Casus 1: Verpleegster met duizeligheid en hoge hartslag, 16mmHg in linker atrium, 44/8mmHg in rechter Ventrikel   
  
Met welke catether is dit gemeten?   
-Arteriele   
-Linker hart catether   
-Rechter hart catether   
-Schwann-ganz   
  
ECG   
-Voorkamerfibrilatie   
-Totale A/V blok   
-Kamerfibrilatie   
-nog iets   
  
Wat is het probleem?   
-Aortainsufficientie   
-pulmonalisstenose   
-mitralisstenose   
-mitralisinsuficientie   
  
Hoe verklaar je haar longoedeem?   
-pfff, te moe om verder te typen

De antwoorden op zowat alle vragen van de eerste casus vind je hier:   
<http://www.cvphysiology.com/Heart%20Failure/HF008.htm>

Medicatie was:   
-isoproterenol   
-ivabradine   
-verapamil   
-adenosine

Halen jullie geen 2 vragen door elkaar?   
Er werd toch gevraagd wat de oorzaak was van haar systolische geruis: met de 4 mogelijkheden die jullie hebben opgesomd...   
=> aortainsufficiëntie denk ik dan!   
  
Volgende vraag:   
Wat is de oorzaak van haar longoedeem:   
\* anemie   
\* tricuspiedstenose   
\* verhoogde linker atriale druk   
\* ...   
=> verhoogde LAP denk ik...

Open vragen:   
  
~fig. 21-10F verklaren   
  
~4 medicijnen gegeven; welke vertragen hartslag   
acetylcholine   
vapromil (Ca-kanaal blokker)   
... (HCN kanaal blokker?)   
....   
geef aan waar ze op de sino-atriale knoop potentiaal inwerken   
  
~ a. iliaca interna

Wat zit er NIET in het rechter ventrikel?   
-m pappilaris anterior   
-m pappilaris posterior   
-m pappilaris lateralis   
-crista supraventricularis   
  
Ok, toch nog een extraatje voor alle forumlieverdjes:   
Welk verschil tussen hart- en skeletspiercel is FOUT:   
-Hartspiercel is vertekt, skeletspiercel is cylindrisch en langwerpig   
-Een hartspiercel heeft intercallairschijven, een skeletspiercel niet   
-De kernen van een skeletspiercel liggen perifeer, die van het hart centraal   
-Nog eentje (Deze was dus fout)

|  |  |
| --- | --- |
|  | Nog een paar extra vraagjes die ik mij herinner:   Wat versterkt het geruis nog (in de eerste casus):  \* haar anemie  \* ... nog 3 anderen die ik niet meer weet...  (ik denk die anemie: verlaagt de viscositeit...)   Latere meting wijst uit dat haar RBL-aanmaak nog steeds verstoord is. Hoe merk je dat:  \* 0,5 % reticulocyten  \* 3,5% reticulocyten  \* ...% polychromatofiele erythroblasten  \* ... % polychromatofiele erytrhoblasten  (ik denk het eerste)   Wat gebruik je om de bloeddruk te verlagen:  \* Ca+-blokkers  \* Ach  \* nog 2 anderen...  (hier wist ik niet goed wat... Ik ben voor Ach gegaan, maar kan Ca+ ook niet? Trouwens bij die hoofdvraag: kan Ca+ het HR vertragen?)   Hoe meet je thrombine:  \* bloedafname in een glazen buisje  \* in serum  \* in plasma  \* je gaat dit normaliseren naar het aantal plaatjes  Geen flauw idee... |
|

Nee, nu haalt gij 2 vragen door elkaar denk ik   
Het geruis was een gevolg van haar annemie (minder visceus, Re is omgekeerd met viscositeit). De andere mogelijkheden ware abnormaal debiet, lage thrombocyten en lage bloeddruk. De oorzaak van haar longoedeem is inderdaad de verhoogde LAP.

Hoofdvragen:   
  
1. ECG gegeven; duid het qrs interval aan en zeg welke processen dit interval kunnen veranderen. Ook zeggen wat het effect is wanneer je de IKr kanalen zou blokkeren.   
  
