

Zespół wazowagalny w nadciśnieniu tętniczym

Agnieszka Rojek¹, Monika Tokarczyk², Krzysztof Narkiewicz¹, Dariusz Kozłowski²

¹Regionalne Centrum Nadciśnienia Tętniczego, Katedra Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Akademii Medycznej w Gdańsku

²II Klinika Chorób Serca Akademii Medycznej w Gdańsku

W nadciśnieniu tętniczym dominują omdlenia o charakterze hipotonii ortostatycznej. Problem zespołu wazowagalnego jest traktowany marginalnie. Dane na ten temat są skąpe, a wielu pacjentów niewystarczająco wnikliwie zbadanych. Nawracające omdlenia w wielu przypadkach istotnie pogarszają jakość życia. Jednym z czynników utrudniających dobór terapii jest bardzo indywidualny przebieg choroby, który powoduje, że u niektórych osób ustalenie zarówno prawdopodobieństwa nawrotu, jak i potencjalnej skuteczności stosowanych leków nie jest łatwe. Uznana i bezpieczną metodą jest domowy trening pochyleniowy. Rozbieżność opinii dotyczących farmakoterapii zmusza do ostrożnego i indywidualnego doboru leku u każdego chorego. Wydaje się, że β -adrenolityki mogą mieć w tym przypadku kluczowe znaczenie. Nie ulega wątpliwości, że potrzebne są duże prospektywne badania nad lekami. W niniejszym artykule podjęto próbę usystematyzowania zasad leczenia farmakologicznego i niefarmakologicznego w omdleniach wazowagalnych współistniejących z nadciśnieniem tętniczym.

Słowa kluczowe: zespół wazowagalny, nadciśnienie tętnicze, test pochyleniowy

WSTĘP

Zespół wazowagalny (VVS, *vasovagal syndrome*), jest przyczyną znaczącej większości omdleń spotykanych w codziennej praktyce klinicznej. Okazuje się, że odpowiada on za blisko 41% incydentów całkowitej utraty przytomności, natomiast hipotonia ortostatyczna i zaburzenia rytmu serca — odpowiednio za 10% i 11% [1]. Zespół wa-

zowagalny definiuje się jako nagłą, przejściową, krótkotrwałą utratę przytomności, spowodowaną wygórowaną odruchową reakcją autonomicznego układu nerwowego. Występuje pod postacią hipotonii i/lub bradykardii [2, 3]. Obniżenie systemowego ciśnienia tętniczego do 60 mm Hg prowadzi do istotnej hipoperfuzji ośrodkowego układu nerwowego (OUN) i w efekcie do omdlenia, trwającego z reguły nie dłużej niż 20 sekund.

KIEDY PODEJRZWAĆ?

Gdy u pacjenta nie występują dodatkowe obciążenia zdrowotne, VVS

jest sprawnie diagnozowany. Typowe są epizody utraty przytomności w ciężkim stresie, bólu, podczas drobnych zabiegów, w dusznych pomieszczeniach, przy długotrwałej pionizacji. Bezpośrednio przed incydem pacjent odczuwa zaburzenia widzenia, smaku i zapachu, nudności, wymioty, duszność, wzmożoną potliwość, uczucie gorąca, nagle osłabienie, niekiedy — ból w klatce piersiowej. Nie wszystkie z prezentowanych objawów choroby zgłaszają. Reagują podobnie, lecz nie identycznie. Szczegółowo zebrany wywiad pozwala uniknąć zbędnych badań dodatkowych — niemal natychmiast naprowadza na trafne rozpoznanie. Przystępując do badania przedmiotowego, należy obowiązkowo zmierzyć ciśnienie tętnicze i częstość rytmu serca w pozycjach leżącej i stojącej, uwzględniając prawdopodobieństwo hipotonii ortostatycznej. Ponadto wskazana jest ocena pracy serca na podstawie standardowego zapisu elektrokardiograficznego. Jeżeli powyższe parametry pozostają bez odchylenia od normy, a rozpoznanie nie budzi wątpliwości, można od razu przystąpić do leczenia. Wykonanie testu pochyleniowego nie jest bezwzględnie wymagane [4].

