

MEQ 1:1

NAMN:

1. En 26-årig kvinna söker p.g.a. övergående bröstsmärta samma eftermiddag. Smärtan beskrivs som initialt tryck tvärs över bröstet men efter en stund ganska avgränsad, nästan punktformig smärta och har flyttat sig över ett par olika områden i bröstet. Det kvarstår ett punktformat lätt obehag i nedre delen av bröstet då patienten är på akutmottagningen. Allmäntillståndet är gott och det har ej förelegat någon tydlig konditionsnedsättning senaste tiden.

Hb-värdet har legat lite lågt senaste månaderna och patienten väntar på gastroskopi som led i celiakiutredning.

Troponin-I ligger på 0,095 µg/l (<0,070), blodtrycket är 140/80, BNP är normalt. EKG visar sinusrytm, små q-vågor och lätt T-negativitet anterolateralt samt även lätta T-vågsförändringar inferiort. Hb är 104 g/l.

Patienten läggs in på kardiologavdelning med MIDA-övervakning.

**Vilken nästa undersökning prioriterar du främst? (1 p)**



MEQ 1:2

NAMN:

*En 26-årig kvinna söker p.g.a. övergående bröstsmärta samma eftermiddag. Smärtan beskrivs som initialt tryck tvärs över bröstet men efter en stund ganska avgränsad, nästan punktformig smärta och har flyttat sig över ett par olika områden i bröstet. Det kvarstår ett punktformat lätt obehag i nedre delen av bröstet då patienten är på akutmottagningen. Allmäntillståndet är gott och det har ej förelegat någon tydlig konditionsnedsättning senaste tiden.*

*Hb-värdet har legat lite lågt senaste månaderna och patienten väntar på gastroskopi som led i celiakiutredning. Troponin-I ligger på 0,095 µg/l (<0,070), blodtrycket är 140/80, BNP är normalt men EKG visar sinusrytm, små q-vågor och lätt T-negativitet anterolateralt samt även lätta T-vågsförändringar inferiort. Hb är 104 g/l. Patienten läggs in på kardiologavdelning med MIDA-övervakning.*

Ekokardiografi visar lätt dilaterad VK (57 mm i diastole) med måttligt sänkt global systolisk funktion (LVEF ca 35 %). Sämst rörlighet i apikala septum och inferiort/posteriort.

Normalstor HK med lindrigt nedsatt systolisk funktion. Ordinärt tryck i lilla kretsloppet.

**Patienten blir snabbt besvärfri på avdelningen. Vad är den mest sannolika genesen till hjärtsvikten? (1 p)**



MEQ 1:3

NAMN:

*En 26-årig kvinna söker p.g.a. övergående bröstsmärta samma eftermiddag. Smärtan beskrivs som initialt tryck tvärs över bröstet men efter en stund ganska avgränsad, nästan punktformig smärta och har flyttat sig över ett*

par olika områden i bröstet. Det kvarstår ett punktformat lätt obehag i nedre delen av bröstet då patienten är på akutmottagningen. Allmäntillståndet är gott och det har ej förelegat någon tydlig konditionsnedsättning senaste tiden.

Hb-värdet har legat lite lågt senaste månaderna och patienten väntar på gastroskopi som led i celiakiutredning. Troponin-I ligger på 0,095 µg/l (<0,070), blodtrycket är 140/80, BNP är normalt men EKG visar sinusrytm, små q-vågor och lätt T-negativitet anterolateralt samt även lätta T-vågsförändringar inferiort. Hb är 104 g/l.

Patienten läggs in på kardiologavdelning med MIDA-övervakning.

Ekokardiografi visar lätt dilaterad VK (57 mm i diastole) med måttligt sänkt global systolisk funktion (LVEF ca 35 %). Sämst rörlighet i apikala septum och inferiort/posterior. Normalstor HK med lindrigt nedsatt systolisk funktion. Ordinärt tryck i lilla kretsloppet.

Patienten blir snabbt besvärsfri på avdelningen.

Patienten mår bra under dagarna framöver. Får ramipril och bisoprolol. Under flera dagar fortsätter Troponin-I ligga lätt förhöjt (i samma nivå). CRP är normalt. Man spekulerar över någon sorts myokardit trots allt, alternativt kardiomyopati. Patienten har från Vårdcentral sedan någon månad fått medicineringsmedel järntabletter, folsyra och vitamin B12 p.g.a. anemin.

### Hur ser den fortsatta utredningen ut? (2 p)



MEQ 1:4

NAMN:

En 26-årig kvinna söker p.g.a. övergående bröstsmärta samma eftermiddag. Smärtan beskrivs som initialt tryck tvärs över bröstet men efter en stund ganska avgränsad, nästan punktformig smärta och har flyttat sig över ett par olika områden i bröstet. Det kvarstår ett punktformat lätt obehag i nedre delen av bröstet då patienten är på akutmottagningen. Allmäntillståndet är gott och det har ej förelegat någon tydlig konditionsnedsättning senaste tiden.

Hb-värdet har legat lite lågt senaste månaderna och patienten väntar på gastroskopi som led i celiakiutredning. Troponin-I ligger på 0,095 µg/l (<0,070), blodtrycket är 140/80, BNP är normalt men EKG visar sinusrytm, små q-vågor och lätt T-negativitet anterolateralt samt även lätta T-vågsförändringar inferiort. Hb är 104 g/l.

Patienten läggs in på kardiologavdelning med MIDA-övervakning.

Ekokardiografi visar lätt dilaterad VK (57 mm i diastole) med måttligt sänkt global systolisk funktion (LVEF ca 35 %). Sämst rörlighet i apikala septum och inferiort/posterior. Normalstor HK med lindrigt nedsatt systolisk funktion. Ordinärt tryck i lilla kretsloppet.

Patienten blir snabbt besvärsfri på avdelningen.

Patienten mår bra under dagarna framöver. Får ramipril och bisoprolol. Under flera dagar fortsätter Troponin-I ligga lätt förhöjt (i samma nivå). CRP är normalt. Man spekulerar över någon sorts myokardit trots allt alternativt kardiomyopati. Patienten har från Vårdcentral sedan någon månad fått medicineringsmedel järntabletter, folsyra och vitamin B12 p.g.a. anemin.

Magnetkameraundersökning verifierar hypokinesin och EF. Man kan dessutom vid late enhancement påvisa en epikardiell patologi som skulle kunna stämma med en myokardit. Inflammatoriska parametrar är dock negativa och patienten är besvärsfri. Tyreoideaprover är normala. Så småningom undersökes även kranskärnen men man ser (förstås) inga stenoser eller anomalier.

### Vad blir nästa utredning för att försöka fastställa myokardsjukan? (1 p)



### MEQ 1:5

### NAMN:

En 26-årig kvinna söker p.g.a. övergående bröstsmärta samma eftermiddag. Smärtan beskrivs som initialt tryck tvärs över bröstet men efter en stund ganska avgränsad, nästan punktformig smärta och har flyttat sig över ett par olika områden i bröstet. Det kvarstår ett punktformat lätt obehag i nedre delen av bröstet då patienten är på akutmottagningen. Allmäntillståndet är gott och det har ej förelegat någon tydlig konditionsnedsättning senaste tiden.

Hb-värdet har legat lite lågt senaste månaderna och patienten väntar på gastroskopi som led i celiakiutredning. Troponin-I ligger på 0,095 µg/l (<0,070), blodtrycket är 140/80, BNP är normalt men EKG visar sinusrytm, små q-vågor och lätt T-negativitet anterolateralt samt även lätta T-vågsförändringar inferiort. Hb är 104 g/l. Patienten läggs in på kardiologavdelning med MIDA-övervakning.

Ekokardiografi visar lätt dilaterad VK (57 mm i diastole) med måttligt sänkt global systolisk funktion (LVEF ca 35 %). Sämst rörlighet i apikala septum och inferiort/posteriort. Normalstor HK med lindrigt nedsatt systolisk funktion. Ordinärt tryck i lilla kretsloppet.

Patienten blir snabbt besvärsfri på avdelningen.

Patienten mår bra under dagarna framöver. Får ramipril och bisoprolol. Under flera dagar fortsätter Troponin-I ligga lätt förhöjt (i samma nivå). CRP är normalt. Man spekulerar över någon sorts myokardit trots allt alternativt kardiomyopati. Patienten har från Vårdcentral sedan någon månad fått medicinering med järntabletter, folsyra och vitamin B12 p.g.a. anemän.

Magnetkameraundersökning verifierar hypokinesin och EF. Man kan dessutom vid late enhancement påvisa en epikardiell patologi som skulle kunna stämma med en myokardit. Inflammatoriska parametrar är dock negativa och patienten är besvärsfri. Tyreoideaprover är normala. Så småningom undersökes även kranskärlen men man ser (förstås) inga stenoser eller anomalier.

En myokardbiopsi visar en cellulär bild som vid hypertrofi. Man ser ingen framträdande bindvävsökning i myokardiet, ej heller någon myokarditbild eller inlagringssjukdom. Ekokardiografien visade ju ej heller någon hypertrofi. Patienten mår bra och utskrivs till hemmet och planeras för uppföljning på Hjärtsviktmottagning. Troponin är normaliserat inom en månad.

**Man spekulerar över att det nog mest sannolikt handlar om en hypertrof kardiomyopati (alternativt dilaterad kardiomyopati).**

**Vilken analys kan vara av värde i så fall? (1 p)**



### MEQ 1:6

### NAMN:

En 26-årig kvinna söker p.g.a. övergående bröstsmärta samma eftermiddag. Smärtan beskrivs som initialt tryck tvärs över bröstet men efter en stund ganska avgränsad, nästan punktformig smärta och har flyttat sig över ett par olika områden i bröstet. Det kvarstår ett punktformat lätt obehag i nedre delen av bröstet då patienten är på akutmottagningen. Allmäntillståndet är gott och det har ej förelegat någon tydlig konditionsnedsättning senaste tiden.

