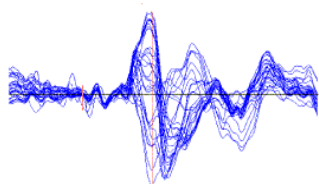
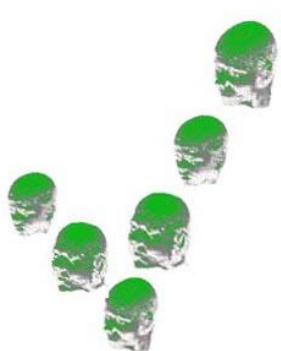


nascholing laboranten KNF

vrijdag 11 juni 2021



NVL
KNF



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

©2021 Nederlandse Vereniging van Laboranten Klinische Neurofysiologie

Inleiding

[terug naar indexopgave](#)

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

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

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

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

De docenten zullen per na- en bijscholing worden gevraagd.

Namens de na- en bijscholingscommissie laboranten KNF

	Naam	Instelling
Voorzitter	Inge de Reus	SEIN - Locatie Heemstede
Penningmeester	Paul Bergs	Maastricht Universitair Medisch Centrum
Secretaris	Marcel de Haan	Meander MC 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 VRIJDAG 11 JUNI 2021	10
LOCATIE DIGITALE VERZORGING	11
Ruimte voor aantekeningen.....	12
REM SLEEP WITHOUT ATONIA	15
Fysiologie van REM-slaap	15
REM sleep behavior disorder	16
Differentiaaldiagnose van een RBD.....	16
Idiopathische of symptomatische RBD.....	17
Pathofysiologie RBD	17
Criteria voor een RBD	18
REM sleep Without Atonia.....	18
AASM versie 2.6	19
Scoren van RWA.....	20
Tonische activiteit	20
Fasische activiteit	20
Enkele voorbeelden.....	21
Pitfalls	26
Literatuur en bronverwijzing.....	27
Ruimte voor aantekeningen.....	28
EEN BEETJE NEUROPATHIE OF NIE?	30
Ruimte voor aantekeningen.....	31

“ONDER DE OPPERVLAKTE”; EEN KORT OVERZICHT VAN NON- CONVULSIEVE STATUS EPILEPTICUS OP DE INTENSIVE CARE	33
Definitie.....	33
Epidemiologie.....	33
Klinische symptomen.....	34
NCSE in het EEG.....	34
Prognose.....	36
Literatuur	38
Ruimte voor aantekeningen.....	40
WILDE NACHTEN.....	42
Ruimte voor aantekeningen.....	48
BESTUUR MEDEDELINGEN VRIJDAG 11 NUNI 2021.....	51
Ruimte voor aantekeningen.....	51
TRAUMATISCH HERSENLETSEL.....	53
Ruimte voor aantekeningen.....	77
ZENUWECHOGRAFIE VAN DE BENEN.....	79
Inleiding.....	79
Zenuwechografie basis.....	79
Echografie van beenzenuwen.....	80
Zenuwecho bij peroneus drukneuropathie	80
Zenuwecho n. tibialis	83
Zenuwecho n. ischiadicus.....	85
Zenuwecho n. suralis.....	86
Zenuwecho n. cutaneus femoralis lateralis	87
Ruimte voor aantekeningen.....	90
EPILEPSIECHIRURGIE BIJ KINDEREN.....	92
EPILEPSIECHIRURGIE BIJ KINDEREN.....	1
refractaire epilepsie	7
refractaire epilepsie	8
veilige behandeling	15
epilepsiechirurgie.....	17
epilepsiechirurgie bij kinderen	27

overwegingen bij kinderen	33
1 chirurgie bij volwassenen: vaak erg laat outcome: vroeg = beter	37
aantal operaties	38
aantal operaties	39
adults	39
children	39
overwegingen bij kinderen	40
ontwikkeling na epilepsiechirurgie	44
2 doel niet alleen aanvalsvrijheid	46
overwegingen bij kinderen	48
vroeger = beter?	49
vroege operatie: betere cognitieve uitkomst	49
epilepsiechirurgie uitkomst	50
S< AANVALSVRIJHEID N=9147	52
voorspellers aanvalsvrijheid	53
overwegingen bij kinderen	57
postoperatieve medicatieonttrekking	58
AANVALS- EN MEDICATIEVRIJ @ 5 JR	59
hoe veilig is vroeg afbouwen?	60
multicentrisch retrospectief Europees onderzoek	60
15 centra, 8 landen, 766 kinderen	60
overweeg snellere afbouw bij kinderen	63
fast-ripples na resectie: predictief voor slechte uitkomst	68
epilepsiechirurgie bij kinderen - UMCU	75
Ruimte voor aantekeningen	78
NEUROLOGIE UIT EN THUIS	80
Inleiding	80
Vitamine B1 – thiamine	80
Vitamine B6, pyridoxine	81
Vitamine B12, cobalamine	81
Literatuur	83
Ruimte voor aantekeningen	84

Programma vrijdag 11 juni 2021

[terug naar indexopgave](#)

Tijd	Activiteit	Spreker	Actie
09.00 - 09.25	Opstarten digitale sessie		
09.25 – 09.30	opening		
09.30 – 10.05	REM without atonia	Truus Ottolini – Medisch Centrum Haaglanden	
10.10 – 10.45	Een beetje neuropathie? Of toch niet?	Dr. Wouter van Rheenen – UMC - Utrecht	
10.45 - 11.00	Koffie of theepauze		
11.00 – 11.35	Onder de oppervlakte, nonconvulsieve status epilepticus op de intensive care	Drs. D. Hilkmann – MUMC+ Maastricht	
11.40 - 12.15	Wilde nachten	Drs. J.B.S. Boringa – Meander MC Amersfoort	
12.15 – 12.45	Bestuur mededelingen		
12.24 - 13.00	Lunch		
13.00 – 13.45	Traumatisch hersenletsel: wat is het en wat kan de KNF betekenen?	Dr. Bram Jacobs – UMC Groningen	
13.50 – 14.25	Zenuwechografie aan de benen	Dr.N. van Alfen – Radboud UMC Nijmegen	
14.30 – 14.45	Koffie of thee pauze		
14.45 - 15.20	Epilepsiechirurgie bij kinderen	Prof. dr. Kees P.J. Braun – UMC Utrecht	
15.30 - 16.00	Neurologie uit en thuis	Dr. Sanne Piepers – Meander MC - Amersfoort	
16.05 – 16.10	Slotwoord		

Locatie digitale verzorging

[terug naar indexopgave](#)

De bij en nascholing wordt georganiseerd vanuit:
Heuvelman Sound & Vision bv.
Archimedesstraat 2
3401 JB IJsselstein
+31 88 0274 950



(van Google Maps)

Ruimte voor aantekeningen

[terug naar indexopgave](#)

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

REM sleep without atonia

[terug naar indexopgave](#)

Truus Ottolini

Medisch Centrum Haaglanden

Sinds de introductie van AASM versie 2.6 zijn er nu ook regels om REM without atonia (RWA) te scoren. Aangezien REM-sleep Behavior Disorder (waarbij RWA optreedt) als prodromaal verschijnsel bij de ziekte van Parkinson kan worden gezien is het belangrijk om deze scoring uit te voeren.

Fysiologie van REM-slaap

De REM-slaap treedt bij volwassenen in een normale slaapcyclus voor het eerst op na 90-120 minuten slaap. De eerste epoch met REM-slaap na sleep-onset levert de REM-latentie op. De eerste REM-periode is meestal het kortst en de laatste REM-periode is meestal het langst. Normaal gesproken wordt 20-25% van de totale slaapduur gevormd door REM-slaap.

REM-slaap wordt gekenmerkt door toegenomen fysiologische activiteit:

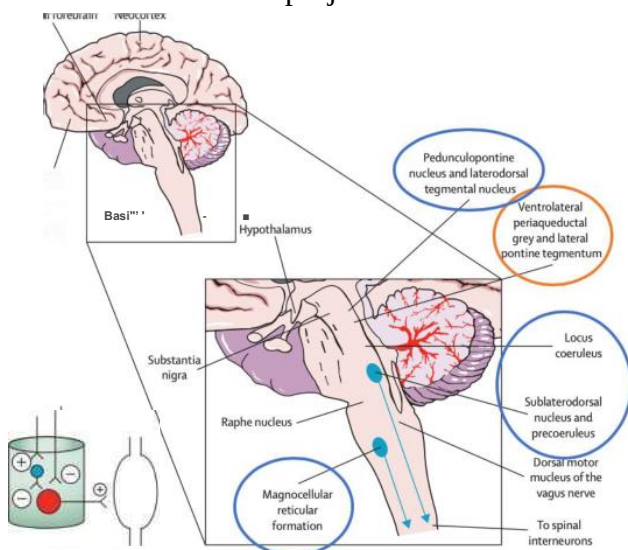
- Veel wisselingen van bloeddruk en hartfrequentie
- Irregulaire ademhaling
- Toename van de O₂ behoefte van de hersenen
- Nachtelijke erecties bij mannen en clitorale vergroting bij vrouwen

Normaliter kunnen mensen de lichaamstemperatuur op een relatief stabiel niveau houden ongeacht de omgevingstemperatuur. Dit vermogen verdwijnt grotendeels tijdens de REM-slaap, waardoor meer de omgevingstemperatuur wordt aangenomen

REM-slaap ontstaat door een complexe interactie tussen verschillende gebieden in de hersenstam. In de hersenstam bevinden zich gebieden met REM-on cellen en gebieden met REM-off cellen. De functie van de REM-on cellen is activering van de REM-slaap. De functie van de REM-off cellen is het remmen van de REM-on cellen.

De REM-on cellen projecteren in 2 richtingen. De richting bepaalt het werkingsmechanisme:

- De rostrale projecties induceren REM-slaap en de kenmerkende EEG-veranderingen
- De caudale projecties leiden tot atonie van de skeletspieren



In de onderstaande figuur zijn de REM-on cellen **blauw** en de REM-off cellen **oranje** omcirkeld.

De belangrijkste kernen die tot REM atonie leiden zijn de magnocellulaire reticulair formatie en nucleus sublateralodorsalis. Deze kernen worden via de tractus reticulospinalis verbonden met de motorische voorhoorncellen in het myelum. De kernen oefenen daar een remmende werking op uit. Het resultaat van deze remmende werking is atonie van de spieren.

Als dit systeem niet goed functioneert dan ontbreekt fysiologische atonie en ontstaat er REM-sleep without atonia (RWA).

REM sleep behavior disorder

Parasomnieën is een verzamelnaam voor een breed scala aan ongewone gedragingen of ervaringen in en rondom de slaap. Ze treden vooral op rond de overgang van slaap naar waak en van waak naar slaap. Het gaat vaak niet alleen over eenvoudige bewegingen maar juist om complex gedrag.

RBD valt onder de aan REM-slaap gerelateerde parasomnieën. Net als bij veel parasomnieën is het bij RBD meestal de bedpartner die het probleem opmerkt.

RBD wordt gekenmerkt door:

- Ontstaan van de klachten op middelbare leeftijd;
Optreden tijdens het tweede gedeelte van de nacht omdat er in het eerste gedeelte van de nacht meestal minder REM-slaap optreedt
- De dromen die worden uitgeleefd hebben meestal een agressieve inhoud (fight or flight)
- Bij patiënten of bedpartners komen daardoor vaak verwondingen voor (33-65% van de patiënten)
- De gedragingen zijn niet stereotiep en vaak erg wisselend;
 - o Van minimale eenvoudige bewegingen met een hand tot slaande of schoppende bewegingen, soms ook gericht tegen de bedpartner of naar object in de omgeving;
 - o Vocalisatie kan optreden, zoals lachen, schreeuwen, vloeken o Van iedere nacht tot een paar keer per jaar
- Er zijn bij het ontwaken vaak zeer levendige herinneringen aan de droom

Differentiaaldiagnose van een RBD

Het uitleven van dromen is niet specifiek voor een RBD. Ook een posttraumatische stress stoornis kan dezelfde symptomen veroorzaken.

Daarnaast is het belangrijk om een onderscheid te maken tussen NREM-parasomnieën ('arousal disorders') en nachtelijke frontaalkwab epilepsie ('NFLE'). In onderstaande tabel staan de verschillen tussen de NFLE, arousal disorders en RBD.

Feature	NFLE	Arousal disorders	REM behavior disorder
Age of onset	Variable, typically first or second decade	Usually first decade	Over 50
Sleep stage of origin	NREM 1 or 2, sleep-wake transitions	NREM 3	REM sleep
Timing of episodes	Anytime	First one-third of sleep period	Last one-third of sleep period
Duration of episodes	5–60 s	2–30 min	Seconds to 2 min
Frequency of episodes	Nightly clusters	Sporadic, rare clusters	Sudden
Onset and offset	Sudden	Gradual	Sudden
Semiology of episodes	Highly stereotyped, hypermotor, asymmetric tonic/dystonic	Not stereotyped, variable complexity	Not highly stereotyped, vocalizations with self-protective behaviors and dream recall
Level of consciousness during episodes	Usually preserved	Variable	Poorly responsive
Postictal confusion	Typically absent	Present	Absent
Risk of injury	Low	High	Moderate
VPSG-EEG findings	Epileptic activity in <50%	SWS arousals, rhythmic delta pattern	REM sleep without atonia

Het is ook mogelijk dat nachtelijke bewegingen het gevolg zijn van slaap gerelateerde bewegingsstoornissen zoals (periodieke) beenbewegingen en/of -ademhalingsstoornissen zoals het obstructief slaapapnoe syndroom. Dit type nachtelijke bewegingen worden niet tot de parasomnieën gerekend. Vanwege de gelijkenis worden ze soms ook wel pseudo-parasomnieën genoemd.

Idiopathische of symptomatische RBD

De diagnose RBD wordt van oudsher ingedeeld in een idiopathische of een symptomatische variant. Bij een idiopathische RBD is op het moment van het stellen van de diagnose geen directe koppeling met een neurologische aandoening of andere uitlokkende factor bekend. Dat is bij een symptomatische RBD wél het geval.

De prevalentie van RBD binnen de algemene bevolking is 0,5-2%. Bij de ziekte van Parkinson is dat 15-51%. Inmiddels wordt steeds duidelijker dat patiënten met een 'idiopathische RBD' een grote kans hebben om in hun leven ook een synucleinopathie te ontwikkelen. De lifetime prevalentie op het ontwikkelen hiervan bij een gediagnosticeerde RBD kan oplopen tot 92,5% bij een follow-up van >25 jaar. Daarmee zou de klassieke indeling bij een 'idiopathische RBD' misschien komen te vervallen en zou eerder gesproken moeten worden van een 'cryptogene RBD'. Een RBD als voorloper van een synucleinopathie is een prodromaal teken dat tientallen jaren ervoor kan ontstaan.

Als een RBD bij een patiënt ouder dan 50 jaar wordt gediagnosticeerd dan is een onderliggende synucleinopathie de belangrijkste onderliggende aandoening. Bij patiënten jonger dan 50 jaar zal de oorzaak vaker gezocht moeten worden bij zeldzamere oorzaken zoals antidepressiva gebruik, narcolepsie type-1 of auto-immuun aandoeningen.

Bij oudere patiënten bestaat dus vooral een duidelijke associatie met neurodegeneratieve aandoeningen en vooral de synucleinopathieën:

- Ziekte van Parkinson
- Multipel systeem atrofie (MSA)
- Progressieve supranucleaire paralyse (PSP)

Pathofysiologie RBD

Er bestaat dus een relatie tussen de ziekte van Parkinson en RBD. De overlap is gedeeltelijk te verklaren door de aantasting van bepaalde hersenstamstructuren die bij beide ziektebeelden betrokken zijn zoals de Locus Coeruleus.

Progressie van de ziekte van Parkinson wordt uitgedrukt in Braak-stadia. In Braak-stadium 1 en Braak-stadium 2 zijn de symptomen nog zo aspecifiek dat in deze stadia de diagnose ziekte van Parkinson zelden wordt gesteld. Pas bij Braak-stadium 3 spreken we van een klinisch duidelijk ziekte van Parkinson.

Dysfunctie van de belangrijkste REM-on cellen past bij Braak-stadium 2. RWA kan daarom al in dit stadium ontstaan. Dit verklaart een RBD als prodromaal verschijnsel bij de ziekte van Parkinson. Ondanks aantasting van dezelfde cerebrale structuren ontbreekt vooralsnog een oorzakelijk verband tussen RBD en dopaminerge dysfunctie.

Criteria voor een RBD

De International Classification of Sleep Disorders - 3 (ICSD-3) heeft richtlijnen opgesteld voor het stellen van een zekere RBD-diagnose. Hiervoor moet aan alle vier de voorwaarden worden voldaan:

1. Herhaaldelijk optredende episoden van vocalisatie en/of complexe motorische gedragingen gedurende de slaap. Denk bij vocalisatie: praten, lachen, schreeuwen, vloeken
2. Deze gedragingen treden op tijdens de REM slaap, wat is gebaseerd op het PSG dan wel de (hetero)anamnese
3. Het PSG toont REM sleep without atonia (RWA)

De symptomen worden niet beter verklaard door een andere slaapstoornis, psychische stoornis of middelenmisbruik. Andere slaapstoornis kunnen o.a. NREM parasomnieën, ademhalingsgerelateerde bewegingsstoornissen zoals OSA zijn

Gewelddadige en/of dramatische gedragingen als onderdeel van richtlijn 1 zijn zeldzaam, zelfs bij een ernstige RBD. Veel vaker betreft het minimale eenvoudige bewegingen zoals het wringen/bewegen van de hand of onderarm. Dit is waar de videoregistratie van pas kan komen tijdens het PSG: de minimale bewegingen worden vaak 'gevangen' op het video-PSG terwijl patiënt of partner deze bewegingen niet snel zullen opmerken. Op het PSG kan worden beoordeeld of deze bewegingen tijdens de REM slaap optreden, zoals beschreven onder richtlijn 2. Een (hetero)anamnestische aanwijzing voor een parasomnie in de REM-slaap is het voornamelijk optreden van de bewegingen/gedragingen tijdens het tweede deel van de nacht. Juist omdat dit deel van richtlijn 2 ruimte laat voor subjectieve beoordeling en daarom onzekerheid over de aard van de gedragingen toestaat, is richtlijn 3 van essentieel belang. Het PSG moet REM sleep Without Atonia tonen.

REM sleep Without Atonia

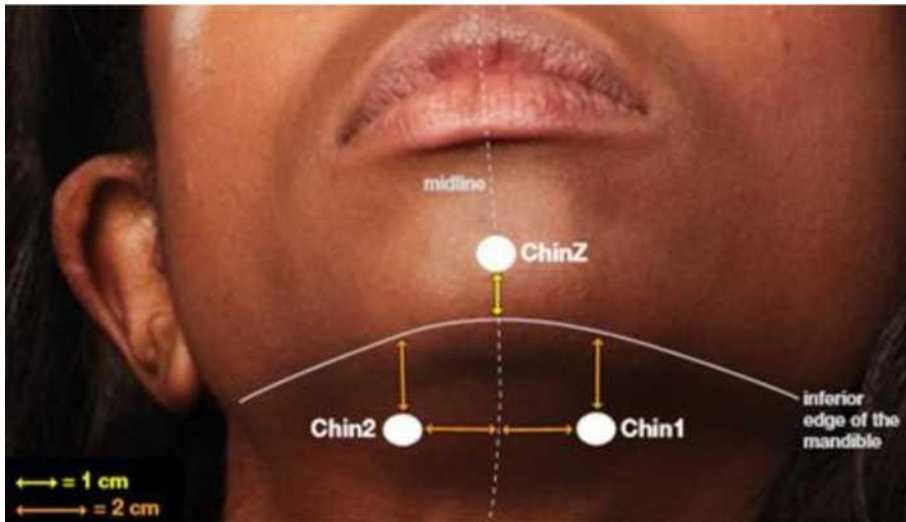
De tonus zoals deze gemeten wordt met het EMG moet tijdens normale REM-slaap lager zijn dan in andere slaapstadia. Deze normale tonusverlaging wordt vanaf hier verder aangeduid met de term 'atonie'. Als REM-slaap niet gepaard gaat met atonie dan wordt gesproken van REM sleep Without Atonia (RWA). De aanwezigheid van RWA (in combinatie met nachtelijke gedragingen) is essentieel om de diagnose RBD te kunnen stellen.

Klassieke spieren waarvan de tonus wordt gemeten bij polysomnografie zijn:

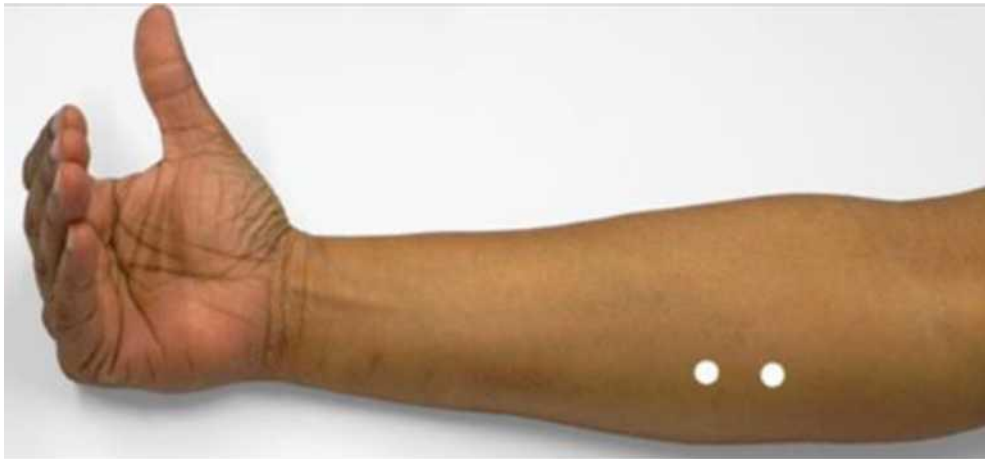
- m. mentalis;
- m. submental;
- m. tibialis anterior.

Deze klassieke spieren geven vooral bij ouderen een lagere specificiteit voor RWA door het optreden van pathologische spieractiviteit, vaak ten gevolge van neuropathieën en radiculopathieën. Daarnaast hebben veel RBD- patiënten juist vooral last van minimale eenvoudige bewegingen van de armen. Vanuit meerdere grote studiegroepen (o.a. de SINBAR-studiegroep) wordt daarom geadviseerd om de m. tibialis anterior te vervangen door de m. flexor digitorum superficialis. Ondanks dat hiermee de specificiteit en sensitiviteit waarschijnlijk

toeneemt is het nog geen dagelijkse praktijk om de *m. flexor digitorum superficialis* te registreren.



EMG afleiding van de *m. Mentalis* en de *m. Submentalis*



EMG afleiding van de *m. Flexor digitorum superficialis*

Afbeeldingen uit AASM versie 2.6

Let op. De afbeeldingen zijn mogelijk niet op schaal

AASM versie 2.6

De American Academy of Sleep Medicine (AASM) heeft richtlijnen overgenomen van de SINBAR-studiegroep voor RWA.

Ieder epoch (30 seconden) REM-slaap wordt beoordeeld of deze voldoet aan de criteria voor RWA. Als bij tenminste 50% van alle REM-epochs wordt voldaan aan deze criteria dan wordt gesproken van REM sleep Without Atonia. Het percentage REM epochs dat voldoet aan de criteria voor RWA wordt de RWA-index genoemd.

Als in de toekomst de *m. flexor digitorum superficialis* meer routinematig gebruikt gaat worden is het mogelijk dat dit percentage van 50% verlaagd wordt. Deze spier heeft immers een hogere specificiteit en sensitiviteit voor RWA dan de *m. tibialis anterior*.

Scoren van RWA

Voor RWA wordt onderscheidt gemaakt tussen tonische (aanhoudende) activiteit en fasische (transiënte) activiteit volgens de onderstaand definities.

Tonische activiteit

- Een REM epoch met tenminste 50% van de tijd (15 s) een kin EMG amplitude die tenminste 2 keer de amplitude heeft van het REM atonie niveau (of 2 keer de amplitude van de laagste EMG amplitude in NREM als er geen REM atonie is)
- Meerdere segmenten mogen bij elkaar worden opgeteld voor de totale duur, maar ieder segment moet langer duren dan 5 seconden

Fasische activiteit

- Fasische activiteit zijn bursts van 0,1-5,0 seconden met tenminste 2 keer de amplitude van het atonie niveau in REM (of 2 keer de amplitude van het laagste niveau in NREM als er geen REM atonie is)
- Een epoch van 30 seconde REM wordt opgedeeld in 10 mini epochs van 3 seconden
- Tenminste 5 (50%) van de mini epochs bevatten bursts van fasische activiteit op het kin EMG OF op het ledematen EMG

Een epoch wordt in REM-slaap gescoord als RWA als aan 1 van de volgende voorwaarde wordt voldaan:

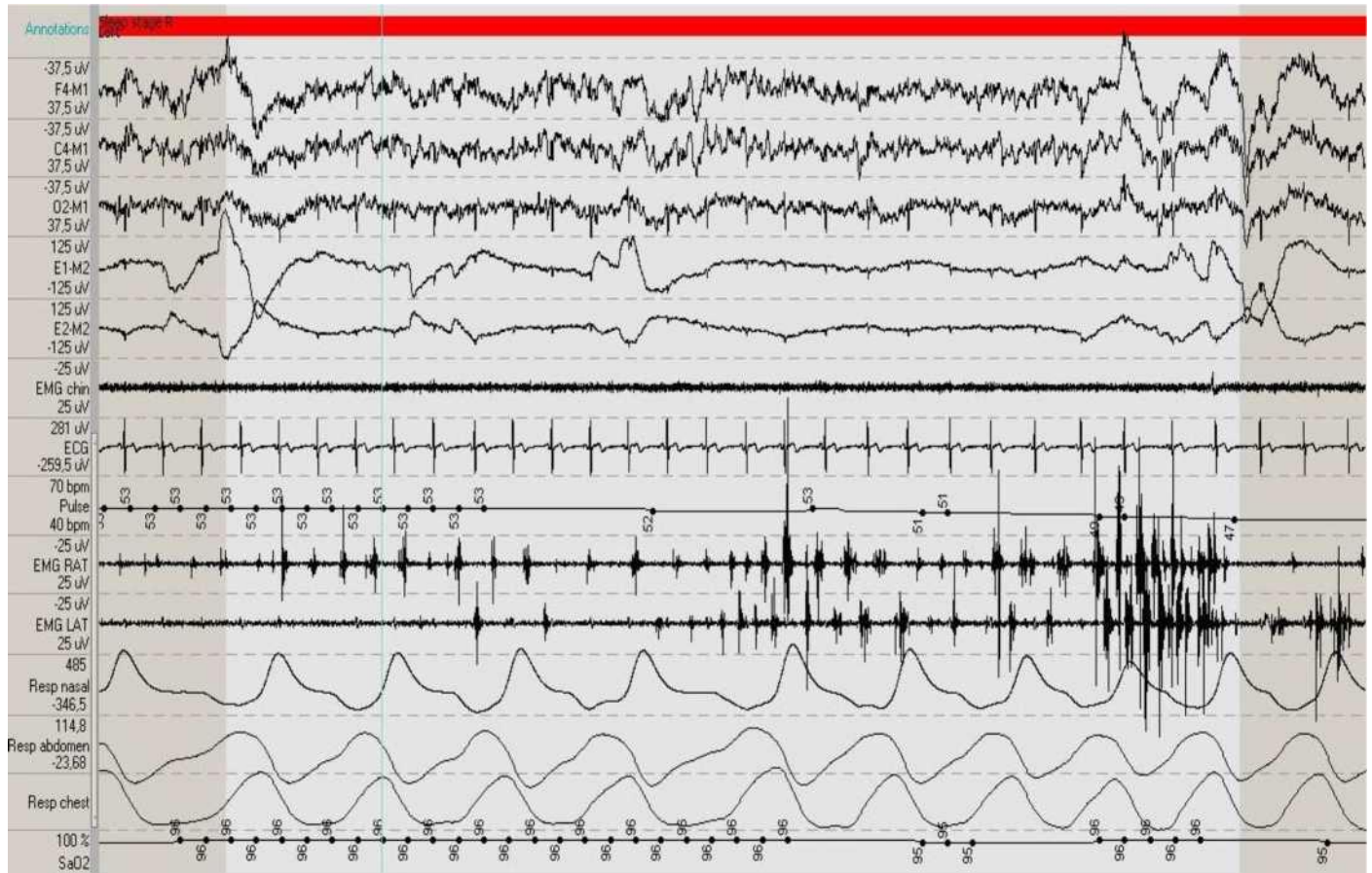
- 1 Tonische activiteit gedurende REM in het kin EMG volgens voorgaande regels
- 2 Fasische activiteit gedurende REM in het kin EMG of in het ledematen EMG volgens voorgaande regels

LET OP

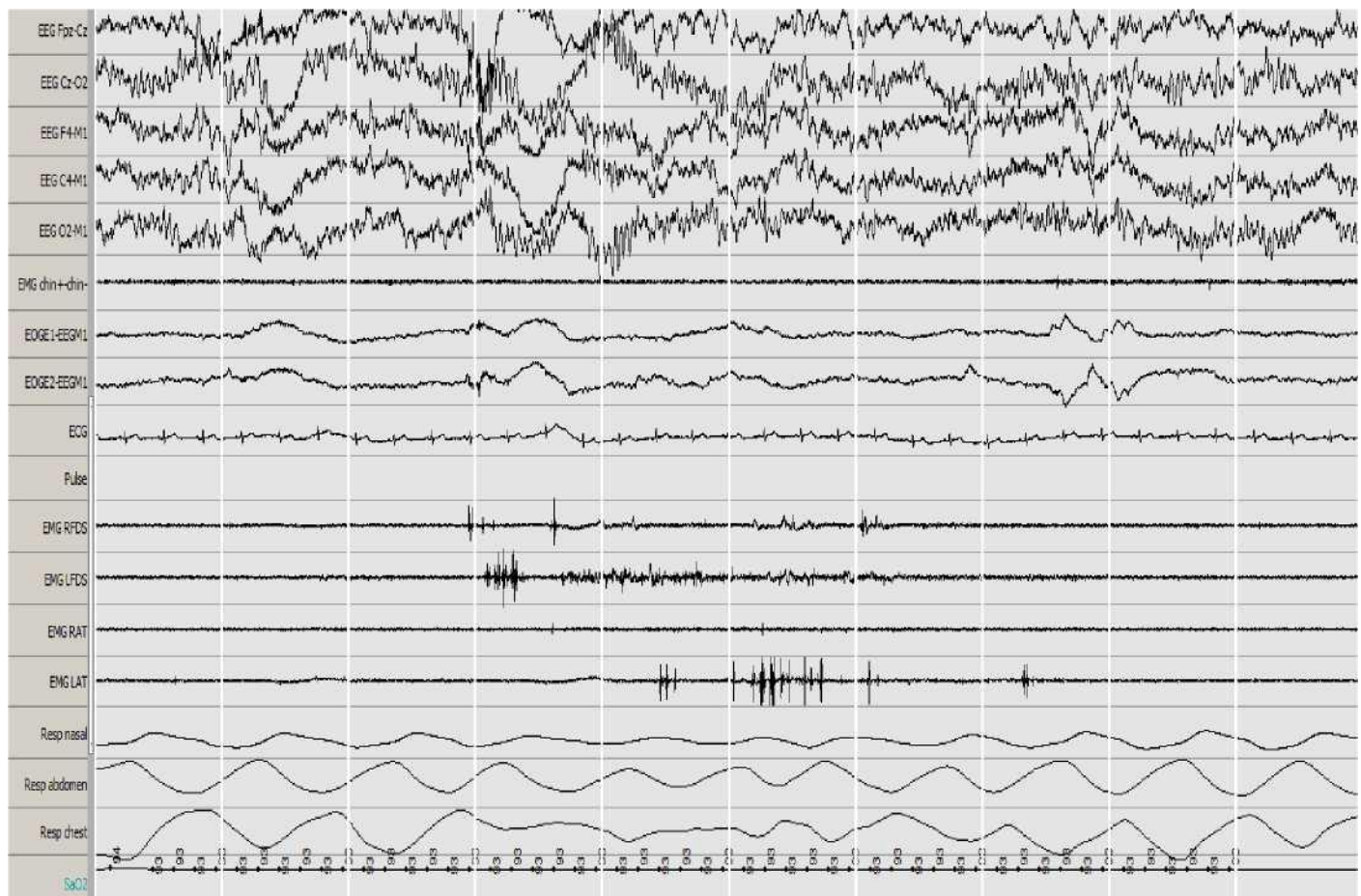
- De definities van tonische en fasische spieractiviteit zijn gebaseerd op duur in plaats van morfologie. Dit in tegenstelling tot de definities voor beenbewegingen
- Als er in een REM-epoch een PLM wordt gescoord als onderdeel van een PLM reeks, dan doet deze beenbeweging niet mee in de beslissing of een epoch RWA heeft
- Als er in REM-slaap atonie ontbreekt kan het atonie niveau niet in REM-slaap bepaald worden. Er moet dan gebruik gemaakt worden van het laagste niveau in NREM-slaap.

