

Synkopeen tutkiminen

HANNU PARIKKA

Synkopee on yksi tajunnan menoon johtavista mekanismeista. Se tarkoittaa äkillistä palautuvaa aivojen globaalista hypoperfuusiosta johtuvaa kohtausta. Synkopee on suomennettu tajuttomuuskohtaukseksi. Synkopeen ydin on lyhytkestoinen, itsestään palautuva tajuttomuus, johon liittyy hetkellinen lihastonuksen menetys, joskus lyhyet esioireet ja aina pysyvien jälki-oireiden puuttuminen. Erotusdiagnostisesti tulee selvittää, onko kohtauksessa edellä mainitut synkopeen tuntomerkit, vai onko kyse ei-synkopaalisesta kohtauksesta, kuten esimerkiksi aivojen sähkötoiminnan häiriöstä, epilepsiasta tai onko kyseessä ollut lainkaan varsinainen tajunnan meno, esimerkiksi psykoogeenisestä tilasta tai päähän kohdistuvasta iskusta. Tajuttomuus sinänsä ei merkitse synkopeeta; pitkittyvien tilojen taustalta tulee etsiä syytä mm. metabolisista, happautumiseen vaikuttavista tekijöistä sekä neurologisista sairauksista. Kohtaus, jossa sydämen toiminta palautetaan painallus-puhallus-tekniikalla tai sähköisellä defibrilloinnilla ei ole synkopee.

Synkopeen mekanismit

Synkopeessa on kyse hemodynamiikan romahtamisesta aivojen kannalta. Aivoverenkierron riittävyys (perfuusiopaineeseen) vaikuttaa paitsi aivoverenkierron autoregulaatio, kaikki ne verenkiertoon kohdistuvat sydän- ja verenkierrolliset tilat, jotka johtavat systeemiväenpaineen äkilliseen merkittäväan alenemiseen. Tämän osatekijöinä ovat sydämen minuuttitilavuus sekä perifeerinen vastus. Minuuttitilavuuteen vaikuttavat verenkierron esitäyttö (preload), sydämen rytmi sekä myokardiumin toimintakyky. Perifeerisen vastuk-

sen (afterload) ylläpidon määrittävät verisuonten neuraalinen säätely sekä veritilavuus ja sen jakautuminen.

Synkopeen syyt

Synkopeen syyt voidaan kuvata etiologisin tai mekanistisin perustein. Etiologiset eli kliiniset syyt jaetaan heijasteperäisiin, ortostaattisiin sekä sydänsyntyisiin. Heijasteperäisessä synkopeessa äkillinen vagaalinen refleksi hidastaa voimakkaasti sykettä ja madaltaa verenpaineen riittämättömäksi. Ortostaattisessa synkopeessa pystyasento provosoi voimakkaan verenpaineen laskun ilman rytmin tuottamaa verenkierron kompensatiota. Sydämen rakenteellinen tai sähköinen sairaus voi johtaa verenkierron tai sydämen rytmin pettämiseen.

Synkopeen mekanistiset eli sydämen sähköiseen poikkeavuuteen tai verenpaineen hallintaan perustuvat syyt ovat bradykardia, takykardia ja/tai hypotensio. Etiologisten ja mekanististen tekijöiden vuorovaikutus määrittää lopullisen synkopeetapahtuman.

Heijasteperäisistä mekanismeista *vasovagaalinen eli tavallinen pyörtyminen* on reaktio ulkoiseen tai sisäiseen ärsykkeeseen, kuten voimakkaaseen pelkoon, kipuun, näköhavaintoon jne. Tämä on yleisin synkopeen syy. *Elintoimintoihin liittyvä* refleksi voi syntyä yskimisen, ulostamisen, virtsaamisen, nielemisen, voimakkaan puhaltamisen (puhallininstrumentin soitto) yhteydessä sekä ruokailun tai rasituksen jälkitilassa. *Sinus caroticus-synkopeessa* pään voimakas kääntäminen tai kaulaan kohdistuva yhtäkkinen paine (kireä kaulus) voivat laukaista kaulavaltimopoukaman tuottaman vagaalisen reaktion, erityisesti iäkkäällä henkilöllä.

