

- ⁶⁰ Moe GK, Han J. Digitalis and the autonomic nervous system. In: Fisch C, Surawicz B, editors. Digitalis. New York: Grune & Stratton; 1969. p. 112.
- ⁶¹ Billette J, Roberge FA, Nadeau RA. Roles of the AV junction in determining the ventricular response to atrial fibrillation. *Can J Physiol Pharmacol* 1975;53:575-85.
- ⁶² Wittkamp FHM, Robles de Medina EO, Strackee J, Meijler FL. Scaling in atrial fibrillation? In: Wittkamp FHM. Atrioventricular nodal transmission in atrial fibrillation [proefschrift]. Utrecht: Rijksuniversiteit Utrecht; 1991. p. 89-104.
- ⁶³ Wittkamp FHM, Jongste MJL de, Lie HI, Meijler FL. Effect of right ventricular pacing on ventricular rhythm during atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:539-45.
- ⁶⁴ Wittkamp FHM, Jongste MJL de, Meijler FL. Atrioventricular nodal response to retrograde activation in atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1990;1:437-47.
- ⁶⁵ Langendorf R, Pick A. Artificial pacing of the human heart: its contribution to the understanding of the arrhythmias. *Am J Cardiol* 1971;28:516-25.
- ⁶⁶ Pritchett EL, Smith WM, Klein GJ, Hammill SC, Gallagher JJ. The 'compensatory pause' of atrial fibrillation. *Circulation* 1980;62: 1021-5.

Aanvaard op 3 maart 1999

Elektrofysiologie van de atrioventriculaire knoop tijdens atriumfibrilleren. II. Beïnvloeding door atriumimpulsen

f.l.meijler en j.jalife

In 1894 beschreef de Utrechtse hoogleraar in de fysiologie, Engelmann, het verschijnsel 'concealed conduction' (verborgen geleiding), 10 jaar voor de introductie van de elektrocardiograaf en ruim 50 jaar voordat de term door Langendorf werd ingevoerd.^{1,2} Tijdens proeven met geïsoleerde kikkerharten nam Engelmann waar dat een vroege atriumextrasystole, ongeacht of die naar de kamer wordt voortgeleid of niet, dikwijls leidt tot een verlenging van het eropvolgende atrioventriculaire (AV-)interval. De vertaalde tekst van de beschrijving van zijn waarneming luidt als volgt: 'Elke atriumextrasystole vergroot het eropvolgende AV-interval, ook wanneer deze niet tot een ventrikelsystole leidt, hoewel niet zo sterk als wanneer de atriumextrasystole wel door een ventrikelsystole wordt gevolgd. Zowel een voortijdige atriumcontractie zonder een eropvolgende ventrikelcontractie als een te vroege vanuit het atrium voortgeleide kamercontractie werkt vertragend op de prikkeloverdracht van boezem naar kamer.'¹

concealed conduction

Later werd bovengenoemd verschijnsel herhaaldelijk elektrocardiografisch waargenomen. Men ziet dan op het ECG een boezemextrasystole, die al dan niet wordt voortgeleid naar de kamer. Indien zo'n boezemextrasystole niet resulteert in een kamercomplex, maar wel in een verlengd daaropvolgend PR-interval, dan is er sprake van concealed conduction. In figuur 1 wordt dit verschijnsel gedemonstreerd. Men vergelijkte deze figuur, afkomstig van elektrofysiologisch onderzoek bij een patiënt, met de beschrijving van Engelmann van zijn experi-

Zie ook het artikel op bl. 1245.

samenvatting

– Een atriale impuls die niet zichtbaar wordt voortgeleid naar de ventrikel kan de geleiding van de volgende atriale impuls naar de ventrikels vertragen. Ook een ventriculaire extrasystole kan geleiding door de AV-knoop beïnvloeden. Dit verschijnsel wordt 'concealed conduction' genoemd.

– Voor concealed conduction zijn tenminste 3 verklaringen mogelijk, maar verzwakking van de impuls naarmate de geleiding vordert, noch elektrotonische modulatie van de pacemakerfunctie van de AV-knoop is in overeenstemming met de waargenomen constante onregelmatigheid van het kamerritme tijdens atriumfibrilleren.

