

Uit het onderzoek werd geconcludeerd dat het gerechtvaardigd is bij dyspepsie te beginnen met een bifasisch radiologisch onderzoek.

De beide Nederlandse publikaties hebben een grote praktische betekenis, omdat bij een gelijkwaardigheid van twee methoden de voorkeur moet uitgaan naar de onderzoekstechniek die het goedkoopst is en door de patiënt het best wordt verdragen. In Nederland is endoscopie aanzienlijk kostbaarder dan röntgenonderzoek en dat kan een belangrijk criterium zijn. Van belang is tevens dat aan röntgenonderzoek geen risico's verbonden zijn, terwijl bij endoscopie zich wel complicaties kunnen voordoen.⁶ Een groot voordeel van endoscopie is de mogelijkheid bipten te nemen; endoscopie kan daarom niet gemist worden, indien bij röntgenonderzoek afwijkingen worden aangetroffen die op een maligne aandoening zouden kunnen duiden.

Wat betekent dit voor de dagelijkse praktijk? De huisarts moet in principe vrij kunnen kiezen tussen röntgenologisch onderzoek en endoscopie. Hij kan zich daarbij laten leiden door verschillende overwegingen, zoals de voorkeur van de patiënt, de kosten, de risico's en zeker ook door zijn verwachtingen omtrent de mogelijke diagnose. In het kort geleden verschenen advies 'Endoscopie' van de Gezondheidsraad wordt ook de keuze 'röntgen of endoscopie' behandeld.⁷ Het hoofdstuk over endoscopie als hulpmiddel voor de huisarts eindigt met de volgende aanbeveling: 'De Commissie adviseert de huisarts de volgende indicaties voor het aanvragen van endoscopisch onderzoek te hanteren: maagklachten in combinatie met andere factoren, zoals leeftijd boven 55 jaar, periode van braken, mannelijk geslacht, roken, maagzweer in het verleden. Bij deze patiënten is de kans op een ernstige maag-darmaandoening betrekkelijk groot.' Dit advies is weliswaar wat simpel, vergeleken met de publikaties waarop het is gebaseerd,^{11,12} maar het

is zeker aansprekend door zijn eenvoud. Het lijkt mij een goede zaak deze criteria ook toe te passen bij het aanvragen van röntgenonderzoek, de andere goede methode om ernstige aandoeningen van oesophagus, maag en duodenum te diagnostiseren.

LITERATUUR

- 1 Talley NJ, Phillips SF. Non-ulcer dyspepsia: potential causes and pathophysiology. *Ann Intern Med* 1988; 108: 865-79.
- 2 Heatley RV, Rathbone BJ. Dyspepsia: a dilemma for doctors? *Lancet* 1987; ii: 779-82.
- 3 Williams B, Luckas M, Ellingham JHM, Dain A, Wicks ACB. Do young patients with dyspepsia need investigation? *Lancet* 1988; ii: 1349-51.
- 4 Chandie Shaw MP, Romunde LKJ van, Griffioen G, Janssens AR, Kreuning J, Lamers CBHW. Vergelijking van bifasisch radiologisch maag- en duodenumonderzoek met fiberendoscopie voor de diagnostiek van peptische zweren en maagcarcinomen. *Ned Tijdschr Geneesk* 1990; 134: 345-9.
- 5 Dekker W, Orth JO op den. Biphasic radiologic examination and endoscopy of the upper gastrointestinal tract. A comparative study. *J Clin Gastroenterol* 1988; 10: 461-5.
- 6 Reiertsen O, Skjøtø J, Jacobsen CD, Rosseland AR. Complications of fiberoptic gastrointestinal endoscopy. Five years' experience in a central hospital. *Endoscopy* 1987; 19: 1-6.
- 7 Gezondheidsraad. *Endoscopie*. 's-Gravenhage: Gezondheidsraad, 1989.
- 8 Newbold KM, Thompson H, Dykes PW. The effect of routine endoscopy on the detection rate of T1 gastric cancer (early gastric cancer) in Birmingham. *Endoscopy* 1989; 21: 56-9.
- 9 White RM, Levine MS, Enterline HT, Laufer I. Early gastric cancer. Recent experience. *Radiology* 1985; 155: 25-7.
- 10 Kampschöer GHM, Velde CJH van de, Welvaart K. De behandeling van maagkanker: een lichtpunt uit het Verre Oosten. *Ned Tijdschr Geneesk* 1989; 133: 1823-5.
- 11 Mann J, Holdstock G, Harman M, Machin D, Loehry CA. Scoring system to improve cost effectiveness of open access endoscopy. *Br Med J* 1983; 287: 937-40.
- 12 Davenport PM, Morgan AG, Darnborough A, Dombal FT de. Can preliminary screening of dyspeptic patients allow more effective use of investigational techniques? *Br Med J* 1985; 290: 217-20.

