

· 病例报告 ·

心率减速力预测血管迷走性晕厥 1 例

段秀红 刘江

【摘要】 本例患者为 42 岁女性,因发作晕厥就诊,动态心电图示心率减速力(DC)8.9 ms,高度怀疑血管迷走性晕厥(VVS),遂行直立倾斜试验诱发 11 秒窦性停搏,确诊为 II B 型-心脏抑制型 VVS。建议口服氟氢可的松,随访 1 年,未再发生晕厥。本例报告展示了 DC 在 VVS 中的预测价值,可作为 VVS 初筛工具,辅助临床早期识别与干预。

【关键词】 血管迷走性晕厥;直立倾斜试验;窦性停搏;心率减速力

【中图分类号】 R541.7 R540.4+1 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1005-0272(2026)01-0061-03

【引用格式】 段秀红,刘江. 心率减速力预测血管迷走性晕厥 1 例[J]. 临床心电学杂志, 2026, 35(1): 61-62, 65.

患者女性,42 岁。因发作晕厥就诊于神经内科门诊。患者自诉晕厥发作前常出现头晕、眼前黑矇、乏力、恶心,且晕厥多发生在长时间站立后。家属诉患者失去知觉时间约十几秒,但未出现抽搐,大、小便失禁,脑损伤。患者恢复知觉后,持续约十几分钟头痛、意识模糊及部分记忆力丧失。初步评估明确患者发作多次近乎晕厥事件,每次晕厥发作都出现类似症状,均与长时间站立有关。患者既往无高血压、糖尿病、冠心病等慢性病史,无家族遗传性疾病病史。门诊测血压 130/80 mmHg,体格检查示心、肺、腹未见异常,实验室检查未见异常,心脏彩超示心内结构正常、左室射血分数 60%,头颅核磁、脑电图、12 通道心电图未见异常。因此转诊至心内科进一步评估。

心内科医生根据患者目前状况建议动态心电图检查,动态心电图示偶发房性早搏,心率减速力 8.9 ms。心内科医生考虑患者为中青年女性,多次发作晕厥,多次晕厥与长时间站立有关,且心率减速力 8.9 ms,高度怀疑血管迷走性晕厥。建议行直立倾斜试验。患者行直立倾斜试验检查过程中基础试验未见异常,药物试验(舌下含服硝酸甘油 0.35 mg)3 分钟左右,心电图示显著窦性心动过缓(19 次/分),伴头晕、黑矇、恶心,继而意识丧失、抽搐、呼之不应,出现长达 11 秒的窦性停搏(图 1),立即给予阳性复位。随

后患者意识缓慢恢复,测血压 61/41 mmHg,心率 65 次/分,待患者血压、心率恢复正常后结束试验。根据直立倾斜试验阳性分型:① I 型-混合型:晕厥或晕厥先兆,血压下降达阳性值,心室率不低于 40 次/分或 <40 次/分的持续时间 <10 秒,伴或不伴 <3 秒的心脏停搏,血压下降先于心率减慢;② II A 型-心脏抑制型:心室率 <40 次/分,持续时间 >10 秒,心脏停搏 <3 秒,心率减慢先于血压下降;③ II B 型-心脏抑制型:心室率 <40 次/分,持续时间 >10 秒,心脏停搏 >3 秒,心率减慢先于血压下降;④ III 型-血管抑制型:收缩压下降至 60~80 mmHg 以下或平均动脉压下降 >20~30 mmHg,晕厥时最大心率减慢 <10%。本例患者在直立倾斜试验中诱发晕厥,继而出现长达 11 秒的窦性停搏,符合 II B 型-心脏抑制型。

根据 2021 年欧洲心脏病学会(European Society of Cardiology, ESC)指南推荐对于 40 岁以上、因窦性停搏或房室传导阻滞导致症状性心脏停搏 >3 秒或无症状性停搏 >6 秒,或 HUT 记录到心脏停搏的 VVS 患者行 DDD 起搏治疗(IA 类推荐)^[1]。但患者目前拒绝行心脏起搏器治疗。心内科医师与患者充分沟通后,考虑患者 42 岁女性,近 1 年内晕厥发作次数较少,且发作前有前驱症状,无创伤性脑损伤,建议患者避免长时间站立,每日口服 0.2 mg 氟氢可的松(II b 级推荐),随访 1 年,患者未再发生晕厥。

