

een stenose of een obstructie, zeker van een grote bronchus-tak (OP DEN ORTH 1973). Het radiologisch thoraxonderzoek, dat in zijn eenvoudigste vorm behoort te bestaan uit een achter-voorwaartse en een zijdelingse thoraxfoto in diepe inspiratiestand vervaardigd, behoort dan ook bij iedere klinische of radiologische verdenking op een bronchusstenose of obstructie direct te worden uitgebreid met een expiratiefoto.

*Literatuur:* LAMEER, C. (1974) *Ned. T. Geneesk.* 118, 1285. — OP DEN ORTH, J. O. (1973) *Ned. T. Geneesk.* 117, 1676.

Haarlem, september 1974

J. O. OP DEN ORTH

Aan de opmerking van collega OP DEN ORTH kan ik slechts toevoegen dat niet van alle beeldversterkers het ingangsscherm zo klein is. Er bestaat zelfs een Nederlands fabrikaat metingangsschermen van 32 cm. Heeft men echter niet de beschikking over dergelijke apparatuur, dan zijn vergelijkende opnamen in inspiratie en expiratie inderdaad onmisbaar om méér informatie te verkrijgen over het bestaan van een stenose.

Nijmegen, september 1974

C. LAMEER

### „Hamman's sign”, pneumomediastinum en pneumothorax

Naar aanleiding van het artikel van SMIT, VAN EMDEN ANDRES en UBBENS (1974) wil ik het volgende opmerken.

Aan de door de auteurs genoemde verklaringen voor het vaker voorkomen van een pneumothorax links dan rechts bij het symptoom van Hamman kan ik er enkele toevoegen. Als men het geluid opvat als een pulmo-mediastinale rhonchus, zijn aard, voorkomen en luidheid ervan afhankelijk van de interactie tussen long en mediastinum. Deze wordt bepaald door de bewegingen van beide. Voor het mediastinum bestaan ze uit pulsaties t.g.v. de hartactie, dus de diastolische expansie van de ventrikels en de systolische van de atria, aorta, truncus pulmonalis en Aa. pulmonales en wellicht t.g.v. het passeren van voedsel door de oesophagus. De long beweegt tijdens in- en uitademing door langs elkaar glijden van de pleurabladen en waarschijnlijk ook t.g.v. de vulling van het vaatbed in de systole.

Omdat beide hartkamers links in het mediastinum liggen, zal hun werking meer effect hebben in de interactie met de linker long. Ook de arcus aortae en de aorta descendens zijn asymmetrisch gesitueerd en wel links. Het is moeilijk te zeggen wat de invloed is van het asymmetrische verloop van de Aa. pulmonales in de hilus (links boven, rechts voor de hoofdbronchus), maar een caudaalwaartse buiging van de linker long in de systole en rechts naar achter gericht, lijkt niet onmogelijk. Afgezien hiervan is de A. pulmonalis links korter dan rechts, zodat de systolische vulling links mischien meer een stootkarakter heeft.

Tijdens adem inhouden zal de rechter long dus veel minder bewegen dan de linker die, synchroon met de hartactie, een soort slingerbeweging zal uitvoeren om de hilus. De uitslag zal het grootst zijn zo ver mogelijk van de hilus en het ligan-

mentum pulmonale. Vooral de longdelen die door dikte en anatomische bouw gemakkelijk t.o.v. andere bewegen, zullen eraan bijdragen; dat zijn dan de onderpool van de middenkwab en vooral de lingula. Bovendien zal de pulsatie van het mediastinum boven de hilus direct aan de lingula meegedeeld kunnen worden omdat deze een onderdeel is van de bovenkwab.

Het hierboven genoemde maakt het m.i. duidelijk dat in geval van pulmo-mediastinale geluiden deze links veel luider zijn dan rechts. Ook al omdat links — anders dan rechts — het vlak waarin de grootste bewegingen van long en mediastinum op elkaar inwerken, min of meer loodrecht op de richting van die bewegingen staat.

*Literatuur:* SMIT, F. W., G. H. VAN EMDEN ANDRES en R. UBBENS (1974) *Ned. T. Geneesk.* 118, 828.

