



REDAKTOR DZIAŁU  
dr n. med.  
Edward Koźluk  
I Katedra i Klinika  
Kardiologii  
Warszawskiego  
Uniwersytetu  
Medycznego

## Indukowany pionizacją częstoskurcz zatokowy – spojrzenie na czynnościowe zaburzenia rytmu

Edward Koźluk, Agnieszka Piątkowska, Inga Zastawna,  
Grzegorz Opolski

**Adres:**

I Katedra i Klinika Kardiologii,  
Warszawski Uniwersytet Medyczny

**Adres do korespondencji:**

I Katedra i Klinika Kardiologii,  
Warszawski Uniwersytet Medyczny  
ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa  
e-mail: ekozluk@vp.pl

„Tak naprawdę, wyjścia do kawiarni  
powinny być refundowane z Narodowego Funduszu Zdrowia.  
Skórzane kawiarniane ławeczki są czasem o wiele bardziej skuteczne  
niż kanapa u psychoanalityka, a szklaneczka whisky nadal kosztuje  
taniej niż wizyta u lekarza.”

Henri Loevenbruck „*Syndrom Kopernika*”

Czynnościowe zaburzenia rytmu, zarówno tachyarytmie, jak i bradyarytmie, wymagają zupełnie innego podejścia od (zblizonych nawet) zaburzeń o podłożu organicznym. Zaliczyć tu możemy różne postacie zespołu wazowagalnego, nadwrażliwość zatok tętnic szyjnych i będący motywnym przewodnim dzisiejszego odcinka indukowany pionizacją częstoskurcz zatokowy. Jeżeli spojrzymy na obowiązujące wytyczne, typowe dla innych zaburzeń rytmu postępowanie inwazyjne (ablacja, stała stymulacja), jest tutaj wskazaniem klasy IIb lub III (czyli jest przeciwwskazane). Kwalifikacja do takiego postępowania musi być zatem mocno wyważona i należy o niej myśleć dopiero po wyczerpaniu metod alternatywnych (mimo że czasem od początku kusi, by ją rozważyć).

### Opis przypadku

Trzydziestosiedmioletnia pacjentka została przyjęta w celu diagnostyki zasłabnięć bez pełnych utrat przytomności, występujących od około 6 miesięcy. Początkowo epizody zasłabnięć, którym towarzyszyło uczucie kołatania serca oraz mdłości występowały co 2-3 dni, następnie rzadziej i na ogół pojawiały się w pozycji stojącej oraz również (choć rzadko) po przyjęciu pozycji leżącej. W badaniu echokardiograficznym serca nie stwierdzono cech organicznej choroby serca, frakcja wyrzutowa (EF) wynosiła 65%, wymiary i grubość ścian były w normie, nie stwierdzono zmian organicznych w aparacie zastawkowym, a w osierdziu – cech płynu.

Monitorowanie EKG metodą Holtera (ryc. 1) wykazało średnią częstość rytmu 73/min, z częstością minimalną 35/min i częstością maksymalną 168/min (tachykardia zatokowa) oraz epizody napadowego bloku przedsionkowo-komorowego typu Wenckebacha w godzinach nocnych, a także ekstrasystolie nadkomorowe w liczbie 254/24 h i ekstrasystolie komorowe w liczbie 12/24 h. Zwracała uwagę tendencja do tachykardii zatokowej w godzinach aktywności z normalizacją częstości rytmu w godzinach nocnych.

Próba wysiłkowa na bieżni ruchomej według protokołu Bruce'a do obciążenia 13 MET była klinicznie i elektrokardiograficznie ujemna. Zapis badania EEG w czasie czuwania był prawidłowy. W badaniach laboratoryjnych nie stwierdzano zaburzeń elektrolitowych (stężenia jonów sodu, potasu, magnezu, wapnia były prawidłowe) oraz hormonalnych (stężenie TSH, kortyzolu rano i po południu – prawidłowe).

