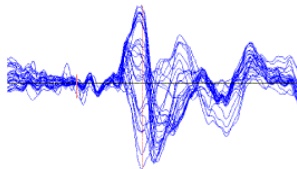
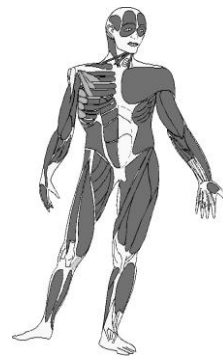




nascholing laboranten KNF



4 april 2014

Hotel en Congrescentrum

De Reehorst, Ede

Voorwoord

[terug naar inhoudsopgave](#)

Sinds 2006 bestaat de na- en bijscholingscommissie van de NVLKNF.

De taak van de na- en bijscholingscommissie is het organiseren van na- en bijscholingen voor de Nederlandse Vereniging Laboranten Klinische Neurofysiologie (NVLKNF). Deze scholingen zijn vooral bedoeld voor Laboranten Klinische Neurofysiologie en Laboranten KNF in opleiding.

Deskundigheidsbevordering voor laboranten vraagt om permanente na- en bijscholingen.

Wij streven ernaar om u dit op een of andere wijze jaarlijks aan te bieden.

Het doel van de commissie is om een uitgebreid pakket aan vakinhoudelijke na- en bijscholingen aan te bieden, welke in belangrijke mate voorziet in een landelijke en regionale behoefte.

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.

De Commissie na- en bijscholing bestaat uit de volgende leden:

Functie	Naam	Instelling
Voorzitter	Ruud Veldhuizen	SEIN - Locatie Heemstede
Inschrijfbureau en financiën	Paul Bergs	Maastricht Universitair Medisch Centrum
Secretaris	Marcel de Haan	Diakonessenhuis Utrecht / Zeist
Lid	Nico Teunissen	UMC Utrecht
Lid	Jan de Vries	SEIN - Locatie Heemstede

Inleiding

[terug naar inhoudsopgave](#)

Na al enige jaren na- en bijscholingen georganiseerd te hebben, denken we ook dit jaar weer een leuk programma voor u opgesteld 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.

Namens de na- en bijscholingscommissie laboranten KNF

Opmerkingen:

- we van de organisatie zijn er ons van bewust dat er bij veel deelnemers de wens bestaat om de PowerPoints sheets 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 PowerPoints beschermen dat deze niet door iedereen willekeurig gebruikt gaan worden en willen 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 zij aanleveren.
Onze excuses als dit niet altijd aan de verwachtingen voldoet.
Wel hebben we ons inziens voldoende ruimte 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

[terug naar inhoudsopgave](#)

Onderwerp	bladzijde
VOORWOORD	3
INLEIDING	4
INHOUDSOPGAVE	5
DAGINDELING VRIJDAG 4 APRIL 2014	8
LOCATIE	9
ZENUW ECHOGRAFIE	11
Inleiding	11
Echotextuur	11
Mononeuropathieën	12
Carpale tunnelsyndroom	12
Ulnaropathie ter hoogte van de elleboog.....	13
Peroneus neuropathie ter hoogte van de fibulakop.....	13
Polyneuropathieën.....	14
Conclusie	15
Tabellen	17
Tabel 1: indicaties voor echografie	17
Tabel 2: neuropathieën die kunnen leiden tot verdikking van zenuwen.....	18
Figuren	19
Figuur 1	19
Figuur 2	20
Figuur 3	21
Figuur 4	22
Figuur 5	23
Figuur 6	24
Literatuur	27
TRANSCRANIËLE DUPLEX	31
Abstract	31
Inleiding	31
Anomalie	32
Uitvoering	32

Toepassingen	35
Intracraniële stenose	35
Acute stroke	37
Overwegingen.....	38
Literatuur	40
EMG: CNO (CONCENTRISCH NAALD ONDERZOEK) EN NCS (NERVE CONDUCTION STUDY).....	43
Abstract.....	43
Inleiding.....	43
CNO: concentrisch naald onderzoek.....	44
De motor unit	44
1.Het naaldonderzoek met een concentrische naald	44
2.De motorunit analyseren	49
3.Recruitment	50
NCS: nerve conduction study.....	52
N.ulnaris.....	52
N.peroneus.....	54
N.peroneus superficialis.....	56
Literatuur	58
PRAKTISCHE ZAKEN EN CASUÏSTIEK ENG.....	61
Literatuur	62
BESTUURSMEEDEDELINGEN	64
POLYSOMNOGRAFIE BIJ KINDEREN: MEER VAN HETZELFDE?	65
Inleiding	65
Slaap.....	65
Waak	66
N1.....	67
N2.....	68
N3.....	68
R.....	68
Arousal.....	69
Major Body Movements	69
Het scoren van de slaapstadia	69
Ademhaling.....	72
Literatuur	74

DE DIAGNOSTISCHE WAARDE VAN DE REM SLAAP BIJ VERSCHILLENDE SLAAPSTOORNISSEN	77
Inleiding	77
Specifiek voor REM-slaap.....	78
Epilepsie en REM-slaap.....	78
Slaapstoornissen.....	79
Slaapstoornissen specifiek REM-slaap gerelateerd.....	79
Slaapstoornissen niet specifiek REM-slaap gerelateerd	80
Mogelijkheid tot vragen aan het eind van de presentatie	80
LAMDAGOLVEN EN SACCADISCHE OOGBEWEGINGEN	83
Literatuur	84
VEP ONDERZOEK IN DE KNF.....	87
Abstract.....	87
VEP onderzoek in de KNF: nascholing laboranten 2014 inleiding.....	87
Onderdelen in het VEP traject.....	88
De patroon VEP	88
De flits VEP	88
SSEP BIJ POST-ANOXISCH COMA (VOLWASSENEN)	91
Algemeen.....	91
SSEP bij post-anoxisch coma (volwassenen).....	94
Verstorende factoren	95
Appendix: Aanbevelingen voor SSEP-registratie op de IC	97
Literatuur	99
VRAAG.....	103
EVALUATIE NASCHOLING 2014:	105

Dagindeling vrijdag 4 april 2014

[terug naar inhoudsopgave](#)

tijd	activiteit	spreker
09.00 – 09.30	Aanmelden	4 personen
09.30 – 10.10	Zenuw echografie	Drs. Stephan Goedee; UMC Utrecht
10.10 – 10.50	Transcraniele duplex	Michel Wesstein; MCH Westeinde
10.50 – 11.15	Koffie of thee pauze	
11.15 – 11.55	EMG: NCS en CNO	Elsa Hoeksma; ziekenhuis Nijsmellinghe en Esther Siero; UMC Groningen
11.55 – 12.35	Praktische zaken en casuïstiek ENG	Prof. Dr. Ir. Herman Kingma; UMC Maastricht
12.35 – 12.45	Bestuursmededelingen	
12.45– 13.45	Lunch	
13.45 – 14.25	PSG bij kinderen: meer van hetzelfde? De diagnostische waarde van de Rem-slaap bij verschillende slaapstoornissen	Els Broker-Schenk en Linda Corel; allen uit Erasmus MC Rotterdam
14.25 – 15.05	Koffie of thee pauze	Irma van Velzen; MCH Westeinde
15.05 – 15.30	Lambda golven en saccadische oogbewegingen	Dr. Cyrille Ferrier; UMC Utrecht
15.30 – 15.55	VEP onderzoek in de KNF	Dr. Ton Hilgervoord; St. Lucas Andreas Amsterdam
15.55 – 16.20	SSEP bij post-anoxisch coma	Aline Bouwes; Hogeschool Utrecht
16.20 – 16.45	Afsluiting en borrel	
16.45 - 17.15		

Locatie

[terug naar inhoudsopgave](#)

De bij en nascholing wordt georganiseerd in:

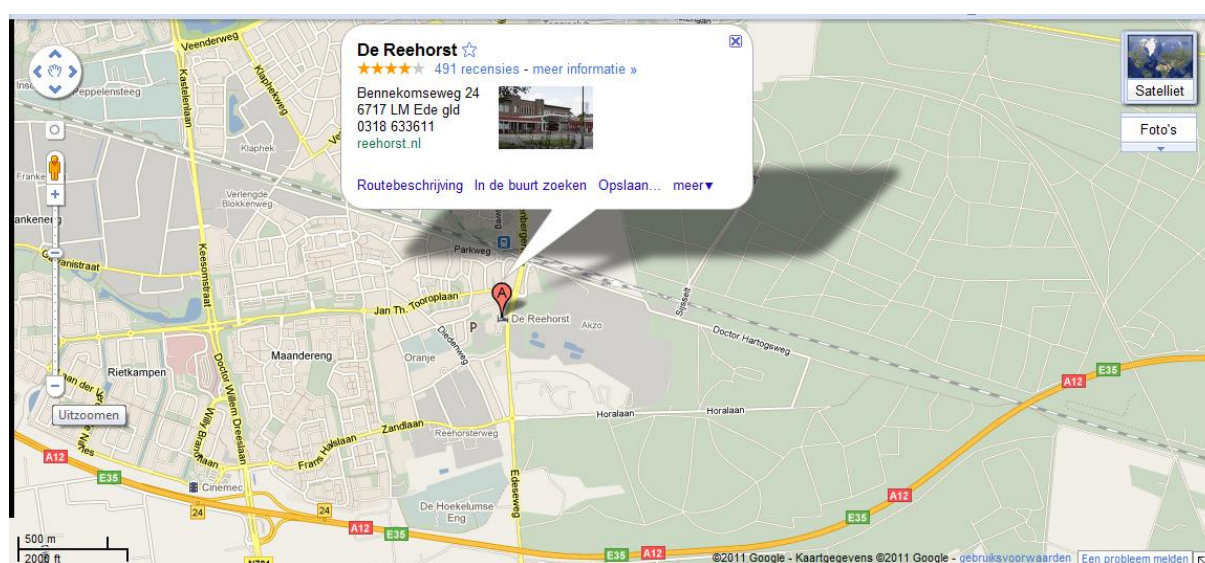
De Reehorst Hotel & Congressentrum

Bennekomseweg 24

6717 LM EDE

+31 (318) -750300

www.reehorst.nl



Zenuw echografie

[terug naar inhoudsopgave](#)

*Drs. Stephan Goedee, neuroloog
UMC Utrecht, afdeling neuromusculaire ziekten*

Inleiding

[terug naar inhoudsopgave](#)

Zenuwechografie wordt de laatste jaren in toenemende mate gebruikt om aandoeningen van het perifere zenuwstelsel met behulp van ultrageluid te onderzoeken (1). Door de technische vooruitgang is deze onderzoekstechniek aanzienlijk verbeterd. Door het gebruik van echokoppen met hoge insonantie frequenties, meer geavanceerde scantechnieken en software voor signaalanalyse is de resolutie van het echobeeld van kleine oppervlakkige structuren, zoals perifere zenuwen, sterk verbeterd. Traditioneel wordt de functie van een perifere zenuw onderzocht, door middel van gedegen klinisch - en meestal ook elektrofysiologisch onderzoek. Het elektrofysiologisch onderzoek, wordt soms beperkt door vet of oedeem en sommige patiënten verdragen dit onderzoek slecht. Door het echografisch onderzoek (met aandacht voor de morfologie van de zenuwen en de structuren daar omheen) te combineren met elektrofysiologisch onderzoek, verbetert de diagnostiek (2) en kan het bijdragend zijn aan het inzicht in de pathofysiologische achtergrond van bepaalde mono- of polyneuropathieën. Een andere mogelijkheid om zenuwen af te beelden is MRI onderzoek. Echografie heeft ten opzichte van MRI als voordeel, dat het aspect van zenuwen snel en over een groot gebied beoordeeld kan worden. Daarnaast is het uiterst patiënt vriendelijk, goedkoop, breed beschikbaar en geeft het een beoordeling over het weefsel in statische en dynamische fase. Zenuwechografie is echter wel sterk afhankelijk van de vaardigheid van de onderzoeker, waarbij goede kennis van de anatomie onontbeerlijk is.

Echotextuur

De echostructuur van normale zenuwen werd voort het eerst beschreven, in de jaren 80 door Fornage (3). Bij zenuwechografie zijn op transversale coupes de zenuwen zichtbaar als ovale structuren met intern een honingraat patroon, zoals in Figuur 1 en 2 (3). Op longitudinale coupes zijn ze te zien als buisvormige structuren, met intern een gelamelleerd patroon, zoals in Figuur 2 (3). Het is belangrijk zenuwen van pezen te onderscheiden. Pezen hebben een fijnere structuur, zijn vaak meer hyperechogeen wat verandert onder beweging van de betreffende pezen of van de transducer. Het is mogelijk om nagenoeg alle zenuwen in beeld te brengen, ook kleine zenuwen zoals bijvoorbeeld de nervus radialis superficialis en de peroneus (fibularis) superficialis (4). De plexus brachialis kan ook voor een belangrijk deel echografisch in beeld worden gebracht (5, 6). Zenuwen zijn over een lang traject in de armen beter te visualiseren, dan in de benen. Er zijn 5 belangrijke pathologische veranderingen die middels zenuwechografie beoordeeld kunnen worden: zenuwverdikking, toename van grootte van de fascikels, dikte van het epineurium, veranderingen in echodensiteit en aanwezigheid van toegenomen doorbloeding, hetgeen wij “hypervascularisatie” zullen noemen. Daarnaast is

echografie geschikt om structurele afwijkingen aan te tonen (anatomische variant, cyste, hematoom, tumor, synovitis) (7, 8). Voor het meten van de zenuwverdikking wordt gebruik gemaakt van verschillende software analyses: “ellipse” en “continuous trace boundary”. Hierbij wordt op de transversale afbeeldingen de oppervlakte van de zenuw gemeten binnen de hyperechogene rand.

De vascularisatie van zenuwen kan goed beoordeeld worden met behulp van kleuren of power Doppler echografie. De indicaties voor het gebruik van zenuwechografie staan in Tabel 1 en in Tabel 2 een overzicht van aandoeningen, die gepaard kunnen gaan met zenuwverdikking. Hieronder worden de echografische bevindingen bij een aantal neuropathieën beschreven.

Mononeuropathieën

[terug naar inhoudsopgave](#)

Carpale tunnelsyndroom

Het carpale tunnelsyndroom (CTS) is echografisch gezien, de meest frequent bestudeerde mononeuropathie. Buchberger beschreef als eerste dat er een toename kan worden gezien van de transversale oppervlakte van de nervus medianus, vóór de ingang van de carpale tunnel (9). Deze bevinding is door verscheidene andere onderzoekers bevestigd, maar veel van deze studies hebben methodologische tekortkomingen (10). Een van onze studies liet zien, dat de diagnostische waarde van echografie vergelijkbaar is met de geleidingsstudies (11). Daarnaast is, bij ongeveer 40-50% van de patiënten met typische CTS klachten en een negatief zenuwgeleidingsonderzoek, de zenuwechografie van de n. medianus ter hoogte van de pols wel afwijkend (11). Deze studie gaf tevens aan dat de combinatie van beide onderzoeken de sensitiviteit en specificiteit niet verhoogd (11). Een oppervlakte van de n. medianus ter hoogte van carpale tunnel van $\geq 11 \text{ mm}^2$, wordt in het algemeen als afwijkend beschouwd (11). In de literatuur discussie ontstaan of het meten van de ratio (n.medianus ter hoogte van de carpale tunnel ingang / oppervlakte n. medianus bij 1/3 van de onderarm), een betere maat is om de diagnose CTS vast te stellen (12, 13). Inmiddels is er door de AANEM een evidence based richtlijn tav de diagnostische waarde van echografie bij de diagnose CTS gemaakt, waarbij geconcludeerd wordt dat echografie een betrouwbaar diagnostisch instrument is voor het vaststellen van deze diagnose (niveau A) (14).

Daarnaast zijn er een aantal oorzaken voor compressie van de n. medianus bekend.

Congenitale afwijkingen, zoals een aberrante flexor spier van de wijsvinger, een persisterende a. medianus of een n. medianus bifidus kunnen de ruimte in de carpale tunnel verkleinen (7, 8). Verworven stoornissen zijn: tenosynovitis van de flexor pezen (bij 20% van de patiënten), ganglion, lipoom, vasculaire tumoren en amyloidose.

Het kan nuttig zijn de diameter van de n. medianus in de onderarm te meten (12, 13). Bij patiënten met CTS klachten en een verdikte n. medianus in de onderarm, dient men onder andere aan een hereditaire polyneuropathie te denken

Hoge resolutie echografie na CTS operatie

Wat gebeurt er met de zenuwdikte na een CTS operatie? Uit een vervolgstudie van 79 patiënten met CTS bleek dat de dikte van de n. medianus ter hoogte van de proximale carpale tunnel duidelijk afnam. De dikte nam af van gemiddeld 14 mm^2 (IQR 12-16 mm^2) naar 11.5 mm^2 (IQR 11-13.5 mm^2) ($p < 0.0001$), terwijl dit niet gebeurde als er geen operatie plaatsvond (11). Vijftien procent van de patiënten hielden na een operatie veel klachten, ondanks het feit

dat de dikte van de n. medianus bij 60% van deze patiënten duidelijk afnam (11). Waarschijnlijk spelen bij deze patiënten groep andere klachten, zoals persisteren van spierpijn, gewrichtspijn en littekenpijn een rol. Het lijkt in ieder geval niet nuttig om dergelijke patiënten opnieuw aan operatie bloot te stellen. Verdere onderzoeksvragen, zoals bijvoorbeeld: is het ligamentum transversum volledig gekliefd?, dienen bij deze patiëntengroep beantwoord te worden.

Ulnaropathie ter hoogte van de elleboog

Het elektrofysiologisch onderzoek bij patiënten met een ulnaropathie ter hoogte van de elleboog is nogal eens vals-negatief (soms tot 30%). Daarbij komt dat de meest gevonden afwijking, een motorische geleidingsvertraging over de elleboog, door accumulatie van meetfouten een weinig betrouwbare bevinding is. De differentiële diagnose omvat met name een ulnaropathie ter hoogte van het kanaal van Guyon, een laesie van de onderste plexus brachialis en een C8 radiculopathie. Een additionele test voor het vaststellen van een ulnaropathie ter hoogte van de elleboog is daarom belangrijk. Uit eigen onderzoek bleek echografie, door het aantonen van verdikking van de nervus ulnaris, een accurate aanvullende test te zijn naast het elektrofysiologisch onderzoek bij patiënten met een ulnaropathie ter hoogte van de elleboog (15). Bij 56 gezonde personen werd de n. ulnaris opgemeten. Er was geen sekse-, leeftijd- of links/rechts verschil voor de normaalwaarden bij gezonde controles. De normaalwaarden voor de diameter van de n. ulnaris ter hoogte van de elleboog zijn: 2 cm proximaal van de sulcus > 2,5 mm, precies in sulcus > 2,4 mm en 2 cm distaal van de sulcus > 2,6 mm. De sensitiviteit bedroeg 80% met een specificiteit van 91%. De verdikking kan zowel onder, in of boven de sulcus optreden (Figuur 3). Vaak is er een geleidelijke verdikking van de n. ulnaris, soms treedt er een plotse kaliberwisseling op (Figuur 4). De diagnostische winst bleek het grootst bij patiënten met een motorische geleidingsvertraging, zonder blok over de elleboog en bij patiënten met niet lokaliserende afwijkingen tijdens elektrofysiologisch onderzoek (15).

Verder kan met echografie worden nagegaan of er een luxatie van de nervus ulnaris optreedt (16, 17), of voor het aantonen van anatomische veranderingen, zoals een vernauwing ter hoogte van de sulcus door de aanwezigheid van een anconeus spier of een deel van de musculus triceps. Zelden wordt een ganglion gevonden. Uit vervolgonderzoek bleek verder dat een meer uitgesproken verdikking van de nervus ulnaris ten tijde van de diagnose geassocieerd was met een slechtere klinische uitkomst (18). Inmiddels zijn de diagnostische bevindingen door anderen bevestigd. Zij bepaalden meestal de oppervlakte van de n. ulnaris ter hoogte van de sulcus, maar helaas meestal met een klein aantal deelnemers zonder een goede controle groep en met studiemethoden die niet voldoen aan de STARD criteria (19).

Peroneus neuropathie ter hoogte van de fibulakop

Een compressienuropathie van de n. peroneus bij de fibulakop komt op alle leeftijden voor, vaker bij mannen dan bij vrouwen (20). De meest opvallende uiting is een voetheffersparese en vaak ook sensible afwijkingen. Op grond van elektrodiagnostisch onderzoek wordt gemeld, dat 45-50% van de gevallen een primair axonaal letsel hebben en de overige patiënten een geleidingsblok of gemengde vormen (20).

Er zijn een aantal bekende risicofactoren voor het ontstaan van een compressienuropathie van de n. peroneus bij de fibulakop: gewichtsverlies, langdurig op de knieën zitten of met de knieën over elkaar zitten. De additionele waarde van echografie voor het vaststellen van een

dergelijke compressienuropathie is nog onduidelijk. Er zijn normaalwaarden gepubliceerd, die per onderzoeksgroep nogal variëren (21-23). Uit recent eigen onderzoek bij 87 patiënten met een n. fibularis neuropathie blijkt de sensitiviteit van het echo onderzoek 71% en de specificiteit 85% te zijn bij een oppervlakte meting van 9 mm² of meer van de n. fibularis gemeten boven het fibulakopje (24). Het routine electrodiagnostisch onderzoek was niet lokaliserend bij 30 (34%) van de 87 patiënten (24). Het echo onderzoek had aanvullend lokaliserende waarde bij 69% van deze patiëntengroep (24).

De waarde van hoge resolutie echografie is aangetoond voor het vaststellen van structurele afwijkingen van de n. peroneus, met name bij patiënten die zich presenteren met een klapvoet ten gevolge van een n. peroneus lesie, terwijl er geen risicofactoren aanwezig zijn (25-28). Intranurale ganglia zijn zeldzaam. Echter bij presentatie blijkt dit in 75% van de gevallen de n. peroneus te betreffen (25). Dit wordt waarschijnlijk veroorzaakt door de aanwezigheid van een articulaire tak naar het kniegewricht (25). De incidentie is niet precies bekend. Zo'n 5-10% van de patiënten, die zich presenteren met een peroneus neuropathie, hebben een onderliggende intraneuraal ganglion (Figuur 5). Het is derhalve raadzaam, om bij patiënten met een peroneus neuropathie zonder risicofactoren, radiodiagnostisch onderzoek te verrichten (24, 26, 27, 28).

Polyneuropathieën

Tot op heden is er weinig onderzoek gepubliceerd over bevindingen van zenuwechografie bij polyneuropathieën. De meeste onderzoeken betreffen case-reports, case-series of kleine case-control-series. Om de resultaten van de zenuwechografie bij polyneuropathie goed te kunnen vergelijken, is een systematisch protocol van zenuwechografie onontbeerlijk (Figuur 6). Bij demyeliniserende polyneuropathieën zijn multifocale verdikkingen beschreven en bij de axonale lijken deze vooral beperkt tot de bekende plaatsen van "entrapment". Hieronder zullen we een aantal van de gevonden echografische kenmerken beschrijven van erfelijke en verworven polyneuropathieën.

Erfelijke polyneuropathieën

Van de patiënten met erfelijke polyneuropathie zijn mn de resultaten van zenuwverdikkingen beschreven. Het betreft dan mn Charcot Marie Tooth (CMT) neuropathie type I en type II, voorts erfelijke drukneuropathie (hereditary neuropathy with liability to pressure palsies (HNPP)). Martinoli et al. vonden bij 12 patiënten met CMT-1, dat de oppervlakte van de nervus medianus in de onderarm en de oppervlakte van de afzonderlijke fascikels bij patiënten met CMT 1 significant groter was dan bij de controle groep en patiënten met CMT-2 en -X (29). De omvang van de n. medianus werd gemeten zo'n 10 cm boven de pols, ter hoogte van het 1/3 gedeelte van de onderarm. De gemiddelde diameter bij 50 gezonden bedroeg 5.5 ± 1.2 mm, terwijl deze 18.4 ± 4.3 mm bij de patiënten met CMT-1 was (29). Zaidman et al. onderzochten bij patiënten de n. medianus en ulnaris op zenuwverdikking. Bij alle 11 van hun CMT-1 patiënten vonden zij verdikkingen, die ook nog eens meer uitgesproken was tov verworven demyeliniserende en axonale polyneuropathieën (30). Ook anderen vonden eveneens zenuwverdikkingen bij patiënten met CMT (31, 32). Uit ons eigen onderzoek bleek dat de zenuwverdikkingen bij CMT-1 patiënten, meer uitgebreid is dan toe nu toe gerapporteerd werd (Figuur 7).

