



# Trombocyten

In de serie klinisch redeneren rond laboratoriumuitslagen staat nu de trombocyt centraal. Functies en afwijkingen in de stollingsfactoren komen later aan de orde. De trombocyten of bloedplaatjes behoren tot de vaste bestanddelen van het bloed en worden gemaakt in het beenmerg. De trombocyten zijn samen met de stollingsfactoren verantwoordelijk voor de stolling en antistolling van het bloed.<sup>1</sup> Aan de ene kant moet het bloed voldoende vloeibaar of ontstold zijn om de organen van zuurstof en voedingsstoffen te voorzien en om afvalstoffen af te voeren. Aan de andere kant moet het bloed ook voldoende kunnen stollen om traumata of beschadigingen van de bloedvatwand te repareren. In dit artikel wordt ingegaan op de normale functie van de trombocyten, de afwijkingen van het aantal trombocyten in het bloed en de gevolgen daarvan voor de patiënt.

**MARRY BOES-VAN LAAR**, verpleegkundig specialist chirurgie, Beatrix Ziekenhuis, Gorinchem

## LEERDOELEN

Na het lezen van het artikel:

- weet u waar trombocyten worden gemaakt;
- kent u de functie van trombocyten;
- weet u waardoor de waarden van de trombocyten kunnen dalen en stijgen;
- weet u welke gevolgen een patiënt kan ondervinden van een verhoogd of te laag aantal trombocyten;
- kunt u aangeven hoe de stappen van klinisch redeneren eruit kunnen zien bij stollingsstoornissen;
- weet u als verpleegkundig specialist welke medische diagnosen ten grondslag kunnen liggen aan afwijkingen van de trombocyten;
- weet u als verpleegkundig specialist hoe patiënten kunnen worden behandeld bij stollingsstoornissen.

## TREFWOORDEN

trombocyten, stollingsfactoren, trombocytose, trombocytopenie

## 1 STUDIEPUNT

### Casus 1 Meneer Visser

Meneer Visser is 51 jaar en is met zijn fiets gevallen. Hij is met de zijkant van zijn bovenbeen met een flink smak op de stoerprand terechtgekomen. Het is flink pijnlijk, hij pakt zijn fiets op en loopt naar huis. Tegen de pijn neemt hij aspirines in. In de loop van de middag wordt zijn bovenbeen dikker, de huid is glimmend en gespannen. Hij voelt zich ook wat zweverig. Zijn partner belt de huisarts, hij denkt aan een femurfractuur en verwijst hem naar de Spoedeisende Hulp. Op de röntgenfoto is geen fractuur te zien. Er wordt bloed geprikt, het Hb-gehalte is 6,2 mmol/L en het aantal trombocyten is  $90 \times 10^9/L$ . Er wordt een echografie van het bovenbeen gemaakt. Er is een groot hematoom te zien.

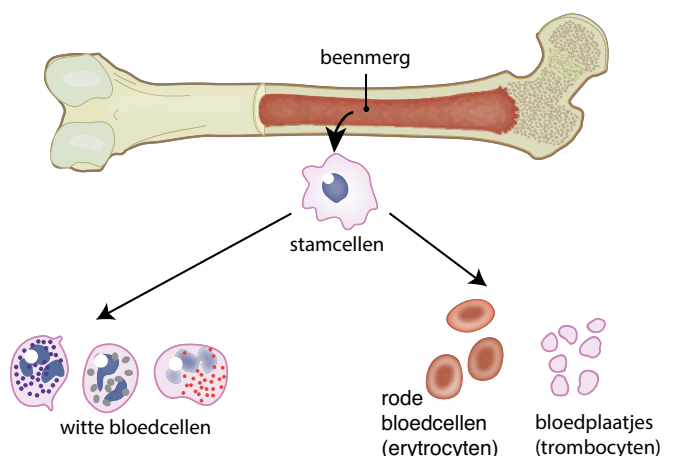
## ACHTERGROND

Het bloed is een gespecialiseerd type bindweefsel, dat bestaat uit cellen die in een vloeibare massa rondrijven. Het bloed heeft vijf functies:

1. transport van opgeloste gassen, voedingsstoffen, hormonen en afvalproducten;
2. stabiele zuurgraad van de interstitiële vloeistof;
3. verdediging tegen gifstoffen en ziekteverwekkers;
4. stabilisering van de lichaamstemperatuur;
5. beperking van vloeistofverlies bij verwonding.

