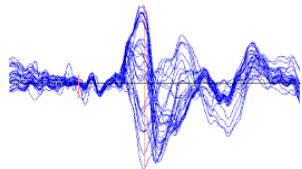
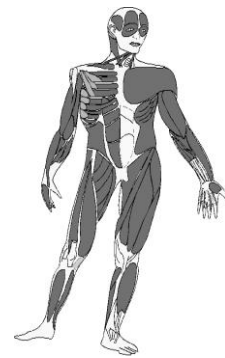




# nascholing laboranten KNF



donderdag 7 en vrijdag 8 april 2016



## Voorwoord

[terug naar inhoudsopgave](#)

Sinds 2005 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 van 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:

<b>Functie</b>	<b>Naam</b>	<b>Instelling</b>
Voorzitter	Jan de Vries	SEIN - Locatie Heemstede
Penningmeester	Paul Bergs	Maastricht Universitair Medisch Centrum
Secretaris	Marcel de Haan	Diakonessenhuis Utrecht / Zeist
Inschrijfbureau	Elsa Hoeksma	ziekenhuis Nijsmellinghe Drachten
Lid	Nico Teunissen	UMC Utrecht

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

©2016 Nederlandse Vereniging van Laboranten Klinische Neurofysiologie

## 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:

- wij zijn er ons van bewust dat er bij veel deelnemers de wens bestaat om de PowerPoint 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

Onderwerp	bladzijde
<b>VOORWOORD</b> .....	<b>3</b>
<b>INLEIDING</b> .....	<b>5</b>
<b>INHOUDSOPGAVE</b> .....	<b>7</b>
<b>DAGINDELING DONDERDAG 7 APRIL 2016</b> .....	<b>11</b>
<b>DAGINDELING VRIJDAG 8 APRIL 2016</b> .....	<b>12</b>
<b>LOCATIE</b> .....	<b>13</b>
<b>HET NEUROLOGISCH ONDERZOEK; 1<sup>E</sup> POLI CONSULT</b> .....	<b>15</b>
<b>Inleiding</b> .....	<b>15</b>
Mentale status en cognitieve functies.....	15
Hersenzenuwen .....	16
Motoriek (inclusief staan & lopen).....	17
Observatie.....	17
Spiertonus .....	18
Kracht .....	18
Staan & lopen .....	18
Sensibiliteit.....	18
Oppervlakkige tastzin .....	18
Pijn- en temperatuurszin.....	19
Vibratiezin .....	19
Positiezin .....	19
Reflexen .....	19
Voetzoolreflex .....	19
Coördinatie.....	19
Vinger-neus proef.....	20
Hiel-knie proef.....	20
Diadochokinese .....	20
Koorddansersgang .....	20
<b>Bijlagen</b> .....	<b>21</b>
Tabel 1. de Glasgow-comaschaal (2.) .....	21
Tabel 2. De spierkracht in MRC score .....	21
<b>Literatuur</b> .....	<b>22</b>
<b>Ruimte voor aantekeningen</b> .....	<b>23</b>
<b>ZIEKTE VAN PARKINSON</b> .....	<b>25</b>

Symptomen ziekte van Parkinson: .....	25
Parkinson of parkinsonisme? .....	26
Begin van de ziekte van Parkinson .....	26
Twee hoofdgroepen van de ziekte van Parkinson .....	27
Beloop van de ziekte van Parkinson .....	27
Ruimte voor aantekeningen .....	29
<b>BEHANDELING VAN DE ZIEKTE VAN PARKINSON .....</b>	<b>30</b>
<b>Behandeling van de ziekte van Parkinson.....</b>	<b>30</b>
Levodopa.....	30
Dopamine agonisten .....	30
dopamine agonisten: .....	31
<b>Bijwerkingen van levodopapreparaten en dopamineagonisten: .....</b>	<b>31</b>
<b>Responsfluctuaties.....</b>	<b>31</b>
<b>Therapie bij gecompliceerde Parkinson.....</b>	<b>31</b>
Ruimte voor aantekeningen .....	33
<b>BESTUURSMEDEDELINGEN DONDERDAG 7 APRIL 2016 .....</b>	<b>35</b>
<b>NEONATHOLOGIE: CFM VERSUS EEG.....</b>	<b>37</b>
Literatuur .....	38
Ruimte voor aantekeningen .....	39
<b>TERMINOLOGIE VAN HET EEG.....</b>	<b>40</b>
<b>Inleiding .....</b>	<b>40</b>
Standardised Computer-based Organised Reporting of EEG.....	41
<b>Bijlagen .....</b>	<b>44</b>
Afbeeldingen .....	44
Literatuur .....	50
Ruimte voor aantekeningen .....	51
<b>EMG BIJ GUILLAIN-BARRÉ EN VASCULITIS .....</b>	<b>53</b>
Guillain-Barré syndroom .....	53
Vasculitis.....	55
Differentiatie tussen GBS en vasculitis.....	55
Bijlagen .....	56



Afbeeldingen .....	56
<b>Ruimte voor aantekeningen .....</b>	<b>57</b>
<b>EEG OP DE GEHEUGENPOLI .....</b>	<b>58</b>
<b>Inleiding .....</b>	<b>58</b>
<b>EEG patronen bij dementie.....</b>	<b>59</b>
Ziekte van Alzheimer .....	59
Dementie met Lewy lichaampjes (DLB).....	59
Fronto-temporale dementie (FTD) .....	60
Vasculaire dementie .....	61
Ziekte van Creutzfeldt-Jakob (CJD).....	61
Andere neurologische aandoeningen:.....	62
Temporale epilepsie.....	62
Auto-immuun encefalitis / encefalopathie.....	62
<b>Conclusie.....</b>	<b>63</b>
<b>Bijlagen .....</b>	<b>64</b>
Afbeeldingen .....	64
<b>Literatuur .....</b>	<b>66</b>
<b>Ruimte voor aantekeningen .....</b>	<b>68</b>
<b>TIJD-FREQUENTIE-ANALYSE .....</b>	<b>69</b>
<b>Ruimte voor aantekeningen .....</b>	<b>71</b>
<b>DUNNEVEZELNEUROPATHIE .....</b>	<b>72</b>
<b>Aanvullende diagnostiek buiten de afdeling klinische neurofysiologie .....</b>	<b>73</b>
Huidbiopsie.....	73
Cornea confocale microscopie .....	73
<b>Aanvullende diagnostiek op de afdeling klinische neurofysiologie .....</b>	<b>74</b>
EMG.....	74
Temperatuurdrempelonderzoek.....	74
Evoked potentials .....	74
Skin wrinkling.....	75
<b>Conclusie.....</b>	<b>75</b>
<b>Literatuur .....</b>	<b>76</b>
<b>Ruimte voor aantekeningen .....</b>	<b>78</b>
<b>BESTUURSMEEDEDELINGEN VRIJDAG 8 APRIL 2016.....</b>	<b>79</b>
<b>EPILEPSIE GENETICS.....</b>	<b>81</b>
<b>General introduction.....</b>	<b>81</b>
<b>Ruimte voor aantekeningen .....</b>	<b>83</b>

<b>DE KLINISCHE TOEPASBAARHEID VAN VEMP .....</b>	<b>84</b>
<b>Abstract.....</b>	<b>84</b>
Een evenwichtig onderzoek; ‘of zijn we geblindeerd’ ? .....	84
<b>Ruimte voor aantekeningen .....</b>	<b>85</b>
<b>ZENUWECHOGRAFIE .....</b>	<b>87</b>
<b>Inleiding .....</b>	<b>87</b>
Echotextuur .....	87
<b>Mononeuropathieën .....</b>	<b>88</b>
Carpale tunnelsyndroom .....	88
Ulnaropathie ter hoogte van de elleboog .....	89
Peroneus neuropathie ter hoogte van de fibulakop .....	90
Polyneuropathieën .....	91
<b>Conclusie.....</b>	<b>93</b>
<b>Bijlagen .....</b>	<b>94</b>
Tabellen.....	94
Figuren .....	96
<b>Literatuur .....</b>	<b>106</b>
<b>Ruimte voor aantekeningen .....</b>	<b>110</b>
<b>VRAAG.....</b>	<b>111</b>
<b>EVALUATIE NASCHOLING DONDERDAG 7 APRIL 2016:.....</b>	<b>113</b>
<b>EVALUATIE NASCHOLING VRIJDAG 8 APRIL 2016:.....</b>	<b>115</b>

## Dagindeling donderdag 7 april 2016

[terug naar inhoudsopgave](#)

tijd	activiteit	spreker
09.00 - 09.30	Inschrijving	
09.30 - 10.10	Het neurologisch onderzoek; 1 <sup>e</sup> poli consult	C. Fokke – Gelre ziekenhuizen locatie Apeldoorn
10.15 - 10.55	Ziekte van Parkinson	A. Mosch – Haga ziekenhuis Den Haag
10.55 - 11.25	koffie of theepauze	
11.25 - 12.05	behandeling ziekte van Parkinson	A. Mosch – Haga ziekenhuis Den Haag
12.10 - 12.30	bestuur mededelingen	
12.30 - 13.30	lunch	
13.30 - 14.10	neonathologie: het EEG versus CFM	H.J.van der Hoeven – UMC -Groningen
14.10 - 14.40	koffie of thee pauze	
14.40 - 15.20	anaesthesia en het EEG	W. Gerrits – CWZ Nijmegen
15.25 - 16.05	EMG bij Guillain Barre en vasculitis	H. Franssen – UMC - Utrecht
16.10 - 17.00	afsluiting en borrel	

## Dagindeling vrijdag 8 april 2016

[terug naar inhoudsopgave](#)

tijd	activiteit	spreker
09.00 - 09.30	inschrijving	
09.30 - 10.10	EEG op de geheugenpoli	A. Gouw – VU - medisch Centrum Amsterdam
10.15 - 10.55	spectrale analyses	G.J. Huiskamp – UMC - Utrecht
10.55 - 11.25	koffie of thee pauze	
11.25 - 12.05	dunnevezelneuropathie	Dr. J.G.J. Hoeijmakers – Maastricht UMC+, Maastricht
12.10 - 12.30	bestuursmededelingen	
12.30 - 13.30	lunch	
13.30 - 14.10	epilepsie genetics	Dick Lindhout – SEIN Heemstede & UMC - Utrecht
14.10 - 14.40	koffie of thee pauze	
14.40 - 15.20	De klinische toepasbaarheid van VEMP	H. van Kampen – Gelre ziekenhuis Apeldoorn
15.25 - 16.05	zenuwechografie	S. Goedee – UMC - Utrecht
16.10 -17.00	afsluiting met borrel	

## Locatie

[terug naar inhoudsopgave](#)

De bij en nascholing wordt georganiseerd in:

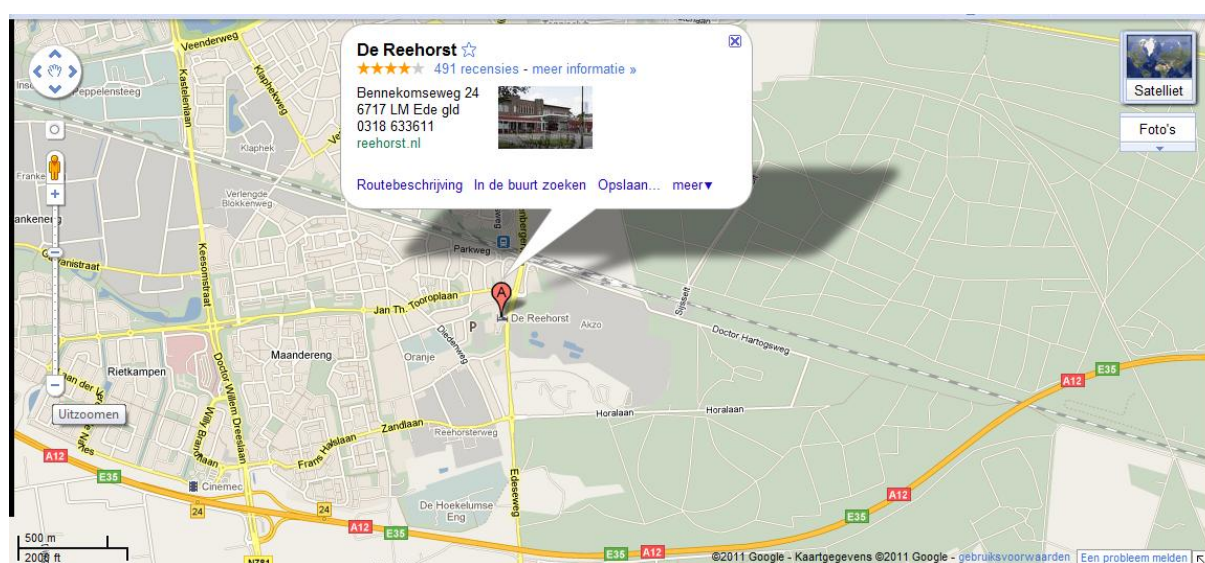
De Reehorst Hotel & Congressentrum

Bennekomseweg 24

6717 LM EDE

+31 (318) -750300

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



(van Google Maps)

**Ruimte voor aantekeningen**  
[terug naar inhoudsopgave](#)

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

# Het neurologisch onderzoek; 1<sup>e</sup> poli consult

[terug naar inhoudsopgave](#)

*C. Fokke, neuroloog*

*Gelre ziekenhuizen locatie Apeldoorn*

## ***Inleiding***

[terug naar inhoudsopgave](#)

Patiënten worden via de eerste hulp of polikliniek naar de neuroloog verwezen met klachten en symptomen. Het doel van de anamnese, het neurologisch en eventueel aanvullend onderzoek is om via de differentiaal diagnose tot een uiteindelijke diagnose te komen. Het neurologisch onderzoek speelt hierbij een essentiële rol en kan belangrijke lokalisatorische informatie geven.

Bij het uitvoeren van een compleet neurologisch onderzoek worden verschillende systemen onderzocht:

- 1) Mentale status en cognitieve functies
- 2) Hersenzenuwen
- 3) Motoriek (inclusief staan & lopen)
- 4) Sensibiliteit
- 5) Reflexen
- 6) Coördinatie

In de dagelijkse praktijk zal de neuroloog een selectie van alle beschikbare testen uitvoeren gericht op klachten en symptomen waarmee de patiënt zich presenteert.

## **Mentale status en cognitieve functies**

Bij het starten van het neurologisch onderzoek moet een indruk zijn verkregen over het algemene mentale status en cognitieve functies, ook als een patiënt zich niet met klachten op dit vlak presenteert. Veelal wordt hierbij de aandacht, de oriëntatie ten opzichte van plaats, tijd en persoon onderzocht. In mijn ervaring is het ook zeker de moeite om taalfuncties te onderzoeken, aangezien dit niet altijd onderkent wordt. Het taalbegrip is te eenvoudig testen door patiënt te verzoeken verschillende opdrachten uit te laten voeren in oplopende complexiteit. Het is hierbij essentieel dat er geen (visuele) hints worden gegeven. Een andere belangrijke taal functie bestaat uit het benoemen van voorwerpen waarbij ook deze in oplopende complexiteit kunnen worden aangeboden. Uiteraard kunnen uitgebreidere cognitieve testen worden uitgevoerd indien de anamnese hiertoe aanleiding geeft. Makkelijk uitvoerbare testen in de spreekkamer betreffen onder andere de Mini-mental state examination (MMSE) en Frontal Assessment Battery (FAB). De eerste test oriëntatie in de tijd en ruimte, het registreren van drie woorden, concentratie, rekenen, het herinneren van drie woorden, taal en visueel inzicht. De tweede onderzoekt met name frontaal gelegen functies in het brein. Uit onderzoek blijken de 2 testen ook weinig te correleren waardoor ze duidelijk complementair zijn (1). Mocht er een noodzaak zijn voor uitbreiding van cognitieve testen

gebeurd dit vervolgens veelal via de afdeling neuropsychologie voor een uitgebreid neuropsychologisch onderzoek.

Sterk afhankelijk van de situatie moet het lichamelijk onderzoek worden uitgebreid met onderzoek gericht op menigeale prikkeling bij voorbeeld indien patiënten zich presenteren met verwardheid en koorts en/of acute hoofdpijn. Bij patiënten met een verminderd bewustzijn bijvoorbeeld na een trauma is het belangrijk om dit vast te leggen in de Glasgow-comaschaal (tabel 1.)

## Hersenenuwen

We beschikken over 12 verschillende hersenuwen. De met uitzondering van de n.olfactorius en n.opticus komen ze allemaal direct uit de hersenstam. Op basis van hun anatomische ligging worden ze in de volgorde van craniaal naar caudaal genummerd.

- I. De eerste is de nervus olfactorius en registreert de reuk (sensore functie). Deze kan worden onderzocht door gebruik te maken van verschillende “geur potjes”. In de praktijk gebeurt dit echter maar zelden, en kan dit bij de anamnese worden gevraagd.
- II. De nervus opticus of oogzenuw (sensore functie). De visus wordt getest door gebruik te maken van een letter-of Snellenkaart. Maar niet alleen het waarnemen van contrast is van belang ook het kleurenzien kan gestoord zijn een beschadiging/ontsteking van de NII. Mn de rode kleur wordt dan minder goed waargenomen. Daarnaast wordt beoordeeld of het perifere gezichtsveld wel intact is door confrontatiemethode volgens Donders. Hierbij gaat de onderzoeker tegenover de patiënt zitten. Beide sluiten 1 oog zodat het oog van onderzoeker en patiënt elkaar recht aankijkt. Vervolgens vergelijkt de onderzoeker het gezichtsveld van de patiënt met zijn/haar eigen gezichtsveld. Hierbij wordt de hand van de onderzoeker langzaam van buiten het gezichtsveld naar binnen verplaatst tot patiënt aangeeft deze waar te nemen.
- III. De nervus oculomotorius (motore functie) stuurt alle oogspieren aan behoudens de m. obliquus superior (N.IV) en rectus lateralis (N.VI). Daarnaast innerveert deze zenuw de m.levator palpebrae (ooglid) en m. sphincter pupillae (pupilvernauwer). Volledige uitval van de N. III zal resulteren in een volledige ptosis, wijde lichtstijve pupil en een abductie stand van het oog. De zenuw wordt getest door te letten op de aanwezigheid van een ptosis, oog-volg-bewegingen en pupil reflex. Bij de aanwezigheid van een ptosis is het belangrijk om deze te onderscheiden van een syndroom van Horner (uitval van orthosympathische innervatie van het gelaat) waarbij juist een myosis (vernauwde pupil) wordt gezien in een donkere ruimte.
- IV. De nervus trochlearis innerveert alleen de m. obliquus superior aan (motore functie). Doordat deze bijzondere spier via een katrol schuin boven op het oog aanhecht draagt deze bij aan het kijken naar beneden, maar geeft ook een rotatie van de oogbol. Bij uitval ontstaan vaak verticale dubbelbeelden en een “head – tilt” naar de contralaterale zijde om te compenseren voor het verlies van rotatie van het “aangedane oog”.
- V. De nervus trigeminus (sensore en motore functie) innerveert de m.masseter, m.temporalis, m.pterygoideus lat. en med.(kauwspieren). Daarnaast het gevoel van het gelaat waarbij deze in 3 takken splitst. 1. de n. ophthalmicus (voorhoofd - oog (incl cornea) – t/m neuspunt), 2. de n. maxillaris (aangezicht onder neus en oog - bovenkaak –tanden- gehemelte), 3. De nervus mandibularis (onderkaak en onderste deel gelaat). Deze zenuw wordt getest door tast, scherp-stom differentiatie in de 3 verschillende taken, cornea reflex en kauwkracht.



- VI. De n. abducens (motore functie) innerveert de m.rectus lateralis en wordt eveneens getest door de oog-volg-bewegingen. Bij uitval zal er een blikbeperking zijn van het oog naar de aangedane zijde resulterend in ongekeerde dubbelbeelden.
- VII. De nervus facialis (motore en sensore functie) innerveert het voorste 2/3<sup>de</sup> deel van de tong en verzorgt de motoriek van het gelaat én innerveert de m.stapedius die de spanning van het trommelvlies reguleert. Bij uitval ontstaat een afhangende mondhoek, verminderde oogsluiting en hyperacusis (overgevoeligheid voor geluid). Belangrijk onderscheid tussen een centrale oorzaak van een afhangende mondhoek en uitval van N.VII is dat de oogsluiting intact blijft bij een centrale oorzaak. In de praktijk wordt alleen het motore deel van de NVII getest door verschillende bewegingen te maken met het gelaat en de ogen stevig dicht te knijpen.
- VIII. De nervus vestibulo-cochlearis (sensore functie) geeft informatie van het gehoor en evenwichtsorgaan door aan de hersenen. Door de projectie naar beide hemisferen treedt er geen uitval van deze functie bij een centrale lesie (bijv beroerte). Testen van het gehoor is globaal wel mogelijk, maar is vaak betrouwbaarder met een gehoortest (KNO-arts). Als een stoornis wordt vermoed is het aan te raden om ook de stemvorkproeven van Rinne en Weber uit te voeren om meer inzicht te krijgen in conductief vs neuronaal gehoorsverlies  
De vestibulaire functie kan worden onderzocht door oogvolbewegingen en head-impuls-test (negatieve HIT bij een patiënt met een acuut vestibulair syndroom maakt een perifere oorzaak zeer onwaarschijnlijk en suggereert dus een centrale origine).
- IX. De nervus Glossopharyngeus (motore en sensore functie) innerveert de smaakpapillen aan de 1/3<sup>de</sup> achterkant van de tong en het gevoel van de farynx. Daarnaast een klein deel in de aansturing van spieren in de farynx en larynx. Bilaterale uitval resulteert vaak in slikproblemen en een nasale spraak. Testen is mogelijk door wurgregreflex (afferent via de nervus glossopharyngeus, efferent via de nervus vagus)
- X. De nervus vagus (sensore en motore functie) heeft een belangrijke functie in het autonome zenuwstelsel (oa hartslag), maar ook in de aansturing van het grootste deel van de slikspieren en stembanden. Testen is mogelijk door de patiënt de farynxboog te laten optrekken (“a-zeggen” of gapen). Via de KNO arts is het mogelijk om de stembanden in beeld te brengen.
- XI. De nervus accessorius (motore functie) ontspringt uit het ruggenmerg in de hals, maar omdat hij omhoog loopt en de schedel samen met de N.IX en N.X verlaat (via het foramen jugulare) wordt hij toch tot de hersenzenuwen gerekend. Deze innerveert de m. trapezius en sternocleidomastoideus. Testen is mogelijk door de patiënt het hoofd te laten draaien tegen een weerstand en de schouder op te laten trekken.
- XII. De nervus Hypoglossus (motore functie) verzorgt de motoriek van de tongspier en kan worden gestest door de patiënt te vragen om de lippen af te likken of de tong in de wang te duwen tegen weerstand. Bij uitval wordt de tong naar de aangedane zijde uitgestoken.

## **Motoriek (inclusief staan & lopen)**

### **Observatie**

Door een goede observatie kan al veel informatie worden verkregen over bijv fasciculaties, atrofie en onwillekeurige bewegingen (tremoren, choreo –athetose, dystonie) maar bewegingsarmoede (bradykinesie).

## **Spiertonus**

Vraag de patiënt te ontspannen. De normale aanwezige spiertonus veroorzaakt een lichte continue weerstand bij passieve beweging. Let op hypotonie en hypertonie (spasticiteit en rigiditeit). Spasticiteit is snelheidsafhankelijk en moet onderzocht worden door snelle passieve flexie-extensie bewegingen. Daarbij kan een ‘knipmesfenomeen’ optreden. Rigiditeit is niet snelheidsafhankelijk en kan typisch een ‘tandradfenomeen’ veroorzaken.

## **Kracht**

Onderzoek van de spierkracht gebeurt veelal op 2 manieren. Eenerzijds door functionele testen bijv: omhoog komen uit de stoel zonder handen te gebruiken. Om hoog komen vanuit schutterspositie, hinkelen enz. Daarnaast wordt de kracht in alle ledematen getest door de patiënt een spier maximaal te laten aanspannen en vervolgens deze weerstand te overwinnen. De spierkracht wordt genoteerd in MRC scores van 0 (paralyse) – 5 (maximale kracht) (Tabel 2.) Tevens kan worden gekeken naar links/rechts verschillen door middel van de proef van Barré. Hierbij wordt de patiënt gevraagd om de armen naar voren te strekken met de handpalmen naar boven en de ogen te sluiten. Bij een latente parese ten gevolge van aantasting van de piramidebaan draait de hand naar binnen (pronatie) en zakt de arm aan de aangetaste zijde naar beneden. De Mingazzini is vergelijkbaar maar dan voor de benen waarbij deze met heup en knie in 90° flexie worden opgetrokken. Belangrijk is om patronen te vinden. Bijv. alle zwakte proximaal of juist distaal? Is alleen links of rechts? Of worden alle zwakke spieren geïmmerveerd door 1 perifere zenuw/plexus/wortel?

## **Staan & lopen**

Indien mogelijk is het goed om elke patiënt een stukje te laten lopen waarbij gelet wordt op de breedte van het gangspoor, de paslengte, het neerzetten van de voeten en het meebewegen van de armen. Als dit goed gaat breid ik het veelal uit met lopen op hakken/tenen en vervolgens hinkelen om ook subtiele parese te onderkennen.

## **Sensibiliteit**

Dit is vaak niet zo eenvoudig, vereist coöperatie van de patiënt en geeft vaak subjectieve informatie. Echter wel van essentieel belang bij oa de verdenking op ruggemergletstel. Hierbij kan veelal een niveau van het letsel worden bepaald, en kunnen bijzondere patronen worden herkend. Hierbij valt te denken aan een gedissocieerde sensibele uitval bij eenzijdig myelum letsel (brown-sequard syndroom), of geïsoleerde pijn en temperatuur stoornissen aan de armen bij een cervicale syrinx.

## **Oppervlakkige tastzin**

Raak de patiënt zeer licht aan met een wattenstokje. Hierbij wordt steeds links en rechts vergeleken op de zelfde plek. Is het gevoel symmetrisch en normaal tov andere regio bijv gelaat of andere ledematen? Let ook hierbij op patronen bijv: hypesthesie in 1 dermatoom/perifere zenuw?

## **Pijn- en temperatuurszin**

De pijnzin kan worden getest door een wattenstok door midden te breken en patiënt met gesloten ogen te vragen of aanraking met het sचेpe of zachte uiteinde is. De temperatuurszin kan worden getest met een koude stemvork (eventueel afkoelen onder de kraan).

## **Vibratiezin**

Plaats een trillende stemvork op een locatie waar bot net onder de huid ligt, bijvoorbeeld op de malleolus. Is de vibratiezin verminderd, test dan meer proximale posities. Veelal is dit een van de eerste sensibele stoornissen bij een polyneuropathie.

## **Positiezin**

Neem een teen van patiënt aan de laterale zijde zacht tussen duim en wijsvinger en breng hem naar boven of beneden. Vraag patiënt welke teen je vast neemt en in welke positie hij wordt gebracht. *Proef van Romberg*: Hierbij gaat de patiënt staan met de voeten zo dicht als mogelijk is tegen elkaar aan. Vervolgens wordt gevraagd de ogen te sluiten. Hierbij wordt patiënt volledig afhankelijk van de proprioceptie en kan dit niet meer visueel gecorrigeerd worden. De test is positief wanneer patiënt dreigt om te vallen of zijn ogen moet openen om dit te voorkomen.

