

Kliniczna ocena układu autonomicznego

Katarzyna Mariańska¹, Magdalena Koszewicz²

¹Oddział Neurologii Szpitala MSWiA we Wrocławiu

²Katedra i Klinika Neurologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

STRESZCZENIE

Autonomiczny układ nerwowy, charakteryzujący się skomplikowaną budową oraz pełniący złożone funkcje kontrolujące pracę narządów wewnętrznych, wymaga wielokierunkowej oceny klinicznej. Konieczne jest uwzględnienie danych z wywiadu, dokładne badanie przedmiotowe oraz wykonanie przynajmniej kilku testów (klinicznych, elektrofizjologicznych, farmakologicznych), opartych na różnych łukach odruchowych. Badanie kliniczne chorych z dysautonomią powinno obejmować ocenę funkcji źrenic, potliwości skóry, temperatury ciała, reakcji naczynioruchowych, do czego lekarz może wykorzystać kilka testów — między innymi test ortostatyczny, test ściskania, ocenę poposiłkowego ciśnienia tętniczego krwi oraz pomiar jego dobowych wahań, jak również test oziębienia. Znaczący wpływ dodatkowych czynników wewnętrznych i zewnętrznych na funkcję układu autonomicznego powoduje konieczność standaryzowania badania klinicznego u chorych z dysautonomią.

Polski Przegląd Neurologiczny 2008; 4 (2): 51–57

Słowa kluczowe: autonomiczny układ nerwowy, diagnostyka

Autonomiczny układ nerwowy (AUN), złożony z części przywspółczulnej, czaszkowo-krzyżowej, i współczulnej, piersiowo-lędźwiowej, według Langleya [za 1] reguluje mimowolne, niepodlegające

w pełni świadomej kontroli czynności narządów wewnętrznych. Obecnie wiadomo, że AUN nie tylko unerwia narządy wewnętrzne, ale również reguluje i integruje ich działanie, koreluje ich funkcję z pracą układu wydzielania wewnętrznego, zachowaniem i emocjami, umożliwiając adaptację organizmu do zmiennych warunków środowiska wewnętrznego i zewnętrznego [1, 2].

Badanie układu autonomicznego, ze względu na jego funkcje kontrolujące pracę wszystkich narządów wewnętrznych oraz złożoną budowę, wymaga wielokierunkowej oceny. Nierzadko zaangażowani są w nią specjaliści różnych dziedzin medycyny, między innymi kardiolog — w diagnostyce hipotonii ortostatycznej i arytmii; gastroenterolog — w zaburzeniach motoryki przewodu pokarmowego, zespole jelita drażliwego; urolog — w zaburzeniach mikcji, potencji; endokrynolog — w zaburzeniach termoregulacji i innych czynności podwzgórza; dermatolog — w zaburzeniach potliwości i trofiki skóry; neurolog — w diagnostyce neuropatii przebiegających z zaburzeniami czucia i bólem, jak również w zespołach pozapiramidowych, zwłaszcza w zaniku wieloukładowym (MSA, *multiple system atrophy*) [3]. Różnorodność objawów klinicznych, zwykle brak uchwytnych zmian organicznych, zarówno w układzie nerwowym, jak i narządach wewnętrznych, oraz często współistniejące zaburzenia emocjonalne mogą utrudniać prawidłowe rozpoznanie dysautonomii.

Biorąc pod uwagę wymienione powyżej trudności oraz to, że czynność AUN moduluje wiele czyn-

Adres do korespondencji: dr med. Magdalena Koszewicz

Katedra i Klinika Neurologii AM we Wrocławiu

ul. Borowska 213, 50-556 Wrocław

tel.: 0 71 734 31 40, faks: 0 71 734 31 09

e-mail: magda.koszewicz@onet.pl

Polski Przegląd Neurologiczny 2008, tom 4, 2, 51–57

Wydawca: „Via Medica sp. z o.o.” sp.k.

