

Tabela 1. Skuteczność ablacji w poszczególnych arytmiach

Arytmia	Oczekiwana skuteczność ablacji	Ryzyko nawrotów
Nawrotny częstoskurcz węzłowy	Bliska 100%	Do 5%
Arytmie związane z obecnością drogi dodatkowej	Bliska 100%	Do 5%
Ogniskowy częstoskurcz przedsionkowy	86%	8%
Trzepotanie przedsionków	90%	8–38%*
Pojedyncza ekstrasystolia komorowa/częstoskurcz komorowy, bez choroby organicznej serca	> 80%**	Do 5%**
Migotanie przedsionków	75–80%***	W zależności od formy arytmii, w pierwszym roku 40–60% po jednym zabiegu, w kolejnych latach — 5–7% rocznie
Częstoskurcz komorowy u pacjentów z chorobą organiczną serca	50–70%	50–80%

*Nawroty migotania przedsionków; **przy lokalizacji ogniska arytmii w drodze odpływu prawej komory — w innych lokalizacjach oczekiwana skuteczność będzie mniejsza; ***obserwacja 12–18 miesięcy

mogennej kardiomiopatii prawej komory [2]. Można oczekiwać, że w odpowiednio długim okresie obserwacji tego typu arytmie będą nawracać.

Podsumowanie skuteczności ablacji w poszczególnych zaburzeniach rytmu serca przedstawiono w tabeli 1.

Piśmiennictwo

1. Blomström-Lundqvist C., Scheinman M.M., Aliot E.M. i wsp. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with supra-

2. ventricular arrhythmias. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 42: 1493–1531.
2. Aliot E.M., Stevenson W.G., Almendral-Garrote J.M. i wsp. EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias Developed in a partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a Registered Branch of the European Society of Cardiology (ESC), and the Heart Rhythm Society (HRS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC) and the American Heart Association (AHA). *Heart Rhythm* 2009; 6: 886–933.
3. Cappato R., Calkins H., Chen S.A. i wsp. Updated Worldwide Survey on the Methods, Efficacy, and Safety of Catheter Ablation for Human Atrial Fibrillation. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2010; 3: 32–38.

KOSZYK I. PYTANIE 23

Test pochyleniowy — miejsce w diagnostyce kardiologicznej, zasady wykonywania

lek. Agnieszka Piątkowska

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Wstęp

Test pochyleniowy (HUTT, *head-up tilt test*) jest wykonywany w celu wywołania reakcji neurokardiogennej w warunkach kontrolowanych u osób, u których podejrzewa się omdlenia odruchowe [1]. Wstępnego rozpoznana przyczyny omdlenia można dokonać już na podstawie oceny początkowej u 55–75% pacjentów (u 25% w przypadku osób starszych) [2]. W jej skład wchodzi dokładny wywiad, badanie przedmiotowe, pomiar ciśnienia tętniczego (RR)

w pozycji siedzącej i stojącej lub wykonanie próby ortostatycznej oraz badanie elektrokardiograficzne (EKG). W zależności od obrazu klinicznego i wyniku oceny wstępnej następnym badaniem może być:

- masaż zatok tętnic szyjnych u osoby powyżej 40. roku życia;
- badanie echokardiograficzne w przypadku podejrzenia lub wcześniejszego rozpoznania choroby organicznej serca;
- próba ortostatyczna i/lub HUTT;

- monitorowanie EKG w przypadku podejrzenia zaburzeń rytmu serca;
- konsultacja neurologiczna oraz badania biochemiczne w przypadku podejrzenia utraty przytomności o innej nieoddechowej przyczynie.

Test pochyleniowy jest preferowany u pacjentów z wysokim prawdopodobieństwem omdleń odruchowych. U pozostałych pacjentów HUTT wykonuje się dopiero po wcześniejszym wykluczeniu potencjalnych przyczyn kardiologicznych i neurologicznych.

Zależnie od obrazu klinicznego i wyniku oceny wstępnej u części pacjentów cechujących się wysokim prawdopodobieństwem występowania omdleń odruchowych następnym badaniem może być HUTT. U pozostałych chorych HUTT wykonuje się dopiero po wcześniejszym wykluczeniu innych potencjalnych przyczyn kardiologicznych lub neurologicznych.

Omdlenie odruchowe (neurogenne) można podejrzewać u osób:

- u których nie występuje choroba serca;
- z długim wywiadem nawrotów omdleń;
- po narażeniu na nagły, nieoczekiwany, nieprzyjemny widok, dźwięk, zapach lub ból;
- po długim przebywaniu w pozycji stojącej lub w dusznym i zatłoczonym miejscu;
- u których występują nudności, wymioty związane z omdleniem;
- w trakcie lub po posiłku;
- z rotacją głowy lub uciskiem na zatokę tętnicy szyjnej (guzy, golenie się, ciasny kołnierzyk);
- po wysiłku.