## **Reflexen**

Reflexen zijn snelle, onbewuste en automatische reacties op een prikkel. Bij spierrekkingsreflexen registreren spierspoeltjes een tractie wanneer er met een rubberhamer op een pees geslagen wordt. Deze informatie wordt doorgegeven naar het ruggemerg en wordt direct gevolgd door een contractie van de zelfde spier. Hierbij is geen hogere corticale functie betrokken. Reflexen zijn verlaagd of afwezig indien deze reflexboog wordt onderbroken. Ze kunnen ook verhoogd zijn indien er sprake is van een letsel in een hoger gelegen myelum niveau of in de hersenen.

Bij het testen van spierrekkingsreflexen is het belangrijk dat lidmaat moet in de juiste hoek gehouden worden en ontspannen is. De reflexboog van de bicepspeesreflex verloopt over niveau C5-C6, de tricepspeesreflex over niveau C6-C7-C8, de kniepeesreflex over L2-L3-L4 en de achillespeesreflex over S1-S2. Vergelijk altijd links en rechts en let op (a)symmetrie.

## **Voetzoolreflex**

Strijk met een halfscherp voorwerp (bijvoorbeeld achtereinde reflexhamer/wattenstok) vanaf de hiel langs de laterale voetrand over de bal van de voet naar mediaal. Bij een normale voetzoolreflex treedt flexie van de grote teen. Extensie van de grote teen (met spreiden van de tenen en flexie van de knie) bij testen van de voetzoolreflex wordt het teken van Babinski genoemd wijst op een letsel van de pyramidebaan.

## **Coördinatie**

Coördinatie is een belangrijke functie van het cerebellum. Hierdoor verlopen bewegingen soepel en schieten de bewegingen niet door. Kenmerkend voor cerebellaire dysfunctie is dan

ook een “overshoot” van een bewegingen en ataxie. In tegenstelling tot hemisferale pathologie leid een ipsilateraal letsel in het cerebellum ook tot een ipsilaterale coördinatie stoornis. Bij een geïsoleerd letsel in de vermis van het cerebellum is het ook mogelijk dat alleen de (koorddansers)gang gestoord is zonder afwijkingen bij testen op bed.

### **Vinger-neus proef**

Laat patiënt zittend op de bank zijn beide armen vooruitsteken. Verzoek dan om de wijsvinger met een vloeiende beweging op de top van de neus plaatsen, afwisselend links en rechts.

### **Hiel-knie proef**

Laat de patiënt in liggende houding met de hiel van zijn ene been op de knie van het andere been brengen en dan zijn hiel langs het scheenbeen naar de voet toe laten glijden. Deze proef kan worden uitgevoerd met de ogen open en dicht.

### **Diadochokinese**

Observeer snelheid, ritme en vlotheid van bewegingen bij snelle tegengestelde bewegingen bijv door pro/supinatie snel te herhalen.

### **Koorddansersgang**

Laat de patiënt met de ogen open voetje voor voetje op één lijn lopen, de hiel telkens tegen de teen.

## ***Bijlagen***

[terug naar inhoudsopgave](#)

### **Tabel 1. de Glasgow-comaschaal (2.)**

openen van ogen (E-score)

1. niet reageren
2. op pijnprikkels reageren
3. op aanspreken reageren
4. spontaan reageren

motorische reactie (M-score)

1. geen reactie op pijnprikkels
2. strekken
3. abnormaal buigen
4. terugtrekken
5. lokaliseren
6. opdrachten uitvoeren

verbale respons (V-score)

1. geen reactie
2. geluiden maken
3. woorden zeggen
4. zinnen zeggen, verward
5. adequate antwoorden, georiënteerd

### **Tabel 2. De spierkracht in MRC score**

- 0 Geen beweging
- 1 Kleine bewegingen mogelijk zonder verplaatsing
- 2 Beweging mogelijk maar niet tegen zwaartekracht
- 3 Beweging mogelijk tegen zwaartekracht
- 4 Beweging mogelijk tegen zwaartekracht en lichte weerstand
- 5 Beweging is normaal tegen weerstand

## *Literatuur*

[terug naar inhoudsopgave](#)

1. E.H. van Loo, C. Wiebrands en T. van Laar. De 'Frontal Assessment Battery' (FAB) voor screening op frontaalkwabpathologie bij neurodegeneratieve ziekten. Tijdschr Neurol Neurochir 2007;108:115-20)
2. J van der Naalt. Fysische diagnostiek – de Glasgow-comaschaal voor het meten van bewustzijnsstoornissen Ned Tijdschr Geneeskd 2004 6 maart;148(10)

***Ruimte voor aantekeningen***

[terug naar inhoudsopgave](#)

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....





# Ziekte van Parkinson

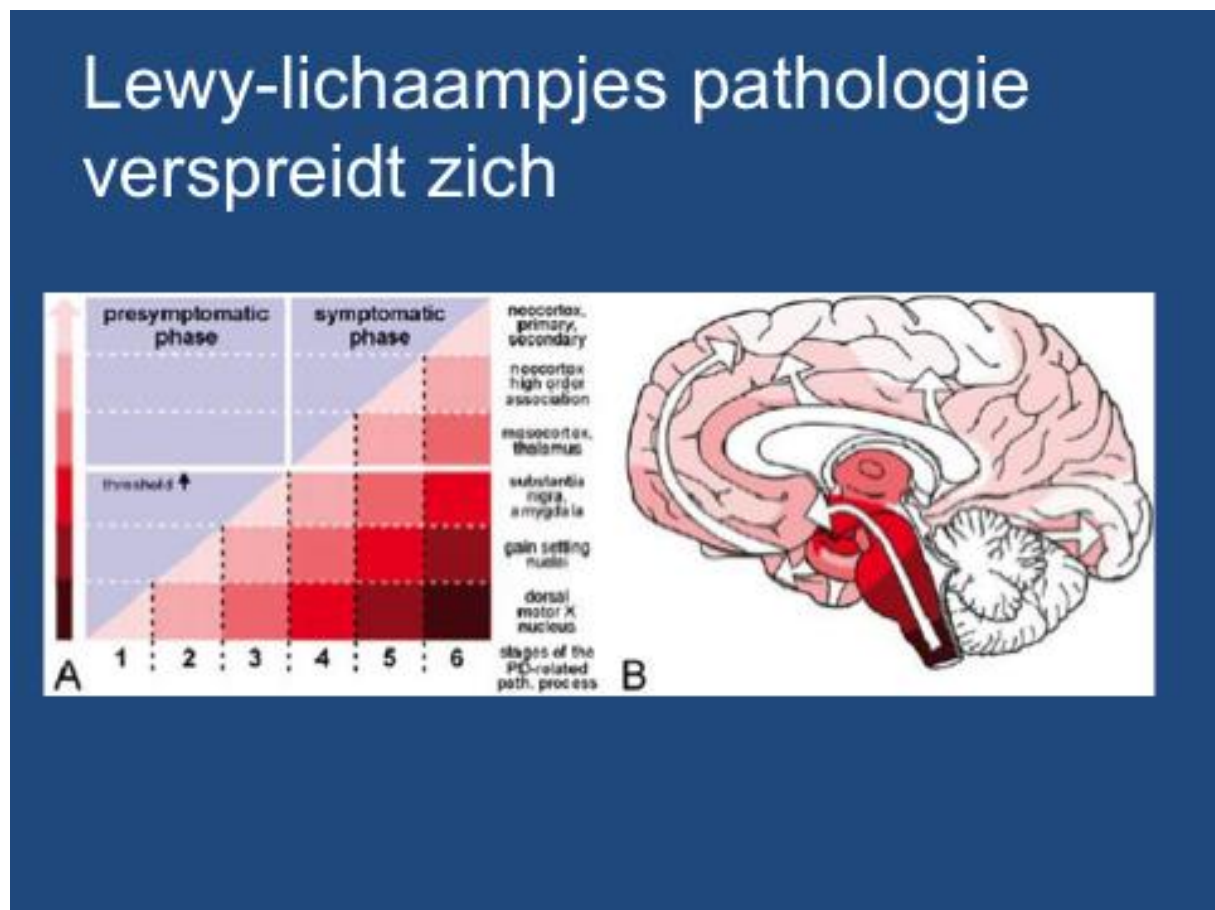
[terug naar inhoudsopgave](#)

A. Mosch

Haga ziekenhuis Den Haag

De ziekte van Parkinson is een neurodegeneratieve ziekte van de basale ganglia met een nog onbekende oorzaak. Een groot deel van de problemen wordt veroorzaakt door een tekort aan 'dopamine' in de hersenen. Dit tekort ontstaat door het afsterven van dopamineproducerende zenuwcellen in de substantia nigra).

De prevalentie bedraagt 2.6 /1000, vooral bij ouderen (20/1000 bij leeftijd 55+). Het aantal nieuwe gevallen in Nederland wordt geschat op 5000 patienten (iets meer mannen dan vrouwen).



## Symptomen ziekte van Parkinson:

[terug naar inhoudsopgave](#)

- Trillen (tremor) van de handen, benen, kin of tong

- Trager worden van bewegingen (bradykinesie), moeite met starten van bewegingen (akinesie) en ontbreken van automatische bewegingen (hypokinesie)
- Stijfheid van de spieren (rigiditeit)
- Houdings- en evenwichtsproblemen en soms vallen bij langer bestaan van de ziekte
- 'Bevriezen' van de benen tijdens lopen (freezing), waardoor het lijkt alsof de voeten aan de vloer blijven plakken

Naast de bovengenoemde symptomen kunnen een breed scala aan andere, non-motore klachten optreden zoals trager denken, verminderde reuk, slaapstoornissen, obstipatie, stemmingsproblemen en verandering van seksuele behoeften. Bovenstaande symptomen treden alleen lang niet bij alle patiënten op. Daarnaast verschilt de ernst van de klachten en het beloop van de ziekte van patiënt tot patiënt. Dit geldt zeker voor patiënten met aandoeningen die lijken op de ziekte van Parkinson, de zogeheten atypische parkinsonismen.

### ***Parkinson of parkinsonisme?***

[terug naar inhoudsopgave](#)

Parkinsonisme is de verzamelterm voor de symptomen als bradykinesie, rigiditeit, akinesie, tremor. Deze symptomen kunnen ook voorkomen bij beschadiging van dezelfde hersengebieden als bij de ziekte van Parkinson, maar dan met een andere oorzaak, zoals:

- ziektes die verwant zijn aan de ziekte van Parkinson (atypisch parkinsonisme: MSA, PSP, CBG)
- een slechte doorbloeding van de hersenen (vasculair parkinsonisme)
- het gebruik van bepaalde medicijnen (medicamenteus parkinsonisme)
- blootstelling aan giftige stoffen in de leef- of werkomgeving (toxisch parkinsonisme)

De diagnose van de ziekte van Parkinson kan tijdens het leven niet met 100% zekerheid gesteld worden. Het blijft bij een klinisch diagnose obv neurologisch onderzoek in de spreekkamer. Een hersenscan (bv MRI-schedel) wordt vaak vervaardigd om andere oorzaken uit te sluiten.

De diagnose wordt ondersteund door een goede reactie op het antiparkinson medicijn levodopa. De atypische parkinsonismen reageren minder goed op dit medicijn.

### ***Begin van de ziekte van Parkinson***

[terug naar inhoudsopgave](#)

De kernsymptomen tremor, bradykinesie, rigiditeit en houdingsinstabiliteit worden soms voorafgegaan door klachten van de reuk (verminderde reuk), obstipatie, depressie en slaapstoornissen.

## ***Twee hoofdgroepen van de ziekte van Parkinson***

[terug naar inhoudsopgave](#)

De ziekte van Parkinson kan in twee hoofdgroepen worden onderscheiden:

- 1 Patiënten die voornamelijk last hebben van een tremor (trillen van handen, benen, kin of tong) □
- 2 Patiënten die met name last hebben van bradykinesie (trager worden van bewegingen) en rigiditeit (stijfheid)

## ***Beloop van de ziekte van Parkinson***

[terug naar inhoudsopgave](#)

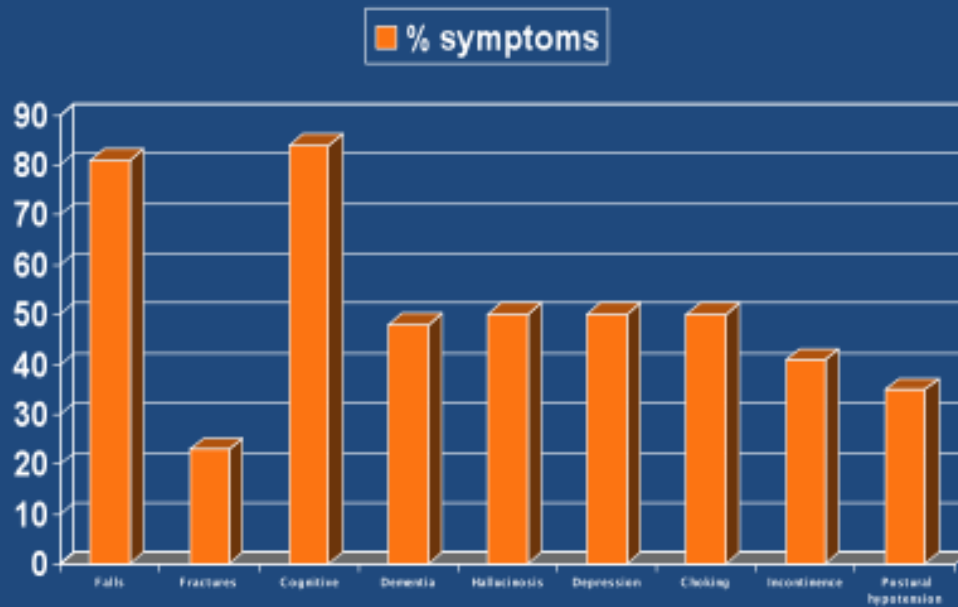
De kernsymptomen tremor, bradykinesie, rigiditeit en houdingsinstabiliteit beginnen bij ongeveer 75% van de patiënten aan één kant, bijvoorbeeld rechts. Na een tijd zal ook de andere kant klachten gaan geven, maar in de regel blijft de eerst aangedane kant de meest ernstige. □ □

Na enkele jaren ontstaan er problemen met de balans en kunnen patiënten vallen.

Ook ontstaan er na verloop van tijd vaak een scala van non-motore klachten zoals bloeddrukdaling (gedeeltelijk ook door de levodopa medicatie), mictie- en, cognitieve problemen en verslikken. Zie table 1

Deze vaak invaliderende non-motore klachten reageren niet op levodopa. Mn cognitieve achteruitgang, visuele hallucinaties en psychose maken dat een deel van de patiënten uiteindelijk wordt opgenomen in een verpleeg- of verzorgingshuis. Overigens is de levensverwachting bij patiënten met de ziekte van Parkinson is niet korter vergeleken met gezonde mensen.

# Niet-motorische symptomen na 15 jaar ziekte



Hely, Mov Disord 2006

Tabel 1

***Ruimte voor aantekeningen***

[terug naar inhoudsopgave](#)

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

## **Behandeling van de ziekte van Parkinson**

[terug naar inhoudsopgave](#)

*A. Mosch*

*HAGA ziekenhuis Den Haag*

### ***Behandeling van de ziekte van Parkinson***

[terug naar inhoudsopgave](#)

De medicamenteuze behandeling van de ziekte van Parkinson bestaat vooral uit levodopa en dopamine agonisten. Deze medicijnen vullen het tekort van dopamine aan of stimuleren de dopamine receptoren. Daarnaast zijn er een aantal medicijnen die indirect effect hebben op het dopaminetekort.

De neuroloog zal starten met medicijnen wanneer de symptomen van de ziekte van Parkinson interfereren met het dagelijks leven, hobby's of werk. Afhankelijk van de klachten, de leeftijd en een aantal specifieke zaken wordt er gekozen voor een van de volgende medicijnen. Tot nu toe bestaan er geen medicijnen die de ziekte van Parkinson kunnen genezen of het ziekteproces kunnen vertragen.

Naast een medicamenteuze behandeling kan een paramedische behandeling worden ingezet (fysiotherapie, logopedie, diëtiste, psycholoog, oefentherapeut). Mn blijven bewegen is crucial voor de patient.

Bij optreden van motor-respons fluctuaties in een later stadium kan een diepe hersenstimulatie (Deep Brain stimulation), Duodopa-pomp of apomorfinepomp overwogen worden.

### **Levodopa**

Levodopa is het meest effectieve medicijn om de symptomen van Parkinson te onderdrukken. Levodopa kan echter de ziekte van Parkinson niet genezen of het ziekteproces vertragen.

Er zijn twee levodopa-preperaten verkrijgbaar: Madopar® en Sinemet® die qua werkzaamheid vergelijkbaar zijn. De begindosering bestaat meestal uit 2-3 maal daags 62.5 mg. Afhankelijk van de klachten en bijwerkingen kan deze dosering opgehoogd worden. Er zijn een tweetal levodopamine-preperaten met ieder zijn eigen decarboxylase remmer.

- . levodopacarbiodopa (Sinemet®)
- . levodopabensarizide (Madopar®)

### **Dopamine agonisten**

Dopamine agonisten stimuleren de dopaminereceptoren in de hersenen. De symptomen van de ziekte van Parkinson kunnen goed worden behandeld met dopamine agonisten. In vergelijking met levodopa zijn deze medicijnen wel iets minder effectief maar geven daarentegen minder responsfluctuaties na langdurig gebruik.

### **dopamine agonisten:**

- Bromocriptine (Parlodel®)
- Pergolide (Permax®)
- Pramipexole (Sifrol®)
- Ropinorole (Requip®)

### ***Bijwerkingen van levodopapreparaten en dopamineagonisten:***

[terug naar inhoudsopgave](#)

Bijwerkingen die het meest voorkomen in het begin zijn misselijkheid en orthostase klachten (licht in het hoofd bij overeind komen). Deze klachten zijn goed te behandelen met domperidon (Motilium®) en verdwijnen vaak na een aantal weken. Na een aantal jaren gebruik van levodopa-preparaten/dopamine-agonisten kunnen er zogenaamde responsfluctuaties optreden.

### ***Responsfluctuaties***

[terug naar inhoudsopgave](#)

Responsfluctuaties door levodopa ontstaan meestal na een aantal jaren gebruik van levodopa. Hierbij fluctueert de werkzaamheid van levodopa/dopamine agonisten. Er kunnen daardoor perioden gedurende de dag zijn waarbij u weer meer parkinson-verschijnselen ervaart, zoals stijfheid en traagheid. Aan de andere kant kunnen er ook perioden optreden waarbij u juist (erg) overbeweeglijk wordt (dyskinetisch) Deze motor responsfluctuaties kunnen worden verminderd door aanpassingen in de dosering van levodopa of het toevoegen van andere medicijnen (bv amantadine, Symmetrel®).

### ***Therapie bij gecompliceerde Parkinson***

[terug naar inhoudsopgave](#)

Bij het optreden van motor responsfluctuaties (dyskinesie, freezing, on/off-state) zijn er nog een 3-tal belangrijke behandelingsopties:

- diepe hersenstimulatie (DBS-OK)
- continue toediening dopamine-gel in het jejunum (Duodopa®)
- apomorfinepomp: subcutane toediening van apomorfine

\De motor responsfluctuaties kunnen sterk verbeteren door een diepe hersenstimulatie (DBS-operatie) mede door de reductie in medicatie. □ □ Echter de ziekte zelf wordt echter niet genezen of tot staan gebracht, waardoor ook na een operatie nieuwe parkinson gerelateerde klachten kunnen ontstaan. Voor het besluit wordt genomen te opereren, vindt er eerst een uitgebreide neuropsychologische en psychiatrische screening plaats ivm de mogelijk post-operatieve bijwerkingen van de neurostimulator. Aan de hand hiervan wordt een inschatting gemaakt van de te verwachten voor- en nadelen van een eventuele operatie voor de patient.

Ook kunnen motor responsfluctuaties behandeld worden door continue dopamine-toediening (gel) in het jejunum (Duodopa®). De dopamine-gel wordt mbv een pomp via een PEG-sonde direct in het jejunum toegediend.

De dopaminegel wordt enkel overdag toegediend. De screening voor een Duodopa is minder streng dan bij DBS door het ontbreken van cognitieve en gedragsveranderingen, welke gezien worden bij DBS.

Apomorfine is de sterkste dopamine-agonist en kan via een pompje subcutaan worden toegediend. Gedurende een kort opname wordt het pompje ingesteld. Ook apomorfine wordt enkel overdag toegediend. 's nachts behoeven de patiënten dan nog orale medicatie. Misselijkheid en orthostase zijn frequent optredende bijwerkingen.



***Ruimte voor aantekeningen***

[terug naar inhoudsopgave](#)

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....



## **Bestuursmededelingen donderdag 7 april 2016**

[terug naar inhoudsopgave](#)

### **Ruimte voor aantekeningen**

[terug naar inhoudsopgave](#)

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....



## **Neonathologie: CFM versus EEG**

[terug naar inhoudsopgave](#)

*H.J. van der Hoeven, kinderneuroloog  
UMC - Groningen*

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

Hopelijk lukt het wel na deze nascholing een volledige 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](#)

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

# Terminologie van het EEG

[terug naar inhoudsopgave](#)

EEG verslaglegging, consensus en gebruik van SCORE (Standardised Computer-based Organised Reporting of EEG)

*Dr. G.H Visser, neuroloog*

*Mw. Dr. F.M.E. Cox, neuroloog*

*Stichting Epilepsie Instellingen Nederland, locatie Meer & Bosch (Heemstede), afdeling klinische neurofysiologie*

## *Inleiding*

[terug naar inhoudsopgave](#)

Het elektro-encefalogram (EEG) signaal is erg complex. In de klinische praktijk wordt de relevante informatie er meestal door middel van visuele beoordeling uit gehaald. Dit vergt speciale training en expertise. De overeenkomst tussen verschillende beoordelaars is echter matig.(1,2). Dat is deels te wijten aan de wijze van verslaglegging, dat vaak op vrij tekst formaat is gebaseerd zonder breed gedragen consensus over de te gebruiken terminologie. Zelfs binnen dezelfde KNF afdeling zijn er nogal eens verschillen te vinden in de gebruikte terminologie. Door het hanteren van tevoren vastgestelde keuzeropties is de overeenkomst tussen verschillende beoordelaars te verbeteren.(3) Bovendien zal een strikt gehanteerde consensus over de EEG beschrijving de uitwisseling van EEG bevindingen tussen verschillende KNF laboratoria en de communicatie over bevindingen via publicaties verbeteren.

De Noorse collega Harold Aurlen is in het kader van zijn promotieonderzoek begonnen met de systematische beschrijving van het EEG en er werd voor de eigen kliniek software ontwikkeld en vanaf 1989 in gebruik genomen(4–6). Tien jaar later werd een aangepaste versie in gebruik genomen door het Deense epilepsiecentrum in Dianalund. De methode kreeg de naam Standardised Computer-based Organised Reporting of EEG (SCORE). Met gebundelde krachten is vervolgens het initiatief genomen om Europese consensus bijeenkomsten te organiseren in Dianalund, Denemarken (2010 en 2011). De SCORE consensus groep bestond uit 25 deelnemers uit 15 verschillende Europese landen. Het initiatief werd ondersteund door de Commission on European Affairs (CEA) van de International League Against Epilepsy (ILAE). De consensus is zoveel mogelijk gebaseerd op al breed geaccepteerde terminologie, zoals richtlijnen van internationale verenigingen, consensus teksten, en standaardwerken zoals het EEG boek van Niedermeyer & da Silva uit 2005 en Ebersole & Pedley uit 2003. Bij de keuzemogelijkheden voor het beschrijven van EEG bevindingen is steeds gestreefd het in niet meer detail te hoeven beschrijven dan klinisch relevant is. In dit kader is er bijvoorbeeld voor gekozen de amplitude in een aantal keuzeropties te documenteren zoals 20-50  $\mu\text{V}$  in plaats van de traditionele manier van een gemeten getalswaarde. Het consensus voorstel werd vervolgens ingediend voor een pan-Europese review, georganiseerd door het European Chapter van de International Federation of Clinical Neurophysiology (EC-IFCN). De publicatie van deze Europese consensus werd gepubliceerd in *Epilepsia*.(7)



Na het bereiken van de Europese consensus is er door de IFCN een taskforce ingesteld om tot een wereldwijde consensus te komen. De IFCN SCORE taskforce bestaat uit de actieve leden van de eerdere Europese consensusgroep en zijn uitgebreid met collega's uit de andere continenten. De eerste bijeenkomst is vorig jaar in Berlijn geweest en naar verwachting zal de internationale consensustekst in 2015 of 2016 gereed zijn en gepubliceerd kunnen worden. In Nederland hebben we een Nederlandse vertaling voorbereid, zowel voor de consensus terminologie en definities, als de Holberg software.

De Noorse collega's hebben hun activiteiten in de SCORE softwareontwikkeling ondergebracht in een bedrijf Holberg-EEG. Holberg-EEG is verbonden aan de SCORE consensusgroep, zonder overigens commerciële belangenverstrengeling. De SCORE consensusgroep bespreekt en bepaalt de inhoudelijk aspecten van de SCORE methode. Holberg software wordt geleverd in 2 versies. Met de gratis te gebruiken versie kan een volledig verslag worden gemaakt volgens de SCORE systematiek. Met een betaalde versie is de software geïntegreerd in het EEG systeem en kan er administratieve informatie worden ingelezen uit het ziekenhuis informatiesysteem. Markers die in het EEG gezet worden bij de te beschrijven kenmerken, verschijnen automatisch in het verslag als "unclassified" en kunnen vervolgens worden beschreven gebruik makend van voorkeuze menu's. De koppeling tussen het EEG en het verslag blijft bestaan, zodat vanuit het EEG verslag steeds eenvoudig kan worden genavigeerd naar de bijbehorende EEG bladzijde. Meer informatie is te vinden op: <http://holbergeeg.com>.

De mate van uitgebreidheid van de documentatie en EEG beschrijving kan worden afgestemd op de klinische context en het soort registratie. Het SCORE systeem is daarmee zowel geschikt voor snelle verslaglegging van een eenvoudig standaard EEG, als een ingewikkelde langdurige EEG-video registratie. Er is ook voorzien in terminologie voor de beschrijving van een neonataal EEG.

## **Standardised Computer-based Organised Reporting of EEG**

In deze syllabusbijdrage wordt de belangrijkste structuur uitgelegd met enkele voorbeelden hoe de beschrijving plaats vindt. Voor een meer gedetailleerde beschrijving verwijs ik naar de publicatie over de Europese SCORE consensus in *Epilepsia*(7). De Nederlandse vertaling zal nog voor goedkeuring worden voorgelegd aan de leden van de Nederlandse Vereniging voor Klinische Neurofysiologie.

De opbouw van de software en de verslaglegging begint met een administratieve- en klinische gegevens en gegevens over de EEG registratie.

