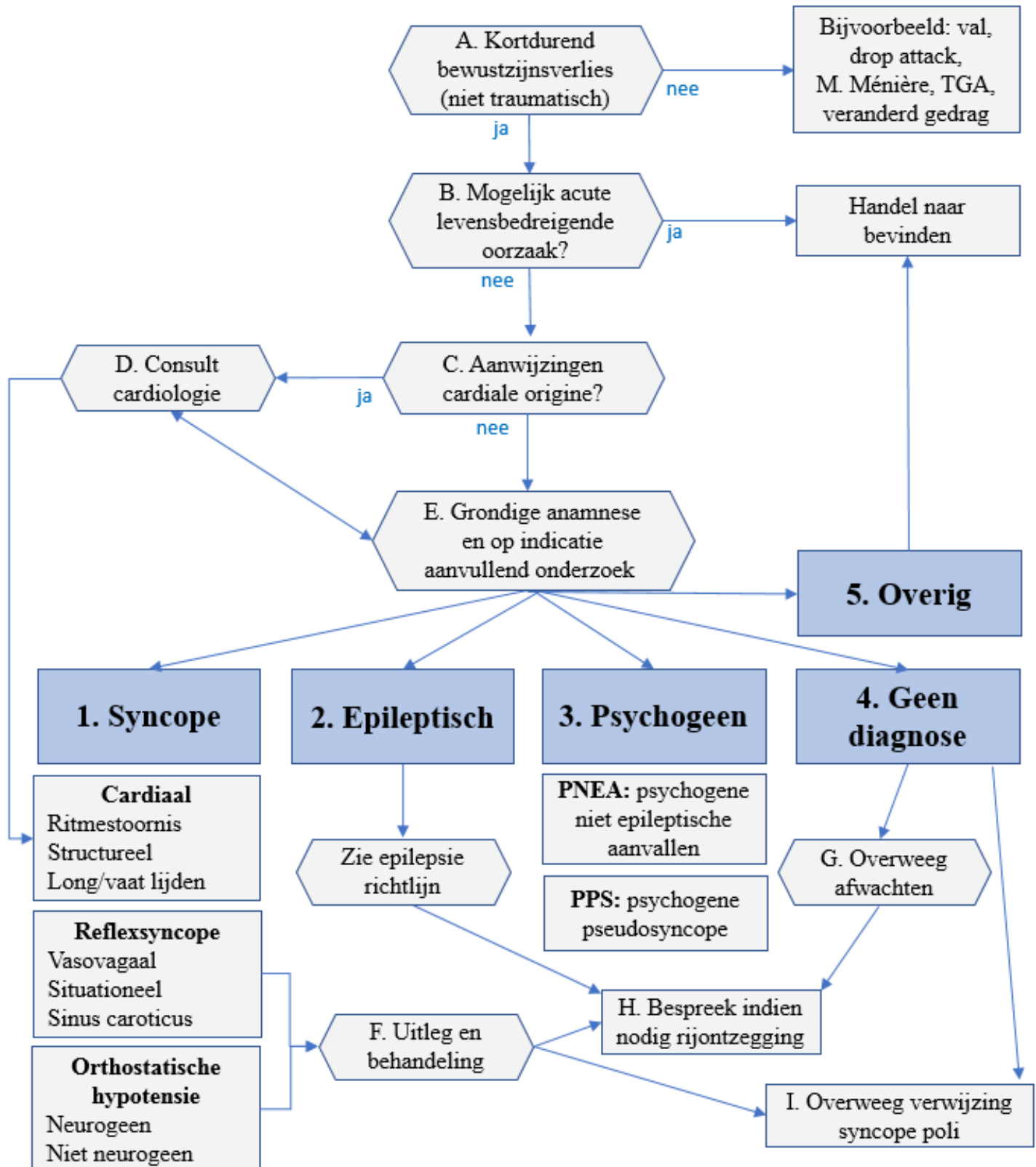


# Richtlijn wegraking

Maxim Mulder, Ineke van Rossum (neuroloog LUMC) en Dirk Straver

## Stroomdiagram wegraking



Disclaimer (1 januari 2015)

De Richtlijnen van de afdeling Neurologie Erasmus MC zijn met zorg samengesteld op basis van de stand van de wetenschap ten tijde van het vaststellen van de Richtlijn. Deze Richtlijnen zijn bedoeld voor medici. Een Richtlijn moet worden gezien als aanbeveling, waarvan indien daar goede argumenten voor zijn kan worden afgeweken. Mede omdat wetenschappelijke inzichten zich ontwikkelen en kunnen wijzigen, aanvaarden zowel de afdeling Neurologie als de individuele opstellers van de Richtlijnen geen enkele aansprakelijkheid voor onverhoopte onvolkomenheden in de Richtlijnen, of eventuele gevolgen daarvan. De richtlijnen commissie stelt zich open voor attentering op (vermeende) onvolkomenheden in de opmaak of inhoud van de richtlijnen

## Hoofddoelen

- Handvatten bieden voor het onderscheiden van syncope en epilepsie.
- Het bevorderen van het nader typeren van de aard van de syncope.
- Acut levensbedreigende oorzaken en indicatie consult cardiologie herkennen.

