
Bruk av vipptest ved utredning av synkope

KLINIKK OG FORSKNING

TONJE A. AKSNES

KARIANNE NODENES

KNUT GJESDAL

Arytmiseksjonen
Hjerte og lungesenteret
Ullevål sykehus
0407 Oslo

Det finnes ulike oppsett for «vipptest» (tilt test) i utredningen av synkope. Den vanligste testen tar en time og benytter 60° hevet hodeende.

Vi rapporterer våre erfaringer med en ti minutters «hurtigtest» på vippebord med 80° elevasjon av hodet og gjentakelse under isoprenalininfusjon. Testen er utført på 15 friske frivillige forsøkspersoner og 27 synkopepasienter som så ble fulgt opp i 1 – 3 år.

Æn av 15 friske hadde falskt positiv test med nærsynkope, mens sju av 27 pasienter fikk reprodusert sin kliniske synkope ved testen. Av de 20 pasientene med normal ortostatisk respons avslørte det videre forløp forklaring på synkopen hos 11. Hos de siste ni har vi ingen forklaring, men ingen av dem har hatt nye synkoper.

Resultatene tyder på at vår forkortede vipptest er nyttig for å diagnostisere residiverende vasovagale og ortostatiske synkoper.

Synkope, eller besvimelse, er midlertidig tap av bevissthet og muskeltonus som følge av manglende blodtilførsel til hjernen. Det er en dramatisk hendelse som kan bære bud om underliggende alvorlig sykdom. Ikke få skades av fall, og synkoper kan forårsake ulykker i trafikken. De diagnostiske hovedgruppene er ortostatiske, refleksmedierte (vasovagale) og kardiale, mens nevrologiske og psykiatriske mekanismer er differensialdiagnoser. Hvis pasienten bruker vasoaktive medikamenter, må også disse vurderes som mulig årsak.

De fleste synkoper utredes av allmennlegen, og anamnesticke opplysninger og klinisk undersøkelse gir en tentativ diagnose hos 45 % (1). Anfallsbeskrivelsen er viktig, og det er verdifullt med komparentopplysninger. Kramper og god hudsirkulasjon under anfallet taler for epilepsi, likeså søvn eller døsighet etter anfallet. Uttalt blekhet som forsvinner før pasienten våkner, taler for sirkulatorisk årsak som hjerteblokk (Stokes-Adams" anfall) eller vasovagal hypotensjon. Ujevn, ev. rask puls før eller etter besvimelsen antyder at arytmi kan

være forklaringen. Hvis det i familien finnes tilfeller med plutselig død og hyppige besvimmelser, kan det foreligge langt QT-syndrom eller kardiomyopati. En grundig somatisk, psykiatrisk og medikamentell anamnese er viktig, særlig hos eldre.

Den kliniske undersøkelsen bør omfatte auskultasjon av hjerte og halskar, blodtrykksmåling og enkel nevrologisk undersøkelse. Testing for ortostatisk hypotensjon kan gjøres ved at pasienten står oppreist i tre minutter, helst lent inntil en vegg slik at muskelpumpen i beina ikke aktiveres, og ev. blodtrykkfall registreres. EKG hører også med i den første utredningen for å fange opp infarkt og ledningsforstyrrelser. Sinus caroticus-hypersensitivitet kan også undersøkes hos primærlegen (2). EKG må alltid være tilkoblet når denne testen utføres. På liggende pasient gis et fast press i 5 – 8 sekunder på carotisarterien rett foran m. sternocleidomastoideus. Kontraindikasjon for testen er hørbar bilyd over halskar. Er det symptomer eller tegn som tyder på hjertesykdom, bør pasienten henvises til ekkokardiografi, arbeids-EKG og langtids EKG-registrering. Hyppige eller dramatiske synkoper som etter dette fremdeles er uforklarte, kan utredes videre med vippetest (tilt test), som kan utløse ortostatisk eller vasovagal synkope hos disponerte.

Vippetesten

I utredningen av synkope benyttes ofte test på vippebord med hevet hodeende for å undersøke ortostatisk toleranse (3, 4). Pasienten spennes fast til et vippebord som svinges opp til nesten stående stilling. Et fotbrett og den låste kroppsstillingen gjør at muskelpumpen ikke skal bidra med tilbaketransport av blod til hjertet.

