|  |
| --- |
| **Patiënt A1** 1 van 4  Een 65 jarige man zakt op straat plotseling in elkaar. De omstanders leveren eerste hulp.  Als de ambulance broeders komen nemen die de reanimatie over. Tegelijkertijd wordt direct bloed afgenomen, 2 uur later opnieuw. De man komt in het ziekenhuis terecht en wordt op de intensive care opgenomen en behandeld. De volgende dag (dag 1) wordt opnieuw bloed afgenomen.  Met dank aan prof Jan Kuks  *Stel een differentiaal diagnose op.*  *Welke waarden zou je van het laboratorium willen weten?* |



#### Patiënt A1 2 van 4

**Laboratorium-uitslagen15 min na aanval 2 uur na aanval Normaal**

Arterieel bloedgas

pO2 7.3 kPa 11.5 kPa 10 - 13.3 kPa

pCO2 10 kPa (75 mmHg) 7.3 kPa 4.7 - 6.4 kPa

pH 7.20 7.32 7.35 - 7.45

HCO3- 28 mmol/L 36 mmol/L 22 - 29 mmol/L

**Patiënt A1**2 van 4

**Laboratorium-uitslagen2 uur na aanval 24 uur na aanval Normaal**

Leukocyten 12,3 x 109 cellen/L 11.0 x 109 cellen/L 4 - 11.0 x 109 cellen/L

Hemoglobine 12.0 mmol/L 11.0 mmol/L 8.5 - 11.0 mmol/L

Erytrocyten 6.8 x 1012 cellen/L 6.0 x 1012 cellen/L 4.4 - 5.8 x 1012 cellen/L

Trombocyten 350 x 109 cellen/L 350 x 109 cellen/L 150 - 400 x 109 cellen/L

Troponine 0.8 3.0 <0.4 ng/ml

LDH 400 900 200 - 500 U/l

ASAT 40 112 <48 U/L

ALAT 38 50 <42 U/L

γGT 40 40 <45 U/L

CK 120 400 <140 U/L

CK-MB 10 50 <20 U/L

zie ook normaalwaarden via Magister

*Als je met deze bloedwaarden een nadere differentiaal diagnose hebt opgesteld, vraag je aan de docent om de aanvullende vragen.*



|  |
| --- |
| **Patiënt A1** 3 van 4  **Vragen**   1. Hoe verklaar je de bloedgaswaarden in de acute fase? (wat wordt bedoeld met “bloedgas”?) 2. Waardoor wordt de pH van het bloed bepaald? 3. Waardoor worden de biochemische waarden in het bloed na 2 uur en na 24 uur veroorzaakt? Kun je een andere oorzaak verzinnen voor een stijging van het CK en ASAT? 4. Hoe komt het dat er een vergroot aantal leukocyten in het bloed is? 5. Wat voor biochemische onderzoeken zouden er bij deze man nog meer verricht moeten worden om zijn gezondheid in de toekomst zo gunstig mogelijk te beïnvloeden?   *Als je deze vragen hebt beantwoord en de juiste diagnose hebt gesteld, heeft de docent een blad met nadere uitleg. Gebruik deze informatie in je uitleg aan de rest van de klas.* |

Patiënt A1 4 van 4

Diagnose en antwoorden: acuut myocardinfarct

Bij vraag 1 en 2:

Als iemand op straat in een keer in elkaar zakt en comateus raakt is er een grote kans op een myocardinfarct. Als er – door afsluiting van een kransslagader – plotseling zuurstof tekort in de hartspier optreedt is de functie in een keer sterk afgenomen en komt er geen bloed meer in de hersenen waardoor bewusteloosheid optreedt. Verder is er ook geen vervoer van zuurstof meer door het lichaam waardoor de zuurstof-spanning daalt en de koolzuur-spanning stijgt. De pH van de patiënt daalt door de overmaat aan koolzuur en ook door melkzuur (lactaat als gevolg van anaerobe verbranding).

Na reanimatie worden deze waarden weer normaal, de pH stijgt ook doordat HCO3- stijgt ten gevolge van interne compensatie-mechanismen (nier-stofwisseling).

Men noemt dit gecompenseerde respiratoire acidose.

Bij vraag 3:

Er is bij deze man zuurstoftekort in de hartspier opgetreden, waardoor er hartspiercellen zijn beschadigd. Hierdoor komen bepaalde enzymen in het bloed vrij.

Het enzym CK (creatinekinase) bevindt zich in skeletspieren, hartspiercellen en hersencellen.

Deze waarde is verhoogd enkele uren na een hartinfarct. Als de MB-fractie (Muscle Brain) > 10% van het CK is, is er met name hartspiercelschade en kan je spreken van een myocardinfarct.

Een lage MB fractie bij een verhoogd CK wordt bijvoorbeeld veroorzaakt door een epileptisch insult met veel spiertrekkingen, een val of een zware sportprestatie.