Copyright © 2008 Via Medica

Tabela 1. Kliniczne objawy dysautonomii

Przyczyna	Objawy
Zaburzenia czynności układu sercowo-naczyniowego	Hipotonia ortostatyczna, omdlenia związane z mikcją, defekacją lub po długim staniu, zmniejszenie fizjologicznej niemiaryowości oddechowej, nadciśnienie w pozycji leżącej, brak adaptacji rytmu serca do zmian ciśnienia tętniczego krwi, epizody zaburzeń rytmu serca, duszność, ból w klatce piersiowej
Zaburzenia naczynioruchowe	Nieprawidłowe zabarwienie skóry (zaczerwienienie, błądź, sinica), zaburzone skórne reakcje odruchowe, zmiany troficzne skóry, łamliwe paznokcie, stawy Charcota, ubytek owłosienia, obrzęki
Zaburzenia wydzielnicze	Zaburzenia potliwości, wydzielania śliny, łez
Zaburzenia perystaltyki przewodu pokarmowego	Nudności, wymioty, zaburzenia połkania, uczucie pełności i sytości nawet po niewielkim posiłku, zaparcia, biegunki, atonia jelit, nietrzymanie stolca
Zaburzenia funkcji pęcherza moczowego	Nietrzymanie moczu, trudności w oddawaniu moczu, zaleganie moczu w pęcherzu po mikcji, imperatywne parcie na mocz
Zaburzenia seksualne	Impotencja, zaburzenia ejakulacji, zaburzenia libido
Zaburzenia czynności źrenic	Brak lub nieprawidłowa reakcja źrenic na światło i akomodację, szerokie lub wąskie źrenice
Zaburzenia snu i oddechowe	Bezdech śródsenny, chrapanie, świst krtaniowy
Zaburzenia termoregulacji	Obniżona, podwyższona lub labilna temperatura ciała

ników zewnętrznych i wewnętrznych, jej ocena powinna uwzględniać:

- dane z wywiadu;
- dokładne badanie przedmiotowe;
- wykonanie przynajmniej kilku testów opartych na różnych łukach odruchowych [2, 4].

Badanie podmiotowe

W wywiadzie z chorym należy uwzględnić pytania o najczęstsze podmiotowe objawy dysautonomii (tab. 1):

1. Zaburzenia ortostatyczne charakteryzują się występowaniem: zawrotów głowy, szumu w uszach, uczucia „ciemności przed oczami”, osłabienia, trudności w myśleniu, kołatania serca, które pojawiają się po szybkim wstaniu z pozycji leżącej lub siedzącej lub też po dłuższym pozostawaniu w pozycji stojącej. Powyższe objawy mogą być wywołane hipotonią ortostatyczną, która jest najczęstszym i nierzadko pierwszym objawem dysautonomii. Z kolei takie objawy, jak: tachykardia, uczucie kołatania serca, „pustki w głowie”, bóle i zawroty głowy, nudności, niepokój, rzadziej omdlenia, występujące po przyjęciu pozycji pionowej, mogą wskazywać na zespół posturalnej tachykardii ortostatycznej (POTS, *postural orthostatic tachycardia syndrome*) [2].
2. Zaburzenia funkcji naczynioruchowych manifestują się nagłymi zmianami zabarwienia skóry, takimi jak zaczerwienienie, błądź, skóra

marmurkowata oraz występowaniem obrzęków.

3. Zaburzenia funkcji potowydzielniczych to: nadmierna potliwość, suchość skóry, nietolerancja ciepła, wzmożona potliwość po spożyciu posiłku (*gustatory sweating*).
4. Zaburzenia perystaltyki przewodu pokarmowego mogą manifestować się: wczesnym uczuciem sytości lub pełności po jedzeniu, nudnościami, wymiotami, częstymi bólami brzucha, biegunką, zaparciami.
5. Zaburzenia funkcji pęcherza moczowego mogą występować w postaci nietrzymania moczu, trudności w całkowitym opróżnianiu pęcherza moczowego, nokturii.
6. Zaburzenia seksualne objawiają się u mężczyzn impotencją, wynikającą głównie z dysfunkcji części przywspółczulnej AUN lub zaburzeniami ejakulacji, związanymi z dysfunkcją współczulną, u kobiet zwykle utratą libido.
7. Zaburzenia czynności źrenic powodują nieostre widzenie, trudności w adaptacji wzroku do ciemności, nadmierne oślepianie jasnym światłem, zaburzenia akomodacji.
8. Inne objawy dysautonomii to: zaburzenia snu w postaci bezdechu śródsennego, chrapania, zaburzenia termoregulacji, czyli nietolerancja zimna, gorąca oraz skłonność do odruchowych omdleń (np. po mikcji, kaszlu).

