

咳嗽性晕厥病例 1 例

方娟娟, 余江水, 叶玉氏, 王振华

福建医科大学附属第二医院心血管内科, 福建 泉州 362000

关键词: 咳嗽; 晕厥; 发病机制

1 病例资料

患者, 男性, 54岁, 因“咳嗽伴一过性意识丧失 5 d”入院。患者自 5 d 前受凉后出现发作性咳嗽, 伴咳痰, 呈黄色黏液痰, 咳嗽剧烈时明显憋气、面部涨红, 并出现一过性意识障碍, 呈双眼上吊, 肢体抽搐、口吐白沫, 持续数秒后可自行缓解, 发作后感轻微头痛, 每天发作数次, 无发热、畏寒, 无头晕、耳鸣, 无胸闷、心悸, 无腹痛、腹泻等不适。患者既往痛风病史 20 余年, 平素不规律口服 吲哚美辛(消炎痛)。否认高血压、糖尿病、肾脏病等病史, 否认烟嗜好, 机会性饮酒。入院查体: 体温 36.4 °C, 呼吸 20 次/min, 脉搏 101 次/min, 血压 132/82 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa), 身高 174 cm, 体重 103 kg, 体重指数 34 kg/m², 神志清楚, 双肺呼吸音粗, 未闻及明显干湿性啰音。心前区无隆起, 心界无扩大, 心率 101 次/min, 心律齐, 无杂音。腹软, 腹围 116 cm, 无压痛、反跳痛。双下肢无水肿。神经系统查体正常。

辅助检查: 血常规正常。常规生化全套: 谷草转氨酶 46.4(参考值 15~40) U/L, 谷丙转氨酶 68.2(参考值 9~50) U/L, γ -谷氨酰转肽酶 152(参考值 10~60) U/L, 肌酸激酶 500.3(参考值 50.0~310.0) U/L, 总胆固醇 4.12(参考值 3.6~5.2) mmol/L, 甘油三酯 2.73(参考值 0.4~1.8) mmol/L, 高密度脂蛋白胆固醇 0.86(参考值 1.0~1.7) mmol/L, 低密度脂蛋白胆固醇 2.75(参考值 1.1~4.5) mmol/L, 肌酐 97.8(参考值 57.0~97.0) μ mol/L, 葡萄糖 11.16(参考值 3.9~6.1) mmol/L。痰细菌、真菌、结核杆菌、嗜血杆菌培养及鉴定: 均无生长。C 反应蛋白 6.49(参考值 0~6) mg/L; 凝血筛查: 凝血酶原时间 13(参考值 9~13) s, 血浆纤维蛋白原 5.25(参考值 3.38) g/L。细胞因子检测: 白细胞介素-2 17.85(参考值 \leq 7.5) ng/L, 白细胞介素-6 18.66(参考值 \leq 5.4) ng/L, 白细胞介素-1 β 14.25(参考值 \leq 12.4) ng/L, 白细胞介

