

## Examens

## Algemene Klinische Chemie 1999

## Vraag 1

- Bij een veneuze bloedafname wordt een stuwband aangelegd. Wat is hiervoor de reden? Bij welke algemeen klinisch-chemische bepalingen moet rekening gehouden worden met concentratieveranderingen na langdurig stuwen?
- Een test heeft een sensitiviteit van 98% en een specificiteit van 90% voor de detectie van een ziekte met een prevalentie van 0,5%. Wat is dan de kans dat een persoon met een positieve uitslag de ziekte heeft (aangenomen dat verder niets bekend is over deze persoon)?
- Op de afdeling Spoedeisende Hulp wordt bij een patiënt bloed afgenomen met resultaten zoals vermeld in de kolom van 17:06 (tabel 1). De patiënt wordt overgeplaatst naar de Intensive Care waar opnieuw bloed wordt afgenomen omdat het lage Hb niet past bij de klinische toestand van de patiënt. Analyse levert de resultaten op zoals vermeld in de kolom van 17:51.  
Geef een verklaring voor de gevonden verschillen in laboratoriumuitslagen.
- Een laboratorium gebruikt een commercieel kalibratieserum voor de cholesterolbepaling. Geef aan de hand van bijgevoegde resultaten van de Combi Algemene Chemie enquête, figuur 1, uw commentaar op juistheid van de kalibrator.
- Bij een opname van een diabetes patiënt worden de volgende waarden in plasma gerapporteerd: totaal eiwit 98 g/l en IgG 27 g/l; en in volbloed glucose 18,6 mmol/l. Tegelijkertijd wordt van de patiënt een pH-bloedgasanalyse uitgevoerd. Op de bloedgasanalyser is ook een glucosesensor aanwezig. Het resultaat van deze glucoseanalyse is 22,7 mmol/l. Kunt u dit verschil in glucoseconcentraties verklaren?

**Tabel 1.** Patiënt met grote verschillen in laboratoriumuitslagen in korte tijd

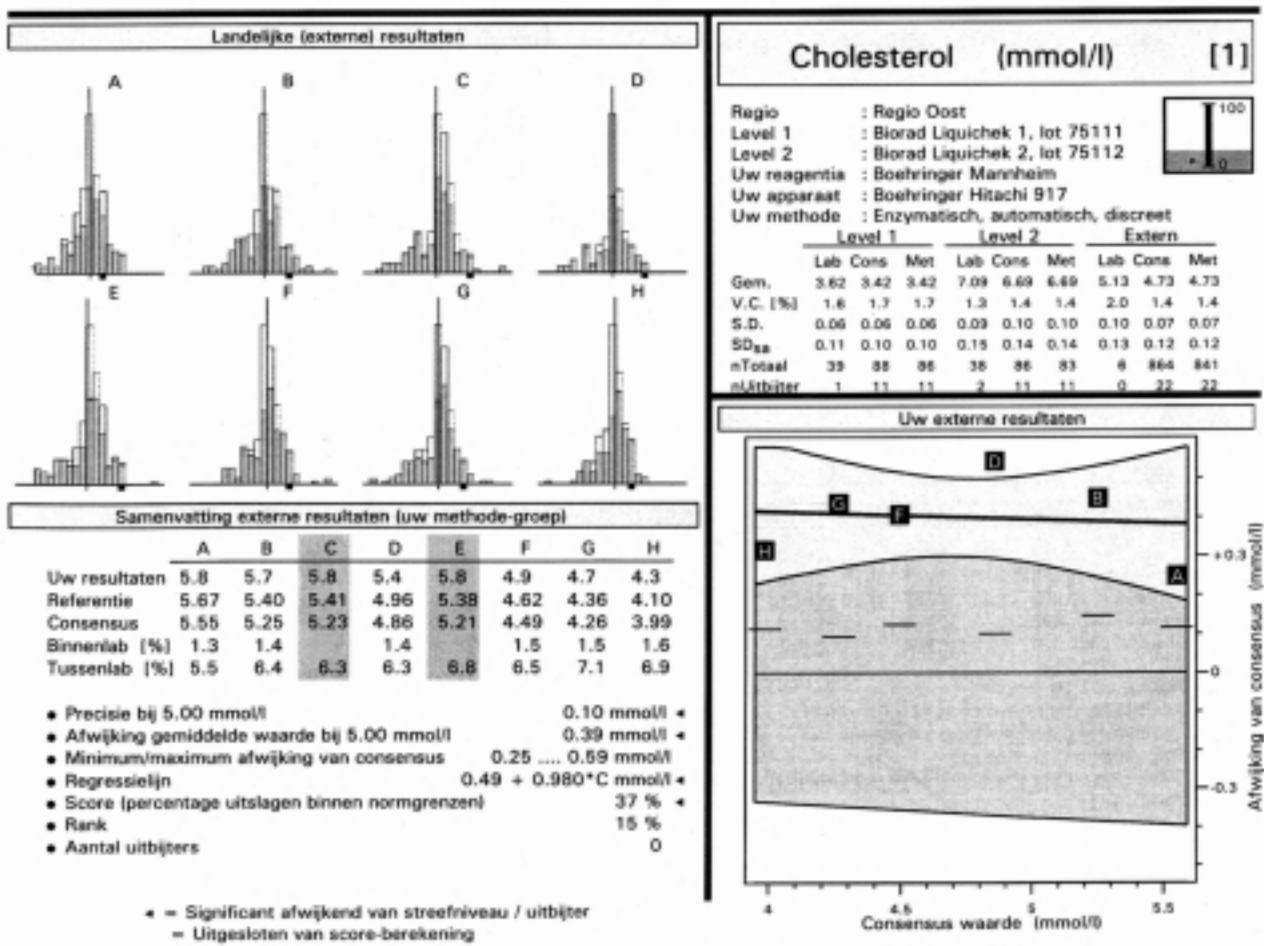
Datum Tijd	10-05-99 17:06	10-05-99 17:51
Hb, mmol/l	4,1	9,8
Natrium, mmol/l	146	139
Kalium, mmol/l	2,1	4,1
Glucose, mmol/l	3,4	4,6
Kreatinine, $\mu$ mol/l	49	93
CK, U/l	67	117
ASAT, U/l	7	23

