

eAT-provet

2025-11-21

Frågor och svarsförslag

Psykiatri

Fall 1, Fråga 1.1

Max poäng: 1

Du vikarierar som underläkare före AT på en psykiatrisk akutenhet. Samir, 22 år, inkommer efter att ha remitterats från primärvården. Han har de senaste åren haft upprepad kontakt på vårdcentralen, där man bedömt att han varit deprimerad. Han har provat antidepressiv behandling vid några tillfällen utan påtaglig effekt. Samir har ofta kraftiga humörsvängningar, vilket tidigare lett till att han förlorat sin anställning och nu till att flickvännen gjorde slut. Han har haft flera olika jobb och har ofta varit uppskattad, då han håller ett högt tempo i allt han gör. Ibland blir det dock alltför mycket. Då kan tankarna rusa genom huvudet och Samir blir omåttligt engagerad i olika aktiviteter och har då kunnat göra saker han senare ångrat. Så pass att andra i hans omgivning reagerar på hans höga aktivitetsnivå. Andra störs ofta av att han gör och säger saker utan att tänka efter och att han inte kan vänta på sin tur. Han menar att han inte kan vara på något annat sätt. Men han ser också problemet med, att det upprepat leder till överbelastning och att han "går in i väggen". På jobbet har han fått kritik för att han inte gör klart uppgifter som han påbörjat och glömmer verktyg på olika platser. Samir använder inga droger och han undviker alkohol då det lätt blir för mycket om han börjar dricka.

Nu är han inne i en ny period då han mår sämre och är ledsen för att flickvännen gjort slut. I status noterar du viss nedstämdhet. Samir ter sig också rastlös och ställer sig upp flera gånger under samtalet. Han lyssnar inte riktigt på frågorna, svarar innan du hunnit avsluta frågan. Han pratar mycket och håller inte tråden utan byter ofta ämne. Samtalet blir rörigt.

Fråga 1.1. Utifrån vad som hittills framkommit, utöver att Samir kan vara i en kris i samband med att flickvännen gjort slut, vilken diagnos misstänker du i första hand, och vilken är din främsta differentialdiagnos?

Svarsförslag: 1.1. ADHD i första hand. Främsta differentialdiagnos: bipolär sjukdom. [1p]

Fall 1, Fråga 1.2.

Max poäng: 3

Du vikarierar som underläkare före AT på en psykiatrisk akutenhet. Samir, 22 år, inkommer efter att ha remitterats från primärvården. Han har de senaste åren haft upprepad kontakt på vårdcentralen, där man bedömt att han varit deprimerad. Han har provat antidepressiv behandling vid några tillfällen utan påtaglig effekt. Samir har ofta kraftiga humörsvängningar, vilket tidigare lett till att han förlorat sin anställning och nu till att flickvännen gjorde slut. Han har haft flera olika jobb och har ofta varit uppskattad, då han håller ett högt tempo i allt han gör. Ibland blir det dock alltför mycket. Då kan tankarna rusa genom huvudet och Samir blir omåttligt engagerad i olika aktiviteter och har då kunnat göra saker han senare ångrat. Så pass att andra i hans omgivning reagerar på hans höga aktivitetsnivå. Andra störs ofta av att han gör och säger saker utan att tänka efter och att han inte kan vänta på sin tur. Han menar att han inte kan vara på något annat sätt. Men han ser också problemet med, att det upprepat leder till överbelastning och att han "går in i väggen". På jobbet har han fått kritik för att han inte gör klart uppgifter som han påbörjat och glömmer verktyg på olika platser. Samir använder inga droger och han undviker alkohol då det lätt blir för mycket om han börjar dricka.

Nu är han inne i en ny period då han mår sämre och är ledsen för att flickvännen gjort slut. I status noterar du viss nedstämdhet. Samir ter sig också rastlös och ställer sig upp flera gånger under samtalet. Han lyssnar inte riktigt på frågorna, svarar innan du hunnit avsluta frågan. Han pratar mycket och håller inte tråden utan byter ofta ämne. Samtalet blir rörigt.

Du tänker att såväl ADHD som bipolär sjukdom skulle kunna vara bakomliggande diagnoser till vad som framkommit.

Fråga 1.2. ADHD-diagnosen utgörs av tre så kallade kärnsymptom, eller grupper av symptom. Vilka är de? Nämn också två saker (inte fler), ur vad som hittills framkommit, som talar för respektive kärnsymptom.

Svarsförslag: 1.2. Ouppmärksamhet: avslutar inte påbörjade uppgifter, glömmer verktyg, lyssnar inte på frågorna, håller inte tråden. Hyperaktivitet: håller ett högt tempo, hög aktivitetsnivå, rastlös, sitter inte stilla, pratar mycket. Impulsivitet: gör och säger saker utan att tänka efter, kan inte vänta på sin tur, svarar innan frågeställaren är färdig. [3 p]

Fall 1, Fråga 1.3.

Max poäng: 2

Du vikarierar som underläkare före AT på en psykiatrisk akutenhet. Samir, 22 år, inkommer efter att ha remitterats från primärvården. Han har de senaste åren haft upprepad kontakt på vårdcentralen, där man bedömt att han varit deprimerad. Han har provat antidepressiv behandling vid några tillfällen utan påtaglig effekt. Samir har ofta kraftiga humörsvägningar, vilket tidigare lett till att han förlorat sin anställning och nu till att flickvännen gjorde slut. Han har haft flera olika jobb och har ofta varit uppskattad, då han håller ett högt tempo i allt han gör. Ibland blir det dock alltför mycket. Då kan tankarna rusa genom huvudet och Samir blir omåttligt engagerad i olika aktiviteter och har då kunnat göra saker han senare ångrat. Så pass att andra i hans omgivning reagerar på hans höga aktivitetsnivå. Andra störs ofta av att han gör och säger saker utan att tänka efter och att han inte kan vänta på sin tur. Han menar att han inte kan vara på något annat sätt. Men han ser också problemet med, att det upprepat leder till överbelastning och att han "går in i väggen". På jobbet har han fått kritik för att han inte gör klart uppgifter som han påbörjat och glömmer verktyg på olika platser. Samir använder inga droger och han undviker alkohol då det lätt blir för mycket om han börjar dricka.

Nu är han inne i en ny period då han mår sämre och är ledsen för att flickvännen gjort slut. I status noterar du viss nedstämdhet. Samir ter sig också rastlös och ställer sig upp flera gånger under samtalet. Han lyssnar inte riktigt på frågorna, svarar innan du hunnit avsluta frågan. Han pratar mycket och håller inte tråden utan byter ofta ämne. Samtalet blir rörigt.

Du tänker att såväl ADHD som bipolär sjukdom skulle kunna vara bakomliggande diagnoser till vad som framkommit.

Anamnestiskt finns uppgifter om möjliga depressiva episoder och tillstånd som kan tolkas som möjliga hypomana eller maniska episoder.

Fråga 1.3. Vad, utöver en tydligt avgränsad tidsperiod, krävs mer i symptombeskrivningen för att det ska föreligga en hypoman eller manisk episod? Nämn även ytterligare 2 symptom som kan föreligga vid en hypoman eller manisk episod.

Svarsförslag: 1.3. Ihållande och abnormt förhöjd, expansiv eller irriterad sinnestämning.

Uppblåst självkänsla eller grandiositet, minskat sömnbehov, lätt distraherad, psykomotorisk agitation. (2p)

Fall 1, Fråga 1.4.

Max poäng: 2

Du vikarierar som underläkare före AT på en psykiatrisk akutenhet. Samir 22 år, inkommer efter att ha fått en remiss från primärvården som tidigare bedömt honom som deprimerad vid upprepade tillfällen de senaste åren. I anamnes och status noterar du att Samir har humörsvängningar, bytt jobb flera gånger, håller alltid ett högt tempo, har hög aktivitetsnivå, är impulsiv och otålig, avslutar ofta inte sina uppgifter, glömmer sina verktyg, är rastlös och har svårt att sitta stilla, lyssnar inte, pratar mycket men håller inte tråden. Dina främsta differentialdiagnoser är ADHD respektive bipolär sjukdom. Samir använder inte droger eller alkohol. Han är i kris efter att flickvännen gjort slut.

Du tänker att antingen har Samir ADHD som gör att han upprepat blir utmattad och hamnar i olika problem som leder till episoder av depressiva tillstånd. Det kan då se ut som bipolär sjukdom, eller så utgör de hyperaktiva och impulsiva inslagen delar av maniska/hypomanska skov i en faktisk bipolär sjukdom.