素-5 8.65(参考值 \leq 3.1) ng/L。肌钙蛋白 I、氨基末端脑利尿钠肽前体、D-二聚体、甲状腺功能三项、降钙素原均正常。动态心电图: ①窦性心律, 平均心率 87 次/min, 最慢心率 66 次/min, 最快心率 125 次/min, 最长 R-R 间期 964 ms; ②偶发房性早搏(共 36 次, 房性二联律 1 阵); ③ST-T 未见特异性改变; ④心率变异性未见明显异常。动态血压: 24 h 平均血压 112/66 mmHg, 白天平均血压 112/66 mmHg, 夜间平均血压 114/66 mmHg, 清晨平均血压 118/70 mmHg; 全天血压趋势: 收缩压呈反勺型, 舒张压呈非勺型。24 h 动态脑电图未见明显异常。超声心动图: 轻度三尖瓣反流。颈动脉多普勒彩超: 双侧颈动脉内中膜不均匀增厚, 右侧椎动脉管径细窄(狭窄程度 20%)。头颅+颈部+胸部 CT: ①头部 CT 未见明显异常; ②颈部未见明显异常; ③双肺多发异常密度增高影, 考虑炎症性; ④扫及胆囊结石可能。鼻咽部 CT: ①鼻咽部软组织增厚, 腺样体增生? ②左侧斜坡局部骨质囊样低密度区; ③双侧上颌窦炎症; ④鼻中隔偏曲。肺动脉 CT 血管成像: ①双肺多发异常密度增高影, 考虑炎症性, 较前减少; ②右肺下叶部分肺动脉分支内密度略不均, 伪影? 栓塞? MR 头颅平扫+增强: ①双侧额叶散在斑点状缺血灶; ②脑萎缩; ③双侧上颌窦炎症。电子鼻咽喉镜检查: 右侧声带炎, 慢性咽喉炎。直立倾斜试验阴性。多导睡眠监测: 轻度睡眠呼吸暂停低通气综合征, 低通气事件为主; 中度夜间低血氧症, 其中呼吸暂停低通气指数 8 次/h, 最长呼吸暂停 26 s, 监测中最低血氧饱和度 84%。考虑诊断为双侧肺炎、咳嗽反射性晕厥、2 型糖尿病、轻度睡眠呼吸暂停低通气综合征、痛风、胆囊结石。入院后予头孢曲松抗感染, 孟鲁司特、甲泼尼龙、布地奈德、特布他林及异丙托溴铵雾化、苏黄止咳胶囊抗炎、止咳、减轻气道高反应性等处理。患者偶有胃部不适、反酸, 考虑胃食管反流, 予多潘立酮促胃动力。患者仍反复出现剧烈咳嗽及咳嗽后晕厥, 考虑抗感染效果欠佳, 且考虑可能合并病毒感染, 予更换为头孢哌酮舒巴坦钠+帕拉米韦治疗, 治疗数天无效后又予多西环素覆盖不典型病原体。患者咳嗽后晕厥仍反复发作, 不排除癫痫, 予奥卡西平片试验性抗癫痫治疗, 仍未改善。经呼吸内科、耳鼻喉科、神经内科、感染科多学科会

诊后,仍考虑为咳嗽反射性晕厥,予头孢唑肟抗感染、氨酚双氢可待因片止咳、蓝芩口服液缓解咽痛等治疗,并行呼吸及咳嗽指导训练。患者咳嗽频率降低,持续剧烈咳嗽致晕厥的频率由每天7~8次减少为1~2次,至出院前2天,患者咳嗽仅为轻微,无晕厥发作。整个治疗过程持续24 d。出院后进行电话随访至6个月,患者未再出现持续剧烈咳嗽,也未再晕厥发作。

2 讨论

据《晕厥诊断与治疗中国专家共识(2018)》^[1]及《2017年美国晕厥诊断与处理指南》^[2]、《2018年欧洲心脏病学会晕厥诊断与管理指南》^[3]的定义,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、自限性并能完全恢复。《晕厥诊断与治疗中国专家共识(2018)》也采用了《2018年欧洲心脏病学会晕厥诊断和管理指南》的分类,依据病理生理特征将晕厥分为三类:神经介导性晕厥(反射性晕厥)、心源性晕厥和直立性低血压晕厥。其中反射性晕厥包括血管迷走性晕厥、颈动脉窦综合征、情境性晕厥和不典型反射性晕厥^[1]。本病例为咳嗽性晕厥,属于神经介导反射性晕厥,是情境性晕厥的一种,一般是指剧烈持续咳嗽伴突发意识丧失、持续数秒钟即恢复,且无后遗症。

对于咳嗽性晕厥的发病机制,目前有许多不同的学说。1876年,Charcot^[4]首次报告了咳嗽后一过性意识丧失的病例,类似癫痫发作,因此命名为“喉性晕厥”。1953年,O'Doherty^[5]在描述咳嗽后意识丧失病例时,首次使用了“咳嗽性晕厥”这个词。随后Kerr等^[6]在对40例咳嗽伴意识丧失患者的研究分析中也使用了“咳嗽性晕厥”一词。从此“咳嗽性晕厥”这个专业术语就一直沿用。随着咳嗽性晕厥报道病例数的增多,Sharpey-Schafer^[7]发现咳嗽性晕厥可能与咳嗽时胸腔内压力急剧升高有关,瞬时压力可达到300 mmHg,而急剧升高的胸腔内压力可能引起静脉回流受阻,导致心输出量急剧减少、大脑极低灌注,最终引发晕厥。后来Mcintosh等^[8]对于剧烈咳嗽引起的胸内压升高有新的看法,胸内压和腹压同时升高,并将压力传导至脑脊液,使脑脊液压力急剧升高,从而导致血液被挤压出颅,颅内迅速变得无血,造成大脑低灌注,从而引起缺氧和晕厥。然而,Keer等^[9]在1961年观察到,即使是短暂数秒或单声的咳嗽也可引起部分患者出现晕厥,并且患者在血压降低之前已经出现了晕厥。由此出现了新的猜想,即咳嗽时瞬时升高的脑脊液压力引起了类似“脑震荡”反应,才导致晕厥。虽然Sharpey-Schafer^[7]在1953年提出咳嗽时胸内压明显升高机制

