

昏厥評估及處置之最新觀念

盧翰生 張瑋婷 葉乃誠

奇美醫療財團法人奇美醫學中心 內科部

摘 要

昏厥為病人常見的主訴，昏厥原因有許多可能，所以昏厥的機轉及治療不時的被提出來討論。美國心臟學會 (ACC/AHA/HRS) 和歐洲心臟學會 (ESC) 分別在 2017 年及 2018 年針對昏厥發表指引，在昏厥的相關治療也提出了新的見解。當遇到意識不清的病人時，首要目標是鑑別「是否為昏厥病人」，可以使用昏厥及癲癇症狀比較表格來做簡單區分；後續依照病史、理學檢查及心電圖確認為昏厥後，再用「昏厥評估整合分數 (EGSYS)」分為心因性或神經性，並利用「ESC2018 風險評估量表」來判斷病人動向是住院、留院觀察抑或門診追蹤。當懷疑心因性昏厥時，建議執行心臟超音波，但不須常規施作二十四小時心電圖。後續針對個別疾病作檢查及治療。

關鍵詞：昏厥 (Syncope)
心律不整 (Arrhythmia)
血管迷走神經 (Vasovagal nerve)

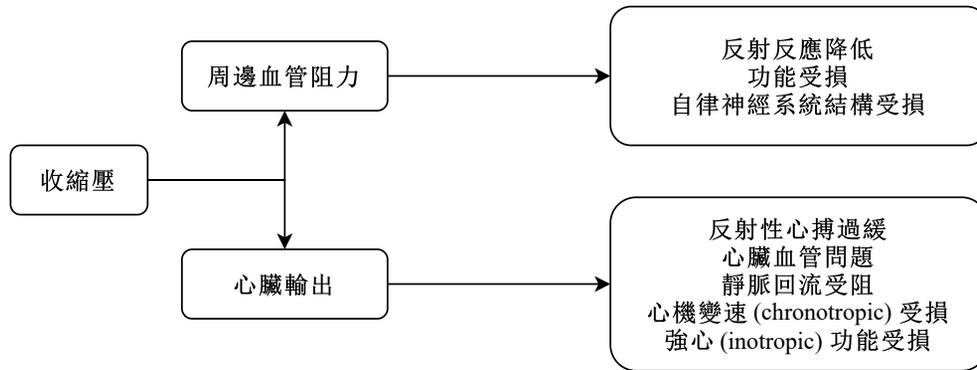
流行病學

根據過去的研究，大於 45 歲的族群裡，女性昏厥的盛行率較男性高 (女：男=22%:15%, $P<0.001$)¹；根據 2002 年研究指出，健康族群中，反射性昏厥在總體比例佔多數 (21.2%)，次之是心因性昏厥 (9.5%) 及姿勢性低血壓 (9.4%)，剩下類別包含癲癇 (4.9%)、藥物 (6.8%)、中風 (4.1%) 與其他 (包含咳嗽、排尿、特殊情境)(7.5%)，不明原因的昏厥比例則為 36.6%²。據 2012 年到 2014 年的日本數據統計，該單一昏厥中心的病患中，反射性昏厥佔多數 (35%)，次之是心因性昏厥 (25%) 及姿勢性低血壓 (7%)³。昏厥容易發生跌倒事件，尤其是老年人，根據 2009 年到 2011 年，愛爾蘭的

一年內跌倒發生統計報告，有昏厥病史的老年人跌倒比例比沒有昏厥病史的老年人多 (38% vs. 18.3%)⁴。

病生理機轉 / 分類

昏厥是突然且短暫的，並伴隨著意識不清且無法維持肢體平衡，發生後能自行快速回復。昏厥是大腦灌流不足的表現⁵。在病生理機轉上 (圖一：昏厥病生理機轉)，昏厥乃因身體血壓不足以維持大腦灌流導致的。大腦灌流中斷約莫 6 到 8 秒即會導致失去意識，這部分在低血壓下更明顯。在二十世紀中左右的多篇血壓測量研究指出，利用傾斜床檢查、止血帶、藥物或是其他方法降低血壓，當收縮壓 50 到 60 毫米汞柱並處於坐姿時測量血壓，昏厥會發



圖一：生理機轉 (根據 ESC2018 準則整理)。
當周邊血管阻力及心臟輸出受影響時，會影響收縮壓，進而導致昏厥。

表一：與昏厥的鑑別診斷 *(依照 ESC 2018 準則)

全身型癲癇	複雜部分癲癇，失神癲癇	精神疾患 / 假性昏厥
沒有意識喪失的摔倒	猝倒症	顱內出血
脊椎腦底動脈暫時性缺血	頸動脈暫時性缺血	鎖骨下竊血症候群
中毒	心臟停止	昏迷

代謝性疾病包含低血糖、低血氧、低二氧化碳與過度換氣

* 可依表中疾病鑑別病人狀況，排除與昏厥相似的其他疾病。

表二：臨床症狀區分癲癇及昏厥 *

症狀	分數	症狀	分數
意識恢復後舌頭咬傷	2	意識喪失併頭部轉向一側	1
怪異行為 ¹	1	意識喪失伴隨長時間站立或是坐著	-2
情緒壓力伴隨意識喪失	1	盜汗	-2
事件發生後意識混亂 (Post-ictal confusion)	1	任何昏厥前徵兆	-2
事件發生前的相似感 (deja vu) 或是陌生感 (jamais vu)	1	Albassam, O.T., et al. <i>Did This Patient Have Cardiac Syncope?: The Rational Clinical Examination Systematic Review</i> <i>Did This Patient Have Cardiac Syncope? Did This Patient Have Cardiac Syncope?</i> JAMA, 2019; 321(24): p. 2448-57	

* 分數 ≥ 1 偏向癲癇；分數 < 1 偏向昏厥 (Adapted from Sheldon et al.)

