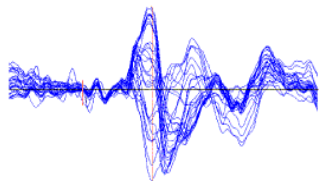
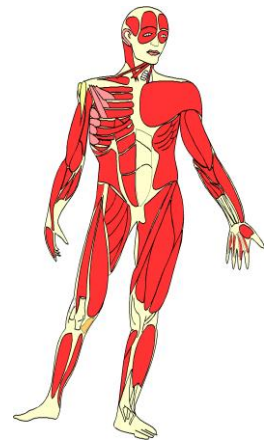


scholing laboranten KNF

donderdag 4 april 2024



NVL
KNF



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

©2024 Nederlandse Vereniging van Laboranten Klinische Neurofysiologie

Inleiding

[terug naar indexopgave](#)

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

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

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

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

De docenten zullen per scholing worden gevraagd.

Namens de na- en bijscholingscommissie laboranten KNF

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

Opmerkingen:

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

Inhoudsopgave

Onderwerp	bladzijde
INLEIDING	5
INHOUDSOPGAVE.....	7
PROGRAMMA DONDERDAG 4 APRIL 2024	10
LOCATIE.....	11
Ruimte voor aantekeningen.....	12
HET NEONATALE EEG.....	15
ALGEMENE INLEIDING	15
HET NORMALE NEONATALE EEG	15
Het achtergrondpatroon:.....	16
Fysiologische transiënten:.....	19
Pieken en scherpe golven/ scherpe transiënten:.....	20
HET PATHOLOGISCHE NEONATALE EEG	22
Inleiding.....	22
Discongruentie/ dysmaturiteit	22
Afwijkend achtergrondpatroon	22
Aanwezigheid van afwijkende transiënten.....	22
Aanwezigheid van elektroencefalografische aanvalsactiviteit:.....	23
Naslagwerken.....	27
Ruimte voor aantekeningen.....	28
SIMULTAAN EEG EN FMRI ONDERZOEK IN EPILEPSIE	30
Epilepsie.....	30
Behandeling van epilepsie	30
Simultaan EEG-fMRI in epilepsie.....	31
Methodologie EEG-fMRI.....	31
Uitdagingen	32
Conclusie.....	32
Gebruikte bronnen	33

Ruimte voor aantekeningen.....	34
HET NORMALE EEG OP KINDERLEEFTIJD	37
In het algemeen	37
Goed om te weten.....	37
Hyperventilatie (HV).....	37
Lichtflitsprikkeling (LFP).....	37
Praktische tips	40
Benigne varianten.....	41
Alfavarianten	42
Extreme spindles.....	43
Frontal arousal rhythm	43
Hedonistische/euforische thèta.....	44
Hypnagoge hypersynchronie.....	44
Midline theta rhythm	45
Phantom spike-wave/ 6Hz spike-wave bursts (FOLD).....	45
Posterior occipitaal sharp transients of sleep (POSTS).....	46
Posterior slow waves of youth	46
Rhythmic midtemporal discharges (RMTD)	47
Slow posterior rhythm / posterieure ritmische golven	48
Small sharp spikes (SSS).....	48
Wicket spikes.....	49
Verder nog beschreven:	49
De volgende benigne variant komt NIET voor bij gezonde kinderen:.....	49
Subclinical rhythmic electrographic discharges (SREDA)	50
Referenties	51
Ruimte voor aantekeningen.....	52
AUTOMATISCHE PIEK- EN AANVALSDETECTIE BIJ LANDURIGE REGISTRATIES	55
Rol van (langdurig) EEG bij epilepsie.....	55
Automatische piek- en aanvalsdetectie.....	55
Prestatie	55
Hoe de software te gebruiken?.....	57
Conclusie.....	57
Referenties	58
Ruimte voor aantekeningen.....	59
BESTUUR MEDEDELINGEN DONDERDAG 20 APRIL 2023	61
Ruimte voor aantekeningen.....	61
CEA: DE BESLISBOOM CONSERVATIEF, STENT, OK.....	63
Ruimte voor aantekeningen.....	64
OCULOMOTOR TESTEN: (MIS) INTERPRETATIE.....	66

Abstract.....	66
Ruimte voor aantekeningen.....	67
UPPER AIRWAY STIMULATIE: THERAPIE EN PATIENTEN SELECTIE	69
Samenvatting:	69
Ruimte voor aantekeningen.....	70
ZENUW ECHOGRAFIE NIET GANGBARE ZENUWEN: ELASTICITEIT EN PLASTICITEIT	73
Ruimte voor aantekeningen.....	74
VRAAG.....	77

Programma donderdag 4 april 2024

[terug naar indexopgave](#)

Tijd	Activiteit	Spreker
09.00 - 09.30	Inschrijving	
09.30 - 10.05	Het neonatale EEG	Dr. Vivianne van Kranen – neuroloog / klinisch neurofysioloog Maastricht UMC+t
10.10 - 10.45	Simultaan EEG en fMRI onderzoek in epilepsie	Karolina van Rhee Gasztych – physician assistent i.o. Academisch centrum voor Epileptologie Kempenhaeghe
10.45 - 11.15	Koffie of theepauze	
11.15 - 11.50	Het normale EEG op kinderleeftijd	Dr. Ella Fonteyn – neuroloog / klinisch neurofysioloog UMC Utrecht
11.55 – 12.30	Automatische piek- en aanvalsdetectie bij landurige registraties	Dr. E.Reus – physician assistent SEIN Heemstede
12.35 – 12.50	Bestuur mededelingen	
12.50 – 13.50	Lucnh	
13.50 – 14.25	CEA: de beslisboom conservatief, stent, OK	Dr. Willem Thijssen – vaatchirurg Meander Medisch Centrum Amersfoort
14.30 – 15.15	Oculomotor testen: (mis) interpretatie	Peter Oostenbrink – Gelre ziekenhuis Apeldoorn
15.15 – 15.45	Koffie of theepauze	
15.45 - 16.20	Upper Airway Stimulatie: therapie en patienten selectie	Drs. Emily Schoustra – PhD kandidaat / arts assistent KNO OLVG Amsterdam
16.25 – 17.00	Zenuw echografie niet gangbare zenuwen: elasticiteit en plasticiteit	Stephan Goedee – neuroloog / klinisch neurofysioloog UMC Utrecht
17.05 – 17.30	Afsluiting en borrel	

Locatie

[terug naar indexopgave](#)

De scholing wordt georganiseerd in:
De Reehorst Hotel & Congressentrum

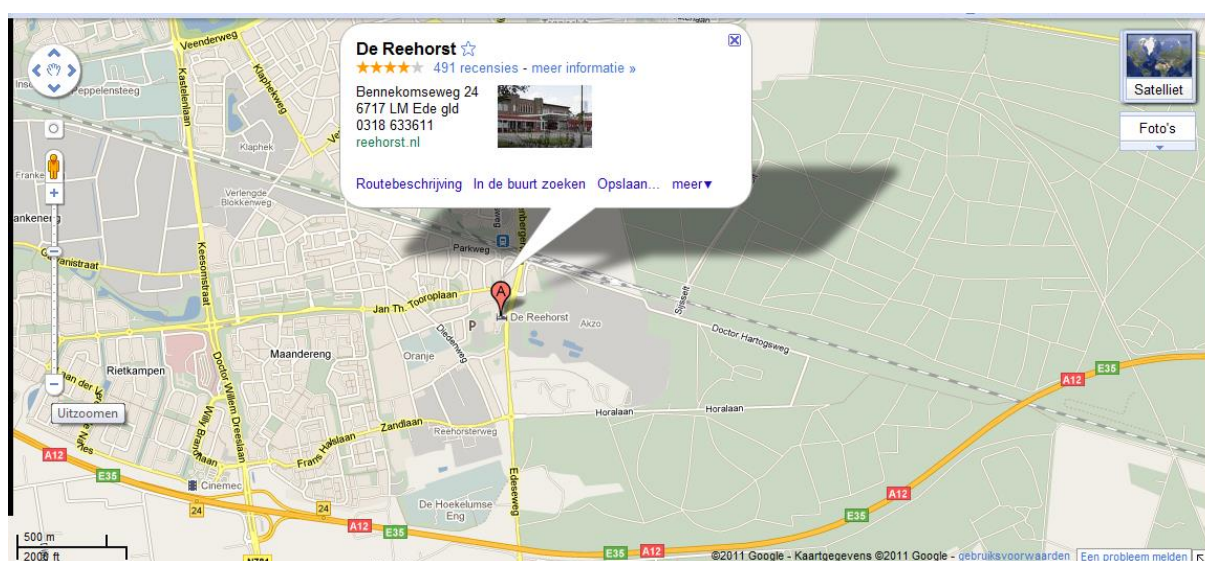
Bennekomseweg 24

6717 LM EDE

Nederland

+31 (318) -750300

www.reehorst.nl



(van Google Maps)

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

De opnames zullen plaatsvinden in de Reehorst.

Op deze manier proberen we zoveel mogelijk mensen te bereiken.

Ruimte voor aantekeningen

[terug naar indexopgave](#)

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Het neonatale EEG

[terug naar indexopgave](#)

*Dr. V.H.J.M. van Kranen- Mastenbroek – neuroloog / klinisch neurofysioloog,
Maastricht MUMC+*

ALGEMENE INLEIDING

Het EEG bij kinderen is een belangrijk onderdeel van de dagelijkse neurofysiologische praktijk. Direct na de geboorte, in de neonatale periode wordt het EEG onder andere aangevraagd bij kinderen met de verdenking op convulsies of met verhoogde kans op perinatale hersenbeschadiging. Het EEG levert (aanvullende) informatie met betrekking tot cerebrale functie en kan een indicatie geven over de prognose met betrekking tot latere ontwikkeling. Op de kinderleeftijd is het EEG vooral van belang bij kinderen met de verdenking op epilepsie. Circa 30 % van alle epilepsiesyndromen ontwikkelt zich op de kinderleeftijd. Het EEG kan een substantiële bijdrage leveren aan het stellen van de juiste syndroomdiagnose.

Zoals elk neurofysiologisch onderzoek, vergt ook het EEG bij kinderen een speciale aanpak en expertise. Niet alleen is de manier van benaderen anders, maar ook de registratie in technisch opzicht en de interpretatie van het EEG is bij kinderen duidelijk anders dan bij volwassenen. Het neonatale EEG verschilt in meerdere opzichten van het EEG op de kinderen volwassen leeftijd.

Dit alles is het gevolg van de voortdurende ontwikkeling van de hersenen in de zin van gyrering, synapsvorming, myelinisatie en vorming van neuronale netwerken. Het achtergrondpatroon en de daarin aanwezige fysiologische grafo-elementen zijn als gevolg hiervan voortdurend aan veranderingen onderhevig. Om een EEG op de verschillende leeftijden te kunnen beoordelen, en de belangrijkste valkuilen te vermijden is het dus noodzakelijk om de normale patronen tijdens waak en slaap en de ontwikkeling ervan met de leeftijd te kennen en herkennen. Kennis van het normale EEG in relatie met de postconceptionele leeftijd van de betreffende zuigeling is dan ook een eerste vereiste voor degene die het EEG beoordeelt. Of, zoals omschreven door Lombroso¹:

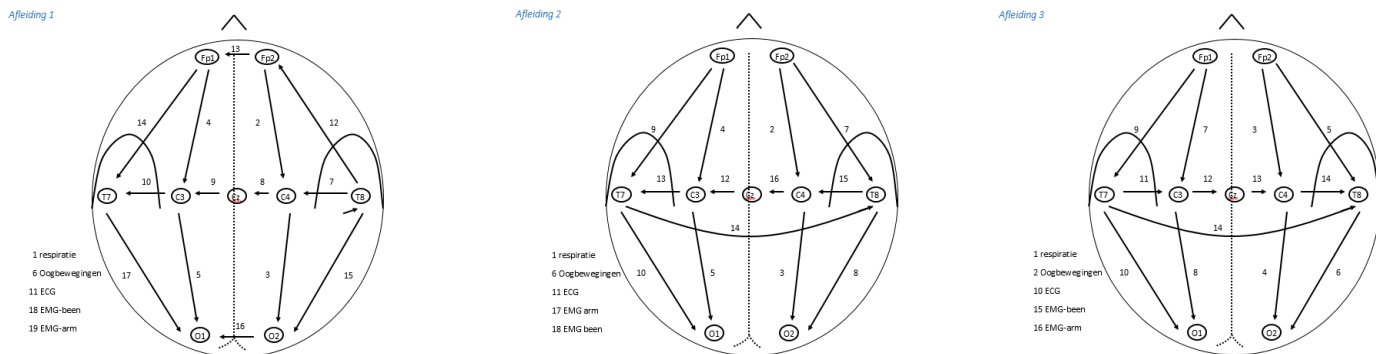
”Een voorwaarde voor de juiste interpretatie van een neonataal EEG is een reprogrammering van de visuele patroonherkenning die verkregen werd door beoordeling van EEG’s van volwassenen en oudere kinderen”.

HET NORMALE NEONATALE EEG

De registratie:

Het neonatale EEG wordt vooral bij prematuren geregistreerd met behulp van een beperkt aantal elektroden. Bij à-terme zuigelingen kan ook gebruikt gemaakt worden van een volledige beplakking volgens het internationale 10-20 systeem. Het verdient de voorkeur gebruik te maken van oppervlakte elektroden. Bij beperkte beplakking wordt meestal een 16-

kanaals EEG geregistreerd, inclusief ECG, ademhaling, oogbewegingen en EMG. In figuur 1 worden 3 afleidingen weergegeven die, indien ze gecombineerd gebruikt worden, vrijwel alle benodigde informatie leveren.



Figuur 1. Voorbeelden van enkele bruikbare afleidingen

Van het grootste belang zijn de aantekeningen van de laborant, m.n. betreffende de toestand van patiëntje (ogen open, ogen dicht, beademing, evt. bewegingen en convulsieve verschijnselen). Een belangrijk artefact dat op deze leeftijd kan optreden is het beademingsartefact, dat in het bijzonder bij hoogfrequente beademing (10 Hz) zeer uitgesproken aanwezig kan zijn. Ook zuigen op de speen en de hik kunnen artefacten veroorzaken die door hun ritmische of periodieke karakter als pathologische (aanvals-) activiteit kunnen imponeren.

Het gebruik van gelijktijdige videoregistratie voor een optimale synchronisatie van EEG en kliniek heeft juist op deze leeftijd een grote meerwaarde. Door de directe koppeling van EEG en kliniek is het veel makkelijker te bepalen of de geregistreeerde activiteit berust op een artefact of niet.

Ook kennis met betrekking tot de leeftijd van patiëntje is onontbeerlijk, zodat bepaald kan worden of de in het EEG voorkomende patronen overeenkomen met de patronen die we op deze leeftijd verwachten. De term gestational age (GA) wordt gebruikt voor de duur van de zwangerschap. De conceptional age (CA) ofwel de postconceptionele leeftijd (PCA) is de leeftijd van het kind vanaf conceptie en komt overeen met de gestational age plus de tijd in weken vanaf de geboorte. De neonatale periode is gedefinieerd als 24 weken PCA tot de leeftijd van 30 dagen ofwel 1 maand post-term (ca. = 44 weken PCA). Voor de beoordeling van het EEG is de postconceptionele leeftijd het belangrijkste. Voor de ontwikkeling van het EEG is nooit aangetoond dat er significante verschillen zijn tussen een ontwikkeling binnen of buiten de baarmoeder. Het EEG van een gezonde à-term geboren neonat en een gezonde prematuur geboren neonat zal op à-terme leeftijd dan ook in essentie gelijk zijn.

