

[Klik hier](#) indien deze mail niet goed wordt weergegeven.



- [Nieuwe in house testen](#)
- [Diagnostiek van het antifosfolipidensyndroom \(APS\)](#)
- [Bloedbankautomatisatie](#)
- [Artikel in de kijker](#)
- [Uitsmijter: Paleocene Park](#)

Via deze nieuwsbrief willen we u vanuit de dienst laboratoriumgeneeskunde van AZ Delta en Sint-Andriesziekenhuis Tielt informeren over onze dienst.

Nieuwe in house testen

* Opsporen apenpokken (Monkeypox) virus

Apenpokken is een besmettelijke, vaak zelflimiterende virale infectie die veelal gepaard gaat met

huidletsels. De besmetting gebeurt voornamelijk via huid-op-huid contact.

De diagnose wordt gesteld door middel van aantonen van viraal DNA via PCR.

Deze PCR is beschikbaar in AZ Delta en wordt dagelijks uitgevoerd. Om de analyse correct te kunnen interpreteren is het evenwel noodzakelijk de aanvraag voldoende te motiveren met klinische gegevens (anamnese, algemene symptomen, huidletsels...). Staalname gebeurt met dezelfde wissers als deze die gebruikt worden voor SARS-CoV-2. Deze wissers hebben het voordeel dat de eventueel aanwezige viruspartikels meteen geïnactiveerd worden. Bij voorkeur worden meerdere huidletsels van verschillende maturatiegraad bemonsterd (via afzonderlijke wissers - afnamelocatie zeker vermelden op elke wisser). De bodem van de huidletsels dienen voldoende lang (enige seconden) afgewreven te worden met krachtige draaibewegingen. Nasopharyngeale, anale of urethrale wissers kunnen ook nuttige afnames zijn.

Stalen die niet in inactiverend medium op het labo toekomen, zullen niet in AZ Delta geanalyseerd worden.

Apenpokken PCR wordt terugbetaald door het RIZIV.

*** Homocysteïne**

Vanaf november 2022 wordt totaal homocysteïne in serum bepaald in het laboratorium van AZ Delta.

Homocysteïne is een thiol-houdend aminozuur geproduceerd bij de intracellulaire demethylatie van methionine. Vitamines zijn noodzakelijk voor het metabolisme van homocysteïne.

Homocysteïne fungeert als reservepool voor de reproductie van methionine (door toedoen van het folaat (vitamine B11) afhankelijk enzym methionine synthase waarbij ook vitamine B12 als cofactor optreedt) of voor de productie van cysteïne waarbij vitamine B6 een rol speelt. Als deze omzettingen niet plaatsvinden, is er een accumulatie van het potentieel toxisch homocysteïne in het bloed.

Hyperhomocysteinemie wordt voornamelijk veroorzaakt door de volgende factoren:

- Sterke stijgingen bij genetische deficiënties in enzymen die betrokken zijn bij het homocysteïne metabolisme zoals methyleen tetrahydrofolaat reductase met verminderde enzymatische activiteit (MTHFR variant)), cystathionine beta-synthase (CBS), methionine synthase (MS).
- Meer matige verhogingen worden waargenomen bij:
 - * vitaminedeficiënties (vooral foliumzuur, vitamine B12 en vitamine B6): een verhoogde serumspiegel van homocysteïne kan deficiëntie van foliumzuur, vitamine B12 en vitamine B6 reflecteren.
 - * chronisch nierlijden door de dysfunctie van de nieren die het homocysteïne niet uit het bloed kunnen verwijderen.
 - * interacties van bepaalde medicatie (o.a. fibraten, metformine, methotrexaat,

phenytoïne omwille van interferentie met het homocysteïne metabolisme)
* roken van sigaretten.

Het is aan te raden patiënten verdacht voor de zeldzame erfelijke homocystinurie op basis van klinische manifestaties zoals retardatie in de ontwikkeling, Marfanoïd voorkomen, osteoporose, oogafwijkingen, trombo-embolische ziekte en ernstige premature atherosclerose te testen.

(Matig) verhoogde waarden voor homocysteïne in plasma werden geassocieerd met een verhoogd risico voor cardiovasculaire en cerebrovasculaire ziekte, veneuze trombo-embolen (VTE) en obstetrische complicaties. Daarnaast kan de bepaling van totaal homocysteïne ook gebruikt worden als een screeningsstrategie voor foliumzuur- en vitamine B12-tekorten, die een belangrijke oorzaak zijn van matige hyperhomocysteinemie.

