

MEQ fråga 1:1

NAMN:

Du jobbar på akutmottagningen på Universitetssjukhuset en lugn novembermorgon och skiner upp när Triage-ansvarig, lätt jäktad kommer inspringande på läkarexpeditionen. Prioriteringen på en patient som nyligen kom via luckan är röd och du följer direkt med till undersökningsrum 1 där EKG tagits. Du konstaterar att Anna Andersson 66 år inkommit och att hon har ett förmaksflimmer med frekvens 152. Du presenterar dig och Anna berättar bekymrat att hon känner av andningsbesvär sedan inatt och funderar givetvis på varför.

1. Vad går du vidare med på akutrummet och hur lägger du upp det närmaste dygnet? (2p)



MEQ fråga 1:2

NAMN:

Du jobbar på akutmottagningen på Universitetssjukhuset en lugn novembermorgon och skiner upp när Triage-ansvarig, lätt jäktad kommer inspringande på läkarexpeditionen. Prioriteringen på en patient som nyligen kom via luckan är röd och du följer direkt med till undersökningsrum 1 där EKG tagits. Du konstaterar att Anna Andersson 66 år inkommit och att hon har ett förmaksflimmer med frekvens 152. Du presenterar dig och Anna berättar bekymrat att hon känner av andningsbesvär sedan inatt och funderar givetvis på varför.

Vitalparametrar visar blodtryck 160/90, saturation 97%, andningsfrekvens 24 och temp 37,3. Statusundersökning visar; Hjärta: Oregelbunden rytm 144 med blåsljud grad II PM I:2 dexter utan utstrålning. Pulm: Rena andningsljud bilateralt. Buk: mjuk och oöm.

Anna vet inte hur länge hon haft den snabba pulsen och du lägger in henne på avdelningen med telemetri och initierar T.Emconcor 2,5 mg x 1, T Digoxin 0,25 mg och Waran behandling. Med tanke på blåsljudet och dyspnén beställs också ett EKO med önskemål under dagen. Blodprover som anländer visar bl.a. Hb 138, TPK 199, K 4,0 Krea 69, CRP 9, LPK 7,4, TSH 2,1, Tyroxin 15,4, PK 1,1 och BNP 434.

Flimmer frekvensen går ner på eftermiddagen till 110-120 och EKO undersökningen visar LVEDD 48, EF 40% och vänster förmak diameter 50. Efterföljande natt slår hon om till förmaksfladder 140. Trots ökning av Emconcor och tillägg av Isoptin är frekvensen i stort sett oförändrad efter tre vård dygn. Förnyat EKO visar EF 20% och Anna har ökade problem med

andningen . Du beslutar att göra elkonvertering med tanke på situationen och gör ett Trans esofagealt EKO (TEE).

2. Vilka tre fynd eftersöks vid TEE för att bedöma risken för tromboembolisk händelse vid elkonvertering? (2p)



MEQ fråga 1:3

NAMN:

Du jobbar på akutmottagningen på Universitetssjukhuset en lugn novembermorgon och skiner upp när Triage-ansvarig, lätt jäktad kommer inspringande på läkarexpeditionen. Prioriteringen på en patient som nyligen kom via luckan är röd och du följer direkt med till undersökningsrum 1 där EKG tagits. Du konstaterar att Anna Andersson 66 år inkommit och att hon har ett förmaksflimmer med frekvens 152. Du presenterar dig och Anna berättar bekymrat att hon känner av andningsbesvär sedan inatt och funderar givetvis på varför.

Vitalparametrar visar blodtryck 160/90, saturation 97%, andningsfrekvens 24 och temp 37,3.

Statusundersökning visar; Hjärta: Oregelbunden rytm 144 med blåsljud grad II PM I:2 dexter utan utstrålning.

Pulm: Rena andningsljud bilateralt. Buk: mjuk och oöm.

Anna vet inte hur länge hon haft den snabba pulsen och du lägger in henne på avdelningen med telemetri och initierar T.Emconcor 2,5 mg x 1, T Digoxin 0,25 mg och Waran behandling. Med tanke på blåsljudet och dyspnén beställs också ett EKO med önskemål under dagen. Blodprover som anländer visar bl.a. Hb 138, TPK 199, K 4,0 Krea 69, CRP 9, LPK 7,4, TSH 2,1, Tyroxin 15,4, PK 1,1 och BNP 434.

Flimmer frekvensen går ner på eftermiddagen till 110-120 och EKO undersökningen visar LVEDD 48, EF 40% och lätt förstorat förmak 50. Efterföljande natt slår hon om till förmaksfladder 140. Trots ökning av Emconcor och tillägg av Isoptin är frekvensen i stort sett oförändrad efter tre vårddygn. Förnyat EKO visar EF 20% och Anna har ökade problem med dyspné. Du beslutar att göra elkonvertering med tanke på situationen och gör ett Trans esofagealt EKO (TEE).

TEE visar inga tromber i vänster förmak eller kammare, hastighet i förmaksörat är 0,6 m/s och smoke graderas till II/IV. Elkonvertering utförs och Anna slår om till sinusrytm. Initialt något bradykard men efter utsättning av Digoxin och Isoptin går hon hem med vilofrekvens 54 och bra frekvenshöjning vid trappgång, maxfrekvens 154. Anna mår som vanligt och gör sig klar för att åka hem och hon är så tacksam för att du botat henne från ”flimret”. Ett bedside-EKO visar att EF har återhämtat sig något och är cirka 40% och blodtrycket är 130/70 hemgångsdagen. Du förklarar att risken för återfall inom det närmsta året tyvärr är ungefär 50% och med tanke på den ökade risken för hjärninfarkt bör hon absolut behandlas med Waran.

3. Vilka läkemedel (ej doser) bör hon ha vid hemgång? (1p) samt förklara CHA2DS2-VASc – innebörd, betydelse och prognostisk betydelse. (1p)



MEQ fråga 1:4

NAMN:

Du jobbar på akutmottagningen på Universitetssjukhuset en lugn novembermorgon och skiner upp när Triage-ansvarig, lätt jäktad kommer inspringande på läkarexpeditionen. Prioriteringen på en patient som nyligen kom via luckan är röd och du följer direkt med till undersökningsrum 1 där EKG tagits. Du konstaterar att Anna Andersson 66 år inkommit och att hon har ett förmaksflimmer med frekvens 152. Du presenterar dig och Anna berättar bekymrat att hon känner av andningsbesvär sedan inatt och funderar givetvis på varför.

Vitalparametrar visar blodtryck 160/90, saturation 97%, andningsfrekvens 24 och temp 37,3.

Statusundersökning visar; Hjärta: Oregelbunden rytm 144 med blåsljud grad II PM I:2 dexter utan utstrålning.

Pulm: Rena andningsljud bilateralt. Buk: mjuk och oöm.

