

晕厥诊断与治疗中国专家共识(2018)

中华心血管病杂志编辑委员会 中国生物医学工程学会心律分会 中国老年学和老年医学学会心血管病专业委员会 中国康复医学会心肺预防与康复专业委员会 中国老年保健医学研究会晕厥分会 中国医药生物技术协会心电学技术分会

通信作者: 胡大一, Email: dayi.hu@medmail.com.cn; 郭继鸿, Email: jihongguo1@gmail.com

【摘要】 鉴于近年来晕厥的研究进展, 为进一步提高国内相关科室医生, 特别是基层医生对晕厥的认识、诊断与治疗水平, 依据欧美最新相关指南、综合近 4 年来国内发表的文献和我国专家的经验对 2014 年《晕厥诊断与治疗中国专家共识》进行了更新。包括晕厥的分类和病理生理、初步评估与危险分层、辅助检查、诊断及治疗等内容。强调对晕厥患者的危险分层, 尤其是不明原因晕厥, 采用短期危险和长期危险的分层方法。推荐基于危险分层的处理策略。

【关键词】 晕厥; 诊断; 治疗

DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2019.02.006

Chinese expert consensus statement on clinical diagnosis and treatment of syncope 2018

Editorial Board of Chinese Journal of Cardiology, Heart Rhythm Branch of Chinese Society of Biomedical Engineering, Cardiovascular Diseases Branch of China Association of Gerontology and Geriatrics, Cardiopulmonary Prevention and Rehabilitation Branch of Chinese Association of Rehabilitation Medicine, Syncope Branch of Chinese Association of Geriatric Research, Electrocardiology Branch of China Medicinal Biotechnology Association

Corresponding authors: Hu Dayi, Email: dayi.hu@medmail.com.cn; Guo Jihong, Email: jihongguo1@gmail.com

针对晕厥的诊断与治疗, 自 2014 年《晕厥诊断与治疗中国专家共识》^[1] 发布之后, 国际上先后发表了 2015 年美国心律学会的《关于体位性心动过速综合征及不适当窦性心动过速和血管迷走性晕厥专家共识》^[2]、2016 年《晕厥的急诊处理国际专家共识》^[3]、2017 年《美国晕厥诊断与处理指南》^[4] 和《2018 年欧洲心脏病学会(ESC)晕厥的诊断与处理指南》^[5]。为进一步提高国内相关科室医生, 特别是基层医生对晕厥的认识、诊断与治疗水平, 由中华心血管病杂志编辑委员会、中国生物医学工程学会心律分会、中国老年学和老年医学学会心血管病专业委员会等组织国内相关领域专家参照上述文件, 并综合近 4 年来国内发表的文献, 对 2014 年《晕厥诊断与治疗中国专家共识》进行更新, 旨在制定一个适合我国国情的晕厥诊断与治疗的指导性文件, 帮助临床医生确立晕厥诊断, 制定恰当的治疗方案。

一、分类与病理生理

(一) 定义

晕厥是指一过性全脑血液低灌注导致的短暂

意识丧失(transient loss of consciousness, TLOC), 特点为发生迅速、一过性、自限性并能够完全恢复。发作时因肌张力降低、不能维持正常体位而跌倒。晕厥发作前可有先兆症状, 如黑矇、乏力、出汗等。

晕厥的人群患病率很高, 美国犹他州流行病学调查发现每年因晕厥就诊的居民为 9.5%, 其中 1/10 的患者收住院诊治, 而大多数患者可能未就诊, 总体估计, 普通人群中约有一半人一生中发生过 1 次晕厥^[6]。2012 年 Ruwald 等^[7]报道的丹麦老年人晕厥的年发病率为 7%, 总患病率为 23%, 2 年复发率为 30%。我国缺乏大规模的流行病学研究, 晕厥的确切发病率不清楚。

(二) 分类与病理生理

本共识采用 ESC 的分类方法, 依据病理生理特征将晕厥分为: 神经介导性晕厥(反射性晕厥)、直立性低血压(orthostatic hypotension, OH)晕厥和心源性晕厥^[5]。心源性晕厥又分为心律失常性晕厥和器质性心血管病性晕厥。

1. 神经介导的反射性晕厥: 是由交感或迷走神经反射异常引起周围血管扩张和/或心动过缓造成

的晕厥。依据传出路径分为交感性或迷走性反射性晕厥。当反射性晕厥以直立位血管收缩反应降低导致低血压为主要机制时,为血管抑制型;当以心动过缓或心脏收缩能力减弱为主要机制时,为心脏抑制型;这两种机制均存在时为混合型。

年轻人的血管迷走性晕厥(vasovagal syncope, VVS)常为典型、单纯性的VVS。老年人出现的反射性晕厥常伴有心血管或神经系统异常,表现为直立位或餐后低血压,这种反射性晕厥是病理性的,主要与药物相关的自主神经系统代偿反射受损和原发性或继发性自主神经功能衰竭相关。VVS是最常见的晕厥类型。

2.OH及直立不耐受综合征:当自主神经系统对血管张力、心率和心脏收缩力的调节功能存在缺陷时,在直立位,血液过多存留于内脏和下肢血管,造成回心血量减少、心输出量下降、血压明显降低,又称直立不耐受综合征。与反射性晕厥相比,自主神经功能衰竭时,交感神经反射通路传出活动慢性受损,而出现自主神经系统对血管张力、心率和心肌收缩力的调节功能异常导致晕厥。

体位性心动过速综合征(postural orthostatic tachycardia syndrome, POTS)是直立不耐受综合征的另一种类型,发病机制尚不清楚。可能与自主神经系统功能紊乱、低血容量、肾上腺素活性升高、去适应作用、焦虑、过度紧张等因素有关。表现为站立时出现头晕、心悸、震颤、全身乏力、视野模糊、运动不能耐受等。

反射性晕厥和自主神经功能衰竭的病理生理过程完全不同,但二者的临床表现常有相同之处,有时会造成鉴别诊断的困难。

3.心源性晕厥:心源性晕厥包括心律失常或器质性心血管疾病所致晕厥,为第2位常见原因,危险性最高、预后较差。

心律失常所致晕厥是最常见的心源性晕厥类型,心律失常发作时伴血流动力学障碍,心输出量和脑血流量明显下降引起晕厥。影响发作的因素有心率的快慢、心律失常类型、左心室功能、体位和血管代偿能力,尤其是压力感受器对低血压的反应性高低。

器质性心脏病所致晕厥多见于老年患者,当大脑需要的供血量超过心脏的供血能力,如果相应的心输出量增加不足则可引起晕厥。部分患者可同时存在反射机制,如阵发性房性心动过速、病态窦房结综合征、肥厚型心肌病、下壁心肌梗死和主动

脉瓣狭窄患者可同时存在神经反射机制、心输出量减少和心律失常。

因此,晕厥可有多种病因和机制同时存在,尤其是老年患者^[8]。此时,晕厥更容易发生或发作时症状更严重。

晕厥病理生理改变的核心是血压下降,导致全脑灌注降低。意识丧失发生在脑血流中断后6~8 s,动脉收缩压在心脏水平下降至50~60 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)或直立状态下大脑水平下降至30~45 mmHg。外周血管阻力降低和心输出量减少均可导致血压降低。外周血管阻力降低见于交感缩血管反射活动降低引起的血管舒张、药物的作用及自主神经功能障碍。心输出量减少见于反射性心动过缓、心律失常和器质性疾病(包括肺栓塞/肺动脉高压)、血容量减少或静脉血淤滞导致静脉回流减少、自主神经功能障碍引起的心脏变时和变力功能障碍。

二、初步评估与危险分层

(一)初步评估

初步评估的目的是:(1)明确是否是晕厥;(2)是否能确定晕厥的病因;(3)是否是高危患者。评估内容包括详细询问病史、体格检查和心电图检查。

1.病史和体格检查:大多数反射性晕厥通过典型病史和症状即可诊断。发现诱发因素,了解药物的使用情况及并发症,帮助判断预后。询问发作时的情境,前驱症状,患者的自述和旁观者对晕厥事件及生命体征的观察及晕厥后症状。鼓励录制发作时视频,有助于判断病情。晕厥与进餐和体力活动的关系、前驱症状持续的时间,有助于鉴别神经介导性与心源性晕厥。老年患者特别需要了解并发症和药物使用情况。心血管疾病者要注意既往用药史,有无晕厥或猝死家族史。心原性与非心源性晕厥的临床特点见表1。

