

A sepia-toned portrait of a man with wavy hair and glasses, wearing a dark jacket over a white ruffled collar. A small medal is pinned to his left breast. The background is a textured, mottled brown.

**“POLYNEUROPATHISCHE ASPECTEN  
VAN DE VERLAMMING VAN BELL”**

P. A. NIEUWMEYER



“POLYNEUROPATHISCHE ASPECTEN  
VAN DE VERLAMMING VAN BELL”

ACADEMISCH PROEFSCHRIFT

ter verkrijging van de graad van  
doctor in de geneeskunde  
aan de Vrije Universiteit te Amsterdam,  
op gezag van de rector magnificus  
Dr. P. J. D. Drenth,  
hoogleraar in de faculteit  
der sociale wetenschappen  
in het openbaar te verdedigen op  
vrijdag 12 oktober 1984 te 13.30 uur  
in het hoofdgebouw der Universiteit,  
De Boelelaan 1105

door

PETER ANTON NIEUWMEYER

geboren te Nijmegen

"POLYNEUROPATHISCHE ASPECTEN  
VAN DE VERLAMMING VAN BELL"

PETER ANTON NIEUWMEYER

*voor Betty  
Florentine  
en Roderick*

## INHOUDSOPGAVE

Promotores: Prof. dr. L. Feenstra  
Prof. dr. S. L. Visser  
Referent: Dr. B. W. Ongerboer de Visser

|             |                                          |    |
|-------------|------------------------------------------|----|
| HOOFDSTUK 1 | INLEIDING                                | 7  |
| 1.1         | Historisch overzicht                     | 7  |
| 1.2         | Aetiologie en naamgeving                 | 12 |
| 1.3         | Klinisch beeld                           | 12 |
| 1.4         | Epidemiologie                            | 14 |
| 1.5         | Frequentie van de symptomen              | 16 |
| 1.6         | Prognose op basis van het klinisch beeld | 18 |
| 1.7         | Samenvatting                             | 19 |

|             |                                        |    |
|-------------|----------------------------------------|----|
| HOOFDSTUK 2 | AETIOLOGISCHE HYPOTHESEN               | 21 |
| 2.0         | Inleiding                              | 21 |
| 2.1         | Vasculaire hypothesen                  | 21 |
| 2.2         | Virale hypothesen                      | 23 |
| 2.3         | Immunologische hypothesen              | 25 |
| 2.4         | Hereditaire hypothesen                 | 25 |
| 2.5         | Hormonale en stofwisselings hypothesen | 26 |
| 2.6         | Polyneuropathieën                      | 27 |
| 2.7         | Conclusie                              | 29 |
| 2.8         | Samenvatting                           | 29 |

|             |                                       |    |
|-------------|---------------------------------------|----|
| HOOFDSTUK 3 | ONDERZOEKMETHODEN                     | 31 |
| 3.1         | Niet-instrumenteel facialisonderzoek  | 31 |
| 3.1.1       | Classificatie                         | 31 |
| 3.1.2       | Conclusie                             | 36 |
| 3.2         | Instrumenteel facialisonderzoek       | 37 |
| 3.2.1       | Traansecretietesten                   | 38 |
| 3.2.2       | Stapediusreflex                       | 39 |
| 3.2.3       | Smaakttesten                          | 40 |
| 3.2.4       | Salivatietesten                       | 42 |
| 3.2.5       | Neurofysiologische testen             | 44 |
| 3.2.5.1     | Faradisch-galvanisch prikkelonderzoek | 44 |
| 3.2.5.2     | Nerve Excitability test               | 44 |
| 3.2.5.3     | Maximal Stimulation test              | 46 |
| 3.2.5.4     | Electroneurografie                    | 47 |
| 3.2.5.5     | Electromyografisch onderzoek          | 50 |
| 3.2.5.6     | Orbicularis oculi reflex              | 52 |
| 3.2.5.7     | Retrograde prikkelingstest            | 56 |
| 3.2.5.8     | Conclusie                             | 56 |
| 3.2.6       | Samenvatting                          | 56 |

|             |                                                      |    |
|-------------|------------------------------------------------------|----|
| HOOFDSTUK 4 | METHODE, MATERIAAL, RESULTATEN                       | 57 |
| 4.1         | Methode, materiaal                                   | 57 |
| 4.2         | Resultaten niet-instrumenteel onderzoek              | 63 |
| 4.2.1       | Klachtenpatroon                                      | 63 |
| 4.2.2       | Klinisch beeld                                       | 67 |
| 4.2.3       | Haematomorfologisch, serologisch en viraal onderzoek | 69 |



|         |                                            |    |
|---------|--------------------------------------------|----|
| 4.2.3.1 | Bell en B                                  | 70 |
| 4.2.4   | Radiologisch onderzoek                     | 71 |
| 4.3     | Resultaten instrumenteel facialisonderzoek | 71 |
| 4.3.1   | Audiologisch onderzoek                     | 71 |
| 4.3.2   | Neurofysiologisch onderzoek                | 74 |
| 4.3.2.1 | Distale latentietijd van de N. facialis    | 74 |
| 4.3.2.2 | Electromyogram van de gelaatsspieren       | 77 |
| 4.3.2.3 | Orbicularis oculi reflex                   | 81 |
| 4.3.2.4 | N. ulnaris                                 | 84 |
| 4.3.2.5 | M. abductor digiti quinti                  | 85 |
| 4.4     | Samenvatting                               | 86 |

## HOOFDSTUK 5 CONCLUSIES EN BESPREKINGEN . . . . . 89

|         |                                                           |     |
|---------|-----------------------------------------------------------|-----|
| 5.1     | Inleiding                                                 | 89  |
| 5.2     | Patiënten-materiaal                                       | 89  |
| 5.3     | Aard van de aandoening                                    | 90  |
| 5.3.1   | Klinisch beeld                                            | 90  |
| 5.3.2   | Instrumenteel onderzoek                                   | 90  |
| 5.3.2.1 | Audiologisch onderzoek                                    | 90  |
| 5.3.2.2 | Neurofysiologisch onderzoek                               | 91  |
| 5.3.2.3 | Klinisch en instrumenteel onderzoek                       | 95  |
| 5.3.3   | Conclusies over de aard van de aandoening                 | 96  |
| 5.4     | Aetiologie van de aandoening                              | 96  |
| 5.4.1   | Conclusie                                                 | 99  |
| 5.5     | Prognose van de verlamming van Bell                       | 99  |
| 5.5.1   | Prognose op grond van het klinisch beeld                  | 99  |
| 5.5.2   | Prognose op grond van het instrumenteel facialisonderzoek | 100 |
| 5.5.2.1 | Audiologisch onderzoek                                    | 100 |
| 5.5.2.2 | Neurofysiologisch onderzoek                               | 100 |
| 5.5.3   | Conclusie                                                 | 103 |
| 5.6     | Samenvatting                                              | 103 |

## HOOFDSTUK 6 SAMENVATTING EN CONCLUSIES . . . . . 105

|     |                         |     |
|-----|-------------------------|-----|
| 6.1 | Summary and conclusions | 111 |
|-----|-------------------------|-----|

## SUPPLEMENT 1 . . . . . 115

## SUPPLEMENT 2 . . . . . 131

## SUPPLEMENT 3 . . . . . 137

## SUPPLEMENT 4 . . . . . 141

## HOOFDSTUK 7 LITERATUUR . . . . . 151

## NAWOORD . . . . . 167

## CURRICULUM VITAE . . . . . 169

## 1.0 INLEIDING

### 1.1 Historisch overzicht

Uit de talrijke afbeeldingen in vele culturen van patienten met een verlamming van één zijde van het gelaat blijkt dat deze aandoening door de eeuwen heen indruk heeft gemaakt op de mens en zijn omgeving<sup>1,2</sup>. De oudst bekende literatuur is afkomstig van Griekse en Romeinse bronnen. Veelal zijn dit slechts fragmentarische beschrijvingen van neurologische ziektebeelden. De auteurs kenden verschillende oorzaken van uitval van zenuwen, zoals traumata, infecties en apoplexieën.

De verschillende beschrijvingen van de ziektebeelden werden door de oudste auteurs niet, door latere auteurs wel met anatomische gegevens ondersteund.

De eerste beschrijving van een perifere facialisverlamming zou van Hippocrates (4e eeuw v. Chr.) afkomstig zijn<sup>3</sup>. Bij een aantal latere auteurs kan men de term κνικος σπασμος (kramp van de bond) aantreffen, waaronder verschillende, nauw met de mimiek samenhangende ziektebeelden worden verstaan. Soranos van Ephese (eind 1e eeuw na Chr.) verbindt de κνικος σπασμος aan een beschrijving van de "facial tic". Daarnaast geeft hij nog een beschrijving van de perifere facialisverlamming. Caelius Aurelianus Sicca (4e eeuw na Chr.), wiens werk een bewerking vormt van Soranos volgt in zijn "celerum et tardarum passionum libri octi" (de acht boeken van de snelle en langzame hartstochten) nauwkeurig deze beschrijvingen.

Ook Aulus Cornelius Celsus (1e eeuw na Chr.) beschrijft de "facial tic" als "canina raptus" (canina convulsio: de trekkingen van het konijn). Alleen Aetios van Amida (6e eeuw na Chr.) vat de κνικος σπασμος op als een éézijdige verlamming van de spieren van het gelaat; "waarbij geen der spieren van de andere zijde van het gelaat de getroffen kant vermag te bewegen" ββιο ιατρικα εκκαδεκα, Logos II (de zestien artsensijboeken, deel II).

Een anatomische beschrijving van het verloop van de N. facialis komt van Galenos van Pergamum (129-198). Bij zijn indeling van de hersenzenuwen maakte hij geen onderscheid tussen de N. facialis en de N. stato-acusticus (tabel 1.1). Creutz wijst op het feit dat Galenos waarschijnlijk als eerste het canalis facialis heeft beschreven als "een blind kanaal naast het oor"<sup>3</sup>.

Oreibaios van Byzantium (325-403) beschreef de anatomie van de hersenzenuwen in zijn Synagoga iatrika (artsenijkundige bijdragen),



| Hersenzenenwen<br>volgens Galenos                                      | Hersenzenenwen<br>huidige nomenclatuur |
|------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------|
| geen nummer: "reukknoppen"<br>ἡ συζυγία ἐπὶ τὰς ρίνας                  | I N. olfactorius                       |
| I slappe, weke oogzenenwen<br>τὰ μαλακὰ νεύρα τῶν ὀφθαλμῶν             | II N. opticus                          |
| II de oogspieren bewegende zenenwen<br>τὰ κινητικὰ τῶν ἀφαιτούσων μυῶν | III N. oculomotorius                   |
| III 3e hersenzenenwenpaar<br>τρίτη συζυγία                             | IV N. trochlearis                      |
| IV 4e hersenzenenwenpaar<br>τέταρτη συζυγία                            | V N. trigeminus                        |
| V 5e hersenzenenwenpaar<br>πέμπτη συζυγία                              | VI N. abducens                         |
| VI 6e hersenzenenwenpaar<br>ἕκτη συζυγία                               | VII N. facialis                        |
| VII 7e hersenzenenwenpaar<br>ἑβδόμη συζυγία                            | VIII N. statoacusticus                 |
|                                                                        | X N. vagus                             |
|                                                                        | XI N. accessorius                      |
|                                                                        | XII N. hypoglossus                     |

tabel 1.1  
Indeling hersenzenenwen volgens Galenos vergeleken met huidige nomenclatuur<sup>3</sup>.

opgedragen aan keizer Julianus Apostata van Byzantium (360-363). Hij meende dat de N. facialis deels de kaken innerveerde en deels een sensibele functie had. Hij kende geen onderscheid tussen de N. facialis en de N. stato-acusticus. Oreibaios volgde Galenos in de opvatting dat de functie van een perifere zenuw samenhangt met de consistentie: "hoe harder de zenuw is, hoe meer er sprake is van een motorische functie: hoe zachter, des te meer sensibel de zenuw is". Voor aangezichtsverlammingen adviseerden de verschillende auteurs dezelfde therapieën als voor andere zenuwletsels: aderlatingen, warmte-applicaties (warm zeezand) en ook oefen therapieën (het laten kauwen op was).

Opvallend is de uitvoerige schildering van Soranos van de uitwerking van de verlamming op de mimiek. Caelius maakte daarnaast melding van de complicaties van het ectropion van het onderste ooglid. Azetaios van Cappadocië (2e eeuw na Chr.) beschreef de problemen bij het drinken<sup>3,4,5</sup>.

De Galenische opvattingen over de anatomie hielden lang stand, ondanks het verschijnen in 1543 van "De Humanis Corporis Fabrica" (Basel, 1543) van de hand van Andreas Vesalius (1514-1562). In 1561 werd door Gabriele Fallopio (1523-1562), hoogleraar te Modena, in zijn "Observationes

anatomicae" opnieuw de reeds door Galenos gevonden canalis facialis beschreven. Thomas Willis (1621-1675) verkondigde nog in 1667 in "Pathologia cerebri et nervosis generis" de opvatting dat de N. facialis en de N. stato-acusticus één geheel vormden. Johannes Conradius Amman<sup>6</sup> (1669-1774), Zwitser, maar werkzaam in Amsterdam, en Theodorus Janssonius van Ameloveen, hoogleraar in de Anatomie te Harderwijk, gaven nog tussen 1709 en 1722 de werken van Soranos en Caelius opnieuw uit. Albrecht von Haller (1708-1777) zou in 1774 nog een uitgave van deze studies hebben verzorgd<sup>3</sup>. Samuel Thomas von Sömmring (1775-1830) deelde als eerste de hersenzenenwen in 12 paren in. In zijn thesis "De Basi Encephali et Originibus Nervorum Cranio Egredientum" (Göttingen, 1778) onderscheidde hij 8 paar zenenwen uitgaande van de hersenstam en 4 paar zenenwen uitgaande van de medulla spinalis. Opmerkelijk is zijn onderscheid tussen de Nervus communicans faciei en de Nervus auditorius (tabel 1.2, vgl. tabel 1.1)<sup>7</sup>. Zijn publicatie bleef lang onopgemerkt, getuige het feit dat Caspar Wistar (1761-1818), de eerste hoogleraar in de anatomie aan de universiteit van Pennsylvania, een indeling in 9 paar hersenzenenwen aanhield (1817) (tabel 1.3)<sup>8</sup>.

#### Nervi uitgaande van het encephalon

1. Nervus olfactorius
2. Nervus opticus
3. Par tertium
4. Par quartum
5. Par trigeminum
6. Par abducens
7. Nervus communicans faciei
8. Nervus auditorius

#### Nervi uitgaande van de medulla spinalis

1. Nervus glossopharyngeus
2. Par vagum
3. Par hypoglossum
4. Nervus accessorius

tabel 1.2  
Indeling hersenzenenwen volgens von Sömmring<sup>7</sup>

- I. Olfactory
- II. Optic
- III. Motorus oculorum
- IV. Pathetic
- V. Trigemina
- VI. Motorus externi
- VII. Auditory and facial
- VIII. Par vagum
- IX. To muscles of tongue

tabel 1.3  
Indeling hersenzenenwen volgens Wistar 8  
(vergelijk het afwisselend gebruik van Engels en Latijn)

In de nagelaten aantekeningen van de Schotse medicus James Douglas (1675-1742)<sup>9</sup> werd een beschrijving gevonden van een jonge vrouw met

<sup>6</sup> Amman werd beroemder door zijn studies van de spraak en zijn onderwijs aan doven. Zijn bekendste werken zijn "Surdeis Loquens" en "Dissertatio de Loquela"<sup>6</sup>.

<sup>9</sup> Douglas beschreef als eerste de plica recto-uterina, het Cavum Douglassi.



een perifere facialisverlamming (18 augustus, 1704). Douglas zocht de oorzaak van de verlamming in "The collection of nerves, which in the portio dura spread over all the face". Echter in zijn "A comparative description of all the muscles in a man and a Quadropad" (Edinburgh, 1707) vinden wij deze opvatting over de innervatie van de gelaatsspieren niet meer terug<sup>8</sup>.

In 1798 gaf Nicolaus Friedreich, hoogleraar te Würzburg, een beschrijving van 3 patienten lijdende aan een niet traumatische perifere facialisverlamming. Volgens Bird was Friedreich de grootvader van Nicolaus Friedreich (1825-1882), hoogleraar in de neurologie te Heidelberg, leermeester van Wilhelm Erb (1840-1921)<sup>9</sup>. In zijn publicatie "De paralysis musculorum faciei rheumatica" onderscheidde Friedreich duidelijk de perifere facialisverlamming van de gevolgen van een apoplexie. Hij duidde deze niet-traumatische facialisverlammingen als rheumatische aandoeningen.

Als therapie adviseerde hij de toenmaals gebruikelijke anti-rheumatische middelen: antimonium, een extract van de digitalis purpurea en "diverse stimulerende en verzachtende middelen". Tevens werden de patienten door hem geëlectriseerd; de wijze waarop dit plaatsvond wordt helaas niet beschreven<sup>9</sup>.

Als commentaar merkt Brünninghausen, een collega van Friedreich, op dat hij deze aandoening regelmatig heeft gezien en dat hem is opgevallen dat de verlamming soms jaren kan blijven bestaan<sup>10</sup>. Vertalingen van deze publicatie verschenen in het Frans in "Recueil Périodique de Littérature Médicale étrangère" (par le citoyen Sedillot, Paris, 1799, Tome VII)<sup>10</sup>, en in het Engels in de Annals of Medicine (Edinburgh, 1800)<sup>9</sup>.

Hoewel Sir Charles Bell (1774-1842, zie supplement IV) op de hoogte moet zijn geweest van deze publicatie, vinden we in zijn werk geen verwijzing naar deze eerste goede beschrijving van patienten lijdende aan een aangezichtsverlamming.

In 1807 begon Bell met zijn klassiek geworden studie van de functie van de zenuwen. Niet op de hoogte van het werk van Von Sömmering, ging hij uit van de toenmaals geldende indeling der hersenzenuwen. Het zevende paar hersenzenuwen - N. facialis en N. stato-acusticus - werd onderscheiden in een portio dura en een portio mollis. Een duidelijk functie-onderscheid tussen het zevende paar en het vijfde paar - de Nn. trigemini - bestond niet. Op basis van dierexperimenten stelde Bell vast dat de portio dura septimi de motoriek van het gelaat verzorgde en de N. trigeminus de sensibiliteit (1811, 1821).

In 1826 volgde een publicatie over de perifere facialisverlamming waarbij Bell, in tegenstelling tot Friedreich, de hierbij soms optredende hyperacusis en smaakstoornissen beschreef. Het naar latero-craniaal verplaatsen van de oogbol bij poging tot sluiten van het oog leeft in de literatuur voort als het "Bell's fenomeen".

Naar aanleiding van Bell's beschrijvingen werd in de Angelsaksische literatuur aanvankelijk iedere perifere facialisverlamming aangeduid als een Bell's palsy. Cawthorne suggereerde als eerste de term Bell's palsy uitsluitend te gebruiken voor de idiopathische vorm, dat wil zeggen voor die vorm van perifere facialisverlamming waarvoor geen duidelijke verklaring voorhanden was<sup>11</sup>. In de Duitse literatuur werd deze vorm beschreven als "rheumatischen Fazialparalysen"<sup>12</sup>.

Bij een formele publicatie van de aantekeningen van Douglas of bij een grotere bekendheid van het werk van Friedreich waren wellicht de "Friedreichser Paralyse" of de "Douglas' Palsy" toegevoegd aan de lange rij van synoniemen die voor deze aandoeningen bestaan (tabel 1.4).

Bell's palsy  
rheumatische facialis paresis a frigore  
facialis paresis e causa ignota  
idiopathische perifere facialis verlamming  
refrigeratory facial paralysis  
ischaemic facial paresis  
prosoplegia  
Antoni's palsy

tabel 1.4  
synoniemen idiopathische perifere facialis verlamming

In 1862 bepaalde Duchenne van verschillende spieren de punten, die maximaal gevoelig waren voor elektrische stimulatie. Hij legde fotografisch vast, welke effecten ontstonden bij elektrische prikkeling van de afzonderlijke takken van de N. facialis<sup>13</sup>. Wilhelm Heinrich Erb (1840-1921) introduceerde het faradisch-galvanisch prikkelonderzoek ondermeer bij de "rheumatischen Faziallähmungen"<sup>12,14</sup>. Hij zag ook een therapeutische toepassing in dit onderzoek, zonder echter de andere geneeswijzen uit het oog te verliezen: "Es ist klar dass dazu (Faziallähmung) nur der constante Strom zu brauchen ist: wo möglich ist derselbe zu diesem Zweck anzuwenden, und zwar aus stabiler Strom. Bei Fazialparalysen wohl am besten quer durch die Warfenvorsätze. Zugleich empfiehlt



es sich, der Sympathicus am Halse zu galvanisieren, sowohl der Grenzstrang, als die mit der Arteria vertebralis geherden Zweige. Immerhin dürfte es zweckmässig sein, auch noch andere Mittel gleichzeitig anzuwenden. Blutentziehungen, Vesicanties, Jodkalium u.dgl. Dieselbe sind offenbar in der neueren Zeit viel zu sehr vernachlässigt werden<sup>12</sup>. Vanaf de laatste decennia van de vorige eeuw ontstonden betere diagnostische mogelijkheden. Daarbij namen de verklaringen voor het ontstaan van perifere facialisverlammingen toe.

## 1.2 Aetiologie en naamgeving

De meeste auteurs gaan uit van algemeen bekende oorzaken van neuropathieën bij het geven van een overzicht van de aetiologie van een uitval van de N. facialis.

De perifere facialisverlamming dient te worden onderscheiden van de centrale uitval. Bij deze laatste is meestal sprake van een uitval van het centraal motorisch neuron. Deze uit zich dan klinisch in een paralyse van de onderste spieren van het gelaat<sup>5</sup>. In een overzicht van de oorzaken van perifere facialisverlammingen (tabel 1.5) en hun frequentie (tabel 1.6) geven wij op historische gronden aan de benaming verlamming van Bell de voorkeur boven mogelijk rationelere nomenclatuur.

Na een beschrijving van het klinisch beeld van de verlamming van Bell wordt in hoofdstuk 2 de aetiologie van de aandoening behandeld. Hoofdstuk 3 omvat de onderzoeksmethodieken. In hoofdstuk 4 wordt het eigen onderzoek beschreven en in hoofdstuk 5 aan de hand daarvan de conclusies omtrent aetiologie en prognose.

## 1.3 Klinisch beeld

Bij het ontstaan van een verlamming van Bell bemerkt de patient meestal als eerste symptoom een strak en soms als "doof" omschreven gevoel in één gelaatshelft. Veelal attenderen de huisgenoten de patient op een asymmetrie van de bewegingen aan de getroffen zijde. Aanvankelijk kan er sprake zijn van een gedeeltelijke verlamming van de aangezichtsspieren (parese), die langzaam of sneller verergert en uiteindelijk tot een totale verlamming kan leiden (paralyse). In een aantal gevallen is al direct sprake van een paralyse. Achteraf realiseert de patient zich nogal eens dat hij tevoren al klachten had over pijn in of rond het oor.

| Localisatie                   | Intracraniaal                                                                                                                 | Intratemporair                                                                                                                   | Extratemporair                                                                   | Algemeen                                                                                                                                                                    |
|-------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Oorzaken</b>               |                                                                                                                               |                                                                                                                                  |                                                                                  |                                                                                                                                                                             |
| <b>Congenitale</b>            | syndroom van Möbius<br> <br>vaatanomaliën                                                                                     | haemangioma tympanica                                                                                                            |                                                                                  | dystrofia myotonica<br>M. Hand-Schüller-Christian<br>cardiofacial syndrome                                                                                                  |
| <b>Perinatale</b>             |                                                                                                                               | rotsbeenfracturen                                                                                                                | forcipale extractie<br>liggingsafwijkingen                                       |                                                                                                                                                                             |
| <b>Traumatische</b>           |                                                                                                                               | rotsbeenfracturen<br> <br>penetrerende verwondingen<br>(mes/kogel)                                                               |                                                                                  |                                                                                                                                                                             |
| <b>Acuut infectieve</b>       | encephalitis<br>(bacteriesl, virussl)                                                                                         | drukafhankelijke<br>verlammingen<br>otitis media acuta<br>mastoiditis                                                            | syndroom van Ramsay<br>Hunt<br>bof<br>mononucleosis infectiosa                   | poliomyelitis anterior<br>acuta                                                                                                                                             |
| <b>Chronisch infectieus</b>   |                                                                                                                               | influenza<br>malaria<br>otitis media chronica<br>cholesteatoma                                                                   | otitis externa<br>haemangioma                                                    | sarcoidosis<br>tuberculosis<br>lues<br>malaria                                                                                                                              |
| <b>Neoplasmatische</b>        | acusticus neurinoom<br>meningeoom<br><br>metastasen<br>(o.m. long-, prostaat-,<br>cervicaal-, meningioma, carcino-<br>matosa) | acusticus neurinoom<br>facialis neurinoom<br><br>M. Wegener<br><br>metastasen<br>(o.m. long-, prostaat-, mam-<br>marieneurinoom) | tumor glandulae parotis<br>(adenoom, adenocarcinoom<br>etc.)                     | paraneoplastisch<br>(o.m. bij leucemien,<br>mammacarcinoom)                                                                                                                 |
| <b>Toxische</b>               | primaire hersen(stam)-tumor<br>tumor                                                                                          |                                                                                                                                  |                                                                                  | tetanus toxinen<br>difterie toxinen<br>thalidomide<br>M. Guillain-Barré<br>syndroom van Fischer<br>multiple sclerose<br>diabetes mellitus<br>hyperthyreoidie<br>graviditeit |
| <b>Algemeen neurologische</b> |                                                                                                                               |                                                                                                                                  |                                                                                  |                                                                                                                                                                             |
| <b>Metabole</b>               |                                                                                                                               |                                                                                                                                  |                                                                                  |                                                                                                                                                                             |
| <b>Iatrogene</b>              | embolisatie<br><br>neurochirurgische<br>ingrepen                                                                              | chirurgische ingrepen<br>aan het rotsbeen                                                                                        | chirurgische ingrepen<br>aan de glandula parotis<br>adenotomie<br>tonsillectomie | rabies vaccinatie<br>tetanus vaccinatie<br>polio vaccinatie                                                                                                                 |
| <b>Idiopatische</b>           |                                                                                                                               |                                                                                                                                  | locale infiltratie anaesthesie<br> <br>Melkersson-Rosenthal<br>syndroom          | verlamming van Bell                                                                                                                                                         |

tabel 1.5  
Oorzaken perifere facialis verlammingen: indeling naar localisatie m.b.t. het verloop van de N. facialis.

Direct na het begin van de verlamming kunnen klachten ontstaan over een tranenvloed (epiphora) of juist een droog oog. Daarnaast klagen vele patienten over een versterkte gevoeligheid voor harde geluiden (hyperacusis). Vreemde smaaksensaties (dysgeusia) kunnen eveneens tevoren al bestaan. Soms klagen de patienten over een droge mond (partiële xerostomie).



|                       |      |     |     |
|-----------------------|------|-----|-----|
| congenitale           |      | 5   |     |
| traumatische          | 136  | 15  | 18  |
| acuut infectieuze     | 84   | 3   |     |
| herpes zoster         | 161  | 9   | 29  |
| chronisch infectieuze |      | 2   | 6   |
| neoplastische         |      | 8   | 1   |
| metabole              |      |     | 9   |
| iatrogene             | 340  | 22  | 4   |
| zeldzame              | 169  |     | 3   |
| niet geassocieerde    | 311  |     |     |
| bell                  | 1402 | 142 | 60  |
|                       | 15   | 16  | 17  |
| N totaal              | 2603 | 206 | 130 |

tabel 1.6 oorzaken perifere facialis verlamming 15 16 17

In het verloop van de aandoening verdwijnen meestal de klachten over pijn, dysgeusia, hyperacusis en xerostomie.

Behalve de klachten over het verlies van de mimiek ondervinden de patiënten hinder van de gelaatsspieren bij het kauwen. Voedsel blijft in één kant van de mond achter en de patiënten bijten vaak op de wang. Speeksel kan uit de mond lekken.

Wat betreft de aangezichtsverlamming kunnen de patiënten in drie groepen worden verdeeld. De eerste groep patiënten herstelt snel zonder overblijvende restverschijnselen. Bij de tweede groep verloopt de genezing traag en blijven uiteindelijk restverschijnselen aanwezig en in de derde groep treedt niet of nauwelijks herstel op.

Complicaties zijn het optreden van een ectropion van het onderste ooglid, een lagophthalmus. Hinderlijke contracturen of synkinesieën kunnen het uiteindelijk cosmetisch resultaat nadelig beïnvloeden.

#### 1.4 Epidemiologie

Mair<sup>18</sup> en Adour et al<sup>19</sup> stellen dat de incidentie in de populatie

van de U.S.A. 17 tot 19 gevallen per 100.000 inwoners per jaar bedraagt. In Europa en in delen van Zuid-Amerika worden analoge percentages opgegeven<sup>20</sup>. Hauser et al vinden een iets hogere incidentie: 22,8/100.000 inwoners per jaar<sup>21</sup>.

De aandoening kan op iedere leeftijd voorkomen. De gemiddelde leeftijd van de patiënten bedraagt circa 37 jaar. De incidentie is niet gelijk in elke decade. Door een aantal auteurs wordt een hogere incidentie in de derde en vierde decade beschreven<sup>17, 19-27</sup>. Ekstrand<sup>28</sup> en Haglund<sup>29</sup> vinden een toegenomen incidentie in de derde decade. Ook zou de aandoening in de zevende decade meer voorkomen<sup>30</sup>. De werkelijke incidentie laat een toeneming met de leeftijd zien<sup>19</sup>. De man-vrouw ratio is gelijk. In de tweede decade komt de aandoening meer voor bij vrouwen (2:1); na de vierde decade bij de mannen (3:2)<sup>19</sup>.

Adour et al leggen een verband tussen menarche, menopauze en Bell's palsy. De hoogste incidentie zou op de eerste en tussen de 11e en 14e dag van de menstruele cyclus vallen. Van de fertiele vrouwelijke patiënten kreeg 75% de aandoening tijdens de eerste helft van de menstruele cyclus<sup>19,30,31</sup>.

Hilsinger et al stellen dat zwangere vrouwen een ruim driemaal hogere kans hebben op het krijgen van een verlamming van Bell dan niet zwangeren<sup>31</sup>. Deze waarneming werd door anderen niet bevestigd<sup>18,19,21,28</sup>. De aandoening zou meer voorkomen in het derde trimester van de zwangerschap en in de eerste 2 weken post-partum, zonder dat overigens van toxicose verschijnselen sprake hoeft te zijn<sup>18,19,31,32,33</sup>. Voorafgaande en volgende zwangerschappen zouden geen invloed hebben op het ontstaan van de aandoening<sup>18</sup>. Slechts éénmaal werd een congenitale afwijking bij de vrucht beschreven<sup>33</sup>. Hilsinger et al vonden geen verschil in Apgar-scores tussen kinderen van aangedane en niet-aangedane moeders<sup>31</sup>.

Een seizoengebondenheid lijkt niet aangetoond<sup>19,22,23,24,29,30,34</sup>. Alleen Berg et al<sup>30</sup> zagen een hogere incidentie in het begin van de herfst en Brodie vond een lagere incidentie in de zomer<sup>35</sup>.

Adour et al meenden dat er sprake zou kunnen zijn van kleine epidemieën<sup>19</sup>. Anderen hebben deze niet kunnen aantonen<sup>23</sup>. Adour en Wingerd in een eerdere publicatie ook niet<sup>34</sup>. Vrijwel alle auteurs zijn van mening dat de verlamming van Bell gelijkelijk links en rechts voorkomt. Recidivering van de aandoening wordt in 3% tot 11% van de gevallen gezien<sup>19,22,23,35,36,37</sup>. Jackson et al



menen dat bij recidivering aan dezelfde zijde een grotere kans bestaat op aanwezigheid van een andere aandoening dan de verlamming van Bell<sup>38</sup>. May en Hardin vonden bij 30% van deze patienten een tumor als onderliggende oorzaak<sup>37</sup>.

Volgens Weintraub wijst het bilateraal optreden van een perifere facialisverlamming altijd op een onderliggend systemisch lijden<sup>39</sup>. In een aantal gevallen kan er sprake zijn van een verlamming van Bell<sup>40</sup>. Uitgebreid aanvullend onderzoek is echter een vereiste om in deze gevallen de diagnose zeker te stellen.

### 1.5 Frequentie van de symptomen

Een aantal klachten en symptomen kunnen zich prodromaal aan de motorische uitval voordoen. Soms ontstaan zij vrijwel gelijk met de motorische uitval of persisteren zij geruime tijd.

Pijnklachten worden door 16,5% tot 79% van de patienten aangegeven<sup>19,24,25,26,37</sup>.

De pijn wordt vooral retro-auriculair aangegeven, maar soms ook diep intra-auriculair<sup>19,41</sup>. Een enkele patient geeft een pre-auriculaire pijn aan, die soms een neuralgiiform karakter kan dragen<sup>19</sup>. Door de meeste patienten wordt de pijn als matig heftig ervaren. Noch door de patienten, noch door sommige auteurs wordt een duidelijk onderscheid gemaakt tussen pijnklachten en sensibiliteitsstoornissen rond het oor of op de wang<sup>24,37</sup>. Vaak wordt door de patienten een doof gevoel van de wang aangegeven aan de getroffen zijde, soms met paresthesiën<sup>25</sup>.

De klachten kunnen enkele dagen tot uren aan de motorische uitval voorafgaan en in enkele gevallen dagen tot weken aanhouden<sup>25</sup>.

Een deel van de klachten wordt veroorzaakt door een verminderde functie van de N. trigeminus. In hoofdstuk 2 zullen wij hierop nader ingaan.

Over het optreden van oogklachten bestaan verschillende meningen.

Traanvloed zou bij 16%<sup>37</sup> tot 68%<sup>19</sup> van de patienten bestaan.

In 10%<sup>37</sup> tot 17%<sup>19</sup> bestaan klachten over een verminderde tranenvloed.

Bij uitval van de N. petrosus superficialis major zou men een verminderde tranenvloed verwachten. Voor de excessieve tranenvloed, waarbij de tranen vaak over de wangen biggelen, zijn verschillende oorzaken aan te wijzen.

Er ontstaat ten gevolge van de verminderde werking van de M. orbicularis oculi irritatie van de onbedekte cornea. Daarnaast ontstaat het paralytisch ectropion en een verminderde werking van de "traanpomp",

waardoor het traanvocht niet kan worden afgevoerd naar de caniculi lacrimales in de mediale epicanthus<sup>37,42</sup>. Vaak bestaat er een discrepantie tussen de subjectieve klachten en de gegevens verkregen uit de Schirmertest (zie hoofdstuk 3.2.1).

Adour en Wingerd vonden bij 16,8% van hun patienten een verminderde tranenvloed, die slechts bij 14,8% door de Schirmertest kon worden bevestigd<sup>34</sup>. Bij epiphora is vaak sprake van een normale Schirmertest<sup>37</sup>. De betrouwbaarheid van de Schirmertest moet echter worden betwijfeld, gezien de grote spreiding van de normaalwaarden en de niet-éénduidige links-rechts verschillen (hoofdstuk 3.2.1).

Door 7,5% tot 29% van de patienten worden na het begin van de motorische verlamming hyperacusisklachten geuit<sup>19,21,24,37,43</sup>. Van hyperacusis is sprake, wanneer van de patient de hoorspan kleiner wordt door een verlaagde drempel van onaangename luidheid.

De in de term hyperacusis opgesloten suggestie dat de patient beter zou horen is onjuist. Phonophobie<sup>25</sup> of dysacusis lijken daarom betere termen<sup>36,40</sup>.

Het verband tussen dysacusis en de stapediareflex wordt in hoofdstuk 3.2.2 besproken.

Tijdens het verloop van de aandoening verdwijnt de klacht meestal

Dysgeusiaklachten, soms prodromaal, bestaan bij 43% tot 70% van de patienten<sup>19,26,28,37,44</sup>. De klachten verdwijnen meestal tijdens het beloop van de aandoening (hoofdstuk 3.2.3).

Klachten over een afgenomen speekselvloed komen voor, maar in de literatuur zijn geen duidelijke gegevens hierover verkrijgbaar. Salivatatieproblemen zijn objectief meetbaar door speekselsecretietesten (hoofdstuk 3.2.4).

Verlies van spieractiviteit is het meest op de voorgrond tredende klinische symptoom. Niet bekend is in welke volgorde de verschillende spieren hun activiteit verliezen.

Hoewel soms de indruk bestaat dat de parese of paralyse peracut zou zijn ontstaan blijkt uit de electromyografische bevindingen (hoofdstuk 3.2.5) dat in een deel der gevallen al langere tijd afwijkingen moeten hebben bestaan. De snelheid waarmee de uitval klinisch tot uiting komt kan variëren van enkele uren tot enkele dagen, waarbij geleidelijk een verergering van het klinisch beeld kan optreden. In een aantal gevallen kan de uitval gedurende de eerste 2 weken van de aandoening nog verergeren<sup>19,25,28</sup>. Steidl<sup>25</sup>



en Ekstrand<sup>28</sup> vonden dat bij paresen verschillende spiergroepen in wisselende mate aangetast kunnen zijn.

Paralysen komen in 14,1% tot 27% der gevallen voor<sup>19,28</sup>.

## 1.6 Prognose op basis van het klinisch beeld

Algemeen wordt aangenomen dat bij circa 75% tot 80% van de patienten met een verlamming van Bell een volledig herstel van de aandoening optreedt. Ook in recente publicaties wordt dit getal genoemd<sup>17</sup>, hoewel al bij eerdere publicaties dit getal in twijfel werd getrokken<sup>45</sup>. Matthews merkte op dat in een aantal publicaties naar dit getal werd "toegeredeneerd" door te verklaren dat een deel van de patienten zich aan waarneming had onttrokken, doordat de opgetreden parese van korte duur was geweest<sup>46</sup>.

De verschillen tussen de in de literatuur opgegeven herstelpercentages kunnen deels worden verklaard doordat de criteria voor het herstel van de functie samenhangen met het gehanteerde klinische classificatiesysteem (hoofdstuk 3.1). Daarbij wordt in de verschillende series niet altijd het optreden van complicaties in de uiteindelijke beoordeling opgenomen<sup>47</sup>. Adour et al wijzen erop dat weliswaar volledig herstel van de functie kan optreden, maar dat het verschijnen van meebewegingen (synkinesieën) en van contracturen het cosmetisch resultaat sterk kan beïnvloeden. In die gevallen kan niet van een volledig herstelde verlamming van Bell gesproken worden<sup>19</sup>.

Bij die onderzoeken, waarbij de criteria ten aanzien van het uiteindelijk herstel zorgvuldig zijn beschreven, vinden we een klinisch volledig herstelpercentage van circa 60%<sup>47</sup>. Alleen Hauser et al komen tot een beduidend lager percentage: 24%<sup>21</sup>.

Algemeen wordt aangenomen dat de prognose van de verlamming van Bell verslechtert naarmate de patient ouder is. Ekstrand maakte duidelijk dat bij de individuele patient de leeftijd niet als prognostische indicator gebruikt mag worden<sup>28</sup>.

Vele auteurs zijn van mening dat er een correlatie bestaat tussen de pijnklachten en de prognose<sup>11,41,47,48</sup>. Hauser<sup>21</sup>, evenals Ekstrand<sup>28</sup>, vond een onvolledige genezing bij een significant hoger aantal patienten dan bij patienten zonder pijn. Omdat ook bij patienten met pijnklachten een volledig herstel optrad is de prognostische waarde van dit symptoom voor de individuele patient gering. May en Hardin<sup>26,37</sup> en Steidl<sup>25</sup> vonden geen correlatie tussen pijn en prognose. Adour en

Wingerd meenden aanvankelijk dat pijnklachten in of voor het oor, en vooral de neuralgiforme klachten, gepaard gingen met een slechte prognose<sup>34</sup>. Later vinden we bij Adour et al deze opvatting niet meer terug<sup>19</sup>.

Enkele auteurs menen dat een verminderde traansecretie gepaard zou gaan met een slechte prognose<sup>19,37</sup>. Ekstrand vond geen relatie<sup>28</sup>.

Hauser et al menen dat epiphora gepaard gaat met een slechte prognose, maar zij staan hierin vrijwel alleen<sup>21</sup>.

Dysacusis zou eveneens samengaan met een slechte prognose<sup>19,36,43</sup>. Hauser et al vonden echter geen relatie<sup>21</sup>.

Tussen dysgeusia en de prognose is nooit enig verband aangetoond<sup>19,28</sup>.

Alleen Ekstrand geeft aan dat de subjectieve klacht over een droge mond geen prognostische waarde heeft<sup>28</sup>. In de literatuur zijn verder geen mededelingen hierover beschikbaar.

Vaak wordt aangenomen dat een parese een betere kans op een totaal herstel biedt dan een paralyse. Ekstrand en Adour et al toonden aan dat deze veronderstelling ongegrond is<sup>19,28</sup>. Steidl stelde dat indien 3 weken na het begin van de aandoening sprake is van een actief willekeurig bewegen de prognose redelijk gunstig geacht mag worden<sup>25</sup>.

De verlamingsgraad is voor de prognose van de individuele patient derhalve niet van betekenis.

## 1.7 Samenvatting

In hoofdstuk 1 is, na een historische inleiding, het klinische beeld van de verlamming van Bell beschreven. Na een bespreking van de epidemiologie werd ingegaan op de met de verlamming van de aangezichtsspieren gepaard gaande klachten.

Klinisch volledig functieherstel treedt bij meer dan de helft van de patienten op. Uit de literatuur is af te leiden dat geen van de klinische symptomen voor de prognose bepaling van het herstel van de individuele patient van doorslaggevende betekenis is.

### 2.0 INLEIDING

De hypothesen betreffende de aetiologie van de verlamming van Bell kunnen in enkele groepen worden verdeeld: een vasculaire, virale, immunologische, hereditaire en hormonale genese. Tevens zou de verlamming van Bell deel uit kunnen maken van een polyneuropathie, die bij een aantal patienten subklinisch kan verlopen.

De veelheid van theorieën is verklaarbaar doordat er nauwelijks een pathologisch anatomisch substraat voorhanden is. In de regel is de verlamming van Bell geen dodelijk verlopende aandoening. De in de literatuur bekende histologische onderzoeken wijzen in de richting van een ontsteking.

### 2.1 Vasculaire hypothesen

Hilger (1949) ontwikkelde de theorie dat ten gevolge van een arteriolen spasme een primaire ischaemie ontstaat, die leidt tot dilatatie van de capillairen. Hierbij ontstaat een grotere permeabiliteit van de vaatwand door endotheel beschadigingen. Het transudaat veroorzaakt een interstitieel oedeem. Door compressie van lymfvaten en door een verlaagde druk in het veneuze vaatbed ontstaat een verminderde afvoer van het transudaat, hetgeen de interstitiële druk doet toenemen. Het oedeem veroorzaakt in het benige kanaal, waarin de zenuw gelegen is, compressie van de bloedvaten, gevolgd door een secundaire ischaemie. Dit leidt tot een circulus vitiosus, waarbij de functie van de N. facialis vermindert. Hilger meende dat het arteriolen spasme werd veroorzaakt door een disregulatie bij een labiel autonoom zenuwstelsel, vooral in het A. carotisgebied. Hij merkt in dit verband op dat bij vele van zijn patienten andere vasomotorische stoornissen werden aangetroffen als chronische rhinitis vasomotorica, labyrinthitis en vasodilatatoire (hoofd)-pijnklachten<sup>41</sup>.

Door enkele auteurs wordt aangenomen dat een primaire ischaemie alleen al voldoende is voor uitval van de zenuw<sup>47</sup>. Anderen menen dat er soms sprake is van een secundaire ischaemie door primaire zwelling van de zenuw<sup>49,50,51</sup>.

Korczyn legde een verband tussen het carpale tunnelsyndroom en de verlamming van Bell. Het carpale tunnelsyndroom zou bij zwangere



vrouwen vaker voorkomen door vochtretentie<sup>52</sup>. Hilsinger et al stellen, evenals Korczyński, dat bij zwangeren vooral gedurende het laatste trimester van de graviditeit en direct post-partum de aandoening optreedt<sup>31,52</sup>. In de tweede helft van de menstruatie cyclus zou meer sprake zijn van vochtretentie dan in de eerste helft<sup>31</sup>. De incidentie van de verlamming van Bell (hoofdstuk 1.4) is dan echter lager.

Ook Jongkees<sup>53</sup> en Kettel<sup>54</sup> meenden dat er sprake is van een vasculaire oedemateuze neuropathie, zonder echter de verdere theorieën van Hilger over te nemen.

Philipszoon meende dat een bloedvatstoornis in het rotsbeen primair ten grondslag ligt aan verschillende ziektebeelden als de verlamming van Bell, het syndroom van Menière, de neuronitis vestibularis en het syndroom van Ramsay Hunt (zonder herpes zoster effluorescenties)<sup>55</sup>.

In de vijftiger jaren werd door sommigen als aetiologische factor voor de vaatspasmen de al door Bell genoemde blootstelling aan koude of tocht aangevoerd<sup>47,53</sup>. Anderen meenden dat stress en emoties door een verhoogde sympathicotonus en een verhoogde (nor) adrenaline spiegel het primaire vaatspasme veroorzaakt<sup>54,56</sup>. Ondanks steun van de beschreven casuïstiek kon statistisch nooit een verband worden aangetoond tussen tocht, koude, stress en de facialisverlamming "à frigore"<sup>47,57</sup>. Belangrijker is de invloed van de hypertensie op het ontstaan van de verlamming van Bell.

Jain<sup>58</sup> en Devrieze<sup>59</sup> gelukte het een perifere facialisverlamming bij katten op te wekken door een intraneurale drukverhoging. Devrieze stelde vast dat bij suprasystolische drukverhoging langer dan 3½ uur een kritische waarde werd bereikt, waarbij het functieherstel na opheffen van de druk vertraagd kon verlopen<sup>59</sup>.

Adour en Wingerd toonden een verband aan tussen de verlamming van Bell en hypertensie. Vooral de combinatie hypertensie met een perifere vaatlijden gaat gepaard met een slechte prognose van de facialisverlamming<sup>34</sup>.

Ook Abraham-Inpijn et al konden een correlatie aantonen tussen een verhoogde diastolische druk en de verlamming van Bell<sup>60</sup>.

Stennert vond bij 9% van zijn patienten een niet tevoren bekende hypertensie<sup>47</sup>. Hauser et al vonden echter een geringer aantal hypertensie patienten (8%) dan op grond van statistisch analytische gegevens in hun populatie verwacht mocht worden<sup>21</sup>. Nair stelt dat het voorkomen van Bell's palsy bij zwangeren geen gevolg kan

zijn van hypertensie, aangezien hij in geen der gevallen een toxicose kon aantonen<sup>18</sup>. Ook Hilsinger et al vonden geen duidelijk verband<sup>31</sup>.

Tegen een mogelijke vasculaire aetiologie pleiten de bevindingen van Sunderland<sup>61</sup>, Blunt<sup>62</sup> en Clarke<sup>63</sup>, die een grote vaatrijkdom met uitgebreide anastomoserings en collateraalvorming rond de N. facialis aantoonde.

Door Sunderland werd aangetoond dat verwijdering van de vaatvoorziening van een perifere zenuw over een afstand van circa 15 cm geen merkbaar verlies van de functie veroorzaakt<sup>61</sup>. Blunt en Stratton bewezen dat de functie van de zenuw gehandhaafd blijft door diffusie van voedingsstoffen uit het omringende weefsel<sup>64</sup>.

Op basis van het geleidelijk toenemende aantal hart- en vaatziekten zou men op grond van de vasculaire theorieën een toename van de verlamming van Bell mogen verwachten. Vooralsnog ontbreken aanwijzingen hiervoor.

## 2.2 Virale hypothesen

Het varicella-zoster virus uit de groep van de herpesvirussen wordt beschouwd als de verwekker van het syndroom van Ramsay Hunt (herpes zoster oticus, facialis of occipito-collaris, perifere facialisverlamming en in een aantal gevallen uitvalsverschijnselen van de N. stato-acusticus)<sup>65</sup>.

Door Aitken en Brown (1933)<sup>66</sup>, Peitersen en Count<sup>67</sup> en Tomita<sup>68</sup> werden bij patienten met perifere facialisverlammingen verhoogde varicella-zoster virus antilichaamtiters gevonden. Djupesland et al toonden in een aantal gevallen titerstijgingen aan in de liquor-cerebro spinalis<sup>69,70</sup>.

In al deze gevallen was er sprake van uitvalsverschijnselen van andere hersenzenuwen. Lewis sprak in dit verband van een "zoster sine herpette". Zijn studie werd echter niet ondersteund door serologisch of virologisch onderzoek<sup>71</sup>.

Adour et al stellen dat het ontstaan van een verlamming van Bell het gevolg is van een reactivatie van het herpes simplex virus I<sup>72</sup>. Bij de meeste mensen is het virus latent aanwezig, mogelijk in het ganglion Gasserii. Ook uit andere sensibele ganglia werd het virus gekweekt<sup>73-77</sup>.



Reactivatie van het herpes simplex virus ontstaat waarschijnlijk bij de menstruatie, zwangerschap, koorts, tandextracties, emotionele spanningen, blootstelling aan koude of ultraviolette straling<sup>31,72,73</sup>. Mogelijk dat ook prostaglandinen hierbij een rol spelen<sup>78</sup>. Adour et al veronderstellen dat de replicatie van het virus in het sensibele ganglion van de N. trigeminus locale beschadigingen veroorzaakt. Dit verklaart het optreden van de hypaesthesieën en de pijnklachten in het gelaat. De verbreiding van het virus zou kunnen plaatsvinden langs de axonen van de N. trigeminus, via de trigemino-faciale anastomosen<sup>79</sup>, naar de N. facialis. Ook zou directe aantasting van de chorda tympani mogelijk zijn<sup>80,81</sup>. Aantasting van de zenuw veroorzaakt oedeem van de cellen van Schwann. Daarop ontstaat fragmentatie van de myelinescheden met segmentale demyelinisering, lymfocyttaire infiltratie en oedeem, waarop de cirkel gesloten is<sup>47,72</sup>. McGovern suggereerde een immunologische reactie op het virus<sup>82</sup> (zie hoofdstuk 2.3).

Sluitende bewijzen voor de theorie ontbreken. Viervoudige titerstijgingen van antistoffen tegen het herpes simplex virus I zijn nooit gevonden<sup>79,35,73,83</sup>. Vahlne et al konden wel een significant hogere aanwezigheid van antilichamen tegen het herpes simplex virus I en herpes simplex virus capside antigeen aantonen bij patienten met een verlamming van Bell. Aangezien wordt verondersteld dat het grootste deel van de bevolking met herpes simplex virus I besmet is<sup>84</sup>, lijkt de aanwezigheid van verhoogde titers nauwelijks een argument. Mulkens et al gelukte het uit de zenuwschede van de N. facialis bij één patient een herpes simplex virus I te kweken<sup>17,85</sup>. De bewezen aanwezigheid van het virus in de nasopharynx bij sommige patienten lijkt<sup>69,70</sup>, mede gelet op het feit dat in een aantal gevallen het virus niet gekweekt kan worden<sup>30</sup>, geen absoluut argument voor deze theorie.

In de liquor cerebrospinalis werd in een groot aantal gevallen een stijging gevonden van het eiwitgehalte bij een toeneming van het aantal cellen. De aanwezigheid van een virus in de liquor zou deze beelden kunnen verklaren<sup>19,67,70,72</sup>. Overigens vindt men dezelfde specifieke liquor afwijkingen bij andere oorzaken van aandoeningen van zenuwwortels<sup>86</sup>.

Over het onderling verband tussen de verlamming van Bell en andere virussen uit de herpesgroep bestaat geen eensluidende mening. Sommige

auteurs vonden aanwijzingen voor een betrokkenheid van het Epstein-Barr virus<sup>39,87,88</sup>. Anderen konden deze niet aantonen<sup>30,69,70</sup>. Het cytomegalie virus zou mogelijk ook een rol spelen<sup>89</sup>. Daarnaast werden bij een groot aantal patienten andere virussoorten aangetoond, zoals onder meer het influenza A, B en C, het bofvirus en het adenovirus<sup>35,69,70</sup>. Soms werd de aanwezigheid van deze virussoorten juist ontkend.<sup>30</sup>

### 2.3 Immunologische hypothesen

Op basis van dierexperimenteel onderzoek menen McGovern et al dat de mestcel en het celgebonden IgE beide een belangrijke rol spelen bij het ontstaan van een verlamming van Bell. Mestceldegranulaties leiden tot het vrijkomen van vaso-actieve amine gevolgd door een verhoogde capillaire permeabiliteit en vaatspasmen. Druk in de canalis facialis veroorzaakt dan de uitval van de zenuw. Door de drukstijging neemt de mestceldegranulatie toe.

