-induced carotid artery stenosis,RICS)及颈动脉窦区压力感受器衰竭,单纯行左侧颈内动脉支架置入术未能缓解患者的直立不耐受。入院后确诊为OH合并低钠血症,予以静脉补钠扩容及活动前口服盐酸米多君片治疗,头晕及直立不耐受症状显著改善并顺利出院。长期随访提示患者虽仍有直立性头晕症状,但程度较前减轻,未再出现晕厥前兆。**结论:**放射性动脉狭窄常与自主神经压力感受器功能衰竭协同致病,临床诊治有头颈部放疗史的脑梗死或头晕患者时,应常规行卧立位血压及脑血流动力学监测以指导综合干预。

**【关键词】**鼻咽癌;直立性低血压;压力反射衰竭;颈动脉狭窄
**【中图分类号】**R747.8 **【文献标志码】**A

# Severe carotid artery stenosis comorbid with orthostatic hypotension after radiotherapy for nasopharyngeal carcinoma:a case report

*Zhou Sizhe, Tang Weiting, Li Yanlin, You Yong*
(*Department of Neurology, The Second Affiliated Hospital of Hainan Medical University*)

**【Abstract】*Objective*:** To report a case of severe carotid artery stenosis comorbid with profound orthostatic hypotension (OH) after radiotherapy for nasopharyngeal carcinoma (NPC), and to investigate its underlying pathophysiological mechanisms. ***Methods*:** The diagnosis and treatment process and long-term follow-up results of a patient with recurrent dizziness and orthostatic intolerance after radiotherapy for NPC were summarized, and related articles were searched to analyze the potential pathophysiological mechanisms of this case. ***Results*:** In this case, neck radiotherapy for NPC led to radiation-induced carotid artery stenosis (RICS) and baroreceptor failure in the carotid sinus region, and consequently, internal carotid artery stenting at the left side alone failed to alleviate orthostatic intolerance. After admission, the patient was diagnosed with OH and hyponatremia and was treated with intravenous sodium supplementation for volume expansion and oral administration of midodrine hydrochloride tablets before activity. The symptoms of dizziness and orthostatic intolerance were significantly improved, and the patient was discharged successfully. Long-term follow-up showed that although orthostatic dizziness persisted, there was a reduction in its severity, and no pre-syncope episodes occurred. ***Conclusion*:** Radiation-induced arterial stenosis and autonomic baroreceptor failure often act synergistically to cause disease, and for the diagnosis and treatment of patients with cerebral infarction or dizziness and a history of head-and-neck radiotherapy, active supine-to-standing blood pressure monitoring and cerebral hemodynamics assessments should be performed as routine screening modalities to guide comprehensive intervention.

**【Key words】**nasopharyngeal carcinoma;orthostatic hypotension;baroreflex failure;carotid artery stenosis

**作者介绍:**周思哲,Email:zhousz597@muhn.edu.cn,
研究方向:神经退行性病变疾病。
**通信作者:**游 咏,Email:hy213440@muhn.edu.cn。
**基金项目:**国家自然科学基金委地区基金资助项目(编号:82360230)。

鼻咽癌(nasopharyngeal carcinoma,NPC)是与Epstein-Barr(EB)病毒相关的肿瘤,也是我国常见恶性肿瘤之一,放射治疗是其重要治疗手段[1-2]。尽管放疗显著提高了患者的生存率,但放疗后可存在多种头颈部迟发性并发症如放射性脑病、颈动脉狭窄及周围神经损伤,这些并发症具有潜伏期长、隐

匿起病且呈进行性加重的特点[3-4]。放射线导致的微血管闭塞与广泛纤维化，不仅导致了组织结构的缺血性破坏，更造成了难以修复的神经功能丧失，进而严重影响了患者的生活质量[5-6]。

颈动脉窦区域的压力感受器对维持体位变化时血压的平稳至关重要。既往研究多聚焦于放疗诱发的颈动脉粥样硬化及由此导致的缺血性脑卒中，然而放疗引起的颈动脉窦慢性炎症与纤维化，可能破坏压力感受器的传入神经或感受器本身，导致压力反射功能衰竭[7]。这种损伤表现为严重的直立不耐受或直立性低血压（orthostatic hypotension，OH），临床上极易与颈动脉狭窄导致的脑低灌注症状混淆[8-9]。值得注意的是，放疗后颈动脉窦压力反射功能衰竭是一种未被充分认识的并发症，常被误诊为血管迷走性晕厥（vasovagal syncope，VVS）[10]。

