

Zaterdag
11 november

09.00 tot 15.35 uur

KNF

Laborantendag

2023



Locatie

Meander Medisch Centrum
Amersfoort

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 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.

©2023 Nederlandse Vereniging van Laboranten Klinische Neurofysiologie

Inleiding

[terug naar indexopgave](#)

Meander Medisch Centrum is een ziekenhuis aan de Maatweg 3 in Amersfoort. Het heeft een locatieziekenhuis in Baarn en poliklinieken in Barneveld, Leusden, Bunschoten en De Nije Veste in Nijkerk. Er is een dialysecentrum in Harderwijk. In de regio bevinden zich prikpunten.

Het nieuwe ziekenhuis opende op 23 december 2013 ter vervanging van de oude locaties Amersfoort Lichtenberg en Amersfoort Sint-Elisabeth.

Het ziekenhuis heeft een oppervlakte van ongeveer 100.000 m² en 600 bedden. Er zijn uitsluitend eenpersoonskamers.

Het gebouw is verdeeld in vier gebieden:

- Spoed- en intensieve zorg,
- Verpleegafdelingen,
- Poliklinieken en
- Psychiatrisch Centrum.

Alle gebouwen zijn met elkaar verbonden door 'de Laan', die het ziekenhuis doorsnijdt. Aan deze Laan liggen drie pleinen: de Hof, de Foyer en de Oranjerie.

Aan de laan bevinden zich ook het restaurant, de apotheek en het auditorium.

Het Meanderpark rondom het ziekenhuis maakt deel uit van de ecologische verbindingzone langs de meanderende rivier de Eem achter het ziekenhuis. Er zijn wandelpaden, een revalidatietuin, bankjes en een steiger aangelegd voor revaliderende patiënten.

Geschiedenis Meander MC

Meander Medisch Centrum is in 2002 voortgekomen uit Ziekenhuis Eemland en Medisch Centrum Molendaal.

Ziekenhuis Eemland was in 1991 voortgekomen uit de fusie van de Amersfoortse ziekenhuizen De Lichtenberg en Elisabeth.

Medisch Centrum Molendaal was voortgekomen uit de fusie van het Soester ziekenhuis Zonnegloren en het Baarnse ziekenhuis Maarschalksbos.

Het eerste ziekenhuis in Amersfoort was gevestigd in een monumentaal pand met uitgebouwde traptoren aan Muurhuizen 33. Tussen 1578 en 1907 was hier het Sint-Elisabeth Gast- of Ziekenhuis gevestigd.

In 1906 wordt aan de Sint Andriesstraat een modern ziekenhuis gebouwd en in 1969 verhuist het Sint Elisabethziekenhuis naar de nieuwbouwlocatie aan de Heiligenbergerweg. Het oude ziekenhuis aan de Sint Andriesstraat wordt in gebruik genomen als verpleeghuis.

Door de trek naar de stad in het begin van de 20e eeuw groeide met name de protestantse bevolking van de stad en ontstond er behoefte aan een protestants-christelijk ziekenhuis. Op 9 maart 1931 werd het ziekenhuis De Lichtenberg geopend in Villa De Lichtenberg aan de Utrechtseweg 293, nabij de Stichtse Ronde. In 1957 werd aan de Utrechtseweg 160 een nieuw ziekenhuiscomplex gebouwd. De oorspronkelijke gebouwen werden in gebruik genomen als verpleeghuis en zijn in de jaren '80 gesloopt.

Prinses Margriet volgde midden jaren '60 haar opleiding tot verpleegster in De Lichtenberg. In de jaren '90 was de capaciteit van beide ziekenhuizen 820 bedden (500 in De Lichtenberg en 320 in het St. Elisabeth). Ze fuseerden in 1991 tot het Ziekenhuis Eemland.

Na de ingebruikname van het nieuwe Meander Medisch Centrum aan de Maatweg in december 2013 stond de voormalige locatie Lichtenberg aan de Utrechtseweg leeg; in 2018 is het gesloopt. Het gebied wordt herontwikkeld tot villapark.

De Sint Elisabeth locatie zal na sloop een groene parkachtige invulling krijgen.

Alleen het ketelhuis met schoorsteen en de villa aan de Heiligenbergerweg 159 blijven behouden.

Namens de organisatie van de laboranendag 2023, MMC Amersfoort

Marinke Schuijt	teammanager
Sanne Piepers	neuroloog
Carla van de Schootbrugge	laborant KNF
Carla Dekker	laborant KNF
Coby van Rijt	laborant KNF
Tamar Pelgrim	laborant KNF
Muriel van Valkengoed	laborant KNF
Jan Pieter Veerman	student laborant KNF en
Marcel de Haan	laborant KNF

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
Geschiedenis Meander MC	5
INHOUDSOPGAVE	9
PROGRAMMA LABORANTENDAG 11 NOVEMBER 2023 MEANDER MC AMERSFOORT	11
LOCATIE	12
Plattegrond Meander Medisch Centrum Amersfoort.....	13
Ruimte voor aantekeningen	14
FIRMANTEN	17
DE WEG NAAR CEA (CAROTIS ENDARTERIECTOMIE)	20
Ruimte voor aantekeningen	23
DOPPLER MONITORING BIJ CEA (ROBOTIC PROBES)	25
Ruimte voor aantekeningen	26
EEN KLEIN HOEKJE (SOMS) GROTE GEVOLGEN	29
Ruimte voor aantekeningen	31
ACUTE MOTORE AXONALE NEUROPATHIE (AMAN), OVEREENKOMSTEN EN VERSCHILLEN MET ACUTE INFLAMMATOIRE DEMYELINISERENDE POLYNEUROPATHIE (AIDP)	33
Ruimte voor aantekeningen	36
ALGEMENE LEDENVERGADERING EN MEDEDELINGEN VAN HET BESTUUR NVLKNF	39
Ruimte voor aantekeningen	39
DE STRIJD OM PRECISIE: TAAKSPECIFIEKE DYSTONIE IN DE SPOTLIGHT..	41

Ruimte voor aantekeningen	46
BACK TO THE FUTURE: WIE WORDT WAKKER?	48
Ruimte voor aantekeningen	50
ZOMAAR WAT WEETJES.....	52
Ruimte voor aantekeningen	53
DANKWOORD	55

Programma laborantendag 11 november 2023 Meander MC Amersfoort

[terug naar indexopgave](#)

