
晕厥诊断与治疗中国专家共识（2014年更新版）

医脉通综合 2015-01-14 发表评论(8人参与) 分享

晕厥是临床上常见的症状，病因很多，机制复杂，涉及多个学科。因此，规范晕厥的诊断与治疗十分重要。2006年“晕厥诊断与治疗中国专家共识”发布。参照2009ESC和2011加拿大心血管学会有关晕厥的最新指导性文件并结合近年来的进展，刘文玲、胡大一、郭继鸿、马长生等国内本领域的专家撰写了《晕厥诊断与治疗中国专家共识（2014年更新版）》，全文发表于《中华内科杂志》。该共识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。

共识摘要如下：

一、晕厥分类

1.神经介导的反射性晕厥：反射性晕厥根据涉及的传出路径而分为交感性或迷走性。当直立位血管收缩反应降低导致的低血压为主要机制时，即为血管抑制型，当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则为混合型。

2.体位性低血压及直立不耐受综合征：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性慢性受损，因此血管收缩减弱。起立时，血压下降，出现晕厥或近似晕厥。体位性低血压为起立时收缩压异常减低。

在病理生理上，反射性晕厥和ANF没有重叠之处，但二者的临床表现常有相同之处，有时会造成鉴别诊断困难。

直立不耐受是指直立位时血液循环异常导致的症状和体征。晕厥是其中一种症状，其他症状包括：头晕，先兆晕厥；虚弱、疲劳、心慌、出汗；视觉异常（模

糊、光感、视野缩小)；听力异常(听力受损、耳鸣)；颈部疼痛(枕部/颈部周围和肩部区域)、后背痛或心前区疼痛。

各种临床直立位不耐受综合征的临床特征见表 1。其中也包括直立位为主要诱发因素的反射性晕厥。

表 1 各种体位性低血压及直立位不耐受综合征的临床特征

分类	用于诊断的检查	从站立到出现症状的时间	常见症状	常见临床伴随情况
早期体位性低血压	卧位试验时连续监测血压	0 ~ 30 s	站立后几秒钟出现头晕、视力异常(晕厥少见)	年轻、运动员、老年、药物引发(α 受体阻滞剂)、CSS
典型体位性低血压(典型自主神经功能衰竭)	卧位试验(主动站立)或倾斜试验	30 s ~ 3 min	头晕、近似晕厥、疲劳、虚弱、心慌、视力或听力异常(晕厥少见)	老年、药物引起(血管活性药物和利尿药)
延迟(进行性)体位性低血压	卧位试验(主动站立)或倾斜试验	3 ~ 30 min	先兆症状出现时间较长(头晕、疲劳、虚弱、心慌、视力和听力异常、多汗、后背痛、颈部或心前区疼痛),常随后迅速出现晕厥	老年、自主神经功能衰竭、药物引起(血管活性药物和利尿药),有合并症
延迟(进行性)体位性低血压+反射性晕厥	倾斜试验	3 ~ 45 min	先兆症状出现时间较长(头晕、疲劳、虚弱、心慌、视力和听力异常、多汗、后背痛、颈部或心前区疼痛),常随后迅速出现晕厥	老年、自主神经功能衰竭、药物引起(血管活性药物和利尿药),有合并症
直立引起的反射性晕厥	倾斜试验	3 ~ 45 min	晕厥先兆症状和诱发因素明显(典型)	健康、年轻女性多见
POTS	倾斜试验	不定	有明显症状的心率增加和血压不稳,没有晕厥	年轻女性多见

注:POTS:直立位心动过速综合征;CSS:颈动脉窦综合征

3.心源性晕厥：心源性晕厥包括心律失常性晕厥和器质性心血管疾病性晕厥。

(1) 心律失常性晕厥：心律失常引起血流动力学障碍，导致心输出量和脑血流明显下降。

病态窦房结综合征为窦房结自主功能异常或窦房传导异常。这种情况下，晕厥是由于窦性停搏或窦房阻滞导致长间歇所致。房性快速心律失常突然终止时经常出现长间歇(快-慢综合征)。

获得性房室传导阻滞的严重类型(莫氏 II 型、高度以及完全房室传导阻滞)与晕厥相关。这种情况下，心脏节律依赖低位起搏点起搏或逸搏。因为这些起搏点开始起搏的时间较晚，容易发生晕厥。

此外，这些低位起搏点的频率相对较慢（25~40 次/min），心动过缓使复极延长，容易引发多形性室性心动过速，尤其是尖端扭转型室性心动过速。

阵发性心动过速可能导致晕厥。如果心动过速引起的血流动力学异常持续存在，意识不能恢复，则发展为心脏性猝死。

一些药物可引起心动过缓和心动过速。许多抗心律失常药物因为对窦房结功能或房室传导有抑制作用引起心动过缓。

尖端扭转型室性心动过速引起的晕厥并不少见，尤其在女性，这是因为药物延长 QT 间期所致，长 QT 综合征的患者尤其多见。导致 QT 间期延长的药物有很多种，如抗心律失常药、血管扩张药、神经精神科药物、抗生素、非镇静类抗组胺剂等。