体格检查包括卧位和直立3 min的血压和心率变化,注意心率和节律、心脏杂音、奔马律、心包摩擦音等提示器质性心脏病的证据;通过基本的神经系统检查寻找局灶性功能缺损,必要时进一步行神经系统的检查。

2.心电图检查:应用广、价格低,可发现具体或潜在的晕厥原因(如缓慢性心律失常、室性心律失常等),以及可能引起心脏性猝死(sudden cardiac death, SCD)的疾病,如预激综合征、Brugada综合征、长QT综合征或致心律失常性右室心肌病等。

表 1 心原性与非心原性晕厥的临床特征

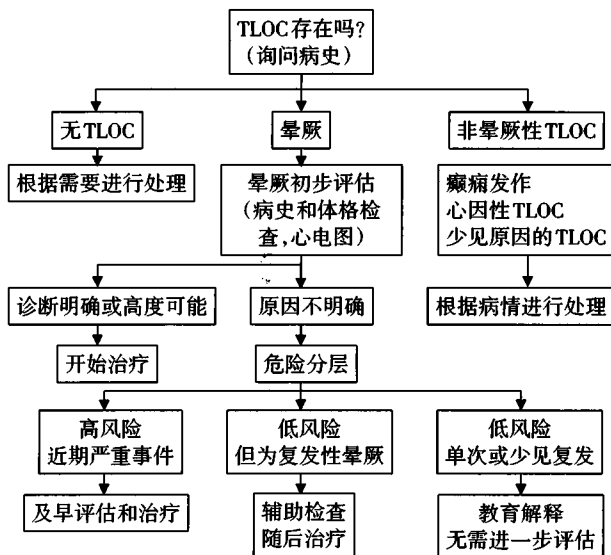
临床特征	心原性晕厥	非心原性晕厥
年龄	年龄大(>60岁)	年轻
性别	男性多见	女性多见
心脏疾病病史	有	无
诱因	身体或精神压力增加	有特定诱因,如脱水、疼痛、痛苦刺激、医疗操作等
前驱症状	前驱症状短暂(如心悸)或无前驱症状	常有前驱症状,如恶心、呕吐、发热感等
与运动的关系	运动中发生	运动后发生
与体位的关系	无关,卧位可发生	仅发生在站立位;或从卧位、坐位到站立位的体位改变时发生
频率	发作次数少(1或2次)	发作频繁,有长期晕厥发作的病史且临床特征相似
情境因素	无	咳嗽、大笑、排尿、排便、吞咽时发生
遗传性疾病或早发(<50岁)心脏性猝死家族史	有	无
心脏体格检查	异常	正常

(二)危险分层

因病因不同,晕厥可能预后良好,也可能危及生命,危险分层对指导治疗和减少复发与死亡都非常重要。短期预后主要取决于晕厥的病因和潜在疾病急性期的可逆性;心原性和终末期疾病的长期预后则取决于治疗的有效性和潜在疾病的严重程度和进展速度。

当初步评估后仍无法明确晕厥原因时,应立即对患者的主要心血管事件及SCD的风险进行评估。晕厥的初步评估和危险评估流程见图1^[5]。

目前还缺乏可靠的进行危险分层的依据,本共



TLOC:短暂意识丧失

图1 晕厥患者初步评估和危险分层流程图

识采用美国心脏病学会/美国心脏协会/美国心律学会的标准,短期(急诊就诊及晕厥发生后30 d内)和长期(随访到12个月)预后的危险因素见表2^[4]。

表 2 晕厥预后不良的短期和长期危险因素

项目	短期危险因素 (≤30 d)	长期危险因素 (>30 d)
病史	男性 年老(>60岁) 无先兆症状 意识丧失前有心悸 劳力性晕厥 器质性心脏病 心力衰竭 脑血管疾病 心脏性猝死家族史 外伤	男性 年老(>60岁) 晕厥前无恶心、呕吐 室性心律失常 肿瘤 器质性心脏病 心力衰竭 脑血管疾病 糖尿病 CHADS ₂ 评分高
体格检查和实验室检查	出血迹象 持续的生命体征异常 异常心电图 肌钙蛋白阳性	异常心电图 肾小球滤过率降低

(三)鉴别诊断

TLOC包括各种机制引起的,以自限性、短暂意识丧失为特征的所有临床病症,而晕厥是TLOC的一种形式,需要与其他原因造成的意识丧失相鉴别(图1)。

1. 癫痫:大发作可导致跌倒、强直、阵挛、强直-阵挛或全身失张力发作。局灶性意识障碍性发作或失神发作可保持直立姿势或坐位。

2. 心因性TLOC:心因性非癫痫发作和心因性假性晕厥(psychogenic pseudosyncope, PPS),表现分别类似癫痫和晕厥,但无明显躯体异常运动。

3. 其他:后循环短暂性脑缺血发作和锁骨下动脉窃血综合征患者伴有局灶性神经系统功能异常,蛛网膜下腔出血常伴剧烈头痛,引起TLOC时与晕厥有明显不同。

需与晕厥鉴别的病因见表3和表4^[5]。

三、辅助检查

合理的辅助检查有助于明确诊断,过度检查常无益于诊断,也造成浪费。进一步评估及诊断流程见图2^[4]。

(一)颈动脉窦按摩

有助于诊断颈动脉窦高敏和颈动脉窦综合征。适用于年龄>40岁的不明原因晕厥患者。当按摩

表 3 晕厥的鉴别诊断

相关疾病	不符合晕厥的临床特征
癫痫	与癫痫发作的鉴别见表 4
PPS 或假性昏迷	每次发作持续时间数分钟至数小时, 发作频率高, 一天数次
不伴 TLOC 的跌倒发作	无反应丧失或记忆丧失
猝倒症	跌倒发作伴迟缓性麻痹, 对刺激无反应, 但无记忆丧失
颅内或蛛网膜下腔出血	意识不是立即丧失, 而是逐渐丧失, 伴严重头痛和其他症状
后循环 TIA	局灶性症状和体征; 多无意识丧失, 如有则持续时间长
前循环 TIA	明显的局灶性神经症状和体征, 无意识丧失
锁骨下动脉盗血综合征	局灶性神经系统症状与体征
代谢性疾病包括低血糖、缺氧、伴有低碳酸血症的过度通气, 中毒	意识受影响的持续时间长, 但多数不丧失
心脏骤停	意识丧失不能自行恢复
昏迷	意识丧失持续时间长

注: PPS 为心因性假性晕厥, TIA 为短暂性脑缺血发作, TLOC 为短暂性意识丧失

表 4 晕厥与癫痫发作的鉴别

临床特点	晕厥	癫痫发作
诱因	常有	很少有
诱因性质	因晕厥病因而异; 如 VVS 的常见诱因有疼痛、长时间站立、情绪因素等; 情境性晕厥有特定诱因; OH 的诱因主要为站立	最常见为闪光等视觉刺激
前驱症状	常有晕厥先兆, 如自主神经激活症状(反射性晕厥)、先兆性偏头痛(OH)、心悸(原发性晕厥)	癫痫先兆: 重复性、特异性, 如既视感、腹气上升感、嗅幻觉
肌阵挛	肢体抖动时间 < 10 s, 无规律, 不同步, 不对称; 发生在意识丧失开始之后	肢体抖动时间 20~100 s, 同步, 对称, 偏侧; 多与意识丧失同时出现; 清晰的、持久的自动动作, 如咀嚼或咂嘴
舌咬伤	少见, 多为舌尖	舌侧多见, 多为单侧
意识丧失持续时间	10~30 s	数分钟
发作后期	对周围环境无警觉 < 10 s, 随后恢复全部意识和警觉	记忆缺失, 数分钟内对事物不能回忆