## Toelichting bij stroomdiagram

Wegrakingen zien wij vanuit de neurologie zowel op de SEH als poliklinisch. Het stroomschema is in beide situaties toepasbaar, alleen vervalt punt B in het geval van poliklinische patiënten.

**Wegraking:** kortdurend bewustzijnsverlies met spontaan herstel.[1]

**Syncope:** een wegraking veroorzaakt door een tekort aan bloedtoevoer naar de hersenen. Dit is dus een beschrijving van de pathofysiologie, niet van de etiologie, die is namelijk veelzijdig.[2]

N.B. collaps wordt veel gebruikt in de praktijk maar heeft geen eenduidige definitie, regelmatig wordt het ook gebruikt voor comateuze patiënten, daarom gebruiken we deze term niet.[1]

**Punt A.** Indien het bewustzijn persistent verlaagd is bij aankomst op de SEH en er sprake is van een coma (E2M4V2 of lager), zie de richtlijn 'comateuze patiënt'. Daarnaast is het de vraag of er ook echt verlies van bewustzijn is geweest (anders gaat het om een ander probleem met een andere differentiaal diagnose). Het komt nogal eens voor dat er kortdurend bewustzijnsverlies is geweest met ook een hoofdwond, waarbij het niet duidelijk wordt of het trauma de oorzaak of het gevolg is geweest van de wegraking. Zie ook onze richtlijn 'Schedelhersenletsel' voor o.a. scan indicaties. In deze gevallen moet overwogen worden of verder onderzoek naar een primaire wegraking aangewezen is.

**Punt B.** Indien het om een SEH situatie gaat, vergewis je er dan van dat patiënt ABC stabiel is en dat je geen acute levensbedreigende situaties mist zoals: SAB, longembolie, myocard infarct, aorta dissectie, grote (gastro-intestinale) bloeding, ectopische zwangerschap of sepsis ([www.syncopedia.org/initial-evaluation/](http://www.syncopedia.org/initial-evaluation/)). Overleg zo nodig met de SEH arts of ander specialisme.

**Punt C.** Het is essentieel dat een cardiale oorzaak niet wordt gemist. Verderop in de richtlijn wordt besproken wanneer een cardiologisch consult noodzakelijk is (tekst 'cardiale syncope').

**Punt D.** Ook de cardioloog kan aanleiding zien tot nader onderzoek naar andere oorzaken van de wegraking. Regelmatig is er dan ook een tweesporenbeleid waarbij zowel de cardioloog als de neuroloog betrokken is.

**Punt E.** Een grondige anamnese met zorgvuldig achterhalen van de precieze gebeurtenissen inclusief uitlokkende momenten en prodromen (zie tabel 1 & 2) is onmisbaar voor een juiste diagnose. Mogelijk blijkt dan alsnog dat een cardiologisch consult noodzakelijk is. Cardiale auscultatie en bloeddrukmeting

dienen standaard verricht te worden. Bij een verdenking van orthostatische hypotensie, of in het geval van een onverklaarde wegraking bij patiënten boven de 40 jaar, is een bloeddrukmeting liggend (na 5 minuten liggen) en staand (na 1, 3 en idealiter 5 minuten) zeker waardevol.

Meerdere studies hebben laten zien dat een lactaat >2.5mmol/L een aanwijzing is voor een gegeneraliseerde epileptische aanval en een epileptische aanval onderscheidt van een psychogene wegraking en syncope, indien <2 uur na het event bepaald.[3-6]

Denk er bij ernstige schouderpijn aan om een conventionele foto te laten maken waarbij er specifiek moet worden gevraagd naar een posterieure schouderluxatie (de gebruikelijke schouderluxatie is anterieur). De posterieure schouderluxatie wordt specifiek gezien bij epileptische aanvallen. Andere oorzaken van deze zeldzame luxatie zijn een hoogenenergetisch trauma en elektrische shock (door bv. AED of elektroconvulsie therapie).[7]

Een spoed EEG na een wegraking is in principe niet geïndiceerd gezien de lage kans op richtinggevende EEG afwijkingen. Als er geen specifieke aanwijzingen voor epilepsie zijn bij anamnese en onderzoek, is er ook geen plaats voor een poliklinisch EEG gezien de lage diagnostische opbrengst. Voor het beleid bij de (werk)diagnose epilepsie, verwijzen we naar de richtlijn Epilepsie (behandeling).[8]

Bij ouderen is de anamnese vaak minder informatief omdat mensen niet meer goed aan kunnen geven wat er gebeurd is en of er prodromen waren, ook al gaat het om ouderen die cognitief goed zijn. Vaak worden (subtielere) prodromen niet goed herkend en daarnaast is er vaker retrograde amnesie (soms kunnen ze niet herinneren het bewustzijn verloren te hebben). Tevens mist bij deze groep vaak ook een heteroanamnese, waardoor je vaker zonder diagnose eindigt.[9] In deze categorie zal een kanteltafel test eerder richtinggevend zijn dan een EEG. Bij oudere patiënten met een wegraking zonder prodromale verschijnselen dient ook laagdrempelig cardiale analyse overwogen te worden.

