

gestimuleerd langs fysiologische of farmacologische weg, respectievelijk door lichamelijke inspanning en door intraveneuze toediening van l-arginine, of orale toediening van levodopa en propranolol. Omdat de GH-secretie in de eerste uren van de slaap sterk toeneemt, kan in die tijd ook zonder stimulering de GH-concentratie worden bepaald. Bij een ongestoorde secretie van GH is de hoogste waarde binnen 2 uur na stimulatie hoger dan 18 mE/l. Een hoogste waarde lager dan 8 mE/l duidt op een gestoorde secretie. Bij de tussenliggende waarden spreekt men van een partiële deficiëntie.

In de loop van de afgelopen jaren is duidelijk geworden dat deze vorm van diagnostiek echter niet geheel betrouwbaar is. Hoewel een zeer laag GH-gehalte na twee of meer stimulatietests de diagnose GH-deficiëntie rechtvaardigt, blijkt het omgekeerde niet op te gaan. Er verschijnen thans steeds meer publikaties waarin abnormaal kleine kinderen, met een geheel normale GH-secretie bij stimulatietests, toch met een duidelijke groeiversnelling reageren op toediening van menselijk groeihormoon (HGH) in normale doses.¹ Het heeft lang geduurd voordat dit bekend werd omdat, als gevolg van de nog steeds heersende schaarste aan HGH, toediening ervan aan deze kinderen meestal achterwege werd gelaten, in de dikwijls verkeerde veronderstelling dat ze er toch niet op zouden reageren.

Onlangs verrichtten Spiliotis en medewerkers een onderzoek naar de secretie van GH bij 16 kinderen met GH-deficiëntie en bij 29 kinderen met normale secretie van GH na stimulatie.² Van deze laatsten hadden 16 kinderen een niet nader gedefinieerde kleine gestalte. Onder normale omstandigheden werd gedurende 24 uur iedere 20 minuten bloed afgenomen voor de bepaling van GH. Bij de kinderen met een GH-deficiëntie werden weinig pieken gevonden (gemiddeld 1,9/24 uur); de hoogte van de pieken was gemiddeld 10,8 mE/l. De gemiddelde concentratie van alle 72 waarnemingen was 3,2 mE/l. Van de 16 kleine kinderen, die volgens de klassieke methode geen GH-deficiëntie hadden, bleken er niettemin 7 een gestoorde secretie te hebben. Het aantal pieken was gemiddeld 3,9/24 uur met een gemiddelde piekhoogte van 18,6 mE/l, terwijl de gemiddelde GH-concentratie gedurende 24 uur 4,2 mE/l was. Deze waarden moeten worden vergeleken met die van de overige 22 kinderen met een normale secretie. Bij hen was het aantal pieken per 24 uur gemiddeld 6,4. De

gemiddelde piekhoogte en het gemiddelde GH-gehalte in 24 uur waren respectievelijk 34,0 en 11,0 mE/l. Vervolgens werden de kinderen met een klassieke GH-deficiëntie en de kinderen bij wie achteraf bleek dat de GH-secretie gestoord was gedurende 6-24 maanden behandeld met normale doses HGH. Vóór deze behandeling was de groeisnelheid bij deze twee groepen respectievelijk 2,5 en 3,2 cm/jaar en tijdens de toediening van HGH 7,9 en 7,3 cm/jaar. Terwijl de groeisnelheid statistisch significant toenam bij alle kinderen met een klassieke GH-deficiëntie, reageerden slechts 6 van de 7 overige kinderen op vergelijkbare wijze.

De auteurs nemen aan dat er bij deze 7 kinderen een neurosecretore dysfunctie bestond. Ze menen dat er een niet nader gedefinieerde stoornis was in de regulatie van de GH-secretie, waarbij hoger gelegen hersencentra in de hippocampus en de amygdala, of wellicht ook bepaalde neurotransmitters betrokken zouden kunnen zijn. Hoewel het nog niet vaststaat of kinderen met een neurosecretore dysfunctie ook op de lange duur even gunstig blijven reageren op toediening van HGH als kinderen met een klassieke GH-deficiëntie, blijkt uit dit onderzoek dat de gangbare diagnostische methoden niet feilloos zijn. Opvallend kleine kinderen, die op klinische grondslagen een GH-deficiëntie zouden kunnen hebben, maar met een normale secretie van GH reageren op stimulatie, zouden nader onderzocht moeten worden, omdat HGH, verkregen langs biosynthetische weg, over enige tijd in overvloed beschikbaar zal zijn, waardoor behandeling van deze kinderen niet langer behoeft te worden afgewezen of uitgesteld. Het verrichten van 72 bepalingen in 24 uur is echter arbeidsintensief, tijdrovend, kostbaar en bovendien onaangenaam voor het kind. Het is daarom van groot belang een minder omslachtige methode te vinden waarmee de thans in zwang zijnde diagnostiek verfijnd kan worden. De gedachten gaan hierbij in de richting van een kleiner aantal bepalingen overdag of 's nachts.