Aanvaard op 11 december 1989

Capita selecta

Hormonale regulatie van follikelrijping en ovulatie

B. C. J. M. FAUSER, J. W. BOGERS EN A. C. DROGENDIJK

De dagelijkse bepaling van spiegels van gonadotrope hormonen – luteïniserend hormoon (LH) en follikelstimulerend hormoon (FSH) – en de belangrijkste gonadale steroïden (estradiol en progesteron) in perifere bloed heeft de interactie tussen de hypofyse en het ovarium tijdens de verschillende fases van de menstruele cyclus in kaart gebracht.¹ Tevens is duidelijk geworden dat vele

gebeurtenissen die tijdens de rijping van de follikel en de ovulatie plaatsvinden onvoldoende verklaard kunnen worden door hormonale veranderingen in perifere bloed. Lokale regulatiemechanismen vervullen bij deze processen een centrale rol. Voor diagnose en behandeling van cyclusstoornissen is een beter inzicht in deze mechanismen van belang. In dit overzicht zullen deze factoren nader worden belicht.

FOLLIKELRIJPING EN ATRESIE

In het ovarium aanwezige follikels kunnen in twee klassen worden verdeeld: groeiende en niet-groeiende. De niet-groeiende worden primordiale follikels genoemd

Academisch Ziekenhuis Rotterdam-Dijkzigt, afd. Gynaecologie en Verloskunde, Dr. Molewaterplein 40, 3015 GD Rotterdam.
Dr. B. C. J. M. Fauser en prof. dr. A. C. Drogenijk, gynaecologen; J. W. Bogers, assistent-geneeskundige.
Correspondentie-adres: dr. B. C. J. M. Fauser.

en bestaan uit een – in de profase van de meiotische deling rustende – eicel, omgeven door een laag granulosacellen binnen een basale membraan gelegen. Tijdens follikelgroei ontstaat een vergroting van de eicel, die dan wordt omgeven door een laag mucopolysacchariden (de zona pellucida). Proliferatie van granulosacellen zorgt voor een meerlagige verdeling aan de binnenzijde van de basale membraan, terwijl daarbuiten vanuit het omliggende stroma thecacelvorming plaatsvindt. Vanaf dat moment wordt gesproken over de pre-antrale follikel (voor een uitvoerig overzicht omtrent follikelgroei zij verwezen naar de publikaties van Fritz en Speroff, Ross en Schreiber, en Erickson).^{2,4} Door ophoping van follikelvocht in de interstitiële ruimte tussen granulosacellen ontstaat een holte (antrum). Het aanwezige follikelvocht in deze antrale follikel zorgt voor een unieke omgeving voor de eicel en de granulosacellen. Indien een cohort primordiale follikels wordt gestimuleerd om te gaan groeien, ontwikkelt per maand als regel slechts één daarvan zich tot de dominante pre-ovulatoire follikel, terwijl de rest degenerereert door atresie. Twee vormen van atresie kunnen worden onderscheiden: atresie van de pre-antrale follikel, waarbij morfologische veranderingen van de eicel op de voorgrond staan en atresie van de antrale follikel, waarbij necrose van granulosacellen (met daaropvolgend een collaps van de follikel) centraal staat.⁴

