

anti-inflammatoire geneesmiddelen (NSAID's). Amitriptyline, dat vooral bekendheid geniet bij de preventie van spanningshoofdpijn, heeft in de richtlijnen van de NVN voor de profylaxe van migraine geen plaats, evenmin als NSAID's.

Leden van de werkgroep Richtlijnen Hoofdpijn van de commissie Kwaliteitsbevordering van de Nederlandse Vereniging voor Neurologie, allen neurologen, waren: dr.P.J.Koehler, voorzitter, Atrium Medisch Centrum, Heerlen; M.A.M. Bomhof, Ignatius Ziekenhuis, Breda; E.G.M.Couturier, Amsterdam; dr.M.D.Ferrari, Leids Universitair Medisch Centrum, Leiden; dr.R.H.J.M.Gooskens, Academisch Ziekenhuis, Utrecht; dr.A.Keyser, Academisch Ziekenhuis, Nijmegen; J.G.Kok, Gemini Ziekenhuis, Den Helder. Consulente waren: dr.J.G.van Dijk, neuroloog, en mw.dr.M.M.ter Kuile, psycholoog, beiden Leids Universitair Medisch Centrum, Leiden.

abstract

Chronic recurrent headache without neurological abnormalities. Guidelines issued by the Netherlands Society of Neurology

– The diagnosis of chronic recurrent headache without neurological abnormalities is based on the anamnesis and physical examination; EEG or other supplementary examinations as a rule are not indicated.

– Regarding treatment of migraine, a distinction is made between attack treatment, preferably with non-specific drugs (analgetics and non-steroid anti-inflammatory agents (NSAIDs)) after aural symptoms if any, and prophylactic treatment (agents of choice: beta-receptor blockers).

– Cluster headache requires adequate treatment as soon as possible after the diagnosis, usually with attack treatment (sumatriptan s.c. or oxygen) as well as prophylactic treatment (agent of choice: verapamil).

– In the treatment of tension headache, a non-pharmaceutical treatment (relaxation) is to be preferred to pharmacotherapy (tricyclic antidepressants).

– Patients with chronic recurrent headache should be asked about excessive use of analgetics and caffeine-containing beverages, because these (or abstinence from them) may be the cause of the symptoms.

literatuur

- ¹ Russell MB, Rasmussen BK, Thornvaldsen P, Olesen J. Prevalence and sex-ratio of the subtypes of migraine. *Int J Epidemiol* 1995; 24:612-8.

- ² D'Alessandro R, Gamberini G, Benassi G, Morganti G, Cortelli P, Lugaresi E. Cluster headache in the Republic of San Marino. *Cephalalgia* 1986;6:159-62.
- ³ Ekblom K, Ahlborg B, Schele R. Prevalence of migraine and cluster headache in Swedish men of 18. *Headache* 1978;18:9-19.
- ⁴ Kudrow L. Clusterheadache: mechanisms and management. Oxford: University Press, 1980:10-8.
- ⁵ Sjaastad O. Cluster headache syndrome. Londen: Saunders, 1992.
- ⁶ Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J. Interrelations between migraine and tension-type headache in the general population. *Arch Neurol* 1992;49:914-8.
- ⁷ Ferrari MD. Migraine. *Lancet* 1998;351:1043-51.
- ⁸ Rasmussen BK, Olesen J. Symptomatic and nonsymptomatic headaches in a general population. *Neurology* 1992;42:1225-31.
- ⁹ Practice parameter: the utility of neuroimaging in the evaluation of headache in patients with normal neurologic examinations (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 1994;44:1353-4.
- ¹⁰ Practice parameter: the electroencephalogram in the evaluation of headache (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 1995;45:1411-3.
- ¹¹ Commissie Kwaliteitsbewaking van de Nederlandse Vereniging voor Neurologie (NVN). Richtlijnen diagnostiek en behandeling chronisch recidiverende hoofdpijn zonder neurologische afwijkingen. Utrecht: NVN, 1997.
- ¹² Crevel H van. Van evidence naar behandeling. *Ned Tijdschr Geneesk* 1996;140:1915-20.
- ¹³ Lombarts MJMH, Everdingen JJE van, Theuvenet PJ, Casparie AF, redacteuren. Consensus over medisch-specialistische richtlijnen. Utrecht: Landelijke Specialisten Vereniging, 1996.
- ¹⁴ Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988;8 Suppl 7: 1-96.
- ¹⁵ Gijn J van, Koudstaal PJ, Vermeulen M, Lodder J, Urk H van. 'Transient ischaemic attacks', niet-invaliderende herseninfarcten en het voorkomen van erger: nieuwe gegevens over de behandeling. *Ned Tijdschr Geneesk* 1991;135:2259-62.
- ¹⁶ Ferrari MD, Haan J, Bax WA, Coevorden RS van, Timmerman H, Meijler WJ. Onterechte gelijkschakeling van sumatriptan met ergotamine en dihydroergotamine in het Geneesmiddelen Vergoedings Systeem. *Ned Tijdschr Geneesk* 1993;137:846-50.
- ¹⁷ Bogaards MC, Kuile MM ter. Treatment of recurrent tension headache: a meta-analytic review. *Clin J Pain* 1994;10:174-90.
- ¹⁸ Bartelink MEL, Duijn NP van, Knuistingh Neven A, Ongering JEP, Oosterhuis WW, Post D. NHG-standaard Migraine. *Huisarts Wet* 1991;34:504-8.
- ¹⁹ Spierings ELH. Migraine: behandeling en preventie. *Geneesmiddelenbulletin* 1997;31:13-20.

