

Pomiar oksigenacji mózgu u chorej z omdleniem wazodepresyjnym podczas testu pochyleniowego

Ewa Szufladowicz, Edward Koźluk, Joanna Dobrogowska-Kunicka, Adam Liebert¹,
Rafał Baranowski, Agnieszka Piątkowska, Franciszek Walczak

Pracownia Elektrofizjologii Instytutu Kardiologii w Warszawie

¹Instytut Biocybernetyki i Inżynierii Biomedycznej Polskiej Akademii Naukowej w Warszawie

Brain oxygenation monitoring during head-up tilt test in patient with vasodepressive neurocardiogenic syncope

Measurement of the brain oxygenation with the technique of NIRS (near infrared spectroscopy) can be useful in assessment of the vasovagal syncope (VVS). We present a case of 23-year old woman in which this technique was used during head-up tilt test (TT). She had periodical junctional rhythm in Holter monitoring, functional conduction disturbances in transesophageal atrial pacing and cardiodepressive VVS in TT.

We have performed another TT with NIRS monitoring. She has demonstrated syncope in vasodepressive mechanism 4 minutes after nitroglycerin administration. We have observed in NIRS gradual increase of levels of oxygenated hemoglobin (HbO₂) and total hemoglobin (HbT) during initial sinus tachycardia before syncope and short very deep decrease of HbO₂ and HbT and increase of reduced hemoglobin during the syncope.

During 1,5 years follow-up and treatment with diprophylline and edrophonium syncope didn't occur. (Folia Cardiol. 2000; 2: 125–130)

near infrared spectroscopy, head-up tilt-test, neurocardiogenic syncope, trans-esophageal atrial pacing

Wstęp

Omdlenie jest ekspresją kliniczną krótkotrwałego spadku perfuzji mózgowej wywołanego różnymi przyczynami. Omdlenie wazowagalne (VVS, *vasovagal syncope*) polega na krótkotrwałej utracie przytomności spowodowanej odruchowym zwolnieniem (zahamowaniem) czynności serca lub spadkiem ciśnienia tętniczego [1]. Na podstawie obrazu klinicznego zespół wazowagalny podzielono na 3 typy: kardiodepresyjny, wazodepresyjny i mieszany (klasyfikacja VASIS) [2].

Zespół wazowagalny rozpoznaje się na podstawie dodatniego wyniku testu pochyleniowego. Do badania kwalifikowani są pacjenci z utratami przytomności, najczęściej poprzedzonymi długotrwałą pionizacją i przyspieszoną czynnością serca. Wstępnie wyklucza się u nich neurologiczne, hormonalne oraz kardiologiczne przyczyny omdleń [1].

Pomiar oksigenacji mózgu za pomocą spektroskopii w bliskiej podczerwieni (NIRS, *near infrared spectroscopy*) [3–6] może być parametrem użytecznym w ocenie patomechanizmu VVS. Przedstawiamy opis przypadku, w którym NIRS wykorzystano podczas testu pionizacyjnego u pacjentki, u której wystąpiła wazodepresyjna reakcja wazowagalna.

Adres do korespondencji: Dr med. Ewa Szufladowicz
Pracownia Elektrofizjologii IK
ul. Alpejska 42, 04–628 Warszawa
Nadesłano: 08.03.2000 r. Przyjęto do druku: 12.04.2000 r.