## Antwoorden bij vraag 1

- De stuwband wordt aangelegd om het terugvloeien van veneus bloed naar het hart tegen te gaan en om de vene beter zichtbaar te maken. Door langdurige stuwing (>1 min) zal hemoconcentratie optreden. Hierdoor nemen toe de concentraties van eiwitten en eiwitgebonden componenten (zoals ijzer, cholesterol, ASAT en bilirubine).
- Bij een prevalentie van 0,5% en bijvoorbeeld 10.000 patiënten zijn: 8955 terecht negatief (TN), 995 fout positief (FP), 1 fout negatief (FN) en 49 terecht positief (TP). De positief voorspellende waarde is dan:  $49/(49+995)=4,7\%$ .
- Een waarschijnlijke verklaring voor zulke grote verschillen in zo korte tijd is dat het eerste monster uit een zg. "infuusarm" is afgenomen waardoor verdunning van het bloed met de infusievloeistof optreedt. Omdat de natriumconcentratie in het tweede monster niet hoger maar lager is dan in het eerste monster zou het hier om een NaCl-infuus 0,9% kunnen gaan ( $[NaCl]=154$  mmol/l).
- Uit de Combi Algemene Chemie enquête blijkt dat het laboratorium waarden vindt die consequent hoger liggen dan de consensuswaarde. Ook de resultaten van de interne controles laten dezelfde trend zien. Het is daarom aannemelijk dat de opgegeven kalibratorwaarde te hoog is.
- Er zijn twee redenen voor het verschil in glucoseconcentratie. Ten eerste: de bloedgasanalyser meet glucose in plasma. Bij een normaal hematocriet is de glucoseconcentratie in volbloed ongeveer 12% lager dan de plasmaglucose. Dit wordt veroorzaakt door het verschil in watergehalte tussen plasma (93%) en volbloed (81%). Ten tweede: de patiënt heeft een zeer hoge plasma eiwitconcentratie, dus een verlaagd plasma watergehalte. Dit effect zal het normaal optredende verschil in glucoseconcentratie tussen plasma en volbloed nog versterken.