Hooper et al. vond bij patiënten met HNPP zenuwverdikkingen van de n. medianus en ulnaris op plaatsen van "entrapment" (33). In een studie van Schreiber et al. werd dit juist niet gevonden (31). Zelf beschreven wij bij een patiënt met een HNPP zenuwverdikkingen op plaatsen van "entrapment", maar ook daarbuiten (34). Indien men bij zenuwechografie meer

uitgebreide zenuwverdikkingen bij een patiënt een mononeuropathie treft, dient men dus bedacht te zijn op de voorgenoemde erfelijke neuropathieën.

Verworven polyneuropathieën

Thans zijn er nog maar weinig studies naar zenuwverdikkingen bij verworven polyneuropathieën. Echografische verdikking van de zenuwen is mn beschreven bij patiënten met lepra, chronische inflammatoire polyneuropathie (CIDP), Guillain Barré Syndroom (GBS) en multifocale motore neuropathie.

Wereldwijd is lepra waarschijnlijk de meest voorkomende oorzaak van neuropathie. Martinoli et al. konden met behulp van echografie en Doppler onderzoek van enkele zenuwen nagaan in welk stadium het ziekteproces zich bij een bepaalde patiënt bevond, wat behulpzaam zou kunnen zijn bij de behandeling (35). Een recent onderzoek heeft de diagnostische waarde van echografie bij lepra bevestigd (36). De kappa tussen klinisch onderzoek- vastleggen van verdikte zenuwen, hetgeen één van de diagnostische criteria betreft- versus echografische verdikking van de zenuwen bedroeg slechts 0.3. Dit betekent dat echografie een veel sensitievere test is en gebruik maken van echografie zou ervoor kunnen zorgen dat de diagnose lepra in een vroeger stadium gesteld wordt. Verder bleek dat zenuwen ook vaak subklinisch aangedaan zijn. Lepra is een neuritis en interessant is dat deze neuritis ook middels echografie vast te leggen is. Zesentwintig procent van de onderzochte lepra patiënten hadden in de zenuwen een toegenomen vascularisatie, een toegenomen bloeddorstrooming bij kleuren Doppler. Dit trad met name op bij patiënten met een type 1 of 2 reactie (36).

CIDP en GBS worden gekenmerkt door progressieve sensomotore uitval aan armen en benen. Beide zijn vermoedelijk auto-immuun gemedieerd en reageren doorgaans goed op behandeling met immuunglobulines. In een studie van Matsuoka et al. werd bij 69% van de CIDP patiënten verdikking van de plexus brachialis gevonden (37). Zaidman et al. vonden bij 86% van de CIDP en 47% van de GBS patiënten verdikking van n. medianus en/of ulnaris (30). Uit ons eigen onderzoek bleek dat bij CIDP patiënten sprake was van multifocale zenuwverdikkingen met hypervascularisatie (Figuur 8).

MMN is een zeldzame, maar behandelbare, mogelijk auto-immuun gemedieerde neuropathie die klinisch wordt gekenmerkt door langzaam progressieve asymmetrische zwakte van de extremiteiten zonder sensibele verschijnselen (lijkend op aandoeningen voor de motorische voorhoorncellen, zoals amyotrofische laterale sclerose). Met echografie zenuwverdikking kunnen ook multifocale zenuwverdikkingen worden gevonden bij multifocale motorische neuropathie (MMN). In een groep van 21 MMN patiënten vonden we echografisch bij 90% op meerdere plaatsen zenuwverdikking, met name de n. medianus en trunci van de plexus brachialis (38). Ook een recente studie van Padua et al. toonde deze multifocale zenuwverdikkingen bij MMN patiënten, meer dan bij CIDP en patiënten met een anti-MAG neuropathie (39). We vonden zenuwverdikking zowel in zenuwsegmenten met als zonder elektrofysiologische afwijkingen, wat laat zien dat het ziekteproces bij MMN uitgebreider is dan eerder werd vermoed (38).

Conclusie

[terug naar inhoudsopgave](#)

Zenuwechografie wordt steeds vaker toegepast in de diagnostiek naar neuropathieën. Het is een uiterst patiënt vriendelijk, goedkoop en breed beschikbaar onderzoeken. Het biedt naast het een beoordeling van het weefsel in statische, ook de mogelijkheid dit in dynamische fase

te doen. Zenuwechografie is echter wel sterk afhankelijk van de vaardigheid van de onderzoeker. Het heeft een duidelijke plaats bij de diagnostiek naar mononeuropathieën, mn CTS en ulnaropathie. De rol bij polyneuropathieën is gezien de verschillende patronen van afwijkingen tussen subtypes veelbelovend, maar thans nog onvoldoende onderzocht.

Tabellen

[terug naar inhoudsopgave](#)

Tabel 1: indicaties voor echografie

Indicaties voor echografie	
Mononeuropathieën	Compressie neuropathieën
Polyneuropathieën	Erfelijk en verworven
Traumatische veranderingen	Direct traumatisch of postoperatief
Tumoren	Schwannoom, neurofibroom, ganglion, cyste
hulpmiddel bij interventies	Lokale anesthesie, corticosteroïd injectie

Tabel 2: neuropathieën die kunnen leiden tot verdikking van zenuwen

Neuropathieën die kunnen leiden tot verdikking van de zenuw(en)

Drukneuropathie

Erfelijke neuropathieën

Erfelijke drukneuropathie

Hereditaire motorische en sensorische neuropathieën

Neuropathie bij de ziekte van Refsum

Neuropathie bij familiale amyloidose

Inflammatoire neuropathieën

Chronische inflammatoire demyeliniserende polyneuropathie

Multifocale inflammatoire demyeliniserende polyneuropathie

Multifocale motore neuropathie

Gelokaliseerde hypertrofische neuropathie

Neuropathie bij lepra

Verworven amyloid neuropathie

Neuropathie bij sarcoidose

Neuropathie bij acromegalie

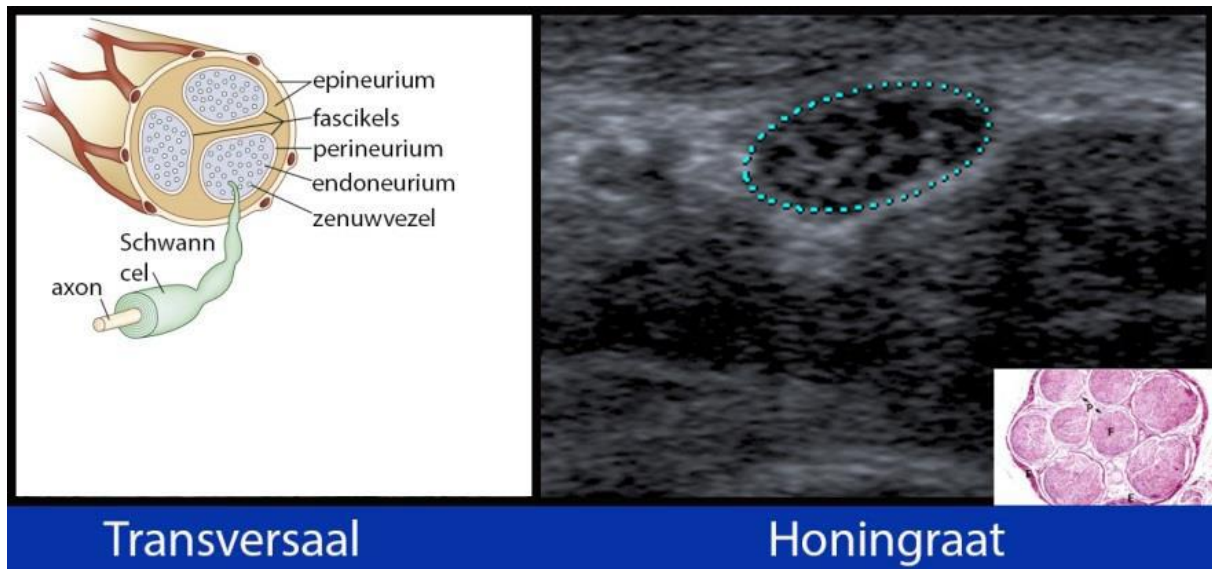
Neuropathie bij neurofibromatose

Perifere zenuw tumoren

Figuren

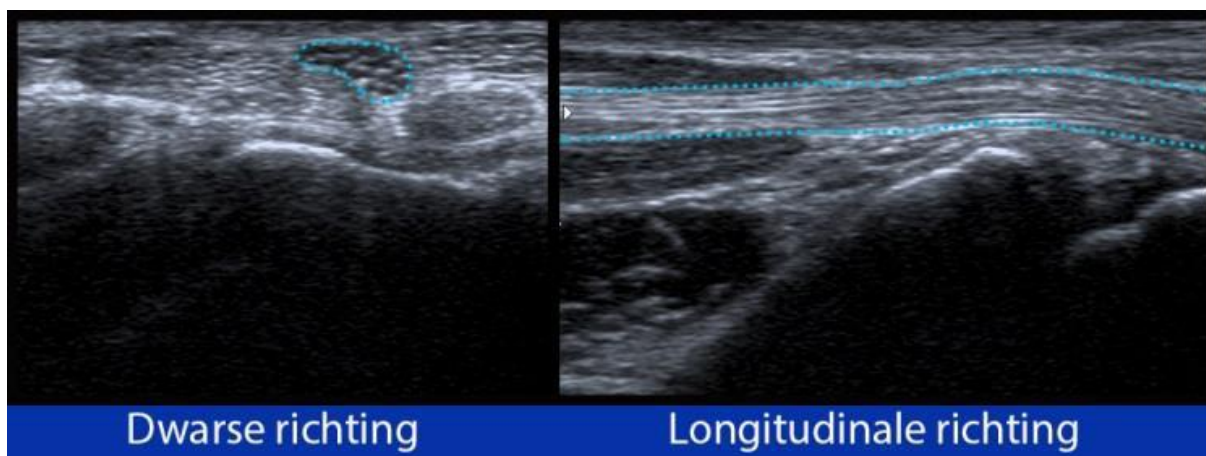
[terug naar inhoudsopgave](#)

Figuur 1



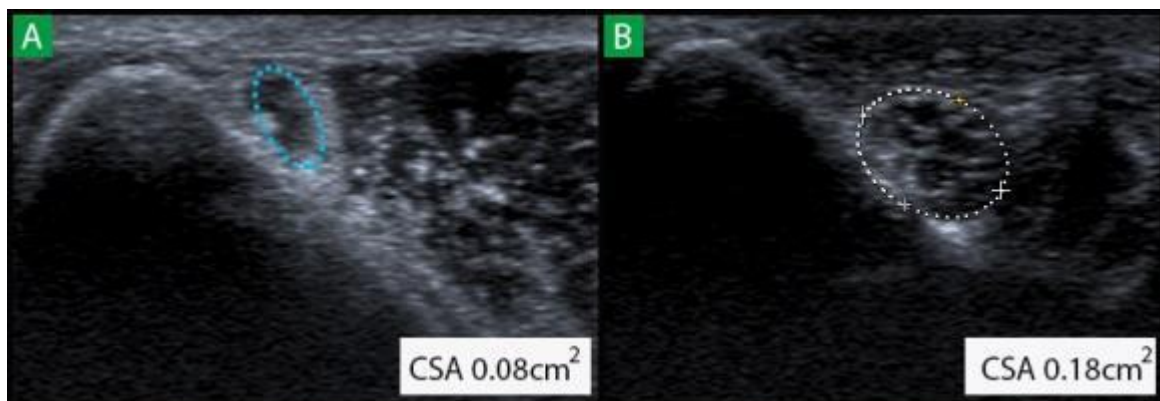
Figuur 1. Voorbeeld van een transversaal echobeeld van een zenuw. Conform histologische preparaat, is een honingraat structuur te zien.

Figuur 2



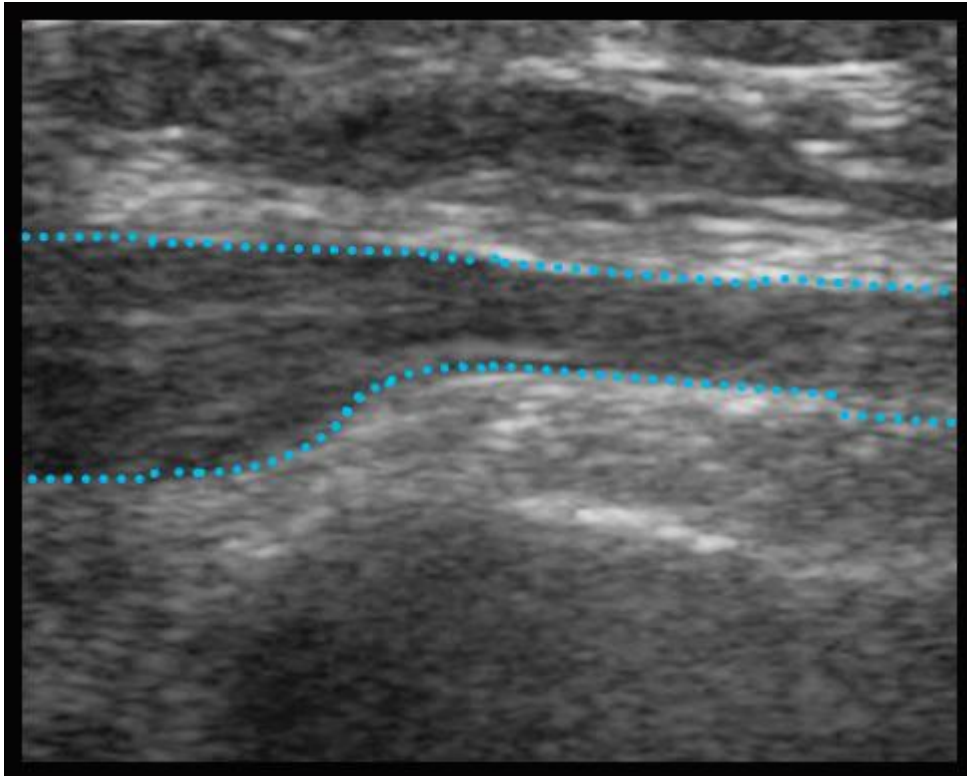
Figuur 2. Echobeeld van n. medianus thv carpale tunnel in dwarse (links) en lengte richting (rechts).

Figuur 3



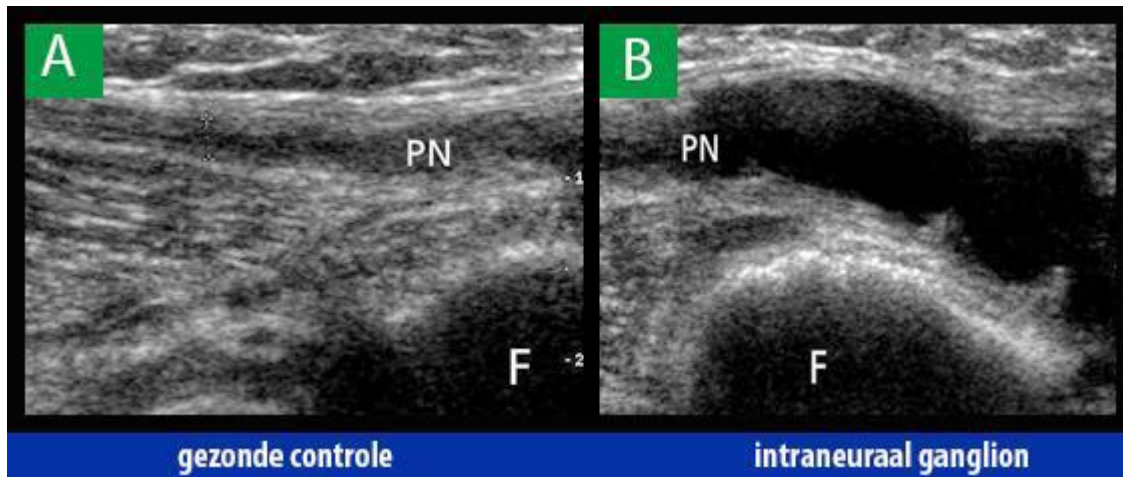
Figuur 3. Voorbeeld van een normale (A) en een verdikte (B) n. ulnaris thv sulcus in dwarse richting.

Figuur 4



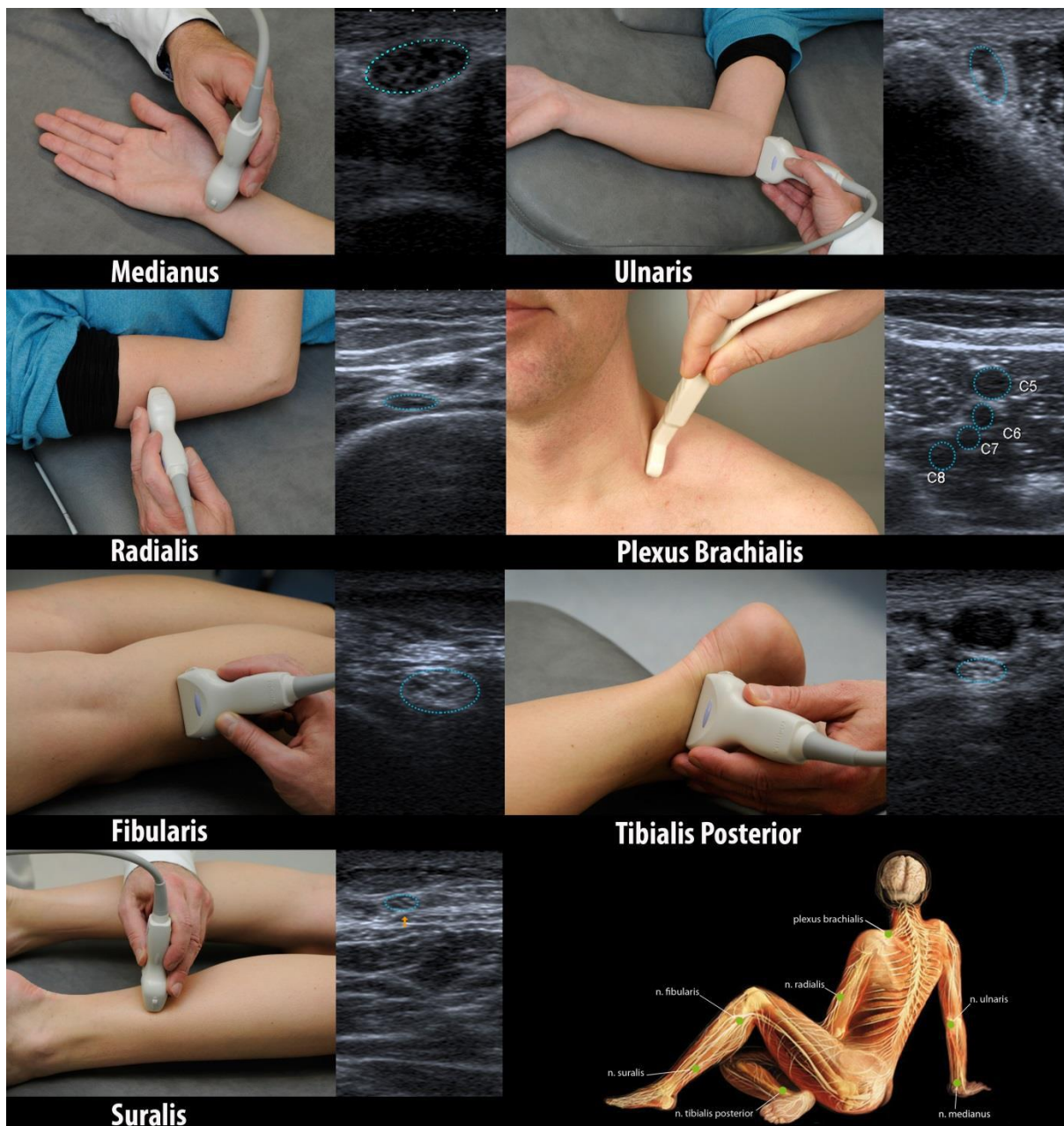
Figuur 4. Een echografisch verdikte n. ulnaris thv sulcus, met een plotse kaliberwisseling in longitudinale richting.

Figuur 5



Figuur 5. Voorbeeld van een normale n. fibularis bij de fibulakop (A) en een intraneuraal ganglion in de n. peroneus (B). FN = n. fibularis. F = fibula

Figuur 6



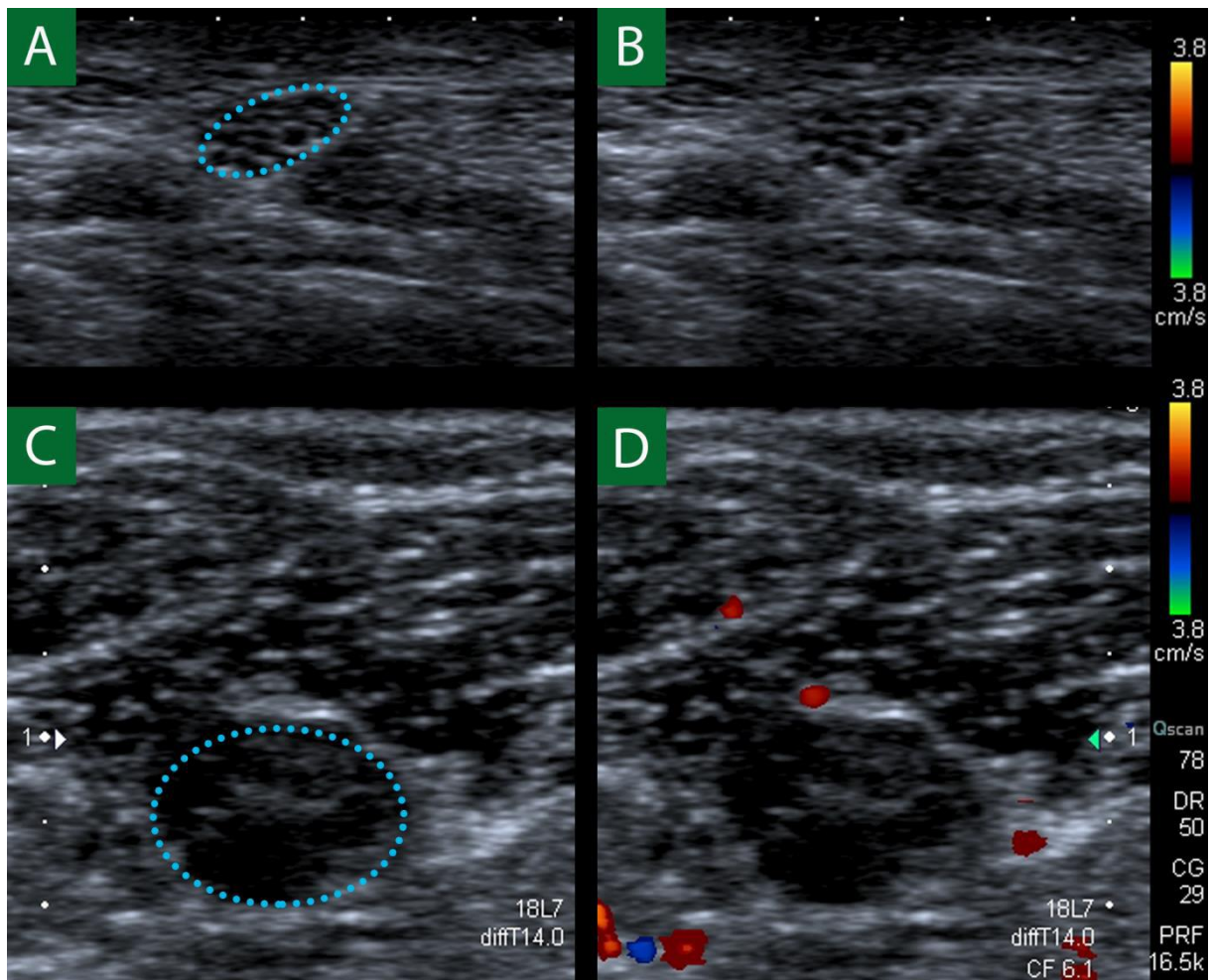
Figuur 6. Een overzicht van een protocol van vaste meetpunten voor zenuwechografie van plexus brachialis, arm- en beenzenuwen ten behoeve van onderzoek voor polyneuropathie.

