
Klinische chemie en hematologie voor analisten

Deel 2

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

Derde herziene druk

Syntax Media – Amersfoort

Voorwoord

Na bijna acht jaar was het nodig om de tweede druk van deel 2 van *Klinische chemie en hematologie voor analisten* op enkele vlakken te herzien. Op basis van nieuwe ontwikkelingen binnen het vak zijn er extra paragrafen toegevoegd aan de hoofdstukken 4, 9, 12 en 16. Hoofdstuk 1, 2 en 15 zijn inhoudelijk hier en daar aangepast. De overige hoofdstukken hebben nauwelijks of slechts enkele kleine aanpassingen ondergaan. De oorspronkelijke opzet van de hoofdstukken is niet fundamenteel gewijzigd. De hoofdstukken zijn op elkaar afgestemd, maar je kunt ze ook afzonderlijk lezen. Het boek bevat naast basiskennis tevens verdiepingsstof, aangegeven in aparte, blauwe kaders. Deze verdiepingsmaterie is vooral geschreven voor het hbo-onderwijs. Naast gebruik in het onderwijs, is het boek een uitstekend naslagwerk voor analisten, werkzaam in de gezondheidszorg.

We hopen dat dit boek een waardevolle bijdrage levert aan de scholing en nascholing van laboratoriummedewerkers. Voor op- en aanmerkingen houden wij ons aanbevolen (*info@syntaxmedia.nl*).

De redactie,
Edwin ten Boekel en Bauke de Boer

februari 2023

De uitwerkingen van de opgaven vind je op www.syntaxmedia.nl, zoek op 'klinische chemie'.

Inhoud

1	Basis van de praktische bloedtransfusie	1
1.1	Inleiding	1
1.2	Bloedgroepen	1
1.2.1	Basis van bloedgroepenserologie	2
1.2.2	Basis genetica voor de overerving van bloedgroepen	3
1.3	Bloedgroepantistoffen	5
1.3.1	Soorten antistoffen	6
1.3.2	Het klinisch belang van bloedgroepantistoffen	7
1.4	Bloedgroepen op erythrocyten	12
1.4.1	Het ABO-bloedgroepensysteem	13
1.4.2	Antistoffen van het ABO-systeem	15
1.4.3	ABO-bloedgroepen op andere bloedcellen	16
1.5	Laboratoriumtechnieken voor de ABO-bloedgroepbepaling	16
1.5.1	De bloedgroepbepaling	17
1.5.2	Soorten technieken voor bepaling van de ABO-bloedgroep	18
1.5.3	Kolomtechniek	19
1.5.4	Problemen bij de ABO-bepaling	20
1.6	Het rhesus-bloedgroepensysteem	22
1.6.1	Variaties in D-antigeenexpressie	24
1.6.2	Zwak rhesus-D	24
1.6.3	Rhesus-D-varianten	24
1.6.4	Bepaling van het rhesus-D-antigeen	25
1.6.5	Bepaling van het rhesus-fenotype	26
1.6.6	Rhesus-antistoffen	26
1.7	Andere erythrocyten bloedgroepensystemen	27
1.7.1	Lewis-bloedgroepensysteem	27
1.7.2	P-bloedgroepensysteem	29
1.7.3	MNSs-bloedgroepensysteem	30
1.7.4	Kell-bloedgroepensysteem	30
1.7.5	Duffy-bloedgroepensysteem	31
1.7.6	Kidd-bloedgroepensysteem	31
1.8	Bloedgroepen op andere bloedcellen	33
1.8.1	Het HLA-systeem	33
1.9	Aantonen van bloedgroepantistoffen	34
1.9.1	De antiglobulinetest	36
1.9.2	Directe antiglobulinetest	36
1.9.3	Indirecte antiglobulinetest	36

1.10	Compatibiliteitsonderzoek	38
1.10.1	Compatibele bloedgroepantigenen	38
1.10.2	Preventie antistofvorming	39
1.11	De pijlers van het compatibiliteitsonderzoek	39
1.11.1	Vaststelling ABO-bloedgroep, rhesus-D-antigeen	40
1.11.2	Antistofscreening met test-erythrocyten	41
1.11.3	Geldigheid van een resultaat van de antistofscreening	45
1.11.4	Archivering resultaten antistoftypering	45
1.11.5	De kruisproef	46
1.11.6	Type and Screen	47
	Opgaven	48

2 Bloedtransfusieonderzoek bij auto-immuun hemolytische anemie, zwangerschap en geboorte **49**

2.1	Auto-immuun hemolytische anemie	49
2.2	Erythrocyten-antistoffen in de zwangerschap en bij pasgeborenen	52
2.2.1	Hemolytische ziekte van de pasgeborene	54
2.2.2	Rhesus-D-antagonisme	55
2.2.3	ABO-antagonisme	56
2.2.4	Antagonisme door een andere antistof	56
2.2.5	Laboratoriumonderzoek bij verdenking op de hemolytische ziekte van de pasgeborene	56
2.2.6	Preventie van antistofvorming	57
2.2.7	Aanmaak anti-D-antistoffen in de zwangerschap voorkomen	57
2.2.8	Aanmaak antistoffen tegen bloedgroepen c, E en K voorkomen	58
2.2.9	Behandeling van anemie bij de pasgeborene	60
2.2.10	Wisseltransfusie bij de pasgeborene	60
	Opgaven	61