**Punt F.** Bij zowel reflexsyncope of orthostatische hypotensie is uitleg over wat er gebeurt bij deze wegrakingen en het feit dat het veel voorkomt essentieel. Herkennen en zo vermijden van de uitlokkende factoren en omstandigheden, is een belangrijke stap. Bij orthostatische hypotensie moet daarnaast altijd gekeken worden wat de oorzaak hiervan is. Het is belangrijk dagelijks voldoende vocht (zeker in de ochtend) en zout in te nemen en bloeddrukverlagende medicatie (en ev. andere medicamenten die orthostatische hypotensie kunnen veroorzaken) te vermijden (voor zover comorbiditeit dit toelaat). Als er eenmaal klachten van hypotensie of (in het geval van reflexsyncope) autonome activatie zijn heeft doorzetten en deze negeren geen zin. Het advies is dan als het kan plat te gaan liggen en anders te gaan zitten of specifieke bloeddrukverhogende manoeuvres toe te passen. Door het goed herkennen van de prodromale verschijnselen kan vaak tijdig gereageerd worden zodat een daadwerkelijke wegraking wordt voorkomen. Specifiek advies in het geval van orthostatische hypotensie is met het hoofdeinde omhoog slapen (anti-Trendelenburg).[2, 10]. Verder vallen strak/corrigerend “step-in broekje” of “pantybroekje” te adviseren. In ernstige gevallen van orthostatische hypotensie kan medicamenteuze therapie met fludrocortison of midodrine aangewezen zijn, bij voorkeur door een arts met expertise op dit gebied. Ten slotte kan er ongeacht de oorzaak van de wegraking verwezen worden naar patiëntinformatie van het LUMC: <https://www.lumc.nl/patientenzorg/ziektebeelden/wegrakingen/behandeling/>.

**Punt G.** Indien er na de genomen stappen geen duidelijke aanknopingspunten zijn voor een bepaalde diagnose, en dus ook geen aanknopingspunten voor een cardiale/levensbedreigende oorzaak, kan het

gerechtvaardigd zijn een expectatief beleid te voeren. Bij een nieuwe wegraking kan opnieuw bekeken worden of er dan wel richtinggevende aanknopingspunten zijn.

**Punt H.** Niet alleen epilepsie maar ook een andere oorzaak van een wegraking kan, afhankelijk van de frequentie, omstandigheden en soort, reden zijn voor een (tijdelijke)intrekking van de rijgeschiktheid. Zo geldt voor personen met een groep 1 rijbewijs een intrekking gedurende 3 maanden na een enkele wegraking van 'onbewezen origine' en als er meerdere wegrakingen zijn geweest gedurende 12 maanden na de laatste wegraking (vergelijkbaar met de regels bij epilepsie). Voor alle regels omtrent wegraking en rijgeschiktheid zie: <https://wetten.overheid.nl/BWBR0011362/> hoofdstuk 11 'Syncope en wegraking van onbewezen origine'.

**Punt I.** Voor de volgende groepen kan er verwezen worden naar de syncope poli van het Maasstad ziekenhuis of het LUMC voor verdere analyse (met ook beschikbaarheid van een kanteltafeltest):

- frequent optredende wegrakingen of reflexsyncope
- verdenking op psychogene pseudosyncope
- sinus caroticus syndroom
- (neurogene) orthostatische hypotensie

Bij de specifieke verdenking op puur autonoom falen heeft het de voorkeur om naar de syncope poli van het LUMC te verwijzen.

Voor differentiatie tussen PNEA en epilepsie is er de mogelijkheid naar SEIN te verwijzen voor nadere diagnostiek. Patiënten met vastgestelde psychogene pseudosyncope komen in aanmerking voor behandeling zoals cognitieve gedragstherapie en hypnotherapie. Er is geen sluitend wetenschappelijk bewijs voor de effectiviteit van deze behandelingen (Cochrane review), maar ze zijn wel opgenomen in de GGZ standaard Conversiestoornis (2017).[11]

## Achtergrond

Wegrakingen komen veel voor, het betreft 3% van de SEH bezoeken in Nederland.[1] Bij 30% van de wegrakingen is er geen duidelijke diagnose.[12] Als wij als neuroloog in consult worden gevraagd is er vaak twijfel over de etiologie van de wegraking of een verdenking op een epileptische origine. De diagnose wordt gesteld op een combinatie van bevindingen.[10] Daarom is het van belang te weten welke pathofysiologische mechanismen en welke symptomen kunnen voorkomen bij de verschillende oorzaken van een wegraking. Naast een adequaat onderscheid tussen een epileptische wegraking en een syncope dient de neuroloog ook een uitspraak te doen over de aard van de syncope en een (mogelijk levensbedreigende) cardiale oorzaak van de wegraking te herkennen.