De mestceldegranulatie zou het gevolg kunnen zijn van een immunologische reactie op een virusinfectie, waarbij een virus als antigeen functioneert. Ook zouden temperatuurswisselingen hierbij een rol spelen<sup>27,82,90,91,92</sup>. De theorie wordt ondersteund door de bevindingen van Giannoni en Corbacelli, die in de chorda tympani immuuncomplexen aantonden als mogelijke reactie op een virale infectie<sup>92</sup>. Ook anderen lijken het immunologische concept te willen aanvaarden<sup>93</sup>. Vooralsnog worden in de literatuur weinig aanwijzingen gevonden dat bij andere neuropathieën soortgelijke immunologische reacties zouden optreden<sup>94,95</sup>.

### 2.4 Hereditaire hypothesen

Het familiair voorkomen van een verlamming van Bell is door een aantal auteurs beschreven<sup>19,47,72,96,101</sup>. Er zou sprake kunnen zijn van een autosomaal dominante overerving met een incomplete penetrantie<sup>96,98,99</sup>. Kakar et al dachten aan een autosomaal recessief erfelijkheidspatroon<sup>97</sup>. Thomsen dacht dat het gemeenschappelijk voorkomen van een virale infectie bij meer leden van één gezin, naast een congenitaal grotere kwetsbaarheid van de zenuw, een rol speelt<sup>100</sup>. Bekend is dat vooral herpes simplex virus I infecties familiair kunnen worden aangetoond<sup>73</sup>. Congenitale afwijkingen in het rotsbeen spelen waarschijnlijk geen rol<sup>99,100</sup>.

Massey vermoedde een parallel met andere mononeuritiden, waarbij overerving een rol speelt<sup>101</sup>.

Systematisch onderzoek naar een hereditaire factor is nooit verricht<sup>47</sup>.



## 2.5 Hormonale en stofwisselings hypothesen

Door verschillende auteurs wordt een verband gezien tussen de verlamming van Bell en de menstruatiecyclus. De frequentie zou hoger zijn in de eerste helft van de menstruatiecyclus, in het derde trimester van de graviditeit en in de eerste 2 weken post-partum<sup>18,19,30,31,52</sup>.

Korczyn dacht aan een invloed van oestrogenen en progestagenen op de vochtretentie<sup>55</sup>. Tijdens de tweede helft van de menstruatiecyclus, de laatste maanden van de zwangerschap en in het puerperium neemt vooral het interstitieel vochtgehalte toe<sup>31</sup>. De incidentie van de verlamming van Bell is hiermee slechts gedeeltelijk in overeenstemming. Een pathofysiologische verklaring ontbreekt tot nu toe.

Een verband tussen diabetes mellitus en de verlamming van Bell wordt ook wel verondersteld. Korczyn en Bandtlow<sup>102</sup> vonden bij circa 66% van hun patienten een diabetes mellitus. Zij zijn van mening dat de perifere facialisverlamming zelfs de eerste klinische manifestatie van een diabetes mellitus zou kunnen zijn. Dawn achtte dit onwaarschijnlijk<sup>94</sup>. Door andere auteurs werd een veel lagere frequentie van de diabetes mellitus opgegeven<sup>19,21,34,47,60,103</sup>.

Mogelijk dat de verschillen in de opgegeven frequenties afhankelijk zijn van leeftijd, geslacht, verschillen in populatie en aangelegde criteria voor het vaststellen van een diabetes mellitus<sup>60</sup>.

Abraham-Inpijn en Devrieze vonden in hun patientengroep een hoger percentage patienten met een diabetes mellitus dan in hun controle-groep. Een bewezen samenhang tussen diabetes mellitus en de verlamming van Bell werd niet aangetoond<sup>60</sup>.

Lundgren et al veronderstelden dat bij diabetes mellitus optredende segmentale demyelinisering het gevolg zou kunnen zijn van een directe hormonale invloed<sup>104</sup>.

Anderen stelden dat de door de diabetes mellitus veroorzaakte angiopathie de causale factor vormde<sup>94,102</sup>. Hierbij zou de verhoogde triglyceriden-spiegel bij diabetes mellitus wellicht van betekenis zijn. Een duidelijk verband echter is niet aangetoond<sup>60</sup>.

De aanwezigheid van diabetes mellitus zou de prognose ongunstig beïnvloeden<sup>102</sup>. Een vergelijking tussen de beschikbare gegevens is echter nauwelijks mogelijk door de verschillen in aangelegde criteria.

Van andere hormonale aandoeningen, zoals een hyperthyreoïdie, is geen verband met het optreden van een perifere facialisverlamming

bekend<sup>105</sup>. Korczyn dacht aan een mogelijk verband met jicht, maar kon geen verhoogde urinezuur-spiegels aantonen. Wel vond hij een significant groter aantal mensen met een verhoogde cholesterol-spiegel in zijn patientengroep dan in zijn controlegroep<sup>106</sup>. Anderen vonden soortgelijke afwijkingen<sup>107</sup>.

## 2.6 Polyneuropathieën

Ongeacht het door hen aangehangen etiologisch concept leeft bij vele huidige auteurs de gedachte, dat de verlamming van Bell deel uit zou kunnen maken van een algemeen neurologisch lijden. Deze gedachte is niet nieuw. Reeds Antoni (1919)<sup>108</sup> vroeg zich af of de idiopathische facialisverlamming een onderdeel vormde van een "acute infectious polyneuritis cerebralis acusticofacialis"<sup>108,109</sup>. Aan het eind van de zestiger jaren werd deze opvatting weer geuit<sup>109,110,111</sup>. Nauw samenhangend met het etiologisch concept ontstond een verwarring over de naamgeving.

Een perifere neuropathie wordt gedefinieerd als een verstoring van de functie met of zonder verstoring van de structuur van perifeer motorische, sensorische en autonome zenuwen, die of het gehele neuron betreffen of speciale onderdelen daarvan. Schematisch gezien kan men aannemen dat de bron van het pathologisch proces gelegen kan zijn in het gehele perifere neuron of onderdelen van het perikaryon (neuronopathie), in afferente of efferente axonen (axonale neuropathie), in de cellen van Schwann of in combinaties van deze elementen. Onderscheid kan worden gemaakt tussen parenchymateuze afwijkingen, zoals bij toxische, metabole of genetisch bepaalde aandoeningen, en interstitiële afwijkingen, waarbij de stoornissen ontstaan door invloeden van buitenaf als traumata en infecties<sup>94,95</sup>.

Polyneuropathieën treden altijd symmetrisch op. Bij zenuwaandoeningen, die door een infectieus agens worden veroorzaakt, spreekt men van een polyneuritis<sup>112</sup>. Bij die ziektebeelden waarbij de stoornissen verspreid worden aangetroffen gebruiken sommige auteurs de term mononeuritis multiplex<sup>94</sup>, hoewel men tegenwoordig ook spreekt van focale of multifocale neuropathieën.

Adour et al vonden bij fysisch diagnostisch onderzoek afwijkingen in het verzorgingsgebied van andere hersenzenuwen, vooral van de N. trigeminus en de N. glossopharyngeus. Gesteund door hun bevindingen bij electronystagmografisch onderzoek en mede op grond van hun opvattingen over de etiologie menen de auteurs dat bij de verlamming



van Bell sprake is van een gedeeltelijk subklinisch verlopende polyneuritis van meerdere hersenzenuwen in samenhang met een veronderstelde virale infectie<sup>19,22,43,72,113,114,115</sup>.

Anderen ondersteunden deze opvatting<sup>35,37,116,117</sup>.

De aanwezigheid van fysisch-diagnostisch merkbare afwijkingen werd door meer auteurs ontkend<sup>118-122</sup>. Wel werden bij neurofysiologische onderzoeken zowel afwijkingen van hersenzenuwen<sup>118</sup> gevonden als van zenuwen in de ledematen<sup>119,122,123,124</sup>.

Hopf gaf daarbij de voorkeur aan de term mononeuritis multiplex<sup>124</sup>, tegenover de door ondermeer Sandstedt gehanteerde term polyneuropathie<sup>123</sup>.

De aanwezigheid van klinisch en subklinisch craniële en perifere polyneuropathieën werd gebruikt als argument voor het viraal aetiologisch concept<sup>19,31,69,70,113-116</sup>. Van het varicella-zoster virus, Epstein-Barr virus en cytomegalie virus is een samenhang met aandoeningen van meerdere zenuwen zeer waarschijnlijk gemaakt of aangetoond<sup>65,71,87,88,89,94,95</sup>.

Van andere virussoorten is de samenhang niet direct duidelijk.

McGovern meende juist dat de aanwezigheid van een polyneuropathie een argument vormde voor zijn immunologische opvatting over de aetiologie<sup>82</sup>. Analoge bevindingen werden gedaan bij de polyradiculitis cranialis (syndroom van Fisher). Door Ketz et al werd hier gedacht aan een heftige immunologische reactie op een lichte virale infectie<sup>125</sup>.

Lundgren et al vonden bij patiënten met een verlamming van Bell en een diabetes mellitus een gedeeltelijk subklinisch verlopende polyneuropathie en gebruikten dit als argument om ook voor de verlamming van Bell een polyneuropathisch karakter te veronderstellen<sup>104,123</sup>.

De bevindingen in de liquor - een geringe stijging van het eiwitgehalte en een lichte celvermeerdering - zouden zowel bij virale als bij andere vormen van polyneuropathie kunnen passen<sup>94,126</sup>.

Indien er bij de verlamming van Bell inderdaad sprake zou zijn van een polyneuropathie dan is de verwachting gewettigd dat binnen de aetiologische hypothese een plaats is ingeruimd voor de gebruikelijke oorzaken van polyneuropathieën. Naast vasculaire, virale, immunologische en hereditaire factoren spelen ook metabole factoren, b.v. diabetes mellitus, als exogene toxinen een rol (lood, thallium, cytostatica). Verder kunnen vitaminetekorten een rol spelen, b.v. een vitamine B<sub>1</sub> tekort bij alcoholici<sup>94,95,112</sup> (supplement III).

Terecht wijzen enkele auteurs op het feit dat bij een perifere facialis-verlamming de geconstateerde klinische of subklinische neuropathie niet de conclusie rechtvaardigt dat er sprake zou kunnen zijn van een verlamming van Bell<sup>37,127</sup>. In het algemeen lijken echter de aetiologische opvattingen over de verlamming van Bell goed aan te sluiten bij de algemeen

geldende aetiologische opvattingen met betrekking tot polyneuropathieën.

Alleen de vasculair aetiologische hypothese lijkt niet hierbij te passen. Gewezen kan worden op de peroperatieve bevindingen in het labirynthaire deel van de canalis facialis bij decompressie-operaties<sup>47</sup>. Fisch en Esslen vonden ook oedeem en zwelling van de zenuw in het begin van de canalis facialis en in de meatus acusticus internus<sup>128</sup>.

Dit zou de verklaring kunnen zijn voor de beschreven electronystagmografische afwijkingen<sup>55,117,129,130</sup>.

De subklinische afwijkingen in andere perifere zenuwen worden hiermee echter niet verklaard.

Het is de vraag in hoeverre compressie van de zenuw in de canalis facialis bestaat. Sunderland meent dat de N. facialis slechts 25% van de beschikbare ruimte in de canalis facialis inneemt<sup>131</sup>.

Draf et al konden geen verband aantonen tussen de doorsnede van de meatus acusticus internus en het optreden van een perifere facialis-verlamming<sup>132</sup>.

## 2.7 Conclusie

Elke opvatting over de genese van de verlamming van Bell kan argumenten ontleenen aan bepaalde bevindingen tijdens het klinisch beloop of uit laboratoriumwaarden.

De mogelijkheid bestaat dat de verlamming van Bell een verzameling ziekten is met een wisselend aetiologisch moment en dezelfde ziekteverschijnselen.

De verschillende argumenten lijken een louter plaatselijk proces uit te sluiten.

Gezien de algemene neurologische bevindingen zou de verlamming van Bell daarbij deel uit kunnen maken van een gedeeltelijk subklinisch verlopende polyneuropathie.

## 2.8 Samenvatting

Hoofdstuk 2 omvat de verschillende hypothesen over het ontstaan van de verlamming van Bell. Na een bespreking van de verschillende argumenten wordt geconcludeerd dat de verlamming van Bell deel uitmaakt van een gedeeltelijk subklinisch verlopende polyneuropathie op basis van verschillende oorzaken.



### 3.0 ONDERZOEKMETHODEN

#### 3.1 NIET-INSTRUMENTEEL FACIALISONDERZOEK

##### 3.1.1 Classificatie

Voor een klinische beoordeling van de functie van de N. facialis wordt de nadruk gelegd op het motorisch gedeelte van de zenuw. Een goede en uniforme classificatiemethode voor N. facialisonderzoek zou aan de volgende criteria moeten voldoen:

1. eenvoudig door de patient uit te voeren.
2. eenduidig, eenvoudig en reproduceerbaar voor iedere onderzoeker.
3. (semi) quantitatief formuleerbaar.
4. algemeen aanvaard.

Uit het grote aantal classificatiemethoden dat is beschreven blijkt al direct dat aan deze voorwaarden kennelijk moeilijk kan worden voldaan. Nog steeds wordt geen algemeen erkende klassenverdeling gehanteerd<sup>133</sup>. Enkele classificatiemethoden zullen thans besproken worden.

Botman en Jongkees (1955) stellen een groepsindeling voor van 5 categoriën, waarbij de ernst van bewegingsvermindering en afwijkingen in rust worden gewaardeerd in een puntenschaal, die van 0 tot 4 loopt (tabel 3.1). In een beoordeling wordt tevens aandacht geschonken aan de aetiologie, de leeftijd van de patient en de resultaten van neurofysiologische testmethoden<sup>134</sup>.

|         |                                                                                                                                         |
|---------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| groep 0 | normale beweeglijkheid van de mimische musculatuur                                                                                      |
| groep 1 | lichte parese: normaal in rust en bij spreken: de ogen kunnen gesloten worden: bij lachen en fluiten geringe asymmetrie                 |
| groep 2 | matige parese: normaal in rust: asymmetrie bij lachen: bij spreken lichte asymmetrie.                                                   |
| groep 3 | zware parese: hierbij bestaat een duidelijk verschil tussen beide gelaatshelften: sterke dysfunctie bij beweging en asymmetrie in rust. |
| groep 4 | totale paralyse: geen spiertonus: volledig verlies van functie.                                                                         |

tabel 3.1  
Classificatie volgens Botman en Jongkees<sup>134</sup>

Janssen (1963) breidde deze classificatie uit met een "resultatenpercentage", waarbij de motorische functies worden bepaald in



tientallen procenten ten opzichte van de niet-aangedane zijde.

Bij deze beoordeling wordt aan de functie van de voorhoofdstak minder belang toegekend dan aan de andere takken (tabel 3.2). Deze wijze van waardering leidt tot soms onoverzichtelijke berekeningen: lijkt bij een patient de functie van de mondtak 70% te zijn, dan neemt het "resultatenpercentage" navenant met 9% af (tabel 3.3)<sup>135</sup>.

| groep                                                                                                                                         | rust  | spreken | glimlachen | lachen | ogen sluiten |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|---------|------------|--------|--------------|
| 0                                                                                                                                             | symm  | +       | +          | +      | +            |
| 1                                                                                                                                             | symm  | +       | +          | <      | +            |
| 2                                                                                                                                             | symm  | <       | <          | <<     | < dicht      |
| 3                                                                                                                                             | asymm | <<      | <<         | <<<    | <<           |
| 4                                                                                                                                             | asymm | -       | -          | -      | -            |
| + normale functie<br>< gering verminderde functie<br><< sterk verminderde functie<br><<< zeer sterk verminderde functie<br>- afwezige functie |       |         |            |        |              |

tabel 3.2  
Classificatie volgens Janssen<sup>135</sup>

|                                      |      |
|--------------------------------------|------|
| symmetrie van het gelaat in rust     | 30   |
| normale functie van de voorhoofdstak | 10   |
| normale functie van de oogtak        | 30   |
| normale functie van de mondtak       | 30   |
| resultaten percentage                | 100% |

tabel 3.3  
Beoordelingspercentages in classificatie volgens Janssen<sup>135</sup>

Freyss et al (1971) betrekken de verschijnselen die na onvolledig herstel te zien zijn, restverschijnselen, eveneens bij hun indeling. Onder restverschijnselen verstaan zij het optreden van contracturen en synkinesiën (tabel 3.4)<sup>136</sup>.

In de door May (1970) beschreven methode wordt eveneens uitgegaan van het percentage van de overgebleven functie van de aangedane ten opzichte van de gezonde zijde. May gebruikt een eenvoudig systeem, waarin de tonus in rust wel, maar de eventuele restverschijnselen niet worden beoordeeld.

Voor de beoordeling van de mimiek wordt een bewegingsschema gebruikt dat door patient en onderzoeker eenvoudig is te gebruiken (tabel 3.5)<sup>137</sup>.

Mulkens (1980) gaat gedeeltelijk uit van het bewegingsschema van May<sup>17,137</sup>. De waardering van de activiteit van de gelaatsspieren is voor de 5 uit te voeren bewegingen gelijk (tabel 3.6). De beoordeling wordt berekend in procenten, waarbij de tonus in rust en het optreden van complicaties tijdens de periode van herstel niet zijn verwerkt<sup>17</sup>.

| TONUS                                                               |                                            |
|---------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------|
| <b>algemeen</b>                                                     |                                            |
| - 0                                                                 | normale tonus                              |
| - 1                                                                 | lichte hypotonie                           |
| - 2                                                                 | sterke hypotonie                           |
| + 1                                                                 | duidelijke, maar matige hypotonie          |
| + 2                                                                 | zeer opvallende hypotonie                  |
| <b>specieel</b>                                                     |                                            |
| - 0,5                                                               | verstreken voorhoofdsplooien               |
| - 1                                                                 | ptosis wenkbrauw                           |
| - 1                                                                 | verbrede ooglidspleet                      |
| + 1                                                                 | verminderde ooglidspleet door contracturen |
| - 2                                                                 | lagophthalmus onderste ooglid              |
| - 3                                                                 | sterke lagophthalmus                       |
| - 1                                                                 | verplaatsing philtrum naar gezonde zijde   |
| - 2                                                                 | ernstige verplaatsing                      |
| <b>mobilititeit</b>                                                 |                                            |
| gebaseerd op bewegingsschema volgens May (tabel 3.5) <sup>137</sup> |                                            |
| voor iedere beweging apart genoteerd:                               |                                            |
| 0                                                                   | geen beweging mogelijk                     |
| + 1                                                                 | kleine beweging zichtbaar                  |
| + 2                                                                 | matige beweging zichtbaar                  |
| + 3                                                                 | normale beweeglijkheid                     |
| <b>synkinesiën</b>                                                  |                                            |
| - 1                                                                 | afwezigheid normale synergie               |
| + 1                                                                 | nauwlijks zichtbare synkinesiën            |
| + 2                                                                 | belangrijke synkinesiën                    |
| + 3                                                                 | zeer aanzienlijke synkinesiën              |

tabel 3.4  
Classificatie volgens Freyss et al.<sup>136</sup>

|                                           | normaal | zwak | afwezig |
|-------------------------------------------|---------|------|---------|
| tonus                                     | 10      | 5    | 0       |
| fronsen voorhoofd                         | 10      | 5    | 0       |
| krachtig sluiten ogen                     | 10      | 5    | 0       |
| knippen                                   | 10      | 5    | 0       |
| neus optrekken                            | 10      | 5    | 0       |
| tanden laten zien, grijnzen               | 10      | 5    | 0       |
| fluiten, lippen tuiten                    | 10      | 5    | 0       |
| wangen opblazen                           | 10      | 5    | 0       |
| omkrullen onderlip (depression lower lip) | 10      | 5    | 0       |
| aanspannen hals                           | 10      | 5    | 0       |

tabel 3.5  
Classificatie volgens May<sup>137</sup>

|                                                                  |   |   |    |     |      |
|------------------------------------------------------------------|---|---|----|-----|------|
| wenkbrauwen optrekken (M. frontalis)                             | - | + | ++ | +++ | ++++ |
| fronsen (M. corr. superc.)                                       | - | + | ++ | +++ | ++++ |
| oog sluiten (M. orbic. oculi.)                                   | - | + | ++ | +++ | ++++ |
| tanden laten zien (Mm. zygom. risorius quadr. lab. sup. caninus) | - | + | ++ | +++ | ++++ |
| lippen tuiten of fluiten (M. orbic. oris)                        | - | + | ++ | +++ | ++++ |

\*Bell's fenomeen

tabel 3.6 Classificatie volgens Mulkens<sup>17</sup>

Adour (1974) betreft wel de restverschijnselen in zijn beoordeling. De functie van de drie takken van de N. facialis wordt in dezelfde mate gewaardeerd, in eenheden van 25% (tabel 3.7). Op deze wijze wordt een Facial Paralysis Recovery Profil (FPRP) berekend, die van 0 tot 10 punten loopt. Dit komt overeen met een functie van de motoriek van 0 tot 100%

| plaats                                                                                                              |    |       |        |        |         |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|-------|--------|--------|---------|
| voorhoofd                                                                                                           | 0  | +1    | +1     | +2     | +2      |
| oog                                                                                                                 | 0  | +1    | +2     | +3     | +4      |
| mond                                                                                                                | 0  | +1    | +2     | +3     | +4      |
| % functieherstel                                                                                                    | 0% | 0-25% | 25-50% | 50-75% | 75-100% |
| aantal punten aan iedere hersteleenheid toegekend, gemeten in eenheden van 25%.<br>Facial Paralysis Recovery Index. |    |       |        |        |         |

tabel 3.7 Classificatie volgens Adour et al.<sup>114</sup>

De Facial Palsy Recovery Index (FPRI) houdt rekening met het optreden van contracturen, synkinesieën, gelaatsspasmen en myokymieën van de facialisspijzen met krokodillentranen en ptosis van de wenkbrauw. Elk van deze verschijnselen wordt met een minpunt gewaardeerd. Zo is bij voorbeeld voor de patient met een perifere facialisverlamming met een functie van 90% en restverschijnselen als krokodillentranen en ptosis van de wenkbrauw de FPRP + 9 (90%) en de FPRI + 7<sup>31, 114</sup>.

De "parese index" volgens Stennert (1977) wordt in procenten samengesteld uit de tonus in rust (maximaal 40%) en de motoriek (maximaal 60%) (tabel 3.8). De functie van de M. frontalis wordt minder zwaar mee berekend<sup>138</sup>.

|              |                                                                        |                                      |                                    |                                         |
|--------------|------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------|------------------------------------|-----------------------------------------|
| Rusttonus    | ooglidspelen verschil                                                  |                                      | <input type="checkbox"/> <3 mm     | <input type="checkbox"/> >3 mm          |
|              | ectropion                                                              |                                      | <input type="checkbox"/> neen      | <input type="checkbox"/> ja             |
|              | verstrekten naso-labiale plooï (voor zover aan gezonde zijde aanwezig) |                                      | <input type="checkbox"/> neen      | <input type="checkbox"/> ja             |
|              | hangen mondhoek                                                        |                                      | <input type="checkbox"/> <3 mm     | <input type="checkbox"/> >3 mm          |
| Mobiliteit   | optrekken wenkbrauwen (plooivorming) > 50%                             |                                      | <input type="checkbox"/> mogelijk  | <input type="checkbox"/> afwezig        |
|              | restant ooglidspleet                                                   | in slaap                             | <input type="checkbox"/> neen      | <input type="checkbox"/> ja             |
|              |                                                                        | bij maximale innervatie              | <input type="checkbox"/> neen      | <input type="checkbox"/> ja             |
|              | tanden laten zien                                                      | hoektand boven en onder              | <input type="checkbox"/> zichtbaar | <input type="checkbox"/> neen           |
|              |                                                                        | 2e snijtand boven over volle breedte | <input type="checkbox"/> zichtbaar | <input type="checkbox"/> niet zichtbaar |
|              | tuiten, afstandsverkorting philtrum-mondhoek t.o.v. gezonde zijde      |                                      | <input type="checkbox"/> >50%      | <input type="checkbox"/> <50%           |
| Parese Index |                                                                        |                                      | <input type="checkbox"/>           | <input type="checkbox"/>                |

tabel 3.8 Classificatie volgens Stennert: Parese index: 138

Evenals Adour<sup>31, 114</sup> is Stennert van mening dat in de beoordeling van de motoriek restverschijnselen niet in het uiteindelijke oordeel moeten worden opgenomen. Afhankelijk van de hoeveelheid restverschijnselen of de ernst van de asymmetrie van het gelaat wordt door Stennert een waarderingsschaal samengesteld. Deze "Defekt-heilungs-Index" bedraagt bij ongecompliceerd genezen patienten 0 en bij het slechtst denkbare herstel 10 (tabel 3.9)<sup>138</sup>.

|                      |                                           |                                                           |
|----------------------|-------------------------------------------|-----------------------------------------------------------|
| hyperacusis          | <input type="checkbox"/> neen             | <input type="checkbox"/> ja                               |
| smaakstoornissen     | <input type="checkbox"/> neen             | <input type="checkbox"/> ja                               |
| synkinesieën tussen: | <input type="checkbox"/> voorhoofd        |                                                           |
|                      | <input type="checkbox"/> oog              |                                                           |
|                      | <input type="checkbox"/> nasolabiaalplooï | <input type="checkbox"/> neen <input type="checkbox"/> ja |
|                      | <input type="checkbox"/> mondhoek         |                                                           |
|                      | meer dan 3 regio's                        |                                                           |
| spasmen              | aanwezig                                  |                                                           |
|                      | sterk aanwezig                            |                                                           |
|                      | storend voor de patiënt                   |                                                           |
| traansecretie        | minder dan 30%                            |                                                           |
|                      | minder dan 30% met restlidsploet          |                                                           |
|                      | 0%                                        |                                                           |
| contracturen         |                                           |                                                           |
| krokodillentranen    |                                           |                                                           |
| Defektheilungsindex  |                                           |                                                           |

tabel 3.9 Classificatie volgens Stennert: Defektheilungsindex 138

Draf (1981) voegt aan Stennert's classificatie de afstand van de voorste haarimplant tot de wenkbrauw toe als maat voor het optrekken van de wenkbrauw<sup>139</sup>.

Yanagihara en Kishimoto (1972) beschrijven een PS-systeem, waarbij de P de ernst van de verlamming weergeeft en de S de ernst van de complicaties<sup>140</sup>. Kwantitatief delen zij de ernst van de parese in volgens de schaal van Botman en Jongkees<sup>134</sup>. De complicaties beschrijven zij als niet-ernstig en ernstig. Een beoordeling als P<sub>2</sub>S<sub>1</sub> wijst zo op een patient met een geringe asymmetrie in rust, een matige parese en met geringe restverschijnselen<sup>140</sup>.

Door Wigand (1967) worden de afwijkingen op geleide van de meest aangedane spier in het gelaat ingedeeld. Restverschijnselen worden



in de beoordeling mede betrokken (tabel 3.10)<sup>141</sup>.

|       |                                                                                                    |
|-------|----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Par.0 | geen parese, normale beweeglijkheid                                                                |
| Par.1 | geringe parese in een deel van de mimische musculatuur                                             |
| Par.2 | opvallende parese: onvolledig sluiten van het ooglid, of opvallende vergroting van de ooglidspleet |
| Par.3 | totale verlamming van gezichtshelft of een deel daarvan                                            |
| Syn.1 | synkinesiën aanwezig                                                                               |
| Syn.2 | synkinesiën opvallend                                                                              |
| Syn.3 | ernstige synkinesiën                                                                               |

tabel 3.10 Classificatie volgens Wigand. 141

Taverner (1971) baseert zijn classificatie op de bewegingen van mondhoek en voorhoofd en op de kracht waarmee het oog kan worden gesloten. Vergelijking met de niet-aangedane zijde leidt tot een waardering in procenten<sup>142</sup>.

Voor Ekstrand (1981) vormen de motoriek van het voorhoofd met het ooglid en mondhoek met de onderlip het criterium voor beoordeling van de uitvalsverschijnselen. Een totale uitval wordt met 100% gewaardeerd. Een matige parese, waarbij het drinken van water of het sluiten van de oogleden is gestoord, wordt met 75% gewaardeerd. Een parese, die in rust niet, maar bij willekeurige bewegingen wel zichtbaar is, wordt met 25% of minder gewaardeerd<sup>143</sup>.

De door andere auteurs gehanteerde classificaties zijn variaties van de hierboven beschreven methoden.

### 3.1.2 Conclusie

De tonus van de gelaatsspieren in rust is afhankelijk van factoren zoals de leeftijd, het geslacht, de lichaamsbouw en de huidverzorging. Zo is bekend dat de tonus in rust van de facialisspieren als gevolg van een perifeer letsel van de zenuw bij jonge patienten vaak langduriger als "verminderd" wordt beoordeeld dan bij oudere patienten. Bij de laatsten is de asymmetrie van het gelaat minder opvallend<sup>17,141</sup>. Om deze redenen lijkt het raadzaam de tonus in rust wel afzonderlijk te beoordelen, maar niet bij de uiteindelijke functiewaardering te betrekken.

Het belang van de verschillende takken van de N. facialis voor de mimiek wordt wisselend beoordeeld. De meeste auteurs menen dat de

voorhoofdstak het minst bijdraagt aan de totale mimiek. Vooral bij ouderen bemoeilijken de rimpelvorming en beharing van de wenkbrauwen een juiste beoordeling van de door de voorhoofdstak geïnnerverde spieren. Omdat de voorhoofdstak in belangrijke mate bijdraagt aan de uitdrukkingmogelijkheid van de gevoelens lijkt het juist om deze tak eveneens bij de beoordeling te betrekken.

De bijdrage van de oogtak aan de mimiek is kleiner dan die van de andere takken. Uiteraard is de oogtak van belang voor het sluiten van de oogleden en de bescherming van het oog.

De belangrijkste spieractiviteiten van de mondtak, die ook bij onderzoek worden beoordeeld, zijn het "lippen tuiten" en het "laten zien van de tanden".

Restverschijnselen horen niet in de beoordeling van de functies te worden meegerekend. Als afzonderlijke graadmeter zijn restverschijnselen daarentegen wel van belang.

Al deze overwegingen vormen de aanleiding het classificatiesysteem van Mulkens (tabel 3.6)<sup>17</sup> te gebruiken. De tonus in rust en het optreden van restverschijnselen worden apart beoordeeld. Bij de idiopathische facialisverlamming voldoet dit systeem goed. Bij een traumatische of iatrogene verlamming, waarbij vaak één tak is aangedaan, leidt deze classificatie tot een slechtere beoordeling dan men "gevoelsmatig" zou menen.

De totale afwezigheid van enige functie en een volledig normale functie leveren bij beoordeling geen problemen op. Het beoordelen van een gedeeltelijk functioneren blijft daarentegen subjectief. De indeling van Stennert<sup>138</sup> en Draf<sup>139</sup> biedt de mogelijkheid om dit probleem te omzeilen. Uit de praktijk echter blijkt deze indeling niet voor iedere onderzoeker reproduceerbaar.

## 3.2 INSTRUMENTEEL FACIALISONDERZOEK

Naast het onderzoek van de motoriek in rust en beweging wordt gebruik gemaakt van verschillende testen voor het beoordelen van de zenuwfunctie. Door de verschillende eindorganen te onderzoeken die door de N. facialis worden geïnnerverd is een plaatsbepaling van het zenuwstelsel mogelijk (topodiagnostiek). Sommige auteurs hechten zo veel waarde aan deze vorm van diagnostiseren en dat ze zelfs hun behandelingsplan hierop baseren.



### 3.2.1 Traansecretietesten

Schirmer (1903) beschreef een eenvoudige test waarmee de traansecretie kan worden bepaald. Van een strook filtreerpapier (35 x 5.0 x 0.5 mm) wordt een omgebogen 5 mm lang deel beiderzijds in de fissura palpebralis inferior geplaatst. Na 5 minuten wordt de lengte van het bevochtigde deel van de strip gemeten<sup>144,145</sup>.

De traansecretie zou normaal zijn bij een bevochtigde lengte van 15 mm<sup>144,145</sup>. Gontier en Fisch leggen de grens bij 25 mm<sup>146</sup>. Hanson et al vonden bij 140 gezonde proefpersonen waarden die uiteen liepen van 2 tot 100 mm, waarbij steeds links en rechts vrijwel gelijke waarden werden gevonden<sup>147</sup>.

Enkele auteurs suggereren een verband tussen traansecretie en leeftijd, die door anderen niet kon worden bevestigd<sup>148</sup>.

Volgens Hanson et al zou er van een eenzijdig verminderde traansecretie sprake zijn, wanneer de lagere waarde minder dan 27% bedraagt van de hogere waarde<sup>147</sup>. Volgens Gontier en Fisch zou die waarde minder dan 30% van de totale - veronderstelde - traansecretie moeten bedragen<sup>146</sup>.

De volgende factoren kunnen mogelijk de grote spreiding van de opgegeven normaalwaarden verklaren. Naast de resorptie van de traansecretie, die ontstaat door prikkeling van de conjunctiva door het corpus alienum, wordt ook de reeds in de conjunctivaalzak aanwezige vloeistof geresorbeerd. De hoeveelheid traanvocht, die langs de caniculi lacrimales afvloeit, wordt meestal niet gemeten. Een goede afvoer van de traanproductie van beide ogen is noodzakelijk voor een juiste beoordeling van de bevindingen<sup>42,144</sup>. Norn en Noven et al gebruikten om deze redenen de verdunning van een op de conjunctiva aangebrachte kleurstof als maat voor de traanfunctie<sup>144,148</sup>. Kurihashi et al gebruikten in plaats van filtreerpapier een katoenen draad<sup>149</sup>.

Gontier en Fisch vonden in een groep patienten met traumatische facialisverlammingen bij 93% uni- en bilateraal afwijkende traansecreties. Bij idiopathische en herpetische verlammingen vonden zij bij respectievelijk 53% en 60% uni- en bilateraal abnormale traansecreties. De auteurs hebben hiervoor geen verklaring gevonden<sup>146</sup>.

Gezien de grote spreiding van de normale traanproductie en de niet-eenduidige verschillen tussen de linker en rechter zijde

lijkt de Schirmer test hoogstens voor de plaatsbepaling van het zenuwletsel geschikt.

### 3.2.2 Stapediusreflex

De stapediusreflex kan direct worden opgewekt door zowel acoustische stimulatie als door een voorbereidende reactie op een te verwachten hard geluid.

De reflex kan ook ontstaan door bewegingen van het hoofd en de nek en door aanraking van de huid rond het oor en de uitwendige gehoorgang<sup>150</sup>. Registratie van deze reflex is op indirecte wijze mogelijk met behulp van impedantie audiometrie tijdens ipsi- en contralateraal acoustische stimulatie<sup>150,151</sup>.

De toonhoogte, waarbij men de reflex opwekt, varieert. Sommige onderzoekers geven de voorkeur aan de frequentie van 1000 Hz, anderen bepalen de reflex bij verschillende frequenties<sup>43,151-155</sup>.

Bij luide acoustische stimulatie contraheert uitsluitend de M. stapedius. De contractie ontstaat wanneer een geluid circa 60 dB boven de gehoordrempel wordt aangeboden.

Bij een zeer hoge geluidsintensiteit, of wanneer het geluid op zodanige wijze wordt aangeboden dat een vlucht-of-vecht-reactie ontstaat, contraheert tevens de M. tensor tympani<sup>150</sup>.

De reflexbaan van de acoustische stapediusreflex is experimenteel bij dieren vastgesteld. Vanuit het orgaan van Corti lopen prikkels via de N. nucleis cochlearis ventralis over een opstijgende vezelbundel in het ventrale deel van de substantia reticularis naar het corpus trapezoides. Vezels vanuit het corpus trapezoides stijgen op in de lemniscus lateralis en vormen dan verbinding met het mediale deel van de nucleus facialis. Van daaruit wordt de ipsilaterale M. stapedius geïnnerveerd. Enkele vezels lopen eveneens naar de contralaterale nucleus facialis<sup>156,157</sup>.

Een verband tussen de prognose van de verlamming van Bell en de bevindingen bij de stapediusreflex is niet duidelijk.

Een goede prognose zou samengaan met een vanaf het begin van de aandoening aanwezige reflex of met terugkeer van een aanvankelijk afwezige reflex binnen drie weken na het begin van de aandoening<sup>43,158-161</sup>.

Bij een opwekbare reflex zou er een verband bestaan tussen de amplitudo van de reflex en het verloop van de verlamming, waarbij de amplitudo soms tot 6% van de oorspronkelijke waarde kan afnemen.



Dit zou geen prognostische betekenis hebben<sup>43</sup>. Gersdorf toonde aan dat er verband bestaat tussen de amplitudo van de reflex, de toeneming van de duur van de reflex en de leeftijd<sup>154</sup>.

Bij een groep patienten bij wie de reflex niet opwekbaar was, vonden Rosen en Sellars in 73% toch een totaal herstel van de verlamming.

Terugkeer van de reflex zou circa zes weken aan het klinisch herstel voorafgaan. Afwezigheid van de reflex bij oudere mensen zou een slechtere prognose betekenen<sup>161</sup>.

May meent daarentegen dat er van enige correlatie tussen prognose en reflex geen sprake is<sup>37</sup>.

Een perifere facialisverlamming, waarvan de oorzaak proximaal van de N. stapedius is gelegen, zou tot afwezigheid van de reflex aan de zieke zijde kunnen leiden, zowel na stimulatie van de aangedane als ook van de gezonde zijde.

Bij aanwezigheid van een stapediusreflex zou de traanfunctie normaal moeten zijn.

Citron en Adour<sup>43</sup> vonden, evenals Marsan et al.<sup>162</sup>, bij verschillende patienten een verminderde traansecretie bij een normale stapediusreflex. Hieruit zou kunnen worden afgeleid dat bij de verlamming van Bell de zenuwlaesie niet uitsluitend op één plaats bestaat, maar verschillende bundels in verschillende mate treft<sup>43</sup>. Daarbij zou terugkeer van de reflex bij onvolledig herstelde patienten en een blijvende afwezigheid bij aanvankelijk ernstig aangedane, maar toch volledig herstelde patienten er voor pleiten dat de test eerder de ernst van de aandoening bepaalt dan de plaatsbepaling van het letsel aangeeft<sup>160</sup>.

Het is verleidelijk een verband te leggen tussen de bij sommige patienten optredende dysacusis en de afwezige stapediusreflex. McCandless en Schumacher achten deze correlatie aanwezig<sup>158</sup>. May daarentegen vond bij 90% van de door hem onderzochte patienten geen stapediusreflex en slechts bij 10% dysacusis<sup>37</sup>. Citron en Adour vonden eveneens geen verband tussen dysacusis en bevindingen van de stapediusreflex<sup>43</sup>.

### 3.2.3 Smaaktesten

De smaakpapillen van het voorste tweederde deel van de tong staan in verbinding met de fijne uitlopers van axonen, die via de chorda tympani eindigen in de nucleus solitarius in het caudale deel van de hersenstam. Smaakvezels uit het achterste eenderde deel van de tong

verlopen via de N. glossopharyngeus naar de nucleus solitarius.<sup>163</sup> Over het verloop van de smaakvezels bestaat nog geen overeenstemming<sup>163</sup>. Vier smaak kwaliteiten kunnen worden onderscheiden: zout, zoet, bitter en zuur.

De smaak wordt op verschillende wijzen getest: kwalitatief, semi-kwantitatief en kwantitatief.

Kwalitatieve en semi-kwantitatieve testen worden met verschillende concentraties smaakstoffen uitgevoerd. Door het grote aantal vals-positieve uitslagen is deze methode niet erg betrouwbaar<sup>164</sup>.

De electrogustometrie berust op het verschijnsel dat een elektrische stimulering van de tong een metaalachtige smaaksensatie oproept.

Op de tong worden elektroden geplaatst. De toegediende stroomsterkte neemt logaritmisch lineair toe van 1 tot 370 micro A. Het verschil tussen twee opeenvolgende stroomsterkten bedraagt circa 25%. Door Krarup (1958) werd dit verschil in stroomsterkte een electrogustometer unit (EGU) genoemd<sup>165</sup>.

Door Rollin en Tomita werd een andere schaalverdeling voorgesteld. Naar analogie van de bepaling van het 0 dB niveau bij de toondrempel-audiometrie onderzochten zij de grens van de minimale smaaksensatie bij een bepaalde prikkelsterkte bij gezonde individuen. Bepaald verwarrend werkt hun keuze deze standaardwaarde ook met 0 dB aan te duiden. Op hun schaal komt 0 dB overeen met 8 micro A en 32 dB met 318 micro A<sup>165,167</sup>.

Door de meeste auteurs wordt een verschil van 4 dB, overeenkomend met 2 EGU, tussen beide tonghelften als normaal beschouwd. Schultz-Coulon et al vonden een verschil van 15 EGU pas pathologisch<sup>155</sup>.

Alleen Tomita et al kenden aan de electrogustometrie een - geringe - prognostische betekenis toe<sup>167</sup>. Groves en Gibson meenden dat gemeten smaakverschillen tussen beide tonghelften gedurende de eerste tien dagen geen prognostische betekenis hebben<sup>44</sup>. Een correlatie tussen smaakfunctie en prognose op verloop van de aandoening is echter nooit vastgesteld.

Zowel Diamant<sup>164</sup> als Ekstrand<sup>28</sup> achten de electrogustometrie van ondergeschikte betekenis voor de prognose.

Wellicht zijn de weinig hoopgevende resultaten terug te voeren op de moeilijke reproduceerbaarheid van de test, de problemen rond het standaardiseren van de plaats van de elektroden en de verschillen tussen de materialen, waaruit de elektroden zijn vervaardigd<sup>165</sup>.



Bovendien is het moeilijk voor de patient onderscheid te maken tussen gevoels- en smaakgevaarwordingen bij prikkeling door hoge stroomsterkten<sup>166</sup>. Het nut van de electrogustometrie bij functie-onderzoek en bepaling van de prognose van de verlamming van Bell lijkt daardoor twijfelachtig.

### 3.2.4 Salivatietesten

Naast de glandulae submandibulares, sublinguales en parotides komen intra-oraal vele kleine speekselklieren voor.

De glandulae submandibulares en sublinguales worden geïnnerveerd door postganglionaire parasympathische vezels, die vanuit de N. salivatorius superior, via de chorda tympani het ganglion submandibularis en sublinguale bereiken<sup>163,168</sup>.

De glandula parotis wordt vanuit de N. salivatorius inferior geïnnerveerd via de N. glossopharyngeus, de plexus tympanicus, de N. petrosus minor en het ganglion oticum<sup>168</sup>.

Een exacte scheiding tussen de parasympathische vezels, die met de N. glossopharyngeus en de N. facialis meelopen, kan niet worden gemaakt. Tussen beide systemen zijn talrijke verbindingen bekend<sup>168,169</sup>.

De speekselproductie van de glandulae submandibulares kan als maat voor de functie van de chorda tympani worden gebruikt.

Magielsky en Blatt introduceerden in 1958 de sialometrie<sup>170</sup>. In beide afvoergangen van de glandula submandibularis worden na dilatatie poly-ethyleenbuisjes geschoven over een afstand van circa twee centimeter. Via een druppelteller wordt de secretie gemeten in rust en na stimulatie met citroenzuuroplossingen.

Vergelijking tussen de secretie van aangedane en niet aangedane zijde levert het sialometriequotient:  $Q = \frac{\text{druppels aangedane zijde}}{\text{druppels niet-aangedane zijde}}$  28.

Door de meeste auteurs worden de door Wiberg aangegeven waarden als norm gebruikt<sup>171</sup>. Het verschil tussen de twee zijden is afwijkend, wanneer na stimulatie met 1% azijnzuur Q kleiner is dan 0.69 of na gebruik van 6% azijnzuur Q kleiner is dan 0.73.

Indien Q groter is dan 0.45, na stimulatie met 6% azijnzuur, zou een goede prognose bestaan<sup>28,143,170,171,172</sup>. May zag (zonder de juiste sterkte van de stimulatie te vermelden) bij een salivatie percentage groter dan 50% (Q= 0.5) in 78% van de patienten een volledig herstel<sup>26</sup>.

De sialometrie zou in 89.5% van de patienten een juiste prognose geven<sup>28,143,170</sup>. Problemen bij de uitvoering van de test en de interpretatie van de uitkomsten ontstaan bij reeds bestaande afwijkingen

aan de chorda tympani en speekselklieren.

Onjuiste waarden worden verkregen indien bij het canuleren van de afvoergang de catheter omknikt of in de glandula sublingualis terecht komt. Herhaald canuleren leidt tot cedeem van de afvoergangen, waardoor de reproduceerbaarheid van de test afneemt.

Door Wiberg werd opgemerkt dat een gedenerveerde glandula submandibularis na één maand 30% minder speeksel produceert<sup>171</sup>, mogelijk door een snelle atrofie. Alle auteurs geven dan ook aan dat de test alleen gedurende de eerste dagen na het begin van de aandoening prognostisch betrouwbaar is.

Een deel van de bezwaren tegen de test kan worden omzeild door toepassing van sialoscintigrafie.

Intraveneus wordt Technetium-99 m (Tc-99 m) toegediend, meestal als pertechnetaat van natrium ( $^{99m}\text{TcO}_4\text{-Na}^+$ )<sup>162,173,174</sup>.

Tijdens het opnemen van Tc-99m in de speekselklier kunnen drie fasen onderscheiden worden:

1. doorbloedingsfase, waarbij een homogene distributie van radioactiviteit over de speekselklier meetbaar is.
2. opnamefase, waarbij 10 tot 40 minuten na toediening de maximale concentratie wordt bereikt.
3. uitscheidingsfase<sup>162,173</sup>.

De maximale opneming zou een maat vormen voor de activiteit van de speekselklier. Marsan et al zagen een gunstige prognose bij een maximale opneming van 60% en een slechte prognose bij een maximale opneming van minder dan 40%<sup>162</sup>. Door anderen zijn deze waarnemingen tot nu toe niet bevestigd. De sialoscintigrafie heeft alleen gedurende de eerste dagen na het begin van de aandoening een voorspellende waarde en is voor het vervolgonderzoek niet meer betrouwbaar.

Saito et al<sup>175</sup> en Joachim et al<sup>176</sup> onderzochten de pH-veranderingen van het speeksel uit de glandula submandibularis. Bij een zuurgraad hoger dan 6.4 zou 95% van de patienten herstellen<sup>175</sup>. Bij een zuurgraad lager dan 6.2 herstelde de aandoening bij 82% van hun patienten onvolledig<sup>175,176</sup>.

De salivatietesten lijken alleen gedurende de eerste dagen van de aandoening betekenis te hebben voor het functie-onderzoek van de chorda tympani.



### 3.2.5 NEUROFYSIOLOGISCHE TESTEN

#### 3.2.5.1 Faradisch-galvanisch prikkelonderzoek

Erb (1869) berichtte als eerste over het faradisch-galvanisch prikkelonderzoek bij aandoeningen van de N. facialis<sup>12</sup>. De test berust op mogelijke verschillen in prikkelbaarheid tussen zenuw en spier. Een gezonde spier bleek te reageren op zowel Faradische als Galvanische prikkeling. Een volledig gedenerveerde spier reageerde alleen op directe galvanische prikkeling.

Aanvankelijk vermoedde men dat er verschillende vormen van electriciteit waren. Later bleken de verschillen tussen galvanische en faradische "stroom" te berusten op de tijdsduur van de gebruikte prikkelstroom. De "faradische stroom" is een kortdurende, repeterende elektrische prikkel; de "galvanische stroom" een langduriger (langer dan 100 msec)<sup>177,178</sup>. Prikkeling van de spier moet plaatsvinden ter hoogte van het zogenaamde "motor-point". Het "motor-point" is dat gedeelte van de huid boven een bepaalde spier, waar de onderliggende spier met de zwakste stimulus prikkelbaar is.

Met behulp van dit onderzoek kan voor iedere spier de rheobase worden bepaald. De rheobase is de minimale intensiteit van een langdurige prikkelstroom, die nodig is om een spier tot contractie te brengen.

De chronaxie wordt dan gedefinieerd als de tijd waarin een prikkelstroom, met een sterkte van tweemaal de rheobase, moet inwerken om een contractie te veroorzaken. Voor iedere tijdsduur kan een minimale stroomdrempel worden bepaald. Dit levert een tijd-intensiteit-curve (i.-t.-curve, strength-duration test), die als maat voor de denervatie kan worden gebruikt.

Bij toenemende denervatie van de spier stijgt de waarde van de chronaxie<sup>17,137,178</sup>.

Mede door de grote bewerkelijkheid van de bepaling raakte de i.-t.-curve op de achtergrond tijdens de ontwikkeling van nieuwe testmethoden in het begin van de jaren zestig<sup>178</sup>. Daarbij leek de prognostische betrouwbaarheid van de test gering<sup>178,179</sup>.

Alleen Požvinec et al<sup>180,181</sup> en Chouard<sup>182</sup> hechten nog waarde aan deze bepaling.

#### 3.2.5.2 Nerve Excitability Test

Voortbouwend op het werk van Erb ontwikkelde ondermeer Laumans

de Nerve Excitability Test (NET), aanvankelijk door hem Nerve Conduction Test genoemd<sup>178,183,184</sup>. Anderen gebruiken ook wel de term Minimal Stimulation Test<sup>17</sup>.

Met behulp van een bipolaire electrode wordt de N. facialis geprikkeld ter hoogte van het foramen stylomastoideum.

De prikkelduur bedraagt 0.3-1 msec<sup>140,155,178,179,184-187</sup>.

De stroomsterkte, waarbij nog juist een waarneembare contractie van de aangezichtsspieren ontstaat, vormt de drempelwaarde van de NET<sup>178</sup>.

De gevonden waarden zijn afhankelijk van de huidweerstand, huidtemperatuur, dikte van de laag weke delen tussen elektroden en zenuw, positie van de elektroden en het anatomisch verloop van de N. facialis<sup>184</sup>.

De interindividuele verschillen zijn groot. Laumans meent dat de normaalwaarden liggen tussen 2.4 en 16.2 mA (gemiddeld 6.5 mA), bepaald aan de niet-aangedane zijde van het gelaat bij patiënten met een verlamming van Bell<sup>178,184</sup>. Anderen geven als normaalwaarden aan: 0.9 mA tot 11.0 mA<sup>185</sup> of 3 tot 8 mA<sup>186</sup>.

Gezien de spreiding meenden Hufmann et al geen normaalwaarden te kunnen bepalen, zij adviseerden slechts een vergelijking tussen beide gelaatshelften te maken<sup>179</sup>.

Laumans en Jongkees geven aan dat bij een verschil van meer dan 3.5 mA tussen beide gelaatshelften een kritische grens wordt bereikt, waarboven een onvolledig herstel verwacht mag worden. Bij een verschil van meer dan 20 mA zou een ernstige zenuwdegeneratie bestaan<sup>183,188</sup>. Deze grenzen werden algemeen geaccepteerd. Groves et al vonden echter dat de kritische grens bij een verschil van meer dan 5.0 mA werd bereikt<sup>189</sup>.

Een groot voordeel van het gebruik van de NET is de eenvoud waarmee de test kan worden uitgevoerd. De test kan dagelijks worden herhaald.

Een nadeel vormt de subjectiviteit van de test, waarbij van onderzoeker tot onderzoeker het vaststellen van de prikkel drempel bij één patient kan verschillen. Bij hogere prikkelsterkten wordt vaak de pijndrempel overschreden. Dit veroorzaakt verhogingen van de tonus. Hierdoor kan de drempelbepaling haast onmogelijk worden<sup>190</sup>. Bij toeneming van de prikkelsterkte bestaat de kans dat contracties van de M. masseter worden aangezien voor contracties van de gelaatsspieren<sup>47</sup>.

De huidweerstand van de patienten kan van dag tot dag wisselen door een veranderde talgsecretie of vochtigheidsgraad<sup>47</sup>. May et al<sup>26</sup> en Adour et al<sup>191</sup> wijzen op de noodzaak de huid ter plaatse van het foramen stylomastoideum goed te reinigen. Zonodig kan een goed



geleidende pasta worden aangebracht. Mamoli et al vonden, zelfs bij gezonde volwassenen, links-rechts verschillen groter dan 3.5 mA en grote interindividuele verschillen<sup>192</sup>. De auteurs geven helaas niet op hoe groot deze verschillen zijn.

Over het verband tussen NET-uitslagen en de prognose van de verlamming van Bell bestaat geen overeenstemming. Yanagihara et al vonden bij 77% van hun patiënten een goede overeenkomst tussen NET-uitslag en prognose<sup>140</sup>. Anderen bevestigden dit<sup>193</sup>. May<sup>190,194</sup> en Schultz-Coulon et al<sup>155</sup> zijn van mening dat de NET-uitslagen gedurende de eerste 48-72 uur geen goede prognostische waarde bezitten. Blijft de zenuw gedurende de eerste 14 dagen prikkelbaar, dan valt in 90% van de gevallen een goede prognose te verwachten. Zij wijzen op het voorkomen van vals-positieve resultaten. Ondanks een goede en symmetrische prikkelbaarheid kan bij sommige patiënten toch een onvolledig herstel voorkomen<sup>155,190,194</sup>.