Figuur 7



Figuur 7. Voorbeeld van normale medianus, ulnaris en plexus brachialis (midden) en Charcot-Marie-Tooth (CMT) type 1, patiënt met multifocal verdikkingen (rechts).

Figuur 8



Figuur 8. Voorbeeld van normale n. medianus thv carpale tunnel (A), zonder flow bij power Doppler (B) en een CIDP patient met een verdikte n. medianus (C), met toegenomen flow bij power Doppler (D).

Literatuur

[terug naar inhoudsopgave](#)

- (1) Beekman R, Visser LH. High-resolution sonography of the peripheral nervous system -- a review of the literature. *Eur J Neurol* 2004 May;11:305-314.
- (2) Padua L, Martinoli C. From square to cube: ultrasound as a natural complement of neurophysiology. *Clin Neurophysiol* 2008 Jun;119:1217-1218.
- (3) Fornage BD. Peripheral nerves of the extremities: imaging with US. *Radiology* 1988 Apr;167:179-182.
- (4) Visser LH. High-resolution sonography of the superficial radial nerve with two case reports. *Muscle Nerve* 2009 Mar;39:392-395.
- (5) Haun DW, Cho JC, Clark TB, Kettner NW. Normative cross-sectional area of the brachial plexus and subclavian artery using ultrasonography. *J Manipulative Physiol Ther* 2009 Sep;32:564-570.
- (6) Martinoli C, Bianchi S, Santacroce E, Pugliese F, Graif M, Derchi LE. Brachial plexus sonography: a technique for assessing the root level. *AJR Am J Roentgenol* 2002 Sep;179:699-702.
- (7) Kele H, Verheggen R, Bittermann HJ, Reimers CD. The potential value of ultrasonography in the evaluation of carpal tunnel syndrome. *Neurology* 2003 Aug 12;61:389-391.
- (8) Bayrak IK, Bayrak AO, Kale M, Turker H, Diren B. Bifid median nerve in patients with carpal tunnel syndrome. *J Ultrasound Med* 2008 Aug;27:1129-1136.
- (9) Buchberger W, Schon G, Strasser K, Jungwirth W. High-resolution ultrasonography of the carpal tunnel. *J Ultrasound Med* 1991 Oct;10:531-537.
- (10) Beekman R, Visser LH. Sonography in the diagnosis of carpal tunnel syndrome: a critical review of the literature. *Muscle Nerve* 2003 Jan;27:26-33.
- (11) Visser LH, Smidt MH, Lee ML. High-resolution sonography versus EMG in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008 Jan;79:63-67.
- (12) Hobson-Webb LD, Massey JM, Juel VC, Sanders DB. The ultrasonographic wrist-to-forearm median nerve area ratio in carpal tunnel syndrome. *Clin Neurophysiol* 2008 Jun;119:1353-1357.
- (13) Visser LH, Smidt MH, Lee ML. Diagnostic value of wrist median nerve cross sectional area versus wrist-to-forearm ratio in carpal tunnel syndrome. *Clin Neurophysiol* 2008 Dec;119:2898-2899.
- (14) Cartwright MS, Hobson-Webb LD, Boon AJ, et al. Evidence-based guideline: neuromuscular ultrasound for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 2012;46:287-293.
- (15) Beekman R, Schoemaker MC, van Der Plas JP, et al. Diagnostic value of high-resolution sonography in ulnar neuropathy at the elbow. *Neurology* 2004 Mar 9;62:767-773.
- (16) Grechenig W, Mayr J, Peicha G, Boldin C. Subluxation of the ulnar nerve in the elbow region--ultrasonographic evaluation. *Acta Radiol* 2003 Nov;44:662-664.
- (17) Jacobson JA, Jebson PJ, Jeffers AW, Fessell DP, Hayes CW. Ulnar nerve dislocation and snapping triceps syndrome: diagnosis with dynamic sonography--report of three cases. *Radiology* 2001 Sep;220:601-605.
- (18) Beekman R, Wokke JH, Schoemaker MC, Lee ML, Visser LH. Ulnar neuropathy at the elbow: follow-up and prognostic factors determining outcome. *Neurology* 2004 Nov 9;63:1675-1680.
- (19) Beekman R, Visser LH, Verhagen WI. Ultrasonography in ulnar neuropathy at the elbow: a critical review. *Muscle Nerve* 2011;43:627-635.
- (20) Spaans F, van Dijk JG. Compressie neuropathie van de n. peroneus bij de fibulakop. *KNF richtlijn* 2000:1-7.
- (21) Lo YL, Fook-Chong S, Leoh TH, et al. High-resolution ultrasound as a diagnostic adjunct in common peroneal neuropathy. *Arch Neurol* 2007 Dec;64:1798-1800.
- (22) Peeters EY, Nieboer KH, Osteaux MM. Sonography of the normal ulnar nerve at Guyon's canal and of the common peroneal nerve dorsal to the fibular head. *J Clin Ultrasound* 2004 Oct;32:375-380.
- (23) Cartwright MS, Passmore LV, Yoon JS, Brown ME, Caress JB, Walker FO. Cross-sectional area reference values for nerve ultrasonography. *Muscle Nerve* 2008 May;37:566-571.

- (24) Visser LH, Hens V, Soethout M, de Deugd-Maria V, Pijnenburg J, Brekelmans GJF. The diagnostic value of high-resolution sonography in common fibular neuropathy at the fibular head. *Muscle Nerve* 2012 DOI: 10.1002/mus.23729
- (25) Young NP, Sorenson EJ, Spinner RJ, Daube JR. Clinical and electrodiagnostic correlates of peroneal intraneural ganglia. *Neurology* 2009 Feb 3;72:447-452.
- (26) Visser LH. High-resolution sonography of the common peroneal nerve: detection of intraneural ganglia. *Neurology* 2006 Oct 24;67:1473-1475.
- (27) Rawal A, Ratnam KR, Yin Q, Sinopidis C, Frostick SP. Compression neuropathy of common peroneal nerve caused by an extraneural ganglion: a report of two cases. *Microsurgery* 2004;24:63-66.
- (28) Pedrazzini M, Pogliacomi F, Cusmano F, Armaroli S, Rinaldi E, Pavone P. Bilateral ganglion cyst of the common peroneal nerve. *Eur Radiol* 2002 Nov;12:2803-2806.
- (29) Martinoli C, Schenone A, Bianchi S, et al. Sonography of the median nerve in Charcot-Marie-Tooth disease. *AJR* 2002;178:1553-1556.
- (30) Zaidman CM, Al-Lozi M, Pestronk A. Peripheral nerve size in normals and patients with polyneuropathy: an ultrasound study. *Muscle Nerve* 2009;40:960-966.
- (31) Schreiber S, Oldag A, Kornblum C, et al. Sonography of the median nerve in CMT1A, CMT2A, CMTX and HNPP. *Muscle Nerve* 2012.
- (32) Cartwright MS, Brown ME, Eulitt P, Walker FO, Lawson VH, Caress JB. Diagnostic nerve ultrasound in Charcot-Marie-Tooth disease type 1B. *Muscle & nerve* 2009;40:98-102.
- (33) Hooper DR, Lawson W, Smith L, Baker SK. Sonographic features in hereditary neuropathy with liability to pressure palsies. *Muscle Nerve* 2011;44:862-867.
- (34) Beekman R, Visser LH. Sonographic detection of diffuse peripheral nerve enlargement in hereditary neuropathy with liability to pressure palsies. *J Clin Ultrasound* 2002;30:433-436
- (35) Martinoli C, Derchi LE, Bertolotto M, et al. US and MR imaging of peripheral nerves in leprosy. *Skeletal Radiol* 2000 Mar;29:142-150.
- (36) Jain S, Visser LH, Praveen TL, et al. High-resolution sonography: a new technique to detect nerve damage in leprosy. *PLoS Negl Trop Dis* 2009;3:e498: 1-7.
- (37) Matsuoka N, Kohriyama T, Ochi K, et al. Detection of cervical nerve root hypertrophy by ultrasonography in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *J Neurol Sci* 2004;219:15-21.
- (38) Beekman R, van den Berg LH, Franssen H, Visser LH, van Asseldonk JT, Wokke JH. Ultrasonography shows extensive nerve enlargements in multifocal motor neuropathy. *Neurology* 2005 Jul 26;65:305-307.
- (39) Padua L, Martinoli C, Pazzaglia C, et al. Intra- and internerve cross-sectional area variability: New ultrasound measures. *Muscle Nerve* 2012;45:730-733.
- (40) Gruber H, Glodny B, Bendix N, Tzankov A, Peer S. High-resolution ultrasound of peripheral neurogenic tumors. *Eur Radiol* 2007 Nov;17:2880-2888.
- (41) Lin J, Martel W. Cross-sectional imaging of peripheral nerve sheath tumors: characteristic signs on CT, MR imaging, and sonography. *AJR Am J Roentgenol* 2001 Jan;176:75-82.
- (42) Reynolds DL, Jr., Jacobson JA, Inampudi P, Jamadar DA, Ebrahim FS, Hayes CW. Sonographic characteristics of peripheral nerve sheath tumors. *AJR Am J Roentgenol* 2004 Mar;182:741-744.
- (43) Foley JL, Little JW, Vaezy S. Image-guided high-intensity focused ultrasound for conduction block of peripheral nerves. *Ann Biomed Eng* 2007 Jan;35:109-119.
- (44) Lo N, Brull R, Perlas A, et al. Evolution of ultrasound guided axillary brachial plexus blockade: retrospective analysis of 662 blocks. *Can J Anaesth* 2008 Jul;55:408-413.
- (45) Lolge SJ, Morani AC, Chaubal NG, Khopkar US. Sonographically guided nerve biopsy. *J Ultrasound Med* 2005 Oct;24:1427-1430.

Transcraniële duplex

[terug naar inhoudsopgave](#)

*Michel Wesstein, laborant KNF
Medisch Centrum Haaglanden Westeinde*

Abstract

[terug naar inhoudsopgave](#)

De deelnemers krijgen uitgelegd bij welke aandoeningen men een TCDuplex onderzoek kan doen en wat men dan per aandoening kan vinden. De nadruk ligt daarbij op stenoseringen en collateralisatie.

Tijdens de presentatie laat ik 'live' zien hoe het TCDuplex onderzoek wordt uitgevoerd. Ook zal er enige casuïstiek worden besproken.

Inleiding

[terug naar inhoudsopgave](#)

De wijze waarop de hersenen worden voorzien van bloed is bijzonder te noemen. Aan de basis van de cerebrale vaten staat de cirkel van Willis (Fig.1), vernoemd naar Sir Thomas Willis die hier in 1664 over publiceerde.

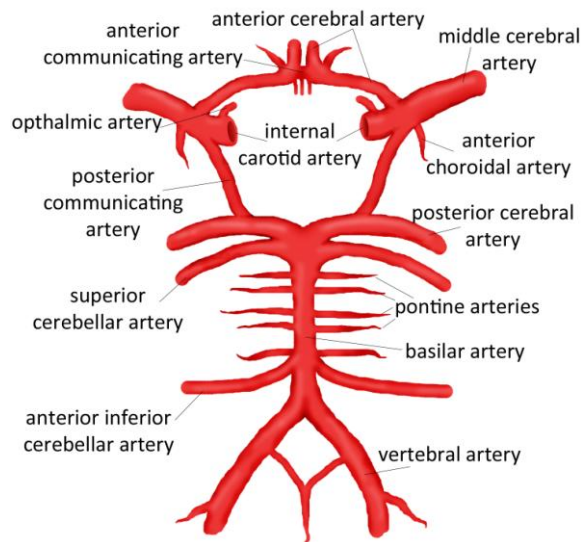
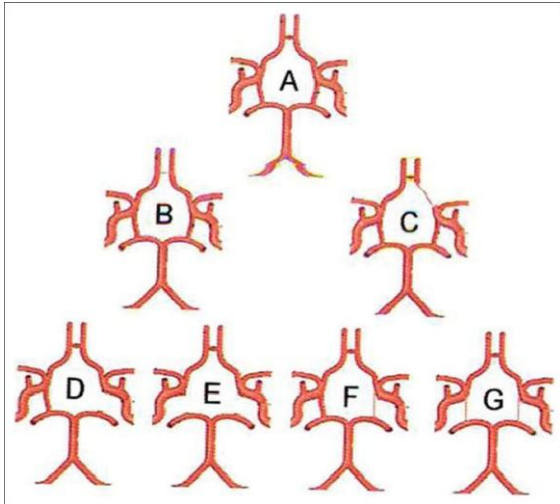


Fig 1. Cirkel van Willis.

In de begin jaren 80 deed de transcraniële doppler (TCD) zijn intrede. Daarmee werd non-invasief onderzoek naar de cirkel van Willis mogelijk. Het onderzoek werd gedaan bij mensen met een subarachnoidale bloeding. Het doel was daarbij om vasospasme te detecteren. Ontwikkelingen op het gebied van ultrageluid gingen verder en de transcraniële duplex (TC-

duplex) kwam in opkomst. Beeldvorming van bepaalde hersenstructuren werd mogelijk. Ook de bloedvaten van de cirkel van Willis konden met kleurinvulling worden bekeken. Hieronder volgt een beschrijving van de cirkel van Willis, de wijze waarop het TC-duplex onderzoek wordt verricht en de toepassingen van het onderzoek.

Anomalie



Het arteriële bloed stroomt via de arterie carotis interna (a.c.i.) en de arterie basilaris naar de cirkel van Willis. De drie grootste cerebrale vaten die van de cirkel van Willis afstromen zijn de arterie cerebri media (a.c.m.), de arterie cerebri anterior (a.c.a.) en de arterie cerebri posterior (a.c.p.). De cirkel kent vele variaties (Fig. 2). In minder dan 50% van de gevallen is de cirkel 'normaal' aangelegd. De meest voorkomende variatie is de afwezigheid van de arterie communicans posterior (a.comm.p.). Daarna volgen de afwezigheid van de arterie communicans anterior (a.comm.a.) of het eerste deel (P1) van de a.c.p. Deze laatste variant noemt men ook wel de foetale variant.

Fig. 2. Anomalie

Vaak is de a.comm.p. sterk ontwikkeld en wordt de a.c.p. van bloed voorzien vanuit de voorste circulatie.

Uitvoering

[terug naar inhoudsopgave](#)

Temporale venster.

Voor onderzoek naar de intracranieële vaten gebruikt je een sector array transducer met een frequentie tussen 2 tot 5 MHz. Voor onderzoek aan het temporale venster laten we de patiënt op de rug liggen met het hoofd recht. Ga zelf achter de patiënt zitten. De taster plaatsen je, in het axiale vlak, op de pre-auriculaire impressie (Fig. 3). De meest herkenbare structuren in het B-beeld zijn de contralaterale schedelrand, het mesencefalon (de 'vlinder' of de 'voetjes'), de falx en de derde ventrikel. Zoek naar het beste venster, daar waar de structuren het best in beeld zijn. Optimaliseer het B-beeld, pas de diepte aan, zet het focus op het gebied wat je wilt onderzoeken of daar net onder. Pas eventueel de versterking aan. In 10 tot 20% van de gevallen is het onderzoek niet mogelijk doordat het geluid te veel verzwakt. Dit zien wij vaak bij mensen met een hoge leeftijd, bij vrouwen en mensen met een donkere huid. Bij deze groep kan er intraveneus contrastvloeistof worden gebruikt om het vaatsysteem

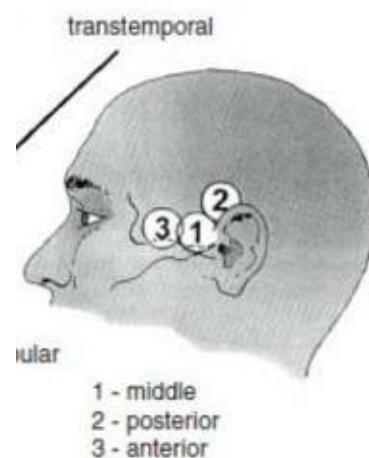


Fig. 3. Transtemporale venster.

in beeld te kunnen brengen. In 80 tot 90% van de gevallen wordt de cirkel van Willis alsnog zichtbaar. Houdt er rekening mee dat bij gebruik van contrastmiddelen de te meten bloedsnelheid met 10% tot 20% kan toenemen. De a.c.m. is vaak het meest prominent in beeld. De bloedstroom is naar de taster gericht en is zoals in figuur 4 rood gekleurd.

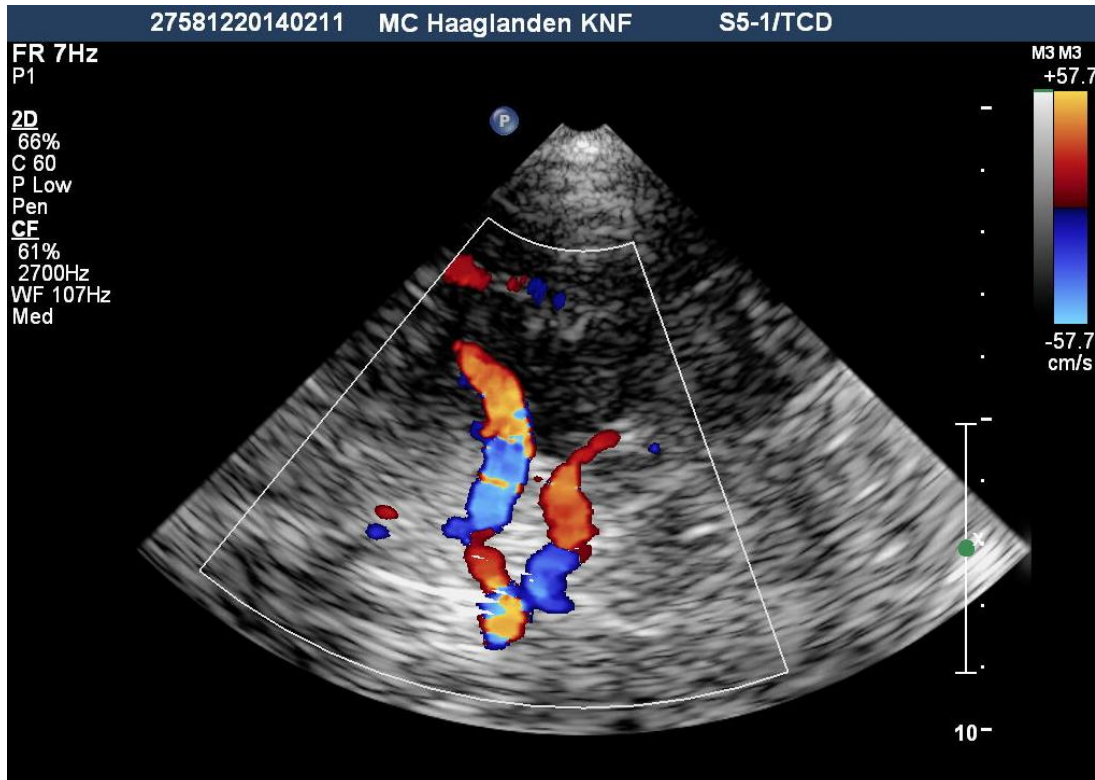


Fig. 4. Cirkel van Willis met TC-duplex.

Houdt de a.c.m. midden in beeld. Daar is de resolutie het hoogst. Stel eventueel de kleurschaal en de versterking bij. Met de TC duplex zien we de origo van de a.c.m. op een diepte 60-65 mm. De afstand tot origo afhankelijk van de schedelgrootte. Het eerste deel noemen we de M1. De a.c.m. vertakt op een diepte van 40-45 mm tot het M2 gedeelte. De verdere vertakkingen, dus de M3, zijn met TC-duplex niet goed te onderzoeken. Neem vooral van het M1 traject meerdere dopplersamples. Het verdient de voorkeur om ook een dopplersample te nemen van elke M2 tak. Aan de kleurinvulling kunnen we zien waar zich de hoogste snelheden bevinden. Zet de hoek in dezelfde richting als de bloedstroom in het bloedvat. Neem de hoogste snelheden.

Vanaf de origo van de a.c.m. verloopt de a.c.a.. Deze stroomt van de taster af en is dus blauw gekleurd. Het A1 segment is vaak goed in beeld te brengen en loopt tot de a.comm.a.. Het A2 segment verloopt naar frontaal, vanaf de a.comm.a.. Het A2 segment verloopt vaak in een grote hoek ten opzichte van de taster. Dit maakt het visualiseren lastig. Bij een eventuele dopplersample in de a.c.a. is de hoek vaak groter dan 60°. In dat geval kan men niets zeggen over de snelheid en alleen over de vorm van het signaal. Verder is het lastig om het A2 segment van de contralaterale zijde te onderscheiden, omdat deze vlak naast elkaar verlopen. Bij patiënten onder de 60 jaar is het soms mogelijk om het A2 segment via een frontaal venster te insoneren. De hoek is hierbij wat gunstiger.

Het carotis siphon ligt iets caudaal van de origo van de a.c.m. Draai het siphon longitudinaal uit (coronair vlak). Meestal maakt dit het mogelijk om een dopplersample te nemen onder een hoek van 60 graden of kleiner.

De a.c.p. buigt af om het mesencefalon heen. Pas de kleurenschaal iets naar beneden aan. De a.c.p. heeft vaak een lagere snelheid dan de a.c.m.. Het deel van de arterie basilaris tot de a.comm.p. heet het P1 gedeelte. Distaal van de a.comm.p. noemen we het P2 gedeelte. Neem van beide een dopplersample. Verder kunnen we de contralaterale a.c.p. en sporadisch de basilaris in beeld brengen. Soms lukt het om de basilaris uit te draaien en hier een dopplersample te nemen.

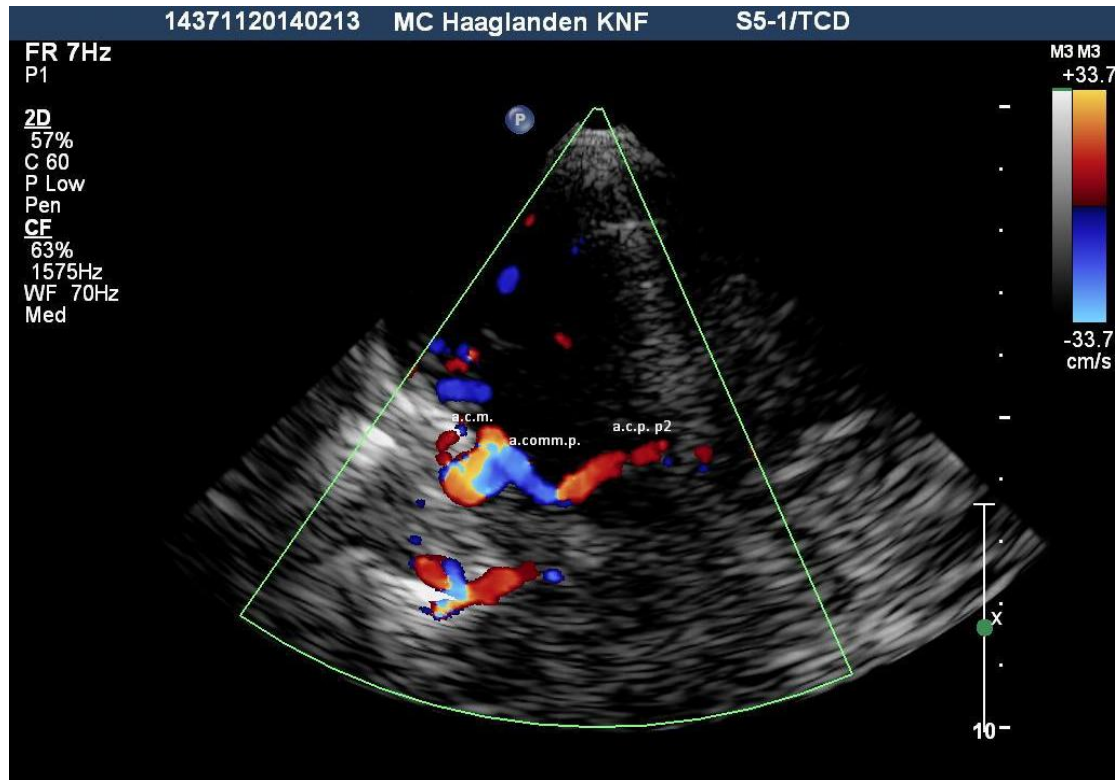


Fig. 5. Foetale voeding van de a.c.p.

