

De anamnese van coronariaziekten

DOOR PROF. DR. F. L. MEIJLER

Dames en Heren,

De preventie van coronariaziekten is voornamelijk een utopie. De vroege herkenning van deze ziekte is echter van het grootste belang voor de prognose van de patiënt. Het belangrijkste gegeven voor de vroege herkenning is de anamnese. Vaak lang voordat van enig fysisch-diagnostisch en (of) elektrocardiografisch verschijnsel sprake is, kan de ziekte al worden opgespoord indien men de klachten die met de coronariaziekten gepaard gaan, kent. Men hoeft hiertoe geen kennis te bezitten van de elektrocardiografische, vectorcardiografische of welke andere geavanceerde cardiologische onderzoeksmethode dan ook. De diagnose kan door iedere arts worden gesteld.

In mijn vorige Klinische les (*Ned. T. Geneesk.* 1968, bl. 2257) heb ik U toegezegd, bij een volgende gelegenheid de anamnese van het coronarialijden gedetailleerd met U te bespreken. Ik wil dit doen naar aanleiding van een patiënt, een vierendertigjarige wachtmeester van de Rijkspolitie, die de drie klinische stadia, te weten:

1. angina pectoris,
2. dreigend hartinfarct en
3. hartinfarct, achtereenvolgens heeft doorgemaakt, en bij wie de klachten van deze stadia zich op een vrijwel klassieke wijze hebben geopenbaard.

Anamnese

Ad 1. Het *angina-pectoris* stadium

De patiënt kreeg voor het eerst klachten in december 1965. Hij bemerkte toen tijdens fietsen tegen een harde, koude wind een beklemd, drukkend gevoel op de borst. Deze pijn dwong hem tot afstappen dan wel tot langzamer fietsen. Hij merkte op dat deze klachten steeds terugkwamen indien hij tegen een harde wind in moest fietsen. Onder andere omstandigheden had hij aanvankelijk geen last. Ook bemerkte hij dat bij langzamer fietsen of afstappen zijn klachten vrijwel onmiddellijk verdwenen. De patiënt, die voor zijn werk veel moest fietsen, bemerkte in het vroege voorjaar van 1966 dat hij eerder klachten kreeg bij steeds minder wind. Tenslotte kreeg hij ook moeilijkheden met lopen, ook al weer bij tegenwind en vooral na de maaltijd. De pijn had steeds hetzelfde karakter.

Ad 2. De periode van het *dreigende hartinfarct*

Begin april waren de klachten zo toegenomen dat de patiënt de deur nauwelijks in of uit kon, en ook binnenshuis bij lichamelijke inspanning wel eens klachten had. Op een zondagmorgen eind april 1966 werd de patiënt 's ochtends wakker met de bekende pijn. De pijn was niet duidelijk heviger dan anders en

hij transpireerde er niet bij. De pijn straalde niet uit naar de armen of kaken, en verdween spontaan na ongeveer een kwartier. De patiënt is die dag thuis gebleven; hij had toevallig die dag geen dienst. De volgende dag heeft hij zich ziek gemeld en zijn huisarts bezocht.

Bij deze vierendertigjarige man werd niet in eerste instantie aan een coronaria-insufficiëntie gedacht, te meer daar hij naar alle waarschijnlijkheid destijds zijn verhaal niet zo volledig heeft verteld. Hij werd gerustgesteld, en kreeg de raad een aantal dagen niet te werken. De patiënt heeft zich rustig gehouden, maar kreeg woensdagmiddag na het eten weer een aanval tijdens rust, die ook nu vanzelf overging.

Ad 3. Het *hartinfarct*

Ruim anderhalve week later werd de patiënt 's nachts wakker met de bekende pijn in de borst, maar nu veel heviger. Zijn borstkas werd in elkaar gedrukt: „Het was of er een vrachtwagen op stond.” Hij transpireerde profuus; pyama en lakens waren drijfnat. De pijn straalde uit naar de kaken en beide armen tot in de polsen. De patiënt was bang en dacht dat hij zou sterven. De ijlings gewaarschuwde en gekomen huisarts liet de patiënt onmiddellijk opnemen. De diagnose werd gesteld op een hartinfarct. De patiënt werd op de gebruikelijke wijze met bedrust en antistolling behandeld, en keerde na zes weken klachtenvrij naar huis terug.