Daalt de prikkelbaarheid gedurende de eerste 14 dagen, dan neemt de kans op een volledig herstel af. Vals-negatieve uitslagen komen in deze groep ook voor<sup>155</sup>.

Lundgren et al menen dat, voor de individuele patient, de NET onvoldoende prognostische waarde bezit<sup>104</sup>. Anderen menen dat de NET in het geheel niet als een prognostische test kan worden gebruikt<sup>161,195</sup>.

### 3.2.5.3 Maximal Stimulation Test

De Maximal Stimulation Test (MST) verschilt van de NET alleen in de sterkte van de prikkelstroom. May et al zijn van mening dat bij de NET slechts een gering aantal zenuwvezels wordt gestimuleerd<sup>26</sup>. Bij toeneming van de prikkelsterkte stijgt het aantal geactiveerde zenuwvezels tot een bepaald maximum. Verhoging van de prikkelsterkte geeft dan geen versterking meer van de contractie.

Tijdens het uitvoeren van de test wordt de prikkelsterkte opgevoerd, tot een maximale contractie van de gelaatsspieren wordt verkregen. Aangedane en niet-aangedane zijde worden vergeleken. De contracties worden omschreven als normaal, licht verminderd, ernstig verminderd of afwezig. Een contractie wordt als ernstig verminderd beschouwd, indien deze minder dan een kwart van de contralaterale contractie bedraagt. Een ernstig verminderde en een afwezige contractie wordt als abnormaal beschouwd en gaat gepaard met een slechte prognose<sup>26,194,196</sup>. De MST bleek een goed voorspellende test te zijn bij 29 van de 32

totaal herstelde patiënten en bij 15 van de 19 onvolledig herstelde patiënten.

Aanvankelijk leek met behulp van de MST, binnen 48 uur bepaald, een goede voorspelling te kunnen worden gedaan<sup>194</sup>. Later bleek dit helaas niet het geval te zijn<sup>26</sup>.

May et al menen dat de MST niet voldoet voor het stellen van een juiste prognose. Zij namen aan dat de contralaterale N. facialis subklinisch eveneens is aangedaan bij een verlamming van Bell<sup>26</sup>. Bezwaarlijk bij het gebruik van deze testmethode is de grote ervaring, die van de onderzoekers wordt geëist bij het kwantificeren van het verschil in maximaal mogelijke contractie tussen beide gelaatshelften<sup>47</sup>.

### 3.2.5.4 Electroneurografie

Het subjectieve element bij het beoordelen van de NET en de MST wordt door talrijke onderzoekers als een groot nadeel beschouwd. Yanagihara trachtte de objectiviteit te verhogen door de responsie die in de aangezichtsmusculatuur werd opgewekt, vast te leggen. Eerst bepaalde hij met bipolaire stimulatie de minimale prikkelsterkte, waarbij een responsie in één van de aangezichtsspieren kon worden vastgelegd. Vervolgens registreerde hij met behulp van naaldelectroden de responsie bij supramaximale stimulatie<sup>140</sup>.

Esslen plaatste oppervlakte-electroden ter hoogte van de nasolabiale plooi en maakte eveneens gebruik van supramaximale stimulatie.

Hij meent dat de M. orbicularis oris de meest representatieve spier is voor de mimische musculatuur<sup>197,198</sup>.

Vele onderzoekers volgden zijn methode van testen<sup>47,179,181,191,192,199-208</sup>.

Sommigen registreerden de opgewekte actiepotentialen met naaldelectroden<sup>17,140,195,209,210</sup>.

De prikkelduur bedraagt in het algemeen 0.1 tot 1 msec.

Yanagihara noemde deze test de "Evoked Electromyography" (evoked EMG)<sup>140</sup>, Esslen electroneurografie (ENoG)<sup>197,198</sup>, Adour neuromyography<sup>191</sup>, Stennert electroneuromyography<sup>47</sup> en Belkahia et al "Le Test d'Esslen"<sup>204</sup>. In navolging van Esslen wordt in het huidige onderzoek de voorkeur gegeven aan de term electroneurografie (ENoG). Deze benaming sluit aan bij de elders in Nederland gebruikelijke naamgeving<sup>17</sup>, ofschoon het onderzoek hiermee onvolledig wordt weergegeven.

Electroneurografie suggereert immers een registratie van de activiteit van één neuron, terwijl de testmethode een



electromyografische afleiding combineert met een elektrische stimulatietest.

Electroneuromyografie zou een betere benaming zijn<sup>47</sup>.

De opgewekte actiepotentiaal staat eveneens onder verschillende synoniemen bekend: Summenpotential<sup>197</sup>, summations potentials, compound action potential(CAP) en summation muscle action potential<sup>47</sup>.

De opgewekte potentiaal bestaat uit de sommatie van potentialen van meerdere motor units met snelle en langzaam geleidende zenuwvezels.

Het doel van het onderzoek is het vaststellen van de ernst van de degeneratie van de aangedane zenuw aan de hand van de hoogte van de amplitudo van de potentiaal, welke afhankelijk is van het aantal functionerende motor units.

Van belang hierbij is de indeling van de perifere zenuwlaesies door Seddon<sup>211</sup> en Sunderland<sup>131</sup>.

Seddon deelde perifere zenuwlaesies in drie stadia in: neuropraxie, axonotmesis en neurotmesis. Onder neuropraxie verstaat hij een functionele reversibele blokkade van de zenuwgeleiding door beschadiging van de myelineschede.

Bij axonotmesis is sprake van een onderbreking in de structuur van het axon, terwijl in geval van een neurotmesis de gehele structuur van de zenuw verloren is gegaan<sup>211</sup>.

Sunderland gaf een indeling in 5 graderingen, waarin bij een toenemende ernst van de aandoening de functies van de geleiding in de axonen gestoord zijn (graad 1), de continuïteit van de axonen is onderbroken (graad 2), de continuïteit van de axonen en het endoneurium (graad 3), de continuïteit van het perineurium (graad 4) of de gehele zenuw verloren is geraakt (graad 5). Bij graad 1 en 2 is een herstel van de functie mogelijk en bij de overige graderingen is een onvolledig herstel met optreden van restverschijnselen mogelijk<sup>131</sup>.

De ENoG gaat uit van een vergelijking van aangedane en niet-aangedane zijde van het gelaat. Als maat voor de zenuwdegeneratie kunnen de distale latentietijd, de amplitudo, de duur, de oppervlakte van geprovoceerde actiepotentiaal en het aantal ontladingen worden gebruikt. De gebruikte registratiemethode beïnvloedt deze parameters. De latentietijd, d.i. de tijd die verloopt tussen het toedienen van de prikkel en de hierdoor opgewekte actiepotentiaal, kan beter met naaldelectroden worden bepaald dan met oppervlakte-electroden. Door een naaldelectrode wordt alleen de potentiaal gemeten in de

spier die van belang is. Er zijn daarbij weinig artefacten. Oppervlakte-electroden geven meer artefacten te zien. Omliggende spierpotentialen worden meegemeten, hetgeen echter bij oppervlakkig gelegen spieren zoals de N. facialis geen overwegend bezwaar is.

De amplitudo van de opgewekte actiepotentiaal kan sterk wisselen bij het gebruik van zowel naaldelectroden als bij oppervlakte-electroden<sup>191,207</sup>. Mulkens adviseert het gebruik van naalelectroden, omdat hiermee eenvoudiger de maximale amplitudo is "op te zoeken" dan met de oppervlakte-electrode<sup>17</sup>. De plaatsing van de registratie-electrode is belangrijk. In het gelaat overschrijdt de motorische innervatie gedeeltelijk de mediaanlijn. Voor de M. frontalis en de M. orbicularis oculi kan deze overschrijding tot 2,5 cm vanaf de mediaanlijn invloed uitoefenen op de contralaterale innervatie<sup>17,212,213</sup>. Voor een goede registratie dient de elektrode bij elke meting op dezelfde plaats te zijn aangebracht<sup>205</sup>.

De distale latentietijd is samengesteld uit verschillende componenten: de geleidingssnelheid in de zenuw, de overdracht van de impuls in de motorische eindplaat en de verspreiding van de impuls over de spiervezel. Naarmate de afstand tussen de naald en de eindplaat afneemt, wordt de latentietijd korter<sup>214</sup>.

In tabel 3.11 zijn de distale latenties van oog-, voorhoofds- en mondtak van de N. facialis weergegeven<sup>176,191,199,201,214,215,216</sup>.

|                   | voorhoofdstak           | oogtak                   | mondtak                  | wijze van registratie  |
|-------------------|-------------------------|--------------------------|--------------------------|------------------------|
| Adour et al 191   |                         |                          | 2,48 ± 0,38              | oppervlakte elektroden |
| Mamoli et al 199  |                         |                          | 1,9 - 4,0                | oppervlakte elektroden |
| Pech et al        |                         |                          | 3,9 ± 0,6                | oppervlakte elektroden |
| Joachim et al 176 | 2,4 - 6,0               | 2,4 - 6,0                | 2,4 - 6,0                | naald elektroden       |
| Krogness 214      | 3,4 - 5,0               |                          | 2,8 - 4,0                | naald elektroden       |
| Steidl 215        | 4,26 ± 0,38<br>max. 5,2 | 2,85 ± 0,31<br>max. 3,47 | 3,43 ± 0,47<br>max. 4,37 | naald elektroden       |
| Bratlawsky 216    | 4,8 ± 0,5<br>max. 6     | 3,8 ± 0,4<br>max. 4,5    | 4,2 ± 0,5<br>max. 5      | naald elektroden       |

tabel 3.11 Normaalwaarden van de distale latentietijd van de N. facialis in msec.

Een opgeheven prikkelbaarheid van de zenuw houdt waarschijnlijk een slechte prognose in voor herstel van de zenuwwerking<sup>36</sup>. Esslen meent dat een toenemende latentietijd van de mondtak weliswaar gepaard gaat met een toenemend zenuwlletsel, maar dat hieruit geen duidelijke prognose valt af te leiden voor de individuele patient<sup>197,198</sup>. Steidl beschreef een verband tussen toeneming van de distale latentie en een slechter functieherstel<sup>215</sup>. Joachim beschreef dat een latentietijd van minder dan 6,0 msec, gemeten binnen 72 uren na het begin van de aandoening, een goede prognose inhoudt<sup>176</sup>.



Enig verband tussen de distale latentietijd en de prognose wordt ook wel ontkend<sup>199</sup>.

Als belangrijkste maat voor degeneratie van de zenuw wordt in dit onderzoek de amplitudo genomen van de opgewekte actiepotentialiaal. De meeste auteurs gebruiken hiervoor de mondtak of nemen een gemiddelde waarde van voorhoofds- en mondtak<sup>17</sup>. De amplitudo wordt meestal opgegeven in procenten van de contralaterale zijde. Bij daling van de amplitudo tot 50% van de contralaterale waarde is de prognose gunstig. Klinische verschijnselen kunnen hierbij zelfs ontbreken. Bij een sterkere daling (tot 90%) lijkt de kans op restverschijnselen toe te nemen. Bij daling tot 98% is de kans op herstel zeer klein<sup>197,198</sup>.

Mulkens onderscheidt drie groepen. In de groep 0 tot 80% amplitudodaling herstelt iedere patient. In de groep van 81-90% amplitudodaling herstelt de helft van de patienten en bij nog sterkere amplitudodaling herstelt geen der patienten<sup>17</sup>.

Bij gezonde mensen worden verschillen gevonden tussen de beide gelaatshelften van ca. 3% tot 25%<sup>181,192,198,201,210</sup>.

Anderen ontkennen het bestaan van links-rechts verschillen, maar vinden grote variaties bij het testen van dezelfde patienten. De variatie in de reproduceerbaarheid kan tot ca. 16% oplopen<sup>191,205</sup>. Artefacten, veroorzaakt door stimulatie van de M. masseter zouden hierbij een rol kunnen spelen<sup>47,191</sup>.

De invloed van de duur van de opgewekte actiepotentialiaal is niet bekend. De waarde van de meting van het aantal "pieken" ("spikes"), die in sommige gevallen kunnen ontstaan in de opgewekte actiepotentialiaal, is onduidelijk<sup>217</sup>. Slechts één schrijver neemt als maat de oppervlakte van de opgewekte actiepotentialiaal<sup>208</sup>.

### 3.2.5.5 Electromyografisch onderzoek

Een electromyogram (EMG) is de extracellulaire registratie van elektrische potentialen, die door depolarisatie van de spiervezel-membraan ontstaan bij iedere willekeurige contractie van de spier of spontaan bij bepaalde pathologische processen. Registratie vindt plaats met behulp van naald- of oppervlakte-electroden. Gewoonlijk wordt een EMG geregistreerd in rust, bij maximale contractie en bij zwakke contractie. Tijdens de rust worden normaliter geen actiepotentialen gezien.

Spontane actiepotentialen, die meestal polyfasisch van vorm zijn, worden in de mimische musculatuur dikwijls aangetroffen en worden in de voorhoofdsspier niet als pathologisch beschouwd.

Bij uitval in het gebied van het perifeer motorisch neuron ontstaat doorgaans na 3 weken denervatie verschijnselen in de vorm van fibrillaties en scherp positieve golven. Zelden worden complexe, hoog-frequente ontladingen (5-100/sec) (pseudomyotone ontladingsreeksen) waargenomen.

Bij maximale contractie vindt men meestal een interferentiepatroon of een gewoon gemengd patroon. Het optreden van hoog-frequente actiepotentialen, een solitair patroon of een "stil" EMG wijst, in deze volgorde, op een toenemende uitval van het perifeer motorisch neuron.

Bij zwakke contractie worden bij een normale functie actiepotentialen van normale duur en hoogte gezien. Indien de amplitudo (en de duur van de actiepotentialiaal) is verhoogd, wijst dit op een chronische denervatie. Verlaging van de amplitudo kan op een (acute) uitval van motor units wijzen.

Bij ziekelijke aandoeningen kunnen meer dan 20% van de actiepotentialen een polyfasische vorm met veelal een lange duur te zien geven.

Een onderscheid moet worden gemaakt tussen polyfasie als specifiek verschijnsel en polyfasie, die bij herstel van de perifere innervatie optreedt (reinnervatiepotentialen).

Mengvormen van de hierboven beschreven contractiepatronen komen natuurlijk ook voor<sup>215,217,219</sup>.

Het optreden van fibrillaties bij de verlamming van Bell wordt gezien in 1%<sup>221</sup> tot meer dan 50% van de patienten<sup>45</sup>. In het algemeen wordt aangenomen dat fibrillaties pas na de tweede week na het begin van de aandoening optreden<sup>45,178,207</sup>, hoewel het ook wel eerder wordt gezien<sup>45,215</sup>.

Het optreden van fibrillaties wordt gezien als een ongunstig teken voor herstel<sup>29,45,104,141,178</sup>, hoewel de laatste tijd het verband tussen fibrillaties en prognose minder duidelijk wordt gevonden<sup>104,143,179,198,210,214,215</sup>.

Een "stil" EMG bij poging tot maximale contractie gaat vaak samen met een slechte prognose<sup>45,210</sup>. Een "stil" EMG met een behouden prikkelbaarheid gaat nog samen met een redelijk functieherstel. Totaal verlies van prikkelbaarheid van de N. facialis in de eerste 10 dagen geeft een grote kans op onvolledig herstel<sup>214</sup>.



Bij terugkeer van de spieractiviteit loopt het EMG voor op het klinisch functieherstel<sup>36</sup>. Terugkeer van de EMG-activiteit voor de 15e dag zou een goede prognose betekenen<sup>198</sup>.

De elektrische activiteit bij maximale contractie, bepaald gedurende de eerste dagen, is voor de prognose bepalend<sup>214</sup>. Solitaire actiepotentialen, of een beeld passend bij een minder ernstige uitval van het perifeer motorisch neuron, zijn prognostisch gunstig. Dit geldt ook voor verbetering van het contractiepatroon binnen 2 tot 6 weken na het begin van de aandoening<sup>214</sup>.

Anderen stellen dat iedere vorm van elektrische activiteit bij maximale contractie in het merendeel van de gelaatsspieren prognostisch gunstig is<sup>197,198,215,220</sup>. Blom en Ekstrand vermelden dat het EMG, op deze wijze gebruikt, een juiste prognose aangeeft bij 82,1% van de volledig herstelde patiënten en bij 66,7% van de onvolledig herstelde patiënten<sup>143</sup>.

Olsen was van mening dat het EMG alleen van belang was bij het statistisch voorspellen van een totale genezing. Voor de bepaling van de prognose bij de individuele patiënt zou de methode niet gevoelig genoeg zijn<sup>210</sup>.

Over een verband tussen de vorm van de actiepotentialen onderzocht bij zwakke contractie en de prognose is niets bekend.

Amplitudobepalingen van het EMG bij maximale contractie lijken slechts in geringe mate bij te dragen tot het bepalen van de prognose<sup>17</sup>.

### 3.2.5.6 Orbicularis Oculi Reflex

De orbicularis oculi reflex werd in 1896 door Overend beschreven als de "glabellar tap reflex"<sup>222</sup>. Synoniemen zijn de "blink reflex" "le réflexe du clignement" en de "oogknipreflex". De reflex behoort tot de groep van trigeminofaciale reflexen<sup>223</sup>.

Bij kloppen op de regio frontalis van het gelaat sluiten de oogleden zich<sup>222</sup>. De reflex kan ook worden opgewekt door bipolaire supramaximale stimulatie van de N. supra-orbitalis met een elektrische stimulus met een "blokpuls" met een duur van 0.1 tot 1.0 msec.

Registratie van de reflex in de Mm. orbicularis oculi met naald- of oppervlakte-electroden laat circa 11 msec na de stimulus een vroege unilaterale responsie zien ( $R_1$ ). Deze wordt circa 35 msec na de stimulus gevolgd door een dubbelzijdige responsie ( $R_2$ ) (fig. 3.1). Kugelberg meende, naar analogie van de masseter reflex, dat bij de vroege reflex sprake was van een myotatische reflex<sup>223</sup>.

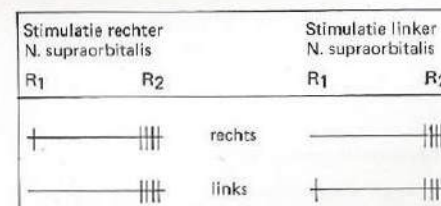


fig. 3.1 Schematische weergave van het reflexpatroon van de orbicularis oculi reflex.

$R_1$  = vroege component  
 $R_2$  = late component  
 rechts = rechter M. orbicularis oculi  
 links = linker M. orbicularis oculi

Later is aangetoond dat de vroege oogknipreflex een cutane reflex is<sup>224-227</sup>.

Impulsen van de vroege reflex verlopen over de N. supra-orbitalis en de sensibele wortel van de porus. In de pons gaan zij over enkele interneuronen (oligosynaptisch) naar de nucleus facialis. Efferente impulsen lopen over de N. facialis naar de M. orbicularis oculi. Afferente impulsen voor de late reflex lopen eveneens over de N. supra-orbitalis en de sensibele wortel de porus binnen. In de pons dalen zij af over de tractus spinalis N. trigemini. Verbindingen tussen het caudale deel van de tractus N. trigemini en de rechter en linker facialis kernen gaan over de laterale reticulair formatie, welke mediaal tegen het trigeminuscomplex gelegen is. Efferente impulsen verlopen eveneens over de N. facialis naar de M. orbicularis oculi<sup>228,229</sup>.

Molina et al wijzen erop dat de secundaire responsies ook kunnen worden verkregen door stimulatie van de N. infra-orbitalis en rami mentales van de N. trigemini<sup>230,231</sup>.

De in de literatuur opgegeven normaalwaarden van de latentietijd van de vroege en late responsies zijn in table 3.12 samengevat<sup>223-226,231-234</sup>.

|                      | R <sub>1</sub> | links/rechts verschil | R <sub>2</sub> | links/rechts verschil |
|----------------------|----------------|-----------------------|----------------|-----------------------|
| Kugelberg 223        | 12             |                       | 25 - 30        |                       |
| Penders/Dolwaide 224 | 12             |                       | 25 - 30        |                       |
| Shahani 225          | 10 - 16        |                       | 23 - 44        |                       |
| Dehen 226            | 11 ± 2.8       |                       | 32 ± 10        |                       |
| Molina 230           | 7 - 12         |                       | 25 - 35        |                       |
| Kimura et al 231     | 10.8 ± 2.5     | < 1,2                 | 31 ± 10        | < 5                   |
| Penders/Boniver 232  | 11.5 ± 0.9     | < 1,5                 |                |                       |
| Kimura 233           | max. 13        | < 1,2                 |                |                       |

tabel 3.12 Normaalwaarden vroege ( $R_1$ ) en late component ( $R_2$ ) van de orbicularis oculi reflex in msec.

Enige onderzoekers menen dat normaalwaarden van de latentietijden niet kunnen worden aangegeven gezien de grote interindividuele verschillen<sup>229,235</sup>.

Een links-rechts verschil tussen de achtereenvolgens aan de ipsi- en contralaterale zijde opgewekte vroege component van de reflex van meer dan 1,8 msec wordt als pathologisch beschouwd. Voor de late componenten mag het verschil niet meer dan 8 msec bedragen<sup>229</sup>.

De orbicularis oculi reflex heeft zowel betekenis voor de diagnostiek van de verlamming van Bell als voor het stellen van een prognose.

Een verlengde latentietijd of afwezigheid van de vroege component geeft niet de mogelijkheid te differentiëren tussen een geleidingsstoornis van de N. trigeminus of de N. facialis aan die zijde ( $R_1$ ). Hiervoor kan beter de late component worden gebruikt ( $R_2$ )<sup>229,236</sup>. Een bilaterale afwezigheid van de  $R_2$  na stimulatie ipsilateraal aan de aangedane zijde wijst op een geleidingsstoornis van de N. trigeminus<sup>229,236-240</sup>. Een geleidingsstoornis in de N. facialis uit zich door afwezigheid of vertraging van de  $R_2$  aan de aangedane zijde, zowel na stimulatie van deze zijde als van de onaangedane zijde<sup>229,230,231,234</sup>.

Bij laesies in de hersenstam zou na stimulatie aan één zijde de  $R_2$  aan de andere zijde ontbreken<sup>230,231</sup>.

Op grond van deze bevindingen werd door ons een theoretisch model opgezet om te kunnen differentiëren tussen geleidingsstoornissen in de N. trigeminus en de N. facialis bij een klinische enkelzijdige verlamming van Bell (tabel 3.13).

Wij menen echter met deze indeling een beter inzicht te kunnen geven in de - theoretische - diagnostiek van geleidingsstoornissen in de N. trigeminus en/of N. facialis.

Voor de bepaling van de prognose van de verlamming van Bell lijkt de vroege responsie ( $R_1$ ) van meer belang.

De sterk wisselende latentietijden van de  $R_2$  verhinderen een zinvol gebruik ervan voor de bepaling van de prognose. Mogelijk dat het opnieuw optreden van een  $R_2$ , na een aanvankelijke afwezigheid wel van belang is<sup>238</sup>.

Een onvolledig herstel zou verwacht mogen worden bij toeneming van het verschil van de latentietijden van de ipsi- en

|           | Stimulatie rechter N. supraorbitalis (niet aangedane zijde) |                               | Stimulatie linker N. supraorbitalis (aangedane zijde) |                |                                                                                                                                                                                                                                                                    |
|-----------|-------------------------------------------------------------|-------------------------------|-------------------------------------------------------|----------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|           | R <sub>1</sub>                                              | R <sub>2</sub>                | R <sub>1</sub>                                        | R <sub>2</sub> |                                                                                                                                                                                                                                                                    |
| groep I   | — — — — —                                                   | rechts<br>— — — — — <br>links | — — — — —                                             | — — — — —      | Na stimulatie ontbreken aan de aangedane zijde de R <sub>1</sub> en R <sub>2</sub> ; na contralaterale stimulatie ontbreekt ipsilateraal de R <sub>2</sub> . Neurofysiologisch uitval van de ipsilaterale N. VII                                                   |
| groep II  | — — — — —                                                   | rechts<br>— — — — — <br>links | — — — — —                                             | — — — — —      | Na stimulatie ontbreken de ipsilaterale R <sub>1</sub> en R <sub>2</sub> en de contralaterale R <sub>2</sub> ; tevens kan de contralateraal opgewekte ipsilaterale R <sub>2</sub> ontbreken. Neurofysiologisch uitval van de ipsilaterale N. V., eventueel N. VII. |
| groep III | — — — — —                                                   | rechts<br>— — — — — <br>links | — — — — —                                             | — — — — —      | Na stimulatie verlenging van latentietijden van R <sub>2</sub> ipsi- en contralateraal; niet duidelijk is dan of de N. V of N. VII is aangedaan.                                                                                                                   |
| groep IV  | — — — — —                                                   | rechts<br>— — — — — <br>links | — — — — —                                             | — — — — —      | Identiek patroon aan groep I, maar aan contralaterale zijde neurofysiologisch contralateraal uitval van N. VII.                                                                                                                                                    |
| groep V   | — — — — —                                                   | rechts<br>— — — — — <br>links | — — — — —                                             | — — — — —      | Identiek patroon aan groep II: bij ipsilaterale stimulatie is nu geen contralaterale R <sub>2</sub> opwekbaar. Neurofysiologisch uitval van contralaterale N. V en N. VII                                                                                          |
| groep VI  | — — — — —                                                   | rechts<br>— — — — — <br>links | — — — — —                                             | — — — — —      | Identiek patroon aan groep II: bij ipsilaterale stimulatie is nu geen contralaterale R <sub>2</sub> opwekbaar. Neurofysiologisch uitval van contralaterale N. V en N. VII                                                                                          |
| groep VII | — — — — —                                                   | rechts<br>— — — — — <br>links | — — — — —                                             | — — — — —      | Noch ipsi-, noch contralateraal een reflexpatroon opwekbaar. Neurofysiologisch uitval van N. V en N. VII aan beide zijden.                                                                                                                                         |

tabel 3.13  
Groepsindeling en schematische weergave van de op basis van een dubbelzijdig opgewekte en geregistreerde orbicularis oculi reflex te verwachten klinisch neurofysiologische uitval van de N. facialis en N. trigeminus. Uitgegaan wordt van een perifere facialisverlamming links; rechts geeft de registratie weer van de niet-aangedane zijde, links geeft de registratie weer van de aangedane zijde.

contralateraal opgewekte  $R_1$  van meer dan 8 msec<sup>238</sup>, bij een blijvende afwezigheid van  $R_1$  en  $R_2$  en bij een afwezige direct opgewekte geprovoceerde actiepotentiaal van de M. orbicularis oculi<sup>234</sup>.

De  $R_1$  zou tussen de 5e en 10e dag na het begin van de aandoening dikwijls ontbreken, zonder dat hier enige waarde aan mag worden gehecht<sup>234,238</sup>. Kimura meent dat een bepaling van de prognose in de eerste week aan de hand van de  $R_1$  om deze reden niet mag worden gedaan<sup>234</sup>.

Anderen gaven op grond van de  $R_1$  bepaling in 85% van de gevallen de prognose van de aandoening op de juiste wijze aan<sup>238</sup>. Manz en Schenk hechten daarbij waarde aan de amplitudo van de  $R_1$ . Afneming van de amplitudo beneden 10% van de amplitudo van de contralateraal opgewekte  $R_1$  zou gepaard gaan met een slechte prognose<sup>238</sup>.

De latentietijd bepaling van de orbicularis oculi reflex moet



echter meestal plaatsvinden door summatie. Dit verhindert het adequaat meten van de amplitudo<sup>235</sup>.

### 3.2.5.7 Retrograde prikkelingstest

Bumm et al ontwikkelden een test, waarbij de N. facialis retrograad werd geprikkeld met registratie van de geprovoceerde actiepotentiaal door een bipolaire oppervlakte-electrode in de gehoorgang<sup>239,240</sup>.

De waarde van deze test voor de diagnostiek en de prognose is nog niet duidelijk.

### 3.2.5.8 Conclusie

Van de hierboven beschreven testmethoden lijken om verschillende redenen de galvanische-faradische test, de chronaxiemeting, de NET en de MST minder geschikt voor het bepalen van de prognose van de verlamming van Bell.

Beter kan gebruik worden gemaakt van electromyografisch onderzoek, met bepaling van de distale latentietijd en eventueel de amplitudo van de geprovoceerde actiepotentiaal, gecombineerd met meting van de latentietijden van de vroege en late componenten van de orbicularis oculi reflex.

Gezien de problemen, die kunnen ontstaan bij het gebruik van oppervlakte-electroden, lijkt het verstandiger bij de registratie gebruik te maken van bipolaire naaldelectroden.

### 3.2.6 Samenvatting

In hoofdstuk 3 worden de onderzoeksmethoden beschreven, die worden gebruikt bij de diagnostiek en de bepaling van de verlamming van Bell. Ingegaan wordt op verschillende classificatiemethoden. Gekozen wordt voor een voor patient en onderzoeker eenduidig, eenvoudig en reproduceerbaar systeem volgens Mulkens. Naast een meting van de stapedijsreflex lijkt alleen neurofysiologisch onderzoek zinvol in de vorm van electromyografisch onderzoek, met bepaling van de distale latentietijd en amplitudo van de geprovoceerde actiepotentiaal, en met meting van de latentietijden van vroege en late componenten van de beiderzijds opgewekte orbicularis oculi reflex.

## 4.0 METHODE, MATERIAAL, RESULTATEN

### 4.1 METHODE, MATERIAAL

Van januari 1979 tot april 1982 werden 55 patienten gezien met de klinische diagnose verlamming van Bell.

Het onderzoek bestond uit:

- anamnese
- routine KNO-onderzoek
- onbloedige bloeddrukmeting volgens Riva-Rocci<sup>241</sup>.
- neurologisch onderzoek door een neuroloog, waarbij gelet werd op de hogere cerebrale functies, de hersenzenuwen, de sensibiliteit, de motoriek, de coördinatie en de reflexen
- classificatie van de mimische functie van de N. facialis volgens May/Mulkens (tabel 3.6)<sup>17,137</sup>

Het klinisch-chemisch en morfologisch onderzoek (AZVU) omvatte:

- haemaglobine (8-10 mmol/l)
- haematocryt (0.40-0.50)
- BSE (< 10 mm/eerste uur)
- leucocyten ( $6-10 \times 10^9/l$ )
- differentiatie van het bloedbeeld
- natrium (132-145 mmol/l)
- kalium (3.7-5.0 mmol/l)
- creatinine (53-106  $\mu$ mol/l)
- bilirubine (2-15  $\mu$ mol/l)
- alkalische fosfatase (60-200 U/l)
- aspartaat-aminotransferase (GOT) (2-20 U/l)
- alanine-aminotransferase (GPT) (5-25 U/l)
- lactaat dehydrogenase (LDH) (80-240 U/l)
- gamma-glutamaat-transferase (gamma-GT) (5-30 U/l)
- totaal eiwit (60-80 g/l)
- eiwitspectrum: albumine (49-61%)
  - $\alpha_1$  globuline (3-5%)
  - $\alpha_2$  globuline (7-13%)
  - $\beta$  globuline (10-17%)
  - $\gamma$  globuline (13-21%)
- glucose
- vitamine B<sub>12</sub> (> 150 pmol/l), borderline deficiëntie 100-150 pmol/l, deficiëntie < 100 pmol/l)

- foliumzuur ( $> 6.8$  nmol/l, borderline deficiëntie 4.6-6.8 nmol/l, deficiëntie  $< 4.6$  nmol/l)<sup>241</sup>

Door het klinisch-chemisch laboratorium van het TNO (hoofdgroep voeding en voedingsmiddelen) werden bepalingen verricht van:

- vitamine B<sub>1</sub><sup>243</sup> (95-155 nmol/l, borderline deficiëntie 85-95 nmol/l, deficiëntie  $< 85$  nmol/l)
- vitamine B<sub>6</sub><sup>244</sup> (0.25-0.40 nmol/l, borderline deficiëntie 50-55 nmol/l, deficiëntie  $< 50$  nmol/l)

Het serologisch onderzoek bestond uit de bepalingen van de:

- lues screeningsreacties: Venereal Diseases Research Laboratory test (VDRL) en de Treponema Pallidum Haemagglutinatietest (TPHA).

Dit onderzoek vond plaats op de afdeling Microbiologie van het AZVU.

Aldaar werd tevens virologisch onderzoek verricht, bestaande uit bepalingen van titers van antistoffen in gepaarde sera, die in een tijdsbestek van twee tot drie weken werden afgenomen, tegen het:

- cytomegalie virus
- herpes simplex virus, type I
- varicella-zoster virus
- Epstein-Barr virus

Het radiologisch onderzoek omvatte opnamen van het rotsbeen volgens:

- Schüller
- Stenvers
- Steenhuis

Het audiologisch onderzoek (Peters AC<sub>2</sub> audiometer en een Madsen 2073 tympanometer) bestond uit:

- toondrempelaudiogram met bepaling van het niveau van de onaangename luidheid
- spraakaudiogram volgens de zogenaamde Amsterdamsche monosyllabenlijst<sup>245</sup>
- tympanogram
- stapedijsreflex, ipsi- en contralateraal opgewekt bij frequenties van 500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz en 4000 Hz.

Neurofysiologisch onderzoek vond plaats met behulp van een Medelec MS VI en IS/V registratie- en stimulatie-apparaat. Het neurofysiologisch onderzoek omvatte het op gebruikelijke wijze afleiden van een electromyogram (EMG) (zie hoofdstuk 3.2.5.6) van de:

- Mm. frontales
- Mm. orbiculares oculi
- Mm. orbiculares oris

aan de aangedane en niet-aangedane zijde van het gelaat

- M. abductor digiti quinti

zo mogelijk aan de zijde contralateraal van de gelaatsspieren.

Door supramaximale bipolaire stimulatie (prikkelduur 0.5 msec), respectievelijk ter hoogte van het foramen stylomastoideum, foramen supra-orbitale en de mediale zijde van de elleboog, werden latentietijden bepaald van de N. facialis aan de aangedane en niet-aangedane zijde van het gelaat:

- voorhoofdstak
- oogtak
- mondtak

dubbelzijdig van de orbicularis oculi reflex:

- vroege responsie (R<sub>1</sub>)
- late responsie (R<sub>2</sub>)

van de N. ulnaris, corresponderend met de onderzochte M. abductor digiti quinti, onder inachtneming van de omgevingstemperatuur, de temperatuur in de spier en de lengte van de betreffende extremiteit:

- distale latentietijd
- maximale geleidingssnelheid

en na distale stimulatie ter hoogte van de pinkmuis:

- Fd-responsie.

Het onderzoek vond altijd plaats op de afdeling Klinische Neurofysiologie en werd door de neurofysioloog beoordeeld.

Registratie vond plaats met behulp van bipolaire naaldelectroden.

De registraties van het EMG in rust, bij maximale en zwakke contractie, werden volgens de gebruikelijke normen beoordeeld (zie hoofdstuk 3.2.5.6).

Het optreden van spontane actiepotentialen in rust werd geregistreerd.

Het voorkomen werd echter niet als pathologisch beschouwd.

Fibrillaties en scherp-positieve golven werden daarentegen gezien als tekenen van denervatie. Pseudomyotone ontladingsreeksen werden als een apart fenomeen beoordeeld. Deze enkele seconden durende reeksen actiepotentialen werden voor een teken van een wat langer bestaande denervatie gehouden.

Bij maximale contractie werden een gewoon gemengd beeld, een arm gemengd en een laag frequent gemengd patroon niet als pathologisch



beschouwd. De registratie van een dergelijk patroon, waarvan de frequentie de 25/sec niet te boven gaat, wijst veelal op een onvoldoende inspanning van de patient bij uitvoering van een maximale contractie.

Een hoog frequent patroon wijst echter op een teloor gaan van zenuwvezels. Een solitair patroon of een "stil" EMG wijzen, in deze volgorde, op een steeds ernstiger uitval van perifere motorische neuronen. In deze volgorde werden de patronen als toenemend pathologisch beschouwd.

Vooraf bij zwakke contractie uit zich een slechte of verminderde synchronisatie van de ontlading van meerdere motor units in het optreden van een polyfasisch beeld.

Het is echter gebruikelijk, wanneer de polyfasie als een geïsoleerd fenomeen voorkomt, het patroon als dubieus pathologisch en aspecifiek te beschouwen<sup>112</sup>.

Men dient zich in dit opzicht te realiseren dat de vorm van de actiepotentialen vaak afhankelijk is van de positie van de naald-electroden ten opzichte van de motorische eindplaat van het axon. Daarnaast werd bij het onderzoek tijdens zwakke contractie onderscheid gemaakt in hoog gevolteerde actiepotentialen en laag gevolteerde actiepotentialen.

Een sterkere synchronisatie dan gebruikelijk, zoals optredend bij sommige neurogene paresen, leidt tot verhoging van de amplitudo van de actiepotentialen.

Mumenthaler et al meenden dat, wanneer de hoogte van de amplitudo van de actiepotentialen het enige afwijkende in het contractiepatroon is, de als "normaal" beschouwde bovengrens van de amplitudo (2000  $\mu$ V) hoger moest worden gelegd. In navolging van deze auteurs legden wij onze norm op 6000  $\mu$ V<sup>246</sup>.

Lage amplitudo's (< 800  $\mu$ V) zouden op een slechtere synchronisatie wijzen<sup>110</sup>.

De in het onderzoek gevonden waarden van de perifere latentie van alle takken van de N. facialis werden gerelateerd aan de door Bratzlawsky vastgestelde referentiewaarden (tabel 3.11)<sup>216</sup>.

De latentie van de vroege component ( $R_1$ ) van de orbicularis oculi reflex werd als normaal beschouwd, indien deze een waarde bereikte tussen 9 en 16 msec. Voor de late component ( $R_2$ ) werden waarden van 21-44 msec als referentie aangehouden. Deze referentiewaarden komen

vrijwel overeen met de door Shahani gehanteerde waarden (tabel 3.12)<sup>225</sup>.

Als maat voor de perifere latentie van de N. ulnaris werden de door Kimura et al aangegeven waarden van 2.7-3.0 msec gekozen. Boven de 3.9 msec is er sprake van pathologie<sup>247</sup>.

De maximale geleidingssnelheid van de N. ulnaris wordt gemeten over het onderarm traject van elleboog tot pols. De geleidingssnelheid is afhankelijk van de temperatuur van de arm en de leeftijd van de patient<sup>248</sup>.

Afgaande op de talrijke publicaties, die over dit onderwerp verschenen, hanteerden wij als referentiewaarden een ondergrens voor normaal van 50 m/sec bij een correctie naar 36°C intramusculaire temperatuur.

Aangezien reeds geringe meetfouten de verkregen waarde sterk kunnen beïnvloeden, lijkt bepaling van de F-responsie een beter maat om een beginnende neuropathie neurofysiologisch aan te tonen<sup>248</sup>.

De F-responsie is een late spierresponsie, die vooral in de kleine spieren van hand en voet voorkomt na de directe spier-responsie (M-wave, M-potential, geprovoceerde actiepotentiaal), die blijft bestaan bij supramaximale stimulatie van de zenuw<sup>248,249</sup>.

De F-responsie ontstaat waarschijnlijk door een ontlading van het perifere motorisch neuron na antidrome prikkeling<sup>249</sup>.

Onder Fd-responsie latentietijd verstaat men de latentie van de F-responsie minus de distale geleidingstijd (M-latentie). Door Franz en Conrad werd een overzicht gegeven van de afhankelijkheid van de Fd-responsie van de armlengte, waaraan wij ons conformeerden. Als normaal beschouwden wij een latentietijd van 18.1-28.6 msec (gemiddeld 24.1 msec, SD 3.3 msec)<sup>248</sup>.

Zo spoedig mogelijk na het eerste bezoek aan de polikliniek werd patient op de hierboven beschreven wijze onderzocht. Poliklinische controles vonden in de eerste weken na het begin van de aandoening meer malen per week plaats. Afhankelijk van het herstel werden de perioden tussen de controles verlengd.

Eén week na het eerste neurofysiologisch onderzoek vond alleen herhaling plaats voor wat betreft de aangezichtsspieren: de N. facialis en de orbicularis oculi reflex. Zo mogelijk werd één week later dit onderzoek herhaald.

Het onderzoek werd aanvankelijk opgezet om te komen tot een nadere

bepaling van de aetiologie en de prognose van de verlamming van Bell. Aanvankelijk bleef het neurofysiologisch onderzoek beperkt en omvatte alleen onderzoek voor wat betreft de aangezichtsspieren: de N. facialis en de orbicularis oculi reflex.

Op grond van de verkregen resultaten, die wezen op een betrokkenheid van meerdere hersenzenuwen bij de aandoening, werd het neurofysiologisch onderzoek uitgebreid. De resultaten van dit onderzoek leidden tot een uitbreiding van het klinisch-chemisch onderzoek. Het beschreven onderzoek is derhalve niet bij alle 55 patiënten verricht.

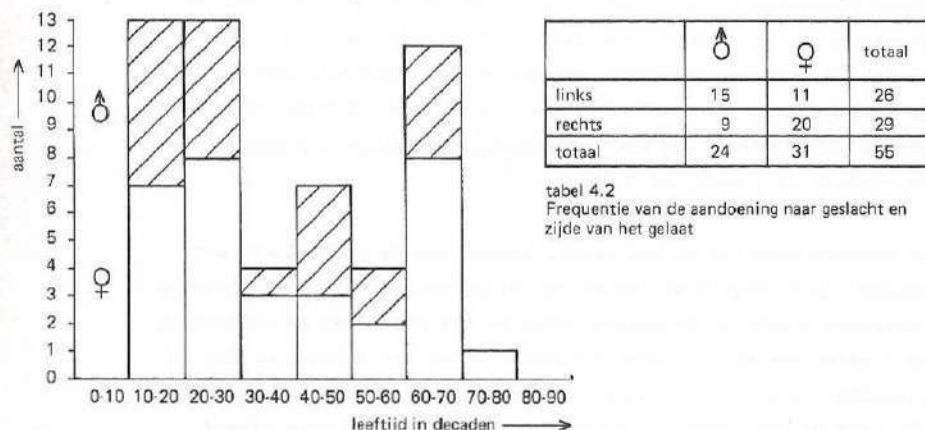
Vijftig patiënten ondergingen het neurofysiologisch onderzoek voor wat betreft de aangezichtsspieren: de N. facialis en de orbicularis oculi reflex.

Bij 35 patiënten werden de latentietijd, de maximale geleidings-snelheid en de Fd-responsie van de N. ulnaris bepaald.

Bij deze zelfde groep patiënten vond een EMG afleiding plaats van de M. abductor digiti quinti.

Bij 21 patiënten vond onderzoek naar mogelijke vitaminetekorten plaats.

Geslachts- en leeftijdverdeling van de 55 patiënten worden weergegeven in tabel 4.1, de getroffen zijde in tabel 4.2.



tabel 4.1  
Patiëntenindeling naar leeftijd en geslacht in decaden  
n = 55 : 24 mannen en 31 vrouwen

Op basis van de gehanteerde klinische classificatie werden de

patiënten in twee groepen verdeeld: één groep omvatte de patiënten die een parese ontwikkelden, de andere groep de patiënten bij wie een totale uitval van de aangezichtsmusculatuur ontstond (paralysen). De klinische evaluatie leidde tot een onderverdeling in patiënten die volledig en onvolledig herstelden (tabel 4.3).

|           |                    | links | rechts | totaal |
|-----------|--------------------|-------|--------|--------|
| Paresen   | volledig herstel   | 10    | 14     | 24     |
|           | onvolledig herstel | 4     | 3      | 7      |
| Paralysen | volledig herstel   | 4     | 5      | 9      |
|           | onvolledig herstel | 7     | 6      | 13     |

tabel 4.3  
Frequentie van de aandoening naar zijde van het gelaat en uiteindelijk herstel  
n = 53 : 2 patiënten onttrokken zich aan controle

Twee patiënten onttrokken zich aan klinische evaluatie. Eén patient had een parese, de andere een paralyse ontwikkeld.

De patiënten werden na het ontstaan van de aandoening gedurende 5 maanden tot 1½ jaar regelmatig poliklinisch gevolgd.

Voor de gebruikte nummering van de patiënten (pat.nr. ...) wordt naar supplement I verwezen.

## 4.2 RESULTATEN NIET-INSTRUMENTEEL ONDERZOEK

### 4.2.1 Klachtenpatroon (tabel 4.4)

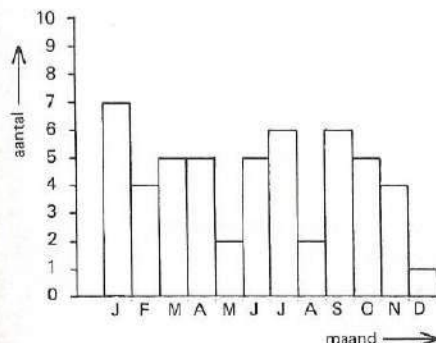
|               | prodromaal | duratief |
|---------------|------------|----------|
| Epiphora      | 2          | 24       |
| Lagophthalmus |            | 3        |
| Dysacusis     |            | 9        |
| Tinnitus      |            | 2        |
| Vertigo       |            | 1        |
| Dysgeusis     | 1          | 22       |
| Xerostomie    |            | 11       |
| Pijn          | 20         | 10       |

tabel 4.4  
Klachtenpatroon patiënten ingedeeld naar tijd van ontstaan vóór het klinisch manifest worden van de aandoening (prodromaal) post aut propter (duratief)



Eenendertig patiënten werden in de eerste week na het ontstaan van de verlamming van Bell gezien. Dertien patiënten kwamen toen de aandoening al een week bestond en 11 patiënten verschenen in de derde week of latere weken na het ontstaan van de klinische verschijnselen. Patiënten, bij wie de aandoening langer dan 2 maanden bestond, werden niet in het onderzoek opgenomen.

De verdeling van voorkomen van de aandoening toonde geen voorkeur voor een bepaald seizoen (tabel 4.5).



tabel 4.5  
Frequentie van de aandoening naar maand: n = 55

Alle patiënten ervoeren de gehele of gedeeltelijke afwezigheid van de mimiek van één gelaatshelft als de hoofdklacht.

Vooraf de patiënten met een paralyse hadden bovendien problemen bij het drinken.

Het achterblijven van voedselresten in de omslagplooien van het mond-slijmvlies van de getroffen zijde werd als hinderlijk ervaren.

Verwonding van het wang-slijmvlies door het bijten op de wang kwam niet voor.

Bij 2 patiënten ontstond een tranend oog, respectievelijk één en twee dagen voor het begin van de aandoening. Een van deze patiënten ontwikkelde een parese, de andere een paralyse.

Bij 10 patiënten, die later een parese ontwikkelden, en 14 patiënten die later een paralyse kregen, ontstond na het begin van de aandoening een tranend oog.

Geen der patiënten kreeg klachten over een droog oog.

Tussen de oogklachten, de ernst van de aandoening en de prognose kon geen verband worden aangetoond.

Bij 3 patiënten ontstond een dreigende lagophthalmus (pat.nr. 39,41,45). Dit leidde in één geval tot een ulcus corneae (pat.nr. 41). In alle gevallen werden de klachten conservatief behandeld.

Bij 8 patiënten bestonden dysacusisklachten kort na het begin van de aandoening. Een patiënt ontwikkelde deze klachten pas vier maanden na het begin van de aandoening (pat.nr. 44).

De klachten verdwenen spontaan zonder dat een duidelijke termijn, waarbinnen de klachten verdwenen, kon worden aangegeven.

Een verband met de ernst van de aandoening en de prognose werd niet aangetoond.

Tinnitusklachten kwamen tweemaal voor. Deze werden éénmaal omschreven als een hoog frequente continue toon en éénmaal als een laag frequente continue toon (respectievelijk pat.nr. 44 en 32).

De klachten verdwenen spontaan.

Eén patiënt had geringe vertigoklachten, die binnen enkele dagen verdwenen (pat.nr. 49).

Een verminderd smaakgevoel, gepaard gaande met een bittere smaak, ontstond bij één patiënt kort voor het begin van de uitval van de N. facialis (pat.nr. 24).

Bij 22 patiënten ontstonden de klachten over de smaak na het begin van de aandoening. Negen patiënten ontwikkelden een parese, 13 patiënten een paralyse.

Veertien patiënten bemerkten een verminderd smaakgevoel aan de getroffen zijde. Twee van deze patiënten klaagden over een deels bittere, deels metaalachtige smaak (pat.nr. 10,33). Elf patiënten hadden klachten over een droge mond.

Bij 8 patiënten waren de klachten binnen één week verdwenen. Twee patiënten behielden een verminderd smaakgevoel gedurende één, respectievelijk twee maanden (pat.nr. 49,32). De anderen waren niet in staat de duur van de klachten exact aan te geven.

Een verband tussen de smaakklachten, de subjectieve speekselproductie, de ernst van de aandoening en het herstel kon niet worden gevonden.

Pijnklachten ontstonden bij 20 patiënten één tot vijf dagen voor het begin van de verlamming (gemiddeld 2 dagen, SD 1.6 dag). De klachten hielden gemiddeld ruim vijf dagen aan (spreiding 1-32 dagen).

Er was sprake van retro-, intra- en pre-auriculair gelocaliseerde pijnklachten. In zeven gevallen werden tegelijkertijd op verschillende

plaatsen pijnklachten aangegeven. Bij 10 patiënten ontstonden de pijnklachten kort na het begin van de aandoening. Ook deze klachten verdwenen gemiddeld na vijf dagen (spreiding 1-32 dagen). Een verband tussen de pijnklachten, de ernst en het verloop van de aandoening kon niet worden aangetoond (tabel 4.6).

|           | localisatie auriculaire | geen pijn | prodromale pijn   |                   |            | pijn duratief     |                 |            |
|-----------|-------------------------|-----------|-------------------|-------------------|------------|-------------------|-----------------|------------|
|           |                         |           | retro-auriculaire | intra-auriculaire | combinatie | retro-auriculaire | pre-auriculaire | combinatie |
| Paresen   | volledig herstel        | 15        | 3                 |                   | 2          | 3                 |                 | 1          |
|           | onvolledig herstel      | 1         | 1                 | 1                 | 2          | 1                 |                 | 1          |
| Paralysen | volledig herstel        | 4         | 2                 | 1                 |            |                   | 1               | 1          |
|           | onvolledig herstel      | 3         | 5                 |                   | 3          | 1                 |                 | 1          |

tabel 4.6  
Verband tussen periauriculaire pijnklachten prodromaal en durante de perifere facialisverlamming en de prognose: combinatie = combinaties van periauriculaire pijnklachten

Veertien patiënten klaagden over een doof gevoel in de wang. Niet duidelijk was of deze klachten prodromaal aanwezig waren. Een verband met de aard en het beloop van de aandoening ontbrak.

Verreweg de meeste patiënten hadden, naast de klachten passende bij de perifere facialisverlamming, geen algemene klachten. Vijf patiënten klaagden over een malaise gevoel (pat.nr. 7,43,44,45,49).

Bij acht vrouwen ontstond de aandoening in de eerste helft van de menstruatie (pat.nr. 4,5,30,31,32,34,43,45), bij 3 vrouwen in tweede helft (pat.nr. 6,7,21). Een facialisparese ontstond op de 13e dag post partum (pat.nr. 38). Van elf patiënten kon de juiste menstruatiedatum niet achterhaald worden (pat.nr. 1,8,12,14,22,23,26,41,42,48,51). Acht patiënten verkeerden in het climacterium.

Eén patiënte klaagde over menorrhagieën (pat.nr. 7). Bij onderzoek werd een uterus myomatosus gevonden. Na herstel van de perifere facialisparese werd een abdominale uterusextirpatie verricht.

Bij 9 patiënten was er sprake van een hypertensie. Eenmaal werd de hypertensie tijdens het onderzoek voor de eerste maal opgemerkt (pat.nr. 2).

Van de 7 vrouwelijke (pat.nr. 2,15,23,33,35,41,42) en de 2 mannelijke patiënten (pat.nr. 25,40) ontwikkelden 4 een parese. Drie patiënten

herstelden volledig. Van de overige patiënten herstelde slechts één geheel.

Bij één der patiënten was naast de hypertensie sprake van een perifeer vaatlijden (pat.nr. 40) met claudicatio intermittens klachten. Bij één patiënte bestonden migraineklachten (pat.nr. 1).

Twee patiënten, die beiden een paralyse ontwikkelden, leden tevens aan een diabetes mellitus. Bij beiden was de diabetes mellitus goed gereguleerd; in het ene geval (pat.nr. 46) met orale antidiabetische middelen, in het andere geval met intramusculair toegediende insuline (pat.nr. 49).

Bij één patiënte was er sprake van een hypercholesterolaemie en een lichte chronische nierinsufficiëntie (pat.nr. 15), naast de reeds jaren bestaande hypertensie.

Eén patiënt had in de vroege jeugd in aansluiting aan een doorgemaakte difterie een polyneuropathie ontwikkeld, die restloos genezen was (pat.nr. 46).

Eén patiënt had in 1979, twee jaar voor het ontstaan van de verlamming van Bell, een abducens parese aan dezelfde zijde doorgemaakt. Verdere gegevens hierover konden niet worden achterhaald. De aandoening had zich in korte tijd hersteld (pat.nr. 17).