（2）器质性心血管疾病性晕厥：当血液循环的需求超过心脏代偿能力，心输出量不能相应增加时，器质性心血管疾病患者就会出现晕厥。引起晕厥最常见的心血管疾病见表 2。

表 2 晕厥分类

神经介导的反射性晕厥
血管迷走性晕厥
情绪引起:恐惧、疼痛、操作、恐血症
直立体位引起
情境性晕厥
咳嗽、打喷嚏
胃肠道刺激(吞咽、排便、腹痛)
排尿(排尿性晕厥)
运动后
餐后
其他(如大笑、操作、举重)
颈动脉窦性晕厥
不典型晕厥(没有明显诱发因素和/或表现不典型)
体位性低血压性晕厥
原发性自主神经功能衰竭
单纯自主神经功能衰竭、多系统萎缩、没有自主神经异常的帕金森病、路易体痴呆
继发性自主神经功能衰竭
糖尿病、淀粉样变性、尿毒症、脊髓损伤
药物引起的体位性低血压
酒精、血管扩张剂、利尿剂、吩噻嗪类、抗抑郁药
血容量不足
出血、腹泻、呕吐等
心源性晕厥
心律失常性晕厥
心动过缓
窦房结功能异常(包括快-慢综合征)
房室交界区功能异常
植入设备功能障碍
心动过速
室上性(包括心房颤动伴预激综合征)
室性(特发性、继发于器质性心脏病)
药物引起的心动过缓和心动过速
遗传性心律失常综合征(如长 QT 综合征、Brugada 综合征、短 QT 综合征、儿茶酚胺敏感性室速等)
器质性心血管疾病性晕厥
心脏:心脏瓣膜病、急性心肌梗死/缺血、梗阻型心肌病、心脏肿物(心房黏液瘤、肿瘤等)、心包疾病/心脏压塞、先天性冠状动脉异常、人工瓣膜异常
其他:肺栓塞、急性主动脉夹层、肺动脉高压、紫绀性先天性心脏病

当晕厥和左室流出道梗阻相关时，其原因是机械性梗阻导致血流减少；但有时晕厥并不只是心输出量减少所致，部分可能是因为反射机制异常，例如主动脉瓣狭窄时，晕厥的原因不仅是心输出量减少，可能部分是因为血管扩张、反射异常和/或原发性心律失常。因此，晕厥发生机制可能有很多因素参与。

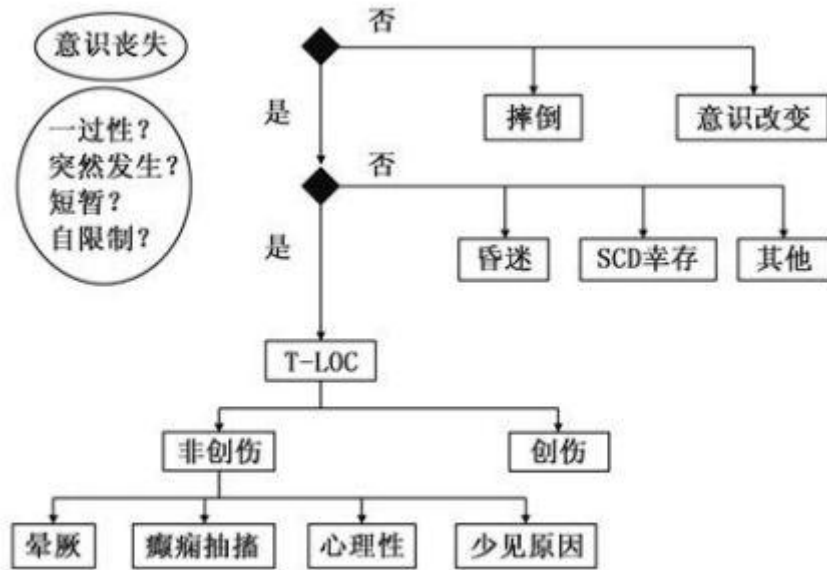
二、诊断及危险分层

（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？

内容包括详细询问病史、体格检查（包括测量不同体位血压）、心电图和酌情选择如下检查：（1）颈动脉窦按摩（CSM）；（2）超声心动检查；（3）24h动态心电图或实时心电监测；（4）卧立位试验和/或直立倾斜试验；（5）神经科检查或血液检查。