Er is terugbetaling voor bepaling homocysteïne in bloed onder diagnoseregulering 55 “patiënt(e) jonger dan 55 jaar met klinische evidentie voor een vasculaire aandoening”.

Methode: kwantitatieve enzymatische bepaling (Cobas Pro)

Staal: - nuchtere bloedafname (min. 12 uur nuchter)
- serum na afname onmiddellijk in ijskoker stoppen en naar labo brengen

Uitvoeringsfrequentie: 1x/week

Referentiewaarden:

- < 15 jaar: <10 µmol/L
- 15-65 jaar: <15 µmol/L
- >65 jaar: <20 µmol/L

*** Screening op Gamma hydroxyboterzuur (GHB) in urine:**

Methode: enzymatische bepaling op Cobas Pro (Bühlman)

Staal: urine

Rekening houdend met de korte detectietijd van GHB (6 -12 u in urine) is het belangrijk om bij vermoeden van gebruik te zorgen voor een snelle afname.

Uitvoeringsfrequentie: 24/7

Referentiewaarde: < 10 mg/L

Een positief resultaat wordt steeds geconfirmeerd in extern labo.

*** Screening op ketamine in urine:**

Methode: kwalitatieve detectie d.m.v. chromatografische immunoassay (cut off: 1000 ng/mL)

Staal: urine

Uitvoeringsfrequentie: 24/7

Referentiewaarde: negatief

Een positief resultaat wordt steeds geconfirmeerd d.m.v. LC-MS.

*** Varicella zoster (VZV IgG en VZV IgM) en Herpes simplex serologie (HSV-1 IgG, HSV-2 IgG , HSV-1&2 IgM)**

Methode: immunologische chemiluminescentie test (CLIA) op IDS-iSYS

Staal: serum

Uitvoeringsfrequentie: 1x/week

Referentiewaarden:

- VZV IgM (AU/mL):	<9 = negatief; 9-11 = twijfelachtig; > 11 = positief
- VZV IgG (mIU/mL):	<150 = negatief; 150-175 = twijfelachtig; > 175 = positief
- HSV-1&2 IgM (AU/mL):	<16 = negatief; 16-24 = twijfelachtig; > 24 = positief
- HSV-1 IgG (AU/mL):	<7.5 = negatief; 7.5-12.5 = twijfelachtig; > 12.5 = positief
- HSV-2 IgG (AU/mL):	<8 = negatief; 8-12 = twijfelachtig; > 12 = positief

Zowel de titer als de interpretatie wordt steeds gerapporteerd.

Meer informatie omtrent onze testen: [zie labogids](#)

Diagnostiek van het antifosfolipidensyndroom (APS)

Het antifosfolipidensyndroom is een autoimmuunziekte die gekenmerkt wordt door veneuze of arteriële trombosen en/of zwangerschapsmorbiditeit in de aanwezigheid van een persisterende (>12 weken) aanwezigheid van antifosfolipiden antistoffen (aPL). APS kan voorkomen als een primaire aandoening of onderdeel zijn van een onderliggende aandoening zoals systemische lupus erythematosus. Transiënte APS kan voorkomen bij infecties, bij sommige ziekten en gebruik van bepaalde medicaties.

De diagnose wordt gesteld op basis van aanwezigheid van minstens één klinisch en één laboratoriumcriterium (Sydney criteria voor APS 2006 zie tabel).

Als laboratoriumcriterium geldt dat minstens één van de volgende testen positief moet zijn: lupus anticoagulans (LA), anticardiolipine (ACA) IgG/IgM of β 2 glycoproteïne 1 (β 2GPI) IgG/IgM waarvan de aanwezigheid wordt bevestigd na minimum 12 weken en maximaal 5 jaar.

De 3 testen bieden we aan in huis en worden best ook samen aangevraagd bij klinisch vermoeden. Lupus anticoagulans wordt opgespoord a.d.h.v. stollingstesten volgens de ISTH guideline. Deze test is gevoelig voor anticoagulantia, factordeficiënties... In deze gevallen is de test valspositief en eigenlijk vaak niet interpreteerbaar is. De test wordt tevens beïnvloed door fosfolipiden bindende eiwitten zoals CRP. Hoge CRP waarden >80 mg/dL kunnen aanleiding geven tot valspositieve resultaten. Op basis van ontvangen informatie wordt het resultaat voorzien van de passende externe commentaren.

