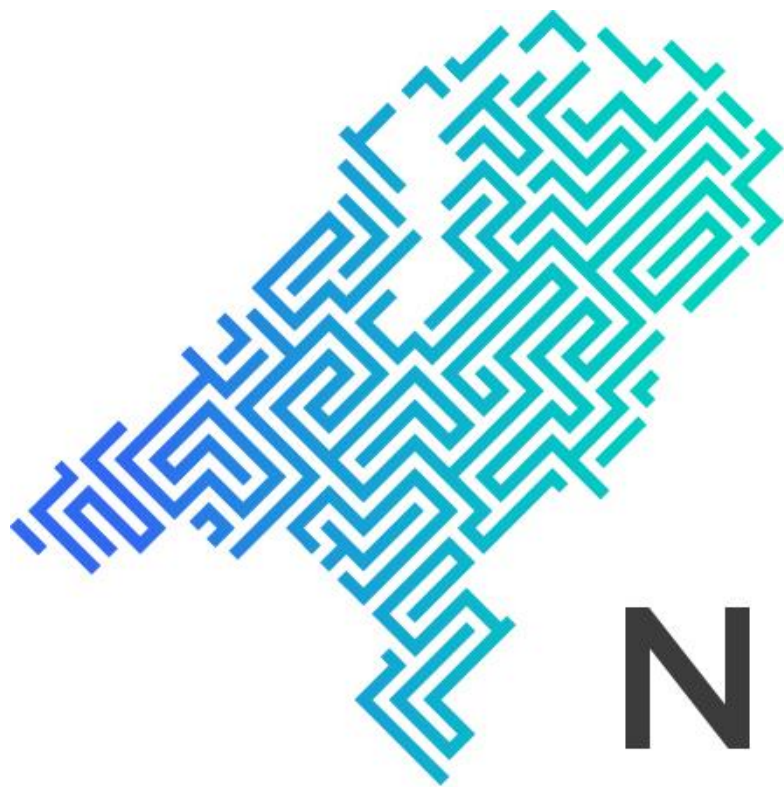


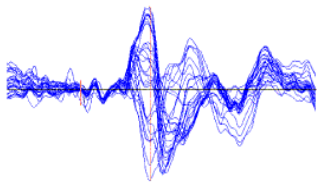
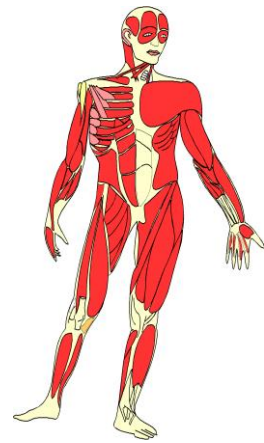
scholing laboranten KNF

donderdag 20 en vrijdag 21 april 2023



NVL

KNF



Niets uit deze syllabus mag worden verveelvoudigd en/of openbaar gemaakt worden door middel van druk, fotokopie, microfilm of op welke andere wijze dan ook, zonder voorafgaande schriftelijke toestemming van de scholingscommissie 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](#)

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

Wij hopen dat deze dag aan uw verwachtingen voldoet; dit voor u als bezoeker of cursist en hopen dat u met net zoveel plezier aan deze dag terug zult denken als dat wij deze dag georganiseerd te hebben.

Wij wensen u een hele leerzame en prettige scholingsdag toe en wij hopen dat u deze syllabus nog vaak zult gebruiken op uw eigen KNF afdeling.

Bij scholingen zullen de deelnemers een syllabus ontvangen, op verzoek een certificaat ontvangen en worden geregistreerd als de scholing volledig is gevolgd en aan de financiële verplichtingen is voldaan.

De docenten zullen per scholing worden gevraagd.

Namens de na- en bijscholingscommissie laboranten KNF

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

Opmerkingen:

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

Inhoudsopgave

Onderwerp	bladzijde
INLEIDING	5
INHOUDSOPGAVE.....	7
PROGRAMMA DONDERDAG 20 APRIL 2023	10
PROGRAMMA VRIJDAG 21 APRIL 2023.....	11
LOCATIE.....	12
Ruimte voor aantekeningen.....	13
RESPONSIEVE CORTICALE NETWORK STIMULATIE VOOR EPILEPSIE PATIËNTEN	15
Abstract.....	15
Ruimte voor aantekeningen.....	16
LASERABLATION IN EPILEPSIE	18
Abstract.....	18
Ruimte voor aantekeningen.....	19
PSYCHOGENE NIET EPILEPTISCHE AANVALLEN - PNEA	21
Abstract.....	21
Ruimte voor aantekeningen.....	22
N.ULNARIS EN MARTIN GRUBER.....	24
Referenties	Fout! Bladwijzer niet gedefinieerd.
Ruimte voor aantekeningen.....	25
NERFACE STUDIE – OPPERVLAKTE VERSUS SUBCUTANE NAALDELEKTRODEN TIJDENS BEWAKING VAN HET RUGGENMERG	27
Referenties	Fout! Bladwijzer niet gedefinieerd.

Ruimte voor aantekeningen.....	28
BESTUUR MEDEDELINGEN DONDERDAG 20 APRIL 2023	30
Ruimte voor aantekeningen.....	30
Literatuur	Fout! Bladwijzer niet gedefinieerd.
SPONTANE NYSTAGMUS EN VIDEO HIT: HET ACUUT VESTIBULAIR SYNDROOM	32
Abstract.....	32
Ruimte voor aantekeningen.....	33
NEUROMODULATIE: INVASIEF	35
Neurofysiologische aspecten van DBS	36
Referenties	39
Ruimte voor aantekeningen.....	40
RTMS TER BEHANDELING VAN DEPRESSIE	42
Abstract.....	42
Ruimte voor aantekeningen.....	43
JANNETTA OPERATIE BIJ HEMIFACIALE SPASMEN.....	45
Inleiding	45
Epidemiologie.....	45
Pathofysiologie	45
Therapie	46
Conclusie.....	46
Bronnen.....	48
Ruimte voor aantekeningen.....	49
ULTRAGELUID GEMEDIEERDE METHODEN OM DE BLOED HERSEN BARRIÈRE TE PASSEREN.....	51
Ruimte voor aantekeningen.....	52
HOOG-FREQUENTE OSCILLATIES (HFOS) EN FUNCTIONELE NETWERKEN OM HET EPILEPTOGENE WEEFSEL TE LOKALISEREN VOOR EPILEPSIECHIRURGIE	55

Achtergrondinformatie.....	55
Hoog-Frequente Oscillaties.....	56
Functionele netwerkanalyse.....	57
Bronnen.....	59
Ruimte voor aantekeningen.....	62
SSEP VAN DE N.TRIGENIMUS	64
Referenties	Fout! Bladwijzer niet gedefinieerd.
Ruimte voor aantekeningen.....	65
BESTUUR MEDEDELINGEN VRIJDAG 21 APRIL 2023	67
Ruimte voor aantekeningen.....	67
ALLE GEKHEID OP EEN STOKJE: FUNCTIONELE ANATOMIE VAN HET CENTRALE ZENUWSTELSEL	69
Ruimte voor aantekeningen.....	70
CT PERFUSIE VAN DE HERSENEN.....	72
Abstract.....	72
Ruimte voor aantekeningen.....	73
ALS	75
Referenties	Fout! Bladwijzer niet gedefinieerd.
Bijlagen	Fout! Bladwijzer niet gedefinieerd.
Ruimte voor aantekeningen.....	76
VRAAG.....	79

Programma donderdag 20 april 2023

[terug naar indexopgave](#)

Tijd	Activiteit	Spreker
09.00 - 09.30	Inschrijving	
09.30 - 10.05	Responsieve corticale netwerk stimulatie voor epilepsie patiënten	Dorien van Blooys
10.10 - 10.45	Laserablation in epilepsie	Dr. Nicole E.C. van Klink
10.45 - 11.15	Koffie of theepauze	
11.15 - 11.50	Psychogene niet epileptische aanvallen - PNEA	Dr. Eline V. van Beijeren
11.55 - 12.10	N.ulnaris en Martin Gruber	Aafke de Vries KNF laborant / Naomi Chan KNF stagiaire
12.15 - 12.30	Nerface studie – oppervlakte versus subcutane naaldelektroden tijdens bewaking van het ruggenmerg	Carola H.M. Scholtens KNF laborant UMCG
12.30 - 12.45	Bestuur mededelingen	
12.45 - 13.30	Lunch	
13.30 - 14.20	Spontane nystagmus en video HIT: het acute vestibulair syndroom	Dhr. Peter Oostenbrink - Gelre Ziekenhuizen Apeldoorn, afdeling Biometrie / KNF en Apeldoorns Duizeligheidscentrum (ADC)
14.20 - 14.50	Koffie of thee pauze	
14.50 - 15.25	Neuromodulatie: invasief	Dr. Mark Jansen, MUMC+ Maastricht
15.30 - 16.05	rTMS ter behandeling van depressie	Dr. Teresa Schuhmann, Maastricht University
16.05 - 16.30	Afsluiting en borrel	

Programma vrijdag 21 april 2023

[terug naar indexopgave](#)

