

暈厥

林廷燦¹ 朱文洋² 鍾瑞嶂³

¹屏東國仁/國新醫院 內科部

²高雄建佑醫院 內科部

³屏東美和技術學院

摘要

暈厥是一種症狀，通常是短暫性、自限性意識喪失，導致昏倒。它的發作相當快速，自發性意識恢復立即且完全。暫時性大腦的缺乏灌注是主要機轉。而大腦灌注壓力大部分取決於收縮壓。因此，任何因素導致心輸出量降低或全身血管阻力降低，導致血壓及大腦灌注壓力下降皆有可能導致暈厥。以心輸出量而言，最重要的生理決定因子是靜脈充填。因此過多的血液存於下肢或是減少液體體積將會加重暈厥。若以末梢血管阻力而言，廣泛性的以及過度的血管擴張在降低動脈壓扮演關鍵角色。傾斜床試驗顯示收縮壓一旦低於60 mmHg就會伴隨暈厥。因此血壓的控制機轉是維持大腦營養輸送之要件，它包括(a)大腦血管自動控制之能力；(b)局部新陳代謝及化學控制來允許大腦血管擴張；(c)動脈血壓接受體來調節心跳、收縮力及全身血管阻力。本篇論文旨在探討暈厥的診斷及處理的最新建議及治療。包括暈厥的分類，流行病學及預後。診斷及治療和特殊暈厥事件，雖然本文涵蓋各方面的暈厥，但主要的，我們仍專注於下列(1)暈厥原因診斷要件(2)何者是最適宜的診斷(3)如何區分出有危險性的病人(4)暈厥病人應何時入院？(5)預防暈厥的再犯，何種治療為最有效方式。一旦評估完成，而且無任何原因，則再度評估每項細節是必需的；因為一些細微易忽略之徵象或是新的病歷資訊都有可能完全改變其鑑別診斷。若是線索直指心臟或神經疾患原因，則此方面的評估無疑是必需的；另外諮詢心血管或神經各科專家是必要的。

關鍵詞：暈厥(Syncope)

暫時性大腦整體灌注不良(Transient global cerebral hypoperfusion)

大腦灌注壓力(Cerebral perfusion pressure)

頸部傾斜試驗(Head-up tilt testing)

前言

暈厥是民眾自覺及常見的一種症狀，也是日常行醫及急診室司空見慣的主要課題^{1,2}。暈厥最常見的定義為：突然、暫時性失去意識，無法維持站立姿勢；它並不需要特定治療，通常

就能自行恢復^{1,2}。絕大部分發作之生理病理機轉是大腦血流暫時性減少，或是灌注不足所引起。一般而言，它的發作往往初期會被忽略，一旦發作次數增加時，才會引起病人的注意去找尋病因^{1,2}。以醫院為例，大約有3%的住院病人以及6%的急診病人是因暈厥而到醫院就診²。

就高齡病人而言，大約有5至20%病人有過暈厥症狀，算是很常見²。醫師經常面臨的是病人昏倒、頭昏眼花、頭痛或是抽搐現象，分不清楚單純是癲癇問題或是暈厥所困擾，這些現象會有類似的病理原因^{1,2}。由於暈厥的病因很多，大部分病人預後良好¹。常見的心血管問題有相當高的罹病率及致死率，為了預防猝死或其他的意外傷害，早期診斷出心臟結構及血管異常乃是必要的²。

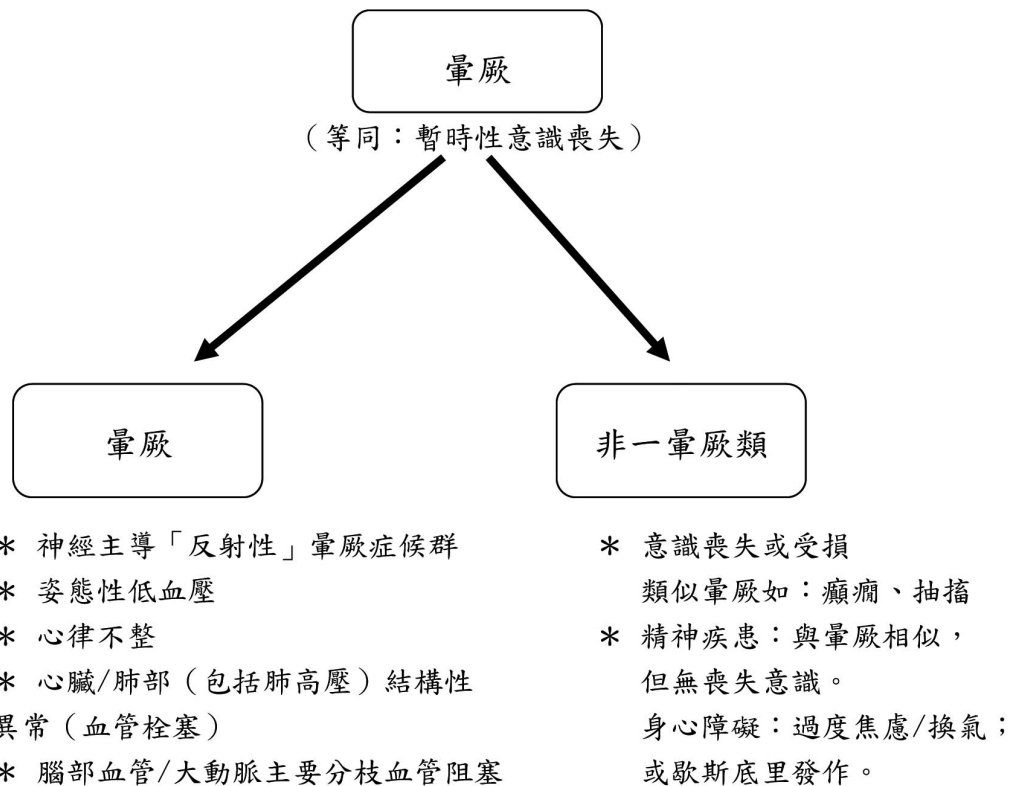
一、暈厥的定義、分類、機轉及癒後²

暈厥 (Syncope)，古希臘語，"Syn" 意謂 "帶有" 而 "Cope" 意謂 "阻斷"。是一種暫時性意識喪失，導致人體暈倒(不能站立)。發作期間相當快速，它是自發性，可立即恢復為前提²。而其機轉是暫時性大腦整體灌注不良¹。若以反射性暈厥為例，一般平均為12秒(從5秒至22秒不等)³。若以年輕成人為例，腦組織灌注，約為心輸出量的10至15%²。若是高齡病人或是已罹犯中風、行動不便病人其安全指數更加脆弱²。一般大腦灌注壓力泰半取決於收縮壓^{1,2}。一旦心輸

出量不足或是末梢血管阻力上昇，將會導致腦灌注壓不足^{1,2}。一但前負荷不夠如靜脈充填不足如病人站立過久，心臟回流較少，則易導致暈厥¹。另外，心輸出量不足，若肇因於心搏過緩或過速以及阻塞性瓣膜疾病(如主動脈瓣，肺動脈瓣狹窄)亦可使前進血流受阻，腦部血流受阻，亦導致缺氧產生昏厥²。而血管擴張在高溫環境可誘發暈厥²。另外，站時無法調適血管阻力是造成姿態性低血壓之主因。此外在自律神經病變又加上使用降壓藥物時，亦可誘發暈厥²。另外，過低的二氧化碳分壓以及偏高的大腦血管阻力，皆可造成大腦灌注不足而誘發暈厥²。根據Rossen最早之研究發現：只要人體大腦血流終斷6至8秒鐘就可引起人類意識喪失⁴。另外傾斜床試驗若收縮壓低於60 mmHg，伴有暈厥，就足以造成意識喪失。

另外人體自身的保護機轉(大腦的自動控制)暫時性失靈，亦扮演相當重要的角色²。此外，全身性疾病如高血壓、糖尿病也牽涉其中，特別是腦血管床自動控制的改變³。

圖一：暈厥分類



- * 神經主導「反射性」暈厥症候群
- * 姿態性低血壓
- * 心律不整
- * 心臟/肺部（包括肺高壓）結構性異常（血管栓塞）
- * 腦部血管/大動脈主要分枝血管阻塞

- * 意識喪失或受損
- 類似暈厥如：癲癇、抽搐
- * 精神疾患：與暈厥相似，但無喪失意識。
- 身心障礙：過度焦慮/換氣；或歇斯底里發作。

二、暈厥的分類及主要原因

暈厥就疾病之生理機轉而言，大致可分為兩大類（圖一）²；暈厥的主要成因可分為（一）心臟血管方面，詳見（表一）；另外是（二）神經、精神或其他原因，詳見（表二）。

神經為主導的反射性暈厥可經由迷走反射導致血管擴張及緩脈；後者可誘發低血壓及腦部灌注不足現象²。此外，劇烈疼痛或情緒激動時亦可誘發²。此種反射性暈厥包括頭部的突然轉動（頸動脈竇性暈厥），解大小便、咳嗽、或是大笑之動作、吹喇叭時所產生的暈厥¹⁻³。其次是姿態性低血壓。若病人姿勢突然作出劇烈的轉變。例如由臥姿突然轉換成站立。此種姿勢性暈厥易發生於缺乏水分的病人身上。此外，藥物也會產生姿態性暈厥，如利尿劑、高血壓用藥，以及硝化甘油等²。

尤有進者，心律不整亦可產生低的心輸出量。若心搏過緩(如心跳小於30跳)或過快(如多於180跳)。一旦持續皆會誘發暈厥的症狀，而心臟構造異常所造成的暈厥並非十分常見²，臨床上最常見的如心肌梗塞，很不幸的是，這些暈厥症狀是攸關病人生死²。

若以流行病學考量，以最著名的Framingham研究而論，估計男性有3%，女性有3.5%曾發生過暈厥⁶。若以長期照護機構的統計每年發生率為6%，而其再發率為30%⁷。整體而言，暈厥是相當常見的²。一般估計在急診處為3-5%，因此而入院觀察治療為1至3%不等²。若以各家報告整理綜合粗略如下：(有過暈厥經驗佔整體人口之比例)

- (一)、小孩(18歲以前)：15%
- (二)、軍事人員(17歲至26歲)：25%
- (三)、空軍人員(17歲至46歲)：20%
- (四)、男性(中壯年：40歲至59歲)：16%
- (五)、女性(中壯年：40歲至59歲)：19%
- (六)、高齡人口(老年>70歲)：23%