本病例报告记录了1例NPC放疗多年后，同时出现颈动脉重度狭窄引起的急性缺血性脑卒中与严重直立性低血压的患者，旨在帮助临床医师提高对此临床综合征的认识，并结合文献探讨其病理生理机制与治疗策略。

## 1 临床资料

### 1.1 一般资料

61岁男性患者，因“反复头晕3年余，头晕加重1周”于2022年4月入院。本病例报告已通过海南医科大学第二附属医院医学伦理委员会审批（审批编号：2024-K80-01）。患者近3年来无明显诱因反复出现头晕，为头部昏沉感，活动后加重，卧床休息稍减轻。伴有尿频及夜尿增多（1~2次/晚），大便干结，但无大小便失禁；睡眠及食欲尚可。

既往史如下：患者曾于2012年确诊为“鼻咽未分化型非角化性癌（T4N1M0 ⅣA期）”，伴颅底骨质破坏。于2012年4月行2个周期多西他赛+奈达铂化疗后接受了局部放射治疗，于2012年6月底结束放疗。放疗后查体可见颈部皮肤色素沉着、局部皮肤纤维化。2021年12月因“右侧肢体无力伴头晕”入院，诊断为急性脑梗死、左侧颈内动脉重度狭窄、低钠血症。完善颈部计算机断层血管造影（computed tomography angiography，CTA）检查后示左侧颈内动脉C1段重度狭窄、右侧椎动脉V1及V4段重度狭窄（图1A~C）。鉴于左侧颈内动脉重度狭窄为此次脑梗死的责任血管（图1D~E），于2021年12月17日在局麻下行全脑数字减影血管造影（digital subtraction angiography，DSA）+左侧颈内动脉支架置入术，术后造影提示狭窄明显改善，远端血流通畅（图1F~G），患者肢体无力及头晕症状短期内有所缓解。但术后1个月随访，患者仍反复出现直立不耐受症状，多次复查显示血清晶体渗透压及血钠呈波动性偏低。给予补充生理盐水及扩容等治疗后，患者头晕症状明显改善。2型糖尿病史5年，既往口服降糖药物治疗，监测血糖正常后停药，偶测血糖波动于5.6~6.8 mmol/L。高血压病史半年，最高血压达175/110 mmHg，平素规律服药治疗（具体用药不详），日间血压控制良好。

神经科查体如下：神志清醒，双侧瞳孔等大等圆，直径约3 mm，对光反射灵敏，双侧鼻唇沟无变浅，口角无歪斜，伸舌居中，四肢肌张力正常，右侧肢体肌力5级，左侧肢体肌力5级，双侧Babinski征（-），脑膜刺激征（-）。