Hb-värdet har legat lite lågt senaste månaderna och patienten väntar på gastroskopi som led i celiakiutredning. Troponin-I ligger på 0,095 µg/l (<0,070), blodtrycket är 140/80, BNP är normalt men EKG visar sinusrytm, små q-vågor och lätt T-negativitet anterolateralt samt även lätta T-vågsförändringar inferiort. Hb är 104 g/l. Patienten läggs in på kardiologavdelning med MIDA-övervakning.

*Ekokardiografi visar lätt dilaterad VK (57 mm i diastole) med måttligt sänkt global systolisk funktion (LVEF ca 35 %). Sämst rörlighet i apikala septum och inferiort/posteriort. Normalstor HK med lindrigt nedsatt systolisk funktion. Ordinärt tryck i lilla kretsloppet.*

*Patienten blir snabbt besvärsfri på avdelningen.*

*Patienten mår bra under dagarna framöver. Får ramipril och bisoprolol. Under flera dagar fortsätter Troponin-I ligga lätt förhöjt (i samma nivå). CRP är normalt. Man spekulerar över någon sorts myokardit trots allt alternativt kardiomyopati. Patienten har från Vårdcentral sedan någon månad fått medicinering med järntabletter, folsyra och vitamin B12 p.g.a. anemin.*

*Magnetkameraundersökning verifierar hypokinesin och EF. Man kan dessutom vid late enhancement påvisa en epikardiell patologi som skulle kunna stämma med en myokardit. Inflammatoriska parametrar är dock negativa och patienten är besvärsfri. Tyreoideaprover är normala. Så småningom undersökes även kranskärlden men man ser (förstås) inga stenoser eller anomalier.*

*En myokardbiopsi visar en cellulär bild som vid hypertrofi. Man ser ingen framträdande bindvävsökning i myokardiet, ej heller någon myokarditbild eller inlagringssjukdom. Ekokardiografen visade ju ej heller någon hypertrofi. Patienten mår bra och utskrives till hemmet och planeras för uppföljning på Hjärtsviktmottagning. Troponin är normaliserat inom en månad. Man spekulerar över att det nog mest sannolikt handlar om en hypertrof kardiomyopati (alternativt dilaterad kardiomyopati).*

DNA-analys för hypertrof kardiomyopati utföll negativ. Patienten mår helt bra och genomgår ekokardiografi ett halvår senare och då LVEF 50 % och vänsterkammarmått i diastole är 52 mm. Arbetsprov 200 W, 143 % av förväntat (frisk population). Patienten står fortfarande på bisoprolol och ramipril. Några månader dessförinnan fick patienten celiakidiagnosen bekräftad och kostbehandlas. Det finns spekulationer om ett samband mellan celiaki och dilaterad kardiomyopati vilket kan stödja teorin om en gemensam autoimmun hypotes.

### **Patienten önskar bli gravid. Vilka råd ger du? (1 p)**



#### **MEQ 1:7**

#### **NAMN:**

*En 26-årig kvinna söker p.g.a. övergående bröstsmärta samma eftermiddag. Smärtan beskrivs som initialt tryck tvärs över bröstet men efter en stund ganska avgränsad, nästan punktformig smärta och har flyttat sig över ett par olika områden i bröstet. Det kvarstår ett punktformat lätt obehag i nedre delen av bröstet då patienten är på akutmottagningen. Allmäntillståndet är gott och det har ej förelegat någon tydlig konditionsnedsättning senaste tiden.*

*Hb-värdet har legat lite lågt senaste månaderna och patienten väntar på gastroskopi som led i celiakiutredning. Troponin-I ligger på 0,095 µg/l (<0,070), blodtrycket är 140/80, BNP är normalt men EKG visar sinusrytm, små q-vågor och lätt T-negativitet anterolateralt samt även lätta T-vågsförändringar inferiort. Hb är 104 g/l.*

*Patienten läggs in på kardiologavdelning med MIDA-övervakning.*

*Ekokardiografi visar lätt dilaterad VK (57 mm i diastole) med måttligt sänkt global systolisk funktion (LVEF ca 35 %). Sämst rörlighet i apikala septum och inferiort/posteriort. Normalstor HK med lindrigt nedsatt systolisk funktion. Ordinärt tryck i lilla kretsloppet.*

*Patienten blir snabbt besvärsfri på avdelningen.*

*Patienten mår bra under dagarna framöver. Får ramipril och bisoprolol. Under flera dagar fortsätter Troponin-I ligga lätt förhöjt (i samma nivå). CRP är normalt. Man spekulerar över någon sorts myokardit trots allt alternativt kardiomyopati. Patienten har från Vårdcentral sedan någon månad fått medicinering med järntabletter, folsyra och vitamin B12 p.g.a. anemin.*

*Magnetkameraundersökning verifierar hypokinesin och EF. Man kan dessutom vid late enhancement påvisa en epikardiell patologi som skulle kunna stämma med en myokardit. Inflammatoriska parametrar är dock negativa och patienten är besvärsfri. Tyreoideaprover är normala. Så småningom undersökes även kranskärlden men man ser (förstås) inga stenoser eller anomalier.*

*En myokardbiopsi visar en cellulär bild som vid hypertrofi. Man ser ingen framträdande bindvävsökning i myokardiet, ej heller någon myokarditbild eller inlagringssjukdom. Ekokardiografen visade ju ej heller någon*

hypertrofi. Patienten mår bra och utskrivs till hemmet och planeras för uppföljning på Hjärtsviktmottagning. Troponin är normaliserat inom en månad. Man spekulerar över att det nog mest sannolikt handlar om en hypertrof kardiomyopati (alternativt dilaterad kardiomyopati).

DNA-analys för hypertrof kardiomyopati utföll negativ. Patienten mår helt bra och genomgår ekokardiografi ett halvår senare och då LVEF 50 % och vänsterkammarmått i diastole är 52 mm. Arbetsprov 200 W, 143 % av förväntat (frisk population). Patienten står fortfarande på bisoprolol och ramipril. Några månader dessförinnan fick patienten celiakidiagnosen bekräftad och kostbehandlas. Det finns spekulationer om ett samband mellan celiaki och dilaterad kardiomyopati vilket kan stödja teorin om en gemensam autoimmun hypotes. Patienten önskar bli gravid.

De närmsta månaderna utvecklar patienten oväntat en allvarlig överkänslighet mot både ACE-hämmare och angiotensinreceptorblockerare (ARB) vilket gör att man inte kan använda dessa mediciner. Patienten får ökande dyspnébesvär och ekokardiografibilden försämras med sjunkande LVEF och stigande tryck i lilla kretsloppet. Det utvecklas lätta underbensödem. Man lägger till loopdiuretikum och aldosteronhämmare.

**Patienten upplever då viss förbättring men vilken medicinkombination är lämplig att sätta in i nuläget när det föreligger kontraindikation för både ACE-hämmare och ARB? Den tänkta medicinkombinationen är utvärderad i en äldre studie och gav viss mortalitetsvinst. (2 p)**



### MEQ 1:8

### NAMN:

En 26-årig kvinna söker p.g.a. övergående bröstsmärta samma eftermiddag. Smärtan beskrivs som initialt tryck tvärs över bröstet men efter en stund ganska avgränsad, nästan punktformig smärta och har flyttat sig över ett par olika områden i bröstet. Det kvarstår ett punktformat lätt obehag i nedre delen av bröstet då patienten är på akutmottagningen. Allmäntillståndet är gott och det har ej förelegat någon tydlig konditionsnedsättning senaste tiden.

Hb-värdet har legat lite lågt senaste månaderna och patienten väntar på gastroskopi som led i celiakiutredning. Troponin-I ligger på 0,095 µg/l (<0,070), blodtrycket är 140/80, BNP är normalt men EKG visar sinusrytm, små q-vågor och lätt T-negativitet anterolateralt samt även lätta T-vågsförändringar inferiort. Hb är 104 g/l. Patienten läggs in på kardiologavdelning med MIDA-övervakning.

Ekokardiografi visar lätt dilaterad VK (57 mm i diastole) med måttligt sänkt global systolisk funktion (LVEF ca 35 %). Sämst rörlighet i apikala septum och inferiort/posterior. Normalstor HK med lindrigt nedsatt systolisk funktion. Ordinärt tryck i lilla kretsloppet.

Patienten blir snabbt besvärsfri på avdelningen.

Patienten mår bra under dagarna framöver. Får ramipril och bisoprolol. Under flera dagar fortsätter Troponin-I ligga lätt förhöjt (i samma nivå). CRP är normalt. Man spekulerar över någon sorts myokardit trots allt alternativt kardiomyopati. Patienten har från Vårdcentral sedan någon månad fått medicinering med järntabletter, folsyra och vitamin B12 p.g.a. anemin.

Magnetkameraundersökning verifierar hypokinesin och EF. Man kan dessutom vid late enhancement påvisa en epikardiell patologi som skulle kunna stämma med en myokardit. Inflammatoriska parametrar är dock negativa och patienten är besvärsfri. Tyreoideaprover är normala. Så småningom undersökes även kranskärlen men man ser (förstås) inga stenoser eller anomalier.

En myokardbiopsi visar en cellulär bild som vid hypertrofi. Man ser ingen framträdande bindvävsökning i myokardiet, ej heller någon myokarditbild eller inlagringssjukdom. Ekokardiografen visade ju ej heller någon hypertrofi. Patienten mår bra och utskrivs till hemmet och planeras för uppföljning på Hjärtsviktmottagning. Troponin är normaliserat inom en månad. Man spekulerar över att det nog mest sannolikt handlar om en hypertrof kardiomyopati (alternativt dilaterad kardiomyopati).

