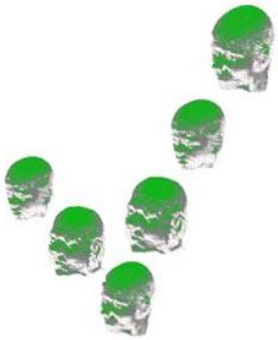
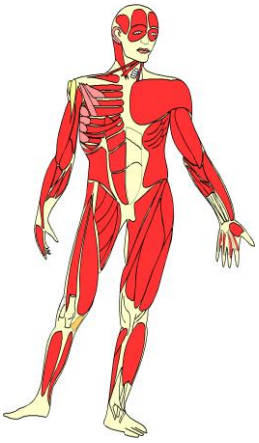
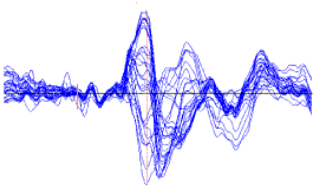
nascholing laboranten KNF

donderdag 8 en vrijdag 9 oktober 2020

NVL
KNF







Niets uit deze syllabus mag worden verveelvoudigd en/of openbaar gemaakt worden door middel van druk, fotokopie, microfilm of op welke andere wijze dan ook, zonder voorafgaande schriftelijke toestemming van de nascholingscommissie van de Nederlandse Vereniging van Laboranten Klinische Neurofysiologie (NVLKNF).
De teksten zijn met grote zorgvuldigheid vastgesteld. De NVLKNF kan echter niet aansprakelijkheid gesteld worden voor eventuele fouten, vergissingen of andere onvolkomenheden.

©2020 Nederlandse Vereniging van Laboranten Klinische Neurofysiologie

Inleiding

terug naar indexopgave

Na al enige jaren na- en bijscholingen georganiseerd te hebben, denken we ook dit jaar weer een leuk programma voor u samen gesteld te hebben. We hebben hierbij geprobeerd zoveel mogelijk afwisselende aspecten binnen ons vak gebied te belichten, waarbij we rekening gehouden hebben met de items die spelen binnen ons vak of waar veel vraag naar gedaan is.

Wij hopen dat deze dag aan uw verwachtingen voldoet; dit voor u als bezoeker of cursist en hopen dat u met net zoveel plezier aan deze dag terug zult denken als dat wij deze dag georganiseerd te hebben.
Wij wensen u een hele leerzame en prettige nascholingsdag toe en wij hopen dat u deze syllabus nog vaak zult gebruiken op uw eigen KNF afdeling.

Bij na- en bijscholingen zullen de deelnemers een syllabus ontvangen, een certificaat ontvangen en worden geregistreerd als de na- en bijscholing volledig is gevolgd en aan de financiële verplichtingen is voldaan.
De docenten zullen per na- en bijscholing worden gevraagd.

Namens de na- en bijscholingscommissie laboranten KNF

	Naam	**Instelling**
Voorzitter	Jan de Vries	SEIN - Locatie Heemstede
Penningmeester	Paul Bergs	Maastricht Universitair Medisch Centrum
Secretaris	Marcel de Haan	Meander Medisch Centrum Amersfoort
Inschrijfbureau	Elsa Hoeksma	ziekenhuis Nijsmellinghe Drachten
Lid	Nico Teunissen	UMC Utrecht
Lid	Inge de Reus	SEIN - Locatie Heemstede
Lid	Raquelle Wissink	UMC Utrecht

Opmerkingen:

- Wij zijn er ons van bewust dat er bij veel deelnemers de wens bestaat om de PowerPoint van de sprekers online (al dan niet in “PDF”) te hebben of graag opgenomen zien in de syllabus. Daarnaast is er de vraag om uitgebreidere documentatie en/ of de opmerkingen van de spreker in de syllabus op te nemen.
  Wij doen hier ons uiterste best voor, maar veel sprekers willen hun PowerPoint beschermen zodat deze niet door iedereen willekeurig gebruikt gaan worden.
  Men wil dus niet dat deze online of op een website geplaatst worden.
  Bovendien doen wij ons uiterste best om zoveel mogelijk documentatie van de sprekers te krijgen om dit op te nemen in de syllabus.
  Hiervoor zijn we wel afhankelijk van wat de spreker aanlevert.
  Onze excuses als dit niet altijd aan de verwachtingen voldoet.
  Er is volgens ons voldoende ruimte opgenomen in deze syllabus voor het maken van aantekeningen.
- Indien u nog wensen, op- of aanmerkingen heeft ten aanzien van deze dag, of de commissie, schroom niet en meldt dit dan bij een van de leden van de commissie.
  Dank.

Inhoudsopgave

Onderwerp bladzijde

INLEIDING 5

INHOUDSOPGAVE 7

PROGRAMMA DONDERDAG 8 OKTOBER 2020 11

PROGRAMMA VRIJDAG 9 OKTOBER 2020 12

LOCATIE 13

Ruimte voor aantekeningen 14

MIGRAINE EN EPILEPSIE 17

Inleiding 17

Migraine 17

Epidemiologie 18

Comorbiditeit van epilepsie en migraine 18

Genetische factoren epilepsie en migraine 19

Pathofysiologie en hyperexciteerbaarheid 19
Epileptogenese 19
Pathofysiologie van migraine en cortical spreading depression 19

Klinische verschijnselen van epilepsie en migraine 20
Hoofdpijn bij epileptische aanvallen 20
Semiologie van epileptische aanvallen en het migraineaura 20
Migralepsie (migraine aura-triggered seizure) 20

Behandeling en prognose 21

Referenties en aanbevolen literatuur 22

Ruimte voor aantekeningen 24

CLASSIFICATIE VAN EPILEPTISCHE AANVALLEN 26

Hoe ga je te werk 26
1. Waar begint de aanval 27
2. Gewaarwording (alleen bij focale aanvallen) 27
3. Wat is het eerste semiologische verschijnsel van de aanval 28

Referenties en aanbevolen literatuur 30

Ruimte voor aantekeningen 31

STEREO EEG 33

Diepte- of stereo-EEG 33

Thermocoagulatie 34

Risico's 34

Oppervlakte EEG versus stereo-EEG 34

Referenties en aanbevolen literatuur 35

Ruimte voor aantekeningen 36

OSA - FENOTYPERING EN SLAAPANALYSE IN DE PRAKTIJK 38

Samenvatting 38

Referenties en aanbevolen literatuur 40

Ruimte voor aantekeningen 42

BESTUUR MEDEDELINGEN DONDERDAG 8 OKTOBER 2020 45

Ruimte voor aantekeningen 45

AANVALSDETECTIE EN SUDEP 47

Referenties en aanbevolen literatuur 48

Ruimte voor aantekeningen 49

HERSENDOOD PROTOCOL EN TCD 51

Referenties en aanbevolen literatuur 52

Ruimte voor aantekeningen 53

TRANSCRANIËLE MAGNETISCHE STIMULATIE (TMS) 55

Referenties en aanbevolen literatuur 56

Ruimte voor aantekeningen 57

SPIERECHOGRAFIE 59

Achtergrond spierechografie 59

Basisbeginselen van spierechografie 59

Spierdikte **61**

Echointensiteit **61**

Spierechometing in de praktijk **62**
Instellingen van het echoapparaat en keuze van de transducer 62
Valkuilen bij het meten 63
Meten van spierdikte en echo-intensiteit 64

Diagnostische waarde van spierechografie **64**
Spierechografie als screeningsinstrument 64
Bevindingen bij specifieke neuromusculaire aandoeningen 65
Spierdystrofieën 65
Inflammatoire myopathieën 65
Overige myopathieën 65
Voorhoornaandoeningen 65

Dynamische spierechografie **66**

Referenties en aanbevolen literatuur **68**

Ruimte voor aantekeningen **70**

DIAGNOSTIEK EN NEUROCHIRURGISCHE BEHANDELING VAN HNP **73**

Referenties en aanbevolen literatuur **74**

Ruimte voor aantekeningen **75**

WILDE NACHTEN, BEWEGINGEN IN SLAAP **77**

Referenties en aanbevolen literatuur **78**

Ruimte voor aantekeningen **79**

DBS BIJ EPILEPSIE **81**

Diepe hersenstimulatie (DBS) bij epilepsie **81**

Ruimte voor aantekeningen **83**

BESTUUR MEDEDELINGEN VRIJDAG 9 OKTOBER 2020 ..... **85**

Ruimte voor aantekeningen **85**

OVER TINTELENDE TENEN EN KNIKKENDE KNIEËN: HOE KERKEN JE BEHANDELBARE VORMEN VAN POLYNEUROPATHIEËN? **87**

Inleiding **87**

Definitie polyneuropathie **87**

Belangrijke kenmerken van een behandelbare polyneuropathie **87**

EMG **88**

Zenuwechografie bij de diagnose polyneuropathie **89**

Conclusie **89**

Referenties en aanbevolen literatuur **90**

Ruimte voor aantekeningen **91**

HET EFFECTIEVE BREIN **93**

Samenvatting **93**

Allemaal de schuld van Descartes **94**

Dierlijke driften **94**

Het onbewuste beslist beter **94**

Creativiteit, eureka-ervaringen en inspiratie **95**

Langzamer lopen omdat je onbewuste denkt aan bejaarden **96**

Referenties en aanbevolen literatuur **97**

Ruimte voor aantekeningen **98**

VRAAG **101**

Programma donderdag 8 oktober 2020

terug naar indexopgave

Tijd	Activiteit	Spreker
09.00 - 09.30	Inschrijving	
09.30 - 10.05	Migraine en epilepsie	Drs. T. Balvers – SEIN Heemstede en LUMC
10.10 - 10.45	Classificatie van epileptische aanvallen	Dr. Fieke Cox – SEIN Heeemstede
10.45 - 11.15	Koffie of theepauze	
11.15 - 11.50	Stereo EEG	Dr. S.M.A. van der Salm – UMC Utrecht
11.55 - 12.30	OSA-fenotypering en slaapanalyse in de praktijk	José Vis - Slaapcentrum MST te Enschede/Oldenzaal
12.30 – 13.15	Lunch	
13.15 - 13.30	Bestuur mededelingen	
13.30 - 14.20	aanvals detectie en SUDEP	Dr. R.H.C. Lazeron – AcvE Kempenhaeghe & MUMC+
14.20 – 14.50	Koffie of thee pauze	
14.50 - 15.25	Hersen dood protocol en TCD	Dr. Ella Fonteyn - UMC Utrecht
15.30 - 16.05	Transcraniële magnetische stimulatie (TMS)	Tineke Gebbink – UMC Utrecht
16.05 – 16.30	Afsluiting en borrel	

Programma vrijdag 9 oktober 2020

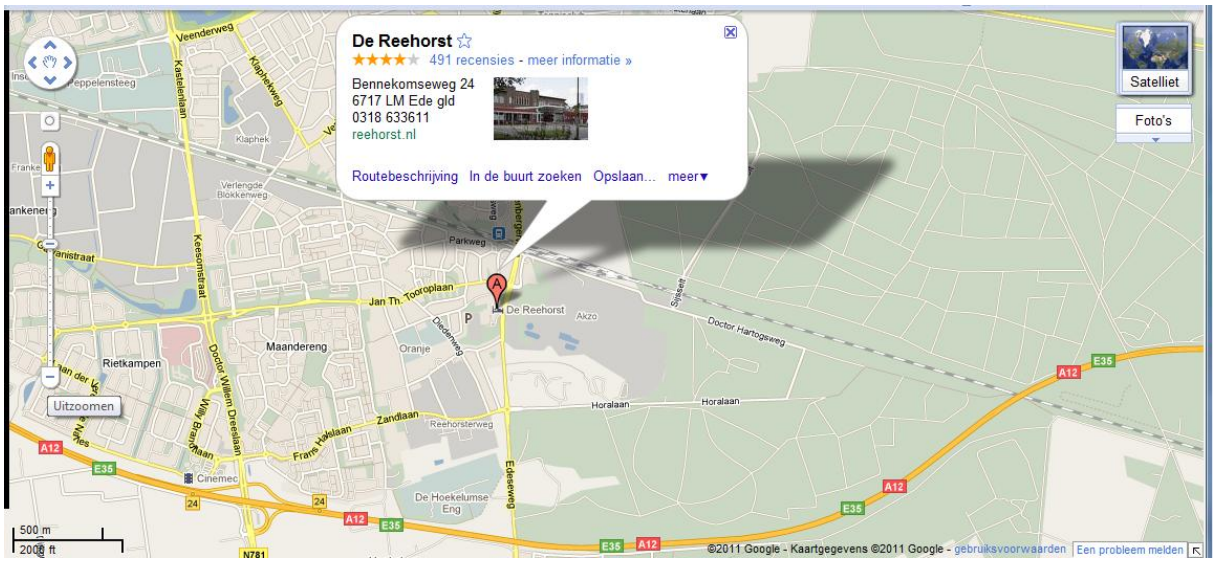
terug naar indexopgave

Tijd	Activiteit	Spreker
09.00 - 09.30	Inschrijving	
09.30 - 10.05	Spierechografie	Henny Janssen - Radboud UMC
10.10 - 10.45	Diagnostiek en neurochirurgische behandeling van HNP	Dr. Peter van Rijen – UMC Utrecht
10.45 - 11.15	Koffie of theepauze	
11.15 - 11.50	Wilde nachten	Dr. M.H.M. Vlak – Haaglanden MC, Den Haag
11.55 - 12.30	DBS bij epilepsie	Linda Ackermans – MUMC+ Maastricht
12.30 – 13.15	Lunch	
13.15 - 13.30	Bestuur mededelingen	
13.30 - 14.20	Verschillende vormen van polyneuropathie	Dr. Sanne Piepers – MMC Amersfoort
14.20 – 14.50	Koffie of thee pauze	
14.50 - 15.50	Het effectieve brein	Drs. Barend van Kooten – Gelre ziekenhuis Apeldoorn
15.55 - 16.30	Afsluiting en borrel	

Locatie

terug naar indexopgave

De bij en nascholing wordt georganiseerd in:
De Reehorst Hotel & Congrescentrum
Bennekomseweg 24
6717 LM EDE
Nederland
+31 (318) -750300
www.reehorst.nl



(van Google Maps)

Ruimte voor aantekeningen

terug naar indexopgave

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Migraine en epilepsie

terug naar indexopgave

Drs. T. Balvers, neuroloog
Stichting Epilepsie Instellingen Nederland (SEIN) en Leids Universitair Medisch Centrum (LUMC)

Inleiding

Epilepsie en migraine zijn hersenaandoeningen die in grote mate overlap vertonen op het gebied van klinische verschijnselen, pathofysiologie, genetische achtergrond, comorbiditeit en behandeling. Deze overlap is zeer interessant voor wetenschappelijke doeleinden, maar leidt ook tot vraagstukken in de klinische praktijk; bijvoorbeeld of verschijnselen geïnterpreteerd moeten worden als epileptische of migraine fenomenen en wat te doen indien beide aandoeningen bij dezelfde patiënt aanwezig zijn. In dit artikel wordt nader ingegaan op het grensvlak van epilepsie en migraine, hun overeenkomsten en verschillen.

Migraine

Migraine is één van de meest voorkomende oorzaken van hoofdpijn en komt vaker voor bij vrouwen dan bij mannen. Bij migraine treedt hoofdpijn in aanvallen op. De hoofdpijn houdt onbehandeld 4-72 uur aan en is meestal ernstig, eenzijdig en pulserend van aard. Naast de hoofdpijn is er sprake van misselijkheid - al dan niet met braken - en/of een sterke gevoeligheid voor licht en geluid. Tijdens de migrainehoofdpijn kunnen patiënten in de regel niet meer functioneren en zijn zij genoodzaakt op bed te gaan liggen. Circa 1/3e van de patiënten met migraine heeft last van auraverschijnselen. Deze auraverschijnselen treden kort voor de hoofdpijn op of beginnen tegelijk met de hoofdpijn. Meestal gaat het dan om positieve visuele verschijnselen (flikkeringen, schitteringen, kartellijnen) die langzaam in omvang toenemen en gedurende 20-30 minuten aanhouden. Soms ontstaan er ook gevoelsstoornissen of taal-/spraakstoornissen. Een overzicht van de diagnostische criteria voor migraine zonder aura en migraine met aura kunt u vinden in onderstaande figuur (Olesen et al, Cephalalgia 2018).