W przypadku nadciśnienia tętniczego należy zachować czujność. Jest ono uznanym czynnikiem ryzyka rozwoju choroby wieńcowej, niewy-

Adres do korespondencji:

lek. Agnieszka Rojek
Samodzielna Pracownia kliniczna Regionalnego Centrum Nadciśnienia Tętniczego Akademii Medycznej w Gdańsku
ul. Dębinki 7c, 80-952 Gdańsk
tel.: 0 58 349 25 27, faks: 0 58 349 26 01
e-mail: arojek@amg.gda.pl

dolności serca i udaru mózgu (w tym przemijających ataków niedokrwienych OUN). W pierwszej kolejności należy wykluczyć powyższe. Gdy ma się do czynienia ze źle kontrolowanym, labilnym ciśnieniem tętniczym, wówczas w procesie diagnostycznym zwykle ważniejsza od testu pochyleniowego jest ambulatoryjna całodobowa rejestracja ciśnienia tętniczego. Jeżeli zarówno podstawowe wyniki biochemiczne, jak i badanie radiologiczne klatki piersiowej, echokardiografia, ewentualnie badanie dopplerowskie tętnic szyjnych nie wykazują istotnych odchyleń od normy, wskazana jest wnikliwa diagnostyka. Wiadomo, że u chorych z nadciśnieniem tętniczym funkcja baro- i mechanoreceptorów jest upośledzona [5]. Trudno jednak zaprzeczyć, że niektórzy badacze postrzegają omdlenia wazowagalne w nadciśnieniu tętniczym jako problem marginalny. Panuje powszechna opinia, że to hipotonia ortostatyczna jest głównym „winowajcą” [6, 7]. Co zrobić, gdy trudno jest jednoznacznie stwierdzić etiologię? Nie można z całkowitą pewnością ustalić przyczyny omdlenia, nie wywołując go. Niezwykle pożytecznym narzędziem diagnostycznym jest test pochyleniowy.

Standardowy protokół testu pochyleniowego

Nie ma jednolitego protokołu testu pochyleniowego. Sposób przeprowadzenia badania różni się zarówno między szpitalami, jak i między poszczególnymi lekarzami. Dzięki wypracowanemu stanowisku *European Society of Cardiology* metodyka badań w ostatnich latach staje się coraz bardziej zbliżona. Niezależnie od samego schematu istnieje kilka obowiązujących zasad. Aby zapewnić optymalne warunki,

pomieszczenie musi być przyciemnione i wyciszone. Badanie przeprowadza się w godzinach przedpołudniowych, gdy pacjent pozostaje na czczo. Umieszczony na ruchomym stole badany pozostaje w pozycji horyzontalnej przez przynajmniej 20 minut, po czym jest pionizowany do kąta 60–70°. W trakcie badania wykonuje się ciągły pomiar ciśnienia tętniczego oraz częstości rytmu serca. W zależności od wskazań wykonuje się 45-minutowy test bierny lub 30-minutowy test bierny, po czym stosuje się farmakoterapię, wydłużając badanie o kolejne 15–20 minut. Najczęściej stosowanym lekiem jest nitrogliceryna w dawce 0,4 µg w aerozolu. W wielu pracowniach schematy podawania i dawki preparatu są różne, zależne od własnych doświadczeń. Nie istnieją ściśle sprecyzowane zalecenia dotyczące przerywania badania. W niektórych przypadkach postępujący spadek ciśnienia tętniczego z towarzyszącymi objawami prodromalnymi, które pacjent opisuje jako typowe, jest wystarczający do postawienia diagnozy. Innym razem dopuszcza się do rozwinięcia pełnego omdlenia wazowagalnego, po czym przystępuje się do procedury zakończenia testu. W kilka minut po przywróceniu pozycji leżącej lub zastosowaniu ułożenia Trendelenburga objawy ustępują, rytm serca i ciśnienie tętnicze normalizują się. Test pochyleniowy jest wartościowym testem diagnostycznym, który pozwala na odtworzenie omdlenia w warunkach pracowni diagnostycznej.