För att kunna differentiera mellan ADHD och bipolär sjukdom behöver du komplettera anamnesen.

Fråga 1.4. Ange kortfattat hur ADHD och bipolär sjukdom skiljer sig avseende debut och förlopp.

Svarsförslag: 1.4. ADHD: Debut i barndomen före 12 årsålder. Kontinuerligt fluktuerande förlopp.

Bipolär sjukdom: Debuterar vanligtvis mellan 15 och 25 års ålder. Episodiskt förlopp. (2p)

Fall 1, Fråga 1.5.

Max poäng: 2

Du vikarierar som underläkare före AT på en psykiatrisk akutenhet. Samir 22 år, inkommer efter att ha fått en remiss från primärvården som tidigare bedömt honom som deprimerad vid upprepade tillfällen de senaste åren. I anamnes och status noterar du att Samir har humörsvängningar, bytt jobb flera gånger, håller alltid ett högt tempo, har hög aktivitetsnivå, är impulsiv och otålig, avslutar ofta inte sina uppgifter, glömmer sina verktyg, är rastlös och har svårt att sitta stilla, lyssnar inte, pratar mycket men håller inte tråden. Dina främsta differentialdiagnoser är ADHD respektive bipolär sjukdom. Samir använder inte droger eller alkohol. Han är i kris efter att flickvännen gjort slut.

Den kanske främsta anledningen till att distriktsläkaren skrev remiss och skickade in Samir för en akut bedömning framkommer i frågeställningen suicidrisk. Samir har vid besöket på vårdcentralen uttryckt att han vill "komma bort" och inte orkar mer. Han har inte gjort något tidigare suicidförsök. Du vet att det vetenskapliga stödet för att man kan förutsäga suicid är svagt men funderar ändå på vilka riskfaktorerna är.

Fråga 1.5. Ange fyra riskfaktorer för suicid som har framkommit i Samirs fall.

Fall 1, Fråga 1.6.

Max poäng: 2

Du vikarierar som underläkare före AT på en psykiatrisk akutenhet. Samir 22 år, inkommer efter att ha fått en remiss från primärvården som tidigare bedömt honom som deprimerad vid upprepade tillfällen de senaste åren. I anamnes och status noterar du att Samir har humörsvängningar, bytt jobb flera gånger, håller alltid ett högt tempo, har hög aktivitetsnivå, är impulsiv och otålig, avslutar ofta inte sina uppgifter, glömmer sina verktyg, är rastlös och har svårt att sitta stilla, lyssnar inte, pratar mycket men håller inte tråden. Dina främsta differentialdiagnoser är ADHD respektive bipolär sjukdom. Samir använder inte droger eller alkohol. Han är i kris efter att flickvännen gjort slut.

Den kanske främsta anledningen till att distriktsläkaren skrev remiss och skickade in Samir för en akut bedömning framkommer i frågeställningen suicidrisk. Samir har vid besöket på vårdcentralen uttryckt att han vill "komma bort" och inte orkar mer. Han har inte gjort något tidigare suicidförsök.

Manligt kön, psykisk störning och bristande impulskontroll kan öka risken för suicid i Samirs fall. Nyligen genomgången separation kan vara en utlösande faktor. Du noterar skyddsfaktorer i att han har stöd från familj och vänner och inte vill såra dem. Samir är dessutom hjälpsökande.

Fråga 1.6. Ange fyra ytterligare frågor du kan ställa för en strukturerad suicidriskbedömning.

Svarsförslag: 1.6. Frågor enligt suicidstegen. För full poäng ska minst fyra av följande punkter beaktas: meningslöshet/hopplöshet, dödstankar, dödsönskan, suicidtankar, suicidplaner/avsikt, suicidförberedelser. (2 p)

Fall 1, Fråga 1.7.

Max poäng: 1

Du vikarierar som underläkare före AT på en psykiatrisk akutenhet. Samir 22 år, inkommer efter att ha fått en remiss från primärvården som tidigare bedömt honom som deprimerad vid upprepade tillfällen de senaste åren. I anamnes och status noterar du att Samir har humörsvängningar, bytt jobb flera gånger, håller alltid ett högt tempo, har hög aktivitetsnivå, är impulsiv och otålig, avslutar ofta inte sina uppgifter, glömmer sina verktyg, är rastlös och har svårt att sitta stilla, lyssnar inte, pratar mycket men håller inte tråden. Dina främsta differentialdiagnoser är ADHD respektive bipolär sjukdom. Samir använder inte droger eller alkohol. Han är i kris efter att flickvännen gjort slut och har uttryckt vag suicidal kommunikation.

Efter ytterligare samtal bedömer du att det inte finns anledning att misstänka förhöjd suicidrisk. Efter att ha stämt av med din bakjour blir planen att Samir får återkomma för en bedömning hos en specialist inom kort.

Ett par år senare gör du din AT-placering på samma psykiatriska klinik och är tillbaka som primärjour på akutenheten. Det är sommar, värmebölja och rötmanad. Det kommer en remiss från den somatiska akutmottagningen angående Samir. Han har inkommit akut med några dagars anamnes på tilltagande trötthet, slöhet, yrsel, tremor och muskelryckningar. Det började

för en vecka sedan i samband med matförgiftning som yttrade sig som diarré och kräkningar. Då Samir känt sig febrig har han använt ibuprofen. Det senaste dygnet har tillståndet förvärrats med förvirring, och sänkt medvetande. Din AT-kollega på akutmottagningen har noterat nystagmus, rigiditet, hyperreflexi och ataxi.

I klinikens journal noterar du att Samir fick diagnosen bipolär sjukdom en kort tid efter ert möte ett par år tidigare. Han sattes in på litium i samband med att han vårdades inneliggande för depressiva besvär. Det har haft god effekt på humörsvängningarna men Samir har fortsatt besvärats av de depressiva inslagen trots att man gjort behandlingsförsök med olika antidepressiva SSRI-preparat. De har han dock slutat med sedan en tid tillbaka.

Fråga 1.7. Med tanke på Samirs psykiatriska historia, vilken genes till det akuta tillståndet behöver uteslutas och hur gör ni det?

Svarsförslag: 1.7. Litiumintoxikation. S-litium. [1p]

Fall 1, Fråga 1.8.

Max poäng: 2

Du vikarierar som underläkare före AT på en psykiatrisk akutenhet. Samir 22 år, inkommer efter att ha fått en remiss från primärvården som tidigare bedömt honom som deprimerad vid upprepade tillfällen de senaste åren. I anamnes och status noterar du att Samir har humörsvängningar, bytt jobb flera gånger, håller alltid ett högt tempo, har hög aktivitetsnivå, är impulsiv och otålig, avslutar ofta inte sina uppgifter, glömmar sina verktyg, är rastlös och har svårt att sitta stilla, lyssnar inte, pratar mycket men håller inte tråden. Dina främsta differentialdiagnoser är ADHD respektive bipolär sjukdom. Samir använder inte droger eller alkohol. Han är i kris efter att flickvännen gjort slut och har uttryckt vag suicidal kommunikation.

Ett par år senare gör du din AT-placering på samma psykiatriska klinik och är tillbaka som primärjour på akutenheten. Det är sommar, värmebölja och rötmanad. Det kommer en remiss från den somatiska akutmottagningen angående Samir. Han har inkommit akut med några dagars anamnes på tilltagande trötthet, slöhet, yrsel, tremor och muskelryckningar. Det började för en vecka sedan i samband med matförgiftning som yttrade sig som diarré och kräkningar. Då Samir känt sig febrig har han använt ibuprofen. Det senaste dygnet har tillståndet förvärrats med förvirring, och sänkt medvetande. Din AT-kollega på akutmottagningen har noterat nystagmus, rigiditet, hyperreflexi och ataxi.

I klinikens journal noterar du att Samir fick diagnosen bipolär sjukdom en kort tid efter ert möte ett par år tidigare. Han sattes in på litium i samband med att han vårdades inneliggande för depressiva besvär. Det har haft god effekt på humörsvängningarna men Samir har fortsatt besvärats av de depressiva inslagen trots att man gjort behandlingsförsök med olika antidepressiva SSRI-preparat. De har han dock slutat med sedan en tid tillbaka.

Du misstänker litiumintoxikation. S-litium ligger på 2,6 mmol/l (rekommenderat 12timmarvärde: 0,5–0,8 mmol/l), vilket motsvarar en allvarlig intoxikation och förklarar Samirs tillstånd.

Fråga 1.8. Vilka två huvudförklaringar till att Samir drabbats av litiumintoxikation, och vad som har orsakat dem, ser du i den senaste veckans anamnes?

