



## syllabus laborantendag NVLKNF



zaterdag 9 november 2019



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.

©2019 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 m<sup>2</sup> 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 Rotonde. 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 2019, MMC Amersfoort

Marinke Schuijt	teammanager
Sanne Piepers	neuroloog
Carla van de Schootbrugge	laborant KNF
Ellen Schouten	laborant KNF
Carla Dekker	laborant KNF
Coby van Rijt	student laborant KNF
Thamar Pelgrim	student laborant KNF
Nick Giesbers	student laborant KNF
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. Hiervoor zijn we wel afhankelijk van wat de spreker aanlevert. Onze excuses als dit niet altijd aan de verwachtingen voldoet.
- 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
<b>INLEIDING</b> .....	<b>5</b>
Geschiedenis Meander MC .....	5
<b>INHOUDSOPGAVE</b> .....	<b>9</b>
<b>PROGRAMMA LABORANTENDAG 9 NOVEMBER 2019 MEANDER MC AMERSFOORT</b> .....	<b>12</b>
<b>LOCATIE</b> .....	<b>13</b>
<b>FIRMANTEN</b> .....	<b>15</b>
<b>SPASMODISCHE DYSFONIE</b> .....	<b>18</b>
Botulinum toxine voor spasmodische dysfonie .....	19
<b>HOOFDPIJN EN HALO'S: ARTERIITIS TEMPORALIS, DIAGNOSTIEK EN BEHANDELING</b> .....	<b>20</b>
Achtergrond en klinische verschijnselen.....	20
Diagnostiek en behandeling.....	20
<b>EEN CRUCIAAL EEG</b> .....	<b>23</b>
Literatuur .....	30
<b>AFSTUDEER OPDRACHT STUDENT:</b> .....	<b>31</b>
<b>AUTOMATISCH AANVALSDETECTIESYSTEEM 'ENCEVIS'</b> .....	<b>31</b>
Onderzoek naar de toegevoegde waarde van automatisch aanvalsdetectiesysteem 'Encevis' voor real time detectie van epileptische aanvallen in een epilepsy monitoring unit.....	31
Introductie .....	31
Methoden .....	31
Resultaten .....	32
Conclusie.....	33

<b>Aanbevelingen .....</b>	<b>33</b>
<b>Literatuur .....</b>	<b>34</b>
<b>AFSTUDEER OPDRACHT STUDENT: .....</b>	<b>35</b>
<b>HET ESES SYNDROOM.....</b>	<b>35</b>
Symptomen .....	35
Oorzaak.....	35
EEG afwijkingen bij ESES.....	36
Slaap EEG bij ESES .....	36
Mijn onderzoek .....	36
EEG voorbeelden bij ESES.....	37
Literatuur .....	41
<b>ALGEMENE LEDENVERGADERING EN MEDEDELINGEN VAN HET BESTUUR NVLKNF .....</b>	<b>43</b>
Ruimte voor aantekeningen .....	43
<b>HYPERMORNOLENTIE: BLIJF ALERT!.....</b>	<b>45</b>
Literatuur .....	46
<b>TREMORREGISTRATIES.....</b>	<b>47</b>
Inleiding .....	47
Techniek van de tremor registratie .....	47
<b>Typen tremoren.....</b>	<b>48</b>
Parkinsontremor .....	48
Essentiële tremor .....	48
Fysiologische tremor .....	48
Dystone tremor.....	48
Functionele tremor. ....	49
Cerebellaire tremor.....	49
Orthostatische tremor .....	49
Holmes tremor.....	49
<b>Protocol Tremorregistratie Meander MC .....</b>	<b>52</b>
<b>Literatuur .....</b>	<b>53</b>

<b>PLEXUS BRACHIALIS EN PERIFEER ZENUWLETSEL.....</b>	<b>54</b>
De plexus brachialis .....	54
<b>Rol EMG bij analyse plexopathie (plexus brachialis) .....</b>	<b>55</b>
Geleidingsonderzoek .....	55
Naaldonderzoek.....	58
<b>Traumatisch zenuwletsel .....</b>	<b>58</b>
Neurapraxie .....	58
Axonotmesis.....	59
Neurotmesis.....	59
<b>Timing van het EMG .....</b>	<b>60</b>
<b>Literatuur .....</b>	<b>61</b>
<b>VOORBEELDEN VAN HET CONCENTRISCHE NAALDONDERZOEK.....</b>	<b>62</b>
<b>DANKWOORD .....</b>	<b>67</b>

## Programma laborantendag 9 november 2019 Meander MC Amersfoort

[terug naar indexopgave](#)

Tijd	Activiteit	Spreker
09.00 - 09.30	Inschrijving	
	ochtend voorzitter	Mevrouw C. Dekker
09.30 – 09.55	Spasmodische dysfonie	J.A. Snelleman – KNO arts Meander MC Amersfoort
10.00 - 10.25	Hoofdpijn en halo's: arteriïtis temporalis duplex	Dr. S. Piepers – neuroloog Meander MC Amersfoort en de heer W. van der Veen – vaatlaborant Meander MC Amersfoort
10.30 – 10.55	Koffie of theepauze	
10.55 - 11.20	Een cruciaal EEG	Dr. T.W.M. Raaijmakers – neuroloog Meander MC Amersfoort
11.25 – 11.35	Onderzoek naar de toegevoegde waarde van automatisch aanvalsdetectiesysteem 'Encevis' voor real time detectie van epileptische aanvallen in een epilepsy monitoring unit	Mevrouw I. de Reus – KNF laborant SEIN Heemstede
11.40 - 12.50	Het ESES syndroom	Mevrouw M. Koroglu – KNF laborant UMU - Utrecht
11.55 – 12.10	Bestuur mededelingen en ledenvergadering NVLKNF	
12.15 – 13.00	Facultatief bezoek afdeling KNF en ziekenhuis MMC	Medewerkers KNF Meander MC Amersfoort
12.15 – 13.30	Lunch	
	middag voorzitter	Mevrouw C. van de Schootbrugge
13.30 – 13.55	Een patient met slaapproblematiek	Dr. J. Boringa – neuroloog Meander MC Amersfoort en M. Tulp – physician assistent slaapgeneeskunde Meander MC Amersfoort
14.00 – 14.25	Tremorregistraties	Dr. I.M.E. Alons – neuroloog Meander MC Amersfoort
14.30 – 14.55	Plexus brachialis en perifere zenuwletsel	Dr. N. Visser – neuroloog Meander MC Amersfoort
15.00 – 15.30	Koffie of thee pauze	
15.30 – 16.05	Voorbeelden van het concentrische naaldonderzoek	Dr. S. Piepers – neuroloog Meander MC Amersfoort en de heer M. de Haan – KNF laborant Meander MC Amersfoort
16.10 – 16.30	Facultatief bezoek afdeling KNF en ziekenhuis MMC	Medewerkers KNF Meander MC Amersfoort
16.10 – 17.00	Afsluiting en borrel	

# Locatie

[terug naar indexopgave](#)

Laborantendag Klinische Neurofysiologie 2019

Meander Medisch Centrum Amersfoort

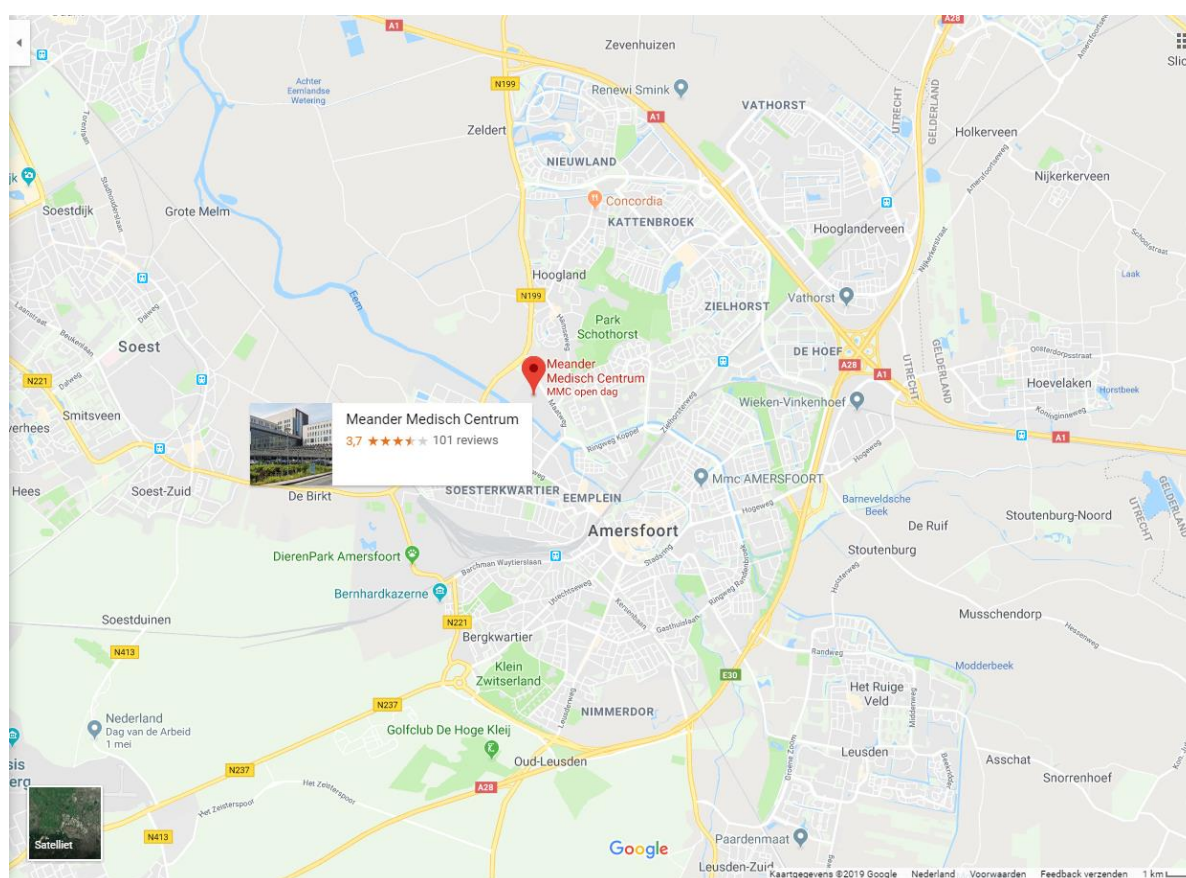
Maatweg 3

3813 TZ AMERSFOORT

Nederland

+31 (33) -850 5050

[www.meandermc.nl](http://www.meandermc.nl)



(van Google Maps)





## Firmanten

[terug naar indexopgave](#)

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

### FMH Medical

Adres: Landjuweel 16 – 7  
3905 PG VEENENDAAL  
Telefoon: 0318 - 543 223



### VCM Medical v.o.f.

Adres: Hamersveldseweg 135  
3833 GN LEUSDEN  
Telefoon: -33 – 434 5060



### OSG bvba

Adres: Bussestraat 17  
2840 Rumst  
België  
Telefoon: +32 15 32 13 73



---

Wavemedical

Adres: Bokslee 3  
8447 CN HEERENVEEN  
Telefoon: 0513 - 657 330



MedCat

Adres: Doorndistel 1  
7891 WV KLAZIENAVEEN  
Telefoon: 0591 - 30 10 33



Canon for healthcare Netherlands N.V.

Adres: Brabantlaan 2  
5216 TV 'S HERTOGENBOSCH  
Postbus 800  
5201 AV 'S HERTOGENBOSCH  
Telefoon: 073 – 681 5815

The Canon logo is the word "Canon" in a large, bold, red, sans-serif font.

---



Vivisol Nederland B.V.

Adres: Swaardvenstraat 27  
5048 AV Tilburg

Telefoon: 013 - 523 1020



Bakkerij 't Stoepje Hoogland

Adres: Kraaienhof  
3828 AA Hoogland

Telefoon: 06 - 53125819



Electro-Cap Center B.V.

Adres: Smederij 12  
2421 MV Nieuwkoop

Telefoon: 0031 (0) 172 57 23 89

**ECC** Electro-Cap Center B.V.

---

Korst Medische Instrumenten Holding B.V. (KMI)

Adres: Koekoekslaan 2A  
3435 CL Nieuwegein

Telefoon: 030 - 603 2971



Ipsen Farmaceutica BV

Adres: aurusavenue 33-B  
2132 LS Hoofddorp

Telefoon: 023 - 554 1600



# Spasmodische dysfonie

[terug naar indexopgave](#)

*J.A. Snelleman, KNO-arts,  
Meander MC Amersfoort*

## ***Botulinum toxine voor spasmodische dysfonie***

Spasmodische dysfonie, ook wel stemstotteren, is een vorm van focale dystonie. De meest voorkomende vorm van deze zeldzame aandoening is de adductor spasmodische dysfonie die zich uit in een spasme van de ware en/of valse stemplooiën bij stemgeven. Typisch is het hokken en stokken op klinkers, dus niet op medeklinkers. Nog zeldzamer is de abductor spasmodische dysfonie of een mengvorm van zowel adductor en abductor spasmodische dysfonie. Een bekend voorbeeld van een patient met adductor spasmodische dysfonie is Sjors Fröhlich die uiteindelijk gestopt is met zijn werk als presentator.

Het is nog niet zo lang geleden dat Andrew Blitzer in New York startte met de behandeling van adductor spasmodische dysfonie mbv botulinum toxine in de musculus vocalis. De musculus vocalis is onder zicht aan te prikken op de OK mbv de operatiemicroscoop of poliklinisch mbv een endoscoop. Meestal wordt de musculus vocalis via de hals aangeprikt op geleide van een EMG. Na een aanvankelijke periode van dagen tot weken met heesheid en een zwakke stem hebben patienten dan 3-4 maanden een vloeiender spraak, totdat de klachten weer terugkeren en de behandeling herhaald kan worden. De behandeling met botulinum toxine is de gouden standaard. Een alternatieve operatieve behandeling met een beoogd blijvend effect is het doorsnijden van de m. vocalis en het coaguleren van de zenuw.

# Hoofdpijn en halo's: arteriitis temporalis, diagnostiek en behandeling

[terug naar indexopgave](#)

*Dr. S. Piepers, neuroloog en  
De heer W.M. van der Veen, vaatlaborant,  
Beide werkzaam in het Meander MC Amersfoort*

## ***Achtergrond en klinische verschijnselen***

Arteriitis temporalis (AT), ook wel reuscelarteriitis genoemd, is een vasculitis. Deze kan zich, naast de meest voorkomende manifestatie in de arteria temporalis, ook op andere locaties voordoen, waarbij de grote en middelgrote arteriën die uit de aortaboog ontspringen, en de takken van de arteria carotis externa en interna zijn aangetast. Het aantonen van de kenmerkende granulomateuze ontsteking van de vaatwand is bewijzend voor de diagnose AT, waarbij soms de typische reuscellen worden aangetroffen. De incidentie van AT wordt geschat op 0,2 per 1.000 patiënten boven de vijftig jaar. De pathogenese van AT is onbekend. AT komt bijna uitsluitend voor boven het vijftigste levensjaar. Visusklachten, ischemie door lumenvernauwing van betrokken vaten, het optreden van thoracale aneurysmata/aortadissectie en glucocorticoïdgerelateerde bijwerkingen bepalen de prognose. Van de patiënten met AT heeft of ontwikkelt 40 tot 60% ook PMR.