Metody

Metodyka testu pionizacyjnego

Badanie przeprowadzano na czczo, w godzinach rannych, w warunkach umożliwiających pełny relaks pacjenta, zgodnie z zasadami protokołu westminsterskiego (pionizacja poprzedzona 30 min spoczynkiem w pozycji leżącej). Następnie wykonano pochylenie pod kątem 60° do podłoża, trwające 45 min (z ewentualną kontynuacją przez 20 min po podaniu 0,25 mg nitrogliceryny *s.l.*) lub do momentu wystąpienia omdlenia. W tym czasie pacjent zabezpieczony był pasami uniemożliwiającymi upadek. Stale monitorowano EKG (Mingograf 7 — obserwacja 6 odprowadzeń EKG na monitorze z możliwością rejestracji, również zapisu „zamrożonego” na monitorze) oraz jednocześnie rejestrowano EKG metodą Holtera. Co minutę (w okresie występowania objawów co 30 s) dokonywano automatycznego, nieinwazyjnego pomiaru ciśnienia tętniczego (aparat Accutorr). Badanie objęło także inne testy odczynowości układu autonomicznego: masaż zatok tętnic szyjnych (3 × 15 s po każdej stronie), próbę Valsalvy (3 × 15 s w dwuminutowych odstępach), hiperwentylację (30 głębokich oddechów przez 30 s), próbę ortostatyczną (10 min po 20 min leżenia). Kwalifikacji do poszczególnych typów omdlenia dokonywano na podstawie klasyfikacji VASIS [2].

Metodyka monitorowania NIRS

Spektroskopia w bliskiej podczerwieni jest nieinwazyjną metodą optyczną stosowaną do monitorowania oksygenacji i hemodynamiki mózgu przy łóżku chorego. Wykorzystując różnice w absorpcji światła w podczerwieni przez hemoglobinę utlenowaną (HbO₂) i odtlenowaną (Hb) uzyskujemy dane dotyczące utlenowania mózgu w badanym obszarze. Suma zawartości obu hemoglobin — hemoglobina całkowita jest pośrednim wskaźnikiem zmian regionalnej objętości krwi [3]. Do badania użyliśmy oksymetru mózgowego wyprodukowanego przez zespół inżynierii biomedycznej Uniwersytetu Keele (Anglia). Przyrząd jest wyposażony w źródło światła podczerwonego, którym są pulsujące diody emitujące światło laserowe o długościach fali 904, 845, 805, 775 nm, system fotodetekcji i analizator sygnałów. Światło laserowe jest kierowane na badaną tkankę poprzez wiązkę światłowodów emisyjnych, a po przejściu przez tkankę odbierane przez wiązkę światłowodów detekcyjnych. Zakończenie obu wiązek stanowią optody, które umieszczono po lewej stronie na czole pacjenta, w odległości 4 cm jedna od drugiej.

System komputerowy kontroluje wyzwalane impulsy świetlne, analizuje sygnały z układu fotodetekcji, umożliwia wizualizację wyników i ich gromadzenie do dalszej analizy.

Oksygenację mózgu monitorowano w sposób ciągły podczas testu pionizacyjnego. Zmiany stężeń hemoglobin w mózgu oznaczano w ustalonych momentach. Pomiar rozpoczynano w okresie spoczynku. Kolejne momenty stanowiły:

- 1 — początek pochylenia,
- 2 — 15. min pochylenia,
- 3 — 20. min pochylenia,
- 4 — 30. min pochylenia,
- 5 — podanie nitrogliceryny (45. min pochylenia).

Dodatkowo odnotowywano wartości rejestracji w okresie objawów reakcji wazowagalnej.

W czasie kolejnych pomiarów jednocześnie badano saturację krwi na obwodzie za pomocą oksymetru palcowego.

Opis przypadku

U 23-letniej chorej z 6 omdleniami w wywiadach (5 w ostatnim roku) podczas monitorowania EKG metodą Holtera stwierdzono cechy wędrowania rozrusznika i okresowy rytm z łącza przedsionkowo-komorowego 50/min.

W stymulacji przezprętykowej lewego przedsionka stwierdzono zaburzenia przewodzenia zatokowo-predsionkowego i przedsionkowo-komorowego, które ustąpiły podczas wlewu izoprenaliny i po odnerwieniu farmakologicznym za pomocą dożylnego podania propranololu w dawce 0,1 mg/kg mc. i atropiny w dawce 0,02 mg/kg mc. (tab. 1).

