3 open vragen:

1) bespreek fig 21.11, welk diagram geeft de wet van starling? bespreek.
2) bespreek open en gesloten systeem van de milt en hun functie.
3) ECG gegeven, duid QT interval aan, wat kunnen we daaruit afleiden, en wat gebeurt er als rectifier kalium kanalen geblokkeerd worden. (toch ongeveer zoiets)

3 oefeningen fysica, vooral de basis dingen.

bij ons snelheid berekenen als een verschil in kolomhoogte gegeven is, flow bepalen via weerstandenberekening, en dan nog een tekening van vat met versmalling en verbreding, waar druk het hoogst/laagst?

tis allemaal meerkeuze!
en ge moogt rekenmachine gebruiken! (ik had er nu wel geen bij, de getallen zijn te doen)

2 cases

1) messteken, veel bloedverlies en truncus coeliacus overgesneden
2) ischemie int hart

bij elke casus een 7 tal meerkeuzevragen. (soms meerdere antwoorden, maar dan staat het erbij) -man met messteek verliest 2l bloed; hoeveel van het normaal effectief circulerend volume is dit? (minder dan 10%/ tussen 10 en 30%/ tussen 30 en 50/ meer dan 50
- hartfrequentie v deze man: wordt meer/minder dan 70
- vloeistof toevoegen; waardoor kan je turbulentie krijgen?
- na 7 dagen bloedvolume terug gestabiliseerd: aantal reticulocyten gestegen/gedaald / aantal normoblasten gestegen/gedaald
- fysiologische zoutconc toevoegen in V cephalica; filtratie stijgt/daalt
- overgang van pro-erythroblast nr reticulocyt; aantal eigenschappen gegeven; juiste rijtje aanduiden: was echt simpel!
- ischemie van facies diafragm van het hart; bij welke coronair ligt het probleem? (was ook zo me links en rechts dominant)
- ruptuur van truncus coeliacus; welke organen hebben verminderde perfusie? (midden slokdarm/prox duodenum/dist duodenum/pancreas/lever/milt/maag)
- stollingsinhibitoren (heparine/fibrine/antithrombine/acetylsalicylzuur/nog iets da t zeker ni was)
- waardoor kan zuurstoftekort niet worden verminderd?
- wat doet hartfrequentie dalen?
- hoe kan je bloedvolume doen stijgen (of toch zoiets in den aard)
- ekg van arrythmie gegeven; zeggen welke t is (af te leiden uit prentjes B&B)
- scheiding van media en adventitia door lamina elast ext; bij welke vaten? (lumen 150 µm)
-waar hoogste systolische druk?

-bij die man met bloedverlies door steekwonde: hoe zullen zijn voeten eruit zien + aanvoelen (bleek en warm/bleek en koud/rood en warm/rood en koud)
-de flow in het GI-stelsel; is continu/vermindert tijdens maaltijd/kan met 25% verminderen/(nog iets)

* je musculus papillaris posterior van je mitralisklep werkt niet meer goed, wat zal er gebeuren:
. mitralisklepstenose tijdens diastole
. mitralisklepinsufficientie tijdens diastole
. mitralisklepstenose tijdens systole
. mitralisklepinsufficientie tijdens systole

- je onderzijde van de facies diaphragmatica wordt door welke tak verzorgd?
. door r. angularis in geval van links dominant
. door r. circumflexus in geval van rechts dominant
. a.coronaria dextra in geval van links dominant
. a. coronaria dextra in geval van rechts dominant

1: D want als de spieren niet goed werken dan zou dat betekenen dat de klep door zou kunnen slaan, en dat gebeurt dus bij de systole, als de druk in de Ventrikels groters is dan die in de Atria.

2: D in geval van rechts dominant komt de PD van de RAC af. En het is de PD (post descendens) die de de onderkant bevloeit.

