

帕金森病合并体位性低血压及卧位高血压的临床特征分析

柳竹¹, 苏东宁¹, 刘亘梁¹, 王雪梅¹, 王展¹, 马惠姿¹, 冯涛^{1,2,3}

摘要 目的:探讨帕金森病(PD)同时伴有体位性低血压(OH)及卧位高血压(SH)患者的血流动力学、心脑血管发病率及高危因素的特征,以及对运动症状和非运动症状的影响。**方法:**入组PD合并OH患者198例,伴有SH 123例(SH组),不伴有SH 75例(无SH组)。记录所有入组患者临床信息、实验室检查结果,进行各项运动及非运动症状临床量表的评估。进行卧立位试验及急性左旋多巴冲击试验,记录血压变化。比较2组间的基本临床信息,心脑血管疾病及风险因素,冲击试验服药前后血压的变化及量表评分。**结果:**伴有OH的PD患者中SH的发生率为62.1%。2组间年龄、性别、病程、左旋多巴等效剂量无明显差异。与无SH组相比,SH组同型半胱氨酸略高($P<0.05$),余各项心脑血管疾病高危因素差异无统计学意义($P>0.05$)。SH组MDS-UPDRS III运动功能总分及姿势步态异常得分更高($P<0.05$);SH组在服药前卧立位试验及急性左旋多巴冲击试验后收缩压下降最大差值较高($P<0.05$),但出现临床显著OH的发生率较低($P<0.05$);无SH的PD-OH患者出现临床显著OH的风险是有SH的PD-OH患者的近3倍($OR=2.991, P=0.002$)。认知评估中,SH组的MMSE量表回忆能力子项、定向力子项、MoCA量表总分、视空间与执行功能子项、定向力子项的评分均低于无SH组(均 $P<0.05$),但2组间认知障碍的发生率差异无统计学意义($P>0.05$)。**结论:**PD患者中合并OH及SH的发生率高,尚未发现PD-OH伴有SH增加心脑血管疾病风险,且SH对显著OH起到一定保护作用。PD-OH伴SH患者需注意跌倒和痴呆风险。

关键词 帕金森病;体位性低血压;卧位高血压;自主神经功能;卧立位试验

中图分类号 R741;R741.02;R742 **文献标识码** A **DOI** 10.16780/j.cnki.sjssgncj.20220322

本文引用格式:柳竹, 苏东宁, 刘亘梁, 王雪梅, 王展, 马惠姿, 冯涛. 帕金森病合并体位性低血压及卧位高血压的临床特征分析[J]. 神经损伤与功能重建, 2022, 17(8): 439-443, 466.

Clinical Features of Orthostatic Hypotension and Supine Hypertension in Patients with Parkinson's Disease LIU Zhu¹, SU Dong-ning¹, LIU Gen-liang¹, WANG Xue-mei¹, WANG Zhan¹, MA Hui-zi¹, FENG Tao^{1,2,3}. 1. Center for Neurodegenerative Disease, Department of Neurology, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing 100070, China; 2. China National Clinical Research Center for Neurological Disease, Beijing 100070, China; 3. Parkinson's Disease Center, Beijing Institute for Brain Disorder, Capital Medical University, Beijing 100070, China

Abstract Objective: To investigate the characteristics of hemodynamics and cardiovascular and cerebrovascular disease and its high-risk factors in patients with Parkinson's disease (PD) with orthostatic hypotension (OH) and supine hypertension (SH) and examine its effects on motor and non-motor symptoms. **Methods:** A total of 198 PD-OH patients were enrolled. Of these, 123 patients experienced SH (SH group) and 75 did not (non-SH group). Patients' clinical information, laboratory results, and comprehensive set of clinical features including both motor and non-motor symptoms were recorded. The lying to standing blood pressure (BP) test and acute levodopa challenge test were administered. We compared demographics and clinical features between the 2 groups, including cardiovascular and cerebrovascular disease and its high-risk factors as well as pre- and post-drug blood pressure and test scores. **Results:** The incidence of coexisting SH and OH in PD patients was 62.1%. There were no significant differences in age, sex, disease course, or levodopa equivalent dose between the 2 groups. Homocysteine was slightly higher in the SH group compared with the non-SH group ($P<0.05$), and there were no significant differences in the remaining high-risk factors for cardiovascular and cerebrovascular disease ($P>0.05$). The SH group showed a higher motor function score and higher postural instability and gait difficulty on the MDS-UPDRS III ($P<0.05$). The SH group presented a greater decrease in systolic BP after the pre-drug lying to standing BP test and acute levodopa challenge test ($P<0.05$) but a lower incidence of clinically significant OH ($P<0.05$). The risk of clinically significant OH was 3 times higher in the non-SH group than in the SH group ($OR=2.991, P=0.002$). In cognitive assessments, the SH group had a lower score in memory recall and orientation on the MMSE and a lower total score, visuospatial and executive function score, and orientation score on the MoCA compared to the non-SH group ($P<0.05$). There was no significant difference in the incidence of cognitive impairment between the 2 groups ($P>0.05$). **Conclusion:** The incidence of combined OH and SH in PD patients was high. We did not find evidence that PD-OH with SH increases risk of cardiovascular