注: OH 为直立性低血压, VVS 为血管迷走性晕厥

颈动脉窦导致心脏停搏 > 3 s 和/或收缩压下降 > 50 mmHg 时, 为阳性结果, 可诊断为颈动脉窦高敏, 年龄大或心血管病患者常见^[9], 年龄 < 40 岁少见^[10]。当伴有晕厥时, 临床特征符合反射性晕厥则诊断为颈动脉窦综合征^[9-10]。检查时要分别在卧位和立位顺次按摩右侧和左侧颈动脉窦, 10 s 内诱发晕厥症状即可做出诊断, 整个过程需要持续心率和血压监测, 一般在倾斜床上进行。颈动脉狭窄的患者有可能引起卒中, 不宜进行颈动脉窦按摩。

(二) 直立应激的评估

从仰卧位快速变为直立位时血液向下肢、腹腔转移, 导致回心血量和心输出量下降。如果代偿机制不良, 血压下降时可发生晕厥。下列 2 种方法可评估体位改变后机体的反应性^[11]。

1. 卧立位试验: 用于诊断不同类型的直立不耐受综合征。对可疑体位性低血压者, 在平卧位时和站立 3 min 用常规血压计分别测上臂血压, 测量频率不应超过 4 次/min; 也可应用持续性无创血压监测, 尤其是早发型 OH 患者。

阳性标准: 血压降低呈进行性, 收缩压降低 ≥ 20 mmHg 或舒张压降低 ≥ 10 mmHg, 或收缩压降至 < 90 mmHg。有晕厥发作时诊断为 OH 性晕厥; 不伴晕厥发作者诊断为疑似 OH 性晕厥; 站立时心率增快的幅度 > 30 次/min, 或在主动站立 10 min 内增至 > 120 次/min, 收缩压下降 < 20 mmHg 及出现相关症状, 应考虑 POTS。

2. 直立倾斜试验: 适于疑似 VVS、延迟性 OH^[12] 或 POTS, 经初步评估不能明确诊断的患者。也可用于鉴别惊厥性晕厥和癫痫; 对假性晕厥的诊断有帮助; 对 VVS 患者不推荐用于预测药物的疗效; 阳性结果需结合临床方可做出相应诊断。

检查方法包括基础试验和药物激发试验, 基础试验的时间最长 45 min。药物激发时间最长 20 min。药物首选硝酸甘油, 次选异丙肾上腺素。

阳性反应分类如下。1 型(混合型): 晕厥时心率减慢, 但心率不低于 40 次/min, 或低于 40 次/min 的时间短于 10 s 伴或不伴有时间短于 3 s 的心脏停搏, 心率减慢之前出现血压下降。2A 型(不伴有心脏停搏的心脏抑制型): 心率减慢, 心率低于 40 次/min, 时间超过 10 s, 但无超过 3 s 的心脏停搏, 心率减慢之前出现血压下降。2B 型(伴有心脏停搏的心脏抑制型): 心脏停搏超过 3 s, 血压下降在速率减慢之前出现或与之同时出现。3 型(血管抑制型): 收缩压在 60~80 mmHg 以下或收缩压或平均血压降低 20~30 mmHg 以上, 晕厥时心率减慢幅度不超过 10%。

POTS 阳性反应: 在直立倾斜试验的 10 min 内心率较平卧位增加 ≥ 30 次/min, 同时收缩压下降 < 20 mmHg (即排除 OH)。

诊断标准: 试验中出现晕厥及相应疾病典型循环系统表现者, 分别诊断为反射性晕厥、OH、POTS 或 PPS^[2,13-14]。

低血压易感性: 直立性应激敏感造成的血压下

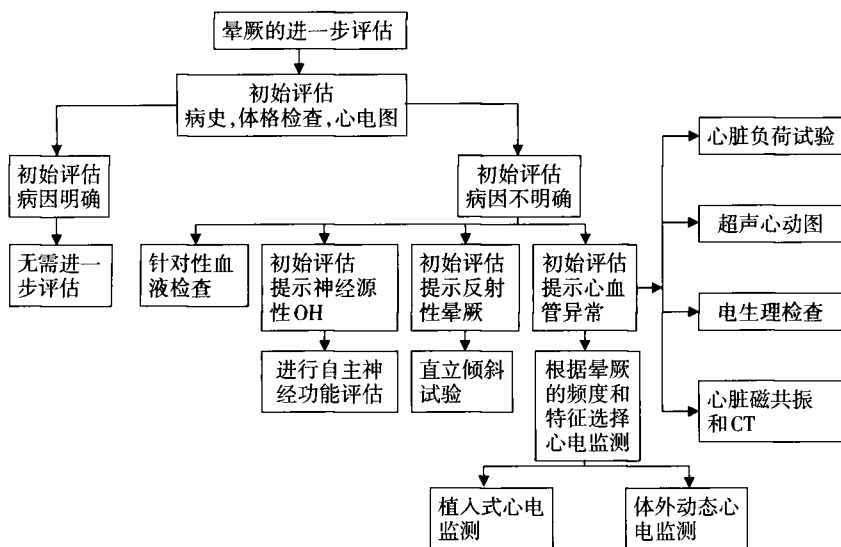


图2 晕厥的进一步评估及诊断流程

降可引起晕厥。低血压易感性也存在于多种原因的心原性晕厥,如阵发性房性心动过速、主动脉瓣狭窄、肥厚型心肌病和病态窦房结综合征患者合并的晕厥,可能存在多种机制的共同作用。心律失常或器质性心脏病患者如果同时有低血压易感性则更容易发生晕厥。

(三) 自主神经功能评估

评估自主神经功能有助于鉴别自主神经功能障碍在晕厥发生中的作用。

1. 瓦氏(Valsalva)动作:神经源性OH患者Valsalva动作后血压无明显升高、心率不增快;原发性和继发性自主神经功能障碍程度严重者,用力呼气时低血压和/或失代偿的程度大,症状重^[15]。呼气时血压显著下降见于情境性晕厥,此时心脏变时反应正常,也可见于咳嗽、管乐演奏、唱歌和举重时发生的晕厥。

2. 深呼吸试验:窦性心律的生理变化是吸气时增快,呼气时减慢;深吸气时(也称为呼气/吸气指数)比呼气时增快的幅度>15次/min。迷走神经功能异常者心率变化的幅度减小或缺失。

3. 24 h动态血压和家庭血压监测:动态血压监测可评估夜间高血压和餐后低血压、运动和药物引起的低血压和监测抗高血压治疗的疗效,OH的患者24 h血压可为“非勺型”甚至“反勺型”高血压^[16]。家庭血压监测用于评估直立不耐受,明确症状与OH的关系。帕金森病、运动失衡或多系统萎缩等疾病可引起神经源性OH。

(四) 心电监测

包括院内心电监测、动态心电图(24 h或长时

程)、体外或植入式循环记录仪(implantable loop recorder, ILR)、远程心电监测及智能手机相关心电监测。

心电监测的建议:(1)对高危患者立即行院内心电监测。(2)频繁发作晕厥或先兆晕厥的患者行动态心电图检查。(3)ILR适应证:①反复发作不明原因晕厥、经评估不属高危患者;或器械植入术后症状再发,电池还未耗竭。②高危患者但未达到植入式心脏复律除颤器(implantable cardioverter defibrillator, ICD)或起搏器一级预防的指征,经评估不能明确病因。③有反复发作、导致创伤病史,怀疑或明确为反射性晕厥。④疑似癫痫,但抗癫痫治疗无效。⑤不明原因的跌倒。

诊断标准:(1)心律失常性晕厥:晕厥与心律失常(缓慢性或快速性)相关。(2)疑似心律失常性晕厥:二度Ⅱ型或三度房室传导阻滞、心室停搏>3 s(不包括年轻运动员、睡眠状态或心房颤动在心率控制治疗后)或持续时间长的快速阵发性室上性心动过速或室性心动过速,心律失常时不伴晕厥。

(五) 视频记录
分为家庭和院内视频,对晕厥和PPS的诊断价值大。与倾斜试验联合用来评价症状与血压和心率的相关性,鉴别VVS和PPS。视频脑电图对精神性非癫痫发作的诊断价值最高^[17]。