## Vraag 2

Een 78-jarige vrouw wordt na een periode van braken door de neuroloog in het ziekenhuis opgenomen wegens malaise, spierzwakte en wegrakingen (absences). Voor hypertensie was zij door de huisarts gedurende bijna een jaar behandeld met zowel een lis- als een thiazide-diureticum. Bij lichamelijk onderzoek was zij gedehydrateerd, tachycard en had een lage bloeddruk. Het ECG en de anamnese pasten niet bij een



Figuur 1. Combi-enquête Algemene Chemie

recent doorgemaakt myocardinfarct. De laboratoriumuitslagen gevonden bij opname staan in tabel 2.

- Verklaar de hyponatriëmie.
- Verklaar de hypokaliëmie.
- Verklaar de metabole alkalose.
- De behandelend arts denkt op basis van de verhoogde enzymactiviteiten toch aan de mogelijkheid van een acuut myocardinfarct. Wat is uw commentaar?
- Meestal is bij patiënten met ernstige hypokaliëmie de kaliumuitscheiding in de urine verlaagd (<20 mmol/l). Waarom is dat hier niet het geval?

Antwoorden bij vraag 2

- De bij thiazidegebruik voorkomende hyponatriëmie is het gevolg van (1) een absoluut natriumtekort (negatieve natriumbalans), en (2) waterretentie. Het natriumtekort is vooral thiazide-geïnduceerd, maar bij aanhoudend braken gaat ook veel Na<sup>+</sup> met maagsap verloren. Er ontstaat hypovolemie, waardoor verhoogde secretie van ADH en waterretentie optreedt.
- De hypokaliëmie wordt vooral veroorzaakt door (1) kaliumverlies door het braken, (2) verminderde inname van kalium met het voedsel door verminderde eetlust (a.g.v. de misselijkheid), en (3) toegenomen uitscheiding van kalium met de urine t.g.v. diureticagebruik en hyperaldosteronisme door de hypovolemie.

Tabel 2. Laboratoriumuitslagen van een 78-jarige vrouw na langdurig diureticagebruik

Bepaling	Eenheid	Uitslag
<i>Serum</i>		
Natrium	mmol/l	103
Kalium	mmol/l	1,6
Chloride	mmol/l	52,0
Ureum	mmol/l	11,4
Kreatinine	µmol/l	98
Alk. fosfatase	U/l	98
ASAT	U/l	183
ALAT	U/l	61
LD	U/l	624
CK	U/l	2747
CK-MB	µg/l	55
<i>Arterieel bloed</i>		
pH		7,60
pCO <sub>2</sub>	kPa	6,0
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	mmol/l	44,0
pO <sub>2</sub>	kPa	7,4
O <sub>2</sub> verz.	%	92
<i>Urine (portie)</i>		
Natrium	mmol/l	10
Kalium	mmol/l	35

- c. De metabole alkalose wordt veroorzaakt door (1) verlies van  $H^+$  en  $Cl^-$ , (2) kaliumdepletie en (3) volumecontractie. Door braken ontstaan hypovolemie en chloridetekort, waardoor  $Na^+$  vooral wordt terug geresorbeerd met  $HCO_3^-$  als tegenion. Hierdoor ontstaat een overschot van  $HCO_3^-$  in plasma. De kaliumdepletie veroorzaakt cel-inwaartse verplaatsing van  $H^+$  (uitwisseling tegen  $K^+$ ) en de intracellulaire acidose verhoogt secretie van  $H^+$ . Diurese en braken veroorzaken verhoogde concentratie van  $HCO_3^-$  in plasma door verkleining van de extracellulaire ruimte (volumecontractie alkalose).
- d. De ernstige hypokaliëmie veroorzaakt celmembraandefecten van spiercellen waardoor myopathie (spierzwakte en paralyse) ontstaat. Door de beschadiging van de spiercel komen intracellulaire enzymen (ASAT, LD, CK) in de circulatie. Omdat CKMB ook voorkomt in skeletspierweefsel (maar aanzienlijk minder dan in myocardweefsel) zal bij myopathie, naast een verhoogde CK-activiteit, ook een verhoogde CKMB waarde in bloed worden gevonden. De verhouding  $100 \times CKMB/CK$  is echter niet verhoogd ( $<2,5$ ). De verhoogde enzymconcentraties bij patiënte zijn dus van niet-cardiale oorsprong.
- e. Het hyperaldosteronisme en diureticagebruik bij patiënte zal leiden tot een verhoogde kaliumexcretie (vroeg fase). Dit effect wordt tegengegaan door de hypokaliëmie, waarbij juist sprake is van een verminderde kaliumexcretie. Hierdoor ontstaat in de late fase van diureticagebruik een nieuwe "steady state" waarbij kaliumopname en kaliumexcretie in evenwicht zijn en de kaliumexcretie normaal is.