Enkele voorbeelden

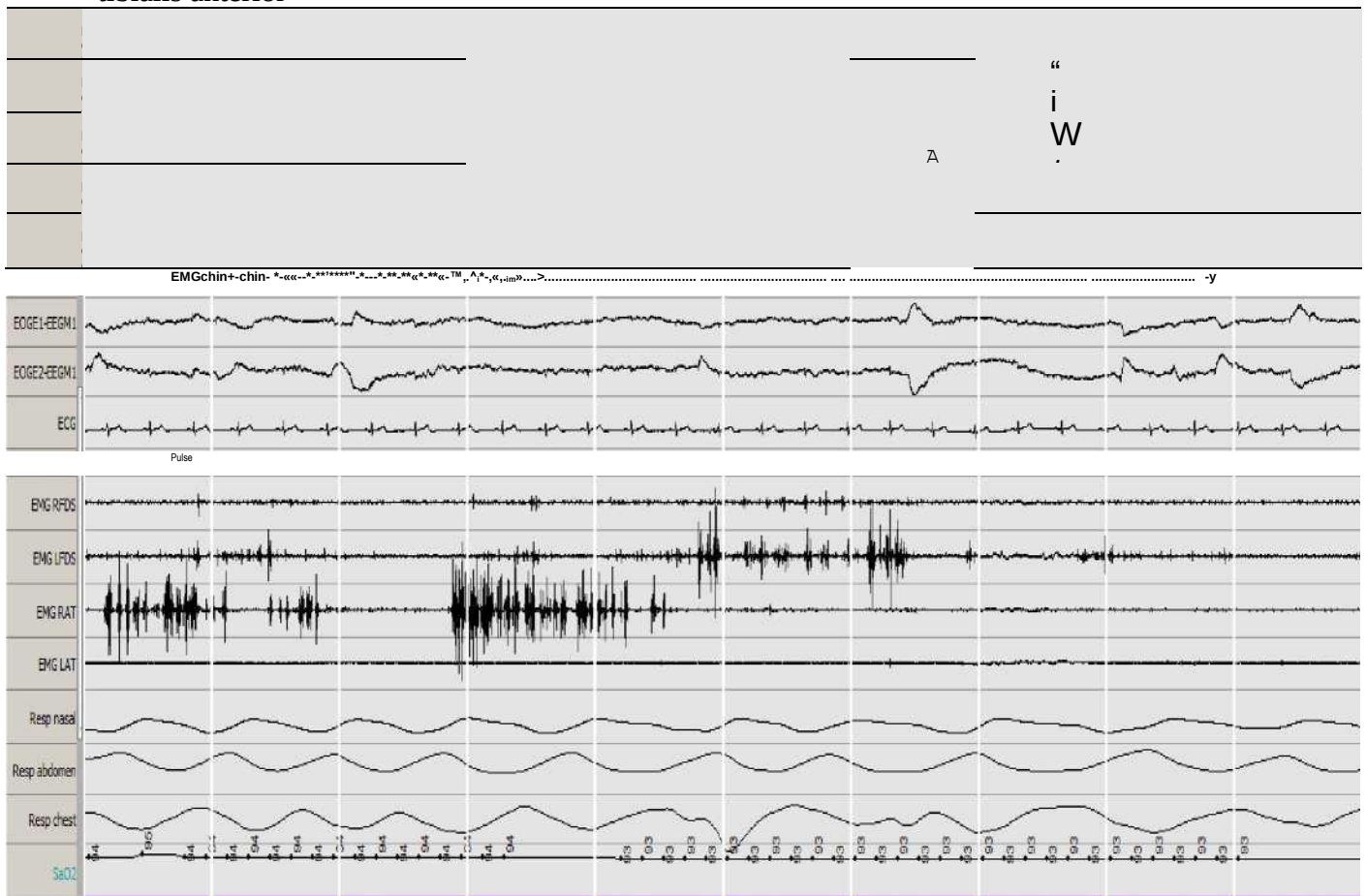
Fasische activiteit op m. tibialis anterior beiderzijds



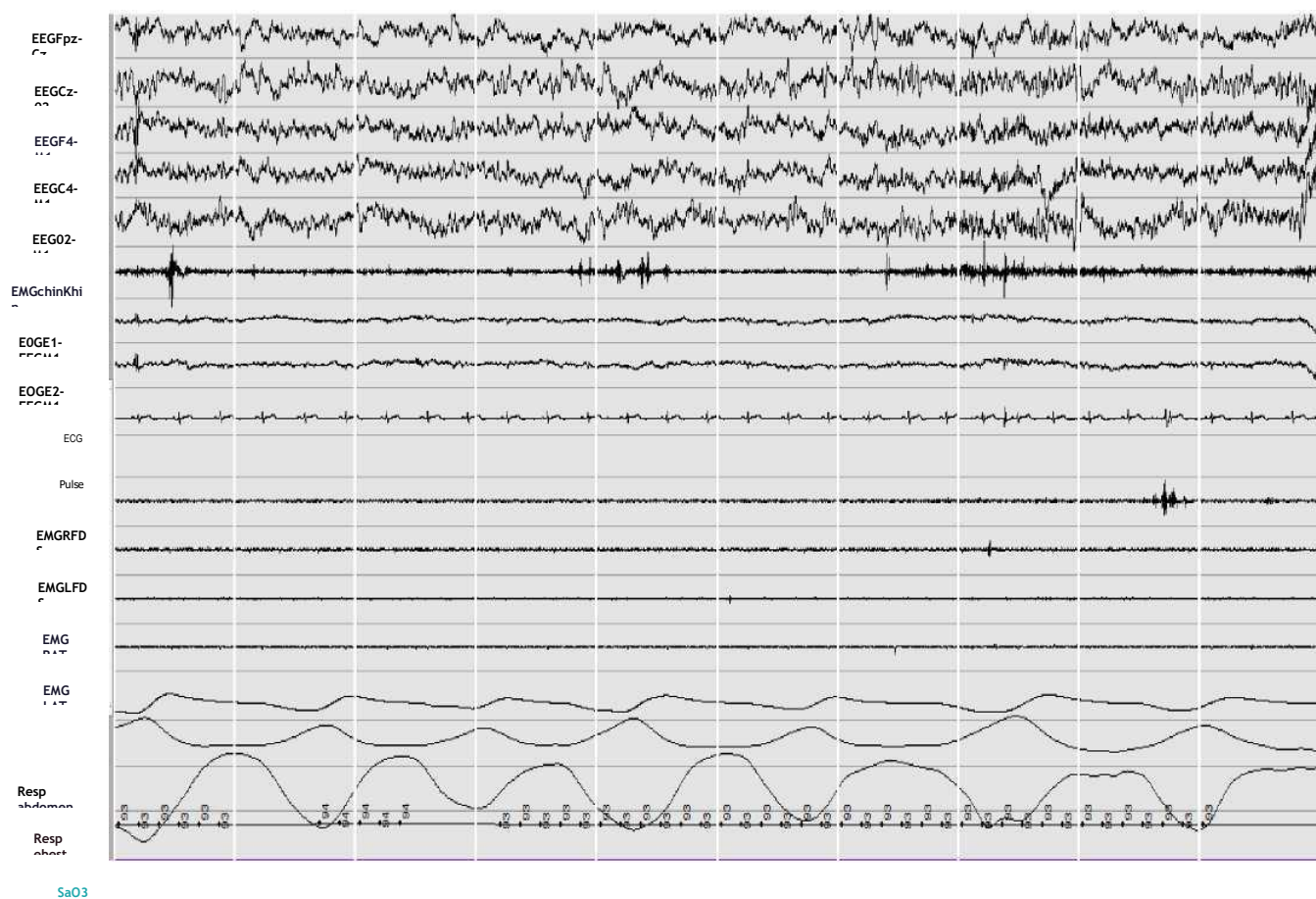
Fasische activiteit op de m. flexor digitorum superficialis beiderzijds en de linker m. tibialis anterior



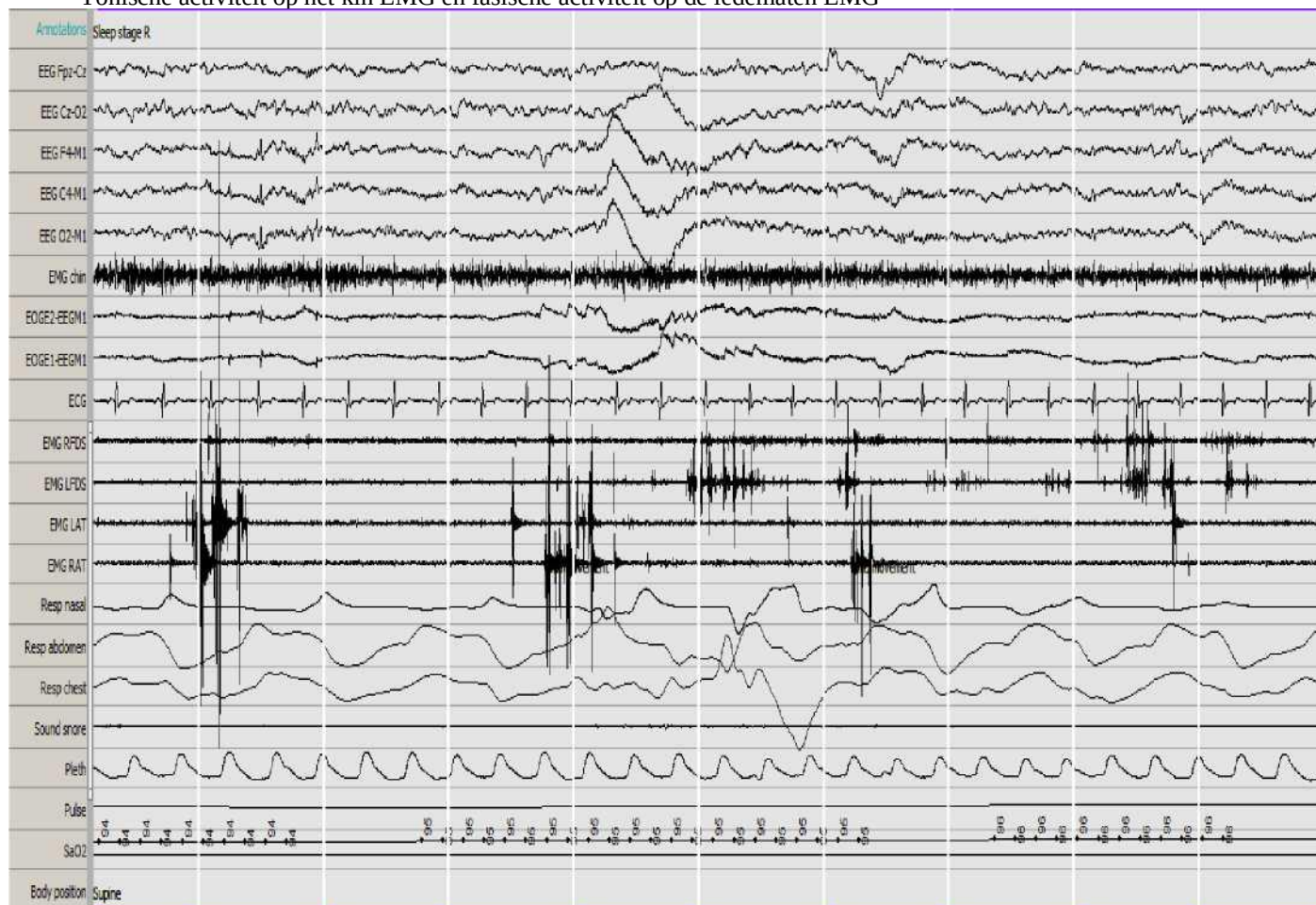
Fasische activiteit op de m. flexor digitorum superficialis beiderzijds en de rechter m. tibialis anterior



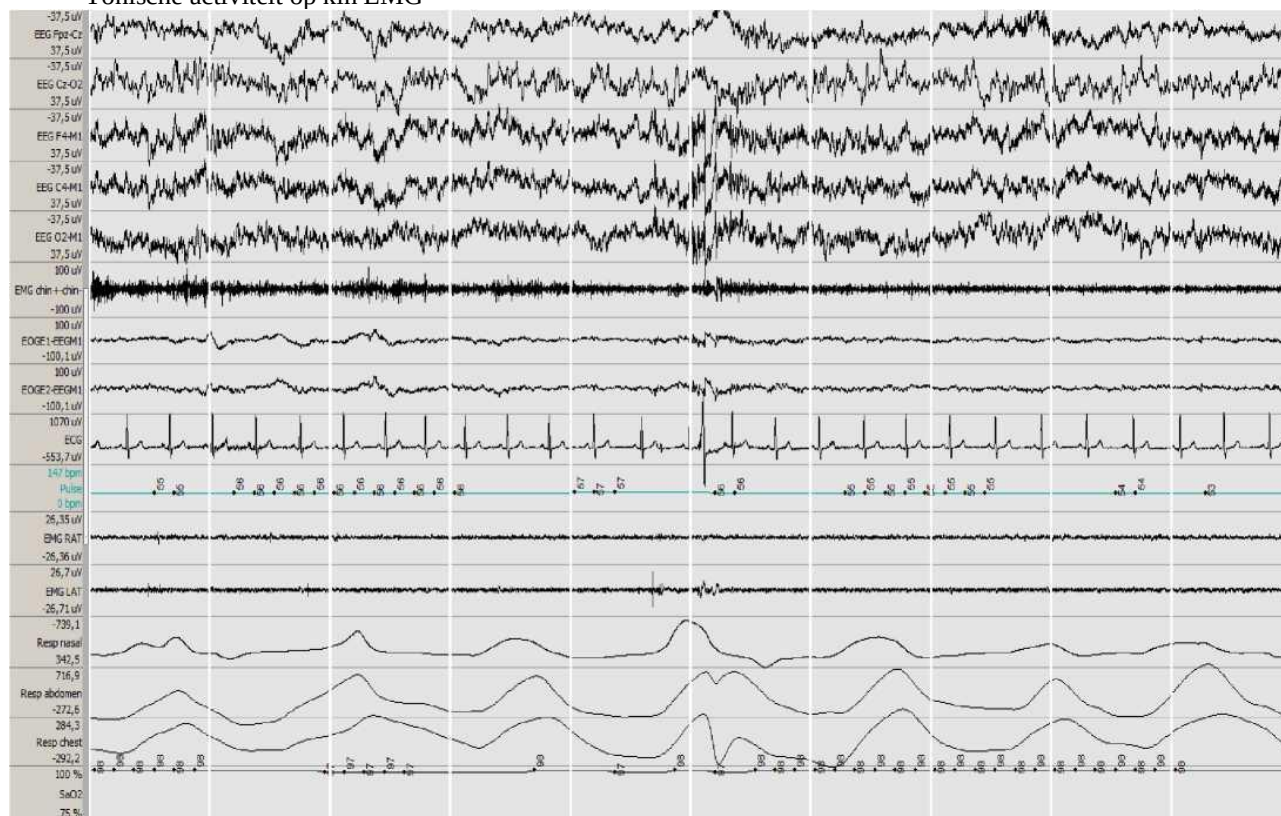
Tonische en fasische activiteit op de kin EMG en fasische activiteit op de m. flexor digitorum superficialis rechts



Tonische activiteit op het kin EMG en fasische activiteit op de ledematen EMG



Tonische activiteit op kin EMG



Pitfalls

- ECG artefacten
- Arousals na ademevents
- PLM reeksen die doorlopen in REM
- Snurkartefacten
- Excessive fragmentary myoclonus (EFM)

Literatuur en bronverwijzing

[terug naar indexopgave](#)

- St Louis E, Boeve B. REM sleep behavior disorder: diagnosis, clinical implications, and future directions. Mayo Clinic Proc. 2017;92(11):1723-1746
- Frauscher, Iranzo, Caig. SINBAR groep normative EMG values during sleeps for the diagnosis of REM. 2012
- Jiang H et al. RBD and neurodegenerative diseases. Mol Neurobiol 2017;54(04):2997-3006
- Iranzo A. Rapid-eye-movement sleep behaviour disorder as an early marker for a neurodegenerative disorder: a descriptive study. Lancet Neurol 2006; 5:572-7
- Iranzo A, Tolosa E, Gelpi E, Molinuevo JL, Valldeoriola F, Serradell M et al (2013) Neurodegenerative disease status and post-mortem pathology in idiopathic rapid-eye-movement sleep behaviour disorder: an observational cohort study. Lancet Neurol 12:443-53
- Darien I. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 3rd ed. American Academy of Sleep Medicine 2014.
- Boeve F. Idiopathic REM sleep behaviour disorder in the development of Parkinson's disease. Lancet Neurol 2013; 12: 469-82
- Porter V, Avidan A. Clinical overview of REM sleep behavior disorder. Semin Neurol 2017;37:461-470
- Högl B, Stefani A. REM sleep behavior disorder (RBD), update on diagnosis and treatment. Somnologie 2017.21(suppl 1):S1-S8
- Ferini-Strambi L et al. REM sleep behavior disorder. Parkinsonism and related disorders 22 (2016) S69-S72
- Malhotra R, Avidan A. Atlas of sleep medicine; Ch 3 Sleep Stages and Scoring Technique.
- American Academy of Sleep medicine Scoring Manual 2.6 Posthuma RB et al.
- Severity of REM atonia loss in idiopathic REM sleep behavior disorder predicts Parkinson disease. Neurology. 2010 Jan 19;74(3):239-44

Ruimte voor aantekeningen

[terug naar indexopgave](#)

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Een beetje neuropathie of nie?

[terug naar indexopgave](#)

Dr. Wouter van Rheenen

neuroloog, fellow neuromusculaire ziekten, UMC Utrecht

Een doof gevoel en een vervelend gevoel in de voeten bij slapen gaan en de diagnose “(poly)neuropathie” wordt al snel gesteld. Patiënten hebben vaak diabetes, zijn al op leeftijd en krijgen te horen dat er weinig aan te doen is. Maar wanneer is het meer dan een “gewone” polyneuropathie, hoe is dit klinisch of bij het EMG te herkennen en waarom is dit zo belangrijk? Aan de hand van casuïstiek komen voorbij:

- 1) de "gewone" polyneuropathie
- 2) de snel progressieve polyneuropathie
- 3) de polyneuropathie met veel spierzwakte
- 4) de polyneuropathie-mimic

De ziektebeelden zijn relatief zeldzaam en de lijst hierboven is verre van compleet. Het doel is een beeld te schetsen van de alarmsymptomen bij een polyneuropathie en enkele handvatten te bieden waar op te letten in het verhaal van de patiënt en bij het onderzoek.

Ruimte voor aantekeningen

[terug naar indexopgave](#)

[illegible]

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

“Onder de oppervlakte”; een kort overzicht van non-convulsieve status epilepticus op de intensive care

[terug naar indexopgave](#)

*D. Hilkmann, klinisch neurofysioloog
MUMC Maastricht*

Rondom de non-convulsieve status epilepticus (NCSE) bij een patiënt op de intensive care (IC) zijn er nog een aantal onzekerheden. Bijvoorbeeld; wat is de kans op het optreden van een NCSE bij een gegeven patiënt op de IC en welke klinische tekenen verhogen deze kans? Verder is de interpretatie van het elektro-encefalografisch beeld (EEG) van een NCSE niet geheel eenduidig. Tenslotte is de betekenis van NCSE voor de prognose van de patiënt niet altijd bekend evenals of die prognose beïnvloedt kan worden door het behandelen van een status epilepticus.

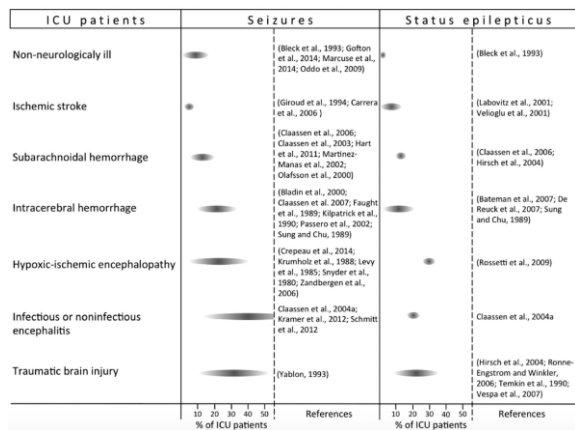
Definitie

De huidige definitie van status epilepticus volgens de International League Against Epilepsy (ILAE) is: “ Een toestand als gevolg van, dan wel het falen van mechanismen verantwoordelijk voor het termineren van een epileptische aanval, ofwel de initiatie van mechanismen die leiden tot abnormaal langdurige epileptische aanvallen (na tijdspunt t1). Het is een toestand die langdurige consequenties (na tijdspunt t2) kan hebben, waaronder neuronale celdood, neuronale schade en veranderingen van neuronale netwerken.” Voor NCSE is t1 waarschijnlijk 10-15 minuten en is t2 onbekend.^{1,2} Bij NCSE op de IC zijn er geen duidelijke trekkingen en zijn eventuele symptomen subtieler en vaak moeilijker te interpreteren dan bij convulsieve status epilepticus.

Epidemiologie

Met het toegenomen gebruik van continue EEG-registraties (cEEG) is er meer inzicht verkregen in de mate van optreden van NCSE op de IC. Het blijkt dat het EEG in 10 - 67% van de patiënten op de IC epileptische activiteit (non-convulsieve aanvallen dan wel status) toont. Dit percentage is sterk afhankelijk van etiologie. Het percentage is met <1% het laagst bij niet-neurologische patiënten en met ongeveer 30% het hoogst bij patiënten met een postanoxische encephalopathie. (Figuur 1).³

De mate van voorkomen van NCSE verschilt per onderzoek mede op grond van een verscheidenheid in methodologie, patiëntenpopulaties en gebruikte definities.



Figuur 1: Mate van voorkomen van epileptische aanvallen en status epilepticus op de IC. ³

Klinische symptomen

Patiënten op de IC met een NCSE hebben over het algemeen geen of slechts subtiele klinische symptomen. Hierom is een EEG-registratie absoluut noodzakelijk voor het definitief aantonen of uitsluiten van NCSE bij een verdachte patiënt op de IC.

In een systematische review uit 2012 werd op grond van 105 casus geconcludeerd dat het meest voorkomende klinische symptoom van NCSE in de algemene populatie een veranderde mentale status (82%) betreft (49% verward, 22% comateus, 21% lethargisch). In een comateuze populatie op de IC is dit symptoom slecht bruikbaar. Vaak zijn subtiele motorische symptomen bij comateuze patiënten de reden om aan NCSE te denken. Deze symptomen blijken echter onvoldoende te differentiëren tussen wel of geen NCSE.^{4, 5} Dit gezegd hebbende, blijkt bij een onderzoek onder 626 patiënten die cEEG ondergingen dat trekkingen in het aangezicht dan wel periorbitaal wel een duidelijk hogere kans hadden op onderliggende aanvalsactiviteit in het EEG vergeleken met andere onwillekeurige bewegingen.⁵ Tenslotte dient men altijd bedacht te zijn op een NCSE direct na het stoppen van een convulsie status epilepticus. Op een IC persisteert een NCSE bij 14 - 34% van de patiënten na het eindigen van een convulsieve status epilepticus.⁶

NCSE in het EEG

Ondanks het feit dat het verrichten van een EEG-registratie noodzakelijk is voor het stellen van de diagnose NCSE op de IC, blijkt het vaststellen ervan in een EEG vaak een uitdaging. Dit heeft meerdere oorzaken:

1. Er zijn verschillende terminologieën voor EEG-fenomenen in gebruik.
 2. Er zijn geen eenduidige criteria voor NCSE in het EEG.
 3. Er zijn een aantal EEG-fenomenen waarvan niet geheel duidelijk is in hoeverre deze ictaal, dan wel interictaal zijn, het zogenaamde interictale - ictale continuum (IIC).⁷
- Hoewel nog niet alles volledig duidelijk is, is er de afgelopen jaren duidelijke vooruitgang geboekt.

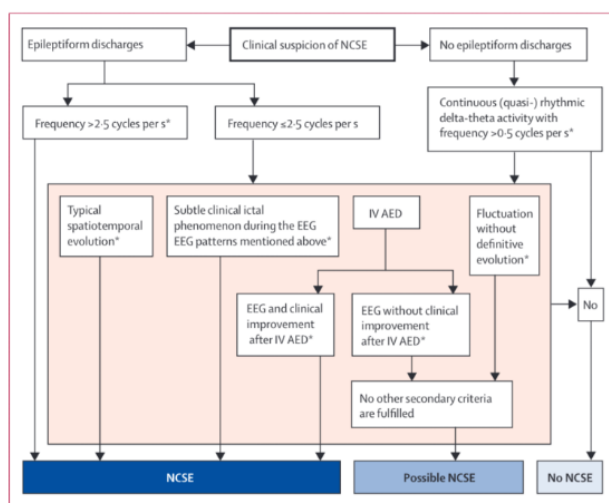
Ad. 1. Sinds 2005 heeft de American Clinical Neuropsychology Society (ACNS) een aantal versies van de gestandaardiseerde EEG-terminologie voor IC-registraties gepubliceerd. Deze terminologie wordt continue aangepast en verbeterd. De meest recente gepubliceerde versie is van januari 2021.⁸ Deze versie is een forse vooruitgang in de manier waarop de diverse EEG-fenomenen gepresenteerd worden. De voorgaande versie uit 2012 had al een zeer goede overeenstemming voor de twee belangrijkste termen (Kappa 0.8 en 0.9) en goede

overeenstemming voor alle onderzochten termen (Kappa >0.6) 9, voor de 2021-versie zijn er nog geen getallen bekend.

Verder wordt er in Europees verband sinds jaren gewerkt aan eenduidige criteria voor het scoren van EEG's, de zogenaamde "Standardized computer-based organized reporting of EEG" SCORE-criteria 10, waarin de ACNS-terminologie ondertussen is opgenomen.

Ad. 2 Over de jaren zijn er verschillende criteriastelsels ter beoordeling van een eventuele NCSE in het EEG gebruikt. Tegenwoordig veel gebruikte criteria zijn de "Salzburg consensus criteria for non-convulsive status epilepticus". De meest recente versie is in 2016 in de Lancet neurology gepubliceerd.¹¹ Deze criteria zijn ten dele opgenomen in de meest recente ACNS-terminologie.

Met behulp van de Salzburg-criteria kunnen verdachte EEG-beelden op grond van verschillende kenmerken in drie categorieën ingedeeld worden, te weten; 'Zeker geen NCSE', 'Zeker wel NCSE' en 'Mogelijk NCSE' (figuur 2).



To qualify for a diagnosis of NCSE, the whole EEG recording should be abnormal, and EEG criteria have to be continuously present for at least 10 s. If criteria are not fulfilled at any stage, EEG recording will not qualify for a diagnosis of NCSE or possible NCSE. NCSE=non-convulsive status epilepticus. IV AED=intravenous antiepileptic drug. *Patients with known epileptic encephalopathy should fulfil one of the additional secondary criteria: increase in prominence or frequency of the features above when compared to baseline, and observable change in clinical state; or improvement of clinical and EEG features with IV AEDs (panel).

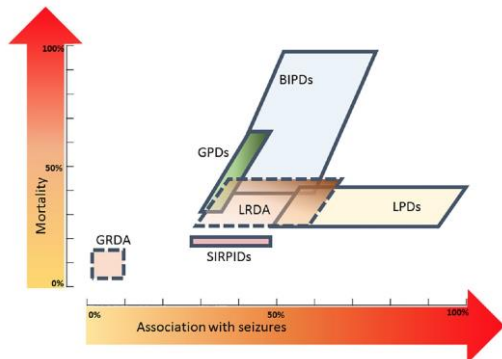
Figuur 2: Salzburg consensus criteria for non-convulsive status epilepticus.¹¹

Het valideren van zulke criteria is een uitdaging, met name omdat er geen gouden standaard is. Om te valideren wordt gekeken hoe goed EEG-beelden met deze criteria geclassificeerd kunnen worden ten opzichte van beoordelingen van experts. In een cohort van 284 EEG's van patiënten verdacht voor NCSE werd een zeer goede overeenstemming (Kappa=0.88) gevonden tussen de Salzburg criteria en expert-beoordelingen. Kanttekening bij dit onderzoek is dat 236 (!) van deze EEG's geen epileptiforme afwijkingen bevatte welke relatief gemakkelijk te beoordelen zijn. Dit gegeven zal invloed gehad hebben op de hoge overeenstemming.¹²

EEG-beelden die als "mogelijk NCSE" worden geclassificeerd worden in onderzoeken over het algemeen ingedeeld bij de groep met zeker wel een NCSE.^{11,12} Desondanks blijft het onzeker of het betreffende EEG-beeld een status epilepticus vertegenwoordigt of niet. In de klinische praktijk zullen EEG-beelden in de onzekere categorie vaak ook beschouwd worden als ictaal, enige voorzichtigheid is echter gewenst!