¹ 目擊失憶，無反應，怪異姿勢，肢體抽動。

生^{6,7}。全身血壓是由周邊血管阻力及心臟輸出量協力維持，所以當其中一項突然降低，即可能發生昏厥。

評估

鑑別診斷過程中須釐清四個問題

- 是真的意識喪失嗎？
- 如果是，屬於昏厥或是非昏厥性疾病？
- 如果是昏厥，有明確的發生原因嗎？
- 是否有明確證據懷疑病人為心臟相關事件的高風險族群或是可能致死族群？

在意識喪失的病人，美國心臟學會將外傷

性疾病加入需要排除的鑑別診斷，而歐洲心臟學會先將外傷性疾病排除後，再進行鑑別診斷，因為後續處置順序會有所差別，故本文認為先排除外傷性疾病為佳。非昏厥疾病的鑑別診斷有：癲癇、心理性疾病等 (表一：ESC2018 昏厥之鑑別診斷)。其中，我們可以從病患及家屬的描述區分癲癇與昏厥 (表二：由臨床症狀區分癲癇及昏厥)。昏厥主要可以分成心因性昏厥及非心因性昏厥 (包括反射性及姿勢性低血壓)。根據 Omar T. Albassam 博士等人在 2019 年發表在美國醫學學會的論文初步區分，推薦選用昏厥評估準則分數 (EGSYS) 或是迷走神經

血管分數 (VVS) 區分，本文選用推薦 EGSYS 表格，因症狀定義較清楚及計分明確 (表三：昏厥評估準則分數)⁸。

一、病史詢問及理學檢查

我們在評估昏厥的病人上，需要清楚的病史詢問及理學檢查。病史包含昏厥當下情境、昏厥前症狀、昏厥病人是否知道自己即將昏厥、旁觀者敘述、昏厥當下的生命徵象以及昏厥後相關症狀。理學檢查包含躺坐站時的心跳血壓，其中站姿需分立即測量及三分鐘後測量的血壓，當收縮壓下降 20 毫米汞柱，或是舒張壓下降 10 毫米汞柱即可診斷姿勢性低血壓⁹。

二、十二導程心電圖

十二導程心電圖在評估昏厥病人上是有幫助的。心電圖在可近性高且價格相對親民的優勢下，可以提供臨床端許多有用的訊息 (例如：心跳過慢伴隨著竇房結暫停、高度的房室阻斷或是心室震顫)。

三、風險評估及後續分流

確認是昏厥後，昏厥的病人需要做仔細的風險評估，依照病史、理學檢查、心電圖及實驗室檢查，在美國心臟學會指引下將病人分成短期高度風險 (小於三十天) 及長期有風險 (大於三十天) 的族群，進而幫助臨床醫師決定即時的醫療及長期醫療追蹤，但是只有重點式提及，系統性較低，本文認為參考價值有限；反

觀歐洲心臟學會依照病史、理學檢查及心電圖分出低風險病患及高風險病患，本文認為系統性清楚，可以在短時間內區分病人危急程度，以下將風險相關因子列出 (表四：ESC 2018 昏厥風險表現)。在病人分流方面，歐洲心臟學會分成三個族群，高風險族群、低風險族群、非高風險且非低風險族群。高風險族群建議積極診斷並且住院，低風險族群建議出院追蹤，非高風險且非低風險族群則建議留院觀察，後續依病人狀況觀察再決定。

四、血液檢驗

目前沒有研究顯示常規抽血或是全面性檢查對昏厥有幫助，因此美國心臟學會及歐洲心臟學會不建議常規抽血或是全面性檢查，而應針對病史跟理學檢查安排相對應的抽血項目。

五、心臟相關評估

以下為個別檢查簡介，可以參考 Zachary D. Goldberger 博士等人根據美國心臟學會及歐洲心臟學會對於心因性昏厥的常見檢查建議 (表五：美國心臟學會及歐洲心臟學會在心因性昏厥的檢查時機)。

(一) 心臟影像評估

1. 心臟超音波：為非侵入性且風險低的檢查對於心臟相關疾病的評估有幫助。在一個回顧性研究中，昏厥的病人經過完整的病史評估、理學檢查、心電圖後，懷疑心臟疾病的病

表三：昏厥評估準則分數 (EGSYS)*

臨床資訊	分數	症狀	分數
心悸	4	平躺時昏厥	2
異常心電圖 ¹ / 心臟疾病 ²	3	神經維生系統症狀 ³	-1
出力後昏厥	3	誘發因子及前置因子 ⁴	-1

Albassam, O.T., et al. *Did This Patient Have Cardiac Syncope?: The Rational Clinical Examination Systematic Review* Did This Patient Have Cardiac Syncope? *Did This Patient Have Cardiac Syncope?* JAMA, 2019; 321(24): p. 2448-57

* 分數大於等於 3 則傾向心因性昏厥 (Adapted from Kariman et al and Del Rosso et al).

¹ 異常心電圖：緩脈 (<40 下 / 分)，反覆竇房性阻滯，竇性停歇 >3 秒，ST 段上升或下降 >1mm，QT 段延長大於等於 440 ms，心室頻脈，高度房室阻斷，左 / 右束支傳導阻滯，病竇症候群，陣發性心室上心律不整，心臟節律器故障。

² 心臟疾病：鬱血性心臟衰竭或結構性心臟疾患，包含缺血性心臟病、瓣膜疾病、心肌疾病、先天性心臟病。

³ 神經維生系統症狀 (Neurovegetative prodromes)：噁心、嘔吐、腹部不適、感覺寒冷、冒汗，前兆，肩頸疼痛，視力模糊，暈眩。

⁴ 誘發因子：姿勢 (躺坐站)、活動狀況 (休息、換姿勢、運動中、運動後、排尿時或是排尿後當下、解便、咳嗽、吞嚥)、刺激 (恐懼、痛、頸部活動)；前置因子：擁擠環境、飯後、久站。

人使用心臟超音波來診斷昏厥疾病，診斷率可達 48%¹⁰。

2. 電腦斷層或核磁共振：在懷疑心因性昏厥病人時，心臟電腦斷層或是核磁共振或許有診斷幫助，但是證據力薄弱。

(二) 運動壓力測試

1. 在病人發生運動中或運動後短時間內昏厥時，可以安排運動心電圖幫助診斷。當然，運動時發生昏厥常連結到心因性昏厥，但是運動後昏厥不能完全排除反射性昏厥(迷走神經性昏厥及頸動脈竇症候群)的可能性。

(三) 心臟監測

1. 體外心臟監測器

• 二十四小時心電圖：在症狀頻繁發生時，二十四小時心電圖有較高的診斷價值。其健保給付條件需經心臟科醫師實施，並附上檢查報告。

• 傳統遠距連線監測器：機器藉由導線連結數據機或是手機，可以應用在症狀發生當下，紀錄並傳輸給醫療工作者。

• 外接式心電圖紀錄器(external loop recorder)：台灣少見，用於症狀發生頻率較不頻繁的患者，多數需病患遇到症狀時自行啟動，跟二十四小時心電圖相比，有較長的監測時間，可以達到二到六周，效益較高^{11,12}。

