

Udar mózgu a test pochyleniowy

Jacek Gajek i Dorota Zyśko

Katedra i Klinika Kardiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Stroke and tilt table testing

Vasovagal syncope is deemed to be a disease with a good prognosis. Nevertheless it may lead to complications, the best known are traumatic ones which can affect the high percentage of syncopal patients. In patients with structural heart disease, advanced atherosclerosis of coronary and cerebral arteries, the drop of blood pressure in the course of vasovagal reaction may cause complications but the casual relationship between vasovagal syncope and cerebral stroke, myocardial infarction or sudden cardiac death is very difficult if possible to prove in the given case and its occurrence is underestimated. Authors present a case of woman with a cerebral stroke that occurred after syncopal spell which was similar to earlier episodes of syncope. In the discussion the authors consider the indications and contraindications to performing tilt table testing with or without pharmacological provocation in patients after cerebral stroke. (Folia Cardiol. 2002; 9: 583–586)

vasovagal syncope, cerebral stroke, tilt table testing, complications

Wstęp

U chorych, u których występują omdlenia wazowagalne rokowanie jest dobre, nie są oni zagrożeni wystąpieniem nagłego zgonu sercowego [1]. Urazy są dobrze opisanym następstwem upadku związanego z omdleniem. Innym następstwem omdlenia, a właściwie prowadzącej do niego hipotonii, mogłoby być niedokrwienie centralnego układu nerwowego oraz serca, które prowadzi odpowiednio do udaru mózgu i zawału serca. Niewątpliwie trudno ustalić, czy omdlenie poprzedzające udar mózgu lub zawał serca jest objawem niedokrwienia tych narządów, czy też może spadek ciśnienia prowadzący do omdlenia doprowadził do uszkodzenia serca lub mózgu (zwłaszcza gdy choremu podawano nitroglicerynę, bo czuł się słabo, albo był podtrzymywany przez osoby drugie lub zemdlał w pozycji siedzącej i nie upadł).

Opis przypadku

W niniejszej pracy przedstawiono przypadek 63-letniej kobiety, u której w przebiegu omdlenia o charakterze typowym dla omdleń wazowagalnych wystąpił udar mózgu. U chorej od 1996 roku rozpoznawano nadciśnienie tętnicze ze wzrostami ciśnienia tętniczego do 220/110 mm Hg. Od tego czasu występowały również incydenty omdleń, poprzedzone uczuciem osłabienia, zaburzeniami widzenia, nudnościami. Objawy prodromalne omdlenia były czasami bardzo krótkie i chora nie zawsze zdążyła przyjąć bezpieczną pozycję ciała. W następstwie jednego z omdleń pacjentka doznała złamania żebra, podczas kolejnego — w maju 2001 roku — utraty przytomności była dłuższa, chora nie pamięta, czy upadła na skutek omdlenia, czy też siedziała wsparta, bo czując się słabo, usiadła pod ścianą. Ze względu na bardzo złe samopoczucie kilka dni po omdleniu zgłosiła się do lekarza, który skierował ją do rejonowego szpitala, gdzie stwierdzono cechy ogniskowego uszkodzenia centralnego układu nerwowego. Chorą skierowano do kliniki autorów. W ramach diagnostyki omdleń wykonano badanie echokardiograficzne, 24-godzinne holterowskie monitorowa-

Adres do korespondencji: Dr med. Jacek Gajek
Katedra i Klinika Kardiologii AM
ul. Pasteura 4, 50–367 Wrocław
Nadesłano: 30.08.2002 r. Przyjęto do druku: 27.11.2002 r.

nie EKG, stymulację przezprzełykową oraz test pochyleniowy według protokołu westminsterskiego, bez prowokacji farmakologicznej. W badaniu tomograficznym głowy stwierdzono cechy zmiany naczyniopochodnej w istocie białej płata ciemieniowego prawego na wysokości warstw środkowokomorowych, co potwierdziło kliniczne podejrzenie przebytego udaru mózgu, wysunięte na podstawie badania neurologicznego. Wykonane badania nie pozwoliły na ustalenie przyczyny nawracających omdleń. Podejrzejwając tło neurologiczne, chorą skierowano na oddział neurologiczny.

