

Test pochyleniowy po zawale serca

Wojciech Wąsek

Klinika Kardiologii Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

Wstęp

Test pochyleniowy jest powszechnie stosowany w celu wyjaśnienia mechanizmu omdlenia u osób bez organicznej choroby serca, natomiast nie jest badaniem rutynowym w diagnostyce chorych po zawale serca. Uważa się bowiem, że u osób z patologią mięśnia sercowego należy najpierw wykonać wiele badań, mających na celu ocenę możliwości występowania arytmii jako przyczyny utraty przytomności, a dopiero na końcu rozważyć wykonanie testu pochyleniowego. U osób z chorobą niedokrwienną (w tym również u chorych po przeżytym zawale) test przeprowadzany jest tylko wówczas, gdy w okresie rehabilitacji lub po wypisaniu chorego do domu wystąpi nagle zasłabnięcie z utratą przytomności i gdy inne badania stosowane w diagnostyce zasłabnięć nie wyjaśniają przyczyny tego powikłania. Czy jest to pogląd słuszny i czy istnieją dane, które mogłyby wskazywać na potencjalny zysk płynący z wiedzy na temat zmian ciśnienia i tętna w trakcie pionizacji u chorych po zawale serca? Pytanie to dotyczy dwóch aspektów oceny testu pochyleniowego w tej grupie chorych: zmian aktywności układu autonomicznego, prowadzących do omdlenia i ewentualnych implikacji terapeutycznych, oraz znaczenia klinicznego i prognostycznego dodatniego wyniku testu.

Mechanizmy omdlenia po zawale serca

Z wielu badań doświadczalnych oraz obserwacji klinicznych publikowanych już w latach 70. wynika, że chorzy z chorobą wieńcową, a zwłaszcza z zawałem serca, mogą być potencjalnie zagrożeni wystąpieniem patologicznej reakcji z mechanoreceptorów mięśnia sercowego. Bradykardia w ostrej fazie zawału ściany dolnej serca jest wynikiem ich

pobudzenia i stanowi odzwierciedlenie odruchu Bezolda-Jarisha [1–3]. Podobny efekt obserwowany jest przy kurczu lub arteriografii prawej tętnicy wieńcowej oraz w trakcie reperfuzji w obszarze jej unaczynienia [4, 5]. Nie tylko nagłe zmiany przepływu w naczyniach wieńcowych mogą być przyczyną ujawnienia się patologicznego odruchu Bezolda-Jarisha. Istnieją dane, wskazujące na fakt, że zmiana morfologii lewej komory we wczesnej fazie niewydolności krążenia po zawale serca może aktywować mechanoreceptory [6]. Ten sam mechanizm tłumaczy nagły spadek ciśnienia w trakcie testu dobutaminowego, gdy reakcji ciśnienia nie towarzyszą nowe zaburzenia kurczliwości segmentów prawej i lewej komory.

Dane z badań eksperymentalnych oraz przytoczonych obserwacji klinicznych nie zostały jak dotąd sprawdzone w badaniach prospektywnych. W praktyce klinicznej zagrożenie wystąpienia zasłabnięcia u chorych po zawale serca uznaje się za prawdopodobne, jednak rutynowo nie jest obiektywizowane. Maccaro i wsp. wykazali, że odsetek dodatnich wyników testu pochyleniowego w grupie chorych z chorobą niedokrwienną (w tym po zawale serca) i chorych bez organicznego uszkodzenia mięśnia sercowego, diagnozowanych z powodu zasłabnięć, jest porównywalny [7]. Sugeruje to pośrednio, że zespół wazowagalny może być najczęściej występującą przyczyną zasłabnięć również w grupie chorych po zawale. Naturalnie, inne mogą być następstwa bradykardii, czy też hipotensji w obu grupach. Zarówno spadek perfuzji mięśnia sercowego, jak również nagłe zmiany równowagi układu autonomicznego u osób z arytmogennym substratem w postaci blizny pozawałowej, mogą niewątpliwie być przyczyną wystąpienia groźnych arytmii w przebiegu pierwotnie łagodnego zespołu. Test może różnicować skutek oraz przyczynę występowania groźnych arytmii oraz pomagać w ukierunkowaniu terapii. Koncepcja rutynowego określania zagrożenia wystąpienia zasłabnięcia i jego ewentualnych konsekwencji u chorych po zawale przed wypisem ze szpitala wydaje się

Adres do korespondencji:
lek. med. Wojciech Wąsek
Klinika Kardiologii CMKP w Warszawie
ul. Grenadierów 51/59, 04–073 Warszawa

z tej perspektywy logiczna i klinicznie uzasadniona. Praktyczne znaczenie wydaje się mieć zwłaszcza test pochyleniowy rozszerzony o próbę z nitrogliceryną [8, 9]. Jednak przedstawiona koncepcja wymaga dalszych badań.