Tijd	Activiteit	Spreker
09.00 - 09.30	Inschrijving	
09.30 - 10.05	Janetta operatie bij hemisferale spasmen	Dhr José Y. Dilai, Msc.Physician assistent IONM / KNF Amsterdam UMC AMC
10.10 - 10.45	Ultrageluid gemedieerde methoden om de bloed hersen barrière te passeren	Dr. Dannis G. van Vuurden
10.45 - 11.15	Koffie of theepauze	
11.15 - 11.50	Hoog Frequentie Oscillaties (HFO's) en Functionele Netwerken om Het Epileptogene Weefsel te Lokaliseren voor Epilepsiechirurgie	Dr. W.J.E.M. (Willemie) Zweipfenning
11.55 - 12.10	SSEP van de n.trigenimus	Drs. Adinda Colauto
12.15 - 12.30	Bestuur mededelingen	
12.30 - 13.30	Lunch	
13.30 - 14.20	Alle gekheid op een stokje: functionele anatomie van het centrale zenuwstelsel	Dr. Tom A.P. Roeling / Lieke P.W. de Wit Msc
14.20 - 14.50	Koffie of thee pauze	
14.50 - 15.25	CT perfusie van de hersenen	Drs. Daniel D. Lubbers - Nij Smellinghe
15.30 - 16.05	ALS	C. Roosendaal - Slingerland ziekenhuis
16.05 - 16.30	Afsluiting en borrel	

Locatie

[terug naar indexopgave](#)

De scholing wordt georganiseerd in:
De Reehorst Hotel & Congressentrum

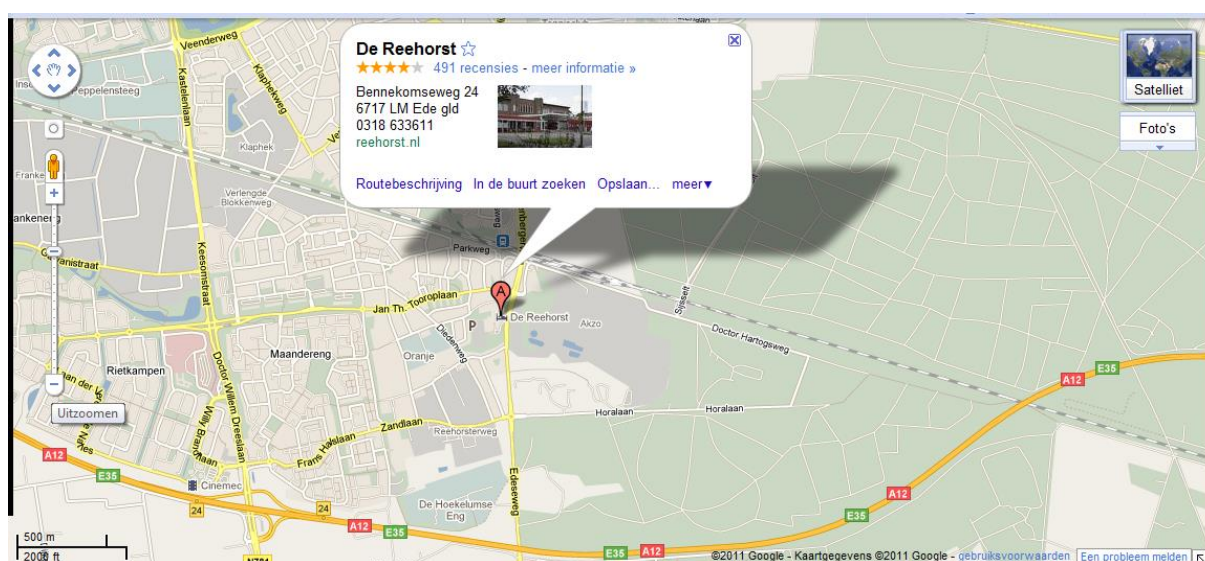
Bennekomseweg 24

6717 LM EDE

Nederland

+31 (318) -750300

www.reehorst.nl



(van Google Maps)

Gezien het succes van de scholing 2023 zullen deze scholingsdagen wederom zowel fysiek als digitaal gegeven.

De opnames zullen plaatsvinden in de Reehorst.

Op deze manier proberen we zoveel mogelijk mensen te bereiken.

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Responsieve corticale network stimulatie voor epilepsie patiënten

[terug naar indexopgave](#)

Dorien van Blooys

Abstract

[terug naar indexopgave](#)

Patiënten met epilepsie in de centrale windingen hebben vaak een hoge aanvalsfrequentie. Ze reageren niet goed op anti-epileptica en aanvallen kunnen zich ook uiten in een epilepsia partialis continua. Dit heeft een grote invloed op de kwaliteit van leven. Ondanks dat het epileptische gebied duidelijk af te grenzen is doordat de aanvallen zich uiten met schokken in één van de ledematen, is epilepsiechirurgie geen optie vanwege het te verwachten functieverlies in die ledemaat. Behandelaars staan vaak met hun rug tegen de muur bij de behandeling van deze patiënten.

In 2019 zijn we gestart met een klinische trial in het UMC Utrecht. Bij vijf patiënten hebben we twee elektrodestrips op de hersenen, onder de schedel, geplaatst. Eén strip werd gelegd op het gebied waar aanvallen gedetecteerd konden worden. De tweede strip werd gelegd op de locatie waar we elektrische stimulaties wilden geven ter onderdrukking van de epileptische aanvallen.

Tijdens de presentatie zullen we de aanvalsfrequentie van deze patiënten bespreken en hoe deze beïnvloed is door corticale stimulatie. Daarnaast zullen we ingaan op de welke toekomstige uitdagingen er nog voor ons liggen, en wat er nog nodig is voordat we corticale stimulatie in de kliniek kunnen gaan toepassen.

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Laserablation in epilepsie

[terug naar indexopgave](#)

Dr. Nicole E.C. van Klink – technisch geneeskundige UMC Utrecht

Abstract

[terug naar indexopgave](#)

Als medicatie niet voldoende helpt om epileptische aanvallen te stoppen, kan een hersenoperatie een behandeloptie zijn. Zo'n operatie gaat gepaard risico's op functieverlies en complicaties en vraagt een lange periode van herstel. Daarnaast zijn er hersengebieden die niet te bereiken zijn met een operatie. Met een minimaal invasieve laser ablatie zijn deze gebieden wel bereikbaar, en kan veel gericht worden behandeld. Met laser licht wordt hersenweefsel opgewarmd totdat het kapot gaat, en dus geen epileptische aanvallen meer kan maken. Ik zal uitleggen hoe de behandeling werkt en hoe we laser ablatie toepassen om meer mensen met epilepsie te kunnen behandelen.

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Psychogene niet epileptische aanvallen - PNEA

[terug naar indexopgave](#)

Dr. Eline V. van Beijeren

Abstract

[terug naar indexopgave](#)

De psychogene niet epileptische aanval (PNEA) is een belangrijke entiteit in de differentiaal diagnose van epilepsie. Het is een aanval die lijkt op een epileptische aanval maar welke niet gepaard gaat met epileptische activiteit. De gouden standaard voor het stellen van de diagnose een video-EEG aanvalsregistratie. Voor het maken van een onderscheid tussen epilepsie en PNEA kan de semiologie van een aanval helpen. Hierbij is geen van de verschijnselen 100 % specifiek maar gaat het om de combinatie van verschijnselen. PNEA is een vorm van een functionele neurologische symptoomstoornis/ conversie. Vaak, maar niet altijd, is er samenhang met psycho- sociale factoren zoals trauma of overvraging. De behandeling van PNEA bestaat uit goede uitleg over de diagnose vaak gevolgd door psychologische behandeling.

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

N.ulnaris en Martin Gruber

[terug naar indexopgave](#)

*Aafke de Vries - KNF laborant /
Naomi Chan - KNF stagiaire*

Helaas hebben wij ten tijde van het uitbrengen van deze syllabus (nog) geen bijdrage van deze spreker mogen ontvangen.

Wij hopen na deze scholing de PowerPoint en/ of artikelen over deze voordracht asnog op de website van de NVLKNF te kunnen plaatsen.

Onze excuses voor het ongemak.

De scholingscommissie.

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Nerface studie – oppervlakte versus subcutane naaldelektroden tijdens bewaking van het ruggenmerg

[terug naar indexopgave](#)

*Carola H.M. Scholtens - KNF laborant
Universitair Medisch Centrum Groningen*

Helaas hebben wij ten tijde van het uitbrengen van deze syllabus (nog) geen bijdrage van deze spreker mogen ontvangen.

Wij hopen na deze scholing de PowerPoint en/ of artikelen over deze voordracht asnog op de website van de NVLKNF te kunnen plaatsen.

Onze excuses voor het ongemak.

De scholingscommissie.

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Spontane nystagmus en video HIT: het acuut vestibulair syndroom

[terug naar indexopgave](#)

Dhr. Peter Oostenbrink -

Gelre Ziekenhuizen Apeldoorn, afdeling Biometrie / KNF en Apeldoorns Duizeligheidscentrum

Abstract

[terug naar indexopgave](#)

Draaiduizeligheid langer dan een paar minuten kan voor een patiënt beangstigend zijn. Voor de arts is het telkens weer een lastig dilemma: ligt de oorzaak perifeer of centraal? De overweging dat het een centrale oorzaak betreft heeft mogelijk grote consequenties. Als de draaiduizeligheid geïsoleerd voorkomt is het onderscheid vaak moeilijk, zowel in de eerste als tweede lijn. Klinische diagnostische testen zijn er wel, maar veel artsen hebben hier onvoldoende ervaring mee. Deze presentatie leert u de mogelijkheden van modern vestibulair onderzoek aan de hand van een casus met acute duizeligheidsklachten.