(六) 电生理检查

在晕厥评估中,心脏科医师推荐对不明原因晕厥患者行电生理检查仅占患者总数的3%。

适应证:以下患者经无创检查不能明确病因,如陈旧性心肌梗死、双束支传导阻滞、无症状性窦性心动过缓、不能排除与心动过缓相关的晕厥、发作前有突发短阵心悸。

对治疗的指导意义:(1)不明原因晕厥存在双束支传导阻滞,H-V间期≥70 ms,心房递增刺激或药物可诱发二度或三度房室传导阻滞的患者,推荐起搏治疗。(2)不明原因晕厥、有心肌梗死史、电生理检查可诱发单形持续性室性心动过速,推荐采用室性心律失常指南指导治疗^[18]。(3)晕厥前有突发的短阵心悸、无器质性心脏病、电生理检查可诱发室上性心动过速或室性心动过速,推荐采用相应指

南进行治疗^[18-19]。(4)晕厥伴无症状窦性心动过缓,如伴有校正窦房结恢复时间长,可进行起搏治疗。

(七)内源性腺苷和其他生物标志物

肌钙蛋白和 B 型利钠肽水平增高对诊断器质性心脏病、鉴别心原性和非心原性晕厥有帮助。

血浆腺苷水平降低见于阵发的房室传导阻滞或颈动脉窦综合征,增高见于低血压/血压下降趋势或 VVS。腺苷/三磷酸腺苷(ATP)激发试验是利用腺苷敏感性和一过性心脏抑制的程度来筛选需要植入起搏器的患者^[20]。在心电监测下,快速(<2 s)注射 20 mg ATP 或 0.15 mg/kg 腺苷,阳性表现为房室传导阻滞伴心室停搏持续>6 s,或房室传导阻滞持续>10 s。ATP 试验适用于无前驱症状和器质性心脏病的晕厥患者,其预测价值较低,不常规应用;试验阳性可验证长程心电监测中出现的可疑心脏停搏是导致晕厥的原因。内源性腺苷水平增高,如合并心脏停搏可引起晕厥,称为腺苷敏感性晕厥。

(八)超声心动图和其他影像学技术

超声心动图是诊断结构性心脏病非常重要的技术,在以左心室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)为基础的危险分层中具有重要作用。超声心动图可明确少见的晕厥原因(如主动脉瓣狭窄、心房黏液瘤、心脏压塞等)。某些患者(如主动脉夹层和血肿、肺栓塞、心脏肿瘤、心包和心肌疾病、冠状动脉先天畸形)可进行经食管超声心动图、CT 和心脏磁共振检查。

(九)运动负荷试验

适于运动中或运动后立即发生晕厥的患者,包括怀疑与交感神经兴奋相关的遗传性心律失常,应在严密监护下进行。运动中出现二度或三度房室传导阻滞,不论有无症状,可诊断房室传导阻滞引起的晕厥;运动后即刻出现晕厥伴严重低血压可诊断反射性晕厥。运动中出现室性心律失常有助于病因诊断。

(十)神经系统疾病评估及影像学检查

在倾斜试验过程中,连续监测脑电图和血流动力学参数对鉴别晕厥、PPS 和癫痫有帮助。缺乏局灶性神经系统表现或没有头部损伤者,不推荐进行头部磁共振或 CT。

(十一)精神心理评估

适于疑诊 PPS。倾斜试验过程中同步记录脑电图并进行录像监测,脑电图正常者诊断为 PPS 或假性癫痫。

四、诊断

(一)神经介导的反射性晕厥

神经介导的发射性晕厥包括 VVS、情境性晕厥、颈动脉窦综合征和不典型反射性晕厥。

1. VVS:最为常见。发病特点:(1)多有明显诱因,如站立、坐位或情绪刺激、疼痛、医疗操作或晕血;(2)典型症状为出汗、皮肤发热、恶心、脸色苍白;(3)发作时伴低血压和/或心动过缓;(4)意识恢复后常伴疲劳感;(5)老年患者表现可不典型。诊断主要依据典型病史、体格检查及目击者的观察。

2. 情境性晕厥:与特定的动作有关,如咳嗽、喷嚏、吞咽或排便、排尿、运动后、大笑、吹奏管乐器等。

3. 颈动脉窦综合征:多见于老年人,转头动作、局部肿瘤、剃须、衣领过紧等可造成颈动脉窦受压。

4. 不典型反射性晕厥:具备下列 1 种或多种特征,如无前驱症状、无明显诱因、不典型临床表现;倾斜试验可出现阳性结果,无器质性心脏病。

辅助检查包括颈动脉窦按摩和直立倾斜试验。直立倾斜试验阳性结果结合临床有助于诊断反射性晕厥,但阴性结果不能排除反射性晕厥。

(二)OH 和直立不耐受综合征

OH 又称直立不耐受综合征,包括早发型 OH、经典型 OH、延迟型(进展型)OH、延迟型(进展型)OH 合并反射性晕厥、直立位反射性晕厥和 POTS(表 5)。

引起 OH 的原因如下。(1)药物:最常见,如血管扩张剂、利尿剂、吩噻嗪类、抗抑郁药。(2)血容量不足:如出血、腹泻、呕吐等。(3)神经源性:原发性自主神经功能障碍见于单纯自主神经功能障碍、多系统萎缩、帕金森病、路易体痴呆;继发性自主神经功能障碍见于糖尿病、血管淀粉样变性、脊髓损伤、自身免疫性自主神经病变、副肿瘤性自主神经病变、肾衰竭。OH 的临床特征见表 5^[21]。

OH 的诊断依据症状出现在卧位或坐位突然直立时,收缩压下降 ≥ 20 mmHg、舒张压下降 ≥ 10 mmHg,或收缩压降至 < 90 mmHg。卧立位试验、倾斜试验和基础自主神经功能检测可协助诊断。

POTS 临床特征:(1)站立时出现头晕、心悸、震颤、全身乏力、视野模糊、运动不能耐受等;(2)从卧位转为站立位时,心率加快成人 ≥ 30 次/min,12~19 岁者 ≥ 40 次/min,并持续 30 s 以上;(3)除外 OH。诊断依据全面询问病史及体格检查,直立状态下的生命体征,12 导联心电图,血常规及甲状腺功能,

表 5 OH 的临床特征及诊断方法

分类	诊断方法	立位至症状发作时间	病理生理	常见症状	发病人群
早发型 OH	卧立位试验中测定收缩压	0~30 s	心搏出量与末梢血管阻力不匹配	立位出现头重脚轻, 头晕, 视力障碍, 偶伴晕厥	青年虚弱体质, 老年, 药物(血管扩张药), 颈动脉窦综合征
典型 OH	卧立位试验或倾斜试验	30 s~3 min	自主神经功能障碍引起末梢血管阻力或反射功能下降	头晕和晕厥先兆, 倦怠, 心悸, 视力、听力障碍, 偶伴晕厥	老年, 药物(血管活性药和利尿药)
延迟型(进展型) OH	卧立位试验或倾斜试验	3~10 min	心搏量降低, 末梢血管阻力降低, 进行性下肢静脉回流障碍, 心脏前负荷下降	有延迟出现的前驱症状, 之后突然晕厥, 前驱症状包括头晕, 倦怠, 心悸, 视力或听力障碍, 多汗, 背部、颈部、胸部疼痛等	老年, 有自主神经紊乱, 药物如血管活性药及利尿药和其他并发症
延迟型(进展型) OH 合并反射性晕厥	倾斜试验	3~45 min	迷走神经兴奋性增高, 进行性下肢静脉血滞留	同上	同上
直立位反射性晕厥	倾斜试验	3~45 min	初期有神经代偿性反射, 而后静脉回流急剧下降, 迷走神经兴奋性增高	有反射性晕厥典型的前驱症状并诱发晕厥	青年健康人, 女性多见
POTS	倾斜试验	根据症状有所不同	静脉回流不佳, 末梢静脉血过量滞留	症状性窦性心动过速或血压波动, 偶伴晕厥	青年女性

