

Wegraking

Wegraking: definities

Een wegraking is een hooguit enkele minuten durend verlies van bewustzijn, dat niet veroorzaakt wordt door een acute externe oorzaak en dat vanzelf weer overgaat.[1] Bij een wegraking ten gevolge van een tekortschieten van de cerebrale circulatie, met als gevolg vallen, spreken we van syncope. In de Duitse en Nederlandse taal wordt ook vaak het woord collaberen of collaps genoemd, wat niet meer zegt dan vallen. Daarnaast wordt vaak de term flauwvallen gebruikt.[2]

Wegrakingen komen frequent voor. Bij jongeren is er in het algemeen vaker sprake is van reflex syncope, bij ouderen is de kans groter dat er sprake is van orthostatische hypotensie, autonoom falen of cardiogene afwijkingen.[2,3] Hieronder volgt een beschrijving van de verschillende oorzaken.

Syncope

Bij syncope is er dus sprake van vallen mét bewustzijnsverlies, zonder externe oorzaak en met spontaan herstel.

Er zijn diverse oorzaken aan te geven voor syncope. Er kan sprake zijn van het tekortschieten van de systemische circulatie, zoals bij een niet goed werkende spierpomp. Hierdoor wordt normaliter door het aanspannen van met name de kuitspieren de inhoud van de grote beenvenen omhoog gestuwd, tegen de zwaartekracht in.[1] Een voorbeeld van tekortschieten van dit mechanisme is syncope bij bijvoorbeeld militairen na lang stilstaan.

Er kan ook sprake zijn van een tekortschieten van de cerebrale circulatie door afknelling van de a. carotis, of door een gestoorde bloeddrukregulatie zoals bij orthostatische hypotensie. Daarnaast kan er een circulatiestoornis optreden als gevolg van een hartstilstand of cardiac output belemmering. Bij al deze vormen spreken we van syncope. Afhankelijk van de oorzaak van het tekortschieten van de cerebrale circulatie kunnen we dit nog verder indelen in neurogene syncope en cardiogene syncope.[3]

Neurogene syncope

De bloeddruk wordt gereguleerd door het autonome zenuwstelsel, middels baroreceptoren die signalen over de druk in de a. carotis in de hals afgeven naar het vasomotorische centrum in de hersenen.

Er zijn twee belangrijke vormen van syncope op grond van een verstoring van het complexe neuronale systeem: de reflex syncope en de orthostatische hypotensie. Een neurogene syncope herstelt in het algemeen spontaan, doordat in de horizontale houding na het vallen de circulatie naar de hersenen weer op gang komt. Wel kan secundair door de val een trauma optreden. Vaak is er prodromaal een onvermogen om op de omgeving te reageren, terwijl de patiënt nog wel bij bewustzijn is. Ook wordt achteraf gerapporteerd dat men last had van kokerzien of zwarte vlekken, zweten en misselijkheid en is de patiënt opvallend bleek of grauw.[3]

Reflex syncope

Reflex syncope treedt op als er een plotselinge, functionele uitval is van de n. sympaticus met daarbij stimulatie van de parasympaticus (n.vagus).[4] Als gevolg hiervan treedt zowel vasodilatatie met hypotensie op als bradycardie, waardoor de cerebrale circulatie tekort schiet. Een typisch voorbeeld van de reflex syncope is het flauwvallen of de vasovagale collaps. Daarnaast kan er een reflex syncope optreden bij hoesten, mictie en defaecatie. Belangrijk is dat buiten de reflex syncope er geen sprake is van orthostatische hypotensie. Andere voorbeelden van reflex syncope zijn: flauwvallen bij bloedafname of de tandarts, of flauwvallen bij heftige emoties. Ook kan er sprake zijn van sinus caroticus overgevoeligheid waarbij de patiënt wegraakt bij omhoog kijken met een strakke stropdas om, of bij het scheren.[3]

Orthostatische hypotensie

De andere vorm van neurogene syncope is orthostatische hypotensie. Orthostatische hypotensie wordt wel gedefinieerd als een daling van de systolische bloeddruk met meer dan 20 mmHg, gemeten 3 minuten na het gaan staan vanuit liggende positie.[3] Een zeer typerende klacht bij patiënten met orthostatische hypotensie is de zogenaamde kleeerhangerpijn, een ischemische, krampende pijn in de schouder- en nekspieren, die over gaat bij liggen.

