

## PDF hosted at the Radboud Repository of the Radboud University Nijmegen

The following full text is a publisher's version.

For additional information about this publication click this link.

<http://hdl.handle.net/2066/24056>

Please be advised that this information was generated on 2019-07-21 and may be subject to change.

## Hypertensie en nierarteriestenose; een combinatie met lastige diagnostiek en behandeling

C.T.POSTMA EN TH.THIEEN

*Dames en Heren,*

Hypertensie komt men in de klinische praktijk veelvuldig tegen en de richtlijnen voor de aanpak van de ongecompliceerde gevallen zijn eenduidig.<sup>1</sup> Bij enkele categorieën patiënten zijn aanvullende diagnostische en therapeutische maatregelen vereist. Bij patiënten met hypertensie en een primaire nieraandoening of diabetes mellitus kan de diagnostiek beperkt blijven tot weinig belastend onderzoek. Bij andere groepen patiënten is het moeilijker om tot de juiste diagnose te komen en om de beste behandelstrategie te kiezen. Dit geldt ook voor patiënten met een combinatie van hoge bloeddruk en nierarteriestenose. Om de problemen van deze combinatie te verduidelijken, bespreken wij enkele ziektegeschiedenissen met u.

Patiënt A, een 54-jarige vrouw, consulteerde wegens moeheid en hoofdpijn de huisarts. Bij die gelegenheid werd een bloeddruk van 200/125 mmHg vastgesteld. Hoge bloeddruk was bij eerdere controles niet gebleken. Omdat de daarop voorgeschreven antihypertensieve medicatie niet het gewenste effect had, werd patiënte naar onze polikliniek verwezen. Zij rookte niet. Liggend na rust had zij aan de rechter arm gemeten een bloeddruk van 160/112 en aan de linker 160/108 mmHg met een pols van 64/min regulair. Bij verder lichamelijk onderzoek, waaronder funduscopie, werden geen afwijkingen gevonden. De serumkaliumconcentratie was 3,6 mmol/l en die van creatinine 80 µmol/l. Het urinesediment was niet afwijkend. In de 24-uursurine werden 0,34 g eiwit, 134 mmol Na en 13,2 mmol creatinine gemeten. Het ECG toonde geen linkerventrikelhypertrofie.

Om te beoordelen in hoeverre er bij patiënte sprake was van een gestimuleerd renine-angiotensinesysteem werd de plasma-renineactiviteit (PRA) bepaald. Hiertoe krijgt de patiënt een ACE-remmer toegediend, waardoor de vorming van angiotensine II wordt geblokkeerd. De PRA stijgt indien er inderdaad een gestimuleerd renine-angiotensinesysteem is, hetgeen het geval zou zijn wanneer de patiënt een nierarteriestenose heeft. Zo wordt gepoogd op indirecte wijze de aanwezigheid van een nierarteriestenose aan te tonen. Deze zogenaamde captopriltest wordt uitgevoerd door aan een patiënt die in fysieke rust verkeert 50 mg captopril per os toe te dienen en vlak daarvoor en 1 uur daarna bloed af te nemen.

---

Zie ook het artikel op bl. 2114.

---

Nadat patiënte 2 weken geen captopril had gebruikt, waren de basale PRA en die 1 uur na toediening van captopril respectievelijk 0,77 en 0,57 nmol/l/h.

Nierscintigrafie, uitgevoerd met 74 MBq Technetium-99m-tiatide intraveneus (MAG3-scan), na orale toediening van 50 mg captopril, toonde een links-rechts-functieverdeling van 51%:49%, waarbij de activiteitscurven symmetrische en goede perfusie toonden van beide nieren. Scintigrafisch waren er geen aanwijzingen voor het bestaan van een nierarteriestenose. Bij intra-arteriële digitale subtractieangiografie (DSA) bleek er beiderzijds één nierarterie te zijn, links zonder afwijkingen en rechts met verschillende insnoeringen en verwijdingen, vanaf 1,5 cm van de origo, hetgeen past bij fibromusculaire dysplasie.