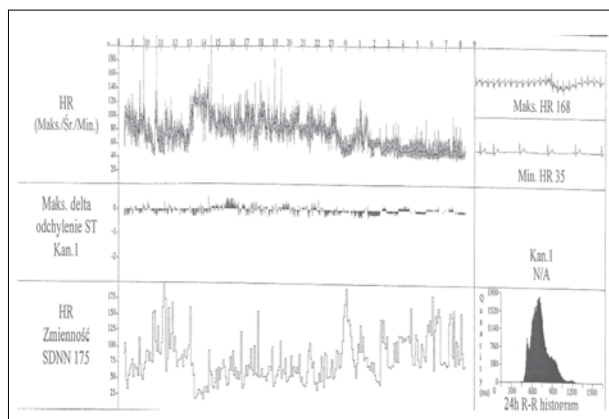
Wykonano bierny test pochyleniowy z monitorowaniem hemodynamicznym (ryc. 2). Po pionizacji obserwowano przyspieszenie czynności serca z 91-108/min do 158/min, następnie od 4 minuty testu dalsze przyspieszenie rytmu do 168/min oraz obniżenie się ciśnienia tętniczego do 80/64 mm Hg z zasłabnięciem, któremu towarzyszyła hiperwentylacja i drżenia mięśniowe. Test przerwano na prośbę pacjentki. Po horyzontalizacji nastąpiła normalizacja rytmu serca oraz wartości ciśnienia tętniczego krwi. Zasłabnięcie odpowiadało występującym klinicznie, jednak było bardziej nasilone. Stwierdzono skłonność do tachykardii prowokowanej przez pionizację, która wyzwoliła poronną reakcję wazodepresyjną typu wazodepresyjnego.

Pod kontrolą telemetryczną włączono do leczenia iwabradynę początkowo w dawce 5 mg/24 h, następnie 7,5 mg/24 h. Zalecono zwiększone, regularne spożycie wody i soli oraz unikanie biernej pionizacji, szczególnie w zatłoczonych i dusznych pomieszczeniach.

W kontrolnym badaniu EKG metodą Holtera wykonanym w miesiąc po włączeniu leku (ryc. 3) średnia częstość rytmu wynosiła 73/min, częstość minimalna – 37/min, a częstość maksymalna – 145/min. Nie stwierdzono zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego; w ciągu doby zarejestrowano 132 SVEB i 6 VEB. Nie obserwowano skłonności do posturalnej tachykardii zatokowej. W czasie dwumiesięcznej obserwacji po wdrożeniu leczenia u chorej nie występują zasłabnięcia. Pacjentka nie odczuwa również kołatań serca.

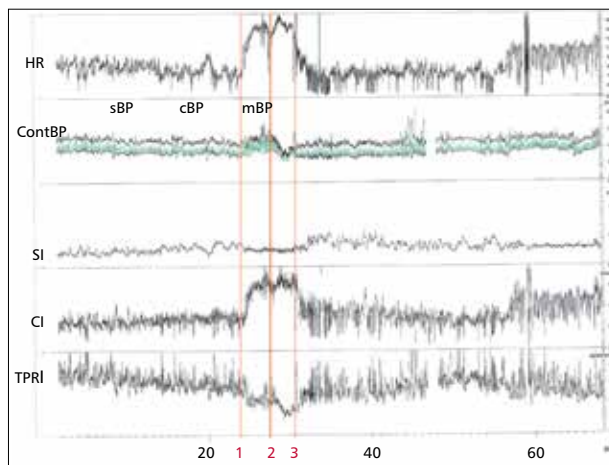
## Omówienie

Indukowany pionizacją częstoskurcz zatokowy (tilt induced sinus tachycardia) nierzadko znacznie upośledza jakość życia. Często towarzyszą mu omdlenia lub utraty przytomności, zwykle wiąże się z istotnie upośledzoną tolerancją wysiłkową. W skrajnych postaciach może powodować rozwój tachykardiomiopatii. Doświadczenia autorów skłaniają do obserwacji, że u znacznej większości pacjentów współwystępuje inna choroba, którą rozpozna-



