

Hematologie

Kliniek en laboratoriumdiagnostiek

Dr. E. ten Boekel
Dr. B.A. de Boer

Eerste druk

©2026, Uitgeverij Syntax Media, Amersfoort

Alle rechten voorbehouden. Niets uit deze uitgave mag worden veeleenvoudigd, opgeslagen in een geautomatiseerd gegevensbestand, of openbaar gemaakt, in enige vorm of op enige wijze, hetzij elektronisch, mechanisch, door fotokopieën, opnamen, of enige andere manier, zonder voorafgaande schriftelijke toestemming van de uitgever.

Voor zover het maken van reprografische veeleenvoudingen uit deze uitgave is toegestaan op grond van Artikel 16h Auteurswet 1912 dient men de daarvoor verschuldigde vergoedingen te voldoen aan Stichting Reprorecht (www.reprorecht.nl). Voor het overnemen van gedeelte(n) uit deze uitgave in bloemlezingen, readers en andere compilatiewerken (artikel 16 Auteurswet 1912) kan men zich wenden tot Stichting PRO (www.stichting-pro.nl).

No part of this book may be reproduced in any form by print, photoprint, microfilm or any other means without written permission from the publisher.

No text & datamining.

ISBN: 978 94 91764 75 5

Omslagontwerp: AlphaZet prepress, Bodegraven

Ontwerp en opmaak binnenwerk: AlphaZet prepress, Bodegraven

Bureauredactie: Wouter van Rennes

Illustratieverantwoording:

Omslagbeeld, afb. 1.1 t/m 1.5, 1.7 en 1.8, 2.2, 2.4 t/m 2.6, 3.1 t/m 3.7, 4.1 t/m 4.5, 5.1 t/m 5.6, 5.8 t/m 5.10, 6.1 t/m 6.3, 6.6, 6.10, 6.11, 7.1 t/m 7.6, 7.9 t/m 7.12, 8.1 t/m 8.4, 9.1 t/m 9.3, 9.5 t/m 9.7, 10.1, 10.4, 10.5, 10.8 t/m 10.11, 11.1, 11.3, 11.5 t/m 11.15, 11.25: Peter Fitzverploegh

Afb 1.6: von Willebrand Disease: Diagnosis, Classification, and Treatment | Oncohema Key

Afb. 2.1, 2.3, 5.7, 6.4, 6.5, 6.7 t/m 6.8, 7.7, 7.8, 8.5 t/m 8.12, 9.4, 9.8, 10.2, 10.3, 10.6, 10.7, 10.12, 11.4: www.cellwiki.net/nl

Afb. 11.2: Tijdschrift Laboratoriumgeneeskunde | Complexe transfusiediagnostiek deel 2: stroomschema ABD-discrepanties

Afb. 11.16: Tijdschrift Laboratoriumgeneeskunde | Complexe transfusiediagnostiek deel 1: stroomschema antistof-typing

Afb. 11.17, 11.22: Tijdschrift Laboratoriumgeneeskunde (feb 2021)

De uitgever heeft ernaar gestreefd de auteursrechten te regelen volgens de wettelijke bepalingen. Zij die desondanks rechten menen te kunnen doen gelden, kunnen zich alsnog tot de uitgever wenden.

Eventuele opmerkingen over deze uitgave kunt u richten aan:

Uitgeverij Syntax Media BV

info@syntaxmedia.nl

www.syntaxmedia.nl

Voorwoord bij de eerste druk

Als vervolg op de boeken *Klinische chemie en hematologie voor analisten* bestond de wens om een afzonderlijk boek te ontwikkelen dat zich volledig richt op het vakgebied hematologie. Met *Hematologie, kliniek en laboratoriumdiagnostiek* willen wij in deze behoefte voorzien. Na drie jaar intensief werken ligt dit boek nu voor je.

In de verschillende hoofdstukken wordt de hematologie over de volle breedte uitgebreider en diepgaander behandeld dan in de eerder verschenen basisboeken. In het boek wordt extra aandacht gegeven aan de pathologie en diagnostiek van bloedstolling, anemie, leukemie en bloedtransfusie. Daarmee is dit boek bijzonder geschikt voor het hbo- en academisch onderwijs en als naslagwerk voor professionals die werkzaam zijn in de gezondheidszorg. De hoofdstukken zijn inhoudelijk op elkaar afgestemd, maar kunnen ook afzonderlijk worden geraadpleegd.