2. 體內心臟監測器

• 在一個回顧性研究中，將 60 位機轉仍不明的昏厥病人做測量方法比較，在皮下植入體

表四：昏厥表現 (依照 ESC 2018 準則)*

低風險表現	高風險表現	
伴隨典型反射性昏厥症狀 (包含頭暈、感覺躁熱、盜汗、噁心、嘔吐)	新發生的胸部不適、呼吸不順、腹部疼痛、頭痛	
突然發生在非預期性、感受不佳的地點、聲音、味道、疼痛	出力時或是平躺時昏厥	
長時間站立或擁擠，或是在悶熱處	突發性心悸且後續昏厥	
進食中或是飯後	有心臟結構問題或是心電圖異常並且有下列其一條件 - 前驅症狀過短 (<10 秒) 或是沒有發生 - 家族年輕人中心臟猝死病史 - 坐姿時昏厥	
被咳嗽、解便、排尿誘發	嚴重心臟結構 / 血管問題 (包含心衰竭、低心臟射出分率、心肌梗塞病史)	
伴隨著頭轉向或是頸動脈竇壓迫 (包含腫瘤、刮鬍子、領帶)	在急診時不明原因收縮壓小於 90 毫米汞柱	
平躺 / 坐姿後站立	肛門指診懷疑腸胃道出血	
低風險個案伴隨著長時間反覆發作昏厥	清醒時持續性心搏過緩 (排除運動員)	
沒有心臟結構異常疾病	未明確之心雜音	
正常理學檢查	異常心電圖 (詳見下表)	
正常心電圖		
異常心電圖		
急性心肌梗塞	心室性心搏過速	長 QT 症候群
房室阻斷 (莫氏 II 型、三度)	心臟裝置功能缺失	有心律不整病史並且有下列其一條件 - 房室阻斷 (莫氏 I 型、一度) 併 PR 區間延長 - 無症狀之竇性緩脈或是心房顫動併心搏過緩 - 陣發性上心室心搏過速、心房顫動 - QRS 波形提早激發 - QT 區間縮短 - 心律失常性右心室心肌病變 (ARVC)
心房顫動併心搏過緩	布魯蓋達氏症候群	
反覆竇房結阻斷或是竇性停歇大於 3 秒		
束支傳導阻滯、心室內傳導阻滯、心室肥大、Q 波併心肌缺血		

* 藉由高低風險表現的判別，將病人適當分流。

表五：ACC/AHA/HRS 及 ESC 對於心因性昏厥的檢查時機*

學會	美國心臟學會	歐洲心臟學會
體內心臟監測器	[證據等級 IIa] 懷疑心律不整的昏厥	[證據等級 I] 1. 當非高風險族群病患發生不明原因的反覆性昏厥且預期在電池壽命之內會再度發生昏厥。 2. 當高風險族群病患發生昏厥後，經過全面檢查後仍不能清楚鑑別原因，且沒有節律器或是植入式心臟去顫器的適應症。
		[證據等級 IIa] 懷疑或是明確反射性昏厥造成嚴重或是輕微的昏厥。
		[證據等級 IIb] 1. 懷疑發生癲癇事件，但是治療效果不如預期。 2. 病患發生無法解釋的跌倒。
運動壓力測試	[證據等級 IIa] 病患在出力時發生昏厥或是幾乎昏厥	[證據等級 I] 病患在出力時或是出力後短時間內發生昏厥。
心臟電氣生理學檢查	[證據等級 IIa] 懷疑心律不整的昏厥	[證據等級 I] 在非侵入性檢查後仍無法解釋昏厥且有心肌梗塞病史或是心臟受傷後殘存疤痕病史。
		[證據等級 IIa] 在非侵入性檢查後仍無法解釋昏厥且併有雙束支阻滯。
		[證據等級 IIb] 無症狀的竇性緩脈且在非侵入性檢查後仍無法解釋昏厥及緩脈之關係。
	[證據等級 III] 除非懷疑心律不整，否則不建議在正常心電圖、正常心臟功能及結構上的病人施作。	[證據等級 IIb] 在非侵入性檢查後仍無法解釋昏厥且昏厥前突然發生短暫的心悸。

ACC/AHA/HRS Versus ESC Guidelines for the Diagnosis and Management of Syncope Zachary D. Goldberger, Bradley J. Petek, Michele Brignole, Win-Kuang Shen, Robert S. Sheldon, Monica Solbiati, Jean-Claude Deharo, Angel Moya, Mohamed H. Hamdan J Am Coll Cardiol. 2019; Nov, 74 (19) 2410-23.

* 在三種心臟相關的檢查下，各學會有各自建議的檢查時機。

內心臟監測器診斷原發性緩脈 (55%) 比傳統檢測方式 (19%，外接式心電圖紀錄器以及傾斜床檢查及心臟電氣生理學檢查) 還要有診斷效益 ($P=0.0014$)¹³。

3. 近年來新發展的體外心臟監測器

- 智慧手機軟體：藉由手機、手環或是手錶來達到長時間監測與記錄的功能，也可以辨認心律，軟體可以監測出心律不整，靈敏度及特異高達九成¹⁴。

- 貼片式紀錄器：體積輕巧並且貼於胸前，可由病患主動紀錄特定時間，持續監測時間約 2 到 14 天，在較不頻繁出現心律不整的病人族群中，確診率相較於二十四小時心電圖高¹⁵。

(四) 住院中持續遠端監測

住院中持續性遠端心電圖監測對於不懷疑

心因性昏厥的病人是沒有效益的。大型回顧性研究指出，於 2106 位昏厥病患中，大量使用持續性遠端心電圖監測 (95%) 對於懷疑診斷的確診幫助不多 (5%)，所以只建議使用在中度風險的病患上¹⁶。

(五) 心臟電氣生理學檢查

心臟電氣生理學檢查可以在初步分析無果後，幫忙分析緩脈或是頻脈是否與昏厥有潛在的關係^{17,18}。但是此檢查不建議用在正常心電圖、正常心臟結構及功能的昏厥病人，除非懷疑心律不整事件。

(六) 傾斜床檢查

昏厥病患鑑別反射性昏厥、姿勢性低血壓、姿態性頻脈或是假性昏厥，可以考慮傾斜床檢查¹⁹。

傾斜床檢查在某些病患上也可以區分抽搐型昏厥及癲癇²⁰；用於診斷假性昏厥也是其使用時機。傾斜床檢查不建議使用在迷走反射昏厥治療用藥後的評估²¹。其健保適應症：1. 首次昏厥併外傷；2. 工作中昏厥並影響公安；3. 無明顯心臟疾病的病患發生反覆昏厥；4. 患心臟疾病的病患但反覆發生非心因性昏厥；5. 鑑別迷走神經反應或姿勢性低血壓引起之暈厥。