Anna vet inte hur länge hon haft den snabba pulsen och du lägger in henne på avdelningen med telemetri och initierar T.Emconcor 2,5 mg x 1, T Digoxin 0,25 mg och Waran behandling. Med tanke på blåsljudet och dyspnén beställs också ett EKO med önskemål under dagen. Blodprover som anländer visar bl.a. Hb 138, TPK 199, K 4,0 Krea 69, CRP 9, LPK 7,4, TSH 2,1, Tyroxin 15,4, PK 1,1 och BNP 434.

Flimmer frekvensen går ner på eftermiddagen till 110-120 och EKO undersökningen visar LVEDD 48, EF 40% och lätt förstorat förmak 50. Efterföljande natt slår hon om till förmaksfladder 140. Trots ökning av Emconcor och tillägg av Isoptin är frekvensen i stort sett oförändrad efter tre vård dygn. Förnyat EKO visar EF 20% och Anna har ökade problem med dyspné. Du beslutar att göra elkonvertering med tanke på situationen och gör ett Trans esophagealt EKO (TEE).

TEE visar inga tromber i vänster förmak eller kammare, hastighet i förmaksörat är 0,6 m/s och smoke graderas till II/IV. Elkonvertering utförs och Anna slår om till sinusrytm. Initialt något bradykard men efter utsättning av Digoxin och Isoptin går hon hem med vilofrekvens 54 och bra frekvenshöjning vid trappgång, maxfrekvens 154. Anna mår som vanligt och gör sig klar för att åka hem och hon är så tacksam för att du botat henne från "flimret". Ett bedside-EKO visar att EF har återhämtat sig något och är cirka 40% och blodtrycket är 130/70 hemgångsdagen. Du förklarar att risken för återfall inom det närmsta året tyvärr är ungefär 50% och med tanke på den ökade risken för hjärninfarkt bör hon absolut behandlas med Waran.

Patienten går hem med T Emconcor 10 mg x 1, T Ramipril 2,5 mg x 1, Inj Fragmin 14000 IE x 1 t o m två dagar efter terapeutiskt PK, T Waran under inställning.

De efterföljande veckorna blir jobbiga för Anna. Hon drabbas av flera återfall och blir en flitig gäst på dagvården för upprepade bedömningar och elkonverteringar. Du tänker igenom hur du kan göra för att hjälpa henne och tänker en kort stund på Tambocor (Flecainid) respektive Rytmonorm (Propafenon) men avstår detta.

4. Nämn två orsaker till varför Tambocor respektive Rytmonorm ej är lämpliga i nuläget? (2p)



MEQ fråga 1:5

NAMN:

Du jobbar på akutmottagningen på Universitetssjukhuset en lugn novembermorgon och skiner upp när Triage-ansvarig, lätt jäktad kommer inspringande på läkarexpeditionen. Prioriteringen på en patient som nyligen kom via luckan är röd och du följer direkt med till undersökningsrum 1 där EKG tagits. Du konstaterar att Anna Andersson 66 år inkommit och att hon har ett förmaksflimmer med frekvens 152. Du presenterar dig och Anna berättar bekymrat att hon känner av andningsbesvär sedan inatt och funderar givetvis på varför.

Anna vet inte hur länge hon haft den snabba pulsen och du lägger in henne på avdelningen med telemetri och initierar T.Emconcor 2,5 mg x 1, T Digoxin 0,25 mg och Waran behandling. Med tanke på blåsljudet och dyspnén beställs också ett EKO med önskemål under dagen. Blodprover som anländer visar bl.a. Hb 138, TPK 199, K 4,0 Krea 69, CRP 9, LPK 7,4, TSH 2,1, Tyroxin 15,4, PK 1,1 och BNP 434.

Förnyat EKO visar EF 20% och Anna har ökade problem med dyspné. Du beslutar att göra elkonvertering med tanke på situationen och gör ett Trans esophagealt EKO (TEE).

Elkonvertering utförs och Anna slår om till sinusrytm. Initialt något bradykard men efter utsättning av Digoxin och Isoptin går hon hem med vilofrekvens 54 och bra frekvenshöjning vid trappgång, maxfrekvens 154. Anna mår som vanligt och gör sig klar för att åka hem och hon är så tacksam för att du botat henne från "flimret". Ett bedside-EKO visar att EF har återhämtat sig något och är cirka 40% och blodtrycket är 130/70 hemgångsdagen. Du förklarar att risken för återfall inom det närmsta året tyvärr är ungefär 50% och att med tanke på den ökade risken för hjärninfarkt bör hon absolut behandlas med Waran.

Patienten går hem med T Emconcor 10 mg x 1, T Ramipril 2,5 mg x 1, Inj Fragmin 14000 IE x 1 t o m två dagar efter terapeutiskt PK, T Waran under insättning.

De efterföljande veckorna blir jobbiga för Anna. Hon drabbas av flera återfall och blir en flitig gäst på dagvården för upprepade bedömningar och elkonverteringar. Du tänker igenom hur du kan göra för att hjälpa henne och tänker en kort stund på Tambocor (Flecainid) respektive Rytmonorm (Propafenon) men avstår detta.

Antiarytmika från 1C gruppen är inte lämpligt dels på grund av nedsatt EF vid EKO som kan vara tecken på strukturell hjärtsjukdom och dels har Anna haft förmaksfladder som vid behandling kan orsaka 1:1 överlett fladder.

Du tänker vidare på Multaq (Dronedarone) som alternativ. Dock kommer du snabbt på att i början av oktober 2011 uppdaterades indikationer och kontraindikationer för läkemedlet med bl a denna kontraindikation, "Anamnes på tidigare eller pågående hjärtsvikt eller systolisk vänsterkammardysfunktion". Därför avstår du.

Det har nu gått 1½ månad och Anna har fortsatta besvär nästan varje vecka. Arytmierna är både paroxysmala och persisterande och du beslutar om inledande förmaksfladderablation som kommer att ske om cirka 2 månader. I väntan på detta sätter du in Cordarone (Amiodarone) för att försöka hjälpa henne.

5. Vad bör patienten informeras om och vad behöver du tänka på vid insättning/uppföljning av Cordarone? (1p)

Anna vill att du även beskriver vad man gör vid en fladderablation och ev risker lyckade frekvens. (1p).



MEQ fråga 1:6

NAMN:

Du jobbar på akutmottagningen på Universitetssjukhuset en lugn novembermorgon och skiner upp när Triage-ansvarig, lätt jäktad kommer inspringande på läkarexpeditionen. Prioriteringen på en patient som nyligen kom via luckan är röd och du följer direkt med till undersökningsrum 1 där EKG tagits. Du konstaterar att Anna Andersson 66 år inkommit och att hon har ett förmaksflimmer med frekvens 152. Du presenterar dig och Anna berättar bekymrat att hon känner av andningsbesvär sedan inatt och funderar givetvis på varför.

Anna vet inte hur länge hon haft den snabba pulsen och du lägger in henne på avdelningen med telemetri och initierar T.Emconcor 2,5 mg x 1, T Digoxin 0,25 mg och Waran behandling. Med tanke på blåsljudet och dyspnén beställs också ett EKO med önskemål under dagen. Blodprover som anländer visar bl.a. Hb 138, TPK 199, K 4,0 Krea 69, CRP 9, LPK 7,4, TSH 2,1, Tyroxin 15,4, PK 1,1 och BNP 434.