Tabela 1

Parametry automatyzmu i przewodzenia stwierdzone w stymulacji przezprętykowej

	Bez leków	Izoprenalina	Odnerwienie
SACT maks. (m. Naruli)	263 ms	124 ms	88 ms
SNRT maks.	1238 ms	776 ms	810 ms
cSNRT maks.	455 ms	275 ms	197 ms
Maks. II pauza Punkt Wenckebacha	1166 ms	596 ms	642 ms
ERP AVN (CL 460)	125/min	> 220/min	141/min
	500 ms	< 220 ms	310 ms

W zapisie EEG wystąpiły niewielkie nieprawidłowości skroniowe bez zmian napadowych. Tomografia komputerowa głowy nie wykazała zmian patologicznych.

Masaż zatok tętnic szyjnych, próby: ortostatyczna, Valsalvy i hiperwentylacji były ujemne. Podczas testu pochyleniowego, w 3,5 min po podjęzykowym podaniu 0,25 mg nitrogliceryny, wystąpiły objawy przedomdleniowe, z równoczesnym spadkiem ciśnienia krwi i częstości rytmu serca (zaawansowany blok przedsionkowo-komorowy z maksymalnym odstępem R-R — 2100 ms). Rozpoznano kardiodepresyjne VVS (2B wg klasyfikacji VASIS).

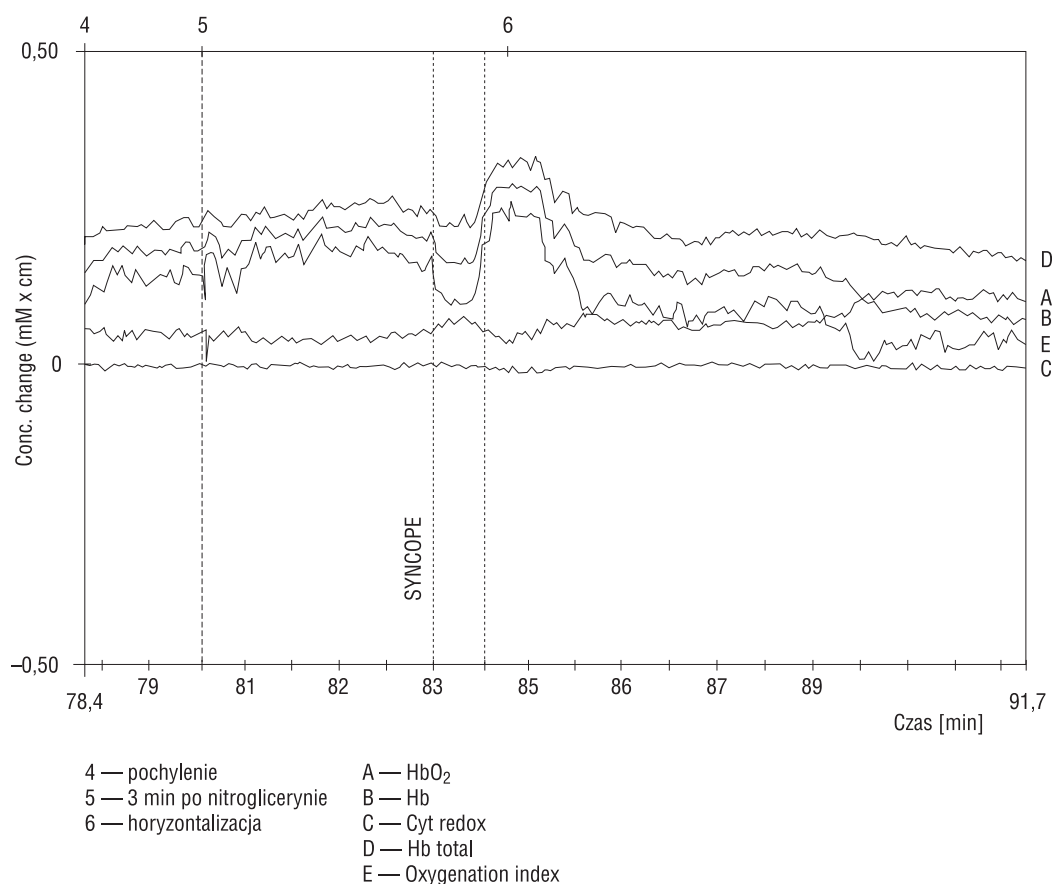
Wykonano drugi test pochyleniowy z monitorowaniem NIRS. W 3 min po podaniu 0,25 mg nitrogliceryny wystąpiły objawy przedomdleniowe, a w kolejnej minucie utrata przytomności (przyspieszenie rytmu zatokowego do 153/min, gwałtowny spadek ciśnienia tętniczego do nieoznaczalnego).