短暂意识丧失包括了各种机制导致的、以自限性意识丧失为特征的所有临床病症，而晕厥是短暂意识丧失的一种形式，需要与其他意识改变鉴别（图1）。



SCD:心脏性猝死;T-LOC:短暂意识丧失

图1 意识丧失鉴别流程图

(二) 诊断

1.反射性晕厥:

(1) 血管迷走性晕厥: 晕厥由情绪紧张和长时间站立诱发, 并有典型表现如伴有出汗、面色苍白、恶心及呕吐等。一般无心脏病史。

(2) 情境性晕厥: 晕厥发生于特定触发因素之后。

(3) 颈动脉窦过敏综合征: 晕厥伴随转头动作、颈动脉窦受压(如局部肿瘤、剃须、衣领过紧)。

2.体位性低血压性晕厥:

(1) 发生在起立动作后;

(2) 晕厥时记录到血压降低；

(3) 发生在开始应用或调整引起血压降低的药物剂量之后；

(4) 存在自主神经疾病或帕金森病；

(5) 出血（肠道出血、宫外孕）。

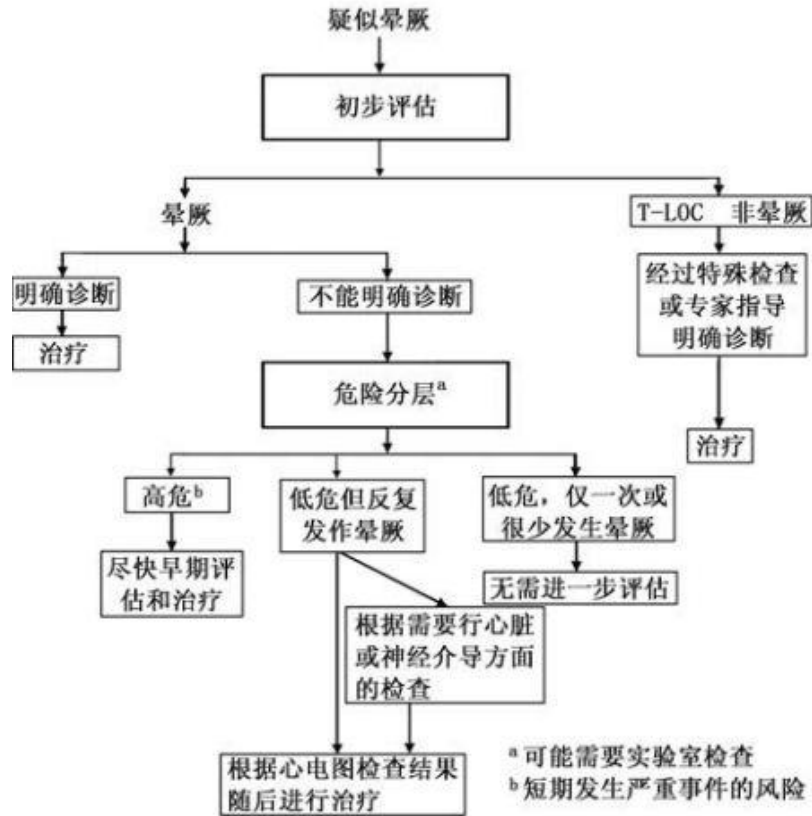
3.心源性晕厥：

(1) 心律失常性晕厥：心电图有如下表现之一：①清醒状态下持续性窦性心动过缓 <40 次/min，或反复性窦房传导阻滞或窦性停搏 ≥ 3 s；②莫氏II度II型或III度房室传导阻滞；③交替性左束支和右束支传导阻滞；④室性心动过速或快速型阵发性室上性心动过速；⑤非持续性多形性室性心动过速、长QT或短QT间期综合征、Brugada综合征等。

(2) 器质性心血管疾病性晕厥：晕厥发生在伴有心房黏液瘤、重度主动脉狭窄、肺动脉高压、肺栓塞或急性主动脉夹层、急性心肌缺血或心肌梗死时。

(三) 危险分层

当初步评估后尚无法明确晕厥原因时，应立即对患者的主要心血管事件及心源性猝死的风险进行评估。风险分层的流程见图2。



T-LOC: 短暂意识丧失

图2 晕厥诊断与评估流程

近期 (7~30d) 有危及生命风险者应住院诊治或观察。加拿大心血管病学会 2011 发表的“晕厥诊断的标准方案”中列出了短期危险因素 (表 3)。

表 3 晕厥的短期危险因素

危险因素	表 现
主要:心电图异常	心动过缓、心动过速或传导系统疾病 新发生的心肌缺血或陈旧性心肌梗死
心脏疾病史	心肌缺血、心律失常、心肌梗死、瓣膜性疾病
低血压	收缩压 < 90 mmHg
心力衰竭	既往史或目前发生
次要:年龄 > 60 岁	
呼吸困难	
贫血	血细胞比容 < 0. 30
高血压	
脑血管疾病	
早发猝死家族史	猝死年龄 < 50 岁
特殊情境	卧位、运动或没有先兆症状的晕厥