### 1. Syncope

Syncope is in te delen in drie groepen (zie ook het stroomschema)[13]:

- Cardiale syncope
- Reflexsyncope
- Syncope door orthostatische hypotensie

Ongeacht het type syncope wordt de wegraking per definitie veroorzaakt door een gestoorde perfusie van de hersenen door een te lage bloeddruk. In de initiële fase van de wegraking ontstaan er corticale functiestoornissen die zich uiten in bewustzijnsverlies, tonusverlies, oogopening en eventueel schokken. De verschijnselen ontstaan door verlies van de remmende functie van de cortex. Bij verdere afname van de hersenperfusie volgt er uitval van de hersenstam waardoor een snurkende ademhaling, dwalende oogbewegingen, verstijving van lichaam (ledematen, kaken) en orale automatismen kunnen ontstaan.[10]

#### Cardiale syncope

Dit type moet te allen tijden zorgvuldig overwogen worden wanneer je iemand met een wegraking ziet, omdat hier een mogelijke behandelbare en levensbedreigende oorzaak aan ten grondslag kan liggen. Een typische cardiale syncope is een wegraking zonder uitlokkende factor zonder prodromen. Sommige cardiale problemen kunnen voor een wegraking zorgen tijdens inspanning of door schrik/sprong in koud water. De prevalentie van cardiale syncope neemt toe met de leeftijd en de kans hierop is groter bij een bekende cardiale ritmestoornis of structurele hartafwijking. Soms geven mensen aan vooraf hartkloppingen en/of pijn op de borst bemerkt te hebben.

Een cardiologisch consult is nodig indien:

- één of meerdere in tabel 1 genoemde factoren aanwezig zijn die passen bij een cardiale syncope
- plotse (hart)dood in de familie <40 jaar
- voorgeschiedenis met hartfalen of hartinfarct
- systolische soufflé
- liggende systolische bloeddruk <90mmHg na de wegraking
- een afwijkend ECG

Een asystolie tijdens de wegraking is overigens niet pathognomonisch voor een cardiale origine maar komt ook voor bij vasovagale syncope en in zeldzamere gevallen als gevolg van epilepsie of een syncope van andere origine.[2, 10]

## **Reflex syncope**

De reflexsyncope komt veel voor en zal bij 30% tot 50% van de populatie 1 of meer keer in het leven optreden.[12] Deze groep kan weer ingedeeld worden in 3 subgroepen:

- Vasovagale syncope
- Situationele syncope
- Sinus caroticus syncope

### *Vasovagale syncope*

Bij jonge mensen (<35 jaar) is dit de meest voorkomende oorzaak van een wegraking. Het komt vaker voor bij vrouwen dan bij mannen met een hoge incidentie op de tienerleeftijd, die daarna afneemt en vanaf het 60<sup>e</sup> levensjaar weer toeneemt. Vasovagale syncopes komen nogal eens familiair voor.[10] Een voorgeschiedenis met één of meer vasovagale syncopes vergroot de a priori kans op weer een vasovagale syncope, wel kan het beloop of de trigger variëren.

Uitlokkende factoren voor vasovagale syncope zijn lage bloeddruk in aanleg, medicamenteus geïnduceerd, zwangerschap of door verlaging van het circulerend volume (lang staan, warme omgeving, koorts, diarree, weinig intake, zweten, alcohol, drugs).[10] Daarnaast kunnen emotionele factoren (angst, pijn, bloed- of prikfobie) een vasovagale syncope uitlokken.[12] Vasovagale syncope is een verstoorde reflex op een bepaalde prikkel of door lang staan. Hierbij zorgt een combinatie van 'cardio-inhibitie' (kan variëren van bradycardie, AV-ontsnappingsritme, AV-block tot asystolie) en vasodepressie (afname van vasoconstrictie die resulteert in veneuze pooling) voor een daling van de bloeddruk en uiteindelijk verminderde hersenperfusie.[10, 14] Vaak is er een aanloop tot de bloeddruk laag genoeg is om bewusteloosheid te veroorzaken, waarbij symptomen optreden van autonome activatie: zweten, misselijkheid (ev. met braken/diarree) en (extreem) bleek worden (beschreven als lijkwit, groen en/of grauw).[10] Deze prodromen zijn goed uit te vragen en onderscheidend van alle andere oorzaken van een wegraking.

### *Situationele syncope*

Hierbij gaat het om een specifieke prikkel die de wegraking direct uitlokt, dus vaak zonder duidelijke prodromen. Deze prikkel zorgt voor een verhoogde intrathoracale druk (met als gevolg veneuze pooling), verhoogde parasympatische activiteit of een combinatie van die twee. De volgende uitlokkende factoren kunnen zorgen voor een situationele syncope[2, 12, 13]:

- rondom mictie (zeker vanuit bed/slaap)
- slikken
- defecatie
- na inspanning
- verhoging oogboldruk (klap/operaties)
- blaasinstrument/gewichtheffen
- hoesten/niezen/lachen
- uitrekken

### *Sinus caroticus syncope*

Dit is een specifieke vorm van syncope die vooral bij ouderen voorkomt en wordt ook wel sinus caroticus syndroom genoemd. Het draaien van de hals of druk hierop (scheren/strakke kraag) prikkelt de overgevoelige geworden sinus caroticus, waarop een abnormale bloeddrukdaling (>50 mmHg) en/of asystolie volgt.[2, 10] Een verdenking hierop is reden voor verwijzing naar een syncope poli. Bij ouderen met een onverklaarde wegraking moet dit altijd in de DD staan.