作者单位

1. 首都医科大学附属北京天坛医院运动障碍性疾病科
北京 100070
2. 国家神经系统疾病临床医学研究中心
北京 100070
3. 北京脑重大疾病研究院帕金森病研究所
北京 100070

基金项目

国家自然科学基金青年科学基金(No. 81901833);
北京市科学技术委员会首都临床特色应用研究青年项目(No. Z181100001718059)

收稿日期

2020-08-06

通讯作者

冯涛

bxbkyjs@sina.com

and cerebrovascular disease; on the contrary, SH played a protective role against clinically significant OH. PD patients with combined OH and SH should beware the risk of falls and dementia.

Key words Parkinson's disease; orthostatic hypotension; supine hypertension; autonomic nervous system; lying to standing blood pressure test

自主神经功能损害是帕金森病(Parkinson's disease, PD)患者常见的非运动症状。体位性低血压(orthostatic hypotension, OH)与卧位高血压(supine hypertension, SH)这一对相反的心血管系统自主神经功能受损症状常存在或并存于PD患者中,仅29%的PD患者既没有OH也没有SH^[1,2]。社区流调显示健康老人OH的发生率约为2%,在高血压得到控制的老人中增加到5%,在高血压未得到控制的老人中增加到19%^[3]。对于同时存在OH和SH的PD患者,SH相关的心脑血管并发症的风险经常被判断为与慢性高血压相似,给予相应治疗的结果可能增加OH的风险;另一方面,OH的治疗也可能加重SH,增加心脑血管疾病的风险。在PD患者中,心血管自主神经功能障碍的患者更有可能表现出认知障碍,并且增加心脑血管疾病发生的风险^[4]。但目前少有针对PD患者合并OH及SH的临床研究及其与心脑血管风险之间的研究。此外,多项研究表明多巴胺能药物可能会诱发OH,或加重PD患者OH的血压下降^[5-7]。因此,本研究将药物的影响也纳入观察范围,探讨更全面的PD患者血流动力学特征。

1 资料与方法

1.1 一般资料

连续观察2018年1月至2019年6月我科收治的合并OH的PD患者198例。所有入组患者依据卧位高血压的诊断,在仰卧位休息至少5 min后测量的收缩压 ≥ 140 mmHg和/或舒张压 ≥ 90 mmHg^[4,10],分为卧位高血压组(SH组)及无卧位高血压组(无SH组)。

入组标准:①年龄18~80岁;②符合国际帕金森病和运动障碍学会2015年帕金森病临床诊断标准^[8];③在床旁卧立位试验中符合OH诊断:由仰卧位变为直立位后3 min内收缩压持续下降至少20 mmHg或舒张压持续下降10 mmHg^[9];④可配合各项量表评估。

排除标准:①排除继发性PD合征、PD叠加征或多巴反应肌张力障碍;②排除入组前即诊断患有肾功能不全等可能造成自主神经系统损害的基础疾病;③排除脱水、急性失血、药物(如降压药和抗抑郁药)、心输出量减少(如缩窄性心包炎、心肌病和主动脉瓣狭窄)、内分泌疾病(如肾上腺功能不全和嗜铬细胞瘤)和血管过度扩张(如类癌综合征);③排除严重OH需要服用