Troponine is een onderdeel van dwarsgestreept spierweefsel en komt voor in zowel skelet- als hartspierweefsel. Troponine I en T zijn specifiek voor hartspierschade en deze waardes zijn 6 tot 8 uur na een infarct verhoogd in het bloed aanwezig. Als het troponine verhoogd is, spreek je van een myocardinfarct.

ASAT (aspartaat aminotransferase) komt vrij bij celschade in verschillende organen. Het geeft daarom aan dat er celschade is, maar niet waar in het lichaam.

ALAT (alanine aminotransferase) zit met name in levercellen, maar ook in nier- en hartcellen en is daarom ook verhoogd bij een hartinfarct.

Bij vraag 4:

Verhoging van leukocyten is een gevolg van acute stress (daarom is het direct hoog) en een aspecifiek verschijnsel van het myocardinfarct (daarom blijft het nog hoog na 1 dag).

Bij vraag 5:

Bepaling lipiden (cholesterol HDL, LDL, triglyceriden). Bepaling bloedsuikers en glucose in urine.

**Aanvulling van de Klinisch Chemicus:**

Er bestaan verschillende vormen van celdood: geprogrammeerd (apoptose) en acuut (necrose); bij een myocardinfarct (MI) ontstaat er door zuurstoftekort necrose van myocardcellen; dit kent ook een aantal fasen en een ontstekingsreactie (necrotisch/ontstoken weefsel wordt afgeschermd);

Bij een myocardinfarct gaan hartcellen dood door zuurstofgebrek, maar het duurt een paar uur voor de cellen **kapot** gaan en de enzymen vrij komen. Vandaar dat het een aantal uren duurt voordat je celschade kan aantonen in het bloed.

CK en ASAT komen vrij als cellen doodgaan. Overigens zijn ze na 6u al wel verhoogd, daarna stijgen ze gewoon verder door. ASAT zit met name in mitochondriën en komt pas later vrij. Daarnaast is ASAT ook bij een gezonde persoon aantoonbaar in de bloedbaan (Troponine vrijwel niet):  het discriminerend verschil (gezond<>ziek) in ASAT concentratie is dus hoger dan die voor Troponine; vandaar dat Troponine gebruikt wordt voor diagnostiek en ASAT meer om in te schatten hoeveel myocardweefsel is beschadigd.

Troponine komt al vroeg vrij wanneer de celmembraanfunctie van de myocard-cel vermindert (verhoogde permeabiliteit);

In de cardiologie wordt het CK en troponine gebruikt om een infarct aan te tonen, en m.n. ook uit te sluiten. Als 6u na aanvang van pijn op de borst er geen significante stijging is van deze 2 waardes, dan is een infarct uitgesloten.

De assays van ons lab 'pakken' die verhoging pas na een bepaalde concentratie op. Wij meten bij een MI eigenlijk alleen nog troponine en CK waarbij we tegenwoordig de high-sensitive troponine hebben die al na 3 uur een verhoging laat zien. Vanwege zijn hoge specificiteit is dit de beste test. Voordeel is dat je 3 uur na de aanval al een monster kan nemen en na 6 uur weer. Zie je dan een daling dan kan de patiënt in principe naar huis (mits geen afwijkend ECG natuurlijk). Blijft troponine stijgen dan blijft de patiënt opgenomen. CK wordt, ondanks dat het een aspecifieke test is, meegenomen vanwege de infarctgrootte.

[JW.Brinkman@stjansdal.nl](mailto:JW.Brinkman@stjansdal.nl)

*Gebruik de informatie van dit blad in je uitleg aan de rest van de klas.*

**Patiënt A2** 1 van 4

Een vrouw van 60 jaar voelt zich al enkele maanden moe. Ze ziet er bleek uit, haar tong ziet er glad en rood uit. In het verleden heeft ze een maagoperatie gehad.

De internist geeft haar een dosis cyano-cobalamine in drankvorm en meet hoeveel daarvan in de urine terecht komt. Na 48 uur blijkt er minder dan 10% in de urine gemeten te worden.