由此份報告，吾人可知：暈厥是相當常見的，值得我們醫護人員的關注⁸⁻¹⁰。

三、預後分類

整體而言：心因性暈厥意謂著不良預後(一年死亡率從18%至33%不等，非心因性暈厥為：

表一：暈厥的主要成因：心臟血管方面

(I) 血流阻斷或血流量不足
(A) 瓣膜性心臟病/心臟腫瘤
● 瓣膜狹窄 (主動脈瓣/肺動脈瓣狹窄)
● 人工瓣膜失效
● 心房黏液瘤
(B) 阻塞性心肌疾病 (如：肥厚性心肌病變)
(C) 血管阻塞
● 心肌梗塞/肺栓塞/肺高壓
(D) 心衰竭 (幫浦問題)
(II) 心律不整 (太快或太慢)：心輸出量不足
(A) 心搏過緩
● 竇性緩脈
● 病竇症候群
● 高度房室阻斷 (Stoke-Adam syndrome)
● 心律調節器功能不良
● 藥物引起的心搏過緩
(B) 心搏過速
● 心室頻脈
● 心室顫動
● 上心室頻脈
● Torsade de pointes

0至12%不等^{2,8-10}。而未知原因者平均為6%^{2,8-10}。而猝死的比率(年度發生率)心因性較高，為24%^{2,8-10}，而其他組在3至4%左右^{2,8-10}，各組間存在明顯的差距^{2,8-10}。

總之，若有結構性之心臟病則可預知死亡，這是不爭的事實²。預後良好之暈厥病人，其特徵如下^{2,8-10}：

(一)、年輕、健康，無任何心臟疾病，其心電圖完全正常；

(二)、神經性 "反射性" 暈厥，其死亡率趨近於零。

(三)、姿態性低血壓。但年邁者取決於相關內科疾患。

(四)、未明原因之暈厥，但它仍有5%較低的死亡率¹¹。

此類病人易受身體創傷所苦(因暈厥而受傷)，因此病人行動、職業以及就業機會會受到限制¹¹⁻¹³。若以整體暈厥再發率而論。約3年之追蹤檢查，估計有35%病人會再度暈厥¹¹⁻¹³，而82%之病人會於2年內再犯¹¹⁻¹³。若以心因性暈厥為考量要點，則年齡45歲以上，曾有心衰竭病史以及心室心律不整，加上心電圖異常(ST-T波段變化)最能預測病人會有再度暈厥及猝死之可能性²。另

表二：暈厥的主要成因：神經精神或其他內科原因

(I)神經心臟原因 (Neurocardiogenic)
(A)反射性暈厥 (Reflex syncope)
●血管迷走性 (Vasovagal)
●血管抑制性 (Vasodepressor)
●頸動脈竇暈厥 (Carotid sinus hypersensitivity)
●與情境有關的 (Situational status)
咳嗽或打噴嚏 (呼吸道)
吞嚥或腹部用力 (排便)
排尿液 (小便)
喇叭手 (吹號) / 舉重 (胸內壓↑)
(B)姿勢性暈厥 (Orthostatic syncope)
●藥物引起
●糖尿病或其他週邊神經病變者
(II)神經系統層面 (Neurogenic)
(A)癲癇發作 (Seizure)
(B)大腦/腦部血管問題 (TIA/VBI)
(C)顱外血管異常 (Extracranial vessel anomaly)
(D)神經痛 (Neuralgia)
(III)心理層面 (Psychogenic) / 與暈厥類似
—非真實暈眩，但旁人看似暈眩
●焦慮發作/過度換氣
●歇斯底里反應
(IV)內科其他問題
●低血糖
●低血氧
●低血容積

外暈厥誘發駕駛交通意外事件，如骨折等外傷約有6%¹¹⁻¹³。產生撕裂傷及瘀青之比率則為29%。而再發性暈厥產生骨折及軟組織受傷之比率為12%¹¹⁻¹³。而暈厥產生的生活困擾度大致與下背痛及一些常見的精神生理疾患，如失眠相當¹¹⁻¹³。發作頻數愈高者，則自覺健康良好比率度會更下降，其生活滿意度則亮起紅燈^{2,11-13}。

四、如何診斷及評估

病史及身體檢查，尤其是臨床表現是找尋暈厥之最佳線索²。問診部份，如能簡單扼要、亦對病因診斷，也有絕對幫助(見表三)²。身體檢查包含心血管的症候、神經學的症候及姿態性低血壓等²。對於一般性暈厥病人，最初的心電圖通常正常，一旦心臟出現明顯的異常或是心律不整，意謂著心因性暈厥之可能性，則需追查真正導致暈厥之元兇²。常見的心電圖異常略見端倪²，如表四所列。

姿態性的暈厥究竟如何診斷^{2,14}？在身體躺平五分鐘後量血壓與站立1-3分後之血壓做比較^{2,14}。

一旦收縮血壓降至<90 mmHg以下；或是血壓一下子差距20 mmHg以上就可下診斷¹⁴。其餘常見的心律不整(過緩或過速)所誘發的暈厥如下所述²：

(一)、竇性緩脈每分鐘低於40跳，以及竇性停止超過3秒鐘以上。

(二)、Mobitz第二度房室傳導阻斷或完全性房室傳導阻斷。

(三)、交替性左、右束枝完全阻斷。

(四)、快速心率的上室頻脈或心室頻脈。

(五)、心律調節器功能不良或心跳停止。

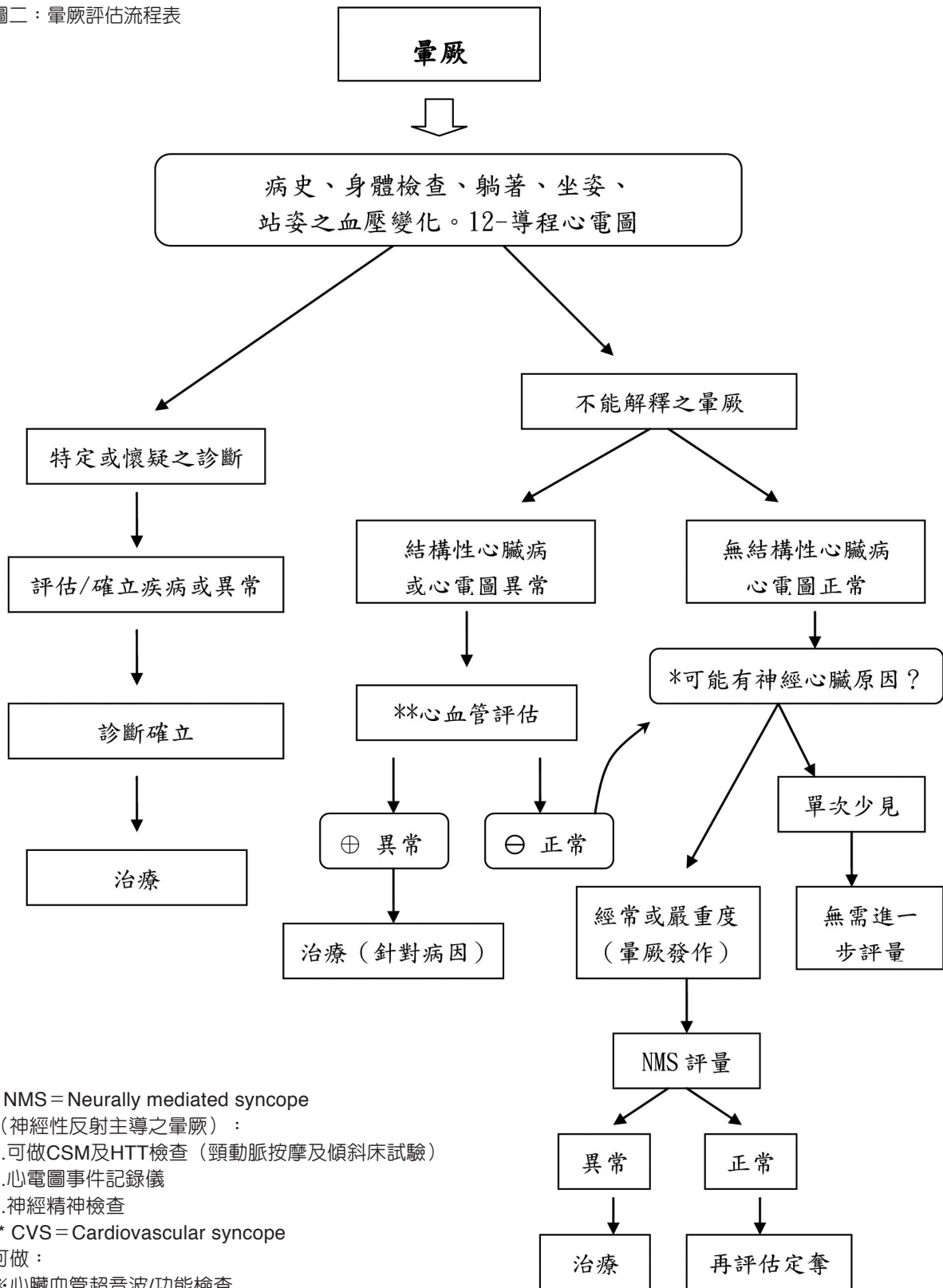
一般從心電圖之表徵(異常心電圖)來推論暈厥可能肇因於心律不整，詳見表四。

1.心臟超音波

它是很常用的工具，用來篩選是否有心臟結構異常導致"心因性暈厥"¹⁵。就診斷而言：一旦懷疑有嚴重度的主動脈瓣狹窄或是心房黏液瘤導致暈厥，它是首選的診斷工具^{17,18}。另外它評估左心室功能(包括射出分數)亦是上上選¹⁵⁻¹⁷，因它有隨時可做追蹤檢查之便利性¹⁵⁻¹⁷。平心而論，若無臨床身體檢查之異常表徵以及心電圖呈現異常，則心超之異常發現之病例，將會有限²。若病人有前驅症狀如胸痛呈現，而身體大致正常，則大約有4.6%至18.5%之病人罹患二尖瓣脫垂症候群合併暈厥¹⁹。其它常見的原因如下所述：瓣膜退化性疾病如主動脈瓣狹窄、心肌病變，局限性室壁功能異常，或是心肌梗塞²。另外心臟浸潤性病變，如類澱粉沉著症、心臟腫瘤、心室瘤以及心房血栓栓塞症等¹⁵⁻¹⁸。雖然心超檢查很方便即時，但它提供的線索，則是有利於病人危險度的分類¹⁵⁻¹⁸。若是中度或嚴重度結構性心臟病可被發現，評估則朝向心因性方向進行²。若心臟結構大致正常，則心因性暈厥的可能性不高，則評估朝非心因性方向進行²。若超音波有下列發現，則心因性暈厥的可能性就很高²。諸如：

(1).心肌病變合併明顯的心衰竭；(2).收縮功能異常(射出分數小於40%)；(3).急性心肌梗塞後缺血性心肌病變；(4).右心室發育不全；(5).肥厚性心肌病變；(6).先天性心臟病；(7).心臟腫瘤；(8).心臟外流道阻斷；(9).肺栓塞；(10).主動脈剝