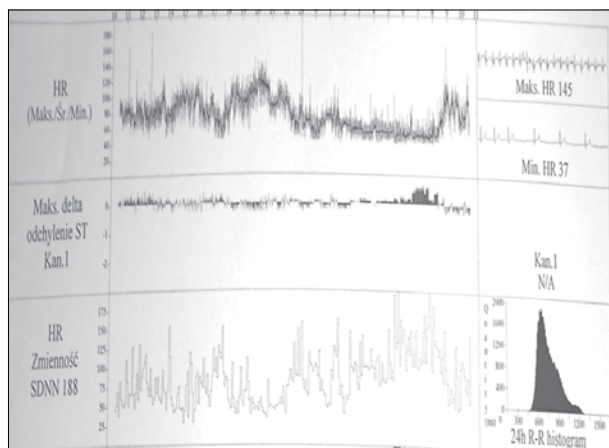
**RYCINA 1**

Badanie metodą Holtera przed leczeniem. Zwraca uwagę nagły początek tachykardii zatokowej (maks. 168/min) wraz z początkiem dziennej aktywności (wg dzienniczka pacjentki). Bradykardia minimalna 35/min wynikająca z periodyki Wenckebacha w godzinach porannych.



**RYCINA 2**

Przebieg testu pochyleniowego z monitorowaniem hemodynamicznym (Task Force Monitor). Czerwone kreski oznaczają zdarzenia (events): 1. pionizacja; 2. początek objawów; 3. horyzontalizacja. HR – częstość rytmu serca; ContBP – pomiar ciśnienia tętniczego beat-to-beat; SI – odstęp RR; CI – wskaźnik sercowy; TPRI – całkowity opór obwodowy. Zwraca uwagę gwałtowne przyspieszenie rytmu zatokowego bezpośrednio po pionizacji. Zwolnienie rytmu po położeniu pacjentki.



**RYCINA 3**

Badanie metodą Holtera około miesiąc po włączeniu iwabradyny. Płynna zmienność rytmu zatokowego w ciągu doby. HR max 145/min.

je się po pewnym czasie (np. rzadko spotykane postaci miopatii czy laminopatii, kolagenozy, inne choroby neurologiczne). Te dodatkowe choroby, które w okresie diagnostyki częstoskurczu występują w postaci poronnej, mogą odpowiadać za znaczne poszerzenie spektrum objawów, które sprzyjają nieporozumieniom i podejrzeniom pacjenta o hipochondrię czy też zaburzenia psychiczne. Z drugiej strony niepokój spowodowany arytmia i brak istotnej poprawy samopoczucia podczas leczenia mogą odbijać się na nastroju i emocjach pacjenta, zatem dobra współpraca z psychologiem lub psychiatrą może okazać się kluczem do poprawy jakości życia. Choroba ta bardzo często wymaga podejścia interdyscyplinarnego (zwykle kardiologa, endokrynologa, neurologa, psychiatry, reumatologa).

W leczeniu tego typu częstoskurczu zastosowanie mają przede wszystkim beta-adrenolityki i antagoniści wapnia. Ograniczeniem tych leków jest hipotonia często towarzysząca arytmii. U niektórych chorych podwyższenie ciśnienia tętniczego udaje się uzyskać poprzez zwiększenie ilości spożywanych płynów i soli. Często jednak proponowane leki są źle tolerowane. Od pewnego czasu duże nadzieje wiąże się z iwabradyną, która nie wywiera ujemnego wpływu na ciśnienie oraz nie upośledza przewodzenia przedsionkowo-komorowego (co przy współwystępowaniu innych zespołów neurokardiogennych może mieć również istotne znaczenie). Leczenie takie wprowadzono u prezentowanej chorej z dobrym rezultatem. Należy zwracać uwagę na działania niepożądane (szczególnie zaburzenia widzenia). Czasem lek, powodując nadmierne wyhamowanie rytmu zatokowego, może indukować nadmierny, wyrównawczy wzrost ciśnienia tętniczego.

Ablacja węzła zatokowego jest w tej grupie chorych raczej przeciwwskazana, ponieważ zwykle upośledza jakość życia. Zniszczenie węzła zatokowego wymaga zwykle wszczepienia układu stymulującego, który charakteryzuje się niedostateczną adaptacją do zmian pozycji ciała i wysiłku fizycznego. Większość pacjentów po takim postępowaniu zgłasza upośledzenie jakości życia. Zatem takie postępowanie może być uzasadnione w najcięższych postaciach zespołu, w których częstoskurcz uniemożliwia jakiegokolwiek funkcjonowanie. W takim przypadku wszczepienie układu stymulującego stanowi jedyne rozwiązanie.

U prezentowanej pacjentki leczenie iwabradyną wydaje się wystarczające. Pojawiają się również inne doniesienia o skutecznym leczeniu tym lekiem u tego typu pacjentów. Weryfikacji wymagają odległe wyniki takiego postępowania. Obserwacje krótkoterminowe są bardzo zachęcające.