De symptomen kunnen soms vrij acuut beginnen, maar ontwikkelen zich meestal geleidelijk in enkele weken. De meest voorkomende symptomen zijn niet eerder bekende heftige uni- of bilaterale, stekende, soms bonzende hoofdpijn, meestal bij de slapen, stekende gevoeligheid van de hoofdhuid, pijn bij het kauwen, uni- of bilaterale visusklachten en/of spierpijn. Visusklachten kunnen bestaan uit blindheid, die aanvankelijk eenzijdig en soms in korte tijd tweezijdig kan worden, maar ook uit tijdelijk. De visusklachten kunnen voorbijgaand of blijvend zijn.

Eenmaal opgetreden blindheid is, ondanks behandeling met glucocorticoïden, bijna altijd irreversibel, tenzij in een zeer vroeg stadium met de behandeling wordt gestart. AT kan gepaard gaan met systemische verschijnselen zoals koorts, verlies van eetlust en gewichtsverlies. Bij AT passende bevindingen bij lichamelijk onderzoek zijn pijnlijke, verdikte, knobbelig aanvoelende takken van de arteria temporalis superficialis, waarvan de pulsaties niet meer voelbaar zijn en waarboven de huid rood verkleurd kan zijn. De BSE en het CRP zijn in het algemeen verhoogd.

## ***Diagnostiek en behandeling***

Door de ernst van de potentiële complicaties (blindheid, thoracale aorta-aneurysma/aortadissectie) worden patiënten met verdenking AT verwezen naar de internist/reumatoloog of neuroloog. Bij visusklachten worden patiënten met spoed verwezen naar de oogarts en / of neuroloog.

Bij de verdenking op AT dient er zo snel mogelijk diagnostiek plaats te vinden.

De minst invasieve en daarom meest patiënt vriendelijke methode is het echo onderzoek van de arteria temporalis en eventueel arteria axillaris. Het echo beeld bij AT toont een zogenaamd halo-sigitaal. De gevoeligheid neemt toe als dit bilateraal wordt gevonden en dient bij voorkeur ook in de a. axillaris te worden onderzocht.

Het biopt van de arteria temporalis geldt van oudsher als de gouden standaard voor het aantonen van AT. De sensitiviteit is echter afhankelijk van het segmentale karakter van de aandoening, waardoor de *skipped lesions* een vals negatief biopt kunnen geven, maar ook van de grootte van het biopt en de kwaliteit ervan. Als het biopt pas plaats vindt nadat patiënt al meerdere dagen is behandeld met prednison neemt de gevoeligheid af.

Een PET-CT geeft aanvullend informatie over betrokkenheid van andere vaten dan de a. temporalis en daarmee over de uitgebreidheid van het ontstekingsproces.

In het algemeen geldt dat een reële klinische verdenking leidend is bij de interpretatie van de uitkomsten van de onderzoeken en dat de gecombineerde uitkomst van verschillende onderzoeken de zekerheid van de juiste diagnose vergroten.

Bij de behandeling van ongecompliceerde AT volstaat een dosering van 40 tot 60 mg prednis(ol)on per dag. Hiermee treedt snelle verbetering van het klinisch beeld op. Bij oogheelkundige complicaties worden hogere doseringen gegeven (1 mg prednis(ol)on per kg lichaamsgewicht). De behandelingsduur is één tot twee jaar. Tot op heden bestaan geen nauwkeurige voorspellers voor de duur van de behandeling. Bij een groep patiënten is het niet mogelijk te prednison volledig af te bouwen en kan adjuvante therapie nodig zijn om de ziekte onder controle te krijgen.



# Een cruciaal EEG

[terug naar indexopgave](#)

Dr. T.W.M. Raaijmakers, neuroloog  
Meander MC Amersfoort

## Een cruciaal EEG



## Inhoud

- Casus
- Bespreking van het ziektebeeld
  - Etiologie
  - Symptomen
  - Diagnostiek en DD
  - Behandeling



## Casus: 20 jarige vrouw

SEH:  
aanval van verstijven waarna mutisme en achterblijven linker lichaams helft. Sinds 2 weken bulkgrip waarvoor amoxicilline.

Voorgeschiedenis:

- 2015: zwanger; 12 dagen postpartum opname IC met intubatie i/vm bewustzijnsverlies, mutisme, achterblijven rechter lichaams helft, aanvallen met trekkingen, incontinentie zonder goede verklaring ondanks zeer uitgebreid onderzoek, dd conversie met pseudo-epilepsie. Herstel in de loop van weken tot maanden.
- 2017 milde hypothyreoïdie
- psychosociale problematiek

Med: thyrox



## Lichamelijk onderzoek

- Wel wakker, maar geen contact. Ogen open en wisselend naar boven gedraaid, mutisme, voert geen opdrachten uit
- Geen tongbeet
- Lateralisatie trv links
- Reflexen: symmetrisch, VZR beiderzijds plantair
- Niet nekstijf
- Koorts (mild, alleen in de nacht)



---

---

---

---

---

---

---

---

## Aanvullend onderzoek

- Lab: geen bijzonderheden
- TSH: normaal 3.2
- Liquor: verhoogd TE, 24 cellen wv grootste deel polymorf
- Urine: porfyrine mild verhoogd, volgens klinisch chemicus gb
- X-thorax bij opname: mogelijk infiltraat
- CT en MRI-brein: geen afwijkingen



---

---

---

---

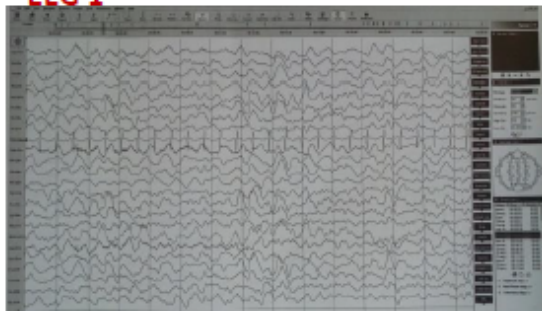
---

---

---

---

## EEG 1



---

---

---

---

---

---

---

---



## Vervolg

- Zovirax, ceftriaxon en amoxicilline iv voor mogelijke meningitis/encephalitis (ook meteen voor evt pneumonie)
- Start Keppra ivm mogelijke insulsten
- Liquor kweken/PCR negatief
- Auto-antilichamen NMDAR, VGKC, AMPAR, GABA, GAD, LGI1, antiHu/Yo/Ri/Tr: alle negatief



---

---

---

---

---

---

---

---

## Diagnose???

- Gelijksoortige episode in 2015
- Funktioneel/psychiatrisch???. Maar het EEG dan?
- Anti-TPO 241, anti-TG normaal
- Hashimoto encefalitis!!!



---

---

---

---

---

---

---

---

## Overleg ErasmusMC

- Waarschijnlijkheidsdiagnose Hashimoto Encephalitis



---

---

---

---

---

---

---

---

## Hashimoto encephalitis

- 1966: Brain
- Vrouw>mannen
- Leeftijd: 10-80 jaar
  
- Schildklier antistoffen, causale oorzaak onzeker
- Post-mortem: vasculitis, gliose
  
- "Steroid-responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis" SREAT



---

---

---

---

---

---

---

---

## Symptomen

- Encephalopathie: ontstaan <3mnd snelle progressie bewustzijnsverandering, geheugenstoornissen, psychiatrie (psychose, lethargie, katatonie)
- Insulten
- Myoclonus
- Stroke-like episodes
- Ataxie en tremor
- Meestal in episodes, soms langzaam progressief beeld



---

---

---

---

---

---

---

---

## Differentiaal diagnose

- Infectieuze encephalitis
- Andere auto-immuun gemedieerde encephalitiden
- Creutzfeldt-Jacob
- Metabole encephalopathie
- Ischemie, epilepsie, dementie, schizofrenie
- Medicamenteus (maligne neuroleptica syndroom, serotonerg syndroom)
- Rheumatologisch (sarcoidose, SLE)



---

---

---

---

---

---

---

---

## Diagnostiek

- Lab: glucose, electrolyten, schildklier-, lever- en nierfunctie, infectieparameters
- Liquor: normaal of pleiocytose/verhoogd eiwit, soms oligoclonale banden
- MRI: > 50% geen/aspecifieke afwijkingen
- EEG: 100% diffuus vertraagd/epileptiform. Interictaal bij 50% afwijkingen
- Anti-neuronale antistoffen (anti-TPO of anti-TG)



---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

## Stroomdiagram Erasmus

<https://www.erasmusmc.nl/47445/5464293/5931241/6745>

Auto-immuun encefalitis



---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

## SREAT criteria (alle 6)

1. Encefalopathie met epilepsie, myoclonus, hallucinaties of stroke-like episodes.
2. Subklinische of milde schildklierziekte (meestal hypothyreoïdie).
3. Normale MRI hersenen of aspecifieke afwijkingen.
4. Aanwezigheid van serum thyroid antistoffen (anti-TPO of anti-Tg).
5. Afwezigheid van een bekende neuronale antistof in serum en liquor.
6. Exclusie van andere oorzaken



---

---

---

---

---

---

---

---

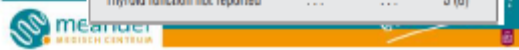
---

---

## Criterion 2: Review Chong 2003

Table 1. Categories of Thyroid Dysfunction in 85 Patients With Hashimoto Encephalopathy

Category	Serum Thyrotropin Level	Serum Thyroxine Level	Patients, No. (%)
Euthyroid, not taking thyroxine	Normal	Normal	19 (22)
Euthyroid, taking thyroxine	Normal	Normal	7 (8)
Subclinical hypothyroidism	High	Normal	30 (35)
Overt hypothyroidism	High	Low	17 (20)
Subclinical hyperthyroidism	Low	Normal	2 (2)
Overt hyperthyroidism	Low	High	4 (5)
Nonthyroidal illness	Normal	Low	1 (1)
Thyroid function not reported	...	...	5 (6)



---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

## Behandeling

- Geen evidence based therapie
- Verwijderen antistoffen en verlagen antistofproductie door remming B cellen
- 1<sup>e</sup> lijns: Methylprednisolon kuur 1000 mg 3 of 5 dagen. Evt IVIG of plasmaferese
- 2<sup>e</sup> lijns: rituximab evt + cyclofosfamide
- Onderhoud: azathioprine/myfortic/prednison



---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

## Hoe het verder ging met patiente

- Prednison 5 dagen 1000 mg/dag iv.
- 2e dag geleidelijk herstel contact en uitval links, geen insulten meer
- Soms opnieuw milde klachten
- Dan EEG!!!! En anti-TPO/TG
- Vooralnog geen nieuwe episodes
- Daarom geen onderhoudsdosering prednison/immunosuppressiva



---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

## EEG (II)



---

---

---

---

---

---

---

---

## Take home message

- Diagnose Hashimoto Encefalitis buitengewoon moeilijk en per exclusionem
- Euthyreoidie sluit Hashimoto Encephalitis niet uit
- Anti-TPO/anti- TG niet altijd verhoogd
- Het EEG is cruciaal!!



---

---

---

---

---

---

---

---

## Literatuur

[terug naar indexopgave](#)

1. De Bruin MAAM, van Sonderen A, SilleviusPAE, TitulaerMJ. 2016 Jun6. Richtlijn: diagnostiek en behandeling van auto-immuun encephalitis. Available from: <https://www.erasmusmc.nl/47445/5464293/5931241/674532/2253326/AIE.pdf>
2. GrausF, TitulaerMJ, BaluR, BenselerS, Bien CG, CellucciT, et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *Lancet Neurol*2016 Apr;15(4):391-404.
3. Chong JY, Rowland LP, UtigerRD. Hashimoto encephalopathy: syndrome or myth? *ArchNeurol*2003 Feb;60(2):164-171.
4. AlvarezBravo G, YustaIzquierdoA, CarvalhoMonteiro G, SanchezI. Cerebellopathysecondary to anti-peroxidaseantibody-mediated toxicity. A special case of Hashimoto encephalopathy. *J Neuroimmunol*2017 Nov 15;312:1-3.
5. BunzoldD, MuthukrishnanSR. Hashimoto's encephalopathy in a pregnant female presenting with catatonia. *PM R* 2014;6(9):S290.
6. Castillo P, Woodruff B, CaselliR, VerninoS, LucchinettiC, Swanson J, et al. Steroid-responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis. *Arch Neurol*2006 Feb;63(2):197-202.
7. DetoyaKCB, KaurT, RehmanA, CilteaD. A case of steroid-resistant and IVIG-responsive relapsing Hashimoto' S encephalopathy. *EndocrRev* 2015;36.
8. EndresD, PerlovE, StichO, Tebartzvan ElstL. Steroid responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis(SREAT) presenting as major depression. *BMC Psychiatry*2016 Jun 6;16:3.
9. Endres D, VryMS, DykierokP, RieringAN, Lungen E, Stich O, et al. PlasmapheresisResponsive Rapid Onset Dementia with Predominantly Frontal Dysfunction in the Context of Hashimoto's Encephalopathy. *Front Psychiatry* 2017 Oct 26;8:212.
10. Gonzalez L. A rare cause of confusion: Steroid-responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis. *EurJ Case Rep Intern Med* 2015;2(1).
11. KishitaniT, MatsunagaA, IkawaM, Hayashi K, Yamamura O, Hamano T, et al. Limbic encephalitis associated with anti-NH2-terminal of alpha-enolaseantibodies: A clinical subtype of Hashimoto encephalopathy. *Medicine(Baltimore)* 2017 Mar;96(10):e6181.
12. Lee HJ, JeonK, Lee JY, Lee JE, BaeDW, Oh YS, et al. Ocular flutter and ataxia without cognitive impairment associated with steroid-responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis(SREAT). *J NeurolSci*2015 Dec 15;359(1-2):86-87.
13. PariE, RinaldiF, PremiE, CodellaM, RaoR, PagheraB, et al. A follow-up (1)(8)F-FDG brain PET study in a case of Hashimoto's encephalopathy causing drug-resistant status epilepticustreated with plasmapheresis. *J Neurol*2014 Apr;261(4):663-667.
14. Salazar R, Mehta C, ZaherN, Miller D. Opsoclonusas a manifestation of Hashimoto's encephalopathy. *J ClinNeurosci*2012 Oct;19(10):1465-1466.
15. VarrasiC, VecchioD, MagistrelliL, StrigaroG, TassiL, CantelloR. Auditory seizures in autoimmune epilepsy: a case with anti-thyroid antibodies. *Epileptic Disord*2017 Mar 1;19(1):99-103.
16. de HolandaNC, de Lima DD, CavalcantiTB, LucenaCS, BandeiraF. Hashimoto's encephalopathy: systematic review of the literature and an additional case. *J Neuropsychiatry ClinNeurosci*2011;23(4):384-390.
17. Laurent C, Capron J, QuillerouB, Thomas G, AlamowitchS, Fain O, et al. Steroid-responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis(SREAT): Characteristics, treatment and outcome in 251 cases from the literature. *Autoimmunity Reviews* 2016;15(12):1129-1133.