圖二：暈厥評估流程表



* NMS = Neurally mediated syncope (神經性反射主導之暈厥)：

1. 可做CSM及HTT檢查 (頸動脈按摩及傾斜床試驗)
2. 心電圖事件記錄儀
3. 神經精神檢查

** CVS = Cardiovascular syncope 可做：

- ※心臟血管超音波/功能檢查
- ※24小時心電圖及/或事件紀錄儀
- ※24小時血壓紀錄儀
- ※運動試驗 (各種壓力試驗) 等
- ※電生理試驗/心導管檢查

表三：暈眩臨床特徵表現：找尋病因之特殊線索

暈眩之症狀或臨床發現	可能原因
突然、未知預期的遭遇到不愉快的景象、聲響或味道	迷走反射性
久經處於擁擠、溼熱場所	迷走反射性
噁心、嘔吐伴有暈眩	迷走反射性或自律神經失控
飯後一小時	自律神經失控
用力/使力	迷走反射性或自律神經失控
暈眩（因喉嚨痛/或面部神經痛）	神經痛（舌咽神經痛或三叉神經痛）
頭部轉動壓力加於頸動脈竇（頭頸腫瘤、刮鬍，頸部緊迫壓迫感）	自發性頸動脈竇暈眩
主動站立後一下子暈倒	姿勢性低血壓
藥物（劑量改變或開始服藥）	藥物引起
正在用力時或是站姿時突然暈倒	心因性
昏厥前有心悸	心律過快
猝死之家族史	長QT症候群，Brugada症候群右心室發育不良，肥厚性心肌病變、原發性惡性心律不整
伴有頭暈、失語或目視影像重疊	腦幹、中風前兆
手臂運動後暈眩	鎖骨下竊取症候群
兩手臂血壓、脈搏壓差異很大	同上或主動脈剝離
發作5分鐘過後，意識不清	癲癇

表四：從心電圖表徵推論暈眩是肇因於心律不整

心電圖異常
● 雙束枝阻斷（左束枝完全阻斷或右束枝完全阻斷合併左前束枝或左後束枝阻斷）
● 心室的傳導異常（QRS波型距離 ≥ 0.12 秒）
● Mobitz第二度房室傳導阻斷
● 無症狀性的心搏過緩（心跳 < 50 次）或竇房結阻斷
● 激發性QRS複合波（如WPW-伍爾夫-帕金森-懷特氏症候群）
● QT波延長
● 右束枝阻斷合併V1-3胸前導程ST波段上昇（Brugada症候群）
● 右胸前導程負性T波，以及 ϵ 波、心室晚期電位。（右心室發育異常）
● 病態性Q波：心肌梗塞

離。因此超音波的適應症對於懷疑心因性暈厥是必需的。對於嚴重性的主動脈狹窄以及心房黏液瘤超音波檢查可立即下診斷。

2. 頸動脈竇按摩(Carotid Sinus Massage, CSM)

在總頸動脈的分叉處加壓可使心跳變慢以及血壓下降，在某些大於40歲的暈厥病人，頸動脈竇按摩後不正常的反應將可見²。一旦心室停止時間超過3秒鐘以上，以及收縮壓超過50毫米汞柱的下降，皆曰不正常。定義為頸動脈竇過度敏感(Carotid sinus hypersensitivity)^{2,20,21}。此種頸動脈竇的反射包含了從頸動脈竇機械接受體分出之輸入纖維終止於中腦之迷走神經核

及血管運動中心²。而其輸出路徑則經由迷走神經及副交感神經傳至竇房結及房室結²。至於為何過度敏感是在中樞腦幹部位或是末梢的平衡接受體仍有爭議^{2,20-24}。總之，頸動脈竇按摩是一種揭發暈厥併有頸動脈竇症候群病人之工具²。

絕大部分研究，施行此種按摩術，病人皆躺著。如在傾斜床病人可能是站立或躺著兩種姿勢²。一般而言，持續監測血壓、心跳是勢在必行。一旦基礎值量完後，可在胸鎖乳突肌環狀軟骨處前緣壓迫5至10秒中觀察是否有正向反應²。如果沒有，在1至2分鐘後，可在對側重複施行頸動脈竇按摩。此外，也可注射阿托平(每公斤0.02 mg或一次1 mg)來了解心跳及血壓之反應如何²，通常分為三種類型：心臟抑制型(心跳停止)，一種是以收縮壓降低為主(血壓抑制型)，以及混合型三種²。吾人對於CSM陽性反應之定義為：心跳停止三秒或是收縮壓(與基礎血壓值比較) ≥ 50 mmHg²。在四項年邁病人之綜合研究，其陽性率占35%^{2,23,24}。但無暈厥病史之老人族群，其不正常的反應仍所在多有²，在各類型的心臟血管疾病約有17%至20%病人其CSM會呈陽性反應²⁴。而嚴重性頸動脈狹窄病人也有38%病人呈現此種反應。若要複製自發之症狀，則需較長的時間(10秒)以及在躺著、站立2種姿勢施行CSM按摩，暈厥原因未明病人約有49%(約一半)

病人呈現陽性反應²。若是暈厥加上心跳慢(<60跳)其比率可達60%²。整體而言，加上傾斜試驗及CSM，可使評估以及選擇治療的方式如心律調節器之選擇更貼切於日常生活²。施行CSM主要的併發症為神經性。文獻報告之發生率從0.28%至0.45%不等²。對於最近3個月有中風前兆或中風之病人最好不要施行CSM，若有頸動脈明顯狹窄之病人也在禁止之列²。此外，CSM施行偶爾會出現心房顫動，但臨床上並無重要性²。總而言之，對於未明原因之暈厥病人年歲 ≥ 40 歲，在初步身體及心電圖評估後可施行CSM檢查²。而CSM按摩時間至少5秒至10秒。病人躺著及站立時，均需在醫護人員監測下施行CSM。

3. 傾斜床試驗(Head-up Tilting Testing, HTT)

從健康人估計從躺平至站立試驗10分鐘內，可造成血漿體積700 ml之移轉，約占整體心輸出量15至20%^{2,25}。它從胸腔至四肢及內臟器官。其代償機制是阻力性血管²⁵。換言之，內臟血管及腎血管之收縮，此種姿勢性神經反射之調節在於主動脈以及頸動脈竇之接受體²⁵。而骨骼肌肉及呼吸肌肉幫浦也扮演"助攻"角色，導引身體靜脈回流來維持血壓衡定²⁵。最早由學者Kenning研究發表於Lancet對於傾斜床試驗用於測試暈厥，取得相當之成果^{2,21}。目前公認之標準作業程序如下^{2,25}：

病人於傾斜床躺平至少5分鐘或是靜脈注射20分鐘後才施行HTT。

傾斜角度調至60至70度。

"被動"相直立，至少維持20分鐘，最長為40分鐘。

若注射Isoproterenol：灌注率從每分鐘1至3 mg。心跳從基礎值增加至20至25%。

若使用固定劑量：400 mcg or 600 mcg NTG (舌下含片或噴霧劑型)於直立姿勢給予。

若誘發暈倒症狀，試驗馬上終止。

完成預定之誘發試驗時，醫護人員監試血壓及心跳之反應^{2,25}。

吾人歸納傾斜試驗陽性反應分類如下表^{2,25}：

(1).第I型為心臟及血壓抑制型

暈厥時心跳下降，但通常心室速率每分鐘

介於40至59跳之間；血壓先下修，然後心跳往下調降。

(2).第II A型為心臟抑制型

但無心跳停止太長時間。通常心跳低於40跳超過10秒鐘時間；但心跳停止不超過3秒。血壓先行下修，先於心跳下降。

(3).第II B型為心臟抑制型合併心跳停止

心跳停止超過3秒鐘。心跳及血壓同時下降。

(4).第III型血壓抑制型

暈厥時以血壓下降為主；心跳下降不超過高峯值10%以上。

例外 I。傳導性功能不足(Chronotropic)；

例外 II。心跳過度上升。

整體而論，傾斜床檢查是一項安全的試驗^{2,25}。併發症的機率很少^{2,25}。若有惡性心律不整發生於缺血性心臟病人身上會誘發暈厥，特別是使用isoproterenol²⁶。另外傾斜床試驗、心悸偶會誘發；使用NTG時會導致頭痛副作用²。此種試驗心房顫動也會誘發，通常是自限性²⁷。它通常使用於未能解釋的單次暈厥發作，特別是高危險群者，如身體易受職業性傷害者²。病人若無器質性心臟病但再發性暈厥發作，也應安排此項檢查²；另外神經性暈厥病人，此項檢查，亦有臨床評估價值²⁷。

4. 心電圖監測—侵入性及非侵入性心電圖事件記錄儀 (EKG Event Recorder, EER) (見表四)

心電圖監測對於診斷間歇性心搏過緩或心搏過速會有幫忙^{2,28}。病人若有暈厥但它不經常發作而且突然意識喪失，很快恢復，初期不會引起病患特別注意^{2,28}。若是再罹犯暈厥，則使用心電圖事件記錄儀就很重要，平常24小時心電圖當然可提供幫忙^{2,28}。另外一項在皮下植入心電圖事件記錄儀，則可提供症狀與心電圖相關聯結，對於病情之來龍去脈，將有莫大助益^{28,29}。對於暈厥病因未明者，使用EER，高達88%心因性暈厥之病人可達到病因確立診斷^{2,28,29}。另外電池的壽命長達一年半或兩年，高品質的心電圖記錄儀確實可提供不一樣的心律不整的資訊²⁹。因此任何心律不整所誘發的暈厥，皮下植入之心電圖事件記錄儀可提供第一手最寶貴的資訊²。唯一的缺點是需要手術植入以及

表五：去顫器適應症

-
- 已經證實心室頻脈或心室顫動導致暈眩
(無矯正性原因者如：藥物所引起)
(class I, level A)
 - 未經證實之暈厥，但可能是肇因於心室頻脈或心室顫動
 - 先前心肌梗塞，伴有單原性心室頻脈（併有嚴重性血流動力學受損）
(class II, level B)
 - 左心室功能失全合併未能解釋之暈厥 (class II, level B)
 - 已確定之長QT波症候群，布加達症候群 (Brugada syndrome)，右心室發育異常，肥厚性阻塞性心肌病變，猝死家族史 (class II)
 - 暈厥加上可誘發之心室心律不整伴有嚴重度血流動力學障礙 (class II)
-

它的費用較攜帶式心電圖高昂²⁹。因此，目前公認24小時心電圖對於具結構性心臟病人以及症狀頻繁之病人，對於確認心律不整誘發暈厥是必需的²⁸。如果病因未明，特別是懷疑心律不整誘發之暈厥，心電圖事件記錄儀(外部或植入性)就有必要^{2,28,29}。

5. 侵襲性電氣生理學試驗(Electrophysiologic study, EPS)