3 Bloedproducten, transfusiereacties en hemovigilantie **63**

3.1	De bloedbank	63
3.1.1	Bereiding van bloedproducten	64
3.1.2	Indicaties voor transfusie met erythrocytenconcentraten, trombocyten en plasma	64
3.2	Het toedienen van bloed	66
3.3	Transfusiereacties	66
3.3.1	Classificatie van transfusiereacties	67
3.3.2	Soorten transfusiereacties	67
3.3.3	Hemolytische transfusiereacties	68
3.3.4	Niet-hemolytische transfusiereacties	71
3.3.5	Melding van transfusiereacties	72
	Opgaven	74

4		Bloedstolling	75
4.1	Inleiding		75
4.2	Hemostase		76
	4.2.1	Vasoconstrictie	76
	4.2.2	Adhesie en aggregatie van de trombocyten	77
	4.2.3	Vorming van het fibrinenetwerk	79
	4.2.4	Afbreken van het fibrinestolsel: fibrinolyse	80
4.3	Stoornissen in de primaire hemostase		80
	4.3.1	Trombocytopenie	80
	4.3.2	Trombocytopathie	83
	4.3.3	Ziekte van von Willebrand	83
4.4	Laboratoriumonderzoek bij stoornissen in primaire hemostase		84
	4.4.1	Trombocytenaantal	85
	4.4.2	Platelet Function Analyser (PFA)	85
	4.4.3	Bloedingstijd	86
4.5	Stollingsfactoren		89
	4.5.1	Vitamine K	90
	4.5.2	Vorming van het fibrinestolsel	90
	4.5.3	De extrinsieke en intrinsieke stollingsroute	91
	4.5.4	Remmers van de bloedstolling	91
	4.5.5	Stoornissen in de secundaire hemostase	93
4.6	Laboratoriumonderzoek bij stoornissen in secundaire hemostase		98
	4.6.1	Protrombinetijd (PT)	98
	4.6.2	Geactiveerde partiële tromboplastinetijd (APTT)	100
	4.6.3	Preanalytische factoren die de betrouwbaarheid van het stollingsonderzoek beïnvloeden	101
	4.6.4	Fibrinogeen	102
4.7	Trombose		103
	4.7.1	Trombofilie	104
	4.7.2	Laboratoriumonderzoek bij therapie met vitamine K-antagonisten: de PT-INR	104
	4.7.3	Laboratoriumonderzoek bij trombose: de D-dimeerbepaling	105
4.8	Interpretatie van de PT- en APTT-stolcurve		110
	Opgaven		112
5		Hemoglobinopathie	113
5.1	Hemoglobine		113
	5.1.1	De ontwikkeling van hemoglobine	114
5.2	Hemoglobinopathie		115
	5.2.1	Sikkelcelanemie	115
	5.2.2	Andere vormen van structurele hemoglobinoopathie	117
	5.2.3	Thalassemie	118
	5.2.4	α -thalassemie	118
	5.2.5	β -thalassemie	120

5.3	Diagnostiek naar hemoglobinopathie	121
5.3.1	HPLC-analyse hemoglobinopathie	123
5.3.2	Hemoglobine-elektroforese	124
5.3.3	Sikkelceltest	124
5.3.4	Laboratoriumanalyse α -thalassemie	125
5.3.5	Laboratoriumanalyse β -thalassemie	125
5.3.6	Combinaties hemoglobinopathie	125
5.3.7	Familie- en partneronderzoek naar hemoglobinopathie	125
5.3.8	Hielprikscreening	126
	Opgaven	126

6 Elektrochemie en de bloedgasmeter 127

6.1	De bloedgasmeter: inleiding	127
6.2	Inleiding tot de elektrochemie	130
6.3	Potentiometrie	130
6.3.1	Referentie-elektroden	131
6.3.2	Ion-selectieve elektroden	132
6.3.3	Glasmembranen, selectief voor H^+ : de pH-elektrode	132
6.3.4	Glasmembraan, selectief voor Na^+ : de natrium-elektrode	134
6.3.5	Vast-kristalmembraan, selectief voor Cl^- : de chloride-elektrode	134
6.3.6	Vloeibaar membraan, selectief voor K^+ : de kalium-elektrode	135
6.3.7	De calcium-elektrode	136
6.3.8	Gasgevoelige elektroden: CO_2 -elektrode	137
6.4	Inleiding tot de ampèrometrie	138
6.4.1	De pO_2 -elektrode	138
6.4.2	Metabolië-elektroden: glucose- en lactaat-elektroden	139

