

Algemene klinische chemie 1996

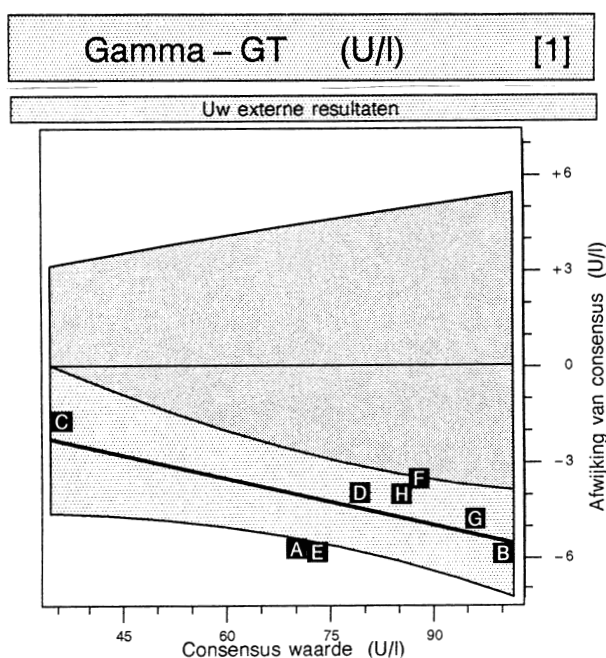
Vraag 1

In de rapporten van de Combi Algemene Chemie enquête (figuur 1a, 1b, 2 en 3) wordt verslag gedaan van de kwaliteit van de bepaling van resp. gamma-GT, albumine en natrium.

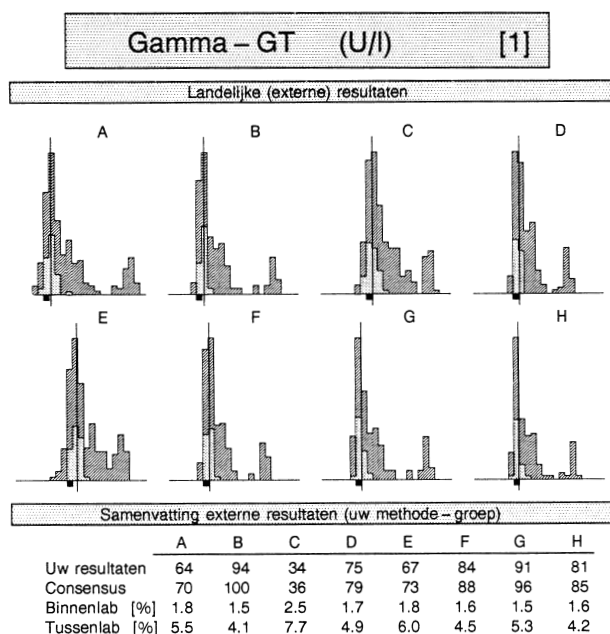
- Wat betekent Combi in bovengenoemde enquête-type?
- In het diagram van figuur 1a worden de resultaten van de externe monsters uitgezet in relatie met de afwijking van de consensus. Welke conclusie trekt U uit het diagram van de gamma-GT bepaling in dit laboratorium over deze acht weken?
- In de histogrammen van de acht externe monsters (figuur 1b) zijn twee populaties van resultaten zichtbaar. Wat is hiervan de oorzaak?
- In een ander rapport (figuur 2) ziet U twee histogrammen (A en B) waarmee de kwaliteit van de albuminebepaling van dit laboratorium wordt weergegeven in relatie met de landelijke resultaten. Ook hier is er sprake van gescheiden populaties. Geef een verklaring voor dit verschijnsel.
- In figuur 3 zijn de resultaten te zien van de natriumbepalingen in resp. histogrammen en Youden "plot". Wederom blijken de landelijke resultaten opgesplitst in twee gescheiden populaties. Geef hiervoor een verklaring.