對於暈厥是肇因於心搏過緩或過速之診斷；通常電氣生理學試驗是確立相關的診斷及最後治療，直言是拍板定案²。以竇房結功能不全而言：^{2,31-35}竇房結恢復時間1.6秒或2秒；或是校正後竇房結恢復時間為525ms。吾人可使用靜脈注射propranolol(0.2 mg/每公斤)以及atropine(0.04 mg/每公斤)來壓制竇房結的自主性。而預測內因性心跳速率可由公式 $IHRp=118.1-(0.57x年齡)$ 來預測竇房結功能異常，但其敏感度仍偏低²。目前根據歐洲心臟學會之標準是²：竇房結恢復時間(SNRT>2秒)或是校正後SNRT>1秒就能確定暈厥原因是肇因於竇房結功能異常^{2,31-35}。若病人心電圖呈現左/右束枝完全阻斷(瀕臨高度房室阻斷)時，根據美國舊金山加大學者Scheiman前瞻研究發現³⁶：(A)HV間隔<55ms是正常；(B)異常：55-69ms(C)組：明顯延長HV≥70ms；以及(D)組嚴重異常>100ms，前瞻性追蹤經驗四年結果呈現高度房室阻斷者A組佔4%，B組佔2%；反觀C組則大幅上揚至12%；而D組24%為最高³⁶。若使用加速的atrial pacing或藥物誘發如ajmaline(1mg/每公斤)加上procainamide(10mg/每公斤)或是disopyramide(2mg/每公斤)皆可誘發高度房室阻斷：一旦證實則日後病人進展成高度

房室阻斷之機率會明顯偏高，則裝置心律調節器之必要性明顯增加^{2,36}。一般公認，未經治療之高度房室結阻斷病患，其預後不良²。而其整體死亡率及猝死之比重偏高²。以收集九項大型研究1761位病人所做之研究追蹤結果，病人本身皆有束枝完全阻斷且病人合併暈厥為例^{2,36-39}：此類病人若合併第四度紐約心臟協會分類嚴重度心臟衰竭以及左束枝完全阻斷也可考量裝置抗心衰竭及心室顫動之心律調整器，則可改善病人的預後存活及生活品質^{2,4,67}。在往後40個月追蹤其整體死亡率高達28%，其猝死之機率為32%，而猝死的原因肇因於心室頻脈或電氣機械解離(無脈性電氣活動)而且它與病人結構性心臟疾病息息相關^{2,36-39}。

另外上心室頻脈伴有心悸表現出暈厥症狀之病例，臨床上較少見⁴⁰。此外，心室頻脈初始表現暈厥，但無其他任何症狀如心悸者；如施行電氣生理學實驗，使用計劃性電流刺激⁴⁰，亦可明顯誘發心室心律不整。但其敏感度及特異度各家不一，缺乏一致性的試驗流程是主因^{2,40}。

平心而論：僅有先前心肌梗塞病人易於誘發，同理可見於自發性單樣性心室頻脈病人^{2,36-40}。根據ESVEM研究指陳一旦可誘發心室心搏過速之病人，其病程皆具高危險性而易猝死⁴¹。此外Brugada症候群亦可誘發多發性心室心律不整，此類病人猝死之可能性不能排除⁴²。若是擴張性心肌病變病人，EPS試驗所誘發之心室心律不整，但其預估猝死之機率仍然偏低²。

因此，去顫器(ICD)之使用在預防猝死，仍須慎選病人²。Lingh氏學者在裝置ICD病人追蹤研究發現⁴³：第一年ICD放電率為22%，而第三

表六：從病史區分量厥是否為癲癇所引起

臨床表徵/診斷考量	癲癇	暈厥
(I)意識喪失時臨床發現（包括目擊者）	<ul style="list-style-type: none"> ●陣發僵直性抽搐動作延長，發作期與意識喪失期間吻合 ●身體半側痙攣性發作 ●明顯自發性動作包括咀嚼、舌唇舐吸動作、鬼臉等 ●舌根咬緊 ●面色鐵青（變臉） 	<ul style="list-style-type: none"> ●上述動作短暫（通常小於15秒）意識喪失後才發作
(II)事件發生前症狀	<ul style="list-style-type: none"> ●前兆（如：聞到異味） 	<ul style="list-style-type: none"> ●嘔吐、噁心、腹部不適、畏寒、冒汗（神經所支配）
(III)事件發生後症狀	<ul style="list-style-type: none"> ●較長時間意識混淆 ●肌肉酸痛 	<ul style="list-style-type: none"> ●時間短暫 ●噁心、嘔吐、臉色蒼白（同上）
(IV)其他臨床發現	<ul style="list-style-type: none"> ●家族史 ●夜間發作 ●發作之前頭重腳輕、針扎、針刺感 ●發作之後：尿失禁、受傷、頭痛或睡覺 	

年之放電率高達50%⁴³。整體而論：EPS對於未明原因之暈厥，特別是心律不整所誘發者，將有助於確立病因之效果²。一般去顫器（ICD）之適應症見於表五。

根據Fanarow氏學者針對非缺血性進展性心衰竭裝置ICD病人之研究⁴⁴（準備換心手術，平均左心室射出分數為21%）：實驗組裝置ICD而對照組不裝，病人經過2年追蹤檢查發現^{2,44}：ICD組存活率高達85%，而對照組僅有67%，兩組明顯差距。因此心內去顫器之使用已被證實可以延長特定患者生命^{2,44}。另外，對抗心衰竭之心律調節器（內建ICD）之功能，不只可改善嚴重度反覆性心衰竭、合併肺水腫及惡性心律不整病人之存活率及生活品質。因此對於下列病情電氣生理學檢查，無疑的將可確立正確的病因診斷^{2,43-45}。諸如：

(1).心搏過緩，合併明顯延長之竇房結恢復時間，意謂著：竇性病房結症候群。

(2).雙束枝完全阻斷，且伴有希氏-心室間隔大於100ms或是增快 atrial pacing出現第二度以上之希氏-蒲金氏纖維阻斷。

(3).先前心肌梗塞，誘發持續性單樣式心室頻脈或心室顫動。

(4).心律不整源自右心室發育異常合併可誘發之心室頻脈。

(5).上心室頻脈誘發產生低血壓及暈厥。

上述病人暈厥合併心搏過緩或過速之心律不整，可經由電器生理學檢查得到正確的診斷及治療^{2,43-45}。更由於抗心顫節律器以及抗心衰竭節律器之進步。惡性心律不整（包括VT，VF，以重度心衰竭所誘發）導致的猝死，可經新型節律器的使用，獲得明顯的改善。

6.運動心電圖

正在使力時暈厥或是用盡力氣後昏倒 (exhausted syncope)，此類病人安排運動心電圖檢查是必要的²。此類型之暈厥通常是反射性，肇因於病人自律神經失調或是神經伸介機轉伴有緩脈或心跳停止所引起^{2,46}。運動期間，若是心搏過速誘發第二度或三度房室傳導阻斷，它將進展至穩定之慢性房室傳導阻斷。此類病人通常靜止心電圖呈現束枝阻斷^{2,47}。就常理而言，對於一般性暈厥，運動心電圖並非必需²。針對用力型暈厥，它可確立病因診斷²，亦可幫忙確立或排除冠心病(心肌缺氧)²。

7.心導管及冠狀動脈攝影

對於直接或間接肇因於心肌缺氧（缺血）所誘發之暈厥²。此項檢查無疑是最終確立診斷工具²。另外，冠狀動脈痙攣也是誘發暈厥之原因之一²。可加做麥角鹼試驗²。總之，確立冠狀動脈之病灶以及決定治療之方針，包括血管擴張術(PTCA)或支架(stenting)以及冠狀動脈繞道手術治療，可藉由上述檢查做決定^{2,49,50}。

腦部血管疾病

竊取症候群是動脈循環至手臂之血管被堵住或卡住，因此產生到腦部血管的分流，導致腦部及手臂血液之供應出現問題²。由於手臂用力耗盡血流量，則腦幹的血流量相對受損會導致暈眩發生²。因此鎖骨下症候群或是鎖骨下動脈狹窄皆是需要鑑別診斷之重點²。對於中風前兆通常是椎骨基底動脈循環出問題，臨床上，上述情況也可能發生暈厥。另外一般性之肢體偏癱、眼球運動異常加上暈厥，則腦部血管疾病八九不離十²。另外偏頭痛也可能伴有暈厥情況⁵¹。事實上，椎底基底性之偏頭痛的確會造成意識困擾。如果發作時間甚長則易與暈厥混淆^{2,51}。非暈厥性的發作也會導致意識喪失，癲癇發作是常見的原因之一^{2,52}。目擊者之證詞，以及痙攣、強抽性之發作，臨床上發現及認知並不困難。詳細的鑑別診斷可藉由表六來說明^{2,52}。

神經疾病造成暈眩，可分由三方面來談²。首先是自律神經系統失調，其中包含機能喪失。其二是腦部血管異常，包括阻塞，梗塞以及竊取症候群。另外是需要鑑別診斷的是癲癇所誘發的暫時性意識喪失^{2,53}。

自律神經失調

此為身體自律神經無法維持站立姿勢，導致姿勢性低血壓及暈厥^{2,53}。偶而身體其他器官系統^{2,53}也會發生「當機」情況，諸如男性的不舉以及排尿功能受損。經由問診，就可清楚得知^{2,53}。目前臨床上常見的自律神經失調包括原發性自律神經失調，如中樞神經系統退化，帕金森症椎體或小腦症狀。多發性硬化症在疾病進展階段，皆有機會產生暈厥^{2,53}。此外，Shy-Drager症候群、紋狀核退化、橄欖橋腦、小腦退化亦包括其中。這些有時需透過病理學切片檢查方能證實^{2,54}。而繼發性自律神經失調是經由全身性疾病（如糖尿病）、肝腎衰竭及酒精成癮者²。另外藥物也會引起自律神經失調，包括TCA, phenothiazine, 抗組織胺，以及多巴胺（治療帕金森症）以及MAO抑制劑等²。