Wij danken de vele klinisch chemici die ons met hun deskundige adviezen en waardevolle ondersteuning hebben geholpen bij de totstandkoming van dit boek. De geraadpleegde literatuur per hoofdstuk is te vinden op www.syntaxmedia.nl op de pagina van het boek.

Wij hopen dat *Hematologie, kliniek en laboratoriumdiagnostiek* een waardevolle bijdrage zal leveren aan iedereen met interesse in de hematologie.

Voor suggesties, op- en aanmerkingen houden wij ons van harte aanbevolen (e-mail: info@syntaxmedia.nl).

De redactie,
Edwin ten Boekel en Bauke de Boer

juni 2026

Auteurs

Dr. E. ten Boekel

klinisch chemicus, Noordwest Ziekenhuisgroep, Alkmaar

Dr. B.A. de Boer

klinisch chemicus-hematoloog, Unilabs Diagnostics B.V., Amsterdam

Dr. H.M. Hamer

klinisch chemicus-hematoloog, Amsterdam UMC

Prof. dr. Y.M.C. Henskens

klinisch chemicus-hematoloog, Maastricht UMC

Dr. F. Hudig

klinisch chemicus-hematoloog, HagaZiekenhuis

Dr. A. Huisman

klinisch chemicus-hematoloog, Utrecht UMC

Dr. M.G.M. Roemer

klinisch chemicus i.o., Unilabs Diagnostics B.V., Amsterdam

Dr. S. R. Rijpma

klinisch chemicus-hematoloog Radboud UMC, Nijmegen

Dr. R.K. Schindhelm

klinisch chemicus-hematoloog, Diagnost-IQ BV, Hoorn

Dr. A.K. Stroobants

klinisch chemicus-hematoloog Radboud UMC, Nijmegen

Dr. P.J.M. Valk

universitair hoofddocent hemato-oncologie, Erasmus, Rotterdam,

Dr. F. Weerkamp

klinisch chemicus-hematoloog, Maasstad Ziekenhuis, Rotterdam

Dr. L. Wever-Schoonen

klinisch chemicus, Dicoon, Nijmegen

Dr. J.C. Zant

klinisch chemicus, Noordwest Ziekenhuisgroep, Alkmaar

Inhoud

Voorwoord bij de eerste druk	5
1 Aangeboren en verworven coagulopathiën	15
1.1 Hemostase: het evenwicht tussen stolling en fibrinolyse	15
1.1.1 Stolling	15
1.1.2 Antistolling	17
1.1.3 Fibrinolyse	17
1.2 De rol van endotheel bij regulatie van stolling	18
1.2.1 Antitrombine	18
1.2.2 Trombomoduline	19
1.2.3 Tissue Factor Pathway Inhibitor (TFPI)	19
1.2.4 Andere endotheliale antistollende factoren	19
1.3 Bloedingsstoornissen	19
1.3.1 Stoornissen van de trombocyten	20
1.3.2 Stoornissen van stollingsfactoren	20
1.3.3 Vaatwandstoornissen	20
1.4 Aangeboren bloedingsstoornissen	21
1.4.1 Hemofilie A en B	21
1.4.2 Ziekte van Von Willebrand	25
1.4.3 Zeldzame aangeboren stollingsfactordeficiënties	34
1.4.4 Aangeboren stoornissen in fibrinolyse	37
1.4.5 Vaatwandstoornissen	38
1.5 Verworven bloedingsstoornissen	40
1.5.1 Verworven fibrinolysestoornissen	42
1.5.2 Stollingsstoornissen bij leverziekten	43
1.5.3 Stollingsstoornissen als gevolg van vitamine K-tekort	44
1.5.4 Stollingsstoornissen als gevolg van auto-antistoffen tegen stollingsfactoren	46
1.5.5 Verworven Von Willebrandziekte (VWD)	46
1.6 Bepalingen gebruikt bij diagnostiek van stollingsstoornissen	47
1.6.1 Protrombinetijd (PT)	47
1.6.2 Geactiveerde partiële tromboplastinetijd (aPTT)	47
1.6.3 De aPTT- mengproef	48
1.6.4 Stollingsfactor- <i>assays</i> : principe en uitvoering	49
1.6.5 Trombo-elastografie (TEG) en trombo-elastometrie (ROTEM)	50
1.7 Casuïstiek	52
2 Aangeboren en verworven trombocytopenie	56
2.1 Bloedplaatjes	56
2.2 Trombocytopenie	56
2.3 Oorzaken van trombocytopenie	57
2.3.1 Pseudotrombocytopenie	57
2.3.2 Verandering in de perifere distributie	59
2.3.3 Verminderde aanmaak trombocyten	59