Zie ook: Klinische les

Draaiduizeligheid: gewoon beroerd of een beroerte?

Belang van alarmsymptomen en beoordeling van de oogbewegingen.

Roeland B. van Leeuwen, Erik van Wensen en Bart van Schudel.

Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde 2018; 162: D2419

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Neuromodulatie: invasief

[terug naar indexopgave](#)

*Dr. Mark Jansen, neuroloog – klinisch neurofysioloog
MUMC+ Maastricht*

Neuromodulatie is een proces waarbij neurofysiologische signalen beïnvloed worden met als doel de functie en werking van het zenuwstelsel positief te beïnvloeden. Neuromodulatie wordt toegepast met zowel non-invasieve als invasieve technieken. Voorbeelden van non-invasieve technieken zijn transcraniële magneet stimulatie (TMS), transcranial direct current stimulation (tDCS) en transcutane elektrische zenuwstimulatie (TENS). Magnetische neuromodulatie heeft diverse voordelen, omdat magnetische velden heel gemakkelijk toegang tot het lichaam hebben. Dit is een belangrijk verschil met elektrische modulatie: de elektrische doorgankelijkheid van de huid is zeer laag, de magnetische permeabiliteit is daarentegen zeer hoog. Vandaag zal collega Schuhman dieper worden ingegaan op de non-invasieve technieken.

Invasieve elektrische stimulatie vindt in de meeste gevallen plaats door middel van een in het lichaam geplaatste pulsgenerator ('internal pulse generator', IPG). Bekende voorbeelden zijn diepe hersenstimulatie ('deep brain stimulation', DBS) en ruggenmergstimulatie. DBS is een behandeling waarbij door middel van elektroden in het brein met hoogfrequente elektrische stimulatie van een subcorticale structuur, hersenkern of zenuwbaan, een verbetering van een neurologische of (neuro-)psychiatrische aandoening wordt beoogd [1].

Deze behandelmethode heeft zich kunnen ontwikkelen door de introductie van het stereotactisch kader in 1947 en het beschikbaar komen van betrouwbare hersenatlassen. Hierdoor werd het mogelijk in bepaalde hersenstructuren gericht laesies aan te brengen. Later werd het aanbrengen van laesies vervangen door chronische hoogfrequente stimulatie van specifieke hersenstructuren (DBS). DBS werd in 1997 erkent voor de behandeling van tremoren, later gevolgd voor de indicaties ziekte van Parkinson, dystonieën, obsessieve-compulsieve stoornis (OCD) en epilepsie.

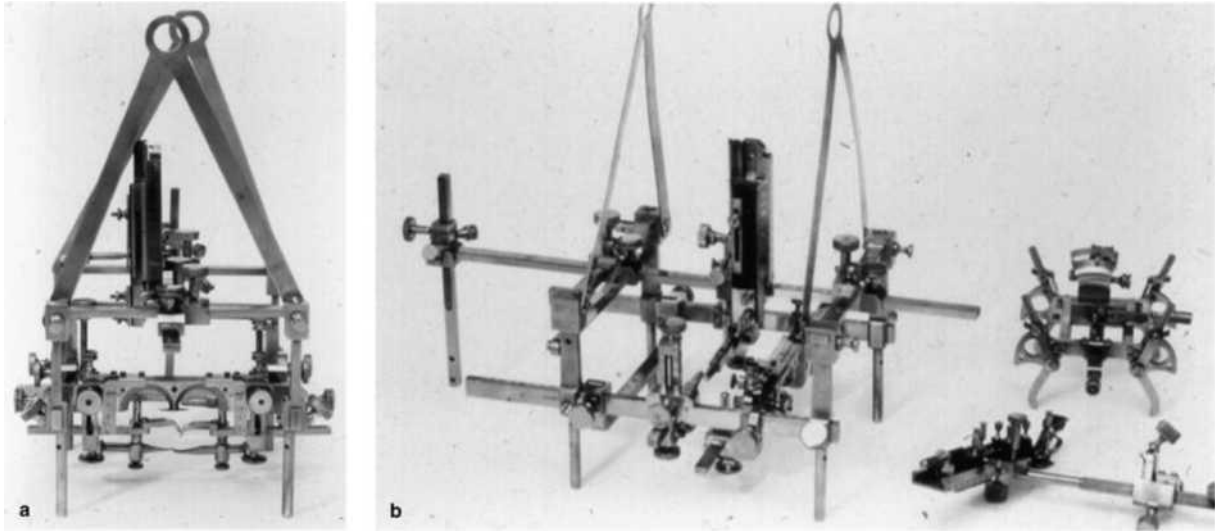


Fig 1. Stereotactisch toestel ontworpen door Clarke en Horsley. **a** Vooraanzicht en **b** zijaanzicht met tevens rechts ervan het toestel voor stereotactische puncties van het ruggenmerg [2].

In Nederland vinden momenteel jaarlijks enkele honderden DBS operaties plaats, voornamelijk voor bewegingsstoornissen. In 1987 was er een belangrijke publicatie over DBS van de thalamus voor de behandeling van tremor bij een patiënt met de ziekte van Parkinson, die aan de andere kant een lesie (thalamotomie) had, en drie patiënten met eenzijdige DBS in de nucleus ventralis intermedius (VIM) van de thalamus [3]. Een latere publicatie van dezelfde groep in 1991 over de lange termijn resultaten van thalamische DBS (VIM) wekte de belangstelling voor de thalamische DBS [4]. De echte doorbraak voor de DBS als behandeling voor de ziekte van Parkinson kwam in 1995. De gunstige effecten van de hoog frequente stimulatie van de nucleus subthalamicus (STN DBS) bij patiënten met de ziekte van Parkinson werden gepubliceerd [5]. Een historisch belangrijk punt om hierbij te vermelden is dat de keuze voor de STN voort kwam uit kennis van de fysiologie van cerebrale netwerken (de basale kernen), die verkregen werden door registraties van diepe hersenstructuren tijdens DBS-operaties en de proefdierexperimenten [6-8].

Neurofysiologische aspecten van DBS

[terug naar indexopgave](#)

Tijdens DBS operaties wordt in veel centra nog gebruik gemaakt van de registratie van intracerebrale signalen voor finetuning van de doellokalisatie. Voornamelijk wordt gebruik gemaakt van 'microelectrode recording' (MER-) signaal. Het MER signaal wordt afgeleid van elektroden die via de stereotactische methode ingebracht zijn in de hersenen. MER-signalen worden geregistreerd van de micro-tip van de elektrode. De microtip is door zijn zeer kleine afmeting (20 μ m) in staat zeer lokaal individuele actiepotentialen (spikes) van alleen neuronen te meten, zogenaamde multi-unit activiteit (MUA). Er zijn diverse commerciële MER-systemen beschikbaar.

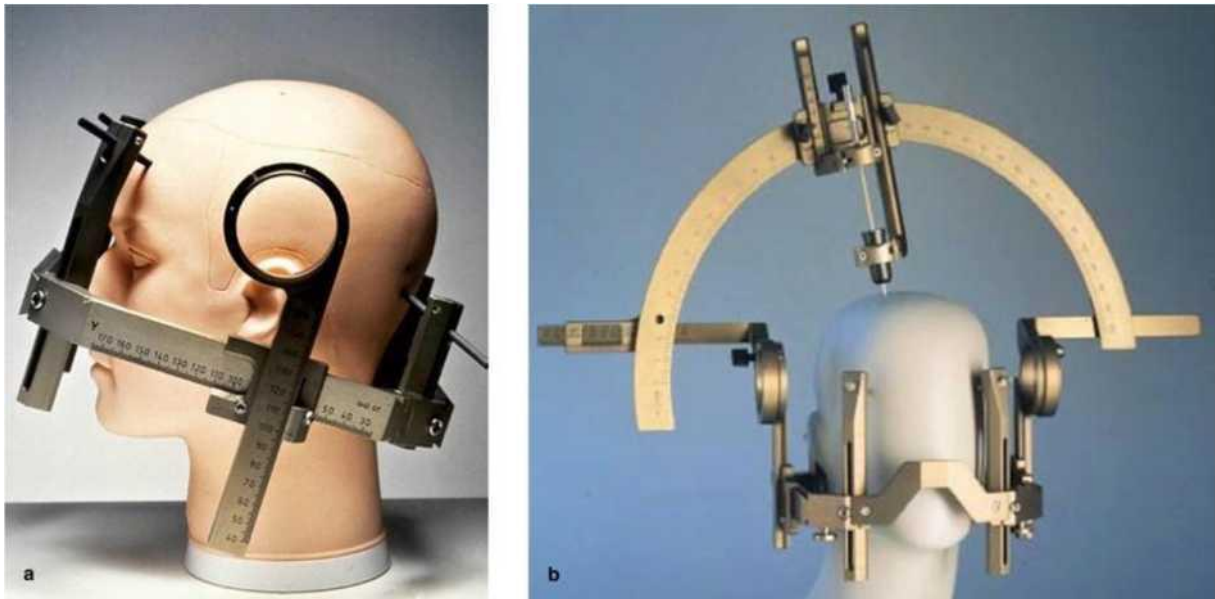


Fig 2. **a** Het stereotactisch frame dat aan de schedel wordt bevestigd, met hierop zichtbaar de millimetaaraanduiding waardoor een cartesiaans coördinatenstelsel wordt gevormd. **b** De stereotactische boog wordt als richttoestel bevestigd aan het frame.