Bij 3 patiënten ontstond de aandoening respectievelijk 8, 10 en 21 dagen postoperatief na een stapedectomie aan dezelfde zijde. Tijdens de ingreep hadden zich geen bijzonderheden voorgedaan. In geen van deze gevallen was sprake van anatomische abberaties (pat.nr. 30,21,6).

Verschillende patiënten waren in het verleden één of meerdere malen geopereerd. Er was sprake van een status na partiële maagresectie (pat.nr. 42,43), partiële colonresectie in verband met diverticulosis (pat.nr. 39), status na mamma-amputatie (pat.nr. 28) en status na hemicastratie in verband met een seminoom, gevolgd door radiotherapie (pat.nr. 17) (1965).

#### 4.2.2 Klinisch beeld

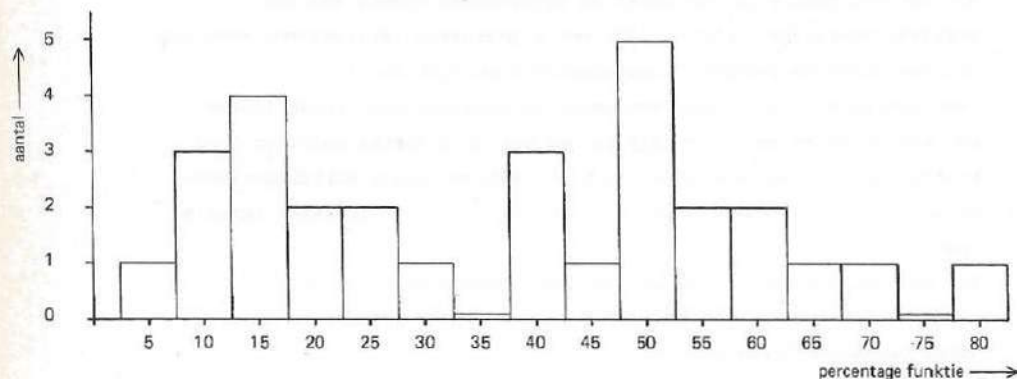
Bij KNO-onderzoek werd enkele malen tympanosclerose van één of beide trommelvlies gezien. Eén patiënt had bij spiegelonderzoek van de larynx een licht oedeem van beide stembanden (pat.nr. 33).

Eén patiënt bleek regelmatig last te hebben van een otitis externa (pat.nr. 42).

Overeenkomstig onze classificatie werd bij 32 patiënten een parese van de aangezichtsmusculatuur éénzijdig vastgesteld. De functie liep



uiteen van 5% tot 80% (tabel 4.7) (supplement I, tabel 1.1).



tabel 4.7  
Aantallen patiënten met klinisch functiepercentage naar classificatie volgens May/Mulkens 17, 137

De snelheid waarmee de aandoening ontstond of verergerde werd bij de patiënten anamnestic vastgesteld.

Wanneer een patient 's morgens vroeg bij het ontwaken een perifere facialisverlamming bemerkte, die in de loop van de dag niet verergerde, definiëerden wij de ontstaanswijze als "acuut".

Een geleidelijk ontstaan of een verergering van het klinisch beeld binnen 24 uur omschreven wij als een "snel" ontstaan.

Duurde het ontstaan van het uiteindelijke klinisch beeld langer dan een etmaal dan spraken wij van een "langzaam" ontstaan.

Het lijkt waarschijnlijk dat er géén verschil bestaat tussen de "acute" en de "snelle" ontstaanswijze.

Binnen 5 etmalen was bij alle patiënten de minimale klinische functie bereikt.

Noch de "langzame", noch de "snelle" ontstaanswijze beïnvloedden het ontstaan van een parese of een paralyse.

Ook het uiteindelijk herstel hing niet samen met de ontstaanswijze (tabel 4.8).

|           |                    | ontstaan |      |          |
|-----------|--------------------|----------|------|----------|
|           |                    | acuut    | snel | langzaam |
| Paresen   | volledig herstel   | 9        | 2    | 13       |
|           | onvolledig herstel | 2        | 1    | 4        |
| Paralysen | volledig herstel   | 4        | 2    | 3        |
|           | onvolledig herstel | 7        | 2    | 4        |

tabel 4.8  
Snelheid van ontstaan en samenhang met prognose

De gemiddelde herstelduur c.q. de tijdsperiode, die verliep tot het maximale klinische functieherstel bereikt was, bleek voor de groep patiënten met een aanvankelijke parese van de aangezichtsspieren aanmerkelijk korter dan voor de "paralytische" groep (tabel 4.9).

|           |                    | herstel duur     |                    |           |          |
|-----------|--------------------|------------------|--------------------|-----------|----------|
|           |                    | volledig herstel | onvolledig herstel | SD        | SD       |
| Paresen   | volledig herstel   | 1 maand          | 19 dagen           | 2 maanden | 15 dagen |
|           | onvolledig herstel | 4 maanden        | 7 dagen            | 1 maand   | 28 dagen |
| Paralysen | volledig herstel   | 2 maanden        | 14 dagen           |           | 28 dagen |
|           | onvolledig herstel | 5 maanden        | 10 dagen           | 1 maand   | 29 dagen |

tabel 4.9  
Gemiddelde herstelduur

Bij het neurologisch onderzoek door een neuroloog werden bij één patiente distaal aan de extremiteiten neurologische afwijkingen gevonden. Bij haar was sprake van een vermindering van de gnostische en vitale sensibiliteit, een verlaging van de pees- en periostreflexen en een distale spieratrofie (pat.nr. 49).

Bij 11 patienten was mogelijk sprake van een verminderde of afwezige corneareflex. Een differentiatie tussen een aandoening van het afferente of efferente neuron was niet mogelijk. Bij 12 patienten was de oogknipreflex afwezig.

De waarneming van deze reflexen werd echter bemoeilijkt door de verlamming van de aangezichtsspieren. Bij maar liefst 17 patienten werd de aan- of afwezigheid van de reflex als dubieus aangeduid. Dit deed ons besluiten noch de cornea-, noch de oogknipreflex in ons onderzoek als parameter op te nemen.

#### 4.2.3 Haematomorfologisch, serologisch en viraal onderzoek

De bezinkingssnelheid van de erythrocyten (BSE) was in vrijwel alle gevallen normaal. Bij een afwijkende BSE, tot maximaal 38 mm (in het eerste uur), kon deze verklaard worden door de bijkomende aandoeningen. Een patiente toonde een normocytair anaemie (pat.nr. 7).

Er was nooit sprake van een leucocytose of verschuivingen in de differentiatie van de leucocyten.

Een patiente, bekend met een lichte chronische nierinsufficiëntie, had een licht gestoorde nierfunctie. Dezelfde patiente toonde een hypercholesterolaemie (pat.nr. 15).

Bij alle patienten lagen de gevonden electrolytenwaarden binnen de norm.

Bij 38 patienten kon het totaal eiwitgehalte en het eiwitspectrum worden bepaald. Dit bleek in alle gevallen normaal te zijn (gemiddeld 73,3 g/l, spreiding 69-81 g/l, SD 3,5 g/l).

Er werden geen aanwijzingen gevonden voor een actieve of oude luetische infectie.

Titers van antistoffen tegen cytomegalie virus, herpes simplex virus type I en het varicella-zoster virus waren bij de eerste bepaling zelden verhoogd. Gepaarde sera binnen een tijdsbestek van twee tot drie weken bij 45 patienten toonden nimmer een viervoudige titerstijging.

Bij 3 patienten, die regelmatig last hadden van een herpes labialis, werden bij de eerste bepaling titers gevonden die varieerden van 1:64 tot 1:128 (pat.nr. 15,31,33).

#### 4.2.3.1 Bell en B

Reeds langer is bekend dat bepaalde vitaminetekorten aanleiding kunnen geven tot neurologische aandoeningen. Dit was aanleiding tot het bepalen van serumspiegels van vitamine B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> en foliumzuur bij 21 patienten.

De door ons gevonden waarden voor vitamine B<sub>6</sub> en B<sub>12</sub> waren alle binnen de norm.

Bij 4 patienten bleek een vitamine B<sub>1</sub> deficiëntie te bestaan.

Bij 4 anderen was er sprake van een borderline deficiëntie. Drie patienten toonden een borderline foliumzuur deficiëntie (tabel 4.10).

|                            | vitamine B1     | foliumzuur        |                              | vitamine B1     | foliumzuur       |
|----------------------------|-----------------|-------------------|------------------------------|-----------------|------------------|
| Paresen volledig herstel   | 75*             | 14,7              | Paralysen volledig herstel   | 89*             | 9,23             |
|                            | 135             | 13,8              |                              | 74*             | 9,1              |
|                            | 112             | 7,2               |                              | 122             | 7,5              |
|                            | 94 <sup>Δ</sup> | 7,5               | Paralysen onvolledig herstel | 102             | 14,3             |
|                            | 116             | 6,62 <sup>Δ</sup> |                              | 105             | 14,3             |
|                            | 116             | 7,9               |                              | 87*             | 10,1             |
|                            | 106             | 5,75 <sup>Δ</sup> |                              | 104             | 9,7              |
|                            | 151             | 9,06              |                              | 135             | 12,1             |
| Paresen onvolledig herstel | 73*             | ?                 |                              | 78*             | 8,4              |
|                            | 120             | 12,9              |                              | 97 <sup>Δ</sup> | 6,3 <sup>Δ</sup> |
|                            |                 |                   |                              | 116             | 7,29             |

tabel 4.10  
Bepalingen vitamine B1 en foliumzuur: \*deficiëntie; Δ "borderline" deficiëntie

Bij 5 patienten werden dieetanamnesen afgenomen (pat.nr. 9,15,36,39,45).

Bij 3 patienten bestond een borderline vitamine B<sub>1</sub> deficiëntie (pat.nr. 9,39,45). Bij de 2 overigen een deficiëntie.

Eén patiente (pat.nr. 15) was in verband met adipositas, een hypertensie, een lichte chronische nierinsufficiëntie en een hypercholesterolaemie reeds 7 jaar onder controle bij een internist en een diëtiste. Bij narekenen van de dieetvoorschriften bleek dat patiente gedurende deze 7 jaar gemiddeld eenderde van de aanbevolen hoeveelheden van vitamine B<sub>1</sub> (0.27-0.33 mg/1000 kcal) via de voeding had opgenomen. Een andere patiente (pat.nr. 45) was recent begonnen met een vermageringsdieet, waarin slechts de helft van de aanbevolen hoeveelheid vitamine B<sub>1</sub> voorkwam.

Bij 2 patienten (pat.nr. 9,39) bedroeg de intake van vitamine B<sub>1</sub> gedurende een periode van tenminste 3 maanden slechts tweederde, respectievelijk de helft van de aanbevolen hoeveelheid.

Bij één patiente was de met het voedsel opgenomen hoeveelheid vitamine B<sub>1</sub> juist genoeg (pat.nr. 36). Desondanks ontwikkelde patient een vitamine deficiëntie (74 nmol/l).

#### 4.2.4 Radiologisch onderzoek

Bij radiologisch onderzoek toonde één patiente afwijkingen in de vorm van een verwijding van de porus acusticus internus aan de getroffen zijde.

Een computer tomografisch onderzoek met luchtinsufflatie van de porus acusticus internus, door middel van een occipitaal punctie, liet geen aanwijzingen zien voor het bestaan van een ruimte-innemend proces (pat.nr. 49).

### 4.3 RESULTATEN INSTRUMENTEEL FACIALISONDERZOEK

#### 4.3.1 Audiologisch onderzoek

Achttien patienten ondergingen het volledige audiologisch onderzoekprogramma. De onvolledigheid van het onderzoek bij 37 patienten is te wijten aan de weigering van patienten aan het onderzoek deel te nemen, of aan organisatorische problemen. De meeste patienten hadden een voor hun leeftijd normaal gehoor.

Een perceptief verlies, waarvoor geen directe verklaring kon worden gevonden, bestond bij 5/42 patienten (pat.nr. 13,35,38,44,51). Bij 2 patienten bestond een symmetrisch perceptief verlies, dat bij



controle niet verbeterd bleek te zijn (pat.nr. 13,38). Bij 3 patiënten bleek een duidelijke verbetering te zijn opgetreden (pat.nr. 35,44,51).

Bij twee van deze patiënten was aanvankelijk sprake van een dubbelzijdig perceptief verlies (pat.nr. 44,51). De ene patient had aanvankelijk een perifere facialisparalyse links, die niet volledig herstelde, de andere patiente (pat.nr. 51) had een perifere facialis parese rechts, die totaal herstelde. Bij de derde patient (pat.nr. 35) trad de gehoorverbetering aan de contralaterale zijde van de linker, zich later totaal herstellende perifere facialis paralyse op (fig. 4.1 (pat.nr. 35), fig. 4.2 (pat.nr. 44), fig. 4.3 (pat.nr. 51)).

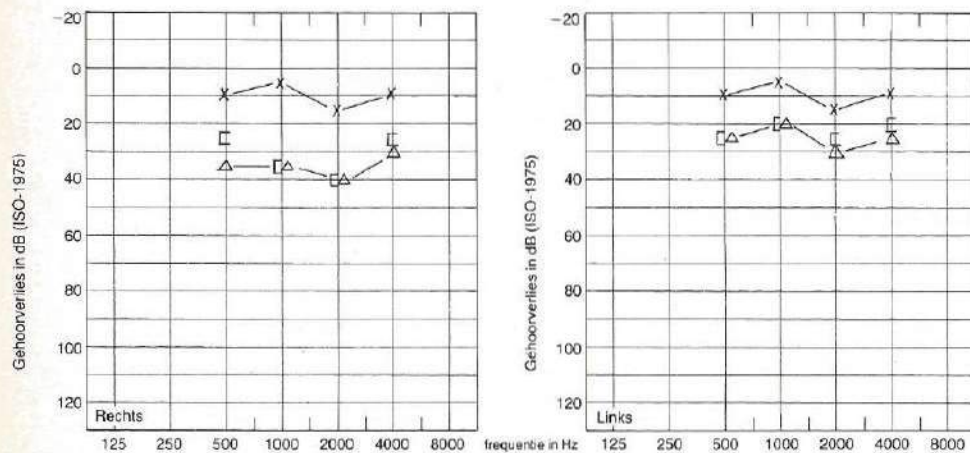


fig. 4.1 Toondrempelaudiogram: eerste onderzoek (linker figuur) en onderzoek 4 maanden later (patiënt nr. 35)

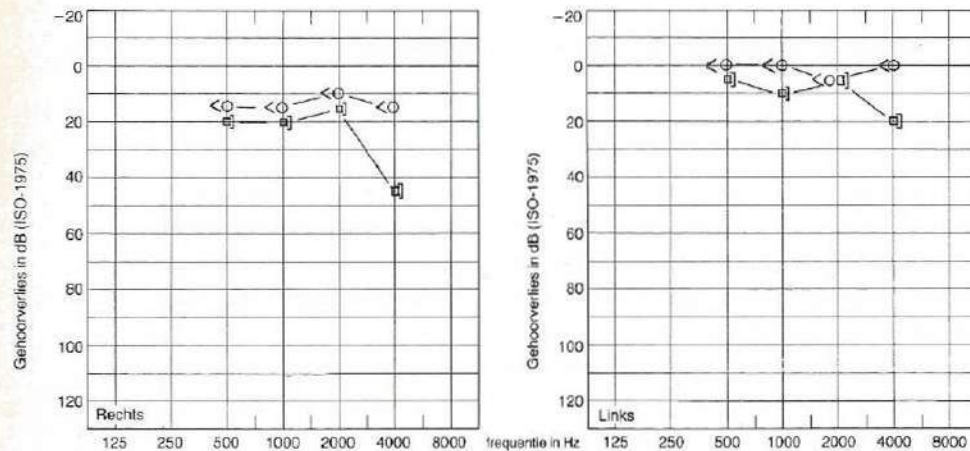


fig. 4.2 Toondrempelaudiogram: eerste onderzoek (linker figuur) en onderzoek 4 maanden later (patiënt nr. 44)

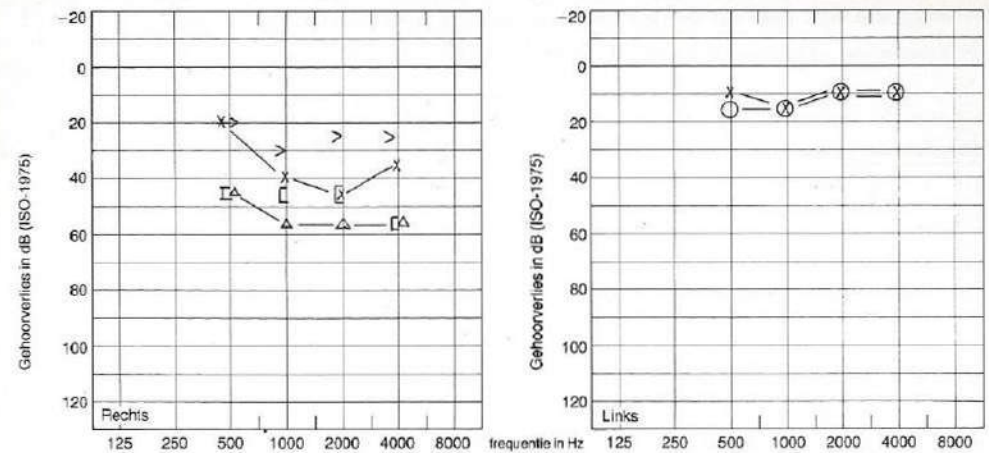


fig. 4.3 Toondrempelaudiogram: eerste onderzoek (linker figuur) en onderzoek 4 maanden later (patiënt nr. 51)

Gebruikte symbolen

|                | ongemaskerd | gemaskerd |
|----------------|-------------|-----------|
| luchtgeleiding | R o L x     | R Δ L □   |
| beengeleiding  | R < L >     | R [ L ]   |

Bij 8 patiënten konden dysacusisklachten (pat.nr. 3,14,31,32,44,45,50,51) op grond van het niveau van de onaangename luidheid worden bevestigd. Bij één patient (pat.nr. 49) bestond een subjectieve dysacusis, die niet kon worden geobjectiveerd.

Een éénduidig verband tussen de stapediusreflex en dysacusis kon niet worden aangetoond (tabel 4.11).

Stapediusreflex en prognose

| stapedius reflex               |                                   |                                 |                               |         |
|--------------------------------|-----------------------------------|---------------------------------|-------------------------------|---------|
|                                | ipsi- en contralateraal opwekbaar | alleen contralateraal opwekbaar | alleen ipsilateraal opwekbaar | afwezig |
| volledig herstelde paresen     | 8/16                              | 2/16                            | 2/16                          | 4/16    |
| onvolledig herstelde paresen   | 3/6                               | 1/6                             | 1/6                           | 1/6     |
| volledig herstelde paralyzen   |                                   | 1/7                             | 1/7                           | 5/7     |
| onvolledig herstelde paralyzen | 2/8                               | 1/8                             | 1/8                           | 4/8     |

tabel 4.11

Verband tussen stapediusreflex aan de aangedane zijde en de prognose bij de verschillende provocatie-methoden

Evenmin kon een verband worden gevonden tussen de stapediussreflex aan de aangedane zijde en de ernst van de aandoening (tabel 4.12).

Stapediusreflex en dysacusis

|                        | Dysacusis | Afwezige<br>Stapedius reflex |
|------------------------|-----------|------------------------------|
| herstelde<br>paresen   | 2/22      | 1/22**                       |
| herstelde<br>paralysen | 7/15*     | 3/15                         |

tabel 4.12

Verband tussen dysacusis, afwezigheid van de stapediussreflex aan de aangedane zijde en de ernst van de aandoening.

\*bij één patient werd de dysacusis niet geobjectiveerd

\*\*bij één patient bleken beiderzijds de stapediussreflexen afwezig

#### 4.3.2 NEUROFYSIOLOGISCH ONDERZOEK

De resultaten van het neurofysiologisch onderzoek worden per onderzoeksmethode weergegeven.

##### 4.3.2.1 Distale latentietijd van de N. facialis

Bij 50 patienten werd de distale latentietijd van voorhoofds-, oog- en mondtak van de aangedane N. facialis bepaald. Contralateraal werd bij de patienten met een onvolledig herstelde parese of een totaal herstelde paralyse in één of alle takken de distale latentietijd gemeten.

Uit de groep patienten met een totaal herstelde parese werden 20 patienten contralateraal onderzocht; in de groep der onvolledig herstelde paralysen 8 patienten.

Gedetailleerd worden de resultaten weergegeven in supplement I, tabel 1.2, de aantallen metingen in tabel 4.13 en tabel 4.14.

Bij de berekening van de gemiddelde waarden van de perifere latentie in de diverse groepen werd de "oneindige latentietijd" bij de niet-

Aantallen metingen aangedane zijde

| dag                               | 1-7 | 8-14 | ≥15 |
|-----------------------------------|-----|------|-----|
| EMG I                             |     |      |     |
| volledig herstelde<br>paresen     | 12  | 6    | 5   |
| onvolledig herstelde<br>paresen   | 2   | 2    | 2   |
| volledig herstelde<br>paralysen   | 6   | 3    |     |
| onvolledig herstelde<br>paralysen | 8   | 1    | 3   |

| dag                               | 8-14 | ≥15 |
|-----------------------------------|------|-----|
| EMG II                            |      |     |
| volledig herstelde<br>paresen     | 8    | 4   |
| onvolledig herstelde<br>paresen   | 1    | 2   |
| volledig herstelde<br>paralysen   | 6    | 1   |
| onvolledig herstelde<br>paralysen | 6    | 1   |

|                                   | 15-21 | ≥22 |
|-----------------------------------|-------|-----|
| EMG III                           |       |     |
| volledig herstelde<br>paresen     | 5     | 5   |
| onvolledig herstelde<br>paresen   | 1     | 4   |
| volledig herstelde<br>paralysen   | 3     | 2   |
| onvolledig herstelde<br>paralysen | 5     | 2   |

tabel 4.13

Aantallen EMG's en metingen van de distale latentietijd van de N facialis bij het eerste- en vervolgonderzoek (EMG I, II en III), ingedeeld naar tijdstip van begin van de aandoening.

Aantallen metingen niet-aangedane zijde

| dag                               | 1-7   | 8-14 | ≥15 |
|-----------------------------------|-------|------|-----|
| EMG                               |       |      |     |
| volledig herstelde<br>paresen     | 10-11 | 3-4  | 4-5 |
| onvolledig herstelde<br>paresen   | 1-2   | 2-2  | 1   |
| volledig herstelde<br>paralysen   | 6-6   | 2-2  |     |
| onvolledig herstelde<br>paralysen | 7-8   | 0-1  | 1-1 |

tabel 4.14

Idem tabel 4.13; niet-aangedane zijde  
Het tweede cijfer in iedere kolom wijst op de metingen uitsluitend verricht in de oogtak resp. M. orbicularis oculi.  
N = 37-40

prikkelbare takken buiten beschouwing gelaten (tabel 4.15, 4.16).

De gevonden waarden werden gerelateerd aan de door Bratzlawsky vastgestelde maximale distale latentietijd: voor de voorhoofdstak

Distale latentietijd N facialis niet aangedane zijde (gemiddeld)

|                                   | dag 1 - 7   |     |     |      |     |     | dag 8 - 14 |     |     |             |     |     | totaal  |     |     |             |     |     |
|-----------------------------------|-------------|-----|-----|------|-----|-----|------------|-----|-----|-------------|-----|-----|---------|-----|-----|-------------|-----|-----|
|                                   | voorhoofds- |     |     | oog- |     |     | mondak-    |     |     | voorhoofds- |     |     | mondak- |     |     | voorhoofds- |     |     |
|                                   | lat         | sd  | lat | sd   | lat | sd  | lat        | sd  | lat | sd          | lat | sd  | lat     | sd  | lat | sd          | lat | sd  |
| volledig herstelde<br>paresen     | 2,3         | 0,9 | 2,6 | 0,5  | 3,4 | 0,5 | 3,2        | 0,8 | 2,6 | 0,6         | 3,2 | 0,6 | 3,3     | 0,7 | 2,7 | 0,6         | 3,2 | 0,5 |
| onvolledig herstelde<br>paresen   |             |     |     |      |     |     |            |     |     |             |     |     | 3,8     | 0,9 | 3,1 | 0,7         | 4,6 | 1,3 |
| volledig herstelde<br>paralysen   | 3,2         | 0,7 | 2,6 | 0,2  | 3,4 | 1,2 | 3,3        | 0,6 | 2,8 | 0,7         | 3,3 | 1,1 |         |     |     |             |     |     |
| onvolledig herstelde<br>paralysen | 3,1         | 0,6 | 2,7 | 0,4  | 3,3 | 0,7 |            |     |     |             |     |     |         |     |     |             |     |     |

tabel 4.15

Gemiddelde distale latentietijd (msec) met berekening van de standaard-deviatie (sd) van de geprovoceerde actiepotentiaal van de voorhoofds-, oog- en mondtak van de N facialis aan de niet-aangedane zijde, in samenhang met de ernst en prognose van de aangedane zijde.



Distale latentietijd N facialis aangedane zijde (gemiddeld)

|                                |    | dag 1 - 7   |     |      |     |          |     | dag 8 - 14  |     |      |     |          |     | totaal      |     |      |     |          |     |
|--------------------------------|----|-------------|-----|------|-----|----------|-----|-------------|-----|------|-----|----------|-----|-------------|-----|------|-----|----------|-----|
|                                |    | voorhoofds- |     | oog- |     | mondtak- |     | voorhoofds- |     | oog- |     | mondtak- |     | voorhoofds- |     | oog- |     | mondtak- |     |
|                                |    | lat         | sd  | lat  | sd  | lat      | sd  | lat         | sd  | lat  | sd  | lat      | sd  | lat         | sd  | lat  | sd  | lat      | sd  |
| volledig herstelde paresten    | I  | 3,5         | 0,7 | 2,9  | 0,5 | 3,6      | 0,7 | 3,5         | 0,6 | 2,9  | 0,5 | 3,6      | 0,7 | 3,5         | 0,7 | 2,9  | 0,5 | 3,5      | 0,6 |
|                                | II |             |     |      |     |          |     | 3,7         | 0,8 | 3,1  | 1,6 | 3,8      | 2,0 | 3,5         | 0,7 | 2,9  | 1,4 | 3,7      | 1,7 |
| onvolledig herstelde paresten  | I  |             |     |      |     |          |     | 4,5         | 1,1 | 3,7  | 1,2 | 4,9      | 1,4 | 4,4         | 0,9 | 3,5  | 2,1 | 4,6      | 1,4 |
|                                | II |             |     |      |     |          |     |             |     |      |     |          |     |             |     |      |     |          |     |
| volledig herstelde paralyzen   | I  | 3,2         | 0,6 | 2,7  | 0,8 | 4,4      | 1,0 | 3,4         | 0,7 | 2,8  | 0,9 | 3,9      | 1,0 | 3,9         | 0,6 | 2,9  | 1,5 | 3,4      | 0,4 |
|                                | II |             |     |      |     |          |     | 3,9         | 0,7 | 2,8  | 0,4 | 3,3      | 0,3 | 3,9         | 0,6 | 2,9  | 1,5 | 3,4      | 0,4 |
| onvolledig herstelde paralyzen | I  | 3,5         | 0,4 | 2,9  | 1,3 | 3,4      | 1,0 | 3,7         | 0,7 | 3,3  | 0,9 | 2,8      | 0,3 | 3,7         | 0,5 | 3,3  | 1,0 | 3,7      | 1,3 |
|                                | II |             |     |      |     |          |     |             |     |      |     |          |     |             |     |      |     |          |     |

tabel 4.16  
Gemiddelde distale latentietijd (msec) met berekening van de standaard-deviatie (sd) van de geprovoceerde actiepotentiaal aan de aangedane zijde bij het eerste (I) en het tweede (II) onderzoek van de voorhoofds-, oog- en mondtak in samenhang met de ernst en prognose van de aandoening.

maximaal 6 msec, voor de oogtak 4.5 msec en voor de mondtak 5 msec<sup>216</sup>.

In de eerste week na het begin van de aandoening werd bij één patient - met een later totaal herstelde paralyse - een onprikkelijke mondtak gevonden (pat.nr. 32).

Bij 3 patienten werd in de tweede week na het begin van de aandoening een totaal onprikkelijke N. facialis gevonden (pat.nr. 33,41,45); één patient herstelde geheel (pat.nr. 33).

Bij de andere 2 patienten was sprake van een onvolledig herstelde paralyse. Bij één patient herstelde de prikkelbaarheid van de voorhoofdstak zich in de derde week (pat.nr. 45). Van de andere patient bleek ook in de vierde week de N. facialis onprikkelijk (pat.nr. 41).

Bij een andere patient uit deze groep (pat.nr. 47) bleek de N. facialis vanaf de 13e dag tot op de 67e dag onprikkelijk. Een andere patient (pat.nr. 49) bleek op de 49e dag onprikkelijk.

Een verlengde latentietijd werd tienmaal gevonden. Zesmaal betrof dit de mondtak (pat.nr. 6,9,26,27,33,50) en viermaal de oogtak (pat.nr. 6,26,27,45). Eenmaal was bij het voorafgaande onderzoek de desbetreffende tak onprikkelijk.

Polyfasie in de opgewekte actiepotentiaal trad vooral op in de voorhoofdstak en het minst in de mondtak (tabel 4.17).

De distale latentietijd bleek contralateraal in alle gevallen meetbaar. Bij één patient met een onvolledig genezen parese was op de 6e dag na het begin van de aandoening in de mondtak sprake van een verlengde latentietijd (6 msec). De geprovoceerde actiepotentiaal van de andere takken vertoonde een polyfasisch beeld (pat.nr. 25). Een tweede

Polyfasie in de opgewekte actiepotentiaal

|                                |     | dag 1 - 7 |      |      | dag 8 - 14 |     |     | ≥ dag 15 |     |     |
|--------------------------------|-----|-----------|------|------|------------|-----|-----|----------|-----|-----|
|                                |     | V         | O    | M    | V          | O   | M   | V        | O   | M   |
| volledig herstelde paresten    | I   | 5/12      | 3/12 | 1/12 | 1/6        |     | 1/6 | 1/5      | 1/5 |     |
|                                | II  |           |      |      | 3/8        | 2/8 |     |          |     |     |
|                                | III |           |      |      |            |     |     |          |     |     |
| onvolledig herstelde paresten  | I   | 2/2       | 2/2  | 1/2  |            |     |     |          |     |     |
|                                | II  |           |      |      |            |     |     |          |     |     |
|                                | III |           |      |      |            |     |     |          |     |     |
| volledig herstelde paralyzen   | I   | 4/6       | 2/6  |      | 2/3        |     |     |          |     |     |
|                                | II  |           |      |      | 1/6        | 1/6 |     | 1/1      | 1/1 |     |
|                                | III |           |      |      |            |     |     | 2/5      |     |     |
| onvolledig herstelde paralyzen | I   | 1/8       | 1/8  |      |            |     |     |          |     |     |
|                                | II  |           |      |      | 1/6        | 1/6 |     |          |     |     |
|                                | III |           |      |      |            |     |     | 1/7      |     | 1/7 |

tabel 4.17  
Polyfasie in de opgewekte actiepotentiaal bij het eerste (I), tweede (II) en derde (III) onderzoek.  
V = voorhoofdstak  
O = oogtak  
M = mondtak

patient (pat.nr. 33), die volledig van zijn paralyse herstelde, toonde eveneens een verlengde latentietijd van de mondtak, echter zonder polyfasie.

Polyfasie in de opgewekte actiepotentiaal werd vijfmaal aangetroffen in de voorhoofdstak; in de oogtak en de mondtak kwam dit verschijnsel éénmaal voor.

#### 4.3.2.2 Electromyogram van de gelaatsspieren

##### 1 Aangedane zijde

De electromyografische afleidingen van de Mm. frontales, orbiculares oculi en orbiculares oris werden bij dezelfde groep patienten gemaakt als beschreven in tabel 4.13 en hoofdstuk 4.3.2.1

Gedetailleerd worden de resultaten weergegeven in supplement I, tabel 1.3, 1.4 en 1.5.

Van de 37 patienten, die binnen een tijdsbestek van 14 dagen na het begin van de aandoening werden onderzocht, werden bij 19 tekenen van denervatie gevonden. Twaalf patienten vertoonden deze verschijnselen reeds in de eerste week (tabel 4.18). Totaal werden bij 25 patienten bij het eerste onderzoek in rust fibrillaties en/of scherp positieve

Denervatie in rust naar dag

| dag                            | 1 | 2 | 3 | 4    | 5    | 6    | 7    | 8 | 9 | 10 | 11   | 12 | 13 | 14 |
|--------------------------------|---|---|---|------|------|------|------|---|---|----|------|----|----|----|
| volledig herstelde paresen     |   |   |   | 2    |      | 3(1) | 1    |   |   |    | 2(1) |    | 1  |    |
| onvolledig herstelde paresen   |   |   |   |      |      |      | 1(1) |   |   |    |      |    |    |    |
| volledig herstelde paralyzen   |   |   |   | 2(1) | 1(1) |      | 1    |   | 1 | 1  |      |    |    |    |
| onvolledig herstelde paralyzen |   | 2 |   |      |      |      | 1    |   |   |    |      |    |    |    |

tabel 4.18

Optreden van fibrillaties en in mindere mate van scherp positieve golven bij het EMG in rust, ingedeeld naar dag van voorkomen. De tussen ( ) vermelde getallen geven de waarnemingen aan de contralaterale zijde aan.

golven geregistreerd.

Bij 13 patienten kwamen deze afwijkingen in één spiergroep voor, bij 11 patienten in twee spiergroepen en bij één patient in alle registraties (pat.nr. 20). De Mm. frontales waren het meest aangedaan (tabel 4.19).

Denervatie in rust

|                                | F    | O    | OO   |
|--------------------------------|------|------|------|
| volledig herstelde paresen     | 7/23 | 7/23 | 4/23 |
| onvolledig herstelde paresen   | 2/6  | 3/6  | 1/6  |
| volledig herstelde paralyzen   | 5/9  | -    | 3/9  |
| onvolledig herstelde paralyzen | 1/12 | 2/12 | 3/12 |

tabel 4.19

Verdeling van de tekenen van denervatie in rust over de drie onderzochte spieren in het gelaat.

F = M. frontalis, O = orbicularis oculi, OO = M. orbicularis oris

In het vervolgonderzoek (29 patienten) bleken bij 20 patienten tekenen van denervatie voor te komen, vooral in de Mm. frontales en Mm. orbiculares oris.

Bij 3 patienten werden in de derde week of in een veel later stadium in alle afgeleide registraties tekenen van denervatie gevonden. Twee patienten herstelden geheel (pat.nr. 3,16), één patient niet (pat.nr. 47).

Opvallend was het wisselende tijdsverloop tussen het begin van de aandoening en het optreden van denervatie.

Ieder verband tussen de ernst van de aandoening, de prognose en het optreden van denervatie verschijnselen lijkt in dit patientenmateriaal te ontbreken.

Pseudomyotone ontladingsreeksen kwamen bij 4 patienten op de 3e, 4e en 19e dag voor. Deze reeksen actiepotentialen werden geregistreerd in de M. orbicularis oculi (viermaal) en in de M. orbicularis oris (tweemaal). Drie patienten hadden aanvankelijk een totale paralyse.

Alle patienten herstelden volledig (pat.nr. 5,30,32,34).

De registraties van het EMG bij maximale contractie gedurende de eerste 14 dagen na het begin van de aandoening worden samengevat in tabel 4.20.

Maximale contractie afgeleide actiepotentialen 1e onderzoek

|     | Normaal |      |       | Licht gestoord |      |      | Matig gestoord |      |     | Sterk gestoord |      |      | "Stil" EMG |      |     |
|-----|---------|------|-------|----------------|------|------|----------------|------|-----|----------------|------|------|------------|------|-----|
|     | F       | O    | OO    | F              | O    | OO   | F              | O    | OO  | F              | O    | OO   | F          | O    | OO  |
| PNT | 9/18    | 5/18 | 12/18 | 3/18           | 7/18 | 6/18 | 5/18           | 4/18 |     | 1/18           | 2/18 | 1/18 |            | 1/18 |     |
| PNO | 3/4     | 3/4  | 1/4   |                | 1/4  | 2/4  | 1/4            |      | 1/4 |                |      |      |            |      |     |
| PYT | 2/9     | 1/9  | 2/9   | 3/9            | 4/9  | 2/9  | 4/9            | 1/9  | 2/9 |                |      | 2/9  | 3/9        | 1/9  |     |
| PYO | 3/9     | 2/9  | 1/9   |                | 1/9  | 2/9  | 1/9            |      | 2/9 | 2/9            | 1/9  | 1/9  | 3/9        | 4/9  | 3/9 |

tabel 4.20

EMG. Aantallen afgeleide actiepotentialen bij maximale contractie gedurende dag 1 - 14 na het begin van de aandoening bij het eerste onderzoek.

F = M. Frontalis, O = M. Orbicularis Oculi, OO = M. Orbicularis Oris.

Normaal interferentiepatroon, gewoon, arm en laag frequent gemengd

Licht gestoord hoog frequent gemengd

Matig gestoord hoog frequent solitair

Sterk gestoord sporadische actiepotentialen

Afwezig geen registratie van enig actiepatroon

PNT = volledig herstelde paresen

PNO = onvolledig herstelde paresen

PYT = volledig herstelde paralyzen

PYO = onvolledig herstelde paralyzen

Het ontbreken van enige activiteit in het EMG bij een poging tot aanspannen van één of meerdere spiergroepen kwam bij 8 patienten voor (pat.nr. 7,32,33,38,40,42,45,47). Bij 3 patienten ontbrak het contractiepatroon in één spiergroep (pat.nr. 7,33,38), bij 3



patienten in twee spiergroepen (pat.nr. 32,40,42) en bij 2 patienten in drie spiergroepen (pat.nr. 45,47).

Vervolgonderzoekingen konden bij 5 van deze 8 patienten plaatsvinden. Bij één patient ontstond een "stil" EMG in alle afleidingen (pat.nr. 33). De andere patienten vertoonden een verbetering van het EMG van de desbetreffende spiergroepen. Bij één patient was opvallend dat de aanvankelijk nauwelijks aangedane M. orbicularis oris bij het vervolgonderzoek bij poging tot contractie slechts enkele actiepotentialen liet registreren (pat.nr. 42). Vier patienten met een klinisch totale paralyse en een "stil" EMG in twee of drie spiergroepen herstelden onvolledig (pat.nr. 40,42,45,47). Bij 3 van de overige 4 patienten bestond aanvankelijk ook een totale paralyse (pat.nr. 32,33,38).

Tijdens het beloop van de aandoening viel bij de meeste patienten een verbetering van het contractiepatroon vast te stellen. Slechts in enkele gevallen trad een verslechtering op, zonder dat dit nu direct verband hield met de ernst van de aandoening.

Zwakke concentratie afgeleide actiepotentialen 1e onderzoek

|     | N    |      |       | D    |      |      | H    |      |      | L    |      |      | A   |      |     |
|-----|------|------|-------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|-----|------|-----|
|     | F    | O    | OO    | F    | O    | OO   | F    | O    | OO   | F    | O    | OO   | F   | O    | OO  |
| PNT | 8/18 | 6/18 | 12/18 | 4/18 | 6/18 | 2/18 | 1/18 | 1/18 | 1/18 | 5/18 | 5/18 | 5/18 |     | 1/18 |     |
| PNO | 3/4  | 3/4  | 3/4   | 1/4  |      |      |      |      | 1/4  |      | 1/4  |      |     |      |     |
| PYT | 2/9  | 5/9  | 2/9   | 3/9  | 1/9  |      |      |      | 1/9  | 4/9  |      | 5/9  |     | 3/9  | 1/9 |
| PYO | 2/9  | 2/9  | 4/9   | 1/9  |      |      |      |      |      | 3/9  | 3/9  | 2/9  | 3/9 | 4/9  | 3/9 |

tabel 4.21  
EMG. Aantallen afgeleide actiepotentialen bij zwakke contractie gedurende dag 1 - 14 na het begin van de aandoening bij het eerste onderzoek.

F = M. Frontalis, O = M. Orbicularis Oculi, OO = M. Orbicularis Oris.

N = Normaal normale actiepotentialen

D = Dubieus gestoord polyfasische actiepotentialen

H = Hoog gevulde actiepotentialen

L = Laag gevulde actiepotentialen

A = Afwezig geen registratie van enig actiepatroon

PNT = volledig herstelde pansen

PNO = onvolledig herstelde pansen

PYT = volledig herstelde paralyzen

PYO = onvolledig herstelde paralyzen

Tabel 4.21 geeft de afgeleide actiepotentialen weer bij zwakke contractie bij die patienten, die 14 dagen na het begin van de aandoening werden onderzocht. Bij de patienten met een sterk gestoord EMG bij maximale contractie werden overwegend laag gevulde

actiepotentialen afgeleid. Een contractiepatroon ontbrak uiteraard bij dezelfde groep patienten als bij maximale contractie.

## 2 Niet-aangedane zijde

Aan de niet-aangedane zijde bleek bij 14/37 patienten een normaal EMG in één of meer spiergroepen te kunnen worden afgeleid.

Vanaf de 4e dag werden in rust bij 6 patienten tekenen van denervatie gevonden (pat.nr. 11,16,20,26,32,34). Bij 5 patienten kwamen de afwijkingen voor in de M. frontalis. Bij 2 patienten werden fibrillaties geregistreerd in de M. orbicularis oculi (pat.nr. 20,26). Onderzoek van de aangedane zijde vertoonde bij één patient geen denervatie verschijnselen (pat.nr. 11) (tabel 4.18). Pseudomyotone ontladingsreeksen kwamen niet voor, hoewel bij één patient aan de mogelijkheid werd gedacht (pat.nr. 26).

Bij 9 patienten (pat.nr. 8,14,15,23,24,27,32,43,46) werd bij maximale contractie een licht tot matig afwijkend patroon geregistreerd vooral in de M. orbicularis oculi (alleen pat.nr. 14,15 in de M. orbicularis oris). In 6 gevallen was aan de aangedane zijde sprake van een parese, in 3 gevallen van een paralyse (pat.nr. 32,43,46). Twee "paretische" patienten herstelden onvolledig (pat.nr. 24,27).

Bij zwakke contractie werden bij 11 patienten afwijkingen vastgesteld (pat.nr. 3,5,6,9,16,20,30,37,39,41,46).

Bij 9 patienten kwam alleen een polyfasisch beeld voor; bij 2 patienten hoog gevulde actiepotentialen (pat.nr. 3,16).

In de Mm. frontales werden de meeste afwijkingen vastgesteld (7 patienten). Bij één patient kwam in alle drie de spiergroepen een polyfasisch beeld voor (pat.nr. 9). Bij 6/30 patienten, bij wie een EMG in drie spieren was afgeleid, was er sprake van een ipsilaterale parese, die later volledig herstelde. Twee "paralyzen" (pat.nr. 30,37) herstelden eveneens volledig.

### 4.3.2.3 Orbicularis oculi reflex

De metingen en registraties van de verschillende componenten van de orbicularis oculi reflex vonden bij nagenoeg dezelfde groep patienten plaats als beschreven in tabel 4.13 en 4.14 en in hoofdstuk 4.3.2.1. In enkele gevallen weigerden patienten het onderzoek te ondergaan.

Groepsindeling orbicularis oculi reflex

| Paresen            |             |              |               | Paralysen          |             |              |               |
|--------------------|-------------|--------------|---------------|--------------------|-------------|--------------|---------------|
| volledig herstel   |             |              |               | volledig herstel   |             |              |               |
| pat. nr.           | onderzoek I | onderzoek II | onderzoek III | pat. nr.           | onderzoek I | onderzoek II | onderzoek III |
| 1                  | I           | I            | I             | 30                 | II          | I            |               |
| 2                  | I           |              |               | 31                 | I           |              |               |
| 3                  | II          | III          | III           | 32                 | I           | I            | I             |
| 4                  | I           | III          |               | 33                 | I           | II           |               |
| 5                  | I           |              |               | 34                 | VI          | I            | I             |
| 6                  | III         |              |               | 35                 | I           | I            | I             |
| 7                  | V           |              | III           | 36                 | I           | I?           | I             |
| 8                  | V           | I            |               | 37                 | I           |              |               |
| 9                  | I           | II           | ?             | 38                 | I           |              |               |
| 10                 | III         |              |               | Paralysen          |             |              |               |
| 11                 | I           | I            |               | onvolledig herstel |             |              |               |
| 12                 | I           | I            |               | pat. nr.           | onderzoek I | onderzoek II | onderzoek III |
| 13                 | I           |              | I             | 39                 | I           | I            |               |
| 14                 | I           |              |               | 40                 | I           |              |               |
| 15                 |             | II           | I             | 41                 | II          | II           | I             |
| 16                 | IV          | II           | I             | 42                 | I           | I            |               |
| 17                 | I           | II           |               | 43                 | I           | I            | I             |
| 18                 | I           | I            |               | 44                 | I           | ?            | III           |
| 19                 | I           |              |               | 45                 | I           | II           | II            |
| 20                 | I           |              |               | 46                 | II          |              |               |
| 21                 | II          | II           | I             | 47                 | II          |              | IV            |
| 22                 | I           | I            |               | 48                 | III         |              |               |
| 23                 | I           |              |               | 49                 |             |              |               |
| Paresen            |             |              |               | 50                 | I           | I            | I             |
| onvolledig herstel |             |              |               |                    |             |              |               |
| pat. nr.           | onderzoek I | onderzoek II | onderzoek III |                    |             |              |               |
| 24                 | III         | I            |               |                    |             |              |               |
| 25                 | IV          | ?            |               |                    |             |              |               |
| 26                 |             | ?            | III           |                    |             |              |               |
| 27                 | II          | III          | ?             |                    |             |              |               |
| 28                 | I           |              |               |                    |             |              |               |
| 29                 |             |              | I             |                    |             |              |               |

tabel 4.22

Groepsindeling van de onderzochte patiënten volgens de in hoofdstuk 3.2.5.5 beschreven wijze.

Naast de klinische uitval van de N. facialis is op theoretische gronden aannemelijk dat in deze groepen sprake is van betrokkenheid van andere hersenzenuwen in het ziekteproces en wel in:

- groep I N facialis aangedane zijde
- groep II N trigeminus aangedane zijde
- groep III N trigeminus aangedane zijde: betrokkenheid is niet geheel zeker
- groep IV N facialis niet-aangedane zijde
- groep V N trigeminus niet-aangedane zijde
- groep VI N trigeminus en N facialis niet-aangedane zijde
- groep VII N trigeminus en N facialis aan beide zijden

Soms lukte het niet bij bepaalde patiënten tot een juiste bepaling van de latentietijd te komen door meebewegingen van de gelaats-musculatuur.

De exacte metingen van de gemeten latentietijden van de vroege en de late componenten van de oogknipreflex worden beschreven in supplement I, tabel 1.6.

Op grond van de literatuurgegevens werd voor de vroege component een maximale latentietijdsduur van 16 msec als normaal beschouwd. Voor de late responsies werd een latentietijd van 44 msec als uiterste waarde aangehouden (tabel 3.12)<sup>225</sup>.

Overeenkomstig de theoretische beschouwing over de orbicularis oculi reflex in hoofdstuk 3.2.5.6 werd aan de hand van de verkregen metingen een indeling van de patiënten in groepen gemaakt (tabel 4.22).

Bij 25/49 patiënten bleek alleen de N. facialis aan de aangedane zijde in het ziekteproces betrokken. Bij 12 patiënten kon op theoretische gronden worden aangenomen dat naast de klinische uitval van de N. facialis ook de N. trigeminus aan dezelfde zijde aangedaan was. Bij 7 patiënten stond een uitval van de N. trigeminus aan de aangedane zijde niet geheel vast. Een betrokkenheid van de N. facialis en/of de N. trigeminus aan de niet-aangedane zijde leek bij 5 patiënten aannemelijk (tabel 4.23).

Orbicularis oculi reflex

|     | betrokkenheid N. facialis aangedane zijde | betrokkenheid N. trigeminus aangedane zijde | betrokkenheid N. trig. / N. fac. niet aangedane zijde | dubieuze betrokkenheid N. trigeminus aangedane zijde |
|-----|-------------------------------------------|---------------------------------------------|-------------------------------------------------------|------------------------------------------------------|
| PNT | 12/23                                     | 5/23                                        | 3/23                                                  | 3/23                                                 |
| PNO | 2/6                                       | 4/6                                         | 1/6                                                   | 2/6                                                  |
| PYT | 6/9                                       | 2/9                                         | 1/9                                                   |                                                      |
| PYO | 5/11                                      | 4/11                                        |                                                       | 2/11                                                 |

tabel 4.23

Conclusies m.b.t. de groepsindeling van de orbicularis oculi reflex op grond van de theoretische beschouwing in hoofdstuk 3.2.5.5.

- PNT = volledig herstelde paresen
- PNO = onvolledig herstelde paresen
- PYT = volledig herstelde paralysen
- PYO = onvolledig herstelde paralysen

In 4 gevallen was sprake van een zodanig afwijkend reflexpatroon dat



een indeling bij één der op theoretische gronden vastgestelde groepen niet mogelijk bleek (pat.nr. 25,26,27,44).

Het eerste onderzoek leek bij 13 patienten op een betrokkenheid van meer hersenzenuwen in het ziekteproces te wijzen.

Bij de latere vervolgonderzoekingen leek de betrokkenheid geleidelijk af te nemen. Bij het laatste onderzoek leek het verkregen reflexpatroon bij 2/18 patienten op aantasting van meer hersenzenuwen te wijzen (pat.nr. 45,47).

Een verband met de ernst van de aandoening en het uiteindelijk herstel leek echter niet aanwezig.

#### 4.3.2.4 N. ulnaris

Van 35/50 patienten werden de latentietijd, de maximale geleidings-snelheid en de Fd-responsie van de N. ulnaris bepaald (tabel 4.24).

##### N. ulnaris

|     | distale<br>latentietijd | maximale<br>geleidings-<br>snelheid | Fd-responsie |
|-----|-------------------------|-------------------------------------|--------------|
| PNT | 0/15                    | 4/15                                | 3/14         |
| PNO | 0/4                     |                                     |              |
| PYT | 0/6                     |                                     | 1/6          |
| PYO | 1/10                    | 2/10                                | 3/9          |

tabel 4.24

Aantallen afwijkende bepalingen gevonden bij metingen van de distale latentietijd, maximale geleidings-snelheid en Fd-responsie van de N. ulnaris. (n=35)

PNT = volledig herstelde paresthesiën  
PNO = onvolledig herstelde paresthesiën  
PYT = volledig herstelde paralyse  
PYO = onvolledig herstelde paralyse

Bij 15 patienten vond het onderzoek plaats aan dezelfde lichaamszijde als van de klinische N. facialisverlamming.

De metingen worden gedetailleerd weergegeven in supplement I, tabel 1.7.

De gemiddelde distale latentietijd bedroeg 2.57 msec (SD 0.43 msec).

Bij één patient werd een sterk verlengde distale latentietijd gemeten (7.5 msec) (pat.nr. 49).

De maximale geleidings-snelheid, gerelateerd aan de individuele lengte van het gemeten traject en de individuele lichaamstemperatuur, bleek

bij 6/35 patienten vertraagd (pat.nr. 7,15,16,17,46,49).

Bij 4 patienten was sprake van een, zich later totaal herstellende, parese van de N. facialis. Twee andere patienten herstelden niet volledig (pat.nr. 46,49).

De Fd-responsie bleek bij 7 patienten vertraagd (pat.nr. 7,15,21,33, 39,42,46), bij 3 patienten was eveneens een vertraagde maximale geleidings-snelheid gemeten (pat.nr. 7,15,46). Bij 2 patienten werd geen responsie waargenomen (pat.nr. 8,49). Drie patienten vertoonden een paralyse van de N. facialis, die niet volledig herstelde (pat.nr. 39,42,46). De andere patienten herstelden wel volledig.

In totaal werden bij 10/35 patienten afwijkingen gevonden. Vijf patienten met een perifere facialis parese herstelden geheel (pat.nr. 7,15,16,17,21).

#### 4.3.2.5 M. abductor digiti quinti

Bij dezelfde groep patienten als beschreven in hoofdstuk 4.3.2.4 vond een EMG afleiding plaats van de M. abductor digiti quinti.

Het EMG werd volgens de in hoofdstuk 4.1 gehanteerde criteria beoordeeld.

In supplement I, tabel 1.7, worden de resultaten volledig weergegeven.

In rust werden bij één patient, bij wie een totale paralyse van de N. facialis bestond maar waarbij de geleidings-snelheid van de N. ulnaris normaal was, fibrillaties en scherp-positieve golven gevonden (pat.nr. 41).