Svarsförslag: 1.8. Intorkning: värmebölja, diarré, kräkningar, möjlig feber. Läkemedelsinteraktion med NSAID.[2 p]

Fall 1, Fråga 1.9.

Max poäng: 1.5

Du vikarierar som underläkare före AT på en psykiatrisk akutenhet. Samir 22 år, inkommer efter att ha fått en remiss från primärvården som tidigare bedömt honom som deprimerad vid upprepade tillfällen de senaste åren. I anamnes och status noterar du att Samir har humörsvängningar, bytt jobb flera gånger, håller alltid ett högt tempo, har hög aktivitetsnivå, är impulsiv och otålig, avslutar ofta inte sina uppgifter, glömmer sina verktyg, är rastlös och har svårt att sitta stilla, lyssnar inte, pratar mycket men håller inte tråden. Dina främsta differentialdiagnoser är ADHD respektive bipolär sjukdom. Samir använder inte droger eller alkohol. Han är i kris efter att flickvännen gjort slut och har uttryckt vag suicidal kommunikation.

Ett par år senare gör du din AT-placering på samma psykiatriska klinik och är tillbaka som primärjour på akutenheten. Det är sommar, värmebölja och rötmanad. Det kommer en remiss från den somatiska akutmottagningen angående Samir. Han har inkommit akut med några dagars anamnes på tilltagande trötthet, slöhet, yrsel, tremor och muskelryckningar. Det började för en vecka sedan i samband med matförgiftning som yttrade sig som diarré och kräkningar. Då Samir känt sig febrig har han använt ibuprofen. Det senaste dygnet har tillståndet förvärrats med förvirring, och sänkt medvetande. Din AT-kollega på akutmottagningen har noterat nystagmus, rigiditet, hyperreflexi och ataxi.

I klinikens journal noterar du att Samir fick diagnosen bipolär sjukdom en kort tid efter ert möte ett par år tidigare. Han sattes in på litium i samband med att han vårdades inneliggande för depressiva besvär. Det har haft god effekt på humörsvängningarna men Samir har fortsatt besvärats av de depressiva inslagen trots att man gjort behandlingsförsök med olika antidepressiva SSRI-preparat. De har han dock slutat med sedan en tid tillbaka.

Det visar sig att Samir drabbats av litiumintoxikation till följd av intorkning och kombinationen med NSAID.

Fråga 1.9. Utifrån risken för litiumintoxikation är det viktigt att monitorera litiumnivåerna vid behandling. Nämn tre andra potentiella komplikationer vid litiumbehandling som föranleder regelbunden provtagning.

Svarsförslag: 1.9. Hypotyreos, polyuri/njurfunktion, hyperparatyreoidism. (1,5p)

Fall 1, Fråga 1.10.

Max poäng: 1.5

Du vikarierar som underläkare före AT på en psykiatrisk akutenhet. Samir 22 år, inkommer efter att ha fått en remiss från primärvården som tidigare bedömt honom som deprimerad vid upprepade tillfällen de senaste åren. I anamnes och status noterar du att Samir har humörsvängningar, bytt jobb flera gånger, håller alltid ett högt tempo, har hög aktivitetsnivå, är impulsiv och otålig, avslutar ofta inte sina uppgifter, glömmer sina verktyg, är rastlös och har svårt att sitta stilla, lyssnar inte, pratar mycket men håller inte tråden. Dina främsta differentialdiagnoser är ADHD respektive bipolär sjukdom. Samir använder inte droger eller alkohol. Han är i kris efter att flickvännen gjort slut och har uttryckt vag suicidal kommunikation.

Ett par år senare gör du din AT-placering på samma psykiatriska klinik och är tillbaka som primärjour på akutenheten. Samir blir åter aktuell. I klinikens journal noterar du att han fick diagnosen bipolär sjukdom en kort tid efter ert möte ett par år tidigare. Han sattes in på litium i samband med att han vårdades inneliggande för depressiva besvär. Det har haft god effekt på humörsvängningarna men Samir har fortsatt besvärats av de

depressiva inslagen trots att man gjort behandlingsförsök med olika antidepressiva SSRI-preparat. De har han dock slutat med sedan en tid tillbaka.

Det visar sig att Samir drabbats av litiumintoxikation till följd av intorkning och kombinationen med NSAID.

Samir blir snabbt återställd efter behandling och återkommer till dig i samband med utskrivningen från medicinkliniken. Han beskriver fortsatta depressiva besvär i varierande grad över tid. De SSRI-preparat han provat har inte gjort skillnad. Däremot, berättar han i förtroende, så provade han sin systers bupropion (Voxra®) under några månaders tid för ett knappt år sedan och mådde då bättre. Han kände sig mer närvarande och mindre stressad. Livet flöt på bättre såväl på jobbet som i vardagen. Det var skillnaden även jämfört med tidigare perioder då han inte känt sig deprimerad, på ett sätt som han inte upplevt tidigare.

Fråga 1.10. Hur skiljer sig bupropion avseende farmakologisk verkningsmekanism från andra antidepressiva preparat såsom SSRI och med vilken annan grupp psykofarmaka har den likheter?

Svarsförslag: 1.10. Till skillnad från SSRI som selektivt hämmar återupptaget av serotonin är bupropion ett NDRI-preparat som hämmar återupptaget av noradrenalin och dopamin. Bupropion har därigenom likheter med centralstimulerande läkemedel som på olika sätt påverkar återupptaget av noradrenalin och dopamin. (1,5p)

Fall 1, Fråga 1.11.

Max poäng: 1

Du vikarierar som underläkare före AT på en psykiatrisk akutenhet. Samir 22 år, inkommer efter att ha fått en remiss från primärvården som tidigare bedömt honom som deprimerad vid upprepade tillfällen de senaste åren. I anamnes och status noterar du att Samir har humörsvängningar, bytt jobb flera gånger, håller alltid ett högt tempo, har hög aktivitetsnivå, är impulsiv och otålig, avslutar ofta inte sina uppgifter, glömmer sina verktyg, är rastlös och har svårt att sitta stilla, lyssnar inte, pratar mycket men håller inte tråden. Dina främsta differentialdiagnoser är ADHD respektive bipolär sjukdom. Samir använder inte droger eller alkohol. Han är i kris efter att flickvännen gjort slut och har uttryckt vag suicidal kommunikation.

Ett par år senare gör du din AT-placering på samma psykiatriska klinik och är tillbaka som primärjour på akutenheten. Samir blir åter aktuell i samband med litiumintoxikation till följd av intorkning och kombinationen med NSAID. Samir fick diagnosen bipolär sjukdom efter det uppföljande besöket ett par år tidigare och sattes in på litium i samband med att han vårdades inlagd för depressiva besvär. Det har haft god effekt på humörsvängningarna men Samir har fortsatt besvärats av de depressiva inslagen trots att man gjort behandlingsförsök med olika antidepressiva SSRI-preparat. Det framkommer att han under några månader provat sin systers bupropion (Voxra®) vilket förbättrade såväl mående som funktion. Han kände sig mer närvarande och mindre stressad. Livet flöt på bättre såväl på jobbet som i vardagen. Det var skillnaden även jämfört med tidigare perioder då han inte känt sig deprimerad, på ett sätt som han inte upplevt tidigare.

Fråga 1.11. Hur påverkar det att Samir verkar ha blivit bättre både i mående och funktion och även jämfört med tidigare depressionsfria perioder, på bupropion, utifrån dess farmakologiska profil, den differentialdiagnostiska värderingen mellan ADHD och bipolär sjukdom?

Svarsförslag: 1.11. Centralstimulerande läkemedel används vid ADHD. Att Samir förbättrats av bupropion som har farmakologiska likheter med centralstimulerande läkemedel, inte bara i

mående utan även i funktion samt jämfört med tidigare depressionsfria perioder, kan därför tala för differentialdiagnosen ADHD, även om det inte direkt talar emot alternativet bipolär sjukdom. (1p)

Fall 1, Fråga 1.12.

Max poäng: 1

Du vikarierar som underläkare före AT på en psykiatrisk akutenhet. Samir 22 år, inkommer efter att ha fått en remiss från primärvården som tidigare bedömt honom som deprimerad vid upprepade tillfällen de senaste åren. I anamnes och status noterar du att Samir har humörsvängningar, bytt jobb flera gånger, håller alltid ett högt tempo, har hög aktivitetsnivå, är impulsiv och otålig, avslutar ofta inte sina uppgifter, glömmer sina verktyg, är rastlös och har svårt att sitta stilla, lyssnar inte, pratar mycket men håller inte tråden. Dina främsta differentialdiagnoser är ADHD respektive bipolär sjukdom. Samir använder inte droger eller alkohol. Han är i kris efter att flickvännen gjort slut och har uttryckt vag suicidal kommunikation.