DNA-analys för hypertrof kardiomyopati utföll negativ. Patienten mår helt bra och genomgår ekokardiografi ett halvår senare och då LVEF 50 % och vänsterkammarmått i diastole är 52 mm. Arbetsprov 200 W, 143 % av

föväntat (frisk population). Patienten står fortfarande på bisoprolol och ramipril. Några månader dessförinnan fick patienten celiakidiagnosen bekräftad och kostbehandlas. Det finns spekulationer om ett samband mellan celiaki och dilaterad kardiomyopati vilket kan stödja teorin om en gemensam autoimmun hypotes. Patienten önskar bli gravid.

De närmsta månaderna utvecklar patienten oväntat en allvarlig överkänslighet mot både ACE-hämmare och angiotensinreceptorblockerare (ARB) vilket gör att man inte kan använda dessa mediciner. Patienten får ökande dyspnébesvär och ekokardiografibilden försämras med sjunkande LVEF och stigande tryck i lilla kretsloppet. Det utvecklas lätta underbensödem. Man lägger till loopdiuretikum och aldosteronhämmare.

Patienten får tillägg med hydralazin och långverkande nitropreparat. Blir dock närmsta halvåret ytterligare försämrad med minskad ork och mer ödem. Man höjer loopdiuretikadosen och lägger till tiaziddiuretikum samt digitalis. Läget blir allt mer försämrat och patienten får emellanåt komma till Hjärtsviktmottagning för intermittenta diuretikainjektioner. Bilden liknar en terapiresistent idiopatisk dilaterad kardiomyopati och man börjar förstås fundera på hjärtrtransplantation. Det blir allt större problem med vätskeretention, bensvullnad och även ascites och blodtrycket ligger i underkant varför det blir allt svårare att behandla med diuretika.

**Vad kan man tänka sig prova i nuläget för att försöka få vätska ur patienten? (2 p)**



**MEQ 1:9**

**NAMN:**

En 26-årig kvinna söker p.g.a. övergående bröstsmärta samma eftermiddag. Smärtan beskrivs som initialt tryck tvärs över bröstet men efter en stund ganska avgränsad, nästan punktformig smärta och har flyttat sig över ett par olika områden i bröstet. Det kvarstår ett punktformat lätt obehag i nedre delen av bröstet då patienten är på akutmottagningen. Allmäntillståndet är gott och det har ej förelegat någon tydlig konditionsnedsättning senaste tiden.

Hb-värdet har legat lite lågt senaste månaderna och patienten väntar på gastroskopi som led i celiakiutredning. Troponin-I ligger på 0,095 µg/l (<0,070), blodtrycket är 140/80, BNP är normalt men EKG visar sinusrytm, små q-vågor och lätt T-negativitet anterolateralt samt även lätta T-vågsförändringar inferiort. Hb är 104 g/l. Patienten läggs in på kardiologavdelning med MIDA-övervakning.

Ekokardiografi visar lätt dilaterad VK (57 mm i diastole) med måttligt sänkt global systolisk funktion (LVEF ca 35 %). Sämst rörlighet i apikala septum och inferiort/posterior. Normalstor HK med lindrigt nedsatt systolisk funktion. Ordinärt tryck i lilla kretsloppet.

Patienten blir snabbt besvärsfri på avdelningen.

Patienten mår bra under dagarna framöver. Får ramipril och bisoprolol. Under flera dagar fortsätter Troponin-I ligga lätt förhöjt (i samma nivå). CRP är normalt. Man spekulerar över någon sorts myokardit trots allt alternativt kardiomyopati. Patienten har från Vårdcentral sedan någon månad fått medicinering med järntabletter, folsyra och vitamin B12 p.g.a. anemin.

Magnetkameraundersökning verifierar hypokinesin och EF. Man kan dessutom vid late enhancement påvisa en epikardiell patologi som skulle kunna stämma med en myokardit. Inflammatoriska parametrar är dock negativa och patienten är besvärsfri. Tyreoideaprover är normala. Så småningom undersökes även kranskärlden men man ser (förstås) inga stenoser eller anomalier.

En myokardbiopsi visar en cellulär bild som vid hypertrofi. Man ser ingen framträdande bindvävsökning i myokardiet, ej heller någon myokarditbild eller inlagringssjukdom. Ekokardiografen visade ju ej heller någon hypertrofi. Patienten mår bra och utskrivs till hemmet och planeras för uppföljning på Hjärtsviktmottagning. Troponin är normaliserat inom en månad. Man spekulerar över att det nog mest sannolikt handlar om en hypertrof kardiomyopati (alternativt dilaterad kardiomyopati).

DNA-analys för hypertrof kardiomyopati utföll negativ. Patienten mår helt bra och genomgår ekokardiografi ett halvår senare och då LVEF 50 % och vänsterkammarmått i diastole är 52 mm. Arbetsprov 200 W, 143 % av förväntat (frisk population). Patienten står fortfarande på bisoprolol och ramipril. Några månader dessförinnan fick patienten celiakidiagnosen bekräftad och kostbehandlas. Det finns spekulationer om ett samband mellan

*celiaki och dilaterad kardiomyopati vilket kan stödja teorin om en gemensam autoimmun hypotes. Patienten önskar bli gravid.*

*De närmsta månaderna utvecklar patienten oväntat en allvarlig överkänslighet mot både ACE-hämmare och angiotensinreceptorblockerare (ARB) vilket gör att man inte kan använda dessa mediciner. Patienten får ökande dyspnébesvär och ekokardiografibilden försämras med sjunkande LVEF och stigande tryck i lilla kretsloppet.*

*Det utvecklas lätta underbensödem. Man lägger till loopdiuretikum och aldosteronhämmare.*

*Patienten får tillägg med hydralazin och långverkande nitropreparat. Blir dock närmsta halvåret ytterligare försämrad med minskad ork och mer ödem. Man höjer loopdiuretikadosen och lägger till tiaziddiuretikum samt digitalis. Läget blir allt mer försämrat och patienten får emellanåt komma till Hjärtsviktmottagning för intermittenta diuretikainjektioner. Bilden liknar en terapiresistent idiopatisk dilaterad kardiomyopati och man börjar förstås fundera på hjärttransplantation. Det blir allt större problem med vätskeretention, bensvullnad och även ascites och blodtrycket ligger i underkant varför det blir allt svårare att behandla med diuretika.*

Patienten sättes upp på väntelista för transplantation.

**Vilken ytterligare åtgärd bör utföras i väntan på transplantation? Denna åtgärd kunde redan varit genomförd i ett tidigare skede då LVEF började sjunka på nytt. (1 p)**

**MEQ 3:1****NAMN:**

En tidigare frisk 63 årig man har inkommit akut med symtom från buk (diarré, kräkningar) och frosskänning sedan 48 h. Vid inkomsten är han rejält påverkad. På beskrivningen ter han sig dehydrerad och cirkulatoriskt instabil. Pulsen är ca 120 slag/minut, andningsfrekvensen är snabb (30 andetag/minut) och det systoliska blodtrycket är ca 80 mm/Hg. Patienten är afebril men har tagit fulldos paracetamol de sista dagarna. Aktuellt EKG visar sinustakykardi med belastningstecken inferolateralt.

**Vilken vårdnivå föreslår du på givna uppgifter (1p)****MEQ 3:2****NAMN:**

*En tidigare frisk 63 årig man har inkommit akut med symtom från buk (diarré, kräkningar) och frosskänning sedan 48 h. Vid inkomsten är han rejält påverkad. På beskrivningen ter han sig dehydrerad och cirkulatoriskt instabil. Pulsen är ca 120 slag/minut, andningsfrekvensen är snabb (30 andetag/minut) och det systoliska blodtrycket är ca 80 mm/Hg. Patienten är afebril men har tagit fulldos paracetamol de sista dagarna. Aktuellt EKG visar sinustakykardi med belastningstecken inferolateralt.*

Han tas till IVA, genomodlas och ni misstänker primärt septikemi. Du tar ett omfattande labstatus och ordinerar klara vätskor samt bredspektrumantibiotika.

Strax efter ankomsten till IVA blir patienten ytterligare instabil och motoriskt orolig. Övervakningen visar att rytmen accelererat och ser annorlunda ut. Du ber om ett nytt 12-avlednings EKG.

**Tolka EKG 1, bilaga (0,5p):****Vilken behandling anser du vara lämplig för hans arytmier i det akuta skedet? (0,5p)****MEQ 3:3****NAMN:**

*En tidigare frisk 63 årig man har inkommit akut med symtom från buk (diarre, kräkningar) och frosskänning sedan 48 h. Vid inkomsten är han rejält påverkad. På beskrivningen ter han sig dehydrerad och cirkulatoriskt instabil. Pulsen är ca 120 slag/minut, andningsfrekvensen är snabb (30 andetag / minut) och det systoliska blodtrycket är ca 80 mm/Hg. Patienten är afebril men har tagit fulldos paracetamol de sista dagarna. Aktuellt EKG visar sinustakykardi med belastningstecken lateralt.*



*Han tas till IVA, genomdolas och ni misstänker primärt septikemi. Du tar ett omfattande labstatus och ordinerar klara vätskor samt bredspektrumantibiotika.*

*Strax efter ankomsten till IVA blir patienten ytterligare instabil och motoriskt orolig. Övervakningen visar att rytmen accelererat och ser annorlunda ut.*

*Du ber om ett nytt 12-avlednings EKG.*

Ett nytt 12-avlednings EKG visar en regelbunden monomorf breddökad takykardi (QRS-bredd ca 150 ms) med högerskänkelblocksliknande mönster. Du ser ingen konkordans i bröstavledningarna eller några tecken på AV-dissociation som ytterligare skulle stärka misstankarna om kammartakykardi hos denna tidigare friska man utan arytmianamnes.