Zmiany napięcia układu autonomicznego podczas testu pochyleniowego u chorych po zawale serca

Wyniki wielu opublikowanych prób klinicznych, a zwłaszcza badania ATRAMI, przekonują o potrzebie określania równowagi autonomicznego układu nerwowego po zawale serca. Zmienność rytmu serca (HRV) i wrażliwość baroreceptorów (BRS) są uznanymi parametrami określającymi wpływ autonomicznego układu nerwowego na czynność serca, a ich wartość prognostyczna została udowodniona [10–12]. Monitorowanie holterowskie oraz stałe nieinwazyjne monitorowanie ciśnienia tętniczego w trakcie testu pochyleniowego dają możliwość jednoczesnej analizy wpływu autonomicznego układu nerwowego na zmienność czynności serca oraz zmienność wartości ciśnienia tętniczego (potencjalnie większa możliwość oceny wpływu autonomicznego układu nerwowego na układ krążenia). Przy pewnej modyfikacji możliwe jest również jednoczesne określenie wrażliwości baroreceptorów w trakcie jednego badania.

Literatura dotycząca zastosowania testu pochyleniowego do oceny równowagi układu autonomicznego u chorych po zawale serca nie jest rozległa. Opublikowane badania przeprowadzono na niewielkich i heterogennych w zakresie stosowanej terapii grupach chorych, a uzyskane wyniki nie są porównywalne. Analizy HRV dokonane w trakcie badania przez Lombardiego i wsp. [13] wskazywały, że pionizacja nie powodowała istotnych zmian parametrów częstotliwościowych HRV. Wynik ten był zaskakujący, gdyż test pochyleniowy jest uznanym silnym bodźcem, zwiększającym napięcie układu współczulnego. Zmiany HRV, rejestrowane podczas testu w tej samej grupie chorych po roku, sugerowały istotny wzrost aktywności współczulnej w trakcie pionizacji. Wyniki uzyskane w grupie chorych były porównywalne z wynikami grupy kontrolnej i stanowiły dowód, że obserwowana we wczesnej fazie po zawale nadmierna aktywność adrenergiczna normalizuje się w ciągu roku po zawale [13]. Duprez i wsp. odnotowali w trakcie pionizacji istotny spadek wartości widma w zakresie wysokich częstotliwości, a tym samym wzrost parametru LF/HF (stosunek jednostek widma o niskiej częstotliwości do jednostek o wysokiej częstotliwości),

który pośrednio wskazuje na stymulację adrenergiczną w trakcie badania [14].

Doświadczenia własne

Przytoczone powyżej przykłady badań eksperymentalnych, obserwacji klinicznych jak również badań klinicznych, pośrednio określających reaktywność autonomicznego układu nerwowego po zawale serca, nasuwają pytanie, czy przebyty zawal serca *per se* może usposabiać do wystąpienia zasłabnięć. Zmieniony profil neurohormonalny oraz zmiany anatomiczne w mięśniu sercowym u chorych po zawale serca mogą z punktu widzenia patofizjologicznego, przy nagłym zmniejszeniu obciążenia wstępnego, prowadzić do pobudzenia mechanoreceptorów i wystąpienia reakcji wazowagalnych. Ta koncepcja nie znalazła jak dotąd odbicia w literaturze.

