

HC Hematologie

Tekort aan bloedcellen:

- Erythrocyten: anemie.
- Leukocyten: leukopenie, lymfopenie.
- Trombocyten: trombopenie.
- Alle bloedcellen: pancytopenie.

Te veel aan bloedcellen (meestal t.g.v. maligne ontaarding):

- Erythrocyten: erythroleukemie.
- Leukocyten: leukemie, lymfomen.
- Trombocyten: trombocytose.
- Alle bloedcellen: polycytemie

Tekort aan plasmabestanddelen:

- Stollingsfactoren: tromboseneiging, bloederziekte.
- Antistoffen: immuundeficientie.

Te veel aan plasmabestanddelen:

- Stollingsfactoren: tromboseneiging.
- Antistoffen: auto-antistoffen, paraproteïnen.

Anemie

- Mannen Hb < 8 mmol/L
- Vrouwen Hb < 7 mmol/L

Symptomen anemie afhankelijk van:

- Snelheid ontstaan
- Leeftijd
- Cardiopulmonale capaciteit/algehele conditie

Algemene symptomen anemie:

- Moehaid
- Dyspneu
- Angineuze klachten
- Hoofdpijn
- Oorsuizen
- Sterretjes
- Duizeligheid bij opstaan

L.O. afwijkingen:

- Algemeen:
 - Bleke slijmvliezen (conjunctivae)
 - Snelle pols
 - Hoge polsdruk
 - Ejectiegeruis
- Specifiek:
 - Lepeltjesnagels, ragaden, dof haar → ijzertekort.
 - Tongatrofie → ijzertekort, vit. B12 tekort.
 - Gele sclerae, vergrote milt → hemolyse.
 - Hyperreflexie, pathologische reflexen → vit. B12 tekort.
 - Botafwijkingen → cong. hemolytische anemie.

Basislab. Onderzoek anemie:

- Hb-gehalte
- Erythrocyten-gehalte
- Hematocriet
- % reticulocyten
- Leuko-trombocytengetal
- Bloeduitstrijkje: morfologie

Celgrootte:

MCV = Ht / erythrocytenaantal = 85-95 fl

Celhemoglobineconcentratie:

MCHC = Hb / Ht = 20-24 mmol/L

Indeling anemie:

- Macrocytair: megaloblastair of normoblastair.
- Normocytair/normochroom of microcytair/normochroom
- Microcytair/hypochroom

Microcytaire/hypochrome anemie

Hb: verlaagd.

Erythrocyten: minder verlaagd.

MCV en MCHC: sterk verlaagd.

Bijna altijd ijzergebrek, uitzondering is thalassemie.

Oorzaken ijzergebrek:

- Verhoogde behoefte
- Verlies: tractus digestivus
- Resorptiestoornis
- Deficiënt dieet

labwaarden ijzergebrek:

- Hypochrome/microcytaire anemie
- Trombocytose
- Laag serumijzer, verhoogd ijzerbindingsgehalte
- Verlaagde transferrineverzadiging
- Laag serumferritine (10-50 µg/ml)

IJzerstofwisseling:

- IJzer in voeding meestal in driewaardige vorm: 10-20 mg/dag.
- Reductie in de maag: achlorhydrie!
- Resorptie in duodenum en jejunum (1-2 mg/dag): spruw/coeliakie, hemochromatose.
- Opslag via apoferritine in ferritine: 30% ijzervoorraad.
- Hemosiderine: wateroplosbare opslag ijzer.
- Transport via het transferrine: normaal 1/3 verzadigd.
- Inbouw in hemoglobine in beenmerg: 65% ijzervoorraad.
- Uitscheiding: 1 mg/dag via huid, haren, excreta.

IJzervorraden:

- Hemoglobine: 2,5 g
- Ferritine/hemosiderine: 1 g
- Myoglobine/enzymen: 0,5 g

Therapie ijzerebreksanemie: oorzaak wegnemen en ijzertherapie:

- 100-200 mg/dag
- 10% resorptie
- 3-9 maanden therapie
- Voor de maaltijd innemen
- Ferrofumaraat: 3 x 200 mg/dag

Bijwerkingen ijzertherapie:

- Misselijkheid
- Vol gevoel
- Defecatieverandering
- Donkere ontlasting

Hemosiderose

Primair = hemochromatose

Secundair = transfusies

IJzerstapeling:

- Hart: decompensatio cordis.
- Lever: insufficiëntie.
- Pancreas: diabetes.
- Huid: diabetes bronze.
- Kinderen: groeiachterstand en vertraagde seksuele ontwikkeling.