Rozpoznano reakcję wazodepresyjną (typ 3 wg VASIS). W rejestracji NIRS (ryc. 1) podczas całego okresu pochylenia obserwowano stopniowe zwiększanie stężenia hemoglobiny utlenowanej (HbO_2) i całkowitej (HbT), które nasiliło się (wraz z przyspieszeniem rytmu zatokowego) kilka minut przed omdleniem. W czasie rozwijania VVS stwierdzono krótkotrwały (~1 min), gwałtowny spadek HbO_2/HbT , z towarzyszącym wzrostem hemoglobiny zredukowanej (Hb).

Wdrożono leczenie diprofiliną o przedłużonym działaniu (2×250 mg) i edrofonium (2×5 mg). W okresie 1,5-roczej obserwacji u pacjentki nie wystąpiły omdlenia.

Dyskusja

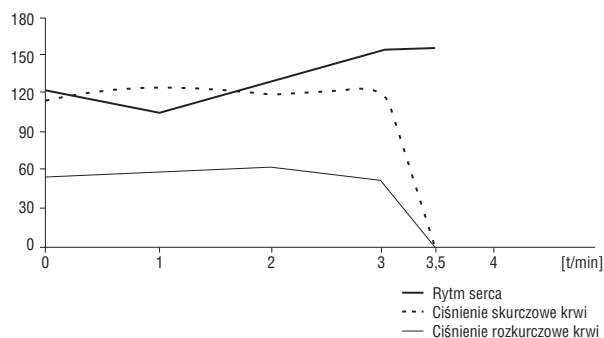
Mechanizm omdleń wazowagalnych wciąż znajduje się w sferze intensywnych badań [1, 7–10].



Ryc. 1. Zmiany stężenia różnych postaci hemoglobiny w mózgu podczas testu pionizacyjnego (opis w tekście).

Fig. 1. Variability of different hemoglobins concentration in the brain during head-up tilt test. Slow increase of oxygenated hemoglobin and total hemoglobin was observed during the whole test and was higher after nitroglycerine administration (with the increase of the heart rate after nitroglycerine — see fig. 2). During developing of the vasovagal reaction sudden drop of HbO_2 and HbT and increase of reduced hemoglobin were observed for a period about 1 min.