Antwoorden vraag 1

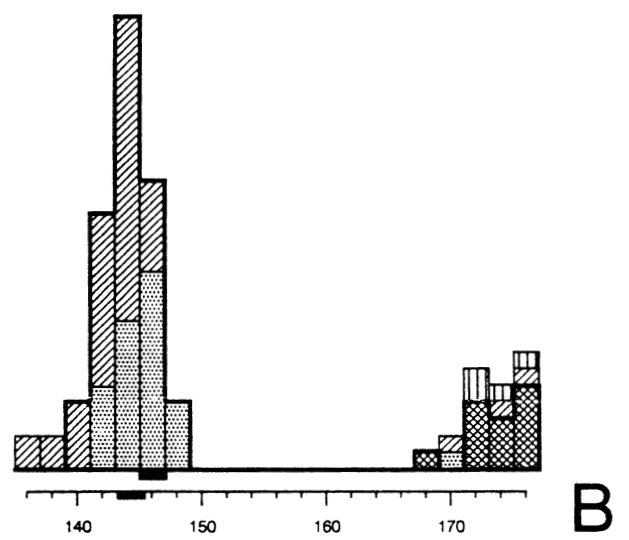
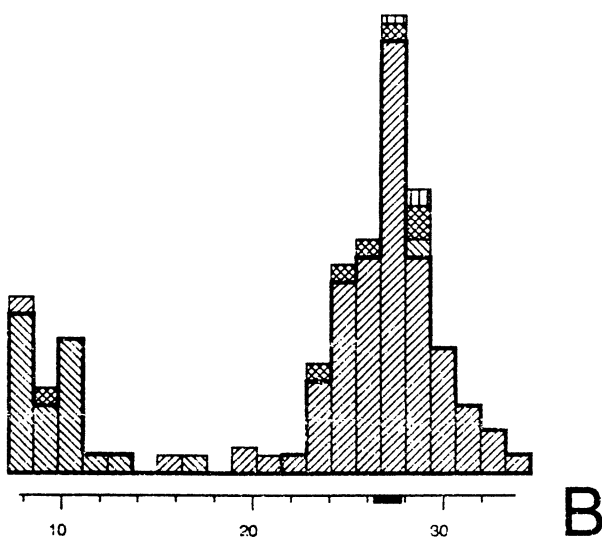
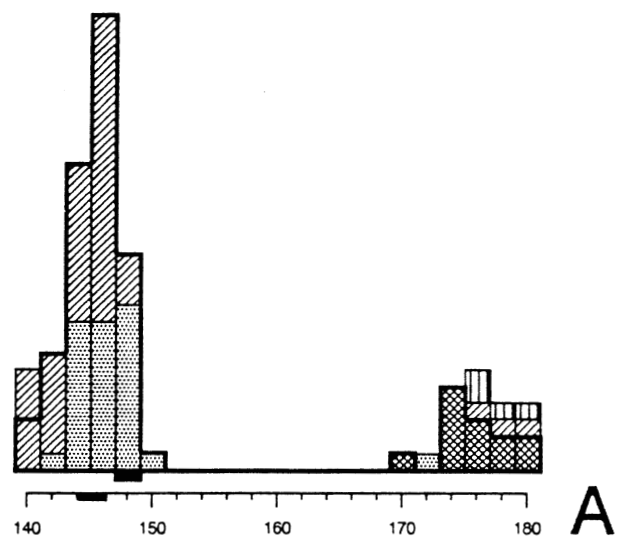
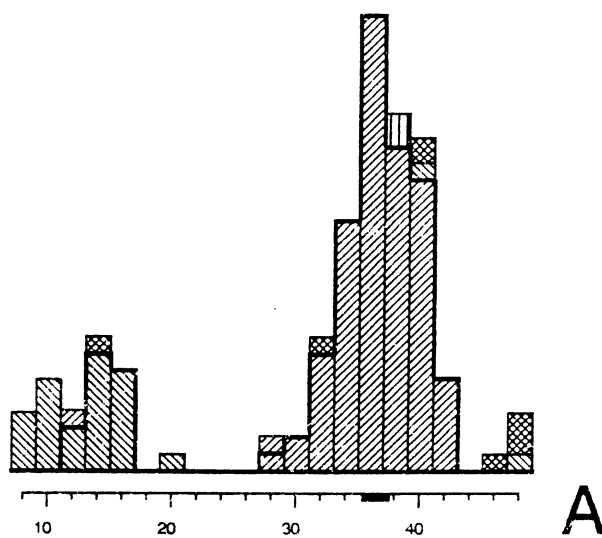
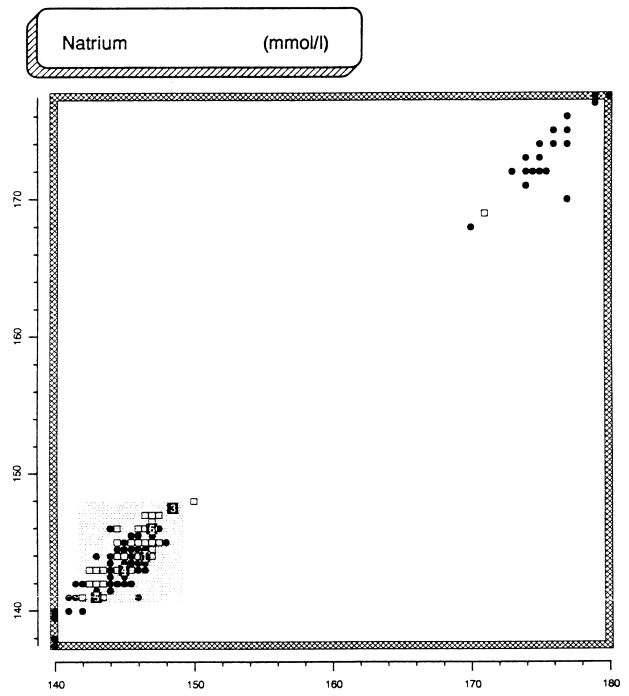
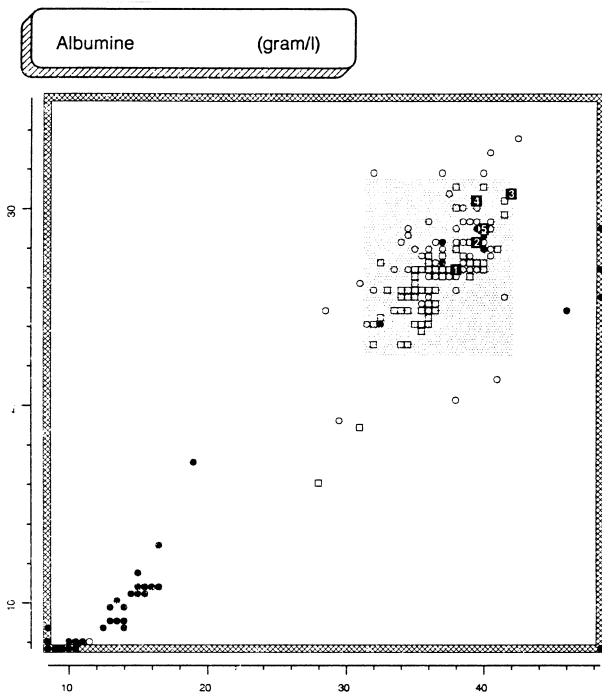
- Combi betekent de combinatie van externe en interne kwaliteitscontrole.



