

Lumbale kanaalstenose of polyneuropathie?

T R E F W O O R D E N

POLYNEUROPATHIE; MGUS; LUMBALE KANAALSTENOSE.

door C. de Brabander, J.G. van Dijk, A.R. Wintzen en J.J. Verschuuren

Samenvatting

Een man had klachten van krachtsverlies en sensibiliteitsstoornissen in de benen waarbij in eerste instantie werd gedacht aan een polyneuropathie bij MGUS ('monoclonal gammopathy of undetermined significance'). Bij aanvullende anamnese en loopprovocatie waren de klachten inspanningsafhankelijk en bleken te berusten op een lumbale kanaalstenose. De patiënt werd met succes geopereerd. Een axonale neuropathie kan een uiting zijn van een lumbale kanaalstenose. Het EMG kan behulpzaam zijn om onderscheid te maken tussen een polyneuropathie en een lumbale kanaalstenose.

(Ned Tijdschr Neurol 2001;6:449-451)

Inleiding

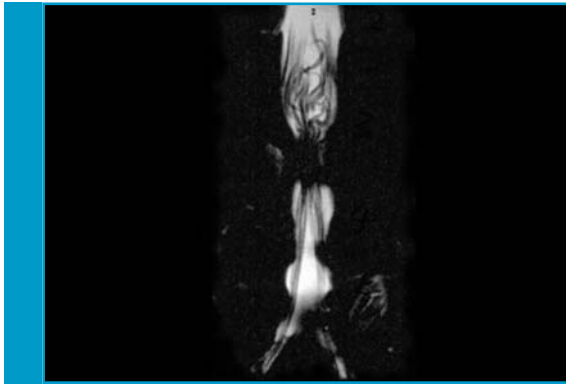
Een lumbale kanaalstenose kan zich soms presenteren als een axonale polyneuropathie. In dit artikel wordt besproken hoe op klinische en neurofysiologische gronden een onderscheid gemaakt kan worden.

Ziektegeschiedenis

Een 66-jarige man werd naar de polikliniek neurologie verwezen. Hij vertelde dat hij sinds enige maanden moeite had met het 'aansturen' van de benen en met de balans. Ook had hij tintelingen aan de linkerenkel en voetwreef. Tevens had hij gemerkt dat zijn linkervoet klapte tijdens het lopen, en dat op de tenen lopen ook moeilijker werd. Mictie en defecatie waren ongestoord. Bij neurologisch onderzoek had de patiënt een voetheffersparese links graad 3 en kon hij links niet op de tenen lopen. Aan het rechterbeen en aan de armen was de kracht normaal. De peesreflexen waren laag symmetrisch, de achillespeesreflexen waren beiderzijds afwezig, de voetzoolreflexen waren beiderzijds normaal. De vibratiezin was vanaf de helft van de beide onderbenen gestoord. Er was reeds

elders uitgebreid onderzoek verricht. Het elektro-myografisch (EMG) onderzoek (onderzocht waren beiderzijds: m. tibialis anterior, m. extensor dig. brevis, m. gastrocnemius, m. erector spinae) toonde denervatieveschijnselen in de beenspieren met normale SNAP's (sensory nerve action potentials) van de nn. surales, geduid als passend bij een axonale polyneuropathie. Bij laboratoriumonderzoek werden de volgende uitslagen gevonden: BSE (bezinkingssnelheid der erythrocyten) 4 mm/uur, vitaminen en schildklierfuncties normaal, lues en Borrelia serologie negatief, CPK (creatininefosfokinase) 1¹/₂ maal verhoogd, ANF (antinucleaire factor) negatief en een IgG-paraproteïne. Een beenmergpunctie liet een normale vertegenwoordiging en uitrijping van de cellen binnen het beenmerg zien. Een X-LWK (lendenwervelkolom) en X-bekken toonden geen aanwijzingen voor Kahler haarden. Al deze bevindingen waren derhalve geduid als een polyneuropathie bij een IgG-MGUS ('monoclonal gammopathy of undetermined significance').