2.4	Immunologische afbraak van trombocyten	60
2.4.1	Immuun-trombocytopenie (ITP)	60
2.4.2	Allo-antistoffen tegen trombocyten	62
2.4.3	Refractairiteit trombocytentransfusies door HLA-antistoffen	62
2.4.4	Foetale en neonatale allo-immuuntrombocytopenie (FNAIT)	63
2.4.5	Geneesmiddelen, drug induced trombocytopenia (DITP)	63
2.4.6	Heparine-geïnduceerde trombocytopenie (HIT)	64
2.5	Niet-immunologische afbraak van trombocyten	65
2.5.1	Trombotische trombocytopenische purpura (TTP)	65
2.5.2	Hemolytisch uremisch syndroom (HUS)	67
2.5.3	Diffuse intravasale stolling (DIS)	68
2.5.4	Pre-eclampsie en HELLP-syndroom	69
2.5.5	Von Willebrand-ziekte type 2B / <i>platelet type</i> VWD	69
2.5.6	Beschadiging van trombocyten bij vaatafwijkingen of vaatprothesen	70
2.6	Vervolgonderzoek bij trombocytopenie	70
2.6.1	Uitsluiten van pseudotrombocytopenie	70
2.6.2	Microscopisch bloedbeeld	70
2.6.3	Beenmergonderzoek	71
2.6.4	Aanvullend laboratoriumonderzoek	71
2.7	Samenvatting	77
2.8	Casuïstiek	78
3	Trombofilie	82
3.1	Inleiding	82
3.2	Antitrombine en proteïne C/S	85
3.2.1	Antitrombine (AT)	85
3.2.2	Proteïne C	87
3.2.3	Proteïne S	89
3.3	APC-resistentie en Factor V Leiden-genmutatie	90
3.4	Protrombine G20210A en MTHFR-genmutaties	92
3.4.1	Protrombine G20210A	92
3.4.2	MTHFR-mutaties en homocysteïne	92
3.5	Aanvullende risicoparameters: Factor VIII, fibrinogeen en lipoproteïne(a)	93
3.5.1	Factor VIII	93
3.5.2	Fibrinogeen	93
3.5.3	Lipoproteïne(a)	94
3.5.4	Nieuwe genetische benaderingen – WES en WGS	94
3.6	Verworven trombofilie	95
3.6.1	Antifosfolipidensyndroom (APS)	95
3.6.2	Overige verworven risicofactoren voor trombofilie	101
3.7	Antistollingsmiddelen: type, werking, toepassing en monitoring	103
3.7.1	Inleiding: het doel van antistollingsmiddelen	103
3.7.2	Indirecte trombine- en Factor Xa-remmers	104
3.7.3	Vitamine K-antagonisten (VKA's)	105
3.7.4	Directe orale anticoagulantia (DOAC's)	106
3.7.5	Trombocytenaggregatieremmers (TAR)	107

