



**TURUN
YLIOPISTO**

Sydänperäisen synkopeen diagnostiikka

Lääketieteen koulutusohjelma
syventävien opintojen kirjallinen työ

Laatija:

LK Sami Varakas

Ohjaajat:

Dosentti, EL Pekka Porela

Dosentti, EL Ville Kytö

26.9.2023

Turku

Turun yliopiston laatujärjestelmän mukaisesti tämän julkaisun alkuperäisyys on tarkastettu
Turnitin OriginalityCheck -järjestelmällä.

Syventävien opintojen kirjallinen työ.

Oppiaine: Sisätautioppi

Tekijä: Sami Varakas

Otsikko: Sydänperäisen synkopen diagnostiikka

Ohjaaja(t): Dosentti Pekka Porela, Dosentti Ville Kytö

Sivumäärä: 54 sivua

Päivämäärä: 26.9.2023

Tämän syventävien opintojen opinnäytetyön tarkoituksena oli kartoittaa, mitä tutkimuksia synkopen saaneille potilaille on suoritettu Turun Yliopistollisessa Keskussairaalassa (TYKS). Opinnäytetyön tavoitteena on sujuvoittaa synkopen saaneiden potilaiden diagnostiikkaa ja nopeuttaa tarvittavan hoidon saamista. Tutkimusta varten valittiin systemaattisesti vuonna 2019 tammi-kesäkuussa TYKS Sydänkeskuksen vuodeosastoilla synkopen vuoksi hoidossa olleet potilaat (n=53). Potilaista taulukoitiin heidän tiedossansa olleet sydän- ja verisuonisairautensa, heistä otetut laboratoriotulokset sekä kuvantamis- ja toiminnalliset tutkimukset. Näitä tutkimuksia seurattiin, kunnes potilaan synkopen syy selvisi tai potilaalle sattui päätapahtuma (uusi synkopee tai kuolema).

Tulosten mukaan synkopeepotilaiden diagnostiikassa käytetään laaja-alaisesti laboratoriotuloksia, joita otettiin tutkimukseen valikoituneista potilaista 58 erilaista. Eniten erilaisia laboratorio-, kuvantamis- ja toiminnallisia tutkimuksia otettiin niistä potilaista, joiden synkopen syy jäi epäselväksi. Vähiten erilaisia tutkimuksia vaativat ne potilaat, joiden synkopee oli helpoiten diagnosoitavissa, kuten johtumishäiriön vuoksi synkopen saaneet potilaat.

Johtopäätöksenä synkopen diagnostiikka toteutuu kansainvälisen hoitosuosituksen mukaisesti. Tutkimuksia potilaista otetaan kohdennetusti poissulkutarkoituksessa, eikä potilaita altisteta turhille tutkimuksille. Osalle potilaista ei tehty esimerkiksi yhtään kuvantamis- tai toiminnallista tutkimusta. Tällöin diagnoosiin päästiin käyttämällä muita menetelmiä, kuten ekg:ta, laboratoriotuloksia ja laajoja esitietoja. Tämä säästää terveydenhuollon resursseja ja vähentää potilaalle aiheutuvaa haittaa ja hoitoviivettä. Yhteistyötahona opinnäytetyössä toimi TYKS Sydänkeskus.

Avainsanat: pyörtyminen, synkopee, rytmihäiriöt

Sisällysluettelo

1	Johdanto	4
2	Verenkiertoelimistön anatomia ja fysiologia	5
2.1	Sydämen anatomia	5
2.1.1	Sydämen johtoratajärjestelmä	7
2.2	Valtimot ja laskimot	10
2.3	Verenpaineen aistiminen ja säätely	11
2.4	Sydämen tutkiminen	14
2.4.1	Elektrokardiografia	14
2.4.2	Kliininen rasituskoe	16
2.4.3	Elektrofysiologinen tutkimus	16
2.4.4	Sydämen noninvasiiviset kuvantamistutkimukset	17
2.4.5	Sepelvaltimoiden varjoainekuvaus	19
3	Synkopeen eri muodot	21
3.1	Ortostaattisesta hypotensiosta johtuva synkopee	23
3.2	Heijasteperäinen synkopee	25
3.3	Sydänperäinen synkopee	26
3.3.1	Bradykardiat	27
3.3.2	Sydämen johtumishäiriöt	28
3.3.3	Takykardiat	31
3.4	Synkopeeta muistuttavat tautitilat	32
4	Tarkoitus, tavoite ja tutkimusongelmat	34
5	Tutkimusmenetelmä ja empiirinen toteuttaminen	35
6	Tulokset	36
7	Eettisyys ja luotettavuus	44
8	Pohdinta	45
	Lähteet	47

1 Johdanto

Synkopee määritellään lyhyeksi tajunnan menetykseksi, minkä aikana lihashallinta katoaa, ja mistä potilas toipuu nopeasti ja täydellisesti. Synkopeeta muistuttavia tautitiloja on monia, ja nämä tulee tunnistaa, jotta potilaan diagnostiikka ja tarvitseman hoidon saaminen olisi mahdollisimman viiveetöntä. (Parikka & Penttilä 2023b.)

Jopa 25 % väestöstä kokee synkopeekohtauksen elämänsä aikana. Eurooppalaisten arvioiden mukaan noin 1 % ensiapupoliklinikkojen käynneistä johtuu synkopeesta. (Parikka & Penttilä 2023c, Raatinen 2018.) Koska Suomessa päivystys- ja muita kiireellisiä käyntejä oli vuonna 2021 noin 1,6 miljoonaa (Kyrölä & Järvelin 2022), Suomessa on vuosittain laskennallisesti noin 16 000 päivystyskäyntiä synkopen vuoksi.

Jokaiselle synkopen saaneelle potilaalle tehdään riskinarvio anamneesin, kliinisen tutkimuksen ja ekg:n perusteella. Jopa puolessa tapauksista synkopen syy selviää alkuarvion perusteella. Jos synkopen taustalla epäillä olevan jokin sydänperäinen aiheuttaja, luokitellaan potilas suuren riskin potilaaksi ja hänet tulisi tuolloin ottaa osastoseurantaan. (Parikka & Penttilä 2023d.)

Sydänperäisen synkopen ennuste on huono verrattuna heijasteperäiseen synkopen tai niihin potilaisiin, joiden synkopen syy ei selvinnyt. Merkittäviä sydänperäistä äkkikuolemaa ennustavia tekijöitä ovat potilaan rakenteellinen sydänsairaus ja perinnölliset rytmihäiriösairaudet. (Parikka & Penttilä 2023a.)

Tämän opinnäytetyön tarkoituksena on kartoittaa potilaille tehtyjä kuvantamis- ja laboratoriotutkimuksia synkopen saamisen jälkeen. Työn tavoitteena on sujuvoittaa synkopen saaneiden potilaiden diagnostiikkaa ja nopeuttaa hoidon aloitusta. Aineisto kerättiin Turun Yliopistollisen Keskussairaalan Sydänkeskuksen vuodeosastoilla tammi-kesäkuussa 2019 olleiden potilaiden potilasasiakirjoista.

2 Verenkiertoelimistön anatomia ja fysiologia

Verenkiertoelimistön tehtävä on kuljettaa happea keuhkoista kudoksiin, kudoksista hiilidioksidia keuhkoihin, ruuansulatuskanavasta imeytyneitä aineita kuten lääkkeitä tai ravinteita ympäri kehoa. Veressä kulkeutuu myös erilaisia proteiineja kuten albumiinia ja hyytymistekijöitä, kuona-aineita kuten ureaa, vasta-aineita, valkosoluja ja verihiutaleita. (Barrett ym. 2019a, Foster & Shen 2019.)

Verenkiertoelimistö on suljettu systeemi, joka koostuu sydäimestä, siitä lähtevistä valtimoista, hiussuonista ja sydämeen palaavista laskimoista. Verta kuljettaa verisuonistossa eteenpäin pääosin sydämen pumppausvoima, luurankoli hasten supistuksen aiheuttama suonten puristuminen, sisäänhengityksen aiheuttama rintaontelon negatiivinen paine ja valtimoiden seinämien diastolinen kokoonpuristuminen. Verenkierto on jaettu keuhkoverenkiertoon ja systeemiverenkiertoon. Keuhkoverenkierto lähtee sydämen oikeasta kammioista ja päättyy sydämen vasempaan eteiseen. Systeemiverenkierto taas alkaa sydämen vasemmasta kammioista ja päättyy sydämen oikeaan eteiseen. (Barrett ym. 2019a, Foster & Shen 2019.)

2.1 Sydämen anatomia

Veri tulee sydämen eteisiin joko systeemiverenkierrosta tai keuhkoverenkierrosta. Systeemiverenkierrosta tulee vähähappista verta sydämen oikeaan eteiseen Vena Cava Superioria tai Vena Cava Inferioria pitkin. Vähähappinen veri etenee oikeasta eteisestä sydämen oikeaan kammioon diastolen aikana. Oikeasta kammioista veri pumpataan systolen aikana keuhkovaltimorunkoon (Truncus Pulmonalis), mistä veri jakautuu oikeaan ja vasempaan keuhkoon kaasujen vaihtoa varten. Keuhkoista happeutunut veri tulee neljää keuhkolaskimoa (Venae Pulmonales) pitkin sydämen vasempaan eteiseen. Vasemmasta eteisestä korkeahappinen veri etenee diastolen aikana vasempaan kammioon, mistä se pumpataan systolen aikana Aorttaan ja edelleen systeemiverenkiertoon. Sydäimestä lähteviä verisuonia (Aortta, Vena Cava Inferior et Superior) kutsutaan suuriksi verisuoniksi. (Foster & Shen 2019.)

Sydän sijaitsee rintaontelossa oikean ja vasemman keuhkon välissä. Sydäntä ympäröi kaksilehtinen sydänpussi eli perikardium. Sydämen puolista perikardiumin lehteä kutsutaan viskeraaliseksi perikardiumiksi ja ulompaa lehteä parietaaliseksi perikardiumiksi. Perikardiumissa on hieman nestettä, minkä tarkoitus on mahdollistaa sydämen pumppausliike mahdollisimman vähällä kitkalla. (Foster & Shen 2019.)

Sydämen eteisten ja kammioiden sekä kammioiden ja suurien verisuonien välissä sijaitsevat sydänläpät. Eteisten ja kammioiden välisiä läppiä kutsutaan eteis-kammioläpiksi tai purjeläpiksi. Kammioiden ja suurten suonien välisiä läppiä kutsutaan puolikuuläpiksi. Oikeanpuolista eteis-kammioläppää kutsutaan kolmipurje- tai trikuspidaaliläpäksi. Oikean kammion ja keuhkovaltimon välinen läppä on nimeltään pulmonaaliläppä. Vasemmanpuoleista eteis-kammioläppää kutsutaan mitraali- tai bikuspidaaliläpäksi ja vasemman kammion ja aortan välistä läppää aorttaläpäksi. (Foster & Shen 2019.)

Sydän voidaan jakaa kolmeen eri kerrokseen. Uloimpana kerroksena on rasvaa, elastisia säikeitä ja fibrokollageenista kudosta sisältävä epikardium. Epikardiumin uloin solukerros tuottaa sydänpussiin tarvittavan nesteen. Keskimäinen kerros on myokardium, joka sisältää pääasiassa sydänlihassoluja ja niiden seassa pieniä verisuonia. Sisin kerros on endokardium, jossa on yksi solukerros endoteelisoluja verhoamassa eteisten ja kammioiden seinämiä. Endoteelin alapuolella on sitä tukevaa sidekudosta. (Young ym. 2014.)

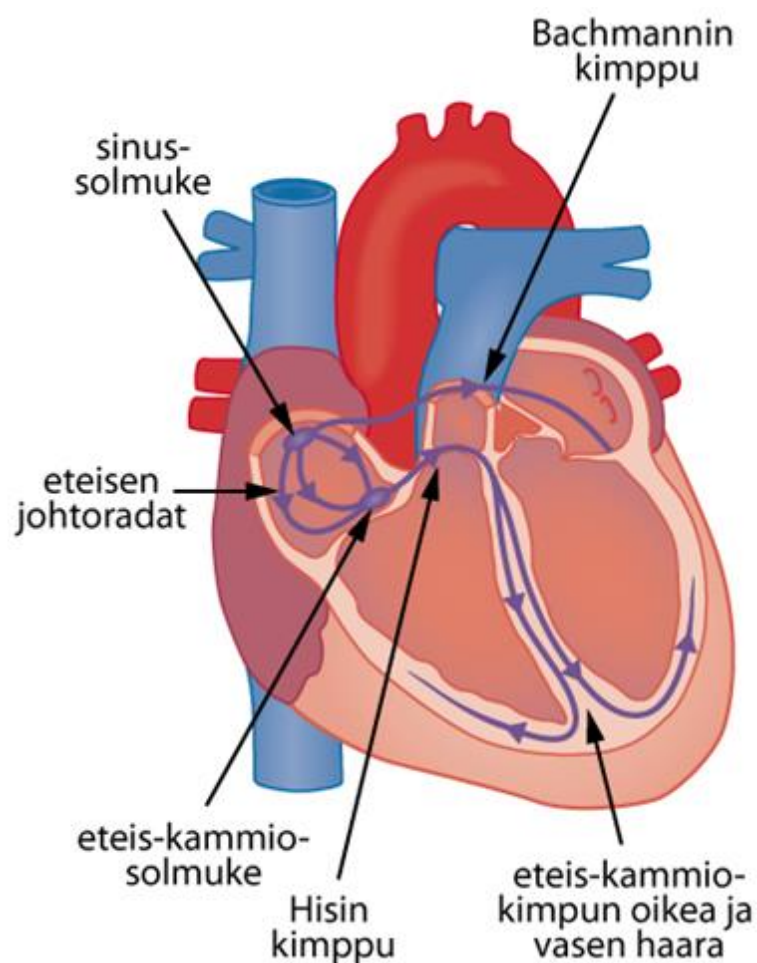
Aorttaläpän tyvestä saavat alkunsa sydämen omat valtimot eli sepelvaltimot. Sepelvaltimoita on kaksi kappaletta; oikea ja vasen sepelvaltimo. Täten sydän on ensimmäinen elin, mihin aortasta menee hapekasta verta. (Moore ym. 2014, Foster & Shen 2019.) Sepelvaltimot kulkevat aivan epikardiumin alapuolella. Sepelvaltimoita on kaksi; oikea sepelvaltimo (right coronary artery, RCA) ja vasen sepelvaltimo (left coronary artery, LCA). Vasen sepelvaltimo haarautuu nopeasti kahteen päähaaraan, vasempaan eteen laskevaan haaraan (left anterior descending artery, LAD) ja vasempaan kiertävään haaraan (left circumflex artery, LCx). Molemmat sepelvaltimot haarautuvat useammiksi pienemmiksi haaroiksi. Sepelvaltimoista saavat ravinteensa myokardium ja epikardium. Endokardium ja sen alapuoliset kudokset saavat ravintonsa suoraan verestä diffuusiolla. Oikea sepelvaltimo antaa yleensä happea ja ravinteita sinussolmukkeelle. (Moore ym. 2014.)

Sydämessä on yksi suuri ja useampi pieni sepellaskimo. Suurin osa laskimoista laskee sinuspoukamaan (sinus coronarius) tai suoraan sydämen eteisiin ja kammioihin. Tärkein sydämen laskimo on suuri sydänlaskimo (vena cordis magna), joka kulkee sydämen kärjestä, kiertäen sydämen etu- ja vasenta seinää pitkin sydämen taakse laskien sinuspoukamaan. Sinuspoukama on suuri laskimo sydämen takapinnalla eteisten ja kammioiden välisessä uurteessa (sulcus coronarius). Sinuspoukama laskee oikeaan eteiseen. (Moore ym. 2014.)

2.1.1 Sydämen johtoratajärjestelmä

Sydämessä on sähköisiä impulsseja synnyttävä ja kuljettava johtoratajärjestelmä. Se muodostuu erikoistuneista sydänlihassoluista. Normaalisissa tilanteissa sähköimpulssi muodostuu oikeassa eteisessä sijaitsevassa sinussolmukkeesta. (Mäkinen & Soini 2012, Barrett ym. 2019c.) Sinussolmukkeen P-solut depolarisoituvat spontaanisti. Sinussolmukkeen P-solujen depolarisaatio tapahtuu tietyllä perustaajuudella, jota säädellään autonomisen hermoston vaikutuksesta taajuudella 40–100/min. (Korhonen & Mäkijärvi 2019c.)

Sydänlihassolujen sähköinen toiminta perustuu Na^+ -, K^+ - ja Ca^{++} -ionien liikkumiseen solukalvon läpi. Tämä liike tapahtuu nopeita ja hitaita Na^+ -kanavia pitkin Na^+ :n ja Ca^{++} :n kohdalla. Solukalvolla vallitsee normaalisti negatiivinen lepojännite, mikä nousee Na^+ :n ja Ca^{++} :n virratessa soluun sisälle ja K^+ :n virratessa solusta pois. Solukalvon saavutettua tietyn jännitteen, sulkeutuvat Na^+ -kanavat ja kalvojännite palaa takaisin negatiiviseksi. (Korhonen & Mäkijärvi 2019a.) Sydämen johtoratajärjestelmä saa alkunsa sinussolmukkeesta.



Kuva 1. Sydämen johtoradat. (Parkkila 2016)

Johtoratajärjestelmän eri osat on esitelty kuvassa 1. Sinussolmukkeessa syntynyt sähköinen impulssi etenee oikean eteisen seinämään saaden aikaan sen supistumisen. Vasempaan eteiseen impulssi etenee useita eri johtoratoja pitkin, näistä tärkein on Bachmannin kimppu. (Parkkila 2016.)

Eteis-kammio-läppien tasolla on sidekudoksinen alue, mikä estää impulssin kulkemisen eteisistä kammioihin muuta reittiä kuin eteis-kammiosolmukkeeseen kautta. Eteis-kammiosolmukkeessa sähköinen impulssi hidastuu ja se viipyy noin 0,1 sekuntia. (Parkkila 2016.) Tämä viive mahdollistaa kammioiden kunnollisen täyttymisen. (Aalto-Setälä 2016.)

Kammioiden johtoradat alkavat eteis-kammiosolmukkeesta yhteisenä niin sanottuna Hisin kimppuna. Hisin kimppu haarautuu pian oikeaan ja vasempaan haaraan, joista vasen haara edelleen jakautuu etu- ja takahaarakkeeseen. Oikea haara ja vasemman haaran haarakkeet jakautuvat edelleen pienemmiksi Purkinjen säikeiksi. (Parkkila 2016.)