### 1.2 辅助检查

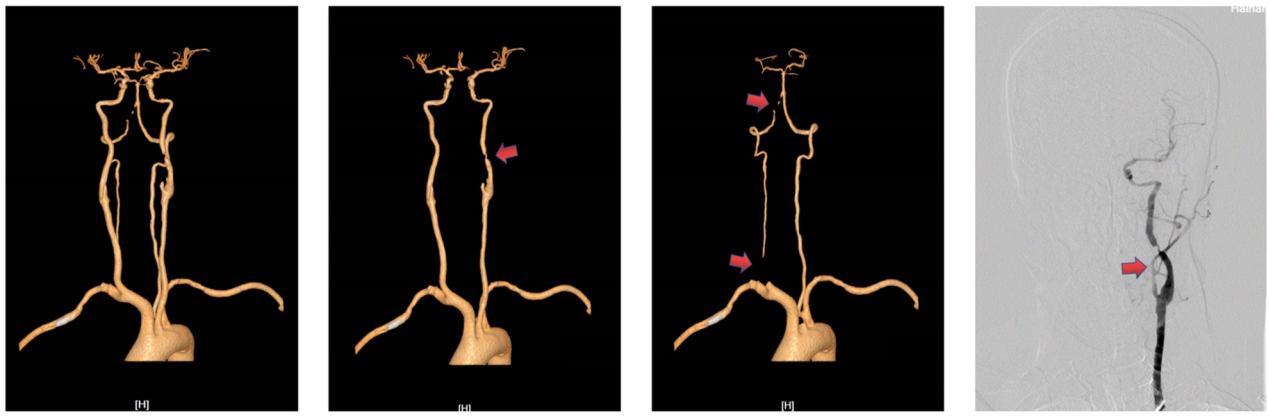
①实验室检查：血清钠126.7 mmol/L，血氯90.8 mmol/L，血浆晶体渗透压247 mOsm/L；糖化血红蛋白测定：6.6%。②影像学检查：头颅磁共振成像（magnetic resonance imaging，MRI）（2022-04）（图2）示左侧颞叶见片状长T2信号影，边缘欠清，大小约13 mm×12 mm，考虑放射性脑病。左侧基底节-辐射冠区见点状异常信号影，T1WI呈稍低信号，T2WI呈稍高信号，T2液体衰减反转恢复序列（fluid-attenuated inversion recovery，FLAIR）呈稍高/低信号，磁共振弥散加权成像（diffusion weighted imaging，DWI）未见弥散受限。双侧侧脑室旁白质见对称性斑点状稍长T1稍长T2信号影，未见弥散受限。③常规心电图：窦性心律、非特异性T波改变。④自主神经功能及血流动力学评估：主动卧立位血压检测（表1）示患者由平卧位转为直立位后血压立即出现显著降低，并随站立时间延长呈持续下降趋势。直立10 min内，血压降幅较大，患者随之出现头晕、昏沉感及视物模糊等直立不耐受症状。⑤卧立位经颅多普勒超声（transcranial Doppler，TCD）：见图3，TCD检查示患者平卧位时监测大脑中动脉（middle cerebral artery，MCA）深度52 mm，平均血流速度（mean velocity，Vm）为54 cm/s，搏动指数（pulsatility index，PI）为0.76，患者转换为直立位后，有明显的大脑中动脉血流持续性下降及心率升高，且W波消失，MCA-Vm最低下降至29 cm/s，PI持续升高，平均值约为1.10，患者同步诉头部昏沉感显著加重，并伴有明显的全身乏力；恢复卧位后，MCA-Vm回升至44 cm/s，患者的头晕症状随之稍有缓解。

### 1.3 治疗及转归

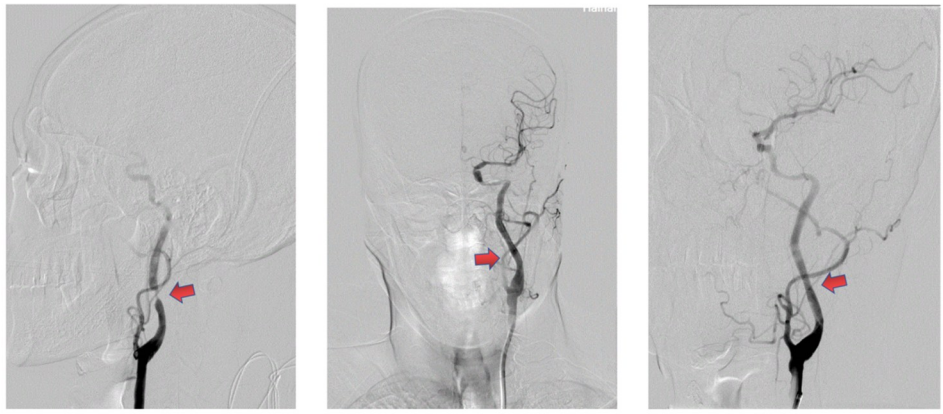
2022年4月，患者因头晕、晕厥前状态加重入院，患者表

表1 卧立位血压检测结果

| 项目 | 基础卧位 | 直立位立即 | 1 min | 3 min | 5 min | 10 min | 恢复卧位 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 血压（mmHg） | 149/87 | 99/66 | 102/64 | 110/73 | 103/72 | 79/53 | 176/107 |
| 心率（次/分） | 90 | 98 | 98 | 99 | 100 | 101 | 87 |