## Afstudeer opdracht student:

[terug naar indexopgave](#)

Mevrouw I. de Reus, KNF laborant  
SEIN Heemstede

## Automatisch aanvalsdetectiesysteem 'Encevis'

### Onderzoek naar de toegevoegde waarde van automatisch aanvalsdetectiesysteem 'Encevis' voor real time detectie van epileptische aanvallen in een epilepsy monitoring unit

#### Introductie

Epilepsie is een ziekte van de hersenen, waarbij er spontaan epileptische aanvallen op kunnen treden [1].

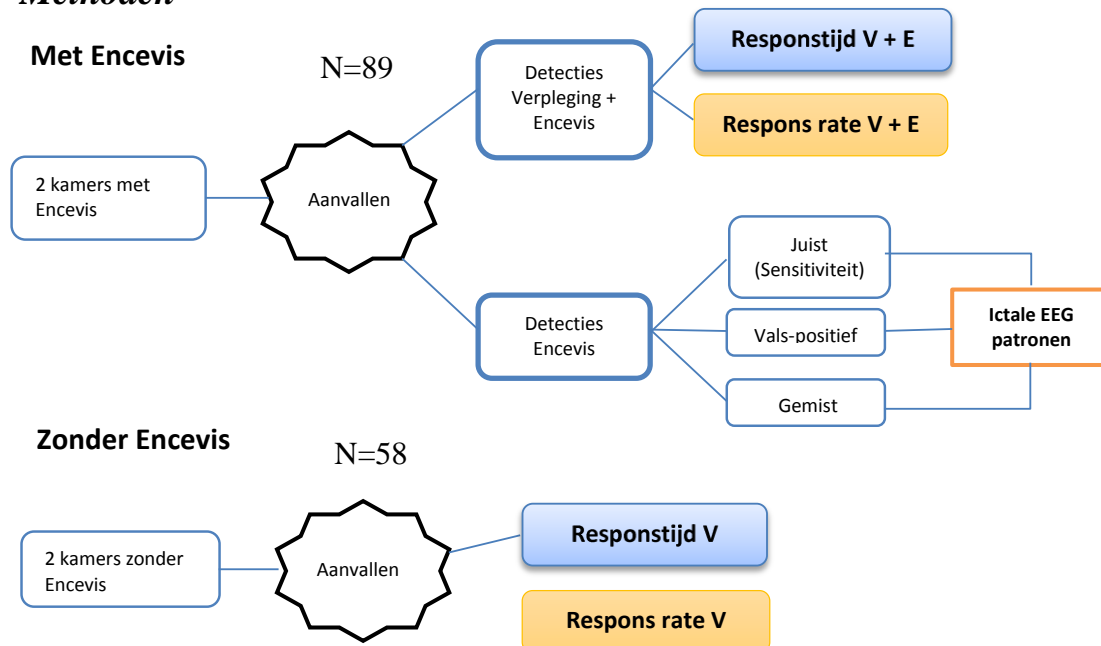
Het vroeg opmerken van epileptische aanvallen draagt bij aan de veiligheid van de patiënt en bij de diagnostiek van aanvallen.

Retrospectief onderzoek [2] toonde aan dat aanvalsdetectiesoftware Encevis (AIT)\* kan helpen om meer en sneller aanvallen te detecteren.

\* Austrian Institute of Technology

► Wat is de toegevoegde waarde van een online aanvalsdetectiesysteem Encevis voor de detectie van epileptische aanvallen?

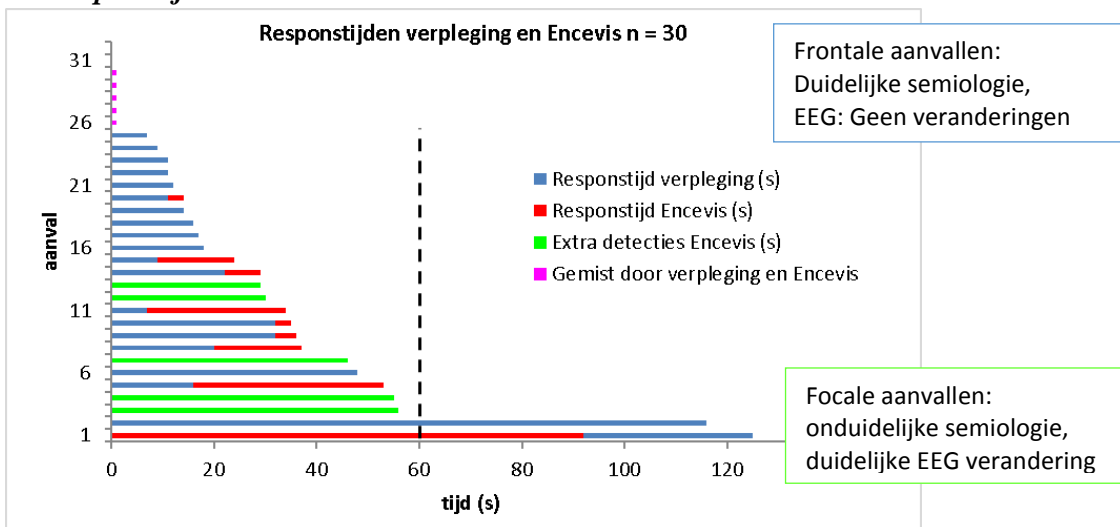
#### Methoden



#### Exclusie:

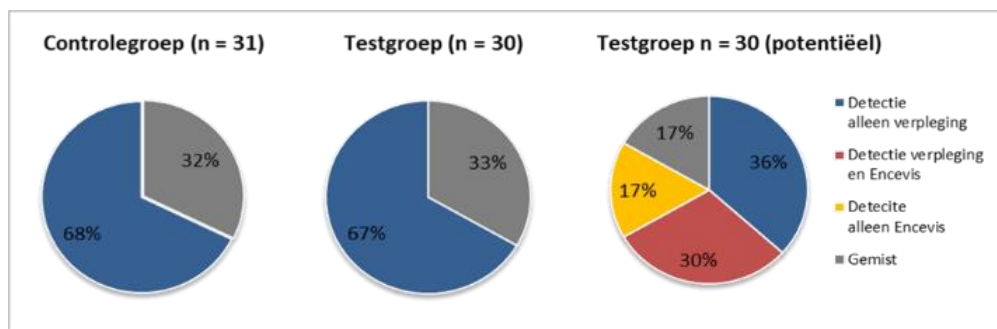
- Aanvallen gemeld door patiënt
- Meer dan 2 aanvallen per patiënt

## Resultaten Responstijd



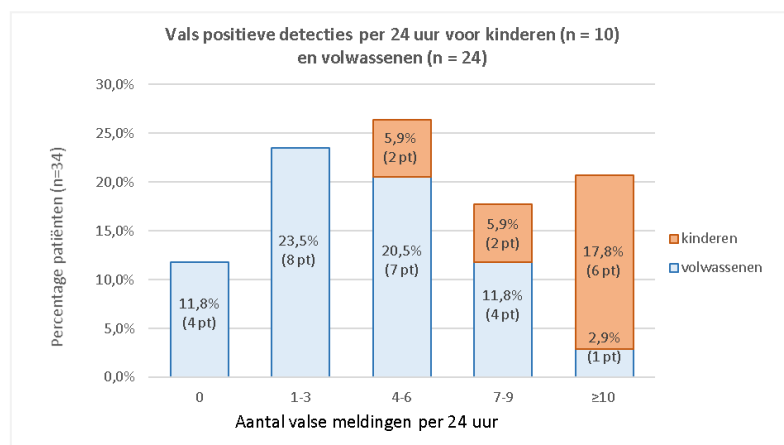
Controlegroep: gemiddeld 26 s, testgroep: gemiddeld 28 s ( $p = 0,74$ )  
Encevis was in geen geval sneller dan de verpleging.

## Respons rate



De potentiële respons rate in de testgroep leverde geen significant verschil op in vergelijking met de controlegroep ( $p = 0,16$ )

## Vals positieve detecties



Bij kinderen komen er significant meer vals positieve detecties voor dan bij volwassenen ( $p < 0,001$ )



### ***Sensitiviteit***

Encevis detecteert aanvallen met een temporaal begin en ritmische ictale EEG patronen met hoge sensitiviteit (93%) en significant beter ( $p < 0,001$ ) dan aanvallen zonder ritmische ictale EEG patronen.

### ***Conclusie***

- Er is met Encevis geen tijds winst behaald in responstijd van de verpleging.
- In potentie zijn de helft van de gemiste aanvallen extra gedetecteerd door Encevis, vergelijkbaar met het vorige onderzoek [2]. In de praktijk leverden de detecties van Encevis geen respons op van de verpleging.
- Het aantal valse meldingen wordt te hoog bevonden en is niet werkbaar in de praktijk.
- De totale gevoeligheid voor alle aanvallen is 43%, wat lager is in vergelijking met de literatuur [2, 3-5]. Wel worden aanvallen waarbij ritmische ictale EEG patronen voorkomen met hoge sensitiviteit gedetecteerd.

### ***Aanbevelingen***

Aan AIT:

- Verbeteren van snelheid van detectie, sensitiviteit voor niet ritmische patronen, en specificiteit (vals positieve detecties).
- Het toevoegen van een auditief alarm.
- Machine learning algoritmen.
- Realiseren van stabiele software interface.

Aan SEIN Heemstede:

- Een andere wijze voor het observeren van de responstijden en tijden van de aanvalsmeldingen van het aanvalsdetectiealgoritme.
- Verpleging instrueren bij iedere aanvalsmelding te reageren.
- Vergelijkbaar onderzoek uitvoeren met ander aanvalsdetectiealgoritme.
- Aanvalsdetectiealgoritme selectiever inzetten.

## *Literatuur*

[terug naar indexopgave](#)

1. Thurman et al. (2011)
2. L. Janssen Holleboom (2016)
3. Furbass et al. (2015)
4. Hartman et al. (2011)
5. Höpfengartner (2014)

## Afstudeer opdracht student:

[terug naar indexopgave](#)

## Het ESES syndroom

*Mevrouw M. Koroglu, KNF laborant  
UMC – Utrecht*

In Nederland zijn ongeveer 20.000 kinderen met epilepsie (Epilepsie vereniging Nederland, (z.d.)). Van deze kinderen heeft één op de 200 het Electrical Status Epilepticus during Sleep (ESES) syndroom (Epilepsie vereniging Nederland, (z.d.); Epilepsie (z.d.)). Ieder mens heeft voldoende slaap nodig om goed te functioneren. Een normaal slaappatroon bestaat uit vier verschillende slaapstadia, namelijk: doezel, ondiepe slaap, diepe slaap en droomslaap. McVicar & Shinnar (2004) beschrijven epileptische afwijkingen in slaap bij ESES (Scheltens de Boer M, 2009). Om deze reden wordt vaak een (kort) EEG na slaapdeprivatie of een verlengde nachtelijke registratie gedaan bij patiënten met ESES.

### *Symptomen*

Het ESES syndroom wordt vaak gezien bij basisschoolkinderen tot ongeveer 12 jaar, in het bijzonder kinderen tussen de vier en vijf jaar (Değerliyurt, 2005). De symptomen kunnen zich onder andere uiten in de vorm van nachtelijke epileptische aanvallen (Tassinari CA. et al., 2012), maar ook aanvallen overdag. Echter wordt ESES ook wel “onzichtbare epilepsie” (zonder klinische uiting) genoemd (Lomans, 2017). De symptomen kunnen zich ook uiten in stilstaan of achteruitgang van de ontwikkeling of schoolprestaties, problemen met praten en/of slikken en gedragsproblemen (Carabello et al., 2014; Değerliyurt et al., 2005; Lomans, 2014; Mcvicar & Shinnar, 2004). Tevens kan het zich uiten in bepaalde slaapproblemen, zoals insomnie (slapeloosheid).

De EEG afwijkingen die bij dit syndroom worden gezien bevinden zich vooral in gebieden in de hersenen die betrokken zijn bij taalbegrip en praten. Vaak wordt er een stoornis van de taal functie en het herkennen van geluiden gezien bij kinderen met deze vorm (Lomans, 2014; Mcvicar & Shinnar, 2004). ESES wordt door deze diverse symptomen vaak laat herkend en gediagnosticeerd.

### *Oorzaak*

Bij de helft van de kinderen met het ESES syndroom is er daadwerkelijk een oorzaak te vinden. Vaak ontstaat het door een combinatie van een aantal factoren, zoals hersenbeschadiging door bijvoorbeeld een hersenbloeding (vooral thalamusletsel) (Kersbergen et al., 2013), een aanlegstoornis, een fout in het erfelijk materiaal (mutatie in DNA, specifiek het GRIN2A gen) of een ontsteking van de hersenen (Endele et al., 2010; Fainbar, Harper, Tchapyjnikov & Mikati, 2016; Issa, 2014).

Vaak verdwijnt ESES in de puberteit, maar als ESES niet vroegtijdig wordt behandeld zijn de gevolgen/symptomen blijvend. Hierdoor kunnen patiënten met ESES zich niet verder (cognitief) ontwikkelen (Lomans, 2017).

## ***EEG afwijkingen bij ESES***

Bij het ESES syndroom worden er continue piekgolfcomplexen gezien in NREM1 en NREM2, maar ook (in mindere mate) in NREM3 (Tassinari et al., 2012). In REM slaap wordt de epileptische activiteit onderdrukt. Dit continue voorkomen van piekgolfcomplexen wordt status epilepticus genoemd. De term “Electrical Epilepsie Status during Sleep” komt hier vandaan. Met een SWI (Spike Wave Index) wordt in procenten de hoeveel epileptische activiteit in een bepaalde tijdsperiode in het EEG berekend. Weber et al. (2017) concluderen dat de SWI meer dan 85% moet zijn om te spreken van ESES en beschreven hoe de SWI uitgerekend dient te worden. In het UMC Utrecht wordt gekeken naar de eerste 10 minuten van slaap, vijf minuten na het begin van doezelen (Van den Munckhof, 2018).

Uit het protocol van de RESCUE ESES studie blijkt dat de SWI op de volgende manier berekend kan worden (UMCU, 2014):

1. Er wordt een stuk EEG van 10 minuten (600 s) gebruikt, tenminste 5 minuten na begin doezelen.
2. Het aantal seconden waarin een piek valt wordt geteld, per epoch. Dit aantal seconden wordt door 600 gedeeld en vermenigvuldigd met 100%.

Kort samengevat in de volgende formule:

$$\text{SWI} = \frac{\text{aantal sec met epileptiforme activiteit}}{\text{totaal aantal sec (60x10s)}} \times 100\%$$

## ***Slaap EEG bij ESES***

Het kan voorkomen dat de fysiologische slaapfenomenen niet goed meer te beoordelen zijn door de epileptische verschijnselen of dat het brein al zo ver is aangetast dat het geen slaapfenomenen meer kan aanmaken. Het kan ook zijn dat een deel van de slaapfenomenen nog wel wordt aangemaakt in de hersenen, waardoor het gedeeltelijk te zien is in het EEG. In het wakkere EEG kunnen tevens pieken of piekgolfcomplexen aanwezig zijn. Deze afwijkingen zetten zich voort in slaap. Bij ESES gaat het voornamelijk om afwijkingen in de diepe slaap (McVicar & Shinnar, 2004; Qian et al., 2018). Maar ook in doezel en ondiepe slaap kunnen de epileptische afwijkingen al zichtbaar zijn.