- De externe monsters behoren horizontaal in de figuur geplaatst te zijn en met de geringst mogelijke afwijking van 0. Er is hier dus sprake van een bias, afhankelijk van de hoogte van de gemeten activiteit. Bij hogere activiteiten wordt de afwijking groter.
- Het betreft hier de resultaten van de gamma-GT bepaling bij resp. 30°C en 37°C.
- De twee gescheiden populaties zijn het gevolg van de verschillende technieken die gebruikt worden voor de bepaling van albumine, nl. de broomkresolgroenmethode, de broomkresolpurpermethode en elektroforese. Omdat bij de enquête gebruik gemaakt is van dierlijk (bovine) serum, terwijl de kalibratie wordt uitgevoerd met humaan serum, ontstaan bij de gebruikers van de broomkresolpurpermethode lagere uitkomsten dan bij gebruikers van de broomkresolgroenmethode of elektroforese. Er is hier dus sprake van een matrixeffect: de gevoeligheid van de broomkresolpurpermethode voor bovine albumine is lager dan die voor humaan albumine. Voor de broomkresolgroenmethode en elektroforese geldt dit niet.
- Ook hier is sprake van een matrixeffect dat veroorzaakt wordt doordat aan dit humane serum een grote hoeveelheid sucrose is toegevoegd om de stabiliteit van dit serum te vergroten. Technieken die gebruik maken van een ISE-meting in het verdunde monster (indirecte meting) worden hierdoor gestoord (volume-verplaatsend effect) en geven aldus een verkeerde (lage) waarde (pseudohypotriëmie).



Figuur 1a, 1b. Rapport Combi Algemene Chemie enquête: gamma-GT.



Figuur 2. Rapport Combi Algemene Chemie enquête: albumine; ●●: broomkresol purper; ■□: broomkresol groen; ■○: elektroforese.

Figuur 3. Rapport Combi Algemene Chemie enquête: natrium; □□: ISE met verdunning; ■●: ISE zonder verdunning; ■●: vlamfotometer; ■●: droge chemie.