Korzystając z okazji, warto pokrótce omówić inne zespoły neurokardiogenne, bowiem stanowią one najczęstszą przyczynę omdleń i utrat przytomności. Omdlenie neurokardiogenne jest definiowane jako krótkotrwała utrata przytomności wywołana nadmierną odruchową reakcją autonomicznego układu nerwowego. Mechanizm prowadzący do nagłego zwolnienia akcji serca i/lub obniżenia ciśnienia tętniczego krwi nie jest jeszcze do końca pozna-

ny. Ramię dośrodkowe (afferentne) stanowią nerwy czaszkowe: nerw błędny i językowo-gardłowy (przewodzące impulsy z mechanoreceptorów układu krążenia, pokarmowego i moczowego oraz z baroreceptorów zatoki tętnicy szyjnej), nerw trójdzielny, twarzowy i przedsionkowo-ślizkowy (które przewodzą pobudzenia z mechanoreceptorów układu oddechowego) oraz sercowe nerwy układu autonomicznego (przywspółczulne gałęzie sercowe nerwu błędnego i współczulne nerwy sercowe szyjne i piersiowe). Ramię dośrodkowe kończy się w jądrze pasma samotnego, do którego dochodzą również pobudzenia z podwzgórza, rdzenia kręgowego i pnia mózgu. Sygnały z jądra pasma samotnego biegną następnie drogami wstępującymi do ośrodków wyższego rzędu w międzymózgowiu i kresomózgowiu oraz drogami zstępującymi do ośrodków niższego rzędu w rdzeniu przedłużonym: przedzwojowych neuronów współczulnych i przywspółczulnych (hamujących przedzwojowe neurony współczulne). Wydaje się, że ich wzajemne oddziaływanie – pobudzanie lub hamowanie ośrodków układu współczulnego lub przywspółczulnego – daje w rezultacie omdlenie wazowagalne. Ramię eferentne (odśrodkowe) opisywanego łuku odruchowego tworzą włókna nerwu błędnego, co tłumaczy występowanie bradykardii, ale nie hipotonii, ponieważ w naczyniach obecne są jedynie współczulne receptory adrenergiczne. Oddziaływanie obu układów następuje na poziomie synapsy – uwolnienie acetylocholiny z przywspółczulnych zakończeń synaptycznych powoduje równoczesne zahamowanie uwalniania noradrenaliny i neuropeptydu Y z zakończeń współczulnych, co prowadzi do zahamowania układu współczulnego, hipotonii, a w jej następstwie do omdlenia. Uważa się, że ten mechanizm bierze udział we wzmocnieniu już zapoczątkowanej reakcji, natomiast zapoczątkowanie hipotonii następuje prawdopodobnie na skutek aktywacji tzw. obszaru inhibicji w rdzeniu przedłużonym.

Istnieją dwie teorie fizjologiczne, które starają się wytłumaczyć wystąpienie omdlenia wazowagalnego. Według teorii ośrodkowej van Lieshouta i wsp. początek odruchu zależy od aktywacji ośrodków korowo-podkorowych, w której uczestniczą neurohormony i neuropeptydki, które prowadzą do odruchu bradykardia-hipotensja, na skutek takich czynników, jak ból, strach bądź emocje. Teoria obwodowa Oberga i Thorena zakłada, że odruch wywoływany jest poprzez pobudzenie mechanoreceptorów układu sercowo-płucnego w lewej komorze, przedsionkach serca, łuku aorty oraz obwodowych chemoreceptorów w naczyniach krwionośnych.

W praktyce zespół wazowagalny rozpoznaje się na podstawie charakterystycznego obrazu klinicznego, danych z wywiadów oraz wyniku testu pochyleniowego. Do omdlenia dochodzi na ogół na skutek długotrwałej pionizacji (w mechanizmie odruchu Bezolda-Jarisha), szczególnie w ciasnych, dusznych pomieszczeniach lub też po nakłuciu żyły, silnym stresie lub emocjach, bólu lub strachu. Utrata przytomności może być poprzedzona uczuciem nagłego, silnego osłabienia, pojawieniem się mroczków przed oczami, nudnościami, bólem lub zawrotami głowy, wzmożoną potliwością. Częstym objawem jest uczucie

szybkiego bicia serca. Powszechne jest występowanie drgawek, będących wyrazem głębokiego niedokrwienia mózgu, wtórnego do hipotonii i bradykardii (które szczególnie przez przygodnych świadków mylone są z napadami padaczkowymi, co jest częstą przyczyną błędnych rozpoznań). Młodzi ludzie na ogół mają typowy wywiad wazowagalny, osoby starsze mają tendencję do innych, nietypowych objawów. U ok. 30% pacjentów nie stwierdza się objawów prodromalnych.

