

氨氯地平、赖诺普利或多沙唑嗪与氯噻酮对心血管事件发生率的影响。共入选 33 357 例患者,入选标准:(1)年龄 ≥ 55 岁;(2)收缩压 ≥ 140 mm Hg(1 mm Hg = 0.133 3 kPa)和/或舒张压 ≥ 90 mm Hg,或正在接受降压药物治疗;(3)至少存在一项其他 CHD 危险因素(心肌梗死或卒中史、左心室肥厚、2 型糖尿病、吸烟、或低高密度脂蛋白血症)。主要终点事件为致死性 CHD 或非致死性心肌梗死,次要终点为全因死亡率、卒中、严重 CHD 事件(心力衰竭、冠状动脉血运重建、心绞痛,外周血管疾病)。结果显示,氨氯地平组与氯噻酮组之间主要终点发生率无显著差异(11.3%对 11.5%, RR 0.98, $P=0.65$),次要终点中全因死亡率亦无显著差异(16.8%对 17.3%, RR 0.96, $P=0.20$)。

赖诺普利组与氯噻酮组之间主要终点事件发生率无显著差异(11.4%对 11.5%, RR 0.99, $P=0.81$),次要终点中全因死亡率亦无差异(17.2%对 17.3%, RR 1.00, $P=0.90$)。赖诺普利组卒中危险性较高(RR 1.15, $P=0.02$),复合心血管事件(心力衰竭、住院或需要治疗的心绞痛、冠状动脉血运重建)发生率亦较高(RR 1.10, $P<0.001$)。

毋庸置疑,本届 AHA 年会期间所公布的一系列临床试验为心血管的防治注入了大量新理念。虽然这些研究多数以欧美国家人群为基础所完成,但其研究结果对于我国心血管疾病的防治同样具有重要意义,值得我们参考借鉴。

收稿日期:2009-11-24

· 指南解读 ·

2009 年欧洲晕厥诊治指南解读

宗文纳 卢新政*

(南京医科大学第一附属医院心内科, 江苏 南京 210029)

Interpretation of ESC Guidelines for Diagnosis and Management of Syncope 2009

ZONG Wen-na, LU Xin-zheng*

(Department of Cardiology, The First Affiliated Hospital of Nanjing Medical University, Nanjing 210029, China)

文章编号:1004-3934(2010)01-0023-04

中图分类号:R54

文献标识码:A

DOI:10.3969/j.issn.1004-3934.2010.01.008

2009 年 9 月,欧洲心脏病学会(ESC)、欧洲心律协会(EHRA)、心力衰竭协会(HFA)及心律学会(HRS)联合公布新的晕厥诊治指南。该指南在 2001 年、2004 年版基础上更新,对晕厥的病因、诊治及预后等作了更全面叙述,现对其主要内容作一解读。

1 晕厥定义

晕厥是一过性脑血流灌注不足引起的短暂意识丧失(T-LOC),以发病迅速、持续时间短、可完全自行恢复为特点。

2 流行病学

晕厥在普通人群中较常见,首次发病多出现在特定年龄段,约 1% 幼儿患血管迷走神经性晕厥,10~30 岁首发者更高,15 岁达高峰(其中女性 47%、男性 31%)。一项研究显示,40~65 岁者约 5% 首发晕厥,65 岁以上发病率再次升高。另有研究表明,70 岁以后,晕厥发病率急剧上升,平均年发病率由 5.7%(60

~69 岁)增至 11.1%(70~79 岁)。其中以神经反射性晕厥最常见,其次为心血管病性晕厥。

3 分类

晕厥主要分 3 类:(1)神经反射性晕厥,包括①血管迷走神经性晕厥,如情绪异常(恐惧、疼痛、医疗器械检查、晕血)引起的晕厥及立位性晕厥;②情境性晕厥,如咳嗽、打喷嚏、胃肠道刺激、排尿后、运动后、饱餐后等;③颈动脉窦性晕厥;④非典型性晕厥(诱因不明和/或症状不典型)。(2)直立性低血压性晕厥,包括①原发自主神经异常性晕厥,如单纯自主神经衰竭、多系统萎缩、帕金森病合并自主神经衰竭、路易体痴呆等;②继发性自主神经异常性晕厥,如糖尿病、淀粉样变性、尿毒症、脊髓损伤等;③药物致体位性低血压,如酒精、血管扩张剂、利尿剂、吩噻嗪类药物、抗抑郁剂;④血容量不足,如出血、腹泻、呕吐等。(3)心源性晕厥,包括:①心律失常,如心动过缓、慢快综合征、房