*Med tanke på den kliniska bilden elkonverterar du patienten akut efter att ha givit en bolusdos amiodarone (150-300 mg), följt av 900-1200 mg i.v /24h. Aktuellt EKG efter elkonverteringen visar som tidigare; Sinustakykardi, frekvens 120, belastningstecken inferolateralt.*

**Med tanke på händelseförloppet, vilken undersökning gör du härnäst? (1p)**



### MEQ 3:4

### NAMN:

*En tidigare frisk 63 årig man har inkommit akut med symtom från buk (diarre, kräkningar) och frosskänning sedan 48 h. Vid inkomsten är han rejält påverkad. På beskrivningen ter han sig dehydrerad och cirkulatoriskt instabil. Pulsen är ca 120 slag/minut, andningsfrekvensen är snabb (30 andetag / minut) och det systoliska blodtrycket är ca 80 mm/Hg. Patienten är afebril men har tagit fulldos paracetamol de sista dagarna. Aktuellt EKG visar sinustakykardi med belastningstecken lateralt.*

*Han tas till IVA, genomdolas och ni misstänker primärt septikemi. Du tar ett omfattande labstatus och ordinerar klara vätskor samt bredspektrumantibiotika.*

*Strax efter ankomsten till IVA blir patienten ytterligare instabil och motoriskt orolig. Övervakningen visar att rytmen accelererat och ser annorlunda ut.*

*Du ber om ett nytt 12-avlednings EKG.*

*Ett nytt 12-avlednings EKG visar en regelbunden monomorf breddökad takykardi (QRS-bredd ca 150 ms) med högerskänkelblocksliknande mönster. Du ser ingen konkordans i bröstavledningarna eller några tecken på AV-dissociation som ytterligare skulle stärka misstankarna om kammartakykardi hos denna tidigare friska man utan arytmianamnes.*

*Med tanke på den kliniska bilden elkonverterar du patienten akut efter att ha givit en bolusdos amiodarone (150-300 mg), följt av 900-1200 mg i.v /24h. Aktuellt EKG efter elkonverteringen visar som tidigare; Sinustakykardi, frekvens 120, belastningstecken inferolateralt.*

Du gör en ultraljudsundersökning av hjärtat, som visar en mycket dilaterad vänsterkammare (ca 80 mm i slutdiastole) och generell hypokinesi. Du noterar också en mitralisinsufficiens med backflöde till lungvenerna och EF skattas till ca 25%.

Samtidigt börjar labproverna bli klara.

LPK  $10.2 \times 10^9$ , CRP 40 mg/L, kreatinin 450  $\mu\text{mol/L}$ , ASAT 60  $\mu\text{kat/L}$ , ALAT 30  $\mu\text{kat/L}$ .

**Beskriv dina tankar kring orsak och verkan med hänsyn till patientens tillstånd?**

**Resonera med hjälp av anamnes, EKG, EKO, och labsvar.**

**Har du något annat förslag än septikemi som arbetsdiagnos? (2p)**



### MEQ 3:5

### NAMN:

*En tidigare frisk 63 årig man har inkommit akut med symtom från buk (diarre, kräkningar) och frosskänning sedan 48 h. Vid inkomsten är han rejält påverkad. På beskrivningen ter han sig dehydrerad och cirkulatoriskt instabil. Pulsen är ca 120 slag/minut, andningsfrekvensen är snabb (30 andetag / minut) och det systoliska blodtrycket är ca 80 mm/Hg. Patienten är afebril men har tagit fulldos paracetamol de sista dagarna. Aktuellt EKG visar sinustakykardi med belastningstecken lateralt.*

*Han tas till IVA, genomdolas och ni misstänker primärt septikemi. Du tar ett omfattande labstatus och ordinerar klara vätskor samt bredspektrumantibiotika.*

*Strax efter ankomsten till IVA blir patienten ytterligare instabil och motoriskt orolig. Övervakningen visar att rytmen accelererat och ser annorlunda ut.*

*Du ber om ett nytt 12-avlednings EKG.*

*Ett nytt 12-avlednings EKG visar en regelbunden monomorf breddökad takykardi (QRS-bredd ca 150 ms) med högerskänkelblockliknande mönster. Du ser ingen konkordans i bröstavledningarna eller några tecken på AV-dissociation som ytterligare skulle stärka misstankarna om kammartakykardi hos denna tidigare friska man utan arytmianamnes.*

*Med tanke på den kliniska bilden elkonverterar du patienten akut efter att ha givit en bolusdos amiodarone (150-300 mg), Följt av 900-1200 mg i.v /24h. Aktuellt EKG efter elkonverteringen visar som tidigare;*

*Sinustakykardi, frekvens 120, belastningstecken inferolateralt.*

*Du gör en ultraljudsundersökning som visar en mycket dilaterad vänsterkammare (ca 80 mm i slutdiastole) och generell hypokinesi. Du noterar också en mitralisinsufficiens med backflöde till lungvenerna och EF skattas till ca 25%.*

*Samtidigt börjar labproverna bli klara.*

*LPK  $10.2 \times 10^9$ , CRP 40 mg/L, kreatinin 450  $\mu\text{mol/L}$ , ASAT 60  $\mu\text{kat/L}$ , ALAT 30  $\mu\text{kat/L}$ .*

Du vet nu att det föreligger ett akut insjuknande där den kliniska bilden inger misstanke om multiorgansvikt (njur och leversvikt) där det sistnämnda skulle kunna förklaras av akut påkommen cirkulatorisk svikt orsakat av kammartakykardi.

**Baserat på detta – vilken undersökning skulle du kunna tänka dig när blodproverna normaliserats ? (1p)**



### MEQ 3:6

### NAMN:

*En tidigare frisk 63 årig man har inkommit akut med symtom från buk (diarre, kräkningar) och frosskänning sedan 48 h. Vid inkomsten är han rejält påverkad. På beskrivningen ter han sig dehydrerad och cirkulatoriskt instabil. Pulsen är ca 120 slag/minut, andningsfrekvensen är snabb (30 andetag / minut) och det systoliska*

blodtrycket är ca 80 mm/Hg. Patienten är afebril men har tagit fulldos paracetamol de sista dagarna. Aktuellt EKG visar sinustakykardi med belastningstecken lateralt.

Han tas till IVA, genomdolas och ni misstänker primärt septikemi. Du tar ett omfattande labstatus och ordinerar klara vätskor samt bredspektrumantibiotika.

Strax efter ankomsten till IVA blir patienten ytterligare instabil och motoriskt orolig. Övervakningen visar att rytmen accelererat och ser annorlunda ut.

Du ber om ett nytt 12-avlednings EKG.

Ett nytt 12-avlednings EKG visar en regelbunden monomorf breddökad takykardi (QRS-bredd ca 150 ms) med högerskänkelblocksliknande mönster. Du ser ingen konkordans i bröstavledningarna eller några tecken på AV-dissociation som ytterligare skulle stärka misstankarna om kammartakykardi hos denna tidigare friska man utan arytmianamnes.

Med tanke på den kliniska bilden elkonverterar du patienten akut efter att ha givit en bolusdos amiodarone (150-300 mg), Följt av 900-1200 mg i.v /24h. Aktuellt EKG efter elkonverteringen visar som tidigare; Sinustakykardi, frekvens 120, belastningstecken inferolateralt.

Du gör en ultraljudsundersökning som visar en mycket dilaterad vänsterkammare (ca 80 mm i slutdiastole) och generell hypokinesi. Du noterar också en mitralisinsufficiens med backflöde till lungvenerna och EF skattas till ca 25%.

Samtidigt börjar labproverna bli klara.

LPK  $10.2 \times 10^9$ , CRP 40 mg/L, kreatinin 450  $\mu\text{mol/L}$ , ASAT 60  $\mu\text{kat/L}$ , ALAT 30  $\mu\text{kat/L}$ .

Du vet nu att det föreligger ett akut insjuknande där den kliniska bilden inger misstanke om

multiorgansvikt (njur och leversvikt) där det sistnämnda skulle kunna förklaras av akut

påkommen cirkulatorisk svikt orsakat av kammararytmi.

Kranskärlsröntgen visar ateromatos i LAD, en knappt 50% stenosis i en diagonalgren. Höger kranskärl är kroniskt ockluderat och fylls helt via kollateraler från vänster. Man försöker sig på att öppna höger kranskärl utan framgång och ingreppet avslutas utan åtgärd. Ett nytt hjärt-EKO visar EF 40% och en MI grad 2-3. Vänster kammarens slutdiastoliska diameter har minskat till 65mm.

**Patienten är nu stabil, har full sviktmedicinering. Vilket blir nästa naturliga steg eller åtgärd? (1p)**



MEQ 3:7

NAMN:

En tidigare frisk 63 årig man har inkommit akut med symtom från buk (diarre, kräkningar) och frosskänning sedan 48 h. Vid inkomsten är han rejält påverkad. På beskrivningen ter han sig dehydrerad och cirkulatoriskt instabil. Puls är ca 120 slag/minut, andningsfrekvensen är snabb (30 andetag / minut) och det systoliska blodtrycket är ca 80 mm/Hg. Patienten är afebril men har tagit fulldos paracetamol de sista dagarna. Aktuellt EKG visar sinustakykardi med belastningstecken lateralt.

Han tas till IVA, genomdolas och ni misstänker primärt septikemi. Du tar ett omfattande labstatus och ordinerar klara vätskor samt bredspektrumantibiotika.

Strax efter ankomsten till IVA blir patienten ytterligare instabil och motoriskt orolig. Övervakningen visar att rytmen accelererat och ser annorlunda ut.

Du ber om ett nytt 12-avlednings EKG.