Det finnes i dag ingen allmenn protokoll for vippetest. Ulik varighet og helningsgrad brukes, og enkelte supplerer testen med medikamentinfusjon (isoprenalin, glyserylnitrat, adenosin) (5). Den mest brukte prosedyren er Westminster-protokollen med vipping til 60° i 45 minutter (6). Ved Ullevål sykehus har vi valgt å bruke 80° helning fulgt av gjentakelse under isoprenalininfusjon (7), og vi har prøvd ut en «hurtigtest» med ti minutters vippeperioder. Testens spesifisitet er undersøkt hos 15 friske frivillige forsøkspersoner, og erfaringene fra 27 pasienter med uforklart synkope gir et inntrykk av sensitiviteten. Tre kasuistikker beskrives i mer detalj.

Materiale og metode

Forsøkspersonene var sju mannlige og åtte kvinnelige medisinstudenter i 20-årene. De følte seg friske, brukte ikke medisiner utover p-piller og hadde aldri tidligere besvimt. Forsøkene ble utført våren 1997.

Pasientgruppen bestod av 11 menn og 16 kvinner i alderen 15 – 75 år. De hadde alle hatt minst ett dramatisk anfall med plutselig innsettende bevissthetstap, de fleste med traumer. Æn pasient hadde pacemaker mens de andre var antatt hjertefriske. Undersøkelsene ble foretatt ved Ullevål sykehus i perioden 1996 – 98.

Sykehusets prosedyre for vippetest ble benyttet: Pasienten møter fastende om morgenen (kl 8), dvs. ikke mat, drikke eller røyk etter midnatt. Som forundersøkelse kontrolleres blodtrykk og 12-kanals-EKG, i tillegg til en rask klinisk undersøkelse. Kateter for infusjon settes i underarmsvene, blodtrykksmålere festes rundt overarm, EKG registreres kontinuerlig på skop. Fotbrett settes under føttene og belter spennes over bein, hoftekam og bryst. Defibrillator skal alltid være i beredskap når testen utføres. Blodtrykk og EKG kontrolleres hvert annet minutt og ved symptomer. Pasienten blir vippet med hodet opp til 80° i inntil ti minutter (fig 1). Ved positiv test (synkope eller nærsynkope med blodtrykkfall > 30 mm (ev.

til < 70 mm) Hg systolisk og/eller pulsreduksjon > 30 slag/min), legges pasienten horisontalt. Ved negativ test blir pasienten lagt ned igjen og får isoprenalininfusjon 4 mg/ml (1 mg i 250 ml 5 % glukose), 10 – 30 ml/t (0,7 – 2 mg/min) justert hvert 2. – 3. minutt med sikte på 20 – 25 % pulsøkning. Ved ønsket hjerterefrekvens gjentas vippeprosedyren under fortsatt isoprenalininfusjon i inntil ti minutter. Vårt vippebordet er av typen D & D (Akron, Ipswich, England). For automatisk ikke-invasiv måling av blodtrykk og puls brukes et oscillometrisk apparat (1100 Criticare, Bad Homburg, Tyskland).



Figur 1 Pasient på vippebord. Merk fotbrettet og remmene som hindrer bruk av muskelpumpen i beina. Pasienten har gitt tillatelse til bruk av bildet

Variansanalyse (ANOVA, SPSS for Windows) ble brukt for å vurdere om det var signifikant endring av puls eller blodtrykk hos de friske forsøkspersonene ved vipping eller medikamentinfusjon. En tosidig p-verdi $< 0,05$ ble vurdert som signifikant. Studien ble utført i overensstemmelse med Helsinkideklarasjonen av 1964, og protokollen ble godkjent av regional komite... for medisinsk forskningsetikk i helseregion 1 (nå Helseregion Sør). Pasientene ble fulgt opp ved personlig rapportering, telefonisk eller via epikriser.

Resultater

De friske forsøkspersonene

Pasientgruppen

Vippetesten utløste synkope hos sju av pasientene, og av disse hadde seks først en normal vippetestrespons uten isoprenalininfusjon (tab 3). De resterende 20 pasientene hadde normal respons (tab 3).