Trombocyten of bloedplaatjes hebben geen celkernen en zijn eigenlijk celfragmenten van de megakaryocyten die zich in het beenmerg bevinden (figuur 1).

Megakaryocyten geven cytoplasma af in pakketjes, die omgeven zijn door een membraan. Dit zijn de trombo-



**Figuur 1** Trombocytenaanmaak.

trombocyten normaalwaarden man, vrouw, kind, zwangere	150-400 × 10 <sup>3</sup> per liter
trombocytopenie	80 × 10 <sup>3</sup> per liter
trombocytose	hoger dan 500 × 10 <sup>3</sup> per liter

**Tabel 1** Normale en afwijkende waarden van trombocyten

cyten. De levensduur is ongeveer zeven tot tien dagen. Ongeveer een derde van de trombocyten bevindt zich in de milt en andere organen. Dit zijn de reserves die bij een crisissituatie of hevige bloeding kunnen worden gemobiliseerd voor de stolling. Trombocyten worden elke negen tot twaalf dagen afgebroken door fagocyten in de milt, longen en lever.

Als het aantal trombocyten in het bloed te laag is, is er sprake van een trombocytopenie.

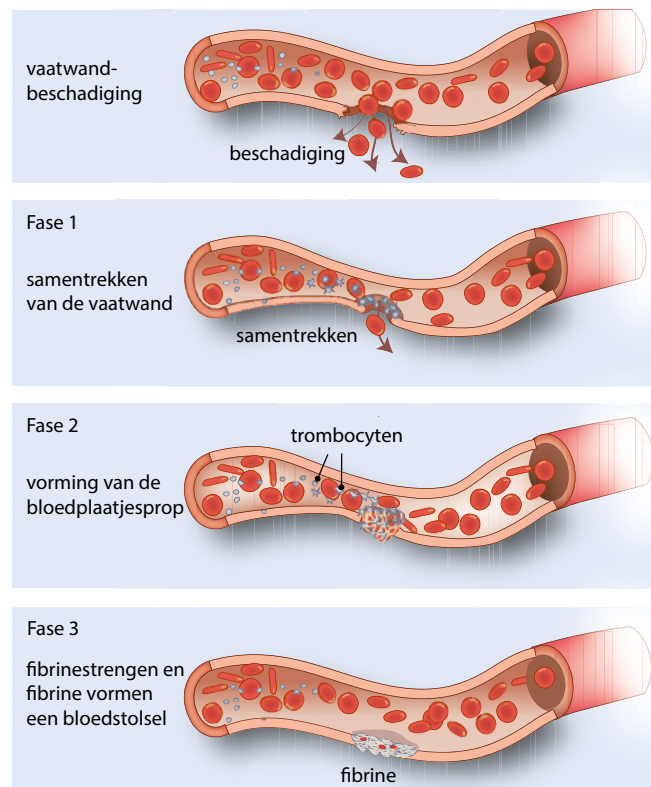
Bij een te hoog aantal gaat het om trombocytose (zie tabel 1).<sup>1,2,3</sup>

## FYSIOLOGIE

De binnenkant van de vaatwand is bedekt met endotheelcellen. Bij een intacte vaatwand geven deze stoffen af die de stolling tegengaan en de activatie van trombocyten remmen, want het endotheel van de vaatwand is anti-trombogene. Als er een vaatwandbeschadiging optreedt, komt de bloedstolling of hemostase op gang, hierbij spelen de trombocyten en de stollingseiwitten die in zich in het plasma bevinden een belangrijke rol. De functie van de trombocyten is het op gang helpen van het stollingsproces en het dichten van de beschadiging van de bloedvaten.

Hemostase bestaat uit drie fasen die nauw met elkaar verbonden zijn (figuur 2).