Dane kliniczne sugerujące omdlenie kardiogenne (cardiac syncope):

- obecność choroby organicznej serca;
- wywiad rodzinny nagłych zgonów sercowych;
- omdlenie podczas wysiłku lub w pozycji leżącej;
- omdlenie poprzedzone nagłym kołataniem serca;
- EKG sugerujące przyczynę omdlenia:
 - bezobjawowa bradykardia (< 40/min) podczas aktywności lub pauzy zatokowe co najmniej 3-sekundowe (bez leków wpływających chronotropowo ujemnie),
 - naprzemienny (blok prawej odnogi pęczka Hisa [RBBB, right bundle branch block] z blokiem wiązki przedniej [LAH, left anterior hemiblock] lub blokiem wiązki tylnej [LPH, left posterior hemiblock]) i blok lewej odnogi pęczka Hisa [LBBB, left bundle branch block],

- QRS większy lub równy 120 ms,
- blok przedsionkowo-komorowy Mobitz II lub III stopnia,
- nieutralony częstoskurcz komorowy (VT, *ventricular tachycardia*) lub szybkie napadowe częstoskurcze nadkomorowe (SVT, *supraventricular tachycardia*),
- cechy preekscytacji,
- polimorficzny nieutralony częstoskurcz komorowy (nsVT, *non-sustained ventricular tachycardia*),
- wydłużony lub skrócony odstęp QT,
- wczesna repolaryzacja,
- cechy zespołu Brugadów (RBBB z uniesieniem ST w odprowadzeniach V1–V3),
- nieprawidłowe funkcjonowanie układu stymulującego lub wszczepialnego kardiowertera-defibrylatora (ICD, *implantable cardioverter-defibrillator*) z pauzami,
- cechy świeżego niedokrwienia.

Omdlenie wazowagalne (VVS, vaso-vagal syncope)

W trakcie biernej pionizacji następuje przesunięcie 500–1000 ml krwi z łożyska naczyniowego nad przepołą do pojemnościowych naczyń żylnych poniżej przepoły i zmniejszenie powrotu żylnego. Po około 10 min dochodzi również do filtracji kolejnych około 700 ml płynu do przestrzeni pozanaczyniowej. W odpowiedzi wzrasta aktywacja współczulna i stopniowo przyspiesza częstość rytmu serca. Stymulacja mechanoreceptorów sercowych oraz obszaru sercowo-płucnego zostaje zarejestrowana przez ośrodki nerwu błędnego. Następują nadmierna aktywacja przywspółczulna (bradykardia, zmniejszenie pojemności minutowej) i zahamowanie obwodowej aktywności współczulnej (zmniejszenie oporu obwodowego). Systemowe obniżenie RR prowadzi do upośledzenia perfuzji mózgu. Do omdlenia dochodzi 6–8 s po przerwaniu dopływu krwi do mózgu lub nagłym obniżeniu RR skurczowego do nie więcej niż 60 mm Hg. Zwykle następuje wtedy upadek, który przerywa patologiczny odruch, zwiększają się powrót żylny i rzut serca, a pacjent odzyskuje przytomność [1].

Omdlenie spowodowane hipotonią ortostatyczną (OH, orthostatic hypotension)

Podczas omdlenia spowodowanego OH do zasłabnięcia dochodzi zwykle skutek samego zmniejszenia powrotu żylnego i spadku RR bezpośrednio po przybraniu pozycji stojącej. Rozróżnia się kilka postaci OH

zależnie od nasilenia reakcji i czasu jej pojawienia się po wstaniu. Hipotonia ortostatyczna i VVS mogą współistnieć u tego samego pacjenta.

Wskazania i przeciwwskazania do wykonania HUTT

Wskazania [1]:

- niewyjaśnione pojedyncze omdlenie w warunkach wysokiego ryzyka (ryzyko urazu);
- nawracające omdlenia bez towarzyszącej organicznej choroby serca;
- nawracające omdlenia w przypadku obecności choroby serca, ale po wykluczeniu sercowej przyczyny omdleń;
- podatność na reakcje odruchowe (udokumentowanie u pacjenta omdlenia odruchowego) we wcześniejszej ocenie;
- różnicowanie między VVS i OH;
- różnicowanie między omdleniem z drgawkami a padaczką;
- nawracające omdlenia lub upadki o nieznannej etiologii;
- częste omdlenia w przypadku współwystępowania chorób psychicznych.