Met dank aan prof Jan Kuks

*Stel een differentiaal diagnose op.*

*Welke waarden zou je van het laboratorium willen weten?*



#### Patiënt A2 2 van 4

**Laboratorium-uitslagen:Normaal**

Hemoglobine 5.7 mmol/L 7.5 - 10.0 mmol/l

Erythrocyten (rode bloedcellen) 3.5 x 1012 cellen/L 4.4 - 5.8 x 1012 cellen/l

Hematocriet 40% 38 - 49%

MCV (gemiddeld volume van de erythrocyten) 110 fl 80 - 100 fl

Reticulocyten (aandeel jonge erythrocyten) 1% ~ 2%

Trombocyten (bloedplaatjes) 288 x 109 cellen/L 150 - 400 x 109 cellen/L

Leukocyten (witte bloedcellen) 6.8 x 109 cellen/L 4.0 - 11.0 x 109 cellen/L

Serum ijzer (Fe) 25 μmol/L 10 - 30 μmol/L

Transferrine 3.1 g/L 2.0 - 4.0 g/L

Ferritine 80 μmol/L 10 - 145 μmol/L

IJzerbindingscapaciteit 60 μmol/L 45 - 75 μmol/L

Vitamine B1 45 nmol/L 60 - 120 nmol/-Ll

Vitamine B12 89 nmol/L 130 - 700 nmol/L

zie ook normaalwaarden via Magister

*Als je met deze bloedwaarden een nadere differentiaal diagnose hebt opgesteld, vraag je aan de docent om de aanvullende vragen.*



#### Patiënt A2 3 van 4

Vragen

1. Wat is hier aan de hand?
2. Wat is de functie van het drinken van cyano-cobalamine?
3. Als deze patiënte behandeld wordt, wat zou er dan met de bloedcellen gebeuren?
4. Wat zijn de belangrijke oorzaken van bloedarmoede?
5. De meeste oorzaken geven andere laboratoriumwaarden. Beschrijf welke.

*Als je de juiste diagnose hebt gesteld en deze vragen hebt beantwoord, heeft de docent een blad met nadere uitleg. Gebruik deze informatie in je uitleg aan de rest van de klas.*

**Patiënt A2** 4 van 4

**Diagnose en antwoorden: Anemie door vitamine B12-deficiëntie**

Deze vrouw heeft een zogenaamde macrocytaire anemie, dat wil zeggen een tekort aan een bepaald bestanddeel noodzakelijk voor vorming van rode bloedcellen. Het lichaam probeert wat het kan en maakt dan maar zo groot mogelijke bloedcellen. Een tekort aan hemoglobine ontstaat er toch en zo is er sprake van anemie (laag Hb) met een nog redelijk aandeel van bloedcellen in het bloed (hematocriet) maar met extreem grote cellen (MCV). Er zijn weinig jonge bloedcellen (reticulocyten) als gevolg van de verminderde bloedaanmaak. Het ijzer is normaal en de bijbehorende transport eiwitten eveneens, daar hoeven we het niet te zoeken.

Voor de volledigheid zijn de trombocyten- en leukocyten-waarden ook bepaald, dat is van belang om uit te maken of er een probleem in het beenmerg bestaat dat leukemie zou kunnen betekenen (maar bij een macrocytaire anemie is dat eigenlijk niet denkbaar).

Macrocytaire anemie ontstaat heel vaak door een tekort aan vitamine B12. Dit wordt in het begin van de ‘tractus digestivus’ opgenomen. Soms gebeurt dit niet als gevolg van een tekort aan ‘intrinsic factor’ doordat er (ten gevolge van een autoimmuunreactie) antistoffen worden gevormd tegen de ‘intrinsic factor’ of tegen de pariëtale cellen in de maag (auto-immuun gastritis).

Deze mensen hebben dan ook geen zuurbranden (*belangrijke vraag om te stellen aan de patiënt!*).

Bij deze patiënte zal de maagoperatie een sleutelrol hebben gespeeld.

Men test de opname van vitamine B12 door de Schilling test. Die is hierboven ook verricht.

Na 48 uur moet tenminste 15% van de orale inname in de urine terug te vinden zijn.

De vitamine B1 is ook aan de magere kant maar dat heeft niets met het beeld te maken.

Na behandeling met vitamine B12 zal er een flinke stijging van reticulocyten optreden.

Andere oorzaken van anemie betreffen meestal bloedverlies of ijzertekort.

Hierbij een laag Hb, lage hematocriet, klein MCV, hoog aantal reticulocyten,

verhoogde ijzerbindingscapaciteit, verhoogd transferrine, laag ijzergehalte.

*Gebruik deze informatie in je uitleg aan de rest van de klas.*

|  |
| --- |
| **Patiënt A3** 1 van 4  Mirjam is 14 jaar en gaat naar de huisarts omdat ze de laatste tijd zo moe is. Ze is ook snel buiten adem als ze sport. Verder heeft ze geen klachten. Ze menstrueert sinds haar 12e en heeft een normale lichamelijke ontwikkeling. Ze gebruikt geen medicijnen en is altijd goed gezond geweest.  Met dank aan Hinke v Netten  *Stel een differentiaal diagnose op.*  *Welke waarden zou je van het laboratorium willen weten?* |