A. 术前颈部CTA　B. 术前颈部CTA-颈动脉　C. 术前颈部CTA-椎动脉　D. 术前颈部血管DSA-冠状位



E. 术前颈部血管DSA-矢状位　F. 术后颈部血管DSA-冠状位　G. 术后颈部血管DSA-矢状位

注：红色箭头为目标病变血管段及支架置入区域

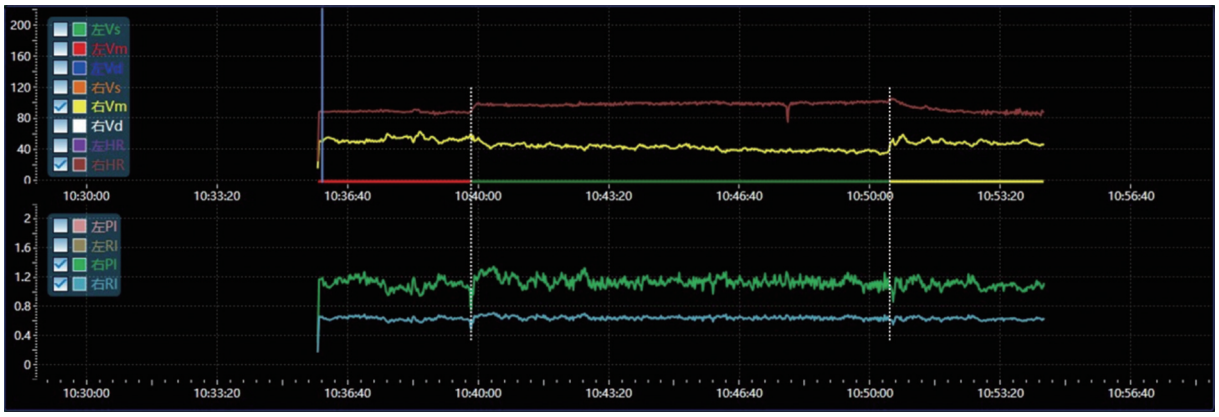
**图 1　颈内动脉支架置入术前及术后影像学图像**



**图 2　头颅MRI**

现为持续性头部昏沉感，活动后加重，卧床休息可减轻；伴有尿频及夜尿增多（1~2次/晚），大便干结，但无大小便失禁；睡眠及食欲尚可；通过相关检查明确诊断为OH及低钠血症。在常规予以抗血小板聚集、调脂、稳定斑块及改善循环的基础上，治疗方案重点转向了容量与血管张力的综合管理，予以静脉补钠治疗以扩充血容量，并针对性地予活动前服用盐酸米多君片以改善直立不耐受症状。经上述干预后，患者头晕症状明显好转并顺利出院。出院后患者长期于门诊随诊，坚持卒中二级预防、血压管理，头晕症状较前减轻。

2025年11月，头颈部血管彩超及CTA提示，原左侧颈内动脉支架内已形成血栓并完全闭塞，右侧椎动脉V1及V4段也出现狭窄闭塞。24 h动态血压监测，结果显示患者全天收缩压最低为99 mmHg、最高为171 mmHg，跨度高达70 mmHg，夜间收缩压及舒张压血压负荷值均达87.5%，且全天最高收缩压（171 mmHg）出现于凌晨03:30，最低收缩压出现在夜间22:12，呈现典型的反杓型血压变化节律及卧位高血压，另外还记录到2次日间低血压，提示患者OH未完全缓解。此外，神经心理量表评估简易精神状态量表（mini-mental state examination，MMSE）23分，日常生活活动能力评定（Activity of Daily Living，ADL）20分，提示患者已出现轻度认知功能障碍，可能与长期的血流动力学紊乱与颈部大血管狭窄闭塞导致脑组织低灌注相关。随访至2026年6月，经过白天按需服用盐酸米多君片、夜间服用短效降血压药物进行血压管理，患者虽仍有直立性头晕症状，但程度较前缓解，且未再出现




注：横轴红线为卧位阶段，横轴绿线为直立位阶段；左右白色虚线分别为直立位起始及终止；红色曲线为心率；黄色曲线为右侧大脑中动脉血流速度；绿色曲线为PI；蓝色曲线为阻力指数（resistance index，RI）