Patiënte werd poliklinisch behandeld met atenolol 50 mg en amlodipine 10 mg, beide 1 dd. Daarmee had zij een bloeddruk van 170/104 mmHg. Zes weken na het vaststellen van de stenose werd een ongecompliceerde percutane transluminale renale angioplastiek (PTRA) verricht. Vanaf 1 week voor tot 3 maanden na de PTRA werd zij behandeld met acenocoumarol. De bloeddruk daalde in de 6 maanden die volgden op de PTRA tot 132/88 mmHg zonder medicatie. Twee jaar na de PTRA had zij een normale bloeddruk van 130/88 mmHg zonder medicatie en was de serumconcentratie creatinine 84 µmol/l.

Patiënt B was 37 jaar toen hij wegens hoge bloeddruk naar onze polikliniek werd verwezen. De huisarts had hem behandeld met een combinatie van een β-blokker en een diureticum, maar de bloeddruk bleef op een niveau van rond 170/112 mmHg. Patiënt rookte één pakje sigaretten per dag. Bij eerder onderzoek was nooit een verhoogde bloeddruk gevonden. Hij had liggend een bloeddruk van 190/108 rechts en 180/104 mmHg links, met een regulaire pols van 80 min. Bij funduscopie waren er atherosclerotisch veranderingen ter plaatse van enkele vaatkruisingen (waar een vene en een arterie een gemeenschappelijke adventitia hebben), maar geen exsudaten of bloedingen en de papil was scherp. Er werden bij het verdere lichamelijke onderzoek geen afwijkingen gevonden. Bij laboratoriumonderzoek was de serumconcentratie kalium 4,3 mmol/l. Er waren geen afwijkingen in het lipidespectrum, de endogene creatinineklaring was 83 ml/min en er was geen proteïnurie. Het urinesedi-

---

Academisch Ziekenhuis, afd. Algemeen Interne Geneeskunde, Postbus 9100, 6500 HB Nijmegen.  
Dr.C.T.Postma en prof.dr.Th.Thien, internisten.  
Correspondentie-adres: dr.C.T.Postma.

ment toonde geen afwijkingen. De basale PRA, na 2 weken zonder medicatie, was 2.98 nmol/l/h voor toediening van captopril 50 mg per os en 20.6 nmol/l/h 1 h erna. Een Technetium-99m-tiatidescintigram van de nieren, gemaakt nadat 2 weken alle medicatie was gestopt, toonde een links-rechtsfunctieverhouding van 17%:83%. De overige renografische graadmeters waren ook verenigbaar met de aanwezigheid van een stenose links. Een herhaling van de nierscan na captopril 50 mg per os toonde een geringe verdere afname van de functie rechts met een links-rechtsverdeling van 14%:86%. Bij arteriële DSA van de nierarteriën was proximaal in de linker nierarterie een ernstige atherosclerotische vernauwing te zien. Er waren ook atherosclerotische afwijkingen in de iliacale vaten. Echografisch hadden beide nieren een normale grootte.

Er werd een PTRA van de stenose verricht, zonder complicaties, en de reststenose was minder dan 20%. Vanaf 3 dagen voor tot 3 maanden na de PTRA werd hij behandeld met acenocoumarol. In de eerste maanden na de PTRA bedroeg de diastolische bloeddruk 90-100 mmHg. In de loop van het jaar na de PTRA steeg deze echter opnieuw tot waarden rond 105 mmHg, waarop met enalapril en hydrochloorthiazide werd begonnen. Daarop stabiliseerde de bloeddruk zich op 140/85 mmHg. Eén jaar na de PTRA werd er opnieuw arteriële DSA verricht, waarop de reststenose links nog steeds ongeveer 20% was. De bloeddruk 1 jaar na de PTRA was 145/92 mmHg met enalapril 20 mg 1 dd en de serumconcentratie creatinine was 84 µmol/l.

Patiënt C was 34 jaar toen bij hem een hoge bloeddruk werd vastgesteld (140/105-112 mmHg). Behalve recentelijk ontstane duizeligheid had patiënt geen klachten. Hij rookte 20 sigaretten per dag. Patiënt werd verwezen naar de internist en deze mat een bloeddruk van 190/120 mmHg. Op het ECG waren geen afwijkingen te zien, evenmin als op een intraveneus pyelogram. Er was beiderzijds een normale niergrootte. Op een arteriogram bleek de proximale van 2 nierarteriën links zich vlak na de origo in 2 takken te splitsen. In het gebied van deze splitsing bevond zich een duidelijke stenose. Ook rechts waren er 2 nierarteriën: in 1 hiervan bevond zich een wandonregelmatigheid, maar geen duidelijke stenose.