1. Direct na een beschadiging van het bloedvat start de *vasculaire fase* met een vaatspasme. Het gladde spierweefsel trekt samen, waardoor de diameter van het bloedvat kleiner wordt. Een vaatspasme duurt dertig minuten. In deze tijd komen de trombocyten in aanraking met de collageenvezels van de vaatwand; hierin bevinden zich de von-willebrandfactor en eiwit (weefselfactor). De vaatwand wordt door deze stoffen kleverig, waardoor trombocyten aan de vaatwand kleven: de adhesie.
2. De tweede fase is de *bloedplaatjesfase*. Binnen vijftien seconden na een verwonding hechten trombocyten aan elkaar en aan de vaatwand door de stollingsfactor fibrinogeen. Dit wordt aggregatie genoemd. Steeds meer trombocyten komen langs het defect en hechten aan elkaar tot een trombocytenprop. Deze sluit het defect in de vaatwand af; dit is de stolling.
3. De laatste fase is de *coagulatiefase*. Deze start dertig seconden na de beschadiging. In een cascade van omzettingen en reacties worden fibrine en fibrine-



**Figuur 2** Bloedstolling of hemostase.

vezels gevormd, dit is netwerk van een onoplosbaar eiwit waarin bloedcellen worden gevangen, zodat een bloedstolsel ontstaat dat het bloedvat afsluit.<sup>2,4-6</sup>

Het proces van hemostase bestaat uit twee verschijningsvormen:

1. de primaire hemostase, waarbij de activatie en aggregatie van trombocyten aan de vaatwand plaatsvindt;
2. de secundaire hemostase omvat de activatie en inwerking van de stollingsfactoren op de trombocytenprop, zodat deze niet uit elkaar valt.<sup>5</sup>

Als de trombocytenprop gevormd is en het defect in het bloedvat is gesloten, is het van belang dat de trombocytenprop weer wordt opgeruimd. Dit wordt fibrinolyse genoemd. Als er een wond ontstaat, komt er tegelijkertijd weefselplasminogeenactivator vrij. Dit eiwit start de opruimfase met het inbrengen van eiwitten die zorgen voor de afbraak van het bloedstolsel.<sup>2,4-6</sup>

## Casus 1 Meneer Visser (vervolg)

Uit het bloedonderzoek van meneer Visser blijkt: trombocyten is 90 × 10<sup>9</sup>/L, ruim onder de grenswaarde van 150 × 10<sup>9</sup>/L. Inmiddels heeft hij een CT-scan van de bloedvaten in zijn benen gehad. Daarop ziet de radioloog een lekkage van bloed uit een kleine zijtak van de arteria femoralis. Patiënt heeft veel pijn door de zwelling in het

bovenbeen. Inmiddels zijn de pulsaties bij de enkel en de knieholte nauwelijks meer te voelen. Twee uur later wordt opnieuw bloed afgenomen. Het aantal trombocyten is gedaald naar  $45 \times 10^9/L$  door het weglekken en het verbruik van grote aantallen trombocyten. Hij heeft een trombocytopenie door massaal bloedverlies en moet worden geopereerd door de vaatchirurg. Er worden packed cells, trombocytenconcentraat en plasma besteld om de operatie veilig te laten verlopen.

**Trombocytopenie**

Als het aantal trombocyten in het bloed lager is dan  $150 \times 10^9/L$ , is er sprake van trombocytopenie.

Een waarde  $> 50 \times 10^9/L$  veroorzaakt over het algemeen geen bloedingen. Bij een trombocytenaantal  $< 20 \times 10^9/L$  is de kans op spontane bloedingen groot. De oorzaak van een tekort aan trombocyten kan in drie groepen worden verdeeld (zie tabel 2):

1. een verminderde aanmaak, doordat in het beenmerg te weinig megakaryocyten worden geproduceerd;
2. een versnelde afbraak van trombocyten of een verhoogd gebruik;
3. een verstoorde distributie van trombocyten.