De patiënt heeft na de aanval ruim een jaar niet gewerkt; hij kreeg tenslotte midden 1967 een administratieve functie. Hij had toen (en heeft ook nu weer) duidelijke klachten bij lopen en fietsen; dezelfde pijn als vóór de grote aanval, mogelijk iets anders gelokaliseerd en soms uitstralend naar de schouderbladen. Er is nu echter geen duidelijke progressie van zijn ziekte. De klachten ontstaan steeds na ongeveer dezelfde loop- of fietsafstand. Hij gebruikt nu nitrobaat, dat onmiddellijk helpt.

Deze weliswaar stationaire toestand was voor deze jonge man zeer onbevredigend, zodat hij tenslotte in april 1968 voor nadere evaluering van zijn conditie in onze kliniek werd opgenomen.

Uit zijn verdere anamnese bleek nu, dat hij al in 1964 had opgemerkt dat hij kleine knobbeltjes kreeg in de huid boven de gewrichten van de middenhandbeentjes. Voorts bleek dat hij tot zijn ziekenhuisopname in 1966 zwaar had gerookt: hij rookte 20 à 30 sigaretten per dag; ook na zijn ontslag was hij weer in zijn oude zonde vervallen, zij het dat hij nu minder dan 10 sigaretten per dag rookt.

Uit de familie-anamnese bleek, dat de vader van de patiënt op tweeënvijftigjarige leeftijd aan een hart-

aanval was overleden. Hij zou eveneens knobbeltjes op de handruggen hebben gehad en zou verder aan een te hoge bloeddruk hebben geleden. De patiënt heeft geen broers, maar wel één gezonde zuster van tweeëndertig jaar.

De tractusanamnese vermeldt geen nadere bijzonderheden. Er zijn geen ziekten van betekenis in de voorgeschiedenis. Uit de sociale anamnese blijkt, dat hij getrouwd is en vader van drie kinderen. Vanaf zijn zesentwintigste jaar is hij bij de Rijkspolitie; hij vond zijn werk altijd zeer gevarieerd en deed het met plezier. Zijn ziekte heeft aan zijn vroegere werk een abrupt einde gemaakt. Zijn huidige administratieve taak voldoet hem veel minder.

Bij *lichamelijk onderzoek* vonden wij een jonge, bleke man, die geen zieke indruk maakte. Er was geen dyspnoe tijdens rust, geen cyanose. Zijn lichaamsgewicht was 83,5 kg bij een lengte van 183 cm. De bloeddruk bedroeg 155-105 mm kwik, links gelijk aan rechts. De pols sloeg 75 per minuut, en was regulair en euaal. Aan de gewrichten van de falangen van beide handen en ook beiderzijds aan de achillespees vonden wij kleine knobbels, die als tubereuze xanthomen geduid moesten worden. Elders op het lichaam werden geen xanthomen aangetroffen. Aan hoofd en hals vonden wij geen bijzonderheden. De veneuze druk was niet verhoogd. De schildklier was niet vergroot. Er waren geen stuwingsverschijnselen in grote of kleine circulatie. Het hart was percutoor niet vergroot; de tonen waren zuiver. Er was een graad I tot II ejectiegeruis boven de basis van het hart hoorbaar. Aan de longen waren geen afwijkingen. De buik was niet opgezet of ingetrokken. Er waren geen abnormale orgaanweerstand te voelen. Er waren geen vaatgeruisen hoorbaar. Aan de ledematen pulseerden de arteriën normaal, links gelijk aan rechts. Bij oppervlakkig neurologisch onderzoek vonden wij geen afwijkingen. Fundusonderzoek: beiderzijds normaal.

Laboratoriumonderzoek: Urine: albumen negatief; reductie negatief; sediment geen afwijkingen. Faeces: benzidine-reacties tot driemaal toe negatief. Bloed: Hb 16,0 g/100 ml. Leukocyten 4000, met een normale differentiatie. Bloedbezinkingsnelheid 5 mm na één uur. Serumelektrolyten normaal. Serumcreatinine 11 mg/l. Urinezuur 65 mg/l. Bloedsuikercurve ongestoord. Bilirubine 4,3 mg/l. Thymoltroebeling 1,7 E. Alkalische fosfatase 35 μ mol/min./l. Totaal eiwit 70 g/l, met een normale verdeling. Serumcholesterol 4,5 g/l. Lipoproteïenspectrum $\frac{\alpha}{\beta} = 90$. Triglyceriden 1,6 g/l. Fosfolipoiden 3,9 g/l.

Het *elektrocardiogram* toonde een sinusritme met een frequentie van 80 per minuut, een vrijwel verticale stand van de elektrische hartas, een dubieus-pathologische Q in II, III en AVF, zwak-positieve T-toppen in I, II, V.5 en V.6 en negatieve T-toppen in AVF. Conclusie: Oud achterwandinfarct niet met zekerheid uit te sluiten; beeld verenigbaar met een coronaria-aandoening.