7 Bloedgasen 143

7.1	Inleiding	143
7.1.1	Waarom bloedgasonderzoek?	144
7.2	Fysiologie	144
7.2.1	Zuur-base-evenwicht	144
7.2.2	De longen	147
7.2.3	Regulatie van de pH door de longen	148
7.2.4	De nieren	150
7.3	Oorzaken van stoornissen in zuur-base-evenwicht	150
7.4	Bloedafname voor bloedgasonderzoek	153
7.5	Bloedgasapparatuur	155
7.5.1	Bloedgasmeter-parameters	155
7.6	Het beoordelen van een uitslag van een bloedgasonderzoek	159
7.6.1	Interpretatie van de uitslag in drie stappen	159

7.6.2	Welke uitslagen van bloedgasonderzoek zijn fysiologisch mogelijk?	162
7.7	Conclusie	165
	Opgaven	166

8 Water en zouten 169

8.1	Inleiding	169
8.2	Verdeling van lichaamswater, natrium en kalium	169
	8.2.1 Verdeling van water binnen het lichaam	171
	8.2.2 Verdeling van zouten in het lichaam	173
8.3	Stoornissen in de handhaving van de concentratie natrium in bloed	178
	8.3.1 Hyponatriëmie: de oorzaken	179
	8.3.2 Hyponatriëmie: de gevolgen	180
	8.3.3 Hypernatriëmie: de oorzaken	182
	8.3.4 Hypernatriëmie: de gevolgen	185
	8.3.5 De nieren en hypernatriëmie	185
8.4	Stoornissen in de handhaving van de concentratie kalium in bloed	185
	8.4.1 De kaliumhuishouding	185
	8.4.2 Hyperkaliëmie: de oorzaken	187
	8.4.3 Hypokaliëmie: de oorzaken	189
8.5	Andere zouten: calcium, fosfaat en magnesium	193
8.6	Laboratoriummethoden	193
	8.6.1 Bepaling van natrium	193
	8.6.2 Bepaling van de osmolaliteit	194
	Opgaven	196

9 Lipiden en hart- en vaatziekten 197

9.1	Fysiologie van lipiden	198
	9.1.1 Triglyceriden en cholesterol	198
	9.1.2 Lipoproteïnen	199
	9.1.3 De darm: het exogene systeem	200
	9.1.4 De lever: het endogene systeem	202
9.2	Pathologie van het lipidenmetabolisme	203
	9.2.1 Primaire hyperlipidemie	203
	9.2.2 Secundaire hyperlipidemie	205
	9.2.3 Behandeling van afwijkend vetmetabolisme	206
9.3	Atherosclerose	206
	9.3.1 Plaquevorming	207
9.4	Myocardinfarct	209
	9.4.1 Troponine	210
	9.4.2 Creatine-kinase (MB)	211
9.5	Hartfalen	212
	9.5.1 BNP of NT-proBNP	212
9.6	Interpretatie van laboratoriumbepalingen voor hart- en vaatziekten	213
	9.6.1 Lipiden	213

9.6.2	Lipoproteïnen	213
9.6.3	Troponine en creatine-kinase (MB)	214
9.6.4	Brain natriuretisch peptide	215
9.7	Bloedafname	215
9.8	Bepalingsmethoden	216
9.8.1	Totaal cholesterol	216
9.8.2	Triglyceriden	217
9.8.3	HDL-cholesterol	217
9.8.4	LDL-cholesterol	219
9.8.5	Troponine	221
9.8.6	Brain natriuretisch peptide	222
	Opgaven	222

10 Calcium- en fosfaathuishouding 223

10.1	Inleiding	224
10.2	Calcium	224
10.2.1	Vormen van calcium in het bloed	225
10.3	Fosfaat	226
10.4	Opname en uitscheiding van calcium en fosfaat	227
10.5	Ziektebeelden	232
10.5.1	Hypercalciëmie	232
10.5.2	Hypocalciëmie	234
10.5.3	Hyperfosfatemie	236
10.5.4	Hypofosfatemie	237
10.6	Bepalingsmethoden van calcium, fosfaat, PTH en vitamine D	238
10.7	Bloedafname	240
10.8	Stoorfactoren	240
10.9	Referentie-intervallen bij volwassenen	248
	Opgaven	248

11 IJzerstofwisseling 251

11.1	Fysiologie	251
11.1.1	De functie van ijzer	251
11.1.2	De kringloop van ijzer	252
11.1.3	Enkele ijzerbindende eiwitten	253
11.1.4	De opname van ijzer uit de darm	255
11.1.5	De opname van ijzer door lichaamscellen	255
11.2	Pathologie	257
11.2.1	IJzergebrek	257
11.2.2	IJzerstapeling	260
11.3	Bloedafname	263
11.3.1	Keuze van het type buis voor bloedafname	263
11.3.2	Dagvariatie van ijzerparameters	264
11.3.3	Afname van beenmerg	264
11.4	Bepalingsmethode	264
11.4.1	Ferritine	264
11.4.2	IJzer	265