– Het meest waarschijnlijke mechanisme dat het kamerritme tijdens atriumfibrilleren kan verklaren, is de elektrotonische verandering (inhibitie) door atriumimpulsen van de geleidings-eigenschappen van de AV-knoop.

riment bij een geïsoleerd kikkerhart. Overigens kan ook na een ventrikelextrasystole PR-verlenging optreden als deze extrasystole de AV-knoop weet te bereiken.

Er is een aantal bevredigende definities van concealed conduction. Wij hanteren de definitie van Fisch:³ 'Het bestaan van incomplete geleiding gekoppeld aan onverwacht gedrag van de eropvolgende impuls.' Concealed conduction is dus de interpretatie van een elektrocardiografisch fenomeen dat zich op een aantal wijzen kan uiten en op meer dan één elektrofysiologisch mechanisme kan berusten. Het komt erop neer dat aan een impuls concealed conduction wordt toegeschreven indien bijvoorbeeld de eropvolgende impuls, tegen de verwachting in, vertraagd of zelfs in het geheel niet wordt voortgeleid. Wij beperken ons tot de analyse van concealed conduction tijdens atriumfibrilleren (AF).

Bij AF staat de vraag centraal: wat gebeurt er met een atriumimpuls die de AV-knoop wel bereikt, maar die niet wordt voortgeleid en hoe wordt de elektrofysiologie

Universiteit Utrecht, Academisch Ziekenhuis, Hart-Long Instituut, Utrecht.

Prof.dr.F.L.Meijler, emeritus hoogleraar Cardiologie.

State University of New York (SUNY), Health Science Center, Syracuse, NY, USA.

Dr.J.Jalife, elektrofysioloog.

Correspondentieadres: prof.dr.F.L.Meijler, Stadhouderskade 20 G, 1054 ES Amsterdam.



figuur 1. Oppervlakte-ECG en intracardiaal elektrogram met een typisch voorbeeld van 'concealed conduction' (papersnelheid: 50 mm/s). Er is een boezemprikkel (*), die niet wordt voortgeleid naar de kamer. De daaropvolgende, aan de beurt zijnde, P-top wordt gevolgd door een PR-interval dat is verlengd van 200 ms naar 300 ms. De boezemextrasystole moet dus de AV-knoop bereikt hebben, zij het op onzichtbare wijze (concealed conduction).

van de AV-knoop daardoor beïnvloed? In 1965 postuleerden Langendorf et al. dat zich telkens herhalende concealed conduction van boezemimpulsen de oorzaak zou kunnen zijn voor het langzame(re) en onregelmatige kamerritme tijdens AF.⁴ De overdaad aan atriumimpulsen die de AV-knoop bereikt, maar door de AV-knoop niet verwerkt kan worden, veroorzaakt een onvolledige geleiding in de AV-knoop en zo een zich voortdurend veranderende elektrofysiologische omgeving voor de impulsen die erna komen. Elke (onvolledig) geleide atriumimpuls heeft zijn eigen (verondersteld) effect op de refractaire periode van de AV-knoop, afhankelijk van de sterkte, vorm, richting en tijdstip en van het effect van de (onvolledige) geleiding van de voorafgaande atriumimpulsen.^{5 6}

Momenteel zijn er 3 mogelijke mechanismen die concealed conduction in de AV-knoop tijdens AF kunnen verklaren en een nadere beschouwing verdienen:

- 'Decremental conduction'.^{7 8} Hieronder wordt verstaan dat de impuls, naarmate de geleiding via de vezel vordert, steeds zwakker wordt en zelfs kan uitdoven.
- Elektrotonische verandering van de pacemakerfunctie van de AV-knoop door impulsen van elders waardoor de automatische ontlading van de pacemaker versnelt of vertraagt.^{9 10}
- Elektrotonische verandering van de geleidingseigenschappen van de AV-knoop ten gevolge van atriumimpulsen.^{11 12} (Zie postulaat Langendorf et al.^{5 6})

Onder elektrotonische verandering kan worden verstaan dat de elektrische eigenschappen van weefsel (zoals de AV-knoop) veranderen door veranderende elektrische eigenschappen in het omringende weefsel (het atriummyocard). Er wordt verondersteld dat tijdens AF de atriumimpulsen elektrotonische modulatie van zowel de pacemaker- als de geleidingsfunctie van de AV-knoop (kunnen) bewerkstelligen.