升压药物者。

患者知晓研究内容,患者或家属签署知情同意书。本研究已通过首都医科大学附属北京天坛医院伦理委员会审核(No. KY2016-028-01)。

1.2 方法

1.2.1 资料收集及量表评估 详细记录临床信息,内容包括性别、发病年龄、病程、目前患有的心脑血管疾病(心肌梗死、脑梗死、脑出血等)、现使用药物情况、体质指数等。采集血液样本,包括血糖、血脂、同型半胱氨酸等。由2名运动障碍专科医生测评多项运动功能及非运动功能量表。其中简易智能精神状态检查量表(mini-mental state examination, MMSE)总分30分,总分 < 27 分即为认知功能障碍(21~26为轻度、10~20分为中度、0~9分为重度)。蒙特利尔认知评估(montreal cognitive assessment, MoCA)满分30分,总分 ≤ 26 分表明存在认知功能障碍,评分越低表明认知功能障碍越严重。

1.2.2 血压测量 卧立位试验:患者在床边仰卧位休息5 min后,记录血压和心率;随后在床旁站立,在站立即刻和1、3、5 min时记录血压和心率,记录站立时最低的血压值。采集时间为急性左旋多巴冲击试验服药前以及服药后1、2、3 h。每个时间点血压均测量2次,取平均值。服药前及服药后出现OH的患者纳入本研究。临床显著OH为站立姿势下的平均动脉压(mean arterial pressure, MAP) ≤ 75 mmHg; $MAP = (收缩压 + 2 \times 舒张压) / 3$ ^[11]。

1.2.3 急性左旋多巴冲击试验 急性左旋多巴冲击试验前72 h停用多巴胺能受体激动剂,试验前12 h停用左旋多巴、复方多巴及其他抗PD药物。予左旋多巴/苄丝肼(美多芭,上海罗氏制药公司)口服,采用阶梯式给药方法,最大剂量200/50 mg。采用MDS-UPDRS III评价服药前及服药后1 h、2 h和3 h临床改善率,最大改善率 $\% = (服药前评分 - 服药后最低评分) / 服药前评分 \times 100\%$ 。

1.2.4 量表测评 所有研究对象均进行量表测评,包括运动功能及非运动功能量表。

1.3 统计学处理

应用SPSS 22.0统计软件进行数据分析。符合正态分布以及方差齐性的计量资料以 $(\bar{x} \pm s)$ 表示, t 检验;

不符合正态分布计量资料用 $M(95\%CI)$ 表示,秩和检验;计数资料以率表示, χ^2 检验;各组间和组内血压分析,重复测量方差分析;PD患者伴发OH及SH的相关因素分析采用二元 *Logistic* 回归分析; $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

本组共纳入OH-PD患者198例,平均年龄(62.68 ± 10.17)岁,平均病程(9.28 ± 3.72)年。123例(62.1%)纳入SH组,75例纳入无SH组。

2.1 2组临床资料比较

2组间年龄、性别、病程、左旋多巴等效剂量无明显差异。与无SH组相比,SH组同型半胱氨酸略高($P=0.043$),余各项心脑血管病高危因素差异无统计学意义($P>0.05$);SH组MDS-UPDRS III运动功能总分及姿势步态异常得分更高($P<0.05$);SH组在服药前卧立位试验及急性左旋多巴冲击试验后收缩压下降最大差值较高($P<0.05$),但出现临床显著OH的发生率较低($P<0.05$);其他指标2组间差异无统计学意义($P>0.05$),见表1、图1。*Logistic* 回归分析显示,无SH的