2. Wat gebeurt er bij carotismassage; geen anatomische details, wel de feedback loop - wegen - processen   
  
3. Een kleurenfoto (!) van de binnenkant van het linkerhart. Structuren herkennen, benoemen en argumenteren waarom dit het linkerhart zou zijn.   
  
Casussen   
  
Man die vroeger een hartinfarct heeft doorgemaakt - longoedeem heeft - uitgezette venen - ... hele uiteenzetting over de man) De man had dus een gedilateerd hart (vaak gezien na een myocard infarct)   
  
- tekening van PV loop en dan werd er gevraagd wat je kon zien eigenlijk. "Wat is er verandert?" EDV of ejectiefractie of EDP of .. (2 vragen daarover)   
- hoe ontstaat het longoedeem? (cappilaire druk verhoogd, EDP verhoogd, albumine verlaagd, alle bovenstaande antwoorden)   
- wat helpt in zijn geval (b blocker, atropine, ..)   
- hoe test je de flowreserve (adenosine, ... (dobutamine stond er niet tussen))   
  
  
Dokter haast zich naar een spoedgeval .. Dit geval is iemand die op zijn hoofd gevallen is uit een boom   
  
- wat merken we over pols en bloeddruk van de spurtende ongetrainde dokter?   
- hoe ontstaat het hersenoedeem van de gevallen man? (hydrostatisch capillaire druk verhoogd, permeabiliteit verhoogd, ..)   
- a meningea media: wat is fout (gaat door foramen rotondum, ...)   
- a maxillaris (bevloeit gehemelte, bevloeit tong, bevloeit bovenste kaakhelft, onderste kaakhelft)   
- katheder steken in een bepaalde volgorde van bloedvaten ..   
  
Wat verhoogt de permeabiliteit voor wateroplosbare stoffen? (grootte capillair, grote molecule, lading molecule, ..)   
  
  
  
Fysica   
  
Weerstand berekenen   
Een trekspanning berekenen   
Een druk berekenen

Multiple choice:   
Hoe wordt coronary flow reserve getest?   
Adenosine   
Béta blokker   
...   
...   
  
Welk van volgende stoffen vertraagt het hartritme (of daar kwam de vraag alleszins op neer)   
Atropine   
Acetylcholine   
isoprenaline   
...

3 hoofdvragen:   
- geef de mechanismen van beta-blokkers bij ischemie   
- een figuur uitleggen da ni in b&b stond, zo da staat bij da frequentie gemoduleerd signaal, die figuur was 1 waar ge toenemende frequenties ziet en dan de aortadruk   
- schematische macroscopische vergelijking van rechter en linkerventrikel   
  
Dan waren er 23 meerkeuzevragen waarvan een 10tal tot 2 casussen behoorden:   
- welke arteries zijn niet palpeerbaar (antw: truncus brachiocephalicus)   
- ekg gegeven en zeggen welke ziekte (sinusarrythmie, voorkamerfibrillatie, kamerfibrillatie, wenkebach)   
- iets van hersenbloeding en welke arterie da da veroorzaakt (antw: a meningea media)   
- ekg gegeven en de tijd tussen P-R interval geven   
- een vat met straal R vertakt in 2 vaten met straal R/2, verhouding snelheid en druk berekenen   
- man met mogelijk hersenoedeem, hoe komt da? (beschadiging capillairen,..)   
- een vrouw met hoge pols en bloeddruk, na onderzoek bleek dat er een vernauwing was van de vaten in thorax en abdominale wand en het bloed loopt van caudaal naar craniaal, welk bloedvat vertoont dan een obstructie (v cava inferior, v cava superior, v linealis, v portae)   
- hoe komt het dat een pols beter voelbaar is (verlaagde compliantie, verhoogde hartfrequentie, ..)   
- in de pulmonale venen 12ml02/100ml bloed, in de pulmonale arterie 20mlO2/100ml bloed, de zuurstofvraag is 250ml/min. Wat is het hartdebiet   
- bepalen van een ejectiefractie ad hand van P/V loop   
- waarom de tweede harttoon gesplitst is   
- wat de tweede harttoon juist is   
- ook nog een vraag wat de cushing reflex juist betekent

duidelijker zijn ivm die tweede open vraag 🡪 het is dia 22 in het hoofdstuk van regeling BD en HD