Nasze własne doświadczenia wskazują na zasadność tych założeń. Przeprowadzone badanie miało charakter prospektywny i porównywało częstość występowania dodatniego wyniku testu pochyleniowego w grupie chorych po przeżytym ostrym zawale serca i w grupie zdrowych ochotników bez omdleń w wywiadzie. Dodatni wynik testu wystąpił sześciokrotnie częściej w grupie chorych po zawale. Częstotliwościowa analiza HRV w trakcie badania wykazała, że w grupie chorych po zawale znamienne częściej występuje paradoksalne przesunięcie równowagi układu autonomicznego w kierunku zwiększenia aktywności przywspółczulnej w trakcie pierwszych 5 bezobjawowych minut badania [15, 16]. Zwiększenie napięcia przywspółczulnego u chorych po zawale można by postrzegać jako zjawisko korzystne, niemalże lecznicze [12]. Pozornie korzystna reakcja obserwowana w pierwszych minutach pionizacji wydaje się jednak przyczyną zasłabnięć obserwowanych w dalszych etapach badania (statystycznie różniący się przyrost wartości znormalizowanych jednostek widma w pasmie wysokich częstotliwości wystąpił w okresie pierwszych 5 bezobjawowych minut badania jedynie w podgrupie chorych po zawale serca, u których badanie zakończyło się z wynikiem dodatnim) [16].

Z naszych doświadczeń wynika, że test pochyleniowy jest w tej grupie chorych badaniem bezpiecznym. Obserwowane zaburzenia hemodynamiczne nie wymagały interwencji farmakologicznej, a powrót wartości tętna i ciśnienia następował szybko po zmianie pozycji ciała na horyzontalną. Niemniej jednak zalecamy przeprowadzanie badań ze szczególną uwagą. Konieczna jest obec-

ność dwóch osób w trakcie badania, a także stałe monitorowanie ciśnienia metodą nieinwazyjną (Finapres) oraz śledzenie zmian odcinka ST elektrokardiogramu na monitorze. Chory powinien mieć zapewniony dostęp do żyły, pracownię zaś należy wyposażyć w sprzęt resuscytacyjny. Badanie przerywamy, uznając jego wynik za dodatni, gdy czynność serca zwalnia poniżej 40/min lub skurczowe ciśnienie tętnicze spada poniżej 70 mm Hg.

Potencjalne znaczenie omdleń odruchowych po zawale serca

Znaczenie praktyczne testu pochyleniowego, wykonywanego u chorych po ostrym zawale serca, nie jest znane. Przy obecnym stanie wiedzy dokonywanie zasadniczych zmian w farmakoterapii na podstawie dodatniego wyniku badania byłoby ryzykowne. Jednak zebrane w trakcie testu informacje mogą istotnie poszerzyć naszą wiedzę o chorym, zwrócić szczególną uwagę na potrzebę unikania sytuacji mogących prowadzić do omdlenia, przestrzec chorego przed ewentualnym potencjalnym niebezpieczeństwem przyjmowania doraźnie nitratów w warunkach niekontrolowanych.

Nieznane są dane dotyczące prewencji zasląbnień u chorych po zawale. Dobrze udokumentowana w literaturze jest jedynie skuteczność farmakoterapii chorych bez organicznego uszkodzenia serca. Beta-blokery (powszechnie stosowane po zawale serca w prewencji wtórnej) wykazują wysoką skuteczność w zapobieganiu nawrotów zasląbnień [17]. Blokowanie β -receptorów zabezpiecza zwłaszcza tych chorych, u których dodatni wynik testu wystąpił w fazie izoproterenolowej. Skuteczność terapii jest natomiast zdecydowanie niższa u chorych, u których zasląbnięcie wystąpiło w trakcie testu biernego, i u chorych, u których po pionizacji nie wystąpiła tachykardia [18, 19]. Opublikowano również doniesienia, świadczące o tym, że terapia β -blokerami może pogłębiać patologiczną reakcję autonomicznego układu nerwowego na pionizację, wydłużając czas asystolii [20]. Stosowanie β -blokerów po zawale serca w celu zapobiegania zasląbnięciom neurokardiogenym nie jest kontrowersyjne z punktu widzenia klinicznego. Korzystny efekt terapii, istotnie poprawiający rokowanie, sprawia, że byłoby to leczenie powszechnie akceptowane. Z patofizjologicznego punktu widzenia, β -bloker hamują odruch głównie na drodze aferentnej poprzez zmniejszenie napięcia ścian mięśnia lewej komory. To działanie może być nieefektywne u chorych z odcinkowymi zaburzenia-

mi kurczliwości, zwłaszcza w okresie przemodelowania lewej komory, gdy napięcie ściany jest nierównomiernie rozłożone i odcinkowo znacznie zwiększone. Alternatywnym sposobem leczenia zespołów wazodepresyjnych w tej grupie chorych jest być może blokowanie odruchu na drodze eferentnej. Zapobieganie zmniejszeniu wydzielania substancji naczynioskurczowych (noradrenalina, Endotelina-1) może zapobiegać wystąpieniu zjawiska nagłego zmniejszenia aktywności współczulnej — *sympathetic withdrawal*. Zastosowanie działających centralnie inhibitorów zwrotnego wychwytu serotoniny byłoby więc uzasadnione patofizjologicznie. Efektem tej terapii jest zmniejszenie gęstości serotoninowych receptorów postsynaptycznych, zmniejszona odpowiedź na stymulację serotoninową, a w następstwie mniejsza tendencja do hipotensji podczas pionizacji [21–23].