* 通讯作者:卢新政, E-mail: xzlu@sohu.com

室(AV)交界区异常、辅助器械装置故障、室上性或室性心动过速(室速)、药物性心律失常等;②器质性病变,如心血管疾病、急性心肌梗死/缺血、肥厚性心肌病、心房粘液瘤、心包疾病/压塞、先天性冠状动脉异常等,其它如肺栓塞、急性主动脉夹层、肺动脉高压。

4 初步评估、诊断

4.1 初步评估

除仔细询问病史、体检、行必要的辅助检查外,还应注意以下 5 项:(1)年龄 > 40 岁者,应做颈动脉窦按摩(CSM);(2)已确诊有心脏病或继发于心血管事件的晕厥患者,应行超声心动图检查;(3)疑有心律失常性晕厥者,应立即做心电图;(4)与体位有关或疑有反射性晕厥者,应行仰卧-站立位试验和/或直立倾斜试验;(5)疑有非晕厥性 T-LOC 时,可做神经或血液系统检查。此外,尚需强调三个方面:(1)是否为晕厥发作?(2)病因是否明确?(3)是否有心血管事件或死亡高危因素?

4.2 晕厥诊断

诊断晕厥需注意以下 4 项:(1)是否完全意识丧失?(2)是否发作较快且时间短暂?(3)是否完全自行恢复且无后遗症?(4)是否有肌紧张消失?如果该 4 项均具备,则晕厥可能性极大;如果 ≥ 1 项不具备,诊断晕厥前应先排除其它原因引起的意识丧失。

4.3 诊断试验

4.3.1 颈动脉窦按摩:按摩颈动脉窦如果出现窦性停搏 > 3 s 和/或收缩压下降 > 50 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 3 kPa),可诊断为颈动脉窦过敏(CSH);如同时伴有自发性晕厥则为颈动脉窦综合征(CSS)。CSM 适用于经初步评估原因不明、年龄 > 40 岁的晕厥者(I类,B级)。有研究提示 CMS 阳性者自发性心脏停搏的发生率较高。既往 3 个月内发生过短暂脑缺血或卒中、或有颈动脉血管杂音者(除非颈动脉超声除外严重狭窄)应避免此项检查(Ⅲ类,C级)。

4.3.2 直立倾斜试验:直立试验:由卧位改为立位时如收缩压下降 ≥ 20 mm Hg、或舒张压下降 ≥ 10 mm Hg、或收缩压 < 90 mm Hg 且伴晕厥者,即为直立试验阳性(I类,C级);如无晕厥者,则为可疑阳性(Ⅱa类,C级)。倾斜试验:(1)适应证:①从事高危作业且原因不明的单次发作、反复发作但无器质性心脏病、虽有器质性心脏病但已排除心源性晕厥者(I类,B级);②临床提示可能为神经反射性晕厥者(I类,C级);③鉴别神经反射性和直立性低血压性晕厥(Ⅱb类,C级);④评估不明原因反复晕倒者(Ⅱb类,C级);⑤评估反复晕厥与精神疾病者(Ⅱb类,C级);⑥不建议评估治疗效果(Ⅲ类,B级);⑦缺血性心脏病

者禁用异丙肾上腺素倾斜试验(Ⅲ类,C级)。(2)诊断标准:①无器质性心脏病者,如果出现反射性低血压/心动过缓伴晕厥或直立性低血压(无论有无晕厥症状),即可分别诊断为反射性晕厥和直立性低血压(I类,B级);②无器质性心脏病者,如仅出现反射性低血压/心动过缓而无晕厥者,可能为反射性晕厥(Ⅱa类,B级);③在考虑倾斜试验阳性所致的反射性晕厥前应先排除器质性心脏病、心律失常或其它心血管疾病引起的晕厥(Ⅱa类,C级);④无低血压和/或心动过缓而出现意识丧失,可能为心理障碍性晕厥(Ⅱa类,C级)。