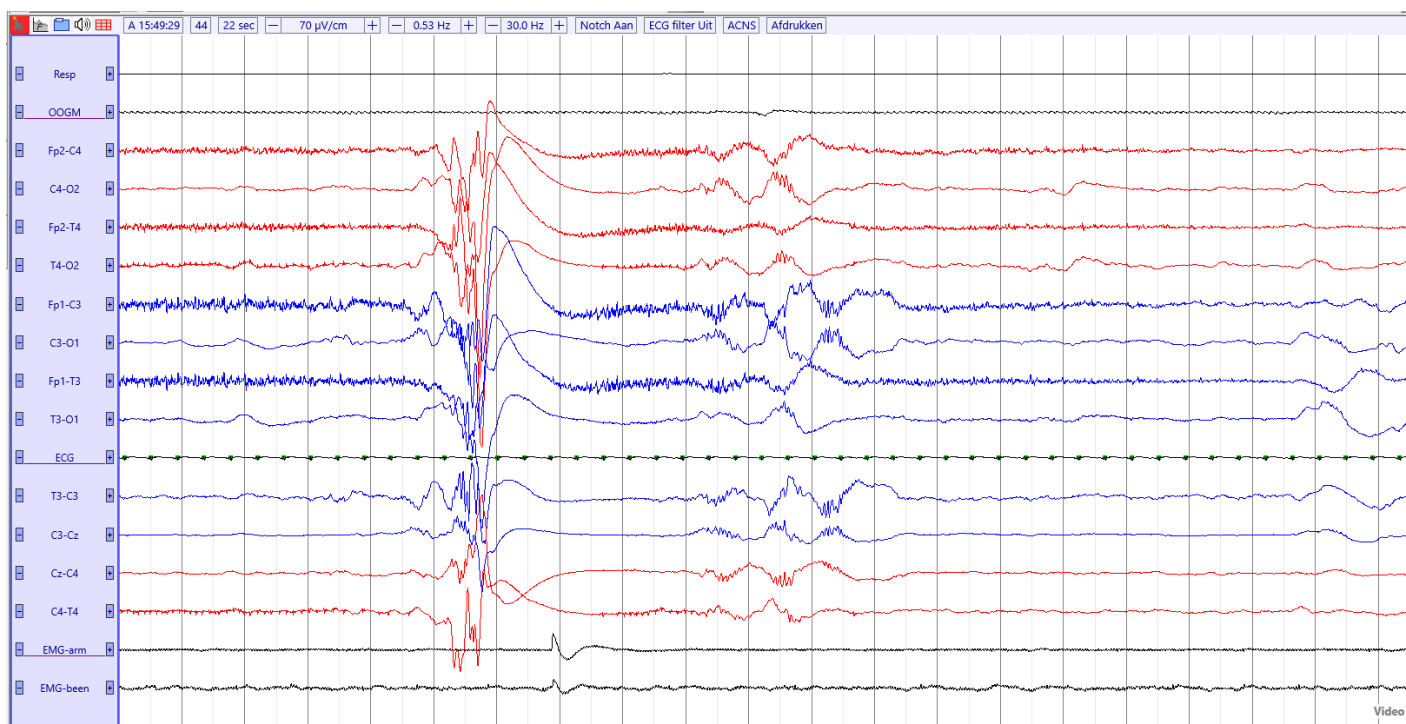
Het achtergrondpatroon:

Postconceptionele leeftijd minder dan 28 weken:

Op deze leeftijd is er in het EEG nog geen onderscheid te maken tussen waak en slaap.

Het achtergrondpatroon bestaat uit een discontinue patroon of **tracé discontinue**. Dit is een fysiologisch achtergrondpatroon, niet te verwarren met (en dus ook niet te benoemen als een burst-suppressiepatroon!) Bij dit tracé discontinue worden bursts van hooggevolteerde

gemengde activiteit ($> 50 \mu\text{V}$) afgewisseld met intervallen met geen of zeer laaggevolteerde activiteit ($< 10 \mu\text{V}$), zie fig. 4. Zowel de inhoud van de bursts als de duur van de intervallen toont een grote variabiliteit (dit in tegenstelling tot het pathologische burst-suppressiepatroon). De intervallen zijn korter tijdens perioden met veel beweging en nemen af in duur naarmate de leeftijd toeneemt. Vóór een PCA van 24 weken is er weinig bekend over de duur van deze intervallen. Intervallen tot max. 126 sec zijn beschreven bij prematuren met een PCA van 21-22 weken. Rond 24 weken wordt een max. duur van 86 sec beschreven en op 28 weken max. 40 sec. De burst-activiteit is meestal synchron ($< 1,5$ s tijdsverschil tussen de beide hemisferen). Soms komen er korte perioden voor met meer continue activiteit die tot ca. 1 min kan duren en bestaat uit een mengeling van θ - en δ -activiteit en soms alfa en β activiteit in vooral de frontale, centrale en occipitale gebieden. Reactiviteit op externe stimuli zoals sensibele stimuli (aanraking, wrijven) en pijnprikkels is op deze leeftijd nog niet zichtbaar in het EEG.



Figuur 2. Tracé discontinu.

Postconceptionele leeftijd 28-31 weken

Rond de leeftijd van 28 weken beginnen de grote sulci van de hersenen zich te ontwikkelen. Het achtergrondpatroon is nog overwegend discontinu, waarbij de vlakke intervallen afnemen in duur tot maximaal 20 sec tussen 30 en 32 weken. De interhemisferische synchronie neemt af en is rond de leeftijd van 31-32 weken op een dieptepunt. Het voorkomen van asynchrone bursts op deze leeftijd is dus normaal. Daarnaast doen zich meer perioden voor met continue activiteit in de θ en δ band en is er een toename van snelle activiteit met lage amplitude. Reactiviteit op externe stimuli zoals sensibele stimuli is meestal nog niet zichtbaar in het EEG tot de leeftijd van ca. 30-31 weken. Daarna kan er bij stimulatie soms een afname in amplitude of een toename van snelle activiteit optreden

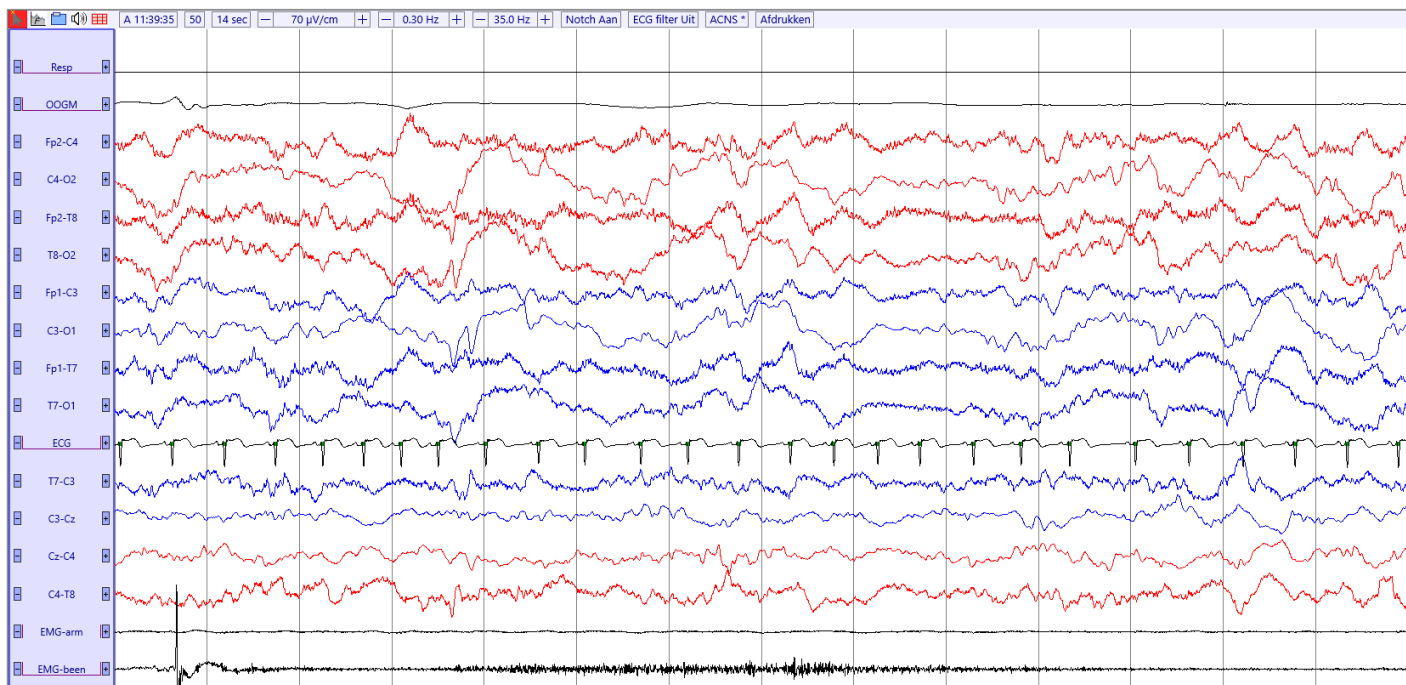
Postconceptionele leeftijd 32-34 weken

Er is een toename van continue activiteit, vooral tijdens waak en actieve slaap. Het tracé discontinu bevat kortere vlakke intervallen met een duur van maximaal 15 sec op de leeftijd

van 32 weken en maximaal 10 sec op de leeftijd van 34 weken. Op deze leeftijd komt het tracé discontinue nog vooral voor tijdens rustige slaap. Bij toediening van externe stimuli is er nu een duidelijke verandering in het EEG zichtbaar.

Postconceptionele leeftijd 34-36 weken

Vanaf 34 weken zijn slaapstadia zowel gedragsmatig als in het EEG duidelijk te onderscheiden. Het achtergrondpatroon wordt steeds meer continue. Met de ontwikkeling van actieve en rustige slaap wordt het tracé discontinue vanaf de leeftijd van 36 weken vervangen door het **tracé alternant** waarbij perioden met laaggevolteerde activiteit (15- 45 μ V) afgewisseld wordt met perioden met hoger gevolteerde activiteit (fig. 3). Er is in toenemende mate bijmenging met laaggevolteerde snellere activiteit zichtbaar. Daarnaast is er een toenemende mate van interhemisferische synchroniciteit. Bij toedienen van stimuli is er zowel tijdens waak als tijdens slaap een duidelijke reactie in het EEG zichtbaar, meestal bestaande uit een diffuse onderdrukking van activiteit, soms echter treedt er ook juist een toename van activiteit op.



Figuur 3. Tracé alternant.

Postconceptionele leeftijd 37-42 weken

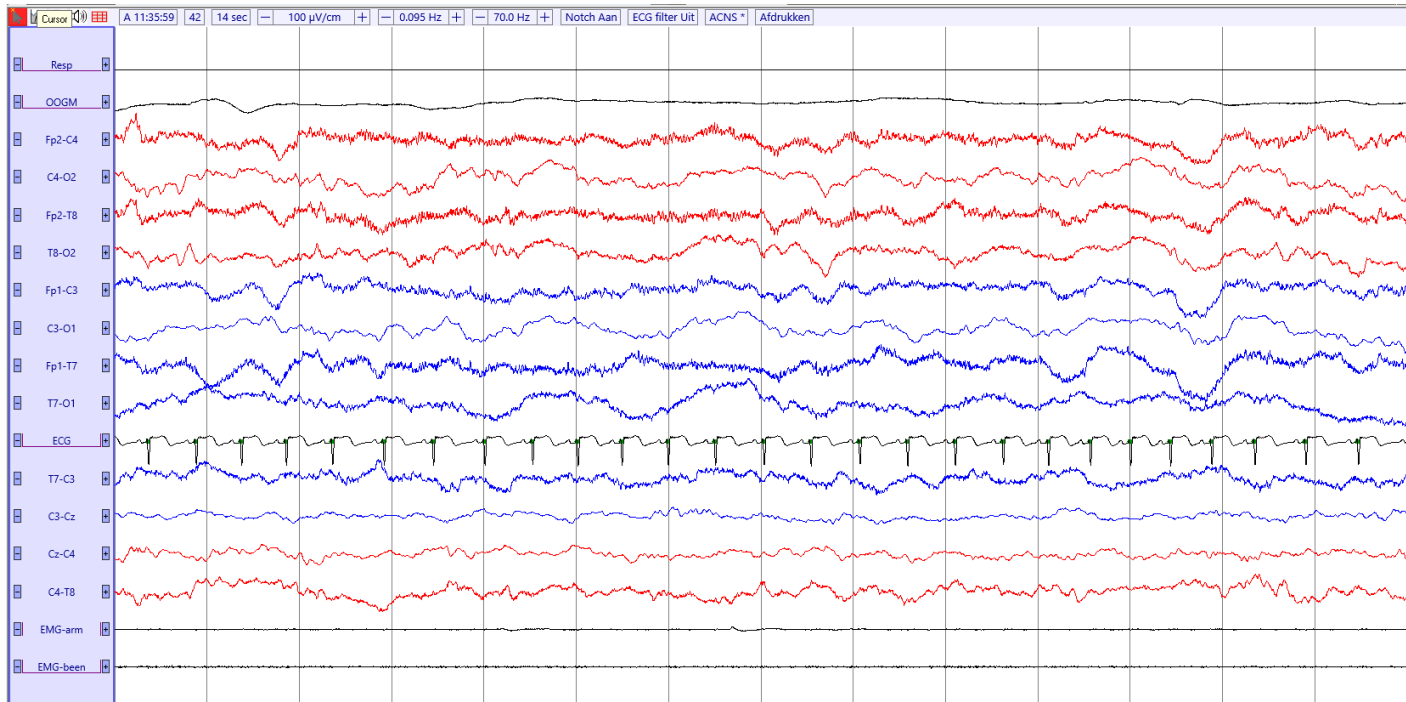
Vanaf ca. 36 weken bestaat er tijdens waak en in actieve slaap een continu patroon (**tracé continu**).

Tijdens actieve slaap bestaan er twee patronen:

1. Het eerste, in de Engelstalige literatuur vaak aangeduid met “**mixed voltage pattern (MV)**”, in het Frans beter bekend als “**activité moyenne**”, wordt gekenmerkt door diffuse irregulaire activiteit, met voornamelijk thèta-activiteit (4-7 Hz) en (occipitale) delta-activiteit (1-3 Hz), af en toe gemengd met activiteit in de alfa- en bèta-band. Amplituden variëren van 40-100 μ V. Dit patroon treedt meestal op direct na inslapen: (fig.5)
2. Het tweede patroon treedt op na een non-REM of rustige slaapcyclus en bestaat uit continue lager gevolteerde (20-50 μ V) diffuse, irregulaire activiteit in de thèta- en delta-band, met af en toe een reeksje snellere activiteit. Dit patroon wordt in de

literatuur aangeduid met “**low voltage intermittent pattern (LVI)**”. De activiteit tijdens waak komt vrijwel overeen met dit patroon. (fig. 7)

Tijdens rustige slaap is er vaak een **tracé alternant**, afgewisseld met hooggevolteerde trage activiteit: “**high voltage slow (HVS)**” (fig. 8). Het tracé alternant verdwijnt na PCA 44 weken. Het EEG toont dan zowel tijdens waak als tijdens slaap een continue patroon (zie 2).



Figuur 4. Tracé continu, activé moyenne (mixed voltage pattern).

Fysiologische transiënten:

Tot nu toe is er gesproken over het achtergrondpatroon in de zin van continuïteit. Daarnaast komen er in het EEG van de gezonde premature en à terme neonat een aantal grafo-elementen voor die in of na de neonatale periode min of meer geleidelijk verdwijnen (zie tabel 1). Deze transiënten zijn een onderdeel van het normale achtergrondpatroon en herkenning ervan is belangrijk om te voorkomen dat zij ten onrechte als pathologisch worden geïnterpreteerd. Daarnaast kunnen zij bijdragen aan de termijnbepaling indien deze niet zeker is. De belangrijkste transiënten zullen kort besproken worden.

Delta-brushes:

Deze bestaan uit min of meer hoog-gevolteerde delta-golven (50-300 μ V) met daarop gesuperponeerd snelle activiteit met frequentie van meer dan 8 Hz. Deze komen al in geringe mate voor op de leeftijd van 28 weken PCA., wanneer zij nog voornamelijk over de centrale gebieden voorkomen. Zij nemen toe in voorkomen met een piek op 32-34 weken wanneer zij voornamelijk temporaal en occipitaal voorkomen, waarna zij in hoeveelheid afnemen. Op de leeftijd van 40 weken komen zij nog sporadisch voor.

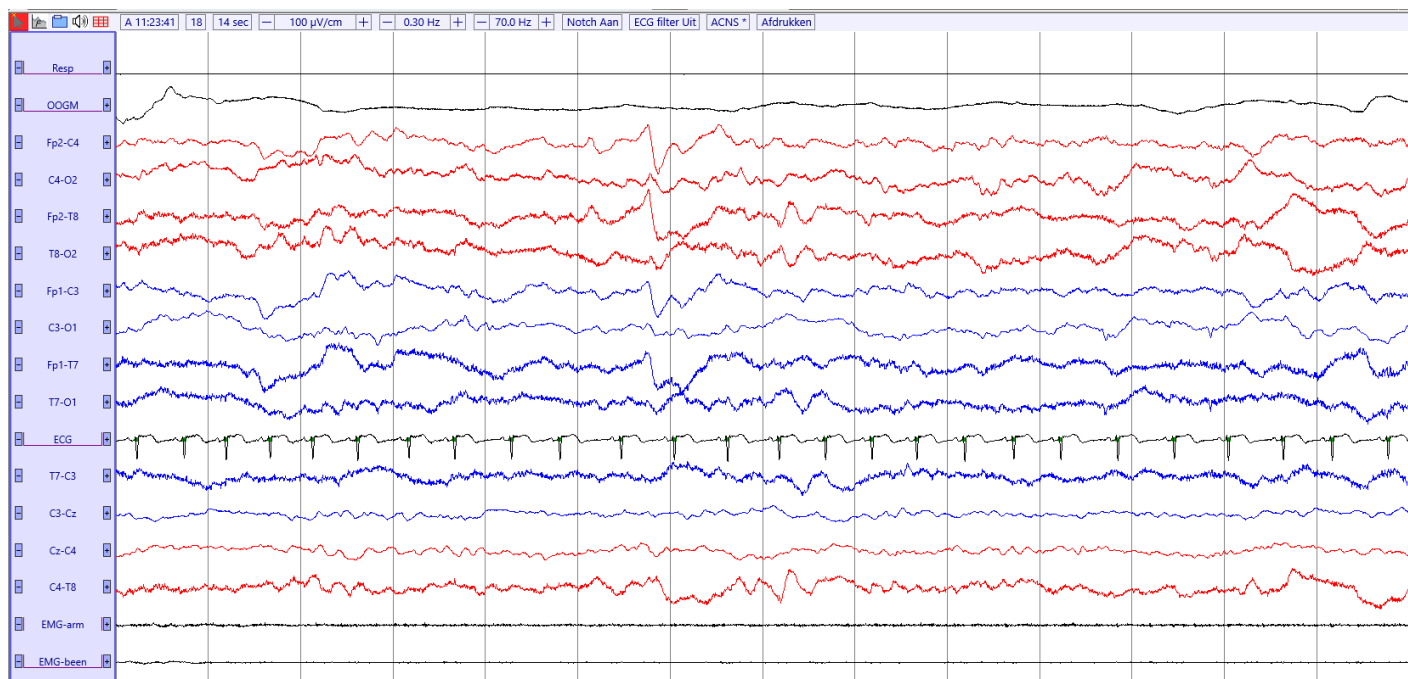
Premature temporale thèta:

Deze activiteit heeft in het verleden verschillende namen gekregen, zoals premature temporale thèta, temporale zaagtandactiviteit (“sawtooth activity”), thèta bursts, temporale scherpe

golven en bursts of sharp θ . Zij bestaat uit bursts van 4,5-6 Hz activiteit in de temporale gebieden en heeft een min of meer typische zaagtand-configuratie. Zij worden al gezien vanaf 24 weken PCA, met een piek op 29-31 weken. Zij verdwijnen na ca. 34 weken, maar kunnen sporadisch nog voorkomen in het EEG van een à-terme zuigeling. Zij komen vaker voor tijdens (actieve) slaap.