Vraag 2

- Bij een patiënt wordt in een laboratorium bij herhaling een selectieve verlaging van de IgA-concentratie in serum gevonden, nl. < 0,10 g/l. In dat laboratorium is de detectiegrens voor serum IgA 0,10 g/l. Is deze detectiegrens laag genoeg om van een IgA-deficiëntie te kunnen spreken? Welke klinische consequenties kan een IgA-deficiëntie hebben?
- Het laboratoriumonderzoek van een 82-jarige patiënt laat zien: totaal eiwit: 92 g/l, eiwitspectrum: albumine, 47%; α 1-globuline: 2%; α 2-globuline: 8%; β -globuline: 41% (M-component in de β -fractie: IgA κ); en γ -globuline: 2%, IgA: 2,25 g/l, IgG: 1,99 g/l, en IgM: 0,14 g/l. Hoe verklaart U de discrepantie tussen de densitometrische kwantificering van het IgA-paraproteïne (38 g/l) en de immunochemische (turbidimetrische) IgA-bepaling (2,25 g/l)?
- Hoe kunnen in het laboratorium van elkaar worden onderscheiden: (1) rhinorrhoe (neusvocht) en liquor cerebrospinalis, (2) vruchtwater en urine, en (3) transsudaat en exsudaat.
- Er wordt bij een serum eiwitspectrumanalyse met behulp van agarose elektroforese een γ -globulinefractie van 2% gevonden, zonder verdere afwijkingen (geen "extra" banden) in het spectrum. Sluit dit eiwitspectrum een monoclonale gammopathie uit? Zo niet, welk vervolgonderzoek is hiervoor dan nodig?
- Welke informatie geeft de bepaling van α 1-antitrypsine in feces?

Antwoorden vraag 2

- In Nederland wordt doorgaans van een selectieve IgA-deficiëntie gesproken bij een IgA-concentratie in serum van <20 mg/l. Indien er sprake is van een selectieve IgA-deficiëntie kan de patiënt antistoffen gaan vormen tegen IgA. De kans hierop is zeer groot als de patiënt bloed- en plasmatransfusies heeft gekregen. Er kunnen dan bij volgende transfusies ernstige transfusiële reacties optreden.
- De discrepantie wordt veroorzaakt door een foutieve IgA-bepaling m.b.v. turbidimetrie. Door de grote hoeveelheid IgA-paraproteïne ontstaat een overmaat antigeen, waardoor antigeen-antilichaam equivalentie wordt overschreden, hetgeen resulteert in minder aggregaatvorming (en dus schijnbaar lage IgA-concentratie).
- Onderscheid geschiedt aldus: (1) een kaliumconcentratie >7 mmol/l wijst op rhinorrhoe, de aanwezigheid van tau-transferrine en prealbumine op liquor cerebrospinalis; (2) een kreatinineconcentratie <200 μ mol/l duidt op vruchtwater, en een hogere op urine; (3) een ratio van de totaal-eiwitconcentratie in pleuravocht en serum >0,5, en/of een ratio van de LD-activiteit in pleuravocht en serum >0,6, wijst op een exsudaat.
- Nee. Een monoclonale gammopathie kan zich manifesteren door hypogammaglobulinemie zonder "extra banden" in het eiwitspectrum: (a) bij "light-chain disease" kan Bence Jones proteinurie optreden zonder Bence Jones proteinemie, en (b) door comigratie van M-component en β -fractie. Immu-

Tabel 1. Laboratoriumuitslagen van een 28-jarige patiënte met glutengevoelige spruw

| Bepaling | Eenheid | Uitslag | Ref. interval |
|-----------------------------------|-------------|---------|---------------|
| <i>Serum:</i> | | | |
| Kreatinine | μ mol/l | 90 | 60 - 110 |
| Amylase | U/l | 755 | <160 |
| Lipase | U/l | 35 | <60 |
| IJzer | μ mol/l | 4,0 | 11,5 - 31,0 |
| IJzerbindingscapaciteit | μ mol/l | 81,0 | 44,5 - 73,0 |
| Albumine | g/l | 33 | 30 - 50 |
| IgA | g/l | 15,5 | 0,7 - 4,0 |
| IgG | g/l | 9,1 | 8,0 - 18,0 |
| IgM | g/l | 2,1 | 0,7 - 2,5 |
| Anti-gliadine IgA | E | 75 | <25 |
| Xylose-absorptietest | mmol/l | 1,8 | >2,0 |
| <i>Urine:</i> | | | |
| Amylase | U/l | 45 | <700 |
| Amylase-kreatinine klarringsratio | % | <0,08 | 2 - 5 |
| Xylose-absorptietest | g/5 uur | 3,3 | >5,0 |
| <i>Feces:</i> | | | |
| Vetbalans | g/24 uur | 26,2 | <6,0 |
| α 1-Antitrypsine | mg/g | 0,1 | <0,2 |

nofixatie (urine, serum) is dan nodig om een monoclonale gammopathie uit te sluiten.