Op het *vectorcardiogram* kon een infarct niet worden aangetoond.

Bij *telemetrisch onderzoek* bij een belasting van 100 Watt werden ST-veranderingen geregistreerd, wijzend op het bestaan van een coronaria-insufficiëntie.

Bij *röntgenonderzoek* van de thorax en het hart werden aan het skelet geen bijzonderheden gevonden. Beiderzijds in de longen waren er enkele topzwoerdjes, doch verder geen bijzonderheden. Het hart had een normale configuratie. De hart-thoraxratio bedroeg 14/30. In linker en rechter schuine richting toonde de hartconfiguratie geen bijzonderheden. Het intraveneuze uitscheidingspyelogram bracht geen afwijkingen aan het licht.

Bij *coronaria-angiografie* bleek, dat de arteria coronaria dextra aan het begin vrijwel geheel was afgesloten. Langzaam vulden zich echter enkele marginale takken, en vaag ook de ramus descendens posterior. Er liepen collateralen via de achterwand van deze arteria naar de ramus circumflexus. Er werden verscheidene vernauwingen van ongeveer 50 pct gevonden, vooral in de ramus circumflexus. De ramus descendens anterior vulde zich nog het best.

Samengevat betreft het dus een vierendertigjarige man, met naar alle waarschijnlijkheid een familiale belasting, een hypercholesterolemie, een stoornis in het lipidspectrum, anamnestic een coronaria-aandoening sinds 1965 en pathologische veranderingen aan de arteriae coronariae.

Beschouwing

Deze patiënt heeft ongeveer alle voor een coronaria-ziekte predisponerende factoren in zich verzameld.

In de eerste plaats is hij een man: „Being a man is a disease” zeggen onze Amerikaanse collega's.

Ten tweede is een familiale belasting hier wel zeer waarschijnlijk.

Ten derde (was en is) de patiënt een sterke (sigaretten)roker.

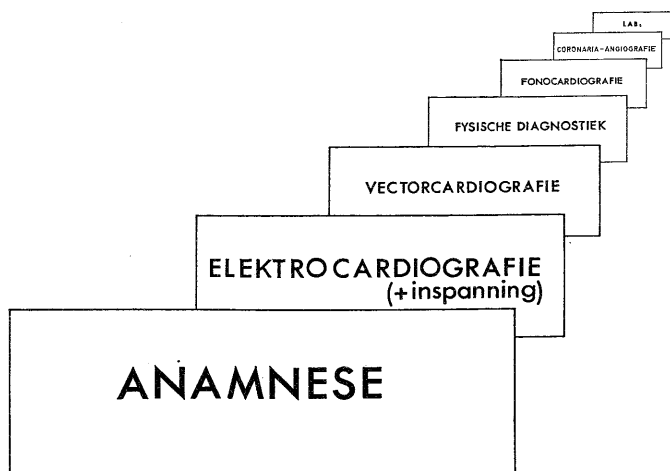
Ten vierde lijdt de patiënt aan een (zij het vooralsnog lichte) hypertensie.

Ten vijfde heeft de patiënt een hypercholesterolemie en een stoornis in het lipidspectrum.

Op grond van deze predisponerende factoren en de manifeste coronaria-insufficiëntie moet de prognose als somber worden gewaarmerkt.

Bij nadere beschouwing van de anamnese blijken er inderdaad drie stadia onderscheiden te kunnen worden. Als wij de periode van na het hartinfarct meetellen, zelfs vier.

De anamnese begint met een klassieke angina pectoris. Telkens bij inspanning krijgt de patiënt (steeds dezelfde) klachten, die na rust prompt verdwijnen. In een later stadium doen de klachten zich na steeds minder inspanning voor; als het stadium is bereikt dat dezelfde pijn, die de patiënt dus kent, vanzelf tijdens rust ontstaat, moeten wij hier van een dreigend hartinfarct spreken. Ook de anamnese van het hartinfarct is hier typisch. Het is dezelfde pijn, maar veel en veel ernstiger. Na het infarct heeft de patiënt weer



Schematische voorstelling van de betekenis van de onderzoeksmethoden voor de diagnostiek van coronaria-aandoeningen.

angina pectoris. De klachten lijken op die van vroeger, maar zijn niet geheel dezelfde. De promptte reactie op rust en nitrobaat laten hier weinig twijfel bestaan. Ge-

zien het iets veranderde karakter moet met een uitbreiding van het (coronaria) vaatproces rekening worden gehouden.