W styczniu 2002 roku autorzy dowiedzieli się, że w dalszym ciągu u pacjentki występują omdlenia i że podczas jednego z takich incydentów złamała ona kość przedramienia. Chorej zaproponowano przeprowadzenie ponownych badań w ośrodku autorów. Podczas testu pochyleniowego w 14 minucie wystąpiło omdlenie wazowagalne typu kardio-depresyjnego, według klasyfikacji VASIS, z pauzą RR trwającą 26 s. Po omdleniu chora miała krótkotrwałe zaburzenia mowy. Ze względu na poważne następstwa omdleń: 2-krotne złamania kości, niedokrwienie centralnego układu nerwowego prowadzące do udaru mózgu i krótki czas trwania objawów prodromalnych chorą zakwalifikowano do leczenia — rozpoczęto je za pomocą ćwiczeń pozycyjnych. Kolejne 4 ćwiczenia na stole pochyleniowym trwały odpowiednio 11 min, 18 min, 45 min, 28 min i 3-krotnie były przerywane przed zaplanowanym 45-minutowym czasem trwania z powodu znacznego osłabienia i zaburzeń widzenia; ponadto podczas każdego ćwiczenia pacjentka zgłaszała dolegliwości subiektywne. Zła tolerancja ćwiczeń oraz obciążający wywiad skłoniły autorów do ustalenia wskazań do wszczęcia sztucznego stymulatora serca. W czasie pobytu w klinice wartości skurczowego ciśnienia tętniczego wynosiły bardzo często poniżej 100 mm Hg, pomimo zaprzestania stosowania leków hipotensyjnych i nadciśnienia tętniczego w wywiadzie. Po wszczęciu układu stymulującego serce, ze względu na podwyższone wartości ciśnienia tętniczego oraz skargi na kołatanie serca, rozpoczęto leczenie atenololem. W kontrolnym teście pochyleniowym w czasie stosowanej terapii wartości ciśnienia tętniczego w spoczynku wynosiły 115/80 mm Hg, a rytm serca był wymuszony stymulacją 60/min. W czasie badania stwierdzono nieprawidłową adaptację układu krążenia do pionowej pozycji ciała, przejawiającą się brakiem przyśpieszenia rytmu serca, niewielkim spadkiem skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego, a od 15 minuty pionizacji postępującym spadkiem skurczowego i rozkurczowego ciśnienia

tętniczego do 70/58 mm Hg, natomiast nieznaczne przyspieszenia rytmu serca powyżej częstości podstawowej stymulacji pozwoliły na ujawnianie się tendencji do zwalniania rytmu zatokowego do 55/min (do wartości histerezy częstości stymulacji). Badanie przerwano w 20 minucie ze względu na zaburzenia widzenia, słyszenia i stopniowy, w ciągu 5 min, spadek ciśnienia tętniczego, upoważniający do rozpoznania reakcji dysautonomicznej. W leczeniu zamiast atenololu zastosowano perindopril. Chora nadal pozostaje pod obserwacją autorów; przez 2 miesiące po wszczęciu rozrusznika serca u pacjentki nie wystąpiło omdlenie.

Dyskusja

U chorej w wieku powyżej 60 lat, z nadciśnieniem tętniczym i zaburzeniami lipidowymi, wystąpienie udaru mózgu jest stosunkowo częstym obrazem klinicznym powikłań miażdżycy. W opinii autorów pacjentka jest w szczególności zagrożona również wystąpieniem udaru mózgu jako następstwem omdlenia wazowagalnego ze względu na zaburzoną autoregulację przepływu przez naczynia mózgowe i w związku z tym — trudnościami z adaptacją do nagłych wahań ciśnienia tętniczego.

W leczeniu pacjentki zastosowano ćwiczenia pionizacyjne oraz wszczęcie układu stymulującego serce. Przebieg schorzenia wykluczył poprzestanie na zaleceniu chorej odpowiedniego postępowania podczas zaburzeń [2]. Chora czasami miała tak krótkie objawy prodromalne, że nie zawsze zdążyła przyjąć ochronną pozycję ciała w razie ich wystąpienia. Ze względu na współistniejące nadciśnienie tętnicze fludrokortyzon i midodryna — leki o udowodnionej skuteczności w leczeniu omdleń wazowagalnych — były u tej chorej przeciwwskazane [3, 4].

Zastosowanie leku β -adrenolitycznego ujawniło u tej chorej istnienie zaburzeń adaptacji do pionowej pozycji ciała o typie reakcji dysautonomicznej, ze stopniowym zwalnianiem częstości serca, zaś nadmiernemu jego spadkowi zapobiegała stymulacja serca, co prawdopodobnie wydłużyło czas tolerancji pionowej pozycji ciała. Można z dużym prawdopodobieństwem przyjąć, że u tej chorej zastosowanie jedynie leku β -adrenolitycznego bez wszczęcia stymulatora serca, nawet jeśli zapobiegłoby rozwojowi reakcji wazowagalnej, i tak doprowadziłoby do występowania omdleń w przebiegu reakcji dysautonomicznej. Z dostępnych metod farmakoterapii można by jeszcze zastosować inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny [5], ale na razie nie ma takiej potrzeby, gdyż nie stwierdzono nawrotu omdlenia. Możliwość ujawnienia reakcji dysautonomicz-

nej u chorych z omdleniami wazowagalnymi autorzy przedstawili wcześniej [6]. Kolejna taka obserwacja wskazuje, że zaburzenia adaptacji do pionowej pozycji ciała mogą być bardziej złożone, niż dotychczas sądzono.