主要危险因素是指多个研究报道比较一致的独立危险因素，次要危险因素是指单个研究报道的危险因素。具备一个主要危险因素者应紧急（2 周内）心脏评估，具备一个或多个次要危险因素者也应考虑紧急心脏评估。

（四）辅助检查

1.CSM: 对年龄大于 40 岁，不明原因的晕厥患者建议进行 CSM 检查。当按摩颈动脉窦导致心脏停搏时间>3s 和/或收缩压下降>50mmHg (1mmHg=0.133kPa) 时，诊断为颈动脉窦高敏感 (CSH)，即检查阳性；当伴有晕厥时，则诊断为颈动脉窦性晕厥 (CSS)。CSS 相对少见，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，10s 内诱发晕厥症状即可做出诊断，整个过程要持续心率和血压监测。颈动脉有斑块的患者不能作 CSM，以免引起脑栓塞。

2.直立位评价: 由仰卧位变为直立位时胸部血液流向下肢，导致回心血量降低。当缺乏代偿机制时，血压下降可导致晕厥。目前有“卧立位试验”，“直立倾斜试验”两种检查方法。

(1) 卧立位试验：用于诊断不同类型的直立不耐受综合征（附件 1）。对可疑体位性低血压者，在平卧位时和站立 3min 后用常规血压计分别测上臂血压，测量频率不应超过每分钟 4 次；如果需要，也可应用持续性无创血压监测。

诊断标准：阳性：出现症状性血压下降，与基线值相比收缩压下降 $\geq 20\text{mmHg}$ ，或舒张压下降 $\geq 10\text{mmHg}$ 。可疑阳性：出现无症状性血压下降，与基线值相比收缩压下降 $\geq 20\text{mmHg}$ ，或舒张压下降 $\geq 10\text{mmHg}$ ，或收缩压降至 90mmHg 以下。

(2) 直立倾斜试验：怀疑反射性晕厥者建议进行直立倾斜试验（详见附件）。直立倾斜试验的终点是出现低血压/心动过缓或迟发型体位性低血压，伴有晕厥或先兆晕厥。

根据对血管或心脏产生抑制的不同，分为血管减压型、心脏抑制型或混合型。阴性结果不能排除反射性晕厥。心脏抑制型的反应对临床心脏停搏导致的晕厥具有高度预测价值，而血管减压型、混合型甚至阴性反应都不能排除心脏停搏导致的晕厥。

3. 心电监测（无创和有创）：心电监测包括院内心电监测、Holter、体外或植入式循环记录仪[植入式 Holter，植入性心电记录器（ILR）]和远程心电监测。

心电图监测的建议：

(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 Holter 检查。

(3) ILR 适应证：

①对高危反复发作的不明原因晕厥，预计在仪器电池寿命期限内症状再发的患者；

②经过全面检查不能明确晕厥原因或是否进行特殊治疗的高危患者；

③反复发作、造成创伤而怀疑为反射性晕厥患者，在安装心脏起搏器前评价心动过缓与临床症状的关系。

(4) 对 4 周以内的症状期患者可考虑应用体外循环记录仪。

(5) 远程心电监测适用于长期随访。

4.心脏电生理检查：电生理检查的敏感性和特异性不高。近年来大量无创方法的进步（如长时程监护表现出更高的诊断价值）降低了电生理检查的重要性。不建议在左心室射血分数（LVEF）严重减低的患者进行电生理检查，这种情况一致认为应植入植入式心脏复律除颤器（ICD），而不必考虑晕厥的机制。电生理检查对于诊断可疑间歇性心动过缓、束支传导阻滞（几乎高度房室传导阻滞）及可疑心动过速患者的晕厥仍有价值。

适应证：

(1) 缺血性心脏病患者初步评估提示心律失常为晕厥的原因，已经明确有植入 ICD 指征者除外；

(2) 伴束支传导阻滞，无创性检查不能确诊的患者；

(3) 晕厥前伴有突发、短阵的心悸，其他无创性检查不能确诊的患者；

(4) Brugada 综合征、致心律失常性右心室心肌病 (ARVC) 和肥厚型心肌病患者应选择性进行电生理检查;

(5) 高危职业患者, 应尽可能排除心血管疾病所致晕厥, 应选择性进行电生理检查;

(6) 正常心电图、无心脏病史、无心悸史者不建议行电生理检查。

诊断标准:

(1) 下列情况电生理检查具有诊断价值: ①窦性心动过缓和校正的窦房结恢复时间 (CSNRT) $>525\text{ms}$; ②束支传导阻滞和基线 H 波与心室电位 V 波之间的间期 (HV 间期) $\geq 100\text{ms}$, 或递增型心房起搏或药物激发证实为 II 度或 III 度希-浦系传导阻滞; ③陈旧性心肌梗死患者诱发出持续性单形性室性心动过速; ④诱发出快速性室上性心动过速, 反复出现低血压或自主神经症状。