Anticardiolipine en β 2 glycoproteïne 1 antistoffen worden semi-kwantitatief bepaald in citraatplasma dmv een chemiluminescent immunoassay, QUANTA Flash. De eenheid van deze

testmethode, chemiluminescent units (U/mL), is verschillend van de gebruikelijke eenheden GPL en MPL. De referentiewaarden werden vastgelegd waarbij 20 U/mL overeenkomt met het 99ste percentiel van het normale bereik bij gezonde vrijwilligers. De referentiewaarden hebben we in huis geverifieerd a.d.h.v. 20 gezonde vrijwilligers.

Revised classification criteria for antiphospholipid syndrome

Antiphospholipid syndrome is present if at least 1 of the clinical criteria and 1 of the laboratory criteria that follow are met*	
Clinical criteria	
1. Vascular thrombosis [¶]	One or more clinical episodes ^Δ of arterial, venous, or small vessel thrombosis [◊] , in any tissue or organ. Thrombosis must be confirmed by objective validated criteria (ie, unequivocal findings of appropriate imaging studies or histopathology). For histopathologic confirmation, thrombosis should be present without significant evidence of inflammation in the vessel wall.
2. Pregnancy morbidity	<ul style="list-style-type: none"> a. One or more unexplained deaths of a morphologically normal fetus at or beyond the 10th week of gestation, with normal fetal morphology documented by ultrasound or by direct examination of the fetus; or b. One or more premature births of a morphologically normal neonate before the 34th week of gestation because of: (i) eclampsia or severe preeclampsia defined according to standard definitions, or (ii) recognized features of placental insufficiency[§]; or c. Three or more unexplained consecutive spontaneous abortions before the 10th week of gestation, with maternal anatomic or hormonal abnormalities and paternal and maternal chromosomal causes excluded. <p>In studies of populations of patients who have more than 1 type of pregnancy morbidity, investigators are strongly encouraged to stratify groups of subjects according to a, b, or c above.</p>
Laboratory criteria[¶]	
1. LA present in plasma, on 2 or more occasions at least 12 weeks apart, detected according to the guidelines of the International Society on Thrombosis and Haemostasis (Scientific Subcommittee on LAs/phospholipid-dependent antibodies).	
2. aCL of IgG and/or IgM isotype in serum or plasma, present in medium or high titer (ie, >40 GPL or MPL, or >the 99th percentile), on 2 or more occasions, at least 12 weeks apart, measured by a standardized ELISA.	
3. Anti-beta2 glycoprotein I antibody of IgG and/or IgM isotype in serum or plasma (in titer >the 99th percentile), present on 2 or more occasions, at least 12 weeks apart, measured by a standardized ELISA, according to recommended procedures.	

From: Miyakis S, et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). J Thromb Haemost 2006

Bloedbankautomatisatie

Sinds de inhuizing van de campus Rumbeke binnen AZ Delta, werden twee decentrale bloedbankautomaten voor erythrocytenconcentraten (ECL) in gebruik genomen om op deze manier de afstand tussen de centrale bloedbank ter hoogte van het laboratorium en de klinische afdelingen te overbruggen. Deze bevinden zich in afgesloten lokalen met toegangscontrole ter hoogte van de spoeddienst (tevens nabij operatielokalen en IZ afdelingen) en de hematologische/oncologische afdelingen en dagziekenhuizen.

Hiervoor werd gekozen voor de bloedbankautomaten van ALS (Hemosafe). Na het volgen van een verplichte training kunnen de bevoegde verpleegkundigen enerzijds in spoedsituaties niet-gematchte O RhD en K negatieve ECL uithalen, en anderzijds voor de betreffende patiënt gematchte ECL afhalen na voorafgaand uitboeken door een bloedbankmedewerker (via de Type & Screen procedure). In een latere fase bieden deze toestellen tevens de mogelijkheid om een verdere automatisatie van de bloedbankwerking met bidirectionele communicatie met het bloedbankinformaticasysteem tot stand te brengen.