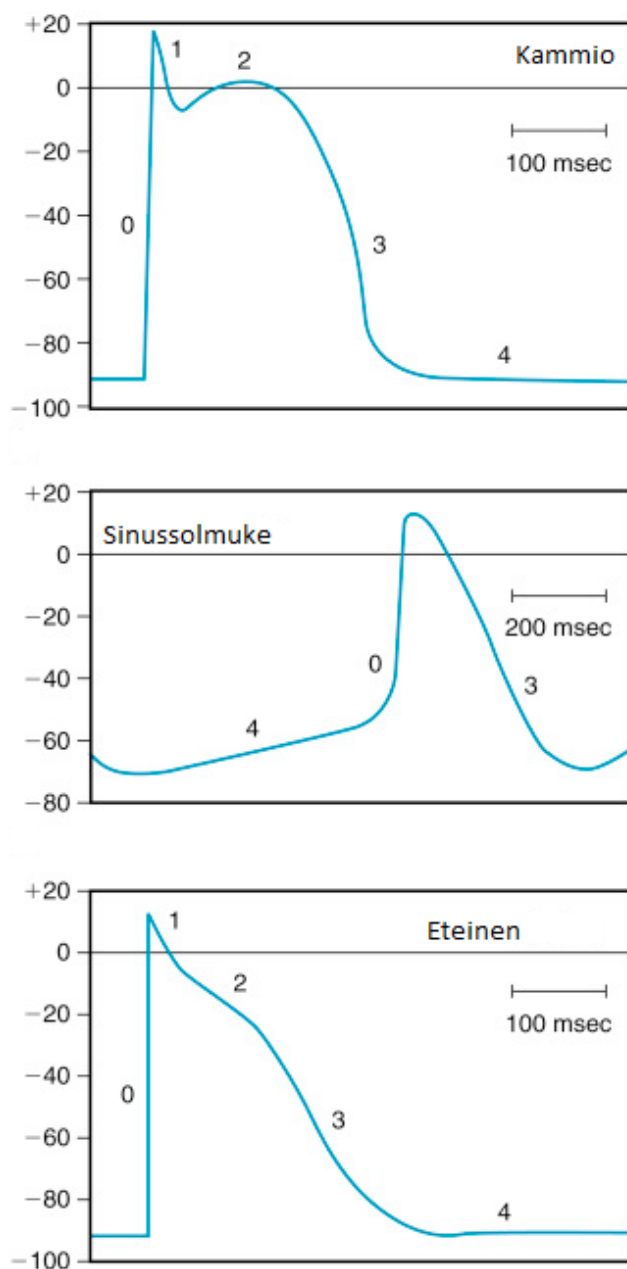
Muissa kuin sinussolmukkeeseen soluissa ja eteis-kammiosolmukkeeseen soluissa esiintyy niin sanottua nopeaa aktiopotentiaalia. Näissä solujen lepojännite on -90mV . Sähköimpulssin tullessa soluun sen lepojännite lähtee nousemaan, mutta aluksi ionikanavat ovat kiinni. Lepojännitteen noustua -75mV -tasolle aukeavat kaikki Na^+ -spesifiset ionikanavat ja Na^+ -ioneja alkaa virrata soluun nopeasti sisälle. Nopeat Na^+ -kanavat inaktivoituvat kalvojännitteen noustua -60mV :n. Kalvojännite nousee $+30\text{mV}$ -tasolle, jolloin loputkin ionikanavat sulkeutuvat. Hitaat Na^+ -kanavat sulkeutuvat hitaasti, aikaansaaden tasannevaiheen. Hitaiden Na^+ -kanavien sulkeuduttua kalvojännite palaa takaisin alkuperäiselle tasolle. Lepovaiheessa tapahtuu Na^+ -ionien ulosvirtausta ja K^+ -ionien sisäänvirtausta ilman merkittävää ionien nettovirtausta. (Korhonen & Mäkijärvi 2019a)

Sinussolmukkeeseen kaksi olennaista soluryhmää ovat pienet pyöreät solut, joissa vain vähän soluelimiä ja myofibrillejä, ja sukkulamaiset solut, mitkä muistuttavat sekä edellä mainittuja pieniä pyöreitä soluja että normaaleja eteisen myokardiumin soluja. Näistä pyöreät solut ovat todennäköisesti pääasiallisesti tahdistuksesta vastaavia soluja, kun taas sukkulamaiset solut kuljettavat syntyneen impulssin eteenpäin. Sukkulamaisilla soluilla voi olla myös toissijainen tahdistava funktio. (Pappano & Wier 2012a.)

Sinussolmukkeeseen ja eteis-kammiosolmukkeeseen soluissa esiintyy hidasta aktiopotentiaalia (Pappano & Wier 2012b). Sinussolmukkeeseen ja eteis-kammiosolmukkeeseen soluissa on korkeampi solukalvon lepojännite kuin muissa sydämen soluissa, noin -70mV .

Sinussolmukkeen soluissa toimivat ainoastaan hitaat Na^+ -kanavat, koska nopean Na^+ -kanavan sulkeutumisjännite on matalampi kuin sinussolmukkeen solujen lepojännite.

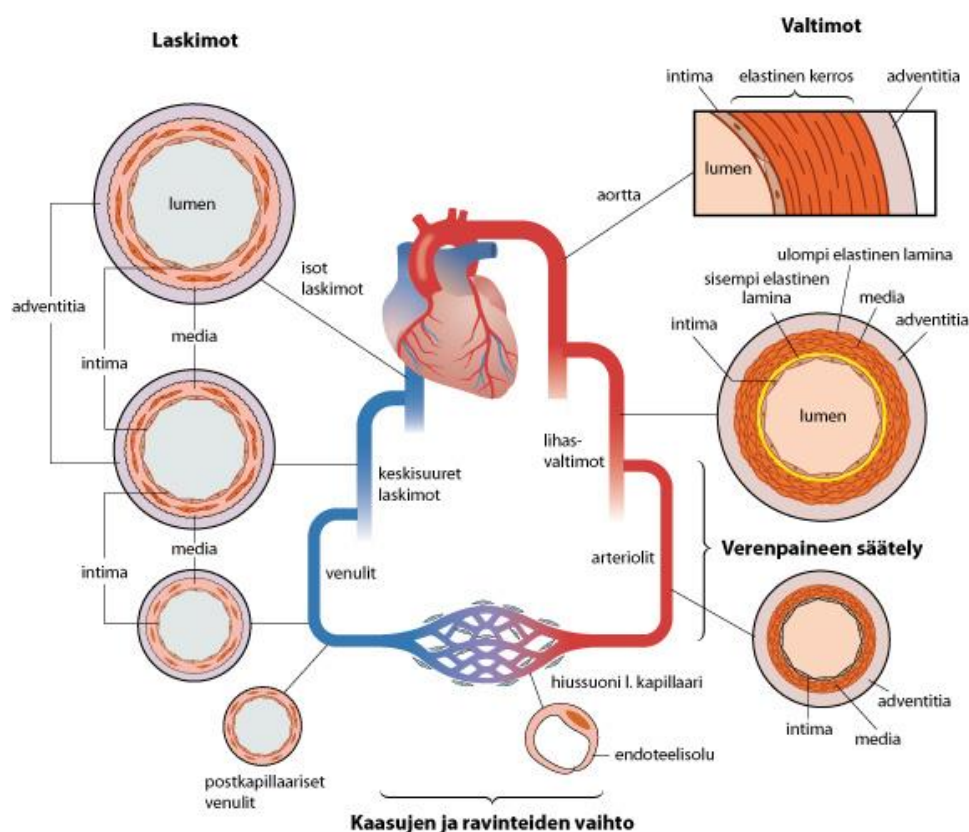
Sinussolmukkeiden soluissa lepovaiheessa solukalvon potentiaali nousee hitaasti, tämä on niin sanottu tahdistinpotentiaali. Lepojännitteen noustua tietyn raja-arvon yli, aukeavat solukalvon ionikanavat, ja syntyy uusi sähköimpulssi. (Pappano & Wier 2012a.) Hitaassa aktiopotentiaalissa ei esiinny tasannevaihetta, kuten nopeassa aktiopotentiaalissa (Pappano & Wier 2012b). Tämä on nähtävissä kuvasta 2.



Kuva 2. Aktiopotentiaali millivolteina kammion, sinussolmukkeen ja eteisen soluissa. (Pappano & Wier 2012b, mukailtu)

2.2 Valtimot ja laskimot

Verisuonet jaetaan sydäimestä lähteviin valtimoihin, sydämeen palaaviin laskimoihin sekä kapillaari- eli hiussuoniin. Kuvassa 3 näkyy verisuonten jaottelu ja niiden seinämän rakennetta. Hiussuonissa tapahtuu ravinto- ja kuona-aineiden siirtyminen veren ja kudoksen välillä. (Ash ym. 2012, Foster & Shen 2019.) Valtimoiden ja laskimoiden seinämä muodostuu kolmesta kerroksesta, kapillaarisuonissa on ainoastaan yksi endoteelikerros (kuva 3). Valtimoiden ja laskimoiden välillä on rakenteellisia eroja kerrosten välillä. Sisin kerros (tunica intima) muodostuu endoteelistä, sen tyvikalvosta ja löyhästä sidekudoksesta, keskimäinen kerros (tunica media) kerroksittaisista sileälihaskerroksista ja sidekudoksesta. Uloin kerros (tunica adventitia) muodostuu löyhästä sidekudoksesta. Tunica adventitassa sijaitsee myös sileää lihasta hermottavat hermot ja isoissa suonissa suonen seinämää ruokkivat verisuonet (vasa vasorum). (Ash ym. 2012, Mäkinen 2012.) Tunica adventitiassa sijaitsee myös imusuoniverkko (Mäkinen 2012).



Kuva 3. Verisuoniston osat (Mäkinen 2012).

Valtimot jaetaan elastisiin valtimoihin, lihasvaltimoihin ja arterioleihin rakenteensa ja kokonsa mukaisesti (Ash ym. 2012, Mäkinen 2012). Valtimoverenkierrossa on noin 20 prosenttia veritilavuudesta (Ash ym. 2012).

Elastiset valtimot ovat aortta, siitä haarautuvat suurimmat verisuonet sekä keuhkovaltimot (Ash ym. 2012). Elastisten valtimoiden tunica media koostuu vuorotellen sileälihaskerroksista ja lamellaarisista elastisista säikeistä. Kerrosten määrä riippuu valtimon koosta, aortassa on useampia kymmeniä kerroksia, pienemmissä elastisissa valtimoissa on kerroksia vähemmän. (Ash ym. 2012, Mäkinen 2012.) Elastisten arterioiden tarkoituksena on pehmittää kammioiden pumppauksesta syntyviä voimakkaita paineaaltoja. (Ash ym. 2012).

Lihassettimoiden tunica media rajautuu ulompaan ja sisempään elastiseen laminaan, ja niiden tunica mediassa on enemmän sileää lihasta ja vähemmän elastisia säikeitä kuin elastisten valtimoiden tunica mediassa. (Ash ym. 2012, Mäkinen 2012.) Lihassettimoiden tunica mediassa voi olla jopa 40 sileälihaskerrosta. Lihassettimoiden tunica adventitia on paksumpi kuin elastisten valtimoiden tunica adventitia. (Ash ym. 2012.)

Arteriolit ovat pienimpiä valtimoita. Niiden seinämien kerrokset ovat ohuet: tunica media koostuu kahdesta sileälihaskerroksesta. (Ash ym. 2012, Mäkinen 2012.) Arterioliin lihastonusta säätelämällä säädellään verenpainetta (Mäkinen 2012).

Laskimoiden seinämien paksuus on pienempi kuin vastaavan kokoisen valtimon. Laskimon seinämissä on läppärakenteita, mitkä estävät veren takaisinvirtauksen. (Ash ym. 2012, Mäkinen 2012.) Laskimon seinämän tunica media on ohuempi kuin tunica adventitia. Tunica adventitiassa on muun muassa sileää lihasta ja kollageenia. Laskimoverenkierrossa on jopa 70 prosenttia veritilavuudesta. (Ash ym. 2012.) Tämä veri saadaan otettua tarpeen mukaan käyttöön tarpeen mukaan esimerkiksi fyysisessä rasituksessa. Veri palaa sydämeen laskimoita pitkin passiivisesti luurankoli hasten supistusten ja rintaontelon paineenvaihtelun avulla. (Mäkinen 2012.)

Kapillaarisuonissa tapahtuu kaasujen ja ravinteiden vaihto veren ja kudosten välillä. Kapillaarisuonten seinämä koostuu ainoastaan endoteelisolukosta ja sen tyvikalvosta. (Ash ym. 2012, Mäkinen 2012.)

2.3 Verenpaineen aistiminen ja säätely

Verenpainetta aistitaan verisuonten seinämissä olevilla baroreseptoreilla. Ne aktivoituvat, kun niiden aistimat verisuonet venyvät. Valtimoverenkierron verenpainetta aistitaan karotispoukamassa ja aortan kaaressa. Painetta aistivia reseptoreita on myös oikean ja vasemman eteisen seinämissä, ylemmän ja alemman alaonttolaskimon suulla sekä keuhkoverenkierrossa. (Barrett ym. 2019b.)

Karotispoukama on sisemmän kaulavaltimon (a. carotis interna) pullistuma yhteisen päänvaltimon (a. carotis communis) haarautumiskohdan yläpuolella. Karotispoukaman baroreseptorit lähettävät signaalinsa ydinjatkeeseen kieli-kitahermon (n. glossopharyngeus) haaraa pitkin. Aortan kaaressa sijaitsevat baroreseptorit signaloivat ydinjatkeeseen vagushermon (n. vagus) haaraa pitkin. Baroreseptoreiden signalointi lisääntyy verenpaineen noustessa. Tällöin sydämen minuuttitilavuus laskee, arteriolit laajenevat ja verenpaine laskee. Verenpaineen laskiessa baroreseptoreiden signalointi laskee, jolloin sydämen syke tihentyy ja verenpaine nousee. Baroreseptoreilla on tärkeä rooli verenpaineen säätelyssä, kun ihminen vaihtaa asentoaan esimerkiksi makuulta seisoma-asentoon. (Barrett ym. 2019b.)

Verenpainetta säädellään erilaisten peptidien ja hormonien avulla. Näistä tärkeimmät ovat vasopressiini eli antidiureettinen hormoni (ADH) ja reniini-angiotensiini-aldosteronijärjestelmä (RAA-järjestelmä). Sekä ADH että RAA-järjestelmä pyrkivät ylläpitämään verenpainetta lisäämällä veden ja Na^+ :n pitoisuutta veressä. RAA-järjestelmä aikaansaa myös vasokonstriktiota arterioleissa, nostaen verenpainetta. (Barrett ym. 2019d.)

Antidiureettista hormonin eritystä säädellään anteriorisen hypotalamuksen osmoreseptorien avulla. ADH:ta varastoidaan ja eritetään aivolisäkkeen takalohkon neuroneista. ADH lisää munuaisten nefronien kokoojaputkien permeabiliteettia, jolloin vesi siirtyy kokoojaputkista pois ja virtsa konsentroituu. Permeabiliteetin lisäys tapahtuu ADH:n V_2 -reseptorin välityksellä: V_2 -reseptori lisää aquaporin 2 -kalvoproteiineja kokoojaputkien pääsolujen luminaaliselle pinnalle. Aquaporin 2 -kalvoproteiineja varastoidaan solunsisäisesti endosomeissa, mistä ne saadaan nopeasti siirrettyä solukalvolle. ADH:lla on havaittu vasokonstriktiota aikaansaava vaikutus *in vitro*, mutta tämä vaatii suuria määriä ADH:ta. ADH aikaansaa glykogenolyysia maksassa sekä toimii välittäjäaineena keskushermostossa. (Barrett ym. 2019d.)

Reniini-angiotensiini-aldosteronijärjestelmä aikaansaa voimakkaan verenpaineen nousun arteriolien vasokonstriktiolla sekä veden ja Na^+ :n retentiolla. RAA-järjestelmä alkaa munuaisista: munuaiset erittävät reniiniä vasteena verenpaineen laskulle. Reniini on entsyymi, mikä pilkkoo maksan verenkiertoon erittämän angiotensinogeenin angiotensiini I:ksi. Angiotensiini I:llä ei ole vaikutusta verenpaineeseen, vaan se toimii puhtaasti prekursorina Angiotensiini II:lle. Angiotensiini I muutetaan angiotensiini II:ksi angiotensiinikonvertaasientsyymin vaikutuksesta; angiotensiinikonvertaasia esiintyy monissa kudoksissa, kuten verisuonten endoteelissä. Suurin osa Angiotensiini I:n konvertaatiosta

tapahtuu veren kulkiessa keuhkojen läpi. Angiotensiini II aikaansaa arteriolien vasokonstriktiota: se on voimakkaimpia tunnettuja vasokonstriktoreita. (Barrett ym. 2019d.)

Angiotensiini II stimuloi lisämunuaiskuoren erittämään mineralokortikoidi aldosteronia. Aldosteroni lisää Na^+ :n takaisinimeytymistä munuaistubuluksissa. Samalla virtsaan eritetään K^+ : ja H^+ -ioneja. Na^+ :n mukana siirtyy osmoottisesti vettä verenkiertoon. Näin saadaan lisättyä veritilavuutta ja nostettua verenpainetta. Aldosteronin erittymiseen vaikuttavat myös veren Na^+ - ja K^+ -pitoisuus sekä aivolisäkkeen erittämä adrenokortikotropiini (ACTH). (Barrett ym. 2019e.)

Sydäimestä erittyy verenkiertoon ainakin kahta peptidihormonia; ANP:tä (atrial natriuretic peptide) ja BNP:tä (brain natriuretic peptide). Nämä natriureettiset peptidit lisäävät natriumin ja veden erittymistä virtsaan, estävät angiotensiini II:n verisuonia supistavaa vaikutusta sekä estävät reniinin ja aldosteronin eritystä. Ne toimivat RAA-järjestelmän vastavaikuttajana. (Ruskoaho & Magga 2016.)

ANP varastoituu sydämen eteisen soluihin niin sanottuihin varastojyväsiin esiasteena, proANP:nä. ProANP:n eritystä stimuloi etenkin eteisten seinämän venytyksen yhteydessä. ProANP pilkkoutuu verenkiertoon erittyessään aktiiviseksi ANP:ksi ja inaktiiviseksi NT-proANP:ksi. Koska proANP varastoituu eteissoluihin, sitä vapautuu nopeasti suurina määriä. Plasman ANP-pitoisuus nousee minuuteissa kuormituksen alusta. ANP eliminoidaan verenkierrosta myös nopeasti: ANP:n puoliintumisaika on 2–5 minuuttia. (Ruskoaho & Magga 2016.)