Figuur. Criteria voor migraine zonder aura en migraine met aura volgens de International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (ICHD-3).

Migraine zonder aura
A. Tenminste 5 aanvallen die aan criteria B-D voldoen
B. Hoofdpijnaanvallen duren 4-72 uur (onbehandeld of onsuccesvol behandeld)
C. Hoofdpijn heeft tenminste 2 van de de volgende eigenschappen:
1. eenzijdige locatie
2. pulserende aard
3. matig tot ernstige pijnintensiteit
4. toename door of leidend tot vermijden van normale fysieke activiteit (bijv. lopen of traplopen)

D. De hoofdpijn wordt begeleid door tenminste 1 van de volgende criteria:
misselijkheid en/of braken
fotofobie en fonofobie
E. Niet beter toe te schrijven aan een andere ICHD-3 diagnose

Migraine met aura
A. Tenminste 2 aanvallen die aan criteria B en C voldoen
B. Tenminste 1 van de volgende volledig reversibele auraverschijnselen:
1. visueel
2. sensorisch
3. taal en/of spraak
4. motorisch
5. hersenstam
6. retinaal

C. Tenminste 3 van de volgende 6 eigenschappen:
1. tenminste 1 auraverschijnsel breidt geleidelijk uit gedurende tenminste 5 minuten
2. twee of meer auraverschijnselen volgen elkaar op
3. elk auraverschijnsel duurt 5-60 minuten
4. tenminste 1 auraverschijnsel is unilateraal (incl. dysfasie)
5. tenminste 1 auraverschijnsel is 'positief'
6. het aura wordt vergezeld door of binnen 60 minuten gevolgd door hoofdpijn

D. Niet beter toe te schrijven aan een andere ICHD-3 diagnose

Epidemiologie

Zowel epilepsie als migraine zijn prevalente hersenaandoeningen. De prevalentie van epilepsie bedraagt circa 0,5% en die van migraine circa 13%. De incidentie van migraine is het hoogste gedurende de puberteit en op jongvolwassen leeftijd. Bij epilepsie zijn er twee pieken qua incidentie, een eerste piek op jonge kinderleeftijd (aangeboren/genetische vormen van epilepsie) en een tweede piek op oudere leeftijd (verworven vormen van epilepsie).

Comorbiditeit van epilepsie en migraine

Op basis van de hoge prevalentie van beide aandoeningen is het niet verwonderlijk dat zij geregeld samen voorkomen bij eenzelfde patiënt. We spreken dan van *comorbiditeit* van epilepsie en migraine. Migraine blijkt echter vaker voor te komen bij patiënten met epilepsie dan in de algehele bevolking. In een meta-analyse werd aangetoond dat de prevalentie van migraine bij epilepsiepatiënten 52% hoger is dan in een controlepopulatie (Keezer et al, Eur J Neurol 2015). Het omgekeerde is ook het geval, de prevalentie van epilepsie is 79% hoger bij patiënten met migraine. Met name bij patiënten met *migraine met aura* wordt deze verhoogde

prevalentie gezien (Ludvigsson et al, Ann Neurol 2006). Deze verhoogde prevalentie wordt waarschijnlijk veroorzaakt door gemeenschappelijk risicofactoren, zowel genetische als epigenetische factoren (factoren die de werking van genen beïnvloeden zoals stress, voeding, drugs). Opvallend is ook dat bij epilepsie en migraine vaak dezelfde comorbide aandoeningen aanwezig zijn. Psychiatrische aandoeningen zijn daar het belangrijkste voorbeeld van. De *lifetime prevalence* van stemmingsstoornissen en angststoornissen bij epilepsie is bijna 35% ten opzichte van 20% in een controlepopulatie (Hermann et al, Lancet Neurol 2008). Bij migraine ligt dit percentage zelfs nog hoger en bedraagt het 41-47% voor depressie en 51-58% voor angststoornissen (Minen et al, JNNP 2016). Het is goed voor te stellen dat ziekteactiviteit bij epilepsie of migraine kan leiden tot een verhoogde kans op het ontwikkelen van een psychiatrische klachten, maar ook hierbij spelen *shared genetic risk factors* een belangrijke rol.

Genetische factoren epilepsie en migraine

Aanwijzingen voor gezamenlijke genetische factoren bij epilepsie en migraine zijn bijvoorbeeld gevonden in het *Epilepsy Phenome/Genome Project*. Hierin werd gevonden dat de kans op het optreden van migraine met aura tweemaal zo groot is als er twee of meer familieleden zijn met epilepsie; omgekeerd is hetzelfde het geval (Ludvigsson et al, Ann Neurol 2006)(Winawer et al, Epilepsia 2013). Bij *familiare hemiplegische migraine* - een zeer zeldzame vorm van migraine - kan sprake zijn van een pathogene mutatie in het SCN1A, ATP1A2 of CACNA1A gen (Ferrari et al, Lancet Neurol 2015). Andere mutaties in diezelfde genen kunnen echter ook leiden tot epilepsie, zoals bijvoorbeeld het syndroom van Dravet of koortsgevoelige epilepsie bij SCN1A mutaties. De genetica van epilepsie en migraine is echter veel complexer en meestal is het één genmutatie die tot de ziekte leidt. Van beiden aandoeningen zijn inmiddels tientallen *gevoeligheidsgenen* bekend die op zichzelf niet leiden tot het hebben van de ziekte, maar in combinatie met elkaar de kans op epilepsie of migraine kunnen vergroten.

Pathofysiologie en hyperexciteerbaarheid

Epileptogenese

In de epileptologie noemen we het proces van de verandering van een niet-epileptisch naar een epileptisch brein de *epileptogenese*. Dit kan focaal plaatsvinden op basis van structurele pathologie en leiden tot een groep corticale neuronen die abnormale activiteit vertoont, of wijdverbreid zijn in het brein zoals bij gegeneraliseerde epilepsie. Er ontstaat een disbalans tussen excitatoire en inhibitoire activiteit waarbij excitatoire activiteit de overmacht krijgt (*corticale hyperexciteerbaarheid*). Hierdoor kan *hypersynchrone neuronale activeit* ontstaan wat gezien wordt als beginsel van epileptische aanvallen.

Pathofysiologie van migraine en cortical spreading depression

Het huidige model voor de pathofysiologie van migraine is gebaseerd op de gedachte dat genetische en epigenetische factoren leiden tot structurele veranderingen in de hersenen en een verhoogde gevoeligheid voor migraineaanvallen (Charles, Lancet Neurol 2018). Tijdens migraineaanvallen treedt er activatie op van de hersenstam en kan er een *cortical spreading depression(CSD)* ontstaan, het elektrofysiologisch equivalent van het migraineaura. Aanwijzingen voor *corticale hyperexciteerbaarheid* worden ook bij migraine gevonden en

spelen wellicht een rol bij het ontstaan van deze CSD. Het bestaan van CSD bij migraine is niet in mensen maar wel in diermodellen aangetoond. Bij een CSD ontstaat er een gebied met overmatige neuronale activiteit en toegenomen cerebrale doorbloeding. Dit gebied verplaatst langzaam met 3 mm per minuut in een band over de hersenen van achter naar voren en laat een gebied met verminderde neuronale activiteit en verminderde cerebrale doorbloeding achter (Ferrari et al, Lancet Neurol 2015). Dit verklaart de opeenvolgende verschijnselen die bij een migraineaura kunnen ontstaan.

Klinische verschijnselen van epilepsie en migraine

Hoofdpijn bij epileptische aanvallen

Hoofdpijn is een veelvoorkomend verschijnsel rondom epileptische aanvallen. Daarbij kan onderscheid gemaakt worden tussen pre-ictale hoofdpijn, ictale epileptische hoofdpijn en postictale hoofdpijn. Op basis van vragenlijstonderzoek lijkt postictale hoofdpijn het meest voor te komen en wordt gerapporteerd bij 40-45% van de patiënten met epilepsie (Duko et al, J Headache Pain 2020). Ictale hoofdpijn lijkt heel zeldzaam te zijn en bij minder dan 5% van de patiënten op te treden. Vanwege de verminderde gewaarwording en amnesie die kan optreden tijdens en na afloop van epileptische aanvallen is het echter de vraag of deze percentages accuraat zijn. Hoofdpijn rondom epileptische aanvallen is meestal aspecifiek en heeft vaak kenmerken van migrainehoofdpijn zoals begeleidende misselijkheid en braken en/of de bonzende aard en ernstige intensiteit (Bauer et al, Curr Pain Headache Rep 2013). Hoofdpijn bij epileptische aanvallen wordt vaker gezien op het moment dat de bron van de epilepsie in de achterste hersengebieden zit: denk daarbij aan focale occipitale epilepsie (Ito et al, Cephalalgia 2004), maar ook het Panayiotopoulos en Gastaut syndroom. Naar pre-ictale hoofdpijn is nog onvoldoende onderzoek gedaan om verdere uitspraken te kunnen doen.

Semiologie van epileptische aanvallen en het migraineaura

De verschijnselen die optreden tijdens een epileptische aanval zijn sterk afhankelijk van de lokatie van onset en het spreidingspatroon. Bij migraineaura's is er meestal sprake van visuele verschijnselen, al dan niet gevolgd door sensibele verschijnselen en stoornissen in taal/spraak. Hersenstamverschijnselen en motorische verschijnselen zijn zeer zeldzaam. Omdat visuele verschijnselen ook een uiting kunnen zijn van epileptische aanvallen kan het lastig zijn om onderscheid te maken tussen epilepsie of migraine. De belangrijkste onderscheidende factoren blijken de duur van verschijnselen, de mate van lateralisatie en het spreidingspatroon te zijn (Hartl et al, Headache 2017). Epileptische aanvallen duren in de regel korter dan 5 minuten, terwijl migraineaura's juist langer dan 5 minuten duren. Bij een focale occipitale epilepsie beginnen de visuele verschijnselen consistent aan dezelfde zijde van het gezichtsveld, terwijl het begin van visuele verschijnselen bij migraine met aura per aanval van zijde kan wisselen. Tenslotte spreiden/verplaatsen visuele verschijnselen gedurende het beloop van een migraineaura meestal van centraal naar perifeer in het gezichtsveld of vice-versa, terwijl epileptische visuele verschijnselen meer de neiging hebben om horizontaal te spreiden.

Migralepsie (migraine aura-triggered seizure)

Van migralepsie mag volgens de ICHD-3 classificatie gesproken worden indien een epileptische aanval ontstaat tijdens of binnen een uur na een aanval van migraine met aura. Het optreden van ictale epileptische migraineachtige hoofdpijn of comorbiditeit van epilepsie

en migraine valt dus niet binnen de definitie migralepsie. Alhoewel er geregeld casusbeschrijvingen van migralepsie zijn gepubliceerd blijkt er maar zelden zekerheid te zijn over deze diagnose. Een ictaal EEG als bewijs voor een epileptische aanval ontbreekt vaak of vroege verschijnselen worden juist geduid als migraineaura terwijl zij ook epileptisch van aard zouden kunnen zijn. In een overzicht van de gepubliceerde casus bleek slechts 4% van de casus te voldoen aan de criteria voor migralepsie (Verrotti et al, Epilepsy Behav 2011). Er wordt dan ook verondersteld dat migralepsie een hooguit zeer zeldzaam fenomeen is.

Behandeling en prognose

Gezien overeenkomstige pathofysiologische mechanismen is het niet verwonderlijk dat er medicijnen zijn zoals valproïnezuur, topiramaat en lamotrigine met bewezen effectiviteit bij zowel migraine als epilepsie. Er zijn ook andere medicijnen waarbij bij beide aandoeningen een positief effect is gerapporteerd, maar gerandomiseerd onderzoek naar de effectiviteit ontbreekt.
Het doel en de verwachtingen van de behandeling van epilepsie en migraine zijn wel wezenlijk anders. Epilepsie is een (levens)bedreigende ziekte waarbij gestreefd wordt naar aanvalsvrijheid en gelukkig ook voor het merendeel van de patiënten haalbaar is. Migraine is vooral een zeer invaliderende ziekte, maar veel lastiger te behandelen. Aanvalsvrijheid is niet haalbaar waardoor behandeling gericht is op aanvalsreductie, met 50% vermindering van hoofdpijndagen als streven.
De maatschappelijke en psychosociale gevolgen van beide aandoeningen zijn groot en vereisen voldoende aandacht. Psychiatrische comorbiditeit komt veel voor en beïnvloedt klinische verschijnselen en prognose in negatieve zin. Voor epilepsie is aangetoond dat de prognose dan wel ernst van de epilepsie beïnvloed wordt door het wel/niet aanwezig zijn van migraine als comorbide aandoening. In een prospectief onderzoek met een follow-up duur van 5-10 jaar werd gezien dat patiënten met epilepsie en migraine een langere ziekteduur hebben en moeilijker te behandelen zijn dan patiënten met epilepsie alleen (Velioglu et al, Cephalalgia 2005).

Belangenconflict: geen

Financiële ondersteuning: Allergan, Novartis, Teva, Eli Lilly

Referenties en aanbevolen literatuur

terug naar indexopgave

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia. 2018 01;38(1):1-211.

2. Keezer MR, Bauer PR, Ferrari MD, Sander JW. The comorbid relationship between migraine and epilepsy: a systematic review and meta-analysis. Eur J Neurol. 2015 Jul;22(7):1038-47.

3. Ludvigsson P, Hesdorffer D, Olafsson E, Kjartansson O, Hauser WA. Migraine with aura is a risk factor for unprovoked seizures in children. Ann Neurol. 2006 Jan;59(1):210-3.

4. Hermann B, Seidenberg M, Jones J. The neurobehavioural comorbidities of epilepsy: can a natural history be developed. Lancet Neurol. 2008 Feb;7(2):151-60.

5. Minen MT, Begasse De Dhaem O, Kroon Van Diest A, Powers S, Schwedt TJ, Lipton R, et al. Migraine and its psychiatric comorbidities. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2016 07;87(7):741-9.

6. Winawer MR, Connors R, Abou-Khalil B, Alldredge B, Bautista J, Berkovic S, et al. Evidence for a shared genetic susceptibility to migraine and epilepsy. Epilepsia. 2013 Feb;54(2):288-95.

7. Ferrari MD, Klever RR, Terwindt GM, Ayata C, van den Maagdenberg AM. Migraine pathophysiology: lessons from mouse models and human genetics. Lancet Neurol. 2015 Jan;14(1):65-80.

8. Charles A. The pathophysiology of migraine: implications for clinical management. Lancet Neurol. 2018 02;17(2):174-82.

9. Duko B, Ayalew M, Toma A. The epidemiology of headaches among patients with epilepsy: a systematic review and meta-analysis. J Headache Pain. 2020 Jan 10;21(1):3.

10. Bauer PR, Carpay JA, Terwindt GM, Sander JW, Thijs RJ, Haan J, et al. Headache and epilepsy. Curr Pain Headache Rep. 2013 Aug;17(8):351.

11. Ito M, Adachi N, Nakamura F, Koyama T, Okamura T, Kato M, et al. Characteristics of postictal headache in patients with partial epilepsy. Cephalalgia. 2004 Jan;24(1):23-8.

12. Hartl E, Gonzalez-Victores JA, Rémi J, Schankin CJ, Noachtar S. Visual Auras in Epilepsy and Migraine - An Analysis of Clinical Characteristics. Headache. 2017 06;57(6):908-16.