注: OH 为直立性低血压, POTS 为体位性心动过速综合征

自主神经功能、超声心动图、倾斜试验及运动负荷试验。动态心电图的诊断价值还不明确。

(三) 心源性晕厥

由心律失常或器质性心血管疾病引起, 是第 2 位常见晕厥原因, 危险性高, 预后较差。

1. 心律失常性晕厥: 心电图具有下列征象之一可诊断心律失常性晕厥。(1) 在清醒的状态下持续窦性心动过缓 (<40 次/min)、反复窦房传导阻滞或者窦性停搏 >3 s, 并且非体育运动训练所致; (2) 二度 II 型和三度房室传导阻滞; (3) 交替性左、右束支传导阻滞; (4) 室性心动过速或快速的阵发性室上性心动过速; (5) 非持续性多形性室性心动过速合并长或短 QT 间期; (6) 起搏器或 ICD 故障伴有心脏停搏。

心电监测特别是长时程心电监测是诊断心律失常性晕厥的主要方法。与交感神经激活相关的晕厥可做运动试验如长 QT 综合征 (LQTS) 1 型和儿茶酚胺敏感性多形性室性心动过速。对无创检查不能明确病因且高度怀疑为心律失常性晕厥的患者可进行电生理检查。

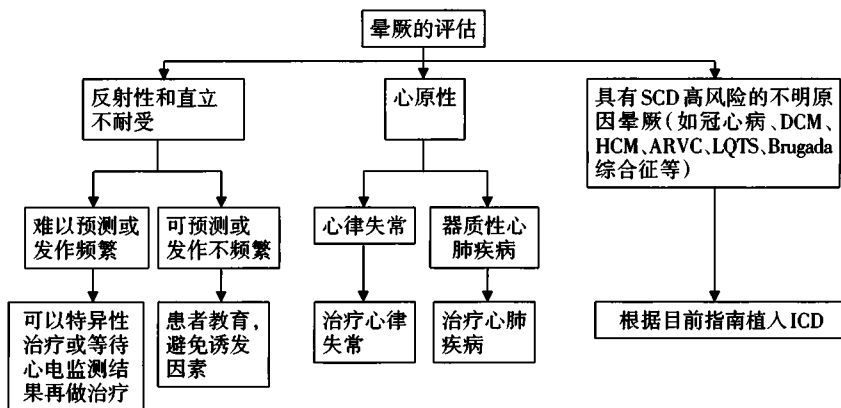
2. 器质性心血管病合并晕厥: 当晕厥合并急性心肌缺血 (有或无心肌梗死) 证据时, 可明确心脏缺血相关的晕厥。在心房黏液瘤、左心房球形血栓、严重的主动脉瓣狭窄、肺栓塞或急性主动脉夹层患者

中出现晕厥时, 则高度可能为器质性心肺疾病所致的晕厥。

超声心动图用于以 LVEF 为基础的危险分层, 确定瓣膜狭窄、心房黏液瘤、左心室流出道梗阻、心脏压塞等。经食管超声心动图、CT 和磁共振适用于主动脉夹层和血肿、肺栓塞、心脏肿瘤、心包和心肌疾病和先天性冠状动脉异常。冠状动脉造影适用于心肌缺血和梗死, 除外冠状动脉病变。运动试验可用与运动或劳力相关的晕厥或先兆晕厥的诊断, 但应在有急救措施的条件下进行。

五、治疗

根据危险分层和特定的发病机制制订治疗方案 (图 3)。一般原则: 决定疗效的主要因素是晕厥的发生机制; 确定疗效的标准是观察治疗后症状是否复发; 起搏治疗可有效改善缓慢心律失常相关症



SCD: 心脏性猝死, DCM: 扩张性心肌病, HCM: 肥厚型心肌病, ARVC: 致心律失常性右室心肌病, LQTS: 长 QT 综合征, ICD: 植入式心脏复律除颤器

图 3 基于危险分层和发病机制的晕厥治疗策略

状,而不能纠正低血压相关症状;针对 OH 和低血压反射还缺乏特异性治疗方法;对存在 SCD 风险者根据危险分层制订治疗方案。

晕厥患者可存在自发症状改善。患者经临床评估后,即使不给予特定治疗,1~2 年内的晕厥复发率也可能降低到 50% 以下,无器质性疾病者降幅更大。这就造成治疗比不治疗更有效的假象,如果临床研究中未设立严格对照,分析时需考虑该因素的影响。

(一)反射性晕厥

反复和不可预测的发作可能导致伤残。治疗目的是预防复发,避免造成外伤,改善生活质量。低危患者不需住院治疗;反复发作或高危患者需住院检查评估;中危患者需留观 3~24 h,再决定进一步处理措施。

非药物治疗是主要的治疗方法,包括健康教育、生活方式改变和倾斜训练。对发作频繁、不可预测或影响生活质量,无先兆或先兆非常短暂,有外伤风险,高危作业者(如驾驶、操作机械、飞行、竞技性体育等),需进一步治疗。

1. 健康教育及生活方式改变:告知患者本病属良性过程,避免诱因(如闷热、拥挤环境、脱水等);咳嗽性晕厥者抑制咳嗽;坐位排便;增加水和食盐量;早期识别前驱症状,尽快进行增压动作,及时坐下或躺下。

2. 根据患者情况,停用或减量降血压药物,包括硝酸酯类、利尿剂或抗抑郁药。

3. 物理治疗:是一线治疗方法。肢体加压动作是临时措施,双腿或双上肢肌肉做等长收缩(双腿交叉、双手紧握和上肢紧绷,图 4),可能增加心输出量并升高血压,避免或延迟意识的丧失,在有先兆且时间充分期间应用常有帮助。但不推荐用于老年患者。家庭倾斜训练(图 5)也可能减少复发。

4. 药物治疗:适用于非药物治疗后仍反复发作,但疗效不佳。短期应用盐酸米多君是血管抑制

型晕厥不伴高血压患者的首选药物。 β 受体阻滞剂可试用于基础心率快,晕厥前有明显心率增快的患者^[22-23]。

5. 心脏起搏:适用于发作时伴严重心动过缓或心脏停搏者,如 40 岁以上、反复发作和长时间心脏停搏者。建议对晕厥与心脏停搏相关的患者植入双腔起搏器。对心脏抑制型或混合型颈动脉窦综合征患者,推荐植入有频率骤降应答功能的双腔起搏器。反射性晕厥患者的起搏治疗策略见图 6。

(二)OH

对 OH 可采用以下治疗方法:(1)健康教育和生活方式改变。(2)水和盐的充足摄入:鼓励患者饮水 2~3 L/d,进盐 10 g/d;快速饮用冷水可减轻直立位不耐受及餐后低血压,对高血压、肾脏疾病、心力衰竭或其他心脏病患者补充盐和水需要评估获益与风险。(3)减量或停用降压药:避免过度使用降压药,收缩压以 140~150 mmHg 为宜。跌倒高危者,降压药优先选择血管紧张素转换酶抑制剂、血管紧张素 II 受体阻滞剂和钙通道阻滞剂,避免使用利尿剂和 β 受体阻滞剂。(4)肢体加压动作:腿部交叉和蹲坐,适用于有先兆和有进行等长肌肉收缩动作者。(5)腹带或穿弹力袜。(6)睡眠时头部抬高 10°,可减少夜间多尿。(7)盐酸米多君是一线治疗药物,可提高站立位血压,改善症状,剂量为每次 2.5~10 mg,3 次/d,或临时用药进行预防。不良反应有头皮发麻、毛发竖起和尿潴留。

(三)POTS

需要综合下列几种方法:(1)有计划、渐进性的定期运动锻炼。(2)临床失代偿患者紧急静脉给予生理盐水 ≤ 2 L。(3)酌情每日补充液体 2~3 L 和氯化钠 10~12 g。

(四)心律失常性晕厥

治疗原则:应积极检查和治疗。治疗前全面评估病情、治疗的获益与风险以及是否存在 SCD 的其他危险因素,以决定是否植入 ICD 或相关检查设备(如 IIR)。

1. 窦房结疾病:起搏器治疗适用于经心电图证实晕厥由间歇性窦性停搏或窦房阻滞引起(图 7)。晕厥与缓慢心率关系不明确者,起搏治疗后 5 年晕厥复发率为 15%~28%^[24]。晕厥患者如记录到无症状的心室停搏 > 3 s,在排除年轻人体能训练、睡眠和服药及其他因素如