Decremental conduction. Het concept 'decremental conduction' is oorspronkelijk afkomstig van Hoffman en Cranefield.^{7 13} Zij beschreven decremental conduction

als een vorm van geleiding waarbij de elektrochemische eigenschappen van de vezel tijdens de geleiding veranderen. De actiepotentiaal wordt daarbij steeds minder effectief als prikkel voor het voorliggende, nog niet geëxciteerde, gedeelte van de vezel. Deze redenering gaat alleen maar op indien de impulsen zich verplaatsen in een homogeen en stabiel elektrofysiologisch milieu. De AV-knoop is echter verre van homogeen en evenmin stabiel.¹⁴ Daar komt nog bij dat de constante irregulariteit van het kamerritme ongeacht de frequentie onmogelijk in overeenstemming te brengen is met het model van decremental conduction, omdat selectie en aftellen van atriumimpulsen immers gepaard zouden gaan met verkleining van de variatiecoëfficiënt en dus een afnemende irregulariteit van het kamerritme. Het is evenmin mogelijk met decremental conduction het optreden van een compleet anterograad blok tijdens het relatief langzaam prikkelen van de kamer te verklaren.¹⁵ Immers, competitie tussen de uit de AV-knoop komende (anterograad) en de naar de AV-knoop toe gaande impulsen (retrograad), afkomstig van het relatief trage stimulatieritme, kan met decremental conduction niet volledig worden tegengegaan. Het concept van decremental conduction is dus strijdig met de klinische realiteit; het illustreert vooral hoe gemakkelijk een hypothese in een dogma kan veranderen.¹⁶

Elektrotonische modulatie van de pacemakerfunctie van de AV-knoop. De verborgen vangnet- of pacemaker-eigenschap van de AV-knoop is algemeen bekend en is letterlijk levensreddend bij een totaal AV-blok of atriumstilstand. Deze eigenschap bewijst het bestaan van een automatisch ontladingsmechanisme (pacemakerfunctie) in de AV-knoop. Meijler en Fisch¹⁰ poneerden in 1989 dat tijdens AF de pacemakerfunctie van de AV-knoop op zodanige wijze elektrotonisch door de atriumimpulsen wordt gemoduleerd dat daardoor de onregelmatigheid van de atria vertraagd wordt doorgegeven aan de kamers. Deze hypothese berust op de elektrofysiologie van pacemakercellen en is in 1989 in dit tijdschrift uit-

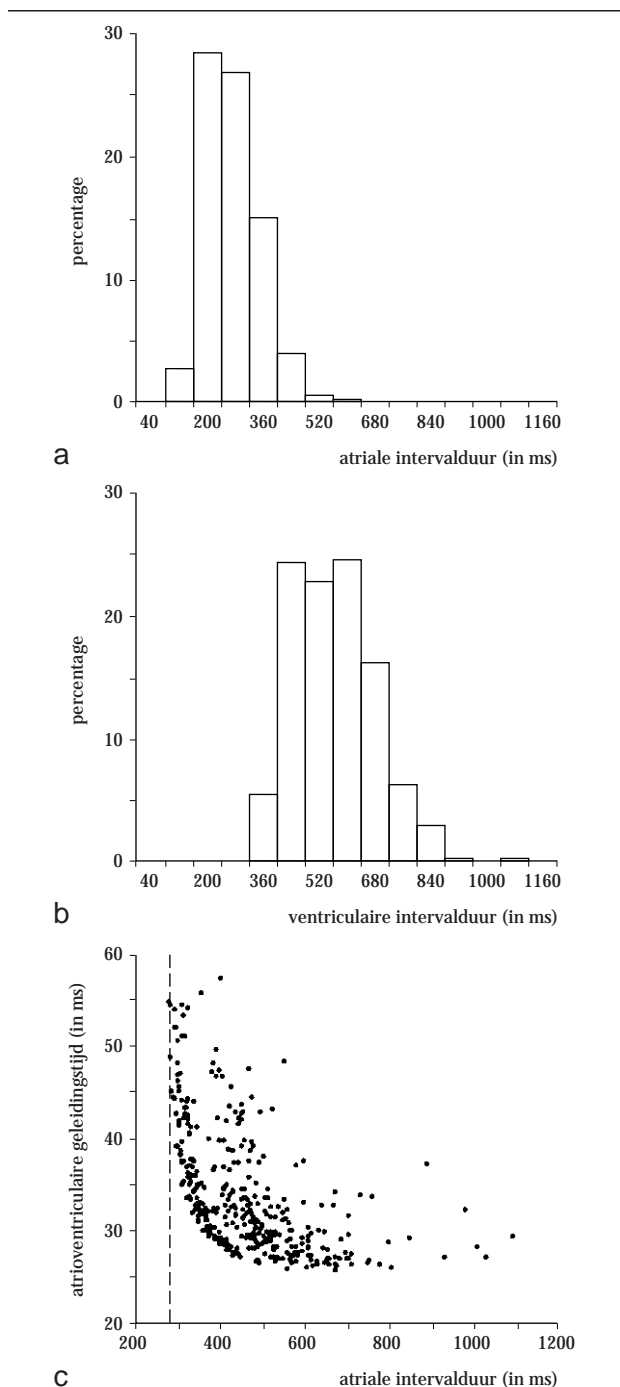
voerig aan de orde gesteld.¹⁷ Een goed fysisch analogon van een pacemaker is een oscillator.¹⁸ Grant¹⁹ in 1956 en James en zijn groep in 1977⁹ suggereerden dat net als bij een oscillator, atriumimpulsen de intrinsieke pacemakerfunctie van de AV-knoop zouden kunnen moduleren. Meijler en Fisch postuleerden daarna dat ook tijdens AF de AV-knoop zou kunnen worden opgevat als een elektrotonisch gemoduleerde pacemaker.¹⁰ Later werden ook tegen dit model bezwaren naar voren gebracht.²⁰ Hoewel dit model beter overeenkwam met de klinische werkelijkheid dan het concept van decremental conduction bleek het ook hiermee niet mogelijk de constant blijvende onregelmatigheid van de kamers tijdens AF te verklaren. Decremental conduction, noch elektrotonische pacemakermodulatie voldoet aan de eis dat men de klinische kenmerken van AF ermee kan verklaren.

