

Door: Roland Thijs (rthijs@sein.nl), neurologie, Stichting Epilepsie Instellingen Nederland, Heemstede en Leids Universitair Medisch Centrum, Leiden.

Uitdiepen van de wegraking

Op 26 januari 2022 promoveerde Dirk Saal aan de Universiteit Leiden op het proefschrift *Understanding syncope in the framework of transient loss of consciousness*¹. Zijn klinisch geïntereerde werk plaatst de verschillende vormen van syncope in het bredere perspectief van de wegraking, ofwel *transient loss of consciousness*. De bijdragen variëren van classificatie tot pathofysiologie, met als doel een beter begrip van de patroonherkenning van verschillende vormen van wegrakingen te krijgen.

Het is intrigerend dat syncope, wat zeer vaak voorkomt, voor veel dokters zo iets mysterieus blijft. Waarschijnlijk heeft dit te maken met het feit dat vasovagale syncope een diagnose is waar vrijwel iedereen bekend mee is, wat een blinde vlek oplevert voor andere oorzaken van syncope. Hopelijk zorgt meer bewustwording van deze 'blinde vlek' en meer kennis over de verschillende vormen van syncope ervoor dat klinici weten wanneer wel en wanneer geen aanvullend onderzoek aan te vragen. Dat is de insteek van het proefschrift.

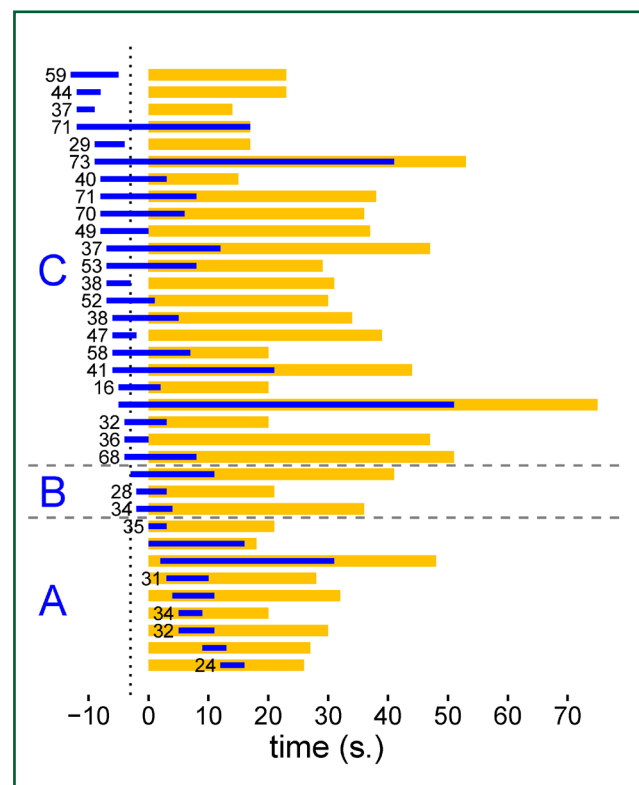
Terminologie

Het werk begint met een beschrijving van de terminologie (Saal et al., 2014). Een ondubbelzinnige definitie van wegrakingen en syncope is belangrijk voor patiëntenzorg, onderzoek en onderwijsdoeleinden. Helaas zijn er vele publicaties waarin syncope als een brede categorie wordt gedefinieerd waarbij eigenlijk het concept van wegrakingen wordt beschreven. De European Society of Cardiology (ESC)-classificatie van 2001 was de eerste welke een formeel onderscheid maakte tussen wegraking en syncope. Wegraking of *transient loss of consciousness* (TLOC) is een aandoening met bewusteloosheid van korte duur met snel en spontaan herstel en syncope is een vorm van TLOC met cerebrale hypoperfusie. De toevoeging aan de definitie van cerebrale hypoperfusie onderscheid syncope van andere vormen van wegrakingen, vooral epilepsie en psychogene aanvallen.

Syncope bij voorover bukken

Saal legt de nadruk op het belang van anamnese bij de beschrijving van een serie van vijf patiënten met syncope met een bijzondere trigger: syncope tijdens het voorover bukken (Saal et al., 2021). Deze trigger is bijzonder omdat bij een voorovergebogen houding de hersendoorbloeding juist bevorderd wordt en daarmee pleit tegen orthostati-

sche hypotensie of een vasovagale oorzaak. Alle vijf patiënten hadden bij follow-up aanwijzingen voor een compleet atrioventriculair (AV)-blok. De ritmestroken van de patiënten toonden zowel kenmerken van een intrinsiek AV-blok (bijvoorbeeld ectopische slagen voor syncope en pre-existente geleidingsstoornissen), als van een reflex AV-blok (bijvoorbeeld geleidelijke vertraging van het hartritme). Het precieze mechanisme blijft daarmee



Figuur 1 Relatie tussen het optreden van de wegraking (gele balk) en de asystolie (blauwe balk). De figuur vat de resultaten samen van 35 patiënten met een kantelproef-geïnduceerde vasovagale syncope. Iedere balk betreft één patiënt. Bij de patiënten in groep A en B trad de asystolie te laat op voor effectieve pacemakertherapie.