Vasodepressiivinen oireyhtymä on ilman ulkoista syytä ilmenevä äkilliseen voimakkaaseen verenpaineen laskuun ja/tai bradykardiaan ja tajunnan menoon johtava reaktio. Siinä erotetaan kolme eri mekanistista muotoa: kardioinhibitorisessa muodossa verenkierron romahtamisen aiheuttaa bradykardia (sinuspysähdys,

nodaalirytmii, kapeakompleksinen totaaliblokki, asystole). Verenpaineen lasku on seurausta bradykardiasta. Vasodepressiivisessä alamuodossa verenpaineen lasku on ensimmäinen tapahtuma ja sykkeen hidastuminen ilmaantuu myöhemmin. Sekamuodossa bradykardia ja hypotonia alkavat samanaikaisesti.

Ortostaattinen synkopee syntyy verenpaineen romahtaessa kun verivolyyymi suuntautuu vartalon alaosaan. Näin voi tapahtua verisuonten tonuksen ylläpitoon osallistuvien neuraalisten säätelymekanismien pettäessä sairauksissa, joiden osana on autonomisen hermoston toimintahäiriö (esim. Parkinsonin tauti). Tämä säätelyhäiriö voi ilmaantua myös sekundaarisena diabeteksen, uremian ja amyloidoosin yhteydessä. Vasodilatoivat lääkkeet (esim dihydropyridiini-kalsiuminestäjät, ACE:n estäjät) sekä verivolyymin alenemiseen johtavat tekijät (diureetit, ripuli, verenvuoto) ilman neuraalista komponenttia voivat johtaa tajunnan menoon.

Sydänperäiset syyt voidaan jakaa rytmihäiriön aiheuttamiksi sekä hemodynaamikan pettämisestä mekaanisista syistä johtuviksi. Kaikki *bradykardiat* ja *takykardiat* voivat aiheuttaa synkopeen. *Mekaanisia verenkierron estymiseen* johtavia tiloja ovat mm aortta-

ja mitraalistennoosi, keuhkoembolia, dissekaatio, myksooma, hypertrofinen obstruktiivinen kardiomyopatia, pulmonaalihypertonio ja tamponaatio. Sydämen pumpputoiminnan lamaantuminen iskemian tai vaikean sydämen vajaatoiminnan seurauksena edustavat sydämen globaalien toiminnan pettämisestä johtuvaa synkopeen mekanisme.

Tarkkojen tutkimusten jälkeenkin noin neljäsosalle kohtauksista ei löydetä varmaa syytä. Useimmiten kyse on kuitenkin heijasteperäisestä mekaniemista. Näiden tuntemattomiksi jääneiden kohtauksen ennuste on hyvä.

Synkopeen tutkiminen

Synkopeepotilaan tutkimisessa oleellista on kohtauksen tarkka kuvaus sekä sydänsairauden olemassaolon poissulkeminen tai varmistus. Tärkeimmäksi diagnostiseksi tutkimukseksi voidaan nimetä yksityiskohtainen anamneesi (Taulukko 1), paitsi potilaan kertomana myös kohtauksen nähneen ulkopuolisen, omaisen tms. kuvaamana. Koska synkopee aniharvoin aiheuttaa merkittävää takautuvaa amnesiaa, pystyy potilas yleensä

TAULUKKO 1.

Synkopeepotilaan välittömässä arvioinnissa todettavia havaintoja, jotka opastavat syyn etsimisessä.