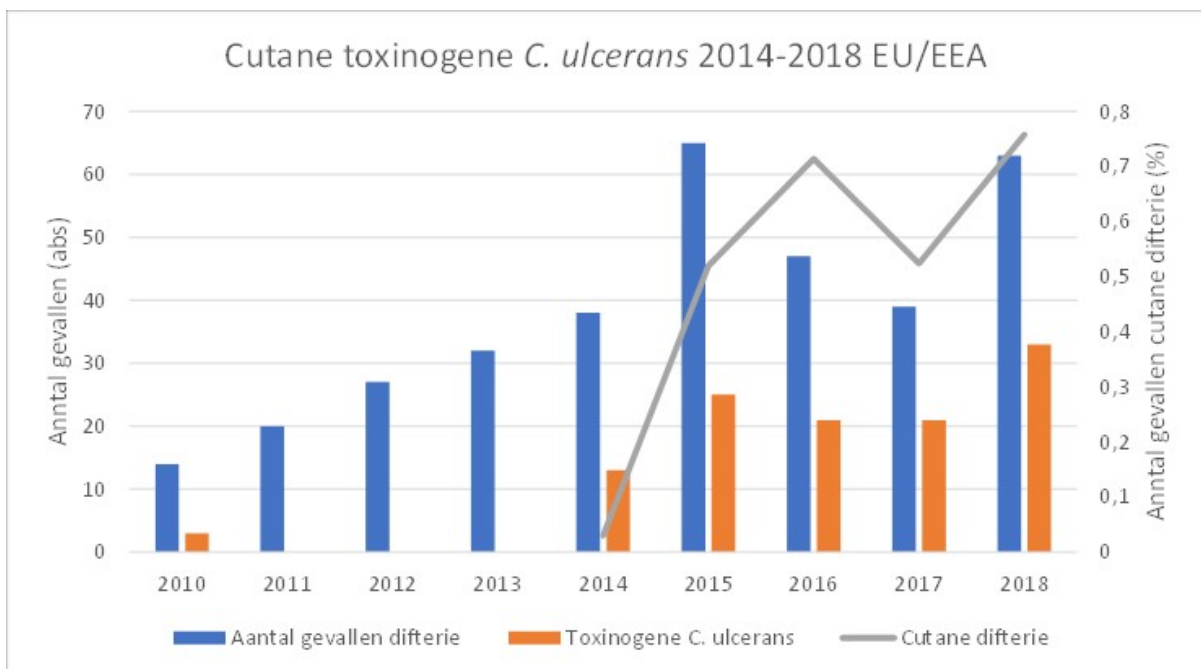
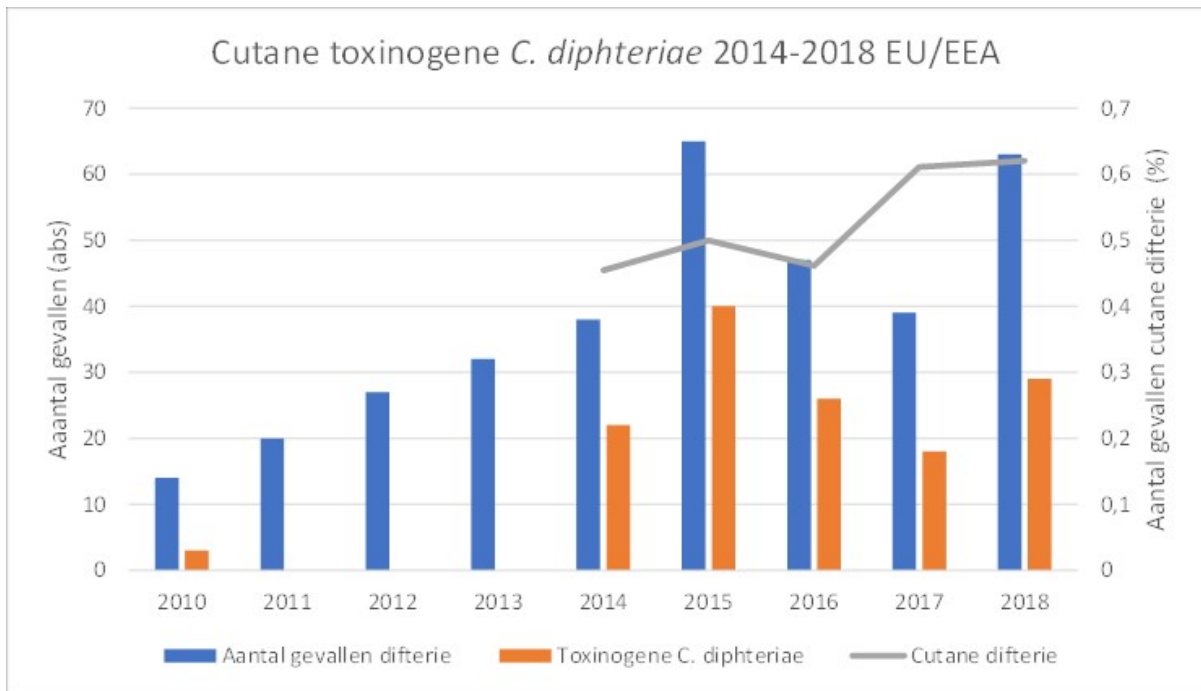
Artikel in de kijker