Poszukuje się metody, która pozwoliłaby przybliżyć ich patofizjologię, co pomogłoby również wdrożyć leczenie przyczynowe. W czasie ostatnich 2 lat zwrócono uwagę na monitorowanie czynności ośrodkowego układu nerwowego podczas omdlenia wazowagalnego [11–13]. Dotychczasowe badania dotyczą tradycyjnej i holterowskiej oceny EEG [11] oraz dopplerowskiego badania przezczaszkowego tętnic mózgowych [12]. W dostępnym piśmiennictwie istnieje tylko jedna praca oceniająca wpływ pionizacji na zmiany stężeń hemoglobiny w mózgu [5]. Badanie przeprowadzono u 15 wolontariuszy (brak danych na temat wywiadu omdleniowego), u których pochylenie do 50° i hiperwentylację wykonano w celu wywołania centralnej hipowolemii. Nie spotkaliśmy w dostępnym piśmiennictwie doniesień o monitorowaniu oksigenacji mózgu podczas omdlenia wazowagalnego za pomocą spektroskopii w bliskiej podczerwieni (NIRS). Przeprowadziliśmy takie badanie u pacjentki z omdleniem wazodepresyjnym. W rejestracji NIRS podczas całego okresu pochylenia obserwowano stopniowy wzrost stężeń hemoglobiny utlenowanej i całkowitej. W tym czasie rytm serca i ciśnienie tętnicze były stabilne. Zmiany stężeń hemoglobiny nasiliły się, wraz z przyspieszeniem rytmu zatokowego, kilka minut przed omdleniem. Nie można jednak wykluczyć, że powyższe zmiany powstały na skutek podania nitrogliceryny. W czasie rozwoju VVS stwierdzono krótkotrwały (~1 min), gwałtowny spadek HbO_2/HbT z towarzyszącym wzrostem hemoglobiny zredukowanej. Jest to zgodne z obserwacjami odnotowanymi podczas monitorowania NIRS u chorych z zatrzymaniem krążenia.



Ryc. 2. Zmienność tętna i ciśnienia tętniczego po podaniu nitrogliceryny.

Fig. 2. Variability of the heart rate and blood pressure after nitroglycerine administration.

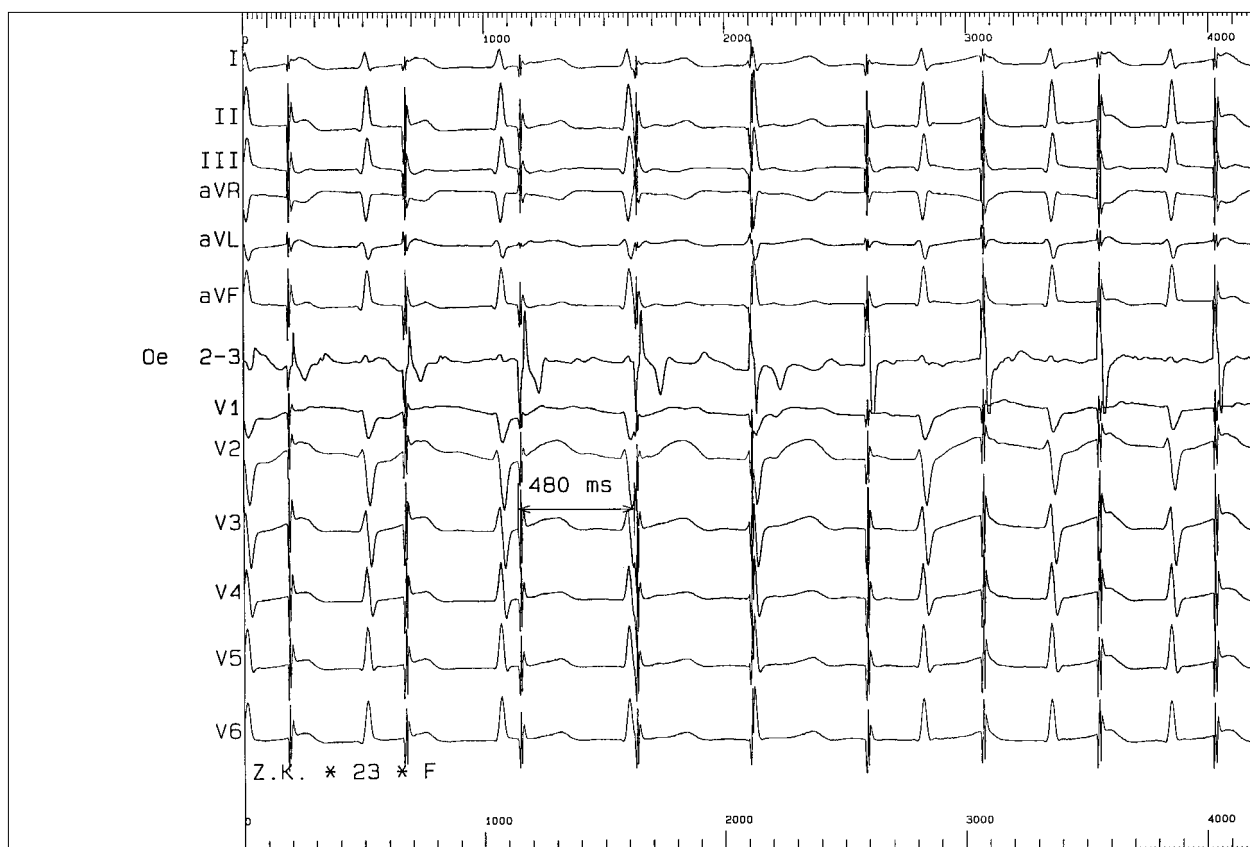
Na podstawie uzyskanego wyniku wysunęliśmy hipotezę, że w ocenie czynności układu autonomicznego podczas testu pochyleniowego, pomiar oksigenacji mózgu ma prawdopodobnie większą czułość od pomiarów rytmu serca i obwodowego ciśnienia tętniczego. Wymaga to jednak potwierdzenia w grupie pacjentów (m.in. celem wykluczenia wpływu leku na charakter krzywej utlenowania hemoglobiny). Uzyskane wyniki mogą przyczynić się do zwiększenia czułości testów pochyleniowych, skrócenia ich czasu trwania oraz przybliżyć patofizjologię zespołu wazowagalnego.