Frontale steile transiënten/ encoches frontales:

(Pre-)frontale steile golven, uni- en bilateraal voorkomend. Hebben soms een scherp karakter met een voltage van 50-200 μ V. Zij worden gezien vanaf ca. 34 weken, wanneer zij vaak nog wat breder zijn en asymmetrisch. Zij hebben een piek op 36-38 weken en kunnen voorkomen tot ca. 45 weken PCA. Zij komen vooral voor tijdens (transitional/ overgangs) slaap (figuur 5).



Figuur 5. Frontale steile transiënten.

Frontale dysritmie/ anterior slow dysrhythmia:

Bestaat uit mono- en/of polymorfe delta-activiteit (1-3 Hz; 50-100 μ V) in de frontale gebieden. Komen voor in korte bursts (enkele seconden) vanaf 36-37 weken PCA. Deze activiteit komt vooral voor tijdens (actieve) slaap.

Pieken en scherpe golven/ scherpe transiënten:

Komen voor in het EEG van vrijwel elke pasgeborene, zowel prematuur als à-terme. Over de frequentie van voorkomen die nog als normaal beschouwd mag worden bestaat geen consensus in de literatuur. Indien zij negatief zijn, voorkomen met wisselende locatie en in geringe hoeveelheid voorkomen (< 1 per 2 min) moeten zij waarschijnlijk als normaal beschouwd worden op iedere leeftijd.

Leeftijd	28	30	32	34	36	38	40
Activiteit							
Tracé discontinu	+	+	++	± (slaap)			
Tracé alternant				+	+	++	++
					(slaap)	(slaap)	(slaap)
Tracé continu				+	+	+	+
Delta brushes	+ (centr)	++	+++	++	++	+	± (occ)
Temp. Thèta	++	++	+	±	±	-	-
Frontale steile transiënten	-	-	-	±	++	++	+
							(slaap)
Scherpe golven*	+	+	+	+	+	+	+

Tabel 1. Fysiologische transiënten

HET PATHOLOGISCHE NEONATALE EEG

Inleiding

Er zijn verschillende afwijkingen van het normale EEG mogelijk, zowel voor wat betreft het achtergrondpatroon, als wat betreft het optreden of afwezig zijn van fysiologische en pathologische transiënten. De belangrijkste zullen kort besproken worden.

Discongruentie/ dysmaturiteit

Het achtergrondpatroon en het voorkomen van bepaalde fysiologische transiënten is niet in overeenstemming met de leeftijd (CA). Een achterstand van tenminste 2 weken wordt als pathologisch beschouwd.

Afwijkend achtergrondpatroon

- Elektrocerebrale inactiviteit = elektrocerebrale stilte = isoelektrisch: Er is nog geen universeel geaccepteerde definitie van dit patroon. Sommigen leggen de grens bij alleen activiteit $<10 \mu\text{V}$, anderen bij $<5 \mu\text{V}$ of zelfs $<2 \mu\text{V}$ gedurende de gehele registratie.
- Low voltage (undifferentiated) patroon: ook hier geen eenduidige definitie. Een ervan is alleen activiteit tussen 5 en $15 \mu\text{V}$ gedurende de hele registratie.
- Excessieve discontinuïteit: excessief discontinu patroon: ook hier zijn geen absolute criteria voorhanden: een interburst interval (IBI) <40 sec wordt als normaal beschouwd bij kinderen < 30 weken CA. Bij kinderen van 33-36 weken is een IBI van 20 sec vrijwel zeker pathologisch.
- Asymmetrie: In amplitude (tenminste 50 % li-re verschil) of frequentie van voorkomen.
- Burst-suppressie patroon: wordt gekenmerkt door meestal bilateraal synchrone, soms asynchrone, bursts van hoog-gevolteerde sterk gevarieerde activiteit (pieken, scherpe golven, θ , δ), met een duur variërend van 1-10 sec, gevolgd door perioden met een sterke depressie van het achtergrondpatroon ($< 5 \mu\text{V}$) die 2-10 sec kunnen duren. In de meest extreme vorm bestaat het tijdens alle waak- en slaapstadia en is niet / nauwelijks reactief op prikkels. Het patroon is makkelijk te differentiëren van het tracé alternant dat vanaf 34-36 weken CA tijdens slaap optreedt, doordat bij het laatste patroon er nog activiteit $> 10 \mu\text{V}$ aanwezig is in de IBI, het reactief is op prikkels en er andere fysiologische transiënten in het EEG aanwezig zijn.

Aanwezigheid van afwijkende transiënten

- Excessieve focale scherpe golven en pieken (= focale afwijking, niet epileptiform!).
- Korte reeksen focale scherpe golven ($< 2-3$ seconden; = focale afwijking of epileptiform? (Zie beneden).
- Positieve scherpe golven (centraal of temporaal) lijken geassocieerd te zijn met diepe witte stof laesie zoals periventriculaire leucomalacie en in minder mate met intraventriculaire bloedingen. Zij zijn niet direct geassocieerd met epileptische aanvallen en moeten dus als focale afwijking beschreven worden (niet epileptiform).

Aanwezigheid van elektroencefalografische aanvalsactiviteit:

Zie onder neonatale convulsies.

NEONATALE CONVULSIES

Kliniek : Onderscheiden epileptisch versus non-epileptisch :

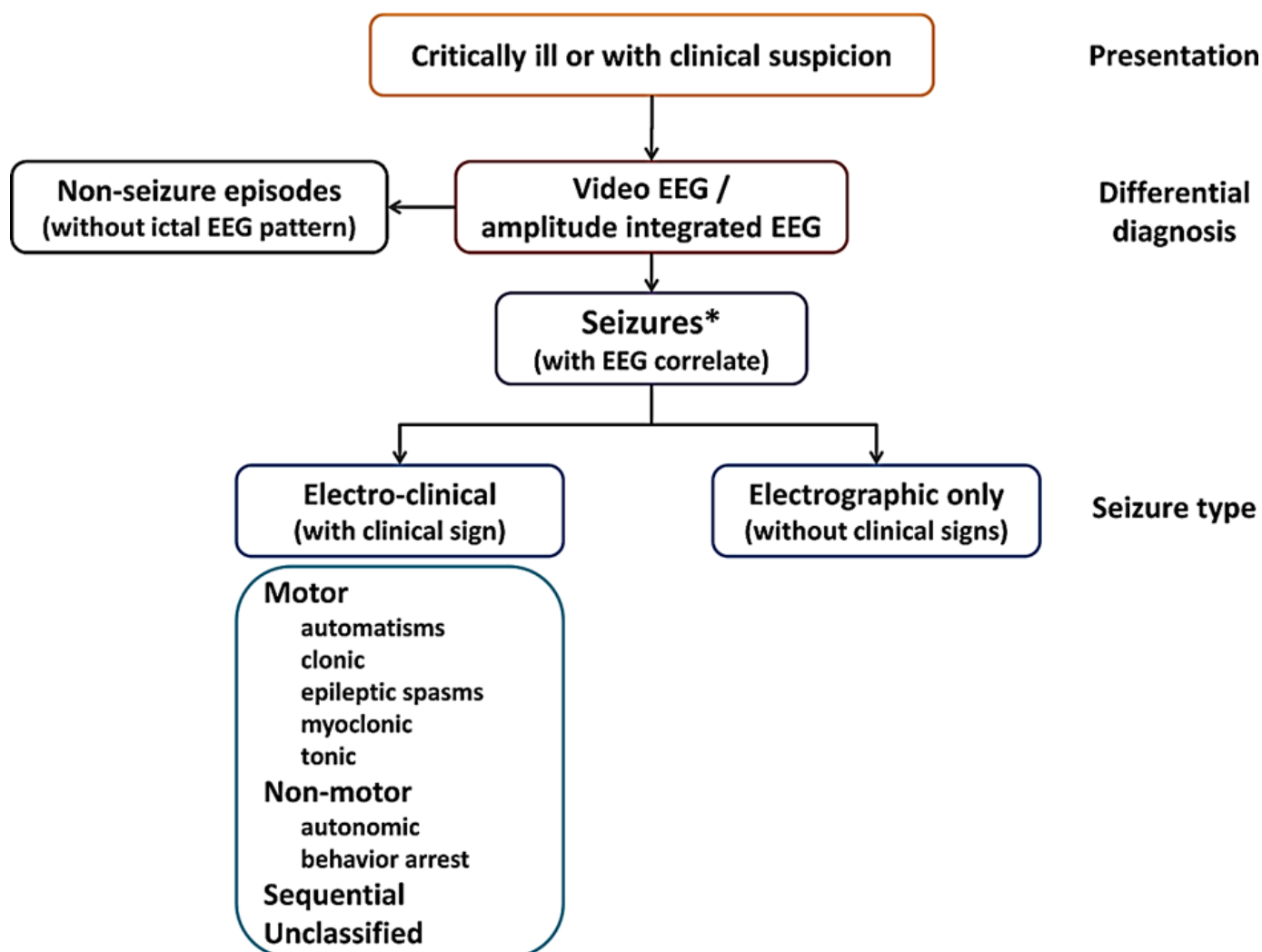
1. Non-epileptisch

- Jitteriness: op te wekken door externe stimulus; te doorbreken; hoge frequentie (5-6/sec)
- Non-convulsieve apneu (gaat meestal gepaard met bradycardie, niet met andere teken van convulsie; teken van onrijpheid van de hersenstam)
- Benigne nachtelijke myoclonieën (alleen tijdens slaap, niet opwekbaar)
- Opisthotonus
- Pathologische myoclonus (vaak post-hypoxisch, uitgelokt door externe stimulus)

2. Epileptisch

- Algemeen: ongeorganiseerd, moeilijk te onderscheiden van normale motoriek; niet opwekbaar door externe stimulus; niet te doorbreken, van belang ook is de stereotypie
- subclinische epileptische aanvallen: alleen epileptische activiteit op het EEG/CFM, geen symptomen
- Indeling naar klinische symptomen
 - Subtiel
 - Clonisch
 - ✓ Focaal clonisch
 - ✓ Multifocaal clonisch
 - Tonisch
 - ✓ Focaal
 - ✓ Gegeneraliseerd
 - Myoclonisch
 - ✓ Focaal, multifocaal
 - ✓ Gegeneraliseerd

Momenteel hanteren we de nieuwe ILAE classificatie van aanvallen bij neonaten:



Figuur 6.: ILAE classificatie voor neonaten (Pressler et al. *Epilepsia*. 2021)

Etiologie:

De belangrijkste oorzaken van neonatale convulsies zijn perinatale hypoxie/ischemie, intracranieële bloedingen of infarcten, meningitis en congenitale hersenafwijkingen (bijv. migratiestoornissen, aanlegstoornissen e.a.). Metabole ziekten of verworven elektrolytstoornissen (hypoglycemie; hypocalciemie, hypomagnesiëmie) zijn minder vaak voorkomende oorzaken van neonatale convulsies.

Electroencefalografische aanvalsactiviteit:

Enkele algemene opmerkingen betreffende epileptische ontladingen bij de pasgeborene:

- ✓ zij zijn vaak zeer focaal, dan wel multifocaal, vrijwel nooit gegeneraliseerd
- ✓ zij zijn niet altijd gecorreleerd met kliniek. (Omgekeerd kunnen klinische aanvallen voorkomen zonder EEG-correlaat. Er blijft echter discussie over de al dan niet epileptische aard van deze aanvallen)
- ✓ Er kunnen bizarre spreidingspatronen optreden, wisselend van de ene naar de andere locatie en van de ene naar de andere hemisfeer.
- ✓ zij kunnen in hetzelfde kind zeer variabele patronen tonen
- ✓ zij kunnen sterk wisselen van duur, amplitude en morfologie.

Aanvalsbegin:

Vrijwel alle elektrische aanvalsactiviteit bij de neonat begint focaal. Uitzonderingen zijn de meer gegeneraliseerde activiteit geassocieerd met myoclonieën of infantiele spasmen. Vaak begint de activiteit centraal of temporaal in één hemisfeer. Minder vaak voorkomend zijn occipitale en frontale ontladingen. Daarnaast kan de activiteit ontstaan ter plaatse van de vertex.

Focaal/multifocaal:

Meestal unifocaal, steeds beginnend in dezelfde regio. Echter, de aanvallen kunnen ook multifocaal voorkomen, dat wil zeggen, de aanvallen beginnen steeds op een andere locatie. Daarnaast kunnen meerdere aanvallen tegelijkertijd op verschillende plaatsen ontstaan, waarbij de ontladingen weliswaar tegelijkertijd, maar met verschillende frequenties (asynchroon), dus onafhankelijk van elkaar, verlopen.

Frequentie, Amplitude en morfologie:

De ontladingen kunnen zowel binnen één aanval, als ook per aanval, sterk wisselen van frequentie, morfologie en amplitude.

Evolutie van de ontlading:

Evenals bij volwassenen is de verandering in ontladingsfrequentie en amplitude (waxing and waning; crescendo-decrescendo). Dit is een belangrijk kenmerk dat een epileptische ontlading onderscheidt van niet-epileptische ritmische activiteit of een artefact.

Duur van de ontladingen:

Er is nog steeds discussie over de definitie van ictale ontladingen. Sommigen classificeren een EEG ontlading pas als ictaal indien deze tenminste 10 sec. duurt, anderen pleiten ervoor om ook korter durende ritmische ontladingen (brief rhythmic discharges; BRD) als ictaal te bestempelen, omdat zij van mening zijn dat ook deze korte ontladingen geassocieerd zijn met een slechtere prognose (Oliveira et al., 2000). Weer anderen stellen helemaal geen eisen aan de duur van de ontlading. Geïnteresseerden worden verwezen naar enkele relevante publicaties (Rennie & Boylan, 2003; Lombroso, 1996; de Weerd, 1995; McBride et al., 2000; Bye et al., 1997; Oliveira et al., 2000)

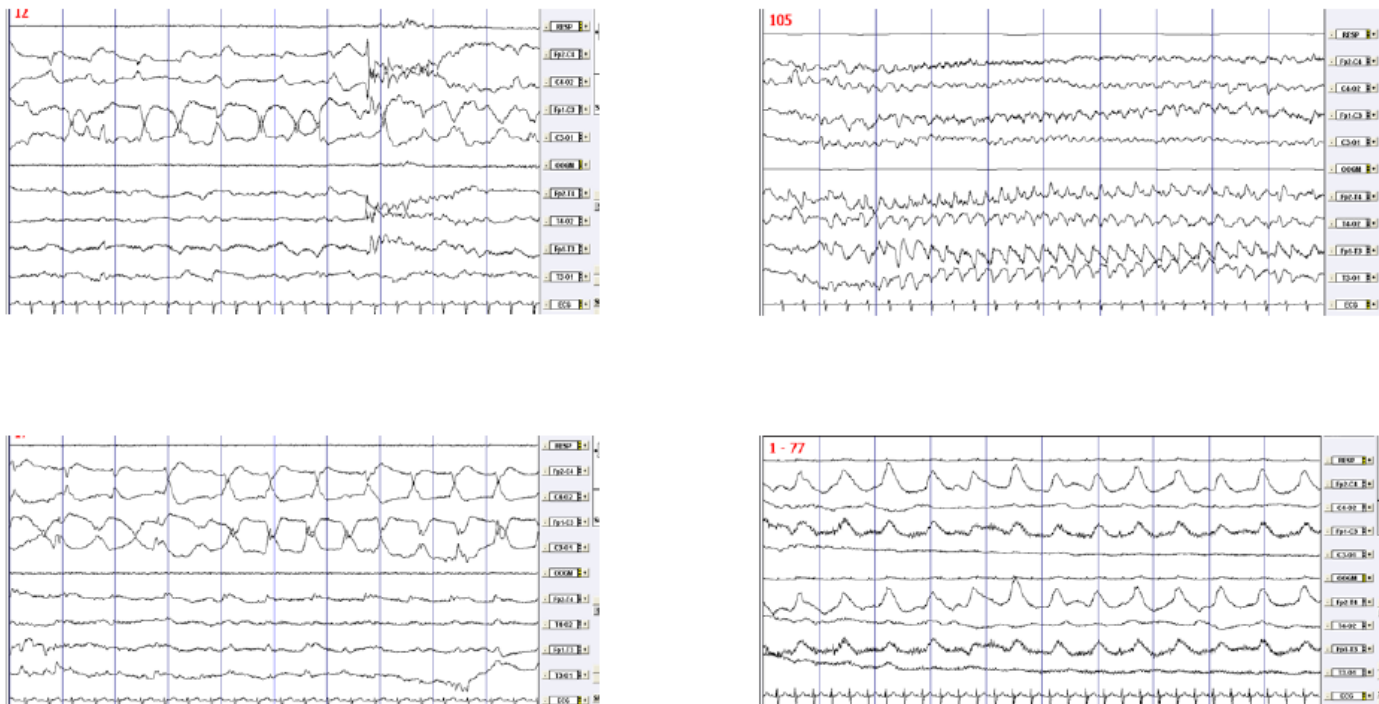
Speciale epileptische ontladingen:

Er zijn twee ictale patronen die voorkomen bij de pasgeborene met een ernstige encephalopathie:

1. Zeer laag gevolteerde, langdurige en sterk gelokaliseerde ontladingen komen voor bij kinderen met een ernstige encephalopathie waarbij het achtergrondpatroon ernstig afwijkend, laaggevolteerd en ongedifferentieerd is. De ontladingen kunnen unifocaal of multifocaal voorkomen, spreiden meestal niet en vertonen weinig verandering in frequentie, amplitude en morfologie in de loop van de ontlading. De ontlading gaat meestal niet gepaard met klinische veranderingen. De aanwezigheid van dit patroon suggereert i.h.a. een slechte prognose.
2. Paroxysmale alfa-activiteit (“alfa seizure activity”): plotseling optredende ritmische activiteit in de alfa-frequentie. Plotseling optredende 8-12 Hz activiteit, 20-70 μ V, maximaal temporaal of centraal. Kan tegelijkertijd voorkomen met andere aanvalsactiviteit, ertoe leiden of eruit voortkomen. De aanwezigheid van deze activiteit heeft is meestal een teken van een ernstige encephalopathie en suggereert i.h.a. een slechte prognose.