Hemochromatose: 1% van de bevolking is drager.

Primaire hemochromatose:

- Resorptiestoornis darm-mucosa.
- Erfelijk: autosomaal recessief, vooral in Noord-Europese bevolking.
- Gen: HFE mutatie C282Y.
- Heterozygoten meestal geen symptomen, wel verhoogd ferritine.
- Meestal mannen, vrouwen beschermd door menstruatie.
- Meeste homozygoten krijgen geen klachten.
- Alcohol verergert de symptomen.
- Klachten ontstaan meestal na 40-50 jaar.

Symptomen primaire hemochromatose:

- Donkere huid.
- Endocrinopathien: diabetes, libido-verlies.
- Hepatomegalie, levercirrose, levercarcinoom.
- Moeheid.
- Arthralgie.
- Perifere neuropathie.
- Hartritmestoornissen: cardiomyopathie.

Screening hemochromatose:

- Verhoogd ferritine (normaal CRP), serum ijzer > 32 $\mu\text{mol/L}$, verhoogde ijzerverzadiging.
- Leverenzymen voor leverschade.
- Glucose voor diabetes.
- Meest objectieve schatting ijzerstapeling: MRI lever of bioptie.
- Screening familie: ijzerverzadiging > 45%.

Behandeling: voor orgaanschade. Aanvankelijk 100 flebotomien, later 1x per maand.
Chelatietherapie: desferrioxamine 30 mg/kg/dag als een subcutaan infuus (8-12 uur); bij voorkeur iedere nacht.

Megaloblastaire anemieën

Oorzaak: gestoorde DNA synthese daardoor asynchrone rijping van vooral de kern.

Vit. B12 tekort:

- Pernicieuze anemie
- Eigenlijke maagziekte: auto-immuun
- Achlorhydrie en hypergastrinemie
- Andere auto-immuunziekten
- Oudere vrouwen, familiair, maagcarcinoom

Foliumzuurtekort: voeding.

Hemolytische anemieën

- Congenitaal
 - Membraandefecten
 - Enzymdeficienties
 - Globine-afwijkingen
- Verworven
 - Membraandefecten
 - Auto-immuun! (bijna altijd)

Extravasculaire hemolyse (milt):

- Intrinsieke afwijkingen:
 - Enzymdeficienties: G6PD
 - Hemoglobopathien: HbS, thalassemie
 - Membraandefecten: sferocytose
- Extrinsieke afwijkingen:
 - Micro-angiopathie: TTP/HUS
 - Auto-immuunhemolytische anemie

Intravasculaire hemolyse:

- Paroxysmale nachtelijke hemoglobinurie
- Hemolyse na transfusies

Symptomen hemolytische anemieën:

- Anemie
- Geelzucht
- Donkere urine
- Galsteenkolieken
- Splenomegalie

Diagnostiek hemolytische anemieën:

- Reticulocytose
- Morfologie rode reeks: afwijkend
- Ongeconjugerd bilirubine verhoogd
- LDH verhoogd
- Haptoglobine verlaagd
- Hemoglobinurie, urobiline in urine

Classificatie hemoglobinopathieën:

- Structurele afwijkingen: sikkelcelanemie
- Thalassemien: verminderde productie globineketens
- Verworven: methemoglobine, sulfhemoglobine

Symptomen thalassemien:

- Anemie met geelzucht
- Hepatosplenomegalie
- Galstenen
- Ulcera benen
- Groeivertraging
- Bothyperplasie

Diagnose thalassemien:

- Microcytaire/hypochrome anemie met reticulocytose.
- Typisch rood bloedbeeld: schietschijfcellen.
- Hemolyse.
- Alfa-thalassemie: moleculair alfa-genen.
- HbF en HbA2 verhoogd bij beta-thalassemie.

Behandeling:

- Transfusies, hangt van ernst af.
- Splenectomie (vaccinatie).
- Chelatie.
- Foliumzuur.
- Erfelijkheidsvoorlichting.