**Tabel 3.** Laboratoriumuitslagen van een 51-jarige man met alcohol abus

Bepaling	Eenheid	Uitslag
<i>Serum</i>		
Natrium	mmol/l	138
Kalium	mmol/l	3,9
Kreatinine	$\mu$ mol/l	75
Ureum	mmol/l	3,0
Glucose	mmol/l	4,9
Calcium	mmol/l	2,20
ASAT	U/l	150
ALAT	U/l	64
Alk. Fosfatase	U/l	160
gamma-GT	U/l	320
Bilirubine	$\mu$ mol/l	75
Totaal eiwit	g/l	55
Albumine	g/l	23
IgG	g/l	19,0
IgA	g/l	4,9
IgM	g/l	2,0
Ammoniak	$\mu$ mol/l	46
Koolhydraatdeficiënt transferrine	U/l	49,3
Hepatitis serologie		negatief
<i>Feces</i>		
Occult bloed test		positief

### Vraag 3

Een 51-jarige man, bekend met alcohol abus, wordt door de huisarts verwezen naar de Spoedeisende Hulp vanwege bloedbraken, verwardheid, moeheidklachten, kortademigheid en pijn in de onderbuik. De patiënt maakt een verwaarloosde indruk. Bij lichamenlijk onderzoek valt op dat hij naar alcohol ruikt, icterisch is en een opgezette buik heeft. Temperatuur, pols en bloeddruk zijn normaal. De benen vertonen petechiae en oedeem. De geconsulteerde arts vermoedt dat de patiënt lijdt aan alcoholische hepatitis, mogelijk een alcoholgeïnduceerde cirrose. De resultaten van het laboratoriumonderzoek bij opname zijn vermeld in tabel 3.

- Welke laboratoriumuitslagen ondersteunen de vermoedelijke diagnose "alcoholhepatitis"? Met welke parameters kan het verloop van levercirrose worden vervolgd?
- Wat zijn de belangrijkste oorzaken van de verlaagde concentratie van albumine en de verhoogde concentratie van bilirubine in serum?
- Wat is de vermoedelijke oorzaak van de positieve occult bloed test? Noem een aantal voor/nadelen van de immunologische en chemische methoden.
- Wat is het belang van de bepaling van koolhydraatdeficiënt transferrine?
- Wat zijn bij volwassenen de indicaties voor een bepaling van ammoniak in bloed?

### Antwoorden bij vraag 3

- Hoewel geen van de laboratoriumresultaten specifiek zijn voor alcoholische hepatitis/cirrose pleit de combinatie van verhoogde transaminasen met een ASAT/ALAT-ratio  $>1$ , hoge gamma-GT met veel minder verhoogde alk. fosfatase, verlaagde albumine (en verhoogde concentraties van immunoglobulines), verhoogde bilirubine en ammoniak met het gegeven van alcohol abus voor dit ziektebeeld. Het verloop van levercirrose kan het best gevolgd worden met albumine en/of stollingsbepalingen (zoals de PT) in combinatie met bilirubine.
- Lage serumalbumine: slechte synthese-capaciteit van de lever in combinatie met een slecht voedingspatroon en sekwestratie van albumine in ascites. Verhoogde serumbilirubine: intrahepatische cholestase door levercelnecrose waardoor de excretie van bilirubine in de canaliculi gestoord is, met als gevolg lekkage van bilirubine naar het bloed.
- Occult bloed test positief: waarschijnlijk t.g.v. bloedingen uit oesophagusvarices. De verschillende typen occult bloed testen in feces zijn gebaseerd op drie principes: (1) detectie van de peroxidase activiteit van de haemgroep in het Hb-molekuul. Als substraat gebruiken deze testen dikwijls guaiac of benzidinderivaten (o.i.v. peroxidase activiteit worden deze substraten geoxideerd tot blauw gekleurde verbindingen); (2) detectie van de fluorescentie van de (intacte) haemgroep van Hb en de bij afbraak van haem ontstane porfyrienes: de zgn. haem-porfyrine bepalingen; en (3) immunochemische detectie van humaan Hb (glo-

