

Jani Pirinen ja Markku Walamies

Kallistuskokeen aika ei ole ohi

JOHDANTO. Kallistuskoea käytetään tajunnanmenetysten selvittämiseen, ja mikäli kyseessä on heijasteperäinen synkopee, kokeella saadaan käsitys synkopeen verenkierröllisestä mekanismista. Vuonna 2015 kaikki Helsingin ja Uudenmaan sairaanhoitopiirin kallistuskokeet tehtiin Hus Kuvantamisen Peijaksen sairaalan kliinisen fysiologian yksikössä.

MENETELMÄT. Kaikista vuoden 2015 aikana tehdyistä kallistuskokeista kirjattiin potilaiden esitiedot, verenkiertomonitorin tulosteet ja lausunnot. Positiiviset kallistuskokeet luokiteltiin VASIS-luokituksen mukaan ja aika, joka kului siihen, että potilas menetti tajuntansa, huomioitiin.

TULOKSET. Potilaita oli yhteensä 133, joista 30 %:lla todettiin poikkeava pystyasennon sieto. Kokeen keskimääräinen kesto-aika ennen tajunnanmenetystä oli 35,2 minuuttia. Yleisin tajunnanmenetyksen mekanismi oli sekamuotoinen reaktio (60,0 %), harvinaisempia olivat vasodepressiivinen (22,5 %) ja kardioinhibitorinen reaktio (10,0 %) sekä sykevasteen puuttuminen (7,5 %).

PÄÄTELMÄT. Käytännöt kallistuskokeeseen lähettämistä vaihtelevat Husin eri yksiköissä. Aineistossamme kardioinhibitorinen reaktio oli harvinaisempi kuin aiemmissa kallistuskoea käsittelevissä tutkimuksissa.

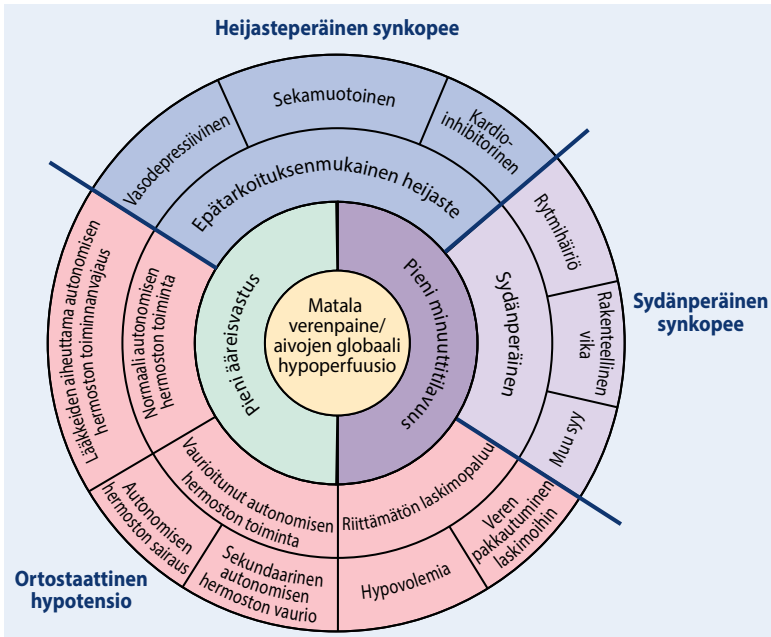
Koko Helsingin ja Uudenmaan sairaanhoitopiirin alueen kallistuskokeet (tilt test) tehtiin vuonna 2015 Hus Kuvantamisen Peijaksen sairaalan kliinisen fysiologian yksikössä. Vuonna 2015 toteutettu laadunvalvontaan liittyvä tutkimus kattaa näin koko sairaanhoitopiirin kaikki kallistuskokeet vuoden ajalta. Tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää, missä vaiheessa diagnostista polkua potilaat lähetetään kallistuskokeeseen, onko kallistuskokeilla Peijaksessa samankaltainen tulos kuin kansainvälisissä tutkimuksissa ja millaisen jatkohoidon kallistuskokeessa käyneet potilaat saavat.

Yleistä kallistuskokeesta

Kallistuskoe tuli kliiniseen käyttöön 1980-luvun loppupuolella. Sen avulla voidaan osoittaa heijasteperäinen synkopeetaipumus ja diagnosoida heijasteperäisen synkopeen alatyypit sekä ortostaattinen hypotensio (1). Kallistuskoea käytetään ohimenevien tajunnanmenetyskohtausten selvittämiseen, mikäli epäillään heijas-

teperäistä mekanismia. Tavoitteena on löytää systeemisen verenpaineen romahtamisen ja sen aiheuttaman synkopeen mekanismi, kun potilaan tajunnanmenetyksen syy ei ole kliinisten tietojen perusteella varma tai kun halutaan selvittää tahdistinhoidon tarve (1,2).