Sikkelcelanemie

- Afwijking in beta-keten: reversibele polymerisatie bij deoxygenatie.
- Typische sikkelcelvorm.
- Hemolyse verergert tijdens crisis; microvasculaire occlusie.
- Diagnose: Hb-electroforese.

Symptomen sikkelcelanemie:

- Hemolyse met extreem ernstige crisissen:
 - Miltinfarcten
 - Papilnecrose: nier
 - Retina-occlusie
 - Herseninfarcten
 - Bot- en gewrichtsinfarcten
 - Milder bij combinatie met thalassemie, HbC

Behandeling:

- Crisissen:
 - Zuurstof
 - Vocht
 - Morfine
 - Antibiotica
- Algemeen:
 - Hydroxyureum: verhoging HbF

HC stolling/hemostase

Volgorde:

1. Verwonding.
2. Primaire hemostase: vorming plaatjesstolsel (collageen, vWF, plaatjes).
3. Secundaire hemostase: fibrinevorming (tissuefactor, stollingsfactoren).
4. Fibrinolyse: afbraak fibrinestolsel door plasmine (fibrine, t-PA, plasminogeen).
5. Litteken.

Klinische kenmerken probleem primaire hemostase:

- Blauwe plekken
- Neusbloedingen
- Tandvleesbloedingen
- Overmatige menstruaties
- Gastro-intestinale bloedingen
- Bij operaties en trauma: direct, blijft bloeden!

vWF:

- Glycoproteïne geproduceerd in:
 - Endotheel (→ plasma, Weibel Palade bodies).
 - Megakaryocyten (→ plaatjes).
- Functie:
 - Belangrijk voor de binding bloedplaatjes-collageen (adhesie).
 - Beschermeiwit van factor VIII.

Collageenvezels in subendotheel activeren de plaatjes.

Stoornissen in primaire hemostase:

- Trombopenie
- Trombopathie
 - Aangeboren (zeldzaam)
 - Verworven
 - Medicamenteus (aspirine)
 - Nier- en leverfunctiestoornissen
 - Beenmergziektes
- Ziekte van von Willebrand

Screening primaire hemostase:

- Trombocytenaantal
- Perifeer bloeditstrijkje
- Bloedingstijd
- PFA

Klinische kenmerken probleem secundaire hemostase:

- Gewrichtsbloedingen
- Spierbloedingen
- Hematurie
- Andere orgaan-bloedingen
- Bij operatie en trauma: pas na 4-6 uur nabloeding!

Tromboplastine = weefselfactor.

Afwijkende tromboplastinetijd:

- Orale coagulantia
- Leverfunctiestoornissen

Afwijkende APTT:

- Hemofilie A (factor VIII)
- Hemofilie B (factor IX)
- Heparine

Stoornissen in secundaire hemostase:

- Angeboren:
 - Hemofilie A en B
 - Deficiënties van andere stollingsfactoren
 - Fibrinolyse-afwijkingen: PAI-1 en alfa2-antiplasmine deficiënties
- Verworven:
 - Gebruik van vit. K antagonisten
 - Heparine
 - Stollingsremmers
- Factor XII deficiëntie: geeft klinisch geen bloedingen!!!

Redenen dat patiënt met hemofilie bloedt:

- Vertraagde fibrinevorming
- Verlaagde activatie TAFI en verhoogde fibrinolyse

Behandeling stollingsstoornissen:

- Ernstige deficiënties: suppletie van de afwezige of sterk verlaagde stollingsfactor (i.v).
- Milde hemofilie A en ziekte vW: desmopressine.
- Ondersteunende behandeling bij slijmvliesbloedingen/ingrepen: tranexaminezuur.

Desmopressine is de synthetische vorm van vasopressine. Bijwerking hiervan is dat het factor VIII en vWF verhoogd worden.

Endocrinologie

Hypothalamus geeft releasing factors af, komen in het bloed, bij hypofyse voorkwab, deze geven trofische hormonen af.

T4 heeft een negatieve terugkoppeling op hypofyse voorkwab. Gevoeligheid hypofyse voor T4 wordt bepaald door TRH.

IGF-1 = Insuline-like Growth Factor 1.

Hypofyse maakt ACTH, stimuleert bijnier tot productie cortisol, negatieve terugkoppeling op hypofyse.

Primaire bijnierinsufficiëntie: bijnier stuk, geen cortisol, geen aldosteron.

Secundaire bijnierinsufficiëntie: hypofyse stuk, geen cortisol.