作者单位:710018 陕西 西安,西北大学附属医院·西安市第三医院

作者简介:段秀红,主要从事临床心电图、起搏器诊断等研究。

通信作者:刘江, E-mail: 405906463@qq.com

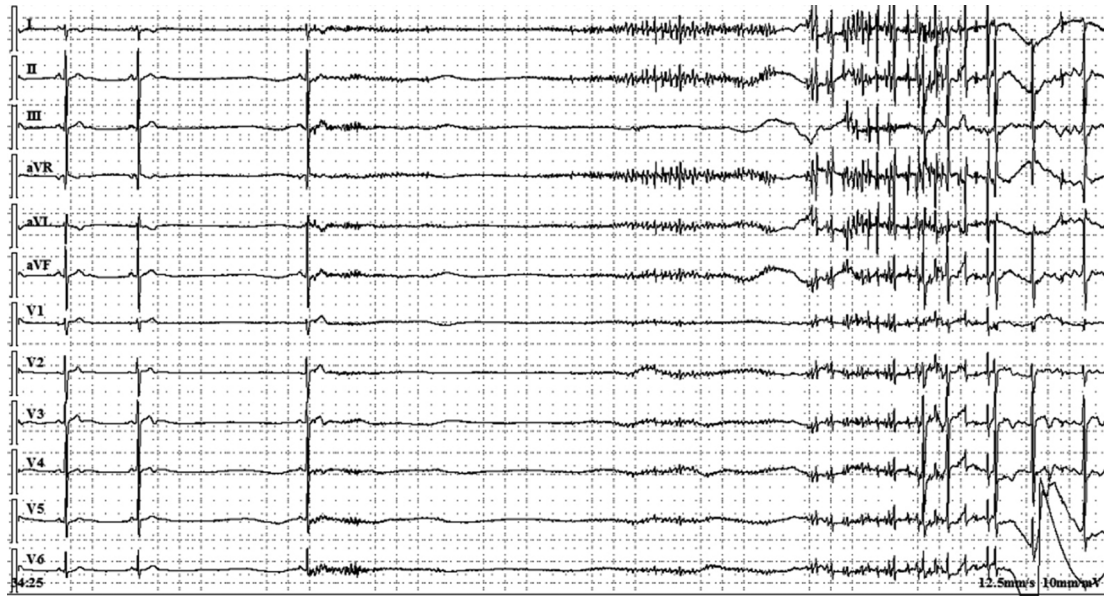


图1 患者药物试验诱发晕厥心电图记录(走纸速度 12.5 mm/s)

讨论 晕厥是指一过性全脑血液低灌注导致的短暂意识丧失,特点为发生迅速、一过性、自限性并能够完全恢复。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)、直立性低血压晕厥和心源性晕厥^[2]。神经介导的反射性晕厥包括血管迷走性晕厥(VVS)、情境性晕厥、颈动脉窦综合征和不典型反射性晕厥。其中VVS是最常见的神经介导的反射性晕厥,年轻人多典型,为单纯性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,这种反射性晕厥多是病理性的。

目前血管迷走性晕厥的确切机制仍不清楚。可能机制有以下几种。①感受器功能障碍和Bezold-Jarish反射:感受器是调节血压的关键环节之一。主要包括以颈动脉窦和主动脉弓分布为主的压力感受器和以左心室壁分布为主的机械感受器。在生理条件下,压力感受器可以感知血压波动,将信号传入位于下丘脑和延髓的血管中枢,后者通过调节交感神经和迷走神经活性、心率和心肌收缩力、外周血管阻力,从而维持血压相对稳定。因压力感受器功能障碍,VVS患者的血管中枢无法对血压下降做出及时、有效的反应,从而产生晕厥^[3]。Bezold-Jarish反射是VVS的经典机制。回心血量减少、心排血量下降时,血管中枢交感传出信号增强、迷走神经传出减弱,使心室收缩力增强。然而,当心室过度收缩激活机械感受器,中枢神经

系统接收到错误信号,继而下调交感神经活性、提高迷走神经活性,导致外周血管舒张、心率下降、心排血量减少,使患者发作晕厥^[3];②神经内分泌机制的调控:血管迷走性晕厥发生过程中,患者存在儿茶酚胺、血管升压素、肾上腺髓质素、五羟色胺等神经内分泌激素水平的改变^[4-6]。由于上述神经内分泌激素的异常调控,导致严重的低血压和心动过缓,引起脑血液灌注不足、脑缺氧和晕厥;③心脏自主神经系统功能紊乱:VVS患者的心脏自主神经反射活性间歇性升高,多是作为对触发因素的反应,可能通过抑制交感神经活性、增强副交感神经活性导致心动过缓、低血压,从而发生晕厥^[7];④基因多态性:血管迷走性晕厥患者的遗传学研究初步表明个体间的基因差异与晕厥的易感性相关。

目前对于VVS的诊断主要包括直立倾斜试验和心脏自主神经功能评估。直立倾斜试验临床应用较为广泛,并有助于判断VVS的类型。常用的检查方法包括基础试验、药物激发试验。而评估心脏自主神经功能状态有助于识别晕厥的潜在病因。2006年Schneider等^[8]提出,通过位相整序信号平均技术测定心率减速能力,能定量评估迷走神经张力活性。并且心率减速能力受损是心肌梗死后死亡率的一个强有力的预测指标,比LVEF和心率变异性的常规测量更准确。同样我国学者,Yan Yao等^[9]提出DC>7.5 ms可作为监测心脏迷走神经活动和鉴别VVS的良好工具,特别是在直立倾斜试验阴性的患者中。

(下转 65 页)