Tijd	Activiteit	Spreker
09.00 - 09.30	Aanmelding en ontvangst	
	ochtend voorzitter	Carla van de Schootbrugge
09.30 – 10.00	De weg naar CEA (carotis endarteriectomie)	Maarten van Gemert, neuroloog Meander MC
10.05 - 10.35	Doppler monitoring bij CEA (robotic probes)	Mevr. Thamar Vrielink, laborant Meander MC en Peter Heynemann, firma Neuro Medical
10.35 – 11.05	Koffie / thee pauze met mogelijkheid bezoek standhouders	
11.05 – 11.35	Een klein hoekje (soms) grote gevolgen	Dr. S. Piepers, neuroloog Meander MC
11.40 – 12.10	Acute Motore Axonale Neuropathie (AMAN), overeenkomsten en verschillen met Acute Inflammatoire Demyeliniserende Polyneuropathie (AIDP)	Dr. Nora A. Visser, neuroloog Meander MC
12.10 – 12.30	Bestuur mededelingen en ledenvergadering NVLKNF	
12.30 – 13.30	lunch met mogelijkheid bezoek standhouders	
13.30 – 13.45	bezoek standhouders	
13.50 – 14.20	De Strijd om Precisie: Taakspecifieke Dystonie in de Spotlight	Drs. M.C.M. van Beijsterveld, neuroloog Meander MC
14.25 – 14.55	Back to the future: wie wordt wakker?	Jan Boringa, neuroloog – somnoloog Meander MC
15.00 – 15.15	Zomaar wat weetjes	Marcel de Haan, laborant Meander MC
15.15 – 15.30	bezoek standhouders / afsluitng laboranten dag 2023	

Locatie

[terug naar indexopgave](#)

Laborantendag Klinische Neurofysiologie 2019

Meander Medisch Centrum Amersfoort

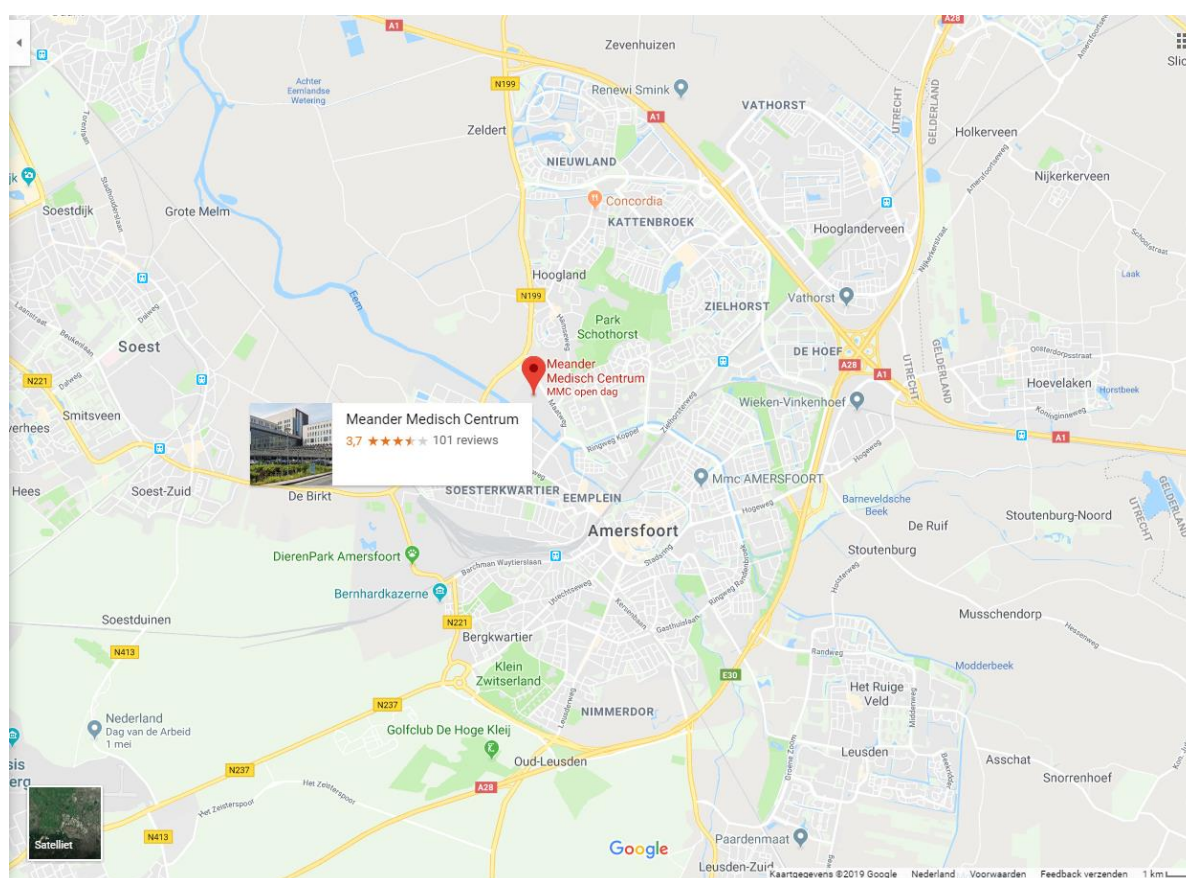
Maatweg 3

3813 TZ AMERSFOORT

Nederland

+31 (33) -850 5050

www.meandermc.nl



(van Google Maps)



.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Firmanten

[terug naar indexopgave](#)

Onze dank gaat uit naar de volgende firma's; dankzij hen is deze dag mede mogelijk gemaakt:

Duomead the Netherlands

Adres: Landjuweel 16 – 7
3905 PG VEENENDAAL

Telefoon: +31 (0) 318 - 543 223



VCM Medical v.o.f.

Adres: Hamersveldseweg 135
3833 GN LEUSDEN

Telefoon: +31 (0)33 – 434 5060



Natus / Micromed

Adres: Herman De Nayerstraat 1A 0101
B-2550 Kontich
Belgie

Telefoon: +32 15 32 13 73

natus[®]

MedCat

Adres: Doorndistel 1
7891 WV KLAZIENAVEEN

Telefoon: +31 (0) 591 - 30 10 33

 **MedCaT**
Medische apparatuur en toebehoren

Atys - Neuromedical

Adres: Mollevite 5A
6931 KE WESTERVOORT

Telefoon: +31 (0) 316 341876



Neuro Medical

NEUROLOGIE  VASCULAIR

Canon for healthcare Netherlands N.V.

Adres: Brabantlaan 2
5216 TV 'S HERTOGENBOSCH
Postbus 800
5201 AV 'S HERTOGENBOSCH

Telefoon: +31 (0)73 – 681 5815

Canon

Vivisol Nederland B.V.

Adres: Swaardvenstraat 27
5048 AV Tilburg

Telefoon: +31 (0) 13 - 523 1020

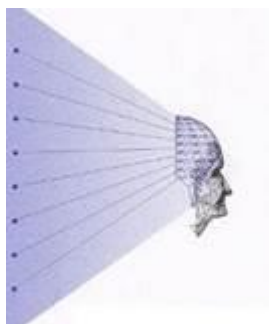


VIVISOL

Electro-Cap Center B.V.

Adres: Smederij 12
2421 MV Nieuwkoop

Telefoon: +31 (0) 172 57 23 89



De weg naar CEA (carotis endarteriectomie), TCD emboliedetectie, het overwegen waard.

KNF laboranten zijn onmisbaar rondom carotisendarterectomie bij carotisstenose. Er wordt met duplex en/of TCD waardevolle informatie verkregen bij indicatiestelling voor operatie en voor peroperatieve bewaking.