- Omdat α 1-antitrypsine in de dunne darm niet wordt gehydrolyseerd, kan de bepaling van dit eiwit in feces gebruikt worden voor het aantonen van endogeen eiwitverlies in de dunne darm ("protein-losing enteropathy").

Vraag 3

Een 28-jarige vrouw werd door de internist gezien wegens malaise, vette diarree, anemie en persistente hyperamylasemie. Biopsen van het jejunum vertoonden de complete afwezigheid van de villi (vlokatrofie). Op grond van deze bevinding en het laboratoriumonderzoek (zie tabel 1) werd de diagnose glutengevoelige spruw (coeliakie) gesteld.

- Wat wordt verstaan onder het malabsorptiesyndroom?
- Welke van de in tabel 1 vermelde uitslagen wijzen op malabsorptie? Licht Uw antwoord toe.
- Noem een mogelijke oorzaak voor de hyperamylasemie. Licht Uw antwoord toe.
- Welke van de in tabel 1 vermelde uitslagen wijzen op afwijkingen in de humorale immuniteit bij patiënte?
- Bij een normale intestinale resorptiecapaciteit kan toch de xylose-absorptietest gestoord zijn. Noem een aantal oorzaken hiervoor.

Antwoorden vraag 3

- Bij het malabsorptiesyndroom zijn er stoornissen in de vertering (maldigestie) en resorptie (malresorptie) van koolhydraten, eiwit en vet. Hierdoor kunnen steatorroe en deficiënties (elektrolyten, vitamines en mineralen) ontstaan.
- De verlaagde concentraties in serum van ijzer en albumine, en de gestoorde xylose-absorptietest en

vetbalans wijzen op malabsorptie welke wordt veroorzaakt door de afwezigheid van villi in het proximale gedeelte van de dunne darm. De villi spelen een belangrijke rol bij de vertering van koolhydraten (via aan de microvilli gebonden disaccharidases), binding van mineralen (Fe-bindende receptoren), en resorptie van andere nutriënten (passief: vetzuren; en actief: peptiden, glucose en elektrolyten). De xylose-absorptietest is gestoord omdat het toegediende D-xylose (een normaal niet in het lichaam voorkomende pentose) eveneens via de villi wordt geresorbeerd. De vetbalans is ook gestoord bij maldigestie (bijv. bij pancreasinsufficiëntie).

- c. De normale activiteit van lipase in serum en amylase in urine wijst op een normale pancreasfunctie. Persistierende hyperamylasemie en laag-normale waarden van amylase in de urine zijn kenmerkend voor macroamylasemie. Macroamylase is een complex (mol.gew. ca. 300 kDa) van amylase met anti-amylase antistoffen (meestal IgA). Dit complex passeert de glomerulus niet (i.t.t. amylase, mol.gew. ca. 50 kDa), waardoor de renale klaring van amylase t.o.v. kreatinine sterk verlaagd is.
- d. Gestoorde humorale immuniteit bij patiënte blijkt uit de verhoogde concentratie van IgA in serum, een positieve anti-gliadine test, en de aanwezigheid van anti-amylase antistoffen. Bij glutengevoelige spruw worden vaak antistoffen van de IgA-klasse aangetroffen tegen gliadine (een polypeptide uit gluten, dat inwerkt op de darmmucosa). Anti-amylase antistoffen worden alleen incidenteel bij coeliakie-patiënten aangetroffen (maar kunnen overigens ook incidenteel bij tal van andere aandoeningen en bij gezonde personen worden gevonden); de klinische betekenis van deze auto-antistoffen is onbekend.
- e. De xylose-absorptietest kan gestoord zijn bij resp. nierinsufficiëntie, bacteriële overgroei in de darm, trage maagontleding en te snelle darmpassage.