4.3.3 心电监测(无创和有创心电监测):心电监测主要用于有临床症状或心电图示有心律失常性晕厥者(I类,B级)。下面介绍几种常见方式:(1)住院心电监测:仅适用于致命性心律失常高危因素者。(2)Holter监测:频发(每周 ≥ 1 次)晕厥或先兆晕厥者建议行 Holter 监测(I类,B级)。(3)体外循环记录仪:适用于晕厥间歇期 ≤ 4 周者(Ⅱa类,B级)。与 Holter 监测相比,该装置可提高确诊率。但患者佩戴该记录仪很难坚持数周,晕厥发作不频繁者较难记录到有症状的心电图。(4)植入式循环记录仪(ILRs):用于诊断所有检查结果均为阴性、原因不明的晕厥,其适应证包括:①早期评估反复不明原因性、无晕厥高危因素而有高复发可能性者(I类,B级);②经充分评估仍不明确或需特殊治疗者(I类,B级);③评估反射性晕厥伴频繁发作或有外伤性晕厥发作者起搏治疗前心动过缓情况(Ⅱa类,B级)。

4.3.4 电生理检查:电生理检查的灵敏度和特异度通常偏低。左室射血分数(LVEF)严重下降的晕厥患者,不建议行电生理检查。

4.3.4.1 疑似诊断性心动过缓、心动过速:心电图或心电监测存在无症状窦性心动过缓(HR < 50 次/min)或窦房阻滞时,应高度怀疑晕厥相关性心动过缓。窦房结恢复时间(SNRT) ≥ 1.6 s 或 2 s、或校正窦房结恢复时间(CSNRT) ≥ 525 ms 即可诊断为 SNRT 延长。研究显示,SNRT 延长与起搏症状有关;另一小型前瞻性研究报道 CSNRT ≥ 800 ms 者发生晕厥的风险性是 CSNRT < 800 ms 者的 8 倍。

晕厥前有短暂心悸提示室上性心动过速,为明确其发病机制尤其是经导管射频消融能治愈者,可考虑电生理检查。但晕厥患者和疑为 Brugada 综合征者是否采用电生理检查及 I 类抗心律失常药尚存在争议。

4.3.4.2 双束支阻滞伴晕厥(近似高度 AV 阻滞):右束支阻滞尤其是伴有晕厥史和希氏束-心室(HV)间期延长者发生高度 AV 阻滞的风险较高,增加心房起搏

频率时,出现希氏束或希氏束以下阻滞,高度提示可能发生 AV 阻滞,但敏感性很低。I 类抗心律失常药诱发自发性 AV 阻滞的敏感性较高,但药物诱发 HV 间期延长 ≥ 120 ms 而未出现 AV 阻滞时,其预后价值尚不清楚。约 1/3 电生理检查阴性者植入 ILRs,经随访发现有间歇性或永久性 AV 阻滞,这证实电生理检查的敏感性和特异性较低。

4.3.5 三磷酸腺苷(ATP)试验:静脉快速注射(< 2 s)20 mg ATP(或腺苷),如出现 AV 阻滞伴室性停搏持续 > 6 s、或出现 AV 阻滞持续 > 10 s 为异常。ATP 可诱发一些原因不明晕厥者(尤其是无器质性心脏病的老年女性)的异常反应,提示阵发性 AV 阻滞可能是某些不明原因性晕厥的病因。但近期有研究发现自发性晕厥者,经 ATP 诱发的 AV 阻滞与心电监测(ILR)记录结果无相关性,提示 ATP 试验的预后价值较低。

4.3.6 超声心动图:怀疑晕厥由器质性心脏病引起时应做超声心动图检查(I类,B级)。其结果(依据 LVEF 值)有助于心脏病危险分层,且对严重主动脉瓣狭窄、心房粘液瘤或血栓、心包压塞、主动脉夹层、先天性冠状动脉异常引起的晕厥作出明确诊断(I类,B级)。

4.3.7 运动试验:如运动中或运动后即刻发生晕厥应行运动试验(I类,C级);运动中或运动后即刻诱发出晕厥、心电图有异常改变或严重低血压者具有诊断意义(I类,C级);运动中出现 II 度 I 型或 III 度 AV 阻滞,既使未发生晕厥也有诊断意义(I类,C级)。运动中发生晕厥可能是心脏原因所致(有病例报告过度反射性血管扩张也可能引起晕厥),而运动后晕厥几乎均是神经反射机制所致。运动相关性心动过速诱发的位于房室结远端的 II 度或 III 度 AV 阻滞是发生永久性 AV 阻滞的先兆,但目前尚无证据支持晕厥患者常规做运动试验。