暈厥症有可能肇因於焦慮、歇斯底里的反

應。過度的驚嚇，以及極度的焦慮皆可誘發，很少會歸究於單一之心理狀況^{2,55,56}。通常心理因素所誘發之暈厥，年齡較輕、多次發作、無心臟病史²。如果有心理性行為轉變，如歇斯底里發作也會產生暈厥。尤其在目擊者之前，病人卻無受傷⁵⁵。有時暈厥會與身心障礙混淆⁵⁶。特別是高達24%之精神心理疾患在憂鬱及極度焦慮之下，亦可出現類似暈厥之症候^{2,55,56}。若此類病人接受心理諮商及治療，通常會減少暈厥發作的次數。常見的精神病患有：泛焦慮症（8.6%），恐慌症（4.3%）以及重度憂鬱症（12.2%）。以上這些皆有機會呈現暈厥症候。傾斜試驗若用於明顯暈厥，但生命徵候正常之病人，也可呈現陽性反應²。過度換氣病人及歇斯底里發作病人也可誘發暈厥⁵⁷。一般性腦波檢查對於癲癇病人發生暈厥有所幫忙²，但對於一般病人則無特殊發現²。總結來說：從病史及理學可發現暈厥的真正原因大致粗估為45%²。而單從心電圖發現肇因於心律不整之暈厥，各家不一，從1%至11%不等。（平均是7%）。暈厥原因為心室頻脈、心搏過緩以及心肌梗塞²。臨床上低血糖產生暈厥（意識喪失）也非少見²。此外，貧血或出血導致暈厥可由相關檢查而得知²。另外查不出原因之暈厥也高達34%，各家報告不一從13%至41%不等²。根據亞伯尼學者估計，完全不知暈厥原因約佔17%之病例²。整體而言，最常見的原因是神經支配之迷走神經反射性暈厥，以及姿勢性低血壓佔37%，心因性原因佔17%，原發性心律不整佔13%，而神經、精神疾病約佔10%²。若施行特殊檢查：頸動脈竇按摩試驗、傾斜床試驗等，方可測知反射性暈厥以及身體自律神經失調所引起²。若病人出現侷限性或局部神經症狀，則腦部電腦斷層或核磁共振檢查方能一窺究竟²。對於無任何併發症的暈厥，上述檢查並非必要²。

治療通則及各類型暈厥處置要點

治療首要目標廣義來講，是預防它的再度發作；以及減少「猝死」之危險²。

暈厥，尤其是職場工作者，有可能造成公共危險。因此治療之目的，在於防止症狀之復

發以及身體繼發性傷害²。其中一項改善病人生活品質以及避免誘發加重因子²。（譬如：避免躁熱、擁擠的環境、體液消耗、脫水、劇烈咳嗽，或是領帶緊繃之情況。）以上所述皆是預防暈厥之「日常生活小事」，但是仍需病人身體力行²。

1. 反射性暈厥 (Vasovagal syncope)

對於大多數病人而言，再教育是必需的^{2,58}。病程通常為良性，但應告知復發之可能性及預防之道。若有先驅症狀，應立即休息避免暈厥產生的意外。例如有人抽血檢查，就一陣耳暈目眩^{2,59}，其餘如人在高溫環境下，避免體液缺損過多，或是長期站立姿勢以及長時間服用血管擴張劑治療也會加重暈厥的可能性^{2,59}。有時藥物減量是必需的。另外增加鹽分的攝取或喝運動飲料，接受適當的運動訓練，是避免反射性暈厥的良方^{2,59}。目前末梢循環無法很快的血管收縮是此種反射性暈厥的主因。先前學者認為乙型阻斷劑有用，但是目前認為此種理由稍嫌薄弱，現在新的甲型刺激劑型藥物，諸如新開發的midodrine以及etilephrine。藥物臨床試驗針對反射性暈厥，前者由Watt的臨床研究加以證實，但後者截至目前並無大型研究證實²。另外，由DiGerolamo等學者研究⁶⁰：證實paroxetine對於症狀性之暈厥相當有效（個案研究），但缺乏對照組（安慰劑）做對照組，因此其療效仍待進一步研究證實²。

2. 頸動脈竇症候群 (Carotid sinus syndrome)

它長久以來一直是暈厥可能的潛在原因之一²，以實際臨床而言，它的主要性被低估²。「被誘導的頸動脈竇症候群」廣義來說是指施行頸動脈按摩術有不正常反應，但實際上臨床暈厥並無發生^{2,61}。未能解釋的暈眩，根據文獻報導約佔26至60%不等。事實上年邁病人，此類反應更加敏感^{2,61}。若此類病人其心跳是緩脈而有暈厥病史，則心律調節器之治療是必需的 (level B證據)^{2,61,62}。若是雙腔室，生理性的pacing更佳^{2,61,62}。若病人長期接受血管擴張劑療法將會加強此種症候群之感受性，因此此種藥物在這類病人最好是少用或減量²。

3. 境遇暈厥 (Situational syncope)

神經傳導所主導的暈厥，通常伴有特別的情境包括：排尿、咳嗽、解便或是蹲著馬上站立等動作²。這些情況通常有低血壓發生²。當然預防此類暈厥之發生主要是避免這些動作外，個人注意生活小細節也是必需的²。此類病人對於頸動脈竇按摩術以及傾斜試驗反應陽性估計達33%以及49%之譜^{2,63}。

4. 姿態性低血壓 (Orthostatic hypotension)

治療的目標在於預防症狀的再犯及身體受傷，目的是改善生活品質²。對於姿態性低血壓病人確立誘發的原因及診斷是必需的。首先在臨床上藥物所誘導的自律失調衰竭是最常見的原因²。主要的治療原則當然是祛除「禍首」²。臨床上利尿劑以及血管擴張劑是常見誘發引起「姿態性低血壓」之原因；另外，飲酒，以及神經病變通常會伴有姿態改變耐受性不足²，也會導致臨床上低血壓。對於原發性或繼發性自律神經病變之血壓控制生理及病理機轉之了解，對於處理這類病人相當有幫助²。此類病人應針對大腦灌注不足（暈厥，或幾近暈厥或意識障礙），事實上只要提昇收縮壓小幅上升至10-15 mmHg，使平均血壓到達臨界點以上，則腦部「自動控制區」恢復自行調節，則病人之症狀會大幅改善²。因此，頸部的突然改變動作或站立過久，以及用力解大、小便等動作需儘量避免²，如過度換氣，太熱太冷的環境或洗三溫暖，喝酒，極度狂歡/加上安非他命藥物等助興皆需避免。另外，血壓的激烈變動也需避免。對於追加的治療方向及原則，應針對個別的病人因時、因地、因人而制宜。其中通則如下列^{2,64}：

(1). 鼓勵病人攝取比正常鹽分多一點（每天鹽分4-6克，視需要而定）以及液體攝取每天2至2.5公升。另外，可追加每天0.1至0.2mg之fludrocortisone。在睡眠中，將頭部位置抬高；但要避免「夜間血壓過高」或「臥床時血壓過高」情形。

(2). 使用束腹或「長及腰」之彈性襪，防止血液貯留於下肢，改善回流，防止低血壓。生活照顧方面，可使用多功能可攜帶性座椅。

(3). 少量多餐(減低澱粉類含量及精緻食物)。

(4). 必要時施行身體拮抗低血壓措施如盤腿

交叉以及蹲姿。

(5).力行「游泳」，特別是訓練腿部及腹部肌肉。

上述非藥物治療的方法若失敗，則考量藥物治療^{2,64,65}。若是在運動或是溫暖環境下低血壓，則藥物治療較無效果。通常治療此類之姿勢性低血壓以鹽分滯留的類固醇，如fludrocortisone為首選。此外midodrine治療，亦居正面。對於夜間頻尿demopressin或許有些效果，對於飯後低血壓可使用octreotide以及紅血球生成素，對於貧血皆有幫助。至於姿勢性低血壓，使用較快的atrial pacing似有幫助，但仍缺嚴格的檢驗，仍非治療的首要考量²。總之，此類病人，若是與藥物有關，調整藥物種類及劑量以及生活方面的調適是必需的²。

5.心律不整之暈厥

心律不整所誘發的暈厥，常是致命性。需要心律調節器或去顫器來治療。而常見的心律不整（過緩或過速）所誘發的暈厥如下列所述：

竇性緩脈，每分鐘低於40跳，以及竇性停止超過3秒鐘。

Mobitz第2度房室傳導阻斷及房室完全性阻斷。

交替性左束枝完全阻斷或右束枝完全阻斷。

快速上心室頻脈或心室頻脈，心室顫動。

心律調節器功能不良。

對於心室頻脈誘發的暈厥，在正常心臟或是心臟病合併功能不全底下藥物治療仍是有用²。第三類的抗心律不整制劑如amiodarone，其耐受性良好，而且血流動力學穩定，可先使用²。

若對於重度心衰竭極高危險群病人，使用去顫器及抗心衰竭雙腔室節律器輔助治療仍是必需。目前，電氣燒灼術技術對於少數幾種的心室頻脈治療相當有用。特別是右心室出口路徑之心室頻脈，束枝再進入之心室頻脈，或是verapamil敏感之左心室心搏過速等。而其風險大致在可接受範圍之內，如表七所示²。另外，去顫器的裝置對於症狀性的心室頻脈或過速，以死亡風險而言，亦較傳統藥物治療為佳^{2,43,4}。雖然目前研究並非針對暈厥病人，但我們有理

由相信，暈厥病人又有嚴重左心室功能受損合併發生惡性心律不整，則裝置抗心衰竭之節律器（含去顫器）將對病人生存多一層保障^{2,43,45}，目前研究報告指陳早點裝置去顫器，對此類病人存活有所助益，可以阻斷暈眩及合併心室上性心律不整之情況。去顫器之臨床適應症如表五所示^{2,43,45}。

另外，較少見情況誘發暈厥的有：心律調節器功能失效也可誘發幾近暈厥或暈厥情況²。尤有進者，此類病人之暈厥通常與裝置無關，若是相關，大體而言是電池耗損或衰竭所引起，以及導線脫落等問題。後者可經由電池 / 導線更換而解決問題²。這可藉由電生理專家來克服。

另外上心室頻脈偶而會引起意識喪失或暈厥²。通常發生時，大部分的人不一定有症狀。心悸是較常出現的感覺，有些病人會感覺胸悶、喘不過氣、頭暈，僅有少數人感覺快要死掉²。平心而論，它並不是馬上危害生命之情況，但一旦有症狀，須儘快送醫為宜²。除了一般性乙型阻斷劑，鈣離子阻斷劑，及其他抗心律不整藥物之外²，無線電頻波燒灼術，可提供另一種選擇^{2,66}。施行電氣燒灼術之前，先在病人鼠蹊部打針，並插入數條細長的導管，在精細的X光指引之下，將導管置於心臟內適當的位置。經由導管來偵測心臟內部的電氣活動。

因此我們可把心律不整發作之機制及位置定位清楚⁶⁶。接下來我們會在其中一支導管加上無線電波之能量，將發作的位置加以燒灼⁶⁶。而導管尖端直徑內2 mm之心內膜將會被固化。此種燒灼術有90~95%成功率，以後也不需藥物治療^{2,66}，很少復發。文獻報告⁶⁶：整體而言大約有5%之病人會復發^{2,66}。而電氣燒灼術常見風險及併發症見於表七。

心內去顫器^{2,67}

運作原理

一般而言，它能同時給予高能量的電力衝擊於心臟，用以矯治某些嚴重且快速、持續之心律不整，如心室顫動、心室頻脈或心房顫動，這些心律不整是無法以低能量電力脈衝（刺激心跳）而得到矯正^{2,67}；同時如不即時改善這些