Ett par år senare gör du din AT-placering på samma psykiatriska klinik och är tillbaka som primärjour på akutenheten. Samir blir åter aktuell i samband med litiumintoxikation till följd av intorkning och kombinationen med NSAID. Samir fick diagnosen bipolär sjukdom efter det uppföljande besöket ett par år tidigare och sattes in på litium i samband med att han vårdades inneliggande för depressiva besvär. Det har haft god effekt på humörsvängningarna men Samir har fortsatt besvärats av de depressiva inslagen trots att man gjort behandlingsförsök med olika antidepressiva SSRI-preparat. Det framkommer att han under några månader provat sin systers bupropion (Voxra®) vilket förbättrade såväl mående som funktion. Han kände sig mer närvarande och mindre stressad. Livet flöt på bättre såväl på jobbet som i vardagen. Det var skillnaden även jämfört med tidigare perioder då han inte känt sig deprimerad, på ett sätt som han inte upplevt tidigare.

Bupropion har farmakologiska likheter med centralstimulantia utifrån återupptagshämning av noradrenalin och dopamin. Eftersom centralstimulantia är effektiva vid ADHD skulle det kunna tala för differentialdiagnosen ADHD.

Du tycker att det finns anledning att omvärdera diagnostiken då ADHD nog ter sig mer troligt än bipolär sjukdom. Du kompletterar nu med de frågor om debut och förlopp som du inte ställde vid ert första möte ett par år sedan. Samir bekräftar att de symptom han tidigare beskrivit fanns redan i småskolan. Svårigheterna har alltid funnits men varierat över tid och utifrån vilka krav han haft på sig och om han kunnat få hjälp av familj, vänner eller lärare. Dina misstankar om ADHD är nu ännu starkare. Du bokar in ett återbesök med Samir och hans föräldrar.

Fråga 1.12. Vilket specifikt diagnostiskt hjälpmedel används för att säkerställa att diagnostiska kriterier för ADHD uppnås?

Svarsförslag: 1.12. Strukturerad diagnostisk intervju DIVA. (1p)

Fall 1, Epilog

Epilog

Utökad anamnes visar hereditet för ADHD men inte för bipolär sjukdom. Samir har haft en kontinuerlig men varierande problematik med illabefinnande, depressivitet och funktionspåverkan men inga avgränsbara affektiva episoder. Anamnes från Samir och anhöriga visar att han har haft svårt att behålla arbete och relationer samt att skolprestationer och

utbildningsnivå är lägre än förväntat. Han har svårt att upprätthålla ett självständigt fungerande, behöver stöd från anhöriga för att passa tider, ta tag i hushållsuppgifter mm. Med hjälp av standardiserade frågeformulär och strukturerade diagnostiska intervjuer konstateras att Samir har ADHD. Han får psykopedagogiska insatser och ställs in på centralstimulerande behandling som får mycket positiv effekt på hans mående och funktionsnivå. Den bipolära diagnosen kan avskrivas och litiumbehandlingen avslutas utan att Samir återfår några besvär med humörsvängningar eller depressiv försämring.

Kirurgi

Fall 2, Fråga 2.1.

Max poäng: 2.5

Du är kirurgjour på länssjukhusets akutmottagning en måndagskväll och har precis fått in en 40-årig man med en sårskada på höger hand. Han arbetar som diskare på en restaurang och skar sig på en glasbit som fastnat i avloppssilen på diskhon. Han skar upp ett djupt sår volart på höger pekfingers proximala falang. Han har virat en handduk om handen och det blöder relativt ymnigt.

Fråga 2.1. Beskriv hur en korrekt undersökning av hans hand görs. Motivera.

Svarsförslag 2.1. Med tanke på lokaliseringen av skadan är det viktigt att utesluta såväl nerv-, sen- och kärlskador (0,5 p vardera, max 1 p). För att värdera nervskador undersöker du att han kan känna tvåpunktsdiskrimination (0,5p) motsvarande fingrets volara digitalnervers utbredning, t ex med ett uträtat gem eller en pincett, och jämför med ett oskadat finger (0,5 p). När det gäller senskador finns det en risk att såväl de ytliga som djupa senorna kan ha skadats. Det kan undersökas dels genom att inspektera såret men det viktigaste är att undersöka att han kan flektera fingret ordentligt. Fingrets djupa böj-sena testas genom att stabilisera mellanfalangen och be patienten att böja fingret, varvid han böjer i distala interfalang-leden (0,5 p). Den ytliga böj-senan testas genom att först inaktivera de djupa senorna på de närliggande fingrarna genom att be patienten lägga handryggen mot ett fast och plant underlag varefter grannfingrarna fixeras mot underlaget (0,5 p). När patienten böjer det skadade fingret så flekteras det i den proximala interfalangleden. Kärlskador undersöks genom att värdera distal cirkulation och kapillär återfyllnad. (totalt 2,5 p)

Fall 2, Fråga 2.2.

Max poäng: 2

Du är kirurgjour på länssjukhusets akutmottagning en måndagskväll och har precis fått in en 40-årig man med en sårskada på höger hand. Han arbetar som diskare på en restaurang och skar sig på en glasbit som fastnat i avloppssilen på diskhon. Han skar upp ett djupt sår volart på höger pekfingers proximala falang. Han har virat en handduk om handen och det blöder relativt ymnigt.

Eftersom skadan är volart belägen utesluter du såväl kärl-, nerv- och senskador. Kärlen undersöker du genom att värdera den distala cirkulationen och den kapillära återfyllnaden. Du undersöker nerverna genom att säkerställa att han kan känna tvåpunktsdiskriminering motsvarande fingrets volara digitalnervers utbredning och jämför med ett av de oskadade fingrarna. Du inspekterar såret för att värdera djupet och se om du kan identifiera några senskador. Du testar fingrets djupa böjsena genom att stabilisera mellanfalangen och be honom att böja fingret, varvid han böjer i distala interfalangealeden. Därefter testas den ytliga böjsenan genom att först inaktivera de djupa senorna på de närliggande fingrarna genom att hålla hans handrygg mot ett fast och plant underlag varefter grannfingrarna fixeras mot underlaget. När du ber honom böja det skadade fingret så flekterar han fingret i den proximala interfalangealeden.

Fråga 2.2. Hur ska du handlägga hans sårskada nu när du säkerställt att han inte har några nerv- eller sen-skador som behöver åtgärdas? Beskriv i detalj dina åtgärder.

Svarsförslag 2.2: Du inleder med att lägga en fingerbasanestesi (0,5 p) med 4-5 ml carbocain eller liknande, med eller utan tillsats av adrenalin (0,5 p). Du inspekterar och rengör sedan såret noggrant samt reviderar vid behov från devitaliserad vävnad (0,5 p). Om det blöder alltför ymnigt sätter du en blodtrycksmanschett och pumpar upp den till ca 75-80 mmHg över systoliska trycket (0,5 p). Avslutningsvis försluter du såret med en monofil tråd 4/0 eller 5/0 och sätter suturerna glest då skadan kan ha varit kontaminerad (0,5 p). För att underlätta för patienten på sikt, när såret skall läggas om, lägger du på en genomsläpplig salv-kompress (Jelonet alt. Mepitel) direkt på såret innan du bandagerar (0,5 p). (0,5 p för varje korrekt åtgärd, max 2 p).

Fall 2, Fråga 2.3.

Max poäng: 1

Du är kirurgjour på länssjukhusets akutmottagning en måndagskväll och har precis fått in en 40-årig man med en sårskada på höger hand. Han arbetar som diskare på en restaurang och skar sig på en glasbit som fastnat i avloppssilen på diskhon. Han skar upp ett djupt sår volart på höger pekfingers proximala falang Han har virat en handduk om handen och det blöder relativt ymnigt

Eftersom skadan är volart belägen utesluter du såväl nerv- som senskador. Du undersöker nerverna genom att säkerställa att han kan känna tvåpunktdiskriminering motsvarande fingrets volara digitalnervers utbredning och jämför med ett av de oskadade fingrarna. Du inspekterar såret för att värdera djupet och se om du kan identifiera några senskador. Du testar fingrets djupa böjsena genom att stabilisera mellanfalangen och be honom att böja fingret, varvid han böjer i distala interfalangealeden. Därefter testar du den ytliga böjsenan genom att först inaktivera de djupa senorna på de närliggande fingrarna genom att hålla hans handrygg mot ett fast och plant underlag varefter grannfingrarna fixeras mot underlaget. När du ber honom böja det skadade fingret så flekterar han fingret i den proximala interfalangealeden.