W celu potwierdzenia rozpoznania wstępnego wykonuje się test pochyleniowy. Badanie to zostało wprowadzone do diagnostyki omdleń przez Kenny i wsp. w 1986 r. Powinno być wykonywane w godzinach porannych, w cichym pomieszczeniu z przyćmionym oświetleniem u pacjenta pozostającego na czczo. Zaleca się, by czas leżania przed pionizacją trwał co najmniej 5 minut, jeżeli nie zakłada się wkłucia dożylnego lub co najmniej 20 minut, jeżeli wkłucie jest zakładane. Następnie stół pochyleniowy, wyposażony w podpórkę pod stopy, podnosi się pod kątem 60 stopni. W sposób ciągły monitorowany jest zapis EKG oraz ciśnienie tętnicze krwi (optymalny jest pomiar ciśnienia tętniczego „beat-to-beat” w sposób nieinwazyjny).

Obecnie w Polsce najpopularniejsze są dwa protokoły testu pochyleniowego:

- Protokół westminsterski, na który składa się 45 minut pionizacji biernej, a następnie 20 minut pionizacji po prowokacji farmakologicznej z zastosowaniem 0,25-0,4 mg nitrogliceryny podanej podjęzykowo.

- Protokół włoski, na który składa się 20 minut pionizacji biernej i 20 minut po podaniu nitrogliceryny podjęzykowo.

Jeżeli ciśnienie skurczowe pod koniec pionizacji biernej utrzymuje się poniżej 100 mm Hg na ogół przedłuża się fazę bierną do 60 minut, bez prowokacji farmakologicznej.

Punktem końcowym testu jest wywołanie pełnego omdlenia (stan przedomdleniowy nie jest obecnie uznawany za wynik diagnostyczny) lub zakończenie czasu badania.

Na podstawie zachowania się ciśnienia krwi i częstości rytmu serca podczas omdlenia zespół wazowagalny podzielono na 3 typy (według klasyfikacji VASIS):

Typ 1 – mieszany; częstość rytmu serca zmniejsza się w czasie omdlenia, ale pozostaje  $\geq 40$ /min, bądź spada  $< 40$ /min na mniej niż 10 s z asystolią trwającą  $< 3$  s lub bez asystolii; ciśnienie tętnicze obniża się, zanim zwolni się czynność serca.

Typ 2A – kardiodepresyjny bez asystolii; częstość rytmu komórek spada  $< 40$ /min na dłużej niż 10 s, ale asystolia nie trwa dłużej niż 3 s, ciśnienie obniża się, zanim zwolni się czynność serca.

Typ 2B – kardiodepresyjny z asystolią; występuje asystolia trwająca  $> 3$  s, ciśnienie obniża się równocześnie ze zwolnieniem czynności serca lub je wyprzedza.

Typ 3 – wazodepresyjny; podczas omdlenia obniża się ciśnienie tętnicze, ale akcja serca nie zwalnia o więcej niż 10% w porównaniu z wartością maksymalną.

Ze względu na podobne objawy napadu padaczkowego i omdlenia wazowagalnego możliwe są pomyłki dia-

agnostyczne. Ocenia się, że ok. 30% przypadków padaczki odpornej na leczenie to w rzeczywistości omdlenia wazowagalne przebiegające z drgawkami. Próby różnicowania tych chorób za pomocą EEG wykazały, że u wielu pacjentów z zespołem wazowagalnym występują zmiany w zapisie obserwowane również u chorych z padaczką. Prawdopodobnie pojawiają się one wtórnie do częstych lub długotrwałych epizodów niedokrwienia mózgu, szczególnie u pacjentów z kardiodepresyjnym typem omdlenia przebiegającym z asystolią.