(2) HV 间期在 70ms 到 100ms 应考虑诊断。

(3) Brugada 综合征、ARVC 和心跳骤停复苏的患者诱发出室性心动过速或心室颤动应考虑诊断。

(4) 缺血性心肌病或扩张性心肌病患者诱发出多形性室性心动过速或心室颤动不能作为诊断依据。

5.三磷酸腺苷 (ATP) 试验: 本试验需在心电监护下一次性、快速 ($<2\text{s}$) 注射 10~20mgATP (或 6~12mg 腺苷)。诱发的房室传导阻滞伴室性停搏时间持续 $>6\text{s}$, 或可诱发的房室传导阻滞持续 $>10\text{s}$ 为异常。

ATP 试验在一些不明原因的晕厥患者（特别是无器质性心脏病的老年女性患者）会产生异常反应，表明阵发性房室传导阻滞可能是不明原因晕厥的病因。

但不能根据本试验的结果对患者植入心脏起搏器。由于存在其他不可解释的阵发性房室传导阻滞（即腺苷敏感性晕厥），内源性腺苷释放在触发晕厥中的作用仍未明确，不建议 ATP 试验作为常规检查手段。

6.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 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 MRI 检查。

7.运动试验：运动诱发的晕厥较常见。在运动过程中或之后不久出现晕厥的患者应进行运动试验。因为晕厥会在运动过程中或之后即刻发生，运动过程中及恢复期要密切监测心电图和血压。发生在运动过程中的晕厥可能是心源性的，而运动之后发生的晕厥几乎都是由于反射机制所致。运动诱发的、心动过速之后的 II 度和 III 度房室传导阻滞表明病变可能位于房室结末端，并预示着可能进展为永久性房室阻滞。

静息心电图通常表现为心室内传导异常。在一般晕厥患者无运动试验指征。
适应证：运动过程中或运动后立即发生晕厥的患者建议行运动试验。

诊断标准：（1）运动过程中或运动后即刻出现晕厥伴心电图异常或严重的低血压即可诊断。（2）运动过程中出现 II 度 II 型或 III 度房室传导阻滞即使没有晕厥也可诊断。

8.心脏导管检查：对于可疑心肌缺血或梗死的患者应行冠状动脉造影，除外心肌缺血导致的心律失常。

9.精神心理评价：晕厥和心理因素通过两种方式相互作用。一方面，各种精神类药物导致体位性低血压和延长 QT 间期引起晕厥。而扰乱精神疾病治疗药物的服药规律会产生严重精神后果。另一方面是“功能性发作”。“功能性发作”是类似于晕厥，源于躯体疾病却无法用躯体疾病解释的表现，是心理机制造成的。表现为 2 种类型，一种为大发作，类似于癫痫发作，即“假性癫痫”；另一种类似于晕厥或持续较长时间的“意识丧失”，即“心理性晕厥”或“假性晕厥”。

适应证：怀疑为心理性假性晕厥的一过性意识丧失患者应进行心理评估。

诊断标准：倾斜试验同时记录脑电图和录像监测可用于诊断假性晕厥或假性癫痫。

10.神经评估：神经评估适用于短暂意识丧失可疑为癫痫的患者；考虑晕厥为 ANF 所致时建议进行神经系统评估，以便发现潜在疾病。不建议检查脑电图、颈动脉超声、头部 CT 或 MRI，除非怀疑短暂意识丧失为非晕厥性原因。

(1) 常见相关疾病：包括 ANF、脑血管疾病、癫痫。ANF：ANF 时自主神经系统不能应对生理需求，可导致体位性低血压、运动后低血压。ANF 有 3 种类型：

①原发性 ANF：包括神经变性疾病如单纯 ANF、多系统萎缩、Parkinson 病和路易体痴呆。

②继发性 ANF：指由其他疾病导致的自主神经损伤，如糖尿病、淀粉样变性和各种多发性神经病。

③药物诱发体位性低血压：是最常见的原因，引起体位性低血压的常见药物包括抗高血压药、利尿剂、三环类抗抑郁药、酚噻类药物和酒精。原发性和继发

性 ANF 的功能衰竭是由于自主神经系统的结构损伤所致（中枢或外周的），而药物诱发的体位性低血压是功能性的。

原发性 ANF 应考虑进行神经方面的评估。预警症状是早期阳痿、排尿紊乱和随后的 Parkinson 病和共济失调。考虑患者为继发性 ANF 还是药物诱发的体位性低血压利于治疗其潜在疾病。

