中华高血压杂志（中英文）
CHINESE JOURNAL OF HYPERTENSION
ISSN 1673-7245
CN 11-5540/R
主管：国家疾病预防控制局
主办：中华预防医学会
福建医科大学

运动诱发的血压波动：运动性高血压与运动后低血压的机制及临床进展

刘 宏，黄 刚

在线阅读 View online: https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2025-0169

您可能感兴趣的其他文章

Articles you may be interested in

原发性醛固酮增多症患者心肺运动试验中运动血压与左心室后壁增厚的相关性

中华高血压杂志. 2023, 31(9): 856-862 https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2023.09.010

中青年男性运动后即刻收缩压与动脉僵硬度的相关性

中华高血压杂志. 2024, 32(2): 164-170 https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2024.02.011

有氧跑台运动对自发性高血压大鼠肠道菌群的影响

中华高血压杂志. 2025, 33(4): 360-369 https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2025.04.010

10个月规律性有氧运动联合社区心理护理对更年期综合征伴高血压患者的临床疗效

中华高血压杂志. 2025, 33(9): 848-855 https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2025-0054

太极拳与健身操运动对原发性高血压患者自主神经系统的影响

中华高血压杂志. 2024, 32(8): 763-771 https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2024.08.010

运动高血压反应与隐蔽性高血压及亚临床器官损害的关联：一项小型综述和荟萃分析

中华高血压杂志. 2024, 32(9): 900-900 https://doi.org/${suggestArticle.doi}

关注微信公众号，获得更多资讯信息

•综 述•

运动诱发的血压波动:运动性高血压与运动后低血压的机制及临床进展

刘宏[1,2,3],黄刚[1,2,3]

1. 西南医科大学附属医院心血管内科,四川 泸州 646000;2. 成都市第三人民医院心血管内科;
3. 成都市第三人民医院科学研究与教育培训管理部

摘要:血压随人体生理活动变化而波动,适当的有氧运动有利于心血管系统健康,但运动相关的血压增高和降低尚未得到深入认识和充分重视。本文结合最新研究进展,对运动性高血压和运动后低血压的流行病学特征、机制、临床意义及干预措施等做一综述,以供广大医务人员参考。

关键词: 运动性高血压; 运动后低血压; 机制

Blood pressure fluctuations related with exercise: mechanisms and clinical advances of hypertensive response to exercise and post-exercise hypotension

LIU Hong[1,2,3], HUANG Gang[1,2,3]

1. Department of Cardiology, The Affiliated Hospital of Southwest Medical University, Luzhou 646000, Sichuan, China; 2. Department of Cardiology, The Third People's Hospital of Chengdu; 3. Department of Scientific Research and Educational Training Management, The Third People's Hospital of Chengdu

Abstract: Blood pressure fluctuates with physiological activities. Appropriate aerobic exercise has been proven to be beneficial to cardiovascular health; however, the increases and decreases in blood pressure related to exercise have not been deeply understood or sufficiently emphasized. This article reviews the epidemiological characteristics, mechanisms, clinical significance, and intervention measures of hypertensive response to exercise and post-exercise hypotension based on the latest research progress, as a reference for clinical physicians.

Keywords: hypertensive response to exercise; post-exercise hypotension; mechanisms

血压的动态调节是维持机体器官血流灌注的核心生理过程。运动作为重要的生理应激源,对血压呈现双向调控作用:既可诱发运动过程中的异常血压升高(运动性高血压,hypertensive response to exercise, HRE),亦可导致运动后血压下降(运动后低血压,post-exercise hypotension, PEH)。其中,HRE 通常指在运动过程中或运动时,血压反应过度增强,超过正常预期水平;而 PEH 则通常指在中等强度或高强度运动结束后一段时间内(通常为 60 min 内),收缩压和/或舒张压降至低于运动前静息水平的现象,严重时甚至可伴随头晕、乏力、黑矇乃至晕厥等不适。流行病学研究显示,HRE 在健康年轻人群中的发生率高达 18%,在糖尿病患者中甚至可达 50%,显著增加未来心脑血管事件风险[1-2];而 PEH 作为高血压患者适度运动后的特征性反应,其降压效应可持续数小时,具有明确的临床获益,但过度的运动也可造成危害。目前,HRE 与 PEH 的界定标准尚未统一,病理生理机制涉及交感神经激活、血管内皮功能障碍、肾素-血管紧张素-醛固酮系统(renin-angiotensin-aldosterone system, RAAS)异常及遗传多态性等多重环节,且二者在人群分布、血流动力学特征及临床预后方面存在明显差异。本文系统综述运动相关的血压异常(HRE/PEH)的流行病学特征、界定依据、发生机制及临床意义,旨在为相关情况的早期识别与干预提供参考。

1 HRE 与 PEH 的界定

目前,HRE 的界定尚未完全统一,不同研究或协会提出了基于运动峰值血压的不同依据[3-7](表 1)。临床上多采用美国心脏协会(American Heart Association,

doi: 10.16439/j.issn.1673-7245.2025-0169

基金项目(Fund programs):四川省科技厅重点研发计划项目(2024YFFK0282);四川省卫生健康委员会医学科技项目(23LCYJ044, 24LCYJZD01);四川省留学回国人员科技活动择优资助项目(2021-11);成都市医学科研课题(2021200, 2022392);成都市第三人民医院菁英 PI 项目(2023PI17),院内科研项目(CSY-YN-01-2023-011, 076, 077)

通信作者(Corresponding author):黄刚(HUANG Gang)

AHA)标准[6]：运动中男性峰值收缩压 ≥ 210 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa)，女性峰值收缩压 ≥ 190 mmHg，和/或峰值舒张压 ≥ 90 mmHg，或舒张压升高幅度 ≥ 10 mmHg。

表 1　现有 HRE 的不同定义标准

Table 1　Current definition criteria of HRE

文献	定义
Ito[3]	男性，峰值收缩压 ≥ 200 mmHg，缺乏女性数据
Mariampillai [4]	男性，峰值收缩压 200～275 mmHg，缺乏女性数据
Dlin[5]	峰值收缩压(≥ 200 mmHg)和峰值舒张压(≥ 90 mmHg或增幅 ≥ 10 mmHg)
AHA[6]	运动过程中，男性峰值收缩压 ≥ 210 mmHg，女性峰值收缩压 ≥ 190 mmHg，和/或无论男女，峰值舒张压 ≥ 90 mmHg，或舒张压升高幅度 ≥ 10 mmHg
FHS[7]	运动过程中，男性峰值收缩压 ≥ 210 mmHg，女性峰值收缩压 ≥ 190 mmHg

注：HRE为运动性高血压；AHA为美国心脏协会；FHS为Framingham心脏研究。

PEH 是指血压在一次急性运动后会低于运动前或安静对照水平，并持续一定时间(数分钟到数小时)，但目前尚缺乏明确标准来衡量血压下降的幅度或反应的持续时间[8]。关于血压下降的幅度，不同研究报道的差异很大，例如在未服降压药的高血压受试者中，动态运动后收缩压和舒张压的下降幅度可分别高达 40、21 mmHg，而在血压正常的个体中则分别为 30、17 mmHg[9]；轻至中度原发性高血压患者单次有氧运动后，收缩压降幅也可达 10 mmHg 以上[10-11]。关于效应的持续时间也存在争议，虽有报道称 PEH 在中等强度有氧运动后可持续 2～4 h[12]，甚至在其他研究中可达 3～11 h[10-11]，但亦有观点认为其在日常生活条件下能否维持较长时间仍需确认[12]。在此背景下，近年研究强调 PEH 的诊断需结合血流动力学参数，如将外周阻力降低或心输出量下降等情况作为辅助指标[13]。同时，诊断时还需注意特定情境下的复杂性：例如在动态阻力训练后，因自主神经反应的异质性及交感活动增强可能掩盖血压下降，需谨慎评估[14]；而对肥胖合并高血压的男性群体，PEH 可能出现延迟，显著的收缩压下降可在运动后 2～4 h 才出现，因此建议对该人群延长监测时间至少 4 h[15]。更严格的标准则要求降压效应维持 2 h 以上，且日间平均血压显著降低[16]。综上，PEH 目前仍是一个缺乏统一定量诊断标准的概念，未来需要更大样本的研究来确立适用于不同人群的血压下降幅度和持续时间的明确阈值[10-11]。