Do precyzyjnego rozróżnienia typu omdlenia z uwzględnieniem jego mechanizmu: ośrodkowego lub obwodowego, konieczne jest połączenie testu pochyleniowego z monitorowaniem zmian zachodzących w mózgu lub obwodowych parametrów hemodynamicznych. W celu oceny zmian zachodzących w ośrodkowym układzie nerwowym stosuje się monitorowanie EEG, monitorowanie przepływów w tętnicach mózgowych za pomocą przezczaszkowej ultrasonografii dopplerowskiej bądź pomiar oksygenacji mózgu za pomocą spektroskopii w bliskiej podczerwieni (NIRS). Rejestrowane podczas omdlenia zmiany sugerujące zaburzenia autoregulacji ukrwienia mózgu – kurcz naczyń oporowych mózgu ze zmniejszeniem przepływu (dopler przezczaszkowy) oraz spadek stężenia hemoglobiny utlenowanej (NIRS) – wyprzedzają pojawienie się objawów klinicznych aury przedomdleniowej średnio o ok. 50 s. O udziale mechanizmów ośrodkowych w etiologii omdleń wazowagalnych może świadczyć ich występowanie nie tylko w warunkach stresu ortostatycznego, ale również pod wpływem czynników psychicznych, takich jak np. strach. Z drugiej strony podczas testów pochyleniowych z monitorowaniem przy użyciu reografii impedancyjnej obwodowych parametrów hemodynamicznych – całkowitego oporu obwodowego, objętości wyrzutowej, rzutu minutowego, napięcia nerwu błędnego (składowa HF HRV), napięcia układu współczulnego (składowa LF zmienności RR rozkurczowego), np. za pomocą systemu TaskForce Monitor, łagodne obniżanie całkowitego oporu obwodowego wyprzedzało omdlenie o średnio 3,8 minuty. Jednak porównywanie danych uzyskanych różnymi metodami jest trudne i ryzykowne, a ich interpretacja powinna być bardzo ostrożna.

Ze względu na złożoną patofizjologię omdleń wazowagalnych ich diagnostyka stała się dziedziną interdyscyplinarną na pograniczu zainteresowań neurologii i kardiologii. Prawdopodobnie dokładne zrozumienie mechanizmów ośrodkowych i obwodowych stanie się w przyszłości podstawą ukierunkowanego leczenia przyczynowego różnych postaci omdleń.

Leczenie omdleń wazowagalnych obejmuje przede wszystkim uspokojenie chorego oraz zalecenie zmiany trybu życia: unikanie długotrwałej biernej pionizacji w ciasnych i dusznych pomieszczeniach, regularne spożywanie zwiększonych ilości płynów i sodu, pobieranie krwi w pozycji leżącej. W przypadku wystąpienia aury przedomdleniowej zaleca się zmianę pozycji ciała na siedzącą lub leżącą, kaszel. Takie postępowanie jest wystarczające u większości chorych.

Gdy omdlenia występują często można wdrożyć tzw. treningi pionizacyjne. Ich regularne wykonywanie jest jednak kłopotliwe i decydują się na nie zwykle pacjenci z częstymi i dokuczliwymi objawami.

Leczenie farmakologiczne obejmuje najczęściej beta-adrenolityki (należy unikać metoprololu, który silnie wydłuża odruchowe asystolie),  $\alpha_2$ -adrenomimetyki, inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny, fluorohydrokortyzon.

Pacjenci z zespołem typu kardiodepresyjnego, w przypadku nawracających omdleń mimo różnych form leczenia mogą zostać zakwalifikowani do implantacji dwujamowego układu stymulującego. Podkreśla się, że szczególnie u osób młodych (u których najczęściej występują tego typu omdlenia) stała stymulacja powinna być ostatnią metodą leczenia po wykorzystaniu innych możliwości bez względu na długość asystolii podczas testu pionizacyjnego czy spontanicznego omdlenia.

## Podsumowanie

1. Omdlenia odruchowe nie stanowią bezpośredniego zagrożenia życia, ale mogą znacznie obniżyć jego jakość.
2. U większości chorych wystarczające jest leczenie niefarmakologiczne polegające na zmianie trybu życia.
3. W tej grupie chorych leczenie inwazyjne stanowi postępowanie ostatniego wyboru.