Volgens de richtlijnen van de NVN is carotisendarterectomie (CEA) alleen geïndiceerd bij een hemodynamisch significante en symptomatische stenose, dus na een doorgemaakte TIA of herseninfarct in het stroomgebied van de stenose. Bij patiënten met een asymptomatische stenose is het risico op een herseninfarct relatief beperkt (1% per jaar) en dat weegt niet snel op tegen het operatierisico. Het zou mooi zijn als we binnen de groep van asymptomatische stenosen (en bij laaggradige symptomatische stenosen) vooraf zouden kunnen voorspellen welke mensen in de toekomst verhoogd risico lopen op een herseninfarct door die stenose. Daarvoor zijn er zeker mogelijkheden binnen de KNF, maar die methoden worden (nog) niet wijdverbreid ingezet. In de presentatie wordt besproken dat inzet van KNF diagnostiek nog meer kan worden toegepast dan momenteel het geval is in de meeste ziekenhuizen. Momenteel wordt de indicatie voor CEA vooral gesteld op grond van de klinische symptomatologie en de stenosegraad. Dit terwijl bekend is dat het embolierisico niet alleen samenhangt met de stenosegraad maar ook met specifieke karakteristieken van de stenose. Hierbij wordt het begrip instabiele plaque (“vulnerable plaque” in het Engels) gebruikt. Bij atherosclerose met vernauwingen in bloedvaten is er sprake van een chronisch laaggradig ontstekingsproces. Karakteristieken van de plaque (microbloedingen, calcificaties, necrose en dunne wand) zijn tekenen van een verhoogd risico op embolie of afsluiting van het bloedvat. Met duplex kan waardevolle informatie worden verkregen over de samenstelling van de plaque, maar deze informatie wordt op dit moment in zijn algemeenheid nog onvoldoende gebruikt bij de beslissing tot operatieve behandeling.

Daarnaast is aangetoond dat er bij instabiele plaques sprake is van zogenaamde HITS (high intensity transient signals) waarbij er vermoedelijk sprake is van (asymptomatische) micro-embolieën die voortekenen vormen van toekomstige TIA's of herseninfarcten. In deze presentatie zal de nadruk worden gelegd op TCD met emboliedetectie. Bij deze techniek wordt gedurende langere tijd met TCD gezocht naar HITS in het stroomgebied achter de stenose, waarbij er met een softwareprogramma onderscheid wordt gemaakt tussen echte HITS en artefacten.

Er wordt een gerandomiseerde wetenschappelijke studie (ACES) besproken waarbij is aangetoond dat HITS een verhoogd risico geven op TIA/herseninfarct. Het is echter (nog) niet aangetoond of de interventie met CEA bij asymptomatische stenose met HITS daarbij ook daadwerkelijk zinvol is om de prognose te verbeteren. Daarvoor zou een zeer grote wetenschappelijke studie nodig zijn. Maar TCD met emboliedetectie kan op dit moment al wel gebruikt worden om meer informatie op tafel te krijgen die ons kan helpen om een meer afgewogen beslissing te nemen.

Al met al vormen duplex met beoordeling van de samenstelling van de plaque en TCD met emboliedetectie een aanvulling op ons diagnostisch arsenaal welke bredere toepassing verdient (en meer wetenschappelijk onderzoek om de echte waarde te bewijzen).

[terug naar indexopgave](#)

*Maarten van Gemert,
neuroloog Meander MC*

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Doppler monitoring bij CEA (robotic probes) en emboliedetectie

[terug naar indexopgave](#)

In de presentatie van Maarten van Gemert is al naar voren gekomen dat emboliedetectie mogelijk in de toekomst een grotere rol gaat spelen in het vakgebied van de KNF. Het transcraniale doppler (TCD) apparaat welke in het Meander Medisch Centrum (MMC) gebruikt wordt heeft de mogelijkheid om "High Intensity Transient Signals" (HITS) te scoren.

Deze HITS bestaan uit:

- Micro-embolieën (gas embolieën en solid embolieën)
- Artefacten

Belangrijk hierbij is dat de software onderscheid kan maken tussen bovenstaande HITS:

- Micro-embolieën:
 - o Solid embolieën zijn duidelijk hoorbaar ten opzichte van de achtergrond en hebben een lage frequentie.
 - o Gas embolieën zijn duidelijk luider dan de solid embolieën en hebben een hoge frequentie
 - o Er wordt door o.a. Dr. Rune Aaslid nog verder onderzoek hiernaar gedaan.
- Artefacten hebben een:
 - o Repetitief voorkomen
 - o Bi-directioneel voorkomen
 - o Langere duur dan ca. 320 mSec
 - o Zeer hoge intensiteit
- Geldige micro-embolieën hebben een:
 - o Random positie
 - o Intensiteit boven circa 9 dB ten opzichte van het achtergrondniveau
 - o Duur van 20 -320 mSec
 - o Specifieke plaats in de curve
 - o Tonale inhoud
 - o Fase verschuiving van 90 graden

In het MMC wordt sinds enige tijd gebruik gemaakt van gerobotiseerde probes tijdens carotis endarteriectomie (CEA). Er is voor deze techniek gekozen vanwege de volgende voordelen:

- Snel vinden van de arteria cerebri media ACM door automatisch scannen op verschillende diepten en scannen in diverse richtingen.
- Tijdens de monitoring op de OK kan vanaf afstand opnieuw gezocht worden naar het beste signaal. Bijvoorbeeld bij positionering van patiënt, of als het signaal minder wordt.
- Ook kan er gekozen worden om automatisch opnieuw naar het akoestische venster te zoeken/corrigeren, dit is alleen tijdens OK monitoring niet altijd gewenst. Kan wel nuttig zijn bij bijvoorbeeld emboliedetectie.
- Comfortabel design door verschillende maten brillen en geen druk op het voorhoofd.

Het werk van laborant wordt niet vervangen maar het wordt wel gemakkelijker:

- Het is nog steeds van belang om voorafgaand aan de OK monitoring het akoestisch venster handmatig te zoeken doormiddel van transcraniële doppler (TCD). Dit omdat

de gerobotiseerde probes niet over het gehele hoofd scannen maar alleen op de plaats waar deze aangebracht worden.

- Daarnaast is het van belang om al te weten op welke diepte er ongeveer gezocht dient te worden.
- Door vooraf de bril met gerobotiseerde probes al op maat in te stellen, kost het op de OK zelf nog maar enkele minuten om het signaal te vinden.

Tijdens de laborantendag zal er nog een demonstratie plaatsvinden van het gebruik van de gerobotiseerde probes.

