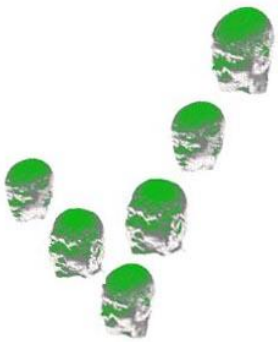
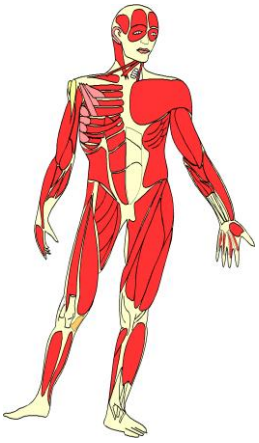
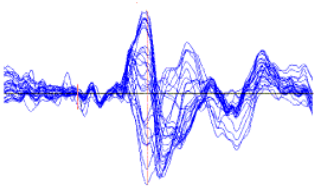
nascholing laboranten KNF

donderdag 11 en vrijdag 12 april 2019

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.

©2019 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

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 11 APRIL 2019 12

PROGRAMMA VRIJDAG 12 APRIL 2019 13

LOCATIE 14

Ruimte voor aantekeningen 15

CEA ECTOMIE, MAAR DAN ANDERS BEKEKEN 17

Ruimte voor aantekeningen 18

INTRAOPERATIEVE NEUROFYSIOLOGISCHE MONITORING BIJ SCOLIOSE OPERATIES 20

Introductie 20

Indeling scoliose 20

Veiligheid en communicatie 21

Procedure 21

Alarmcriteria 22

Conclusie 23

Literatuur 24

Ruimte voor aantekeningen 25

UNDERSTANDING INSOMNIA: WHERE ARE WE NOW? 27

Ruimte voor aantekeningen 29

HET CARPALETUNNELSYNDROOM: DIAGNOSTIEK EN BEHANDELING 31

Samenvatting 31

Inleiding 31

Diagnostiek 32

Behandeling 33

Behandelbeleid in de praktijk 35

Conclusie 36

Literatuur 37

Ruimte voor aantekeningen 40

BESTUUR MEDEDELINGEN DONDERDAG 11 APRIL 2019 43

Ruimte voor aantekeningen 43

DE KANTELTAFELPROEF 45

Inleiding 45

Fysiologie van de bloeddrukregulatie 45

Kantelproef 46
Uitvoering 47
Veiligheid 47
Extra provocatiemethoden 47
Therapie 48

Aanbevolen nascholing 48

Literatuur 49

Ruimte voor aantekeningen 50

SEEG: EEN OUDE NIEUWKOMER 52

INLEIDING 52

ICR 52

Ruimte voor aantekeningen 53

EEN PLAQUE IN DE A. CAROTIS; ER IS MEER DAN DE MATE VAN STENOSE 55

Inleiding 55

Literatuur 57

Aanbevolen Literatuur 58

Ruimte voor aantekeningen 59

NEUROMUSCULAIRE ZIEKTEBEELDEN VAN DE KINDERLEEFTIJD: DE ROL VAN KLINISCHE NEUROFYSIOLOGIE BIJ DIAGNOSTIEK EN HET MONITOREN VAN BEHANDELING 61

Diagnostiek 61

Monitoren van behandeling 61

Geleidingsonderzoek en EMG 61

Single-fiber EMG 62

Echo onderzoek van spieren en zenuwen 62

Toekomstmuziek: het monitoren van behandeling 62

Ruimte voor aantekeningen 63

FUNCTIONELE TRANSCRANIËLE DOPPLER VOOR TAALLATERALISATIE 65

Inleiding 65

De Wada test 65
Wat is het alternatief? 65

Het onderzoek 66

Discussie 67

Literatuur 69

Ruimte voor aantekeningen 70

HET EEG VAN 0 TOT 1 JAAR 73

Deel 1 – het neonatale EEG 73

Inleiding 73
De registratie van het neonatale EEG 74
Indicaties 75
Gedragsmatige indeling van slaap: 75

Het normale neonatale EEG 76
Achtergrondpatroon 76
Fysiologische transiënten 76
Delta-brushes 77
Premature temporale thèta 77
Frontale steile transiënten/ encoches frontales 77
Frontale dysritmie/ anterior slow dysrhythmia 78
Pieken en scherpe golven/ scherpe transiënten 78

Het pathologische neonatale EEG 78
Discongruentie/ dysmaturiteit 78
Afwijkend achtergrondpatroon 78
Aanwezigheid van afwijkende transiënten 79
Aanwezigheid van elektroencephalografische aanvalsactiviteit: 79

Prognostische betekenis van het EEG **79**

Het aEEG **80**

Valkuilen en artefacten aEEG. **82**

Neonatale convulsies **83**
Kliniek 83
Etiologie 83
Elektroencephalografische aanvalsactiviteit 83
Aanvalsbegin 83
Focaal/ multifocaal 84
Frequentie, amplitude en morfologie 84
Evolutie van de ontlading 84
Duur van de ontladingen 84
Speciale epileptische ontladingen 84
Het effect van medicatie op elektrische aanvalsactiviteit 85

Literatuur **89**

Ruimte voor aantekeningen **91**

HET NORMALE KINDER-EEG TOT DE LEEFTIJD VAN 1 JAAR **93**

Achtergrondactiviteit **93**

Leeftijd 1-3 maanden **93**

Leeftijd 3-12 maanden **94**

Belangrijkste epilepsiesyndromen die kunnen debuteren vóór de leeftijd van 1 jaar **95**
1. Benigne(familiaire) infantiele convulsies (BFIC) 95
2. Myoclonic epilepsie of infancy (MEI) and early childhood 95
3. Syndroom van West: 96
4. Syndroom van Dravet (Severe Myoclonic Epilepsy in Infancy; SMEI): 96

Literatuur **97**

Ruimte voor aantekeningen **98**

BESTUUR MEDEDELINGEN VRIJDAG 12 APRIL 2019 ..... **100**

Ruimte voor aantekeningen **100**

DE BASIS VAN HET NYSTAGMOGRAFIE ONDERZOEK **102**

Epidemiologie **102**

Diagnose **102**

Nystagmografie **102**

Conclusie **103**

Bijlage I: vragenlijst duizeligheid OLVG **106**

Literatuur **108**

Ruimte voor aantekeningen **109**

EINDPLAAT DIAGNOSTIEK IN HET ALGEMEEN EN SFEMG IN HET BIJZONDER **111**

Inleiding **111**

Principes **111**

Klinische beeld **112**

EMG diagnostiek gericht op de eindplaatfunctie **112**
Neurografie 112
Single fiber EMG 113

Bijzondere aandoeningen **115**
Botulisme 115
Congenitale myasthene syndromen 115

Conclusies **115**
Voorbeeld van een stroomschema KNF diagnostiek verdenking myastheen syndroom 116

Literatuur **117**

Ruimte voor aantekeningen **118**

HOOG-FREQUENTE OSCILLATIES IN HET EEG: EEN BRUG TUSSEN EPILEPSIE EN GEZONDE HERSENFUNCTIE? **120**

Epileptische hoog-frequente oscillaties **120**
Fysiologische hoog-frequente oscillaties 120

Brug tussen epilepsie en gezonde hersenfunctie? **121**

Literatuur **122**

Figuren **124**

Ruimte voor aantekeningen **125**

VRAAG **127**

Programma donderdag 11 april 2019

terug naar indexopgave

Tijd	Activiteit	Spreker	Actie
09.00 - 09.30	Inschrijving		
09.30 - 10.05	CEA ectomie, maar dan anders bekeken	M. M. Lensvelt – AMC / UVA Amsterdam	
10.10 - 10.45	Intraoperatieve neurofysiologische monitoring bij scoliose operaties	Carola Scholtens – UMC Groningen	
10.45 - 11.15	Koffie of theepauze		
11.15 - 11.50	Understanding Insomnia: where are we now?	E. van Someren – AMC / VU Amsterdam	
11.55 - 12.30	Het carpaletunnelsyndroom: diagnostiek en behandeling	C. Verhamme – AMC / UVA Amsterdam	
12.30 – 13.15	Lunch		
13.15 - 13.30	Bestuur mededelingen		
13.30 - 14.20	De kanteltafelproef	Dr. R.D. Thijs – SEIN Heemstede en LUMC Leiden	
14.20 – 14.50	Koffie of thee pauze		
14.50 - 15.25	SEEG: een oude nieuwkomer	A. Colon – ACE Kempenhaeghe Heeze / MUMC+	
15.30 - 16.05	Een plaque in de a. carotis; er is meer dan de mate van stenose	W.H. Mess – MUMC+ Maastricht	
16.05 – 16.30	Afsluiting en borrel		

Programma vrijdag 12 april 2019

terug naar indexopgave

Let op: er is een wijziging in het programma ten opzichte van het aanmeldingsformulier.

Tijd	Activiteit	Spreker	Actie
09.00 - 09.30	Inschrijving		
09.30 - 10.05	Neuromusculaire ziektebeelden van de kinderleeftijd: de rol van klinische neurofysiologie bij diagnostiek en het monitoren van behandeling	W.Ludo van de Pol – UMC Utrecht	
10.10 - 10.45	Functionele Transcraniële Doppler voor taallateralisatie	Dr. C.H. Ferrier – UMC Utrecht	
10.45 - 11.15	Koffie of theepauze		
11.15 - 11.50	Het neonatale EEG	J. Pasman – Radboud UMC Nijmegen	
11.55 - 12.30	Het normale kinder-EEG tot de leeftijd van 1 jaar	Vivianne v. Kranen – Mastenbroek – MUMC+ Maastricht	
12.30 – 13.15	Lunch		
13.15 - 13.30	Bestuur mededelingen		
13.30 - 14.20	De basis van het nystagmografie onderzoek	H.B. Oudhof en J.C. Hogendoorn – OLVG West	
14.20 – 14.50	Koffie of thee pauze		
14.50 - 15.25	Eindplaatdiagnostiek in het algemeen en SFEMG in het bijzonder	Dr. J.H. van der Hoeven - UMCG Groningen	
15.30 - 16.05	HFO	M. Zijlmans – SEIN Heemstede - UMC Utrecht	
16.05 – 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

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

CEA ectomie, maar dan anders bekeken

terug naar indexopgave

Mare Lensvelt, vaatchirurg
AMC / UVA Amsterdam

Helaas hebben wij ten tijde van het ter drukke gaan van deze syllabus geen bijdrage van deze spreker mogen ontvangen.
Wij hopen na deze nascholing de PowerPoint en/ of artikelen over deze voordracht aslnog op de website van de NVLKNF te kunnen plaarsen.

Onze excuses voor het ongemak.

De nascholingscommissie.

Ruimte voor aantekeningen

terug naar indexopgave

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Intraoperatieve neurofysiologische monitoring bij scoliose operaties

terug naar indexopgave

Carola Henzen, laborant KNF
UMC – Groningen, afdeling Klinische Neurofysiologie

Introductie

In het UMCG worden jaarlijks ongeveer 50 scoliose operaties uitgevoerd. De oorzaak van het grootste deel van deze scolioses is idiopathisch, 5-10 patiënten heeft de ziekte van Duchenne, 1-2 heeft een vorm van spinale spieratrofie (SMA) en 2-3 patiënten heeft een scoliose bij andere aandoeningen zoals bijvoorbeeld de ziekte van Marfan, ziekte van Recklinghausen of cerebral palsy. Bij alle scoliose ingrepen wordt gebruik gemaakt van intraoperatieve neurofysiologische monitoring (IONM). De laborant klinische neurofysiologie en de klinisch neurofysioloog maken deel uit van het operatieteam, naast de orthopeed, de anesthesist, en het (overige) operatiepersoneel.
IONM bij deze operaties heeft als doel het bewaken van het ruggenmerg en het voorkomen van postoperatieve neurologische uitval. Dit door het toepassen van multimodale monitoringstechnieken zoals, door transcraniële elektrische stimulatie (TES) opgewekte ‘motor evoked potentials’ (MEPs), somatosensorische ‘evoked potentials’ (SSEPs) en door H-reflexen.

Indeling scoliose

Scolioses kunnen op verschillende manieren worden ingedeeld. De ‘Scoliosis Research Society’1 gebruikt de volgende indeling gebaseerd op de etiologie: 1. congenitaal 2. neuromusculair 3. syndromaal 4. idiopathisch 5. degeneratief.
De congenitale scoliose is al vanaf de geboorte aanwezig. De oorzaak is bijna altijd een ontwikkelingsstoornis van de wervels zelf en ontstaat al in de eerste 6 weken van de zwangerschap in de baarmoeder. Vaak hebben deze kinderen ook afwijkingen aan andere organen, bijvoorbeeld het hart of de nieren. De neuromusculaire scoliose ontstaat door een stoornis van de zenuwen of de spieren (spasticiteit als gevolg van hersentrauma of zuurstof gebrek bij de geboorte, spina bifida of door een spierziekte). Scoliose kan ook voorkomen bij bepaalde syndromen bijvoorbeeld bij de ziekte van Marfan. Ook bij neurofibromatose komen frequent skelet afwijkingen voor. Bij de idiopathische scoliose is de oorzaak onbekend. Er zijn wel verschillende theorieën, maar nog geen enkel bewijs. De degeneratieve scoliose treedt op bij de oudere patiënt meestal boven het 45e levensjaar en is bijna altijd gelokaliseerd in de lumbale wervelkolom. Op een röntgenfoto van een patiënt met een scoliose lijkt wervelkolom meer op een "C" (1 bocht) of een "S" (2 of meer bochten) dan op een rechte lijn. Deze rondingen kunnen ervoor zorgen dat schouders of heupen ongelijk zijn, afhankelijk van waar de bochten zich bevinden.

Veiligheid en communicatie

Tijdens de ‘time-out’ procedure in de operatiekamer moet een laborant of staflid van de IONM altijd aanwezig zijn. Zo kan de gehele procedure doorgesproken worden en voor de IONM met name wat er wenselijk is met betrekking tot de anesthesie. Er is een sterke voorkeur voor totale intraveneuze anesthesie (TIVA), propofol en remifentanyl of sufentanyl, als ‘target controlled infusion’ (TCI). Hiermee is de anesthesie goed te sturen en dat komt de metingen ten goede. Het is belangrijk om de vitale parameters zo stabiel mogelijk te houden. Spierverslappers, inhalatie-anesthetica en intraveneuze bolussen van anesthetica kunnen het opwekken van responsen moeilijker of zelfs onmogelijk maken.
Ook een ‘bite-block’ moet genoemd worden, om breuken van de tanden en mandibula, tonglaceraties en het doorbijten van de tube te voorkomen.
Op een KNF-afdeling zijn diverse KNF-technieken min of meer gestandaardiseerd. Op de operatiekamer gaat het om diagnostiek van acute dysfunctie. Het vraagt om snel uitgevoerde metingen, directe interpretatie en heldere communicatie. Het is van belang de technieken individueel te optimaliseren. Ook is er een directe interpretatie nodig van de signalen. Multimodaal monitoren2 door gebruik te maken van meerdere KNF-technieken zowel de TES-MEP en SSEP is van belang bij scoliose operatie omdat de sensibele banen een andere vascularisatie hebben dan de motorische banen in het ruggenmerg. De SSEP potentialen kunnen in orde blijven terwijl de MEP potentialen kunnen veranderen. De sensibele banen lopen met name aan de dorsale zijde van het ruggenmerg en de motorische banen lopen aan de zij- en voorkant van het ruggenmerg.
De plek waar je als KNF-medewerker met de apparatuur in de operatiekamer staat is van belang. Er is tijdens de operatie nauw contact met de anesthesist en met de orthopeed nodig. Beeldschermen waarop de vitale functies zichtbaar zijn, en communicatiemiddelen waarop te zien is hoe ver de orthopeed is, zijn niet meer weg te denken in de huidige operatiekamer. Dit alles vraagt om speciale deskundigheid van degene die IONM uitvoert en een goede samenwerking met het operatieteam. Het is cruciaal dat orthopeden, anesthesisten en het monitoring team goed communiceren en ervaring met elkaar opbouwen. Wanneer er een vast team aanwezig is, wat op elkaar is ingespeeld kan er zoveel mogelijk parallel gewerkt worden wat tijdswinst geeft. Nuwer3 heeft al eerder beschreven dat ervaren IONM-teams die regelmatig met elkaar werken effectief zijn in spinale chirurgie. Ook later onderzoek bevestigd de waarde van een goede communicatie door ervaren teams op de operatiekamer.4
In de operatiekamers in het UMCG zijn de operationele interacties gestandaardiseerd en bij alle leden van het team bekend. Een goed op elkaar ingespeeld team van orthopeden, klinische neurofysiologen (laboranten, ‘physician assistants’ en neurologen), anesthesiologen, en operatieassistenten die allen participeren en hechten waarde aan IONM is daarbij essentieel5. Kennis van je eigen en elkaars mogelijkheden en beperking is om IONM te doen slagen cruciaal.

Procedure

De dag voorafgaand aan de operatie wordt er preoperatief onderzoek gedaan. Er volgt een pre-OK MEP onderzoek wat plaatsvindt op de afdeling KNF. Een magneetcoil wordt op het hoofd geplaatst en er wordt van de m. tibialis anterior afgeleid in rust of met een lichte aanspanning. Er wordt een CMAP meting van de m. tibialis anterior beiderzijds gemeten en een F-wave beiderzijds om zo de centrale geleidingstijd te bereken. Met de patiënt wordt de voorgenomen meetprocedure alsmede bijwerkingen en eventueel aanwezige contra-indicaties besproken. Zo is na te gaan of monitoring de volgende dag mogelijk is.

Op de dag van de operatie wordt tijdens de inleiding veelal parallel gewerkt met de anesthesist. Voor de TES-MEP en de SSEP worden Corkscrew elektroden aangebracht in de huid op het hoofd. Op diverse spieren worden oppervlakte afleidelektroden aangebracht. Elektroden voor de SSEP worden ter hoogte van de pols op de n. medianus of afhankelijk van de arteriële lijn op de n ulnaris en net dorsaal, boven en onder de malleolus medialis in het verloop van de n. tibialis aangebracht. Wanneer er duidelijke bewegingen van de handen en voeten zijn, wordt er hoog genoeg gestimuleerd. Voor de H-reflex worden elektroden in de knieholte ter hoogte van de n. tibialis aangebracht. Om voor elk individu optimale instellingen te vinden is het variëren van diverse parameters van belang, met name geldt dit voor de TES-MEP. Het is mogelijk om voor elke spier de drempel te bepalen.
In UMCG wordt gebruik gemaakt van een setting waarbij genoteerd wordt wanneer de stimulatiedrempel van een spier wordt bereikt. Deze waarde wordt aangehouden als drempelwaarde. Deze drempel, het laagste voltage waarbij een MEP optreedt, kan tijdens de operatie en bij het uitmeten aan het eind van de operatie ook gebruikt worden, om bijvoorbeeld verandering van drempels bij te houden en dit te noteren.
Optimale responsen kunnen verkregen worden door te variëren in stimulatie sterkte, de pulsduur, het aantal pulsen en de tijd tussen de pulsen, het zogenaamde interpuls interval (variëren tussen een IPI van 1 tot 4 ms).
Door de TES-MEP optimaal in te stellen ontstaat er een setting waarbij de responsen bruikbaar zijn voor monitoring. De responsen zijn polysynaptisch en variabel maar een goede amplitude meting is vaak mogelijk. Wanneer de drempel en maximale responsen zijn bereikt en genoteerd zijn wordt er een baseline gezet en kan de patiënt van de inleiding naar de operatiekamer. Hier moet de patiënt gedraaid worden van rugligging naar buikligging op de ‘Allan Table’. Deze speciale operatietafel wordt gebruikt voor chirurgische procedures waarbij doorlichting noodzakelijk is.
SSEP metingen kunnen gemonitord worden wanneer er voor de n. medianus, de N20 en P25 goed afgegrensd kunnen worden en er een reproduceerbare respons te zien is. Voor de n. tibialis geld dit voor de P40 en de N50. Bij een goede amplitudemarkering is monitoring mogelijk. SSEPs zijn minder gevoelig voor anesthesie dan MEPs. Bij gebruik van TIVA zijn de potentialen bijna altijd goed opwekbaar in dien er geen preoperatieve neurologische uitval is.
De H-reflex metingen moeten zodanig ingemeten worden dat de respons zich gedraagt zoals een H-reflex. Wanneer de intensiteit van de elektrische prikkel geleidelijk wordt opgevoerd, zal eerst de H-reflex ontstaan. Bij verdere toenamen zal de amplitude toenemen om vervolgens weer te verdwijnen.
Na draaien worden opnieuw TES-MEP responsen gemeten en worden de responsen verder geoptimaliseerd indien mogelijk.

Alarmcriteria

TES-MEP registratie zijn tijdens de operatie snel uit te voeren en gevoelig voor allerlei veranderingen. Bij TES-MEP wordt piek-piek amplitudo’s gebruikt als alarmcriterium. Bij scolioseoperaties blijkt 80% amplitudereductie een veilig en werkbaar criterium te zijn6. Door de drempel bij inmeten te noteren, kun je hierop terugvallen wanneer TES-MEP responsen dalen. Wanneer er met een toename van 100V of meer gestimuleerd moet worden voor de drempel is er sprake van uitval. De drempel neemt geleidelijk toe gedurende de operatie en wordt beïnvloed door kleine veranderingen in anesthesie. Voor het chirurgische team is het van groot belang om relevante TES-MEP dalingen te meldingen, voordat de TES-MEP

potentiaal volledig verdwijnt. Dan is er namelijk nog de mogelijkheid om neurologische schade te voorkomen.
Voor SSEP is in de literatuur een amplitudeverlies van meer dan 50%, of 10% toename van latentie een sterke aanwijzing voor beschadiging van de achterstrengen.7

Conclusie

Bij IONM van het ruggenmerg is aangetoond dat multimodaal monitoren superieur is aan meten met alleen SSEPs of TES-MEPs. Het is belangrijk dat orthopeden, anesthesisten en het monitoring team goed en duidelijk communiceren en ervaring met elkaar opbouwen. Goede documentatie en kennis van de resultaten van TES-MEP, SSEP, H-reflex en vitale functies is essentieel om zo (kleine) relevante veranderingen van de potentialen te herkennen en daarop te anticiperen.

Literatuur

terug naar indexopgave

1. https://www.srs.org/patients-and-families/conditions-and-treatments/parents/scoliosis/early-onset-scoliosis

2. 2. Nuwer, M. R. *et al.* Evidence-based guideline update: intraoperative spinal monitoring with somatosensory and transcranial electrical motor evoked potentials*. *J. Clin. Neurophysiol.* 29, 101–8: 2012.

3. Nuwer JM, Nuwer MR. Neurophysiologic surgical monitoring staffing patterns in the USA. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1997;103*:616-20.

4. Skinner S, Holdefer R, McAuliffe JJ, Sala F. Medical error avoidance in intraoperative neurophysiological monitoring: the communication imperative. *J Clin Neurophysiol. 2017;34(6)*:477–83.

5. Drost G, Lange F, Journee HL, Muskens EB, Hoving EW, Absalon AR, Coppes MH, Kuijlen JMA, Metzemaekers JDM, Jeltema JR, Oterdoom DLM, Wagemakers M, van Dijk JMC, Groen RJM. Intraoperatieve neurofysiologische monitoring bij neurochirurgische ingrepen. *Tijdsch Neurol Neurochir. 2016;117 (4):* 157-167.

6. 6. MacDonald D. Overview on criteria for MEP monitoring. J Clinical Neurophysiology. Vol 34 (1): 2017.

7. Stecker, M. M. A review of intraoperative monitoring for spinal surgery. Surg. Neurol. Int. 3, S174-87: 2012.

8. Bhagat S et al. An evaluation of multimodal spinal cord monitoring in scoliosis surgery. Eur Spine J 24: 1399-1407. 2015.

Ruimte voor aantekeningen

terug naar indexopgave

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Understanding Insomnia: where are we now?

terug naar indexopgave

Eus van Someren, Head Dept. Sleep & Cognition, Netherlands Institute for Neuroscience, Amsterdam, The Netherlands
Professor at Integrative Neurophysiology and Psychiatry
VU, Amsterdam UMC

Insomnia is the most common complaint in general practice. Insomnia Disorder is the most prevalent sleep disorder and second-most costly mental disorder. Efforts to find the malfunctions in sleep regulating circuits in the brain that could underlie the disorder have not been particularly successful.

Sleep regulation is known to involve a circadian and a homeostatic component: process C and process S. In spite of the strong and wide support of these factors in the regulation of normal sleep, there is little support for their primary involvement in insomnia. The presentation briefly reviews the disappointing findings on process C and S involvement in insomnia to continue with a new perspective on it etiopathology. From an evolutionary survival perspective one can ask the question: if clock and homeostat say: “sleep!” could there be any reason not to do so and stay in part alert at night? Indeed, from the perspective that sensorimotor integration is the primary function of the brain, there could be reasons, respectively: (1) *sensory*: environmental and internal monitoring of needs, threats and opportunities: awareness of situation and surroundings; (2) *motor*: action preparation: being optimally prepared if needs, threats or opportunities occur and (3) *integration*: making use of cognition: what prior learning about safety and threats has engraved in the brain? These qualities for survival in unsafe environments have the downside of not being compatible with sound sleep.

The present overview of recent findings suggests that it indeed seems to be more fruitful to consider the possibility that Insomnia Disorder is not so much be rooted in sleep regulating systems, but rather in systems that are involved in maintenance of an optimally alert state. Within this perspective, insomnia rather represents a deficiency to shut off brain processes that, during evolution, have shown of crucial value for survival, notably monitoring the environment and being prepared for action. The presentation will moreover address the phenomenon of 'sleep state misperception'. It will be argued that the discrepancy between subjective and polysomnographic sleep duration that so many people with insomnia disorder report, may be a misperception of the judging clinician rather than of the patient. Ongoing mental content or 'consciousness' during sleep may be more common than we tend to believe.

Examples from HD-EEG, MRI, genetic, developmental and psychometric studies will be provided that provide converging support for the idea that the insomniac brain is radically different from the sleep deprived brain of a good sleeper: hyper-alert versus hardly alert. It will moreover be shown that insomnia is not a single disorder, but rather represents previously unrecognized subtypes that are stable over years.

The fragmented sleep that is characteristic of people suffering from insomnia does not only interfere with the normal overnight resolving of distress after a negative emotional experience, but may in fact even *increase* distress as compared to staying awake. A developmental model will be presented, proposing that genetic predispositions in combination with adverse childhood adversity can promote the development of a brain that is optimally wired for staying alert (in a possibly unsafe environment) and remember distress, at the cost of suffering from insomnia.