表1 2组患者的临床资料比较

项目	SH组(123例)	无SH组(75例)	$t/\chi^2/Z$ 值	P 值
一般信息				
年龄/(岁, $\bar{x}\pm s$)	63.18 $\pm$ 10.05	61.85 $\pm$ 10.40	-0.889	0.375
性别(男/女)/例	47/76	27/48	0.097	0.755
心脑血管病危险因素				
体质指数/(cm/kg ² , $\bar{x}\pm s$)	23.75 $\pm$ 3.48	23.31 $\pm$ 3.69	-0.817	0.415
糖尿病/[例(%)]	20(16.26)	11(14.67)	0.090	0.765
心脑血管疾病/[例(%)]	21(17.07)	12(16.00)	0.024	0.876
胆固醇/[mmol/L, $M(95\%CI)$]	4.14(3.98, 4.22)	3.96(3.73, 4.12)	-0.749	0.454
LDL/[mmol/L, $M(95\%CI)$]	2.50(2.33, 2.61)	2.32(2.18, 2.40)	-0.844	0.398
Hcy/[μ mol/L, $M(95\%CI)$]	15.65(15.00, 16.75)	14.63(13.50, 15.80)	-2.025	0.043
临床特征				
LEU/[mg/day, $M(95\%CI)$]	682.00(600.00, 750.00)	600.00(537.50, 750.00)	-0.962	0.336
病程/[年, $M(95\%CI)$]	9(9, 10)	8(7, 10)	-1.138	0.255
起病时间/[岁, $\bar{x}\pm s$]	53.65 $\pm$ 9.90	52.99 $\pm$ 9.77	-0.486	0.627
MDS-UPDRS III评分				
关期/[分, $M(95\%CI)$]	46.00(44.00, 51.00)	40.50(33.00, 45.00)	-2.164	0.030
开期/[分, $M(95\%CI)$]	26.00(24.00, 30.00)	25.00(19.00, 31.00)	-1.178	0.239
最大改善率/[%, $M(95\%CI)$]	37.75(32.30, 42.10)	35.85(29.00, 44.00)	-0.429	0.699
姿势步态异常/[分, $M(95\%CI)$]	5(5, 6)	4(3, 5)	-2.537	0.011
震颤/[分, $M(95\%CI)$]	6(5, 9)	7(5, 10)	-0.813	0.416
TD亚型/PIGD亚型/例	69/49	41/28	0.711	0.701
运动并发症				
异动/[例(%)]	42(34.15)	20(26.67)	1.385	0.239
剂末现象/[例(%)]	71 (57.72)	35(46.67)	1.386	0.239
血流动力学				
收缩压下降最大差值/[mmHg, $M(95\%CI)$]				
服药前卧立位试验	19(16, 22)	12(10, 21)	-3.307	0.001
急性左旋多巴冲击试验	27(24, 31)	22(20, 27)	-2.289	0.022
舒张压下降最大差值/[mmHg, $M(95\%CI)$]				
服药前卧立位试验	8(7, 11)	8(5, 10)	-3.307	0.208
急性左旋多巴冲击试验	11(10, 14)	10(8, 13)	-2.289	0.488
临床显著体位性低血压/[例(%)]				
服药前卧立位试验/[例(%)]	16(13.00)	20(26.67)	5.843	0.016
服药后卧立位试验/[例(%)]	52(42.28)	44 (58.67)	5.011	0.025

注:LEU-每日左旋多巴等效剂量;MDS-UPDRS III-新版世界运动障碍学会帕金森病综合评量表第3部分;TD-震颤为主型;PIGD-姿势步态异常为主型;LDL-低密度脂蛋白;Hcy-同型半胱氨酸

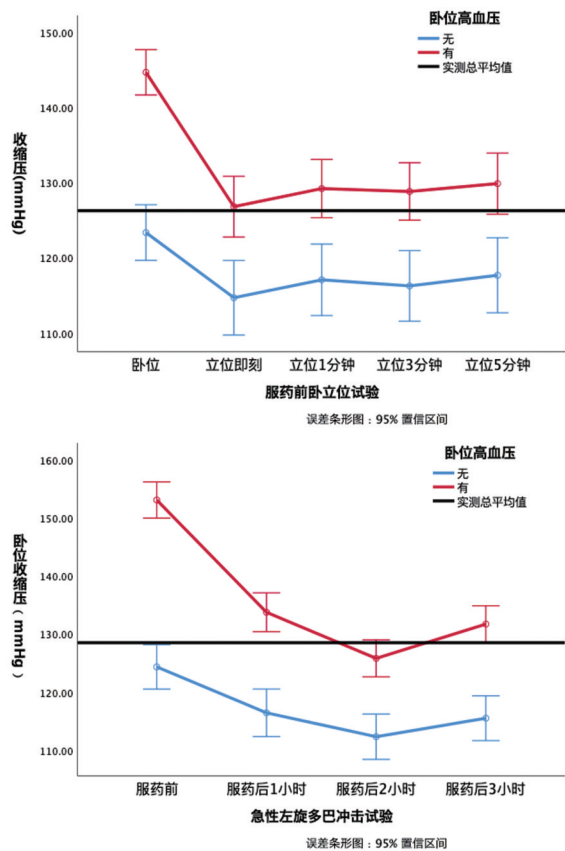


图1 2组患者在服药前卧立位试验及急性左旋多巴冲击试验中收缩压比较

表2 OH-PD患者发生SH的危险因素分析

项目	B值	OR	95% CI	P值
年龄	0.008	1.008	0.972, 1.045	0.677
性别	0.059	1.061	0.951, 1.184	0.289
病程	0.186	1.204	0.601, 2.411	0.600
MDS-UPDRS-III评分	0.011	1.011	0.991, 1.031	0.299
左旋多巴等效剂量	0.000	1.000	0.999, 1.002	0.368
服药后出现临床显著OH	1.096	2.991	1.497, 5.974	0.002
常量	-1.670	0.188		0.161