Het centrum van de denkbeeldige cirkel waarvan de boog deel uitmaakt valt samen met het coördinaten van het DBS-doelpunt. Hierdoor kan een elektrode vanuit elke gewenste richting precies in het doelgebied worden geplaatst [1].

Het principe van een MER-systeem is als volgt. Micronaalden met een zeer kleine tip (± 20 μm) van wolfram worden via een elektrodegeleidingssysteem met canules, dat bevestigd is aan een stereotactisch frame, ingebracht in de hersenen op de met behulp van 3D-MRI bepaalde doelpositie. De geleidende canules zijn in een kruisvorm geplaatst met een centrale, een laterale, een mediale, een anterieure en een posterieure naald, de zogenoemde ben-gunconfiguratie. Tijdens een operatie worden door de chirurg 1 of meerdere micro-electroden met kleine stappen van 0,1-1mm naar het doelgebied gebracht. De neurofysioloog beoordeelt het signaal op basis van het geluid en de projectie van de activiteit op het scherm. Indien de elektrode zich in witte stof bevindt, hoort en ziet de neurofysioloog nagenoeg geen spikes en indien deze zich in de grijze stof bevindt zal hij de neuronen horen en zien vuren. Afhankelijk van de anatomische structuur die als doelgebied is gekozen, heeft de neurale activiteit bepaalde specifieke karakteristieken. Een fraai voorbeeld is de STN als doelgebied. De micro-electrode bevindt zich aan het begin van de registratie veelal nog in de thalamus die onregelmatige activiteit, veelal in de vorm van bursts laat zien. Vervolgens als men dieper gaat, komt men in de zona incerta alwaar slechts enkele geïsoleerde actiepotentialen worden gemeten en weinig achtergrondactiviteit aanwezig is. Vervolgens als men de dorsale grens van de STN bereikt, neemt direct de achtergrondactiviteit fors toe en zien we bij patiënten met de ziekte van Parkinson burst activiteit, veelal in de beta frequentie. Ook andere doelgebieden hebben eigen specifieke kenmerken, waarvan enkele voorbeelden worden getoond tijdens de presentatie. De neurofysiologische bevindingen worden meegewogen in het besluit waar de definitieve DBS elektrode geplaatst wordt om zo een optimaal behandelings-effect te verkrijgen en de bijwerkingen te minimaliseren.

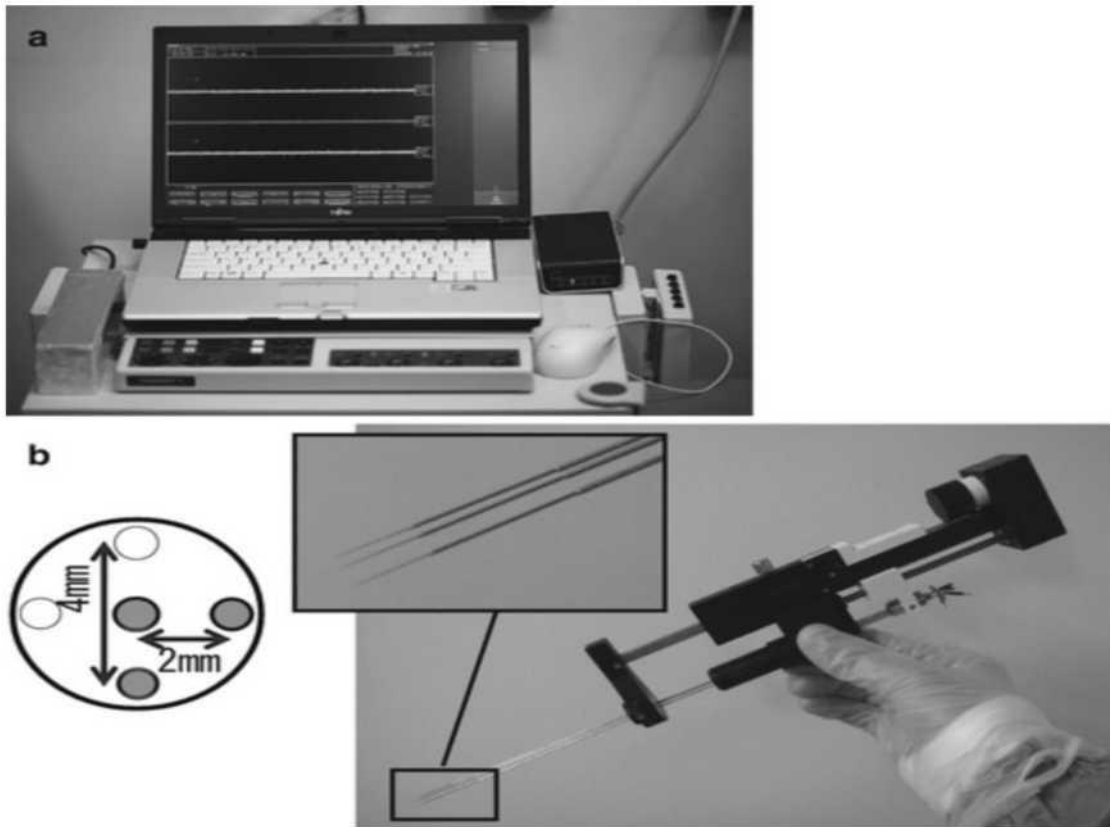


Fig 3. Voorbeeld van een van de eerste MER systemen met de micro-electroden gepositioneerd in de ben-gun.

De rol van de klinische neurofysiologie voor DBS beperkt zich niet tot registraties intra-operatief. Naast het registreren van MER is er in de afgelopen jaren ook meer belangstelling gekomen voor het meten van lokale veldpotentialen (LFPs). In de afgelopen jaren zijn veel LFP-registraties in de verschillende hersenkernen voor DBS verricht wetenschappelijk onderzoek. Hieruit komt onder andere voort dat er bij een deel van de patiënten met de ziekte van Parkinson een sterke relatie is tussen het optreden van beta-activiteit en de Parkinson symptomen. Het chronisch meten van de beta-activiteit kan in de nabije toekomst gebruikt worden om de diepe hersenstimulatie automatisch aan te passen aan de behoefte van de patiënt, zogenaamde adaptieve DBS (closed-loop DBS) [9]. Er is in de toekomst wellicht ook een rol voor de afdeling klinische neurofysiologie in de selectie van DBS kandidaten middels een pre-operatief EEG [10].

Referenties

[terug naar indexopgave](#)

1. Temel Y, Leentjens AFG, de Bie R. Handboek diepe hersenstimulatie bij neurologische en psychiatrische aandoeningen. Bohn Stafleu van Loghum 2016
2. Horsley V, Clarke RH. The structure and functions of the cerebellum examined by a new method. *Brain*. 1908;31:45-124.
3. Benabid AL, Pollak P, Louveau A, Henry S, Rougement J de. Combined (thalamotomy and stimulation) stereotactic surgery of the VIM thalamic nucleus for bilateral Parkinson's disease. *Appl Neurophysiol*. 1987;50:344-6.
4. Benabid AL, Pollak P, Gervason C, et al. Long-term suppression of tremor by chronic stimulation of the ventral intermediate thalamic nucleus. *Lancet*. 1991;337:403-6.
5. Limousin P, Pollak P, Benazzous A, et al. Effects of parkinsonian signs and symptoms of bilateral subthalamic stimulation. *Lancet*. 1995;34:91-5.
6. Bergman H, Wichman T, DeLong MR. Reversal of experimental parkinsonism by lesions of the subthalamic nucleus. *Science*. 1990;249:1436-8.
7. Aziz TZ, Peggs D, Sambrook MA, Crossman AR. Lesion of the subthalamic nucleus for the alleviation of 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine (MPTP)-induced parkinsonism in the primate. *Mov Disord*. 1991;6:288-92.
8. Benazzous A, Gross C, Feger J, Boraud T, Bioulac B. Reversal of rigidity and improvement in motor performance by subthalamic high-frequency stimulation in MPTP-treated monkeys. *Eur J Neurosci*. 1992;5:382-9.
9. Habets JGV, Heijmans M, Kuijf ML, Janssen MLF, Temel Y, Kubben PL. An update on adaptive deep brain stimulation in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2018 Dec;33(12):1834-1843.
10. Geraedts VJ, Koch M, Kuiper R, Kefalas M, Bäck THW, van Hilten JJ, Wang H, Middelkoop HAM, van der Gaag NA, Contarino MF, Tannemaat MR. Preoperative Electroencephalography-Based Machine Learning Predicts Cognitive Deterioration After Subthalamic Deep Brain Stimulation. *Mov Disord*. 2021 Oct;36(10):2324-2334.