### **Orthostatische hypotensie**

Bij orthostatische hypotensie is er een onvermogen om de bloeddruk bij (op)staan op peil te houden. Er is sprake van klassieke orthostatische hypotensie bij een bloeddrukdaling systolisch van  $\geq 20$ mmHg en/of diastolisch van  $\geq 10$ mmHg binnen 3 minuten na opstaan of omhoog kantelen (bij kantelproef). Deze bloeddrukdaling bij opstaan kan resulteren in duizeligheid/licht in het hoofd/wankel lopen, zwart voor de ogen en/of oorsuizen (als gevolg van lage bloeddruk). Dit treedt vaak frequent op, ook zonder wegraking. De klachten zijn vaak het ergste in de ochtend en kunnen verergeren na inspanning, lang staan en tijdens/na het eten. Een typische klacht bij navraag is dat mensen vaak ook kramp in de nek- en schouderspieren krijgen als gevolg van verzuring door tijdelijke hypoperfusie gestoorde bij de lage bloeddruk. Autonome verschijnselen (zoals misselijkheid en zweten) treden niet op bij orthostatische hypotensie, wat kan helpen bij het onderscheid met vasovagale syncope.

Bij orthostatische hypotensie is het belangrijk te achterhalen wat de oorzaak is. Het eerste onderscheid is tussen een neurogene en een niet-neurogene oorzaak. De belangrijkste oorzaak van niet-neurogene orthostatische hypotensie is het gebruik van medicatie, bijv. antihypertensiva maar ook antidepressiva, antipsychotica, levodopa en alfablokkers zoals tamsulosine. Ook hypovolemie kan orthostatische hypotensie veroorzaken. De differentiaal diagnose van neurogene orthostatische hypotensie is breed, denk aan autonoom falen bij:

- M. Parkinson, MSA, Lewy Body dementie
- puur autonoom falen
- myelopathie
- anti-Hu ganglionopathie
- Guillain-Barré syndroom
- dunnevezel neuropathie (zoals bij DM, Sjögren, amyloidose).

Als er bij orthostatische hypotensie niet of nauwelijks sprake is van een hartfrequentie stijging wijst dat op een neurogene oorzaak van de orthostatische hypotensie. Een sterke stijging van de hartfrequentie wijst daarentegen op een niet-neurogene oorzaak. Een ratio  $< 0.5$  van de frequentiestijging (slagen per minuut) gedeeld door de systolische bloeddrukdaling (mmHg) wijst op een neurogene oorzaak.[15] Dit geldt waarschijnlijk niet bij gebruik van medicatie zoals betablokkers. Bij sommige patiënten is er pas langer dan 3 minuten na het opstaan of omhoog kantelen sprake van een bloeddrukdaling die voldoet aan de criteria van orthostatische hypotensie. De klinische betekenis van deze 'delayed orthostatische hypotensie' is niet helemaal duidelijk, een deel van de patiënten ontwikkelt binnen enkele jaren alsnog een klassieke orthostatische hypotensie. Bij initiële orthostatische hypotensie is sprake van een

kortdurende bloeddrukdaling > 40 mmHg direct na opstaan die spontaan herstelt, dit is een onschuldig verschijnsel.

Mensen die voornamelijk of uitsluitend 's ochtends klachten hebben hoeven 's middags geen orthostatische hypotensie te hebben, dus een enkele niet afwijkende meting van liggende en staande bloeddruk sluit orthostatische hypotensie niet volledig uit.[2, 10] Bij een goede meting zorg je ervoor dat de initiële bloeddruk wordt gemeten na minimaal 5 minuten liggen. Hierna na 1, 3 en idealiter ook na 5 minuten staan. Zoals hierboven beschreven is het ook essentieel de hartfrequentie te meten op deze momenten.

## Onderscheid in syncope oorzaken

Gezien alle vormen van syncope uiteindelijk resulteren in een perfusietekort van de hersenen, zijn de verschijnselen tijdens het bewustzijnsverlies eigenlijk niet onderscheidend: mensen raken verslapt en/of verstijfd, vertonen enkele schokken, de ogen zijn wijd open (een voorkeursstand is mogelijk), de ademhaling is moeizaam en urineverlies kan voorkomen. Meestal komt de patiënt vlot weer bij.

Er zijn enkele specifieke prodromen en uitlokkende factoren die goed helpen onderscheiden tussen de verschillende vormen van syncope (tabel 1). Tekenen van autonome activatie (extreem bleek, transpireren of misselijkheid) passen bij een reflexsyncope. Prodromen wijzend op een lage bloeddruk kunnen gezien worden bij zowel een reflexsyncope als orthostatische hypotensie. Bij een cardiale wegraking zijn er soms prodromen van de lage bloeddruk, echter is dit slechts heel kort (<10 seconden) voor de wegraking en lukt het mensen vaak niet om zichzelf in veiligheid te brengen voor de wegraking. In geval van een wegraking gerelateerd aan inspanning (rennen, traplopen etc.) is het van groot belang of het optreden van de wegraking tijdens de daadwerkelijke inspanning zelf was (sterke aanwijzing cardiale syncope) of direct hierna (past goed bij orthostatische hypotensie, al dan niet in combinatie met reflex syncope).

