**Examenvragen hart**

**Hoofdstuk 17: organisatie CV-systeem**

1) Wat zijn de basiscomponenten van het CV systeem

2) leg uit: verhouding tussen druk, debiet en weerstand

3) wat zijn de componenten in de druk

4) hoe wordt druk en debiet gemeten

**hoofdstuk 18: bloed & artieren, venen**

5) hoe werkt de vorming van bloedplaatjesprop

6) wat zijn de algemene kenmerken van stollingsfactoren en hun activering

7) leg uit: de ‘common pathway’

8) geef de manieren van activatie van de intrinsieke en extrinsieke pathways

9) leg uit: het bestaan van interactie

10) wat zijn de controlemechanismen

11) hoe kan men farmacologisch klontervorming tegengaan / oplossen

12) wat is: systeemcirculatie - longcirculatie

13) geef de verschillen in de eigenschappen van bloedvaten en stroming in de verschillende delen van de circulatie

14) wat zijn verschillende functies voor verschillende types bloedvaten

15) leg uit: het begrip compliantie en de veranderingen bij ouder worden

**hoofstuk 19: microcirculatie**

16) geef de opbouw van de microcirculatie

17) wat zijn de elementen die de uitwisseling bepalen van zuurstof, kleine moleculen, eiwitten en water

18) wat is de rol van lymfeflow

19) wat zijn oorzaken van oedeem

20) hoe gebeurt de lokale regeling van de doorbloeding

21) wat veroorzaakt vasoconstrie

**hoofdstuk 20: electrofysiologie en EKG**

22) pacemakeractiviteit: mechanisme en modulatie

23) leg uit: actiepotentiaal van het myocard

24) wat zijn de mechanismen van geleiding

25) leg uit: autonome modulatie

26) welke informatie zit vervat in het ECG

**Hoofdstuk 21: het hart als pomp**

27) hartcyclus met druk, volume, harttonen, ECG

28) geef de druk- en flowcurves van centraal naar perifeer

29) wat is het verschil Li en Re ventrikel

30) leg uit: Frank-Starling

31) contractiliteit - vertaling spierfysiologie naar klinische context

32) hoe werkt de regeling van contractiliteit

**Hoofdstuk 22: regeling van bloeddruk en hartdebiet**

33) Hoe gebeurt de regeling van bloeddruk:

34) Hoe gebeurt de regeling van hartdebiet

35) EKG: duidt QT aan op tekening, welke processen duidt QRS aan in het hart, effect van Na blokkers of K-kanaal blokkers  
36) De tekening van autoregulatie: leg uit.

37) wat is het effect nervus vagus stimulatie?   
38) figuur bernoulli effect.

39) QRS-complex (tekening). Wat is de betekenis (welke processen zijn er)? Wat als de Na-kanalen geblokkeerd worden? Hoe wordt het beinvloedt.  
40) Baroreceptoren .... feedbackloop  
41) grafiek van druk-flow relatie van een BV, uitleggen wat je hierop ziet en hoe da verklaart kan worden

42) Wat is compliantie

44) Duidt het PQ-interval aan, welke processen regelen dit? Wat gebeurt er asl we de ACh-gevoelige K-kanalen openen?   
45) Grafiek van Tension-radius=> met de verschillende leeftijden.   
Over wat gaat de grafiek? Hoe kan je de verschillen verklaren tussen 10-jarigen en 80-jarigen?

Effect blokkers op EKG

- β-blokker: antagonist β1-receptor (de 2 in gladde spiercellen). Β1 verhogen contractie (niet op EKG zichtbaar) en frequentie. Door de blokker daalt de frequertie en zo ook P-P

- adenosine: opent Ach-gevoelige K-kanalen in SA en AV knoop. Vrijgezet door n. Vagus. K-kanaal opent waardoor rustpotentiaal lager ligt en het langer duurt voor drempel bereikt wordt (frequentie daalt). P-P interval groter en P-R interval langer (in AV-knoop geleiding).

- Na-blokkers: problemen met cel tot cel geleiding. QRS-complex wordt breder. (QRS is duur begin tot einde volledige depolarisatie) . dit kan voorkomen bij bundeltak beschadiging.

- K-blokkers: AP wordt langer (=breder) waardoor QT langer wordt.

- Ca2+ blokkers: door blokering depolariserende instroom wordt plateau minder, AP korter en QT-interval korter. (opmerking: in SA en VA knoop geen Na-depolarisatie en Na zorgt voor amplitude AP). Hartritme gaat vertragen door tragere geleiding in AV knoop zichtbaar in PQ interval.

meerkeuzevragen

-Wat is het normale hartdebiet? (**5l/min**,7l/min,15l/min, geen van bovenstaande)   
-Welke stof moeten we toedienen om thrombose tegen te gaan?(factor VIII, **heparine**  
-Je krijgt een grafiek van inspanning en de vraag is dan wat X voorstelt (salgvolume, hartfresuentie, hartdebiet, geen van bovenstaande)   
-Wat regelt de bloeddruk onmdd en op korte termijn?(frank-starling, de nieren,**baroreflex**,...)   
-Als de hartfraquentie stijgt is dit een gevolg van: en dan allemaal kanalen die je opent en sluit en jij moet dus het juiste zoeken.(Na-kanalen openen, K-kanalen sluiten,...)   
-Wat veroorzaakt een sijtging in het slagvolume?(stijging van de bloeddruk, daling van de hertfrequentie, orthosympatische bezenuwing,...)   
-Wanneer wordt er vocht afgegeven aan de weefsels?(vooral in de venen, is afhankelijk van de concentratie van albumine in het plasma, als de hydrostatische druk in het bloedvat daalt of als de oncotische druk in het weefsel daalt)   
-Waar is de snelheid waarmee het bloed stroomt het kleinst?(arteriolen, systemische capillairen, aorta,...)   
-Je krijgt de tekening waar arteriën en venen naast elkaar staan in de kader (rood-blauw) en de vraag is welke van de aangeduide zorgen voor de weerstand.(diegene die gegeven waren waren de eerste drie uit de kader)   
-De drukgolf in de arterie in het dijbeen is: (komt 2seconden nadat het hart klopt, is kleiner dan de drukgolf in de aorta, is het gevolg van het bloed dat voorbijstroomt of wordt groter oiv arteriosclerose)