Elektrotonische modulatie van de geleiding. Een aantrekkelijk alternatief, gebaseerd op uitkomsten van zowel experimentele als klinische waarnemingen, is het bestaan van continue elektrotonische modulatie van de geleidingseigenschappen van de AV-knoop. De AV-knoop kan worden beschouwd als een niet-aaneengesloten elektrisch gebied, waardoor de voorwaarden voor geleiding niet optimaal zijn.¹⁴ Het vermogen tot geleiden van de AV-knoop blijkt elektrotonisch te kunnen worden geremd of bevorderd door een wisselende atriumfrequentie. Tijdens supraventriculaire tachycardiën, waaronder AF, kan het AV-geleidingsvermogen dus worden omschreven in termen van elektrotonisch bewerkstelligde remming (inhibitie) of bevordering (facilitatie) van geleiding.¹²⁻²¹ Het is derhalve waarschijnlijk dat verborgen AV-nodale geleiding (concealed conduction) tijdens AF wordt veroorzaakt door elektrotonische inhibitie als gevolg van één of een aantal geblokkeerde atriumimpulsen. (Te) snel opvolgende (atriale) impulsen kunnen ertoe leiden dat er geen of weinig atriale impulsen worden toegelaten tot de kamers.²²

Uit voorgaande overwegingen volgt dat van de 3 geboden alternatieve verklaringen voor het kamerritme tijdens AF elektrotonische modulatie (inhibitie) van de AV-geleiding door de chaotische en snelle atriumactiviteit het meest waarschijnlijke mechanisme is dat aan concealed conduction tijdens AF ten grondslag ligt. Het is bovendien niet in strijd met de klinische werkelijkheid. Met behulp van computersimulatie werd dit nader getoetst.

simulatie van elektrotonische modulatie van geleiding

Om de theorie van de elektrotonische modulatie van de geleiding als basis voor de AV-knoopfunctie tijdens AF te testen hebben wij gebruikgemaakt van een zwartedoosbenadering en werd een eenvoudig computermodel ontwikkeld, gebaseerd op het effect van boezemextrasystolen op de AV-geleiding in vivo. Dit zwartedoosmodel is elders uitvoerig beschreven.¹⁴ In dit model werken de gedurende AF elektrotonisch bewerkstelligde effecten samen met de frequentieafhankelijke eigenschappen van de AV-geleiding. Dus niet alleen elke individuele