Tabell 1

Primær utredning ved synkope

God anamnese
Somatisk status

Ortostatisk blodtrykksmåling
EKG
Carotistrykk

Tabell 2

Avansert utredning

24-timers-EKG
Ekkodopplerundersøkelse av hjertet
Arbeids-EKG
Vippetest
Programmert elektrisk stimulering av hjertet
Implantert rytmeovervåker
Nevrologiske undersøkelser

Tre av pasientene i vår studie bruker betablokkerbehandling etter positiv vippetest. En fjerde pasient reagerte med uttalt asteni på betablokade. Hun fikk i stedet disopyramid, som er et rytmestabiliserende middel med uttalt antikolinerg bivirkning som her kommer til nytte og beskytter mot synkope. Pasienten med pacemaker (pasient 7 i tabellen) hadde egenrytme på 60 – 65/min basalt, men frekvensen økte ikke under vippetesten. Da hennes enkammerpacemaker ble programmert til 65/min ved avslutningen av testen, fikk hun ventrikkelstimulert rytme og blodtrykksfall med nærsynkope. Vi har derfor rubrisert testen som positiv. Hun ble bedre etter reprogrammering av pacemaker til ventrikkelstimulering 80/min, men da hun ett år senere fikk svimmelhetsanfall, ble pacemakersystemet oppgradert til tokammerfunksjon. Senere har hun vært fornøyd. Æn av pasientene besvimte som følge av hyperventilasjon. Vedkommende ble gjort oppmerksom på årsaksforholdet og fikk instruksjon om pusteteknikker. Den siste av pasientene merket at hun ble uvel og kvalm før hun besvimte. Da hun ikke ønsket medikamentell behandling, er hun anbefalt å sette seg ned ved symptomer. Ingen av disse sju har hatt flere bevimelser. Hos de 20 med normal respons har vi funnet forklaring på synkopene hos 11 (tab 3). Disse har fått målrettet behandling og har siden ikke besvimt. Hos de siste ni pasientene har vi fortsatt ingen forklaring på synkopene, men pasientene har alle vært uten tilbakefall.

Tabell 3

Resultater av vippetest hos 27 synkopepasienter. Pasientene 1 – 7 hadde positiv test mens 8 – 27 hadde negativ. Hos pasientene 8 – 18 avslørte det videre forløp diagnosen, mens vi ikke har fått noen endelig diagnose hos pasientene 19 – 27

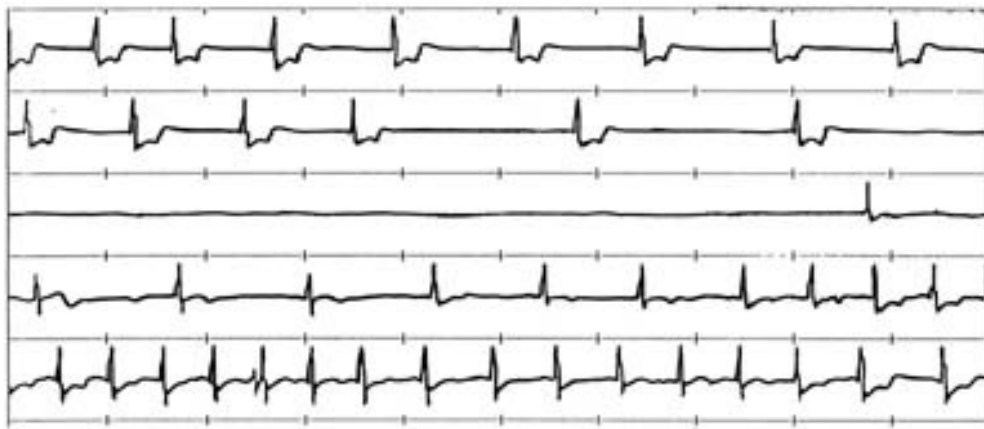
Pasient	♀ jønn	Alder (år)	Vippetestresultat	Behandling	Endelig diagnose	Diagnostisk verktøy
1	M	62	+	β -blokker	Vasovagal synkope	–
2	♀	22	+	Disopyramid	Vasovagal synkope	–
3	♂	25	+	β -blokker	Vasovagal synkope	–