	Heijaste	Ortostaattinen	Sydänperäinen
Edeltäviä aistimuksia	Huono olo: vasodepressiivinen	Ei yleensä	Rintakipu: Iskemia, takykardia, tykytyt; kohtaus voi tulla ilman mitään tuntemuksia
Edeltävä emotionio	Pelko, järkytys: vasovagaalinen	Ei yleensä	Ei yleensä
Edeltävä toiminto	Yskiminen, voimakas puhaltaminen, ulostaminen yms. Pitkä seisominen	Pitkä istuminen, makuu	Ei yleensä
Dokumentoitu poikkeava rytmi	Bradykardia, myöhemmin sinustakykardia	Ei yleensä	Sinusvika, AV-johtumishäiriö, SVT/VT
Poikkeava 12-kytkentäinen EKG	Ei yleensä, voi olla sinusbradykardia	Ei yleensä	Delta-aalto, haarakatkos, pitkä QT-aika, patologinen Q-aalto, LVH, iskemia, johtumishäiriö yms
Tiedossa oleva sydänsairaus	Yleensä terveysydämisiä	Ei yleensä, mutta sydänlääkitys (vasodilataattorit, diureetit) voi edesauttaa	Aina
Tiedossa oleva muu sairaus	Yleensä terveydentila hyvä	Diabetes, Parkinsonin tauti, suonikohjut, obesiteetti	Voi olla, ei tarvita
Verenpaine	Voi olla matala, tai normalisoitunut	Pystyasennossa matala, maaten voi olla kohonnut	Matala, normaali, korkea
Sukuhistoria	Negatiivinen	Yleensä negatiivinen	Perinnöllinen sydänsairaus (kardiomyopatia, ionikanavasairaudet)
Rasitus	Voi ilmaantua rasituksen jälkeen	Ei yhteyttä	Rasituksen aikana
Ilmaantuminen makuulla	Erittäin harvoin	Ei	Voi ilmaantua



sä kuvaamaan kohtausta edeltäneet ja sen jälkeiset tuntemukset riittävän hyvin.

Potilaan tutkimisen perusteena on paitsi diagnoosin ja hoidon määrittäminen, myös riskiarvio. Riskiarviolla tarkoitetaan kuolemanvaaran ja henkeä uhkaavien tapahtumien vaaran (ennuste) sekä kohtausten uusiutumisen arvioimista.

Kohtausten jälkeinen välitön tutkiminen

Välittömän arvion päämäärä on vastata kahteen kysymykseen: onko kyseessä synkopee vai ei-synkopaalinen kohtausta, sekä onko potilaalla sydänsairaus (rakenteellinen tai sähköinen)?

Huolellinen anamneesi sekä kliininen status antavat yleensä jo käsityksen tajunnanmenon alustavasta syystä. Jos vastaukset ovat myönteisiä seuraaviin kysymyksiin, on synkopee-diagnoosi jokseenkin varma: 1. oliko taju kokonaan pois (”vintti pimeänä”)? 2. oliko tajunnan meno nopeasti alkava ja lyhytkestoinen? 3. palautuiko taju itsestään, täydellisesti ja jälkiseuraamuksia jättämättä? 4. tapahtuiko myös lihastonuksen menetyks (kaatuminen, lyhyhistyminen)? Jos yksikin vastaus on negatiivinen, tulee epäillä ei-synkopaalisen kohtausten mahdollisuutta. Synkopeepotilaalla voi esiintyä hetkellisesti raajojen vatkamista ja kouristelua, mutta minuuttien kestoisena ne viittaavat ei-synkopaaliseen, epileptiseen kohtaukseen. Virtsan alle meno voi myös liittyä synkopeekohtaukseen, jos aivojen ohimenevä perfuusiovajaus on syvä.

Lepo-EKG, poliklinikkaoloissa suoritettava sydämen rytmin monitorointi, verenpaineen mitta-

makuulla ja seisten (lyhyt ortostaattinen koe), sekä karotispoukaman hieronta yli 40-vuotiailla ovat primäärivaiheen tutkimuksia. Erotusdiagnoosiikka synkopaalisen ja ei-synkopaalisen kohtausten välillä saattaa vaatia verikokeita, kuten verenkuvan, veren sokerin sekä elektrolyyttitason määrittämistä. Neurologinen status saattaa antaa viitteitä ei-synkopaalisen neurologisen syyn olemassaolosta, joiden paljastamiseksi suunnataan jatkotutkimuksia. Muussa tapauksessa rutiininomaisista pään tietokonetutkimusta ei tarvita.