Insufficiëntie = lek (dus dat de klep niet meer helemaal dicht gaat)

Stenose = soort verkalking, dus dat de klep niet meer helemaal open gaat (mitralisklepstenose vermindert de vulling van het LV)

Waardoor stijgt je effectief circulerend bloedvolume:
- verhoging van je ANP concentratie
- verlaging van je AVP concentratie
- verhoging van je aldosterone productie

Hoe kan je je hartfrequentie doen stijgen? door welke stoffen toe te dienen? (meedere antwoorden mogelijk)

- If blokkers
- Na blokkers
- acetylcholine
- Ca blokkers
- K blokkers

Hoe kan je je bloeddruk doen stijgen? (meerdere antwoorden mogelijk)
-endotheline
- NO
- vermeerderen van de veneuze retour
- noradrenaline
- ...

Wanneer je een hoeveelheid volume toedient kan er turbulentie ontstaan door:
- stijging van het hartdebiet
- daling van de perifere weerstand
- daling van de viscositeit
- ...

Waar de hoogste systolische druk?
- aorta descendens
- aorta abdominalis
- aortaboog
- armarterie
- beenarterie

Bij de scheiding van de media van de adventitia had je keuze uit:
-musculaire arterie
-arteriool
-venule
-vene

overgang van pro-erythroblast naar normoblast:

-de kern wordt groter, cytoplasma eosinofiel en pycnose
-de kern wordt groter, cytoplasma basofiel en pycnose
-de kern wordt kleiner, cytoplasma basofiel en pycnose
-de kern wordt kleiner, cytoplasma eosinofiel en pycnose

ik denk:

1. C
2. K+ blokkers? in elk geval niet If, Ca2+, Ach --> denk mr aan Hyperkaliemie
3. A en C zeker
4. A?
5. ik twijfel tss aorta en a. femoralis
6. B
7. C

1) C, want aldosteronen verhogen Na reabsorptie en wateropname

2) K blokkers, want minder K betekent hogere maximale diastolische potentiaal, korter bij de drempelpot. en sneller hartritme.

3) P=CO x TPR dus vasoconstrictie laat BD stijgen:

door: endotheline, NA

Ook stijging in CO laat P stijgen

door: verhogen veneuze retour en NA

dus ik denk A, C en D

4) A: weet ik ook niet zeker, CO= A.v dus als A gelijk blijft en CO stijgt zal de snelheid verhogen en dus eventueel turbulentie?

B en C niet denk ik, aangezien er maar 1 antwoord mag gegeven worden en daling van de viscositeit neerkomt op daling weerstand 

5) systolische druk stijgt naarmate je verder in het lichaam gaat, dus de beenarterie is goed denk ik

6) wat wordt hier eigenlijk gevraagd? Waar dat er wel een scheiding is tussen media en adventitia door een lamina elastica externa? in dat geval,

A

7) ik denk niet C, maar D, want normoblast is eosinofiel dus zal het cytoplasma eosinofieler moeten worden.

bij 4 moet ge ook wel kijke naar die formule van Re op het formularium=> viscositeit daalt dus Re gaat omhoog. maw meer kans op turbulentie (as ik me niet vergis)

en bij 2 (tis maar een gokje hoor) die K stroom is toch ook nodig voor repolarisatie en as deze trager gaat (bij blok) dan gaat de HF toch ook omlaag. maar ja dan blijft er geen antwoord meer over

idd Re ~ 1/viscos.

en bij 2 : we hebben toch bij nilius gezien dat hyperkaliemie (loss of fu nction) kan leiden tot fibrilaties.

hoofdvragen: macroscopische vergelijking van de ventrikels (schematisch)
carotismassage bondig uitleggen
fig 22.8 uitleggen

Baroreceptoren thv sinus carotus zijn heel gevoelig. Als je ze gaat masseren (druk stijgt), zal dit leiden tot bradycardie. T wordt dus gebruikt als behandeling van een te snelle hartslag.

casus1: jongen spurt naar zijn examen om nog op tijd aan te komen.

