

projecties. Lange tijd hebben de medici zich neergelegd bij het onvermogen om geringe contrastverschillen, bijv. in de hersenen, zichtbaar te maken. Pas in 1961 trachtte de neuroloog OLDENDORF, die de noodzaak onderkende van een betere afbeeldingstechniek, een nieuwe methode te ontwikkelen. In 1963 kreeg hij daarop patent. Hij was de eerste die aangaf dat door transmissiemetingen de doorsnede van een voorwerp verkregen kan worden, maar hij kwam niet verder dan een zeer rudimentaire reconstructietechniek. Het is spijtig voor OLDENDORF dat hij geen kennis heeft gehad van het werk dat op het gebied van reconstructietechniek al verricht was. CORMACK en HOUNSFIELD bezaten deze kennis trouwens ook niet en beiden begonnen met een schone lei.

Een belangrijk punt van verschil tussen de conventionele röntgenografie en computertomografie is dat de combinatie van een smalle röntgenbundel met gevoelige detectoren het mogelijk maakt kleine verschillen in transmissie van röntgenstralen te registreren, terwijl de strooistraling zeer effectief onderdrukt wordt. De computertomografische afbeelding is minder scherp dan een conventionele röntgenfoto. Dit komt omdat men slechts een eindig aantal metingen kan verrichten. Een grotere scherpte zal ook gepaard gaan met een grote stralenbelasting voor de patiënt; daarom is het duidelijk dat de scherpte van het computertomogram onbepaald opgevoerd zal kunnen worden. Wel is er in andere opzichten al

grote verbetering bereikt sinds de introductie van de eerste CT-scanner; de opnametijd (scantijd) is teruggebracht van 5 minuten tot enkele seconden, de reconstructietijd van 7 minuten tot eveneens enkele seconden.

De betekenis van de computertomografie laat zich als volgt samenvatten: terwijl de conventionele afbeeldingstechnieken slechts de verdeling van calcium (bot), water, vet en gas in het afgebeelde object zichtbaar maken, kan op een computertomogram een groot aantal weefselsoorten van elkaar worden onderscheiden doordat de radiodensiteit van de weefsels in een doorsnede van het object in zoveel schakeringen wordt afgebeeld. De mogelijkheden van de röntgendiagnostiek zijn hiermee met sprongen vooruitgegaan. Dat computertomografie voor de patiënt relatief weinig belastend is, maakt de betekenis van deze aanwinst in het medische arsenaal alleen nog maar groter.

LITERATUUR

- CORMACK, A. M. (1963) *J. appl. Physiol.* 34, 2722; (1964) *J. appl. Physiol.* 35, 2908.
HOUNSFIELD, G. N. (1973) *Brit. J. Radiol.* 46, 1016.
OLDENDORF, W. H. (1961) *Trans. bio-med. Electrom* 8, 68.
RADON, J. (1917) *Ber. Verh. Sachs. Akad. Wiss.* 69, 262.
ZIEDESDES PLANTES, B. G. (1931) *Ned. T. Geneesk.* 75, 5218.

November 1979

BRIEVEN AAN DE REDACTIE

Leverbeschadiging na gebruik van glafenine

H. R. DE VRIES, INTERNIST TE GROENLO

In april van dit jaar is op onze interne afdeling een patiënte opgenomen geweest die, vermoedelijk na gebruik van glafenine, een toxische leverbeschadiging doormaakte. Collega C. D. DE BRUIN, patholoog-anatoom, maakte ons, naar aanleiding van een door ons ingezonden leverbiopt, opmerkzaam op de mogelijkheid van een glafenine-intoxicatie.

De ziektegeschiedenis van deze patiënte luidt, kort samengevat, als volgt:

Mevrouw A, een 34-jarige huisvrouw, had dyspepsieklachten en lichte icterus sinds februari 1979. Sinds 1976 had zij een extrinsiek asthmal bronchiale met huisstofallergie, waarvoor zij cromoglicaat gebruikte. In 1978 vond sterilisatie per laparoscopie plaats. De huisarts vond bij haar een eosinofilie, verhoogde transaminasen en een bilirubinurie. Sedert medio 1978 haalde zij wegens hoofdpijn bij

herhaling twintig tabletten glafenine aan de apotheek af. Andere middelen werden niet gebruikt.

Bij opname zagen wij een magere, weinig zieke vrouw met erythema palmare en subicterus. Aan thorax en mammae waren geen afwijkingen; er waren geen vergrote lymfeklieren te vinden. De lever was in de mid-claviculaire lijn 4 cm en in de mediane lijn 9 cm palpabel, met een vaste, stompe, niet-hobbelige rand. De milt was niet voelbaar.

Laboratoriumonderzoek: Hb-gehalte 8,3 mmol/l, de BSE 3/11 mm, leukocyten $5,7 \times 10^9/l$ met 6% eosinofielen. De nierfunctie was normaal. Het totale bilirubinegehalte bedroeg $97 \mu\text{mol/l}$, indirect $50 \mu\text{mol/l}$. De alkalische fosfatase was 240 E (normaal tot 190), SGPT 438 E (normaal tot 29 E), SGOT 372 E. De γ -GT was 60 E (normaal tot 20). Het totale serum-eiwitgehalte was 73 g/l met een normaal spectrum. Antistoffen tegen pariëtale cellen en mitochondriën waren negatief, evenals de anti-perinucleaire factor en het LE-fenomeen. Antistoffen tegen glad

spierweefsel waren positief. Het HBsAg was negatief (hemagglutinatiemethode). Het stollingsonderzoek was normaal.