2　HRE 与 PEH 的流行病学与人群特征

2.1　HRE 的流行病学特征　HRE 和 PEH 作为运动血压反应异常的两大类型，在人群中的分布呈现显著差异。最新流行病学数据显示，HRE 在健康年轻人群中发病率约为 18%[1,17]，而在中年男性群体中可高达 40%[2]。特别值得注意的是，在糖尿病患者中 HRE 发生率可高达 50%，提示代谢异常可能与 HRE 存在联系[2]。FHS 发现，运动峰值收缩压超过 210 mmHg 的个体，10 年高血压发病风险增加 3～5 倍。男性的运动峰值收缩压和舒张压高于女性，且随着年龄的增长而升高[18]，可能与激素水平和血管反应性差异有关。

2.2　PEH 的流行病学特征与影响因素　PEH 在高血压患者中表现较为突出。研究发现，高血压患者运动后收缩压平均下降 18～20 mmHg，显著高于正常血压者降幅 8～10 mmHg[12]。高血压合并肥胖者，PEH 现象可能延迟出现，且幅度较健康人群降低[13]。不同运动模式对 PEH 的影响存在差异，水中抗阻训练较陆地训练能诱发更显著的血压下降[19]。这种降压效应可持续 2～3 h，在部分研究中甚至观察到持续 13 h 的降压效果[12]。值得注意的是，个体的长期训练状态会显著改变不同运动模式诱发 PEH 的有效性。一项针对老年高血压患者的研究发现，在未经训练的久坐状态下，持续有氧运动和组合训练能诱发 24 h 的 PEH；然而，在经过 12 周规律有氧训练后，这两种模式的急性降压效应出现减弱或变得不显著。相反，高强度间歇训练在训练后个体中成为唯一能诱发显著且持续 24 h 的 PEH 的运动模式[20]。PEH 在老年高血压患者中的发生率和幅度均高于年轻人群，可能与年龄相关的血管功能变化有关[21]。

研究表明，PEH 的血流动力学因素与外周血管阻力(peripheral vascular resistance，PVR)下降和心输出量降低有关，不同人群中 PEH 主要决定因素有所不同：在青年、正常血压及正常体重人群中，PEH 主要由 PVR 下降驱动；而在老年、高血压或超重/肥胖人群中，心输出量降低则成为更主要的机制[22]。

HRE 与 PEH 在流行病学与人群特征上呈现鲜明对比。目前，HRE 主要被视为一个独立的临床现象与潜在的心血管风险因素，在尚无明确心血管疾病

但已有高血压、糖尿病家族史等危险因素的青中年人群易出现。而 PEH 的病理生理反应相对更为复杂,其临床影响具有双重性:对高血压患者,适度运动相关的 PEH 可带来长期心血管获益;但过度运动则可能导致如黑矇、晕厥等严重低血压症状。此种差异决定了对二者的识别、临床意义及预防干预策略应有所区别。

3 HRE 与 PEH 的病理生理机制

3.1 HRE 的发生机制 HRE 的发病机制涉及多个病理生理环节,主要包括 PVR 增加、运动性血管舒张功能受损、外周血管顺应性与心输出量增加不同步等。一旦心输出量增加和血管收缩功能增强或舒张功能减弱超出自身可调节范围,血压就可升高。

3.1.1 交感神经系统亢进 诸多器官中血管和神经网络是相互紧邻排列的,如皮肤血管在发育过程中,动脉是与神经并行生长[10]。而交感神经过度激活则是 HRE 的核心环节,表现为血浆去甲肾上腺素水平显著升高。运动时 α 受体介导的血管收缩反应增强,同时 β_1 受体激活增加心肌收缩力,共同导致血压异常升高[23]。去甲肾上腺素对于 HRE 的发生起着不可或缺的作用。相较于对照组,HRE 组的血浆去甲肾上腺素水平明显升高[17]。基于 β 受体阻滞剂的单一或联合治疗,与高血压患者较低的运动血压相关[24]。另有研究认为 HRE 患者较非 HRE 患者交感神经兴奋性增强,迷走神经兴奋性减弱[25]。

3.1.2 血管及血管内皮功能受损 HRE 的发生与潜在的血管结构功能改变密切相关。在运动应激状态下,心输出量急剧增加,对动脉系统缓冲功能构成显著挑战。早期或亚临床动脉僵硬者,由于心室-动脉僵硬偶联,其心血管系统对运动诱导的动脉振幅、动脉顺应性及血压稳定性变化等的适应能力可能明显下降。动脉僵硬典型病理表现为血管壁中层弹性蛋白断裂、胶原纤维沉积增加及交联增强,从而导致血管壁离心性重构及动脉顺应性降低。运动时心搏出量增大,脉搏波强度升高,僵硬的动脉无法有效缓冲该冲击,反而因脉搏波传导速度(pulse wave velocity, PWV)加快致使反射波提前于收缩期返回,并与前向波叠加,从而导致中心动脉收缩压显著升高,中心动脉 PWV 增快。因此,以 PWV 增快,动脉弹性、总动脉顺应性降低和 PVR 升高为特点的动脉僵硬及其伴随的血管内皮功能障碍,在 HRE 中发挥重要作用[26-28]。血管内皮受损,则一氧化氮、前列环素等舒张因子的生成减少,内皮素等收缩因子增多,可致动脉的内皮依赖性舒张功能减弱[29]。血流剪切力增加导致一氧化氮生物利用度下降,血管舒张能力受损[30]。与血压反应正常的患者相比,在运动后出现血压异常升高的未经治疗的原发性高血压患者血流介导扩张和扩张比显著降低[31]。运动后非 HRE 组的一氧化氮水平没有变化,但 HRE 组的一氧化氮水平降低,一氧化氮水平降低与 HRE 相关[32]。其他研究还发现,血管炎症的全身标志物,如 C 反应蛋白和白细胞介素-6,与运动收缩压呈中度相关性[33]。此外,尿微量白蛋白-肌酐比值与运动血压升高有关[34],这为 HRE 与异常血管功能之间存在潜在联系提供了更多证据。

3.1.3 RAAS 异常激活 RAAS 异常激活同样扮演了重要角色。正常血压组的血管紧张素 Ⅱ(angiotensin Ⅱ, AngⅡ)水平较 HRE 组显著降低[32]。AngⅡ活性与 HRE 相关。AngⅡ通过直接收缩血管和促进醛固酮分泌,加剧血压上升。交感肾上腺和 RAAS 在运动期间血压控制和心血管功能调节中起重要作用。HRE 患者在静息状态下的血压、肾素、醛固酮和儿茶酚胺水平与正常人没有明显差异[35]。在运动过程中两者的肾素、醛固酮和儿茶酚胺水平都有相应的增加,但仍然没有明显差异。唯独 AngⅡ在 HRE 患者中明显升高。