1. De persoonsgegevens van de patiënt
2. Gegevens verwijzer, klinische gegevens en reden EEG aanvraag
3. Gegevens EEG registratie (zoals datum, registratieduur, gebruikte electrode configuratie)
4. Modulatoren en uitgevoerde procedures

Bij het invoeren van klinische gegevens wordt gebruik gemaakt van de ICD -10 classificatie van bekende aanwezige ziekten, en een internationale WHO gehanteerde lijst voor de indeling van medicatie. De bij punt 4 aangegeven uitgevoerde modulatoren tijdens de registratie, zoals

hyperventilatie of lichtflitsstimulatie, bepalen in de software welke opties getoond worden in de daarvoor relevante invulvelden.

Voor de beschrijving van de diverse EEG kenmerken wordt de volgende indeling gebruikt:

- Achtergrondactiviteit
- Slaap en slaperigheid
- Niet-ictale bevindingen
- Episodes
- Fysiologische patronen
- Patronen van onzekere betekenis
- EEG artefacten
- Polygrafie kanalen

Ten slotte wordt de verslaglegging afgerond met het invullen van een interpretatie van de bevindingen, een classificatie van de diagnostische betekenis, en een vrije tekstveld voor een samenvatting van de afwijkende bevindingen in het EEG, met tenslotte een interpretatie en beantwoording van de vraagstelling.

Op veel plaatsen is het mogelijk aanvullende informatie te verstrekken in vrije tekst velden, maar het is nadrukkelijk de bedoeling zoveel mogelijk gebruik te maken van de vastgestelde keuzemogelijkheden in de software. Er bestaat overigens ook een module om het neonatale EEG te beschrijven, die in opbouw van het verslagleggen van de bevindingen wezenlijk anders is.

Als eerste voorbeeld een schermkopie waarin het dominante ritme in de achterste gebieden wordt beschreven. Na het benoemen van een EEG bevinding als “dominant ritme in de achterste gebieden”, verschijnt het tabblad “kenmerken”. De mate van detaillering kan worden afgestemd op de klinische context en de vraagstelling van het EEG. Het is dus bijvoorbeeld niet per sé nodig te vermelden dat de amplitude en de frequentie symmetrisch zijn. Als een keuze op “onbepaald” blijft staan, verschijnt dit niet in het verslag. Weinig gebruikte velden kunnen met het symbool in de rechter bovenhoek van een venster klein worden gemaakt, zodat het werkveld rustig blijft, en dit alleen geopend hoeft te worden als het een keer nodig is voor een EEG beschrijving. Op deze wijze kan het vastleggen van de bevindingen in een niet al te ingewikkeld EEG snel plaats vinden. Uiteraard zal het in het begin altijd even zoeken zijn naar de plaats waar iets beschreven moet worden, maar de ervaring is dat dit snel went.

[Fig 1]

Als volgende voorbeeld het beschrijven van een piek-trage golf complex als niet-ictale bevinding. Na het geven van een naam, zijn de overige kenmerken ondergebracht in een aantal tabbladen. Er is een tabblad voor lokalisatie, spreiding, tijd gerelateerde kenmerken en invloed van modulators.

In de eerste schermkopie is het tabblad “lokalisatie” te zien. De elektrodenposities die hier verschijnen hangen af van de eerder bij registratie kenmerken opgegeven electroden-set, zoals een 10/20 of 10% beplakking. De lokalisatie en de plaats met de maximale amplitude worden ook grafisch weergegeven en verschijnen als zodanig in het uiteindelijke verslag. Afwijkende epileptiforme activiteit wordt grafisch weergegevens als verticale strepen, afwijkende trage activiteit met horizontale strepen (dikke lijnen voor het maximum en dunne lijnen voor de

spreiding). Optioneel kunnen ook de resultaten van een bronlocalisatie techniek worden vastgelegd. De spreiding kan of globaal worden aangegeven als aanwezig, of in een volgend tabblad “spreiding” meer precies. Overigens is onder in het scherm steeds een preview te zien van hoe de tekst er in het verslag uit gaat zien.

[Fig 2]

[Fig 3]

In het tabblad “Tijd-gerelateerde kenmerken” kan informatie worden gedocumenteerd over een ontladingspatroon en/of manier van voorkomen zoals periodiek. Ook de frequentie en/of duur van een ontlading is te preciseren. De incidentie van optreden kan worden gedocumenteerd in semi-kwantitatieve categorieën. Hierbij is afhankelijk van de hoeveelheid van aanwezige afwijkingen een keuze te maken tissen het beschrijven als optreden als percentage van de tijd, of als aantallen per tijdseenheid.

[Fig 4]

In het laatste tabblad “Modulatoren” is vast te leggen wat de invloed van diverse modulatoren is. De keuzevelden die hier verschijnen hangen af van de eerder bij de verslaglegging aangegeven aanwezige modulatoren. Zoals eerder aangegeven, is er op plaatsen waar dat wenselijk is vaak de mogelijkheid om er extra vrije tekst aan toe te voegen.

[Fig 5]

Bovengenoemde voorbeelden geven een indruk van de systematiek en mogelijkheden van het SCORE verslagsysteem. Als laatste is hieronder een preview van het concept verslag te zien. Zoals op veel KNF afdelingen gebruikelijk, kan met vrije tekst in dit verslag nog een (liefst korte) samenvatting van de afwijkende bevindingen worden ingevuld. Bij de “Diagnostische betekenis” is het de bedoeling om het EEG te classificeren in een voorkeuze van soorten en smaken afwijkende EEG’s. De klinische interpretatie en beantwoording van de vraagstelling kan worden beschreven in het veld “Klinische opmerkingen”.

[Fig 6]

Tenslotte nog een laatste opmerking. Het systeem is momenteel nog in ontwikkeling. De Nederlandse vertaling zijn we aan het testen en zal nog her en der aangepast worden. De Nederlandse namen in de schermvoorbeelden kunnen dus nog wijzigingen. De te gebruiken Nederlandse namen voor de grafo-elementen zal nog door de leden van de NVKNF moeten worden geaccordeerd, waarmee het draagvlak voor het gaan gebruiken hiervan zal worden vergroot, ook zonder dat men gebruik maakt van de speciale SCORE software.

## Bijlagen

[terug naar inhoudsopgave](#)

## Afbeeldingen

The screenshot shows the Halberg SCORE EEG software interface. The main window is titled 'Halberg SCORE EEG' and has a menu bar with 'Thuis', 'Gereedschap', and 'Admin'. Below the menu bar are icons for '\*Help', '\*Support', 'Verwijder', and 'Normaal EEG'. The left sidebar contains a tree view of categories and sub-items, including 'Modulatoren/procedures', 'Achtergrondactiviteit (1)', 'Dominant ritme in de achterste gebieden' (selected), 'Slaap en slaperigheid', 'Interictale bevindingen (1)', 'Piek-trage golf (1)', '\*Rhythmic & periodic patterns CIP', 'Gebeurtenis', 'Fysiologisch patronen (1)', 'Alfa activiteit (1)', 'Patroon van onduidelijke betekenissen', 'EEG artefacten', 'Polygrafie kanalen', 'Niet-geclassificeerd (3)', 'Niet geclassificeerd (1)', 'Niet geclassificeerd (1)', 'Niet geclassificeerd (1)', 'Diagnostische betekenis (1)', and 'Niet geclassificeerd'. The main area is titled 'Zoek details' and contains several configuration panels for 'Dominant ritme in de achterste gebieden'. The panels are: 'Significantie' (radio buttons for 'Onbepaald', 'Normaal', 'Geen duidelijke afwijkingen', 'Afwijkend', 'Niet te bepalen'); 'Frequentie' (radio buttons for 'Onbepaald', 'Frequentie'); 'Amplitude' (radio buttons for 'Onbepaald', '<20', '20-50', '50-100', '100-200', '>200', 'Niet te bepalen'); 'Amplitude asymmetrie' (radio buttons for 'Onbepaald', 'Symmetrisch', 'L<R - Links afwijkend', 'L>R - Rechts afwijkend', 'R<L - Rechts afwijkend', 'R>L - Links afwijkend', 'Asymmetrie niet te bepalen'); 'Reactiviteit op ogen openen' (radio buttons for 'Onbepaald', 'Ja', 'Verminderde reactiviteit links', 'Verminderde reactiviteit rechts', 'Verminderde reactiviteit beiderzijds', 'Niet te bepalen'); 'Frequentie asymmetrie' (radio buttons for 'Onbepaald', 'Symmetrisch', 'Frequentie lager links', 'Frequentie lager rechts'); 'Bijzonderheden?' (checkboxes for 'Onbepaald', 'Nee', 'Ogen open gedurende hele registratie', 'Na slaapdeprivatie', 'Slaperig'); and 'Beperking?' (checkboxes for 'Onbepaald', 'Afwzig - artefacten', 'Afwzig - extreem laag voltage', 'Afwzig - oogsluiting niet gelukt', 'Afwzig - gebrek aan waak', 'Afwzig - gebrek aan medewerking', 'Afwzig - overige oorzaken (+ vrije tekst)'). The status bar at the bottom right reads 'Micromed EEG connected - Nieuwland Ev Essen Van, A. : 3 14-10-2014'.

Fig 1. Invoervelden voor het beschrijven van het dominante ritme in de achterste gebieden.

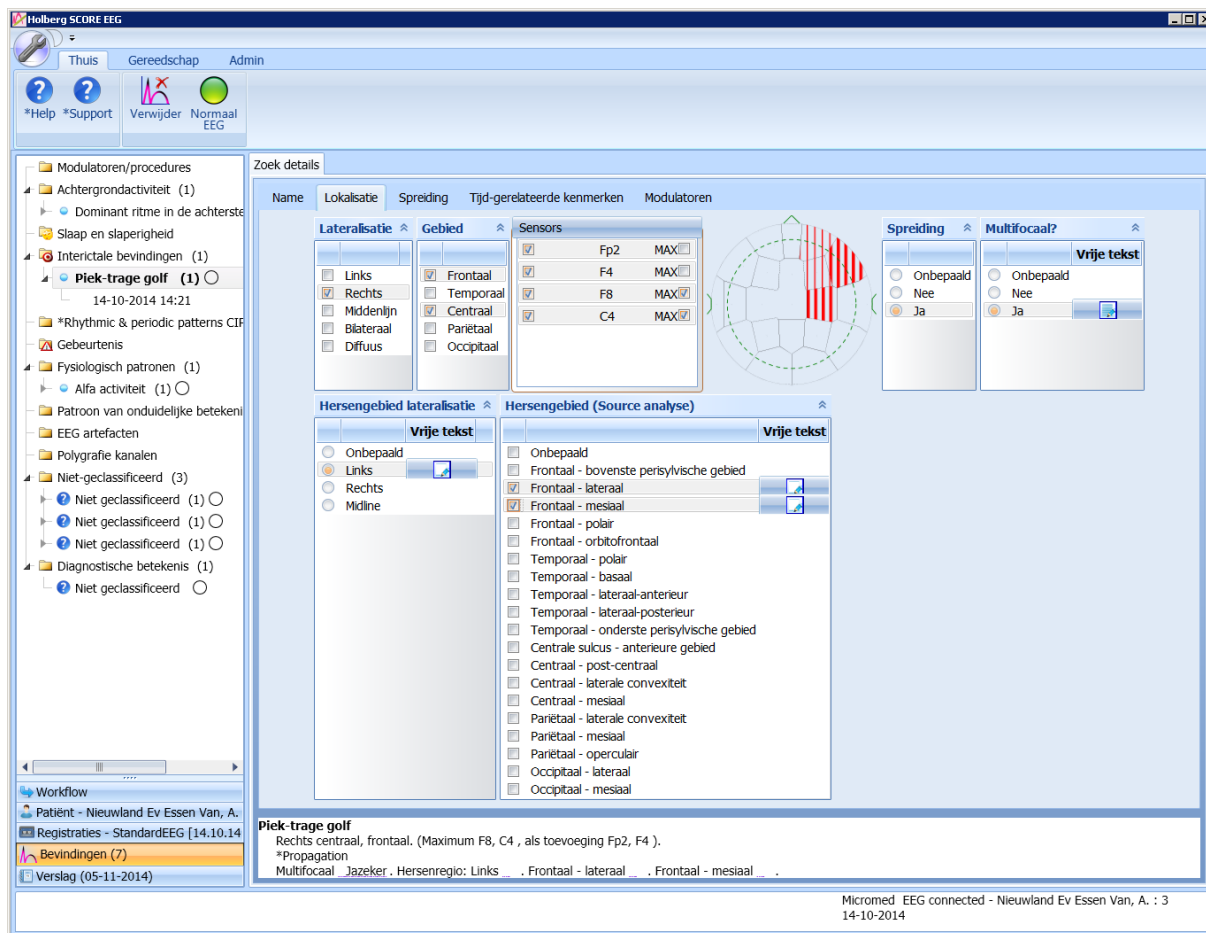


Fig 2. Tabblad met de invoervelden voor het beschrijven van de locatie van een piek trage golf.

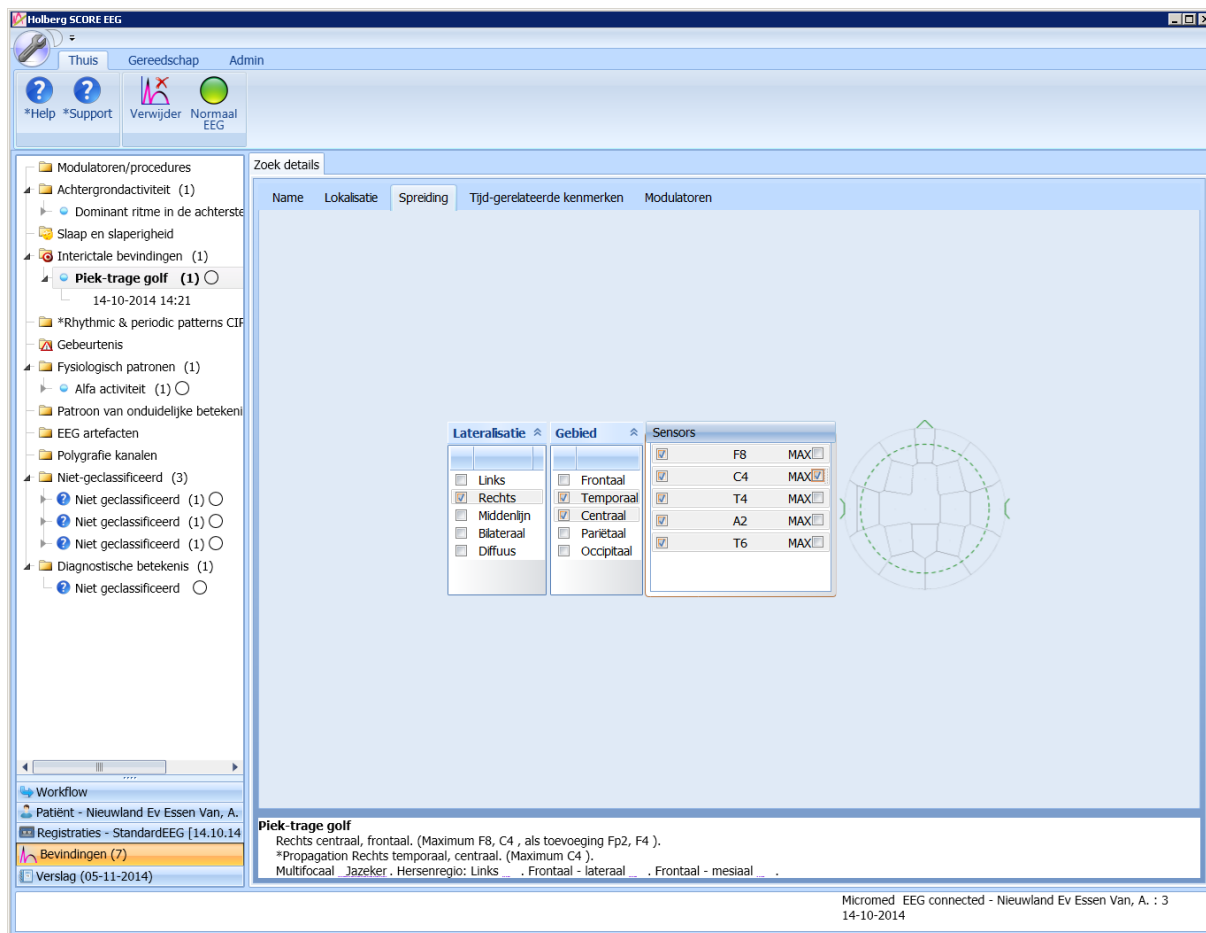


Fig 3. Tabblad met de invoervelden voor het beschrijven van de spreiding van een piek trage golf.

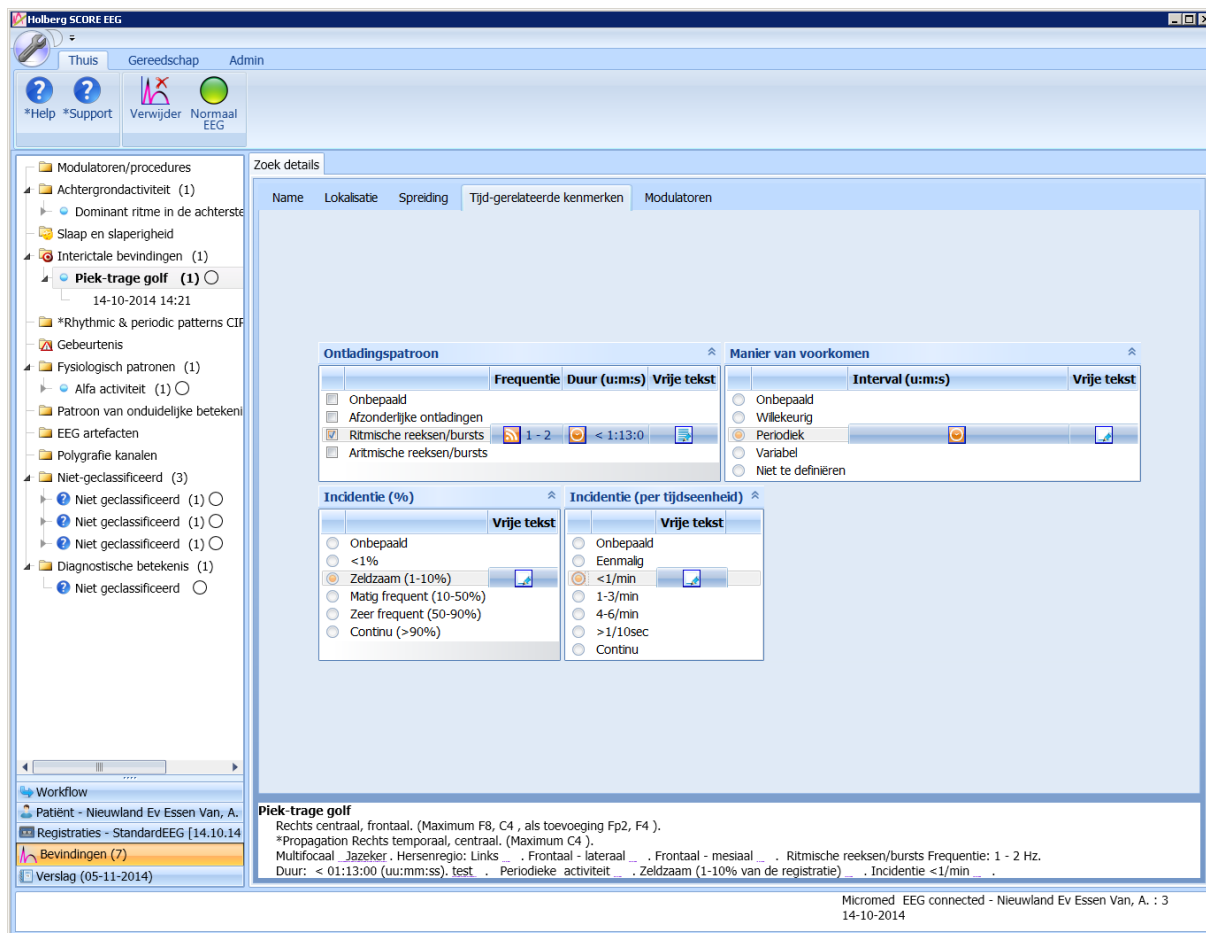


Fig 4. Tabblad met de invoervelden voor het beschrijven van de tijd-gerelateerde kenmerken van een piek trage golf.

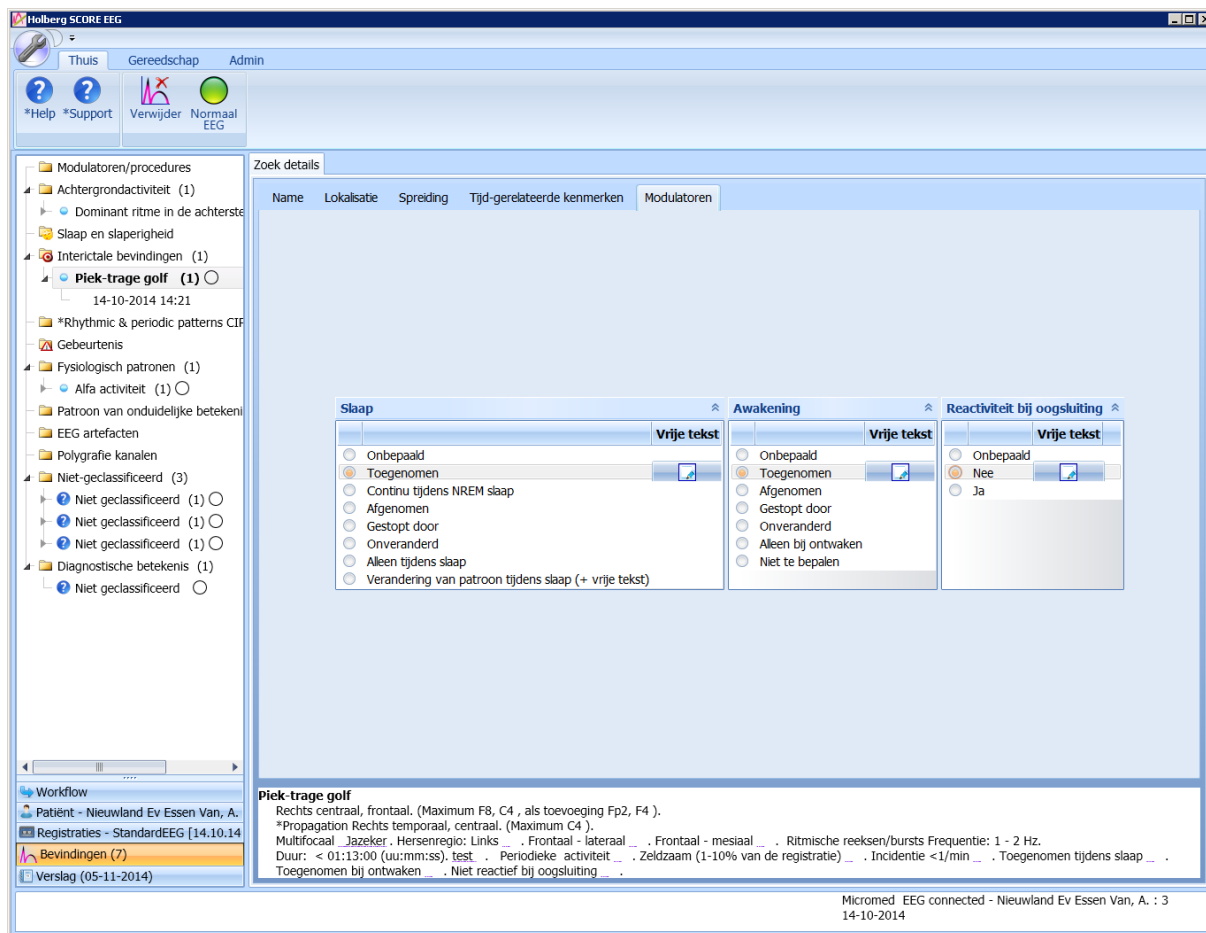


Fig 5. Tabblad met de invoervelden voor het beschrijven van de invloed van modulatoren op een piek trage golf.



Halberg SCORE EEG

Thuis Gereedschap Admin

\*Help \*Support

Verslag

Adres \_\_\_\_\_ Identity string 075890963  
 Telefoon \_\_\_\_\_ Adres \_\_\_\_\_  
 Geboortedatum 28-08-1955  
 Leeftijd bij onderzoek 59 jaar oud

**ONDERZOEKSFORMATIE**

Onderzoeks-ID: 5 Gebruikers bepaalde registratie ID: 3 Laborant: Administrator, -  
 Start: 14-10-2014 14:07:56 Stop: 14-10-2014 14:07:56 Duur: 0 minuten

**EEG type** Standaard EEG  
**Reden van verwijzing**  
**Electrodenset** 10-20

**BEVINDINGEN**

**Achtergrondactiviteit**  
**Dominant ritme in de achterste gebieden**  
**Interictale bevindingen**  
**Piek-trage golf**  
 Rechts centraal, frontaal. (Maximum F8, C4, als toevoeging Fp2, F4).  
 \*Propagatie Rechts temporaal, centraal. (Maximum C4).  
 Multifocaal Jazeker. Hersenregio: Links . Frontaal - lateraal . Frontaal - mesiaal .  
 Ritmische reeksen/bursts Frequentie: 1 - 2 Hz, Duur: < 01:13:00 (uu:mm:ss), test .  
 Periodieke activiteit . Zeldzaam (1-10% van de registratie) . Incidentie <1/min .  
 Toegenomen tijdens slaap . Toegenomen bij ontwaken . Niet reactief bij oogsluiting .

**Delta activiteit**  
 Bilateraal centraal. (C4, C3).  
 Symmetrische amplitude . Hersenregio: Links . Frontaal - lateraal . Frontaal - mesiaal .

**Fysiologisch patronen**  
**Alfa activiteit**  
**Delta activiteit**  
 Links temporaal. (Maximum A1, als toevoeging F7, T3, T5).

**SAMENVATTING** \_\_\_\_\_

**DIAGNOSTISCHE BETEKENIS**  
 Niet geclassificeerd \_\_\_\_\_

**KLINISCHE OPMERKINGEN**  
 \_\_\_\_\_

L R

Micromed EEG connected - Nieuwland Ev Essen Van, A. : 3  
 14-10-2014

Fig 6. Schermvoorbeeld van een concept verslag. Hierin zijn nog rechtstreeks aanpassingen en aanvullingen mogelijk op de plaatsen die overeen komen met vrije tekst velden. Ook kunnen in het concept verslag de “samenvatting” en de “klinische opmerkingen” worden ingevuld.