Pasient	♀ jønn	Alder (år)	Vippetestresultat	Behandling	Endelig diagnose	Diagnostisk verktøy
4	♀	66	+	β -blokker	Vasovagal synkope	–
5	♀	23	+	Instruksjon	Hyperventilasjon	–
6	♀	25	+	Ingen	Kvalme, ortostase	–
7	♀	73	+	Oppgradering til tokammerpacemaker	Pacemakersyndrom	–
8	♂	52	÷	Ingen	Ortostase?	Anamnese
9	♀	41	÷	Radiofrekvensablasjon	Skjult WPW(Wolff-Par kinson-White)-syndrom	Elektrofysiologisk undersøkelse
10	♀	41	÷	Antiepileptika	Epilepsi	EEG
11	♀	55	÷	β -blokker + kardio verterdefibrillator	Torsades de pointes, ventrikkeltakykardi	Innoperert rytmeovervåker
12	♀	22	÷	β -blokker	Kardiomyopati (arytmi)	24-t-EKG
13	♂	75	÷	Pacemaker	Sinoatrialt blokk	24-t-EKG
14	♀	16	÷	Psykoterapi	Fobi	Anamnese
15	♂	50	÷	Pacemaker	Sinoatrialt blokk	Elektrofysiologisk undersøkelse
16	♀	61	÷	Pacemaker	Sinoatrialt blokk	Innoperert rytmeovervåker
17	♂	21	÷	Ingen	Kvalme, vagal synkope	Anamnese
18	♀	37	÷	Ingen	Kvalme, vagal synkope	Anamnese
19	♀	18	÷	–	Ingen	Innoperert rytmeovervåker
20	♀	29	÷	–	Ingen	–
21	♂	42	÷	–	Ingen	–
22	♂	48	÷	–	Ingen	–
23	♂	30	÷	–	Ingen	–
24	♀	15	÷	–	Ingen	–
25	♂	54	÷	–	Ingen	Innoperert rytmeovervåker
26	♀	24	÷	–	Ingen	–
27	♂	52	÷	–	Ingen	Elektrofysiologisk undersøkelse

Pasient 1. En 25 år gammel mannlig trailersjåfør hadde i juni 1995 en uforklart besvimelse. Ny episode i april 1996 førte til langtidssykmelding og utredning for epilepsi uten at noe patologisk ble påvist. Deretter ble det tatt EKG, arbeids-EKG, 24-timers-EKG og ekkodopplerundersøkelse, alle med normalt resultat. Carotistrykk gav også normal repons. På

mistanke om at han kunne ha en hjerterytmie som årsak til besvimelsen forsøkte vi å provosere frem et anfall: ved hjelp av en elektrode ført ned i oesophagus stimulerte vi venstre forkammer og gav ekstrastimuli og raske stimuleringsserier både før, under og etter isoprenalininfusjon. Ingen arytmi ble utløst. Vippetesten var upåfallende uten isoprenalin, men under påvirkning av isoprenalin og med hodet høyt fikk han blodtrykksfall fra 150 mm Hg til 100 mm Hg systolisk og hjerterefrekvensreduksjon fra 100 til 64/min. Han følte seg kvalm og svimmel. Responsen bedømmes som sannsynlig positiv. Han fikk behandling med betablokker, ble friskmeldt og har siden ikke besvimt.

Pasient 2. En 62 år gammel mann hadde fra november 1996 5 – 6 besvimelser, alle oppstått i ro, oftest i sittende stilling. Resultatene av EKG, arbeids-EKG, 24-timers-EKG var normale, likeså ekkodopplerundersøkelse av hjertet, respons på carotistrykk og programmert elektrisk stimulering (elektrofysiologisk undersøkelse) i mai 1997. Vippetesten var også normal. Arytmidetektor ble implantert, og etter fire måneder fikk han to nye besvimelser. Registreringen viste sinusbradykardi fulgt av opptil 11 sekunders sinusarrest (fig 2). Tokammerpacemaker ble innoperert i september 1997, og senere har han ikke hatt besvimelser.