Przeciwwskazania:

- niezalecany jako kontrola skuteczności leczenia!
- ciąża;
- choroba niedokrwienna serca (głównie test z iso);
- ostrożnie w przypadku wcześniej stwierdzanych zaburzeń rytmu serca (test z iso);
- względne przeciwwskazania: nasiloną miażdżycę zarostową naczyń mózgowych i wieńcowych, ciężka stenoza aortalna, kardiomiopatia przerostowa zawężająca [3].

Wykonanie HUTT

Od czasu wprowadzenia HUTT do diagnostyki omdleń w 1986 roku opracowano wiele protokołów różniących się czułością i swoistością [4]. Test pochyleniowy wykonuje się w wyciszonym, widnym pomieszczeniu, w godzinach porannych. Pacjent powinien być stabilny hemodynamicznie i pozostawać na czczo 4 h przed badaniem. Przed rozpoczęciem badania pacjent pozostaje w pozycji leżącej — jest to faza wstępnej stabilizacji. Leżenie trwa minimum 5 min, o ile nie jest zakładany dostęp dożylny, lub przynajmniej 20 min po założeniu dostępu żylnego. Następnie stół pochyleniowy jest przechylany do kąta 60–70 stopni (pacjent w pozycji głową do góry, z podpórką pod

stopami). W trakcie badania pacjenta zabezpiecza się pasami podtrzymującymi, które zapobiegają upadkowi z urazem podczas omdlenia. Zalecany czas biernej pionizacji wynosi 20–45 min. Następnie podaje się, podjęzykowo lub doustnie, 300–400 μg nitrogliceryny (ntg) i kontynuuje badanie jeszcze przez 20 min (prowokacja farmakologiczna, faza czynna testu) [5]. Innym powszechnie stosowanym protokołem badania jest test trwający 20 min podczas wlewu dożylnego małej dawki isoproterenolu (iso), stopniowo zwiększanej (1–3 $\mu\text{g}/\text{min}$) w celu przyspieszenia rytmu serca o 20–25% wartości wyjściowej [6]. Przed podjęciem decyzji o fazie czynnej trzeba się upewnić, czy u pacjenta nie występują przeciwwskazania do podawania ntg i iso. U osób starszych można zrezygnować z fazy biernej i od razu podać ntg [7].

Test pochyleniowy należy przerwać (powrócić do pozycji leżącej, wstrzymać podawanie iso) po wystąpieniu reakcji neurokardiogennej (omdlenie lub stan przedomdleniowy w obecności spadku RR i/lub bradykardii) lub po zakończeniu pełnego protokołu badania. Czułość obu testów (z zastosowaniem ntg i z zastosowaniem iso) wynosi 61–69%, a swoistość 92–94% [1].

Test pochyleniowy uznaje się za badanie bezpieczne. Hipotonia i bradykardia/asystolia są oczekiwaną reakcją neurokardiogenną, a nie działaniem niepożądanym. Podanie ntg jest na ogół dobrze tolerowane; mogą wystąpić przemijający ból głowy i uczucie kołatania serca. Rzadko występują groźne arytmie komorowe podczas wlewu iso (głównie u chorych z chorobą niedokrwienną serca lub zespołem chorej zatoki). Głównie u osób starszych może dojść do długotrwałej hipotonii, która może wymagać uniesienia nóg, podania płynów lub atropiny dożylnie (przy współistniejącej bradykardii). W przypadku przedłużającej się asystolii (> 40 s) może być wskazana resuscytacja krążeniowo-oddechowa. Istnieją doniesienia o wystąpieniu napadu migotania przedsionków, który zwykle ustępuje samoistnie. Choć nie ma doniesień o zgonach w trakcie badania, to należy mieć dostęp do zestawu do reanimacji.

Kryteria diagnostyczne HUTT:

- u pacjentów bez organicznej choroby serca wywołanie odruchowych bradykardii/hipotensji z omdleniem lub narastającą OH — diagnostyczny dla omdleń odruchowych;
- u pacjentów bez organicznej choroby serca wywołanie odruchowych bradykardii/hipotensji bez

omdlenia — **może być diagnostyczny** dla omdleń odruchowych;

- u pacjentów z organiczną chorobą serca należy wykluczyć arytmiczne i sercowo-naczyniowe przyczyny omdleń przed uznaniem pozytywnego wyniku HUTT za diagnostyczny;
- utrata przytomności bez hipotonii i/lub bradykardii przemawia za „pseudoomdleniami” psychogennymi.