表3 2组患者的非运动功能量表评分比较
[分, M(95%CI)或例(%)]

组别	例数	HAMA	HAMD	CCS
无SH组	75	10(8,15)	12(8,15)	7(5,10)
SH组	123	12(10,16)	11(9,14)	8(8,10)
χ^2/Z 值		-0.634	-0.730	-1.250
P值		0.526	0.466	0.211

组别	MAES	PSQI	RBDSQ	SCOPA-AUT	QUIP	FOGQ	PDQ-39
无SH组	16(12,20)	8(7,11)	4(2,7)	22(18,28)	9(15,25)	11(8,18)	45(35,51)
SH组	15(13,18)	8(7,10)	4(3,6)	23(21,30)	24(17,27)	14(11,16)	68(58,73)
χ^2/Z 值	-0.454	-0.964	-0.789	-1.014	0.690	-0.692	-2.965
P值	0.650	0.335	0.430	0.311	0.406	0.489	0.003

注: HAMD-汉密尔顿抑郁量表; HAMA-汉密尔顿焦虑量表; CCS-Cleveland便秘评分系统; MAES-改良淡漠评定量表; PSQI-匹茨堡睡眠质量指数量表; RBDSQ-快速眼动睡眠期行为障碍问卷; SCOPA-AUT-自主神经症状量表; QUIP-帕金森病冲动与强迫控制障碍问卷; FOGQ-冻结步态问卷; PDQ-39-帕金森病日常生活质量问卷调查

PD-OH患者出现临床显著OH的风险是有SH的PD-OH患者的近3倍($OR=2.991, P=0.002$),见表2。

2.2 2组各量表评分比较

SH组和无SH组间各非运动症状量表评分差异无统计学意义($P>0.05$)。虽然SH组的生活质量评分(PDQ-39)明显高于无SH组($P<0.05$),见表3,但因PDQ-39与疾病严重程度有关,为去除疾病严重程度等因素对结果的影响,采用一般线性模型对年龄、病程、性别、MDS-UPDRS III(关期)等项目进行校正后,差异无统计学意义($F=1.541, P=0.217$)。

2.3 2组患者的认知功能比较

2组认知功能评分结果显示,SH组的MMSE量表回忆能力子项、定向力子项、MoCA量表总分、视空间与执行功能子项、定向力子项的评分均低于无SH组(均 $P<0.05$),见表4。

95例(47.98%)PD-OH患者经过MMSE评估有认知障碍,其中轻度62例(31.31%)、中度32例(16.16%),重度1例(0.5%)。155例(78.28%)PD-OH患者经过MoCA量表评估后有认知障碍。各认知障碍及不同程度的认知障碍发生率SH组与无SH组间差异无统计学意义,见表5。

3 讨论

Schmidt等^[12]回顾性研究结果显示48%的PD患者有夜间高血压,尤其是OH患者,但PD患者同时患有OH和SH的发生率尚无明确数据。在本研究中,PD-OH患者中同时存在SH的发生率高达62.1%,填补了这一方面的数据空白,证实同时存在OH和SH这两种相反的自主神经受损症状在PD患者中极为常见,应引起注意。PD患者同时出现OH和SH表明二者可能有共同的机制。研究发现尿钠排泄与肾脏灌注压相关,SH可能唤起压力性钠尿,导致相对的日间低血容量和OH^[4]。两者同时发生的另一个可能是共同决定因素,如血管压力感受器受损^[13],导致血压变异性增大,血压大幅度波动。

慢性高血压与心脑血管的风险升高有关,如左心

表4 2组认知功能比较(分, $\bar{x}\pm s$)