Het effect van medicatie op elektrische aanvalsactiviteit:

Een belangrijk effect van anti-epileptische medicatie (met name phenobarbital) bij de neonat is het ontkoppelen van klinische en elektrische activiteit (electroklinische dissociatie). Dit houdt in dat de klinische verschijnselen verdwijnen, echter de elektrische epileptische ontladingen niet, zodat er subklinische aanvallen blijven optreden. Men kan dus niet meer “op de kliniek varen”. Dit gevaar bestaat uiteraard ook bij kinderen die omwille van bijvoorbeeld beademing, verslapt worden en daardoor geen motorische klinische verschijnselen meer kunnen vertonen. Dit is belangrijk voor de kliniek aangezien kinderen die beademd moeten worden ook at risk zijn voor een encephalopathie met convulsies. Deze kinderen komen derhalve in aanmerking voor continue EEG of aEEG (amplitude geïntegreerd EEG, ook wel cerebrale functie monitoring of CFM genoemd) indien deze techniek voorhanden is.



Figuur 6: Voorbeelden elektroencefalografische aanvalsactiviteit in het EEG.

Naslagwerken

[terug naar indexopgave](#)

1. Atlas of neonatal electroencephalography. Eli M. Mizrahi, Richard A. Hrachovy
2. Diagnosis and Management of Neonatal seizures. E. Mizrahi, P. Kellaway
3. Leerboek klinische neurofysiologie. M. Zwarts, G. van Dijk, M. van Putten, W. Mess (Eds)
4. Neonatal Seizures. Current management and future challenges. Lakshmi Nagarajan
5. The ILAE classification of seizures and the epilepsies: Modification for seizures in the neonate. Position paper by the ILAE Task Force on Neonatal Seizures. Ronit M Pressler, Maria Roberta Cilio, Eli M Mizrahi, Solomon L Moshé, Magda L Nunes, Perrine Plouin, Sampsa Vanhatalo, Elissa Yozawitz, Linda S de Vries, Kollencheri Puthenveetil Vinayan, Chahnez C Triki , Jo M Wilmshurst, Hitoshi Yamamoto, Sameer M Zuberi. *Epilepsia* 2021 Mar;62(3):615-628. doi: 10.1111/epi.16815.

Ruimte voor aantekeningen

[terug naar indexopgave](#)

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Simultaan EEG en fMRI onderzoek in epilepsie

[terug naar indexopgave](#)

*Karolina van Rhee Gasztych – physician assistent i.o.
Academisch centrum voor Epileptologie*

Epilepsie

[terug naar indexopgave](#)

Volgens de richtlijn van de International League Against Epilepsy (2014) is epilepsie een neurologische ziekte die gedefinieerd wordt door één van de volgende condities: minimaal twee ongeprovoceerde of reflex aanvallen met een tijdsinterval langer dan 24 uur; één ongeprovoceerde aanval of reflexinsult met ten minste 60% kans op nieuwe aanvallen in de komende 10 jaar; de diagnose van een epilepsiesyndroom (Fisher et al., 2014). Epilepsie komt vrij frequent voor: 0,5% tot 1% van de wereldpopulatie lijdt aan epilepsie (Gelziniene et al., 2008). Personen met epilepsie hebben aanvallen die gedefinieerd worden als een voorbijgaand optreden van symptomen als gevolg van abnormale, excessieve of synchrone neuronale activiteit in de hersenen. We onderscheiden focale en gegeneraliseerde aanvallen. Een focale aanval is een aanval optredend binnen netwerken beperkt tot één hemisfeer. Bij gegeneraliseerde aanvallen start de aanval plotseling in de hele hersenen. De diagnose epilepsie wordt primair gesteld op basis van (hetero)anamnese. Binnen de epilepsiediagnostiek wordt een elektro-encefalogram (EEG) in combinatie met een videoregistratie van de aanvallen als de diagnostische gouden standaard beschouwd.

Behandeling van epilepsie

In eerste instantie wordt epilepsie behandeld met anti-epileptica. Echter, 20 tot 40% van de patiënten ondervindt hieronder geen of alleszins geen significante verbetering van de aanvalsfrequentie en de kwaliteit van leven (Gelziniene et al., 2008). Deze patiënten met medicatie-resistente epilepsie kunnen in aanmerking komen voor epilepsiechirurgie, waarbij het hersengebied verwijderd wordt dat verantwoordelijk is voor het veroorzaken van de aanvallen: het epileptogene gebied. Eerst ondergaan de patiënten meerdere onderzoeken om in een prechirurgische evaluatie na te gaan of ze überhaupt kandidaat zijn voor epilepsiechirurgie. Dit wordt gedaan om enerzijds de precieze locatie van het epileptogene gebied te bepalen en anderzijds na te gaan of dit weefsel verwijderd kan worden zonder ernstig functieverlies. Prechirurgische evaluatie omvat een breed scala aan onderzoeken, te weten: (langdurige) video en electro-encefalogram (video-EEG), magnetic resonance imaging (MRI), neuropsychologisch onderzoek, magneto-encefalogram (MEG), positron emission tomography (PET), single photon emission computed tomography (SPECT) en simultaan elektro-encefalografie met functionele magnetic resonance imaging (EEG-fMRI). Op indicatie wordt een Wada-test uitgevoerd om taal- of geheugenfuncties na te gaan. Als de niet-invasieve onderzoeken niet duidelijk maken waar de epilepsie vandaan komt kan een intracranieel EEG, zoals een stereo-EEG (SEEG) ingezet worden. Tegenwoordig biedt het SEEG bij een selectieve groep patiënten naast een diagnostische waarde ook de mogelijkheid

tot therapeutisch gebruik door de elektroden te verhitten en de epilepsiebron daarmee uit te schakelen, ook wel radiofrequente thermocoagulatie genoemd.

Simultaan EEG-fMRI in epilepsie

Simultaan gebruik van EEG en fMRI is de laatste jaren een krachtige en aantrekkelijke hersenbeeldvormingstechniek geworden en wordt breed toegepast in zowel neurowetenschappelijk onderzoek als in de klinische praktijk.

Er is aangetoond dat de resultaten van een EEG-fMRI onderzoek relevant zijn voor de prechirurgische evaluatie van patiënten met epilepsie en kunnen een significante impact hebben op besluitvormingsprocessen in de preoperatieve fase (Markoula et al., 2018). EEG-fMRI blijkt vooral een toegevoegde waarde te hebben als de epilepsie van de patiënt wordt gekenmerkt door activatie van meer diepgelegen hersenstructuren en is daarom zeer geschikt voor planning van diepte-elektroden van een SEEG (Van Houdt et al., 2012). Verder kan met een EEG-fMRI onderzoek het hele netwerk dat betrokken is bij interictale epileptiforme ontladingen in kaart gebracht worden, iets wat veel moeilijker is met alleen een EEG-onderzoek (Tousseyn et al., 2015).

Methodologie EEG-fMRI

De elektrische activiteit die neuronen in de hersenen genereren, wordt met EEG gemeten door op de hoofdhuid geplaatste elektroden die de elektrische signalen opvangen. Bij personen met epilepsie zijn er niet alleen tijdens een epileptische aanval veranderingen in het EEG te zien. Vaak zijn er ook epileptiforme afwijkingen die tussen de aanvallen optreden, de zogenaamde interictale epileptiforme afwijkingen. De lokalisatie van deze interictale afwijkingen draagt bij aan de identificatie van de epilepsiehaard daar ze dezelfde anatomische paden gebruiken die betrokken zijn bij epileptische aanvallen. Dit werd geconcludeerd na de vergelijking met ictale SPECT in een studie van Tousseyn et al. (2015).

Een van de belangrijkste voordelen van EEG is de hoge temporele resolutie. EEG kan veranderingen in hersenactiviteit in milliseconden detecteren. Daarentegen heeft EEG een beperkte spatiële resolutie wat betekent dat het moeilijk kan zijn om de precieze locatie van hersenactiviteit te bepalen.

Functionele MRI is gebaseerd op het Blood-Oxygen-Level-Dependent (BOLD) principe, namelijk het detecteren van het verschil in deoxyhemoglobine in de hersenen hetgeen gerelateerd is met de neuronale activiteit. Hersengebieden die actief zijn verbruiken meer zuurstof dan gebieden in rust en veroorzaken daardoor een hemodynamische respons. De spatiële resolutie van fMRI is in de orde van 3 mm. De temporele resolutie is echter beperkt door de traagheid van hemodynamische respons en door de benodigde tijdsduur voor het maken van een scan van hersenen.

Al met al heeft het EEG een hoge temporele resolutie en de MRI een hoge spatiële resolutie. Door het EEG te meten tijdens registratie van fMRI (EEG-fMRI) kan met een hoge spatiële resolutie worden vastgelegd welke hersengebieden actief zijn tijdens het optreden van de epileptische ontladingen. De epileptische pieken die worden gedetecteerd in het EEG worden gecorreleerd met het fMRI signaal. Met behulp van optimale instellingen werd er onderzocht dat het unieke cluster met de maximale significante BOLD-activatie een gevoelige (57%) en specifieke (100%) marker is van de ictaal onset zone (Tousseyn et al., 2014a).

Technisch is het goed mogelijk om het EEG-signaal te meten tijdens het scannen. Er worden speciaal ontworpen elektrodencaps met stroombeperkende weerstanden gebruikt.

Uitdagingen

Ondanks de voordelen kent EEG-fMRI ook enkele uitdagingen, waaronder artefacten veroorzaakt door bewegingen van de patiënt en prominente gradiëntartefacten veroorzaakt door de fluctuerende magnetische gradiëntvelden tijdens de fMRI-acquisitiereeksen. Om deze uitdagingen te overwinnen, worden geavanceerde signaalverwerkingstechnieken en verbeterde beeldvormingsprotocollen ontwikkeld, evenals innovatieve methoden voor integratie van verschillende soorten neuroimaging-gegevens (van Houdt et al., 2010).

Het EEG-fMRI activatiepatroon is uitstekend te interpreteren in relatie met de epilepsie van de patiënt als er voldoende epileptische ontladingen worden gemeten tijdens het onderzoek. Echter komt het nog regelmatig voor dat door de wisselende frequentie van ontladingen en de relatief korte duur van het onderzoek (ongeveer 45 minuten) er geen epileptiforme afwijkingen geregistreerd worden. Daarom is het belangrijk om een goede voorselectie van patiënten te maken gebaseerd op voorgaande EEG-onderzoeken.

Conclusie

EEG-fMRI is een complexe techniek met veel technische uitdagingen.

Ondanks alles heeft EEG-fMRI een grote meerwaarde in het diagnostische proces. In de toekomst hopen we met een introductie van semiautomatische analyse de detectie van interictale epileptiforme afwijkingen in de scanner te verbeteren (Tousseyn et al., 2014b). Tevens volgen we nauw de ontwikkelingen met betrekking tot intracraniële EEG-fMRI.

Gebruikte bronnen

[terug naar indexopgave](#)

- Fisher, R. S., Cross, J. H., French, J., Higurashi, N., Hirsch, É., Jansen, F. E., Lagae, L., Moshé, S. L., Peltola, J., Perez, E. R., Scheffer, I. E., & Zuberi, S. M. (2017). Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*, 58(4): 522–530.
- Gelziniene, G., Endziniene, M., Vaiciene, N., Magistris, M. R., & Seeck, M. (2008). Presurgical evaluation of epilepsy patients. *Medicina-lithuania*, 44(8): 585.
- Markoula, S., Chaudhary, U. J., Perani, S., De Ciantis, A., Yadee, T., Duncan, J. S., Diehl, B., McEvoy, A. W., & Lemieux, L. (2018). The impact of mapping interictal discharges using EEG-fMRI on the epilepsy presurgical clinical decision-making process: A prospective study. *Seizure*, 61: 30–37.
- Tousseyn, S., Dupont, P., Goffin, K., Sunaert, S., & Van Paesschen, W. (2015). Correspondence between large-scale ictal and interictal epileptic networks revealed by single photon emission computed tomography (SPECT) and electroencephalography (EEG)-functional magnetic resonance imaging (fMRI). *Epilepsia*, 56(3): 382–392.
- Tousseyn, S., Dupont, P., Goffin, K., Sunaert, S., & Van Paesschen, W. (2014a). Sensitivity and Specificity of Interictal EEG-fMRI for Detecting the Ictal Onset Zone at Different Statistical Thresholds. *Frontiers in Neurology*, 5: 131.
- Tousseyn, S., Dupont, P., Robben, D., Goffin, K., Sunaert, S., & Van Paesschen, W. (2014b). A reliable and time-saving semiautomatic spike-template-based analysis of interictal EEG-fMRI. *Epilepsia*, 55(12): 2048–2058.
- Van Houdt PJ, Ossenblok PP, Colon AJ et al. (2012) A framework to integrate EEG-correlated fMRI and intracerebral recordings. *Neuroimage* 60(4): 2042–2053.
- Van Houdt PJ, De Munck JC, Zijlmans M et al. (2010) Comparison of analytical strategies for EEG-correlated fMRI data in patients with epilepsy. *Magn Reson Imaging* 28: 1078-1086.
- Zijlmans, M., Huiskamp, G., Hersevoort, M., Seppenwoolde, J., Van Huffelen, A. C., & Leijten, F. S. (2007). EEG-fMRI in the preoperative work-up for epilepsy surgery. *Brain*, 130(9): 2343–2353.

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Het normale EEG op kinderleeftijd

[terug naar indexopgave](#)

*Dr. Ella Fonteyn – neuroloog / klinisch neurofysioloog
UMC Utrecht*

Het EEG-onderzoek bij kinderen vormt een belangrijk onderdeel van de klinische neurofysiologie. De indicaties voor een EEG zijn talrijk, maar in de praktijk zal een EEG bij kinderen met name voor de classificatie en behandeling van epilepsie worden aangevraagd. Door de voortdurende ontwikkeling van de hersenen van kinderen zal men op verschillende leeftijden andere grondpatronen en fysiologische varianten aantreffen. Ook is er een grote variatie in frequenties en golfvormen, met vaak een scherp aspect. Indien men deze verschijnselen onvoldoende herkent of verkeerd interpreteert, kan een EEG ten onrechte als afwijkend worden beoordeeld. Om dit te voorkomen is kennis van normale patronen en grafo-elementen noodzakelijk.

Hieronder vindt u een overzicht van typische kenmerken van het normale EEG op kinderleeftijd.