Figur 2 Utskrift av telemetri-EKG fra innoperert arytmidetektor. Pasienten har frosset enhetens minne ved hjelp av fjernkontroll etter en besvimelse. Vi ser bradykardi fulgt av sinusarrest uten erstatningsslag i 11 sekunder, deretter en akselerert supraventrikulær rytme på ca. 100/min. Registreringen er fortløpende med sekundmarkeringer. Den er retusjert

Diskusjon

Selv med en nøyaktig anamnese og en grundig klinisk undersøkelse forblir mange besvimelser uforklarte. Et betydelig antall av disse kan fremprovoseres med vippetest. Mekanismen bak besvimelser under vippetest er ikke fullt ut klarlagt. Tyngdekraften gir venøs vasodilatasjon, redusert venøs tilbakestrøm og lett blodtrykksfall. Det sympatoadrenerge system aktiveres slik at blodtrykket normalt ikke faller mye, og hjertets inotropi og kronotropi øker. Hos dem som får vasovagal synkope, tror man at den kraftigere myokardkontraksjon stimulerer sensoriske vagusfibrer (strekkreseptorer) i hjertet, hovedsakelig i nedre og bakre vegg av venstre ventrikel. Dette kan utløse en depressorrefleks idet økt afferent vagusaktivitet til hjernestammen (nucleus tractus solitarii) fører til redusert sympatisk- og økt parasympatisk stimulering av hjertet (4). Denne parasympatiske overvekten kan gi hypotensjon og/eller bradykardi med synkope (Bezold-Jarischs refleks). Det er uvisst om de som besvimer har økt sympatikusaktivitet i nervetrådene, forhøyede katekolaminverdier i blod eller vev, eller om det er økt følsomhet i reseptor-respons-kaskaden.

Våre 15 unge friske forsøkspersoner utgjorde ingen ekte kontrollgruppe fordi de både var yngre og mer homogene enn pasientene. Den ene positive testen (nærsynkope) antyder likevel en spesifisitet på rundt 90 %, som tilsvarende funnene så vel i en oversiktsartikkel (4) som hos Almquist og medarbeidere (7), som også brukte 80° helning og isoprenalin. Alle våre 27 pasienter hadde hatt dramatiske synkoper før utredningen startet. Av disse fikk sju (26 %) reproduert sin kliniske synkope ved vippetesten. Ifølge en litteraturstudie (1) er vasovagal synkope årsak i 18 % av tilfellene ved synkopeutredning. Våre funn passer med dette. Det kliniske forløp bekreftet nytteverdien av testen, og selv om vi ikke har noen fasit, må vi anta at vår test hadde akseptabel sensitivitet.

Betablokkerbehandling er vanligste førstevalg for synkopepasienter med positiv vippetest. Medikamentet begrenser den kraftige sympatikusstimuleringen som utløser det vagale blodtrykksfall og bradykardi. Mahanonda og medarbeidere viste at 62 % av pasienter med tidligere positiv vippetest fikk normalt testresultat etter en måneds behandling med atenolol (8). Dette var en signifikant bedring sammenliknet med en gruppe pasienter som fikk placebo og hvor bare 5 % hadde negativt vippetestresultat etter en måned. Hos de sju som reproduerte sin kliniske synkope ved vippetesten, gav den informasjon som var til nytte for behandlingen.

Ni pasienter blant de 20 med normal vippetest har ikke fått noen diagnose. Her kan det skjule seg falskt negative testresultater. På den annen side har ingen av dem besvimt etter utredningen, sannsynligvis fordi de enten har anfall svært sjelden, eller fordi synkopetendensen var forbigående. Denne gruppen angis å være 34 % ut fra fem større studier fra perioden 1980 – 95 (1). Disse funn er vel forenlige med vår gruppe på ni av 27 (33 %) som fortsatt er udiagnostiserte.

Hos pasienter med strukturell hjertesykdom er takykardi hyppig forklaring på synkope. Dette kan ofte avsløres ved programmert elektrisk stimulering (9), som utføres ved regionsykehusene. Ved sjeldne anfall kan det være nyttig å operere inn en rytmeovervåker. Den likner en miniatyrrpacemaker, men har ikke ledning og plasseres subkutant på brystet. EKG registreres fortløpende, og minnet kan «fryses» med en fjernkontroll hvis pasienten får symptomer. Avlesningen av kardiogrammene skjer ved telemetri. Dette har vist seg nyttig ved uforklarte besvimelser (10), og hos oss fanget systemet opp ett alvorlig hjerteblokk (fig 2) og en synkopegivende takykardi. To av våre pasienter hadde takykardier som årsak til synkopene. En av disse viste seg å ha en lettgradig kardiomyopati som gav torsades de pointes ventrikkeltakykardi, og hun fikk behandling med innoperert pacemaker-defibrillator. Den andre hadde et skjult WPW(Wolff-Parkinson-White)-syndrom som ble helbredet med radiofrekvensablasjon. Ytterligere to av pasientene har fått implantert rytmeovervåker slik at vi kan finne diagnosen hvis de besvimer på ny.