**Epidemiologie**

Stollingsstoornissen zijn zeldzaam bij mensen die geen klachten hebben. Bij patiënten die zich melden met

TROMBOCYTOPENIE	ORZAAK
<b>1 verminderde aanmaak door:</b>	
bestraling	bestraling van het beenmerg vermindert de aanmaak van megakaryocyten en dan zijn er minder trombocyten beschikbaar
medicatie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• chemotherapie</li> <li>• kan een toxische werking hebben op het beenmerg, waardoor de productie van bloedcellen in het beenmerg vermindert</li> <li>• voorbeelden medicatie: kinine, vancomycine, cimetidine, valproïnezuur</li> </ul>
erfelijke ziekten	<ul style="list-style-type: none"> <li>• immuun trombocytopenie (ITP), een bloedingsziekte en auto-immuunziekte waarbij de milt te veel bloedplaatjes afbreekt</li> <li>• trombotische trombocytopenische purpura (TTP), een acute levensbedreigende ziekte, waarbij trombocyten overmatig klonteren en kleine bloedvaten afsluiten. Door een tekort aan ADAMTS13-enzym worden stollingseiwitten onvoldoende afgebroken. Daardoor worden overmatig veel trombocytenproppen gevormd, waardoor het verbruik groter is dan de aanmaak en er trombocytopenie optreedt</li> </ul>
ziekten	<ul style="list-style-type: none"> <li>• myeloproliferatieve syndromen. Een aandoening van de myeloïde stamcel in het beenmerg vermindert de kwaliteit en kwantiteit van de trombocyten in het bloed</li> <li>• voorbeelden: leukemie, essentiële trombocytemie, polycythaemia vera, chronische myeloïde leukemie en myelofibrose</li> </ul>
<b>2 versnelde afbraak door:</b>	
diffuse intravasale stolling (DIS)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• verbruikscoagulopathie is een systemische stollingsactivatie met trombose van middelgrote en kleine vaten. Dit kan leiden tot orgaanfalen en verhoogde bloedingsneiging door het verbruik van trombocyten, waardoor trombocytopenie ontstaat</li> <li>• oorzaken kunnen zijn: sepsis, shock, trauma, leverfalen, hypoxie enz.</li> </ul>
antistoffen tegen trombocyten	immuun trombocytopenie (ITP) is een auto-immuunziekte, waarbij antistoffen van de patiënt zich hechten aan het oppervlak van hun eigen bloedplaatjes. Dit leidt tot een versnelde afbraak in de milt en in de lever
medicatie geïnduceerd	bijvoorbeeld kinine, ciclosporine, bevacizumab
trombotische microangiopathie	door obstructie van de microcirculatie met aggregaten van trombocyten en fibrinedraden worden vele trombocyten verbruikt, waardoor een tekort aan trombocyten ontstaat
de ziekte van von Willebrand	meest voorkomende erfelijke stollingsstoornis. Door een tekort aan het stollingseiwit von-willebrandfactor stolt het bloed moeilijker en houden bloedingen langer aan
<b>3 verstoorde distributie door:</b>	
vergroete milt	ongeveer 30% van de trombocyten wordt normaal opgeslagen in de milt, bij vergroting van de milt neemt dit percentage toe. Dit kan leiden tot trombocytopenie in de circulatie. Leukemie, maligne lymfomen en infecties kunnen leiden tot een vergroting van de milt

Tabel 2 Oorzaken van trombocytopenie

klachten over spontane bloedingen is de prevalentie hoog, namelijk 40%.

*Trombocytopenie* door onbekende oorzaak komt vaker voor dan de andere oorzaken zoals leukemie of de ziekte van von Willebrand.

*Trombocytose* die secundair wordt veroorzaakt door trauma, infecties enzovoort komt vaak voor en is vrijwel altijd van voorbijgaande aard.

*Essentiële trombocytose*, veroorzaakt door woekeringen in het beenmerg, wordt jaarlijks bij 250 mensen gediagnosticeerd.<sup>7,8</sup>

### Trombocytopathie

Wanneer trombocyten een functiestoornis hebben, is er sprake van trombocytopathie (zie tabel 3). Dit is van invloed op de primaire hemostase. Er zijn twee vormen: de aangeboren en de verworven vorm.

#### Aangeboren

Deze vorm van trombocytopathie is zeldzaam. Door de functieafwijkingen van de trombocyten ontstaat er een stoornis in de interactie tussen trombocyten en de vaatwand. De oorzaak kan zijn:

- een genafwijking;
- een afwijking in de receptoren op het cel membraan;
- een ziektebeeld op zichzelf;
- een onderdeel van een syndroom.