Kallistuskokeen tulos on erityisen merkittävä silloin, kun kokeessa todetaan kardioinhibitio, koska näissä tapauksissa synkopeen hoitona voidaan käyttää sydämentahdistinta (2,3). Mikäli potilaalla on tiedossa oleva sydänsairaus, joka voisi altistaa sydänperäiselle pyörtymiselle, tulisi ennen kallistuskoea tehdä elektrofysiologinen tutkimus (4). On myös epävarmaa, kuvastaako kallistuskokeen aikana havaittu verenkiertovaste spontaanin, sairaalan ulkopuolella tapahtuvan synkopeen aikaisia tapahtumia. Potilaan spontaanin tajuttomuuden syy saattaa olla esimerkiksi rytmihäiriö, joka ei tule esiin kallistuskokeessa siinä ilmaantuvan vasodepressiivisen reaktion vuoksi (5). Kallistuskokeen herkkyyttä pidetään vaatimattomampana kuin sen tarkkuutta. Herkkyyttä voi-



KUVA 1. Synkopen luokittelu (muokattu Kardiologian oppikirjasta, Kustannusosakeyhtiö Duodecim 2016).

daan lisätä lisäprovokaation avulla, esimerkiksi käyttämällä glyseryyliitrinitraattia tai isoprenaliinia, jolloin kokeen herkkyys on 61–69 % ja tarkkuus 92–94 % (1). Lisäprovokaatioilla on myös huonot puolensa, sillä ne voivat olla potilaalle epämiellyttäviä aiheuttaessaan pitkiä asystoliajaksoja, jotka puolestaan voivat johtaa sekavuuteen kokeen jälkeen.

Synkopeesta ja sen eri muodoista

Euroopan kardiologinen seura (ESC) määrittelee synkopen ohimeneväksi koko aivojen heikentyneeksi verenkiertoksi. Määritelmä sulkee siis pois esimerkiksi aivoverenkiertohäiriöt ja epileptiset kohtaukset tajunnanmenetyksen syynä (1). Synkopen kumulatiivinen elinikäinen esiintyvyys on eri tutkimuksissa ollut 18–47 % (6). Synkopeekohtauksen vuosittainen ilmaantuvuus on suurin yli 65-vuotiailla potilailla, noin 30 kohtausta tuhatta henkilövuotta kohden. Toisen ilmaantuvuudeltaan tiheimmän ryhmän muodostavat nuoret (15–24 vuotiaat), ja varsinkin nuoret naiset kärsivät kohtauksista (noin 20 kohtausta tuhatta henkilövuotta kohden) (6).

Synkopen eri muotoja ovat reflektorinen eli heijasteperäinen (neurokardiogeeninen) ja sydänperäinen (kardiogeeninen) synkopee sekä ortostaattinen hypotensio (**KUVA 1**) (1). Kalistuskokeen aikana **klassisen heijasteperäisen synkopen** yhteydessä verenpaine pysyy stabiilina, kunnes se jossain vaiheessa laskee äkillisesti ja aiheuttaa samalla oireet. **Dysautonomisessa reaktiossa** verenpaine laskee pystyasennon alusta asti, mutta oireet ilmaantuvat vasta, kun verenpaine on riittävän matala. **Ortostaattisissa intoleranssissa** sekä verenpaineen lasku että oireet alkavat heti kokeen alussa pystyasennossa (7).

Klassisen heijasteperäisen synkopen VASIS-kriteerien mukaiset eri muodot on esitetty **TAULUKOSSA 1**. Luokittelussa huomioidaan verenkierron eri muuttujien muutosten järjestys, esimerkiksi kardioinhibitorisen synkopen yhteydessä sykkeen tulisi hidastua ennen verenpaineen laskua, jotta bradykardian voitaisiin todeta olevan verenpaineen laskun syy. Käytännössä VASIS-kriteerit kuitenkin ovat niin tiukat, että epäselvät tapaukset luokitellaan herkästi sekamuotoisiksi.

Vasovagaalinen synkopee eli tavallinen pyörtyminen on heijasteperäisen synkopen

TAULUKKO 1. Heijasteperäisen synkopen eri mekanismit (VASIS-luokitus).