bine ketens). De testen gebaseerd op het principe onder (1) worden het meest gebruikt. De analytische specificiteit van de immunochemische testen is het hoogst. Deze testen zijn echter weinig gevoelig voor bloedingen in het proximale deel van het maagdarmkanaal (afbraak van globine ketens). De testen gebaseerd op het principe onder (1) en (2) kunnen regelmatig foutpositieve (eten rauw vlees, bepaalde groenten/fruit), maar ook foutnegatieve (hoge doses vitamine C) reacties geven. Ze zijn gevoeliger voor bloedingen in het proximale deel van het maagdarmkanaal dan de immunochemische testen. Er bestaat een grote variatie in analytische sensitiviteit van de verschillende testen.

- d. Koolhydraatdeficiënt transferrine in serum wordt gebruikt als een redelijk gevoelige parameter om chronisch overmatig alcohol gebruik aan te tonen met een vooral bij mannen hoge specificiteit (zeker in combinatie met een verhoogde gamma-GT)
- e. De indicaties voor de bepaling van ammoniak in bloed bij volwassenen zijn: (1) een indruk over de ernst van de encephalopathie bij patiënten met leverfalen, en (2) uitsluiten van leverfalen bij (pre)-comateuze patiënten.

#### Vraag 4

Een 26-jarige vrouw werd wegens anemie en een verhoogde BSE door de huisarts naar de internist verwezen. Zij had sinds vier jaar last van rode vlekken op armen, bovenbenen en borst na blootstelling aan zonlicht. Een jaar geleden kreeg zij last van spier- en gewrichtspijnen. Daarna werd zij in toenemende mate vermoeid en kreeg dikkere enkels. De bloeddruk was 190/100 mm Hg. Bij lichamelijk onderzoek werd artritis aan beide polsen en de linker elleboog geconstateerd. Er was fors oedeem aanwezig van beide onderbenen. De uitslagen van het laboratoriumonderzoek zijn vermeld in tabel 4. De voorlopige diagnose luidde: "systemische lupus erythematoses".

- a. Wat zijn de belangrijkste aanvullende laboratoriumbepalingen om deze diagnose te bevestigen?
- b. Wat is de oorzaak van het oedeem aan de onderbenen?
- c. Welke afwijkingen in de concentraties van complementfactoren kunnen bij dit ziektebeeld optreden? Wat is de oorzaak hiervan?
- d. Met welke laboratoriumbepaling wordt deze ziekte vervolgd teneinde tijdig een exacerbatie te voorspellen?
- e. Verklaar het urinesediment.

#### Antwoorden bij vraag 4

- a. De belangrijkste aanvullende laboratoriumbepalingen voor het vaststellen van de diagnose zijn naast de ANA: autoantistoffen tegen dsDNA en tegen ENA (extraheerbare kernantigenen, m.n. anti-SS-A antistoffen die vaak de oorzaak zijn van de gevoeligheid voor zonlicht); complementfactoren C3 en C4; en lupus anticoagulans en anticardiolipine antistoffen.
- b. Eiwitverlies van vooral albumine in de urine leidt tot een verlaging van het eiwit en m.n. albumine

**Tabel 4.** Laboratoriumuitslagen van een 26-jarige vrouw met systemische lupus erythematoses

Bepaling	Eenheid	Uitslag
<i>Serum</i>		
Natrium	mmol/l	141
Kalium	mmol/l	4,9
Kreatinine	µmol/l	145
Antinucleaire antistoffen		positief
<i>Urine</i>		
Kwalitatief onderzoek:		
Eiwit		sterk positief
Sediment		5-20 erythrocyten/"high power field" enkele erythrocytencilinders/gv meerdere korrel- en hyalinecilinders/gv

in het bloed, waardoor de colloïd osmotische druk daalt met oedeemvorming als gevolg.