#### Verworven

Deze vorm van trombocytopathie komt vaak voor. De functie, werking en levensduur van de trombocyten kunnen worden beïnvloed door:

- medicatie;
- klinische diagnosen;
- voeding; bij deze vorm kan het aantal trombocyten in het bloed normaal zijn, terwijl de stollingsfunctie tekortschiet.<sup>7-9</sup>

### Trombocytose

Het aantal trombocyten is verhoogd bij een waarde hoger dan  $500 \times 10^9/L$ . Er kan onderscheid gemaakt worden tussen primaire of essentiële trombocytose en secundaire trombocytose. Als het aantal trombocyten boven de  $1000 \times 10^9/L$  komt is de kans op trombosevorming groter.

Bij *primaire trombocytose* is het regelmechanisme van het aantal bloedplaatjes verstoord. De oorzaak is gelegen in een woekering van bloedplaatjes in het beenmerg en is daarmee een myeloproliferatieve ziekte.

Voorbeelden zijn:

- polycythaemia vera: een overproductie van erythrocyten en trombocyten, de oorzaak is onbekend;

### ROL VAN DE VERPLEEGKUNDIG SPECIALIST

Bij een afwijking in de trombocytenwaarde is de verpleegkundig specialist in staat klinisch te redeneren. Tabel 4 kan hierbij ondersteuning bieden. Naast het medisch proces is het verpleegkundig proces van belang bij het vaststellen van de verpleegproblemen, de verpleegkundige diagnosen en de interventies die daarbij kunnen worden ingezet. Voor het verbinden van het medisch en het verpleegkundig proces kunnen de volgende competenties volgens de CanMEDS-rollen<sup>15</sup> worden ingezet bij casus 2 over Karel.

- *Vakinhoudelijk handelen*: na het stellen van de diagnose bij Karel wordt de richtlijn *Polycythaemia vera* toegepast en op basis daarvan wordt een behandelplan opgezet.
- *Communicatie met patiënten en familieleden*: informeren over de uitslagen, uitleg geven over diagnose en het doel van de behandeling.
- *Samenwerken met verpleegkundigen* bij het uitvoeren van een aderlating of flebotomie volgens protocol en beoordelen of het protocol up-to-date is.
- *Kennis en wetenschap verwerven over de evidence-based behandelingen* en de onderbouwing hiervan.
- *Maatschappelijk handelen* door Karel te adviseren gezond te leven, risicofactoren te voorkomen en volgens voorschrift medicatie in te nemen.
- *Organisatorisch* kan de verpleegkundig specialist de casuïstiek bespreken in het behandelteam.
- *Professionaliteit en kwaliteit bevorderen* door het verkrijgen van kennis en het delen daarvan. Daarbij hoort ook kritisch nadenken over het medisch en verpleegkundig proces en streven naar verbeteringen of veranderingen.

Maar ook: genieten van de positieve feedback van Karel. Hij is erg tevreden over de informatievoorziening en de begeleiding.

- myelofibrose: in het beenmerg neemt het bindweefsel toe, waardoor het aantal megakaryocyten toeneemt en daardoor het aantal trombocyten.

*Secundaire trombocytose* is een tijdelijke overproductie van trombocyten. Het beenmerg wordt aangezet tot een hogere productie door een verhoogd verbruik.

Oorzaken:

- infecties;
- bloedingen;
- kanker;
- verwijdering van de milt.

Bij meneer Visser stijgt het aantal trombocyten door tot  $550 \times 10^9/L$ . Dat komt doordat het beenmerg is aangezet

tot een grote productie. Het evenwicht tussen verbruik en aanmaak zal zich langzaam herstellen en het aantal trombocyten zal normaliseren.<sup>8-12</sup>

## KLINISCH REDENEREN

Klinisch redeneren is ook kritisch redeneren. Een eenmalige afwijking van het trombocytenaantal in het bloed leidt niet tot een diagnose of behandelplan.

Daarvoor is meer nodig.

- Het begint met de *anamnese*, waarin het verhaal en de klacht van de patiënt centraal staan.
- Daarna kan de zorgverlener met behulp van *de zeven dimensies van de hoofdklacht* de anamnese verder uitdiepen om tot de verheldering van de hoofdklacht te komen.
- Hierna volgt het *lichamelijk onderzoek*.