Förnyat EKO visar EF 20% och Anna har ökade problem med dyspné. Du beslutar att göra elkonvertering med tanke på situationen och gör ett Trans esophagealt EKO (TEE).

Elkonvertering utförs och Anna slår om till sinusrytm. Initialt något bradykard men efter utsättning av Digoxin och Isoptin går hon hem med vilofrekvens 54 och bra frekvenshöjning vid trappgång, maxfrekvens 154. Anna mår som vanligt och gör sig klar för att åka hem och hon är så tacksam för att du botat henne från "flimret". Ett bedside-EKO visar att EF har återhämtat sig något och är cirka 40% och blodtrycket är 130/70 hemgångsdagen. Du förklarar att risken för återfall inom det närmsta året tyvärr är ungefär 50% och att med tanke på den ökade risken för hjärninfarkt bör hon absolut behandlas med Waran. Patienten går hem med T Emconcor 10 mg x 1, T Ramipril 2,5 mg x 1, Inj Fragmin 14000 IE x 1 t o m två dagar efter terapeutiskt PK, T Waran under insättning.

De efterföljande veckorna blir jobbiga för Anna. Hon drabbas av flera återfall och blir en flitig gäst på dagvården för upprepade bedömningar och elkonverteringar. Du tänker igenom hur du kan göra för att hjälpa henne och tänker en kort stund på Tambocor (Flecainid) respektive Rytmonorm (Propafenon) men avstår detta. Antiarytmika från 1C gruppen är inte lämpligt dels på grund av nedsatt EF vid EKO som kan vara tecken på strukturell hjärtsjukdom och dels har Anna haft förmaksfladder som vid behandling kan orsaka 1:1 överlett fladder.

Du tänker vidare på Multaq (Dronedarone) som alternativ. Dock kommer du snabbt på att i

början av oktober 2011 uppdaterades indikationer och kontraindikationer för läkemedlet med

bl a denna kontraindikation, "Anamnes på tidigare eller pågående hjärtsvikt eller systolisk

vänsterkammardysfunktion". Därför avstår du

Det har nu gått 1½ månad och Anna har fortsatta besvär nästan varje vecka. Arytmierna är både paroxysmala och persisterande och du beslutar om inledande förmaksfladderablation som kommer att ske om cirka 2 månader. I väntan på detta sätter du in Cordarone (Amiodarone) för att försöka hjälpa henne.

För att försöka bevara sinusrytm med läkemedel är Cordarone det bästa alternativet men risken för biverkningar är stor. Vanligast är bl.a. sköldkörtelrubbingar, GI-biverkan, trötthet, leverpåverkan och bland de mest fruktade är lungfibros. Därför tar du "Cordarone" lab prover före, 1 mån efteråt och därefter åtminstone var 6:e månad. Dessutom utförs lung-rtg och spirometri.

Inför fladderablation fortgår Waranbehandlingen som vanligt, dock kan nedtrappning ske men alltså ej nödvändigt. Ablationen utförs i hö förmak vid isthmusområdet och bryter makro-enterykretsen som orsakar det klassiska fladdret. Lyckandefrekvensen är cirka 90%. Risker är främst tamponad.

Fladder ablation genomförs efter 2 månader och Annas besvär minskas betydligt. Dock vid uppföljning efter 3 månader framkommer att hon har symtomatiska besvär ungefär 2 gånger i månaden som pågår i ungefär ett par dagar. EKO bilden är helt normaliserad. Den aktuella medicineringen är nu T Waran 20 mg/vecka, T Cordarone 200 mg x 1 samt T Emconcor 5 mg

x 1. Långtids-EKG under en vecka bekräftar anamnesen med symtomatiskt förmaksflimmer under en period som spontant går tillbaka till sinusrytm. Du går vidare och planerar för lungvensablation som genomförs efter 6 månader. Ingreppet går som planerat och Anna har inga ytterligare symtom.

6. 2 veckor senare kommer Anna in på akutmottagningen med smärta från bröstet och viss dyspné och känner sig lite febrig. Vilka komplikationer till lungvensablationen skulle kunna vara förklaringen? (2p)

MEQ fråga 1 – avslutning!

Du tänkte på perikardutgjutning, lungvensstenos och eophagus påverkan. Även återkomst av flimmer eller nyuppkommet vänstersidig EAT ges en tanke. Det visar sig dock att Anna för ett par timmar sedan försökte lyfta ett bord i vardagsrummet då det ”small” till i brösttryggen. Hon blev mycket orolig med tanke på den genomgångna ablationen och beslöt att söka direkt. Anna återvände snart hem vid gott mod och ni vinkade till varandra med ett avslutande ”Vi ses på mottagningen!”.

Du tänker förstrött där du sitter och äter en sen lunch på eftermiddagen på akutmottagningen 1 år efter att du träffade Anna för första gången. Mycket har hänt. En tidigare handledares ständiga ”många vägar bär till Rom” känns plötsligt aktuellt och du packar ihop matlådan för att ta dig hem och uppdatera dig inom GUCH området. Snart ska du nämligen till Örebro för nya utmaningar, den årliga kardiolog-examen...

MEQ fråga 2:1**NAMN:**

En 78 årig kvinna kommer till akutmottagningen på grund av centrala bröstsmärtor och lindrig dyspné. Smärtorna debuterade för två dagar sedan och har idag förvärrats, men hon är smärtfri efter nitrospray på akutmottagningen. Patienten medicinerar sedan tidigare mot hypertoni och DM typ II.

Status: At väs ua. längd 165 cm, vikt 56 kg. Lungor: diskreta rassel basalt. Cor: RR 75/ min. Inga blåsljud. Bltr 165/90. EKG visar ST- sänkning ca 1 mm V4-V6.

Läkemedel: Enalapril 5 mg x1. Furosemid 20 mg x1. Metformin 200mg x 3.

Du misstänker akut koronart syndrom och önskar göra en riskvärdering.

1. Nämn ett scoring- system som kan användas för att göra en prognosbedömning vid AKS och ge exempel på minst 3 labprover som kan ge specifik prognostisk information vid AKS. (2p)

**MEQ fråga 2 :2****NAMN :**

*En 78 årig kvinna kommer till akutmottagningen på grund av centrala bröstsmärtor och lindrig dyspné. Smärtorna debuterade för två dagar sedan och har idag förvärrats men hon är smärtfri efter nitrospray på akutmottagningen. Patienten medicinerar sedan tidigare mot hypertoni och DM typ II.
Status: At väs ua. längd 165 cm, vikt 56 kg. Lungor: diskreta rassel basalt. Cor: RR 75/ min. Inga blåsljud. Bltr 165/90. EKG visar ST- sänkning ca 1 mm V4-V6.
Läkemedel: Enalapril 5 mg x1. Furosemid 20 mg x1. Metformin 200mg x 3.*

Troponin I 1,23, BNP 356, Krea 102, Glc 10,5. CRP 23. Blodstatus och elektrolyter u.a. Pat klassas som högrisk. GRACE risk score 165 (5% risk för död under sjukhusvistelsen) och du planerar för invasiv utredning inom 24h.