4.3.8 其它检查:疑有心肌缺血或心肌梗死者应行心导管插入术(如冠脉造影)以排除缺血性心律失常所致的晕厥;可疑为心理性晕厥者应行心理评估(I类,C级);疑由癫痫或自主神经异常所致者应行神经系统检查(I类,C级)。

5 晕厥治疗

5.1 反射性(血管迷走神经性、情景性、CSS)晕厥

5.1.1 非药物及药物治疗:物理治疗(非药物)已成为治疗反射性晕厥的一线方案,两项临床试验显示,物理抗压力训练如交叉腿或握力训练能显著升高先兆晕厥者的血压,从而能在多数情况下避免或延迟晕厥发生。对体位诱发因素高度敏感的反反复复血管神经性晕厥者,逐渐延长站立时间(亦称“倾斜训练”)可减少晕厥

发作;但短期倾斜训练并不能降低复发率。

因反射性晕厥患者的周围血管不能适时适度收缩,故有学者认为可用 α -受体激动剂(依替福林和米多君)。但有研究证实依替福林并不能降低晕厥发作的频率与次数;而米多君能显著降低晕厥的发生率,据此不推荐应用依替福林。但米多君对尿量有不利影响,老年男性患者应慎用。另有研究显示反射性晕厥单用 α -受体激动剂疗效不理想,偶有晕厥者不推荐长期应用。

β -受体阻滞剂对血管迷走神经性晕厥的治疗在于其负性肌力作用,降低静脉回流量突然减少时压力感受器的活性,但该理论尚未得到临床证实。 β -阻滞剂还可能会加重 CSS 患者的心动过缓,5 项长期随访研究显示该类药物对神经反射性晕厥无效。故目前不推荐使用 β -受体阻滞剂(III类,A级)。

5.1.2 心脏起搏:有研究发现,经起搏治疗者 21% 复发晕厥,未经起搏治疗者为 44% ($P < 0.001$)。但近期一项 Meta 分析表明所有双盲对照实验中,经起搏治疗者的晕厥复发率仅下降 17%,这可能是因为起搏只对心脏抑制引起的血管迷走神经性晕厥有效,而对以血管抑制为主者无效。总之,反射性晕厥起搏治疗效果不明显(除非有严重自发性心动过缓)。

5.1.3 注意事项:物理抗压力训练、健康教育及避免诱发因素是治疗血管迷走神经性晕厥的首选方案。经改变生活方式及物理抗压力训练后症状未改善者,考虑倾斜训练(尤其是年轻、症状严重及对诱发因素高度敏感者)。

情境性晕厥主要是祛除或避免诱因;如果诱因难以祛除,应及时采取治疗措施如保持血容量、保持适当体位或缓慢变换体位。

以心脏抑制为主的 CSS 患者可考虑心脏起搏(II a 类,B级);反复神经性晕厥、年龄 > 40 岁及心电监测显示以心脏抑制为主者也可考虑心脏起搏(II a 类,B级);倾斜试验出现心脏抑制反应、频发无先兆晕厥、年龄 > 40 岁且改变治疗方案无效者可考虑心脏起搏(II b 类,C级);非心脏抑制为主的反射性晕厥,不推荐起搏治疗(III类,C级)。

5.2 直立性低血压和体位性晕厥

健康教育及改变生活方式即可明显改善体位性低血压的症状。动态血压监测有助于了解白天不同环境的血压变化,了解高血压患者药物对卧位或夜间血压的影响。

药物诱发的自主神经异常性晕厥的主要治疗方法是停药。无高血压者可采取扩充血容量如摄取足够的盐和水(每天摄入 2~3 L 水和 10 g NaCl);快速摄入

冷开水对运动中或餐后低血压者有明显疗效;高枕位睡眠(头部抬高 10°)可防止夜间多尿,维持适量的体液量及改善夜间高血压。老年患者可佩带腹带或加压弹力袜以减轻下肢血液蓄积;有先兆晕厥时可采取交叉腿和蹲位姿势等预防措施。

α -受体激动剂(米多君)是慢性自主神经异常者的首选药物。氟氢可的松(0.1~0.3 mg/qd)可促进钠水潴留及扩张血容量,改善晕厥症状。其它治疗如去氨加压素用于伴夜尿增多者;奥曲肽用于餐后低血压,促红细胞生成素用于贫血者等。

5.3 心律失常性晕厥

5.3.1 窦房结功能不全:窦房结功能不全伴缓慢心律失常、或 SNRT 异常引起的晕厥,起搏治疗效果显著。永久起搏可明显缓解症状,但对生存率无影响。预防晕厥复发的另一主要措施是停用加重或诱发心动过缓的药物,如无合适的替代药物应行心脏起搏。