De beginfase van follikelgroei gaat gepaard met het ontstaan van een netwerk van capillairen rondom elke follikel. Dit geeft de follikels de mogelijkheid om te reageren op factoren in het bloed. De buiten de basale membraan gelegen thecacellen staan onder controle van LH in het bloed. Onder invloed van LH vindt in thecacellen vorming van androgenen (voornamelijk androsteendion) plaats. Granulosacellen daarentegen worden beïnvloed door factoren die de basale membraan moeten passeren. Het twee-cellenconcept van ovariële steroïdogenese houdt in dat androsteendion, gevormd uit cholesterol door thecacellen, diffundeert naar de granulosacellen alwaar het, onder invloed van FSH, wordt omgezet in estradiol (aromatisering). Granulosacellen bezitten echter niet zelf de enzymsystemen die nodig zijn om cholesterol om te zetten in androsteendion. In de pre-antrale follikel is androsteendion het belangrijkste steroïd dat wordt gevormd. FSH stimuleert geleidelijk het vermogen van de granulosacellen om te aromatiseren.

De granulosacellen vormen niet alleen steroïden maar ook eiwitten. Deze eiwitten vervullen, naast activiteit op afstand (zoals remming van de hypofysaire FSH-afgifte door inhibine), ook een lokale rol bij de interactie tussen de in de follikel gelegen cellen. Uit in vitro-onderzoek met gekweekte granulosacellen, vooral afkomstig uit het laboratorium van Hsueh,^{5,6} is steeds duidelijker geworden dat de FSH-gestimuleerde oestrogeenproductie door granulosacellen wordt beïnvloed door autocrine regulatie via secretieproducten van de granulosacellen zelf (bijv. oestrogenen en inhibine) en door paracrine regulatie van producten vanuit omliggende cellen (bijv. androgenen en vele groeifactoren afkomstig uit thecacellen en bijvoorbeeld door interleukine afkomstig uit macrofagen).⁷

Effecten van oestrogenen op de granulosacellen zijn talrijk. Oestrogenen induceren granulosacelproliferatie en antrumformatie, gaan atretische veranderingen tegen en zorgen tevens voor een toename van de aromatase-activiteit en van het aantal oestrogeen-, FSH- en LH-receptoren.⁵ Hoge androgeenspiegels in de follikel induceren daarentegen atresie. Daarnaast bestaan er sterke aanwijzingen dat sommige hormonen die in het bloed circuleren, zoals prolactine, insuline en mogelijk thyroxine en het gonadotrofine-stimulerende hormoon, een rechtstreeks effect hebben op de functie van de granulosacel. Er is hier dus sprake van een lokale aanpassing van celfuncties, die primair onder hypofysaire controle staan. Zoals reeds in dit tijdschrift werd beschreven, treft men in de testis een soortgelijke situatie aan; hier staat immers de steroïdsynthese door de Leydig-cellen eveneens onder lokale controle.⁸

Groei van primordiale follikels tot de vroeg-antrale fase vindt continu en onafhankelijk van gonadotrofinen gedurende meerdere cycli plaats. Uit morfometrisch onderzoek bij de mens is duidelijk geworden dat de totale levensduur van de primordiale tot de ovulatoire follikel circa 85 dagen bedraagt.⁹ Tijdens de luteale fase van de cyclus wordt een cohort follikels gestimuleerd om zich verder te ontwikkelen (dit proces wordt 'recruitment' genoemd) in de daaropvolgende cyclus. Bij de overige follikels vindt atresie in een vroege fase van ontwikkeling plaats.