11.4.3	Transferrine en transferrineverzadiging	265
11.4.4	Zink-protoporfyrine	265
11.4.5	IJzer in beenmerg	266
11.5	Referentiewaarden	266
	Opgaven	267

12 Liquor cerebrospinalis, ascites en pleuravocht 269

12.1	Liquor cerebrospinalis	269
12.1.1	Inleiding	269
12.1.2	Hersenvocht: een filtraat van het bloed-plasma	270
12.1.3	Herseninfecties	272
12.1.4	Hersenbloeding	272
12.1.5	Onderzoek aan liquor cerebrospinalis	274
12.2	Onderzoek aan pleuravocht en ascitesvocht	278
12.2.1	Inleiding	278
12.2.2	Hoe ontstaat oedeem?	278
12.2.3	Diagnostisch onderzoek bij oedeem	281
12.3	Pleuravocht	281
12.3.1	Onderzoek naar de oorzaak van pleuravocht	282
12.3.2	Meting van pH in pleuravocht	283
12.3.3	Meting van lipiden in pleuravocht	284
12.4	Ascites	284
12.4.1	Aspect van ascites	285
12.4.2	Ascites: is er sprake van een infectie?	285
12.4.3	Ascites: is er sprake van portale hypertensie?	285
12.4.4	Overige testen in pleuravocht en ascites	286
	Opgaven	287

13 Point of care-diagnostiek 289

13.1	Point of care-testen, wat zijn dat?	289
13.1.1	Werkplekken waar men point of care-testen gebruikt	290
13.1.2	Veel toegepaste point of care-testen	291
13.2	Hoe worden point of care-metingen uitgevoerd?	291
13.2.1	Point of care-glucose	294
13.2.2	Point of care-bloedgas	295
13.2.3	Point of care-hemoglobine	297
13.2.4	Point of care-INR	298
13.2.5	Andere point of care-analysers	299
13.3	Waarom point of care-testen?	299
13.4	Voor- en nadelen van point of care-testen	300
13.4.1	Voordelen van point of care-testen	300
13.4.2	Nadelen van point of care-testen	302
13.4.3	Aanbevelingen voor point of care-testen van de Nederlandse Vereniging voor Klinische Chemie en Laboratoriumgeneeskunde	303

13.5	Organisatie en kwaliteitsborging van point of care-diagnostiek	305
13.5.1	Bespreking van voor- en nadelen van de aangevraagde point of care-test	306
13.5.2	Testfase van de point of care-test	306
13.5.3	Beslissing tot aanschaf en implementatie van de point of care-analyser	307
13.5.4	Afspraken over verantwoordelijkheden van de afdeling en het laboratorium	307
13.5.5	Validatie van point of care-apparatuur en reagentia	307
13.5.6	Koppeling van point of care-apparatuur aan een beheersysteem en LIS	308
13.5.7	Oprichten van een point of care-team	309
13.5.8	Training en bijscholing van gebruikers van point of care-apparatuur	310
13.5.9	Kwaliteitsborging point of care-testen	313
	Opgaven	314

14 Fertiliteit 315

14.1	Inleiding	316
14.2	Regulatie van de geslachtshormonen	316
14.3	De menstruatie en menopauze bij de vrouw	317
14.4	Spermatogenese en testosteronproductie bij de man	320
14.5	Fertiliteitsproblemen en ziektebeelden	321
14.5.1	Buitenbaarmoederlijke zwangerschap	321
14.5.2	Behandeling van fertiliteitstoornissen	323
14.6	Laboratoriumonderzoek	326
14.6.1	Bepaling van hormonen in bloed	326
14.6.2	Semenonderzoek	329
14.6.3	Opwerking van semen voor intra-uteriene inseminatie	332
14.6.4	Semenanalyse na vasectomie	332
	Opgaven	332