De meest voorkomende oorzaak van syncope is vasovagale syncope. Met het toenemen van de leeftijd neemt de kans op een andere oorzaak van syncope toe: orthostatische hypotensie, sinus-caroticus syndroom, hartritmestoornissen en structurele hartafwijkingen.[12] Indien een ouder iemand (>40 jaar) een wegraking heeft en nooit in de jongere jaren een vasovagale syncope gehad heeft, is nu een eerste vasovagale syncope onwaarschijnlijk. Dit is dan ook reden om verder te kijken, zeker gezien de kans op een cardiale syncope op oudere leeftijd ook relatief groter is.[2, 10, 13, 16-19]



Tabel 1. Onderscheidende kenmerken van de drie hoofdgroepen van syncope

	<b>Reflex Syncope</b>	<b>Cardiale syncope</b>	<b>Orthostatische hypotensie</b>
<i>Omstandigheden</i>			
Lang staan/zitten	+	-	+
Warme omgeving	+	-	+
Pijn, angst, bloed, drukte	++	-	-
Mictie, ontlasting, hoesten, slikken	++	-	-
Hoofddraai, strakke kraag, scheren	++	-	-
Sporten (tijdens inspanning)	-	++	-
Sporten (direct na inspanning)	+	-	+
Na of tijdens maaltijd	-	-	++
Na opstaan	-	-	++
Liggen	-	++	-
Schrik, plots geluid, duik in koud water	-	++	-
Geen specifieke omstandigheden	-	+	-
<i>Prodromen en verschijnselen</i>			
Misselijk, zweten, extreem bleek	++	-	-
zwart voor de ogen, licht in hoofd, oorsuizen	+	-	+
Pijn schouders/nek	-	-	++
Pijn op de borst/hartkloppingen	-	++	-
Geen prodromen	-	++	-
Cyanose	-	+	-

## 2. Epilepsie en onderscheid met syncope

In tabel 2 staat een overzicht van onderscheidende kenmerken tussen een syncope en epilepsie. Voor epilepsie zijn er eigenlijk geen specifieke omstandigheden van optreden (behalve lichtflitsen en tijdens slaap) zoals bij syncope vaak wel het geval is (zie tabel 1). Weinig slaap, stress en voorafgaand alcoholgebruik maken de kans op zowel een epileptische aanval als een syncope groter. Zoals in tabel 2 te zien treden ook prodromen bij epilepsie zelden op behoudens eventueel aura verschijnselen.

Regelmatig worden bepaalde verschijnselen ten onrechte als kenmerkend voor epilepsie beschouwd. Schokken worden ook gezien bij een syncope maar zijn dan in de regel van korte duur en eigenlijk nooit meer dan 10 in aantal, terwijl meer dan 20 schokken sterk voor epilepsie pleit. Schokken zijn bij epilepsie ritmisch in tegenstelling tot bij een syncope maar dit is vaak moeilijk betrouwbaar te achterhalen uit de hetero-anamnese.[20] Ogen wijd open, ogen naar boven, stijf omvallen, versie van hoofd en ogen, urine-incontinentie, zware ademhaling en verstijfde houding zijn niet onderscheidend.[17, 20] Sterk voor epilepsie pleiten:

- voorafgaande kreet
- schuim op de mond
- >20 schokken
- laterale tongbeet
- verwardheid en/of agressie na de wegraking en inprentingsstoornis
- postictale spierpijn
- posterieure schouderluxatie[19]

Verwondingen, vermoeidheid of slapen na de wegraking zijn niet onderscheidend. Zie voor de behandeling van epilepsie en wanneer te starten met een anti-epilepticum de Erasmus MC richtlijn epilepsie.

Er zijn enkele 'bijzondere' uitingen van een syncope. Zo is er een specifieke zeldzame vorm van vasovagale syncope die in de slaap voorkomt waarbij mensen ontwaken met vegetatieve en abdominale verschijnselen die kunnen lijken op een gastric rising sensation voordat ze wegraken, nog als ze liggen of bij het mobiliseren naar het toilet.[13] Afwezigheid, staren en niet goed reageren kunnen voorkomen bij een syncope. Bij gezonde proefpersonen waarbij een syncope werd getriggerd (door snel overeind te komen na hurken en te hebben gehyperventileerd), was er een deel dat wel viel maar deels bij bewustzijn bleef. Ze konden niet direct op de omgeving reageren en gaven aan niet doelbewust te kunnen bewegen. Ook was er iemand die niet viel maar ook niet kon reageren op de omgeving en voor zich uit staarde voor 10 seconden waarna het een halve minuut duurde voor hij georiënteerd was. Tevens gaf een meerderheid van de proefpersonen visuele en/of auditieve hallucinaties aan vooraf of tijdens de geprovoceerde syncope.[18] Een syncope duurt in principe kort (<1 minuut), echter wanneer het hoofd omhooggehouden blijft kunnen de verschijnselen langer aanhouden.