VASIS-luokka	Verenpaine	Syke
1 Sekamuotoinen	Laskee ¹	Harvenee > 10 % muttei harvemmaksi kuin 40/min
2 A Kardioinhibitio ilman asystoliaa	Laskee ennen bradykardiaa	Harvempi kuin 40/min, ei yli 3 sekunnin taukoja
2 B Kardioinhibitio ja asystolia	Laskee romahtaen	Vähintään 3 sekunnin asystolia
3 Vasodepressiivinen	Laskee	Harvenee enintään 10 %

¹Alle 80 mmHg

alamuoto, jonka tarkka määritelmä on tunne-reaktion tai ortostaattisen stressin aiheuttama heijasteperäinen synkopee (1). Vasovagaaliseen synkopeehen johtavan heijasteen ajatellaan ilmaantuvan siksi, että pystyasennossa merkittävä veritilavuus jää alaraajoihin, minkä vuoksi laskimopaluu vähenee ja syke kiihtyy. Tämä johtaa verenvirtauksen kiihtymiseen aortassa, mikä puolestaan aiheuttaa reflektorisesti joko ääreisvastuksen heikkenemisen (vasodepressio) tai sykkeen hidastumisen (kardioinhibitio) taikka molemmat (sekamuotoinen reaktio).

Lähes kaikki nuorten synkopeekohtaukset ovat heijasteperäisiä, vanhoilla potilailla muutkin synkopen muodot ovat yleisiä. Kardiogeeninen eli elimellisestä sydänsairaudesta tai rytmihäiriöstä johtuva synkopee on yleisin iäkkäiden potilaiden synkopen muoto (6). Myös ortostaattinen hypotensio on yleinen synkopen syy erityisesti vanhemmassa väestössä. Ortostaattisessa hypotensiossa pystyyn noustaessa ääreisvastus ei lisäänykään fysiologisella tavalla, ja minuuttitilavuuden pienentyessä pystyasennon myötä synkopen oireet kehittyvät nopeasti (1).

Tärkeitä tutkimuksia synkopen selvittämisessä ovat hyvä anamneesi, EKG ja sen pitkäaikaisrekisteröinti, kuormituskoe, ortostaattinen koe ja valikoiduissa tapauksissa kajoava elektrofysiologinen tutkimus. EEG:tä käytetään, kun epäillään epilepsiaa tajunnanmenetyksen syynä.

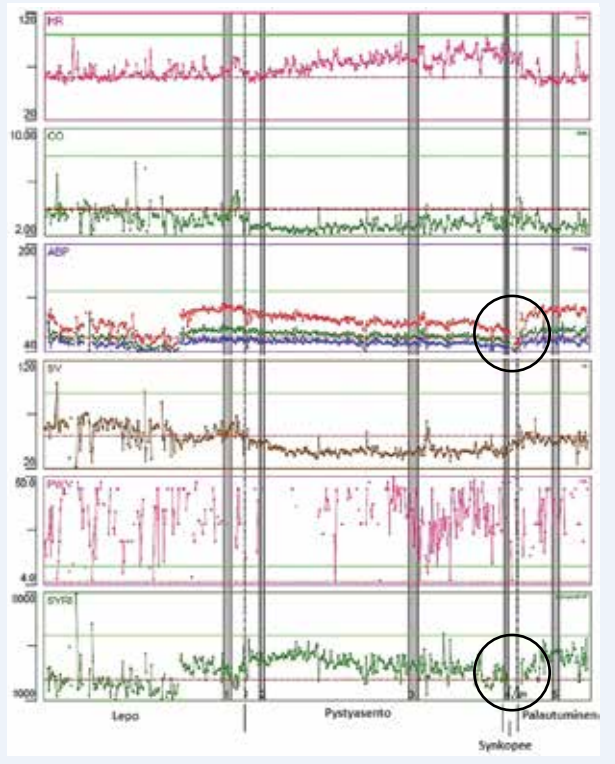
Aineisto ja menetelmät

Kallistuskokeen kulku. Potilas vaihtaa ylleen sairaalavaatteet, ja häneltä otetaan EKG. Peijaksen kliinisen fysiologian laboratoriossa