5.3.2 房室传导系统疾病:AV 阻滞引起的晕厥需起搏治疗,永久右室心尖部起搏的危害已获证实,但其替代起搏位点仍有争议。AV 阻滞伴 LVEF 下降、心力衰竭(心衰)及 QRS 间期延长所致者可考虑双腔起搏。

5.3.3 阵发性室上性和室性心动过速:阵发性室上性和室速或典型心房扑动引起的晕厥,应首选导管消融术。尖端扭转型室速所致的晕厥主因是应用引起 QT 间期延长的药物所致,应立即停药。心功能正常或轻度受损者,如出现室速伴晕厥,可考虑导管消融或药物治疗。心功能不全、室速或心室颤动伴晕厥且病因无法祛除者应植入埋藏式心脏复律除颤器(ICD)。ICD 虽不能有效预防晕厥复发,但可降低猝死风险。其适应证包括:(1)明显室速及器质性心脏病者(I类,B级);(2)既往有心肌梗死、电生理检查显示持续单型室速者(I类,B级);(3)明显室速伴遗传性心肌疾病或离子通道异常者(IIa类,B级)。

5.4 继发于器质性心脏病或心血管病性晕厥

严重主动脉狭窄或心房粘液瘤所致的晕厥可考虑手术治疗;继发于急性心血管事件如肺栓塞、心肌梗死或心包压塞者主要针对病因治疗;大多数心肌缺血所致者可采用药物和/或血管重建;由原发性肺动脉高压

或限制性心肌病引起者,一般不易纠正原发病。

5.5 有猝死高危因素伴原因不明性晕厥

5.5.1 缺血或非缺血性心脏病:急、慢性冠状动脉疾病或 LVEF 下降均可增加死亡风险,故需评估缺血的严重程度,且如果有适应证应考虑血运重建。但血运重建并不能改善恶性心律失常引起的不良后果,因此该类患者应行电生理检查以评估有无心律失常。心衰且符合最新指南制定的 ICD 适应证者,无论晕厥发生机制是否明确,均应植入 ICD。有研究显示,植入 ICD 的晕厥患者生存率明显增加;不明原因晕厥的缺血性或非缺血性心脏病伴心衰或 LVEF 严重下降者应植入 ICD(I类,A级);LVEF 正常和电生理检查阴性者不建议植入 ICD。

5.5.2 其它类型心脏病:(1)肥厚性心脏病伴不明原因晕厥尤其是发作间期短(<6个月)、相对危险度>5的患者,其猝死风险较高;植入 ICD 效果明显。(2)约 1/3 致心律失常性右室心肌病(ARVC)者会发生晕厥。年轻、严重右室发育不全、左室功能障碍、多形性室速、心室晚电位、epsilon 波及有猝死家族史者,如无其它病因应考虑植入 ICD。(3)遗传性离子通道异常性心脏病常以晕厥为先兆表现,但该类患者是否应植入 ICD 仍有争议。

6 预后

主要取决于两方面:(1)死亡风险及致命性事件:器质性心脏病及原发性电生理疾病是心源性猝死及晕厥患者总体死亡率的高危因素;合并联合病变的直立性低血压患者与普通人群相比,其死亡风险增加 2 倍;年轻且无器质性电生理异常性心脏病的反射性晕厥患者,预后较好。大多数预后不良或死亡的患者多与基础疾病而非晕厥本身的严重程度有关。(2)晕厥复发及其危害:晕厥发生的次数是预测其复发的最佳指标,如诊断不明、低风险及年龄>40岁、曾有 1~2 次晕厥发作史者,其复发率分别为 15%(1年内)和 20%(2年内);有 3 次发作史者,其复发率分别为 36%(1年内)和 42%(2年内)。

收稿日期:2009-12-03

2009年欧洲晕厥诊治指南解读

作者: 宗文纳, 卢新政, ZONG Wen-na, LU Xin-zheng
作者单位: 南京医科大学第一附属医院心内科, 江苏, 南京, 210029
刊名: 心血管病学进展 **ISTIC**
英文刊名: ADVANCES IN CARDIOVASCULAR DISEASES
年, 卷(期): 2010, 31(1)

本文链接: http://d.g.wanfangdata.com.cn/Periodical_xgbxjz201001008.aspx