

Metodyka testu pochyleniowego

Grzegorz Gielerak

Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii
Centralnego Szpitala Klinicznego Wojskowej Akademii Medycznej w Warszawie

Zastosowany po raz pierwszy w roku 1986 przez Kennego i wsp. [1] test pochyleniowy okazał się użytecznym badaniem służącym rzeczywistemu określeniu swoistości objawowej hipotensji i bradykardii u 30–70% dotychczas nierozpoznanych chorych z utratami przytomności. Wkrótce jednak okazało się, że brak jednolitej metodyki badania, dotyczący przede wszystkim kąta i czasu trwania pionizacji, mnogość środków farmakologicznych wspomagających wystąpienie omdlenia, poprzez dodatkowe zwiększenie towarzyszącego pionizacji stresu ortostatycznego, stawia pod znakiem zapytania czułość, swoistość i powtarzalność badania, a tym samym jego rzeczywistą przydatność kliniczną [2–6].

U wszystkich chorych test pochyleniowy powinien być wykonywany w godzinach rannych tak, aby w jak największym stopniu obniżyć wpływ dobowej zmienności napięcia układu współczulnego. Panującą w pokoju diagnostycznym temperaturę oraz oświetlenie należy zredukować do poziomu gwarantującego choremu poczucie komfortu. Personel kontrolujący przebieg badania powinien ograniczyć do minimum prowadzenie rozmów i przemieszczanie się [7]. Wszystkie leki wpływające na układ sercowo-naczyniowy należy odstawić przed badaniem średnio na czas 3–5 okresów półtrwania danego leku. Na co najmniej 6 godzin przed badaniem chory pozostaje na czczo, aby zapobiec ewentualnemu zachłyśnięciu się podczas omdlenia. Na ekranie kardiomonitora w sposób ciągły należy monitorować zapis EKG z możliwością natychmiastowej jego rejestracji na papierze. Pomiar ciśnienia tętniczego może być przeprowadzany metodą bezpośrednią, albo nieinwazyjną. Metoda krwawa umożliwia nieprzerwany odczyt wartości ciśnienia tętniczego, powoduje jednak redukcję swoistości testu, poprzez zwiększenie odsetka wyników fałszy-

wie dodatnich. Nieinwazyjne metody monitorowania ciśnienia tętniczego mogą być dokonywane na kilka sposobów. Pierwszą grupę stanowią metody nieciągłe, dotyczące pomiarów dokonywanych w odstępach 1–2-minutowych, metodą oscylometryczną za pomocą automatycznie rozprężanego rękawa pneumatycznego. Jednak optymalne warunki pomiaru stwarzają aparaty do ciągłego monitorowania ciśnienia tętniczego metodą fotopletyzmograficzną z użyciem mankietu zakładanego na palec. W wypadku aparatów pierwszej generacji (Finapres firmy *Ohmeda*) pamiętać jednak należy, aby dłoń, na której umieszczony jest mankieta, znajdowała się zawsze, zarówno w pozycji leżącej jak i podczas pionizacji, powyżej prawego przedścionka [6]. W wypadku aparatów drugiej generacji (Portapres firmy *Biomedical Instrumentation*) zastosowana w algorytmie pomiarów automatyczna korekcja wyników pozwala na dowolne ułożenie dłoni. Istotnym uzupełnieniem możliwości sprzętu używanego do monitorowania ciśnienia tętniczego i częstości akcji serca jest opcja pozwalająca na trwały zapis uzyskanych wyników pomiarów w pamięci półprzewodnikowej, z możliwością dokładnej analizy po zakończeniu badania.