*Mevr. Thamar Vrielink, laborant Meander MC en
Peter Heynemann, firma Neuro Medical*

Ruimte voor aantekeningen

[terug naar indexopgave](#)

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Een klein hoekje (soms) grote gevolgen

[terug naar indexopgave](#)

Over traumatisch schedel hersenletsel

Inleiding

Traumatisch hoofd-/hersenletsel wordt gedefinieerd als ‘iedere vorm van letsel aan het hoofd, uitgezonderd oppervlakkig letsel in het aangezicht’. Patiënten met hoofd-/hersenletsel worden op basis van de Glasgow Coma Scale (GCS) ingedeeld in verschillende risicogroepen.

Patiënten met licht traumatisch hoofd-/hersenletsel (LTH) hebben een lager risico op intracranieële traumatische afwijkingen dan patiënten met matig-ernstig of ernstig hoofd-/hersenletsel. Het is belangrijk te realiseren dat de term ‘licht’ niet slaat op de uitkomst, omdat patiënten met LTH een ernstige uitkomst kunnen hebben, zoals zorgafhankelijk zijn of overlijden. Dit komt gelukkig weinig voor. Patiënten met LTH hebben bij de beoordeling een GCS 13-15, een posttraumatisch bewustzijnsverlies van maximaal 30 minuten en een posttraumatische anterograde amnesie (PTA) van maximaal 24 uur.

De schattingen over de incidentie wisselen nogal en zijn waarschijnlijk niet accuraat omdat vaak SEH-populaties worden onderzocht waarbij er dus een onderschatting is van de werkelijke incidentie. De gemiddelde leeftijd is tussen de 26 en 44 jaar en mannen zijn in de meerderheid. De meest voorkomende oorzaken zijn verkeersongevallen en valpartijen. Al is dat aan het veranderen: was het vroeger vaker een jonge man met een aan alcohol gerelateerd trauma, tegenwoordig betreft het vaker een oudere (vrouw) die in huis is gevallen.

Opvang op de SEH en opname

De acute opvang op de SEH verloopt via de ABCDE-methode. De belangrijkste principes zijn het behandelen van de problemen die direct levensbedreigend zijn en het identificeren van patiënten met een intracranieële bloeding die hiervoor een behandeling nodig hebben.

De CT-scan van de hersenen wordt verricht om traumatische afwijkingen vast te stellen, vooral de afwijkingen die een verandering van het beleid geven zoals opname voor observatie, medicatiewijziging zoals onderbreken of couperen van bloedverdunners of een neurochirurgische interventie. Het is niet nodig om bij elke patiënt met LTH een CT hersenen te maken, hiervoor zijn criteria geformuleerd gebaseerd op risico factoren voor intracranieel letsel.

De kans op een intracranieële traumatische afwijking na een LTH is ongeveer 5-10%. Na matig-ernstig letsel is dit circa 60% en bij ernstig traumatisch hoofd-/hersenletsel is dit 80%. Afhankelijk van de klinische conditie van de patiënt en de bevindingen van het aanvullend onderzoek wordt bepaald of een patiënt moet worden opgenomen en of verdere (neurochirurgische) behandeling nodig is. De meest voorkomende traumatische afwijkingen bij patiënten met LTH zijn traumatische subarachnoïdale bloedingen, schedelfracturen, een subduraal hematoom en (kleine) contusiehaarden. Epidurale hematomen worden vaker gezien bij patiënten met matig en ernstig hoofd hersenletsel.

Beleid na opname

Voorlichting aan patiënten met traumatisch hoofd-/hersenletsel begint al op de SEH. Patiënten krijgen mondelinge en schriftelijke voorlichting over het verwachte verloop van de klachten. Veelvoorkomende posttraumatische klachten zijn hoofdpijn, overprikkelingsverschijnselen, problemen met aandacht en cognitieve stoornissen. Bedrust moet vermeden worden en de nadruk op het gedoseerd hervatten van fysieke, professionele en sociale activiteiten is van groot belang.

Het blijkt dat meer dan de helft van alle opgenomen patiënten met traumatisch hoofd-hersenletsel na een jaar nog problemen ervaart in het cognitieve of het gedragsdomein. Bij licht letsel zijn er bij een op de drie patiënten gedragsproblemen aanwezig en bijna de helft heeft cognitieve klachten. Bij middelzwaar en ernstig letsel is dit 80% en 85%. De gevolgen van het letsel kunnen gevolgen hebben in de persoonlijke sfeer, op het functioneren thuis en op het werk. Van de patiënten na een LTH heeft 1 op de vier patiënten de dagelijkse activiteiten op het werk, studie of thuis nog niet hervat. Bij matig en ernstig letsel heeft slechts 1 op de 3 patiënten na een jaar de dagelijkse activiteiten weer kunnen hervatten. De behandeling van posttraumatische cognitieve klachten en gedragsmatige aspecten is ingewikkeld en is maatwerk. Deze kan bestaan uit adviezen in de spreekkamer (psycho-educatie), multidisciplinaire revalidatie behandeling, met fysiotherapie, ergotherapie en maatschappelijk, of psychologische begeleiding met bijv. cognitieve gedragstherapie, *Mindfulness* of *Acceptance and Commitment Therapy*. Het is belangrijk om te monitoren of er aanwijzingen zijn voor post-traumatische stress klachten. Ook contact met een direct leidinggevende op het werk en de bedrijfsarts is belangrijk.

Preventie

Met de komst van e-bikes en de toegenomen deelname van ouderen aan het verkeer wordt een toename van het aantal hoofd-hersentrauma's gezien. In 2020 waren er zelfs 229 dodelijke fietsongelukken, het hoogste aantal van de afgelopen 20 jaar. Bij fietsers is ernstig hersenletsel de belangrijkste oorzaak van overlijden. Het integraal zorgakkoord legt de nadruk op gezondheid i.p.v. ziekte. Dat maakt dat dokters zich inspannen om ziekte te voorkomen en met patiënten op zoek gaan naar mogelijkheden om gezond te blijven of te focussen op gezondheid in plaats van ziekte. Bewegen is gezond en kan daarom niet genoeg worden gestimuleerd. Helaas krijgen ieder jaar 50.000 fietsers na een ongeval te maken met ernstig letsel. Bij naar schatting een derde is er ook schade van hoofd hersenletsel. Het dragen van een fietshelm vermindert de kans op ernstig hersenletsel met 60 procent en op dodelijk hersenletsel met 71% (<https://www.hersenstrijd.org>).

Dr. S. Piepers,
neuroloog Meander MC

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Acute Motore Axonale Neuropathie (AMAN), overeenkomsten en verschillen met Acute Inflammatoire Demyeliniserende Polyneuropathie (AIDP)

[terug naar indexopgave](#)

Inleiding

Het Guillain-Barré-syndroom (GBS) is een immuungemedieerde polyradiculoneuropathie. Het is een acute polyneuropathie die in dagen tot weken ontstaat er waarbij patiënten <4 weken (maar veelal eerder) hun 'dieptepunt' bereiken. Typische klachten zijn progressieve en overwegend symmetrische spierzwakte beginnende aan de benen en uitbreidend naar de armen. Ook het gelaat (oogbewegingsstoornissen, aangezichtszwakte en slikproblemen) en de ademhalingspijpen kunnen meedoen. Daarnaast hebben patiënten vaak gevoelsstoornissen (met name distaal) en pijn. GBS is een klinische diagnose waarbij je met bloed- en liquoronderzoek vooral andere ziektes uitsluit. De liquor toont vaak een verhoogd eiwit en geen of een licht verhoogd celgetal. Het EMG kan helpen om de diagnose te bevestigen bij klinische twijfel of om de acute polyneuropathie verder te classificeren, maar het kan in de eerste week bij 10-20% van de patiënten geheel normaal zijn.