Ruimte voor aantekeningen

terug naar indexopgave

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Het carpaletunnelsyndroom: diagnostiek en behandeling

terug naar indexopgave

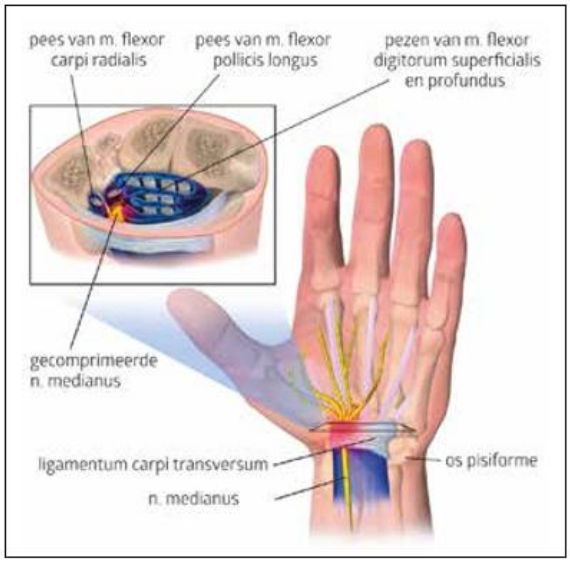
Camiel Verhamme,
AMC / UVA - Amsterdam

Samenvatting

Het carpaletunnelsyndroom komt veel voor. Er zijn veel kennislacunes rondom het carpaletunnelsyndroom. Het ontbreken van voldoende wetenschappelijke onderbouwing voor keuzes bij diagnostiek en behandeling zorgt voor praktijkvariatie en ondoelmatige zorg. Dit artikel biedt een overzicht van belangrijke kennislacunes rondom het carpaletunnelsyndroom waarbij de nadruk ligt op praktijk gerelateerde onderwerpen.
(TIJDSCHR NEUROL NEUROCHIR 2018;119(5):182-7)

Inleiding

Het carpaletunnelsyndroom (CTS) is een klinische diagnose. Het bestaat uit een combinatie van symptomen, zoals (nachtelijke) tintelingen, al dan niet met pijn en een doof gevoel in het verdelingsgebied van de n. medianus. Soms is er ook krachtsverlies.



Figuur 1. Anatomie van de carpale tunnel. (Dit figuur is overgenomen van Verhamme C. Carpaletunnelsyndroom: Licht aan het einde van de tunnel? Tijdschrift Nervus 2017; nummer 3.)

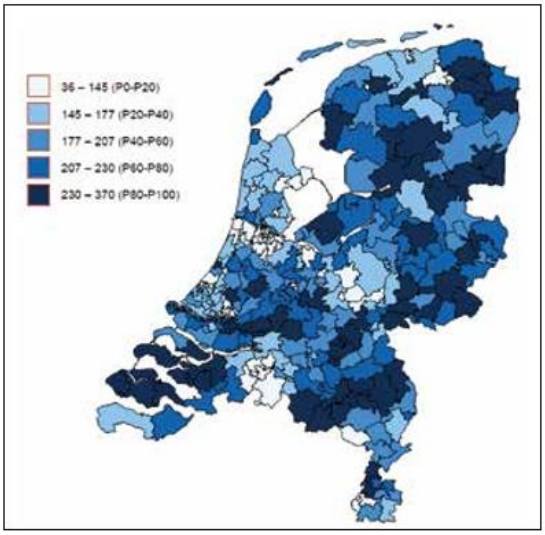
Bij bepaalde activiteiten, zoals autorijden, fietsen, of een boek of telefoon vasthouden, kunnen de klachten toenemen ten gevolge van de stand van de pols. Vaak helpt wapperen van de handen om de klachten te verminderen (‘flick sign’). De oorzaak van het CTS is compressie van de n. medianus in de carpale tunnel (zie Figuur 1 op pagina 183). Hoewel het klinische

beeld al in 1854 beschreven is en de oorzaak sinds 1947 bekend is, zijn er tot op de dag van vandaag veel kennislacunes rondom de diagnostiek en behandeling van het CTS.[1,2] Dit is des te opmerkelijker, omdat het CTS zo vaak voorkomt. De prevalentie bij Nederlandse vrouwen is 5,8% en bij Nederlandse mannen 0,6%.3 In 2017 is de nieuwe CTS-richtlijn van de Nederlandse Vereniging voor Neurologie (NVN) gepubliceerd.[4] De richtlijn eindigt met een lange lijst aan kennislacunes, zoals onduidelijkheid over de rol van aanvullend onderzoek bij het CTS, en over prognostische factoren. Overigens ontbreekt ook wetenschappelijk bewijs voor de optimale behandelstrategie van het CTS, hetgeen heeft geleid tot een grote praktijkvariatie, zowel in Nederland (zie Figuur 2) als internationaal.[5,6] In dit artikel wordt een aantal kennislacunes besproken, waarbij de nadruk ligt op praktijkgerelateerde onderwerpen met betrekking tot de diagnostiek en behandeling.

Diagnostiek

Wereldwijd is er een aanhoudende controverse over het wel of niet uitvoeren van aanvullend onderzoek bij het CTS. Dit geldt vooral wanneer de patiënt zich presenteert met typische klachten. Bij deze populatie is er a priori een zeer grote kans dat aanvullend onderzoek de diagnose zal ondersteunen. De richtlijn van de NVN adviseert om die reden bij een ‘klassiek’ CTS (zie Kader 1) geen aanvullend onderzoek te doen. De diagnostische accuraatheid van het stellen van de diagnose CTS op basis van deze criteria is echter niet onderzocht.
De nieuwe CTS-richtlijn adviseert dat in geval van een ‘mogelijk’ CTS de diagnose zekerder dient te worden gemaakt middels aanvullend onderzoek (dat wil zeggen beoordeling door een specialist, zo nodig in combinatie met zenuwechografie of zenuwgeleidingsonderzoek). Indien een CTS onwaarschijnlijk is, dienen middels gerichte klinische beoordeling en aanvullend onderzoek alternatieve oorzaken voor de klachten te worden opgespoord.[4]
Voor het bevestigen van de klinische diagnose CTS bestaat geen gouden standaard. Van oudsher is zenuwgeleidingsonderzoek hét aanvullende onderzoek om de diagnose te ondersteunen. De waarde van het zenuwgeleidingsonderzoek is uitgebreid onderzocht bij het samenstellen van de vorige richtlijn CTS; dit gedeelte is integraal overgenomen in de huidige richtlijn.[4,7] Intra-individuele, ipsilateraal vergelijkende, sensibele zenuwgeleidingstests hebben de beste sensitiviteit en specificiteit. Bij deze tests wordt de distale geleidingstijd van de n. medianus vergeleken met bijvoorbeeld die van de n. ulnaris of n. radialis, of wordt de sensibele geleiding van de n. medianus over het traject pols-palm vergeleken met het traject palm-middelvinger. Verder kan gebruikgemaakt worden van de ‘combined sensory index’ (CSI), die is opgebouwd uit een algoritme van 3 specifieke, intra-individuele, ipsilateraal vergelijkende, sensibele zenuwgeleidingstests. Wanneer de eerste test de diagnose CTS onvoldoende ondersteunt, wordt de tweede test toegevoegd. Als de diagnose dan nog steeds onvoldoende wordt ondersteund, wordt de derde test toegevoegd, waarna de optelsom van de [3] tests een bepaalde waarschijnlijkheid op de diagnose CTS geeft.[4] De laatste jaren is zenuwechografie een opkomend alternatief voor zenuwgeleidingsonderzoek. De n. medianus wordt dan ter hoogte van de pols in beeld gebracht. De oppervlakte van de dwarsdoorsnede wordt bepaald. Wanneer deze toegenomen is ten opzichte van normaal, kan dit de diagnose CTS ondersteunen. In de literatuur worden uiteenlopende afkapwaarden gebruikt en is er variatie in de techniek van meten en de locatie waar gemeten wordt.[8] In de richtlijn wordt geadviseerd te meten ter hoogte van de os pisiforme, maar ook wel distaal hiervan. In de praktijk werkt het goed de n. medianus vanaf distale 1/3 van de onderarm tot en met distaal van de pols te scannen, waarbij de grootste oppervlakte van de n. medianus op een dwarsdoorsnede ter hoogte van de pols wordt bepaald en daarnaast een oppervlakte op 1/3 van de onderarm. Een landelijk gestandaardiseerd zenuwechografieprotocol wordt

ontwikkeld. Zowel de American Association of Neuromuscular & Electrodiagnotic Medicine (AANEM) als de CTS-richtlijn van de NVN beschouwt de specificiteit en sensitiviteit van beide onderzoeken als ongeveer gelijk.[4,9]
Er zijn echter ook aanwijzingen dat de sensitiviteit en specificiteit van zenuwechografie lager zijn dan van zenuwgeleidingsonderzoek.[10-12] Meer vergelijkend onderzoek zal moeten laten zien wat de plaats is van zenuwechografie ten opzichte van zenuwgeleidingsonderzoek; de resultaten van een aantal Nederlandse monocentrische studies komen waarschijnlijk binnenkort beschikbaar.



KADER 1. DEFINITIE VAN EEN 'KLASSIEK'-CARPALETUNNELSYNDROOM.[4]

In de Nederlandse richtlijn 2017 een 'klassiek' carpaletunnelsyndroom gedefinieerd als een aandoening:

a) van de volwassen patiënt;
b) met tintelingen, al dan niet met pijn en een doof gevoel, in het verdelingsgebied van de n. medianus;
c) waar de patiënt 's nachts wakker van wordt;
d) met klachten die erger worden of juist verminderen door bepaalde houdingen of bewegingen van de hand en pols;
e) waarbij er op basis van anamnese en lichamelijk onderzoek geen aanwijzingen zijn dat er sprake is van een andere oorzaak.

Figuur 2: Aantal geopereerden per 100.000 volwassenen voor carpaletunnelsyndroom per regio in 2012. Het aantal is gecorrigeerd voor leeftijd, geslacht en sociaal-economische status. Op regioniveau worden de gevonden waardes van alle regio's gesorteerd van laag naar hoog en in 5 kwintielen verdeeld en in een landkaart getoond met de grenswaardes van de kwintielen bij het 20%-, 40%-, 60%-, 80%-percentiel.

De richtlijn geeft op dit moment aan dat de behandelaar dient te kiezen voor het onderzoek dat in het betreffende centrum beschikbaar is en betrouwbaar kan worden uitgevoerd. Indien zenuwechografie beschikbaar is, gaat op basis van patiëntvriendelijkheid de voorkeur ernaar uit om dit als eerste aanvullend onderzoek te verrichten. Zenuwgeleidingsonderzoek wordt verricht indien zenuwechografie niet beschikbaar is, of indien de zenuwechografie negatief is bij een klinisch hoge verdenking op een CTS. Als initieel zenuwgeleidingsonderzoek negatief is, wordt bij een klinisch hoge verdenking op een CTS aanvullende zenuwechografie verricht.[4]

Wereldwijd worden provocatieproeven, zoals het teken van Tinel of de test van Phalen, nog veel gebruikt. Ze worden zelfs gebruikt als inclusiecriteria bij recent CTS-onderzoek[13.]
De provocatieproeven danken hun populariteit waarschijnlijk aan een combinatie van ideeën over de onderliggende etiologie van het CTS en het gemak waarmee de tests zijn uit te voeren, maar niet aan hun testkarakteristieken. De Krom et al. lieten al in 1990 zien dat deze manoeuvres geen bijdrage leveren aan de diagnostiek.[14] In de CTS-richtlijn van de NVN wordt afgeraden om de provocatietests te gebruiken bij het stellen van de diagnose CTS.[4]

Behandeling

De eerste stap in de behandeling van CTS-patiënten is educatie. Hierbij kan aangegeven worden dat bij een onbekend deel van de patiënten de klachten spontaan zullen verbeteren en dat wachten een mogelijkheid is. Aangezien neurologen vaak patiënten zien die al geruime

tijd klachten hebben, zal een afwachtend beleid bij het overgrote deel niet van toepassing zijn. Indien er activiteiten zijn die de klachten mogelijk in stand houden, dan is het aanpassen van deze activiteiten wenselijk, in de hoop dat de CTS-klachten zonder aanvullende behandeling verbeteren. De effectiviteit van het aanpassen van de mogelijk uitlokkende activiteiten is echter onbekend. Wanneer CTS-klachten tijdens de zwangerschap ontstaan, is een directe relatie met de zwangerschap aannemelijk en wordt over het algemeen de voorkeur gegeven aan een conservatief beleid. Overigens kunnen lokale corticosteroïdinjecties tijdens de zwangerschap veilig worden gegeven.[15]
Drie veel voorkomende behandelingen voor het CTS zijn het gebruik van een polsspalk, injecties met corticosteroïden en chirurgische behandelingen. Polsspalken zijn effectief op korte termijn. Gerritsen et al. toonden aan dat 54% van de CTS-patiënten met nachtelijke polsspalken een verbetering van symptomen had na 3 maanden.[16] Op langere termijn ervoer 75% van de patiënten verbetering van de symptomen, maar had 41% van deze groep ondertussen ook een chirurgische behandeling ondergaan.[16] Injecties met corticosteroïden zijn bewezen effectief en relatief veilig.[17,18] Het langetermijneffect is echter matig. Verschillende onderzoeken laten zien dat ongeveer 70% van de CTS-patiënten die een injectie hebben gehad binnen een jaar een operatie ondergaat.[18-20] Welk corticosteroïd het meest effectief is en in welke dosering, is niet bekend. Over de effectiviteit van herhaaldelijke injecties is weinig bekend. Berger et al. toonden wel aan dat patiënten met initieel een goede respons op een eerste injectie ook baat hebben bij een tweede injectie.[19] De chirurgische behandelingen van het CTS zijn op de langere termijn effectief bij 69 tot 77% van de behandelde patienten.[16,21]
Er zijn meerdere specialisten die een CTS-operatie verrichten, zoals neurochirurgen, plastisch chirurgen, orthopedisch chirurgen en algemeen chirurgen. Bij de operatie wordt het ligamentum carpi transversum gekliefd. Bij de open operatietechniek wordt dit gedaan via een incisie in de huid van de handpalm. Bij de minimaal-invasieve techniek wordt endoscopische geopereerd via kleine incisies in de handpalm en de pols.[22] De kans op een complicatie zoals een bloeding of infectie is klein. Tussen de open operatietechniek en de minimaal-invasieve techniek lijkt geen verschil in functionele uitkomst te zijn op korte en lange termijn.[23] De minimaal-invasieve techniek lijkt postoperatief gering minder wondproblemen te geven en resulteert in een iets kortere tijd tot werkhervatting.[24] Vanwege niet-herbruikbaar instrumentarium is de minimaal-invasieve operatietechniek ongeveer 40% duurder in vergelijking met de open operatietechniek.[25] De minimaal-invasieve techniek wordt nauwelijks meer gebruikt in Nederland.4 Postoperatief wordt geadviseerd om de geopereerde hand gedurende 2 weken te ontzien en in de weken erna de belasting langzaam op te bouwen. Dit is wel eens een reden voor patiënten om een operatie uit te stellen. Indien postoperatief hyp- of dysesthesieklachten aanhouden, dan kan dit berusten op een persisterende compressie van de n. medianus door een onvolledige operatieve decompressie, of door neurale schade. Voor het onderscheid kan zenuw echografie behulpzaam zijn, maar goed onderzoek hiernaar ontbreekt.

Behandelbeleid in de praktijk

Een systematische review suggereert dat de chirurgische behandelingen effectiever zijn dan de niet-chirurgische behandelingen.[23] De auteurs van een andere review komen echter tot de conclusie dat operatie op de langere termijn effectiever is, maar dat conservatieve behandeling zeker een plaats heeft, omdat een substantieel deel van de patiënten hier voldoende baat bij heeft.[26] De praktijkvariatie in de behandeling van CTS in Nederland en internationaal is groot.[5,6] Een veel gehanteerde strategie is te beginnen met een injectie met corticosteroïden. Er zijn behandelaars die bij onvoldoende effect een tweede injectie geven. Als de CTS-symptomen hierna persisteren of recidiveren, wordt de patiënt verwezen voor een chirurgische behandeling. De achterliggende gedachte is dat geprobeerd wordt om met een minder invasieve en goedkopere behandeling een invasieve en duurdere behandeling te voorkomen. Gezien de hoge kans op recidieven na injecties met corticosteroïden kan het echter ook zijn dat de echt effectieve behandeling, namelijk een operatie, wordt uitgesteld. Een tweede gehanteerde strategie is de behandeling te laten afhangen van de duur en ernst van de afwijkingen die geconstateerd worden bij lichamelijk en aanvullend onderzoek. Zo wordt bij geringe afwijkingen bij het zenuwgeleidingsonderzoek een injectie gegeven en bij ernstige afwijkingen bij het zenuwgeleidingsonderzoek een chirurgische behandeling. Bij constatering van krachtsverlies of duimmuisatrofie volgt eveneens een chirurgische behandeling. Ook bij deze strategie kunnen enkele kanttekeningen worden geplaatst. Deze strategie berust op de aanname dat bij een korte duur van de klachten en geringe afwijkingen bij het zenuwgeleidingsonderzoek het effect van een chirurgische behandeling niet opweegt tegen het risico op complicaties en postoperatief ontzien van de hand. Hierdoor krijgen patiënten echter mogelijk een minder effectieve behandeling met risico op een langere duur van symptomen. Verder berust deze strategie op de aanname dat een injectie met corticosteroïden niet effectief is bij een langer bestaand, ernstig CTS. Burton et al. lieten in een review zien dat er mogelijk een kleinere kans op herstel is na conservatieve behandeling bij een langere duur van de klachten, maar wellicht kunnen injecties met corticosteroïden bij deze patiënten toch operaties voorkomen.[27] De achterliggende gedachte om patiënten met langdurige klachten, duimmuisatrofie of ernstige afwijkingen bij het zenuwgeleidingsonderzoek direct te verwijzen voor een chirurgische behandeling is dat verdere schade aan de n. medianus dient te worden voorkomen. Burke et al. lieten echter zien dat een langere duur van klachten niet geassocieerd is met een slechtere postoperatieve uitkomst.[28] Tevens toonden Burke et al. aan dat patiënten met ernstige klachten een slechtere postoperatieve uitkomst hebben in vergelijking met patiënten met lichte of matige klachten.[28] Verder is het interessant om te zien dat, hoewel er bij ernstigere klachten toch een grote kans op verbetering is na een chirurgische behandeling, er bij duimmuisatrofie een kleinere kans op verbetering is.

AANWIJZINGEN VOOR DE PRAKTIJK

1. Het carpaletunnelsyndroom (CTS) is de meest voorkomende drukneuropathie, maar er bestaan kennislacunes over de diagnostiek en behandeling.
2. In de Nederlandse richtlijn wordt bij een klassiek klinisch CTS aanvullend onderzoek niet meer noodzakelijk geacht.
3. Provocatietests hebben geen plaats in het stellen van de diagnose CTS.
4. De intra-individuele, ipsilateraal vergelijkende, sensibele zenuwgeleidingstests hebben een goede sensitiviteit en specificiteit.
5. Meer vergelijkend onderzoek zal moeten laten zien wat de plaats is van zenuwechografie ten opzichte van zenuwgeleidingsonderzoek.
6. Zenuwechografie wordt vanwege patiëntvriendelijkheid door de Nederlands richtlijn als eerste keuze aangeraden. Een (landelijk) gestandaardiseerd echoprotocol is noodzakelijk.
7. Lokale corticosteroïdinjecties en chirurgie zijn beide effectieve behandelingen van het CTS, maar de optimale behandelstrategie moet nog blijken.

Hoewel polsspalken het qua effectiviteit afleggen tegen injecties met corticosteroïden of chirurgische behandelingen, blijven ze een plek houden in de behandeling van het CTS. Polsspalken kunnen overwogen worden bij geringe (nachtelijke) klachten, klachten gedurende minder dan 6 maanden, wanneer er contra-indicaties zijn voor invasieve behandelingen of wanneer de patiënt geen invasieve behandeling wenst.

Conclusie

Hoewel we het CTS al meer dan 150 jaar herkennen en het een veel voorkomende aandoening is, blijven er veel essentiele vragen onbeantwoord. Wanneer is aanvullend onderzoek geïndiceerd? Welk aanvullend onderzoek is superieur? Wat is de optimale behandelstrategie? Met het verkrijgen van antwoorden op deze vragen kan de zorg voor CTS-patienten geoptimaliseerd worden. Hierdoor kan doelmatiger gewerkt worden, wat zal resulteren in verbetering van de kwaliteit van de patiëntenzorg en waarschijnlijk kostenbesparing. De vraag naar meer onderzoek naar CTS wordt breed gedragen. Dit bleek uit een inventarisatie van kennishiaten door de Nederlandse Vereniging voor Neurologie onder al haar leden in 2013. Hierbij kreeg het achterhalen van de optimale behandelstrategie bij het CTS de hoogste prioriteit. Als gevolg daarvan is nu een landelijk multicentrisch, gerandomiseerd, open-labelonderzoek gaande, de DISTRICTS (Dutch Injection versus Surgery TRIal in Carpal Tunnel Syndrome patients). Hierin worden 2 behandelstrategieën vergeleken, namelijk beginnen met een injectie met corticosteroïden en beginnen met chirurgische behandeling. Dit onderzoek zal een belangrijke bijdrage leveren aan het optimaliseren van de zorg van CTS-patiënten.

Literatuur

terug naar indexopgave

1. Paget J. Lectures on surgical pathology. Philadelphie: Lindsay & Blakinston; 1854.

2. Brain WR, Wright AD, Wilkinson M. Spontaneous compression of both medi an nerves in the carpal tunnel. Lancet 1947;1:277-82.

3. De Krom MC, Knipschild PG, Kester AD, et al. Carpal tunnel syndrome: Pre valence in the general population. JCE 1992;45:373-6.

4. Nederlandse Vereniging voor Neurologie. Richtlijn Carpaletunnelsyndroom. Utrecht: NVN, 2017.

5. Praktijkvariatierapport 7 aandoeningen electieve zorg 2014. Expertteam Zie kenhuiszorg. 27 mei 2014.

6. Ryan D, Shaw A, Graham S, et al. Variation in CCG policies for the treatment of carpal tunnel syndrome. Bulletin 2017;99:28-31.

7. Nederlandse Vereniging voor Neurologie. Diagnostiek en behandeling van het carpaletunnelsyndroom. Utrecht: NVN, 2005.

8. Chen YT, Williams L, Zak MJ, et al. Review of ultrasonografy in the diagnosis of carpal tunnel syndrome and a proposed scanning protocol. J Ultrasound Med 2016;35:2311-24.

9. Cartwright MS, Hobson-Webb LD, Boon AJ, et al. Evidence-based guideli ne:neuromuscular ultrasound for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. Mus cle Nerve 2012;46:287-93.

10. Fowler JR, Munsch M, Tosti R, et al. Comparison of ultrasound and electro diagnostic testing for diagnosis of carpal tunnel syndrome: study using a valida ted clinical tool as the reference standard. J Bone Joint Surg Am 2014;96:e148.

11. Padua L, Coraci D, Erra C, et al. Carpal tunnel syndrome: clinical features, diagnosis, and management. Lancet Neurol 2016;15:1273-84.

12. Claes F, Kasius KM, Meulstee J, et al. Comparing a new ultrasound approach with electrodiagnostic studies to confirm clinically defined carpal tunnel syndro me: a prospective, blinded study. Am J Phys Med Rehabil 2013;92:1005-11.

13. Mason W, Ryan D, Khan A, et al. Injection versus decompression for carpal tunnel syndrome-pilot trial (INDICATE-P)—protocol for a randomised feasibility study. Pilot and Feasibility Studies 2017;3:20.

14. De Krom MC, Knipschild PG, Kester AD, et al. Efficacy of provocative tests for diagnosis of carpal tunnel syndrome. Lancet 1990;335:393-5.

15. Peltoniemi OM, Kari MA, Hallman M, et al. Repeated antenatal corticosteroid treatment: a systematic review and meta-analysis. Acta Obstet Gynecol Scand 2011;90:719-27.

16. Gerritsen AA, de Vet HC, Scholten RJ, et al. Splinting vs surgery in the tre atment of carpal tunnel syndrome: a randomised controlled trial. JAMA 2002;288:1245-51.

17. Dammers JW, Veering MM, Vermeulen M. Injection with methylprednisolone proximal to the carpal tunnel: randomised double blind trial. BMJ 1999;319:884-6.

18. Atroshi I, Flondell M, Hofer M, et al. Methylprednisolone injections for the carpal tunnel syndrome: a randomized, placebo-controlled trial. Ann Intern Med 2013;159:309-17.

19. Berger M, Vermeulen M, Koelman JH, et al. The long-term follow-up of treat ment with corticosteroid injections in patients with carpal tunnel syndrome. When are multiple injections indicated? J Hand Surg Eur Vol 2013;38:634-9.

20. Meys V, Thissen S, Rozeman S, et al. Prognostic factors in carpal tunnel syndrome treated with a corticosteroid injection. Muscle Nerve 2011;44:763-8.

21. Ly-Pen D, Andréu JL, de Blas G, et al. Surgical decompression versus local steroid injection in carpal tunnel syndrome. A one-year, prospective, randomi zed, open, controlled clinical trial. Arthritis Rheum 2005;52:612-9.

22. Wolfla CE, Resnick DK. Neurosurgical Operative Atlas: Spine and Peripheral Nerves, Third Edition. 2016.

23. Verdugo RJ, Salinas RA, Castillo JL, et al. Surgical versus non-surgical tre atment for carpal tunnel syndrome. Cochrane Database Syst Rev 2008;4:CD001552-NaN.

24. Vasiladis HS, Georgoulas P, Schrier I, et al. Endoscopic release for carpal tunnel syndrome. Cochrane Database Syst Rev 2014;1:CD008265.

25. Koehler DM, Balakrishnan R, Lawler EA, et al. Endoscopic versus open carpal tunnel release: a detailed analysis using time-driven activity-based cos ting at an academic medical center. J Hand Surg Am 2018;epub ahead of print.

26. Shi Q, MacDermid JC. Is surgical intervention more effective than non-sur gical treatment for carpal tunnel syndrome? A systematic review. J Orthop Surg Res 2011;6:17.

27. Burton CL, Chesterton LS, Chen Y, et al. Clinical course and prognostic factors in conservatively managed carpal tunnel syndrome: a systematic review. Arch Phys Med Rehabil 2016;97:836-52.

28. Burke FD, Wilgis EF, Dubin NH, et al. Relationship between the duration and

severity of symptoms and the outcome of carpal tunnel surgery. J Hand Surg Am 2006;31:1478-82.

Ruimte voor aantekeningen

terug naar indexopgave

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Bestuur mededelingen donderdag 11 april 2019

terug naar indexopgave

Ruimte voor aantekeningen

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

De Kanteltafelproef

terug naar indexopgave

Dr. R.D. Thijs, neuroloog, klinisch neurofysioloog
SEIN -Heemstede / LUMC - Leiden

Inleiding

Syncope is de meest voorkomende oorzaak van een wegraking en treft ca. 40% van de bevolking. KNF onderzoek kan een belangrijk aandeel leveren bij het stellen van de diagnose. In tegenstelling tot de meeste epileptische aanvallen kan syncope heel goed opgewekt worden. Bij de kantelproef wordt flauwvallen uitgelokt door langdurig passief staan, dwz staan zonder noemenswaardige aanspanning van de beenspieren. Eventueel kan nog een extra prikkel toegediend worden in de vorm van een vaatverwijdend medicijn: nitroglycerine. De kantelproef is er niet alleen voor het stellen van de diagnose maar biedt ook therapeutische mogelijkheden. Het aanleren van bloeddrukverhogende manoeuvres kan helpen om volgende wegrakingen te voorkomen. Om deze redenen is de kantelproef een waardevolle aanvulling van het KNF laboratorium.