kallistuskokeessa käytetään myös impedanssi-kardiografiaa, jonka avulla voidaan reaaliajassa seurata myös sydämen iskuilavuutta (8). Automaattista sormiverenpainemittaria (Peñasin menetelmä) käytetään seuraamaan verenpainetta reaaliajassa. Verenpaineen reaaliaikainen mittaaminen on tärkeää, jotta saadaan käsitys siitä, laskeeko verenpaine ennen sykkeen hidastumista vai päinvastoin. Sormiverenpainemittarin tarkoituksena on saada esiin suhteellisia paineenvaihteluita, eikä sen absoluuttinen tarkkuus ole yhtä hyvä kuin olkavarsimittarin, minkä vuoksi kokeen aikana käytetään myös olkavarsimittaria (9). Potilas nostetaan kallistuspöydän avulla 65–70 asteen kulmaan vaakatasoon nähden (niin sanottu passiivinen kallistus). Potilasta kallistetaan 40 minuuttia tai kunnes hänen tajuntansa heikkenee. Vain harvoin koe joudutaan keskeyttämään ennen aikaisesti potilaan koettua kallistuksen sietämättömäksi. Lähettävän yksikön pyynnöstä kokeessa käytetään lisäprovokaatiota, yleisimmin ateriaa tai glyseryyliitrintraattia. Joskus testiä valvova lääkäri päättää jatkaa koetta 40 minuutin täytyttyä, etenkin jos on näyttänyt siltä, että potilaan verenpaine on laskusuuntainen 40 minuutin rajapyykin läheisyydessä. Eri yksiköissä kallistus-aika ja -kulma vaihtelevat, yleisesti suositellaan 20–45 minuutin kallistusta 60–70 asteen kulmassa (1).

Kokeen tulkinta. Kallistuskokeessa seurataan samanaikaisesti sykettä, sydämen iskuilavuutta ja verenpainetta, joista saadaan lasketuksi myös minuuttitilavuus ja ääreisvastus (**TIE-TOLAATIKKO**). Minuuttitilavuus ja iskuilavuus pienenevät normaalistikin pystyasennossa, mutta sykkeen tihenemisen ja ääreisvastuksen lisääntymisen tulisi kompensoida minuuttitilavuuden ja iskuilavuuden pienemisen

KUVA 2. Esimerkki vasodepressiivisen oireyhtymän vuoksi synkopen saaneesta potilaasta. Synkopen mekanismeina nähdään ääreisvastuksen ja valtimoverenpaineen äkillinen lasku (ympyröity). Mittauksessa havaitaan jonkin verran häiriötä, varsinkin sykeaallon nopeudessa. HR = syke, CO = minuuttitilavuus, ABP = valtimoverenpaine, SV = iskutilavuus, PWV = sykeaallon nopeus, SVRI = ääreisvastus).



aiheuttama verenpaineen lasku. Poikkeavaan verenpaineen laskuun on kolme pääasiallista mekanismia (TAULUKKO 1). Esimerkki vasodepressiivisen mekanismin aiheuttamasta synkopeesta on esitetty KUVASSA 2.

Aineisto. Mukaan otettiin kaikki vuonna 2015 Peijaksen sairaalan klinisen fysiologian laboratoriossa kallistuskokeessa käyneet potilaat. Analyysiin otettiin mukaan vain jokaisen potilaan ensimmäinen kallistuskoe. Testejä tehtiin yhteensä 136, joista kolme oli toistoja, eli aineistossa on 133 potilasta. Potilaiden esitietojen, kallistuskokeen tulosten ja jatkohoidon osalta käytiin läpi kaikki vuoden 2015 kallistuskokeiden lausunnot, verenkiertomonitoreiden

tulosteet sekä koetta edeltävät ja sen jälkeiset potilasasiakirjamerkinnot.

Tulokset

Potilastiedot. Sisätautien poliklinikka oli 69 potilaan lähettävänä yksikkönä, sydäntutkimusosasto 35:n, sisätautivuodeosasto 13:n, kardiologian poliklinikka kymmenen ja terveysasema kahden. Yhden potilaan olivat lähettäneet neurologian osasto, lastentautien osasto, päivystyspoliklinikka ja kirurgian poliklinikka. Potilaista 88 oli menettänyt tajuntansa enemmän kuin kaksi kertaa, 24 kahdesti ja 15 kerran. Neljällä potilaalla oli vain huimausta tai presynkopee-oireita. Yhden potilaan taipumus tajunnanmenetyksiin aikuisena haluttiin arvioida, kun harkittiin lapsuudessa asennetun tahdistimen generaattorinvaihtoa. Yhden potilaan asiakirjoissa ei ollut mainintaa tajunnanmenetysten määrästä. Potilaista 81 oli naisia ja 52 miestä, ja kahdesti kallistuskokeessa käyneet kolme potilasta olivat kaikki miehiä. Yhden potilaan koe toistettiin lääkevasteen arvioimiseksi, kahden

TIETOLAATIKKO.

Verenpaineen (BP) ja sen eri osatekijöiden välillä vallitsee suhde $BP = HR \times SV \times SVR$, jossa HR on syke, SV iskutilavuus ja SVR ison verenkierron vastus. Minuuttitilavuus saadaan kertomalla syke ja iskutilavuus: $CO = HR \times SV$.