Met captopril 12,5 mg 2 dd was patiënt's bloeddruk 130/100 mmHg. Enige maanden na het vaststellen van de nierarteriestenose werd een PTRA verricht van de vernauwing. De ingreep verliep zonder complicaties en de stenose leek teruggebracht tot minder dan 50%. Enige weken hierna was de bloeddruk 160/110 mmHg. In de daaropvolgende maanden bleef de bloeddruk sterk verhoogd ondanks veel medicatie. Bij een arteriografische controle bleek er nog steeds, of opnieuw, sprake van een stenose in de proximale van de 2 linker nierarteriën. Echografisch waren beide nieren normaal van grootte. Patiënt werd toen voor advies naar onze kliniek verwezen.

De anamnese bracht geen nieuwe bijzonderheden aan het licht. Hij gebruikte aan medicatie bij verwijzing: prazosine 2 mg 2 dd, amlodipine 10 mg 1 dd, metoprolol 200

mg 1 dd, captopril 50 mg 3 dd en furosemide 80 mg 1 dd. Liggend had patiënt rechts een bloeddruk van 182/112 en links van 164/104 mmHg, met een regulaire pols van 74/min. Bij lichamelijk onderzoek werden geen andere afwijkingen geconstateerd. De serumconcentratie creatinine was 85 µmol/l, de berekende endogene creatinineklaring was 111 ml/min en het urinesediment toonde geen afwijkingen. Op een nierscintigram gemaakt na toediening van 50 mg captopril zagen wij symmetrische perfusie zonder afvloedbeperkingen en geen aanwijzingen voor een stenose. Met als medicatie atenolol 200 mg 1 dd, amlodipine 10 mg 1 dd en furosemide 80 mg 1 dd had hij gedurende de daaropvolgende maanden een bloeddruk van 168/102 mmHg.

Gezien zijn leeftijd, de hoogte van de bloeddruk en de slechte reactie op medicatie werd besloten opnieuw een poging te wagen de stenose op te heffen. Gezien de plaats van de stenose was een tweede PTRA niet zinvol. Het beste leek het aanleggen van een lienorenale arteriële anastomose op de meest proximale van de 2 nierarteriën links. Tijdens een thoracoabdominale ingreep die zonder complicaties verliep, werd deze verbinding tot stand gebracht. Bij angiografische controle 1 week na de operatie bleek de anastomose niet meer te functioneren. Re-exploratie werd niet zinvol geacht. De nierfunctie bleef onveranderd. Met amlodipine 10 mg 1 dd en atenolol 100 mg 1 dd had patiënt een bloeddruk van 150/80 tot 170/100 mmHg. Na 2 jaar liep de bloeddruk weer op tot een gemiddelde diastolische druk van 105 mmHg. De nierfunctie was niet veranderd. Een nierscintigram na 50 mg captopril toonde nu een links-rechtsfunctieverhouding van 19%:81%. Een arteriogram toonde links een afgesloten bypass en geen doorbloeding van de bovenpool en het middengebied. Er was slechts vulling van de onderpool links via een laag inmondende arterie. Rechts waren er geen afwijkingen. Daar de linker nier nu nog slechts een gering deel van de totale nierfunctie verzorgde, maar mogelijk vanuit de ischemische delen de verhoogde bloeddruk onderhield, werd besloten tot een nefrectomie links; deze werd zonder complicaties verricht. De bloeddruk is 2 jaar na de nefrectomie 146/88 mmHg met atenolol 100 mg 1 dd en amlodipine 10 mg 1 dd. Het serumcreatinine is 88 µmol/l.

Patiënt D, een 67-jarige vrouw, werd op 47-jarige leeftijd naar de polikliniek verwezen wegens een bij toeval gevonden hoge bloeddruk. Liggend na rust had zij een bloeddruk van 204/132 mmHg, gemeten aan beide armen, met een pols van 85/min regulair. Als zij stond, was de bloeddruk 212/130 mmHg en de pols 84/min regulair. In het abdomen was er beiderzijds in de flanken een soufflé te horen. Verder waren er bij het lichamelijk onderzoek geen afwijkingen. Bij laboratoriumonderzoek was de nierfunctie normaal en er waren geen afwijkingen in de urine. Op een selectief nierarteriogram bleken er in beide nierarteriën vele cirkelvormige en aneurysmatische vernauwingen tot in de vertakkingen, een beeld passend bij fibromusculaire dysplasie. Bij gescheiden beemonstering van de nierven was de PRA in beide nierven vrijwel gelijk. De ernst en de uitgebreidheid van