15 Tumormerkers 335

15.1	Inleiding	336
------	-----------	-----

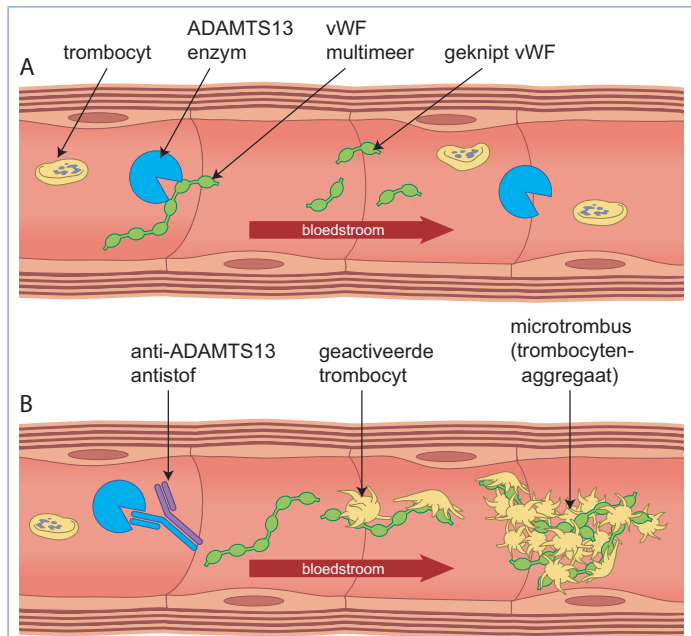
16 Foutenbronnen bij laboratoriumonderzoek 349

16.1	Inleiding	350
16.2	Fouten tijdens de preanalyse	350
16.2.1	Patiëntidentificatie	350
16.2.2	Invloed van stuwen tijdens de bloedafname	351
16.2.3	Invloed van knijpen in de vuist tijdens de bloedafname	352
16.2.4	Invloed van een infuus op de onderzoeksuitslagen	352

16.2.5	Verkeerd buistype tijdens venapunctie	353
16.2.6	Invloed van transport en opslag van bloed	353
16.2.7	Invloed van centrifugeren	358
16.2.8	Invloed van homogeniseren van een monster na ontdooien	359
16.3	Fouten tijdens de analytische fase	360
16.3.1	Invloed van lipemisch serum op de onderzoeksuitslagen	360
16.3.2	Invloed van icterisch serum op de onderzoeksuitslagen	361
16.3.3	Invloed van hemolyse op de onderzoeksuitslagen	362
16.3.4	Invloed van licht op de onderzoeksuitslagen	366
16.3.5	Analytische problemen bij immunoassays	366
16.3.6	Factoren die invloed hebben op de kaliumuitslag	368
16.3.7	Invloed van fibrinogeen, M-proteïnen en cryoglobuline	370
16.3.8	Invloed van de matrix van het monster op de test	371
16.3.9	Invloed van de specificiteit van de bepalingsmethode	372
	Opgaven	373

Kenmerkend voor dit ziektebeeld is dus een trombocytopenie in combinatie met een hemolytische anemie. De meest frequente ziektebeelden waarbij dit voorkomt is trombotische trombocytopenische purpura (TTP) en hemolytisch uremisch syndroom (HUS). TTP wordt gekenmerkt door een te lage activiteit van het enzym ADAMTS13.

ADAMTS13 is een enzym dat als functie heeft om de lange multimeren van de Von Willebrand-factor (vWF) aanwezig in het bloed te knippen in kleinere fragmenten en daarmee minder actief te maken (afbeelding 4.23a). Bij een verlaagde ADAMTS13-enzymactiviteit zullen er te veel lange multimeren van de Von Willebrand-factor in het bloed aanwezig blijven, die vervolgens aan circulerende trombocyten binden, deze activeren en zo uiteindelijk een microtrombus vormen. Een verlaagde ADAMTS13-enzymactiviteit is soms het gevolg van een erfelijke afwijking waarbij er onvoldoende ADAMTS13 wordt aangemaakt, maar meestal wordt het veroorzaakt door een aanwezige autoantistof die de enzymactiviteit remt in het bloed van de patiënt (afbeelding 4.23b).



Afbeelding 4.23

Aanwezige autoantistoffen in het bloed van de patiënt remmen de ADAMTS13-activiteit waardoor er microtrombi ontstaan.

4.8 Interpretatie van de PT- en APTT-stolcurve

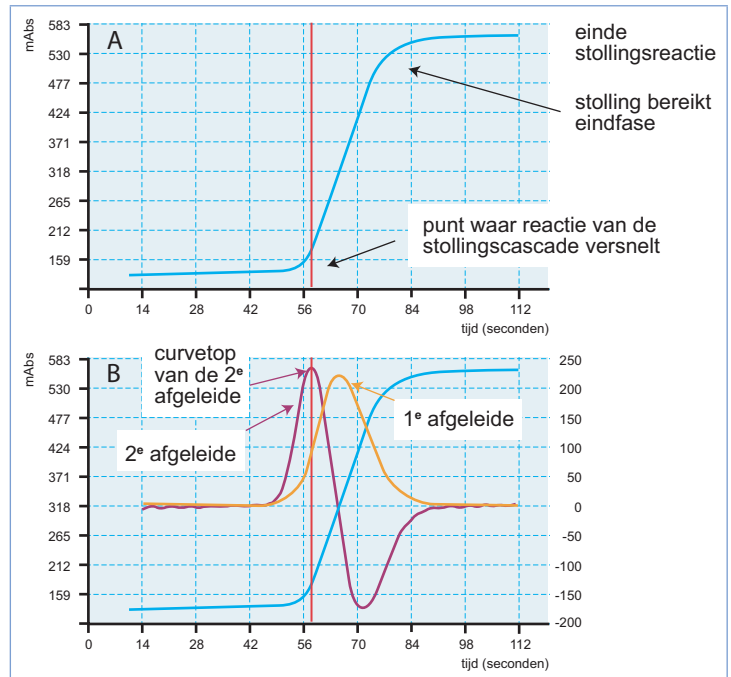
Eerder hebben we het principe van de stollingstesten besproken en in afbeelding 4.18 zeer vereenvoudigd weergegeven. De afbeelding suggereert echter dat de stoltijd wordt gemeten op het moment dat de stollingsreactie is afgelopen. In de dagelijkse praktijk