3.8	Speciale bepalingstechnieken	107
3.8.1	Anti-Xa-bepaling bij directe Factor Xa-remmers (DOAC's)	107
3.8.2	Chromogene stollingsfactorbepalingen versus <i>clot-based assays</i>	108
3.9	Samenvatting	109
3.10	Casuïstiek	110
4	Erfelijke en verworven trombocytopathie	114
4.1	Inleiding	114
4.2	Aanmaak en structuur van trombocyten	114
4.2.1	Aanmaak van trombocyten	114
4.2.2	Structuur van trombocyten	115
4.3	Trombocytenactivatie	117
4.3.1	Belangrijke activatoren van trombocytenactivatie	117
4.3.2	Remmers van trombocytenactivatie	118
4.3.3	Intracellulaire respons in trombocyt na activatie	119
4.3.4	Stadia van trombocytenactivatie	120
4.4	Erfelijke trombocytopathieën	121
4.4.1	Stoornissen in adhesie	122
4.4.2	Stoornissen in activatie	123
4.4.3	Stoornissen in aggregatie	123
4.4.4	Behandeling	124
4.5	Verworven trombocytopathieën	124
4.6	Trombocytenfunctietesten	125
4.6.1	Aggregatieonderzoek met behulp van lichttransmissie-aggregometrie (LTA)	125
4.6.2	Flowcytometrie	128
4.6.3	Overige bepalingen	128
5	Hemoglobinopathie en heemsynthesestoornissen	129
5.1	Inleiding	129
5.2	Hemoglobinopathie	129
5.3	Thalassemie	131
5.3.1	Alfa-thalassemie	131
5.3.2	Bèta-thalassemie	134
5.3.3	Overige thalassemieën	136
5.3.4	Behandeling van thalassemie	136
5.4	Hemoglobinevarianten	136
5.4.1	Sikkelcelziekte	137
5.4.2	Overige hemoglobinopathieën	139
5.5	Laboratoriumdiagnostiek bij hemoglobinopathieën	140
5.5.1	Basisdiagnostiek	141
5.5.2	Hemoglobinescheiding (HPLC en CZE)	143
5.5.3	Sikkelceltest	146
5.5.4	Moleculaire diagnostiek	146
5.6	Familie- en partneronderzoek	147
5.7	Hielprikscreening	147
5.8	Defecten in heemsynthese	147

6	Anemie	153
6.1	Epidemiologie en kliniek	153
6.2	Oorzaken van anemie	154
6.2.1	Acuut bloedverlies	154
6.2.2	Anemie door verminderde aanmaak	156
6.2.3	Anemie door gestoorde aanmaak	157
6.2.4	Anemie door verhoogde afbraak	157
6.3	Ijzerebreksanemie	158
6.3.1	Ontstaanswijze en kinetiek van ijzerebreksanemie	158
6.3.2	Laboratoriumparameters	159
6.4	Vitamine B12-deficiëntie	160
6.5	Foliumzuurdeficiëntie	162
6.6	Anemie bij chronische ziekte (ACD)	162
6.7	Anemie bij chronische nierschade	164
6.8	Anemie bij endocriene ziekten	164
6.9	<i>Pure red cell aplasia</i> (PRCA)	164
6.10	Aplastische anemie	165
6.11	Sideroblastaire anemie: stoornis in de heemsynthese	166
6.12	Zwangerschapsanemie	167
6.13	Belangrijke laboratoriumparameters gebruikt bij anemiediagnostiek	168
6.13.1	Microscopische bloeduitstrijk	168
6.13.2	Reticulocyten	170
6.13.3	<i>Reticulocyt hemoglobine equivalent</i> (RET-HE)	171
6.13.4	<i>Red cell distribution width</i> (RDW)	172
6.13.5	<i>Mean corpuscular volume</i> (MCV)	174
6.13.6	Hepcidine: regulator van ijzerhomeostase	174
6.14	Casuïstiek	176
7	Hemolytische anemie	182
7.1	Inleiding	182
7.2	Intravasale en extravasale hemolyse	184
7.3	Enzymdefecten als oorzaak van hemolytische anemie	186
7.3.1	Glucose-6-fosfaatdehydrogenase-deficiëntie (G6PD)	186
7.3.2	Pyruvaatkinase-deficiëntie (PK)	188
7.3.3	Hexokinase-deficiëntie (HK)	190
7.4	Erytrocytenmembraandefecten als oorzaak van hemolytische anemie	190
7.4.1	Erytrocytenmembraaneiwitten: spectrine, ankyrine, <i>band 3</i> en <i>protein 4.2</i>	190
7.4.2	Hereditaire sferocytose	192
7.4.3	Hereditaire elliptocytose	193
7.4.4	Diagnostiek van membraandefecten	194
7.5	Hemoglobinopathiën als oorzaak van hemolytische anemie	195
7.6	Paroxysmale nachtelijke hemoglobinurie (PNH)	195
7.7	Auto-immuun-hemolytische anemie (AIHA)	196
7.7.1	Directe antiglobulinetest (DAT)	197
7.7.2	Warme AIHA	198
7.7.3	Koude AIHA	199
7.7.4	Paroxysmale koude hemoglobinurie (PKH)	199