de afwijkingen maakten chirurgische reconstructie onmogelijk. Met een  $\beta$ -blokker en een diureticum wordt nu al gedurende 20 jaar een normale bloeddruk gehandhaafd, waarbij patiënte niet gehinderd wordt door bijwerkingen van de medicijnen. Bij de laatste controle was de bloeddruk 146/88 mmHg en de serumcreatinineconcentratie 80  $\mu$ mol/l, terwijl er in de afgelopen jaren geen veranderingen waren op het ECG.

Wanneer moet men bedacht zijn op het bestaan van een nierarteriestenose bij een patiënt die zich voor het eerst meldt met hoge bloeddruk of bij een patiënt bij wie zich tijdens de behandeling van hypertensie veranderingen voordoen? Belangrijk hierbij zijn de klinische aanwijzingen die duidelijk worden uit de anamnese en het lichamelijk onderzoek. Het klassieke en bekendste voorbeeld hiervan is de soufflé boven de nierarteriën, zoals die zich bij patiënt D voordeed.

Het plotseling ontstaan van een hoge bloeddruk (zoals bij patiënt A) of een hoge bloeddruk die moeilijk onder controle te krijgen is (zoals bij patiënt B), zijn ook twee van dergelijke klinische aanwijzingen. Uit de ziektegeschiedenis van patiënt B en C blijkt dat ernstige hypertensie bij een relatief jonge patiënt eveneens behoort tot de klinische aanwijzingen voor een nierarteriestenose, zeker als de patiënt veel rookt. Ook een hoge bloeddruk die eerder goed was te behandelen, maar in de loop van de tijd niet meer met 1 of 2 middelen onder controle is te houden, kan een aanwijzing zijn voor de aanwezigheid van een stenose, zeker bij een patiënt die ook andere uitingen heeft van atherosclerose.

Met nadruk wijzen wij erop dat de aanwezigheid van één of meer van deze kenmerken de arts de diagnose 'nierarteriestenose' kunnen doen overwegen, maar dat bij afwezigheid van deze kenmerken de diagnose zeker niet uitgesloten is. Omdat het aantonen van een nierarteriestenose belangrijke consequenties kan hebben, is er dan ook veel onderzoek gedaan naar tests om een nierarteriestenose aan te tonen.

Deze tests werden ontwikkeld omdat arteriografie als primaire screening op de aanwezigheid van een nierarteriestenose als te belastend en te kostbaar werd en wordt beschouwd en ook te veel complicaties veroorzaakt, hetzij lokaal in de vorm van nabloedingen of dissecties, hetzij systemisch in de vorm van nierfunctiestoornissen of allergie als gevolg van het gebruik van contrastmiddel. De eerste tests op dit gebied waren onder meer het gescheiden nierfunctieonderzoek met beiderzijdse ureterkatheterisatie, dat ook als te belastend werd beschouwd, en intraveneuze pyelografie (IVP), dat te ongevoelig en te specifiek bleek te zijn, terwijl er bovendien intraveneuze contraststoftoediening bij nodig is.<sup>2-4</sup>

Het beschikbaar komen van betrouwbare bepalingen van de PRA leidde tot tests gebaseerd op de stimulatie van het renine-angiotensinesysteem, met name door de toepassing van angiotensine-'converting'-enzym (ACE)-remmers. De meest gebruikte test berust op het vaststellen van een verandering van de PRA na eenmalige of continue toediening van een ACE-remmer. Voor dit doel werd vanaf het begin over het algemeen captopril

gebruikt, vandaar dat de term 'captopriltest' ingang vond. De bloeddrukveranderingen na gebruik van een ACE-remmer bleken zo specifiek dat ze niet als testcriterium konden worden gebruikt. De PRA-veranderingen na captopril waren echter te weinig sensitief om ze voor een screeningsmethode te kunnen gebruiken.<sup>2-4-5</sup>

De ACE-remmers werden tevens gebruikt om bij nierscintigrafie het onderscheidend vermogen te verbeteren, waarbij het inderdaad mogelijk bleek om door het toedienen van een kortwerkende ACE-remmer de verschillen tussen een nier distaal van een nierarteriestenose en de andere nier sterker naar voren te laten komen. De sensitiviteit was ook dan nog niet hoger dan ongeveer 70%,<sup>2</sup> hetgeen te laag is voor een zo weinig voorkomende aandoening. Bij onze patiënten werden de tekortkomingen van de diverse onderzoeken op individueel niveau duidelijk.

