

Gruppundervisning i Circulations-fysiologi

LPG002 VT 2023

Upplägg för Grupparbetet i Cirkulationsfysiologi:

1. Kort introduktion till uppgiften.
2. Varje grupp diskuterar alla frågorna översiktligt i ca 90 min.
3. Därefter tilldelas varje grupp en av uppgifterna att studera i detalj.
Gruppen gör en presentation (i PP med 5-10 slides) av svaren på den tilldelade uppgiften. Total tidsåtgång, ca 60 minuter.
4. Grupperna redovisar sina svar inför de övriga grupperna.
Presentation, max 10 min, samt diskussion med övriga grupper, ca 5 min.
Gruppen bestämmer själva hur de vill presentera (en eller flera studenter).
5. Presentationerna skickas till läraren via email – notera samtliga deltagande studenter i PP-filen.
6. Kort avslutning med feedback som leds av läraren.

(Det finns ca 15 min för en eller flera raster / pauser / kaffedrickning / toalettbesök. Gruppen hanterar detta själva!)

7.

Gruppundervisning i Cirkulations-fysiologi för Medicinare

Gruppundervisningen handlar om olika cirkulationsfysiologiska och patofysiologiska aspekter på patienten Anders.

Fallbeskrivning: Anders är en tidigare vital 75-årig man. Han har hjärtsjukdom i släkten, dvs hans far dog vid 63 års ålder i hjärtinfarkt och hans yngre broder har kärlkramp.

Han har varit inlagd på sjukhus vid två tillfällen (2 resp 3 år sedan) under diagnosen hjärtinfarkt. Innan dess rökte han 10–15 cigaretter per dag men är nu rökfri. I samband med hjärtinfarkterna var kolesterol måttligt för högt. Dessutom hade han måttligt högt blodtryck 170/100. Han behandlades med atorvastatin 20mg/dag (mot höga blodfetter) och acetylsalicylsyra 75 mg (trombocythämmare). Hans hypertoni behandlades med metoprolol 50mg (hjärtselektiv beta-blockare) och felodipin 10 mg/dag (kärlselektiv kalciumantagonist). Efter behandling har blodtrycket fallit något till 160/95.

Första året efter sista infarkten mådde Anders ganska bra och var fysiskt aktiv. Därefter har han fått tilltagande besvär med värk i benen vid gång. Han orkar nu gå ungefär 1½ trappa innan han måste vila.

Anders har också klagat över måttliga bröstsmärtor, som han har känt av med stigande frekvens i några månader vid gång i backar och trappor. Smärtorna känns i bröstorgans centrala övre del med en dragning mot vänster arm. De försvinner relativt snart om han stannar men återkommer vid förnyad ansträngning.

Aktuellt: De senaste tre veckorna har Anders besvärats av tilltagande dyspné (tung andning) och hjärklappning vid måttlig ansträngning, trötthet och underbensvullnad. Som tidigare får han ont i benen vid gång i trappor och viss bröstsmärta. Han har svårt att sova och vaknar flera gånger varje natt med lufthunger.

Aktuell klinisk undersökning: Anders uppvisar en lätt takykardi (85 slag/min) och måttliga underbensödem. Arteriellt blodtryck är 130/60. Lungauskultation visar måttliga basala lösa rassel bilateralt. Det går att känna nedre leverkanten några cm under revbensbågen. EKG visar inga klara tecken på ny infarkt men uppvisar något breddökade och höga QRS komplex och en lätt ökad PQ-tid. NT-proBNP var 3000ng/l. (Vid NT-proBNP<300 är hjärtsvikt mycket osannolik och värden >1800 talar mycket starkt för hjärtsvikt.) Troponin-T värdet var endast lätt förhöjt. Ekokardiografi visar ett förstorat hjärta med en ejektionsfraktion (LVEF) i vänster kammare på 31%. (LVEF är slutsystolisk volym/slutdiastolisk volym, dvs hur stor procent av volymen i änddiastole som pumpas ut i systole. (EF normalt är över 50%, borderlinesjukdom vid 40-49% och etablerad hjärtsvikt vid EF<40%).)