Groei en atresie van follikels vinden reeds plaats tijdens het foetale leven en vóór de menarche en dientengevolge loopt het aantal primordiale follikels terug van vele miljoenen tot circa 500.000 ten tijde van de menarche. Tijdens het reproductieve leven neemt het aantal primordiale follikels verder af en na de menopauze zijn deze follikels nog slechts sporadisch in het ovarium aantoonbaar. Het aantal follikels dat per maand te gronde gaat lijkt per levensfase exponentieel af te nemen. In de klassieke studie van Treloar et al. betreffende veranderingen in de cyclusduur bij vrouwen gedurende het reproductieve leven werden meer dan een kwart miljoen cycli betrokken.¹⁰ Tussen het 20e en het 50e levensjaar werd een verkorting van de cyclus van gemiddeld 29 tot 25 dagen waargenomen. Voorts werd geconstateerd dat er voor het 20e en na het 40e levensjaar een grotere variatie in cycluslengte bestaat.

Bij jonge vrouwen is de follikelrijping vaak vertraagd met een verlengde folliculaire fase als gevolg.¹⁸ De verkorte cyclus van perimenopauzale vrouwen is vaak een gevolg van een verkorte folliculaire fase. Hormonale karakteristieken van deze verkorte cycli zijn verlaagde estradiol- en verhoogde FSH-spiegels in het plasma,¹¹ mogelijk wijzend op een verminderde follikelfunctie.

SELECTIE VAN DE DOMINANTE FOLLIKEL

Gedurende de fase van selectie zullen zich steeds meer FSH en oestrogenen ophopen in het follikelvocht van die follikel die naderhand dominant zal worden.¹² McNatty et al. hebben aangetoond dat het lokale hormonale milieu van grote invloed is op het functioneren van de follikel.¹³ In het begin van de cyclus zijn de FSH-spiegels

in het follikelvocht laag, waarna de concentraties parallel met de follikelgroei stijgen. Dit geschiedt ondanks dalende FSH-spiegels in perifeer bloed. Tijdens de laatfolliculaire fase zijn de oestrogenspiegels in follikelvocht meer dan 1000 maal zo hoog als in perifeer bloed. Voor FSH zijn deze concentratieverschillen veel minder uitgesproken. De androsteendionspiegels in follikelvocht daarentegen zijn hoog in de vroeg-folliculaire fase van de cyclus. De spiegels van estradiol zijn laag tijdens de eerste 7 dagen ondanks de hoge concentraties van het aromatase-substraat androsteendion. Uit onderzoek met gekweekte humane granulosa-cellen is gebleken dat het vermogen om te aromatiseren van de zich ontwikkelende follikel onder controle staat van lokale FSH-spiegels.¹⁴

Onderzoek van Baird en Fraser liet zien dat 95% van het estradiol in perifeer plasma afkomstig is van het ovarium dat de dominante follikel bevat.¹⁵ De asymmetrische estradiolproductie bij de mens ontstaat rond cyclusdag 7, waarbij de toekomstige pre-ovulatoire follikel een grootte van circa 10 mm heeft bereikt.¹⁶ Dit komt overeen met recente echoscopische bevindingen dat de folliculaire fase van de menstruele cyclus kan worden verdeeld in een fase van discontinue groei van kleine follikels en in een actieve fase waarbij continue groei plaatsvindt na selectie van een circa 13 mm grote follikel.¹⁷ De verder rijpende follikel neemt door proliferatie van granulosa-cellen en opeenhoping van follikelvocht in het antrum enorm in omvang toe. Tevens hervat de oöcyt van de dominante follikel de onderbroken meiotische deling. Men spreekt bij een rijpe follikel die voorbestemd is om bij een grootte van 18 tot 22 mm te gaan ovuleren van de 'Graafse follikel', genoemd naar de Nederlandse onderzoeker Reinier de Graaf.