Verschillende subtypen GBS

De meest voorkomende vorm (>80%) van GBS in West-Europa, Noord-Amerika en Australië is de Acute Inflammatoire Demyeliniserende Polyneuropathie (AIDP). Een andere vorm is de Acute Motore Axonale Neuropathie (AMAN), dit is in sommige Aziatische landen juist de meest voorkomende vorm. AIDP en AMAN hebben verschillende klinische kenmerken en op groepsniveau is er ook een verschillend beloop en prognose.

AMAN

Klinisch

AMAN is een acute motore polyneuropathie en onderscheidt zich klinisch van AIDP door het ontbreken van sensibele klachten en het beduidend minder vaak voorkomen van pijn. Behoud van normale reflexen of zelfs verhoogde reflexen (in tegenstelling tot areflexie) komt vaker voor dan bij AIDP. De progressie tot het 'dieptepunt' is vaak sneller dan bij AIDP. Autonome instabiliteit en noodzaak tot invasieve beademing zijn minder vaak aan de orde.

Oorzaak

AMAN wordt net als AIDP vaak voorafgegaan door een infectie, in veel gevallen is dit een gastro-enteritis obv een Campylobacter Jejuni infectie. Het mechanisme waardoor een dergelijke infectie leidt tot het ontstaan van AMAN wordt 'molecular mimicry' genoemd. Op de C. Jejuni bevinden zich gangliosiden die door het afweersysteem herkend worden en aanzetten tot het maken van anti-ganglioside antistoffen. Deze anti-ganglioside antistoffen kunnen op hun beurt de perifere zenuw 'aanvallen' en beschadigen en richten zich vooral op de knoop van Ranvier. Deze anti-gangliosiden antistoffen (bij AMAN: anti-GM1, anti-GM1b, anti-GD1a en GalNac-GD1a) kunnen ook in het bloed worden aangetoond.

EMG

Een EMG wordt bij de verdenking GBS lang niet altijd gedaan, vooral als er twijfel is over de diagnose. Er wordt aangeraden dan drie motorische (inclusief F-waves en de H-reflex van de m. soleus) en drie sensibele zenuwen te onderzoeken. Bij AMAN zie je verlaagde of niet

opwekbare CMAPs en zijn er normale SNAPs. Demyeliniserende kenmerken passen *niet* bij AMAN, hoewel geleidingsblokkades wel zijn beschreven. Voorbijgaande geleidingsblokkades kunnen berusten op tijdelijke blokkade ter plaatse van de knoop van Ranvier door de anti-ganglioside antistoffen. Zodoende worden patiënten met AMAN soms verdacht van AIDP obv het EMG.

Behandeling

De behandeling van AIDP en AMAN is overeenkomstig. Patiënten worden in principe opgenomen in het ziekenhuis en behandeld met intraveneuze immuunglobulines (IVIg 0.4g/kg/dag gedurende 5 dagen) tenzij ze zeer mild zijn aangedaan.

Prognose

De prognose van patiënten met AMAN is minder uniform dan bij AIDP: er is een groep die snel en goed hersteld (waarschijnlijk bij de voorbijgaande geleidingsblokkade) en een groep die langzaam en veelal slecht hersteld (waarschijnlijk bij axonale schade). Er is een “Erasmus GBS Outcome Score” (EGOS) waarmee na 1-2 weken de kans op lopen na 6 maanden wordt ingeschat obv de volgende gegevens: leeftijd van de patiënt, aanwezigheid van diarree vóór het ontstaan van de zwakte en ernst van de zwakte.

Tabel 1. Verschillen tussen Acute Motore Axonale Neuropathie (AMAN) en Acute Inflammatoire Demyeliniserende Polyneuropathie (AIDP).

	AMAN	AIDP
Infectie voorafgaand	C. Jejuni (diarree)	EBV/CMV (griep/ LWI)
Hersenenuwen betrokken	<20%	60%
Reflexen normaal of hoog	20%	5%
Sensibele klachten	0-10%	70%
Pijn	Meestal geen	66%
Autonome ZS betrokken	Zelden	Vaak
Piek	11.5 dagen	18 dagen
Herstel	snel&goed OF traag&slecht	Uniform

Bronnen:

- Richtlijn Guillain-Barré syndroom 2011
- Hughes and Cornblath. GBS. Lancet 2005.
- Kokubun et al. Conduction block in acute motor axonale neuropathy 2010
- Van Doorn et al. Clinical features, pathogenesis and treatment of GBS. Lancet Neurol 2008
- Drenthen et al. GBS subtypes related to C. Jejuni infection. JNNP 2011.
- Kuabara et al. Axonal GBS: concepts and controversies. Lancet Neurol 2013

- Kokubun et al. Demyelination neurophysiological criteria can be misleading in C. Jejuni related GBS. Clin Neurophysiol 2014
- Hosokawa et al. An electrophysiological classification associated with GBS outcomes. J Neurol 2014
- Shang et al. Axonal variants of Guillain-Barré syndrome: an update. J Neurol 2021

*Dr. Nora A. Visser,
neuroloog Meander MC*

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

De Strijd om Precisie: Taakspecifieke Dystonie in de Spotlight

[terug naar indexopgave](#)

Inleiding:

Dystonie is een neurologische aandoening die wordt gekenmerkt door onvrijwillige samentrekkingen van spieren, wat leidt tot herhaalde en soms ongewenste bewegingen of posities van lichaamsdelen. Taak-specifieke dystonie, ook wel bekend als beweging gerelateerde dystonie, is een subcategorie van dystonie waarbij de symptomen zich voordoen tijdens specifieke, zeer bekwame taken, zoals schrijven, typen, muziekinstrumenten bespelen, of zelfs sporten zoals golf.