Zakończenie

Test pochyleniowy jest podstawowym instrumentem badawczym neurokardiologii. Badania pionizacyjne wyjaśniły rzeczywiste przyczyny zasląbnień w różnych grupach chorych z organicznym uszkodzeniem serca. Przez wiele lat sądzono, że spadek rzutu serca jest rzeczywistą przyczyną omdleń chorych z wadą aortalną, z napadowym migotaniem przedsionków i częstoskurczem komorowym lub chorobą węzła zatokowego. Analiza odruchów neurokardiogenych dowiodła, że przyczyna zaburzeń hemodynamicznych jest bardziej złożona. Mark i wsp. udowodnili, że odruchowa reakcja naczyniorozkurczowa spowodowana pobudzeniem mechanoreceptorów jest przyczyną omdleń u chorych ze stenozą aortalną [24]. Wyniki badań Brignole i wsp. dowiodły, że nieprawidłowy odruch z baroreceptorów tętniczych i mechanoreceptorów mięśnia sercowego jest przyczyną zasląbnień chorych z napadowym migotaniem przedsionków i chorobą węzła zatokowego [25, 26], natomiast prace Huikuri i wsp. wykazały ścisłą zależność pomiędzy patologicznym odruchem wazowagalnym i powikłaniami hemodynamicznymi w trakcie napadu częstoskurczu komorowego [27].

Zawał serca jest chorobą niejednorodną o złożonej patofizjologii. Sądzę, że badanie zaburzeń regulacji układu krążenia u chorych po zawale serca może istotnie poszerzyć wiedzę na temat omdleń w tej grupie chorych, podobnie jak w wypadku przedstawionych wyżej patologii. Być może pozwoli zapobiec występowaniu groźnych powikłań w okresie rehabilitacji oraz zmodyfikować wiedzę o czynnikach istotnych rokowniczo.