TAULUKKO 2. Ennen kallistuskoetta tehty diagnostiikka.

Tutkimus	Ikä < 35 v, n = 24 n (%)	Ikä 35–55 v, n = 36 n (%)	Ikä > 55 v, n = 64 n (%)
Sydämen kaikukuvaus	17 (70,8)	26 (72,2)	49 (76,6)
Kliininen rasituskoe tai isotooppiperfuusio	6 (25,0)	14 (38,9)	27 (42,2)
Holterointi tai telemetria	18 (75,0)	28 (77,8)	56 (87,5)
Ortostaattinen koe	7 (29,2)	8 (22,2)	25 (39,1)
Neurologin kannanotto	13 (54,2)	23 (63,9)	38 (59,4)
EEG	13 (54,2)	17 (47,2)	32 (50,0)
Elektrofysiologinen tutkimus	0	2 (5,6)	2 (3,1)
Ei yhtään edellä mainituista tutkimuksista ennen kallistuskoetta	3 (12,5)	3 (8,3)	4 (6,3)

TAULUKKO 3. Synkopen eri mekanismien ikä- ja oirejakauma, kun testituloksena oli positiivinen.

VASIS-luokka	Pre-synkopee	Synkopee	Miehet	Naiset	Ikä < 35 v	Ikä 35–55 v	Ikä > 55 v	Kaikki
Sekamuotoinen	17	7	9	15	6	9	9	24
Kardioinhibitio ilman asystoliaa	1			1		1		1
Kardioinhibitio ja asystolia		3	2	1		3		3
Vasodepressio	9		4	5	4	1	4	9
Sykevasteen puuttuminen	2	1	2	1			3	3
Yhteensä	29	11	17	23	10	14	16	40

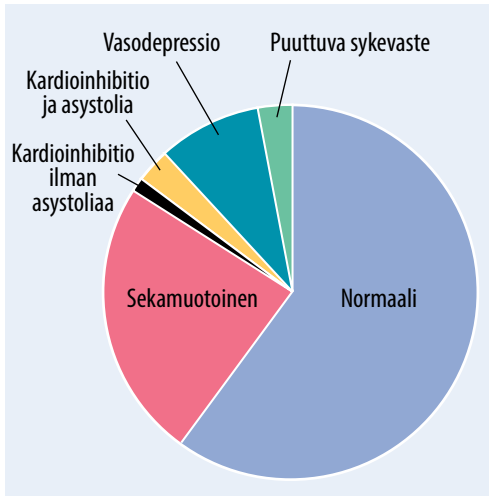
potilaan uudessa kokeessa käytettiin lisäprovokaatiota alkuperäisen kokeen tuloksen jäätyä negatiiviseksi. Potilaiden ikä oli keskimäärin 52 vuotta ja iän keskihajonta 18,4 vuotta. Kymmenellä potilaalla oli sepelvaltimotauti. Kolmella potilaalla oli todettu sydämen oikorata tai lyhyt PQ-aika, ja he kaikki olivat käyneet ennen kallistuskoetta elektrofysiologisessa tutkimuksessa. Yhdellä oli todettu hypertrofinen kardiomyopatia. Esitiedot ennen kallistuskoetta tehdystä diagnostiikasta löytyi 124 kohtausoireen takia tutkitun potilaan osalta (**TAULUKKO 2**). Muut potilaat olivat tulleet läheteellä Husin ulkopuolelta, eikä potilasasiakirjoja ollut käytettävissä.

Kallistuskokeiden tulokset. Pystyasennon sieto oli verenkierron osalta normaali 93 kokeessa (70 %), eli oireille ei saatu selitystä. Kokeen tulos oli positiivinen eli tajunnan heikkeneminen verenpaineen laskun yhteydessä ilmaantui 40 potilaalla (30 %). Keskimääräinen kokeen kesto-aika ennen tajunnanmenetystä oli 35,2 minuuttia. VASIS-luokituksen mukainen mekanismi oli yleisimmin sekamuotoinen,

toiseksi yleisin oli puhdas vasodepressiivinen mekanismi. Riittämätön sykkeen tiheneminen ja kardioinhibitorinen reaktio olivat harvinaisia (**TAULUKKO 3** ja **KUVA 3**). Suurin osa positiivisista testeistä jäi presynkopeeksi kallistuksen myöhäisessä vaiheessa. Klassinen muoto oli yleisin, ja ortostaattinen intoleranssi havaittiin vain yhdellä potilaalla (**TAULUKKO 4**).