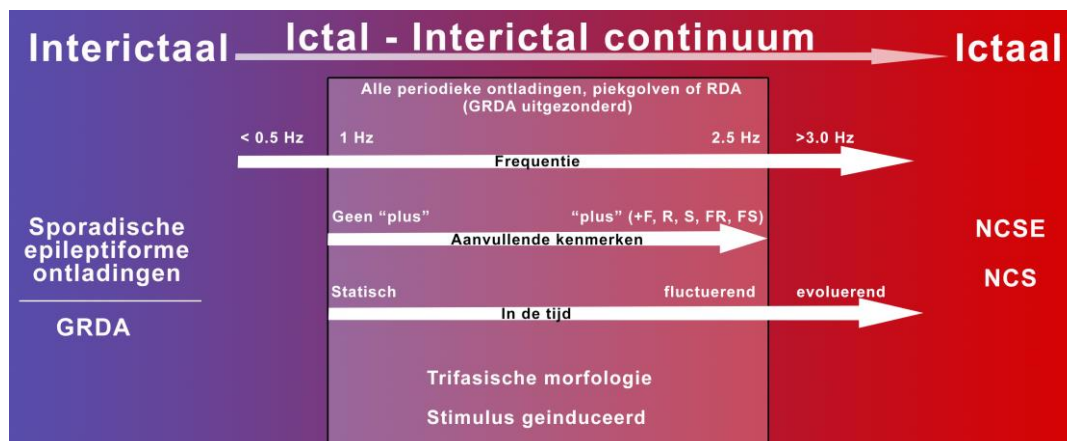
Ad. 3 Waarschijnlijk liggen deze onzekere EEG-beelden op het zogenaamde interictale-ictale continuum (IIC). Het IIC bevat EEG-beelden waarvan niet bekend is of ze in de basis ictaal dan wel interictaal zijn. Vaak betreft het periodieke ontladingen (PD), maar ook ritmische

reeksen of Stimulus-induced rhythmic, periodic, or ictal discharges (SIRPIDs). Ondanks de onduidelijkheid met betrekking tot ictaal of interictaal, is over de jaren steeds meer bekend geworden over de relatie tussen deze EEG-beelden en o.a. mortaliteit. Figuur 3 toont een versie van het IIC uit 2017¹³, waarin deze relatie weergegeven is.



Figuur 3: Ictal - Interictal Continuum. GRDA: gegeneraliseerde delta activiteit, GPD; gegeneraliseerde periodieke ontladingen, BIPD: bilaterale onafhankelijke periodieke ontladingen, LPD: gelateraliseerde periodieke ontladingen, LRDA: gelateraliseerde ritmische delta activiteit, SIRPID: Stimulus-induced rhythmic, periodic, or ictal discharges.¹³

Figuur 4 toont de kans dat een bepaald EEG-fenomeen op het IIC interictaal dan wel ictaal is.



Figuur 4: Ictal - interictaal continuum. (vrij naar: Laroche et al, Handbook of ICU monitoring 2nd ed 2018).¹⁴ NCS: non-convulsieve aanvallen. GRDA: gegeneraliseerde ritmische delta-activiteit. Voor een beschrijving van de "plussen" verwijs ik naar de ACNS-criteria.⁸ GRDA: niet epileptisch behalve mogelijk bij limbische encephalitis of extreme delta brushes.¹⁵

Mede op grond van de relatieve lokatie van een bepaald EEG-beeld binnen het IIC kan een arts proberen een zo weloverwogen mogelijke keuze maken met betrekking tot het te volgen beleid.

Prognose

De gerapporteerde in-hospital mortaliteit van status epilepticus is 10-37%, sterk afhankelijk van de onderliggende pathologie.¹⁶ De hoogste mortaliteit wordt beschreven bij postanoxische encephalopathie (>70%), de laagste bij patiënten met bekende epilepsie.¹⁷ Verdere precieze getallen zijn om meerdere redenen onbekend of niet geheel eenduidig. Naast de mogelijke schadelijke effecten van NCSE op het brein, kunnen er systemische neurocardiogene en longeffecten optreden. Sporadisch treedt er secundaire schade op aan het bewegingsstelsel of de nieren. Tenslotte, kunnen er complicaties optreden op grond van eventueel anestheticagebruik voor de behandeling van een status epilepticus.¹⁸ Tenslotte is het niet altijd even duidelijk in hoeverre behandeling van NCSE, invloed heeft op de prognose

van een patiënt. Wat betreft de patiënt met een postanoxische encephalopathie met een NCSE wordt dit naar verwachting duidelijk als de bevindingen van de TELSTAR-trial - waarvan de inclusie inmiddels afgerond is - bekend worden.¹⁹

Literatuur

[terug naar indexopgave](#)

1. Trinka, E. *et al.* A definition and classification of status epilepticus – Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia* **56**, 1515–1523 (2015).
2. Goselink, R. J. M. *et al.* The difficulty of diagnosing NCSE in clinical practice; external validation of the Salzburg criteria. *Epilepsia* **60**, e88–e92 (2019).
3. Sutter, R. Are We Prepared to Detect Subtle and Nonconvulsive Status Epilepticus in Critically Ill Patients? *J Clin Neurophysiol* **33**, 25–31 (2016).
4. Florea, B., Beniczky, S. A., Demény, H. & Beniczky, S. Semiology of subtle motor phenomena in critically ill patients. *Seizure* **48**, 33–35 (2017).
5. Schmitt, S. E. Utility of Clinical Features for the Diagnosis of Seizures in the Intensive Care Unit. *J Clin Neurophysiol* **34**, 158–161 (2017).
6. Yuan, F. *et al.* Nonconvulsive status epilepticus after convulsive status epilepticus: Clinical features, outcomes, and prognostic factors. *Epilepsy Res* **142**, 53–57 (2018).
7. Chong, D. J. & Hirsch, L. J. Which EEG Patterns Warrant Treatment in the Critically Ill? Reviewing the Evidence for Treatment of Periodic Epileptiform Discharges and Related Patterns. *J Clin Neurophysiol* **22**, 79–91 (2005).
8. Hirsch, L. J. *et al.* American Clinical Neurophysiology Society’s Standardized Critical Care EEG Terminology: 2021 Version. *J Clin Neurophysiol* **38**, 1–29 (2021).
9. Gaspard, N. ACNS Critical Care EEG Terminology. *J Clin Neurophysiol* **32**, 452–455 (2015).
10. Beniczky, S. *et al.* Standardized Computer-based Organized Reporting of EEG: SCORE. *Epilepsia* **54**, 1112–1124 (2013).
11. Leitinger, M. *et al.* Diagnostic accuracy of the Salzburg EEG criteria for non-convulsive status epilepticus: a retrospective study. *Lancet Neurology* **15**, 1054–1062 (2016).
12. Krogstad, M. H., Høgenhaven, H., Beier, C. P. & Krøigård, T. Nonconvulsive Status Epilepticus. *J Clin Neurophysiol* **36**, 141–145 (2019).
13. Johnson, E. L. & Kaplan, P. W. Population of the ictal-interictal zone: The significance of periodic and rhythmic activity. *Clin Neurophysiology Pract* **2**, 107–118 (2017).
14. LaRoche, S. M. & Haider, H. *Handbook of ICU EEG Monitoring*. (Demos Medical, 2018).

15. Kapinos, G., Trinka, E. & Kaplan, P. W. Multimodal Approach to Decision to Treat Critically Ill Patients With Periodic or Rhythmic Patterns Using an Ictal–Interictal Continuum Spectral Severity Score. *J Clin Neurophysiol* **35**, 314–324 (2018).
16. Strzelczyk, A. *et al.* Costs, length of stay, and mortality of super-refractory status epilepticus: A population-based study from Germany. *Epilepsia* **58**, 1533–1541 (2017).
17. Trinka, E., Höfler, J. & Zerbs, A. Causes of status epilepticus. *Epilepsia* **53**, 127–138 (2012).
18. Hocker, S. Systemic complications of status epilepticus — An update. *Epilepsy Behav* **49**, 83–87 (2015).
19. Ruijter, B. J. *et al.* Treatment of electroencephalographic status epilepticus after cardiopulmonary resuscitation (TELSTAR): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* **15**, 433 (2014).

Ruimte voor aantekeningen

[terug naar indexopgave](#)

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Wilde nachten

[terug naar indexopgave](#)

Drs. J.B.S. Boringa
Meander Medisch Centrum Amersfoort

Dia 1



Dia 2



Dia 3

Parasomnie

- Ongewenste en onplezierige fysische gebeurtenissen of ervaringen gedurende de slaap of bij verandering van fases van waak en slaap
- Een breed scala van abnormale slaap gerelateerde bewegingen, maar ook gedrag, emoties, percepties, dromen
- Onderverdeling in de slaapfase waarin het met name optreed.



Dia 4

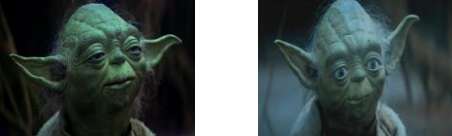
Indeling parasomnie

- Non-REM slaap
 - Confusional arousal
 - Slaapwandelen
 - Sleep terrors
 - Slaap gerelateerde eetstoornis
- REM slaap
 - REM slaap gedragsstoornis (RBD)
 - Recidiverend gelokkende slaap paralyse
 - Nachtemerrie aandoening
- Overig
 - Exploderend hoofd syndroom
 - Slaap gerelateerde hallucinaties
 - Slaap gerelateerde enuresis
 - Parasomnie door een medische aandoening, medicatie of middelen



Dia 5

Diagnose middels anamnese



Dia 6

Anamnese of beter hetero anamnese

- Wat gebeurd er precies in gedrag?
- Spelen emoties een rol in wat gezien wordt?
- Gebeurtenis alleen in bed of ook uit bed?
- Is er herinnering wat er gebeurd is?
- Welk deel van de nacht treedt het op?
- Laat partner filmen wat er gebeurd!



Dia 7

Kenmerken REM slaap

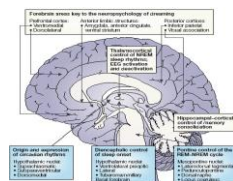
- EEG toont een beeld sterk gelijkend op waak: relatief laag gevulste met gemengde frequenties (zaagtandgolven)
- Synchrone oogbewegingen: Rapid Eye Movements
- Spier atonie (kin / m. tibialis)
- Passend bij activatie van diverse kerngebieden in de hersenen

Bij wakker maken in deze fase herinneren van een droom bij meer dan 80% van de mensen



Dia 8

Anatomie van de slaap



Dia 9

REM slaap gerelateerde aandoening (RBD)

- Het herhaaldelijk in de rem slaap optredend onrustig en of agressief gedrag met daarnaast levendig dromen met negatieve inhoud
- Het lijkt alsof hetgeen wat wordt gedroomd als gedrag zichtbaar is
- Ontbreken van spieratonie (is aspect van de waakfase)
- Het betreft een leeftijd tussen de 40 en 70 jaar en veel meer bij mannen



Dia 10

Klinische kenmerken RBD

- Verscheiden soorten gedrag
 - Motorisch: bukken, schoppen, gebaren, rechtop gaan zitten, bijten
 - Emoties: agressief, angstig, verbazing, en zelden vrolijkheid
 - Vocalisatie: praten, schreeuwen, kreunen, hullen en zelfs zingen
- Meer dan 90% herinnering van levendige, onplezierige droom
 - Situaties waarin ze worden aangevallen, discussies met anderen, achterna worden gezeten, ergens van af vallen of meer zelden aanvallen door dieren (altijd zelf bij betrokken)
- Vaak ogen dicht, in bed blijvend, meest optredend tweede helft van de nacht
- Grote variabiliteit in frequentie, ernst en beloop in de tijd
- Gevaar is verwondingen van zichzelf of van bedpartner
- Bijna de helft niet bewust van eigen onrustig gedrag, meer vaak goede nachtrust



Dia 11

Kern symptoom: verlies spier atonie in REM

- In de non remslaap regulatie spiertonus **passief** proces: minder vuren neuronen ter activering voorhoornen in ruggenmerg: met diepte van slaap steeds meer hypo-tonie
- In rem slaap tevens **actief** proces: locus subcoeruleus in pons wordt actief en stimuleert kernen in medulla oblongata.
- Deze zorgt voor remming van de spinale motorische voorhoorn
- Bij stoornis in dit remmend systeem treedt ontremming van de atonie op en dus de mogelijkheid van spier activiteit



Dia 12

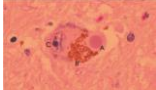
Oorzaken RBD

- Acuut (alcoholonttrekking of stop slaapmiddelen)
- Bijwerking tricyclisch antidepressiva, ssri's, betablokkers
- Idiopathisch maar na vele jaren ontstaan van groep ziektebeelden: alpha-synucleinopathie:
 - ziekte van Parkinson,
 - Lewy Body dementie
 - Multi Systeem Atrofie



Dia 13

Synucleonopathie



(A) The large pink circle is a Lewy body within a brain cell.
 (B) The brown section to the left of the Lewy body is normal brain degeneration. (C) The nucleus, the cell's control center, is to the far left of the cell.

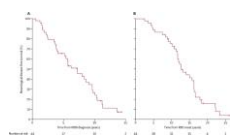
- Kenmerkend zijn Lewy bodies in het cytoplasma van het neuron
- Eerst in medulla, pons en bulbus olfactorius, pas later in substantia nigra
- Zeer vroege fase: autonome stoornissen, reukstoornis en RBD
- Na vele jaren: hypokinetisch rigide syndroom
- Additionele kenmerken afhankelijk van type aandoening



Dia 14

Van idiopathisch RBD naar symptomatisch:

Iranzo et al, Lancet Neurology, Mei 2013



- Na 14 jaar meer dan 93 % een aandoening
- Ethisch dilemma: wel of niet bespreken met patiënt in vroege fase
- Mogelijkheid studies om in zeer vroege fase al te behandelen.




Dia 15

Behandeling RBD

- Vermijd uitlokkende factoren: alcohol, medicatie
- Verbeter slaap hygiëne: afbouw activiteiten voor slapen gaan, regelmaat, voorkom slaapdeprivatie
- Voorkom slaap gerelateerde verwondingen
- Medicatie: clonazepam (0.5-2.0 mg), melatonine (3-12 mg)

Dia 16

Parasomnie: bevestig en herken.



Ruimte voor aantekeningen

[terug naar indexopgave](#)

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Bestuur mededelingen vrijdag 11 nuni 2021

[terug naar indexopgave](#)

Ruimte voor aantekeningen

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Traumatisch hersenletsel

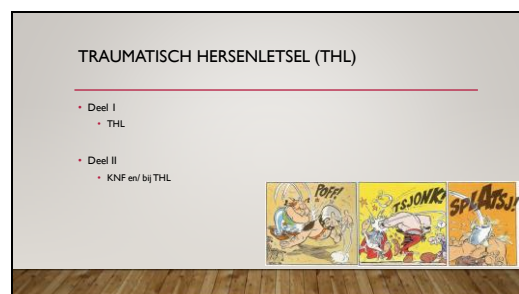
[terug naar indexopgave](#)

Dr. Bram Jacobs, neuroloog
UMC Groningen

Dia 1



Dia 2



Dia 3

LEERDOELEN

... kennis van en inzicht in:

- Traumatisch hersenletsel (THL)
 - Mechanisme(n) pathofysiologie
 - Klinische ernst classificatie – Glasgow Coma Scale (GCS)-score
 - Epidemiologie
 - Aanvullend radiologisch onderzoek
 - Herstel en uitkomst
- THL en KNF
 - Monitoring intracranieel druk (ICP) en behouding verhoogde ICP
 - Posttraumatische epilepsie en continue EEG-monitoring (cEEG)

Dia 4

CASUS I



Dia 5

CASUS I: TRAUMAMECHANISME



- Man, 42 jaar, rechtshandig
- Bezoekt de Spoedeisende Hulp (SEH) na een val van de fiets met het hoofd (links) op een paaltje
- Geen fietshelm

Jacobs B et al, TNN, 2010 3(1):25-30

Dia 6

VRAAG 1: DRAAGT U ZELF EEN FIETSHELM?

- a. Nooit
- b. Alleen bij racefiets/ATB
- c. Alleen bij e-bike of speed pedelec
- d. Racefiets/ATB/ e-bike/ speed pedelec
- e. Alrijd, dus ook bij een 'reguliere stadsfiets'

Dia 7

CASUS I: KLINISCHE VERSCHIJNSELEN



- Man, 42 jaar, rechtshandig
- Bezoekt de Spoedeisende Hulp (SEH) na een val van de fiets met het hoofd (links) op een paaltje
- Geen fietshelm
- Geen bewustzijnsverlies (LOC), geen posttraumatische amnesie (PTA)
- Glasgow Comaschaal (GCS) score op SEH: 15
- Wond hoofdhuid links parieto-occipitaal
- Discrete gevoelsstoornissen rechterhand

Jacobs B et al., TNN, 2010 3(1):25-30

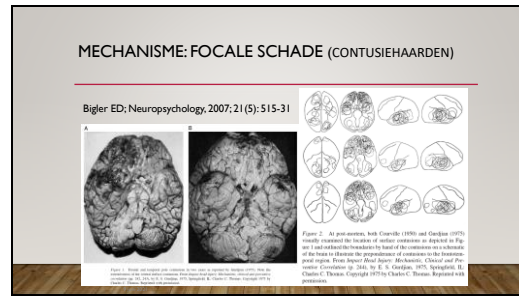
Dia 8

MECHANISMETHL

- Schade aan de schedel en/of hersenen door externe geweldsinwerking
- Letsel ontstaat door:
 - 1. directe impact (focaal) en/of
 - 2. acceleratie, deceleratie en rotatoire krachten (diffuus)



Dia 9



Dia 10

PRIMAIR VERSUS SECUNDAIR THL

- **Primair** letsel: het letsel van de hersenen direct voortkomend uit de op de schedel inwerkende krachten.
- **Secundair** letsel: cascade van processen in gang gezet door het primaire letsel en resulterend in (mogelijk) meer letsel OF (toename) letsel t.g.v. **verhoogde hersendruk**, lage bloeddruk, infecties, etc.

Dia 11

ERNST: GLASGOW COMASCHAAL (GCS) SCORE

- GCS score op de SEH van belang voor **definitie van ernst** van het THL, i.p. **dus niet** de aanwezigheid/ ernst intracraniele afwijkingen
- In NL: 'EMV-score'
- Minimaal 3 tot maximaal 15
- Teasdale en Jennett 1974 (Lancet)
- Relatie met mate van herstel/ uitkomst

Dia 12

TABLE 1. Glasgow-comaschaal	
onderdeel	score
openen van ogen (E-score)	
niet reageren	1
op pijn prikkel reageren	2
spontaan reageren	3
motorische reactie (M-score)	
geen reactie op pijn prikkel	1
strekken	2
abnormaal buigen	3
terugtrekken	4
keuken	5
opdrachten uitvoeren	6
verbale respons (V-score)	
geen reactie	1
gekluisd maken	2
woorden zeggen	3
zinnen zeggen, verwond	4
adequate antwoorden, georiënteerd	5

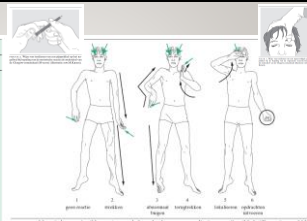
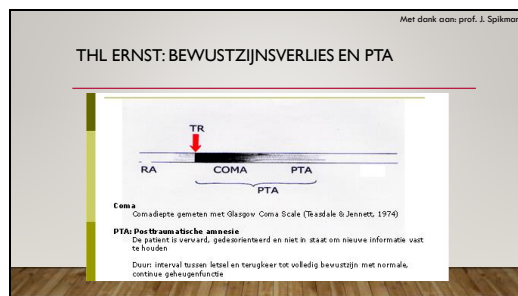


FIGURE 1. Motorische reactie (M-score) na volute opkluisen en na toediening van pijn prikkel (illustratie) van M. K.

v.d.Naalt J; NTVG, 2004; 148-472-6

Dia 13

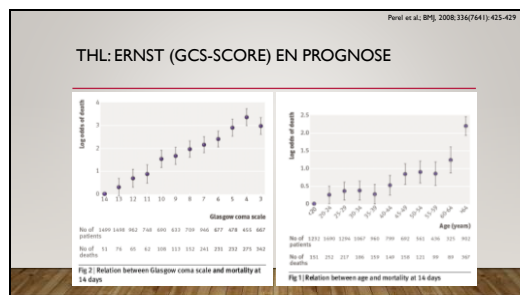


Dia 14

THL ERNST: CLASSIFICATIE	
(Geïsoleerd) hoofdtrauma	→ GCS: 15
Licht THL	→ GCS: 13-15
- LOC ≤ 30 minuten - PTA ≤ 24 uur - verwardheid (retrograde) amnesie - PTA - neurologische (uitvals)verschijnselen	'hersenschudding'
Middelzwaar THL	→ GCS: 9-12
Ernstig THL	→ GCS ≤ 8

MTBI committee of the ACRM, 1993, J Head Trauma Rehabil.

Dia 15



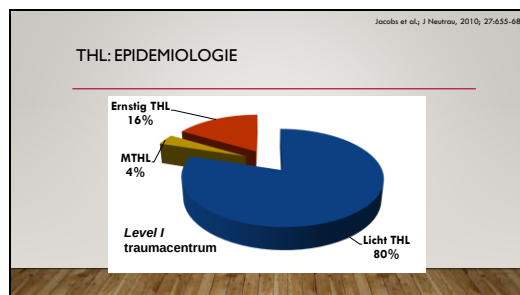
Dia 16

THL: EPIDEMIOLOGIE

- THL jaarlijks SEH in NL ~60.000 (45.000 licht THL) [2012]¹
- Huisarts: jaarlijks >21.000 (35.000 patiënten NL)²
- Alle leeftijden, vooral jongeren – steeds meer ouderen >60 jaar (mannen ~2/3)
- Verkeersongevallen ~55% (kinderen, jongeren, ouderen e-bike!) en valpartijen ~30% (ouderen, in huis/ van trap)
- Alcohol (licht THL, >16 jaar; >30%)³

¹ v.d. Brand et al.; Eur J Em Med; 2017
² v.d. Laan et al.; 2008
³ Jacobs et al.; J Neurotrauma, 2010; 27:655-68

Dia 17



Dia 18

VRAAG 2: HEBT U WEL EENS EEN HERSENSCHUDDING (LICHT THL) GEHAD?

- a. Nee (niet dat ik weet)
- b. Ja, eenmaal
- c. Ja, meer dan 1 keer

Dia 19

VRAAG 3: ALS U WEL EENS EEN HERSENSCHUDDING HEEFT GEHAD, WAT WAS DE OORZAAK?

- a. Verkeersongeval
- b. Val in huis
- c. Val buitenshuis/ openbare ruimte
- d. Sport (ook: racefiets, paardrijden)
- e. Gewelddelict
- f. Overig

Dia 20

CASUS I: SEH



- Man, 42 jaar, rechtshandig
- Bezoekt de Spoedeisende Hulp (SEH) na een val van de fiets met het hoofd (links) op een paaltje
- Geen fietshelm
- Geen bewustzijnsverlies (LOC), geen posttraumatische amnesie (PTA)
- Glasgow Comaschaal (GCS) score op SEH: 15
- Wond hoofdhuid links parieto-occipitaal
- Discrete gevoelsstoornissen rechterhand
- Wat nu verder?

Jacobs B et al., TNN, 2010 3(1):25-30

Dia 21

VRAAG 4: WAT IS DE DIAGNOSE EN NU DE MEEST AANGEWEEZENVOLGENDE STAP?

- a. Hoofdrauma – trauma capitis; ontslag naar huis met welkadvies
- b. Hoofdrauma – trauma capitis; opname ter observatie
- c. LichtTHL – opname ter observatie
- d. LichtTHL – CT-scan van hoofd/ hersenen

Dia 22

THL: BEELDVORMEND ONDERZOEK (CT-SCAN)

Waarom scannen?

- Traumatisch letsel aangezicht, schedel(basis), hersenen?
- Identificatie traumatische afwijkingen die toe kunnen nemen en kunnen leiden tot klinische verslechtering (observatie) [EDH/ SDH/ contusiehaard]
- Identificatie traumatische afwijkingen die (potentieel) neurochirurgische interventie behoeven [EDH/ SDH]

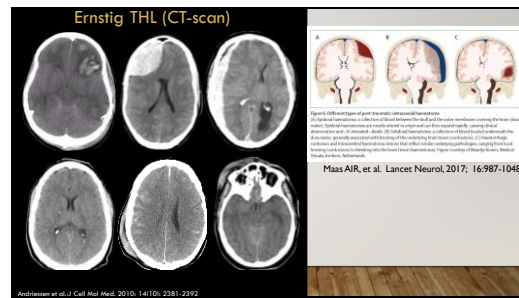
Dia 23

THL: BEELDVORMEND ONDERZOEK (CT-SCAN)

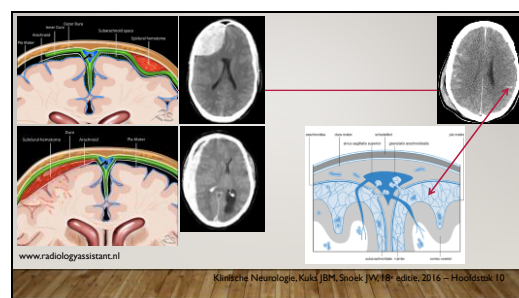
Wanneer scannen?

- Ernstig THL: altijd (traumatische afwijkingen CT-scan >80%)
- Middelzwaar THL: altijd (traumatische afwijkingen CT-scan 60-80%)
- Licht THL:
 - GCS-score 13: altijd (afwijkingen CT-scan 30-50%)
 - GCS-score 14: altijd (afwijkingen CT-scan 20-30%)
 - GCS-score 15: afhankelijk van aanwezigheid risicofactoren (afwijkingen CT-scan ~5-15%)

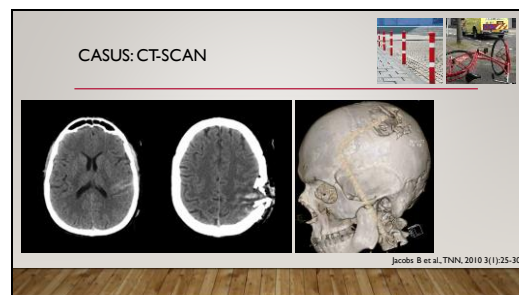
Dia 24



Dia 25



Dia 26



Dia 27

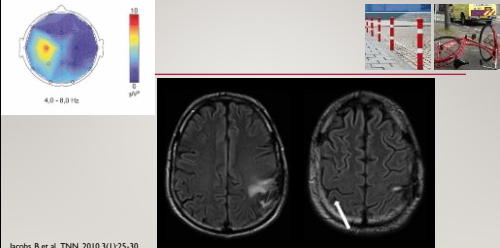
CASUS I: VERLOOP EN HERSTEL



- Directe neurochirurgische interventie (reconstructie schedelfractuur)
- Ontslag na 4 dagen; onhandigheid en milde gevoelsstoornissen rechterhand
- Een week later: epileptische aanvallen rechterhand (focale insulten met intacte gewaarwording)
- Blijvend klachten van gevoelsstoornissen (en daarmee onhandigheid) rechterhand – AGNOSIE
- Reconstructie (NCH) resterend schedelfect (5 maanden)
- Beperkingen bij werk als monteur - onhandigheid (8 maanden)

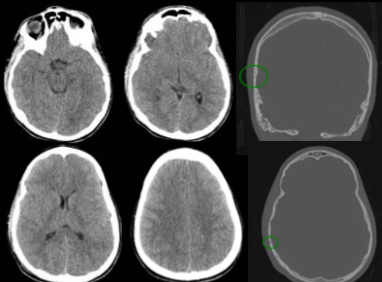
Jacobs B et al. TNN, 2010 3(1):25-30

Dia 28



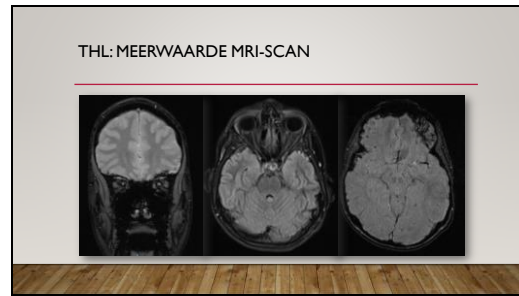
Jacobs B et al. TNN, 2010 3(1):25-30

Dia 29

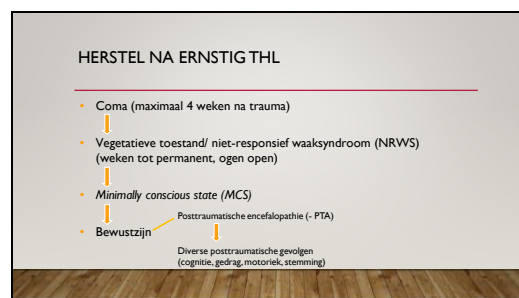


- Man, 17 jaar
- Fietsongeval: fiets versus fiets - hoge snelheid? (geen helm)
- Vroeg posttraumatisch insult
- Uitkomst blijvende gedragsveranderingen en cognitieve klachten/stoornissen

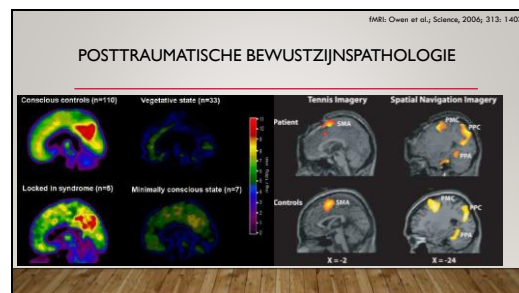
Dia 30



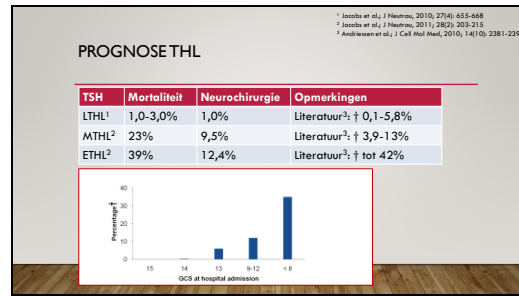
Dia 31



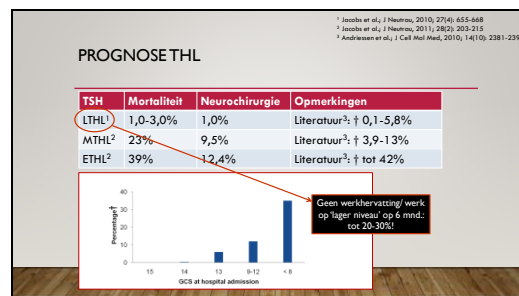
Dia 32



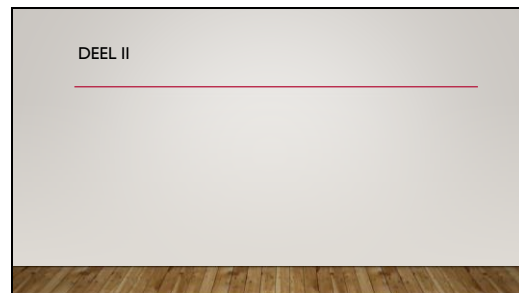
Dia 33



Dia 34



Dia 35



Dia 36

KNF EN/ BIJ TRAUMATISCH HERSENLETSEL

Lichte THL:

- Posttraumatische epilepsie (EEG)* – zie casus I
- Posttraumatische klachten/ stoornissen (relatie klachten met (f)NIRS)*

Middelzwaar THL: zie licht

Ernstig THL:

- Invasieve neuromonitoring*
- Behandeling verhoogde intracraniele druk*
- Posttraumatische epilepsie/ continue EEG-monitoring (cEEG)*
- Posttraumatisch bewustzijnsstoornissen*
- Hersendood(protocol)
- *Nieuwe* ontwikkeling(en): NIRS*

Dia 37

ERNSTIG THL: INTRACRANIËLE DRUK (ICP)

ICP-meter

Monro-Kellie doctrine

ATLS Student Course Manual, 10th edition

Inklemming - †

Dia 38

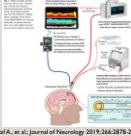
CEREBRALE INKLEMMING (HERNIATIE)

Klinische Neurologie, Koks JPM, Smoak JW, 18e editie, 2016 – Houtbinder 19

Dia 39

MULTI-MODALITY MONITORING (ICU)

- Intensive neuromonitoring (intensive care)
- Veranderingen in (patho)fysiologische processen die doelen opleveren voor interventies op IC (uiteindelijk t.b.v. optimaal herstel)
- **Intracraniele drukmeter(s)**
 - Oxygenatie
 - Microdialyse
- Continu EEG (klinische versus subklinische epileptische aanvallen)
- Cortical spreading depression – intracranieel/ corticale elektrodes
- Transcranieel doppler (TCD)
 - (informatie cerebrale autoregulatie, cerebrale vaatweerstand, vaatspasmen)



Khalil A., et al. Journal of Neurology 2019;266:2879-2889

Dia 40

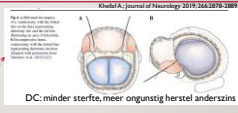
BEHANDELING VERHOOGDE ICP

- I. Basisinterventies**
 - Sedatie, pijnstilling
 - Oxygenatie – ventilatie
 - Normothermie
 - (H)normaal
- II. Opleukende behandeling**
 - Liquorafvoer
 - Hyperosmolale therapie (mannitol, hypertoon zout)
 - Hyperventilatie
 - Spierverlaxing
- III. Laatste opties (voor de therapie)**
 - Hoke hypothermie (2-3 graden)
 - Hemotransfusie (perfusion, bloedtransfusie)
 - Barbituraattherapie (pentobarbital)

Dia 41

BEHANDELING VERHOOGDE ICP

- I. Basisinterventies**
 - Sedatie, pijnstilling
 - Oxygenatie – ventilatie
 - Normothermie
 - (H)normaal
- II. Opleukende behandeling**
 - Liquorafvoer
 - Hyperosmolale therapie (mannitol, hypertoon zout)
 - Hyperventilatie
 - Spierverlaxing
- III. Laatste opties (voor de therapie)**
 - Hoke hypothermie (2-3 graden)
 - Hemotransfusie (perfusion, bloedtransfusie)
 - Barbituraattherapie (pentobarbital)



Khalil A., Journal of Neurology 2019;266:2879-2889

DC: minder sterfte, meer ongunstig herstel anderszins

Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, 4th edition, Connors M et al., Neurosurgery 2017;80:114-15

Dia 42

ERVARINGEN UMCG: BARBITURATENCOMA

- Pentothalcoma onder EEG bewaking bij ernstig THL als laatste therapie bij ICP verhoging
- 1996-2013 – observationale studie
- n=42
- Titreren pentothal op EEG (volgt)
- 'Goede' uitkomst:
 - 17% (7/42) - pentothal al dan niet met decompressieve craniectomie
 - 22% (7/32) - alleen pentothal
- CAVE bijwerkingen: hypotensie, infectie(s) – leukopenie, cardiale ritmestoornissen
- Verlies aan (pupil)reflexen, ophoping in diverse weefsels – langdurig 'wakker worden'

Dia 43

CASUS II

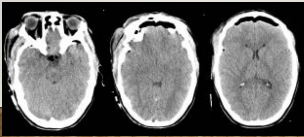
- 19-jarige vrouw, voorheen gezond
- Scooter versus auto (hoogenergetisch trauma)
- Ernstig THL: GCS-score E1M1V1 (<24uur: E1M3V1)

Dia 44

CASUS II

- 19-jarige vrouw, voorheen gezond
- Scooter versus auto (hoogenergetisch trauma)
- Ernstig THL: GCS-score E1M1V1 (<24uur: E1M3V1)

Dag 0



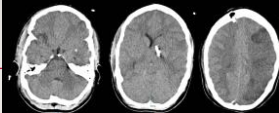
Dia 45

Dag 4

CASUS II

Therapie (verhoogde ICP):

- Sedatie, pijnstilling, beademing (oxygenatie, ventilatie)
- ICP-meter met liquordrainage
- Osmotische therapie (mannitol, hypertoon zout)
- Koeling (milde hypothermie)



Dia 46

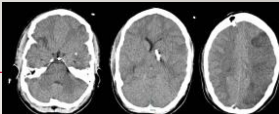
Dag 4

CASUS II

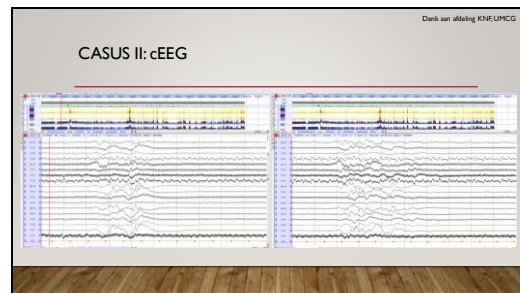
Therapie (verhoogde ICP):

- Sedatie, pijnstilling, beademing
- ICP-meter met liquordrainage
- Osmotische therapie (mannitol, hypertoon zout)
- Koeling (milde hypothermie)

- Dag 4 pentothal coma onder cEEG bewaking



Dia 47



Dia 48

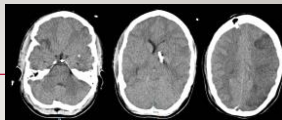
VRAAG 5: STEMT DIT EEG GEZIEN DE TOEDIENING VAN PENTOTHAL TE VREDEN?

- a. Ja, want de nog aanwezige EEG-activiteit voorspelt een goede prognose
- b. Ja, want er is sprake van een burst-suppressie patroon
- c. Nee, want het EEG dient vlak te zijn, er is nog sprake van activiteit
- d. Nee, want er is nog sprake van gegeneraliseerde epileptiforme activiteit

Dia 49

CASUS II

Dag 4



Therapie (verhoogde ICP):

- Sedatie, pijnstilling, beademing
- ICP-meser met liquor drainage
- Osmotische therapie (mannitol, hypertoon zout)
- Koeling (milde hypothermie)

• Dag 4 pentothal coma: tijdelijk (enig) effect op ICP maar onvoldoende, dag 7 overleden

Dia 50

CASUS III

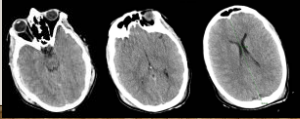
- 17-jarige vrouw, voorheen gezond
- Als fietser aangereden door een bus (hoogerenergetisch trauma)
- Ernstig THL: GCS-score E1M3V1

Dia 51

CASUS III

- 17-jarige vrouw, voorheen gezond
- Als fietser aangereden door een bus (hoogenergetisch trauma)
- Ernstig THL: GCS-score E1M3V1

Dag 0



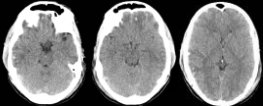
Dia 52

CASUS III

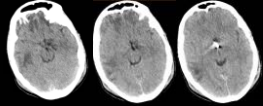
Therapie (verhoogde ICP):

- Sedatie, pijnstilling, beademing (oxygenatie, ventilatie)
- ICP-meter met liquordrainage
- Osmotische therapie
- Koeling (milde hypothermie)

Dag 2



Dag 8



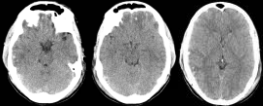
Dia 53

CASUS III

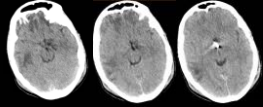
Therapie (verhoogde ICP):

- Sedatie, pijnstilling, beademing (oxygenatie, ventilatie)
- ICP-meter met liquordrainage
- Osmotische therapie
- Koeling (milde hypothermie)
- Pentothal coma – EEG burst-suppressie dag 2 (48 uur), 2^e keer voor 5 dagen

Dag 2



Dag 8

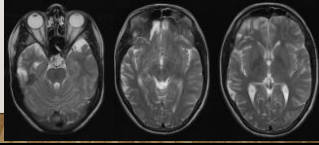


Dia 54

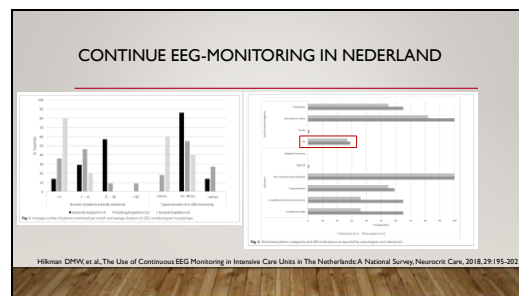
CASUS III

- Herstel: ca. 1 jaar later examenklas middelbare school hervat (minder goede schoolprestaties), bijbaan(je) hervat, persisterende cognitieve klachten
- Uiteindelijk (succesvol) gaan studeren aan de universiteit

MRI-scan op 9 maanden na het ongeval



Dia 55



Dia 56

EPILEPTISCHE AANVALLEN NA THL (PTE)

- Risico middelzwaar/ernstig THL > licht THL
- Vroeg posttraumatisch insult (≤ 7 dagen) versus laat posttraumatisch insult (> 7 dagen)
- Laat posttraumatisch insult = posttraumatische epilepsie (PTE)
- Ernstig THL: klinisch vroeg posttraumatisch insult ca. 10-15% Subklinisch tot 20-25% – meer corticale activiteit, vasodilatatie, stijging ICP
- Prophylactisch anti-epileptica (fenytoïne, levetiracetam) gedurende 1* week
- Continue EEG-monitoring: prevalentie subklinische insulten?
- Belangrijke risicofactoren diagnose PTE: SDH en/of contusiehaard (focaal letsel)

Dia 57

CONTINUE EEG-MONITORING

- n=570 – retrospectief – kinderen & volwassenen
- THL n=51
 - Insult 18% (9/51)
 - Subklinisch insult 18% (9/51)
 - NCSE 8% (4/51)
- Vergelijking NCSE met infectie 17%, SAB 13%, tumor 12%
- Review [Sutton et al.; Crit Care Med, 2013; 41(5):124-32]

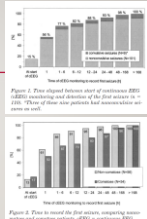


Figure 1. The clinical picture after a seizure. EEG monitoring and duration of the first seizure is > 30s. Effect of these two patients from non-accidental and acute-onset.

Figure 2. The clinical picture after a seizure. EEG monitoring and duration of the first seizure is > 30s. Effect of these two patients from non-accidental and acute-onset.

[Classen] et al.; Neurology 2004; 62:1743-1748

Dia 58

CONTINUE EEG-MONITORING THL

- n=70; > 18jr, IC-behoefte traumapatiënt
 - 33% (23/70) epileptiforme afwijkingen EEG/insult
 - Geen profylaxe middels anti-epileptica
- [Bonne-Engorrou E, et al.; Acta Neurol Scand, 2006; 114:47-53]
- n=94; > 18jr, middelzwaar en ernstig THL; cEEG tot 14 dagen na het trauma (opname IC)
 - 22% (21/94) subklinische insulten – n=6 (N/CSE)
 - 52% (11/21) alleen subklinische insulten
 - Ondanks profylaxe middels fenytoïne
- [Vespa PPT, et al.; Neurologie, 1999; 91(5):750-760]

	n
Epileptiform seizures on EEG (clinical seizures without EEG)	23 (33)
High-frequency bursts (broadband or narrowband)	18 (26)
Periodic lateral epileptiform discharges (together with seizures)	11 (16)

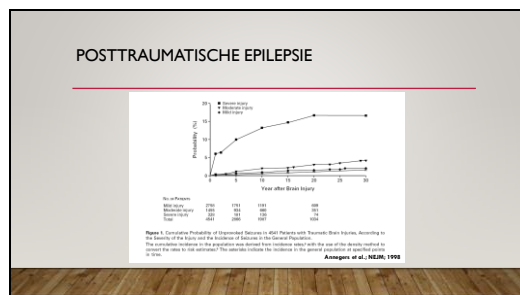
Periodic lateral epileptiform discharges were seen in eight patients and occurred always with other EEG changes such as spikes and high-frequency patterns.

Dia 59

cEEG BIJ KINDEREN MET THL

- n=87 licht-ernstig THL [Arvids DH et al.; Epilepsia, 2013; 54(10):1780-8]
- subklinisch 16,1% (14/87)
- alleen subklinisch 6,9% (6/87)
- belangrijk risicofactor: niet-accidenteel letsel THL
- n=144, waarvan middelzwaar en ernstig THL n=102 [Nail BR et al.; Neurology, 2015; 162(2):167-76]
- 30% (43/144) insulten; 28% (40/140) subklinische insulten, >50% (N/CSE)
- risicofactoren: leeftijd <2jaar, niet-accidenteel letsel THL
- n=16, m.n., ernstig THL met SDH en/of non-accidenteel THL [Kawapatchi] et al.; Epilepsy Behav, 2016; 62:225-30]
- 25% (4/16) klinische insulten; 19% (3/16) subklinische insulten

Dia 60



Dia 61

cEEG-MONITORING BIJ THL

- Uitkomsten zeker niet consistent gezien over diverse studies
- Meeste studies wel: (sterk) verhoogd risico jongere patiënten <2-3jaar; non-accidenteel THL, SDH
- Vaak combinatie van klinische en subklinische insulzen
- (Profylactische) behandeling vroeg-posttraumatische insulzen: geen effect op herstel en uitkomst
- Geen studie: effect op herstel/ uitkomst van behandeling subklinische insulzen; aanwezigheid epileptiforme activiteit geeft wel langere verblijfsduur IC/ ziekenhuis
- Relatie met verhoging ICP?

Dia 62

cEEG-MONITORING BIJ THL

- Zinnigheid routinematig inzetten cEEG valt nog te bezien; op klinische indicatie
 - Ungezonderd kinderen? (LMCG: 1* 24uur na ernstig THL cEEG)
- Kosten-baten – invloed op uitkomst?
- Van invloed op uitgevoerde cEEG studies:
 - sedatie als behandeling verhoogde ICP
 - profylaxe middels anti-epileptica (eerste 7 dagen, LVT, fenytoïne –VS)
 - timing EEG, reden: mogelijk al verdenking op (non-convulsief) insult?
 - relevantie subklinisch insult? – relatie ICP?
 - (N)CSE minder onderwerp van discussie dan geïsoleerd insult

Dia 63

SLAAP BIJ BEWUSTZIJNSSTOORNISSEN

- Ernstig THL coma – MCS – NRWS – posttraumatische encefalopathie/ PTA
- EEG bruikbaar voor onderscheid unresponsivens (niet reageren) versus reële bewustzijnsstoornis (alfaritmie occipitaal)
- Studie: n=11: 6 minimally conscious state (MCS), 5 niet-responsief waaksyndroom (vegetatieve toestand, VS)
- Nachtelijke EEG/PSG-registratie gedurende 12 uur
- NRWS: klinisch slaap-waakritme, echter 5/5 geen elektrofysiologische slaap - geen REM
- MCS: klinisch slaap-waakritme, elektrofysiologisch slaap deels vergelijkbaar met gezonde controles, alternerende cycli van non-REM en REM, toename REM aan einde van de nacht, 5/6 afname slow-wave activiteit gedurende de nacht, slaapspoelen

Landsness E. et al.; Brain, 2011; 134:2222-2232

Dia 64

Table 3 Presence or absence of sleep patterns

Subject	Eyes open	Eyes closed	Spindles	Slow waves	REM
MCS 1	+	+	+	+	+
MCS 2	+	+	+	+	+
MCS 3	+	+	+	+	+
MCS 4	+	+	+	+	+
MCS 5	+	+	+	+	+
MCS 6	+	+	+	+	+
VS 1	+	+	—	—	—
VS 2	+	+	—	—	—
VS 3	+	+	—	—	—
VS 4	+	+	—	—	—
VS 5	+	+	—	—	—

Landsness E. et al.; Brain, 2011; 134:2222-2232

Dia 65

NIEUWE ONTWIKKELINGEN: NIRS

- Near Infrared Spectroscopy (NIRS)
 - oxigeneerde Hb-fractie
 - verhouding zuurstofrijk versus zuurstofarm bloed
- Geen dieptepeneratie - beperkt tot frontaal kwabben
- Afname oxygenatie bloed: wat is de betekenis (meer verbruik, minder aanbod)?
- Functionele NIRS (fNIRS)

www.humanstudies.org

Dia 66

CONCLUSIE 'THL EN KNF'

- **THL:**
 - Hoge incidentie (komt veel voor);
 - Heterogene populatie (klinische ernst (GCS-score), bevindingen CT-scan/ MRI-scan);
 - Hoge morbiditeit (zie ook klachten bij licht THL) en mortaliteit (ernstig THL)
- **KNF:**
 - Belangrijke rol bij ernstig THL:
 - Behandeling ICP (invasieve neuromonitoring);
 - cEEG bewaking t.b.v. detecteren posttraumatische epilepsie;
 - Bewaatzintsondies;
 - (Nieuwe ontwikkelingen)

Dia 67

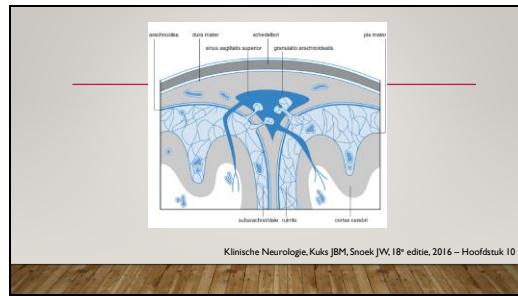


Dia 68

FRONTAALKWAB DISFUNCTIE

Orbitofrontaal	Dorsolateraal
Impulscontrole	Planning en organisatie
Gestoord kritiek- en beoordelingsvermogen	Complexe situaties
Empathie	Flexibiliteit (switching)
Interesseverlies	Werkgeheugen
Tactloos	

Dia 69



Ruimte voor aantekeningen

[terug naar indexopgave](#)

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Zenuwechografie van de benen

[terug naar indexopgave](#)

*Dr. N. van Alfen, neuroloog / klinisch neurofysioloog,
Radboud UMC Nijmegen*

Inleiding

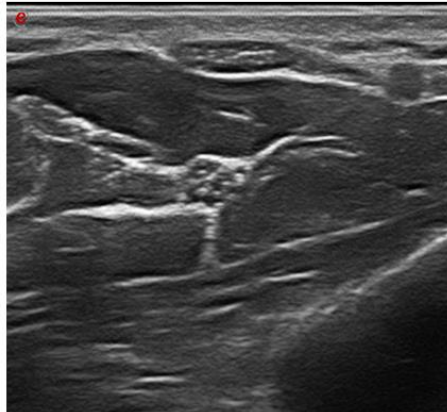
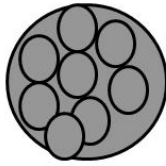
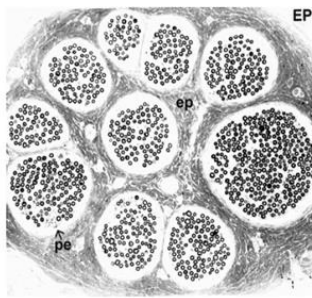
In een toenemend aantal centra in Nederlandse wordt naast EMG ook zenuwechografie gebruikt om een uitspraak te doen over de aard en lokalisatie. Echo is een patiëntvriendelijke, non-invasieve techniek, die veel gedetailleerde informatie geeft over de anatomische lokalisatie en aard van het letsel. Diagnostische zenuwechografie is een vrij recente ontwikkeling, die wel de nodige anatomische kennis, handigheid en ervaring van de onderzoeker vergt. De zenuwen worden zowel in transversale richting als longitudinale richting gescand. Bij compressie neuropathieën zal de zenuw net voor het punt van compressie opzwellen door oedeem en stagneren van axonale flow. Het echobeeld laat dan een hypoechogene verdikking zien op dat punt.

Op de transversale afbeelding wordt de zenuwoppervlakte bepaald door een meting te doen van de grootte binnen de epineurale rand. Deze zogenaamde ‘cross sectional area’ (CSA) is een zeer robuuste maat, die per zenuw vergeleken kan worden met referentiewaarden die voor verschillende populaties en voor sommige aandoeningen beschikbaar zijn. De diagnostische waarden zijn bij goed uitgevoerd onderzoek hoog (gemiddeld zo'n 85% - 95%). Voor patiënten die het EMG onderzoek niet goed verdragen (zoals kinderen of mensen met veel pijn of angst), is zenuwechografie een prima eerste keus om te screenen op zenuwletsel. Als naast de zenuwen ook de spieren beoordeeld worden op tekenen van denervatie, kan deze ‘neuromusculaire echografie’ een flink stuk van de screening doen van de zenuwfunctie in arm en hand. Mocht aanvullend EMG nodig zijn, dan kan dit hiermee zeer gericht beperkt worden tot de absoluut noodzakelijke metingen, die eventueel ook nog echogeleid uitgevoerd kunnen worden.

In deze voordracht zal echografie van een aantal beenzenuwen met casus voorbeelden besproken worden.

Zenuwechografie basis

Voor het meten van zenuwen is een goede anatomische kennis vereist. In deze handleiding wordt beschreven waar de zenuw het beste gemeten kan worden en welke “landmarks” helpen om de zenuw te identificeren. Zenuwen zien er echografisch hetzelfde uit als onder de microscoop indien met hoge resolutie gescand kan worden:



De basis van zenuwechografie zijn transversale scans. Op punten waar de verdenking op een afwijking bestaat wordt de oppervlakte van de zenuw gemeten in mm². Deze zogenaamde Cross-Sectional Area (CSA) bepaling wordt gebruikt als afkappunt voor de diagnostiek. Zorg dat je tijdens het scannen de zenuw in het midden van het scherm houdt (zowel in horizontale als verticale richting). Dit vergt enige oefening en oog-hand coördinatie.

Om de zenuw tijdens het scannen goed in beeld te houden is het allerbelangrijkste dat je de scanhoek ten opzichte van het verloop van de zenuw 90 graden houdt. Alleen dan komt alles ultrageluid dat op de zenuw valt ook teruggekaatst naar de probe en geeft signaal op het scherm. In de praktijk betekent dit dat je de zenuw in zijn verloop zult moeten volgen en telkens de scanhoek moet bijstellen als de zenuw bijvoorbeeld schuin de diepte in loopt op een bepaald punt.

Controleer tijdens het meten of de structuur waar je naar kijkt inderdaad de zenuw is waar het om gaat. Met name pezen kunnen goed een zenuw "nadoen" echografisch. Als je de structuur naar proximaal volgt dan zie je dat pees overgaat in spierweefsel, en een zenuw gewoon de zenuw blijft.

Controleer voordat je een meting gaat doen aan een zenuw waar deze naast een bloedvat loopt (n. medianus bovenarm, n. ulnaris in bovenarm en distale onderarm, n. suralis naast v. saphena parva, etc) met Doppler welke van de hypoechogene rondjes fascikels zijn en welke vaatstructuren. Neem de laatste niet mee in de CSA.

Maak bij afwijkende zenuwsegmenten ook altijd een longitudinale opname van de zenuw waarop de afwijking zichtbaar is. Maak bij verdenking op een ontsteking of infectie van de zenuw ook een opname met (power-)Doppler.

Annoteer de plaatjes (d.w.z. zet er op het scherm bij welke zenuw, links of rechts, waar gemeten en waar proximaal of distaal is), sla ze op en verwerk ze in het verslag.

Echografie van beenzenuwen

De n. ischiadicus, n. suralis, n. peroneus communis en n. tibialis kunnen het beste gemeten worden als de patiënt in buikligging ligt met de voeten over de rand van de onderzoekstafel of op een kussenrolletje, waarbij de kuit ontspannen in neutrale stand gehouden kan worden.

Voor scannen van de n. peroneus in het anterieure compartiment en de n. peroneus superficialis is het makkelijker als de patient op zijn of haar zij of rug ligt.

Zenuwecho bij peroneus drukneuropathie

Drukneuropathieën, ook wel compressienuropathieën of zenuw entrapment syndromen genoemd, komen relatief frequent voor in de bevolking (Bron:

<https://www.nivel.nl/nl/NZR/incidenties-en-prevalenties>). De meest frequente drukneuropathie is het carpaletunnelsyndroom (CTS), met een incidentie van 3,8/1000 en een prevalentie van 6,6/1000 bij volwassenen in Nederland. De drukneuropathie van de n. ulnaris ter hoogte van de elleboog (UNE) komt minder vaak voor, met een geschatte incidentie van 0,3/1000 per jaar bij zowel mannen als vrouwen.

De drukneuropathie van de n. peroneus is de meest voorkomende entrapment neuropathie in de onderste extremiteit. De aandoening komt het meest bij mensen tussende 40-55 jaar, en 4x vaker bij mannen dan bij vrouwen. Negen van de 10 patiënten heeft gevoelsstoornissen van de wreef en voetrug bij presentatie, 1 op de 5 heeft ook pijn in dit gebied. Bij ongeveer de helft is ook sprake van moeite met lopen door een parese van de voet- en teenheffers, wat klinisch kan leiden tot een zogenaamde klapvoet en de - compensatoire - hanetred (anders zou iemand over zijn afhangelende tenen struikelen). Van het voorkomen van een drukneuropathie van de n. peroneus ter hoogte van de fibulakop zijn geen exacte cijfers bekend, maar deze aandoening lijkt relatief wat zeldzamer. Bij ongeveer de helft van de patiënten wordt het probleem veroorzaakt door langdurige in dezelfde houding zitten of liggen (tijdens ADL of werk, op het ziekbed of tijdens een operatie). Bij ongeveer 20% is de oorzaak een trauma of het dragen van een gipsspalk om het been. Ook fors gewichtsverlies kan leiden tot deze drukneuropathie, bij zo'n 15% van de patiënten. Bij 1 op de 50 mensen is de oorzaak een intraneurale ganglioncyste vanuit het kniegewricht; dit gaat niet spontaan over maar behoeft operatieve behandeling.

De n. peroneus communis, ook wel n. fibularis genoemd, splitst af van de n. ischiadicus in de knieholte, en loopt dan naar lateraal onder de aanhechting van de m. biceps femoris, een van de hamstrings, naar de fibulakop toe. Zowel onder de aanhechting van de m. biceps femoris als net proximaal van de fibulakop, waar de zenuw oppervlakkig ligt dicht bij het bot, kan compressie optreden. Omdat de precieze hoogte waar de zenuw rond de fibulakop splitst in 2 eindtakken varieert, kunnen ook de klachten en uitval variëren. Zo is bij ongeveer 1 op de 5 patiënten alleen uitval van de diepe eindtak (n. peroneus profundus) aanwezig, met zwakte van een deel van de voet- en teenheffers en doofheid in het dorsale spatium interosseum tussen de grote en 2e teen.

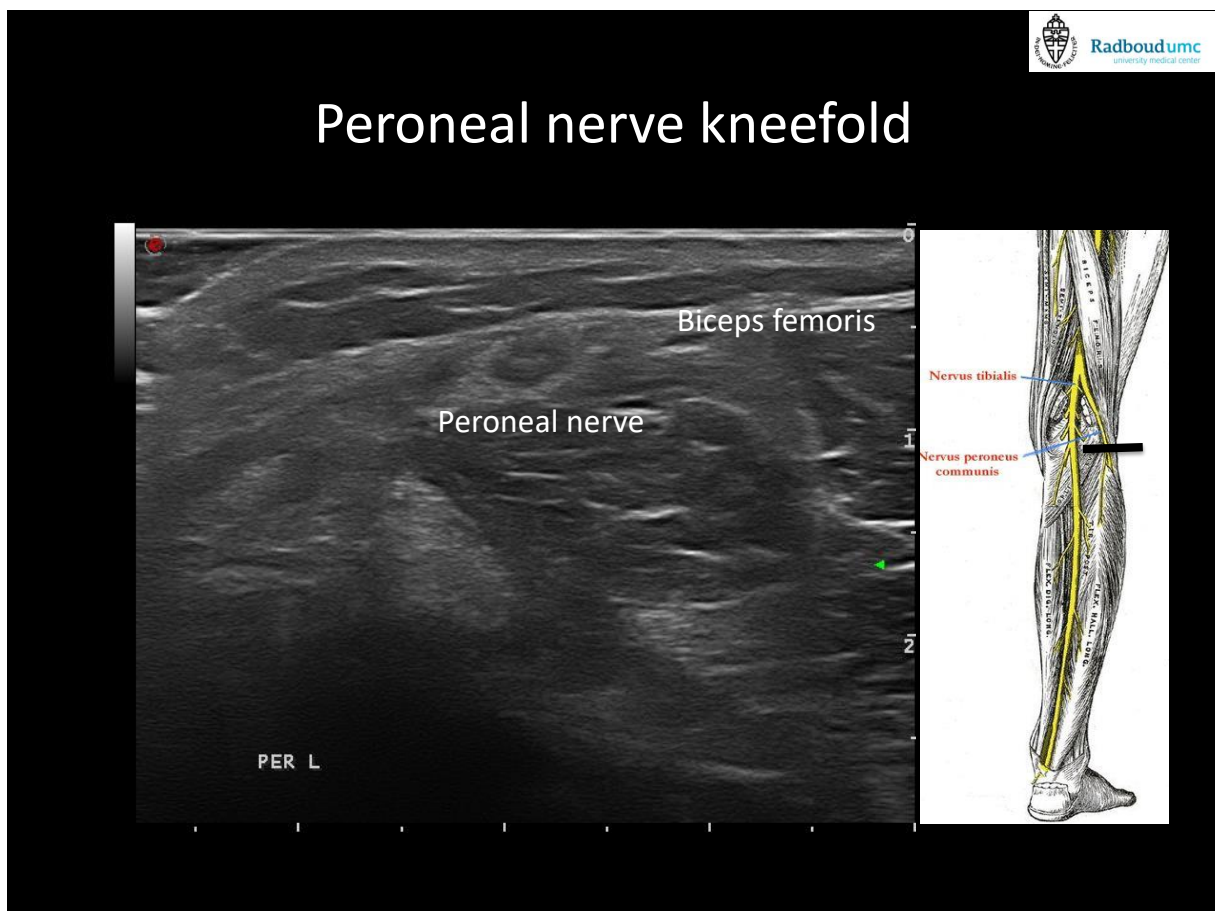
De n. peroneus is door zijn anatomische beloop in de knieholte geen makkelijke zenuw om echografisch in beeld te brengen. In ervaren handen kan de zenuw echter betrouwbaar gemeten worden net na afsplitsing van de n. ischiadicus in de top van de knieholte, vervolgens meer lateraal ter hoogte van de knieplooi onder de aanhechting van de m. biceps femoris, en in het onderbeen net proximaal van de fibulakop. De sensitiviteit van echografie voor het detecteren van een drukneuropathie van de n. peroneus is rond de 90%.