1. EKG gegeven. Qt interval aanduiden + welke processen kunnen de lengte ervan beinvloen? Invloed van Ik-blockers?   
2. PV Loop gegeven uit slides van Raedemakers => omschrijf het begrip arterio-ventriculaire koppeling   
3. Anatomie en histologie van de a. descendens thoracalis   
  
24 MKV

\*Open vraag van rademaekers; Starlingcurve? Hij vraagt je ook het effect van een aorta-cavale shunt te tekenen en uit te leggen   
  
sipi vroeg om een QRS-complex aan te duiden en te vertellen wat je erover wist + welk effect een verlaagde I(Na) stroom heeft op dit interval   
  
Herijgers vroeg de aftakkingen van de A. iliaca interna te tekenen + de hele anatomie ervan, je krijgt voor en achterkant van een blad om op de tekenen   
  
elke open vraag staat op 3 punten,   
totaal examen bevat 35 punten Wink  
  
De MPC vond ik redelijk gemakkelijk, telde elk mee voor 1punt ... (elk fout is slecht -0,25)

\*MPC-vragen   
maar het eerste was iets met een fietser die viel, die veel en buikpijn had.   
hij had een hele lage bloeddruk en een hoge hartslag;   
-moest je zeggen in % hoeveel bloed deze jongeman had verloren   
-a.gastrica breves was door ofzo, van welke arterie takte deze van? A.lienalis?   
-Na een weekje komt deze man weer op onderzoek? Wat is het aantal reticulocyten/RBC verhouding? 3/1000, 3/100, 1/100, 1/10?   
-Verwacht je dat deze man, bij rechtkomen uit ligpositie ....\*enkele mogelijkheden

\*- casus: man met acuut myocardinfarct komt binnen   
1) hoe zie je dit? Troponini I elevatie   
2) welk trombolyticum gebruik je? t-Pa (heparine stond er ook tussen maar is voor stolling te vermijden, in dit geval al te laat dus)   
3) welke vena cordis loopt in de sulcus atrioventricularis posterior?   
nog vier extra vragen hierover...   
  
4) welke arterie bij subduraal hematoom? A. Meningea Media   
5) ECG -> PR-interval berekenen   
6) wat hoort niet tot het fibreus skelet? crista supraventricularis   
7) Wat zal AV-knoop snelheid verhogen? Isoprotenol ofsiets:D   
oppervlaktespanning en transmurale druk bij een arteriool bereken (bol formule!)   
9) weerstand bereken (zie oef. 20 uit WZ van rogiers op toledo)   
10) figuur, moest je zeggen waar transmurale druk het hoogste was   
11) waar is het drukverval het grootste? systeemcapillairen   
12) grootste gelijkenis tussen pulmonaal en systeem circulatie: preload! (niet het bloedvolume want 10% in longcirculatie en 85% in systeemcirculatie)   
13) wat hoor je tijdens de eerste toon?   
14) waarom fysiologie ontdubbeling bij 2e toon? inspiratie -> pulmonaalklep sluit later want meer veneuze retour dus langere ejectiefase   
15) 2 figuren gegeven (p-v loop) wat is het verschil ertussen: ejectiefractie   
16) hoofdvraag rademaekers: matching van veneuze retour en CO: effect van aorta-cavale shunt hierop + assen benoemen   
17) cushing reflex? kritische perfusie beschermen in de hersenen   
18) hoofvraag sipido: effect beta-blokkers op ischemie: HF daalt, arbeid hart daalt, diastole verlengen, o2 verbruik daalt   
19) vasovagele syncope? bradycardie!   
20) hoofdvraag herijgers: v. portae hepatis bespreken( anatomie en histologie)   
21) wat heeft een rijp bloedplaatje niet meer? Nucleolen