W wywiadzie uwzględnia się również współistniejące choroby oraz stosowane leki, które mają

Tabela 2. Podział schorzeń, w których występują zaburzenia układu autonomicznego (wg Lowa [2])

Schorzenia zajmujące AUN w sposób izolowany	Czysta niewydolność autonomiczna	
Schorzenia z zajęciem mózgowia	Związane z chorobami zwyrodnieniowymi Nie związane z chorobami zwyrodnieniowymi	Zanik wieloukładowy, choroba Parkinsona i zespoły parkinsonowskie, choroba Machado-Josepha Z zajęciem: • kory mózgu (udary, padaczka) • układu limbicznego i obszaru przyległego (padaczka, zespół Shapiro) • podwzgórza (zespół Wernickiego-Korsakowa, złośliwy zespół neuroleptyczny, zespół serotoninowy, śmiertelna rodzinna bezsenność, guzy okolicy III komory) • pnia mózgu i mózdzku (guzy tylnej jamy, jamistość opuszki, zespół Arnolda-Chiariego, bezdech śródsenny)
Schorzenia z zajęciem rdzenia kręgowego Neuropatie	Pourazowe, guzy rdzenia, poprzeczne zapalenie rdzenia, jamistość rdzenia, stwardnienie rozsiane, stwardnienie zanikowe boczne, tężec, zespół sztywności uogólnionej Immunologiczne (ostra i podostra pandysautonomia, zespół Guillaina-Barrego, neuropatie w przebiegu chorób tkanki łącznej), metaboliczne (neuropatie w przebiegu cukrzycy, mocznicy, niedoboru witaminy B ₁₂), paraneoplastyczne (zespół Lamberta-Eatona), infekcyjne (choroba Chagasa, włośń rdzenia, trąd, HIV, borelioza, błonica), dziedziczne (rodzinna amyloidoza, wrodzone neuropatie czuciowo-autonomiczne, porfirie), toksyczne (botulizm, alkoholizm, leczenie winkrystyną, cysplatyną, taksolem, amiodaronem)	
Schorzenia z zaburzeniami ortostatycznymi	Omdlenia wazowagalne, zespół posturalnej tachykardii ortostatycznej, zespół wypadania płatków zastawki mitralnej	
Zaburzenia napadowe	Idiopatyczna nadpotliwość, zespół Raynauda, erytromelalgia	
Zaburzenia polekowe	Leki antycholinergiczne, leki adrenolityczne, antagoniści wapnia, steroidy, diuretyki, trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne, leki antyhistaminowe, leki miorelaksacyjne, opioidy, anksjolityki, barbiturany, leki chemioterapeutyczne itp.	

AUN — autonomiczny układ nerwowy

wpływ na czynność AUN (tab. 2) [5, 6]. Istotne jest także zwrócenie uwagi na obecność ewentualnych schorzeń dziedzicznych, przebiegających z zajęciem układu autonomicznego, jak genetycznie uwarunkowane neuropatie czuciowe i autonomiczne (HSAN, *hereditary sensory and autonomic neuropathy*).

Ilościową ocenę podmiotowych i przedmiotowych objawów dysautonomii ułatwia stosowanie kwestionariuszy, takich jak na przykład *Autonomic Symptom Profile* [6], *Composite Autonomic Scoring Scale* (CASS) [2]. W Polsce znany jest Kwestionariusz Zaburzeń Układu Autonomicznego (KZUA) [7].

Badanie przedmiotowe

Badając chorego z dysautonomią, zwykle znajduje się zaburzenia czynności obu części układu autonomicznego: współczulnej i przywspółczulnej [6]. Wyjątkiem może być izolowane uszkodzenie włókien współczulnych, na przykład w zespole Hornera, czy też włókien przywspółczulnych,

na przykład przy uszkodzeniu nerwu okoruchowego.

Badanie źrenic obejmuje ocenę ich szerokości przy normalnym oświetleniu, symetrię oraz reakcje odruchowe na światło i akomodację. Źrenice stanowią bardzo czuły wskaźnik czynności układu autonomicznego. W ich unerwieniu uczestniczą dwa łuki odruchowe, zwężający i rozszerzający. Włókna przywspółczulne, wychodzące z jądra autonomicznego nerwu okoruchowego, zaopatrują mięsień rzęskowy, odpowiedzialny za akomodację i zwieracz źrenicy. Włókna współczulne, pochodzące z ośrodka rzęskowo-rdzeniowego rdzenia kręgowego (C8–Th2), unerwiają rozszerzacz źrenicy, mięsień oczodołowy oraz mięśnie tarczowe. Ocena szerokości źrenic w spoczynku, przy normalnym oświetleniu daje pewne wskazówki odnośnie do stanu układu wegetatywnego, na przykład szerokie źrenice (> 4 mm) świadczą o przewodzie układu współczulnego, zwężenie źrenicy w zespole Hornera — o zaburzeniach we współczulnym