Ett nytt 12-avlednings EKG visar en regelbunden monomorf breddökad takykardi (QRS-bredd ca 150 ms) med högerskänkelblocksliknande mönster. Du ser ingen konkordans i bröstavledningarna eller några tecken på AV-dissociation som ytterligare skulle stärka misstankarna om kammartakykardi hos denna tidigare friska man utan

arytmianamnes. Med tanke på den kliniska bilden elkonverterar du patienten akut efter att ha givit en bolusdos amiodarone (150-300 mg), Följt av 900-1200 mg i.v /24h. Aktuellt EKG efter elkonverteringen visar som tidigare; Sinustakykardi, frekvens 120, belastningstecken inferolateralt.

Du gör en ultraljudsundersökning som visar en mycket dilaterad vänsterkammare (ca 80 mm i slutdiastole) och generell hypokinesi. Du noterar också en mitralisinsufficiens med backflöde till lungvenerna och EF skattas till ca 25%.

Samtidigt börjar labproverna bli klara.

LPK  $10.2 \times 10^9$ , CRP 40 mg/L, kreatinin 450  $\mu\text{mol/L}$ , ASAT 60  $\mu\text{kat/L}$ , ALAT 30  $\mu\text{kat/L}$ .

Du vet nu att det föreligger ett akut insjuknande där den kliniska bilden inger misstanke om multiorgansvikt (njur och leversvikt) där det sistnämnda skulle kunna förklaras av akut påkommen cirkulatorisk svikt orsakat av kammararytmi.

Kranskärlsröntgen visar ateromatos i LAD, en knappt 50% stenosis i en diagonalgren. Höger kranskärl är kroniskt ockluderat och fylls helt via kollateraler från vänster. Man försöker sig på att öppna höger kranskärl utan framgång och ingreppet avslutas utan åtgärd. Ett nytt hjärt-EKO visar EF 40% och en MI grad 2-3. Vänster kammars slutdiastoliska diameter har minskat till 65mm.

Du planerar för ICD implantation, sekundärpreventiv indikation (VT) vilken utföres komplikationsfritt. Initialt hade du tänkt dig ett VVI-system men vid aktuellt tillfälle förordar firmans representant att det kan vara bra att ha en förmakskabel också för att minska risken för inadekvata terapier.

### Vad menar man med inadekvata terapier i detta fall, motivera? (1p)



MEQ 3:8

NAMN:

En tidigare frisk 63 årig man har inkommit akut med symtom från buk (diarre, kräkningar) och frosskänning sedan 48 h. Vid inkomsten är han rejält påverkad. På beskrivningen ter han sig dehydrerad och cirkulatoriskt instabil. Pulsen är ca 120 slag/minut, andningsfrekvensen är snabb (30 andetag / minut) och det systoliska blodtrycket är ca 80 mm/Hg. Patienten är afebril men har tagit fulldos paracetamol de sista dagarna. Aktuellt EKG visar sinustakykardi med belastningstecken lateralt.

Han tas till IVA, genomdolas och ni misstänker primärt septikemi. Du tar ett omfattande labstatus och ordinerar klara vätskor samt bredspektrumantibiotika.

Strax efter ankomsten till IVA blir patienten ytterligare instabil och motoriskt orolig. Övervakningen visar att rytmen accelererat och ser annorlunda ut.

Du ber om ett nytt 12-avlednings EKG. Ett nytt 12-avlednings EKG visar en regelbunden monomorf breddökad takykardi (QRS-bredd ca 150 ms) med högerskänkelblockliknande mönster. Du ser ingen konkordans i bröstavledningar eller några tecken på AV-dissociation som ytterligare skulle stärka misstankarna om kammartakykardi hos denna tidigare friska man utan arytmanamnes.

Med tanke på den kliniska bilden elkonverterar du patienten akut efter att ha givit en bolusdos amiodarone (150-300 mg), Följt av 900-1200 mg i.v /24h. Aktuellt EKG efter elkonverteringen visar som tidigare; Sinustakykardi, frekvens 120, belastningstecken inferolateralt.

Du gör en ultraljudsundersökning som visar en mycket dilaterad vänsterkammare (ca 80 mm i slutdiastole) och generell hypokinesi. Du noterar också en mitralisinsufficiens med backflöde till lungvenerna och EF skattas till ca 25%.

Samtidigt börjar labproverna bli klara.

LPK  $10.2 \times 10^9$ , CRP 40 mg/L, kreatinin 450  $\mu\text{mol/L}$ , ASAT 60  $\mu\text{kat/L}$ , ALAT 30  $\mu\text{kat/L}$ .

Du vet nu att det föreligger ett akut insjuknande där den kliniska bilden inger misstanke om multiorgansvikt (njur och leversvikt) där det sistnämnda skulle kunna förklaras av akut påkommen cirkulatorisk svikt orsakat av kammararytmi.

Kranskärlsröntgen visar ateromatos i LAD, en knappt 50% stenosis i en diagonalgren. Höger kranskärl är kroniskt ockluderat och fylls helt via kollateraler från vänster. Man försöker sig på att öppna höger kranskärl utan framgång och ingreppet avslutas utan åtgärd. Ett nytt hjärt-EKO visar EF 40% och en MI grad 2-3. Vänster kammars slutdiastoliska diameter har minskat till 65mm.

Du planerar för ICD implantation, sekundärpreventiv indikation (VT) vilken utföres komplikationsfritt. Initialt hade du tänkt dig ett VVI-system men vid aktuellt tillfälle förordar firmans representant att det kan vara bra att ha en förmakskabel också för att minska risken för inadekvata terapier.

Vid återbesöket är ICD'n välfungerade. Impedanserna ligger stabilt. Vid kabelbrott kan exempelvis dessa stiga och leda till felaktiga behandlingar (chocker). Han har inte fått några terapier (ATP eller chock) men det finns flera snabba episoder av förmaksflimmerepisoder som ICD'n detekterat men lyckats särskilja från kammartakykardier. Alltså verkar SVT - diskriminatorerna fungera väl då inga behandlingar har givits vid episoderna av FF.

Följande år är aktuell patient stabil och välmående. När du kommer åter från sommarsesemestern har läget förändrats och han har legat inne i 5 dagar med en ihållande kammartakykardi, 90-100 slag/min. Man har givit Cordarone 1200mg/24h under 4 dygn . Blodtrycket är 100/65 mm/Hg. Aktuella labprover visar: Na 135 mmol/L, K 3.2 mmol/L, Hb 130 g/L, CRP 24 mg/L, Krea 180 µmol/l. Man önskar nu din hjälp.

***Ge förslag på hur du praktiskt/kliniskt hanterar arytmien och den problematik som uppkommit (1p).***



**MEQ 3:9**

**NAMN:**

*En tidigare frisk 63 årig man har inkommit akut med symtom från buk (diarre, kräkningar) och frosskänning sedan 48 h. Vid inkomsten är han rejält påverkad. På beskrivningen ter han sig dehydrerad och cirkulatoriskt instabil. Pulsen är ca 120 slag/minut, andningsfrekvensen är snabb (30 andetag / minut) och det systoliska blodtrycket är ca 80 mm/Hg. Patienten är afebril men har tagit fulldos paracetamol de sista dagarna. Aktuellt EKG visar sinustakykardi med belastningstecken lateralt.*

*Han tas till IVA, genomdolas och ni misstänker primärt septikemi. Du tar ett omfattande labstatus och ordinerar klara vätskor samt bredspektrumantibiotika.*

*Strax efter ankomsten till IVA blir patienten ytterligare instabil och motoriskt orolig. Övervakningen visar att rytmen accelererat och ser annorlunda ut. Du ber om ett nytt 12-avlednings EKG.*

*Ett nytt 12-avlednings EKG visar en regelbunden monomorf breddökad takykardi (QRS-*

*bredd ca 150 ms) med högerskänkelblockliknande mönster. Du ser ingen konkordans i*

*bröstavledning eller några tecken på AV-dissociation som ytterligare skulle stärka*

*misstankarna om kammartakykardi hos denna tidigare friska man utan arytmianamnes. Med*

*tanke på den kliniska bilden elkonverterar du patienten akut efter att ha givit en bolusdos*

amiodarone (150-300 mg), Följt av 900-1200 mg i.v /24h. Aktuellt EKG efter

elkonverteringen visar som tidigare; Sinustakykardi, frekvens 120, belastningstecken

inferolateralt.

*Du gör en ultraljudsundersökning som visar en mycket dilaterad vänsterkammare (ca 80 mm i slutdiastole) och generell hypokinesi. Du noterar också en mitralisinsufficiens med backflöde till lungvenerna och EF skattas till ca 25%.*

*Samtidigt börjar labproverna bli klara. LPK  $10.2 \times 10^9$ , CRP 40 mg/L, kreatinin 450  $\mu\text{mol/L}$ , ASAT 60  $\mu\text{kat/L}$ , ALAT 30  $\mu\text{kat/L}$ .*

*Du vet nu att det föreligger ett akut insjuknande där den kliniska bilden inger misstanke om multiorgansvikt (njur och leversvikt) där det sistnämnda skulle kunna förklaras av akut påkommen cirkulatorisk svikt orsakat av kammararytmi. Kranskärlsröntgen visar ateromatos i LAD, en knappt 50% stenosis i en diagonalgren. Höger kranskärl är kroniskt ockluderat och fylls helt via kollateraler från vänster. Man försöker sig på att öppna höger kranskärl utan framgång och ingreppet avslutas utan åtgärd. Ett nytt hjärt-EKO visar EF 40% och en MI grad 2-3. Vänster kammars slutdiastoliska diameter har minskat till 65mm.*

Du planerar för ICD implantation, sekundärpreventiv indikation (VT) vilken utföres

komplikationsfritt. Initialt hade du tänkt dig ett VVI-system men vid aktuellt tillfälle förordar

firmans representant att det kan vara bra att ha en förmakskabel också för att minska risken

för inadekvata terapier

*Vid återbesöket är ICD'n välfungerade. Impedanserna ligger stabilt. Vid kabelbrott kan exempelvis dessa stiga och leda till felaktiga behandlingar (chocker). Han har inte fått några terapier (ATP eller chock) men det finns flera snabba episoder av förmaksflimmerepisoder som ICD'n detekterat men lyckats särskilja från kammartakykardier. Alltså verkar SVT - diskriminatorerna fungera väl då inga behandlingar har givits vid episoderna av FF.*