**图3 卧立位经颅多普勒超声结果**

晕厥前兆。

## 2 讨 论

### 2.1 病因及发病机制

人体自主神经系统通过交感神经与副交感神经的协调作用维持血压稳态，颈动脉窦外膜的压力感受器在此过程中发挥重要作用[11]。由于颈动脉窦恰好位于NPC放射治疗的常规照射野内，放疗后的迟发性血管与神经损伤存在独特的病理生理机制：一方面，放射线可导致放射性颈动脉狭窄（radiation-induced carotid artery stenosis，RICS）[12]。与典型的动脉粥样硬化不同，RICS的病理机制是放射线直接破坏血管内皮细胞及滋养血管，诱发管壁慢性炎症与纤维化，进而加速动脉粥样硬化斑块形成[6,13]。研究显示，颈部放疗后时间间隔超过5年的患者，其发生颈动脉狭窄的风险是放疗后时间间隔小于5年患者的16倍（$P<0.01$）[14]，尽管本例患者合并2型糖尿病及高血压等多种动脉粥样硬化危险因素，但其大血管重度狭窄与头颈部放疗存在明确的因果关系。本例患者血管狭窄与闭塞的部位位于左侧颈内动脉及右侧椎动脉，处于NPC放射治疗的照射靶区。另外，该患者血管狭窄的时间演变规律符合迟发性放射性血管损伤的特点。放射线引发的血管内皮损伤为慢性进行性过程，既往研究证实RICS的发病风险随放疗后时间间隔延长而显著增加[13]。结合本例患者10年前因NPC行放疗的病史，考虑左侧颈内动脉重度狭窄及右侧椎动脉闭塞为放疗后血管损伤所致。

另一方面，放射线还会导致传入性压力反射衰竭（afferent baroreflex failure，ABF）[5]。颈动脉窦压力感受器及其传入神经对放射线高度敏感，放疗引起的颈动脉窦区严重纤维化不仅造成管腔机械性闭塞，还会破坏外膜的压力感受器，使其丧失对血压变化的感知与调节能力[7]。研究指出，放射线诱导的神经炎症反应和氧化应激被认为是自主神经损伤的核心机制[15]。

Xu WH等[16]首次将卧立位脑血流变化形成的波形命名为W波，反映由卧位转为直立时脑血流速度的急剧下降与随后压力反射调节导致的脑血流速度回调，W波回调不全提示自主神经功能障碍或脑血流自动调节功能受损，W波的出现可能与压力反射功能相关，健康人群转为直立位后30 s内脑血流速度会出现特征性“W波”反跳，这反映了完整的压力反射功能。而本例患者TCD可见转为直立位时W波消失，提示该患者存在压力感受器受损引起的压力反射衰竭。

理论上，RICS降低了脑低灌注压，与此同时，压力反射衰竭使机体丧失在体位改变时对血压变化的感知与调节能力，导致难以完全缓解的OH[17]。这种OH的顽固性特点在于介入手术虽能解除血管的机械性梗阻，但无法修复受损的压力感受器，患者在体位改变时依然表现出血流动力学不稳定性[18]。这种叠加效应解释了本例患者为何在支架术后再通良好、灌注改善的前提下，直立不耐受症状依然反复发作且难以纠正。

### 2.2 定位及定性诊断

本例患者临床表现为严重的直立不耐受，在体位由平卧转为直立位时，患者立即出现头部昏沉及视物模糊。定性方面，患者在卧立位试验中，收缩压由149 mmHg下降至79 mmHg，降幅极大。但患者心率仅由90次/min代偿性升高至101次/min，符合神经源性OH的诊断标准[19]。定位方面，在确认为神经源性损害后，需进一步区分周围性与中枢性

病变，结合患者明确的NPC放疗史及颈部皮肤纤维化体征，病变的部位定位于血管外膜的颈动脉窦压力感受器及其传入神经[20]。放疗引起的广泛纤维化导致压力感受器受损，导致其对循环压力的感知与缓冲能力下降。患者24 h动态血压呈现极端的卧位高血压及反杓型曲线，符合ABF导致血压波动显著的生理标志[21]。综上，本例诊断定位于放射损伤所致的压力反射衰竭。