13. Verrotti A, Coppola G, Di Fonzo A, Tozzi E, Spalice A, Aloisi P, et al. Should "migralepsy" be considered an obsolete concept? A multicenter retrospective clinical/EEG study and review of the literature. Epilepsy Behav. 2011 May;21(1):52-9.

14. Velioğlu SK, Boz C, Ozmenoğlu M. The impact of migraine on epilepsy: a prospective prognosis study. Cephalalgia. 2005 Jul;25(7):528-35.

Ruimte voor aantekeningen

terug naar indexopgave

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Classificatie van epileptische aanvallen

terug naar indexopgave

Dr. Fieke Cox
SEIN Heemstede

Het classificeren van epileptische aanvallen is belangrijk om uit te maken welk aanvullend onderzoek er nodig is, welke behandeling zinvol is en om een inschatting van de prognose te maken. Daarnaast is een eenduidige classificatie nodig in het kader van wetenschappelijk onderzoek. In 2017 is er door de International League Against Epilepsy (ILAE) een nieuwe classificatie van epileptische aanvallen vastgesteld [1]. Hiermee vervalt de eerdere aanvalsclassificatie die nog stamt uit 1981 (inclusief latere aanpassingen hierop). Deze nieuwe aanvalsclassificatie is in het Nederlands vertaald, en door de Nederlandse Vereniging voor Neurologie (NVN) overgenomen. In juni 2018 is in de richtlijn Epilepsie van de NVN vastgesteld dat deze nieuwe aanvalsclassificatie gebruikt dient te worden [2].
Enkele tekortkomingen van de oude classificatie zorgden ervoor dat er behoefte was aan een nieuwe classificatie. Deze tekortkomingen bestonden er onder andere uit dat de naamgeving/terminologie niet erg helder was. Door de terminologie aan te passen, wordt de communicatie tussen arts en patiënt en experts onderling vergemakkelijkt. Daarnaast konden bij de oude classificatie bepaalde aanvallen niet (goed) geclassificeerd worden. Tevens was het eerder niet goed mogelijk om aanvallen te classificeren als de onset onduidelijk was. De indeling naar het begin van de aanval zoals de classificatie uit 1981 blijft in de nieuwe classificatie bestaan.
Hieronder een korte samenvatting over hoe de aanvalsclassificatie uit 2017 toe te passen. Voor een meer uitgebreide uitleg verwijs ik graag naar de Richtlijn Epilepsie van de NVN, te vinden op de website van de NVN [2] en naar het oorspronkelijke artikel van de ILAE [1] en de praktische handleiding [3], te vinden op de website van de ILAE [4]. Hierin staat alles zeer helder beschreven.

Hoe ga je te werk

De basis van de aanvalsclassificatie bestaat uit 3 onderdelen, namelijk:

1. Waar begint de aanval
2. Hoe is de gewaarwording ten tijde van de aanval
3. Wat is het eerste semiologische verschijnsel van de aanval.

*Figuur afkomstig uit Richtlijn Epilepsie van de Nederlandse Vereniging voor Neurologie [2]

1. Waar begint de aanval

Hiervoor zijn 3 opties mogelijk: focaal, gegeneraliseerd, onbekend. Een focale aanval (vroeger partiele aanval) ontstaat binnen een netwerk van 1 hemisfeer, dit kan een klein gebied zijn of meer verspreid. Een gegeneraliseerde aanval (vroeger primair gegeneraliseerde aanval) ontstaat direct vanuit netwerken van beide hemisferen.
Om een idee te krijgen waar de aanval begint, is het van belang om een goede (hetero)anamnese van de aanval te hebben. De eerste aanvalsverschijnselen geven een richting of de aanval focaal of gegeneraliseerd is. Ook het observeren van aanvalsverschijnselen (semiologie) kan hierbij goed helpen. Naast de anamnese en eventuele observatie van de aanvallen, kan aanvullend onderzoek (bv beeldvorming en EEG) gebruikt worden om een hypothese te maken waar de aanval begint. Indien je met ongeveer 80% zekerheid weet waar de aanval begint (focaal of gegeneraliseerd), dan deel je de aanval in die groep in. Als je het o.b.v. de beschikbare gegevens nog niet met zoveel zekerheid kan zeggen of een aanval focaal of gegeneraliseerd is, dan classificeer je de aanval als ‘onbekend begin’. Het is dan nodig om meer informatie te verzamelen (aanvullende (hetero)anamnese, aanvullend onderzoek).

2. Gewaarwording (alleen bij focale aanvallen)

Gewaarwording betekent dat de persoon zich bewust is van zichzelf en zijn omgeving tijdens de aanval. Het belang van het benoemen hiervan is vooral praktisch aangezien het veel

verschil maakt in risico's als je je ten tijde van een aanval wel of niet bewust bent van jezelf of je omgeving. Gewaarwording wordt alleen benoemd bij de focale aanvallen, omdat er bij gegeneraliseerde aanvallen vanuit wordt gegaan dat deze allemaal gepaard gaan met een verminderde gewaarwording, en de toevoeging dus overbodig is.
Voor de indeling van gewaarwording zijn 2 opties mogelijk: intacte gewaarwording of verminderde gewaarwording. Classificeer een aanval als 'verminderde gewaarwording' indien deze *ergens* tijdens de aanval is verstoord (hoeft dus niet perse aan het begin van de aanval al het geval te zijn). Als je niet weet of de gewaarwording is verstoord ten tijde van een aanval, dan benoem je de gewaarwording niet.
Een focale aanval met verminderde gewaarwording werd vroeger een complex partiele aanval genoemd.

3. Wat is het eerste semiologische verschijnsel van de aanval

De volgende stap is om het eerste semiologische verschijnsel te benoemen. Hierbij wordt bij het classificeren meer richting gegeven over hoe de aanval eruit ziet, alhoewel dit bij focale aanvallen soms nog wel enigszins misleidend kan zijn; het *eerste* semiologische verschijnsel bij een focale aanval kan soms vrij onopvallend zijn, bv een opstijgend gevoel vanuit de maag, en gevolgd worden door uitgesproken hyperkinetiek. Deze hyperkinetiek wordt niet benoemd in de aanvalsclassificatie, want het is niet het 1^{e} semiologische verschijnsel. (De aanvalsclassificatie moet in strikte zin ook niet gezien worden als een aanvals*beschrijving*).
De onderverdeling van het eerste semiologische verschijnsel is in de basisclassificatie 'motorisch' of 'niet-motorisch'. Indien je de aanval nog verder zou willen classificeren (optioneel), kun je dit 1^{e} semiologische verschijnsel ook meer gedetailleerd benoemen volgens de vastgestelde terminologie (zie uitgebreide versie hieronder).

*Figuur afkomstig uit Richtlijn Epilepsie van de Nederlandse Vereniging voor Neurologie [2]

Nog enkele losse opmerkingen

- De oude term ‘secundair gegeneraliseerd’ is vervangen door focaal naar bilateraal tonisch-clonisch.
- De term ‘gegeneraliseerd’ kan worden weggelaten als duidelijk is dat de verdere classificatie van de aanval alleen een gegeneraliseerde aanval kan betreffen (bv bij een Absence).
- De classificatie is alleen bedoeld om *epileptische* aanvallen te classificeren. Bij aanvallen waarvan niet zeker is of ze epileptisch zijn: beschrijf ze als ‘niet te classificeren’.
- Enkele voorbeelden van ‘nieuwe’ aanvalstypes: myoclonisch-tonisch-clonisch, absence met ooglidmyoclonieën, focaal tonisch.
- Epileptische spasmen werden vroeger geclassificeerd als ‘niet geclassificeerd’; nu zijn ze in te delen onder zowel focaal als gegeneraliseerd (en onbekend begin).

Referenties en aanbevolen literatuur

terug naar indexopgave

[1] Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. Epilepsia 2017;58:522–30. doi:10.1111/epi.13670.

[2] Richtlijn Epilepsie NVN. Website NVN: https://epilepsie.neurologie.nl/cmssite7/index.php?pageid=592

[3] Fisher RS, Cross JH, D'Souza C, French JA, Haut SR, Higurashi N, et al. Instruction manual for the ILAE 2017 operational classification of seizure types. Epilepsia 2017;58:531–42. doi:10.1111/epi.13671.

[4] Website ILAE: https://www.ilae.org/guidelines/definition-and-classification/operational-classification-2017

Ruimte voor aantekeningen

terug naar indexopgave

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Stereo EEG

terug naar indexopgave

Dr. S.M.A. van der Salm, neuroloog / klinisch neurofysioloog
UMC - Utrecht

Epilepsiechirurgie heeft als doel de epileptische aanvallen te genezen middels een hersenoperatie. Volgens de richtlijn van de Nederlandse Vereniging voor Neurologie kunnen patiënten met epilepsie die onvoldoende baat hebben bij medicijnen (refractaire epilepsie) in aanmerking komen voor epilepsiechirurgie. Vaak hebben deze patiënten al meerdere anti-epileptica uitgeprobeerd zonder het gewenste resultaat. Er dient 1 duidelijk afgebakend gebied in de hersenen aan te wijzen te zijn waar de epilepsie ontstaat (focus). Daarnaast moet onderzocht worden of focus van de epilepsie verwijderd kan worden zonder functieverlies. Bij de screening of patiënten in aanmerking komen voor epilepsiechirurgie wordt een aantal diagnostische stappen standaard verricht. Dit zijn een oppervlakte EEG, een MRI scan van de hersenen en een neuropsychologisch onderzoek. Als er geen duidelijke afwijking op de scan is, of als er een onduidelijk focus op het oppervlakte EEG is, kan er met een aantal non-invasieve aanvullende onderzoeken (bijvoorbeeld high-density EEG, EEG-fMRI, MEG) verder worden gespeurd naar de bron van de epilepsie. Als dit alles niet tot een eenduidig en veilig operatieplan leidt, wordt er multidisciplinair overlegd of intracranieel onderzoek een vervolgstap is waardoor patiënt mogelijk toch in aanmerking komt voor een operatie. Dit intracraniële onderzoek kan middels elektrodematjes op de cortex (grids) of met diepte-elektrodes gebeuren.

Diepte- of stereo-EEG

Bij een diepte-onderzoek (dat ook wel stereo-EEG wordt genoemd) worden epileptische aanvallen geregistreerd via elektroden in de schedel. Hiervoor moeten door de neurochirurg elektrodedraden ingebracht worden door de schedel. Elke draad bevat meerdere meetpunten. Van tevoren worden de trajecten van de elektrodes gepland op een 3-dimensionele weergave van de hersenen van de patiënt , die wordt geconstrueerd van de MRI scan. Hiervoor wordt ook een speciale MRI gemaakt, waarbij contrastmiddel wordt ingespoten om zo de intracraniële vaten ook in het computermodel op te nemen. Dit contrastmiddel passeert de hersenvaten en brengt zo alle aders en slagaders in beeld. De neurochirurg kan vervolgens bekijken hoe de doelgebieden bereikt kunnen worden zonder risico op het aanprikken van een bloedvat. Een computerprogramma berekent waar en onder welke hoek elke elektrodedraad moet worden ingebracht. Soms kan met een slimme routekeuze, met één elektrodedraad meerdere doelgebieden tegelijk worden bereikt.

De registratieperiode bestaat uit het wachten op aanvallen en het doen van stimulaties. Stimulaties verrichten we meestal pas aan het eind van de periode, wanneer we voldoende aanvallen hebben gemeten. Bij een stimulatie wordt via de elektroden een gebiedje in de hersenen elektrisch gestimuleerd met een klein stroompje. We kijken of de patiënt verschijnselen krijgt die hij of zij herkent van een aanval, of dat we een aanval kunnen opwekken. Het kan ook zijn dat we een functiegebied stimuleren en waarbij bijvoorbeeld de hand van patiënt gaat bewegen. Dit helpt ons bij het bepalen van de plek waar aanvallen

ontstaan en voor de afbakening van functionele gebieden (bijvoorbeeld taal, motoriek, sensibiliteit).

Thermocoagulatie

Als tijdens de registratie duidelijk wordt dat de aanvallen beginnen in een klein gebied, kunnen we voorstellen om thermocoagulatie te doen. Thermocoagulatie houdt in dat er op sommige elektroden stroom gezet wordt, waardoor het hersenweefsel in een klein gebied direct om de elektrode heen wordt beschadigd. Tijdens het coaguleren hoort de patiënt (en de aanwezigen in de kamer) na een paar seconden soms een ploppend of krakend geluid. Als het geluid stopt, is de coagulatie gelukt. Het coaguleren doet geen pijn. Er kan tijdens de coagulatie een epileptische aanval ontstaan, omdat we coaguleren in het gebied van de epilepsie. De kleine beschadigingen door de coagulatie kunnen genoeg zijn om de aanvallen te stoppen of af te laten nemen, tijdelijk of voor altijd. Als de aanvallen na thermocoagulatie tijdelijk weg bleven of minder zijn geworden, is een gunstig tekenen voor de kans op aanvalsvrijheid na een operatie.
Of thermocoagulatie mogelijk is, wordt tijdens de registratie besloten door de betrokken neuroloog, de neurochirurg en het epilepsiechirurgie team. Na de thermocoagulatie kan de registratie opnieuw aangezet worden, om het effect te bekijken (zijn er geen aanvallen meer? Veranderd het interictale patroon?). Eventueel kan een tweede coagulatie-sessie gedaan worden. Na de coagulatie worden de elektrodedraden binnen een dag verwijderd.

Risico's

Er zijn verschillende risico's verbonden aan diepte-EEG.
De implantatie en het verwijderen van de elektrodedraden heeft risico op bloeding. Meestal betreft dit een puntbloeding die geen verschijnselen geeft. Deze kans is klein (1 op de 1000 ingebrachte elektroden, dus in het geval van 5 elektroden ongeveer 0,5%). In het ergste geval treedt er toch een hersenbeschadiging op met blijvende gevolgen. Dit risico is veel kleiner dan 1%. Ook is er een risico op infectie van de hoofdhuid waar de elektrodes de schedel in gaan, of van het hersenvocht en hersenvliezen (hersenvliesontsteking). Deze infecties zijn met antibiotica vaak goed te behandelen, maar wel een vervelende complicatie.
Daarnaast is er een risico op een trombosebeen of longembolie, omdat de patiënten minder mobiel zijn.

Oppervlakte EEG versus stereo-EEG

Tijdens de voordracht op de nascholing zal aan de hand van een aantal casus de onset patronen van aanvallen in het stereo-EEG (sEEG) getoond worden aan de hand van de classificatie van Perruca et al. (zie referentie hieronder). In deze classificatie worden zeven patronen aan het begin van aanvallen geïdentificeerd: low-voltage fast activity; low frequency high-amplitude periodic spikes; sharp activity at 4-13 Hz; spike-and-wave activity; burst of highamplitude polyspikes (6%); burst suppression en delta brush. Bij deze sEEG voorbeelden zullen ook de oppervlakte EEG's besproken worden.

Referenties en aanbevolen literatuur

terug naar indexopgave

Referenties en verdere literatuur over epilepsiechirurgie in Nederland:

1. Mullin et al. Is SEEG safe? A systematic review and meta- analysis of stereo- electroencephalography–related complications Epilepsia 2016;57(3):386-401.