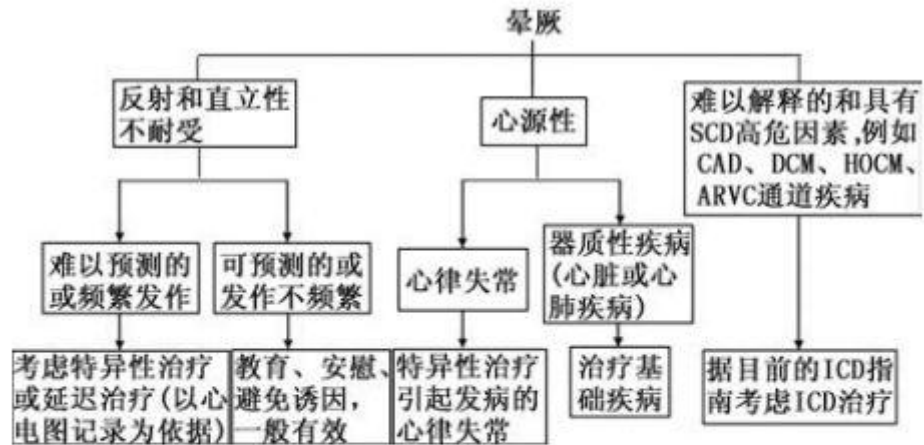
（2）神经科相关检查：包括脑电图、CT、MRI 及神经血管检查。

三、治疗

（一）一般原则

晕厥的治疗原则是延长患者生命，防止躯体损伤，预防复发。

晕厥的病因对选择治疗至关重要。晕厥病因和机制的评估一般应同时进行，决定最终采取合适的治疗方案。晕厥的标准治疗应针对引起全脑低灌注的病因。但对某些疾病病因不明确或对目前治疗无效时（例如对于退行性房室传导阻滞无特异性治疗），则应针对导致全脑低灌注的发病机制治疗（例如对于退行性房室传导阻滞应行起搏治疗）。应根据危险分层，进行合适的治疗（图 3）。



注:SCD:心脏性猝死;CAD:冠状动脉疾病;DCM:扩张型心肌病;HOCM:肥厚型梗阻性心肌病;ARVC:致心律失常性右室心肌病;ICD:植入式心脏复律除颤器

图3 晕厥治疗原则

(二) 反射性晕厥

治疗目标主要是预防复发和相关的损伤，改善生活质量。

1.预防策略：教育是反射性晕厥非药物治疗的基石，让患者相信这是一种良性情况，并了解这一疾病，避免诱因（如闷热而拥挤的环境，血容量不足），早期识别前驱症状，采取某些动作以终止发作（如仰卧位），避免引起血压降低的药物（包括 α 阻滞剂、利尿剂和酒精）。虽然引起该类晕厥的机制很多，但预防策略均适用。

对于不可预测的、频繁发作的晕厥需给予其他治疗，特别是发作非常频繁，影响到生活质量、反复晕厥没有或仅有非常短时的晕厥前兆、有外伤的危险、晕厥发生在高危作业时（如驾驶、操作机器、飞行、竞技性体育运动等）。

2.治疗方法：

(1) 物理治疗[物理反压动作 (PCM)]: 非药物性“物理”治疗已经成为反射性晕厥的一线治疗。双腿(双腿交叉)或双上肢(双手紧握和上肢紧绷)做肌肉等长收缩,在反射性晕厥发作时能显著升高血压,多数情况下可使患者避免或延迟意识丧失。倾斜训练:高度敏感的年轻患者,直立位诱发血管迷走神经兴奋的症状时,强迫直立,逐渐延长时间,“倾斜训练”可减少晕厥复发,见图4。



图4 倾斜训练(插图设计武睿)

(2) 药物治疗:许多试图用于治疗反射性晕厥的药物疗效均欠佳。包括 β 受体阻滞剂、丙吡胺、东莨菪碱、茶碱、麻黄碱、依替福林、米多君、可乐定和5-羟色胺重吸收抑制剂等。

由于反射性晕厥时外周血管常常不能适当的收缩,过去曾用过 α 受体激动剂(依替福林和米多君)治疗;但反射性晕厥患者长期单独使用 α 激动剂药物疗效欠佳,对于偶发患者也不建议长期治疗。

推荐在长时间站立或从事诱发晕厥的活动前1h服用单剂量的药物(随身备1片药策略),除生活方式和物理反压动作外,这项治疗在有些患者可能有效。

氟氢可的松广泛用于成年反射性晕厥患者，但无试验证据支持。有学者推断应用 β 受体阻滞剂可能有效，但在 6 项长期随访研究中有 5 项证实 β 受体阻滞剂无效。一项安慰剂对照研究证实帕罗西丁有效。帕罗西丁是精神类药物，可减少患者对突发事件产生的焦虑，在无严重精神疾病的患者应慎用。