Klasyfikacja omdleń na podstawie reakcji rytmu serca (HR, *heart rate*) i RR obserwowanych podczas omdlenia lub zasłabnięcia w trakcie HUTT według VASIS (*Vasovagal Syncope International Study*) [8] jest następująca:

- typ 1 — mieszany: HR obniża się w czasie omdlenia, ale rytm komór nie maleje poniżej 40/min lub obniża się poniżej 40/min na mniej niż 10 s; RR się obniża przed zwolnieniem HR;
- typ 2A — kardiodepresyjny bez asystolii: HR zwalnia do rytmu komór poniżej 40/min na dłużej niż 10 s, ale asystolia dłuższa niż 3 s nie występuje; RR obniża się przed zwolnieniem HR;
- typ 2B — kardiodepresyjny z asystolią: HR zwalnia aż do wystąpienia asystolii dłuższej niż 3 s; RR obniża się jednocześnie lub wyprzedza spadek HR;
- typ 3 — wazodepresyjny: HR nie zwalnia o więcej niż 10% w stosunku do wartości maksymalnych; podczas omdlenia RR się obniża.

W klasyfikacji VASIS uwzględniono dwa wyjątki:

- niewydolność choronotropową: brak przyspieszenia HR o 10% po rozpoczęciu pionizacji;
- nadmierną tachykardię: HR ponad 130/min podczas pionizacji (POTS, *postural orthostatic tachycardia syndrome*).

Dodatni wynik testu, z pełną reprodukcją objawów występujących spontanicznie, potwierdza rozpoznanie VVS. Wynik ujemny (brak reakcji neurokardiogennej) nie wyklucza występowania omdleń w tym mechanizmie. Wystąpienie reakcji mieszanej lub wazodepresyjnej podczas HUTT nie wyklucza całkowicie reakcji kardiodepresyjnej w życiu codziennym. Należy również pamiętać o możliwości

uzyskania wyniku fałszywie dodatniego, czyli reakcji neurokardiogennej podczas HUTT u pacjenta z omdleniami bądź utratami przytomności o innej przyczynie (napady częstoskurczu, zespół chorej zatoki, padaczka i in.). Dlatego po zakończeniu badania pacjent powinien potwierdzić zgodność omdlenia wywołanego przez HUTT z omdleniami występującymi spontanicznie. W przypadku braku całkowitej zgodności rozpoznanie może być jedynie prawdopodobne, natomiast zupełny brak zgodności powinien skłaniać do weryfikacji wstępnego rozpoznania VVS.

Nowe wytyczne American College of Cardiology/American Heart Association/Heart Rhythm Society (ACC/AHA/HRS) dotyczące omdleń opublikowano 9 marca 2017 roku w czasopiśmie „Circulation”: Shen W.K., Sheldon R.S., Benditt D.G. i wsp. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the evaluation and management of patients with syncope: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines, and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2017 Mar 9. pii: <http://circ.ahajournals.org/content/early/2017/03/09/CIR.0000000000000499>.

Piśmiennictwo

1. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw diagnostyki i postępowania w omdleniach. Wytyczne dotyczące diagnostyki i postępowania w omdleniach (wersja 2009). *Kardiol. Pol.* 2009; 67: supl. 8.
2. Croci F., Brignole M., Alboni P. i wsp. The application of a standardized strategy of evaluation in patients with syncope referred to three syncope units. *Europace* 2002; 4: 351–356.
3. Gajek J. Rola testu pochylniowego w diagnostyce omdleń. Lelonek M. (red). *Omdlenia — od rozpoznania do leczenia*. Termedia, Poznań 2010: 71–79.
4. Kenny R.A., Ingram A., Bayliss J. i wsp. Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet* 1986; 1: 1352–1355.
5. Bartoletti A., Alboni P., Ammirati F. i wsp. „The Italian Protocol”: a simplified head-up tilt testing potentiated with oral nitroglycerin to assess patients with unexplained syncope. *Europace* 2000; 2: 339–342.
6. Morillo C.A., Klein G.J., Zandri S. i wsp. Diagnostic accuracy of a low dose isoproterenol head-up tilt protocol. *Am. Heart J.* 1995; 129: 901–906.
7. Parry S.W., Gray J.C., Baptist M. i wsp. Front-loaded glyceryl trinitrate-head-up tilt table testing: validation of a rapid first line tilt protocol for the diagnosis of vasovagal syncope. *Age Ageing* 2008; 37: 411–415.
8. Broniole 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. Vasovagal Syncope International Study. *Europace* 2000; 2: 66–76.