的同时也提出压力反射机制可能参与咳嗽性晕厥的发生,但是直到21世纪才有学者对这一机制进行研究。Benditt等^[10]研究发现,正常血压的咳嗽性晕厥患者在咳嗽时收缩压明显下降,可降至60/30 mmHg,因此认为过低的动脉压才是引起晕厥的原因。而且相较于其他原因引起的晕厥,咳嗽性晕厥患者收缩压降低幅度更大,恢复至正常血压所需时间更长,因此对于咳嗽性晕厥,他们又提出了动脉压力感受性反射机制学说。在近年的关于血流动力学的研究中也证实,咳嗽时胸腔内压升高引起心输出量急剧下降,而过低的动脉压又刺激动脉压力感受器,导致外周血管舒张、血压降低^[11]。另外,Desser等^[12]、Mattle等^[13]又发现咳嗽性晕厥可能由颈部或脑部血流明显减少引起,他们使用多普勒超声波流量计导管或经颅多普勒超声监测到在咳嗽发作时立即出现颈动脉血流速度的下降或是大脑中动脉血流流速明显降低,甚至大脑循环暂时性停止或舒张期血液逆流。在近年的一些报道中,一项针对29例咳嗽性晕厥患者的研究中,62%患者在直立倾斜试验中重现了晕厥前期或晕厥症状,而且提出晕厥与异常的血管加压素反应有关^[14]。2020年,梁涛等^[15]尝试用肾上腺素 α_1 受体激动剂米多君治疗1例咳嗽性晕厥患者,治疗有效,患者未再晕厥发作。

现病史通常是评估晕厥的关键步骤,50%的病例可通过详细询问病史做出诊断^[16]。本例患者为中年男性,体型肥胖,轻度阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征,可能是咳嗽性晕厥的危险因素。在一次肺部感染后出现咳嗽,多为剧烈连续咳嗽,并伴有明显憋气、面部涨红,随后出现一过性意识障碍,伴有双眼上吊、肢体抽搐、口吐白沫,持续时间短仅数秒,类似癫痫样发作,但恢复后无明显不适及神经系统阳性体征,每日反复多次发作。结合患者病史、体格检查、直立倾斜试验,可排除直立性低血压所致晕厥。患者在行24 h动态脑电图期间仍反复晕厥发作,但并未捕捉到异常放电。24 h动态心电图也覆盖患者多次晕厥发作,调阅患者发作时动态心电图,均为正常心电图,未见恶性心律失常。超声心动图检查仅有轻度三尖瓣反流,未见其他结构异常,可排除由瓣膜性疾病、缩窄性心包炎、左心室流出道梗阻、心房黏液瘤等器质性心脏结构异常引起的心源性晕厥。肺动脉CT血管成像结合D-二聚体可排除肺栓塞。颈部血管彩超、头颅CT或磁共振成像可排除颈部血管狭窄、锁骨下动脉盗血、颅内占位等疾病。电子鼻咽喉镜检查、多导睡眠监测可除外咽喉部病变引起的晕厥。虽然咳嗽性晕厥目前还未有明确的诊断标准,但是综合分析患者以上病史、辅助检查及咳嗽诱因,且符合剧烈而持续咳嗽后的突然意识丧失、持续时间短、恢复后无后遗症、反复发作