2. Cardinale F, Cossu M, Castana L, et al. : Stereoelectroencephalography: surgical methodology, safety, and stereotactic application accuracy in 500 procedures. Neurosurgery 72: 353–366, 2013

3. Colon A.J. et al. Stereo-EEG in de analyse voor epilepsiechirurgie: resultaten bij de eerste 23 patiënten Tijdschr Neurol Neurochir 2014;115:137-46)

4. Perucca et al. Intracranial electroencephalographic seizure-onset patterns: effect of underlying pathology Brain 2014: 137; 183–196

5. O. van Nieuwenhuizen Epilepsiechirurgie: indicaties, screening en resultaten Tijdschr Neurol Neurochir 2006;107:239-44)

Ruimte voor aantekeningen

terug naar indexopgave

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

OSA - fenotypering en slaapanalyse in de praktijk

terug naar indexopgave

José Vis, Physician Assistant in opleiding
Slaapcentrum MST te Enschede / Oldenzaal

Samenvatting

Patiënten met obstructieve slaapapneu (OSA) vormen een heterogene groep wat betreft hun klinische presentatie, qua slaapklachten, symptomen en mogelijke comorbiditeit. Via clusteranalyse zijn er verschillende klinische OSA-subtypes te onderscheiden, waarop interventies zoals CPAPtherapie kunnen worden geëvalueerd met betrekking tot hun doelmatigheid en effectiviteit.

De pathogenese van OSA is complex en multifactorieel: naast craniofaciale kenmerken bij patiënten met OSA, is er veelal sprake van een toegenomen collapsneiging van de bovenste luchtweg (BLW) die leidt tot herhaalde, tijdelijke obstructies van de ademhaling tijdens de slaapnacht. Bij patiënten met ernstige OSA (> 30 ademstops per uur slaap) speelt de anatomie van de BLW een bepalende rol door vernauwing of obstructie op palato- en/of orofaryngeaal niveau tijdens de slaap. Een maat voor de ernst van deze collapsneiging is de kritische sluitingsdruk (Pcrit), welke mbv speciale CPAPapparatuur, een pneumotachograaf en uitgebreide slaapmetingen kan worden gekwantificeerd bij patiënten met OSA.

Naast deze Pcrit, welke als anatomische factor geldt voor collapsneiging van BLW, zijn er nietanatomische factoren of onderliggende mechanismen die belangrijk kunnen zijn voor het ontstaan van slaapapneus en voor de instandhouding van een instabiele ademhaling tijdens slaap. Met name bij patiënten met een mildere vorm van OSA kunnen deze niet-anatomische of fysiologische factoren juist dominant zijn voor het optreden van hypopneus en apneus en/of hebben ze een modulerend effect dat leidt tot ventilatie- en doorslaapproblemen. De volgende pathofysiologische factoren zijn betrokken bij slaapapneu en kunnen berekend en gemeten worden m.b.v. extra sensoren en electroden tijdens een uitgebreide slaapregistratie: een verlaagde Arousal Threshold, een verhoogde of versterkte Loop Gain en een verminderd effectieve contractie van dilaterende faryngeale spieren (Muscle Responsiveness). Deze fysiologische factoren en de Pcrit als anatomische factor zijn bepalend voor de OSA-pathogenese en zijn samengevat in de PALM scale, een concept voorgesteld en beschreven door dr. Danny Eckert in 2013. De uitkomsten van deze PALM scale en de vertaling hiervan naar een gedetailleerde OSA-fenotypering kan in de klinische praktijk richtinggevend zijn voor doelgerichte OSA-therapie i.h.k.v. “personalized sleep medicine”.

Tijdens de presentatie zal ik deze PALM scale voor OSA-fenotypering toelichten en tonen hoe deze factoren te herkennen en te bepalen in PSG-praktijkvoorbeelden. Het betreft voornamelijk research met uitgebreide en invasieve meetmethoden tijdens de slaapnacht om de bijdrage van de 4 PALMcomponenten aan de OSA-pathogenese te kunnen meten en analyseren. Het is de verwachting dat deze methodologie en technieken in de toekomst verder

ontwikkeld zullen worden tot eenvoudige slaapanalyses en parameters die ook klinisch toepasbaar zullen zijn. Voor nu kan het alvast interessant zijn om relevante OSA-fenotypes gebaseerd op hun pathofysiologische kenmerken te kunnen herkennen in slaaponderzoeken.

Referenties en aanbevolen literatuur

terug naar indexopgave

Defining phenotypic causes of obstructive sleep apnea. Identification of novel therapeutic targets, Danny J Eckert, David P White, Amy S Jordan, Atul Malhotra, Andrew Wellman, Am J Respir Crit Care Med. 2013 Oct 15;188(8):996-1004. doi: 10.1164/rccm.201303-0448OC.

Personalised medicine in sleep respiratory disorders: focus on obstructive sleep apnoea diagnosis and treatment, Maria R. Bonsignore et al 2019, Eur Respir Rev 2017; 26: 170069

Understanding Phenotypes of Obstructive Sleep Apnea: Applications in Anesthesia, Surgery, and Perioperative Medicine, Subramani, Yamini; Singh, Mandeep; Wong, Jean; Kushida, Clete A.; Malhotra, Atul; Chung, Frances, Anesthesia & Analgesia124(1):179-191, January 2017. doi: 10.1213/ANE.0000000000001546

Reinventing polysomnography in the age of precision medicine, Diane C Lim, Diego R Mazzotti, KateSutherland, Jesse W Mindel, Jinyoung Kim, Peter A Cistulli, Ulysses J Magalang, Allan I Pack, Philip de Chazal, Thomas Penzel, SAGIC Investigators, Sleep Med Rev. 2020 Aug;52:101313. doi: 10.1016/j.smrv.2020.101313. Epub 2020 Mar 20. PMID: 32289733 PMCID: PMC7351609 (available on 2021-08-01) DOI: 10.1016/j.smrv.2020.101313

Phenotyping Pharyngeal Pathophysiology using Polysomnography in Patients with Obstructive Sleep Apnea, Scott A. Sands, Bradley A. Edwards, Philip I. Terrill, Luigi Taranto-Montemurro, Ali Azarbarzin, Melania Marques, Lauren B. Hess, David P. White, and Andrew Wellman, Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2018; 197(9): 1187-1197.

CBO-richtlijn 2018: Obstructief slaapapneu (OSA) bij volwassenen
https://richtlijnendatabase.nl/richtlijn/osa_bij_volwassenen/startpagina_-_obstructief_slaapapneu_osa.html

A method for measuring and modeling the physiological traits causing obstructive sleep apnea, Andrew Wellman, Danny J. Eckert, Amy S. Jordan, Bradley A. Edwards, Chris L. Passaglia, Andrew C. Jackson, Shiva Gautam, Robert L. Owens, Atul Malhotra, and David P. J, Appl Physiol 110: 1627–1637, 2011.

Quantifying the ventilatory control contribution to sleep apnoea using polysomnography, Philip I. Terrill, Bradley A. Edwards, Shamim Nemati, James P. Butler, Robert L. Owens, Danny J. Eckert, David P. White, Atul Malhotra, Andrew Wellman, Scott A. Sands, European Respiratory Journal 2015 45: 408-418; DOI: 10.1183/09031936.00062914

Quantifying the arousal threshold using polysomnography in obstructive sleep apnea. Sands, S.A., P.I. Terrill, B.A. Edwards, et al., Sleep, 2018; 41(1).

Identifying obstructive sleep apnea patients responsive to supplemental oxygen therapy. Sands, S.A., B.A. Edwards, P.I. Terrill, et al., Eur. Respir. J., 2018.

Phenotypic Subtypes of OSA: A Challenge and Opportunity for Precision Medicine, Andrey Zinchuk,
Henry K. Yaggi, Sleep: Chest Reviews, Volume 157, issue 2, p403-420, February 01, 2020

Ruimte voor aantekeningen

terug naar indexopgave

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Bestuur mededelingen donderdag 8 oktober 2020

terug naar indexopgave

Ruimte voor aantekeningen

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Aanvalsdetectie en SUDEP

terug naar indexopgave

Dr. R.H.C. Lazeron, neuroloog en CMIO
ACvE Kempenhaeghe & MUMC+ Maastricht

Ondanks onze grote bemoeienissen en inspanningen is het ons helaas niet gelukt om ten tijde van het verschijnen van deze syllabus de benodigde gegevens en/ of presentatie in bezit te krijgen.

Hopelijk lukt het wel na deze nascholing een volledige versie van deze syllabus of de PowerPoint van deze presentatie op de website van de NVLKNF te zetten, waar u deze dan kunt downloaden.

Onze welgemeende excuses voor dit ongemak.

Referenties en aanbevolen literatuur

terug naar indexopgave

Ruimte voor aantekeningen

terug naar indexopgave

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Hersendood protocol en TCD

terug naar indexopgave

Dr. Ella Fonteyn
UMC Utrecht

Ondanks onze grote bemoeienissen en inspanningen is het ons helaas niet gelukt om ten tijde van het verschijnen van deze syllabus de benodigde gegevens en/ of presentatie in bezit te krijgen.

Hopelijk lukt het wel na deze nascholing een volledige versie van deze syllabus of de PowerPoint van deze presentatie op de website van de NVLKNF te zetten, waar u deze dan kunt downloaden.

Onze welgemeende excuses voor dit ongemak.

Referenties en aanbevolen literatuur

terug naar indexopgave

Ruimte voor aantekeningen

terug naar indexopgave

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Transcraniële magnetische stimulatie (TMS)

terug naar indexopgave

Tinke Gebbink, Physician Assistent
Afdeling klinische neurofysiologie, UMC Utrecht

In 1985 heeft de fysicus Barker de magneetstimulator ontwikkeld. Het voordeel van magneetstimulatie ten opzichte van elektrische stimulatie is dat het een pijnloze en non-invasieve methode is om het brein door de schedel te stimuleren. Het wordt voornamelijk gebruikt om de motorische cortex van de armen en benen te stimuleren. Maar het is ook mogelijk om perifere motorische zenuwvezels in wortels cervicaal en lumbaal te stimuleren. Door deze metingen te combineren kan de functie van centrale motorische banen worden gemeten. De CMCT (central motor conduction time) is de meest gebruikte MEP-variabele voor klinisch onderzoek.
Een magnetische stimulator bestaat uit condensatoren die via een spoel snel worden ontladen. De grootte en de vorm van de spoel bepalen de diepte en uitbreiding van het geïnduceerde magnetische veld. Hoe groter de spoel, hoe diffuser en dieper het veld. En andersom, hoe kleiner de spoel, hoe minder diep de stimulatie, maar wel meer focaal. Meest gangbaar zijn de cirkelvormige spoel en de spoelen in de vorm van een acht (butterfly-spoel)
De richting van het magnetisch veld in de spoel vind je met behulp van de rechterhandregel. De gekromde vingers wijzen in de richting van de stroom, de uitgestoken duim in de richting van de veldlijnen binnen de spoel.
Een hemisfeer wordt geëxciteerd als de stroomrichting in de cortex van achter naar voren gaat. Om de linker hemisfeer te stimuleren moet de stroomrichting in de spoel tegen de klok in gaan. Om de rechter hemisfeer te stimuleren moet de stroomrichting in de spoel met de klok mee.
Magnetische stimulatie wordt gebruikt voor:

- Diagnostiek; o.a voor aantonen cervicale myelopathie, ALS, MS
- Therapeutisch; o.a. bij depressie
- Wetenschap

Referenties en aanbevolen literatuur

terug naar indexopgave

1. Leerboek Klinische neurofysiologie. Zwarts/ Van Dijk/ Van Putten/ Mess
2. Cursus Magnetische stimulatie. AZU 1993

Ruimte voor aantekeningen

terug naar indexopgave

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Spierechografie

terug naar indexopgave

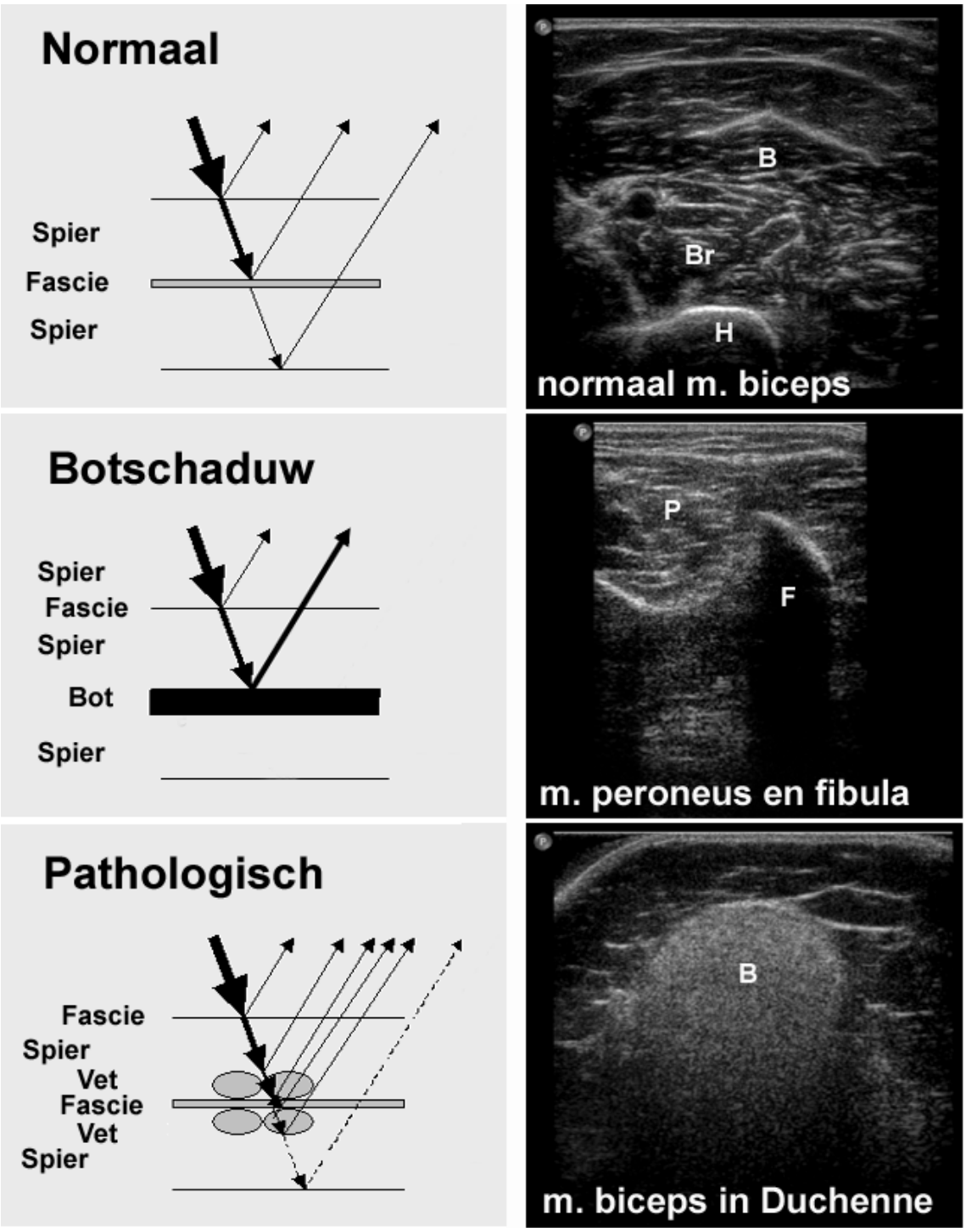
Henny Janssen, laborant Klinische Neurofysiologie
Afdeling klinische neurofysiologie, Radboud UMC Nijmegen

Achtergrond spierechografie

Al sinds 1980 is het bekend dat spierechografie in staat is om spieren in beeld te brengen en neuromusculaire aandoeningen op te sporen [Heckmatt 1980]. Daarnaast kunnen met echografie ook maligniteiten, infecties, hematomen en spierrupturen echografisch in beeld gebracht worden [Campbell 2005; Fornage 2000; Hashimoto 1999]. Met de voortschrijdende technologische ontwikkelingen is de resolutie van echografie verder verbeterd, waardoor de echo niet onder doet voor de MRI en echo in veel gevallen zelfs de voorkeur geniet door de ruime beschikbaarheid, eenvoudige toepasbaarheid en bovendien de mogelijkheid van dynamische weergave.
In deze syllabus worden de toepassing van spierechografie, de afwijkingen die gevonden kunnen worden bij neuromusculaire aandoeningen en de mogelijkheden van dynamische beeldvorming beschreven.