|  |
| --- |
| **Patiënt A3**  2 van 4  **Laboratorium-uitslagen: Normaal**  Hb 5,8 mmol/L 7,0 - 9,2 mmol/L  MCV 76 fl 82 - 98 fl  IJzer 2 μmol/L 10 - 25 μmol/L  Transferrine 6,8 g/L 2,0 - 4,1 g/L  Transferrine verzadiging 10 % 15 - 30 %  Ferritine 8 μg/L 20 - 150 μg/L  Reticulocyten 0,2 % 0,5 - 2,5%    *MCV = gemiddeld volume rode bloedcellen*  *Reticulocyten = aandeel jonge erytrocyten*  zie ook normaalwaarden via Magister  *Als je met deze bloedwaarden een nadere differentiaal diagnose hebt opgesteld, vraag je aan de docent om de aanvullende vragen.* |



|  |
| --- |
| Patiënt A3 3 van 4Vragen bij anemie:  1. Wat voor soort anemie (bloedarmoede) heeft Mirjam, en wat is bij haar de meest voor de hand liggende oorzaak? 2. Waar wordt ijzer opgenomen, hoe wordt het opgeslagen en vervoerd in het lichaam? 3. Verklaar met de antwoorden op vraag 2 de afwijkende laboratoriumuitslagen. 4. Als Mirjam 74 jaar was en de laatste tijd ook was afgevallen, wat was dan de meest voor de hand liggende oorzaak? Hoe onderzoek je dit?   *Als je de juiste diagnose hebt gesteld en deze vragen hebt beantwoord, heeft de docent een blad met nadere uitleg. Gebruik deze informatie in je uitleg aan de rest van de klas.* |

|  |
| --- |
| **Patiënt A3** 4 van 4  **Diagnose en antwoorden: ijzergebreksanemie**   1. Er is hier sprake van een microcytaire anemie op basis van een ijzertekort. Bij jonge vrouwen is de belangrijkste oorzaak bloedverlies door hevige menstruaties. Het grootste deel van lichaamsijzer zit namelijk in hemoglobine. Oplossingen zijn de pil of een hormoonhoudende-spiraal om het bloedverlies te beperken.   Helpt dit onvoldoende, dan kan je ijzertabletten slikken als aanvulling op een ijzerrijkdieet.   1. IJzer, dat in vlees en groente zit, wordt opgenomen in de twaalfvingerige darm en het eerste deel van de dunne darm. In de darmwandcellen wordt Fe2+ gebonden aan een eiwit (ferritine). Na afgifte aan het bloed, hecht het ijzer zich aan transferrine. Transferrine is onder normale omstandigheden voor 30% verzadigd met ijzer. Vanuit het bloed gaat het ijzer voor het grootste deel naar het beenmerg, waar het in de rode bloedcellen wordt ingebouwd als onderdeel van hemoglobine (= ijzer, porfyrine en globine). Het overige ijzer uit het bloed wordt in ferritine opgeslagen in de lever en de milt.   Het grootste deel van het lichaamsijzer is dus aanwezig als hemoglobine in het bloed.     1. Mirjam heeft een ijzertekort en daardoor een laag hemoglobinegehalte. De erytrocyten zijn kleiner door het gebrek aan ijzer, daarom wordt deze vorm van anemie ook wel **microcytair** genoemd. Het aantal nieuwe erytrocyten, de reticulocyten, is verminderd door het gebrek aan bouwstoffen (ijzer). Door het absolute ijzertekort is er weinig ijzer opgeslagen als ferritine en is de verzadiging van transferrine laag.      1. Bij oudere mensen met een ijzergebreksanemie, is een tumor in het maagdarmkanaal de meeste waarschijnlijke oorzaak. Maagkanker en dikke darm kanker komen daarbij het meeste voor. Dit kan je onderzoeken door een gastroscopie (kijkonderzoek van de maag) of een colonscopie (kijkonderzoek van de dikke darm).   *Gebruik deze informatie in je uitleg aan de rest van de klas.* |



**Patiënt A4** 1 van 4

De patiënt is een man van 47 jaar. Hij heeft sinds enige maanden last van vermoeidheid en pijn in de gewrichten, met name in de handen en de voeten. Behalve af en toe wat buikpijn heeft hij geen klachten over zijn gezondheid. Van zijn vorige arts heeft de patiënt het advies gekregen om regelmatig te sporten en ontstekingsremmers te nemen voor zijn gewrichtspijn. De klachten zijn echter gebleven. De patiënt heeft geen last van pijn op de borst en hij is ook niet vaak buiten adem.

Lichamelijk onderzoek wijst uit dat zijn lever licht vergroot is. Het oogwit is niet geel van kleur en hij heeft geen gezwollen gezicht. Schildklier en lymfeklieren zijn niet vergroot.