Oorzaken hiervan zijn een verminderd effectief circulerend volume, bijvoorbeeld door dehydratie bij een hittegolf, diarree en/of diuretica. Een bijzondere uiting is de postprandiale syncope, waarbij maag en darmen na een maaltijd een deel van het beschikbare circulerend volume weggapen en de patiënt wegraakt in aansluiting op de maaltijd. In tegenstelling tot bij een gewoon middagdutje slapen deze patiënten vaak voorover aan de tafel waar ze gegeten hebben, met het bord nog voor zich.

Ook medicamenten zoals alfa blokkers en antidepressiva kunnen het drukregulerende mechanisme verstoren. Daarnaast zijn er ziekten die een falen van het autonome systeem tot gevolg hebben, zoals o.a. M.Parkinson en diabetes mellitus. Vaak komen bij dergelijke patiënten ook blaas- en darmmotoriek- en potentiële stoornissen voor. Het moge duidelijk zijn dat orthostatische hypotensie vaak optreedt als gevolg van een combinatie van bovengenoemde oorzaken.[2,3]

Neurogeen of cardiogeen?

Bij een wegraking is het belangrijk om onderscheid te maken tussen neurogene en cardiogene oorzaken. In tegenstelling tot de meestal onschuldige neurogene syncope is na een syncope bij een bekende cardiale ziekte de 1 jaars mortaliteit hoog.[4]

Er zijn binnen de cardiogene syncope ook weer twee oorzaken aan te geven: ritmestoornissen en uitstroombelastingen. Ook hier geldt spontaan herstel na/door het vallen, mits de uitlokkende cardiale oorzaak is opgeheven (ritmestoornis, toegenomen cardiac output behoefte door inspanning, etc).

Cardiogene syncope: ritmestoornissen

Ritmestoornissen kunnen bradycard (AV blok, sinusknopdysfunctie, pacemaker-malfunctie) of tachycard (supraventriculair en ventriculair) van aard zijn. Een tachycardie is meestal gevaarlijker dan een bradycardie en ventriculaire tachycardiën zijn gevaarlijker van supraventriculaire.[5] Een bijzondere vorm is de verlengde QT tijd, hierbij is de repolarisatie vertraagd en daarmee is er een verhoogde kans op een ventriculaire arritmie. Verschillende geneesmiddelen kunnen aanleiding geven tot een verlenging van de QT tijd. Soms speelt een onderliggende (familiare) QT tijd verlenging een rol bij het ontstaan van de ritmestoornis.[2] Een overzicht van geneesmiddelen die invloed hebben op de QT tijd vindt u op www.torsades.org.

Cardiogene syncope: uitstroombemmering

Voorbeelden van uitstroombemmering zijn de aorta(klep)stenose, hypertrofische obstructieve cardiomyopathie (erfelijk, met een prevalentie van 1: 500 !), longembolie, tamponade, myocardinfarct.[4]

Voorspellend voor een cardiogene oorzaak van syncope zijn: een bekende hartziekte, een positieve familie anamnese voor sudden death, bepaalde medicatie (zoals onder andere cisapride, claritromycine, haloperidol), hartkloppingen voorafgaande aan de syncope, weinig frequent optredende syncopes en een langer durende wegraking. Als de syncope optreedt bij inspanning of plotselinge sympathische activiteit (schrik) en/ of in liggende houding is dit een aanwijzing voor een mogelijke cardiogene oorzaak.[2]

Een bijzondere vorm van uitstroombemmering is nog het "subclavian steal syndroom", waarbij de cerebrale doorbloeding afneemt doordat als gevolg van een anatomische afwijking in de halsvaten de bloedtoevoer wordt afgeklemd door een bepaalde houding van de nek en arm, zoals bijvoorbeeld bij het witten van een plafond.[2,4]

Differentiaal diagnose

In de differentiaal diagnose van de wegraking staan onder andere epilepsie, TIA, metabole oorzaken zoals hypoglycemie of intoxicatie en de psychogene wegraking. Deze lijst is niet compleet en kan beoordeling door een arts niet vervangen.