In het algemeen

- Grote variatie in frequenties en golfvormen
- Grotere amplitudes
- Superpositie van meerdere golfvormen, waardoor vaak een scherper aspect
- Vaker doezel en slaap tijdens de registratie
- Specifieke artefacten (sabbelen)

Goed om te weten

- Asymmetrie in frequenties van >1 Hz is afwijkend
- Persistierende asymmetrie in amplitudes van $>50\%$ is vaak afwijkend
- Onder de leeftijd van 10 jaar is een lage amplitude ($<20\mu\text{V}$) afwijkend

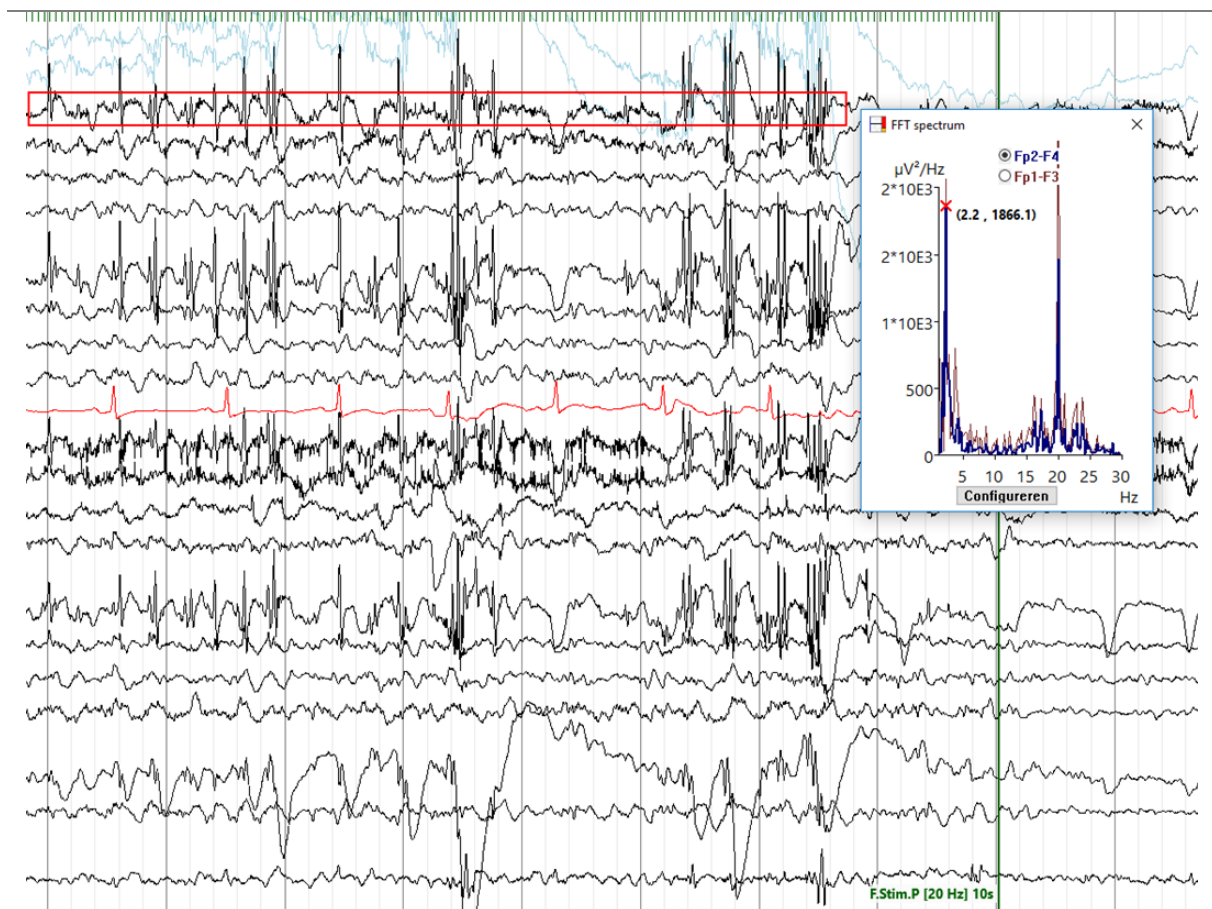
Hyperventilatie (HV)

- Occipitale intermitterende ritmische delta-activiteit (OIRDA) tijdens HV is op kinderleeftijd normaal
- Zowel een afwezige, heftige als een langdurige reactie op HV is normaal

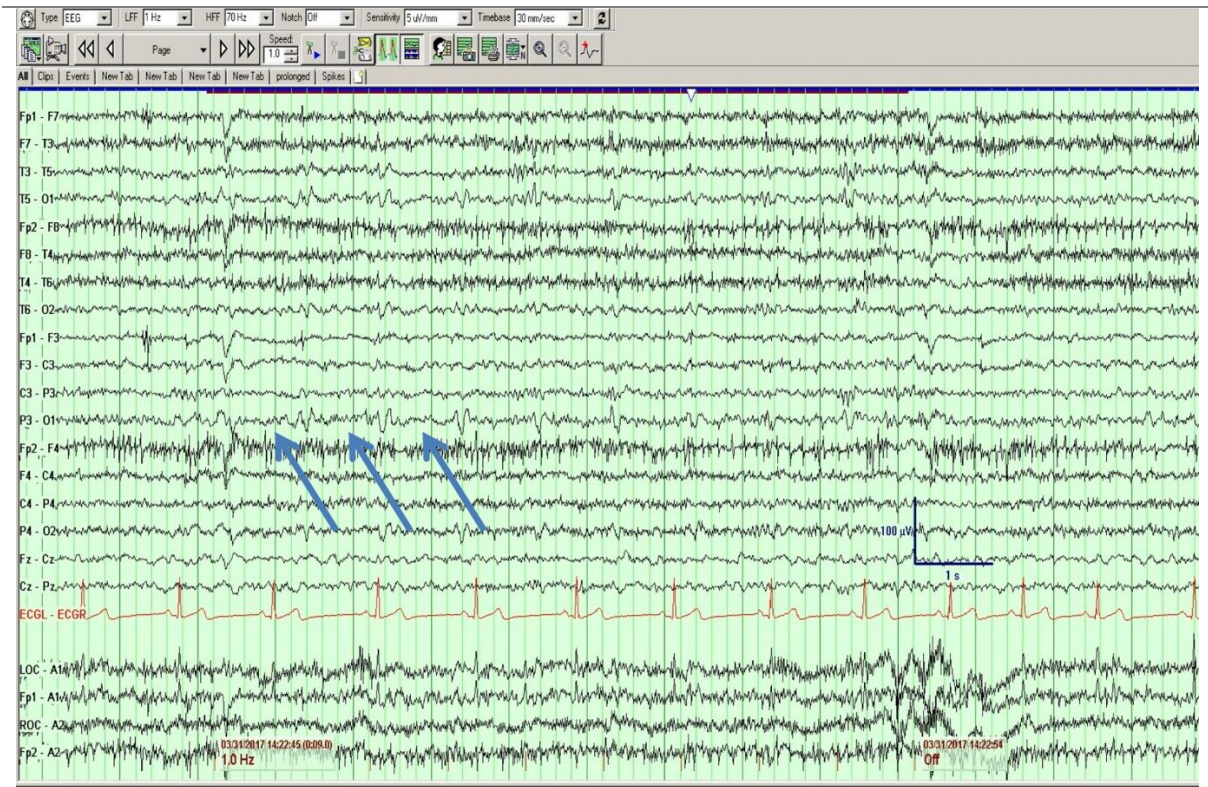
Lichtflitsprikkeling (LFP)

- Volgreacties op LFP zijn in feite een soort treintje van visual evoked potentials (VEPs). Volgreacties met een opvallend hoge amplitude zijn afwijkend en waarschijnlijk de equivalent van een 'giant-VEP'

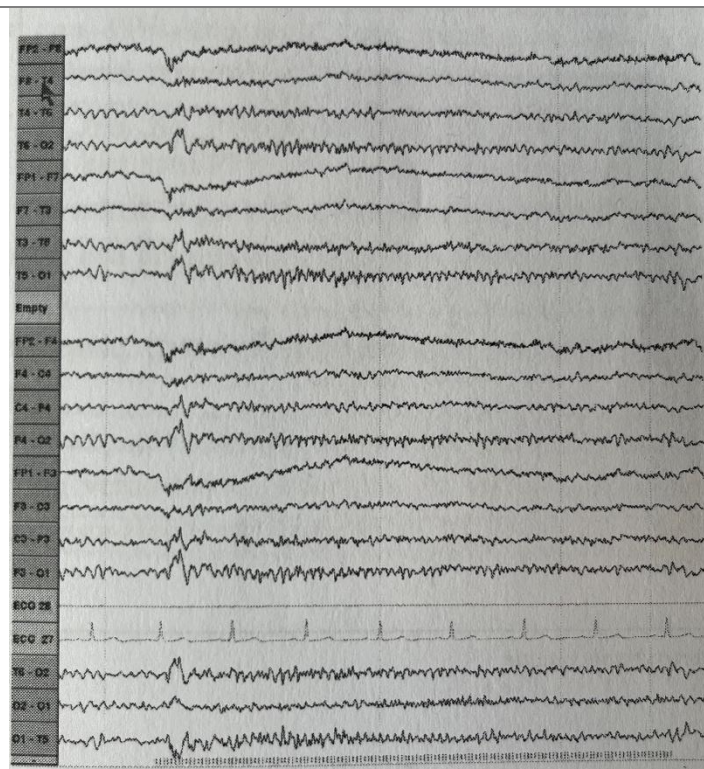
- Het ontbreken van reacties op LFP bij gezonde kinderen heeft geen pathologische betekenis
- Een asymmetrie in volgreacties (>50%) heeft met name een pathologische betekenis bij aanwezigheid van andere asymmetrieën
- Niet epileptische reacties op LFP kunnen zijn:
 - ‘fotomyoclonie respons’. Hierbij ontstaan oogknippers en myocloniën in het gelaat en soms nek, schouders en bovenarmen, 50ms na afzonderlijke lichtflitsen. (Figuur 1)
 - ‘spike driving’. Deze scherpe volgreacties treden voornamelijk op bij LFP <4Hz en zijn te herkennen aan de positieve polariteit en consistente temporele relatie met de stimulus. (Figuur 2)
 - ‘on-off reacties’. Deze treden op na het begin en na stoppen van LFP, hebben meestal een duur van <0.5s en vallen op door het scherp aspect. (Figuur 3)



Figuur 1. Fotomyoclonie responsen. Scherpe spieractiviteit in voorste gebieden zichtbaar.



Figuur 2. Scherpe responsen ('spike driving') tijdens lichtflitsprikkeling.



Figuur 3. On-reactie tijdens LFP.

Praktische tips

- Gebruik vanaf 1 maand post-term de volledige beplakking van het 10-20 systeem
- Beoordeel symmetrie van het posterieur ritme in een referentiemontage
- Vertraging van het posterieur ritme tot 2 Hz kan bij doezel optreden, activeer zo nodig
- Meteen na sluiten van ogen kan het posterieur ritme tot 1 sec versnellen (squeak effect). Gebruik een 'squeak' niet voor de beoordeling van de frequentie
- Lichtflitsprikkeling kan op iedere leeftijd worden toegediend
- Hyperventilatie kan bij jonge kinderen het beste worden uitgevoerd met een windmolentje

Tabel 1. Het posterieur dominant ritme

Leeftijd	Gemiddeld (Hz)	Ondergrens (Hz)	
4 maanden	3 - 4	*	75% reactief op ogen openen
5 maanden	5	*	
1 jaar	6	5	
2 jaar	7		
3-4 jaar	8	6	
6 jaar	9	7	
8 jaar		8	
13 jaar	10		8-13 Hz oudere kinderen

* omdat een posterieur ritme moeilijk te onderscheiden kan zijn op deze leeftijden, wordt een ondergrens niet gegeven

Tabel 2. Overzicht van de normale ontwikkeling van het EEG

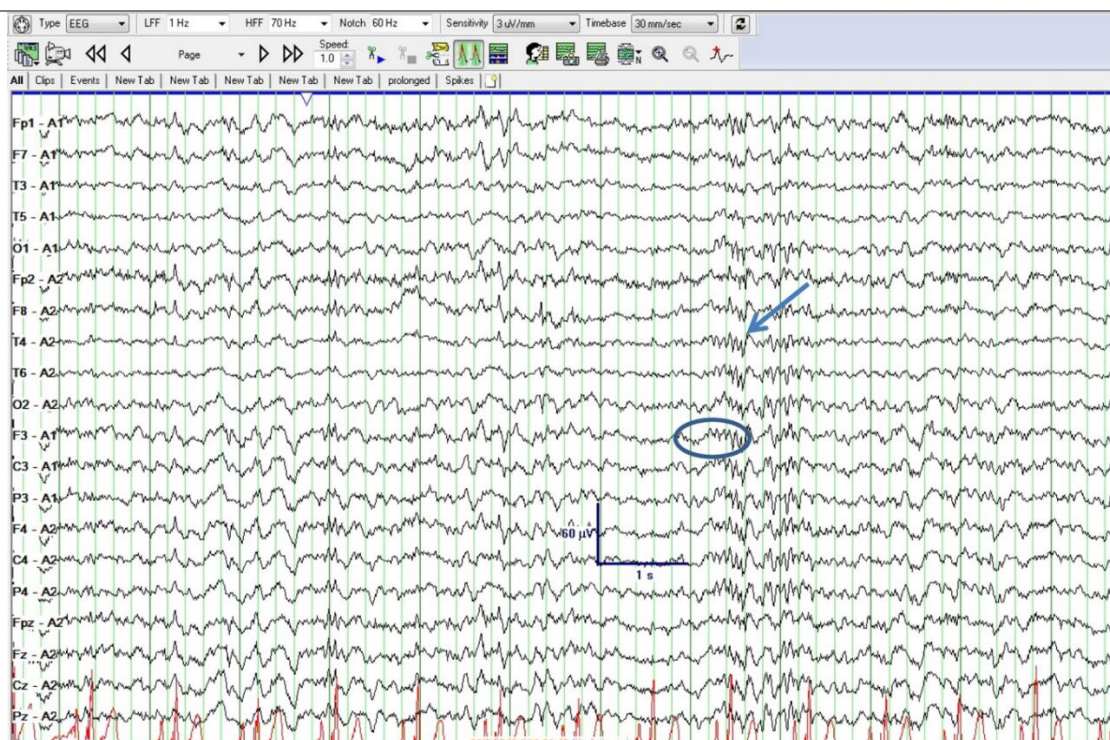
Leeftijd	Grondpatroon	Varianten waak	Slaap	Varianten slaap
1-3 maanden	Geen voor-achterwaartse differentiatie Thèta en delta diffuus Centraal ritme 5-6Hz Sporadisch lambda-golven occipitaal	Bij lage flitsfrequentie soms een VEP occipitaal	Geleidelijke overgang waak/slaap Toename rustige slaap: (HVS, amplitude achter > voorste gebieden) Tracé alternant tot 46 weken post-term Beginnende slaapspoeltjes, 3-5s, 12-14 Hz, maximum centraal. Scherper aspect	Frontale steile transiënten tot 48 weken
3-12 maanden	Enige voor-achterwaartse differentiatie Delta en thèta achterste gebieden Centraal ritme 6-7Hz >3 maanden Occipitaal ritme (3 → 7Hz)	Hedonisch theta*	Actieve slaap → REM-slaap REM-slaap 50% 1-3 maanden 30% 6-12 maanden Rustige slaap → non-REM > 2-3 maanden slaapspoeltjes Wisselende asymmetrie Asynchroon tot 8 maanden Afname duur na 6 maanden	> 2-3 maanden hypnagoge hypersynchronie

			> 6 maanden vertexgolven (reeksen, tot 250 μ V, scherper)	
			> 6 maanden K-complexen	
1-16 jaar	Centraal ritme 7-11Hz > 6 maanden Wisselende asymmetrie	Langzame alfavarianten (tot \pm 25 jaar)	Toename bèta doezel, >10 jaar doezel zoals volwassenen	Tot 5 jaar cone- of O-waves Tot 12 jaar hypnagoge hypersynchronie
	Mu-ritme > 2 jaar	Lambdagolven	Frontal arousal rhythm slaap	
	Heftige reactie hyperventilatie	Posterior slow waves of youth (2-21 jaar)	REM 25% totale slaap POSTS (> 3jaar)	6 en 14Hz positive bursts, extreme spindles, midline theta rhythm, phantom spike and waves, SSS*
		Slow posterior rhythm	Vertexgolven scherp, hooggevolteerd (3-5 jaar)	

HVS = high voltage slow pattern, hooggevolteerde trage activiteit
 POSTS = posterior occipitaal sharp transients of sleep
 VEP = visual evoked potential
 → = ontwikkelt zich naar
 * = zie verderop in de tekst voor korte uitleg en afbeeldingen