Amsterdam, augustus 1974

J. J. PEETOOM

Wij zijn het met de heer PEETOOM eens, dat de relatief sterkere bewegingen van de linker long (een soort slingerbeweging om de linker hilus, synchroon met de systole en diastole van het hart) en de slechts geringe bewegingen van de rechter long — in het bijzonder bij adem inhouden — mede een verklaring kunnen zijn voor het feit, dat het symptoom van Hamman bijna uitsluitend bij een linkszijdige pneumothorax wordt waargenomen.

De verstrekte uiteenzetting lijkt ons een waardevolle aanvulling op hetgeen wij in onze tweede verklaring slechts summier hebben aangeduid met: „de contracties van de rechter harthelft zijn veel zwakker dan die van de linker”.

Groningen, oktober 1974

F. W. SMIT  
G. H. VAN EMDEN ANDRES  
R. UBBENS

### Uitval van de N. femoralis en N. cutaneus femoris lateralis ten gevolge van een hematoom in de M. iliopsoas

Met veel belangstelling heb ik het artikel van collega SWAAN (1974) gelezen. Collega SWAAN vermeldt dat dit ziektebeeld ook zou kunnen voorkomen na een totale heupplastiek. Dit verschijnsel kon ik inderdaad, in de post-operatieve periode, bij twee patiënten vaststellen. Op de röntgenfoto's waren toen aanwijzingen dat het bekken ter hoogte van het acetabulum doorboord werd.

De eerste patiënte, een vrouw van 77 jaar, toonde een volledige paralyse van de M. quadriceps femoris (spierkracht = 0, volgens de normen vastgesteld door het Medical Research Council 1942); tevens was de typische sensibiliteitsuitval aanwezig in het gebied van de N. cutaneus femoris lateralis en kon de kniepeesreflex niet worden opgewekt. Het EMG toonde denervatiestoornissen met een afwezige innervatie in de M. quadriceps femoris. De diagnose werd gesteld op geïsoleerde uitval van de N. femoralis, t.g.v. een hematoom in de M. iliopsoas. Patiënte werd conservatief behandeld met elektrotherapie (progressieve galvanische stroom, daarna faradische). De looptraining ging ondertussen gewoon door. Zes weken post-operatief was actief aanspannen van de M. quadriceps mogelijk en werd een oefenprogramma voor de quadriceps opgesteld. Drie maan-

den post-operatief kon de M. quadriceps krachtig tegen een weerstand in worden gestrekt, hoewel iets minder krachtig dan normaal (spierkracht 4 tot 5). De sensibiliteitsstoornissen verdwenen geleidelijk.

Bij de tweede patiënte (59 jaar) werden actieve spiercontracties mogelijk na 4 weken. Spierkracht 4 tot 5 werd na 6 weken bereikt.

Deze conservatieve therapie, die erop gericht is de M. quadriceps femoris op peil te houden tot het hematoom in de M. iliopsoas spontaan geresorbeerd is, biedt zeker voor een belangrijk aantal patiënten een goed alternatief; zeker bij die patiënten die net een grote operatieve ingreep achter de rug hebben.

Misschien heb ik met deze opmerkingen het artikel van collega SWAAN enigszins kunnen aanvullen.

*Literatuur:* Medical Research Council (1942) *Aids to the investigation of peripheral nerve injuries*. War Memorandum Nr. 7. Her Majesty's Stationary Office, Londen. — SWAAN, J. W. (1974) *Ned. T. Geneesk.* 118, 1329.

Amsterdam, september 1974

L. A. LINCLAU

### Icterus door nifluminezuur (Inflaryl)

Leverbeschadiging door indomethacine, goud en fenylbutazon (Butazolidine) is een bekende bijwerking (SCHIFF 1969). De waarneming van VAN BERGE HENEGOUWEN e.a. (1974) betreffende leverbeschadiging door nifluminezuur (Inflaryl) is daarom belangwekkend. Mijns inziens is de titel van het artikel niet juist omdat de beschreven patiënt tevens indomethacine, aurothioglycose en vitamine B<sub>12</sub> kreeg toegediend en een interactie van nifluminezuur met de genoemde medicamenten niet kan worden uitgesloten.