Na de splitsing van de n. ischiadicus in de top van de knieholte loopt de n. peroneus communis in een hoek van ongeveer 45 graden naar lateraal, langs de mediale rand van m. biceps femoris en deels in de fascie van de biceps femoris aanhechting naar het caput fibulae. De zenuw is vaak het beste op te pikken ter hoogte van de mediale knieplooi waar hij halverwege de lijn van het midden van de knieholte tot de mediale rand van de knie kruist. Vanaf deze punten kan de zenuw zowel naar proximaal in de diepte tot aan de splitsing van de n. ischiadicus vervolgd worden, als naar distaal tot aan de kop van het kuitbeen. Meet de n. peroneus communis als patiënt op de buik ligt met gestrekte knieën. Let in de proximale segmenten (knieholte) op afwijkingen aan de zenuw die kunnen passen bij een intraneurale ganglion cyste, m.n. als er sprake is van een niet-herstellende peroneus neuropathie e.c.i. Ter hoogte van dit caput fibulae draait de zenuw naar ventraal om het bot heen; dit is de meest frequente localisatie van een drukneuropathie van de n. peroneus. Als de zenuw om de fibulakop heen naar ventraal is gelopen treedt hij de m. peroneus longus binnen. Hier moet de probe heel schuin naar de onderzoeker toe worden gekanteld om een hoek van 90 graden op

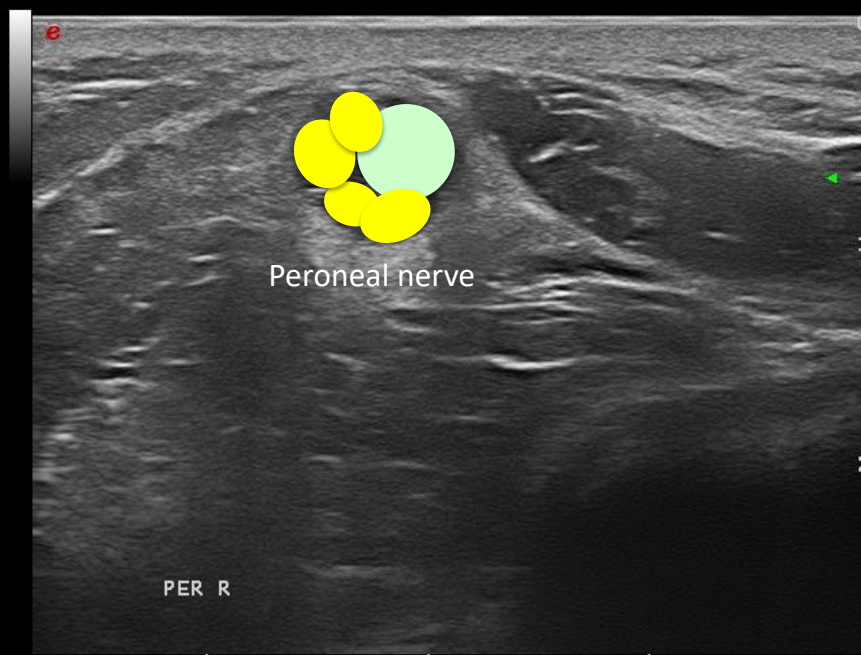
de zenuw te handhaven. In deze spier splitst de zenuw zich in de n. peroneus superficialis en profundus.

De n. peroneus profundus loopt vanaf de splitsing naar de diepte onder de m. extensor digitorum longus naar het membrum interosseum. De zenuw geeft in dit traject takken af naar o.a. de m. tibialis anterior, m. extensor digitorum longus en m. peroneus tertius. Halverwege het onderbeen komt de zenuw naast de a. tibialis anterior te liggen, deze 2 structuren lopen samen door tot aan de anterieure zijde van het enkelgewricht. Door de diepe ligging in het onderbeen is het vaak lastig de zenuw in dit traject met voldoende resolutie in beeld te brengen.

De n. peroneus superficialis loopt vanaf de splitsing tussen de m. peroneus longus en de m. extensor digitorum longus geleidelijk meer naar de oppervlakte. Op ongeveer 1/3 boven de enkel komt de zenuw aan de laterale zijde van het onderbeen door de fascie heen subcutaan te liggen, en kan vanaf hier tot aan de wreef worden vervolgd.



Peroneal nerve cyst

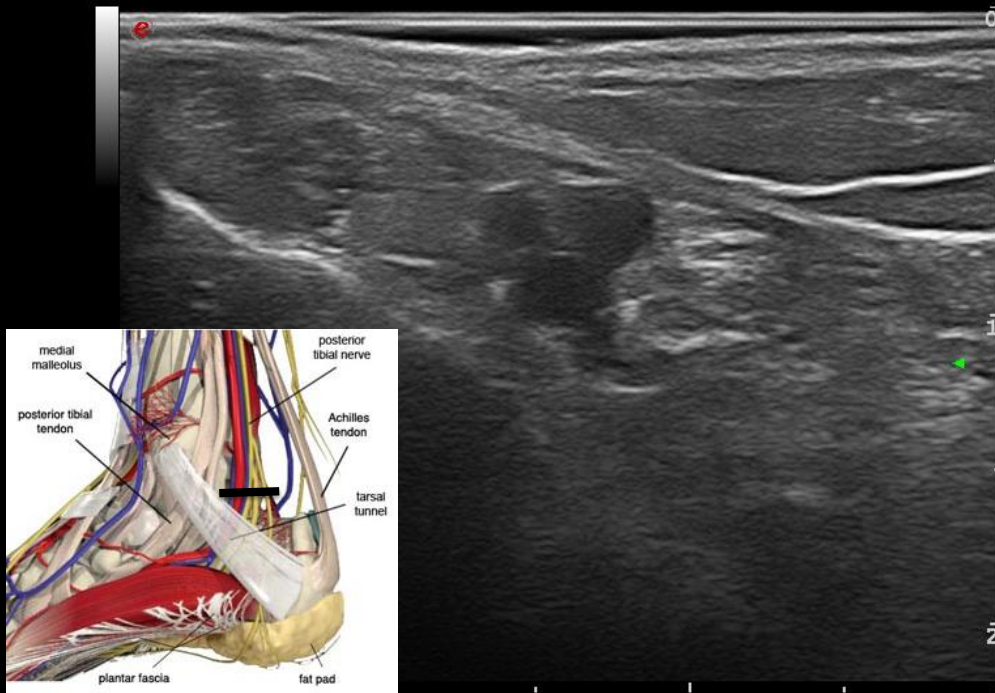


Zenuwecho n. tibialis

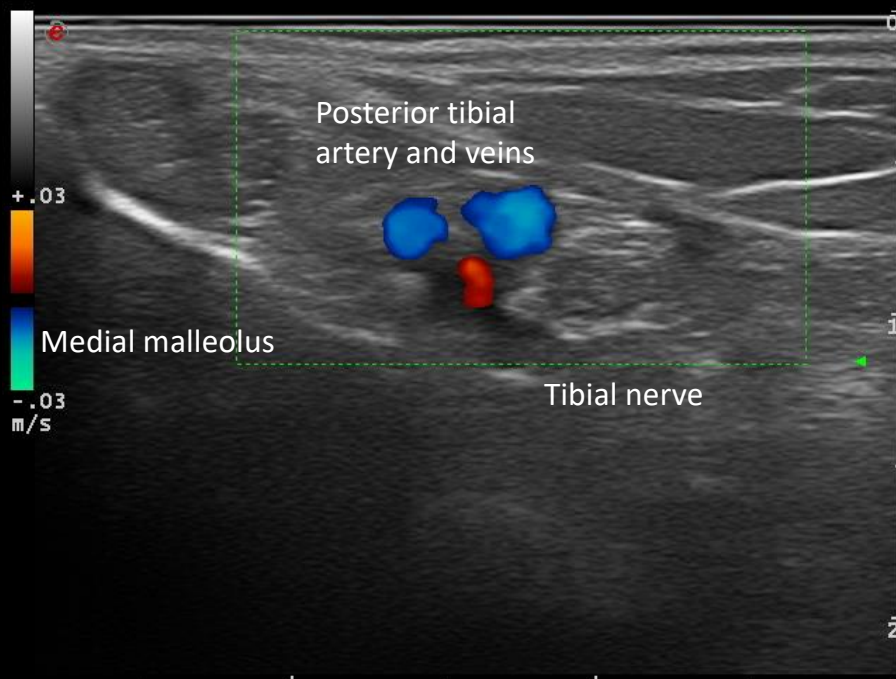
De n. tibialis loopt vanaf de splitsing van de n. ischiadicus in de knieholte naar distaal in de midline, onder de fibreuze aanhechting van de m. soleus door naar het onderbeen. In dit traject kan de zenuw opgepikt worden vanaf de splitsing van de n. ischiadicus; als het lastig is om deze te vinden kan begonnen worden met de makkelijker zichtbare n. peroneus communis lateraal in de knieholte. In het proximale onderbeen loopt de zenuw in de diepte (in buikligging) tussen de m. soleus en de m. tibialis posterior. Door de diepe ligging in het in dit traject vaak lastig de zenuw met voldoende resolutie te meten.

Een paar cm boven de mediale enkel loopt de zenuw in de fascie tussen de m. soleus en m. flexor digitorum profundus naar een positie posterieur van de mediale malleolus. Bij de enkel loopt de zenuw samen met de a. tibialis en 2 vv. tibialis in de tarsale tunnel gevormd door het flexor retinaculum. Het echobeeld van de vaten in dit gebied doet denken aan Mickey Mouse, waarbij de arterie het hoofd is en de venen de oren (fig 35). De zenuw ligt hier schuin achter- onder. In de distale tarsale tunnel splitst de zenuw in 3 eindtakken, de n. calcaneus, de n. plantaris lateralis en de n. plantaris medialis. Bij het tarsaal tunnel syndroom is vrijwel altijd een anatomische oorzaak zichtbaar in het traject onder het flexor retinaculum waardoor de zenuw bekneeld wordt (zoals varices, een verdikte of ontstoken peesschede of botuitsteeksel).

Tibial nerve ankle



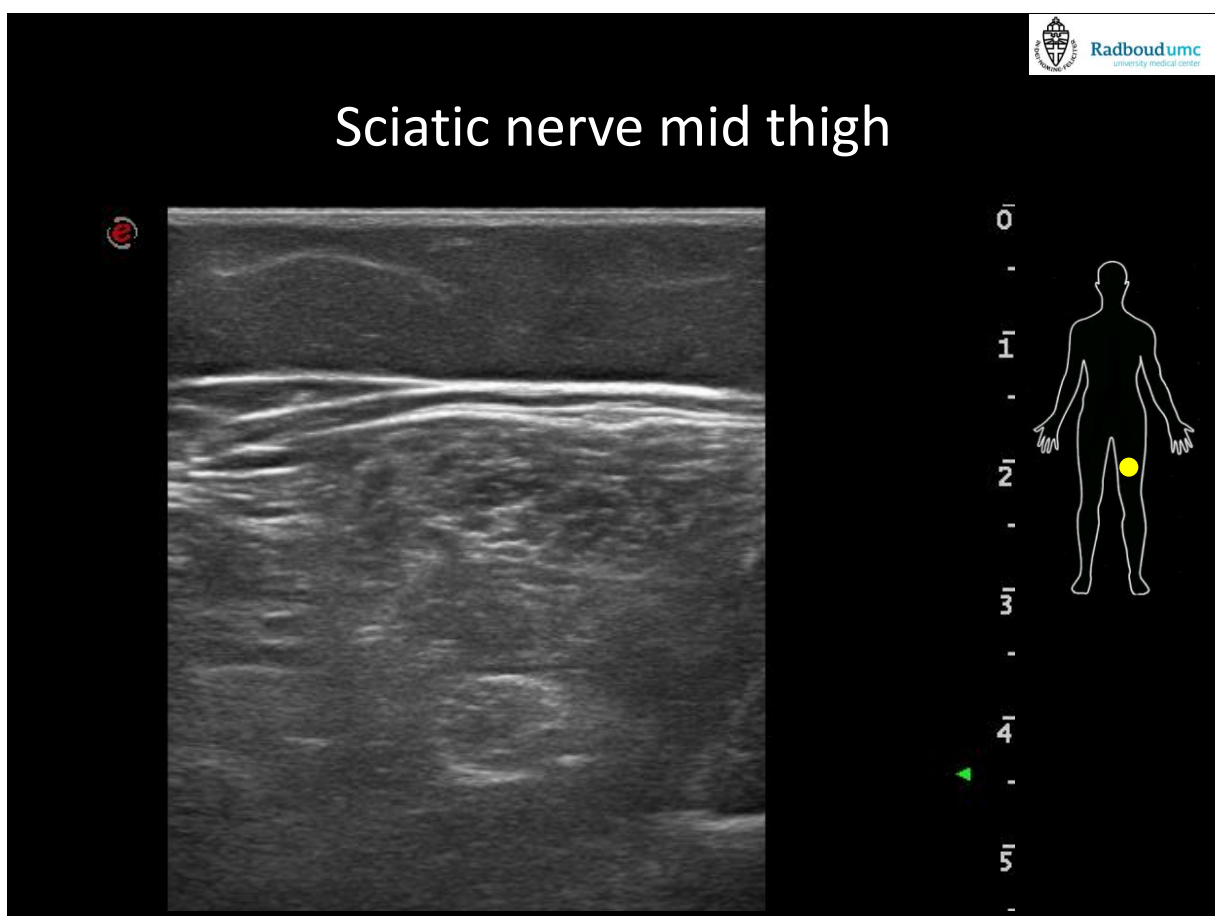
Tibial nerve ankle



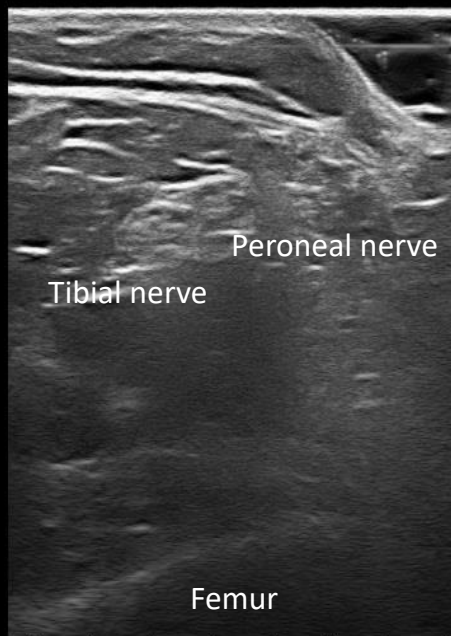
Zenuwecho n. ischiadicus

Iets lateraal ter hoogte van de top van de driehoekige vorm van de knieholte is de splitsing van de n. ischiadicus in de n. peroneus en n. tibialis. De zenuw ligt hier enkele centimeters diep, dorsaal (in buikligging: oppervlakkig) van de a. poplitea en kan gevonden worden door de onderliggende pulsaties van het vat of door de voet passief heen en weer te bewegen waarbij de zenuw "meewipt". Als het lastig is de n. ischiadicus te identificeren dan is het aan te bevelen om te beginnen met scannen van de n. peroneus profundus ter hoogte van de knieplooi en deze naar proximaal te volgen tot aan de splitsing.

Vanaf de knieholte kan de zenuw tussen de (in buikligging onderliggende) m. adductor magnus en de (overliggende) m. biceps femoris vervolgd worden naar proximaal. Vanwege de diepe ligging is aanpassing van de scanfrequentie of gebruik van een lager frequente probe bij volwassenen meestal noodzakelijk, waarbij de resolutie afneemt. Bij niet al te forse personen kan de zenuw tot aan het foramen ischiadicus ter hoogte van de bilplooi vervolgd worden.



Sciatic nerve: two nerves



0
-
1
-
2
-
3
-
4
-
5



Zenuwecho n. suralis

De n. suralis is een dorsale huidzenuw van het onderbeen en wordt op ongeveer 1/3 van de afstand knie-voet gevormd uit 2 takken: de n. suralis lateralis, een afsplitsing van de n. peroneus communis in de knieholte, en de n. suralis medialis, een afsplitsing van de n. tibialis in de proximale kuitregio. De zenuw loopt vervolgens van de knie tot aan de laterale enkel en kan het beste gemeten worden in het distale deel van het been, 5-10 centimeter proximaal van de laterale malleolus. Als landmark in het distale onderbeen kan de vena saphena parva gebruikt worden, waar de n. suralis meestal net lateraal van ligt; maar let op: bij minimale druk van de probe wordt deze dichtgedrukt. De n. suralis ligt oppervlakkig bij de enkel in de subcutane laag net boven de spierfascie en splitst ter hoogte van de hak in een aantal eindtakken.

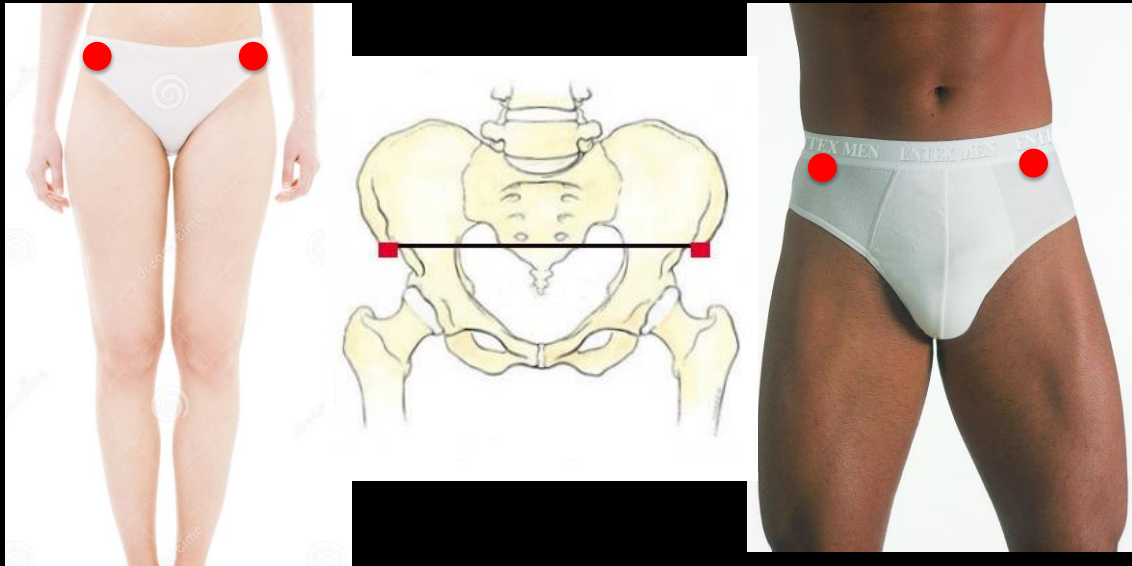
Sural nerve calf



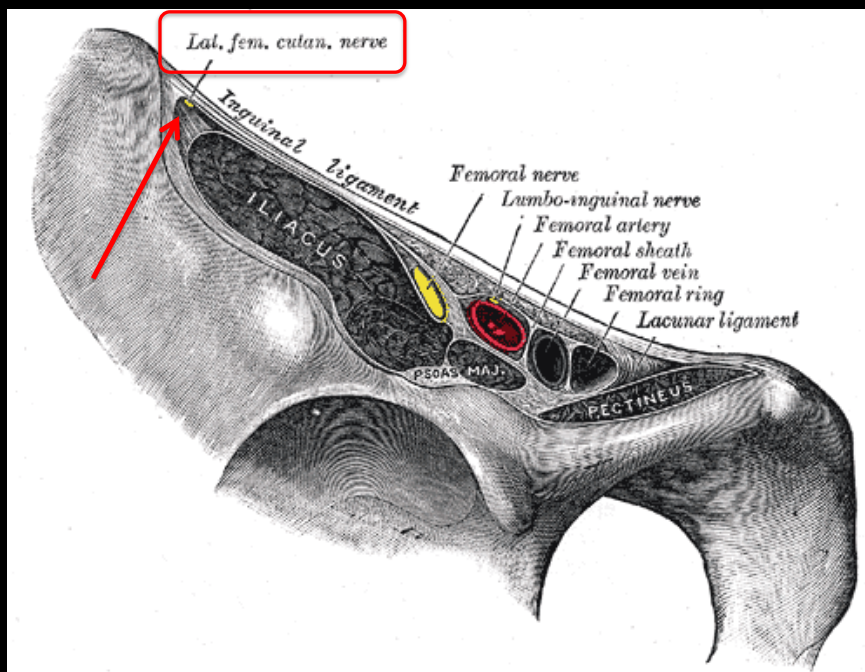
Zenuwecho n. cutaneus femoralis lateralis

De n. cutaneus femoralis lateralis is een huidzenuwtak die rechtstreeks uit de lumbale plexus ontspringt uit de dorsale divisies van wortel L2 en L3. De zenuw loopt vanuit de midlumbale regio door de m. psoas en schuin over de m.iliacus aan de binnenkant van de bekkenkam naar de spina iliaca anterior superior (SIAS). Hier komt de zenuw steil aan de oppervlakte en loopt dan onder het liesligament door naar een positie in de diepe laag van de subcutis naar lateraal, waarbij hij over de proximale m. sartorius kruist en verder naar distaal over het bovenbeen loopt. De zenuw is niet makkelijk op te pikken en te scannen, maar het meest trefzeker is beginnen met scannen in de regio mediaal van de SIAS. Leg patiënt in rugligging, onderbroek uit en eventueel een handdoek over de schaamstreek, en palpeer eerst de lokatie van de SIAS, het bovenste botuitsteeksel aan de voorkant van het bekken. Zet de probe transversaal net mediaal van de SIAS op de huid en beweeg van proximaal naar distaal, zoek hierbij naar een kleine zenuw die vlak mediaal naast het bot van de SIAS naar oppervlakkig komt en dan over de SIAS heen naar lateraal loopt net boven de fascie. Bij meralgia paresthetica zit het entrapment vaak zeer proximaal in de regio tussen de SIAS en de proximale m. sartorius.

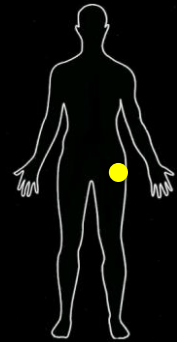
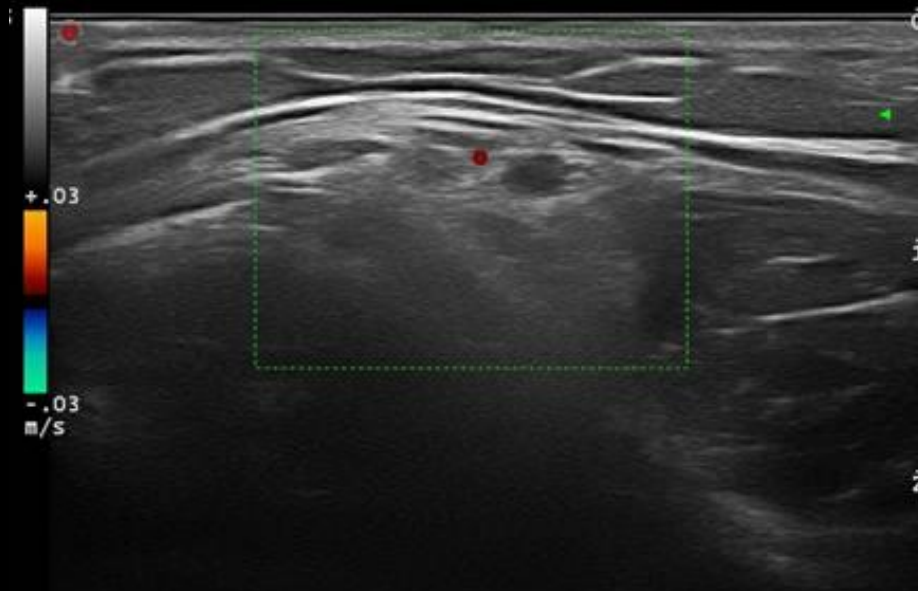
Lateral femoral cutaneous nerve landmark: spina iliaca anterior superior



Lateral femoral cutaneous nerve



Lateral femoral cutaneous nerve SIAS



Ruimte voor aantekeningen

[terug naar indexopgave](#)

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Epilepsiechirurgie bij kinderen

[terug naar indexopgave](#)