3.1.4 遗传因素 遗传因素的影响可能也在 HRE 中扮演了一定角色。健康患者受试者中,遗传性去甲肾上腺素转运体(norepinephrine transporter, *NET*)基因上游变异 c.-182C>T(距转录起始位点上游 182 bp)和 c.-3081A>T(上游 3 081 bp)的等位基因频率分别可达 44%(C 等位基因)和 58.9%(T 等位基因),且经过多变量因素校正后的峰值收缩压和收缩压-曲线下面积均明显高于无相关等位基因者[36]。研究也发现,α-内收蛋白(α-adducin) Gly460Trp 多态性与运动强度相互作用,从而改变收缩压对动态运动的反应。在 Trp460 等位基因携带者的高血压患者中,运动高峰期和恢复期(3 min)的收缩压反应显著升高[37]。

3.2 PEH 的发生机制

3.2.1 中枢神经与血管调节机制 PEH 的机制涉及复杂的神经与心血管系统调节机制的共同作用,主要包括自主神经活动变化、压力感受器敏感性重置以及心脏做功与血管阻力的改变。首先,运动过程中交感神经兴奋性增加以维持血压,运动停止后迷走神经兴奋性增强,导致血管舒张和血压下降。这一机制在多个研究中得到证实[38-39]。同时,副交感神经兴奋性可能增加,心率恢复并间接影响血压[40]。

此外,运动过程中,肌肉收缩(特别是大肌群)产生的持续性高强度传入神经信号(主要经Ⅲ、Ⅳ类传入纤维传导)不仅介导运动性升压反应,还可动态调节压力感受性反射的敏感性或“调定点”。这些传入信号(常伴随 P 物质等神经肽的释放)主要传导至整合心血管与躯体感觉信息的关键初级中枢延髓孤束

核(nucleus tractus solitarii, NTS)。运动期间，强烈的肌肉刺激信号(P 物质介入)传入 NTS，可能通过增强局部抑制性神经传递，压力感受性反射功能曲线右移，进而交感神经系统能够在更高的血压水平上维持稳定，以适应运动时血流动力学改变和需求[41-42]。运动结束时，肌肉中经Ⅲ/Ⅳ类传入纤维传导的神经活动骤降导致 P 物质释放终止；同时运动期间 P 物质激活的神经激肽-1 受体内化持续降低 NTS 内抑制性神经传递，共同作用使压力感受性反射功能曲线发生下移[43]。因此，在相同血压水平下交感神经兴奋性较运动前降低，压力感受性反射在面临运动后血压下降时，其代偿性提升交感神经兴奋性和血管阻力的能力被削弱。因此，肌肉传入神经信号通过调节 NTS 活动，动态重置压力感受性反射的敏感性(表现为运动期曲线右移上移，运动后曲线下移)，是诱发和维持 PEH 的重要中枢机制之一。该机制的有效触发依赖于大肌群高强度收缩产生的足够强度的传入信号。涉及小肌群运动(常强度低，如握力训练)产生的传入刺激相对较弱，通常不足以诱发明显的中枢压力感受性反射敏感性的重置。因而，此类运动常不容易诱发 PEH[44]。

运动后心室体积和/或收缩力相对降低，结合交感神经兴奋性下降可致心输出量减少[45]，但运动员可通过增加心脏指数代偿总外周阻力下降。当代偿不足时，即可引发显著的低血压[46]。部分研究显示，运动后心率和心脏指数可能下降，对血压有影响[47]。这种变化可能与运动后心肌的舒张功能增强有关，从而导致血压的降低。

3.2.2　局部机制　PEH 的外周机制主要包括血管容积和血流动力学变化以及体液因素。运动后持续的血管舒张是 PEH 的主要因素，除外压力感受器重置或交感神经兴奋性下降导致的血管舒张[22,39]。运动后肌肉代谢产物也介导了血管舒张反应。

局部血管舒张因子如一氧化氮的产生和生物利用度、组胺 H1/H2 受体的激活、血浆渗透压等也在运动后持续作用于血管壁，介导血管舒张和血压降低[48-49]。值得注意的是，运动后血管舒张依于一氧化氮介导的内皮功能改善，这一机制在高强度运动中尤为突出[8]。近期研究也发现，抗阻训练可通过上调内皮型一氧化氮合酶(endothelial nitric oxide synthase, eNOS)表达，改善血管舒张功能，该效应在高血压患者中尤为显著[50]。而内皮依赖的 H1 受体介导运动后 30 min 内早期 PEH，平滑肌依赖的 H2 受体介导 60～90 min 晚期 PEH[51]。

运动后体液和血管活性物质的变化，如前列腺素、激肽释放酶-激肽系统、缓激肽等，可能影响血压[52]。这些体液因子在运动后可能持续释放，介导血管舒张和血压降低。此外，儿茶酚胺类激素如肾上腺素和去甲肾上腺素水平随运动终止逐步下降亦参与血压降低[48]。Hoseini 等[53]证实，运动过程中排汗导致钠水流失，有效血容量下降而出现 PEH，尤其在高温环境下与热诱导血管扩张作用协同进一步降低血压。运动过程中可能的有效血容量下降也可降低压力反射敏感性进一步放大 PEH，运动时及时补液可缓解反应[54]。HRE 和 PEH 可能的病理生理机制见图 1。