##### M. abductor digiti quinti

|     | rust | maximale<br>contractie | zwakke contractie<br>polyfasie | hoog<br>gevolgdeerde<br>actiepotentialen |
|-----|------|------------------------|--------------------------------|------------------------------------------|
| PNT |      | 0/15                   | 2/15                           | 9/15                                     |
| PNO |      | 0/4                    | 2/4                            | 2/4                                      |
| PYT |      | 0/6                    |                                | 2/6                                      |
| PYO | 1/10 | 1/10                   | 1/10                           | 3/10                                     |

tabel 4.25

Aantallen afwijkende EMG-registraties bij rust, maximale contractie en zwakke contractie in de M. abductor digiti quinti. (n=35)

PNT = volledig herstelde paresthesiën  
PNO = onvolledig herstelde paresthesiën  
PYT = volledig herstelde paralyse  
PYO = onvolledig herstelde paralyse

Het EMG bij maximale contractie liet bij geen der patienten afwijkingen zien.

Bij zwakke contractie werden bij 21/35 patienten lichte afwijkingen gevonden. Bij 16 patienten was sprake van hoog gevoltageerde actie-potentialen, die een waarde bereikten van 6 tot 15 mV. (tabel 4.25).

Bij onderzoek van de N. ulnaris en de M. abductor digiti quinti werden bij 22/35 patienten afwijkingen gevonden.

Bij 15 patienten bestond een perifere facialis parese. Elf "paretische" en 2 "paralytische" patienten herstelden geheel.

#### 4.4 SAMENVATTING

In hoofdstuk 4 worden de resultaten weergegeven van het eigen patientenonderzoek.

Bij het onderzoek zijn 55 patienten betrokken (tabel 4.1, 4.2 en 4.3).

De prodromale en duratieve klachten worden beschreven (tabel 4.4, 4.5 en 4.6). Een verband tussen het klachtenpatroon en het uiteindelijk herstel kan niet worden aangetoond.

Bij 9/50 neurologisch onderzochte patienten worden lichte afwijkingen gevonden.

Haematomorfologisch, serologisch, virologisch en radiologisch onderzoek levert geen diagnostische of prognostische aanknopingspunten op.

Vitaminespiegel bepalingen tonen bij 9/22 patienten een hypovitaminose van vitamine B<sub>1</sub> en/of foliumzuur (tabel 4.10).

Een "tijdelijk acuut perceptief gehoorverlies" wordt bij drie patienten beschreven. Een verband tussen dysacusisklachten en de stapediusreflex kan niet worden aangetoond.

De duur van de perifere latentietijd van de N. facialis blijkt geen maat te zijn voor de prognose (tabel 4.15). Opvallend blijkt het voorkomen van een polyfasisch beeld in de geprovoceerde actiepotentialen (tabel 4.17).

Al in een vroeg stadium kunnen - soms ernstige - denervatie verschijnselen worden geregistreerd in de spieren van zowel de aangedane als niet-aangedane zijde van het gelaat.

Neurofysiologisch onderzoek lijkt er op te wijzen dat de meeste afwijkingen in de Mm. frontales, geïnnerveerd door de voorhoofdstak van de N. facialis, kunnen worden gevonden.

Op grond van theoretische beschouwingen over de orbicularis oculi reflex wordt aangenomen dat, naast de klinische uitval van de N. facialis, bij 17 patienten zeker en bij 7 patienten mogelijkwerwijs meer hersenzenuwen bij het proces betrokken zijn (tabel 4.23). Neurofysiologische onderzoeken van de N. ulnaris en de M. abductor digiti quinti lijken er op te wijzen dat bij 22/35 patienten perifere afwijkingen bestaan.



## 5.0 CONCLUSIES EN BESPREKINGEN

### 5.1 Inleiding

Uit de onderzoeksgegevens blijkt dat niet alle onderzoeken consequent bij iedere patient zijn verricht. Gedeeltelijk is dit te wijten aan organisatorische problemen.

Verschillende patienten weigerden aan gedeelten van het onderzoek hun medewerking te verlenen. Gelukkig werkten vele patienten, ondanks het tijdrovende karakter van het onderzoek, mee.

### 5.2 Patiënten-materiaal

De samenstelling van de groep patienten lijkt grotendeels overeen te komen met de in de literatuur beschreven patientenseries.

De gemiddelde leeftijd van de patienten (39 2/12 jaar) ligt in dezelfde orde van grootte als die in de literatuur (ca. 37 jaar)<sup>35</sup>.

Evenals Brodie, en ten dele in tegenstelling tot bevindingen van anderen<sup>19-29,35</sup>, wordt de grootste groep patienten gevonden in de leeftijd

van 10-30 jaar. Een lichte prevalentie in de leeftijdsgroep van 60-70 jarigen lijkt aanwezig<sup>30</sup>. De man-vrouw ratio is vrijwel 1:1.

In tegenstelling tot de bevindingen van Adour<sup>19</sup> overheerst in geen der leeftijdsgroepen de frequentie van voorkomen van één der sexen.

De aandoening komt gelijkelijk links en rechts voor.

Een seizoensgebondenheid van de aandoening komt in ons onderzoek niet tot uiting<sup>19,22,23,25,29,30,34</sup>.

Bij 12 fertiele patienten was de laatste menstruatiedatum bekend. Bij één patiente ontstond de aandoening, zonder verdere toxicoseverschijnselen in de eerste twee weken post partum<sup>18,19,21,28</sup>. Bij 8/11 patienten trad de perifere facialisverlamming op in de eerste helft van de menstruele cyclus, conform de bevindingen van Adour et al<sup>19,30,31</sup>.

Slechts 2 patienten bleken - goed geregleerde - diabetes mellitus te hebben. Dit is minder dan in de literatuur wordt opgegeven<sup>19,21,34,35,40,51,102</sup>.

Het opsporen van een zogenaamde "chemische diabetes mellitus" met behulp van een glucose tolerantietest, zoals beschreven door Abraham-Inpijn et al<sup>60</sup>, werd nagelaten, in verband met het te verwachten kleine rendement.

Het aantal patienten met een hypertensie (9/55) komt overeen met de gegevens uit de literatuur<sup>60,103,114</sup>.

Bij 3 patienten ontstond de aandoening respectievelijk 8, 10 en 21

dagen na een ongecompliceerd verlopen stapedectomie (pat.nr. 30,21,6). Adour et al beschreven één identiek geval. Hierbij suggereren de auteurs dat door de stapedectomie een craniële polyneuritis kan worden geluxeed<sup>250</sup>. Bij onze patiënten bleek op grond van de metingen van de orbicularis oculi reflex de N. trigeminus eveneens betrokken. Bij één van de patiënten was tevens de Fd responsie vertraagd, terwijl bij alle patiënten bij zwakke contractie in de M. abductor digiti quinti hooggevolteerde actiepotentialen werden geregistreerd (6-10 milliv).

### 5.3 AARD VAN DE AANDOENING

#### 5.3.1 Klinisch beeld

Bij het routine neurologisch onderzoek werden bij 3/50 patiënten naast de perifere facialisverlamming tevens andere, zij het geringe, afwijkingen gevonden. Door 6/50 patiënten werden subjectieve sensibiliteitsstoornissen aangegeven in één of meer verzorgingsgebieden van takken van de N. trigeminus aan de aangedane zijde.

Adour et al vonden bij tweederde van hun patiënten afwijkingen van de N. trigeminus (N. V), N. glossopharyngeus (N. IX) of de N. laryngeus superior<sup>19</sup>. Adour et al beschreven een verminderde contractie van de M.masseter, die overigens niet werd geregistreerd met behulp van een EMG van de M.masseter of het registreren van een masseterreflex<sup>229</sup>.

In een eerdere publicatie<sup>122</sup> waren wij van mening dat in ons patiëntenmateriaal fysisch diagnostisch geen andere neurologische afwijking kon worden vastgesteld dan die van de N. facialis. Het vermoeden lijkt gerechtvaardigd dat een gericht onderzoek naar eventuele geringe neurologische afwijkingen deze aan het licht kan brengen.

#### 5.3.2 Instrumenteel onderzoek

##### 5.3.2.1 Audiologisch onderzoek

Bij audiometrisch onderzoek kon worden vastgesteld dat bij 3/42 patiënten sprake is geweest van tijdelijk acuut perceptief gehoorverlies. Bij één patient was aanvankelijk zelfs sprake van een dubbelzijdig perceptie verlies (fig. 4.2) (pat.nr. 44,35,51).

Voor zover bekend werden soortgelijke waarnemingen nog niet eerder beschreven.

Rosenhall et al<sup>251</sup> vonden, evenals Uri et al<sup>252</sup>, uni- en bilaterale afwijkingen bij meting van "auditory-brainstem-responses", die na

herstel van de verlamming van Bell niet altijd verdwenen waren<sup>251,252</sup>. Het toondrempelaudiogram was echter in alle gevallen normaal. Daarnaast worden door McCandless et al een "pseudorecruitment" beschreven, dat zich in het spraakaudiometrisch onderzoek presenteert als een "roll-over" bij hogere geluidsintensiteit. Dit verschijnsel hangt samen met het ontbreken van de stapediareflex en de dysacusis<sup>158</sup>. Anderen ontkennen de samenhang tussen dysacusis en het ontbreken van de stapediareflex<sup>37,43</sup>. In ons onderzoek bestaat er geen verband tussen de dysacusisklachten en het bestaan van de stapediareflex (tabel 4.12).

##### 5.3.2.2 Neurofysiologisch onderzoek

De verschillende door ons uitgevoerde neurofysiologische onderzoeksmethoden leiden tot de veronderstelling dat bij een aantal patiënten meer zenuwen in het ziekteproces betrokken zijn dan de N. facialis. Deze veronderstelling hangt duidelijk samen met de aangelegde normen bij de beoordeling van de uit het onderzoek verkregen resultaten. Door ons werd geen vergelijking gemaakt met een controle-groep. Het bleek niet mogelijk voor het neurofysiologisch deel van het onderzoek een volledige "matched pairs" groep te vinden. Wel werd in de leeftijdsgroep van 20 tot 30 jaar een negental - schoorvoetende - vrijwilligers gevonden. Gelet op het feit dat de door ons in het onderzoek gehanteerde testmethoden langzamerhand internationaal gebruikelijk en gestandaardiseerd zijn, besloten we ons te conformeren aan de binnen de afdeling Klinische Neurofysiologie gehanteerde normaalwaarden en af te zien van een "matched" controle-groep.

Als normaalwaarden van de perifere latentie van de diverse takken van de N. facialis werden die van Bratzlawsky aangehouden (tabel 3.11)<sup>216</sup>. Een verlengde latentietijd van de opgewekte actiepotentiaal aan de aangedane zijde kon bij 10 patiënten worden gemeten. Aan de niet-aangedane zijde kwam dit verschijnsel bij één patient voor (pat.nr. 25). De berekende gemiddelde waarden van de perifere latentietijd aan de aangedane en niet-aangedane zijde zijn vrijwel gelijk (tabel 4.14, 4.15). Deze waarden liggen hoger dan de door Steidl<sup>215</sup> opgegeven maximaalwaarden, maar onder de door ons als norm gehanteerde waarden<sup>216</sup>.

In een aantal gevallen (tabel 4.16) was sprake van een polyfasisch beeld in de opgewekte actiepotentiaal.

Vooraf bij het gebruik van naaldelectroden kan de opgewekte actiepotentiaal een polyfasisch karakter tonen<sup>17,118,197,198</sup>. Foet et al spreken in dit



De mate van optreden van polyfasie hangt, evenals de amplitudo van de actiepotentiaal, samen met de positie van de elektrode ten opzichte van de moterische eindplaat en kan ook het gevolg zijn van een wisselende, vertraagde geleiding in verschillende aangedane axonen. Een polyfasisch opgewekte actiepotentiaal als geïsoleerd voorkomend fenomeen mag derhalve geen factor vormen in een eindoordeel over mogelijke pathologie in de betreffende zenuw.

De registraties van het EMG in rust, bij maximale en bij zwakke contractie worden beoordeeld volgens de in hoofdstuk 4.1 reeds vastgelegde normen.

Bij de EMG registratie in rust werden denervatieverschijnselen geregistreerd vanaf de 2e dag aan de aangedane zijde en vanaf de 4e dag aan de niet-aangedane zijde. Dit is in tegenspraak met de algemene opvattingen<sup>45,179,207</sup> en eerder dan tot nu toe werd beschreven<sup>215</sup>.

Gelet op het vroege voorkomen van denervatieverschijnselen als fibrillaties scherp positieve golven en pseudomyotome ontladingsreeksen lijkt het aannemelijk dat al sprake is van een gedeeltelijke uitval van axonen, voordat de aandoening klinisch manifest wordt.

De geregistreeerde afwijkingen in rust wezen bij 5 patiënten op neurofysiologisch aanwezige stoornissen in de geleidingsfunctie van de N. facialis aan de klinisch niet-aangedane zijde.

Aan de niet-aangedane zijde werden bij maximale contractie bij 9 patiënten, en bij zwakke contractie bij 10 patiënten, afwijkingen gevonden.

Onderzoek van de orbicularis oculi reflex deed vermoeden dat bij 17 patiënten meer dan één hersenzenuw in het proces betrokken was. Van 7 patiënten stond dit niet geheel vast.

Op grond van het onderzoek van de N. ulnaris en de M. abductor digiti quinti bleek dat bij 22/35 patiënten afwijkingen bestonden.

Hierbij kan men zich afvragen of de N. ulnaris wel bij uitstek geschikt is om in dit onderzoek te worden gebruikt.

Wells waar lenen de zenuw en de door deze zenuw geïnnerveerde spier zich goed voor neurofysiologisch onderzoek. De zenuw is door zijn verloop echter gemakkelijk te laederen, vooral ter hoogte van de elleboog.

Gelet op de gegevens bij onderzoek van vele "normale" patiënten op de afdeling Klinische Neurofysiologie lijkt, mede op grond van de uit de literatuur bekende gegevens<sup>247</sup>, dat resultaten van het verrichte

onderzoek passen bij de beschreven patientengroep.

De afwijkende registraties werden samengevat in tabel 5.1.

#### Afwijkende EMG registraties

##### Volledig herstelde paresten

| pat.<br>nr. | lat.<br>NVII | EMG gelaatsspieren |    |    |                 |    |    |                |    |    | Orbicularis<br>oculi reflex |     |     | N. Ulnaris |     |    | M. abductor<br>digiti quinti |    |    |
|-------------|--------------|--------------------|----|----|-----------------|----|----|----------------|----|----|-----------------------------|-----|-----|------------|-----|----|------------------------------|----|----|
|             |              | M. frontalis       |    |    | M. orbic. oculi |    |    | M. orbic. oris |    |    | I                           | II  | III | lat        | Mgg | Fd | R                            | Mc | Zc |
|             |              | R                  | Mc | Zc | R               | Mc | Zc | R              | Mc | Zc |                             |     |     |            |     |    |                              |    |    |
| 1           |              |                    |    |    |                 |    |    |                |    |    |                             |     |     |            |     |    |                              |    | H  |
| 2           |              |                    |    |    |                 |    |    |                |    |    |                             |     |     |            |     |    |                              |    |    |
| 3           |              |                    |    |    |                 |    |    |                |    | H  | II                          | III | III |            |     |    |                              |    | H  |
| 4           |              |                    |    |    |                 |    |    |                |    |    |                             | III |     |            |     |    |                              |    | H  |
| 5           |              |                    |    |    |                 |    | D  |                |    |    |                             |     |     |            |     |    |                              |    | H  |
| 6           |              |                    |    | D  |                 |    |    |                |    |    | III                         |     |     |            |     |    |                              |    | H  |
| 7           |              |                    |    |    |                 |    |    |                |    |    | V                           |     | III |            | T   | V  |                              |    | H  |
| 8           |              |                    |    |    |                 | L  |    |                |    |    | V                           |     |     |            |     |    |                              |    | D  |
| 9           |              |                    |    | D  |                 |    |    |                |    | D  |                             | II  |     |            |     |    |                              |    | H  |
| 10          |              |                    |    |    |                 |    |    |                |    |    | III                         |     |     |            |     |    |                              |    |    |
| 11          | D            |                    |    |    |                 |    |    |                |    |    |                             |     |     |            |     |    |                              |    |    |
| 12          |              |                    |    |    |                 |    |    |                |    |    |                             |     |     |            |     |    |                              |    |    |
| 13          |              |                    |    |    |                 |    |    |                |    | L  |                             |     |     |            |     |    |                              |    |    |
| 14          |              |                    |    |    |                 |    |    |                |    | L  |                             |     |     |            |     |    |                              |    |    |
| 15          |              |                    |    |    |                 |    |    |                |    | L  |                             | II  |     |            | T   | V  |                              |    | D  |
| 16          | D            |                    |    | H  |                 |    | D  |                |    |    | IV                          | II  |     |            | T   |    |                              |    | H  |
| 17          |              |                    |    |    |                 |    |    |                |    |    |                             | II  |     |            | T   |    |                              |    | H  |
| 18          |              |                    |    |    |                 |    |    |                |    |    |                             |     |     |            |     |    |                              |    |    |
| 19          |              |                    |    |    |                 |    |    |                |    |    |                             |     |     |            |     |    |                              |    |    |
| 20          |              |                    |    | D  |                 | D  |    |                |    |    |                             |     |     |            |     |    |                              |    |    |
| 21          |              |                    |    |    |                 |    |    |                |    |    | II                          | II  |     |            |     | V  |                              |    | H  |
| 22          |              |                    |    |    |                 |    |    |                |    |    |                             |     |     |            |     |    |                              |    |    |
| 23          |              |                    |    |    |                 | L  |    |                |    |    |                             |     |     |            |     |    |                              |    |    |

##### Onvolledig herstelde paresten

| pat.<br>nr. | lat.<br>NVII | EMG gelaatsspieren |    |    |                 |    |    |                |    |    | Orbicularis<br>oculi reflex |     |     | N. Ulnaris |     |    | M. abductor<br>digiti quinti |    |    |
|-------------|--------------|--------------------|----|----|-----------------|----|----|----------------|----|----|-----------------------------|-----|-----|------------|-----|----|------------------------------|----|----|
|             |              | M. frontalis       |    |    | M. orbic. oculi |    |    | M. orbic. oris |    |    | I                           | II  | III | lat        | Mgg | Fd | R                            | Mc | Zc |
|             |              | R                  | Mc | Zc | R               | Mc | Zc | R              | Mc | Zc |                             |     |     |            |     |    |                              |    |    |
| 24          |              |                    |    |    |                 | L  |    |                |    |    | III                         |     |     |            |     |    |                              |    |    |
| 25          | V            |                    |    |    |                 |    |    |                |    |    | IV                          |     |     |            |     |    |                              |    | H  |
| 26          |              | D                  |    |    |                 | D  |    |                |    |    |                             |     | III |            |     |    |                              |    | D  |
| 27          |              |                    |    |    |                 |    | M  |                |    |    | II                          | III |     |            |     |    |                              |    | H  |
| 28          |              |                    |    |    |                 |    |    |                |    |    |                             |     |     |            |     |    |                              |    | D  |
| 29          |              |                    |    |    |                 |    |    |                |    |    |                             |     |     |            |     |    |                              |    |    |

# Volledig herstelde paresthesen

| pat.<br>nr. | lat.<br>NVII | EMG gelaatsspieren |    |    |                 |    |    |                |    |    | Orbicularis<br>oculi reflex |    |     | N. Ulnaris |     |    | M. abductor<br>digiti quinti |    |    |
|-------------|--------------|--------------------|----|----|-----------------|----|----|----------------|----|----|-----------------------------|----|-----|------------|-----|----|------------------------------|----|----|
|             |              | M. frontalis       |    |    | M. orbic. oculi |    |    | M. orbic. oris |    |    | I                           | II | III | lat.       | Mgg | Fd | R                            | Mc | Zc |
|             |              | R                  | Mc | Zc | R               | Mc | Zc | R              | Mc | Zc |                             |    |     |            |     |    |                              |    |    |
| 30          |              |                    |    | D  |                 |    |    |                |    |    | II                          |    |     |            |     |    |                              |    | H  |
| 31          |              |                    |    |    |                 |    |    |                |    |    |                             |    |     |            |     |    |                              |    |    |
| 32          |              | D                  |    |    |                 |    |    | M              |    |    |                             |    |     |            |     | V  |                              |    | H  |
| 33          |              | D                  |    |    |                 |    |    |                |    |    | VI                          |    |     |            |     |    |                              |    |    |
| 34          |              | D                  |    |    |                 |    |    |                |    |    |                             |    |     |            |     |    |                              |    |    |
| 35          |              |                    |    |    |                 |    |    |                |    |    |                             |    |     |            |     |    |                              |    |    |
| 36          |              |                    |    |    |                 |    |    |                |    |    |                             |    |     |            |     |    |                              |    |    |
| 37          |              |                    |    | D  |                 |    |    |                |    |    |                             |    |     |            |     |    |                              |    |    |
| 38          |              |                    |    |    |                 |    |    |                |    |    |                             |    |     |            |     |    |                              |    |    |

## Onvolledig herstelde paralyzen

| pat.<br>nr. | lat.<br>NVII | EMG gelaatsspieren |    |    |                 |    |    |                |    |    | Orbicularis<br>oculi reflex |    |     | N. Ulnaris |     |    | M. abductor<br>digiti quinti |    |    |
|-------------|--------------|--------------------|----|----|-----------------|----|----|----------------|----|----|-----------------------------|----|-----|------------|-----|----|------------------------------|----|----|
|             |              | M. frontalis       |    |    | M. orbic. oculi |    |    | M. orbic. oris |    |    | I                           | II | III | lat.       | Mgg | Fd | R                            | Mc | Zc |
|             |              | R                  | Mc | Zc | R               | Mc | Zc | R              | Mc | Zc |                             |    |     |            |     |    |                              |    |    |
| 39          |              |                    |    |    |                 |    | D  |                |    | D  |                             |    |     |            |     | V  |                              |    | D  |
| 40          |              |                    |    |    |                 |    |    |                |    |    |                             |    |     |            |     |    |                              |    |    |
| 41          |              |                    |    | D  |                 |    |    |                |    |    | II                          | II |     |            |     |    | D                            |    | H  |
| 42          |              |                    |    |    |                 |    |    |                |    |    |                             |    |     |            |     | V  |                              |    |    |
| 43          |              |                    |    |    |                 |    | L  |                |    |    |                             |    |     |            |     |    |                              |    | H  |
| 44          |              |                    |    |    |                 |    |    |                |    |    |                             |    | III |            |     |    |                              |    |    |
| 45          |              |                    |    |    |                 |    |    |                |    |    |                             | II | II  |            |     |    |                              |    |    |
| 46          |              |                    |    |    |                 |    | L  |                |    | D  | II                          |    |     |            | T   | V  |                              |    |    |
| 47          |              |                    |    |    |                 |    |    |                |    |    | II                          |    | IV  |            |     |    |                              |    |    |
| 48          |              |                    |    |    |                 |    |    |                |    |    | III                         |    |     |            |     |    |                              |    |    |
| 49          |              |                    |    |    |                 |    |    |                |    |    |                             |    |     | V          | ST  |    |                              | L  | H  |
| 50          |              |                    |    |    |                 |    |    |                |    |    |                             |    |     |            |     |    |                              |    |    |

tabel 5.1

Afwijkende EMG registraties aan de niet-aangedane zijde van het gelaat, van de gelaatsspieren, N. facialis, van de dubbelzijdig opgewekte en geregistreerde orbicularis oculi reflex. Afwijkende registraties bij bepaling van de perifere latentietijd, de maximale geleidingssnelheid en de Fd-responsie van de N. ulnaris. Afwijkende EMG-registraties van de M. abductor digiti quinti.

Latentietijd N. facialis (lat. N VII) V = vertraagd

Maximale geleidingssnelheid (Mgg): T = traag  
S = sterk vertraagd

Fd-responsie (Fd): V = vertraagd

EMG-afleidingen: rust: (R) D = denervatie: fibrillaties  
en/of scherp positieve golven  
maximale contractie: L = licht gestoord  
(Mc) hoog frequent gemengd patroon  
M = matig gestoord  
frequent solitair patroon  
zwakke contractie: D = dubieus gestoord:  
(Zc) polyfasische actiepotentialen  
H = hoog gevulde actiepotentialen

Orbicularis oculi reflex:  
groepsindeling op grond van de theoretische beschouwing in  
hoofdstuk 3.2.5.6

Met inachtneming van de hierboven vermelde interpretatie van de neuro-fysiologische waarnemingen komen wij tot de conclusie dat bij 33/43 patiënten sprake is van een aandoening van meer dan één hersenzenuw. Bij 12 patiënten uit deze groep bestaat op grond van het reflexpatroon van de orbicularis oculi reflex enige twijfel. Bij 22/35 patiënten, bij wie eveneens de N. ulnaris en M. abductor digiti quinti werden onderzocht, lijkt sprake van een aandoening in de geleidingsfunctie van één perifere zenuw. Bij 7 patiënten uit deze groep bestaat enige twijfel, op grond van het slechts éénmalig in het gehele onderzoek voorkomen van een minder ernstige afwijking.

Beschouwen wij alleen die patiënten die gedurende de eerste 14 dagen na het begin van de aandoening zijn onderzocht, dan blijkt bij 31/36 patiënten sprake van een aandoening van meer hersenzenuwen en bij 19/29 patiënten van een aandoening van tenminste één perifere zenuw. Safman vond bij 14/18 op vergelijkbare wijze onderzochte patiënten subklinische afwijkingen in de niet-aangedane N. facialis en aangezichts-spieren<sup>118</sup>. Chaco vond bij 5/30 patiënten afwijkingen in de N. ulnaris en N. medianus<sup>119</sup>. Op grond van een quantitative analyse van het EMG, geregistreerd in de M. tibialis anterior, vonden Sandstedt et al bij 31% en later bij 22% van hun patiënten afwijkingen<sup>123</sup>.

## 5.3.2.3 Klinisch en instrumenteel onderzoek

Bij een vergelijking van de klinische bevindingen met het verrichte instrumentele onderzoek bleek dat bij 3/50 patiënten, bij wie objectieve neurologische afwijkingen waren vastgesteld (pat.nr. 35, 42, 49), in één geval ook sprake was van een tijdelijk perceptief gehoorverlies (pat.nr. 35, fig. 4.3). Bij neurofysiologisch onderzoek werden bij die patiënt geen verdere afwijkingen gevonden.

Bij de andere twee patiënten bestonden bij klinisch neurofysiologisch onderzoek perifere afwijkingen.

Bij de patiënt, bij wie mogelijk sprake was van een uitval van de N. trochlearis (pat.nr. 31), konden bij instrumenteel onderzoek geen afwijkingen in andere zenuwen worden gevonden.

De patiënt die enkele jaren tevoren een N. abducens verlamming had doorgemaakt (pat.nr. 17) vertoonde thans bij klinisch neurofysiologisch onderzoek in meer zenuwen afwijkingen.

Geen verband kon worden gevonden tussen de subjectief verminderde sensibiliteit in één of meer takken van de N. trigeminus (pat.nr. 5, 16,



Hierbij moet echter worden opgemerkt dat het klinisch neurofysiologisch onderzoek niet altijd samenviel met het neurologisch onderzoek. Daarnaast werden geen masseterreflexen bepaald.

Conclusies uit deze bevindingen mogen daarom niet worden getrokken.

Van de 3 patienten, bij wie een tijdelijk perceptief gehoorverlies werd vastgesteld, werden bij één neurofysiologisch onderzoek afwijkingen gevonden (pat.nr. 41). Een andere patient toonde geen verdere afwijkingen (pat.nr. 35). De derde patient werd nimmer neurofysiologisch onderzocht (pat.nr. 51).

### 5.3.3 Conclusies over de aard van de aandoening

Op grond van het verrichte onderzoek blijkt bij 35/51 patienten sprake te zijn van een gedeeltelijk subklinisch verlopende aandoening van meer hersenzenuwen.

Bij 11/51 patienten uit deze groep bestaat enige twijfel aan de zekerheid van deze conclusie.

Bij 22/35 patienten lijkt sprake van een stoornis in de geleidingsfunctie van tenminste één perifere zenuw. Bij 7/35 patienten zijn de stoornissen discreet.

De verlamming van Bell lijkt in een aantal gevallen deel uit te maken van een gedeeltelijk subklinisch verlopende polyneuropathie.

## 5.4 AETIOLOGIE VAN DE AANDOENING

In hoofdstuk 2 werd ingegaan op de verschillende hypothesen betreffende de aetiologie van de verlamming van Bell.

Hierbij kwamen de vasculaire, virale, immunologische, hereditaire en hormonale invloeden op het ontstaan van de aandoening ter sprake.

In de beschreven patientengroep kwam bij 9 patienten een hypertensie voor. Bij geen der patienten werd een actieve virale infectie vastgesteld. Twee patienten bleken te worden behandeld in verband met een reeds langer bestaande diabetes mellitus.

Bij 4 patienten was sprake van een vitamine B<sub>1</sub> deficiëntie, bij 4 anderen van een vitamine B<sub>1</sub> borderline deficiëntie. Bij 3 patienten werd een borderline foliumzuurdeficiëntie gevonden.

De betekenis van een tekort aan vitamine B<sub>1</sub> bij het ontstaan van een polyneuritis en beri-beri is reeds geruime tijd bekend.

Door Eijkman (1890)<sup>253</sup>, later door Vorderman (1898)<sup>254</sup> en Grijns (1907)<sup>255</sup>, werd vastgesteld dat "in verschillende natuurlijke voedzels stoffen voorkomen, die zonder belangrijke schade voor het perifere zenuwstelsel niet kunnen worden gemist". Vooral "afgewerkte rijst (is) het armst aan deze stoffen". Deze "protective stof" bleek later het thiamine of vitamine B<sub>1</sub> te zijn.

De chemische structuur en de synthese ervan werden door Williams et al beschreven<sup>256</sup>.

Gist, varkensvlees, lever, nieren en volkorenproducten bevatten veel vitamine B<sub>1</sub>. Het thiamine wordt als een thiamine difosfaat in de dunne darm geresorbeerd. Het thiamine difosfaat speelt een rol als co-enzym bij een aantal reacties, die worden gekatalyseerd door ondermeer de pyruvaat- en alpha-oxoglutamaat-dehydrogenasen in de citroenzuur cyclus en de transketolasen in de pentosefosfaat stofwisseling<sup>243</sup>.

Dierexperimenteel is vast komen te staan dat thiamine tekorten kunnen leiden tot een neuromyopathie<sup>257</sup>, waarschijnlijk door de rol die het vitamine B<sub>1</sub> speelt bij de neuromusculaire transmissie<sup>258</sup>.

Er kunnen verschillende stadia van deficiëntie worden onderscheiden: een afnemende van de totale hoeveelheid thiamine, een verlaging van de synthese van het co-enzym, een verlaging van de activiteit van de voor vitamine B<sub>1</sub> afhankelijke enzymen en tot slot het optreden van biochemische en functionele stoornissen.

Pas in dit laatste stadium kan men een borderline deficiëntie of een manifeste deficiëntie vinden.

Tekorten aan vitamine B<sub>1</sub> ontstaan veelal door onvoldoende opname van vitamine B<sub>1</sub> met voedsel. Waarschijnlijk heeft het lichaam slechts een kleine capaciteit om vitamine B<sub>1</sub> in reserve op te slaan<sup>259,260</sup>. Een ontbreken van thiamine in het voedsel zou in 10 tot 60 dagen tot manifeste ziekteverschijnselen kunnen leiden<sup>260</sup>.

Geringe deficiënties met nauwelijks waarneembare afwijkingen kunnen echter ook voorkomen, indien de behoefte aan thiamine tijdelijk toeneemt, zoals tijdens de zwangerschap en de lactatieperiode, tijdens toenemende spieractiviteit met een grotere opname van koolhydraten of bij een inadequate absorptie in de dunne darm.

Ook bij diabetes mellitus patienten kunnen lichte deficiënties voorkomen<sup>258,260</sup>.

De dagelijkse behoefte aan vitamine B<sub>1</sub> is waarschijnlijk 0,27-0,33 mg per 1000 Kcal.

De meest bekende klinische uitingsvorm van een vitamine B<sub>1</sub> tekort is



de beri-beri. Een onderscheid zou kunnen worden gemaakt tussen de oriëntale beri-beri, waarbij de polyneuritis op de voorgrond treedt met in een later stadium cardiale problemen, en de occidentale beri-beri, waarbij de cardiale afwijkingen de eerste uitingsvorm zijn en de neurologische verschijnselen veelal gering. De oriëntale beri-beri hangt samen met een absoluut onvoldoende opname van thiamine met het voedsel. De occidentale beri-beri komt veelal bij chronische alcoholici voor<sup>261</sup> en is het gevolg van een relatief tekort aan vitamine B<sub>1</sub>. Bij de oriëntale vorm wordt nooit een encephalopathie van Wernicke aangetroffen<sup>256,261</sup>. Majoor et al achten de scheiding tussen beide vormen kunstmatig<sup>262</sup>. Toediening van vitamine B<sub>1</sub> doet in beide vormen de klinische symptomen grotendeels verdwijnen.

Men zou mogen verwachten dat de door ons gevonden vitamine B<sub>1</sub> tekorten inderdaad een rol zouden kunnen spelen bij het ontstaan van de polyneuropathische afwijkingen bij de verlamming van Bell.

Voor zover bekend zijn echter geen publicaties verschenen over het voorkomen van de verlamming van Bell bij beri-beri. Tevens ontbreken publicaties over het frequent optreden van perifere facialisverlammingen bij alcoholici.

Onderzoekingen tijdens de Tweede Wereldoorlog in krijgsgevangenkampen in het Verre Oosten, toonden wel aan dat een tekort aan vitamine B<sub>1</sub> in de voeding kan leiden tot een perceptief gehoorverlies en een verminderde prikkelbaarheid van het labrynt<sup>263</sup>. De neurologische afwijkingen aan de extremiteiten en de cardiale problemen stonden hierbij meer op de voorgrond.

Otoneurologische stoornissen kunnen ook worden veroorzaakt door een tekort aan nicotinezuur, dat ook tot de vitamine B groep behoort<sup>264</sup>.

De aandoening die hierbij ontstaat, pellagra, kan echter ook het gevolg zijn van een tekort aan vitamine B<sub>1</sub> en het essentieel aminozuur tryptofaan, waaruit door het lichaam nicotinezuur kan worden gesynthetiseerd<sup>265</sup>.

In alle gevallen bleken na toediening van het ontbrekende vitamine de neurologische afwijkingen reversibel.

Tegen een aetiologische rol van vitamine B<sub>1</sub> bij het ontstaan van de verlamming pleit het feit dat bij de meeste patiënten, reeds lang voordat vitaminespiegels bekend waren en een adequate suppletie was gegeven, de perifere facialisverlamming herstellende was.

Opmerkelijk zijn tevens de bevindingen van Stransky et al, die bij 166 gezonde individuen in respectievelijk 6% en 13% van de gevallen thiamine en foliumzuur deficiënties vaststelden<sup>266</sup>.

Nader onderzoek naar de rol van vitamine B<sub>1</sub> binnen de aetiologie van

de verlamming van Bell zal zeker moeten plaatsvinden.

Foliumzuur speelt een rol bij de synthese van DNA. Verse groenten lever bevatten foliumzuur. De dagelijkse behoefte is niet bekend maar ligt waarschijnlijk boven de 50 µ gr per dag. Een deficiëntie leidt tot een megaloblastaire anaemie. In tegenstelling tot de vitamine B<sub>12</sub> deficiëntie ontstaan bij een foliumzuurtekort nooit polyneuropathische verschijnselen. Tekort aan foliumzuur zou relatief snel ontstaan bij een inadequate voeding, doordat de opslag van dit vitamine in ons lichaam niet toereikend is.

Geïsoleerde deficiënties moeten derhalve veel meer als een teken van een onjuiste voedselopname worden gezien<sup>267</sup>.

De rol die de voeding zou kunnen spelen bij de aetiologie van de verlamming van Bell voegt een nieuwe hypothese toe aan de in hoofdstuk 2 genoemde aetiologische momenten.

Een uitgebreider onderzoek naar deze factoren zal nog moeten plaatsvinden.

#### 5.4.1 Conclusie

Op grond van de literatuurgegevens en het eigen onderzoek lijkt de verlamming van Bell een symptoom te zijn van verschillende ziektebeelden met een variërende aetiologie. Hierbij rijst de vraag of men bij deze veronderstelling nog wel mag spreken van de verlamming van Bell.

Algemeen wordt nog steeds gemeend dat de diagnose verlamming van Bell alleen dan mag worden gesteld, indien geen duidelijke oorzaak van de perifere facialisverlamming kan worden gevonden<sup>268</sup>.

Wij zijn van mening dat de verlamming van Bell een verzameling is van verschillende ziektebeelden met variërende aetiologie.

### 5.5 PROGNOSE VAN DE VERLAMMING VAN BELL

#### 5.5.1 Prognose op grond van het klinisch beeld

Zoals in hoofdstuk 1.6 reeds is aangegeven bestaat bij een aantal auteurs de mening dat het klinisch beeld een indicatie zou kunnen geven voor de kansen op een genezing van de aangezichtsspieren.

In ons onderzoek lijkt het dat de patiënten bij wie een parese is ontstaan als groep een betere kans op een totaal herstel hebben dan patiënten bij wie een paralyse is ontstaan. Voor de individuele patient is, echter de prognose op grond van de verlamminggraad niet te geven.



Een totaal herstel trad op bij 33/53 patiënten. Dit komt overeen met de gegevens van Tavernier<sup>45</sup>.

Een relatie tussen pijnklachten en de kans op uiteindelijk herstel kon in ons onderzoek niet worden aangetoond.

May en Hardin, evenals Steidl, ondersteunen deze waarneming<sup>17,25,26</sup>.

De mening van Hauser et al, dat een toegenomen traansecretie gepaard zou gaan met een slechte prognose kon niet worden bevestigd. Hun mening, dat dysacusis en prognose geen relatie vertonen, werd bevestigd<sup>21</sup>. Evenals Ekstrand<sup>28</sup> en Adour et al<sup>19</sup> konden wij een verband tussen smaakklachten, speekselproductie en het herstel van de aangezichtsverlamming niet aantonen.

Het lijkt, op grond van de uit de literatuur verkregen gegevens en onze eigen waarnemingen, niet mogelijk aan de hand van het klinisch beeld van de aandoening een prognose vast te stellen.

### 5.5.2 Prognose op grond van het instrumenteel facialisonderzoek

Bij het bepalen van de prognose van de verlamming van Bell op grond van instrumenteel facialisonderzoek lijken, met het oog op eventuele therapeutische consequenties, alleen die gegevens relevant, die werden verkregen bij patiënten die binnen 14 dagen na het begin van de aandoening werden onderzocht.

#### 5.5.2.1 Audiologisch onderzoek

Op grond van literatuurgegevens leek alleen de stapediussreflex een parameter te kunnen vormen bij de bepaling van de prognose. In ons onderzoek bleek de aan- of afwezigheid van de stapediussreflex niet te kunnen worden gerelateerd aan het uiteindelijk herstel (tabel 4.11). Dit bevestigt de mening van May<sup>37</sup>.

Op grond van het geringe aantal onderzochte patiënten is een absolute uitspraak over de waarde van de testmethode voor de prognose-bepaling niet te geven.

#### 5.5.2.2 Neurofysiologisch onderzoek

Verreweg de meeste neurofysiologische testmethoden maken gebruik van een vergelijkend onderzoek tussen de aangedane en niet-aangedane zijde van het gelaat.

De Nerve Excitability Test (hoofdstuk 3.2.5.2), de Maximal Stimulation Test (hoofdstuk 3.2.5.3) en de Electroneurografie (hoofdstuk 3.2.5.4)

zijn gebaseerd op een vergelijkende onderzoeksmethode.

Gaat men er vanuit dat de verlamming van Bell een onderdeel vormt van een gedeeltelijk subklinisch verlopende polyneuropathie, dan lijkt vergelijkend neurofysiologisch onderzoek ongewenst.

Van de in hoofdstuk 3 beschreven neurofysiologische testmethoden wordt de ENoG (electroneurografie) het meest thans toegepast.

Het gebruik van naaldelectroden bij de bepaling van de perifere latentietijd van de opgewekte actiepotentiaal van de N. facialis ligt mogelijk ten grondslag aan het dikwijls optreden van een polyfasisch beeld<sup>17,118,197</sup>.

Kwantitatieve bepaling van de amplitudo van de opgewekte actiepotentiaal mislukte, doordat in een aantal gevallen door summatie de juiste latentietijd moest worden bepaald. Mede omdat de ENoG een "vergelijkende" testmethode is, werd van het toepassen van deze bepaling afgezien.

Een verband tussen de perifere latentie en de prognose van de perifere facialisverlamming bleek in ons materiaal niet aanwezig. Anderen konden evenmin een verband aantonen<sup>199</sup>.

Aan de bij registratie van het EMG in rust optredende tekenen van denervatie bleek in ons materiaal geen prognostische waarde te mogen worden toegekend. Deze bevinding wordt door anderen ondersteund<sup>104,143,173,198,210,215</sup>.

Op grond van de in hoofdstuk 3.2.5.5 en 3.2.5.6 beschreven literatuur werd uiteindelijk gekozen voor een prognose-bepaling op grond van het geregistreerde EMG bij maximale contractie in de M. orbicularis oris en de vroege component van de orbicularis oculi reflex ( $R_1$ ) (tabel 5.2). Uit deze tabel kan worden afgeleid dat een normaal tot licht gestoord contractiepatroon bij maximale contractie in combinatie met een normale of vertraagde  $R_1$  bij 11/12 patiënten gepaard gaat met een gunstige prognose. Een normaal tot licht gestoord EMG bij een afwezige  $R_1$  geeft een lagere kans op een totaal herstel (9/13 patiënten). Een matig tot sterk gestoord EMG bij een vertraagde of afwezige  $R_1$  geeft geen uitsluitsel over de prognose (totaal herstel 5 patiënten, onvolledig herstel 6 patiënten).

Niet prognose-bepalend bleken de afleidingen bij zwakke contractie van alle drie onderzochte spieren, evenmin als de afleidingen bij maximale contractie van de M. orbicularis oculi en de M. frontalis.

Bij vrijwel alle patiënten, bij wie herhalingsonderzoeken zijn verricht,



# Prognosebepaling

| EMG<br>R1                      | N | N | L | L | N | L | M | M | S | A |
|--------------------------------|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
|                                | N | V | N | V | A | A | V | A | A | A |
| volledig herstelde paresen     | 5 | 1 |   | 1 | 2 | 2 |   |   | 1 |   |
| volledig herstelde paralysen   | 1 |   |   | 1 | 1 | 1 |   |   | 1 | 1 |
| onvolledig herstelde paresen   |   |   |   |   |   |   | 1 |   |   |   |
| onvolledig herstelde paralysen |   |   |   |   | 1 | 2 | 1 | 1 | 1 | 2 |

dag 1 - 7

| EMG<br>R1                      | N | N | L | L | N | L | M | M | S | S | A |
|--------------------------------|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
|                                | N | V | N | V | A | A | V | A | N | A | A |
| volledig herstelde paresen     | 6 | 1 | 1 | 1 | 3 | 4 |   |   |   | 1 |   |
| volledig herstelde paralysen   | 1 |   |   | 1 | 1 | 1 |   | 2 |   | 1 | 1 |
| onvolledig herstelde paresen   |   |   |   |   | 1 |   | 1 |   | 1 |   |   |
| onvolledig herstelde paralysen |   |   |   |   | 1 | 2 | 1 | 1 |   | 1 | 2 |

dag 1 - 14

tabel 5.2

Prognose bepaling op grond van registratie van het EMG bij maximale contractie in de M. orbicularis oris en de vroege responsie (R1) van de orbicularis oculi reflex.

EMG: N = normaal, L = licht gestoord, M = matig gestoord, S = sterk gestoord, A = afwezig

Orbicularis oculi reflex: N = normale vroege responsie, V = vertraagde vroege responsie, A = afwezige vroege responsie.

Normaal interferentiepatroon, gewoon, arm en laag frequent gemengd

Licht gestoord hoog frequent gemengd

Matig gestoord hoog frequent solitair

Sterk gestoord sporadische actiepotentialen

Afwezig geen registratie van enig actiepatroon

bleek een verbetering van het contractiepatroon op te treden.

Uiteindelijk bleek het contractiepatroon bij de meeste patienten normaal of vrijwel normaal te zijn.

Een verbetering van het contractiepatroon binnen twee tot zes weken na het begin van de aandoening is in ons onderzoek niet prognose-bepalend<sup>214</sup>.

In tegenstelling tot anderen<sup>143,179,192,215,220</sup> menen wij dat de

aanwezigheid van enige elektrische activiteit bij maximale contractie niet bepalend is voor de prognose.

Voor de prognose-bepaling bij de individuele patient lijkt het gebruik van alleen het EMG niet voldoende<sup>210,269</sup>.

Een bepaling van de prognose, alleen gebaseerd op de vroege component van de orbicularis oculi reflex, is evenmin een volledig betrouwbare testmethode.

Een normalisatie van een tevoren afwezige of vertraagde vroege component binnen 12 dagen na het begin van de aandoening blijkt, in tegenstelling tot de literatuur<sup>232,233,238</sup>, geen garantie te geven voor een volledig

herstel (pat.nr. 24,25,42). Ook een blijvende afwezigheid, of een in een later stadium ontbreken van de vroege component (pat.nr. 8,9,17,32,33), hoeft niet samen te gaan met een slechte prognose<sup>238</sup>.

Een combinatie van beide methoden lijkt in ons onderzoek nog het meest geschikt als parameter voor het bepalen van de prognose.

Gezien echter het geringe aantal patienten dat werd onderzocht mogen aan deze bevindingen geen definitieve conclusies worden verbonden. Onze bevindingen lijken in dit opzicht alleen een indicatie te vormen een uitgebreider onderzoek te verrichten.

## 5.5.3 Conclusie

Gelet op het kleine aantal patienten van op grond van het door ons verrichte onderzoek kon worden vastgesteld dat het klinisch beeld weinig bijdraagt aan de bepaling van de prognose van de verlamming van Bell voor de individuele patient.

De stapediareflex bepalingen lijken evenmin bij te dragen tot een voorspelling van de kans op uiteindelijk herstel.

Indien ervan wordt uitgegaan dat de verlamming van Bell deel uitmaakt van een deels subklinisch verloopende polyneuropathie, is het onjuist uit te gaan van neurofysiologische bevindingen van de aangedane zijde in vergelijking met de niet-aangedane zijde.

De combinatie van EMG onderzoek bij maximale contractie van de M. orbicularis oris en de vroege component van de orbicularis oculi reflex lijkt een goede prognostische methode voor het voorspellen van een volledig herstel.

Voor het juist voorspellen van een onvolledig herstel lijkt de methode echter niet gevoelig genoeg.

## 5.6 SAMENVATTING

In hoofdstuk 5 wordt de samenstelling van het patientenmateriaal vergeleken met de in de literatuur beschreven groepen patienten. Vervolgens wordt ingegaan op de aard van de aandoening. Op grond van de in hoofdstuk 3 en 4 reeds vastgelegde criteria, met betrekking tot het instrumenteel facialisonderzoek, wordt geconcludeerd dat bij 35/51 patienten sprake blijkt te zijn van een gedeeltelijk subklinisch verloopende aandoening van meer hersenzenuwen. Bij 11/51 patienten uit



deze groep bestaat enige twijfel aan de zekerheid van deze conclusie. Bij 22/35 patienten lijkt sprake van een stoornis in de geleidingsfunctie van tenminste één perifere zenuw. Bij 7/35 patienten zijn de stoornissen discreet (tabel 5.1).

Een argument voor één der bestaande aetiologische hypothesen blijkt aan ons patientenmateriaal niet te mogen worden ontleend.

Een nieuwe hypothese over de rol van de voeding bij het ontstaan van de verlamming wordt opgeworpen.

Onze op de literatuurgegevens gebaseerde mening, dat de verlamming van Bell deel uitmaakt van een verzameling verschillende ziektebeelden met een variërende aetiologie, wordt hiermee bevestigd.

De prognose van de aandoening bij de individuele patient lijkt ook in ons onderzoek niet aan de hand van het klinisch beeld vast te stellen. De stapediusreflex blijkt in ons onderzoek evenmin een betrouwbare parameter.

Onze opvattingen over de aard van de aandoening maken een vergelijkend neurofysiologisch onderzoek tussen de aangedane en niet-aangedane zijde minder gewenst.

De combinatie van EMG onderzoek bij maximale contractie van de M. orbicularis oris en de vroege component van de orbicularis oculi reflex lijkt een goede prognostische methode voor het voorspellen van een volledig herstel.

Voor het juist voorspellen van een onvolledig herstel lijkt de methode echter niet gevoelig genoeg.

## 6.0 SAMENVATTING EN CONCLUSIES

De idiopathische perifere facialisverlamming heeft door de eeuwen heen in vele culturen een diepe indruk gemaakt op de mens en zijn omgeving. Reeds veel is geschreven over de mogelijke oorzaak van deze aandoening, maar weinig is met zekerheid komen vast te staan. Het klinisch beloop en de wijze waarop in een vroeg stadium de prognose kan worden bepaald zijn eveneens onderwerp van intensieve discussies.

Dit onderzoek werd opgezet om de aard en de mogelijke aetiologie van de aandoening te onderzoeken. Tevens werd getracht de parameters, die mogelijk in een vroeg stadium het beloop van de ziekte zouden kunnen voorspellen, vast te leggen.

Hoofdstuk 1 begint met een historische indeling.

Op grond van geschiedkundige argumenten geven wij de voorkeur aan de benaming "verlamming van Bell" als beschrijving van de idiopathische perifere facialisverlamming.

Na een beschrijving van het klinisch beeld is ingegaan op de epidemiologie en de begeleidende symptomen.

Hoofdstuk 2 geeft een overzicht van de hypothesen omtrent de aetiologie. Daarbij komen de vasculaire, virale, immunologische, hereditaire, hormonale en metabole theorieën ter sprake. Geconcludeerd is dat elke opvatting over de genese van de verlamming van Bell argumenten kan ontleen aan bepaalde bevindingen tijdens het klinisch beloop of uit laboratoriumwaarden.

De mogelijkheid bestaat dat de verlamming van Bell een verzameling ziekten is met een wisselende aetiologie en dezelfde ziekteverschijnselen. De verschillende argumenten lijken een louter plaatselijk proces uit te sluiten.

Gezien de algemene neurologische bevindingen zou de verlamming van Bell deel uit kunnen maken van een gedeeltelijk subklinisch verlopende polyneuropathie.

In hoofdstuk 3 worden de onderzoeksmethoden beschreven, die worden gebruikt bij de diagnostiek en de bepaling van de ernst van de verlamming van Bell.

Verschiedende classificatiemethoden worden beschreven. Gekozen is voor een voor patient en onderzoeker éénvoudig, eenvoudig en repro-

duceerbaar systeem volgens May/Mulkens.

Op theoretische gronden lijkt naast een meting van de stapediusreflex alleen neurofysiologisch onderzoek, in de zin van electromyografisch onderzoek met bepaling van de distale latentietijd en de amplitudo van de opgewekte actiepotentiaal met meting van de latentietijden van vroege en late componenten van de dubbelzijdig opgewekte orbicularis oculi reflex, zinvol.

Een theoretische beschouwing van de orbicularis oculi reflex leidt tot het opstellen van een model, dat weergeeft welke reflexpatronen mogen worden verwacht bij uitval van één of meerdere bij de reflex betrokken hersenzenuwen.

De resultaten van het eigen patiëntenonderzoek zijn weergegeven in hoofdstuk 4.

De groep patiënten bestaat uit 24 mannen en 31 vrouwen, met de klinische diagnose: verlamming van Bell.

Het onderzoek omvat, naast de anamnese, routine keel-neus-oorheelkundig onderzoek, neurologisch onderzoek en het classificeren van de klinische functie van de N. facialis. Daarnaast wordt haematomorfologisch, serologisch en virologisch onderzoek verricht. Radiologisch, routine audiometrisch en tympanometrisch onderzoek vinden eveneens plaats. Teneinde het eventuele polyneuropathische karakter van de aandoening vast te stellen wordt naast het neurofysiologisch onderzoek van het gelaat tevens de N. ulnaris en de M. abductor digiti quinti onderzocht. De normen waaraan de resultaten van het onderzoek moesten voldoen zijn vastgelegd.

Organisatorische en medisch-technische redenen verhinderen dat het onderzoek bij alle patiënten volledig plaatsvindt.

Het klachtenpatroon en klinisch beeld van de groep patiënten wordt beschreven.

Bij 9/50 neurologisch onderzochte patiënten worden naast de verlamming van Bell andere lichte afwijkingen gevonden.

Haematomorfologisch, serologisch, virologisch en radiologisch onderzoek levert geen diagnostische of prognostische aanknopingspunten op.

Vitaminespiegel bepalingen tonen bij 4/22 patiënten een vitamine B<sub>1</sub> deficiëntie, bij 4 anderen een borderline vitamine B<sub>1</sub> deficiëntie. Drie patiënten tonen een borderline foliumzuur deficiëntie.

Een "acuut optredend plotseling perceptief gehoorverlies" wordt bij 3 patiënten beschreven. Een verband tussen klachten over een

verhoging van de drempel van onaangename luidheid (dysacusis) en de stapediusreflex kan niet worden aangetoond.

Bij het neurofysiologisch onderzoek is het optreden van een polyfasisch beeld in de opgewekte actiepotentiaal opvallend.

