**Radiologie 1:**

|  |  |
| --- | --- |
|  | Medische gegevens: Bekend met AP klachten. CABG in 2005 ivm RCA occlusie. Stenose LAD waarvoor LIMA, voor MO en PL RIMA. Voorgeschiedenis Appendectomie. Myoview infarct onderwand en anteroseptaal. Coronairlijden? Graftdoorgankelijkheid?   CT hart: Prospectieve gating. Onderzoek na 5 mg selokeen iv en nitrospray.  Op de blanco coupes zeer uitgebreide verkalkingen in de coronairen. Calciumscore > 1000. 99ste MESA percentiel. NB Betrouwbaarheid beperkt door stents in de LAD.  Bypass op distale RCA open, distaal vulling van het natieve vat. Uitgebreid aterosclerotisch traject RCA met hooggradige stenose proximaal in segment 2 en occlusie distaal in segment 2.  RIMA niet volledig afgebeeld. Origo net afgebeeld ventrale aorta ascendens, proximale traject net na origo buiten het bereik van de scan. Distale RIMA doorgankelijk en te vervolgen tot anastomose met MO en PL tak. Vulling van de distale MO en PL na de anastomose. Occlusie LCX vlak na de origo.  Bypass op distale LAD niet volledig afgebeeld. Proximale deel buiten het scanbereik. LIMA lijkt zeer graciel, maar wel open, vulling van distale LAD (zeer graciel). Uitgebreide aterosclerose LAD proximaal in segment 7 en 8 met tweetal stents in deze segmenten. Proximaal van de en in de eerste stent van het lumen hypodens aspect, waarschijnlijk door intimahyperplasie en/of plaque. Eventuele stenosering is niet uitsluiten. De distale stent is niet goed te beoordelen. Origostenose eerste diagonaaltak.  Conclusie: Er is voorzover afgebeeld sprake van een drietal doorgankelijke bypasses met een graciele LIMA. Vulling van de vaten distaal van de bypass. Significante stenose proximaal en occlusie van de RCA in distaal segment 2. Occlusie van de proximale LCX. Waarschijnlijk rond de proximaal gelegen stent stenose van segment 7 LAD en origo eerste diagonaal. |

**Radiologie 2**

|  | **reporttxt** |
| --- | --- |
|  | Klinische gegevens: 1999 anteroseptaal infarct waarvoor PTCA en stent LAD. RCA, CX, LAD proximaal ectatisch. Sporten zonder problemen. Geen klachten. ECG normaal. Coronaire sclerose? Stenose? Kalkscore?  CT hart. Protocollaire prospectieve angiografie van het hart. Opname vervaardigd zonder bètablokkade.  Agatston score 1753, komt overeen met het 99ste MESA percentiel.  Rechts-dominant systeem. In beide systemen meerdere ectatische en aneurysmatische verwijdingen.  RCA: Er is een normale vulling van de origo. De eerste aftakking naar de vrije wand van het rechter ventrikel vertoont een origostenose (beeld van het 18 axiale coupes). In segment 1 een sacculaire aneurysmatische verwijding tot 15 mm. In segment 2 een coronairaneurysma tot 13 mm met wandstandige trombus. Geen significante stenosen aldaar. Naar distaal meerdere aneurysmatische verwijdingen. In segment 4 op de overgang van twee aneurysmatische verwijdingen een zeer nauw kaliber van het vat.  LCA: Hoofdstam g.a. LAD: Aneurysmatische verwijding in segment 6 tot 8 mm. Endoluminale thrombus vorming in de wand dit aneurysma. Status na stentplaatsing in segment 8. Instent doorgankelijkheid niet goed beoordeelbaar. Meerdere wandonregelmatigheden zonder significante stenosen distaal. Dilatatie proximaal D1. LCX: Langgerekte verwijding proximaal in segment 11 tot 7 mm. Enkele kleine vaatwandcalcificaties in de wand zonder significante stenosen.   Meerdere aneurysmatische verwijdingen in alledrie de coronairen. Beeld meest passend bij een doorgemaakte vasculitis zoals Kawasaki. Differentiaaldiagnostisch kan gedacht worden aan aterosclerose als oorzaak, dit is echter niet typisch.   Op het achterste klepblad van de aortaklep kalk.  Geen relevante extracardiale bevindingen.  Conclusie: I. Kalkscore 1753. II. Meerdere voornamelijk aneurysma |