figuur 2. Elektrotonische modulatie van de geleiding: verdeling van intervallen tussen de atriale impulsen (gemiddelde: 231,8 ms; SD: 75,4) (a) en tussen de ventriculaire impulsen (gemiddelde: 522 ms; SD: 118,3) die het resultaat zijn van het atriumritme (b) en de atrioventriculaire (AV) geleidingstijd van elke voortgeleide atriumimpuls uitgezet tegen het atriale interval (c). Elke stip is een voortgeleide atriumimpuls. De onderbroken lijn geeft de effectief refractaire periode van het systeem weer.¹⁴ De brede, uitgesmeerde band van doorgelaten atriumimpulsen is een gevolg van de voortdurende verandering van de AV-geleiding.

atriumimpuls telt, maar ook het aantal impulsen per tijdseenheid. Geleiding of geen geleiding van atriale impulsen door de AV-knoop hangt dus af van de elektrotonische effecten die voorafgaande atriale impulsen op de AV-geleiding hebben gehad en van de frequentie van het atriale ritme. Hieruit volgt dat een hogere atriale frequentie resulteert in meer geblokkeerde impulsen en vice versa.¹⁵

Het blijkt mogelijk met dit model, dat dus uitgaat van elektrotonisch modulatie van de geleidingseigenschappen van de AV-knoop, de hier beschreven klinische electrocardiografische kenmerken van AF te simuleren. Dit kan dus worden opgevat als een steun aan de elektrotonische-modulatietheorie van de AV-geleiding tijdens AF. Als voorbeeld hiervan wordt figuur 2 getoond.

De bevindingen waren:

- Het kamerritme is random als gevolg van de random atriale input.
- Het histogram van de RR-intervallen komt overeen met het histogram van de RR-intervallen van de werkelijkheid (zie figuur 2).¹⁵
- De kamerfrequentie neemt af als de boezemfrequentie toeneemt, zoals dat bij digoxinetherapie het geval is.
- Er vindt geen selectie door aftellen van boezemimpulsen plaats gezien de constante irregulariteit van de kamers.
- Tijdens prikkelen op de rechter kamer met de juiste frequentie kan alle anterograde (AV-)geleiding worden geblokkeerd.
- Na een kamerextrasystole volgt een ‘compensatoire’ pauze, op basis van eenzelfde elektrotonisch effect op de AV-knoop als bij prikkelen op de rechter ventrikel.

conclusie

- Incremental conduction kan een aantal van de getoonde klinische electrocardiografische kenmerken niet verklaren, zoals het effect van prikkelen op de kamers en de constante variatiecoëfficiënt van de irregulariteit van het kamerritme ongeacht de frequentie van dat ritme.
- Elektrotonische modulatie van de AV-pacemaker door de atriumimpulsen tijdens AF voldoet evenmin aan de eis dat het de klinische electrocardiografische verschijnselen op afdoende wijze verklaart. Bijvoorbeeld: ook bij toepassing van deze hypothese zou selectief doorlaten van atriumimpulsen kunnen plaatsvinden.
- Elektrotonische modulatie van AV-geleiding daarentegen voldoet wel aan de voorwaarde dat het de klinische electrocardiografische kenmerken van AF kan verklaren en is bovendien niet strijdig met experimentele elektrofysiologische observaties.

Dr.J.Jalife was in 1997 en 1998 gasthoogleraar bij het Interuniversitair Cardiologisch Instituut Nederland op uitnodiging van de Stichting Wetenschappelijk Durrer Fonds. Kritische inbreng bij de vervaardiging van dit artikel kwam van dr.F.J.L.van Capelle, fysisch, elektrofysioloog; E.Kant, huisarts; mw.A.P.Meijler-Schendstok, jeugdarts; prof.dr.E.O. Robles de Medina, cardioloog; dr.H.B.van Wezel, anesthesist; prof.dr.D.de Wied, emeritus hoogleraar Farmacologie.

abstract

Electrophysiology of the atrioventricular node during atrial fibrillation. II. The influence of atrial impulses

- An atrial impulse that is not conducted to the ventricle may slow down the conduction of the next atrial impulse. A ventricular extrasystole may also affect the conduction through the AV node. This phenomenon is called ‘concealed conduction’.
- At least three mechanisms are possible to explain concealed conduction, but neither weakening of the impulse as the conduction proceeds nor electrotonic modulation of the pacemaker function of the AV node is in accordance with the observed constant irregularity of atrial fibrillation.
- The most probable mechanism to explain the ventricular rhythm during atrial fibrillation is the electrotonic change (inhibition) by atrial impulses of the conduction properties of the AV node.