2. Du är dock bekymrad för patientens njurfunktion. GFR beräknas till 45. Hur vill du göra för att minska risken vid kontrastundersökning? (2p)

**MEQ fråga 2:3****NAMN:**

En 78 årig kvinna kommer till akutmottagningen på grund av centrala bröstsmärtor och lindrig dyspné. Smärtorna debuterade för två dagar sedan och har idag förvärrats men hon är smärtfri efter nitrospray på akutmottagningen. Patienten medicinerar sedan tidigare mot hypertoni och DM typ II.

Status: At väs ua. längd 165 cm, vikt 56 kg. Lungor: diskreta rassel basalt. Cor: RR 75/min. Inga blåsljud. Bltr 165/90. EKG visar ST- sänkning ca 1 mm V4-V6.

Läkemedel: Enalapril 5 mg x1. Furosemid 20 mg x1. Metformin 200mg x 3.

Troponin I 1,23, BNP 356, Krea 102, Glc 10,5. CRP 23. Blodstatus och elektrolyter u.a. Pat klassas som högrisk. GRACE risk score 165 (5% risk för död under sjukhusvistelsen) och du planerar för invasiv utredning inom 24h. GFR beräknas till 45.

Du sätter ut morgondosen av diuretika och ACE-I. Metformin sätts ut vid inskrivningen och sätts in tidigast 2 dygn efter angiografi (efter kontroll av kreatinin). Patienten hydreras parenteralt inför angio.

3. Ett annat hänsynstagande är risken för blödningskomplikationer. Vilka faktorer talar för att denna patient har en förhöjd blödningsrisk och vilka terapeutiska ställningstaganden (farmakologiska och procedurrelaterade) bör du göra för att minimera blödningsrisken i samband med koronarangiografi? (2p)



MEQ fråga 2:4

NAMN:

En 78 årig kvinna kommer till akutmottagningen på grund av centrala bröstsmärtor och lindrig dyspné. Smärtorna debuterade för två dagar sedan och har idag förvärrats men hon är smärtfri efter nitrospray på akutmottagningen. Patienten medicinerar sedan tidigare mot hypertoni och DM typ II.

Status: At väs ua. längd 165 cm, vikt 56 kg. Lungor: diskreta rassel basalt. Cor: RR 75/min. Inga blåsljud. Bltr 165/90. EKG visar ST- sänkning ca 1 mm V4-V6.

Läkemedel: Enalapril 5 mg x1. Furosemid 20 mg x1. Metformin 200mg x 3.

Troponin I 1,23, BNP 356, Krea 102, Glc 10,5. CRP 23. Blodstatus och elektrolyter u.a. Pat klassas som högrisk. GRACE risk score 165 (5% risk för död under sjukhusvistelsen) och du planerar för invasiv utredning inom 24h. GFR beräknas till 45.

Du sätter ut morgondosen av diuretika och ACE-I. Metformin sätts ut i minst 2 dygn efter angiografi (efter kontroll av kreatinin). Patienten hydreras parenteralt inför angio.

Du ordinerar fondaparinux inkomstdagen. Dagen efter utförs angiografi via a. radialis under tromboemboliskt skydd med bivalirudin.

4.Koronarangiografi visar resultat enligt bifogad bild. Tolka fyndet vid koronarangiografi. (2p)

Bild – se separat sida!



MEQ fråga 2:5

NAMN:

En 78 årig kvinna kommer till akutmottagningen på grund av centrala bröstsmärtor och lindrig dyspné. Smärtorna debuterade för två dagar sedan och har idag förvärrats men hon är smärtfri efter nitrospray på akutmottagningen. Patienten medicinerar sedan tidigare mot hypertoni och DM typ II.

Status: At väs ua. längd 165 cm, vikt 56 kg. Lungor: diskreta rassel basalt. Cor: RR 75/min. Inga blåsljud. Bltr 165/90. EKG visar ST- sänkning ca 1 mm V4-V6.

Läkemedel: Enalapril 5 mg x1. Furosemid 20 mg x1. Metformin 200mg x 3.

Troponin I 1,23, BNP 356, Krea 102, Glc 10,5. CRP 23. Blodstatus och elektrolyter u.a. Pat klassas som högrisk. GRACE risk score 165 (5% risk för död under sjukhusvistelsen) och du planerar för invasiv utredning inom 24h. GFR beräknas till 45.

Du sätter ut morgondosen av diuretika och ACE-I. Metformin sätts ut i minst 2 dygn efter angiografi (efter kontroll av kreatinin). Patienten hydreras parenteralt inför angio.

Du ordinerar fondaparinux inkomstdagen. Dagen efter utförs angiografi via a. radialis under tromboemboliskt skydd med bivalirudin.

Koronarangiografi visar en tät stenosis i mellersta LAD. På den första obtusa marginalgrenen finns en ca 70% stenosis.

5. Vilken metod under angiografi kan användas för att göra en fysiologisk bedömning av OM stenosisens hemodynamiska betydelse? Beskriv kortfattat principen för denna metod. (2p)



MEQ fråga 2:6

NAMN:

En 78 årig kvinna kommer till akutmottagningen på grund av centrala bröstsmärtor och lindrig dyspné. Smärtorna debuterade för två dagar sedan och har idag förvärrats men hon är smärtfri efter nitrospray på akutmottagningen. Patienten medicinerar sedan tidigare mot hypertoni och DM typ II.

Status: At väs ua. längd 165 cm, vikt 56 kg. Lungor: diskreta rassel basalt. Cor: RR 75/min. Inga blåsljud. Bltr 165/90. EKG visar ST- sänkning ca 1 mm V4-V6.

Läkemedel: Enalapril 5 mg x1. Furosemid 20 mg x1. Metformin 200mg x 3.

Troponin I 1,23, BNP 356, Krea 102, Glc 10,5. CRP 23. Blodstatus och elektrolyter u.a. Pat klassas som högrisk. GRACE risk score 165 (5% risk för död under sjukhusvistelsen) och du planerar för invasiv utredning inom 24h. GFR beräknas till 45.

Du sätter ut morgondosen av diuretika och ACE-I. Metformin sätts ut i minst 2 dygn efter angiografi (efter kontroll av kreatinin). Patienten hydreras parenteralt inför angio.

Du ordinerar fondaparinux inkomstdagen. Dagen efter utförs angiografi via a. radialis under tromboemboliskt skydd med bivalirudin.

Koronarangiografi visar en tät stenosis i mellersta LAD. På den första obtusa marginalgrenen finns en ca 70% stenosis.

Intrakoronar tryckmätning av OM gren ger FFR 0,84 och bedöms därför inte vara signifikant stenoserad. Patienten behandlas med ett läkemedelsbehandlat stent i mellersta LAD med bra resultat och blir symptomfri.