Aanvaard op 3 augustus 1998

Fysische diagnostiek – loslaatpijn

w.a.bemelman en j.kievit

Buikpijn is een algemeen voorkomende klacht en vraagt in het geval van de zogenaamde 'acute buik' om snelle herkenning en behandeling van de eraan ten grondslag

Samenvatting: zie volgende bladzijde.

Leids Universitair Medisch Centrum, afd. Heelkunde, Postbus 9600, 2300 RC Leiden.

Dr.W.A.Bemelman en prof.dr.J.Kievit, chirurgen.

Correspondentieadres: dr.W.A.Bemelman.

liggende aandoening. Het stellen van de juiste diagnose bij een patiënt met een acute buik blijft hierdoor een van de grote uitdagingen van het medisch handelen. De huisarts is in het algemeen aangewezen op de anamnese en

samenvatting

– Het opwekken van loslaatpijn is een gebruikelijke test bij een patiënt met een acute buik; het is voor de patiënt echter zeer onaangenaam.

– De sensitiviteit en specificiteit van loslaatpijn voor de diagnose 'peritonitis' liggen in de orde van respectievelijk 0,78-0,91 (gepoold 0,91) en 0,48-0,60 (gepoold 0,60). Dat blijkt uit literatuur over de diagnostiek van appendicitis acuta.

– Loslaatpijn is dus een weinig specifieke bevinding (dat wil zeggen: er zijn veel fout-positieve uitslagen); het opwekken ervan lijkt, zeker in de aanwezigheid van drukpijn en/of défense musculaire, van weinig aanvullende waarde en is onnodig belastend voor de patiënt met een acute buik.

het lichamenlijk onderzoek van de patiënt, aangezien hij of zij doorgaans niet direct over andere diagnostische hulpmiddelen kan beschikken. Met behulp van anamnese en lichamenlijk onderzoek zal men moeten uitmaken of de patiënt naar de tweede lijn verwezen moet worden voor verdere diagnostiek en behandeling.

Alhoewel de arts in de tweede lijn doorgaans kan beschikken over een batterij aan diagnostische mogelijkheden om de onderliggende oorzaak van de buikpijn te kunnen inschatten, is het daar juist zaak om bedachtzaam en selectief gebruik te maken van de voorhanden zijnde diagnostische middelen. De resultaten van anamnese en lichamenlijk onderzoek zullen de ziekenhuisarts moeten leiden bij het nemen van de beslissing of aanvullend onderzoek geïndiceerd is en, zo ja, welk. Anamnese en lichamenlijk onderzoek blijven dus ondanks het steeds groter wordend arsenaal aan beschikbare diagnostische hulpmiddelen centraal staan bij de diagnostiek van de patiënt met een acute buik. Dit maakt dat het noodzakelijk is de verschillende aspecten van anamnese en lichamenlijk onderzoek op hun juiste waarde in te schatten.