## ***Mijn onderzoek***

De lokalisatie het van “Electrical Status Epilepticus during Sleep” syndroom bij kinderen met een normale Magnetic Resonance Imaging.

Er is antwoord gegeven op de volgende deelvragen:

- In welke hersengebieden worden EEG afwijkingen in waak gevonden bij kinderen met het ESES syndroom met een normale MRI hersenen?
- In welke hersengebieden worden EEG afwijkingen in slaap gevonden bij kinderen met het ESES syndroom met een normale MRI hersenen? En zijn fysiologische slaapfenomenen aanwezig?

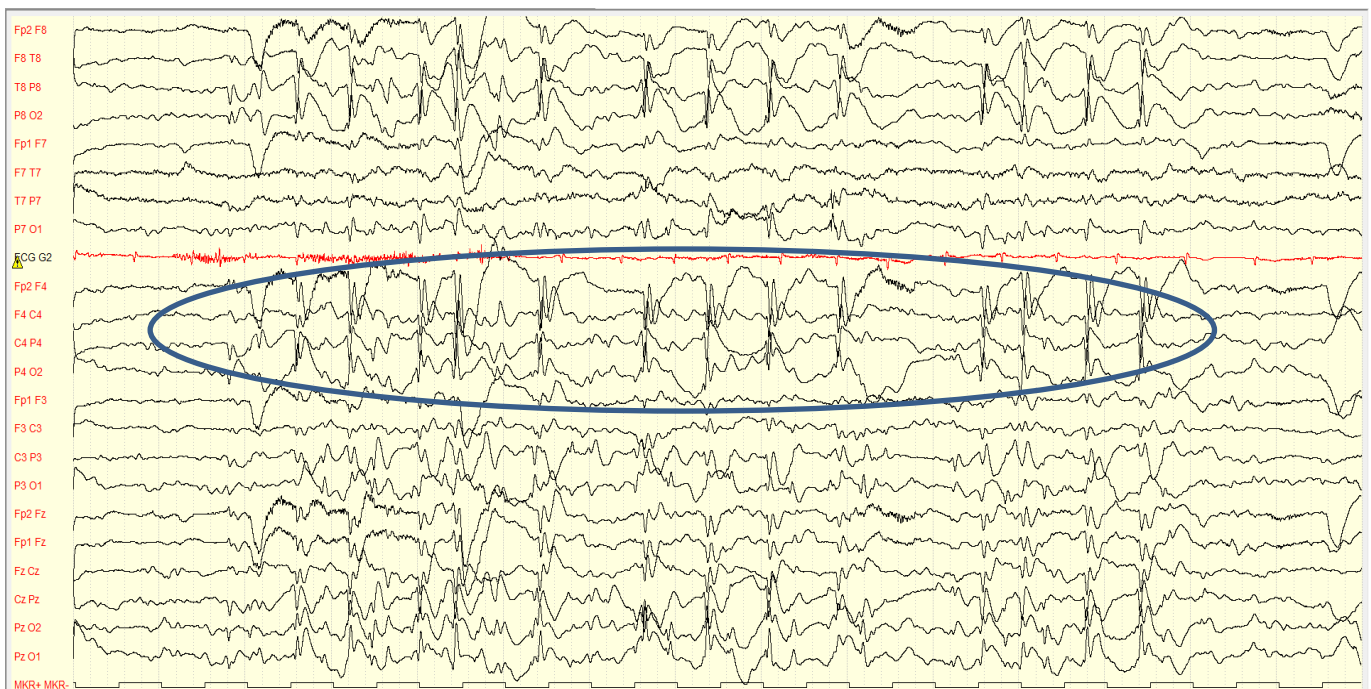
Uit het onderzoek blijkt dat de epileptische EEG afwijkingen zowel in waak als in slaap centraal en temporaal bevinden.

De verdeling van EEG afwijkingen over de verschillende hersengebieden tijdens slaap is vrijwel gelijk aan die tijdens waak. De afwijkingen in waak spreiden in slaap naar andere hersengebieden, met name centraal, temporaal en pariëtaal. Dit komt omdat deze gebieden betrokken/geactiveerd zijn tijdens slaap.

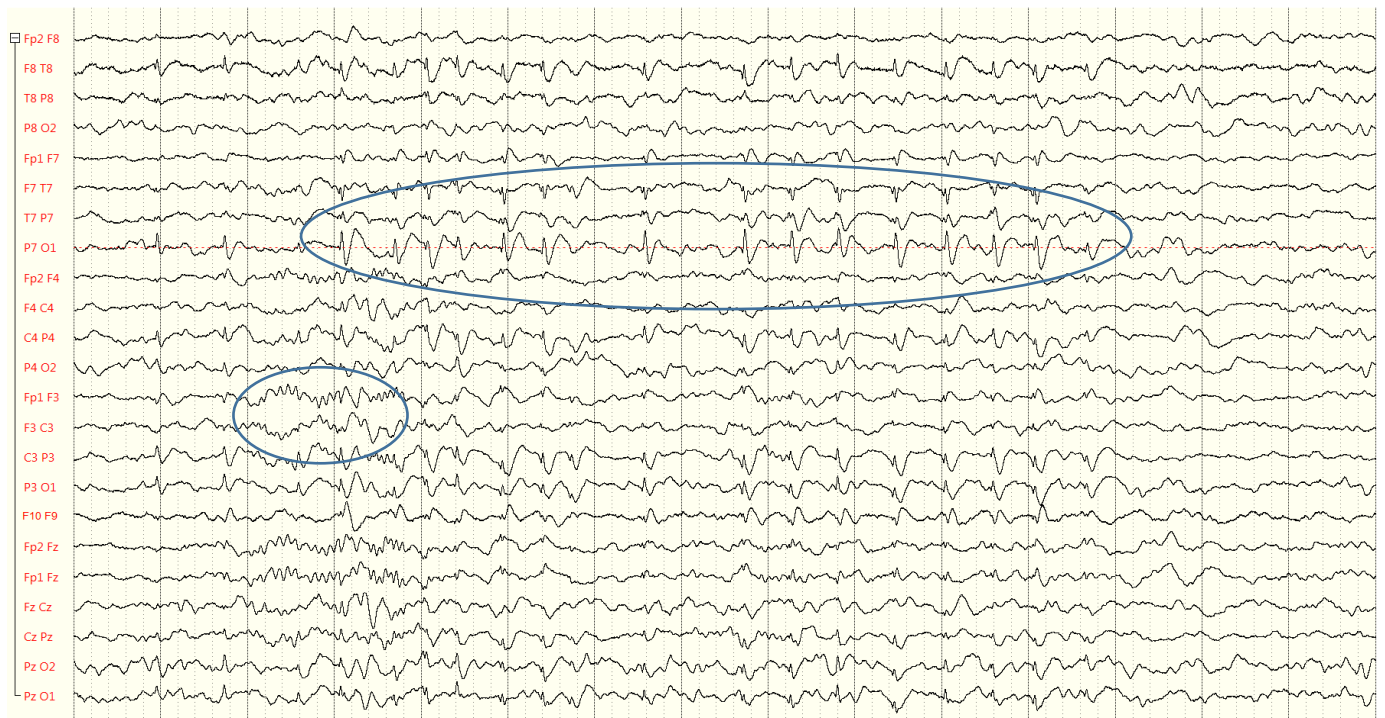
Bij de helft van de patiënten heeft ESES geen negatieve effecten op de slaap. Het kind vertoont alle noodzakelijke slaapfenomenen. Echter, de rest mist één of meer fenomenen hetgeen een negatief effect zal hebben op de ontwikkeling van de kinderen met het ESES syndroom (EEG en afwijkend EEG I (z.d.) LOI Hogeschool); Bölsterli et al., (2011); Bölsterli et al., (2014).

De afwezigheid van slaapfenomenen zoals we die bij een aantal patiënten in dit onderzoek vonden, met name de slaapspoelen, wijst op een ernstige ontwikkelingsachterstand of ontwikkelingsstoornis (EEG en afwijkend EEG I). Bij het beoordelen van een EEG bij een kind met ESES is het dus van belang om op slaapspoelen te letten, omdat dit een grote voorspellende waarde geeft betreft de ontwikkeling van het kind in de loop van de tijd (EEG en afwijkend EEG I (z.d.) LOI Hogeschool).

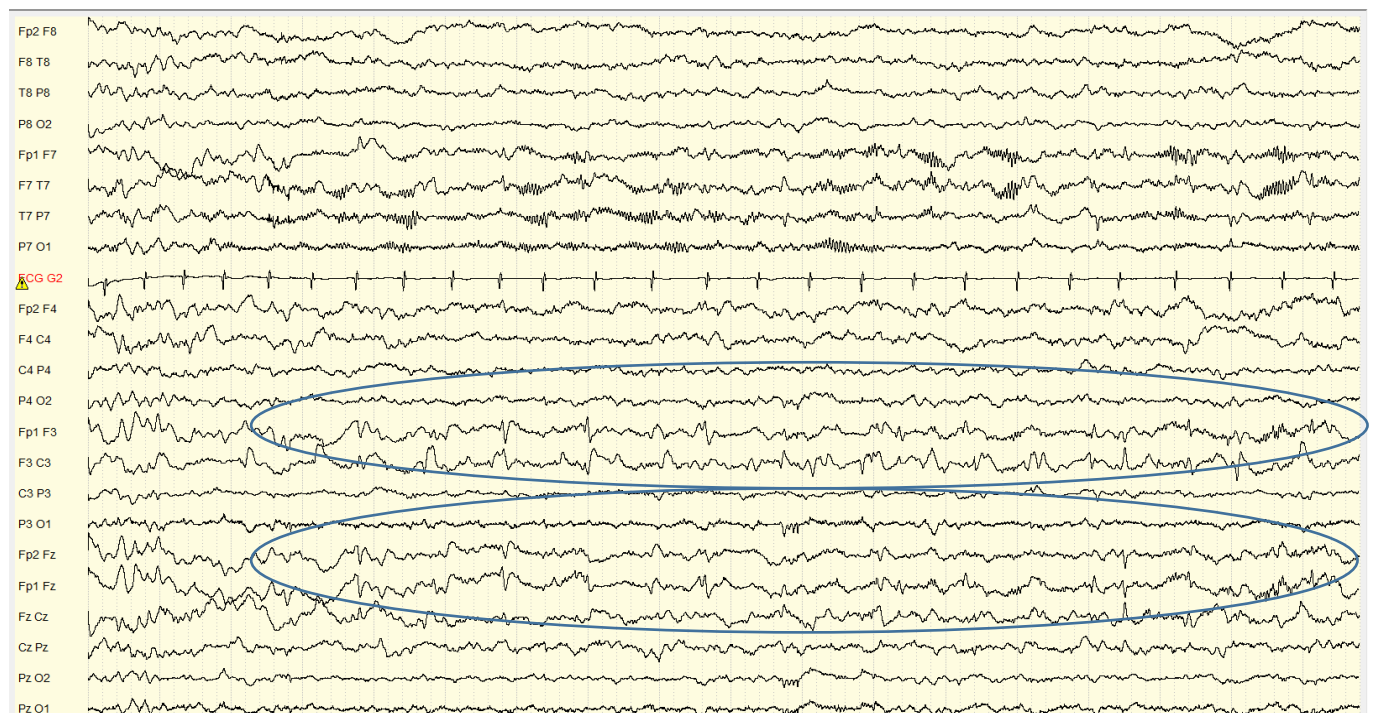
### ***EEG voorbeelden bij ESES***



***Figuur 1a.*** Status epilepticus in slaap overwegend in de rechter hemisfeer tijdens non-REM2 slaap bij een meisje van 7 jaar met blanco voorgeschiedenis (150  $\mu$ V / cm, 15 sec / pagina).



**Figuur 1b.** EEG in non-REM2 slaap bij een jongen van 4 jaar met blanco voorgeschiedenis en een verworven afasie (200  $\mu\text{V} / \text{cm}$ , 15 sec / pagina). Het EEG toont een status epilepticus zowel in de linker als in de rechter hemisfeer. Tevens zijn er beiderzijds slaapspoelen te zien.

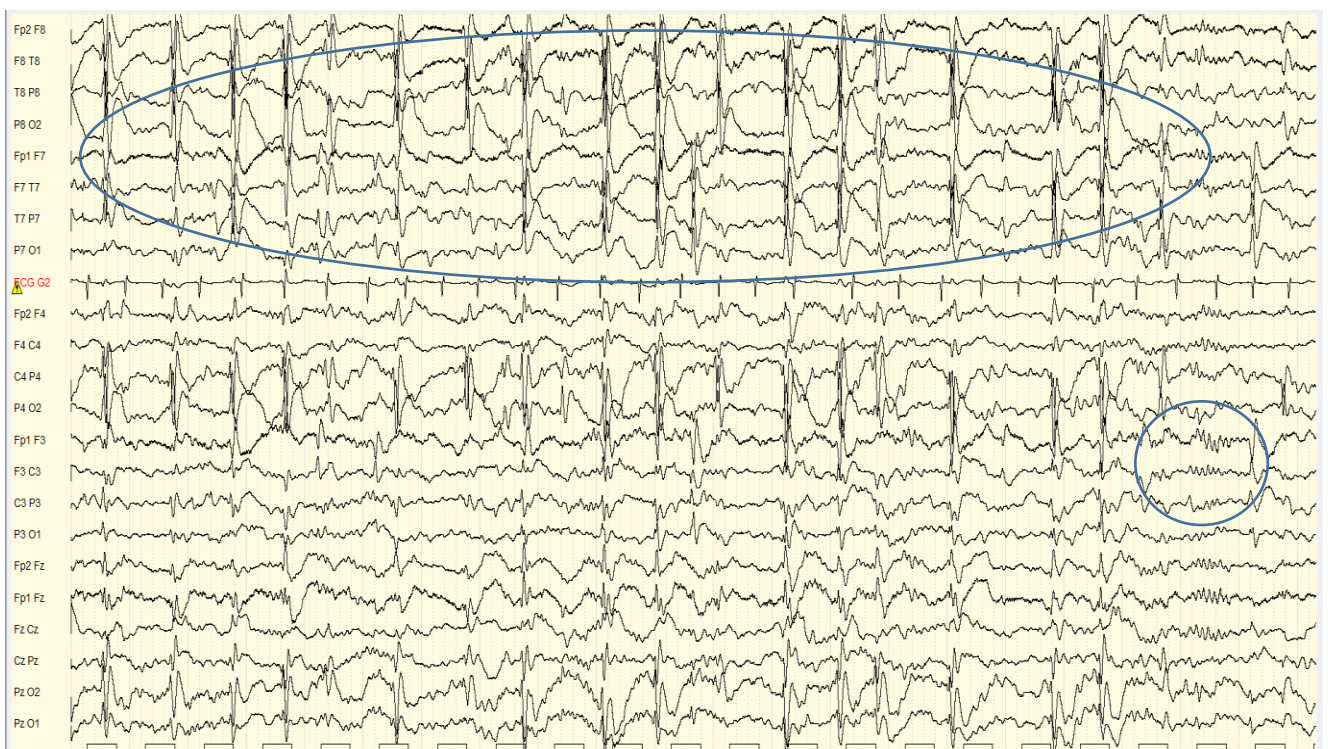


**Figuur 1c.** Focale status epilepticus links fronto-centraal bij een jongen van 5 jaar met een blanco voorgeschiedenis (150  $\mu\text{V} / \text{cm}$ , 15 sec / pagina).