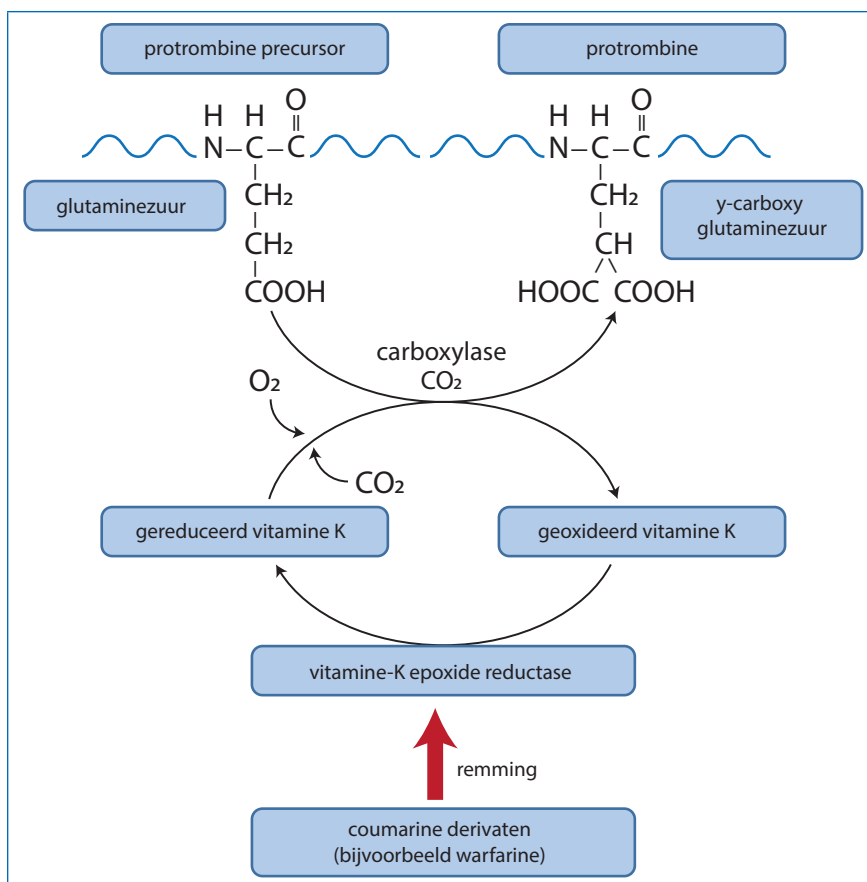
7.8	Mechanische hemolyse	200
7.9	Samenvatting	201
7.10	Casuïstiek	202
8	Benigne leukocytose en leukopenie	207
8.1	Inleiding	207
8.2	Leukocyten	207
8.3	Neutrofiele granulocyten	209
8.3.1	Rijping en functie	209
8.3.2	Retentie en mobilisatie van neutrofielen uit het beenmerg	211
8.3.3	Extravasatie naar weefsel: rolling, adhesie en diapedese	212
8.4	Neutrocytopenie	213
8.4.1	Congenitale neutropenie	214
8.4.2	Geneesmiddelen-geïnduceerde neutropenie	214
8.4.3	Infectie-gerelateerde neutropenie	215
8.4.4	Immuun-gemedieerde neutropenie	215
8.4.5	Overige oorzaken van neutropenie	216
8.5	Neutrofilie	218
8.5.1	Klonale neutrofilie	218
8.5.2	Reactieve neutrofilie en leukemoïde reactie	219
8.5.3	Neutrofielen/lymfocyten-ratio	222
8.6	Neutrofielen-functiestoornissen	222
8.6.1	Aangeboren neutrofielen-functiestoornissen	222
8.6.2	Verworven neutrofielen-functiestoornissen	223
8.7	Lymfocyten	224
8.7.1	Lymfocytopenie	225
8.7.2	Lymfocytose	227
8.7.3	Lymfocyten-functiestoornissen	230
8.8	Monocyten	231
8.8.1	Monocytopenie	231
8.8.2	Monocytose	232
8.9	Eosinofiele granulocyten	233
8.10	Basofiele granulocyten	234
8.11	Casuïstiek	234
9	Lymfoproliferatieve maligniteiten: lymfatische leukemie en lymfomen	238
9.1	Inleiding	238
9.2	Uitrijping van B-lymfocyten in het beenmerg en lymfoïde weefsels	238
9.3	Uitrijping van T-lymfocyten in beenmerg en thymus	241
9.4	Maligne transformatie van lymfocyten tot lymfatische leukemie of lymfoom	243
9.5	Klinische symptomen bij lymfoproliferatieve maligniteiten	244
9.6	Diagnostiek lymfoproliferatieve maligniteiten	245
9.6.1	Morfologie	245
9.6.2	Aantonen van klonaliteit van lymfocyten	246
9.6.3	Flowcytometrie	248
9.6.4	Genetisch onderzoek	250