量表	SH组(123例)	无SH组(75例)	t值	P值
MMSE	24.50±4.68	25.82±4.26	1.810	0.072
记忆力	2.82±0.52	2.75±0.76	−0.578	0.564
注意力和计算力	3.64±1.64	3.97±1.45	−0.858	0.391
回忆能力	2.23±0.95	2.66±0.70	2.331	0.022
语言能力	7.43±1.65	8.00±1.27	1.772	0.079
定向力	4.89±1.27	5.23±1.37	2.242	0.028
MoCA	19.47±6.04	21.56±5.54	2.200	0.029
视空间与执行功能	2.35±1.62	3.43±1.43	3.204	0.002
注意力与计算力	4.70±1.57	5.03±1.30	1.027	0.307
抽象能力	1.22±0.84	1.30±0.84	0.440	0.661
语言能力	4.34±1.42	4.83±0.99	1.752	0.083
延迟回忆	1.71±1.69	1.77±1.88	1.123	0.264
定向力	4.91±1.38	5.31±1.26	2.511	0.015

注:MMSE-简易智能精神状态检查量表;MoCA-蒙特利尔认知评估

表5 2组认知障碍发生率比较[例(%)]

项目	SH组(123例)	无SH组(75例)	χ^2 值	P值
MMSE评估认知障碍	61(49.59)	34(45.33)	0.423	0.515
轻度	39(31.71)	23(30.67)	0.036	0.850
中度	21(17.07)	11(14.67)	0.221	0.638
重度	1	0	-	-
MoCA评估认知障碍	97(78.86)	58(77.33)	0.226	0.635

MMSE:简易精神状态检查量表,MoCA:蒙特利尔认知评估

室肥大、充血性心力衰竭、心房颤动和慢性肾衰竭。但我们没有发现PD-OH患者伴有SH明显增加心脑血管风险的证据。与无SH组相比,SH组同型半胱氨酸略高($P=0.043$),余各项心脑血管疾病高危因素无明显差异。但基于本研究为横断面研究,应做前瞻性队列研究进一步明确。

此外,我们发现虽然PD合并OH和SH的患者在体位性变化时血压下降更显著,但SH却是服用左旋多巴后血压下降出现有临床显著OH的保护因素。这提示适当的SH未明显增加心脑血管疾病风险,且对严重的OH起到一定保护作用。无SH的PD-OH患者出现临床显著OH的风险是有SH的PD-OH患者的近3倍。与慢性高血压的长期后遗症不同,OH对PD患者的风险是直接的健康威胁。同时存在OH和SH的患者中没有显示出高血压治疗的长期益处,PD患者中的SH可能与非PD患者的SH不同,后者是持续的,动脉硬化等可能更普遍^[9]。

普遍认为OH可增加PD患者跌倒的风险,其原因包括冻结步态、慌张步态和姿势反射受损等^[14]。40%的PD患者出现过跌倒,其中29%由于OH引起的一过性晕厥^[15]。在本研究中,SH组的MDS-UPDRS III运动

功能总分及姿势步态异常得分更高,提示对于PD-OH合并SH的患者,血压下降更为明显,姿势步态障碍更为凸显,需注意防护,且在选择制定降压方案时需更为谨慎。

除了跌倒的直接风险外,较无OH的PD患者,PD-OH患者痴呆的风险增加。Kim等^[16]在一项针对87例新发PD的研究中,发现14例痴呆患者,其中10例伴OH,11例伴SH;在13例同时患有OH和SH的患者中,9例患有痴呆,其余4例有轻度认知障碍。本研究中,伴有SH的PD-OH患者中有39例(31.71%)为轻度认知障碍,21例(17.07%)为中度认知障碍,唯一的1例重度认知障碍患者也在SH组。但SH组和无SH组PD-OH患者的认知障碍发生率差异无统计学意义。另外,本研究还发现伴有SH的PD-OH患者MoCA认知评分显著低于无SH组,尤其是视空间与执行功能、定向力。Anang JB等^[17]发现卧立位血压测试中收缩压下降超过10 mmHg的患者患痴呆症的风险比无OH的PD患者高7倍。因伴有SH的PD-OH患者收缩压下降值更高,对于伴有SH的PD-OH患者对认知功能的影响值得进一步探讨。

综上所述,PD患者中合并OH及SH的发生率高,

[35] Rattner A, Williams J, Nathans J. Roles of HIFs and VEGF in angiogenesis in the retina and brain[J]. J Clin Invest, 2019, 129: 3807-3820.

[36] Iizumi T, Takahashi S, Mashima K, et al. A possible role of microglia-derived nitric oxide by lipopolysaccharide in activation of astroglial pentose-phosphate pathway via the Keap1/Nrf2 system[J]. J Neuroinflammation, 2016, 13: 99.