六、神經相關評估

(一) 自主神經評估

因為神經性姿勢性低血壓導致昏厥的狀況，常見於中樞/周邊自律神經失調或是受損的病患。中樞自律神經問題包含多重系統退化症、巴金森氏症及路易氏體失智症；周邊自律神經問題包含周邊自律神經元退化或是合併周邊自主神經病變(糖尿病神經病變、免疫相關神經病變、發炎性神經病變及遺傳性神經病變)。維他命 B12 缺乏、神經毒物接觸、紫質症、人體免疫缺乏病毒或是其他感染為相對少見導致神經性姿勢性低血壓而昏厥的周邊自主神經病變。有懷疑或是已知的神經退化性疾病的病患上發生昏厥，自主神經評估例如排汗測試可以增加診斷及預測預後的精確度^{22,23}。

(二) 神經學影像

使用傾斜床檢查監測時，同時監測腦波及血液動力學狀況可以有效區分昏厥、假性昏厥及癲癇^{7,24}。兩篇指引皆提到常規腦波檢查不建議用於沒有相關神經學症狀的昏厥病人，且頸動脈超音波不建議常規使用在缺乏局部神經學症狀的昏厥病患。美國心臟學會認為腦部結構異常跟昏厥的相關性不高，若是缺乏局部神經學症狀或是腦傷病史，腦部電腦斷層及核磁共振是不建議列入昏厥常規檢查；而歐洲心臟學會認為，神經學檢查若有發現巴金森氏症、共濟失調(ataxia)或是認知功能障礙，可以考慮安排核磁共振。

七、回歸關鍵問題

(一) 是真的意識喪失嗎？依靠病史鑑別，

例如：能夠記住每一個時間點，只是當時身體不能動，則非意識喪失。

(二) 如果是，屬於昏厥或是非昏厥性疾患？依靠病史詢問、理學檢查、心電圖及 ECG 分數判斷，例如：有癲癇病史且發生相同的癲癇表現，理學檢查及心電圖沒有新發現，則較偏向非昏厥性疾病。

(三) 如果是昏厥，有明確的發生原因嗎？根據檢查結果判斷，例如：躺坐站血壓發現顯著意義，則偏向姿勢性低血壓。

(四) 是否有明確證據懷疑病人為心臟相關事件高風險族群或是可能致死族群？依據 ESC2018 準則判斷，例如：出現新的心雜音或是新發生的呼吸不順，皆屬高危險族群，反之，則較偏向低風險族群。

處置

一、反射性昏厥

(一) 迷走神經性昏厥

迷走神經性昏厥是最常見的昏厥原因，也是造訪急診最常見的原因。迷走神經性昏厥的病生理機轉是源自於情緒、壓力、疼痛或是藥物的關係而導致反射性的低血壓及緩脈。因此，教育病人迷走神經性昏厥的相關資訊十分重要；當患者發生昏厥前驅症狀時，教導患者平躺及減少受傷風險。當昏厥前驅症狀為時較長，可以請病患採取雙腳交叉或是握拳，達到預防昏厥的效果²⁵。在一個包含五個隨機對照試驗的成人及小孩綜合分析研究中發現，midodrine 可以減少 43% 的昏厥復發；因此，假若病患沒有高血壓、心臟衰竭或是尿液滯留，midodrine 可以嘗試使用在昏厥復發的狀況²⁶，但常見副作用包含平躺高血壓、頭皮發麻、豎毛及尿液滯留。若病患頻繁的迷走神經性昏厥，姿勢改變訓練對於病情並沒有幫忙²⁷。fludrocortisone 有礦物性皮質素活性，導致鹽分、水分滯留及鉀離子排出體外，使血液容積增加，若沒有相對應的禁忌症，可以在頻繁的迷走神經性昏厥病患嘗試²⁸，副作用包含平躺高血壓、水腫、低血鉀及頭痛，而腎上腺抑制以及免疫抑制嚴重的副作用，使用需注意。美

國心臟學會提及，年紀大於等於 42 歲且頻繁發生迷走神經性昏厥的患者，可以嘗試 beta 阻斷劑；然而，歐洲心臟學會則認為 Beta 阻斷劑在兩個隨機雙盲測試並沒有看到有意義的效果。有充足的證據顯示 beta 阻斷劑對於減少昏厥復發沒有幫助。本文贊同歐洲心臟學會的觀點，除非治療無效，否則不建議使用 beta 阻斷劑，否則將增加低血壓風險。假若反覆昏厥的病患沒有相關禁忌症，例如：高血壓、腎臟病、心臟衰竭、心臟功能不良，可以合理嘗試每天飲用 2 到 3 公升的水及 6 到 9 克鹽²⁹。血清素藉由中樞神經生理學的影響改變血壓及心跳，進一步可以在傾斜床檢查誘發昏厥，若病患反覆的迷走神經性昏厥，可以嘗試血清素抑制劑³⁰。若病患超過 40 歲，並且有反覆的迷走神經性昏厥及心臟長時間自發性停頓，可以考慮安裝雙房室心臟節律器³¹。

(二) 頸動脈竇症候群

頸動脈竇症候群依靠頸動脈竇按摩診斷，若有心臟抑制反應(無心跳超過 3 秒、房室阻斷)或是明顯的血管放鬆反應(收縮壓下降大於 50 毫米汞柱)或是同時有兩者情況發生，即為頸動脈竇量厥。在開放式對照實驗中發現，安裝節律器可以降低昏厥復發的相對風險³²，而符合情況的病患可以考慮安裝心房心室心律調整器，可是目前沒有大型隨機對照實驗的證實。

二、姿勢性低血壓及姿勢性耐受不能(Orthostatic Intolerance)

姿勢性低血壓包含血液分流到脾臟及腿部循環，常見原因為身體脫水或是藥物(例如：利尿劑、血管舒張劑)。

(一) 神經性姿勢性低血壓

在神經性姿勢性低血壓中，血管張力不足導致血管收縮機轉不佳，進而發生昏厥，其中包含神經退化問題(多重系統退化症、單純性自主神經衰竭、巴金森氏症)和周邊自主神經病變(糖尿病或是其他系統性疾病)⁹。若病患因神