literatuur

- Engelmann ThW. Beobachtungen und versuche am suspendierten Herzen. Zweite Abhandlung. Ueber die Leitung der Bewegungsreize im Herzen. Pflügers Arch 1894;56:149-202.
- Langendorf R. Concealed A-V conduction: the effect of blocked impulses on the formation and conduction of subsequent impulses. Am Heart J 1948;35:542-52.
- Fisch C. Electrocardiography of arrhythmias. Philadelphia: Lea & Febiger; 1990. p. 1.
- Langendorf R, Pick A. Ventricular response in atrial fibrillation. Role of concealed conduction in the AV junction. Circulation 1965; 32:69-75.
- Brody DA. Ventricular rate patterns in atrial fibrillation. Circulation 1970;41:733-5.
- Meijler FL, Tweel I van der, Herbschleb JN, Hauer RNW, Robles de Medina EO. Role of atrial fibrillation and atrioventricular conduction (including Wolff-Parkinson-White syndrome) in sudden death. J Am Coll Cardiol 1985;5(6 Suppl):17B-22B.
- Hoffman BF. Electrical activity of the atrio-ventricular node. In: Paes de Carvalho A, Mello WC de, Hoffman BF, editors. The specialized tissues of the heart. Amsterdam: Elsevier; 1961. p. 143-58.
- Paes de Carvalho A, Almeida DF de. Spread of activity through the atrioventricular node. Circ Res 1960;8:801-9.
- Katholi CR, Urthaler F, Macy J, James TN. A mathematical model of automaticity in the sinus node and AV junction based on weakly coupled relaxation oscillators. Comp Biomed Res 1977;10: 529-43.
- Meijler FL, Fisch C. Does the atrioventricular node conduct? Br Heart J 1989;61:309-15.
- Wennemark JR, Bandura JP, Brody DA, Ruesta VJ. Micro-electrode study of high grade block in canine Purkinje fibers. J Electrocardiol 1975;8:299-306.
- Jalife J, Moe GK. Effect of electrotonic potentials on pacemaker activity of canine Purkinje fibers in relation to parasystole. Circ Res 1976;39:801-8.
- Hoffman BF, Cranefield PF. Electrophysiology of the heart. New York: McGraw-Hill; 1960. p. 23.
- Meijler FL, Jalife J, Beaumont J, Vaidya D. AV nodal function during atrial fibrillation: the role of electrotonic modulation of propagation. J Cardiovasc Electrophysiol 1996;7:843-61.
- Meijler FL, Jalife J. Elektrofysiologie van de atrioventriculaire knoop tijdens atriumfibrilleren. I. Het kamerritme. Ned Tijdschr Geneesk 1999;143:1245-52.
- Watanabe Y, Watanabe M. Impulse formation and conduction of excitation in the atrioventricular node. J Cardiovasc Electrophysiol 1994;5:517-31.
- Meijler FL, Wittkamp FHM. Geleidt de atrioventriculaire knoop? Ned Tijdschr Geneesk 1989;133:1109-14.
- Tweel LH van der, Meijler FL, Capelle FJL van. Synchronization of the heart. J Appl Physiol 1973;34:283-7.
- Grant RP. The mechanism of A-V arrhythmias with an electronic analogue of the human A-V node. Am J Med 1956;20:334-44.

²⁰ Vereckei A, Vera Z, Pride HP, Zipes DP. Atrioventricular nodal conduction rather than automaticity determines the ventricular rate during atrial fibrillation and atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1992;3:534-43.

²¹ Antzelevitch C, Moe GK. Electrotonic inhibition and summation of impulse conduction in mammalian Purkinje fibers. *Am J Physiol* 1983;245:H42-53.

²² Heethaar RM, Denier van der Gon JJ, Meijler FL. Mathematical model of A-V conduction in the rat heart. *Cardiovasc Res* 1973; 7:105-14.