Al in een vroeg stadium, vanaf de 2e dag, kunnen denervatie verschijnselen worden geregistreerd in de spieren van zowel de aangedane als de niet-aangedane zijde van het gelaat.

Neurofysiologisch onderzoek lijkt er op te wijzen dat de meeste afwijkingen in de Mm. frontales en de in de voorhoofdstak van de N. facialis kunnen worden gevonden.

Bij toetsing van de verkregen resultaten van de dubbelzijdig opgewekte orbicularis oculi reflex aan het opgestelde model blijken bij 17/49 patiënten zeker, en bij 7/49 patiënten mogelijk, meerdere hersenzenuwen bij het proces betrokken.

Bij bepaling van de perifere latentietijd, de maximale geleidingssnelheid en de Fd-responsie van de N. ulnaris worden bij 10/35 patiënten afwijkingen gevonden. Onderzoek van de M. abductor digiti quinti toont bij 21/35 patiënten afwijkingen.

In totaal blijken bij 22/35 patiënten neurofysiologische afwijkingen te bestaan buiten het aangedane facialisgebied.

In hoofdstuk 5 is de samenstelling van het patiëntenmateriaal getoetst aan de in de literatuur beschreven series patiënten.

Vervolgens is ingegaan op de aard van de aandoening.

Bij 24/51 patiënten lijkt vrijwel zeker en bij 11/51 patiënten mogelijk sprake van een gedeeltelijk subklinisch verloopende aandoening van meer hersenzenuwen.

Bij 15/35 patiënten lijkt zeker sprake van een stoornis in de geleidingsfunctie van tenminste één perifere zenuw.

Bij 7/35 patiënten is deze stoornis slechts in geringe mate aanwezig. Een argument voor één der bestaande aetiologische hypothesen blijkt aan het beschreven patiëntenmateriaal niet te mogen worden ontleend. Op grond van de gevonden vitaminetekorten is een nieuwe hypothese opgeworpen over de rol van de voeding bij het ontstaan van de verlamming van Bell.

De prognose van de aandoening bij de individuele patient blijkt ook in ons patiëntenmateriaal niet aan de hand van het klinisch beeld vast te stellen. Als groep blijken de patiënten met een parese een betere



kans op een totaal herstel te hebben dan de groep patienten met een totale uitval van de N. facialis.

De stapediusreflex bepaling blijkt geen betrouwbare parameter.

Bij het neurofysiologisch onderzoek blijkt de perifere latentietijd van de N. facialis geen maat te zijn voor de prognose.

Op grond van de theoretische beschouwingen en onze eigen bevindingen wordt geconcludeerd dat vergelijkend neurofysiologisch onderzoek tussen de aangedane en niet-aangedane zijde van het gelaat bij de bepaling van de prognose minder gewenst is.

De combinatie van EMG onderzoek bij maximale contractie van de M. orbicularis oris en de vroege component van de orbicularis oculi reflex lijkt een goede parameter voor het voorspellen van een volledig herstel.

Voor het juist voorspellen van een onvolledig herstel lijkt de methode niet gevoelig genoeg.

Hoewel het aantal patienten dat is onderzocht niet groot is, kunnen uit het onderzoek de volgende, voorlopige conclusies worden getrokken:

1. de verlamming van Bell kan deel uitmaken van een verzameling verschillende ziektebeelden met een variërende aetiologie.
2. de verlamming van Bell maakt in een aantal gevallen deel uit van een gedeeltelijk subklinisch verlopende polyneuropathie.
3. de ernst en het tijdstip van optreden van denervatie verschijnselen in de aangezichtsspieren doen vermoeden dat reeds enige tijd voor de klinisch manifeste uitval sprake is van een aandoening van de geleidingsfunctie van de N. facialis.
4. de bepaling van de prognose van de aandoening voor de individuele patient hangt niet samen met het klinisch beeld.
5. het lijkt op theoretische gronden ongewenst de bepaling van de prognose van de verlamming van Bell op vergelijkend neurofysiologisch onderzoek te baseren.
6. de verlamming van Bell zou kunnen samenhangen met een onvoldoende opname met het voedsel van verschillende vitamines.

Nader onderzoek naar de polyneuropathische aspecten van de verlamming van Bell en de mogelijke invloed van de voeding op het ontstaan ervan lijkt gewenst.

Supplement I bevat alle patientengegevens betreffende het neurofysiologisch en klinisch functie-onderzoek.

In supplement II is de anatomie van de N. facialis beschreven. Aan dit supplement is als epitheton een citaat van Sir Charles Bell toegevoegd, wiens levensloop in supplement III is beschreven:  
"The whole history of medical literature proves that no solid or permanent advantage is to be gained, either to medical or general science, by physiological experiments unconnected with anatomy"<sup>270</sup>.

## 6.1 SUMMARY AND CONCLUSIONS

During the ages the idiopathic facial palsy has impressed mankind and his environment in many cultures.

Much has been written about the cause of the disease, but little has been established with certainty. The course of the disease and methods to predict the prognosis of the disease in an early stage have also been the subject of intensive discussions.

This present investigation was carried out to establish the etiology and the nature of the palsy. An attempt was made to determine the early prognostic factors.

Chapter 1 starts with a historical introduction on which basis we prefer the term "Bell's palsy" as a designation of the idiopathic facial paralysis.

After a description of the clinical course, the epidemiology and the spectrum of clinical features are presented.

A survey of the different etiological hypotheses is given in chapter 2. Vascular, viral, immunological, hereditary, hormonal and metabolic disturbances incriminated as possible causes are described.

Analysis of these hypothetic causes leads to the conclusion that any theory can find some supportive arguments both from the clinical course of the disease and also from laboratory findings.

There is a possibility, however, that Bell's palsy is part of a group of diseases with a varied etiology but possessing the same clinical feature. Most arguments exclude a local factor as possible cause.

The neurological findings indicate that Bell's palsy can have some polyneuropathic aspects.

Chapter 3 describes the diagnostic and prognostic methods of investigation. After a survey of the classification methods arguments are adduced in support of a simple and reproducible system as proposed by May and Mulkens.

Theoretically measurement of the stapedial reflex seems useful together with neurophysiological investigations including determination of the latency of the early and late responses of the blink reflex.

The blink reflex can be used to investigate in which way the sensory or motor branches of the reflex arc are involved in an aberrant reflex pattern. A scheme according to this theory is drawn up.



The results of the investigations are described in chapter 4. Twenty-four men and thirty-one women with a clinical diagnosis of Bell's palsy were seen.

Investigation included history, routine E.N.T.-examination, neurological examination and classification of the functioning of the facial nerve. Hematology, serology and virology were also carried out. Radiology, pure tone audiometry and tympanometry formed a part of the examination. The potential polyneuropathic character of Bell's palsy was investigated by neurophysiologic examination of the ulnar nerve and abductor digiti quinti muscle in conjunction with examination of the facial nerve and the blink reflex.

The results were interpreted with regard to criteria which are fully described in this chapter.

Difficulties in the organization and medical-technical reasons prevented as carrying out the entire investigation consistently in every patient.

The history and the clinical course of the disease in the group of patients constituting this study are described.

Neurological examination showed in 9/10 with Bell's palsy additional slight abnormalities.

Hematology, serology, virology and radiology did not contribute data that had either etiological or prognostic significance.

Determination of thiamine concentrations revealed in 4/22 patients a deficiency and in four other patients a borderline deficiency.

A transient sudden perceptive hearing loss was found in three patients.

A connection between the absence of the stapedial reflex and dysacusis could not be found.

In the neurophysiological examinations the appearance of a polyphasic pattern in the provoked action potential was notable.

In an early stage, already from the second day on, fibrillations and sharp positive waves as signs of denervation were recorded.

Most abnormalities were found in the frontal muscles and frontal part of the facial nerve.

Comparison of the results of the measurements of the blink reflex with the theoretical model shows in 17/49 patients a certain and in 7/49 patients a possible role of more than one cranial nerve in the disease. Determination of the peripheral latency, the maximal conduction velocity and the Fd-response of the ulnar nerve showed abnormalities in 10/35 patients.

In 21/35 patients abnormalities were found in the electromyographic pattern of the abductor digiti quinti muscle.

The sum total of the neurophysiological investigations showed abnormalities in 22/35 patients in addition to the facial palsy.

In chapter 5 the structure of our group of patients is compared with the series of patients described in the literature. This is followed by a discussion of the nature of the disease.

In 24/51 patients a conclusive evidence was found of a partial subclinical polyneuropathy and in 11 other patients sufficient evidence of existence suggested this diagnosis.

Disorders of the conduction velocity in at least one peripheral nerve were found in 15/35 patients, while in 7/35 patients these abnormalities had only a slight aberrant nature.

No arguments for one of the etiological hypotheses can be found in these investigations that may be construed as conclusive support.

Based on the vitamin shortages already referred to a new hypothesis is formulated concerning the role of nutrition in the origin of Bell's palsy.

The prognosis for the individual patient does not seem to correlate with the clinical features. Seen as one group, patients with a paresis have a better chance of total recovery than patients with a paralysis of the facial nerve.

Measurement of the stapedial reflex is not a reliable prognostic factor.

In the neurophysiological investigations the peripheral latency of the facial nerve can not be used as a prognostic indicator.

Based on theoretical considerations and the investigations that were performed the conclusion is drawn that comparative neurophysiological investigations of the healthy and affected side of the face to ascertain the prognosis in Bell's palsy is not desirable.

The combination of electromyographic investigations including maximal contraction of the orbicularis oris muscle and the early response of the blink reflex seems to be a reliable parameter in predicting a complete recovery.

As a means of predicting an incomplete recovery this method, however, does not appear to be reliable.

Although the number of patients investigated is low it is possible to draw some conclusions:

1. Bell's palsy can be part of a group of diseases with a varying etiology.

2. Bell's palsy can, in a number of cases, be part of a partly sub-clinical polyneuropathy.
3. The severity with which the disease can present together with the abrupt onset tempts one towards the supposition that before the disease has manifested itself clinically, there did indeed exist some disturbance of the conductive function of the facial nerve.
4. The clinical course of the disease is for the individual patient not a reliable prognostic factor.
5. Theoretically the prognosis of Bell's palsy cannot be based on comparative neurophysiological investigations of the facial muscles.
6. The cause of Bell's palsy could be connected with an insufficient intake of vitamins in the daily food.

Further investigation of the polyneuropathic aspects and the possible role of nutrition seems necessary.

Supplement I contains all data derived from the neurophysiological investigations.

A description of the neuroanatomy of the facial nerve can be found in supplement II.

Supplement III contains a survey of all causes of polyneuropathies.

As an addition to supplement II a citation of Sir Charles Bell is quoted, whose biography is described in supplement IV:

"The whole history of medical literature proves that no solid or permanent advantage is to be gained, either to medical or general science, by physiological experiments unconnected with anatomy"<sup>266</sup>.

## SUPPLEMENT 1

tabel 1.1

Functiepercentage klinisch volgens  
classificatie van May/Mulkens

laagste functiepercentage  
herstel functiepercentage

Klinisch functiepercentage  
volledig herstelde pansen

| pat.<br>nr. | geringste<br>functiepercentage | herstel<br>functiepercentage |
|-------------|--------------------------------|------------------------------|
| 1           | 25                             | 100                          |
| 2           | 50                             | 100                          |
| 3           | 65                             | 100                          |
| 4           | 40                             | 100                          |
| 5           | 50                             | 100                          |
| 6           | 60                             | 100                          |
| 7           | 15                             | 100                          |
| 8           | 50                             | 100                          |
| 9           | 10                             | 100                          |
| 10          | 10                             | 100                          |
| 11          | 10                             | 100                          |
| 12          | 70                             | 100                          |
| 13          | 15                             | 100                          |
| 14          | 55                             | 100                          |
| 15          | 55                             | 100                          |
| 16          | 15                             | 100                          |
| 17          | 80                             | 100                          |
| 18          | 15                             | 100                          |
| 19          | 30                             | 100                          |
| 20          | 60                             | 100                          |
| 21          | 55                             | 100                          |
| 22          | 20                             | 100                          |
| 23          | 20                             | 100                          |

Onvolledig herstelde pansen

| pat.<br>nr. | geringste<br>functiepercentage | herstel<br>functiepercentage |
|-------------|--------------------------------|------------------------------|
| 24          | 40                             | 90                           |
| 25          | 40                             | 95                           |
| 26          | 35                             | 95                           |
| 27          | 5                              | 95                           |
| 28          | 50                             | 95                           |
| 29          | 25                             | 85                           |

Volledig herstelde paralyzen

| pat.<br>nr. | geringste<br>functiepercentage | herstel<br>functiepercentage |
|-------------|--------------------------------|------------------------------|
| 30          | 0                              | 100                          |
| 31          | 0                              | 100                          |
| 32          | 0                              | 100                          |
| 33          | 0                              | 100                          |
| 34          | 0                              | 100                          |
| 35          | 0                              | 100                          |
| 36          | 0                              | 100                          |
| 37          | 0                              | 100                          |
| 38          | 0                              | 100                          |



# Onvolledig herstelde paralyzen

| pat. nr. | geringste functiepercentage | herstel functiepercentage |
|----------|-----------------------------|---------------------------|
| 39       | 0                           | 60                        |
| 40       | 0                           | 50                        |
| 41       | 0                           | 55                        |
| 42       | 0                           | 75                        |
| 43       | 0                           | 90                        |
| 44       | 0                           | 90                        |
| 45       | 0                           | 60                        |
| 46       | 0                           | 50                        |
| 47       | 0                           | 80                        |
| 48       | 0                           | 55                        |
| 49       | 0                           | 45                        |
| 50       | 0                           | 95                        |

# Overige patiënten

| pat. nr. | geringste functiepercentage | herstel functiepercentage |
|----------|-----------------------------|---------------------------|
| 51       | 85                          | 100                       |
| 52       | 0                           | 65                        |
| 53       | 50                          | 95                        |
| 54       | 55                          | ?                         |
| 55       | 0                           | ?                         |

tabel 1.2

De distale latentietijd wordt aangegeven in msec.

NP = Niet Prikkelbaar

? = latentietijd niet goed meetbaar of onduidelijk

F = voorhoofdskak

OO<sub>c</sub> = oogtak

OO<sub>r</sub> = mondtak

| pat. nr. | aangedane zijde |     |                 |                 |     |     |                 |                 |     |     |                 |                 | niet-aangedane zijde |     |                 |                 |
|----------|-----------------|-----|-----------------|-----------------|-----|-----|-----------------|-----------------|-----|-----|-----------------|-----------------|----------------------|-----|-----------------|-----------------|
|          | dag             | F   | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F   | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F   | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag                  | F   | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> |
| 9        | 6               | 3,8 | 1,9             | 2,6             | 13  | 2,2 | 2               | 3               | 22  | 3,5 | ?               | 6,1             | 6                    | 4,3 | 2,4             | 2,5             |
| 10       | 6               | 3   | 2,5             | 3               |     |     |                 |                 |     |     |                 |                 | 6                    | 3,4 | 2,5             | 3               |
| 11       | 6               | 3,6 | 3,6             | 3,6             | 11  | 3,8 | 2,1             | 1,6             |     |     |                 |                 | 6                    | 3,6 | 2,3             | 3,6             |
| 12       | 6               | 2,5 | 2,8             | 3               | 12  | 2,9 | 2,2             | 2,9             |     |     |                 |                 | 12                   |     | 1,8             |                 |
| 13       | 8               | 3,5 | 2,8             | 3,              |     |     |                 |                 |     |     |                 |                 |                      |     |                 |                 |
| 14       | 10              | 3,4 | 3,5             | 3,4             |     |     |                 |                 |     |     |                 |                 | 10                   | 3,4 | 3,3             | 3               |
| 15       | 10              | 3,8 | 3,8             | 4               | 18  | 3,6 | 2,5             | 3,5             | 25  | 4,1 | 2,9             | 3,6             | 10                   | 4,2 | 3,4             | 4               |
| 16       | 11              | 3   | NP              | 3               | 18  | 3,2 | NP              | 2,5             | 25  | 3,8 | 2,              | 4               | 11                   | 3   | 2,5             | 2               |
| 17       | 11              | 4   | 4               | 3,6             | 18  | 3,9 | 2,8             | 3,2             |     |     |                 |                 | 11                   | 3   | 3,6             | 3               |
| 18       | 13              | 4   | 2,2             | 4               |     |     |                 |                 | 48  | 4,5 | 2,3             | 4,5             | 13                   |     | 2               |                 |
| 19       | 15              | 3   | 2,5             | 2,7             |     |     |                 |                 |     |     |                 |                 | 15                   | 3,5 | 3               | 2,5             |
| 20       | 16              | 3,  | 2,8             | 3,8             |     |     |                 |                 |     |     |                 |                 | 16                   | 3,2 | 3               | 2,8             |
| 21       | 18              | 5   | 3,5             | 3               | 25  | 3,2 | 2               | 4               | 32  | 4,5 | 3               | 3,5             | 28                   | 3   | 4               | 4               |
| 22       | 19              | NP  | ?               | 3               | 24  | 3,9 | 2               | 3,1             |     |     |                 |                 | 19                   | 3,9 | 2               | 3,1             |
| 23       | 26              | 4,3 | 2,4             | 2,9             |     |     |                 |                 |     |     |                 |                 | 26                   |     | 2,3             |                 |

# Onvolledig herstelde paresen

| pat. nr. | aangedane zijde |     |                 |                 |     |     |                 |                 |     |     |                 |                 | niet-aangedane zijde |     |                 |                 |
|----------|-----------------|-----|-----------------|-----------------|-----|-----|-----------------|-----------------|-----|-----|-----------------|-----------------|----------------------|-----|-----------------|-----------------|
|          | dag             | F   | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F   | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F   | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag                  | F   | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> |
| 24       | 4               | 4,5 | 2,5             | 4,7             |     |     |                 |                 |     |     |                 |                 | 4                    |     | 2,5             |                 |
| 25       | 6               | 3,5 | 2               | 3               | 12  | 2,8 | 2,2             | 3,5             | 19  | 3,5 | 2,7             | 4,8             | 6                    | 4   | 3,5             | 6               |
| 26       | 8               | 6   | 7               | 6               | 18  | 3,5 | 2,9             | 4               | 24  | 4   | 3,2             | 4,5             | 8                    | 4   | 5               | 4               |
| 27       | 9               | 4   | 3,5             | 6               | 16  | 2,2 | 3               | 3               | 22  | 4   | 5               | 3,4             | 9                    | 3,5 | 3               | 4,5             |
| 28       | 15              | 4   | 2,3             | 3,5             |     |     |                 |                 |     |     |                 |                 | 15                   | 2,9 | 2,3             | 2,8             |
| 29       | 20              |     |                 |                 |     |     |                 |                 | 52  | 2,4 | 2,4             | 2,4             |                      |     |                 |                 |

# Distale latentietijd N facialis

## Volledig herstelde paresen

| pat. nr. | aangedane zijde |     |                 |                 |     |     |                 |                 |     |     |                 |                 | niet-aangedane zijde |     |                 |                 |
|----------|-----------------|-----|-----------------|-----------------|-----|-----|-----------------|-----------------|-----|-----|-----------------|-----------------|----------------------|-----|-----------------|-----------------|
|          | dag             | F   | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F   | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F   | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag                  | F   | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> |
| 1        | 2               | 3   | 3               | 3,5             | 9   | 3,5 | 2,5             | 3               | 16  | 2,7 | 1,8             | 2               | 2                    | 2,5 | 2,5             | 4               |
| 2        | 3               | 3,2 | 2,5             | 3,8             | 10  | 3,1 | 2,9             | 3,1             | 17  | 3,6 | 1,6             | 3,8             | 3                    | 4,2 | 2,2             | 3               |
| 3        | 3               | 3,2 | 3               | 4,5             | 10  | 4,5 | 2,5             | 5               | 17  | 3   | 2               | 3               | 3                    | 2,5 | 2,5             | 3,5             |
| 4        | 4               | 4,5 | 3,5             | 5               | 12  | 5   | 3,5             | 3               |     |     |                 |                 | 4                    |     |                 |                 |
| 5        | 4               | 3   | 2,5             | 3               |     |     |                 |                 |     |     |                 |                 | 4                    | 2   | 2               | 3,5             |
| 6        | 4               | 3   | 3               | 4               | 11  | 3,5 | 7,5             | 9               |     |     |                 |                 | 4                    | 3   | 3,5             | 4               |
| 7        | 5               | 5   | 3,5             | 4,5             | 13  | 4   | 3               | 4,1             | 20  | 4,3 | 3,4             | 3,9             | 5                    | 4,5 | 3,5             | 3,3             |
| 8        | 5               | 3,9 | 2,8             | 3,2             | 12  | 3,2 | 2,5             | 3,6             |     |     |                 |                 | 5                    | 2   | 2,9             | 3,2             |

**Volledig herstelde paralyzen**

| pat. nr. | aangedane zijde |     |                 |                 |     |     |                 |                 |     |     |                 |                 | niet-aangedane zijde |     |                 |                 |
|----------|-----------------|-----|-----------------|-----------------|-----|-----|-----------------|-----------------|-----|-----|-----------------|-----------------|----------------------|-----|-----------------|-----------------|
|          | dag             | F   | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F   | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F   | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag                  | F   | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> |
| 30       | 3               | 3,6 | 2,1             | 3,1             | 10  | 4,6 | 2,8             | 3,5             |     |     |                 |                 | 3                    | 3,6 | 2,5             | 3,3             |
| 31       | 4               | 2,6 | 2,3             | 4               | 11  | 3   | 3,5             | 3,5             |     |     |                 |                 | 4                    | 2,5 | 2,6             | 3               |
| 32       | 4               | 2,8 | 2,3             | NP              | 11  | 3,4 | 2,3             | 3               | 27  | 4   | 3,4             | 4               | 4                    | 3,4 | 2,3             | 3,1             |
| 33       | 4               | 2,9 | 3,3             | 5,7             | 11  | NP  | NP              | NP              | 18  | 4   | 3,7             | 7,2             | 4                    | 3,3 | 2,9             | 5,7             |
| 34       | 5               | 3,5 | 2               | 5               | 12  | 4   | 2,8             | 3,6             | 19  | 2,5 | 1,5             | 2,5             | 5                    | 4   | 2,5             | 3               |
| 35       | 7               | 4,2 | 3,9             | 4               | 14  |     |                 |                 | 21  |     |                 |                 | 7                    | 2,3 | 2,6             | 3               |
| 36       | 8               | 4   | 3               | 4               | 16  | 4   | 3,5             | 4               | 23  | 3,6 | 3,2             | 3,6             | 8                    | 3   | 4               | 4               |
| 37       | 10              | 4,6 | 4,4             | 2,7             |     |     |                 |                 |     |     |                 |                 | 10                   | 3,9 | 4               | 2,5             |
| 38       | 11              | 2,9 | 2,3             | 2,9             |     |     |                 |                 |     |     |                 |                 | 11                   |     | 1,9             |                 |

**Onvolledig herstelde paralyzen**

| pat. nr. | aangedane zijde |     |                 |                 |     |     |                 |                 |     |     |                 |                 | niet-aangedane zijde |     |                 |                 |
|----------|-----------------|-----|-----------------|-----------------|-----|-----|-----------------|-----------------|-----|-----|-----------------|-----------------|----------------------|-----|-----------------|-----------------|
|          | dag             | F   | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F   | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F   | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag                  | F   | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> |
| 39       | 1               | 3   | 3               | 3               | 8   | 3,7 | 4,1             | 2,4             | 15  | 4,2 | 3,6             | 3,5             | 1                    | 3   | 2,5             | 2               |
| 40       | 1               | 3,5 | 2               | 3,5             |     |     |                 |                 |     |     |                 |                 | 1                    |     | 2               |                 |
| 41       | 2               | 3,5 | 2               | 3               | 8   | NP  | NP              | NP              | 17  | NP  | NP              | NP              | 2                    | 2   | 3               | 3               |
| 42       | 2               | 3,2 | 2,4             | 3,8             | 9   | 3,5 | 2,5             | 3               |     |     |                 |                 | 2                    | 3   | 2,8             | 3,4             |
| 43       | 2               | 3,1 | 2,8             | 2               | 9   | 3   | 2,6             | 3               | 16  |     |                 |                 | 2                    | 3,6 | 2,8             | 4               |
| 44       | 4               | 3,5 | 2               | 2,7             | 12  | 4,6 | 4               | 3               | 19  | 3,9 | 3               | 2,8             | 4                    | 3,5 | 2,8             | 3,6             |
| 45       | 5               | 4   | 5,8             | 5               | 11  | NP  | NP              | NP              | 19  | 6   | NP              | NP              |                      |     |                 |                 |
| 46       | 7               | 4   | 3,4             | 4,4             |     |     |                 |                 |     |     |                 |                 | 7                    | 3,6 | 3,2             | 3,9             |
| 47       | 13              | NP  | NP              | NP              |     |     |                 |                 | 67  | NP  | NP              | NP              |                      |     |                 |                 |
| 48       | 30              | 4,2 | 3,7             | 3,2             |     |     |                 |                 |     |     |                 |                 |                      |     |                 |                 |
| 49       | 49              | NP  | NP              | NP              |     |     |                 |                 |     |     |                 |                 |                      |     |                 |                 |
| 50       | 51              | 4,7 | 2,4             | 6,5             | 59  | 4   | 2,2             | 3,7             | 66  | 4,3 | 2,8             | 3,5             | 51                   | 3,1 | 2,3             | 3,8             |

tabel 1.3

N = normaal stil EMG: spontane actiepotentialen in M frontalis  
 L = licht gestoord spontane actiepotentialen: eigenlijk normaal  
 D = denervatie scherp positieve golven, fibrillaties  
 M = pseudomyotone ontladingsreeksen

**Electromyogram gelaat Rust**
**Volledig herstelde pasesen**

| pat. nr. | aangedane zijde |   |                 |                 |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | niet-aangedane zijde |   |                 |                 |
|----------|-----------------|---|-----------------|-----------------|-----|---|-----------------|-----------------|-----|---|-----------------|-----------------|----------------------|---|-----------------|-----------------|
|          | dag             | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag                  | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> |
| 1        | 2               | N | N               | N               | 9   | D | N               | D               | 16  | D | N               | D               | 2                    | N | N               | N               |
| 2        | 3               | N | N               | N               | 10  | N | L               | N               | 17  | D | N               | L               | 3                    | N | N               | N               |
| 3        | 3               | N | N               | N               | 10  | N | D               | D               | 17  | D | D               | D               | 3                    | N | N               | N               |
| 4        | 4               | N | L               | L               | 12  | D | N               | D               |     |   |                 |                 | 4                    | N | L               | L               |
| 5        | 4               | M | M/D             | L               |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | 4                    | N | N               | N               |
| 6        | 4               | D | N               | N               | 11  | N | N               | D               | 18  | N | N               | N               | 4                    | N | N               | N               |
| 7        | 5               | N | N               | N               | 13  | N | N               | D               | 20  | N | L               | D               | 5                    | N | N               | N               |
| 8        | 5               | N | N               | N               | 12  | N | L               | N               |     |   |                 |                 | 5                    | N | N               | N               |
| 9        | 6               | D | D               | N               | 13  | D | L               | D               | 22  | N | N               | D               | 6                    | N | N               | L               |
| 10       | 6               | N | D               | N               |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | 6                    | N | N               | N               |
| 11       | 6               | N | N               | L               |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | 6                    | D | N               | N               |
| 12       | 6               | N | D               | D               |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | 6                    |   | N               |                 |
| 13       | 8               | D | N               | N               |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | 8                    |   | N               |                 |
| 14       | 10              | N | N               | N               |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | 10                   | N | N               | N               |
| 15       | 10              | N | N               | N               | 18  | D | N               | D               | 25  | N | N               | N               | 10                   | N | N               | N               |
| 16       | 11              | D | L               | D               | 18  | D | D               | N               | 25  | D | D               | D               | 11                   | D | L               | L               |
| 17       | 11              | N | N               | D               | 18  | D | L               | D               |     |   |                 |                 | 11                   | N | N               | N               |
| 18       | 13              | D | D               | N               |     |   |                 |                 | 48  | N | N               | N               |                      |   |                 |                 |
| 19       | 15              | D | D               | N               |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | 15                   | N | N               | L               |
| 20       | 16              | N | D               | N               |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | 16                   | N | D               | N               |
| 21       | 18              | D | N               | D               | 25  | D | N               | D               | 32  | N | N               | D               | 18                   | N | N               | N               |
| 22       | 19              | N | L               | N               |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 |                      |   |                 |                 |
| 23       | 26              | N | N               | N               |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | 26                   |   | N               |                 |



Onvolledig herstelde paresthesen

| pat.<br>nr. | aangedane zijde |   |                 |                 |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | niet-aangedane zijde |   |                 |                 |
|-------------|-----------------|---|-----------------|-----------------|-----|---|-----------------|-----------------|-----|---|-----------------|-----------------|----------------------|---|-----------------|-----------------|
|             | dag             | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag                  | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> |
| 24          | 4               | N | L               | N               |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | 4                    |   | N               |                 |
| 25          | 6               | N | N               | N               | 12  | N | N               | N               | 19  | N | N               | N               | 6                    | N | N               | N               |
| 26          | 8               | D | D               | L               | 18  | N | D               | L               | 24  | D | L               | D               | 8                    | D | M/D             | N               |
| 27          | 9               | N | N               | L               | 16  | D | N               | L               | 22  | D | N               | D               | 9                    | N | N               | N               |
| 28          | 15              | N | D               | N               |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | 15                   | N | N               | N               |
| 29          | 20              | D | D               | D               |     |   |                 |                 | 52  | N | N               | N               |                      |   |                 |                 |

Volledig herstelde paralyzen

| pat.<br>nr. | aangedane zijde |   |                 |                 |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | niet-aangedane zijde |   |                 |                 |
|-------------|-----------------|---|-----------------|-----------------|-----|---|-----------------|-----------------|-----|---|-----------------|-----------------|----------------------|---|-----------------|-----------------|
|             | dag             | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag                  | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> |
| 30          | 3               | N | M               | N               | 10  | N | D               | N               |     |   |                 |                 | 3                    | N | N               | N               |
| 31          | 4               | D | L               | N               | 11  | D | N               | N               |     |   |                 |                 | 4                    | N | N               | N               |
| 32          | 4               | D | M               | M               | 11  | D | N               | L               | 27  | D | N               | N               | 4                    | D | L               | N               |
| 33          | 4               | N | N               | N               | 11  | N | N               | N               | 18  | N | N               | N               | 4                    | N | N               | N               |
| 34          | 5               | D | L               | D               | 12  | D | N               | L               | 19  | D | M               | D               | 5                    | D | N               | N               |
| 35          | 7               | D | N               | D               | 14  | D | N               | D               | 21  | N | N               | N               | 7                    | N | N               | N               |
| 36          | 8               | N | N               | N               | 16  | N | N               | N               | 23  | N | N               | N               | 8                    | N | N               | N               |
| 37          | 10              | N | L               | D               |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | 10                   | N | N               | N               |
| 38          | 11              | D | N               | N               |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 |                      |   |                 |                 |

Onvolledig herstelde paralyzen

| pat.<br>nr. | aangedane zijde |   |                 |                 |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | niet-aangedane zijde |   |                 |                 |
|-------------|-----------------|---|-----------------|-----------------|-----|---|-----------------|-----------------|-----|---|-----------------|-----------------|----------------------|---|-----------------|-----------------|
|             | dag             | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag                  | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> |
| 39          | 1               | N | N               | N               | 8   | N | N               | N               | 15  | N | N               | N               | 1                    | N | N               | N               |
| 40          | 1               | N | N               | N               |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | 1                    |   | N               |                 |
| 41          | 2               | N | D               | D               | 8   | N | N               | N               | 17  | D | N               | L               | 2                    | N | N               | L               |
| 42          | 2               | N | N               | N               | 9   | N | N               | D               |     |   |                 |                 | 2                    | N | L               | L               |
| 43          | 2               | D | N               | N               | 9   | N | L               | N               | 16  | N | N               | N               | 2                    | N | N               | N               |
| 44          | 4               | N | N               | N               | 12  | D | N               | D               | 19  | N | N               | N               | 4                    | N | N               | N               |
| 45          | 5               | N | N               | N               | 11  | N | D               | N               | 19  | D | N               | D               | 5                    | N | N               | N               |
| 46          | 7               | N | N               | D               |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | 7                    | N | N               | N               |
| 47          | 13              | N | N               | N               |     |   |                 |                 | 67  | D | D               | D               |                      |   |                 |                 |
| 48          | 30              | N | N               | L               |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | 30                   |   | N               |                 |
| 49          | 49              | N | D               | D               |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 |                      |   |                 |                 |
| 50          | 51              | N | N               | L               | 59  | N | L               | N               | 60  | N | N               | D               | 51                   | N | N               | N               |

tabel 1.4

N = normaal  
L = licht gestoord  
M = matig gestoord  
S = sterk gestoord  
A = afwezig

interferentiepatroon, gewoon, arm, laag frequent, gemengd.  
hoog frequent gemengd  
hoog frequent solitair  
sporadische actiepotentialen  
geen registratie van enig contractiepatroon

Electromyogram gefaalt Maximale contracties

Volledig herstelde paresthesen

| pat.<br>nr. | aangedane zijde |   |                 |                 |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | niet-aangedane zijde |   |                 |                 |   |
|-------------|-----------------|---|-----------------|-----------------|-----|---|-----------------|-----------------|-----|---|-----------------|-----------------|----------------------|---|-----------------|-----------------|---|
|             | dag             | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag                  | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> |   |
| 1           | 2               | L | M               | N               | 9   | L | N               | L               | 16  | M | L               | N               | 2                    |   | N               | N               | N |
| 2           | 3               | L | L               | N               | 10  | L | L               | N               | 17  | N | N               | N               | 3                    |   | N               | N               | N |
| 3           | 3               | M | M               | M               | 10  | N | S               | N               | 17  | N | N               | N               | 3                    |   | N               | N               | N |
| 4           | 4               | M | N               | N               | 12  | N | N               | M               |     |   |                 |                 |                      |   |                 |                 |   |
| 5           | 4               | N | N               | N               |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | 4                    |   | N               | N               | N |
| 6           | 4               | L | L               | N               | 11  | N | L               | N               | 18  | N | N               | N               | 4                    |   | N               | N               | N |
| 7           | 5               | M | A               | N               | 13  | N | N               | L               | 20  | N | M               | N               | 5                    |   | N               | N               | N |
| 8           | 5               | N | L               | L               | 12  | L | L               | L               |     |   |                 |                 | 5                    |   | N               | L               | N |

| pat.<br>nr. | aangedane zijde |   |                 |                 |     |    |                 |                 |     | niet-aangedane zijde |                 |                 |     |    |                 |                 |   |   |
|-------------|-----------------|---|-----------------|-----------------|-----|----|-----------------|-----------------|-----|----------------------|-----------------|-----------------|-----|----|-----------------|-----------------|---|---|
|             | dag             | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F  | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F                    | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F  | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> |   |   |
| 9           | 6               | M | N               | N               | 13  | L  | L               | L               | 22  | N                    | L               | N               | 6   | N  | N               | N               |   |   |
| 10          | 6               | N | L               | L               |     |    |                 |                 |     |                      |                 |                 |     | 6  | N               | N               | N |   |
| 11          | 6               | N | S               | S               |     |    |                 |                 |     |                      |                 |                 |     | 6  | N               | N               | N |   |
| 12          | 6               | N | M               | N               |     |    |                 |                 |     |                      |                 |                 |     | 6  |                 | N               |   |   |
| 13          | 8               | S | M               | N               |     |    |                 |                 |     |                      |                 |                 | 8   |    | N               |                 |   |   |
| 14          | 10              | N | L               | N               | 18  | N  | N               | N               | 25  | L                    | L               | L               | 10  | N  | N               | L               |   |   |
| 15          | 10              | N | N               | N               |     |    |                 |                 |     |                      |                 |                 |     | 10 | N               | N               | L |   |
| 16          | 11              | M | L               | L               |     | 18 | N               | N               |     | N                    | 25              | L               | N   | N  | 11              | N               | N | N |
| 17          | 11              | N | N               | L               |     | 18 | N               | N               |     | N                    |                 |                 |     |    | 11              | N               | N | N |
| 18          | 13              | N | N               | L               |     |    |                 |                 | 48  | N                    | L               | N               |     |    |                 |                 |   |   |
| 19          | 15              | N | L               | L               |     |    |                 |                 |     |                      |                 |                 | 15  | N  | N               | N               |   |   |
| 20          | 16              | N | N               | N               |     |    |                 |                 |     |                      |                 |                 | 16  | N  | N               | N               |   |   |
| 21          | 18              | N | M               | N               | 25  | N  | N               | N               | 32  | N                    | N               | N               | 18  | N  | N               | N               |   |   |
| 22          | 19              | A | M               | N               |     |    |                 |                 |     |                      |                 |                 |     |    |                 |                 |   |   |
| 23          | 26              | N | L               | L               |     |    |                 |                 |     |                      |                 |                 |     |    | 26              |                 | L |   |

Onvolledig herstelde paresen

| pat.<br>nr. | aangedane zijde |   |                 |                 |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | niet-aangedane zijde |   |                 |                 |
|-------------|-----------------|---|-----------------|-----------------|-----|---|-----------------|-----------------|-----|---|-----------------|-----------------|----------------------|---|-----------------|-----------------|
|             | dag             | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag                  | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> |
| 24          | 4               | N | N               | M               |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | 4                    |   | L               |                 |
| 25          | 6               | N | N               | L               | 12  | N | N               | N               | 18  | N | N               | L               | 6                    | N | N               | N               |
| 26          | 8               | M | L               | L               | 18  | L | L               | M               | 24  | N | L               | L               | 8                    | N | N               | N               |
| 27          | 9               | N | N               | N               | 16  | M | M               | N               | 22  | L | N               | L               | 9                    | N | M               | N               |
| 28          | 15              | N | N               | N               |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | 15                   | N | N               | N               |
| 29          | 20              | N | S               | S               |     |   |                 |                 | 52  | N | N               | N               |                      |   |                 |                 |

Volledig herstelde paralyzen

| pat.<br>nr. | aangedane zijde |   |                 |                 |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | niet-aangedane zijde |   |                 |                 |
|-------------|-----------------|---|-----------------|-----------------|-----|---|-----------------|-----------------|-----|---|-----------------|-----------------|----------------------|---|-----------------|-----------------|
|             | dag             | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag                  | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> |
| 30          | 3               | L | M               | N               | 10  | S | N               | N               |     |   |                 |                 | 3                    | N | N               | N               |
| 31          | 4               | L | L               | N               | 11  | N | N               | N               |     |   |                 |                 | 4                    | N | N               | N               |
| 32          | 4               | M | A               | A               | 11  | L | M               | L               | 27  | N | N               | N               | 4                    | N | M               | N               |
| 33          | 4               | L | A               | L               | 11  | A | A               | A               | 18  | N | A               | L               | 4                    | N | N               | N               |
| 34          | 5               | M | L               | L               | 12  | L | M               | L               | 19  | L | N               | L               | 5                    | N | N               | N               |
| 35          | 7               | M | L               | S               | 14  | L | N               | L               | 21  | N | N               | N               | 7                    | N | N               | N               |
| 36          | 8               | N | N               | M               | 16  | M | M               | N               | 23  | N | N               | L               | 8                    | N | N               | N               |
| 37          | 10              | N | L               | S               |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | 10                   | N | N               | N               |
| 38          | 11              | M | A               | M               |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 |                      |   |                 |                 |

Onvolledig herstelde paralyzen

| pat.<br>nr. | aangedane zijde |   |                 |                 |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | niet-aangedane zijde |   |                 |                 |
|-------------|-----------------|---|-----------------|-----------------|-----|---|-----------------|-----------------|-----|---|-----------------|-----------------|----------------------|---|-----------------|-----------------|
|             | dag             | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag                  | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> |
| 39          | 1               | N | N               | M               | 8   | S | N               | M               | 15  | N | N               | L               | 1                    | N | N               | N               |
| 40          | 1               | S | A               | A               |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | 1                    |   | N               |                 |
| 41          | 2               | N | N               | L               | 8   | N | N               | N               | 17  | N | N               | N               | 2                    | N | N               | N               |
| 42          | 2               | A | A               | L               | 9   | M | M               | S               |     |   |                 |                 | 2                    | N | N               | N               |
| 43          | 2               | N | L               | N               | 9   | N | N               | N               | 16  | M | A               | N               | 2                    | N | L               | N               |
| 44          | 4               | S | S               | S               | 12  | L | L               | M               | 19  | N | N               | L               | 4                    | N | N               | N               |
| 45          | 5               | A | A               | A               | 11  | N | N               | N               | 19  | N | N               | N               | 5                    | N | N               | N               |
| 46          | 7               | M | M               | M               |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | 7                    | N | L               | N               |
| 47          | 13              | A | A               | A               |     |   |                 |                 | 67  | M | N               | N               |                      |   |                 |                 |
| 48          | 30              | L | M               | N               |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | 30                   |   | N               |                 |
| 49          | 49              | A | N               | N               |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 |                      |   |                 |                 |
| 50          | 51              | L | N               | L               | 59  | L | M               | L               | 66  | L | L               | L               | 51                   | N | N               | N               |



tabel 1.5  
 N = normaal normale actiepotentialen  
 D = dubieus gestoord polyfasische actiepotentialen  
 H = hoog gevolteerde actiepotentialen  
 L = laag gevolteerde actiepotentialen  
 A = afwezig geen registratie van enig actiepatroon

Electromyogram gelaat Zwakke contracties

Volledig herstelde paresen

| pat.<br>nr. | aangedane zijde |   |                 |                 |     |   |                 |                 |     | niet-aangedane zijde |                 |                 |     |   |                 |                 |  |  |
|-------------|-----------------|---|-----------------|-----------------|-----|---|-----------------|-----------------|-----|----------------------|-----------------|-----------------|-----|---|-----------------|-----------------|--|--|
|             | dag             | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F                    | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> |  |  |
| 1           | 2               | D | N               | N               | 9   | H | H               | H               | 16  | N                    | D               | N               | 2   | N | N               | N               |  |  |
| 2           | 3               | N | D               | D               | 10  | N | N               | L               | 17  | N                    | N               | D               | 3   | N | N               | N               |  |  |
| 3           | 3               | N | N               | N               | 10  | N | N               | N               | 17  | N                    | N               | N               | 3   | N | N               | H               |  |  |
| 4           | 4               | H | D               | N               | 12  | D | N               | D               |     |                      |                 |                 |     |   |                 |                 |  |  |
| 5           | 4               | D | D               | N               |     |   |                 |                 |     |                      |                 |                 | 4   | N | D               | N               |  |  |
| 6           | 4               | D | H               | N               | 11  | D | H               | N               | 18  | N                    | N               | N               | 4   | D | N               | N               |  |  |
| 7           | 5               | H | A               | N               | 13  | D | N               | N               | 20  | N                    | N               | N               | 5   | N | N               | N               |  |  |
| 8           | 5               | N | D               | N               | 12  | N | L               | N               |     |                      |                 |                 | 5   | N | N               | N               |  |  |
| 9           | 6               | D | L               | L               | 13  | L | L               | L               | 22  | L                    | L               | N               | 6   | D | D               | D               |  |  |
| 10          | 6               | L | L               | L               |     |   |                 |                 |     |                      |                 |                 | 6   | N | N               | N               |  |  |
| 11          | 6               | N | L               | L               |     |   |                 |                 |     |                      |                 |                 | 6   | N | N               | N               |  |  |
| 12          | 6               | N | N               | N               |     |   |                 |                 |     |                      |                 |                 | 6   |   | N               |                 |  |  |
| 13          | 8               | L | L               | N               |     |   |                 |                 |     |                      |                 |                 | 8   |   | N               |                 |  |  |
| 14          | 10              | L | D               | N               |     |   |                 |                 |     |                      |                 |                 | 10  | N | N               | N               |  |  |
| 15          | 10              | N | N               | N               | 18  | N | N               | N               | 25  | D                    | D               | D               | 10  | N | N               | N               |  |  |
| 16          | 11              | L | L               | H               | 18  | N | N               | N               | 25  | N                    | N               | N               | 11  | H | D               | N               |  |  |
| 17          | 11              | N | N               | N               | 18  | N | N               | N               |     |                      |                 |                 | 11  | N | N               | N               |  |  |
| 18          | 13              | N | D               | D               |     |   |                 |                 | 48  | D                    | N               | N               |     |   |                 |                 |  |  |
| 19          | 15              | L | L               | N               |     |   |                 |                 |     |                      |                 |                 | 15  | N | N               | N               |  |  |
| 20          | 16              | D | N               | H               |     |   |                 |                 |     |                      |                 |                 | 16  | D | N               | N               |  |  |
| 21          | 18              | D | D               | D               | 25  | D | D               | D               | 32  | N                    | N               | N               | 18  | N | N               | N               |  |  |
| 22          | 19              | A | N               | N               |     |   |                 |                 |     |                      |                 |                 |     |   |                 |                 |  |  |
| 23          | 26              | H | N               | H               |     |   |                 |                 |     |                      |                 |                 | 26  |   | N               |                 |  |  |

Onvolledig herstelde paresen

| pat. nr. | aangedane zijde |   |                 |                 |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | niet-aangedane zijde |   |                 |                 |
|----------|-----------------|---|-----------------|-----------------|-----|---|-----------------|-----------------|-----|---|-----------------|-----------------|----------------------|---|-----------------|-----------------|
|          | dag             | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag                  | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> |
| 24       | 4               | N | N               | N               |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | 4                    | N |                 |                 |
| 25       | 6               | N | N               | N               | 12  | N | N               | N               | 19  | N | N               | N               | 6                    | N | N               | N               |
| 26       | 8               | N | L               | H               | 18  | N | N               | N               | 24  | N | N               | N               | 8                    | N | N               | N               |
| 27       | 9               | D | N               | N               | 16  | D | N               | N               | 22  | N | N               | N               | 9                    | N | N               | N               |
| 28       | 15              | N | N               | N               |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | 15                   | N | N               | N               |
| 29       | 20              | N | N               | N               |     |   |                 |                 | 52  | N | N               | N               |                      |   |                 |                 |

Volledig herstelde paralyzen

| pat. nr. | aangedane zijde |   |                 |                 |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | niet-aangedane zijde |   |                 |                 |
|----------|-----------------|---|-----------------|-----------------|-----|---|-----------------|-----------------|-----|---|-----------------|-----------------|----------------------|---|-----------------|-----------------|
|          | dag             | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag                  | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> |
| 30       | 3               | D | N               | H               | 10  | L | H               | N               |     |   |                 |                 | 3                    | D | N               | N               |
| 31       | 4               | N | N               | N               | 11  | N | N               | N               |     |   |                 |                 | 4                    | N | N               | N               |
| 32       | 4               | L | A               | A               | 11  | N | D               | D               | 27  | N | N               | N               | 4                    | N | N               | N               |
| 33       | 4               | H | A               | H               | 11  | A | A               | A               | 18  | N | A               | N               | 4                    | N | N               | N               |
| 34       | 5               | L | D               | L               | 12  | N | D               | L               | 19  | N | N               | N               | 5                    | N | N               | N               |
| 35       | 7               | D | N               | L               | 14  | H | N               | D               | 21  | L | N               | N               | 7                    | N | N               | N               |
| 36       | 8               | L | N               | N               | 16  | L | L               | H               | 23  | N | N               | N               | 8                    | N | N               | N               |
| 37       | 10              | D | N               | L               |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | 10                   | D | N               | N               |
| 38       | 11              | L | A               | L               |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 |                      |   |                 |                 |

# Onvolledig herstelde paralyzen

| pat.<br>nr. | aangedane zijde |   |                 |                 |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | niet-aangedane zijde |   |                 |                 |  |  |  |  |  |  |  |  |
|-------------|-----------------|---|-----------------|-----------------|-----|---|-----------------|-----------------|-----|---|-----------------|-----------------|----------------------|---|-----------------|-----------------|--|--|--|--|--|--|--|--|
|             | dag             | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> | dag                  | F | OO <sub>c</sub> | OO <sub>r</sub> |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 39          | 1               | L | N               | N               | 8   | L | N               | N               | 15  | L | L               | L               | 1                    | N | D               | D               |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 40          | 1               | L | A               | A               |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | 1                    |   | N               |                 |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 41          | 2               | N | L               | N               | 8   | N | N               | N               | 17  | L | H               | H               | 2                    | D | N               | N               |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 42          | 2               | A | A               | M               | 9   | L | L               | L               |     |   |                 |                 | 2                    | N | N               | N               |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 43          | 2               | N | N               | N               | 9   | L | H               | D               | 16  | L | A               | L               | 2                    | N | N               | N               |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 44          | 4               | L | L               | L               | 12  | L | L               | N               | 19  | L | N               | L               | 4                    | N | N               | N               |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 45          | 5               | A | A               | A               | 11  | L | L               | L               | 19  | L | L               | L               | 5                    | N | N               | N               |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 46          | 7               | D | L               | N               |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | 7                    | N | N               | D               |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 47          | 13              | A | A               | A               |     |   |                 |                 | 67  | N | N               | L               |                      |   |                 |                 |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 48          | 30              | N | N               | N               |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 | 30                   |   | N               |                 |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 49          | 49              | N | L               | L               |     |   |                 |                 |     |   |                 |                 |                      |   |                 |                 |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 50          | 51              | N | N               | D               | 59  | N | N               | N               | 66  | N | N               | N               | 51                   | N | N               | N               |  |  |  |  |  |  |  |  |

tabel 1.6

De metingen van de componenten van de Orbicularis oculi worden aangegeven in msec.  
- = geen registratie van de betreffende component.

? = latencietijd van de betreffende component niet goed meetbaar of onduidelijk.