Prof. Dr. Kees P.J. Braun
UMC Utrecht



epilepsiechirurgie bij kinderen

Kees Braun hoogleraar kinderneurologie

UMC Utrecht Hersencentrum

inleiding - kinderepilepsie

epilepsie is de meest voorkomende
hersenaandoening bij kinderen

in Nederland krijgen ongeveer 2000 kinderen per jaar
de diagnose epilepsie

in Nederland hebben ongeveer
23.000 kinderen epilepsie



behandeling van kinderepilepsie

medicatie

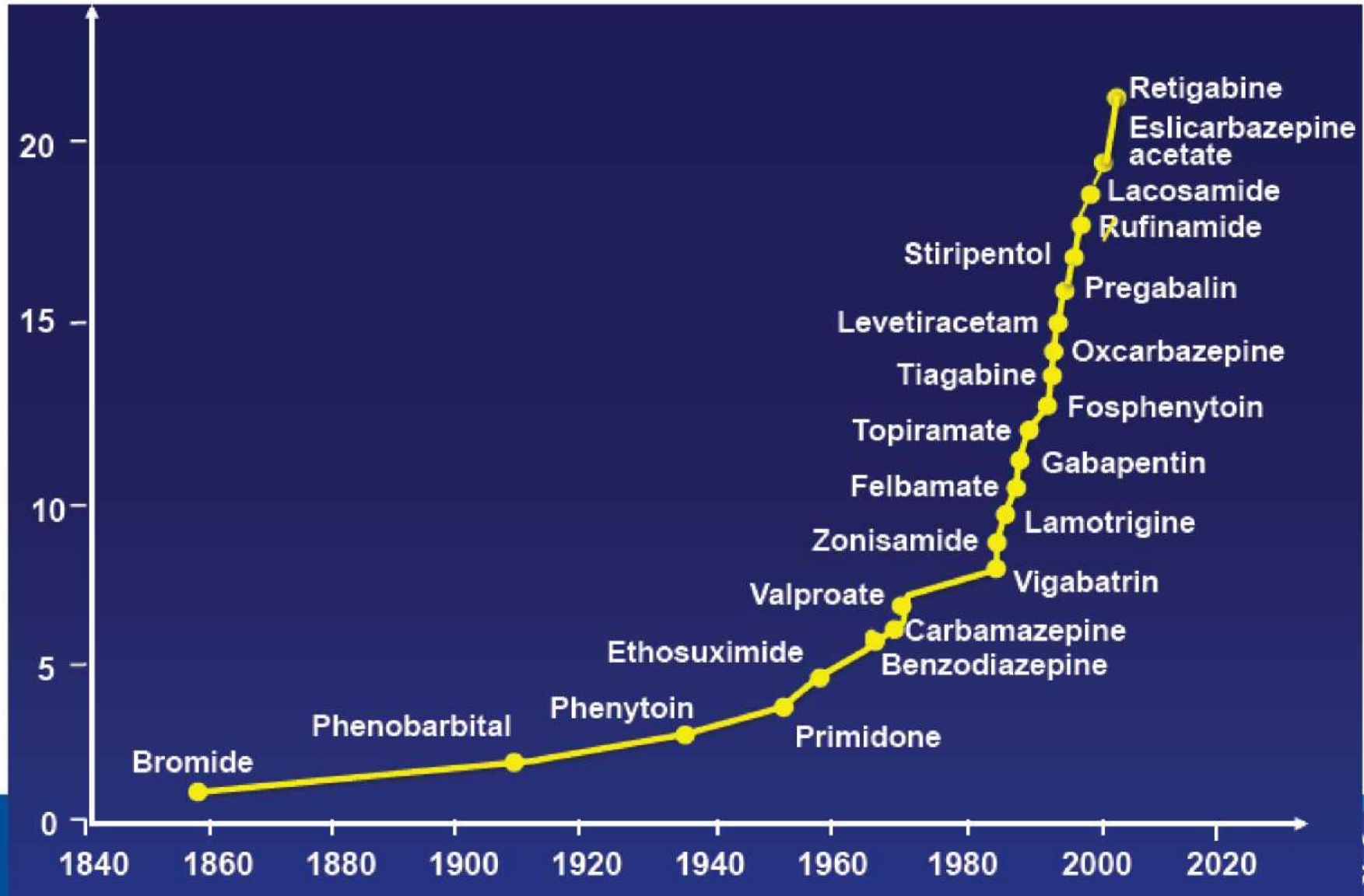
ketogeen

dieet

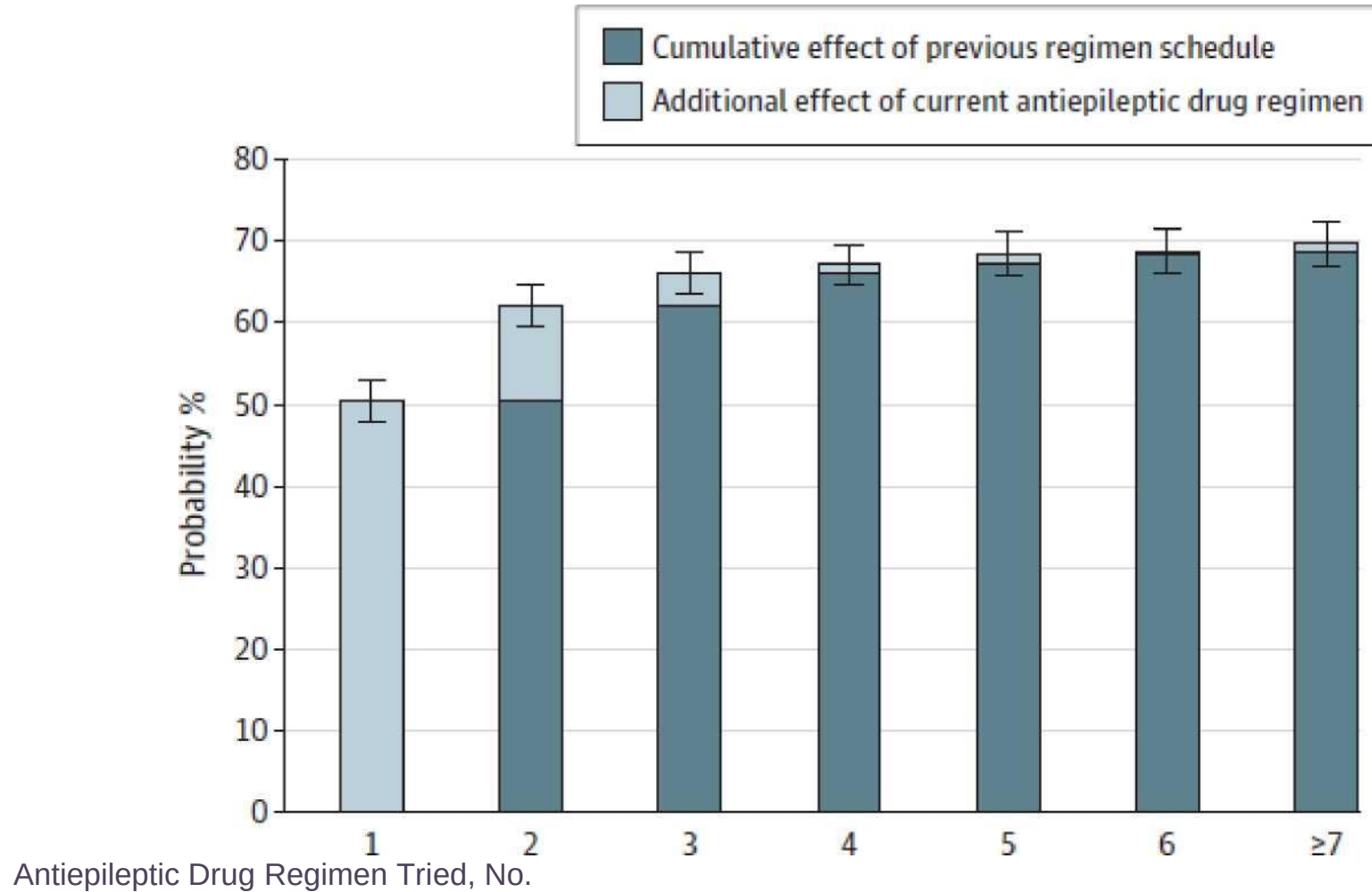
NVS

chirurgie

> 30 anti-epileptica



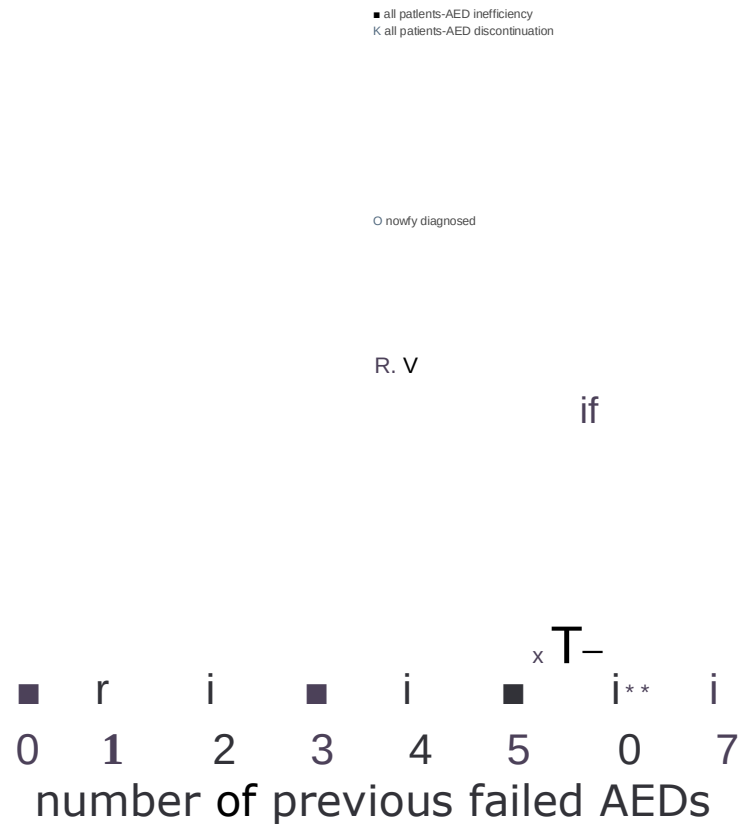
effect van anti-epileptica



Chen, Brodie, Liew, Kwan JAMA Neurol 2018

effect van anti-epileptica

Greater than 50 % reduction in seizure frequency



Schiller et al. 2008

refractaire epilepsie

ondanks ≥ 2 goed gekozen en goed gedoseerde medicijnen
geen aanvalsvrijheid (>12 -18 mnd)

'refractaire' epilepsie

'farmacoresistente' epilepsie



refractaire epilepsie

25 -30% van de kinderen hebben een refractaire vorm

in Nederland: 400 - 500 kinderen per jaar

REFRACTAIR # ONBEHANDELBAAR !

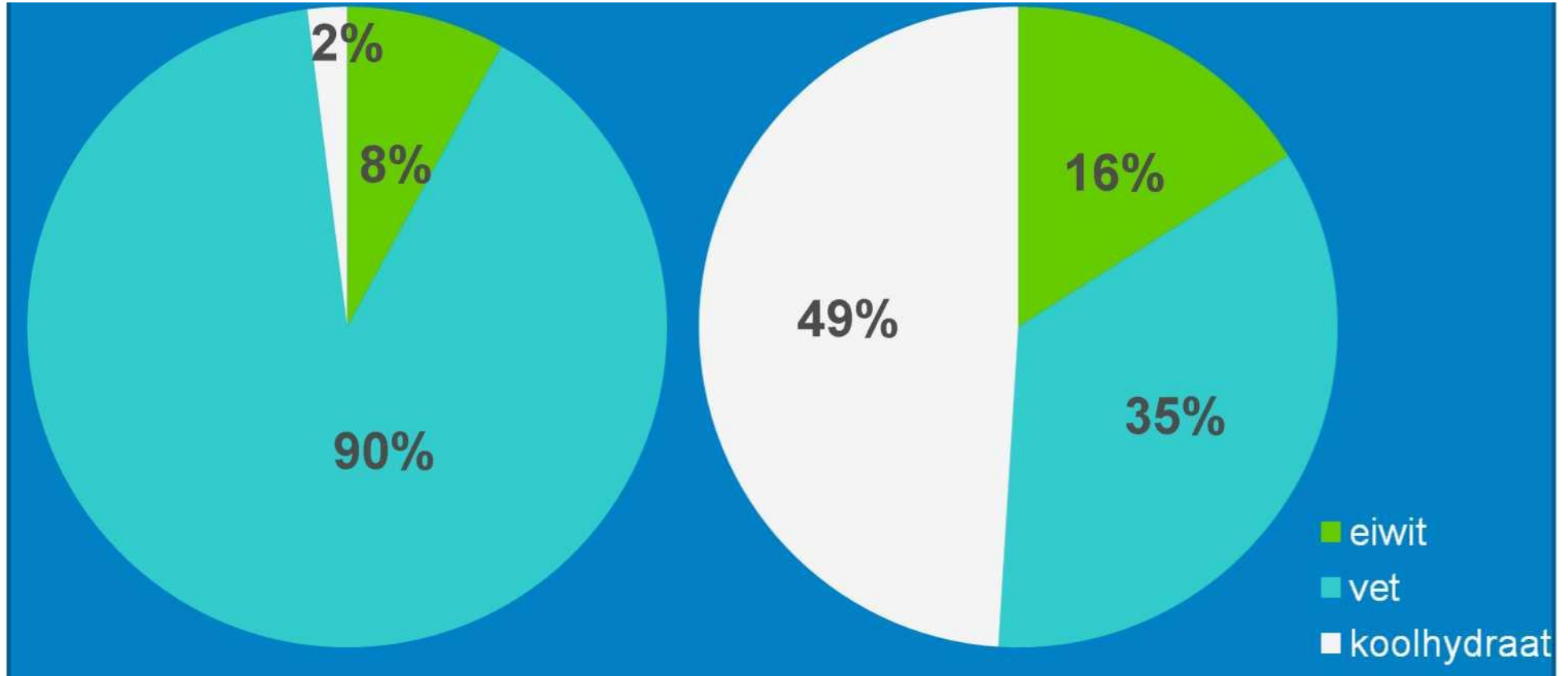


Brain Center
Rudolf Magnus

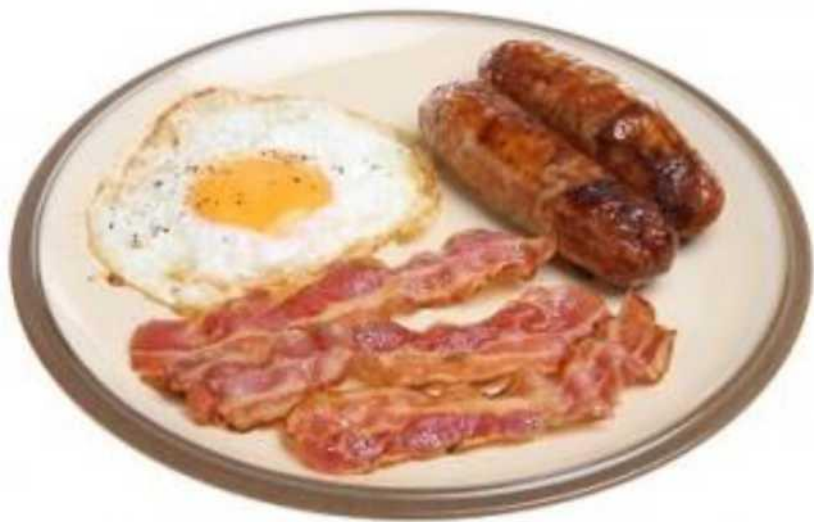
ketogeen dieet, sinds 1921

ketogeen dieet

normale voeding



ketogeen dieet: effectiviteit



>50% afname

>90% afname aanvalsvrij

review, 6m: **20-60%**

33%

16%

trial, 3 m: **38%** 7%

Neal et al. 2008

ketogeen dieet: bijwerkingen

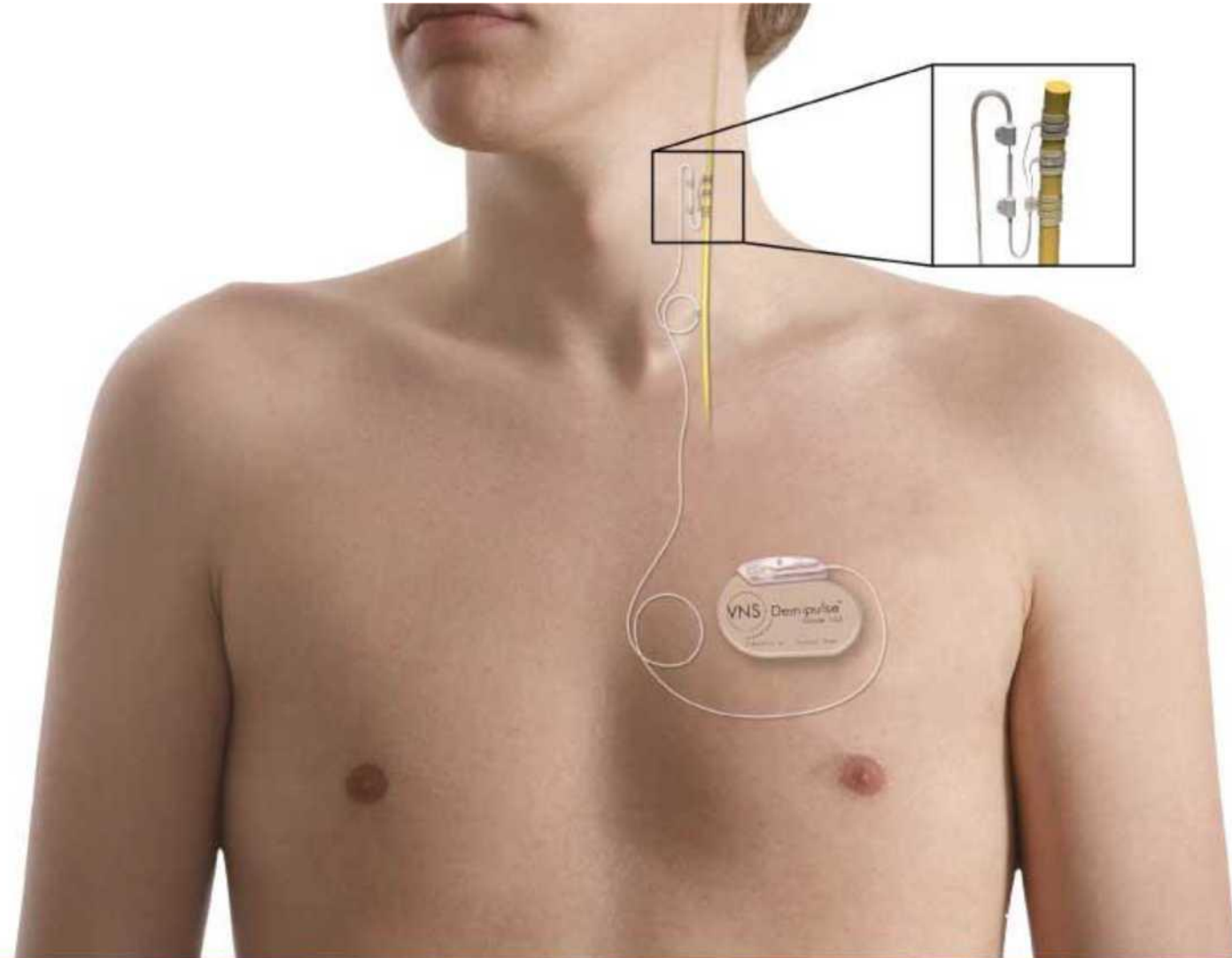
	incidence (%)
	0.3–46.5
	1.9–38.7
	0.8–20.9
	2.6–27.1
uric acid	1.8–26.4
	0.8–7.0
	0.1–0.8
	14.7
	1.3–3.1
	0.8–1.9
	0.4
	0.2
	0.2
	0.3–4.7
	0.8
Hypoproteinaemia	3.9–5.5
Hypomagnesaemia	4.7–10.9
Hepatitis	2.3–5.4
Reported	

nervus vagus stimulator

Gastrointestinal
f vom ;**tin** g/n ausea,
diarrhoea, **abdominal**
pain, constipation)
Increased infections
Raised serum lipids
Raised serum u
Hypoglycaemia
Pancreatitis
Osteopenia
Renal stones
Acidosis
Gallstones
Elevated liver enzymes
Protein loss enteropathy
Lipoid **aspiration**
pneumonia
Cardiomyopathy

nervus vagus stimulator

nervus vagus stimulator



nervus vagus stimulator

programmeerbare pulsgenerator

continue cyclus: 30 sec. aan, 5 min. uit
couperen aanval: extra stimulatie

veilige behandeling

(behandelbare) wondinfectie 3%

bijwerkingen: heesheid, hoest, kriebel in keel, slikprobleem



nervus vagus stimulator: effectiviteit

aanvalsvrijheid ~ 6%

>50% aanvalsreductie ~ 40%

afname duur aanvallen

afname ernst aanvallen

verbetering alertheid

verbetering stemming



epilepsiechirurgie

de meest effectieve behandeling

55 - 80% aanvalsvrijheid

de enige curatieve behandeling

30 - 50% 'genezing' (aanvals- en medicatievrij)

veilige behandeling

<<1% mortaliteit



behandelmogelijkheden bij refractaire epilepsie

aanvalsvrij > 50% reductie

- nieuw AED
- dieet
- NVS

< 10%

~ 40%

- chirurgie

~ 70%

88%



ORIGINAL ARTICLE

Surgery for Drug-Resistant Epilepsy in Children

Rekha Dwivedi, Ph.D., Bhargavi Ramanujam, M.D., D.M.,
P. Sarat Chandra, M.Ch., Savita Sapra, Ph.D., Sheffali Gulati, M.D., D.M.,
Mani Kalaivani, Ph.D., Ajay Garg, M.D., Chandra S. Bal, M.D.,
Madhavi Tripathi, M.D., Sada N. Dwivedi, Ph.D., Rajesh Sagar, M.D.,
Chitra Sarkar, M.D., and Manjari Tripathi, M.D., D.M.

bewijs van effectiviteit?

1^e trial epilepsiechirurgie bij kinderen

India, 116 kinderen met refractaire epilepsie en
kandidaat voor chirurgie

57: chirurgie

59: AED, wachtlijst voor chirurgie

aanvalsvrijheid na 12 maanden

- chirurgie groep

77%

- medicatie groep

7%

gedrag en QoL: significant beter

Dwivedi et al. N Engl J Med 2017



Brain Center
Rudolf Magnus

UMCU sinds 1973: > 2000 patiënten

chirurgie bij volwassenen:

UMCU, AZM, VUmc

chirurgie bij kinderen:

UMC Utrecht

Landelijke Werkgroep Epilepsie Chirurgie

UMCU, AZM, VUmc, SEIN, Kempenhaeghe



epilepsiechirurgie

- ij kinderen in Nederland



UMCU team



Kees



Floor



Sandra



Frans



Cyrille



Tineke



Maeike



Peter



Peter



Pieter



Gerard



Monique



Janine



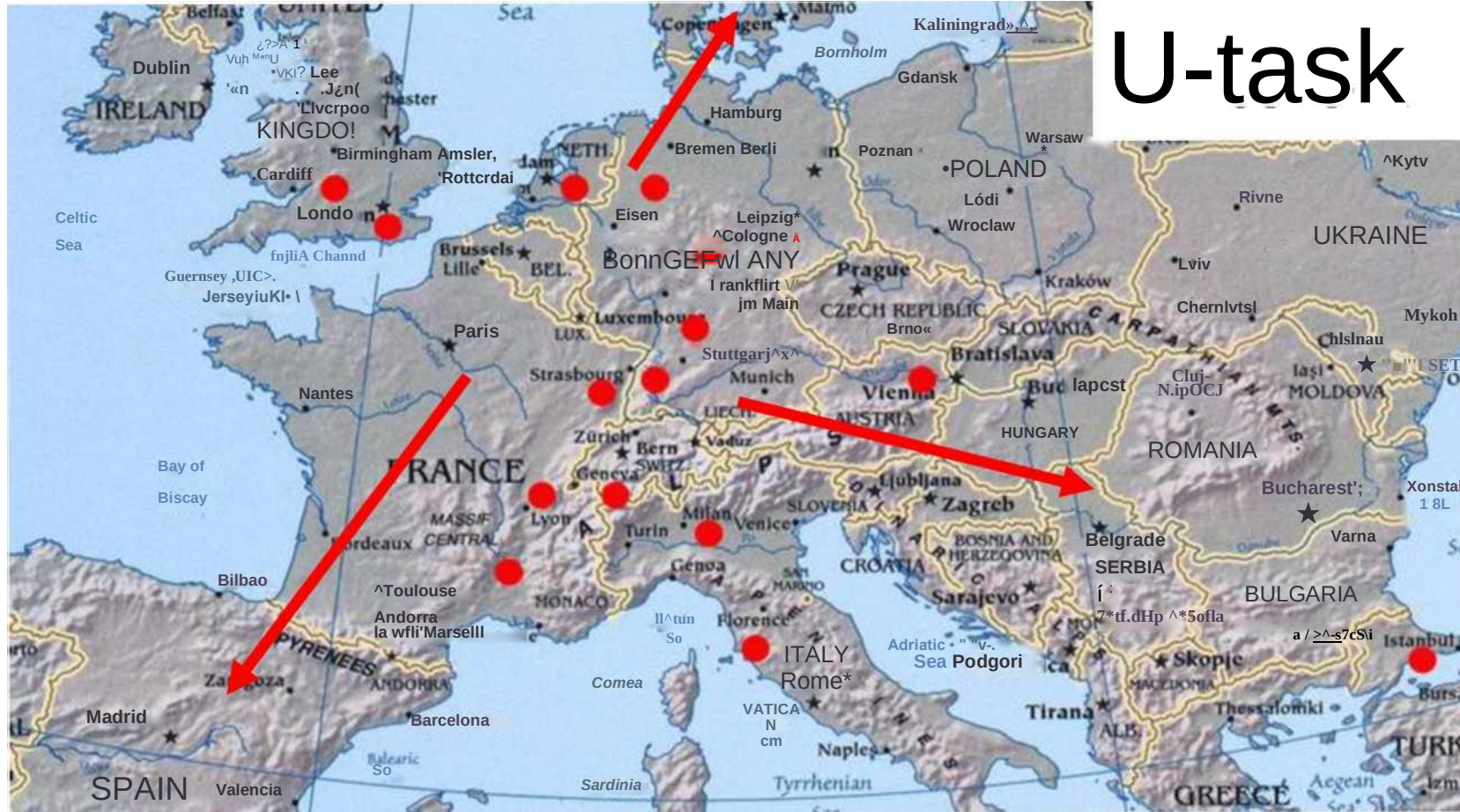
Anouk



Brain Center
Rudolf Magnus

epilepsiechirurgie bij kinderen

U-task



.....
principes epilepsiechirurgie

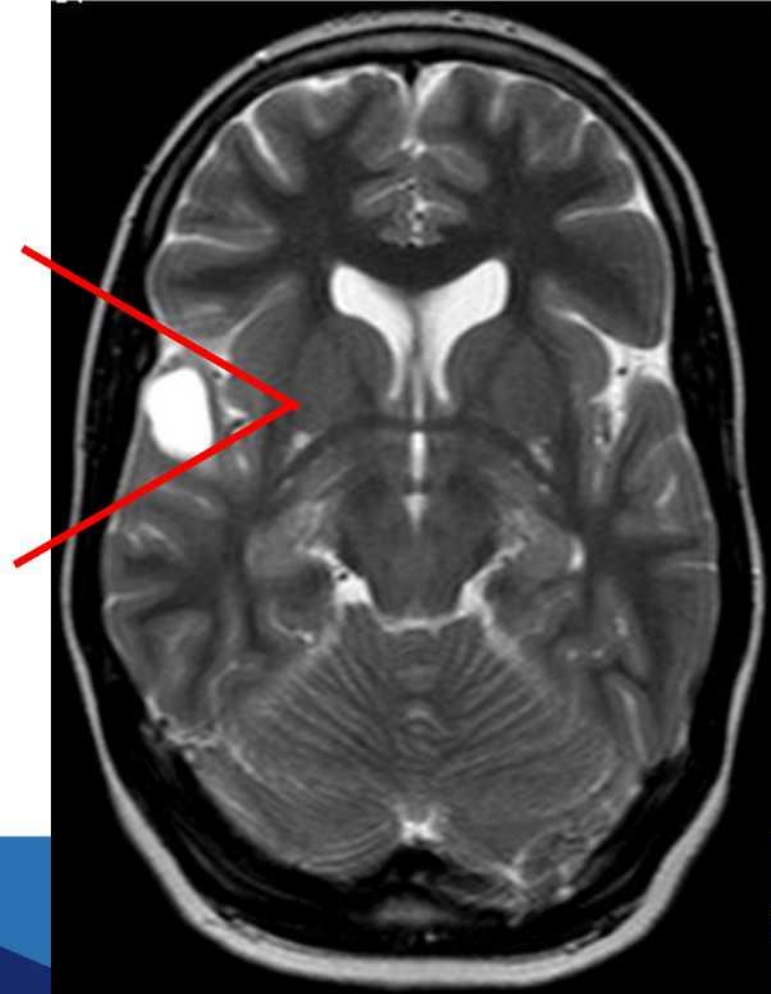
focale epilepsie

goed gelocaliseerd

buiten eloquente gebieden

resectie

..... principes epilepsiechirurgie



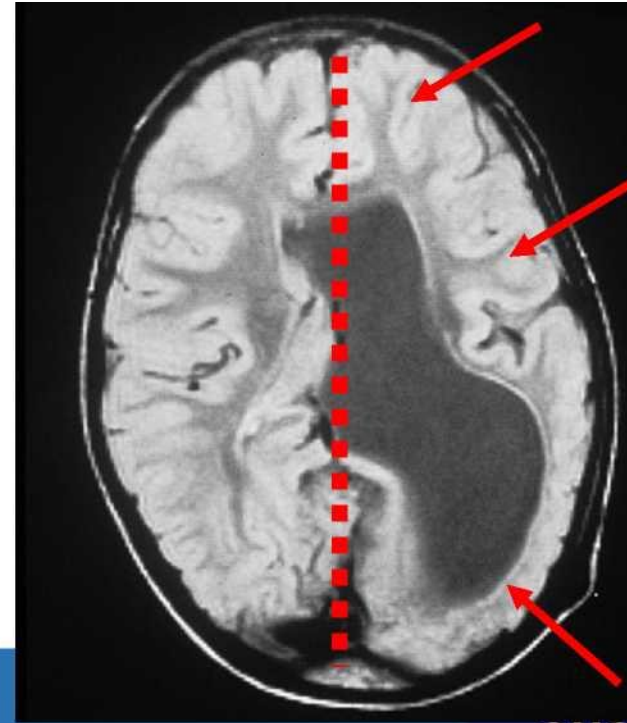
..... principes epilepsiechirurgie

groot gebied / volledige hemisfeer
al bestaande halfzijdige uitval

|

disconnectie:
'functionele hemisferectomie'
'hemisferotomie'

.....
principes epilepsiechirurgie



focale epilepsie

*goed gelokaliseerde bron
buiten functionele gebieden*

structurele oorzaak

liefst zichtbaar op MRI

refractaire epilepsie / hoge lijdensdruk

> 2 medicijnen, >12-18 mnd aanvallen

doel = aanvalsvrijheid

overwegingen bij kinderen

- 1 epilepsiechirurgie bij volwassenen is vaak te laat uitgevoerde kinder-epilepsiechirurgie
- 2 niet alleen aanvalsvrijheid telt
- 3 is farmacoresistentie wel nodig?
- 4 “genezing” is het doel: onttrek medicatie sneller



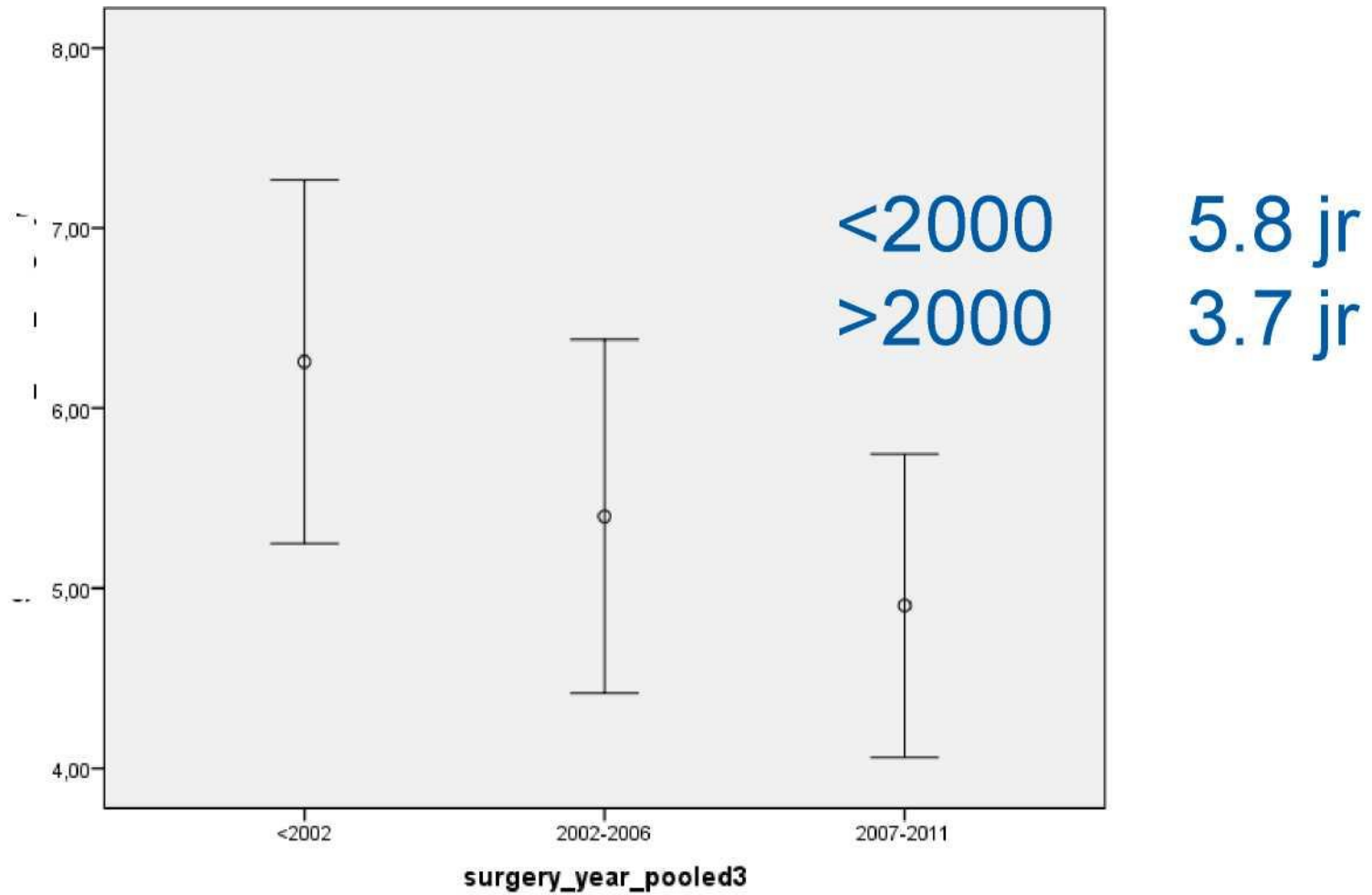
debuutleeftijd - leeftijd bij operatie

Adults (N= 6900)

Male sex (%)			51.4
Age at surgery (yr)	35.1±11.3	35.2±11.2	35.2±11.2
Age at seizure onset (yr)	14.6±11.6	15.5±12.0	15.0±11.8
Duration of epilepsy (yr)	20.5±12.2	19.7±12.4	20.1±12.3

Children (N=2623)