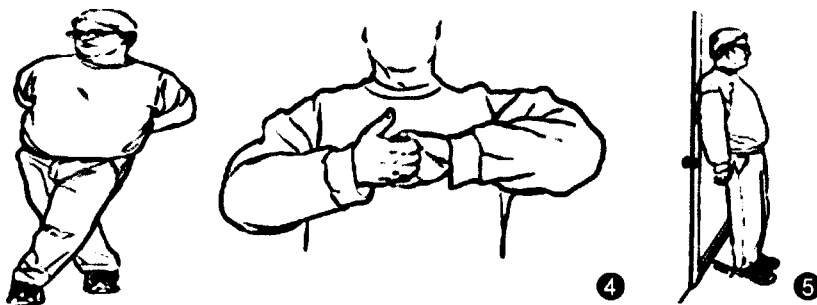
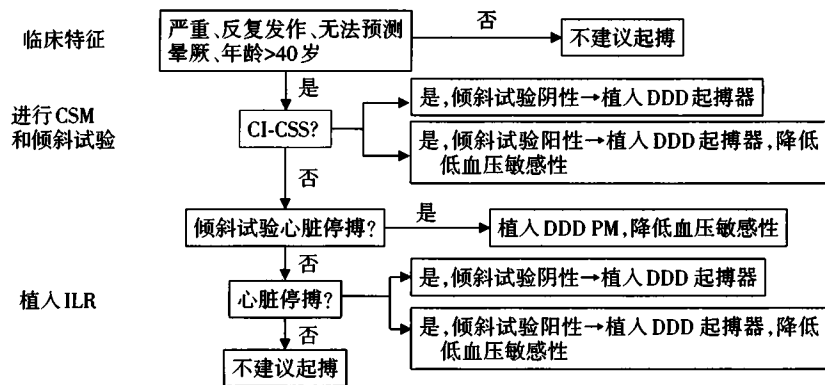


图 4 肢体加压动作 图 5 倾斜训练



CSM:颈动脉窦按摩,CI-CSS:颈动脉窦综合征心脏抑制型,DDD:双腔起搏器,ILR:植入式循环记录仪

图6 反射性晕厥的起搏治疗策略

低血压后,需起搏治疗。窦房结恢复时间显著延长者多需起搏治疗。停用或不用可能加重或引起缓慢心律失常的药物,快慢综合征患者可首先消融治疗快速性心律失常,再根据缓慢性心律失常的情况确定是否行起搏治疗。

2.房室传导系统疾病:起搏器治疗适用于房室传导阻滞相关的晕厥(图7),可有效预防三度或二度II型房室传导阻滞患者出现晕厥。

3.束支传导阻滞合并不明原因的晕厥:约15%的束支传导阻滞合并晕厥患者病因不明^[25]。推荐心内电生理检查用于LVEF>35%的患者;对复发性风险高且可能出现意外者,需个体化评估风险/获益比,必要时经验性起搏治疗。

使死亡率增高的危险因素包括束支传导阻滞、心力衰竭、既往心肌梗死以及低LVEF、器质性心脏病和室性快速性心律失常患者合并的晕厥,需根据相关指南进行ICD或CRTD治疗,如果晕厥由OH或血管减压反射等非心律失常因素引起,起搏治疗

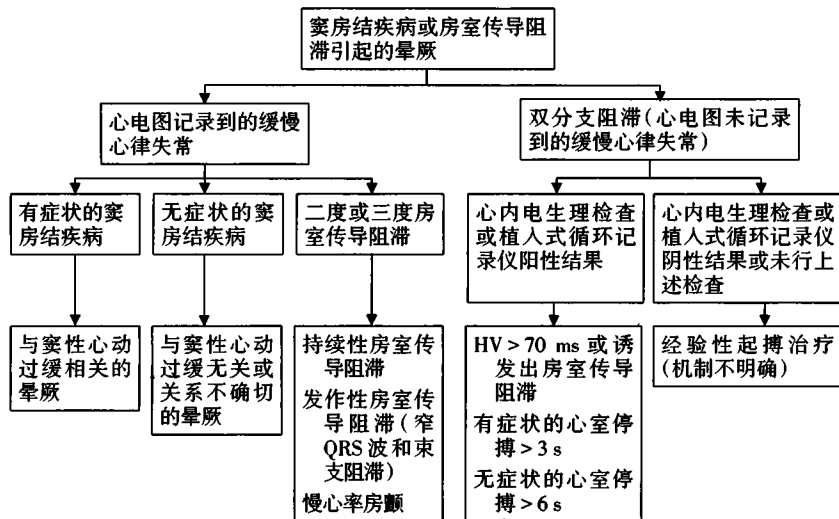


图7 心动过缓相关晕厥患者的起搏治疗适应证

不能预防晕厥再发。

4.快速性心律失常相关的晕厥:导管消融是阵发性室上性快速性心律失常的首选治疗方法。药物治疗适用于消融前过渡期、未能进行消融或消融失败者。对阵发性室性心动过速,推荐导管消融或药物治疗;对治疗失败或不能实施者,植入ICD。治疗策略见图8。

(五)器质性心脏病、心肺和大血管疾病

严重主动脉狭窄、急性心肌梗死/缺血、肥厚型心肌病、心脏占位性病变(心房黏液瘤、巨大血栓等)、心包疾病/心脏压塞、先天性冠状动脉畸形、人工瓣膜功能障碍、肺栓塞、急性主动脉夹层和肺动脉高压等引起的继发性晕厥在老年患者中发生率高。部分患者可合并典型的反射性晕厥,下壁心肌梗死或主动脉狭窄者可触发或诱导反射异常。治疗目标不仅是防止晕厥再发,而且要治疗基础疾病和减少SCD的风险。

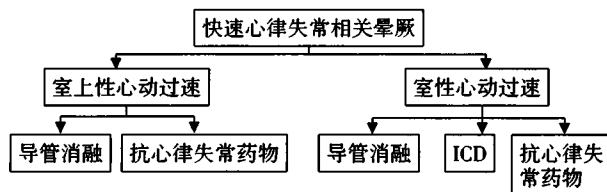


图8 快速性心律失常相关晕厥的治疗策略

(六)SCD高危患者

器质性心脏病或遗传性心律失常合并晕厥者的死亡风险是无晕厥者的2~4倍;心脏病患者合并不明原因晕厥,如不符合反射性晕厥、OH和心源性晕厥的诊断标准,诊断为疑似心律失常性晕厥。

有室性心动过速/心室颤动心电图学证据的晕厥患者需要ICD治疗;缺乏心电图学证据但晕厥可能与一过性室性心律失常相关,需仔细评估ICD植入的必要性。

1.左心功能不全有明确ICD植入指征者:不论晕厥的原因是否明确,在进一步评估前或同时植入ICD。ICD植入可降低SCD风险,但不降低晕厥再发的风险,须明确晕厥的确切病因。

2. 不明原因晕厥合并心功能不全者:对经充分药物治疗仍有症状(纽约心脏协会心功能分级 II~III)、LVEF \leq 35%、预计生存期限 \geq 1 年者,推荐植入 ICD。

3. 肥厚型心肌病:SCD 高危因素包括年轻患者、有早发 SCD 家族史、最大左心室壁厚度 \geq 30 mm、非持续性室性心动过速、运动时血压不能正常升高、左心房内径扩大及心脏磁共振 LGE 阳性。也可用 SCD 风险评估模型计算 5 年内 SCD 发生概率^[26-27]。高危患者应预防性植入 ICD,不明原因晕厥对 SCD 和 ICD 适当放电有独立预测作用。

4. 致心律失常性右室心肌病:当出现不明原因晕厥提示与心律失常有关时,应考虑植入 ICD。ICD 的明确指征如下:频发非持续性室性心动过速、早发 SCD 家族史、广泛右心室病变、显著 QRS 时限延长、磁共振钆延迟显像、左心室功能不全及电生理检查诱发室性心动过速。

