

OVER DE PROGNOSE BIJ PAROXYSMALE TACHYCARDIE.

Het verwonderde mij onder dezen titel een geval van snellen pols door LANKHOUT (*Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde* 16 Sept. j.l.) beschreven te vinden, dat m.i. alle eigenschappen der „paroxysmale tachycardie” mist. Hoe raadselachtig de oorzaak dezer ziekte ook moge zijn, het klinische beeld is zóó scherpomlijnd, dat het geval door LANKHOUT beschreven, daar buiten valt. Als typeerende eigenschappen der paroxysmale tachycardie noem ik:

1^o. De zéér hooge frequentie van den hartslag. WENCKEBACH onderscheidt (die unregelmässige Herztätigkeit enz.): nomotope normale frequentie 50—90, nomotope pathologische frequentie 90—170, heterotope en (nomotope?) paroxysmale tachycardie 170—240. Ook bij Fransche en Engelsche schrijvers over deze ziekte, is steeds van deze hooge frequentie sprake. De hoogste frequentie in LANKHOUT's geval is echter slechts 140.

2^o. De plotselinge overgang van het normale in het snelle rythme en omgekeerd, zoowel door patiënt als geneesheer nauwkeurig waar te nemen. Gevolg hiervan: een ver uiteenliggen van de frequentiegetallen van het hart, óf normaal (bijv. 70) óf 200. Geen daartusschen liggende cijfers. LANKHOUT's patiënte vertoont frequentie van 112—140—100—84 enz.

3^o. Bij een bepaalden patiënt is bij ieder nieuw paroxysme het frequentiegetal nauwkeurig hetzelfde. Het is dus zeer *stabiel*, ondergaat geen veranderingen door staan, liggen, lichamelijke inspanning, slaap. Vagusprikkeling kan het paroxysme doen *eindigen*, niet de paroxysmale frequentie als zoodanig verminderen.

4^o. De ziekte berust op prikkelvorming in een ander gebied, dan dat van den normalen „pacemaker” van het hart; deze is dus *heterotoop*. De vorm der electrocardiogrammen van LANKHOUT's geval zijn echter volkomen normaal, ook wat den P-top betreft. De prikkelvorming gaat dus steeds uit van de normale plaats (knoop van KEITH en FLACK). Wel neemt WENCKEBACH nog een nomotope paroxysmale tachycardie aan, maar sedert heeft het electrocardiographisch onderzoek anders geleerd (LEWIS, *The mechanism of the heart beat*, 1920). Trouwens zou ook hij, wegens de geringe frequentie in LANKHOUT's geval, dit zeker geen paroxysmale tachycardie noemen. Waar bij LANKHOUT's patiënte (fig. 2 lead I) het snelle rythme in het meer langzame overgaat, mist men het typische beeld van het electrocardiogram, dat de paroxysmale tachycardie bij overgang tot het normale rythme, vertoont.

Rest nog de duur van het paroxysme ter bespreking, die volgens LANKHOUT hier het eigenaardige van het geval zou vormen. Kan deze lange duur een verklaring zijn van het feit, dat de essentiële eigenschappen der paroxysmale tachycardie, (die meestal in kortdurende aanvallen zich voordoet) hier worden gemist? Ik meen van niet. Zoo herinner ik mij een man van 26 jaar, die sedert 8 maanden voortdurend een polsfrequentie van 200 had. Slechts gedurende een enkel uur in den nacht of morgen trad plotseling het normale rythme te voorschijn (frequentie 50—60), evenals na diepe uitademing. De typeerende eigenschappen van het paroxysme en de scherpe tegenstelling tusschen het normale en abnormale rythme bleven dus even duidelijk bestaan, ondanks de zeer lange duur der aanvallen (zie ook GALLAVARDIN: *Archives des maladies du coeur*, no. 1, 1922.).

Ik meen dus, dat LANKHOUT een ander ziektebeeld vermeld heeft, dan dat welk MACKENZIE, WENCKEBACH (dien hij aanhaalt) en anderen bedoelen, wanneer zij de prognose der paroxysmale tachycardie behandelen. In zijn geval kan men m.i. spreken van verbroken evenwicht in de innervatie van den normalen „pace-maker” van het hart, met neiging tot intermitterende versnellingen. J. DE MEIJER bespreekt in de *Archives des maladies du coeur etc.* no. 3, 1922) dergelijke toestanden onder den naam „l'accélération sinusale intermittente”. Stellig is het gewenscht, om misverstand te voorkomen, deze gevallen gescheiden te houden van het scherp omschreven ziektebeeld der paroxysmale tachycardie.

Rotterdam, 21 September 1922.

A. K. J. DE HAAS,