Lisäprovokaationa käytettiin yhdessä kokeessa ateriaa, kuudessa kokeessa puolestaan päätettiin jatkaa kallistusta 40 minuutin jälkeen. Uusituista kokeista yhdessä käytettiin lisäprovokaationa glyseryyliitrinitraattia, toisessa ateriaa ja lisäaikaa. Kolmas tehtiin potilaan lääkitysvasteen arvioimiseksi.

Jatkohoito. Kolmesta positiivisen testituloksen saaneesta potilaasta ei ollut seuranta-tietoja, koska lähettäjä oli muu toimija kuin Hus. Suurimmalle osalle sekamuotoisen tai vasodepressiivisen reaktion saaneista potilaista annettiin ohjeita oireiden vähentämiseksi tai tehtiin pieniä muutoksia lääkitykseen. Ohjeet olivat yleisimmin riittävästä nesteestä ja suolan saannista huolehtiminen sekä oireen tunnistam-



KUVA 3. Kallistuskokeiden lopputulosjakauma.

minen ja turvalliseen asentoon hakeutuminen. Neljän potilaan lisädiagnostiikkaan käytettiin rytmivalvuria, koska kallistuskokeessa ilmaantuneen oireen arvioitiin olleen eri oire kuin se, jonka takia potilas hakeutui hoitoon: esimerkiksi spontaanin ja äkillisen synkopen vuoksi hoitoon tulleen potilaan pyörtyminen kehittyikin kallistuskokeessa hitaasti. Myös yhdeksälle negatiivisen testituloksen saaneille asennettiin rytmivalvuri. Kaikille kardioinhibitorisen reaktion saaneille potilaille asennettiin tahdistin (TAULUKKO 5).

Pohdinta

Tutkimuksemme osoitti, ettei Husin alueella vaikuta olevan yhtenäistä linjaa siitä, missä vaiheessa synkopeepotilaan diagnostista polkua kallistuskoe tehdään (TAULUKKO 2). Kun epäiltiin vakavaa sydänsairautta, tehtiin ennen kal-

listuskoetta ohjeiden mukaisesti elektrofysiologinen tutkimus, mutta osaa kallistuskokeeseen lähetetyistä potilasta oli tutkittu hyvin vähän, joitakin ei ollenkaan (4). Kallistuskoe oli kymmenen potilaan ensimmäinen diagnostinen tutkimus, joskin osa näistä potilaista kuului joukkoon, jossa lähettävä taho tilasi useamman tutkimuksen kerralla.

Sekamuotoinen synkopee oli aineistossamme yleisin positiivinen kallistuskokeen tulos, mutta toisin kuin aiemmissa tutkimuksissa aineistossamme oli enemmän negatiivisia kuin positiivisia tuloksia (3,10). Tämä ero saattaa johtua siitä, että kyseisten tutkimusten kallistusprotokollaan kuului rutiinimainen lisäprovokaatio glyseryyliitrinitraatilla, kun taas omassa aineistossamme lisäprovokaatiot olivat harvinaisia. Kardioinhibitorinen reaktio oli puolestaan harvinainen aineistossamme, vaikka aiemmissa tutkimuksissa se on selittänyt noin kolmanneksen positiivisista testituloksista (3,10). Aineistomme potilaiden keski-ikä (52 vuotta) ei poikkea aiemmista tutkimuksista (potilaiden keski-ikä 45 ja 60 vuotta), joten potilaiden ikä ei selitä eroa kardioinhibitorisen reaktion esiintyvyydessä (3,10). Kardioinhibitorinen reaktio näyttää olevan yleisempi glyseryyliitrinitraatti-provokaation jälkeen kuin ilman lisäprovokaatiota tai isoprenaliiniprovokaation jälkeen (11). Lisäprovokaatioita välttämällä voidaan välttää vääriä positiivisia kallistuskoetuloksia. Voidaan myös kysyä, kuvastaako lisäprovokaation aikana todettu synkopee potilaan spontaanin synkopen fysiologista taustaa.

Kaikki kardioinhibitorisen vasteen saaneet potilaat saivat asianmukaisesti jatkohoidoksi tahdistimen. Myös vasodepressiivisen tai sekamuotoisen reaktion saaneiden potilaiden jat-

TAULUKKO 4. Oireen ilmaantumisaikajankohda kokeen alusta eri synkopen muotojen osalta.

Verenkiertovaste kallistuskokeen aikana	Normaali pystyasennon sieto	Presynkopee < 15 min	Presynkopee > 15 min	Synkopee < 15 min	Synkopee > 15min
Normaali	93				
Klassinen heijasteperäinen		6	13	3	3
Dysautonominen			9	2	3
Ortostaattinen intoleranssi		1			
Liiallinen sykevaste (ei synkopeeta)	6				

kohoito-ohjeet vaikuttivat potilasasiakirjoista arvioituna asiallisilta.