LITERATUUR

- ¹ Steendijk R. Groeihormoon voor normale kleine kinderen? Ned Tijdschr Geneeskd 1984; 128: 313-5.
- ² Spiliotis BE, August GP, Hung W, Sonis W, Mendelson W, Bercu BB. Growth hormone neurosecretory dysfunction. JAMA 1984; 251: 2223-30.

R. STEENDIJK

INGEZONDEN

(Buiten verantwoordelijkheid van de redactie; deze behoudt zich het recht voor de stukken te bekorten; stukken die langer zijn dan 1 kolom druks komen niet voor plaatsing in aanmerking)

De verzekeringsgeneeskundige beoordeling van patiënten met paralyse van de musculus serratus anterior

Onlangs verscheen in dit tijdschrift dit interessante artikel van collega Stoutjesdijk (1985; 508-11). Merkwaardigerwijze rept hij in zijn opsomming van mogelijke oorzaken met geen woord over een reeds tientallen jaren bekend syndroom en wel de zg. amyotrofische schouderneurologie ook wel acute scapulo-humerale paralyse genoemd.¹ Met name patiënt C (acute schouderpijn, rechtszijdig, later parese van de schoudermusculatuur, met name van de M. serratus

anterior rechts) zou zeer wel aan deze afwijking kunnen lijden.² Aanvankelijk meende men, naar later bleek ten onrechte, met een typische militairen-ziekte te doen te hebben; een uitgebreide publikatie over dit onderwerp verscheen uit het Militair Hospitaal te Utrecht;¹ ook nu nog zien wij af en toe militairen bij wie na een acute schouderpijn rechts (e.c.i.) een scapula alata rechts ontstaat.

Overigens behoeft de parese niet beperkt te blijven tot de M. serratus anterior, hoewel deze vaak het meest getroffen is.² Ook andere schouderpijnen kunnen meedoen, hetgeen echter bij specialistisch klinisch onderzoek nogal eens gemist wordt.¹ Neurofysiologisch onderzoek zal dan uitsluitend moeten geven,³ met name ook EMG. De prognose is redelijk gunstig, tot twee jaar is nog herstel mogelijk.

Patiënt C lijkt hierop helaas een uitzondering te (gaan) vormen.

LITERATUUR

- 1 Gathier JC, Bruyn GW, Strik F. Acute scapulo-humerale paralyse (zg. serratus-verlamming). Ned Tijdschr Geneesk 1960; 104: 819-25.
- 2 Mumenthaler M. Neurologie. Ein Lehrbuch für Aerzte und Studenten. 7e druk. Stuttgart: Thieme, 1982: 433.
- 3 Petreca JE, Trojaborg W. Conduction studies of the long thoracic nerve in serratus anterior palsy of different etiology. Neurology (Cleveland) 1984; 34: 1033-7.

Utrecht, april 1985

F. VISSCHER

Collega Visscher geeft aan dat ik met geen woord rep over het reeds lang bekende syndroom van de acute scapulo-humerale paralyse. Het desbetreffende artikel heb ik niet gelezen, maar ik heb dan ook geen uitputtende literatuurstudie gedaan over het onderwerp van mijn publikatie. Merkwaaardigerwijze kreeg ik van collega Strik een brief, waarin hij mij op het artikel van hem en de collegae Gathier en Bruyn attendeerde.¹² Tevens gaf hij in zijn brief het antwoord op de opmerking van collega Visscher. In zijn proefschrift heeft hij de volgende stelling geponoerd: „Er zijn goede argumenten aan te voeren voor de hypothese dat de „neuralgische amyotrofie” (lees ook: amyotrofische schouderneurologie, c.q. acute scapulo-humerale paralyse) geen ziekte-eenheid is, maar een syndroom dat door verschillende oorzaken (exogene, endogene en onbekende) kan worden teweeggebracht”.² Ik zou daarom vooralsnog willen blijven bij mijn conclusie dat patiënt C een paralyse van de M. serratus anterior heeft van onbekende oorzaak, wellicht door kouvatten, zoals Biemond het destijds beschreef.

LITERATUUR

- 1 Gathier JC, Bruyn GW, Strik F. Acute scapulo-humerale paralyse (zg. serratus-verlamming). Ned Tijdschr Geneesk 1960; 104: 819-25.
- 2 Strik F. Ophthalmodynamographie und Ophthalmodynamometrie in der neurologischen Praxis. Rotterdam, 1977. Proefschrift.

Brielle, mei 1985

H.J. STOUTJESDIJK

Naar aanleiding van het artikel van collega Stoutjesdijk (1985; 508-10) over het vrij zeldzaam voorkomen van een M. serratus anterior-paralyse en vooral de hardnekkigheid met langdurige arbeidsongeschiktheid, de waarschijnlijkheid van een irreversibele aandoening, wil ik opmerken dat ik het ook wel eens anders heb gezien.