Toxinogene *Corynebacterium diphtheriae*-surinfectie van een chronisch ulcus

B. Massa, M. Boret, D. Vogelaers, F. Van Hoecke

TvGG 2022 (aanvaard voor publicatie)

In dit artikel wordt de ziektegeschiedenis beschreven van een 92-jarige Congolese vrouw met een chronisch ulcus aan de binnenzijde van de rechterenkel dat reeds aanwezig was sinds de kindertijd na het openkrabben van kleine bultjes. Na terugkomst van een reis naar Congo had de dame een gezwollen rechteronderbeen en was het ulcus opvallend pijnlijk geworden. Een wondkweek toonde *Corynebacterium diphtheriae* aan en een PCR- en Elek-test wezen op toxineproductie. Cutane difterie, meestal veroorzaakt door *C. diphtheriae* of *C. ulcerans*, is de laatste jaren bezig aan een opmars, voornamelijk toe te schrijven aan het veelvuldig reizen naar endemische gebieden en aan migratie.



Quote: Ondanks de hoge vaccinatiegraad lijkt cutane difterie door toxinogene *C. diphtheriae* en *C. ulcerans* bezig te zijn aan een comeback die voornamelijk toe te schrijven is aan reizen en migratie naar endemische gebieden zoals Zuidoost-Azië en Afrika.

Naast *C. diphtheriae* als klassieke en meest besmettelijke verwekker van difterie wordt tegenwoordig ook *C. ulcerans* met enige regelmaat geïsoleerd als verwekker van difterie. Deze laatstgenoemde is een zoönotisch pathogeen dat in principe, in tegenstelling tot *C. diphtheriae*, niet overdraagbaar is van mens op mens, maar wel hetzelfde klinische beeld kan veroorzaken, alsook exotoxine produceren. Mens-op-mensoverdracht van *C. ulcerans* is echter niet geheel onwaarschijnlijk aangezien enkele zeldzame gevallen van een dergelijke transmissie beschreven zijn na een initiële zoönotische besmetting met *C. ulcerans*.

C. diphtheriae en *C. ulcerans* groeien goed op niet-selectieve kweekbodems, maar kunnen over het hoofd gezien worden wanneer commensale flora of andere pathogenen dominant aanwezig zijn, met onderrapportering als gevolg. Vaak isoleert men *C. diphtheriae* in de aanwezigheid van andere, meer typische cutane pathogenen, zoals *P. aeruginosa* of *Streptococcus pyogenes*. Hoewel cutane *C. diphtheriae* of *C. ulcerans* in de praktijk zelden verdacht worden, moet men bij een klinisch vermoeden gebruikmaken van selectieve telluriethoudende media aangezien het risico bestaat dat de swab als huid- of mengflora wordt gerapporteerd en aldus fout-negatief is.

Bij patiënten die recent naar Azië of Afrika reisden en zich aanbieden met een ulcus dat snel pijnlijk geworden is en bedekt is met een grijs beslag, moet men cutane difterie overwegen in de differentiaaldiagnose, ongeacht de vaccinatiestatus. Vaccinatie beschermt tegen de klinische exotoxineverschijnselen, maar niet tegen een bacteriële infectie met *Corynebacterium diphtheriae* of *Corynebacterium ulcerans*. Toch gaat het in de meeste gevallen om onvolledig of niet-gevaccineerde personen.