De anamnese kan doorgaans zonder veel hinder voor de patiënt afgenomen worden. Dit kan niet gezegd worden van het onderzoek van de buik. Percussie en palpatie zijn doorgaans pijnlijke handelingen bij de patiënt met een acute buik (auscultatie buiten beschouwing gelaten). Na verwijzing vanuit de eerste lijn dient de patiënt doorgaans vele palperende vingers te accepteren binnen de hiërarchische structuur van de tweede lijn, zeker indien het een opleidingsziekenhuis betreft.

Van oudsher spreken wij fysisch-diagnostisch van een peritonitis, indien er een combinatie is van drukpijn, loslaatpijn en défense musculaire.¹ Een van de voor de patiënt zeer onaangename aspecten van de palpatie van de buik is het opwekken van loslaatpijn. De vraag dringt zich dan ook op of het noodzakelijk is om elke patiënt die komt met verschijnselen van een acute buik te testen op het vóórkomen van loslaatpijn.

wat is loslaatpijn?

Buikpijn kan men onderscheiden in viscerale pijn en pariëtale pijn. De viscerale pijn komt voort uit de darm of een ander orgaan. Het betreffende orgaan is niet gevoelig, echter, pijn kan optreden als het overliggende (vis-

cerale) peritoneum uitgerekt wordt of de spieren van een hol orgaan zich krampachtig samentrekken. De pariëtale pijn wordt veroorzaakt door prikkeling van de gevoelszenuwen van het pariëtale, de buikwand bekleedende peritoneum. Deze prikkeling kan veroorzaakt worden door ontsteking van het peritoneum pariëtale als gevolg van de aanwezigheid van bijvoorbeeld gal, pus, maaginhoud in de buikholte of door contact met een ontstoken orgaan. Naarmate het peritoneum meer ontstoken is, treedt een tonusverhoging van de aangrenzende buikspieren op; wij hebben dan te maken met défense musculaire ofwel passief spierverset. 'Aangrenzend' houdt bijvoorbeeld in dat een retrocaecaal gelegen flegmoneus ontstoken appendix doorgaans dus geen défense musculaire van de voorste buikwand zal geven.

Drukpijn. Als men de buikwand indrukt, wordt het pariëtale peritoneum opgerekt en verschuift het ten opzichte van het viscerale peritoneum van het onderliggende orgaan. Indien het onderliggende peritoneum ontstoken is, ontstaat (druk)pijn.

Loslaatpijn. Indien men de imprimerende hand plots loslaat, springt de buikwand inclusief het pariëtale peritoneum terug en schuiven de verschillende peritoneumbladen plotseling opnieuw langs elkaar. Indien het peritoneum ontstoken is, wordt hierbij extra pijn opgewekt; er is dan sprake van loslaatpijn. Waar drukpijn een reactie is op een geleidelijk toenemende druk op de buikwand, wordt loslaatpijn opgewekt door een snelle drukverandering en verschuiving; hoe sneller de drukverandering hoe pijnlijker. Met andere woorden: het onderzoek naar loslaatpijn lijkt een vrij agressieve manier van onderzoek in vergelijking tot het onderzoek naar drukpijn en défense musculaire. Loslaatpijn verschilt dan ook niet wezenlijk van andere tests waarbij de pijn ontstaat door het langs elkaar schuiven van ontstoken peritoneumbladen, zoals drukpijn, hoestpijn en voerspijn. Doorredenerend: het opwekken van loslaatpijn is mogelijk van weinig waarde indien er reeds sprake is van drukpijn of van passief spierverset.² Het opwekken van loslaatpijn is voor de patiënt zeer onaangenaam.

wat is de waarde van loslaatpijn bij de patiënt met een acute buik?

Vanzelfsprekend dienen de bevindingen van de palpatie van de buik gecombineerd te worden met die van het overige lichamenlijk onderzoek en de anamnese om tot een conclusie te komen. De laatste 20 jaar is er veel aandacht geweest voor de waarde van verschillende anamnestiche en klinische bevindingen ten aanzien van de diagnose 'appendicitis acuta'.²⁻¹⁰ Een aantal onderzoekers combineerde verschillende anamnestiche, fysisch-diagnostische en laboratoriumuitkomsten om met behulp van de computer de waarschijnlijkheid van de diagnose 'appendicitis acuta' te berekenen. Verschillende scoringssystemen zijn zo ontwikkeld.⁷⁻¹⁰