Suurin osa vasodepressiivisellä tai sekamuotoisella mekanismilla ilmaantuneista oireista jäi presynkopeeksi, jolla tarkoitetaan lähes tajutonta tilaa, jossa potilas vielä reagoi ärsykkeisiin mutta todennäköisesti olisi kaatunut ilman kallistuspöydän tukea. Mahdollisen asystolian odottamista presynkopeen jälkeen emme pitäneet aiheellisena, koska ”kaatumiset” selittävä oire oli jo ilmaantunut vasodepression myötä eikä kyseistä kaatumista kuitenkaan olisi estetty tahdistimella. Sen sijaan pelkän huimauksen vuoksi koetta ei kannata lopettaa, koska alentuneeseen verenpaineeseen liittyvä huimaus voi palautua ilman tajunnanmenetystä, jolloin menetetään mahdollisuus diagnoosiin. Joskus kallistuskoe voi myös paljastaa hyperventilaation, joka aiheuttaa potilaan oireen ja tajuttomuuden mutta ei ison verenkierron muutoksia. Kokeessa todettujen vaimeiden oireiden suhteuttaminen potilaan spontaaniin oireeseen on hyvinkin anamneesin yhteydessä vaikeaa, minä vuoksi rytmivalvurin käyttö spontaanista poikkeavan oireen kallistuskokeessa saaneiden potilaiden jatkoselvittelynä vaikuttaa järkevältä. Kallistuskokeessa havaittava vasodepressiivinen vaste ei kuitenkaan sulje pois sitä, etteikö hemodynaaminen vaste voisi olla kardioinhibitio osassa saman potilaan spontaaneista synkopeekohtauksista (5). Lisäksi rytmivalvurin käyttö negatiivisen koetuloksen jälkeen antaa mahdollisesti tietoa näiden potilaiden synkopen aikana ilmenevistä takyarytmioista tai asystoliasta. EKG:n pitkäaikaisrekisteröinti puolestaan on todettu melko tehottomaksi synkopen selvityksessä (diagnostinen saalis noin 10 %) (12). Rytmivalvurin diagnostisen saaliin

Ydinasiat

- ▶ Kallistuskokeessa selvitetään potilaan verenkierron vastetta kokeen provosoiman heijasteperäisen synkopen aikana.
- ▶ Mikään tutkimus ei varmuudella osoita, mikä on potilaan sairaalan ulkopuolella tapahtuneen spontaanin synkopen verenkierrollinen tausta.
- ▶ Aineistossamme kardioinhibitorinen reaktio oli oletettua harvinaisempi synkopen syy.
- ▶ Lähettävien yksiköiden käytännöt kallistuskokeen ajankohdasta potilaan diagnostisessa polussa vaihtelevat.

on todettu olevan noin 47 % (12). Rytmivalvureiden tuottama tieto antaa uusia näkökulmia kallistuskokeen tulkintaan, mutta toisaalta ne saattavat kyseenalaistaa kallistuskokeen tulokset. Toki on mahdollista, että kallistuskokeessa kardioinhibitorisen reaktion saanut potilas voi myöhemmin saada heijasteperäisen synkopen vasodepressiivisellä mekanismilla, eikä tahdistin sen vuoksi välttämättä estä kaikkia näiden potilaiden synkopeeioireita.

Ortostaattisen hypotension diagnostiikassa ortostaattinen koe on kevyempi ja vähemmän resurssija vaativa tutkimus kuin kallistuskoe. Kallistuskokeen käyttöä ortostaattisen hypotension diagnosoinnissa puoltaa tarkempi verenkierron muuttujien seuranta, ja kallistuskokeessa saadaan myös käsitys siitä, onko ortostaattinen hypotensio ohimenevä, etenevä vai korjaantuva (13).

TAULUKKO 5. Jatkohoito synkopen mekanismin mukaan.