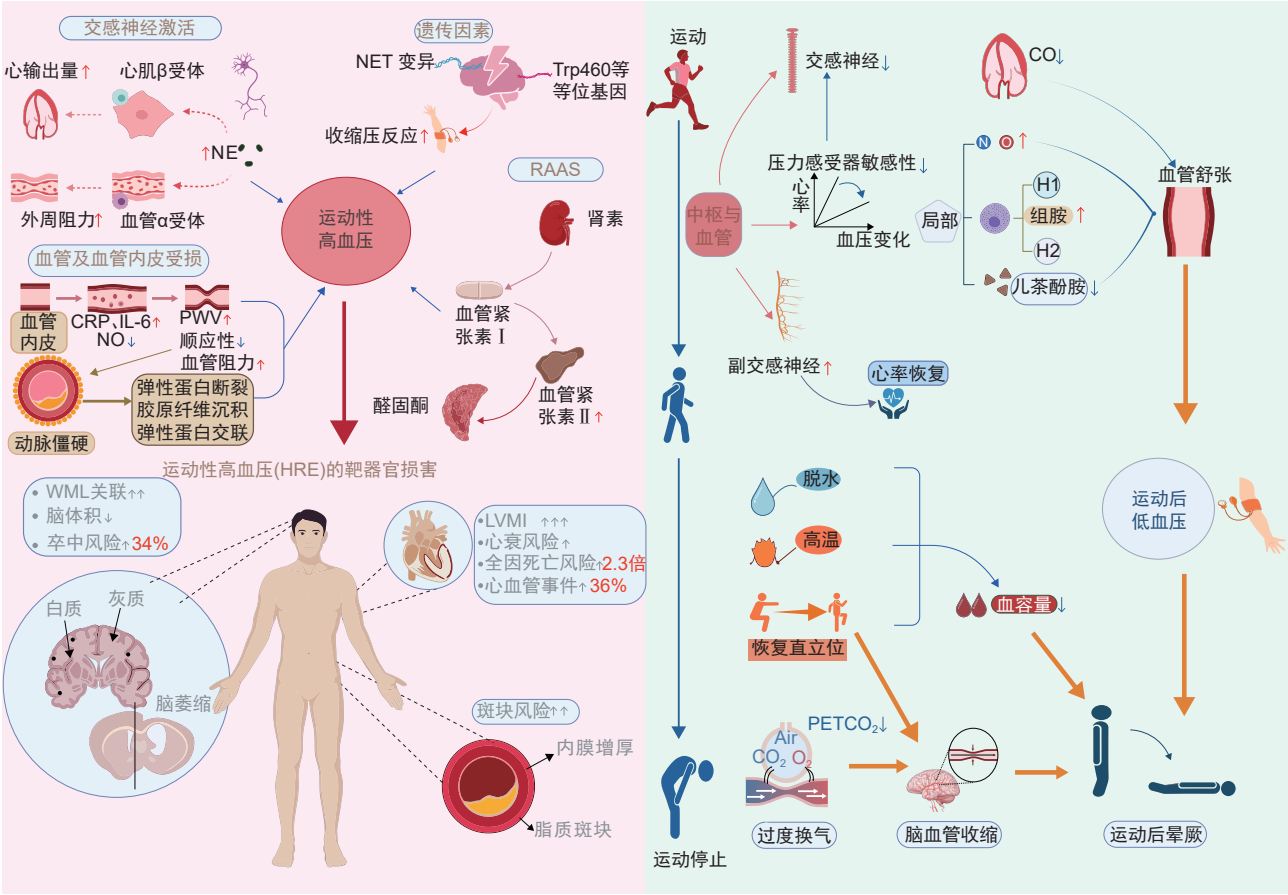
4　HRE 和 PEH 的临床意义

4.1　HRE 增加心血管不良事件风险　HRE 引发的血流动力学负荷增加可显著促进心肌重构进程。临床研究证实，该病理状态与心脏形态学及生理功能的早期异常密切相关，且能独立预测心脑血管不良事件[55]。相较于普通高血压患者，存在 HRE 表现的患者其心室质量指数增幅更为显著而舒张功能更差[56]。此外，该类人群全因死亡风险较血压正常者增加 2.3 倍，HRE 预测价值优于静息血压水平[57]。HRE 已被证实与多种心血管疾病危险因素存在显著关联，它可作为评估心血管疾病风险的一个重要参考指标。研究发现，HRE 与未来新发高血压相关，是高血压前期的独立危险因素[58]。HRE 是隐蔽性高血压患者的危险因素，且在 HRE 中隐蔽性高血压比例超过一半[59]。HRE 患者冠状动脉粥样硬化斑块形成概率显著增加，缺血性心脏病风险明显上升[60]。HRE 患者左心室肥厚的概率较普通人高近两倍，主要不良心血管事件发生率也呈上升趋势[61]。存在脑白质病变(white matter lesions, WML)的个体更易出现运动时血压异常升高[62]。即使静息血压正常的人群，运动峰值收缩压水平也与 WML 程度及早期脑血管病变呈正相关[63]。综上，HRE 不仅与左心室重构和亚临床脑血管损伤相关，更是预测未来临床事件(如脑卒中、总体心血管事件和死亡)的重要风险标志物。这些关联独立于静息血压水平，提示 HRE 本身反映了潜在的心血管调节功能障碍和靶器官损害风险。与 HRE 相关的临床研究汇总于表 2。

4.2　PEH 对心血管等系统的影响　PEH 对心血管系统的影响有双重性，运动后适度幅度的血压下降对心血管系统有益，但也可在特定情境下构成健康威胁[67-68]。运动后晕厥风险存在明显性别与年龄差异：约 96% 运动后晕厥(26/27 例)发生于男性；约 89%(24/27 例)集中于 20～50 岁青壮年群体。前瞻性研究显示，高强度运动后晕厥前兆发生率达 58%～100%，而年龄＜55 岁人群症状性低血压发生率明显高于年龄≥55 岁人群(3.1% 比 0.3%)。这种差异可能与青壮年男性运动时

肌肉泵代偿需求更高有关——运动骤停后回流至心脏的静脉血急剧减少,更易出现晕厥[69]。

规律有氧运动 12 周可使高血压患者日间平均血压降低 4.7～7.2 mmHg,这种效应归因于 PEH 的累积效应[70]。不同疾病背景、性别、年龄、运动类型、运动方式、运动强度等对 PEH 均有不同的影响,因此个性化的运动方案显得尤为重要。研究发现,肥胖合并高血压男性的 PEH 效应延迟[13]。血压正常的男性,水中训练比陆地抗阻训练诱导的血压下降幅度更大[19],且在未治疗的高血压患者中,水中运动较陆地运动对收缩压的降低更明显[71]。不同运动方式对血压影响的研究见表 3。



注:本图对比展示运动过程中的高血压(HRE,左)与运动停止后的低血压(PEH,右)的主要病理生理机制。HRE 机制(左)以交感神经过度激活、血管内皮功能障碍及 RAAS 异常激活为核心,共同导致 CO 与 PVR 升高,引发运动中血压异常升高。PEH 机制(右)以自主神经系统重置(交感抑制/迷走增强)及持续血管舒张为主导,伴随 CO 及血容量下降,共同促使运动后血压降低。符号说明:↑增加/激活;↓减少/抑制;→ 作用方向。HRE 为运动性高血压;PEH 为运动后低血压;NET 为遗传性去甲肾上腺素转运体;WML 为脑白质病变;NE 为去甲肾上腺素;NO 为一氧化氮;Ang Ⅱ为血管紧张素Ⅱ;ET-1 为内皮素-1;CRP 为 C 反应蛋白;IL-6 为白细胞介素-6;PGI2 为前列腺素 I_2;LVMI 为左心室质量指数;RAAS 为肾素-血管紧张素-醛固酮系统;eNOS 为内皮型一氧化氮合酶;CO 为心输出量;PVR 为外周血管阻力;PWV 为脉搏波传导速度;$PETCO_2$ 为呼气末二氧化碳分压;O_2 为氧气;CO_2 为二氧化碳。

图 1 HRE 与 PEH 的病理生理机制

Figure 1 Pathophysiological mechanisms underlying HRE and PEH

4.3 HRE 及 PEH 干预措施

4.3.1 HRE 的干预措施 目前,对于静息血压正常但伴 HRE 的人群,核心目标是降低血压长期增高的概率,治疗以非药物干预为主。现有实践多聚焦于日常行为模式的优化(如饮食调整与体力活动管理)[78-79]。研究指出,通过调整生活习惯(如规律作息、减少钠摄入)可显著降低运动过程中的血压过度反应。HRE 的干预需结合生活方式干预与个性化训练方案。联合运动训练(combined exercise training, CBT)作为非药物干预手段,在改善血压及降低心血管风险方面效果显著。为期 12 周的 CBT(每周 4 次,每次 60 min,包含有氧与抗阻训练)可降低青年肥胖高血压前期男性静息收缩压 4.3%,同时提升峰值摄氧量 18.2%,此外 CBT 依从性高也提高了其长期坚持的可行性,尤其适用于青年人群[80]。在既往静息血压正常的 HRE 人群中短期用螺内酯可降低运动血压[81]。但生活方式干预对 HRE 效果不佳时,是否需药物干预尚待进一步研究。

表 2　HRE 相关临床研究

Table 2　Clinical studies focus on hypertensive response to exercise (HRE)