Benigne varianten

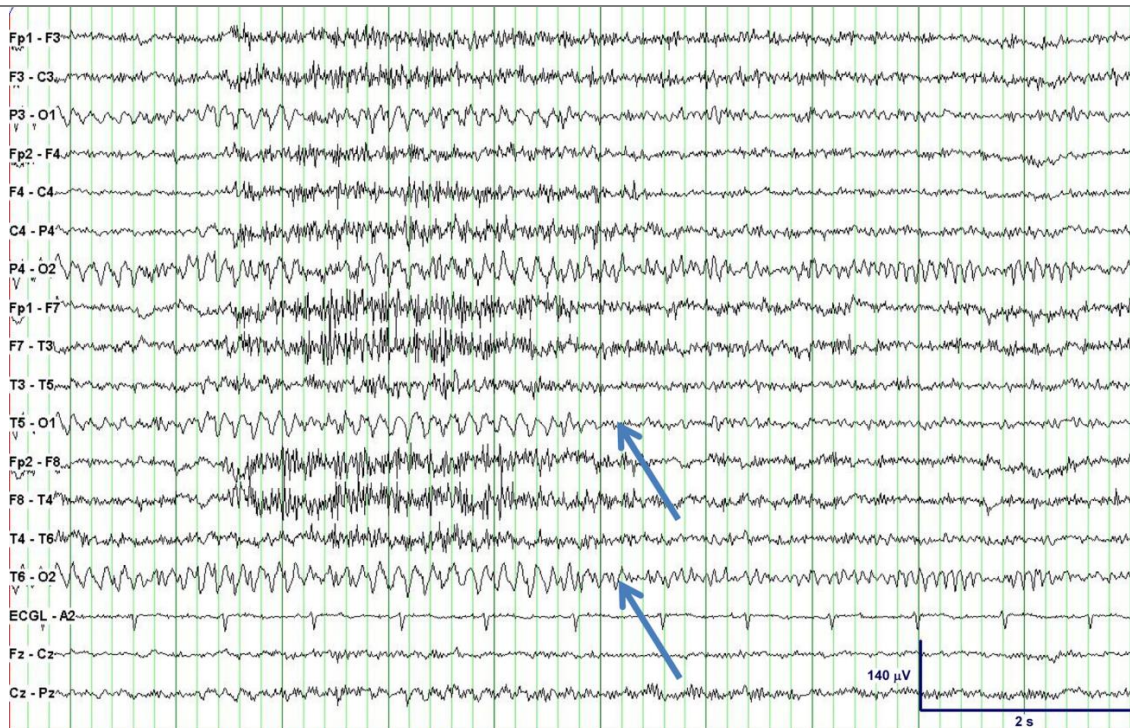
6 en 14Hz positive bursts



Figuur 4. 6 en 14Hz positive bursts

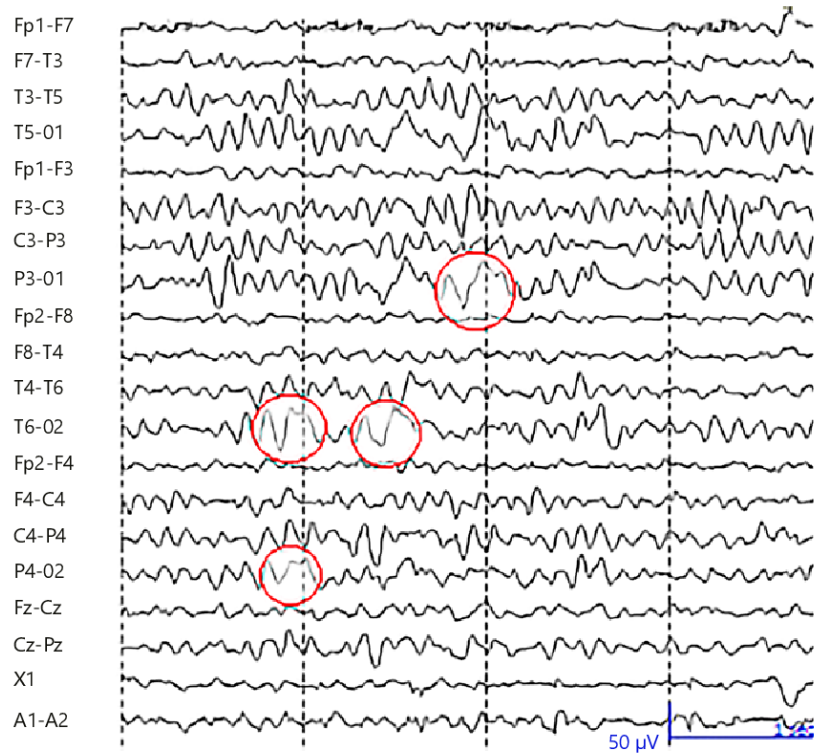
Bursts tot 1s van boogvormige golfjes van 13-17 Hz en/of 5-7Hz, <75 μ V. Maximum achtertemporaal. Tijdens doezel en lichte slaap. Vanaf 3 jaar tot jongvolwassen leeftijd. Komt vaker voor bij encefalopathieën.

Alfavarianten



Figuur 5. Trage alfavariant.

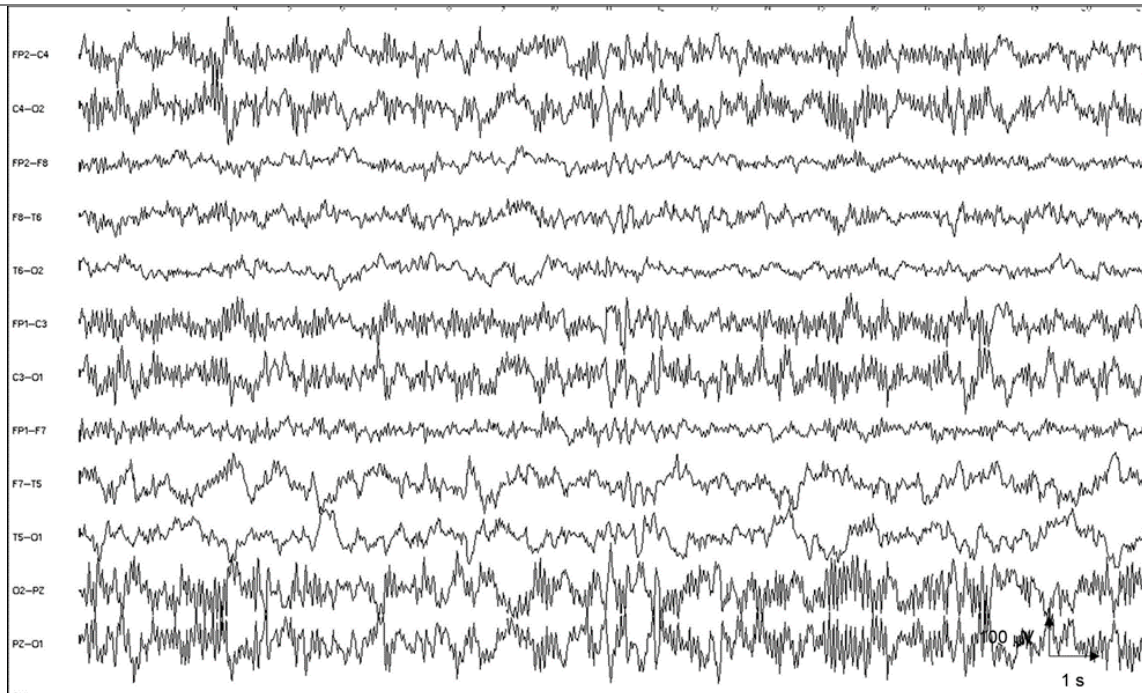
Zowel trage als snelle varianten zijn mogelijk (sub- en supraharmonisch). Geïsoleerd of in reeksen voorkomend. Cone-waves/ O-waves en occipitale trage golven



Figuur 6. Cone waves.

Driehoekige of bifasische delta, duur >250 ms, achterste gebieden NREM, vooral tijdens overgang van lichte naar diepe slaap. Tot 5 jaar.

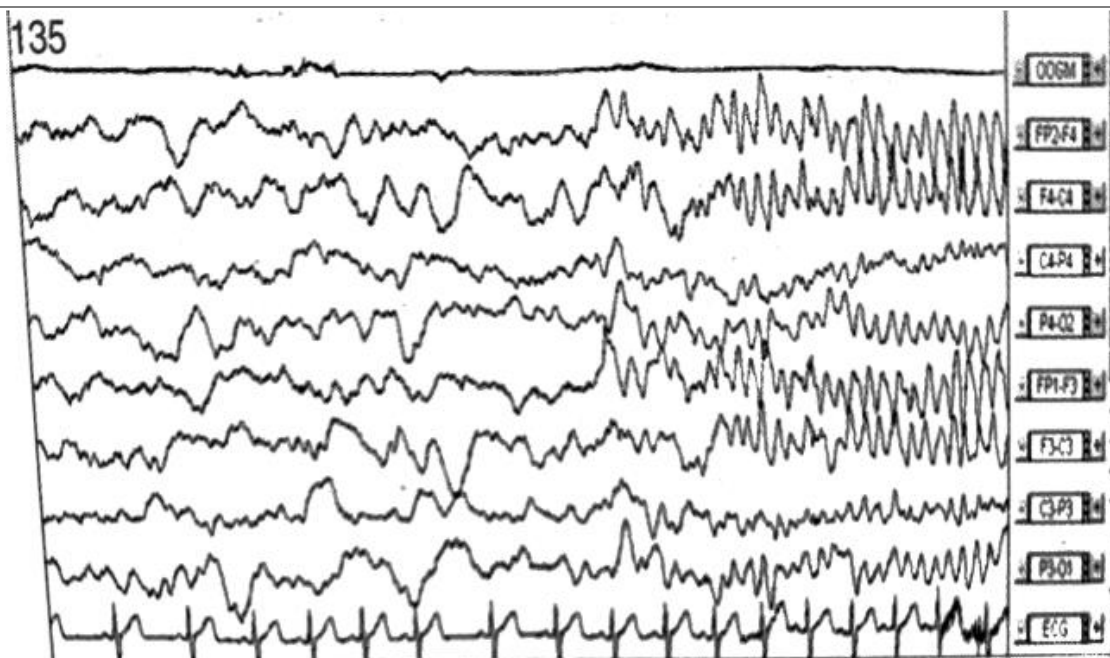
Extreme spindles



Figuur 7. Extreme spindles.

Komt voor bij 0,05% van gezonde kinderen en vaker bij kinderen met een ontwikkelingsachterstand. Kenmerkend zijn hoge amplitudes, een breed frequentiebereik (6-18 Hz) en lange duur (tot 20s).

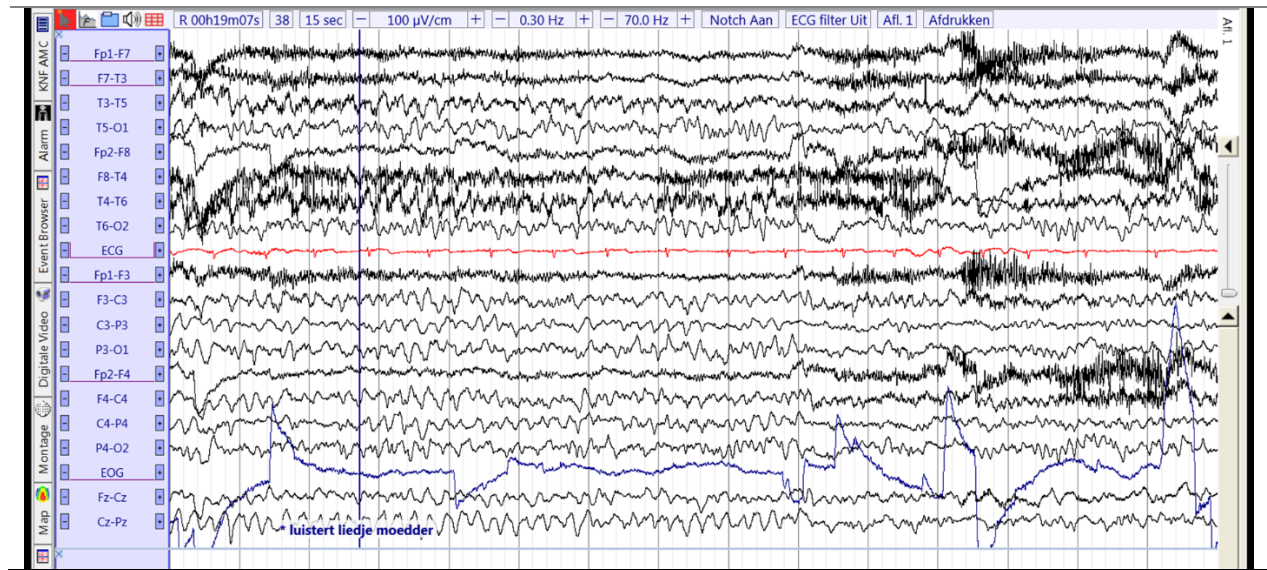
Frontal arousal rhythm



Figuur 8. Frontal arousal rhythm

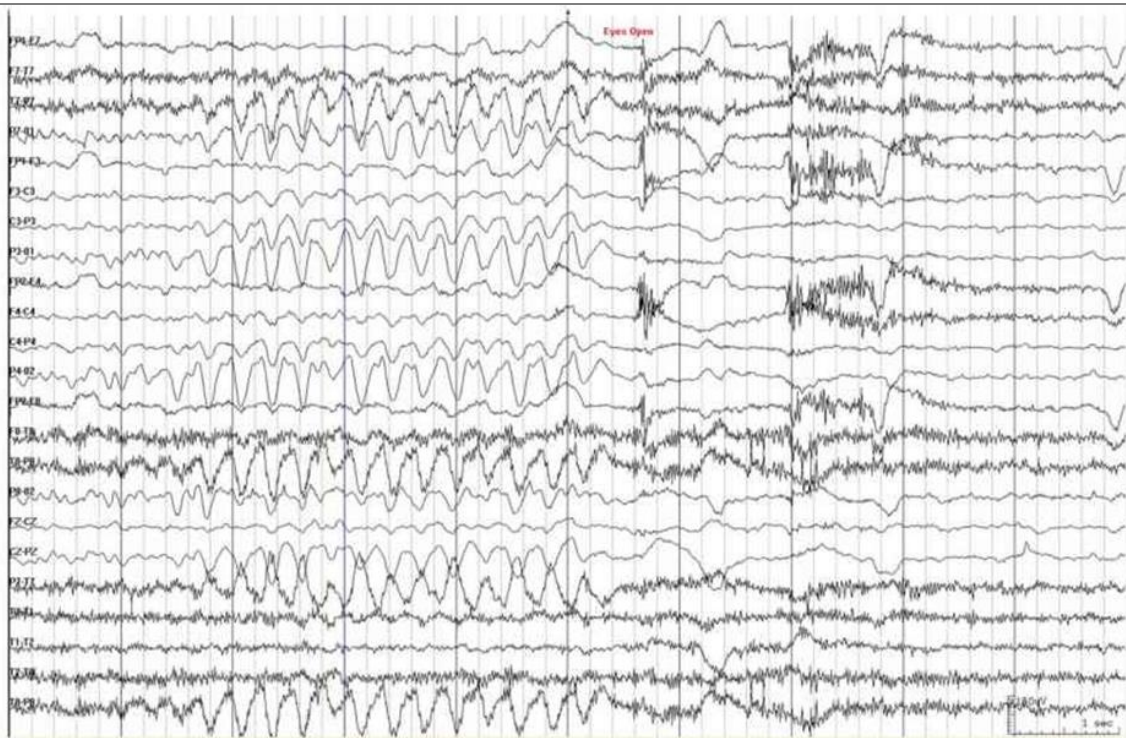
Tijdens ontwaken. 30-150 µV. Kan zeer scherp zijn. Duur 1 tot 13s. Fysiologisch, vaker bij generaliseerde epilepsie.

Hedonistische/euforische thèta



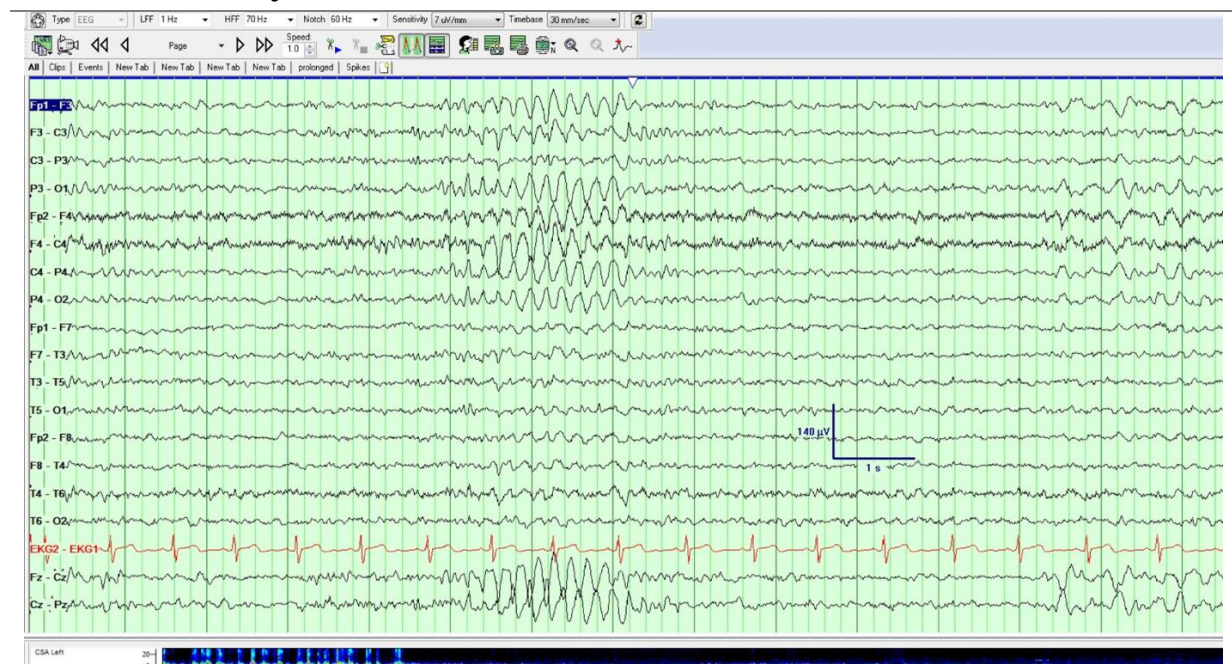
*Figuur 9. Hedonistische thèta
Diffuus ritmische thèta (hypersynchronisatie). Meest uitgesproken pariëtaal en centraal. Getriggerd door prettige stimuli (flesje, speeltje). Baby-jonge kinderleeftijd.*

Hypnagoge hypersynchronie



*Figuur 10. Hypnagoge hypersynchronie
(Asymmetrisch) bilateraal synchrone thèta en delta, 3-5 Hz, 75-100 µV. Duur seconden tot minuten.
Tijdens doezel en arousals vanuit diepe slaap.*

Midline theta rhythm



Figuur 11. Midline theta rhythm.