Tabel 2. Onderscheidende kenmerken tussen syncope en epilepsie

	Syncope	Epilepsie
<i>Prodromen</i>		
Pijn op de borst of hartkloppingen	++	-
Misselijk, zweten, bleek, zwart voor de ogen, licht in hoofd, oorsuizen	++	-
Pijn schouders en/of nek	+	-
Gastric rising, gekke geur, nare smaak	-	+
<i>Tijdens wegraking</i>		
Voorafgaande kreet	-	++
Gehele episode slap	++	+/-
<10 schokken	+	-
>20 schokken	-	++
Schuim op mond	-	++
Laterale tongbeet	-	+++
Niet orale automatismen	-(vreemd gedrag kan wel)	++
Cyanose	-(m.u.v. cardiaal)	+
Duur <1 minuut	++	+/-
<i>Na wegraking</i>		
Verward	-(hoogstens kortdurend)	++ (inprentingsstoornis en/of agressie)
Spierpijn	-	+

### 3. Psychogeen

Er wordt onderscheid gemaakt tussen psychogene niet epileptische aanvallen (PNEA) en de psychogene pseudosyncope (PPS). De verschijnselen van psychogene aanvallen kunnen sterk variëren maar kenmerken zich meestal door de lange duur en gesloten ogen, niet-stereotype bewegingen (juist verschillende afwisselende bewegingen) en hoge frequentie van aanvallen.[21-23]. Afhankelijk van of de wegraking meer op syncope of op epilepsie lijkt spreken we van PPS dan wel PNEA. Verwondingen, (niet laterale) tongbeet en urine incontinentie kunnen ook bij psychogene aanvallen voorkomen.[24] Het komt nogal eens voor dat mensen met epilepsie ook psychogene aanvallen ontwikkelen of dat een reflex syncope zich voortzet in een PPS.[13, 25] Aanvallen bij frontaalkwab epilepsie kunnen bizar aandoen en een postictale fase ontbreekt nogal eens. Dit maakt het onderscheid met psychogene aanvallen lastig. Een optreden vanuit slaap, vocalisatie, korte duur, tonische fase en stereotiep verloop van de aanval pleiten voor frontaalkwab epilepsie.[26] Zolang de aanvallen niet spreiden is er overigens geen bewustzijnsverlies.

### 4. Geen diagnose

Zoals eerder benoemd blijft de oorzaak van een eenmalige wegraking bij ongeveer een derde van de patiënten onduidelijk. Een belangrijke reden hiervoor is het ontbreken van een goede (hetero)anamnese bij de 'oudere' populatie en patiënten met ook een trauma capitis. In de gevallen van een wegraking met hoofdwond is er vaak amnesie voor wat er voorafging en hierna vaak een tijdelijk contusioneel beeld, wat kan lijken op een postictale fase. Als er in deze gevallen geen heteroanamnese is, kan je eigenlijk alleen varen op waar de patiënt was tijdens de wegraking (bijvoorbeeld op het toilet wat dan richtinggevend is voor een situationele syncope) en of er een laterale tongbeet, verhoogd lactaat of spierpijn is. Als dit niet al is gedaan is het belangrijk om bij een onbegrepen wegraking laagdrempelig cardiale analyse te overwegen. Indien er geen aanknopingspunten zijn en de eerder genoemde overwegingen voor aanvullend onderzoek en/of verwijzing ook zijn nagegaan, zit er vaak niets anders op dan een afwachtend beleid te voeren. Houd in deze gevallen wel rekening met de eventuele tijdelijke rijontzegging. Bij recidiverende wegrakingen zonder diagnose valt verwijzing naar een syncope poli te overwegen.

### 5. Overige oorzaken

Een wegraking wordt regelmatig veroorzaakt door intoxicaties zoals: lachgas, alcohol, GHB, poppers etc. Zeldzamere oorzaken van wegrakingen zijn onder andere [2, 16]:

- Vena cava inferior syndroom (bij zwangerschap of ander abdominaal proces)[27]
- Breath-holding spells (baby's, kan gepaard gaan met trekkingen en verstijving)[28]
- Tijdelijke liquorcirculatiestoornis (Arnold Chiari, 3<sup>e</sup> ventrikel proces zoals colloïd cyste)
- Orthostatische TIA (als gevolg van cerebraal meervatslijden vaak i.c.m. antihypertensiva) \*
- Subclavian steal syndroom (als gevolg van inspanning aangedane arm)
- Basilaire migraine

\*vertebrobasilaire TIA's die een wegraking veroorzaken gaan eigenlijk altijd samen met andere neurologische verschijnselen[29]