Rejestrację EKG i ciśnienia tętniczego rozpoczyna się na 15–20 min przed pionizacją, a uzyskane stabilne wartości rytmu serca i ciśnienia przyjmuje się za wyjściowe. Zmiany pozycji ciała dokonuje się za pomocą stołu pionizacyjnego z podpórką na stopy i pasami mocującymi umieszczonymi na wysokości stawów kolanowych, biodrowych i klatki piersiowej. Udowodniono, że wykorzystując siodełko jako punkt podparcia badanego, uzyskuje się wysoki odsetek wyników fałszywie dodatnich [8]. Konstrukcja stołu powinna pozwalać na szybkie uwolnienie badanego z pasów mocujących i ułożenie go w pozycji leżącej w przypadku awarii urządzenia opuszczającego stół. W trakcie pionizacji badany powinien zgłaszać wszelkie niepokojące objawy, a dodatkowe okresowe zadawanie pytań podczas badania pomaga ujawnić rozpoczynające się zaburzenia świadomości jeszcze przed wystąpie-

Adres do korespondencji:
dr med. Grzegorz Gielerak
Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii CSK WAM
ul. Szaserów 128, 00-909 Warszawa

niem wyraźnych zmian częstości rytmu serca lub spadku ciśnienia tętniczego. Jeśli wystąpi omdlenie lub stan bliski omdleniu wraz z nagłą bradykardią i/lub obniżeniem się ciśnienia tętniczego, szybko zmienia się pozycję chorego na leżącą lub Trendelenburga. Gdy chory zgłasza pojawienie się takich objawów prodromalnych, jak zawroty głowy, nudności, uczucie gorąca, nagłe osłabienie, a jednocześnie częstość rytmu serca zmniejsza się nagle o ponad 30/min, stół należy obniżyć do pozycji poziomej, nie czekając na wystąpienie pełnego omdlenia. Jeśli ciśnienie mierzy się, używając mankietu, to zwykle nie jest możliwe wykonanie pomiaru przed położeniem chorego. Mogłoby to bowiem doprowadzić nie tylko do pełnego omdlenia, ale czasem do przedłużonej asystolii. Jeżeli natomiast podczas pionizacji badany nagle traci przytomność bez wystąpienia bradykardii, można podjąć próbę pomiaru ciśnienia przed powrotem do pozycji leżącej, szczególnie gdy pacjent nie zbladł i wyczuwa się tętno na tętnicy promieniowej lub ramiennej. Jeżeli reakcja na objawową bradykardię jest dostatecznie szybka, to zazwyczaj udaje się uniknąć przedłużonej asystolii. Ułożenie badanego głową w dół wystarczy, by obja-

wy ustąpiły. Trzeba jednak podkreślić, że pozostawienie chorego w okresie asystolii w pozycji pionowej teoretycznie może doprowadzić do śmierci. W dotychczasowych doniesieniach nie zanotowano ani jednego badania zakończonego zgonem. Niemniej nie można zapomnieć o wyposażeniu pokoju badań w środki i sprzęt niezbędny do podjęcia akcji reanimacyjnej. W przypadku negatywnej odpowiedzi na bierne pochylenie, niektórzy badacze próbują prowokować omdlenie przez stosowanie różnych środków farmakologicznych, podnoszących obciążenie ortostatyczne lub zwiększających stymulację β -adrenergiczną (tab. 1). Jeśli wystąpiło pełne omdlenie, chory odzyskuje zwykle przytomność w czasie krótszym niż 1 min, a po upływie 5–10 min odpoczynku w pozycji leżącej może samodzielnie wstać. Oceny wyników uzyskanych w czasie testu pochyleniowego możemy dokonywać na podstawie kryteriów klasyfikacji VASIS (*Vasovagal Syncope International Study*) lub standardowego protokołu klinicznego [4, 9]. Zgodność oceny typu omdleń przy zastosowaniu obu klasyfikacji przekracza 80%. Jednak zdaniem twórców klasyfikacji VASIS tylko ona daje możliwość obiektywnej oceny typu uzyskanej

Tabela 1

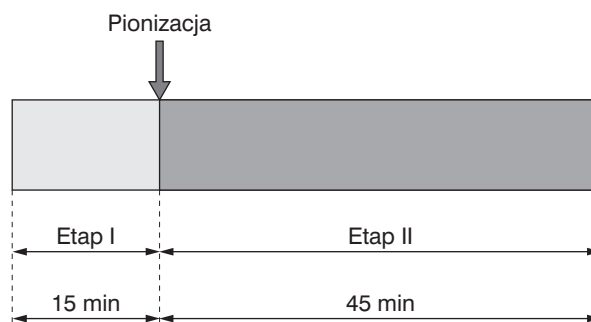
Dodatkowe testy prowokacyjne podczas próby pochyleniowej. Wady i zalety [wg 4, 7, 15–23]