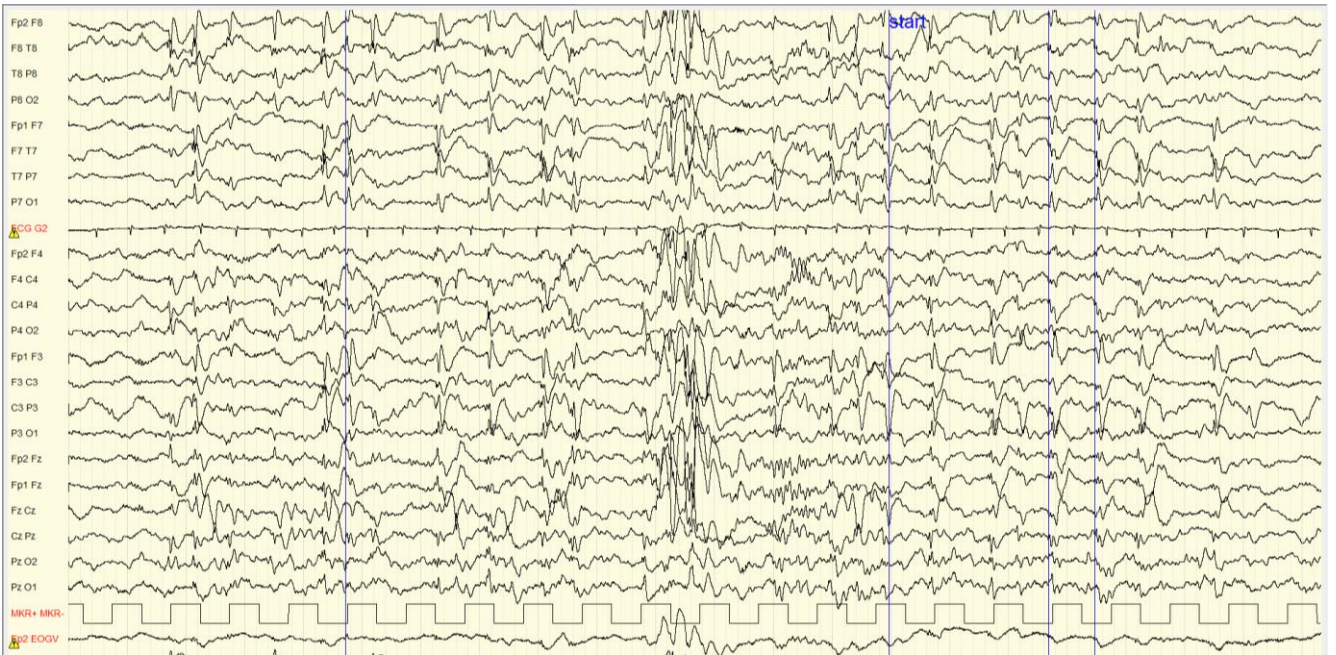


**Figuur 1d 1.** Status epilepticus met name pariëto-occipitaal rechts overwegend, in non-Rem2 slaap, zonder overtuigende slaapspoelen, bij een meisje van 6 jaar met een blanco voorgeschiedenis (200  $\mu$ V / cm, 15 sec / pagina).

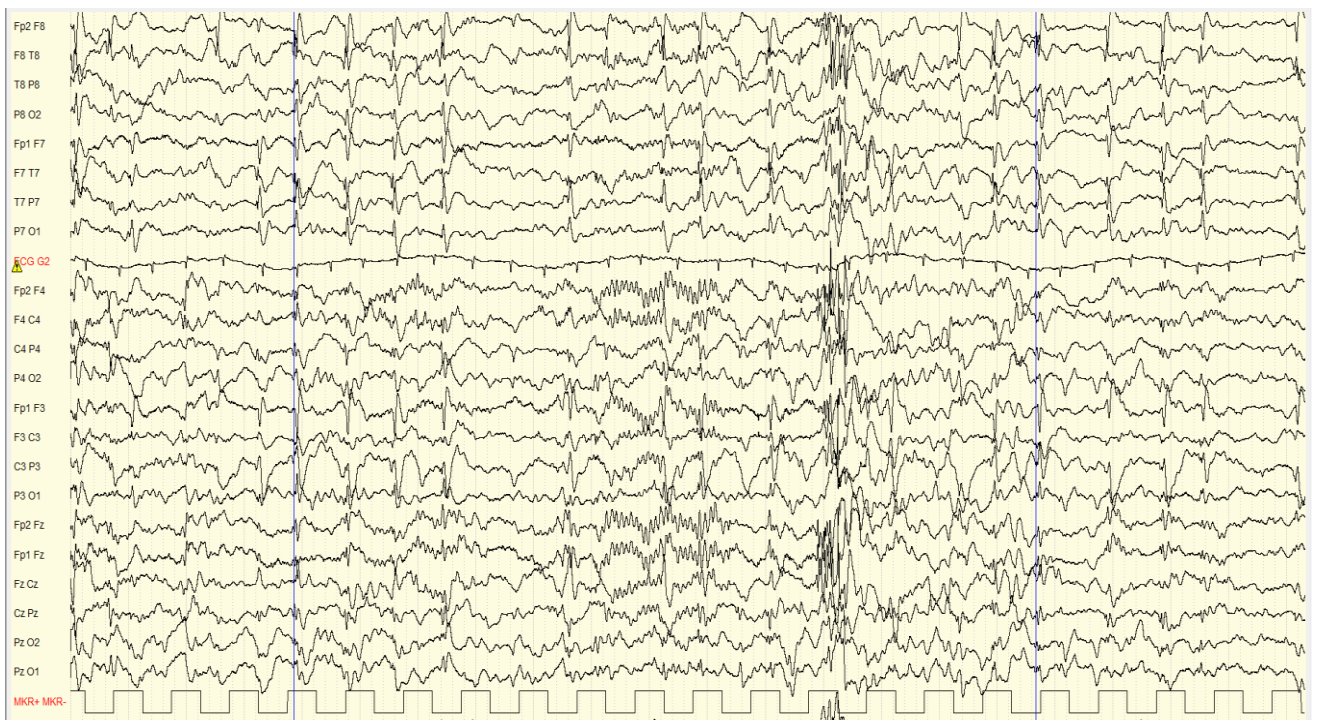


**Figuur 1d 2.** Status epilepticus in non-Rem2 slaap bij een meisje van 6 jaar met een blanco voorgeschiedenis. Dit EEG beeld toont een ESES met een SWI index boven de 85% met aanwezige slaapspoelen (200  $\mu$ V / cm, 15 sec / pagina).





**Figuur 1e 1.** ESES beeld met generaliseerde afwijkingen bij een kind van 6 jaar (200 $\mu$ V / cm, 15 sec / pagina)



**Figuur 1e 2.** EEG met ESES beeld met generaliseerde afwijkingen bij een kind van 6 jaar met zichtbare slaapspoelen. (150  $\mu$ V / cm, 15 sec / pagina).



## Literatuur

[terug naar indexopgave](#)

1. Bölsterli Heinzle B.K., Fattinger S., Kurth S., [Lebourgeois M.K.](#), [Ringli M.](#), [Bast T.](#), [Critelli H.](#), [Schmitt B.](#), [Huber R.](#) *Spike wave location and density disturb sleep slow waves in patients with CSWS (continuous spike waves during sleep)*. *Epilepsia*. 2014 Apr;55(4):584-91.
2. Bölsterli Heinzle B.K., Schmitt B., Bast T., [Critelli H.](#), [Heinzle J.](#), [Jenni OG.](#), [Huber R.](#) *Impaired slow wave sleep downscaling in encephalopathy with status epilepticus during sleep (ESES)*. *Clin Neurophysiol* 2011;122:1779–1787.
3. Caraballo RH., Cejas N., Chamorro N., Kaltenmeier MC., Fortini S., Soprano AM, *Landau-Kleffner syndrome: a study of 29 patients*. *Seizure* 2014;23 (2):98-104.
4. *EEG en afwijkend EEG I* (z.d.) LOI Hogeschool (hoofdstuk 2)
5. *EEG en afwijkend EEG II* (z.d.) LOI Hogeschool (hoofdstuk 7 en 16)
6. Ende S., Rosenberger G., Geider K., Popp B., Tamer C., Stefanova I., Milh M., Kortüm F., Fritsch A., Pientka FK., Hellenbroich Y., Kalscheuer VM., Kohlhase J., Moog U., Rappold G., Rauch A., Ropers HH., Spiczak von S., Tönnies H., Villeneuve N., Villard L., Zabel B., Zenker M., Laube B., Reis A., Wieczorek D., Maldergem van L., Kutsche K. *Mutations in GRIN2A and GRIN2B encoding regulatory subunits of NMDA receptors cause variable neurodevelopmental phenotypes*, *Nat Genet* 2010 ; 42:1021-6.
7. Fainberg N., Harper A., Tchapyjnikov D., Mikati M.A., *Response to immunotherapy in a patient with Landau-Kleffner syndrome and GRIN2A mutation*, *Epileptic Disord* 2016 ; 18(1):97-100
8. Issa N.P., *Neurobiology of continuous spike-wave in slow-wave sleep and Landau-Kleffner syndromes*. *Pediatr Neurol*. 2014 Sep;51(3):287-96
9. [Kersbergen K.J.](#), [de Vries L.S.](#), [Leijten F.S.](#), [Braun K.P.](#), [Nievelstein R.A.](#), [Groenendaal F.](#), [Benders M.J.](#), [Jansen F.E.](#) *Neonatal thalamic hemorrhage is strongly associated with electrical status epilepticus in slow wave sleep*. *Epilepsia* 2013; 54(4):733-40
10. Lomans P., *Europees onderzoek naar epilepsie met ESES 'Onzichtbare' epilepsie effectief bestrijden*, *Epilepsie magazine* 2014: 6
11. Lomans P., *Op zoek naar de juiste behandeling*. *Epilepsie magazine*; 2017; 13-15
12. McVicar K.A., Shinnar S. *Landau-Kleffner syndrome, electrical status epilepticus in slow wave sleep, and language regression in children*. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev*, 2004; 10 (2) : 144-9
13. Qian P Yang X, Xu X, Liu X, Zhang Y, Yang Z. *Study of GRIN2A mutation in epilepsy-aphasia spectrum disorders*. Department of Pediatrics, Peking University First Hospital 2018; 314-318
14. Scheltens-de Boer M, *Guidelines for EEG in encephalopathy related to ESES/CSWS in children*. *Epilepsia*. 2009 Aug;50 Suppl 7:13-7.
15. Tassinari C.A., Cantalupo G., Dalla Bernardina B., Darra F., Bureau M., Cirelli C., Tononi G., Rubboli G., Michelle B., *Encephalopathy related to status epilepticus during slow sleep (ESES) including Landau-Kleffner syndrome, Epileptic Syndromes in Infancy, Childhood and Adolescence*. 5th ed. John Libbey Eurotext, ; 2012: 16, pp.255-275
16. Van den Munckhof B., Alderweireld C., Davelaar S., van Teeseling HC., Nikolakopoulos S., Braun K.P.J., Jansen F.E. *Treatment of electrical status epilepticus in sleep: Clinical and EEG characteristics and response to 147 treatments in 47 patients*. *European Paediatric Neurology Society*, January 2018; 22(1):64-71.
17. Weber A.B., Albert D.V., Yin H., Held T.P., Patel A.D., *Diagnosis of electrical status epilepticus during slow-wave sleep with 100 seconds of sleep*. *Journal of Clinical Neurophysiology*, January 2017, 34(1):65-68



# Algemene ledenvergadering en mededelingen van het bestuur NVLKNF

[terug naar indexopgave](#)

## *Ruimte voor aantekeningen*

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

## **Hypersomnolentie: blij alert!**

[terug naar indexopgave](#)

*Drs. J. Boringa, neuroloog en  
M. Tulp, physician assistent slaapgeneeskunde,  
Beide werkzaam in het Meander MC Amersfoort*

Een verhoogde slaapneiging (hypersomnie) kent 2 verschillende aspecten. Er kan sprake zijn van toegenomen behoefte aan slaap bijvoorbeeld meer dan 10 uur per dag. Daarnaast wordt er onder verstaan een verhoogde slaperigheid overdag met ook de neiging spontaan in slaap te vallen.

We kennen het verschijnsel allemaal bijvoorbeeld na een nacht slecht slapen of een korte nacht door een feest tot in de late uurtjes. Wanneer het frequent en ongewild optreedt wordt het een klacht. Bestaat het langer dan 3 maanden dan past dit bij hypersomnie.

Hypersomnie heeft veel gevolgen voor het functioneren overdag zowel op sociaal niveau als op het werk. Een belangrijk onderscheid dient te worden gemaakt met vermoeidheid, futloosheid of een sombere stemming met passiviteit.

Er zijn veel verschillende oorzaken voor het bestaan van hypersomnie. Een belangrijke groep wordt gevormd door de categorie hypersomnie van centrale aard. Aan de hand van een casus wordt dit belicht. Besproken wordt hoe de hypersomnie kan worden onderzocht en op een aantal belangrijke ziektebeelden zal dieper worden ingegaan.

## *Literatuur*

[terug naar indexopgave](#)

1. Hoofdstuk 22 Leerboek Slaap en Slaapstoornissen, Johan Verbraecken et al, 2013.

# Tremorregistraties

[terug naar indexopgave](#)

*Dr. I.M.E. Alons, Neuroloog,  
Meander MC Amersfoort*

## ***Inleiding***

Trillen van handen, hoofd of andere delen van het lichaam is een frequente reden om de polikliniek neurologie te bezoeken. Trillen of tremoren worden gedefinieerd als oscillerende, ritmische en onwillekeurige bewegingen [1]. Het vaststellen van de oorzaak en daarmee ook de behandeling van trillen kan op het oog en enkel bij neurologisch onderzoek lastig zijn.

Het classificeren van een tremor begint bij het neurologisch onderzoek waarbij typisch kenmerken van de verschillende tremoren richting moeten geven in het vinden van de oorzaak. Wel blijkt het in de praktijk moeilijk te zijn om op het oog iets te zeggen over de frequentie van een tremor en op welke momenten die precies optreedt. Die kenmerken kunnen worden vastgelegd in de tremor registratie, het KNF onderzoek waarbij geprobeerd wordt de tremor in maat en getal te vangen.

In deze syllabus zal ik een overzicht geven van de verschillende klinische kenmerken van de tremoren en de onderzoeksmethode van de tremor registratie. Een overzicht van deze kenmerken is te zien in figuur 1.

## ***Techniek van de tremor registratie***

De registratie van tremoren verloopt via polymyografie waarbij meerdere EMG oppervlakte kanalen tegelijk registreren, dit kan met het EEG apparaat. De sterke voorkeur heeft het om het onderzoek te filmen.