**Cardiologie brief 1:**

|  | **plattetext** |
| --- | --- |
|  | UMC Utrecht, Polikliniek, Tel 088 123 45 67 Betreft: P. Puk, 01-01-1950 (V)  Geachte collega,  Bovengenoemde patient werd op 01-01-2011 op de afdeling chirurgie van het UMC Utrecht in consult gezien door de cardioloog in verband met een bij preoperatieve screening gevonden asymptomatisch LBTB.  Cardiale voorgeschiedenis:  Blanco  Overige voorgeschiedenis: Appendectomie Tinnitus   Cardiovasculaire risicofactoren: roken: nee, 30 jaar geleden gestopt, 5 packyears diabetes: ja, normale suikers bij gewichtsreductie HC: nee HT: nee FA: geen HVZ/cardiale problematiek/acute hartdood  Thuismedicatie: geen  Allergieën: geen, contrast: onbekend  Anamnese: Geen POB of acute dyspnoe. Inspanningstolerantie goed, loopt veel trappen, fietst (niet elektrisch), nooit klachten bij sporten, ook niet van flauwvallen. Geen neiging tot flauwvallen, soms licht in het hoofd bij snel opstaan. Geen oedemen, geen orthopnoe.      Lichamelijk onderzoek Alg: p 65/min, RR 130/78 mmHg, temp 36,8 Halsvenen: niet gestuwd  Cor: zachte cortonen S1S2, S- Pulm: VAG zonder crepiteren of bijgeluiden Abd: geen (druk)pijn, lever np. Extr: geen oedemen  Aanvullend onderzoek  ECG d.d.1-1-2011 :  SR 78/min, horizontale as, LBTB met QRS 0,15s.  Laboratorium d.d. 1-1-2011:  Natrium: 137 mmol/L (136 - 146) Kalium: 4.4 mmol/L (3.8 - 5.0) Ureum: 5.1 mmol/L (3.0 - 7.5) Creatinine: 68 µmol/L ((geen)) eGFR (CKD-EPI): >90 ml/min/1.73m² (>60)   Echo cor dd 1-1: Contractiepatroon afwijkend, passend bij LBTB. Hypertrofie mid- en basaalseptaal. Geen SAM, geen LVOT obstr. Hypertrofische papillairspier anterolateraal. Midsegment inferoposterior en basaal hypokinesie (kan passen bij LBTB) met tevens daar subendocardiaal opvallend echodense laag. LVEF (MOD-BP 48%). Diastolische dysfunctie gr 1. Atria niet gedilateerd. Goede RV functie. IVC collabeert. Spoor MI, AoV tricuspide, geen verdere klepvitia.   CTA cor dd 1-1: Beoordeelbaarheid enigszins beperkt bij enkele stepartefacten en uitgebreide aterosclerose. Hoge calciumscore van 812 (93ste percentiel). Stenose in LAD (segment 8, net distaal origo 32), randsignificant. Hilaire lymfadenopathie rechts. Daarnaast is aan de postero-inferieure zijde op midcardiaal niveau sprake van een verdunning van het myocard met vervetting, eea passend bij status na doorgemaakt infarct.  Bespreking: Betreft een 68-jarige man met een blanco cardiale voorgeschiedenis en laag cardiovasculair risicoprofiel. De overige voorgeschiedenis vermeldt een appendectomie en tinnitus. Patiënt werd in consult gezien door de cardiologie in verband met een asymptomatisch LBTB. In dat verband werden een echo en CTA cor vervaardigd.   Op echo werd wandverdunning en hypokinesie van het inferoposterior midsegment gevonden, wat op CTA overeen kwam met een hypodens gebied. Dit alles past bij een doorgemaakt infarct. Echter, er werd slechts 1-vats coronairlijden gevonden (mid-LAD: randsignificante stenose; geen significante stenoses in de RCA en Cx). De restejectiefractie is 48%.  Daarnaast werd in het midsegment en proximale segment van het septum hypertrofie gezien, voorts werd er een prominente papillairspier anterolateraal en rechtzijdige lymfadenopathie hilair gezien. Het hypertrofische septum kan het LBTB verklaren, echter van de hypertrofie is de etiologie nog niet opgehelderd. Differentiaal diagnostisch kan gedacht worden aan een hypertrofische cardiomyopathie, ischemische origine, of een inflammatoir proces. Dat laatste zou ook de lymfadenopathie hilair kunnen verklaren. De lymfadenopathie kan echter ook passen bij een lymfadenopathie die reactief is.  Het cardiale beeld is dus nog niet volledig duidelijk. Vanwege het coronairlijden en de verdenking op een oud myocardinfarct werd gestart met ascal 1x100, simvastatine 1x40 en metoprolol 1x25mg. In het kader van secundaire preventie na een myocardinfarct bestaat ook nog een indicatie voor een ACE remmer; deze is echter nog niet gestart in verband met de orthostatische hypotensie. Wij verzoeken de huisarts de bloeddruk te controleren en de dosering van de bèta blokker zo nodig aan te passen. Patiënt wordt over 3-4 weken poliklinisch gecontroleerd met tevoren een MRI hart.  Conclusie: Wandverdunning en hypokinesie midsegment infero-posterior, meest passend bij een doorgemaakt oud infarct CTA: 1-vats coronairlijden (segment 8 LAD 50% stenose), verder niet-significante stenosen in RCA en Cx.  Matige hypertrofie midseptaal en proximaal dat LBTB verklaart. Dd aspecifiek, (post)inflammatoir; ischemisch. Rechts hilaire lymfadenopathie e.c.i. dd inflammatoir, reactief.  Actuele medicatie metoprolol tablet mga  25mg (succinaat) (retard); oraal; 1 x per dag 1 stukcarbasalaatcalcium poeder 100mg; oraal; 1 x per dag 100 milligram simvastatine tablet fo 40mg; oraal; 1 x per dag 1 stuk     Met collegiale hoogachting,   Drs. D. Okter, Arts-assistent   Namens Dr. H. Art, Cardioloog |