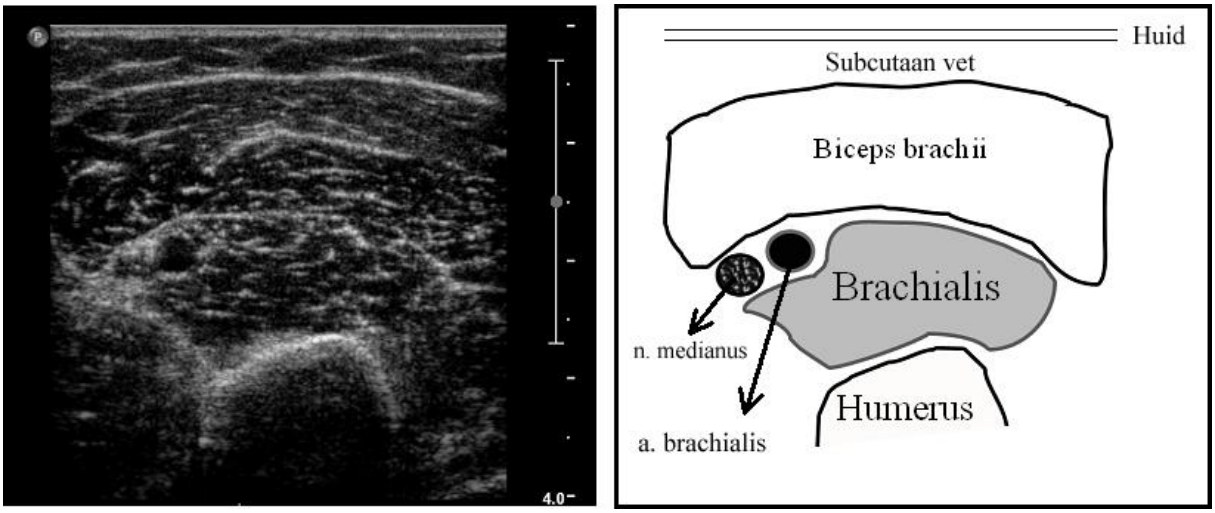
Basisbeginselen van spierechografie

Een echobeeld wordt opgebouwd op basis van reflecties van uitgezonden geluidsgolven. De transducer (echoprobe) zendt ultrasoon geluid uit en een deel van deze geluidsbundel zal weerkaatst worden op overgangen tussen verschillende weefseltypen (figuur 1). Hoe meer de weefsels van elkaar verschillen qua akoestische eigenschappen (de zogenaamde akoestische impedantie) hoe sterker de reflectie. Dit teruggekaatste geluid wordt opgevangen door de transducer en vormt uiteindelijk de speckels waaruit het echobeeld is opgebouwd. De grijswaarde, oftewel de echo-intensiteit, van een echobeeld zal dus bepaald worden door het aantal overgangen tussen weefsels met een andere akoestische impedantie. Bij spierechografie gaat dit voornamelijk om overgangen tussen huid, subcutis, spier, vet en bindweefsel.



Figuur 1: In deze figuur is de opbouw van normale en pathologische spierechobeelden schematisch weergegeven met corresponderende echoplaatjes. Als de geluidsbundel overgaat van het ene naar het andere weefsel met een andere akoustische impedantie (bijvoorbeeld de overgang van spier naar fascia) wordt een deel van het geluid teruggekaatst (linksboven). In gezond spierweefsel zit maar weinig vet en bindweefsel waardoor er maar weinig reflecties optreden. Dit resulteert in een relatief zwart echobeeld (rechtsboven). De akoestische impedantie van spier verschilt sterk van bot. Dit zorgt er voor dat vrijwel al het geluid wordt teruggekaatst. Bot is derhalve zichtbaar als een scherpe witte lijn met daarachter een karakteristieke botschaduw (midden). Bij neuromusculaire aandoeningen, zoals Duchenne spierdystrofie treedt sterke vervetting en fibrosering van de spier op. Dit zorgt voor veel weerkaatsingen van het geluid, resulterend in een relatief witte spier (rechtsonder). Doordat er zoveel geluid wordt weerkaatst in de oppervlakkige delen van de spier, komt er nauwelijks nog geluid aan in dieper gelegen delen. Deze verzwakking zorgt er voor dat de dieper gelegen delen van de spier er zwart uitzien op het echobeeld en de humerus niet meer zichtbaar is. B = m. biceps brachii; Br = m. brachialis; H = humerus; P = m. peroneus longus; F = fibula.

Spierweefsel is eenvoudig te herkennen op een echobeeld. Omdat een gezonde spier maar weinig bindweefsel en vet bevat, toont het echografische beeld een structuur met een lage echo-intensiteit, dus met een relatief zwart aspect (Figuur 2).
Door het omringende bindweefsel van het epimysium worden de contouren van de spier



Figuur 2: Normaal echobeeld van de m. biceps brachii met bijbehorende schematische weergave.

zichtbaar. In een transversale opname heeft de spier een gevlekt uiterlijk, door reflecties van het perimysiale bindweefsel. In longitudinale opnames wordt de fasciculaire architectuur van spieren zichtbaar, bijvoorbeeld de parallele structuur van de m. biceps brachii of de geveerde structuur van de m. tibialis anterior. Bot kenmerkt zich door een sterke echo (harde witte lijn), met daarachter een schaduw. Rond de spier zijn vaak vaatstructuren zichtbaar te herkennen aan anechoische cirkels of lijnen. Bij twijfel kan doppler gebruikt worden om flow aan te tonen. Zenuwen en pezen zijn relatief hyper echogeen ten opzichte van spierweefsel en vertonen uiteraard geen flow. Het subcutane vet boven de spier is echo arm. Hierin kunnen soms septa gezien worden, die een sterke echo geven.

Spierdikte

Echografie is een betrouwbare en objectieve methode om de spierdikte te meten. De spierdikte neemt vanaf de geboorte snel toe en vanaf de puberteit ontstaan er ook verschillen tussen man en vrouw. [Arts 2007] Vanaf een leeftijd van 20 jaar ontstaat er een plateaufase, waarna vanaf ongeveer het 40ste levensjaar de spierdikte weer afneemt (sarcopenie). Deze leeftijds gerelateerde afname is spier- en geslachtsafhankelijk. Hierbij hebben mannen dikkere spieren, maar ook een grotere leeftijds gerelateerde afname van de spierdikte. De spierdikte van de m. quadriceps van bijvoorbeeld een 90-jarige man is in vergelijking met een 30-jarige man ongeveer gehalveerd. Door de gemeten spierdikte te vergelijken met leeftijd- en geslachtsafhankelijke normaalwaarden kan objectief bepaald worden of er sprake is van atrofie.

Echointensiteit

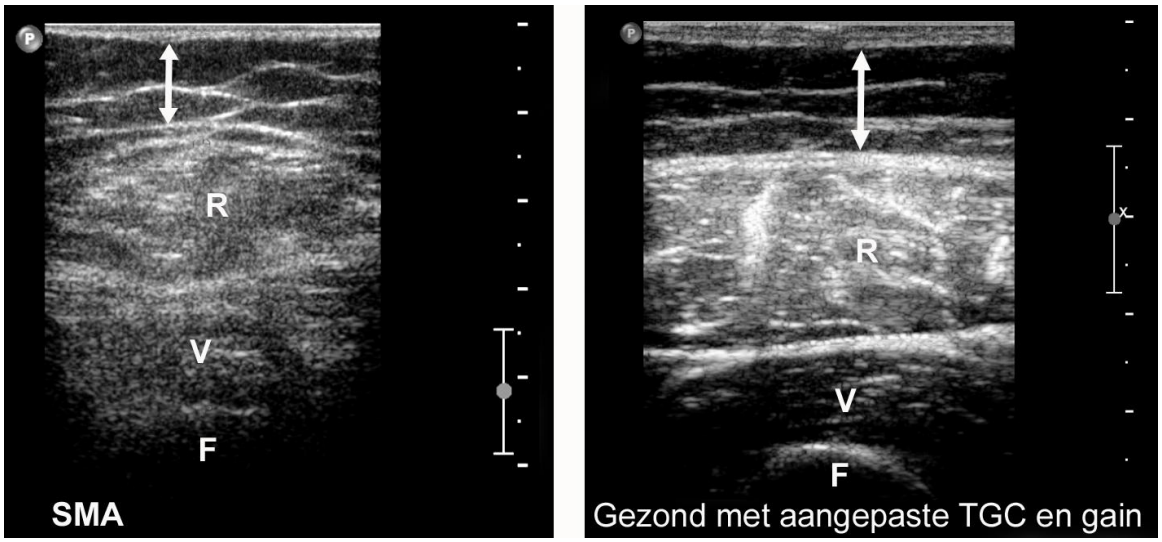
Een gezonde spier heeft een lage echointensiteit. Bij veroudering neemt de echointensiteit toe. Deze leeftijdsafhankelijke toename is ook weer spier- en geslachtsafhankelijk. [Arts 2007]. Een spier welke structureel is aangedaan door een neuromusculaire aandoening vertoont

meestal een echointensiteit die hoger is dan voor de leeftijd gebruikelijk is [Heckmatt 1982; Pillen 2008]. Deze verhoogde echointensiteit wordt veroorzaakt door toename van het intramusculaire bindweefsel en/of vet (figuur 1) [Reimers 1993b; Pillen 2009a].
Aangezien de echointensiteit sterk verschilt per spier en per leeftijdsgroep is het lastig om op het oog te beoordelen of een spierecho afwijkend is, zeker wanneer de echointensiteit slechts licht verhoogd is [Pillen 2006a]. Sterk afwijkende spierecho's zijn vaak wel visueel te detecteren, maar ook dan is de kwalitatieve beoordeling van het plaatje een subjectieve methode en de uitslag sterk afhankelijk van de ervaring van de beoordelaar en de instelling van de apparatuur. Kwantitatieve bepaling van de echointensiteit daarentegen geeft een betrouwbare uitslag van spierechografisch onderzoek. Kwantitatieve beoordeling kan worden verricht met een histogram analyse waarbij de gemiddelde grijswaarde wordt berekend in een gemarkeerde 'region of interest' (ROI). In het Radboudumc is hiervoor een speciaal programma ontwikkeld in matlab het zgn Qumia (Quantitative Ultrasound Muscle Image Analysis)
In dit programma worden de gemeten waarde vergeleken met leeftijds-, geslachts en spierspecifieke normaalwaarden en kan objectief worden vastgesteld of de echointensiteit is verhoogd en daarmee of er aanwijzingen zijn voor een neuromusculaire aandoening. Het is belangrijk te beseffen dat de echointensiteit sterk wordt beïnvloed door de hardware en instellingen van het echoapparaat. Hierdoor kunnen de normaalwaarden van de echointensiteit niet zomaar toegepast worden op een ander apparaat of in andere centra.

Spierechometing in de praktijk

Instellingen van het echoapparaat en keuze van de transducer

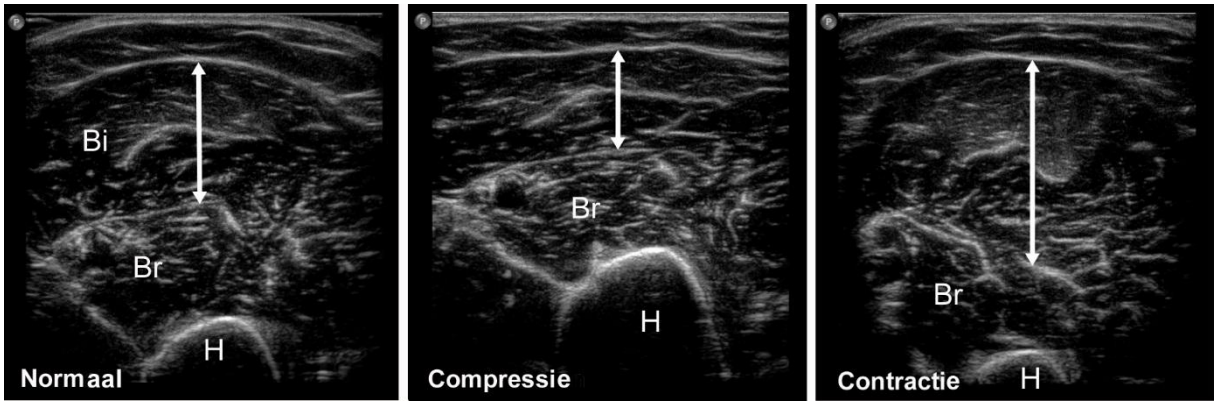
Voordat men kan starten met het maken van spierecho's dient het echoapparaat passende instellingen te hebben. De keuze van de transducer hangt af van de diepte waarop gemeten moet worden. Oppervlakkige spieren, zoals hand of voetspieren kunnen met een relatief hoog frequente probe gemeten worden (10 tot 17 MHz), terwijl diepere spieren alleen te bereiken zijn met lagere frequenties (5 tot 10 MHz). De instellingen van het echoapparaat (met name gain en compressie) dienen voorts zo gekozen te worden dat gezond spierweefsel voldoende zwart is, zodat zieke spieren er witter uit komen te zien. Met andere woorden, als door de basis instellingen een gezonde spier al wit is, zal een zieke spier te weinig verschil tonen en dus niet onderscheiden kunnen worden. Het is belangrijk dat de instellingen in het apparaat worden vastgezet in een zogenaamde "preset", zodat bij elke meting dezelfde instellingen gebruikt worden. Dit is essentieel als men de beelden nadien kwantitatief gaat analyseren, maar ook bij een visuele beoordeling onontbeerlijk, omdat men vertrouwd moet raken met de weergave van zowel normale als zieke spieren op het eigen apparaat. De enige instelling die op de meeste echoapparaten niet kan worden vastgezet in een preset is de zogenaamde "time gain compensation" (TGC). Dit is een instelling die signalen vanuit diepere lagen versterkt ten opzichte van de oppervlakkige lagen en handmatig kan worden aangepast. Het is essentieel dat deze schuifjes onveranderd blijven staan, omdat anders grote veranderingen in echo-intensiteit ontstaan (figuur 3).



Figuur 3: Transversale opname van de m. quadriceps, links van een patiënt met een spinale spieratrofie, waarbij de sterk verhoogde echointensiteit van de m. rectus femoris duidelijk zichtbaar is. Rechts een afbeelding van een gezonde spier. De m. rectus femoris is vrijwel net zo wit als bij de SMA patiënt doordat de gain en TGC zijn verhoogd. Dit plaatje geeft derhalve goed aan dat het belangrijk is om de instellingen van het apparaat constant te houden.