Transforaminale venster.

De patiënt ligt in zijligging op de bank met de arm, waar hij/zij op ligt, het hoofd ondersteunend. De rugleuning mag iets omhoog. De patiënt legt de kin op de borst. Hierdoor krijg je meer ruimte om het onderzoek van het achterhoofdsgat te onderzoeken. De transducer plaats je onder de schedelrand wijzend naar het nasion. Op een diepte van ongeveer 40 tot 80 mm vind je het foramen magnum. Deze is te herkennen aan een cirkelvormige echolucente structuur, waarbij met name de onderste echogene rand, het os occipitale, te herkennen is. Aan de kleurinvulling kun je zien dat beide arteria vertebralis naar elkaar verlopen en vaak bij de onderste echogene rand overgaan tot de arterie basilaris. TC-duplex geeft een significant hogere nauwkeurigheid bij stenoses in de vertebrobasilaire vaten in het foraminale venster dan de TCD.

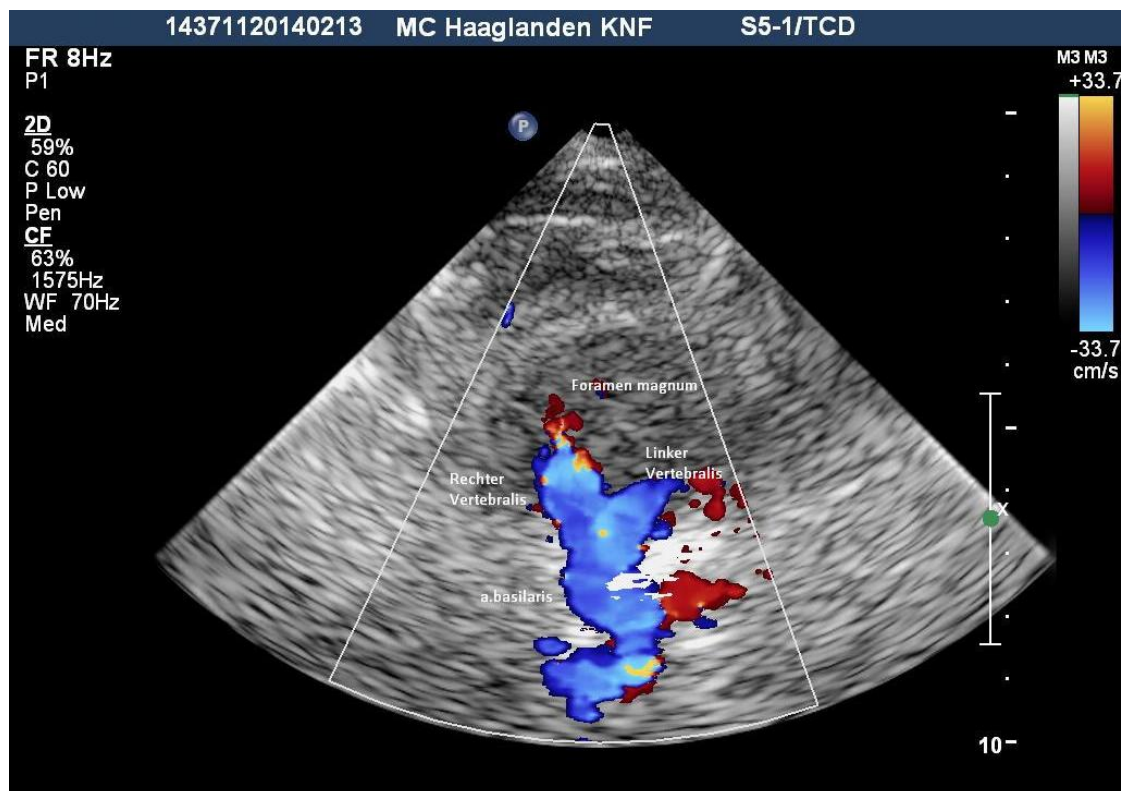


Fig. 6. De a. basilaris in het transforaminale venster.

Transorbitale venster.

Voordat de transducer op het oog wordt geplaatst, moet de intensiteit naar beneden worden bijgesteld tot ongeveer 10%. Plaats de transducer op het oog. Eerst gaan we op zoek naar de nervus opticus. Deze zien we als een echolucente structuur in beeld. De arterie ophthalmica verloopt over de nervus opticus, waarbij de arterie distaal naar mediaal afbuigt. Soms ontstaat verwarring met de arterie lacrimalis. Deze arterie vertakt vanaf de a. ophthalmica en verloopt juist naar de laterale zijde van het oog. Bij een occlusie of subtotale stenose van de a.c.i. kan de flow in de a. ophthalmica retrograad (van de transducer af) verlopen. De a. ophthalmica dient dan als collateraal. Het carotis siphon bevindt zich op een diepte van 60 tot 64 mm. Met een intensiteit van 10% kan het lastig zijn het carotis siphon in beeld te brengen.

Toepassingen

[terug naar inhoudsopgave](#)

Intracraniële stenose

Wereldwijd is een intracraniële stenose de meest voorkomende oorzaak van een beroerte. Het zijn vooral Aziaten waarbij dit voorkomt. In Nederland is dit veel zeldzamer. In Nederland hebben minder dan 10% van de patiënten met een transiënt ischemic attack (TIA) een intracraniële stenose van $\geq 50\%$. Een stenose in de achterste circulatie komt daarbij het meest voor.

Bij een stenose in de intracraniële arteriën zien we focaal een hoge snelheid, ook wel de 'jetflow' genoemd. Vinden we hoge snelheden over een langer traject, dan kan dit een andere

oorzaak hebben. Denk bijvoorbeeld aan een arterioveneuze malformatie, aan compensatoire flow over de cirkel van Willis als collateraal bij een occlusie van een aanvoerend vat of bij leptomeningeale anastomoses bij een, van de cirkel, afstromend vat. In die situaties zien we vaak ook hoge snelheden wat vaak gepaard gaat met een lage pulsatiliteit. Houdt bij een stenose in een arterie met een tortueus verloop de dopplerhoek op 0°. Probeer de transducer zo te verplaatsen dat de insonatiehoek zo klein mogelijk is. Distaal van een stenose meten we poststenotische signalen. Turbulentie zien we vaak direct na een stenose of na een tortueus verloop van een bloedvat. Wat verder van de stenose kan je een trage systolische upstroke meten. Deze wordt veroorzaakt door een vertraging van de drukgolf. De trage systolische upstroke kan ook voorkomen bij collateralisatie. Het bloed komt dan vaak van de andere kant of vanuit de achterste circulatie.

Een préstenotisch signaal herkennen we aan een hoogweerstandsprofiel, waarbij de systolische fase smal en steil kan zijn en de diastolische fase laag is. De pulsatiliteitsindex (p.i.), die de verhouding weergeeft tussen de systolische en de diastolische fase, is dan verhoogd. Een verhoogde p.i. is niet áltijd een préstenotisch signaal. Een verhoogde intracranieële druk (ruimte-innemende ischemie) of een hypoplastisch bloedvat (hogere arterieële vaatweerstand) kunnen ook oorzaken zijn van zo'n hoogweerstandsprofiel.

Waar er bij de extracranieële duplex uitgebreid onderzoek gedaan is naar het graderen van een stenose in de arterie carotis interna, zijn er maar weinig onderzoeken gedaan die intracranieële stenoses graderen. Voor het graderen van een stenose met TCD worden de criteria uit de SONIA studie het meest gebruikt. Hier is de gemiddelde snelheid (Mean Flow Velocity) van belang.

Voor de TC duplex gelden andere waarden. Dit komt vooral omdat de gemeten dopplershift kan worden gecompenseerd door er handmatig een hoek in te zetten. In theorie meet het TC duplex onderzoek een reëlere bloedsnelheid. Baumgartner heeft criteria opgesteld aan de hand van een onderzoek waarbij hij bij 31 patiënten met een intracranieële stenose de TC duplex vergeleek met de angio. Hij gebruikt de pieksystole snelheid om tot een afkapwaarde te komen. Deze tabel kan als leidraad worden gebruikt.

	Ultrasound					Angiography	
	PSV Cutoff, cm/s	Sensitivity, %	Specificity, %	Positive Predictive Value, %	Negative Predictive Value, %	No.	Mean±SD Degree (Range)
ACA	≥155	100	100	100	100	4	60±8 (52–71)
MCA	≥220	100	100	100	100	11	67±11 (50–80)
PCA	≥145	100	100	100	91	10	63±7 (50–72)
BA	≥140	100	100	100	100	3	67±14 (53–85)
VA	≥120	100	100	100	100	3	69±14 (55–84)

Tabel 1. De afkapwaardes van een intracranieële stenose van ≥50%.

Een valkuil bij het herkennen van een stenose is de situatie waarbij er meerdere occlusies in het verlengde van het vat liggen.

In de SAMMPRIS studie is de behandeling van intracranieële stenoses onderzocht. Als belangrijkste bevinding kwam naar voren dat het stenten van een intracranieële stenose niet zinvol is. Er zijn echter aanwijzingen dat het gebruik van clopidogrel (Plavix®), in de eerste 6 maanden na een TIA of beroerte, een significante risicoreductie geeft bij symptomatische intracranieële stenoses.

Acute stroke

Het therapeutische beleid bij de patiënt met een acute beroerte is om binnen enkele uren intraveneuze trombolysie (rt-PA) toe te dienen. Met trombolysie probeer je het afgesloten bloedvat te rekanaliseren. Het is bewezen dat met intraveneuze trombolysie de klinische uitkomst van de patiënt sterk verbeterd. De uitkomsten van intra-arteriële trombolysie of trombectomie zijn nog niet bekend.

Het TC-duplex onderzoek wordt steeds vaker ingezet bij de patiënt met een acute beroerte. Dit kan als diagnostisch instrument dienen om een afsluiting in een cerebraal arterieel bloedvat te herkennen of om recanalisatie bij intraveneuze of intra-arteriële behandeling te evalueren. Ook is de TC-duplex van prognostische waarde.

Het herkennen van een occlusie kan heel lastig zijn met TC-duplex. Het niet in beeld kunnen brengen van een bloedvat is immers niet voldoende om een occlusie te beoordelen. Een slecht 'venster' kan de reden zijn waardoor het niet in beeld kan worden gebracht. Om een occlusie te herkennen kijken we vaker naar de golfvorm. Meten we bijvoorbeeld systolische spikes (Fig.6) in de proximale a.c.m., kunnen we met enige zekerheid zeggen dat de M1 is geoccludeerd.

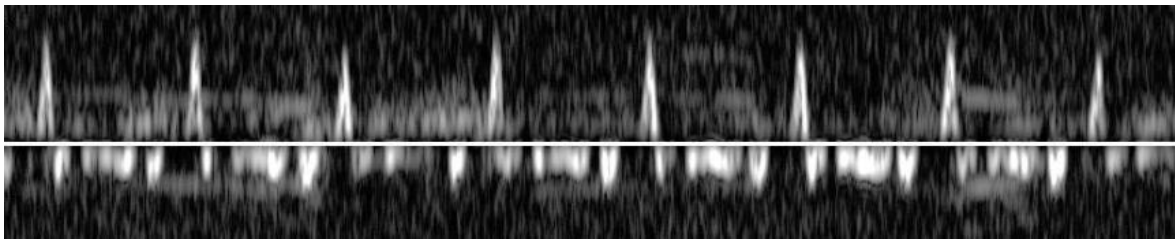


Fig.6. Systolische spikes, proximaal van een occlusie.

De systolische spikes zijn golfvormen die men proximaal van een occlusie meet. Zijn er één of meerdere aftakkingen tussen de dopplersample en de occlusie kan je een trage flow meten. Bij een zeer trage flow in de a.c.m., welke drie keer zo laag is als de contralaterale kant, kunnen er meerdere occlusies zitten in de vertakkingen van de a.c.m..

Bij een retrograde flow in de a.c.a. en een afwezige carotis siphon, is het waarschijnlijk dat er in de a.c.i. een occlusie zit. Er is dan vulling vanaf de contralaterale a.c.a.. Deze laat dan juist een hogere snelheid zien. De a.comm.a. heeft vaak geen grote diameter. Daardoor kan bij collateralisatie turbulentie en hoge snelheden worden gemeten in de ipsilaterale a.c.a.. Let op dat de kleurschaal niet te laag staat. Door de hoge snelheid kan er aliasing ontstaan. De a.c.a. kleurt dan lichtblauw en lijkt fysiologisch te verlopen.

Een occlusie aan de bifurcatie bij de distale a.c.i., waarbij de a.c.m. en a.c.a. zijn afgesloten, is niet goed met TC-duplex te onderzoeken. Alleen de a.c.p. en het A2 segment van de a.c.a. zijn dan in beeld te brengen. Andere beeldvormingstechnieken zullen in dit geval uitkomst moeten bieden.

Overwegingen

[terug naar inhoudsopgave](#)

Voor een aantal toepassingen is de TCD eerste keus, bijvoorbeeld; vaatspasme bij een patiënt met een subarachnoidale bloeding, bij het voorspellen van een beroerte bij kinderen met sikkelcel ziekte of emboliedetectie bij instabiele plaques in de a.c.i.. TC-duplex kan als hulpmiddel gebruikt worden bij vaatspasme of sikkelcelziekte. Met TC-duplex heb je een betere herkenning van de bloedvaten. TCD heeft een goede 'power', maar zonder echobeeld is het soms lastig om variaties in de cirkel goed te herkennen.

De bloedsnelheden die men meet met TC-duplex, komen niet altijd goed overeen met de TCD. Dit komt met name door de dopplerhoek. Bij TC-duplex wordt deze handmatig gecorrigeerd met een cosinus functie. Bij TCD wordt de dopplershift niet gecorrigeerd. In theorie meet de TCD daardoor altijd te laag. Als het bloedvat met een hoek van 60° wordt geïnsoneerd zelfs 50% lager. Een hoek van meer dan 60° is zeldzaam, echter meer dan de helft van de metingen met TC-duplex hebben een hoek van meer dan 30° . Aan de andere kant, omdat de dopplerhoek handmatig wordt gecorrigeerd met TC-duplex, spreken van een kleine foutmarge. Bij grotere hoeken neemt ook de foutmarge toe. Door het gebruik van een doppler hoek meet de TC-duplex gemiddeld 8% hoger dan TCD.

Als er met de TC-duplex niet gecorrigeerd wordt voor de hoek, zijn de gemeten snelheden gemiddeld bijna 10% lager dan bij TCD.

Door bovengenoemde verschillen kunnen de criteria die zijn opgesteld voor de TCD niet worden gehanteerd voor de TC-duplex. Ondanks het verschil in te meten bloedsnelheden, kan de TC-duplex door zijn betere herkenning een aanvulling zijn als het TCD dubieuze resultaten geeft of niet overeenkomstig is met de klinische presentatie.

TC-duplex kan ook als hulpmiddel dienen bij extracranieële bevindingen. Hieronder vind je een aantal bevindingen waar uitbreiding met TC-duplex uitkomst biedt.

- Een compensatoire flow in de a.c.i. bij een contralaterale stenose kan een goede gradering van een stenose in de weg zitten. Een TC-duplex kan hierin uitkomst bieden en duidelijk maken hoe die compensatie eruit ziet.
- Als er een discrepantie is tussen de hoeveelheid plaquevorming in de a.c.i. en de snelheid ter plaatse. Dan hebben we het in dit geval over een dubieus lage snelheid (maar geen 'near occlusion'). Dan kan er sprake zijn van een tandem stenose. Een eventuele stenose in het carotis siphon of in de a.c.m. kan met TC-duplex in beeld worden gebracht.
- Bij een occlusie van de a.c.i. kan je de collateralisatie bekijken. Deze is o.a. afhankelijk van de cirkel van Willis. Vergeet hierbij de a. ophthalmica niet. Bij afwezigheid van enkele collateralen kan je een trage flow in de a.c.m. meten met een trage systolische upstroke. Met TC-duplex of TCD kan je dan eventueel de vasomotore reservecapaciteit beoordelen.
- Er wordt een systolische spike, een zeer lage snelheid of een sterk verhoogde P.I. in de a. vertebralis gemeten. Dit kan wijzen op een distaal probleem. Met TC-duplex van het achterhoofds gat kan je de eventuele stenose danwel occlusie herkennen en lokaliseren.
- Bij een ernstig 'subclavian steal' kan de arterie subclavia zelfs vanuit de a. basilaris of a.c.p. 'stelen'.

- Als er bij een patiënt met een hemianopsie een stenose in de a.c.i. wordt gevonden. Dan kan met de TC-duplex een foetale voeding van de a.c.p. worden aangetoond. In dat geval is de stenose in a.c.i. toch symptomatisch en kan de patiënt een eventuele carotis-endarteriëctomie ondergaan.

Uit bovenstaande opsomming komt naar voren dat er bij een groot scala extracraniële bevindingen een TC-duplex kan worden overwogen. Ongetwijfeld zullen er nog meer situaties zijn, die hier dus niet worden benoemd, waarbij een TC-duplex van toegevoegde waarde kan zijn.

Literatuur

[terug naar inhoudsopgave](#)

1. Hillen B. The variability of the circulus arteriosus (Willisii): Order or anarchy? *Acta Anat (Basel)* 1987;129(1):74-80.
2. Fujioka KA, Gates DT, Spencer MP. A comparison of transcranial doppler imaging and standard static pulse wave doppler in the assessment of the intracranial hemodynamics. *J Vasc Technol* 1994;18:29-35.
3. Arkuszewski M, Swiat M, Hurst RW. Vertebral and Basilar Arteries: Transcranial Color-Coded Duplex Ultrasonography versus Conventional TCD in Detection of Narrowings. *Neuroradiology* 2012;25(5):509-14.
4. Griewing B, Schminke U, Motsch L. Transcranial duplex sonography of middle cerebral artery stenosis: a comparison of colour-coding techniques –frequency- or power based doppler and contrast enhancement. *Neuroradiology* 1998;40:490-95.
5. Stolz E, Kaps M, Kern A. Frontal bone windows for transcranial color-coded duplex sonography. *Stroke* 1999;30:814-820.
6. Chimowitz MI, Kokkinos J, Strong J. Warfarin-Aspirin Symptomatic Intracranial Disease Study. *Neurology* 1995;45:1488-93.
7. Homburg PJ, Plas GJ, Rozie S. Prevalence and calcification of intracranial arterial stenotic lesions as assessed with multidetector computed tomography angiography. *Stroke* 2011;42:1244-50.
8. Zhao L, Barlinn K, Sharma VK. Velocity criteria for intracranial stenosis revisited: An international multicenter study of transcranial doppler and digital subtraction angiography. *Stroke* 2011;42:3429-34.
9. Baumgartner RW, Heinrich PM, Gerhard S. Assessment of $\geq 50\%$ and $< 50\%$ intracranial stenoses by transcranial color-coded duplex sonography. *Stroke* 1999;30(1):87-92.
10. Feldmann E, Walterdink JL, Kosinski A. The stroke outcomes and neuroimaging of intracranial atherosclerosis (SONIA) trial. *Neurology* 1007;68:2099-2106.
11. Nedelman M, Stolz E, Gerriets T. Consensus recommendations for transcranial color-coded duplex sonography for the assessment of intracranial arteries in clinical trials on acute stroke. *Stroke* 2009;40:3238-44.
12. Chimowitz MI, Lynn MJ, Derdeyn CP. Stenting versus aggressive medical therapy for arterial intracranial stenosis. *N Eng J Med* 2011;365(11):993-1003.
13. Demchuck AM, Christou I, Wein TH. Specific transcranial doppler flow findings related to the presence of arterial occlusion. *Stroke* 2000;31:140-146.
14. Hajjar K, Kerr DM, Lees KR. Thrombolysis for acute ischemic stroke. *J Vasc Surg* 2011;54(3):901-7.
15. Swiat M, Wiegele W, Hurst RW. Middle cerebral artery vasospasm: Transcranial color-coded duplex sonography versus conventional nonimaging transcranial Doppler sonography. *Crit Care Med* 2009;37(3):963-8.
16. Aaslid R. Transcranial doppler assessment of cerebral vasospasm. *Eur J Ultrasound* 2002;16:3-10.

EMG: CNO (Concentrisch Naald Onderzoek) en NCS (Nerve Conduction Study)

[terug naar inhoudsopgave](#)

Elsa Hoeksma, laborante KNF

Ziekenhuis Nij Smellinghe Drachten, afdeling Klinische Neurofysiologie

Esther Siero, laborante KNF

UMC Groningen, afdeling Klinische Neurofysiologie

Abstract

[terug naar inhoudsopgave](#)

Naaldbeeldbeoordeling:

Wat zijn de karakteristieke eigenschappen van de verschillende MUP's bij concentrisch naaldonderzoek.

Zijn de MUP's normaal of afwijkend en wanneer kunnen we ze tegen komen.

Door middel van korte filmpjes van allerlei verschillende naaldbeelden gaan we de verschillen bekijken en beoordelen.

Zenuwstimulatie:

Doormiddel van anatomische punten bepalen we de stimulatieplaats voor enkele veel gemeten zenuwen binnen de KNF.

Wat is het effect van verplaatsing van de stimulator op de CMAP. Waar let je op tijdens de zenuwstimulatie.

Inleiding.

[terug naar inhoudsopgave](#)

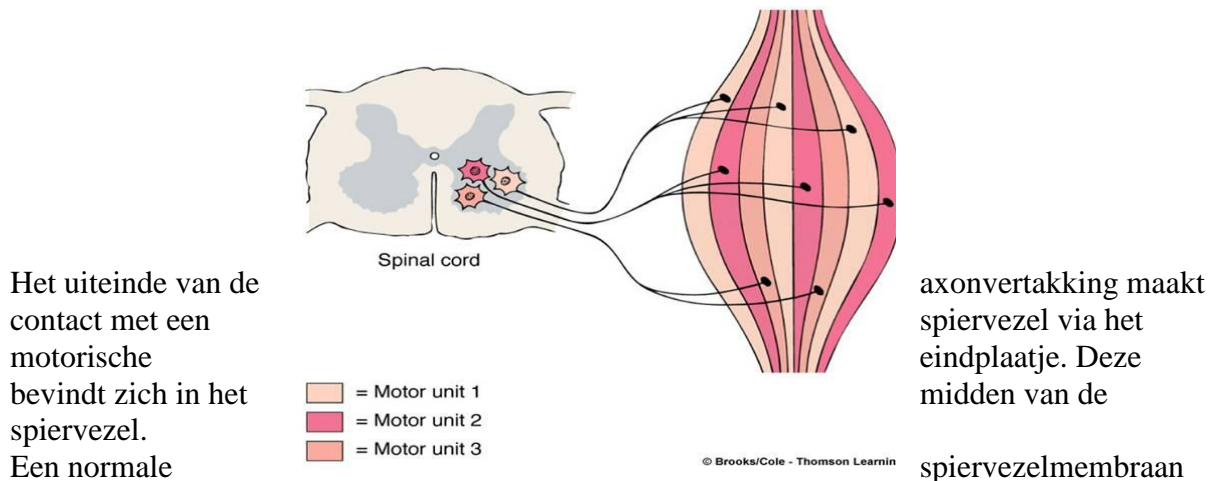
Regen op een zinken dak, galoperende paarden, bommenwerpers, dof ploppend, raspnd, krispend, schelpenruis, kokend vet in een pan, duikvlucht van een bommenwerper, voorbij razende motor, stationair lopende motor, machinaal geluid, dof en scherp geluid: bij concentrisch naaldonderzoek in de spieren kunnen we veel verschillende signalen horen en meten. Soms is het lastig om deze signalen van elkaar te onderscheiden en te beoordelen. Door de verschillende eigenschappen op een rijtje te zetten en de voorbeelden nader te bekijken hopen we dat dat makkelijker wordt.