Fysiologie van de bloeddrukregulatie

Het opstaan is een alledaagse maar niettemin ingrijpende gebeurtenis voor de bloeddrukregulatie. Immers, bij opstaan vanuit de liggende houding verplaatst zich, onder invloed van de zwaartekracht, een aanzienlijk deel van het bloedvolume uit de thoraxholte naar de vaten in de buik, het bekken en de benen. Schattingen van deze volumeverplaatsing lopen uiteen van 500 tot 1000 ml. Ondanks deze grote veranderingen blijft de gemiddelde bloeddruk onder normale omstandigheden gelijk. De belangrijkste speler in de bloeddrukregulatie is de arteriële baroreflex. Bij uitval van de baroreflex leidt opstaan onherroepelijk tot een ernstige bloeddrukdaling. Van deze orthostatische prikkel wordt gebruik gemaakt bij de kantelproef. Voordat de pro

De basale vereisten voor een bloedsomloop zijn een pomp (het hart), een reservoir (vaatbed) en volume (bloed). De bloeddruk wordt bepaald door verschillende fysiologische parameters: het slagvolume, de hartfrequentie, de contractiekracht van het hart en de perifere weerstand. De ´cardiac output´ (hartminuutvolume in liters per min) is een samengestelde maat en kan berekend worden door het slagvolume te vermenigvuldigen met de hartfrequentie:

Cardiac output = slagvolume x hartfrequentie

Het slagvolume van het hart wordt vooral bepaald door de veneuze terugvloed. Bij een plotse daling van de veneuze terugvloed (bv bloedverlies, opstaan), neemt het slagvolume af. Deze daling in het slagvolume kan niet r gecompenseerd worden door een stijging van de hartfrequentie, omdat het hart geen bloed kan rondpompen dat het niet ontvangt. De cardiac output neemt in staande houding met ongeveer 20% af.
De gemiddelde bloeddruk is het product van

Mean blood pressure= Cardiac output X totale perifere weeerstand

De gemiddelde bloeddruk neemt in staande houding, ondanks de daling van de cardiac output to door toename van van de totale perifere weerstand tgv vasoconstrictie van arteriolen. De vaattonus wordt vooral gereguleerd door het sympathische deel van het autonome zenuwstelsel, maar staat ook onder invloed van hormonale vasoconstrictoire invloeden vasopressine).
Bij een daling van de bloeddruk treedt er naast vasoconstrictie van arterieën, ook vasoconstrictie op van het veneuze vaatbed in het darmgebied. Hierbij wordt veneus bloed gemobiliseerd en de daling van de veneuze terugstroom deels gecompenseerd.
De hier beschreven compensatiemechanismen worden aangestuurd door de baroreceptoren in de sinus caroticus, aortaboog en de cardiopulmonale receptoren . Opstaan leidt tot een lagere arteriële druk ter plekke met name van die in de sinus caroticus, die vervolgens door deze receptoren gemeten wordt. Deze afferente prikkels bereiken via de n. glossofaryngeus en de n.vagus de nuclei tractus solitarii in de hersenstam. Hier wordt de informatie gemoduleerd, m.n. door corticohypothalame centra. De efferente (uitvoerende) tak van de baroreflex bestaat uit een parasympathisch deel (wederom via de n.vagus) naar de sinusknoop en een sympathisch deel (via de sympathische ganglia en de grensstreng) naar zowel de sinusknoop als het vaatbed.

De bloeddrukregulatie speelt zich op drie tijdschalen af.
De meest snelle reactie bij opstaan is de aansturing van het hartritme. Vrijwel direkt na opstaan (< 0.5 s), leidt de lagere druk bij de baroreceptoren tot een verhoging van de hartslag. Dit is het gevolg van vagale inhibitie, de hartfrequentie stijging tgv sympathische stimulatie is trager (begint na 2-3 s).
De sympatische aansturing van bloed is opvallend traag. Het duurt ongeveer 7 s seconden voordat vasoconstrictie optreedt. Aangezien de sinus caroticus baroreceptoren zich ongeveer 20 cm boven het hart bevinden wordt er hier in staande positie een lagere druk gemeten dan op harthoogte; in liggende positie is deze gelijk. Dit gegeven verklaart waarom de gemiddelde arteriële druk (lees: de bloeddruk op harthoogte) met ~ 10% stijgt bij het opstaan. Deze stijging betreft vooral een verhoging van de diastolische druk, de systolische druk blijft min of meer gelijk. De hartslag stijgt gemiddeld met 10 slagen/min.
Bij langdurig staan (> 5 min) speelt de hormonale sturing van de water en zout huishouding een cruciale rol bij de bloeddrukregulatie (renine, angiotensine en aldosteron systeem en vasopressine). Bij lang staan neemt het plasmavolume geleidelijk aan af ten gevolge van extravasatie van bloed in de capillairen (oedeemvorming).

Kantelproef

Een kantelproef kan én helpen bij het stellen van de diagnose syncope én bij het typeren van het pathofysiologische mechanisme. De sensitiviteit van de kantelproef is hoog (75%) evenals de specificiteit (93%) (Brignole et 2018).
De basale uitrusting is als volgt

- Continue slag-op-slag vinger bloeddrukmeter
- Elektronisch verstelbare kanteltafel
- 1 kanaals ECG

Het is ook mogelijk om een EEG met lange afstanden toe te voegen. Met deze opstelling kan de kantelproef ook helpen om de diagnose psychogene wegraking te stellen.

Uitvoering

In de regel worden de metingen eerst liggend uitgevoerd gedurende ongeveer 10 minuten, waarna de bank wordt gekanteld tot deze bijna rechtop staat (70º). Afhankelijk van de vraagstelling wisselt de duur van deze periode; bij een provocatie van reflex syncope is dit veelal 40 minuten. Als er na 20 minuten geen wegraking opgewekt is, kan 0.4 mg nitroglycerine sublinguaal toegediend worden met een gunstig effect op het diagnostisch rendement. Nadeel is uiteraard de toename van een geringe toename van 'vals positieve testuitslagen'. Klachtherkenning door patiënt (prodromen) of familie is daarom een essentiëel gegeven voor een juiste diagnose. Het is daarom belangrijk dat dit vastgelegd wordt in het verslag.

Veiligheid

Wereldwijd is er uitgebreide ervaring met het verrichten van kantelproeven en het wordt aangemerkt als een veilig onderzoek. Een vasovagale syncope tijdens een kantelproef kan soms gepaard gaan met een kortdurende sinus bradycardie/ asystolie. Een dergelijke kortdurende ritmestoornis tijdens een vasovagale aanval is onschuldig en wordt beëindigd door de patiënt weer terug te kantelen. Deze ritmestoornis verschilt wezenlijk van de asystolie die men kan zien in het kader van een hartziekte: in dit geval is de hartstilstand niet een uiting van een hartziekte maar het gevolg van een abnormale en onschuldige reflex vanuit het zenuwstelsel. Het optreden van een bradycardie/asystolie wordt niet alleen tijdens een kantelproef gezien, maar doet zich ook voor tijdens spontane episodes. Er zijn geen aanwijzingen in de literatuur dat reflex syncope leidt tot vroegtijdig overlijden of ernstige ritmestoornissen. Er zijn geen complicaties gemeld bij het gebruik van nitroglycerine. Wel kan nitroglycerine toediening leiden tot passagère hoofdpijn of migraine.

Extra provocatiemethoden

- Bij verdenking op het sinus caroticus syndroom kan de kantelproef uitgebreid worden met een <u>sinus caroticus massage</u>. Dit is geïndiceerd bij recidiverende syncope bij ouderen, en ook bij onbegrepen valpartijen bij ouderen. De test bestaat uit massage van de a. carotis t.h.v. het cricoïd gedurende 5-10 sec. Een 'hypersensitiviteit' bestaat uit asystolie > 3 sec. en/of een daling van de systolische bloeddruk > 50 mm Hg. Het 'sinus-caroticussyndroom' berust op de combinatie van kliniek (onbegrepen val of syncope) en sinus caroticushypersensitiviteit (Brignole et al, 2018). Men moet zich er van bewust zijn dat er een risico is op een TIA of CVA (ongeveer 0,45%). Om deze reden wordt een Duplex carotiden bij hoog risico patiënten aanbevolen om een significante stenose uit te sluiten. De test kan tegelijkertijd ook een wezenlijke consequentie kan hebben in de zin van een pacemaker implantatie.
- Bij de verdenking op initial orthostatic hypotension (syncope of duizeligheid direkt na opstaan) is de kantelproef in de regel negatief en kunnen de klachten alleen opgewekt worden met <u>actief staan</u>.
- Bij elke patiënt loont het de moeite om de uitlokkende omstandigheden in het dagelijks leven na te gaan en te kijken of deze ook bij de kantelproef ingezet kunnen worden. Hierbij kan gedacht worden aan metingen <u>na inspanning</u> (kniebuigingen), <u>hurken/opstaan</u>, <u>hoesten</u>, <u>bloedprikken</u> etc.

Therapie

De kantelproef kan ook aangewend worden voor de behandeling van reflex syncope en orthostatische hypotensie. Na afloop van het onderzoek volgt dan een trainingssessie van de bloeddruk verhogende manoeuvres. De patiënt heeft hierbij zicht op de monitor en ziet zo direkt het resultaat van deze handelingen zoals het kruisen van de benen, aanspannen van de billen, hurken of vuisten maken. Een dergelijke interactieve trainingssessie is een zeer effectieve ingreep om een volgende wegraking te voorkomen (reductie van relatieve risico met 39%).

Aanbevolen nascholing

Jaarlijks organiseert de Vereniging voor Syncope en Autonome Aandoeningen (VSAA) een nascholing voor KNF laboranten en/of verpleegkundigen die zich meer willen verdiepen in de kantelproef. Voor meer informatie kunt u contact opnemen met J.J.A.de_Boer-Theirlynck@lumc.nl.

Literatuur

Literatuur

terug naar indexopgave

1. van Dijk JG, Harms MPM, de Lange FJ, Rutten JHW, Thijs RD, van der Velde N. Wegrakingen. Ned Tijdschr Geneeskd. 2018;162:D1961

2. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. European heart journal 2018;39:1883-1948.

3. Saal DP, Thijs RD, van Dijk JG. Tilt table testing in neurology and clinical neurophysiology. Clin Neurophysiol. 2016 Feb;127(2):1022-1030.

4. Thijs RD, van Dijk JG. Autonome Functietesten. In: Leerboek KNF voor de algemeen neuroloog. Zwarts, van Dijk, van Putten, Mess (2014).

5. Thijs RD, Wieling W, van Dijk JG. Wegrakingen en de rol van de neuroloog. Tijdschr Neurol Neuroch 2011; 112: 208-217.

6. van Dijk JG, Thijs RD, van Zwet E, Tannemaat MR, van Niekerk J, Benditt DG, Wieling W. The semiology of tilt-induced reflex syncope in relation to electroencephalographic changes. Brain. 2014 Feb;137(Pt 2):576-85.

7. Wieling W, Thijs RD, van Dijk N, Wilde AA, Benditt DG, van Dijk JG. Symptoms and signs of syncope: a review of the link between physiology and clinical clues. Brain 2009:2630-42

Aanbevolen websites

Casuïstiek:
https://nl.syncopedia.org/

Animatie met uitleg van bloeddrukverhogende manoeuvres:
https://www.youtube.com/watch?v=rcuUNAQEKFQ

Ruimte voor aantekeningen

terug naar indexopgave

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

SEEG: een oude nieuwkomer

terug naar indexopgave

Dr. A.J. Colon, neurologist / clinical neurophysiologist
ACE Kempenhaeghe – Heeze / Maastricht UMC+

INLEIDING

Bij analyse of epilepsiechirurgie mogelijk is kunnen patiënten verschillende onderzoeken krijgen. Ten eerste de anamnese, aangevuld met neuropsychologisch onderzoek, MRI en aanvalsregistratie middels video en EEG. Als dat onvoldoende informatie oplevert om tot een besluit te komen kunnen er nog andere onderzoeken plaatsvinden, zoals MEG, PET, SPECT, EEG-fMRI en functieonderzoeken. Ook dat is soms onvoldoende om tot een besluit te kunnen komen. Maar als de hypothese(n) over het mogelijk focus sterk genoeg zijn is nog verder onderzoek mogelijk in de vorm van intracraniële EEG-registratie met video (ICR).

ICR

Er zijn verschillende mogelijkheden: subdurale strips (of reeds) al dan niet gecombineerd met 1 of twee diepte-elektroden, grids (een “matje” op de hersenen, ingebracht via een craniotomie) of Stereo-EEG (SEEG, meerdere diepte-elektroden ingebracht via kleine boorgaatjes). In nederland is in het UMCU in de laatste decade van de vorige eeuw gestart met grid-registraties, later ook uitgevoerd in MUMC+ en Aumc locatie VU. Een nieuwe loot aan de stam is het SEEG dat in 2008 in ACE-Kempenhaeghe/MUMC+ geïntroduceerd werd en al snel ook in Aumc. Locatie VU werd toegepast. Recent is ook in UMCU gestart met uitvoerig SEEG (wat dus wat anders is dan een paar diepte-elektroden plaatsen).
Historisch gezien echter ligt de volgorde wat anders. In Frankrijk, en later ook in Italië, wordt het SEEG al sinds eind jaren vijftig van de vorige eeuw gebruikt. In de Angelsaksische wereld wordt in de tachtiger jaren van de vorige eeuw begonnen met gridregistraties.
Tijdens de bijeenkomst zal nader ingegaan worden op de relatieve voordelen van grid en SEEG, op de SEEG-techniek, zullen enkele specifieke SEEG-targets besproken worden en zal iets gezegd worden over de mogelijkheden van Radiofrequente Thermocoagulatie.

Ruimte voor aantekeningen

terug naar indexopgave

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Een plaque in de a. carotis; er is meer dan de mate van stenose

terug naar indexopgave

W.H. Mess (werner.mess@mumc.nl)
Maastricht – UMC+

Inleiding

Een atherosclerotische plaque in de a.carotis belemmert de doorstroming van het bloed. Tot op zekere hoogte (ca. 70% lokale vernauwing) wordt de lumen reductie door een hogere bloedstroomsnelheid ter plaatse van de stenose gecompenseerd. Naar mate de lumen vernauwing ernstiger wordt is dit mechanisme niet meer toereikend en neemt de bloedstroom naar te hersenen gestaag af (Spencer en Reid 1979). Mits daarbij een kritische grens onderschreden wordt treedt er cerebrale ischemie op. Dit is de hemodynamische visie op een stenose in de a.carotis. De drie grote onderzoeken op basis waarvan wij vandaag beslissen of een patient al dan niet geopereerd wordt hebben dan ook enkel naar de relatie tussen mate van stenose, type behandeling (dwz. opereren ja of neen) en prognose van de patient gekeken (Goldstein et al. 1995). Aanvullend onderzoek moet dan ook zo goed mogelijk in staat zijn om de mate van stenose correct weer te geven. Voor het ultrageluidonderzoek betekent dit vooral het bepalen van de maximale bloedstroomsnelheid ter plaatse van de stenose waarbij echter ook andere met name hemodynamische parameters mee kunnen worden genomen (v.Reutern et al. 2012).

Dat de pathofysiologie van een beroerte of TIA wel eens complexer zou kunnen zijn dan deze loodgieter achtige aanpak suggereert werd al meer dan 20 jaar geleden bediscussieerd (Caplan en Hennerici, 1998). Ondertussen gaat men ervan uit dat het merendeel van cerebrale ischemiën thrombemboligeen veroorzaakt wordt. Het idee is daarbij dat het bloedtekort niet door een verlaagd bloedaanbod distaal van een carotisstenose veroorzaakt wordt maar dat een extracranieel intravasculair of intracardiaal vaatproces tot vorming van thrombi leidt die uiteindelijk als emboliën intracraniële arterieën occluderen. Opmerkelijk hierbij is dat ook een plaque in de a.carotis een bron van thrombi kan zijn.

Onlangs zijn er van de Europese Vereniging voor Vaatchirurgie (ESVS) richtlijnen over het omgaan met een carotisstenose verschenen (Naylor et al, 2018). In het gedeelte over de indicatie voor een carotis endarteriectomie worden naast criteria die alleen over de grootte van de plaque gaan ook anderen genoemd, met name de echogeniciteit en het al dan niet voorkomen van microembolie signalen.

De echogeniciteit van een plaque hangt vooral af van het type weefsel waaruit de plaque bestaat. Over het algeemeen wordt de grijswaarde met een resolutie van 8 bit oftewel 256 stappen tussen zwart en wit weer gegeven. Hoe dichter het weefsel, hoe meer ultrageluid

wordt teruggekaatst, en omgekeerd. Zo zullen bindweefsel en kalk lichtgrijs of zelfs wit imponeren, bloed en vet daarentegen donkergrijs tot zelfs zo zwart dat het soms moeilijk is de grens tussen een echoarme plaque en het vaatlumen zonder toevoeging van een kleurenduplex te zien. Er werd al vele jaren geleden aangetoond dat het mogelijk om vrij betrouwbaar de grijswaarde van een plaque door middel van de gray scale median te bepalen (Griffin et al., 2007). Al in 2001 konden Grønholdt et al. bij een groep van bijna 240 patienten met een symptomatische carotisstenose van tenminste 50% laten zien dat de echogeniciteit beter dan de mate van stenose voorspelde of de patienten een tweede beroerte zouden krijgen.

Dat een plaque in de a.carotis tot microemboliesignalen (MES) kan leiden is eveneens al vele jaren bekend. De hieraan ten grondslag liggende microembolieën zijn weliswaar op zich asymptomatisch, wijzen er echter op dat er een emboligeen proces gaande is. Dit proces zou tot een grotere embolus kunnen leiden die dan wel symptomen veroorzaakt. Het onderzoek van Markus and MacKinnon uit 2005 liet op een indrukwekkende manier zien dat het al dan niet voorkomen van MES bij een groep van 200 symptomatische patienten met een carotis stenose van minstens 50% met 100% zekerheid kon voorspellen of er al dan niet een tweede beroerte zou optreden. Later bleek in het kader van een onderzoek bij patienten met een asymptomatische carotisstenose dat de combinatie van het voorkomen van MES en een echoarme plaque tot een fors toegenomen risiko op een beroerte leidt (Topakian 2011).

Een plaque in de a.carotis interna is dus meer dan slechts een obstakel. De samenstelling alsmede het vermogen om embolieën te produceren zijn klinisch relevant en kunnen onder ander met behulp van ultrageluidstechnieken in kaart worden gebracht. Tot nu toe werden de bevindingen van dergelijke onderzoeken echter over het algemeen niet meegenomen in de beslisvorming over de behandeling van de patient. Andere plaque eigenschappen dan de mate van stenose zijn dan ook niet in de laatste versie van de richtlijn beroerte van de NvN terug te vinden. Mogelijk gaat de recente praktische richtlijn van de ESVS er echter wel toe leiden dat wij in de toekomst gevraagd zullen worden of een plaque MES positief of negatief is of hoe echogeen of arm de plaque is. Tijdens de nascholing zal dan ook getoond worden hoe beide aspecten in praktijk onderzocht kunnen worden.

Literatuur

terug naar indexopgave

1. Caplan LR, Hennerici M. Impaired clearance of emboli (washout) is an important link between hypoperfusion, embolism, and ischemic stroke. Arch Neurol. 1998;55:1475-82.

2. Goldstein LB, Hasselblad V, Matchar DB, McCrory DC. Comparison and meta-analysis of randomized trials of endarterectomy for symptomatic carotid artery stenosis. Neurology. 1995;45:1965-70.

3. Griffin M, Nicolaides A, Kyriacou E. Normalisation of ultrasonic images of atherosclerotic plaques and reproducibility of grey scale median using dedicated software. Int Angiol. 2007;26:372-7.

4. Grønholdt ML, Nordestgaard BG, Schroeder TV, Vorstrup S, Sillesen H. Ultrasonic echolucent carotid plaques predict future strokes. Circulation. 2001;104:68-73.

5. Markus HS, MacKinnon A. Asymptomatic embolization detected by Doppler ultrasound predicts stroke risk in symptomatic carotid artery stenosis. Stroke. 2005;36:971-5.

6. Naylor AR, Ricco JB, de Borst GJ, Debus S, de Haro J, Halliday A, Hamilton G, Kakisis J, Kakkos S, Lepidi S, Markus HS, McCabe DJ, Roy J, Sillesen H, van den Berg JC, Vermassen F, Esvs Guidelines Committee, Kolh P, Chakfe N, Hinchliffe RJ, Koncar I, Lindholt JS, Vega de Ceniga M, Verzini F, Esvs Guideline Reviewers, Archie J, Bellmunt S, Chaudhuri A, Koelemay M, Lindahl AK, Padberg F, Venermo M. Editor's Choice - Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur J Vasc Endovasc Surg. 2018;55:3-81.

7. Spencer MP, Reid JM. Quantitation of carotid stenosis with continuous-wave (C-W) Doppler ultrasound. Stroke. 1979;10:326-30.

8. Topakian R, King A, Kwon SU, Schaafsma A, Shipley M, Markus HS; ACES Investigators. Ultrasonic plaque echolucency and emboli signals predict stroke in asymptomatic carotid stenosis. Neurology. 2011;77:751-8.

9. von Reutern GM, Goertler MW, Bornstein NM, Del Sette M, Evans DH, Hetzel A, Kaps M, Perren F, Razumovky A, von Reutern M, Shiogai T, Titianova E, Traubner P, Venketasubramanian N, Wong LK, Yasaka M; Neurosonology Research Group of

the World Federation of Neurology. Grading carotid stenosis using ultrasonic methods. Stroke. 2012;43:916-21.

Aanbevolen Literatuur

terug naar indexopgave

1. Zwarts M, van Dijk G, van Putten M, Mess W. Leerboek Klinische Neurofysiologie. Deel III en met name hoofdstuk 29. Bohn Stafleu van Loghum. 2014.

Ruimte voor aantekeningen

terug naar indexopgave

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Neuromusculaire ziektebeelden van de kinderleeftijd: de rol van klinische neurofysiologie bij diagnostiek en het monitoren van behandeling

terug naar indexopgave

W.Ludo van der Pol
UMC - Utrecht

Diagnostiek

Spierziekten van de kinderleeftijd kenmerken zich – anders dan bij volwassenen – vooral door een achterblijvende grof-motorische ontwikkeling. Zuigelingen zijn vaak slap, of hebben moeite met drinken. In de loop van het eerste levensjaar kan het opvallen dat ze laat zijn met het hoofd optillen, rollen, los zitten en in het tweede levensjaar met (los) staan, lopen en rennen. Omdat kinderen met een spierziekte meestal geen verstandelijke beperking hebben, is de taalontwikkeling juist opvallend normaal. Verlies van motorische functies, wat bij volwassenen met een spierziekte op de voorgrond staat, treedt bij kinderen meestal na een achterblijvende ontwikkeling op en is dus niet het eerste symptoom.
Het stellen van een diagnose kan bij kinderen met een spierziekte moeilijk zijn. Er bestaan honderden verschillende spieraandoeningen die erg op elkaar kunnen lijken, maar toch een verschillende prognose en behandeling hebben. Klinisch neurofysiologische technieken kunnen een belangrijke rol spelen bij het stellen van een diagnose. Deze technieken moeten vaak wel aan het uithoudingsvermogen en belastbaarheid van kinderen worden aangepast; een kind zal bijvoorbeeld goed echo-onderzoek van de zenuwen verdragen, geleidingsonderzoek al wat minder, en naaldonderzoek maar kort en beperkt tot een aantal spieren.

Monitoren van behandeling

Spierziekten van de kinderleeftijd zijn vaak erfelijk en waren meestal om die reden lange tijd onbehandelbaar. De laatste 10 jaar is echter een aantal behandeltechnieken ontwikkeld, zoals anti-sense oligonucleotide (ASO) therapie en gentherapie, die hoop bieden op een andere toekomst. Recent (1 augustus 2018) is de eerste van deze therapieen (‘Nusinersen’ of ‘Spinraza’) geintroduceerd voor de ernstige spierziekte SMA. Aan de vergoedingsregeling is, in verband met de extreem hoge kosten van dit medicijn, een stevige maatschappelijke discussie vooraf gegaan. De behandeling slaat niet bij ieder kind aan; de hoop is dat klinisch neurofysiologische technieken in de toekomst in een vroeg stadium van behandeling een onderscheid kunnen maken tussen mensen die wel en niet op peperdure behandelingen reageren.

Geleidingsonderzoek en EMG

Geleidingsonderzoek wordt meestal goed door kinderen verdragen – als het maar niet te lang duurt. Op de kinderleeftijd zijn aandoeningen van perifere zenuwen (polyneuropathieen, PNP) vaak demyeliniserend en niet axonaal (zoals bij volwassenen). Dit wordt verklaard door het feit dat erfelijke demyeliniserende PNP (HMSN, Charcot-Marie-Tooth (CMT) type 1)

verreweg het grootste deel van de PNP op de kinderleeftijd vormt. Kenmerkend voor deze PNP is een vertraagde geleidingssnelheid in de onderarm. Geleidingsonderzoek van de n.ulnaris of n. medianus volstaat dan; bij een geleidingssnelheid van < 38 m/s is de diagnose rond. Bij een normale geleidingssnelheid in de onderarm kan het zinvol zijn om beperkt CMAP en SNAP amplitudes te bepalen, om zo na te gaan of er aanwijzingen zijn voor een axonale neuropathie. Het zal niet verrassen dat naaldonderzoek meestal niet lang wordt verdragen; het heeft een beperkte waarde bij de verdenking van PNP op de kinderleeftijd. Naaldonderzoek kan wel belangrijk zijn bij kinderen met een (vaak) normale spierkracht, maar moeite met ontspannen van de spieren. Dit wordt myotonie genoemd en levert bij naaldonderzoek het bekende crescendo-decrescendo geluid op dat iets weg heeft van een brommer waarvan de gashendel wordt open en dicht gedraaid (meer dan van een ‘duikbommenwerper’). Het vaststellen van myotonie heeft behandelconsequenties. Verschillende medicijnen, waaronder mexiletine en lamotrigine hebben een gunstig effect op myotonie.

Single-fiber EMG

SF-EMG is een zeer gevoelige techniek om stoornissen van de neuromusculaire overgang (myasthenia gravis) mee aan te tonen. Het gestimuleerde SF-EMG combineert schokjes en naaldjes en is daarmee een ongelukkige combinatie voor onderzoek bij kinderen. In het beperkte aantal gevallen van verdenking op myasthenia gravis (MG) kan gebruik worden gemaakt van een gestimuleerd SF-EMG waarbij de huid verdoofd is met EMLA creme. Ook het het vaststellen van een diagnose MG heeft behandelconsequenties.