Nazwa leku	Wady	Zalety
Izoprenalina	<ul style="list-style-type: none"> • częste objawy uboczne (ok. 30% przypadków) • wyniki fałszywie dodatnie (ok. 24%), zwłaszcza u osób młodych • eliminacja typu kardiodepresyjnego (niedoszacowanie wyników) <p>Wysoki odsetek wyników dodatnich wynika z faktu, iż protokoły testu pochyleniowego z użyciem izoprenaliny zakładają stosowanie większych kątów pionizacji i dłuższego czasu badania (wg 4)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • wysoka czułość i powtarzalność badania
Nitrogliceryna	<ul style="list-style-type: none"> • objawy uboczne (ok. 20%) • wyniki fałszywie dodatnie (5–10%) • eliminacja typu wazodepresyjnego (niedoszacowanie wyników) 	<ul style="list-style-type: none"> • wysoka czułość i swoistość badania • test bezpieczny, prosty, zalecany u osób z chorobą wieńcową
Esmolol	<ul style="list-style-type: none"> • niedoszacowanie wyników mieszanego typu omdlenia wazowagalnego • wyniki fałszywie dodatnie (ok. 10%) 	<ul style="list-style-type: none"> • wysoka czułość i swoistość • implikacje terapeutyczne wynikające z badania • test bezpieczny, zalecany u osób z chorobą wieńcową i dzieci

odpowiedzi podczas testu z dodatkowym obciążeniem farmakologicznym.

Jeśli do końca testu nie wystąpią objawy typowe, wynik badania uznaje się za ujemny. Niefarmakologiczny test pochyleniowy przerywany jest po upływie pełnego czasu (45–60 min), bez wystąpienia omdlenia lub stanu bliskiego omdlenia spowodowanego reakcją wazodepresyjną, kardiodepresyjną lub mieszaną. Natomiast test farmakologiczny kończy się, gdy nie ma objawów nawet po maksymalnej dawce zastosowanego leku [8, 10–14].

Do chwili obecnej nie udało się opracować optymalnej techniki wykonywania testu pochyleniowego. Zdaniem Fitzpatricka i wsp. [8] kąt pionizacji poniżej 45°, podobnie jak i czas trwania pionizacji poniżej 45 min, mogą dawać wysoki odsetek wyników fałszywie ujemnych. Na podstawie wyników własnych badań autorzy ci proponują więc test 45-minutowy (średni czas do wystąpienia omdlenia $\pm 2 \times$ odchylenie standardowe). Choć nadal istnieją rozbieżne opinie na temat, jaki jest optymalny protokół wykonania testu pochyleniowego, to Kapoor i wsp. [4] na podstawie przeprowadzonej metaanalizy dotyczącej omdleń wazowagalnych za-



Ryc. 1. Schemat przeprowadzenia testu pochyleniowego wg Protokołu Westminstera

Fig. 1. Tilt testing according to the Westminster protocol

lecają stosowanie testu 45–60-minutowego z kątem pochylenia 60°. Powszechnie przyjętym w tym względzie okazał się tzw. Protokół Westminster, zakładający przeprowadzenie 45-minutowej pionizacji pod kątem 60° z zastosowaniem nieinwazyjnego sposobu pomiaru ciśnienia tętniczego (ryc. 1).