Aanvaard op 3 maart 1999

Voor de praktijk

Klinisch denken en beslissen in de praktijk: een voldragen pasgeborene met onbegrepen respiratoire insufficiëntie

a.f.j.van heijst, b.a.semmekrot, l.a.a.kollée en m.van de bor

Opzet van dit artikel. – De ziektegeschiedenis wordt beschreven zoals die zich in de praktijk heeft voorgedaan. Ook het commentaar dat aan een ‘ervaren clinicus’ (die niet bij de patiënt was betrokken) werd gevraagd, is onveranderd weergegeven. Het gaat om de didactische waarde van de praktijksituatie.

ziektegeschiedenis

Patiënt A, (in 1989) elders geboren na een ongestoorde 4e graviditeit, is een enkele uren oude jongen. Wegens een belaste obstetrische anamnese werd de partus ingeleid bij een amenorroeduur van 39 5/7 week door middel van amniotomie en weeënstimulatie. Vanwege een niet-vorderende baring werd een sectio caesarea verricht. De 1e graviditeit was geëindigd met de geboorte van een gezonde dochter. De 2e eindigde met de geboorte van een meisje, dat in de neonatale periode overleed aan de gevolgen van meconiumaspiratie. De 3e graviditeit eindigde bij 24 weken met de intra-uteriene vruchtdood van een jongen.

Er was een goede start, met Apgar-scores van 9/9/9 na 1, 5 en 10 min; geboortegewicht 3250 g. Enkele uren post partum begon het kind te kreunen en zag het grauw, waarvoor intubatie, beademing en overplaatsing naar onze kliniek volgde.

Bij opname zagen wij een beademde, niet-dysmorphe pasgeborene met een voldragen aspect en een grauwcyanotische kleur, zonder tekenen van meningeale prikkeling. De fontanel was soepel en in niveau. Er waren intrekkingen sternaal, intercostaal en in jugulo. De thorax was symmetrisch en niet bol. Bij auscultatie was er een goed doorkomend beademingsgeruis over beide longen. De harttonen waren het best te horen over de linker he-

mithorax. De hartactie was regulair, met zuivere tonen, zonder hoorbaar geruis. De buik had een normale contour; bij palpatie was de lever 1 cm en de milt niet te voelen. Er waren normale pulsaties van de Aa. brachiales en de Aa. femorales. De genitalia waren normaal mannelijk met beide testikels in het scrotum. De wervelkolom was recht en gesloten; de extremiteiten toonden geen dysmorphieën. Bij oriënterend neurologisch onderzoek werden geen afwijkingen gezien; met name waren de spiertonen en reflexen normaal.

Patiënt werd kunstmatig beademd met een inspiratoire zuurstoffractie van 0,8. Hierbij was de met de pulsometer gemeten zuurstofsaturatie 92-95%. Er was daarbij geen verschil tussen de meting aan de rechter arm (productaal) en het been (postductaal).

vragen

1. Wat zijn op dit moment uw differentiaaldiagnostische overwegingen bij deze voldragen pasgeborene met respiratoire insufficiëntie?
2. Welke onderzoeken zou u willen doen om de differentiaaldiagnose verder uit te werken?

commentaar van de clinicus (kinderarts-neonatalog)

1. Het betreft hier een voldragen pasgeborene die enkele uren na de geboorte ernstige respiratoire problemen kreeg. Differentiaaldiagnostisch kan gedacht worden aan:

– Een pulmonale oorzaak, waardoor de gaswisseling gestoord is. Gezien de zwangerschapsduur is het niet aanemelijk dat een primair tekort aan surfactans de meest waarschijnlijke oorzaak is. Op basis van de termijn en het begin van de symptomen ligt een secundair surfactantstekort door een infectie of aspiratie van meconium meer voor de hand. Een ‘wet lung’-syndroom dient op grond van de geboorte per sectio ook overwogen te worden, echter, de respiratoire problemen zijn in die situatie doorgaans niet zo ernstig als bij deze patiënt beschreven. Anatomische of traumatische longafwijkingen (pneumothorax) zijn op basis van lichamelijk onderzoek, fre-

Academisch Ziekenhuis, afd. Neonatologie, Postbus 9101, 6500 HB Nijmegen.

A.F.J.van Heijst, dr.B.A.Semmekrot, dr.L.A.A.Kollée en mw.prof.dr. M.van de Bor, kinderartsen-neonatalogen.

Correspondentieadres: A.F.J.van Heijst (e-mail: a.vanheijst@ckskg.azn.nl).