- c. Verlaagde concentraties van C3 en C4. Door de vorming van immuuncomplexen bij dit ziektebeeld wordt de klassieke route van het complement-systeem geactiveerd, waardoor verbruik optreedt van vooral de complementfactoren C3 en C4.
- d. Met behulp van een kwantitatieve bepaling van antistoffen tegen dsDNA (zoals de Farr-assay) kan de ziekteactiviteit worden vervolgd. Een stijging van de concentratie van antistoffen tegen dsDNA heeft een hoge voorspellende waarde voor een exacerbatie van de ziekte.
- e. Erythrocyten komen via glomerulaire lekkage in de urine terecht. Hyaline- en korrelcilinders ontstaan door neergeslagen eiwitten in de tubulus (meer naarmate het eiwitgehalte van de urine hoger is). In de cilinders kunnen erythrocyten "gevangen" zitten.

#### Vraag 5

Een 42-jarige vrouw wordt op 17/03/99 door de huisarts verwezen naar de internist vanwege wisselende, steeds terugkerende pijn in de buik. Zij is 8 kg afgevallen en heeft sinds enkele maanden een veranderd defecatiepatroon. Ze voelt zich de laatste tijd moe en lusteloos. De uitslagen van het bloedonderzoek dd 17/03/99 staan in tabel 5. Een duodenumbiopsie vertoont een geringe aspecifieke ontsteking, maar geen vlokotrofie; onderzoek naar wormeieren en cysten is negatief, evenals de bacterie kweek in feces. Sigmoidoscopie vertoont een afwijkend beeld met "patch"-gewijze ontstekingen in het mucosa. Op grond van deze bevindingen wordt de diagnose "ziekte van Crohn" gesteld.

Op 5/06/99 wordt patiënte opgenomen vanwege verdere vermagering, dehydratie, misselijkheid en ernstige diarree. Naast een actieve vorm van de ziekte van Crohn is er sprake van een gastro-enteritis. Na bloedafname krijgt patiënte op de eerste dag (5/06) vier liter glucose/zout infuus (2,5% glucose; 0,45% NaCl) toegediend, later aangevuld met extra kalium. Er wordt gestart met een anti-diarree middel (Imodium). Op de tweede dag (6/06) wordt het infuus opgehoogd tot vijf liter. De laboratoriumuitslagen van dag 5/06 en dag 6/06 staan in tabel 5.

**Tabel 5.** Laboratoriumuitslagen van een 42-jarige vrouw met de ziekte van Crohn

Bepaling	Eenheid	Uitslag		
		17/03	5/06	6/06
<i>Plasma</i>				
Bilirubine	μmol/l	13	16	
ALAT	U/l	17	20	
ASAT	U/l	23	25	
Amylase	U/l	80		
Ureum	mmol/l	20,8	38,3	
Kreatinine	μmol/l	84	390	384
Natrium	mmol/l	137	136	127
Kalium	mmol/l	4,1	3,6	2,7
Calcium	mmol/l	1,80		
Albumine	g/l	20		
Antigliadine IgA		negatief		
<i>Arterieel bloed</i>				
pH			7,25	7,21
pCO <sub>2</sub>	kPa		3,9	3,2
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	mmol/l		12,0	9,3
Base Excess	mmol/l		-14,1	-17,5
<i>Feces</i>				
α <sub>1</sub> -Antitrypsine	mg/g	0,9		
<i>Urine</i>				
Lactulose/mannitol ratio		0,070*		

\*: suikerresorptietest, de uitslag wijst op een gestoorde darm-permeabiliteit.

- In eerste instantie werd gedacht aan coeliakie. Welke laboratoriumuitslagen maken de diagnose "coeliakie" echter minder waarschijnlijk?
- Hoe interpreteert u de uitslag van de calciumbepaling?
- Noem drie methoden (meetprincipes) voor de bepaling van albumine in plasma. Aan welke methode geeft u de voorkeur voor gebruik in de dagelijkse praktijk en waarom?
- Wat voor soort verstoring van het zuur-base evenwicht heeft patiënte? Waardoor wordt deze veroorzaakt? Welke compensatiemechanismen zullen normaal optreden bij deze verstoring en welke zijn waar te nemen bij patiënte?
- Hoe verklaart u de normonatriëmie en normokaliëmie op de dag van opname (5/06), ondanks de ernstige verstoring van het zuur-base evenwicht en de diarree van patiënte? Hoe verklaart u de veranderingen in de plasmaconcentraties van Na<sup>+</sup> en K<sup>+</sup> de volgende dag (6/06)?