## *Literatuur*

[terug naar inhoudsopgave](#)

1. Stroink H, Schimsheimer R-J, de Weerd AW, Geerts AT, Arts WF, Peeters E a, et al. Interobserver reliability of visual interpretation of electroencephalograms in children with newly diagnosed seizures. *Dev Med Child Neurol.* 2006;48:374–7.
2. Van Donselaar C a, Schimsheimer RJ, Geerts a T, Declerck a C. Value of the electroencephalogram in adult patients with untreated idiopathic first seizures. *Arch Neurol.* 1992;49:231–7.
3. Gerber P a, Chapman KE, Chung SS, Drees C, Maganti RK, Ng Y-T, et al. Interobserver agreement in the interpretation of EEG patterns in critically ill adults. *J Clin Neurophysiol.* 2008;25(5):241–9.
4. Aurlien H, Gjerde IO, Gilhus NE, Hovstad OG, Karlsen B, Skeidsvoll H. A new way of building a database of EEG findings. *Clin Neurophysiol.* 1999;110:986–95.
5. Aurlien H, Gjerde IO, Aarseth JH, Eldøen G, Karlsen B, Skeidsvoll H, et al. EEG background activity described by a large computerized database. *Clin Neurophysiol.* 2004;115:665–73.
6. Aurlien H, Aarseth JH, Gjerde IO, Karlsen B, Skeidsvoll H, Gilhus NE. Focal epileptiform activity described by a large computerised EEG database. *Clin Neurophysiol.* 2007;118:1369–76.
7. Beniczky S, Aurlien H, Brøgger JC, Fuglsang-Frederiksen A, Martins-da-Silva A, Trinka E, et al. Standardized computer-based organized reporting of EEG: SCORE. *Epilepsia* [Internet]. 2013 Mar 18 [cited 2013 Apr 19];1–13. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23506075>

***Ruimte voor aantekeningen***

[terug naar inhoudsopgave](#)

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....



# EMG bij Guillain-Barré en vasculitis

[terug naar inhoudsopgave](#)

*H. Franssen*

*Afdeling Neuromusculaire ziekten UMC - Utrecht*

## **Guillain-Barré syndroom**

[terug naar inhoudsopgave](#)

Het Guillain-Barré syndroom (GBS) is ontdekt en beschreven door drie Franse artsen uit het Franse 6<sup>de</sup> leger die in de eerste wereldoorlog aan het westelijk front dienden. Deze artsen waren de heren Guillain, Barré en Strohl, maar de bijdrage van Strohl is inmiddels vrijwel vergeten. De uitspraak van Guillain is overigens “giellèn” en niet “giejjèn”, dus met “ll” en niet met “jj”!

GBS is een acute ontstekingsachtige polyneuropathie die, ergens in de 6 weken voor het begin, bij twee derde van de patiënten vooraf wordt gegaan door een onschuldige maagdarm- of luchtweginfectie. Die ontsteking is geen infectie maar een soort auto-immuunreactie waarbij het lichaam antistoffen maakt tegen de eigen zenuwen. GBS heeft verschillende uitingsvormen: acute inflammatoire demyeliniserende polyneuropathie (AIDP), acute motorische axonale neuropathie (AMAN), acute motorische en sensibele axonale neuropathie (AMSAN), het Miller-Fisher syndroom en de Bickerstaff encephalitis. De beide laatste vormen worden gekenmerkt door combinaties van hersenzenuwuitval, ataxie of hersenstamuitval. Wij zullen AIDP en AMAN bespreken omdat deze het meest voorkomen en omdat het EMG een rol bij de diagnostiek speelt.

AIDP en AMAN worden gekenmerkt door een verlamming die in enkele dagen opstijgt van benen naar armen, gelaat en ademhalingspijpen. Bij AIDP komen ook sensibele stoornissen voor. De patiënten ervaren vaak heftige pijn in de benen en armen. Neurologisch onderzoek toont dan een slappe verlamming en areflexie; de liquor toont een verhoogd eiwitgehalte zonder cellen. GBS is een self-limiting disease omdat de verlamming zijn hoogtepunt binnen 2 weken bereikt en het ziekteproces daarna vanzelf stopt. Desondanks houdt 20% van de patiënten duidelijke restverschijnselen over omdat het ontstekingsproces in de zenuwen en wortels heeft geleid tot verlies van axonen die niet meer aangroeien. Hierdoor ontstaan blijvende spierzwakte en spieratrofie. Ook overlijdt 4-15% van de patiënten door complicaties op de intensive care, zoals longontsteking en longembolie. Het ziekteproces van GBS komt gelukkig niet altijd volledig tot uiting zodat de verlamming bijvoorbeeld tot de benen beperkt blijft. Daarom is behandeling niet altijd nodig. Als echter een patiënt in het acute stadium niet meer dan 10m zelfstandig kan lopen, wordt er behandeld met immuunglobulinen en eventueel met plasmaferese. Groepsgewijs hebben AIDP en AMAN dezelfde prognose. In Europa en de USA komt AIDP het meeste voor terwijl AMAN het meest voorkomt in China en Japan. AIDP wordt pathologisch-anatomisch gekenmerkt door primaire beschadiging van de myelinescheden rond de axonen van perifere zenuwen en wortels. Macrofagen, aangestuurd door T-lymfocyten infiltreren de myelineschede die daardoor wordt afgebroken (Fig. 1). Bij agressieve vormen legt het axon uiteindelijk ook het loodje. Het antigeen op de myelineschede, dat de T-lymfocyten aantrekt, is onbekend.

Bij AIDP kan het EMG dan ook de typische verschijnselen van een primair demyeliniserende polyneuropathie laten zien. Deze zijn: (i) motor conduction velocity (MCV) <38m/s in een

armzenuw en  $<30\text{m/s}$  in een beenzenuw, (ii) sterk verlengde distale motorische latentie (DML) over 7cm (n. medianus  $>5,8\text{ms}$ ; n. ulnaris  $>4,5\text{ms}$ ), (iii) sterk verlengd F-M interval (n. medianus  $>38\text{ms}$ ; n. ulnaris  $>41\text{ms}$ ), (iv) block (segmentale CMAP-areareductie  $>30\%$  in een armzenuw en  $>50\%$  in een beenzenuw) gecombineerd met toegenomen temporele dispersie (segmentale CMAP-duurtoename in een armzenuw  $>30\%$  en in een beenzenuw  $>100\%$ )(Fig.2; d=distaal; p=proximaal). Denk eraan dat, om deze criteria toe te passen, de distale compound muscle action potential (CMAP) meer dan 1mV moet zijn en liefst normaal. Denk er ook aan dat block zonder toegenomen temporele dispersie bij AIDP en in het acute stadium van AMAN kan voorkomen. Het lukt echter lang niet altijd om in het acute stadium van AIDP demyelinisatie volgens deze strenge criteria aan te tonen. Daarom zijn er, speciaal voor de GBS diagnostiek, minder strenge criteria voor demyelinisatie opgesteld. Deze hebben echter ook weer nadelen. Ten eerste verschillen zij onderling sterk: als grens voor MCV passend bij demyelinisatie worden cut-off waarden gegeven van 90%, 85%, 80% en 75% van de ondergrens van normaal. Ten tweede telt block bij sommige criteria wel en bij andere niet mee. Ten derde zijn de cut-off waarden soms zo liberaal dat ook AMAN er aan voldoet. In latere stadia van AIDP kan het geleidingsonderzoek vaak wel demyelinisatie aantonen. AMAN wordt pathologisch-anatomisch gekenmerkt door een vrijwel primaire beschadiging van de axonen in zenuwen en wortels. Macrofagen banen zich direct een weg naar de knopen van Ranvier van deze axonen en breken de axonmembranen af waardoor er direct axonale degeneratie kan ontstaan (Fig. 1). Het auto-immuun proces is gericht tegen gangliosiden die zich, rond de knopen van Ranvier, in de membranen van myeline-vormende cellen (Schwann-cellen) en axonen bevinden. Gangliosiden zijn trans-membraan moleculen met een suiker-residue dat uit het membraan steekt. Omdat dit residue sterk lijkt op een stofje dat uit het membraan van de bacterie *Campylobacter Jejuni* steekt, zullen antilichamen tegen de stof op de bacterie ook met gangliosiden op de zenuwen reageren met AMAN als gevolg. AMAN wordt dan ook vaak vooraf gegaan door een periode met diarree als gevolg van een infectie met *Campylobacter Jejuni*.

Bij AMAN toont het EMG verschijnselen van een puur motorische axonale polyneuropathie: (i) verlaagde distale CMAP-amplituden of niet opwekbare distale CMAP's, (ii) normale of licht verlaagde MCV die niet past bij demyelinisatie, (iii) normale distale sensory nerve action potential (SNAP)-amplituden, (iv) normale sensory conduction velocity (SCV). In het acute stadium kan het EMG een *echt block* tonen, maar dan zonder temporele dispersie (Fig. 2). Dit block verdwijnt binnen een week waarbij de (te lage) proximale CMAP amplitude normaliseert en de distale CMAP amplitude onveranderd blijft. Dit echte block ontstaat door een tijdelijke functiestoornis van natrium ion-kanalen bij de knopen van Ranvier. In het acute stadium van AMAN kan het EMG echter ook een *pseudo-block* tonen (Fig. 2). Dit block verdwijnt ook binnen een week, maar hierbij blijft de proximale CMAP laag en wordt de distale CMAP net zo laag als de proximale CMAP. Dit *pseudoblock* is geen echt block maar een uiting van afstervende axonen door een letsel b.v. bij de wortels. In het vroege stadium van deze z.g. Wallerse degeneratie zijn de afstervende axonen distaal nog prikkelbaar en proximaal niet meer: de distale CMAP is dan normaal en de proximale CMAP al verlaagd of niet opwekbaar. In het latere stadium zijn de axonen afgestorven en zijn zowel de distale als de proximale CMAP's verlaagd of niet opwekbaar. Pseudoblock wordt overigens ook bij vasculitis gezien.

Uit het bovenstaande blijkt dat een classificatie van GBS in AIDP of AMAN vaak pas mogelijk is nadat het EMG herhaald is. Omdat de behandeling van GBS voor AIDP en AMAN echter gelijk is, is onderscheid op dit moment klinisch niet relevant. Ook is het niet nodig om een EMG te verrichten als de diagnose klinisch al overduidelijk is. Toch wordt vaak een EMG aangevraagd wanneer de diagnose GBS klinisch onzeker is. Het is dan van belang de bovengenoemde uitingen van GBS goed te kennen!

## ***Vasculitis***

[terug naar inhoudsopgave](#)

Vasculitis is een syndroom dat aanleiding geeft tot vrij plotselinge afsluiting van bloedvaten met ischemie of infarcten als gevolg. Vasculitis kan systemisch zijn waarbij verschillende organen zijn aangedaan of non-systemisch waarbij uitsluitend perifere zenuwen kunnen zijn aangedaan. Vasculitis is geassocieerd met niet-infectieuze ontstekingen (b.v. reumatoïde arthritis of gegeneraliseerde lupus) en met ontstekingen van infectieuze origine (b.v. HIV, Lyme, cytomegalie of lepra). Klinisch moet aan een vasculitis neuropathie gedacht worden bij iedere acute of subacute neuropathie met pijn. De neuropathie bij vasculitis kan zich manifesteren als mononeuropathie, multiële mononeuropathie (b.v. de n. medianus links en de n. peroneus rechts), gegeneraliseerde maar asymmetrische polyneuropathie en zelfs als chronische symmetrische polyneuropathie zonder pijn. Behandeling bestaat uit corticosteroiden eventueel aangevuld met cyclofosfamide.

Het EMG bij vasculitis polyneuropathie toont verschijnselen van verlies van motorische en sensibele axonen. Dus: (i) verlaagde of niet opwekbare distale CMAP en SNAP, (ii) normale of licht vertraagde MCV, DML, F waves en SCV. Geleidingsvertraging die uitsluitend verklaard kan worden door demyelinisatie treedt bij vasculitis niet op. Men moet zich terdege realiseren dat er, in het acute stadium, pseudo-block kan worden waargenomen als gevolg van afsterven van axonen. Dit kan alleen worden onderscheiden van echt block door het motorische geleidingsonderzoek een week later te herhalen. Voor uitleg, zie het deel over AMAN! Soms zijn bij vasculitis de CMAP's vooral afwijkend en zijn de SNAP's bijna normaal. Soms zijn de SNAP's vooral afwijkend en zijn de CMAP's normaal; in dat geval kan naald EMG wel verschijnselen laten zien van verlies van motorische axonen, zoals fibrillaties, positieve scherpe golven en een gereduceerd aanspanningspatroon met grote, brede, polyfasische motor unit potentialen.

## ***Differentiatie tussen GBS en vasculitis***

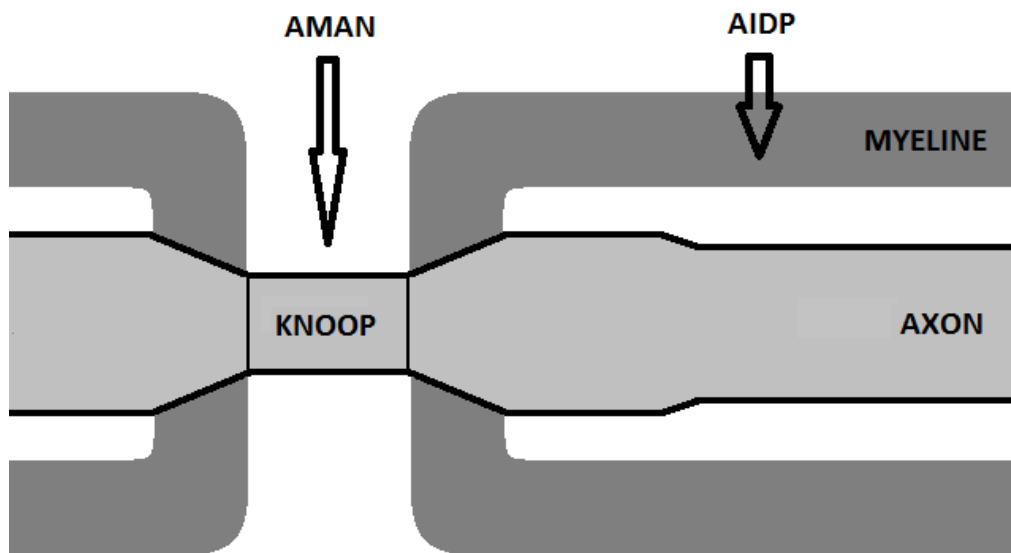
[terug naar inhoudsopgave](#)

Het onderscheid tussen GBS en vasculitis is vaak niet moeilijk, maar soms is het uitermate lastig. Hieronder volgen enkele hints als er sprake is van een snel ontstane neuropathie. Als er bij het EMG (volgens de strenge criteria) waarden van MCV, DML, F-M interval of CMAP duurttoename worden gevonden die passen bij demyelinisatie, dan het geen vasculitis, maar AIDP. Als de SNAP's normaal zijn, dan is vasculitis onwaarschijnlijk. Block in een zenuwsegment zonder sterke MCV vertraging of toegenomen temporele dispersie past bij vasculitis, AMAN en CIDP.

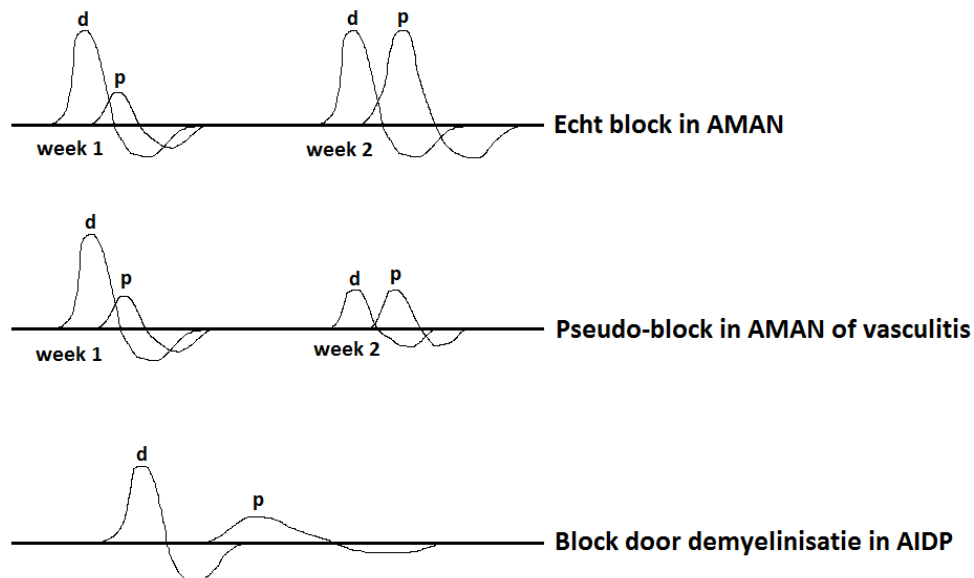
## Bijlagen

[terug naar inhoudsopgave](#)

### Afbeeldingen



Figuur 1



Figuur 2



***Ruimte voor aantekeningen***

[terug naar inhoudsopgave](#)

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

# EEG op de geheugenpoli

[terug naar inhoudsopgave](#)

A. Gouw

*afdeling klinische neurofysiologie en Alzheimercentrum, VU Medisch Centrum, Amsterdam*

## **Inleiding**

[terug naar inhoudsopgave](#)

Een groot aantal ziekenhuizen in Nederland biedt patiënten met cognitieve klachten een gespecialiseerd diagnostisch traject aan op een geheugenpoli. Het diagnostisch proces op deze geheugenpoli's gebeurt op twee niveaus: het vaststellen van het al dan niet bestaan van de syndroomdiagnose "dementie" en het diagnosticeren van de vermoedelijke oorzaak, de nosologische diagnose. De richtlijn dementie adviseert om bij een vastgestelde dementie, maar een nog niet zekere nosologische diagnose aanvullend onderzoek te verrichten. Hieronder valt beeldvorming, maar kan ook een elektro-encefalogram (EEG), lumbaal punctie of PET / SPECT omvatten. Een snelle inventarisatie via internet toont dat verschillende geheugenpoli's EEG aanbieden, zowel als standaard onderzoek tijdens de eerste screening en als optioneel onderzoek na beoordeling door de behandelaar. De nieuwste Nederlandse richtlijn dementie uit 2014 geeft aanbevelingen wanneer EEG aanvullende waarde heeft bij de diagnostiek (tabel 1) (Nederlandse Vereniging voor Klinische Geriatrie, 2014).

### **Aanbevelingen in de richtlijn dementie 2014: EEG**

- 1) Verricht niet routinematig een EEG bij dementiediagnostiek.
- 2) Overweeg het maken van een EEG bij twijfel over de diagnose dementie met Lewy bodies, en bij verdenking op een metabole / toxische / infectieuze encephalopathie. Bij twijfel aan de diagnose ziekte van Alzheimer kan een EEG worden overwogen, afhankelijk van de andere differentiaal diagnostische overwegingen.
- 3) Maak een EEG bij verdenking op de ziekte van Creutzfeldt-Jakob en bij verdenking op (temporale) epilepsie.

Tabel 1.

Bij verdenking op de ziekte van Creutzfeldt-Jakob of op temporale epilepsie wordt geadviseerd een EEG te verrichten. Daarnaast kan bij twijfel over een aantal diagnoses een EEG worden overwogen, afhankelijk van de differentiaal diagnostische overwegingen. Echter, om in te kunnen schatten bij welke differentiaal diagnostische overwegingen een EEG nuttig is en om daadwerkelijk te kunnen differentiëren is kennis van de verschillende EEG patronen bij de verschillende nosologische diagnoses van belang.

Dit hoofdstuk zal daarom ingaan op de volgende vraag: 'Wat zijn de patronen en wat is de waarde van het EEG bij de verschillende differentiaal diagnostische overwegingen op een geheugenpoli?' Hierbij wordt alleen visuele beoordeling (en spectraal analyse) van het EEG besproken. Meer geavanceerde technieken zoals functionele connectiviteit wordt buiten beschouwing gelaten, omdat deze op dit moment geen aangetoonde waarde hebben in de klinische praktijk.

## ***EEG patronen bij dementie***

[terug naar inhoudsopgave](#)

### **Ziekte van Alzheimer**

De ziekte van Alzheimer (ZvA) is de meest voorkomende dementie diagnose. De a priori kans op ZvA is op een gespecialiseerde geheugenpoli 30% (van der Flier et al., 2014). Bij de typische vorm van ZvA zijn er stoornissen in verscheidene cognitieve domeinen, maar staan langzaam progressieve episodische geheugenstoornissen voorop. Atypische verschijningsvormen van ZvA zijn posterior cortical atrophy (PCA), waarbij hogere orde visuele stoornissen meest opvallend zijn en frontale variant van ZvA, waarbij executieve stoornissen op de voorgrond staan.

EEG bevindingen bij ZvA zijn vaak beschreven en globale vertraging van het posterieur dominant ritme met in eerste instantie toename van relatieve theta power, afname van relatieve beta power en verlaging van de piekfrequentie (illustratie 1). Later in het beloop treedt verdere vertraging op waarbij de relatieve power in de alfa band afneemt en in de delta band toeneemt (Jeong, 2004). Het EEG kan echter normaal zijn bij beginnende dementie, vooral bij patiënten bij wie de symptomen op latere leeftijd beginnen (late onset; > 65 jaar). Een normaal EEG bij patiënten met een onset op de lagere leeftijd (< 65 jaar) komt minder vaak voor. Daarnaast hebben deze patiënten vaker ernstigere diffuse en focale afwijkingen dan patiënten met late onset ZvA (de Waal et al., 2011). De positief predictieve waarde van een afwijkend EEG is bij het onderscheid tussen ZvA en cognitief normale individuen 75 – 80% (de Waal et al., 2011). De ernst van de EEG afwijkingen is gecorreleerd met de ernst van klinische verschijnselen en met de snelheid van cognitieve achteruitgang (Jeong, 2004; Kowalski et al., 2001).

Een diffuus vertraagd EEG ondersteunt de diagnose ZvA, maar een normaal EEG sluit de diagnose niet uit. Bij ZvA op jonge leeftijd is een normaal EEG minder waarschijnlijk dan op oudere leeftijd. Het EEG heeft de meeste waarde in combinatie met het klinische beeld en de specifieke klinische differentiaal diagnose. Bijvoorbeeld: als een 70-jarige patiënt met forse cognitieve stoornissen een normaal EEG heeft, pleit dit voor ZvA als onderliggende oorzaak en tegen dementie met Lewy lichaampjes, vasculaire dementie of ziekte van Creutzfeldt-Jakob. Of: als 60-jarige patiënt met cognitieve stoornissen en gedragsveranderingen een sterk diffuus afwijkend EEG heeft, pleit dit ook voor ZvA (early onset) en tegen fronto-temporale dementie. De EEG patronen bij de andere oorzaken van dementie worden hieronder beschreven.

### **Dementie met Lewy lichaampjes (DLB)**

DLB is na ZvA de meest voorkomende oorzaak van dementie. De kernsymptomen bij DLB zijn fluctuaties in cognitie, aandacht en alertheid; herhaaldelijk visuele hallucinaties; en parkinsonisme (McKeith et al., 2005). Omdat vooral in de beginfase van de ziekte niet alle kernsymptomen aanwezig zijn, en het klinisch beeld vaak overlap toont met ZvA, is het onderscheid tussen deze ziektebeelden soms moeizaam. Ondersteuning van de diagnose door middel van aanvullende onderzoek, zoals EEG, kan dan behulpzaam. In de diagnostische

criteria zijn ‘prominent trage activiteit met temporaal transiënte golven’ als suggestief kenmerk opgenomen.

Verschillende studies hebben EEG patronen vergeleken tussen patiënten met DLB en ZvA. Bij DLB is de vertraging in het posterieur dominant ritme veelal ernstiger en meer variabel dan bij ZvA, waarbij de piekfrequentie in de theta range valt (13 van 18 pathologie bewezen DLB) en waarbij er meer delta bijmenging bestaat dan bij ZvA (Bonanni et al., 2008; Briel et al., 1999). Naast de uitgesproken diffuse vertraging komen temporale focale afwijkingen vaker voor dan bij ZvA. Tot slot kan frontale intermitterende ritmische delta activiteit (FIRDA) onderscheid maken tussen de diagnoses, omdat dit bij 17.2 – 33.3% van DLB patiënten voorkomt in tegenstelling tot 1.8 – 2.9% van patiënten met ZvA (illustratie 2). Twee studies vonden dat de ‘Grand Total EEG score’ nuttig was voor het onderscheid tussen beide ziektebeelden met een sensitiviteit van 72 – 79% en specificiteit van 76 – 85% (Lee et al., 2015; Roks et al., 2008). Deze semi-kwantitatieve visuele beoordelingsschaal (range 1 – 31) is eenvoudig toe te passen in de dagelijkse praktijk. In een groot geheugenpoli cohort, werd in slechts 3% van de DLB patiënten (niet pathologisch bewezen) een normaal EEG beschreven (Liedorp et al., 2009).

Een normaal EEG of een EEG met alleen lichte afwijkingen pleiten dus sterk *tegen* de diagnose DLB. Matig –ernstige diffuse afwijkingen met focale afwijkingen en FIRDA wijst meer op DLB dan op ZvA.

## **Fronto-temporale dementie (FTD)**

Bij de meest voorkomende FTD, de gedragsvariant, is er sprake van dementie met veelal stoornissen in het gedrag en van de executieve functies. In de frontaal / anterieure temporaalkwab wordt atrofie of hypometabolisme gezien (MRI respectievelijk PET / SPECT). Daarnaast bestaan zeldzamere varianten van FTD die met taalstoornissen debiteren, niet-vloeiende progressieve afasie en semantische dementie. Bij FTD is het onderscheid met psychiatrische stoornissen of met ZvA soms moeizaam.

Doorgaans wordt bij FTD een overwegend normaal of alleen licht afwijkend EEG gevonden, zelfs bij klinisch evidente dementie. In de voorlaatste set diagnostische set criteria was een normaal EEG een van de ondersteunende kenmerken voor FTD (Neary et al., 1998), maar in de nieuwste criteria komt EEG niet meer voor (Rascovsky et al., 2011). In een academisch geheugenpoli cohort was de proportie FTD patiënten met een normaal EEG of een EEG met alleen focale afwijkingen 77% (Liedorp et al., 2009). In een kleine groep pathologisch bewezen FTD patiënten (n = 24), waarbij onderscheid werd gemaakt in normaal / lichte / ernstige afwijkingen, werd in 42% een normaal EEG gevonden. Slechts een minderheid (n = 2) had ernstige EEG afwijkingen. In deze studie was de ernst van EEG afwijkingen ook geassocieerd met de ernst van de dementie en met de temporale variant van FTD.

EEG is niet waardevol in de ondersteuning voor de diagnose FTD of ter differentiatie met psychiatrische stoornissen, maar in sommige gevallen wel in de differentiatie met andere oorzaken van dementie. Een EEG met een duidelijk diffuus vertraagd achtergrondpatroon pleit tegen de diagnose FTD.

## Vasculaire dementie

De klinische criteria voor vasculaire dementie (VaD) omvatten de diagnose dementie, aangetoonde cerebrovasculaire ziekte en een (tijds)relatie tussen deze. Het beloop kan bestaan uit abrupte of stapsgewijze verslechtering.