*Följande år är aktuell patient stabil och välmående. När du kommer åter från sommaresemestern har läget förändrats och han har legat inne i 5 dagar med en ihållande kammartakykardi, 90-100 slag/min.*

*Man har givit Cordarone 1200mg/24h under 4 dygn. Blodtrycket är 100/65 mm/Hg.*

*Aktuella labprover visar: Na 135 mmol/L, K 3.2 mmol/L, Hb 130 g/L, CRP 67 mg/L, Krea 180  $\mu\text{mol/l}$ . Man önskar nu din hjälp.*

*Du ser till att S-kalium ligger över 4.0mmol/L. Du optimerar hans svikt/ ischemimedicing och ger 1 liter vätska. Man programmerar om ICD'n till förmakspace i en basfrekvens som går något snabbare än kammartakykardin (95-100slag/min) och kan på så vis "bryta" den långsamma kammartakykardin och samtidigt som synkronin mellan förmak och kammare återställs.*

**Vilken Vaughan-Williams klass hör Cordarone till? (0.5p)**

**Vilken huvudsaklig elektrolyt/ion påverkar denna grupp antiarytmika? (0.5p)**

**Hur påverkas myocardcellerna av denna sorts medicining. Tänk på aktionspotentialen och vad blir den praktiska konsekvensen för impulsfortledningen i myocardcellerna? (1p)**

### MEQ 3:10

### NAMN:

En tidigare frisk 63 årig man har inkommit akut med symtom från buk (diarre, kräkningar) och frosskänning sedan 48 h. Vid inkomsten är han rejält påverkad. På beskrivningen ter han sig dehydrerad och cirkulatoriskt instabil. Pulsen är ca 120 slag/minut, andningsfrekvensen är snabb (30 andetag / minut) och det systoliska blodtrycket är ca 80 mm/Hg. Patienten är afebril men har tagit fulldos paracetamol de sista dagarna. Aktuellt EKG visar sinustakykardi med belastningstecken lateralt.

Han tas till IVA, genomdolas och ni misstänker primärt septikemi. Du tar ett omfattande labstatus och ordinerar klara vätskor samt bredspektrumantibiotika.

Strax efter ankomsten till IVA blir patienten ytterligare instabil och motoriskt orolig. Övervakningen visar att rytmen accelererat och ser annorlunda ut.

Du ber om ett nytt 12-avlednings EKG. Ett nytt 12-avlednings EKG visar en regelbunden monomorf breddökad takykardi (QRS-bredd ca 150 ms) med högerskänkelblocksliknande mönster. Du ser ingen konkordans i bröstavledningarna eller några tecken på AV-dissociation som ytterligare skulle stärka misstankarna om kammartakykardi hos denna tidigare friska man utan arytmianamnes.

Med tanke på den kliniska bilden elkonverterar du patienten akut efter att ha givit en bolusdos amiodaron (150-300 mg), Följt av 900-1200 mg i.v /24h. Aktuellt EKG efter elkonverteringen visar som tidigare; Sinustakykardi, frekvens 120, belastningstecken inferolateralt.

Du gör en ultraljudsundersökning som visar en mycket dilaterad vänsterkammare (ca 80 mm i slutdiastole) och generell hypokinesi. Du noterar också en mitralisinsufficiens med backflöde till lungvenerna och EF skattas till ca 25%. Samtidigt börjar labproverna bli klara.

LPK  $10.2 \times 10^9$ , CRP 40 mg/L, kreatinin 450  $\mu\text{mol/L}$ , ASAT 60  $\mu\text{kat/L}$ , ALAT 30  $\mu\text{kat/L}$ .

Du vet nu att det föreligger ett akut insjuknande där den kliniska bilden inger misstanke om multiorgansvikt (njur och leversvikt) där det sistnämnda skulle kunna förklaras av akut påkommen cirkulatorisk svikt orsakat av kammrarytmi. Kranskärlsröntgen visar ateromatos i LAD, en knappt 50% stenosis i en diagonalgren. Höger kranskärl är kroniskt ockluderat och fylls helt via kollateraler från vänster. Man försöker sig på att öppna höger kranskärl utan framgång och ingreppet avslutas utan åtgärd. Ett nytt hjärt-EKO visar EF 40% och en MI grad 2-3. Vänster kammares slutdiastoliska diameter har minskat till 65mm.

Du planerar för ICD inplantation, sekundärpreventiv indikation (VT) vilken utföres

komplikationsfritt. Initialt hade du tänkt dig ett VVI-system men vid aktuellt tillfälle förordar

firmans representant att det kan vara bra att ha en förmakskabel också för att minska risken

för inadekvata terapier.

Vid återbesöket är ICD'n välfungerade. Impedanserna ligger stabilt. Vid kabelbrott kan exempelvis dessa stiga och leda till felaktiga behandlingar (chocker). Han har inte fått några terapier (ATP eller chock) men det finns flera snabba episoder av förmaksflimmerepisoder som ICD'n detekterat men lyckats särskilja från kammartakykardier. Alltså verkar SVT - diskriminatorerna fungera väl då inga behandlingar har givits vid episoderna av FF. Följande år är aktuell patient stabil och välmående. När du kommer åter från sommaresemestern har läget förändrats och han har legat inne i 5 dagar med en ihållande kammartakykardi, 90-100 slag/min.

Man har givit Cordarone 1200mg/24h under 4 dygn. Han är subfebril

(38 grader), har ökande andningsbesvär och kräver ett par liter syrgas på gramma. Lungröntgen har visat mediastinala infiltrat. Extra Furix har bara resulterat i kreatininstegring/njupåverkan utan klinisk effekt på hans andningsbesvär/symtom. Blodtrycket är 100/65 mm/Hg.

Aktuella labprover visar: Na 135 mmol/L, K 3.2 mmol/L, Hb 130 g/L, CRP 67 mg/L, Krea 180  $\mu\text{mol/l}$ . Man önskar nu din hjälp. Du ser till att S-kalium ligger över 4.0mmol/L. Du optimerar hans svikt/ ischemimedicing och ger 1 liter vätska. Man programmerar om ICD'n till förmakspace i en basfrekvens som går något snabbare än kammartakykardin (95-100slag/min) och kan på så vis "bryta" den långsamma kammartakykardin och samtidigt som synkronin mellan förmak och kammare återställs.

Cordarone tillhör Vaughan-Williams klass III och påverkar enligt denna klassifikation i huvudsak  $\text{K}^+$  joner men har även andra klasseffekter. En följd av Cordarone blir att

aktionspotentialen förlängs och härmed refraktärtiderna, vilket påverkar impulsfortledningen i myokardcellerna och förklarar varför kammartakykardin kan gå olika snabbt exempelvis beroende på val av farmakologisk terapi.

### **Eftersom patienten uppenbart är instabil i sin arytmi på given terapi handlar det nu närmast om fara för hans liv. Hur går du vidare härifrån (1p)?**

*En tidigare frisk 63 årig man har inkommit akut med symtom från buk (diarre, kräkningar) och frosskänning sedan 48 h. Vid inkomsten är han rejält påverkad. På beskrivningen ter han sig dehydrerad och cirkulatoriskt instabil. Pulsen är ca 120 slag/minut, andningsfrekvensen är snabb (30 andetag / minut) och det systoliska blodtrycket är ca 80 mm/Hg. Patienten är afebril men har tagit fulldos paracetamol de sista dagarna. Aktuellt EKG visar sinustakykardi med belastningstecken lateralt.*

*Han tas till IVA, genomdolas och ni misstänker primärt septikemi. Du tar ett omfattande labstatus och ordinerar klara vätskor samt bredspektrumantibiotika. Strax efter ankomsten till IVA blir patienten ytterligare instabil och motoriskt orolig. Övervakningen visar att rytmen accelererat och ser annorlunda ut.*

*Du ber om ett nytt 12-avlednings EKG. Ett nytt 12-avlednings EKG visar en regelbunden monomorf breddökad takykardi (QRS-bredd ca 150 ms) med högerskänkelblockliknande mönster. Du ser ingen konkordans i bröstavledningarna eller några tecken på AV-dissociation som ytterligare skulle stärka misstankarna om kammartakykardi hos denna tidigare friska man utan arytmianamnes.*

*Med tanke på den kliniska bilden elkonverterar du patienten akut efter att ha givit en bolusdos amiodaron (150-300 mg), Följt av 900-1200 mg i.v /24h. Aktuellt EKG efter elkonverteringen visar som tidigare; Sinustakykardi, frekvens 120, belastningstecken inferolateralt.*

*Du gör en ultraljudsundersökning som visar en mycket dilaterad vänsterkammare (ca 80 mm i slutdiastole) och generell hypokinesi. Du noterar också en mitralisinsufficiens med backflöde till lungvenerna och EF skattas till ca 25%. Samtidigt börjar labproverna bli klara.*

*LPK 10.2 x 10<sup>9</sup>, CRP 40 mg/L, kreatinin 450 µmol/L, ASAT 60 µkat/L, ALAT 30 µkat/L.*

*Du vet nu att det föreligger ett akut insjuknande där den kliniska bilden inger misstanke om multiorgansvikt (njur och leversvikt) där det sistnämnda skulle kunna förklaras av akut påkommen cirkulatorisk svikt orsakat av kammrarytmi. Kranskärlsröntgen visar ateromatos i LAD, en knappt 50% stenosis i en diagonalgren. Höger kranskärl är kroniskt ockluderat och fylls helt via kollateraler från vänster. Man försöker sig på att öppna höger kranskärl utan framgång och ingreppet avslutas utan åtgärd. Ett nytt hjärt-EKO visar EF 40% och en MI grad 2-3. Vänster kammares slutdiastoliska diameter har minskat till 65mm.*