#### Antwoorden bij vraag 5

- Er zijn onvoldoende aanwijzingen voor coeliakie: antistoffen tegen gliadine zijn negatief, een verhoogde lactulose/mannitol ratio wordt ook gezien bij andere aandoeningen met verstoorde permeabiliteit van de dunne darm, zoals parasitaire infectie (*Giardia lamblia*) of de ziekte van Crohn waarbij ook de dunne darm is aangetast. Het duodenumbiopt vertoont geen vlokatrofie. Verder ondersteunen de lage albumineconcentratie in plasma, de verhoogde bezinking en de verhoogde

α<sub>1</sub>-antitrypsineuitscheiding in feces (door eiwitverlies via de darm) de diagnose "ziekte van Crohn".

- Er is geen sprake van hypocalciëmie, wanneer gecorrigeerd wordt voor de lage albumineconcentratie in plasma. Een formule voor globale correctie is:  $[\text{Calcium}]_{\text{gecorrigeerd}} = [\text{Calcium}]_{\text{gemeten}} - 0,025 \times [\text{Albumine, g/l}] + 1$ . Bij het meten van geïoniseerd calcium treedt dit probleem niet op.
- Albuminebepalingen zijn gebaseerd op spectrofotometrische bepaling van de BCP/BCG-albumine complexen, of op turbidimetrische en nefelometrische immunoassays. De BCP- of BCG-methode verdient de voorkeur in de dagelijkse praktijk. De methoden zijn gevoelig, goedkoop, en snel. De BCP-methode heeft een betere correlatie met immunoassays dan de BCG-methode. Een eiwitspectrum voor bepaling van albumine is achterhaald. Het eiwitspectrum wordt alleen nog gebruikt voor paraproteïne onderzoek.
- Er is een metabole acidose. Deze wordt veroorzaakt door verlies van bicarbonaat via de darm (ernstige diarree) of fistels. In eerste instantie treedt respiratoire compensatie op door via snelle ademhaling meer CO<sub>2</sub> "uit te wassen". Hierdoor daalt de pCO<sub>2</sub> en stijgt de pH. Daarnaast zorgen de nieren normaal voor extra zuur excretie, maar dit compensatie mechanisme is sterk beperkt door de nierinsufficiëntie. Bij nierinsufficiëntie treedt eveneens een metabole acidose op. Dit verklaart ook de relatief ernstige en moeilijk te behandelen acidose bij deze patiënt.
- Door verlies van K<sup>+</sup> via de diarree zal er een kaliumtekort in het lichaam ontstaan. Tijdens het ontstaan van de acidose vindt er echter uitwisseling van kalium plaats tussen plasma en de cellen. K<sup>+</sup> wordt uitgewisseld tegen H<sup>+</sup>, waarbij K<sup>+</sup> van het intracellulaire naar het extracellulaire compartiment gaat. De waargenomen normokaliëmie maskeert het intracellulaire tekort aan kalium. De Na<sup>+</sup>-concentratie in plasma kan variabel zijn (afhankelijk van de soort diarree). Bij een secretoire diarree is er isotone ontlasting (met concentraties van K<sup>+</sup> en Na<sup>+</sup> gelijk aan plasma), met uiteindelijk zowel verlies van elektrolyten als volume, en is het plasma Na<sup>+</sup> normaal. Bij een osmotische diarree (in dit geval bij malabsorptie en/of gastro-enteritis het meest waarschijnlijk) zijn de Na<sup>+</sup> en K<sup>+</sup> concentraties in het darmlumen lager dan in plasma (maar met een verhoogde osmolaliteit door ionen die niet of slecht worden geresorbeerd) met uiteindelijk netto waterverlies, resulterend in volumedepletie. Dit stimuleert verhoogde secretie van ADH en waterretentie door de nieren, hetgeen resulteert in een normaal of laag plasma Na<sup>+</sup>. Hypernatriëmie ontstaat pas als er onvoldoende water wordt gedronken. Als er in de loop van de dagen glucose/zout infuus wordt toegediend treedt er een verdunningseffect op. Verder vindt er door de aanhoudende metabole acidose nog steeds uitwisseling plaats met het intracellulaire compartiment. Dit kan de ontstane hypokaliëmie grotendeels verklaren. Dat het toegediende extra kalium toch niet