CNO: concentrisch naald onderzoek

[terug naar inhoudsopgave](#)

De motor unit

Een motorunit is gedefinieerd als 1 voorhoorn cel, zijn motorisch neuron (cellichaam + axon) en alle spiervezels geïnnerveerd door deze axon.



De spiervezel heeft een diameter van 25-100µm (0.025-0.1mm).

Een concentrische naaldelektrode heeft een diameter van 300-600µm (0.3-0.6 mm). Hieruit blijkt dat we nooit in een spiervezel meten, maar altijd extracellulair. En door de afmeting van het afleidoppervlak ("het zichtveld") van de naaldelektrode meten we vaak de som van meerdere spiervezelpotentialen (SFAP's).

Bij een concentrische naaldelektrode zorgen de vezels die ongeveer binnen 1mm van de naaldpunt liggen voor de scherp gevormde hoofdcomponent van de MUP (motor unit potentiaal). Hierdoor dragen in het algemeen niet meer dan 12 spiervezels bij aan de hoofdcomponent en de overige aan de langzame component van de MUP.

Daarom is het ook van belang dat er in de spier op meerdere plaatsen de MUP's beoordeeld worden. Hoe meer gebieden je onderzoekt, hoe lager de kans op vals-negatief.

1.Het naaldonderzoek met een concentrische naald

- 1) Spontane activiteit
- 2) Motor unit analyseren
- 3) Recruitment

1. Spontane activiteit.

Het is aan te bevelen om spontane activiteit te beoordelen met de volgende instellingen:

laagfrequentfilter 10-30 Hz, hoogfrequentfilter 10-20 Khz, gevoeligheid 50-100µV/div en de tijdbasis 10ms/div.

Een gezonde spier in rust is elektrisch stil zodra de naaldbeweging stopt (uitgezonderd in de eindplaatregio). Daarom is het belangrijk dat de patiënt zich zo goed mogelijk, in veelal

liggende houding, ontspant (soms is het handig om de antagonist van de onderzochte spier te laten aanspannen).

Insertieactiviteit

Als de naald in de spier is geplaatst en je elektrische activiteit geassocieerd met een naaldbeweging ziet dan noemen we dit insertieactiviteit.

Insertieactiviteit is niet pathologisch.

Het heeft een krispend geluid.

Het heeft gemiddeld een duur van 300ms.

Het zijn veelal hoogfrequente positieve en negatieve pieken gesuperponeerd op het bewegingsartefact.

Wanneer je deze activiteit ziet weet je dat je met de punt van de naald in de spier zit.

Deze activiteit ontstaat waarschijnlijk door mechanische prikkeling van de spiervezels door de punt van de naald.

Afgenomen insertieactiviteit treedt op bij een aantal aandoeningen (bv myositis met een gefibroseerde spier). Dit wordt soms met de naald gevoeld: het voelt alsof je de naald in het zand steekt.

Soms wordt gesproken van verhoogde insertieactiviteit, hiermee wordt bedoeld dat de duur tot boven de 300ms toeneemt. De klinische betekenis hiervan is niet duidelijk.

Eindplaatactiviteit

Dit is een spontane- en niet pathologische myogene activiteit.

Er zijn 3 kenmerken waar je op kan letten, zodat je weet dat de naaldpunt in de eindplaatregio zit:

- 1) Het voorkomen van miniatuur eindplaat potentialen (MEPP's)
- 2) Het voorkomen van eindplaatpieken/eindplaatspikes
- 3) De patiënt heeft (extra) pijn

MEPP's zijn monofasische-, negatieve potentialen. Zijn kort van duur (0,5-2ms), hebben een onregelmatige vuurfrequentie en zijn laag van amplitude 10-50 μ V.

Het klinkt als het geluid wat men in een schelp kan horen.

Waarschijnlijk ontstaat deze activiteit doordat de naaldpunt in de buurt is van de eindplaatregio en ontstaan de potentialen door de spontane afgifte van acetylcholine van de pre-synaptische zenuwuiteinden.

Eindplaatspikes zijn bifasisch met eerst een negatieve deflectie. Ze hebben een langere duur dan de MEPP's, namelijk 3-5ms, hebben ook een onregelmatige vuurfrequentie en hebben een amplitude van 100-200 μ V.

Het geluid is raspand.

Ook deze activiteit ontstaat in de buurt van de eindplaatzone, waarschijnlijk door irritatie van terminale zenuwtakjes.

Vaak is insertie in de eindplaatregio (extra) pijnlijk voor de patiënt.

Wanneer de naald wordt verplaatst tot buiten de eindplaatregio moet deze activiteit verdwijnen.

Dit is niet het geval met fibrillatiepotentialen, waarmee eindplaatactiviteit nog wel eens mee wordt verward.

Bij gedenerveerde spieren verdwijnt de eindplaatactiviteit.

Spontane, pathologische activiteit

Een spiervezelmembraan heeft normaal een rustpotentiaal van ca -70mV (intracellulair ten opzichte van extracellulair). Na letsel of denervatie wordt de membraanpotentiaal meer positief (ten gevolge van een toevloed van Na⁺ in de beschadigde celmembraan). Doordat de spiervezelmembraan meer positief wordt komt hij dichterbij de drempel die nodig is voor het genereren van een (spontane) actiepotentiaal. Zowel de spier als de zenuw kan spontane activiteit genereren.

Fibrillaties

Fibrillaties zijn pathologische, myogene potentialen (veelal ten gevolge van een neurogeen letsel).

Het zijn bi- of trifasische potentialen met een duur van 1-5ms, beginnen vaak met een positieve fase, vuren vaak ritmisch met een frequentie van 0.5-15 Hz en met amplitudo's van 20-100µV.

Het zijn spontane depolarisaties van afzonderlijke spiervezels, waarbij naaldverplaatsing de intensiteit tijdelijk kan doen toenemen.

Het geluid van fibrillaties kan variëren van regendruppels op een zinken dak tot het pruttelen van kokend vet in een pan.

Positieve scherpe golven

Positieve scherpe golven zijn ook pathologische- en myogene potentialen.

Ze hebben een duidelijke positieve fase die langzaam terug gaat naar de basislijn.

Ze hebben een dof ploppend geluid.

Net als fibrillaties zijn het ontladingen van afzonderlijke spiervezels en vuren ze regelmatig met een frequentie van 0.5-15Hz. Amplitudes kunnen variëren van 20-1000µV en de duur is vaak >10msec.

Het verschil met fibrillaties wordt veroorzaakt door de overprikelbaarheid van de membraan die gepaard gaat met een geleidingsstoornis langs de membraan.

Fibrillaties en positieve scherpe golven worden niet alleen gezien in de acute fase (na 2-3 weken) maar kan bij axonale beschadiging ook lang blijven bestaan doordat de spiervezels niet zijn gereïnnerveerd maar ook niet ten gronde zijn gegaan.

CRD's (complex repetitieve ontladingen)

CRD's zijn spontaan vurende groepen van actiepotentialen.

De vuurfrequentie is 0.3-150 Hz (extreem regelmatig) en amplitudes van 50-500µV (er zijn geen fluctuaties in de amplitude).

De duur is van seconden tot minuten.

CRD's klinken als een stationair lopende motor, een machinaal geluid.

Ze kunnen plots beginnen en eindigen.

Het passeren van een actiepotentiaal van één vezel (de gangmaker) zorgt voor depolarisatie van één of meer aanliggende gedenerveerde vezels. Deze kunnen op hun beurt weer één of meer aanliggende gedenerveerde vezels tot ontlading brengen.

CRD's worden gezien bij langer durende aandoeningen zoals myopathieën en chronisch neurogene aandoeningen.

Myotone ontladingen

Dit zijn meestal langer durende ontladingen van afzonderlijke SFAP's (in de vorm van positieve scherpe golven). Qua ritme en amplitude veranderen de ontladingen geleidelijk in tijd (waxing en waning). Dit kan klinken als een duikvlucht van een bommenwerper of als een voorbij razende motor.

De frequentie varieert tussen de 20-100Hz. De mechanische overprikkelbaarheid berust op een gedeeltelijk afwijkende samenstelling van de spiervezelmembraan. Na aanspannen of een tik op de spier zijn de vezels dermate overprikkelend dat zij uit zichzelf nog enige tijd blijven samentrekken.

Er is geen abrupt einde zoals bij een CRD.

Neurogene spontane ontladingen

Spontane ontladingen van motorische neuronen leiden altijd tot het optreden van MUP's. Het is dus van belang om zeker te weten dat de onderzochte spier volledig ontspannen is.

Fasciculatiepotentialen

Dit zijn spontane ontladingen van een enkele motor unit. Ze ontstaan in de voorhoorn cel dan wel in het axon. Het zijn MUP's die spontaan, geïsoleerd en volkomen onregelmatig optreden. Je hoort een soort enkelvoudige ploep uit de luidspreker.

Oppervlakkige fasciculaties kan je door de huid heen waarnemen als snelle korte trekkinkjes. Ze komen voor in een groot aantal neurogene aandoeningen zoals ALS, PNP of lokale zenuwaandoeningen.

Benigne fasciculaties worden ook wel gezien in de kuit en intrinsieke voetspieren.

Myokymieën

Zijn repeterende optredende groepen MUP's van ontladingen van dezelfde motorunit. Het zijn hoogfrequente ontladingen die dan in een zekere regelmaat terugkomt. Dit doet denken aan een galopperend paard.

Het aantal bursts per minuut ligt tussen de 3 en ruim 200. In de burst neemt de amplitude vaak af omdat nog een onvolledige repolarisatie van de spiervezel is na de voorgaande depolarisatie.

Ze kunnen gezien worden bij MS, hersenstamtumoren, bestralingsneuropathie, perifere facialisverlamming, centrale zenuwstelsel aandoeningen (met name van de hersenstam) en metabole aandoeningen.

Soms zijn ze te zien in het onderooglid (niet pathologisch).

Myokymieën kunnen, bij een oppervlakkige ligging van de actieve motor unit, door de huid gezien worden als trillingen/rimpelingen.

Doubletten, tripletten, multipletten

Zijn repeterende ontladingen van één en hetzelfde axon waardoor MUP's ontstaan die sterk op elkaar lijken maar waarbij de amplitude wat afneemt in verband met onvoldoende repolarisatie van de spiervezel.

Berust op de overprikkelbaarheid van het axon. De 1^e MUP kan spontaan zijn of willekeurig en wordt gevolgd door spontane herhalingen.

Het interval tussen de MUP's is 2-20ms.

Komen voor bij tetanie, neuromyotonie en eventueel andere neurogene aandoeningen.

Activiteit	Duur	Ampitude	Vuurfrequentie	Vorm	Geluid	Pathologisch / niet-pathologisch	Wanneer
Insertieactiviteit	ca 300ms			Pieken gesuperponeerd op bewegingsartefact	Kr ispend	Niet-pathologisch	Spier in rust, bij naaldverplaatsing
Eindplaatactiviteit							
* MEPP's	0,5-2ms	10-50µV	Onregelmatig	Monofasich, negatief	Schelp, eindplaatruis	Niet-pathologisch	In eindplaatregio en spier in rust
* Eindplaatspikes	3-5ms	100-200µV	Onregelmatig	Bifasich, 1e fase negatief	Raspend	Niet-pathologisch	In eindplaatregio en spier in rust
Fibrillaties	1-5ms	20-100µV	Veelal ritmisch 0,5-15Hz	Bi- of trifasich, 1e fase positief	Regendruppels op zinken dak of pruttelend vet in pan	Pathologisch	Spier in rust
Positieve scherpe golven	ca 10ms	20-1000µV	Veelal ritmisch 0,5-15Hz	Mono- of bifasich, 1e fase positief die langzaam terugkeert naar basislijn	Dof ploppend	Pathologisch	Spier in rust
CRD	seconden- minuten	50-500µV Geen fluctuaties	0,3-150Hz Extreem regelmatig	Simpel of complex, continu zelfde patroon	Stationair lopende motor / Machinaal geluid	Pathologisch	Spier in rust
Myotone ontlading	minuten	Variabel Waxing en waning	20-100Hz Waxing en waning	Positieve golfvorm	Duikvlucht bommenwerper / Voorbij razende motor	Pathologisch	Spier in rust; na aanspanning of tik op spier
Fasciculatiepotentiaal	variabel	Variabel	Onregelmatig	Variabel	Enkelvoudige plop	Meestal pathologisch	Spier in rust

2.De motorunit analyseren

Als de spier is onderzocht op insertie- en rustactiviteit, dan moet de motorunit zelf geanalyseerd worden.

Eerst wordt er met licht aanspannen gestart. Bij maximale aanspanning is het namelijk onmogelijk om een motorunit te isoleren en te analyseren.

Om gedetailleerde beoordeling van een motorunit mogelijk te maken, moet je het scherm kunnen vastzetten (freezen). Sommige afdelingen maken gebruik van een trigger, wanneer een bepaalde drempel wordt overschreden wordt het signaal op het scherm geprojecteerd. Deze blijft op het scherm zichtbaar tot de volgende potentiaal de drempel overschrijdt.

Het beste is om bij een laag aanspanningsniveau kleine verplaatsingen met de naald te maken om een goed focus te zoeken.

Tevens is het, zoals eerder aangegeven, aan te bevelen om op verschillende plaatsen in de spier de MUP's te analyseren.

Analyse van de motorunit morfologie zou de volgende parameters moeten bevatten:

- 1) **Amplitude**
- 2) **Stijgtijd**
- 3) **Duur**
- 4) **Fases**

Amplitude

In een gezonde motorunit ontladen alle spiervezels vrijwel synchron. Zoals eerder gezegd; spiervezels die dichtbij de naaldpunt gelokaliseerd zijn hebben de grootste bijdrage in de amplitude van de MUP. De MUP-amplitude wordt gemeten van de meest positieve tot de meest negatieve piek en weerspiegelt de vezeldichtheid.

De amplitude van de MUP kan normaal, verlaagd of verhoogd zijn en wordt bepaald bij maximaal aanspannen.

Bij spieronderzoek met een concentrische naald komen amplitudes in de range van enkele honderden μV tot enkele mV voor.

Verhoogde amplitudes van MUP's worden voornamelijk gezien bij reïnnervatie na partiële neurogene uitval en verlaagde amplitudes worden vooral gezien bij myopathieën.

Stijgtijd

De stijgtijd is de tijd van de 1^e negatieve piek tot de daaropvolgende opwaartse piek. De stijgtijd is van belang bij het inschatten van de afstand tussen de naaldpunt en de ontladen motorunit.

Een motorunit op afstand heeft een langere stijgtijd, omdat de weerstand en capaciteit van het tussenliggende weefsel fungeert als een hoogfrequent filter.

Een acceptabele motorunit voor kwalitatieve beoordeling zou een scherp geluid moeten geven (korte stijgtijd), terwijl een motorunit op afstand een dof geluid geeft (langere stijgtijd).

Een acceptabele stijgtijd is 0,5ms of minder.

Duur

De duur van een MUP wordt gemeten van het oorspronkelijke vertrek van de basislijn tot de laatste terugkeer op de basislijn. Een normale duur is 5-15ms.

Wanneer alle vezels van de motorunit relatief synchronoos vuren, zal de duur kort zijn. Als er asynchroon wordt gevuurd zal de duur langer worden. Dit zien we bij reinnervatie. De nieuw gevormde zenuwuitlopers geleiden nog langzaam waardoor de synchronie verminderd.

Toegenomen duur wordt gezien bij neuropathische processen, terwijl afgenomen duur wordt gezien bij myopathische processen. De duur is afgenomen bij myopathie omdat er minder spiervezels bijdragen aan de MUP.

Fases

Een fase is het gedeelte van de golfvorm tussen de opeenvolgende overschrijding van de basislijn.

Je kan het aantal fases bepalen door het tellen van de negatieve en positieve pieken of door het aantal basislijndoorkruisingen + 1.

Een normale motorunit heeft 4 of minder fasen. Polyfasische motorunits meer dan 4 fasen. Dit door verminderde synchroniteit. De polyfasie kan in een later stadium verminderen doordat nieuw gevormde zenuwuitlopers op den duur sneller gaan geleiden. Hierdoor zal ook de amplitude weer toenemen.

Normale spieren mogen 10% polyfasische MUP's hebben bij gebruik van een concentrische naald elektrode. Als meer dan ongeveer 20% van de MUP's bestaan uit 5 of meer fasen, dan worden de MUP's van die spier polyfasisch beschouwd.

Stålberg verduidelijkt de opbouw van de MUP met een fanfarecorps dat voorbijkomt.

Eerst hoor je, voor het eerst (in de verte) de muziek: het begin van de potentiaal. Deze wordt vooral bepaald door het aantal mensen in de band, je hoort nog niet hoe de interne opbouw van het corps is, of ze bijvoorbeeld in een rij of allemaal naast elkaar lopen. Wanneer ze je bereiken hoor je de muziek op zijn hardst: dit wordt vooral bepaald door enkele muzikanten (misschien maar 1) die vlak langs je oor lopen. Als ze je passeren hoor je ook in hoeverre ze naast of achter elkaar lopen (polyfasie en dispersie). Bij het verdwijnen hoor je ze langer als er sprake was van een groot fanfarecorps.

3. Recruitment

Dit berust op de volgorde waarop kleine en grotere motorunits worden ingeschakeld: eerst de kleine motorunits met geleidelijk toenemende ontladingsfrequentie, vervolgens grotere, eveneens met toenemende frequentie en tenslotte de grootste.

Een aanspanning wordt op 2 manieren sterker:

- 1) De vurende motorunits verhogen hun vuurfrequentie
- 2) Bijkomende motorische eenheden beginnen ook te vuren

Normaal vuurt de motorunit in een regulair patroon van $\pm 5\text{Hz}$. Rond de 10Hz zal een andere MUP worden aangesteld om te vuren. Deze nieuwe motorunit zal eerst rond de 5Hz vuren. De normale vuurfrequentie van de meeste motorunits voordat extra eenheden worden gerekruteerd is 10Hz .

Om de vuurfrequentie van een motorunit te berekenen, noteer je hoe vaak een MUP met een identieke morfologie zich herhaalt bij een oversteektijd van 200ms ofwel 20ms/div.

Vermenigvuldig dat getal met 5 om de vuurfrequentie te berekenen.

Let hierbij op dat bij neuropathische processen sommige motorunits niet tot vuren in staat zijn.

Een motorunit die in staat is tot vuren, wil een motorunit die niet tot vuren in staat is compenseren door in een hogere frequentie te gaan vuren.

Dus wanneer een motor unit een hogere vuurfrequentie heeft voordat een andere motorunit rekruteert is dit een verminderde rekrutering.

Bij verminderde rekrutering, zijn er minder motorunits maar met hogere vuurfrequentie.

Bij myogene aandoeningen ontstaat het omgekeerde, we spreken dan van een versnelde rekrutering. Doordat de kracht die de individuele motorunits opleveren zeer laag is wordt er versneld een groter aantal units ingezet.

Dit alles met elkaar geeft aan dat het signaal complex is, de uiteindelijke conclusie van het naaldonderzoek blijft echter het resultaat van de EMG-ist.

Daar hebben de laboranten een assisterende, maar zeker geen onbelangrijke rol in.

Door samen met de neuroloog of klinisch neurofysioloog voor een goede beoordeling van het signaal te zorgen wordt het EMG onderzoek voor jezelf een stuk leuker en interessanter.

NCS: nerve conduction study

[terug naar inhoudsopgave](#)

Tot slot willen we nog een aantal praktische tips geven over het uitvoeren van de NCS-EMG. We zullen hierbij de n.ulnaris, n.peroneus en de n.peroneus superficialis als voorbeelden nemen.

N.ulnaris.

Verloop:

De n.ulnaris ontspringt uit de wortels van de wervels C8-Th1.

Via de fasciculus medialis van de plexus brachialis loopt de n.ulnaris onder de clavicula door. Daarna door de sulcus bicipitalis medialis van de mediale bovenarm en dan door het septum intermusculare brachii medialis.

In de bovenarm heeft de n.ulnaris geen aftakkingen.

Via de dorsale kant van de epicondylus medialis bereikt de n.ulnaris de sulcus nervi ulnaris.

Hier ligt de n.ulnaris direct op het bot.

Na de sulcus gaat de n.ulnaris samen met de a.ulnaris onder de m.flexor carpi ulnaris door tot aan de pols.

In de onderarm zijn er takken naar de m.flexor carpi ulnaris en de m.flexor digitorum profundus (het ulnaire deel).

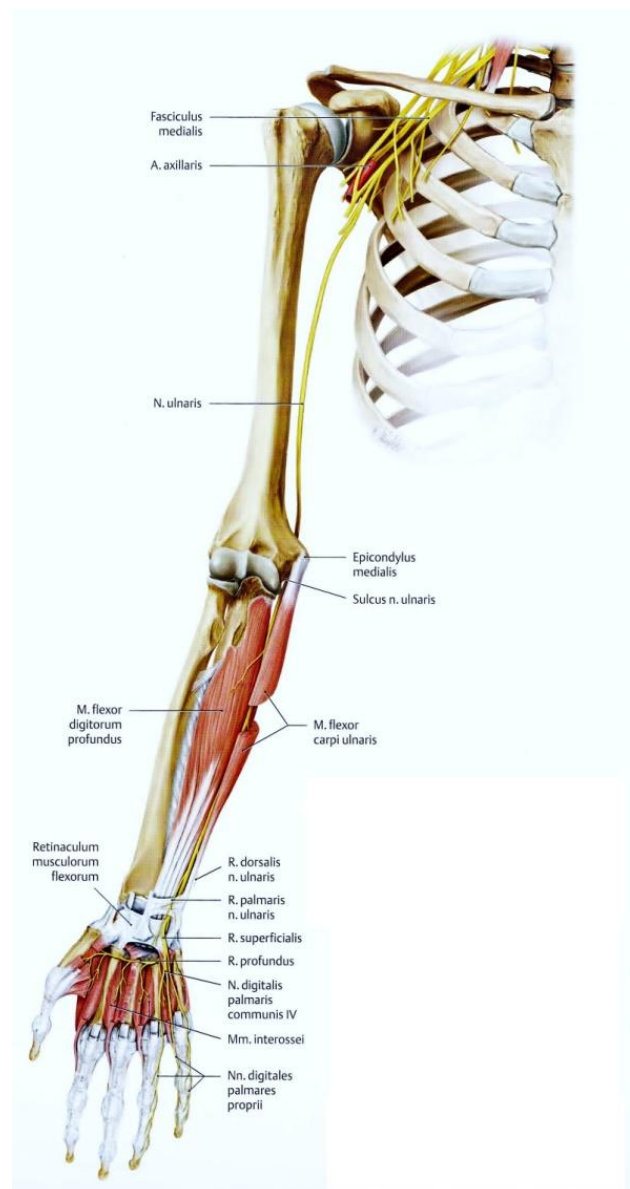
Proximaal van de pols ontstaat de ramus dorsalis ulnaris: een sensibele tak richting de ulnaire zijde van de handrug en de strekzijde van de 4^e (ulnaire zijde) en 5^e vinger.

Bij de pols gaat de n.ulnaris door de Loge van Guyon. Dit wordt gevormd door het os pisiforme en ligamentum carpi palmare en pezen van de m.flexor digitorum superficialis.

In de hand is er een motorische tak, de ramus profundus voor innervatie van de m.abductor digiti minimi, m.flexor digiti minimi, m.opponens digiti minimi, mm.interossei palmares en dorsales, de mm.lumbricales III en IV, de m.adductor pollicis en de m.flexor pollicis brevis (caput profundum).

Daarnaast de ramus superficialis die motorisch alleen de m.palmaris brevis innerveert en daarna doorloopt als de sensibele ramus digitalis palmaris communis.

Verder zijn er nog de sensibele r.palmaris ulnaris en de r.digitalis palmaris proprius.