*Du planerar för ICD implantation, sekundärpreventiv indikation (VT) vilken utföres*

*komplikationsfritt. Initialt hade du tänkt dig ett VVI-system men vid aktuellt tillfälle förordar*

*firmans representant att det kan vara bra att ha en förmakskabel också för att minska risken*

*för inadekvata terapier.*

*Vid återbesöket är ICD'n välfungerande. Impedanserna ligger stabilt. Vid kabelbrott kan exempelvis dessa stiga och leda till felaktiga behandlingar (chocker). Han har inte fått några terapier (ATP eller chock) men det finns flera snabba episoder av förmaksflimmerepisoder som ICD'n detekterat men lyckats särskilja från kammartakykardier. Alltså verkar SVT - diskriminatorerna fungera väl då inga behandlingar har givits vid episoderna av FF. Följande år är aktuell patient stabil och välmående. När du kommer åter från sommaresemestern har läget förändrats och han har legat inne i 5 dagar med en ihållande kammartakykardi, 90-100 slag/min. Man har givit Cordarone 1200mg/24h under 4 dygn. Han är subfebril (38 grader), har ökande andningsbesvär och kräver ett par liter syrgas på gramma. Lungröntgen har visat mediastinala infiltrat. Extra Furix har bara resulterat i kreatininstegegring/njupåverkan utan klinisk effekt på hans andningsbesvär/symtom. Blodtrycket är 100/65 mm/Hg.*

*Aktuella labprover visar: Na 135 mmol/L, K 3.2 mmol/L, Hb 130 g/L, CRP 67 mg/L, Krea 180 µmol/l. Man önskar nu din hjälp. Du ser till att S-kalium ligger över 4.0mmol/L. Du optimerar hans svikt/ ischemimedicing och ger 1 liter vätska. Man programmerar om ICD'n till förmakspace i en basfrekvens som går något snabbare än kammartakykardin (95-100slag/min) och kan på så vis "bryta" den långsamma kammartakykardin och samtidigt som synkronin mellan förmak och kammare återställs*



*Du ber dem återkomma om man inte hittar någon utlösande åtgärdbar faktor eller om han fortsätter vara instabil. Cordarone tillhör Vaughan-Williams klass III och påverkar enligt denna klassifikation i huvudsak  $K^+$  joner men har även andra klasseffekter. En följd av Cordarone blir att aktionspotentialen förlängs och härmed refraktärtiderna, vilket påverkar impulsfortledningen i myokardcellerna och förklarar varför kammartakykardin kan gå olika snabbt exempelvis beroende på val av farmakologisk terapi.*

Han genomgår en halvakt VT ablation där man hittar ett ärrområde diafragmalt i vänster kammare med fraktionerade signaler (områden med förlångsammad impulsfortledning). Man isolerade området under pågående arytm och kunde därmed bryta den långsamma kammartakykardin.

## MEQ 4:1

## NAMN:

Du går rond på HIA. En 25-årig kvinna från Somalia, gravid i 6 månaden, har lagts in sent igår kväll. Hon hade relativt hastigt insjuknat med svår dyspne och blev skjutsad till akutmottagningen av en god vän. Hon var allmänpåverkad, takypnoisk och hade lungrassel upp till scapulae. Man hörde inga blåsljud.  $SAO_2$  var 82%, blodtrycket 145/90, temp 37. EKG visade ett förmaksflimmer, frekvens 150/min. Medicinjouren bedömde det som ett lungödem och hon behandlades med CPAP, iv furosemid, iv digoxin och nitroglycerinspray med god effekt. Nu på morgonen mår hon bra. På telemetri ser du att hon slog över till sinusrytm efter ett par timmar.

I proverna noterar du ett Hb på 110 g/l, ett BNP på 1900 ng/l (ref < 150 ng/l) och ett troponin-I på 0,440 ug/l (ref < 0,07 ug/l). Övrig hematologi, CRP och elstatus är normala.

**Vad är den mest sannolika diagnosen? (1 p)**



## MEQ 4:2

## NAMN:

*Du går rond på HIA. En 25-årig kvinna från Somalia, gravid i 6 månaden, har lagts in sent igår kväll. Hon hade relativt hastigt insjuknat med svår dyspne och blev skjutsad till akutmottagningen av en god vän. Hon var allmänpåverkad, takypnoisk och hade lungrassel upp till scapulae. Man hörde inga blåsljud.  $SAO_2$  var 82%, blodtrycket 145/90, temp 37. EKG visade ett förmaksflimmer, frekvens 150/min. Medicinjouren bedömde det som ett lungödem och hon behandlades med CPAP, iv furosemid, iv digoxin och nitroglycerinspray med god effekt. Nu på morgonen mår hon bra. På telemetri ser du att hon slog över till sinusrytm efter ett par timmar. I proverna noterar du ett Hb på 110 g/l, ett BNP på 1900 ng/l (ref < 150 ng/l) och ett troponin-I på 0,440 ug/l (ref < 0,07 ug/l). Övrig hematologi, CRP och elstatus är normala*

Det finns flera möjliga diagnoser, men du misstänker i första hand att hon har ett reumatiskt vitium och att lungödemet orsakades av ett snabbt förmaksflimmer.

Status vid rond: BT 120/75, puls 95, opåverkad, lungor auskulteras ua. På hjärtat hör du ett svagt, lågfrekvent diastoliskt blåsljud och du misstänker att det rör sig om en mitralisstenos. Du har vid rondens med dig din Vscan (pocket-sized ultrasound device) försedd med 2D-bild och färgdoppler.

**Med 2D-bild och färgdoppler, vilka fynd förväntar du dig om patienten har en signifikant mitralisstenos? (3 p)**



## MEQ 4:3

## NAMN:

*Du går rond på HIA. En 25-årig kvinna från Somalia, gravid i 6 månaden, har lagts in sent igår kväll. Hon hade relativt hastigt insjuknat med svår dyspne och blev skjutsad till akutmottagningen av en god vän. Hon var allmänpåverkad, takypnoisk och hade lungrassel upp till scapulae. Man hörde inga blåsljud.  $SAO_2$  var 82%, blodtrycket 145/90, temp 37. EKG visade ett förmaksflimmer, frekvens 150/min. Medicinjouren bedömde det som*

*ett lungödem och hon behandlades med CPAP, iv furosemid, iv digoxin och nitroglycerinspray med god effekt. Nu på morgonen mår hon bra. På telemetri ser du att hon slog över till sinusrytm efter ett par timmar. I proverna noterar du ett Hb på 110 g/l, ett BNP på 1900 ng/l (ref < 150 ng/l) och ett troponin-I på 0,440 ug/l (ref < 0,07 ug/l). Övrig hematologi, CRP och elstatus är normala.*

*Det finns flera möjliga diagnoser, men du misstänker i första hand att hon har ett reumatiskt vitium och att lungödemet orsakades av ett snabbt förmaksflimmer.*

*Status vid rondan: BT 120/75, puls 95, opåverkad, lungor auskulteras ua. På hjärtat hör du ett svagt, lågfrekvent diastoliskt blåsljud och du misstänker att det rör sig om en mitralisstenos.*

*Du har vid rondan med dig din Vscan (pocket-sized ultrasound device) försedd med 2D-bild och färgdoppler.*

Med din enkla eko-apparat ser du en förtjockad mitralisklaff som bågnar (doming) i diastole, det finns förtjockning även i den subvalvulära apparaten men inga säkra förkalkningar. Du ser ett stort vänster förmak och med färgdoppler ett turbulent flöde över klaffen i diastole. Du ser en liten mitralisinsufficiens. Aortaklaffen ser normal ut, vänsterkammaren är liten och till synes välfungerande. Din misstanke är bekräftad.

Patienten har en tidigare graviditet och födde en flicka för 2 år sedan. Hon var andfådd och svullen i slutet av graviditeten men det hela gick bra. Hon anger nu andfåddhet på samma sätt som vid förra graviditeten. Hon säger sig vara frisk och tar inga mediciner. På mödravården har man inte noterat något avvikande. En barnmorska kommer till avdelningen och konstaterar att barnet i magen mår bra.

Du ber kollegorna på fysiologiska kliniken att göra ett fullständigt hjärteko inklusive doppler. På remissen frågar du: mitralisklaffarea?

**Vad ska du mer fråga efter som du inte redan vet (faktorer som har betydelse för bedömning av mitralisfelet)? (1 p)**

**Näm 3 olika sätt att mäta mitralisklaffarean (3 p)**



**MEQ 4:4**

**NAMN:**

*Du går rond på HIA. En 25-årig kvinna från Somalia, gravid i 6 månaden, har lagts in sent igår kväll. Hon hade relativt hastigt insjuknat med svår dyspne och blev skjutsad till akutmottagningen av en god vän. Hon var allmänpåverkad, takypnoisk och hade lungrassel upp till scapulae. Man hörde inga blåsljud. SAO<sub>2</sub> var 82%, blodtrycket 145/90, temp 37. EKG visade ett förmaksflimmer, frekvens 150/min. Medicinjouren bedömde det som ett lungödem och hon behandlades med CPAP, iv furosemid, iv digoxin och nitroglycerinspray med god effekt. Nu på morgonen mår hon bra. På telemetri ser du att hon slog över till sinusrytm efter ett par timmar. I proverna noterar du ett Hb på 110 g/l, ett BNP på 1900 ng/l (ref < 150 ng/l) och ett troponin-I på 0,440 ug/l (ref < 0,07 ug/l). Övrig hematologi, CRP och elstatus är normala.*

*Det finns flera möjliga diagnoser, men du misstänker i första hand att hon har ett reumatiskt vitium och att lungödemet orsakades av ett snabbt förmaksflimmer.*

*Status vid rondan: BT 120/75, puls 95, opåverkad, lungor auskulteras ua. På hjärtat hör du ett svagt, lågfrekvent diastoliskt blåsljud och du misstänker att det rör sig om en mitralisstenos.*

*Du har vid rondan med dig din Vscan (pocket-sized ultrasound device) försedd med 2D-bild och färgdoppler.*

Med din enkla eko-apparat ser du en förtjockad mitralisklaff som bågnar (doming) i diastole, det finns förtjockning även i den subvalvulära apparaten men inga säkra förkalkningar. Du ser ett stort vänster förmak och med färgdoppler ett turbulent flöde över klaffen i diastole. Du ser en liten mitralisinsufficiens. Aortaklaffen ser normal ut, vänsterkammaren är liten och till synes välfungerande. Din misstanke är bekräftad.