Met dank aan Jasper, Floor, Christel en Susan

*Stel een differentiaal diagnose op.*

*Welke waarden zou je van het laboratorium willen weten?*

**Patiënt A4** 2 van 4

**Laboratorium-uitslagen:**  **Normaal (man)**

TSH 2,0 mU/L 0,4 - 4,0 mU/L

ASAT 80 U/L 10 - 40 U/L

ALAT 187 U/L 7 - 56 U/L

witte bloedcellen 5,400 /µL 4,500 - 10,000 /µL

MCV 84 µm3 82 - 98 µm3

hematocriet 0,45 L/L 0,41 - 0,51 L/L

ferritine gehalte   1200 µg/L 25 - 250 µg/L

transferrineverzadiging 72% 15 - 45%

ammoniak 60 µg/L 15 - 45 µg/L

Hb 9,7 mmol/L 9,5 - 11 mmol/L

IJzer (onbetrouwbare maat) 80 mmol/L 14 - 35 mmol/L

*MCV = gemiddeld volume rode bloedcellen*

zie ook normaalwaarden via Magister

*Als je met deze bloedwaarden een nadere differentiaal diagnose hebt opgesteld, bespreek je deze (en je keuze voor de meest waarschijnlijke diagnose) met je docent.*

*Als dit naar tevredenheid verloopt, krijg je aanvullende vragen.*



|  |
| --- |
| Patiënt A4 3 van 4Vragen bij ijzerstapeling:  1. Van welk type hemochromatose is hier sprake? 2. Wat is de oorzaak van deze ziekte? 3. Hoe kan het dat deze man pas op latere leeftijd deze klachten heeft gekregen? 4. Waar wordt ijzer opgenomen, hoe wordt het opgeslagen en vervoerd in het lichaam? 5. Welke klachten kan deze man in de toekomst nog verwachten?   *Als je de juiste diagnose hebt gesteld en deze vragen hebt beantwoord, heeft de docent een blad met nadere uitleg. Gebruik deze informatie in je uitleg aan de rest van de klas.* |

|  |
| --- |
| **Patiënt A4** 4 van 4  **Diagnose en antwoorden: ijzerstapelingsziekte**  De patiënt heeft hemochromatose type 1, een recessief autosomaal overgeërfde stofwisselingsziekte. Een (homozygote) fout op het HFE gen (op chromosoom 6) zorgt voor een afwijkend HFE eiwit. Om de precieze vorm van hemochromatose aan te kunnen tonen is DNA onderzoek nodig.  Het hormoon hepsidine voorkomt een overmatige opname van ijzer vanuit de darm naar het bloed.  In het bloed wordt ijzer getransporteerd door transferrine en in cellen opgeslagen door ferritine.  Gemuteerd HFE verstoort de werking van hepsidine. Als gevolg van deze fout wordt er (vanaf de geboorte) 2 á 3x zoveel ijzer uit het voedsel geresorbeerd dan bij mensen met normaal HFE.  Het hoge percentage verzadigd transferrine van de patiënt, wijst op een ijzeroverschot.  Dit ijzer wordt opgeslagen in cellen van verschillende organen. Over het algemeen leidt dit voor het veertigste levensjaar niet tot klachten. Daarna steeds meer:   * IJzerophoping in de alvleesklier waardoor ß-cellen worden beschadigd, met als gevolg minder insulineproductie (en dus diabetes). * Levercirrose, doordat levercellen kapot gaan en vervangen worden door bindweefsel. Bij deze patiënt blijkt uit de verhoogde ALAT-waarde dat er enige leverbeschadiging is. * Pigmentverandering in de huid, waardoor het een grijs/bruine kleur krijgt. * Pijnlijke gewrichten worden door de stapeling van ijzer. * Aantasting van de hartspier door te grote hoeveelheden ijzer in de cellen van deze spier. * Extreme vermoeidheid, laag libido, leverkanker en pancreastumoren zijn te verwachten.   De ziekte wordt vaak in eerste instantie gemist, omdat de symptomen op veel andere ziekten lijken zoals reuma en diabetes. De ziekte kan met zekerheid worden vastgesteld met een leverbiopsie. Hiermee kan men het overschot van ijzer meten.  De hemoglobinewaarde van deze patiënt is normaal, dus heeft deze man hemochromatose type 1.  De ziekte kan niet worden genezen. Het wordt behandeld met aderlatingen, dit betekent regelmatig een hoeveelheid bloed aftappen om het overschot aan ijzer uit het bloed te halen. Hoe vaak dit gebeurt hangt af van de patiënt. Dit kan verschillen van een keer per week tot een paar keer per jaar. De reeds opgelopen orgaanschade kan niet meer worden hersteld.  De vooruitzichten voor deze patiënt zijn niet goed.  *Gebruik deze informatie in je uitleg aan de rest van de klas.* |

**Patiënt A5** 1 van 4

Een man van 30 jaar komt bij de dokter met pijn op de borst, waarbij hij bang is voor een hartinfarct. Hij is niet bekend met hart- en vaatziekten. De pijn wordt meer bij diep zuchten en hij heeft koorts gehad. Daarbij is hij een aantal dagen verkouden geweest. De pijn straalt niet verder uit dan de borst. Hij rookt, maar heeft geen andere risicofactoren voor hart- en vaatziekten (zoals: hoog cholesterol, voorkomend in de familie, hoge bloeddruk, diabetes).