gaat het anders en wordt er in de regel gewerkt met een optische meetmethode en op meerdere momenten gemeten. Door op vele tijdstippen de lichtabsorptie (mAbs) te meten wordt het mogelijk om, nadat het reagens is toegevoegd aan het patiëntplasma, de vorming van het fibrinestolsel te monitoren. De (stollings)curve die hierbij ontstaat heeft een zogenaamde S-vorm (afbeelding 4.24a).

Deze curvevorm is het resultaat van:

- de incubatiefase waarbij er nog geen meetbare hoeveelheid fibrine gevormd wordt;
- een steil gedeelte van de S-curve als gevolg van de versnellingsfase van de stollingsreactie (uitgelegd in paragraaf 4.6.1);
- een afvallend gedeelte van de S-curve waar de stollingsreactie weer afneemt. Dit afvallen wordt veroorzaakt doordat al het fibrinogeen aanwezig in het plasma is omgezet in fibrine.

In afbeelding 4.24a zie je dat ongeveer halverwege de S-curve de snelheid van de stollingsreactie begint af te nemen. De exacte plek van dit buigpunt kan men wiskundig berekenen aan de hand van de eerste afgeleide. Daarnaast kan men het punt berekenen waar de stollingsreactie maximaal *versnelt*, aan de hand van de tweede afgeleide. In feite is de curvetop van de tweede afgeleide (de versnelling van de reactie) het buigpunt van de eerste afgeleide (de snelheid van de reactie). De curvetop van de eerste of tweede afgeleide wordt dan gebruikt om de stollingstijd vast te stellen.



Afbeelding 4.24

Het verloop van de stollingsreactie gemeten met de lichtabsorptie (mAbs) in de tijd na activatie van de stolling.

men calcificaties voor bij driekwart van de mensen zonder vaatproblemen, en bij 100% van de 60- tot 69- jarigen met vernauwingen van de hartvaten.

Atherosclerose is een normaal verouderingsproces en komt nageoeg bij iedereen voor. De belangrijkste en meest voorkomende risicofactoren zijn:

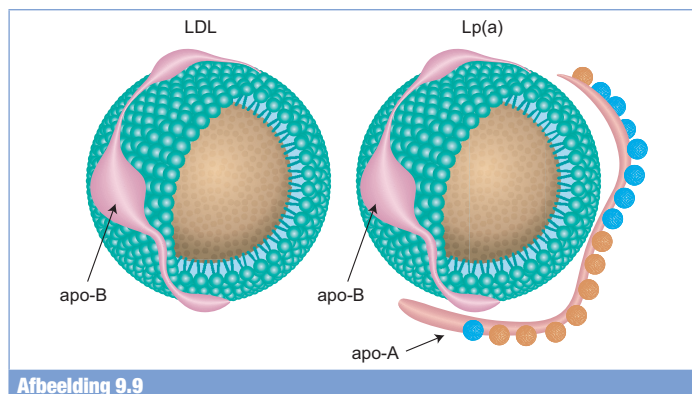
- leeftijd, ouder worden
- van het mannelijk geslacht zijn
- roken
- suikerziekte
- hoge bloeddruk
- een hoog cholesterolgehalte
- inactiviteit
- overgewicht/obesitas
- ongezond eetpatroon (veel suiker en verzadigde vetten)
- hyperhomocysteinemie
- verhoogde concentratie CRP

verdiepingsstof

Lipoproteïne-a

Lipoproteïne-a (Lp(a)) lijkt qua structuur sterk op LDL en vervoert net als de andere lipoproteïnen vetten via het bloed. Lp(a) bevat naast een apo-B-deeltje tevens een apo-A-staart (zie afbeelding 9.9). De grootte van het Lp(a)-deeltje is zeer variabel. Dat komt door allerlei variaties van de staart. Lp(a)-eiwitten kunnen ontstekingen en verkalking van de vaatwand en aortakleppen veroorzaken. Hoewel Lp(a) zich ook in de vaatwand kan ophopen, is dit in vergelijking met LDL van minder klinisch belang omdat de concentratie van Lp(a) in bloed relatief laag is.