研究	研究对象	研究方法/评估方法	研究结果
Sharman等[59]	未治疗HRE患者, 排除冠心病 (*n*=72)	临床/超声心动图 (中心血压, PWV); 24h ABPM	58%(42例)存在MH。MH患者左心室质量指数[(41.5±8.7)比(35.9±8.5)g/m^2; *P*=0.01]、左心室相对室壁厚度[(0.42±0.09)比(0.37±0.06)；*P*=0.004]和运动峰值收缩压[(222±17)比(212±14)mmHg; *P*=0.01]更高。MH是左心室质量指数(*β*=5.6; *P*=0.007)和左心室相对室壁厚度(*β*=0.04; *P*=0.03)的独立危险因素
Kim[60]等	无心血管病史的HRE患者 (*n*=46 314)	平均(15.2±4.0)年随访(总心血管事件和死亡率)	调整后, 中等强度运动HRE患者的心血管事件和死亡率比无HRE者高36%(95%*CI*: 1.02～1.83, *P*=0.039)。中等强度运动峰值收缩压每增加10 mmHg, 心血管事件和死亡率增加4%(95%*CI*: 1.01～1.07, *P*=0.02)
Spartano[63]等	Framingham后代研究参与者, 无痴呆/CVD (*n*=1 094)	基线[(40±9)岁]和20年后[(58±8)岁]运动测试; 20年后脑部MRI	基线心肺健康差、运动舒张压反应高、HRE与20年后较小的总脑体积相关(*P*＜0.05)。心肺健康水平降低1个标准差, 其效应相当于大脑额外衰老了约1年。在高血压前期/高血压者中, 次极量运动时的收缩压也与较小总脑体积相关(*P*＜0.05)
Giang等[64]	瑞典哥德堡54岁男性代表性队列 (*n*=604)	基线最大运动试验, 最长44年随访(脑卒中、心肌梗死)。	最大峰值收缩压每增加1个标准差, 脑卒中风险增加34%(*HR*=1.34, 95%*CI*: 1.11～1.61)。静息收缩压≥140 mmHg且最大收缩压≥210 mmHg组脑卒中风险最高(*HR*=2.09, 95%*CI*: 1.29～3.40)。最大峰值收缩压与心肌梗死风险无关
Weiss[65]等	无症状脂质研究诊所参与者 (*n*=6 578)	Bruce方案跑步机测试; 前瞻性随访 (CVD死亡)	运动血压升高者CVD死亡风险较高, 但调整静息血压后无统计学意义, Bruce 2期血压＞180/90 mmHg的非高血压个体CVD死亡风险较高
Mottram[66]等	无HRE的对照组(*n*=17)与伴有HRE的患者(*n*=41, 其中22例有静息高血压, 19例无静息高血压)(*n*=58)	超声心动图测量长轴功能(应变率、峰值收缩应变、收缩速度)	HRE(无论是否伴静息高血压)与轻微的收缩功能障碍相关; 此功能障碍发生在左心室肥厚或可检测舒张功能障碍之前, 提示可能为高血压心脏病的早期表现

注: HRE为运动性高血压; PWV为脉搏波传导速度; ABPM为动态血压监测; MH为隐蔽性高血压; MRI为磁共振成像; CVD为心血管疾病。

表 3　不同运动干预对 PEH 影响的研究

Table 3　Research on the effect of different exercise interventions on post-exercise hypotension (PEH)

研究	研究对象	运动干预	干预特点/对象特点	ΔSBP (mmHg)	ΔDBP (mmHg)	结果
Bonsu等[72]	血压正常年轻超重女性 (*n*=20)	2周内6次HIIT (跑步机)	年轻, 超重 (BMI＞25 kg/m^2)	第一周: −5.04 第二周: −4.28	第一周: −4.26 第二周: −3.87	6次HIIT可诱导临床显著PEH; 停训后运动后收缩压降低效应消失
Paz ÂA等[73]	力量举运动员 (*n*=10)	两次阻力训练, 间隔一周单次抗阻训练	年龄: (26.1 ± 6.9)岁;体重: (76.8 ± 17.4)kg	血压下降百分比: −5.8% ～ −9% (*P*＜0.005)	变化无统计学意义 (*P* = 0.256)	高强度抗阻训练后出现运动后收缩压降低
Martins等[74]	高血压女性 (*n*=13)	单次不同模式运动: AIBS, AIEX, AE, PIBS	中年高血压 [(48±1.9)岁], BMI:(26.8±0.3)kg/m^2	AIBS: -12±1.53 AIEX: −16±2.13 AE: −18±1.34	AIBS: −8±1.38 AIEX: −8±0.79 AE: −8±0.58	活动间歇抗阻(AIBS/AIEX)和有氧运动(AE)诱导PEH更快、更显著; 被动间歇抗阻(PIBS)效果慢且弱
Kleinnibbelink等 [75]	健康个体 (*n*=21)	单次高强度跑步 (45 min)	健康年轻 [(22.2±3.0)岁]	下降 (*P*=0.001)	变化无统计学意义 (*P*=0.113)	急性运动诱导运动后收缩压降低, 其变化幅度与12周训练后静息收缩压改善相关
Ketelhut等[76]	12名健康年轻人和12名年长者(*n*=24)	单次冲刺间歇训练 (SIT1, SIT3)	年轻组(24±3)岁, 年长组(50±7)岁	组间差异无统计学意义	组间差异无统计学意义	SIT后PEH效应在年轻人和年长者中相似; 静息间隔长度(SIT1对比SIT3)对PEH无显著影响
Jones 等[77]	血压正常者 (*n*=16)	单次不同模式运动: SIE, HIIE, MICE	健康年轻 [(19～31)岁]	MICE后40 min低于HIIE (−7.7)	HIIE后5 min高于SIE (+ 8.5)	MICE诱导的运动后收缩压降低在后期(40 min)更显著; HIIE后即刻舒张压短暂升高
Iellamo 等[20]	久坐老年高血压男性 (*n*=36)	12周不同模式训练: ACE, HIIE, CE	老年高血压 [(64.5±7.2)岁], BMI (28.9±1.7) kg/m^2	训练后24 h动态收缩压: 仅HIIE组显著下降	训练后24 h动态舒张压: 仅HIIE组显著下降	长期训练后, 仅HIIE显著降低24 h和夜间动态血压; ACE和CE组效果不明显

注: PEH为运动后低血压; ΔSBP为收缩压变化值; ΔDBP为舒张压变化值; HIIT为高强度间歇训练; RE为抗阻训练; AE为有氧运动; SIT为冲刺间歇训练; SIE为冲刺间歇运动; MICE为中等强度持续锻炼; HIIE为高强度间歇锻炼; ACE为有氧循环运动; CE为组合运动; AIBS为组间主动间歇的抗阻训练; AIEX为练习间主动间歇的抗阻训练; PIBS为组间被动间歇的抗阻训练; BMI为体重指数。表中数据如未特殊说明, 均表示为 均值 ± 标准差 或 范围(下限～上限)。血压变化值指与运动前基线相比的下降幅度(负值表示下降)。

对正接受药物治疗的高血压伴 HRE 患者,HRE 的存在可能提示需进一步优化降压方案,并力争降压治疗长期达标,但现有指南对 HRE 的处理尚未有明确意见。基于现有的研究,β 受体阻滞剂已被证明可以显著降低运动血压,事实上,通过美托洛尔或美托洛尔-氢氯噻嗪联合治疗 4 周,运动收缩压降幅可达 25%[82]。与其他降压药相比,基于 β 受体阻滞剂的治疗可实现运动血压、心率水平的显著降低,且 HRE 风险降低 35%[83]。限盐可进一步优化血压控制。研究发现,严格限盐(10 mmoL/d)5 d 能使高血压患者静息收缩压降低 12～17 mmHg,同时,在手臂握力及下肢蹬踏运动时维持降低平均动脉压 8 mmHg,且不损害运动期间的外周血流或血管舒缩功能,这种血压下降可能主要归因于血容量减少及血管阻力调节,因而尤其适用于盐敏感性伴 HRE 的高血压患者[84]。

针对未治疗高血压伴 HRE 患者,首要任务是依据相关指南结合静息血压水平评估心血管风险分层,以决定启动降压治疗的时机。在实施生活方式调整时,需注意个体化选择恰当的运动方式、控制运动强度和时间,并降低运动诱发的心脑血管事件的概率。