等特点,故咳嗽性晕厥诊断明确。

咳嗽性晕厥的发病机制虽然目前尚不明确,也可能是多种机制共同作用的结果,但咳嗽导致胸内压及腹压升高是目前普遍被认可的发病关键因素。笔者认为,用力咳嗽过程即是一个比较典型的 Valsalva 动作,可导致左心排出量下降。因此,对于咳嗽性晕厥患者,治疗的关键就是控制咳嗽、降低咳嗽时产生的胸内压及腹压。当患者治疗效果差时,有时需要积极寻找难治性咳嗽的原因。对于此病例,患者前期常规的抗感染效果不佳,后予更换抗生素,联合抗病毒药,覆盖不典型病原体,并予激素抗炎、中枢性镇咳剂、降低气道高反应性、呼吸及咳嗽训练等一系列治疗措施,最终患者肺部炎症得到控制、咳嗽缓解,未再晕厥发作。患者的普通痰涂片及痰培养检查未见明确致病菌,条件许可的情况下可以完善纤维支气管镜检查并送痰微生物涂片、培养、基因二代测序,利于快速准确找到常规治疗不佳的致病菌,也许能更快地控制炎症,解决咳嗽及反复晕厥的问题。对于慢性顽固性咳嗽患者,可能可以选择小剂量加巴喷丁或普瑞巴林^[17-18]。

大多数咳嗽性晕厥患者预后良好,无明显后遗症,但是反复的晕厥发作会使患者感到恐惧,若在站立时发病也易导致骨折及颅脑外伤,因此需对患者加强健康宣教,做好自我保护,减少危险因素,并积极进行心理疏导,才能使患者能更积极地配合检查和治疗,促进康复。

参考文献

- [1] 中华心血管病杂志编辑委员会,中国生物医学工程学会心律分会,中国老年学和老年医学学会心血管病专业委员会,等. 晕厥诊断与治疗中国专家共识(2018)[J]. 中华心血管病杂志, 2019, 47(2): 96-107.
- [2] Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, et al. 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines and the Heart Rhythm Society[J]. Circulation, 2017, 136(5): e60-e122.
- [3] Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC guidelines for the diagnosis and management of syncope[J]. Eur Heart J, 2018, 39(21): 1883-1948.
- [4] Charcot JM. Statement to the Societe de Biologie[J]. Gaz Med de Paris, 1876, 19(5): 588.
- [5] O'Doherty DS. Tussive syncope and its relation to epilepsy[J]. Neurology, 1953, 3(1): 16-21.
- [6] Kerr A, Jr, Derbes VJ. The syndrome of cough syncope[J]. Ann Intern Med, 1953, 39(6): 1240-1253.
- [7] Sharpey-Schafer EP. The mechanism of syncope after coughing[J]. Br Med J, 1953, 2(4841): 860-863.
- [8] Mcintosh HD, Estes EH, Warren JV. The mechanism of cough syncope[J]. Am Heart J, 1956, 52(1): 70-82.
- [9] Keer A Jr, Eich RH. Cerebral concussion as a cause of cough syncope[J]. Arch Intern Med, 1961, 108: 248-252.
- [10] Benditt DG, Samniah N, Pham S, et al. Effect of cough on heart rate and blood pressure in patients with "cough syncope"[J]. Heart Rhythm, 2005, 2(8): 807-813.
- [11] Dickinson O, Akdemir B, Puppala VK, et al. Blunted chronotropic response to hypotension in cough syncope[J]. JACC Clin Electrophysiol, 2016, 2(7): 818-824.
- [12] Desser KB, Harris CL, Benchimol A. Carotid blood velocity during cough studies in man[J]. Stroke, 1976, 7(4): 416-418.
- [13] Mattle HP, Nirko AC, Baumgartner RW, et al. Transient cerebral circulatory arrest coincides with fainting in cough syncope[J]. Neurology, 1995, 45(3 Pt 1): 498-501.
- [14] Mereu R, Taraborrelli P, Sau A, et al. Diagnostic role of head-up tilt test in patients with cough syncope[J]. Europace, 2016, 18(8): 1273-1279.
- [15] 梁涛, 胡小林, 王长明, 等. 盐酸米多君治疗咳嗽性晕厥一例[J]. 中国现代神经疾病杂志, 2020, 20(5): 463-466.
- [16] The European Society of Cardiology guidelines for the diagnosis and management of syncope [J]. Eur Heart J, 2009, 30(21): 2539-2540.
- [17] Ryan NM, Birring SS, Gibson PG. Gabapentin for refractory chronic cough: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial[J]. Lancet, 2012, 380(9853): 1583-1589.
- [18] Song Y, Hong J, Bao Z, et al. Cough syncope due to laryngeal herpes zoster successfully managed by pregabalin[J]. Arch Med Sci, 2023, 19(1): 298-301.

收稿日期:2025-02-25 责任编辑:刘莉