BNP:tä eritetään verenkiertoon etenkin sydämen kammioiden soluista. Eritystä tapahtuu hieman myös eteisen soluista. BNP:n eritystä lisääntyä ANP:n tavoin seinämän venytyksen yhteydessä. BNP:tä ei varastoida merkittäviä määriä, vaan sitä syntetisoidaan tarvittaessa; BNP:n pitoisuudet nousevat tunteja ANP:n nousun jälkeen. BNP:tä syntetisoidaan esiasteenaan eli proBNP:nä. ProBNP pilkkoutuu jo sydänsoluissa entsymaattisesti. BNP:n puoliintumisaika on ANP:tä pidempi, noin 22 minuuttia. (Ruskoaho & Magga 2016.)

Lisämunuaisytimestä eritetään kahta sydämeen ja verenpaineeseen vaikuttavaa hormonia, adrenaliinia ja noradrenaliinia. Ne vaikuttavat α - ja β -adrenergisten reseptorien välityksellä. Sekä noradrenaliini että adrenaliini lisäävät sydämen lyöntitiheyttä sekä herkistävät sydänlihasta: tämä lisää lisälyöntien ja potentiaalisesti vaarallisten rytmihäiriöiden riskiä. (Barrett ym. 2019e.)

Noradrenaliini supistaa verisuonten sileälihasta lähestulkoon kaikissa elimissä α_1 -reseptorin välityksellä. Myös adrenaliini lisää verisuonten sileälihasten supistumista, mutta taas luurankolihasissa ja maksassa verisuonten sileälihas rentoutuu; tämä aiheuttaa perifeerisen verenkierron vastuksen vähenemisen ja verenpaineen laskun. Sekä noradrenaliinilla että adrenaliinilla on muitakin vaikutuksia elimistöön. Ne muun muassa nostavat verensokeria, vapauttavat kaliumia maksasta ja lisäävät elimistön metaboliaa. (Barrett ym. 2019e.)

2.4 Sydämen tutkiminen

Potilaan sydäntä voidaan tutkia useilla eri tavoilla. Osa tutkimusmenetelmistä on kajoamattomia, kuten elektrokardiografia (EKG) ja rintakehän päältä tehtävä ultraäänitutkimus. Osa tutkimusmenetelmistä on kajoavia, kuten sepelvaltimoiden varjoainekuvaus. (Rissanen ym. 2016.)

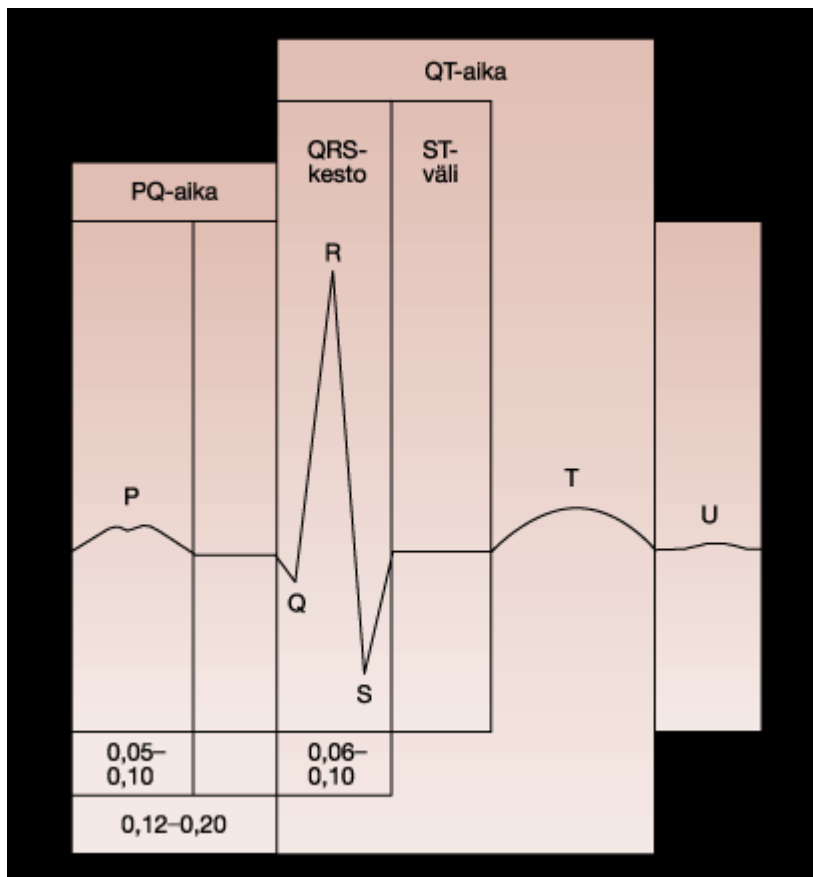
2.4.1 Elektrokardiografia

Tavallisin sydämen tutkimus verenpaineen mittauksen ja auskultaation lisäksi on sydänfilmi eli elektrokardiografia (EKG). EKG on usein saatavissa jo avoterveydenhuollossa. Se kuuluu perustutkimuksena muun muassa sepelvaltimotaudin, läppävikojen, synnynnäisten sydänsairauksien, erilaisten kardiomyopatioiden ja rytmihäiriön sekä synkopen selvittämiseen. (Rissanen ym. 2016.)

EKG:ssa sydänlihaksen aktivaatio ja lepotilaan paluu saavat aikaan koko kehoon ulottuvan, vaihtelevan sähkökentän. Tästä sähkökentästä saadaan EKG:n jatkuva käyrä, josta voidaan erottaa eteisten ja kammioden aiheuttamat heilahdukset eli aallot. Aaltojen järjestyksen ja muotojen tarkastelu antaa tietoa sydämen johtoratajärjestelmän toiminnasta, sydämen seinämän rakenteesta ja patologisista muutoksista kuten paksuuntumisesta tai arpeutumisesta. (Gettes & Chung 2019, Korhonen & Mäkijärvi 2019b.)

Normaalissa EKG:ssa ensimmäinen aalto on eteisten aktivaation aikaan saama, usein kaksiosainen P-aalto. P-aallon alkuosa kuvaa oikeaa eteistä, jälkiosa vasenta: oikea eteinen aktivoituu ennen vasenta eteistä. P-aallon kesto kertoo eteisten depolarisaatioon menneen ajan; kun depolarisaatio on tapahtunut, palaa käyrä takaisin perusviivalle. P-aallon jälkeen tulee QRS-heilahdus eli niin sanottu QRS-kompleksi, mikä syntyy kammioden depolarisaatiosta. QRS-kompleksin jälkeen tulee kammioden repolarisaatiosta johtuva T-

aalto. T-aallon jälkeen saattaa tulla vielä tuntemattomasta syystä syntyvä U-aalto. (Gettes & Chung 2019, Mäkijärvi 2019.) Kuvassa 4 näkyy normaalit EKG-käyrän aallot.



Kuva 4. Normaalit EKG-käyrän aallot (Mäkijärvi 2019).

EKG:sta tarkastellaan eri heilahdusten muotojen lisäksi heilahdusten kestoja sekä heilahdusten välisiä kestoja. Ne merkitään niiden heilahdusten kirjaimilla, mitä ollaan tarkastelemassa. Näitä ovat PQ-aika (käytetään myös PR-aika), QRS-kesto ja QT-aika. Myös ST-tasoa tarkastellaan, etenkin onko siinä nousua tai laskua perusviivasta. (Raatikainen ym. 2005, Gettes & Chung 2019.)

EKG:sta voidaan ottaa myös pitkäaikaisrekisteröinti (kutsutaan keksijänsä mukaan myös Holter-rekisteröinniksi), mikä kestää yhden tai kaksi vuorokautta. Holter-rekisteröinnissä EKG:ta nauhoitetaan useimmiten kaksi- tai kolmekanavaisena; 12-kanavainenkin EKG on mahdollista nauhoittaa. Holter-rekisteröintiä käytetään muun muassa tajuttomuus- ja huimauskohtausten etiologian selvittelyyn, rytmihäiriön selvittämiseen ja vaikutusten arviointiin, sepelvaltimotautipotilaiden iskemian monitorointiin ja tahdistinpotilaiden seurantaan liittyen esimerkiksi tahdistinsäätöjen valintaan. (Raatikainen ym. 2019.)

Holter-rekisteröinnin rajoituksena on sen lyhytaikaisuus: se ei pysty paljastamaan satunnaisesti ilmeneviä rytmihäiriöitä. Täten oireeton Holter-rekisteröinti ei poissulje mahdollisia vakavia rytmihäiriöitä. Esimerkiksi jos potilas on aikaisemmin sairastanut sydäninfarktin, hänellä on sydämen vajaatoiminta tai hänellä on Wolff-Parkinson-Whiten (WPW) oireyhtymään liittyviä tajuttomuuskohtauksia, tulee seuranta suorittaa sairaalassa telemetriamonitoinnissa ja potilaalle tulee tehdä lähete elektrofysiologiseen tutkimukseen. Holter-rekisteröinnin todennettua potilaan rytmihäiriöt, tulee harkita invasiivisten rytmitutkimusten suorittamista, sydämen ultraäänitutkimusta sekä merkittävän rakenteellisen sydänsairauden poissulkua. (Raatikainen ym. 2019.)

2.4.2 Kliininen rasituskoee

Kliinistä rasituskoetta käyttämällä saadaan selvitettyä, miten sydän ja verenkiertoelimistö reagoi fyysiseen rasitukseen. Sydäntä ja verenkiertoelimistöä rasittamalla pyritään tuomaan esille ne poikkeavuudet, mitä ei voida havaita levossa. Kliinistä rasituskoetta käytetään esimerkiksi sepelvaltimotaudin vaikeusasteen määrittämisessä, poikkeavan rasitusvasteen tunnistamisessa ja riskinarvion tekemisessä. Rasituskoetta käytetään myös rytmihäiriöiden ja tajunnan häiriöiden diagnostiikassa sekä tahdistinhoitoa suunniteltaessa. (Laukkanen ym. 2019.) Kliininen rasituskoee saattaa paljastaa katkoksen sydämen distaalisisessa johtoradassa ja sykkeen puutteellisen vasteen rasitukseen (Ylitalo & Viitasalo 2016c).

Kliininen rasituskoee suoritetaan joko polkupyöräergometrillä tai kävelymatolla. Suorituksen aikana potilaasta mitataan EKG:ta, verenpainetta, happisaturaatiota ja hengitysfrekvenssiä. Myös kokeen kuormittavuutta ja mahdollisesti tulevia oireita, kuten rintakipua, seurataan. Kliiniseen rasituskokeeseen voidaan tarpeen mukaan liittää vielä esimerkiksi maitohappopitoisuuden mittauksia, valtimoverikaasuanalyysi tai sydämen kaikututkimus. Yleisimmin kliiniseen rasituskokeeseen liitetään hengityskaasujen analyysi, minkä avulla voidaan määrittellä verenkierron ja respiratorista suorituskykyä rajoittavia tekijöitä. (Sovijärvi ym. 2018.)

2.4.3 Elektrofysiologinen tutkimus

Elektrofysiologinen tutkimus on sydämen rytmihäiriöiden diagnostiikkaan kehitetty, kajoava tutkimus. Elektrofysiologista tutkimusta käytetään sydämen johtoratojen toiminnan, rytmihäiriömekanismien ja rytmihäiriöiden synnyn herkkyyden tutkimiseen. (Mäkynen & Raatikainen 2016c.) Jos epäselvän tajuttomuuden syy ei ole muilla tutkimuksilla selvinnyt ja

epäillään rytmihäiriöperäistä syytä, tulee harkita elektrofysiologisen tutkimuksen suorittamista (Mäkynen & Raatikainen 2016a, European Society of Cardiology (jatkossa ESC) asettama työryhmä 2018, Parikka & Penttilä 2023d). Elektrofysiologinen tutkimus on aina aiheellinen, jos synkopeepotilaan EKG:ssa on delta-aalto (Parikka & Penttilä 2023d).

Elektrofysiologisessa tutkimuksessa sydämeen viedään yleensä nivuslaskimon kautta tutkimuskatetrit, jotka ohjataan paikoilleen läpivalaisua hyväksikäyttäen. Katetrien avulla voidaan seurata sekä johtoratajärjestelmässä etenevää impulssia että antaa sydänlihasta aktivoivia tahdistussignaaleja. Tahdistussignaaleilla pyritään provosoimaan rytmihäiriö, mikä mahdollistaa sen diagnosoinnin. (Mäkynen & Raatikainen 2016b, Jaakkola ym. 2020.)

2.4.4 Sydämen noninvasiiviset kuvantamistutkimukset

Sydäntä ja sen suonia voidaan kuvata eri menetelmillä, kuten ultraäänitutkimuksella, tietokonetomografialla sekä magneettikuvauksella. Näillä voidaan selvittää esimerkiksi epäselvän sydämen vajaatoiminnan syytä, sydämen rakenteellisia vikoja sekä sepelvaltimoiden tilaa matalan riskin potilailla. Haluttu kuvausmenetelmä valitaan potilaan ja haettavan syyn mukaisesti: esimerkiksi jos potilaalla on metallia sisältäviä vieraisesineitä tai hän on tahdistinriippuvainen, ei magneettitutkimus ole ensisijainen. (Hedman ym. 2012.)

Sydämen ultraäänitutkimus mahdollistaa sydämen rakenteen, hemodynaamiikan ja toiminnan tutkimisen (Saraste & Rapola 2016, Weickert ym. 2019). Sydämen ultraäänitutkimusten kulmakivenä on helpon saatavuutensa ja ei-invasiivisuutensa vuoksi rintakehän päältä tehtävä ultraäänitutkimus (transthoracic echocardiography, TTE) (Weickert ym. 2019). TTE suoritetaan tietyistä kohdista rintakehän päältä, koska ultraääni ei läpäise luita tai ilmatäyteistä keuhkokudosta. Näitä kohtia nimitetään ultraääni-ikkunoiksi. Ultraääni-ikkunoita on neljä: parasternaalinen rintalastan vasemmalta puolen, apikaalinen sydämen kärjen kohdalta, subkostaalinen kylkikaaren alapuolelta ja suprasternaalinen rintalastan yläpuolelta. Näistä saadaan luotettavasti arvioitua muun muassa sydämen kammioiden kokoa, sydänläppien rakennetta ja toimintaa, sydänlihaksen paksuutta ja kammioiden supistuvuutta sekä perikardiumin tilannetta. (Saraste & Rapola 2016, Weickert ym. 2019.) TTE:n näkyvyyttä voidaan parantaa laittamalla potilas makaamaan vasemmalle kyljelle, jolloin sydän tulee rintakehän seinämän lähelle ja kylkiluuvälit avautuvat (Saraste & Rapola 2016).

Toinen keskeinen sydämen ultraäänitutkimusmenetelmä on ruokatorven kautta tehtävä ultraäänitutkimus (transesophageal echocardiography, TEE). TEE mahdollistaa tarkempien

ultraäänikuvien saamisen sydäimestä kuin TTE, koska ruokatorven ja sydämen välillä on vähemmän kudosta ja välimatka on lyhyempi. Esimerkiksi eteisten väliseinään ja keuhkolaskimoihin on vaikea saada näkyvyyttä TTE:llä, mutta näkyvyys saavutetaan helpommin TEE:llä. TEE:ssa ultraäänianturi voidaan viedä vatsalaukkuun saakka, jolloin saadaan poikkileikkauskuvia vasemmasta kammioista. (Saraste & Rapola 2016, Weickert ym. 2019.) Potilaan nielu voidaan puuduttaa, tai hän voi saada kevyen sedaation toimenpiteen suorituksen helpottamiseksi. Ennen ultraäänianturin asettamista ruokatorveen tulee potilaan olla ravinnotta vähintään 4 tuntia. TEE-tutkimukseen liittyy mahdollisesti vakaviakin haittavaikutuksia, tosin ne ovat harvinaisia. Tällaisia haittavaikutuksia ovat esimerkiksi rytmihäiriöt, ruokatorven perforaatio tai verenvuoto, verenpaineen nousu tai aspiraatio. (Saraste & Rapola 2016.)

Sekä TEE-tutkimukseen että TTE-tutkimukseen voidaan liittää muitakin tekniikoita, esimerkiksi Doppler-tekniikkaa, mikä mahdollistaa verenkierron arvioinnin sydämessä. Tällöin saadaan tutkittua esimerkiksi mahdollisia läppävuotoja, läppäaukkojen kokoa ja mitattua isku- ja virtaustilavuuksia. Esimerkiksi väriduppleria käyttäen voidaan tutkia, mihin suuntaan veri sydämessä etenee. Väridupplerin vastaanotettu ultraäänisignaali muutetaan väriksi riippuen siitä, liikkuuko veri anturia kohden vai siitä poispäin. Uusia ultraäänitekniikoita kehitetään jatkuvasti, ja nykyään on mahdollista saada kolmiulotteista kuvaa ultraäänen avulla, sekä tehostaa kuvan laatua antamalla kontrastiaainetta potilaalle suonensisäisesti. (Saraste & Rapola 2016, Weickert ym. 2019.)

Sekä sydänlihasta että sepelvaltimoita voidaan kuvata noninvasiivisesti tietokonetomografian avulla. Tietokonetomografialla voidaan esimerkiksi poissulkea sepelvaltimotauti pienen tai keskisuuren riskin potilailla, kuvantaa sepelvaltimoiden anatomista variaatiota, arvioida sydämen anatomiaa ennen sydämensisäisiä katetritoimenpiteitä sekä kuvata perikardiumin sairauksia ja nestesisäلتöä. (Hedman ym. 2016.)

Sydämen tietokonetomografiatutkimuksessa potilaalle annetaan suonensisäisesti jodipitoista varjoainetta. Jos potilaan sydämen rytmi on säännöllinen, saadaan tutkimus tahdistettua EKG:n mukaan. Tällöin saadaan minimoitua sydämen pumppausliikkeestä aiheutuvat virheet. Ihanteellinen rytmi sydämen tietokonetomografiaan on alle 65 lyöntiä/min, tarvittaessa sykettä hidastetaan beetasalpaajalla tai sinussolmuketta salpaavalla ivabradiinilla. (Hedman ym. 2016.)

Tietokonetomografiassa EKG-tahdistus voidaan tehdä ennen tutkimusta (prospektiivinen) tai sen jälkeen (retrospektiivinen). Prospektiivisessa tahdistuksessa kuvaus suoritetaan valitussa kohdassa sydämen sykliä, esimerkiksi keskisyystolessa. Prospektiivisen tahdistuksen etuina on pienempi sädeannos, mutta se on herkempi sydämen liikkeestä aiheutuville virheille.