De door deze onderzoekers gerapporteerde getallen aangaande sensitiviteit en specificiteit van respectievelijk drukpijn, loslaatpijn en défense musculaire (tabel 1)

TABEL 1. Sensitiviteit, specificiteit en aannemelijkheidsverhoudingen bij positieve en negatieve onderzoeksbevindingen ten aanzien van drukpijn, loslaatpijn en *défense musculaire* bij de patiënt met een acute buik (doorgaans met als oorzaak *appendicitis acuta*)

Ie auteur	sensitiviteit			specificiteit			aannemelijkheidsverhouding							
	druk- pijn	loslaat- pijn	<i>défense</i> <i>musculaire</i>	druk- pijn	loslaat- pijn	<i>défense</i> <i>musculaire</i>	bij positieve test			bij negatieve test				
							druk- pijn	loslaat- pijn	<i>défense</i> <i>musculaire</i>	druk- pijn	loslaat- pijn	<i>défense</i> <i>musculaire</i>		
Liddington ²		0,81			0,50									
Izbicki ³	0,94	0,76	0,43	0,02	0,56	0,84	0,96	1,73	2,73		2,67	0,43	0,68	
Eskelinen ⁴	0,94	0,91	0,74	0,87	0,60	0,79	7,31	2,26	3,52		0,06	0,16	0,33	
John ⁵		0,91	0,76		0,48	0,75		1,75	3,05			0,19	0,32	
Hallan ¹⁰	0,94	0,78	0,46	0,21	0,57	0,78	1,23	1,86	2,00		0,25	0,40	0,69	

hebben wij gepoold voor de uitkomst 'peritonitis', waar- bij wij uitgingen van gewogen oddsratio's volgens Mantel-Haenszel (tabel 2). Uit deze gegevens dringt zich de conclusie op dat drukpijn en loslaatpijn vooral sensitieve maten zijn (gepoolde sensitiviteit respectie- velijk 0,91 en 0,89), maar daardoor bijna onvermijdelijk minder specifiek zijn (gepoolde specificiteit respectie- velijk 0,60 en 0,57). De aannemelijkheidsverhouding ('li- kelihood ratio') voor een positieve testuitslag van beide onderzoeken ligt maar net hoger dan 2, terwijl de aan- nemelijkheidsverhouding van een negatieve testuitslag varieert van 0,15-0,18 (zie tabel 2). Dat betekent dat de kans op een peritonitis ruwweg twee maal zo hoog wordt bij aanwezigheid van druk- of loslaatpijn, terwijl die kans bij afwezigheid van druk- of loslaatpijn 6-7 maal zo laag wordt. Anders gezegd, ontbreken drukpijn of los- laatpijn, dan zijn dit belangrijke argumenten tegen de aanwezigheid van peritonitis. Het testen op druk- en loslaatpijn is derhalve goed om peritonitis uit te sluiten. Het aanwezig zijn van beide bevindingen zegt echter niet zoveel over de aanwezigheid van een peritonitis. Dit geldt bijvoorbeeld voor patiënten met niet-specifieke buikpijn, zoals bij het spastisch colon en gastro-ente- ritis.⁶

Het feit dat de onderzoeksbevindingen 'drukpijn' en 'loslaatpijn' vergelijkbaar scores (zie tabel 2), zou kun- nen betekenen dat beide bevindingen op hetzelfde neer- komen. Dit ondersteunt de gedachte, dat loslaatpijn niets meer is dan het op een wat minder subtiële wijze opwekken van drukpijn. Anders is de situatie bij *défén-*

se musculaire. Daarvan is de specificiteit (0,83) hoger dan de sensitiviteit (0,59). De aannemelijkheidsverhou- ding voor een positieve testuitslag is hier 3,6, die voor een negatieve testuitslag 0,49 (zie tabel 2). Dat betekent dat de kans op een peritonitis ruwweg 3,5 maal zo hoog wordt bij gevonden *défense* en 0,5 maal zo hoog wan- neer er geen *défense* wordt gevonden. *Défense* musculai- re is dus geschikt voor het aantonen dan voor het uitsluiten van ernstige pathologische afwijkingen. De sensitiviteit van *défense* is laag; bij een retrocaecaal ge- legen ontstoken appendix is er meestal geen *défense*, wél drukpijn.