De aanvraag is belangrijk voor het kiezen van de plaatsing van de te plakken elektroden. Er dient geplakt te worden op de agonist en antagonist van het te onderzoeken ledemaat, zodat deze gelijktijdig geregistreerd kunnen worden. Distaal is bijvoorbeeld registratie mogelijk van pols extensoren en flexoren of meer proximale de biceps en triceps. Het is ook goed om de andere zijde te registreren om entrainment vast te leggen. Hierbij moet de patient met de niet aangedane zijde een ritme tappen waarbij het aangedane lichaamsdeel dat ritme aanneemt, anders dan de originele tremor. Dit is passend is bij psychogene of functionele tremor.

Er dient gekozen te worden voor de meest relevante spieren en hiervan een protocol vast te leggen.

Omdat het onderscheidt tussen de tremoren dient te worden gemaakt op basis van optreden in verschillende houdingen en acties, dienen deze handelingen ook in het protocol te zijn verwerkt.

Er moet geregistreerd worden in rust, houding, actie, met verzwaren (loodband) en tijdens afleiding.

Ook kunnen verschillende houdingen als zitten, staan of liggen worden geprobeerd.

Testen van intentie kan gedaan worden door verrichten van een top-neus of top-top proef.

Een aanvullende mogelijke analyse is de Fourier analyse of frequentie analyse waarbij berekend wordt of er een consequente frequentie in de tremor optreedt. Dit is bij ritmische tremoren het geval en laat dan een piek zien in het betreffende spectrum [figuur 2 en 3]. Aan het eind is het protocol van de tremorregistratie van het Meander MC terug te vinden.

## ***Typen tremoren***

### **Parkinsontremor**

De Parkinson tremor is een tremor die klassiek voorkomt in rust. De handen moeten ontspannen liggen, voor de tremor zichtbaar is. Deze tremor kan ook optreden in de kin. Een re-emerging tremor is ook een Parkinson tremor. Dit is een tremor waarbij na het aannemen de handen eerst niet trillen, maar wel weer beginnen te trillen nadat de houding enige tijd is aangenomen; de tremor komt weer opzetten. De parkinson tremor is veelal asymmetrisch aanwezig en heeft een lage frequentie 4-7 Hz. Bij een parkinson tremor is er geen invloed van verzwaren. De neuroloog dient bij deze tremor ook te letten op andere eigenschappen van parkinsonisme zoals rigiditeit of bradykinesie; stijfheid en traagheid van bewegen.

### **Essentiële tremor**

Dit is de meest voorkomende vorm van tremor die met oplopende leeftijd steeds meer toeneemt. De geschatte prevalentie in de bevolking is 0,4-0,9%. Bij patiënten boven 95 jaar zou dit tot 22% zijn [2].

De essentiële tremor is een tremor die voorkomt in houding met soms ook een intentie component. De tremor kan voorkomen aan handen, armen, hoofd en benen. Het is een tremor die vaak familiair voorkomt. Hij neemt toe met stress, spanning of cafeïne inname. Hij kan fors afnemen met alcohol gebruik. De klachten zijn vaak langzaam progressief.

Het is een tremor met een frequentie boven de 6 HZ, met een range tussen 4-12Hz. Er is geen invloed van verzwaren op de tremor frequentie.

### **Fysiologische tremor**

Met een fysiologische tremor wordt eigenlijk de instabiliteit bedoelt die altijd wel licht aanwezig is in het vasthouden van een houding. Een versterkt fysiologische tremor is het is trillen wat veel van ons krijgen als je honger hebt of hard hebt gesport. Dit alles wordt gezien als 'normaal' en dus fysiologisch. Uitwendig is er in dit geval meestal nauwelijks iets zichtbaar, Bij meten is de frequentie relatief hoog 7-12 HZ, hoger dan bij een essentiële tremor [3]. De Fourier analyse laat geen pieken zien in het frequentie spectrum. Intentietremor hoort hierbij niet op te treden [1].

### **Dystone tremor**

Een dystone tremor treedt op in combinatie met dystonie: een onbalans van de spier activatie van dat lichaamsdeel. Dit is vaak de nek, waarbij dus ook een afwijkende stand van het hoofd kan worden gezien. Het kan ook optreden in de handen, spontaan of als taak specifieke dystonie tremor bij schrijven bijvoorbeeld of musiceren. Vaak hebben patiënten een 'sensory trick', dit is een lichte aanraking waarmee het trillen of afwijkende stand tijdelijk gecorrigeerd kan worden.

Een dystone tremor is vaak laagfrequent tussen de 4-7Hz. Bij Fourier analyse worden geen pieken in het frequentie spectrum gezien.



## **Functionele tremor.**

Een psychogene of functionele tremor is een tremor die niet zijn origine heeft in een stoornis van het zenuwstelsel zelf, maar meer in de aansturing ervan. Van oudsher werd vaak gezegd dat er ook sprake moest zijn van psychosociale stressoren en hoewel dit vaak wel het geval is, is het geen vereiste voor de diagnose meer. Het aspect van een functionele tremor is irregulair in amplitude en richting in tegenstelling tot de andere tremoren die een centrale generator hebben en dus stabiel van aspect zijn. Voorts neemt de tremor toe bij aandacht voor de tremor of het bewegen of spanning en stress. Het neemt af bij afleiding of kan dan zelfs verdwijnen. De amplitude van de tremor of de frequentie kan toenemen bij verzwaren in tegenstelling tot een organische tremor waarbij die vaak verlaagd. Bij ritmische bewegingen in de andere hand of voet kan de tremor het ritme van die zijde aannemen; entrainment. Al deze aspecten kunnen dus ook bij de tremorregistratie worden gezien en getest. De frequenties is dus vaak wisselend en kan liggen tussen de 4-12 Hz.

## **Cerebellaire tremor**

Een cerebellaire tremor is trillen bij intentie of met andere woorden trillen tijdens een beweging ergens naar toe. Het trillen treedt dan op vlak voor het doel bereikt wordt. De tremor is niet ritmisch met een lage frequentie van 2-4 Hz. Bij Fourier analyse worden geen pieken in het spectrum gezien.

Patienten hebben vaak ook andere kenmerken van een cerebellaire stoornis zoals ataxie, balansstoornissen en dysartrie.

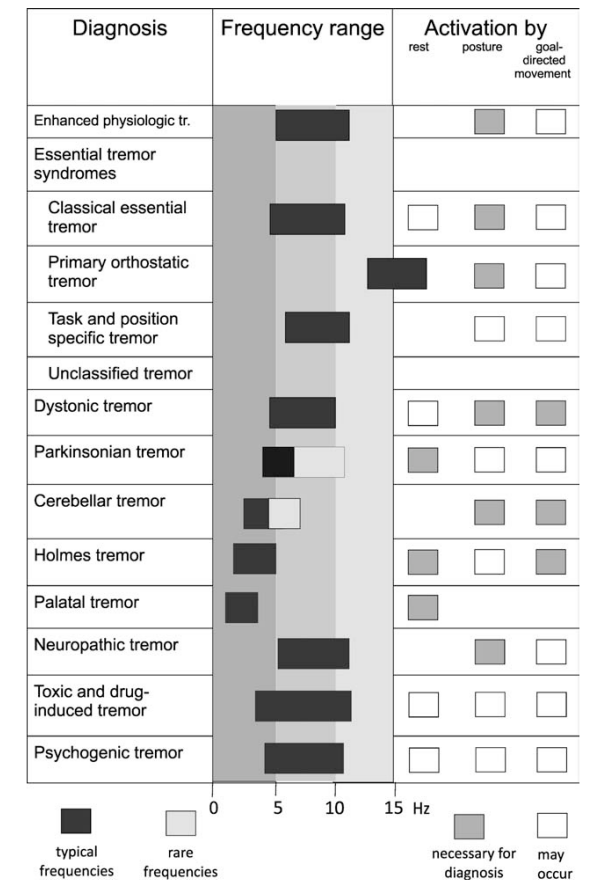
## **Orthostatische tremor**

De orthostatische tremor kan optreden in de benen, maar enkel in stand. Bij zitten of lopen is hij niet aanwezig. De patienten beschrijven niet altijd een tremor, maar soms slechts een instabiel gevoel bij lopen. De tremor kan ook optreden in de armen, maar is vaak minder opvallend omdat de patient dan op de armen moet leunen. Het is een hoogfrequente tremor van 14-18 Hz die bij onderzoeken hoorbaar is met de stethoscoop. Indien de stethoscoop op de bovenbeen spieren wordt gezet kan een helikopter geluid worden gehoord. De frequentie analyse toont een duidelijke piek in het spectrum.

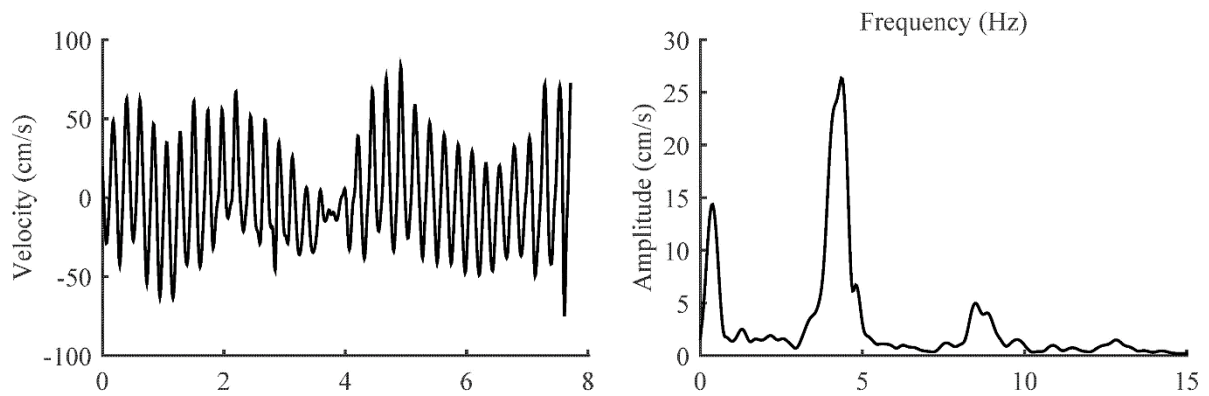
## **Holmes tremor**

De Holmes tremor werd eerder ook wel een rubrale tremor genoemd, wordt meestal gegenereerd door schade in de midden hersenen, bijvoorbeeld door ischemie of bloedingen. De tremor kan in de 4 weken tot 2 jaar na het letsel ontstaan [1, 4]. Het is een tremor met een lage frequentie <4.5HZ en treedt zowel in rust, als houding als bij intentie op. De tremor is vaker aanwezig in de proximale spieren. De tremor is niet ritmisch. Bij Fourier analyse zijn er geen pieken in het spectrum.

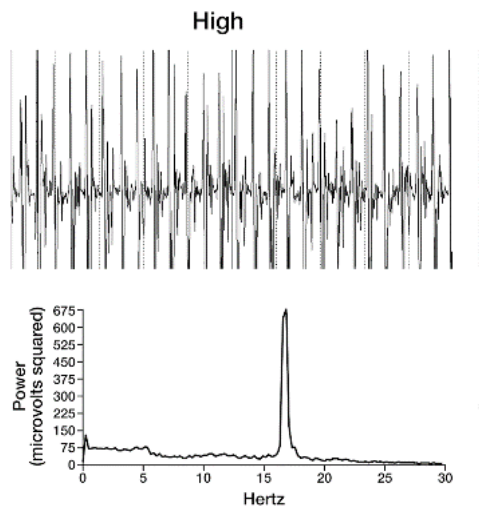
Figuur 1. Tremor kenmerken; aangepast uit Deuschl et al. 1998.



Figuur 2. Fourier analyse van een parkinson tremor



Figuur 3. Fourier analyse van een orthostatische tremor.



## ***Protocol Tremorregistratie Meander MC***

### **Diagnostiek:**

- je beoordeelt tremoren, myoclonieën en/of schokken

### **Uitvoering:**

Om specifieke aangedane spier(en) of spiergroep(en) te beoordelen:

- plak een bewegingssensor of 2 EEG elektroden op een agonist van dat lichaamsdeel waar de bewegingen het duidelijkst zijn (dit kan desnoods op meerdere spiergroepen)
- plak een bewegingssensor of 2 EEG elektroden op de antagonist van dat lichaamsdeel waar de bewegingen het duidelijkst zijn (dit kan desnoods op meerdere spiergroepen)

Het liefst plak je op proximale en distale spieren, bijvoorbeeld:

- armen: biceps en triceps/ flexor carpi en extensor carpi/ IOD-I en IOD-II
- benen: quadriceps en hamstrings/ tibialis anterior en gastrocnemius.

Je kan dit beiderzijds tegelijk doen of Links en Rechts apart om dan te vergelijken.

Om de frequentie en/of ritmiek van de tremor te bepalen:

- plak een bewegingssensor of 2 EEG elektroden op dat deel van dat extremititeit waar de bewegingen het duidelijkst zijn
- doe dit zowel Links als Rechts

(bijvoorbeeld Linker en Rechter arm of been)

Omdat je ritmes wil meten en vastleggen, kun je het beste hiervoor het EEG toestel gebruiken.

Hierbij kun je tevens videomonitoring toepassen.

### **Voer minimaal de volgende testen uit:**

- \* rust: in rust zonder zwaartekracht
- \* houding: armen, handen en vingers vooruit gestrekt
- \* houding proximaal: armen 'gevleugeld', vingertoppen raken net niet
- \* isometrisch: beide armen vooruit gestrekt en vuist maken
- \* actie/ intentiecomponent: top-neus- en top-top proef
- \* met belasting: bv kopje water vasthouden
- \* belaste beweging: bv. kopje water overschenken/drinken
- \* belasten arm/hand: met 500gram verzwaren
- \* entrainment: 1 hand tremor uitlokken, andere tappen 2.5&3Hz
- \* afleidbaarheid: gelijktijdige mentale taak of pointing test
- \* vastleggen invloed eventuele sensory trick en/ of taakspecifieke toename

### **Beoordeling:**

- Welke spieren zijn aangedaan?
- Welke frequenties en amplitude meet je en wat is de “burst” duur?
- Wat kun je zeggen over de fase bepaling tussen agonist en antagonist?

## **Literatuur**

[terug naar indexopgave](#)

1. Deuschl G1, Bain P, Brin M. *Consensus statement of the Movement Disorder Society on Tremor*. Ad Hoc Scientific Committee. *Mov Disord*. 1998;13 Suppl 3:2-23.
2. Louis ED, Ferreira JJ. *How common is the most common adult movement disorder? Update on the worldwide prevalence of essential tremor*. *Mov Disord*. 2010 Apr 15;25(5):534-41.
3. Milanov I. *Electromyographic differentiation of tremors*. *Clin Neurophysiol*. 2001 Sep;112(9):1626-32.
4. Seidel S, Kasprian G, Leutmezer F, Prayer D, Auff E. *Disruption of nigrostriatal and cerebellothalamic pathways in dopamine responsive Holmes' tremor*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009 Aug;80(8):921-3

Informatie uit deze syllabus is tevens aangepast uit de KNF workshop tremoranalyse van 2011, H. vd Hoeven en G. Douma en de workshop Polygrafie bij tremoren en andere bewegingsstoornissen van 2013, Buijink, vd Salm, Koelman en van Rootselaar.