4.3.2 PEH 的干预措施 轻度的、无不适症状的 PEH 通常是运动后的正常生理反应,具有潜在的降压益处(尤其对高血压患者)。PEH 对高血压患者控制血压有积极意义,但若出现运动后晕厥应考虑进一步行直立倾斜试验排除相关原因[85]。需要干预的是那些引起明显不适症状或持续时间过长或幅度过大并伴随不良症状(如黑朦、晕厥等)的情况。干预的目标不是消除 PEH 本身,而是管理其带来的不适症状和潜在风险,使其在合理范围内发挥潜在的降压益处,但需高度重视严重的 PEH。规律耐力或抗阻训练可通过增加血浆容量、改善左心室功能及优化压力反射调节,提高直立耐受性并间接降低 PEH 相关晕厥风险[86-88]。极高强度运动会引起更显著的 PEH[89],在运动模式上可采用涉及小肌群的运动为主,以降低 PEH 相关晕厥出现的概率[44]。运动期间及时摄入足量液体,可减轻脱水相关的严重 PEH 程度并对抗压力反射敏感性下降,从而改善血压调节[90]。同时,应避免高温环境中从事运动,因热诱导的皮肤血管扩张会加剧严重 PEH 出现[67],若同时叠加有效血容量相对不足,可能会进一步加重直立不耐受进而出现黑矇、晕厥严重症状。HRE 和 PEH 的特征比较见表 4。

表 4 HRE 和 PEH 的特征

Table 4 Characteristics of hypertensive response to exercise (HRE) and post-exercise hypotension (PEH)

特征	HRE	PEH
发生时相	运动峰值期	运动停止后恢复期(数分钟至数小时)
人群差异	高发人群: 男性、糖尿病患者(50%)、中年男性(40%)	显著人群: 高血压患者(收缩压下降18～20 mmHg)、老年人(运动模式与训练状态)、肥胖者(效应延迟)
血流动力学特征	CO增加 + PVR增加 (或血管舒张受损)	PVR下降 (主导) + CO下降 (尤在代偿不足时)
核心机制	交感神经过度激活: NE升高、α受体介导血管收缩; 内皮功能障碍: 一氧化氮生物利用度下降; RAAS激活: Ang Ⅱ 增加 遗传因素: 如*NET*基因变异	交感抑制/迷走增强: 压力感受器重置; 持续血管舒张: 一氧化氮增加、组胺受体激活; 体液因素: 激肽释放酶-激肽系统激活; 血容量下降(排汗、脱水)
临床意义	心血管风险标志: 预测未来高血压(风险升高3～5倍); 左心室肥厚、脑白质病变风险升高; 全因死亡风险升高	双刃剑效应: 益处: 累积降压效应; 潜在风险: 过度下降致晕厥(尤在脱水/高温/直立位)
干预措施	非药物措施: 限盐、CBT, 避免高强度运动; 药物: β受体阻滞剂、螺内酯	管控PEH潜在风险: 充分补水、避免高温/直立位; 选择小肌群运动(如握力训练); 规律训练增强代偿(运动员PEH幅度下降)

注: HRE为运动性高血压; PEH为运动后低血压; CO为心输出量; PVR为外周血管阻力; NE为去甲肾上腺素; RAAS为肾素-血管紧张素-醛固酮系统; Ang Ⅱ 为血管紧张素 Ⅱ; NET为去甲肾上腺素转运体; CBT为联合运动训练。

5 总结与展望

党和政府制定的《“健康中国 2030”规划纲要》中明确提出要广泛开展全民健身运动,加强体医融合和非医疗措施干预。运动也是预防降低心血管代谢疾病风险的重要生活方式干预措施之一。因此,运动相关的 HRE 和 PEH 应进一步受到足够重视。目前,HRE 的机制与对靶器官影响的研究相对较多,但其在不同背景人群中是否需要针对性干预,以及如何干预可达到改善预后的效果尚缺乏大规模研究数据。而 PEH 虽在一定程度上可视为适度运动带来降压获益,但在特定疾病人群中仍需个体化制定与之适应的运动方案/处方,尤其在长期、高强度、运动持续时间过长的人群

中，应注意提防出现 PEH 相关的晕厥等事件出现。新型穿戴式智能血压监测设备或有望对人群 HRE 或 PEH 的监测、早期预警等发挥重要作用。

利益冲突声明　无利益冲突

作者贡献声明　刘宏：资料收集，文章撰写及修改，图表制作。黄刚：选题设计，文章审阅及修改，经费支持

参考文献

[1] Scott JA, Coombes JS, Prins JB, et al. Patients with type 2 diabetes have exaggerated brachial and central exercise blood pressure: relation to left ventricular relative wall thickness[J]. Am J Hypertens, 2008, 21(6): 715-721.

[2] Kramer CK, Leitão CB, Canani LH, et al. Blood pressure responses to exercise in type Ⅱ diabetes mellitus patients with masked hypertension[J]. J Hum Hypertens, 2009, 23(9): 620-622.

[3] Ito K, Iwane M, Miyai N, et al. Exaggerated exercise blood pressure response in middle-aged men as a predictor of future blood pressure: a 10-year follow-up[J]. Clin Exp Hypertens, 2016, 38(8): 696-700.

[4] Mariampillai JE, Engeseth K, Kjeldsen SE, et al. Exercise systolic blood pressure at moderate workload predicts cardiovascular disease and mortality through 35 years of follow-up in healthy, middle-aged men[J]. Blood Press, 2017, 26(4): 229-236.

[5] Dlin RA, Hanne N, Silverberg DS, et al. Follow-up of normotensive men with exaggerated blood pressure response to exercise[J]. Am Heart J, 1983, 106(2): 316-320.

[6] Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, et al. Exercise standards for testing and training: a scientific statement from the American Heart Association[J]. Circulation, 2013, 128(8): 873-934.

[7] Lauer MS, Levy D, Anderson KM, et al. Is there a relationship between exercise systolic blood pressure response and left ventricular mass? The Framingham Heart Study[J]. Ann Intern Med, 1992, 116(3): 203-210.

[8] Campbell R, Fisher JP, Sharman JE, et al. Contribution of nitric oxide to the blood pressure and arterial responses to exercise in humans[J]. J Hum Hypertens, 2011, 25(4): 262-270.

[9] Wilcox RG, Bennett T, Brown AM, et al. Is exercise good for high blood pressure?[J]. Br Med J (Clin Res Ed), 1982, 285(6344): 767-769.

[10] Cléroux J, Kouamé N, Nadeau A, et al. Aftereffects of exercise on regional and systemic hemodynamics in hypertension[J]. Hypertension, 1992, 19(2): 183-191.

[11] Wallace JP, Bogle PG, King BA, et al. The magnitude and duration of ambulatory blood pressure reduction following acute exercise[J]. J Hum Hypertens, 1999, 13(6): 361-366.

[12] Kenney MJ, Seals DR. Postexercise hypotension. Key features, mechanisms, and clinical significance[J]. Hypertension, 1993, 22(5): 653-664.

[13] Brasil IA, Silva JCPL, Pescatello LS, et al. Central and peripheral mechanisms underlying postexercise hypotension: a scoping review[J]. J Hypertens, 2024, 42(5): 751-763.

[14] Mukouyama Y, Shin D, Britsch S, et al. Sensory nerves determine the pattern of arterial differentiation and blood vessel branching in the skin[J]. Cell, 2002, 109(6): 693-705.

[15] Jarrett CL, Tucker WJ, Angadi SS, et al. Postexercise hypotension is delayed in men with obesity and hypertension[J]. Front Physiol, 2022, 13: 819616.

[16] Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, et al. Exercise and hypertension[J]. Med Sci Sport Exer, 2004, 36(3): 533-553.

[17] Miyai N, Arita M, Morioka I, et al. Ambulatory blood pressure, sympathetic activity, and left ventricular structure and function in middle-aged normotensive men with exaggerated blood pressure response to exercise[J]. Med Sci Monit, 2005, 11(10): CR478-484.

[18] Daida H, Allison TG, Squires RW, et al. Peak exercise blood pressure stratified by age and gender in apparently healthy subjects[J]. Mayo Clin Proc, 1996, 71(5): 445-452.

[19] David GB, Schaun GZ, Mendes AR, et al. Short-term effects of land-based versus water-based resistance training protocols on post-exercise hypotension in normotensive men: a crossover study[J]. Sports, 2022, 10(11): 181.