De anamnese heb ik hier breed uitgemeten, omdat dit de belangrijkste richtingwijzer is op de weg naar de uiteindelijke diagnose. In de figuur wordt dit nog eens op schematische wijze weergegeven. In de dagelijkse praktijk is de anamnese dan ook het enige middel dat tot een vroege diagnostiek kan leiden. Ook nu zou zonder anamnese de diagnose niet zo voor de hand liggen. ECG en vectorcardiogram laten ons eigenlijk in de steek, en coronaria-angiografie leent zich voorlopig niet tot routine-onderzoekingen buiten de grotere centra. Kennis van de anamnese van de coronaria-aandoening kan veelal een myocard voorkómen.

Ik hoop met deze klinische les nog eens uw aandacht op de ziektegeschiedenis van volksvijand nr. 1 te hebben gericht. Vele andere aspecten zoals therapie, sociale problematiek, voeding, prognose, revalidatie enz. hoop ik op later tijdstippen met U te bespreken.

Utrecht, augustus 1969

OORSPRONKELIJKE STUKKEN

„Endoxan-bloedingen” uit de blaas

STERIELE HEMORRAGISCHE CYSTITIS TEN GEVOLGE VAN CYCLOFOSFAMIDE

DOOR R. P. E. PAUWELS, PROF. DR. W. A. MOONEN EN DR. R. A. JANKNEGHT

Cyclofosfamide (Endoxan, Cytosan), een cyclisch fosfamide van stikstofmosterd, wordt sinds 1958, het jaar waarin ARNOLD, BOURSEAUX en BROCK dit door hen ontwikkelde cytostaticum beschreven, frequent gebruikt voor de behandeling zowel van maligne aandoeningen van het lymfatische systeem als van bepaalde carcinomen.

Bekende bijwerkingen zijn anorexie, misselijkheid, braken, diarree, haaruitval en een reversibele beenmergdepressie. Minder frequent voorkomend maar soms levenbedreigend is een bloeding uit de blaas, die onder invloed van deze stof kan ontstaan. De problemen waarvoor een dergelijke hematurie ons kan stellen worden verduidelijkt in onderstaande ziektegeschiedenissen.

Ziektegeschiedenissen

Patiënte A, een destijds 64 jaar oude vrouw, had wegens een inoperabele ovariumtumor een bestralingskuur ondergaan. Voordien, begin 1968, had de patholoog-anatoom op grond van een proefexcidium de diagnose cystadenoma papilliferum gesteld. Eind maart 1968 werd haar voorgeschreven: 300 mg cyclofosfamide per dag oraal. Tien dagen later kreeg de patiënte (zij had toen in totaal 3 g cyclofosfamide

Uit de Urologische Afdelingen van het Groot Ziekengasthuis te 's-Hertogenbosch en het St. Radboudziekenhuis te Nijmegen (hoofd: Prof. Dr. W. A. MOONEN).

Samenvatting:

Beschreven worden onze ervaringen bij 6 patiënten met een ernstige blaasbloeding ten gevolge van cyclofosfamide-gebruik. Uit de literatuur wordt over de genese van deze bloedingen gerefereerd. Indien de bloeding niet spontaan stopt na onderbreking van de cyclofosfamide-medicatie, wordt een derivatie-operatie geadviseerd.

gebruikt) ernstige blaasbloedingen. Zij had geen mictieklachten.

Bij opneming vonden wij in het perifere bloed een Hb-gehalte van 7,1 g/100 ml; het aantal erythrocyten bedroeg 2.500.000 per mm³, het aantal leukocyten 4800. Bloedings-tijd, stollingstijd en protrombinetijd waren normaal. Het aantal trombocyten bedroeg 80 pct van de norm.

Bij chromocystoscopie bleek de blauwfunctie beiderzijds goed. Het blaasslijmvlies was diffuus oedemateus gezwollen, met vele bloedende plekken. Tumordoorgroei werd niet gezien.

De patiënte werd behandeld met bloedtransfusies, een verblijfcatheter, antibiotica en intermitterende blaasspoelingen met podofylline. De cyclofosfamide-toediening werd gestaakt. Wegens aanhoudende blaasbloedingen werd op 1 mei 1968 beiderzijds de arteria hypogastrica onderbonden. Geleidelijk leek hierna een verbetering in te treden. Vier weken later werd de patiënte uit de klinische behandeling ontslagen. Weer een maand later volgde heropneming wegens hevige recidiefbloedingen uit de blaas. Zonder succes