unerwieniu tej źrenicy, hippus, czyli niepokój źrenic (ustawiczna zmiana szerokości źrenic w spokoju i przy jednakowym oświetleniu) — o znacznej labilności układu wegetatywnego. Ocena reakcji źrenic nie jest badaniem swoistym dla układu autonomicznego. Nieprawidłowe wyniki mogą też być efektem zaburzeń budowy lub czynności gałki ocznej oraz stosowanych leków. Dokładniejszą ocenę czynności źrenic umożliwiają: pupilometria, badanie czasu cyklu źrenicznego oraz testy farmakologiczne. Przeprowadzenie testów farmakologicznych umożliwia zlokalizowanie poziomu uszkodzenia dróg: współczulnej i przywspółczulnej. Test z hydroksyamfetaminą lub kokainą stosuje się do oceny unerwienia współczulnego, natomiast test z karbacholem lub pilokarpiną — do oceny części przywspółczulnej. Hydroksyamfetamina pozwala na odróżnienie uszkodzenia pierwszego i drugiego neuronu drogi współczulnej od uszkodzenia neuronu trzeciego, natomiast kokaina — neuronu pierwszego od dwóch pozostałych. Zastosowanie karbacholu umożliwia rozpoznanie uszkodzenia pierwszego neuronu drogi przywspółczulnej lub zespołu Holmesa-Adiego. Test z pilokarpiną wykazuje jedynie farmakologiczne blokowanie receptorów cholinergicznych w szczelinie synaptycznej [2, 8–10].

Badanie potliwości przeprowadza się orientacyjnie, oceniając dotykiem wilgotność dłoni i stóp chorego, lub dokładniej, przy użyciu metod farmakologicznych oraz elektrofizjologicznych. Gruczoły potowe unerwione są przez zazwojowe, cholinergiczne włókna współczulne, dlatego testy oparte na badaniu potliwości zalicza się do testów oceniających funkcję części współczulnej układu autonomicznego. Czynność potowydzielniczą bada się najczęściej w odpowiedzi na podawanych za pomocą jontoforezy lub śródskórnie agonistów receptorów muskarynowych M3 (metacholina, pilokarpina, acetylocholina) lub też w odpowiedzi na wysiłek fizyczny lub ogrzanie organizmu w specjalnej komorze (TST, *thermoregulatory sweat test*). Prosta w wykonaniu jest próba Minora. Polega ona na obserwowaniu zmieniającego się zabarwienia skóry, pokrytej spirytusowym roztworem jodiny i oleju rycynowego (zabarwienie ciemnożółte) i posypanej krochmalem (zabarwienie białe), na kolor fioletowy — w efekcie pocenia się po podaniu pilokarpiny, aspiryny lub po ogrzaniu. Próba ta służy głównie do wykrywania asymetrii reakcji potowydzielniczych [2, 4, 9]. Próba Minora może być przydatna do wykazania tak zwanej kompensacyjnej nadpotliwości w obszarach przeciwnych do miejsc o zniesionej lub zmniejszonej potliwości w przebiegu uszkodzenia poto-

wydzielniczych włókien współczulnych, na przykład w zespole Harlequina [11].

Ocena czynności wydzielniczych obejmuje również badanie wydzielania łez (test Schirmera) i śliny.

Funkcję układu współczulnego można również ocenić prostym testem opartym na reakcji włosoruchowej. Oziębienie skóry lodową wodą wywołuje „gęsią skórę”.

Badanie temperatury ciała najczęściej dokonuje się przy użyciu termometrów rtęciowych lub elektronicznych. Prawidłowo temperatura ciała mierzona w dole pachowym wynosi 36,2–36,9 °C, natomiast w jamie ustnej, odbytnicy i pochwie jest wyższa o około 0,5 °C. Dobowe wahania temperatury nie powinny przekraczać 0,5–1,0 °C. Nowsze techniki pomiaru temperatury ciała polegają na pomiarze promieniowania w podczerwieni, emitowanego z powierzchni skóry, na przykład za pomocą pirometru — bezkontaktowego termometru na podczerwień oraz teletermografu umożliwiającego kolorowe graficzne zobrazowanie temperatury ciała [2].