9.7	Klinisch-chemische bloedsuitslagen bij lymfoproliferatieve maligniteiten	251
9.8	Onrijpe lymfatische maligniteiten	251
9.8.1	Acute lymfatische leukemie (ALL)	252
9.8.2	Lymfoblastair lymfoom (LBL)	253
9.9	Rijpe B-celmaligniteiten	253
9.9.1	Monoklonale B-cel lymfocytose (MBL), chronische lymfatische leukemie (CLL) en small lymphocytic lymphoma (SLL)	253
9.9.2	Prolymfocytair leukemieën (T-PLL en B-PLL)	255
9.9.3	<i>Hairy cel</i> -leukemie (HCL)	256
9.9.4	Non-Hodgkin-lymfomen (NHL)	256
9.9.5	Hodgkin-lymfoom (HL)	259
9.10	Rijpe T- en NK-cellymfomen	260
9.11	Plasmaceldyscrasieën	261
9.11.1	Monoklonale gammopathie van onzekere betekenis (MGUS) en smouldering myeloom (SMM)	262
9.11.2	Multipel myeloom (MM, ziekte van Kahler)	263
9.11.3	Ziekte van Waldenström (lymfoplasmacytair lymfoom)	264
9.11.4	Plasmacelleukemie en plasmacytomen	264
9.12	Casuïstiek	264
10	Myeloïde neoplasie en leukemie	272
10.1	Inleiding	272
10.2	Klinische presentatie	274
10.3	Diagnostiek van myeloïde neoplasieën	275
10.3.1	Dysplastische kenmerken gevonden bij myeloïde neoplasieën	276
10.3.2	Aantonen van clonaliteit bij myeloïde neoplasieën	278
10.4	Acute myeloïde leukemie (AML)	279
10.4.1	AML met een <i>NPM1</i> -mutatie	281
10.4.2	AML met myelodysplasie-gerelateerde genetische afwijkingen	281
10.4.3	Acute promyelocytenleukemie (APL)	281
10.5	Myelodysplastisch syndroom (MDS)	283
10.6	Chronische myeloïde leukemie (CML)	285
10.6.1	Pathogenese	286
10.6.2	Chronische fase	286
10.6.3	Acceleratiefase	288
10.6.4	Blastencrisis	288
10.6.5	Diagnostiek CML	288
10.7	Myeloproliferatieve neoplasieën (MPN)	289
10.7.1	Polycythaemia vera (PV)	293
10.7.2	Essentiële trombocytose (ET)	293
10.7.3	Primaire myelofibrose (PMF)	294
10.8	Eosinofiele myeloproliferatieve ziekten	296
10.9	Mastocytose	296
10.10	Chronische myelomonocytair leukemie (CMML)	297
10.11	Behandelstrategieën bij myeloïde neoplasieën	298
10.12	Casuïstiek	299

11	Bloedgroepen en bloedtransfusiediagnostiek	310
A	Bloedgroepbepaling en discrepanties	310
11.1	Inleiding	310
11.2	ABD-discrepanties	312
11.3	Onverwacht-positieve reacties	314
11.3.1	Bloedgroepantigeenbepaling	314
11.3.2	Serumcontrole	317
11.4	Onverwacht-negatieve reacties	319
11.4.1	Bloedgroepantigeenbepaling	319
11.4.2	Serumcontrole	321
11.5	<i>Mixed field</i> -reacties	322
11.6	Positieve controle	323
B	Antistoftypering	324
11.7	Aantonen en uitsluiten van irregulaire bloedgroepantistoffen	324
11.7.1	Homozygote versus heterozygote antigeenexpressie	324
11.7.2	Praktische aanpak bij het aantonen van irregulaire antistoffen	326
11.7.3	Uitsluiten van onderliggende antistoffen	328
11.7.4	Klinische relevantie van irregulaire antistoffen	328
11.8	Bloedtransfusie op basis van type & screen	328
11.9	Problematiek in het identificatiepanel	329
11.9.1	Veel/alle cellen positief	329
11.9.2	Negatieve AC/DAT	331
11.9.3	Positieve AC/DAT	334
11.9.4	Geen specifiek patroon / zwakke reacties	336
C	Speciële technieken in het transfusielaboratorium	339
11.10	Technieken in het transfusielaboratorium	339
11.11	Agglutinatieversterkers	341
11.12	Enzymtechniek	342
11.13	DTT/AET-techniek	342
11.14	Koudetechniek	342
11.15	Pré-warmtechniek	343
11.16	Antigeensubstantie	343
11.17	Elutie	343
11.18	Antigeenfenotypering	344
11.19	Overige speciële technieken	345
	Register	347