-hartslag en bloeddruk: verhoogd/verlaagd?
-er is een verhoogde bloedvoorziening van zijn musculus vastus lateralis, wat is de voornaamste hoofdreden? (vond ik best wel een kakvraagje: flow, capillaire recruitment of verhoogde zuurstofnood van de myocyten?)
-EKG gegeven: leid de QRS as af (verschillende hoeken gegeven).
-Morfologisch vraagje (in Leuven hebben we prof. Herijgers, niet Baert, dus dat zal wel anders zijn): Welke aders zijn normaal niet palpeerbaar (meerdere antwoorden mogelijk): brachialis, femoralis, truncus brachiocephalicus, mesenterica superior,...

casus 2: man valt op zijn hoofd. Geen motorische schade. Is in het begin nog bij bewustzijn.
-Wat kan de rede zijn van oedeem thv de hersenen? (permeabiliteit endotheelwand, verandering van de hydrostatische druk, verandering osmolaire druk)
-Hoe komt het dat bij hyperventilatie er een vasoconstrictie gebeurt ter hoogte van de hersenen? (pCO2 verandering, pO2 verandering, pH verandering,...)
-Morfologisch vraagje: man valt na tijdje flauw, welke ader kan hiervan de oorzaak zijn? -> meningea medialis, supraorbitalis, supratrochlearis, carotis interna,...

Meerkeuzevragen zonder casus:
-Verlenging van QT op EKG kan te maken hebben met: If opening, Ca blokkering, K blokkering, vertraging hartritme
-morfologisch: welke structuren liggen bij mensen met een rechts-dominant systeem in de sulcus interventricularis posterior? (enkel vena cordis media en ramus interventricularis posterior van de arteria coronaria dextra)

-wat verandert de eindsystolische druk-volumerelatie (preload, afterload, inotropica)
-wat verandert de externe arbeid van het hart niet (eindsystolisch volume, systolische druk, diastolische druk, snelheid van ejectie..)
-wat verandert de flow in de coronairen niet (noradrenaline, nitraten, atropine, adenosine)

-Wat kan de rede zijn van oedeem thv de hersenen? (permeabiliteit endotheelwand, verandering van de hydrostatische druk, verandering osmolaire druk)

Verscheidene oorzaken denkek...

hydrostatisch hersenoedeem bij hypertensie

high altitude cerebral edema (zie fysica)

osmolair hersenoedeem: als osmolaliteit van hersenen groter wordt dan die in serum: bij hyponatremie, SIADH (te weinig arginin vasopress), hypoglycemie,...

Ma denk dat het bij trauma's (in dees geval) vooral permeabiliteit van endotheelwand is. (vasogeen hersenoedeem)
Beschadiging van BB barrier..

welke arteries zijn bij normale mens niet palpeerbaar:

a hepatica propria
a brachialis
a epigastrica inferior
truncus brachiocephalicus
a carotis communis
a femoralis

bij de casus van de student die moest lopen:
-snelle pols met kleine pulsdruk
-snelle pols met grote pulsdruk
-trage pols met kleine pulsdruk

* geef anatomie en histologie van a. mesenterica sup.
- slide 55 van PDF hoofdstuk 21, de 2 bovenste (normaal en gedilateerd hart) , ge krijgt die 2 tekeningen + de naam, beschrijf gedilateerd hart
- geef beknopt de baroreceptorreflex + schema

fietser heeft ongeval en bloed zwaar aan het hoofd, zijn pols is snel en oppervlakkig

1) hoe komt het dat hij zo zwaar bloed?
- heeft aspirines genome
- heeft een tekort aan Vit K
- te weinig trombomoduline
- alle bovenstaande

(antwoord is aspirine)

2) hoe zien z'n handen eruit?
- warm en rood
- koud en rood
- warm en bleek
- koud en bleek

(antwoord is koud en bleek)

3) hoe komt het dat pols snel is?
- volume is gedaald
- hersendoorbloeding is gestegen
- BD is hoog
- nog iets, sorry vergeten

(antwoord is volume gedaald)

4) de bloeding blijkt uit de a. erges-aan-het-voorhoofd te komen. In het ziekenhuis besluiten ze een catheder te steken en zo het bloedvat te sluiten, welk is de beste weg
- 4 mogelijkheden, allemaal beginnende aan a. brachialis (verschillende volgordes, ge weet direct welke de juiste is, want de andere 3 make sprongen die geen steek houden vb van arterie opeens naar vene, of van dextra opeens naar sinistra op plaatsen waar totaal geen verbinding is)

5) de fietser kwam van rechts, maar werd aangereden door een wagen die op een voorrangsweg reed, wie was in fout?
- de wagen, want fietsers hebben altijd voorrang
- de wagen, want de fietser kwam van rechts
- de fietser, want hij had geen voorrang
- de ouders van de fietser, het is niet verantwoord je blinde zoon alleen op een fiets te zetten!