Badanie reakcji naczynioruchowych, takich jak dermografizm, jest prostą, choć mało dokładną metodą, badania układu autonomicznego. Dermografizm (tzw. dermografizm prosty) jest fizjologiczną reakcją skórą, obecnie uważaną za formę pokrzywki fizycznej. Wywoływana jest ona na drodze mechanizmu nieimmunologicznego, czyli przez tak zwane uwalniacze histaminy, czynniki fizyczne, neurogenne i inne. Podstawowe znaczenie ma aktywacja komórek tucznych i granulocytów zasadochłonnych, uwalniających przede wszystkim histaminę, z następowym rozszerzeniem drobnych naczyń krwionośnych i zwiększeniem ich przepuszczalności, jak również zwrotnym pobudzeniem zakończeń nerwowych, w wyniku którego zwiększa się uwalnianie mediatorów z komórek tucznych. Obwodowe naczynia krwionośne unerwione są przez zazwojowe włókna współczulne, które wykazują toniczne działanie zwężające. Rozszerzenie naczyń odbywa się głównie w wyniku zahamowania tonicznej aktywności współczulnej. Brak dermografizmu może wskazywać na uszkodzenie autonomicznych elementów łuku odruchowego. Wydłużenie okresu utajenia lub zbyt długie utrzymywanie się dermografizmu występuje w różnych zaburzeniach układu autonomicznego, a także w nadciśnieniu tętniczym, nadczynności tarczycy, diencefalozach oraz chorobach alergicznych [12–14].

Wyróżnia się 3 rodzaje dermografizmu:

1. Dermografizm biały, który polega na pojawieniu się białej smugi po około 20 sekundach od szyb-

kiego przesunięcia po skórze tępych narzędziem. Prawidłowo smuga utrzymuje się od kilkunastu sekund do kilku minut. Przetrwale (wielominutowe) utrzymywanie się dermatografizmu białego lub jego asymetria świadczą o zniesieniu lub upośledzeniu reakcji naczyń rozszerzającej.

2. Dermatografizm czerwony polega na pojawieniu się czerwonej smugi w kilka do kilkunastu sekund po powolnym, dość silnym przesunięciu po skórze tępych narzędziem. Smuga jest widoczna przez około 2 min. Niekiedy powstaje w tym miejscu dermatografizm wyniosły, czyli bąbel pokrzywkowy, wzdłuż linii działania bodźca, który może utrzymywać się do kilku godzin.
3. Dermatografizm odruchowy polega na pojawieniu się festonowatego, nieregularnego, czerwonego pasma w odpowiedzi na lekkie, ale szybkie podrażnienie skóry szpilką. Smuga występuje po okresie utajenia trwającym od 5–30 s i ustępuje po około 0,5–10 min [15].

Wygląd skóry może informować o zaburzonych reakcjach naczynioruchowych, manifestujących się nieprawidłowym zabarwieniem, sinicą lub plamistym rysunkiem, zaczerwienieniem, blednością, obrzękiem. Zmiany troficzne związane z dysautonomią charakteryzują się ścięzieniem skóry, zanikiem tkanki podskórnej i przydatków skóry, łamliwymi paznokciami, obecnością stawów neurogennych Charcota (zniekształcenie, wiotkość stawowa). Oprócz subiektywnych skarg pacjenta związanych z zaburzeniami czucia (pieczenie, swędzenie, dysestezje, allodynia, hiperalgezja), obserwuje się zmiany skórne: suchą skórę z utratą owłosienia w odcinkach dystalnych kończyn dolnych, łamliwe paznokcie, zblednięcie i ochłodzenie stóp [16]. W zespole wieloobjawowego bólu miejscowego zmiany dotyczą zwykle jednej kończyny i poza charakterystycznymi wrażeniami czuciowymi w badaniu przedmiotowym występują: nieprawidłowe zabarwienie skóry — zwykle czerwone z obrzękiem, zwiększonym uciepleniem w stadiach wczesnych lub zblednięciem i ochłodzeniem w stadiach późnych, wzmożona potliwość, zmiany troficzne skóry, tkanki podskórnej, kości i paznokci.