[37] Tonelli C, Chio IIC, Tuveson DA. Transcriptional Regulation by Nrf2[J]. Antioxid Redox Signal, 2018, 29: 1727-1745.

[38] Platel JC, Bordey A. The multifaceted subventricular zone astrocyte: From a metabolic and pro-neurogenic role to acting as a neural stem cell [J]. Neuroscience, 2016, 323: 20-28.

[39] Shimada IS, LeComte MD, Granger JC, et al. Self-renewal and differentiation of reactive astrocyte-derived neural stem/progenitor cells isolated from the cortical peri-infarct area after stroke[J]. J Neurosci, 2012, 32: 7926-7940.

[40] Lin Y, Zhang JC, Yao CY, et al. Critical role of astrocytic interleukin-17A in post-stroke survival and neuronal differentiation of neural precursor cells in adult mice[J]. Cell Death Dis, 2016, 7: e2273.

(本文编辑:唐颖馨)

(上接第443页)

共同出现提示可能有共同的机制。尚未发现PD-OH伴有SH较PD-OH无SH的患者存在增加心脑血管疾病的证据,且合并SH的PD-OH患者出现临床显著OH的发生率更低,适当的SH在OH中可能起到一定保护作用。PD-OH伴SH患者较无SH的患者姿势异常得分增高,认知功能评分降低,需注意跌倒和痴呆风险。

参考文献

[1] Fanciulli A, Gobel G, Ndayisaba JP, et al. Supine hypertension in Parkinson's disease and multiple system atrophy[J]. Clin Auton Res, 2016, 26: 97-105.

[2] Umehara T, Matsuno H, Toyoda C, et al. Clinical characteristics of supine hypertension in de novo Parkinson disease[J]. Clin Auton Res, 2016, 26: 15-21.

[3] Biaggioni I. Orthostatic Hypotension in the Hypertensive Patient[J]. Am J Hypertens, 2018, 31: 1255-1259.

[4] Jordan J, Fanciulli A, Tank J, et al. Management of supine hypertension in patients with neurogenic orthostatic hypotension: scientific statement of the American Autonomic Society, European Federation of Autonomic Societies, and the European Society of Hypertension[J]. J Hypertens, 2019, 37: 1541-1546.

[5] Zhu S, Li H, Xu X, et al. The Pathogenesis and Treatment of Cardiovascular Autonomic Dysfunction in Parkinson's Disease: What We Know and Where to Go[J]. Aging Dis, 2021, 12: 1675-1692.

[6] Palma JA, Gomez-Esteban JC, Norcliffe-Kaufmann L, et al. Orthostatic hypotension in Parkinson disease: how much you fall or how low you go[J]? Mov Disord, 2015, 30: 639-645.

[7] Sanchez-Ferro A, Benito-Leon J, Gomez-Esteban JC. The management of orthostatic hypotension in Parkinson's disease[J]. Front

Neurol, 2013, 4: 64.

[8] Postuma RB, Berg D, Stern M, et al. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease[J]. Mov Disord, 2015, 30: 1591-601.

[9] 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: 954-966.

[10] 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: 355-362.

[11] Hiorth YH, Pedersen KF, Dalen I, et al. Orthostatic hypotension in Parkinson disease: A 7-year prospective population-based study[J]. Neurology, 2019, 93: e1526-e1534.

[12] Schmidt C, Berg D, Herting, et al. Loss of nocturnal blood pressure fall in various extrapyramidal syndromes[J]. Mov Disord, 2009, 24: 2136-2142.

[13] Goldstein DS. Dysautonomia in Parkinson's disease: neurocardiological abnormalities[J]. Lancet Neurol, 2003, 2: 669-676.

[14] Fasano A, Canning CG, Hausdorff JM, et al. Falls in Parkinson's disease: A complex and evolving picture[J]. Mov Disord, 2017, 32: 1524-1536.

[15] Fanciulli A, Campese N, Goebel G, et al. Association of transient orthostatic hypotension with falls and syncope in patients with Parkinson disease[J]. Neurology, 2020, 95: e2854-e2865.

[16] Kim JS, Oh YS, Lee KS, et al. Association of cognitive dysfunction with neurocirculatory abnormalities in early Parkinson disease[J]. Neurology, 2012, 79: 1323-1331.

[17] Anang JB, Gagnon JF, Bertrand JA, et al. Predictors of dementia in Parkinson disease: a prospective cohort study[J]. Neurology, 2014, 83: 1253-1260.

(本文编辑:唐颖馨)