De genoemde tests werden niet alleen gebruikt om de aanwezigheid van een stenose duidelijk te maken, maar ook om te kunnen schatten of de bloeddruk als gevolg van het opheffen van de stenose zou dalen of zelfs normaal zou worden. Bij minstens 30% van de patiënten met atherosclerotische vernauwingen treedt namelijk na het opheffen van de stenose door middel van PTR-A geen verbetering op van de hypertensie.<sup>6</sup> Bij fibromusculaire dysplasie zijn de resultaten gunstiger en treedt bij slechts 10% geen verbetering op.<sup>6-7</sup> Voor het beantwoorden van de vraag of de hypertensie bij een patiënt na het opheffen van de stenose zal verdwijnen of beter behandelbaar zal worden, bleken de tests echter een te lage sensitiviteit te hebben, evenals voor het opsporen van een stenose. Bij sommige tests was de specificiteit wel hoog, maar het primaire oogmerk is degenen op te sporen die zullen profiteren van het opheffen van een stenose.<sup>2-4-5</sup> Een sensitiviteit van 70% betekent immers dat 30% van de patiënten die zouden kunnen profiteren van een behandeling deze niet krijgen indien het beleid op deze tests zou worden gebaseerd.

Dames en Heren, wij moeten dus concluderen dat geen van de thans beschikbare niet-invasieve tests voldoende zekerheid biedt over de aan- of afwezigheid van een nierarteriestenose. Evenmin geven ze voldoende zekerheid over de vraag of er bij de individuele patiënt met hypertensie wel of geen causale relatie is tussen de aanwezigheid van een dergelijke stenose en de hoge bloeddruk. Het geheel aan klinische gegevens bij een patiënt met hypertensie en een mogelijke nierarteriestenose moet dus duidelijk maken of het nodig is invasief onderzoek naar de stenose te verrichten en of deze stenose behandeld moet worden.

#### LITERATUUR

- 1 Struyvenberg A. Hypertensie-consensus in Nederland. Ned Tijdschr Geneeskd 1990;134:2086-93.
- 2 Mann SJ, Pickering TG. Detection of renovascular hypertension. State of the art: 1992. Ann Intern Med 1992;117:845-53.
- 3 Cameron HA, Close CF, Yeo WW, Jackson PR, Ramsay LE. Investigation of selected patients with hypertension by the rapid-sequence intravenous urogram. Lancet 1992;339:658-61.
- 4 Semple PF, Dominiczak AF. Detection and treatment of renovascular disease: 40 years on. J Hypertens 1994;12:729-34.

<sup>5</sup> Prigent A. The diagnosis of renovascular hypertension: the role of captopril renal scintigraphy and related issues. *Eur J Nucl Med* 1993;20:625-44.

<sup>6</sup> Ramsay I.E., Waller P.C. Blood pressure response to percutaneous transluminal angioplasty for renovascular hypertension: an overview of published series. *BMJ* 1990;300:569-72.

<sup>7</sup> Tegtmeier C.J., Selby J.B., Hartwell G.D., Ayers C., Tegtmeier V. Results and complications of angioplasty in fibromuscular disease. *Circulation* 1991;83 2 Suppl:I155-61.

Aanvaard op 17 juni 1996

## Commentaren

# Organisatie van de opvang van ernstig gewonden in Nederland

F.C. BAKKER, J.A.W. TEIJINK, P. PATKA EN H.J. TH.M. HAARMAN

Met een zekere regelmaat wordt de aandacht gevestigd op de organisatie van de opvang van (poly)traumapatiënten in Nederland,<sup>1-12</sup> waarbij het vooral gaat om de preklinische hulpverlening aan gewonden en om het oprichten van traumacentra. Deze aandacht is nodig omdat de opvang van ernstig gewonden niet meer voldoet aan de eisen van de tijd. Voor degenen die niet regelmatig te maken hebben met de opvang en de behandeling van ongevalsslachtoffers klinkt dit wellicht ongeloofwaardig: in Nederland hebben wij immers een goed georganiseerde ambulancehulpverlening en een gezondheidszorg die hoog staat aangeschreven. Desondanks zijn verbeteringen mogelijk die niet alleen op hypothetische gronden, maar ook blijkens ervaringen in het buitenland kunnen leiden tot minder doden en minder invaliditeit.