2.3 鉴别诊断

本例患者因“反复头晕”入院，且影像学证实合并左侧颈内动脉重度狭窄，临床上容易将其直立不耐受症状误判为单纯血管机械性狭窄导致的脑低灌注。体位改变时，机体会通过交感神经兴奋收缩外周血管以代偿性维持血压[11]。然而，本例患者在行左侧颈内动脉支架置入术后，管腔狭窄明显改善，直立不耐受症状仍反复发作。提示其核心病理机制在于压力反射功能损伤及衰竭，而非单纯的血管闭塞及血流不畅。

本例还需与多系统萎缩、帕金森病等引发的传出性/中枢性自主神经衰竭进行鉴别。此类神经退行性疾病除了导致OH外，在病程早期常伴发明显的泌尿系括约肌功能障碍、快速眼动睡眠行为障碍及锥体外系受损体征[22-23]。而本例患者神经科查体无明显异常，且经临床问诊明确其无大小便失禁，未诉明显的睡眠行为异常。结合其放疗后颈部皮肤存在纤维化体征，可排除中枢神经系统变性病变。

此外，本例患者合并2型糖尿病病史5年，还需明确糖尿病是否为其直立不耐受的影响因素或独立致病因素。神经源性OH是糖尿病性自主神经病的常见并发症。本例患者糖尿病病程仅为5年，且既往血糖控制良好，临床未见远端对称性周围神经病变及视网膜病变等靶器官损害的表现；另一方面，糖尿病性自主神经病变引起的OH通常隐匿起病且进展缓慢[24]，而本例患者颈部放疗多年后出现了直立不耐受症状，这些症状的加重与放射性血管病变的持续进展相平行。总的来说，糖尿病在本例患者的病程中仅作为血管硬化的潜在危险因素，而非导致本例患者神经源性OH的核心致病因素。

本例还需排除非神经源性OH及VVS。患者入院时伴发低钠血症（126.7 mmol/L），易被误诊为单纯的脱水、血容量不足或肾上腺皮质功能减退症。Sarafidis PA等[25]研究提出，抗利尿激素（antidiuretic hormone，ADH）分泌不仅受渗透压调节，还受非渗透压因素如血容量和血压的严格控制。在正常生理状态下，颈动脉窦及主动脉弓的高压压力感受器会向中枢传递持续的抑制信号，以阻止ADH的过度分泌。颈部放疗会导致颈动脉壁慢性炎症和广泛纤维化，破坏压力感受器及其传入神经，导致压力反射衰竭。感受器受损后，其对下丘脑ADH分泌的抑制性传入信号随之减弱，导致ADH在机体处于等容性状态下发生非抑制性持续释放，从而引起患者夜尿增多与继发性低钠血症[26]。肾上腺皮质功能减退症虽可同时引起直立性低血压与低钠血症，其临床典型表现为持续性低血压、皮肤黏膜弥漫性色素沉着，以及低钠血症合并高钾血症[27]。而本例患者表现为严重的卧位高血压、颈部皮肤色素沉着，且血清钾正常，经单纯扩容及盐酸米多君片干预后症状有所好转，故可临床排除肾上腺皮质功能不全。此外，VVS发作时通常表现为迷走神经亢进导致的心率急剧减慢，而本例患者在立位血压显著下降时仍有心率代偿性增快，因此可排除该诊断[28-29]。同时，患者心电图及听诊均未发现心律失常与瓣膜病变的证据，可排除心源性直立不耐受。

2.4 治疗策略探讨

针对RICS合并压力反射衰竭的治疗，血管介入治疗虽能改善脑血管基础灌注、预防缺血性卒中，但无法修复已被放射线破坏的压力感受器。治疗思路不仅局限于解除血管的机械性梗阻，还需协同血容量的代偿性管理，优先采用物理压迫措施、增加盐水摄入及容量复苏。本例患者术后经补充盐水等治疗，头晕症状显著改善，证实容量扩充在缓解压力反射衰竭症状中的重要作用。根据Xu WH等[30]2013年研究，TCD的脑血流反跳迟钝及PI持续升高的特征性表现可预测不良预后。本例患者同时具备这2种指标，提示需强化干预：①药物联合治疗：盐酸米多君片激活α1受体增加外周阻力并联合氟氢可的松促进钠潴留扩充血容量。②卧位高血压管理：可夜间使用比索洛尔等短效β受体阻滞剂，避免晨峰高血压。③脑血流动力学监测：每3个月复查卧立位TCD，当PI值较基线值波动幅度>15%需调整治疗方案。