Echo onderzoek van spieren en zenuwen

Echo onderzoek van spieren en zenuwen is een zeer kindvriendelijke techniek en wordt om die reden veel gebruikt. De polyneuropathieen van de kinderleeftijd worden vaak gekenmerkt door verdikkingen. Vooralsnog zijn er nog geen normaalwaarden voor zenuwdikte op de kinderleeftijd. Het vergt daarom vooralsnog veel klinische ervaring om verdikking aan te tonen met deze techniek, maar dat zal in de toekomst veranderen. Echo onderzoek van de spieren heeft een langere traditie. Enerzijds wordt een verhoogd spiersignaal gezien bij de groep spierziekten die we dystrofisch noemen – zoals Duchenne, Becker en Limb-girdle spierdystrofie. Het patroon van echogeniciteit toename (welke spieren een verhoogd signaal hebben en welke niet) kan ook helpen bij het stellen van een diagnose.

Toekomstmuziek: het monitoren van behandeling

Relatief nieuwe KNF-technieken kunnen in de toekomst een belangrijke rol gaan spelen bij het in een vroeg stadium vaststellen van behandeleffecten. Technieken als de CMAP scan geven een accuraat beeld van reinnervatieverschijnselen bij zenuwaandoeningen en zijn weinig belastend voor patienten. Excitability technieken geven een beeld van axonale functie(verandering). Hoewel deze methode voor het grootste deel nog experimenteel is, is het een goed voorbeeld van hoe KNF technieken ook in de toekomst belangrijk zullen blijven voor diagnostiek en zorg bij spierziekten.

Ruimte voor aantekeningen

terug naar indexopgave

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Functionele Transcraniële Doppler voor taallateralisatie

terug naar indexopgave

Dr. C.H. Ferrier, neuroloog / klinisch neurofysioloog
Universitair Medisch Centrum Utrecht.UMC - Utrecht

Inleiding

Functionele Transcraniële Doppler is een goede voorspeller voor typische, linkszijdige, taallateralisatie en vormt daarmee een aantrekkelijk alternatief voor kostbare functionele MRI onderzoeken en de invasieve Wada test. In deze bijdrage een verslag van een onderzoek bij epilepsiechirurgie kandidaten voor wie met behulp van functionele Transcraniële Doppler werd vastgesteld welke hemisfeer taaldominant was.

De dominante hemisfeer is de hersenhelft waarin taalfunctie is gelokaliseerd. Bij de meeste mensen is dat aan de linkerkant. We spreken dan van een typische taallateralisatie. Dat geldt zowel voor rechts- als linkshandige mensen, maar bij rechtshandigen is de kans op een typische taallateralisatie groter dan bij linkshandigen. Bij patiënten met epilepsie is er vaker sprake van atypische taallateralisatie en is de relatie tussen rechtshandigheid en typische taallateralisatie minder sterk. Hier kan dus niet zonder meer worden aangenomen dat rechtshandigheid voorspellend is voor een typische taallateraliatie, met de taalfunctie in de linkerhemisfeer.

De Wada test

Wanneer patiënten met medicatieresistente epilepsie een hersenoperatie ondergaan om de aanvallen te laten stoppen, dan mag het hersengebied dat wordt verwijderd geen taalfunctie bevatten. Voordat de patiënt een operatie ondergaat is het belangrijk om te weten of de te opereren hersenhelft taalfunctie bevat. De gouden standaard voor taallateralisatie is de Wada test. Bij deze test wordt tijdens een cerebrale angiografie een kortwerkend anestheticum in de halsslagader geïnjecteerd, zodat de functies van de contralaterale hemisfeer kunnen worden getest. Als er na injectie van het anestheticum in de rechterhalsslagader geen afasie ontstaat, dan kan worden geconcludeerd dat de taalfunctie volledig afhankelijk is van de linkerhersenhelft. De Wada test is een invasief onderzoek dat ziekenhuisopname vergt waar meerdere disciplines bij betrokken zijn (radioloog, neuroloog, neuropsycholoog) met een (klein) risico op het ontstaan van complicaties, zoals cerebrale ischemie of een slagaderlijke bloeding in het bovenbeen.

Wat is het alternatief?

Een veelgebruikt alternatief voor de Wada test is functionele MRI (fMRI). Bij dat onderzoek wordt een hersenscan gemaakt terwijl de patiënt taaltaken uitvoert (bijvoorbeeld werkwoorden bedenken) als hij of zij in de scanner ligt. Bij een typische taallateralisatie is er

sprake van activatie van gebieden links frontaal (Broca) en links temporaal (Wernicke). In een studie wordt voor typische taallateralisatie een concordantie gevonden in 91% en voor atypische taallateralisatie 71% (Rutten, 2002). Voor het slagen van fMRI is het belangrijk dat de patiënt de instructies goed begrijpt en gedurende de scan stil blijft liggen. Dit kan een probleem zijn voor kinderen of mensen met een verstandelijke beperking.

Bij functioneel transcranieel doppler onderzoek (fTCD) worden de stroomsnelheden van de twee grote hersenslagaders (arteria cerebri media links en rechts) gemeten tijdens het uitvoeren van een taaltaak (zoals woorden in stilte opsommen). De hersengebieden die actief worden bij taaltaken vragen meer bloed en als gevolg daarvan neemt de bloedstroom in de verzorgende hersenslagader toe. Dus als fTCD een grotere toename meet in de arteria cerebri media links ten opzichte van rechts ten tijde van het uitvoeren van taaltaken, dan kan een typische taallateralisatie worden verondersteld. Eerder onderzoek bij patiënten met temporale epilepsie toont een goede correlatie tussen de Wada test en fTCD met een correlatie-coëfficient van 78% voor de lateralisatie-indices (Knake, 2003). Er zijn geen vergelijkende onderzoeken van fTCD met fMRI bij patiënten met epilepsie.

T.o.v. de andere de Wada test en fMRI heeft fTCD een aantal praktische voordelen. Het onderzoek kan poliklinisch worden uitgevoerd en vergt weinig personeel. De patiënt hoeft ook niet stil te liggen
en de meetopstelling is verplaatsbaar. Daarnaast is fTCD relatief goedkoop.

Het onderzoek

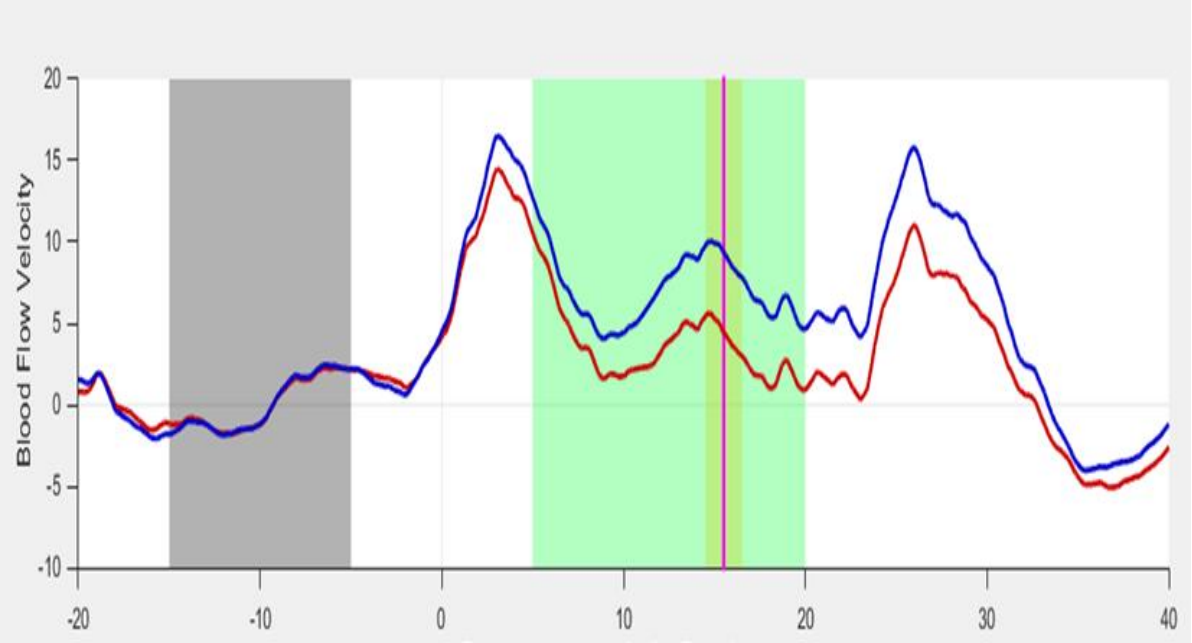
Er werd een vergelijkend onderzoek uitgevoerd bij 36 patiënten (leeftijd 9 – 55 jaar) die kandidaat waren voor een operatie. De patiënten kregen zowel een fTCD als een fMRI onderzoek. Voor het fTCD onderzoek worden twee 2-MHz transducer probes geplaatst op het temporale botvenster, zodat met een Doppler apparaat de bloedstroom van de arteria cerebri media beiderzijds gemeten kan worden. De patiënt zit achter een computerscherm en voert taaltaken uit waarbij periodes van rust (30 seconden) worden afgewisseld met periodes waarin hij of zij in stilte woorden genereert (15 seconden). De woorden moeten beginnen met de letter die gedurende tweeëneenhalve seconden zichtbaar is op het computerscherm direct na de rustperiode. Na het in stilte generen van woorden zegt de patiënt een aantal van de woorden hardop. Een dergelijke trial duurt een minuut. Er worden twintig trials uitgevoerd met telkens een andere letter. Aan het begin van de trial wordt tijdens de rustperiode een blauw scherm getoond en wordt aan de patiënt gevraagd te denken aan de sterrenhemel. Vervolgens wordt het verschil in bloedstroom van beide hemisferen gedurende de taaltaak uitgedrukt als de lateralisatie index met bijbehorende standaarddeviatie (Deppe et al, 2004). Een positieve index betekent dat de linkerhemisfeer een grotere bloedstroom heeft en een negatieve index betekent dat de rechterhemisfeer een grotere bloedstroom heeft tijdens de het uitvoeren van de taaltaken. Een voorbeeld hiervan is weergegeven in figuur 1. Typische taallateralisatie voor fTCD is gedefinieerd als een positieve lateralisatie index die groter is dan tweemaal de standaarddeviatie.

Vervolgens werden de resultaten van fTCD vergeleken met de resultaten van het fMRI onderzoek, dat volgens standaard klinische procedures werd uitgevoerd. fMRI activatie van Broca en Wernicke links wordt beschouwd als typische taallateralisatie. Bilaterale, of rechtszijdige activatie wordt beschouwd als atypisch. Van de patiënten met een typische

(linkszijdige) taallateralisatie volgens het fMRI onderzoek (n = 30) vertoonden 25 een overeenkomend resultaat van het fTCD onderzoek.
Er zijn dus vijf patiënten met typische taallateralisatie volgens fMRI die een atypische taallateralisatie hebben met fTCD. Alle patiënten met een atypische taallateralisatie volgens het fMRI onderzoek (n = 6) vertoonden ook een atypische taallateralisatie als resultaat van het fTCD onderzoek. Hieruit kan worden afgeleid dat voor typische taallateralisatie fTCD een sensitiviteit heeft van 25/30 = 83%, een positief voorspellende waarde heeft van 25/25 = 100% en negatief voorspellende waarde van 5/11 = 45%.

Discussie

De resultaten van fTCD voor taallateralisatie in deze populatie van kandidaten voor epilepsiechirurgie zijn veelbelovend. In dit kleine cohort is fTCD een goede voorspeller gebleken voor een typische (linkszijdige) taallateralisatie. Voor de klinische praktijk zou dat kunnen betekenen dat, als de vraag zich beperkt tot het vaststellen van taallateralisatie, er een keuze gemaakt kan worden tussen fMRI en fTCD. Als fTCD typische taallateralisatie toont dient bij een operatie in de linkerhemisfeer rekening te worden gehouden met aanwezigheid van taalfunctie en zullen er voorzorgsmaatregelen getroffen worden om de taalgebieden niet te beschadigen. Dit kan door testen te doen met elektrode-matten die direct op de hersenschors liggen (subdurale grids) of de hersenoperatie wakker uit te voeren met continu testen van de taalfunctie. Wanneer fTCD atypische taallateralisatie laat zien lijkt het verstandig om dit te bevestigen met een of meer andere onderzoeken zoals fMRI en de Wada test. Opgemerkt dient te worden dat bij sommige patiënten die in aanmerking komen voor een hersenoperatie ook de geheugenfuncties per hersenhelft dienen te worden onderzocht. FTCD is hier niet geschikt voor en vooralsnog kan dat alleen betrouwbaar worden gedaan met de Wada test. De toekomst zal moeten uitwijzen in welke gevallen fTCD het fMRI onderzoek kan vervangen voor taallateralisatie waarbij rekening gehouden kan worden met meer variabelen zoals rechts- of linkshandigheid, aanvalssemiologie en het vermoedelijke focus van de aanvallen.Daarnaast zal moeten blijken of fTCD in staat is om lateralisatie van andere cognitieve domeinen (bijvoorbeeld geheugen) in kaart te brengen.



Figuur 1. Gemiddelde genormaliseerde bloedstroom van de arteria cerebri media rechts (rood) en links (blauw) tijdens de trials waarbij rust wordt afgewisseld met uitvoeren van een taaltaak. T = 0 sec is het moment wanneer de letter op het beeldscherm wordt aangeboden. In de periode ervoor [-20, 0 sec] is er stilte waarbij de periode van [-15, -5 sec] gedefinieerd is als 'baseline' (grijs). Het interval [5, 20 sec] is gedefenieerd als 'period of interest' (groen) en hierin genereert de patiënt in stilte de woorden. De software bepaalt automisch de maximale lateralisatie-index (inclusief standaardafwijking) met bijbehorende latentie. De analyse bij deze patiënt toont op T = 15,51 sec een positieve lateralisatie index van 4.74 (standaarddeviatie 0.46) wijzend op typische (linkszijdige) taallateralisatie.

Literatuur

terug naar indexopgave

1. Deppe M, Ringelstein EB, Knecht S. The investigation of functional brain lateralization by transcranial Doppler sonography. Neuroimage. 2004 Mar;21(3):1124-46.

2. Knake S, Haag A, Hamer HM, Dittmer C, Bien S, Oertel WH, Rosenow F. Language lateralization in patients with temporal lobe epilepsy: a comparison of functional transcranial Doppler sonography and the Wada test. Neuroimage. 2003 Jul;19(3):1228-32.

3. Rutten GJ, Ramsey NF, van Rijen PC, Alpherts WC, van Veelen CW. FMRI-determined language lateralization in patients with unilateral or mixed language dominance according to the Wada test. Neuroimage. 2002 Sep;17(1):447-60.

Ruimte voor aantekeningen

terug naar indexopgave

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Het EEG VAN 0 TOT 1 JAAR

terug naar indexopgave

Dr. J.W Pasman, Radboud UMC – Nijmegen en
Mw. Dr. V.H.J.M. Kranen-Mastenbroek, MUMC+ - Maastricht

Deel 1 – het neonatale EEG

Inleiding

Het EEG bij kinderen is een belangrijk onderdeel van de dagelijkse neurofysiologische praktijk. Direct na de geboorte, in de neonatale periode wordt het EEG onder andere aangevraagd bij kinderen met de verdenking op convulsies of met verhoogde kans op perinatale hersenbeschadiging. Het EEG levert (aanvullende) informatie met betrekking tot cerebrale functie en kan een indicatie geven over de prognose met betrekking tot latere ontwikkeling. Op de kinderleeftijd is het EEG vooral van belang bij kinderen met de verdenking op epilepsie. Circa 30% van alle epilepsiesyndromen ontwikkelt zich op de kinderleeftijd. Het EEG kan een substantiële bijdrage leveren aan het stellen van de juiste syndroomdiagnose.
Zoals elk neurofysiologisch onderzoek, vergt ook het EEG bij kinderen een speciale aanpak en expertise. Niet alleen is de manier van benaderen anders, maar ook de registratie in technisch opzicht en de interpretatie van het EEG is bij kinderen duidelijk anders dan bij volwassenen. Kijken we van “wieg tot puber”, dan is er binnen deze leeftijdsgrenzen nog een onderverdeling te maken: Het neonatale EEG verschilt in meerdere opzichten weer van het EEG op de kinderleeftijd, dat op zijn beurt weer andere kenmerken heeft dan het EEG bij een gezonde volwassene.
Dit alles is het gevolg van de voortdurende ontwikkeling van de hersenen in de zin van gyrering, synapsvorming, myelinisatie en vorming van neuronale netwerken. De achtergrondactiviteit en de daarin aanwezige fysiologische grafo-elementen zijn als gevolg hiervan voortdurend aan veranderingen onderhevig. Om een EEG op de verschillende leeftijden te kunnen beoordelen, en de belangrijkste valkuilen te vermijden is het dus noodzakelijk om de normale patronen tijdens waak en slaap en de ontwikkeling ervan met de leeftijd te kennen en herkennen.
In de eerste decennia van deze eeuw is er binnen de neonatologie veel aandacht voor de cerebral function monitor (CFM). De CFM, of beter gezegd het amplitude integrated EEG (aEEG), heeft inmiddels op veel neonatologie-afdeling het standaard EEG vervangen en wordt vaak zonder tussen komst van de neurologie/KNF voor de patiëntenzorg ingezet.
Hieronder zullen het EEG en het aEEG op neonatale leeftijd worden belicht. Voor- en nadelen van beide methoden zullen aanbod komen net als de belangrijkste indicatie voor EEG en aEEG op a terme neonatale leeftijd.

De registratie van het neonatale EEG

Het neonatale EEG wordt vooral bij prematuren geregistreerd met behulp van een beperkt aantal elektroden. Bij à-terme zuigelingen kan ook gebruikt gemaakt worden van een volledige beplakking volgens het internationale 10-20 systeem. Het verdient de voorkeur gebruik te maken van oppervlakte elektroden. Bij beperkte beplakking wordt meestal een 16-kanaals EEG geregistreerd, inclusief ECG, ademhaling, oogbewegingen en EMG. In figuur 1A, B en C worden 3 afleidingen weergegeven die, indien ze gecombineerd gebruikt worden, vrijwel alle benodigde informatie leveren.

Van het grootste belang zijn de aantekeningen van de laborant, m.n. betreffende de toestand van patiëntje (ogen open, ogen dicht, beademing, evt. bewegingen en convulsieve verschijnselen). Een belangrijk artefact dat op deze leeftijd kan optreden is het beademingsartefact, dat in het bijzonder bij hoogfrequente beademing (10 Hz) zeer uitgesproken aanwezig kan zijn (fig. 2). Ook zuigen op de speen en de hik kunnen artefacten veroorzaken die door hun ritmische of periodieke karakter als pathologische (aanvals-) activiteit kunnen imponeren (fig. 3).

Het gebruik van gelijktijdige videoregistratie voor een optimale synchronisatie van EEG en kliniek heeft juist op deze leeftijd een grote meerwaarde. Door de directe koppeling van EEG en kliniek is het veel makkelijker te bepalen of de geregistreerde activiteit berust op een artefact of niet.

Ook kennis met betrekking tot de leeftijd van patiëntje is onontbeerlijk, zodat bepaald kan worden of de in het EEG voorkomende patronen overeenkomen met de patronen die we op deze leeftijd verwachten. De term gestational age (GA) wordt gebruikt voor de duur van de zwangerschap. De conceptional age (CA) ofwel de postconceptionele leeftijd (PCA) is de leeftijd van het kind vanaf conceptie en komt overeen met de gestational age plus de tijd in weken vanaf de geboorte. De neonatale periode is gedefinieerd als 24 weken PCA tot de leeftijd van 30 dagen ofwel 1 maand post-term (ca. = 44 weken PCA)

In dit hoofdstuk zal steeds worden uitgegaan van de postconceptionele leeftijd. Voor de beoordeling van het EEG is de postconceptionele leeftijd het belangrijkst. Voor de ontwikkeling van het EEG is nooit aangetoond dat er significante verschillen zijn tussen een ontwikkeling binnen of buiten de baarmoeder.

Het EEG van een gezonde à-term geboren neonaat en een gezonde prematuur geboren neonaat zal op à-terme leeftijd dan ook in essentie gelijk zijn

De eerste EEG-registratie op de neonatale intensive care unit (NICU) dient dan ook altijd een multikanaals-EEG- registratie, bij voorkeur gecombineerd met een video, te zijn. Bij voorkeur beoordeelt de klinisch neurofysioloog (een deel van) het EEG op de NICU of online om de registratie te leiden en zo tot een snelle, adequate interpretatie van het EEG te komen. Deze procedure heeft tot doel om de juiste interventies te plegen, het medisch handelen te sturen en adviezen te geven over het starten van continue EEG-monitoring of timing van vervolgregistraties. Het naast het EEG registreren van andere variabelen levert een bijdrage aan het identificeren van biologische artefacten en/of interactie tussen cardiale en cerebrale functies. Daarnaast is het de hoeksteen van het beoordelen van de relatief korte slaapwaakcyclus van pasgeborenen. De slaappatronen leveren waardevolle informatie op over de maturatie van de cerebrale functie. Bovendien kunnen bepaalde gebeurtenissen, gekoppeld aan bepaalde fasen van de slaapcyclus benadrukt worden. Voor een goede beoordeling dient het kind tijdens de registratie goed geobserveerd te worden en dienen belangrijke factoren die van invloed zijn op de registratie genoteerd te worden. Hierbij gaat het onder andere om: 1) type ademhaling/beademing; 2) arteriële pH; 3) PaO2; 4) PaCO2; 5) arteriële bloeddruk; 6) intracraniële druk; 7) temperatuur en 8) medicatie (met name sedativa, antiepileptica en spierrelaxantia). Zie ook: De Weerd et. al. 1999.

Voor de registraties worden bij voorkeur Ag-AgCl-elektroden gebruikt. Het gebruik van collodium om de elektroden te bevestigen (met name bij gebruik in de couveuse) wordt ontraden. Voor pasgeborenen wordt een beperkt aantal elektroden van het internationale 10-20-systeem gebruikt namelijk Fp1, Fp2, C3, Cz, C4, T3, T4, O1 en O2.

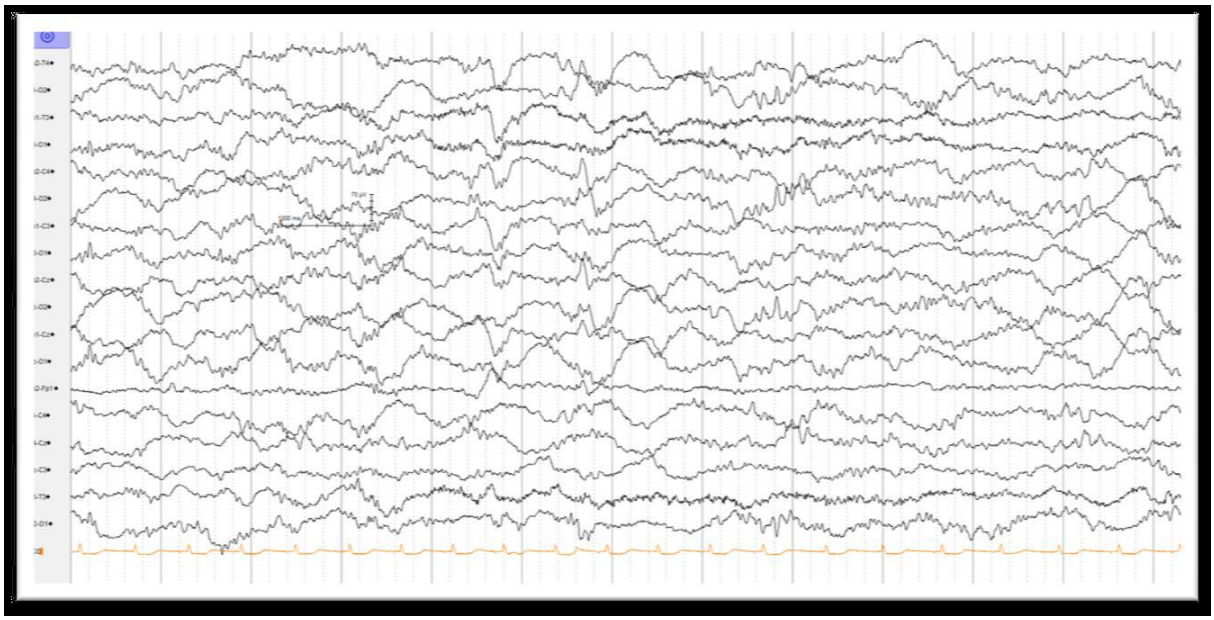
Indicaties

1. prognosestelling (o.a. bij asfyxie)
2. neonatale convulsies (klinisch en subklinisch)
3. syndroomdiagnose bij vroeg debuterende epilepsie syndromen (bijv. Otahara)
4. verdenking op metabole stoornissen (inborn errors of metabolism), encefalitiden e.a.

Gedragsmatige indeling van slaap:

Het EEG op deze leeftijd wordt vaak geregistreerd tijdens slaap. Ontwikkeling van slaapstadia begint vanaf 29 weken. De stadia zijn echter pas goed herkenbaar in het EEG vanaf ca. 34 weken.

- Actieve slaap (AS): ogen dicht, snelle horizontale oogbewegingen, onregelmatige ademhaling, kleine bewegingen zoals grimasseren, (glim)lachen en huilen. Lage spiertonus. Meestal eerste stadium van de slaap.
- Rustige slaap (quiet sleep; QS): ogen dicht, rustig, sporadische beweging, startles, sporadisch enkelvoudige oogbewegingen, regelmatige ademhaling, continue spiertonus.
- Als de slaap niet helemaal voldoet aan de criteria voor AS of QS hebben we meestal te maken met een overgang naar een van beide stadia en spreken we van “transitional sleep”of “overgangsslaap”.



Voorbeeld neonataal EEG op à-terme leeftijd:

Het normale neonatale EEG

Achtergrondpatroon

Vóór de postconceptionele leeftijd van 34 weken bestaat het achtergrondpatroon uit een tracé discontinu, waarin bursts van hooggevolteerde gemengde activiteit afgewisseld worden met intervallen met geen of zeer laaggevolteerde activiteit (< 10 µV). Daarnaast doen zich vanaf 30 weken af en toe korte perioden (ca. 1 min) voor met continue activiteit in de thèta en delta band. Van 34 –36 weken is er een langzame overgang naar een meer continu patroon, waarbij er met name tijdens slaap, maar ook tijdens waak nog een discontinu patroon bestaat, waarbij perioden met laaggevolteerde activiteit (< 45 µV) afgewisseld wordt met perioden met hoger gevolteerde activiteit: tracé alternant. Vanaf ca. 36 weken bestaat er tijdens waak en in actieve slaap een continu patroon (tracé continu). De activiteit is diffuus, irregulair met voornamelijk thèta-activiteit (4-7 Hz) en (occipitale) delta-activiteit (1-3 Hz): activité moyenne. Tijdens actieve slaap bestaan er twee patronen: Het eerste wordt gekenmerkt door diffuse activiteit, met name in de thèta en delta band, af en toe gemengd met activiteit in de alfa- en bèta-band. Amplituden variëren van 40-100 µV. Dit patroon treedt meestal op direct na inslapen. Het tweede patroon treedt op na een non-REM of rustige slaapcyclus en bestaat uit continue lager gevolteerde (20-50 µV) diffuse activiteit in de thèta- en delta-band, met af en toe een reeksje snellere
activiteit. De activiteit tijdens waak komt vrijwel overeen met dit patroon. Tijdens rustige slaap is er vaak een tracé alternant, dit verdwijnt na ca 44 weken. In de neonatale periode van 40-44 weken zijn er zeer weinig veranderingen in het EEG.