Du inleder med att lägga en fingerbasanestesi med 4-5 ml carbocain (med eller utan adrenalin). Därefter inspekterar du och rengör sedan såret noggrant. Du behöver inte revidera då såret ser ut att vara fritt från devitaliserad vävnad. Det blödde inte så ymnigt efter en stund så du behövde inte sätta någon stas med blodtrycksmanschett eller liknande. Eftersom det ändå kunde ha varit ett kontaminerat sår så förslöt du såret glest med enstaka suturer bestående av en monofil tråd 4/0 eller 5/0. För att underlätta för patienten på sikt, när såret skall läggas om, lägger du på en genomsläpplig salv-kompress (eller liknande) direkt på såret innan du bandagerar fingret.

Fråga 2.3. Han är vaccinerad i enlighet med vaccinationsprogrammet för barn. Vilka ytterligare åtgärder vidtar du innan du skickar hem patienten? Motivera.

Svarsförslag 2.3: Det finns risk att såret kan bli infekterat med risk för svåra skador om det utvecklas en purulent tendovaginit med efterföljande rörelseinskränkning. Du ger ingen antibiotikaproylax (0,5 p) men informerar patienten om att höra av sig om smärta eller feber tillstöter och ordnar med uppföljning och sårkontroll på vårdcentral (0,5 p). Eftersom han fått tre doser men det gått mer än 10 år bör han få en ny omgång med en booster-dos kombinationsvaccin (tetanus och difteri) (0,5 p). (0,5 p för varje korrekt åtgärd, max 1 p).

Fall 2, Fråga 2.4.

Max poäng: 1.5

Du är kirurgjour på länssjukhusets akutmottagning en måndagskväll och har precis fått in en 40-årig man med en sårskada på höger hand. Han arbetar som diskare på en restaurang och skar sig på en glasbit som fastnat i avloppssilen på diskhon. Han skar upp ett djupt sår volart på höger pekfingers proximala falang. Han har virat en handduk om handen och det blöder relativt ymnigt. Eftersom skadan är volart belägen utesluter då såväl nerv- som sen-skador. Du undersöker nerverna genom att säkerställa att han kan känna beröring motsvarande fingrets alla fyra digitalnervers utbredning. Du inspekterar såret för att värdera djupet och se om du kan identifiera några sen-skador. Du testar fingrets djupa böj-sena genom att stabilisera mellanfalangen och be honom att böja fingret, varvid han böjer i distala interfalangleden. Därefter testar du den ytliga böj-senan testas genom att först inaktivera de djupa senorna på de närliggande fingrarna genom att hålla hans handrygg mot ett fast och plant underlag varefter grannfingrarna fixeras mot underlaget. När du ber honom böja det skadade fingret så flekterar han fingret i den proximala interfalang-leden.

Du inleder med att lägga en fingerbasanestesi med 4–5 ml carbocain, med eller utan adrenalin. Därefter inspekterar du och rengör sedan såret noggrant. Du behöver inte revidera då såret ser ut att vara fritt från devitaliserad vävnad. Det blödde inte så ymnigt efter en stund så du behövde inte sätta någon stas med blodtrycksmanschett eller liknande. Eftersom det ändå kunde ha varit ett kontaminerat sår så förslöt du såret glest med enstaka suturer bestående av en monofil tråd 4/0 eller 5/0. För att underlätta för patienten på sikt, när såret skall läggas om, lägger du på en genomsläpplig salv-kompress (eller liknande) direkt på såret innan du bandagerar fingret.

Då det finns risk att såret kan bli infekterat med risk för svåra effekter om det senare skulle utvecklas en purulent tendovaginit (med efterföljande rörelseinskränkning) informerar du patienten om att vara observant på tecken på infektion (mer ont eller tillkomst av feber) och ordnar med uppföljande sårkontroll på vårdcentral. Däremot ger du inte någon antibiotikaproylax. Även om han tidigare fått tre vaccindoser mot tetanus har det gått mer än 20 år varför han bör få en ny boosterdos kombinationsvaccin (tetanus och difteri)

Samtidigt som du lägger om förbandet meddelar personalen att det kommit in en ny patient med ambulans. Det är en kvinna i 80-årsåldern som skickats in av personalen på hennes boende då hon klagat över ont i magen under nästan hela dagen och nu även börjat kräkas rikligt. Mottagande sköterska vill att du skall ta denna patient så fort du är klar. Hon berättar att det är en förvirrad och magerlagd kvinna med utspänd buk.

Fråga 2.4. Mot bakgrund av vad du hittills fått veta, ange tre olika möjliga orsaker till hennes besvär.

Svarsförslag 2.4: Gastroenterit (0,5 p), ileus (0,5 p), ascites sekundärt till hjärtsvikt (0,5 p), grav obstipation (0,5 p) eller bukmalignitet (0,5 p). (0,5 p för varje korrekt förslag, max 1,5 p).

Fall 2, Fråga 2.5.

Max poäng: 2

Du är kirurgjour på länssjukhusets akutmottagning en måndagskväll och har precis tagit hand om en 40-årig man med en sårskada på handen. Samtidigt som du lägger om förbandet meddelar personalen att det kommit in en ny patient med ambulans. Det är en kvinna i 80-årsåldern som skickats in av personalen på hennes boende då hon klagat över ont i magen under nästan hela dagen och nu även börjat kräkas rikligt. Mottagande sköterska vill att du skall ta denna patient så fort du är klar. Hon berättar att det är en förvirrad och magerlagd kvinna med utspänd buk.

När du går in på undersökningsrummet påträffar du en magerlagd kvinna med kraftigt uppblåst buk. Du hade börjat fundera på kraftig obstipation eller en möjlig gastroenterit som orsak men inga andra fall av kräkningar har dock rapporterats från boendet. Du funderar också på om det kunde vara ett ileus eller ascites på basis av hjärtsvikt eller underliggande bukmalignitet.

Hon har sedan tidigare en lättare minnesstörning, men är nu klart förvirrad. Det är svårt att få fram någon ytterligare anamnes från patienten själv. I journalen för övrigt framgår det att hon har behandling för hypertoni sedan länge men i övrigt verkar ganska somatiskt frisk. Hon har aldrig genomgått någon sorts bukkirurgi vad du kan se i de digitala journalanteckningarna från såväl sjukhuset som hennes vårdcentral.

Fråga 2.5. Beskriv hur en fullständig bukundersökning görs i detta fall och vad du letar efter för fynd.

Svarsförslag 2.5: Inspektion av buken för att se eventuella asymmetrier eller ärr efter operationer (0,5 p). Auskultation för att lyssna efter tarmljud och eventuella blåsljud (0,5 p). Perkussion av den utspända buken för att se om det blir en tympanistisk ton som vid gas eller en dämpad ton som vid vätska (ascites) (0,5 p). Djup och ytlig palpation av buken för att känna efter peritonit, djupare ömhet eller eventuella resistenser (0,5 p). Inspektion av bräckportar för att värdera eventuella tecken på inklämt bräck (0,5 p). Palpation per rektum för att utesluta tumör i första hand (0,5 p). (0,5 p för varje korrekt svar men max 2 p totalt)

Fall 2, Fråga 2.6.

Max poäng: 1

Du är kirurgjour på länssjukhusets akutmottagning en måndagskväll och har fått ta hand om en kvinna i 80-årsåldern som skickats in av personalen på hennes boende då hon klagat över ont i magen under nästan hela dagen och nu även börjat kräkas rikligt. Mottagande sköterska vill att du skall ta denna patient så fort du är klar. Hon berättar att det är en förvirrad och magerlagd kvinna med utspänd buk. Du träffar snart därefter på en magerlagd kvinna med kraftigt uppblåst buk. Du hade börjat fundera på kraftig obstipation eller en möjlig gastroenterit som orsak men inga andra fall av kräkningar har dock rapporterats från boendet. Du funderar också på om det kunde vara ett ileus eller ascites på basis av hjärtsvikt eller underliggande bukmalignitet.

Hon har sedan tidigare en lättare minnesstörning, men är nu klart förvirrad. I journalen för övrigt framgår det att hon har behandling för hypertoni sedan länge men i övrigt verkar ganska somatiskt frisk. Hon har aldrig genomgått någon sorts bukkirurgi vad du kan se i de digitala journalanteckningarna från såväl sjukhuset som hennes vårdcentral.