(3) 心脏起搏：心脏起搏很少用于反射性晕厥的治疗，除非发现严重心动过缓。起搏对颈动脉窦晕厥可能有益。

(三) 体位性低血压和直立性不耐受综合征

1. 非药物治疗：健康教育和生活方式的改变同样可显著改善直立性低血压的症状，即使血压的升高幅度很小（10~15mmHg），也足以在机体自身调节范围内产生功能上的显著改善。

药物诱发的 ANF 的治疗原则是消除药物作用和扩张细胞外液容量。对无高血压的患者，应指导摄入足够的盐和水，每天达到 2~3L 液体和 10g 氯化钠。睡眠时床头抬高（10°）可预防夜间多尿，可维持良好的体液分布，改善夜间血压。

老年患者的重力性静脉淤滞可使用腹带或弹力袜治疗。应鼓励有先兆症状的患者进行“物理反压动作”如下肢交叉和蹲坐。

2. 药物治疗：与反射性晕厥相反，在慢性 ANF 患者， α 激动剂米多君应作为一线治疗。但不能治愈，疗效也有差异，仅对有些患者效果显著。米多君可升高卧位和直立位血压，从而减缓体位性低血压的症状。米多君用量为 5~20mg/次，每天 3 次。氟氢可的松（0.1~0.3mg/d）是一种盐皮质激素，促进钠潴留和扩充液体容量。用药后患者症状减少且血压升高。

(四) 心源性晕厥

1.心律失常性晕厥：这类晕厥的影响因素有心室率、左室功能以及血管代偿程度（包括潜在的神经反射作用）等。治疗则主要是针对病因进行相应治疗。

（1）窦房结功能异常：当晕厥发作时心电图记录到心动过缓或晕厥伴窦房结恢复时间异常（CSNRT>525ms）时，应植入心脏起搏器。

长期随访中仍有不到 20%起搏治疗后的患者仍有晕厥发生，其原因是与窦房结异常相关的反射性减压机制。对于需要心房起搏的患者建议用最新的基于心房、最小心室起搏的模式来代替传统的双腔频率适应性起搏器（DDDR）起搏。

停用加重或诱发心动过缓的药物。如果没有合适的替代药物，必须进行心脏起搏。消融治疗可应用于以快-慢综合征为主要表现的病态窦房结综合征，但仅有少数患者用于晕厥的一级预防。

（2）房室传导系统疾病：与晕厥相关的房室传导阻滞应行心脏起搏治疗。近期关于起搏的指征以及优选模式已经更新。对于那些合并 LVEF 低下、心力衰竭及完全性左束支传导阻滞或无左束支传导阻滞 QRS 波 $\geq 150\text{ms}$ 的房室传导阻滞患者，应进行双心室起搏。

（3）阵发性室上性心动过速和室性心动过速：对房室结折返性心动过速、房室折返性心动过速以及典型心房扑动相关的晕厥患者首选导管消融。药物治疗仅限于准备消融前或者消融失败的患者。对于与心房颤动或者非典型左心房扑动相关的晕厥患者的治疗应个体化。

尖端扭转性室性心动过速导致的晕厥并不少见，如果是药物引起的获得性 QT 间期延长，应立即终止应用可疑药物。对心脏正常或仅有心功能轻度受损的心脏病患者，室性心动过速引起的晕厥可选择导管消融和/或药物治疗。对于心功能受损且有晕厥的患者、非可逆性原因导致的室性心动过速或室颤的患者，应植入 ICD。尽管植入 ICD 不能防止晕厥的复发，但可减少心源性猝死。

2.心律植入装置功能异常：少数情况下，先兆晕厥或晕厥由起搏器故障诱发。

与植入装置有关的晕厥可能是脉冲发生器电池耗尽或出现故障、电极脱位。应替换电极或重新植入装置。有些患者的症状可能是“起搏器综合征”等多重机制导致的低血压。对有房室逆向传导的起搏器综合征患者重新设置起搏程序，个别患者需更换起搏器（如用双腔起搏替代心室单腔起搏）。

与 ICD 有关的晕厥常常是因为 ICD 的有效干预太晚，不能防止意识丧失。对 ICD 再次设定程序（更积极抗心律失常起搏和/或更早放电）不能解决问题者，应用抗心律失常药物或导管消融可能有效。

3.器质性心血管疾病性晕厥：对于继发于器质性心脏病的晕厥患者，包括先天性心脏畸形或者心肺疾病，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心脏性猝死的风险。

某些器质性心血管疾病可表现为晕厥，常见于老年患者。有心脏疾病并不一定提示晕厥与之相关，其中一些患者有典型的反射性晕厥，但是有些患者如下壁心肌梗死或主动脉瓣狭窄，基础疾病在触发或诱导反射机制中可能有重要作用。此外，许多患者的基础疾病是室上性或室性心动过速所致晕厥的病理基础。