Zeldzaam. Kan sinusvormig, boogvormig of scherp zijn. Centraal of frontaal, in waak en doezel. 3-20 sec zonder evolutie.

Phantom spike-wave/ 6Hz spike-wave bursts (FOLD)



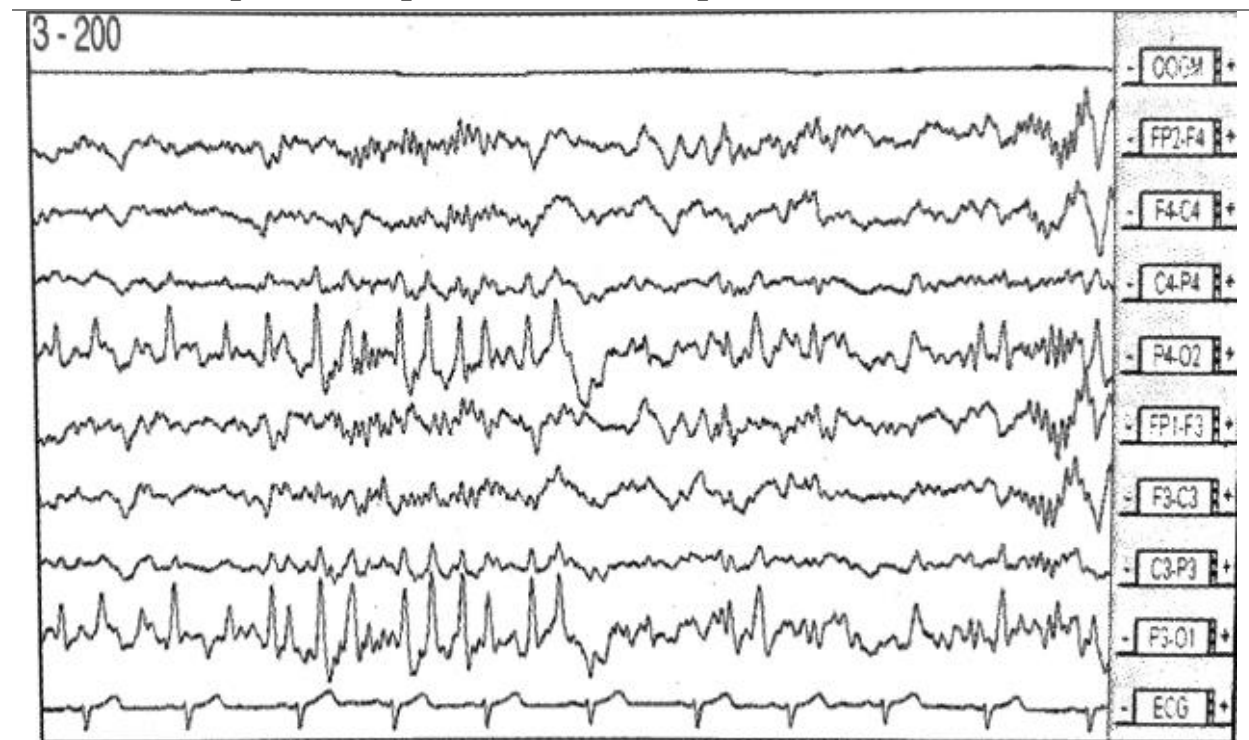
Figuur 12. Phantom spike-wave.

Er wordt onderscheid gemaakt in WHAM en FOLD. WHAM: wakefulness, high amplitude spike, anterior, males (>45µV)

FOLD: female, occipital, low-amplitude spike, drowsiness (<40µV). Heel zeldzaam.

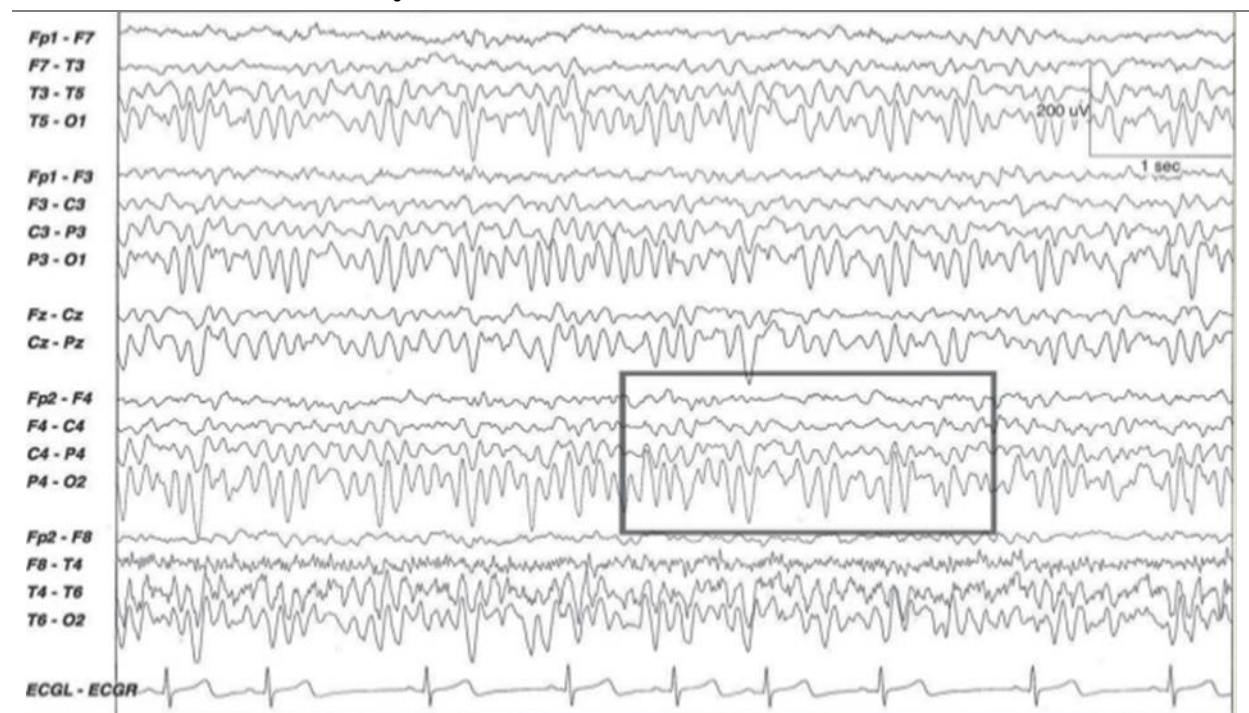
FOLD is vaak een benigne verschijnsel, WHAM komt daarentegen voornamelijk voor bij epilepsiepatiënten.

Posterior occipitaal sharp transients of sleep (POSTS)



Figuur 13. POSTS.

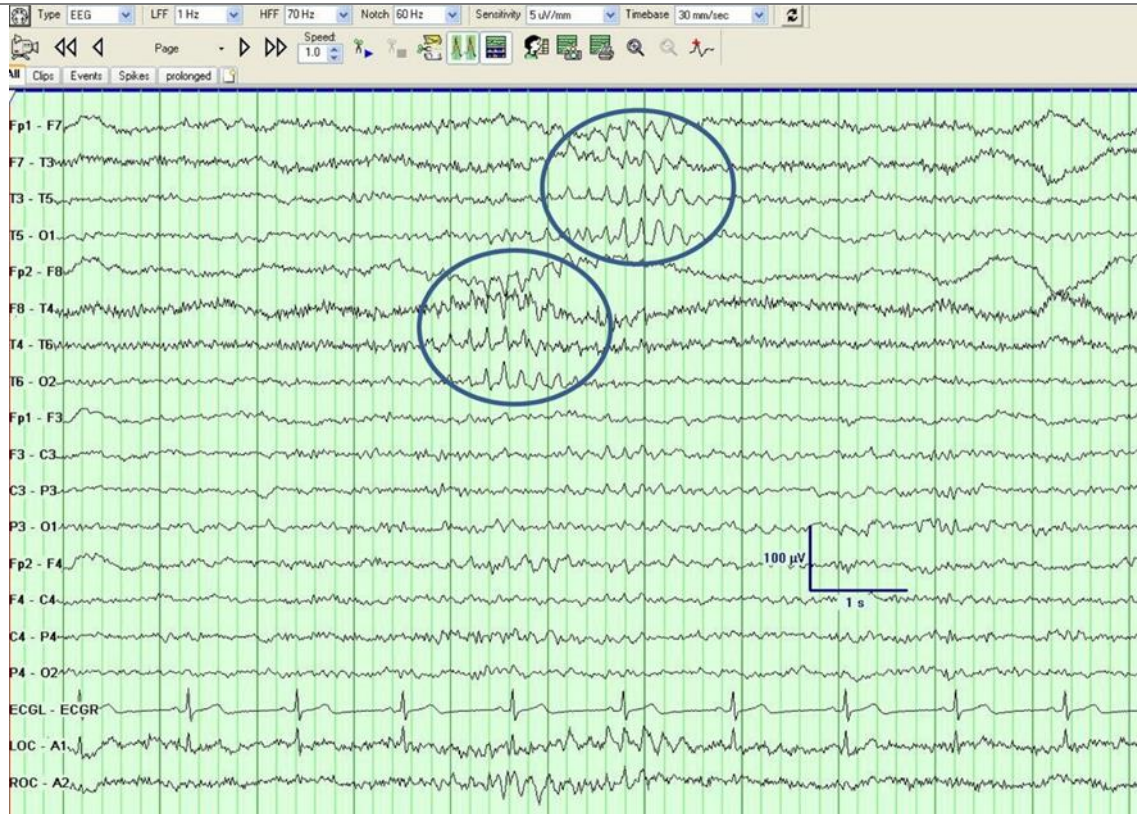
Posterior slow waves of youth



Figuur 14. Posterior slow waves of youth.

Vermenging occipitaal ritme met thèta of delta, leidend tot piekgolfachtige morfologie. Onderdrukking bij ogen open.

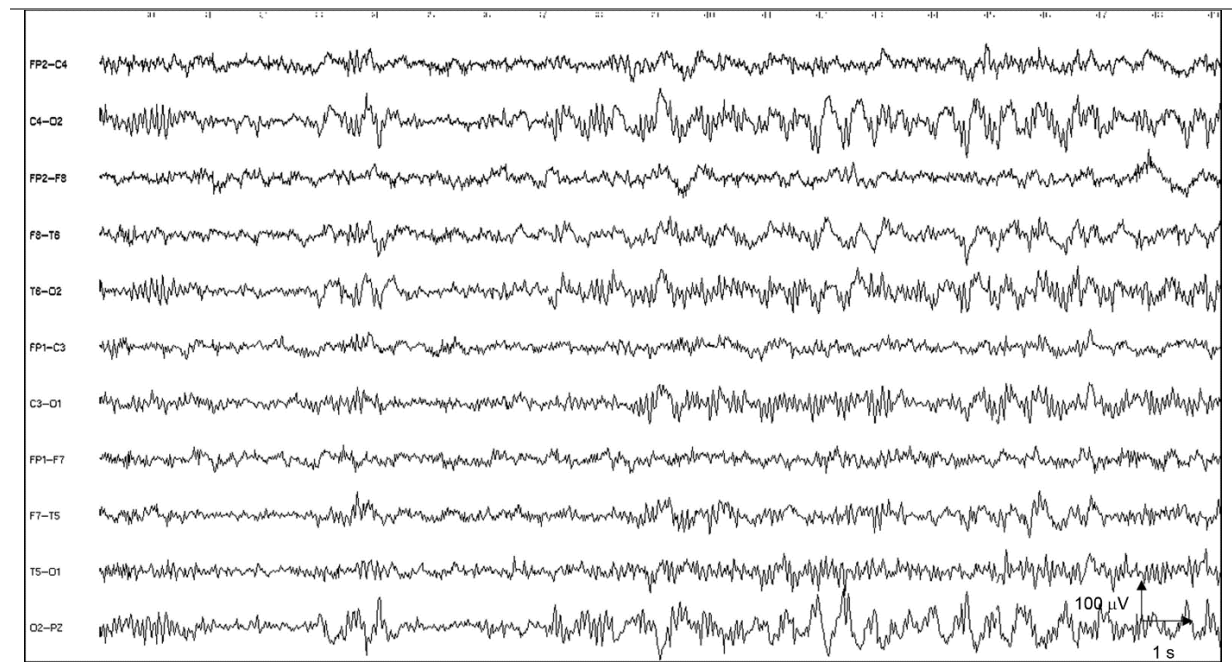
Rhythmic midtemporal discharges (RMTD)



Figuur 15. Rhythmic midtemporal discharges (RMTD).

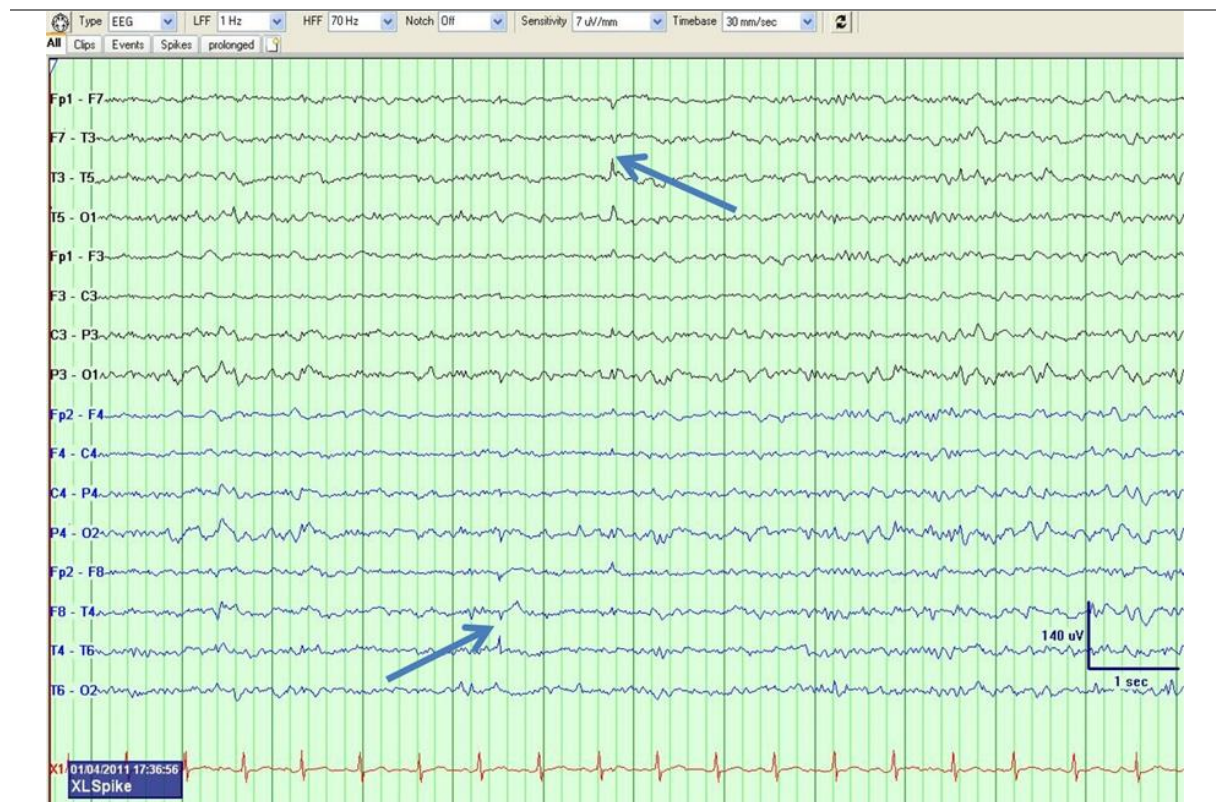
Andere termen: Rhythmic temporal theta bursts of drowsiness en psychomotore variant. Vanaf tienerleeftijd.

Slow posterior rhythm / posterieure ritmische golven



Figuur 16. Slow posterior rhythm.
Ritmische 3-4 Hz golven, groepjes of lange reeksen. 25% kinderen. Na sluiten ogen.

Small sharp spikes (SSS)



Figuur 17. SSS. Voorheen benign epileptiform transients of sleep (BETS). Zeldzaam bij kinderen, >3 jaar

Wicket spikes



*Figuur 18. Wicket spikes.
Zeldzaam op kinderleeftijd, komt vaker voor >30 jaar*

Verder nog beschreven:

Posterieure trage golven geassocieerd met oogbewegingen (Geen afbeelding)

- In de leeftijd van 6 maanden tot 10 jaar
- Monofasische of bifasische trage golf 100-500 ms na oogknippers of oogbeweging
- Typisch is het positieve begin, duur 200-400 ms, tot 200 μ V.

De volgende benigne variant komt NIET voor bij gezonde kinderen:

Subclinical rhythmic electrographic discharges (SREDA)



Figuur 19. SREDA.