Door lokale concentratie van hormonen verkrijgt de pre-ovulatoire follikel controle over zijn eigen ontwikkeling. Terwijl oestrogenen de werking van FSH in de dominante follikel versterken, wordt de verdere rijping van andere follikels voorkomen doordat de hypofysaire FSH-afgifte wordt geremd. Afnemende FSH-spiegels leiden tot een vermindering van de FSH-afhankelijke aromatase-activiteit in de minder rijpe follikels. Zodoende veranderen de oestrogeen-dominante weer in androgeen-dominante follikels, die vervolgens atretisch worden.

Onder normale omstandigheden zal tijdens de menstruele cyclus zelden meer dan één follikel ovuleren. Bij toediening van gonadotrofinen voor het induceren van de ovulatie kan het mechanisme van selectie en dominantie verstoord worden en derhalve leiden tot een ongewenste rijping van meer follikels. Van deze gestoorde selectie wordt dankbaar gebruik gemaakt bij de inductie van groei van vele eicellen voor in vitro-fertilisatie.

OVULATIE

Het belangrijkste hormoon dat bij het initiëren van de ovulatie (eisprong) een rol speelt is LH. De plotselinge pre-ovulatoire LH-stijging heeft, naast luteïnisatie van granulosa-cellen, een cascade van deels nog onbegrepen gebeurtenissen tot gevolg die uiteindelijk leiden tot ruptuur van de follikelwand.² Het tijdsinterval tussen het

begin van de LH-piek en de ovulatie bedraagt 32 tot 38 uur. Lang werd gedacht dat drukverhogende momenten primair verantwoordelijk zijn voor deze ruptuur. Dit concept werd echter verlaten nadat metingen rechtstreeks in de follikel aantonden dat er geen drukveranderingen rondom de ovulatie optreden. De pre-ovulatoire LH-stijging initieert progesteronproductie door remming van specifieke enzymactiviteit in de thecacellen. Als gevolg hiervan stopt de vorming van androsteendion, hetgeen in een verminderde oestrogeenproductie door de granulosa-cellen resulteert. Verhoogde progesteronspiegels, op hun beurt, induceren de productie van prostaglandines. Prostaglandines (vooral prostaglandine E (PGE) en prostaglandine F (PGF)) lijken betrokken te zijn bij het ontstaan van de follikelwandruptuur. Zo kan lokale toediening van indometacine (een prostaglandinesynthetase-remmer) de ovulatie geheel blokkeren.¹⁸ Een centrale rol bij de ruptuur van de follikelwand spelen echter de proteolytische enzymen plasminogeen en collagenase. Plasminogeenactivator is noodzakelijk voor de omzetting van de inactieve precursor plasminogeen (aanwezig in follikelvocht) tot het actieve enzym plasmine. De betekenis van de granulosa-cellen voor de ovulatie wordt onderstreept door de bevinding dat plasminogeenactivator door granulosa-cellen onder invloed van FSH wordt geproduceerd.

GESTOORDE FOLLIKELGROEI

Cyclusstoornissen waarbij er sprake is van een verkorte cyclus (meestal als gevolg van een verkorting van de folliculaire fase) worden in de fertile levensfase slechts sporadisch waargenomen. Oligo- of amenorroe komt frequent voor bij vrouwen met overmatige beharing en overgewicht. In de klassieke publikatie van Stein en Leventhal werd beschreven dat bij deze vrouwen beiderzijds vergrote polycysteuze ovaria voorkomen.¹⁹ Geleidelijk aan werd deze diagnose vooral gesteld op grond van de klinische kenmerken, eventueel gecombineerd met karakteristieke laboratoriumbevindingen (met name een selectieve verhoging van LH-spiegels en dientengevolge een verhoging van de LH/FSH-ratio). Uit systematisch onderzoek met moderne echografische apparatuur is gebleken dat bij 50 tot 85% van de vrouwen met cyclusstoornissen polycysteuze ovaria voorkomen.²⁰