De concentratie Lp(a) in bloed wordt grotendeels erfelijk bepaald door het LPA-gen en nauwelijks door secundaire factoren als voeding en leefgewoontes. Hierdoor is de concentratie Lp(a) bij gezonde personen in de tijd stabiel. De concentratie kan echter toenemen met de leeftijd als gevolg van een tekort aan geslachtshormonen, acute en chronische ontstekingen (als reactie op interleukine-6) en een vermindering van de lever- en nierfunctie.



Afbeelding 9.9

Structuur van LDL en Lp(a).

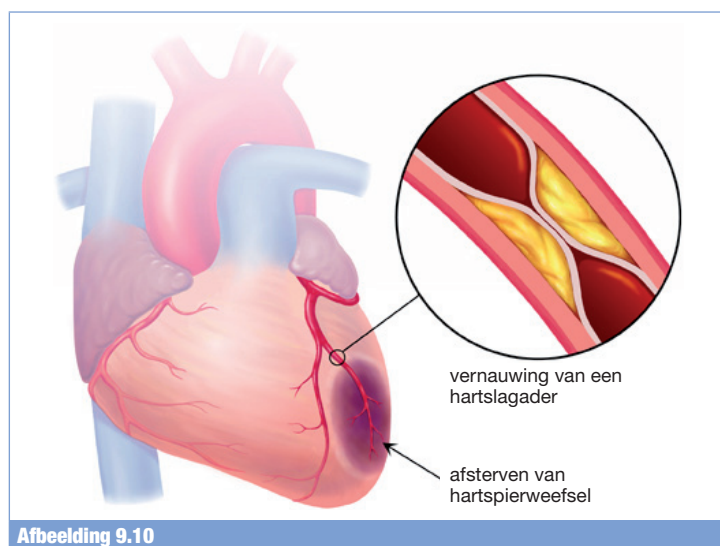
9.4 Myocardinfarct

acuut coronair syndroom

instabiele angina pectoris

Atherosclerose valt onder de algemene noemer van hart- en vaatziekten. Een van de belangrijkste gevolgen van atherosclerose is een *acuut coronair syndroom*.

Het begrip acuut coronair syndroom (ACS) omvat zowel het acute myocardinfarct (AMI, een hartaanval) als *instabiele angina pectoris* (pijn op de borst). De oorzaak van een ACS is een plotse afname van de doorbloeding door de kransslagaderen rond het hart. Dit is in de meeste gevallen het gevolg van het loslaten van een zogenaamde plaque in een verkalkte vaatwand. Fragmenten van zo'n plaque kunnen dieper in de hartspier leiden tot de afsluiting van een vat. Als dit gebeurt, krijgt een deel van de hartspier geen of minder zuurstof (afbeelding 9.10). Een ACS geeft in de regel klachten van beklemmende pijn op de borst, al dan niet uitstralend naar de armen, kaak of rug. Er zijn inmiddels tal van risicofactoren voor het ontstaan van een acuut coronair syndroom bekend geworden, zoals roken, hoge bloeddruk, een verhoogd cholesterolgehalte, suikerziekte, lichamelijke inactiviteit en overgewicht. Daarnaast spelen niet te beïnvloeden factoren een rol zoals: postmenopauze (voor vrouwen), leeftijd en erfelijke factoren.



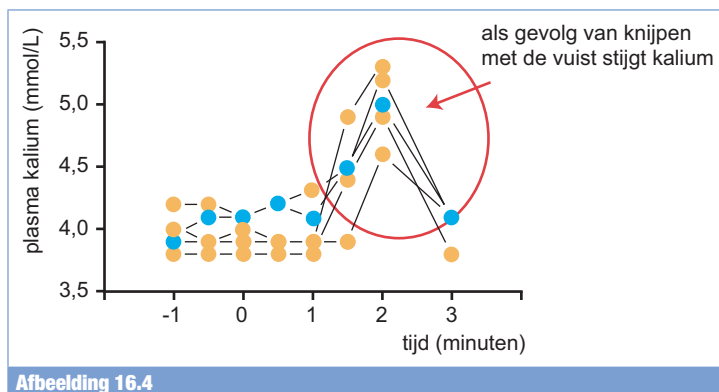
Afbeelding 9.10

Acuut myocardinfarct.

Als een patiënt een hartaanval heeft, ontstaat er door het tekort aan zuurstof weefschade. De weefschade bestaat uit het afsterven van hartspiercellen. Bij het kapotgaan van cellen komen er altijd stoffen vrij in het bloed. Veel van deze stoffen zijn in het laboratorium meetbaar. We hebben het dan over hartspecifieke markers: troponine en CK-MB. Naast deze hartspecifieke markers zijn ook niet-hartspecifieke enzymen zoals creatine-kinase (CK), het lactaat dehydrogenase (LDH) en aspartaat amino transferase (ASAT) verhoogd.