In 1973 observeerden wij een patiënte bij wie eveneens een leverbeschadiging ontstond na het gebruik van nifluminezuur. Het betrof een 41-jarige vrouw die wegens lage rugpijn op 27 april 1973 3 dd 250 mg nifluminezuur kreeg voorgeschreven. Reeds na een dag ontstonden maagklachten. Zij bleef dit geneesmiddel desondanks trouw innemen; op 21 mei ging zij klagen over anorexie, jeuk en malaise. Op 28 mei kreeg zij last van pijn in de bovenbuik en icterus. Het laboratoriumonderzoek (zie tabel) wees op hepatocellulaire

leverbeschadiging. Het onderzoek op hepatitis B-antigeen was negatief. Aangezien patiënte behalve nifluminezuur alleen een combinatietablet met luminal, extr. belladonnae en papaverine gebruikte, werd aan de mogelijkheid van leverbeschadiging door nifluminezuur gedacht. Na het staken van de toediening van dit middel werd de leverfunctie weer normaal. Een proefdosis van het medicament werd door patiënte geweigerd. Op 22 augustus 1974 gaf zij echter alsnog haar toestemming en zij kreeg nadat de leverfunctie normaal bleek alsnog 500 mg nifluminezuur toegediend.

Weer ontstonden een dag later maagklachten en na twee dagen anorexie en moeheid, gepaard met een „transaminitis”. De complementbindingsreactie en de passieve hemagglutinatiereactie op nifluminezuur bleven negatief. Aangezien niet bekend is hoe vaak deze bijwerking van nifluminezuur voorkomt, laat ik het nut van controles van de leverfunctie in het midden.

*Literatuur:* BERGE HENEGOUWEN, G. P. VAN, A. P. HARTMAN, J. M. WERRE en K-H. BRANDT (1974) *Ned. T. Geneesk.* 118, 1229. — SCHIFF, L. (1969) *Diseases of the liver*. 3e druk, bl. 532. Lippincott, Philadelphia.

Bergen op Zoom, september 1974

J. P. GOOSSENS

De waarneming van collega GOOSSENS is belangwekkend. Mede dank zij deze casuïstiek kan de plaats van een nieuw geneesmiddel beter bepaald worden.

Niettemin rijzen er bij ons enige vragen betreffende de bewijskracht van zijn ingezonden mededeling. Aangezien ook papaverine een potentiële hepatotoxisch middel is (RØNNOV-JESSEN en TJERNLUND 1969; ZIMMERMAN 1969) kan een interactie van nifluminezuur en papaverine bij de patiënte van GOOSSENS ook niet uitgesloten worden. Toch menen wij dat de tijdrelatie tussen het geven van nifluminezuur en het optreden van de leverfunctiestoornissen zo evident is, zowel bij de patiënte van GOOSSENS als bij onze patiënt, dat de leverfunctiestoornis aan nifluminezuur moet worden toegeschreven.

Het door GOOSSENS beschreven ziektebeeld met de daarbij vermelde tabel, waarin de bilirubinewaarden ontbreken, wijst o.i. op een levercelbeschadiging met duidelijke tekenen van cholestase. Na toediening van de proefdosis wordt ook een stijging van de transaminasen gezien. GOOSSENS spreekt hierbij van een „transaminitis”. Wij dachten dat deze overi-

	1973						1974						Normale waarden		
	5-6	19-6	11-7	26-7	6-9	11-10	22-8	23-8	24-8	25-8	26-8	27-8		28-8	6-9
Alk. fosfatase	100	107	49	48	44	43	64	40	73	84	81	89	81	54	50 U/l
SGOT	23	104	38	18	8	6	6	19	21	100	44	19	15	7	11 U/l
SGPT	42	73	78	36	5	4	3	11	194	149	106	85	62	10	12 U/l
γ-glutamyltranspeptidase							10	13	101	116	110	103	103	49	18 U/l
LDH							99	107	244	144	97	110	83	85	160 U/l
1e fractie							45	35	15	21	31				
2e fractie							37	44	23	35	45				
3e fractie							11,5	8,1	3,6	6,5	8,3				
4e fractie							5,2	2,7	7,3	6,5	4,3				
5e fractie							1,1	10,2	51,9	30,8	11,6				