Bij aanvullende anamnese bleek bij gericht vragen dat er een beperkte loopafstand van 200 meter bestond, waarbij als hij doorliep een moe gevoel optrad in het linkerbeen. Hij kreeg dan geen pijn in de benen, maar ging wel 'mank lopen'. Als hij dan enkele minuten gebogen ergens op leunde ging het weer over. Fietsen ging goed. De patiënt werd gevraagd om een half uur te gaan wandelen en werd direct aansluitend onderzocht. Na de wandeling liep de patiënt met een opvallende hanetred links. De kracht van de voetheffers links was graad 2 en van de buigers graad 4. Er was nu ook sprake van een voetheffersparese rechts, kracht graad 4. De sensibiliteitsstoornis bleef beperkt tot een verminderde vibratiezin, in gelijke mate als voor de inspanning. Na 10 minuten rust liep de patiënt weer als voorheen, dat wil zeggen met een klapvoet links. De MRI-LWK liet een forse discusversmalling zien op de niveaus L4-L5 en L5-S1. Tevens was er sprake van discusprolaps op de niveaus L3 t/m S1 met op de myelografie een onderbreking van de liquorruimte op het niveau L3-L4. Craniaal van deze onderbreking in de liquorkolom werden sterk kronkelend verlopende zenuwwortels (zogenaamde 'redundant roots') gezien alsmede sterk gedilateerde venen (*Figuur 1 en 2*, op pagina 450). Op basis van het inspannings- en houdingsafhankelijke krachtsverlies en de MRI bevindingen werd de diagnose neurogene claudicatie



Figuur 1. MRI-myelografie met stenose op L3-L4 en 'redundant roots'.



Figuur 2. Sagittale T₂ met stenose op L3-L4.

op basis van lumbale kanaalstenose gesteld. De patiënt onderging een laminectomie L3 t/m L5 met openen van de recessus lateralis beiderzijds met goed resultaat. Een half uur lopen gaat weer zonder problemen.

Conclusie en discussie

Deze patiënt had last van tintelingen en bij inspanning een moe gevoel in het linkerbeen met een pijnloze klapvoet. Bij neurologisch onderzoek in rust werd, behoudens een voetheffers en -buiersparese links, een gestoorde gnostische sensibiliteit en een afwezige achillespeesreflex beiderzijds gevonden. Het EMG en geleidingsonderzoek liet een axonale polyneuropathie zien en bij aanvullend laboratoriumonderzoek was er sprake van een IgG-paraproteïnemie. Een paraproteïne is een monoclonaal immunoglobuline. Een paraproteïne in het serum of de urine van een patiënt kan een uiting zijn van amyloïdose, multiële myeloom, osteosclerotisch myeloom, de ziekte van Waldenström, cryoglobulinemie of een lymfoom. Indien deze aandoeningen niet worden gevonden is er sprake van een MGUS. De prevalentie van een MGUS is boven de 50 jaar ongeveer 1%, boven de 70 jaar meer dan 3% en boven de 80 meer dan 6%. Men schat dat dit bij 3-28% van de MGUS-patiënten gepaard gaat met een polyneuropathie.¹ In de meeste gevallen van polyneuropathie bij MGUS gaat het om IgG- of IgM-klasse, zelden om IgA. Bij een IgM-neuropathie staan de sensibele stoornissen meer op de voorgrond dan bij IgG- of IgA-neuropathie, en deze aandoening kent een sneller progressief beloop. Bij elektrofysiologisch onderzoek zijn er bij IgM-neuropathie meer demyeliniserende kenmerken dan bij IgG/IgA-neuropathie.²⁻⁴ Deze patiënt had een axonale polyneuropathie.

Het IgG-paraproteïne bij deze patiënt zou dus

kunnen passen bij een axonale polyneuropathie. Diverse bevindingen pleitten echter tegen deze verklaring. De klachten verergerden bij het lopen en verbeterden bij een voorovergebogen houding, en waren tevens asymmetrisch. Deze bevindingen zijn ongewoon voor een polyneuropathie. Bij elektromyografisch en geleidingsonderzoek werden aanwijzingen gevonden voor axonale schade. Proximaal zenuwletsel, zoals in de cauda equina, kan echter net zo goed het axon beschadigen als meer distaal gelegen letsels in de benen. De sensibele potentialen in de benen blijven bovendien intact bij een laesie ter hoogte van de cauda equina, omdat het letsel zich proximaal van het cellichaam in de dorsale sensibele ganglia bevindt. Bij een polyneuropathie blijven de sensibele potentialen juist zelden gespaard. Bij een lumbale kanaalstenose zijn de armen in tegenstelling tot een polyneuropathie niet aangedaan, maar er worden soms wel in de rugspieren denervatieverschijnselen aangetroffen.^{5,6}

Een kanaalstenose wordt gedefinieerd als een reductie van de diameter van het spinale kanaal. Dit kan komen door hypertrofie van bot, hypertrofie van ligamenten, discusprotrusie, spondylolisthese of een combinatie van deze elementen. De klachten beginnen vaak tussen het zestigste en zeventigste levensjaar, en wat vaker bij vrouwen dan bij mannen. Het vaakst aangedaan zijn de niveaus L3-L4 en L4-L5, met compressie van de cauda.⁷ Patiënten beschrijven pijnklachten in de rug en in de benen, vaak gepaard gaande met paresthesieën. Soms kunnen patiënten moeizaam uitleggen wat de klachten precies inhouden omdat het geen echte pijn is, maar meer een 'naar', 'moe', 'dik' of 'zwaar' gevoel in de benen. De klachten zijn meestal bilateraal, hoewel compressie van één wortel met bijbehorende