Hij maakt een zieke indruk. Lichamelijk onderzoek wijst uit dat hij oppervlakkig ademhaalt vanwege de pijn. Ook wordt een wrijvend geruis gehoord over het hart.

Er werd een hartfilmpje gemaakt, welke afwijkingen laat zien. Het hart pompt goed.

De cardioloog besluit een echo te laten maken en een aantal bloedwaarden te laten bepalen.

Met dank aan Laurien van Es

*Stel een differentiaal diagnose op.*

*Welke waarden zou je van het laboratorium willen weten?*



**Patiënt A5** 2 van 4

**Laboratorium-uitslagen:** **Normaal (man)**

Leukocyten 15,3 x 109 cellen/L 4-11.0x 109 cellen/L

Hemoglobine 9,1 mmol/L 8,5 - 11.0 mmol/L

Erytrocyten 5,2 X 1012 cellen/L 4.4 - 5.8 x 1012 cellen/L

Trombocyten 201 x 109 cellen/L 150 - 400 x 109 cellen/L

Troponine < 0,4 ng/mL <0.4 ng/mL

LDH 225 U/L 200 - 500 U/L

ASAT 35 U/L <48 U/L

ALAT 34 U/L <42 U/L

CK 100 U/lL <140 U/L

CK-MB 5 U/L <20 U/L

CRP 63 U/L <10 mg/L

Influenzavirus(IgM) 9,1 U/L 0,4 - 3,5 gram/L

Influenzavirus (IgG) 8,4 U/L 6,9 - 19,1 gram/L

zie ook normaalwaarden via Magister

*Als je met deze bloedwaarden een nadere differentiaal diagnose hebt opgesteld, bespreek je deze (en je keuze voor de meest waarschijnlijke diagnose) met je docent.*

*Als dit naar tevredenheid verloopt, krijg je aanvullende vragen.*



|  |
| --- |
| **Patiënt A5** 4 van 4  **Diagnose en antwoorden: Virale pericarditis**  Pijn op de borst en roken kunnen duiden op een hartinfarct, maar de bloeduitslagen laten geen hartspierschade zien. Daarbij pompt het hart goed.  Pijn op de borst bij diep inademen kan wijzen op een ontsteking van het hartzakje (pericard).  De bloeduitslagen laten hierbij passende gestegen ontstekingswaarden zien (CRP, verhoogd leukocytengetal). Virusonderzoek toont een beeld van recente griep. Dus mogelijk is er sprake van een ontsteking van het hartzakje door een virusinfectie (virale pericarditis). De afwijkingen van het hartfilmpje kunnen passen bij pericarditis. Door de ontsteking kan er vochtuitreding ontstaan uit het hartzakje, dat is te zien op de echoscopie.  **Vooruitzichten:**  Virale pericarditis is over het algemeen goedaardig. Meestal gaat de ziekte over na behandeling met ontstekingsremmers, zoals acetylsalicylzuur of ibuprofen. Dit wordt 1-2 weken gegeven, afhankelijk van de klachten en ontstekingswaarden. Dan is het meestal na een paar weken over. Als het dan nog niet over is, kunnen er sterkere ontstekingsremmers worden voorgeschreven, zoals corticosteroïden.  Tegenwoordig geef een arts vaak ook gedurende 3 maanden lang colchicine om de kans op een nieuwe pericarditis te voorkomen.  *Gebruik deze informatie in je uitleg aan de rest van de klas.* |

|  |
| --- |
| Patiënt A5 3 van 4Vragen bij man met hartklachten:  1. Waaruit blijkt dat hier géén sprake is van een hartinfarct? 2. Welke waarden wijzen op een ontsteking? 3. Wat zal er in dit geval ontstoken zijn? 4. Wat verwacht je dat er te zien is op de echoscopie?   *Als je de juiste diagnose hebt gesteld en deze vragen hebt beantwoord, heeft de docent een blad met nadere uitleg. Gebruik deze informatie in je uitleg aan de rest van de klas.* |



**Patient A6** 1 van 4

Een man van 59 komt met klachten bij de dokter. De man heeft last van tintelingen in handen, vingers en voeten. Verder heeft de patiënt last van pijnsteken in zijn buik. Toen meneer ook nog slechter begon te zien, en hij last kreeg van lichtflikkeringen en vlekken in zijn zicht, is hij naar de huisarts gegaan.