Bij laparoscopie was de lever vergroot, licht van kleur met een stompe rand. Er was geen vrij vocht in de buikholte. De galblaas was gespannen met adhesies naar de voorste buikwand. In het leverbiopt werd het histologisch beeld waargenomen van ernstige acute hepatitis met uitgebreide, deels confluërende centro-acineuze necroses.

Na het staken van de glafenine werden de leverfuncties bij poliklinische controle normaal. In oktober 1979 werd de leverbiopsie herhaald. Dit biopt toonde, in vergelijking met dat van een half jaar tevoren, een sterk verminderde ontsteking: er was een restontsteking portaal en hier en daar ook periportaal. Er bestond echter een zeer uitgebreide verstoring van de structuur, met mogelijk reeds nodulaire ombouw met fibrose.

Wij hebben de leverbeschadiging van deze pa-

tiënte met vrij grote zekerheid kunnen toeschrijven aan gebruik van het middel glafenine. Niet zonder belang lijkt de voorgeschiedenis van atopisch astma en een éénmaal vastgestelde eosinofilie in het perifere bloed. Misschien is een dergelijk beeld te vergelijken met een waarschijnlijk immunologisch bepaalde reactie op halothaan. In dat geval zou de prognose gunstig zijn, gunstiger dan men op grond van het histologische beeld zou verwachten (SHERLOCK 1979).

LITERATUUR

- BRANDT, K.-H., A. E. MEINDERS, R. VAN LEUSEN e.a. (1979) *Ned. T. Geneesk.* 123, 1808.
SHERLOCK, S. (1979) *Gut* 20, 640.
YPMA, R. TH. J. M., J. J. M. FESTEN en C. D. DE BRUIN (1979) *Ned. T. Geneesk.* 123, 1807.

November 1979

VRAAG EN ANTWOORD

(De beantwoording van de in deze rubriek gestelde vragen berust op gegevens, ons verstrekt door daartoe geraadpleegde deskundigen)

Is verhoogde trombosekans bij pilgebruik voorspelbaar?

Vraag 38. Heeft het – althans theoretisch – zin alvorens orale anticonceptiva voor te schrijven een zogenaamd stollingsonderzoek te laten verrichten ten einde patiënten met een mogelijk verhoogd risico op te sporen?

Antwoord. Het is thans in het algemeen niet mogelijk door middel van onderzoek van de bloedstolling de vrouwen te selecteren met een verhoogde kans op trombose tijdens het gebruik van orale contraceptiva. Onderzoek hiernaar wordt op verscheidene plaatsen verricht. En overzicht van de literatuur geeft POLLER (1978). Een uitzondering vormt wellicht

de (zeldzame) familiale congenitale deficiëntie van antitrombine III. Deze deficiëntie blijkt in de eerste plaats uit een familiale neiging tot trombose en embolie, en verder uit een sterk verlaagd antitrombine III-gehalte in het bloed. Het lijkt beter aan vrouwen met deze aangeboren afwijking geen oestrogeen bevattende orale contraceptiva voor te schrijven, evenmin trouwens als aan vrouwen die reeds eerder in hun leven trombose hebben gehad.

Literatuur: POLLER, L. (1978) *Brit. med. Bull.* 34, 151.

INGEZONDEN

Brakende, ruminerende zuigelingen

Naar aanleiding van vraag 28 (1979) en het antwoord daarop wil ik het volgende opmerken.

Zowel de vraag als het antwoord kan aanleiding geven tot misverstand. Rumineren moet worden onderscheiden van habitueel braken. Dit laatste komt voor bij zeer levendige, beweeglijke, overgevoelige jonge zuigelingen en bij zuigelingen in het tweede levenshalfjaar. Daarbij staat het braken op de voorgrond. Rumineren komt alleen voor bij wat oudere zuigelingen en in het tweede levensjaar. Het rumineren van oudere, geestelijk gestoorde kinderen wordt hier buiten beschouwing gelaten. Bij rumineren wordt de maaginhoud als het ware in de mond teruggewurgd, de voeding wordt „herkauwd”, maar nog meer gegorgeld en daarna weer doorgeslikt. Van écht braken is echter geen sprake. Daarom lijkt mij de in de vraag gebruikte uitdrukking:

„hardnekkig overgeevende zuigelingen ten gevolge van ruminatie” niet goed geformuleerd. Het voortdurend hardnekkige rumineren, onderhouden door tong- en kauwbewegingen en een enkele keer door eigenaardige buikspierbewegingen, heeft tot gevolg dat het kind steeds een geringe hoeveelheid uit de mond lopende voeding verliest, ook als de rest van de voeding weer wordt ingeslikt. Het kind kan daardoor dystrofisch ja zelfs cachectisch worden en blijkt dan gevoelig voor secundaire infecties. Een kind kan zich dan ook „doodrumineren”.

Het kind ligt steeds in een klein plasje voeding. Mede doordat men steeds een zeer kleine hoeveelheid voeding verloren ziet gaan, wordt de ernst van de aandoening aanvankelijk niet onderkend. Wij hebben echter te maken met een ernstige, het leven bedreigende, hardnekkige gewoonte.