Afleid elektroden:

Afleid elektroden bij motorische zenuwgeleiding:

- * Actieve elektrode op de spierbuik van de m.abductor digiti quinti of de m.interosseus I.
- * Referentie elektrode op de metacarpophalangeale gewricht van de 5^e vinger cq. 2^e vinger.
- * Aarde ter hoogte van de pols, tussen S1 en de actieve elektrode.

Afleid elektroden bij sensibele zenuwgeleiding:

- * Actieve elektrode proximaal van het interphalangeale gewricht van de 5^e vinger.
- * Referentie elektrode distaal van het interphalangeale gewricht van de 5^e vinger.
- * Aarde ter hoogte van de pols, tussen S1 en de actieve elektrode.

Stimulatiepunten:

- * S1: de buigzijde van de pols aan de ulnaire kant, rond de pees van de m.flexor carpi ulnaris.
Als richtlijn wordt gegeven de kathode circa 5cm proximaal van de actieve elektrode te plaatsen.
- * S2: bij de elleboog, distaal van de sulcus.
- * S3: bij de elleboog, proximaal van de sulcus.
- * Eventueel S4: in de bovenarm/ oksel (tegen de mediale zijde mediale kop m.triceps).

Stimulatie:

- * Warm de hand op tot minimaal 32 °C.
- * Verlaag de huidweerstand door te ontvetten en/of te schuren.
- * Houdt de kathode recht boven de zenuw; onder de kathode vindt de depolarisatie van de zenuwvezels plaats. Plaats de kathode distaal.
- * Stimuleer supramaximaal.
Bij het sensibele geleidingsonderzoek zal bij supramaximale stimulatie ook een spiercontractie optreden.
Maak gebruik van middeling voor een optimale respons.
- * Houdt de elleboog in 90° gebogen. Dit omdat de n.ulnaris bij een gestrekte elleboog slingerend rond de elleboog loopt.
Bij een gebogen elleboog wordt de n.ulnaris als het ware gespannen en zo is de afstand nauwkeuriger te bepalen.
- * Zoek tijdens het stimuleren naar de beste plek (daar waar de hoogste amplitude van de CMAP/SNAP wordt gevonden) door de stimulator wat te verplaatsen.
Dit verlaagd ook de kans op co-stimulatie.
- * Let op de juiste beweging van de hand/pink.

Denk tijdens het stimuleren onder andere aan:

- Bij supramaximale stimulatie is de amplitude van de CMAP 5mV-25mV en van de SNAP aan de 5^e vinger 5-40µV.
- Door temporele dispersie (het minder synchroon optreden van de afzonderlijke spiervezels; dit valt over een grotere afstand meer op) is de amplitude van de CMAP proximaal gestimuleerd lager dan de amplitude van de CMAP distaal gestimuleerd. Bij een gezonde patiënt is dit < 10%.
Voor de SNAP is de temporele dispersie groter.
- Bij gezonde patiënten is de snelheid in de onderarm 50-75m/s.
- Een eventuele Martin-Gruber-anastomose.

N.peroneus.

Verloop:

De n.ischiadicus (vanuit L4-S2) loopt vanuit de plexus sacralis via de dorsale kant van het bovenbeen richting de knie. Vlak boven de knie splitst hij zich in de n.tibialis en de n.peroneus communis. Echter, deze twee zenuwen kunnen ook reeds vanaf de oorsprong van de n.ischiadicus separaat lopen. De n.peroneus communis volgt daarna de mediale rand van de m.biceps femoris tot de kop van de fibula (caput fibulae) en loopt rond het collum fibulae richting de voorkant van het onderbeen.

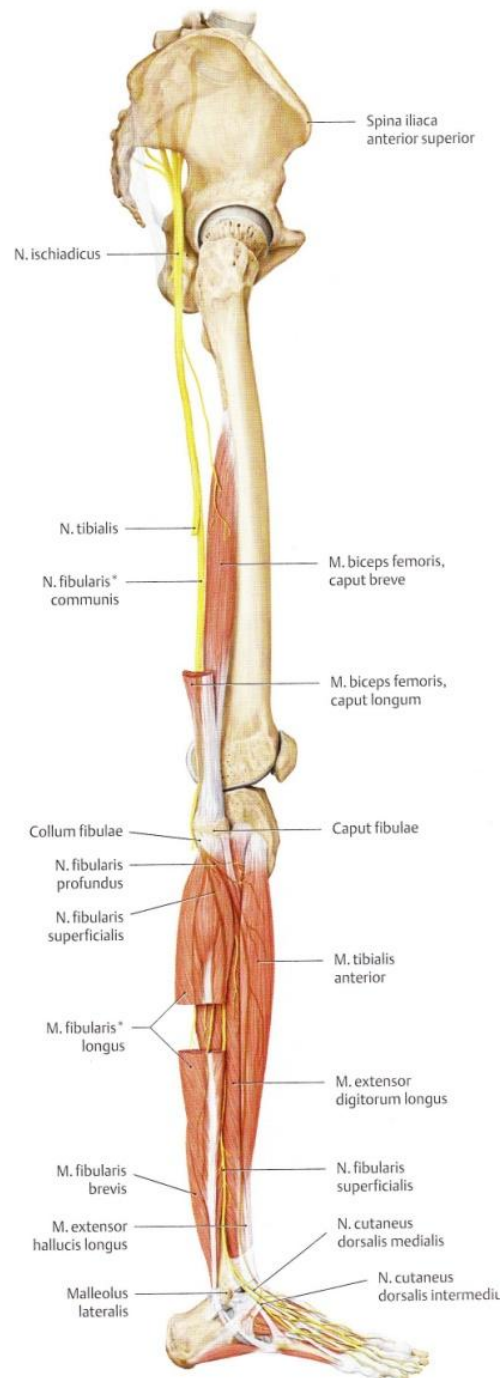
Er volgt een tak naar de m.peroneus longus en daarna splitst de n.peroneus communis zich in de n.peroneus superficialis en de n.peroneus profundus.

De n. peroneus profundus loopt door het septum intermusculare cruris anterior door naar de extensorenloge. Het geeft takken af aan de m.tibialis anterior, m. extensor digitorum longus, m.extensor digitorum brevis en de m.extensor hallucis longus.

Daarna loopt de n.peroneus profundus door een groef tussen de m.tibialis anterior en de m.extensor hallucis longus naar de voetrug.

De n.peroneus superficialis innerveert de m.peroneus en loopt tussen de m.peroneus longus en de fibula naar de voetrug. Daar volgt de splitsing in de n.cutaneus dorsalis medialis en de n.cutaneus dorsalis intermedius.

De n.peroneus superficialis innerveert de huid van het distale deel van de voor-zijkant van het onderbeen en de voetrug.



Afleidelektroden bij motorische zenuwgeleiding, afleiden van 1 spier:
De actieve elektrode op de spierbuik van de m.extensor digitorum brevis.
De referentie elektrode aan de basis van de 5^e teen.
De aarde thv voet; tussen S1 en de actieve elektrode.

Afleidelektroden bij motorische zenuwgeleiding; afleiden van 2 spieren:
Kanaal 1:
De actieve elektrode op de spierbuik van de m.extensor digitorum brevis.
De referentie elektrode aan de basis van de 5^e teen.
Kanaal 2:
De actieve elektrode op de spierbuik van de m.tibialis anterior.
De referentie elektrode circa 3cm distaal van de actieve elektrode, op de tibia.
De aarde thv het onderbeen; tussen S2 en de actieve elektrode.

Stimulatiepunten:
S1 ter hoogte van de enkel, tussen de pezen van de m.extensor hallucis longus en de m.extensor digitorum longus.
S2 ter hoogte van de knie; distaal van- en achter de fibulakop.
S3 ter hoogte van de knie; proximaal van de fibulakop en in het laterale deel van de knieholte.
De n.peroneus communis ligt mediaal van de pees van de m.biceps femoris.

Stimulatie:

- * Warm het onderbeen op tot minimaal 32 °C.
- * Onderzoek de patiënt in liggende houding.
- * Verlaag de huidweerstand door te ontvetten en/of te schuren.
- * Houdt de kathode recht boven de zenuw; onder de kathode vindt de depolarisatie van de zenuwvezels plaats. Plaats de kathode distaal.
- * Stimuleer supramaximaal.
- * Zoek tijdens het stimuleren naar de beste plek (daar waar de hoogste amplitude van de CMAP wordt gevonden) door de stimulator wat te verplaatsen.
- * Houdt de afstand tussen S2 en S3 niet te klein.
- * Let op de juiste beweging van de voet/tenen.

Denk tijdens het stimuleren onder andere aan:

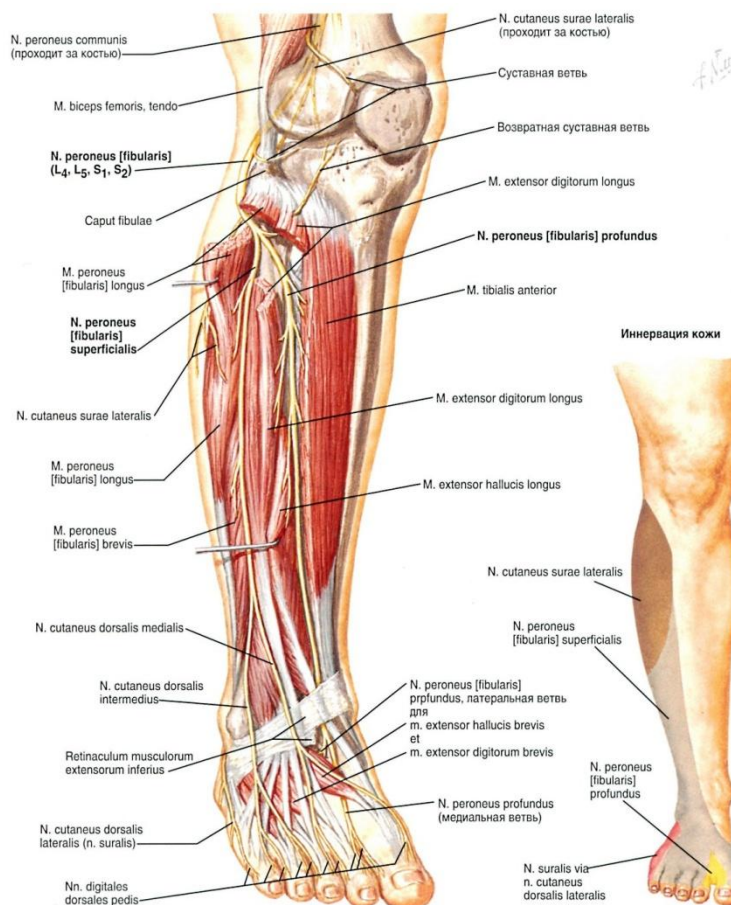
- Bij supramaximale stimulatie is de amplitude van de CMAP 5mV-25mV.
- Wanneer bij S2/S3 teveel mediaal wordt gestimuleerd ter hoogte van de knieholte zal de n.tibialis worden gestimuleerd.
Dit levert een andere CMAP op en de tenen buigen plantair in plaats van dorsaal.
- Door temporele dispersie (het minder synchroon optreden van de afzonderlijke spiervezels; dit valt over een grotere afstand meer op) is de amplitude van de CMAP proximaal gestimuleerd lager dan de amplitude van de CMAP distaal gestimuleerd.
Bij een gezonde patiënt is dit < 10%.
- Bij gezonde patiënten is de snelheid in het onderbeen 40-60 m/s.
- De compressieplaatsen (rondom het fibulakopje en distaal bij het retinaculum extensorum (tarsaal tunnel syndroom)).

- Bij 20%-30% van de bevolking heeft de n.peroneus superficialis een extra tak, de n.peroneus accessorius, die ook een deel van de m.extensor digitorum brevis innerveert. Dit geeft, bij stimulatie van de n.peroneus profundus en afleiden van de m.extensor digitorum brevis, een lagere CMAP bij distale stimulatie ten opzichte van de CMAP bij stimulatie ter hoogte van de knie.

N.peroneus superficialis.

Verloop:

Zie beschreven hierboven als tak van de n.peroneus communis.



Afleidelektroden bij sensibele zenuwgeleiding:

De actieve elektrode op de voetrug, iets mediaal van de laterale malleolus.

De referentie elektrode circa 3 cm distaal van de actieve elektrode.

De aarde ter hoogte van het onderbeen; tussen de stimulatie elektrode en de actieve elektrode.

Stimulatiepunt:

S1 circa 12cm proximaal van de actieve elektrode; voor de m.peroneus longus en lateraal van de tibia. De n.peroneus superficialis is eventueel op deze plaats te palperen door met een vinger van achter naar voor over de pees van de m.peroneus longus te gaan.

Stimulatie:

- * Warm de voet op tot minimaal 32 °C.
- * Onderzoek de patiënt in rugligging.
- * Verlaag de huidweerstand door te ontvetten en/of te schuren.
- * Houdt de kathode recht boven de zenuw; onder de kathode vindt de depolarisatie van de zenuwvezels plaats. Plaats de kathode distaal.
- * Stimuleer supramaximaal.
- * Ter controle kan aan de patiënt gevraagd worden of de schokjes in het huidgebied van de n.peroneus superficialis gevoeld worden.

Denk tijdens het stimuleren onder andere aan:

- Zoek tijdens het stimuleren naar de beste plek (daar waar de hoogste amplitude van de SNAP wordt gevonden) door de stimulator wat te verplaatsen.
- Bij gezonde patiënten is de snelheid in het onderbeen 40-60 m/s.

Literatuur

[terug naar inhoudsopgave](#)

1. Laboratory reference for clinical neurophysiology – Jay A.Liveson en Dong M.Ma
2. Easy EMG – L.Weiss, J.K.Silver en J.Weiss
3. EMG voor de algemeen neuroloog 2007 – Boerhaave commissie.
Het naald-EMG in de praktijk – M.J.Zwarts.
Sensibel geleidingsonderzoek – J.H. van der Hoeven.
Compressieneuropathieën n.ulnaris en n.peroneus – D.M.Laman.
4. Sobotta – Atlas van de menselijke anatomie – deel 1: Algemene anatomie en bewegingsapparaat.
5. Prometheus – Anatomische atlas – deel 1: Algemene anatomie en bewegingsapparaat.
6. NVKNF – KNF dagen 2010
EMG geleidingsonderzoek – H.Franssen.
7. Kwantificeren van motorunit activiteit, state of the art – M.J.Zwarts
8. LOI lessen EMG.
Hoofdstuk 3: Spieronderzoek met concentrische naaldelektrode.
Hoofdstuk 5: Onderzoek van de zenuwgeleiding.
Hoofdstuk 6: Geleidingsonderzoek van arm- en beenzenuwen.

Praktische zaken en casuïstiek ENG

[terug naar inhoudsopgave](#)

*Prof. Dr. Ir. Herman Kingma, en Marie-Cecile Gerards physician assistant
UMC Maastricht*

Ondanks onze grote bemoeienissen en inspanningen, het talloze vragen, mailen en bellen is het ons helaas niet gelukt om ten tijde van het drukken van deze syllabus de benodigde gegevens, presentatie en/ of voordracht van deze spreker in bezit te krijgen.

Hopelijk lukt het wel na deze nascholing een volledig versie van deze syllabus op de website van de NVLKNF te zetten, waar u deze dan kunt downloaden.

Onze welgemeende excuses voor dit ongemak.

Literatuur

[terug naar inhoudsopgave](#)

Ruimte voor aantekeningen
[terug naar inhoudsopgave](#)

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Polysomnografie bij kinderen: meer van hetzelfde?

[terug naar inhoudsopgave](#)

Els Bröker-Schenk, laborante KNF

Dr. Linda J.A. Corel, Kinderarts, IC-Kinderen en Centrum voor Thuisbeademing en ademhalingsstoornissen bij kinderen (CTB&A)

(Centrum voor Thuisbeademing en Ademhalingsstoornissen bij Kinderen)

beiden werkzaam in Erasmus MC-Sophia, Rotterdam

Inleiding

[terug naar inhoudsopgave](#)

Net als bij volwassenen is bij kinderen de polysomnografie (PSG) de gouden standaard in het diagnosticeren van slaap gerelateerde ademhalingsstoornissen.

Er zijn verschillende indicaties voor het doen van een PSG bij kinderen. Hierbij valt te denken aan klachten van obstructief slaap apneu syndroom (OSAS) bij hele jonge kinderen of kinderen met aangeboren afwijkingen, zoals craniofaciale afwijkingen of neurologische aandoeningen.

Na een apparent life-threatening event (ALTE) kan een PSG nodig zijn om een ademhalingsstoornis bij de zuigeling uit te sluiten of aan te tonen en de ernst van een eventuele ademhalingsstoornis te beoordelen. De noodzaak van een behandeling en het effect hiervan kan worden beoordeeld. Tevens kan worden beoordeeld of een thuismonitoring noodzakelijk is.

Een PSG wordt ook gedaan bij verdenking op nachtelijke hypoventilatie. Er zijn verschillende oorzaken voor nachtelijke hypoventilatie, waarbij een aantal slaap hypoventilatie syndromen zich presenteert op de kinderleeftijd. Voorbeelden hiervan zijn het centraal congenitaal hypoventilatie syndroom (Ondine's curse) en verschillende encefalopathieën, zoals RETT-syndroom of Prader Willi syndroom.

Bij het beoordelen van een PSG bij kinderen is kennis nodig van de normale ontwikkeling van de slaap bij kinderen en de specifieke definities die gehanteerd worden bij het beoordelen van de ademhalingsstoornis. Hieronder volgt een korte samenvatting.

Slaap

[terug naar inhoudsopgave](#)

Pasgeborenen slapen gemiddeld 16-18 uur per dag verdeeld over een etmaal. Peuters slapen circa 13 uur per dag, met 1 of 2 korte slaappmomenten op de dag. De slaapduur neemt geleidelijk af en tieners slapen circa 9 uur per dag. Om goed te kunnen functioneren overdag is het belangrijk om s 'nachts voldoende te slapen.

Door het registreren van het EEG in combinatie met EOG en kin EMG (PSG) is het mogelijk om de slaap te beoordelen. Bij prematuren van 32 weken PCA is er al een waak- en slaappatroon aanwezig. Er is rustige slaap/NREM (quiet sleep) en actieve slaap/REM (active sleep). Tijdens de actieve slaap worden snelle oogbewegingen waargenomen. De verdeling

van de REM en NREM slaap verandert met de leeftijd. Pasgeborenen hebben evenveel REM als NREM slaap. De overgang van waak naar slaap vindt vaak plaats via de REM slaap. Vanaf de leeftijd van 48-50 wk PCA is het mogelijk om de slaap te scoren volgende de regels van de AASM.

Gebruikte elektrodeposities:

F4/3 – M1/2
 C4/3 – M1/2
 O2/1 - M1/2
 EOG R – M1/2
 EOG L – M1/2
 kin EMG

De EOG elektroden worden naar verhouding dicht bij het oog geplakt (afstand tot oog 0,5-1 cm)

De volgende slaapstadia worden per epoch van 30 sec. gescoord:

W (waak),
 N1 (NREM1),
 N2 (NREM2),
 N3 (NREM3),
 N (NREM) en
 R (REM).

Waak

[terug naar inhoudsopgave](#)

Er is sprake van waak als:

- $\geq 50\%$ reactief occipitaalritme.
- Oogknippers (frequentie van 0,5-2 Hz)
- Oogbewegingen tijdens lezen of kijken (langzame fase en snelle fase naar andere kant)
- Snelle oogbewegingen, zoals voorkomen tijdens REM, maar met normale of hoge tonus van kin EMG en ogen open (rondkijken)

Het occipitaalritme verandert met de leeftijd:

Occipitaalritme	
< 3-4 m	Onregelmatige trage act.
3-4 m	3,5-4,5 Hz
5-6 m	5-6 Hz
>3 j	>8 Hz (7,5-9,5 Hz)
>9 j	9 Hz
>15 j	10 Hz

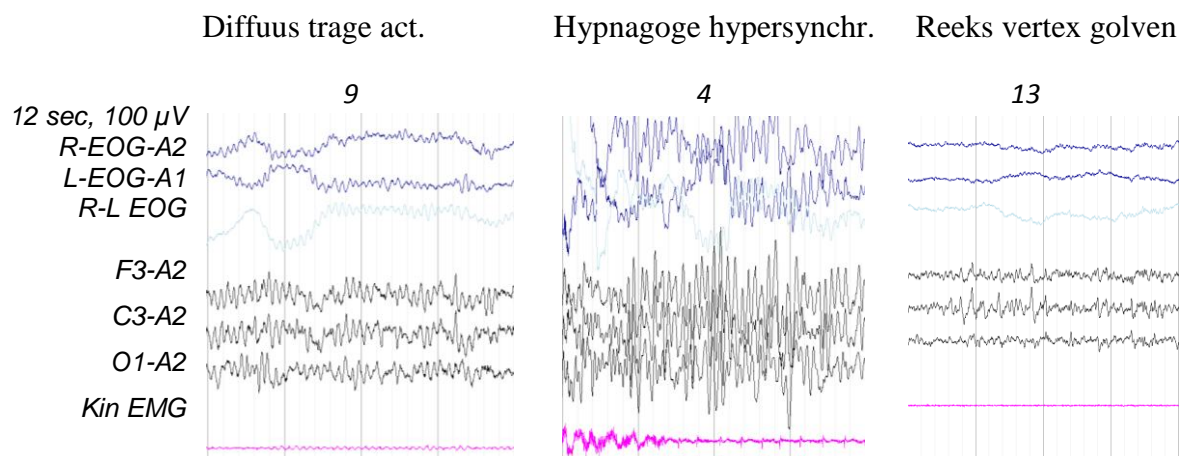
Het occipitaalritme kan vermengd zijn met trage varianten (meestal 2,5-4,5 Hz), vooral bij 8-14 jr. Er kan ook een varianritme optreden (2,5-4,5 Hz) bij de leeftijd van 1-15 jr maar vooral bij 5-7 jr.

N1

[terug naar inhoudsopgave](#)

Er is sprake van N1 als er langzame oogbewegingen zijn, < 50% reactief occipitaalritme. en/of:

Doezel							
	<4m	4-6m	6-8m	8m-3j	3-5j	5-10j	10-15j
Diffuus 3-5 Hz, 75-200 μ V, (1-2 Hz < dan waak)			+				
Diffuus, max. O,3-4 Hz, 75-200 μ V e/o FC- C 4-6 Hz, >200 μ V				+			
1-2 Hz < O/aritme en diffuus lage amplitude gemengde act.					+	+	+
Ritmisch Frontaal theta 5-7 Hz						\pm	+
Vertex golven			\pm	>16m	+	+	+
Hypnagoge hypersynchronisatie 3-4,5 Hz, 75-350 μ V, max. FC	\pm	\pm	+	+	+	\pm	



N2

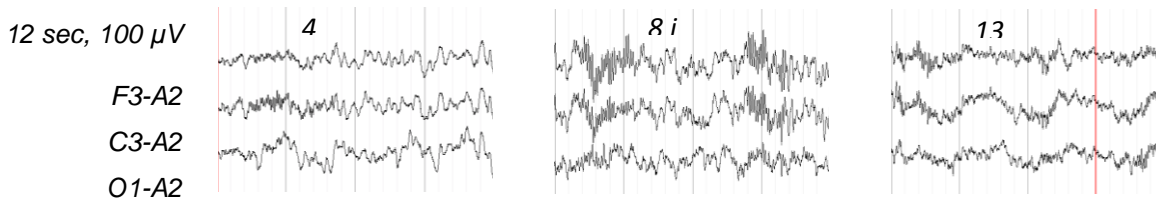
[terug naar inhoudsopgave](#)

Er is sprake van N2 als er slaapspoelen zijn en k-complexen. De frequentie en lokalisatie van de slaapspoelen verandert met de leeftijd:

Slaapspoelen			
4-6 w	±	C	12-14 Hz
8-9 w	+	C	12-14 Hz
<13 j	++	F	10-12,75 Hz
	+	C,CP	12,5-14,75 Hz
>13 j	±	F	10-12,75 Hz
	++	CP	12,5-14,75 Hz

K-complexen			
≥5-6 m	+	F	

Slaapspoelen



N3

[terug naar inhoudsopgave](#)

Er is sprake van N3 als er trage activiteit is van 0,5-2 Hz, amplitude > 75 μ V. Meestal is de amplitude hoger; 100-400 μ V.