6. EKO kardiografi följande dag visar lätt hypokinesi över framväggen EF ca 45%. Vilka läkemedel (ej doser) bör patienten ta efter hemskrivningen som sekundärprofylax? (2p)

MEQ fråga 3:1**NAMN:**

1. 75-årig kvinna, ensamboende utan hemhjälp, rökare. Vikt 65 kg. Metforminbehandlad diabetes mellitus, enalapril comp för hypertoni och lågdos ASA efter CABG. Ventoline v b för KOL. TIA för 5 år sedan, känd carotisockklusion vänster, ej opererad. För 10 år sedan genomgått CABG med separata vengraft till höger och obtus marginalgren x 2 samt LIMA till LAD. Ingen känd tidigare hjärtinfarkt. Ekokardiografi före CABG visade aortaklaffskleros med max flödes hastighet 2 m/s och normal vänsterkammarmfunktion. Pat söker för nedsatt ork och andfåddhet vid relativt liten ansträngning. Beskriver att det ”tar stopp” i bröstet. Besvären debuterade för c:a 6 månader sedan och har successivt progredierat. Förra året cyklade hon över stan, nu går hon med möda ett par kvarter. Inhalationerna hjälper ibland.

Status: psykiskt vital, rör sig obehindrat. Måttliga ankelödem. Pulm: lite svaga ljud men inga rassel eller ronki, något förlängt expirium. Cor: spolformigt medelfrekvent systoliskt blåsljud I2 dx, ett mer högfrekvent systoliskt blåsljud över apex. Hjärttoner ua, inga diastoliska blåsljud. Övrigt status ua, BT 145/95.

EKG: sinusrytm, 85/min. Smal inferior Q-våg, hypertrofi med belastningstecken.

Kem lab: Hb, CRP, Na, K inom referensintervall. Kreatinin 110 µg/l. BNP 568 ng/l (referens: < 155 ng/l).

Lung rtg: normalstort hjärta, diafragmavalv något avplanade, ökad kärleteckning förenligt med viss svikt.

1. Nämn 2 kompletterande undersökningar som du bedömer hör till en inledande/grundläggande utredning. (2 p)**MEQ fråga 3:2****NAMN:**

75-årig kvinna, ensamboende utan hemhjälp, rökare. Vikt 65 kg. Metforminbehandlad diabetes mellitus, enalapril comp för hypertoni och lågdos ASA efter CABG. Ventoline v b för KOL. TIA för 5 år sedan, känd carotisockklusion vänster, ej opererad. För 10 år sedan genomgått CABG med separata vengraft till höger och obtus marginalgren x 2 samt LIMA till LAD. Ingen känd tidigare hjärtinfarkt. Ekokardiografi före CABG visade aortaklaffskleros med max flödes hastighet 2 m/s och normal vänsterkammarmfunktion. Pat söker för nedsatt ork och andfåddhet vid relativt liten ansträngning. Beskriver att det ”tar stopp” i bröstet. Besvären debuterade för c:a 6 månader sedan och har successivt progredierat. Förra året cyklade hon över stan, nu går hon med möda ett par kvarter. Inhalationerna hjälper ibland.

Status: psykiskt vital, rör sig obehindrat. Måttliga ankelödem. Pulm: lite svaga ljud men inga rassel eller ronki, något förlängt expirium. Cor: spolformigt medelfrekvent systoliskt blåsljud I2 dx, ett mer högfrekvent systoliskt blåsljud över apex. Hjärttoner ua, inga diastoliska blåsljud. Övrigt status ua, BT 145/95.

EKG: sinusrytm, 85/min. Smal inferior Q-våg, hypertrofi med belastningstecken.

Kem lab: Hb, CRP, Na, K inom referensintervall. Kreatinin 110 µg/l. BNP 568 ng/l (referens: < 155 ng/l).

Lung rtg: normalstort hjärta, diafragmavalv något avplanade, ökad kärleteckning förenligt med viss svikt.

Patienten remitteras till dig från ett närliggande sjukhus, med frågeställning: aortastenosen, operation? Med remissen följer utlåtande från transtorakal ekokardiografi: ”vä kammare är normalstor, hypertrofi basalt septalt, och akinesi i inferiora segment, i övrigt generellt lätt nedsatta kontraktioner, EF c:a 35%. Hö kammare något stor med lätt nedsatt kontraktion. Trikuspidalisinsufficiens grad 1-2/4 med hastighet 3,6 m/s. Mitralisinsufficiens grad 1-2/4. Aortaklaffen är förkalkad med betydligt reducerad öppningsrörelse, Vmax 3,7 m/s, medelgradient 33 mmHg, beräknad area 0,7 cm²”.

Inremitterande kollega skriver att den framräknade klaffarean talar för att aortastenosen är höggradig.

2. Det finns fynd i ekosvaret som talar för att stenosgraden kan vara överskattad. Vilka? Vilken kompletterande undersökning skulle kunna klargöra detta? (2 p)



MEQ fråga 3:3

NAMN:

75-årig kvinna, ensamboende utan hemhjälp, rökare. Vikt 65 kg. Metforminbehandlad diabetes mellitus, enalapril comp för hypertoni och lågdos ASA efter CABG. Ventoline v b för KOL. TIA för 5 år sedan, känd carotisockklusion vänster, ej opererad.

För 10 år sedan genomgått CABG med separata vengraft till höger och obtus marginalgren x 2 samt LIMA till LAD. Ingen känd tidigare hjärtinfarkt. Ekokardiografi före CABG visade aortaklaffskleros med max flödes hastighet 2 m/s och normal vänsterkammarmfunktion.

Pat söker för nedsatt ork och andfåddhet vid relativt liten ansträngning. Beskriver att det "tar stopp" i bröstet. Besvären debuterade för c:a 6 månader sedan och har successivt progredierat. Förra året cyklade hon över stan, nu går hon med möda ett par kvarter. Inhalationerna hjälper ibland.

Status: psykiskt vital, rör sig obehindrat. Måttliga ankelödem. Pulm: lite svaga ljud men inga rassel eller ronki, något förlängt expirium. Cor: spolförmigt medelfrekvent systoliskt blåsljud I2 dx, ett mer högfrekvent systoliskt blåsljud över apex. Hjärttoner ua, inga diastoliska blåsljud. Övrigt status ua, BT 145/95.

EKG: sinusrytm, 85/min. Smal inferior Q-våg, hypertrofi med belastningstecken.

Kem lab: Hb, CRP, Na, K inom referensintervall. Kreatinin 110 ug/l. BNP 568 ng/l (referens: < 155 ng/l).

Lung rtg: normalstort hjärta, diafragmavalv något avplanade, ökad kärletekning förenligt med viss svikt.

Patienten remitteras till dig från ett närliggande sjukhus, med frågeställning: aortastenosis, operation? Med remissen följer utlåtande från transtorakal ekokardiografi: "vä kammare är normalstor, hypertrofi basalt septalt, och akinesi i inferiora segment, i övrigt generellt lätt nedsatta kontraktioner, EF c:a 35%. Hö kammare något stor med lätt nedsatt kontraktion. Trikuspidalisinsufficiens grad 1-2/4 med hastighet 3,6 m/s.