Vraag 4

In tabel 2 zijn de uitslagen vermeld van vijf arteriële bloedgasmonsters (1 t/m 5). Deze monsters zijn afkomstig van vijf patiënten (a t/m e) met een chronische luchtwegobstructie (COPD, "chronic obstructive pulmonary disease"), met als gevolg chronische hypercapnie en hypoxie.

Tabel 2. Bloedgaswaarden van patiënten met een chronische luchtwegobstructie

| nr. | pH | $p\text{CO}_2$ (kPa) | HCO_3^- (mmol/l) | BE (mmol/l) | $p\text{O}_2$ (kPa) | O_2 -sat. (%) |
|-----|------|-------------------------|------------------------------|----------------|------------------------|---------------------------|
| (1) | 7,00 | 5,8 | 10,0 | -20,0 | 5,4 | 65 |
| (2) | 7,25 | 9,4 | 30,0 | + 5,0 | 5,2 | 70 |
| (3) | 7,32 | 9,4 | 35,0 | +10,0 | 5,3 | 75 |
| (4) | 7,44 | 9,5 | 47,0 | +20,0 | 5,4 | 76 |
| (5) | 7,62 | 5,5 | 41,0 | +17,0 | 8,0 | 97 |

Bij patiënt (a) was er sprake van COPD zonder verdere medische problemen. Bij de andere patiënten zijn de monsters afgenomen op een moment dat er sprake was van een complicatie, namelijk:

- patiënt (b): exacerbatie door een luchtweginfectie;
- patiënt (c): hypokaliëmie door diuretische therapie i.v.m. decompensatio cordis;
- patiënt (d): mechanische (hyper)ventilatie i.v.m. respiratoire uitputting;
- patiënt (e): ernstige diarree t.g.v. bacteriële darminfectie.

Combineer de bloedgasmonsters (1 t/m 5) met de corresponderende patiënten (a t/m e). Licht Uw antwoord toe.

Toelichting: bij COPD zonder verdere medische problemen bedraagt de compensatoire response 2,6 mmol/l verhoging van de HCO_3^- -concentratie in het bloed voor elke 1 kPa-stijging van de $p\text{CO}_2$.

Voor omrekenen van kPa naar mmHg geldt: 1 kPa = 7,5 mmHg.

Antwoorden vraag 4

Bij patiënten met een ongecompliceerde COPD leidt de chronische hypercapnie tot een (voorspelbare) verhoging van de HCO_3^- -concentratie in het bloed. Deze relatie tussen $p\text{CO}_2$ en HCO_3^- -concentratie wordt verstoord indien er complicaties optreden. Bij de "matching" van de bloedgasmonsters met de corresponderende patiënten wordt van dit gegeven gebruik gemaakt.

Er zijn drie monsters (2, 3 en 4) met vrijwel dezelfde verhoogde $p\text{CO}_2$ (gemiddelde waarde: 9,4 kPa; gemiddelde normale waarde: 5,3 kPa). Onder normale omstandigheden bedraagt de compensatoire verhoging van de HCO_3^- -concentratie bij een stijging van de $p\text{CO}_2$ van 5,3 kPa naar 9,4 kPa: $4,1 \times 2,6 = \text{ca. } 11$ mmol/l, zodat een HCO_3^- -concentratie (gemiddelde normale waarde: 24 mmol/l) wordt verwacht van ca. 35 mmol/l.

a/3. Een HCO_3^- -concentratie van 35 mmol/l wordt alleen aangetroffen bij monster 3, zodat dit monster hoort bij de ongecompliceerde COPD-patiënt (a).

b/2. Bij patiënt (b) met een exacerbatie door een luchtweginfectie (welke zich in enkele uren kan ontwikkelen) wordt de alveolaire hypoventilatie verergerd, met als gevolg een acute stijging van de $p\text{CO}_2$. Er is dus sprake van een additionele acute respiratoire acidose. Omdat renale compensatie pas na enkele dagen optreedt, zal er sprake zijn van niet-maximale compensatie (<35 mmol/l HCO_3^-) van de gestegen $p\text{CO}_2$. Alleen bij monster 2 wordt een HCO_3^- -concentratie gevonden die hiermee overeenstemt (30 mmol/l); monster 2 correspondeert dus met patiënt (b).

c/4. Bij patiënt (c) met COPD en decompensatio cordis wordt de verhoogde renale HCO_3^- -terugresorptie versterkt door de diuretische therapie en het ontstaan van hypokaliëmie. Het gevolg is een additionele verhoging van de HCO_3^- -concentratie (>35 mmol/l). Alleen bij monster 4 is dit het geval (47 mmol/l), zodat monster 4 correspondeert met patiënt (c).