In een groep van 53 VaD patiënten heeft slechts een kleine proportie een normaal EEG (11%) en bijna de helft een afwijkend EEG met zowel diffuse vertraging als focale afwijkingen (Liedorp et al., 2009). VaD patiënten met een subcorticale ischemische VaD, op basis van vasculaire witte stofafwijkingen en lacunaire infarcten, hebben een duidelijk diffuus vertraagd achtergrondpatroon. Bij het onderscheid met cognitief normale personen werd voor een relatieve beta power  $< 0.14$  een sensitiviteit 0.82 en specificiteit 1.0 gevonden en voor relatieve theta power  $> 0.20$  werd een sensitiviteit van 0.94 en specificiteit van 0.88 gevonden (van Straaten et al., 2012). Met het EEG patroon bij de ZvA is er echter veel overlap waardoor onderscheid tussen VaD en de ZvA niet goed mogelijk is (Gawel et al., 2009)

## Ziekte van Creutzfeldt-Jakob (CJD)

Sporadische CJD is een snel progressieve dementie met minstens 2 van de volgende symptomen: myoclonus, visuele of cerebellaire symptomen, (extra)pyramidale symptomen en / of akinetisch mutisme. Voor de diagnose waarschijnlijke CJD moet minstens 1 van de volgende kenmerken afwijkingen bij aanvullend onderzoek aanwezig zijn: een typisch EEG patroon, aangetoond 14-3-3 eiwit in liquoronderzoek of typische MRI afwijkingen.

Het typische EEG patroon bij CJD bestaat uit periodieke scherpe golven ('periodic sharp wave complexes' (PSWC)). Deze zijn strikt gedefinieerd als gegeneraliseerde en / of gelateraliseerde periodieke complexen met een duur tussen 100-600 ms en een intercomplex interval tussen 500 – 2000 ms. De intercomplex intervallen van ten minste 5 aaneensluitende complexen behoren minder dan 500 ms van elkaar verschillen (Steinhoff et al., 2004). In twee studies waarbij 214 respectievelijk 150 pathologisch bewezen CJD patiënten werden vergeleken met 77 respectievelijk 56 controles (vermoeden op CJD maar bij obductie geen CJD) werd een relatief lage sensitiviteit van 44 – 64% en een hoge specificiteit van 91 – 92% voor EEG gevonden. De lage sensitiviteit is te verklaren omdat in de beginstadia het EEG alleen niet-specifieke vertraging met soms FIRDA toont en de PSWC relatief laat in het ziekte proces gezien worden, ongeveer 12 weken na ontstaan van klinische symptomen (Steinhoff et al., 2004; Zerr et al., 2000). In de laatste stadia van de ziekte verandert het patroon in een low-voltage en uiteindelijk iso-elektrisch patroon. Vals-positieve bevindingen komen sporadisch voor bij snel progressieve ZvA, DLB of limbische encephalitis.

Periodieke scherpe golven op het EEG bij een patiënt met snel progressieve dementie pleiten sterk voor CJD. Bij afwezigheid van de PSWC zou het EEG na een aantal weken herhaald kunnen worden.

## **Andere neurologische aandoeningen:**

### **Temporale epilepsie**

Temporale epilepsie is een belangrijke overweging in de differentiaal diagnose, omdat het in principe een behandelbare oorzaak is van cognitieve klachten. De richtlijn dementie 2014 adviseert daarom om een EEG te maken bij de verdenking op temporale epilepsie. Omdat de klinische verschijnselen bij temporale epilepsie vaak subtiel zijn en ook alleen uit episodische amnesie kan bestaan zonder andere verschijnselen, blijft het daarom soms ongediagnosticeerd (Ito et al., 2009; Stephen and Brodie, 2000). Daarnaast is het vaak onduidelijk of EEG verschijnselen die geassocieerd zijn met epilepsie de cognitieve klachten daadwerkelijk verklaren en of anti-epileptica de klachten doen verdwijnen.

Een case series beschreef 4 patiënten met temporale epilepsie als oorzaak van subacute cognitieve klachten, voornamelijk geheugenproblemen. EEG toonde pieken links temporaal in drie patiënten, en links centraal in de vierde patiënt. Geen van hen had klinisch evidente epileptische aanvallen, maar de cognitieve klachten verdwenen of verbeterden in alle patiënten nadat behandeling met carbamazepine werd gestart (Ito et al., 2009). In een prevalentie studie van 1674 geheugenpoli patiënten die allen routine EEGs bij de klinische work-up hadden gekregen, werd in 42 (3%) met epilepsie geassocieerde afwijkingen gevonden (Liedorp et al., 2010). Deze waren voornamelijk temporaal gelokaliseerd. 60% had geen klinische epileptische aanvallen en 31 van deze patiënten hadden niet eerder een diagnose epilepsie gekregen. Daarnaast hebben patiënten met dementie een 5 – 10 keer zo hoog risico op epilepsie dan de algemene populatie in dezelfde leeftijdscategorie. In een grote retrospectieve studie met 1738 geheugenpoli patiënten, werden 63 patiënten (3.6%) geïdentificeerd met de diagnose epilepsie, veelal complex partiele insulden. 79% had een goede reactie op anti-epileptica (insultvrij of minder dan drie aanvallen per jaar) (Rao et al., 2009).

Samenvattend is temporale epilepsie een zeer zeldzame oorzaak voor cognitieve klachten, maar de goede reactie op anti-epileptica maakt dat deze diagnose overwogen moet worden bij een atypisch beloop of bij episodische klachten.

### **Auto-immuun encefalitis / encefalopathie**

Auto-immuun encefalitis / encefalopathie: bij snel progressieve cognitieve stoornissen die binnen dagen – weken zijn ontstaan kan limbische encefalitis bij de differentiaal diagnostische overwegingen horen. In een groot deel van de patiënten gaan de cognitieve problemen gepaard met psychiatrische problemen, epileptische insulden of neurologische uitval. De afgelopen jaren zijn meerdere anti-lichamen ontdekt die een beeld van snel progressieve dementie kan veroorzaken: NMDAR, AMPAR, Caspr2, DPPX, GABA<sub>B</sub>R, LGI1, Hu, GlyR (Leypoldt et al., 2015). De bevindingen bij EEG zijn slechts in case-reports beschreven. Meestal wordt een EEG patroon met diffuse vertraging (theta en delta activiteit) en temporale / frontale scherpe golven / pieken of gelateraliseerde periodieke ontladingen gevonden. Bij NMDA-encephalitis zijn ‘extreme delta brushes’ een typisch EEG fenomeen (Kaplan and Sutter, 2013).

## ***Conclusie***

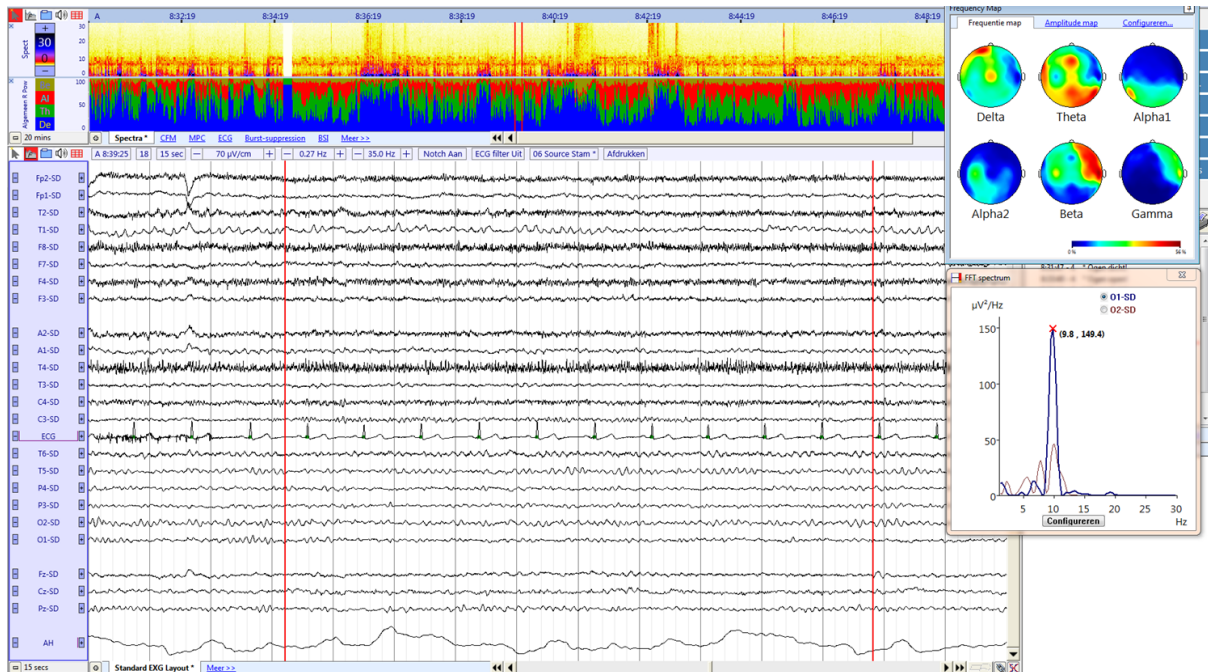
[terug naar inhoudsopgave](#)

De beschreven onderzoeken in dit hoofdstuk hebben EEG vooral onderzocht als losstaand onderzoek ter ondersteuning van een onderliggende oorzaak voor dementie. Echter, in de praktijk levert het EEG juist winst op in combinatie met de klinische context. Het EEG kan dan gebruikt worden voor het meer of minder waarschijnlijk maken van een specifieke klinische differentiaal diagnose.

## Bijlagen

[terug naar inhoudsopgave](#)

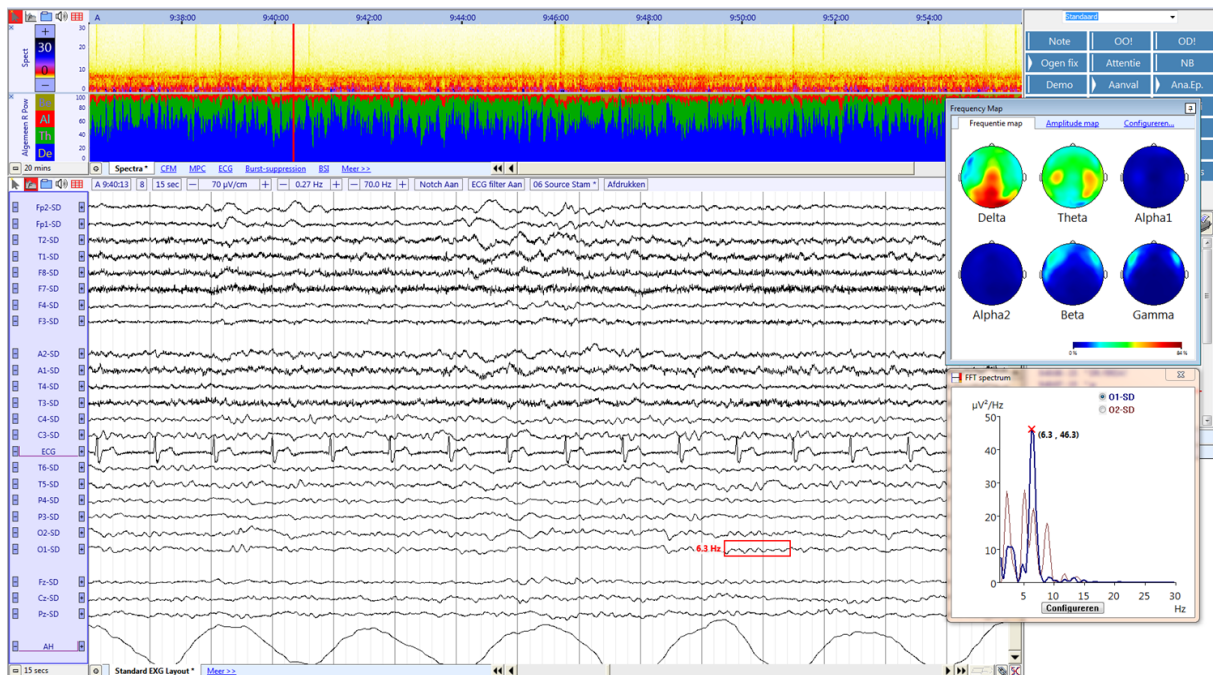
## Afbeeldingen



Illustratie 1.

72-jarige patiënt met sinds een aantal jaren geheugenklachten en gedragsveranderingen. De klinische differentiaal diagnose was ZvA met frontale kenmerken of FTD. Het EEG (source afleiding) toont een vertraagd posterieur dominant ritme (piekfrequentie van 9.8 Hz, maar ook veel bijmenging van trage activiteit). Daarnaast is er vrijwel continu theta – delta activiteit links meer dan rechts temporaal voor. Dit EEG maakt de diagnose ZvA waarschijnlijker en pleit tegen FTD.





Illustratie 2.

68-jarige patiënt met sinds jaren wisselende geheugenklachten en lichte extrapyramidale stoornissen. Klinisch werd gedacht aan DLB of ZvA. Het EEG is matig ernstig afwijkend met een fors vertraagd posterieur dominant ritme (piekfrequentie 6.3 Hz, alleen theta-delta activiteit over de posterieure gebieden) en FIRDA. Dit EEG pleit voor de diagnose DLB.

## ***Literatuur***

[terug naar inhoudsopgave](#)

Bonanni, L., Thomas, A., Tiraboschi, P., Perfetti, B., Varanese, S., Onofri, M., 2008. EEG comparisons in early Alzheimer's disease, dementia with Lewy bodies and Parkinson's disease with dementia patients with a 2-year follow-up. *Brain* 131, 690–705.

Briel, R.C.G., McKeith, I.G., Barker, W.A., Hewitt, Y., Perry, R.H., Ince, P.G., Fairbairn, A.F., Victoria, R., 1999. EEG findings in dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease 401–403.

De Waal, H., Stam, C.J., Blankenstein, M. a, Pijnenburg, Y. a L., Scheltens, P., van der Flier, W.M., 2011. EEG abnormalities in early and late onset Alzheimer's disease: understanding heterogeneity. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 82, 67–71.

Gawel, M., Zalewska, E., Szmids-Sałkowska, E., Kowalski, J., 2009. The value of quantitative EEG in differential diagnosis of Alzheimer's disease and subcortical vascular dementia. *J. Neurol. Sci.* 283, 127–133.

Ito, M., Echizenya, N., Nemoto, D., Kase, M., 2009. A Case Series of Epilepsy-derived Memory Impairment Resembling Alzheimer Disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 23, 406–409.

Jeong, J., 2004. EEG dynamics in patients with Alzheimer's disease. *Clin. Neurophysiol.* 115, 1490–505.

Kaplan, P.W., Sutter, R., 2013. Electroencephalography of autoimmune limbic encephalopathy. *J. Clin. Neurophysiol.* 30, 490–504. Doi:10.1097/WNP.0b013e3182a73d47

Kowalski, J.W., Gawel, M., Pfeffer, a, Barcikowska, M., 2001. The diagnostic value of EEG in Alzheimer disease: correlation with the severity of mental impairment. *J. Clin. Neurophysiol.* 18, 570–575.

Lee, H., Brekelmans, G.J.F., Roks, G., 2015. The EEG as a diagnostic tool in distinguishing between dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease. *Clin. Neurophysiol.* 126, 1735–9. Doi:10.1016/j.clinph.2014.11.021

Leyboldt, F., Armangue, T., Dalmau, J., 2015. Autoimmune encephalopathies. *Ann.N.Y.Acad.Sci.* 1338, 94–114. Doi:10.1111/nyas.12553

Liedorp, M., Stam, C.J., van der Flier, W.M., Pijnenburg, Y. a L., Scheltens, P., 2010. Prevalence and clinical significance of epileptiform EEG discharges in a large memory clinic cohort. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 29, 432–7. Doi:10.1159/000278620

Liedorp, M., van der Flier, W.M., Hoogervorst, E.L.J., Scheltens, P., Stam, C.J., 2009. Associations between patterns of EEG abnormalities and diagnosis in a large memory clinic cohort. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 27, 18–23.

- McKeith, I.G., Dickson, D.W., Lowe, J., et al., 2005. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB Consortium. *Neurology* 65, 1863–72.
- Neary, D., Snowden, J.S., Gustafson, L., et al., 1998. Frontotemporal lobar degeneration. *Neurology* 51, 1546–1554.
- Nederlandse Vereniging voor Klinische Geriatrie, N. en P., 2014. Richtlijn diagnostiek en behandeling van dementie.
- Rao, S.C., Dove, G., Cascino, G.D., Petersen, R.C., 2009. Recurrent seizures in patients with dementia: Frequency, seizure types, and treatment outcome. *Epilepsy Behav.* 14, 118–120.
- Rascovsky, K., Hodges, J.R., Knopman, D., et al., 2011. Sensitivity of revised diagnostic criteria for the behavioural variant of frontotemporal dementia. *Brain* 134, 2456–77.
- Roks, G., Korf, E.S.C., van der Flier, W.M., Scheltens, P., Stam, C.J., 2008. The use of EEG in the diagnosis of dementia with Lewy bodies. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 79, 377–80. Doi:10.1136/jnnp.2007.125385
- Steinhoff, B.J., Zerr, I., Glatting, M., Schulz-Schaeffer, W., Poser, S., Kretschmar, H.A., 2004. Diagnostic value of periodic complexes in Creutzfeldt-Jakob disease. *Ann. Neurol.* 56, 702–708.
- Stephen, L.J., Brodie, M.J., 2000. Epilepsy in elderly people. *Lancet* 355, 1441–1446.
- Van der Flier, W.M., Pijnenburg, Y. a L., Prins, N., Lemstra, A.W., Bouwman, F.H., Teunissen, C.E., van Berckel, B.N.M., Stam, C.J., Barkhof, F., Visser, P.J., van Egmond, E., Scheltens, P., 2014. Optimizing patient care and research: the Amsterdam Dementia Cohort. *J. Alzheimers. Dis.* 41,
- van Straaten, E.C.W., de Haan, W., de Waal, H., Scheltens, P., van der Flier, W.M., Barkhof, F., Koene, T., Stam, C.J., 2012. Disturbed oscillatory brain dynamics in subcortical ischemic vascular dementia. *BMC Neurosci.* 13, 85.
- Zerr, I., Pocchiari, M., Collins, S, et al., 2000. Analysis of EEG and CSF 14-3-3 proteins as aids to the diagnosis of Creutzfeldt-Jakob disease. *Neurology* 55, 811–815.

***Ruimte voor aantekeningen***

[terug naar inhoudsopgave](#)

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

# Tijd-Frequentie-Analyse

[terug naar inhoudsopgave](#)

*G.J. Huiskamp, fysicus*

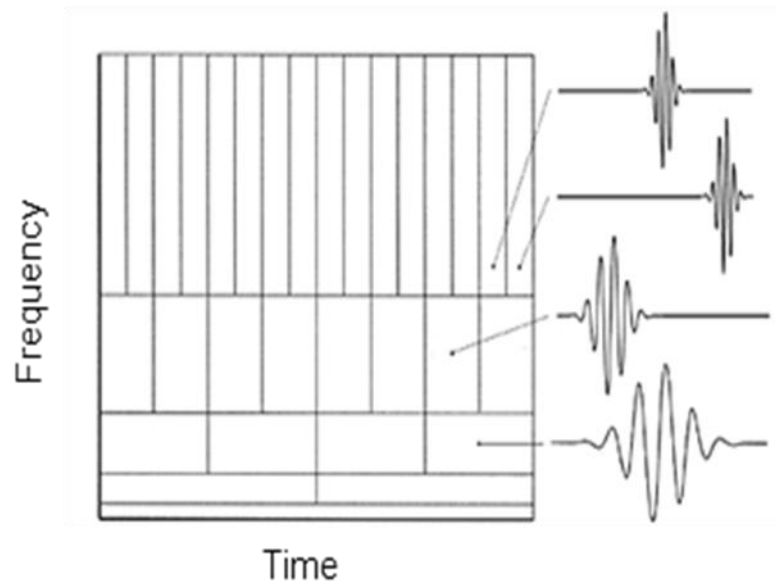
*zorglijn Functionele Neurochirurgie en Epilepsie, afdeling Neurologie en Neurochirurgie  
Universitair Medisch Centrum Utrecht*

De bekendste vorm van frequentie-analyse is Fourier analyse. Aan de basis van Fourier analyse ligt de ontbinding van het signaal in sinusfuncties van steeds hogere frequentie. Fourier analyse gaat er van uit dat het EEG signaal stationair is, dwz dat de (frequentie) eigenschappen niet veranderen in de tijd. Als dat het geval is kan van een lang stuk EEG een frequentiespectrum berekend worden, dat representatief is voor het EEG. Alle frequenties die aanwezig zijn in dat lange stuk (epoch) kunnen in detail, met hoge frequentieresolutie, weergegeven worden. Dit gaat nauwkeuriger als het spectrum over verschillende epochs gemiddeld kan worden.

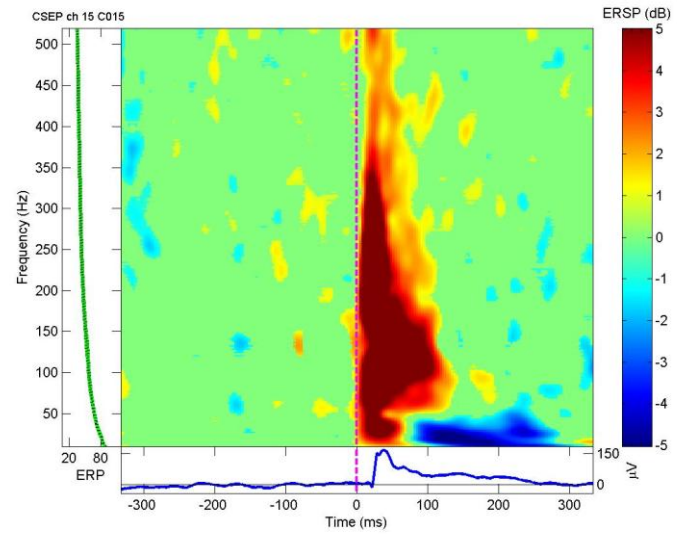
Als het signaal niet stationair is kan nog steeds voor opeenvolgende stukken EEG die ieder voor zich wel, maar onderling niet stationair zijn het spectrum berekend worden. Echter, naarmate de epochs korter worden, dus de veranderingen in frequenties elkaar sneller opvolgen, ontstaat een probleem: of het spectrale detail neemt af en de laagst waarneembare frequentie gaat omhoog - je krijgt een heel grof spectrum dat pas begint in theta band - of de epochs zijn toch nog te lang om in detail een snelle verandering in de tijd van het spectrum waar te nemen.

Om in zo'n situatie toch een compromis te vinden zijn andere vormen van frequentieanalyse, niet gebaseerd op Fourier, ontwikkeld. De belangrijkste en meest gebruikte techniek is die van de wavelet analyse. Waar de basisfuncties van Fourier analyse de constant doorslingerende sinusfuncties van steeds hogere frequentie zijn, zijn die voor wavelet analyse kort durende slingeren van een sinus, die een steeds hogere frequentie maar daarbij een steeds kortere duur hebben. Zo'n verzameling steeds korter durende steeds sneller slingerende sinussen heet "wavelet". Door die combinatie van langer durende basisfuncties van lage frequentie en kortdurende van hoge frequenties kan de frequentieinhoud van een EEG waarin kortdurende hoogfrequente activiteit voorkomt, tegelijk met toenemende of afnemende laagfrequente activiteit, beter in beeld gebracht worden.

Voorbeelden van toepassing van wavelets zijn analyse van kortdurende epileptiforme HFO's, 'High Frequency Oscillations', (~50 ms, 80-500 Hz), vooral in het invasieve EEG, en analyse van SomatoSensorische Evoked Potentials, zowel in invasief als in niet invasief EEG.



schematische weergave van wavelet basisfuncties



Tijd-frequentie analyse van corticale medianus SSEP

***Ruimte voor aantekeningen***

[terug naar inhoudsopgave](#)

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

# Dunnevezelneuropathie

[terug naar inhoudsopgave](#)

*Dr. J.G.J. Hoeijmakers  
Neuroloog, Maastricht UMC+, Maastricht*

Dunnevezelneuropathie (DVN) is een vorm van polyneuropathie waarbij de dunste zenuwvezels zijn aangedaan. Deze A $\delta$ - en C-vezels zijn verantwoordelijk voor het gevoel van pijn en temperatuur. Daarnaast maken ze deel uit van het autonome zenuwstelsel. Het klinisch beeld van DVN wordt gekenmerkt door sensibele klachten (met name neuropathische pijn) en autonome symptomen (Tabel 1).<sup>1, 2</sup>

**Tabel 1 Symptomen van dunnevezelneuropathie**

Sensibel	Autonoom
Pijn (brandend, prikkelend, schietend)	Droge ogen en/of mond
Allodynie (niet pijnlijke prikkels worden als pijnlijk ervaren)	Orthostatische klachten (duizeligheid bij opstaan)
Verminderde temperatuurzin	Veranderd transpiratiepatroon
Verminderde pijnzin	Mictiestoornissen
Jeuk	Seksuele problemen (impotentie, gestoorde lubricatie, gestoorde ejaculatie)
	Maagdarmklachten
	Opvliegers
	Accomodatiestoornissen
	Hartkloppingen

De diagnose dunnevezelneuropathie wordt vermoed als tenminste 2 van bovenstaande symptomen aanwezig zijn en hier geen andere goede verklaring voor aanwezig is (zoals bijvoorbeeld bijwerkingen van medicatie).

Bij een geïsoleerde of pure DVN zijn alleen de dunne zenuwvezels aangedaan en mogen er geen tekenen van beschadiging van de dikke zenuwvezels zijn (zoals krachtsverlies, gestoorde vibratiezin, lage reflexen of een afwijkend EMG). De diagnose DVN wordt gesteld op basis van de symptomen en bevindingen bij het neurologisch onderzoek in combinatie met een verlaagde zenuwvezeldichtheid in het huidbiopt en/of afwijkend



temperatuurdrempelonderzoek.<sup>1,2</sup> Op dit moment is er helaas nog geen diagnostische test die als gouden standaard geldt voor het stellen van de diagnose DVN.

DVN komt relatief vaak voor, met een minimum prevalentie van 53 personen per 100.000 inwoners<sup>3</sup> en heeft een grote impact op de kwaliteit van leven.<sup>4</sup> Verschillende aandoeningen, zoals bijvoorbeeld diabetes mellitus, overmatig alcoholgebruik of schildklierlijden worden geassocieerd met DVN.<sup>1,2</sup> De exacte onderliggende mechanismen die tot beschadiging van de dunne zenuwvezels leiden zijn echter nog grotendeels onbekend. Dit zorgt ervoor dat er nog geen goede doelgerichte therapieën zijn en de huidige behandelopties vaak tekort schieten. In de dunne zenuwvezels zijn onder andere bepaalde natriumkanalen verantwoordelijk voor de prikkeloverdracht. De afgelopen jaren is ontdekt dat bij ongeveer 15% van de patiënten met DVN er sprake is van een afwijking in één van de genen van deze natriumkanalen. Als gevolg hiervan neemt de functie van de kanalen toe, wat leidt tot een verhoogde prikkelbaarheid en spontaan vuren van de zenuwcellen.<sup>5</sup> In de toekomst, zouden medicijnen die specifiek deze natriumkanalen blokkeren mogelijk tot vermindering van de klachten kunnen leiden.