Badanie reakcji sercowo-naczyniowych wykonuje się, by ocenić odpowiedzi układu sercowo-naczyniowego, czyli zmiany ciśnienia tętniczego krwi i akcji serca, na różne bodźce. Przeprowadza się następujące testy:

1. Test ortostatyczny to jeden z najprostszych i często stosowanych testów klinicznych oceniających funkcję układu autonomicznego. Polega na ocenie zdolności przystosowawczych układu

sercowo-naczyniowego do zmian pozycji ciała z poziomej na pionową. Osią tej reakcji jest odruch z baroreceptorów tętniczych w odpowiedzi na spadek ciśnienia tętniczego w zatokach szyjnych. Przyjęcie pozycji pionowej wiąże się z przemieszczeniem około 500–700 ml krwi do naczyń pojemnościowych dolnej połowy ciała. Powoduje to spadek ciśnienia tętniczego w zatokach szyjnych i odbarczenie zlokalizowanych tu baroreceptorów tętniczych. W efekcie dochodzi do odhamowania tonicznej aktywności współczulnej i hamowania przywspółczulnej, ze wzrostem wydzielania wazopresyny i pobudzeniem układu renina–angiotensyna–aldosteron. Powyższe mechanizmy powodują wzrost oporu naczyniowego, częstości skurczów serca oraz nerkową retencję sodu i wody, co w sumie minimalizuje wpływ pionizacji na wskaźniki hemodynamiczne: ciśnienie skurczowe maleje jedynie o 5–10 mm Hg, rozkurczowe wzrasta o 2–5 mm Hg, akcja serca przyspiesza o 5–20 uderzeń/min [17]. Test ortostatyczny uznaje się za marker części współczulnej AUN. Istnieją dwie metody przeprowadzenia testu ortostatycznego: czynna i bierna. Aktywny test ortostatyczny, zgodnie z metodą Schellonga, przeprowadza się, dokonując pomiarów ciśnienia tętniczego krwi i tętna wyjściowego w pozycji leżącej (po 10–15 min odpoczynku) oraz w pozycji stojącej po 1., 2. i 3. minucie po przyjęciu przez chorego tej pozycji. Schellong zalecał ponownie pomiar ciśnienia tętniczego po 10 min od pionizacji, w pozycji leżącej, ale jest on zwykle pomijany. Hipotonię ortostatyczną według *American Academy of Neurology* [4] rozpoznaje się wówczas, gdy spadek ciśnienia skurczowego krwi wynosi co najmniej 20 mm Hg lub ciśnienia rozkurczowego — co najmniej 10 mm Hg w czasie 3 pierwszych minut po pionizacji. U chorych, którzy odczuwają objawy wskazujące na hipotonię ortostatyczną, przydatny może się okazać również pomiar RR po 15–20 min (późna hipotonia ortostatyczna) [18]. W trakcie wykonywania testu ortostatycznego powinno się przeprowadzać również pomiar tętna, w celu wykrycia kompensacyjnej tachykardii. W warunkach prawidłowych po pionizacji dochodzi do wzrostu częstości akcji serca o 10–20 uderzeń/min z następującą bradykardią. Nadmierna tachykardia po pionizacji może występować w zespole posturalnej tachykardii ortostatycznej. Obserwowany jest wówczas wzrost częstości akcji serca o więcej niż 30 uderzeń/min — do ponad 120 uderzeń/min

w ciągu 5 min po pionizacji. Może temu towarzyszyć niewielki spadek ciśnienia tętniczego krwi [2]. Do tego zjawiska może dochodzić w wyniku nadmiernego gromadzenia krwi w dolnych partiach ciała z powodu utraty kontroli naczynioruchowej lub nieprawidłowego sprzężenia zwrotnego i braku hamowania fizjologicznej tachykardii przez ośrodki centralne. Dokładniejszą ocenę reakcji ortostatycznych umożliwia bierny test pionizacyjny (*head-upright tilt table test*) z zastosowaniem specjalnych stołów do pionizacji i ciągłej rejestracji EKG. W trakcie badania pacjent przez około 40 min pozostaje w pozycji leżącej (0 stopni), następnie jest pionizowany przez ustawienie stołu pod kątem 70 stopni na kolejne 10 min, po czym badany powraca do pozycji leżącej. W trakcie próby dokonuje się ciągłych pomiarów ciśnienia tętniczego krwi i wykonuje się EKG [17].