(dit is een grapje, voor de schizofrene pilleslikkers die het nog nie doorhebbe )

persoon heeft stenose van posterieure mitralisklep, dit moet eopereerd worden.

1) de chirurg moet oppassen dat hij de volgende arterie niet beschadigd
- ramus circumflexus a. sinistra
- ramus interventriculares posterior a. sinistra
- ramus interventriculares anterior a. sinistra
- iets van de a. dextra

(antwoord is ramus circumflexus a. sinistra denk ik)

2) waarvoor dienen de basale chordae NIET?
- klep opentrekken bij diastole
nog 3 andere mogelijkheden die blijkbaar wel klopten (ma ik wist ze ook nie), aangezien een chorda NOOIT iets opentrekt! hij houdt het juist dicht bij systole!

krijgt een EKG te zien (enkel beeld II), wat kun je hieruit afleiden?
- bradycardie
- totale AV blok
- Wolf-Alzheimer syndroom
- fibrilatie

(het was volges mij een totale AV blok, want ik vond geen P-golven en er waren géén delta-golven)

een patiënt heeft ascites in de buikholte, punctie duidt aan op vocht met weinig tot geen eiwitten, verklaring hiervoor
- inflamatie
- hoge hydrostatische capilaire druk
- hoge hydrostatische interstetiële druk
- nog iets, sorry vergete

(antwoord is hoge hydro druk cap)

door wat wordt S1 veroorzaakt?
- openen van mitralis en tricuspidalis
- sluiten van mitralis en tricuspidalis
- openen van aorta en truncus pulmonalis
- sluiten van aorta en truncus pulmonalis

\* zo'n hoek bereken bij gegeven EKG

\* Wat is een eigenschap bij een gezonde mens bij de bloedsomloop naar de hersenen?:
- wordt verminderd tijdens de maaltijd
- is afhankelijk van activiteit (of zoiets)
(de andere twee weet ik nie meer)

\* Hoe kan de bloeddruk verlaagd worden (bij het gegeven EKG hartritmestoornis dan)
- acetylcholine
- vassopressine
-adrenaline
- blokkeren van Na-kanalen

voila meer weet ik momenteel ook nie meer, allez wel nog fysica vraagskes als da nodig is:

\* buis getekend die vertakt in twee buizen met r/2, hoe verandert de weerstand?

\* een arteria met stenose (F') en een arteria zonder stenose (F), hoe is de verhouding tussen F' en F:
- F'= F
- F'= F/2
- F'= F/ vierkantswortel van 2
(en nog iets)

\* iets van een liggend persoon met druk gegevens, en hoeveel de druk dan in de hersenen is als die persoon staat

Dat EKG was volgens mij een atriale fibrillatie, want er waren geen detecteerbare P-golven (alleen wa gerommel) en om de zoveel tijd een QRS complex. (door het vertragend effect van de AV knoop, kan da?)

Nog vragen die ik mij herinner:

Welke stof kan de hartslag doen dalen
-acetylcholine was het juiste antwoord

Ge kreeg de 6 frontale leads en daarmee moeste de as van de vector bepalen
(30°)

een vraag uit de aller eerste post was wel fout denkik
de vraag was wat heeft invloed op de bloeding.dus het antwoord was allemaal.

vraag rogiers:
bloed in aorta 21m/sec diameter zoveel
in capillaire ofzo diameter zoveel en er zijn er 8000. Hoe groot is snelheid in cap=>waarde staat ook in boek

vraag herijgers
basale chordea iets: vraag stond geen niet bij denkik
et antwoord was denkik strutchordea omda die ook steungeven

reticulocy vraag;
a)14-10 micrometer basofiel
b)9-6 micrometer basofiel
c)14-10micrometer eosinofiel
d)9-6micrometer eosinofiel
ja de waardes kloppe ni ma twas et kleinste e eosinofiel