1.5.3 Stollingsstoornissen als gevolg van vitamine K-tekort

Vitamine K is essentieel voor de synthese van stollingsfactoren II, VII, IX en X, evenals van proteïne C en proteïne S (afb. 1.7). De vitamine K-afhankelijke stollingsfactoren bevatten allemaal een *GLA-domein* dat essentieel is voor hun functie in de stollingscascade. Dit domein bevat γ -gecarboxyleerde glutamaatresiduen, die een negatieve lading dragen en de factoren in staat stellen te binden aan *fosfolipidevlakken* op geactiveerde trombocyten of beschadigd endotheel. Calcium stabiliseert de conformatie van het domein en fungeert als een brug tussen de negatieve glutamaatresiduen en de fosfolipiden op geactiveerde trombocyten of beschadigd endotheel. Hierdoor worden de factoren optimaal gepositioneerd nabij hun substraten, wat de efficiëntie van enzymatische reacties in de cascade maximaliseert. De γ -carboxylering van glutamaatresiduen is volledig vitamine K-afhankelijk, wat betekent dat een tekort aan vitamine K of een defect in dit proces resulteert in onvoldoende geactiveerde stollingsfactoren en verminderde trombinevorming. De diagnose wordt vermoed bij een geschiedenis van langdurig antibioticagebruik, ondervoeding of andere risicofactoren.



Afbeelding 1.7 Remming van vitamine K-afhankelijke stollingsfactoren door coumarinederivaten

bine in reticulocyten (RET-He) is een nuttige parameter bij zwangerschapsanemie (par. 6.13.3). Het helpt onderscheid te maken tussen fysiologische hemodilutie, ijzergebrek en andere oorzaken van anemie en is bovendien bruikbaar voor vroege monitoring van ijzertherapie.

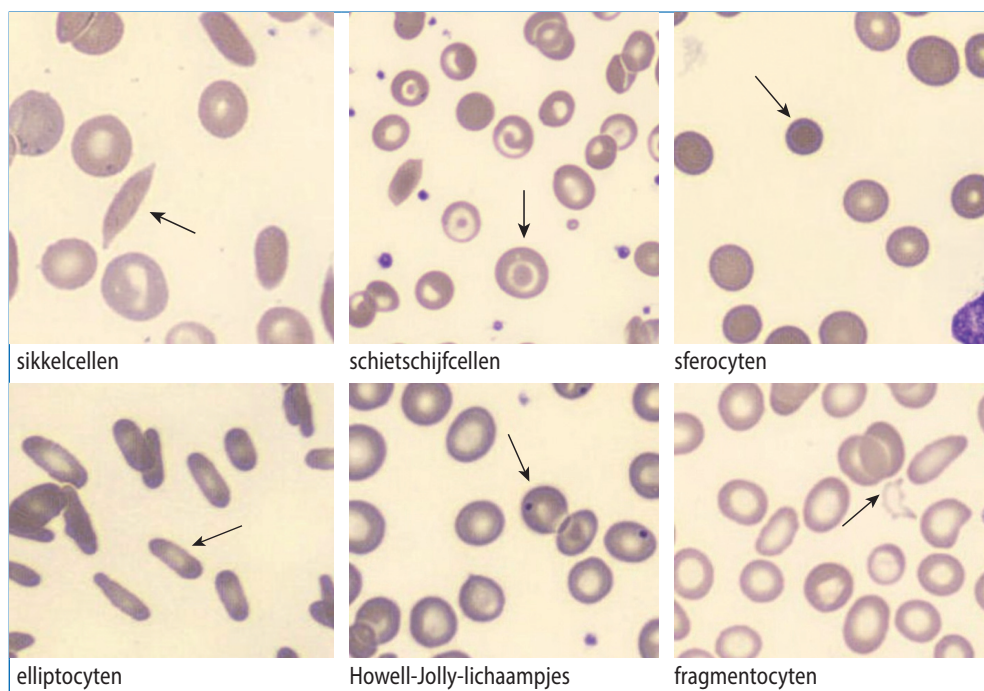
6.13 Belangrijke laboratoriumparameters gebruikt bij anemie-diagnostiek