Male sex (%)			53.1
Age at surgery (yr)	9.3±5.2	9.2±5.2	9.3±5.2
Age at seizure onset (yr)	3.8±4.1	3.9±4.1	3.8±4.1
Duration of epilepsy (yr)	5.4±4.1	5.3±4.2	5.3±4.1



21 jaar kinder-epilepsiechirurgieUMCU

n=232, interval debuut - chirurgie = 5.5 jr

95% CI duration_until_surgery

1 chirurgie bij volwassenen: vaak erg laat

outcome: vroeg = beter

vroege herkenning farmacoresistentie
vroeg verwijzen naar tertiaire centra
meer prechirurgische evaluaties

verschuiving in epilepiechirurgie
van volwassenen naar kinderen

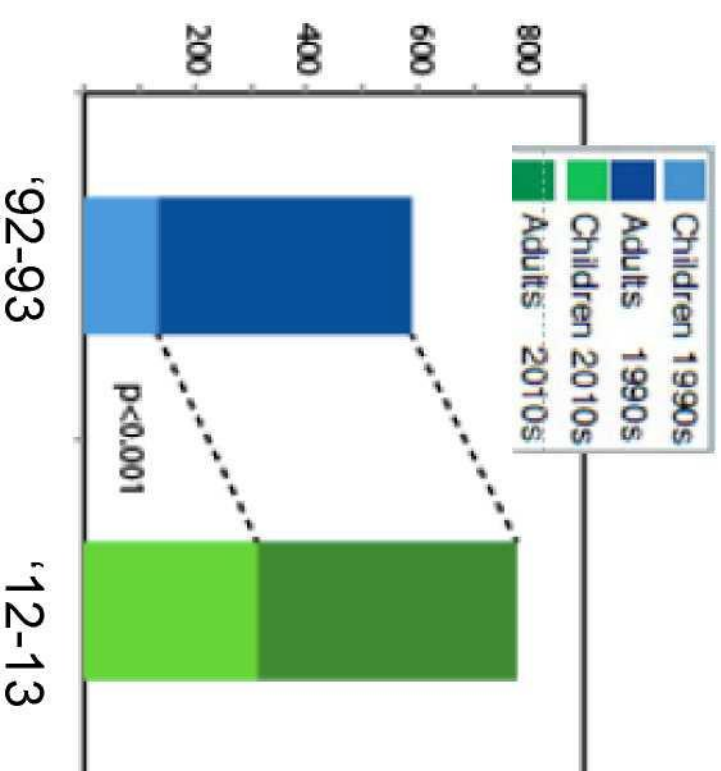
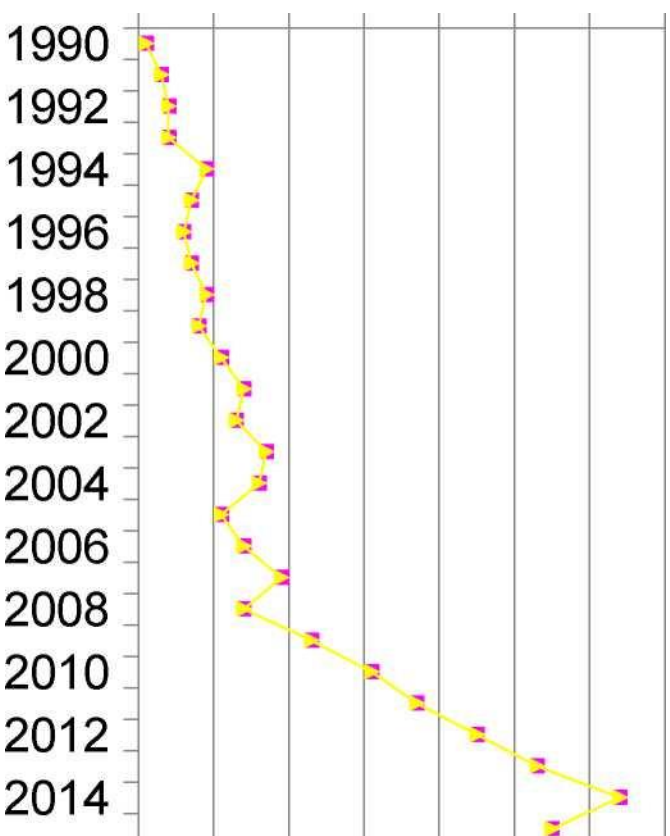
Lamberink et al. Epilepsia 2015

aantal operaties

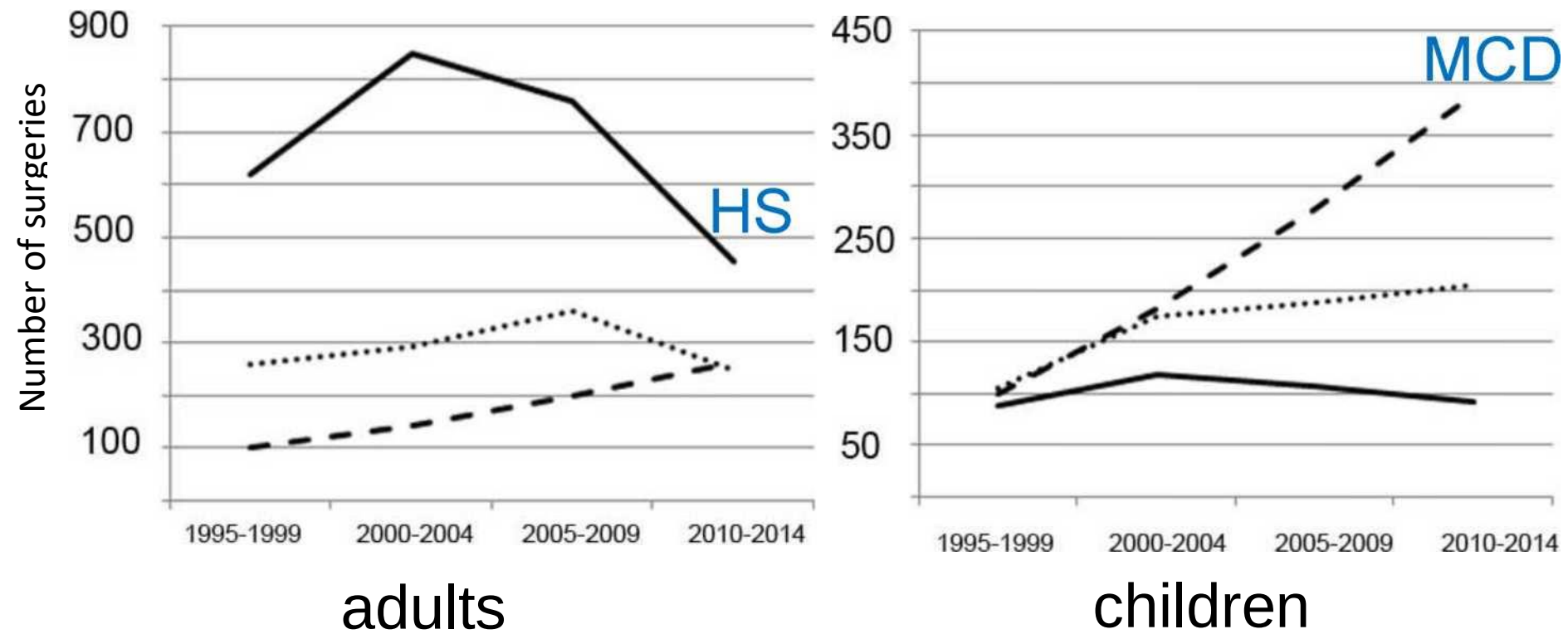
Usoht

Europa

K) w - 11 ui œ
000000000



aantal operaties



overwegingen bij kinderen

- 1 epilepsiechirurgie bij volwassenen is vaak te laat uitgevoerde kinder-epilepsiechirurgie
- 2 niet alleen aanvalsvrijheid telt
- 3 is farmacoresistentie wel nodig?
- 4 “genezing” is het doel: onttrek medicatie sneller

doel aanvalsvrijheid?

cognitieve ontwikkeling en gedrag zijn
minstens even belangrijk

Spencer et al. 2008

613 kinderen met nieuw-gediagnostieerde
epilepsie: 26% IQ < 80

Berg et al. 2008



doel aanvalsvrijheid?

refractaire kinder epilepsie:
mentale retardatie bij 61%

Spencer et al. 2008

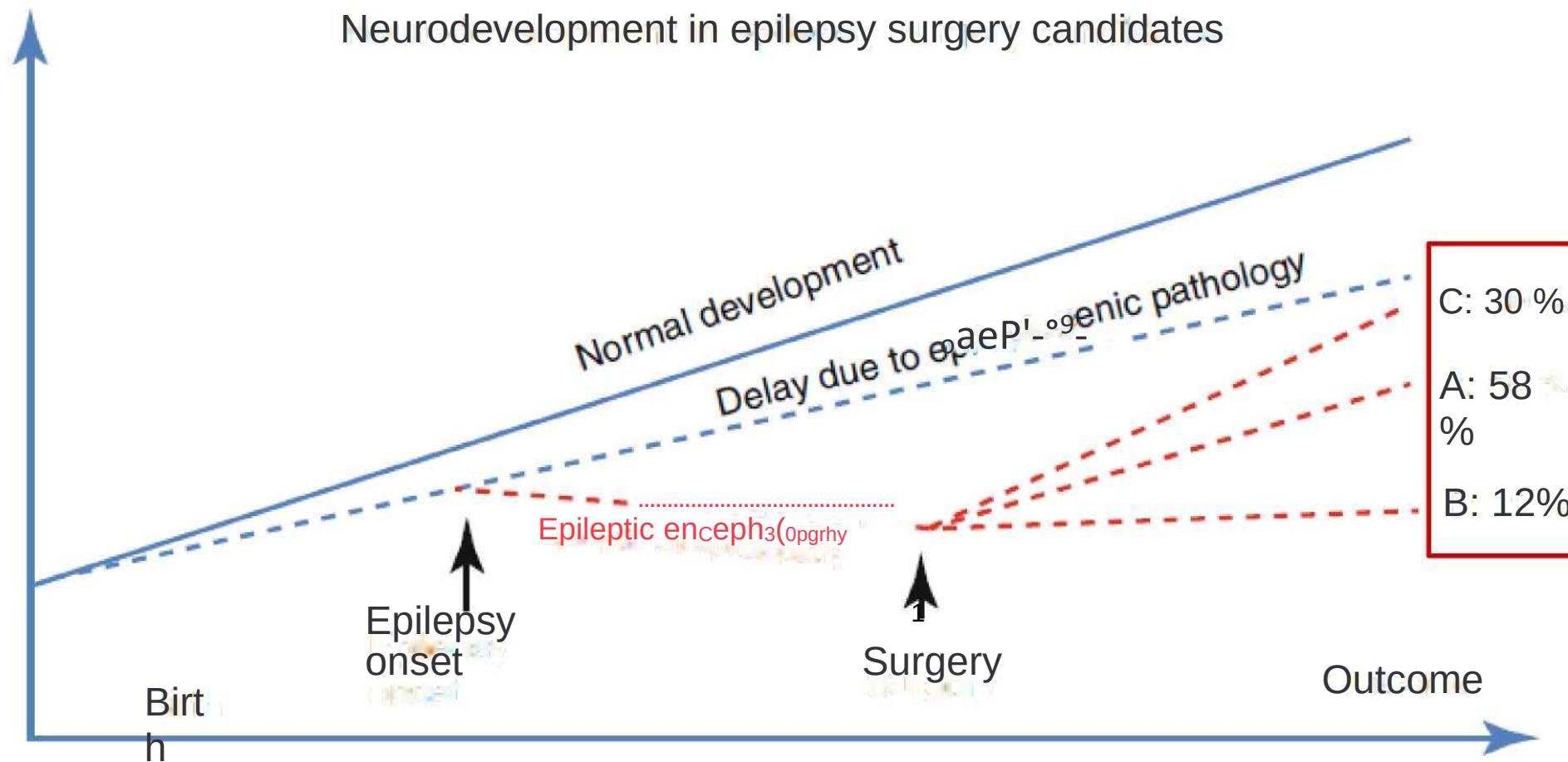
hemispherectomie kandidaten < 3 jr:
95% preoperatief MDI < 55
82% preoperatieve stagnatie / regressie

Devlin et al. 2003, Jonas et al. 2004, Boshuisen et al. 2010, van
Schooneveld et al. 2011

doel aanvalsvrijheid?



ontwikkeling na epilepsiechirurgie



determinanten van cognitieve uitkomst



2 doel niet alleen aanvalsvrijheid

verbetering cognitieve uitkomst bij kinderen?

- vroege chirurgie

Jonas 2004, Freitag 2005, DelaLande 2007

Basheer 2007, Thomas 2010, d'Argenzio 2011

- vroege medicatie onttrekking?

S
k
i
r
r
o
w

e

t
a
l
.
2
0
1
1



overwegingen bij kinderen

- 1 epilepsiechirurgie bij volwassenen is vaak te laat uitgevoerde kinder-epilepsiechirurgie
- 2 niet alleen aanvalsvrijheid telt
- 3 is farmacoresistentie wel nodig?
- 4 “genezing” is het doel: onttrek medicatie sneller



vroeger = beter?

vroeg operatie: betere cognitieve uitkomst

kortere duur epilepsie = onafhankelijke predictor van

- postoperatief hoger IQ/DQ
- postoperatieve toename van IQ/DQ

Jonas 2004, Freitag 2005, DelaLande
2007
Basheer 2007, Thomas 2010,
d'Argenzio 2011



epilepsiechirurgie uitkomst

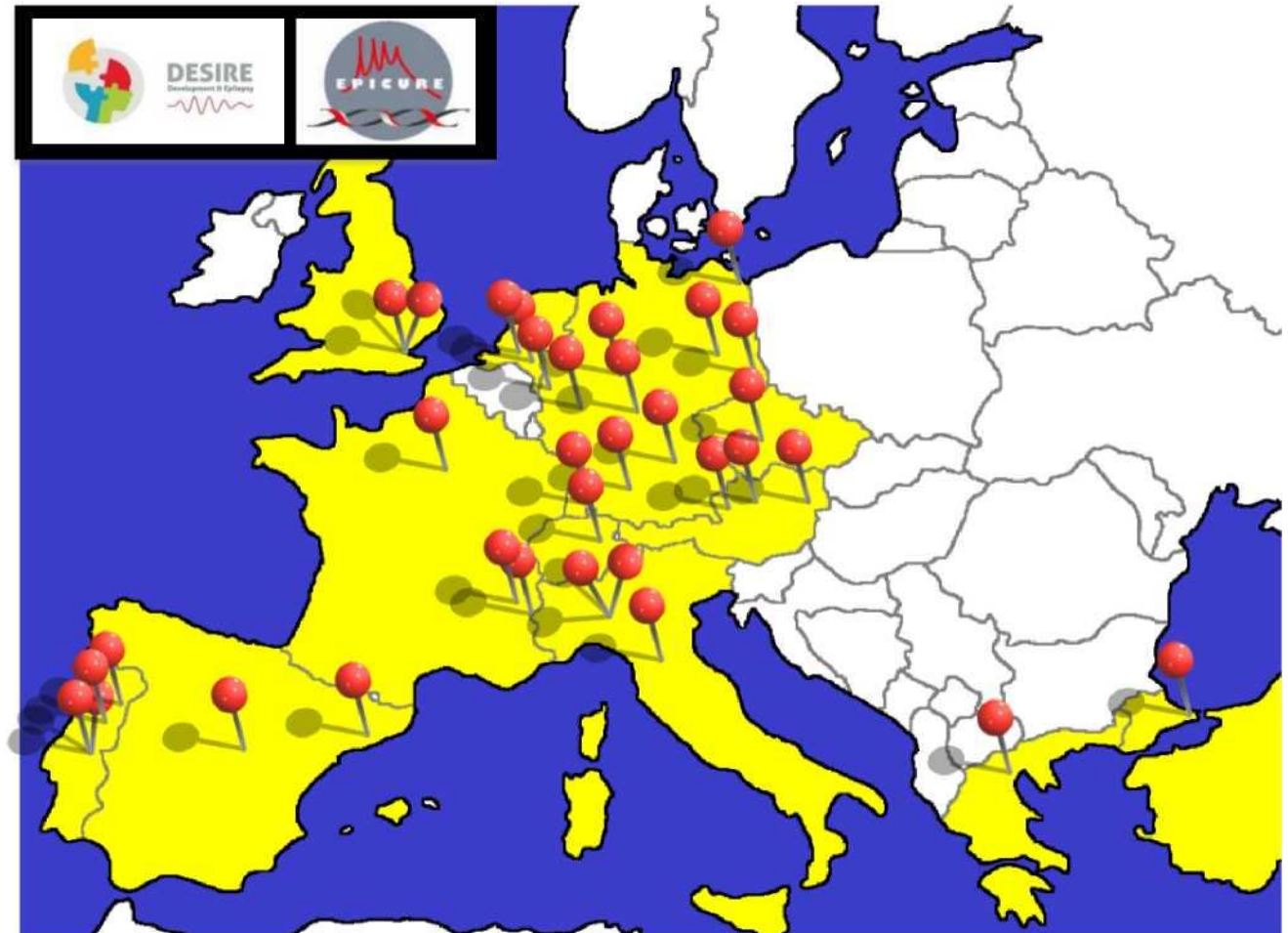
9147 patienten

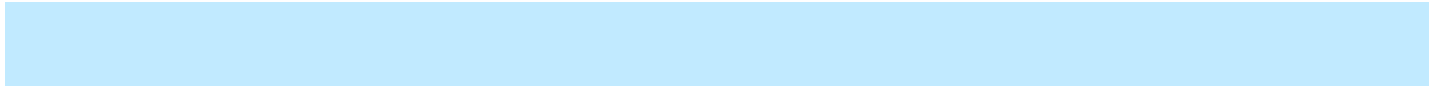
37 centra, 2000-2012

2952 kinderen

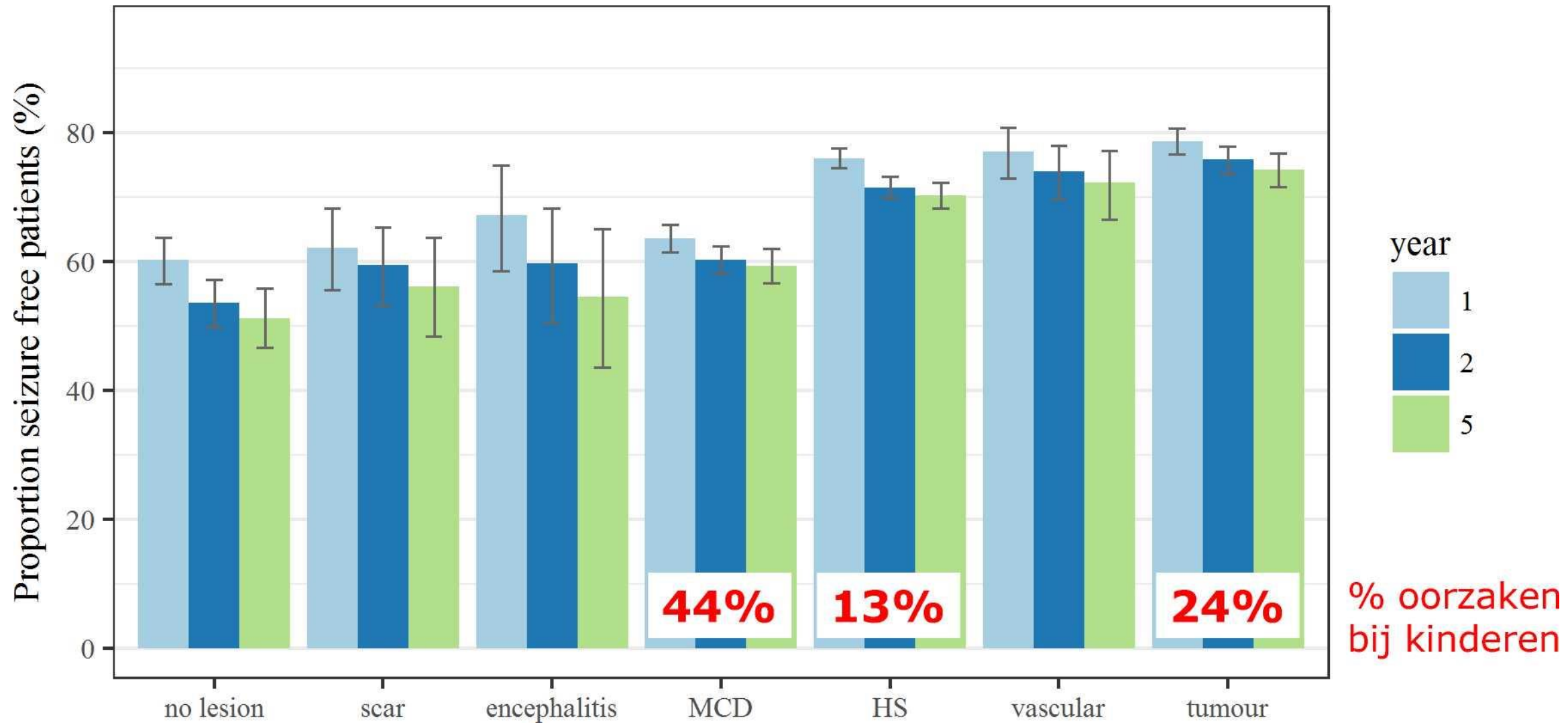
alle histopathologische
categorieën

aanval- en AED-uitkomst
@1, 2, 5 jr





s < aanvalsvrijheid n=9147



voorspellers aanvalsvrijheid

pathologie

tumor/vasculair: beste

geen lesie/gliose: slechtste

leeftijd

kinderen > volwassenen

locatie

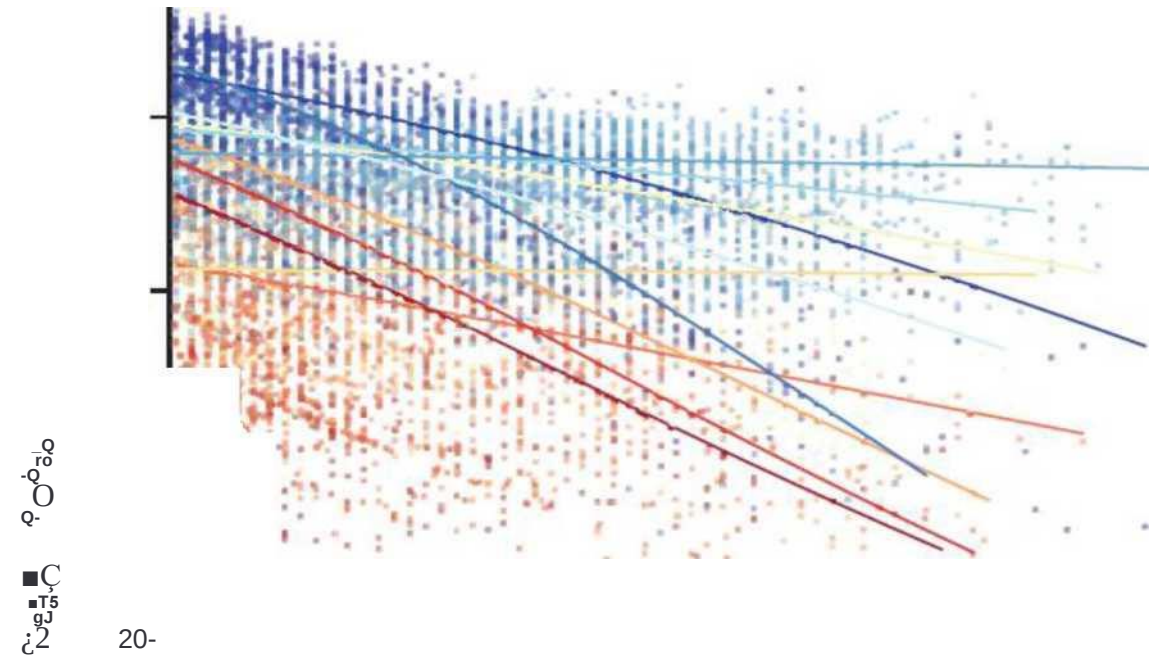
temporaal > overig

kortere duur epilepsie

Diagnosis

- FCD type I or mild MCD Encephalitis
- MCD-other
- No lesion
- Scar
- FCDtypeII
- Non-LEAT
- FCD-NOS
- Hippocampal sclerosis
- Vascular malformation
- LEAT

100-1



----- 1 ----- 1 ----- r

20 40 60

Duration of epilepsy before surgery (years)

chirurgie: laatste strohalp of vroege optie?

kind met focale epilepsie en MRI afwijking:
kans op spontane “genezing” $< 1/3$

chirurgie bij sommige oorzaken:
hoge kans op blijvende aanvalsvrijheid (80%)

■ | ■ | ■ ■■ "I"
epilepsiechirurgie is veilig:
mortaliteit $<< 1\%$, blijvende onverwachte uitval $< 3\%$
m.n. indien gelegen in niet-eloquente gebieden

Hader et al. Epilepsia 2013

chirurgie: laatste strohalm of vroege optie?



chirurgie: laatste strohalm of vroege optie?

dysplasie/tumor/cavernoom in niet-eloquent gebied:

- zonder OK levenslang medicatie nodig
- OK: goede outcome (vroeger = beter)
- OK: weinig risico's
- postOK snelle AED afbouw: cognitief voordeel

zelfs als aanvalsvrij onder AED:

overweeg vroeg chirurgie als behandeloptie



overwegingen bij kinderen

1 epilepsiechirurgie bij volwassenen is vaak te laat uitgevoerde kinder-epilepsiechirurgie

2 niet alleen aanvalsvrijheid telt

3 is farmacoresistentie wel nodig?

4 “genezing” is het doel: onttrek medicatie sneller



postoperatieve medicatieonttrekking

AEDs hebben cognitieve bijwerkingen

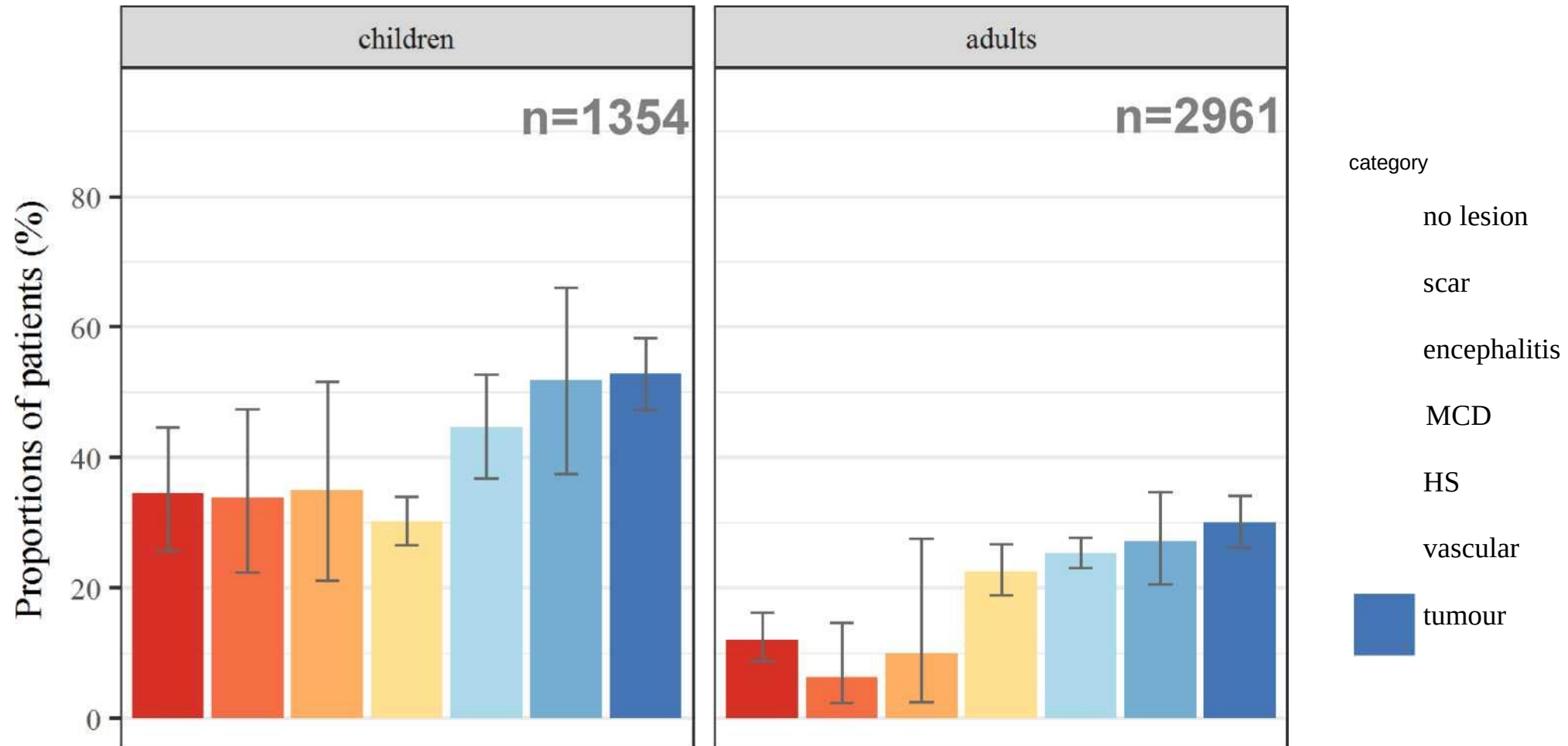
AED onttrekking in niet-chirurgische cohorten leidt tot cognitieve verbetering

vaak geadviseerd om > 2 jr door te geven

71% van Amerikaanse neurologen overweegt afbouw pas na > 2 jaar, of nooit

Berg et al. 2007

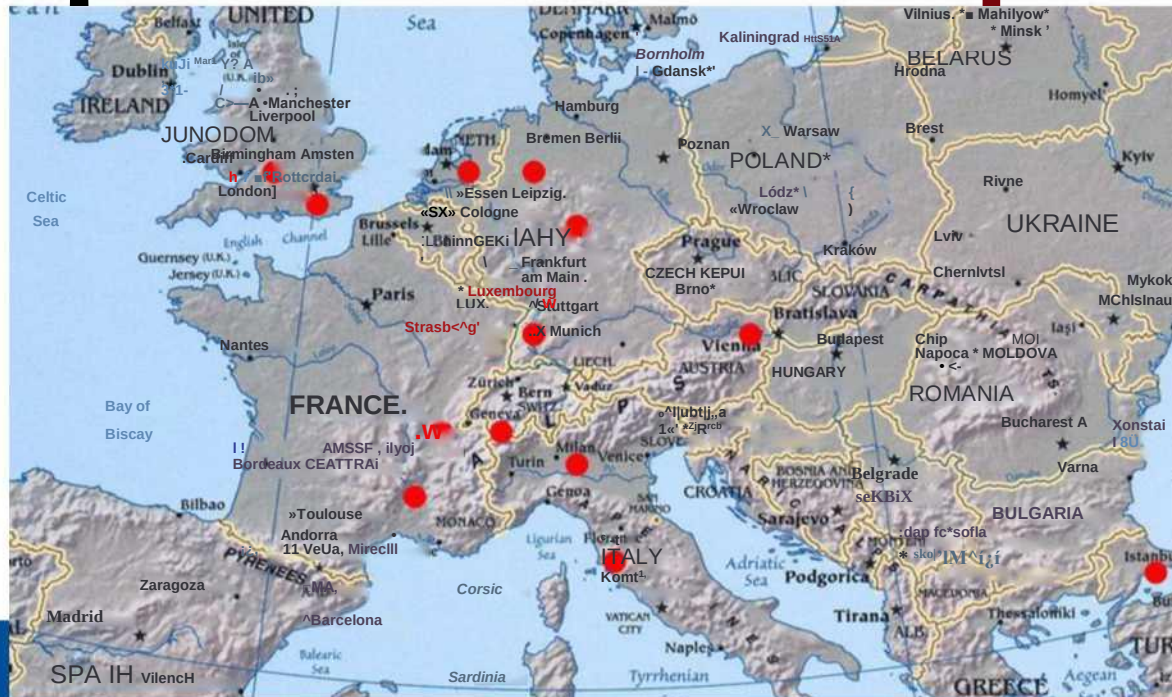
aanvals- en medicatievrij @ 5 jr



hoe veilig is vroeg afbouwen?

multicentrisch retrospectief Europees onderzoek
15 centra, 8 landen, 766 kinderen

"Time to Step



Timing of antiepileptic drug withdrawal and long-term seizure outcome after paediatric epilepsy surgery (TimeToStop): a retrospective observational study

Kim Boshursen, Alexis Arzimanoglou, Helen Cross, Cuno Spilgen, Tilman Polster, Onno van Wieuwenhuizen, Kees PJ Braun, for the TimeToStop study group*

Lancet Neurol 2012; 11:784-91

NEF 08-10

overweeg snellere afbouw bij kinderen

vroegere afbouw verhoogt in lichte mate het risico op recidief aanvallen,

maar niet ten koste van uiteindelijke aanvalsvrijheid

vroegere afbouw:

- sneller duidelijk of chirurgie succesvol was
- voorkomt langdurig onnodig AED gebruik bij veel ptn

heeft dit cognitieve voordelen?