TROMBOCYTHOPATIE	OORZAAK
<i>aangeboren</i>	
morbus Glanzmann	de werking van de fibrinogeenreceptoren op de trombocyten is verminderd of afwezig, waardoor de aggregatie van trombocyten verminderd is
bernard-souliersyndroom	een adhesiestoornis van de trombocyten. In de trombocytenmembraan ontbreekt een stof die nodig is voor de hechting van trombocyten aan het endotheel
storage pool-deficiëntie	de secretie van stoffen uit het cytoplasma van trombocyten kan niet vrijkomen of geactiveerd worden, waardoor de hemostase niet op gang komt. Storage pool-deficiëntie omvat een aantal syndromen die zeer zelden voorkomen
<i>verworven</i>	
medicatie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• trombocytenaggregatieremmers (bijvoorbeeld acetylsalicylzuur) Dit middel gaat de vorming van prostaglandine tromboxaan A2 in de trombocyt tegen. Hierdoor vermindert het vermogen van de trombocyten tot de aggregatie. Alcoholgebruik kan dit mechanisme verergeren. Bij eenmalige inname van het middel kan de bloedingstijd 2-4 dagen verlengd zijn</li> <li>• anticoagulantia (bijvoorbeeld acenocoumarol) beïnvloeden de secundaire hemostase, door remming van de productie van stollingsfactoren</li> <li>• fibrinolytica (bijvoorbeeld urokinase) deze middelen worden gebruikt om stolsels bij (arteriële) vaatafsluitingen op te lossen</li> <li>• NSAID's (bijvoorbeeld ibuprofen, diclofenac) remmen de functie van de trombocyten. Dit is wel reversibel, het effect duurt korter</li> <li>• antibiotica (bijvoorbeeld penicilline, cyclosporine) patiënten die een hoge dosering krijgen, hebben een verlengde bloedingstijd. Hoe dit mechanisme werkt is nog niet duidelijk</li> <li>• SSRI's (bijvoorbeeld paroxetine) waarschijnlijk wordt er door de trombocyten minder serotonine opgenomen, waardoor het vermogen tot aggregatie van trombocyten vermindert. Dit effect wordt versterkt bij gelijktijdig gebruik van NSAID's</li> </ul>
ziekten	<ul style="list-style-type: none"> <li>• nierziekten met uremie patiënten met nierziekten en een hoog ureumgehalte hebben een verlengde bloedingstijd. Waarschijnlijk door gestoorde functie van het endotheel en van de trombocyten zelf</li> <li>• paraproteïnemie patiënten met de ziekte van Kahler of Waldenström hebben een gestoorde hemostase en fibrinolyseafwijkingen. Waarschijnlijk doordat paraproteïnen de trombocyten bedekken. Daardoor kunnen de adhesie en soms aggregatie van trombocyten gestoord zijn</li> <li>• myeloproliferatieve syndromen aandoening van de myeloïde stamcel in het beenmerg vermindert de kwaliteit en kwantiteit van de trombocyten in het bloed</li> <li>• dit zijn: essentiële trombocytemie, polycythaemia vera, chronische myeloïde leukemie en myelofibrose</li> </ul>
acute leukemie	door kanker van het bloed en het beenmerg zijn de productie en de functie van trombocyten verstoord, waardoor aggregatie en adhesie tekortschieten
voeding	voeding met een ernstig tekort aan vitamine C veroorzaakt endotheelafwijkingen met spontane spier-, huid- en slijmvliesbloedingen

Tabel 3 Oorzaken van trombocytopenie



- Op basis van de verkregen gegevens wordt *aanvullend onderzoek* aangevraagd.
  - De uitkomsten leiden tot een *differentiële diagnose*.
- In tabel 4 staat het proces van klinisch redeneren samengevat voor trombocytopenie en trombocytose.<sup>5,13,14</sup>