Du gör ett komplett bukstatus med inspektion, auskultation, perkussion, palpation och inspektion av bräckportar i ljumskarna. Du kan inte se några ärr efter tidigare operationer. Du hör kraftiga och metalliska tarmljud och när du perkuterar hörs en tydligt tympanistisk ton. Hon ömmar lite diffust när du palperar buken, som trots att den är utspänd ändå bedöms som mjuk, men du kan inte känna några resistenser i buken och finner ingen släppömhet. Rektum är tom och du kan inte känna några resistenser där.

Fråga 2.6. I höger ljumske finner du dock en hård knöl som är stor som en golfboll ungefär och som är tydligt ömmande. Vad är den mest sannolika diagnosen?

Svarsförslag 2.6: Ett inklämt ljumskbräck (1 p).

Fall 2, Fråga 2.7.

Max poäng: 2

Du är kirurgjour på länssjukhusets akutmottagning en måndagskväll och har fått ta hand om en kvinna i 80-årsåldern som skickats in av personalen på hennes boende då hon klagat över ont i magen under nästan hela dagen och nu även börjat kräkas rikligt. Mottagande sköterska vill att du skall ta denna patient så fort du är klar. Hon berättar att det är en förvirrad och magerlagd kvinna med utspänd buk. Du träffar snart därefter på en magerlagd kvinna med kraftigt uppblåst buk. Du hade börjat fundera på en möjlig gastroenterit som orsak men också ileus eller ascites på basis av hjärtsvikt eller underliggande malignitet. Hon har sedan tidigare en lättare minnesstörning, men är nu klart förvirrad. I journalen för övrigt framgår det att hon har behandling för hypertoni sedan länge men i övrigt verkar ganska somatiskt frisk. Hon har aldrig

genomgått någon sorts bukkirurgi vad du kan se i de digitala journalanteckningarna från såväl sjukhuset som hennes vårdcentral.

Du gör ett komplett bukstatus med inspektion, auskultation, perkussion, palpation och inspektion av bräckportar i ljumskarna. Du kan inte se några ärr efter tidigare operationer. Du hör kraftiga och metalliska tarmljud och när du perkuterar hörs en tydligt tympanistisk ton. Hon ömmar lite diffust när du palperar buken men du kan inte känna några resistenser i buken och finner ingen släppömhet. Rektum är tom och du kan inte känna några resistenser.

Du misstänker att den ömmande och hårda resistensen i höger ljumske utgörs av ett inklämt ljumskbräck.

Fråga 2.7. Det finns flera olika typer av ljumskbräck. Beskriv vilka olika typer som finns och vilken variant som är mest sannolik här. Motivera

Svarsförslag 2.7: Ljumskbräck kan vara indirekta (lateralala), direkta (mediala) eller femorala (0,5 p för varje korrekt svar men max 1 p totalt). Patienten i fråga är en äldre kvinna och där är femorala bräck mer vanligt förekommande (1 p). (max 2p)

Fall 2, Fråga 2.8.

Max poäng: 2

Du är kirurgjour på länssjukhusets akutmottagning en måndagskväll och har fått ta hand om en kvinna i 80-årsåldern som skickats in av personalen på hennes boende då hon klagat över ont i magen under nästan hela dagen och nu även börjat kräkas rikligt. Mottagande sköterska vill att du skall ta denna patient så fort du är klar. Hon berättar att det är en förvirrad och magerlagd kvinna med utspänd buk. Du träffar snart därefter på en magerlagd kvinna med kraftigt uppblåst buk. Du hade börjat fundera på en möjlig gastroenterit som orsak men också ileus eller ascites på basis av hjärtsvikt eller underliggande malignitet. Hon har sedan tidigare en lättare minnesstörning, men är nu klart förvirrad. I journalen för övrigt framgår det att hon har behandling för hypertoni sedan länge men i övrigt verkar ganska somatiskt frisk. Hon har aldrig genomgått någon sorts bukkirurgi vad du kan se i de digitala journalanteckningarna från såväl sjukhuset som hennes vårdcentral. Du gör ett komplett bukstatus med inspektion, auskultation, perkussion, palpation och inspektion av bräckportar i ljumskarna. Du kan inte se några ärr efter tidigare operationer. Du hör kraftiga och metalliska tarmljud och när du perkuterar hörs en tydligt tympanistisk ton. Hon ömmar lite diffust när du palperar buken men du kan inte känna några resistenser i buken och finner ingen släppömhet. Rektum är tom och du kan inte känna några resistenser.

Du misstänker att den ömmande och hårda resistensen i höger ljumske utgörs av ett inklämt ljumskbräck.

Ljumskbräck kan vara indirekta (lateralala), direkta (mediala) eller femorala. Hos äldre och avmagrade kvinnor, som i detta fall, är femorala bräck mer vanligt förekommande liksom de mer ovanliga obturatoriusbräcken, men de sistnämnda är ju inte lokaliserade i ljumskan och kan inte heller palperas.

Fråga 2.8. Hur ska du handlägga detta vidare på akutmottagningen för att försöka åtgärda hennes inklämda ljumskbräck? Ange de två viktigaste åtgärderna.

Fall 2, Fråga 2.9.

Max poäng: 2

Du är kirurgjour på länssjukhusets akutmottagning en måndagskväll och har fått ta hand om en kvinna i 80-årsåldern som skickats in av personalen på hennes boende då hon klagat över ont i magen under nästan hela dagen och nu även börjat kräkas rikligt. Mottagande sköterska vill att du skall ta denna patient så fort du är klar. Hon berättar att det är en förvirrad och magerlagd kvinna med utspänd buk. Du träffar snart därefter på en magerlagd kvinna med kraftigt uppblåst buk. Du hade börjat fundera på en möjlig gastroenterit som orsak men också ileus eller ascites på basis av hjärtsvikt eller underliggande malignitet. Hon har sedan tidigare en lättare minnesstörning, men är nu klart förvirrad. I journalen för övrigt framgår det att hon har behandling för hypertoni sedan länge men i övrigt verkar ganska somatiskt frisk. Hon har aldrig genomgått någon sorts bukkirurgi vad du kan se i de digitala journalanteckningarna från såväl sjukhuset som hennes vårdcentral. Du gör ett komplett bukstatus med inspektion, auskultation, perkussion, palpation och inspektion av bräckportar i ljumskarna. Du kan inte se några ärr efter tidigare operationer. Du hör kraftiga och metalliska tarm ljud och när du perkuterar hörs en tydligt tympanistisk ton. Hon ömmar lite diffust när du palperar buken men du kan inte känna några resistenser i buken och finner ingen släppömhet. Rektum är tom och du kan inte känna några resistenser.

Du misstänker att den ömmande och hårda resistensen i höger ljumske utgörs av ett inklämt ljumskbräck.

Ljumskbräck kan vara indirekta (lateral), direkta (medial) eller femorala. Hos äldre och avmagrade kvinnor, som i detta fall, är femorala bräck mer vanligt förekommande liksom de mer ovanliga obturatoriusbräcken, men de sistnämnda är ju inte lokaliserade i ljumskan och kan inte heller palperas.

Du inleder med att avlasta hennes ileus med en nasogastrisk sond. Efter försiktig smärtlindring och lättare sedering, och under noggrann övervakning av narkossköterska, försöker du manuellt reponera bräcket. Du låter patienten ligga tungt på britsen med huvudet mot underlaget och uppdragna knän, för att slappna av i buken. När du försiktigt ökat trycket med din hand mot bräcket kan du till slut faktiskt känna att bräcket reponeras in i buken igen.

Fråga 2.9. Du har nu löst det akuta problemet. Hur bör du handlägga patienten vidare? Motivera

Svarsförslag 2.9: Inklämt bräck bör i allmänhet opereras och hos kvinnor i synnerhet, då risken för recidiv är mycket stor (1 p). Patienten läggs in på vårdavdelning och du förbereder patienten för operativ åtgärd nästföljande dag (1 p). (max 2p)

Fall 2, Fråga 2.10.