Boshuisen et al.

Lancet Neurol 2012

Söf
a

Brain Center
Rudolf Magnus



Brain Center
Rudolf Magnus

TimeToStop studie: AED afbouw en IQ

	IQ		change in IQ	
	RC (95% CI)	p-value	RC (95%CI)	p-value
start reduction (n=155/301)	3.4 (0.6-6.2)	0.018	4.5 (1.7-7.1)	0.002
complete stop (n=61/301)	4.8 (1.4-8.3)	0.006	5.1 (1.5-8.7)	0.006
number of AEDs reduced	2.2 (0.6-3.7)	0.007	2.6 (1.0-4.2)	0.001

betere beeldvorming: MRI-"negatief"?

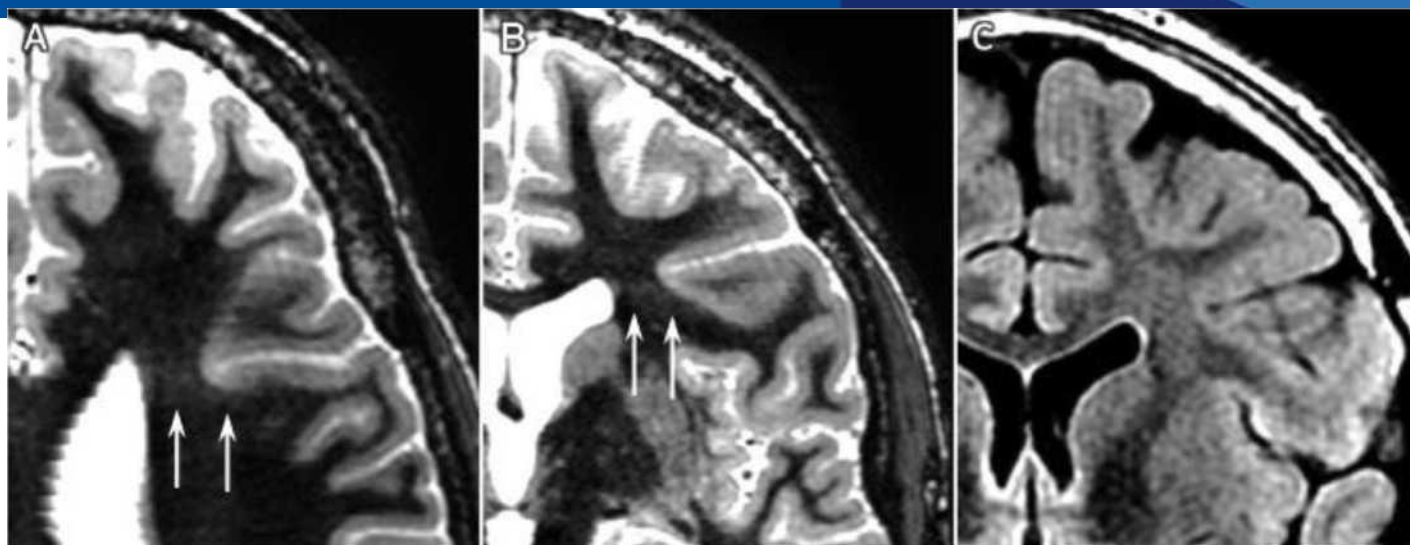
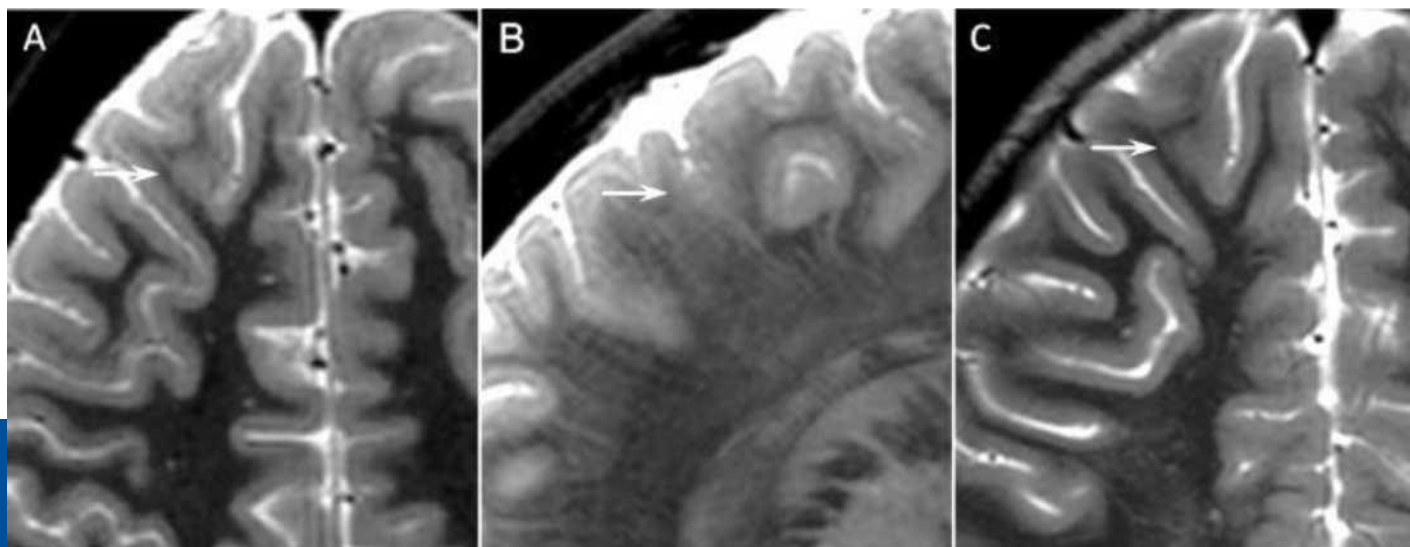


hoog-veld MRI bij verdenking FCD

40 patiënten

MRI-negatief
op 3T

Laesiedetectie 7 Tesla:
23%



Brain Center
Rudolf Magnus

high frequency oscillations peroperatief

betere beeldvorming: MRI-"negatief"?

betere bronlocalisatie: HFO's?

high frequency oscillations

peroperatief

fast-ripples na resectie:

predictief voor slechte uitkomst

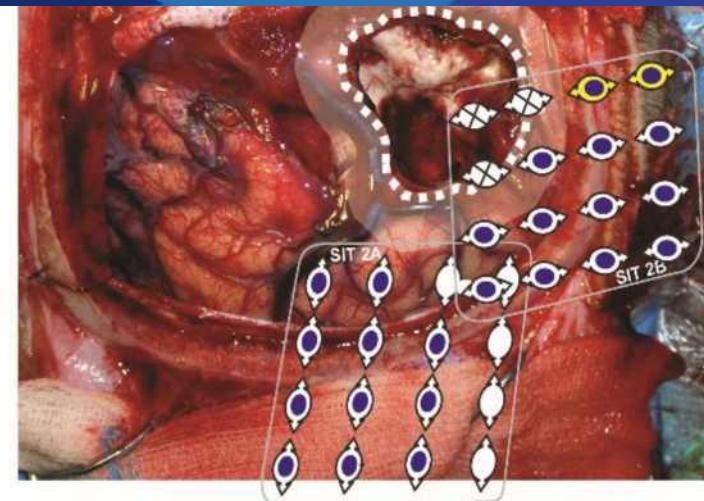
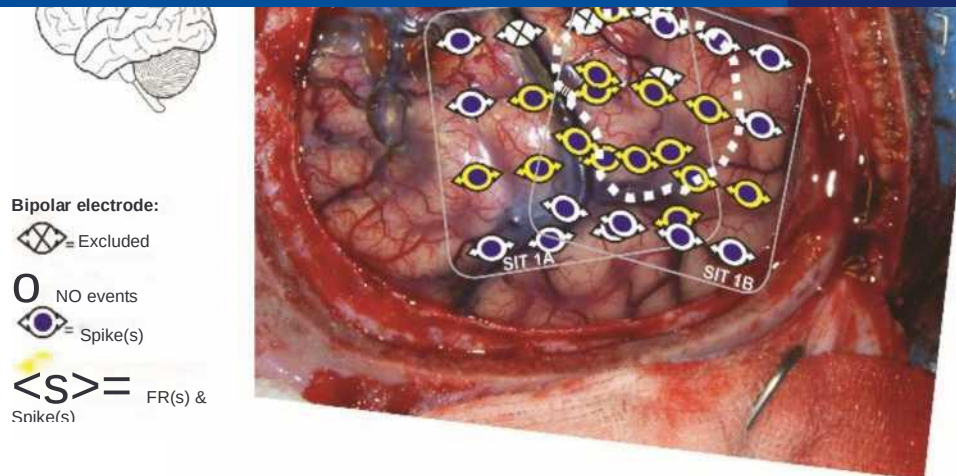
1. PRE

van 't Klooster et al. Ann. Neurol. 2017

2. POST



Brain Center
Rudolf Magnus



high frequency oscillations **peroperatief**

betere beeldvorming: MRI-"negatief"?

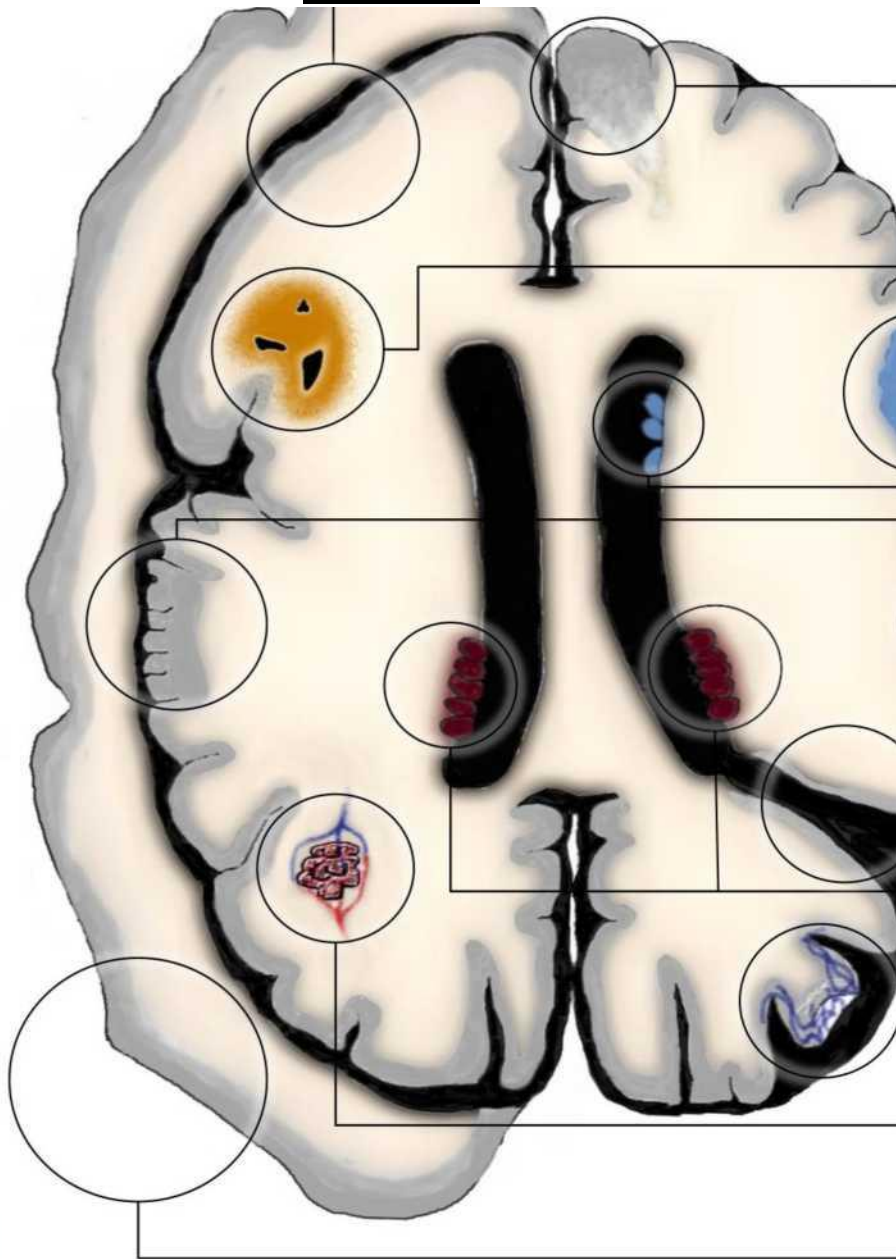
betere bronlocalisatie: HFO's?

beter onderscheid *structureel* versus *genetisch*



Brain Center
Rudolf Magnus

CL A



lissencephaly

- *LIS1; DCX, TUBA1A*

FCD

- *DEPDC5; NPRL2; NPRL3; PIK3CA; AKT3; MTOR*

low-grade epilepsy-associated tumor

- *BRAF*

tuberous sclerosis complex

- *TSC1, TSC2*

PMG (uni- or bilateral)

- *GPR56, PIK3R2, TUBB2B*

schizencephaly

- *EMX2; SIX3; SHH; COL4A1*

PNH (bilateral)

- *FLNA*

Sturge Weber syndrome

- *GNAQ*

cerebral cavernoma

- *KRIT1; CCM2; PDCD10*

hemimegalencephaly

- *PIK3CA; AKT3; MTOR; PIK3R2 PTEN; TSC1; TSC2; RNF135*



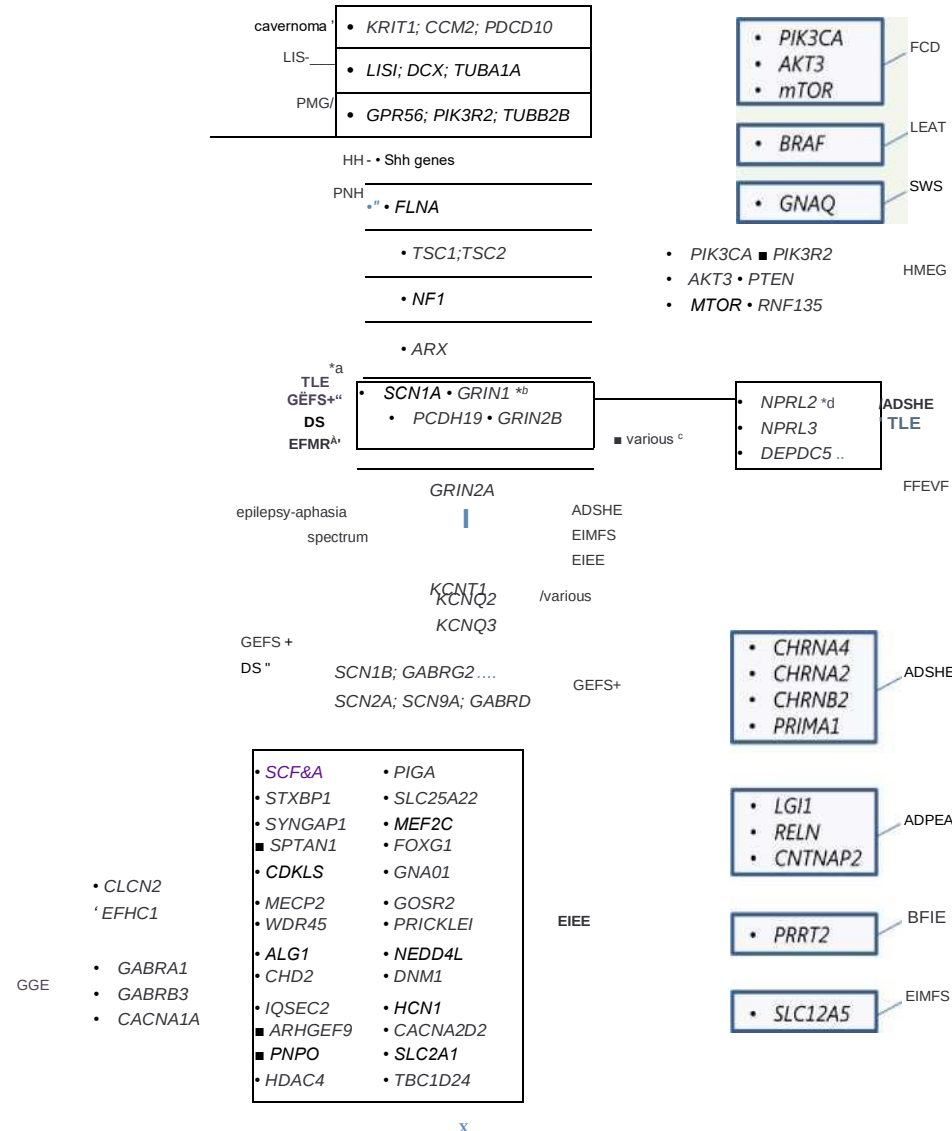
epilepsie genen

gegeneraliseerd/multifocaal

focaal

structureel

niet-structureel



uitdagingen - onderzoek

MRI geen afwijkingen: kandidaat voor chirurgie?

- structurele onzichtbare oorzaak of genetische epilepsie?
- betere beeldvormende technieken/post-processing

MRI geen afwijkingen: waar zit de bron?

- invasief onderzoek: GRID, SEEG, combinatie?
- epileptogene zone; pieken of HFO's ?

bron bij/in functionele gebieden?

- plasticiteits(grenzen)?
- functielokalisatie technieken

conclusies

epilepsiechirurgie is de meest effectieve behandeling voor focale structurele epilepsie, bij zorgvuldig geselecteerde kinderen

aanvalsvrijheid

60-80% @ 5 jr

aanvals- en AED-vrijheid

30-50% @ 5 jr

onafhankelijke

voorspellers

van

aanvalsvrijheid:

pathologie:

tumoren/vasculaire

lesies

temporale chirurgie, hemisferectomie

jongere leeftijd

kortere duur epilepsie

- vroege chirurgie en AED onttrekking verbeteren cognitieve uitkomst
- vroege AED onttrekking is veilig
- chirurgie is een vroege optie, geen laatste strohalm



epilepsiechirurgie bij kinderen - UMCU

Floor Jansen

Kees Braun

Peter van Rijen

Peter Gosselaar

Pieter van Eijssen

Janine Ophors

Anouk Velders

Frans Leijten

Cyrille Ferrier

Tineke Gebbink

Sandra van der Salm

Gerard de Kort

Monique van Schooneveld

Maeike Zijlmans

Geertjan Huiskamp



Epilepsiefonds

De Macht van het Kleine



Ruimte voor aantekeningen

[terug naar indexopgave](#) [Inhoudsopgave](#)

Inhoudsopgave

[illegible]

[illegible]

Neurologie uit en thuis

[terug naar indexopgave](#)

*Dr. S. Piepers, neuroloog
Meander Medisch Centrum Amersfoort*

Inleiding

Ongeveer de helft van de Nederlanders gebruikt voedingssupplementen waaronder vitamines. Er is geen bewijs dat het nemen van voedingssupplementen zonder medische indicatie de gezondheid verbetert. Velen laten zich toch verleiden door gezondheidsclaims in reclamespotjes met gezonde ouderen, topsporters, gelukkige zwangeren of energieke kinderen, zonder zich bewust te zijn van de nutteloosheid, laat staan van de risico's van overdosering. Anderen zoeken hun ontspanning door het nuttigen van grote hoeveelheden alcohol en combineren dat met een slecht dieet. De laatste jaren is het gebruik van recreatief lachgas een trending topic bij jongeren en zien neurologen de soms ernstige gevolgen van deze drug.

In deze syllabus zal worden ingegaan op de neurologische gevolgen van te veel of te weinig van de vitamines B1, B6, B12. Deze 3 vitamines zitten bijvoorbeeld standaard in het polyneuropathie laboratoriumpakket omdat afwijkende waarden geassocieerd zijn met een polyneuropathie. De klinische presentatie kan ook anders zijn, zoals hieronder uiteengezet.

Vitamine B1 – thiamine

Thiamine is een cofactor voor enzymen die betrokken zijn bij het metabolisme van koolhydraten en aminozuren. Het is aanwezig in granen, varkensvlees noten en groenten. Vitamine B1 is heel belangrijk voor zenuwgeleiding. Bij patiënten met een alcoholstoornis komt een thiamine deficiëntie regelmatig voor. In Westerse landen is er bij 90% van de patiënten met een thiamine deficiëntie een verband met alcoholmisbruik. Andere oorzaken zijn gastro-intestinale chirurgie (bijv bariatrische chirurgie), frequent braken, chronische diarree, medicatie en extreme malnutritie. Een potentieel levensbedreigende complicatie van een thiamine deficiëntie is een acute Wernicke encefalopathie. De symptomen bestaan uit verwardheid met bewustzijnsverandering, een oogbewegingsstoornis (nystagmus, dubbelzien) en een gangataxie. Op de MRI-hersenen kunnen puntbloedingen rondom de aqueductus, de corpora mamillaria en de mediale thalamus gezien worden. Zonder behandeling ontwikkelt 85% van de patiënten met een Wernicke encefalopathie het syndroom van Korsakov en overlijdt 17-20% aan de gevolgen. Het syndroom van Korsakov is een chronische irreversibele aandoening die wordt gekenmerkt door een anterograde amnesie (niet in staat nieuwe informatie op te slaan) met relatief behoud van het lange termijn geheugen en de andere cognitieve functies.

Een ander neurologisch beeld dat wordt gezien bij een thiamine deficiëntie is een beriberi (letterlijk vertaald: ernstige zwakte). Het is een van de vroegst herkende ziektebeelden door een vitamine deficiëntie en is in de 17^e eeuw voor het eerst beschreven. Er zijn 2 soorten van beriberi: de droge en de natte vorm. De natte beriberi manifesteert zich met cardiovasculaire

symptomen. De droge beriberi bestaat uit een sensomotorische polyneuropathie. De pathofysiologie is niet duidelijk. Het onderscheid met een Guillain Barre syndroom kan lastig zijn.

Bij alle bovengenoemde ziektebeelden is suppletie in adequate dosering van groot belang om irreversibele schade te voorkomen. Als een thiamine deficiëntie als oorzaak wordt overwogen moet direct gestart worden met suppletie, nog voordat de uitslag van de thiamine bepaling bekend is.

Toxische effecten bij acute of chronische overdosering met thiamine zijn niet beschreven.

Vitamine B6, pyridoxine

Vitamine B6 is belangrijk bij de gluconeogenese, decarboxylering van aminozuren en de vorming van niacine, haem, steroidhormoon en neurotransmitters. Daarnaast helpt vitamine B6 bij de vorming van het antioxidant cysteïne en is het belangrijk voor het immuunsysteem.

Vitamine B6 vinden we voornamelijk terug in vlees, brood, eieren, vis, aardappelen, graanproducten, peulvruchten, groente, melk(producten) en kaas.

Te veel vitamine B6 kan tot een polyneuropathie leiden. Klachten bestaan vaak uit pijnlijke en brandende tintelingen in handen en voeten. Men neemt aan dat dit kan optreden bij een dosis vanaf 500 mg/ dag gedurende maanden tot jaren, met een concentratie in bloed van ten minste > 500 pmol/L. In Nederland mag sinds 2018 in een supplement niet meer dan 21 mg vitamine B6 zitten. Online zijn nog wel supplementen beschikbaar met een dosis van 200 mg. Vooral bij sporters komt het gebruik van dit soort supplementen voor. Na het staken van de vitamine B6 suppletie zijn de klachten niet altijd reversibel waardoor mensen neuropathische pijn houden.

Vitamine B12, cobalamine

Vitamine B12 is een cofactor die onder andere betrokken is bij het metabolisme van vetzuren, koolhydraten en eiwitten waaronder myeline en homocysteïne. Ook is het nodig voor de aanmaak van DNA en RNA. Vitamine B12 zit in dierlijke producten zoals melk, melkproducten, vlees, vleeswaren, vis en eieren. Ook in plantaardige producten kan vitamine B12 voorkomen, bijvoorbeeld in gedroogd zeewier en algen.

Sinds enkele jaren is er bij het publiek een groeiende belangstelling voor vitamine B12 en de gevolgen van een mogelijk tekort daaraan en worden veel onverklaarde klachten eraan toegeschreven. In de leeftijdsgroep van 20-39 jaar is de prevalentie 3% tot 10% bij mensen ouder dan 70 jaar. Een aanzienlijk deel hiervan heeft geen duidelijk klachten. Een vitamine B12 tekort wordt meestal veroorzaakt door malabsorptie. De meest voorkomende oorzaak is een atrofische gastritis (70%). Onvoldoende intake komt minder vaak voor (ongeveer 15%) en is vooral aan de orde bij overmatig gebruik van alcohol en bij vegetariërs en veganisten. Overige oorzaken zijn de ziekte van Crohn en het langdurig gebruik van medicatie (protonpomp remmers, metformine, L-dopa). Klinische verschijnselen van een B12-tekort zijn een megaloblastaire anemie en een polyneuropathie. Er is geen overtuigend bewijs dat een lage vitamine B12 concentratie geassocieerd is met klachten als duizeligheid, vermoeidheid en vermindering van het geheugen of concentratiestoornissen.

Relatief van recente datum is de presentatie met neurologische verschijnselen door een B12 tekort bij jongere patiënten. In deze groep is een B12 tekort door malabsorptie vaak niet de oorzaak. Zij presenteren zich met subacute opklimmende gevoelsstoornissen in de benen, handen, stuurlaaiheid, krachtsverlies en soms mictieklachten. Op de MRI van het ruggenmerg kan dan een myelopathie worden gezien met een zgn. omgekeerd V-teken. Dit is sterk geassocieerd met een vitamine B12 tekort. Soms treedt de ziekte op in combinatie met een

sensomotorische polyneuropathie. De oorzaak bij deze patiëntengroep is vaak het gebruik van lachgas in excessieve hoeveelheden. Lachgas (N_2O) is een kleurloos, niet-irriterend, zoetgeurend en zoetsmakend gas. Het gebruik van lachgas verhindert de omzetting van homocysteïne in methionine, wat een voorloper van myeline is. Hierdoor kan het vaker gebruik van grote hoeveelheden lachgas demyelinisatie veroorzaken. Het wordt al vanaf de 18^e eeuw in de geneeskunde gebruikt om patiënten onder narcose te brengen. Medicinaal lachgas heeft zeer geringe effecten op functies zoals de ademhaling en de bloedsomloop. Het wordt ook gebruikt in de auto-industrie en als drijfgas in slagroomsputten vanwege de antibacteriële werking. Het inhaleren van lachgas zorgt voor een kortdurende, maar sterke roes. Er is sprake van een bewustzijnsdaling die een beetje lijkt op dronkenschap. Er wordt geen pijn gevoeld en de spieren ontspannen. Lachgas verlaat het lichaam zeer snel. Binnen 5 minuten nadat de inname wordt gestopt, verdwijnt het effect. Lachgas is populair omdat het eenvoudig en legaal verkrijgbaar is. De verkoop heeft daarom een enorme vlucht genomen, maar er zijn initiatieven om dit aan banden te leggen. Onderzoek van Jellinek in 2015 liet zien dat 19,5% van de 18-jarigen ooit lachgas heeft gebruikt. Bij het gebruik van > 10 ballonnen per gelegenheid en bij gebruik vaker dan 1 keer per maand neemt de kans op neurologische verschijnselen toe.

Suppletie van hoge doseringen vermindert de klachten en leidt tot herstel van symptomen, al zijn er vaak restverschijnselen.

Vitamine B12 wordt meestal toegediend als injectie. Hiervan zijn bijwerkingen beschreven als huiduitslag, hoofdpijn en misselijkheid die allemaal vanzelf verdwenen. Het is nog niet zeker of hoge concentraties vitamine B12 een toxisch effect hebben op de lange termijn.

Literatuur

[terug naar indexopgave](#)

1. Brinkman et al, Thiamine bij een alcoholstoornis en Wernicke-encefalopathie, Ned tijdschr geneesk, 2017;161:D931
2. Cox FME, Cornel JH, Aramideh M, Een man met de combinatie van droge en natte beriberi, Ned Tijdschr Geneesk, 2006 17 juni;150(24)
3. Helwig A, Smulders Y, Toxiciteit van vitaminesupplementen, Ned tijdschr geneesk, 2020;164:D4762
4. NHG-Standpunt Diagnostiek van vitamine-B12-deficiëntie
5. Blaauw J, Schut ES, Steinberg J, een man met een doof gevoel in de benen en mictieklachten, Ned tijdschr geneesk, 2019;163:D3618

Ruimte voor aantekeningen

[terug naar indexopgave](#)

[illegible]

[illegible]