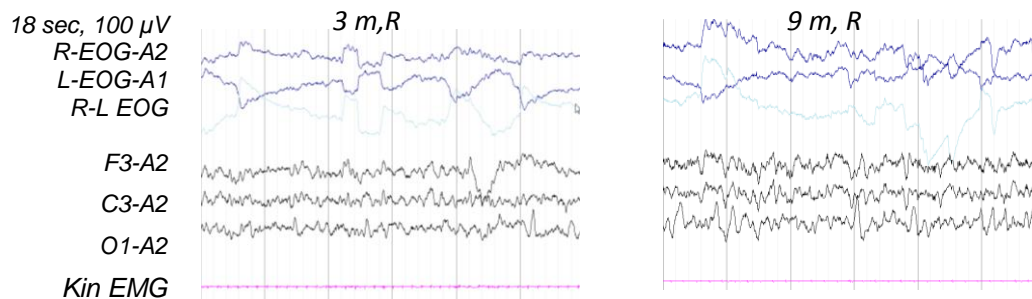
R

[terug naar inhoudsopgave](#)

Er is sprake van R als het EEG lager gevolteerd is, het kin EMG een lage tonus heeft en er snelle oogbewegingen zijn. Het EEG bevat FC zaagtandvormige activiteit. Het dominante ritme is qua frequentie afhankelijk van de leeftijd.

	Dominant ritme	Zaagtandvormige activiteit FC
--	-----------------------	--------------------------------------

>7 w	3 Hz	
>5 m	4-5 Hz	+
>9 m	4-6 Hz	+
1-5 j	5-7 Hz	+
>5 j	1-2 Hz lager dan waak	+



Arousal

[terug naar inhoudsopgave](#)

Een arousal is een abrupte verandering van EEG frequenties gedurende minstens 3 sec. in N1,N2,N3,N of R, met daarna minstens 10 sec stabiele slaap. Om een arousal te kunnen scoren moet een kind minimaal 30 sec slapen. Er is meestal sprake van een beweging (artefacten op signaal en evt. zichtbaar op video), >10% stijging van hartfrequentie en/of toename van kin EMG (niet veroorzaakt door zuigbeweging).

Major Body Movements

[terug naar inhoudsopgave](#)

Bewegings- en spierartefact van >15sec waardoor scoren van het epoch niet mogelijk is. Scoren als waak: bij aanwezigheid occipitaalritme of als epoch vóór of ná ook waak is. Anders scoren als volgend epoch.

Het scoren van de slaapstadia

[terug naar inhoudsopgave](#)

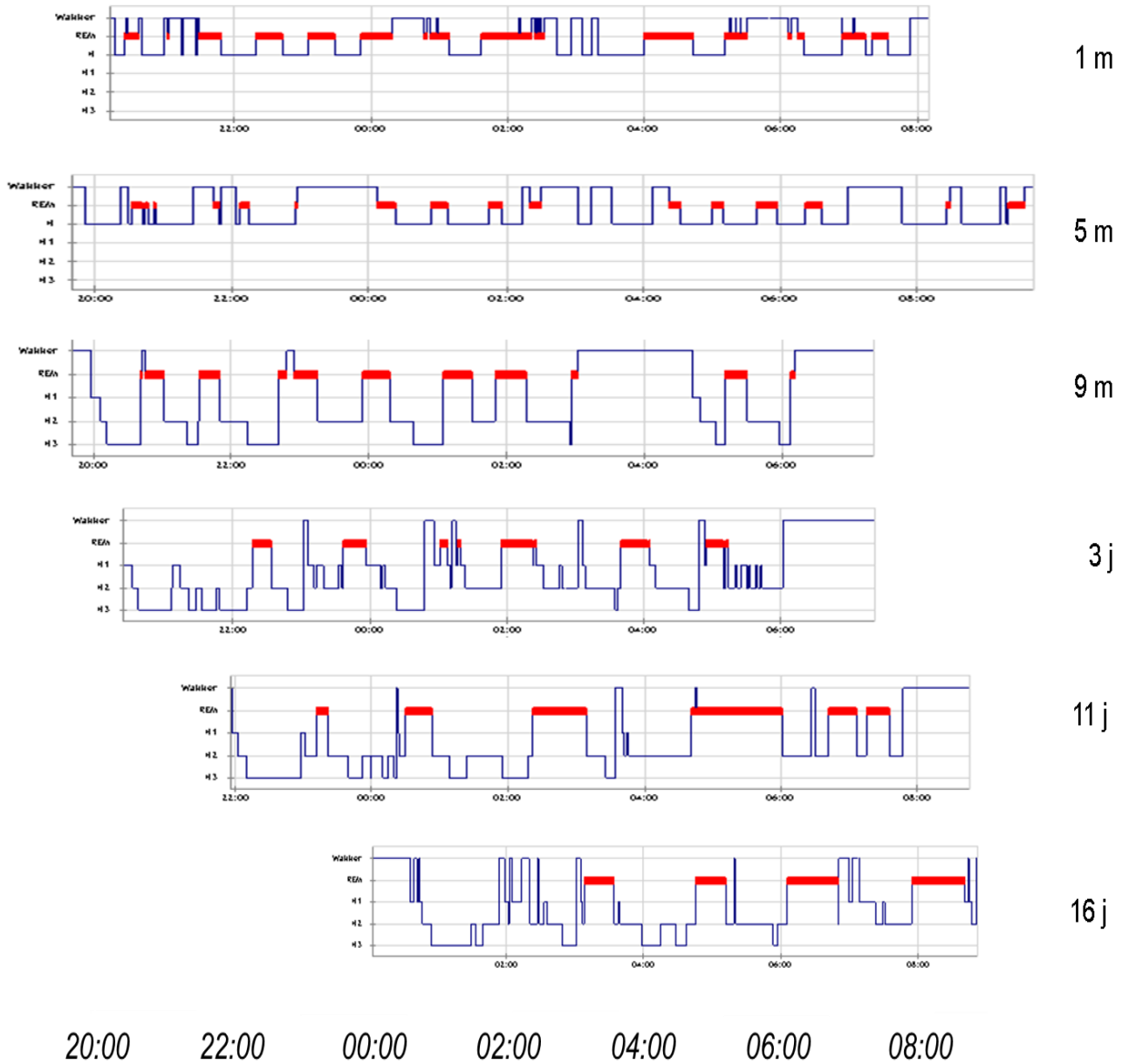
Er is een grote variatie in de slaap bij kinderen. Als N1,N2 en N3 nog niet herkenbaar zijn dan scoren als N, dit is meestal tot de leeftijd van 4-6 m.

Scoren NREM			
Geen spoelen, geen k-complexen	N	Geen 0,5-2 Hz >75 μ V	N
Wel spoelen(>2-3m) of k-complexen(>4-6m)	N2	Geen 0,5-2 Hz >75 μ V	N
Geen spoelen, geen k-complexen	N	Wel 0,5-2 Hz >75 μ V(>4-5m)	N3
Wel spoelen, k-complexen, 0,5-2 Hz >75 μ V (>5-6m)	N1, N2, N3 als bij ouder kind/volwassene		
<5-6m	N	REM	
ademhaling	regelmatig	onregelmatig	
Kin EMG	aanwezig	geen	
EMG	aanwezig	Soms (twitch)	
Oogbewegingen	Niet of sporadisch verticaal	Snelle oogbewegingen	
EEG	Hoog voltage, trage act.	Laag voltage, onregelmatige act.	

Er wordt bij circa 5% van de PSG registraties in Erasmus MC-Sophia veel epileptiforme activiteit waargenomen en bij circa 8 % enige epileptiforme activiteit.

Er worden ook fysiologische pieken waargenomen zoals 14&6 Hz positieve pieken.

Hypnogrammen



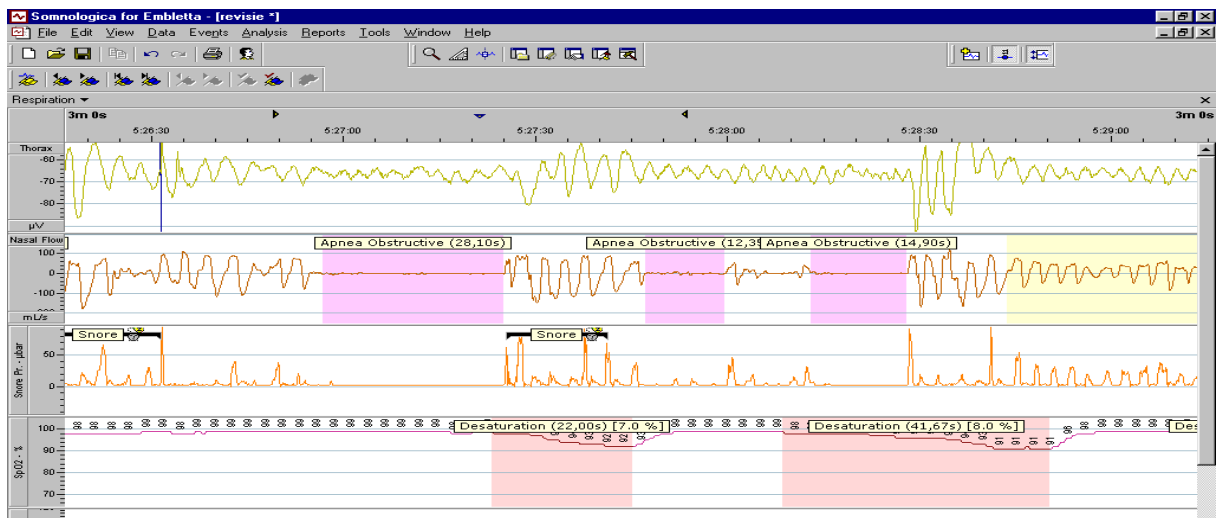
Ademhaling

[terug naar inhoudsopgave](#)

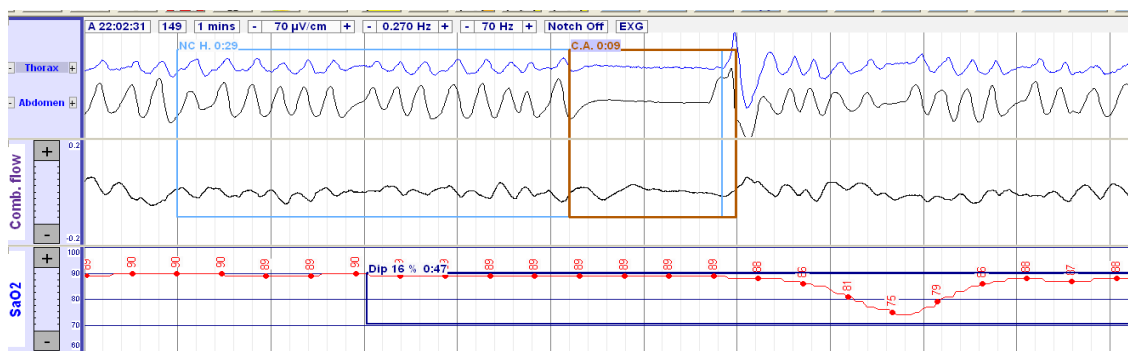
De definities voor kinderen tot 18 jaar zijn verschillend van dan die van volwassenen, alhoewel vanaf de leeftijd van 13 jaar ook de definities voor volwassenen zouden kunnen worden gehanteerd.

Definities bij kinderen zijn de volgende:

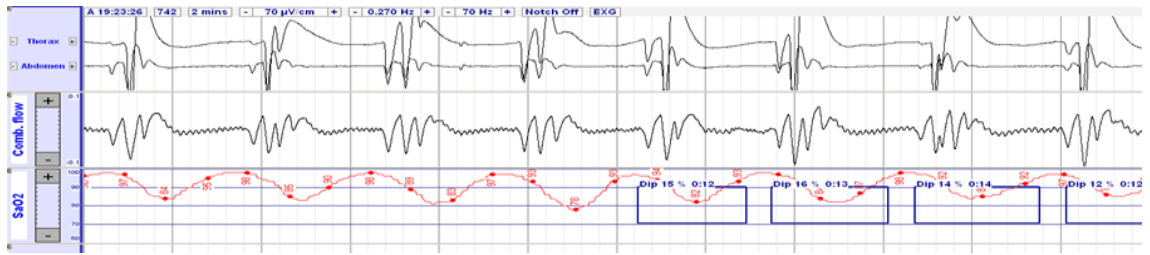
- Obstructieve apneu: een ademstop gedurende tenminste 2 gemiste ademteugen, waarbij de amplitude van de neusflow met 90% of meer daalt. Gedurende de apneu blijft de ademerbeid bestaan.



- Centrale apneu: een ademstop gedurende ten minste 20 seconden of tenminste 2 gemiste ademteugen direct gevolgd door een arousal of een desaturatie van 3% of meer.



- Hypopneu: gedurende ten minste 2 ademteugen is er 50% of meer reductie van de nasale flow, met daarbij een arousal of desaturatie van 3% of meer.
- Hypoventilatie: gedurende >25% van de totale slaaptijd bedraagt de transcutane of end-tidal CO₂ meting meer dan 50 mmHg (6,7 kPa).
- Periodiek ademen: 3 episodes met centrale apneus die meer dan 3 seconden duren en waartussen niet langer dan 20 seconden een normale ademhaling wordt geregistreerd.



Literatuur

[terug naar inhoudsopgave](#)

1. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events, 2007
2. Grigg-Damberger, M., et al., *The visual scoring of sleep and arousal in infants and children*. J Clin Sleep Med, 2007. **3**(2): p. 201-40
3. Aurora, R.N., et al., *Practice parameters for the respiratory indications for polysomnography in children*. Sleep, 2011. **34**(3): p. 379-88.

De diagnostische waarde van de REM slaap bij verschillende slaapstoornissen

[terug naar inhoudsopgave](#)

*Irma van Velzen, laborante KNF
MCH Westeinde, afdeling klinische neurofysiologie*

Inleiding

[terug naar inhoudsopgave](#)

Bij het indelen van slaap wordt onderscheid gemaakt tussen nonREM-slaap en REM-slaap. Deze indeling berust op het bijzondere karakter van de REM-slaap, zowel in de grafische weergave (o.a. EEG) als de klinische presentatie. Ook bij slaapathologie speelt de REM-slaap een belangrijke rol; soms nemen afwijkingen toe, soms af en soms veranderd de structuur van de (REM) slaap.

Na het behandelen van de theorie volgt een interactief deel. Optie A of Optie B". (met rode en groene kaarten).

Opbouw lezing

Remslaap werd in 1953 door E. Aserinsky en N. Kleitman voor het eerst in een publicatie beschreven. Zij registreerde de slaap met EEG en een EOG (oogbewegingen). In 1958 werd de term REM-slaap (Rapid Eye Movements) voor het eerst gebruikt door W. Dement. Jouvet in Frankrijk registreerde gelijktijdig het zelfde fenomeen, maar noemde het Paradoxaal slaap, omdat het EEG beeld leek op waak. Hij registreerde als eerste de lage spiertonus.

Specifiek voor REM-slaap

[terug naar inhoudsopgave](#)

- Paradoxe EEG
- Oogbewegingen
- Lage spiertonus
- Dromen

Epilepsie en REM-slaap

[terug naar inhoudsopgave](#)

- Eerste vragen, interactief -

Slaapstoornissen

[terug naar inhoudsopgave](#)

De International Classification of Sleep Disorders-2

1. Insomnias
 2. Sleep Related Breathing Disorders
 3. Hypersomnias of Central Origin Not Due to a Circadian Rhythm Sleep Disorder, Sleep Related Breathing Disorder or Other Cause of Disturbed Nocturnal Sleep
 4. Circadian Rhythm Sleep Disorders
 5. Parasomnias
 6. Sleep Related Movement Disorders
 7. Isolated Symptoms, Apparent Normal Variants, and Unresolved Issues
 8. Other Sleep Disorders
-
-
-

Slaapstoornissen specifiek REM-slaap gerelateerd

[terug naar inhoudsopgave](#)

- o Hypersomnias of Central Origin narcolepsie
- MSLT

- o Parasomnias uit REM
- Nachtmerries
- Slaapparalyse
- REM Sleep Behavior Disorder

-Tweede deel vragen, interactief-

Slaapstoornissen niet specifiek REM-slaap gerelateerd

[terug naar inhoudsopgave](#)

- o Sleep Related Breathing Disorders
 - Obstructief
 - Centraal
- o Sleep Related Movement Disorders
 - Periodieke Been bewegingen

-Derde deel vragen , interactief-

Mogelijkheid tot vragen aan het eind van de presentatie

[terug naar inhoudsopgave](#)

Lamdagolven en saccadische oogbewegingen

[terug naar inhoudsopgave](#)

*Dr. Cyrille Ferrier, Klinisch Neurofysioloog
UMC Utrecht, afdeling klinische neurofysiologie*

Ondanks onze grote bemoeienissen en inspanningen, het talloze vragen, mailen en bellen is het ons helaas niet gelukt om ten tijde van het drukken van deze syllabus de benodigde gegevens, presentatie en/ of voordracht van deze spreker in bezit te krijgen.

Hopelijk lukt het wel na deze nascholing een volledig versie van deze syllabus op de website van de NVLKNF te zetten, waar u deze dan kunt downloaden.

Onze welgemeende excuses voor dit ongemak.

Literatuur

[terug naar inhoudsopgave](#)

VEP onderzoek in de KNF

[terug naar inhoudsopgave](#)

*Dr. Ton Hilgevoord, Klinisch Neurofysioloog
Sint Lucas Andreas Ziekenhuis Amsterdam, afdeling Klinische Neurofysiologie*

Abstract

Deze verschillende aspecten van het onderzoek, en de praktische pitfalls, zullen tijdens de voordracht uitgebreider worden besproken aan de hand van enkele voorbeelden van patienten registraties.

VEP onderzoek in de KNF: nascholing laboranten 2014 inleiding

Het VEP onderzoek staat voor **Visuele Evoked Potentials**. Hierbij onderzoeken we de elektrische reactie van het centraal zenuwstelsel op een perifere stimulus. De stimulus is in dit geval visueel, dat wil zeggen we stimuleren een oog door de patiënt iets te laten zien. De reactie van de occipitale cortex wordt afgeleid met oppervlakte elektroden ter plaatse van Oz en links en rechts ter weerszijde hiervan. Deze elektrische reactie is heel klein en verdrinkt normaal in het achtergrond EEG signaal. Daarom moet de stimulus een groot aantal keren herhaald worden. Door het elektrische signaal in het tijdsinterval na de stimulus te **middelen** over een groot aantal sweeps valt het EEG signaal weg en houden we de elektrische reactie op de stimulus over.

Bij de uitvoering van dit onderzoek kunnen we kijken naar twee verschillende aspecten:

- Het systeem verantwoordelijk voor het **scherp zien**. Hiervoor zijn vooral de zenuwvezels vanuit het macula gedeelte van de retina van belang. Om dit systeem te onderzoeken gebruiken we de **patroon VEP**. Hierbij wordt een schaakbordpatroon aangeboden waar steeds het contrast omkeert. Zwarte vakjes worden wit en andersom.
- Het systeem verantwoordelijk voor de **lichtperceptie**. Hiervoor zijn vooral de vezels uit perifere gedeelte van de retina van belang. Stimulatie gebeurt met lichtflitsen bij het **flits VEP** onderzoek.

Net zoals bij de elektrisch gestimuleerde SEP proberen we met het VEP onderzoek vooral te bepalen of er iets mis is met de voortgeleiding van het signaal tussen de plek waar we de stimulus aanbieden en de plek waar het signaal aan moet komen.

Er is echter ook een belangrijk **verschil tussen SEP en VEP**. Bij de SEP is de latentie van de opgewekte respons vooral afhankelijk van de zenuwgeleidingsnelheid. De corticale SEP latentie bij stimulatie aan de pols is ongeveer 20 msec. In vergelijking hiermee is, ook gezien de afgelegde afstand, de latentie van de respons waar we bij de VEP naar kijken belachelijk lang; in de orde van 100 msec. Dit verschil tussen de SEP “short latency respons” en de **“medium latency respons”** van de VEP heeft te maken met twee factoren:

- In het VEP traject zijn er belangrijke tussenstations waar iets met het signaal gebeurt.

- De corticale respons waar we vooral naar kijken (P100) is níet het eerste moment waarop de stimulus in de occipitale cortex aankomt. Deze respons is al het resultaat van een deel van de verwerking van de stimulus door de visuele schors.

Met deze factoren moet ook rekening gehouden worden bij de beoordeling. Een verlengde latentie van de VEP betekent dus lang niet altijd een geleidingsstoornis bij demyelinisatie in de n. opticus !

Onderdelen in het VEP traject

[terug naar inhoudsopgave](#)

- Brekende media van het oog.
- De retina. Hier vindt al een deel voorbewerking van het signaal plaats.
- De N. opticus.
- Het chiasma, hier kruisen de vezels vanuit het mediale retinadeel (= laterale gezichtsveld)
- De tractus opticus.
- Corpus geniculatum laterale.
- Radiatio optica.
- Occipitale cortex.

De patroon VEP

Algemeen:

- Onderzoekt centrale zien.
- Stimulatie per oog, eventueel half-veldstimulatie
- Gevoeliger voor opsporen van afwijkingen.
- Meer rekening te houden met versturende factoren.

De respons:

- P100, meest vooraf gegaan door P70.
- Normaalwaarden afhankelijk van onderzoekssituatie: belang eigen normaalwaarden.
- i.h.a latenties > 113 msec of li-re verschil > 5 msec als afwijkend te beschouwen.

Rekening houden met:

- adequate stimulus.
 - o Grootte schaakbordvelden, afstand patient tot stimulator.
 - o Lichtsterkte en licht-donker contrast.
- Visus van patient; Meten met optimale correctie refractie afwijkingen !
- Pupil grootte, mn ook bij 1 zijdig oogdruppels van oogarts !
- Coöperatie van patiënt.

De flits VEP

Algemeen:

- Onderzoek alleen licht perceptie, vooral perifere retina gedeelte.
- Stimulatie per oog.
- Minder gevoelig voor het opsporen van afwijkingen.
- Robuust, minder cooperatie vereist, evt ook door gesloten oogleden heen te doen.

De respons:

- P135, vrij grote variabiliteit.

Rekening houden met:

- Vooral flitsintensiteit.

De flits Vep is ook goed toe te passen bij **neonaten**. Hierbij moet rekening gehouden worden dat de eerste respons bij prematuren vooral een negatieve piek is met een latentie die afneemt met de leeftijd van 300 msec bij 30 weken tot 150 msec bij een jaar. Hierbij is vanaf de atermen leeftijd (40) weken ook een positieve piek te zien (overeenkomend met de latere volwassen P2 of P100) welke in latentie gedurende het eerste jaar afneemt van 200 tot 100 msec.

SSEP bij post-anoxisch coma (volwassenen)

[terug naar inhoudsopgave](#)

Aline Bouwes, Hans Koelman, Fleur van Rootselaar

Algemeen

[terug naar inhoudsopgave](#)

In 2011 is de NVN/NVIC Richtlijn "Prognose van Post-Anoxisch Coma"¹ verschenen. Deze richtlijn is voornamelijk gericht op het voorspellen van een slechte uitkomst bij post-anoxisch coma. Een slechte uitkomst is hierbij gedefinieerd als overlijden of vegetatieve toestand één maand na de circulatiestilstand, of als overlijden, vegetatieve toestand of ernstige invaliditeit zes maanden na de circulatiestilstand. Deze richtlijn is momenteel de geldende standaard.

De beschikbare literatuur over post-anoxisch coma gaat vooral over patiënten die comateus zijn na reanimatie vanwege een hartstilstand. Over post-anoxisch coma door andere oorzaken zoals respiratoir falen, bijna-verdrinking of verhangingsdood zijn weinig gegevens beschikbaar. Bij mogelijk (bijkomende) traumatische problematiek geldt de richtlijn niet. Een algemeen probleem bij studies die betrouwbaarheid van diagnostische testen onderzoeken om een slechte prognose te voorspellen, is de "self-fulfilling prophecy". Verder is de meeste literatuur van vóór de introductie van hypothermie als behandeling van patiënten na een reanimatie. Over de consequenties van deze verandering in behandeling voor de prognostische waarde van het neurologisch en aanvullend onderzoek zijn nog maar beperkt gegevens beschikbaar. In de bovengenoemde richtlijn staan om die reden twee verschillende flowdiagrammen, één voor patiënten die wel zijn behandeld met hypothermie, en één voor patiënten die niet zijn behandeld met hypothermie (Figuur 1).