KLINISCH REDENEREN	BIJ BLOEDINGEN OF TROMBOCYTOPENIE	BIJ TROMBOSE OF TROMBOCYTOSE
anamnese en zeven dimensies	klachten of klachtenvrij?	klachten of klachtenvrij?
1 lokalisatie	plaats van bloedingen: huid, slijmvliezen, spieren, gewrichten, inwendige organen	verandering/pijn, hoofdpijn, tintelingen, cyanose handen, vingers, voeten of tenen
2 uitstraling	lokale pijn, andere klachten, nabloeden	zie begeleidende factoren
3 ernst	pijn? transpireren?	pijn? pijn in de buik?
4 tijd	tijdsbestek waarin bloedingen zijn gezien	tijdsbestek van klachten
5 beloop	nemen klachten af of toe?	nemen klachten af of toe?
6 begeleidende factoren	hematurie, melaena, slijmvliesbloedingen, bloedingen van het tandvlees, petechiën, duizeligheid, collaps, transpireren, palpitations, bleekheid, hevige menstruaties, koorts, gewichtsverlies, pijn linksboven in de buik en doorgemaakte infecties	<ul style="list-style-type: none"> <li>• visusstoornissen: lichtflikkeringen of vlekken</li> <li>• trombose: stolling in venen <ul style="list-style-type: none"> <li>- in been: zwelling, pijn, warmte, roodheid kuit</li> <li>- hersenen: hoofdpijn, visusklachten, CVA, TIA</li> <li>- hart: myocardinfarct of coronair syndroom met pijn op de borst, transpireren enzovoort</li> <li>- longen: longembolie met kortademigheid, pijn op de borst</li> </ul> </li> </ul>
7 uitlokkende factoren	na trauma, puncties, chirurgische of tandheelkundige ingrepen, verandering van voedingsgewoonten	recente infecties, trauma's, operaties, diagnose kanker, miltexstirpatie
<i>voorgeschiedenis</i>	chemotherapie, radiotherapie, bloedingsproblemen bij ingrepen?	trombose, TIA's, longembolie, myocardinfarct, visusklachten?
<i>intoxicaties</i>	alcoholgebruik, roken, drugsgebruik?	alcoholgebruik, roken, drugsgebruik?
<i>familieanamnese</i>	familieleden met verhoogde bloedingsneiging of oncologische aandoeningen?	familieleden met trombose, vaatproblemen, longembolie, vasculaire problemen (hart, brein) genetische aandoeningen of oncologische aandoeningen?
<i>medicatie</i>	inventariseren van de gebruikte medicatie. Let op het gebruik van trombocytenuitremmers, vitamine K-antagonisten, kinine, vancomycine, cimetidine, valproïnezuur	inventariseren van de gebruikte medicatie. Let op het gebruik van trombocytenuitremmers, vitamine K-antagonisten, kinine, vancomycine, cimetidine, valproïnezuur
<i>lichamelijk onderzoek</i>	inspectie van de huid, kleur van de huid, gewrichten, drukplekken, lippen en mondslijmvlies, bloedvaten palpatie van de milt, lymfeklieren, veneuze en arteriële vaten	inspectie van de huid, vingers, benen, kuit en tenen palpatie van de lever, milt, kuit en auscultatie hart en longen
<i>aanvullend onderzoek</i>	laboratoriumonderzoek: trombocytenuitremmers, stollingsstatus, lever- en nierfuncties, infectieparameters, ijzerstatus beenmergonderzoek, echo milt, PET-scan overwegen	laboratoriumonderzoek: trombocytenuitremmers, stollingsstatus, lever- en nierfuncties, infectieparameters, ijzerstatus cytogenetisch onderzoek bij verdenking genmutatie beenmergonderzoek, echo van de milt en lever
<i>differentiële diagnoses</i>	verhoogde bloedingsneiging op basis van: <ul style="list-style-type: none"> <li>• verhoogd verbruik van trombocytenuitremmers</li> <li>• verlies van trombocytenuitremmers</li> <li>• verminderde functie van trombocytenuitremmers</li> </ul>	trombocytose op basis van <ul style="list-style-type: none"> <li>• primaire oorzaken</li> <li>• secundaire oorzaken</li> </ul>

Tabel 4 Klinisch redeneren bij patiënten met bloedingen of trombose

## Casus 2 Karel

Karel is 42 jaar. Hij wordt behandeld voor een trombose-been rechts met laagmoleculairgewichtheparine. Hij komt wat eerder op de polikliniek interne geneeskunde, omdat hij sinds een paar weken steeds meer pijn heeft in zijn tenen. Het wisselt wel. Verder ziet hij dat zijn tenen soms blauw of rood verkleuren en vlekkerig zijn. Hij is verder gezond, gebruikt geen alcohol. In de voorgeschiedenis is geen hart- en vaatproblematiek of andere chronische ziekte. Bij lichamelijk onderzoek ziet de internist blauwverkleuring en vlekkerige tenen en voetzolen. Bij palpatie zijn de milt en lever niet vergroot. Hart en longen: geen afwijkingen. Rechter been op dit moment geen afwijkingen, roodheid of pijn.