表七：電氣燒灼術常見風險及併發症

-
1. 傷害正常心臟傳導組織
(少於1%，某些病例需裝置永久心律調節器)
 2. 產生嚴重或致命的併發症
(少於1%，如心臟穿孔造成心包膜積血、心包填塞或施行手術期間腦梗塞、心跳停止、死亡等)
 3. 肺栓塞
 4. 心、肺、血管及神經損害
 5. 需要立即之電擊治療
 6. 皮膚紅疹、過敏反應
 7. 著針處：可能流血、瘀青或感染
 8. 鎮靜劑不良反應如：嗜睡或呼吸抑制
-

惡性心律不整則可能造成生命之威脅，如昏厥(心室頻脈、心室顫動)。這些高能量的電擊，根據病人描述，電擊會造成病人相當的不適及疼痛^{2,67}。但不可取代的是它有救命之功能。某些病人較為輕微，好像胸部撞擊或胸肌被短暫的踢一下而已⁶⁷。大多數病人感覺到一次電擊；偶而快速心律太嚴重時，持續時間過長時，一次電擊無法成功時，病人會感覺到一系列之電擊⁶⁷。

追蹤檢查

通常植入心內去顫器後，會建議病人規律地在門診接受監測及追蹤(一般建議1至3個月，視特殊因素而定)⁶⁷；主要評估是何種心律不整被偵測到，何種「電力治療」已被給予，效果如何；儀器是否正常運作以及是否需要改變電力治療之模式⁶⁷(例如：改變刺激之次數及速率；或者改變去顫電擊能量大小)。監測並計算電池剩下多少能量；導線功能是否正常⁶⁷。病人是否有症狀，以及是否有其他因素改變心內去顫器之治療(疾病或藥物改變)⁶⁷。

偵查方式

偵測方式一般是非侵襲性方式進行，透過一種可遙控之檢查，置放於胸前植入處；允許去顫器透過電磁波而與體外電腦溝通，而此溝通之電磁波對病人本身無害。一旦電池裡所儲存之電能量衰減至所訂定之百分比時⁶⁷。選擇性的置換就必須被安排⁶⁷，如此方可避免一旦病人情況需電擊治療時，電池無法釋出適當能量來電擊。對於導線而言，只要功能良好要用多久皆可，有時儘需要置換電池即可，這是一道簡

單、安全之手續。去顫器如同心律調整器，儀器小而簡單；會受到外在的影響；會與外界電磁波或無線電頻率信號產生交互影響；這些影響可能有害或有益⁶⁷，有害的是：如果在特定範圍內接觸很久的話，它可能改變儀器本身的功能，這是可以避免的⁶⁷。

注意事項

植入心內去顫器病人不可接受核磁共振之檢查(但X光攝影是被允許的)^{2,67}。不應站在或靠近電子防盜裝置之商店門口或機場安檢處內(病人可安全迅速地穿越它)，也不應握有含磁性之物品(包括立體擴音器)靠近心內去顫器；更不可以用裝置側的手去持聽大哥大行動電話(但可使用對側耳)。另外一項重要的課題—是否開車？心室頻脈也許不會致命，但可能會引起意識喪失(暈厥)，因而造成意外^{2,67}。因此，通常建議病患避免一些活動以防止受傷，例如開車、導航及潛水。這些限制，常因當地法令而有所不同之限制範圍。至於其他的體育活動，只要病人整體的心臟功能可以負荷，便沒有限制的必要²。

治療目標

治療目標僅有一個：預防暈厥再犯以及減低死亡率²。結構性心臟疾病在年邁暈厥病人經常出現²。通常這些病患伴有心律不整而產生症狀²。

暈厥原因：多層面

若以暈厥直接肇因於心臟結構疾病，通常以急性心肌缺氧或梗塞居多²。而其他通常之原因是：急性肺栓塞或心包填塞。基本上，暈厥原因是多層面的，包括特定病灶對於血流動力學的影響以及神經媒介的反射性影響^{2,68}。後者，尤其在急性缺血事件，特別是阿托平有效的心搏過緩中被放大，同理可見於急性下壁心肌梗塞的低血壓²。若是伴有固定的或血流動力學的阻斷，如在左心室外流道的狹窄如主動脈瓣狹窄或肥厚性心肌病變²。一旦身體極度用力情況，症狀如暈厥便會誘發²，其他在心房顫動時也會誘發。純以機械性阻斷而言，上述之原因將造成血流量不足，特別是瓣膜性主動脈瓣狹窄時，神經性反射導致低血壓就很重要⁶⁸。但對外流道

阻塞而言，神經反射機轉固然扮演一定角色，但心房過速之心律不整或心室頻脈無疑是幫兇。其他較少見的原因諸如：左心室內流道阻塞如：二尖瓣狹窄以及心房黏液瘤。這些可經由導管或手術矯正。另外一些較棘手的問題如原發性肺高壓或侷限性心肌病變則需針對病因來治療²。

6. 血管竊取症候群

鎖骨下動脈狹窄是較罕見，它可能是先天性或後天原因所造成^{2,69}。特別是患側上臂用力時會造成同側椎骨動脈血流回流，臨床上造成急性腦部缺血症狀⁶⁹。一旦有暈厥發生，特別在上臂運動時發作。則患者應接受重建手術或血管成形術來治療⁶⁹。

7. 新陳代謝或其他原因

新陳代謝異常也是暈厥原因之一，易造成困擾的情形包括：意識混亂狀態或是低血糖奇異行為舉止。不管如何，單靠病史很難分辨其中的分野²。特別是過度換氣會造成低的二氧化碳以及暫時性鹼血症²。它是最常見的臨床診斷伴有意識障礙，截至目前，仍未知道過度換氣是否會直接造成暈厥。真正的意識喪失仍未確立²。如是病人躺平，用此方式（過度換氧）來誘發暈厥則不會發生²。因此過度焦慮或恐慌會造成意識障礙，仍在「暈厥」表列之鑑別診斷²。另外如果病人意識不清伴有過度換氧，通常伴有心理（精神生理）問題，須要精神方面的專家會診，尋求心理問題的解決²。其他低血糖也會造成意識障礙，因此此項因素應立即排除²。

暈厥病人特別注意事項

住院的目的有兩大目標：第一是診斷，第二是治療²。暈厥在最初評估時若病因未明考慮住院時，應著重於危險度的評估。若是心因性暈厥，除了出現結構性心臟病以及首次心電圖異常，均是重要的指標²。而家族史是否有猝死病史也是預後重要，但不常見之路標²。我們的建議列於表八及表十。另外，對於無結構式心臟血管疾患之病人而言，而其初始心電圖呈現正常，其暈厥原因以神經性-反射性暈厥居多²。不管傾斜床試驗是否為陽性，此種病人癒後泰

表八：暈厥病人何時入院

1. 診斷原因

- 懷疑或已知罹患明顯心臟疾病
- 心電圖異常：懷疑是心律不整所引起
- 運動時暈厥
- 暈厥所引發嚴重性外傷
- 家族史有猝死病史
- 其他類型需住院者情況：
 - 病人無心疾但伴有心悸；病人有多次發作症狀；病人於平躺時暈厥
 - 病人有輕度心疾，但高度懷疑心因性暈厥

2. 治療原因

- 心律不整為暈厥原因
- 暈厥肇因於心肌缺氧
- 暈厥肇因於結構性心臟或心肺疾病
- 中風或局部性神經疾患
- 心因抑制型暈厥（計劃裝置心律調節器）

表九：2000例道路意外事件合併病人呈現暈厥時之主要原因

原因	比例
癱瘓	38%
暈厥（本身）	21%
糖尿病（使用胰島素針劑）	18%
心臟疾病	8%
中風	7%
其他原因	7%

半良好²，通常此類病人並不需要住院詳細治療。但臨床諮詢仍是必需的²。對於年邁或年青特殊族群的暈厥病人，我們將於此做特殊討論。

1. 年邁病人暈厥

此類病人每年至少有6%之發生率；約10%流行率，其再發率每兩年為30%²。這些數據有可能被低估²；因為已排除跌倒（因暈厥）外傷之病例²。年齡所伴有的心跳，血壓、大腦血流、以及壓力反射敏感度²。腦內Willis circle內體積調節，合併身體疾病等多種健康因素及用藥因素之相互作用²。可以解釋高齡病人為何有如此高發生率^{2,70}。一旦排除結構性心臟病及心律不整等原因，年邁病人有可能對自己喪失信心，特別是獨居，乏人照顧以及發生跌倒骨折之危險性^{2,70}。一旦骨折或臥床不起將帶來巨大的不便及醫療費用之高漲。其實年邁病人最常見的原因仍以姿態性低血壓、頸動脈竇過敏、

表十：暈厥病人駕駛規則建議表

診斷	第一群 喪失駕駛執照要件	第二群 (同左)
1. 心律不整	任何惡性心律不整誘發暈厥造成意外傷害者	※若非竇性心搏過緩，明顯的傳導阻斷，心房撲動或心房顫動誘發暈厥者。 —暫時失去駕照 —若上述可受控制其左心室功能>40%，可再擁有駕照（但須定期追蹤及排除心室頻脈）
2. 裝置永久心律調節器，或接受導管電氣燒灼術治療成功者	※一星期內暫不准開車 ※若有持續性症狀者，也不准開車 ※至少六星期後，皆無暈厥症狀，才考慮可使用駕照開車	
3. 去顫器裝置者（ICD）	出院後六個月內無暈厥再犯者可考慮（但此段期間不能開車）	沒有暈厥，病人為預防性裝置（ICD）不在此限
4. 神經支配性反射性暈厥		特殊評估（神經檢查）
● 血管迷走性暈厥	無限制	
(A) 症狀輕微		
(B) 嚴重症狀	需症狀控制後才准許	同左
● 頸動脈竇狀態症候群	無限制	無限制
(A) 症狀輕微		
(B) 嚴重症狀	需症狀控制後才准許	同左（但須3個月） 需謹慎追蹤
● 情境之暈厥（精神性）	無限制	無限制
5. 其他暈厥情況	若是嚴重性須觀察3個月	需加做神經學及誘發試驗，再做判定

神經反射性暈厥為最常見^{2,70}。社區老人發生率佔6%，若以醫院內病人為例，則高達33%。另外姿態性低血壓約佔20至30%不等。若以姿態性低血壓為例，泰半歸咎於藥物、原發性自律神經衰竭、繼發性自律神經衰竭(如糖尿病)、帕金森症、以及多發性全身性肌肉萎縮²。平躺時高血壓，也伴有姿態性低血壓。低血壓會增加腦部缺氧之危險性，通常增加治療的複雜度²。頸動脈竇過敏反應是年齡相關，很少發生於四十歲以下。隨著年齡增長越伴有心血管、腦部血管以及神經退化之相關疾病。心因性抑制型之頸動脈竇狀態症候群則佔20%⁷¹。另外血壓抑制型之暈厥也相當流行，大約有15%之暈厥仍是神經所支配，但他大部份會歸罪於所屬用藥之原因²；另外心律不整所佔暈厥原因亦達20%之多²。