Er zijn twee monsters met een normale $p\text{CO}_2$ (1 en 5), waarvan één een verhoogde HCO_3^- -concentratie heeft (metabole alkalose), en de ander een verlaagde HCO_3^- -concentratie (metabole acidose).

d/5. Mechanische hyperventilatie bij patiënt (d) met chronische alveolaire hypoventilatie leidt tot een acute $p\text{CO}_2$ -daling. Door de hoge HCO_3^- -concentratie in het bloed (t.g.v. renale compensatie voor de hoge, chronische $p\text{CO}_2$) ontstaat een metabole alkalose. Dit toont monster 5, zodat dit monster correspondeert met patiënt (d).

e/1. Bij patiënt (e) gaan door de ernstige diarree veel zouten (Na^+ , K^+ , Cl^- , en HCO_3^-) met de feces verloren en ontstaat een ernstige metabole acidose. Een metabole acidose wordt tegengegaan door een afwijkend adempatroon met geforceerde CO_2 -uitademing (hyperventilatie). Bij een normaal ventilatoir systeem wordt dan een verlaagde $p\text{CO}_2$ verwacht (<4,7 kPa). Vanwege de luchtwegobstructie zal de geforceerde CO_2 -uitademing bij patiënt (e) minder effectief zijn en zal de $p\text{CO}_2$ minder gedaald zijn dan verwacht. Een metabole acidose zonder de verwachte $p\text{CO}_2$ -daling wordt gevonden in monster 1, zodat dit monster correspondeert met patiënt (e).

Vraag 5

Een 70-jarige vrouw, die de laatste weken wegens diabetes mellitus door de huisarts werd behandeld met insuline-injecties, was 's avonds toenemend suf geworden en de volgende ochtend niet meer aanspreekbaar. De huisarts vond toen een verhoogde bloedsuikerwaarde (> 20 mmol/l) en dacht aan een coma diabeticum. Bij spoedopname in het ziekenhuis was zij in shock en duidelijk cyanotisch met een diepe (Kussmaul) ademhaling. Het electrocardiogram toonde het beeld van een recent groot voorwandinfarct. Er trad een ademstilstand op. Reanimatiepogingen waren niet succesvol en patiënte overleed 1 uur na opname. De resultaten van het laboratoriumonderzoek bij opname zijn weergegeven in tabel 3.

- Welke uitslagen wijzen op een acuut myocardinfarct?
- Bereken de "anion gap" (ref. interval: 5 - 11 mmol/l). Door welk anion is deze verhoogd?
- Verklaar de metabole acidose.
- Kan de verhoogde $p\text{O}_2$ het gevolg zijn van de hyperventilatie?
- Verklaar de verhoogde concentraties van ureum en kreatinine.
- Verklaar de hyperkaliëmie en hyperosmolaliteit.
- Verklaar de verhoogde ALAT-activiteit en de hyperbilirubinemie.
- Op grond van de laboratoriumuitslagen kan de door de huisarts gestelde diagnose (diabetische ketoacidose) worden verworpen. Kunt U dit toelichten?
- Waarom kan bij een patiënt met een acuut myocardinfarct hyperglycemie worden gevonden zonder dat er sprake is van diabetes mellitus?
- Zou bepaling van troponine-T extra informatie hebben gegeven?

Tabel 3. Laboratoriumuitslagen van een 70-jarige patiënte met een acuut myocardinfarct