Karotispoukaman liikaheikkyyttä määritellään yli 3 sekunnin lyöntitaukona ja/tai yli 50 mmHg systolisen paineen laskuna. Tällaisen henkilön synkopeen voidaan katsoa johtuvan karotispoukaman heijasteesta.

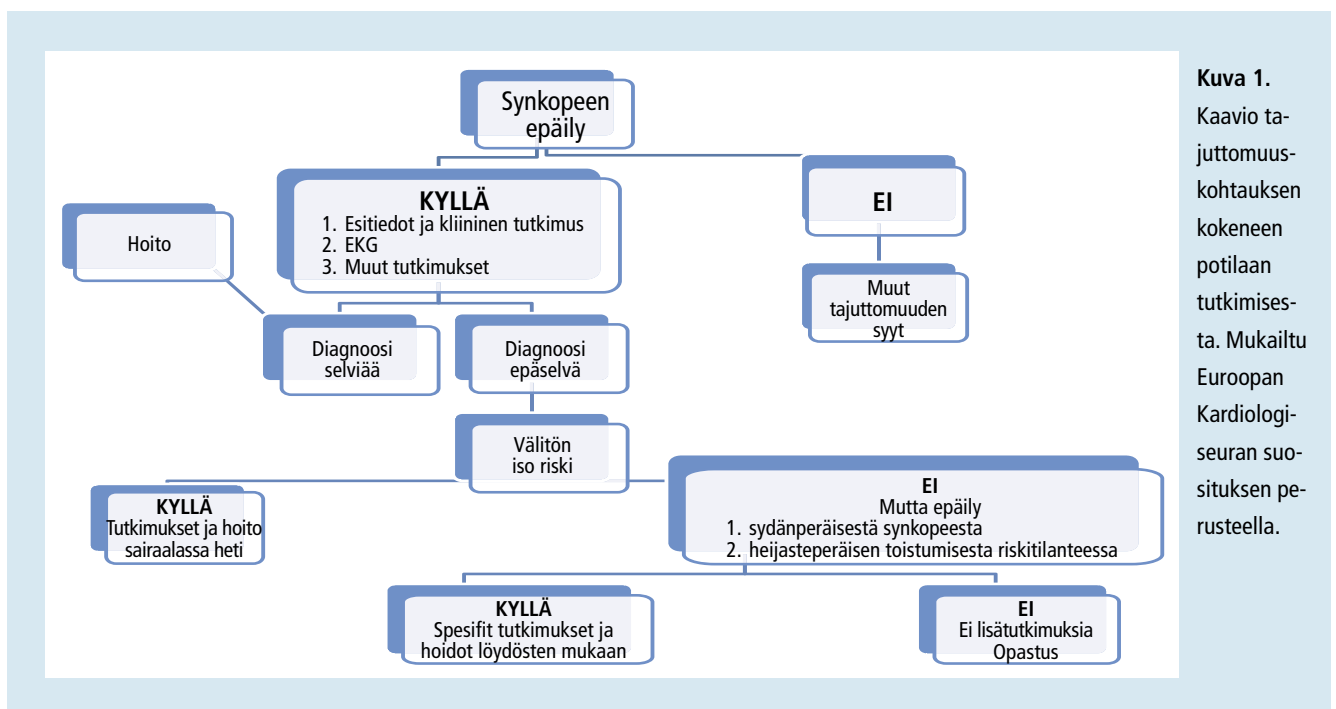
Testiä ei pidä tehdä henkilölle, joka on hiljattain sairastanut TIA:n tai aivoinfarktin, tai henkilölle, jolla karotisauskultaatiossa kuuluu suhina.

Ortostaattisella kokeella mitataan äkillisen pystyasennon tuottamia heijasteita. Positiivisessa löydöksessä systolinen verenpaine laskee ≥ 20 mmHg (hypertonikolla ≥ 30 mmHg) tai alle 90 mmHg ja ilmaantuu synkopee/presynkopee.