經性姿勢性低血壓而昏厥，立即飲用水分可以達到暫時性的症狀緩解，有效巔峰時間為飲用 240 毫升後的 30 分鐘；若飲用 480ml，則研究者察覺到有額外的好處²⁹；假若水中加糖或是加鹽，會因為脾臟血管舒張或是降低滲透壓反應而減少效果^{33,34}。物理性迷走神經加壓刺激術(physical counter-pressure maneuvers)對於神經性姿勢性低血壓並昏厥的患者有相對益處，壓力衣對於患者也有益處，若老年人有重力靜脈滯留的狀況，可以使用束腹或是加壓襪治療。midodrine 對於患者也有益處³⁵；假若是因為多重系統退化症、單純性自主神經衰竭或是巴金森氏症導致的神經性姿勢性低血壓，可以使用 Droxidopa 改善症狀³⁶。服用 fludrocortisone 會增加血漿總量，進而改善姿勢性低血壓的症狀³⁷。在每天鹽分以及水分的攝取建議中，美國心臟學會認為每天攝取適當的水分及 6 克到 9 克的鹽可增加血漿總量，但若患者有高血壓、腎臟病、心臟衰竭、心臟功能受損，額外的鹽與水分的攝取並沒有好處。歐洲心臟學會則建議若患者沒有高血壓，可以嘗試攝取每天 2 到 3 公升的水分及 10 克的鹽³⁸。本文認為，美國心臟學會的建議較為溫和，如今並沒有證據等級較高的研究證明長期效果，而患者常是老年人，共病相對多，宜採取溫和和手段治療。若病患對於神經性姿勢性低血壓治療效果不佳，可以嘗試 pyridostigmine³⁹，若病患昏厥情形且治療效果不佳，可以嘗試 octreotide 使脾臟血流減少 20%⁴⁰。

(二) 脫水及藥物

在合適的病患中，可以給予水分及鹽分使其減少因脫水造成的昏厥。停止或減量血壓藥，例如：血管張力素轉化酶抑制劑及血管張力素受體阻斷劑等，而鈣離子通道阻斷劑對於姿勢性低血壓影響相對較少⁴¹。

三、心因性昏厥

(一) 心律不整

心律不整是常見的昏厥原因，但是長期患有心律不整不一定是導致昏厥的機轉。

1. 緩脈

當發生昏厥併緩脈時，依照高級心臟救命術處理原則。在一個隨機對照測驗裡，有慢性雙束支阻滯(左右束支三條中的兩條)但沒有高度房室阻斷的昏厥成人下，排除其他原因後使用心房心室心律調整器，發現可以減少昏厥再發生⁴²。

2. 心室上頻脈(supraventricular tachycardia)

相較於年輕人，老年人更容易因為間歇性的心室上頻脈導致昏厥或是幾乎昏厥。當發生昏厥併頻脈或是心房顫動時，依照指引導向內科療法治療。若病人有房室迴旋性頻脈、心房顫動、異位性頻脈併昏厥，則心導管灼燒術為首要治療。在這群病人中，藥物治療用於銜接未來灼燒術的過渡期或是灼燒術反應不佳的時機。

3. 心室心律不整

當發生昏厥併心室心律不整時，依照高級心臟救命術處理原則。有一研究顯示，113位持續性心室心律不整中，心室速率大於等於每分鐘200下，有65%昏厥或是幾乎昏厥的發生率⁴³。患者若是因為心室性頻脈導致昏厥，不論有沒有心臟結構異常，都建議執行心導管灼燒術或是藥物治療去預防昏厥再發生。當患者有昏厥併心臟功能下降，或是無法矯正心室心律不整時，可以嘗試裝置植入式心臟去顫器。儘管植入式心臟去顫器沒辦法預防這類病患的昏厥再發生，但是可以減少突發性心因性死亡的風險^{44,45}。

4. 布魯蓋達氏症候群(Brugada syndrome)

在一個世代研究中，203位患有布魯蓋達氏症候群的患者因心室心律不整發生昏厥率約每年5.5%，因此，在這類型的病患建議裝上植入式心臟去顫器^{46,47}。心臟電氣生理學檢查對於患有布魯蓋達氏症候群的昏厥患者效果尚未明朗，可以在尚未找出原因的病患考慮安排檢查。

5. 短 QT 症候群

在短 QT 症候群，心臟電氣生理學檢查對於臨床上的影響仍未知。治療方面，quinidine 可能可以提供對於心室心律不整的保護⁴⁸。在懷

疑因短 QT 症候群導致心律不整的患者，特別是有家族突發性心因性死亡的病史，可以考慮植入式心臟去顫器⁴⁸。

6. 長 QT 症候群

依美國心臟學會資料顯示，常見的長 QT 症候群有三種，對應不同的基因及離子通道。患有長 QT 症候群的人發生昏厥時，需在生活作息上調整，第一型長 QT 症候群患者應避免激烈運動，此外也要避免服用會延長 QT 間距的藥物。若沒有相對應的禁忌症，Beta 阻斷劑為第一線針對長 QT 症候群患者發生心律不整昏厥的治療⁴⁹。第一型長 QT 症候群患者，治療反應相對比其他類型的長 QT 症候群患者還要好^{50,51}。當已經使用 Beta 阻斷劑仍發生心律不整昏厥或是不能採用 Beta 阻斷劑，則可以考慮安裝植入式心臟去顫器⁵²。左心交感神經切除術可以減少有植入式心臟去顫器的患者發生心律不整時的電擊治療；因此，若病患對於 Beta 阻斷劑治療效果不佳或是無法忍受 Beta 阻斷劑，可以考慮左心交感神經切除術。但是單獨執行左心交感神經切除術並沒有預防後續心臟事件⁵³。

7. 過早去極化(early repolarization pattern)

有一研究顯示，心電圖上的 J 形波出現可能會增加心室顫動的風險(3.4/100 000 到 11.0/100 000)，可能增加心因性死亡^{54,55}。若病人有過早去極化及懷疑心因性昏厥的狀況，並且家族中有不明原因的心因性猝死、心室顫動、心室性頻脈並伴隨著過早去極化的現象，可以考慮置入植入式心臟去顫器。但是目前健保不給付⁵⁶。

(二) 結構異常

病患若發生嚴重主動脈瓣膜狹窄、急性心肌缺血、肥厚型心肌病變、心臟腫塊(心房黏液瘤、大型血栓等)、心包膜疾病、心包膜填塞、先天性冠狀動脈異常、置換瓣膜異常、肺栓塞、主動脈剝離、肺高壓，則可以稱之為結構心因性昏厥。有著慢性心臟病的病人不常發生昏厥，但有研究顯示，反射性昏厥仍是昏厥最常見的原因，尤其在有慢性心臟結構疾病(排除心衰竭)、左心收縮功能異常(射出分率>30%)

但心臟電氣生理學檢查正常的病人中高達60%⁵⁷。

1. 缺血及非缺血心肌病 (ischemic and non-ischemic cardiomyopathy)