5. 遗传性心律失常

LQTS:有晕厥史者心脏骤停风险高,总发生率为 5%^[28]。 β 受体阻滞剂降低晕厥和 SCD 风险,如治疗后仍有心脏骤停和晕厥发作,其致死性心脏事件的风险等同于未经治疗者,应植入 ICD;对治疗依从性好、没有诱发因素、LQTS2 型和 3 型合并晕厥者优先考虑 ICD 治疗。左心交感神经去除术适用于 LQTS1 型患者。

Brugada 综合征:合并晕厥时心律失常事件的风险比无症状者高 2~3 倍,考虑植入 ICD;晕厥与心律失常无关应避免植入 ICD,疑似心律失常性晕厥患者应首先行 ILR 评估^[29]。

在考虑 ICD 植入适应证时,应结合以下与心律失常相关的危险因素:1 型 Brugada 波样心电图、SCD 家族史、电生理检查中 1 或 2 个期前刺激可诱发心室颤动、QRS 碎裂波、肢导联出现早期复极、Tp-Te 及 PR 间期延长。与自发性 1 型相比,药物诱发 1 型 Brugada 样心电图者猝死风险低。

六、多种疾病共存和虚弱患者合并晕厥

1. 多种疾病和多药联用:老年患者常有多种病因,以主动脉狭窄或心房颤动常见^[30]。治疗心血管病、精神和神经疾病药物(如安定类、抗抑郁药及多巴胺类药物)单独或联合应用增加晕厥和跌倒的风险,停止使用或减少这些药物的种类和剂量可降低风险。低血压和晕厥诱发的局灶性中枢神经事件,称为“低血压性短暂性脑缺血发作”,其中 6% 合并晕厥,避免诊断为脑血管病变。

2. 跌倒:常缺乏可与晕厥鉴别的病史资料,超过半数患者没有目击证据。如不能确定是机械原因造成的滑倒或绊倒,则考虑晕厥的可能性大;伴有意识丧失或不能回忆者,按晕厥处理。

3. 认知评估和体格检查:可帮助确定病因和和治疗措施,年老且合并记忆或认知障碍的患者常采集不到准确的病史。对帕金森病、步态和平衡异常、既往的卒中和多神经病变的评估有意义。

七、儿童晕厥

儿童晕厥常见于 VVS 及 POTS,心源性晕厥占 2%~3%^[31]。

(一) 诊断

鉴别反射性晕厥与心源性晕厥的关键措施是详细的病史采集,尤其注意发作的诱因及进行心电图学检查,鉴别诊断包括癫痫和 PPS 等可引起的一过性意识丧失的疾病。屏气发作是一种特殊的类型。儿童反射性晕厥的特征是:年长儿多见,常有持久站立或体位变化、精神紧张或恐惧、闷热环境等诱发因素^[32-33]。

1. VVS:(1)有晕厥表现;(2)直立倾斜试验出现晕厥或晕厥先兆:血压下降、心率减慢、出现窦性停搏及交界性逸搏心律、一过性二度或二度以上房室传导阻滞及长达 3 s 的心脏停搏。血压下降指收缩压 \leq 80 mmHg 或舒张压 \leq 50 mmHg 或平均血压下降 \geq 25%;心率减慢,在 4~6 岁 $<$ 75 次/min,7~8 岁 $<$ 65 次/min,8 岁以上 $<$ 60 次/min。

2. POTS:平卧位心率正常,但直立不耐受。与平卧位相比,直立试验或直立倾斜试验的 10 min 内心率增快 \geq 40 次/min 和/或心率最大值达到标准(6~12 岁儿童 \geq 130 次/min,13~18 岁儿童 \geq 125 次/min);同时收缩压降低幅度 $<$ 20 mmHg,舒张压降低幅度 $<$ 10 mmHg。

3. OH 和直立不耐受:直立试验或直立倾斜试验的 3 min 内血压较平卧位持续下降,收缩压下降幅度 \geq 20 mmHg,和/或舒张压持续下降幅度 \geq 10 mmHg。

4. 直立性高血压:直立不耐受。在直立试验或直立倾斜试验的 3 min 内血压升高,收缩压增高 \geq 20 mmHg 和/或舒张压较平卧位增加幅度达到标准(6~12 岁增幅 \geq 25 mmHg;13~18 岁增幅 \geq 20 mmHg);或者血压最大值达到标准(6~12 岁 \geq 130/90 mmHg,13~18 岁 \geq 140/90 mmHg)。

5. 可引起儿童晕厥的常见器质性或遗传性心脏病:包括致流出道梗阻的结构心脏病(如肥厚

型心肌病、肺动脉高压等)及心律失常(如LQTS、儿茶酚胺依赖性多形性室性心动过速、预激综合征等)。超声心动图、动态心电图、运动试验,必要时进行植入式心电记录仪、心内电生理检查、心血管造影及基因检测可明确诊断心源性晕厥。

(二)治疗

1.VVS:基础治疗与成人相似。药物治疗首选盐酸米多君,适用于反复发作、有外伤风险、非药物无效或效差者,血流依赖的血管舒张反应>8.85%者^[34-35],直立倾斜试验阳性反应前期心率增幅超过30次/min,可考虑口服美托洛尔^[21]。起搏器治疗用于反复晕厥发作伴有心脏停搏(>4 s)或心肺复苏幸存者,由儿童心血管专业医师决定是否需要植入起搏器^[36]。

2.POTS:基础治疗与成人相似。药物治疗影响生活质量,非药物疗效不佳,有外伤风险者,可考虑盐酸米多君或美托洛尔^[37]。

撰写组成员:刘文玲,张海澄,浦介麟,杜军保,吴林,干岭
专家组成员(按姓氏拼音排序):陈步星(首都医科大学附属天坛医院),杜军保(北京大学第一医院),方丕华(中国医学科学院阜外医院),付研(首都医科大学附属同仁医院),干岭(中华医学会杂志社),高旭光(北京大学人民医院),郭继鸿(北京大学人民医院),洪葵(南昌大学附属第二医院),胡大一(北京大学人民医院),华伟(中国医学科学院阜外医院),惠汝太(中国医学科学院阜外医院),蒋文平(苏州大学附属第一医院),李学斌(北京大学人民医院),李毅刚(上海交通大学医学院附属新华医院),廖德宁(上海长征医院),刘国树(解放军总医院),刘杰昕(首都医科大学附属天坛医院),刘文玲(北京大学人民医院),刘献增(北京大学人民医院),马长生(首都医科大学附属安贞医院),浦介麟(同济医科大学附属东方医院),商丽华(清华大学第一附属医院),吴林(北京大学第一医院),吴书林(广东省人民医院),吴永全(首都医科大学附属安贞医院),杨进刚(中国医学科学院阜外医院),杨明(首都医科大学附属复兴医院),杨新春(首都医科大学附属朝阳医院),姚焰(中国医学科学院阜外医院),张海澄(北京大学人民医院)

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参 考 文 献

[1] 刘文玲,胡大一,郭继鸿,等.晕厥诊断与治疗中国专家共识(2014年更新版)[J].中华内科杂志,2014,53(11):916-925. DOI:10.3760/cma.j.issn.0578-1426.2014.11.022.

[2] Sheldon RS, Grubb BP, Olshansky B, et al. 2015 heart rhythm society expert consensus statement on the diagnosis and treatment of postural tachycardia syndrome, inappropriate sinus tachycardia, and vasovagal syncope[J]. Heart Rhythm, 2015,12(6):e41-63. DOI: 10.1016/j.hrthm.2015.03.029.

[3] Costantino G, Sun BC, Barbic F, et al. Syncope clinical management in the emergency department: a consensus from the first international workshop on syncope risk stratification in the emergency department[J]. Eur Heart J, 2016, 37(19): 1493-1498. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv378.

[4] Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, et al. 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society[J]. Heart Rhythm, 2017,14(8):e155-e217. DOI: 10.1016/j.hrthm.2017.03.004.

[5] Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC guidelines for the diagnosis and management of syncope[J]. Eur Heart J, 2018,39(21):1883-1948. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy037.