Max poäng: 2

Du är kirurgjour på länssjukhusets akutmottagning en måndagskväll och har fått ta hand om en kvinna i 80-årsåldern som skickats in av personalen på hennes boende då hon klagat över ont i magen under nästan hela dagen och nu även börjat kråkas rikligt. Mottagande sköterska vill att du skall ta denna patient så fort du är klar. Hon berättar att det är en förvirrad och magerlagd kvinna med utspänd buk. Du träffar snart därefter på en magerlagd kvinna med kraftigt uppblåst buk. Du hade börjat fundera på en möjlig gastroenterit som orsak men också ileus eller ascites på basis av hjärtsvikt eller underliggande malignitet. Hon har sedan tidigare en lättare minnesstörning, men är nu klart förvirrad. I journalen för övrigt framgår det att hon har behandling för hypertoni sedan länge men i övrigt verkar ganska somatiskt frisk. Hon har aldrig genomgått någon sorts bukkirurgi vad du kan se i de digitala journalanteckningarna från såväl sjukhuset som hennes vårdcentral. Du gör ett komplett bukstatus med inspektion, auskultation, perkussion, palpation och inspektion av bråckportar i ljumskarna. Du kan inte se några ärr efter tidigare operationer. Du hör kraftiga och metalliska tarm ljud och när du perkuterar hörs en tydligt tympanistisk ton. Hon ömmar lite diffust när du palperar buken men du kan inte känna några resistenser i buken och finner ingen släppömhet. Rektum är tom och du kan inte känna några resistenser. Du misstänker att den ömmande och hårda resistensen i höger ljumske utgörs av ett inklämt ljumskbräck. Ljumskbräck kan vara indirekta (lateral), direkta (medial) eller femoral. Hos äldre och avmagrade kvinnor, som i detta fall, är femoral bräck mer vanligt förekommande liksom de mer ovanliga obturatoriusbräcken, men de sistnämnda är ju inte lokaliserade i ljumskan och kan inte heller palperas.

Du inleder med att avlasta hennes ileus med en nasogastrisk sond. Under försiktig smärtlindring och lite lättare sedering, under noggrann övervakning av narkossköterska, försöker du manuellt reponera bräcket. Du låter henne ligga tungt på britten med huvudet mot underlaget och uppdragna knän, för att slappna av i buken. När du försiktigt ökat trycket med din hand mot bräcket kan du till slut faktiskt känna att bräcket reponeras in i buken igen.

Inklämda bräck bör i allmänhet opereras och i synnerhet hos kvinnor, då risken för recidiv är mycket stor. Patienten läggs in på vårdavdelning och du förbereder patienten för operativ åtgärd dagen efter, efter att ha förankrat din bedömning hos bakjouren. Du ordinerar blodprover och sättande av perifer infart på akutmottagningen.

Fråga 2.10. Vilka blodprover (ange de fyra viktigaste) är viktiga att kontrollera hos denna patient som kräcks kraftigt? Motivera.

Svarsförslag 2.10: Natrium och kalium för att säkerställa att det inte blivit hypokalemi eller hyponatremi sekundärt till kräkningarna. Hemoglobin och EVF (hematokrit) för att värdera eventuell förekomst av intorkning. Kreatinin för att värdera intorkning och eventuell sekundär njurpåverkan (0,5 p för varje rätt svar, max 2 p).

Fall 2, Fråga 2.11.

Max poäng: 2

Du är kirurgjour på länssjukhusets akutmottagning en måndagskväll och har fått ta hand om en kvinna i 80-årsåldern som skickats in av personalen på hennes boende då hon klagat över ont i magen under nästan hela dagen och nu även börjat kräkas rikligt. Mottagande sköterska vill att du skall ta denna patient så fort du är klar. Hon berättar att det är en förvirrad och magerlagd kvinna med utspänd buk. Du träffar snart därefter på en magerlagd kvinna med kraftigt uppblåst buk. Du hade börjat fundera på en möjlig gastroenterit som orsak men också ileus eller ascites på basis av hjärtsvikt eller underliggande malignitet. Hon har sedan tidigare en lättare minnesstörning, men är nu klart förvirrad. I journalen för övrigt framgår det att hon har behandling för hypertoni sedan länge men i övrigt verkar ganska somatiskt frisk. Hon har aldrig genomgått någon sorts bukkirurgi vad du kan se i de digitala journalanteckningarna från såväl sjukhuset som hennes vårdcentral. Du gör ett komplett bukstatus med inspektion, auskultation, perkussion, palpation och inspektion av bräckportar i ljumskarna. Du kan inte se några ärr efter tidigare operationer. Du hör kraftiga och metalliska tarmljud och när du perkuterar hörs en tydligt tympanistisk ton. Hon ömmar lite diffust när du palperar buken men du kan inte känna några resistenser i buken och finner ingen släppömhet. Rektum är tom och du kan inte känna några resistenser. Du misstänker att den ömmande och hårda resistensen i höger ljumske utgörs av ett inklämt ljumskbräck. Ljumskbräck kan vara indirekta (lateral), direkta (medial) eller femoral. Hos äldre och avmagrade kvinnor, som i detta fall, är femoral bräck mer vanligt förekommande liksom de mer ovanliga obturatoriusbräcken, men de sistnämnda är ju inte lokaliserade i ljumskan och kan inte heller palperas. Du inleder med att avlasta hennes ileus med en nasogastrisk sond. Under försiktig smärtlindring och lite lättare sedering, under noggrann övervakning av narkossköterska, försöker du manuellt reponera bräcket. Du låter henne ligga tungt på britsen med huvudet mot underlaget och uppdragna knän, för att slappna av i buken. När du försiktigt ökat trycket med din hand mot bräcket kan du till slut faktiskt känna att bräcket reponeras in i buken igen.

Inklämda bräck bör i allmänhet opereras och i synnerhet hos kvinnor, då risken för recidiv är mycket stor. Patienten läggs in på vårdavdelning och du förbereder patienten för operativ åtgärd dagen efter, efter att ha förankrat din bedömning hos bakjouren. Du ordinerar blodprover och sättande av perifer infart på akutmottagningen.

För att säkerställa att det inte blivit några allvarliga elektrolytrubbningar sekundärt till kräkningarna kontrollerar du natrium och kalium, för att säkerställa att det inte blivit hypokalemi eller hyponatremi, liksom kreatinin för att värdera intorkning och eventuell sekundär njurpåverkan. Att kombinera provtagning med hemoglobin och EVF (hematokrit) är ett enkelt sätt att värdera förekomst av eventuell intorkning.

Fråga 2.11. Vilka ordinationer ska du ge till sköterskan på avdelningen inför natten och vad skall du ordinera för åtgärder inför morgondagens operation? Ange fyra åtgärder och motivera varför.

Svarsförslag 2.11: Fasta med intravenös vätska för att korrigera hennes vätskeförluster (1p). Kontroll under natten så att det inte blir inklämning igen (0,5 p). Antibiotikaproylax på morgonen inför operation (0,5 p). Trombosproylax nu på kvällen med lågmolekylärt heparin (0,5 p) Smärtlindring vid behov (0,5 p). (1 p för första svaret och 0,5 p för varje övrigt korrekt svar men max 1 p totalt för dessa)

Fall 2, Epilog

Epilog

Du ordinerar fasta med intravenös vätska över natten för att korrigera hennes vätskeförluster. Du ber sköterskan se till patienten några gånger under natten då du är orolig att bråcket skall bli inklämt igen. Därutöver ordinerar du trombosprofylax med lågmolekylärt heparin nu på kvällen och försiktig smärtlindring vid behov, eftersom patienten är äldre och också varit förvirrad inledningsvis. Eftersom patienten skall opereras dagen efter ordinerar du även antibiotikaprofylax som hon får intravenöst i samband med att hon körs till operation. Hon är mycket piggare efterföljande morgon och kan tydligt förklara var hon är. Hon opereras laparoskopiskt senare samma dag och man lägger in ett nät. Hon mår mycket bra redan på eftermiddagen och kan äta med god aptit och skrivs åter ut till sitt ordinarie boende på tredje dagen.

Internmedicin

Fall 3 Fråga 3.1.

Max poäng: 2

Peter, 64 år, uppsöker akutmottagningen p.g.a. tilltagande andfåddhet och orkeslöshet. Han märkte av symtomen för en vecka sedan när han inte kunde följa sin frus gånghastighet när de var ute på sina regelbundna promenader med hunden. Detta har aldrig varit något problem tidigare. När han inte är i rörelse har han inga symtom, men när han ikväll ånyo blev andfådd och kände sig "helt slut och svimfärdig" i samband med promenaden på ca 500 m till mataffären, blev han orolig och bad sin fru skjutsa honom till akutmottagningen.

Han förnekar bröstsmärta, feber eller hosta. Aptiten är utmärkt, vikten har ökat några kilo senaste halvåret, inga gastrointestinala symtom.