Hoofdstuk 1: Definitie en Classificatie van Dystonie

Taakspecifieke dystonieën komen voor als focale overmatige spiersamentrekkingen die zich ontwikkelen in delen van het lichaam die betrokken zijn bij hooggekwalificeerde, overgeleerde taken zoals schrijven, typen of een muziekinstrument bespelen, en die vrijwel uitsluitend optreden tijdens de uitvoering van die activiteiten. Over het algemeen kunnen dystonieën etiologisch worden ingedeeld in primaire dystonieën, waarbij dystonie het hoofdteken is en de oorzaak genetisch of onbekend is, en secundaire dystonieën, waarbij dystonie een van verschillende ziekteverschijnselen kan zijn en de oorzaak identificeerbaar kan zijn. Primaire dystonie wordt verder geclassificeerd op basis van de beginleeftijd. Dystonie die op de kinderleeftijd begint (<28 jaar) begint meestal in de onderste ledematen, de romp of de bovenste ledematen en verspreidt zich vaak naar de rest van het lichaam. Dystonie begint meestal in de bovenste helft van het lichaam, met een risico op verspreiding naar andere lichaamsdelen, afhankelijk van de anatomische plaats van aanvang. Dystonieën kunnen ook per aangetast lichaamsdeel worden geclassificeerd als focaal (één lichaamsdeel), segmentaal (twee of meer aaneengesloten lichaamsdelen), multifocaal (twee niet-aaneengesloten gebieden), hemidystonie of generaliseerd. Bovendien kunnen dystonieën worden geclassificeerd op basis van de vraag of ze constant, intermitterend of situationeel zijn, waarbij de laatste ook taakspecifieke dystonieën omvat.

Hoofdstuk 2: Geschiedenis van Taak-Specifieke Dystonie

Vroege Verwijzingen naar Bewegingsgerelateerde Dystonie:

De vroegste vermeldingen van symptomen die we nu herkennen als taak-specifieke dystonie dateren terug tot de 18e eeuw. Bernardino Ramazzini, een Italiaanse arts, leverde een van de eerste beschrijvingen in 1713 in zijn werk over beroepsziekten. Hij merkte op dat "Scribes and Notaries" een "onophoudelijke beweging van de hand" konden ontwikkelen, met een constante en bijna tonische spanning van de spieren die leidde tot krachtverlies in de rechterhand. Terwijl Ramazzini de etiologie van deze motorische afwijking toeschreef aan overmatig gebruik, bevatten zijn observaties al enkele vroege aanwijzingen over wat later als schrijfkrimp zou worden herkend.

De Evolutie van Begrip:

Het begrip van taak-specifieke dystonie bleef door de jaren heen evolueren. In de 19e eeuw kreeg schrijfkrimp de bijnaam "scrivener's palsy" vanwege de frequentie waarmee het voorkwam bij schrijvers en notarissen. In 1911 introduceerde Oppenheim de term "dystonie" om de abnormale toename van spierspanning en contracties te beschrijven die deze stoornissen kenmerkten. Gedurende het grootste deel van de 20e eeuw werden taak-specifieke

dystonieën echter beschouwd als psychogeen en aangeduid als "beroepsneuroses" vanwege hun taak-specifieke aard, de frequente onmiddellijke verlichting met zogenaamde sensorische trucs (zoals aanraking van een specifiek lichaamsdeel tijdens de dystonie), en de verergering bij stress.

Erkenning als Neurologische Aandoening:

De erkenning van schrijfkrimp als een vorm van idiopathische dystonie en de associatie met disfunctie van de basale ganglia kwam pas in de jaren 1970. Donald Hunter beschreef in 1978 meer dan 50 verschillende beroepen waarbij dystonie optrad tijdens de uitvoering van een specifieke taak. In 1982, Sheehy en Marsden beschreven de dystonische kenmerken en de afwezigheid van psychopathologie bij patiënten met schrijfkrimp, pianistenkrimp en typistenkrimp, en concludeerden dat de symptomen te wijten waren aan organische afwijkingen.

Hoofdstuk 3: Fenomenologie van Taak-Specifieke Dystonie

Fenomenologie van Taak-Specifieke Dystonie

De fenomenologie van taak-specifieke dystonie omvat de kenmerken van deze aandoening, waaronder de leeftijd van aanvang, symptomen en de anatomische verdeling van de aandoening.

- **Leeftijd van Aanvang:** Taak-specifieke dystonieën manifesteren zich meestal tussen het derde en zesde levensdecennium. Dit betekent dat de symptomen zich meestal voordoen bij personen tussen de 30 en 60 jaar.
- **Initiële Symptomen:** De eerste tekenen van taak-specifieke dystonie kunnen onder meer een gevoel van pijnloze strakheid, vermoeidheid en een gebrek aan behendigheid omvatten. Deze symptomen kunnen worden gevolgd door oncontroleerbare samentrekkingen van omliggende spieren en abnormale bewegingen tijdens het uitvoeren van specifieke, hooggeschoolde motorische taken.
- **Andere Activiteiten:** Opvallend is dat andere activiteiten die dezelfde spieren vereisen aanvankelijk normaal kunnen worden uitgevoerd. Dit betekent dat de symptomen zich in eerste instantie beperken tot een specifieke taak of handeling.
- **Tremor:** Bij maximaal de helft van de patiënten met taak-specifieke dystonie kan ook tremor optreden in de aangetaste lichaamsdelen, vooral tijdens de provocerende taak.

De fenomenologie van taak-specifieke dystonieën varieert afhankelijk van de specifieke vorm van dystonie en het aangetaste lichaamsdeel. Voorbeelden van taak-specifieke dystonieën zijn embouchure dystonie, laryngeale dystonie, schrijfkrimp en dystonieën bij musici en sporters. De impact van deze aandoeningen op het dagelijks leven van patiënten kan aanzienlijk zijn, en vroegtijdige herkenning en behandeling zijn van cruciaal belang voor het beheersen van de symptomen en het verbeteren van de kwaliteit van leven van de getroffen personen.

Hoofdstuk 4: Taak-Specifieke Dystonie van de Bovenste Extremiteiten

Schrijverskrimp

Schrijverskrimp is een taakspecifieke dystonie van het schrijven, die aanvankelijk wordt gekenmerkt door een abnormaal stevige grip tijdens het schrijven, met toenemende problemen bij het uitvoeren van de taak naarmate het schrijven vordert. Meestal worden de distale spieren van de dominante hand als eerste getroffen. Een strakke grip van de pen is typisch, en

hand-polsflexoren zijn vaker aangedaan dan extensoren, ook al is hyperextensie van de distale vingerkootjes of zelfs de vingers waargenomen. Overmatige spierspasmen kunnen zich uitbreiden naar meer proximale spieren rond de elleboog en schouder, waardoor abductie van de arm ontstaat. De symptomen verschijnen op een gemiddelde leeftijd van 38 jaar en kunnen pijnloos zijn of gepaard gaan met pijnlijke krampen in de handen en onderarmen. Langzaam wordt het handschrift minder leesbaar. Zintuiglijke trucjes zoals wrijven over de rug van de hand kunnen de kramp van de schrijver verminderen. Een eerste classificatie verdeelde de patiënten in twee groepen, eenvoudige en dystonische schrijverskramp, op basis van de aanwezigheid van dystonie tijdens het uitvoeren van andere taken. Ongeveer de helft van de patiënten met eenvoudige krampen ontwikkelt zich echter bij andere activiteiten tot dystonie. Ongeveer een derde van de patiënten met schrijverskramp heeft periodieke symptomen die niet invaliderend zijn. De rest heeft echter voortdurend abnormaal schrift dat onleesbaar kan worden. Remissies komen niet vaak voor en de symptomen kunnen zich naar de andere kant ontwikkelen. Enkele algemene kenmerken die verband houden met een slechte prognose zijn onder meer secundaire dystonie, tremor en langdurige of progressieve symptomen