Fysiologische transiënten

In het EEG van de gezonde premature en à-terme neonaat komen een aantal grafo- elementen voor die in of na de neonatale periode min of meer geleidelijk verdwijnen. Herkenning van deze transiënten als normale kenmerken van het EEG op deze leeftijd is van belang om te voorkomen dat zij ten onrechte als pathologisch worden geïnterpreteerd. Daarnaast kunnen zij

bijdragen aan de termijnbepaling indien deze niet zeker is. De belangrijkste transiënten zullen kort besproken worden.

Delta-brushes

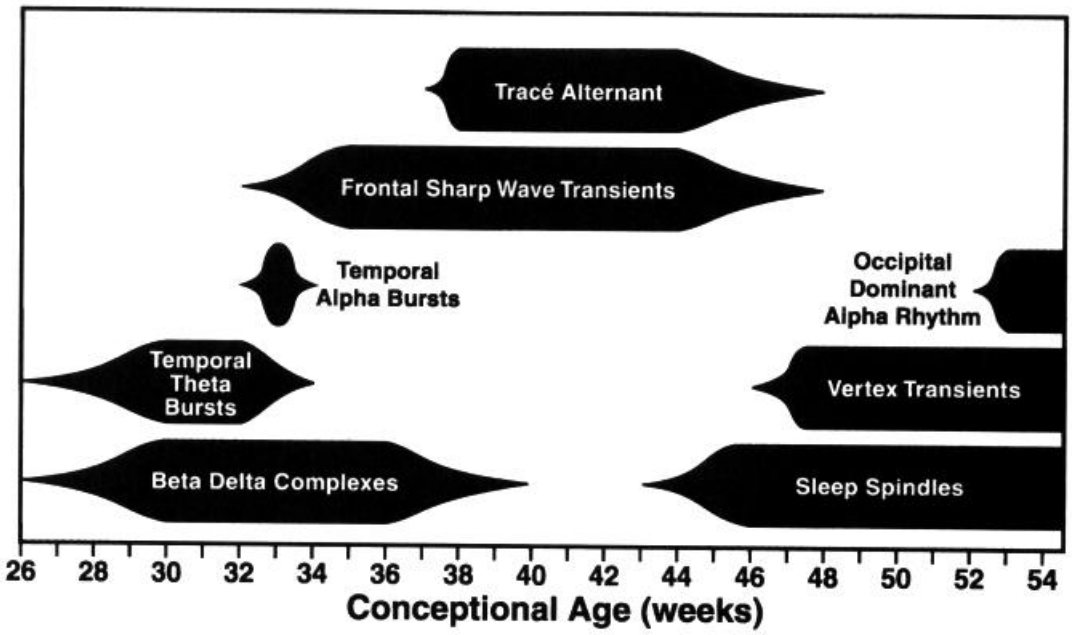
Bestaan uit min of meer hoog-gevolteerde deltagolven (50-300 µV) met daarop gesuperponeerd snelle activiteit met frequentie van meer dan 8 Hz. Deze komen al in geringe mate voor op de leeftijd van 28 weken CA. , wanneer zij nog met name over de centrale gebieden voorkomen. Zij nemen toe in voorkomen met een piek op 32-34 weken wanneer zij met name temporaal en occipitaal voorkomen, waarna zij in hoeveelheid afnemen. Op de leeftijd van 40 weken komen zij nog sporadisch voor.

Premature temporale thèta

Deze activiteit heeft in het verleden verschillende namen gekregen, zoals premature temporale thèta, temporale zaagtandactiviteit ("sawtooth activity"), thèta bursts, temporale scherpe golven en bursts of sharp thèta (Hughes et al., 1987). Zij bestaat uit bursts van 4,5-6 Hz activiteit in de temporale gebieden en hebben een min of meer typische zaagtandconfiguratie. Zij worden al gezien vanaf 24 weken CA, met een piek op 29-31 weken. Zij verdwijnen na ca. 34 weken, maar kunnen sporadisch nog voorkomen in het EEG van een à-terme zuigeling. Zij komen vaker voor tijdens (actieve) slaap.

Frontale steile transiënten/ encoches frontales

(Pre-)frontale steile golven, uni- en bilateraal voorkomend. Hebben soms een scherp karakter met een voltage van 50-200 µV. Zij worden gezien vanaf ca. 34 weken, wanneer zij vaak nog wat breder zijn en asymmetrisch. Zij hebben een piek op 36-38 weken en kunnen voorkomen tot ca. 45 weken CA.



Frontale dysritmie/ anterior slow dysrhythmia

Bestaat uit mono- en/of polymorfe delta-activiteit (1-3 Hz; 50-100 µV) in de frontale gebieden. Komen voor in korte bursts (enkele seconden) vanaf 36-37 weken CA. Zij komen voor tijdens (actieve) slaap.

Pieken en scherpe golven/ scherpe transiënten

Komen voor in het EEG van vrijwel elke pasgeborene, zowel prematuur als à-term. Over de frequentie van voorkomen die nog als normaal beschouwd mag worden bestaat geen consensus in de literatuur. Indien zij voorkomen met wisselende locatie en in geringe hoeveelheid (< 1 per 2 min) moeten zij waarschijnlijk als normaal beschouwd worden op iedere leeftijd (de Weerd, 1995).

Het pathologische neonatale EEG

Inleiding

Er zijn verschillende afwijkingen van het normale EEG mogelijk, zowel voor wat betreft het achtergrondpatroon, als wat betreft het optreden of afwezig zijn van fysiologische en pathologische transiënten. De belangrijksten zullen kort besproken worden.

Discongruentie/ dysmaturiteit

Het achtergrondpatroon en het voorkomen van bepaalde fysiologische transiënten is niet in overeenstemming met de leeftijd (CA). Een achterstand van tenminste 2 weken wordt als pathologisch beschouwd.

Afwijkend achtergrondpatroon

- Elektrocerebrale inactiviteit = elektrocerebrale stilte = isoelektrisch: Er is nog geen universeel geaccepteerde definitie van dit patroon. Sommigen leggen de grens bij alleen activiteit <10 µV, anderen bij <5 µV of zelfs <2µV gedurende de gehele registratie.
- Low voltage (undifferentiated) patroon: ook hier geen eenduidige definitie. Een ervan is alleen activiteit tussen 5 en 15 µV gedurende de hele registratie.
- Excessieve discontinuïteit: excessief discontinu patroon: ook hier zijn geen absolute criteria voorhanden: volgens Holmes en Lombroso (Holmes and Lombroso, 1993) is een interburst interval (IBI) <40 sec normaal bij kinderen < 30 weken CA. Bij kinderen van 33-36 weken is een IBI van 20 sec vrijwel zeker pathologisch (slechte prognose).
- Asymmetrie: In amplitude (tenminste 50 % li-re verschil) of frequentie van voorkomen.
- Burst-suppression patroon: wordt gekenmerkt door meestal bilateraal synchrone, soms asynchrone, bursts van hoog-gevolteerde sterk gevarieerde activiteit (pieken, scherpe golven, thèta, delta), met een duur variërend van 1-10 sec, gevolgd door perioden met een sterke depressie van het achtergrondpatroon (< 5 µV (Holmes and Lombroso, 1993)) die 2-10 sec kunnen duren. In de meest extreme vorm bestaat het tijdens alle waak- en slaapstadia en is niet / nauwelijks reactief op prikkels. Het patroon is makkelijk te differentiëren van het tracé alternant dat vanaf 34-36 weken CA tijdens

slaap optreedt, doordat bij het laatste patroon er nog activiteit > 10 µV aanwezig is in de IBI, het reactief is op prikkels en er andere fysiologische transiënten in het EEG aanwezig zijn.

Aanwezigheid van afwijkende transiënten

- Excessieve focale scherpe golven en pieken (= focale afwijking, niet epileptiform!).
- Korte reeksen focale scherpe golven (< 2-3 seconden; = focale afwijking of epileptiform? (Zie beneden).
- Positieve scherpe golven (centraal of temporaal) lijken geassocieerd te zijn met diepe witte stof laesie zoals periventriculaire leucomalacie en in minder mate met intraventriculaire bloedingen (Holmes and Lombroso, 1993). Zij zijn niet direct geassocieerd met epileptische aanvallen en moeten dus als focale afwijking beschreven worden (niet epileptiform).

Aanwezigheid van elektroencephalografische aanvalsactiviteit:

Zie onder neonatale convulsies.

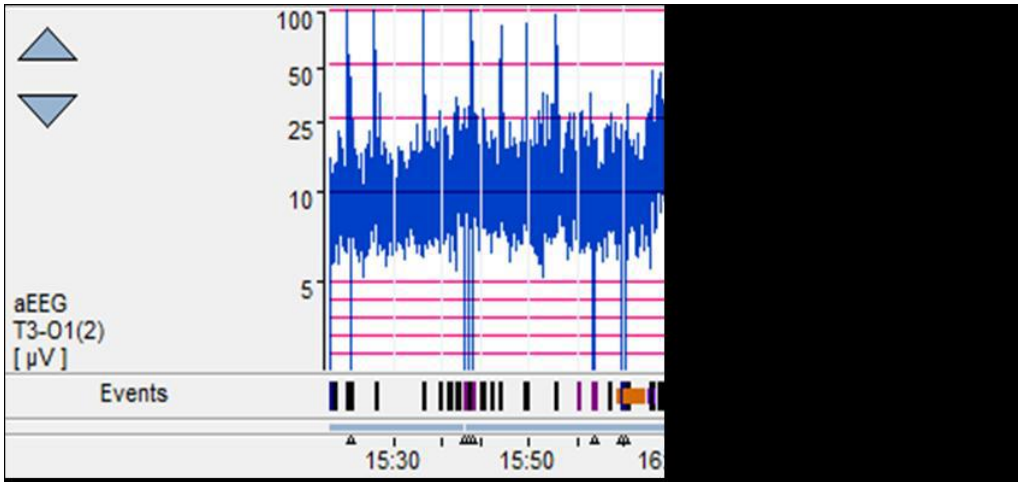
Prognostische betekenis van het EEG

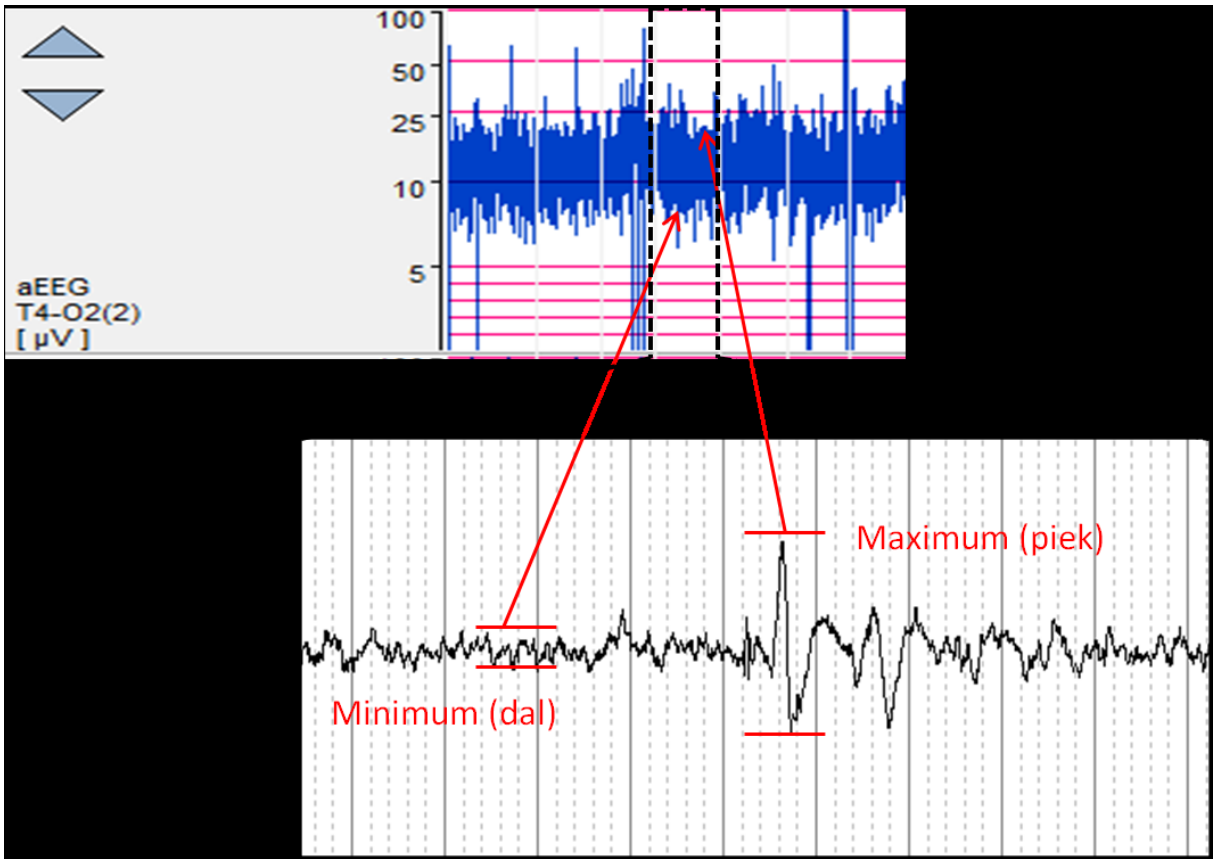
De prognostische betekenis van het EEG wordt van oudsher verdeeld in 2 typen afwijkingen:

1. Afwijkingen van het achtergrondpatroon: De belangrijkste studies die in de afgelopen decennia werden verricht wijzen erop dat met name afwijkingen in het achtergrondpatroon, meer dan bijvoorbeeld de aanwezigheid van epileptische ontladingen, van prognostisch belang zijn (Holmes and Lombroso, 1993; Lombroso, 1993). Met name van 35-45 weken heeft is een normaal 1e EEG gecorreleerd met een goede prognose, terwijl een ernstig afwijkend achtergrondpatroon (afwezigheid van cerebrale activiteit of ernstige discontinuïteit of burst-suppressie) sterk geassocieerd is met een slechte neurologische outcome. De prognostische waarde van het EEG wordt groter indien meerdere opeenvolgende registraties verricht worden (Zeinstra et al., 2001). Met name minder ernstige afwijkingen zoals toegenomen discontinuïteit asymmetrie en dysmaturiteit zijn alleen geassocieerd met een slechtere outcome indien zijn over langere tijd, in meerdere EEG's blijven bestaan (de Weerd, 1995).
2. Voorkomen van afwijkende transiënten (focale afwijkingen, epileptische ontladingen) in het EEG: Over het prognostisch belang van elektroencefalografische epileptische ontladingen bestaat geen consensus in de literatuur, evenmin over de noodzaak deze ontladingen te behandelen. In enkele recente studies neigt een trend te ontstaan dit wel te doen omdat zij geassocieerd zouden zijn met een slechtere outcome (McBride et al., 2000). De vraag die in deze studies niet beantwoord wordt is echter of deze associatie een causaal verband betreft. Met andere woorden: "veroorzaken elektroencefalografische aanvallen bij pasgeborenen hersenbeschadiging of niet?" Om deze vraag te kunnen beantwoorden zou idealiter een vergelijkende studie moeten plaatsvinden, waarbij een groep kinderen met deze aanvallen behandeld worden met anti-epileptica en vergeleken wordt met een groep kinderen met deze aanvallen die onbehandeld blijven.

Het aEEG

Het aEEG maakt het mogelijk de pasgeborene op eenvoudige wijze langdurig neurofysiologisch te bewaken. Deze door Maynard in 1969 ontwikkelde methode wordt momenteel in veel ziekenhuizen toegepast als neuromonitor op de NICU. Het aEEG meet met behulp van schedelelektroden een een- of meerkanaals EEG signaal. Het EEG signaal wordt gefilterd, gerectificeerd en gecomprimeerd en op een semilogaritmische schaal afgebeeld, waardoor een vereenvoudigde weergave ontstaat die een overzichtelijk beeld geeft van de hersenactiviteit over een aantal uren. Bij filtering worden alle gemiddeld frequentie < 2 en > 15 Hz selectief gefilterd om zo artefacten (beweging, ECG, spier, zweetpotentialen, apparatuur etc) te reduceren. Tussen 2 – 15 Hz worden er asymmetrisch gefilterd waarbij de lagere frequenties meer onderdrukt worden dan de hogere frequenties. Daarna wordt het signaal gerectificeerd en “gesmoothed” (er wordt een moving average van 0,5 seconden toegepast). Het gecomprimeerde signaal wordt traditioneel (NICU) weergegeven op een ”papiersnelheid” van 6 cm/uur. Veel moderne EEG-apparatuur biedt de mogelijkheid om andere “papiersnelheden” te kiezen.

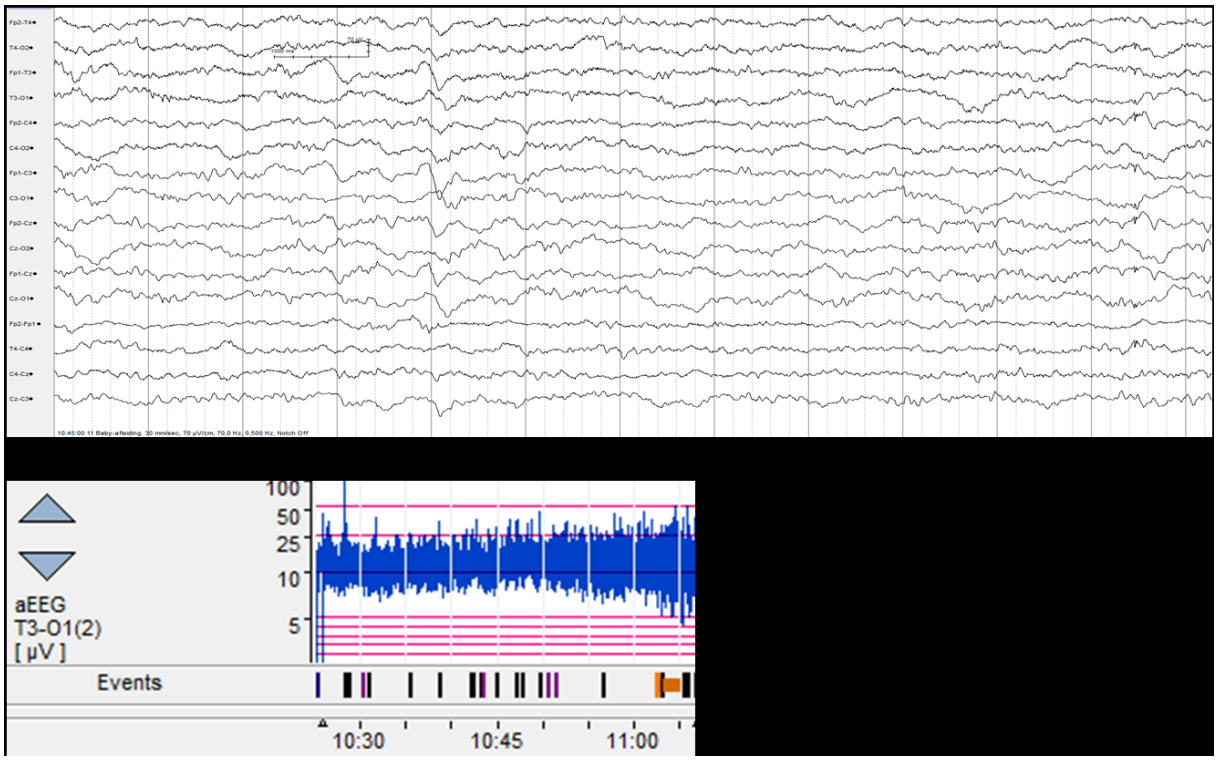




Basis aEEG

De volgende classificatie van aEEG-basisactiviteit wordt gebruikt bij à terme pasgeborenen:

- **CNV**: „continuous normal voltage”: continu tracé met maximale voltage tussen 10-50 µV en met perioden van verhoogde variabiliteit tijdens de diepe slaap
- DNV: „discontinuous normal voltage”: discontinu tracé met voltage meestal boven de 5 µV
- BS: „burst suppression”: discontinue basisactiviteit; periodes van zeer lage voltage met pieken van hoge amplitude
- CLV: „continuous low voltage”: continu zeer laag gevolteerde basisactiviteit (rond of onder de 5 µV)
- FT: „flat trace”: zeer lage voltage, grotendeels iso-elektrisch tracé met activiteit onder de 5 µV



Voorbeel 1: normaal neonataal EEG en aEEG op a terme leeftijd

Valkuilen en artefacten aEEG.

Met betrekking tot het aEEG kan gekozen voor patroonherkenning of beoordeling van de bovenste of onderste waarden van activiteit uitgedrukt in µV. Alhoewel getallen meestal te prefereren zijn boven patronen, kunnen getallen misleidend zijn, bv. bij schedeloedeem en variatie in interelektrodenafstanden.
Verder kan de onderste grens van de activiteit verhoogd worden door extracraniële activiteit (ECG, spieractiviteit, 50 Hz-activiteit (stroomnet) en High Frequency Oxigenation (HFO). Deze “basislijndrift” wordt met name gezien bij kinderen met een onderdrukt achtergrondpatroon, waarbij het patroon ten onrechte als normaal beoordeeld kan worden. Een combinatie van aEEG en cEEG kan helpen bij het identificeren van dergelijke artefacten.
Artefacten komen frequent voor bij langdurige EEG-registraties. In de literatuur is gerapporteerd dat 12% van de registratietijd beïnvloed wordt door artefacten. Het gaat in 55% om elektrische interferentie (waarvan 39% ECG en 61% 50 Hz) de overige 45% wordt veroorzaakt door spier- en bewegingsartefacten. Ook hier is het cruciaal om aEEG en cEEG te combineren om dit type problemen op te lossen. Verder kan medicatie het achtergrondpatroon beïnvloeden denk hierbij aan benzodiazipines (b.v. midazolam), propofol en penthotal.
Vrijwel elke beweging of manipulatie van de baby kan een plotselinge toename van de basislijnactiviteit geven en zo in het aEEG een elektrografische neonatale convulsie imiteren. Ook hier is het combineren van aEEG met cEEG nuttig. Verder is een adequate markering van gebeurtenissen (zoals verzorging, klinische aanvallen etc.) door verpleging, artsen (en verzorgers) erg belangrijk.
Kortdurende convulsieve activiteit kan gemist worden in het aEEG door de sterke compressie van het signaal. Dit kan deels opgelost worden door andere “papiersnelheden” dan de standaard 6 cm/s te kiezen. Het geringe aantal kanalen gebruikt bij het aEEG kan de typische spatiële evolutie van neonatale convulsies maskeren.

Neonatale convulsies

Kliniek

Onderscheiden epileptisch versus non-epileptisch

1. non-epileptisch:
- Jitteriness
- Non-convulsieve apneu
- Benigne nachtelijke myoclonieën
- Opisthotonus
- Pathologische myoclonus

2. epileptisch
Algemeen: ongeorganiseerd, moeilijk te onderscheiden van normale motoriek; niet opwekbaar door externe stimulus; niet te doorbreken, van belang ook is de stereotypie
Subklinische epileptische aanvallen: alleen epileptische activiteit op het EEG/aEEG, geen symptomen
Indeling naar klinische symptomen
1 Subtiel
2 Clonisch: focaal clonisch, multifocaal clonisch
3 Tonisch: focaal, gegeneraliseerd
4 Myoclonisch: focaal, multifocaal, gegeneraliseerd

Etiologie

De belangrijkste oorzaken van neonatale convulsies zijn perinatale hypoxie/ischemie, intracraniële bloedingen of infarcten, meningitis en congenitale hersenafwijkingen (bijv. migratiestoornissen, aanlegstoornissen e.a.). Metabole ziekten of verworven elektrolytstoornissen (hypoglycemie; hypocalciemie, hypomagnesiëmie) zijn minder vaak voorkomende oorzaken van neonatale convulsies.

Elektroencephalografische aanvalsactiviteit

Enkele algemene opmerkingen betreffende epileptische ontladingen bij de pasgeborene:
- Zij zijn vaak zeer focaal, danwel multifocaal, vrijwel nooit gegeneraliseerd
- Zij zijn niet altijd gecorreleerd met kliniek. Omgekeerd kunnen klinische aanvallen voorkomen zonder EEG-correlaat. Er blijft echter discussie over de al dan niet epileptische aard van deze aanvallen
- Er kunnen bizarre spreidingspatronen optreden, wisselend van de ene naar de andere locatie en van de ene naar de andere hemisfeer.
- Zij kunnen in hetzelfde kind zeer variabele patronen tonen
- Zij kunnen sterk wisselen van duur, amplitude en morfologie.

Aanvalsbegin

Vrijwel alle elektrische aanvalsactiviteit bij de neonaat begint focaal. Uitzonderingen zijn de meer gegeneraliseerde activiteit geassocieerd met myoclonieën of infantiele spasmen. Vaak begint de activiteit centraal of temporaal in één hemisfeer. Minder vaak voorkomend zijn

occipitale en frontale ontladingen. Daarnaast kan de activiteit ontstaan ter plaatse van de vertex.

Focaal/ multifocaal

Meestal unifocaal, steeds beginnend in dezelfde regio. Echter, de aanvallen kunnen ook multifocaal voorkomen, dat wil zeggen, de aanvallen beginnen steeds op een andere locatie. Daarnaast kunnen meerdere aanvallen tegelijkertijd op verschillende plaatsen ontstaan, waarbij de ontladingen weliswaar tegelijkertijd, maar met verschillende frequenties (asynchroon), dus onafhankelijk van elkaar, verlopen.

Frequentie, amplitude en morfologie

De ontladingen kunnen zowel binnen één aanval, als ook per aanval, sterk wisselen van frequentie, morfologie en amplitude.

Evolutie van de ontlading

Evenals bij volwassenen is de verandering in ontladingsfrequentie en amplitude (waxing and waning; crescendo-decrescendo). Dit is een belangrijk kenmerk dat een epileptische ontlading onderscheidt van niet-epileptische ritmische activiteit of een artefact.

