

Collega VISSER twijfelt aan de diagnose feochromocytoom, die werd gesteld op het operatiepreparaat van de bijnier van de beschreven patiënt. Ook na revisie van het preparaat is de patholoog-anatoom, collega EIBERGEN, van mening dat het hier een klassiek beeld van een feochromocytoom betreft. Deze mening wordt gedeeld door de andere patholoog-anatomen van het Groninger laboratorium.

Ik ben het met collega VISSER eens dat de catecholamine-stofwisseling bij iedere patiënt met hypertensie aandacht behoeft. De bepaling van de VMA-uitscheiding is daarvoor geschikt, temeer daar deze bij de meeste patiënten met een feochromocytoom ook buiten de aanvallen om is verhoogd (ENGELMAN 1969). In een zeldzaam geval als het onze is de uitscheiding ook op de dag van een (geprovoceerde) aanval normaal.

In hoeverre het door collega VISSER nieuw te beschrijven ziektebeeld aanleiding kan geven tot klinische verschijnselen die gelijken op de ritmestoornissen en hypertensie-aanvallen die bij onze patiënt met een feochromocytoom voorkwamen, is mij niet bekend. Een recent door CARNEY c.s. beschreven patiënte met bilaterale medullaire bijnierhyperplasie had geen symptomen, maar had wel een verhoogde VMA-uitscheiding (CARNEY c.s. 1975).

Literatuur: CARNEY, J. A., G. W. SIZEMORE en G. M. TYCE (1975) Bilateral adrenal medullary hyperplasia in multiple endocrine neoplasia type 2. *Proc. Mayo Clin.* 50, 3. — ENGELMAN, K. (1969) Principles in the diagnosis of pheochromocytoma. *Bull. N.Y. Acad. Med.* 45, 851.

Groningen, maart 1975

N. H. MULDER

In een interessant artikel vestigt collega MULDER (1975) de aandacht op het voorkomen van aanvallen van bradycardie bij een patiënt met een feochromocytoom. Deze aanvallen vormden zelfs „één van de meest verrassende aspecten van de ziektegeschiedenis van de hier beschreven patiënt...”, zowel onder basale omstandigheden als tijdens de provocatietest”. Op bl. 267 wordt de aritmie geduid als een sinusbradycardie met een ventriculair escape-ritme. Fig. 2 (b) toont echter dat er tevens een AV-block bestaat. Immers, de P-top vóór het derde QRS-complex wordt zelfs na 0,30 sec. niet gevolgd door een voortgeleide slag, terwijl de PQ-tijd vóór de aanval 0,12 sec. bedroeg. De AV-dissociatie in fig. 2 (b) kan daarom niet uitsluitend worden verklaard door een sinusbradycardie met dientengevolge een ventriculair escape-ritme. Er moet op zijn minst ook een eerstegraads AV-block bestaan met een belangrijke toename in de AV-geleidingstijd. En kort durend totaal AV-block is ook mogelijk, maar de afgebeelde ritmestroom is te kort om daarover een zekere uitspraak te doen. Op grond van de door de schrijver gepostuleerde reflectoire remming van de sinusknop via de sinus caroticus mag men verwachten dat de gesignaleerde geleidingsstoornis in de AV-knoop is gelocaliseerd. Om te verklaren waarom dan een ventriculair en niet een AV-junctional (AV-knoop of bundel van His) ritme invalt, moet men aannemen dat ook de automatie van de pacemakers in de AV-junction door hetzelfde remmingsmechanisme wordt onderdrukt. Eerst dan wordt het begrijpelijk waarom pas in tweede instantie, bij afname van de vagale reactie, een AV-junctional ritme manifest werd. Minder waarschijnlijk, maar niet uitgesloten, is de mogelijkheid van een voorbijgaand,

compleet bilateraal bundeltakblock met ventriculair escape-ritme.

Een ander interessant aspect is dat het ventriculaire escape-ritme een frequentie had van ongeveer 55/min. en dat is sneller dan men van een „ongecompliceerd” ventriculair ritme zou mogen verwachten. De inherente frequentie van een ventriculaire pacemaker ligt nl. tussen 30 en 40/min. Een geringe mate van versnelling van de automatie van de ventriculaire focus — mogelijk door een rechtstreeks effect van de verhoogde catecholaminespiegel — moet daarom tevens worden aangenomen.

Het onderhavige geval illustreert duidelijk het bezwaar dat verbonden is aan het gebruik van de term bradycardie in taalkundige betekenis (langzaam kloppend hart, d.w.z. < 60 slagen/min.). Wanneer men ieder ritme met een frequentie van minder dan 60/min. een bradycardie noemt, bestaat het gevaar dat versnelde automatie in een ectopisch centrum over het hoofd wordt gezien. Wij geven daarom de voorkeur aan de elektrofysiologische definitie, waarbij van een bradycardie wordt gesproken wanneer de ondergrens van de inherente frequentie van een bepaalde pacemaker wordt overschreden. Voor de sinusknop is dit het geval bij een frequentie < 60/min., voor een ventriculair focus echter bij een frequentie < 30/min.

Literatuur: MULDER, N. H. (1975) *Ned. T. Geneesk.* 119, 267.

Utrecht, februari 1975

E. O. ROBLES DE MEDINA

Tijdens provocatie van een hypertensieve crisis bij een patiënt met een feochromocytoom ontstond een langzaam atriumritme, waarschijnlijk als gevolg van een sinusbradycardie, met daarbij een escape-ritme van de ventrikels. Collega ROBLES DE MEDINA voert terecht aan dat daarbij waarschijnlijk een zekere mate van blokkade van de atrio-ventriculaire knoop is opgetreden. Deze vertraagde of geblokkeerde geleiding is goed te verenigen met de gepostuleerde vagale remming (DAVIES 1971).

Of de „escape”-slagen, die optreden in deze gecompliceerde situatie, veroorzaakt werden door een ventriculair focus dan wel door een AV-junctionfocus met aberrante geleiding valt niet uit te maken. Het terugkeren van een normaal ritme via een AV-junctionritme met normale geleiding pleit dacht ik het meest voor de eerste mogelijkheid.

Literatuur: DAVIES, M. J. (1971) *Pathology of conducting tissue of the heart.* Butterworth, Londen.

Groningen, maart 1975

N. H. MULDER

Het verzuimde sperma-onderzoek

De Klinische Les van collega WILDSCHUT (1975) geeft huisarts en specialist waardevolle informatie over de gedragslijn bij andrologische fertiliteitsstoornissen. Uit het niet verrichten van een testisbiopsie bij de echtgenoot van mevrouw C blijkt dat collega WILDSCHUT deze vorm van diagnostiek niet