## Orbicularis Oculi Reflex

### Volledig herstelde paralyzen

| pat. nr. | dag | aangedaan |      |                 |      |      |                 | niet-aangedaan |      |                 |      |      |                 | dag  | aangedaan |      |                 |      |      |                 | niet-aangedaan |    |                 |    |    |                 |
|----------|-----|-----------|------|-----------------|------|------|-----------------|----------------|------|-----------------|------|------|-----------------|------|-----------|------|-----------------|------|------|-----------------|----------------|----|-----------------|----|----|-----------------|
|          |     | R1        | R2   | R2 <sub>N</sub> | R1   | R2   | R2 <sub>A</sub> | R1             | R2   | R2 <sub>N</sub> | R1   | R2   | R2 <sub>A</sub> |      | R1        | R2   | R2 <sub>N</sub> | R1   | R2   | R2 <sub>A</sub> | R1             | R2 | R2 <sub>N</sub> | R1 | R2 | R2 <sub>A</sub> |
| 1        | 2   | -         | -    | 30              | 9    | 30   | -               | 9              | 10   | 41              | 30   | 10   | 29              | -    | 16        | 8,5  | 28,5            | 29   | 14   | 33,5            | 30,5           |    |                 |    |    |                 |
| 2        | 3   | 9,5       | 40   | 37,8            | 8,2  | 39,2 | ?               | 10             | 11,6 | -               | -    | 9,9  | -               | -    | 17        |      |                 |      |      |                 |                |    |                 |    |    |                 |
| 3        | 3   | -         | -    | -               | 12,5 | 37,5 | -               | 10             | 17,5 | 37,5            | 30   | 10   | 25              | 37,5 | 17        | 17,5 | 47,5            | 37,5 | 10   | 35              | 55             |    |                 |    |    |                 |
| 4        | 4   | 14        | 47   | 44              | 10   | 42,5 | 37,5            | 12             | 15   | 47,5            | 35   | 12,5 | 46              | 35   |           |      |                 |      |      |                 |                |    |                 |    |    |                 |
| 5        | 4   | -         | -    | 31,8            | 10   | 35   | -               |                |      |                 |      |      |                 |      |           |      |                 |      |      |                 |                |    |                 |    |    |                 |
| 6        | 4   | 15        | 53   | 50              | 10   | 29   | 50              | 11             | 16,2 | ?               | ?    | 12,5 | ?               | ?    | 18        |      |                 |      |      |                 |                |    |                 |    |    |                 |
| 7        | 5   | 17,5      | 47,5 | 45              | -    | -    | -               | 13             |      |                 |      |      |                 |      | 20        | 15   | 46,5            | 37,9 | -    | 38,1            | -              |    |                 |    |    |                 |
| 8        | 5   | -         | -    | 31              | -    | -    | -               | 12             | -    | -               | 45   | 12,9 | 47,9            | -    |           |      |                 |      |      |                 |                |    |                 |    |    |                 |
| 9        | 6   | 12,7      | -    | 38,3            | 11,1 | -    | 40,7            | 13             | -    | -               | -    | 10,5 | 42              | -    | 22        | 12,9 | 47              | -    | 12,2 | -               | -              |    |                 |    |    |                 |
| 10       | 6   | 18        | 46   | 40              | 10   | 40   | 38,5            |                |      |                 |      |      |                 |      |           |      |                 |      |      |                 |                |    |                 |    |    |                 |
| 11       | 6   | -         | -    | 25,8            | 9    | 23,6 | -               | 11             | 13,9 | 34,8            | 25,7 | 8,7  | 24,6            | 36   |           |      |                 |      |      |                 |                |    |                 |    |    |                 |
| 12       | 6   | 10        | 37,5 | 40              | 10   | 35   | 37,5            | 12             | 8,4  | 28,8            | 31,3 | 8,8  | 30,8            | 30,3 |           |      |                 |      |      |                 |                |    |                 |    |    |                 |
| 13       | 8   | -         | -    | 41,7            | 10   | 39,3 | -               |                |      |                 |      |      |                 |      |           |      |                 |      |      |                 |                |    |                 |    |    |                 |
| 14       | 10  | 11,8      | 31,5 | 27,6            | 6,2  | 26,4 | -               |                |      |                 |      |      |                 |      | 25        | 13   | 35              | -    | 9    | 39              | 38             |    |                 |    |    |                 |
| 15       | 10  |           |      |                 |      |      |                 | 18             | -    | -               | -    | 13   | -               | -    |           |      |                 |      |      |                 |                |    |                 |    |    |                 |

| pat.<br>nr. | dag | aangedaan |      |                 |      |      |                 | niet aangedaan |    |                 |      |      |                 | dag | aangedaan |    |                 |    |    |                 | niet aangedaan |  |  |  |  |  |
|-------------|-----|-----------|------|-----------------|------|------|-----------------|----------------|----|-----------------|------|------|-----------------|-----|-----------|----|-----------------|----|----|-----------------|----------------|--|--|--|--|--|
|             |     | R1        | R2   | R2 <sub>N</sub> | R1   | R2   | R2 <sub>A</sub> | R1             | R2 | R2 <sub>N</sub> | R1   | R2   | R2 <sub>A</sub> |     | R1        | R2 | R2 <sub>N</sub> | R1 | R2 | R2 <sub>A</sub> |                |  |  |  |  |  |
| 16          | 11  | 16        | 51   | -               | -    | -    | 30              | 18             | -  | -               | -    | 10,5 | 36              | -   | 25        | 11 | 38              | 41 | 10 | 37              | 44             |  |  |  |  |  |
| 17          | 11  | -         | -    | 35              | 12   | 46   | -               | 18             | -  | -               | ?    | 10,5 | 30,5            | -   |           |    |                 |    |    |                 |                |  |  |  |  |  |
| 18          | 13  | -         | -    | 37              | 10,6 | 36   | 37              | 18             | 9  | 37,9            | 37,9 | 8,4  | 29,5            | 32  | 48        | 11 | 37              | 37 | 10 | 34              | 38,5           |  |  |  |  |  |
| 19          | 15  | 10        | 37,5 | 40              | 10   | 35   | -               |                |    |                 |      |      |                 |     |           |    |                 |    |    |                 |                |  |  |  |  |  |
| 20          | 16  | 7         | 27,8 | 28,8            | 10,8 | 29,4 | 32,2            |                |    |                 |      |      |                 |     |           |    |                 |    |    |                 |                |  |  |  |  |  |
| 21          | 18  | -         | -    | -               | 10   | 34   | -               | 25             | -  | -               | -    | 15,8 | -               | -   | 32        | 12 | 30              | 23 | 10 | 29              | 32             |  |  |  |  |  |
| 22          | 19  | 7,5       | 32,5 | 25              | 7,5  | 27,5 | 37,5            | 24             | 11 | 26,3            | 25,4 | 9    | 26,1            | 29  |           |    |                 |    |    |                 |                |  |  |  |  |  |
| 23          | 26  | 9         | 29,7 | 30,9            | 9,3  | 28   | 34,8            |                |    |                 |      |      |                 |     |           |    |                 |    |    |                 |                |  |  |  |  |  |

## Onvolledig herstelde paralyzen

| pat. nr. | dag | aangedaan |      |                 |      |      |                 | niet-aangedaan |      |                 |    |      |                 | dag  | aangedaan |      |                 |      |     |                 | niet-aangedaan |    |                 |    |    |                 |
|----------|-----|-----------|------|-----------------|------|------|-----------------|----------------|------|-----------------|----|------|-----------------|------|-----------|------|-----------------|------|-----|-----------------|----------------|----|-----------------|----|----|-----------------|
|          |     | R1        | R2   | R2 <sub>N</sub> | R1   | R2   | R2 <sub>A</sub> | R1             | R2   | R2 <sub>N</sub> | R1 | R2   | R2 <sub>A</sub> |      | R1        | R2   | R2 <sub>N</sub> | R1   | R2  | R2 <sub>A</sub> | R1             | R2 | R2 <sub>N</sub> | R1 | R2 | R2 <sub>A</sub> |
| 24       | 4   | 20        | 57,5 | 40              | 10,5 | 38,7 | -               | 25             | 12,3 | 39,4            | 37 | 10,5 | 26,2            | 28,6 |           |      |                 |      |     |                 |                |    |                 |    |    |                 |
| 25       | 6   | 15,1      | 35   | -               | -    | -    | 40              | 12             | 13,6 | -               | -  | 10,2 | -               | -    | 19        |      |                 |      |     |                 |                |    |                 |    |    |                 |
| 26       | 8   |           |      |                 |      |      |                 | 18             | 11   | -               | -  | 10,5 | 36              | -    | 24        | 20   | 80?             | 80?  | 4   | 50?             | -              |    |                 |    |    |                 |
| 27       | 9   | -         | -    | -               | 11   | 36   | -               | 18             | 20   | ?               | 46 | 11   | 45              | ?    | 22        | 15   | -               | -    | 10  | -               | -              |    |                 |    |    |                 |
| 28       | 15  | 14,6      | 37   | 30              | 10,2 | 31,8 | 38,5            |                |      |                 |    |      |                 |      |           |      |                 |      |     |                 |                |    |                 |    |    |                 |
| 29       | 20  |           |      |                 |      |      |                 |                |      |                 |    |      |                 |      | 52        | 11,2 | ?               | 33,2 | 9,9 | 31              | -              |    |                 |    |    |                 |

## Volledig herstelde paralyzen

| pat. nr. | dag | aangedaan |      |                 |      |      |                 | niet-aangedaan |      |                 |    |      |                 | dag | aangedaan |      |                 |      |      |                 | niet-aangedaan |    |                 |    |    |                 |
|----------|-----|-----------|------|-----------------|------|------|-----------------|----------------|------|-----------------|----|------|-----------------|-----|-----------|------|-----------------|------|------|-----------------|----------------|----|-----------------|----|----|-----------------|
|          |     | R1        | R2   | R2 <sub>N</sub> | R1   | R2   | R2 <sub>A</sub> | R1             | R2   | R2 <sub>N</sub> | R1 | R2   | R2 <sub>A</sub> |     | R1        | R2   | R2 <sub>N</sub> | R1   | R2   | R2 <sub>A</sub> | R1             | R2 | R2 <sub>N</sub> | R1 | R2 | R2 <sub>A</sub> |
| 30       | 3   | -         | -    | -               | 8,4  | 32,2 | -               | 10             | 12   | 39              | 34 | 14   | 43              | 55  |           |      |                 |      |      |                 |                |    |                 |    |    |                 |
| 31       | 4   | 11        | 48   | 53              | 6    | 40   | 30              | 11             |      |                 |    |      |                 |     |           |      |                 |      |      |                 |                |    |                 |    |    |                 |
| 32       | 4   | -         | -    | 30              | 9,2  | 30   | -               | 11             | -    | -               | 27 | 10   | 30,2            | -   | 27        | -    | -               | 28,2 | 9,2  | 29,3            | -              |    |                 |    |    |                 |
| 33       | 4   | -         | -    | 40,4            | 10,4 | 38,7 | -               | 11             | -    | -               | -  | 12,3 | 30              | -   | 18        |      |                 |      |      |                 |                |    |                 |    |    |                 |
| 34       | 5   | 8,3       | 43   | -               | -    | -    | -               | 12             | 10   | 33              | 25 | 10   | 26              | -   | 19        | 15   | 40              | 30   | 10   | 35              | 53             |    |                 |    |    |                 |
| 35       | 7   | -         | -    | 36,5            | 11,1 | 36,2 | -               | 14             | 10,5 | -               | 45 | 10,6 | 37              | -   | 21        | 15,7 | 42,5            | 44,4 | 11,1 | 30              | 33,8           |    |                 |    |    |                 |
| 36       | 8   | -         | -    | 45              | 12,5 | 42,5 | -               | 16             | 13,8 | 33,9            | -  | 14,4 | 33,3            | -   | 23        | 14   | 37              | 31   | 13   | 30              | 40             |    |                 |    |    |                 |
| 37       | 10  | 9,8       | 29,2 | 34,0            | 15,1 | 31,0 | 31,5            |                |      |                 |    |      |                 |     |           |      |                 |      |      |                 |                |    |                 |    |    |                 |
| 38       | 11  | -         | -    | 32              | 10,2 | 27,9 | -               |                |      |                 |    |      |                 |     |           |      |                 |      |      |                 |                |    |                 |    |    |                 |



# Onvolledig herstelde paralyzen

| out. | dag | aangedaan |      |                 | niet aangedaan |      |                 | dag | aangedaan |      |                 | niet aangedaan |      |                 | dag | aangedaan |      |                 | niet aangedaan |      |                 |
|------|-----|-----------|------|-----------------|----------------|------|-----------------|-----|-----------|------|-----------------|----------------|------|-----------------|-----|-----------|------|-----------------|----------------|------|-----------------|
|      |     | R1        | R2   | R2 <sub>N</sub> | R1             | R2   | R2 <sub>A</sub> |     | R1        | R2   | R2 <sub>N</sub> | R1             | R2   | R2 <sub>A</sub> |     | R1        | R2   | R2 <sub>N</sub> | R1             | R2   | R2 <sub>A</sub> |
| 38   | 1   | -         | -    | 42,5            | 12,5           | 45   | -               | 8   | -         | -    | 28,3            | 10,6           | 27,9 | -               | 15  | -         | -    | -               | -              | -    | -               |
| 40   | 1   | -         | -    | 33,2            | 10,9           | 34,0 | -               | -   | -         | -    | -               | -              | -    | -               | -   | -         | -    | -               | -              | -    | -               |
| 41   | 2   | -         | -    | -               | -              | 24   | -               | 8   | -         | -    | -               | 12,2           | 29   | -               | 17  | -         | -    | 29              | 10             | 30   | -               |
| 42   | 2   | -         | -    | 32              | 9              | 32   | -               | 9   | 16        | 43   | 36              | 9,5            | 38   | 41,5            | -   | -         | -    | -               | -              | -    | -               |
| 43   | 2   | -         | -    | 38              | 11             | 38   | -               | 9   | -         | -    | 39              | 10             | 39   | 39              | 16  | -         | -    | 42,5            | 12             | 42,5 | -               |
| 44   | 4   | -         | -    | 41,4            | 12             | -    | -               | 12  | -         | 24   | -               | 8              | 27   | -               | 19  | 16,8      | 42,6 | 38,6            | 10,2           | 40,2 | -               |
| 45   | 5   | -         | -    | 37,7            | 7,5            | 37,5 | -               | 11  | -         | -    | -               | 9,4            | 29,4 | -               | 19  | -         | -    | -               | 9              | 26   | -               |
| 46   | 7   | 16,1      | 53,5 | 70              | 12,5           | 52   | ?               | -   | -         | -    | -               | -              | -    | -               | -   | -         | -    | -               | -              | -    | -               |
| 47   | 13  | -         | -    | -               | 10             | 33,5 | -               | -   | -         | -    | -               | -              | -    | 67              | 11  | 42        | -    | -               | -              | 42   | -               |
| 48   | 30  | 18,2      | -    | 39,8            | 8,6            | 34,9 | -               | -   | -         | -    | -               | -              | -    | -               | -   | -         | -    | -               | -              | -    | -               |
| 49   | 49  | -         | -    | -               | -              | -    | -               | -   | -         | -    | -               | -              | -    | -               | -   | -         | -    | -               | -              | -    | -               |
| 50   | 51  | 7,2       | 31,8 | 40,6            | 9,6            | 34,4 | 40,8            | 59  | 11,1      | 36,4 | 36,4            | 10             | 34,8 | 36,2            | 66  | 9,2       | 34,0 | 33,3            | 9,8            | 32,7 | -               |

## N. Ulnaris & M. Abductor Digni Quinti

### Volledig herstelde paralen

| pat. nr. | dag | zijde | N. ulnaris |     |    | M. abd. dig. V |                |                |
|----------|-----|-------|------------|-----|----|----------------|----------------|----------------|
|          |     |       | lat        | mvg | Fd | R              | M <sub>C</sub> | Z <sub>C</sub> |
| 1        | 2   | A     | 2,5        | N   | N  | N              | N              | H              |
| 2        | 3   | A     | 2,3        | N   | N  | N              | N              | N              |
| 3        | 3   | NA    | 3,6        | N   | N  | N              | N              | H              |
| 4        | 4   | -     | -          | -   | -  | -              | -              | -              |
| 5        | 4   | NA    | 2,5        | N   | N  | N              | N              | H              |
| 6        | 4   | NA    | 2,5        | N   | N  | N              | N              | H              |
| 7        | 5   | A     | 3          | T   | V  | N              | N              | H              |
| 8        | 5   | NA    | 2,8        | N   | ?  | N              | N              | D              |
| 9        | 6   | A     | 2,8        | N   | N  | N              | N              | N              |
| 10       | 6   | NA    | 2,5        | N   | N  | N              | N              | H              |
| 11       | 6   | -     | -          | -   | -  | -              | -              | -              |
| 12       | 6   | -     | -          | -   | -  | -              | -              | -              |
| 13       | 8   | -     | -          | -   | -  | -              | -              | -              |
| 14       | 10  | NA    | 3          | N   | N  | N              | N              | N              |
| 15       | 10  | NA    | 2,4        | T   | V  | N              | N              | D              |
| 16       | 11  | A     | 3          | T   | N  | N              | N              | H              |
| 17       | 11  | A     | 2,5        | T   | N  | N              | N              | H              |
| 18       | 13  | -     | -          | -   | -  | -              | -              | -              |
| 19       | 15  | NA    | 2          | N   | N  | N              | N              | N              |
| 20       | 16  | -     | -          | -   | -  | -              | -              | -              |
| 21       | 18  | NA    | 3          | N   | V  | N              | N              | H              |
| 22       | 19  | -     | -          | -   | -  | -              | -              | -              |
| 23       | 26  | -     | -          | -   | -  | -              | -              | -              |

### Volledig herstelde paralyzen

| pat. nr. | dag | zijde | N. ulnaris |     |    | M. abd. dig. V |                |                |
|----------|-----|-------|------------|-----|----|----------------|----------------|----------------|
|          |     |       | lat        | mvg | Fd | R              | M <sub>C</sub> | Z <sub>C</sub> |
| 30       | 3   | A     | 2,2        | N   | N  | N              | N              | H              |
| 31       | 4   | NA    | 2,0        | N   | N  | N              | N              | N              |
| 32       | 4   | -     | -          | -   | -  | -              | -              | -              |
| 33       | 4   | NA    | 2,7        | N   | V  | N              | N              | H              |
| 34       | 5   | NA    | 3,5        | N   | N  | N              | N              | N              |
| 35       | 7   | NA    | 2,3        | N   | N  | N              | N              | N              |
| 36       | 8   | NA    | 3,5        | N   | N  | N              | N              | N              |
| 37       | 10  | -     | -          | -   | -  | -              | -              | -              |
| 38       | 11  | -     | -          | -   | -  | -              | -              | -              |

### Onvolledig herstelde paralyzen

| pat. nr. | dag | zijde | N. ulnaris |     |    | M. abd. dig. V |                |                |
|----------|-----|-------|------------|-----|----|----------------|----------------|----------------|
|          |     |       | lat        | mvg | Fd | R              | M <sub>C</sub> | Z <sub>C</sub> |
| 39       | 1   | NA    | 2          | N   | V  | N              | N              | D              |
| 40       | 1   | -     | -          | -   | -  | -              | -              | -              |
| 41       | 2   | A     | 2,5        | N   | N  | D              | N              | H              |
| 42       | 2   | A     | 1,8        | N   | V  | N              | N              | N              |
| 43       | 2   | A     | 2,7        | N   | N  | N              | N              | H              |
| 44       | 4   | A     | 2,3        | N   | N  | N              | N              | N              |
| 45       | 5   | NA    | 2,7        | N   | N  | N              | N              | N              |
| 46       | 7   | A     | 2,7        | T   | V  | N              | N              | N              |
| 47       | 13  | -     | -          | -   | -  | -              | -              | -              |
| 48       | 30  | A     | 3,1        | N   | N  | N              | N              | N              |
| 49       | 49  | NA    | 7,5        | ST  | ?  | N              | L              | H              |
| 50       | 51  | A     | 2,0        | N   | N  | N              | N              | N              |

### Onvolledig herstelde paralen

| pat. nr. | dag | zijde | N. ulnaris |     |    | M. abd. dig. V |                |                |
|----------|-----|-------|------------|-----|----|----------------|----------------|----------------|
|          |     |       | lat        | mvg | Fd | R              | M <sub>C</sub> | Z <sub>C</sub> |
| 24       | 4   | -     | -          | -   | -  | -              | -              | -              |
| 25       | 8   | A     | 2,5        | N   | N  | N              | N              | H              |
| 26       | 8   | NA    | 2,0        | N   | N  | N              | N              | D              |
| 27       | 9   | NA    | 3          | N   | N  | N              | N              | H              |
| 28       | 15  | NA    | 2          | N   | N  | N              | N              | D              |
| 29       | 20  | -     | -          | -   | -  | -              | -              | -              |

#### tabel 1.7

Zijde: A = Aangedane zijde; registratie aan deze zijde t.o.v. gelaat.  
NA = Niet aangedane zijde

N. Ulnaris: Latentietijd van de N. Ulnaris wordt aangegeven in msec.

MGG = Maximale geleidingsnelheid

T = traag

ST = sterk vertraagd

Fd = Fd response

N = normaal

V = vertraagd

mvg = maximale geleidingsnelheid

T = traag

ST = sterk vertraagd

Fd = Fd-response

N = normaal

V = vertraagd

M. abductor digiti quinti: EMG afgeleid in rust (R) bij maximale (M<sub>C</sub>) en zwakke (Z<sub>C</sub>) contractie.

Rust: N = normaal

D = denervatie

Max. contractie:

N = normaal

L = licht gestoord

Zwakke contractie:

N = normaal

D = dubieus

H = hoog gevulde actiepotentialen

**N. facialis**

De N. facialis wordt in de huidige anatomische nomenclatuur de 7e hersenzenuw genoemd (zie hoofdstuk 1).

Als gemengde zenuw bevat de N. facialis afferente en efferente zenuwvezels uit diverse in de pons en de medulla oblongata gelegen kernen.

Het grootste aantal zenuwvezels geleidt motorische prikkels, voor ondermeer de innervatie van de oppervlakkige spieren van het gelaat. De motorische kern van de N. facialis ligt op de overgang van de pons naar de medulla oblongata, mediaan van de nucleus tractus spinalis trigemini. Pyramidale vezels van de contralaterale zijde, en in mindere mate van de ipsilaterale zijde, eindigen in de nucleus facialis. Daarnaast bestaan er verbindingen met de tractus spinalis trigemini, het corpus trapezoideum, de tractus tectospinalis en de tractus solitarius.

Na uittreden uit de nucleus facialis verenigen de vezels zich snel tot een bundel, die eerst naar dorsaal verloopt naar de bodem van de fossa rhomboidea. Aldaar buigt de bundel zich om de nucleus abducens heen en verloopt dan schuin naar voren in caudale richting tot de uittreeplaats.

De beide bogen van de zenuwbaan vormen aan het genu internum van de N. facialis op de bodem van de fossa rhomboidea twee kleine verhevenheden: de colliculi facialis.

Tijdens het verloop van de vezelbundel door de pons voegen zich de vezels van de nucleus solitarius en de nucleus salivatorius superior, als de N. intermedius, toe aan de N. facialis.

De N. intermedius (N. glossopalatus, N. Wrisbergi) bevat preganglionaire afferente vezels vanuit de caudaal van de nucleus facialis gelegen nucleus salivatorius superior, die via de N. petrosus superficialis major en het ganglion sphenopalatinum de parasympathische innervatie vormen van de speekselklieren en de muceuze membranen van de pharynx, het palatum, de neusholte en de neusbijholten.

Daarnaast verlopen parasympathische preganglionaire vezels via de chorda tympani, de N. lingualis en het ganglion submaxillaris naar de glandula submandibularis en de glandula sublingualis.



Smaaksensaties vanaf het voorste tweede gedeelte van de tong worden langs uitlopers van unipolaire cellen in het ganglion geniculatum, via de N. lingualis en de chorda tympani, geleid naar de nucleus tractus solitarius<sup>271,272,273</sup>.

Sensibele vezels vanuit de meatus acusticus internus verlopen eveneens via de N. intermedius naar de pons en de N. spinalis nervi trigemini<sup>163</sup>.

De N. facialis en de N. intermedius treden gezamenlijk aan de achterzijde van de pons uit, kruisen de cerebello-pontiene hoek in anterolaterale richting en treden samen met de N. stato-acusticus (N. VIII) in het rotsbeen via de porus acusticus internus.

In de meatus acusticus internus zijn de N. facialis en de N. intermedius macroscopisch niet van elkaar te scheiden. Zij zijn omgeven door een schede, veelal een uitstulping van de meningen. In de porus acusticus internus verloopt de N. facialis aan de mediale bovenzijde, het pars vestibularis superior van de N. stato-acusticus aan de laterale bovenzijde, het pars vestibularis inferior aan de laterale onderzijde en het pars cochlearis aan de mediale zijde onder de N. facialis.

De N. facialis verlaat de meatus acusticus internus via het circa 30 mm lange canalis facialis (canalis Falloppii), dat aan de mediale bovenzijde van de fundus meatus acustici interni begint. Het intra-temporale verloop eindigt bij het foramen stylomastoideum.

Het canalis facialis wordt in drie gedeelten onderscheiden: het pars labyrinthica, het pars tympanica ("horizontale" deel) en het pars mastoidea ("verticale" deel).

Het pars labyrinthica is 2.5-6.0 mm lang (gemiddeld 3.5 mm). Dit deel verloopt in laterale richting, ventraal van het benige labyrint en slechts door een dunne botlaag gescheiden van de middelste schedelgroeve. Aan het eind bevindt zich een kleine holte, waarin het ganglion geniculi ligt en ruimte is voor het geniculum externum van de N. facialis. Op dit punt maakt het kanaal een scherpe bocht naar achteren en naar lateraal. De toegang tot het kanaal zou 0.88 mm in doorsnede zijn. De doorsnede van de zenuw bedraagt hier 0.66 mm. Vanuit het ganglion geniculi verlopen twee zijtakken:

- de N. petrosus superficialis major, die preganglionaire parasympathische en sensorische vezels bevat.

Via het ganglion sphenopalatinum, de N. maxillaris en de N.

lacrimalis wordt de innervatie van de glandula lacrimalis verzorgd. Andere postganglionaire vezels verlopen ondermeer via de N. nasopalatinus en de Rr. nasales en verzorgen de innervatie van de andere kleine speekselklieren.

Via deze takken verlopen waarschijnlijk ook de sensibele vezels vanuit de neus en het palatum.

het pars tympanica, dat naar de plexus tympanicus verloopt en preganglionaire vezels bevat, die de glandula parotis innervieren.

Het pars tympanica is 8-11 mm lang en heeft een doorsnede van 1-1.5 mm. Dit gedeelte loopt vrijwel horizontaal evenwijdig aan de as van het pars petrosa ossis temporalis (pyramis) onder het canalis semicircularis lateralis en boven de fenestra ovalis. De N. facialis zou na het ganglion een doorsnede hebben van 0.88 mm. De benige kanaalwand vertoont in dit gedeelte dikwijls congenitale dehiscenties.

Via een 2-6 mm lang gebogen deel, soms aangeduid als het pars pyramidalis, bereikt de zenuw het pars mastoidea, 9-13 mm lang. Het pars mastoidea maakt een hoek van  $110^{\circ}$ - $127^{\circ}$  met het horizontale deel. Het verloop van het kanaal is meest in verticale richting, maar kan ook minder steil of juist steiler verlopen. Het kanaal eindigt bij het foramen stylomastoideum.

In het verloop van het pars mastoidea geeft de N. facialis twee zijtakken af:

- de N. stapedius, die veelal in het begin van het pars mastoidea ontspringt en vezels bevat, die de M. stapedius innervieren.
- de chorda tympani, die preganglionaire, sensorische en smaakvezels bevat. De zenuw ontspringt ca. 5 mm proximaal van het foramen stylomastoideum (1.2-9.0 mm), verloopt door het cavum tympani tussen incus en hamersteel door en via de fissura petrotympanica naar de N. lingualis. Preganglionaire vezels verlopen naar het ganglion submaxillaris en innervieren van daaruit de glandula submandibularis en sublingualis.

Smaakvezels vanuit het voorste tweede deel van de tong verlopen eveneens via de N. lingualis en de chorda tympani.

Sensibele prikkels vanuit de achterwand van de meatus acusticus internus en het cavum tympani zouden via een kleine zijtak van de chorda naar de hersenstam worden geleid.

Het verloop van de zijtakken van de N. facialis is binnen het intra-temporale deel aan vele variaties onderhevig. Zo kunnen de sensibele vezels vanuit de oorschelp ook verlopen via een zijtakje van de N. facialis, distaal van het foramen stylomastoideum. Een extratemporale oorsprong van de chorda tympani is eveneens beschreven<sup>163</sup>. De canalis facialis en de N. facialis kunnen eveneens een geheel ander verloop hebben dan hierboven beschreven. Voor zover bekend zijn geen publicaties verschenen over een verband tussen abberante facialis-trajecten en het ontstaan van een verlamming van Bell.

Direct na het foramen stylomastoideum ontspringen zijtakken uit de N. facialis:

- de N. retro-auricularis, die de M. occipito frontalis en de Mm. retro-auricularis superior et posterior innerveert. De tak bevat soms ook sensorische vezels, die anastomosereren met de Nn. occipitalis major et minor.
  - de N. stylohyoideus, die de gelijknamige spier innerveert.
  - de N. digastricus, die de achterste buik van de M. digaster innerveert.
- Anastomosen met de N. glossopharyngeus (N. IX) zijn beschreven.

De N. facialis verloopt daarna meestal naar voren, tussen de oppervlakkige en diepe kwab van de glandula parotis door, om zich in twee hoofdstammen te verdelen, de ramus temporofacialis en de ramus cervicofacialis.

Uit deze hoofdtakken splitsen zich de diverse takken af, die zorg dragen voor de innervatie van de mimische musculatuur.

Het vertakkingspatroon is aan zeer vele variaties onderhevig. Tussen de diverse takken bestaan talrijke anastomosen<sup>163</sup>. Belangrijke vertakkingen zijn de ramus frontalis en de ramus zygomaticus uit de ramus temporofacialis<sup>273</sup>.

De vascularisatie van de N. facialis is ondermeer door Blunt uitvoerig beschreven<sup>62</sup>.

In het gebied van de cerebello-pontiene hoek wordt de vascularisatie verzorgd door takken van de A. cerebelli inferior anterior, afkomstig uit de A. basillaris. De A. auditiva interna (A. labyrinthi) begeleidt de N. facialis in de meatus acusticus internus en verzorgt de bloedvoorziening tot aan het ganglion geniculli. Het pars tympanica wordt verzorgd door de ramus petrosus vanuit de A. meningea media, die

tevens de bloedvoorziening van de N. petrosus superficialis major verzorgt. Het verticale deel van de canalis facialis wordt van bloed voorzien door de A. stylomastoidea, afkomstig uit de A. auricularis posterior of de A. occipitalis.

Tussen de A. auditiva interna en de ramus petrosus bestaan géén anastomosen.

De veneuze afvloed verloopt of via venen die de ramus petrosus vergezellen of via een rechtstreekse afvoer in de sinus sigmoideus of de V. jugularis interna.



## Aetiologie van polyneuropathieën

Dit supplement biedt een mogelijk overzicht van de ziekteprocessen die aan een polyneuropathie ten grondslag kunnen liggen.

## 1. congenitale aandoeningen.

## 1. met bekende metabole stoornis

hereditaire amyloidosis

porphyrie

stoornissen in lipiden metabolisme

metachromatische leucodystrofie

M. Krabbe

M. Refsum

M. Fabry

stoornissen in DNA metabolisme

ataxia teleangiectasia

xeroderma pigmentosa

## 2. onbekende metabole stoornis

hereditaire motorische sensibele neuropathie

(HMSN) HMSN I hypertrofische, demyelinerende vorm (M. Charcot-Marie - Tooth)

HMSN II axonale vorm (M. Charcot-Marie - Tooth)

HMSN III congenitale hypomyelinisatie (M. Dejerine - Sottas)

HMSN IV M. Charcot-Marie-Tooth met slechthorendheid en retinitis pigmentosa

HMSN V M. Charcot-Marie-Tooth met pyramidebaan verschijnse-  
len

hereditaire sensibele autonome neuropathie

(HSAN) HSAN I sensorische neuropathie  
(dominant erfelijke vorm)

HSAN II sensorische neuropathie  
(recessief erfelijke vorm)

HSAN III familiale dysautonomie  
(syndroom van Riley-Day)

HSAN IV congenitale sensibele neuropathie met anhydrosis

## 3. overige

erfelijke neiging tot drukparesen

giant axon neuropathie

neuropathie bij een der hereditaire ataxiën

2. infectieuze aandoeningen  
1. lepra (M. Hansen)

|                   |                  |
|-------------------|------------------|
| 2. gonorrhoea     | herpes zoster    |
| brucellose        | M. Pfeiffer      |
| typhus            | influenza        |
| paratyphus        | virale hepatitis |
| shigellose        | malaria          |
| difterie          | trypanosomiasis  |
| leptospirosen     | TBC              |
| ricketsiosen      |                  |
| mycoplasma pneum. |                  |
| varicella         |                  |

3. metabole aandoeningen  
diabetes mellitus  
chronische nierinsufficiëntie  
chronische leverinsufficiëntie  
jicht  
hyperlipaemie

4. endocriene aandoeningen  
hypothyreoïdie  
hyperthyreoïdie  
acromegalie  
insulinoom  
hypercortisisme

5. vitamine deficiënties  
B1 (thiamine)  
B6 (pyridoxine, vooral bij INH)  
panthoteenzuur  
B12  
foliumzuur  
vit. E

6. collagenosen  
periarteriitis nodosa (PAN)  
systemische lupus erythematoses  
Wegener's granulomatosis  
rheumatoïde arthritis  
M. Sjögren  
sclerodermie

7. paraneoplastische aandoeningen  
paracarcinomeus  
maligne lymfomen en leukemie  
polycythemia vera

8. para- en dysproteinemische aandoeningen  
M. Kahler

M. Waldenström  
benigne monoclonale gammopathie  
cryoglobulinemie

9. intoxicaties

industriële agentia  
acrylamide  
organische fosforverbindingen  
organische oplosmiddelen  
kooldisulfide  
DDT  
lindaan  
benzine  
methylbromide e.v.a.

metalen

goud  
lood  
kwik  
arseen  
thallium  
litium

geneesmiddelen

|                  |                  |
|------------------|------------------|
| nitrofurantoin   | sulfonamiden     |
| streptomycine    | amphotericine    |
| gentamycine      | chloroquine      |
| INH              | clioquinol       |
| ethambutol       | dapsone          |
| chlooramphenicol | metronidazol     |
| thiamfenicol     | penicilline c.s. |
| nalidixinezuur   | hexachlorofeen   |

|               |                 |
|---------------|-----------------|
| vincristine   | procarbazine    |
| vinblastine   | cytarabine      |
| chloorambucil | 5-fluoro uracil |

|              |                 |
|--------------|-----------------|
| fenytoïne    | methaqualon     |
| gluthetimide | chloorprotixeen |
| meprobamaat  | lachgas         |
| imipramine   |                 |

|                  |                      |
|------------------|----------------------|
| amiodaron        | clofibraat           |
| (di-)hydralazine | ergotaminepreparaten |
| disopyramide     | antistolling         |

|               |            |
|---------------|------------|
| disulfiram    | colchicine |
| indomethacine | rastinon   |

10. overige

alcohol  
serogenetisch  
chronische inflammatoire demyeliniserende polyneuropathie  
chronische obstructieve longziekten  
fysische noxen  
kou  
electrisch  
ioniserende straling



Sir Charles Bell

In juli 1745 landde op het strand van Arisaig een helaas wat roekeloze jongeman, die gedurende enige decennia de geschiedenis van Schotland zou bepalen.

Charles Edward Stuart was de kleinzoon van de verdreven koning James II (1685-1688), afstammend van de door Elisabeth I onthoofde Mary, Queen of Scots. Zijn doel was een opstand te ontketenen, allereerst in Schotland, later in Engeland. Als katholieke Stuart maakte hij aanspraken op de Schotse en Engelse kroon, die toen bezet werd door de protestante George II (1727-1760).

Prince Charles landde in een al eeuwen door twisten verscheurd land, waarbij de laatste oorlog pas enkele jaren achter de rug was. De protestante Convenanters en de katholieke Jacobieten hadden bloedige slagen geleverd, veelal ontaardend in wrede clan-oorlogen. Ook de munitie bij de Black Watch (42e Regiment Highlanders) lag nog vers in het geheugen (1743).

Aanvankelijk had Charles succes. Enige tientallen Schotse clans schaarden zich achter hem. Ook zijn opstand ontaardde eigenlijk in een oorlog tussen de twee elkaar al eeuwen bevechtende clans, die van de McDonalds aan zijn zijde en die van de Campbells, onder de Duke of Argyll, aan de zijde der Engelsen. Ook godsdienstige tegenstellingen speelden een rol. Charles Edward verzamelde helaas nooit meer dan enige duizenden getrouwen om zich heen en zo werd "The Young Pretender" uiteindelijk op de velden van Culloden verslagen, op woensdag 16 april 1746, door de Hannoveriaanse Keurtroepen onder de leiding van de Duke of Cumberland, zoon van George II.

"Bonnie Prince Charlie" vluchtte naar Rome, waar hij in 1788 op 58-jarige leeftijd stierf als een teleurgestelde, rokkenjagende alcoholist.

Deze door het nageslacht sterk geromantiseerde opstand was de laatste stuip trekking van een naar onafhankelijkheid strevend Schotland. In Engeland werd het wantrouwen tegen Schotland en de Schotten opnieuw aangewakkerd.

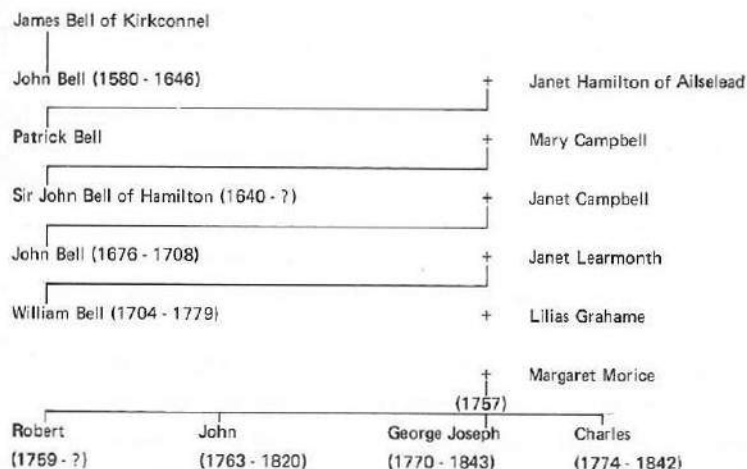
De directe gevolgen waren voor Schotland desastreus. Honderden Schotten, High- en Lowlanders, werden onthoofd, opgehangen of gedeporteerd naar Australië of Amerika. Het clan-systeem werd verboden en de "chieftan's" van hun voorrechten beroofd. Het dragen van de traditionele bewapening en tartan werd verboden; het verbod werd pas in 1782 opgeheven.

Noodgedwongen traden vele Schotten in Engelse of andere vreemde krijgsdienst. Ondermeer vochten ze mee, aan verschillende zijden, in de slag bij Waterloo.

In deze roerige periode na Culloden, waarbij de definitieve band tussen Engeland en Schotland werd bevestigd, begon de bloei van de Schotse industriële, culturele en wetenschappelijke ontwikkeling. Engels werd de voertaal van de "middle class" en in plaats van in het Gaelic verscheen de poëzie en proza in het Engels. Uit deze periode stammen John MacAdam, de uitvinder van het wegdek, dat nog steeds zijn naam draagt; James Watt, de uitvinder van de stoommachine; James Bruce, de ontdekkingsreiziger; Gavin Hamilton en David Allon, de schilders; en de dichters Allan Ramsay en Robert Burns, van wie juist de slechtste gedichten in het Engels verschenen zijn<sup>274</sup>. In deze context moet het leven van de anatoom, chirurg, neuroloog, fysioloog en tekenaar Sir Charles Bell gezien worden.

Charles Bell werd in november 1774 geboren als jongste en vierde zoon van een predikant van de Episcopal Church of Scotland. Zijn geboorteplaats staat niet vast. Gordon-Taylor meent dat hij geboren is in Fountainbridge, een voorstadje van Edinburgh<sup>275</sup>. Gurlt localiseert zijn geboortehuis in Doune, een plaatsje zo'n 50 mijl ten noord-westen van Edinburgh, bij Aviemore<sup>276</sup>.

Zijn beide grootvaders waren eveneens predikant. Zijn grootvader John Bell (1672-1702) leidde de herdenkingsdienst in St. Giles bij het overlijden van koning-stadhouder Willem III (1672-1702) (tabel IV.1)<sup>5,275-278</sup>.



tabel IV.1 Stamboom van de familie Bell

In 1778 verhuisde de familie Bell naar Edinburgh, waar William Bell in 1779 overleed. Margaret Bell-Morice verhuisde daarop naar George Street en nam de opvoeding van haar vier zoons ter hand.

In navolging van zijn broers bezocht Charles de High School in Edinburgh. Zijn broer John (1763-1820) studeerde later geneeskunde; zijn andere broers Robert (1759- ?) en George Joseph (1770-1843) bekwaamden zich later in de rechtswetenschappen.

Van oudsher behoorde de familie Bell tot de clan der MacMillan's, gelieerd aan de Campbell's. William Bell was een aanhanger van de Stuart's, hetgeen de armoede van de familie Bell verklaarde.

Van zijn moeder had Charles het tekentalent geërfd, dat hij in zijn jeugd sterk ontwikkelde, mede onder leiding van David Allan. Op advies van John ging hij echter niet in deze richting verder, maar liet zich inschrijven bij de geneeskundige faculteit van de universiteit van Edinburgh.

Nog tijdens zijn studie publiceerde hij een door hemzelf geïllustreerd anatomieboek (A System of Dissections, explaining the Anatomy of the Human Body, 2 vol., Edinburgh and London, 1798 en 1800).

Het grootste deel van zijn opleiding had Charles aan zijn broer John te danken, met wie hij op 26 september 1792 een opleidingscontract had afgesloten onder toezicht van hun oudste broer Robert, die als advocaat in Edinburgh gevestigd was. Samen met John schreef en illustreerde hij "Anatomy of the Human Body" (1793), waarin hij de hoofdstukken over de zenuwen, de zintuigen en de ingewanden voor zijn rekening nam.

Charles sloot in 1799 zijn studie af en werd op 1 augustus 1799 toegelaten als lid van het Royal College of Surgeons to Edinburgh, waarna zijn benoeming bij het Royal Infirmary volgde.

Blijkbaar nam het uitoefenen van zijn beroep niet veel tijd in beslag, want hij wijdde zijn meeste aandacht aan het tekenen en vervaardigen van anatomische preparaten in was. Enkele hiervan zijn nog aanwezig in het museum van het Royal College of Surgeons to Edinburgh. Meningsverschillen en jaloezie tussen de oudere stafleden van het Royal Infirmary, onder leiding van John Monro Secundus, en de jongere stafleden leidden tot het afbreken van de carrière van beide broers. John Bell gaf zijn taak als docent in de anatomie op en vestigde zich als zelfstandig chirurg. De ruzies liepen hoog op. Zo sprak Dr. James Gregory, Professor of the Practice of Medicine, over John als volgt: "Any man, if himself or his family were sick, should as soon think of calling in a mad dog as Mr. John Bell".



Aan Charles werd het bijwonen van obducties en het tekenen van de pathologisch-anatomische preparaten verboden.

Op advies van zijn broer George vertrok hij op 23 november 1804 naar Londen. Zijn eerste indrukken van Londen waren niet gunstig. Aan George schreef hij: "If this be the season that John Bell selects for cutting his throat, Sunday must be the day, for then London is in all its ugliness, all its naked deformity: the houses are like ruins, the streets deserted ....".

Ook zijn Londense collega's ontvingen de Schotse chirurg niet met open armen. Het Westminster Hospital wenste hem niet in zijn staf te benoemen, hoewel Charles wel door William Lynn (1798-1834) gevraagd werd hem bij sommige operaties te assisteren. Noodgedwongen richtte hij zelf een praktijkruimte in in Leicesterstreet 10, met steun van George. Tevens nam Bell enkele leerlingen in dienst, die naar de gewoonte van die dagen bij hem inwoonden en die hij in de anatomie onderwees.

Deels in samenwerking met John schreef en illustreerde hij een aantal anatomische en chirurgische werken. In deze periode verscheen zijn eerste werk, waarin zijn belangstelling voor het gelaat tot uiting kwam: "Essay on the Anatomy of Expression in painting" (London, 1806), naast enige andere zuiver chirurgische publicaties.

Inmiddels woedde in Europa de oorlog tussen de Fransen, onder Napoleon, en de Engelsen en Russen. Bij Corunna leden de Engelsen een gevoelige nederlaag in januari 1809. De naar Engeland gerepatrieerde gewonden werden deels door Bell behandeld, hetgeen zijn aanzien in medische kringen deed stijgen.

In 1807 begon Bell met zijn klassiek geworden studie betreffende de functie van de zenuwen. Bell kende, zoals de meeste anatomen in zijn tijd, slechts 9 paar hersenzenuwen. Het vijfde paar vormde de Nn. trigemini: het zevende paar werd in 2 delen onderscheiden, de portio dura en de portio mollis. In de huidige nomenclatuur respectievelijk de N. facialis en de N. acusticus. Een onderscheid in functie tussen de N. trigeminus en de N. facialis werd niet gemaakt. Bell verrichtte experimenten met een levende ezel, die hij als volgt beschreef: "If an ass be thrown, and the portio dura be cut across where it emerges upon the face, before the ear, all the muscles of the face, except those of the jaws, will be paralysed. If its nostrils be confined for a few seconds, so as to make it part and forcible dilate the nostrils at each inspiration, and if the portio dura be now divided on one side of the head, the motion of the nostril on the same side will instantly cease, while the other

nostril will continue to expand and contract in union with the motion of the chest.

If an ass be thrown and tied, and the superior maxillary branch of the fifth nerve exposed, touching this nerve gives acute pain. When it is divided, no change takes place in the motion of the nostril: the cartilago continues to expand regularly in time with the other parts which combine in the act of respiration: but the sensibility is entirely lost"<sup>278</sup>.

Op basis van zijn experimenten, waarbij hij ook de spinale zenuwen onderzocht, stelde Bell een nieuwe indeling van de hersenzenuwen voor. Hij deelde de N. trigeminus in bij de spinale zenuwen, omdat deze zowel sensibele als motorische vezels bevatte. De portio dura, d.w.z. de N. facialis, deelde hij in bij de andere zenuwen, die verantwoordelijk werden geacht voor de functionering van de ademhalingsbewegingen. Tot deze groep behoorde ondermeer de N. thoracicus longus, die in de Angelsaksische literatuur bekend staat als de "Nerve of Bell".

Aan Bell moet de eer gegund worden als eerste een onderscheid te hebben gemaakt tussen de sensibele en motorische zenuwen, ondanks het feit dat zijn eerste interpretaties in feite onjuist waren.

Bell hield zijn ontdekking min of meer voor zich en publiceerde eind augustus 1811 in een oplage van 100 exemplaren voor eigen rekening een uitsluitend voor zijn vriendenkring bestemd boekje, waarin hij zijn ideeën uiteenzette (A new Idea of a New Anatomy of the Brain: submitted for the observations of his friends).

Op 3 juni 1811 trouwde Charles met Marion Shaw. Haar zuster Barbara was de echtgenote van George Bell. Haar broer John was een van de meest begaafde leerlingen van Bell. Na zijn vroege dood in 1827, volgde Alexander Shaw hem als leerling en assistent op.

Het huwelijk bleef kinderloos.

Bell's faam werd geleidelijk groter en begin 1812 werd hem voor £ 2000 door James Wilson diens aandeel in de Great Windmill Street Medical School aangeboden. Deze was in 1746 gesticht door William Hunter (1718-1783), later geassisteerd door zijn broer John. De beide Schotse broers lieten een theatrum anatomicum bouwen, waarbij uitsluitend door Schotten werd gedoceerd in de anatomie, chirurgie en filosofie. Op advies van George, die altijd Charles' grote steun is geweest, ging hij in op het aanbod van Wilson.

Als assistent stond William Brodie hem bij, toen nog assistent-chirurg aan het St. George Hospital. Ook de gehele anatomische collectie van Bell verhuisde naar Great Windmill Street, om als lesmateriaal te



Naast zijn werk, dat hoofdzakelijk bestond uit amputeren en het verwijderen van kogels, vond Bell tijd de verschillende gewonden te portretteren\*.

John Bell viel in 1816 van zijn paard en liep dermate ernstige verwondingen op, dat hij zijn chirurgische arbeid opgaf en in Rome herstel zocht. Aldaar overleed hij op 15 april 1820.

Dat Bell zich in deze tijd al actief bezig hield met perifere facialisverlammingen en hun therapie, en daarin een zekere faam genoot, blijkt uit een latere publicatie. Hierin verhaalt Bell van een patient, die na een klap op het oor een perifere facialisverlamming had opgelopen. De patient had John Bell in Rome ontmoet en was door deze laatste naar Charles verwezen<sup>278</sup>.

Uiteindelijk publiceerde hij op 12 juli 1821 zijn al in 1811 vastgelegde ideeën in het essay: "On the nerves, giving an account on some experiences on their structure and functions, which lead to a new arrangement of the system". Hierin zette hij zijn opvattingen uiteen over de functionele anatomie van cerebrum en cerebellum en hun relatie tot de medulla spinalis.

Bell's publicaties over ondermeer aneurysmata en de werking van de uterus werden in het Duits, Frans en Italiaans vertaald. Naast deze buitenlandse erkenning viel hem ook kritiek ten deel. Van Franse zijde ondermeer van Francois Magendie (1783-1855), die bij experimenten op jonge honden eveneens het verschil aantoonde tussen sensibele en motorische zenuwen<sup>279</sup>. De strijdvraag, wie nu wel de eerste ontdekker was, hield de wetenschappelijke gemoederen langdurig bezig. Uiteindelijk liet Magendie Bell de eer van de ontdekking, getuige een brief, waarin hij schreef van de eerdere publicatie van Bell in 1811 geen weet te hebben gehad<sup>5</sup>.

In 1825 werd John Shaw benoemd tot chirurg aan het Middlesex Hospital en Bell besloot om zijn werk aan de Great Windmill Street Medical School te beëindigen. Zijn anatomische collectie verkocht hij voor £ 3000 aan het museum van het Royal College of Surgeons to Edinburgh. In 1824 verzocht het Royal College of Surgeons of London hem de eerste leerstoel in de Anatomie en Chirurgie bij dit College ingesteld, te dienen.

In 1826 verkocht Bell zijn aandeel aan de Engelse chirurgen Herbert Mayo en Caesar Hawkins. Hierna daalde het peil van de school aanzienlijk. Rond 1830 sloot de school haar deuren. Na enige tijd als drukkerij

en biljartgelegenheid te hebben gediend, werd het gebouw in 1890 omgebouwd tot het "Lyric Theatre".

In 1813 volgde Bell's toelating tot het Royal College of Surgeons of London. Op 7 april 1814 werd hij benoemd aan het Middlesex Hospital, waarbij zijn Medical School werd geïntegreerd in het ziekenhuis. Bell's roem werd groter en zelfs vanuit Rusland bezochten patienten, zoals Baron Driessen met een kogel in het hovenbeen, zijn huis op Soho Square 34 voor chirurgische adviezen.

Op zondag 18 juni 1814 vond de slag bij Waterloo plaats en vier dagen later bereikte het nieuws van de overwinning Londen. Op 26 juni vertrokken Bell en John Shaw naar het slagveld. Zijn werk als oorlogschirurg in Brussel en zijn ervaringen met de gewonden uit Corunna resulteerden in een "Dissertation on gun-shot wounds" (London, 1814). bezetten. Enkele van zijn colleges werden, onder de titel "Animal Mechanics", door de "Society for the Diffusion of the Useful Knowledge" uitgegeven (1828-1829). Binnen drie jaar werden meer dan 30.000 exemplaren verkocht.

Op 16 februari 1826 hield Bell voor de Royal Society zijn beroemde redevoering, waarin hij zijn ideeën over de N. facialis en diens functie uiteenzette. Een beschrijving van een perifere facialisverlamming ontleende hij aan een briefwisseling tussen de Franse hoogleraren Roux en Descot, waarin Roux zijn eigen perifere facialislamming beschreef<sup>5</sup>:

"When the paralysis was complete, I began to feel pain in the temple, and there was a oedematous swelling in the part. During the course of this complaint I have experienced two circumstances, which may lead to the detection of the facial nerve becoming affected.

1. The membrane of the tympanum was painfully sensible even to slight noises.
2. The sense of taste was affected in the right side of the face, so that everything tasted metallic.

This last symptom has ever been a precursor of the complaint, being observed during twenty-four hours, before the occurrence of the paralysis. In other respects, little pain was experienced, even in the trunk or the branches of the facial nerve. There has been no diminution of the sensibility in the skin of the face. The paralysis of the occipito-frontalis muscles of the orbicularis palpebrarum and of all the muscles of the lips, on the right side of the face was complete. I have been like a patient who has hemiplegia, pronouncing words imperfectly, unable to blow with the mouth, laughing only on one side, feeling an inconvenience of eating, from want of action in

---

\* b.v. Peltier, van het 3e regiment Franse Lanciers.



the buccinator, deprived of the power to close my eyelids, etc. This problem ceased gradually as it began, yet rather more slowly" Blijkbaar waren de reacties op zijn publicaties met betrekking tot de perifere facialisverlamming niet onverdeeld gunstig, getuige Bell's latere verzuchting bij een klinische demonstratie: "Gentlemen, I have brought this man to you, that you might yourselves examine him, and be satisfied as to certain facts, which men high in science, and respectable in our profession, have denied with a heat and pertinacity, which I can never understand and which surely ought not belong to such an inquiry"<sup>6</sup>.

Later schreef Bell een verklaring voor het ontstaan van wat thans het Bell's fenomeen genoemd wordt: het naar latero-craniaal draaien van de oogbol, wanneer bij een perifere facialisverlamming getracht wordt het oog te sluiten.

Op verzoek van Lord Brougham aanvaardde Bell, bij de oprichting van de London University en het King's College, in oktober 1828 het ordinariaat in de Fysiologie en Chirurgie. Teleurgesteld in de bureaucratie en de ruzies tussen het bestuur van het Middlesex Hospital en de London University legde Bell zijn hoogleraarschap in 1830 neer. Bell wijdde zich aan zijn eigen praktijk en verrichtte uitvoerige fysiologische studies, welke deels na zijn dood gepubliceerd werden. Zo onderzocht hij de werking van de stem, functies van verschillende delen van de hersenen, van het ruggemerg, de blaasfunctie, etc. Daarnaast ijverde hij voor de oprichting van de Middlesex Hospital School, die uiteindelijk in 1835 plaatsvond.

Koning William IV (1830-1837) verhief Bell in 1833 in de adelstand, en de Royal Society kende hem in 1834 een gouden eremedaille toe, met een waarde van 50 guineas.

Ondanks al deze eerbewijzen voelde Bell zich niet meer thuis in de ruziënde Londense medische kringen. Aan George, hoogleraar in de rechtswetenschappen aan de Edinburgh University schreef hij: "London is a place to live in, but not to die in. There is but one place where I can hope to fulfill the object of my scientific labour, and that is Edinburgh".

Toen dan ook in 1835 de Edinburgh University hem het hoogleraarschap in de Chirurgie aanbood - voor een salaris van £ 400 per jaar - accepteerde hij deze positie na amper beraad en in overleg met George. Bij zijn vertrek in augustus 1836 werd hem door zijn Londense collega's een zilveren "thee-urn" met inscriptie aangeboden.

Bell bleef publiceren, ondermeer bereidde hij de derde druk voor van

zijn "Anatomy in Expression". Verder verschenen nog talrijke publicaties in de Edinburgh Royal Society Transactions.

In 1840 maakte hij een drie maanden durende reis door Europa, waarbij hij ondermeer Rome, Genua, Nice en Parijs bezocht. Roux stelde hem voor aan zijn studenten met de woorden: "Sharley Bell, C'est lui-même!"<sup>275</sup>. Aan het einde van deze rondreis begonnen de eerste klachten over pijn in epigastrio, die door Bell als maagklachten werden beschouwd. Na zijn terugkomst in Edinburgh nam, door de pijnklachten en door het overlijden van één van zijn geliefde leerlingen, de zwaarmoedigheid toe, die Bell zijn hele leven gekenmerkt had.