**Cardiologie brief 2:**

|  | **plattetext** |
| --- | --- |
|  | UMC Utrecht, Polikliniek, Tel 088 123 45 67 Betreft: P. Puk, 01-01-1956 (M) Geachte collega,Bovengenoemde patiënt bezocht op 01-01-2016 en 01-02-2017 de polikliniek Cardiologie bij Dr. Artdokter.  Reden van komstThoracale pijn: uitslag additioneel onderzoek.Cardiale voorgeschiedenis2015 (jui) Instabiele angina pectoris met rand-ECG-dynamiek in aVL. Bij ergometrie inspanningstolerantie onvoldoende, hartfrequentie 155/min en RR 190/80 en geen ischemie-tekenen. Start statine/ascal/ticagrelor/metoprolol.Niet-cardiale voorgeschiedenisAblatio retinae.AnamneseGeen thoracale pijn meer gehad. Kan goed omgaan met stress op het werk, merkt wel dat hij moet uitkijken niet te hyperventileren. Aanvullend onderzoekCT HART – CORONAIREN 01-12-20151. Kalkscore: Agatston score 325 (96e MESA percentiel). CTA: Gecalcificeerde plaquevorming in de LAD met meer dan 50% stenose in segment 6 en meer dan 50% stenose in segment 7.2. Nevenbevindingen: -Aankleurende nierlaesie in de bovenpool links van 20 x 25 mm. Advies MRI nieren ter nadere analyse.-.MyocardperfusiescintigrafieRadiofarmacon: Tc-99m-tetrofosmineGeen aanwijzingen voor infarct of ischemie. Linkerventrikel: goede systolische functie, ejectiefractie van meer dan 65%.Laboratorium 01-01-2017  Cholesterol 5.1 mmol/L (3.5 - 6.5); Triglyceriden 1.0 mmol/L (0.0 - 2.0); HDL-cholesterol 2.62 mmol/L (1.10 -); LDL-cholesterol 2.5 mmol/L (- 3.5); non-HDL cholesterol 2.9 mmol/L (0.0 - 3.3); ECGSinusritme 90/min, normale geleidingstijden en hartas. Geen pathologische Q's, normale R-topprogressie. Geen STT-deviaties. C/ ECG geen afw.. Conclusie en beleid Status na opname met POB-klachten toen geduid als instabiele AP, daarna nog eenmalig klachten waarna inspanning zonder problemen. Nu bij CT hart / coronairen een kalkscore die hoog (prognostisch ongunstig) is en mogelijk stenoses >50% in de LAD. Vanwege angst voor CAG-complicaties (zijn broer overleed eraan) kozen we voor ischemiedetectie, waarbij geen aantoonbare ischemie. Linkerventrikelfunctie is goed. Gezien het uitblijven van herhaalde klachten, is hiermee significant coronairlijden voldoende uitgesloten. T.a.v. secundaire risicopreventie:-bij 24-uurs meting is hypertensie uitgesloten:-roken is hij gestaakt-LDL cholesterol was 3,0 en nu met statine 2,5 (streef bij primaire preventie <2,5 mmol/L)- volgens de richtlijnen is er bij primaire preventie strikt genomen geen duidelijke indicatie voor ascal, maar de plaats van ascal bij een hoge calciumscore is onbekend. I.o.m. patient gekozen om ascal nu te continueren maar in het geval van bijwerkingen laagdrempelig te staken.Ik sprak geen controle af alhier. Wat betreft het cardiovasculair risicomanagement graag uw overname.Bij recidiefklachten maakt patient zelf een nieuwe afspraak.Overigens is hij vanwege de nevenbevinding op CT verwezen naar de nefroloog.ThuismedicatieDatum overzicht: 01-02-2017.Carbasalaatcalcium poeder 100mg ; oraal; 1 x per dag 100 milligram .Metoprolol tablet mga  50mg (succinaat) (retard) ; oraal; 1 x per dag 50 milligram .Nitroglycerine spray subling. 0,4mg/do fl 250do ; sublinguaal; vlgs. voorschrift zonodig bij pijn op de borst 1 dosis.Atorvastatine tablet 20mg (als ca-zout-3-water) ; oraal; 1 x per dag 20 milligram .Gestopte Thuismedicatie afgelopen 30 dagenGeen.Dit medicatieoverzicht is samengesteld op basis van de gegevens die op dat moment bij de behandelaar bekend waren.Met collegiale hoogachting,Dr. H. Artdokter, Arts-assistentNamensDr. V.E.N. Trikel, Cardioloog |