診斷性評估

除了年邁病人之病史詢問外，此方面在年輕病人之詢問皆大異其趣^{2,72}。大約有20%至50%社區獨居老人呈現較慢的保護反射反應。因此目擊證人就很重要，通常仍有40-60%病人發生暈厥，卻苦無目擊證人^{2,72}。而此類病人1/3其中以跌倒或摔落來呈現^{2,72}。認知障礙在65歲病人約佔5%，而在80歲以上病人則佔20%。認知的狀態將會影響事件回憶的精準度。病史應包含社會環境的細節，發現意外事件之情節以及獨立執行日常生活之能力。事件發生的時間亦有利於診斷。姿態性低血壓通常發生於早晨，其餘病史應包含用餐之相關，如飯後，藥物攝取，或是排尿期間^{2,72}。65歲以上之病人通常包含使用3種以上藥物，而治療藥物與暈厥事件發生之相關性就很重要。病史應著重於相關疾病

之共通性，包括身體的殘疾，以及行動之不便。其中心血管暈厥之相關性如貧血、糖尿、高血壓、缺血性心臟病及心衰竭等²。檢查方面神經、骨骼、肌肉系統之評估，步伐站立之姿態（闔眼及張開眼睛）皆很重要。若是認知有所缺損，則迷你的心智測驗是必需的²。一般而言，初評包括詳細的病史，臨床檢查以及躺平、站立之血壓測量，以及直立時姿勢之頸動脈按摩術，可使原因呈現可達50%以上^{2,74}。約有1/3年邁病人診斷性的心臟抑制心跳反應僅在病人直立姿勢時施行才會出現陽性反應^{2,74}。而姿態性低血壓反應並非每一位年邁病人皆會反覆出現，特別是藥物相關或年齡相關型式之姿態性低血壓，吾人建議重複地早上測量相關變化是可行的診斷方式^{2,7}。另外24小時血壓監測，對於藥物服用或是飯後低血壓診斷相當有幫助^{2,74}。此類病人：夜晚血壓高，清晨以及飯後時分其血壓較低。因為血壓有此早晚雙相變化，所以了解姿態性低血壓之早晚變化，對於治療及藥物之調整將有莫大助益²。事實上，大致上約有1/3暈厥病人，其加重原因不止一項。若症狀持續，必要時傾斜試驗會有幫助²。對於高齡病人，年齡並不構成評估或臨床介入之禁忌²，事實上對於認知有所障礙之年邁病人，施行姿態性低血壓之測量，頸動脈按摩術及傾斜床測驗仍是可行的²。

2.小孩、青少年暈厥事件

根據文獻研究，18歲以前約有15%的小孩經歷至少一次的暈厥，坐嬰兒車的約也5%發生相同的症狀。所謂的「呼吸暫停」之暈厥，其實神經反射性暈厥為最大宗，約佔61至71%；其次是腦部血管及精神性之暈厥，約佔11-19%；最少的心因性暈厥約佔6%²。這些的表現與成人或年邁病人大異其趣^{2,75}。詳細的個人及家族病史及理學檢查將可鑑別診斷是否為反射性暈厥。若是血緣至親有暈厥症狀，則反射性暈厥較為可能。年紀輕而且會危及生命的情況之暈厥，包含有長QT症候群、Kent-Sattler Syndrome（外部眼點疼痛及進展性傳導阻斷），Brugade症候群；WPW病人呈現心房顫動，以及兒茶酚胺性之多型樣心室頻脈，右心室發育不良，以

及先天性心臟術後之心律不整、肥厚性心肌病變、冠狀動脈異常、肺高壓或心肌炎²。一旦有先天性、結構性以及功能性心臟病出現而且用力時暈厥，並不符合反射性暈厥的機轉，皆應考慮心因性暈厥之可能性²。若是反射性暈厥，傾斜床試驗將有蠻高比率的偽陽性、偽陰性的結果出現^{2,75}。高達40%的青少年健康暈厥病人，僅僅打上一條IV line，就有幾近暈厥之感覺。因此，傾斜床試驗最好是傾斜60至90度，不超過10分鐘之試驗就以足夠，其特異性可提昇至85%以上²，不管傾斜床試驗為陽性或陰性，這些反射性暈厥病人處理後大致上不會再犯。若是病人有心悸伴有暈厥，則24小時心電圖以及事件記錄儀是必需的。若有心臟雜音，則心臟超音波是必需的^{2,75,76}，對於小孩子而言，電氣生理學檢查，僅扮演次要角色^{2,75,76}。若病人有較長時間意識喪失、癲癇發作、或是發作過後意識混淆或障礙，則腦波檢查是必要的²。治療方面值得一提的原則是孩提時代的行為治療，增加鹽份及水分的攝取，以及藥物治療²。

3.駕駛及暈厥

首先要強調的是一般駕駛若無喝酒的特別情況，其內科狀況，通常在道路意外事件當中很少會對用路人造成特殊傷害^{2,77}。其次道路意外，大多數內科原因是病人先前已有疾病。突然的駕駛失能約佔意外事件之千分之一^{2,77}，大多數道路意外可資查詢之原因如表九所列，因此在國外對於暈厥病人在先進國家（包括歐洲心臟學會及美國心臟學會與道路安全駕駛）所做的規範如表十所列^{2,77}（運輸交通安全委員會）。

結論

暈厥的症狀及處置，在急診以及臨床實務訓練中是很重要的一環，瞭解相關事件的來龍去脈皆是探尋病因之線索，將對確立診斷有所助益。

參考文獻

1. Kapoor W. Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine* 1990; 69: 169-75.
2. Task Force Report. (ESC) Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J* 2001; 22:

- 1256-306.
- Lempert T, Bauer M, Schmidt D. Syncope: a viodiometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. *Ann Neurol* 1994; 36: 233-7.
 - Rossen R, Kabat H, Anderson JP. Acute arrest of cerebral circulation in man. *Arch Neurol Psychiatr* 1943; 50: 510-28.
 - Dandona P, James IM, Newbury PA, et al. Cerebral blood flow in diabetes mellitus: evidence of abnormal cerebral vascular reactivity. *Br Med J* 1978; 2: 325-6.
 - DermKasian G, Lanb LE. Syncope in a population of healthy young adults. *JAMA* 1958; 168: 1200-7.
 - Savage DD, Corwin L, McGee DL, et al. Epidemiologic features of isolated syncope: The Framingham study. *Stroke* 1985; 16: 626-9.
 - Day SC, Cook EF, FunKenstein H, Goldman L. Evaluation and outcome of emergency room patient with transient loss of consciousness. *Am J Med* 1982; 73: 15-23.
 - Silverstein MD, Singer DE, Mulley A, et al. Patients with syncope admitted to medical intensive care units. *JAMA* 1982; 248: 1185-9.
 - Morichett A, Astorino G. Epidemiological and clinical findings in 697 syncope events. *Minerva Medica* 1998; 89: 211-20.
 - Martin GJ, Adams SL, Martin HG, et al. Prospective evaluation of syncope. *Ann Emerg Med* 1984; 13: 499-504.
 - Kapoor W, Karpf M, Wieand S, Peterson J, Levey G. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N Engl J Med* 1983; 309: 197-204.
 - Kapoor W. Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine* 1990; 69: 169-75.
 - The Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. *Neurology* 1996; 46: 1470.
 - Recehia D, Barzilai B. Echocardiography in the evaluation of patients with syncope. *J Gen Intern Med* 1995; 10: 649-55.
 - Kramholz HM, Douglas PS, Goldman L, Waksmonski L. Clinical utility of transthoracic two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 125-31.
 - Panther R, Mahmood S, Gal R. Echocardiography in the diagnostic evaluation of syncope. *J Am Soc Echo* 1998; 11: 294-8.
 - Omran H, Fehske W, Rabahieh R, et al. Valvular aortic stenosis: risk of syncope. *J Heart Valve Dis* 1996; 5: 31-4.
 - Sakuma T, Kakihana M, Togo T, et al. Mitral valve prolapse syndrome with coronary artery spasm: a possible cause of recurrent ventricular tachycardia. *Clin Cardiol* 1985; 8: 306-8.
 - Blane JJ, L'heveter G, Mansourati J, Tea Sit, Guillo Ph, Mabin D. Assessment of newly recognized association: carotid sinus hypersensitivity and denervation of sternocleidomastoid muscles. *Circulation* 1997; 95: 2548-51.
 - O'Mahoney D. Pathophysiology of carotid sinus hypersensitivity in elderly patients. *Lancet* 1995; 346: 950-2.
 - Tea SH, Mansourati J, L'Heveder G, Mabin D, Blanc JJ. New insights into the pathophysiology of carotid sinus syndrome. *Circulation* 1996; 93: 1411-6.
 - McIntosh SJ, Lawson J, Kenny RA. Clinical characteristics of vasodepressor, cardioinhibitory and mixed carotid sinus syndrome in the elderly. *Am J Med* 1993; 95: 203-8.
 - Brignole M, Gigli G, Altomonte F, et al. The cardioinhibitory reflex evoked by caro-tid sinus stimulation in normal and in patients with cardiovascular disorders. *G Ital Cardiol* 1985; 15: 514-9.
 - Smit AAJ, Haliwill JR, Low PA, Wieling W. Topical Review: Pathophysiological basis of orthostatic hypotension in autonomic failure. *J Physiol* 1999; 519: 1-10.
 - Leman RB, Clarke E, Gillette P. Significant complication can occur with ischemic heart disease and tilt table testing. *PACE* 1999; 22: 675-7.
 - Leitch J, Kleth G, Yee R, Murdick C, Teo WS. Neurally-mediated syncope and atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1991; 324: 495-6.(letter)
 - Kapoor W. Evaluation and management of the patient with syncope. *JAMA* 1992; 268: 2553-60.
 - Linzer M, Pritchett ELC, Pontinen M, McCarthy E, Dirine GW. Incremental diagnostic yield of loop electrocardiographic recorders in unexplained syncope. *Am J Cardiol* 1990; 66: 214-9.
 - Brignole M, Menozzi C, Bottoni N, et al. Mechanisms of syncope caused by transient bradycardia and the diagnostic value of electrophysiologic testing and cardiovascular reflexivity maneuvers. *Am J Cardiol* 1995; 76: 273-8.
 - Nantha Kumar K, Bergfeldt L, Darpo B. Assessment of accessory pathway and atrial refractoriness by transesophageal and intracardiac atrial stimulation. An analysis of methodological agreement. *Europace* 1999; 1: 55-62.
 - Fujimura O, Yee R, Klein G, Sharma A, Boahene A. The diagnostic sensitivity of electrophysiologic testing in patients with syncope caused by transient brady-cardia. *N Engl J Med* 1989; 321: 1703-7.
 - Lacroix D, Dubuc M, Kus T, Savard P, Shenasa M, Nadeau R. Evaluation of arrhythmic causes of syncope: correlation between Holter monitoring. *Am Heart J* 1996; 122: 1346-54.
 - Englund A, Bergfeldt L, Rosenqvist M. Pharmacological stress testing of the His-Purkinje system in patients with bifascicular block. *PACE* 1998; 21: 1979-87.
 - Benditt DG, Gornick C, Dunbar D, Almquist A, Pool-Scheider S. Indications for electrophysiological testing in diagnosis and assessment of sinus node dysfunction. *C-irculation* 1987; 75(Suppl III) :93-9.
 - Scheinman MM, Peters RW, Sauve MJ, et al. Value of the H-Q interval in patients with bundle branch block and the role of prophylactic permanent pacing. *Am J Cardiol* 1982; 50: 1316-22.
 - Bergfeldt L, Edvarsson N, Rosenqvist M, Vallin H, Edhag O. Atrioventricular block progression in patients with bifascicular block assessed by repeated electrocardiographic and bradycardia-detecting pacemaker. *Am J Cardiol* 1994; 74: 1129-32.
 - Click R, Gersh B, Sugrue D, et al. Role of invasive electrophysiologic testing in patients with symptomatic bundle