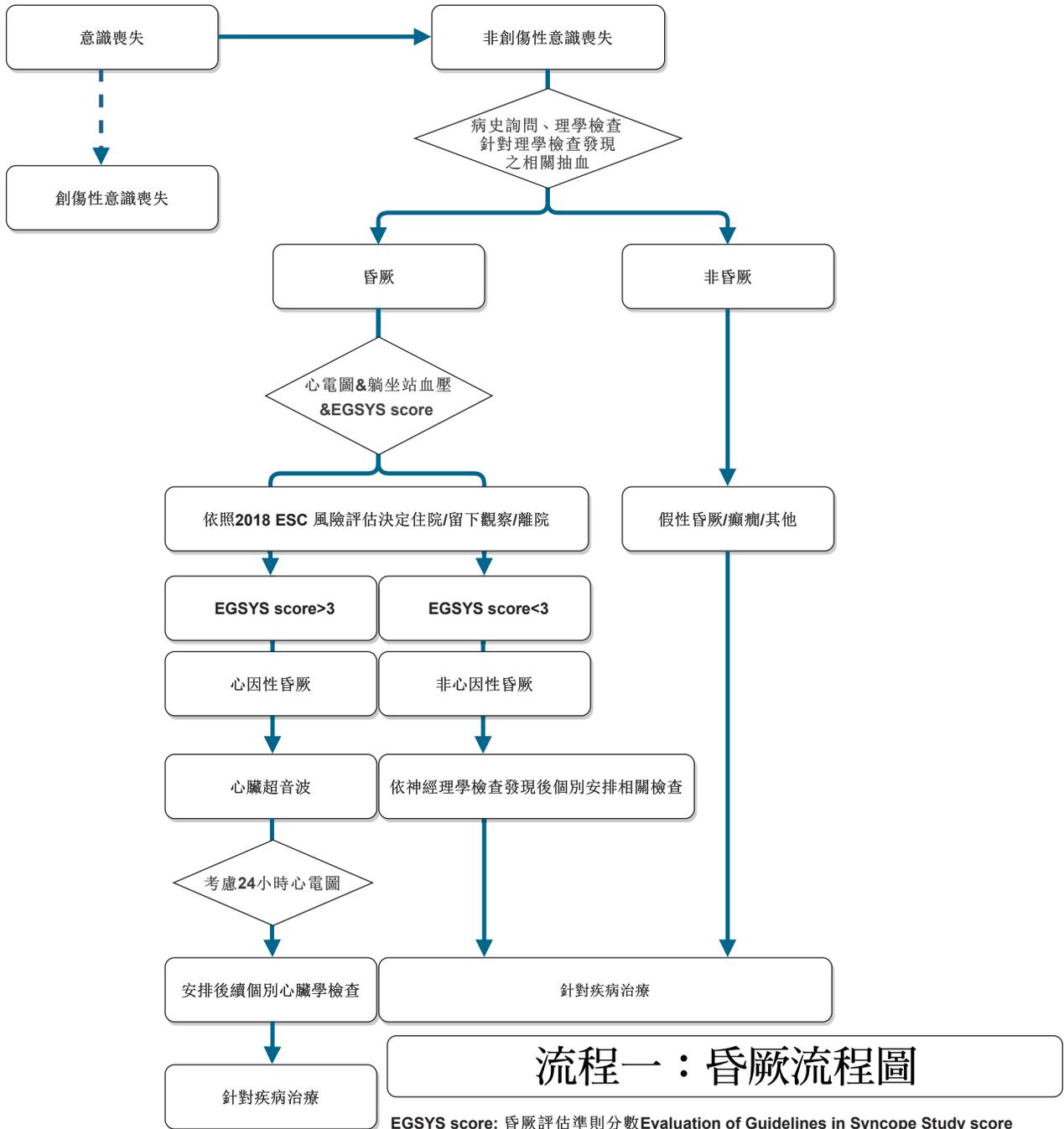
當病人未能解釋昏厥原因，卻又在心臟電氣生理學檢查時誘發持續性的心室頻脈，或是有非缺血性擴張型心肌病變伴隨明顯左心室功

能受損，可以嘗試安裝植入式心臟去顫器，但是目前健保不給付⁵⁸。

2. 瓣膜疾病

有主動脈瓣狹窄的病人可能會在運動時發生昏厥，若排除其他可能原因並有主動脈瓣嚴重狹窄，建議執行瓣膜置換術。

3. 肥厚型心肌病變



圖二：昏厥流程圖。

美國心臟學會建議，若肥厚型心肌病變的病患有大於一次以上的懷疑心律不整的昏厥，可以嘗試安裝植入式心臟去顫器。歐洲心臟學會根據 HCM Risk-SCD score 計算 5 年風險⁵⁹，大於 6% 則建議在適當的患者安裝植入式心臟去顫器⁶⁰。本文認為根據 HCM Risk-SCD score 評估病人狀況也可以讓病人了解風險，也可以在低風險的病人身上減少不必要的手術風險。

四、假性昏厥

精神性假性昏厥並沒有大腦灌流不足或是功能不足情況，病患多為年輕女性或是有遭受性虐待的病史^{24,61}。認知功能治療對於假性昏厥的病患有益處^{62,63}。

結論

面對意識不清的病人，第一步鑑別是否為昏厥對於處置以及治療有很大的影響，確定昏厥之後，可以利用心電圖、躺坐站血壓測量及 EGSYS 表格區分是否為心因性昏厥，同時依據本文提及的 2018ESC 風險評估量表 (表四)，來判斷病人風險，決定病人是否住院，當懷疑心因性昏厥時，建議施作心臟超音波，其他檢查由病人個別狀況來決定是否執行，而非心因性昏厥則依神經學檢查區分出需要進一步神經學影像檢查的族群 (圖二，流程一)。