Waar de bevindingen 'drukpijn' en 'loslaatpijn' waar- schijnlijk op hetzelfde neerkomen, is het onderzoek naar *défense* blijkens de literatuur dus van aanvullende waar- de. Wij dienen ons hierbij te realiseren, dat de kwaliteit van anamnese en lichamelijk onderzoek sterk afhanke- lijk is van de motivatie en de ervaring van de onderzoe- ker. Bevindingen als 'loslaatpijn' en '*défense* musculai- re' hangen bij uitstek samen met de (ervaring van de) onderzoeker. Dat verschil in ervaring zit hem voorna- melijk in de subtiliteit waarmee het onderzoek uitge- voerd wordt – vergelijk de 'slingerpijn' bij vaginaal tou- cher. De onervaren onderzoeker weet deze zelfs zonder uitzondering op te wekken. In hoeverre deze matige resultaten van loslaatpijn te verbeteren zijn door het zorgvuldig uitvoeren van de test blijkt niet uit de aan- gehaalde gegevens. Waarschijnlijk leidt onzorgvuldig opwekken van loslaatpijn met name tot een lage specifi- citeit van de test, door het optreden van fout-positieve uitslagen. Indien men zorgvuldig tewerkgaat, zou de diagnostische waarde van onderzoek op loslaatpijn mo- gelijk hoger kunnen uitvallen. Bij het bepalen van de waarde van loslaatpijn moeten wij ons echter baseren op de getallen uit de praktijk.^{2-5 10}

conclusie

Als drukpijn en/of *défense musculaire* aanwezig zijn, draagt de bevinding 'loslaatpijn' waarschijnlijk weinig extra bij aan het stellen van de diagnose 'peritonitis', omdat loslaatpijn slechts een ander aspect is van de reeds geregistreerde drukpijn. In een dergelijk geval is het opwekken van loslaatpijn bij de patiënt met een acu- te buik waarschijnlijk een onnodig pijnlijke handeling met weinig extra diagnostische waarde.

TABEL 2. Uitkomst van het samenvoegen¹¹ van literatuurgegevens^{2-5 10} over sensitiviteit, specificiteit, oddsratio en aannemelijkheidsverhou- dingen van onderzoek op drukpijn, loslaatpijn en *défense musculaire* bij patiënten met peritonitis

testkenmerk*	drukpijn	loslaatpijn	<i>défense musculaire</i>
sensitiviteit	0,91	0,89	0,59
specificiteit	0,60	0,57	0,83
oddsratio	1,56	12,05	7,34
aannemelijkheids- verhouding			
bij positieve testuitslag	2,29	2,11	3,6
bij negatieve testuitslag	0,15	0,18	0,49

*Met het oog op de diagnose 'peritonitis'.

abstract

Physical diagnostic procedures – rebound tenderness

– Rebound tenderness is generally practiced in the diagnosis of acute abdominal pain. It is a test that inflicts much discomfort to the patient.

– Literature data derived from reports assessing the reliability of the diagnosis of acute appendicitis indicate a sensitivity of 0.78-0.91 (pooled: 0.91) and a specificity of 0.48-0.60 (pooled: 0.60) of rebound tenderness.

– It would appear that rebound tenderness is a test of little specificity (leading to many false positive results) and that it has very little additional value, particularly in the presence of local tenderness and/or rigidity in patients with acute abdominal pain.

literatuur

- ¹ Sabiston DC, editor. Textbook of surgery. 13th ed. Sabiston, D.C.: Saunders, 1986.
- ² Liddington MI, Thomson WHF. Rebound tenderness test. Br J Surg 1991;78:795-6.
- ³ Izbicki JR, Knoefel WT, Wilker DK, Mandelkow HK, Müller K, Siebeck M, et al. Accurate diagnosis of acute appendicitis: a retrospective and prospective analysis of 686 patients. Eur J Surg 1992;158:227-31.