## ***Aanvullende diagnostiek buiten de afdeling klinische neurofysiologie***

[terug naar inhoudsopgave](#)

### **Huidbiopt**

Met het huidbiopt kan beschadiging van de dunne zenuwvezels in de huid worden aangetoond.<sup>6</sup> Na lokale verdoving van de huid, wordt een stansbiopt van 3 mm ongeveer 10 cm boven de enkel afgenomen. De zenuwvezeluiteinden worden met een bepaald eiwit ('protein-gene-product 9.5': PGP 9.5) gekleurd, waarna het aantal dunne zenuwvezels dat de basaalmembraan in de huid passeert onder de lichtmicroscopie wordt geteld. Op deze wijze kan de zenuwvezeldichtheid in de huid worden bepaald. De afgelopen jaren zijn door middel van een multicenter studie leeftijds- en geslachtsgebonden referentiewaarden verzameld.<sup>7</sup> Indien de zenuwvezeldichtheid lager is dan de afgesproken afkapwaarden kan de diagnose DVN worden gesteld.

### **Cornea confocale microscopie**

Een niet invasieve en minder tijdrovende techniek om beschadiging van de dunne zenuwvezels aan te kunnen tonen is de cornea confocale microscopie.<sup>8</sup> Net als in de huid, zijn de dunne zenuwvezels ook in het hoornvlies van het oog aanwezig. Met een speciale microscoop kunnen deze vezels in beeld worden gebracht. Er lijkt een verband te zijn tussen de zenuwvezeldichtheid in de huid en in het hoornvlies. Recent zijn ook voor de zenuwvezeldichtheid in het hoornvlies normaalwaarden gepubliceerd.<sup>8</sup> In het Maastricht UMC+ wordt op dit moment de toepasbaarheid van de methode bij het stellen van de diagnose DVN onderzocht.

## *Aanvullende diagnostiek op de afdeling klinische neurofysiologie*

[terug naar inhoudsopgave](#)

### **EMG**

Het klachtenpatroon van patiënten met een DVN kan lijken op dat van patiënten met een dikke zenuwvezel polyneuropathie. Vrijwel alle patiënten met de verdenking op een DVN ondergaan daarom eerst een zenuwgeleidingsonderzoek om betrokkenheid van de dikke zenuwvezels uit te kunnen sluiten.

### **Temperatuurdrempelonderzoek**

Bij het temperatuurdrempelonderzoek worden de temperatuurdrempels voor warmte en koude bepaald. Er zijn twee manieren van testen: de ‘method of levels’ en de ‘method of limits’.<sup>9, 10</sup> Bij de ‘method of levels’ krijgen patiënten een stimulus met een bepaalde temperatuur aangeboden waarbij ze met een knop aan moeten geven of ze de stimulus wel of niet voelen. Door het veranderen van de temperatuur van de stimulus kan de drempel worden bepaald voor het voelen van warmte en koude. Deze methode is niet afhankelijk van de reactietijd van de patiënt. Bij de ‘method of limits’ wordt de temperatuur geleidelijk veranderd met 1 °C/s. Op het moment dat de stimulus wordt gevoeld moet de patiënt dit aangeven. Met behulp van geslacht- en leeftijdsgebonden normaalwaarden kan worden bepaald wat binnen de normaalgrenzen valt. Een Z-waarde groter of gelijk aan 2,5 wordt als afwijkend beschouwd.<sup>9, 11</sup> Het combineren van bilaterale warmte- en koudedrempels aan handen en voeten met de ‘method of levels’ heeft de hoogste sensitiviteit en specificiteit, met daarbij de minste belasting voor de patiënt.<sup>12</sup>

Het temperatuurdrempelonderzoek heeft ook nadelen. Voor betrouwbare resultaten moet de patiënt alert en coöperatief zijn. Daarnaast is de test niet specifiek voor het testen van de perifere zenuw functie.<sup>13</sup> Enkel een afwijkend temperatuurdrempelonderzoek is onvoldoende voor het stellen van de diagnose DVN. De uitslag moet altijd worden gerelateerd aan de klinische context.

### **Evoked potentials**

Met nociceptieve evoked potentials kunnen de geleidingseigenschappen van de dunne A $\delta$ - en C-vezels worden onderzocht, onafhankelijk van de coöperatie en alertheid van de patiënt.<sup>14</sup> Zowel laser-evoked potentials (LEPs) als contact heat-evoked potentials (CHEPs) zijn gebaseerd op de selectieve activatie van A $\delta$ - en C-vezels, waarbij de zenuwvezels respectievelijk door een CO<sub>2</sub> laser en hitte-folie stimulator worden gestimuleerd. Bij pain related evoked-potentials (PREPs) zijn met name de A $\delta$ -vezels betrokken, waarbij een vlakke concentrische elektrode voor de stimulatie wordt gebruikt.<sup>15</sup> Er wordt een verband beschreven tussen slechte nociceptieve evoked potentials en de mate van IENFD afname.<sup>16</sup>

## **Skin wrinkling**

De skin wrinkling test, of huidrimpelingstest, is een techniek waarbij kan worden aangetoond of het sympathisch zenuwnetwerk in de handen en voeten nog goed functioneert.<sup>17</sup> Zowel onderdompeling van de handen in water als het aanbrengen van EMLA (eutectic mixture of local anesthetics) crème triggert de sympathische zenuwvezels in de huid tot vasoconstrictie van de vaten. Dit leidt tot een negatieve druk van het onderliggende weefsel in de vingers en als gevolg rimpeling van de huid vanwege een wisselende spanning van de epidermis.<sup>17</sup> De test zou behulpzaam kunnen zijn bij de diagnose DVN.<sup>18</sup> Er zijn echter nog geen betrouwbare en reproduceerbare normaalwaarden, en bij gezonden blijken de waarden sterk uiteen te lopen met een zeer matige interobserver-betrouwbaarheid. In de huidige vorm is de test dan ook niet bruikbaar.

## ***Conclusie***

[terug naar inhoudsopgave](#)

DVN is een relatief veel voorkomende invaliderende aandoening. De afdeling klinische neurofysiologie speelt een belangrijke rol bij het stellen van de diagnose. De diagnostiek zal de komende jaren nog verder moeten worden geoptimaliseerd om met meer zekerheid de diagnose te kunnen stellen.

## Literatuur

[terug naar inhoudsopgave](#)

1. Hoeijmakers JG, Bakkers M, Blom EW, Drenth JP, Merkies IS, Faber CG. Dunnevezelneuropathie: kennen is herkennen. *Ned Tijdschr Geneeskd*. 2012;156(7):A4224.
2. Hoeijmakers JG, Faber CG, Lauria G, Merkies IS, Waxman SG. Small-fibre neuropathies--advances in diagnosis, pathophysiology and management. *Nat Rev Neurol*. 2012;8(7):369-379.
3. Peters MJ, Bakkers M, Merkies IS, Hoeijmakers JG, van Raak EP, Faber CG. Incidence and prevalence of small-fiber neuropathy: a survey in the Netherlands. *Neurology*. 2013;81(15):1356-1360.
4. Bakkers M, Faber CG, Hoeijmakers JG, Lauria G, Merkies IS. Small fibers, large impact: quality of life in small-fiber neuropathy. *Muscle Nerve*. 2014;49(3):329-336.
5. Brouwer BA, Merkies IS, Gerrits MM, Waxman SG, Hoeijmakers JG, Faber CG. Painful neuropathies: the emerging role of sodium channelopathies. *J Peripher Nerv Syst*. 2014;19(2):53-65.
6. Lauria G, Hsieh ST, Johansson O, Kennedy WR, Leger JM, Mellgren SI, et al. European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society Guideline on the use of skin biopsy in the diagnosis of small fiber neuropathy. Report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripheral Nerve Society. *Eur J Neurol*. 2010;17(7):903-912, e944-909.
7. Lauria G, Bakkers M, Schmitz C, Lombardi R, Penza P, Devigili G, et al. Intraepidermal nerve fiber density at the distal leg: a worldwide normative reference study. *J Peripher Nerv Syst*. 2010;15(3):202-207.
8. Tavakoli M, Ferdousi M, Petropoulos IN, Morris J, Pritchard N, Zhivov A, et al. Normative values for corneal nerve morphology assessed using corneal confocal microscopy: a multinational normative data set. *Diabetes Care*. 2015;38(5):838-843.
9. Hoitsma E, Drent M, Verstraete E, Faber CG, Troost J, Spaans F, et al. Abnormal warm and cold sensation thresholds suggestive of small-fibre neuropathy in sarcoidosis. *Clin Neurophysiol*. 2003;114(12):2326-2333.
10. Reulen JP, Lansbergen MD, Verstraete E, Spaans F. Comparison of thermal threshold tests to assess small nerve fiber function: limits vs. levels. *Clin Neurophysiol*. 2003;114(3):556-563.
11. Yarnitsky D, Sprecher E. Thermal testing: normative data and repeatability for various test algorithms. *J Neurol Sci*. 1994;125(1):39-45.
12. Bakkers M, Faber CG, Reulen JP, Hoeijmakers JG, Vanhoutte EK, Merkies IS. Optimizing temperature threshold testing in small-fiber neuropathy. *Muscle Nerve*. 2015;51(6):870-876.
13. Maier C, Baron R, Tolle TR, Binder A, Birbaumer N, Birklein F, et al. Quantitative sensory testing in the German Research Network on Neuropathic Pain (DFNS): somatosensory abnormalities in 1236 patients with different neuropathic pain syndromes. *Pain*. 2010;150(3):439-450.
14. Le Pera D, Valeriani M, Niddam D, Chen AC, Arendt-Nielsen L. Contact heat evoked potentials to painful and non-painful stimuli: effect of attention towards stimulus properties. *Brain Topogr*. 2002;15(2):115-123.

15. Katsarava Z, Ayzenberg I, Sack F, Limmroth V, Diener HC, Kaube H. A novel method of eliciting pain-related potentials by transcutaneous electrical stimulation. *Headache*. 2006;46(10):1511-1517.
16. Casanova-Molla J, Grau-Junyent JM, Morales M, Valls-Sole J. On the relationship between nociceptive evoked potentials and intraepidermal nerve fiber density in painful sensory polyneuropathies. *Pain*. 2011;152(2):410-418.
17. Wilder-Smith EP. Stimulated skin wrinkling as an indicator of limb sympathetic function. *Clin Neurophysiol*. 2015;126(1):10-16.
18. Wilder-Smith EP, Guo Y, Chow A. Stimulated skin wrinkling for predicting intraepidermal nerve fibre density. *Clin Neurophysiol*. 2009;120(5):953-958.

***Ruimte voor aantekeningen***

[terug naar inhoudsopgave](#)

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

## **Bestuursmededelingen vrijdag 8 april 2016**

[terug naar inhoudsopgave](#)

### **Ruimte voor aantekeningen**

[terug naar inhoudsopgave](#)

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....





# Epilepsie genetics

[terug naar inhoudsopgave](#)

*Prof. dr. D. Lindhout*

*Department of Genetics University Medical Center Utrecht & SEIN Epilepsy Institute in the Netherlands Heemstede/Zwolle*

## **General introduction**

[terug naar inhoudsopgave](#)

Genetics is playing an increasingly important role in the diagnostic management of many pediatric neurological disorders.

In this lecture the contribution of genetics to clinical research, diagnosis, disease management and genetic counseling will be illustrated with examples of epilepsy patients referred for genetic diagnostic analysis.

Thereby I will use three parallel lines of approach:

- a) how to discriminate between genetic predisposition and environmental factors;
- b) how to deal with genetic heterogeneity;
- c) the need for international collaboration in order to identify new genetic causes.

Each of the three clinical categories (1-3) is characterized by extensive clinical variability and genetic heterogeneity. A single gene and even single mutations may have different clinical effects whereas similar clinical phenotypes can be caused by many different chromosomal or single gene mutations.

In addition, environmental factors, active preconceptionally, prenatally or during postnatal life may play a role in the age of onset, clinical presentation, disease course and therapeutic response in genetic disorders.

Epilepsy is one of the most common pediatric neurological disorders that is profiting a lot from the advances in genetic studies. Current indications for genetic analysis in epilepsy according to the Dutch Society of Neurology are (abbreviated):

- Epilepsy plus dysmorphia, congenital malformations, mental retardation, psychoses / psychiatric behavioral disorders (like autism), or other paroxysmal neurological disorders in the patient or in the family (e.g. migraine, episodic ataxia en paroxysmal dyskinesia);
- Consanguinity of the parents;
- Suspicion of specific syndrome;
- Suspicion of phacomatosis;
- Positive family history of epilepsy;
- Patients from known genetic isolates;
- In case of child-wish;
- Consider testing for mutations in the POLG-gene before start of valproate treatment in patients with clinical signs that may point to a mitochondrial metabolic disorder.

- Perform HLA-typing before start of treatment with carbamazepine in case of a patient with South East Asian

In general, diagnostic tests to be considered are

- SNP-array to discover pathogenic or unknown chromosomal (micro)deletions or (micro)duplications and regions of homozygosity that may point to uniparental isodisomy (UPD) or identify regions harboring candidate genes involved in autosomal recessive inheritance;
- Next generation sequencing (NGS) gene panels for epilepsy disorders;
- Whole exome sequencing (WES) with or without filtering for specific groups of disorders;
- (Whole genome sequencing (WGS), near future)

Parents should be informed about the pros and cons of each of these tests, especially the chances of coincidental findings – not related to the disease – that may reveal additional risks for other diseases later in life that may or may not be amenable to prevention and treatment.

Special attention will be given to Dravet syndrome due to *SCN1A* mutations, the role of vaccinations (and other provoking factors) that may illicit the occurrence of convulsions, and the role of public health (vaccination policy) and choice of treatment (no sodium channels blocking agents) in the course of disease.

***Ruimte voor aantekeningen***

[terug naar inhoudsopgave](#)

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

## **De klinische toepasbaarheid van VEMP**

[terug naar inhoudsopgave](#)

*In de voor aankondiging stond vermeld dat deze voordracht gegeven zou worden door Hans van Kampen.*

*Wegens omstandigheden is Hans van Kampen vandaag niet in staat hier aanwezig te zijn. Hij heeft voor vervanger gezorgd, namelijk Peter Oostenbrink, eveneens afkomstig van de afdeling Biometrie, Gelre ziekenhuizen Apeldoorn*

### **Abstract**

[terug naar inhoudsopgave](#)

### **Een evenwichtig onderzoek; ‘of zijn we geblindeerd’ ?**

Het evenwichtssysteem is zeer gecompliceerd. De mens maakt gebruik van meerdere inputbronnen om onze balans te bewaren, voor ruimtelijke oriëntatie en om onze blik te stabiliseren.

Bij falen van één van deze systemen kan dat leiden tot duizeligheid of evenwichtsproblemen. Dit brengt angst met zich mee en duizeligheid leidt bij ouderen vaak tot vallen. Het idee dat hier toch niets aan te doen valt is pertinent onwaar.

Een goede diagnose begint bij de anamnese, en dat vergt tijd. In een druk spreekuur van een arts lastig. Soms is aanvullend onderzoek nodig en bij onderzoek van het evenwicht denken we in eerste instantie aan ENG. Maar dit onderzoek heeft zijn beperkingen in fysiologische zin. Tevens zijn de resultaten sterk afhankelijk van de inbreng van de patiënt en laborant. Wat deze beperkingen zijn en waar de valkuilen zitten wordt nader besproken.

Ook zijn er tegenwoordig meerdere onderzoekstechnieken die anders, en veel dynamischer naar het vestibulaire systeem kijken en andere onderdelen van het evenwichtsorgaan of evenwichtszenuw testen.

De belangrijkste aanvullende onderzoekstechnieken momenteel zijn de ‘video head-impulse test’ (vHIT) en de ‘vestibular evoked myogenic potential’ (VEMP). Wat testen deze onderzoeken precies en wat is de klinische waarde momenteel ?

Dit zal in deze presentatie een beetje belicht worden.

***Ruimte voor aantekeningen***

[terug naar inhoudsopgave](#)

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....



# Zenuwechografie

[terug naar inhoudsopgave](#)

*Drs. S. Goedee  
UMC – Utrecht*

Syllabus zenuwechografie in samenwerking met Prof. Dr. L.H. Visser (Elisabeth-Tweesteden ziekenhuis, Tilburg), Dr. G.J.F. Brekelmans (Elisabeth-Tweesteden ziekenhuis, Tilburg).

## ***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, 3] en kan het bijdragend zijn aan het inzicht in de pathofysiologische achtergrond van bepaalde mono- en 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 [4]. 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 [5]. Bij zenuwechografie zijn op transversale coupes de zenuwen zichtbaar als ovale structuren met intern een honingraat patroon, zoals in figuur 1 en 2 [5]. Op longitudinale coupes zijn ze te zien als buisvormige structuren, met intern een gelamelleerd patroon, zoals in figuur 2 [5]. 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 [6]. De plexus brachialis kan ook voor een belangrijk deel echografisch in beeld worden gebracht [7-9]. 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) [10, 11]. Voor het meten van de zenuwverdikking wordt gebruik gemaakt van verschillende software analyses: “elipse” 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 [12]. Deze bevinding is door verscheidene andere onderzoekers bevestigd, maar veel van deze studies hebben methodologische tekortkomingen [13, 14]. Een van onze studies liet zien, dat de diagnostische waarde van echografie vergelijkbaar is met de geleidingsstudies [15]. 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 [15]. Deze studie gaf tevens aan dat de combinatie van beide onderzoeken de sensitiviteit en specificiteit niet verhoogd [15]. 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 [16-18]. 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) [19]. De normaalwaarden voor echografische onderzoek naar CTS staan in figuur 3.

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. mediana of een n. medianus bifidus kunnen de ruimte in de carpale tunnel verkleinen [10, 11]. 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 [16-18]. Bij patiënten met CTS klachten en een verdikte n. medianus in de onderarm, dient men onder andere aan een hereditaire of verworven inflammatoire polyneuropathie te denken.

Daarnaast kan het beoordelen van vascularisatie van de n. medianus thv de carpale tunnel ook zinvol zijn [20]. Hypervascularisatie van de n. medianus thv de carpale tunnel kan wijzen op een ernstiger CTS. De huidige studies hiernaar hebben echter meerdere methodologische tekortkomingen en gebruikten vaak het geleidingsonderzoek als referentie, waardoor de diagnostische waarde van echografie niet vergeleken kan worden met het geleidingsonderzoek [20].

#### *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<sup>2</sup> (IQR 12-16 mm<sup>2</sup>) naar 11.5 mm<sup>2</sup> (IQR 11-13.5 mm<sup>2</sup>) ( $p < 0.0001$ ), 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 [15]. 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 [21]. 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 afkapwaarden voor afwijkende diameter van de n. ulnaris ter hoogte van de elleboog in longitudinale richting 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 4). Vaak is er een geleidelijke verdikking van de n. ulnaris, soms treedt er een plotse kaliberwisseling op (figuur 5). 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 [21]. De normaalwaarden voor echografische onderzoek naar ulnaropathie staan in figuur 6. De afkapwaarden voor een

afwijkende diameter van de n. ulnaris in transversale richting thv de sulcus is:  $> 9 \text{ mm}^2$ . Vervolg onderzoek toonde eerder ook al dat een meer uitgesproken verdikking van de nervus ulnaris ten tijde van de diagnose geassocieerd was met een slechtere klinische uitkomst [22]. Waarschijnlijk blijft de morfologie van de zenuw intact bij “pure” demyelinisatie, die soms na een compressie optreedt. 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 [23]. Recente studies toonde eveneens vergelijkbare sensitiviteit en specificiteit waarden, waarbij echografie vooral een meerwaarde lijkt te hebben tov geleidingsonderzoek bij kortere ziekteduur en axonale schade [24-27].

Voor de klinische praktijk is het handig om de patiënten met een drukneuropathie in 4 groepen in te delen (figuur 7) [28]:

1. Patiënten met subacute spierzwakte en/of gevoelsstoornissen, een conduction block en echografisch normale zenuw, met relatief snel herstel.
2. Patiënten met subacute spierzwakte, een conduction block en echografisch licht verdikte zenuw, herstel met enige restklachten.
3. Patiënten met subacute spierzwakte, een conduction block en echografisch langzame toename zenuwverdikking, persisterende of langzaam progressieve zwakte.
4. Patiënten met langzaam ontstaan van spierzwakte, primair axonale schade, echografisch langzame toename zenuwverdikking, langzaam verdere toename zwakte.

Verder kunnen anatomische veranderingen met echografie worden nagegaan, 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. In eerdere studies was ook het echografisch evalueren van luxatie van de nervus ulnaris beschreven [29, 30]. Uit eigen onderzoek bij 342 patiënten met een ulnaropathie thv de elleboog, bleek er geen verschil tussen patiënten en gezonde controles mbt aanwezigheid van luxatie [31].

Tenslotte is er een potentiële rol voor echografie bij de behandeling van ulnaropathie thv de elleboog. Een recente studie toonde helaas geen verschil in echogeleide injectie met corticosteroïden vs placebo bij patiënten met ulnaropathie thv de elleboog [32]. Mogelijk is er een plaats voor echografie bij de ulnarolyse [33].

## **Peroneus neuropathie ter hoogte van de fibulakop**

Een compressieneuropathie van de n. peroneus bij de fibulakop komt op alle leeftijden voor, vaker bij mannen dan bij vrouwen [34]. De meest opvallende uiting is een voetheffersparese en vaak ook sensibele 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 [34].

Er zijn een aantal bekende risicofactoren voor het ontstaan van een compressieneuropathie 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 compressieneuropathie is nog onduidelijk. Er zijn normaalwaarden gepubliceerd, die per onderzoeksgroep nogal variëren [35-37]. 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  $9 \text{ mm}^2$  of meer van de n. fibularis gemeten boven het fibulakopje [38]. Het routine electrodiagnostisch onderzoek was niet

lokalisierend bij 30 (34%) van de 87 patiënten [38]. Het echo onderzoek had aanvullend lokaliserende waarde bij 69% van deze patiëntengroep [38]. In een recente retrospectieve studie, bij 24 patiënten van Tsukamoto et al., werd zenuwverdikking vooral in de groep met een axonale peroneus neuropathie gevonden [39]. In de groep met een conduction block vonden zij nagenoeg normale zenuwen. Deze bevindingen dienen nog in een grotere studie prospectief te worden onderzocht, om te bepalen of zenuwverdikking van n. peroneus thv fibulakopje daadwerkelijk gerelateerd is aan axonale schade en een slechtere prognose [28].

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 [40-43]. Intranurale ganglia zijn zeldzaam. Echter bij presentatie blijkt dit in 75% van de gevallen de n. peroneus te betreffen [40]. Dit wordt waarschijnlijk veroorzaakt door de aanwezigheid van een articulaire tak naar het kniegewricht [40]. 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 8). Het is derhalve raadzaam, om bij patiënten met een peroneus neuropathie zonder risicofactoren, radiodiagnostisch onderzoek te verrichten [38, 41-43].

## **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 9). Bij demyeliniserende polyneuropathieën zijn multifocale verdikkingen beschreven en bij de axonale polyneuropathieën lijken deze vooral beperkt tot de bekende plaatsen van "entrapment" [44, 45]. 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 [44, 45]. 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 [46]. Zaidman et al. onderzochten bij patiënten de n. medianus en ulnaris op zenuwverdikking. Bij CMT-1 patiënten vonden zij verdikkingen, die ook nog eens meer uitgesproken was tov verworven demyeliniserende en axonale polyneuropathieën [47, 48]. Recent beschreven Sugimoto et al., ook meer zenuwverdikkingen van armzenuwen bij CMT-1 tov CIDP [49]. Zij vonden bij CMT-1 vooral verdikkingen in de proximale armsegmenten van de n. medianus en ulnaris [49]. Zij vonden echter geen verschil in echografische verdikkingen van de plexus brachialis tussen CMT-1 en CIDP [49]. Ook anderen vonden eveneens zenuwverdikkingen bij patiënten met CMT [50-53].

Hooper et al. vond bij patiënten met HNPP zenuwverdikkingen van de n. medianus en ulnaris op plaatsen van "entrapment" [54]. In een studie van Schreiber et al. werd dit juist niet gevonden [51]. Zelf beschreven wij bij een patiënt met een HNPP zenuwverdikkingen op plaatsen van "entrapment", maar ook daarbuiten [55]. Indien men bij zenuwechografie meer uitgebreide zenuwverdikkingen bij een patiënt een mononeuropathie treft, dient men dus

bedacht te zijn op de voorgenoemde erfelijke neuropathieën. Uit eigen onderzoek bij 9 CMT-1 en 9 HNPP patiënten, bleek dat bij CMT-1 zenuwen multifocaal verdikt te zijn, vooral buiten de bekende drukpunten, bij HNPP vonden we vooral verdikkingen thv bekende drukpunten (figuur 10 en 11) [56]. Voorts bleken de fascikels van de zenuwen bij CMT-1 groter en waren de zenuwen ook meer hypo-echogeen dan bij HNPP [56]. De swelling ratio ( $CSA_{\text{distaal}}/CSA_{\text{proximaal}}$ ) was juist groter bij HNPP dan bij CMT-1 [56].

#### *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 [44]. Twee recente studies toonde dat demyeliniserende mogelijk onderscheiden kunnen worden van axonale polyneuropathieën [57, 58]. Bij demyeliniserende polyneuropathieën werd conform eerdere studies, een uitgebreider patroon van zenuwverdikking gevonden, al zijn er nog meer studies nodig met gestandaardiseerde protocollen om dit te bevestigen [44, 57, 59].

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 [60]. Een recent onderzoek heeft de diagnostische waarde van echografie bij lepra bevestigd [61]. 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 [61].

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 [62]. Zaidman et al. onderzochten n. medianus en ulnaris bij patiënten met CIDP en GBS [47, 48]. Zij vonden bij 80-86% van de CIDP en 47-60% van de GBS patiënten verdikking van n. medianus en/of ulnaris [47, 48]. Voorts beschrijven zij dat bij CIDP, een langere ziekteduur gerelateerd was aan meer verdikte zenuwen [48]. Kerasnoudis et al. vonden ook zenuwverdikkingen bij CIDP en GBS, waarbij die bij CIDP overigens diffuser bleken [63]. Uit ons eigen onderzoek bij 11 CIDP patiënten, bleek dat er sprake was van multifocale zenuwverdikkingen met hypervascularisatie (figuur 12) [64]. Een recente studie van Padua et al. bevestigd dit multifocale patroon van zenuwverdikking en vond men tevens een relatie met de ziekteduur [65]. Er zijn prospectieve studies nodig, die systematisch meerdere zenuwen, –segmenten en multi-pele parameters evalueren, om zo beter inzicht te krijgen in de aard en distributie van morfologische veranderingen bij CIDP [66].

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

voorhoornzellen, 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 [67]. Het onderzoek van Padua et al. toonde ook deze multifocale zenuwverdikkingen bij MMN patiënten, meer dan bij CIDP en patiënten met een anti-MAG neuropathie [68]. Recent beschreven Zaidman et al. en Kerasnoudis et al. ook verdikkingen van de n. ulnaris en medianus, bij 17 respectievelijk 12 MMN patiënten [47, 69]. Wij vonden zenuwverdikking zowel in zenuwsegmenten met als zonder elektrofysiologische afwijkingen, wat laat zien dat het ziekteproces bij MMN uitgebreider is dan eerder werd vermoed [67].