| Bepaling | Eenheid | Uitslag | Ref. interval |
|--------------------------|-------------------|---------|---------------|
| <i>Serum:</i> | | | |
| Glucose | mmol/l | 24,8 | 3,5 - 5,5 |
| Kreatinine | $\mu\text{mol/l}$ | 228 | 60 - 110 |
| Ureum | mmol/l | 15,2 | 2,9 - 7,8 |
| Natrium | mmol/l | 137 | 135 - 145 |
| Kalium | mmol/l | 5,2 | 3,8 - 4,9 |
| Chloride | mmol/l | 95 | 95 - 108 |
| Osmolaliteit | mosmol/kg | 327 | 288 - 298 |
| Lactaat | mmol/l | 24,4 | 0,6 - 2,4 |
| β -Hydroxybutyraat | mmol/l | 0,28 | <0,17 |
| Acetoacetaat | mmol/l | 0,71 | <0,08 |
| Bilirubine | $\mu\text{mol/l}$ | 43 | <13 |
| ASAT | U/l | 616 | <40 |
| ALAT | U/l | 725 | <45 |
| LD | U/l | 3260 | <450 |
| Isoenzymen: | | | |
| LD ₁ | % | 46 | 17 - 31 |
| LD ₂ | % | 37 | 32 - 45 |
| LD ₃ | % | 12 | 18 - 30 |
| LD ₄ | % | 3 | 3 - 11 |
| LD ₅ | % | 2 | 2 - 10 |
| CK | U/l | 1057 | <200 |
| CK-MB | $\mu\text{g/l}$ | 74,4 | <10 |
| <i>Arterieel bloed:</i> | | | |
| pH | | 6,99 | 7,35 - 7,45 |
| $p\text{CO}_2$ | kPa | 1,8 | 4,7 - 6,0 |
| HCO_3^- | mmol/l | 3,3 | 22 - 27 |
| Base Excess | mmol/l | - 27,0 | \pm 2,5 |
| $p\text{O}_2$ | kPa | 25,0 | 9,3 - 12,0 |
| O_2 -saturatie | % | 99 | >94 |

Antwoorden vraag 5

- Bij het acute myocardinfarct (AMI) ontvangt het achter de afsluitende trombus gelegen weefsel geen zuurstof en ontstaat necrose van de myofibril. Hierdoor lekken intracellulaire enzymen (ASAT, CK, LD) naar de circulatie en ontstaat een (tijdsafhankelijke) verhoging van deze enzymen in het bloed. Door hun voornamelijk cardiale locatie zijn er AMI-specifieke verhogingen van CK-MB en LD1 in het LD-elektroforetogram.
- De "anion gap" wordt berekend volgens de formule: "anion gap" = $[\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$, en bedraagt 39 mmol/l. De verhoogde "anion gap" (Δ "anion gap" = 28 mmol/l) wordt veroorzaakt door lactaat (24,4 mmol/l). Andere anionen die een verhoogde "anion gap" kunnen veroorzaken (anorganische anionen, ketonlichamen en intoxicaties) komen hier niet in aanmerking.
- Er is sprake van een respiratoir gecompenseerde metabole acidose met een verhoogde "anion gap" (lactaat), wijzend op melkzuuracidose. Deze heeft zich als volgt ontwikkeld. Door het acute myocardinfarct is er sprake van een (cardiogene) shock, waardoor de zuurstoftoevoer aan de weefsels tekort schiet. Door de weefselhypoxie gaat de cel over op de anaërobe stofwisseling waarbij veel melkzuur wordt geproduceerd en melkzuuracidose ontstaat. Deze wordt verergerd omdat door de shock het lactaatmetabolisme in de lever is verminderd t.g.v. verminderde leverperfusie en intracellulaire acidose.

- d. Nee. De pO_2 is verhoogd door zuurstoftoediening, omdat bij normale inademiingslucht de pO_2 niet meer kan bedragen dan de alveolaire O_2 -spanning (14,5 kPa bij normoventilatie, 17,3 kPa bij hyperventilatie).
- e. Bij shock verandert de verdeling van de bloedstroom over de verschillende weefsels (m.n. de nieren worden slechter doorbloed) en neemt de perifere weerstand toe, waardoor de nierperfusie afneemt en de concentraties van ureum en kreatinine in bloed verhoogd zijn.
- f. De hyperkaliëmie ontstaat door verhoogde weefselafbraak (acidose), verminderde nierfunctie, en cel-uitwaartse verplaatsing van K^+ (uitwisseling tegen H^+). De osmolaliteit is verhoogd door de hyperglycemie en uremie.
- g. Door vermindering van de leverbloeddoorstroming en acidose t.g.v. de shock ontstaan leverfunctiestoornissen, met als gevolg bilirubinemie en verhoogde activiteit van ALAT in het bloed.
- h. Hoewel er sprake is van hyperglycemie en metabole acidose, is er toch geen diabetische ketoacidose (DKA) door het ontbreken van ketonemie (bij DKA is er ongeveer een 1:1 verhouding van de ketonemie en de vermindering van de HCO_3^- -concentratie in het bloed).
- i. Het acute myocardinfarct geeft een stress response, waardoor de concentraties van contra-insulinare hormonen (catecholaminen, cortisol) stijgen en hyperglycemie ontstaat.
- j. Het is niet zinvol om troponine-T te bepalen wanneer de diagnose acuut myocardinfarct al m.b.v. enzymbepalingen en elektrocardiogram is vastgesteld.