## 3 结 语

本文报道了1例NPC放疗后的颈动脉重度狭窄合并OH的病例。提示：①临床工作中需警惕放疗后的迟发性OH。颈部放疗不仅造成血管内膜损伤引起血管狭窄，还会破坏颈动脉窦区压力感受器，导致不可逆的ABF。②RICS与颈动脉窦受损的叠加效应使得OH更为严重且难治。单纯的血管内介入再通无法完全缓解直立不耐受症状，需联合系统性的血容量管理及干预。③评估头颈部放疗后发

生缺血事件的患者时，不能仅关注血管狭窄，还需考虑严重的放射性血管病变往往伴随潜在的血压调节机制障碍。在临床常规检查中加入卧立位血压监测及TCD脑血流动力学评估，是制定个体化综合治疗方案的关键。最后，本例的局限性在于：因患者入院时处于急性缺血性脑卒中合并左侧颈内动脉重度狭窄的极高危缺血状态，出于医疗安全考虑，未能进行直立倾斜试验、Valsalva动作及冷水加压等易诱发脑灌注急剧下降的自主神经功能激发检查；同时未进行去甲肾上腺素定量激发试验及直接病理证据，未来研究亟待通过多中心队列研究进一步优化此类复杂高危患者的远期管理策略。

**利益冲突** 所有作者声明不存在利益冲突

**作者贡献声明** 周思哲：研究设计与实施、论文撰写；唐玮婷、李彦琳：数据整理；游咏：研究指导、论文修改、经费支持

## 参 考 文 献

[1] Chen YP, Chan ATC, Le QT, et al. Nasopharyngeal carcinoma[J]. Lancet, 2019, 394(10192): 64-80.

[2] Chua MLK, Zhang X, Wong KCW, et al. Updates on treatments and management of nasopharyngeal carcinoma[J]. Am Soc Clin Oncol Educ Book, 2025, 45(3): e472460.

[3] Xu JP, Cao YJ. Radiation-induced carotid artery stenosis: a comprehensive review of the literature[J]. Interv Neurol, 2014, 2(4): 183-192.

[4] Azzam P, Mroueh M, Francis M, et al. Radiation-induced neuropathies in head and neck cancer: prevention and treatment modalities[J]. Ecancermedicalscience, 2020, 14: 1133.

[5] Sharabi Y, Dendi R, Holmes C, et al. Baroreflex failure as a late sequela of neck irradiation[J]. Hypertension, 2003, 42(1): 110-116.

[6] Abe JI, Allen BG, Beyer AM, et al. Radiation-induced macrovessel/microvessel disease[J]. ATVB, 2024, 44(12): 2407-2415.

[7] So PN, Ottun AA, Allihien SM, et al. Radiation-induced baroreflex dysfunction: a rare case of severe orthostatic hypotension[J]. Cureus, 2025, 17(10): e94423.

[8] 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.

[9] Low PA, Tomalia VA. Orthostatic hypotension: mechanisms, causes, management[J]. J Clin Neurol, 2015, 11(3): 220-226.

[10] 陈 睿，李姝莹，唐玮婷，等. 以自主神经功能障碍为突出表现的鼻咽癌一例并文献复习[J]. 中国医师杂志，2023，25(5)：685-690.
Chen R, Li SY, Tang WT, et al. A case of nasopharyngeal carcinoma with autonomic nervous dysfunction and literature review[J]. J Chin Physician, 2023, 25(5): 685-690.

[11] Karim S, Chahal A, Khanji MY, et al. Autonomic cardiovascular control in health and disease[J]. Compr Physiology, 2023, 13(2): 4493-4511.

[12] Gujral DM, Shah BN, Chahal NS, et al. Clinical features of radiation-induced carotid atherosclerosis[J]. Clin Oncol, 2014, 26(2): 94-102.