Klasyfikacja

Reakcja wazowagalna ma różne oblicza. Poniższy podział to zmodyfikowana klasyfikacja omdleń wazowagalnych według Suttona [2, 6, 8]:

- typ 1, mieszany — spadek ciśnienia tętniczego przed zwolnieniem

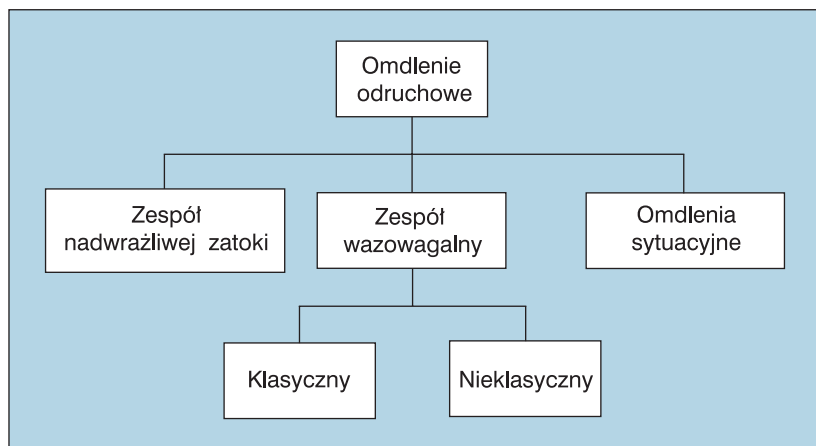
rytmu serca; rytm ten zwalnia minimalnie do 40/ w chwili omdlenia bądź występuje bradykardia poniżej 40/ nie dłużej niż 10 sekund lub asystolia nie dłużej niż 3 sekundy;

- typ 2A, kardiodepresyjny bez asystolii — spadek ciśnienia tętniczego przed zwolnieniem rytmu serca; bradykardia poniżej 40/ przez ponad 10 sekund lub asystolia nie dłużej niż 3 sekundy;
 - typ 2B, kardiodepresyjny z asystolią — zwolnienie rytmu serca następuje równolegle lub poprzedza spadek ciśnienia tętniczego, asystolia trwa ponad 3 sekundy;
 - typ 3, wazodepresyjny — zwolnienie rytmu serca jedynie do 10% wartości wyjściowej w momencie omdlenia.
- Wyszczególniono dwa wyjątki:
- niewydolność chronotropową — brak przyspieszenia rytmu serca w trakcie pionizacji (< 10% w stosunku do wartości wyjściowej);
 - znaczne przyspieszenie rytmu serca wywołane i utrzymujące się w trakcie całego czasu pionizacji (POTS) (częstość rytmu serca > 130/).

Nieklasyczny typ omdleń wazowagalnych polega na postępującym obniżaniu ciśnienia tętniczego i częstości rytmu serca od momentu rozpoczęcia i w trakcie testu pochyleniowego. W końcowym efekcie doprowadza do zasłabnięcia lub krótkotrwałej utraty przytomności. Zaprezentowany schemat jest częsty wśród pacjentów z łagodnym i umiarkowanym nadciśnieniem tętniczym [9, 10] (ryc. 1).