Jos välittömissä tutkimuksissa tulee ilmi sydänsairauden piirteitä, toteutetaan jatkotutkimukset löydösten mukaisesti erikoissairaanhoidossa, joko päivystysluonteisesti tai erillisen suunnitelman mukaisesti myöhemmin (Kuva 1).

Synkopeen jatkotutkimukset

Kuvantamistutkimuksia tarvitaan sydämen rakennesairauksien löytämiseksi. Sydämen ultraäänitutkimus on



Kuva 1. Kaavio tajuttomuuskohtausten kokeneen potilaan tutkimisesta. Mukailtu Euroopan Kardiologiseuran suosituksen perusteella.

ensisijainen infarktiarpea tai kardiomyopatiaa epäiltäessä. Sydämen magneettitutkimusta tarvitaan esimerkiksi oikean kammion kardiomyopatian tai inflammatorisen kardiomyopatian toteamiseksi. Sydänlihaksen verenkierron perfuusiotutkimus saattaa epävarmoissa tilanteissa tuoda esiin iskemian merkittävyyden.

EKG:n pitkäaikaisrekisteröinnillä voidaan löytää rytmihäiriöperäinen synkopen syy. Tutkimuksen spesifisyys on hyvä mutta sen sensitiivisyys on huono. Näin ollen negatiivinen tulos ei sulje pois rytmihäiriön mahdollisuutta.

Kallistuskokeella voidaan varmistaa heijasteperäisen synkopen olemassaolo, mikäli se ei kohtauksen luonteen perusteella ole selvä. Kokeella voidaan varmistaa heijastemekanismin yksityiskohdat eli onko kyse primääristi sykkeen hidastumiseen (kardioinhibitorinen) vai verenpaineen laskuun (vasodepressiivinen) perustuva muoto, vai onko kyse sekamuodosta, jolloin molemmat mekanismit ajoittuvat samanaikaisesti. Tulosten perusteella voidaan päätellä, onko tahdistinhoito mahdollinen (kardioinhibitorinen muoto).

Kallistuskoe on erikoissairaanhoidossa suoritettava tutkimus, jossa potilas on tuettuna tutkimuspöytään, joka nostetaan 60–70 asteen pystyasentoon. Sykettä rekisteröidään jatkuvalla EKG-monitoroinnilla ja verenpainetta non-invasiivisesti, joko automaattimittarilla tai manuaalisesti tai harvoin invasiivisesti. Suoniyhteys laskimoon on avattu. Tutkimus suoritetaan aluksi perustilassa, jossa rekisteröintilaitteiden asentamisen ja laskimoyhteyden avaamisen jälkeisen 20 min vaaka-suorassa makuun jälkeen pöytä nostetaan 60–70 asteen pystyasentoon. Tätä ylläpidetään diagnostisen löydöksen ilmaantumiseen asti (verenpaineen lasku ja/tai sykkeen hidastuminen aiheuttaen objektiivisesti todetun tajunnan menon) tai 20–45 min asti ilman reaktiota. Jos diagnostista löydöstä ei näin saada esiin, testipöytä palautetaan vaakasuoraan asentoon ja testiä jatketaan herkistämällä verenkiertojärjestelmää joko laskimonsisäisellä isoprenaliini-infuusiolla tai kielenalusnitroglyseriinillä (300–400 ug). Isoprenaliinin tulee nostaa syketa-soa 20–25 % ennen pöydän nostoa kallistus-asentoon.

Positiivisena synkopenmekanismin vahvistavana löydöksenä pidetään objektiivisesti todettavaa tajuttomuutta. Sykkeen hidastumiseen ja/tai verenpaineen laskuun ilman tajunnan menoa tulee suhtautua kriittisesti, erityisesti herkistyslääkkeiden aikana, koska vääriä positiivisia tuloksia voi esiintyä.

Kallistuskokeen indikaationa on toistuva synkopen, joka kohtausten luonteen perusteella ei jo ole diagnosoitavissa. Erityisperusteena näissä tilanteissa on määrittää kohtauksen mekanismi, erityisesti se olisiko kyseessä kardioinhibitorinen tai vaikeaan asystoleen

johtava sekamuotoinen mekanismi, jota voitaisiin auttaa tahdistimen asennuksella. Tämä tahdistin-hoidon tarpeen arvio on erityisen hyödyllistä >60-vuotiaiden potilaiden kohdalla.