Retrospektiivisessa tahdistuksessa TT-laite kuvaa koko sydämen syklin ajan, minkä jälkeen kuvausdatasta rekonstruoidaan ne kohdat, missä sydämen rakenteet näkyvät parhaiten.

Retrospektiivisellä tahdistuksella voidaan arvioida sydämen toiminnan funktionaalisuutta, mikä ei ole mahdollista prospektiivisellä tahdistuksella. (Hedman ym. 2016.)

Sydämen magneettikuvausta käytetään sydämen rakenteen tutkimiseen, missä se on tarkempi kuin ultraäänitutkimus. Sen käyttöä rajoittaa magneettikuvan rajallinen saatavuus sekä etenkin pienemmissä yksiköissä kuvien laadulliset ongelmat ja kokemattomuus kuvien tulkinnessa. (Hänninen & Hedman 2016.)

Magneettikuvausta voidaan käyttää esimerkiksi sydämen kasvainten erotusdiagnostiikkaan ja niiden hemodynaamisten vaikutusten, sijainnin ja koon tutkimiseen. Myös sydänläppiä voidaan kuvantaa magneettikuvalla, mikä tulee käytäntöön etenkin, kun näkymä ultraäänien kanssa läppiin on rajallinen tai esimerkiksi läppävuodon vaikeusastetta ei saada arvioitua. Magneettikuvaukselle on vain vähän ehdottomia vasta-aiheita; näitä ovat lähinnä kuvausalueella olevat metalliesineet (klipsit, luodit, sirpaleet) sekä vaikea ahtaanpaikankammo. (Hänninen & Hedman 2016.)

2.4.5 Sepelvaltimoiden varjoainekuvaus

Sepelvaltimoiden varjoainekuvaus on invasiivinen sepelvaltimoiden kuvantamismenetelmä. Siinä viedään kuvauskatetri joko Arteria Femoralista, A. Radialista tai A. Brachialista pitkin aortan tyveen, lähelle sepelvaltimoiden lähtöpisteitä. Katetrin avulla annostellaan varjoainetta suoraan sepelvaltimeen ja samalla otetaan nopeasti useita röntgenkuvia. Näin saadaan varjoaineen kulkemisesta sepelvaltimoissa ns. liikkuvaa kuvaa ja voidaan arvioida esimerkiksi sepelvaltimoiden dominanssi, mahdolliset anomaliat, onko sepelvaltimoissa ahtaumaa tai tukoksia tai onko anatomiassa poikkeavuuksia. (Lee & Stouffer 2019.)

Sepelvaltimoiden varjoainekuvaus suoritetaan diagnostisena toimenpiteenä, jos iskeemistä sydänsairautta ei voida non-invasiivisin menetelmin poissulkea (Laukkanen & Airaksinen 2016). Jos potilas on saanut suuren vaaran sepelvaltimotautikohtauksen, tulee suorittaa sepelvaltimoiden varjoainekuvaus varhaisessa vaiheessa (Sepelvaltimotautikohtaus:

epästabiili angina pectoris ja sydäninfarkti ilman ST-nousuja: Käypä hoito -suositus, 2014).
Varjoainekuvaukseen voidaan yhdistää pallolaajennushoito sekä stentin asennus. (Porela ym.
2016)

3 Synkopeen eri muodot

Synkopee määritellään hetkelliseksi, ohimeneväksi tajunnanmenetykseksi, jonka jälkeen tajunta palaa nopeasti ja täydellisesti ilman jälkioireita. Hetkellinen tajunnanmenetys johtuu aivojen hypoperfuusiosta, joka puolestaan aiheutuu joko sydämen minuuttitilavuuden laskusta ja/tai ääreisverenkierron vastuksen vähenemisestä. (Parikka & Penttilä 2023c, ESC:n asettama työryhmä 2018, Raatinen 2018.) Jo 6–8 sekunnin mittainen aivojen verenkierron taukoaminen johtaa tajunnan menetykseen. Systolisen verenpaineen lasku 50–60 mmHg:n tasolle (tarkoittaen pystyasennossa aivojen tasolla 30–45 mmHg) johtaa tajunnan menetykseen. (ESC:n asettama työryhmä 2018.)

Synkopeepotilaan hoidossa tärkein ja ensimmäinen diagnostinen apukeino on hyvien esitietojen ottaminen sekä potilaalta itseltään että mahdollisilta silminnäkijöiltä. Tällä tavalla saadaan usein osviittaa synkopeen aiheuttajasta; johtuuko synkopee ortostatismista, jostain heijasteesta tai onko synkopeen aiheuttaja jokin sydänperäinen syy. Samalla saadaan selville, menettikö potilas todellakin tajuntansa vai oliko kyseessä jokin muu tapahtuma, kuten esimerkiksi epileptinen kohtaus. (ESC:n asettama työryhmä 2018.)

Ohittunut tajunnanmenetys on tyypillisesti kestoaltaan lyhyt. Lihasten hallinta katoaa, potilas ei reagoi eikä jälkeenpäin muista pyörtymisestä mitään. Edeltävä pään trauma, epileptinen kohtaus tai jokin muu synkopeeta muistuttava tila poissulkee synkopeen mahdollisuuden useimmissa tapauksissa. (ESC:n asettama työryhmä 2018.)

Synkopeen diagnostiikassa tulisi esitietojen lisäksi ottaa verenpaine sekä makuulla että seisoen. Myös 12-kanavainen ekg kuuluu synkopeepotilaiden diagnostiikkaan olennaisesti. Harkinnan mukaan, jos herää epäily rytmihäiriöperäisestä synkopeesta, tulisi potilas asettaa sydänmonitoriseurantaan. Potilaalle tulisi tehdä sydämen ultraäänitutkimus, jos potilaalla on tiedossa oleva sydänsairaus, ja jos esitietojen ja tutkimusten (esimerkiksi verikokeet) perusteella herää epäily rakenteellisesta sydänviasta tai jostain muusta sydänperäisen synkopeen aiheuttajasta. Harkinnan mukaan voidaan tehdä myös karotishieronta yli 40-vuotiaille potilaille sekä kallistuskoe epäiltäessä heijasteperäistä synkopeeta. (ESC:n asettama työryhmä 2018.)

Synkopeepotilaan saavuttua päivystyspoliklinikalle tulisi tehdä riskinarvio. Tähän on olemassa erilaisia riskilaskureita, mutta ne eivät ole laajassa käytössä heikon herkkyytensä vuoksi. Riskilaskureita voidaan käyttää avustamaan riskinarvion teossa, mutta tärkeämpää on

hyvä kliininen päätöksenteko. Riskinarvion tehtävänä on erottaa korkean riskin potilaat (eli mahdollisen sydänperäisen synkopeen saaneet potilaat, tai jos potilaalla on muu välitöntä hoitoa vaativa tila) matalan riskin potilaista. Potilaat, joilla on rakenteellinen sydänvika tai johtumishäiriö, on kohonnut sydänperäisen äkkikuoleman riski. (ESC:n asettama työryhmä 2018.)

Korkean riskin synkopeepotilailla voi esiintyä erilaisia oireita, jotka voivat viitata vakavaan synkopeen aiheuttajaan. Näitä ovat uusi, äkillinen rintakipu tai hengenahdistus, tajunnan menetys liikunnan aikana tai makuasennossa sekä rytmihäiriötuntemusta välittömästi seuraava tajunnan menetys. Jos potilaalla on rakenteellinen sydänvika tai epänormaali ekg, viittaavat lyhyet ennakko-oireet (alle 10 sekuntia), istuma-asennossa tullut synkopee tai oireetonkin synkopee vakavaan aiheuttajaan. Jos potilaalla on rakenteellinen sydänvika tai epänormaali ekg sekä suvussa esiintyy sydänperäisiä äkkikuolemia, tulee epäillä vaarallista synkopeen aiheuttajaa. (ESC:n asettama työryhmä 2018.)

Jos potilaalla on sairaushistoriassa vakava rakenteellinen tai toiminnallinen sairaus, kuten laskenut vasemman kammion ejektiofraktio, sydämen vajaatoiminta tai sepelvaltimotauti, on potilas korkean riskin potilas. Jos potilasta tutkittaessa tulee selville aikaisemmin diagnosoimaton systolinen sivuääni, selittämätön matala systolinen verenpaine (alle 90 mmHg), jatkuva bradykardia (alle 40/min) tai herää epäily ruuansulatuskanavan verenvuodosta esimerkiksi tuseerauksen yhteydessä, tulee potilasta kohdella korkean riskin potilaana. (ESC:n asettama työryhmä 2018.)

Erilaiset ekg:ssa nähtävät muutokset ohjaavat pitämään potilasta korkean riskin potilaana. Esimerkiksi toistetuksi pidentynyt QTc-aika (yli 460 ms), iskeemiset ekg-muutokset, hidas flimmeri (alle 40/min), pysyvä tai kohtauksittainen kammiotakykardia tai sinusrymin katkokset (yli 3 sekuntia) viittaavat korkean riskin synkopeepotilaaseen. (ESC:n asettama työryhmä 2018.)

Korkean riskin synkopeepotilaita ei tule kotiuttaa suoraan päivystyspoliklinikalta ilman tutkimuksia ja seurantaa. Heitä tulee tutkia kattavasti, jotta synkopeen syy saataisiin selville. Tarvittaessa potilas tulee ottaa sairaalaseurantaan vähintään vuorokauden ajaksi, vaihtoehtoisesti potilas voidaan ottaa seurantaan esimerkiksi päivystyksen tarkkailuyksikköön. Päivystyspoliklinikalla tulisi seurantaa suorittaa vähintään kuuden tunnin ajan. (ESC:n asettama työryhmä 2018.)

Jos potilaan synkopeen syytä ei saada alkututkimuksilla selvitettyä, tulee potilaalle määrätä ajokielto selvittelyiden ajaksi. Uusiutumisriski yhden tuntemattomasta syystä tapahtuneen tajunnan menetyksen jälkeen on 10 % vuoden kuluessa; jos kohtauksia on ollut useampia niin riski on 30 %. Koska noin 30 %:lla synkopeen saaneista syytä ei saada selville, saattaa ajokielto olla pitkä. Ammattiautoilijoille voidaan joutua asettamaan pysyvä ajokielto; heille suositellaan jo yhden kohtauksen jälkeen 3–12 kuukauden mittaista ajotaukoa. Kun synkopeen syy on saatu selvitettyä ja hoidettua, ei ajamista tarvitse rajoittaa. (Parikka & Porela 2023.)

Kanadalaisen tutkijaryhmän tekemässä meta-analyysissä ajaessa heijasteperäisen synkopeen saaneilla henkilöillä oli pienempi riski joutua liikenneonnettomuuteen kuin muulla väestöllä heijasteperäisen synkopeen yleisyydestä huolimatta. Ne heijasteperäisen synkopeen saaneet, joille tuli ennakko-oireita, oletettavasti ohjasivat ajoneuvon tien laitaan ennen tajunnan menetystä. Niillä potilailla, joilla on tuntemattomasta syystä johtuvasta synkopee, on todennäköisesti suurempi riski joutua liikenneonnettomuuteen. Meta-analyysiin otetuissa tutkimuksissa todennäköisyyksien vaihteluväli oli suurta (0,0–6,9 %), mikä selittyy todennäköisesti tämän ryhmän suurella heterogeenisyydellä. (Chee et al 2021.)

3.1 Ortostaattisesta hypotensiosta johtuva synkopee

Ortostaattinen hypotensio on yksi synkopeen mahdollinen aiheuttaja. Ortostaattisessa hypotensiossa autonomisen hermoston toiminta on häiriintynyt pitkäkestoisesti; autonominen hermosto ei pysty ylläpitämään verisuoniston supistustilaa pystyasennossa. Tämän vuoksi systeeminen verenpaine laskee, aiheuttaen synkopeen. Synkopeen lisäksi muita ortostaattisen hypotension mahdollisia oireita ovat muun muassa sydämentykytys, hikoilu, voimattomuus, huimaus ja heikotus. (Parikka & Penttilä 2023c.)

Ortostaattisen hypotension aiheuttava autonomisen hermoston toimintahäiriö voidaan jakaa primaariseen ja sekundaariseen autonomisen hermoston toimintahäiriöön, sekä lääkkeiden aiheuttamaan ortostaattiseen hypotensioon, joka on näistä yleisin. Primaarisesta ja sekundaarisesta ortostaattisesta hypotensiosta poiketen, lääkkeiden aiheuttamaan ortostaattiseen hypotensioon ei liity autonomisen hermoston rakenteellista vikaa; lääkkeiden aiheuttamat häiriöt ovat toiminnallisia. (Parikka & Penttilä 2023c.) Yleisimpiä ortostaattista hypotensiota aiheuttavat lääkkeet ovat verenpaine- tai nesteenpoistolääkkeet, trisykliset masennuslääkkeet, fenotiatsiidit tai alkoholi (Raatikainen 2018, Parikka & Penttilä 2023c).

Vanhuksilla myös niin sanottu nitrokollapsi on yleinen, jos potilas ottaa matalan verenpaineen aiheuttamaan huonoon oloon nitrovalmistetta (Raatikainen 2018).

Primäärisen autonomisen hermoston toimintahäiriön aiheuttaa jokin puhdas autonominen neuropatia tai yhdenaikainen rappeutuminen useammassa hermostojärjestelmässä. Myös Lewyn kappale -tauti tai Parkinsonin tauti aiheuttavat autonomisen hermoston toimintahäiriön ja voivat aiheuttaa synkopeen (Ricci ym. 2015, Brignole ym. 2018, ESC:n asettama työryhmä 2018, Parikka & Penttilä 2023c.) Sekundaarisen autonomisen hermoston toimintahäiriön aiheuttaa jokin muu sairaus. Tällaisia sairauksia ovat esimerkiksi polyneuropatiat, selkäydinvamma tai diabetes. (Ricci ym. 2015, Brignole ym. 2018, ESC:n asettama työryhmä 2018, Parikka & Penttilä 2023c.)

Autonomisen hermoston toimintahäiriöiden lisäksi muutkin sairaustilat voivat muistuttaa oirekvaltaan ortostaattista hypotensiota. Tällainen on esimerkiksi hypovolemia, jota voivat aiheuttaa muun muassa runsas oksentelu, ripulointi ja verenvuoto. Näissä sairaustiloissa sydämen laskimopaluun vähenee ja verenpaine laskee. (Fanicciulli ym. 2017, Brignole ym. 2018 ESC:n asettama työryhmä 2018.) Sydämen laskimopaluun väheneminen esimerkiksi ruokailun tai pitkittyneen vuodelevon vuoksi saattaa aiheuttaa ortostaattisen hypotension oireita. Tämä johtuu veren pakkautumisesta laskimoihin (venous pooling) (ESC:n asettama työryhmä 2018.)

Ortostaattisen hypotension tutkimiseen käytetään ortostaattista koetta (Kantola ym. 2018, Parikka & Penttilä 2023c). Ortostaattisessa kokeessa mitataan potilaan syke ja verenpaine hänen maattuaan 5 minuuttia. Tämän jälkeen potilas nousee seisomaan ja mittauksen toistetaan potilaan seisottua 1, 2 ja 3 minuutin ajan. Jos epäillään viivästynyttä ortostaattista hypotensiota, voidaan seisomista jatkaa 5 minuuttiin saakka. (Kantola ym. 2018.)

Ortostaattinen hypotensio voidaan todeta, jos potilaan systolinen verenpaine laskee vähintään 20 mmHg tai diastolinen 10 mmHg 1–3 minuuttia seisomaan noususta (Fanciulli ym. 2017, Brignole ym. 2018, ESC:n asettama työryhmä 2018, Kantola ym. 2018, Ro & Mounsey 2019). ESC:n asettaman työryhmän (2018) mukaan myös systolisen verenpaineen lasku alle 90 mmHg:n on ortostaattisen hypotension diagnostinen kriteeri, etenkin jos potilaan systolinen verenpaine makuulla on alle 110 mmHg. Potilaan normaali löydös kolmen minuutin testissä ei poissulje ortostaattista hypotensiota; viivästynyt ortostaattinen hypotensio saattaa löytyä vasta kallistuskokeessa (Parikka & Penttilä 2023c).

3.2 Heijasteperäinen synkopee

Heijasteperäinen synkopee on yleisin tajunnan menetyksen syy. Heijasteperäisen synkopeen aiheuttaa autonomisen hermoston epätarkoituksenmukainen toiminta, minkä takia esiintyy bradykardiaa tai ääreisverenkierron vastuksen vähenemistä; nämä voivat esiintyä myös samaan aikaan. Näiden vuoksi sydämen minuuttitulavuus laskee ja aiheutuu aivojen hypoperfuusio. Heijasteperäisen synkopeen ennuste on erinomainen riippumatta aiheuttavasta mekanismista. (ESC:n asettama työryhmä 2018, Raatinen 2018, Parikka & Penttilä 2023c.)

Heijasteperäinen synkopee voidaan jaotella sen mukaan, minkä autonomisen järjestelmän toiminnan häiriö on synkopeen takana (sympaattinen, parasympaattinen vai sekamuotoinen). Se voidaan jaotella myös laukaisevan tekijän mukaan vasovagaaliseen, tilanneriippuvaiseen ja epätyypilliseen synkopeehen sekä karoottispoukamasynkopeehen. Heijasteperäisen synkopeen aiheuttaja paljastuu usein esitietojen ja löydösten, tai pikemminkin niiden puutteen, perusteella. (ESC:n asettama työryhmä 2018, Parikka & Penttilä 2023c.)

Niin sanottu tavallinen pyörtyminen, eli vasovagaalinen synkopee, johtuu jonkun tunnereaktion tai pystyasentoon liittyvän bradykardian ja vasodilataation johdosta. Myös pitkittynyt paikallaan seisominen voi johtaa vasovagaaliseen synkopeehen. Vasovagaalinen synkopee esiintyy tyypillisesti jo nuorena; siihen ei liity aiheuttavaa neurologista sairautta tai kardiologista rakenteellista vikaa. Tilanneriippuvainen synkopee johtuu jonkin tietyn tilanteen laukaisemasta autonomisen hermoston reaktiosta. Tällaisia tilanteita ovat esimerkiksi virtsaaminen ja ulostaminen, yskiminen. Nuorilla myös urheilusuorituksen jälkeen voi esiintyä heijasteperäistä pyörtymistä. (ESC:n asettama työryhmä 2018, Parikka & Penttilä 2023c.)

Karoottispoukamasynkopeessa nimensä mukaisesti karoottispoukaman (sinus caroticus) manipulointi johtaa tajunnan menetykseen. (ESC:n asettama työryhmä 2018, Parikka & Penttilä 2023c.) Karotispoukama sijaitsee kaulavaltimon bifurkaation yläpuolella. Siinä sijaitsee venytystä aistivia hermopäätteitä, baroreseptoreita. Baroreseptorit hillitsevät keskushermoston vasomotorista keskusta, laskien verenpainetta. (Junttila & Mäkikallio 2016, Boulpaep 2017.)