2. Test ściskania, test przetrwałego, izometrycznego skurczu (*hand grip test*) polega na analizie zmian ciśnienia tętniczego krwi podczas izometrycznego skurczu mięśni przedramienia. W trakcie badania pacjent ścisną dynamometr z siłą odpowiadającą 30% maksymalnej siły dowolnego skurczu mięśni przedramienia. Na drugim przedramieniu dokonuje się pomiaru ciśnienia tętniczego krwi w minutowych odstępach. Skutkiem wykonywania tego ćwiczenia jest aktywacja układu współczulnego i hamowanie przywspółczulnego, co powoduje wzrost ciśnienia tętniczego krwi i przyspieszenie akcji serca. Próba trwa 5 min lub do momentu przerwania jej przez chorego z powodu zmęczenia. Ciśnienie tętnicze rozkurczowe podczas badania powinno wzrastać o co najmniej 16 mm Hg. Test ma ograniczoną czułość i specyficzność, należy do grupy badań oceniających czynność układu współczulnego [4, 10].
3. Ocena poposiłkowego ciśnienia tętniczego krwi. U osób zdrowych po posiłku dochodzi do gromadzenia krwi w naczyniach trzewnych. Powoduje to kompensacyjny wzrost stężenia norepinefryny w surowicy i przyspieszenie akcji serca, zwiększenie objętości wyrzutowej oraz wzrost oporu naczyniowego, co umożliwia utrzymanie stałego ciśnienia tętniczego krwi. Uważa się, że hipotonia ortostatyczna to wynik nieadekwatnej odpowiedzi układu współczulnego na indukowane posiłkiem rozszerzenie naczyń trzewnych. Przyczyną poposiłkowej hipotonii może być upośledzony odruch z baroreceptorów i nieprawidłowy, kompensacyjny skurcz naczyń obwo-

dowych. Spadek ciśnienia skurczowego krwi wynosi wówczas 20 mm Hg w czasie do 120 min od początku posiłku. Pomiar ciśnienia tętniczego powinno się przeprowadzać przed posiłkiem w pozycji leżącej, po 5-minutowym odpoczynku, następnie w 15., 30., 60., 75., 90. i 120. minucie po posiłku, również w pozycji leżącej. U 15% chorych spadek ciśnienia tętniczego krwi można wykazać w ciągu 15 min, u 70% między 30–60 min, u pozostałych 15% w ciągu 75–120 min po jedzeniu. Objawy obejmują: senność, nudności, bóle i zawroty głowy, omdlenie, osłabienie, TIA (*transient ischemic attack*), bóle dławicowe. Poposiłkowa hipotonia występuje często wśród osób chorujących na cukrzycę, nadciśnienie tętnicze, chorobę Parkinsona, niewydolność nerek wymagającą dializy oraz u 1/3 osób starszych [18, 19].

4. Test oziębiania (*cold pressor test*) umożliwia ocenę części współczulnej AUN. Pacjent zanurza rękę na 1–3 min w lodowatej wodzie (1–5 °C), jednocześnie dokonuje się pomiaru ciśnienia tętniczego krwi i tętna na drugim ramieniu. Zimno pobudza czuciowe włókna aferentne, przewodzące wrażenia bólu i temperatury drogą rdzeniowo-wzgórzową, a następnie zstępujące włókna współczulne. Obserwuje się wzrost ciśnienia tętniczego krwi i tętna. W warunkach prawidłowych ciśnienie powinno wzrosnąć o co najmniej 15 mm Hg w stosunku do ciśnienia wyjściowego [10, 20, 21].
5. Ucisk zatoki szyjnej wykonywany jest tylko w klinicznej diagnostyce omdleń. W warunkach prawidłowych ucisk trwający 20–30 s powoduje zwolnienie akcji serca i spadek ciśnienia tętniczego krwi. Za patologię uznaje się asystolię trwającą dłużej niż 3 s lub też znacznego stopnia bradykardię. Badania tego nie stosuje się powszechnie w klinicznej diagnostyce dysautonomii.
6. Ucisk gałek ocznych wykonuje się w celu ujawnienia nadreaktywności nerwu błędnego. Jest to metoda uzupełniająca diagnostykę dysautonomii. Nieprawidłowa reakcja charakteryzuje się zwiększeniem odstępów R-R o ponad 1500 ms, co odpowiada zwolnieniu akcji serca do 40 uderzeń/min i mniej.

Przy badaniu chorego należy również zwrócić uwagę na powiększony pęcherz moczowy, ewentualnie zaleganie moczu po mikcji oraz na objawy mogące sugerować niedoczynność podwzgórza, takie jak: karłowatość, niedojrzałość seksualna, hipotermia.