參考文獻

- Chen LY, Shen WK, Mahoney DW, Jacobsen SJ, Rodeheffer RJ. Prevalence of syncope in a population aged more than 45 years. *Am J Med* 2006; 119(12): 1088 e1-7.
- Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002; 347(12): 878-85.
- Nakayama Y, Furukawa T, Kasagawa A, et al. Syncope Unit Plays Important Role in Reducing Syncope Reoccurrence. *J Clin Physiol* 2019; 49(1): 23-8.
- Kenny RA, Bhangu J, King-Kallimanis BL. Epidemiology of syncope/collapse in younger and older Western patient populations. *Prog Cardiovasc Dis* 2013; 55(4): 357-63.
- Sheldon RS, Grubb BP, 2nd, 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. *Heart Rhythm* 2015; 12(6): e41-63.
- Wieling W, Thijs RD, van Dijk N, Wilde AA, Benditt DG, van Dijk JG. Symptoms and signs of syncope: A review of the link between physiology and clinical clues. *Brain* 2009; 132(Pt 10): 2630-42.
- van Dijk JG, Thijs RD, van Zwet E, et al. The semiology of tilt-induced reflex syncope in relation to electroencephalographic changes. *Brain* 2014; 137(Pt 2): 576-85.
- Albassam OT, Redelmeier RJ, Shadowitz S, Husain AM, Simel D, Etchells EE. Did this patient have cardiac syncope?: The rational clinical examination systematic review. *Did this patient have cardiac syncope? Did this patient have cardiac syncope?* *JAMA* 2019; 321(24): 2448-57.
- Freeman R, Wieling W, Axelrod FB, et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Clin Auton Res* 2011; 21(2): 69-72.
- Recchia D and Barzilay B. Echocardiography in the evaluation of patients with syncope. *J Gen Intern Med* 1995; 10(12): 649-55.
- Gibson TC and Heitzman MR. Diagnostic efficacy of 24-hour electrocardiographic monitoring for syncope. *Am J Cardiol* 1984; 53(8): 1013-7.
- Sivakumaran S, Krahn AD, Klein GJ, et al. A prospective randomized comparison of loop recorders versus Holter monitors in patients with syncope or presyncope. *Am J Med* 2003; 115(1): 1-5.
- Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Skanes AC. Randomized assessment of syncope trial: conventional diagnostic testing versus a prolonged monitoring strategy. *Circulation* 2001; 104(1): 46-51.
- Li KHC, White FA, Tipoe T, et al. The current state of mobile phone apps for monitoring heart rate, heart rate variability, and atrial fibrillation: Narrative review. *JMIR Mhealth Uhealth* 2019; 7(2): e11606.
- Barrett PM, Komatireddy R, Haaser S, et al. Comparison of 24-hour Holter monitoring with 14-day novel adhesive patch electrocardiographic monitoring. *Am J Med* 2014; 127(1): 95 e11-7.
- Mendu ML, McAvay G, Lampert R, Stoehr J, Tinetti ME. Yield of diagnostic tests in evaluating syncopal episodes in older patients. *Arch Intern Med* 2009; 169(14): 1299-305.
- Moazzez F, Peter T, Simonson J, Mandel WJ, Vaughn C, Gang E. Syncope of unknown origin: clinical, noninvasive, and electrophysiologic determinants of arrhythmia induction and symptom recurrence during long-term follow-up. *Am Heart J* 1991; 121(1 Pt 1): 81-8.
- Denniss AR, Ross DL, Richards DA, Uther JB. Electrophysiologic studies in patients with unexplained syncope. *Int J Cardiol* 1992; 35(2): 211-7.
- Blad H, Lamberts RJ, van Dijk GJ, Thijs RD. Tilt-induced vasovagal syncope and psychogenic pseudosyncope: Overlapping clinical entities. *Neurology* 2015; 85(23): 2006-10.
- Song PS, Kim JS, Park J, et al. Seizure-like activities during head-up tilt test-induced syncope. *Yonsei Med J* 2010; 51(1): 77-81.
- Moya A, Permanyer-Miralda G, Sagrista-Sauleda J, et al. Limitations of head-up tilt test for evaluating the efficacy of therapeutic interventions in patients with vasovagal syncope:

- results of a controlled study of etilefrine versus placebo. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25(1): 65-9.
22. Low PA, Benrud-Larson LM, Sletten DM, et al. Autonomic symptoms and diabetic neuropathy: A population-based study. *Diabetes Care* 2004; 27(12): 2942-7.
 23. Thaisethhawatkul P, Boeve BF, Benarroch EE, et al. Autonomic dysfunction in dementia with Lewy bodies. *Neurology* 2004; 62(10): 1804-9.
 24. Tannemaat MR, van Niekerk J, Reijntjes RH, Thijs RD, Sutton R, van Dijk JG. The semiology of tilt-induced psychogenic pseudosyncope. *Neurology* 2013; 81(8): 752-8.
 25. van Dijk N, Quartieri F, Blanc JJ, et al. Effectiveness of physical counterpressure maneuvers in preventing vasovagal syncope: the Physical Counterpressure Manoeuvres Trial (PC-Trial). *J Am Coll Cardiol* 2006; 48(8): 1652-7.
 26. Perez-Lugones A, Schweikert R, Pavia S, et al. Usefulness of midodrine in patients with severely symptomatic neurocardiogenic syncope: A randomized control study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12(8): 935-8.
 27. Duygu H, Zoghi M, Turk U, et al. The role of tilt training in preventing recurrent syncope in patients with vasovagal syncope: A prospective and randomized study. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008; 31(5): 592-6.
 28. Sheldon R, Raj SR, Rose MS, et al. Fludrocortisone for the Prevention of Vasovagal Syncope: A Randomized, Placebo-Controlled Trial. *J Am Coll Cardiol* 2016; 68(1): 1-9.
 29. Schroeder C, Bush VE, Norcliffe LJ, et al. Water drinking acutely improves orthostatic tolerance in healthy subjects. *Circulation* 2002; 106(22): 2806-11.
 30. Theodorakis GN, Leftheriotis D, Livanis EG, et al. Fluoxetine vs. propranolol in the treatment of vasovagal syncope: A prospective, randomized, placebo-controlled study. *Europace* 2006; 8(3): 193-8.
 31. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M, Syncope D, and Treatment Study I. Permanent cardiac pacing versus medical treatment for the prevention of recurrent vasovagal syncope: a multicenter, randomized, controlled trial. *Circulation* 2001; 104(1): 52-7.
 32. Sutton R. Pacing in patients with carotid sinus and vasovagal syndromes. *Pacing and Clinical Electrophysiology* 1989; 12(7): 1260-3.
 33. Lu CC, Li MH, Ho ST, et al. Glucose reduces the effect of water to promote orthostatic tolerance. *Am J Hypertens* 2008; 21(11): 1177-82.
 34. Raj SR, Biaggioni I, Black BK, et al. Sodium paradoxically reduces the gastropressor response in patients with orthostatic hypotension. *Hypertension* 2006; 48(2): 329-34.
 35. Ramirez CE, Okamoto LE, Arnold AC, et al. Efficacy of atomoxetine versus midodrine for the treatment of orthostatic hypotension in autonomic failure. *Hypertension* 2014; 64(6): 1235-40.
 36. Biaggioni I, Freeman R, Mathias CJ, et al. Randomized withdrawal study of patients with symptomatic neurogenic orthostatic hypotension responsive to droxidopa. *Hypertension* 2015; 65(1): 101-7.
 37. Schoffer KL, Henderson RD, O'Maley K, O'Sullivan JD. Nonpharmacological treatment, fludrocortisone, and domperidone for orthostatic hypotension in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2007; 22(11): 1543-9.
 38. Claydon VE and Hainsworth R. Salt supplementation improves orthostatic cerebral and peripheral vascular control in patients with syncope. *Hypertension* 2004; 43(4): 809-13.
 39. Singer W, Sandroni P, Opfer-Gehrking TL, et al. Pyridostigmine treatment trial in neurogenic orthostatic hypotension. *Arch Neurol* 2006; 63(4): 513-8.
 40. Jarvis SS, Florian JP, Curren MJ, and Pawelczyk JA. A somatostatin analog improves tilt table tolerance by decreasing splanchnic vascular conductance. *J Appl Physiol* (1985) 2012; 112(9): 1504-11.
 41. Kamaruzzaman S, Watt H, Carson C, Ebrahim S. The association between orthostatic hypotension and medication use in the British Women's Heart and Health Study. *Age and ageing* 2009; 39(1): 51-6.
 42. Santini M, Castro A, Giada F, et al. Prevention of syncope through permanent cardiac pacing in patients with bifascicular block and syncope of unexplained origin: the PRESS study. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology* 2013; 6(1): 101-7.
 43. Morady F, Shen EN, Bhandari A, Schwartz AB, Scheinman MM. Clinical symptoms in patients with sustained ventricular tachycardia. *West J Med* 1985; 142(3): 341-4.
 44. Olshansky B, Poole JE, Johnson G, et al. Syncope predicts the outcome of cardiomyopathy patients: analysis of the SCD-HeFT study. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51(13): 1277-82.
 45. Ruwald MH, Okumura K, Kimura T, et al. Syncope in high-risk cardiomyopathy patients with implantable defibrillators: frequency, risk factors, mechanisms, and association with mortality: Results from the multicenter automatic defibrillator implantation trial-reduce inappropriate therapy (MADIT-RIT) study. *Circulation* 2014; 129(5): 545-52.
 46. Sacher F, Arzac F, Wilton SB, et al. Syncope in Brugada syndrome patients: Prevalence, characteristics, and outcome. *Heart Rhythm* 2012; 9(8): 1272-9.
 47. Sacher F, Probst V, Iesaka Y, et al. Outcome after implantation of a cardioverter-defibrillator in patients with Brugada syndrome: A multicenter study. *Circulation* 2006; 114(22): 2317-24.
 48. Giustetto C, Schimpf R, Mazzanti A, et al. Long-term follow-up of patients with short QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58(6): 587-95.
 49. Vincent GM, Schwartz PJ, Denjoy I, et al. High efficacy of beta-blockers in long-QT syndrome type 1: Contribution of noncompliance and QT-prolonging drugs to the occurrence of beta-blocker treatment "failures". *Circulation* 2009; 119(2): 215-21.
 50. Priori SG, Napolitano C, Schwartz PJ, et al. Association of long QT syndrome loci and cardiac events among patients treated with β -blockers. *JAMA* 2004; 292(11): 1341-4.
 51. Abu-Zeitone A, Peterson DR, Polonsky B, McNitt S, Moss AJ. Efficacy of different beta-blockers in the treatment of long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2014; 64(13): 1352-8.
 52. Schwartz PJ, Spazzolini C, Priori SG, et al. Who are the long-QT syndrome patients who receive an implantable cardioverter-defibrillator and what happens to them?:

- Data from the European Long-QT Syndrome Implantable Cardioverter-Defibrillator (LQTS ICD) Registry. *Circulation* 2010; 122(13): 1272-82.
53. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The task force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J* 2015; 36(41): 2793-867.
 54. Rosso R, Kogan E, Belhassen B, et al. J-point elevation in survivors of primary ventricular fibrillation and matched control subjects: Incidence and clinical significance. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52(15): 1231-8.
 55. Abe A, Ikeda T, Tsukada T, et al. Circadian variation of late potentials in idiopathic ventricular fibrillation associated with J waves: Insights into alternative pathophysiology and risk stratification. *Heart Rhythm* 2010; 7(5): 675-82.
 56. Nunn LM, Bhar-Amato J, Lowe MD, et al. Prevalence of J-point elevation in sudden arrhythmic death syndrome families. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58(3): 286-90.
 57. Shenthar J, Prabhu MA, Banavalikar B, Benditt DG, and Padmanabhan D. Etiology and Outcomes of Syncope in Patients With Structural Heart Disease and Negative Electrophysiology Study. *JACC Clin Electrophysiol* 2019; 5(5): 608-17.
 58. Kusumoto FM, Calkins H, Boehmer J, et al. HRS/ACC/AHA expert consensus statement on the use of implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients who are not included or not well represented in clinical trials. *J Am Coll Cardiol* 2014; 64(11): 1143-77.
 59. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018; 39(21): 1883-948.
 60. Authors/Task Force m, Elliott PM, Anastasakis A, 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). *Eur Heart J* 2014; 35(39): 2733-79.
 61. Iglesias JF, Graf D, Forclaz A, Schlaepfer J, Fromer M, and Pruvot E. Stepwise evaluation of unexplained syncope in a large ambulatory population. *Pacing Clin Electrophysiol* 2009; 32 (Suppl 1): S202-6.
 62. Goldstein LH, Chalder T, Chigwedere C, et al. Cognitive-behavioral therapy for psychogenic nonepileptic seizures: A pilot RCT. *Neurology* 2010; 74(24): 1986-94.
 63. Santos Nde O, Benute GR, Santiago A, Marchiori PE, Lucia MC. Psychogenic non-epileptic seizures and psychoanalytical treatment: results. *Rev Assoc Med Bras (1992)* 2014; 60(6): 577-84.

Latest Evaluation and Management of Syncope

Han-Sheng Lu, Wei-Ting Chang, and Nai-Cheng Yeh

Department of Internal Medicine, Chi Mei Medical Center

Syncope was a usual complaint, especially in elderly. There are multiple reasons to cause syncope and it should be well discussed for not only etiology nor treatment plan. Multiple articles had new recommendations of syncope. Furthermore, ACC/AHA/HRS and ESC had published syncope guideline recently and provide us new thought for syncope treatment. First thing first, when encounter a patient with loss of conscious, we should identify whether it's a syncope episode or not. Careful physical examination can help us to distinguish syncope and non-syncope episode. Furthermore, electrocardiogram is a decisional step for differentiating cardiac syncope or non-cardiac syncope. We also could assist with evaluation of guidelines in syncope study (EGSYS) score. Moreover, risk evaluation can help us to made the decision of patient disposition, whether admission, observation or discharge. When under the impression of cardiac syncope, cardiac echo was suggested. However, routine 24-hour-holter examination was not recommendation. (flowchart 1: syncope flowchart) (*J Intern Med Taiwan* 2021; 32: 230-241)