België zette in 1959 een universeel vaccinatieprogramma tegen difterie en tetanus op poten, wat ervoor gezorgd heeft dat op heden de vaccinatiegraad bij adolescenten al enkele jaren ongewijzigd blijft op 92,6%. Volgens het huidige basisvaccinatieschema zou ieder kind op 6-jarige leeftijd volledig beschermd moeten zijn. Deze primaire immunisatie biedt echter geen levenslange bescherming, waardoor een booster met het Tdap-vaccin toegediend wordt op de leeftijd van 12 jaar, gevolgd door een boosterprik eens om de 10 jaar. Een studie van Marshall et al. toont aan dat in een populatie met een hoge vaccinatiegraad een niet-toxinogene *C. diphtheriae* biovar mitis-stam predominant aanwezig is in geval van cutane difterie. Deze bevindingen ondersteunen het belang van vaccinatie bij migranten en reizigers naar endemische gebieden, niet enkel voor zichzelf, maar ook omdat ze een risico vormen voor transmissie van de toxinogene stam bij terugkomst.

Van ieder geval van difterie met een toxinogene *Corynebacterium*-stam moet men melding maken bij het Agentschap Zorg en Gezondheid van de Vlaamse overheid, dat vervolgens een bron- en contactonderzoek opstart en verdere verspreiding van de ziekte probeert te voorkomen door maatregelen op te leggen zoals isolatie. Contact- en druppelisolatie in geval van een toxinogene stam zijn noodzakelijk om verdere transmissie van zowel cutane als faryngeale difterie te voorkomen. Macroliden zijn de eerstekeuzeantibiotica voor de behandeling van en de profylaxe bij toxinogene *Corynebacterium*-infecties.

Uitsmijter: Paleocene Park

Waar komen we vandaan? En wat maakt ons uniek?

Het antwoord op deze vragen krijgt stilaan vorm en wel op een zeer spectaculaire manier. Geheel in lijn met de manier waarop de wetenschappers van Jurassic Park dinosaurussen weer tot leven

brachten, ging Svante Pääbo op zoek naar een manier om DNA te isoleren en te analyseren uit botfragmenten van lang uitgestorven voorlopers van de mens. Dit klinkt eenvoudig, maar is in realiteit een haast onmogelijke opdracht want naarmate de jaren verstrijken valt DNA uiteen tot enkel nog sporenhoeveelheden. En wat overblijft is dan ook nog eens massief gecontamineerd met DNA van bacteriën of andere op dit moment levende wezens. Na jarenlang onderzoek zijn Pääbo en zijn team er in geslaagd om een DNA sequencing techniek te ontwikkelen die op een zeer efficiënte manier DNA kan reconstrueren uit botfragmenten die tienduizenden jaren oud zijn. Met deze techniek slaagden ze er in 2010 in om het volledige Neanderthaler genoom te achterhalen. En ondertussen hebben ze ook het DNA van de Denisovamens weten te ontrafelen uit een 40.000 jaar oud botfragment. Deze *paleogenomics* is een volledig nieuwe wetenschappelijke discipline die ons veel kan leren over waar wij, *Homo sapiens*, vandaan komen en over wat ons precies tot mens maakt. Dankzij paleogenomics weten we dat op het moment dat *Homo sapiens* uit Afrika wegtrok, de Neanderthalers het westelijk deel van het Euraziatische continent bewoonden, terwijl de Denisovamens het oostelijk deel bevolkte. Tijdens zijn migratietochten heeft *Homo sapiens* deze andere mensensoorten niet enkel ontmoet, er is met beide species ook een vrij intensieve genenuitwisseling gebeurd. De mens van vandaag die zijn roots heeft in Europa heeft 1% tot 2% Neanderthaler DNA in zijn genoom zitten. Mensen met Aziatische roots dragen tot 6% DNA van de Denisovamens met zich mee. Het DNA van de Neanderthaler bevat genen die onze immuunrespons regelen tegen verschillende soorten infecties. Het DNA van de Denisovamens is de reden waarom Tibetanen zo goed aangepast zijn aan leven op grote hoogte.

Svante Pääbo ontving op 3 oktober 2022 de Nobelprijs geneeskunde voor zijn sensationele ontdekkingen op het gebied van DNA van uitgestorven mensensoorten.

Contact

t 051 23 71 96

e labo.administratie@azdelta.be

w www.labo-roeselare.be

Wachttelefoon 24/7

ASO klinisch biologie: 051 23 73 67

Routine bioloog chemie: 051 23 39 32

Routine bioloog hematologie: 051 23 39 26

Routine bioloog microbiologie: 051 23 39 33

Wenst u deze nieuwsbrief rechtstreeks te ontvangen? Schrijf dan [hier](#) in.

AZ Delta vzw | Deltalaan 1 | 8800 Roeselare

t 051 23 71 11 | e info@azdelta.be | w azdelta.be

[Uitschrijven](#) | [Privacy policy](#)