16.2.3 Invloed van knijpen in de vuist tijdens de bloedafname

Bij een reguliere bloedafname heeft stuwen met een stuwband geen effect op de kaliumuitslag. Bij extreem lang stuwen zal als gevolg van anoxie de kaliumconcentratie mogelijk toenemen, maar in de dagelijkse praktijk zal dit niet of nauwelijks voorkomen. Wat wel in de dagelijkse praktijk voorkomt, is dat sommige patiënten de neiging hebben om, zodra de stuwband is aangelegd, tijdens de bloedafname de onderarmspier aan te spannen door in de vuist te knijpen. Door lekkage van kalium uit de onderarmspieren zal dit resulteren in een forse lokale stijging van het kalium in het bloed (afbeelding 16.4). Hierdoor zal er een foutief verhoogde kaliumuitslag worden gerapporteerd aan de arts. De bloedafnamemedewerkers dienen de patiënt erop te wijzen om tijdens de bloedafname géén vuist te maken.



Afbeelding 16.4

Invloed van vuistknijpen tijdens bloedafname op de kaliumuitslag. Op tijdstip 1 starten de patiënten gedurende 1 minuut met het vuistknijpen. Op tijdstip 2 wordt er gestopt met vuistknijpen en wordt de stuwband ontkoppeld.

16.2.4 Invloed van een infuus op de onderzoeksuitslagen

Veel ziekenhuispatiënten krijgen, via een ader in een arm, een vloeistof per infuus toegediend. Als je bloed moet afnemen bij deze patiënten, moet dat gebeuren in de arm waarin geen infuusnaald is aangebracht. Is dat niet mogelijk, bijvoorbeeld omdat aan beide armen een infuus is aangesloten, dan moet voorafgaand aan de bloedafname de infuustoevoer worden gestopt gedurende 5 minuten. Als het stopzetten van het infuus achterwege wordt gelaten bestaat het gevaar dat het afgenomen bloed (sterk) verdund is met infuusvloeistof. Vaak betreft het een zout-infuus (NaCl). Bloed verkregen uit een infuusarm is herkenbaar doordat de bloedbestanddelen (bijvoorbeeld hemoglobine en eiwit) sterk verlaagd zijn, terwijl de concentratie van Na^+ ten gevolge van het infuus normaal is.

16.2.5 Verkeerd buistype tijdens venapunctie

De meeste klinisch chemische testen worden uitgevoerd in serum of plasma. Voor het verkrijgen van een plasmamonster worden in de praktijk lithium-heparine (Li-heparine) en kalium-EDTA (K_2 -EDTA) als anticoagulans gebruikt. Uit een Li-heparinebuis kunnen vrijwel alle routinetesten worden verricht, met uitzondering van de lithiumbepaling, omdat lithium in de vorm van Li-heparine in hoge concentratie in de buis aanwezig is. Voor een lithiumbepaling dient daarom serum te worden verkregen. Voor andere testen, zoals de PTH, is een K_2 -EDTA-plasmamonster nodig. Nog steeds voorkomende fouten zijn dat er kalium uit een EDTA-plasma wordt bepaald (geeft een kalium van >20 mmol/L, wat niet met het leven verenigbaar is) en een lithium uit een heparine-plasmamonster. De uitslagen van kalium en lithium komen in deze gevallen veel hoger uit dan in werkelijkheid het geval is. Dergelijke fouten kunnen dramatische gevolgen hebben voor de patiënt.

16.2.6 Invloed van transport en opslag van bloed

Veelal wordt het bloed ('volbloed') na afname niet direct naar het laboratorium gebracht voor onderzoek. Het kan enkele uren duren voordat het monster geanalyseerd wordt. Ook worden er soms monsters pas de volgende dag geanalyseerd. Voor de meeste testen zal de duur van het transport en de opslag van het monster geen of nauwelijks invloed hebben op de uitslag. Voor een aantal testen is het echter niet mogelijk het bloed lang te bewaren, de uitslag kan dan veel lager of juist hoger uitvallen. In tabel 16.1 staat een aantal stoffen weergegeven die instabiel zijn en die daarvoor van de analist direct na bloedafname een bepaalde actie vereisen. Deze actie kan variëren van het bloed op ijs zetten tot het bloed met spoed naar het laboratorium brengen voor verdere verwerking. Kortom: patiëntmateriaal dient op de juiste manier bewaard te worden, óók tijdens de preanalytische fase.

De veranderingen die tijdens het bewaren in een volbloedmonster kunnen optreden hebben enkele oorzaken:

- | | |
|----------------------|--|
| stofwisseling | 1 de <i>stofwisseling</i> van de bloedcellen gaat door (glucoseverbruik); |
| stollen | 2 het bloed gaat <i>stollen</i> , waarbij stoffen uit bloedcellen (trombocyten) vrijkomen; |
| instabiel | 3 sommige stoffen, met name eiwitten (stollingsfactoren) zijn <i>instabiel</i> . |