Testi kannattaa tehdä myös yksittäisen kohtauksen jälkeen, jos se on johtanut loukkaantumiseen, tai jos tutkittavalla on riskiämmä (ammattiautoilija, lentäjä, yms). Se voidaan tehdä myös riskiarvion tilanteissa, joissa kardiovaskulaaririskitekijöitä on runsaasti mutta kohtauksen yksityiskohdat sopisivat paremmin hyväntaluisempaan heijastesynkopen. Jos tajuttomuuskohtauksen aikana on nähty epileptiformisia raajojen liikkeitä, voidaan erotusdiagnostisista syistä tehdä kallistuskoe; osalla synkopenpotilaista kohtaukseen voi liittyä raajanykinöitä.

Kallistuskokeen ongelma on toistettavuuden rajallisuus. Näin ollen kallistuskoe ei suositella hoidon tehon arvioimiseen.

Rytmivalvuri on ihon alle paikallispuudutuksessa asennettava muistitikun kokoinen sydämen rytmiä rekisteröivä laite. Valvuri ottaa muistiin hidas- tai tiheälyöntiset rytmin poikkeavuudet joko automaattisesti, ennalta säädettyin syketaajuuskriteerein tai potilaan oman aktivoinnin perusteella. Laite voidaan aktivoida vielä kohtauksen jälkeenkin tajunnan palauduttua. Laitteen rekisteröimät rytmiotokset voidaan lukea telemetrisesti ihon päältä. Rytmivalvurin indikaationa on heijasteperäisen ja rytmihäiriöperäisen mekanismin erotusdiagnostiikka, jos se ei muilla keinoilla ole onnistunut ja kun kohtaukset ovat toistuvia ja niistä on ollut haittaa. Yksi koulukunta suosii rytmivalvurin asennusta etupainotteisesti, ennen invasiivisia tutkimuksia. Näin käytettynä rytmivalvuri-perusteinen diagnostiikka on osoittautunut kustannuksiltaan hyväksyttäväksi. Yleisempi käytäntö on asentaa rytmivalvuri, kun kallistuskoe ja invasiiviset rytmitutkimukset eivät ole johtaneet diagnoosiin ja kun kohtausten tiedetään ilmaantuvan satunnaisesti ja on erityisesti syytä epäillä rytmihäiriöperäistä syytä. Rytmivalvurin kyky löytää diagnoosiin johtava tapahtuma on sitä suurempi, mitä pidempään rekisteröintiä suoritetaan. Virtalähteen kesto on useita vuosia. Diagnoosin selvittyä tai virtalähteen ehdyttyä laite poistetaan.

Invasiiviset rytmitutkimukset

Elektrofysiologinen tutkimus tulee kyseeseen, jos synkopen epäillään syntyneen rytmihäiriön seurauksena, eikä asia ole kliinisin tiedoin ja non-invasiivisin tutkimuksin selvinnyt. Tällainen epäily syntyy, kun löydetään sellainen sydänsairaus, jonka tiedetään aiheuttavan vaikeaa bradykardiaa tai takykardian, esimerkiksi aiemmin sairastettu sydäninfarkti (arpitaky-



kardia), EKG:n haarakatkos (johtumishäiriö) tai jos kohtausta edeltävästi oireena on ollut sydämen tykytys. Elektrofysiologisen tutkimuksen indikaationa on myös invasiivisen hoidon tarpeen määrittäminen (katetriablaatio, rytmihäiriötahdistimen asennuksen harkinta). Elektrofysiologisen tutkimuksen osana tarvitaan usein sepelvaltimoiden varjoainekuvausta, ja joskus flekainiditeettiä (Brugadan oireyhtymä).