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

rTMS ter behandeling van depressie

[terug naar indexopgave](#)

*Dr. Teresa Schuhmann,
Maastricht University*

Abstract

[terug naar indexopgave](#)

Depressie is een veelvoorkomende psychiatrische stoornis die een significante invloed kan hebben op de kwaliteit van leven van patiënten. Ondanks de beschikbaarheid van verschillende behandelingsopties zoals medicatie en psychotherapie, vertonen sommige patiënten een behandeling-resistente depressie of ervaren zij ernstige bijwerkingen. Daarom zijn alternatieve behandelingen, zoals transcraniële magnetische stimulatie (TMS), opgekomen als een veelbelovende therapie.

TMS is een niet-invasieve vorm van hersenstimulatie die een magnetisch veld gebruikt om elektrische stroompjes op te wekken in specifieke delen van de hersenen. Dit kan de activiteit van bepaalde hersengebieden veranderen en symptomen van depressie verminderen.

Als klinisch neurofysiologie laboranten kunnen jullie een rol spelen bij het uitvoeren van TMS-procedures en het monitoren van de veiligheid en effectiviteit ervan. Tijdens deze presentatie zal ik bespreken hoe TMS kan worden gebruikt voor de behandeling van depressie, welke factoren de respons op TMS kunnen beïnvloeden en hoe KNF laboranten kunnen bijdragen aan het optimaliseren van de behandeling.

Ik zal ook de verschillende soorten TMS bespreken, en de voor- en nadelen en veiligheid van verschillende behandelingen uitleggen. Tot slot zal ik ingaan op de toekomstperspectieven van TMS als behandeling voor depressie en andere psychiatrische aandoeningen.

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Jannetta Operatie Bij Hemifaciale Spasmen

[terug naar indexopgave](#)

Dhr José Y. Dilai, Msc.Physician assistent IONM / KNF Amsterdam UMC AMC

Inleiding

[terug naar indexopgave](#)

Hemifacialisspasmen (HFS) zijn eenzijdige contractie van de gelaatspiers van wisselende intensiteit, die in series van enkele tot een tiental seconden optreden. Deze contracties kunnen veranderen in tonische krampen. Veel mensen die last hebben van gevorderde hemifacialisspasmen worden belemmerd in hun spraak en zicht maar ook in hun slaap.

Epidemiologie

[terug naar indexopgave](#)

In ongeveer 10% van de gevallen zijn deze een rest verschijnsel van beschadigingen als gevolg van een infectie, trauma, tumor of aandoening in de hersenstam. In de overige gevallen kan er spraak zijn van contact van de nervus facialis (n. VII) met de arterie cerebelli inferior, posterior of anterior

De incidentie en prevalentie van deze aandoening in Nederland is niet met zekerheid bekend. Het betrouwbaarst lijken de getallen uit de Mayo Clinic in de Verenigde Staten met een incidentie van circa 0,7/100.000/per jaar voor mannen en ruim 0,8/100.000/per jaar voor vrouwen. De prevalentiecijfers zijn daar 7,4/100.000 voor mannen en 14,5/100.000 voor vrouwen. De leeftijd waarop de aandoening zich manifesteert ligt meestal boven de 40 jaar. De meeste patiënten zijn tussen de 50 en 60 jaar.

Pathofysiologie

[terug naar indexopgave](#)

Zoals al gezegd is, de oorzaak van HFS betreft contact van de gezichtszenuw (n. VII) bij de uittreedplaats bij de hersenstam en een van de bloedvaten in de achterste schedelgroeve, die met iedere hartslag op de zenuw pulseert. Deze contact leidt tot samentrekkingen van de gelaatspiers. Het elektromyogram (EMG) bevestigt de diagnose HFS.

Wanneer een van de takken van de n. VII gestimuleerd wordt, wordt normaliter alleen een respons gezien in de spier die door die tak wordt geïnnerveerd. Bij patiënten met HFS ziet men ook in de andere Spieren die geïnnerveerd worden door andere taken van de n. VII een respons. Dus het stimuleren van de mandibulaire tak van de nervus facialis geeft een normale direct respons in de m. mentalis en enkel milliseconden later een abnormale respons in de m. frontalis met een consistente latentie verschil. Dit heet ook de ephaptische transmissie of abnormale late respons. De ephaptische transmissie wordt ook gebruikt tijdens de Jannetta

operatie, die als behandeling kan worden uitgevoerd. Naast het EMG wordt de diagnose HFS bevestigd met een MRI. De MRI laat zien een conflict tussen de nervus facialis en een bloedvat. De MRI kan ook andere oorzaken uitsluiten zoals bijvoorbeeld voorkomen van een Schwannoom, een meningeoom of een vasculaire afwijking van andere aard. De compressie van de n. facialis door een bloedvat leidt tot verhoogde prikkelbaarheid van de n. facialis. Hyperexcitabiliteit van de n. facialis vertoont twee verschillende aspecten. Eerst is er een spontane en een ectopische generatie van actie potentiaal in de zenuw vervolgens kan deze ectopische impuls zich lateraal verspreiden. De toegenomen prikkeling van de zenuw beïnvloed in zeker maat de hyperexcitabiliteit van de motorische kern van de nervus facialis in de hersenstam. Het lijkt dat het onwaarschijnlijk de primaire oorsprong van deze hyperexcitabiliteit en de ephaptische transmissie strikte op nucleaire niveau ontstaat. In feit blijven de mechanismen die de hyperexcitabiliteit van de nervus facialis veroorzaken onbekend. De implicatie van een structurele laesie geïnduceerd door vatcompressie is ook niet overtuigend.

Therapie

[terug naar indexopgave](#)

Er zijn verschillende therapeutische mogelijkheden zowel medicamenteus als chirurgische. Als de spasmen niet erg zijn, kunnen botuline-injecties de klachten verminderen. Het mechanisme berust op blokkade van de neuromusculaire overgang. Bij hevige klachten kan gekozen worden voor een neurochirurgische operatie beter bekend als Microvasculaire Decompressie (MVD) of Jannetta operatie, waarbij het bloedvat wordt losgemaakt van de zenuw. Er wordt een klein kussentje van teflon tussen bloedvat en zenuw geplaatst, om te voorkomen dat ze elkaar opnieuw raken. Tijdens de microvasculaire decompressie wordt EMG voor het aantonen van ephaptische transmissie en BAEP monitoring gedaan. De ephaptische transmissie verdwijnt of vermindert meestal na plaatsen van het stukje Teflon. Is dit niet het geval kan het zijn dat dieper, tegen de stam aan, nog een comprimerende vaatlus bestaat. Mobiliseren hiervan lost bijna altijd het probleem. Anatomische ligt de n. vestibulochlearis naast/tegen de n.VII. Deze kan beschadigt raken tijdens manipulatie van de chirurg of door uitdroging. De n. vestibulocochlerias wordt gemonitord door continue het BAEP onderzoek te doen. Latentie en amplitude van toppen I, II en V worden ten tijde van de operatie geanalyseerd en beoordeeld. Bij amplitude reductie van meer dan 50% of latentietijd verlenging van meer dan 0.5 ms van top V, dient dit onmiddellijk gemeld te worden aan de operateur. Bij meer vertraging of daling van de amplitude, dient de chirurg direct corrigerende chirurgische maatregelen te nemen.

Conclusie

[terug naar indexopgave](#)

Hemifaciale spasmen is een aandoening die zeer invaliderend kan zijn. Patiënten met lichte hemifaciale spasmen kunnen goed behandeld worden met lokale injecties botulinetoxine. Deze is veilig en is goed efficiënt tegen de symptomatische klachten. Op lange termijn met microvasculaire compressie kan blijvende verlichting worden bereikt. Monitoren van de ephaptische transmissie tijdens microvasculaire decompressie helpt bij het identificeren van de conflicterende vat. Monitoren van de nervus vestibulocochlearis met BAEP voorkomt

beschadiging en complicaties van het gehoor. De gepubliceerd gegevens over patiënten series groter dan 50 laten een resultaat zien van 100% genezing bij 96% tot 97% van de gevallen.

Bronnen

[terug naar indexopgave](#)

1. Electrophysiological study of hemifacial spasm Poignonec S, Lamas G, Aidan P, Willer JC, Soudant J. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 1993;110(7):385-91. French.
2. Neurophysiology during microvascular Facial nerve decompression Aage R. Moller Handbook of clinical neurophysiology volume 8 M.R. Nuwer (Ed.) 2008 Elsevier B.V. All rights reserved
3. Hemifasialisspasmen J.J.A Mooij, M.K. Mstafa, T.W. van Weerden Nederlands Tijdschrift voor Neurologie N. 2 -2000

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Ultrageluid gemedieerde methoden om de bloed hersen barrière te passeren

[terug naar indexopgave](#)

Dr. Dannis G. van Vuurden

Helaas hebben wij ten tijde van het uitbrengen van deze syllabus (nog) geen bijdrage van deze spreker mogen ontvangen.

Wij hopen na deze scholing de PowerPoint en/ of artikelen over deze voordracht asnog op de website van de NVLKNF te kunnen plaatsen.

Onze excuses voor het ongemak.

De scholingscommissie.