## Referenties

1. Thijs, R.D., et al., *Gebruikte termen voor 'voorbijgaande bewusteloosheid' op de Eerste Hulp; een inventarisatie*. Ned Tijdschr Geneeskd, 2005. **149**(29): p. 1625-30.
2. Brignole, M., et al., *2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope*. Eur Heart J, 2018. **39**(21): p. 1883-1948.
3. Dogan, E.A., et al., *Clinical utility of serum lactate levels for differential diagnosis of generalized tonic-clonic seizures from psychogenic nonepileptic seizures and syncope*. Epilepsy Behav, 2017. **75**: p. 13-17.
4. Matz, O., et al., *Lactate as a diagnostic marker in transient loss of consciousness*. Seizure, 2016. **40**: p. 71-5.
5. Nass, R.D., et al., *Acute metabolic effects of tonic-clonic seizures*. Epilepsia Open, 2019. **4**(4): p. 599-608.
6. Olaciregui Dague, K., et al., *The discriminative value of blood gas analysis parameters in the differential diagnosis of transient disorders of consciousness*. J Neurol, 2018. **265**(9): p. 2106-2113.
7. McKean, A.R., et al., *Seizure-induced unilateral posterior dislocation of the shoulder: a diagnosis not to be missed*. BMJ Case Rep, 2018. **2018**.
8. Dantas, F.G., et al., *The role of EEG in patients with syncope*. J Clin Neurophysiol, 2012. **29**(1): p. 55-7.
9. Shaw, F.E. and R.A. Kenny, *The overlap between syncope and falls in the elderly*. Postgrad Med J, 1997. **73**(864): p. 635-9.
10. Thijs, J.G.v.D.R.D., *Wegrakingen - Het volstaat niet om epilepsie uit te sluiten*. Nervus, 2017. **4**: p. 10-19.
11. Ganslev, C.A., et al., *Psychosocial interventions for conversion and dissociative disorders in adults*. Cochrane Database Syst Rev, 2020. **7**: p. CD005331.
12. Wieling, W., et al., *Initiele diagnostische strategie bij wegrakingen: het belang van de anamnese*. Ned Tijdschr Geneeskd, 2003. **147**(18): p. 849-54.
13. Overdijk, M.J., et al., *Onverklaarde wegrakingen: de diagnose berust nooit op een symptoom*. Ned Tijdschr Geneeskd, 2015. **159**: p. A8626.
14. Sharpey-Schafer, E.P., *Syncope*. Br Med J, 1956. **1**(4965): p. 506-9.
15. Norcliffe-Kaufmann, L., et al., *Orthostatic heart rate changes in patients with autonomic failure caused by neurodegenerative synucleinopathies*. Ann Neurol, 2018. **83**(3): p. 522-531.
16. Crompton, D.E. and S.F. Berkovic, *The borderland of epilepsy: clinical and molecular features of phenomena that mimic epileptic seizures*. Lancet Neurol, 2009. **8**(4): p. 370-81.
17. Hoefnagels, W.A., et al., *Transient loss of consciousness: the value of the history for distinguishing seizure from syncope*. J Neurol, 1991. **238**(1): p. 39-43.
18. Lempert, T., M. Bauer, and D. Schmidt, *Syncope: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia*. Ann Neurol, 1994. **36**(2): p. 233-7.
19. Sheldon, R., et al., *Historical criteria that distinguish syncope from seizures*. J Am Coll Cardiol, 2002. **40**(1): p. 142-8.
20. Shmuelly, S., et al., *Differentiating motor phenomena in tilt-induced syncope and convulsive seizures*. Neurology, 2018. **90**(15): p. e1339-e1346.
21. Carreno, M., *Recognition of nonepileptic events*. Semin Neurol, 2008. **28**(3): p. 297-304.
22. DeToledo, J.C. and R.E. Ramsay, *Patterns of involvement of facial muscles during epileptic and nonepileptic events: review of 654 events*. Neurology, 1996. **47**(3): p. 621-5.
23. Dworetzky, B.A., et al., *Clinical characteristics of psychogenic nonepileptic seizure status in the long-term monitoring unit*. Epilepsy Behav, 2006. **9**(2): p. 335-8.

24. Peguero, E., et al., *Self-injury and incontinence in psychogenic seizures*. *Epilepsia*, 1995. **36**(6): p. 586-91.
25. Benbadis, S.R., V. Agrawal, and W.O.t. Tatum, *How many patients with psychogenic nonepileptic seizures also have epilepsy?* *Neurology*, 2001. **57**(5): p. 915-7.
26. Saygi, S., et al., *Frontal lobe partial seizures and psychogenic seizures: comparison of clinical and ictal characteristics*. *Neurology*, 1992. **42**(7): p. 1274-7.
27. Kinsella, S.M. and G. Lohmann, *Supine hypotensive syndrome*. *Obstet Gynecol*, 1994. **83**(5 Pt 1): p. 774-88.
28. Leung, A.K.C., et al., *Breath-Holding Spells in Pediatrics: A Narrative Review of the Current Evidence*. *Curr Pediatr Rev*, 2019. **15**(1): p. 22-29.
29. Savitz, S.I. and L.R. Caplan, *Vertebrobasilar disease*. *N Engl J Med*, 2005. **352**(25): p. 2618-26.