Synkopee ja ennuste

Synkopeepotilaan tutkimusten päämäärä on kohtauksen syyn löytäminen ja sen hoidon suunnittelu sekä kohtaukseen liittyvän ennusteen määrittäminen. Ennusteella tarkoitetaan synkopeen tuottamaa kuolemanvaaraa, vaikean sairastumisen vaaraa sekä synkopeen uusiutumisen uhkaa. Ennuste käsittää sekä välitöntä että pitkän ajan vaaraa. Yksinkertaistaen voidaan todeta, että ennusteen kannalta tärkein määrittäjä on se, onko synkopee sydänsairauden ilmentäjä vai ei. Sydänsairauden puolesta puhuvia kliinisiä ja perustutkimuksissa esiintyviä tekijöitä ovat ≥ 65 vuoden ikä, tiedossa oleva sydänsairaus, poikkeava EKG, sydänperäiset oireet välittömästi synkopeen edellä, rasisussynkopee, synkopeen ilmaantuminen makuulla ja synkopeen yhtäkkisyys (esioireiden täydellinen puuttuminen). Kun nämä, sekä eräät heijasteperäiseen mekanismiin viittaavat tekijät arvioidaan pisteytyksellä, voidaan laatia ennustetta kuvaavia estimaatteja, jotka korreloivat hyvin ennusteeseen: Taulukossa 2 esitetään ns. EGSYS-pisteytys (Evaluation of Guidelines in SYNcope Study). Pistemäärä ≥ 3 erottaa ryhmän, jossa kuolleisuus on kymmenkertainen matalan riskin omaaviin (< 3 pistettä) verrattuna.

TAULUKKO 2.

Sydänperäisen synkopeen ennustajat EGSYS-pisteytyksen avulla (Del Rosso A ym. Heart 2008).

Tekijä	Pisteet
Palpitaatio ennen synkopeeta	4
Sydänsairaus ja/tai poikkeava EKG	3
Rasisussynkopee	3
Synkopee makuulla	2
Altistavat ja/tai ennakoivat tekijät	-1
Autonomiset esioireet	-1

Lopuksi

Synkopee on yleisin tajunnan menoon johtavista mekanismeista. Se on puhtaasti aivoverenkierron hetkellisestä globaalista riittämättömyydestä johtuva tila. Synkopee on ilmaantunut 30–50 %:lla teini-ikäisistä tai nuorista aikuisista. Useimmiten sen syynä on elimistön autonomisten heijasteiden ylireagointi ja siten kohtaus on vähäriskinen, ellei se johda traumaan. Toisaalta keski-ikäen jälkeen ilmaantuva synkopee voi olla vakavan sydänsairauden ensioire. Arvio synkopeen syystä voidaan luotettavasti tehdä perussairaanhoidossakin yksityiskohtaisen anamneesin, kliinisen tutkimuksen, EKG-rekisteröinnin ja perusverikokeiden avulla. Akuuttitilanteessa päivystyspoliklinikalla perustutkimusten ja telemetrisen rytmiseurannan oheen ei rutiininomaisesti tarvita koneellisia neurologisia tutkimuksia, elleivät löydökset erityisesti niitä edellytä. Tärkeintä ensiarviointissa on kohdistaa epäily ja tutkimukset sydänsairauden merkkien olemassaoloon, koska synkopee sydänsairauden ilmentymänä merkitsee riskitilannetta ja huonoa ennustetta. Nämä tutkimukset ja hoidot tulee toteuttaa päivystysluontoisesti erikoissairaanhoidossa.

Kirjallisuus

Brignole M, Hamdan MH. New concepts in the assessment of syncope. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:1583–1591.

Del Rosso A, Ungar A, Maggi R ym. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. *Heart* 2008;94:1620–1626.

Moya A, Sutton R, Ammirati F ym. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J* 2009;30:2631–2671.

Parikka H. Pyörtyminen. *Duodecim* 2003;119:1941–1947.

Sutton R, Brignole M, Benditt DG. Key challenges in the current management of syncope. *Nat Rev Cardiol* 2012;9:590–598. ■

Hannu Parikka
 LT, kardiologi, osastonlääkäri
 Sydän- ja keuhkokeskus HYKS
 hannu.parikka@hus.fi