Duur van de ontladingen

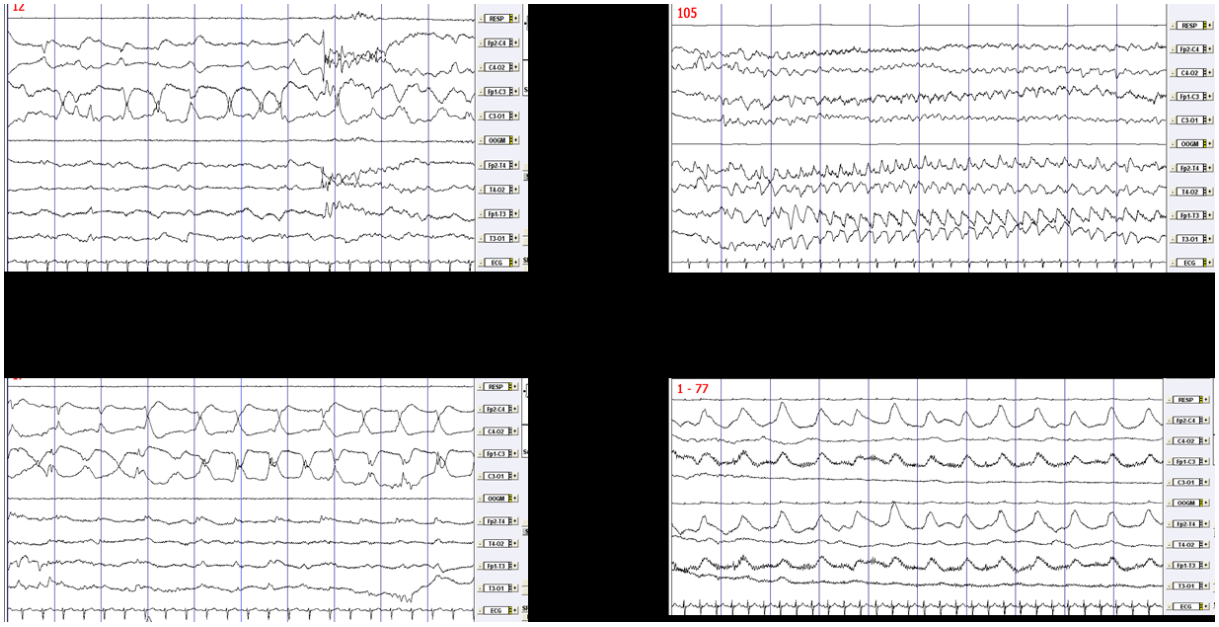
Er is nog steeds discussie over de definitie van ictale ontladingen. Sommigen classificeren een EEG ontlading pas als ictaal indien deze tenminste 10 sec. duurt, anderen pleiten ervoor om ook korter durende ritmische ontladingen (brief rhythmic discharges; BRD) als ictaal te bestempelen, omdat zij van menig zijn dat ook deze korte ontladingen geassocieerd zijn met een slechtere prognose (Oliveira et al., 2000). Weer anderen stellen helemaal geen eisen aan de duur van de ontlading. Geïnteresseerden worden verwezen naar enkele relevante publicaties (Bye et al., 1997; de Weerd, 1995; Evans and Levene, 1998; Lombroso, 1996; McBride et al.,
2000; Mizrahi and Kellaway, 1998; Oliveira et al., 2000; Rennie and Boylan, 2003; Tharp, 2002)

Speciale epileptische ontladingen

Er zijn twee ictale patronen die voorkomen bij de pasgeborene met een ernstige encephalopathie:

1. Zeer laag gevolteerde, langdurige en sterk gelokaliseerde ontladingen komen voor bij kinderen met een ernstige encefalopathie waarbij het achtergrondpatroon ernstig afwijkend, laaggevolteerd en ongedifferentieerd is. De ontladingen kunnen unifocaal of multifocaal voorkomen, spreiden meestal niet en vertonen weinig verandering in frequentie, amplitude en morfologie in de loop van de ontlading. De ontlading gaat meestal niet gepaard met klinische veranderingen. De aanwezigheid van dit patroon suggereert i.h.a. een slechte prognose.
2. Paroxysmale alfa-activiteit (“alfa seizure activity”): plotseling optredende ritmische activiteit in de alfafrequentie. Plotseling optredende 8-12 Hz activiteit, 20-70 μV, maximaal temporaal of centraal. Kan tegelijkertijd voorkomen met andere

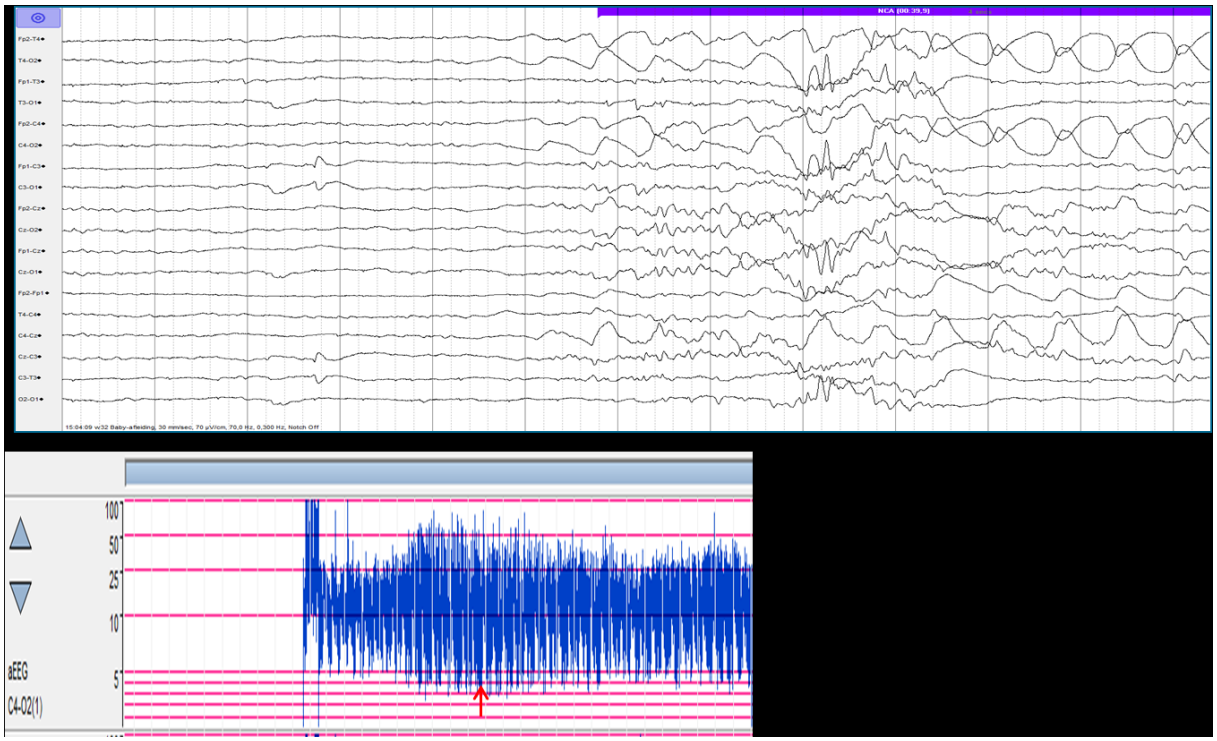
aanvalsactiviteit, ertoe leiden of eruit voortkomen. De aanwezigheid van deze activiteit heeft is meestal een teken van een ernstige encefalopathie en suggereert i.h.a. een slechte prognose.



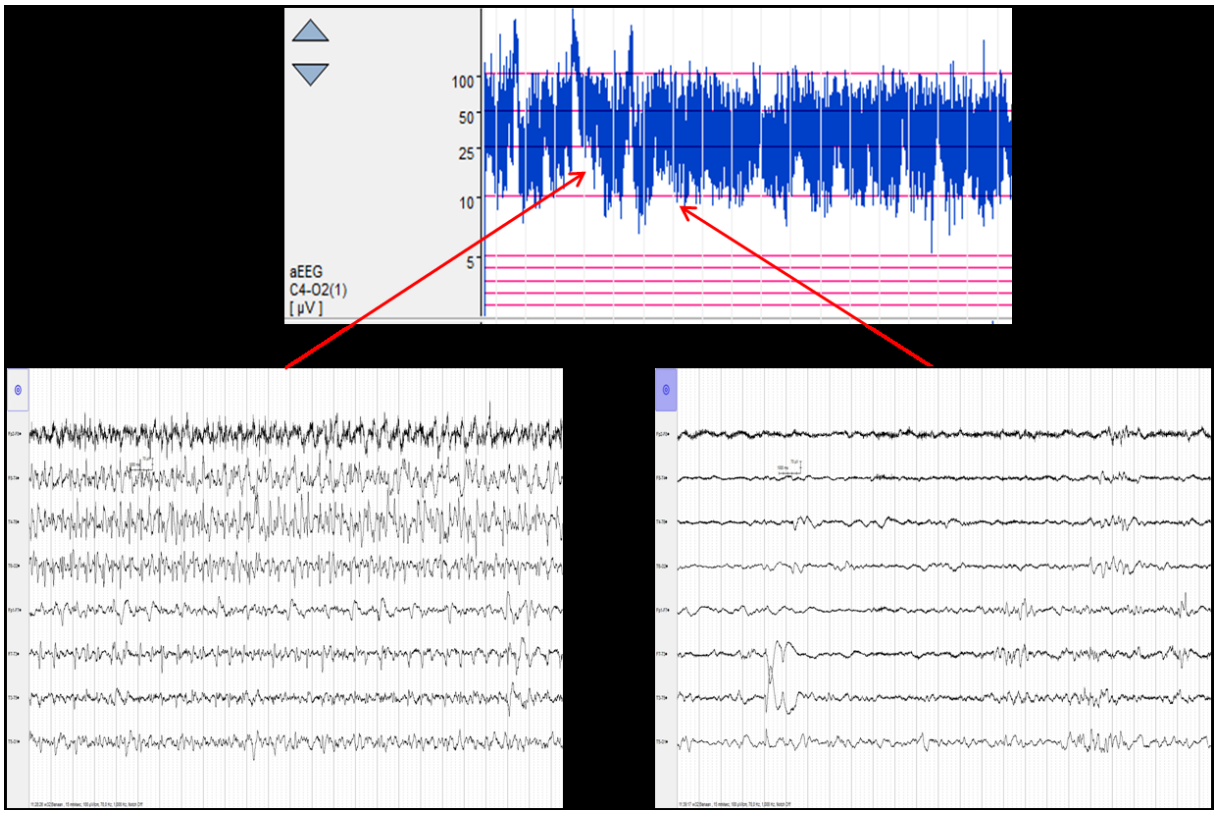
Voorbeelden elektroencephalografische aanvalsactiviteit in het EEG.

Het effect van medicatie op elektrische aanvalsactiviteit

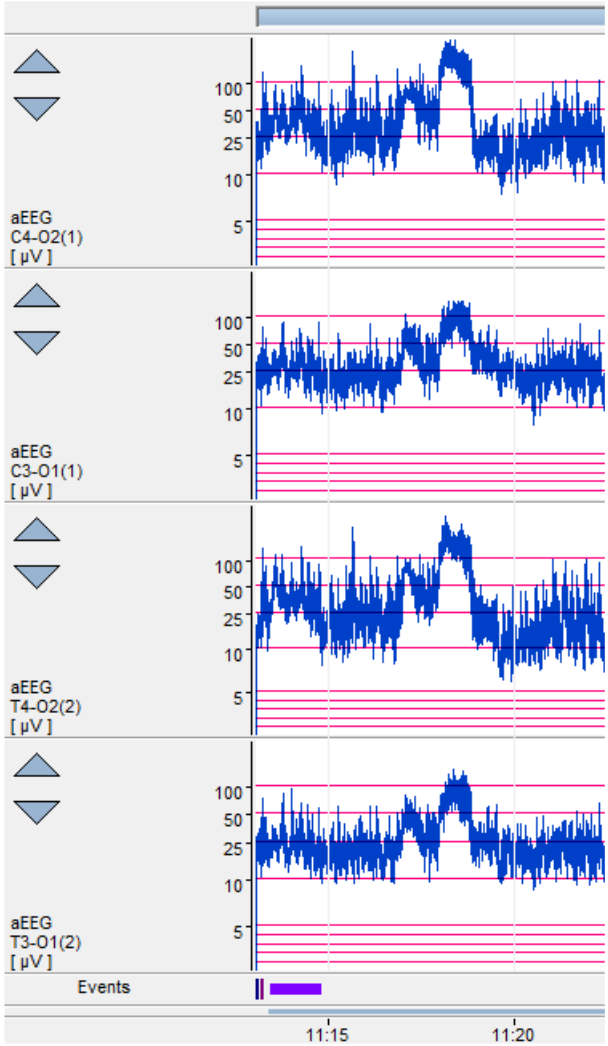
Een belangrijk effect van anti-epileptische medicatie (met name phenobarbital) bij de neonaat is het ontkoppelen van klinische en elektrische activiteit (electroclinical dissociation). Dit houdt in dat de klinische verschijnselen verdwijnen, echter de elektrische epileptische ontladingen niet, zodat er subklinische aanvallen blijven optreden. Men kan dus niet meer “op de kliniek varen”. Dit gevaar bestaat uiteraard ook bij kinderen die omwille van bijvoorbeeld beademing, verslapt worden en daardoor geen motorische klinische verschijnselen meer kunnen vertonen. Dit is belangrijk voor de kliniek aangezien kinderen die beademd moeten worden ook at risk zijn voor een encefalopathie met convulsies.

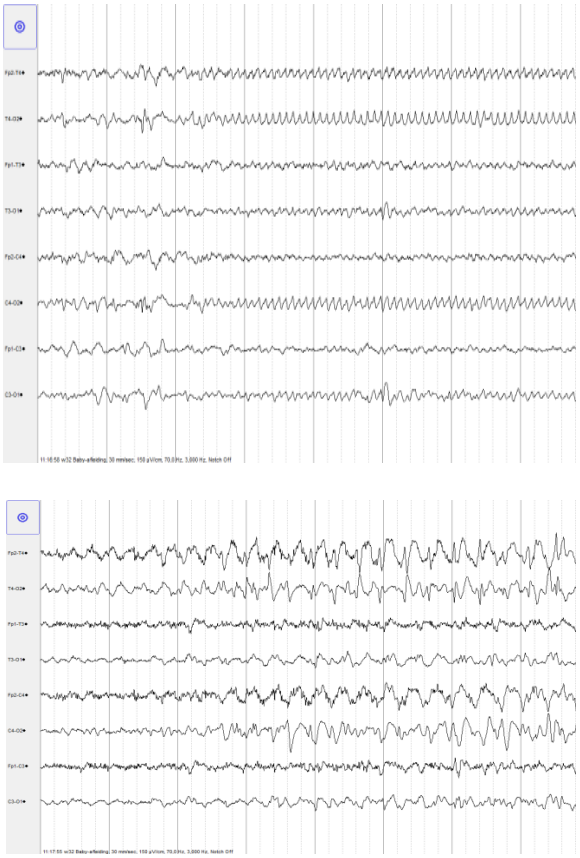


Voorbeeld 2: EEG en aEEG bij neonatale convulsies

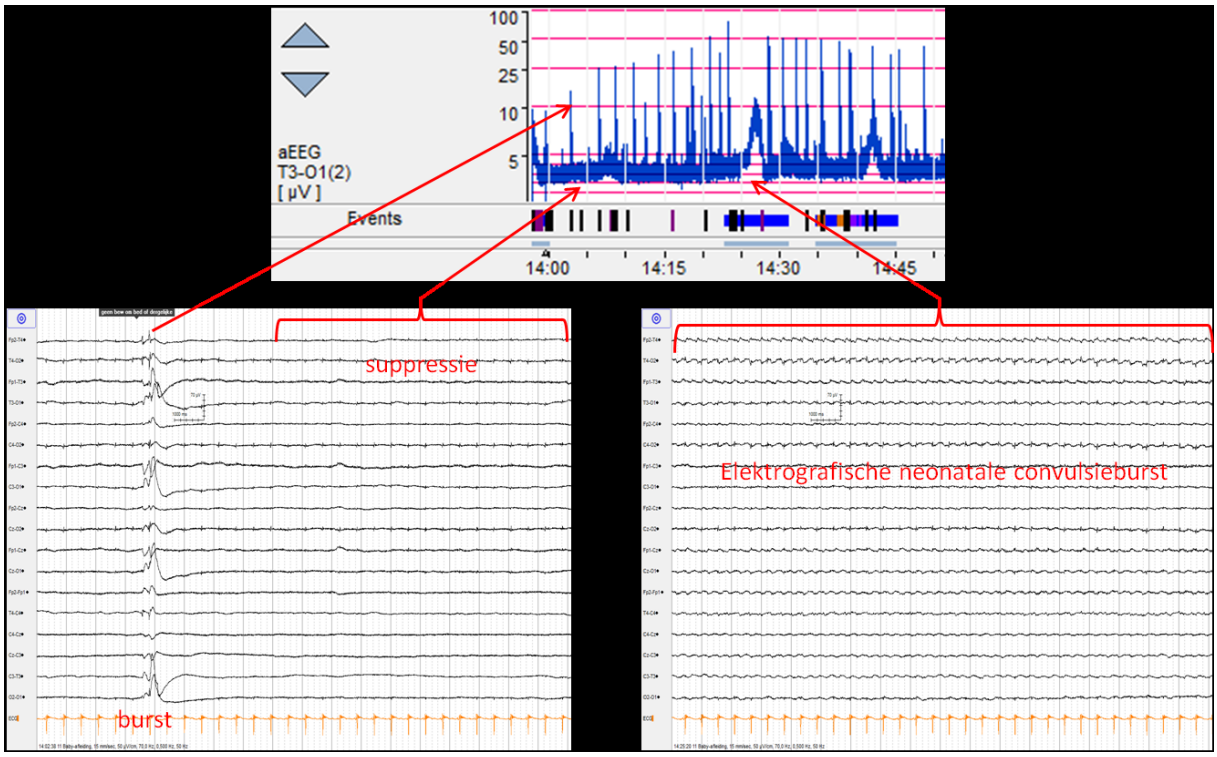


Voorbeeld 3: EEG en aEEG bij neonatale convulsies





Voorbeeld 4: elektrografische neonatale convulsies



Voorbeeld 5: uitgesproken burstsuppressiepatroon met elektrografische neonatale convulsies (ENC's) 14

Literatuur

terug naar indexopgave

1. 1. Awal MA, Lai MM, Azemi G, Boashash B, Colditz PB. EEG background features that predict outcome in term neonates with hypoxic ischaemic encephalopathy: A structured review. Clin Neurophysiol. 2016 Jan;127(1):285-96

2. Azzopardi D. Clinical applications of cerebral function monitoring in neonates. Semin Fetal Neonatal Med. 2015 Jun;20(3):154-63

3. Boylan GB, Stevenson NJ, Vanhatalo S. Monitoring neonatal seizures. Semin Fetal Neonatal Med. 2013 Aug;18(4):202-8.

4. Clancy RR, Bergqvist AGC and Dlugos DJ. Neonatal Electroencephalography (hoofdstuk 6). In: Ebersole JS and Pedley TA, editors. Current practice of clinical electroencephalografy. Third edition. Lippincott Williams and Wilkens. Philadelphia 2003:160 – 234. ISBN: 0-7817-1694-2

5. El-Dib M, Chang T, Tsuchida TN, Clancy RR. Amplitude integrated electroencephalography in neonates. Pediatr Neurol 2009;41:315-326.

6. Del Río R, Ochoa C, Alarcon A, Arnáez J, Blanco D, García-Alix A. Amplitude Integrated Electroencephalogram as a Prognostic Tool in Neonates with Hypoxic-Ischemic Encephalopathy: A Systematic Review. PLoS One. 2016 Nov 1;11(11)

7. Koszer SE, Moshé SL , Holmes GL. Visual analysis of the neonatal electroencephalogram (hoofdstuk 3). In: Holmes Gl, Moshé SL and Jones Jr HR, editors. In: Clinical neurophysiology of infancy, childhood, and adolescence. First edition. Butterworth, Heinemann, Elsevier 2006: 70 – 86. ISBN: 0-7506-7251-X.

8. Lux AL and Osborne P. A proposal for case definitons and outcome measures in studies of infantile spasms and West syndrome: consensus statement of the West Delphi group.Epielepsia 45 (11): 1416-1428, 20004

9. Miller SP, Weiss J, Barnwell A et al. Seizure associated brain injury in term newborns with perinatal asphyxia. Neurology 2002;58:542-548.

10. Mizrahi EM, Kellaway P. Diagnosis and management of neonatal seizures: Lippincot-Rave, 1998.

11. Oliveira, A.J., et al., Duration of rhythmic EEG patterns in neonates: new evidence for clinical and prognostic significance of brief rhythmic discharges. Clin Neurophysiol, 2000. 111(9): p. 1646-53.

12. Panayiotopoulos CP (ED). Atlas of epilepsies, Volume 2.

13. Pressler R, Bady B, Binnie CD et al. Neurophysiology of the neonatal period (hoofdstuk 5.2). In: Binnie CD et al, editors. Clinical neurophysiology, volume 2. EEG, paediatric neurophysiology, special techniques and applications. First edition. Elsevier Science BV, Amsterdam 2003: 450 – 506. ISBN: 0-444-51257-8

14. van Putten MJ, Bosman-Vermeeren JM, Brouwer OF. [Central apnea in newborns]. Ned Tijdschr Geneeskd 1999; 143: 441-4.

15. Scher MS. Electroencephalography of the newborn: normal features (hoofdstuk 2). In: Holmes Gl, Moshé SL and Jones Jr HR, editors. In: Clinical neurophysiology of infancy, childhood, and adolescence. First edition. Butterworth, Heinemann, Elsevier 2006: 46 – 69. ISBN: 0-7506-7251-X.
Rakshasbhuvankar A, Paul S, Nagarajan L, Ghosh S, Rao S. Amplitude-integrated EEG for detection of neonatal seizures: a systematic review. Seizure. 2015 Dec;33:90-8.
Rennie, J.M. and G.B. Boylan, Neonatal seizures and their treatment. Curr Opin Neurol, 2003. 16(2): p. 177-81.

16. Roger J. Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence. (4th ed).

17. Rakshasbhuvankar A, Paul S, Nagarajan L, Ghosh S, Rao S. Amplitude-integrated EEG for detection of neonatal seizures: a systematic review. Seizure. 2015 Dec;33:90-8.

18. Rennie, J.M. and G.B. Boylan, Neonatal seizures and their treatment. Curr Opin Neurol, 2003. 16(2): p. 177-81.

19. Silverstein FS, Jensen FE. Neonatal seizures. Ann Neurol 2007;62:112-120

20. Smit LS, R.J. Lunsing RJ, Poll-The BT. Richtlijnen diagnostiek neonatale epileptische aanvallen April 2009. Naar: Lunsing RJ et al. Tijdschr Kindergeneesk 2007;75:1-10

21. Tharp BR. Neonatal seizures and syndromes. Epilepsia 2002; 43: 2-10.

22. Toet MC, Lemmers PM. Brain monitoring in neonates. Early Hum Dev. 2009 Feb;85(2):77-84.

Ruimte voor aantekeningen

terug naar indexopgave

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Het normale kinder-EEG tot de leeftijd van 1 jaar

terug naar indexopgave

Vivianne v. Kranen – Mastenbroek
MUMC+ - Maastricht

Achtergrondactiviteit

Het EEG op de kinderleeftijd toont een grote variatie van frequenties en golfvormen, die vaak een hogere amplitude hebben dan op volwassen leeftijd. Het gevolg van superpositie van meerdere golfvormen is dat er vaak complexen ontstaan die een wat scherper aspect hebben, maar niet pathologisch zijn. Het is belangrijk bij de beoordeling rekening te houden met de toestand van het kind tijdens de registratie. Vooral jonge kinderen zullen vaker geregistreerd worden op tijden dat ze gewend zijn te slapen. Het EEG zal dus vaker tekenen van doezel en slaap vertonen, die, als ze niet als zodanig herkend worden, voor pathologie kunnen worden aangezien. Op de kinderleeftijd maakt het EEG een snelle ontwikkeling door.

Leeftijd 1-3 maanden

Waak: in de eerste maanden na de geboorte verdwijnen de specifieke neonatale patronen (achtergrondactiviteit en transiënten) en beginnen zich patronen te ontwikkelen die meer en meer lijken op de patronen op volwassen leeftijd. De achtergrondactiviteit is continu en ook het tracé alternant verdwijnt vanaf de leeftijd van circa 46 weken PCA. Frontale steile transiënten verdwijnen, maar kunnen sporadisch nog gezien worden tot de leeftijd van 48 weken. Ook de fysiologische multifocale scherpe golven verdwijnen geleidelijk en komen na de leeftijd van 44 weken niet meer voor.

De achtergrondactiviteit bestaat uit een mengeling van thèta- en delta-activiteit. Vaak wordt min of meer ritmische activiteit van 5 tot 6 Hz gezien over de centrale gebieden. Sporadisch kunnen tijdens waak lambdagolven worden gezien over de achterste gebieden terwijl het kind rustig rondkijkt.

Tijdens fotostimulatie kan op deze leeftijd bij lage flitsfrequentie of enkelvoudige stimuli soms een *visual evoked potential* (VEP) worden opgewekt over de occipitale gebieden.

Slaap: doezel wordt gekenmerkt door een toename van trage activiteit met een hogere amplitude en gaat geleidelijk over in slaap. Er is een toename van de hoeveelheid rustige slaap. Het EEG tijdens rustige slaap bestaat vooral uit hoog-gevolteerde trage activiteit (high-voltage slow). Deze activiteit heeft vaak een hogere amplitude over de achterste dan over de voorste gebieden.

Slaapspoeltjes of sigmaspoelen beginnen rond de leeftijd van 2 tot 3 maanden. Zij worden gevormd door 3 tot 5 seconden durende reeksen 12 tot 14 Hz activiteit met lage tot matige amplitude en een maximum over de centrale gebieden. Zij hebben een karakteristieke vorm met een scherpe negatieve fase en een boogvormige positieve fase; dit in tegenstelling tot de sinusvormige slaapspoeltjes op latere leeftijd. Vertexgolven komen op deze leeftijd meestal nog niet voor.

Leeftijd 3-12 maanden

Waak: Het EEG tijdens waak begint enige differentiatie te vertonen tussen de voorste, de achterste, de temporale en de centrale gebieden. De achtergrondactiviteit bestaat uit activiteit in de delta- en thètaband, die vaak meer uitgesproken is over de achterste gebieden. De delta-activiteit neemt sterk af in de loop van het eerste jaar.

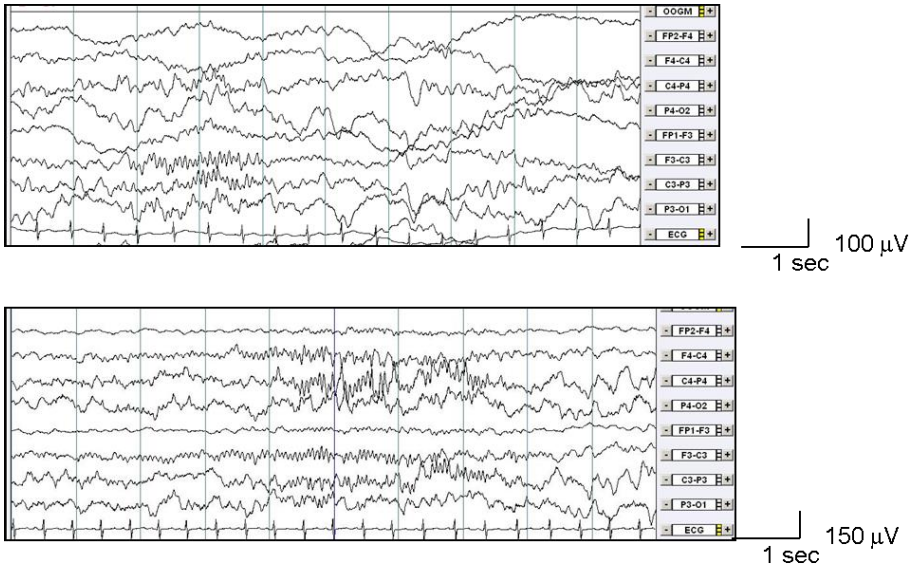
Occipitale ritmes: Vanaf drie maanden, maar zeker vóór de leeftijd van 5 maanden, ontstaat er een occipitaal dominant ritme, dat duidelijk uit de achtergrondactiviteit naar voren springt. Dit is de fysiologische voorloper van het latere alfaritme. Dit ritme heeft een frequentie van 3 tot 4 Hz en neemt af in amplitude bij het openen van de ogen (arrestreactie). Het ritme wordt regelmatiger en neemt toe in frequentie, waarbij rond de leeftijd van 5 maanden een frequentie van 5 Hz en tegen het eind van het eerste jaar een frequentie van 6 tot 7 Hz wordt bereikt. De amplitude wordt geleidelijk wat lager.