Epätyypillisessä synkopeessa ei pystytä selvittämään mitään tiettyä laukaisevaa tekijää. Tällöin tulee poissulkea muut, vakavammat synkopeen aiheuttajat. Heijasteperäisessä synkopeessa tulisi myös selvittää, onko vallitsevana aiheuttajana kardioinhibitorinen vaikutus

vai vasodepressiivinen vaikutus; kardioinhibitorista vaikutusta voidaan tietyillä potilasryhmillä hoitaa tahdistinhoidolla. (ESC:n asettama työryhmä 2018, Parikka & Penttilä 2023c.)

3.3 Sydänperäinen synkopee

Sydänperäinen synkopee johtuu joko rytmiperäisestä syystä tai sydämen rakenteellisesta viasta. Näistä rytmihäiriöt ovat yleisin sydänperäisen synkopeen aiheuttaja; rytmihäiriö saattaa laskea sydämen minuuttitilavuutta, aiheuttaen aivojen hypoperfuusion. Sydänperäinen synkopee on aina vaarallinen tila ja vaatii jatkotutkimusta ja hoitoa. (ESC:n asettama työryhmä 2018, Raatikainen 2018, Ro & Mounsey 2019, Parikka & Penttilä 2023c.)

Sydämen rakenteelliset anomaliat ja muut sairaustilat voivat vaikeuttaa verenvirtausta sydäimestä, laskien sydämen minuuttitilavuutta. Sydämen kasvaimet (myksoomat), hypertrofinen kardiomyopatia, aorttastenoosi, akuutti sepelvaltimokohtaus, keuhkoembolia ja sydämen tamponaatio ovat esimerkkejä synkopeen aiheuttavista sydämen sairauksista. (ESC:n asettama työryhmä 2018, Raatikainen 2018, Ro & Mounsey 2019, Parikka & Penttilä 2023c.)

Sekä nopeat että hitaat rytmihäiriöt voivat aiheuttaa synkopeen (Raatikainen & Huikuri 2016a, ESC:n asettama työryhmä 2018, Raatikainen 2018, Ro & Mounsey 2019, Parikka & Penttilä 2023c). Sinussolmukeen toimintahäiriöt sekä häiriöt eteis-kammiojohtumisessa voivat johtaa potilaan tajunnan menetykseen aiheuttaessaan bradykardiaa. Nopeat rytmihäiriöt, kuten esimerkiksi kammiotakykardia, supraventrikulaarinen takykardia, kääntyvien kärkien kammiotakykardia (torsades de pointes) ja eteisvärinä, voivat aiheuttaa tajunnan menetyksen. (ESC:n asettama työryhmä 2018, Raatikainen 2018, Ro & Mounsey 2019, Parikka & Penttilä 2023c.)

Lähes kaikilla ihmisillä esiintyy elämänsä aikana jonkin asteisia rytmihäiriöitä. Rytmihäiriöpotilaista tulee tunnistaa ne, joilla esiintyy henkeä uhkaavia rytmihäiriöitä; väärä diagnoosi saattaa altistaa potilaan sydänperäiselle äkkikuolemalle. Rytmihäiriöpotilaalle tulee aina tehdä huolellinen anamneesi, kliininen tutkimus sekä ottaa 12-kanavainen ekg. (Raatikainen & Huikuri 2016b.)

Synkopeen aiheuttaessaan rytmihäiriöitä tulee pitää vaarallisina. Muita vaarallisen rytmihäiriön aiheuttamia tautitiloja ovat keuhkopöhö ja vaikea rintakipu, tai jos rytmihäiriö

liittyy vaikeaan sydänsairauteen. Oireettomatkin rytmihäiriöt voivat olla vaarallisia; eteisvärinä nostaa potilaan aivohalvausriskiä. (Raatikainen & Huikuri 2016a.)

3.3.1 Bradykardiat

Sydämen syke lasketaan bradykardiaksi, jos se on 40–50 lyöntiä minuutissa. Etenkin urheilijoilla saattaa olla bradykardinen syke normaalistikin. Tällöin puhutaan sinusbradykardiasta; potilaan ekg:ssa jokaista QRS-kompleksia edeltää P-aalto, eikä PQ-aika ole pidentynyt. Oireinen bradykardia vaatii tutkimuksia. (Ylitalo & Viitasalo 2016b, ESC:n asettama työryhmä 2018, Leong ym. 2019.) Hitaiden rytmihäiriöiden aiheuttamia oireita ovat muun muassa synkopee, presynkopeeioireet, huimaus, rintatuntemukset, väsymys, fyysisen ja henkisen suorituskyvyn lasku (Ylitalo & Viitasalo 2016c). Presynkopeeioireita ovat esimerkiksi pahoinvointi, kalpeus, hikisyys, näkökentän kaventuminen ja näön hämärtyminen (Mustajoki 2019).

Bradykardian diagnostiikkaan riittää 12-kanavainen ekg siltä ajalta, kun potilas on oireinen. Jos ekg:ta ei saada potilaan rytmihäiriön aikana, tulee hänen hakeutua hoitoon oireen ilmaannuttua uudelleen. Potilaalle voidaan tehdä ekg:n pitkäaikaisrekisteröinti, jos potilaalla on ollut oireena huimausta, heikotusta tai ohittunut tajunnanmenetys. Normaali pitkäaikaisrekisteröintilöydös ei varmuudella poissulje bradykardiaa, jos potilas on ollut oireeton seurannan aikana. (Ylitalo & Viitasalo 2016c.)

Jos potilas on saanut bradykardiasta vakavan oireiston, kuten rytmihäiriön aiheuttaman synkopeen, tulee potilas ottaa sairaalaseurantaan. Tällöin potilaan ekg:ta seurataan telemetriallitteella tai ekg-monitoroinnilla. Potilaalle tehdään seurannan jälkeen kliininen rasituskoe ja ekg:n vuorokausirekisteröinti, jos diagnoosi jää epäselväksi telemetriaseurannan jälkeen. Mikäli tämänkin jälkeen potilaan diagnoosi on epäselvä, voidaan seurantaa jatkaa tapahtuma-ekg:lla tai asentamalla rytmivalvuri. Tällä pyritään saamaan ekg rekisteröityä potilaan oireen ajalta. (Ylitalo & Viitasalo 2016c.)

Bradykardian syyn selvittelyssä tulee poissulkea taustalla olevat ja hoitoa vaativat sairaudet, kuten kardiomyopiat, kertymäsairaudet, sepelvaltimotauti ja tulehdukselliset sydänsairaudet. Nuorehkolle potilaalle voidaan tehdä sydämen magneettitutkimus harvinaisempien sydänsairauksien poissulkuun, jos potilaalla esiintyy kammioarytmioita tai muita poikkeavia sydänlöydöksiä, kuten esimerkiksi kohonnut troponiiniarvo. (Ylitalo & Viitasalo 2016c.)

Potilaalle tulee suorittaa diagnostinen elektrofysiologinen tutkimus heti hoidon alkuvaiheessa, jos synkopeen epäillään johtuneen vaarallisesta takykardiasta, jos potilaalla oli selittämätön tajuttomuuskohtaus, tai potilas on sydänsairas. Elektrofysiologinen tutkimus saattaa olla aiheellinen, jos potilaalle ei ole saatu diagnoosia rytmitutkimuksissa. (Ylitalo & Viitasalo 2016c.)

Sinoatriaalisessa katkoksesta sinussolmukkeesta tuleva sähköinen impulssi johtuu eteisiin hitaasti tai ei johdu ollenkaan. Tällöin potilas saattaa menettää tajuntansa, jos riittävää korvausrytmiä ei esiinny. Sinoatriaalin katkos voidaan jakaa ensimmäisen, toisen ja kolmannen asteen SA-katkokseen. Sinus-eteisjohtumista voidaan tutkia elektrofysiologisen tutkimuksen yhteydessä. Sinuspysähdyksessä sinussolmukkeessa ei tapahdu depolarisaatiota, jolloin ei synny ollenkaan sähköistä impulssia. (Ylitalo & Viitasalo 2016b, Leong ym. 2019.) Impulssin johtumattomuus sinussolmukkeesta eteisiin voi johtua jostakin johtumista estävästä rakenteesta joko sinussolmukkeen sisällä tai sen ulkopuolella (Leong ym. 2019).

Sairas sinus -oireyhtymään kuuluu erilaisia, mistään merkittävästä syystä johtuvia sykkeen häiriöitä. Sairas sinus -oireyhtymässä saattaa esiintyä sinusbradykardiaa, sinus-eteiskatkoksia, eteis-kammiojohtumisen häiriöitä yhdistettynä sinussolmukkeen toiminnan häiriöihin. Potilalla saattaa esiintyä myös niin sanottua bradykardia-takykardia -oireyhtymää, jossa potilaalla esiintyy säännöllisten tai epäsäännöllisten eteistakykardioiden (usein eteiväriä) ja hitaan eteis- ja kammiorytmin vuorottelua. (Guzman & Morillo 2015, Ylitalo & Viitasalo 2016b, Leong ym. 2019.)

3.3.2 Sydämen johtumishäiriöt

Eteis-kammiokatkokset johtuvat sydäntä tahdistavan impulssin johtumishäiriöstä sydämen eteis-kammiosolmukkeessa, Hisin kimpussa tai johtoradoissa. Johtumishäiriö voi olla tilapäinen tai pysyvä, ja sen syy voi olla anatominen tai toiminnallinen. Lääkkeistä esimerkiksi litium, beetasalpaajat ja digitalis saattavat aiheuttaa eteis-kammiokatkoksen. (Ylitalo & Viitasalo 2016a, Leong ym. 2019.)

Eteis-kammiokatkokset jaetaan kolmeen asteeseen niiden vakavuuden mukaan. Ensimmäisen asteen eteis-kammiokatkos näkyy potilaan ekg:ssa pidentyneenä PQ-aikana, eli PQ-aika on yli 200ms. Kaikki sinussolmukkeen ärsykkeet johtuvat kammioihin, eli jokaista P-aaltoa seuraa QRS-kompleksi. Ekg:n pitkäaikaisrekisteröinnissä satunnaisesti esiintyvä pidentynyt PQ-aika viittaa fysiologiseen vikaan, mutta pysyvä pidentynyt PQ-aika viittaa pysyvään

poikkeavuuteen. Ensimmäisen asteen eteis-kammiokatkos johtuu häiriöstä eteis-kammiosolmukkeessa tai Hisin kimpussa tai niissä molemmissa. Häiriön sijaintia sydämen johtumisjärjestelmässä ei pysty päättelemään ekg:n perusteella, vaan se pystytään selvittämään elektrofysiologisella tutkimuksella. (Ylitalo & Viitasalo 2016a.)

Oireettomana ensimmäisen asteen eteis-kammiokatkos ei vaadi tahdistinhoitoa. Jos potilaalla on huomattavan pitkä PQ-aika (yli 300 ms), ja jos potilas on tästä oireinen, voidaan potilaalle harkita fysiologista tahdistinhoitoa. Jos potilaan pitkään PQ-aikaan liittyy tajunnanmenetys ja haarakatkos, tulee tahdistin asentaa potilaalle. (Ylitalo & Viitasalo 2016a.)

Toisen asteen eteis-kammiokatkos jaetaan kahteen eri tyyppiin. Tyypin I toisen asteen eteis-kammiokatkoksessa (Mobitz I, Wenckebach) PQ-aika pitenee vähitellen, jonka jälkeen tulee johtumaton P-aalto. QRS-kompleksin ollessa normaali tyypin I toisen asteen eteis-kammiokatkos johtuu lähes aina johtumisviiveestä eteis-kammiosolmukkeessa. (Ylitalo & Viitasalo 2016a, Leong ym. 2019.) Muilla kuin vanhuksilla sen on hyvänlaatuinen, eikä siinä ole merkittävää riskiä synkopeelle tai täydelliselle katkokselle (Ylitalo & Viitasalo 2016a.)

Tyypin II toisen asteen eteis-kammiokatkoksessa (Mobitz II) PQ-aika ei muutu, mutta jossain vaiheessa tulee äkisti johtumaton P-aalto. Mobitz II -eteis-kammiokatkos johtuu viasta His-Purkinjen-järjestelmässä, etenkin kun siihen liittyy haarakatkos. Toisin kuin Mobitz I -eteis-kammiokatkos, Mobitz II -eteis-kammiokatkos saattaa kehittyä kolmannen asteen eteis-kammiokatkokseksi, joten se vaatii hoitoa oireettomillakin potilailla. (Ylitalo & Viitasalo 2016a, Leong ym. 2019.) Mobitz II -eteis-kammiokatkos liittyessään akuuttiin sydäninfarktiin kertoo laajasta sydämen etuseinän vauriosta, vaatien nopean tahdistin hoidon. Nuorilla ihmisillä Mobitz II -eteis-kammiokatkos voi olla fysiologinen ilmiö, jolloin tahdistinhoitoa ei tarvita. (Ylitalo & Viitasalo 2016a.)

Kolmannen asteen eteis-kammiokatkoksessa yksikään sinussolmukkeen ärsyke ei johdu kammioihin. Tällöin eteiset ja kammiot toimivat toisistaan riippumatta. Eteisiä tahdistava rytmi voi olla sinusperäinen rytmi, flutteri, flimmeri, eteis-kammioperäinen rytmi tai ektooppinen eteisrytmi. Kammioita tahdistava rytmi on peräisin katkoston alapuolelta, ja sen sijaintia voidaan päätellä ekg:n perusteella: leveä QRS-kompleksi kertoo tahdistuksen tulevan Hisin kimpun haarauman alapuolelta, kapea QRS-kompleksi taas Hisin kimpun haarauman yläpuolelta. Kapeakompleksinen QRS-rytmi on vakaampi ja nopeampi kuin leveäkompleksinen rytmi; kapeakompleksisen rytmin taajuus on yli 40/min, leveäkompleksisen taajuus sen sijaan on alle 40/min. Rytmi on yleensä säännöllinen, mutta se

voi muuttua epäsäännölliseksi tahdistuspaikan epäsäännöllisen toiminnan tai tahdistuspaikan siirtymisen vuoksi, kammioalisälyöntien tai autonomisen vaikutuksen vuoksi. Atropiinia voidaan käyttää katkoksen ollessa eteis-kammiosolmukkeen tasolla eli QRS-kompleksin ollessa kapea. Hisin kimpun tasolla olevan katkoksen lääkitseminen atropiinilla heikentää tilannetta. (Ylitalo & Viitasalo 2016a.)

Kolmannen asteen eteis-kammiokatkokset voidaan erottaa parhaiten eteis-kammiosolmukkeen ja Hisin kimpun tason katkoksiin tutkimalla Hisin kimpun aktivaatiota. Eteis-kammiosolmukkeen katkoksesta Hisin kimpun aktivaatio edeltää jokaista kammioaktivaatiota, mutta Hisin kimpun aktivaatio ei seuraa eteisaktivaatiota. Hisin kimpun tason katkoksesta eteisten aktivaation jälkeen seuraa Hisin kimpun aktivaatio, mutta Hisin kimpun aktivaatio ei edellä kammioaktivaatiota. (Ylitalo & Viitasalo 2016a.)

Kolmannen asteen eteis-kammiokatkos voi olla tilapäinen, synnynnäinen tai hankinnainen. Kolmannen asteen eteis-kammiokatkosta hoidetaan tahdistinhoidolla. Synnynnäisessä kolmannen asteen eteis-kammiokatkoksessa katkos sijaitsee yleensä eteis-kammiosolmukkeen tasolla. Tällöin korvausrytmi on 40–60/min ja se nopeutuu rasituksessa. Synnynnäistä kolmannen asteen eteis-kammiokatkosta hoidetaan yleensä pysyvällä tahdistinhoidolla. Jos potilas on lapsuusiällä oireeton, voidaan tilaa seurata ja tahdistimen asennus siirtää myöhempään ajankohtaan. Jos potilas taas potilas on oireinen hitaasta rytmistä tai saa tajunnan häiriöitä, tulee tahdistin asentaa jo lapsuusiällä. (Ylitalo & Viitasalo 2016a.)

Hankinnallisia syitä kolmannen asteen eteis-kammiokatkokselle ovat muun muassa elektrolyyttihäiriöt, sepelvaltimotauti, reumasairaudet, kasvaimet ja lääkevauriot. Tilapäisiä syitä voivat olla lääkevaikutus, sydänkirurgia, iskemia, Lymen tauti ja urheilijasydän. Tilapäisissä katkokseissa impulssin johtuminen estyy eteis-kammiosolmukkeen tasolla. Lääkkeistä beetasalpaajat, kalsiumkanavan salpaajat ja digoksiini saattavat aiheuttaa kolmannen asteen eteis-kammiokatkoksen. Jos katkos ilmenee normaalin lääkennöksen jälkeen eikä lääkkeen yliannostuksen yhteydessä, saattaa tämä viitata heikkouteen sydämen johtoradassa ja on yleensä aihe tahdistimen asennukseen. Esimerkiksi sydänleikkaukseen ja sydäninfarktin jälkeen saatetaan tarvita tilapäistä tahdistusta yli viikon ajan. (Ylitalo & Viitasalo 2016a.)

Vanhemmalla iällä ilmaantuva haarakatkos, etenkin RBBB, bi- tai trifaskikulaarikatkos, nostaa riskiä saada täydellinen eteis-kammiokatkos. Oireettomalla nuorella löydetty RBBB tai bifaskikulaarikatkos eivät edellytä jatkotutkimuksia eivätkä heikennä sydämen

pumppauskykyä. Trifaskikulaarikatkos on aina tahdistinhoidon aihe. (Ylitalo & Viitasalo 2016d.)

Sydämen korvausrytmiä voidaan nopeuttaa atropiinilla tai isoprenaliinilla. Atropiinia voidaan käyttää ainoastaan katkoksen ollessa eteis-kammiosolmukkeeseen tasolla. Isoprenaliinia voidaan käyttää riippumatta siitä, onko katkos eteis-kammiosolmukkeeseen tasolla vai Hisin kimpun tasolla. Sepelvaltimotautia sairastavilla potilailla tulee katsoa, ettei syketaso nouse liian korkealle (akuutissa tilassa leposyke ei saa ylittää 50/min). (Ylitalo & Viitasalo 2016a.)