MOŻLIWOŚCI TERAPEUTYCZNE

Za tym z pozoru banalnym rozpoznaniem, jakim jest reakcja wazowagalna, piętrzą się wcale niebanalne



Rycina 1. Główne typy omdleń odruchowych (występowanie: 66%)

pytania: Kiedy leczyć? Jak leczyć? Nie każdy zespół wazowagalny wymaga natychmiastowej farmakoterapii. Wystarczająca może się okazać edukacja pacjenta, z wyszczególnieniem sytuacji, których powinien unikać. Warto poinformować o przyjmowaniu siedzącej lub leżącej pozycji ciała czy izometrycznym napięciu mięśni szkieletowych w chwili wystąpienia objawów prodromalnych. Obfite dosalanie posiłków — bezpieczne u osób z niskim oraz z prawidłowym ciśnieniem tętniczym — staje się przeciwskazane w nadciśnieniu. Uznana i bezpieczną metodą w przypadku klasycznych omdleń wazowagalnych jest domowy trening pochyleniowy. Polega on na regularnej pionizacji z plecami opartymi o ścianę w zaplanowanym okresie czasu, wydłużanym o 5 minut z dnia na dzień. Pozytywny rezultat uzyskuje się w momencie osiągnięcia 45-minutowego okresu bez towarzyszących zasłabnięć i omdleń w ciągu 3 kolejnych dni. Celem jest przystosowanie organizmu do walki ze stresem ortostatycznym. Efekt terapeutyczny uzyskuje się tylko pod warunkiem, że pacjent codziennie kontynuuje trening. Ćwiczenie układu autonomicznego wydaje się być na tyle skuteczne u nie-

których chorych, że można swobodnie zaniechać terapii lekowej. Część pacjentów może mieć problemy z akceptacją metody i regularnym wykonaniem treningu. Wydaje się, że lepszy efekt można uzyskać, zwiększając motywację pacjenta do codziennych, wymagających dużej samodyscypliny ćwiczeń. Farmakoterapia omdleń w wielu kręgach nadal jest uważana za kontrowersyjną. Ocena ryzyka nawrotu omdleń u poszczególnych pacjentów jest niezbędna do podjęcia decyzji o ewentualnym włączeniu farmakoterapii. Mimo że dodatni wynik testu pochylniowego w pewnym sensie obliguje lekarzy do włączenia ukierunkowanego leczenia, istnieją przypadki, w których jest to po prostu niemożliwe. Niezależnie od powyższego, przy wyjściowo niskim ciśnieniu tętniczym istnieją opcje, których jest pozbawiony pacjent z chorobą nadciśnieniową. Fludrokortyzon, midodryna, inhibitory selektywnego wychwyty zwrotnego serotoniny wywołują pożądane efekty jedynie u pacjentów z niskim i prawidłowym ciśnieniem tętniczym [2, 8]. Ich zadaniem jest podwyższenie spoczynkowego ciśnienia tętniczego. Nietrudno więc o potencjalne komplikacje w nadciśnieniu tętniczym (re-

tencja płynów, nocne wzrosty ciśnienia tętniczego). W tym zakresie terapia stanowi prawdziwe wyzwanie dla lekarza praktyka. Dane kliniczne są ograniczone; duża rozbieżność opinii zmusza do ostrożnego i indywidualnego doboru terapii u każdego chorego. Samo nadciśnienie tętnicze należy leczyć preparatami hipotensyjnymi, które wykazują mniejsze zdolności wazodylatacyjne. Zabezpiecza to przed centralną hipowolemią wywołaną zaleganiem krwi w kończynach dolnych i mięśniach szkieletowych [3, 9]. Wówczas nie dochodzi do spadku napięcia mięśni szkieletowych, a w konsekwencji — do omdlenia. Leki hipotensyjne nowej generacji powodują wprawdzie mniej działań niepożądanych, jednak wskazana jest ostrożność przy stosowaniu niedihydropirydynowych antagonistów wapnia, leków α -adrenolitycznych oraz diuretyków tiazydowych. Leki β -adrenolityczne mogą stanowić pomost terapeutyczny między nadciśnieniem tętniczym a omdleniami wazowagalnymi. Mimo że w nadciśnieniu tętniczym i chorobie wieńcowej nie są już powszechnie stosowane jako leki pierwszego rzutu, mogą się okazać najkorzystniejszym rozwiązaniem dla starannie wyselekcjonowanej grupy chorych. Skorzystać mogą szczególnie pacjenci, u których doszło do wyraźnego zwiększenia częstości rytmu serca bezpośrednio przed omdleniem. Celem jest zawsze redukcja objawów, w tym przypadku częstości zasłabnięć i utrat przytomności. Z jednej strony leczone jest nadciśnienie tętnicze, z drugiej — istnieje szansa na znaczną redukcję liczby epizodów omdleń poprzez (przynajmniej teoretycznie) zmniejszenie wyładowań z mechanoreceptorów. Jednak i w tym przypadku nie ma

