

# Zespół wazowagalny w nadciśnieniu tętniczym

Agnieszka Rojek<sup>1</sup>, Monika Tokarczyk<sup>2</sup>, Krzysztof Narkiewicz<sup>1</sup> i Dariusz Kozłowski<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Regionalne Centrum Nadciśnienia Tętniczego, Katedra Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Akademii Medycznej w Gdańsku

<sup>2</sup>II Klinika Chorób Serca Akademii Medycznej w Gdańsku

Przedrukowano za zgodą z: *Choroby Serca i Naczyń* 2006; 3 123–126

## Streszczenie

*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. Uznaną i bezpieczną metodą jest domowy trening pochyleniowy. Rozbieżność opinii dotyczących farmakoterapii zmusza do ostrożnego i indywidualnego doboru leku u każdego chorego. Wydaje się, że  $\beta$ -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 nefarmakologicznego w omdleniach wazowagalnych współistniejących z nadciśnieniem tętniczym.* (Folia Cardiologica Excerpta 2006; 1: 437–441)

**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 wazowa-

galny 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 s.

## Kiedy podejrzewać?

Gdy u pacjenta nie występują dodatkowe objęcia zdrowotne, VVS jest sprawnie diagnozowany. Typowe są epizody utrat 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,

Adres do korespondencji: Lek. Agnieszka Rojek  
 Samodzielna Pracownia Regionalnego Centrum  
 Nadciśnienia Tętniczego  
 Akademia Medyczna 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

uczucie gorąca, nagłe 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, niewydolności 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 odchylenia 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 pochylniowego

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 min, 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 min. 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 przerwania 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.

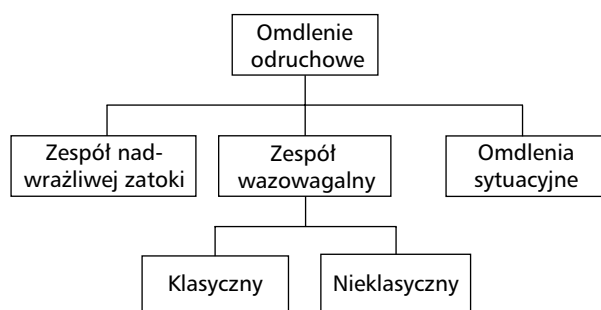
### Klasyfikacja

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 s lub asystolia nie dłużej niż 3 s;
- typ 2A, kardiodepresyjny bez asystolii — spadek ciśnienia tętniczego przed zwolnieniem rytmu serca; bradykardia poniżej 40/’ przez ponad 10 s lub asystolia nie dłużej niż 3 s;
- typ 2B, kardiodepresyjny z asystolią — zwolnienie rytmu serca następuje równoległe lub poprzedza spadek ciśnienia tętniczego, asystolia trwa ponad 3 s;
- 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);



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

- 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, piętczą się wcale niebanalne 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 przeciwwskazane 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, wydłużonym o 5 min 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 konty-

nuuje trening. Ćwiczenie układu autonomicznego wydaje się być na tyle skuteczne u niektórych 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 wychwytu zwrotnego serotoniny wywołują pożądane efekty jedynie u pacjentów z niskim i prawidłowym ciśnieniem tętniczym [2, 8]. Ich zadaniem jest podwyższenie spoczynkowego ciśnienia tętniczego. Nie trudno więc o potencjalne komplikacje w nadciśnieniu tętniczym (retencja 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  $\alpha$ -adrenolitycznych oraz diuretyków tiazydowych. Leki  $\beta$ -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  $\beta$ -adrenolitycznych. Zazwyczaj jednak stosowano leki działające krótko i niezapewniające całodobowego optymalnego poziomu  $\beta$ -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 śródbłonna, a w konsekwencji modyfikują obwodowy opór naczyniowy. Ten ostatni jest niezbędnym warunkiem utrzymania homeostazy organizmu w trakcie długotrwałej pionizacji. Według aktualnych doniesień wrażliwość śródbłonna 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 przewagę — dotyczył 49% badanych [6, 15]. W praktyce okazuje się więc, że ustalenie zależności między ciśnieniem tętniczym a reakcją wazowagalną nastęrcza 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 do-

tyczące 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

1. 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.
2. The Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope — update 2004. *Europace* 2004; 6: 467S–537S.
3. Kozłowski D., Koźluk E., Krupa W. Patomechanizm omdleń wazowagalnych. *Folia Cardiol.* 2000; 7 (2): 83S–86S.
4. 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.
5. Narkiewicz K. Układ współczulny a nadciśnienie tętnicze. *Via Medica, Gdańsk* 2001: 34–35.
6. 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.
7. Mansoor G.A. Orthostatic hypotension due to autonomic disorders in the hypertension clinic. *Am. J. Hypertens.* 2006; 19 (3): 319S–326S.
8. 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.
9. 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.
10. 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.
11. 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.
  12. Brignole M. Randomized clinical trials of neurally mediated syncope. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2003; 14 (9): 64S–69S.
  13. 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.
  14. Philips J., Krist A. Beta-blockers no better than placebo in the treatment of vasovagal syncope. *J. Fam. Pract.* 2002; 51 (11): 921.
  15. 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.
  16. 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.
  17. 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.