Met dank aan Annemarie van Spil

*Stel een differentiaal diagnose op.*

*Welke waarden zou je van het laboratorium willen weten?*



**Patient A6** 2 van 4

**Laboratorium-uitslagen: Normaal**

Hematocrietwaarde (%) 60 45

Hemoglobine (Hb) (gm/dl 25 14 – 18

Leukocyten(\*10^9/L) 45 4,5 – 11

Trombocyten (plaatjes/mm3) 700.000 150.000 – 400.000

D-dimeer (microgram/L) 600 <500

zie ook normaalwaarden via Magister

*Als je met deze bloedwaarden een nadere differentiaal diagnose hebt opgesteld, vraag je aan de docent om de aanvullende vragen.*



**Patient A6** 3 van 4

**Vragen:**

1. Op welke manier vormen de verhoogde waarden een verklaring voor de diverse klachten van de patiënt?
2. Wat voor klachten zou je nog meer verwachten bij uitbreiding van de ziekte?
3. Van welk orgaan zal de huisarts al bij het lichamelijk onderzoek hebben willen vaststellen of het eventueel vergroot is?
4. Op grond van de gemeten bloedwaarden zal de specialist aanvullende gegevens willen uit cytogenetisch onderzoek en een beenmergpunctie. Wat verwacht je daarvan?

*Als je de juiste diagnose hebt gesteld en deze vragen hebt beantwoord, heeft de docent een blad met nadere uitleg. Gebruik deze informatie in je uitleg aan de rest van de klas.*

**Patiënt A6** 4 van 4

**Diagnose en antwoorden: Polycythaemia vera**

De patiënt heeft Polycythaemia vera.

PV is één van de myeloproliferatieve ziekten, waarbij er een woekering (proliferatie, neoplasme) in het beenmerg (myelum) aanwezig is, die zorgt voor teveel erytrocyten. Hierdoor wordt het bloed visceuzer, waardoor het minder makkelijk door de kleine bloedvaten kan stromen. Dit kan leiden tot ernstige vaatziekten als gevolg van trombose. 2/3 van de PV-patiënten heeft ook een verhoogd aantal trombocyten (trombocythemie). Leukocyten kunnen ook verhoogd zijn (leukocytose).

Symptomen:

Wanneer door het toegenomen aantal rode bloedcellen het bloed zeer dik en stroperig wordt (hoge hematrocietwaarden), kunnen storingen in de bloedcirculatie optreden:

* circulatiestoornissen in de kleine bloedvaatjes, waarbij tintelingen, ernstige pijnen (erythromelalgie) of blauwkleuringen (cyanose) kunnen optreden in handen, vingers, voeten of tenen
* problemen met de visie (het zien):  er worden lichtflikkeringen en vlekken waargenomen.
* hoofdpijn, duizelingen, kortademigheid, vermoeidheid
* trombose, waarbij een bloedstolsel wordt gevormd in een ader in het lichaam. Problemen met de stolling komen vaker voor bij mensen boven de 60, of degenen die al eerder te maken hadden met bloedstolsels. De symptomen zullen afhangen van de plaats in het lichaam waar het stolsel wordt gevormd:
  + de diepe aderen van het been. Dit kan leiden tot symptomen zoals pijn, zwelling, warmte en roodheid van de kuit (bekend als diepe veneuze trombose of DVT).
  + de hersenen. Dit kan leiden tot milde symptomen zoals hoofdpijn, verstoring van het zicht of duizeligheid. Bloedstolsels in de hersenen kunnen ook ernstiger symptomen veroorzaken, zoals een beroerte of TIAS (voorbijgaande ischemische aanvallen [mini-beroertes])
  + het hart. Een bloedstolsel in het hart kan leiden tot pijn op de borst, en in ernstige gevallen tot een hartaanval.
  + de longen. Een bloedstolsel in de longen kan leiden tot kortademigheid en pijn op de borst. Dit staat bekend als een longembolie.
* door stoornissen in de bloedcirculatie in de organen in de buikholte, treden pijnaanvallen op.
* omdat door de woekering in het beenmerg de bloedplaatjes vaak nog niet geheel rijp zijn wanneer ze in de bloedbaan terechtkomen (dit is vooral het geval bij zeer hoge aantallen trombocyten), functioneren ze niet altijd naar behoren en kunnen juist weer spontane bloedingen optreden (neusbloedingen, blauwe plekken, bloedend tandvlees, heviger menstruaties).
* vergrote milt (splenomegalie)

Wanneer de milt groter wordt, worden er te veel bloedcellen en bloedplaatjes vastgehouden. Hierdoor daalt het aantal bloedcellen en bloedplaatjes in de bloedbaan. Hoe meer bloedcellen en -plaatjes de milt vasthoudt, des te groter de milt wordt. Hoe groter de milt, des te meer bloedcellen en bloedplaatjes er worden vastgehouden: een vicieuze cirkel. Op een gegeven moment worden ook de normale rode bloedcellen vastgehouden, die dan samen met de abnormale cellen vernietigd worden. Verder kan de milt door de grote aantallen bloedcellen en bloedplaatjes verstopt raken, waardoor de functie verstoord raakt. Een bijzonder ernstig gevolg is dat een vergrote milt spontaan kan scheuren. Dit kan een levensbedreigende inwendige bloeding veroorzaken waarbij er snel operatief moet worden ingegrepen

* aderontstekingen
* beroertes, hartinfarcten
* maagzweren, maagbloedingen

Bij 97% van de PV-patiënten blijkt (na cytogenetisch onderzoek) de JAK2-genmutatie aanwezig te zijn.