- ⁴ Eskelinen M, Ikonen J, Lipponen P. Clinical diagnosis of acute appendicitis. Theor Surg 1992;7:81-5.
- ⁵ John H, Neff U, Kelemen M. Appendicitis diagnosis today: clinical and ultrasonic deductions. World J Surg 1993;17:243-9.
- ⁶ De Dombal FT, Leaper DJ, Horrocks JC, Staniland JR, McCann AP. Human and computer-aided diagnosis of abdominal pain: further report with emphasis on performance of clinicians. Br Med J 1974;1:376-80.
- ⁷ Fenyo G. Routine use of a scoring system for decision-making in suspected acute appendicitis in adults. Acta Chir Scand 1987;153:545-51.
- ⁸ Eskelinen M, Ikonen J, Lipponen P. A computer-based diagnostic score to aid in diagnosis of acute appendicitis. Theor Surg 1992;7:86-90.
- ⁹ Fenyo G, Lindberg G, Blind P, Enochsson L, Oberg A. Diagnostic decision support in suspected acute appendicitis: validation of a simplified scoring system. Eur J Surg 1997;163:831-8.
- ¹⁰ Hallan S, Asberg A, Edna TH. Estimating the probability of acute appendicitis using clinical criteria of a structured record sheet: the physician against the computer. Eur J Surg 1997;163:427-32.
- ¹¹ Steyerberg EW, Kievit J, Mol van Otterloo JCA de, Bockel JH van, Eijkemans MJC, et al. Perioperative mortality of elective abdominal aortic aneurysm surgery. A clinical prediction rule based on literature and individual patient data. Arch Intern Med 1995;155:1998-2004.

Aanvaard op 7 september 1998

Oorspronkelijke stukken

Kinderen opgenomen wegens acute gastro-enteritis. I. Stoornissen in de elektrolytenhuishouding vooral bij klinische dehydratie

w.e.tjon a ten

In verschillende leerboeken wordt geadviseerd om bij kinderen met een acute gastro-enteritis onderzoek van het bloed te doen op elektrolyten, osmolariteit en bloedgas, eventueel aangevuld met ureum, creatinine en glucose.^{1 2} Deze gegevens zouden nodig zijn om de mate van dehydratie te bepalen, omdat klinische parameters niet altijd betrouwbaar zijn.³ Ook zijn ze van belang om de samenstelling van de intraveneuze rehydratievloeistof en de snelheid van rehydratie te bepalen.^{2 4 5} Een te snelle correctie van een aanwezige hypernatriëmie (serumnatriumconcentratie > 150 mmol/l) of hyponatriëmie (serumnatriumconcentratie < 130 mmol/l) zou namelijk kunnen leiden tot respectievelijk convulsies en hersenbeschadiging.^{6 7}

Daarentegen werd onlangs geadviseerd de serum-elektrolytenconcentratie alleen te bepalen bij kinderen met een acute gastro-enteritis die klinisch ernstig gedehydrateerd zijn, en bij matig gedehydrateerde kinderen bij wie men twijfelt aan de diagnose.⁸ Dit advies was gebaseerd op de volgende overwegingen. Van de kinderen met dehydratie ten gevolge van een acute gastro-enteritis heeft 80% een isonatremische dehydratie.^{2 4} Com-

Zie ook het artikel op bl. 306.

Samenvatting: zie volgende bladzijde.

plicaties bij rehydratie worden voornamelijk gezien bij kinderen met een serumnatriumconcentratie hoger dan 160 mmol/l of lager dan 125 mmol/l en bij kinderen die intraveneus worden gerehydrateerd.⁹⁻¹¹

In dit onderzoek werd nagegaan hoe vaak afwijkende elektrolytwaarden werden gevonden bij kinderen die met een acute gastro-enteritis in een perifeer ziekenhuis werden opgenomen en of deze bevindingen invloed hadden op de therapie.

methoden

Van januari 1992-december 1996 werden 265 kinderen met een acute gastro-enteritis in het Sint Joseph Ziekenhuis te Veldhoven opgenomen. Het betrof 152 jongens en 113 meisjes, met een gemiddelde leeftijd van 1 jaar en 9 maanden (uitersten: 1 maand-12 jaar). Protocollair moesten bij ieder kind de volgende bepalingen worden verricht: serumnatrium-, -kalium-, -ureum- en creatinineconcentratie en bloedgaswaarden.

Sint Joseph Ziekenhuis, afd. Kindergeneeskunde, Postbus 7777, 5500 MB Veldhoven.
Dr.W.E.Tjon A Ten, kinderarts.