Uppgift 1: Diagnos och symptom:

Fråga 1A:

1. Hur tolkar du Anders tillstånd?
2. Vad har han för riskfaktorer?

Fråga 1B:

1. Vilka två redovisade undersökningar är de viktigaste för att säkerställa diagnosen kronisk hjärtsvikt?
2. Var visar blodanalysen av pro-NT BNP?
3. Vad är skillnaden mellan ANP och BNP?
4. Varför är inte troponin-T värdena rejält höga hos Anders vid inkomsten till sjukhuset?

Fråga 1C:

Hur tolkar du följande symptom?

1. Anders har dyspné vid ansträngning
2. Anders har lösa rassel bilateralt basalt på lungorna
3. Anders vaknar flera gånger varje natt med lunghunger.
4. Anders har svullnad av typ "pitting-ödem" på framsidan av nedre delen av underbenen. Detta innebär att ödemet lätt går att trycka undan med hjälp av tummen.

Uppgift 2: Betydelsen av autonoma nervsystemet och endokrin kontroll:

Fråga 2A:

En av de viktigaste patofysiologiska följderna av hjärtsvikt är en mycket kraftig generell ökning av sympatikusaktivitet.

1. Kan Du hitta någon lämplig förklaring till att sympatikus är kraftigt ökat?
2. Finns det något symptom hos Anders som tyder på en ökad sympatikus-aktivitet?
3. Varför har inte Anders ett ökat blodtryck om sympatikus är kraftigt ökat?

Fråga 2B:

Den ökade sympatikusaktiviteten har också andra effekter, bl.a. på det endokrina systemet.

1. Vad tror Du att den viktigaste hormonella effekten är?
2. Vad har detta för sekundära effekter?

Fråga 2C:

Den ökade sympatikusaktiviteten har ett flertal effekter på olika seriekopplade kärlsektioner och i flera organ.

1. Vilka effekter och vad har detta för patofysiologisk betydelse?
2. Hur kan man undersöka detta med enkla medel på patienten?

Uppgift 3: Njuren och vätske-balansen:

Fråga 3A:

Natrium-utsöndringen i njuren är kraftigt reducerad hos patienter med hjärtsvikt.

1. Diskutera några olika möjliga mekanismer.

Fråga 3B:

Diskutera andra patofysiologiska effekter vid vänsterkammarsvikt:

1. Hjärtsviktpatienter har ofta ett kraftigt ökat tryck i centrala vener. Vi nämnde ovan att venkonstriktion är en bidragande orsak. Det finns dock en ännu viktigare orsak. Vilken?
2. Varför kan man känna leverkanten några fingerbredder under revbensbågen på Anders?

Fråga 3C:

Vi skall nu diskutera ödem-mekanismer.

1. Sammanfatta den patofysiologiska bakgrunden till Anders benödem.
2. Vilka andra typer av perifera ödem är vanliga hos människa.

Uppgift 4: Patofysiologiska aspekter på Anders koronarcirkulation och perifera kärl:

Fråga 4A:

Anders koronarcirkulation är förändrad på flera olika sätt.

1. Var sitter den primära störningen i koronarkärlens cirkulation?
2. Vad ger det för cirkulationsförändringar ute i myokardiet?
3. Vad händer i området mellan normal och störd cirkulation?

Fråga 4B:

1. Kan ett kärldilaterande läkemedel förbättra Anders syrgasförsörjning av hjärtat?

Fråga 4C:

1. Anders har en perifer kärlsjukdom i benen med gångsvårigheter som följd. Diskutera olika möjliga behandlingsprinciper och deras bakomliggande mekanismer.

Fråga 4D:

1. En patient med svår arterioskleros i benens artärer vill inte gärna ligga ned utan föredrar att sitta upp med det sjuka benet hängande över sängkanten. Varför?