对器质性心脏病相关晕厥的治疗不尽相同。严重主动脉瓣狭窄和心房黏液瘤引发的晕厥应行外科手术。继发于急性心血管疾病的晕厥，如肺栓塞、心肌梗死或心脏压塞，治疗应针对原发病。

肥厚型心肌病（有或无左室流出道梗阻）的晕厥，大部分患者应植入 ICD 防止心源性猝死，没有证据表明降低流出道压差能改善晕厥。另外，对左室流出道梗阻患者应考虑外科手术、肥厚相关血管的化学消融治疗。

大多数情况下，心肌梗死相关晕厥应用药物或再血管化治疗。另一方面，如果晕厥是原发性肺动脉高压或限制性心肌病所致，通常不可能彻底解决基础疾病。

其他少见的晕厥原因包括二尖瓣狭窄造成的左室流入道梗阻、右室流出道梗阻和继发于肺动脉狭窄或肺动脉高压的右向左分流。对这些情况应治疗原发病，解除梗阻或狭窄。

4.心源性猝死高危患者出现不明原因的晕厥：有些晕厥患者，即使全面检查后其发生机制仍不清楚或不肯定，这种情况下，对于心脏性猝死高危患者仍应针对疾病进行特异性治疗，以减少病死率或威胁生命的不良事件的发生。对这些患者的治疗目标主要是降低死亡风险。

然而，即使有效治疗了基础疾病，患者仍然有晕厥再发的风险。对此，医生要心中有数。比如，ICD 植入后患者仍可能发生意识丧失，这是因为植入 ICD 是防止发生心脏性猝死而不能治疗晕厥的病因。对于心力衰竭的心脏性猝死研究（SCD-HeFT）进行分析表明，与胺碘酮或安慰剂相比，植入 ICD 不能防止晕厥再发。这意味着需对晕厥机制进一步研究，尽可能找到特异性治疗方法。

不明原因的晕厥伴心脏性猝死高危患者安装 ICD 的指征：

- (1) 缺血性心肌病伴有 LVEF \leq 35%或心力衰竭；
- (2) 非缺血性心肌病伴有 LVEF \leq 35%或心力衰竭；
- (3) 高危肥厚型心肌病患者；
- (4) 高危致 ARVC；
- (5) 自发性 1 型心电图改变的 Brugada 综合征患者；

(6) 长 QT 综合征有高危因素应考虑 β 受体阻滞剂和植入 ICD 联合治疗。

附：直立倾斜试验

方法：

1.若建立静脉通路，在倾斜开始前应至少平卧 20min，若没有静脉通路则应在倾斜开始前至少平卧 5min。

2.倾斜角度应在 $60^{\circ}\sim 70^{\circ}$ 之间。

3.被动期持续时间最短 20min，最长 45min。

4.在直立体位下给予舌下含服硝酸甘油，固定剂量 300~400 μ g。

5.给予异丙肾上腺素时，1~3 μ g/min，逐渐增加，使平均心率超过基线水平的 20%~25%。

适应证：

1.在高风险情况下发生的不明原因的单次晕厥事件（如晕厥发生可能导致创伤或从事高风险职业）；或无器质性心脏病反复发生晕厥；或虽然存在器质性心脏病，但心源性晕厥的可能已经被排除。

2.明确患者发生反射性晕厥的易感程度。

3.鉴别反射性晕厥和体位性低血压性晕厥。

4.鉴别伴有抽搐的晕厥和癫痫。

5.评估不明原因反复发作的晕厥。

6.评估频繁晕厥和心理疾病的患者。

禁忌证：

1.不推荐用于评估治疗。

2.缺血性心脏病、未控制的高血压、左室流出道梗阻和重度主动脉瓣狭窄是异丙肾上腺素倾斜试验的禁忌证，对已知有心律失常的患者也要慎重。

诊断标准：

1.无结构性心脏病患者出现反射性低血压/心动过缓伴有晕厥或进行性体位性低血压（伴或不伴有症状）分别诊断为反射性晕厥和体位性低血压。

2.无结构性心脏病患者出现反射性低血压/心动过缓，未诱发出晕厥者为可疑反射性晕厥。

3.出现意识丧失时不伴有低血压和/或心动过缓可考虑心理性假性晕厥。

并发症：

倾斜试验是一项安全的检查，没有应用硝酸甘油出现并发症的报道。虽然在缺血性心脏病或病窦综合征患者中应用异丙肾上腺素后可能出现致命性心律失常，或自限性的心房颤动，但尚无试验过程中出现死亡的报道。常见的轻微副作用包括异丙肾上腺素引起的心悸和硝酸甘油导致的头痛。尽管试验的风险很低，仍建议准备好必要抢救设备。