Er wordt aanvullend onderzoek verricht: Hb 11,1 mmol/L, trombocyten  $760 \times 10^9/L$ ; verder geen afwijkingen. Op basis van de uitslag van de trombocyten wordt een histologisch biopt van het beenmerg genomen. Daaruit blijkt dat er zeer veel grote en kleine megakaryocyten zijn zonder verdere afwijkingen.

De patholoog meldt: beeld passend bij polycythaemia vera. Karel krijgt informatie over dit ziektebeeld. De behandeling is gericht op

- het voorkómen van trombose;
- het verminderen van klachten van de voeten;
- het voorkómen van fibrose van het beenmerg.

Hij krijgt langdurig antistolling. Verder wordt er een aderlating verricht om het Hb te laten dalen. Gelukkig is de prognose goed, hoewel Karel altijd acetylsalicylzuur zal moeten slikken en onder controle moet blijven bij de hematoloog. ■

## LITERATUUR

1. Zelman M, Dafnis E, Raymond J, Holdaway P, Mulvihill ML. Pathologie. Amsterdam: Pearson Benelux; 2017.
2. Martini FH, Bartholomew F. Anatomie en fysiologie. Een inleiding. Amsterdam: Pearson Benelux; 2017.
3. Kirchmann L-L, Jansen JC, Horssen AA van. Anatomie, fysiologie en enige pathologie. Lochem/Gent: Uitgeversmaatschappij de Tijdstroom; 1985.
4. Kluin-Nelemans JC, Tansale-Huisman EA. Hematologie. Houten: Bohn Stafleu van Loghum; 2013.
5. Federatie Medisch Specialisten. Richtlijn Neuraxisblokkade en antistolling, 2014. Geraadpleegd via [https://richtlijnen database.nl/richtlijn/neuraxisblokkade\\_en\\_antistolling/neuraxisblokkade\\_en\\_antistolling\\_-\\_startpagina.html](https://richtlijnen database.nl/richtlijn/neuraxisblokkade_en_antistolling/neuraxisblokkade_en_antistolling_-_startpagina.html)
6. Hoffmann JJM, Akkerman JWN, Nieuwenhuis HK, Overbeeke MAM. Hematologie. Arnhem: Syntax Media; 2006.
7. Kaandorp CJE. Klinische probleemstellingen. Houten: Prelum Uitgevers; 2012.
8. Hematologie Nederland, 2019. Geraadpleegd via <https://www.hematologienederland.nl/patiënt>
9. Blauwgeers MW, Asten I, Huisman A, Urbanus RT, Schutgens REG. Congenitale trombocytopathie: huidige diagnostiek en toekomstperspectief, 2016. Geraadpleegd via <http://www.de-vhl.nl/download/Artikel%20van%20de%20maand%20Mei%202017.pdf>
10. Farmacotherapeutisch Kompas, 2019. Geraadpleegd via <https://www.farmacotherapeutischkompas.nl>
11. Richtlijn Hematologie, 2019. Geraadpleegd via <https://www.hematologienederland.nl/sites/default/files/Richtlijn-TMA-03102016-NVvHautorisatie.pdf>
12. Trombosedienst, 2019. Geraadpleegd via <https://trombosedienst-leiden.nl/trombose-3/trombose-soorten/thrombocytose/>
13. Jongh TOH de. Leerboek anamnese. Houten: Bohn Stafleu van Loghum; 2013.
14. Meer J van der, Meer JWM van der. Anamnese en lichamelijk onderzoek. Maarssen: Elsevier Gezondheidszorg; 2008.
15. Beroepsprofiel verpleegkundig specialisten 2020. Geraadpleegd via [https://www.venvn.nl/Portals/1/Nieuws/Ouder%20dan%202010/4\\_profel%20verpleegkundig%20specialist\\_def.pdf](https://www.venvn.nl/Portals/1/Nieuws/Ouder%20dan%202010/4_profel%20verpleegkundig%20specialist_def.pdf)