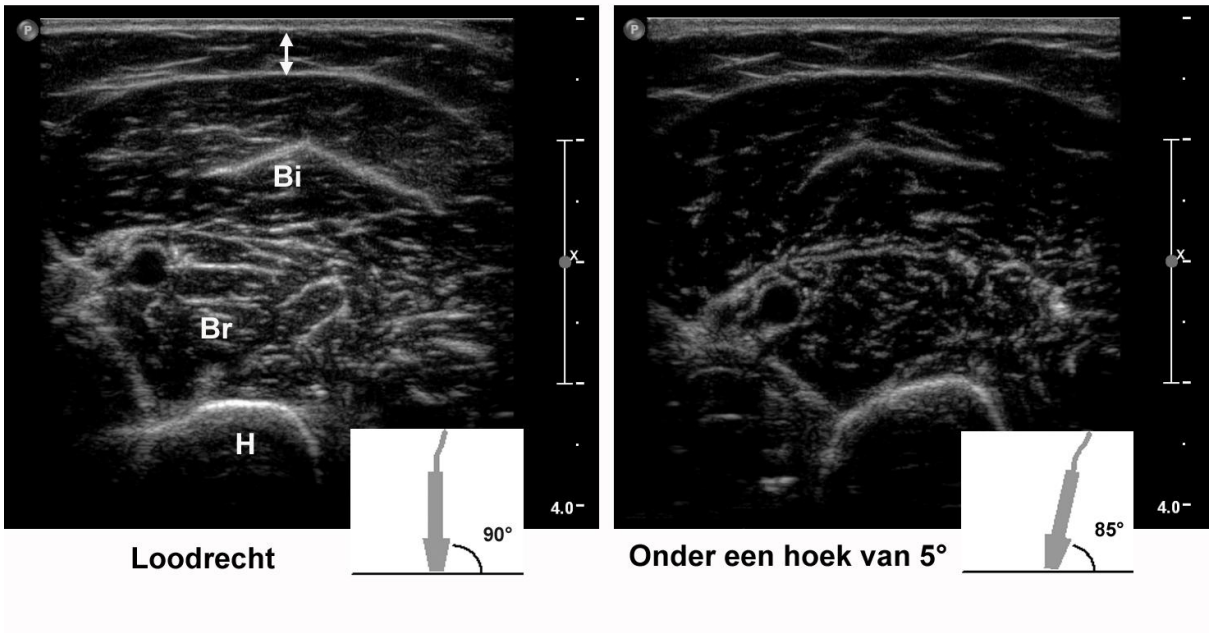
Valkuilen bij het meten

Voor toepassing van normaalwaarden van zowel spierdikte als echo-intensiteit is het belangrijk de omstandigheden, zoals de positie van de patiënt en de anatomisch gedefinieerde meetlocatie, constant te houden. Daarnaast moet er tijdens de meting op gelet worden dat de spier ontspannen is, niet aangespannen wordt en er geen druk op de transducer uitgeoefend wordt (figuur 4). Voor dit laatste is het belangrijk om voldoende gel te gebruiken.



Figuur 4: Transversale opname van de m. biceps brachii (Bi) en m. brachialis (Br). Wanneer er teveel druk wordt uitgeoefend door de transducer tijdens het meten wordt de spierdikte dunner, vooral van de oppervlakkige spieren (middelste plaatje). Dit kan voorkomen worden door de lijn van de huid en fascie in de gaten te houden: deze moet licht gebogen zijn. Contractie van de spier zorgt voor een toename van de spierdikte (rechter plaatje). H = humerus

Ook de stand van de transducer is van belang: deze dient loodrecht op het spieroppervlak te staan. Het scheef houden van de transducer leidt tot een te grote spierdikte, lage echo-intensiteit en onscherpe botecho (figuur 5). Loodrecht scannen kan gerealiseerd worden door te zoeken naar die hoek waarbij de witte lijn van de botecho het scherpst is.



Figuur 5: Transversale opname van de bovenarm, loodrecht gemeten (links) en onder een hoek van 5 graden (rechts). Meten onder een hoek zorgt voor deflectie van het geluid, m.a.w. het gereflecteerde geluid bereikt de transducer niet. Dit zorgt ervoor dat de spier er zwarter uitziet en de botecho minder duidelijk zichtbaar is.

Meten van spierdikte en echo-intensiteit

De spierdikte wordt gemeten tussen makkelijk identificeerbare structuren die de boven- en ondergrens van de spier laten zien. Meestal wordt er gekozen voor een onderliggend bot, omdat dit zo sterk reflecteert dat de echo meestal ook nog zichtbaar blijft bij een ernstige neuromusculaire aandoening, terwijl minder echogene structuren zoals de omliggende fascie niet meer te onderscheiden is van de (witte) spier. Soms is echter zelfs het onderliggende bot niet meer zichtbaar door te sterke verzwakking van de geluidsbundel. Dan kan eventueel (na kwantitatieve bepaling van de echo-intensiteit) de botecho alsnog in beeld gebracht worden door de transducerfrequentie of TGC aan te passen. Het geselecteerde gebied voor de grijswaardenanalyse dient zoveel mogelijk spierweefsel te bevatten om sampling bias te voorkomen, maar wel binnen de omliggende fascie te liggen omdat de echo-intensiteit anders vals verhoogd wordt.

Diagnostische waarde van spierechografie

Spierechografie als screeningsinstrument

Momenteel is in de dagelijkse praktijk de belangrijkste toepassing van spierechografie het screenen op de aan- of afwezigheid van een neuromusculaire aandoening. Fout-negatieve uitslagen komen vooral voor bij metabole en mitochondriele myopathieen en bij zuigelingen, omdat deze categorieën weinig structurele spierafwijkingen vertonen. Door meerdere spieren te meten kan het patroon van afwijkingen bepaald worden, om bijvoorbeeld te zien of er een proximaal - distaal gradiënt is.

Bevindingen bij specifieke neuromusculaire aandoeningen

Spierdystrofieën

Het typische echobeeld van een spierdystrofie is een homogene fijn-granulaire toename van de echo-intensiteit, meest uitgesproken in de proximale musculatuur. Als de spieren sterk zijn aangedaan, treedt in de onderste lagen van de spier een opvallende verzwakking op van de geluidsbundel doordat de bovenste lagen al veel signaal terugkaatsen. De oppervlakkige delen van de spier worden heel wit, terwijl dieper gelegen delen steeds zwarter worden. De botecho is dan niet of slechts nauwelijks te onderscheiden. Het is belangrijk om bij de echo-intensiteitsbepaling de donkere diepere gebieden niet binnen de ROI te laten vallen, omdat dit de gemiddelde echo-intensiteit foutief verlaagd.
De echo afwijkingen bij Duchenne (figuur 1) en Becker spierdystrofie lopen gelijk met of mogelijk iets voor op het klinisch beeld, in die zin dat bij Duchenne spierdystrofie de echo meestal nog normaal is in de eerste 2 jaar na de geboorte en daarna geleidelijk meer afwijkingen gaat vertonen; bij Becker spierdystrofie is dit wat later. Dit staat in contrast met de congenitale spierdystrofieen, die meestal al vanaf de geboorte een sterk verhoogde echo-intensiteit laten zien ongeacht de ernst van de klinische presentatie.

Inflammatoire myopathieën

Inflammatoire myopathieën zoals dermatomyositis en polymyositis geven een verhoogde echo-intensiteit met focale afwijkingen binnen de spier. Soms worden deze focale afwijkingen met name duidelijk wanneer de transducer wordt gekanteld ten opzichte van de vezelrichting. In de acute fase van een inflammatoire myopathie is de spierdikte vaak nog normaal en is de echo-intensiteitsverhoging mild, omdat er nog weinig structurele schade is ontstaan [Reimers 1993a]. Daarnaast verlaagt eventueel intramusculair oedeem de echo-intensiteit. De afname van dit oedeem verklaart ook waarom in onze ervaring kort na start van prednison vaak een verhoging van de echo-intensiteit wordt gezien. Verergering van inflammatoire myopathieën resulteert in een sterk verhoogde echo-intensiteit met uitgesproken atrofie. Daarnaast kan een dermatomyositis gepaard gaan met subcutane en intramusculaire calcificaties. Deze zijn eenvoudig op te sporen met echografie aangezien ze sterk reflecteren en een opvallende slagschaduw geven. Naast ontstekingen in de spier is ook ontsteking van de omringende fascie goed te zien op spierecho. Hierbij is de fascie verdikt en minder goed afgrensbaar [Pillen 2006c]. Deze kenmerken maken het mogelijk om (eosinofiele) fasciitis op te sporen. Tevens kan op basis van de gevonden afwijkingen een eventuele bioptlocatie bepaald worden.

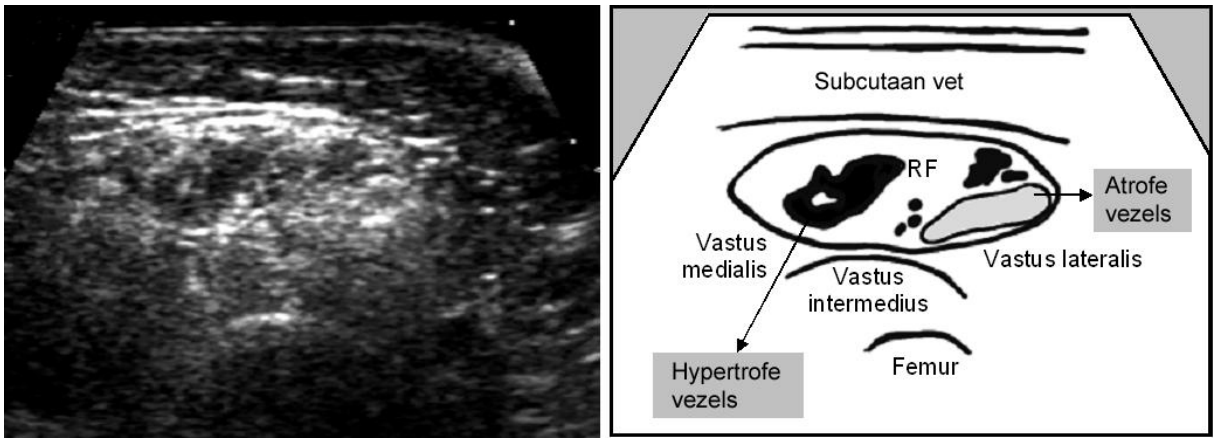
Overige myopathieën

Metabole en mitochondriële myopathieën geven vaak een normale of slechts licht verhoogde echo-intensiteit, afhankelijk van de ernst van de spierbetrokkenheid en duur van de klachten [Pillen 2006b]. De echo-intensiteit is homogeen verdeeld over de spier.

Voorhoornaandoeningen

Spinale spieratrofie (SMA) geeft opvallende afwijkingen op de spierecho: ernstige atrofie met sterk verhoogde echo-intensiteit, met name van de proximale spieren, terwijl de sternocleidomastoideus relatief gespaard is. De echo-intensiteit is sterk inhomogeen verdeeld over de spier en geeft een soort gatenkaasbeeld: witte vlekken veroorzaakt door atrofie en vervetting worden afgewisseld met zwarte vlekken daar waar compensatoire hypertrofie

aanwezig is (figuur 6) [Heckmatt 1982]. In de vroeg-symptomatische fase van SMA kan het echobeeld nog normaal zijn [Heckmatt 1988, Pillen 2007].
Ook bij amyotrofe lateraal sclerose (ALS) worden echografische afwijkingen gevonden. Fasciculaties en een verhoogde echo-intensiteit zijn de eerste afwijkingen, die al in een vroeg stadium gevonden kunnen worden, gevolgd door atrofie [Arts 2008].



Figuur 6: Transverse opname van de m. quadriceps van een patiënt met spinale spieratrofie. De echointensiteit van de m. rectus femoris is sterk verhoogd en toont een gatenkaas-patroon. Dit wordt waarschijnlijk veroorzaakt doordat groepjes atrofe spiervezels (witte vlekken) worden afgewisseld met hypertrofe vezels (zwarte vlekken). Rechts ter verklaring een schematische weergave van deze spier. RF = m. rectus femoris.

Dynamische spierechografie

Het grote voordeel van echografie boven andere beeldvormende technieken is de mogelijkheid tot dynamische weergave. De patiënt kan gevraagd worden bepaalde spiergroepen aan te spannen om deze spieren te identificeren, bijvoorbeeld voor botuline toxine injecties of om te beoordelen of een bepaalde spier überhaupt aangespannen kan worden. Vaak geeft vergelijking met de gezonde zijde veel informatie. Vrijwillig aanspannen bij fors neurogeen letsel waarbij de spier na reïnnervatie nog maar enkele grote motor units bevat, leidt tot een fenomeen dat contractie-pseudotremor of contractie-fasciculatie wordt genoemd. Echografisch geeft dit ritmisch trillende kleine bewegingen lokaal in de spier, die lijken op fasciculaties of fibrillaties maar in tegenstelling tot deze bewegingen ophouden bij relaxatie.
Screening op spontane spiervezelactiviteit kan een belangrijk toepassingsgebied van spierechografie worden. Eerdere studies hebben reeds aangetoond dat screening op fasciculaties met echo sensitiever is dan EMG en klinische beoordeling, doordat zowel een groot gebied gescreend kan worden als ook dieper liggende spierlagen [Walker 1990]. Fasciculaties uiten zich echografisch als korte trekkende bewegingen van een deel van de spier die op verschillende plaatsen zichtbaar zijn. Myokymieën zien er hetzelfde uit als fasciculaties, met het verschil dat myokymieën steeds op de dezelfde plaats terugkomen.
Met het verbeteren van de resolutie en framerate van de echo-apparatuur is het ook mogelijk gebleken om fibrillaties echografisch op te sporen [Pillen 2009c]. Fibrillaties zijn spontane depolarisaties van spiervezels die leiden tot contractie van de individuele spiervezels. Alhoewel echo nog niet in staat is om individuele spiervezels zelf in beeld te brengen, geven fibrillaties voldoende verplaatsing van het spierweefsel om echografisch zichtbaar te zijn als

kleine onregelmatig trillende bewegingen die de achtergrond ruis net overstijgen. Om deze kleine intramusculaire bewegingen te detecteren is het belangrijk om de ledematen van de patiënt voldoende warm te houden (boven 32 graden C°), omdat de detectie van fibrillaties duidelijk afneemt bij lagere temperaturen [Pillen 2009c].
Dynamische spierechografie kent een aantal valkuilen. Zo is het belangrijk om spontane spiervezelactiviteit (fibrillaties, fasciculaties, myokymieën, etc) niet te verwarren met bewegingen van de patiënt of de transducer. Hiervoor is een goede, ontspannen en gestandaardiseerde meethouding essentieel. Daarnaast kunnen arteriële pulsaties artefacten in het echobeeld geven. Deze zijn in principe eenvoudig te onderscheiden door hun ritmische karakter, of door het gebruik van de doppler instellingen van het apparaat (‘color box’) waarmee de bloed stroming (flow) in beeld gebracht kan worden.

Referenties en aanbevolen literatuur

terug naar indexopgave

De bijdrage in deze syllabus is voor een groot deel overgenomen uit het leerboek klinische neurofysiologie (met dank aan Dr. N. van Alfen)

6. Arts IM, Pillen S, Overeem S, Jurgen SH, Zwarts MJ. Rise and fall of skeletal muscle size over the entire life span. J Am Geriatr Soc 2007; 55:1150-1152.

7. Arts IM, Van Rooij FG, Overeem S, Pillen S, Janssen HM, Schelhaas HJ, et al. Quantitative muscle ultrasonography in amyotrophic lateral sclerosis. Ultrasound Med Biol 2008; 3:354-361.

8. Bonnemann CG, Brockmann K, Hanefeld F. Muscle ultrasound in Bethlem myopathy. Neuropediatrics 2003; 34:335-336.

9. Campbell SE, Adler R, Sofka CM. Ultrasound of muscle abnormalities. Ultrasound Q 2005; 21:87-94.

10. Fornage BD. Peripheral nerves of the extremities: imaging with US. Radiology 1988; 167:179-182.

11. Hashimoto B.E., Kramer D.J., Wiitala L. Application of musculoskeletal sonography. J Clin Ultrasound 1999; 27:293-299.

12. Heckmatt JZ, Dubowitz V, Leeman S. Detection of pathological change in dystrophic muscle with B-scan ultrasound imaging. Lancet 1980; 1:1389-1390.

13. Heckmatt JZ, Leeman S, Dubowitz V. Ultrasound imaging in the diagnosis of muscle disease. J Pediatr 1982; 101:656-660.

14. Heckmatt JZ, Pier N, Dubowitz V. Real-time ultrasound imaging of muscles. Muscle Nerve 1988; 11:56-65.

15. Jungbluth H, Davis MR, Muller C, Counsell S, Allsop J, Chattopadhyay A, Messina S, Mercuri E, Laing NG, Sewry CA, Bydder G, Muntoni F. Magnetic resonance imaging of muscle in congenital myopathies associated with RYR1 mutations. Neuromuscul Disord 2004; 14:785-790.