## ***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.

## ***Bijlagen***

[terug naar inhoudsopgave](#)

## **Tabellen**

**Tabel 1.**

<b>Indicaties voor echografie</b>	
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 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

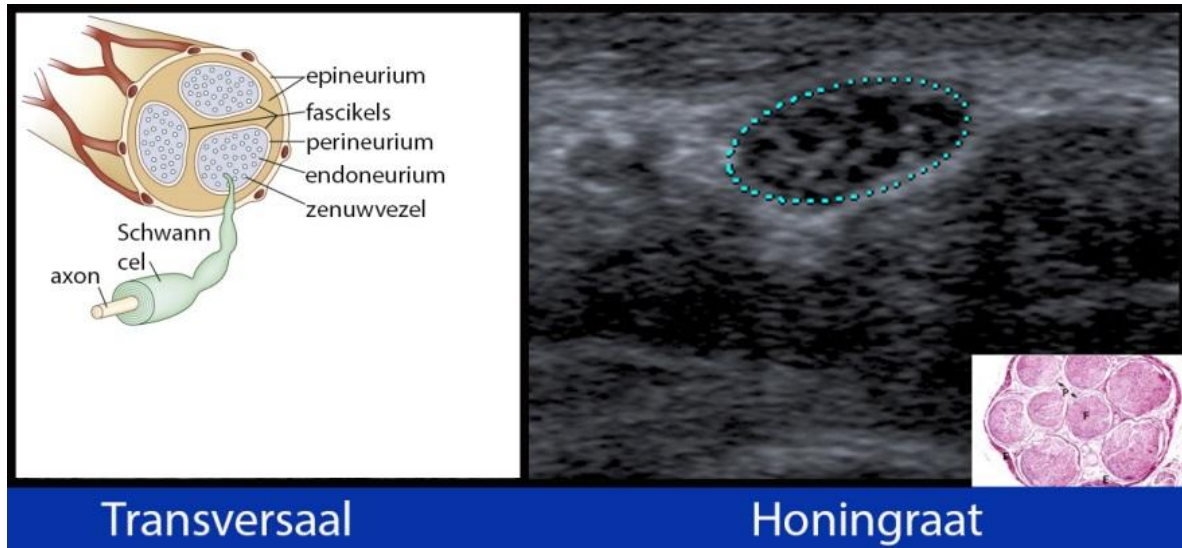
Neuropathie bij acromegalie

Neuropathie bij neurofibromatose

Perifere zenuw tumoren

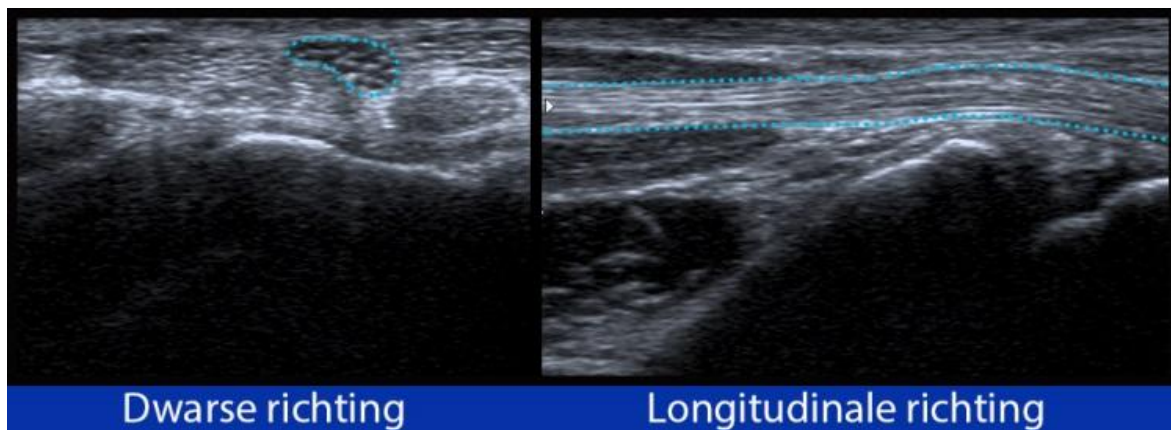
## Figuren

**Figuur 1**



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

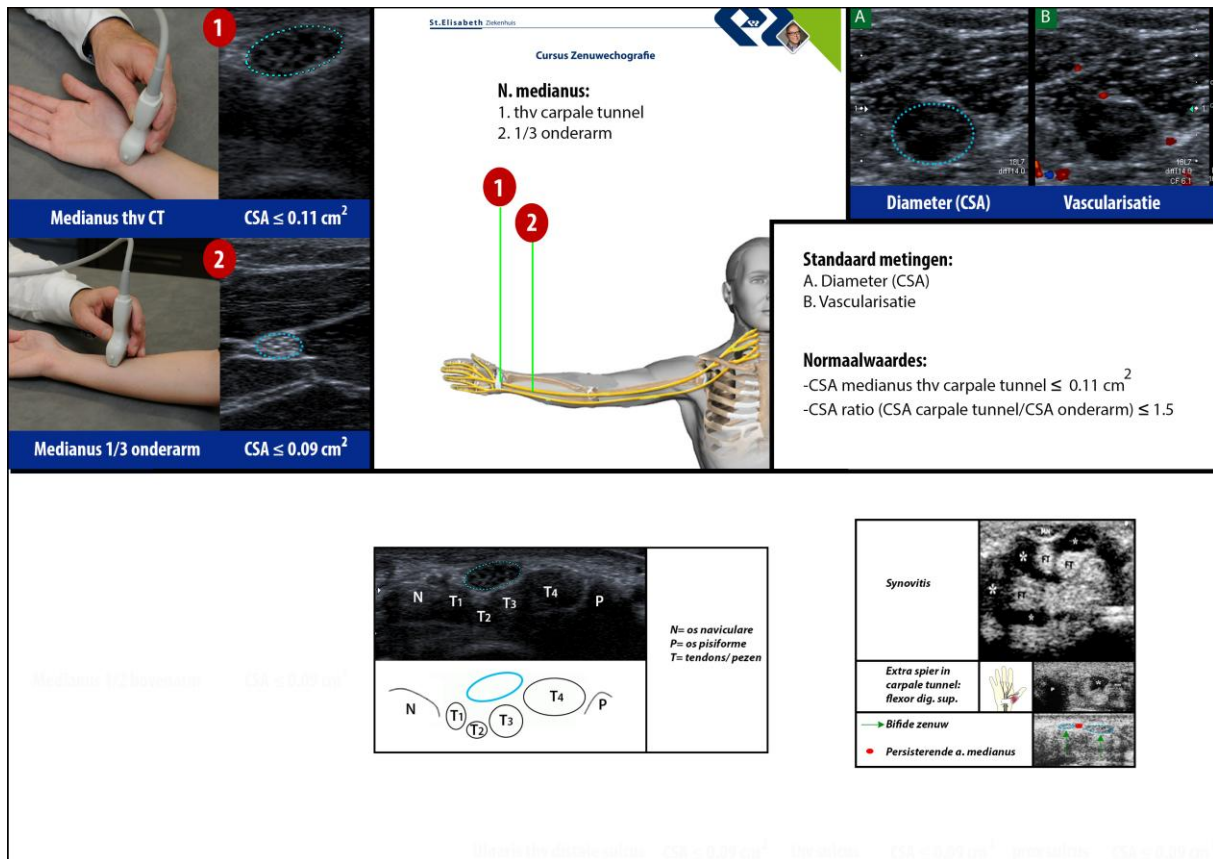
**Figuur 2**



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

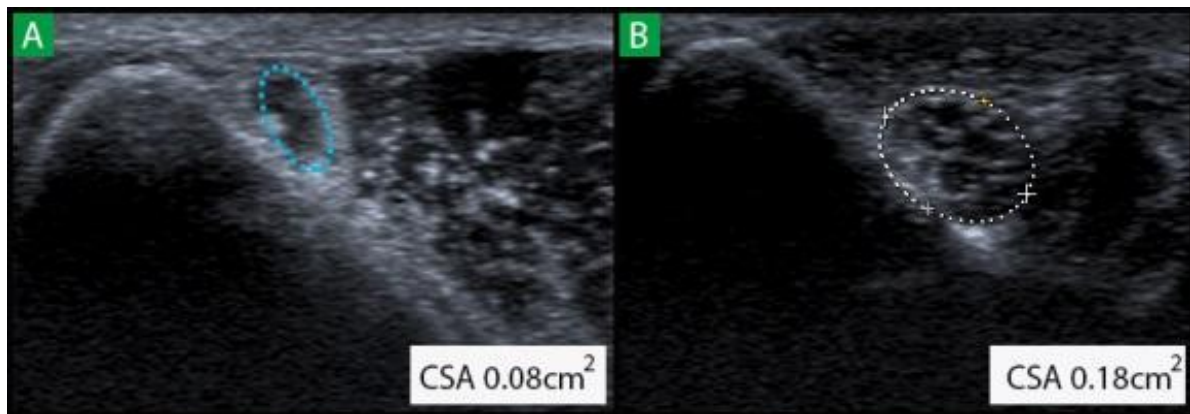


**Figuur 3**



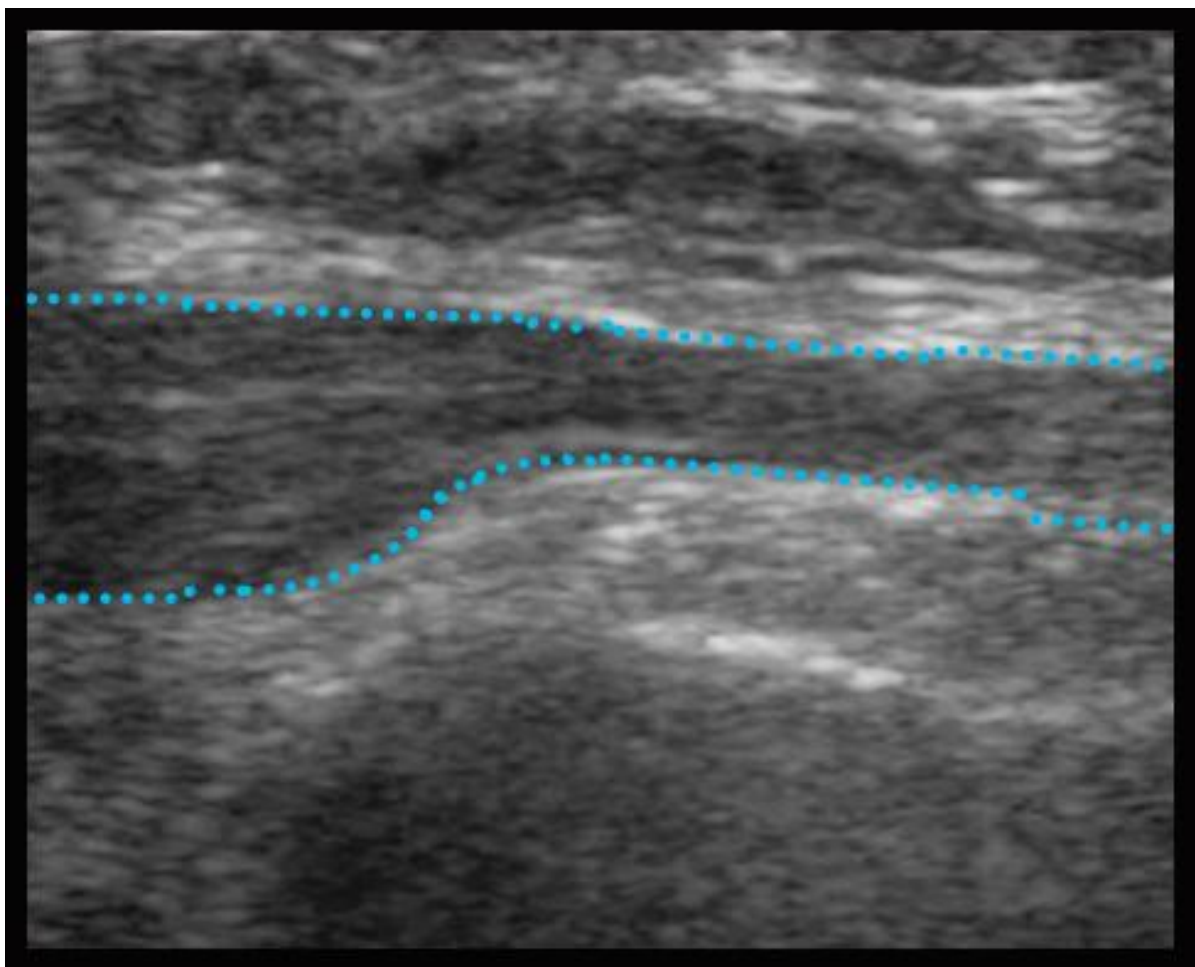
Figuur 3. Overzicht van protocollaire meetpunten en normaalwaarden voor onderzoek naar CTS. Een oppervlakte van de n. medianus ter hoogte van carpale tunnel van  $>11 \text{ mm}^2$ , wordt als afwijkend beschouwd. Tevens kan men de ratio bepalen tussen oppervlakte van n. medianus ter hoogte van carpale tunnel en ter hoogte van 1/3 onderarm, een ratio  $> 1.5$  wordt als afwijkend beschouwd. Indien de n. medianus ter hoogte van onderarm verdikt is, dient men te denken aan hereditaire of verworven inflammatoire neuropathieën. Daarnaast kan men ook de vascularisatie van de n. medianus op deze punten beoordelen en dient men bedacht te zijn op anatomische varianten.

**Figuur 4**



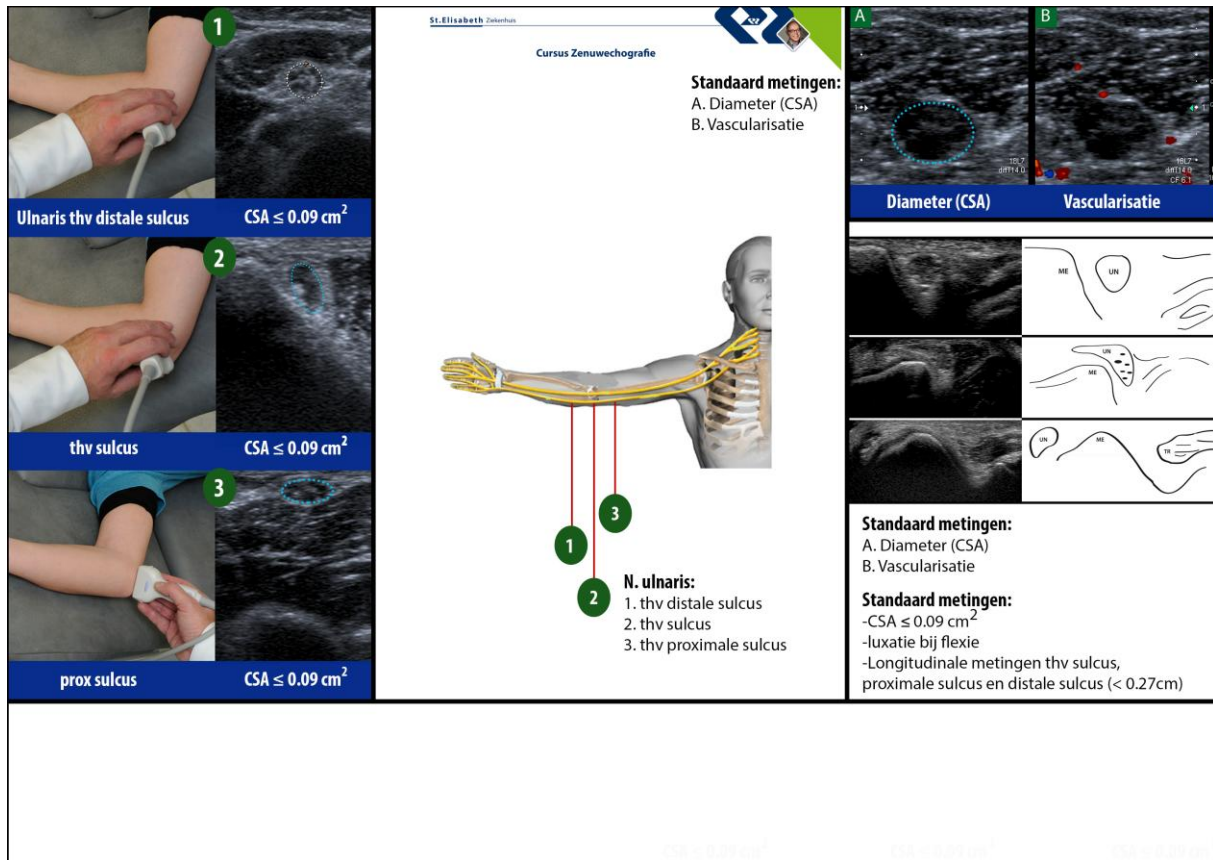
Figuur 4. Voorbeeld van een normale (A) en een verdikte (B) n. ulnaris thv sulcus in dwarse richting.

**Figuur 5**



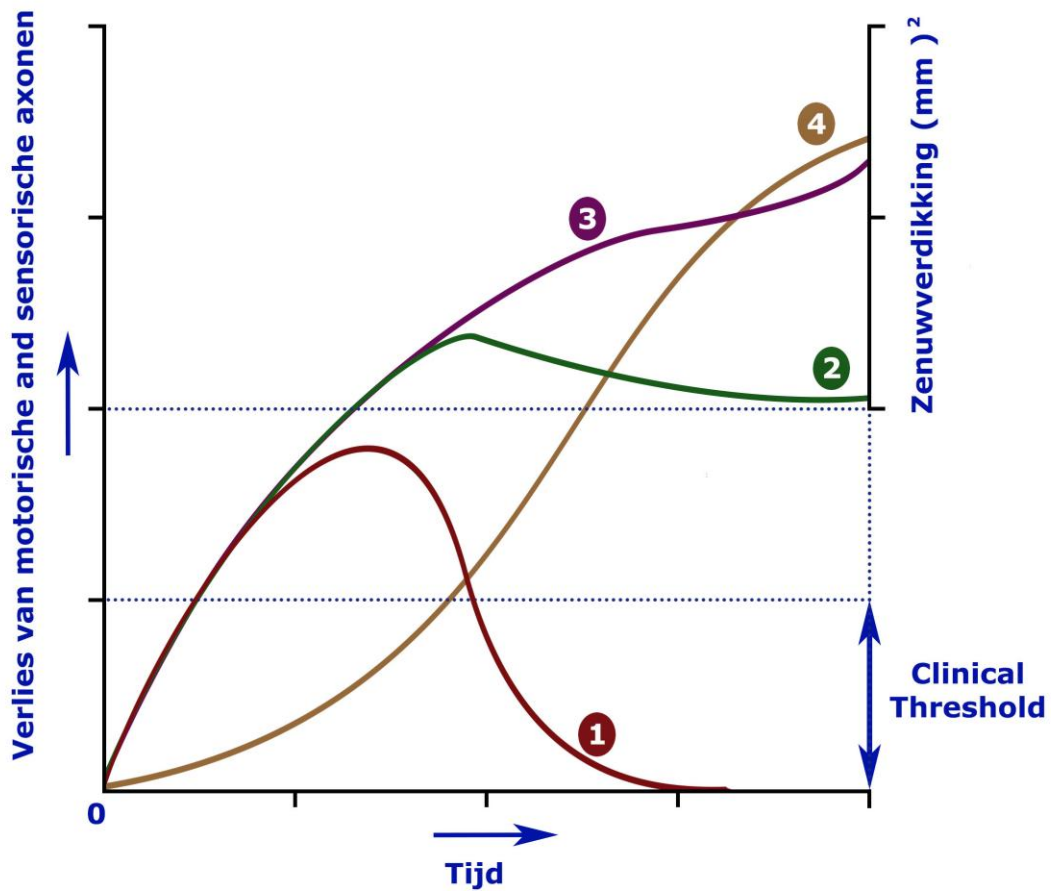
Figuur 5. Een echografisch verdikte n. ulnaris thv sulcus, met een plotse kaliberwisseling in longitudinale richting.

**Figuur 6**



Figuur 6. Overzicht van protocollaire meetpunten en normaalwaarden voor onderzoek naar ulnaropathie ter hoogte van elleboog. De afkapwaarden voor een afwijkende diameter van de n. ulnaris in transversale richting thv de sulcus is:  $> 9 \text{ mm}^2$ . Daarnaast kan men ook kijken naar luxatie van de n. ulnaris bij flexie bewegingen en voorts naar vascularisatie.

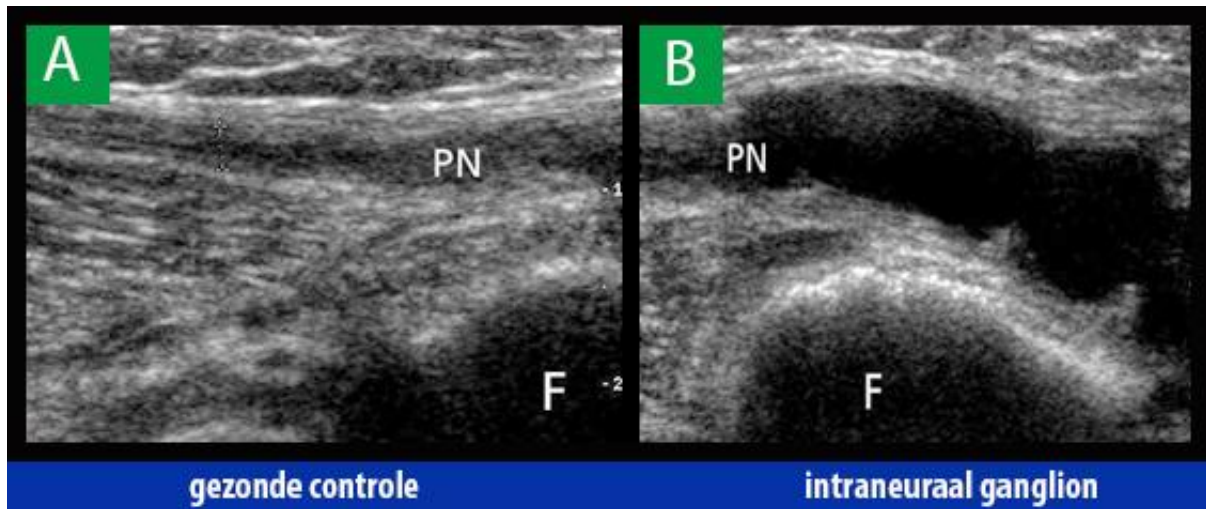
**Figuur 7**



- 1** "puur" demyeliniserende neuropathie
- 2** demyeliniserende neuropathie with met enige restklachten
- 3** demyeliniserende neuropathie met secundair axonale schade
- 4** primair axonale neuropathie

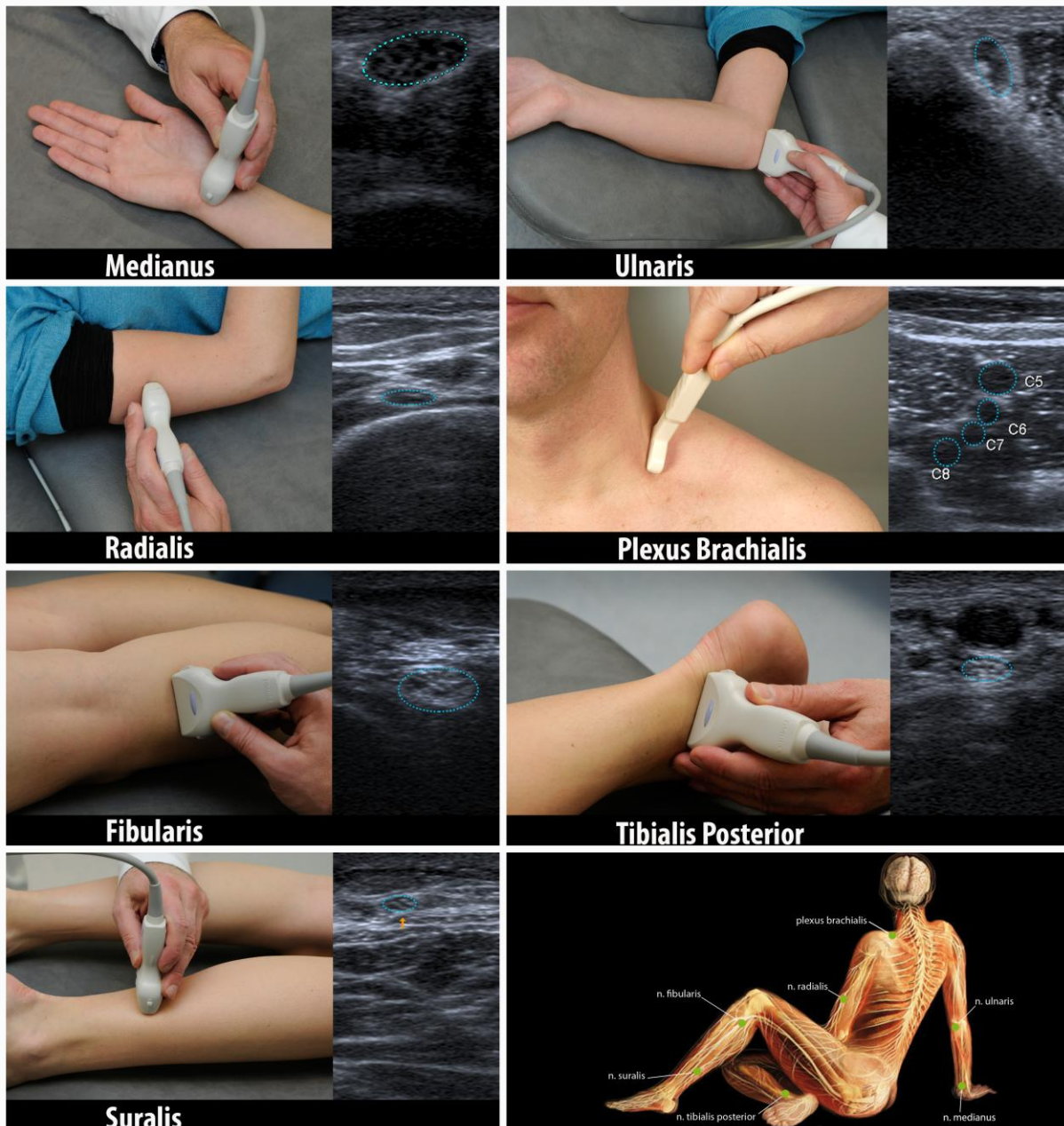
Figuur 7. Schematisch overzicht met indeling van de patiënten met een drukneuropathie in 4 groepen: naar klinisch beloop en klachten bij presentatie en bevindingen bij zenuwechografie.