Mitralisinsufficiens grad 1-2/4. Aortaklaffen är förkalkad med betydligt reducerad öppningsrörelse, Vmax 3,7 m/s, medelgradient 33 mmHg, beräknad area 0,7 cm²".

Inremitterande kollega skriver att den framräknade klaffarean talar för att aortastenosen är höggradig.

Den fortsatta utredningen innefattar bland annat ett stresseko med lågdos dobutamin.

3. Beskriv på vilket sätt ett stresseko kan hjälpa dig att avgöra om patienten har en tät aortastenosis eller en s k "pseudotät" (pseudosevere) stenosis. (1 p)

Ett stresseko kan även ge ytterligare information av prognostisk o/eller

differentialdiagnostisk karaktär, ge exempel? (syftar på fynd som inte framkommer vid ekokardiografi i vila) (2p)



MEQ fråga 3:4

NAMN:

75-årig kvinna, ensamboende utan hemhjälp, rökare. Vikt 65 kg. Metforminbehandlad diabetes mellitus, enalapril comp för hypertoni och lågdos ASA efter CABG. Ventoline v b för KOL. TIA för 5 år sedan, känd carotisockklusion vänster, ej opererad.

För 10 år sedan genomgått CABG med separata vengraft till höger och obtus marginalgren x 2 samt LIMA till LAD. Ingen känd tidigare hjärtinfarkt. Ekokardiografi före CABG visade aortaklaffskleros med max flödes hastighet 2 m/s och normal vänsterkammarmfunktion.

Pat söker för nedsatt ork och andfåddhet vid relativt liten ansträngning. Beskriver att det "tar stopp" i bröstet. Besvären debuterade för c:a 6 månader sedan och har successivt progredierat. Förra året cyklade hon över stan, nu går hon med möda ett par kvarter. Inhalationerna hjälper ibland.

Status: psykiskt vital, rör sig obehindrat. Måttliga ankelödem. Pulm: lite svaga ljud men inga rassel eller ronki, något förlängt expirium. Cor: spolformigt medelfrekvent systoliskt blåsljud I2 dx, ett mer högfrekvent systoliskt blåsljud över apex. Hjärttoner ua, inga diastoliska blåsljud. Övrigt status ua, BT 145/95.

EKG: sinusrytm, 85/min. Smal inferior Q-våg, hypertrofi med belastningstecken.

Kem lab: Hb, CRP, Na, K inom referensintervall. Kreatinin 110 µg/l. BNP 568 ng/l (referens: < 155 ng/l).

Lung rtg: normalstort hjärta, diafragmavalv något avplanade, ökad kärleteckning förenligt med viss svikt.

Patienten remitteras till dig från ett närliggande sjukhus, med frågeställning: aortastenosis, operation? Med remissen följer utlåtande från transtorakal ekokardiografi: "vä kammare är normalstor, hypertrofi basalt septalt, och akinesi i inferiora segment, i övrigt generellt lätt nedsatta kontraktioner, EF c:a 35%. Hö kammare något stor med lätt nedsatt kontraktion. Trikuspidalisinsufficiens grad 1-2/4 med hastighet 3,6 m/s.

Mitralisinsufficiens grad 1-2/4. Aortaklaffen är förkalkad med betydligt reducerad öppningsrörelse, Vmax 3,7 m/s, medelgradient 33 mmHg, beräknad area 0,7 cm²".

Inremitterande kollega skriver att den framräknade klaffarean talar för att aortastenosen är höggradig.

Den fortsatta utredningen innefattar bland annat ett stresseko med lågdos dobutamin.

Stresseko visar att stenosen är signifikant: Vmax ökar till 4,4 m/s och medelgradienten ökar till 45 mmHg. Beräknad area fortfarande 0,7 cm². LVEF ökar till 45% talande för att pat har en kontraktill reserv.

Spirometri visar att pat har en rel uttalad obstruktiv ventilationsinskränkning utan reversibilitet. (FEV1 och VK 65% av förväntat).

Koronar angiografi visar kronisk ocklusion proximalt i höger kranskärl, höggradig stenosis på vä huvudstam och endast partiell fyllnad av proximala LAD/första diagonal och en tunn circumflexa där marginalgrenarna är ockluderade. Vengraftet till PDA är ockluderat.

Jumpgraftet är öppet och försörjer 2 rel tunna marginalgrenar. LIMA till LAD är öppen och välfungerande, man fyller även en diagonalgren.

Torakal aortografi visar normala dimensioner men en uttalad generell förkalkning i aorta ascendens, liksom i aortaklaffen.

Vid thoraxkonferens bedöms pat inte vara i behov av revaskularisering.

4. Nämn 2 fynd i utredningen som skulle stödja en perkutan klaffimplantation före en konventionell klaffoperation. (2 p)



MEQ fråga 3:5

NAMN:

75-årig kvinna, ensamboende utan hemhjälp, rökare. Vikt 65 kg. Metforminbehandlad diabetes mellitus, enalapril comp för hypertoni och lågdos ASA efter CABG. Ventoline v b för KOL. TIA för 5 år sedan, känd carotisocklusion vänster, ej opererad.

För 10 år sedan genomgått CABG med separata vengraft till höger och obtus marginalgren x 2 samt LIMA till LAD. Ingen känd tidigare hjärtinfarkt. Ekokardiografi före CABG visade aortaklaffskleros med max flödes hastighet 2 m/s och normal vänsterkammarfunktion.

Pat söker för nedsatt ork och andfåddhet vid relativt liten ansträngning. Beskriver att det "tar stopp" i bröstet. Besvären debuterade för c:a 6 månader sedan och har successivt progredierat. Förra året cyklade hon över stan, nu går hon med möda ett par kvarter. Inhalationerna hjälper ibland.

Status: psykiskt vital, rör sig obehindrat. Måttliga ankelödem. Pulm: lite svaga ljud men inga rassel eller ronki, något förlängt expirium. Cor: spolformigt medelfrekvent systoliskt blåsljud I2 dx, ett mer högfrekvent systoliskt blåsljud över apex. Hjärttoner ua, inga diastoliska blåsljud. Övrigt status ua, BT 145/95.

EKG: sinusrytm, 85/min. Smal inferior Q-våg, hypertrofi med belastningstecken.

Kem lab: Hb, CRP, Na, K inom referensintervall. Kreatinin 110 µg/l. BNP 568 ng/l (referens: < 155 ng/l).

Lung rtg: normalstort hjärta, diafragmavalv något avplanade, ökad kärlteckning förenligt med viss svikt.

Patienten remitteras till dig från ett närliggande sjukhus, med frågeställning: aortastenosen, operation? Med remissen följer utlåtande från transtorakal ekokardiografi: "vä kammare är normalstor, hypertrofi basalt septalt, och akinesi i inferiora segment, i övrigt generellt lätt nedsatta kontraktioner, EF c:a 35%. Hö kammare något stor med lätt nedsatt kontraktion. Trikuspidalisinsufficiens grad 1-2/4 med hastighet 3,6 m/s. Mitralisinsufficiens grad 1-2/4. Aortaklaffen är förkalkad med betydligt reducerad öppningsrörelse, Vmax 3,7 m/s, medelgradient 33 mmHg, beräknad area 0,7 cm²".