3.3.3 Takykardiat

Synkopeeta aiheuttavia rytmihäiriöitä ovat supraventrikulaarinen takykardia (SVT) ja kammiotakykardia (VT) (ESC:n asettama työryhmä 2018, Ro & Mounsey 2019, Parikka & Penttilä 2023c). Eteisvärinän aiheuttama synkopee on harvinainen, ja tällöin tulee epäillä jotain harvinaisempaa liitännäissairautta. Tällaisia ovat esimerkiksi Wolf-Parkinson-Whiten oireyhtymä, sinus- tai eteis-kammiosolmukkeeseen toimintahäiriö. (Raatikainen ym. 2016.)

SVT saa alkunsa sydämen eteisten rakenteissa. Suurin osa (noin 90 %) SVT:sta johtuvat ylimääräisen tai poikkeavan johtumisradan aiheuttamasta kiertoaktivaatiosta. Tällaisia takykardioita alkaa ilmentymään nuorena iässä. Alle prosentilla väestöstä esiintyy SVT:ta. (Parikka & Hedman 2016b.) Yleisimpiä laukaisijoita SVT:lle ovat eteis- ja kammiolisälyönnit. Myös tietyt altistavat tekijät, kuten väsymys ja stressi, lisäävät SVT:n riskiä. (Parikka & Hedman 2016b, Ferns & Mounsey 2019.)

Yleisin SVT:n aiheuttaja pediatriisilla potilailla on Wolff-Parkinson-Whiten (WPW) oireyhtymä (Parikka & Hedman 2016, Wu ym. 2016). WPW selittää myös lähes puolet (noin 40 %) aikuispotilaiden SVT:sta. WPW-potilailla esiintyy oikorata eteisten ja kammioiden välissä, mitä kautta eteisten aktivaatio johtuu kammioihin aktivoituneen osan kammioiden lihassoluista. Oikoratoja voi olla yksi tai useampia, ja ne voivat olla joko kokonaan normaalin johtoradan ulkopuolella, saada alkunsa normaalista johtoradasta (esimerkiksi AV-solmukkeesta) tai päätyä normaaliin johtorataan (esimerkiksi Hisin kimppuun). (Parikka & Hedman 2016d.)

WPW-potilaiden lepo-EKG on normaalista poikkeava. Potilaiden PQ-aika on normaalia lyhyempi (alle 120 ms), QRS-kompleksi on leventynyt ja ennen QRS-kompleksia esiintyy delta-aalto, sekä potilailla esiintyy sekundaarisia ST-laskuja ja T-inversioita, joiden suunta on usein vastakkainen kuin QRS-kompleksin. (Parikka & Hedman 2016d, Stroobandt ym 2016.)

SVT:n diagnostiikassa avainasemassa ovat potilaan kertomat esitiedot ja rytmihäiriön aikana otettu EKG. Rytmihäiriön nauhoittamiseksi voidaan käyttää Holter-monitorointia tai rytmivalvuria. Diagnostiikassa voidaan käyttää myös rasitus-EKG:ta tai elektrofysiologista tutkimusta. (Parikka & Hedman 2016c, Ferns & Mounsey 2019.)

Tavallisin perinnöllinen rytmihäiriösairaus on pitkä QT-oireyhtymä. Siinä on mutaatioita sydämen ionikanavien koodaavissa geeneissä. Näiden mutaatioiden vuoksi sydänlihaksen repolarisaatio on epävakaata, epäyhtenäistä ja pidentynyt, ja potilaalla on lisääntynyt riski vakaville kammioperäisille rytmihäiriöille. Tyypillinen pitkä QT-oireyhtymän rytmihäiriö on kääntyvien kärkien takykardia (torsades de pointes), mikä voi pahimmassa tapauksessa edetä kammiovärinä ja aiheuttaa äkkikuoleman. Tyypillinen kliininen kuva on nuoren potilaan selittämätön synkopee ja mahdollisesti kouristelu fyysisessä rasituksessa tai psyykkisen stressin yhteydessä. Lepo-EKG:ssa on tyypillisesti pidentynyt QT-aika, jollain potilailla esiintyy myös harvempi leposyke. (Marjamaa & Junttula 2023.)

Kammiotakykardialle altistaa myös sydämen rakenteellisten poikkeavuuksien lisäksi erilaiset elektrolyyttihäiriöt, lääkitykset sekä muut sairaudet kuten kilpirauhasen toimintahäiriöt (Raatikainen & Mäkynen 2023).

3.4 Synkopeeta muistuttavat tautitilat

Erilaiset tautitilat voivat muistuttaa synkopeeta. Tärkeitä näistä on erottaa epileptinen kohtaus synkopeekohtauksesta. Sekä epileptisessä kohtauksessa että synkopeessa voi esiintyä kouristuksia sekä inkontinenssia. (Kälviäinen & Keränen 2014, ESC:n asettama työryhmä 2018, Parikka & Penttilä 2023d.) Kohtauksen jälkeinen sekavuus ja kieleen pureminen viittaavat tajunnan menetyksen epileptiseen syyhyn. Epäiltäessä epileptistä syytä tulee potilas lähettää neurologin arvioon. (Kälviäinen & Keränen 2014, Parikka & Penttilä 2023d.)

Sekä epileptistä kohtausta että synkopeeta voivat muistuttaa psykogeeniset toiminnalliset kohtaukset (Kälviäinen & Keränen 2014, ESC:n asettama työryhmä 2018, Parikka & Penttilä 2023d). Toiminnalliset kohtaukset kestävät tyypillisesti pidempään kuin synkopee. Niihin viittaavat myös laukaisevan tekijän puuttuminen, kohtauksen toistuminen samana päivänä ja silmien kiinni pitäminen kohtauksen aikana. Toiminnallisia kohtauksia epäiltäessä psykiatrin arvio tulisi suorittaa, jos muuta syytä kohtauksille ei selvittelyiden jälkeen esiinny. (Parikka & Penttilä 2023d.)

Epilepsian ja psykogeenisten toiminnallisten kohtausten lisäksi synkopeeta muistuttavan tajunnan menetyksen voi aiheuttaa intoksikaatiot, aivoverenkiertohäiriöt, sydänpysähdys sekä metaboliset syyt kuten hypoglykemia, hypoksia ja hyperkapnea. Näiden tilojen tunnistaminen ja potilaan ohjaus oikealle erikoisalalle nopeuttaa hoidon saamista ja vähentää turhien tutkimusten tekemistä. (Kälviäinen & Keränen 2014, Parikka & Penttilä 2023b.)

4 Tarkoitus, tavoite ja tutkimusongelmat

Tämä tutkimus suoritettiin osana syventävien opintojen opinnäytetyötä Turun Yliopiston Lääketieteellisessä Tiedekunnassa. Tutkimuksen tarkoituksena oli kartoittaa, mitä tutkimuksia synkopeen saaneille potilaille on suoritettu Turun Yliopistollisessa Keskussairaalassa (TYKS). Tutkimuksen potilaat rajattiin TYKS Sydänkeskuksen vuodeosastolle tammi-kesäkuussa 2019 otettuihin potilaisiin.

Opinnäytetyön tavoitteena on sujuvoittaa synkopeen saaneiden potilaiden diagnostiikkaa ja nopeuttaa tarvittavan hoidon saamista. Kuten aikaisemmissa kappaleissa on todettu, synkopeen syy voi olla vaikeasti tunnistettavissa.

Opinnäytetyössä haettiin vastauksia seuraaviin tutkimusongelmiin:

1. Minkälaisia sydän- ja verisuonisairauksia synkopeen saaneilla potilailla oli ennen synkopeeta?
2. Minkälaisia tutkimuksia synkopeen saaneille potilaille tehtiin?
3. Tunnistettiin synkopeen syy ennen uutta synkopeeta?
4. Millaisia eri synkopeen syitä tutkituilla potilailla oli?

5 Tutkimusmenetelmä ja empiirinen toteuttaminen

Tutkimukseen valikoitiin potilaat, jotka oli otettu Turun Yliopistollisen Sairaalan sydänkeskuksen vuodeosastolle. Potilaille oli asetettu ICD-10 –diagnoosikoodi R55 Pyörtyminen ja kollapsi ja heidät oli otettu vuodeosastolle 2019 tammikuussa-kesäkuussa. Tutkimuslupa saatiin joulukuussa 2020 ja potilastiedot pyydettiin ja saatiin Turun kliinisestä tutkimuskeskuksesta maaliskuussa 2021.

Potilaistiedoista taulukoitiin potilaista otetut laboratoriotutkimukset synkopeen jälkeen. Tiedoista taulukoitiin myös potilaille tehdyt seuraavat tutkimukset: sydämen ultraääni rintakehän päältä tai ruokatorvesta, ortostaattinen koe, tilt-testi, rasisus-ekg, elektrofysiologinen tutkimus, holter-tutkimus, rytmivalvurin asennus, sepelvaltimoiden angiografia, keuhkoembolia-TT, aortan TT tai sydämen MRI. Tiedot taulukoitiin, kunnes potilaille tuli jokin valikoiduista päätetapahtumista: potilaiden synkopeen syy saatiin selville, heille tuli uusi kollapsi tai he kuolivat.

Tiedot taulukoitiin ja analysoitiin käyttämällä Microsoft Excel -ohjelmaa. Tiedot taulukoitiin ensin potilaskohtaisesti, jonka jälkeen potilaat jaettiin synkopeen syyn mukaisesti eri potilasryhmiin: epäselväksi jäänyt syy, johtumishäiriö, sairas sinus -oireyhtymä, vasovagaalinen synkopee, ortostaattisesta hypotensiosta johtuva synkopee, sydäninfarkti, hemoglobiinin laskusta johtuva synkopee, eteisvärinä, lääkkeen aiheuttama synkopee, aorttaläppäahtauman aiheuttama synkopee, keuhkoembolian, infektion ja kuivuman aiheuttama synkopee. Myös potilaat, joille oli tullut uusi synkopee tai kuolema, taulukoitiin.

6 Tulokset

Potilaita tutkimukseen valikoitui yhteensä 53, joista naisia 19 ja miehiä 34. Potilaiden ikä vaihteli välillä 24–89 vuotta, keskiarvo 68 vuotta (keskihajonta 17.6 vuotta). Potilailla oli 18 erilaista sydän- ja verisuonisairautta. Esiintyneet sairaudet sukupuolen mukaan jaoteltuna näkyvät taulukossa 1. Kuten taulukosta 1 nähdään, yleisimmät potilailla tiedossa olleista sydän- ja verisuonitaukeista olivat verenpainetauti, dyslipidemia sekä eteisvärinä. 17 potilaalla (32 %) ei ollut tiedossa mitään sydän- ja verisuonitautia.

Taulukko 1. Potilailla esiintyneet sydän- ja verisuonisairaudet.

Edeltävät sairaudet	Miehet	Naiset	Yhteensä
Ei sydänsairauksia	13	4	17
Verenpainetauti	16	12	28
Dyslipidemia	10	3	13
Eteisvärinä	5	5	10
Sepelvaltimotauti	5	2	7
Sydämen vajaatoiminta	2	2	4
Aikaisempi sepelvaltimotoimenpide	3	1	4
Dilatoiva kardiomyopatia	1	0	1
Sick sinus -syndrooma	1	0	1
Takykardia	0	1	1
Lisälyöntisyys	1	0	1
Aorttaläpän ahtauma	0	1	1
Rytmihäiriötuntemuksia	0	1	1
Toistuvia keuhkoembolioita	0	1	1
3. asteen eteis-kammiokatkos	0	1	1
Sinussolmukkeen toimintahäiriötä	0	1	1
Nousevan aortan dilataatio	0	1	1
Runsas kammiolisälyöntisyys	0	1	1
Biologinen aorttaläppä	0	1	1

Tutkimukseen valikoituneiden potilaiden synkopen syyt ja mahdolliset päätetapahtumat ovat nähtävissä taulukossa 2. Erilaisia synkopen syitä oli tutkimukseen valikoituneilla potilailla 15 kappaletta. Yleisimmät synkopen syyt olivat johtumishäiriö (Mobitz 2 -tyyppinen eteis-kammiokatkos tai 3. asteen eteis-kammiokatkos), vasovagaalinen synkopen ja sairas sinus -

oireyhtymä. 13 potilaalla (25 %) synkopeen syy jäi epäselväksi ja kuudella potilaalla (11 %) tuli uusi kollapsi ennen, kun ensimmäisen synkopeen syy saatiin selville. Seurannassa yksikään potilas ei kuollut ennen kuin synkopeen syy saatiin selville tai synkopee jäi epäselväksi. Potilaista kahdelletoista asennettiin tahdistin synkopeen syyn löydyttyä. Sydänperäinen synkopee (johtumishäiriö, sairas sinus -oireyhtymä, sydäninfarkti, eteisvärinä, aorttaläppästenosi) oli 17 potilaalla (32%:lla).

Taulukko 2. Potilaiden synkopeen syyt ja päätetapahtumat.

Syy/päätetapahtuma	Mies	Nainen	Yhteensä
Epäselvä	11	2	13
Johtumishäiriö	4	2	6
Uusi kollapsi	1	5	6
Vasovagaalinen synkopee	3	3	6
Sairas sinus -oireyhtymä	1	4	5
Ortostaattisesta hypotensiosta johtuva synkopee	2	1	3
Sydäninfarkti	3	0	3
Hemoglobiinin lasku	2	0	2
Hypotensio	2	0	2
Eteisvärinä	2	0	2
Lääke	0	1	1
Aorttaläppästenosi	0	1	1
Keuhkoembolia	1	0	1
Infektio	1	0	1
Kuivuma	1	0	1

Tutkimukseen valikoiduista potilaista otettiin 58 erilaista laboriokoeita, joista taulukkoon 3 on kerätty ne, joita otettiin yli kymmeneltä potilaalta. Mukaan taulukoitiin myös tutkimussuunnitelman mukaisesti FIDD-laboriokoe. Koska sydänperäisen synkopeen diagnostiikkaan ei ole spesifiä laboriokoeita, ovat verikokeet apuna erotusdiagnostiikassa ja tämän vuoksi verikokeita otettiin runsaasti selvittämään esimerkiksi sydämen (TnT, ProBNP), elektrolyyttien (Na+K, fS-Ca-Ion, Mg), endokrinologian (TSH, T4-V), keuhkoembolian (FIDD) metabolian ja infektioiden (ALAT, GT, AFOS, CRP, U-Inf) sekä mahdollisten kouristusten (CK, Myogl) osuutta synkopeen aiheuttajana.

Kaikilta 53:lta potilaalta oli otettu laboratoriotutkimuksina PVK+T, Na+K, Krea, TnT ja kaikilta paitsi yhdeltä Gluk ja CRP. Näiden laboratoriotutkimusten jälkeen seuraavaksi useimmin otettu laboratoriotutkimus oli INR (n=26). Eri syistä synkopen saaneiden potilaiden laboratoriotutkimukset erosivat toisistaan erittäin paljon, kuten taulukosta 3 nähdään. Esimerkiksi niillä potilailla, joiden synkopen aiheuttaja jäi epäselväksi, otettiin laboratoriotutkimuksia enemmän kuin johtumishäiriön vuoksi synkopen saaneilla potilailla. Taulukosta 3 nähdään myös se, että potilaalta, joka oli menettänyt tajuntansa keuhkoembolian vuoksi, ei otettu FIDD-testiä lainkaan. Epäily keuhkoemboliasta oli siis herännyt jostain muusta syystä, mikä on johtanut diagnostiseen kuvantamiseen.

Potilaista otetut laboratoriotutkimukset voidaan karkeasti jakaa metabolisiin tutkimuksiin (PVK, Krea, Gluk, ALAT, AFOS, INR, GT, Kol, Trigly), elektrolyyttitutkimuksiin (Na+K, Ca-Ion, Mg) ja erilaisiin sairautta hakeviin tutkimuksiin (TnT, ProBNP, TSH, T4-V, Myogl, CK, CRP, U-Inf, FIDD). Tämä jako voidaan tehdä mitattavan asian perusteella. Osa verikokeista on saatettu ottaa perussairauden perusteella, kuten TSH ja T4-V. Toisia laboratoriotutkimuksia voidaan käyttää synkopen aiheuttajan hoidossa tai jatkodiagnostiikassa, kuten kolesteroliarvot sydäninfarktipotilaalla tai eteisvärinäpotilaasta otetut TSH ja T4-V. Taulukossa 3 ei oteta kantaa, kuinka monta kertaa kyseinen laboratoriotutkimus on otettu, ainoastaan se, että koe on otettu, on merkattu taulukkoon.

Taulukko 3a. Laboratoriokokeet synkopen syyn mukaisesti.

Lab	Epäselvä	Johtumis- häiriö	Uusi kollapsi	Vasovagaa linen kollapsi	Sick sinus - syndrooma	Orto- statis- mi	AMI	Hb- lasku
PVK+	13	6	6	6	5	3	3	2
T								
Na+K	13	6	6	6	5	3	3	2
Krea	13	6	6	6	5	3	3	2
TnT	13	6	6	6	5	3	3	2
Gluk	13	6	6	6	5	3	3	2
CRP	13	6	6	6	5	3	3	2
INR	7	3	5	6	3	0	1	0
ALAT	8	2	3	0	1	1	1	2
ProBN	4	4	4	2	2	1	0	0
P								
TSH	6	1	3	3	0	2	0	0
CK	3	0	1	3	3	0	1	1
T4-V	5	1	3	3	0	2	0	0
fS-Ca- Ion	3	2	2	2	2	1	2	1
U-Inf	2	1	1	3	1	1	1	0
GT	4	1	1	0	1	1	1	1
Myogl	2	0	1	1	3	0	1	1
AFOS	4	0	2	0	0	1	0	1
Kol	4	0	1	2	0	1	2	0
Mg	3	1	2	1	1	1	1	0
Trigly	4	0	1	2	0	1	2	0
FIDD	4	0	1	2	1	0	0	0

Taulukko 3b. Laboratoriokokeet synkopen syyn mukaisesti.