### SNELHEID EN EXPERTISE

Men dient zich te realiseren dat bij de behandeling van ernstig gewonden twee factoren van grote betekenis zijn, namelijk in de eerste plaats de factor tijd en in de tweede plaats specialistische kennis en ervaring.<sup>13</sup>

Bestrijding van circulatoire shock en hypoxie heeft bij ernstig gewonden de hoogste prioriteit. Nog afgezien van de directe bedreiging van het leven hebben shock en hypoxie een desastreuze invloed op tal van orgaansystemen. Hoe langer de shock en (of) de hypoxie aanhouden, hoe groter de kans op het ontstaan van multipel-orgaanfalen wordt. Dit is de belangrijkste doodsoorzaak voor traumapatiënten die in het ziekenhuis zijn opgenomen. Het ligt daarom voor de hand de behandeling van het slachtoffer zo snel mogelijk te beginnen, dat wil zeggen op de plaats van het ongeval. Een snelle, adequate beoordeling van de toestand van de patiënt is hierbij essentieel. De behandelaar moet vervolgens in staat zijn de patiënt (zo nodig onder anesthesie) endotracheaal te intuberen en te beademen,<sup>14</sup> en adequaat shockbestrijding aan te vangen. Voorts moet de behandelaar tal van complicaties kunnen herkennen en daarop alert en juist rea-

geren: in geval van ernstig aangezichtsletsel bijvoorbeeld moet zo nodig tracheotomie of coniotomie worden verricht en een spanningspneumothorax moet worden herkend en direct worden ontlast.

De complexiteit van de combinatie van letsels in vaak hectische omstandigheden en de noodzakelijke snelheid van beslissen en handelen vereisen een (team van) behandelaar(s) met expertise en ervaring op dit terrein. De gemiddelde Nederlander is overtuigd dat hierin is voorzien, ongevallen zijn immers het dagelijkse werk van de ambulancediensten. Van de ambulanceverpleegkundigen kan echter niet worden verwacht dat zij in de genoemde omstandigheden voldoende (medische) expertise bezitten en alle vereiste handelingen kunnen verrichten. Daarnaast is de ervaring met de opvang van ernstig gewonden beperkt; gemiddeld krijgt een ambulanceverpleegkundige driemaal per jaar met een polytraumapatiënt te maken.<sup>6,7</sup> Wij willen de beroepsgroep van ambulanceverpleegkundigen zeker niet tekortdoen, maar gegeven de veranderende inzichten in de behandeling van ernstig gewonden wordt thans meer verlangd dan waarvoor zij zijn opgeleid.

### DIRECTE INZET MEDISCHE BEHANDELTEAMS

Een eerste stap in de richting van medische behandelteams werd gezet met de oprichting van de Landelijke Organisatie Trauma Teams (LOTT) in 1982, primair bedoeld voor rampen en ongevallen met een groot aantal slachtoffers. Een LOT-team, bestaande uit een chirurg, een anesthesist en twee verpleegkundigen, wordt in het algemeen pas opgeroepen nadat de toestand van de patiënten door de ambulanceverpleegkundigen ter plaatse is beoordeeld. Duidelijke criteria voor de inschakeling van deze teams ontbreken, waardoor zij willekeurig en vrij sporadisch worden ingezet. Bovendien staan deze teams niet permanent paraat, maar moeten de teamleden uit hun dagelijkse bezigheden in de kliniek worden gehaald, zodat ook hier kostbare tijd verloren gaat. Op kleinere schaal werden vervolgens traumateams ('crash-teams') geformeerd, bestaande uit een chirurg en een verpleegkundige. Voor deze teams gelden dezelfde bezwaren als voor de LOT-teams.

In een proefopzet in de randstad wordt thans getracht de meerwaarde van de directe inzet van gespecialiseerde

Academisch Ziekenhuis Vrije Universiteit, afd. Heelkunde, Postbus 7057, 1007 MB Amsterdam.

Dr.F.C.Bakker, dr.P.Patka en prof.dr.H.J.Th.M.Haarman, chirurgen; dr.J.A.W.Teijink, assistent-geneeskundige.

Correspondentie-adres: dr.F.C.Bakker.