Typistenkramp

Typistenkramp is een taakspecifieke dystonie die wordt gekenmerkt door overmatige flexie of strekking van de vingers, waardoor langzaam en moeizaam typen ontstaat. Hand- en polspijn tijdens het typen komt vaak voor. Overmatige vingerextensie kan de primaire afwijking zijn of een compenserend gedrag. Overmatige duimflexie is ook gemeld

Golfers kramp (yips): motorische problemen bij putten

Golferskramp, of de yips, kan een taakspecifieke dystonie zijn. De yips manifesteren zich door symptomen van schokken, trillen of bevriezen in de handen en onderarmen, meestal tijdens het putten. Deze symptomen verminderen de golfprestaties en dragen bij aan het verloop bij golf. Veel door yips getroffen golfers verkorten hun speeltijd of stoppen ermee om blootstelling aan dit gênante probleem te voorkomen. Als dit de belangrijkste fysieke activiteit is die de patiënt uitvoert, kan dit leiden tot depressie en sedentaire levensgerelateerde comorbiditeiten. Vroege studies hebben een gebrek aan psychopathologie bij deze patiënten aangetoond. De yips kunnen in twee verschillende typen worden ingedeeld: dystonisch (type I) en angstgerelateerd (type II)

Hoofdstuk 5: Taak-Specifieke Dystonie bij Muzikanten

Muzikanten oefenen en voeren hooggekwalificeerde motorische taken uit die kunnen leiden tot de ontwikkeling van focale handdystonieën die specifiek zijn voor het bespelen van het relevante instrument, zoals piano, gitaar, klarinet, fluit, hoorn, harp en de tabla. Zowel professionele als amateurspelers lopen gevaar. De gemiddelde leeftijd bij presentatie ligt in het vierde decennium. Taakspecifieke dystonieën van muzikanten komen zelden voor tijdens de initiële trainingsperiode, maar ontwikkelen zich vaker in de hoogste professionele fase. Zintuiglijke klachten zijn zeldzaam. De meest getroffen spieren zijn de spieren die zwaar betrokken zijn bij de prestaties en het vaakst in de hand die de meest veeleisende taken uitvoert. Bij pianisten is de rechterhand vaker betrokken, meestal met overmatige flexie van de vierde en vijfde vinger, dezelfde vingers die worden aangetast door de linkerhand van violisten. Als de buigende hand van violisten wordt aangetast, gaat dit meestal gepaard met afwijkingen in de polshouding. Bij gitaristen is de rechterhand vaker betrokken. Deze lateralisatie is niet zo prominent aanwezig bij houtblazers, waarschijnlijk vanwege de gelijkwaardige complexiteit van bewegingen in beide handen. Terwijl gitaristen een hyperflexie van de derde rechtervinger hebben, hebben klarinetten vaak een hyperextensie.

Sommige muzikanten hebben taakspecifieke dystonieën tijdens het bespelen van het ene instrument, maar niet tijdens het bespelen van andere. De prognose voor krampen bij muzikanten is slecht, omdat deze taakspecifieke dystonieën de prestaties belemmeren, waardoor maar liefst de helft van de muzikanten gedwongen wordt te stoppen met professioneel spelen. De prognose kan slechter zijn voor strijkers met dystonie van de buigarm, omdat de behandeling minder effectief is

Hoofdstuk 6: Behandeling

Er zijn ons geen gerandomiseerde, gecontroleerde onderzoeken bekend naar farmacologische behandelingen van taakspecifieke dystonieën. Anticholinergische, dopaminerge en GABAergische medicijnen zijn empirisch gebruikt met enig inconsistent succes voor gegeneraliseerde dystonie en ernstige focale dystonie. Het gebruik van trihexyfenidyl bij patiënten met muzikantenkramp is bij een derde van de patiënten subjectief nuttig gebleken. Hoewel orale medicatie bij geselecteerde patiënten voordelen heeft opgeleverd, hebben deze medicijnen vaak dosisbeperkende bijwerkingen

Botulinetoxine-injecties

Chemodenervatie met injecties van botulinumneurotoxine (BNT) type A werd in 1989 goedgekeurd door de Amerikaanse Food and Drug Administration en is een gebruikelijke behandeling geworden voor taakspecifieke dystonieën. Gerandomiseerde, dubbelblinde, placebogecontroleerde onderzoeken naar BNT type A voor schrijverskrampen hebben na één of meerdere injecties voordeel opgeleverd. Lange termijn follow-up bij patiënten met schrijverskramp die behandeld zijn met chemodenervatie komt overeen met genormaliseerd schrijven bij de helft van de patiënten, en gedeeltelijk voordeel bij nog eens 10%, en duurt gemiddeld zes maanden na de procedure, en deze aanpak heeft veilig gebleken. De belangrijkste uitdaging is echter om voldoende voordeel te bieden zonder functieverlies dat gepaard gaat met zwakte. Deze vereiste is vooral belangrijk bij mensen die nog steeds een goede fijne motoriek met het aangedane ledemaat verwachten.

In het geval van een reeks krampen bij muzikanten die werden behandeld met chemodenervatie, ervoer 50% -69% van de patiënten verbetering door de injecties en rapporteerde 36% langdurig voordeel in hun prestatievermogen. De beperkingen van sommige van deze onderzoeken zijn onder meer dat het open-label onderzoeken waren, met subjectieve beoordeling van de resultaten, en zonder het gebruik van placebocontroles.

BNT kan bij voorkeur gamma-motorneuronen blokkeren boven de alfa-motorneuronen, waardoor de spieractiviteit op de spil meer afneemt dan de extrafusale vezels. Dit mechanisme zou kunnen verklaren hoe BNT overmatige contractie kan verlichten zonder zwakte te veroorzaken. Het is niet duidelijk of deze perifere veranderingen leiden tot centrale veranderingen die het abnormale activeringspatroon zouden kunnen verbeteren of verergeren. De bekende verzwakking van de wederzijdse remming die wordt waargenomen bij patiënten met taakspecifieke dystonieën lijkt gedeeltelijk te normaliseren na injecties met BNT. Een ander onderzoek toonde aan dat BNT-injecties, door de perifere feedback te veranderen, potentieel een reorganisatie van de intracorticale circuits zouden kunnen veroorzaken, wat zou kunnen leiden tot veranderingen in de prikkelbaarheid van de motorische cortex bij patiënten met dystonie. Andere onderzoeken hebben echter aangetoond dat hoewel BNT geïnjecteerd in de betrokken spieren de dystonische houding bij schrijverskramp vermindert, het de gebruikelijke taakspecifieke dystoniestructuren van corticale reacties niet normaliseert, en het is duidelijk dat deze uitkomst verre van curatief is.