Lab	Hypoten- sio	Eteis- värinä	Lääk- keen aiheut- tama	Aorttaläppä- stenoosi	Keuhko embolia	Infek- tio	Kuivu- ma	Yhteen -sä
PVK+T	2	2	1	1	1	1	1	53
Na+K	2	2	1	1	1	1	1	53
Krea	2	2	1	1	1	1	1	53
TnT	2	2	1	1	1	1	1	53
Gluk	1	2	1	1	1	1	1	52
CRP	2	2	1	1	1	1	0	52
INR	0	0	0	1	0	0	0	26
ALAT	1	0	0	1	1	1	0	22
ProBNP	1	1	0	1	1	0	1	22
TSH	0	2	1	0	0	0	0	18
CK	1	1	0	1	0	1	1	17
T4-V	0	2	0	0	0	0	0	16
fS-Ca- Ion	0	0	0	0	0	1	0	16
U-Inf	0	0	1	1	0	1	1	14
GT	1	0	0	0	1	0	0	12
Myogl	1	1	0	1	0	0	0	12
AFOS	0	0	0	1	1	0	0	10
Kol	0	0	0	0	0	0	0	10
Mg	0	0	0	0	0	0	0	10
Trigly	0	0	0	0	0	0	0	10
FIDD	0	0	0	0	0	0	0	8

Potilaista otettiin yhdeksän erilaista kuvantamistutkimusta: transtorakaalinen ultraäänikuvaus (TTE) (n= 37), ortostaattinen koe (n=11), Holter-tutkimus (n=7), sepelvaltimoiden angiografia (n=6), keuhkoembolia-TT (n=6), rasitus-ekg (n=4), sydämen magneettikuvaus (n=4), aortan TT (n=3) ja asennettiin sydänvalvuri (n=2). Yhdeksälle potilaalle ei tehty tutkimuksia.

Taulukko 4a. Kuvantamistutkimukset synkopeen syyn mukaisesti.

Synkopeen syy	N	TTE	Ortostaattinen koe	Ei tutkimuksia	Holter
Epäselvä	13	11	2	1	3
Johtumishäiriö	6	3	0	3	0
Uusi kollapsi	6	2	4	0	1
SSS	5	4	1	1	1
Vasovagaalinen	6	5	1	1	1
Ortostatismi	3	2	3	0	0
AMI	3	2	0	0	0
Hb-lasku	2	1	0	1	0
Hypotensio	2	1	0	1	0
FA	2	2	0	0	0
Lääke	1	1	0	0	1
Aorttaläppä- stenoosi	1	1	0	0	0
Keuhko- embolia	1	1	0	0	0
Infektio	1	1	0	0	0
Kuivuma	1	1	0	0	0
Yhteensä	53	37	11	9	7

Taulukko 4b. Kuvantamistutkimukset synkopen syyn mukaisesti.

Tutkimukset	Angio- grafia	Keuhko- embolia- TT	Rasitus- ekg	Sydäm- en MRI	Aortan TT	Valvu- ri	Tutkimuk- set Yhteensä
Epäselvä	3	3	4	3	0	0	29
Johtumishäiriö	0	0	0	0	0	0	3
Uusi kollapsi	0	0	0	0	1	1	9
SSS	0	0	0	0	0	1	7
Vasovagaaline n	0	1	0	0	1	0	9
Ortostatismi	0	0	0	0	0	0	5
AMI	2	1	0	0	0	0	5
Hb-lasku	0	0	0	0	0	0	1
Hypotensio	0	0	0	0	0	0	1
FA	0	0	0	1	0	0	3
Lääke	0	0	0	0	0	0	2
Aorttaläppä- stenoosi	1	0	0	0	1	0	3
Keuhko- embolia	0	1	0	0	0	0	2
Infektio	0	0	0	0	0	0	1
Kuivuma	0	0	0	0	0	0	1
Yhteensä	6	6	4	4	3	2	81

Yhteensä potilaille tehtiin 81 erilaista kuvantamistutkimusta. Luontaisesti yleisempiä tutkimuksia olivat helpommin saatavilla olevat tutkimukset eli rintakehän päältä tehtävä ultraääni (37), ortostaattinen koe (11) sekä holter-tutkimus (7), jotka kattoivat 68 % kaikista tehdyistä tutkimuksista.

Epäselvästä syystä synkopen saaneille 13 potilaalle tehtiin eniten erilaisia kuvantamistutkimuksia (yhteensä 29 tutkimusta). Tämän selittää potilasryhmän koko sekä diagnoosin tavoittelu ja hoidon suunnittelu suuririskisellä potilaalla. Ainoastaan yhdelle tämän ryhmän potilaalle ei tehty ollenkaan tutkimuksia. Verrattuna esimerkiksi johtumishäiriön vuoksi synkopen saaneiden 6 potilaan kohdalla kolmella ei tehty

tutkimuksia ja muille kolmelle tehtiin transtorakaalinen ultraäänitutkimus. Toisaalta erittäin helposti toteutettavissa oleva ortostaattinen koe tehtiin ainoastaan kahdelle epäselvästä syystä synkopeen saaneelle potilaalle. Tämän syy ei potilasasiakirjoista selvinnyt.

Johtumishäiriö voi olla diagnosoitavissa yksinkertaisimmillaan päivystyspoliklinikalla tai ambulanssissa otetusta ekg:sta, jolloin synkopeen syyn selvitykseen ei niin sanottuja konetutkimuksia tarvita. Taas ajoittain vaikeasti diagnosoitavalle vasovagaalisen synkopeen saaneille potilaille, joita oli myös kuusi, tehtiin yhteensä 9 tutkimusta. Mainittakoon, että yhdellekään potilaalle ei tehty transesofageaalista ultraäänitutkimusta, elektrofysiologista tutkimusta tai tilt-tutkimusta.

7 Eettisyys ja luotettavuus

Tälle syventävien opintojen opinnäytetyölle haettiin hyvän tieteellisen käytännön mukaisesti (Tutkimuseettinen neuvottelukunta 2023) tarvittavat tutkimusluvut Turun kliinisestä tutkimuskeskuksesta (TurkuCRC). Tutkimuslupahakemus hyväksyttiin joulukuussa 2020. Opinnäytetyön jokaisessa vaiheessa noudatettiin hyvää tieteellistä käytäntöä; opinnäytetyön tekemisessä on huolehdittu tulosten huolellisesta taulukoinnista ja analysoinnista. Opinnäytetyössä noudatettiin kaikkia tutkimuseettisiä periaatteita, joihin kuuluvat tutkittavan itsemääräämisoikeuden kunnioittaminen, vahingoittamisen välttäminen ja yksityisyydestä sekä tietosuojasta huolehtiminen (Tutkimuseettinen neuvottelukunta 2019).

Opinnäytetyö suoritettiin ainoastaan retrospektiivisenä rekisteritutkimuksena. Potilaita ei tavattu kasvotusten. Tutkimuksessa käsiteltyjä potilastietoja käsiteltiin hyvän tutkimuskäytännön ja ajantasaisten lakien mukaisesti koko prosessin ajan (Laki potilaan asemasta ja oikeuksista 1992; Laki lääketieteellisestä tutkimuksesta 1999; Laki sosiaali- ja terveydenhuollon asiakastietojen sähköisestä käsittelystä 2021; Tutkimuseettinen neuvottelukunta 2023). Potilaiden yksityisyydestä ja tietosuojasta huolehdittiin jokaisessa tutkimuksen vaiheessa. Potilasasiakirjoissa olleita tietoja potilaista tai henkilökunnasta ei taltioitu missään muodossa. Julkaistusta tutkimusdatasta ei pysty tunnistamaan tutkimukseen osallistuneita potilaita. Tulokset on pyritty julkaisemaan mahdollisimman hienotunteisesti, tutkimukseen osallistuneita potilaita kunnioittaen. Tutkimustulokset esitettiin kuitenkin vääristelemättä ja muuntelemattomina.

Ennen opinnäytetyön tekemistä tekijä tutustui aikaisempiin tutkimuksiin ja kansallisiin ja kansainvälisiin suosituksiin. Tietojen taulukoinnissa ja analysoinnissa pyrittiin huolellisuuteen, jotta vältettäisiin systemaattiset virheet. Potilasasiakirjat käytiin tekijän toimesta läpi useampaan kertaan varmistaen, että kaikki tieto on niistä poimittu systemaattisesti. Täten pyrittiin nostamaan tutkimuksen luotettavuutta. Kaikki tutkimukseen soveltuvat potilaat otettiin valitulta aikaväliltä mukaan tutkimukseen, valikoimatta.

8 Pohdinta

Synkopeen diagnostiikka on haastavaa ja vaatii synkopeepotilaita hoitavalta lääkäriltä laaja-alaista osaamista. Hyvä ja kattava anamneesi potilaalta ja mahdollisilta silminnäkijöiltä auttavat suuntaamaan tutkimuksia oikeaan suuntaan. Tämä nopeuttaa diagnostiikkaa, vähentää potilaalle tehtäviä turhia tutkimuksia ja säästää terveydenhuollon resursseja. Isoimmassa riskissä ovat sydänperäisen synkopeen saaneet henkilöt, jonka vuoksi tutkimus keskittyi sydänperäisen synkopeen diagnostiikkaan.

Suomessa ei ole kansallista Käypä Hoito -suositusta synkopeen diagnostiikasta ja hoidosta. Euroopan kardiologinen seura ESC on tehnyt oman kansainvälisen hoitosuosituksen sydänperäisen synkopeen diagnostiikasta ja hoidosta. ESC:n suosituksessa ei oteta kantaa muiden synkopeen syiden diagnostiikkaan. Usein akuuttivaiheessa joudutaan poissulkemaan useita synkopeen syitä verikokein ja vitaaliseurannoin.

ESC:n suosituksen mukaisesti tulisi jokaisesta synkopeen saaneesta potilaasta tehdä riskinarvio, jolloin sydänperäistä syytä epäiltäessä potilas tulisi ottaa osastoseurantaan. Suomalaisessa Akuuttihoito-oppaassa (Tolonen & Oksanen 2023) suositellaan jatkotutkimuksia, jos synkopee ei ole selkeästi heijasteperäinen muutoin terveellä nuorella.

Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli kartoittaa TYKS sydänkeskuksen vuodeosastolla olleiden synkopeepotilaiden sairauksia ja heille tehtyjä tutkimuksia. Potilaita oli puolen vuoden seuranta-aikana 53 kappaletta. Heillä oli 18 erilaista sydän- ja verisuonisairautta ennen synkopeen saantia, hoitajakson aikana heistä otettiin satoja laboratoriokokeita ja tehtiin yhteensä 81 erilaista kuvantamis- ja toiminnallista tutkimusta. Synkopeen syitä potilaille oli 13 erilaista, joista osa on täysin hyvänlaatuisia ja osa mahdollisesti hoitamattomana fataaleja. Näiden vaarallisten syiden tunnistaminen on ensisijaista synkopeen diagnostiikassa. Osa fataaleista syistä on helppo diagnosoida tai epäillä halvoilla tutkimuksilla perusterveydenhuollossa (esimerkiksi sydäninfarkti), osa saattaa vaatia laajoja tutkimuksia erikoissairaanhoidossa.

Tutkimuksen potilaista 34:n kohdalla synkopeen syy selvisi ennen päätetapahtumaa. 13:sta potilaan kohdalla synkopeen syy jäi epäselväksi ja vain kuudella tuli uusi synkopee. Eli siis 64 %:lla potilaista synkopeen syy tunnistettiin ja uusi synkopee tuli 11 %:lle. Tässä tutkimuksessa ei otettu kantaa siihen, mikä uuden synkopeen aiheutti; vaikka potilaalle tuli uusi synkopee, saattoi synkopeen aiheuttaja olla silti hyvänlaatuinen.

Kuten ESC:n hoitosuosituksessa mainitaan, käytetään laboratoriokokeita sydänperäisen synkopeen erotusdiagnostiikassa. Potilaista otettuja laboratoriotutkimuksia katsomalla voidaan päätellä näistä poissuljetut mahdolliset erotusdiagnostiset vaihtoehdot. Näitä ovat muun muassa anemia, elektrolyyttihäiriöt, infektiot, kilpirauhassairaudet, metaboliset ongelmat, kouristukset, sydänperäiset ongelmat ja keuhkoemboliat. Laboratoriotutkimukset otettiin potilaista kohdennetusti, kuten aikaisemmista taulukoista on nähtävissä.

Eniten ja laajimmin otettiin verikokeita ja kuvantamistutkimuksia niistä potilaista, joiden synkopeen syy jäi tuntemattomaksi. Kun ottaa huomioon sen, että nämä potilaat otettiin osastoseurantaan eli heidät kategorisoitiin suuren riskin potilaiksi, on luonnollista, että synkopeen syy yritettiin selvittää laajemmin tutkimuksin. Toisaalta näille potilaille (n=13) tehtiin ainoastaan kaksi ortostaattista koetta, mikä ei selity kokeen saatavuuden vaikeudella tai resurssipulalla. Näiden potilaiden kohdalla tulisi suorittaa helpoiten saatavilla olevat tutkimukset ennen kuin heitä altistetaan muun muassa säderasitukselle.

Tutkimus suoritettiin systemaattisesti potilasasiakirjoista tiedot poimien ja taulukoiden. Potilasasiakirjat käytiin useampaan kertaan läpi, jotta kaikki tiedot saatiin luotettavasti kerättyä. Tutkimuksen laatua laskee sen pieni otoskoko: potilasmäärä eri sairausryhmissä jäi pienimmillään yksittäisen potilaan kokoiseksi. Suurimmillaankin potilasmäärä sairausryhmää kohden oli 13. Tämän vuoksi tutkimuksen tuloksia voidaan pitää suuntaa antavina, eikä yksittäisistä sairausryhmistä voida tehdä pitkälle meneviä johtopäätöksiä. Tutkimuksessa ei myöskään tutkittu sitä, kuinka nopeasti synkopeen jälkeen tämän syy selvisi.

Tutkimuksen pienen otannan vuoksi jatkotutkimusta suositellaan. Tutkimusryhmä voisi selvittää laajempaa otoskokoa käyttäen, mitä laboratoriokokeita ja tutkimuksia potilaista on otettu, kun synkopeen syy ei ole selvinnyt. Myös synkopeen syyn selvittämisen nopeus eri potilasryhmissä olisi hyvä jatkotutkimuskohde. Tällöin saataisiin nopeutettua niiden potilaiden diagnostiikkaa, joilla synkopeen syy ei selviä nopeasti saatavilla tutkimuksilla.

Lähteet

- Aalto-Setälä, K. 2016. Sydämen toiminta pumppuna. Teoksessa: Airaksinen, J., Aalto-Setälä, K., Hartikainen, J., Huikuri, H., Laine, M., Lommi, J., Raatikainen P. ja Saraste A. (toim.) *Kardiologia*. Helsinki: Duodecim.
- Ash, R., Morton, D. A. & Scott, S. A. 2012. *The Big Picture: Histology*. New York: McGraw-Hill Publishing.
- Barrett, K. E., Barman, S. M., Brooks, H. L., & Yuan, J. X.-J. 2019a. Blood as a Circulatory Fluid & the Dynamics of Blood & Lymph Flow. *Ganong's Review of Medical Physiology*. New York: McGraw-Hill Education; s. 543–574.
- Barrett, K. E., Barman, S. M., Brooks, H. L., & Yuan, J. X.-J. 2019b. Cardiovascular Regulatory Mechanisms. *Ganong's Review of Medical Physiology*. New York: McGraw-Hill Education; 575–588
- Barrett, K. E., Barman, S. M., Brooks, H. L., & Yuan, J. X.-J. 2019c. Origin of the Heartbeat & the Electrical Activity of the Heart. *Ganong's Review of Medical Physiology*. New York: McGraw-Hill Education; 509–526.
- Barrett, K. E., Barman, S. M., Brooks, H. L., & Yuan, J. X.-J. 2019d. Regulation of Extracellular Fluid Composition & Volume. *Ganong's Review of Medical Physiology*. New York: McGraw-Hill Education; 685–698.
- Barrett, K. E., Barman, S. M., Brooks, H. L., & Yuan, J. X.-J. 2019e. The Adrenal Medulla & Adrenal Cortex. *Ganong's Review of Medical Physiology*. New York: McGraw-Hill Education; 329–354.
- Boulpaep, E. L. (toim.) *Medical Physiology*. Philadelphia, PA: Elsevier; s. 533–555.e1.
- Chee, J., Simpson, C., Sheldon, R., Dorian, P., Dow, J., Guzman, J., Raj, S., Sandhu, R., Thiruganasambandamoorthy, V., Green, M., Krahn, A., Plonka, S. & Rapoport, M. *Canadian journal of Cardiology*, 2021;37(1): 151–161.
- European Society of Cardiology (ESC) asettama työryhmä. 2018 Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *European Heart Journal*. 2018;39(21):1883–1948.
- Fanciulli, A., Indelicato, E. & Wenning, G. K. 2017. Autonomic History Taking and Key Symptoms: Where Is the Autonomic Disease? Teoksessa: Struhal, W., Lahrman, H., Fanciulli, A. & Wenning, G. K. (toim.) *Bedside Approach to Autonomic Disorders*. Cham: Springer International Publishing Switzerland; s. 15–36.

- Ferns, S. J. & Mounsey, J. P. Supraventricular Tachycardia. Teoksessa: Stouffer, G. A., Runge, M. S., Patterson, C. & Rossi, J. S. (toim.) *Netter's Cardiology*. Philadelphia, PA: Elsevier; s. 248–256.
- Foster, T. & Sehn, J. 2019. Cardiac anatomy, physiology and development. *Crash Course Cardiology*. Edinburgh: Mosby/ Elsevier; s. 1–12.
- Gettes, L. S. & Chung, E. H. 2019. Electrocardiography. Teoksessa: Stouffer, G. A., Runge, M. S., Patterson, C. & Rossi, J. S. (toim.) *Netter's Cardiology*. Philadelphia, PA: Elsevier; s. 43–51.
- Guzman, J. C. & Morillo, C. A. 2015. Sick Sinus Syndrome. Teoksessa: Alboni, P. & Furlan, R. (2016) *Vasovagal syncope*. Cham, Switzerland: Springer. s. 271–276.
- Hedman, M., Kajander, S. & Ukkonen, H. 2016. Sepelvaltimoiden ja sydämen tietokonetomografia. Teoksessa: Airaksinen, J., Aalto-Setälä, K., Hartikainen, J., Huikuri, H., Laine, M., Lommi, J., Raatikainen P. ja Saraste A. (toim.) *Kardiologia*. Helsinki: Duodecim.
- Hedman, M., Mussalo, H., Hänninen, H., Holmström, M. & Kivistö, S. Sydänlihassairauksien kuvantaminen. *Sydänääni* 2012;23(1A):51–62.
- Hänninen, H. & Hedman, M. 2016. Sydämen magneettikuvaus. Teoksessa: Airaksinen, J., Aalto-Setälä, K., Hartikainen, J., Huikuri, H., Laine, M., Lommi, J., Raatikainen P. ja Saraste A. (toim.) *Kardiologia*. Helsinki: Duodecim.
- Jaakkola, I., Hiippola, A. & Happonen, J-M. 2020. Elektrofysiologian uutuudet nopeiden rytmihäiriöiden diagnosoinnissa ja hoidossa. *Lääketieteellinen aikakauskirja Duodecim*. 2020;136(6):703–810.
- Junttila, J. & Mäkikallio, T. 2016. Sydämen toiminnan hermostollinen säätely. Teoksessa: Airaksinen, J., Aalto-Setälä, K., Hartikainen, J., Huikuri, H., Laine, M., Lommi, J., Raatikainen P. ja Saraste A. (toim.) *Kardiologia*. Helsinki: Duodecim.
- Kantola, I., Jula, A. & Niiranen, T. Ortostaattisen hypotension tutkiminen ja hoito. *Lääkärilehti* 2018;73(34):1811–1813.
- Koene, R., Adkisson, W. & Benditt, D. Syncope and the risk of sudden cardiac death: Evaluation, management, and prevention. *Journal of arrhythmia* 2017;33(6):533–544.
- Korhonen, P. & Mäkijärvi, M. 2019a. EKG:n sisältämä informaatio ja sen sovellukset. Teoksessa: Mäkijärvi, M., Nikelus, K., Raatikainen, P. & Parikka, H. (toim.) *EKG*. Helsinki: Duodecim.