Aan anovulatie kan ook een hele reeks andere oorzaken ten grondslag liggen, zoals gewichtsval, psychische of fysieke stress, hyperprolactinemie, climacterium praecox, etc. Polycysteuze ovaria tonen bij histologisch onderzoek een verdikt kapsel, stromahyperplasie, een toegenomen hoeveelheid thecacellen, een verschillend aantal primordiale follikels en een groot aantal kleine cysten. Voorts bevatten ze vele normaal uitzijnde follikels in verschillende fases van rijping, alsmede cysteuze follikels zonder granulosa-cellen. Er lijkt hier sprake van een gestoorde intra-ovariële regulatie, waardoor de vorming van een dominante follikel uitblijft. Een aromatasedefect van granulosa-cellen (met als gevolg verlaagde intra-ovariële oestrogeen-spiegels),¹⁶ alsmede de LH-afhankelijke hypersecretie van androgenen zou voor dit gestoorde selectiemechanisme verantwoordelijk gesteld

kunnen worden. Hiermee krijgen lokale afwijkingen in het ovarium (primair of als gevolg van andere afwijkingen) centrale betekenis voor het ontstaan van cyclusstoornissen bij en met polycysteuze ovaria.

CONCLUSIES

Recent onderzoek heeft de betekenis die oestrogeensynthese door granulosa cellen heeft bij de rijping van de follikel meer benadrukt. Inzicht in de lokale beïnvloeding van granulosa cellen, zowel door producten van de granulosa cellen zelf als door de producten van nabijgelegen cellen, lijkt van groot belang voor het begrijpen van de normale en gestoorde follikelrijping. De tijd is rijp voor klinisch onderzoek waarbij de intra-ovariële regulatie van granulosa cellen centraal staat. Hierbij kan gedacht worden aan het echoscopisch vastleggen van processen zoals selectie van de dominante follikel en kan met behulp van hormoonbepalingen in follikelvocht meer inzicht worden verkregen in de rol die granulosa cellen hierbij spelen. De verwachting lijkt gerechtvaardigd dat deze benadering zal leiden tot nieuwe inzichten in diagnostiek van patiënten met cyclusstoornissen.

LITERATUUR

- 1 Landgren BM, Under AL, Diczfalussy E. Hormonal profile of the cycle in 68 normally menstruating women. *Acta Endocrinol (Copenh)* 1980; 94: 89-98.
- 2 Fritz MA, Speroff L. Current concepts of the endocrine characteristics of normal menstrual function: the key to diagnosis and management of menstrual disorders. *Clin Obstet Gynecol* 1983; 26: 647-89.
- 3 Ross GT, Schreiber JR. The ovary. In: Yen SSC, Jaffe RB, eds. *Reproductive endocrinology*. Philadelphia; Saunders, 1986: 115-39.
- 4 Erickson GF. The ovary: basic principles and concepts. In: Felig P, Baxter JD, Broadus AE, Frohman LA, eds. *Endocrinology and metabolism*. New York: McGraw-Hill, 1987: 905-50.
- 5 Hsueh AJW, Adashi EY, Jones PBC, Welsh TH. Hormonal regulation of the differentiation of cultured ovarian granulosa cells. *Endocr Rev* 1984; 5: 76-127.