U prezentowanej pacjentki zwracają uwagę dwa inne zjawiska: zmienność reakcji wazowagalnej u tego samego chorego oraz współwystępowanie czynnościowych zaburzeń węzła zatokowego i przedsionkowo-komorowego. W naszym materiale różny wynik dwóch dodatnich testów pionizacyjnych obserwowaliśmy u 40% badanych (zwykle dotyczył współwystępowania zespołu czystego kardio- lub wazodepresyjnego z zespołem mieszanym, sporadycznie czystych postaci reakcji kardio- i wazodepresyjnej) [14]. Zmienność typów reakcji wazowagalnej może być przyczyną nieskuteczności leczenia „zespołu kardio-depresyjnego” stałą stymulacją serca [15]. Jednak VVS podczas testu pionizacyjnego nie wyklucza częściowej (nawet znacznej) poprawy po wszczęciu układu stymulującego [16–17]. Niewykluczone, że zjawisko to odpowiada za dużą skuteczność stałej stymulacji serca u chorych z mieszanym zespołem wazowagalnym [15–17]. Z powodu zmienności reakcji wazowagalnej u jednego chorego przed leczeniem inwazyjnym powinno się — naszym zdaniem — wykonywać przynajmniej dwa testy pionizacyjne [14].

W stymulacji przezprzetykowej lewego przedsionka u pacjentów z zespołem wazowagalnym dość często współistnieją zaburzenia automatyzmu lub przewodzenia [18–23]. Pomimo że obecność zaburzeń może utrudniać leczenie farmakologiczne, ich stwierdzenie może ułatwić podjęcie decyzji o wszczęciu układu stymulującego (niezależnie od typu reakcji wazowagalnej).

Wnioski

Na podstawie wykonanego badania wydaje się, że w ocenie czynności układu autonomicznego podczas testu pochyleniowego, pomiar oksigenacji mózgu może mieć większą czułość od pomiarów rytmu serca i obwodowego ciśnienia tętniczego. Wymaga to jednak potwierdzenia w grupie pacjentów.



Ryc. 3. Punkt Wenckebacha 125/min stwierdzony podczas stymulacji przezprzełykowej bez podawania leków.