Centrale ritmes: Vanaf 3 maanden ontstaat enige 6 tot 7 Hz thèta-activiteit over de centrale gebieden.

Slaap: In het eerste jaar is er een geleidelijke overgang van waak naar slaap, die gekenmerkt wordt door een toename van de amplitude en een afname van de frequentie tot PCA 2 à 3 Hz. Vanaf de leeftijd van 3 maanden wordt vaak hypnagoge hypersynchronie gezien (figuur 21.13). Dit fenomeen bestaat uit plotseling optredende hooggevolteerde, bilateraal synchrone thèta- en delta-activiteit (3-5 Hz, 75-200 µV). De activiteit kan frontaal, temporaal of occipitaal overwegen en kan kortdurend optreden (enkele seconden), maar ook minutenlang doorgaan. Het fenomeen treedt meestal op bij de overgang van waak naar slaap (hypnagoge hypersynchronie) of of bij de overgang van slaap naar waak (hypnapompe hypersynchronie). Het wordt gezien vanaf de leeftijd van 3 maanden tot 12 jaar, met een piek tussen 4 maanden en 2 jaar.

Ooke slaapactiviteit maakt een belangrijke ontwikkeling door in het eerste levensjaar. Actieve slaap gaat over in REM-slaap, die steeds meer gelijkenis toont met de laaggevolteerde activiteit die op volwassen leeftijd tijdens REM-slaap wordt gezien. De hoeveelheid REM-slaap neemt af van 50% op de leeftijd van 1-3 maanden tot 30% op de leeftijd van 6 tot 12 maanden. Rustige slaap ontwikkelt zich tot non-REM-slaap. De volwassen slaapstadia I-IV worden herkenbaar vanaf 6 maanden, met bijbehorende fysiologische transiënten.

Slaapspoeltjes nemen toe vanaf 3 tot 6 maanden, zijn vaak zeer geprononceerd en kunnen in lange reeksen voorkomen (figuur ….). Na 6 maanden neemt de duur van de reeksen af. De slaapspoeltjes zijn meestal asynchroon tot de leeftijd circa 8 maanden. Zij tonen een wisselende asymmetrie. Een consistente asymmetrie is echter verdacht voor pathologie.



*Figuur 1: Slaapspoeltjes asynchroon (boven), synchroon (beneden)***.**

Vertexgolven zijn duidelijk herkenbaar vanaf 5 à 6 maanden. Ze zijn vaak hooggevolteerd (tot 250 µV) en komen soms voor in reeksen. Doordat ze scherper zijn dan op volwassen leeftijd, kan het moeilijk zijn om te differentiëren tussen vertexgolven en epileptiforme fenomenen. K-complexen hebben dezelfde verdeling als vertexgolven, maar hebben een langere duur. Zij worden op deze leeftijd niet altijd gevolgd door slaapspoeltjes. Zij komen spontaan voor, maar ook als reactie op sensorische stimuli (vooral geluid).

Belangrijkste epilepsiesyndromen die kunnen debuteren vóór de leeftijd van 1 jaar

1. Benigne(familiaire) infantiele convulsies (BFIC)

Goedaardige vorm van epilepsie, gepaard gaande met partiële aanvallen. Autosomaal dominant. Beginleeftijd 2 tot 20 maanden. Clusters (soms langdurig) van partiële aanvallen. Gunstige prognose, aanvallen stoppen binnen 1-2 jaar. Normaal interictaal EEG. Het ictale EEG bevat focale ontladingen van snelle activiteit in de parieto-occipitale gebieden.

2. Myoclonic epilepsie of infancy (MEI) and early childhood

Idiopathische gegeneraliseerde epilepsie. Meestal, maar niet altijd goedaardig . Korte myoclone aanvalletjes, soms in clusters. Beginleeftijd 6 maanden-3 jaar. Interictaal EEG normaal, ictaal gegeneraliseerde(poly)piekgolfcomplexen.

3. Syndroom van West:

Dit is een van de belangrijkste epileptische encephalopathieën in de vroege kinderleeftijd. Voor het eerst beschreven door Dr. West in 1841bij zijn 4 maanden oude zoon.
Kenmerkende trias bestaat uit:

a. Infantiele spasmen
b. Ontwikkelingsachterstand/achteruitgang
c. Hypsarritmie

Spasmen ontstaan tussen 3 en 7 maanden, echter mogelijk tot 12 maanden.

Interictaal EEG: hypsaritmie:
Chaotisch achtergrondpatroon
Hoog gevolteerde activiteit (pieken en/of trage golven >200 µV)
Multifocale pieken

Deze typische activiteit wordt vooral in het begin gezien, vooral bij een debuut op jonge leeftijd. Soms in het begin alleen tijdens slaap, soms asymmetrisch of unilateraal. Hypsarritmie kan soms afwezig zijn, vooral bij “late-onset” vormen.

4. Syndroom van Dravet (Severe Myoclonic Epilepsy in Infancy; SMEI):

Beschreven door Dravet in 1978. Het is net als het syndroom van West een epileptische encefalopathie.
Begint in het eerste levensjaar bij kinderen met een tot dan toe normale ontwikkeling. Vaak worden de eerste aanvallen getriggerd door koorts. Zij kunnen kort of lang zijn, met gegeneraliseerd of unilaterale clonieën.
Latere aanvallen zijn heterogeen. Er worden meerdere aanvalstypen gezien, o.a. gegeneraliseerde tonische, clonische en tonisch-clonische aanvallen, maar ook unilaterale clonieën. Daarnaast kunnen er gegeneraliseerde myoclonische aanvallen en atypische absences voorkomen. Eenvoudige en complex partiële aanvallen tonen vaak tonische, adversieve en autonome fenomenen. Deze komen voor in 43-78% van de patiënten.
De ontwikkelingsachterstand ontstaat vaak in het 2^{e} of 3^{e} levensjaar en stabiliseert vaak op een lager niveau op de leeftijd van 6 jaar.
Het eerste interictale EEG is vaak normaal. Soms is er een fotoconvulsieve respons. Later toont het interictale EEG een combinatie van gegeneraliseerde en (multi)focale epileptiforme afwijkingen en fotosensitiviteit (>40% van de patiënten). Het achtergrondpatroon is variabel, maar vaak vertraagd.

Literatuur

terug naar indexopgave

1. Lux AL and Osborne P. A proposal for case definitons and outcome measures in studies of infantile spasms and West syndrome: consensus statement of the West Delphi group.Epielepsia 45 (11): 1416-1428, 20004

2. Miller SP, Weiss J, Barnwell A et al. Seizure associated brain injury in term newborns with perinatal asphyxia. Neurology 2002;58:542-548.

3. Mizrahi EM, Kellaway P. Diagnosis and management of neonatal seizures: Lippincot-Rave, 1998.

4. anayiotopoulos CP (ED). Atlas of epilepsies, Volume 2.

5. Pressler R, Bady B, Binnie CD et al. Neurophysiology of the neonatal period (hoofdstuk 5.2). In: Binnie CD et al, editors. Clinical neurophysiology, volume 2. EEG, paediatric neurophysiology, special techniques and applications. First edition. Elsevier Science BV, Amsterdam 2003: 450 – 506. ISBN: 0-444-51257-8

6. Scher MS. Electroencephalography of the newborn: normal features (hoofdstuk 2). In: Holmes Gl, Moshé SL and Jones Jr HR, editors. In: Clinical neurophysiology of infancy, childhood, and adolescence. First edition. Butterworth, Heinemann, Elsevier 2006: 46 – 69. ISBN: 0-7506-7251-X.

7. Roger J. Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence. (4th ed).

8. Moshé et al (Eds) Seizures and syndromes of onset in two first years of life.

9. Van Kranen-Mastenbroek. Het normale EEG op de kinderleeftijd. Leerboek Klinische neurofysiologie, Zwarts et al. (Eds) hoofdstuk 21.

Ruimte voor aantekeningen

terug naar indexopgave

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Bestuur mededelingen vrijdag 12 april 2019

terug naar indexopgave

Ruimte voor aantekeningen

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

De basis van het nystagmografie onderzoek

terug naar indexopgave

Hedda Oudhof / Jan Hogendoorn
SLAZ - Amsterdam

Epidemiologie

De incidentie voor de klacht duizeligheid in de huisartsenpraktijk is ca 27 patiënten per 1000 patiënten per jaar. Klachten van duizeligheid komt vaker voor bij vrouwen dan bij mannen en de incidentie stijgt met de leeftijd. Bij kinderen komt duizeligheid minder frequent voor dan bij volwassenen.[1]

Diagnose

Het meest belangrijke bij het stellen van de diagnose is de anamnese en gerichte vraagstelling (zie de bijlage voor een voorbeeld van zo'n vragenlijst) .
Bij ongeveer 1/3 van de patiënten kan de huisarts geen diagnose stellen; hieronder vallen ook de patiënten waarbij duizeligheid als bijwerking van medicatie als oorzaak overwogen kan worden.
Neurologisch en aanvullend onderzoek kunnen dan een aanvulling zijn om een vermoede diagnose te bevestigen dan wel om andere pathologie uit te sluiten.
Bij verwijzingen naar de 2^{e} lijn kan de patiënt bij verschillende specialismen terecht komen (KNO, neurologie, cardiologie, geriatrie), met vaak onderlinge verwijzingen tussen deze specialismen.

Nystagmografie

Het nystagmografie onderzoek kan hulp bieden bij een vooraf geselecteerde en onderbouwde differentiaal diagnose. Bij dit onderzoek wordt grofweg onderscheidt gemaakt tussen het centrale (ofwel oculomotore) vestibulaire systeem en het perifere vestibulaire systeem. Omdat het niet mogelijk is om de functie van het vestibulaire systeem direct te meten, maken we gebruik van het gegeven dat de ogen door het vestibulaire systeem gestabiliseerd worden. Door registratie van de oogbewegingen zijn we in staat om centrale en/of perifere vestibulaire oorzaken van duizeligheid aan te tonen dan wel uit te sluiten. En daarnaast voor zover mogelijk een behandeladvies te verstrekken.

Conclusie

Voor de interpretatie van het nystagmografie onderzoek blijkt het in de praktijk nuttig te zijn om gebruik te maken van een overzicht van reacties die te verwachten zijn bij diverse testen.2 (zie onderstaand schema)
De praktische uitvoering en interpretatie wordt besproken bij de voordracht tijdens de nascholing.

	welke reactie is te verwachten / hoe te interpreteren
Kalibratie	Hoofd stil in het midden en goed instrueren mee te kijken met de stimulus

Perifere test	welke reactie is te verwachten / hoe te interpreteren
Hallpike *Snel liggen, deflexie en rotatie van het hoofd naar links/rechts* *Snel zitten, hoofd in zelfde positie houden*	Na een latentietijd van ± 5-20 sec. ontstaat draaiduizeligheid met rotatoire nystagmus naar onderliggende oor, met verticale component omhoog De nystagmus neemt snel toe en vervolgens langzaam af Na snel overeind komen treedt soms tegenovergestelde reactie op (door stimulatie van anterieure kanaal van de contralaterale zijde) De symptomen zijn uitputbaar Nystagmus duurt kort ± 30 sec.

Perifere test	welke reactie is te verwachten / hoe te interpreteren
Horizontale BPPD *Liggen op rug en dan hoofd langzaam naar rechts, middenstand en dan naar links.*	Indien horizontale nystagmus opwekbaar na Hall-pike manoeuvre (niet klassiek voor posterieure BPPD) observeer na iedere beweging of er een nystagmus ontstaat.

Perifeer en/of centraal	welke reactie is te verwachten / hoe te interpreteren
Gaze *(spontane nystagmus)*	Nystagmus, spontaan zonder visuele fixatie ten gevolge van een vestibulaire stoornis. Deze kan centraal of perifeer bepaald zijn. Bij fixatie onderdrukking = perifeer. Bij fixatie geen onderdrukking = centraal Andere, niet ritmische oogbewegingen (bijv. square wave jerks) De richting van een spontane nystagmus kan horizontaal, verticaal, en/of rotatoir Nystagmus van meer dan 7°/s = pathologisch; dit geldt zowel voor ogen open als bij ogen dicht. Diagnostische waarden heeft een spontane nystagmus op zichzelf als fenomeen niet! (uitgezonderd de verticale nystagmus: deze treedt alleen op bij centrale laesies en de pendelnystagmus: is meestal aangeboren)

Centrale test	welke reactie is te verwachten / hoe te interpreteren
Gaze holding (blikrichting)	Unilaterale blikrichtingnystagmus Bilaterale blikrichtingnystagmus Verticale blikrichtingnystagmus omhoog: syndroom van INO. Nystagmus verdwijnt als de ogen worden gesloten. Rebound nystagmus: ontstaan van een nystagmus naar de andere kant na een blikfixatie en weer fixeren op centrale fixatiepunt - centraal Blikrichtingnystagmus bij blikfixatie naar rechts, links en naar boven: oorzaak opiaten, barbituraten en alcohol 1e graad – bij kijken in de richting snelle fase 2e graad – bij rechtuit kijken 3e graad – bij kijken in richting van de langzame fase Bruns-nystagmus: fijnslagig in een richting en grofslagig in de andere.

Centrale test	welke reactie is te verwachten / hoe te interpreteren
Saccades Snelle volg beweging	Hypermetrie: overshoot, ontremming van het systeem. Het oog schiet het doel voorbij. Latentie > 300 ms:300-400 msec.: grenswaarde. Alcohol en Diazepam kunnen vertraging veroorzaken. Blikrichtingbeperkingen vallen nu op. Ab- of adductiebeperkingen. Blikparese: beweging te langzaam of zelfs geen beweging. Altijd centrale oorzaak.

Centrale test	welke reactie is te verwachten / hoe te interpreteren

Smooth pursuit (slingertest)	Saccadevorming: de blik blijft achter bij het fixatiepunt maar haalt het daarna weer in. Op de registratie ontstaan trapvormige curven. Gladvolgsysteem schiet te kort en wordt geholpen door het saccadesysteem. Desorganisatie: er vindt enige blikvolging van het fixatiepunt plaats maar met zeer veel onregelmatigheden. Eenmaal sinus volgen=voldoende.

Centrale test	welke reactie is te verwachten / hoe te interpreteren
OKN snelle en langzame volg beweging	Asymmetrie. >25% is afwijkend. Sterk afnemende reactie bij toenemende prikkelsterkte (hersenstam). Gain moet beiderzijds: 10°/s = > 0,75 20°/s = > 0,65 30°/s = > 0,60

Perifere test	welke reactie is te verwachten / hoe te interpreteren
Calorisch	Eerst oorspiegelen Gebruik bij voorkeur water. Bij warm zelfde kant nystagmus als stimuluskant, bij koude andere kant nystagmus dan de stimulus. Kan draaiduizeligheid opwekken, zakt snel weer weg. Moet symmetrisch prikkelbaar zijn binnen de marge van 20% verschil.

Perifere test	welke reactie is te verwachten / hoe te interpreteren
Hoofdschudtest (alternatief wanneer calorisatie niet mogelijk is) Gedurende 20 sec (hoofd licht in anteflexie) passief nee schudden met een freq. van 2 Hz	Bij disfunctie of uitval labyrinth: horizontale nystagmus met de snelle fase naar het goede labyrinth.

Bijlage I: vragenlijst duizeligheid OLVG

Wilt u de vragenlijst ingevuld meenemen bij de afspraak voor het evenwichtsonderzoek?

Graag aankruisen wat voor u van toepassing is

Hoe lang bestaan uw duizeligheids klachten ?	o … weken o … maanden o … jaren
Hoe lang duurt de duizeligheid?	o enkele seconden o … minuten o … uren o … dagen o de duizeligheid is er altijd

Mijn duizeligheid

- o Is plotseling begonnen
- o Is er langzaam ingeslopen
- o Komt alléén in aanvallen
- o Is continu aanwezig én er zijn aanvallen
- o Indien aanvallen; Hoe vaak is er een aanval? … x per dag / … x per maand / … x per jaar

Gevoel bij duizeligheid …

- o Licht in het hoofd
- o Zweverig
- o Vallen
- o Schommelen
- o Draaien o gevoel dat u zelf draait
  o gevoel dat de wereld om u heen draait
- o Dronken gevoel
- o Onzeker gevoel
- o Flauwvallen

De duizeligheid kan uitgelokt worden door:

- o Beweging van mijn hoofd naar links of rechts
- o Draaien in bed
- o Snel opstaan
- o Bukken
- o Omhoog kijken
- o Licht of geluid
- o Bewegende beelden
- o Stress
- o Veel mensen bij elkaar
- o Lichamelijke inspanning namelijk
- o Niet van toepassing

Klachten bij de duizeligheid:

- o Misselijkheid en/of braken
- o Neiging tot flauw vallen
- o Tintelingen in bv armen of benen
- o Benauwd gevoel
- o Angst
- o Niet scherp zien, dubbelzien, vlekken zien
- o Hevige hoofdpijn
- o Drukgevoel in het oor
- o Geen van bovengenoemde klachten

Is u gehoor verminderd ?	o nee	o ja; links / rechts / beiderzijds
Verandert uw gehoor als u duizelig bent?	o nee	o ja; links / rechts / beiderzijds
Heeft u last van oorsuizen / piepen?	o nee	o ja; links / rechts / beiderzijds
Neemt het suizen toe tijdens een aanval?	o nee	o ja
Heeft u een valneiging als u staat of loopt?	o nee	o ja
Ben u ook wel een gevallen?	o nee	o ja
Bent u de laatste tijd toenemend onzeker gaan lopen?	o nee	o ja
Heeft u ook migraine?	o nee	o ja
Komt migraine in de familie voor?	o nee	o ja
Staat of werkt u onder spanning of stress?	o nee	o ja
Bent u vaak depressief? Zit u snel ‘in de put’?	o nee	o ja
Heeft u last van wagen-, lucht- en/of zeeziekte?		
Begonnen de klachten na een vliegreis, zwemmen, duiken of lichamelijke inspanning?	o nee	o ja
Is er een verband tussen de duizeligheid en de menstruatie (cyclus)?	o nee	o ja

Bent u verder goed gezond?

- o Ja
- o Nee, ik lijd aan:

Welke medicijnen gebruikt u?

Welk beroep oefent u uit of heeft u uitgeoefend?

Welke sport beoefent u en/of welke hobby’s heeft u?

Literatuur

terug naar indexopgave

1. Van Leeuwen, R, Bruintjes, T, Verhagen, W. De patiënt met duizeligheid: een praktische aanpak. Tijdschrift voor neurologie en neurochirurgie 2008; 109; 5; 200-208

2. Kingma, H. Boumans, L, Maas, A. Rotterdamse cursus voor vestibulaire assistenten. Syllabus 2016. Asterion-ENT/Erasmus MC; 2016. 92 pagina's

Ruimte voor aantekeningen

terug naar indexopgave

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Eindplaat diagnostiek in het algemeen en SFEMG in het bijzonder

terug naar indexopgave

Dr. J.H. van der Hoeven, neuroloog, klinisch neurofysioloog,
UMCG Groningen

Inleiding

Aandoeningen door een stoornis in de neuromusculaire overgang zijn relatief zeldzaam. Klinisch is er sprake van spierzwakte en overmatige spiervermoeidheid. De belangrijkste oorzaken zijn de verworven, anti-lichaam gemedieerde vormen, zoals myasthenia gravis (MG) en het Lambert Eaton myastheen syndroom (LEMS). Zeldzamer zijn de verschillende congenitale vormen van eindplaat dysfunctie. Zeer zeldzaam zijn de eindplaat stoornissen door toxines, zoals botulisme. In het geval van de klassieke MG, met aanwezige antilichamen tegen ACH receptoren, zal niet altijd EMG diagnostiek worden aangevraagd. Dit betekent dat de vraag eindplaatstoornis weinig voorkomt. In de praktijk valt de diagnostiek daarmee uiteen in 2 groepen: de verdenking eindplaatdysfunctie zoals MG zonder aantoonbare antilichamen, en de groep onbegrepen krachtsverlies waarbij lang niet altijd een eindplaatdysfunctie wordt overwogen. Dit maakt dat je bij het maken van een EMG altijd alert moet zijn op het voorkomen van een eindplaatstoornis, ook als hier niet specifiek naar wordt gevraagd.

Principes

Spieractivatie komt tot stand door een keten van gebeurtenissen. De voorhoorncel in het ruggemerg wordt geactiveerd via de piramidebaan vanuit corticaal. Het axon geleidt de actiepotentiaal naar de eindplaat. Dit is een systeem van elektrische (potentiaal axon) naar chemische (eindplaat) naar elektrische (sarcolemma) prikkeloverdracht. Aetylcholine (Ach) is opgeslagen in vesikels (quanta van 5000–10.000 moleculen). Ach is beschikbaar in het distale deel van het axon (1000 q), een snel beschikbare reserve voorraad (10.000 q), en een trager beschikbare hoofdvoorraad (300.000 q). Door de axondepolarisatie ontstaat Ca influx, Ach wordt afgegeven in de synaps spleet (rond 60 q), na diffusie en binding aan de postsynaptische membraan ontstaan miniatuur eindplaat potentialen (MEPPs). Indien deze summeren tot een eindplaatpotentiaal (EPP), ontstaat een depolarisatie van het sarcolemma van 1 spiervezel, met secundair hieraan de actine myosine koppeling. Het systeem heeft veel reserve capaciteit (hoge safety factor). Een lichte stoornis hierin zal dan ook niet worden opgemerkt, maar kan dan al wel worden gemeten. Spieractivatie betreft een dynamische proces, waarbij de spiervezel via de eindplaat 8 – 30 Hz geactiveerd wordt (‘rate coding’). Als de transmissie capaciteit tekort schiet resulteert dat initieel in een onzekere neuromusculaire transmissie, waarbij de transmissie tijdsvariatie toeneemt. Bij toename van de stoornis komen er minder EPPs tot stand, en worden er minder spiervezels geactiveerd, met spierzwakte als gevolg. Afhankelijk van het cumulatieve effect zal er spierzwakte gaan optreden. Bij activiteits afhankelijke toename van de dysfunctie (bv door onvoldoende beschikbaar Acetylcholine) is er sprake van wisselende spierzwakte.

Klinische beeld

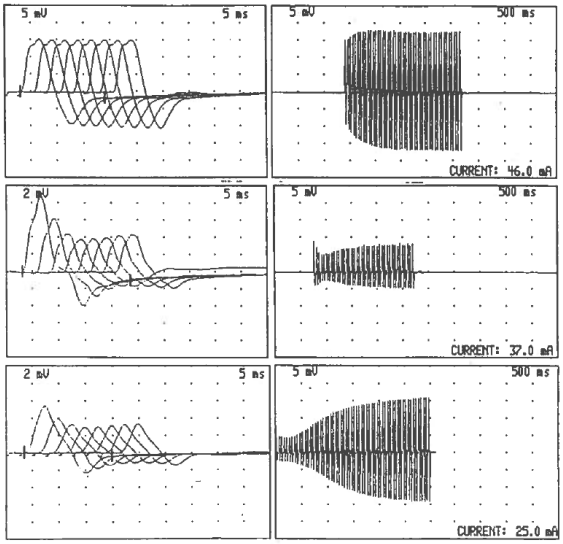
De verschillende vormen van myasthenie hebben niet allemaal dezelfde verdeling van de spierzwakte. De AchR myasthenie berust op een post-synaptische stoornis en toont het klassieke beeld met inspannings afhankelijke algemene spierzwakte, vaak met oogspierbetrokkenheid (ptosis, diplopie). Bij de andere vormen (MUSK, LRP4 en seronegatief) is dit vaak minder duidelijk. De LEMS berust juist op een pre-synaptische (Ach release) stoornis en presenteert zich vooral met min of meer permanente bekkengordel (limb girdle) zwakte. In deze gevallen wordt vaak niet primair aan een stoornis van de eindplaatfunctie gedacht. De vraagstelling is dan vaak onbegrepen moeheid of spierzwakte, of myopathie.

EMG diagnostiek gericht op de eindplaatfunctie

Neurografie

Percutane supramaximale stimulatie van de zenuw. Afleiding van de spier met oppervlakte elektrodes. De spier- of M golf vormt een directe maat voor de mate van sarcolemma- en daarmee spieractivatie, en de resulterende spierkracht. Is de M-golf te laag, dan is dat in principe symptomatisch. Bij repetitieve zenuw stimulatie (RZS) wordt gezocht naar variaties van de M-golf. Deze test vormt de hoeksteen van het oriënterende onderzoek naar de functie van de eindplaat. Gezien de regionale variatie in presentatie loont het om zowel distale als meer proximale spiergroepen te meten. De uitvoering van deze testen moet in iedere KNF afdeling betrouwbaar uit te voeren zijn.
Bij RZS wordt met oppervlakte elektrodes afgeleid van de doelspier. De compound muscle action potential (CMAP) is een maat voor het aantal geactiveerde spiervezels. Essentieel is dat er supramaximaal wordt gestimuleerd. RNS kan verricht worden met verschillende frequenties (laag <10 Hz), hoog (>10 Hz, meest 20 of 50 Hz).
Laagfrequente stimulatie (2-5 Hz). Na optimale positionering van stimulatie en afleid elektrodes wordt een reeks van 8-10 stimuli, meestal 3 Hz gegeven. Beoordeeld worden de amplitudo (of area), en de veranderingen hierin. Een verandering wordt uitgedrukt in een percentage van de initiële amplitudo. Er kan zowel sprake zijn van een toe- of afname van de amplitudo. Een lichte toename is fysiologisch; de membraanpotentiaal en de spiergeleidingssnelheid zijn kortdurend hoger in de repolarisatiefase. Een afname of decrement wordt als pathologisch beschouwd indien 10 % of meer. Dit fenomeen dient reproduceerbaar aantoonbaar te zijn. De test is met enige ervaring goed uitvoerbaar. Geadviseerd wordt zowel een handspier te meten handspieren (N. ulnaris – ADM, N. medianus – APB), een proximale spier (N. accesorius – trapezius), en een gelaatspier (N. facialis- nasalis).
Aandachtspunten: goede uitleg, fixatie van de geactiveerde extremiteit, voldoende opwarmen, optimale positionering kathode, supramaximale stimulatie, herhalen bij onzeker of afwijkend resultaat.
Hoogfrequente repetitieve stimulatie
Hierbij kan worden gekozen tussen daadwerkelijke hoogfrequente stimulatie, dan wel als alternatief maximale willekeurige contractie, waarbij de patiënt feitelijk zelf de spier hoogfrequent (tetanisch) activeert. Gezocht wordt naar een te hoog increment. Het idee hierachter is dat de uitgangs amplitudo te laag is, door een partiele blokkade van de eindplaat. Bij hoogfrequente stimulatie normaliseert de amplitudo door het met een zekere latentie beschikbaar komen van de hoofdvoorraad Ach. Bij het Lambert Eaton myastheen syndroom, waarbij de uitstoot van Ach is verminderd, normaliseert de amplitudo, met een groot (>100%)

increment tot gevolg. Deze extreme toename ontbreekt bij de post synaptische stoornissen. De CMAP dient binnen enkele seconden na afloop van de aanspanning te worden gemeten. Bij de gezonde spier-zenuw overgang kan ook een increment worden gevonden (<50%), berustend op de reeds genoemde stijging van spiervezelgeleidings snelheid tijdens de repolarisatie fase. Bij hoogfrequente stimulatie wordt tetanisch (>20 Hz) gestimuleerd, gedurende meerdere seconden. Voordeel is volledige controle van de tetanische activatie, nadeel de krampende aanspanning, welke vaak als pijnlijk wordt ervaren.
Aandachtspunten: meten van de CMAP binnen seconden na afloop van de aanspanning, goede uitleg tetanische stimulatie, verder als bij de laagfrequente stimulatie.