Als je auto-immuunziekte hebt, heb je meer kans op andere auto-immuunziekte.

Syndroom van Cushing leidt onbehandeld < 5 jaar tot de dood.

Meest voorkomende oorzaak:

- Iatrogeen
- Te veel ACTH productie → ziekte van Cushing
- Bijniertumor
- Elders in het lichaam ACTH producerende tumor (meestal thorax)

Cortisol is 's ochtends hoog, 's avonds laag.

Lage dosis dexamethasontest scheidt normaal van syndroom van Cushing.
Hoge dosis dexamethasontest scheidt bijniervan Cushing van andere.

Normaal: plasmagluucose omhoog → groeihormoon omlaag.
Acromegalie: plasmagluucose omhoog → groeihormoon blijft ook hoog.

HC Calciummetabolisme

Rol van calcium bij de botstofwisseling:

- Hardheid van het skelet.
- Calciumionen spelen een rol bij processen in de spieren, zenuwen en in veel metabole processen.
- Het botmineraal fungeert als reservoir voor het calcium dat circuleert in het ECV.
- 99% van het calcium bevindt zich in het skelet.

50% van het calcium zit in het bloed gebonden aan albumine.

Alkalisch fosfatase wordt gemaakt door osteoblasten.

Calcium excretie:

- Urine
- Huid
- Tractus digestivus

Evenwicht in de calciumhuishouding wordt voor de postmenopauzale vrouw bereikt bij een calciuminname van 1000-1200 mg/dag.

Oorzaken hypocalciemie:

- PTH:
 - Onvoldoende secretie PTH (hypoparathyreoidie).
 - Resistentie voor PTH (pseudohypoparathyreoidie).
- 1,25 vit. D3:
 - Deficiëntie van 1,25 vit. D3.
 - Resistentie voor 1,25 vit. D3.

Er zijn 4 bij schildkliertjes, liggen in principe achter de schildklier.

PTH verhoogd calciumgehalte in het bloed door:

- Verhoging resorptie calcium in de distale niertubulus.
- Mobilisatie calcium uit botten.
- Stimulering indirecte calcium opname via de darm (door stimulering van de vorming van 1,35 vit. D3 in de nier).

1,25 vit. D3 verhoogd het calciumgehalte in het bloed door:

- Bevordering calciumopname via de darm, direct.
- Mobilisatie calcium uit de botten.

1,25 vit. D3 is ook van groot belang voor de mineralisatie van pas gevormd bot.

Osteomalacie = jong-gevormde bot wordt niet gemineraliseerd.

Secundaire hyperparathyreoidie = verhoogde activiteit osteoclasten en osteoblasten → verhoogde botbouw.

Oorzaken te weinig vit. D3:

- Onvoldoende blootstelling aan zonlicht
- Onvoldoende vit. D3 in het dieet
- Onvoldoende opname van vit. D3 via het maagdarmkanaal (malabsorptie).
- Onvoldoende omzetting van vit. D3 in 1,25 vit. D3 (leverziekte).
- Verhoogde afbraak van 1,24 vit. D3 in de lever (anticonvulsiva).

2 redenen voor osteoporose bij vrouwen:

- Lagere piek botmassa
- Menopauze

HC Pijn

Saltatoire geleiding: via knoop van Ranvier.

Pijngeleidingspathways		
	Directe	Indirecte
Tractus	Laterale spinothalamicus	Laterale spinothalamicus, spinoreticulaire tractus.
Oorsprong	Lamina I, IV, V	Lamina I, IV, V
Somatotopische organisatie	Ja	Nee
Opstijgende zijde	Contralateraal	Bilateraal
Synaps in formatio reticularis	Nee	Ja
Thalamische nucleus	Ventrale posterolaterale	Hypothalamus, limbische systeem, autonome centra, intra-laminaire nucleii.
Corticale representatie	Lobus parietalis	Gyrus cingularis
Functie	Discriminatieve pijn (kwaliteit, intensiteit, locatie).	Affectieve arousal-component van de pijn.
Andere functies	Temperatuur en aanraking.	

Chronische pijn ook via A β -vezel. Is voor proprioceptie (gewaarwording van houding etc.).

Signalen komen binnen in achterhoorn van ruggenmerg.