Fig. 3. Wenckebach period 480 ms diagnosed during transesophageal atrial pacing with no drug.

Streszczenie

Monitorowanie NIRS w omdleniu wazodepresyjnym

Pomiar oksygenacji mózgu spektroskopią w bliskiej podczerwieni (NIRS) może być pomocny w ocenie patomechanizmu omdlenia wazowagalnego (VVS). Przedstawiamy opis 23-letniej chorej z omdleniami, u której NIRS wykorzystano podczas testu pionizacyjnego.

W monitorowaniu EKG metodą Holtera stwierdzono okresowy rytm z łącza przedsionkowo-komorowego. Stymulacja przezprzełykowa wykazała czynnościowe zaburzenia przewodzenia, natomiast test pochyleniowy — kardiodepresyjne VVS.

W teście pochyleniowym z monitorowaniem NIRS w 4. min po podaniu nitrogliceryny wystąpiło omdlenie w mechanizmie wazodepresyjnym. W NIRS podczas pionizacji nastąpił stopniowy wzrost stężeń hemoglobiny utlenowanej (HbO_2) i całkowitej (HbT); nasilił się on (podczas przyspieszenia rytmu zatokowego) przed omdleniem. W czasie VVS zaobserwowano krótkotrwały, gwałtowny spadek HbO_2/HbT oraz wzrost stężenia hemoglobiny zredukowanej.

W okresie 1,5-roczonej obserwacji (diprofilina, edrofonium) u pacjentki nie wystąpiły omdlenia. (Folia Cardiol. 2000; 2: 125–130)

spektroskopia w bliskiej podczerwieni, test pochyleniowy, omdlenie wazowagalne, stymulacja przezprzełykowa