Anemiediagnostiek berust op een combinatie van bloedonderzoek, beenmerg-onderzoek en bij specifieke verdenkingen moleculaire of enzymatische analyses. Hierna zullen belangrijke diagnostische bepalingen worden behandeld.

6.13.1 Microscopische bloeduitstrijk

Het beoordelen van een microscopische differentiaal, ofwel een bloeduitstrijk onder de microscoop, is een belangrijk onderdeel bij de diagnostiek van anemie en andere hematologische afwijkingen. Deze techniek geeft inzicht in de morfologie van erythrocyten, leukocyten en trombocyten, wat aanwijzingen kan bieden voor de oorzaak van de anemie. Zo kan de aanwezigheid van abnormale leukocyten aan het licht worden gebracht, wat kan wijzen op leukemie of andere hematologische maligniteiten als oorzaak van de anemie.

Bij anemie kunnen er verschillende typen erythrocytenafwijkingen in de bloeduitstrijk worden gezien (tabel 6.4 en afb. 6.7) die een diagnostische richting kunnen aangeven.



Afbeelding 6.7 Voorbeelden van verschillende typen afwijkingen van erythrocyten

11 **Bloedgroepen en bloedtransfusie- diagnostiek**

Dr. L. Wever-Schoonen, Dr. F. Weerkamp

Het hoofdstuk Bloedgroepen en bloedtransfusiediagnostiek is opgedeeld in drie delen. Deel A behandelt de mogelijke discrepanties die kunnen optreden bij bloedgroepbepalingen. In deel B wordt het typeren van antistoffen beschreven, waarbij ook wordt ingegaan op de problematiek rond het aantonen en identificeren van irregulaire antistoffen. Ten slotte worden in deel C diverse laboratoriumtechnieken behandeld.

A Bloedgroepbepaling en discrepanties

11.1 Inleiding

Bij een erythrocytentransfusie is toediening van een product met een compatibele ABO- en rhesus-D-bloedgroep van groot klinisch belang. Als een ABO-incompatibele transfusie gegeven wordt, kan een ernstige en soms fatale hemolytische transfusiereactie volgen door de aanwezigheid van natuurlijk voorkomende anti-A- en anti-B-antistoffen (tabel 11.1). Daarom is de correcte uitvoering en interpretatie van de ABD-bloedgroepbepaling van zowel de patiënt als de donor een essentieel onderdeel van transfusiediagnostiek.

Tabel 11.1 ABO-bloedgroepcompatibiliteitstabel

bloedgroep	A	B	AB	0
antigenen op erythrocyt	 A-antigenen	 B-antigenen	 A- en B-antigenen	 geen A-, geen B-antigeen
antistoffen in bloed	 anti-B	 anti-A	geen anti-A geen anti-B	 anti-A én anti-B
kan bloed ontvangen van	A en 0	B en 0	A, B, AB en 0	0
kan bloed geven aan	A en AB	B en AB	AB	A, B, AB en 0

Bij het grootste deel van de patiënten zal de bloedgroepbepaling geen problemen opleveren. Het kan echter voorkomen dat er onduidelijkheid ontstaat over de precieze bloedgroep van de patiënt. Omdat er een scala aan mogelijke oorzaken is voor discrepante reacties bij de ABD-bloedgroepbepaling, kan een goed overzicht hiervan hulp bieden bij het oplossen van dergelijke discrepanties. In deel A van dit hoofdstuk zullen veelvoorkomende problemen bij de ABD-bloedgroepbepaling behandeld worden. Let wel, de lokale procedures betreffende erythrocytentransfusie kunnen per ziekenhuis verschillen. Dit deel dient dan ook met name als handvat bij ingewikkelde ABD-bloedgroepdiscrepanties.