Piśmiennictwo

1. Webb S.A., Adgey A.A.J., Panterdge J.F. Autonomic disturbance at the onset of acute myocardial infarction. *Br. Med. J.* 1972; 3: 89–92.
2. Thoren P.N. Activation of left ventricular receptors with nonmedullated vagal afferent fibers during occlusion of coronary artery in the cat. *Am. J. Cardiol.* 1971; 37: 1046–1051.
3. Recordati G., Schwartz P.J., Pagani M., Malliani A., Brown A.M. Activation of cardiac vagal receptors during myocardial ischemia. *Experientia* 1971; 27: 1423–1424.
4. Mark A. The Bezold-Jarish Revisited: Clinical implications of inhibitory reflexes originating in the heart. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1983; 1: 90–102.
5. Kosinski D., Grubb B.P., Temesy-Armos P. Pathophysiological aspects of neurocardiogenic syncope: current concepts and new perspectives. *PACE* 1994; 18: 716–724.
6. Abboud F.M., Fozzard H., Gilmore J., Reis D. Role of cardiac afferent nerves in the regulation of the circulation during coronary occlusion and heart failure. Bethesda: Am. Physiol. Soc. 1981: 65–86.
7. Maccaro P.C., Merkatz K., Kalenderian D., Goldner B.G., Jadonath R. Utility of head-up tilt table testing in patients with coronary artery disease presenting with unexplained syncope. *Circulation* 1996; 94 (supl.): I-334.
8. Ammirati F., Colivicchi F., Biffi A., Magris B., Pandozzi C., Santini M. Head-up tilt testing potentiated with low-dose sublingual isosorbide dinitrate: A simplified time-saving approach for the evaluation of unexplained syncope. *Am. Heart J.* 1998; 135: 671–676.
9. Aerts A., Dendale P., Strobel G., Block P. Sublingual nitrates during head-up tilt testing for the diagnosis of vasobagal syncope. *Am. Heart J.* 1997; 5: 504–507.
10. La Rovere M.T., Bigger J.T., Marcus F.I., Mortara A., Schwartz P.I. Baroreflex sensitivity and heart-rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. *Lancet* 1998; 351: 478–484.
11. La Rovere M.T., Schwartz P.J. Baroreflex sensitivity as a cardiac and arrhythmia risk stratifier. *PACE* 1997; 20: 2602–2613.
12. Schwartz P.J., La Rovere M.T., Vanoli E. Autonomic nervous system and sudden cardiac death. *Circulation* 1992; 85 (supl. I): I-77–I-91.
13. Lombardi F., Sandrone G., Pernpruner S., Sal R., Garimoldi M., Cerutti S., Baseli G., Pagani M., Malliani A. Heart rate variability as an index of sympathovagal interaction after acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1987; 60: 1239–1245.
14. Duprez D., Buyzere M.De., Rietzschel E., Rimbout S., Kaufman J.M., Van Hoecke M.J., Clement D.L. Renin-angiotensin-aldosterone system, RR-interval and blood pressure variability during postural changes after myocardial infarction. *Europ. Heart J.* 1995; 16: 1050–1056.
15. Wąsek W., Kułakowski P., Budaj A., Czepiel A., Kłosiewicz-Wąsek B. Świeży zawał serca usposabia do zasłabnięć wazowagalnych. *ESS* 1998; 5: (supl. 1): 60 (streszczenie).
16. Wąsek W., Czepiel A., Kłosiewicz-Wąsek B., Budaj A., Kułakowski P. Test pochyleniowy ujawnia zaburzenia układu autonomicznego po świeżym zawale serca; (streszczenie). *ESS* 1998; 5: (supl. 1): 61.
17. Cox M.M., Perlman B.A., Mayor M.R., Silberstein T.A., Levin E., Pringle L., Castellanos A., Myerburg R.J. Acute and long-term beta-adrenergic blockade for patients with neurocardiogenic syncope. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995; 26: 1293–1298.
18. Leor J., Rotstein Z., Vered Z., Kaplinsky E., Truman S., Eldar M. Absence of tachycardia during tilt-test predicts failure of beta-blocker therapy in patients with neurocardiogenic syncope. *Am. Heart J.* 1994; 127: 1539–1543.
19. Lippman N., Terman B. Differential responses to therapy with beta-blockers in patients with isoproterenol dependent and independent neurocardiogenic syncope. *Circulation* 1992; 86 (supl. F): 578 (streszczenie).
20. Jarardilla R., Davgovian M., Frumin H. Prolonged asystole during head upright tilt-table testing after beta-blockage. *PACE* 1992; 15: 14–16.
21. White M., Cernacek P., Courtemanche M., Stewart D., Talajic M., Mikes E., Vantrimont P., Bussieres L., Rouleau J.L. Impaired Endothelin-1 release in tilt-induced syncope. *Am. J. Cardiol.* 1998; 81: 460–464.
22. Sra J., Jazayeri M., Murthy V. Sequential catecholamine changes during upright tilt: Possible hormonal mechanisms responsible for pathogenesis of neurocardiogenic syncope. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991; 17: 216A (streszczenie).
23. Theodorakis G.N., Markianos M., Livanis E.G., Zarvalis E., Kremastinos, D.Th. Hormonal responses during tilt-table test in neurally mediated syncope. *Am. J. Cardiol.* 1997; 79: 1692–1695.
24. Mark A., Kloschtos M., Abboud F. Abnormal vascular responses to exercise in patients with aortic stenosis. *J. Clin. Invest.* 1973; 52: 1138–1148.
25. Brignole M., Menozzi C., Gianfranchi L. Neurally mediated syncope detected by carotid sinus massage and head-up tilt in sick sinus syndrome. *Am. J. Cardiol.* 1991; 68: 1032–1036.
26. Brignole M., Gianfranchi L., Menozzi C. Role of autonomic reflexes in syncope with paroxysmal atrial

- fibrillation. J. Am. Coll. Cardiol. 1993; 22: 1123–1129.
27. Huikuri H.V. Zaman L., Castellanos A. Changes in spontaneous sinus node rate as an estimate of cardiac autonomic tone during stable and unstable ventricular tachycardia. J. Am. Coll. Cardiol. 1989; 13: 646–652.