*Gebruik deze informatie in je uitleg aan de rest van de klas.*

|  |
| --- |
| **Patiënt A7** 1 van 3 Een 47-jarige man wordt vanwege koorts, hoesten met opgeven van groen sputum (slijm) en ernstige kortademigheid met spoed in het ziekenhuis opgenomen. Hij is al 4 jaar bij de longarts bekend met obstructief longlijden. Hij krijgt hiervoor ventolin rotacaps 4 dd 200 mg, theolin retard 2 dd 300 mg en prednison 10 mg.Lichamelijk onderzoek De man is nauwelijks aanspreekbaar. Hij is sterk kortademig en cyanotisch. Hij heeft een oppervlakkige ademhaling met een ademfrequentie van 40 min-1. De bloeddruk is 160 / 84 mmHg en de polsfrequentie is 105 min-1. De temperatuur bedraagt 39,3 °C. Over de longen hoort u diffuse rhonchi (vage bijgeluiden) met een verminderd ademgeruis rechts onder. Daarnaast hoor je een verlengd piepend expirium.  Met dank aan Gerke Veenstra  *Stel een differentiaal diagnose op.*  *Welke waarden zou je van het laboratorium willen weten?* |



|  |
| --- |
| **Patiënt A7** 2 van 3  **Laboratorium-uitslagen: Normaal**  CRP 124 mg/L < 10 mg/L  Leukocyten 15,3 x 109 /L 4 - 11.0 x 109 /L Bloedgasanalyse pH 7,35 7.35 - 7.45  pCO2 12 kPa 4.7 - 6.4 kPa  pO2 6 kPa 10 - 13.3 kPa  SaO2 0,83 *SaO2 = zuurstofverzadiging*  HCO3- 48 mmol/L 22 - 29 mmol/L  zie ook normaalwaarden via Magister  *Er lopen hier twee dingen door elkaar, maar met deze gegevens zou je de juiste diagnose moeten kunnen stellen.  Vervolgens heeft de docent nog een aantal vragen voor je die je in de uitleg aan de rest van de klas moet beantwoorden.* |

|  |
| --- |
| **Patiënt A7** 3 van 3  **Diagnose: acidose** De bloedgasanalyse wijst op een acidose (zuur bloed) pH 🡪 licht verlaagd 🡪 acidose  pCO2 🡪 te hoog 🡪 respiratoire oorzaak  pO2 🡪 lage zuurstofspanning  SaO2 🡪 lage verzadiging  HCO3- 🡪 te hoog 🡪 metabole compensatie van de acidose  *Acidose= pCO2 verhoogd of HCO3 verlaagd. Compensatie door HCO3 te verhogen.*  Dus: een respiratoire acidose die metabool wordt gecompenseerd.  Mogelijke oorzaak: Waarschijnlijk is er sprake van een pneumonie (longontsteking) van de rechter long, gezien de koorts, hoesten, rhonchi en verminder ademgeruis.  Daarnaast is er sprake van een exacerbatie COPD (verlengd piepend expirium, hoge pCO2). Er zal dus eerst een “X-Thorax” moeten worden gemaakt (Röntgen-foto van de borstkas). |

*Eigenlijk is dit een casus voor gevorderden.*

*Het is namelijk een combinatie van COPD (gezien het hoge CO2-gehalte) + een acute infectie (koorts). Hierdoor zijn de bloedgaswaardes anders dan bij een niet-COPDer.*

|  |
| --- |
| Patiënt A7Vragen bij acidose 1. Wat is het verschil tussen een arterieel en een veneus bloedgas?  Welk gas geeft je informatie over een eventueel zuurstoftekort in het lichaam?  2. Verklaar de uitslagen van het bloedgas  3. Waarom is de pCO2 bij deze patiënt hoog i.p.v. laag?  4. Wat is het verband is tussen CO2 en HCO3-? Betrek Hb en erytrocyten daarbij.  Wat is het verband met het ademhalingscentrum?  5. Hoe kan “vocht in de longen” ontstaan?  *De antwoorden op deze vragen zijn goed op het internet te vinden.*  *Gebruik ze in je uitleg aan de rest van de klas.* |

*Probeer in je uitleg de twee ziektebeelden te scheiden:*

*- COPD, en dan nadruk op waarom een COPD-er zijn CO2 niet kwijt kan, ademt op pO2 i.p.v. CO2.*

*- “gewoon” een longontsteking: hypoxie door pneumonie, daardoor hyperventileren en daardoor verlaging van bicarbonaat*