VASIS-luokka	Ohjeistus tai seuranta	Lääkehoidon muutos	Tahdistin	Lisädiagnostiikkaa	Ei hoitoa	Seuranta-tiedot puuttuvat
Sekamuotoinen	18	2		3		1
Kardioinhibitio						1
Kardioinhibitio ja asystolia			3			
Vasodepressio	3	3		1	1	1

Lopuksi

Kallistuskokeella on edelleen sijansa synkopen diagnostiikassa. Kokeita tehdään Husin alueella yli kymmenen kuukausittain, ja kyseessä on edelleen ainoa diagnostinen koe, joka antaa kokonaiskuvan potilaan verenkiertoelimistön tilasta todetun synkopen aikana. Synkopen diagnostiikka on viime vuosina

kehittynyt lähinnä rytmivalvuriin yleistyksen myötä. Kun tässä tutkimuksessa todettiin lisäksi kallistuskokeeseen lähettämisen käytäntöjen olevan hyvin vaihtelevia, sopii pohtia, pitäisikö synkopen hoitopolusta laatia kansalliset toimintaohjeet. ■

JANI PIRINEN, LL, erikoistuva lääkäri
MARKKU WALAMIES, LKT, kliinisen fysiologian ja isotooppiäkkätieteen erikoislääkäri, ylilääkäri
 Kliinisen fysiologian yksikkö, HUS Peijaksen sairaala

SIDONNAISUUDET
Jani Pirinen: Muu palkkio (GE Healthcare, HUS sydän- ja keuhkokeskus, pää-kaulakeskus)
Markku Walamies: Asiantuntijapalkkio (Best Practice -lehti), luontopalkkio (Pohjois-Savon sairaanhoitopiiri), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Covedien), muu palkkio (Suomen Kliinisen Fysiologian Yhdistys ry)

KIRJALLISUUTTA

1. Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA), ym. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J* 2009;30:2631–71.
2. Niemelä M, Peuhkurinen K. Kallistuskoe synkopen diagnostiikassa. *Suom Lääkäril* 1995;50:319–24.
3. Sutton R, Brignole M, Menozzi C, ym. Dual-chamber pacing in the treatment of neurally mediated tilt-positive cardioinhibitory syncope: pacemaker versus no therapy: a multicenter randomized study. The Vasovagal Syncope International Study (VASIS) Investigators. *Circulation* 2000;102:294–9.
4. Korhonen P, Toivonen L. Elektrofysiologinen tutkimus ja kallistuskoe synkopen syyn selvityksessä. *Duodecim* 1996;112:1177.
5. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, ym. Lack of correlation between the responses to tilt testing and adenosine triphosphate test and the mechanism of spontaneous neurally mediated syncope. *Eur Heart J* 2006;27:2232–9.
6. Colman N, Nahm K, Ganzeboom KS, ym. Epidemiology of reflex syncope. *Clin Auton Res* 2004;14(Suppl 1):9–17.
7. Brignole M, Menozzi C, Del Rosso A, ym. 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.
8. Van De Water JM, Miller TW, Vogel RL, ym. Impedance cardiography: the next vital sign technology? *Chest* 2003;123:2028–33.
9. Silke B, McAuley D. Accuracy and precision of blood pressure determination with the Finapres: an overview using re-sampling statistics. *J Hum Hypertens* 1998;12:403–9.
10. Noormand R, Shafiee A, Davoodi G, ym. Age and the head-up tilt test outcome in syncope patients. *Res Cardiovasc Med* 2015;4:e27871.
11. Pietrucha A, Wojewódka-Zak E, Wnuk M, ym. The effects of gender and test protocol on the results of head-up tilt test in patients with vasovagal syncope. *Kardiol Pol* 2009;67:1029–34.
12. Burckowicz J, Merzenich C, Grassme K, Brüggjenjürgen B. Insertable cardiac monitors in the diagnosis of syncope and the detection of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol* 2016;23:1261–72.
13. Naschitz JE, Rosner I. Orthostatic hypotension: framework of the syndrome. *Postgrad Med J* 2007;83:568–74.

SUMMARY

Time has not passed for the tilt table test

INTRODUCTION. The tilt table test is used for determining the loss of consciousness, and in the case of reflex syncope, for gaining insight into the circulatory mechanism. In 2015, all tilt tests within the Hospital District of Helsinki and Uusimaa (HUS) were performed in the clinical physiology unit of the HUS Medical Imaging Center at Peijas Hospital.

METHODS. The patients' medical history, circulation monitor printouts, and medical reports were recorded from all tilt tests carried out during 2015. Positive tilt tests were classified according to the VASIS classification and the elapsed time to loss of consciousness was observed.

RESULTS. Among a total of 133 patients, abnormal upright tolerance was found in 30 per cent of the patients. The average time to loss of consciousness was 35.2 minutes. The most common mechanism of syncope was mixed reaction (60.0%), whereas vasovagal reaction (22.5%), cardioinhibitory reaction (10.0%), and lacking stroke volume response (7.5%) were less common.

CONCLUSIONS. Practices of referral for the tilt table test vary among the different units of HUS. In our material, the cardioinhibitory reaction was less common than in previous studies.