Bij epilepsie treedt niet altijd bewustzijnsverlies op en zijn er vaak trekkingen. Kenmerkend is dat deze trekkingen vaak krachtig, ritmisch en langdurig zijn en dat ze al kunnen aanvangen voordat de patiënt neervalt. Urineverlies kan wel optreden bij een syncope, een tongbeet vrijwel nooit. Een belangrijk onderscheid is dat bij het bijkomen de patiënt met syncope vaak snel weer helder is en hooguit wat beurse plekken heeft van het (slap)vallen terwijl na een epileptisch insult vaak post-ictale verwardheid of slaperigheid optreedt en de patiënt uitgesproken spierpijn heeft.[2,3]

Het onderscheid tussen een syncope en een TIA is meestal niet moeilijk: syncope is bewustzijnsverlies zonder neurologische uitval, een TIA is neurologische uitval zonder bewustzijnsverlies.[3]

Uitzondering op deze regel is de vertebrobasilaire TIA, hier kan bewustzijnsverlies optreden, maar dan ook ataxie, dubbelzien en duizeligheid. In het geval van tijdelijke vertebrobasilaire insufficiëntie, ten gevolge van afklemming van vertebrale arteriën op onregelmatigheden van de halswervels bij abrupt opzij draaien of achterover buigen van het hoofd, zal in eerste instantie ook voornamelijk duizeligheid optreden.

In de literatuur wordt soms gesproken over de zogenaamde drop attack. Deze term dient te worden gereserveerd voor patiënten, meestal vrouwen, die plotseling op de knieën vallen zonder bewustzijnsverlies (maladie des genoux bleus). Het mechanisme hiervan is niet exact bekend.[3]

In de Lareb databank staan (oktober 2005) ruim 300 meldingen van syncope op uiteenlopende middelen. Er zijn ruim 80 meldingen van orthostatische hypotensie, vooral bij antihypertensiva (beta blokkers, calciumantagonisten, ace remmers, AT II receptorantagonisten), alfa blokkers, antidepressiva (TCA en SSRI) en neuroleptica. Er zijn ruim 30 meldingen waarbij QT-tijd verlenging expliciet gemeld is, waaronder meldingen van geneesmiddelen die inmiddels uit de handel zijn of een zeer beperkte indicatie hebben zoals sertindol en cisapride, maar ook bij antidepressiva (o.a. nortriptyline, sertraline, fluoxetine) en claritromycine.

Bovenstaande beschrijving is gebaseerd op diverse literatuur, waarbij moet worden opgemerkt dat er geen eensgezindheid bestaat, zeker internationaal treedt veel verwarring op doordat men verschillende definities hanteert. Belangrijk voor de beoordeling van syncope is met name dat er informatie beschikbaar is over de predisponerende omstandigheden (leeftijd, voorgeschiedenis), uitlokkende omstandigheden (houding, inspanning), prodromale verschijnselen, verschijnselen tijdens de wegraking zelf en verschijnselen bij en na het bijkomen.[1]

Literatuur:

1. Dijk JG van, Wieling W, Lieshout J van. Een indeling van wegrakingen. *Modern medicine* 2000;11:956-63.
2. Wieling W, Ganzeboom KS, Krediet CTP, Grundmeijer HGLM, Wilde AAM en Dijk JG van. Initiële diagnostische strategie bij wegrakingen: het belang van de anamnese. *Ned Tijdschr Geneeskd* 2003;147(18):849-54.
3. Brignole M, Alboni P, Benditt D, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, et al. Task force on Syncope, European Society of Cardiology. Part1. The initial evaluation of patients with syncope. *Europace*. 2001 Oct;3(4):253-60.
4. Kapoor WN. Syncope. *N Engl J Med*. 2000 Dec 21;343(25):1856-62. Review.
5. Brignole M, Alboni P, Benditt D, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, et al. Task force on syncope, European Society of Cardiology. Part2. Diagnostic tests and treatment: summary of recommendations. *Europace*. 2001 Oct;3(4):261-8.