Verder dank aan Marcel de Haan, auteur van het protocol tremorregistratie Meander MC.

# Plexus brachialis en perifeer zenuwletsel

[terug naar indexopgave](#)

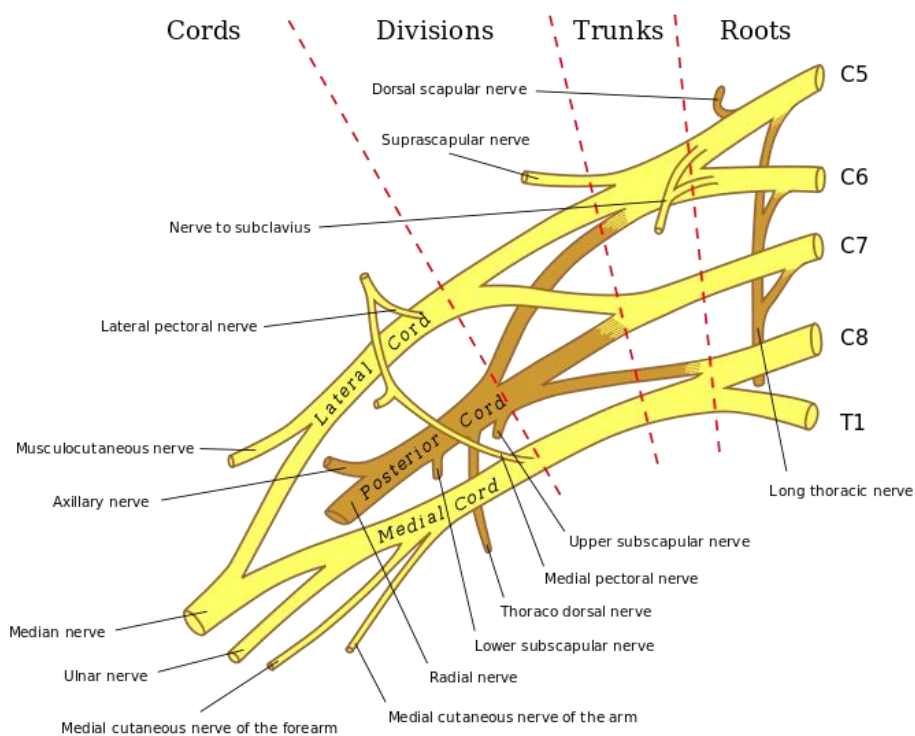
Dr. N. Visser, neuroloog,  
Meander MC Amersfoort

## De plexus brachialis

De plexus brachialis bestaat uit zo'n 100.000 axonen over een gebied van 20x5cm in de hals. Het is als het ware een groot knooppunt waar de verschillende zenuwwortels (radices) samenkomen om vervolgens perifere zenuwen te vormen. De plexus brachialis en plexus letsels worden mede vanwege de complexe anatomie, in de dagelijks praktijk vaak als lastig ervaren. Een EMG van de plexus brachialis is van toegevoegde waarde na zorgvuldig neurologisch onderzoek om richting te geven aan de perifere zenuwen en spieren die onderzocht dienen te worden. Voldoende anatomische kennis over de zenuwwortels, de verschillende onderdelen van de plexus (trunci, divisies en fasciculi), de perifere zenuwen en de spieren maakt vervolgens localisatie van het letsel mogelijk (Figuur 1).

Grofweg kan de volgende indeling worden gemaakt:

- Directe takken: n. phrenicus (C3-C4), n. thoracicus longus (C5-C7)
- Bovenste plexus (C5-C6)
- Middelste plexus (C7)
- Onderste plexus (C8-T1)
- Fasciculus posterior / achterste streng (n. radialis en n. axillaris vanwege specifieke positie in de axilla)



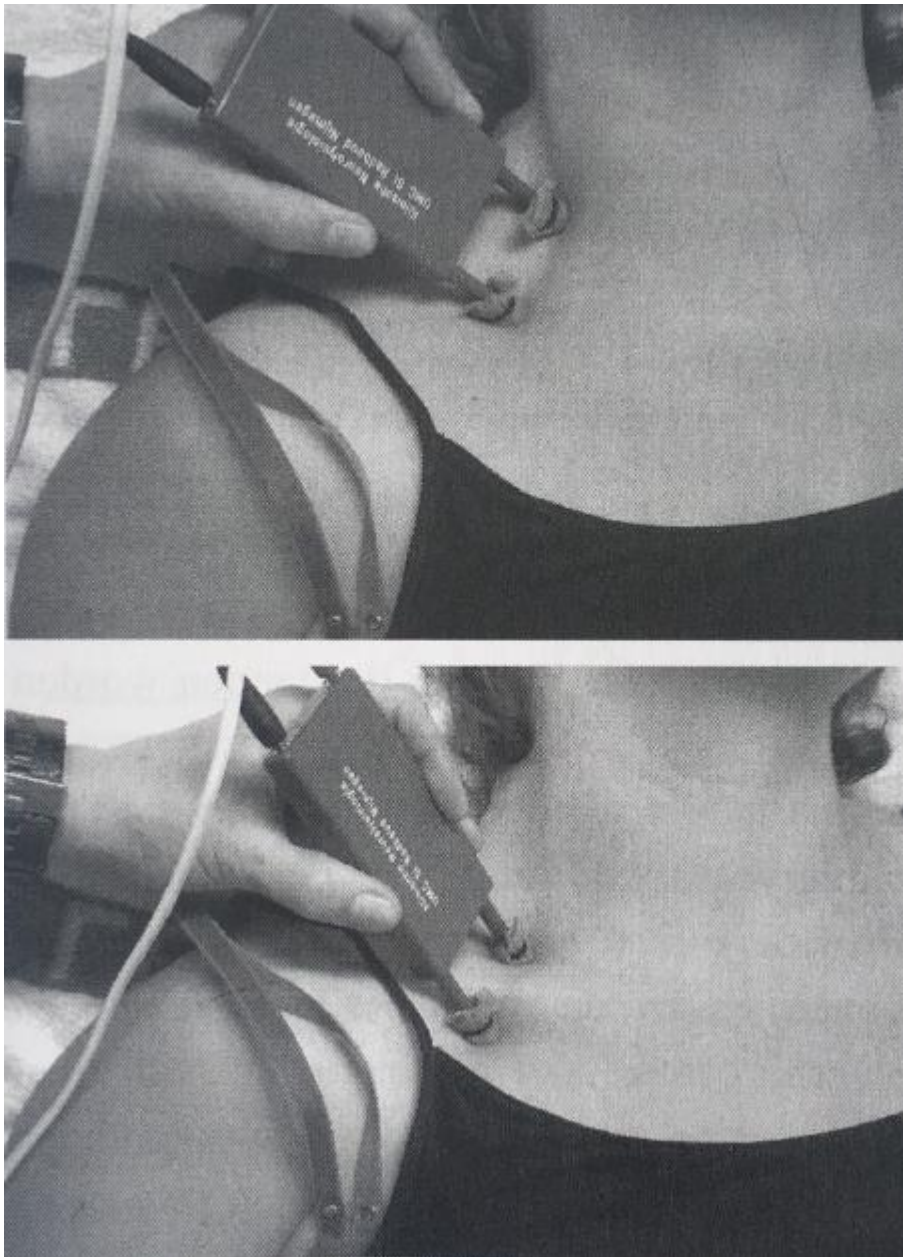
**Figuur 1.** Afbeelding van de plexus brachialis.

## ***Rol EMG bij analyse plexopathie (plexus brachialis)***

### **Geleidingsonderzoek**

Het motorisch geleidingsonderzoek geeft o.a. informatie over de distale motore latentie, compound muscle action potential (CMAP) amplitude en motorische geleidingssnelheid. Voor diagnostiek naar een plexopathie is de CMAP amplitude (en dan vooral eventueel verval van CMAP amplitude) het meest belangrijk. De timing van het EMG (heeft er al Wallerse degeneratie op kunnen treden of heeft er wellicht zelfs al reïnnervatie op kunnen treden? (*Zie verderop*)) is daarvoor wel erg belangrijk. Een nadeel is dat het meest toegepaste motorisch geleidingsonderzoek, namelijk dat van de hand, alleen informatie geeft over de onderste plexus (medianus en ulnaris geïnnerveerde spieren in de hand, C8-T1) en niet over andere delen van de plexus. Proximale onderzoek kan informatie geven over bijvoorbeeld de n. axillaris of n. musculocutaneus, hiervoor dient de plexus brachialis gestimuleerd te worden. Zeker als je dit onderzoek niet geregeld doet geeft vergelijking met de niet-aangedane zijde vaak het meeste informatie.

Stimulatie van de plexus brachialis wordt door de onderzoekers vaak als lastig ervaren en door de patiënt als onprettig. Het is wijs voor het stimuleren van de bovenste en middelste plexus en andere positie van kathode/anode te kiezen dan voor stimulatie van de onderste plexus (zie figuur 2). Kies om te beginnen voor een prikkelduur van 0.5ms en maak wat grotere stappen in het opvoeren van de stroomsterkte dan anders (vb. 25mA, 50mA en 75mA, dan 80-90-100mA) om het onderzoek niet onnodig lang te laten duren. Stop uiteraard als er supramaximaal gestimuleerd is en verleng anders nog de prikkelduur naar 1ms. Houdt rekening met co-stimulatie van omliggende spieren vanwege het niet-selectieve karakter van stimulatie van de plexus, verlaag eventueel de stroomsterkte als je denkt dat dit plaats vindt (bijv. hogere CMAP of andere vorm van de CMAP dan bij distale stimulatie).



**Figuur 2a.** stimulatie thv fosse supraclavicularis (=punt van Erb) voor bovenste en middelste plexus.  
**Figuur 2b.** stimulatie thv fossa infraclavicularis voor onderste plexus.

Het sensibel geleidingsonderzoek richt zich vooral op de sensory nerve action potential (SNAP) amplitude, omdat een verlaagde SNAP amplitude wijst op axonale schade. In tegenstelling tot de CMAP amplitude is de SNAP amplitude bij een radiculair probleem normaal (er is dan geen letsel tussen de perifere zenuw en het sensibel ganglion). Voor de SNAPs die frequent worden onderzocht is vaak een goede set normaalwaarden beschikbaar. Voor SNAPs die je minder vaak onderzoekt (*zie verderop*), is het wijs je bevindingen te vergelijken met de niet-aangedane zijde (of daar zelfs mee te beginnen). In tegenstelling tot andere plexopathieën zijn bij een amyotrofie schouder neuralgie de SNAPs vaak normaal opwekbaar, daarmee is deze diagnose dus niet verworpen.

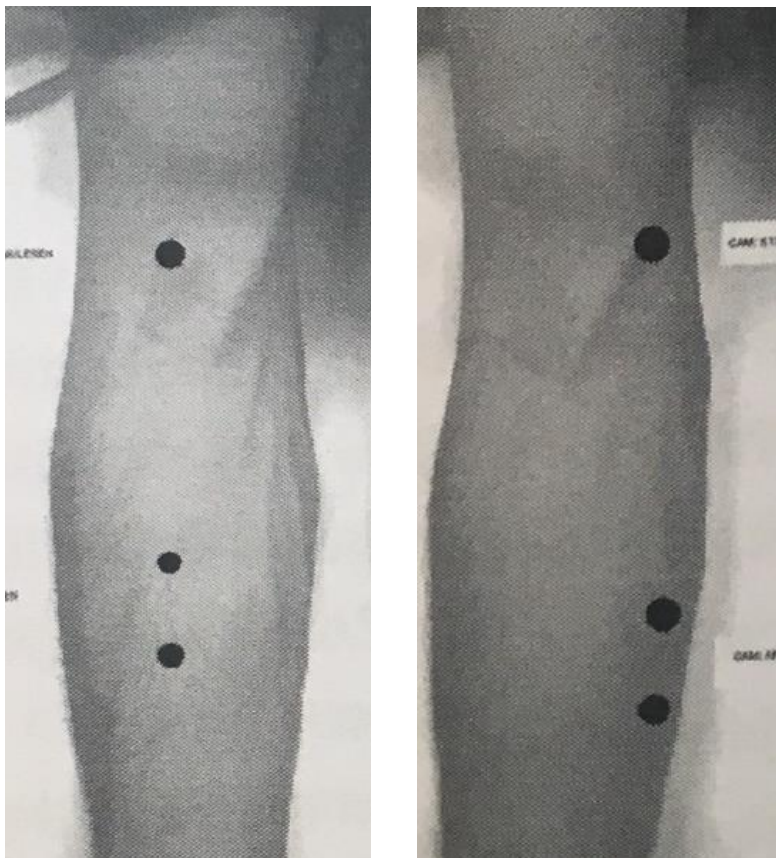
Naast de regelmatig onderzochte SNAPs (n. radialis superficialis, n. medianus en n. ulnaris), kunnen het onderzoek van de n. cutaneus antebrachii medialis en lateralis SNAP bijdragen aan het lokaliseren van plexus letsel (Tabel 1). De n. cutaneus antebrachii lateralis is een sensibel takje van de n. musculocutaneus en komt uit de bovenste plexus. Hij ligt



oppervlakkig (en kan dus gestimuleerd worden) net lateraal van de bicepspees net boven of ter hoogte van de elleboogsplooi (Figuur 3a). Er kan worden afgeleid ca. 6-8 cm distaal net lateraal van de mediaanlijn van de binnenzijde van de onderarm. De n. cutaneus antebrachii medialis is een directe tak uit de onderste plexus. Deze zenuw wordt het best gestimuleerd mediaal van bicepspees in de elleboogsplooi. Er kan worden afgeleid ca. 6-8 cm distaal net mediaal van de mediaanlijn van de binnenzijde van de onderarm (Figuur 3b). Spierartefacten door simulatie van de bicepspees komen gemakkelijk voor, verlaag eventueel de stroomsterkte om dit probleem te vermijden/verminderen.

Sensibele zenuw	Afleidplaats	Innervatieniveau
n. cutaneus antebrachii lateralis	Radiale zijde binnenkant onderarm	C5 / truncus superior
n. radialis superficialis	Pees extensor pollicis longus	C5-C6 / truncus superior
n. radialis superficialis	Dig 1	C6 / truncus superior
n. medianus	Dig 1	C6 / truncus superior
n. medianus	Dig 3	C7 / truncus medius
n. ulnaris	Dig 5	C8 / truncus inferior
n. cutaneus antebrachii medialis	Ulnaire zijde binnenkant onderarm	T1 / truncus inferior

**Tabel 1.** Sensibele armzenuwen, afleidplaats en innervatie.



**Figuur 3a.** stimuleren en afleiden van n. cutaneus antebrachii lateralis.

**Figuur 3b.** stimuleren en afleiden van n. cutaneus antebrachii medialis.

## Naaldonderzoek

Het naaldonderzoek is, naast het klinisch onderzoek, het meest effectief om het plexusletsel te localiseren. Om het patiëntvriendelijk te houden is het verstandig een beperkt aantal spieren aan te prikken om klinische betrokkenheid te bevestigen (afwijkingen bij naald-EMG) of te ontcrachten (geen afwijkingen bij naald-EMG). Vanwege de complexe opbouw van de plexus brachialis is het niet afdoende om één C6 of één C7 spier te onderzoeken waarmee bij radriculaire problemen wel volstaan kan worden. Houdt er ook rekening mee dat sommige spieren worden geïnnerveerd door zoveel verschillende onderdelen van de plexus brachialis dat bevindingen als ‘normaal’ of ‘abnormaal’ eigenlijk weinig onderscheidend vermogen hebben (bijv. de triceps). Het is belangrijk een naald-EMG-plan van te voren te maken zodat het naald-EMG vlot en gestructureerd kan plaatsvinden (gebruik hiervoor een tabel als Tabel 2).