[20] Iellamo F, Caminiti G, Montano M, et al. Prolonged post-exercise hypotension: effects of different exercise modalities and training statuses in elderly patients with hypertension[J]. Int J Environ Res Public Health, 2021, 18(6): 3229.

[21] Julius S, Amery A, Whitlock LS, et al. Influence of age on the hemodynamic response to exercise[J]. Circulation, 1967, 36(2): 222-230.

[22] Brito LC, Queiroz ACC, Forjaz CLM. Influence of population and exercise protocol characteristics on hemodynamic determinants of post-aerobic exercise hypotension[J]. Braz J Med Biol Res, 2014, 47(8): 626-636.

[23] Tokushige A, Ohishi M. Pathophysiology of the exaggerated blood pressure response to exercise[J]. Hypertens Res, 2022, 45(12): 2028-2029.

[24] Mert KU, Şener E, Yılmaz AS, et al. The association of exaggerated hypertensive response to exercise and beta-blockers use in hypertensives[J]. Clin Exp Hypertens, 2020, 42(8): 707-713.

[25] Schultz MG, Otahal P, Cleland VJ, et al. Exercise-induced hypertension, cardiovascular events, and mortality in patients undergoing exercise stress testing: a systematic review and meta-analysis[J]. Am J Hypertens, 2013, 26(3): 357-366.

[26] Herzog MJ, Müller P, Lechner K, et al. Arterial stiffness and vascular aging: mechanisms, prevention, and therapy[J]. Signal Transduct Target Ther, 2025, 10(1): 282.

[27] Paneni F, Cañestro CD, Libby P, et al. The aging cardiovascular system: understanding it at the cellular and clinical levels[J]. J Am Coll Cardiol, 2017, 69(15): 1952-1967.

[28] 张廷杰, 黄刚, 徐俊波. 动脉僵硬——基础与临床研究的某些进展(续一)[J]. 中华高血压杂志, 2014, 22(3): 287-289.

[29] Chung H, Kim J, Lee BK, et al. Arterial stiffness, sex, and age difference on hypertensive response to supine bicycle exercise[J]. J Clin Hypertens (Greenwich), 2017, 19(12): 1260-1268.

[30] Sugawara J, Komine H, Hayashi K, et al. Effect of systemic nitric oxide synthase inhibition on arterial stiffness in humans[J]. Hypertens Res, 2007, 30(5): 411-415.

[31] Wahab MAKA. Is an exaggerated blood pressure response to exercise in hypertensive patients a benign phenomenon or a dangerous alarm?[J]. Eur J Prev Cardiol, 2016, 23(6): 572-576.

[32] Kim C, Park Y, Chun MY, et al. Exercise-induced hypertension is associated with angiotensin Ⅱ activity and total nitric oxide[J]. Medicine (Baltimore), 2020, 99(27): e20943.

[33] Hamer M, Steptoe A. Vascular inflammation and blood pressure response to acute exercise[J]. Eur J Appl Physiol, 2012, 112(6): 2375-2379.
[34] Tsioufis C, Dimitriadis K, Thomopoulos C, et al. Exercise blood pressure response, albuminuria, and arterial stiffness in hypertension[J]. Am J Med, 2008, 121(10): 894-902.
[35] Shim CY, Ha J, Park S, et al. Exaggerated blood pressure response to exercise is associated with augmented rise of angiotensin Ⅱ during exercise[J]. J Am Coll Cardiol, 2008, 52(4): 287-292.
[36] Kohli U, Hahn MK, English BA, et al. Genetic variation in the presynaptic norepinephrine transporter is associated with blood pressure responses to exercise in healthy humans[J]. Pharmacogenet Genomics, 2011, 21(4): 171-178.
[37] Alioğlu E, Ercan E, Tengiz I, et al. The influence of α-adducin gene polymorphism on response of blood pressure to exercise in patients with hypertension[J]. Anadolu Kardiyol Derg, 2010, 10(5): 400-404.
[38] MacDonald JR. Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension[J]. J Hum Hypertens, 2002, 16(4): 225-236.
[39] O'Sullivan SE, Bell C. The effects of exercise and training on human cardiovascular reflex control[J]. J Auton Nerv Syst, 2000, 81(1/3): 16-24.
[40] Farinatti P, Polito MD, Massaferri R, et al. Postexercise hypotension due to resistance exercise is not mediated by autonomic control: a systematic review and meta-analysis[J]. Auton Neurosci, 2021, 234: 102825.
[41] Chen C, Bonham AC. Postexercise hypotension: central mechanisms[J]. Exerc Sport Sci Rev, 2010, 38(3): 122-127.
[42] Miki K, Yoshimoto M. Exercise-induced modulation of baroreflex control of sympathetic nerve activity[J]. Front Neurosci, 2018, 12: 493.
[43] Potts JT, Fong AY, Anguelov PI, et al. Targeted deletion of neurokinin-1 receptor expressing nucleus tractus solitarii neurons precludes somatosensory depression of arterial baroreceptor-heart rate reflex[J]. Neuroscience, 2007, 145(3): 1168-1181.
[44] Buck TM, Romero SA, Ely MR, et al. Neurovascular control following small muscle-mass exercise in humans[J]. Physiol Rep, 2015, 3(2): e12289.
[45] Anunciação PG, Polito MD. A review on post-exercise hypotension in hypertensive individuals[J]. Arq Bras Cardiol, 2011, 96(5): e100-109.
[46] Gratze G, Mayer H, Skrabal F. Sympathetic reserve, serum potassium, and orthostatic intolerance after endurance exercise and implications for neurocardiogenic syncope[J]. Eur Heart J, 2008, 29(12): 1531-1541.
[47] Farah BQ, Germano-Soares AH, Rodrigues SLC, et al. Acute and chronic effects of isometric handgrip exercise on cardiovascular variables in hypertensive patients: a systematic review[J]. Sports (Basel), 2017, 5(3): 55.
[48] Halliwill JR, Buck TM, Lacewell AN, et al. Postexercise hypotension and sustained postexercise vasodilatation: what happens after we exercise?[J]. Exp Physiol, 2013, 98(1): 7-18.
[49] Romero SA, Minson CT, Halliwill JR. The cardiovascular system after exercise[J]. J Appl Physiol (1985), 2017, 122(4): 925-932.
[50] Fiorenza M, Gunnarsson TP, Ehlers TS, et al. High-intensity exercise training ameliorates aberrant expression of markers of mitochondrial turnover but not oxidative damage in skeletal muscle of men with essential hypertension[J]. Acta Physiol (Oxf), 2019, 225(3): e13208.
[51] Lockwood JM, Wilkins BW, Halliwill JR. H1 receptor-mediated vasodilatation contributes to postexercise hypotension[J]. J Physiol, 2005, 563(Pt 2): 633-642.
[52] Pontes FL, Bacurau RFP, Moraes MR, et al. Kallikrein kinin system activation in post-exercise hypotension in water running of hypertensive volunteers[J]. Int Immunopharmacol, 2008, 8(2): 261-266.
[53] Hoseini R, Hamid RR. Lowering blood pressure by exercise: investigating the effect of sweating[J]. Blood Press Monit, 2024, 29(3): 109-118.
[54] Endo MY, Kajimoto C, Yamada M, et al. Acute effect of oral water intake during exercise on post-exercise hypotension[J]. Eur J Clin Nutr, 2012, 66(11): 1208-1213.
[55] Kim D, Ha J. Hypertensive response to exercise: mechanisms and clinical implication[J]. Clin Hypertens, 2016, 22: 17.
[56] Moore MN, Climie RE, Otahal P, et al. Exercise blood pressure and cardiac structure: a systematic review and meta-analysis of cross-sectional studies[J]. J Sci Med Sport, 2021, 24(9): 925-930.
[57] Kosowski W, Aleksandrowicz K. Hypertensive response to exercise as an early marker of disease development[J]. Biomedicines, 2024, 13(1): 30.
[58] Miyai N, Arita M, Morioka I, et al. Exercise BP response in subjects with high-normal BP: exaggerated blood pressure response to exercise and risk of future hypertension in subjects with high-normal blood pressure[J]. J Am Coll Cardiol, 2000, 36(5): 1626-1631.
[59] Sharman JE, Hare JL, Thomas S, et al. Association of masked hypertension and left ventricular remodeling with the hypertensive response to exercise[J]. Am J Hypertens, 2011, 24(8): 898-903.
[60] Kim C, Park Y, Chun MY, et al. Exercise-induced hypertension can increase the prevalence of coronary artery plaque among middle-aged male marathon runners[J]. Medicine (Baltimore), 2020, 99(17): e19911.
[61] Egbe AC, Miranda WR, Jain CC, et al. Prognostic implications of exercise-induced hypertension in adults with repaired coarctation of aorta[J]. Hypertension, 2022, 79(12): 2796-2805.
[62] Yang W, Kim I, Kim M, et al. Association of elevated blood pressure during exercise with cerebral white matter lesions[J]. Blood Press, 2018, 27(3): 166-172.
[63] Spartano NL, Himali JJ, Beiser AS, et al. Midlife exercise blood pressure, heart rate, and fitness relate to brain volume 2 decades later[J]. Neurology, 2016, 86(14): 1313-1319.
[64] Giang KW, Hansson P, Mandalenakis Z, et al. Long-term risk of stroke and myocardial infarction in middle-aged men with a hypertensive response to exercise: a 44-year follow-up study[J]. J Hypertens, 2021, 39(3): 503-510.
[65] Weiss SA, Blumenthal RS, Sharrett AR, et al. Exercise blood pressure and future cardiovascular death in asymptomatic individuals[J]. Circulation, 2010, 121(19): 2109-2116.
[66] Mottram PM, Haluska B, Yuda S, et al. Patients with a hypertensive response to exercise have impaired systolic function without diastolic dysfunction or left ventricular hypertrophy[J]. J Am Coll Cardiol, 2004, 43(5): 848-853.
[67] Ziegelstein RC. Near-syncope after exercise[J]. JAMA, 2004, 292(10): 1221-1226.
[68] Krediet CTP, Wilde AAM, Halliwill JR, et al. Syncope during exercise, documented with continuous blood pressure monitoring