[13] Leung HWC, Wang SY, Lin CL, et al. Radiation dose-induced carotid artery stenosis and brain necrosis in head and neck cancer-a real world cohort study[J]. Cancers, 2024, 16(17): 2982.

[14] Liang HQ, Zhou YY, Xiong W, et al. Impact of radiotherapy for nasopharyngeal carcinoma on carotid stenosis risk: a meta-analysis[J]. Braz J Otorhinolaryngol, 2022, 88(Suppl 4): S98-S107.

[15] Norcliffe-Kaufmann L, Galindo-Mendez B, Garcia-Guarniz AL, et al. Transcranial Doppler in autonomic testing: standards and clinical applications[J]. Clin Auton Res, 2018, 28(2): 187-202.

[16] Xu WH, Wang H, Wang B, et al. Disparate cardio-cerebral vascular modulation during standing in multiple system atrophy and Parkinson disease[J]. J Neurol Sci, 2009, 276(1/2): 84-87.

[17] Kaufmann H, Norcliffe-Kaufmann L, Palma JA. Baroreflex dysfunction[J]. N Engl J Med, 2020, 382(2): 163-178.

[18] Shibao C, Grijalva CG, Raj SR, et al. Orthostatic hypotension-related hospitalizations in the United States[J]. Am J Med, 2007, 120(11): 975-980.

[19] Spallone V, Bellavere F, Scionti L, et al. Recommendations for the use of cardiovascular tests in diagnosing diabetic autonomic neuropathy[J]. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2011, 21(1): 69-78.

[20] Clarke AJ, Swart G, Clifford AR, et al. Baroreflex failure as a long-term sequela of head and neck irradiation [J]. Journal of Neurology, 2023, 270(5): 2784-2788.

[21] Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, et al. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations[J]. Am J Med, 2013, 126(10 Suppl 1): S1-S42.

[22] Mathias CJ, Bannister R. Autonomic Failure: A Textbook of Clinical Disorders of the Autonomic Nervous System[M]. 5th ed. Oxford University Press, 2013.

[23] Wilkens I, Hopfner F. Multiple system atrophy: integrating clinical phenotypes and multimodal biomarkers for early diagnosis[J]. Front Aging Neurosci, 2026, 18: 1801658.

[24] 李彦琳. 2型糖尿病体位性脑血流动力学变化与其不良预后的相关性研究[J]. 中风与神经疾病杂志，2025，42(11)：974-978. .
Li YL. Postural cerebral hemodynamic changes in patients with type 2 diabetes mellitus and their association with adverse outcomes[J]. J Apoplexy Nerv Dis, 2025, 42(11): 974-978.

[25] Sarafidis PA, Theodorakopoulou M, Dipla K, et al. Hyponatremia accompanying volatile hypertension caused by baroreflex failure after neck surgery: case report and literature review[J]. J Hypertens, 2020, 38(8): 1617-1624.

[26] Adrogué HJ, Madias NE. The syndrome of inappropriate antidiuresis[J]. N Engl J Med, 2023, 389(16): 1499-1509.

[27] Lewis A, Thant AA, Aslam A, et al. Diagnosis and management of adrenal insufficiency[J]. Clin Med, 2023, 23(2): 115-118.

[28] Brignole M, Moya A, De Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of *Syncope*[J]. Kardiol Pol, 2018, 76(8): 1119-1198.

[29] Yusufuaji Y, Tang BP, et al. Evaluation of the clinical value of heart rate variability in predicting vasovagal *Syncope*[J]. Front Cardiovasc Med, 2026, 12: 1684990.

[30] Xu WH, Wang H, Hu YH, et al. Supine-to-standing transcranial Doppler test in patients with multiple system atrophy[J]. Park Relat Disord, 2013, 19(5): 539-542.

（**收稿**：2026-06-05；**修回**：2026-08-11；**录用**：2026-08-20）

（责任编辑：曾 玲）

本文引用格式：

周思哲，唐玮婷，李彦琳，等. 鼻咽癌放疗后颈动脉重度狭窄合并直立性低血压：1例病例报道[J]. 重庆医科大学学报，XXXX，XX(XX)：1-6.