Testen reproduerte besvimselen hos sju av 27 pasienter (26 %). Hos dem som hadde normal respons på vippetesten, har vi funnet diagnosen hos alle de elleve som fortsatte å besvime (tab 3). Det dreide seg hovedsaklig om arytmier, men også epilepsi, psykiatri, ortostatisk og vagale anfall var representert. Resultatene tyder derfor på at den forenklete vippetesten fungerer.

Seks av de sju pasientene hadde normal respons uten isoprenalin. Det er derfor sannsynlig at vi kunne spart tid ved å bruke testing under isoprenalininfusjon som screening, og ev. gjentatt med en tradisjonell Westminster-test hvis isoprenalintesten gav utslag. Dette har vært foreslått, men er ikke evaluert (11).

Konklusjon

Vippetesten er enkel å utføre, gir lite besvær og sjelden komplikasjoner. Våre erfaringer med vippetest som ledd i utredningen av uforklarte besvimelser er så gode at vi vil anbefale at norske sykehus tar testen i bruk i en eller annen form. Testresultatet må imidlertid alltid vurderes sammen med anamnesticke opplysninger og funnene ved nevrologiske, kardiologiske og røntgenologiske undersøkelser.

Undersøkelsen av de friske forsøkspersoner var en obligatorisk fordypningsoppgave for medisinstudenter (TAA, KN) ved Universitetet i Oslo

LITTERATUR

1. Linzer M, Yang EH, Estes NAM, Wang P, Vorperian VR, Kapoor WN for the clinical efficacy assessment project of the American College of Physicians. Diagnosing syncope. Part 1. *Ann Intern Med* 1997; 126: 989 – 96.
2. McIntosh SJ, Lawson J, Kenny RA. Clinical characteristics of vasodepressor, cardioinhibitory, and mixed carotid sinus syndrome in the elderly. *Am J Med* 1993; 95: 203 – 8.
3. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, Kapoor WN, Kugler J, Lerman BB et al. Tilt table testing for assessing syncope. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 263 – 75.
4. Kapoor WN, Smith MA, Miller NL. Upright tilt testing in evaluating syncope: a comprehensive literature review. *Am J Med* 1994; 97: 78 – 87.
5. Grubb BP, Temesy-Armos P, Harry Hanh H, Elliott L. Utility of upright tilt-table testing in the evaluation of unknown origin. *Am J Med* 1991; 90: 6 – 10.
6. Fitzpatrick A, Theodorakis G, Vardas P, Sutton R. Methodology of head-up tilt testing in patients with unexplained syncope. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 125 – 30.
7. Almquist A, Goldenberg IF, Milstein S, Chen M-Y, Chen X, Hansen R et al. Provocation of bradycardia and hypotension by isoproterenol and upright posture in patients with unexplained syncope. *N Engl J Med* 1989; 320: 346 – 51.
8. Mahanonda N, Bhuripanyo K, Kangkagate C, Wansanit K, Kulchot B, Nademanee K et al. Randomized double-blind, placebo-controlled trial of oral atenolol in patients with unexplained syncope and positive upright tilt table test results. *Am Heart J* 1995; 130: 1250 – 3.
9. Linzer M, Yang EH, Estes NAM, Wang P, Vorperian VR, Kapoor WN for the clinical efficacy assessment project of the American College of Physicians. Diagnosing syncope. Part 2. Unexplained syncope. *Ann Intern Med* 1997; 127: 76 – 86.
10. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Takle-Newhouse T, Norris C for the Reveal investigators. Use of an extended monitoring strategy in patients with problematic syncope. *Circulation* 1999; 99: 406 – 10.

11. Blanc J, Victor J, Mansourati J, Le Davay M, Dupuis J-M, Maheu B. Accuracy and mean duration of different protocols of head-up tilt testing. Am J Cardiol 1996; 77: 310 – 3.

Publisert: 20. mars 2000. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 29. august 2026.