Poorttheorie van Melzack & Wall: de C-vezel blokkeert de doorgifte van pijnsignalen waardoor de napijn minder is dan de initiële pijn.

Soorten pijn:

- Acute vs chronische
- Nociceptieve, inflammatoire en neuropathische pijn
- Nociceptieve, viscerale en neuropathische pijn

Acute	Chronische
<ul style="list-style-type: none"> • Pijn is een nuttig signaal • Evaluatie en onderzoek vragen weinig tijd • Korte behandelperiode • Behandeling is duidelijk • Nood is therapiedoel • Hoog succespercentage 	<ul style="list-style-type: none"> • Pijn beïnvloedt de levensstructuur • Tijdrovende evaluatie en onderzoek • Lange behandelperiode • Onduidelijke behandelopties • Patiënt wil niet noodzakelijk beter worden • Weinig complete behandeling

Neuropathische pijn: schade in het pijntransmissie systeem zelf.

Soorten pijn:

- Somatische of nociceptieve pijn:
 - Huid, muceuze membranen, skelet, ligamenten, spieren.
 - Diepe, goed gelokaliseerd.
 - Constant aanwezig.
- Viscerale pijn:
 - Diepe, doffe pijn.
 - Slecht gelokaliseerd.
 - Algemene malaise, vaak met referred pain.
- Neurogene pijn:
 - Nociceptieve neurogene pijn: tgv druk uitgeoefend door een tumor op het verloop van een zenuwbaan.
 - Neuropathische of de-afferentatie: blijvende zenuw schade.

HC Farmacotherapie van pijn:

Analgetica:

- Lokaal werkende:
 - Lokale anesthetica
- Systemisch werkende:
 - Niet-narcotische analgetica
 - Narcotische analgetica
 - Analgetica bij neuropathische pijn

Anti-epilepticum: carbamazepine → neuropathische pijn.

Anti-depressivum: amitriptyline → neuropathische pijn.

Dit is off-label use!

Paracetamol = acetaminophen.

Tot 10 x 500 mg per dag kan.

20 x 500 mg per dag is toxisch!

Paracetamol werkt centraal, is geen NSAID!

Opbouw farmacotherapie:

1. Paracetamol
2. NSID
3. Paracetamol of NSID + codeïne
4. Partiele morfinereceptoragonist (buprenorfine = tremgesic, tramadol = tramal)
5. combinatie paracetamol of NSAID met partiele morfinereceptoragonist
6. morfine(receptoragonist)

COX-enzymen:

- COX-1: housekeeping enzyme; tissue homeostasis (plaatjesactivatie, maagbescherming).
- COX-2: geïnduceerd door inflammatoire cellen en produceert de prostanoid mediators van inflammatie.
- COX-3: hersenen, pijngewaarwording (paracetamol).

NSAID's:

- Anti-inflammatoir
- Analgesie
- Anti-pyretisch

Voorbeelden NSAID's: aspirine, ibuprofen, naproxen.

Paracetamol is niet anti-inflammatoir.

NSAID's anti-pyretisch en analgetisch effect lokaal.

Paracetamol anti-pyretisch en analgetisch effect systemisch.

NSAID's

- Salicylaten: acetylsalicylzuur
- Azijnzuurderivaten: diclofenac
- Propionzuurderivaten: ibuprofen
- Oxicamderivaten: meloxicam
- Restgroep: rofecoxib (COX-2 selectief)
- Pyrazolinonderivaten: fenybutazon

COX-2-selectief: bij chronisch gebruik meer hart- en vaatziekten.

Zwangere vrouwen in het 3^e trimester mogen GEEN NSAID's!!! kan de ductus arteriosus doen sluiten (prostaglandine-afhankelijk)!!!

Endogene prostaglandines houden bij nood de perfusiedruk in de nieren op peil. Daarom bij NSAID-gebruik meer kans op nierfunctiestoornissen/nierfalen.

Opioiden:

- Opiumalkaloïden: morfine, codeïne.
- Synthetische opiodreceptor-agonisten: methadon, fentanyl.

Opiodreceptor subtypen: delta, kappa, mu en sigma.

Mu de belangrijkste.