*Patienten har en tidigare graviditet och födde en flicka för 2 år sedan. Hon var andfådd och svullen i slutet av graviditeten men det hela gick bra. Hon anger nu andfåddhet på samma sätt som vid förra graviditeten. Hon säger sig vara frisk och tar inga mediciner. På mödravården har man inte noterat något avvikande. En barnmorska kommer till avdelningen och konstaterar att barnet i magen mår bra. Du ber kollegorna på fysiologiska kliniken att göra ett fullständigt hjärteko inklusive doppler. På remissen frågar du: mitralisklaffarea?*

Dina fynd bekräftas. Hon har en tät mitralisstenos där arean med planimetri och tryckhalveringstid beräknas till 0,9 cm<sup>2</sup>. Medelgradienten över klaffen är 15 mmHg. PA-trycket skattas till 60 mmHg. Man hittar inga ytterligare vitier och vänsterkammarmfunktionen är normal.

Hon mår nu bra och ni planerar i första hand medicinsk handläggning under resten av graviditeten.

**Beskriv vilka eventuella ytterligare undersökningar som kan vara motiverade i detta sammanhang och vilka läkemedel som kan vara motiverade. (2 p)**



## MEQ 4:5

## NAMN:

*Du går rond på HIA. En 25-årig kvinna från Somalia, gravid i 6 månaden, har lagts in sent igår kväll. Hon hade relativt hastigt insjuknat med svår dyspne och blev skjutsad till akutmottagningen av en god vän. Hon var allmänpåverkad, takypnoisk och hade lungrassel upp till scapulae. Man hörde inga blåsljud. SAO<sub>2</sub> var 82%, blodtrycket 145/90, temp 37. EKG visade ett förmaksflimmer, frekvens 150/min. Medicinjouren bedömde det som ett lungödem och hon behandlades med CPAP, iv furosemid, iv digoxin och nitroglycerinspray med god effekt. Nu på morgonen mår hon bra. På telemetri ser du att hon slog över till sinusrytm efter ett par timmar. I proverna noterar du ett Hb på 110 g/l, ett BNP på 1900 ng/l (ref < 150 ng/l) och ett troponin-I på 0,440 ug/l (ref < 0,07 ug/l). Övrig hematologi, CRP och elstatus är normala.*

*Det finns flera möjliga diagnoser, men du misstänker i första hand att hon har ett reumatiskt vitium och att lungödemet orsakades av ett snabbt förmaksflimmer.*

*Status vid rondens: BT 120/75, puls 95, opåverkad, lungor auskulteras ua. På hjärtat hör du ett svagt, lågfrekvent diastoliskt blåsljud och du misstänker att det rör sig om en mitralisstenos.*

*Du har vid rondens med dig din Vscan (pocket-sized ultrasound device) försedd med 2D-bild och färgdoppler.*

**Med din enkla eko-apparat ser du en förtjockad mitralisklaff som bågnar (doming) i diastole, det finns förtjockning även i den subvalvulära apparaten men inga säkra förkalkningar. Du ser ett stort vänster förmak och med färgdoppler ett turbulent flöde över klaffen i diastole. Du ser en liten mitralisinsufficiens. Aortaklaffen ser normal ut, vänsterkammaren är liten och till synes välfungerande. Din misstanke är bekräftad.**

*Patienten har en tidigare graviditet och födde en flicka för 2 år sedan. Hon var andfådd och svullen i slutet av graviditeten men det hela gick bra. Hon anger nu andfåddhet på samma sätt som vid förra graviditeten. Hon säger sig vara frisk och tar inga mediciner. På mödravården har man inte noterat något avvikande. En barnmorska kommer till avdelningen och konstaterar att barnet i magen mår bra.*

*Du ber kollegorna på fysiologiska kliniken att göra ett fullständigt hjärteko inklusive doppler. På remissen frågar du: mitralisklaffarea?*

*Dina fynd bekräftas. Hon har en tät mitralisstenos där arean med planimetri och tryckhalveringstid beräknas till 0,9 cm<sup>2</sup>. Medelgradienten över klaffen är 15 mmHg. PA-trycket skattas till 60 mmHg. Man hittar inga ytterligare vitier och vänsterkammarmfunktionen är normal.*

*Hon mår nu bra och ni planerar i första hand medicinsk handläggning under resten av graviditeten.*

Hon skrevs ut med 100 mg metoprolol i retardform och lågmolekylärt heparin då en transesofageal ekoundersökning visade mycket rikligt med spontana ekon (smoke) i vänster förmak och misstanke om tromb i vänster förmaksöra.

Under de närmaste veckorna kommer hon in 2 gånger med förmaksflimmer och dyspné.

Diuretika har lagts till. Förmaksflimret är nu persisterande. Hon orkar gå endast mycket korta sträckor och en ny ekokardiografi visar ett skattat PA-tryck på 75 mmHg. Obstetriker bedömer att både mor och barns liv kan vara i fara vid förlossningen.

**Vilken är förstahandsbehandlingen i denna situation? (1 p)**



**MEQ 4:6**

**NAMN:**

*Du går rond på HIA. En 25-årig kvinna från Somalia, gravid i 6 månaden, har lagts in sent igår kväll. Hon hade relativt hastigt insjuknat med svår dyspne och blev skjutsad till akutmottagningen av en god vän. Hon var allmänpåverkad, takypnoisk och hade lungrassel upp till scapulae. Man hörde inga blåsljud. SAO<sub>2</sub> var 82%, blodtrycket 145/90, temp 37. EKG visade ett förmaksflimmer, frekvens 150/min. Medicinjouren bedömde det som ett lungödem och hon behandlades med CPAP, iv furosemid, iv digoxin och nitroglycerinspray med god effekt. Nu på morgonen mår hon bra. På telemetri ser du att hon slog över till sinusrytm efter ett par timmar.*

*I proverna noterar du ett Hb på 110 g/l, ett BNP på 1900 ng/l (ref < 150 ng/l) och ett troponin-I på 0,440 ug/l (ref < 0,07 ug/l). Övrig hematologi, CRP och elstatus är normala.*

*Det finns flera möjliga diagnoser, men du misstänker i första hand att hon har ett reumatiskt vitium och att lungödemet orsakades av ett snabbt förmaksflimmer.*

*Status vid rondan: BT 120/75, puls 95, opåverkad, lungor auskulteras ua. På hjärtat hör du ett svagt, lågfrekvent diastoliskt blåsljud och du misstänker att det rör sig om en mitralisstenos.*

*Du har vid rondan med dig din Vscan (pocket-sized ultrasound device) försedd med 2D-bild och färgdoppler.*

**Med din enkla eko-apparat ser du en förtjockad mitralisklaff som bågnar (doming) i diastole, det finns förtjockning även i den subvalvulära apparaten men inga säkra förkalkningar. Du ser ett stort vänster förmak och med färgdoppler ett turbulent flöde över klaffen i diastole. Du ser en liten mitralisinsufficiens. Aortaklaffen ser normal ut, vänsterkammaren är liten och till synes välfungerande. Din misstanke är bekräftad.**

*Patienten har en tidigare graviditet och födde en flicka för 2 år sedan. Hon var andfådd och svullen i slutet av graviditeten men det hela gick bra. Hon anger nu andfåddhet på samma sätt som vid förra graviditeten. Hon säger sig vara frisk och tar inga mediciner. På mödravården har man inte noterat något avvikande. En barnmorska kommer till avdelningen och konstaterar att barnet i magen mår bra.*

*Du ber kollegorna på fysiologiska kliniken att göra ett fullständigt hjärteko inklusive doppler. På remissen frågar du: mitralisklaffarea?*

*Dina fynd bekräftas. Hon har en tät mitralisstenos där arean med planimetri och tryckhalveringstid beräknas till 0,9 cm<sup>2</sup>. Medelgradienten över klaffen är 15 mmHg. PA-trycket skattas till 60 mmHg. Man hittar inga ytterligare vitier och vänsterkammarfunktionen är normal.*

*Hon mår nu bra och ni planerar i första hand medicinsk handläggning under resten av graviditeten.*

*Hon skrevs ut med 100 mg metoprolol i retardform och lågmolekylärt heparin då en transesofageal ekoundersökning visade mycket rikligt med spontana ekon (smoke) i vänster förmak och misstanke om tromb i vänster förmaksöra.*

*Under de närmaste veckorna kommer hon in 2 gånger med förmaksflimmer och dyspné. Diuretika har lagts till. Förmaksflimret är nu persisterande. Hon orkar gå endast mycket korta sträckor och en ny ekokardiografi visar ett skattat PA-tryck på 75 mmHg. Obstetriker bedömer att både mor och barns liv kan vara i fara vid förlossningen.*

**Ni planerar att remittera patienten för en perkutan kommissurotomi, PTMC.**

**Nämn 2 kontraindikationer mot denna behandling (svara generellt utan hänsyn till ekofynd i det här fallet) (2 p)**