**Figuur 8**



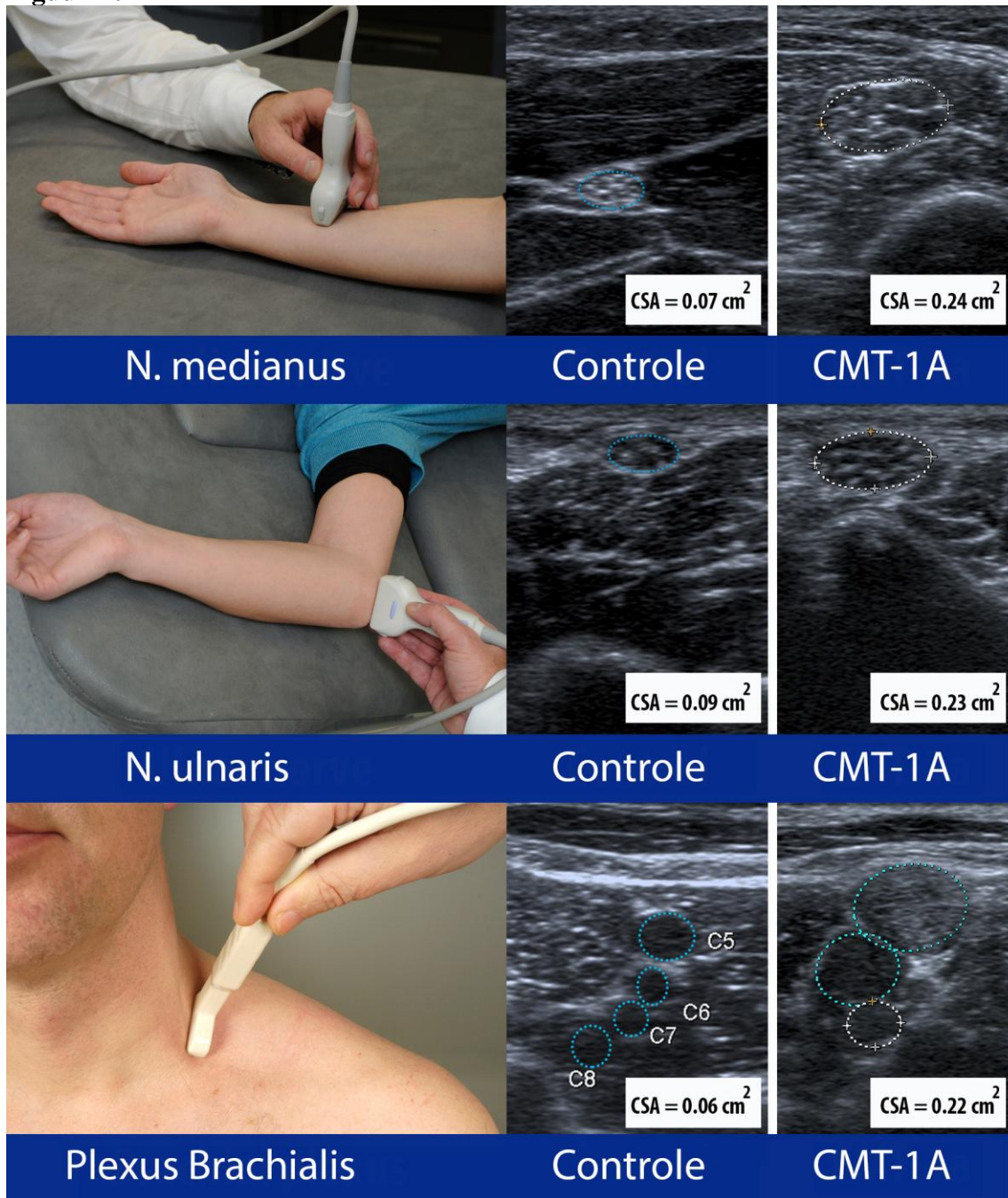
Figuur 8. Voorbeeld van een normale n. fibularis bij de fibulakop (A) en een intraneuraal ganglion in de n. peroneus (B). FN = n. fibularis. F = fibula

**Figuur 9**



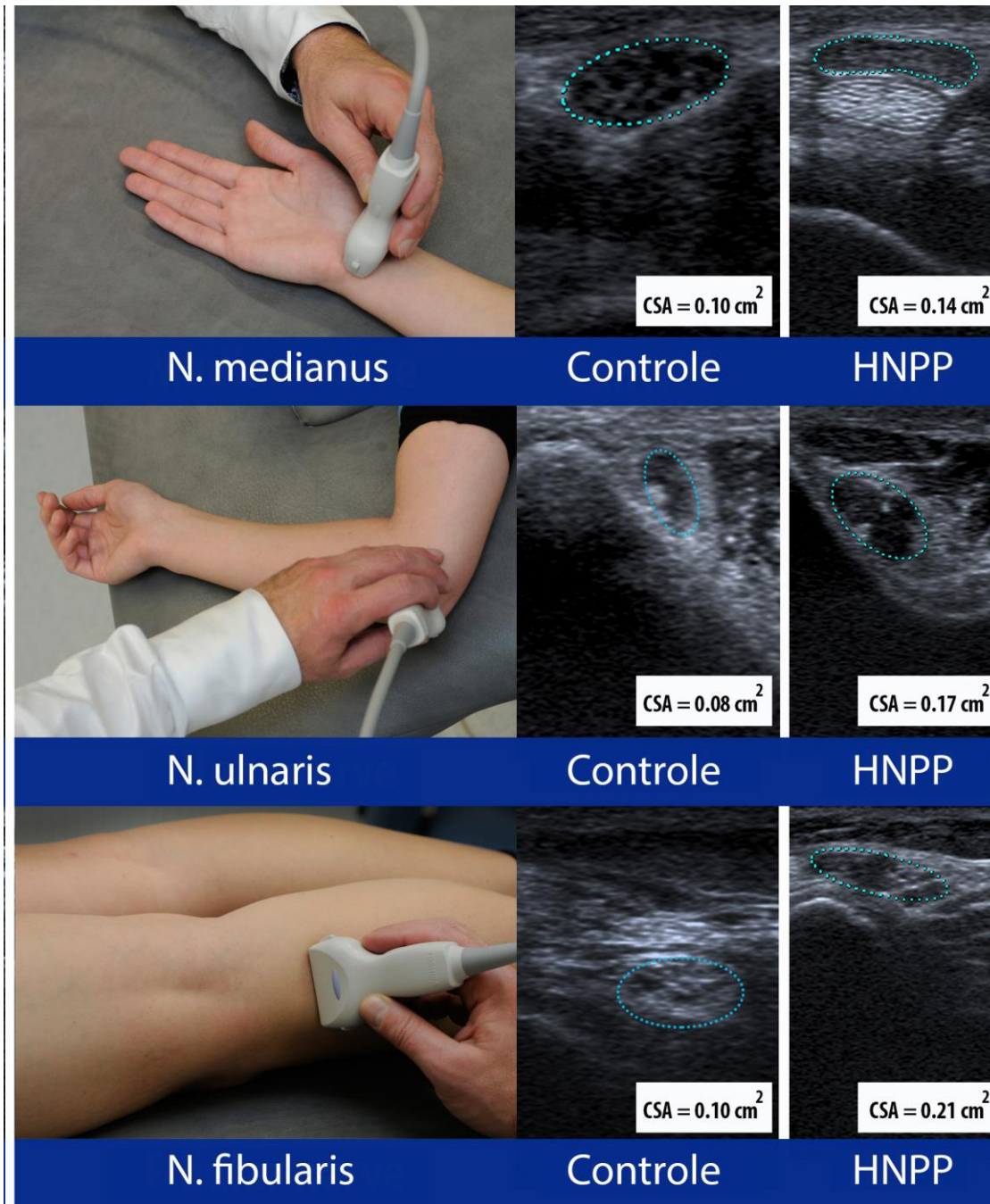
Figuur 9. Een overzicht van een protocol van vaste meetpunten voor zenuwechografie van plexus brachialis, arm- en beenzenuwen ten behoeve van onderzoek voor polyneuropathie.

**Figuur 10**



Figuur 10. Voorbeeld van normale medianus, ulnaris en plexus brachialis (midden) en Charcot-Marie-Tooth (CMT) type 1, patiënt met multifocal verdikkingen (rechts).

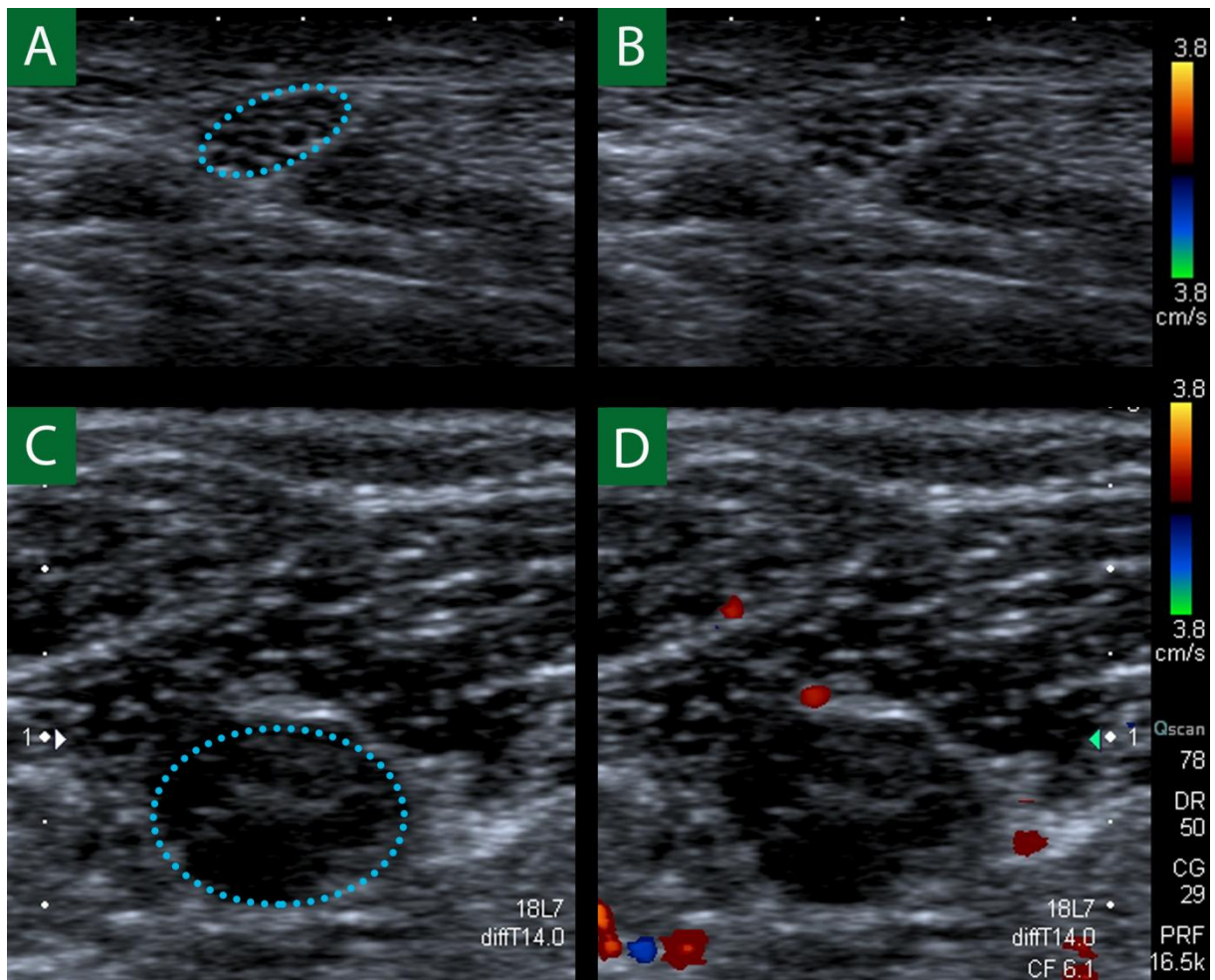
**Figuur 11**



Figuur 11. Voorbeeld van normale medianus, ulnaris en fibularis (peroneus) en Hereditary Neuropathy with liability to pressure palsies (HNPP), patiënt met verdikkingen thv bekende drukpunten (rechts).



**Figuur 12**



Figuur 12. Voorbeeld van normale n. medianus thv carpale tunnel (A), zonder flow bij power Doppler (B) en een CIDP patiënt met een verdikte n. medianus (C), met toegenomen flow bij power Doppler (D).

## Literatuur

[terug naar inhoudsopgave](#)

1. Beekman, R. and L.H. Visser, *High-resolution sonography of the peripheral nervous system -- a review of the literature*. Eur J Neurol, 2004. **11**(5): p. 305-14.
2. Padua, L., et al., *Ultrasound as a useful tool in the diagnosis and management of traumatic nerve lesions*. Clin Neurophysiol, 2013; 124:123741.
3. Padua, L. and C. Martinoli, *From square to cube: ultrasound as a natural complement of neurophysiology*. Clin Neurophysiol, 2008. **119**(6): p. 1217-8.
4. Zaidman, C.M., et al., *Detection of peripheral nerve pathology: comparison of ultrasound and MRI*. Neurology, 2013. **80**(18): p. 1634-40.
5. Fornage, B.D., *Peripheral nerves of the extremities: imaging with US*. Radiology, 1988. **167**(1): p. 179-82.
6. Visser, L.H., *High-resolution sonography of the superficial radial nerve with two case reports*. Muscle Nerve, 2009. **39**(3): p. 392-5.
7. Haun, D.W., J.C. Cho, and N.W. Kettner, *Normative cross-sectional area of the C5-C8 nerve roots using ultrasonography*. Ultrasound Med Biol, 2010. **36**(9): p. 1422-30.
8. Martinoli, C., et al., *Brachial plexus sonography: a technique for assessing the root level*. AJR Am J Roentgenol, 2002. **179**(3): p. 699-702.
9. Sugimoto, T., et al., *Ultrasonographic reference sizes of the median and ulnar nerves and the cervical nerve roots in healthy Japanese adults*. Ultrasound Med Biol, 2013. **39**(9): p. 1560-70.
10. Kele, H., et al., *The potential value of ultrasonography in the evaluation of carpal tunnel syndrome*. Neurology, 2003. **61**(3): p. 389-91.
11. Bayrak, I.K., et al., *Bifid median nerve in patients with carpal tunnel syndrome*. J Ultrasound Med, 2008. **27**(8): p. 1129-36.
12. Buchberger, W., et al., *High-resolution ultrasonography of the carpal tunnel*. J Ultrasound Med, 1991. **10**(10): p. 531-7.
13. Beekman, R. and L.H. Visser, *Sonography in the diagnosis of carpal tunnel syndrome: a critical review of the literature*. Muscle Nerve, 2003. **27**(1): p. 26-33.
14. Tai, T.W., et al., *Ultrasonography for diagnosing carpal tunnel syndrome: a meta-analysis of diagnostic test accuracy*. Ultrasound Med Biol, 2012. **38**(7): p. 1121-8.
15. Visser, L.H., M.H. Smidt, and M.L. Lee, *High-resolution sonography versus EMG in the diagnosis of carpal tunnel syndrome*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2008. **79**(1): p. 63-7.
16. Visser, L.H., M.H. Smidt, and M.L. Lee, *Diagnostic value of wrist median nerve cross sectional area versus wrist-to-forearm ratio in carpal tunnel syndrome*. Clin Neurophysiol, 2008. **119**(12): p. 2898-9; author reply 2899.
17. Hobson-Webb, L.D., et al., *The ultrasonographic wrist-to-forearm median nerve area ratio in carpal tunnel syndrome*. Clin Neurophysiol, 2008. **119**(6): p. 1353-7.
18. Dineen, J.M. and S.A. Greenberg, *What role for ultrasound in diagnosing carpal tunnel syndrome?* Pract Neurol, 2014. **14**(5): p. 286-7.
19. Cartwright, M.S., et al., *Evidence-based guideline: neuromuscular ultrasound for the diagnosis of carpal tunnel syndrome*. Muscle Nerve, 2012. **46**(2): p. 287-93.
20. Vanderschueren, G.A., V.E. Meys, and R. Beekman, *Doppler sonography for the diagnosis of carpal tunnel syndrome: a critical review*. Muscle Nerve, 2014. **50**(2): p. 159-63.

21. Beekman, R., et al., *Diagnostic value of high-resolution sonography in ulnar neuropathy at the elbow*. Neurology, 2004. **62**(5): p. 767-73.
22. Beekman, R., et al., *Ulnar neuropathy at the elbow: follow-up and prognostic factors determining outcome*. Neurology, 2004. **63**(9): p. 1675-80.
23. Beekman, R., L.H. Visser, and W.I. Verhagen, *Ultrasonography in ulnar neuropathy at the elbow: a critical review*. Muscle Nerve, 2011. **43**(5): p. 627-35.
24. Omejec, G., T. Zgur, and S. Podnar, *Diagnostic accuracy of ultrasonographic and nerve conduction studies in ulnar neuropathy at the elbow*. Clin Neurophysiol, 2014 Dec 8. pii: S1388-2457(14)00843-8. doi: 10.1016/j.clinph.2014.12.001. Epub ahead of print
25. Scheidl, E., et al., *Ultrasonography of ulnar neuropathy at the elbow: axonal involvement leads to greater nerve swelling than demyelinating nerve lesion*. Clin Neurophysiol, 2013. **124**(3): p. 619-25.
26. van Veen, K.E., M. Wesstein, and V. van Kasteel, *Ultrasonography and electrodiagnostic studies in ulnar neuropathy: an examination of the sensitivity and specificity and the correlations between both diagnostic tools*. J Clin Neurophysiol, 2014 Nov 12. Epub ahead of print
27. Simon, N.G., et al., *A comparison of ultrasonographic and electrophysiologic 'inching' in ulnar neuropathy at the elbow*. Clin Neurophysiol, 2014, Epub ahead of print.
28. Visser, L.H. and H.S. Goedee, *The relation between nerve morphology detected by sonography and electrodiagnostic findings*. Clin Neurophysiol, 2014.
29. Grechenig, W., et al., *Subluxation of the ulnar nerve in the elbow region--ultrasonographic evaluation*. Acta Radiol, 2003. **44**(6): p. 662-4.
30. Jacobson, J.A., et al., *Ulnar nerve dislocation and snapping triceps syndrome: diagnosis with dynamic sonography--report of three cases*. Radiology, 2001. **220**(3): p. 601-5.
31. Van Den Berg, P.J., et al., *Sonographic incidence of ulnar nerve (sub)luxation and its associated clinical and electrodiagnostic characteristics*. Muscle Nerve, 2013. **47**(6): p. 849-55.
32. van Veen, K.E., et al., *Corticosteroid injection in patients with ulnar neuropathy at the elbow: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial*. Muscle Nerve, 2014 Dec 19. doi: 10.1002/mus.24551. Epub ahead of print
33. Poujade, T., et al., *Ultrasound-guided surgical treatment for ulnar nerve entrapment: a cadaver study*. Chir Main, 2014. **33**(4): p. 256-62.
34. Spaans, F. and J. van Dijk, *Compressie neuropathie van de n. peroneus bij de fibulakop. KNF richtlijn 2000:1-7*. 2000.
35. Lo, Y.L., et al., *High-resolution ultrasound as a diagnostic adjunct in common peroneal neuropathy*. Arch Neurol, 2007. **64**(12): p. 1798-800.
36. Peeters, E.Y., K.H. Nieboer, and M.M. Osteaux, *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. **32**(8): p. 375-80.
37. Cartwright, M.S., et al., *Cross-sectional area reference values for nerve ultrasonography*. Muscle Nerve, 2008. **37**(5): p. 566-71.
38. Visser, L.H., et al., *Diagnostic value of high-resolution sonography in common fibular neuropathy at the fibular head*. Muscle Nerve, 2013. **48**(2): p. 171-8.
39. Tsukamoto, H., et al., *Ultrasound and neurophysiological correlation in common fibular nerve conduction block at fibular head*. Clin Neurophysiol, 2014;125:1491-5
40. Young, N.P., et al., *Clinical and electrodiagnostic correlates of peroneal intraneural ganglia*. Neurology, 2009. **72**(5): p. 447-52.

41. Visser, L.H., *High-resolution sonography of the common peroneal nerve: detection of intraneural ganglia*. *Neurology*, 2006. **67**(8): p. 1473-5.
42. Rawal, A., et al., *Compression neuropathy of common peroneal nerve caused by an extraneural ganglion: a report of two cases*. *Microsurgery*, 2004. **24**(1): p. 63-6.
43. Pedrazzini, M., et al., *Bilateral ganglion cyst of the common peroneal nerve*. *Eur Radiol*, 2002. **12**(11): p. 2803-6.
44. Goedee, H.S., et al., *High resolution sonography in the evaluation of the peripheral nervous system in polyneuropathy--a review of the literature*. *Eur J Neurol*, 2013. **20**(10): p. 1342-51.
45. Hobson-Webb, L.D., *Neuromuscular ultrasound in polyneuropathies and motor neuron disease*. *Muscle Nerve*, 2013. **47**(6): p. 790-804.
46. Martinoli, C., et al., *Sonography of the median nerve in Charcot-Marie-Tooth disease*. *AJR Am J Roentgenol*, 2002. **178**(6): p. 1553-6.
47. Zaidman, C.M., M.B. Harms, and A. Pestronk, *Ultrasound of inherited vs. acquired demyelinating polyneuropathies*. *J Neurol*, 2013. **260**(12): p. 3115-21.
48. Zaidman, C.M., M. Al-Lozi, and A. Pestronk, *Peripheral nerve size in normals and patients with polyneuropathy: an ultrasound study*. *Muscle Nerve*, 2009. **40**(6): p. 960-6.
49. Sugimoto, T., et al., *Ultrasonographic nerve enlargement of the median and ulnar nerves and the cervical nerve roots in patients with demyelinating Charcot-Marie-Tooth disease: distinction from patients with chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy*. *J Neurol*, 2013. **260**(10): p. 2580-7.
50. Pazzaglia, C., et al., *Ultrasound assessment of sural nerve in Charcot-Marie-Tooth IA neuropathy*. *Clin Neurophysiol*, 2013. **124**(8): p. 1695-9.
51. Schreiber, S., et al., *Sonography of the median nerve in CMT1A, CMT2A, CMTX, and HNPP*. *Muscle Nerve*, 2013. **47**(3): p. 385-95.
52. Cartwright, M.S., et al., *Diagnostic nerve ultrasound in Charcot-Marie-Tooth disease type 1B*. *Muscle Nerve*, 2009. **40**(1): p. 98-102.
53. Noto, Y.I., et al., *Nerve ultrasound depicts peripheral nerve enlargement in patients with genetically distinct Charcot-Marie-Tooth disease*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2014 Aug 4. pii: jnnp-2014-308211. doi: 10.1136/jnnp-2014-308211. Epub ahead of print
54. Hooper, D.R., et al., *Sonographic features in hereditary neuropathy with liability to pressure palsies*. *Muscle Nerve*, 2011. **44**(6): p. 862-7.
55. Beekman, R. and L.H. Visser, *Sonographic detection of diffuse peripheral nerve enlargement in hereditary neuropathy with liability to pressure palsies*. *J Clin Ultrasound*, 2002. **30**(7): p. 433-6.
56. Goedee, S.H., et al., *Distinctive patterns of sonographic nerve enlargement in Charcot-Marie-Tooth type 1A and hereditary neuropathy with pressure palsies*. *Clin Neurophysiol*, 2014.
57. Scheidl, E., et al., *Different patterns of nerve enlargement in polyneuropathy subtypes as detected by ultrasonography*. *Ultrasound Med Biol*, 2014. **40**(6): p. 1138-45.
58. Grimm, A., et al., *Ultrasound differentiation of axonal and demyelinating neuropathies*. *Muscle Nerve*, 2014. **50**(6): p. 976-83.
59. Grimm, A., et al., *Ultrasound of the peripheral nerves in systemic vasculitic neuropathies*. *J Neurol Sci*, 2014. **347**(1-2): p. 44-9.
60. Martinoli, C., et al., *US and MR imaging of peripheral nerves in leprosy*. *Skeletal Radiol*, 2000. **29**(3): p. 142-50.
61. Jain, S., et al., *High-resolution sonography: a new technique to detect nerve damage in leprosy*. *PLoS Negl Trop Dis*, 2009. **3**(8): p. e498.

62. Matsuoka, N., et al., *Detection of cervical nerve root hypertrophy by ultrasonography in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy*. J Neurol Sci, 2004. **219**(1-2): p. 15-21.
63. Kerasnoudis, A., et al., *Nerve ultrasound score in distinguishing chronic from acute inflammatory demyelinating polyneuropathy*. . Clinical Neurophysiology, 2013(pii): p. S1388-2457(13)01001-8. .
64. Goedee, H.S., G.J. Brekelmans, and L.H. Visser, *Multifocal enlargement and increased vascularization of peripheral nerves detected by sonography in CIDP: a pilot study*. Clin Neurophysiol, 2014. **125**(1): p. 154-9.
65. Padua, L., et al., *Heterogeneity of root and nerve ultrasound pattern in CIDP patients*. Clin Neurophysiol, 2014. **125**(1): p. 160-5.
66. Hobson-Webb, L.D. and M.S. Cartwright, *Nerve ultrasound in CIDP: poly-parameters for polyneuropathies*. Clin Neurophysiol, 2014. **125**(1): p. 3-4.
67. Beekman, R., et al., *Ultrasonography shows extensive nerve enlargements in multifocal motor neuropathy*. Neurology, 2005. **65**(2): p. 305-7.
68. Padua, L., et al., *Intra- and internerve cross-sectional area variability: New ultrasound measures*. Muscle Nerve, 2012. **45**(5): p. 730-3.
69. Kerasnoudis, A., et al., *Multifocal motor neuropathy: correlation of nerve ultrasound, electrophysiological, and clinical findings*. J Peripher Nerv Syst, 2014. **19**(2): p. 165-74.

***Ruimte voor aantekeningen***

[terug naar inhoudsopgave](#)

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....









## Evaluatie nascholing donderdag 7 april 2016:

[terug naar inhoudsopgave](#)

Onderwerp	Zeer slecht	Slecht	Matig	Voldoende	Goed	Zeer goed
Lezing: het neurologisch onderzoek; 1 <sup>e</sup> poli consult						
Lezing: ziekte van Parkinson						
Lezing: behandeling ziekte van Parkinson						
Bestuursmededelingen						
Lezing: neonathologie; het EEG versus CFM						
Lezing: anaesthesia en het EEG						
Lezing: EMG bij Guillain Barre en vasculitis						

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

.....

.....

.....

.....

.....

**Eventuele andere op-/ aanmerkingen:**

.....

.....

.....

.....

.....





## Evaluatie nascholing vrijdag 8 april 2016:

[terug naar inhoudsopgave](#)

Onderwerp	Zeer slecht	Slecht	Matig	Voldoende	Goed	Zeer goed
Lezing: EEG op de geheugenpoli						
Lezing: tijd – frequentie - analyse						
Lezing: dunnevezelneuropathie						
Bestuursmededelingen						
Lezing: epilepsie genetics						
Lezing: klinische toepasbaarheid VEMP						
Lezing: zenuwechografie						

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

.....

.....

.....

.....

.....

**Eventuele andere op-/ aanmerkingen:**

.....

.....

.....

.....

.....