Beschreven bij volwassenen > 50 jaar en een enkele keer bij kinderen met gegeneraliseerde epilepsie

Referenties

[terug naar indexopgave](#)

- Neonatal and Paediatric Clinical Neurophysiology. Editors R.M. Pressler, C.D. Binnie et al. Elsevier Churchill Livingstone, 2007
- Atlas of Pediatric EEG. Editor P. Laoprasert. The McGraw-Hill Companies, 2011
- Practical Approach to Electroencephalography. Editor M.H. Libenson. Saunders Elsevier, 2010
- Leerboek Klinische neurofysiologie. Editors M. Zwarts, G. van Dijk et al. Bohn Stafleu van Loghum, 2014
- EEG normal variants: A prospective study using the SCORE system. S. Wustenhagen, D. Terney et al. Clinical Neurophysiology Practice, 2022
- Prevalence of benign epileptiform variants from an EEG laboratory in India and frequency of their misinterpretation. C. Rathore, S. Prakash et al. Epilepsy Research, Volume 170, 2021
- Handbook of Clinical Neurology. Developmental aspects of normal EEG. P. Plouin, A. Kaminska, et al. Volume 111, Elsevier, 2013
- Handbook of Clinical Neurology. Normal EEG variants. J. Mari-Acevedo, K. Yelvington et al. Volume 160, Elsevier, 2019
- Patterns Specific to Pediatric EEG, RD Sheth, Journal of Clinical Neurophysiology. Volume 36, 2019
- Afbeelding Figuur 6. Cone Waves: Another Normal Variant Overread as Epileptiform Discharges. C. Cuello Oderiz, S. Benhadis. European Neurology. 2020

Ruimte voor aantekeningen

[terug naar indexopgave](#)

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Automatische piek- en aanvalsdetectie bij langdurige registraties

[terug naar indexopgave](#)

*Dr. E.Reus – physician assistant,
SEIN Heemstede*

Rol van (langdurig) EEG bij epilepsie

Het detecteren van interictale epileptiforme afwijkingen en aanvallen is nuttig bij de diagnose, classificatie en monitoring van epilepsie¹. Langdurige registraties hebben aangetoond dat ze de kans vergroten op het detecteren van zowel epileptiforme afwijkingen als aanvallen, waardoor de diagnostische efficiëntie toeneemt^{2,3}.

Bij SEIN verrichten we deze langdurige EEG registraties (van 4 tot 90 uur). De indicaties voor het maken van langdurige video- en EEG-registraties zijn onder andere: aard van de aanvallen epileptisch van aard, epilepsie classificatie, monitoring aanvalsfrequentie en epilepsiechirurgie. Deze registraties worden in zijn geheel bekeken door een laborant, die alle relevante interictale en ictale gebeurtenissen selecteert. Vervolgens worden deze segmenten bekeken door een klinisch neurofysioloog, die een conclusie maakt. Dit is een tijdsintensief traject. Daarnaast neemt de vraag naar langdurige EEG-registraties toe, terwijl het personeel dat beschikbaar is voor het uitwerken hiervan alleen maar afneemt.

Automatische piek- en aanvalsdetectie

Een oplossing kan zijn om in de beoordeling ondersteuning te krijgen van automatische piek- en aanvalsdetectie. Er wordt hier al over gesproken vanaf de jaren '70. Echter wordt deze software in de klinische praktijk nog niet of nauwelijks gebruikt. Redenen hiervoor zijn: het trainen en testen van algoritmen is tijdsintensief, en het liefst heb je een aparte trainingsset en testset. Er is veel literatuur beschikbaar over het ontwikkelen van algoritmen, bijvoorbeeld door technische universiteiten. Echter er is weinig beschikbaar over de daadwerkelijke klinische validatie. Interrater agreement tussen verschillende beoordelaars is laag, dit geldt met name voor interictale epileptiforme afwijkingen (IEDs). De ratio sensitiviteit en vals positieven is een weegschaal. Er is bijvoorbeeld voor automatische detectie in de livenessetting een andere verhouding nodig dan voor automatische detectie in de uitwerksetting. Tot slot is het vertrouwen van EEG-experts/KNF'ers in detectie software laag ('we kunnen het beter dan de computer')⁴. Een hoopvol punt is dat de algoritmen over de jaren heen zijn sterk verbeterd. Daarnaast is ook de bruikbaarheid van de algoritmen sterk verbeterd. Mede doordat ook commerciële partijen algoritmen zijn gaan ontwikkelen, welke beschikbaar zijn met gebruiksvriendelijke softwarepakketten i.p.v. programmeertaal in python of MATLAB.

Prestatie

We hebben de prestaties van drie commerciële detectiesoftwarepakketten geëvalueerd om te bepalen of deze net zo goed presteren als menselijke experts bij de beoordeling van EEGs van volwassenen. Dit zijn Persyst (Persyst Development Corporation, VS), Encevis (AIT Austrian

Institute of Technology, Oostenrijk) en BESA (BESA Epilepsy, Duitsland). Hierbij keken we naar zowel de IEDs als de epileptische aanvallen^{5,6}.

Van de drie softwarepakketten, presteert Persyst het beste. Deze software detecteert IEDs net zo goed als menselijke experts doen, zie tabel 1 en 2.

Ook is er geen verschil in SWI berekent door menselijke experts vergeleken met de automatische detectiesoftware.

Tabel 1 detecties van epileptiforme afwijkingen per 30 minuten registratie

	Experts +	Experts -	Sensitiviteit	Specificiteit	Kappa
Persyst (M) +	21	1	95% (CI 75-100%)	88% (CI 47-99%)	0.83 (CI 0.60-1.00)
Persyst (M) -	1	7			
Persyst (S) +	18	0	82% (CI 59-94%)	100% (CI 60-100%)	0.71 (CI 0.45-0.96)
Persyst (S) -	4	8			
Encevis +	19	1	86% (CI 64-96%)	88% (CI 47-99%)	0.68 (CI 0.40-0.97)
Encevis -	3	7			
BESA +	8	0	36% (CI 18-59%)	100% (CI 60-100%)	0.23 (CI 0.05-0.42)
BESA -	14	8			

+ = epileptiforme afwijkingen gedetecteerd, - = geen epileptiforme afwijkingen gedetecteerd, M = middelste setting, S = strenge setting, CI = betrouwbaarheidsinterval

Tabel 2 detecties van epileptiforme afwijkingen per 10 seconden epoch

	Experts +	Experts -	Sensitiviteit	Specificiteit	Kappa
Persyst (M) +	502	215	82% (CI 79-85%)	96% (CI 95-96%)	0.72 (CI 0.69-0.75)
Persyst (M) -	111	4572			
Persyst (S) +	390	35	64% (CI 60-67%)	99% (CI 99-96%)	0.73 (CI 0.70-0.76)
Persyst (S) -	223	4752			
Encevis +	375	45	61% (CI 57-65%)	99% (CI 99-99%)	0.67 (CI 0.63-0.70)
Encevis -	278	4702			
BESA +	289	56	50% (CI 46-54%)	99% (CI 98-99%)	0.57 (CI 0.53-0.61)
BESA -	324	4731			

+ = epileptiforme afwijkingen gedetecteerd, - = geen epileptiforme afwijkingen gedetecteerd, M = middelste setting, S = strenge setting, CI = betrouwbaarheidsinterval

Echter de software detecteert epileptische aanvallen niet zo goed als menselijke experts doen (sensitiviteit 56%). Dit geldt met name voor aanvallen met kortdurende EEG-afwijkingen (minder dan 10 seconden), zoals myoclonieën, korte tonische aanvallen en focale aanvallen met intacte gewaarwording. Voor aanvallen met een EEG patroon van 10 seconden of langer is de sensitiviteit 91%.

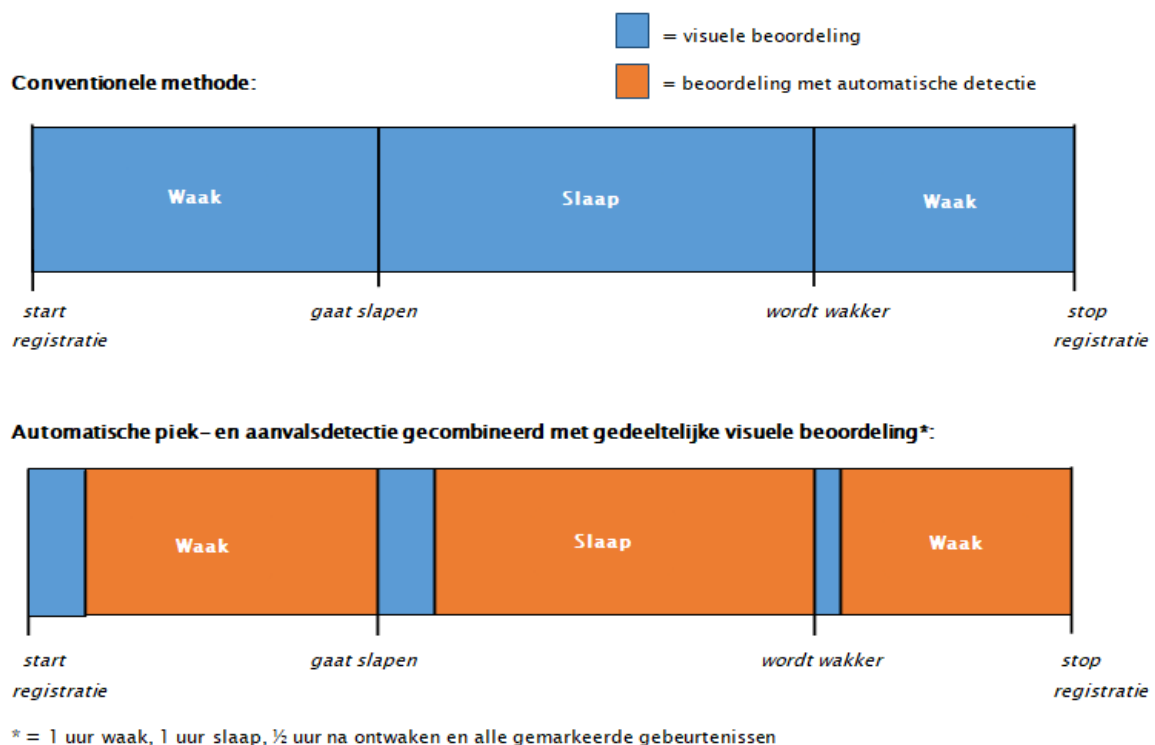
Als je de aanvallen door live observatie (verpleegkundigen en drukk meldingen van patiënt) buiten de resultaten hebben houdt, kom je op een sensitiviteit van 93%.

Daarnaast maakt de software valse detecties. Voor de specificiteit van interictale afwijkingen, zie tabel 1 en 2. Het aantal vals positieve aanvalsdetecties is 1,7 per 24 uur.

Hoe de software te gebruiken?

Toch zien wij mogelijkheid om te software in te zetten. We hebben een methode bedacht waarbij automatische piek- en aanvalsdetectie wordt gecombineerd met gedeeltelijke visuele beoordeling⁷. Zie figuur 1. Deze gedeeltelijke visuele beoordeling omvat één uur waak, één uur slaap en bij een (verdenking op) gegeneraliseerde epilepsie een half uur na ontwaken, zie figuur 1. Dit helpt de beoordelaar om een indruk te krijgen van het achtergrondpatroon, waardoor deze de automatische detecties beter kan beoordelen. En daarnaast om mogelijke specifieke (focale of diffuse) functiestoornissen te zien. Na de gedeeltelijke visuele beoordeling wordt de volledige registratie geanalyseerd met de automatische detectiesoftware. We vergeleken deze nieuwe beoordelingsmethode met de conventionele beoordelingsmethode, dat wil zeggen volledige visuele beoordeling. We vergeleken deze nieuwe beoordelingsmethode met de conventionele beoordelingsmethode (op basis van volledige visuele beoordeling) en vonden dat er geen verschil was in de conclusie.

Figuur 1: conventionele beoordelingsmethode en nieuwe beoordelingsmethode



Conclusie

Kortom, automatische piek- en aanvalsdetectiesoftware kan betrouwbaar gebruikt worden bij het uitwerken van langdurige EEG registraties zolang de gebruiker zich bewust is van de beperkingen. Dit bespaart menselijke uitwerktijd.

Referenties

[terug naar indexopgave](#)

1. Thijs RD, Surges R, O'Brien TJ, et al. Epilepsy in adults. *Lancet* 2019;16;393:689-701.
2. Wirrell ED. Prognostic significance of interictal epileptiform discharges in newly diagnosed seizure disorders. *J Clin Neurophysiol* 2010;27:239-48.
3. Koca G, Morkavukb G, Akkayab E, et al. Latencies to first interictal epileptiform discharges in different seizure types during video-EEG monitoring. *Seizure* 2019;69:235–40.
4. Halford JJ. Computerized epileptiform transient detection in the scalp electroencephalogram: obstacles to progress and the example of computerized ECG interpretation. *Clin Neurophysiol* 2009;120:1909– 15.
5. Reus EE, Cox FM, Dijk van JG, et al. Automated spike detection: which software package? *Seizure*. 2022a;95:33-7.
6. Reus EE, Visser GH, Dijk van JG, et al. Automated seizure detection in an EMU setting: are software packages ready for implementation? *Seizure* 2022b;96:13-7.
7. Reus EE, Visser GH, Cox FM. Using sampled visual EEG review in combination with automated detection software at the EMU. *Seizure* 2020;80:96-9.

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Bestuur mededelingen donderdag 20 april 2023

[terug naar indexopgave](#)

Ruimte voor aantekeningen

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

CEA: de beslisboom conservatief, stent, OK

[terug naar indexopgave](#)

*Dr. Willem Thijsse – vaatchirurg
Meander Medisch Centrum Amersfoort*

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

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

Onze excuses voor het ongemak.

De scholingscommissie.

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Oculomotor testen: (mis) interpretatie

[terug naar indexopgave](#)

*Dhr. Peter Oostenbrink - Vestibulair technician en docent
Gelre Ziekenhuizen Apeldoorn, afdeling Biometrie / KNF en Apeldoorns Duizeligheidscentrum*

Abstract

Duizeligheid is een van de meest gehoorde klachten bij een huisarts. Een deel van deze mensen worden soms doorverwezen naar een KNO-arts of neuroloog. Voor de arts kan het soms een lastig dilemma zijn: ligt de oorzaak perifeer of centraal?

De overweging dat het een centrale oorzaak betreft heeft mogelijk grote consequenties. Alhoewel beeldvorming daar vaak een antwoord op kan geven is dit natuurlijk niet bij iedereen nodig of gewenst. De belangrijkste overweging zal zijn op basis van symptomen en neurologisch onderzoek. Maar ook de bevindingen bij het evenwichtsonderzoek kan een motief zijn om beeldvorming te overwegen.

Deze presentatie leert u in praktische zin het oculomotor systeem beter te begrijpen en afwijkingen beter te interpreteren. De presentatie is zeker niet compleet in deze; maar zal gericht zijn om de meest voorkomen afwijkingen bij patiënten die primair verwezen worden met duizeligheidsklachten beter te herkennen en te beschrijven.

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Upper Airway Stimulatie: therapie en patiënten selectie

[terug naar indexopgave](#)

*Drs. Emily Schoustra – PhD kandidaat / arts assistent KNO
OLVG Amsterdam*

Samenvatting:

Obstructieve slaapapneu (OSA) is een veelvoorkomend en complex slaapgerelateerd ademhalingsprobleem. Traditionele behandelmethoden zoals CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) en MRA (Mandibular Repositioning Appliances) zijn niet altijd effectief, wat leidt tot de behoefte aan alternatieve therapieën. Upper Airway Stimulatie (UAS) biedt een innovatieve oplossing voor patiënten bij wie conventionele behandelingen falen of onpraktisch zijn.

UAS maakt gebruik van een geïmplanteed apparaat dat verbonden is met de nervus hypoglossus, de zenuw die de tongbewegingen reguleert. Dit apparaat wordt geactiveerd tijdens de slaap, waarbij het de tongzenuw stimuleert op basis van ademhalingspatroonmonitoring. Deze stimulatie leidt tot protrusie van de tong, wat de bovenste luchtweg openhoudt en zo obstructieve apneus helpt voorkomen.

De selectie van patiënten voor UAS vereist een gedetailleerde evaluatie. Dit omvat een grondige intake, polysomnografie om de ernst en aard van OSA te bepalen, en een drug-induced sleep endoscopy (DISE) om de specifieke obstructieve locaties te identificeren. De geschiktheid van de patiënt voor UAS hangt af van zowel anatomische factoren als bijkomende uitdagingen zoals insomnie of therapie-motivatie.

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Zenuw echografie niet gangbare zenuwen: elasticiteit en plasticiteit

[terug naar indexopgave](#)

*Stephan Goedee – neuroloog / klinisch neurofysioloog
UMC Utrecht*

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

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

Onze excuses voor het ongemak.

De scholingscommissie.

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Vraag

[terug naar indexopgave](#)

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

Echter, alleen door uw inbreng kunnen wij dit organiseren.

Wij zijn dan ook benieuwd naar uw mening en/ of kritische noot, zou u liever nog bepaalde onderwerpen behandelt zien of heeft u nog andere ideeën of suggesties, geef het aan ons door. Ook als u nog leuke en goede sprekers kent horen we dat graag van u.

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

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

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

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Alvast dank,

Scholingscommissie NVLKNF