Bijwerkingen opioiden:

- CZS daalt (sufheid, ademdepressie)
- Obstipatie
- Verlenging partus
- Vasodilatatie, bloeddrukdaling en bradycardie

HC Anesthesiologie

De 4 pijlers van anesthesiologie:

- Gevoelloosheid (analgesie):
 - i.v. analgetica, meestal opioiden
 - locoregionale techniek: blokkade van een zenuw
- Bewusteloosheid:
 - Inhalatie-anesthetica
 - i.v. anesthetica: barbituraten, benzodiazepines
- Spierverslapping:
 - Neuromusculaire blokkers
- Damping van autonome reflexen

HC Diabetes type 1

Criteria diabetes:

- Nuchtere glucose > 7 mmol/L.
- Willekeurige niet-nuchtere glucose > 11,1 mmol/L.

Normaal:

- Nuchter glucose < 5,6.
- Niet-nuchter glucose < 7,8 mmol/L.

Tussen normaal en diabetes in → gestoorde glucosetolerantie.

Insulinitis = ontstekingsreactie van de eilandjes van Langerhans.

Wanneer er ongeveer 20% resterend is → symptomen.

α-cellen: glucagon.

β-cellen: insuline.

Acute ontregeling:

- Door de sterke polyurie en onvoldoende drinken uitdroging:
 - Lage bloeddruk
 - Suf – lethargie
 - Nierfunctiestoornis
- Door gebrek insuline en gluconeogenese:
 - Sterke toename afbraak vetzuren en eiwit → ketolichamen.
 - Verzuring (acidose): suf – coma – dood

Zelfregulatie:

- Tenminste 4x per dag meten glucose.
- Aanpassen insulinedosis o.b.v.:
 - Glucosewaarden
 - Koolhydraten
 - Lichamelijke activiteit

Verschuiven polyneuropathie:"

- Gevoelloosheid
- Dikke vezels: propiosepsis
- Dunne vezels: aanrakingszin, pijnzin, temperatuurzin
- In principe alleen sensorisch

Kenmerken hypoglycemie unawareness:

- Meten van lage waarden zonder klachten.
- Andere merken hypo's eerder dan patient.
- Normaal Hb1Ac zonder hypo's.

2 oorzaken unawareness:

- Frequent optreden hypoglycemien
- Autonome neuropathie

Richtlijnen ADA/NDF:

- Retinopathie: screening netvlies (fundoscopie) door oogarts. Aanvang na 3-5 jaar diabetes.
- Polyneuropathie: voeten d.m.v. APR, vibratiezin, monofilamenten, pulsaties voetarterien.
- Nefropathie: albumine uitscheiding 24 uur; kreatinine.
- Bloeddruk.
- Lipiden.

HC Diabetes type 2

Insulineresistentie = verminderde glucoseopname o.i.v. insuline in insulinegevoelige cellen: spier, lever, vetweefsel, hart.

Meestal: compensatie door verhoogde insulinesecretie → hyperinsulinemie.

Glucoseverlagende middelen		
Aangrijpingspunt	Werking	Middelen
Pancreas	Stimuleren insulinesecretie	Sulfonylureas, tolbutamide, glicazide.
Lever	Remmen glucoseproductie lever	Biguanides, metformine.
Spieren en vetcellen	Verbeteren insulinegevoeligheid	Thiazolidinediones, rosi-pioglitazon.

Functies insuline	Functies glucagon
<ul style="list-style-type: none"> • Stimuleren glucose opname • Stimuleren glycolyse • Stimuleren lycogeen synthese • Stimuleren eiwitsynthese (anabool) • Remmen gluconeogenese • Remmen glycogenolyse • Remmen lipolyse • Remmen ketogenese • Remmen proteolyse 	<ul style="list-style-type: none"> • Stimuleren gluconeogenese • Stimuleren glycogenolyse • Stimuleren lipolyse • Stimuleren ketogenese • Stimuleren proteolyse • Remmen glucose opname • Remmen glycolyse • Remmen lycogeen synthese • Remmen eiwitsynthese

Normale glucosestofwisseling:

- Nuchter: glucoseproductie door de lever uit glycogeen (glycogenolyse) en andere voorlopers (gluconeogenese).
- Niet-nuchter: glucose aanbod vanuit v. porta; afgifte insuline pancreas:
 - Leverglucoseproductie daalt.
 - Stimulering glucoseopname in insulinegevoelige weefsels (spier, vet).

Opgenomen glucose in spier en lever: glycogeen.

Opgenomen glucose in vetcellen: triglyceriden.