AANWIJZINGEN VOOR DE PRAKTIJK

- 1 Een lumbale kanaalstenose onderscheidt zich klinisch van een axonale polyneuropathie door inspannings- en houdingsafhankelijke klachten. In dat kader is een gerichte anamnese en onderzoek van de patiënt vóór en na inspanning zeer behulpzaam.
- 2 De klinische verschijnselen alsmede het elektromyogram (EMG) bij een lumbale kanaalstenose kunnen lijken op een axonale polyneuropathie.
- 3 Het EMG kan helpen bij het onderscheid tussen polyneuropathie en kanaalstenose. Men dient dan op de volgende drie elementen te letten:
 1. Onderzoek van de armen is bij een kanaalstenose niet afwijkend.
 2. Denervatieverschijnselen in de rugspieren worden bij een polyneuropathie vrijwel nooit gezien, terwijl dit wel kan voorkomen bij een wortelaandoening zoals een kanaalstenose.
 3. Sensibele potentialen in de benen kunnen bij een kanaalstenose intact blijven, omdat het letsel zich proximaal van het cellichaam bevindt, terwijl ze bij een polyneuropathie juist vroeg zijn aangedaan.

klachten door een stenose van de laterale recessus of neurale foramen ook goed mogelijk is (recessus lateralis syndroom). Typisch is dat de klachten te provoceren zijn door langdurig staan en met name lopen, terwijl bijvoorbeeld fietsen juist heel goed gaat. Dit benadrukt het belang van een goede anamnese en kan onnodig aanvullend onderzoek naar andere oorzaken van neuropathie voorkomen. Bij neurologisch onderzoek worden, ondanks anamnestic vrij indrukwekkende beperkingen, vaak verrassend weinig objectieve afwijkingen gevonden. Dat is goed te verklaren doordat de patiënt meestal tevoren gezeten heeft. Een loopprovocatie biedt dan uitkomst. De meest voorkomende neurologische verschijnselen zijn verlaagde reflexen, sensible stoornissen en krachtsverlies. Er is zelden een positieve Lasègue, maar verminderde lumbale beweeglijkheid komt wel voor. Pathofysiologisch spelen waarschijnlijk verschillende mechanismen een rol. Ten eerste is het spinale kanaal nauwer bij extensie van de rug wat leidt tot mechanische compressie van de cauda, terwijl flexie de ruimte groter maakt en de symptomen doet verminderen. Ten tweede zorgt mechanische compressie mogelijk voor een verminderde veneuze afvoer en daardoor tot relatieve hypoxie en een verstoring van het lokale metabolisme, wat met name bij inspanning naar voren komt.⁷

Referenties

1. Dijk, Thomas. *Periferal neuropathy*. 1993; Third edition, vol. III, 1280.
2. Notermans NC, Wokke JHJ, Lokhorst HM, Franssen H, van der Graaf Y, Jennekens FGI. *Polynuropathy associated with monoclonal gammopathy of undetermined significance. A prospective study of the prognostic value of clinical and laboratory*

abnormalities. *Brain* 1994;117:1385-93.

3. Suarez GA, Kelly JJ. *Polynuropathy associated with monoclonal gammopathy of undetermined significance: further evidence that IgM-MGUS neuropathies are different than IgG-MGUS*. *Neurology* 1993;43:1304-8.

4. Gosselin S, Kyle R, Dyck PJ. *Neuropathy associated with monoclonal gammopathies of undetermined significance*. *Ann Neurol* 1991;30:54-61.

5. Shin J Oh. *Principles of clinical electromyography. Case studies*. Williams & Wilkins, 1998.

6. Preston DC, Shapiro BE. *Electromyography and neuromuscular disorders. Clinical-electrophysiological correlations*. Butterworth-Heinemann, 1998.

7. Arbit E, Pannullo S. *Lumbar stenosis. A clinical review*. *Clin Orthop* 2001;384:137-43.

Correspondentie-adres auteurs:

Drs. C. de Brabander, assistent in opleiding neurologie

Prof. Dr. A.R. Wintzen, neuroloog

**Prof. Dr. J.G. van Dijk, neuroloog/
klinisch neurofysioloog**

Dr. J.J. Verschuuren, neuroloog

Leids Universitair Medisch Centrum
Afdeling Neurologie, K5-Q
Postbus 9600
2300 RC Leiden
E-mail: c.de_brabander@lumc.nl

Correspondentie gaarne richten aan eerste auteur.