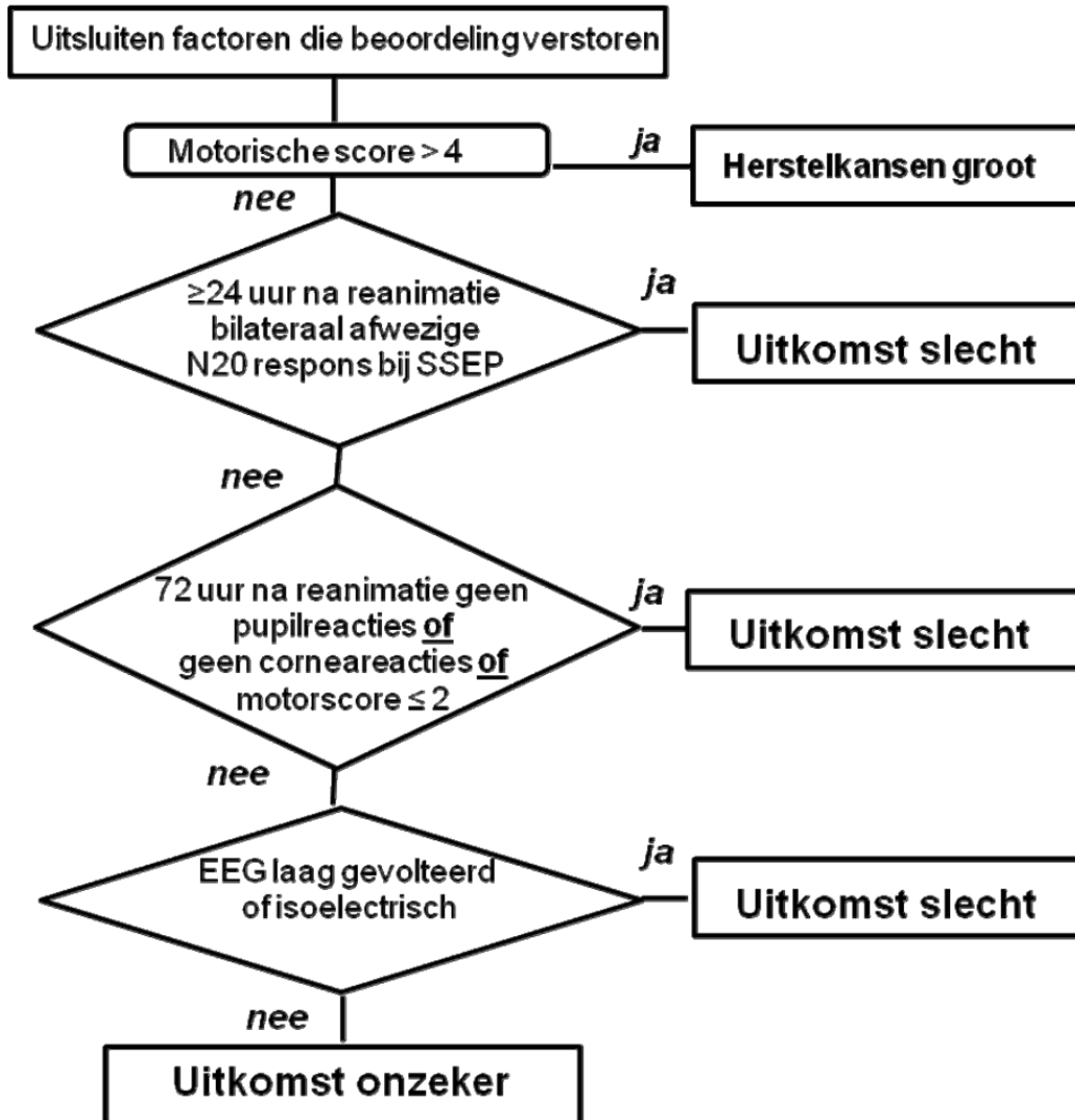
Bij het vaststellen van de diagnose "post-anoxisch coma" bij een patiënt opgenomen na reanimatie, is het in de eerste plaats van belang dat men zich ervan verzekert dat de neurologische toestand van de patiënt betrouwbaar te beoordelen is. Voorbeelden van factoren die een klinische beoordeling onbetrouwbaar maken, zijn: hypothermie, intoxicaties (waaronder (rest)sedatie en sederende analgetica), hypotensie, blokkade van de neuromusculaire overgang, ernstige biochemische of metabole stoornis.

Bij het bepalen van een slechte prognose bij een patiënt met post-anoxisch coma wordt in de

1 <http://www.neurologie.nl/publiek/beroepsinformatie/richtlijnen/nvn-richtlijnen>

richtlijn onder andere gebruik gemaakt van de n. medianus somatosensorische evoked potentials (SSEP) en het electroencefalogram (EEG). Daarnaast kan het EEG behulpzaam zijn bij het vaststellen van een (non-)convulsieve status epilepticus als bijdragende factor aan het post-anoxisch coma.

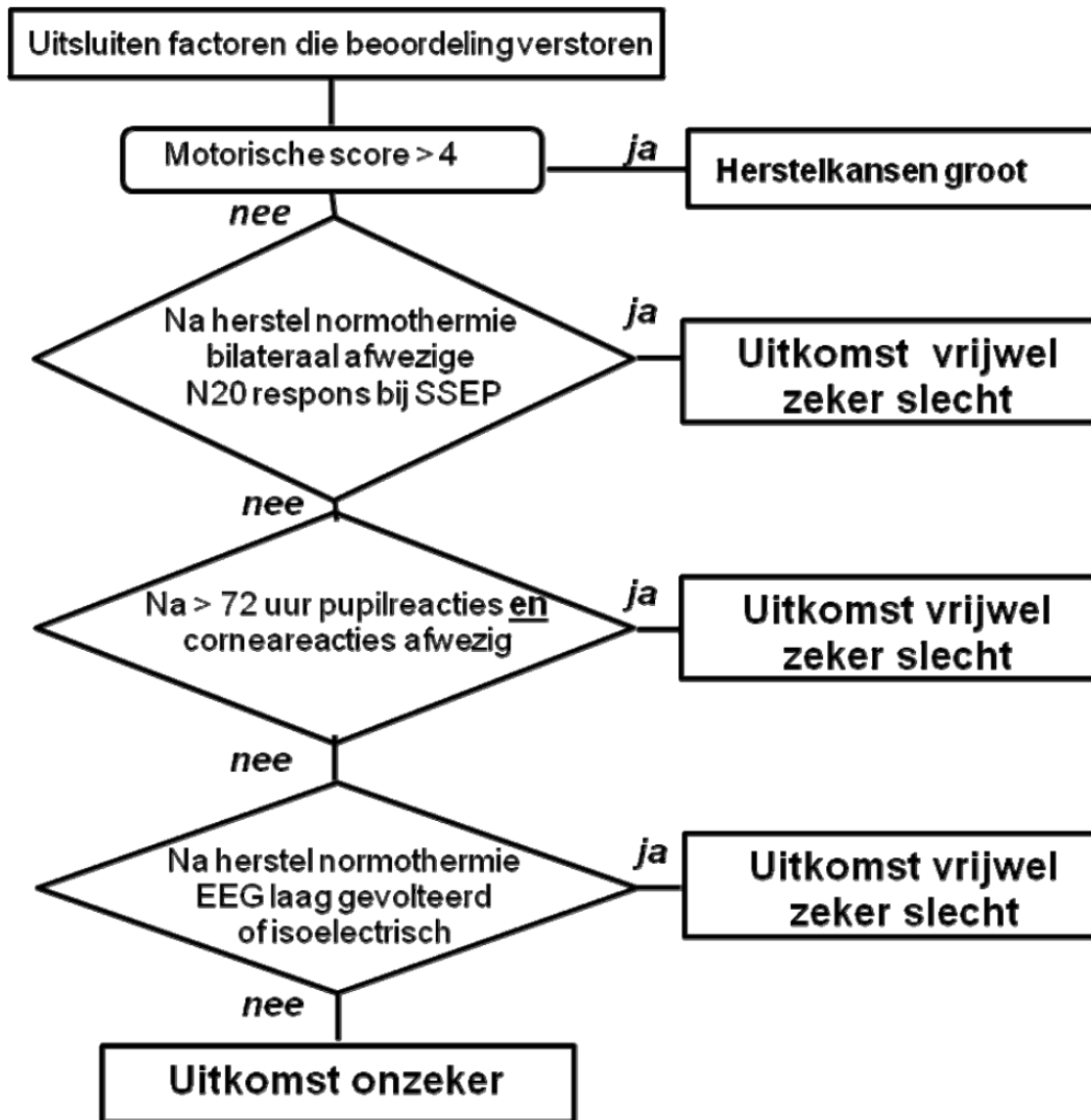
B. Patiënten die niet zijn behandeld met hypothermie



Verstorende factoren (voor neurologisch onderzoek en EEG):

- centrale lichaamstemperatuur $\leq 32^{\circ}\text{C}$
- intoxicaties (waaronder sedatie)
- hypotensie
- blokkade van de neuromusculaire overgang
- ernstige biochemische of metabole stoornis

A. patiënten die zijn behandeld met hypothermie



Verstorende factoren (voor neurologisch onderzoek en EEG):

- centrale lichaamstemperatuur $\leq 32^{\circ}\text{C}$
- intoxicaties (waaronder sedatie)
- hypotensie
- blokkade van de neuromusculaire overgang
- ernstige biochemische of metabole stoornis

Figuur 1 Bovenstaande stroomdiagrammen zijn overgenomen uit de richtlijn “Prognose van Post-Anoxisch Coma” 2011, Nederlandse Vereniging voor Neurologie en de Nederlandse Vereniging voor Intensive Care (zie literatuurlijst voor de link).

SSEP bij post-anoxisch coma (volwassenen)

Rol van SSEP bij bepalen van de neurologische prognose

[terug naar inhoudsopgave](#)

Bij het bepalen van de prognose is er een belangrijke rol voor de n. medianus SSEP. Een SSEP geeft geen bruikbare informatie bij patiënten met een motorische score van 5 of 6. Dan is de prognose over het algemeen gunstig en moet men de behandeling voortzetten. Beiderzijds afwezige corticale N20 responsen komen bij ruwweg een derde van de patiënten met een post-anoxisch coma voor, met schattingen variërend van 10-60%. Overigens betekent de aanwezigheid van corticale N20 responsen niet dat de prognose altijd goed is.

Voor een betrouwbare beoordeling van de SSEP is een adequate registratie met zo min mogelijk ruis en een zorgvuldige interpretatie vereist (zie Appendix voor aanbevelingen voor SSEP-registratie op de IC). De beoordeling dient te worden gedaan door een klinisch neurofysioloog of een neuroloog met neurofysiologische ervaring. Echter, er blijft sprake van interobserver variabiliteit bij de beoordeling.

De conclusie van de richtlijn is dat bij comateuze patiënten na reanimatie die niet behandeld zijn: geweest met hypothermie, de afwezigheid van contralaterale N20 responsen bij een beiderzijds en lege artis onderzochte n. medianus SSEP, die minstens 24 uur na reanimatie is verricht, betrouwbaar een slechte prognose voorspelt.

Bij comateuze patiënten na reanimatie die wel behandeld zijn geweest met hypothermie, wordt pas een SSEP verricht als de patiënt, na het opwarmen, weer een normale lichaamstemperatuur heeft bereikt. Dit is echter minder goed onderzocht. Volgens de richtlijn hoeft niet te worden gewacht tot 72 uur na reanimatie. De richtlijn concludeert dan ook dat bij deze patiënten de afwezigheid van contralaterale N20 responsen bij een beiderzijds onderzochte n. medianus SSEP vrijwel zeker een slechte uitkomst voorspelt.

Opmerking: Tot heden zijn er in de literatuur 2 patiënten (1 niet behandeld met hypothermie en 1 wel behandeld met hypothermie) beschreven met beiderzijds afwezige corticale N20 responsen tijdens SSEP registratie bij een normale lichaamstemperatuur met een goede uitkomst. Echter, grote prospectieve studies hebben geen additionele patiënten gerapporteerd.

Voor de betrouwbaarheid van afwezige corticale responsen bij een registratie tijdens de behandeling met hypothermie zijn te weinig gegevens beschikbaar en dit dient derhalve niet te worden gebruikt voor het voorspellen van de prognose.

Verstorende factoren

[terug naar inhoudsopgave](#)

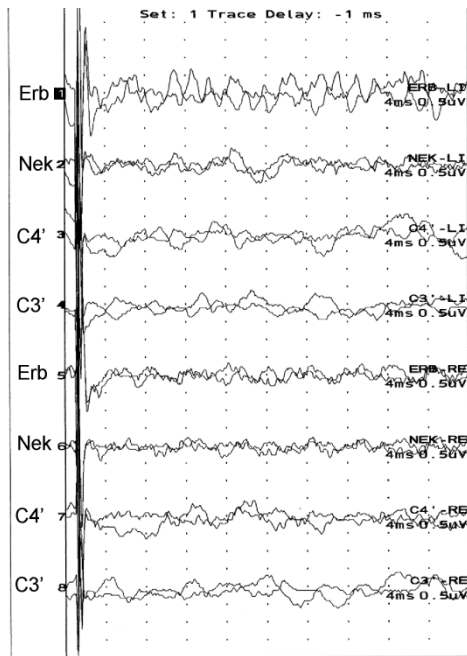
De SSEP registratie en interpretatie kan worden bemoeilijkt door verstorende factoren (zie ook

Appendix voor aanbevelingen voor SSEP-registratie op de IC). Voorbeelden van dergelijke verstorende factoren zijn:

- Spierartefacten (laagdrempelige toediening van spierverslappers i.o.m. IC-arts; zie ook Appendix en Figuur 2)
 - Hypothermie (verlenging van de perifere en centrale latenties; de invloed op amplitudes is niet eenduidig)
 - Elektrische apparatuur (zo mogelijk uitzetten, eventueel aanpassen van de stimulusfrequentie)
 - Een andere reden voor een beiderzijds afwezige SSEP (zoals bijvoorbeeld multipele infarcten)
 - Medicatie. De N20 lijkt een robuuste maat te zijn, echter bij extreme doseringen van centraal deprimerende stoffen is voorzichtigheid geboden.
- Ons inziens heeft het de voorkeur de SSEP te verrichten zonder sedatie.

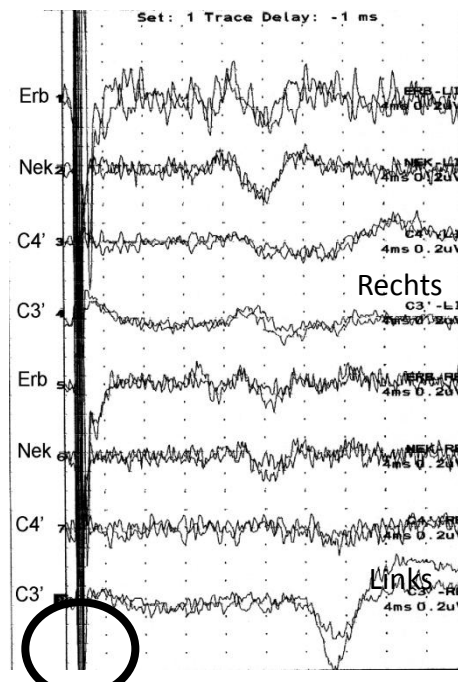
Spierverslapping:

Zonder



4ms; 0.5 μ V

Met



4ms; 0.2 μ V

Figuur 2 Voorbeeld van een SSEP-registratie bij een patiënt met post-anoxisch coma. Op de linker registratie is er sprake van een ruisniveau $> 0.25 \mu$ V als gevolg van spierartefacten. De aan- of afwezigheid van de corticale N20 responsen is niet betrouwbaar te beoordelen. De rechter registratie is na toediening van een spierverslapper bij dezelfde patiënt. Daarnaast is de schaal van de y-as aangepast naar 0.2μ V. De contralaterale N20 respons is hierbij nu wel aantoonbaar.

Appendix: Aanbevelingen voor SSEP-registratie op de IC

[terug naar inhoudsopgave](#)

I. VOOR EEN OPTIMALE REGISTRATIE KUNNEN EEN AANTAL AANBEVELINGEN WORDEN GEDAAN:

- Geef meer stimuli dan gebruikelijk (bv 1000) om de signaal-ruisverhouding te verbeteren
- De stimulusintensiteit mag hoger zijn dan bij wakkere patiënten
- Gebruik spierverslapping zeer laagdrempelig: controleer bv met één sessie of het ruisniveau acceptabel is ($< 0.25 \mu\text{V}$), en gebruik bij enige twijfel verslapping N.B.: Vóór toediening van verslapping moeten aan beide kanten de plaats van stimulatie én de minimale sterkte van de stimulus, waarbij er een twitch optreedt, bekend zijn; ook de aanwezigheid van de N9 tezamen met de N13 bewijst adequate perifere stimulatie.
- Zet bij apparatuurstoringen zo mogelijk storende apparatuur tijdelijk uit, en verander zo nodig van stimulatiefrequentie.
- Gebruik een versterking van ten minste $1 \mu\text{V}/\text{cm}$
- Gebruik minimaal 4 kanalen tegelijk: één voor het punt van Erb, één voor de N13/14-top en één elk voor de corticale kanalen (links en rechts). Een vijfde kanaal kan helpen om een N20-top zichtbaar te maken.

II. LET BIJ DE BEOORDELING OP HET VOLGENDE:

- De N20 kan alleen als afwezig worden afgegeven als er een potentiaal aanwezig is bij het punt van Erb, als waarborg voor intacte perifere geleiding
- De N20 kan alleen als afwezig worden afgegeven als er een N13/N14 potentiaal aanwezig is als waarborg voor geleiding tot aan het cervicale myelum
- Een N20 piek kan alleen afgegeven worden als “aanwezig” als aan de volgende criteria is voldaan:
 - De latentie dient te kloppen (meestal 6 ms -minimaal 4.5 ms- later dan de bijbehorende N13 piek in normaal gebouwde volwassenen)
 - De top dient asymmetrisch aanwezig te zijn en op te treden aan de schedelzijde contralateraal aan de stimulatiezijde.
 - De potentiaal moet reproduceerbaar zijn in een tweede set stimuli.
 - Let op dat een voortgeleide N14 top bij de gebruikte versterking zeer wel in de corticale kanalen zichtbaar kan zijn: deze heeft dezelfde latentie als de N14 top, en is symmetrisch.

III. DE UITSLAG VAN HET ONDERZOEK VALT IN TWEE CATEGORIEËN UITEEN:

De eerste is “N20 bdz met zekerheid afwezig” volgens de genoemde kwaliteitseisen, en de tweede bestaat uit elk ander resultaat: hieronder vallen dus aan een of twee zijden aanwezige corticale toppen, afwezige N14 toppen, afwezige toppen bij het punt van Erb of twijfel aan de aanwezigheid van een N20 top. De twijfelvariant suggereert dat het onderzoek technisch verbeterd kan worden.

Aangezien termen als 'positief' en 'negatief' uitgelegd kunnen worden als slaand op de prognose in plaats van op de aanwezigheid van toppen, is het raadzaam deze woorden te vermijden en een eenduidige terminologie te gebruiken (bv "corticale toppen bdz met zekerheid afwezig").

Literatuur

[terug naar inhoudsopgave](#)

Richtlijn “Prognose van Post-Anoxisch Coma” 2011, Nederlandse Vereniging voor Neurologie en de Nederlandse Vereniging voor Intensive Care

Link: <http://www.neurologie.nl/publiek/beroepsinformatie/richtlijnen/nvn-richtlijnen>

Syllabus KNF dagen 2012 “KNF integreert!”, hoofdstuk 10 “SSEP en EEG bij post-anoxisch coma”, door: Aline Bouwes, Hans Koelman, Janneke Horn en Fleur van Rootselaar, 8 en 9 maart 2012, Nederlandse Vereniging voor Klinische Neurofysiologie

Syllabus KNF dagen 2011 “KNF stimuleert”, o.a. hoofdstukken 3 “Somatosensibele evoked potentials” door Hans Koelman en 10 “Uitvoering van postanoxische SSEPs”, door: Gert van Dijk en Hans Koelman, 31 maart en 01 april 2011, Nederlandse Vereniging voor Klinische Neurofysiologie

Zandbergen EG, Hijdra A, Koelman JH, Hart AA, Vos PE, Verbeek MM, de Haan RJ; PROPAC Study Group. Prediction of poor outcome within the first 3 days of postanoxic coma. *Neurology*. 2006 Jan 10;66(1):62-8. Erratum in: *Neurology*. 2006 Apr 11;66(7):1133.

Rossetti AO, Oddo M, Logroscino G, Kaplan PW. Prognostication after cardiac arrest and hypothermia: a prospective study. *Ann Neurol*. 2010 Mar;67(3):301-7.

Bouwes A, Binnekade JM, Kuiper MA, Bosch FH, Zandstra DF, Toornvliet AC, Biemond HS, Kors BM, Koelman JHTM, Verbeek MM, Weinstein HC, Hijdra A, Horn J. Prognosis of coma after therapeutic hypothermia: A prospective cohort study. *Ann Neurol*. 2012 Feb;71(2):206-12.

Leithner C, Ploner CJ, Hasper D, Storm, C. Does hypothermia influence the predictive value of bilateral absent N20 after cardiac arrest? *Neurology* 2010;74:965-969.

Zandbergen EG, Hijdra A, de Haan RJ, van Dijk JG, Ongerboer de Visser B, Spaans F, Tavy DL, Koelman JH. Interobserver variation in the interpretation of SSEPs in anoxic-ischaemic coma. *Clin Neurophysiol* 2006;117:1529-1535

Pfeifer R, Weitzel S, Günther A, Berrouschot J, Fischer M, Isenmann S, Figulla HR. Investigation of the inter-observer variability effect on the prognostic value of somatosensory evoked potentials of the median nerve (SSEP) in cardiac arrest survivors using an SSEP classification. *Resuscitation* 2013;84:1375–1381

Young GB, Goig G, Ragazzoni A. Anoxic-ischemic encephalopathy. *Neurocrit Care* 2005;2:159-164

Sandroni C, Cavallaro F, Callaway CW, Sanna T, D'Arrigo S, Kuiper M, Della Marca G, Nolan JP. Predictors of poor neurological outcome in adult comatose survivors of cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Part 1: patients not treated with therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2013;84:1310-1323

Sandroni C, Cavallaro F, Callaway CW, D'Arrigo S, Sanna T, Kuiper MA, Biancone M, Della Marca G, Farcomeni A, Nolan JP. Predictors of poor neurological outcome in adult comatose survivors of cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Part 2: Patients treated with therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2013;84:1324-1338

Kamps MJ, Horn J, Oddo M, Fugate JE, Storm C, Cronberg T, Wijman CA, Wu O, Binnekade JM, Hoedemaekers CW. Prognostication of neurologic outcome in cardiac arrest patients after mild therapeutic hypothermia: a meta-analysis of the current literature. *Intensive Care Med* 2013;39:1671-1682



Evaluatie nascholing 2014:

[terug naar inhoudsopgave](#)

Onderwerp	Zeer slecht	Slecht	Matig	Voldoende	Goed	Zeer goed
Lezing: zenuwechografie						
Lezing: transcraniële duplex						
Lezing: EMG: NCS en CNO						
Lezing: praktische zaken en casuïstiek ENG						
Bestuursmededelingen						
Lezing: PSG bij kinderen: meer van hetzelfde?						
Lezing: de diagnostische waarde van de Rem-slaap bij verschillende slaapstoornissen						
Lezing: Lambda golven en saccadische oogbewegingen						
Lezing: PVEP vs FVEP						
Lezing: SSEP bij post-anoxisch coma						

Welke onderwerpen zou u in een evt. volgende nascholingscursus graag behandeld zien worden?

.....

Eventuele andere op-/ aanmerkingen:

.....