Piśmiennictwo

1. Kenny R., Ingram A., Bayliss J., Sutton R. Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet* 1986; 2: 1352–1355.
2. Blanc J., Victor J., Mansourati J., Dupuis J., Maheu B. Accuracy and mean duration of different protocols of head-up tilt testing. *Am. J. Cardiol.* 1996; 77: 310–313.
3. Janosik D., Genovely H., Fredman C., Bjerregaard P. Discrepancy between head-up tilt-test results utilizing different protocols in the same patients. *Am. Heart J.* 1992; 123: 538–541.
4. Kapoor W., Smith M., Miller N. Upright tilt testing in evaluating syncope: a comprehensive literature review. *Am. J. Med.* 1994; 97: 78–88.
5. Milstein S., Reyes W., Benditt D. Upright body tilt for evaluation of patients with recurrent, unexplained syncope. *PACE* 1989; 12: 117–124.
6. Sneddon J., Counihan P., Bashir Y., Haywood G., Ward D., Camm J. Impaired immediate vasoconstrictor responses in patients with recurrent neurally mediated syncope. *Am. J. Cardiol.* 1993; 71: 72–76.
7. Chen X., Chen M., Remole S., Kabayashi Y., Dunningan A., Milstein S., Benditt D. Reproducibility of head-up tilt-table testing for eliciting susceptibility to neurally mediated syncope in patients without structural heart disease. *Am. J. Cardiol.* 1992; 69: 755–760.
8. Fitzpatrick A., Theodorakis G., Vardas P., Sutton R. Methodology of head-up tilt testing in patients with unexplained syncope. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991; 17: 125–130.
9. Sutton R., Petersen M., Bringole M., Raviele A., Menozzi C., Giani P. Proposed classification for tilt induced vasovagal syncope. *Eur. J. Card. Pacing Electrophysiol.* 1992; 2: 180–186.
10. Almquist A., Goldenberg J., Milstein S., Chen M., Chen X., Hansen R., Gornick C., Benditt D. Provocation of bradycardia and hypotension by isoproterenol and upright posture in patients with unexplained syncope. *N. Engl. J. Med.* 1989; 320: 346–351.
11. Calkins H., Kadish A., Sousa J., Rosenbeck S., Morady F. Comparison of responses to isoproterenol and epinephrine during head-up tilt in suspected vasodepressor syncope. *Am. J. Cardiol.* 1991; 67: 207–209.
12. Pongiglione G., Fish F., Strasburger J., Woodrow-Benson D. Heart rate and blood pressure response to upright tilt in young patients with unexplained syncope. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 16: 165–170.

13. Sheldon R.: Evaluation of a single — stage isoproterenol tilt-table test in patients with syncope. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993; 22: 114–118.
14. Sheldon R., Killam S. Methodology of isoproterenol tilt-table testing in patients with syncope. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 19: 773–779.
15. Chun-Chieh Wang, San-Jou Yeh, Ming-Shien Wen, Fun-Chung Lin, Delon Wu. Worsening of vasovagal syncope after β -blocker therapy. *Chest* 1994; 106: 963–965.
16. Cragun K., Packer D. Can patients with low left ventricular ejection fractions have abnormal head-up/ isoproterenol tilt tests? *Circulation* 1994; 90: 1–55 (streszczenie).
17. Lippman N., Stein K., Lerman B. Differential therapeutic responses of patients with isoproterenol-dependent and isoproterenol — independent vasodepressor syncope. *Am. Heart J.* 1994; 128: 1110–1116.
18. Nwosu E., Rahko P., Hanson P., Grogan E. Hemodynamic and volumetric response of the normal left ventricle to upright tilt testing. *Am. Heart J.* 1994; 128: 106–113.
19. Ovadia M., Thoele D. Esmolol tilt testing with esmolol withdrawal for the evaluation of syncope in the young. *Circulation* 1994; 89: 228–235.
20. Raviele A., Gasparini G., DiPede F., Menozzi C., Brignole M., Dinelli M., Alboni P., Piccolo E. Nitroglycerin infusion during upright tilt: a new test for the diagnosis of vasovagal syncope. *Am. Heart J.* 1993; 127: 103–109.
21. Raviele A., Menozzi C., Brignole M., Gasparini G., Alboni P., Musso G., Lolli G., Oddone D., Dinelli M., Mureddu R. Value of head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin to assess the origin of unexplained syncope. *Am. J. Cardiol.* 1995; 76: 267–272.
22. Sheldon R., Rose S., Flanagan P., Koshman M., Killam S. Risk factors for syncope recurrence after a positive tilt-table test in patients with syncope. *Circulation* 1996; 93: 973–981.
23. Waxman M., Yao L., Cameron D., Wald R., Roseman J. Isoproterenol induction of vasodepressor — type reaction in vasodepressor — prone persons. *Am. J. Cardiol.* 1989; 63: 58–65.