¹ Promotor: prof. dr. J.G. van Dijk, Leids Universitair Medisch Centrum, Leiden; copromotor: dr. R.D. Thijs, Stichting Epilepsie Instellingen Nederland, Heemstede en Leids Universitair Medisch Centrum, Leiden.

onverklaard. Alle vijf patiënten reageerden echter goed op de pacemakertherapie. Saal concludeert dat bij wegrakingen bij voorover bukken gezocht moet worden naar een AV-blok gezien de diagnostische en therapeutische consequenties.

Wel of geen pacemaker

Van de verschillende vormen van syncope is vasovagale syncope de meest voorkomende vorm. De pathofysiologie van vasovagale syncope omvat zowel vasodepressieve als cardio-inhibitoire componenten (van Dijk et al., 2021). Deze mechanismes kunnen op zichzelf optreden, maar treden meestal allebei op. De aanwezigheid van asystolie tijdens syncope kan de aanleiding zijn om een pacemaker te plaatsen. Pacemakers lijken echter in de praktijk maar matig te werken bij vasovagale syncope. Saal bedacht daarom een nieuw criterium om het nut van het plaatsen van een pacemaker te beoordelen (Saal et al., 2017). Hij onderzocht de relatie tussen het begin van de asystolie en de wegraking bij kantelproef-geïnduceerde vasovagale syncope (figuur 1). De gedachte hierachter was dat de asystolie vaak veel te laat optreedt om de syncope nog te kunnen voorkómen. Hij deelde de patiënten in drie groepen in: asystolie na het begin van TLOC (groep A), asystolie binnen drie seconden voor begin TLOC (groep B) en asystolie welke meer dan drie seconden voor de start van TLOC begon (groep C). In de eerste twee groepen is het zeer onwaarschijnlijk dat de syncope alleen door de asystolie veroorzaakt wordt. Dit bleek het geval te zijn bij een derde van de deelnemers aan de proef. Wanneer er dus alleen wordt afgegaan op het electrocardiogram (ECG) ontstaat er een overschatting van het belang van asystolie. Het nut van een *fall back* pacemaker, die de hartslag op een specifieke waarde van bijvoorbeeld 60 slagen per minuut zet, heeft bij deze groep patiënten geen nut. Deze bevinding zal er hopelijk in de toekomst toe leiden dat er gericht geselecteerd wordt wie wel baat bij een pacemaker kan hebben en wie de potentieel schadelijke en niet effectieve therapie bespaard kan blijven. Recent onderzoek toonde aan dat deze late hartstilstanden ook optreden bij 9% van de patiënten met een asystolie door een epileptisch insult (van Westrhenen et al., 2021). Ook deze bevinding is een reden om bij deze patiënten terughoudend te zijn met een pacemaker.

Prognose

Net als bij epilepsie wordt syncope vaak verward met een functionele oorzaak, aangeduid als psychogene pseudosyncope (PPS), waarvan het verloop niet goed in kaart was gebracht. Saal onderzocht de lange termijn prognose bij 35 patiënten met psychogene pseudosyncope. Het mededelen van de diagnose en uitleg hierover resulteerde direct in een aanvalsreductie in de maand na de diagnose (medi-

aan 1, 0-16) ten opzichte van voor de diagnose (mediaan 1, rang 0-156). In de zes maanden voor *follow-up* nam het aantal ziekenhuisopnames significant af van 19 naar 0 van de 35 patiënten. De kwaliteit van leven liet evenwel lage scores zien op zeven van de acht domeinen in vergelijking met gematchte Nederlandse controles. Na psycho-educatie zag Saal dat de zorgconsumptie zich verplaatste van de somatische naar de geestelijke gezondheidszorg (GGZ). De slechte kwaliteit van leven laat zien dat PPS een serieuze aandoening is. De positieve effecten van het mededelen van de diagnose zijn in lijn met studies naar psychogene niet-epileptische aanvallen. Ook in dat geval is er vaak een afname van aanvallen na uitleg over de diagnose. Een snelle diagnose en duidelijke uitleg lijkt daarom zeer belangrijk.

Conclusie

Het onderzoek van Saal helpt om de blinde vlek voor wegrakingen iets te verkleinen. Het onderstreept het belang van de anamnese en een ondubbelzinnige terminologie en spoort aan tot meer samenwerking met cardiologie en de GGZ. Meer samenwerking kan bijdragen aan betere diagnostiek en behandeling en een reductie van medische kosten.

Referenties

- Saal DP, van Dijk JG (2014) Classifying syncope. *Auton Neurosci.* 184: 3-9.
- Saal DP, Thijs RD, Bootsma M et al. (2021) Five cases of complete atrioventricular block induced by bending forward: unusual but not unique. *Europace.* 10:euab044.
- Saal DP, Overdijk MJ, Thijs RD et al. (2016) Long-term follow-up of psychogenic pseudosyncope. *Neurology.* 22;87 (21): 2214-2219.
- Saal DP, Thijs RD, van Zweet EW et al. (2017) Temporal Relationship of Asystole to Onset of Transient Loss of Consciousness in Tilt-induced Reflex Syncope. *JACC: Clinical Electrophysiology.* 3 (13) 1592-1598.
- van Dijk JG, van Rossum IA, Thijs RD (2021) The pathophysiology of vasovagal syncope: Novel insights. *Auton Neurosci.* 236:102899.
- van Westrhenen A, Shmueli S, Surges R et al. (2021) Timing of syncope in ictal asystole as a guide when considering pacemaker implantation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 32: 3019- 3026.