Het betreft een 49-jarige meewerkende landbouwer, bij wie een rechtszijdige M. serratus anterior-paralyse bestond, maar ook links in lichte mate. Bij provocatie, overstrekken van de armen, was er een scapula alata rechts duidelijker dan links. De M. trapezius maakte rechts een atrofische indruk. Na enige maanden verrichtte hij lichte werkzaamheden, kreeg dan wel pijn, vooral bij regenachtig weer. Hij werd behandeld met fysiotherapie, o.a. elektrotherapie. Na ruim een halfjaar was er een aanzienlijke verbetering, met nog nauwelijks afstaande scapulae. Behalve de neuropathie van de N. thoracalis longus nam ik later bij deze man nog neuralgiforme klachten waar van de rug en het been. De karakterstructuur van de man was van angstneurotische aard, veel transpireren, zodat aan een vulnerabel zenuwstelsel werd gedacht. Bij deze patiënt was eerder sprake van een parese dan van een paralyse van de M. serratus anterior, gezien de goede restitutie.

Groningen, april 1985

G.R.A. VISSCHER

Diagnostiek en behandeling van non-Hodgkinlymfomen

In hun artikel wekken De Pauw et al. (1985; 675-9) de indruk dat voor de behandeling van lymfomen met intermediaire of hoge maligniteitsgraad in stadium I kan worden volstaan met bestraling. Deze suggestie wordt gebaseerd op een prospectief onderzoek van Nissen et al. waaruit blijkt dat adjuvante chemotherapie de kans op een recidief verkleint, maar de overleving niet lijkt te beïnvloeden ($p=0,13$).¹ De conclusie van deze auteurs op grond van hun eigen en twee andere prospectieve gerandomiseerde onderzoeken luidt echter: „For non-Hodgkin's lymphomas of unfavorable histology, adjuvant CT (chemotherapy) improves both relapse-free and overall survival. . .”.^{1,3} In alle drie onderzoeken was de ziektevrije overleving statistisch significant beter na adjuvante chemotherapie en in één onderzoek werd, niet onverwacht bij de slechte behandelingsresultaten van recidieven, ook een significant langere overlevingsduur gezien.² Toegegeven zij dat in een vierde onderzoek geen additioneel effect van chemotherapie werd gevonden.⁴

Naar onze mening rechtvaardigen deze gegevens het gebruik van adjuvante chemotherapie bij non-Hodgkinlymfomen van ongunstig histologisch type in stadium I. Zelfs kan op grond van gunstige ervaringen met alleen chemotherapie de vraag naar de plaats van radiotherapie aan de orde worden gesteld.⁵

LITERATUUR

- 1 Nissen NI, Ersbol J, Hansen HS, et al. A randomized study of radiotherapy versus radiotherapy plus chemotherapy in stage I-II non-Hodgkin lymphoma. Cancer 1983; 52: 1-7.
- 2 Bonnadonna G, Lattuada A, Monfardini S, Milani F, Banfi A. Combined radiotherapy-chemotherapy in localized non-Hodgkin's lymphomas: 5 year results of a randomized study. In: Jones SE, Salmon SE, eds. Adjuvant therapy of cancer II. New York: Grune & Stratton, 1979; 145-63.
- 3 Landberg TG, Håkansson LG, Möller RT, et al. CV₂ remission-maintenance in stage I or II non-Hodgkin's lymphomas. Preliminary results of a randomized study. Cancer 1979; 44: 831-8.
- 4 Glatstein E, Donaldson SS, Rosenberg SA, Kaplan HS. Combined modality therapy in malignant lymphomas. Cancer Treat Rep 1977; 61: 1199-207.
- 5 Miller TP, Jones SE. Initial chemotherapy for clinically localized lymphomas of unfavourable histology. Blood 1983; 62: 413-8.

Amsterdam, april 1985

M.M.A.C. LANGENHUIJSEN

Ondanks de tendens om ook gelokaliseerde non-Hodgkinlymfomen van intermediaire en hoge maligniteitsgraad aanvullend cytostatisch te behandelen, blijven wij van mening dat radiotherapie alleen een doeltreffende behandeling is. Een voorwaarde is wel dat het stadium waarin de patiënt verkeert, adequaat wordt vastgesteld, d.w.z. ook door laparotomie. Adjuvante of primaire chemotherapie verdient wellicht de voorkeur indien er sprake is van stadium I, waarbij een der klieren groter is dan 5 cm of waarbij het aangetaste lymfeklierstation meer dan 3 vergrote klieren bevat.

De literatuur, waaraan collega Van Langenhuijsen refereert, is niet conclusief en heeft als nadeel dat een laparotomie geen vast onderdeel was van de stadiëringsprocedure en dat ook patiënten met een afwijkende uitslag van weefselonderzoek in de analyse betrokken werden. Zou men in alle gevallen een combinatie van radio- en chemotherapie toepassen, dan dient men er rekening mee te houden dat men ten minste 70% van de patiënten overbehandelt en blootstelt aan het risico van een secundaire