- branch block. *Am J Cardiol* 1987; 59: 817-23.
39. Patrac D, Radic B, Birtic K, Gjuroric J. Prospective evaluation of infrahisal second-degree AV block induced by atrial pacing in the presence of chronic bundle branch block and syncope. *PACE* 1996; 19: 679-87.
 40. Bigger JT Jr., Reiffel JA, Livelli FD, Wang PJ. Sensitivity, specificity, and reproducibility of programmed ventricular stimulation. *Circulation* 1986; 73(Suppl II): 73-8.
 41. Olshansky B, Hahn EA, Hartz VL, Prater SP, Mason JW. Clinical significance of syncope in the electrophysiologic monitoring (ESVEM) trial. *Am Heart J* 1999; 137: 878-86.
 42. Alings M, Wilde A. Brugada Syndrome. Clinical data and suggested pathophysiological mechanism. *Circulation* 1999; 99: 666-73.
 43. Lingh MS, Costeas XF, Griffith JL, et al. High incidence of appropriate implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with syncope of unknown etiology and inducible ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 370-5.
 44. Fonarow G, Feliciano Z, Boyle N, et al. Improved survival in patients with nonischemic advanced heart failure and syncope treated with an implantable cardioverter-defibrillator. *Am J Cardiol* 2000; 85: 981-5.
 45. Andrews N, Fogel R, Pelargonio G, Evans J, Prystowsky. Implantable defibrillator event rates in patients with unexplained syncope and inducible sustained ventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 2023-30.
 46. Sakaguchi S, Shultz JJ, Remole SC, Adler SW, Lune KG, Benditt DG. Syncope associated with exercise: a manifestation of neurally mediated syncope. *Am J Cardiol* 1995; 75: 476-81.
 47. Byrne JM, Marais HJ, Cheek GA. Exercise-induced complete heart block in patients with chronic bifascicular block. *J Electro Cardiol* 1994; 27: 339-42.
 48. Osswald S, Brooks R, O'Nunain SS, et al. Asystole after exercise in healthy persons. *Ann Intern Med* 1994; 120: 1008-11.
 49. Kovasc JD, Murgatroyd FD, Skehan JD. Recurrent syncope due to complete atrioventricular block, a rare presenting symptom of otherwise silent coronary artery disease: successful treatment by PTCA. *Cath Cardiovasc Diag* 1997; 42: 216-18.
 50. Ascheim DD, Markowitz SM, Lai M, Englstein ED, Stein KM, Lerman BB. Vaso-depressor syncope due to subclinical myocardial ischemia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8: 215-21.
 51. Markush RE, Karp HR, Heyman A, O'Fallon WM. Epidemiologic study of migraine symptoms in young women. *Neurol* 1975; 25: 430-5.
 52. Van Donselaar CA, Geerts AT, Schimsheimer RJ. Usefulness of an aura for classification of a first generalized seizure. *Epilepsia* 1990; 31: 529-35.
 53. Banoister R, Mathias C. Introduction and classification of autonomic disorders. In: Mathias CJ, Banoister R, eds. *Autonomic failure*, 4th eds. Oxford: Oxford University Press. 1999: xvii-xxii.
 54. Tonkin AL, Frewin DB. Drugs toxins and chemical that alter autonomic function. In: Mathias CJ, Bannister R, eds. *Autonomic Failure*, 4th eds. Oxford: Oxford University Press. 1999: 527-33.
 55. Grubb BP, Gerard G, Eolfe DA, Samoilo D, Davenport CW, Homan RW. Syncope and seizure of psychogenic origin: identification with head-upright tilt table testing. *Clin Cardiol* 1992; 15: 839-42.
 56. Konig D, Linzer M, Pontinen M, Divine GW. Syncope in young adults: evidence for a combined medical and psychiatric approach. *J Int Med* 1992; 232: 169-76.
 57. Hoefnagels WA, Padberg GW, Overweg J, Roos RA, Van Dijk JG, Karnphuisen HA. Syncope or seizure? The diagnostic value of the EEG and hyperventilation test in transient loss of consciousness. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54: 953-6.
 58. Khurana R, Lynch J, Craig F. A novel psychological treatment for vasovagal syncope. *Clin Aut Res* 1997; 7: 191-7.
 59. Van Dijk N, Velzehoer S, Destree-Vonk A, Linzer M, Wieling W. Psychological treatment of malignant vasovagal syncope due to bloodphobia. *PACE* 2001; 24: 122-4.
 60. Di Gerolamo E, Di Iorio C, Sabatini O, Leonzio L, Barbone C, Barsotti A. Effects of paroxetine hydrochloride, a selective serotonin reuptake inhibitor, on refractory vasovagal syncope: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 1227-30.
 61. Brignole M, Menozzi C. Carotid sinus syndrome: diagnosis, natural history and treatment. *Eur J Cardiol Pacing Electrophysiol* 1992; 4: 247-54.
 62. Brignole M, Menozzi C, Lolli G, Buttoni N, Gaggioli G. Long-term outcome of paced and non-paced patients with severe carotid sinus syndrome. *Am J Cardiol* 1992; 69: 1039-43.
 63. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, Oddone D, Lollo G, Bertulla A. Carotid sinus massage, eyeball compression and head-up tilt test in patients with syncope of uncertain origin and in healthy control subjects. *Am Heart J* 1991; 122: 1644-51.
 64. Mathias CJ, Kimber JR. Treatment of postural hypotension. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1998; 65: 285-9.
 65. Smit AAJ, Halliwill JR, Low PA, Wieling W. Topical Review. Pathophysiological basis of orthostatic hypotension in autonomic failure. *J Physiol* 1999; 519: 1-10.
 66. Morady F. Radiofrequency ablation as treatment for cardiac arrhythmias. *N Engl J Med* 1999; 340: 534-44.
 67. American Family Physician, ICD Web NETWORK. Available at: <http://www.aafp.org/afp/9801155ap/9801156.html>.
 68. Johnson AM. Aortic stenosis, sudden death, and the left ventricular baroreceptors. *Br Heart J* 1971; 33: 1-5.
 69. Gosselin C, Walker PM. Subclavian steal syndrome. Existence, clinical features, diagnosis, management. *Seminars in Vasc Surg* 1996; 9: 93-7.
 70. Lipsitz LA, Pluchino FC, Wei JY, Rowe JW. Syncope in an elderly institutionalized population: prevalence, incidence and associated risk. *Q J Med* 1985; 55: 45-54.
 71. Murphy AL, Rowbotham BJ, Boyle RS, Thew CM, Fardouly JA, Wilson K. Carotid sinus hypersensitivity in elderly nursing home patients. *Australia New Zeal J Med*

- 1986; 16: 24-7.
72. Cummings SR, Neri MC, Kidd S. Forgetting Fall: the limited accuracy of recall of falls in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1988; 36: 613-6.
73. Shaw FE, Kenny RA. Can Falls in patients with dementia be prevented. *Age and Ageing* 1997; 27: 1-7.
74. McIntosh SJ, da Costa D, Kenny RA. Outcome of an integrated approach to the investigation of dizziness, falls and syncope clinic. *Age and Ageing* 1993; 22: 53-8.
75. Camfield PR, Camfield CS. Syncope in childhood: a case control clinical study of the family tendency to faint. *Can J Neurol Sci* 1990; 17: 306-10.
76. Crubb BP, Temesy-Armos P, Moore J, Wolfe D, Hahn H, Elliott L. The use of head-upright tilt table testing in the evaluation and management of syncope in children and adolescents. *PACE* 1992; 15: 742-8.
77. Driving and heart disease. Task Force Report Prepared on behalf of the Task Force by MC Petch. *Eur Heart J* 1998; 19: 1165-77.

Syncope - An Update

Ting-Tsan Lin¹, Wen-Yang Chu², and Rei-Jahn Chung³

¹*Department of Medicine, GJGH and GSH-Pingtung City;*

²*Department of Medicine, CHIEN-Yu Hospital-Kaohsiung;*

³*Mei-Her Institute of Technology; pingtung*

Syncope is a symptom defined as a transient, self-limited loss of consciousness, usually leading to falling. The onset of syncope is relatively rapid and the subsequent recovery is spontaneously complete and prompt. Transient global cerebral hypoperfusion is the underlying mechanism. Cerebral perfusion pressure is largely dependent systemic arterial pressure. Thus, any factor that decreases either cardiac output or total peripheral vascular resistance diminishes systemic arterial pressure and cerebral perfusion pressure. In terms of cardiac output, the most important physiological determinant is venous filling. Therefore, excessive pooling of blood in dependent parts of the body or diminished blood volume may predispose to syncope. With regard to peripheral vascular resistance, widespread and excessive vasodilatation may play a critical role in decreasing arterial pressure. Experience from head-tilt testing showed that a decrease in systolic blood pressure (SBP) to 60 mm Hg is associated with syncope. In this regard, the integrity of a number of control mechanisms is crucial for maintaining adequate cerebral nutrient delivery, including: (a) cerebrovascular auto-regulatory capability; (b) local metabolic and chemical; (c) arterial baroreceptor - induced adjustments of heart rate, contractility, and systemic vascular resistance; and (d) vascular volume regulation. The purpose of this review article is to provide specific notice and recommendations on the diagnostic evaluation and management of syncope. We also focused on the following main issues as follows: (1) what are the diagnostic criteria for causes of syncope? (2) What is the preferred approach to the diagnostic work-up? (3) How should patients with syncope be risk stratified? (4) What should patients with syncope be hospitalized? (5) Which treatments are likely to be effective in preventing syncopal recurrence? Once the syncopal evaluation is completed and no cause of syncope is determined, reappraisal of the work-up is needed since subtle findings or new historical information may change the entire differential diagnosis. If unexplored clues to possible cardiac or neurological disease are apparent, further cardiac and neurological assessment is recommended. In these circumstances, consultation with appropriate specialty may be warranted. (*J Intern Med Taiwan* 2010; 21: 90-108)