Spier	Spinaal	Truncus	Divisie	Fasciculus	Zenuw
Serratus anterior	C5C6C7				Thoracicus longus
Infraspinatus	C5C6	Superior			Suprascapularis
Deltoideus	C5C6	Superior	Post	Post	Axillaris
Biceps brachii	C5C6	Superior	Ant	Lat	Musculocutaneus
Brachioradialis	C5C6	Superior	Post	Post	Radialis
Extensor digitorum communis	C6C7C8	Med/Inf	Post	Post	Radialis
Flexor carpi radialis	C6C7	Sup/Med	Ant	Lat	Medianus

**Tabel 2.** Voorbeeld van enkele spieren plexus brachialis (voor uitgebreider overzicht zie bron). Bron: Leerboek Klinische neurofysiologie.

## Traumatisch zenuwletsel

Traumatisch zenuwletsel kent verschillende indelingen, voor neurologische doeleinden is de indeling van Seddon het meest toepasbaar (Tabel 3), hierbij worden 3 categorieën onderscheiden:

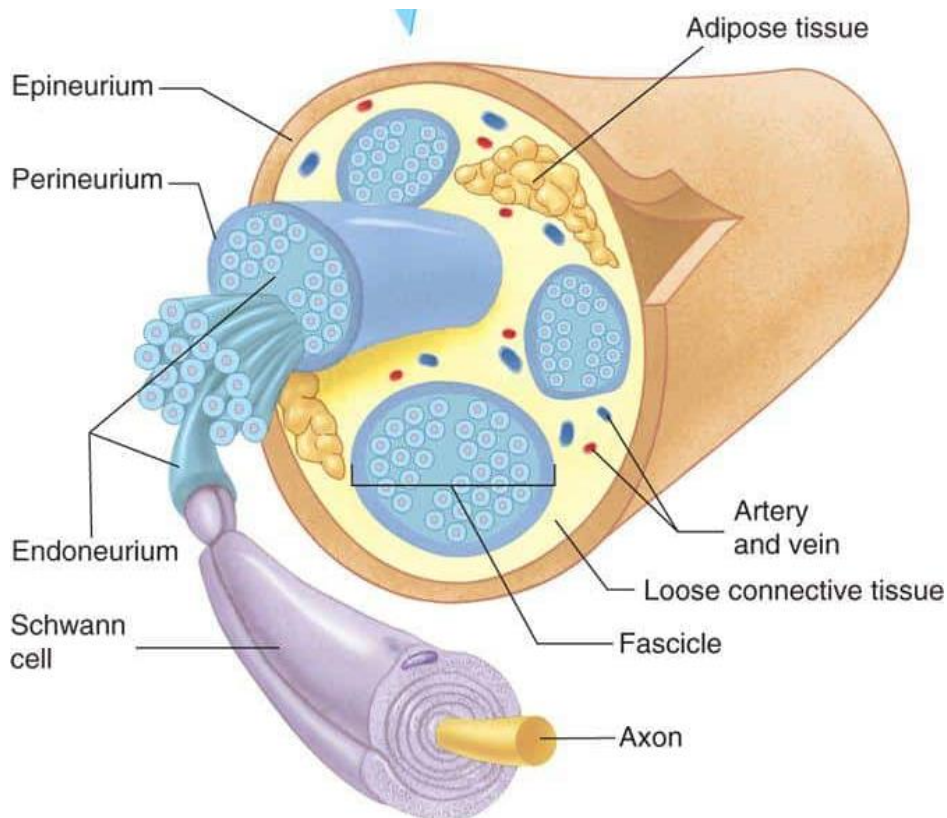
1. Neurapraxie
2. Neurotmesis
3. Axonotmesis

## Neurapraxie

De lichtste vorm van traumatisch zenuwletsel is neurapraxie. Er is vaak sprake van compressie en dien ten gevolge ischemie en/of schade van het myeline *zonder* axonale schade. Klinisch is er sprake van zwakte en sensibele stoornissen, veelal niet volledig. Bij EMG is er sprake van geleidingsvertraging of een geleidingsblock. Omdat er geen axonale schade is wordt er een normale CMAP en SNAP amplitude gevonden bij geleidingsonderzoek. Bij naald-EMG wordt géén denervatie gevonden, wel kan arm aanspanningspatroon worden gevonden. Het herstel is vaak vlot en volledig.

## Axonotmesis

Zoals de naam doet vermoeden is er bij axonotmesis wél axonale schade en afhankelijk van de ernst van deze schade ook meer of minder ernstige uitval. Het geleidingsonderzoek distaal van het letsel is initieel normaal, pas na de Wallerse degeneratie (*zie verderop*) nemen CMAP en SNAP amplitude distaal van het letsel af. Stimuleren proximaal van het letsel geeft uiteraard direct een lagere CMAP en SNAP amplitude. Bij naald-EMG wordt na circa 10-14 dagen denervatie gevonden. Axonotmesis kent verschillende gradaties die samenhangen met de prognose. Als er sprake is van axonale schade waarbij endo- en perineurium intact zijn is de prognose vaak goed, is er echter sprake van schade aan endo- en/of perineurium is de prognose een stuk ongunstiger (Figuur 4).



**Figuur 4.** Epineurium, perineurium, endoneurium en axon.

## Neurotmesis

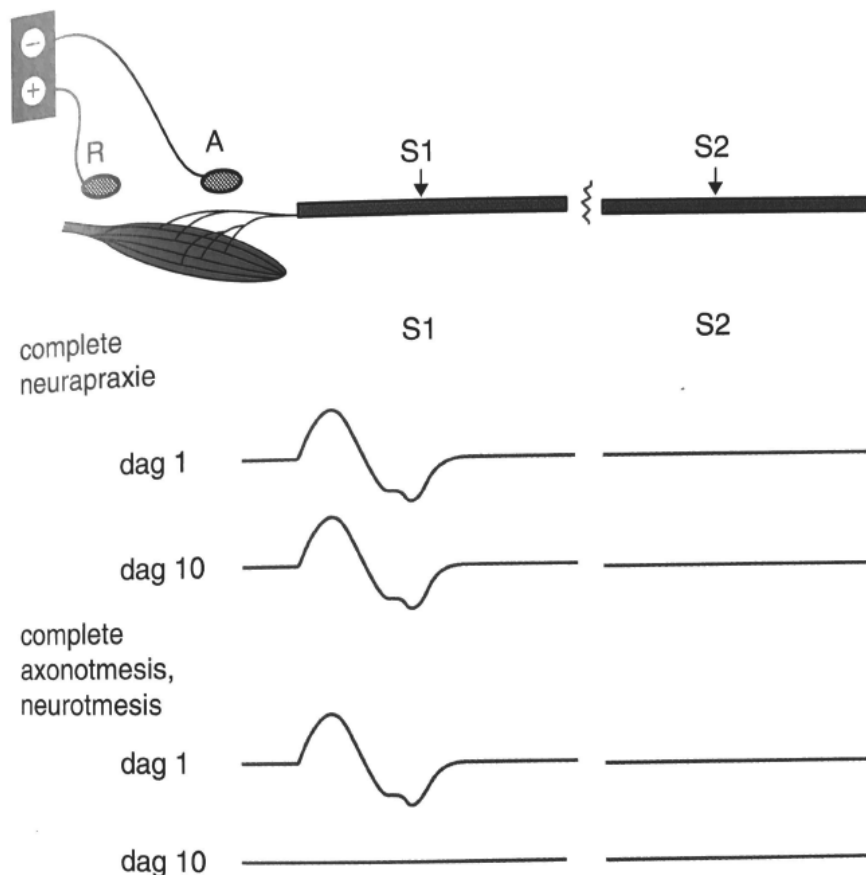
Bij neurotmesis is er sprake van complete doorsnijding van de zenuw, meestal op basis van een scherp letsel. Spontaan herstel van een dergelijk letsel is niet mogelijk. Bij EMG is een complete axonotmesis niet te onderscheiden van een neurotmesis, de aard van het letsel geeft soms een clue. Een end-to-end anastomose in de acute setting (als er bijv. toch geopereerd moet worden bij een breuk) of een zenuwreconstructie in latere fase zijn dan noodzakelijk. Dit kan tot uiterlijk 6 maanden na het letsel omdat reïnnervatie van een spier door ernstige atrofie daarna veelal niet meer mogelijk is. Het naald-EMG na enkele maanden kan helpen om reïnnervatie aan te tonen en daarmee neurotmesis uit te sluiten.

Indeling volgens Seddon	Pathologie	Prognose
Neurapraxie	Myelineschade of ischemie	Uitstekend, weken-maanden
Axonotmesis (mild)	Axonale schade, endo- en perineurium intact	Goed
Axonotmesis (ernstig)	Axonale schade, endo- en/of perineurium niet intact	Slecht
Neurotmesis	Axonon volledig doorsneden	Geen herstel mogelijk

**Tabel 3.** Classificatie van zenuwletsels (Bron: Leerboek Klinische Neurofysiologie)

### Timing van het EMG

De eerste dagen na een perifeer zenuw of plexus letsel kan het EMG nog normaal zijn, terwijl de uitval ernstig is. Om die reden moet een EMG niet te vroeg plaatsvinden. Bij een scherp letsel van de ulnaris ter hoogte van de elleboog kan dan toch nog een normale CMAP amplitude worden verkregen bij afleiden aan de m. abductor digiti minimi en stimuleren ter hoogte van de pols. Pas als er Wallerse degeneratie is opgetreden en dit het zenuwuiteinde heeft bereikt, na ca. 10dagen, is er een verlaagde of afwezige CMAP bij geleidingsonderzoek en kan bij naaldonderzoek denervatie worden vastgesteld (Figuur 5). Na ongeveer 8-12 weken wordt de CMAP amplitude minder betrouwbaar om (mate van) axonale schade vast te stellen omdat er dan reïnnervatie kan zijn opgetreden. Naaldonderzoek kan vanaf die periode worden gebruikt om reïnnervatie vast te stellen en daarmee enige uitspraak te kunnen doen over de prognose. Zenuwherstel verloopt traag (ca. 1cm/week) en reïnnervatie van proximale musculatuur verloopt daardoor veelal sneller dan reïnnervatie van distale musculatuur (tenzij letsel ook erg distaal).



**Figuur 5.** Verandering van motorisch geleidingsonderzoek op basis van Wallerse degeneratie tussen dag 1 en dag 10 na zenuwletsel. (Bron: Leerboek Klinische Neurofysiologie)

## ***Literatuur***

[terug naar indexopgave](#)

1. Zwarts M. van Dijk G, van Putten M en Mess W. Leerboek klinische neurofysiologie. Hoofdstuk 8 (classificatie van zenuwletsels) en hoofdstuk 10 (EMG van de plexus).
2. Boerhaave cursus naslagwerk, “EMG voor de algemeen neuroloog”, mei 2007.
3. [https://en.wikipedia.org/wiki/Brachial\\_plexus](https://en.wikipedia.org/wiki/Brachial_plexus)
4. <http://bodyanatomy.info/endoneurium-definition-structure-location-and-functions/>

## Voorbeelden van het concentrische naaldonderzoek

[terug naar indexopgave](#)

*Dr. S. Piepers, neuroloog en  
De heer M. de Haan, laborant KNF,  
Beide werkzaam in het Meander MC Amersfoort*



---

---

---

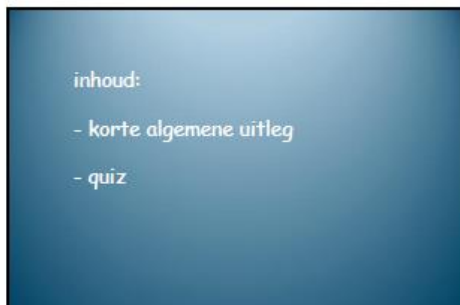
---

---

---

---

---



---

---

---

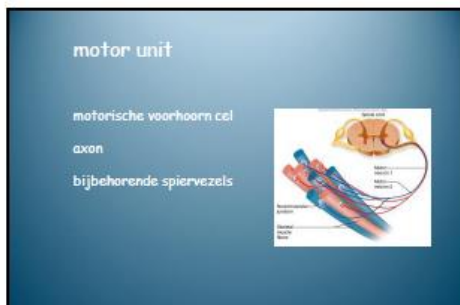
---

---

---

---

---



---

---

---

---

---

---

---

---

### motor unit

Type	Speed	Force
Small Motor Unit	Fast	Low
Medium Motor Unit	Medium	Medium
Large Motor Unit	Slow	High

---

---

---

---

---

---

---

---

### het naaldonderzoek:

- insertie => dwars op de spiervezel richting
- rust: spontane spiervezelactiviteit  
3 diepten, 3 richtingen => totaal 9 plaatsen dus
- licht aanspannen: individuele MUP's  
3-9 plaatsen
- maximaal aanspannen: patroon  
3 plaatsen tijdens uittrekken naald

---

---

---

---

---

---

---

---

### meting spiervezel actiepotentialen

Generation of a Motor Unit Potential

Muscle Fiber AP    MUP    EMG

---

---

---

---

---

---

---

---

### meten spiervezel actiepotentialen

MUP's

---

---

---

---

---

---

---

---

### sprouting en polyfasie

aangedaan axon

uiflopers:  
deze geliden in het begin nog langzaam

---

---

---

---

---

---

---

---

### sprouting

---

---

---

---

---

---

---

---



## polyfasie

polyfasie

potentiaal van een 1 van meerdere "eigen" spiervezels =>  
 normale MIJ van 4-12 msec en <math>+18</math> door hantelje

potentiaal van een 1 van meerdere spiervezels van de langzaam  
 "gevoerde" interventie =>  
 ook een MIJ van 4-12 msec en <math>+18</math> door hantelje, schiet veel later

potentiaal van een 1 van de eigen en de extra bijgekomen spiervezels =>  
 polyfasische MIJ van >16 msec en >4 door hantelje

---

---

---

---

---

---

---

---

## quiz: wat is de bedoeling:

- laat eerst een dia zien  
(het gaat op de tijdschaal en gevoeligheid)
- laat een vraag zien
- binnen 10 seconden het goede antwoord indrukken
- tonen van juiste antwoord met uitleg

---

---

---

---

---

---

---

---

wij danken u voor uw aandacht en hopen dat u leerzame momenten bij deze laborantendag heeft gehad

Sanne & Marcel

---

---

---

---

---

---

---

---



## Dankwoord



We willen u hartelijk danken voor het deelnemen aan deze laborantendag. 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  
3813 TZ AMERSFOORT Maatweg 3  
Nederland

.....

.....

.....

.....