Przypadek tej chorej stał się dla autorów bodźcem do kilku refleksji. Podczas ubiegłorocznej Wiosennej Konferencji Sekcji Stymulacji Serca i Elektrofizjologii Klinicznej PTK autorzy spotkali się z opiniami, aby nie wykonywać prowokacji farmakologicznej podczas testu pochyleniowego u chorych w starszym wieku w celu uniknięcia powikłań badania z powodu przedłużającej się hipotonii. Opinie te nie są zgodne z zaleceniami ESC [1], według których wynik testu pochyleniowego jest ujemny, jeśli nie wystąpiło omdlenie mimo przeprowadzenia badania zgodnie z protokołem, obejmującym również fazę prowokacji farmakologicznej. Za wykonywaniem testu z prowokacją farmakologiczną u osób starszych przemawiają również wyniki obserwacji Gieleraka i wsp., którzy wykazali, że test pochyleniowy jest rzadko dodatni w biernej fazie u starszych kobiet z omdleniami wazowagalnymi [7].

W niniejszym przypadku wykonanie jedynie biernej części testu pochyleniowego, mimo że trwała ona 45 minut, nie pozwoliło na ustalenie właściwego rozpoznania i naraziło chorą na kolej-

ne omdlenia, z których jedno doprowadziło do złamania kości.

Problemem jest również konieczność diagnostyki zaburzeń adaptacji do pionowej pozycji ciała u chorych po przebytych udarze mózgu lub zawale serca, u których okoliczności wystąpienia incydentu sercowo-naczyniowego sugerują udział czynnika ortostatycznego w jego etiopatogenezie. Z takimi sytuacjami w praktyce klinicznej autorzy spotykali się nierzadko.

Kolejne zagadnienie to konieczność oceny skali zjawiska występowania omdleń u chorych z bezwzględными przeciwwskazaniami do wykonania testu pochyleniowego: ciężką stenozą aortalną, kardiomiopatią przerostową, istotnym zwężeniem tętnic szyjnych, zwężeniem trzech tętnic wieńcowych, ale z obrazem klinicznym sugerującym istnienie zaburzeń adaptacji do pionowej pozycji ciała. Należy ustalić, kiedy ryzyko związane z badaniem przewyższa ewentualne korzyści wynikające z potwierdzenia rozpoznania za pomocą testu pochyleniowego i ustalenia właściwego sposobu leczenia, zwłaszcza kwalifikacji chorego do wszczęcia rozrusznika serca, oraz kiedy takich chorych kwalifikować do leczenia bez próby potwierdzenia rozpoznania zaburzeń adaptacji do pionowej pozycji ciała i uściślenia ich typu testem pochyleniowym.

Streszczenie

Udar mózgu a test pochyleniowy

Omdlenia wazowagalne są uważane za schorzenie o łagodnym przebiegu. Mogą one jednak prowadzić do powikłań, z których najbardziej znane są urazy, ponieważ dotyczą znacznego odsetka chorych mdlejących. U osób ze strukturalną chorobą serca, nasiloną miażdżycą tętnic wieńcowych i dogłównych, spadek ciśnienia tętniczego w przebiegu reakcji wazowagalnej może doprowadzić do wystąpienia powikłań, których związek z omdleniem jest trudny do ustalenia. Częstość takiego zjawiska z pewnością jest niedoszacowana.

Autorzy opisują przypadek chorej, u której w przebiegu omdlenia — poprzedzonego objawami typowymi dla omdleń wazowagalnych — wystąpił udar mózgu. W omówieniu rozważa się wskazania i przeciwwskazania do wykonywania testu pochyleniowego, zarówno biernego jak i z prowokacją farmakologiczną, u chorych po udarze mózgu. (Folia Cardiol. 2002; 9: 583–586)

omdlenia wazowagalne, udar mózgu, test pochyleniowy, powikłania

Piśmiennictwo

1. Brignole M., Alboni P., Benditt D. i wsp. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur. Heart J.* 2001; 22: 1256–1306.
2. Reybrouck T., Heidbüchel H., Van de Werf F., Ector H. Tilt training: a treatment for malignant and recurrent neurocardiogenic syncope. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2000; 23: 493–498.
3. Hussain R.M., McIntosh S.J., Lawson J., Kenny R.A. Fludrocortisone in the treatment of hypotensive disorders in the elderly. *Heart* 1996; 76: 507–509.
4. Low Ph.A., Gildea J.L., Freeman R., Sheng K.-N., McElligott M.A. Efficacy of midodrine vs placebo in neurogenic orthostatic hypotension. *JAMA* 1997; 277: 1046–1051.
5. Di Girolamo E., Di Iorio C., Sabatini P., 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: 1227–1230.
6. Koźluk E., Gajek J., Zyśko D. i wsp. Reakcja dysautonomiczna w czasie testu pionizacyjnego u chorych skutecznie leczonych z powodu omdleń neurokardiogennych. *Folia Cardiol.* 2001; 8: 31 (streszczenie).
7. Gielerak G., Makowska K., Cholewa M. Age and gender-related differences in tilt testing results in patients with syncope of unknown origin. *Kardiol. Pol.* 2002; 56: 272–275.