Inremitterande kollega skriver att den framräknade klaffarean talar för att aortastenos är höggradig.

Den fortsatta utredningen innefattar bland annat ett stresseko med lågdos dobutamin.

Stresseko visar att stenosen är signifikant: Vmax ökar till 4,4 m/s och medelgradienten ökar till 45 mmHg.

Beräknad area fortfarande 0,7 cm². LVEF ökar till 45% talande för att pat har en kontraktill reserv.

Spirometri visar att pat har en rel uttalad obstruktiv ventilationsinskränkning utan reversibilitet. (FEV1 och VK 65% av förväntat).

Koronar angiografi visar kronisk ocklusion proximalt i höger kranskärl, höggradig stenosis på vä huvudstam och endast partiell fyllnad av proximala LAD/första diagonal och en tunn circumflexa där marginalgrenarna är ockluderade. Vengraftet till PDA är ockluderat. Jumpgraftet är öppet och försörjer 2 rel tunna marginalgrenar. LIMA till LAD är öppen och välfungerande, man fyller även en diagonalgren.

Torakal aortografi visar normala dimensioner men en uttalad generell förkalkning i aorta ascendens, liksom i aortaklaffen.

Vid thoraxkonferens bedöms pat inte vara i behov av revaskularisering.

Enligt Euroscore II har pat en beräknad operationsmortalitet på 24%. Ni väljer vid thoraxkonferens att sikta på en perkutan klaffimplantation, TAVI.

5. Det saknas fortfarande mätvärden/undersökningar nödvändiga för att kunna ta beslut om huruvida en TAVI är tekniskt möjlig och isåfall via vilken accessväg. Nämn 2 sådana mätvärden och vilken/vilka undersökningar som krävs (2 p)

MEQ fråga 4:1

NAMN:

En 45-årig man har bokat tid på en Vårdcentral p.g.a. tilltagande besvär med andfåddhet efter några hundra meters promenad de senaste 2 månaderna. Ingen feber. Han är tidigare väsentligen frisk och medicinfri. Ingen anamnes på angina pectoris. Möjligen har det förelegat vissa episoder med missbruk av alkohol tidigare.
I status noteras blodtryck 115/65, lätta krepitationer basalt bilateralt över lungorna samt lätta bilaterala underbensödem. Inget blåsljud över hjärtat och hjärtfrekvens 95 slag/minut. Han bedöms ej vara ett inläggningsfall i nuläget p.g.a. hyfsad funktionsklass.

1. Vad tycker du att distriktsläkaren i första hand ska ordinera för prover/test i inledningsskedet och vilken remiss blir sannolikt aktuell att skriva? (2 p)



MEQ fråga 4:2 a+b

NAMN:

En 45-årig man har bokat tid på en Vårdcentral p.g.a. tilltagande besvär med andfåddhet efter några hundra meters promenad de senaste 2 månaderna. Ingen feber. Han är tidigare väsentligen frisk och medicinfri. Ingen anamnes på angina pectoris. Möjligen har det förelegat vissa episoder med missbruk av alkohol tidigare.

I status noteras blodtryck 115/65, lätta krepitationer basalt bilateralt över lungorna samt lätta bilaterala underbensödem. Inget blåsljud över hjärtat och hjärtfrekvens 95 slag/minut. Han bedöms ej vara ett inläggningsfall i nuläget p.g.a. hyfsad funktionsklass.

EKG visar vänstersidigt skänkelblock, något nedsatta amplituder. Hb 127 g/l. Elektrolyter är normala och BNP är 1983 ng/L.

Ekokardiografi visar dilaterad vänsterkammare med slutdiastolisk mått på 65 mm, rörelsemönster som vid LBBB och ingen tydlig hypertrofi. LVEF är 25 %. Även högerkammarens systoliska funktion är lätt till måttligt nedsatt.

2 a. Vilka är de två vanligaste orsakerna till hjärtsvikt? (1 p)

2 b. Patienten är förhållandevis ung och man bör även tänka på andra etiologier till hjärtsvikt.

Vilka blodprover eller tester bör man då överväga? (1p)



MEQ fråga 4:3 a+b

NAMN:

En 45-årig man har bokat tid på en Vårdcentral p.g.a. tilltagande besvär med andfåddhet efter några hundra meters promenad de senaste 2 månaderna. Ingen feber. Han är tidigare väsentligen frisk och medicinfri.

Ingen anamnes på angina pectoris. Möjligen har det förelegat vissa episoder med missbruk av alkohol tidigare.

I status noteras blodtryck 115/65, lätta krepitationer basalt bilateralt över lungorna samt lätta bilaterala underbensödem. Inget blåsljud över hjärtat och hjärtfrekvens 95 slag/minut. Han bedöms ej vara ett inläggningsfall i nuläget p.g.a. hyfsad funktionsklass.

EKG visar vänstersidigt skänkelblock, något nedsatta amplituder. Hb 127 g/l. Elektrolyter är normala och BNP är 1983 ng/L.

Ekokardiografi visar dilaterad vänsterkammare med slutdiastolisk mått på 65 mm, rörelsemönster som vid LBBB och ingen tydlig hypertrofi. LVEF är 25 %. Även högerkammarens systoliska funktion är lätt till måttligt nedsatt.

Ekokardiografi visar även en tricuspidalisinsufficiens på 3,5 m/s. Vena cava inferior är ej dilaterad men har något sänkt andningsvariation. Ingen pulmonalisstenos eller förträngning i RVOT.

3 a. Vad beräknas det systoliska trycket till i arteria pulmonalis? (1 p)

3 b. Vilket är den vanligaste orsaken till pulmonell hypertension? (1 p)



MEQ fråga 4:4 a+b

NAMN:

En 45-årig man har bokat tid på en Vårdcentral p.g.a. tilltagande besvär med andfåddhet efter några hundra meters promenad de senaste 2 månaderna. Ingen feber. Han är tidigare väsentligen frisk och medicinfri. Ingen anamnes på angina pectoris. Möjligen har det förelegat vissa episoder med missbruk av alkohol tidigare.

I status noteras blodtryck 115/65, lätta krepitationer basalt bilateralt över lungorna samt lätta bilaterala underbensödem. Inget blåsljud över hjärtat och hjärtfrekvens 95 slag/minut. Han bedöms ej vara ett inläggningsfall i nuläget p.g.a. hyfsad funktionsklass.

EKG visar vänstersidigt skänkelblock, något nedsatta amplituder. Hb 127 g/l. Elektrolyter är normala och BNP är 1983 ng/L.

Ekokardiografi visar dilaterad vänsterkammare med slutdiastolisk mått på 65 mm, rörelsemönster som vid LBBB och ingen tydlig hypertrofi. LVEF är 25 %. Även högerkammarens systoliska funktion är lätt till måttligt nedsatt.