16. Pillen S, Keimpema M, Nievelstein RAJ, Verrips A, Kruijsbergen-Raijmann W, Zwarts MJ. Skeletal muscle ultrasonography: visual versus quantitative evaluation. Ultrasound Med Biol 2006a; 32:1315-1321.

17. Pillen S, Morava E, Van Keimpema M, ter Laak HJ, De Vries MC, Rodenburg RJ, et al. Skeletal muscle ultrasonography in children with a dysfunction in the oxidative phosphorylation system. Neuropediatrics 2006b; 37:142-147.

18. Pillen S, van Engelen B, van den Hoogen F, Fiselier T, van der Vossen P, Drost G. Eosinophilic fasciitis in a child mimicking a myopathy. Neuromuscul Disord 2006c; 16:144-148.

19. Pillen S, Verrips A, van Alfen N, Arts IM, Sie LT, Zwarts MJ. Quantitative skeletal muscle ultrasound: Diagnostic value in childhood neuromuscular disease. Neuromuscul Disord 2007; 17:509-516.

20. Pillen S, Arts I, Zwarts MJ. Muscle ultrasound in neuromuscular disorders. Muscle Nerve 2008; 37:679-693.

21. Pillen S, Tak R, Lammens M, Verrijp K, Arts I, Zwarts M, Van Engelen B, Verrips A. Skeletal muscle ultrasound: correlation between fibrous tissue and echo intensity. Ultrasound Med Biol 2009a; 35:443-446.

22. Pillen S, Van Dijk JP, Weijers G, Raymann W, De Korte CL, Zwarts MJ. Quantitativegrey scale analysis in skeletal muscle ultrasound: a comparison study of two ultrasounddevices. Muscle Nerve 2009b; 39:781-786

23. Pillen S, Nienhuis M, van Dijk JP, Arts IM, van Alfen N, Zwarts MJ. Muscles alive: ultrasound detects fibrillations. Clin Neurophysiol. 2009c; 120:932-936

Ruimte voor aantekeningen

terug naar indexopgave

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Diagnostiek en neurochirurgische behandeling van HNP

terug naar indexopgave

Dr. Peter van Rijen, neurochirurg
UMC Utrecht

Ondanks onze grote bemoeienissen en inspanningen is het ons helaas niet gelukt om ten tijde van het verschijnen van deze syllabus de benodigde gegevens en/ of presentatie in bezit te krijgen.

Hopelijk lukt het wel na deze nascholing een volledige versie van deze syllabus of de PowerPoint van deze presentatie op de website van de NVLKNF te zetten, waar u deze dan kunt downloaden.

Onze welgemeende excuses voor dit ongemak.

Referenties en aanbevolen literatuur

terug naar indexopgave

Ruimte voor aantekeningen

terug naar indexopgave

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Wilde nachten, bewegingen in slaap

terug naar indexopgave

Dr. M.H.M. Vlak, neuroloog – somnoloog
Haaglanden Medisch Centrum, Den Haag

Bewegingen in de slaap beïnvloeden niet alleen de slaap van patiënten, maar veel vaker nog die van hun bedpartner.
Bij kinderen kan obv de anamnese, evt ondersteund door een (home)video, vaak al een diagnose worden gesteld. Op meer volwassen leeftijd is het vaak minder eenvoudig, daarom neemt de polysomnografie met videoregistratie (VPSG) een belangrijke plaats in bij de diagnostiek van bewegingen of gedragingen in de slaap.
Door middel van een VPSG kan de beweging nader worden beschreven, inclusief het tijdstip van optreden, en het slaapstadium waarin de beweging voorkomt. Zo kan er bijvoorbeeld onderscheid gemaakt worden tussen epilepsie en slaapgerelateerde ritmische bewegingen en tussen REM sleep behavior disorder (RBD) en non-REM parasomnieen. Daarnaast kan ook gekeken worden naar evt uitlokkende factoren zoals bv slaapneu. Tenslotte kan met een PSG de ernst van de bewegingsstoornis gemeten worden door het aantal events per uur te berekenen en de mate van slaapverstoring te objectiveren.
Tijdens de workshop zullen aan de hand van diverse casus, met en zonder video diverse bewegingen in de slaap de revue passeren. Voor de uitgebreide scoringsregels en diagnostische criteria wordt verwezen naar de AASM-scoringsrules, de WASM-scoringrules (PLMs) en de ICSD-3.

Referenties en aanbevolen literatuur

terug naar indexopgave

- American Academy of Sleep Medicine. AASM Manual for the scoring of sleep and associated events. Rules, terminology and technical specifications. Version 2.5.

- American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders. 3rd ed. 2014

- Bassetti et al. ESRS Sleep Medicine Textbook. European Sleep Research Society (ESRS) 2014

- Derry et al. Distinguishing Sleep Disorders From Seizures diagnosing bumps in the night, Arch Neurol. 2006;63:705-9

- Derry et al. NREM Arousal Parasomnias and Their Distinction from Nocturnal Frontal Lobe

- Epilepsy: A Video EEG Analysis, Sleep. 2009; 32:1637-44.

- Derry. Sleeping in fits and starts: a practical guide to distinguishing nocturnal epilepsy from sleep disorders. Pract Neurol. 2014;14:391-8.

- Ferri et al. Putting the periodicity back into the periodic leg movement index: an alternative data-driven algorithm for the computation of this index during sleep and wakefulness. Sleep Medicine 2015;16:1229-35.

- Ferri et al. World Association of Sleep Medicine (WASM) 2016 standards for recording and scoring leg movements in polysomnograms developed by a joint task force from the International and the European Restless Legs Syndrome Study Groups (IRLSSG and EURLSSG). Sleep Med 2016;26:86-95.

- Manni et al. The FLEP scale in diagnosing nocturnal frontal lobe epilepsy, NREM and REM parasomnias: data from a tertiary sleep and epilepsy unit. Epilepsia 2008;49:1581–5.

- Menghi et al. Sleep-related hypermotor epilepsy: prevalence, impact and management strategies, Nat Sci Sleep. 2018;10:317-26

- Verbraecken et al. Leerboek: Slaap en slaapstoornissen. Acco. 2013.

Ruimte voor aantekeningen

terug naar indexopgave

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

DBS bij epilepsie

terug naar indexopgave

Linda Ackermans, neurochirurg
MUMC+ Maastricht

Linda Ackermans is in MUMC+ opgeleid tot neurochirurg en aldaar werkzaam, met als aandachtgebied Diepe Hersenstimulatie (DBS) en neuro-oncologie. Promotieonderzoek is in 2012 voltooid waarbij is gekeken naar de effecten van DBS bij patienten met het syndroom van Gilles de la Tourette. Heden ten dage behandeld ze zowel patienten met de ziekte van Parkinson, dwangstoornissen, syndroom van Gilles de la Tourette als epilepsie. Over dit laatste zal ze vandaag haar kennis en bevindingen met u delen.

Diepe hersenstimulatie (DBS) bij epilepsie

De toepassing van DBS bij epilepsie volgt uit meerdere case reports en case series (begin en eind jaren ‘70) waarin patiënten met zeer frequente epileptische aanvallen en doorgaans forse comorbiditeit zijn beschreven die baat hebben bij stimulatie van verschillende hersengebieden, waaronder cerebellum en verschillende kerngebieden in de thalamus. De effectiviteit werd echter definitief aangetoond in een gerandomiseerde dubbelblinde klinische studie, de SANTE-studie (Fisher et al., 2010), waarin na 3 maanden de patiënten die met stimulatie werden behandeld een reductie van 40.4% hadden van hun aanvallen, versus 14.5% in de niet-gestimuleerde groep. In de open verlenging van de studie, waarin zowel patiënten als behandelaren op de hoogte waren dat de stimulator aan stond nam de aanvalsreductie nog verder toe: mediaan 56% na 2 jaar en 69% na 5 jaar (Salanova et al., 2015).

Het succes van DBS is sterk afhankelijk van hoe precies de targeting van de cilindrische elektrode, met vier contactpunten die elk afzonderlijk omni-directionele stroom voor stimulatie kunnen geven. De huidige targeting gebeurt met een 1,5 of 3 Tesla (T) MRI, maar verbetert met de toepassing van een ultrahoge veldsterkte voor beeldvorming van de hersenen (Lozano et al., 2019). In enkele centra, waaronder Maastricht, wordt al in onderzoeksverband gebruik gemaakt van beeldvorming met behulp van een 7T MRI. Voordelen van deze nieuwe techniek zijn niet alleen het beter weergeven van diepe hersenkernen en delen van bijvoorbeeld thalamische structuren (ANT), als ook een kortere scantijd. Bovendien kan met behulp van een 7T MRI de functionele of structurele onderverdeling van hersenkernen in beeld brengen, waardoor een patiëntspecifieke preciezere targeting mogelijk is met een beter effect en minder bijwerkingen.

Stimulatie-gebonden bijwerkingen zoals stemmingsstoornissen (depressie), tintelingen, dysarthrie en/of geheugenstoornissen zijn het gevolg van beïnvloeding van nabijgelegen hersenstructuren. Met een aanpassing van de instellingen, meestal met het verlagen van de stimulatiesterkte, verdwijnen deze bijwerkingen. Echter het therapeutisch venster van DBS en dus het effect, kan hierdoor minder worden. Met een nieuwe techniek genaamd *directional steering* kan een directionele stimulatie alleen gericht op de *target* gegeven worden, waarbij

andere anatomische structuren die bijwerkingen geven worden vermeden (Timmermann et al., 2015). Afhankelijk van de ligging van de elektrode ten opzichte van de *target* wordt de stimulatierichting gekozen. Dit kan leiden tot een beter therapeutisch effect met minder bijwerkingen. Deze techniek is reeds klinisch geïmplementeerd.

Ruimte voor aantekeningen

terug naar indexopgave

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Bestuur mededelingen vrijdag 9 oktober 2020

terug naar indexopgave

Ruimte voor aantekeningen

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Over tintelende tenen en knikkende knieën:
Hoe kerken je behandelbare vormen van polyneuropathieën?

terug naar indexopgave

Dr. Sanne Piepers, neuroloog
Meander Medisch Centrum Amersfoort

Inleiding

Er zijn in Nederland tussen de 250.000 – 300.00 mensen met een chronische polyneuropathie. Veel meer mensen bezoeken de neuroloog met klachten die zouden kunnen passen bij een polyneuropathie. Een klein gedeelte van deze polyneuropathieën is behandelbaar. Het stellen van de diagnose polyneuropathie en de oorzaak ervan is voor alle patiënten van belang omdat het patiënten erkenning van hun klachten geeft, het duidelijkheid geeft over de prognose en er gestart kan worden met behandeling.

In 2019 is de nieuwe richtlijn polyneuropathie tot stand gekomen. In deze bijdrage zal de richtlijn ter sprake komen en zullen de kenmerken van (behandelbare) vormen van polyneuropathie worden besproken.

Definitie polyneuropathie

Een polyneuropathie is een symmetrische aandoening van de perifere zenuwen die wordt gekenmerkt door sensibele en/of motorische afwijkingen. Bij een polyneuropathie zijn per definitie meer zenuwen betrokken. Polyneuropathie is een klinische diagnose die met EMG bevestigd kan worden en nader onderverdeeld kan worden in een axonale of een demyeliniserende polyneuropathie. Als er klinisch duidelijke aanwijzingen zijn voor een polyneuropathie, dan worden er bij EMG onderzoek meestal afwijkingen gevonden.

Belangrijke kenmerken van een behandelbare polyneuropathie

Bij jongere patiënten (< 40-50 jaar) is er een grotere kans op een behandelbare polyneuropathie. Meestal geeft een polyneuropathie lengte afhankelijke symptomen en is er symmetrische uitval. Bij duidelijke asymmetrie of als de afwijkingen ook proximaal aanwezig zijn, kan er sprake zijn van een vasculitis of een immuungemedieerde polyneuropathie (zoals CIDP of MMN), die veelal behandelbaar zijn. Herkenning is daarom van groot belang.
Andere alarmsymptomen die een aanwijzing vormen voor een behandelbare polyneuropathie zijn afwijkende pijn (snel progressief, asymmetrisch, ernstig), puur sensibele of puur motorische verschijnselen en autonome stoornissen. Bij huidafwijkingen moet men bedacht zijn op een vasculitis neuropathie of een neuropathie bij amiodaron gebruikt.
De uitslagen van laboratoriumonderzoek kunnen richtinggevend zijn voor de oorzaak van een polyneuropathie. Bij een verhoogde bezinking (BSE) moet men bedacht zijn op vasculitis of m. Kahler. Een paraproteïne kan wijzen op een hematologische maligniteit als oorzaak van de polyneuropathie. Functiestoornissen van de schildklier, vitamine deficiënties (B1, B6, B12) of

intoxicaties (vitamine B6) of positieve lues reacties kunnen ook tot een polyneuropathie leiden.
Op indicatie kunnen autoantistoffen worden bepaald (zoals anti-MAG, anti GM1, anti GQ1b antistoffen) die ondersteunend kunnen zijn in het stellen van de diagnose bij immuungemedieerde polyneuropathieën.
Het EMG wordt verricht bij de klinische verdenking op een polyneuropathie waarvan de oorzaak niet duidelijk is of bij alarmsymptomen. Als het EMG demyeliniserende kenmerken heeft of multipele mononeuropathieën toont moet een behandelbare oorzaak zeker worden overwogen.
Een lumbaalpunctie bij patiënten met CIDP en Guilain Barre syndroom (m.n. in de 2e week na het begin van de zwakte) toont vaak een verhoogd totaal eiwit terwijl je bij een celreactie juist bedacht moet zijn op een andere (infectieuze of oncologische) oorzaak.
Een zenuwbiopt kan geïndiceerd zijn bij een verdenking op een vasculitis neuropathie of bij de verdenking op een polyneuropathie door amyloïdosis.

EMG

Het EMG is vooralsnog het centrale onderzoek in de diagnose polyneuropathie.
Bij de keus welke zenuw het best onderzocht kan worden is de reproduceerbaarheid van belang. Uit verschillende studies is gebleken dat de n. medianus, n. tibialis en n. peroneus gevolgd door de n. suralis de beste reproduceerbare resultaten hebben. De precieze aanbevelingen staan in de richtlijn. De richtlijn geeft aan dat voor een elektrofysiologische ondersteuning bij zenuwgeleidingsonderzoek een afwijkende geleidingsfunctie in twee afzonderlijke zenuwen noodzakelijk is en de zenuwgeleiding in de n. suralis in elk geval afwijkend moet zijn. Een afwijkende SNAP van de n. suralis heeft de grootste sensitiviteit en specificiteit voor een distale en symmetrische polyneuropathie. Als er geen afwijkende geleiding in 2 afzonderlijke zenuwen wordt gevonden, kunnen late responsies van aanvullende waarde zijn.
Het naaldonderzoek kan nuttig zijn voor het onderscheid tussen een sensomotorische polyneuropathie en een sensibele neuro(no)pathie bij alleen afwijkend sensibel zenuwgeledingsonderzoek: het aanvullend onderzoek naar de oorzaak van de polyneuropathie wordt beïnvloed als het onderzoek alleen sensibele afwijkingen toont. Het is onduidelijk of het naaldonderzoek aanvullende waarde heeft bij patiënten met klinische aanwijzingen voor een polyneuropathie. Er kan gezien de symmetrie van de aandoening worden volstaan met eenzijdige metingen, maar indien bij beperkt EMG onderzoek beperkte ondersteuning wordt gevonden kan het EMG onderzoek natuurlijk worden uitgebreid. Er zijn verschillende argumenten om zowel aan de armen als aan de benen te meten. Ten eerste kan er een meer diffuus beeld worden aangetoond. Ten tweede kan hiermee de diagnose polyneuropathie worden ondersteund in plaats van een aandoening die alleen de benen betreft zoals een lumbale kanaalstenose als er afwijkingen bij geledingsonderzoek in armzenuwen worden gevonden (naast afwijkingen bij het sensibel geleidingsonderzoek aan de benen). Ten derde kan bij forse axonale schade (distale CMAP amplitude < 1 mV) in de benen, waardoor de geleidingssnelheden in de benen niet meer te interpreteren zijn, met meer zekerheid worden aangegeven dat het gaat om een axonale en niet om een demyeliniserende polyneuropathie.
Als de huidtemperatuur aan pols of enkel lager is dan 32 graden Celsius dient de patiënt te worden opgewarmd. De huidtemperatuur moet vermeld worden in het verslag. Er kan adequaat worden opgewarmd door stromend warm water baden (37 graden Celsisus, 30 min), warm water dekens (25 min), en door middel van hot packs (ten minste 1 uur, 40-50 graden Celsius).