- Kyrölä, A. & Järvelin, J. 2022. Somaattinen erikoissairaanhoido 2021: Somaattisen erikoissairaanhoidon avohoito kasvussa. Tilastoraportti 38/2022. THL. Saatavilla sähköisesti osoitteessa <https://urn.fi/URN:NBN:fi-fe2022102663295>.
- Korhonen, P. & Mäkijärvi, M. 2019b. EKG:n sisältämä informaatio ja sen sovellukset. Teoksessa: Mäkijärvi, M., Nikelus, K., Raatikainen, P. & Parikka, H. (toim.) EKG. Helsinki: Duodecim.
- Korhonen, P. & Mäkijärvi, M. 2019c. Heräte ja sydämen sähköinen sykli. Teoksessa: Mäkijärvi, M., Nikelus, K., Raatikainen, P. & Parikka, H. (toim.) EKG. Helsinki: Duodecim.
- Kälviäinen, R. & Keränen, T. 2014. Epilepsian erotusdiagnoosiikka ja diagnostiset tutkimukset. Teoksessa: Soinila, S. & Kaste, M. (toim.) Neurologia. Helsinki: Duodecim.
- Laki lääketieteellisestä tutkimuksesta 488/1999. Annettu Helsingissä 9.4.1999. Saatavilla sähköisesti osoitteessa <http://www.finlex.fi/fi/laki/ajantasa/1999/19990488>.
- Laki potilaan asemasta ja oikeuksista 785/1992. Annettu Helsingissä 17.8.1992. Saatavilla sähköisesti osoitteessa <http://www.finlex.fi/fi/laki/ajantasa/1992/19920785#L2P6>.
- Laki sosiaali- ja terveydenhuollon asiakastietojen sähköisestä käsittelystä 784/2021, Saatavilla sähköisesti osoitteessa <https://www.finlex.fi/fi/laki/alkup/2021/20210784>
- Laki viranomaisten toiminnan julkisuudesta 621/1999. Annettu Helsingissä 21.5.1999. Saatavilla sähköisesti osoitteessa <http://www.finlex.fi/fi/laki/ajantasa/1999/19990621>.
- Laukkanen, J. & Airaksinen, J. 2016. Milloin vakaata sepelvaltimotautia sairastava ohjataan kajoaviin tutkimuksiin? Teoksessa: Airaksinen, J., Aalto-Setälä, K., Hartikainen, J., Huikuri, H., Laine, M., Lommi, J., Raatikainen P. ja Saraste A. (toim.) Kardiologia. Helsinki: Duodecim.
- Laukkanen, J., Nieminen, T. & Pakarinen, S. 2019. Kliinisen rasituskokeen aiheet ja vasta-aiheet. Teoksessa: Mäkijärvi, M., Nikelus, K., Raatikainen, P. & Parikka, H. (toim.) EKG. Helsinki: Duodecim.
- Lee, D.W. & Stouffer, G.A. Diagnostic Coronary Angiography. 2019. Teoksessa: Stouffer, G. A., Runge, M. S., Patterson, C. & Rossi, J. S. (toim.) Netter's Cardiology. Philadelphia, PA: Elsevier; s. 81–91.

- Leong, F. T.; Abu-el-Haija, B. & Mounsey, J. P. 2019. Bradyarrhythmias. Teoksessa: Stouffer, G. A., Runge, M. S., Patterson, C. & Rossi, J. S. (toim.) *Netter's Cardiology*. Philadelphia, PA: Elsevier; s. 240–247.
- Marjamaa, A. & Junttula, J. 2023. Pitkä QT-oireyhtymän periytyminen ja kliininen kuva. Teoksessa: Airaksinen, J., Aalto-Setälä, K., Hartikainen, J., Huikuri, H., Laine, M., Lommi, J., Raatikainen P. ja Saraste A. (toim.) *Kardiologia*. Helsinki: Duodecim.
- Moore, K., Dalley, A., & Agur, A. 2014. *Thorax. Clinically oriented anatomy*. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; s. 70–180.
- Mustajoki, P. 2019. Pyörtyminen (synkopee). *Terveyskirjasto*. Kustannus Oy Duodecim.
- Mäkijärvi, M. 2019. Normaali EKG. Teoksessa: Mäkijärvi, M., Nikelus, K., Raatikainen, P. & Parikka, H. (toim.) *EKG*. Helsinki: Duodecim.
- Mäkinen, M. 2012. Verisuonten kehitys ja rakenne. Teoksessa: Mäkinen, M., Carpén, O., Kosma, V-M., Lehto, V-P., Paavonen, T. & Stenbäck, F. (toim.) *Patologia*. Helsinki: Duodecim.
- Mäkinen, M. & Soini, Y. 2012. Sydämen rakenne. Teoksessa: Mäkinen, M., Carpén, O., Kosma, V-M., Lehto, V-P., Paavonen, T. & Stenbäck, F. (toim.) *Patologia*. Helsinki: Duodecim.
- Mäkynen, H. & Raatikainen, P. 2016a. Elektrofysiologisen tutkimuksen aiheet. Teoksessa: Airaksinen, J., Aalto-Setälä, K., Hartikainen, J., Huikuri, H., Laine, M., Lommi, J., Raatikainen P. ja Saraste A. (toim.) *Kardiologia*. Helsinki: Duodecim.
- Mäkynen, H. & Raatikainen, P. 2016b. Elektrofysiologisen tutkimuksen kulku. Teoksessa: Airaksinen, J., Aalto-Setälä, K., Hartikainen, J., Huikuri, H., Laine, M., Lommi, J., Raatikainen P. ja Saraste A. (toim.) *Kardiologia*. Helsinki: Duodecim.
- Mäkynen, H. & Raatikainen, P. 2016c. Elektrofysiologisen tutkimuksen menetelmät. Teoksessa: Airaksinen, J., Aalto-Setälä, K., Hartikainen, J., Huikuri, H., Laine, M., Lommi, J., Raatikainen P. ja Saraste A. (toim.) *Kardiologia*. Helsinki: Duodecim.
- Pappano, A. J. & Wier, W. G. 2012a. Automaticity: Natural Excitation of the Heart. *Cardiovascular physiology*. Philadelphia, PA: Elsevier/Mosby.
- Pappano, A. J. & Wier, W. G. 2012b. Excitation: the cardiac action potential. *Cardiovascular physiology*. Philadelphia, PA: Elsevier/Mosby.
- Parikka, H. & Hedman, A. 2016a. Supraventrikulaarisen takykardian hoito. Teoksessa: Airaksinen, J., Aalto-Setälä, K., Hartikainen, J., Huikuri, H., Laine, M., Lommi, J., Raatikainen P. ja Saraste A. (toim.) *Kardiologia*. Helsinki: Duodecim.

- Parikka, H. & Hedman, A. 2016b. Supraventrikulaariset takykardian tyypit ja syntymekanismit. Teoksessa: Airaksinen, J., Aalto-Setälä, K., Hartikainen, J., Huikuri, H., Laine, M., Lommi, J., Raatikainen P. ja Saraste A. (toim.) Kardiologia. Helsinki: Duodecim.
- Parikka, H. & Hedman, A. 2016c. Supraventrikulaaristen takykardioiden diagnostiikka. Teoksessa: Airaksinen, J., Aalto-Setälä, K., Hartikainen, J., Huikuri, H., Laine, M., Lommi, J., Raatikainen P. ja Saraste A. (toim.) Kardiologia. Helsinki: Duodecim.
- Parikka, H. & Hedman, A. 2016d. Wolff-Parkinson-Whiten oireyhtymä (WPW). Teoksessa: Airaksinen, J., Aalto-Setälä, K., Hartikainen, J., Huikuri, H., Laine, M., Lommi, J., Raatikainen P. ja Saraste A. (toim.) Kardiologia. Helsinki: Duodecim.
- Parikka, H. & Penttilä, T. 2023a. Sydänperäinen synkopee. Teoksessa: Airaksinen, J., Aalto-Setälä, K., Hartikainen, J., Huikuri, H., Laine, M., Lommi, J., Raatikainen P. ja Saraste A. (toim.) Kardiologia. Helsinki: Duodecim.
- Parikka, H. & Penttilä, T. 2023b. Synkopeen diagnostiikka. Teoksessa: Airaksinen, J., Aalto-Setälä, K., Hartikainen, J., Huikuri, H., Laine, M., Lommi, J., Raatikainen P. ja Saraste A. (toim.) Kardiologia. Helsinki: Duodecim.
- Parikka, H. & Penttilä, T. 2023c. Synkopeen määritelmä ja syyt. Teoksessa: Airaksinen, J., Aalto-Setälä, K., Hartikainen, J., Huikuri, H., Laine, M., Lommi, J., Raatikainen P. ja Saraste A. (toim.) Kardiologia. Helsinki: Duodecim.
- Parikka, H. & Penttilä, T. 2023d. Synkopeepotilaan tutkiminen ja riskin arvio. Teoksessa: Airaksinen, J., Aalto-Setälä, K., Hartikainen, J., Huikuri, H., Laine, M., Lommi, J., Raatikainen P. ja Saraste A. (toim.) Kardiologia. Helsinki: Duodecim.
- Parikka, H. & Porela, P. 2023. Synkopee ja ajokyky. Teoksessa: Airaksinen, J., Aalto-Setälä, K., Hartikainen, J., Huikuri, H., Laine, M., Lommi, J., Raatikainen P. ja Saraste A. (toim.) Kardiologia. Helsinki: Duodecim.
- Parkkila, S. 2016. Sydämen Johtoradat. Teoksessa: Airaksinen, J., Aalto-Setälä, K., Hartikainen, J., Huikuri, H., Laine, M., Lommi, J., Raatikainen P. ja Saraste A. (toim.) Kardiologia. Helsinki: Duodecim.
- Porela, P., Romppanen, H. & Juvonen, T. 2016. Konservatiivinen hoito vai revaskularisaatio. Teoksessa: Airaksinen, J., Aalto-Setälä, K., Hartikainen, J., Huikuri, H., Laine, M., Lommi, J., Raatikainen P. ja Saraste A. (toim.) Kardiologia. Helsinki: Duodecim.
- Raatikainen, P. Synkopeen syyt ja selvittely. Lääkäriin käsikirja. 2018. Viitattu 16.6.2020. <https://www.terveysportti.fi/apps/ltk/article/ykt00105>

- Raatikainen, P. & Huikuri, H. 2016a. Rytmihäiriöpotilaan anamneesi. Teoksessa: Airaksinen, J., Aalto-Setälä, K., Hartikainen, J., Huikuri, H., Laine, M., Lommi, J., Raatikainen P. ja Saraste A. (toim.) *Kardiologia*. Helsinki: Duodecim.
- Raatikainen, P. & Huikuri, H. 2016b. Rytmihäiriöpotilaan tutkimisen periaatteet. Teoksessa: Airaksinen, J., Aalto-Setälä, K., Hartikainen, J., Huikuri, H., Laine, M., Lommi, J., Raatikainen P. ja Saraste A. (toim.) *Kardiologia*. Helsinki: Duodecim.
- Raatikainen, P., Lehto, M. & Huikuri, H. 2016. Eteisvärinän diagnostiikka. Teoksessa: Airaksinen, J., Aalto-Setälä, K., Hartikainen, J., Huikuri, H., Laine, M., Lommi, J., Raatikainen P. ja Saraste A. (toim.) *Kardiologia*. Helsinki: Duodecim.
- Raatikainen, P., Mäkijärvi, M. & Parikka, H. 2005. EKG-tulkinnan periaatteet. Teoksessa: Mäkijärvi, M., Nikelus, K., Raatikainen, P. & Parikka, H. (toim.) *EKG*. Helsinki: Duodecim.
- Raatikainen, P. & Mäkynen, H. 2023. Kammiotakykardian syntymekanismit. Teoksessa: Airaksinen, J., Aalto-Setälä, K., Hartikainen, J., Huikuri, H., Laine, M., Lommi, J., Raatikainen P. ja Saraste A. (toim.) *Kardiologia*. Helsinki: Duodecim.
- Raatikainen, P., Uusimaa, P. & Viitasalo, M. 2019. EKG:n pitkäaikaisrekisteröinti. Teoksessa: Mäkijärvi, M., Nikelus, K., Raatikainen, P. & Parikka, H. (toim.) *EKG*. Helsinki: Duodecim.
- Ricci, F., De Caterina, R., & Fedorowski, A. Orthostatic Hypotension: Epidemiology, Prognosis, and Treatment. *Journal of the American College of Cardiology* 2015;66(7): 848–860.
- Rissanen, T., Laukkanen, J. & Raatikainen, P. 2016. Sydänpotilaan kliinisen tutkimisen merkitys ja periaatteet. Teoksessa: Airaksinen, J., Aalto-Setälä, K., Hartikainen, J., Huikuri, H., Laine, M., Lommi, J., Raatikainen P. ja Saraste A. (toim.) *Kardiologia*. Helsinki: Duodecim.
- Ro, P. S. & Mounsey, J. P. 2019. Syncope. Teoksessa: Stouffer, G. A., Runge, M. S., Patterson, C. & Rossi, J. S. (toim.) *Netter's Cardiology*. Philadelphia, PA: Elsevier; s. 295–301.
- Ruskoaho, H. & Magga, J. 2016. Natriureettiset peptidit. Teoksessa: Airaksinen, J., Aalto-Setälä, K., Hartikainen, J., Huikuri, H., Laine, M., Lommi, J., Raatikainen P. ja Saraste A. (toim.) *Kardiologia*. Helsinki: Duodecim.
- Saraste, A. & Rapola, J. 2016. Sydämen ultraäänitutkimus. Teoksessa: Airaksinen, J., Aalto-Setälä, K., Hartikainen, J., Huikuri, H., Laine, M., Lommi, J., Raatikainen P. ja Saraste A. (toim.) *Kardiologia*. Helsinki: Duodecim.

- Sepelvaltimotautikohtaus: epästabiiili angina pectoris ja sydäninfarkti ilman ST-nousuja. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Kardiologisen Seuran asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2014 (viitattu 5.2.2021). Saatavilla Internetissä: www.käypähoito.fi
- Sovijärvi, A., Kettunen, R. & Savonen, K. 2018. Kliinisen rasituskokeen suoritus. Teoksessa: Sovijärvi, A., Hartiala, J., Knuuti, J., Laitinen, T. & Malmberg, P. (toim.) Kliinisen fysiologian ja isotooppilääketieteen perusteet. Helsinki: Duodecim.
- Stroobandt, R., S. Barold, S. and Sinnaeve A. 2016. ECG from Basics to Essentials: Step by Step. Chichester, England: Wiley Blackwell.
- Tietosuojalaki 1050/2018. Annettu Helsingissä 5.12.2018. Saatavilla sähköisesti osoitteessa <https://www.finlex.fi/fi/laki/ajantasa/2018/20181050>.
- Tolonen, J. & Oksanen, T. 2023. Ohimennyt lyhytkestoinen tajuttomuus. Teoksessa: Mäkijärvi, M., Harjola, V-P., Päivä, H., Tuukkanen, J. & Valli, J. (toim.) Akuuttihoito-opas. Helsinki: Duodecim.
- Tutkimuseettinen neuvottelukunta. 2019. Ihmiseen kohdistuvan tutkimuksen eettiset periaatteet ja ihmistieteiden eettinen ennakoarviointi Suomessa. Helsinki: Tutkimuseettinen neuvottelukunta.
- Tutkimuseettinen neuvottelukunta. 2023. Hyvä tieteellinen käytäntö ja sen loukkausepäilyjen käsitteleminen Suomessa. Helsinki: Tutkimuseettinen neuvottelukunta.
- Vilkka, H. 2021. Tutki ja kehitä. Jyväskylä: PS-kustannus.
- Weickert, T. T., Zurick, A. O. & Willis, P. W. 2019. Echocardiography. Teoksessa: Stouffer, G. A., Runge, M. S., Patterson, C. & Rossi, J. S. (toim.) Netter's Cardiology. Philadelphia, PA: Elsevier; s. 55–61.
- Wu, M., Chen, H., Kao, F., & Huang, S. Postnatal cumulative incidence of supraventricular tachycardia in a general pediatric population: A national birth cohort database study. Heart Rhythm 2016;13(10), 2070–2075.
- Ylitalo, K. & Viitasalo, M. 2016a. Eteis-kammiojohtumishäiriöt. Teoksessa: Airaksinen, J., Aalto-Setälä, K., Hartikainen, J., Huikuri, H., Laine, M., Lommi, J., Raatikainen P. ja Saraste A. (toim.) Kardiologia. Helsinki: Duodecim.
- Ylitalo, K. & Viitasalo, M. 2016b. Hitaat rytmihäiriöt. Teoksessa: Airaksinen, J., Aalto-Setälä, K., Hartikainen, J., Huikuri, H., Laine, M., Lommi, J., Raatikainen P. ja Saraste A. (toim.) Kardiologia. Helsinki: Duodecim.

- Ylitalo, K. & Viitasalo, M. 2016c. Hitaiden rytmihäiriöiden diagnostinen selvittely. Teoksessa: Airaksinen, J., Aalto-Setälä, K., Hartikainen, J., Huikuri, H., Laine, M., Lommi, J., Raatikainen P. ja Saraste A. (toim.) Kardiologia. Helsinki: Duodecim.
- Ylitalo, K. & Viitasalo, M. 2016d. Johtoradan katkokset. Teoksessa: Airaksinen, J., Aalto-Setälä, K., Hartikainen, J., Huikuri, H., Laine, M., Lommi, J., Raatikainen P. ja Saraste A. (toim.) Kardiologia. Helsinki: Duodecim.
- Young, B., O'Dowd, G. & Woodford, P. 2014. Circulatory system. Weather's Functional Histology. Philadelphia, PA: Elsevier; s. 144–158.