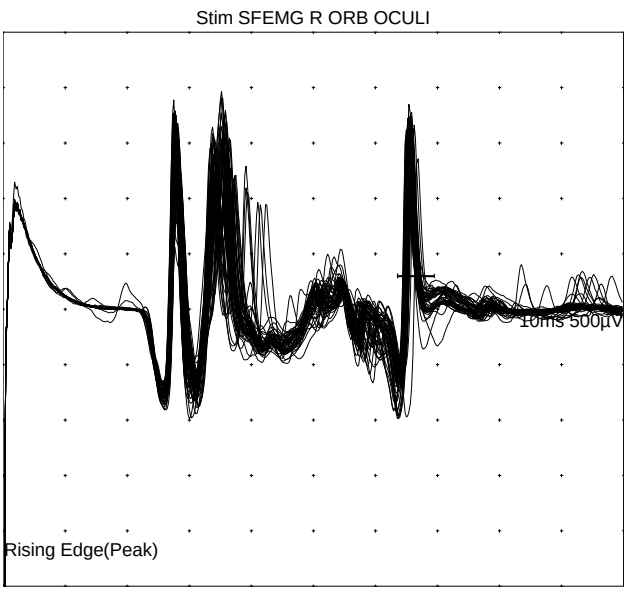


Figuur 1. Laagfrequente (3 Hz) en hoogfrequente (20 Hz) RZS. Boven: gezonde controle. Midden: Myasthenia gravis. Onder: Lambert Eaton syndroom.

Myografie
Wordt niet toegepast als formele eindplaatfunctie test. Bij de verdenking myopathie zal vrijwel altijd myografie worden verricht. Hierbij kan een toegenomen polyfasie ('myopatische veranderingen') worden gevonden. Dit fenomeen berust op de grotere tijdsvariatie in de start van de verschillende single fiber potentialen behorend bij dezelfde motorisch eenheid, vaak in combinatie met spiervezelatrofie door de verminderde activatie bij de eindplaatstoornis. Bij triggeren op een repeterende motor unit actie potentiaal (MUAP) kan de instabiliteit van de verschillende potentialen binnen de MUAP zichtbaar worden gemaakt ('jiggle').

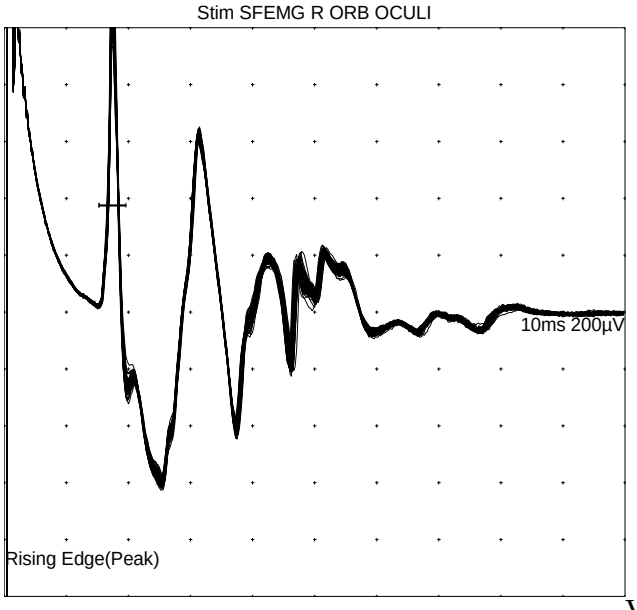
Single fiber EMG

Het single fiber EMG geldt als de meest sensitieve test voor het vaststellen van een eindplaat functie stoornis, ondanks het feit dat vaak in een niet zeker symptomatische spier wordt gemeten. Hierbij wordt de tijdsvariatie in de neuromusculaire transmissie gemeten; een toename hierin kan al worden vastgesteld voordat er duidelijke klinische symptomen (in die spier) aanwezig zijn. De meest gebruikte methode berust op stimulatie van (een deel van) een spier met een monopolaire naald elektrode. Met een speciale EMG naald, de single fiber electrode (zeer klein actief oppervlak op de schacht, LFF 500 Hz) worden geactiveerde spiervezels opgezocht. Hiermee is het mogelijk single fiber actie potentialen te meten. De tijdsvariatie ten opzichte van het stimulatie artefact (mean consecutive difference, MCD) wordt vervolgens bepaald. Deze tijdsvariatie is zeer laag, en neemt toe bij eindplaatdysfunctie. Bij toename van de stoornis kunnen ook blokkades (blockings), worden gevonden. Een variant van deze techniek is de uitvoering met de kleinst beschikbare concentrische naaldelektrode (CN-SFEMG, diameter 0.30 mm, actief oppervlakte 0.019 mm^2). Voordeel is de eenvoudiger positionering met een disposable elektrode, nadeel de lagere selectiviteit, en het meten bij de naaldpunt, waarbij de te meten vezels mogelijk beschadigd zijn door de naald. Een deel van de gewenste selectiviteit wordt bereikt door een aangepaste filtering (LFF 1 kHz).
Uitvoering (Orbicularis Oculi): een monopolaire naaldelektrode wordt ingebracht bij de bovenste tak van de N. facialis, ongeveer halverwege de zygomapunt en de gehoorgang.



Anode plaatsing voor het oor. De elektrode wordt rond 15 mm beneden deze lijn ingebracht, en al stimulerend (2 Hz, 3 mA) naar boven geschoven tot een herkenbare twitch in de orbicularis oculi zichtbaar is.

Figuur2. Single fiber EMG. Orbicularis oculi. Links Myasthenia gravis, rechts normaal onderzoek. 50 potentialen gesuperponeerd. Duidelijk vehoogde jitters, echter geen blockings.



Vervolgens wordt de opneem naald vanaf de orbitarand ingebracht, ter hoogte van de twitch. Van belang is niet in de richting van het oog te prikken, en met de hand op de hoofd van de patiënt te steunen, zodat de naald kan meebewegen. Een goede positionering van de opneemnaald wordt gekenmerkt door een rise time < 300 µs, en een amplitudo > 200 µV. Bij een hogere stimulatie frequentie, meestal 10 Hz, worden series van 50 tot 100 potentialen (5 of 10 sec totaal) opgenomen, en kan de MCD voor verschillende spiervezels / eindplaten worden bepaald. Gebruikelijk is 20 MCD waardes te bepalen. Als afwijkend geldt (1) een te hoge gemiddelde MCD, (2) twee of meer SFAPs met verhoogde jitter, (3) blokkades van individuele eindplaten. Deze worden echter pas gezien bij fors verhoogde MCD waardes. De techniek wordt pas goed beheerst bij regelmatige uitvoering, waardoor deze zich minder leent voor de algemene praktijk.
Aandachtspunten: goede uitleg, geopende ogen bij het onderzoek, bij lokale pijn (trigeminus tak?) stimulatie elektrode verplaatsen, positionering opname elektrode door verplaatsen en torderen, subtiele positionering door terugtrekken van de naald, tijdens opname (5-10 sec)

iedere beweging vermijden, rise time < 300 µs, en amplitudo > 200 µV, bij schijnbare blockings (drempelwaarde stimulatie?) stimulatie sterkte iets verhogen (3 > 4 tot 5mA), zeer lage jitter (< 5 µs) berust op direkte spierstimulatie, en wordt niet meegenomen bij de analyse.

Bijzondere aandoeningen

Botulisme

Botuline toxine (BTX) veroorzaakt een presynaptische stoornis, door irreversibele binding met de transportmoleculen die de uitstoot van de quanta Ach verzorgen. Bij lichtere vormen van botulisme wordt een daling van de M-golf gevonden, zonder decrement bij laagfrequente RZS. Bij ernstiger vormen zijn de M-golven in alle gemeten spieren sterk verlaagd, met gegeneraliseerde spierzwakte. Er is in wisselende mate pathologisch increment bij hoogfrequente RZS, echter meestal < 100% toename van de M-golf. Bij naald myografie is er na 3 wk of meer sprake van positieve golven en fibrillaties. Bij therapeutisch gebruik van botuline toxine worden dezelfde afwijkingen in de behandelde spieren gevonden. Dit fenomeen wordt gebruikt bij het testen op resistentie. Bij de extensor digitorum brevis (EDB) test wordt eenzijdig BTX geinjecteerd, de M-golf wordt voor de test en na 2 tot 3 wk gemeten. Bij antilichaam vorming zal de M-golf niet of slechts beperkt lager worden.

Congenitale myasthene syndromen

Dit is een groep van zeer zeldzame aandoeningen, welke zowel presynaptisch, in de synaps zelf als post synaptisch gelocaliseerd kunnen zijn. De klinische manifestatie is meestal in het eerste levensjaar. RZS testen zijn meestal afwijkend. Een bijzondere EMG bevinding kan worden gevonden bij het slow-channel syndroom, een post-synaptische aandoening, waarbij het sarcolemma twee maal wordt geactiveerd na een enkelvoudige stimulus. Dit typische beeld verdwijnt bij repeterend stimuleren, en is dus alleen zichtbaar bij het opzoeken van de supramaximale stimulatie grens.

Conclusies

Eindplaatstoornissen vormen een klein maar belangrijk onderdeel van de EMG diagnostiek. Bij de vraagstelling eindplaatstoornis kan meestal worden volstaan met repetitief zenuw stimulatie onderzoek. Indien dit negatief is, en er een gerede verdenking op eindplaatdysfunctie bestaat, is het single fiber EMG een zinvolle aanvulling. Dit onderzoek is goed toepasbaar in de algemene praktijk, onder voorwaarde dat het met enige regelmaat wordt uitgevoerd.

Voorbeeld van een stroomschema KNF diagnostiek verdenking myastheen syndroom

Oriënterend motorisch en sensibel geleidings onderzoek. Polyneuropathie?
RZS onderzoek van de N. ulnaris, afleiding ADM.
Start met een enkelvoudige supramaximale stimulus na 10 sec rust. Let op een naontlading.
Supramaximale stimulatie 3 Hz, 10 stimuli. Bij pathologisch decrement herhaal de test na 1-2 min (reproduceerbaarheid).
Laat 15 sec maximaal aanspannen. Geef enkele supramaximale stimuli direct na relaxatie. Beoordeel de mate van increment.
Bij onvoldoende coöperatie, stimuleer hoogfrequent supramaximaal, 20 Hz gedurende enkele seconden (tot stabilisatie van de M-golf). Beoordeel het increment.
RZS onderzoek van de N. accesorius – M. Trapezius, en de N. facialis - M. Nasalis.
Naaldmyografie van symptomatische spieren, bij voorkeur minimaal 2 van de bovenste en 2 van de onderste extremiteit.

Literatuur

terug naar indexopgave

1. Benatar M. A systematic review of diagnostic studies in myasthenia gravis. Neuromuscular disorders 2006;16:459-467.

2. Costa J et al. Repetitive nerve stimulation in myasthenia gravis – relative sensitivity of different muscles. Clin Neurophysiol 2004; 115: 2776-2782.

3. Dumitru D and Amato AA. Neuromuscular junction disorders. In: Dumitru et al. Electrodiagnostic medicine, 2nd ed, Philadelphia, Hanley and Belfus. 2002; 1127-1229.

4. Kouyomdidjian JA et al. Concentric needle jitter on stimulated frontalis and extensor digitorum muscle in 20 myasthenia patients. Clin Neurophysiol 2011;122:617-22.

5. Niks EH et al. Decremental respone of the nasalis and hypothenar muscles in myasthenia gravis. Muscle Nerve 2003;28:236-238.

6. Oh SJ et al. Electrophysiological criteria of Lambert-Eaton myasthenic syndrome. Muscle Nerve 2005;32:515-520.

7. Sanders DB. Measuring jitter with concentric needle electrodes. Muscle Nerve 2013;47:317-318.

8. Tavy DLJ. Repetitieve zenuwstimulatie. Leerboek klinische neurofysiologie. Zwarts MJ et al. 2014;47-57.

9. Verschuuren JJGM. Stoornissen van de neuromusculaire overgang. Syllabus Biemond cursus 2016; 55-75.

Ruimte voor aantekeningen

terug naar indexopgave

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Hoog-frequente oscillaties in het EEG: een brug tussen epilepsie en gezonde hersenfunctie?

terug naar indexopgave

Maeike Zijlmans
Stichting Epilepsie Instellingen Nederland en Universitair Medisch Centrum Utrecht

Epileptische hoog-frequente oscillaties

Ca vijftien jaar geleden werd ontdekt dat hoog-frequente oscillaties in diepte-EEG gemeten kunnen worden en geassocieerd zijn met epilepsie, naast de bekende epileptiforme ontladingen (Staba 2004, van 't Klooster 2017). Om deze hoog-frequente signalen te kunnen zien, moet het EEG bemonsterd worden op een frequentie van minimaal 1000 Hz (bij voorkeur 2000 Hz) en gefilterd worden met een high-pass filter van 80 Hz of hoger (voor een praktische handleiding: Zijlmans 2017). Hiermee wordt dus al het gebruikelijk bekeken EEG-signaal weggefilterd. Hoog-frequente oscillaties worden onderverdeeld in ripples (80-250 Hz) en fast ripples (250-500 Hz) en inmiddels zijn er ook al 'very high frequency oscillations' van boven de 500 Hz beschreven. Globaal komt het erop neer dat HFOs een teken van 'georganiseerd rommelig' vurende neuronen zijn en dat geldt: hoe hoger de frequentie, hoe specifieker voor epilepsie. Momenteel voeren wij in het UMC Utrecht een gerandomiseerde trial uit waarbij we kijken of het gebruik van hoog-frequente oscillaties een bruikbare gids kan zijn tijdens epilepsie chirurgie in plaats van of naast de typische epileptiforme ontladingen. Inmiddels zijn 56 mensen geincludeerd en het einddoel is 78 mensen (van 't Klooster 2015). We verwachten een verbetering van de interpretatie van de intra-operatieve EEG signalen als we de meettechnieken en analyse technieken verbeteren. Aan de meetkant ligt de uitdaging erin om zo min mogelijk artefacten te hebben, om op hoge spatiele densiteit te meten en om te zien of we met stimulaties het juiste signaal op kunnen wekken. Aan de signaal analyse kant valt te denken aan alternatieven analyse methodes zoals netwerkanalyses, fase-koppeling of door dit zelfs helemaal los te laten en de signaalanalyse te optimaliseren door zelf-lerende computer-analyses (Geertsema 2017, Zweiphenning 2016). Om dit te bereiken wordt gewerkt aan een grote database van intra-operatieve metingen. Daarnaast is onlangs gevonden dat de hoge frequenties, in tegenstelling tot wat vermeld staat in enkele EEG-leerboeken, gemeten kunnen worden met het standaard oppervlakte EEG of met magnetoencephalografie (van Klink 2016a). Klinisch is dit relevant, bijvoorbeeld bij rolandische pieken, waarbij ripples op deze pieken geassocieerd zijn met aanwezigheid en de ernst van de epilepsie en voor het niet-invasief lokaliseren van de bron van de epilepsie voor epilepsie chirurgie (van Klink 2016b; Andrade-Valenca 2011).

Fysiologische hoog-frequente oscillaties

Ripples in de hippocampus zijn al langer geassocieerd met juist gezonde hersenfunctie, in het bijzonder met geheugen. De hippocampus 'stuurt' met dit signaal (sharp-wave ripples) informatie naar de neocortex (Khodagholy D 2017). Bij het onderzoek naar epileptische hoog-frequente oscillaties blijken op meerdere plaatsen in het brein fysiologische ripples en soms ook fysiologische fast ripples voor te komen. Morphologisch zijn de twee wellicht wel te onderscheiden (Liu S 2018). Deze fysiologische hoog-frequente oscillaties kunnen

waarschijnlijk net als de epileptische kunnen worden opgewekt met enkele-puls-stimulatie (van ’t Klooster 2017). Ze komen typisch voor in de primaire functionele gebieden en kunnen bijvoorbeeld ook terug gezien worden in een sensore evoked potential (Curio 2000). Nu blijken we deze fysiologische ripples ook terug te kunnen zien in het oppervlakte EEG, in ieder geval bij kinderen (Mooij 2017). Net als invasief gemeten fysiologische ripples die geassocieerd worden met geheugen, zijn niet-invasief gemeten ripples geassocieerd met slaapfenomen.

Brug tussen epilepsie en gezonde hersenfunctie?

Rondom epilepsie chirurgie hebben we drie interessante bevindingen, te weten: 1) na het verwijderen van het zieke hersenweefsel lijken de fysiologische ripples in de primaire sensor/motorgebieden toe te nemen (van Klink 2014); 2) het verwijderen van gebieden met veel fast ripples is geassocieerd met een grotere verbetering van de cognitie; 3) bij kinderen die cognitief geen duidelijke verbetering laten zien zijn er na de operatie nog veel pieken met ripples (nog te publiceren). Wij interpreteren dat zo: er zijn pathologische en fysiologische signalen en na het goed verwijderen van gebieden die pathologische signalen produceren, ontstaat er meer ruimte voor de fysiologische/gezonde signalen, wat daarom een verbetering geeft van het denkvermogen. Als er pathologische signalen achterblijven, blijft het denkvermogen ook achter. Andersom is het interessant om te bedenken dat sommige typische vormen van epilepsie, zoals temporaalkwabsepilepsie en rolandische epilepsie, ontstaan in precies die gebieden waar de fysiologische hoog-frequente oscillaties voorkomen. Mogelijk vinden we hier dus een brug tussen epilepsie en gezonde hersenfunctie. Om dit nader te onderzoeken zullen we ook met oppervlakte EEG gaan kijken naar de relatie tussen pathologische en fysiologische ripples en cognitie in het zich ontwikkelende kinderbrein.

Literatuur

terug naar indexopgave

1. Staba RJ, Wilson CL, Bragin A, Jhung D, Fried I, Engel J Jr. High-frequency oscillations recorded in human medial temporal lobe during sleep. Ann Neurol 2004;56:108-15.

2. Van t Klooster MA, van Klink NEC, Zweiphenning WJEM, Leijten FSS, Zelmann R, Ferrier CH, van Rijen PC, Otte WM, Braun KPJ, Huiskamp GJM, Zijlmans M. Tailoring epilepsy surgery with fast ripples in the intraoperative electrocorticogram. Ann Neurol 2017;81:664-76.

3. Zijlmans M, Worrell GA, Dumpelmann M, Stieglitz T, Barborica A, Heers M, Ikeda A, Usui N, Le van Quyen M. How to record high-frequency oscillations in epilepsy: a practical guideline. Epilepsia 2017;58:1305-15.

4. Van ‘t Klooster MA, Leijten FS, Huiskamp G, Ronner HE, Baayen JC, van Rijen PC, Eijkemans MJ, Braun KP, Zijlmans M. HFO study group. Trials 2015;16:422.

5. Geertsema EE, van ’t Klooster MA, van Klink NE, Leijten FS, van Rijen PC, Visser GH, Kalitzin SN, Zijlmans M. Non-harmonicity in high-frequency components of the intr-operative corticogram to delineate epileptogenic tissue during surgery. Clin Neurophysiol 2017;128:153-164.

6. Zweiphenning WJ, van ’t Klooster MA, van Diessen E, van Klink NE, Huiskamp GJ, Gebbink TA, Leijten FS, Gosselaar PH, Otte WM, Stam CJ, Braun KP, Zijlmans GJM. High frequency oscillations and high frequency functional network characteristics in the intraoperative electrocorticogram in epilepsy. Neuroimage Clin 2016;12:928-39.

7. Van Klink N, Hillebrand A, Zijlmans M. Identification of epileptic high frequency oscillations in the time domain by using MEG beamformer-based virtual sensors. Clin Neurophysiol 2016a;127:197-208.

8. Van Klink NE, van ‘t Klooster MA, Leijten FS, Jacobs J, Braun KP, Zijlmans M. Ripples on rolandic spikes: a marker of epilepsy severity. Epilepsia 2016b;57:1179-89.

9. Andrade-Valenca LP, Dubeau F, Mari F, Zelmann R, Gotman J. Interictal scalp fast oscillations as a marker of the seizure onset zone. Neurology 2011;77:518-9.

10. Khodagholy D, Gelinas JN, Buzsaki G. Learning-enhanced coupling between ripple oscillations in association cortices and hippocampus. Science 2017;358:369-72.

11. Liu S, Gurses C, Sha Z, Quach MM, Bebek ASN, Curry DJ, Prabhu S, Tummala S, Henry TR, Ince NF. Stereotyped high-frequency oscillations discriminate seizure

onset zones and critical functional cortex in focal epilepsy. Brain 2018;epub.

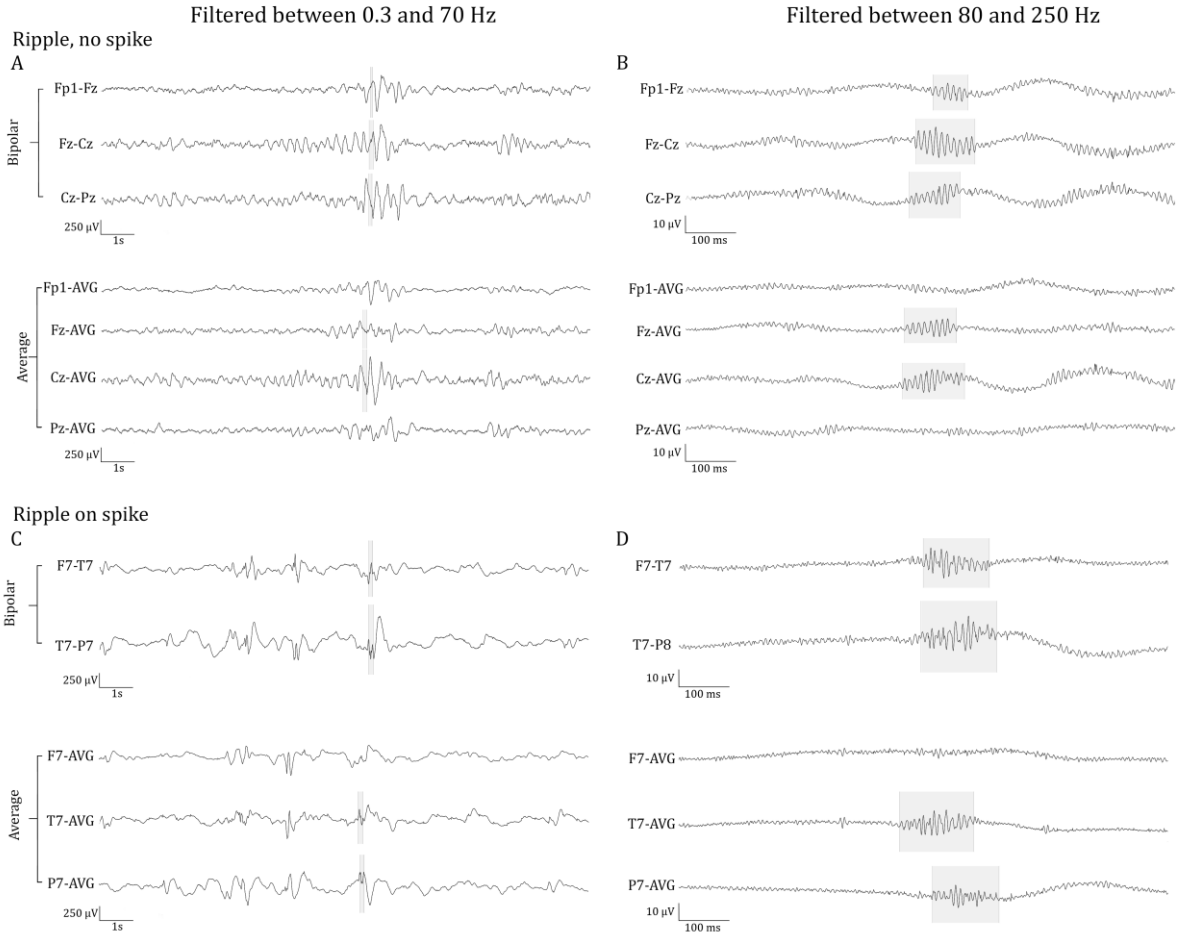
12. Van ‘t Klooster MA, van Klink NE, van Blooijs D, Ferrier CH Braun KP, Leijten FS, Huiskamp GJ, Zijlmans M. Evoked versus spontaneous high frequency oscillations in the chronic electrocorticogram in focal epilepsy. Clin Neurophysiol 2017;128:858-66.

13. Curio G. Linking 600-Hz “spikelike” EEG/MEG wavelets (“sigma-bursts”) to cellular substrates: concepts and caveats. Clin Neurophysiol 2000;17:377-96.

14. Mooij AH, Raijmann RCMA, Jansen FE, Braun KPJ, Zijlmans M. Physiological ripples (±100 Hz) in spike-free scalp EEGs of children with and without epilepsy. Brain Topogr 2017;30:739-46.

15. Van Klink NE, van ‘t Klooster MA, Zelmann R, Leijten FS, Ferrier CH, Braun KP, van Rijen PC, van Putten MJ, Huiskamp GJ, Zijlmans M. High-frequency oscillations in intra-operative electrocorticography before and after epilepsy surgery. Clin Neurophysiol 2014;125:2212-9.

Figuren



Figuur: voorbeelden van fysiologische (A en B) en pathologische (C en D) ripples. Bron: Mooij AH, Raijmann RCMA, Jansen FE, Braun KPJ, Zijlmans M. Physiological ripples (±100 Hz) in spike-free scalp EEGs of children with and without epilepsy. Brain Topogr 2017;30:739-46.

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