[6] Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. Practical instructions for the 2018 ESC guidelines for the diagnosis and management of syncope[J]. Eur Heart J, 2018, 39(21): e43-43e80. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy071.

[7] Ruwald MH, Hansen ML, Lamberts M, et al. The relation between age, sex, comorbidity, and pharmacotherapy and the risk of syncope: Danish nationwide study. 2012: 1506-1514.

[8] Benditt DG, Brignole M. Syncope: is a diagnosis a diagnosis? [J]. J Am Coll Cardiol, 2003,41(5):791-794.

[9] Kerr SR, Pearce MS, Brayne C, et al. Carotid sinus hypersensitivity in asymptomatic older persons: implications for diagnosis of syncope and falls[J]. Arch Intern Med, 2006, 166(5):515-520. DOI: 10.1001/archinte.166.5.515.

[10] Puggioni E, Guiducci V, Brignole M, et al. Results and complications of the carotid sinus massage performed according to the "method of symptoms"[J]. Am J Cardiol, 2002, 89(5):599-601.

[11] Ricci F, De Caterina R, Fedorowski A. Orthostatic hypotension: epidemiology, prognosis, and treatment[J]. J Am Coll Cardiol, 2015,66(7):848-860. DOI: 10.1016/j.jacc.2015.06.1084.

[12] Gibbons CH, Freeman R. Clinical implications of delayed orthostatic hypotension: a 10-year follow-up study[J]. Neurology, 2015, 85(16): 1362-1367. DOI: 10.1212 / WNL.0000000000002030.

[13] Bartoletti A, Alboni P, Ammirati F, et al. 'The Italian Protocol': a simplified head-up tilt testing potentiated with oral nitroglycerin to assess patients with unexplained syncope[J]. Europace, 2000,2(4):339-342. DOI: 10.1053/eupc.2000.0125.

[14] Tannemaat MR, van Niekerk J, Reijntjes RH, et al. The semiology of tilt-induced psychogenic pseudosyncope[J]. Neurology, 2013,81(8):752-758. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3182a1aa88.

[15] Novak P. Assessment of sympathetic index from the Valsalva maneuver[J]. Neurology, 2011, 76(23): 2010-2016. DOI: 10.1212/WNL.0b013e31821e5563.

[16] Fanciulli A, Strano S, Ndayisaba JP, et al. Detecting nocturnal hypertension in Parkinson's disease and multiple system atrophy: proposal of a decision-support algorithm[J]. J Neurol, 2014,261(7):1291-1299. DOI: 10.1007/s00415-014-7339-2.

[17] Saal DP, Thijs RD, van Zwet EW, et al. Temporal relationship of asystole to onset of transient loss of consciousness in tilt-induced reflex syncope[J]. JACC Clin Electrophysiol, 2017, 3(13):1592-1598. DOI: 10.1016/j.jacep.2017.07.006.

[18] Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: executive summary: a report of the American College of

- Cardiology / American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2018,72(14):1677-1749. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.10.053.
- [19] Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, et al. 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2016,67(13):e27-27e115. DOI: 10.1016/j.jacc.2015.08.856.
- [20] Flammang D, Church TR, De Roy L, et al. Treatment of unexplained syncope: a multicenter, randomized trial of cardiac pacing guided by adenosine 5'-triphosphate testing[J]. *Circulation*, 2012, 125(1): 31-36. DOI: 10.1161 / CIRCULATIONAHA. 111. 022855.
- [21] Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009)[J]. *Eur Heart J*, 2009, 30(21): 2631-2671. DOI: 10.1093 / eurheartj / ehp298.
- [22] 张雪莲, 李甜, 曾祥琴, 等. 晕厥教育基础上应用两种药物治疗及直立训练对血管迷走性晕厥患者的疗效比较[J]. *中华临床医师杂志: 电子版*, 2016, 10(15): 2255-2258. DOI: 10.3877/cma.j.issn.1674-0785.2016.15.009.
- [23] 张清友, 杜军保, 甄京兰, 等. 血管迷走性晕厥儿童在直立倾斜试验中血流动力学变化及其对美托洛尔疗效的预测[J]. *中华医学杂志*, 2007, 87(18): 1260-1262. DOI: 10.3760/j.issn:0376-2491.2007.18.011.
- [24] Ng KCMJ, Kirkfeldt RE, Andersen HR, et al. Syncope in paced patients with sick sinus syndrome from the DANPACE trial: incidence, predictors and prognostic implication[J]. *Heart*, 2014, 100(11): 842-847. DOI: 10.1136 / heartjnl-2013-304976.
- [25] Donato P, Brignole M, Alboni P, et al. A standardized conventional evaluation of the mechanism of syncope in patients with bundle branch block[J]. *Europace*, 2002, 4(4): 357-360.
- [26] Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC) [J]. *Eur Heart J*, 2014, 35(39): 2733-2779. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu284.
- [27] 李文霞, 刘丽文, 王静, 等. 2014 年欧洲肥厚型心肌病诊断和管理指南心脏性猝死风险评估模型临床应用评估及心血管不良事件危险因素的预测分析[J]. *中华心血管病杂志*, 2017, 45(12): 1033-1038. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2017.12.006.
- [28] Liu JF, Jons C, Moss AJ, et al. Risk factors for recurrent syncope and subsequent fatal or near-fatal events in children and adolescents with long QT syndrome[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2011, 57(8): 941-950. DOI: 10.1016/j.jacc.2010.10.025.
- [29] Giustetto C, Cerrato N, Ruffino E, et al. Etiological diagnosis, prognostic significance and role of electrophysiological study in patients with Brugada ECG and syncope[J]. *Int J Cardiol*, 2017, 241: 188-193. DOI: 10.1016/j.ijcard.2017.03.019.
- [30] Jansen S, Kenny RA, de Rooij SE, et al. Self-reported cardiovascular conditions are associated with falls and syncope in community-dwelling older adults[J]. *Age Ageing*, 2015, 44(3): 525-529. DOI: 10.1093/ageing/afu164.
- [31] Chen L, Zhang Q, Ingrid S, et al. Aetiologic and clinical characteristics of syncope in Chinese children[J]. *Acta Paediatr*, 2007, 96(10): 1505-1510. DOI: 10.1111/j.1651-2227.2007.00446.x.
- [32] 中华医学会儿科学分会心血管学组《中华儿科杂志》编辑委员会, 北京医学会儿科学分会心血管学组, 中国医师协会儿科医师分会儿童晕厥专业委员会. 儿童晕厥诊断指南(2016年修订版)[J]. *中华儿科杂志*, 2016, 54(4): 246-250. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0578-1310.2016.04.003.
- [33] Zhao J, Han Z, Zhang X, et al. A cross-sectional study on upright heart rate and BP changing characteristics: basic data for establishing diagnosis of postural orthostatic tachycardia syndrome and orthostatic hypertension[J]. *BMJ Open*, 2015, 5(6): e007356. DOI: 10.1136/bmjopen-2014-007356.
- [34] Qingyou Z, Junbao D, Chaoshu T. The efficacy of midodrine hydrochloride in the treatment of children with vasovagal syncope[J]. *J Pediatr*, 2006, 149(6): 777-780. DOI: 10.1016/j.jpeds.2006.07.031.
- [35] 刘晓燕, 王成, 吴礼嘉, 等. 盐酸米多君对儿童血管迷走性晕厥的干预效果[J]. *中华医学杂志*, 2009, 89(28): 1951-1954. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2009.28.004.
- [36] Sanatani S, Chau V, Fournier A, et al. Canadian Cardiovascular Society and Canadian Pediatric Cardiology Association position statement on the approach to syncope in the pediatric patient[J]. *Can J Cardiol*, 2017, 33(2): 189-198. DOI: 10.1016/j.cjca.2016.09.006.
- [37] Deng W, Liu Y, Liu AD, et al. Difference between supine and upright blood pressure associates to the efficacy of midodrine on postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS) in children[J]. *Pediatr Cardiol*, 2014, 35(4): 719-725. DOI: 10.1007/s00246-013-0843-9.

(收稿日期: 2018-08-08)

(本文编辑: 干岭)