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Hoog-Frequente Oscillaties (HFOs) en Functionele Netwerken om het Epileptogene Weefsel te Lokaliseren voor Epilepsiechirurgie

[terug naar indexopgave](#)

Dr. W.J.E.M. (Willemiek) Zweipfenning

Achtergrondinformatie

[terug naar indexopgave](#)

Epilepsiechirurgie is de enige potentieel curatieve behandeling voor focale epilepsie. De andere beschikbare behandelopties - anti-epileptica, neurostimulatie of dieetbehandelingen - zijn gericht op het herstellen van de aanvalsdrempel of het onderdrukken van de aanvalsactiviteit. Epilepsiechirurgie werd lange tijd gezien als een laatste redmiddel, gereserveerd voor de subgroep van focale epilepsiepatiënten die niet reageren op medicatie en zogenaamde therapieresistente of refractaire epilepsie hebben. De afgelopen jaren is hier echter verandering in opgetreden en wordt epilepsiechirurgie steeds vroeger in het therapeutische traject overwogen. Het doel van epilepsiechirurgie is het verwijderen van het hersenweefsel dat verantwoordelijk is voor het ontstaan van epileptische aanvallen, of dit gebied los te koppelen van de rest van het hersennetwerk, zonder (nieuwe) neurologische stoornissen te veroorzaken. Het succes van epilepsiechirurgie hangt af van een nauwkeurige voorspelling van de epileptogene zone.

Er is geen diagnostische modaliteit die de epileptogene zone rechtstreeks kan meten. Tijdens de preoperatieve evaluatie probeert een team van deskundigen - waaronder ten minste een (kinder)neuroloog, klinisch neurofysioloog, neurochirurg, neuropsycholoog en neuroradioloog - de epileptogene zone te identificeren op basis van de semiologie van de aanval en de concordantie van bevindingen van verschillende niet-invasieve onderzoeken. Alle potentiële chirurgische kandidaten ondergaan een structurele MRI, (video-)EEG en neuropsychologisch onderzoek. Aanvullende onderzoeken zoals 7 Tesla MRI, functionele MRI, MEG, positronemissie-tomografie (PET) of single-foton emissie CT (SPECT), worden zo nodig uitgevoerd in casus die onduidelijk blijven. Wanneer de resultaten van deze niet-invasieve fase leiden tot realistische schattingen van de epileptogene zone, kan invasief EEG helpen om het weefsel dat moet worden weggehaald verder af te bakenen.

Tijdens invasieve EEG metingen worden elektroden direct op (subdurale grids, electrocorticografie, ECoG) of in (diepte elektroden, stereo-encefalografie, SEEG) de hersenen geplaatst. In het UMC Utrecht worden twee soorten invasieve EEG registraties uitgevoerd: langdurige/chronische invasieve EEG metingen met gelijktijdige videoregistratie op de invasieve epilepsie monitoring unit (cECoG of SEEG) en intra-operatieve invasieve ECoG metingen op de operatiekamer (ioECoG). SEEG wordt meestal gedaan wanneer een structurele laesie wordt vermoed, maar niet geïdentificeerd met MRI, of wanneer meerdere plausibele epileptogene zone-hypothesen worden gegenereerd door niet-invasieve diagnostiek. Langdurig/chronisch ECoG wordt gedaan wanneer de vermoedelijke epileptogene zone zich dichtbij eloquente hersengebieden, zoals de motorschors, bevindt. Intraoperatief ECoG kan worden gedaan bij patiënten met een MRI-zichtbare laesie en concordante resultaten van niet-invasieve onderzoeken om op basis van interictale pieken de

omvang van de neocorticale resectie, of de betrokkenheid van mesiotemporale structuren en noodzaak van een hippocampectomie te bepalen.

Het succespercentage van epilepsiechirurgie, i.e. de mate van aanvalsvrijheid één jaar na operatie, varieert met bovenbeschreven aanpak tussen de 43,2% en 83,1%. Een aanzienlijk percentage patiënten is dus niet aanvalsvrij na epilepsiechirurgie. Wetenschappelijk onderzoek richtte zich de afgelopen decennia daarom op manieren om de afgrenzing van de epileptogene zone, en daarmee de chirurgische uitkomst, te verbeteren. In mijn promotieonderzoek bestudeerde ik twee nieuwe, veelbelovende EEG-signaalanalyse technieken: hoog-frequente oscillaties (HFOs) en functionele netwerkanalyse. Het doel hierbij was tweeledig. Ten eerste, om de implementatie van HFOs in de klinische praktijk te faciliteren. Ten tweede, om te onderzoeken of interictale functionele netwerkanalyse (in het hoge frequentiegebied) de predictie van de epileptogene zone, en daarmee het chirurgisch resultaat, zou kunnen verbeteren.

Hoog-Frequente Oscillaties

[terug naar indexopgave](#)

HFOs zijn korte oscillaties boven het frequentiebereik dat normaal gesproken in het klinische EEG wordt bekeken. Ze worden onderverdeeld in ripples (80-250 Hz) en fast ripples (250-500 Hz). Sinds de eerste ontdekking van HFOs in micro-elektroden in 1999 en macro-elektroden in 2006, zijn ze onderzocht als veelbelovende biomarkers voor het epileptogene weefsel. Retrospectieve studies lieten zien dat HFOs een mogelijk preciezere biomarker voor het epileptische weefsel zijn dan interictale pieken. Verwijdering van weefsel dat veel HFOs genereert, correleerde beter met aanvalsvrijheid dan verwijdering van de seizure-onset zone of weefsel dat interictale pieken genereert. Het achterblijven van HFOs, in het bijzonder fast ripples, na een resectie, leek geassocieerd te zijn met recidiverende aanvallen. Het gebied met HFOs overlapte meestal met, maar was kleiner dan het gebied met interictale pieken. Ook bleken HFOs, in tegenstelling tot interictale pieken, de epileptische ziekteactiviteit te weerspiegelen: hogere HFO aantallen bij meer epileptogene pathologie en bij afbouw van medicatie.

Bovenstaande bevindingen hebben ertoe geleid dat we in het UMC Utrecht de HFO trial hebben opgezet en uitgevoerd. Dit is een randomized controlled trial (RCT) waarin we de non-inferioriteit van HFO- versus spike-gebaseerde intra-operatieve tailoring met betrekking tot aanvalsvrijheid één jaar na operatie testten. Oftewel, levert het gebruik van HFOs voor de afgrenzing van het epileptogene hersenweefsel tijdens epilepsiechirurgie vergelijkbare, of in ieder geval geen slechtere resultaten op dan het gebruik van interictale pieken? Van oktober 2014 tot januari 2020 werden in totaal 78 volwassenen en kinderen die een focale epilepsie operatie met ioECoG-tailoring ondergingen geïnccludeerd. Deelnemers werden random toegewezen aan de HFO of spike-groep (1:1), gestratificeerd voor temporaalkwabepilepsie. Tijdens de operatie werd in de spike-groep getailored op basis van interictale pieken (spikes), beoordeeld door de klinisch neurofysioloog, en in de HFO-groep op basis van HFOs, beoordeeld door twee ervaren HFO-onderzoekers. De ruwe resultaten tonen géén non-inferioriteit van ECoG op basis van HFOs ten opzichte van ECoG op basis van interictale pieken, en suggereren zelfs superioriteit van pieken. Oftewel, het gebruik van HFOs voor de afgrenzing van het epileptogene hersenweefsel tijdens epilepsiechirurgie resulteerde niet in vergelijkbare, en misschien zelfs in slechtere resultaten dan het gebruik van interictale pieken. Aanvalsvrijheid werd bereikt in 26 van de 39 deelnemers in de HFO-groep (67%) en in 35 van de 39 deelnemers in de pieken-groep (90%). In de HFO-arm zaten echter meer mensen

met een onderliggende pathologie die geassocieerd is met een slechtere prognose, zoals tubereuze sclerose, en meer re-operaties, waar niet voor was gestratificeerd. Na correctie van de resultaten voor pathologie, bleek dat de uitkomst van de HFO-trial inconclusief was voor de totale onderzoekspopulatie en in de subgroep met temporaalkwabepilepsie. In de subgroep met extra-temporaalkwabepilepsie bleek ECoG op basis van HFOs wél non-inferieur aan ECoG op basis van interictale pieken voor aanvalsvrijheid na één jaar. Oftewel, na correctie van de resultaten voor pathologie, lijkt het gebruik van HFOs voor de afgrenzing van het epileptogene hersenweefsel tijdens epilepsiechirurgie vergelijkbaar, of in ieder geval niet slechter dan het gebruik van interictale pieken in de subgroep met extra-temporaalkwabepilepsie. In de gehele populatie en subpopulatie met temporaalkwabepilepsie was de spreiding te groot om een conclusie te trekken.