Ekokardiografi visar även en tricuspidalisinsufficiens på 3,5 m/s. Vena cava inferior är ej dilaterad men har något sänkt andningsvariation. Ingen pulmonalisstenos eller förträngning i RVOT.

4 a. Den mer utvidgade utredningen visar inget patologiskt och en CT-angio av kranskärnen visar inga stenoser. Det finns några blodtryck registrerade genom åren i samband med hälsokontroller och det har ej förelegat någon säkerställd hypertoni.

Vilken är den mest sannolika hjärtsviktsdiagnosen? (1 p)

4 b. Patienten blir polikliniskt insatt på ACE-hämmare, betablockad och en liten dos furosemid och upplever initialt en förbättring och ökad ork. Efter tre månader dock ånyo försämrade ork, återkomst av lätta till måttliga underbensödem och patienten befinner sig då i funktionsklass NYHA II-III. Furosemiddosen höjes något men samtidigt funderar du på ytterligare medicintillägg. Vad? (1 p)



MEQ fråga 4:5

NAMN:

En 45-årig man har bokat tid på en Vårdcentral p.g.a. tilltagande besvär med andfåddhet efter några hundra meters promenad de senaste 2 månaderna. Ingen feber. Han är tidigare väsentligen frisk och medicinfri. Ingen anamnes på angina pectoris. Möjligen har det förelegat vissa episoder med missbruk av alkohol tidigare.

I status noteras blodtryck 115/65, lätta krepitationer basalt bilateralt över lungorna samt lätta bilaterala underbensödem. Inget blåsljud över hjärtat och hjärtfrekvens 95 slag/minut. Han bedöms ej vara ett inläggningsfall i nuläget p.g.a. hyfsad funktionsklass.

EKG visar vänstersidigt skänkelblock, något nedsatta amplituder. Hb 127 g/l. Elektrolyter är normala och BNP är 1983 ng/L.

Ekokardiografi visar dilaterad vänsterkammare med slutdiastolisk mått på 65 mm, rörelsemönster som vid LBBB och ingen tydlig hypertrofi. LVEF är 25 %. Även högerkammarens systoliska funktion är lätt till måttligt nedsatt.

Ekokardiografi visar även en tricuspidalisinsufficiens på 3,5 m/s. Vena cava inferior är ej dilaterad men har något sänkt andningsvariation. Ingen pulmonalisstenos eller förträngning i RVOT.

Den mer utvidgade utredningen visar inget patologiskt och en CT-angio av kranskärlen visar inga stenoser. Det finns några blodtryck registrerade genom åren i samband med hälsokontroller och det har ej förelegat någon säkerställd hypertoni.

Patienten blir polikliniskt insatt på ACE-hämmare, betablockad och en liten dos furosemid och upplever initialt en förbättring och ökad ork. Efter tre månader dock ånyo försämrade ork, återkomst av lätta till måttliga underbensödem och patienten befinner sig då i funktionsklass NYHA II-III. Furosemiddosen höjes något.

Patienten får tillägg med spironolakton men upplever ingen påtaglig förbättring efter medicinjustering. Under det följande halvåret finns det tecken till att patienten överförbrukar alkohol och han uteblir ibland från planerade återbesök. Blodsockervärdet börjar bli för högt och det finns indikation efter en tid för diabetesbehandling. Även kreatininvärdet har gått upp till 165 µmol/l. Det är ibland lite tveksamt hur patienten tar sina mediciner. Patienten sköts nu från en Kardiologmottagning och du diskuterar med patienten om vikten av att sköta medicineringen.

5. Patienten upplever ytterligare försämrade ork och bensvullnaden ökar. Vilken medicinjustering och/eller annan åtgärd funderar du på? (2 p)



MEQ fråga 4:6 a+b

NAMN:

En 45-årig man har bokat tid på en Vårdcentral p.g.a. tilltagande besvär med andfåddhet efter några hundra meters promenad de senaste 2 månaderna. Ingen feber. Han är tidigare väsentligen frisk och medicinfri. Ingen anamnes på angina pectoris. Möjligen har det förelegat vissa episoder med missbruk av alkohol tidigare. I status noteras blodtryck 115/65, lätta krepitationer basalt bilateralt över lungorna samt lätta bilaterala underbensödem. Inget blåsljud över hjärtat och hjärtfrekvens 95 slag/minut. Han bedöms ej vara ett inläggningsfall i nuläget p.g.a. hyfsad funktionsklass.

EKG visar vänstersidigt skänkelblock, något nedsatta amplituder. Hb 127 g/l. Elektrolyter är normala och BNP är 1983 ng/L.

Ekokardiografi visar dilaterad vänsterkammare med slutdiastolisk mått på 65 mm, rörelsemönster som vid LBBB och ingen tydlig hypertrofi. LVEF är 25 %. Även högerkammarens systoliska funktion är lätt till måttligt nedsatt.

Ekokardiografi visar även en tricuspidalisinsufficiens på 3,5 m/s. Vena cava inferior är ej dilaterad men har något sänkt andningsvariation. Ingen pulmonalisstenos eller förträngning i RVOT.

Den mer utvidgade utredningen visar inget patologiskt och en CT-angio av kranskärlen visar inga stenoser. Det finns några blodtryck registrerade genom åren i samband med hälsokontroller och det har ej förelegat någon säkerställd hypertoni. Patienten blir polikliniskt insatt på ACE-hämmare, betablockad och en liten dos furosemid och upplever initialt en förbättring och ökad ork. Efter tre månader dock ånyo försämrad ork, återkomst av lätta till måttliga underbensödem och patienten befinner sig då i funktionsklass NYHA II-III. Furosemiddosen höjes något men samtidigt funderar du på ytterligare medicintillägg.

Patienten upplever ingen påtaglig förbättring efter medicinjustering. Under det följande halvåret finns det tecken till att patienten överförbrukar alkohol och han uteblir ibland från planerade återbesök.

Blodsockervärdet börjar bli för högt och det finns indikation efter en tid för diabetesbehandling. Även kreatinivärdet har gått upp till 165 µmol/l. Det är ibland lite tveksamt hur patienten tar sina mediciner. Patienten sköts nu från en Kardiologmottagning och du diskuterar med patienten om vikten av att sköta medicineringen.

Patienten upplever ytterligare försämrad ork och bensvullnaden ökar.

Patienten upplever långsam försämring trots tillägg med tiaziddiuretika samt långverkande nitropreparat och sätts upp på väntelista för implantation av CRT. Ny ekokardiografi visar att vänsterkammaren är 70 mm i slutdiastole och att trycket på högern sidan ökat tydligt. Dessutom har det framkommit misstanke även om kronisk obstruktiv lungsjukdom p.g.a. excessivt rökande.

6 a. Vilken är den övergripande indikationen för hjärttransplantation?

(1 p)

6 b. Vilka faktorer i detta fall gör att det kan finnas tveksamheter till transplantation? (1 p)