- 6 Hsueh AJW. Paracrine mechanisms involved in granulosa cell differentiation. *Clin Endocrinol Metab* 1986; 15: 117-34.
- 7 Fauser BCJM, Hsueh AJW. Growth factors: intragonadal regulation of differentiated functions. In: *Excerpta Medica International Congress Series*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers, 1988: 541-6.
- 8 Fauser BCJM, Rolland R, Dony JMJ. Hormonale aspecten van normale en gestoorde spermatogenese. *Ned Tijdschr Geneesk* 1987; 131: 486-9.
- 9 Gougeon A. Rate of follicular growth in the human ovary. In: Rolland R, Hall EV van, Hillier SG, McNatty KP, Schoemaker J, eds. *Follicular maturation and ovulation*. Amsterdam: Excerpta Medica, 1982: 155-63.
- 10 Treloar AE, Boynton RE, Behn BG, Brown BW. Variation of the human menstrual cycle through reproductive life. *Int J Fertil* 1967; 12: 77-126.
- 11 Sherman BM, Korenman SG. Hormonal characteristics of the human menstrual cycle throughout life. *J Clin Invest* 1975; 55: 699-706.
- 12 Hodgen GD. The dominant follicle. *Fertil Steril* 1982; 38: 281-300.
- 13 McNatty KP, Hunter WM, McNeilly AS, Sawers RS. Changes in the concentration of pituitary and steroid hormones in the follicular fluid of human Graafian follicles throughout the menstrual cycle. *J Endocrinol* 1975; 64: 555-71.
- 14 Hillier SG, Boogaard AMJ van de, Reichert LE, Hall EV van. Intraovarian sex steroid hormone interactions and the regulation of follicular maturation: aromatization of androgens by human granulosa cells in vitro. *J Clin Endocrinol Metab* 1980; 50: 640-7.
- 15 Baird DT, Fraser IA. Concentration of estrone and estradiol in follicular fluid and ovarian blood of women. *Clin Endocrinol* 1975; 4: 259-66.
- 16 Erickson GF, Yen SSC. New data on follicle cells in polycystic ovaries: a proposed mechanism for the genesis of cystic follicles. *Semin Reprod Endocrinol* 1984; 2: 231-43.
- 17 Nitschke-Dabelstein S. Monitoring of follicular development using ultrasonography. In: Insler V, Lunenfeld B, eds. *Infertility: male and female*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1986: 101-25.
- 18 Tsafiri A, Braw RA, Reich R. Follicular development and the mechanism of ovulation. In: Insler V, Lunenfeld B, eds. *Infertility: male and female*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1986: 73-100.
- 19 Stein IF, Leventhal ML. Amenorrhea associated with bilateral polycystic ovaries. *Am J Obstet Gynecol* 1935; 29: 181-91.
- 20 Franks S, Adams J, Mason H, Polson D. Ovulatory disorders in women with polycystic ovary syndrome. *Clin Obstet Gynecol* 1985; 2: 605-32.

Aanvaard op 29 mei 1989

Echografisch schouderonderzoek

W. H. M. CASTRO EN J. JEROSCH

INLEIDING

Bij de diagnostiek van acute en chronische aandoeningen van het schoudergewricht staan anamnese en lichamelijk onderzoek voorop.¹ Te zamen met een gericht röntgenologisch onderzoek zijn acute letsels van de benige structuren van de schoudergordel vrijwel zonder uitzondering te diagnostiseren en zodoende gericht te behandelen.

Bij een patiënt met een chronisch klachtenpatroon

wordt maar al te vaak de diagnose 'periartthritis humeroscapularis-syndroom' gesteld, een verzamelnaam voor verschillende ziektebeelden, waarvan de oorzaak gelegen is in de weke delen van het schoudergewricht. Zo'n verzameling aan ziektebeelden is geen basis voor een doelgerichte, op de aandoening georiënteerde therapie. Het resultaat van deze diagnose is dan ook vaak een langdurige, kostbare en teleurstellende behandeling. Omdat röntgenologisch onderzoek voor een verdere differentiatie van dit syndroom slechts weinig oplevert, werd in de artrografie van het schoudergewricht een aanvullend onderzoek gezien om de verschillende ziektebeelden beter van elkaar te kunnen onderscheiden. In het bijzonder voor het aantonen van totaalrupturen, gunstig gelegen partiële rupturen en adhesieve capsulitis bleek de

Universitätsklinik, Orthopädische Klinik, Moorenstrasse 52, D-4000 Düsseldorf 1.

W.H.M. Castro en dr. J. Jerosch, assistent-geneeskundigen.

Correspondentie-adres: W.H.M. Castro.