przekonujących dowodów (badanie POST [*Prevention of Syncope Trial*] [11–13]). W części doniesień nie potwierdzono skuteczności leków β -adrenolitycznych. Zazwyczaj jednak stosowano leki działające krótko i niezapewniające całodobowego optymalnego poziomu β -blokady [11–14]. Istnieje potrzeba przeprowadzenia dużych, prospektywnych badań nad lekami w nadciśnieniu tętniczym i zespole wazowagalnym. Wydaje się, że zrozumienie wzajemnych mechanizmów może usprawnić wybór optymalnej i przede wszystkim skutecznej terapii.

PODSUMOWANIE

Przepływ mózgowy w dużym stopniu zależy od systemowego ciśnienia tętniczego. Za jego zmienność odpowiadają choroby współistniejące. Wpływają one na rzut minutowy serca, upośledzają funkcję śródbrłonna, a w konsekwencji modyfikują obwodowy opór naczyniowy. Ten ostatni jest niezbędnym warunkiem utrzymania homeostazy organizmu w trakcie długotrwałej pionizacji. Według

aktualnych doniesień wrażliwość śródbrłonna w nadciśnieniu tętniczym jest nieco ograniczona [10]. Hipotonię ortostatyczną postrzega się jako główną przyczynę omdleń i zasłabnięć. Ponadto powszechnie wiadomo, że zintensyfikowana farmakoterapia hipotensyjna także zmniejsza czynny przepływ krwi w łożysku OUN. Wydaje się jednak, że istnieje liczne grono chorych niewystarczająco zdiagnozowanych, a termin „zespół wazowagalny” jest popularniejszy wśród pacjentów niż wśród samych lekarzy. Nadciśnienie tętnicze i zespół wazowagalny stanowią dwie współistniejące, nie zaś wykluczające się wzajemnie jednostki kliniczne. Baron-Esquivias i wsp. [15] przeanalizowali 243 pacjentów, z dodatnim wywiadem w kierunku omdleń wazowagalnych, spośród których u 63 było rozpoznane nadciśnienie tętnicze. W grupie bez dodatkowych obciążeń typ wazodepresyjny reakcji wystąpił w 33% przypadków, natomiast w grupie z nadciśnieniem tętniczym osiągnął zdecydowaną przewa-

gę — dotyczył 49% badanych [6, 15]. W praktyce okazuje się więc, że ustalenie zależności między ciśnieniem tętniczym a reakcją wazowagalną nastręcza wiele trudności. Naturalnie, nie bez znaczenia pozostaje sam wiek pacjenta — wraz z wiekiem granica średniego ciśnienia tętniczego, przy którym organizm utrzymuje zdolność do autoregulacji, wzrasta. Dane dotyczące roli nadciśnienia tętniczego budzą kontrowersje [16, 17]. Giese i wsp. [16] zaobserwowali w trakcie testu pochyleniowego istotnie wyższe wartości skurczowego ciśnienia tętniczego u osób starszych z dodatnim wywiadem omdleń wazowagalnych, natomiast w momencie utraty przytomności wszelkie różnice w pomiarach zanikały. Z punktu widzenia lekarza praktyka nadciśnienie tętnicze i omdlenie wazowagalne to olbrzymie wyzwanie. Postępowanie w takich przypadkach budzi wiele wątpliwości i obaw przed porażką. Ciągłe jest wiele niewyjaśnionych kwestii. Pozostaje zatem czekać na dalsze badania kliniczne.