Chirurgische

opties

Zowel pallidotomie als pallidale diepe hersenstimulatie zijn effectief gebruikt voor dystonie. Er zijn weinig meldingen van chirurgische benaderingen voor het uitschakelen van taakspecifieke dystonieën. In één onderzoek onder 12 patiënten met invaliderende symptomen

als gevolg van taakspecifieke handdystonie werd stereotactische nucleus ventrooralis-thalamotomie uitgevoerd. Bij alle patiënten verdwenen de dystonische symptomen tijdens de follow-upperiode (3-33 maanden; gemiddeld 13,1 maanden).

Samenvattend: orale medicatie is bij sommige patiënten anekdotisch gunstig gebleken. BNT-injecties hebben voor velen meer voordelen opgeleverd, maar hebben nog steeds aanzienlijke beperkingen. De rol van operatie- en revalidatiebenaderingen moet nog worden bepaald, maar zijn gebieden van actief onderzoek

Conclusie:

Taak-specifieke dystonie is een complexe neurologische aandoening die van invloed is op de kwaliteit van leven, vooral bij mensen wiens beroep sterk afhankelijk is van precieze motorische vaardigheden.

*Drs. M.C.M. van Beijsterveld,
neuroloog Meander MC*

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Back to the future: wie wordt wakker?

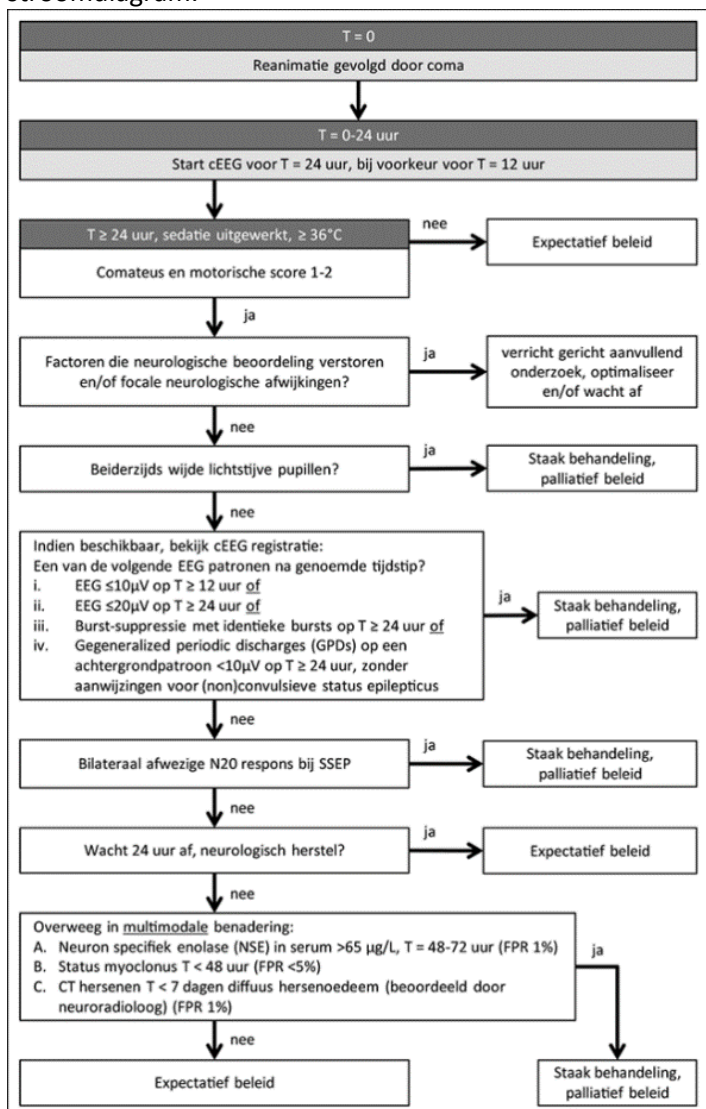
[terug naar indexopgave](#)

In de huidige tijd leven we in de gedroomde toekomst uit het verleden.

In Nederland treedt bij ongeveer 300 patiënten per week buiten het ziekenhuis een circulatie stilstand op: out of hospital cardiac arrest (OHCA). Gemiddeld is de kans op overleven ongeveer 1 op 4 maar dit is sterk afhankelijk van de leeftijd. Zo is de kans op overleven bij een tachtigjarige 1 op 10.

In 2022 werden 2822 patiënten in coma na OHCA op 1 van de 70 intensive care's opgenomen. Daarvan overlijdt ongeveer 40% en twee derde van deze groep overlijdt op grond van neurologisch letsel met beëindigen van de levensverlengende behandeling. Het is van groot belang te kunnen voorspellen welke patiënten een slechte prognose hebben, gedefinieerd met de Cerebral Performance Category score (CPC score).

In 2019 kwam een nieuwe richtlijn tot stand ter bepaling van de prognose van post-anoxische comateuze patiënten na hartstilstand buiten het ziekenhuis. Dit kan worden vertaald in onderstaand stroomdiagram.



Wezenlijk verschillend ten opzichte van de oude richtlijn uit 2011 zijn de prelabiale voorwaarden en de multimodaliteit van de gekozen prognostische factoren. Daarbij is er een veel belangrijkere rol weggelegd voor het eeg gemaakt rond 24 uur na hartstilstand. In de voordracht zal een aantal belangrijke wijzingen en aandachtspunten worden besproken.

In het verleden werd gedroomd over beschikbaarheid van betere prognostische bepalingen, in de huidige tijd is uitgekomen dat we de toekomst van comateuze patiënten beter kunnen voorspellen.

*Jan Boringa,
neuroloog – somnoloog Meander MC*

Ruimte voor aantekeningen

[terug naar indexopgave](#)

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Zomaar wat weetjes

[terug naar indexopgave](#)

*Marcel de Haan,
Specialistisch medewerker functieonderzoek Klinische Neurofysiologie, Meander MC*

In deze afsluitende voordracht wordt er een quiz gehouden met afwisselend KNF inhoudelijke vragen maar ook algemene vragen over de KNF en onze beroepsvereniging. De vragen zijn interactief en worden bijgehouden met het “Mentimeter” programma.

We hopen dat u hier veel plezier aan beleeft.

Marcel de Haan.

Ruimte voor aantekeningen

[terug naar indexopgave](#)

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Dankwoord

[terug naar indexopgave](#)

We willen u hartelijk danken voor het deelnemen aan deze laborantendag en nodigen u hierbij van harte uit voor onze afsluitende borrel.

Indien u nog vragen heeft, suggesties of leuke ideeën voor een laborantendag of ten aanzien van het Meander MC en/ of afdeling Klinische Neurofysiologie, dan kunt u dit kenbaar maken bij één van de laboranten of artsen van dit ziekenhuis.

Ook zou u dit op onderstaande ruimte in kunnen vullen en afgeven of opsturen naar:

Meander Medisch Centrum Amersfoort

Afdeling Klinische Neurofysiologie

Tnv mevrouw M. Schuijt

Maatweg 3

3813 TZ AMERSFOORT

Nederland

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....