during ergometer testing[J]. Clin Auton Res, 2005, 15(1): 59-62.
[69] Halliwill JR, Sieck DC, Romero SA, et al. Blood pressure regulation X: what happens when the muscle pump is lost? Post-exercise hypotension and syncope[J]. Eur J Appl Physiol, 2014, 114(3): 561-578.
[70] Bersaoui M, Baldew SM, Cornelis N, et al. The effect of exercise training on blood pressure in African and Asian populations: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials[J]. Eur J Prev Cardiol, 2020, 27(5): 457-472.
[71] Bocalini DS, Bergamin M, Evangelista AL, et al. Post-exercise hypotension and heart rate variability response after water- and land-ergometry exercise in hypertensive patients[J]. PLoS One, 2017, 12(6): e0180216.
[72] Bonsu B, Terblanche E. The training and detraining effect of high-intensity interval training on post-exercise hypotension in young overweight/obese women[J]. Eur J Appl Physiol, 2016, 116(1): 77-84.
[73] Paz ÂA, Aidar FJ, de Matos DG, et al. Comparison of post-exercise hypotension responses in paralympic powerlifting athletes after completing two bench press training intensities[J]. Medicina (Kaunas), 2020, 56(4): 156.
[74] Martins FS, Santos MAP, Simões MDG, et al. Active intervals between sets and exercise of resistance exercises potentiate the magnitude of post-exercise hypotension in middle-aged hypertensive women[J]. Eur J Appl Physiol, 2024, 124(9): 2629-2637.
[75] Kleinnibbelink G, Stens NA, Fornasiero A, et al. The acute and chronic effects of high-intensity exercise in hypoxia on blood pressure and post-exercise hypotension: a randomized cross-over trial[J]. Medicine (Baltimore), 2020, 99(39): e22411.
[76] Ketelhut S, Möhle M, Gürlich T, et al. Comparing post-exercise hypotension after different sprint interval training protocols in a matched sample of younger and older adults[J]. J Clin Med, 2023, 12(2): 640.
[77] Jones MD, Munir M, Wilkonski A, et al. Post-exercise hypotension time-course is influenced by exercise intensity: a randomised trial comparing moderate-intensity, high-intensity, and sprint exercise[J]. J Hum Hypertens, 2021, 35(9): 776-784.
[78] Michishita R, Ohta M, Ikeda M, et al. An exaggerated blood pressure response to exercise is associated with the dietary sodium, potassium, and antioxidant vitamin intake in normotensive subjects[J]. Clin Exp Hypertens, 2019, 41(2): 152-159.
[79] 童成成, 贺常萍. 有氧运动和抗阻运动治疗原发性高血压的机制[J]. 中华高血压杂志, 2018, 26(11): 1084-1089.
[80] Phoemsapthawee J, Sriton B. Combined exercise training improves blood pressure at rest and during exercise in young obese prehypertensive men[J]. J Sports Med Phys Fitness, 2021, 61(3): 468-479.
[81] Hare JL, Sharman JE, Leano R, et al. Impact of spironolactone on vascular, myocardial, and functional parameters in untreated patients with a hypertensive response to exercise[J]. Am J Hypertens, 2013, 26(5): 691-699.
[82] Lorimer AR, Barbour MB, Lawrie TD. An evaluation of the effect on resting and exercise blood pressure of some first line treatments in hypertension[J]. Ann Clin Res, 1983, 15(1): 30-34.
[83] Kokkinos P, Chrysohoou C, Panagiotakos D, et al. Beta-blockade mitigates exercise blood pressure in hypertensive male patients[J]. J Am Coll Cardiol, 2006, 47(4): 794-798.
[84] Ratchford SM, Broxterman RM, La Salle DT, et al. Salt restriction lowers blood pressure at rest and during exercise without altering peripheral hemodynamics in hypertensive individuals[J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2019, 317(6): H1194-H1202.
[85] Kosinski D, Grubb BP, Karas BJ, et al. Exercise-induced neurocardiogenic syncope: clinical data, pathophysiological aspects, and potential role of tilt table testing[J]. Europace, 2000, 2(1): 77-82.
[86] Christou GA, Kouidi EJ, Anifanti MA, et al. Pathophysiological mechanisms of noncardiac syncope in athletes[J]. Int J Cardiol, 2016, 224: 20-26.
[87] Takahagi VCM, Costa DC, Crescêncio JC, et al. Physical training as non-pharmacological treatment of neurocardiogenic syncope[J]. Arq Bras Cardiol, 2014, 102(3): 288-294.
[88] Christou GA, Kiortsis DN. The effects of body weight status on orthostatic intolerance and predisposition to noncardiac syncope[J]. Obes Rev, 2017, 18(3): 370-379.
[89] Mündel T, Perry BG, Ainslie PN, et al. Postexercise orthostatic intolerance: influence of exercise intensity[J]. Exp Physiol, 2015, 100(8): 915-925.
[90] Tajima Y, Komiyama M, Mimura N, et al. Acute effects of bolus water intake on post-exercise orthostatic hypotension and cardiovascular hemodynamics[J]. Clin Auton Res, 2025, 35(2): 231-241.

收稿日期: 2025-06-17　**修回日期**: 2025-11-09
录用日期: 2025-12-16　**责任编辑**: 刘莉