De resultaten van de HFO trial stellen de klinische waarde van HFOs als biomarker voor epilepsie ter discussie. Ze blijken niet geschikt als biomarker voor de groep als geheel en in temporaalkwabepilepsie, maar kunnen wel van toegevoegde waarde zijn bij extra-temporaalkwabepilepsie. Tijdens de uitvoering van de HFO-trial verschenen tegenstrijdige resultaten van prospectieve studies over de predictieve waarde van HFOs om het epileptogene weefsel af te grenzen en aanvalsvrijheid te voorspellen op het niveau van de individuele patiënt. De auteurs van deze artikelen suggereerden dat dit (gedeeltelijk) verklaard zou kunnen worden door het moeilijke onderscheid tussen pathologische en fysiologische HFOs. Het feit dat wij non-inferioriteit van HFOs vonden voor extra-temporaalkwabepilepsie maar niet voor temporaalkwabepilepsie, kan ook wijzen op fysiologische HFOs. Bij het starten van de trial waren fysiologische ripples beschreven in de hippocampus, de paracentrale cortex en de occipitale cortex; fysiologische fast ripples in de occipitale en sensorimotorische cortex. Bij temporaalkwabepilepsie is het vaak de vraag of de hippocampus verwijderd moet worden, vanwege de beschreven fysiologische ripples in de hippocampus werd deze besluitvorming in de HFO-arm enkel gebaseerd op fast ripples. Achteraf zijn mogelijk toch ook een deel van de fast ripples in de hippocampus fysiologisch geweest. Bij extra-temporaalkwabepilepsie werd de invloed van fysiologische HFOs beperkt door het studie-design. Een vermoedelijke occipitale focus was een exclusiecriteria voor het onderzoek. Patiënten met een focus in of nabij sensorimotorische gebieden ondergingen langdurige epilepsie monitoring, wat eveneens een exclusiecriteria was.

De uitdaging voor de toekomst wordt om HFOs op de juiste manier te integreren in medische beslismomenten. Ze zijn niet de heilige graal, maar lijken ons wel in de goede richting te sturen. Corrigeren voor de aanwezigheid van fysiologische HFOs op basis van een normatieve atlas van HFO aantallen in gezonde hersenen verbetert de predictieve waarde van pathologische HFOs voor het voorspellen van het epileptogene weefsel en aanvalsvrijheid. Het vergroten van het aantal meetpunten met high-density ioECoG opnames lijkt een oplossing voor een ander probleem dat de implementatie van HFOs in de klinische praktijk belemmert: de lage frequentie van optreden van HFOs en het moeilijke onderscheid tussen HFOs en artefacten.

Functionele netwerkanalyse

[terug naar indexopgave](#)

Parallel aan het onderzoek naar HFOs als biomarkers voor het epileptogene weefsel, bestaat de onderzoeksrichting die focale epilepsie ziet als een netwerkziekte met afwijkende verbindingen op verschillende niveaus. HFOs worden waarschijnlijk veroorzaakt door synchroon, maar uit fase, vuren van groepjes neuronen die via pathologische verbindingen met elkaar communiceren. Ook interictale pieken en epileptische aanvallen zijn het gevolg

van afwijkende connectiviteit op neuronaal niveau, de microschaal. Op mesoschaal verklaart de gecoördineerde elektrofysiologische activiteit over meerdere centimeters cortex de klinische symptomen tijdens focale aanvallen. Op macroschaal worden verstoorde interacties in de hele hersenen geacht de cognitieve en gedragsproblemen te verklaren die niet per se verband houden met de locatie van het epileptogene focus.

Deze visie resulteerde in de toepassing van netwerktheorie op data van patiënten met epilepsie. Netwerktheorie is een wiskundig paradigma dat een complex systeem ontleedt in een verzameling punten en verbindingen. De algehele organisatie van en het belang van individuele knooppunten in zo'n complex systeem kan worden gekarakteriseerd met behulp van globale en lokale netwerkmaten. In hersennetwerken stellen knooppunten hersengebieden of EEG meetpunten voor, en verbindingen structurele (anatomische) of functionele (activiteitsafhankelijke) connecties tussen deze gebieden of meetpunten. Ter vergelijking: in vervoersnetwerken stellen knooppunten steden voor en verbindingen wegen (structureel) of verkeer (functioneel). Functionele connectiviteit kwantificeert de statistische verbanden tussen de elektrische signalen die op verschillende plaatsen in de hersenen worden gemeten. Hiervoor bestaan veel verschillende maten, die elk gericht zijn op een ander aspect van het signaal.

Om meer duidelijkheid te krijgen over de mate en soort netwerkverstoring bij patiënten met focale epilepsie tussen de aanvallen in, in de interictale periode, hebben we alle publicaties hierover gebundeld in een meta-analyse. De resultaten hiervan lieten een verstoring zien van de globale hersennetwerkorganisatie waarbij er sprake was van een verminderde integratie en toegenomen segregatie. Dit lijkt erop te wijzen dat lange verbindingen die hersengebieden op afstand verbinden verdwijnen of afnemen in sterkte, terwijl ze op korte afstand toenemen. Naast een verklarend model voor de cognitieve en gedragsproblemen bij patiënten met focale epilepsie kan functionele netwerkanalyse van mesoschaal hersennetwerken mogelijk bijdragen aan het lokaliseren en beter afgrenzen van de epileptogene zone. Aangezien de EEG-registraties voor HFOs met een hoge sample frequency werden opgenomen, ontstond een unieke mogelijkheid om functionele netwerken te onderzoeken in het hoge frequentiedomein. Hierbij is de aanname dat iedere frequentieband andere hersennetwerkeigenschappen bevat. In twee exploratieve studies bestudeerden wij functionele connectiviteit van de vermeende epileptogene zone in de hoge frequentiebanden in ioECoG data met en zonder interictale afwijkingen. Beide studies lieten significante resultaten zien in de gamma- en (in mindere mate) fast ripple-band, hetgeen suggereert dat deze band-specifieke netwerken mogelijk aanvullende informatie bevatten om epileptisch weefsel af te bakenen. De resultaten waren echter tegenstrijdig. In interictale data zonder epileptiforme afwijkingen was de vermeende epileptogene zone functioneel geïsoleerd in de gamma band en functioneel geïntegreerd in de fast ripple-band, en andersom in interictale data met epileptiforme afwijkingen was de vermeende epileptogene zone functioneel geïntegreerd in de gamma band, en functioneel geïsoleerd in de fast ripple-band. Dit kan ofwel een representatie zijn van onderliggende neurofysiologische mechanismen, of te maken hebben met de methodologische keuzes zoals de gebruikte connectiviteitsmaat. In hoeverre deze hoogfrequente netwerk-informatie meerwaarde kan hebben bij een beter begrip van de pathofysiologie en het lokaliseren van de epileptogene zone moet blijken uit verder onderzoek.

Bronnen

[terug naar indexopgave](#)

1. Berg AT, Langfitt JT, Cascino GD. The changing landscape of epilepsy surgery: No longer the “last resort.” *Neurology* 2018;91(2):55–56.
2. Boran E, Ramantani G, Krayenbühl N, et al. High-density ECoG improves the detection of high frequency oscillations that predict seizure outcome. *Clinical Neurophysiology* 2019;130(10):1882–1888.
3. Bragin A, Engel J, Wilson CL, et al. High-Frequency Oscillations in Human Brain. 1999.
4. Braun KPJ, Cross JH. Pediatric epilepsy surgery: the earlier the better. *Expert Review of Neurotherapeutics* 2018;18(4):261–263.
5. Chen Z, Maturana MI, Burkitt AN, et al. High-Frequency Oscillations in Epilepsy: What Have We Learned and What Needs to be Addressed. *Neurology* 2021;96(9):439–448.
6. Chvojka J, Kudlacek J, Chang WC, et al. The role of interictal discharges in ictogenesis — A dynamical perspective. *Epilepsy and Behavior* 2021;121
7. Fedele T, Burnos S, Boran E, et al. Resection of high frequency oscillations predicts seizure outcome in the individual patient. *Scientific Reports* 2017;7(1)
8. Frauscher B, Bartolomei F, Kobayashi K, et al. High-frequency oscillations: The state of clinical research. *Epilepsia* 2017;58(8):1316–1329.
9. Frauscher B, von Ellenrieder N, Zelmann R, et al. High-Frequency Oscillations in the Normal Human Brain. *Annals of Neurology* 2018;84(3):374–385.
10. Frauscher B. Localizing the epileptogenic zone. *Current Opinion in Neurology* 2020;33(2):198–206.
11. Guth TA, Kunz L, Brandt A, et al. Interictal spikes with and without high-frequency oscillation have different single-neuron correlates. *Brain* 2021.
12. Jacobs J, Wu JY, Perucca P, et al. Removing high-frequency oscillations: A prospective multicenter study on seizure outcome. *Neurology* 2018;91(11):e1040–e1052.
13. Jirsch JD, Urrestarazu E, LeVan P, et al. High-frequency oscillations during human focal seizures. *Brain* 2006;129(6):1593–1608.
14. Jiruska P, Alvarado-Rojas C, Schevon CA, et al. Update on the mechanisms and roles of high-frequency oscillations in seizures and epileptic disorders. *Epilepsia*

2017;58(8):1330–1339.