Przedstawione powyżej kliniczne, nieinwazyjne metody diagnostyczne umożliwiają wielokierunkową ocenę AUN. Podczas badania należy zawsze wykonać kilka testów, oceniających różne funkcje autonomiczne, oraz pamiętać o tym, że czynność AUN jest modulowana przez wiele czynników, takich jak: stan emocjonalny, nawodnienie organizmu, pora dnia, posiłki, używki, leki, temperatura otoczenia, hałas. Z tego względu badanie układu autonomicznego należy przeprowadzać o stałej porze dnia, w odpowiednich warunkach otoczenia — w cichym pomieszczeniu, tem-

peraturze pokojowej około 23 °C. Przed badaniem zaleca się około 20-minutowy odpoczynek w pozycji leżącej. Co najmniej 3 godziny przed badaniem pacjenci nie powinni palić tytoniu, spożywać posiłków lub pić napojów zawierających kofeinę, co najmniej 12 godzin przed badaniem nie mogą spożywać alkoholu, a przez 48 godzin — przyjmować leków antycholinergicznym, α - i β -adrenolitycznych, przeciwhistaminowych, przeciwdepresyjnych i przeciwbólowych. Chorych na cukrzycę powinno się oceniać w okresie zbliżonym do normoglikemii [2, 9].

PIŚMIENNICTWO

1. Kempler P. Neuropatia autonomiczna — marker ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. *The British Journal of Diabetes and Vascular Disease* 2003; 3: 84–90.
2. Low P.A. *Clinical autonomic disorders: evaluation and management*. Wyd. 2. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia 1997: 3–175.
3. Sandroni P. Testing the autonomic nervous system. *International Association for the Study of Pain. Technical Corner from IASP Newsletter*, November/December 1998.
4. American Academy of Neurology. Assessment: Clinical autonomic testing. Report of Therapeutics and technology assessment subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 1996; 46: 873–880.
5. Low P.A., Benrud-Larson L.M., Sletten D.M., Opfer-Gehrking T.L. Autonomic symptoms and diabetic neuropathy. *Diab. Care* 2004; 27: 2942–2947.
6. Suarez G.A., Opfer-Gehrking K.P., Offord M.S., Atkinson E.J., O'Brien P.C., Low P.A. The autonomic Symptom Profile. A new instrument to assess autonomic symptoms. *Neurology* 1999; 52: 523–528.
7. Zakrzewska-Pniewska B. Autonomiczny układ nerwowy w cukrzycy. *Aktualn. Neurol.* 2004; 4: 116–121.
8. Fila M., Bogucki A. Farmakologiczna diagnostyka zaburzeń autonomicznego unerwienia żrenicy. *Aktualności Neurologiczne* 2006; 6: 13–23.
9. Traczyk W.Z., Trzebski A. *Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej*. PZWL, Warszawa 1999: 213–227.
10. Pierzchała K., Łabuz-Roszak B. Wybrane metody oceny autonomicznego układu nerwowego. *Wiadomości Lekarskie* 2002; 55: 325–330.
11. Moon S.Y., Shin D.I., Park S.H., Kim J.S. Harlequin syndrome with crossed sympathetic deficit of the face and arm. *Journal of Korean medical science* 2005; 20: 329–330.
12. Wong R.C., Fairley J.A., Ellis C.N. Dermographism: a review. *Journal of the American Academy of Dermatology* 1984; 11: 643–652.
13. Taikapan O., Harmanyeri Y. Evaluation of patients with symptomatic dermographism. *J EADV* 2006; 20: 58–62.
14. Gliński W., Siłny W., Czarnecka-Operacz M., Jutel M., Plusa T., Placek W. Konsensus zespołu specjalistów w dziedzinie dermatologii i wenerologii oraz alergologii. Diagnostic and therapeutic guidelines in urticaria. *Post. Dermatol. Alergol.* 2007; 1: 1–10.
15. Herman E., Prusiński A. *Choroby układu wegetatywnego*. PZWL, Warszawa 1969.
16. Stewart J.D., Low P.A., Fealey R.D. Distal small fiber neuropathy: results of tests of sweating and autonomic cardiovascular reflexes. *Muscle Nerve* 1992; 15: 661–665.
17. Głowania I. Hipotonia ortostatyczna u pacjentów w podeszłym wieku. *Medycyna Metaboliczna* 2000; IV: 76–84.
18. Alagiakrishnan K. Postural and postprandial hypotension: approach to management. *Geriatrics Aging* 2007; 10: 298–304.
19. Rene W.M., Jansen M., Lipsitz L.A. Postprandial hypotension: epidemiology, pathophysiology, and clinical management. *Right arrow* 1995; 122: 286–295.
20. Sayinalp S., Sözen T., Özdoğan M. Cold pressor test in diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 1994; 26: 21–8.
21. Peroutka S.J. Migraine: a chronic sympathetic nervous system disorder. *Headache* 2004; 44: 53–64.