PIŚMIENNICTWO

- Brignole M., Menozzi C., Bartoletti A. i wsp. A new management of syncope: prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 76S–82S.
- The Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope — update 2004. *Europace* 2004; 6: 467S–537S.
- Kozłowski D., Kozłuk E., Krupa W. Patomechanizm omdleń wazowagalnych. *Folia Cardiol.* 2000; 7 (2): 83S–86S.
- Brignole M., Alboni P., Benditt D. i wsp. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope — update 2004: The task force on Syncope, European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2004; 25 (22): 2054S–2072S.
- Narkiewicz K. Układ współczulny a nadciśnienie tętnicze. *Via Medica, Gdańsk* 2001; 34–35.
- Brignole M., Menozzi C., Del Rosso A. i wsp. New classification of haemodynamics of vasovagal syncope: beyond the VASIS classification: Analysis of the pre-syncope phase of the tilt test without and with nitroglycerin challenge. *Europace* 2000; 2 (1): 66S–76S.
- Mansoor G.A. Orthostatic hypotension due to autonomic disorders in the hypertension clinic. *Am. J. Hypertens.* 2006; 19 (3): 319S–326S.
- Bloomfield D.M., Sheldon R., Grubb B.P., Calkins H., Sutton R. Panel consensus: Putting it together: a new treatment algorithm for vasovagal syncope and related disorders. *Am. J. Cardiol.* 1999; 84 (supl.1): 33S–39S.
- Gaggioli G., Bottoni N., Murredu R. i wsp. Effects of chronic vasodilator therapy to enhance susceptibility to vasovagal syncope during upright tilt testing. *Am. J. Cardiol.* 1997; 88 (8): 1092S–1094S.
- Guazzi M., Lenatti L., Tuminello G., Guazzi M.D. Effects of orthostatic stress on forearm endothelial function in normal subjects and in patients with hypertension, diabetes, or both diseases. *Am. J. Hypertens.* 2005; 18: 986S–994S.
- Sheldon R., Rose S., Connolly S. Prevention of Syncope Trial (POST): a randomized clinical trial of beta blockers in the prevention of vasovagal syncope. *Europace* 2003; 5: 71S–75S.
- Brignole M. Randomized clinical trials of neurally mediated syncope. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2003; 14 (9): 64S–69S.
- Flevari P., Livanis E., Theodorakis G. i wsp. Vasovagal syncope: a prospective, randomized, cross-over evaluation of the effects of propranolol, nadolol and placebo on syncope recurrence and patients' well-being. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 40: 499S–504S.
- Philips J., Krist A. Beta-blockers no better than placebo in the treatment of vasovagal syncope. *J. Fam. Pract.* 2002; 51 (11): 921.
- Baron-Esquivias G., Gomez S., Cayuela A. i wsp. Analysis of head-up tilt test responses in patients suffering from syncope and high blood pressure. *Rev. Esp. Cardiol.* 2006; 59 (1): 68S–71S.
- Giese A.E., Li V., McKnite S. i wsp. Impact of age and blood pressure on the lower arterial pressure limit for maintenance of consciousness during passive upright posture in healthy vasovagal fainters: preliminary observations. *Europace* 2004; 6 (5): 457S–462S.
- Lipsitz L.A., Iloputaife I., Gagnon M., Kiely D.K., Serrador J.M. Enhanced vasoreactivity and its response to antihypertensive therapy in hypertensive elderly women. *Hypertension* 2006; 47: 377S–383S.