15. Lamberink HJ, Otte WM, Braun KPJ, et al. Seizure outcome and use of antiepileptic drugs after epilepsy surgery according to histopathological diagnosis: a retrospective multicentre cohort study [Internet]. *Lancet Neurology* 2020;19:748–57.
16. Roehri N, Pizzo F, Lagarde S, et al. High-frequency oscillations are not better biomarkers of epileptogenic tissues than spikes. *Annals of Neurology* 2018;83(1):84–97.
17. van Diessen E*, Zweiphenning WJ*, Jansen FE, et al. Brain Network Organization in Focal Epilepsy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS ONE* 2016;9(12):1–21.
18. van 't Klooster MA, Leijten FSS, Huiskamp G, et al. High frequency oscillations in the intra-operative ECoG to guide epilepsy surgery (“The HFO Trial”): Study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 2015;16(1)
19. van 't Klooster M, van Klink N, Leijten F, et al. Residual fast ripples in the intraoperative corticogram predict epilepsy surgery outcome. *Neurology* 2015;85:120–128.
20. Wendling F, Bartolomei F, Mina F, et al. Interictal spikes, fast ripples and seizures in partial epilepsies - combining multi-level computational models with experimental data. *European Journal of Neuroscience* 2012;36(2):2164–2177.
21. Zijlmans M, Zweiphenning W, van Klink N. Changing concepts in presurgical assessment for epilepsy surgery. *Nature Reviews Neurology* 2019;15(10):594–606.
22. Zweiphenning WJEM, van 't Klooster MA, van Diessen E, et al. High frequency oscillations and high frequency functional network characteristics in the intraoperative electrocorticogram in epilepsy. *NeuroImage: Clinical* 2016;12:928–939.
23. Zweiphenning W, Keijzer H, Van Diessen E, et al. Increased Incoming and Decreased Outgoing Connections of the Epileptogenic Tissue: a High Frequency Directed Network Approach. *Epilepsia*. 2019 Jul 2; 00:1-13.
24. Zweiphenning WJEM, Van Diessen E, Aarnoutse EJ, et al. The resolution revolution: comparing spikes and high frequency oscillations in high-density and standard intra-operative electrocorticography of the same patient. *Clin Neurophys*. 2020 May; 131(5): 1040-1043.
25. Zweiphenning W, Von Ellenrieder N, Dubeau F, et al. Correcting for physiological ripples improves epileptic focus identification and outcome prediction. *Epilepsia*. 2023 Feb; 63(2): 483-496.
26. Zweiphenning W*, Van Blooijis D*, Demuru M*, Hermes D, Leijten F, Zijlmans M, RESpect Group. A practical workflow for organizing clinical intraoperative and long-term iEEG data in BIDS. *Neuroinformatics*. 2023 Mar 4.

27. Zweiphenning WJEM*, van 't Klooster MA*, van Klink NEC, et al. High-frequency oscillations versus spikes in intra-operative electrocorticography to tailor epilepsy surgery: the randomized controlled, single-blinded, non-inferiority, HFO trial. *Lancet Neurology*. 2023; 21(11):982-93.

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

SSEP van de n.trigenimus

[terug naar indexopgave](#)

Drs. Adinda Colauto

Helaas hebben wij ten tijde van het uitbrengen van deze syllabus (nog) geen bijdrage van deze spreker mogen ontvangen.

Wij hopen na deze scholing de PowerPoint en/ of artikelen over deze voordracht asnog op de website van de NVLKNF te kunnen plaatsen.

Onze excuses voor het ongemak.

De scholingscommissie.

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Alle gekheid op een stokje: functionele anatomie van het centrale zenuwstelsel

[terug naar indexopgave](#)

*Dr. Tom A.P. Roeling / Lieke P.W. de Wit Msc;
Anatomen bij het UMC Utrecht*

Je brein. Je staat ermee op en je gaat ermee naar bed. En vaak zonder dat je dat in de gaten hebt. Je weet niet beter.

Anderen staan met het brein van iemand anders op en gaan er soms mee naar bed. Dat zijn mensen, die werken met het brein van een ander. Om het beter te maken bijvoorbeeld. Velen hebben echter weinig idee hoe dat brein er bij die ander, en dus ook bij zich zelf, er eigenlijk uitziet. Of waarom het brein er uitziet zoals dat eruit ziet. En dan bedoel ik: waarom, in de zin van: hoe is het vanuit de ontwikkeling en/of evolutie ontstaan en ook: waarom in de zin van: hoe werkt het nu eigenlijk? Wat zijn de functionele bouwstenen van het brein?

Ik wil je graag meenemen in een reis door de ontwikkeling heen. Ik zal laten zien, dat evolutie geen rechtlijnige ontwikkeling was van primitief vissenbrein naar ons HOM (hoogst ontwikkeld mensenbrein). Ik wil graag laten zien, waarom ons mensenbrein geworden is wat het geworden is. In de eerste plaats, omdat we simpelweg uit de boom zijn geklommen en op onze achterste benen zijn gaan staan. En ja, tussen haakjes daarbij ook permanente lage rugklachten aan over hebben gehouden, maar dat is misschien voor een andere keer.

Een brein heeft binnen de soort van zoogdieren een vergelijkbare opbouw. Die opbouw zal ik laten zien om een fundament neer te zetten voor de verdere functionele neuroanatomie.

Een brein is ontwikkeld om signalen op te vangen, te verwerken en er op te reageren. Dat zijn een heleboel signalen, die niet allemaal bewust hoeven worden ervaren. Het grootste deel van ons brein is bezig om te verwerken en te selecteren, wat er aan primaire signalen binnenkomt. Op sommige signalen hoeft niet gereageerd te worden omdat ze geen gevaar of dergelijke inhouden. En op andere moet direct gereageerd worden, door een reflexbeweging (knetje) of een weloverwogen antwoord (“dat heb ik liever niet”).

Om dat te kunnen is een brein een samenspel van verschillende hersengebieden. Geen enkel gebied kan het helemaal alleen. Zo kan je binnen het brein functionele gebieden onderscheiden, die samenwerken om hun functie uit te kunnen oefenen. Werkt één van die onderdelen niet, of niet naar behoren, werkt de functie niet of gebrekkig. Soms zie je systemen informatie aan elkaar doorgeven. Je zou zelfs kunnen zeggen, dat sommige systemen emotioneel gedreven worden en andere systemen plichtmatig. Van al die onderdelen zal ik wat voorbeelden geven.

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

CT perfusie van de hersenen

[terug naar indexopgave](#)

*Drs. Daniel D. Lubbers,
Nij Smellinghe*

Abstract

[terug naar indexopgave](#)

In de diagnostiek en behandeling van het ischemisch CVA geldt het adagium van time is brain. Op basis van hoe lang er klachten zijn, wordt bepaald of patiënt nog voor behandeling in aanmerking komt.

Verbeterde behandeltechnieken, met name ook de opkomst van de intra-arteriële thrombectomie hebben geleid tot een betere patiënten uitkomst. Daarnaast zijn ook de diagnostische technieken beter geworden. Waardoor het nu ook mogelijk is buiten de bestaande tijdsvenster van 4,5 en 6 uur, en ook de wake-up stroke nog patiënten te selecteren die in aanmerking komen voor Intraveneuse danwel intra-arteriële therapie, dit op basis van beeldkarakteristieken, zoals de grootte van de infarctcore en het penumbra. CT neuroperfusie maakt dit mogelijk. Dit dynamische whole brain CT onderzoekt volgt de instroom van contrast en kan zo met behulp van bepaalde parameters regionale perfusieverschillen in kaart brengen, waaronder ook de infarct-penumbra ratio.

De huidige beeldvorming bij het CVA en de richtlijnen worden besproken in deze presentatie. Daarnaast het concept penumbra. De transitie naar meer individuele behandeling en uiteraard de techniek van de CT perfusie en de nodige casuïstiek.

Ruimte voor aantekeningen

[terug naar indexopgave](#)

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

ALS

[terug naar indexopgave](#)

*Dr. Roosendaal,
Slingerland ziekenhuis*

Helaas hebben wij een vervelend bericht moeten ontvangen van de oorspronkelijk geplande spreker, drs.Christiaan D. Erkelens uit het ziekenhuis Nij-Smellinghe.

Vanwege een ongeval is deze dokter niet in staat zijn voordracht over dit onderwerp te presenteren.

Wij van de organisatie wensen hem veel sterkte en beterschap toe.

Gelukkig heeft dokter Erkelens een plaatsvervanger voor hem kunnen regelen en wel dr. C. Roosendaal; hij zal het gaan hebben over EMG casuïstiek.

Dr. Roosendaal, hartelijke dank dat u op zo'n korte termijn dit op uw wil nemen.

Helaas hebben wij ten tijde van het uitbrengen van deze syllabus (nog) geen bijdrage van deze spreker mogen ontvangen.

Wij hopen na deze scholing de PowerPoint en/ of artikelen over deze voordracht alsnog op de website van de NVLKNF te kunnen plaatsen.

Onze excuses voor het ongemak.

De scholingscommissie.

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Vraag

[terug naar indexopgave](#)

Wij danken u voor het deelnemen aan deze scholingsdag(en).

Echter, alleen door uw inbreng kunnen wij dit organiseren.

Wij zijn dan ook benieuwd naar uw mening en/ of kritische noot, zou u liever nog bepaalde onderwerpen behandelt zien of heeft u nog andere ideeën of suggesties, geef het aan ons door.

Ook als u nog leuke en goede sprekers kent horen we dat graag van u.

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

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

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

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Alvast dank,

Scholingscommissie NVLKNF