Piśmiennictwo

1. Kozłowski D., Raczak G. Omdlenia neurokardiogenne u osób starszych. W: Kardiologia starszego wieku. Pod red.: Świątecka G., Via Medica, Gdańsk 1998; 317–334.
2. Sutton R., Petersen M., Brignole M., Raviele A., Menozzi C., Giani P. Proposed classification for tilt induced vasovagal syncope. Eur. J. C. P. E. 1992; 2: 180–183.
3. Dobrogowska-Kunicka J., Liebert A. Spektroskopia w bliskiej podczerwieni — nieinwazyjna metoda optyczna monitorowania oksygenacji i hemodynamiki mózgu. Neur. Neurochir. Pol. 1997; 31: 1227–1237.
4. Germon T.J., Kane N.M., Manara A.R., Nelson R.J. Near-infrared spectroscopy in adults: effects of extracranial ischaemia and intracranial hypoxia on estimation of cerebral oxygenation. Br. J. Anaesth. 1994; 73: 503–506.
5. Madsen P., Lyck F., Pedersen M., Olesen H.L., Bay Nielsen H., Secher N.H. Brain and muscle oxygen saturation during head-up-tilt-induced central hypovolaemia in humans. Clin. Physiol. 1995; 15: 523–533.
6. Mancini D.M., Bolinger L., Hao L., Kendrick K., Chance B., Wilson J.R. Validation of near-infrared spectroscopy in humans. J. Appl. Physiol. 1994; 77: 2740–2747.
7. Quan K.J., Carlson M.D., Thames M.D. Mechanism of heart rate and arterial blood pressure control: implications for the pathophysiology of neurocardiogenic syncope. PACE 1997; 20: 764–774.
8. Ziegler M.G., Echon C., Wilner K.D., Specho P., Lake C.R., McCutchen J.A. Sympathetic nervous withdrawal in the vasodepressor (vasovagal) syncope. J. Auton. Nerv. Syst. 1986; 17: 273–278.
9. Oberg B., Thoren P. Increased activity in left ventricular receptors during hemorrhage or occlusion of caval veins in the cat: a possible cause of the vasovagal reaction. Acta Physiol. Scand. 1972; 85: 164–172.
10. Van Lieshout J.J., Wieling W., Karemaker J.M. The vasovagal response. Clin. Sci. 1991; 81: 575–581.
11. Koźluk E., Kozłowski D., Szufladowicz E., Jakitowicz J., Nowicki Z., Dobrogowska-Kunicka J., Toruński A., Krupa W., Liebert A., Grabicka A., Świątecka G., Walczak F. Monitorowanie czynności mózgu podczas testu pochyleniowego — doniesienie wstępne. Kardiol. Pol. 1999; 51 (supl. II): II–315 (streszczenie).
12. Jorgensen L.G., Perko M., Perko G., Secher N.H. Middle cerebral artery velocity during head-up tilt induced hypovolaemic shock in humans. Clin. Physiol. 1993; 13: 323–336.
13. Brooks D.J., Redmond S., Mathias C.J., Bannister R., Symond L. The effect of orthostatic hypotension on cerebral blood flow and middle cerebral artery velocity in autonomic failure, with observations on the action of ephedrine. J. Neurol. Neurosurg. Psych. 1989; 52: 962–966.
14. Koźluk E., Szufladowicz E., Baranowski R., Kozłowski D., Walczak F. Ocena powtarzalności testów badających odczynowość układu autonomicznego — doniesienie wstępne. Folia Cardiol. 1999; 6: 324 (streszczenie).
15. Connolly S.J., Sheldon R., Roberts R.S., Gent M. The North American Vasovagal Pacemaker Study (VPS). A randomized trial of permanent cardiac pacing for the prevention of vasovagal syncope. J. Am. Coll. Cardiol. 1999; 33: 16–20.
16. Kozłowski D., Kempa M., Staniewicz J., Radomski M., Królak T., Raczak G., Świątecka G. The treatment efficiency of mixed type of vasovagal syncope. Arch. Mal. Coeur. 1998; 91: 240 (streszczenie).
17. Kozłowski D., Zacharek D., Koźluk E., Tybura S., Szufladowicz E., Krupa W., Grabicka A., Świątecka G., Walczak F. Stymulacja z funkcją *rate drop response* w leczeniu omdleń wazowagalnych. Folia Cardiol. 1999; 6 (supl. III): III–24 (streszczenie).
18. Koźluk E., Piątkowska A., Kozłowski D., Szufladowicz E., Szumowski Ł., Walczak F. Zaburzenia przewodzenia u chorych z zespołem wazowagalnym. Folia Cardiol. 1999; 6 (supl. III): III–19 (streszczenie).
19. Koźluk E., Piątkowska A., Kozłowski D., Szufladowicz E., Szumowski Ł., Walczak F., Świątecka G. Sinus and atrioventricular nodes abnormalities in patients with vasovagal syncope. PACE 1999; 22: A79 (streszczenie).
20. Wojciechowski D., Sionek P., Pęczalski K., Kowalewski M., Łuczak G., Skoczylas G., Pytkowski M., Sadowski Z., Stopczyk M. Coexistence of vasovagal reaction and sick sinus syndrome in patients with recurrent syncope. Arch. Mal. Coeur. 1998; 91: 240.
21. Brignole M., Menozzi C., Gianfranchi L., Oddone D., Lolli G., Bertulla A. Neurally mediated syncope detected by carotid sinus massage and head-uptilt test in sick sinus syndrome. Am. J. Cardiol. 1991; 68: 1032–1036.
22. Sgarbossa E.B., Pinski S.L., Jaeger F.J., Trohman R.G., Maloney J.D. Incidence and predictors of syncope in paced patients with sick sinus syndrome. PACE 1992; 15: 2055–2060.
23. Janosik D., Bjerregaard P., Fredman C. High diagnostic yield of head-up tilt testing in patients with syncope following permanent pacemaker implantation. PACE 1991; 14: 634 (streszczenie).