Het onderscheid tussen een axonale en een demyeliniserende polyneuropathie bij een verdenking op een erfelijke neuropathie kan worden gemaakt door een standaard EMG te verrichten. Er dient een uitgebreider EMG te worden verricht wanneer een verworven subacute of een chronische demyeliniserende polyneuropathie wordt overwogen. Dit EMG dient te voldoen aan de elektrodiagnostische criteria van de EFNS / PNS.

Zenuwechografie bij de diagnose polyneuropathie

De zenuwechografie is in opkomst als diagnostisch instrument naast het EMG voor de beoordeling van mono- en neuropathieën. Het voordeel is dat het pijnloos en patiëntvriendelijk onderzoek is, zonder bijwerkingen of complicaties. Er is onvoldoende bewijs dat de zenuwechografie de huidige EMG diagnostiek kan vervangen, maar de in de laatste jaren gepubliceerde studies laten zien dat zenuwechografie de diagnose subacuut/ chronische inflammatoire neuropathie kan ondersteunen. Deze studies laten zien dat vooral metingen van de zenuwdikte in de proximale segmenten patiënten kan identificeren die een inflammatoire neuropathie hebben. Vooralsnog is de zenuwechografie ondersteunend in de diagnostiek van subacute en chronische inflammatoire neuropathieën in neuromusculaire expertise centra. In de toekomst moet duidelijk worden elke plaats de zenuwechografie gaat krijgen in de diagnostiek van bijvoorbeeld CIDP.

Conclusie

De diagnose polyneuropathie wordt relatief vaak gesteld op een reguliere neurologie polikliniek. Bij onduidelijkheid over de oorzaak moet hierna onderzoek gedaan worden om een behandelbare oorzaak op te sporen.

Referenties en aanbevolen literatuur

terug naar indexopgave

1. https://richtlijnendatabase.nl/richtlijn/polyneuropathie/startpagina_-_polyneuropathie.html

2. European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society guideline on management of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripheral Nerve Society - first revision. Van den Bergh PY, et al.; European Federation of Neurological Societies; Peripheral Nerve Society. Eur J Neurol. 2010 Mar;17(3):356-63.

3. Diagnostic value of sonography in treatment-naive chronic inflammatory neuropathies.
   Goedee HS, et al Neurology. 2017 Jan 10;88(2):143-151

Ruimte voor aantekeningen

terug naar indexopgave

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Het effectieve brein

terug naar indexopgave

Drs. Barend van Kooten, neuroloog
Gelre ziekenhuis Apeldoorn

Samenvatting

Dus jij denkt dat je bewustzijn de touwtjes stevig in handen heeft daarboven in je brein? Dat je bewust keuzes maakt en meningen vormt? Niets is minder waar, toont psycholoog Ap Dijksterhuis aan in zijn boek *Het slimme onbewuste*. Dat onbewuste stuurt ons gedrag en regelt ons leven. Ons bewustzijn wordt alleen maar op de hoogte gehouden van wat er zoal gaande is; echte invloed heeft het niet.

Een van de ‘moderne klassiekers’ binnen de sociale psychologie is een prachtig onderzoek van Ap Dijksterhuis en Ad van Knippenberg. Zij onderzochten of het primen van stereotypen invloed heeft op gedrag. De onderzoekers verdeelden de proefpersonen in drie groepen. In één groep moesten ze vijf minuten nadenken over professoren en opschrijven wat zij met professoren associeerden. In een andere groep moesten proefpersonen hetzelfde doen, maar dan met secretaresses als beroepsgroep. Verder was er ook een groep waarin de proefpersonen geen primingtaak kregen.

Na afloop kregen alle proefpersonen 42 ingewikkelde meerkeuzevragen. Wat bleek? De groep die met professoren geprimed was, had maar liefst 60 procent van de vragen goed. De deelnemers in de andere groepen deden het minder goed en hadden iets minder dan de helft van de vragen goed. Blijkbaar is onze algemene kennis toegankelijker als het stereotype van professor is geactiveerd.

Als je onbewuste aan een professor denkt, weet je meer.

Je zou haast denken dat Dijksterhuis zijn succesvolle primingprocedure geregeld op zichzelf heeft toegepast, want inmiddels is hij zelf hoogleraar in Nijmegen. Dijksterhuis heeft veel in toptijdschriften gepubliceerd over het onbewuste en kreeg diverse prestigieuze prijzen zoals een VICI-subsidie en een early career award van de APA. Eind vorig jaar verscheen zijn

populair-wetenschappelijke boek Het slimme onbewuste. Denken met gevoel, waarin hij het onderzoek naar het onbewuste op een rij zet.

Allemaal de schuld van Descartes

In het boek gaat Dijksterhuis eerst in op het onbewuste en daarna geeft hij aan waarom het onbewuste zo belangrijk is. Hij houdt Descartes verantwoordelijk voor de eeuwenlange onderschatting van het onbewuste. Volgens Descartes was alle mentale activiteit bewust en waren er geen mentale processen waarvan we ons niet bewust zijn.

In zijn boek bindt Dijksterhuis de strijd aan met de ideeën van Descartes en wordt het onbewuste gerehabiliteerd. Dijksterhuis laat zien dat het bewustzijn slechts een kleine rol speelt bij wat wij doen. Het belang van bewuste processen wordt onder meer overschat, omdat we ons alleen bewust zijn van deze bewuste processen. Het is zoals bij een ijsberg. We zijn ons slechts bewust van het kleine topje van de ijsberg dat boven het wateroppervlak uitsteekt. Het grootste deel van de ijsberg bevindt zich echter onder het wateroppervlak en daarvan zijn we ons niet bewust.

Volgens Freud van het onbewuste een bron van dierlijke driften, die in bedwang moest worden gehouden door het bewustzijn. Volgens de filosoof Descartes bestond het onbewuste uberhaupt niet. Maar het is tijd dat het onbewuste definitief uit het verdomhoekje komt. Volgens Dijksterhuis is het namelijk juist het onbewuste dat vrijwel alles doet dat psychologisch van belang is. Ons bewustzijn krijgt alleen maar de memo achteraf.

Dierlijke driften

Bij ‘het onbewuste’ denken we al gauw aan het psychoanalytische werk van Freud. Volgens Freud bestaat het onbewuste uit primitieve dierlijke driften en is het bewustzijn daarentegen verstandig. Dijksterhuis zet het Freudiaanse onbewuste af tegen het ‘moderne onbewuste’. Hij definieert dit moderne onbewuste als ‘alle psychologische processen waarvan we ons niet bewust zijn, maar die ons gedrag (of ons denken, of onze emoties) wel beïnvloeden’. Dijksterhuis stelt dat het onbewuste vrijwel alles doet wat psychologisch van belang is en dat ons bewustzijn af en toe wordt geconfronteerd met het eindproduct hiervan.

Het onbewuste beslist beter

Na twee inleidende hoofdstukken gaat Dijksterhuis dieper in op de rol van het onbewuste bij waarneming, meningen, beslissingen, creativiteit en gedrag. Een van de hoofdstukken gaat over onbewust beslissen. Men gaat er vaak vanuit dat men tot een betere beslissing komt als men er langer bewust over nadenkt. Volgens Dijksterhuis leidt bewust nadenken inderdaad tot de beste keuze in het geval van eenvoudige beslissingen (bijvoorbeeld de keuze voor een bepaald merk shampoo).

Bij complexere beslissingen (zoals de aanschaf van een digitale camera) is het beter om de hulp van het onbewuste in te schakelen. Nadat alle relevante informatie is verzameld, laat je het onbewuste het werk doen en slaap je er als het ware een nachtje over. Vervolgens neem je een besluit. Dijksterhuis levert in dit hoofdstuk inderdaad ondersteuning voor het zogenaamde ‘nadenken zonder aandachteffect’.

Als je wilt beslissen welk huis je moet kopen of welke fotocamera je wilt aanschaffen, doet een nachtje slapen wonderen. In die tijd kan je onbewuste namelijk veel meer plus- en minpunten afwegen dan het bewustzijn kan, omdat de capaciteit van het onbewuste duizenden malen groter is. De volgende ochtend weet je dan gewoon wat je moet doen.

De vier studies die hij hierover in Science heeft gepubliceerd gaan echter uitsluitend over consumentengedrag. Het is natuurlijk de vraag of onbewust beslissen ook gunstig uitpakt bij andere belangrijke beslissingen in het leven, zoals de vraag of je kinderen wilt hebben of het dilemma of je bij je partner wilt blijven. Is het in deze gevallen ook het verstandigst om er eerst een nachtje over te slapen (al dan niet met je partner)? Het zou in ieder geval boeiend zijn om het onderzoek naar onbewust beslissen ook te richten op relevante persoonlijke beslissingen. Toekomstig onderzoek zal in ieder geval verder duidelijk moeten maken onder welke omstandigheden en bij welke besluiten onbewust beslissen de voorkeur heeft boven bewust beslissen.

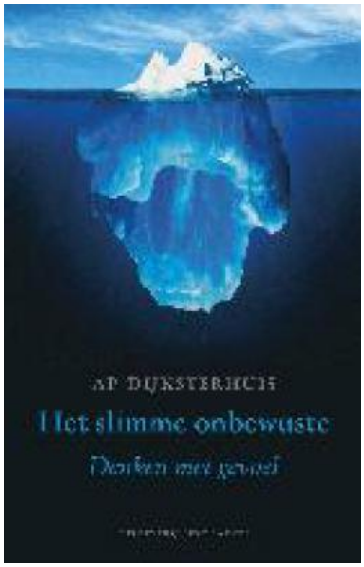
Creativiteit, eureka-ervaringen en inspiratie

Een boeiend hoofdstuk gaat over onbewuste creativiteit. In dat hoofdstuk staat de vraag centraal of creativiteit vooral een prestatie is van het bewustzijn, of dat het onbewuste hier een belangrijke rol speelt. Dijksterhuis laat zien dat belangrijke ontdekkingen door wetenschappers vaak spontaan ontstaan (eurekaervaring) en dat kunstenaars vaak ook gebruik maken van het onbewuste (inspiratie). Het hoofdstuk over onbewuste creativiteit leunt nog vrij sterk op anekdotes en er is nog maar weinig onderzoek gedaan op dit terrein (zoals de auteur zelf ook aangeeft). Het zal echter een kwestie van tijd zijn voordat Dijksterhuis en collega’s mooie nieuwe experimenten over onbewuste creativiteit hebben gepubliceerd, die dan ongetwijfeld in een herziene uitgave van het boek zullen worden opgenomen.

Inspiratie heb je of je hebt het niet. Dat is althans hoe het bewustzijn ertegen aan kijkt. De werkelijkheid is minder mysterieus. Een eurekaervaring of vlaag van creativiteit is simpelweg de uitkomst van een hoop onbewuste arbeid. Mist de inspiratie, dan was het onbewuste gewoon iets anders aan het doen.

Langzamer lopen omdat je onbewuste denkt aan bejaarden

Een ander interessant hoofdstuk is het eerste hoofdstuk over ‘onbewust doen’. De primingstudies die in dit hoofdstuk worden besproken, spreken erg tot de verbeelding. Zo weten we inmiddels dat mensen langzamer naar de lift lopen als zij geprimed zijn met het stereotype van bejaarden. Ook blijken we onbewust door geur beïnvloed te kunnen worden. De geur van schoonmaakmiddel blijkt er bijvoorbeeld voor te zorgen dat mensen onbewust meer gaan schoonmaken.



Verder blijken we ook het gedrag van anderen te kunnen beïnvloeden door middel van imitatie. Zo blijken serveersters in een restaurant meer fooi te krijgen als zij de bestelling van een klant imiteren. Deze lijn van onderzoek over ‘onbewust doen’ is het laatste decennium opgekomen en heeft ingenieuze studies met mooie resultaten opgeleverd. Telkens weer blijkt dat gedrag beïnvloed kan worden, terwijl we ons daar niet bewust van zijn. We zien ons onbewuste vaak als ondergeschikt, niet meer dan een hulpje van het bewustzijn vol verdrongen herinneringen en dierlijke driften. Ap Dijksterhuis laat zien dat dit niet klopt. Met 200.000 keer meer capaciteit dan ons bewustzijn bepalen onbewuste processen in ons brein ons gedrag, denken en gevoel.

Referenties en aanbevolen literatuur

terug naar indexopgave

- Baaren, R.B. van, Holland, R.W., Steenaert, B. & Knippenberg, A. van (2003). Mimicry for money.
- Behavioral consequences of imitation. Journal of Experimental Social Psychology, 39, 393-398.
- Bargh, J.A., Chen, M. & Burrows, L. (1996). The automaticity of social behavior. Direct effects of trait concept and stereotype activation on action. Journal of Personality and Social Psychology, 71, 230-244.
- Dijksterhuis, A., Bos, M.W. Nordgren, L.F. & Baaren, R. van (2006). On making the right choice. The deliberation-without- attention effect. Science, 311, 1005-1007.
- Dijksterhuis, A. & Knippenberg, A. van (1998). The relation between perception and behavior or how to win a game of Trivial Pursuit. Journal of Personality and Social Psychology, 74, 865-877.
- Holland, R.W., Hendriks, M. & Aarts, H. (2005). Smells like clean spirit. Nonconscious effects of scent on cognition and behavior. Psychological Science, 14, 315-319.

Dr. A. Bos is als universitair docent verbonden aan het Instituut voor Psychologie van de Erasmus Universiteit Rotterdam en aan de Faculteit der Psychologie van de Open Universiteit Nederland.

Zie ook:

- Vrije wil bestaat niet echt (Kennislinkartikel)
- De biologie van denken, taal en bewustzijn (Kennislinkartikel)
- It's all in the brain (Kennislinkartikel)
- Slaven van het onbewuste (Kennislinkartikel)
- Onbewuste waarneming: evolutie zorgde voor back-up (Kennisinkartikel)
- Succes bij Triviant niet alleen afhankelijk van kennis (Kennislinkartikel)

Ruimte voor aantekeningen

terug naar indexopgave

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Vraag

terug naar indexopgave

Wij danken u voor het komen naar deze nascholingsdag(en).
Echter, alleen door uw inbreng kunnen wij dit organiseren.
Wij zijn dan ook benieuwd naar uw mening en/ of kritische noot, zou u liever nog bepaalde onderwerpen behandelt zien of heeft u nog andere ideeën of suggesties, geef het aan ons door.
Ook als u nog leuke en goede sprekers kent horen we dat graag van u.

Alleen met uw inzet en reflecties kunnen wij interessante en leuke dagen blijven organiseren.

U kunt dit op onderstaande ruimte kenbaar maken en aan één van de leden van de nascholingscommissie af geven of door het op te sturen naar: nascholing@nvlknf.nl

Wij van de organisatie waarderen dat zeer en zijn u daar dankbaar voor.

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Alvast dank,

Nascholingscommissie NVLKNF