afdoende is om hypokaliëmie te voorkomen geeft wel aan dat er een ernstig tekort is aan  $K^+$  in het lichaam (zowel intra- als extracellulair). Door de extra infusen herstelt de volumedepletie en met de Imodiumbehandeling wordt de diarree

en daarmee het netto waterverlies bestreden, waardoor de hyponatriëmie kan worden verklaard. Door de slechte nierfunctie is de waterbalans moeilijk in stand te houden en kan er snel een situatie van hyponatriëmie ontstaan.

#### Referentiewaarde

Materiaal in	Eenheid	Interval
<i>Serum/plasma</i>		
Glucose	mmol/l	3,5-5,5
Kreatinine	mmol/l	60-110
Ureum	mmol/l	2,9-7,8
Bilirubine	mmol/l	<13
Natrium	mmol/l	135-145
Kalium	mmol/l	3,8-4,9
Calcium	mmol/l	2,20-2,60
Chloride	mmol/l	95-108
Lactaat	mmol/l	0,6-2,4
Ammoniak	mmol/l	12-39
ASAT	U/l	<40
ALAT	U/l	<45
LD	U/l	<450
Alk. fosfatase	U/l	<90
Gamma-GT	U/l	<50
Amylase	U/l	<160
CK	U/l	<200
CK-MB	mg/l	<10
CK-MB index		<2,5
Totaal eiwit	g/l	60-80
Albumine	g/l	30-50
IgA	g/l	0,7-4,0
IgG	g/l	7,0-16,0
IgM	g/l	0,4-2,3
Koolhydraatdeficiënt transferrine	U/l	<25
Antinucleaire antistoffen		negatief
Antigliadine IgA		negatief

#### Referentiewaarde

Materiaal in	Eenheid	Interval
<i>Arterieel bloed</i>		
pH		7,35-7,45
$pCO_2$	kPa	4,7-6,0
$HCO_3^-$	mmol/l	22-27
Base Excess	mmol/l	(-2,5) – (+2,5)
$pO_2$	kPa	9,3-13,3
$O_2$ -verzadiging	%	>94
NB: 1 kPa = 7,5 mm Hg		
<i>Feces</i>		
$\alpha_1$ -Antitrypsine	mg/g	<0,2
Occult bloed test		negatief
<i>Urine</i>		
Eiwit (kwal.)		negatief
Sediment:		
Erytrocyten		0-2/"high power field" (400x vergroting)
Erytrocyten cilinders		geen/ gv (100x vergroting)
Korrel- en hyaline cilinders		enkele/gv (100x vergroting)
Natrium	mmol/l	>20
Lactulose/mannitol ratio		<0,035

Ned Tijdschr Klin Chem 2000; 25: 193-199

## Hematologie 1999

### Vraag 1

Na enkele inleidende dia's worden 10 dia's van bloed- en beenmergpreparaten getoond (zie figuur).

1. Bij welke ziekte hoort dit perifere bloedbeeld?
2. Benoem de 5 leukocyten rechts in het beeld.
3. Karakteriseer de leukocyten.
4. Benoem de afwijking(en) in het rode bloedbeeld.
5. Benoem de aangegeven cel in dit beenmergpreparaat (ijzerkleuring).
6. Bij welke maligniteit past dit perifere bloedbeeld?
7. Karakteriseer de twee leukocyten.
8. Karakteriseer de twee leukocyten.
9. Bij welk ziektebeeld past dit perifere bloedbeeld?
10. Benoem de twee leukocyten.

### Antwoorden bij vraag 1

1. Sikkelcelziekte.
2. Plasmacellen.
3. Atypische lymfocyten (bij virale infecten).
4. Geldrolvorming (bij M-proteinemie).
5. Ringsideroblast.
6. Chronische myeloïde leukemie.
7. Een segmentkernige granulocyt met hypersegmentatie en een staafkernige granulocyt.
8. Pelger-Hüet anomalie (of pseudo Pelger-Hüet).
9. Chronische lymfatische leukemie.
10. Haarcellen.