Zijn pijnklachten verergerden. Op 24 april 1842 schreef hij aan de vrijwel blinde George: "That affection of my stomach has come to a dreadful extent, chairing me down".

Op reis naar Londen overleed Sir Charles Bell, die waarschijnlijk aan angina pectoris heeft geleden, op donderdag 28 april 1842, op Hallow Park bij Worcester.

Hij werd begraven bij de Hallow Church. In de kerk werd door zijn goede vriend Lord Francis Jeffrey, de oprichter van de Edinburgh Review, een herinneringssteen aangebracht.

Lady Marion Bell overleed 34 jaar later, op 90-jarige leeftijd, op 9 november 1876<sup>275</sup>.

## 7.0 LITERATUUR

1. Kindler W. Die Fazialislähmungen in der darstellenden Kunst von mehr als zwei Jahrtausenden. *Z Laryng Rhinol Otol* 1960; 40: 413-25.
2. Kindler W. Die Fazialislähmungen in der darstellenden Kunst seit mehr als 4 Jahrtausenden. *Z Laryng Rhinol Otol* 1969; 48: 135-9.
3. Creutz W. Die Neurologie des 1.-7. Jahrhunderts. Amsterdam: Bonset, 1966.
4. Jongkees LBW. Geschichte der Fazialischirurgie. *HNO* 1979; 27: 325-33.
5. Zülch KJ. "Idiopathic" facial paresis. In: Vinken PJ, Bruyn GW (eds). *Handbook of clinical neurology*. Amsterdam: North-Holland Publishing Company, 1970; vol 7: 241-96.
6. Rijsenaer J. La surdi-mutité. *Acta Oto Rhino Laryngol Belgica* 1981; 35, suppl III: 837-99.
7. Rucker CW. History of numbering of the cranial nerves. *Mayo Clin Proc* 1966; 41: 453-61.
8. Thomas KB. Facial palsy before Bell. *Middlesex Hosp J* 1963; 63: 254-6.
9. Bird TD. Nicolaus Friedreich's description of facial nerve paralysis in 1798. *J of Neurology* 1979; 42: 56-8.
10. Michel J. Recherches historiques sur la découverte des fonctions et de la pathologie des cinquième et septième paires crâniennes. *Acta Oto Rhino Laryngol Belgica* 1981; 35, suppl III: 1007-44.
11. Cawthorne T. The pathology and surgical treatment of Bell's palsy. *Proc R Soc Med* 1953; 44: 565-72.
12. Erb WH. Zur Pathologie und pathologischen Anatomie periferischer Paralysen. *Dtsch Archiv Klin Med* 1869; 5: 42-93.
13. Duchenne (de Boulogne) GBA. De l'électrisation localisée et son application à la physiologie, à la pathologie et la thérapeutique. Paris: JB Baillière, 1862.
14. Mc Henry Jr LC. Wilhelm Heinrich Erb. In: Garrison's history of neurology. Springfield: ChC Thomas, 1969: 298-9.
15. Devrieze PP. Facialis verlamming: gezichtsverlies? *Modern Medicine* 1982; 4: 175-90.
16. Mamoli B. Zur Prognoseerstellung periferen Fazialisparesen unter besonderer Berücksichtigung der Elektroneurographie. *Wien Klin Wochenschr* 1976; 88 (suppl): 3-28.
17. Mulkens PSJZ. Etiologie en prognose van de perifere facialis verlamming. Groningen: van Denderen BV, 1980. Proefschrift.
18. Mair JWS, Elvenland HH, Johannessen TA. Idiopathic facial palsy and pregnancy. *Ann Otol* 1973; 82: 235-9.
19. Adour KK, Byl FM, Hilsinger RL, Kahn ZM, Sheldon MI. The true nature of Bell's palsy: analysis of 1000 consecutive patients. *Laryngoscope* 1978; 88: 787-801.



20. Anonymus. Incidence and management of Bell's palsy according to geographic distributions. In: Fisch U (ed). Facial nerve surgery. Amstelveen: Kugler Medical Publications BV, 1977: 319-36.
21. Hauser WA, Karnes WE, Annis J, Kurland LT. Incidence and prognosis of Bell's palsy in the population of Rochester, Minnesota. Mayo Clin Proc 1971; 46: 258-64.
22. Andratsche H. Die Prognose der idiopath. Fazialisparese. München, 1966. Thesis (cit. in Ott<sup>24</sup>: 489).
23. Scheider H. Zur Aetiologie und Prognose der sog. idiopath. Fazialisparese. Tübingen, 1967. Thesis (cit. in Ott<sup>24</sup>: 489).
24. Ott B. Idiopathische Hirnnervenlähmungen in der Nervenärztliche Praxis. Med Klin 1971; 65: 488-93.
25. Steidl L. Prognosis and course of Bell's palsy. I Clinical study. Arch Psychiat Nervenkr 1972; 216: 311-22.
26. May M, Hardin WB, Sullivan J, Wette R. Natural history of Bell's palsy: the salivary flow test and other prognostic indicators. Laryngoscope 1975; 86: 704-12.
27. McGovern FH, Estevez J. The use of cromolynsodium in the prevention of nerve degenerations in Bell's palsy. Laryngoscope 1980; 90: 1640-5.
28. Ekstrand T. Bell's palsy: prognostic accuracy of case history, sialometry, and taste impairment. Clin Otolaryngol 1979; 4: 183-96.
29. Haglund S. Spontaneous healing of idiopathic facial paralysis. A clinical and electromyographic study. Acta Otolaryngol 1972; 74: 358-62.
30. Berg R, Forsgren RM, Schiratski H. Acute facial palsy. Some clinical and virological observations. Acta Otolaryngol 1976; 81: 462-7.
31. Hilsinger Jr RL, Adour KK, Doty HE. Idiopathic facial paralysis, pregnancy and the menstrual cycle. Ann Otol Rhinol Laryngol 1975; 84: 433-42.
32. Korczyn AD. Ischaemic cranial neuropathies. Lancet 1971; i: 862.
33. Gerber AH, Collins MJ. A case of pre-eclampsia with Bell's palsy and concomitant fetal anomalies. Med Ann DC 1971; 40: 317-9.
34. Adour KK, Wingerd J. Nonepidemic incidence of idiopathic facial paralysis. JAMA 1974; 227: 653-4.
35. Brodie JW. Virology studies and Bell's palsy. J Laryngol Otol 1974; 93: 563-8.
36. Boongird P, Vejajiva A. Electrophysiologic findings and prognosis in Bell's palsy. Muscle Nerve 1978; 1: 461-6.
37. May M, Hardin WB. Facial palsy; interpretation of neurologic findings. Laryngoscope 1978; 88: 1352-62.
38. Jackson CG, Glascock ME, Hughes G, Siomenes A. Facial paralysis of neoplastic origin; diagnosis and management. Laryngoscope 1980; 90: 1581-95.
39. Weintraub MI. Facial diplegia. Arch Otolaryngol 1976; 102: 311-2.
40. Rontal E, Sigel ME. Bilateral facial paralysis. Laryngoscope 1972; 82: 607-16.
41. Hilger JA. The nature of Bell's palsy. Laryngoscope 1949; 59: 228-35.
42. Norn MS. Mucus flow in the conjunctiva. Acta Ophthalmol 1969; 47: 129-46.
43. Citron D, Adour KK. Acoustic reflex and loudness discomfort in acute facial paralysis. Arch Otolaryngol 1978; 104: 303-6.
44. Groves J, Gibson WPR. Significance of taste and electrogustometry in assessing the prognosis of Bell's (idiopathic) facial palsy. J Laryngol Otol 1974; 88: 855-61.
45. Taverner D. Bell's palsy. Brain 1955; 78: 209-27.
46. Matthews WB. Prognosis in Bell's palsy. Br Med J 1961; 2: 215-7.
47. Miehke A, Stennert E, Arold R, Chilla R, Penzholtz H, Kühner A, Sturm V, Haubrich J. Chirurgie der Nerven im HNO-Bereich (ausser Nn. stato-acusticus und olfactorius). Arch Oto Rhino Laryngol 1981; 231, 89-447.
48. Dalton GA. Some problems of prognosis and treatment: Bell's palsy. Br Med J 1960; 2: 1765-70.
49. Ballance D, Ovel AB. The operative treatment of facial palsy. Arch Otolaryngol 1932; 15: 1-70.
50. Langworth EP, Taverner D. The prognosis in facial palsy. Brain 1963; 86: 465-480 (cit. in Miehke et al<sup>47</sup>: 137).
51. Cawthorne T. Idiopathic facial palsy. Pathology and surgical treatment. Arch Otolaryngol 1965; 81: 494-6 (cit. in Miehke et al<sup>47</sup>: 137).
52. Korczyn AD. Bell's palsy and pregnancy. Acta Neurol 1971; 47: 603-7.
53. Jongkees LBW. On the histology of Bell's palsy. Acta Otolaryngol 1954; 44: 336-43.
54. Kettel K. Peripheral facial palsy. Springfield (Ill), ChC Thomas, 1959.
55. Philipszoon AJ. Nystagmus and Bell's palsy. Pract ORL 1962; 24: 233-8.
56. Garcin R. Paralysie du nerf faciale. Arq Neuropsiquiatr 1954; 12: 313-60.
57. Bergonzi M. Paralisi del faciale "ex emotione" (Fazialislähmung durch Aufregung). Zentralbl HNO-Heilk 1942; 35: 479.
58. Jain SN, Sharma AD. Role of compression in the aetiology of Bell's palsy. J Laryngol Otol 1964; 78: 266-72.
59. Devrieze PP. Experiments on the facial nerve. Amsterdam, 1972. Proefschrift.
60. Abraham-Inpijn L, Devrieze PP, Hart AAM. Predisposing factors in Bell's palsy: a clinical study with reference to diabetes mellitus, hypertension, clotting mechanism and lipid disturbance. Clin Otolaryngol 1982; 7: 99-105.
61. Sunderland S. The effect of rupture of the perineurium on the contained nerve fibers. Brain 1946; 69: 149-52.



62. Blunt MJ. The blood supply of the facial nerve. *J Anat* 1954; 88: 520-6.
63. Clarke JA. An X-ray microscopic study on the arterial supply to the facial nerve. *J Laryngol Otol* 1965; 78: 981-94.
64. Blunt MJ, Stratton K. The development of a compensatory collateral circulation to nerve trunk. *J Anat* 1956; 90: 508-14.
65. Ramsay Hunt J. On herpetic inflammations of the geniculate ganglion. A new syndrome and its complications. *J Neurol Ment Dis* 1907; 34: 73-96.
66. Aitken RS, Brain RT. Facial palsy and infection with zoster virus. *Lancet* 1933; 224: 19-22.
67. Peitersen E, Caunt AE. The incidence of herpes zoster antibodies in patients with peripheral facial palsy. *J Laryngol Otol* 1970; 84: 65-70.
68. Tomita H. Viral etiology of Bell's palsy. In: Fisch U (ed). *Facial nerve surgery*. Amstelveen: Kugler Medical Publications BV, 1977: 356-63.
69. Djupesland G, Berdal P, Johannessen TA, Degré M, Stien R, Skrede S. The role of viral infection in acute peripheral facial palsy. *Acta Otolaryngol* 1975; 79: 221-7.
70. Djupesland G, Berdal P, Johannessen TA, Degré M, Stien R, Skrede S. Infection as a cause of acute peripheral facial palsy. *Arch Otolaryngol* 1976; 102: 403-6.
71. Lewis GW. Zoster sine herpette. *Br Med J* 1958; 2: 418-21.
72. Adour KK, Bell DN, Hilsinger RL. Herpes simplex virus in idiopathic facial paralysis (Bell palsy). *JAMA* 1975; 233: 527-30.
73. Rawls WE. Herpes simplex virus. In: Kaplan AS. *The herpes-viruses*. New York and London: Academic Press, 1973.
74. Carton CA, Kilbourne ED. Activation of latent herpes simplex virus by trigeminal sensory-root section. *N Engl J Med* 1952; 245: 172-6.
75. Bastian FO, Rabson AS, Yee CL. Herpes virus hominis: isolation from human trigeminal ganglion. *Science* 1972; 178: 306-7.
76. Baringer JR, Swoveland P. Recovery of herpes simplex virus from human trigeminal ganglions. *N Engl J Med* 1973; 288: 648-50.
77. Warren KG, Moira Brown S, Wroblewska Z, Gilden D, Koprowski H, Subak-Sharpe J. Isolation of latent herpes simplex virus from the superior cervical and vagus ganglions of human beings. *New Engl J Med* 1978; 298: 1068-89.
78. Hill TJ, Blyth WA. An alternative theory of herpes-simplex recurrence and a possible role for prostaglandines. *Lancet* 1976; i: 397-9.
79. Baumeel JJ. Trigeminal-facial nerve communications. Their function in facial muscle innervation and reinnervation. *Arch Otolaryngol* 1974; 99: 34-44.
80. May M. Red chorda tympani nerve and Bell's palsy. *Laryngoscope* 1974; 84: 1507-13.
81. May M, Schlaepfer WW. Bell's palsy and the chorda tympani nerve: a clinical and electromicroscopic study. *Laryngoscope* 1975; 85: 1957-75.
82. McGovern FH. Trigeminal sensory neuropathy and Bell's palsy. *Arch Otolaryngol* 1971; 94: 466-470.
83. Kapsenberg JG. Jaaroverzicht 1979 van het diagnostische en epidemiologische virusonderzoek in Nederland. *Ned T Geneesk* 1981; 125: 485-8.
84. Vahlne A, Edström S, Arstila P, Beran M, Ejnell H, Nylen O, Lycke E. Bell's palsy and herpes simplex virus. *Arch Otolaryngol* 1981; 107: 79-81.
85. Mulkens PSJZ, Blesker JD, Schröder FD. Acute facial paralysis: a virological study. *Clin Otolaryngol* 1980; 5: 305-10.
86. Biemond A. De Liquor. In: *Hersenziekten*. Haarlem: De Erven F Bohn NV, 1972: 297-313.
87. Grose FH, Feorino PM, Dye LA, Rand J. Bell's palsy and infectious mononucleosis. *Lancet* 1973; ii: 231-2.
88. Gotlieb-Stematsky T, Zlotogara J, Sayar Y, Varsano N, Barak Y, Elian E. Latent viruses and Bell's palsy in children. *Eur Neurology* 1978; 17: 253-7.
89. Strauss M. Cytomegalovirus and the otolaryngologist. *Laryngoscope* 1981; 91: 1995-2006.
90. McGovern FH, Konigsmark BW, Brantley Sydnor J. An immunological concept for Bell's palsy - experimental study. *Laryngoscope* 1972; 82: 1594-1601.
91. McGovern FH, Estevez J, Jackson R. Immunological concept for Bell's palsy. Further experimental study. *Ann Otol* 1977; 86: 300-5.
92. Giannoni E, Corbacelli A. Aspects immunofluoroscopiques de la corde du tympan sur des sujets atteints de paralysie de Bell. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 1977; 98: 31-40.
93. May M. Facial nerve disorders. *Am J Otol* 1982; 4: 77-88.
94. Daun H. Polyneuropathien als diagnostische und therapeutische Aufgabe. *Fortschr Med* 1977; 96: 935-43.
95. Dyck PJ. Current concepts in neurology. The causes, classifications, and treatment of peripheral neuropathy. *N Engl J Med* 1982; 307: 283-6.
96. Alter M. Familial aggregation of Bell's palsy. *Arch Neurol* 1963; 8: 557-564.
97. Kakar PK, Sawhney KL, Saharia PS. Familial Bell's palsy. *J Laryngol Otol* 1966; 80: 628-30.
98. DeSanto LW, Schubert HA. Bell's palsy: ten cases in a family. *Arch Otolaryngol* 1969; 89: 700-2.
99. Willibrand JW, Blumhagen JD, May M. Inherited Bell's palsy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1974; 83: 343-6.
100. Thomsen J, Barfoed JC. Idiopathic facial palsy. Viral, hereditary, or both? *Arch Oto Rhino Laryngol* 1979; 222: 109-12.



101. Massey EW. Familial Bell's palsy. *Ear Nose Throat J* 1981; 60: 7-12.
102. Bandtlow O. Diabetes mellitus als Ursache der Fazialisparese. *Laryngol Rhinol* 1974; 53: 313-8.
103. Stennert EH. New concepts in the treatment of Bell's palsy. In: Graham MD, House WF (eds). *Disorders of the facial nerve*. New York: Raven Press, 1982: 313-8.
104. Lundgren A, Ödkvist LM, Hendriksson K-G, Larsson LE, Karlberg DE, Jervall L. Facial palsy in diabetes mellitus - not only a mononeuropathy? *Adv Oto Rhino Laryng* 1977; 22: 182-9.
105. Allan H, Leverger J-C, Lorcé Y, Vivien P. Les manifestations neurologiques des hyperthyroïdies. *Sem Hôp Paris* 1977; 53: 1379-84.
106. Korczyn AD. Cholesterol and uric acid levels in patients with Bell's palsy. *J Neurol* 1975; 208: 315-7.
107. Schneemann N, Krapf A. Kryptogenische Fazialisparese und Fettstoffwechsel. *Nervenarzt* 1972; 43: 109.
108. Antoni N. Herpes zoster med Förlamning. *Hygiea* 1919; 81: 340-53 (cit. in Möller F<sup>109</sup>).
109. Möller F. Critical viewpoints on the pathogenesis in Bell's palsy. *Acta Neurol Scan* 1967; 43: 228-38.
110. Friedman SR. Neuropathy: mono- or poly-? *N Engl J Med* 1970; 282: 632.
111. McCormick DP. Herpes-simplex virus as a cause of Bell's palsy. *Lancet* 1972; i: 937-9.
112. Buchthal F. An introduction to electromyography. København: Gyldendal, 1957.
113. Adour KK, Doty HE. Electronystagmographic comparison of idiopathic and herpes zoster facial paralysis. *Laryngoscope* 1973; 83: 2029-34.
114. Adour KK, Wingerd J. Idiopathic facial paralysis (Bell's palsy). Factors affecting severity and outcome in 446 patients. *Neurology* 1974; 24: 1112-6.
115. Adour KK. Current concepts in neurology. Diagnosis and management of facial paralysis. *N Engl J Med* 1982; 307: 348-51.
116. Djupesland G, Degré M, Stien R, Skrede S. Acute peripheral facial palsy- part of a cranial polyneuropathy. *Arch Otolaryngol* 1977; 103: 641-4.
117. Rauchbach E, May M, Stroud MH. Vestibular involvement in Bell's palsy. *Laryngoscope* 1975; 85: 1396-8.
118. Safman L. Bilateral pathology in Bell's palsy. *Arch Otolaryngol* 1971; 93: 55-7.
119. Chaco J. Subclinical peripheral nerve involvement in unilateral Bell's palsy. *Am J Phys Med* 1973; 52: 195-7.
120. Gates GA, Mikiten TM. Idiopathic facial paralyses (Bell's palsies). In: Graham MD, House WF (eds). *Disorders of the facial nerve*. New York: Raven Press, 1982: 279-85.
121. Peitersen E. Natural history of Bell's palsy. In: Graham MD, House WF (eds). *Disorders of the facial nerve*. New York: Raven Press, 1982: 307-12.
122. Nieuwmeijer PA, Visser SL, Koch PAM, Feenstra L. Bell's palsy: a polyneuropathy. *Clin Otolaryngol* 1982; 7: 293-8.
123. Sandstedt P, Hyden O, Ödkvist L. Bell's palsy, part of a polyneuropathy. *Acta Neurol Scan* 1981; 64: 66-73.
124. Hopf HE. Electromyographic study on so-called mononeuritis. *Arch Neurol* 1963; 9: 307-12.
125. Ketz E, Holdener E. Polyradiculitis cranialis oder das sogenannte Fisher-syndrom. *Schweiz Med Wschr* 1976; 106: 1862-6.
126. Engelhardt P. Liquorbefunde bei ein-, doppel-, und wechselseitigen Fazialisparesen. *Med Klin* 1976; 71: 706-10.
127. Harpman JA. Unusual cases of facial paralysis. *Eye Ear Nose Throat Mon* 1974; 53: 450-7.
128. Fisch U, Esslen E. Total intratemporal exposure of the facial nerve. *Arch Otolaryngol* 1972; 95: 335-41.
129. Bouche J, Freche Ch, Tronche R, Ray J, Adrianjatova J. L'intérêt de l'électronystagmographie dans les paralysies faciales spontanées. *Ann Oto Laryng (Paris)* 1969; 86: 509-16.
130. Enami-Nouri M, Fürpass E. Vestibularbefund bei Fazialisparese. *Laryngol Rhinol* 1974; 53: 757-64.
131. Sunderland S. Basic anatomical and pathophysiological changes in facial nerve paralysis. In: Graham MD, House WF (eds). *Disorders of the facial nerve*. New York: Raven Press, 1982: 67-74.
132. Draf W, Reck R, Schindler E. Die Weite des inneren Gehörgangs bei der Bellschen Fazialisparese. *HNO* 1979; 27: 58-62.
133. Graham MD. Introduction. In: Graham MD, House WF (eds). *Disorders of the facial nerve*. New York: Raven Press, 1982: vii.
134. Botman JWM, Jongkees LBW. Result of intratemporal treatment of facial palsy. *Pract ORL* 1955; 17: 80-100.
135. Janssen FP. Over de postoperatieve facialisverlamming. Amsterdam: Jacob van Campen, 1970: 76-81.
136. Freyss G, Haguet J-F, Danon J, Mme Burgeat-Menguy. Essai d'évaluation du préjudice esthétique dans les paralysies faciales par l'examen clinique et le testage. *Ann Oto Laryng (Paris)* 1971; 88: 654-61.
137. May M. Facial paralysis, peripheral type: a proposed method of reporting. *Laryngoscope* 1970; 80: 331-90.



138. Stennert E, Limberg CH, Frentrup KP. Parese und Defektheilungs-Index. HNO 1977; 25: 238-45.
139. Draf O. Persoonlijke mededeling, 1991.
140. Yanagihara N, Kishimoto M. Electrodiagnosis in facial palsy. Arch Otolaryngol 1972; 95: 376-82.
141. Wigand ME. Die Prognose der idiopathischen (Bellschen) Fazialisparese bei elektromyografischer Indikationsstellung zur Dekompressionsoperation. Laryngol Rhinol 1967; 46: 439-51.
142. Taverner D, Cohen SB, Hutchinson EC. Comparison of corticotrophine and prednisone in treatment of idiopathic facial paralysis (Bell's palsy). Br Med J 1971; 4: 20-22.
143. Blom S, Ekstrand T. Electromyography (EMG) and sialometry in the prognosis of Bell's palsy. Acta Otolaryngol 1981; 91: 289-95.
144. Norn MS. Lacrimal apparatus tests. Acta Ophthalmol 1965; 43: 557-66.
145. Hartwig BA, Brannon WL. Tests of facial-nerve function. Ear Nose Throat J 1978; 57: 243-50.
146. Gontier J, Fisch U. Schirmer's test: its normal values and clinical significance. ORL 1976; 38: 1-10.
147. Hanson J, Fikentscher R, Roseburg B. Schirmer test of lacrimation. Arch Otolaryngol 1975; 101: 293-5.
148. Noven A, Jaeger W. Kolorische Methode zur Messung der Tränensekretion. Klin Mbl Augenheilk 1952; 121: 419-25.
149. Kurihashi K, Yanagihara N, Honda Y. A modified Schirmertest: the fine-thread method for measuring lacrimation. J Pediatr Ophthalmol 1977; 14: 390-7.
150. Djupesland G. Advanced reflex considerations. In: Jerger JJ (ed). Handbook of clinical impedance audiometry. Acton: Am Electromed Corp, 1975: 85-126.
151. Jerger JJ. Diagnostic use of impedance measures. In: Jerger JJ (ed). Handbook of clinical impedance audiometry. Acton: Am Electromed Corp, 1975: 149-75.
152. Niemeyer W. Kleines Praktikum der Audiometrie. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1979.
153. Wilber LA. Acoustic reflex measurement-procedures, interpretations and variables. In: Feldman AS, Wilber LA (eds). Acoustic Impedance and admittance. Baltimore: The William and Wilkins Comp, 1976: 197-216.
154. Gersdorff MCh. Dynamic study of the acoustico-facial reflex by impedance measurement. Arch Oto Rhino Laryngol 1980; 228: 101-12.
155. Schultz-Coulon H-J, Reicke N. Die prognostische Beurteilung der sog. idiopathischen Fazialisparese durch kombinierte Funktionsdiagnostik. Laryngol Rhinol 1976; 55: 846-54.
156. Djupesland G. The acoustic reflex. In: Jerger JJ, Northern JL (eds). Clinical impedance audiometry. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag, 1980: 65-82.
157. Carpenter MB. Core text of neuroanatomy. Baltimore: The William and Wilkins Comp, 1978.
158. McCandless GA, Schumacher ME. Auditory dysfunction with facial paralysis. Arch Otolaryngol 1979; 105: 271-4.
159. Koike Y, Hojo K, Iwasaki E. Prognosis of facial palsy based on the stapedial-reflex-test. In: Fisch U (ed). Facial nerve surgery. Amstelveen: Kugler Medical Publications BV, 1977: 159-64.
160. Ekstrand T, Glitterstam K. Bell's palsy - prognostic value of the stapediusreflex with contralateral stimulation. J Laryngol Otol 1979; 93: 271-5.
161. Rosen G, Sellars SL. The stapediusreflex in idiopathic facial palsy. J Laryngol Otol 1980; 94: 1017-24.
162. Marsan JG, Forget G, Levasseur A. La sialoscintimétrie dans les atteintes du nerf facial. J Otolaryngol 1979; 81: 138-44.
163. Lang J. Neuroanatomie der Nn. opticus, trigeminus, facialis, glosso-pharyngeus, vagus, accessorius und hypoglossus. Arch oto Rhino Laryngol 1981; 231: 1-71.
164. Diamant H. Taste examinations. In: Fisch U (ed). Facial nerve surgery. Amstelveen: Kugler Medical Publications BV, 1977: 154-8.
165. Krarup B. Electrogustometry: a method for clinical taste examinations. Acta Otolaryngol 1958; 49: 294-305.
166. Rollin H. Die Bedeutung der Nervus trigeminus für die Geschmacksnervenleitung. Z Laryngol Rhinol 1973; 52: 721-8.
167. Tomita H, Okuda Y, Tomiyama H, Kida A. Electrogustometry in facial palsy. Arch Otolaryngol 1972; 95: 383-90.
168. Chilla R. Vegetative Hirnnerven Strukturen. Arch Oto Rhino Laryngol 1981; 231: 353-400.
169. Vollrath M, Brünner M, Arglebe Ch, Chilla R. Der N. facialis als Träger sekretorischer Parotisfasern. Arch Oto Rhino Laryngol 1980; 228: 57-67.
170. Magielsky JE, Blatt IM. Submaxillary salivary flow: a test of chorda tympani nerve function as an aid in diagnosis and prognosis of facial nerve paralysis. Laryngoscope 1958; 68: 1770-89.
171. Wiberg A. Function of the chorda tympani before and after operation for clinical otosclerosis. Umea University, 1971. Thesis.
172. Ekstrand T. Salivary Flow. In: Fisch U (ed). Facial nerve surgery. Amstelveen: Kugler Medical Publications BV, 1977: 137-42.
173. Kraayenhagen HA. Diagnostiek van speekselklierafwijkingen. Amsterdam, 1974. Proefschrift.



174. Bernard PHAM, Duraffour R, Mounier-Kuhn P, Gaillard J. Exploration radio-isotopique des glandes salivaires par le Technetium  $99^M$  au cours des paralysies faciales. *J Fr d'ORL* 1974; 21: 417-8.
175. Saito H, Higashitsuji H, Kishimoto S, Miyamoto K, Kitamura H. Submandibular salivary pH as a diagnostic aid for prognosis in Bell's palsy. In: Fisch U (ed). *Facial nerve surgery*. Amstelveen: Kugler Medical Publications BV, 1977: 143-6.
176. Joachim HZ, Bialik V, Eliacher J. Early diagnosis in Bell's palsy. *Laryngoscope* 1980; 90: 1705-8.
177. Starling EH. *Principles of human physiology*. London: C Lovatt Evans, 8th ed (cit. in Laumans EPJ<sup>178</sup>).
178. Laumans EPJ. On the prognosis of peripheral facial paralysis of endo-temporal origin. Amsterdam: Koersen en Zonen, 1962. Proefschrift.
179. Huffmann G, Giessen R. Elektromyographie und Elektroneurographie bei peripheren Fazialislähmungen. *HNO* 1975; 23: 197-201.
180. Podvinec M, Pfaltz CR, Skorpil V. Ergebnisse elektrophysiologischer Verlaufscontrollen bei der idiopathischen Fazialisparese. *HNO* 1976; 24: 161-5.
181. Podvinec M. Electroneurography in prognosis of intratemporal facial palsy as compared to measurements of rheobase and chronaxy. *ORL* 1977; 39: 185-94.
182. Chouard CH. Place des examens électriques dans les indications thérapeutiques des séquelles des paralysies faciales. *Ann Oto Laryng (Paris)* 1982; 99: 289-94.
183. Laumans EPJ, Jongkees LBW. On the prognosis of peripheral facial paralysis of endotemporal origin, II electrical tests. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1963; 72: 621-36.
184. Laumans EPJ. Nerve excitability tests in facial paralysis. *Arch Otolaryngol* 1965; 81: 478-88.
185. Leclaire R, Tremblay L, Dupuis M. Prognostic value of nerve excitability test in Bell's palsy. *Can J Otolaryng* 1975; 4: 352-7.
186. Campbell EDR, Hickery RP, Nixon KH, Richardson AT. Value of nerve excitability measurements in prognosis of facial palsy. *Br Med J* 1962; 2: 7-10.
187. Hilger JA. Facial nerve stimulation. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1964; 68: 74-6.
188. Jongkees LBW. Nerve excitability test. In: Fisch U (ed). *Facial nerve surgery*. Amstelveen: Kugler Medical Publications BV, 1977: 83-6.
189. Groves J, Gibson WPR. Bell's (idiopathic facial) palsy: the nerve excitability test in selection of cases for early treatment. *J Laryngol Otol* 1974; 88: 851-4.
190. May M. Nerve excitability test in facial palsy: limitations in its use based on a study of 130 cases. *Laryngoscope* 1972; 82: 2122-8.
191. Adour KK, Sheldon MI, Kahn ZM. Maximal nerve excitability testing versus neuromyography: prognostic value in patients with facial paralysis. *Laryngoscope* 1980; 90: 1540-7.
192. Mamoli B, Neumann H. Elektrophysiologische Untersuchungen zur Prognoseerstellung bei idiopathischer Fazialisparese. *Laryngol Rhinol* 1975; 54: 986-91.
193. Foet K, Theissing J. Beitrag zur klinischen Aussagekraft der Facialis-excitability-tests. *Laryngol Rhinol* 1976; 55: 193-6.
194. May M, Harvey JE, Marovitz WF, Stroud M. The prognostic accuracy of the maximal stimulation test, compared with that of the nerve excitability test in Bell's palsy. *Laryngoscope* 1971; 81: 931-8.
195. Foet K, Seiler Chr. Uebersicht über Befunde und Verlauf von 300 peripheren Fazialisparesen. *Laryngol Rhinol* 1976; 55: 983-8.
196. May M, Blumenthal F, Taylor FH. Bell's palsy: surgery based upon prognostic indicators and results. *Laryngoscope* 1981; 91: 2092-105.
197. Esslen E. *The acute facial palsies*. Stuttgart: Springer Verlag, 1977.
198. Esslen E. Electromyography and electroneurography. In: Fisch U (ed). *Facial nerve surgery*. Amstelveen: Kugler Medical Publications BV, 1977: 93-100.
199. Mamoli B, Neumann H. Die Bestimmung der Latenzzeiten zur Prognoseerstellung bei idiopathischer Fazialisparese. *Laryngol Rhinol* 1976; 55: 196-200.
200. Mamoli B. Zur Prognoseerstellung peripherer Fazialisparesen unter besonderer Berücksichtigung der Elektroneurographie. *Wien Klin Wochenschr* 1976; 88 (suppl 53): 13-28 (cit. in Mulkens PSJZ<sup>17</sup>).
201. Pech A, Bisschop G de, Cannoni M, Gitenet P, Appaix M. L'électro-diagnostic des paralysies faciales périphériques. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1975; 92: 179-193.
202. Demus HG, Skurczynski W. Parameter der Oberflächenmyogramme für die Beurteilung der Fazialisfunktion. *Laryngol Rhinol* 1976; 55: 980-3.
203. Rehberg J, Gramowski KH. Die Bedeutung der Neurographie bei der Beurteilung von Fazialisparesen. *Z Arzt Fortb* 1977; 71: 901-3.
204. Belkahlia A, Hachicha S, Dimov V, Hammami M. Etude comparative des tests pronostiques dans l'exploration fonctionnelle de la paralysie faciale à frigore. *Les Cahiers d'ORL* 1981; 16: 957-68.
205. Hughes GB, Mosey AF, Glasscock ME, Jackson CG, Ray WA, Sismanis A. Clinical electroneurography: statistical analysis of controlled measurements in twenty-two normal subjects. *Laryngoscope* 1981; 91: 1834-46.



206. Hughes GB. Electroneurography: objective prognostic assessment of facial paralysis. *Am J Otol* 1982; 4: 73-6.
207. Thomander L, Stalberg E. Electroneurography in the prognostication of Bell's palsy. *Acta Otolaryngol* 1981; 92: 221-37.
208. Seiler ChF, Kley W. Zur Problematik der elektrischer Tests in der Fazialisdiagnostik. *Laryngol Rhinol* 1981; 60: 268-70.
209. Satoh I, Kumagami B. An evoked electromyographic test for peripheral facial palsy. *ORL* 1975; 37: 1-18.
210. Olsen PZ. Prediction of recovery in Bell's palsy. *Acta Neurol* 1975; 51: suppl 61.
211. Seddon MJ. Three types of nerve injuries. *Brain* 1943; 66: 237-88.
212. Jelasic F, Loew F. Ueber die autonome Zone der N. facialis. Beiträge zur kontralateralen Innervation bei peripherer Facialislähmungen und zum Nachweis der Vollständigkeit einer Facialislähmung. *Nervenarzt* 1973; 44: 652-5.
213. Nishimura H, Morimoto M, Yanagihara N. Contralateral innervations of the facial nerve. In: Fisch U (ed). *Facial nerve surgery*. Amstelveen: Kugler Medical Publications BV, 1977: 227-33.
214. Krogness K. Early EMG studies in Bell's palsy. *Elektromyogr Clin Neurophysiol* 1974; 14: 227-33.
215. Steidl L. Prognosis and course of Bell's palsy. II Electromyographic study. *Arch Psychiatr Nervenkr* 1972; 216: 323-41.
216. Bratzlawsky M. Electrophysiological study of direct and reflex responses evoked in facial muscles of normal and polyneuritic subjects. *Z Neurol* 1972; 201: 218-26.
217. Seiler ChF, Eischberger E. Automatic recording and evaluation of neuronography. *Arch Oto Rhino Laryngol* 1976; 212: 127-31.
218. Hopf HC, Struppler A. *Electromyographien. Lehrbuch und Atlas*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1974.
219. Schmoigl S. Grundlagen und Bedeutung der klinischen Elektromyographie. *Wien Med Wochenschr* 1971; 121: 250-5.
220. Granger CV. Prognosis in Bell's palsy. *Arch Phys Med Rehabil* 1976; 57: 33-5.
221. Mechelse K, Huizing EH, Bolhuis AH van, Goor G, Hammelburg E, Staal A, Verjaal A. Bell's palsy: prognostic criteria and evaluation of surgical decompression. *Lancet* 1971; ii: 57-9.
222. Overend W. Preliminary note on a new cranial reflex. *Lancet* 1896; i: 619.
223. Kugelberg E. Facial reflexes. *Brain* 1952; 75: 385-96.
224. Penders CA, Delwaide PJ. Le réflexe de clignement chez l'homme. Particularités électrophysiologiques de la réponse précoce. *Arch Int Physiol Bioch* 1969; 77: 351-4.
225. Shahani BT, Young RR. Human orbicularis oculi reflexes. *Neurology* 1972; 22: 149-54.
226. Dehen H, Willer JC, Bathien N, Cambier J. Analyse électrophysiologique du réflexe de clignement (blink reflex) au cours de l'hémiplégie par lésions hémisphériques. *Rev Neurol (Paris)* 1975; 131: 85-94.
227. Ongerboer de Visser BW. Anatomical and functional organization of reflexes involving the trigeminal system in man. In: Desmedt JE (ed). *Jaw reflex, blink reflex, corneal reflex, and exteroceptive suppression in motor control mechanisms in health and disease*. New York: Raven Press, 1983: 727-38.
228. Ongerboer de Visser BW, Kuypers HGJM. Late blink reflex changes in lateral medullary lesions. An electrophysiological and neuro-anatomical study of Wallenberg's syndrome. *Brain* 1978; 101: 285-94.
229. Ongerboer de Visser BW. The jaw reflex, blink reflex, and cutaneous silent period in masseter muscles. Leiden, 1976. Proefschrift.
230. Molina P, Hardy J, Bertrand RA. Contribution of trigeminal and facial reflexes to the localization of Vth, VIIth, VIIIth cranial nerve dysfunction. *Appl Neurophysiol* 1978; 44: 157-68.
231. Molina-Negro P, Martin E, Bujanda M. Diagnostic topographique des lésions du complexe acoustico-facial au moyen des réflexes de clignements. *J Otolaryngol* 1979; 8: 159-70.
232. Kimura J, Powers JM, Van Allen MW. Reflex response of orbicularis oculi muscle to supraorbital nerve stimulation. *Arch Neurol* 1969; 21: 193-9.
233. Penders C, Boniver R. Exploration électrophysiologique du réflexe de clignement dans la paralysie faciale à frigore. *ORL* 1972; 34: 17-26.
234. Kimura J, Giron LT, Young SM. Electrophysiological study of Bell palsy. *Arch Otolaryngol* 1976; 102: 140-3.
235. Stennert E, Frentrop KP, Limberg CH. Die trigemino-fazialer Reflexe: ein methodischer Beitrag zur Verbesserung der Fazialisdiagnostik. *Arch Oto Rhino Laryngol* 1977; 217: 429-40.
236. Lyon LW, Van Allen MW. Alteration of the orbicularis oculi reflex by acoustic neuroma. *Arch Otolaryngol* 1972; 95: 100-3.
237. Visser SL, Nieuwmeier PA, Feenstra L. Bell's palsy: a mononeuropathy as a symptom of subclinical polyneuropathy. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1981; 52: 104-5.
238. Manz F, Schenk E. Orbicularis oculi-Reflexe und Summenpotentiale der Orbicularis oris bei idiopathischer Facialislähmung. *J Neurol* 1975; 210: 271-81.
239. Bumm P, Finkenzeller P, Kallert S. Ableitung von intratemporalen Aktionspotentialen der N. facialis in äusseren Gehörgang. *Arch Oto Rhino Laryngol* 1974; 207: 484-6.



240. Wigand ME, Bumm P, Berg M. Recording of antidromic nerve action potentials in the facial nerve. In: Fisch U (ed). Facial nerve surgery. Amstelveen: Kugler Medical Publications BV, 1977: 101-6.
241. Nieuwmeijer AH. Enige beschouwingen over het vastleggen van een bloed-druknorm in Nederland. Amsterdam: Jacob van Campen, 1951. Proefschrift.
242. Straub JP, Mulder C. Referentiewaarden van de klinisch-chemische bepalingen voor volwassenen. Amsterdam: Academisch Ziekenhuis der Vrije Universiteit, 1983.
243. Schrijver J, Speek AJ, Klosse JA, Rijn HJM van, Schreurs WHP. A reliable semiautomated method for the determination of total thiamine in whole blood by the thiochrome method with high-performance liquid chromatography. *Ann Clin Biochem* 1982; 19: 52-6.
244. Schrijver J, Speek AJ, Schreurs WHP. Semi-automated fluorometric determination of pyridoxal-5'-phosphate (vitamin B<sub>6</sub>) in whole blood by high-performance liquid chromatography (HPLC). *Internat J Vit Nutr Res* 1981; 51: 216-22.
245. Boer E de. Amsterdamse PNB-lijst (geen publicatie).
246. Mumenthaler M, Schliak M. Läsionen peripherer Nerven. Diagnostik und Therapie. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1965.
247. Kimura J. F-wave velocity in the central segment of the median and ulnar nerves. A study in normal subjects and in patients with Charcot-Marie-Tooth disease. *Neurol* 1974; 24: 539-46.
248. Franz A, Conrad B. Zum Problem der Früherkennung diskreter Funktionsstörungen peripherer Nerven. Vergleichende Untersuchungen von F-Wellen-Latenz und konventioneller motorischer Nervenleitgeschwindigkeit bei Gesunden und Diabetikern. *Z EEG EMG* 1978; 9: 189-99.
249. Ongerboer de Visser BW, Sande JJ van der, Kemp B. Ulnar F-wave conduction velocity in epidural metastatic root lesions. *Ann Neurol* 1982; 11: 142-6.
250. Adour KK, Wilcox RD, Byl FM. Acute cranial polyneuritis with vertigo after stapedectomy. *Otolaryngol Head and Neck Surg* 1983; 91: 89-92.
251. Rosenhall U, Edström S, Hanner P, Badr G, Vahlne A. Auditory brain-stem response abnormalities in patients with Bell's palsy. *Otolaryngol Head and Neck Surg* 1983; 91: 412-6.
252. Uri N, Schuchman G, Pratt H. Auditory brain-stem evoked potentials in Bell's palsy. *Arch Otolaryngol* 1984; 110: 301-4.
253. Eijkman C. Polyneuritis bij hoenders. Jaarverslag v.h. Laboratorium voor Path. Anatomie en Bacteriologie te Weltevreden: 1890, 1893, 1896 (cit. in Grijns G<sup>255</sup>).
254. Vorderman AG. Onderzoek naar het verband tusschen den aard der rijstvoering en het voorkomen van beri-beri in de gevangenen op Java en Madoera. Batavia: Vereeniging tot Bevordering van Geneeskundige Wetenschappen in Ned.-Indië, 1898 (cit. in Grijns G<sup>255</sup>).
255. Grijns G. Over polyneuritis gallinarum. *Geneesk Tijdschrift Ned.-Indië* 1907; 41: 1-49.
256. Follis RH, Mann GV. Beriberi. In: Harrison's principles of internal medicine. New York: Mc Graw-Hill Book Company, 1970: 406-8.
257. Juntunen J, Teräsväinen H, Eriksson K, Larsen A, Hillbom M. Peripheral neuropathy and myopathy. *Virchow Archiv A Path Anat and Histol* 1979; 383: 241-52.
258. Waldenkind L. Possible role of thiamine in neuromuscular transmission. *Acta Physiol Scand* 1979; 105: 1-10.
259. Hiller JM, Collier CS. Thiamine deficiency in general hospital patients. *Am Surg* 1979; 45: 319-20.
260. Zuidema PJ. Orientale en occidentale beriberi. *Ned T Geneesk* 1983; 127: 92-5.
261. Thomson AD. Herkennen van ondervoeding en vitamine tekort. *Modern Medicine* 1983; 7: 1607-11.
262. Majoor CLH, Hafkenscheid JCM, Dijk C van. Enkele kernpunten uit de geschiedenis van cardiale beriberi, die voor de praktisch werkzame arts van betekenis lijken. *Ned T Geneesk* 1982; 126: 771-5.
263. Kuypers CA. Klinische waarnemingen bij beri-beri in een Japans krijgsgevangenkamp te Singapore 1944-1945. Leiden, 1948. Proefschrift.
264. Raadt E de. Pellagra in the oto-neurology and rhino-laryngology. Leiden, 1947. Proefschrift.
265. Mann GV. Other deficiency states. In: Harrison's principles of internal medicine. New York: Mc Graw-Hill Book Company, 1970: 420-2.
266. Stransky M, Brubacher G, Vuilaumier P. Zum Vitaminstatus der Schweizer Rekruten. *Acta Ernähr* 1982; 7: 1-6.
267. Sydenstricker VP. The history of pellagra, its recognition as a disorder of nutrition and its conquest. *Am J Clin Nutrition* 1958; 6: 409-12.
268. Anonymus. Commentaar. De paralyse van Bell. *Ned T Geneesk* 1966; 110: 95-8.
269. May M, Blumenthal F, Klein SR. Acute Bell's palsy: prognostic value of evoked electromyography, maximal stimulation and other electrical tests. *Am J Otol* 1983; 5: 1-7.
270. Bell C. Cit. in Gordon-Taylor G, Walls EW. Sir Charles Bell. His life and times. Edinburgh and London: E & S Livingstone Ltd, 1958, 129 (1823).



271. Braus H. Anatomie des Menschen, Vierter Band, periferie Leitungsbahnen II. Berlin: Springer, 1940.
272. Groves J. Facial Paralysis. In: Ballantyne J, Groves J (eds). Scott-Brown's diseases of the ear, nose and throat, vol 2: the ear. London: Butterworths, 1979: 365-408.
273. Chusid JG. Correlative neuroanatomy and functional neurology. Los Altos: Lange Medical Publications, 1973.
274. Prebble J. The lion in the North. London: Penguin Books, 1971: 288-325.
275. Gordon-Taylor G, Walls EW. Sir Charles Bell, His life and times. Edinburgh and London: E & S Livingstone Ltd, 1958.
276. Gurlt E, Wernich A, Hirsch P. Biographisches Lexikon der hervorragenden Aerzten alle Zeiten und Völker. Berlin: Urban und Schwarzenberg, 1929: 438-41.
277. Talbott JH. A biographical history of medicine. New York: Grune and Stratton, 1970: 457-9.
278. Wilkins RH, Brady JA. Neurological classics. New York and London: Johnson Reprint Corporation, 1973: 120-8.
279. Magendie F. Expériences sur les fonctions des racines des nerfs rachidiens. J Physiol Exper Path 1822; 2: 276-9.

## NAWOORD

Hoewel een dissertatie in naam een monografie is, kan een dergelijk werk alleen dankzij de inspanning van velen tot stand komen. Een nawoord biedt de gelegenheid enkele personen bij naam te danken voor hun bijdragen.

Allereerst gaat mijn dank uit naar mijn ouders, mijn schoonmoeder en wijlen mijn schoonvader, die mij in staat hebben gesteld mijn studie van de geneeskunde te beginnen en te voltooien.

Mijn promotor, Prof.Dr.L.Feenstra dank ik voor zijn onvermoeibare aansporingen en steun. Hierdoor gelukte het de door hem geïnitieerde onderzoekingen af te ronden met deze dissertatie. Zijn begeleiding tijdens vooral de kritieke perioden, die bij het schrijven van een proefschrift bestaan, heb ik op hoge prijs gesteld. Met genoeg denk ik aan de discussies, die wij over het onderzoek en vele andere onderwerpen voerden.

Prof.Dr.S.L.Visser was als promotor onmisbaar bij het begeleiden van de verwerking van de resultaten verkregen uit het neurofysiologisch deel van het onderzoek. Veel waardering heb ik gekregen voor zijn realiteitszin, die mij verhinderde op een neurofysiologisch dwaalspoor te raken.

De avondlijke discussies, die ik met Dr.B.W.Ongerboer de Visser mocht voeren, leverden vele waardevolle correcties en aanvullingen op. Prof.Dr.G.B.Snow dank ik voor de gelegenheid mij geboden tijdens mijn opleiding tot keel-neus-oorarts het onderzoek te verrichten. In Mevrouw J.Beckman dank ik alle medewerkers van de afdeling Klinische Neurofysiologie, die altijd bereid waren de onderzoeken op voor hen ongunstige tijdstippen accuraat uit te voeren.

De bereidheid van mijn collegae van de afdeling Keel-neus-oorheelkunde en de afdeling Neurologie de patienten mede te onderzoeken en alle formulieren in te vullen heb ik op hoge prijs gesteld.

Het verplegend personeel van de polikliniek Keel-neus-oorheelkunde leidde met grote zorgvuldigheid en zachte hand de bescheiden stroom patienten met een perifere facialisverlamming in mijn richting.

Mijn associés, R.O.Hazewinkel, C.F.W.Koeman en J.H.M.Rottier, begeleidden niet alleen plezierig mijn eerste schreden op het pad van de perifere keel-neus-oorarts, maar droegen tevens actief bij aan de voltooiing van dit onderzoek.

Zonder de zeer gewaardeerde steun van Mevrouw P.M.Elswijk, Mevrouw O.C.von Freytag Drabbe en Mevrouw G.E.Sap bestond dit proefschrift



uit een vrijwel onleesbaar manuscript.

De meeste dank dient echter uit te gaan naar mijn, vrouw Betty en onze kinderen Florentine en Roderick, zonder wie er van dit proefschrift nooit iets terecht zou zijn gekomen.

## CURRICULUM VITAE

Schrijver dezes werd op 7 januari 1950 geboren te Nijmegen. Het lager en middelbaar onderwijs werd gevolgd te Amsterdam, alwaar in 1969 het eindexamen Gymnasium bèta werd behaald. In datzelfde jaar werd de studie der geneeskunde aangevangen aan de Rijks Universiteit te Utrecht. Na het slagen voor het doctoraal examen op 4 juli 1975 en de uitreiking van de artsenbul op 27 augustus 1976 was de schrijver als arts-assistent werkzaam op de afdeling Heelkunde van het Juliana Ziekenhuis te Zaandam. Aan de afdeling is een B-opleiding verbonden. Op 1 januari 1979 werd de specialisatie tot keel-neus-oorarts aangevangen in het Academisch Ziekenhuis der Vrije Universiteit te Amsterdam, waarna op 1 januari 1983 inschrijving in het specialistenregister volgde.

Schrijver is thans werkzaam als keel-neus-oorarts in het Medisch Centrum Alkmaar, Wilhelminalaan 12, 1815 JD Alkmaar.

Promotores: Prof. dr. L. Feenstra  
Prof. dr. S. L. Visser  
Referent: Dr. B. W. Ongerboer de Visser

“POLYNEUROPATHISCHE ASPECTEN  
VAN DE VERLAMMING VAN BELL”

ACADEMISCH PROEFSCHRIFT

ter verkrijging van de graad van  
doctor in de geneeskunde  
aan de Vrije Universiteit te Amsterdam,  
op gezag van de rector magnificus  
Dr. P. J. D. Drenth,  
hoogleraar in de faculteit  
der sociale wetenschappen  
in het openbaar te verdedigen op  
vrijdag 12 oktober 1984 te 13.30 uur  
in het hoofdgebouw der Universiteit,  
De Boelelaan 1105

door

PETER ANTON NIEUWMEYER  
geboren te Nijmegen



## STELLINGEN

### I.

De verlamming van Bell kan deel uit maken van een gedeeltelijk subklinisch verlopende polyneuropathie.

### II.

Indien ervan wordt uitgegaan dat de verlamming van Bell deel uitmaakt van een deels subklinisch verlopende polyneuropathie, is het onjuist met betrekking tot de prognose uit te gaan van neurofysiologische bevindingen van de aangedane zijde in vergelijking met de niet aangedane zijde.

### III.

De verlamming van Bell maakt deel uit van een verzameling verschillende ziektebeelden met een variërende aetiologie.

### IV.

Bij een beschrijving van de onaangename geluidssensaties, die een patiënt lijdende aan perifere facialisverlamming ondervindt, dient de voorkeur te worden gegeven aan de term dysacusis boven de term hyperacusis.

### V.

Behandeling van condylomata acuminata op de penis door de patiënt zelf met 0,5-1% podophylline oplossing is te prefereren boven de gebruikelijke wekelijkse behandeling van de arts met aanstippen van een 15-20% oplossing.

### VI.

De diagnose anaplastisch schildkliercarcinoom dient slechts met de grootste terughoudendheid te worden gesteld, ook door de patholoog anatoom, en eerst dan, wanneer alle mogelijke testcriteria voor het bestaan van een non Hodgkin lymfoom negatief zijn gebleken.

### VII.

De rol die de dagelijkse voedselopneming kan spelen bij het ontstaan van keel-neus-oorheelkundige ziektebeelden wordt onderschat.

### VIII.

Het gebruik van TORP en PORP dient te worden ontraden.

### IX.

Bij langdurig gebruik van lokaal toegepaste corticosteroïden tegen anale en genitale afwijkingen kan de virulentie van potentieel oncogene virussen toenemen vooral wanneer deze sexueel worden overgedragen.

### X.

Juist in het kader van de budget financiering in algemene ziekenhuizen dient het contact tussen kliniek en klinisch-chemisch laboratorium te worden geïntensiveerd.

### XI.

Uit het oogpunt van een verbetering van de werkgelegenheid en een verlaging van de kosten van de volksgezondheid dient een tweede sluiskom bij het Krabbersgatsluis-complex te worden aangelegd.

P. A. Nieuwmeyer

Amsterdam,  
12 oktober 1984