Peter arbetar som programmerare på ett IT-företag. Han snusar sedan många år tillbaka men har aldrig rökt. Alkoholkonsumtionen anger han till 2-3 glas vin på helgerna. Han kontrolleras på vårdcentralen sedan 12 år tillbaka p.g.a. hyperlipidemi och hypertoni. Den senare var initialt ganska svårbehandlad men under senaste året har värdena varit bra och han har kunnat sluta med en av sina blodtrycksmediciner (Amlodipin). Förra året genomgick han vänstersidig knäartroplastik. I 20-årsåldern diagnostiserades Peter med hemofili B efter att ha haft upprepade muskelhematom. Sedan flera år tillbaka har han dock inte haft några blödningar. Han medicinerar med Enalapril 20 mg x 1, Atorvastatin 80 mg x 1 samt Nonakog beta pegol (rekombinant human faktor IX) 3000 IE iv en gång per vecka.

AT: Opåverkad i vila. Andningsfrekvens 18/min. Vikt: 98 kg. Längd 172 cm.

Hjärta: Något oregelbunden rytm, ca 120/min. Inga blåsljud.

Lungor: Normala andningsljud och normal perkussionston bilateralt.

BT: 109/69 mmHg

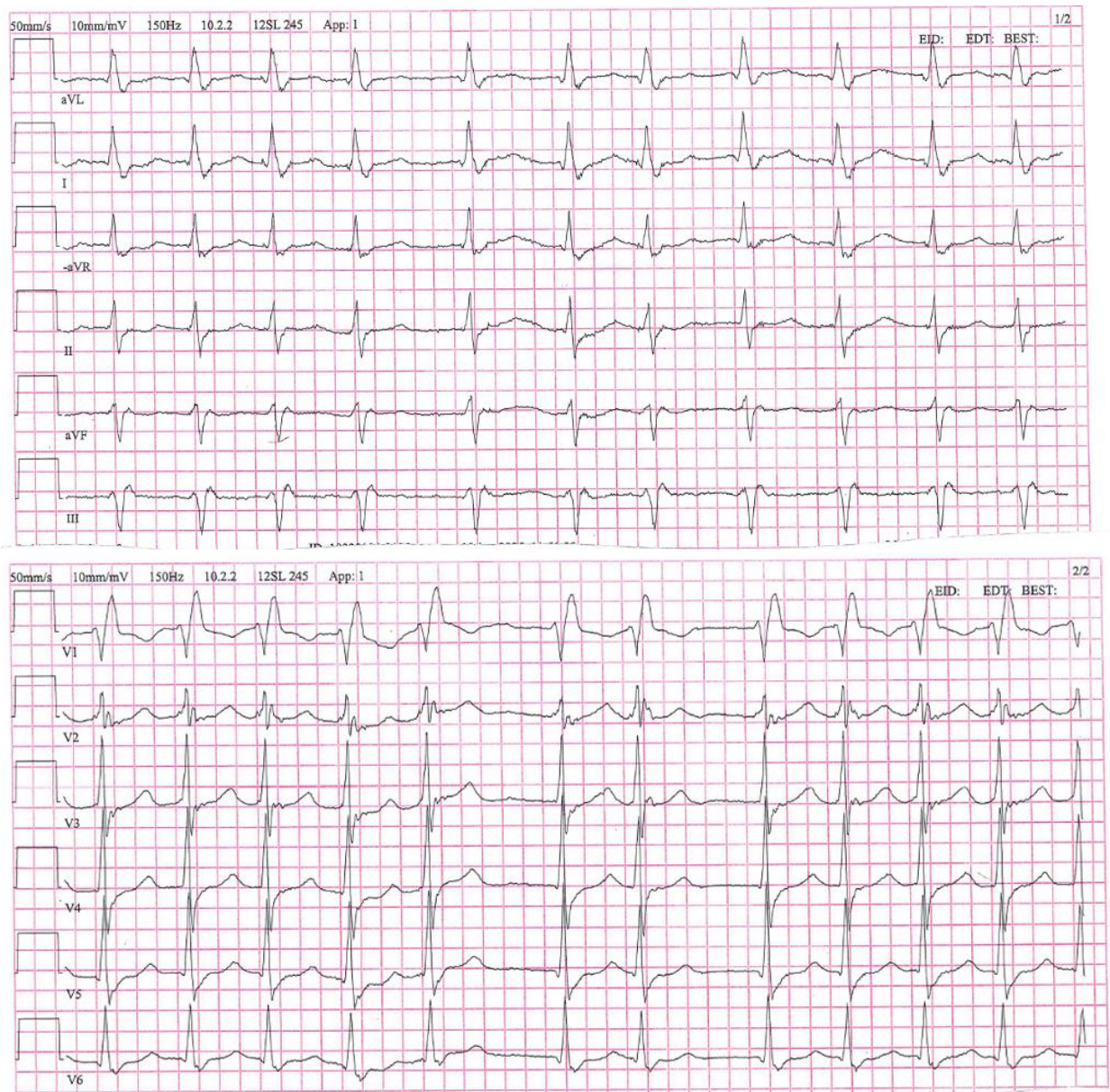
Buk: Omfångsrik. Mjuk. Inga resistenser.

Nedre extremiteter: Inga ödem. Ingen omfångsökning. Ingen smärta vid palpation.

Temp: 37,2 °C

Saturation: 96 %

EKG togs vid ankomst till akutmottagningen.



Fråga 3.1 Tolka EKG.

Svarsförslag 3.1 : EKG visar förmaksflimmer (1p) med hög kammarfrekvens (ca 135/min) samt högersidigt skänkelblock (1p).

Fall 3, Fråga 3.2.

Max poäng: 2

Peter, 64 år, uppsöker akutmottagningen p.g.a. andfåddhet och orkeslöshet. Han märkte av symtomen för en vecka sedan i samband med promenader. När han inte är i rörelse har han inga symtom, men när han ikväll ånyo blev andfådd och kände sig "helt slut och svimfärdig" i samband med promenaden på ca 500 m till mataffären, blev han orolig och bad sin fru skjutsa honom till akutmottagningen.

Han förnekar bröstsmärta, feber eller hosta. Vikten har ökat några kilo senaste halvåret, inga gastrointestinala symtom.

Peter arbetar som programmerare på ett IT-företag. Han snusar sedan många år tillbaka men har aldrig rökt. Alkoholkonsumtionen anger han till 2-3 glas vin på helgerna. Han kontrolleras på vårdcentralen sedan 12 år tillbaka p.g.a. hyperlipidemi och hypertoni. Den senare var initialt ganska svårbehandlad men under senaste året har värdena varit bra och han har kunnat sluta med en av sina blodtrycksmediciner (Amlodipin). Förra året genomgick han vänstersidig knäartroplastik. I 20-årsåldern diagnostiserades Peter med hemofili B efter att ha haft upprepade muskelhematom. Sedan flera år tillbaka har han dock inte haft några blödningar. Han medicinerar med Enalapril 20 mg x 1, Atorvastatin 80 mg x 1 samt Nonakog beta pegol (rekombinant human faktor IX) 3000 IE iv en gång per vecka.

AT: Opåverkad i vila. Andningsfrekvens 18/min. Vikt: 98 kg. Längd 172 cm. Hjärta: Något oregelbunden rytm. Inga blåsljud. Lungor: Normala andningsljud och normal perkussionston bilateralt. BT: 109/69 mmHg. Buk: Omfångsrik. Mjuk. Inga resistenser. Nedre extremiteter: Inga ödem. Ingen omfångsökning. Ingen smärta vid palpation. Temp: 37,2 °C. Saturation: 96 %.

EKG visar förmaksflimmer med hög kammarfrekvens (ca 135/min) samt högersidigt skänkelblock.

Ett av kriterierna för högersidigt skänkelblock är att QRS-komplexen är breddökade ($\geq 0,12$ s).

Fråga 3.2. Förklara varför QRS-komplexen är breddökade vid högersidigt skänkelblock.

Svarsförslag 3.2: Höger skänkel är anatomiskt eller funktionellt defekt vilket medför att de elektriska impulserna inte leds genom denna. Depolarisationen av höger kammare sker via impulser från vänsterkammare (1p), och impulserna sprids, helt eller delvis, utanför retledningssystemet vilket tar längre tid i anspråk (1p) med följd av att QRS-komplexen blir breddökade.

Fall 3, Fråga 3.3.

Max poäng: 1

Peter, 64 år, uppsöker akutmottagningen p.g.a. andfåddhet och orkeslöshet. Han märkte av symtomen för en vecka sedan i samband med promenader. När han inte är i rörelse har han inga symtom, men när han ikväll ånyo blev andfådd i samband med promenaden på ca 500 m till mataffären, blev han orolig och bad sin fru skjutsa honom till akutmottagningen.

Han förnekar bröstsmärta, feber eller hosta. Vikten har ökat några kilo senaste halvåret, inga gastrointestinala symtom.

Peter arbetar som programmerare. Han snusar men har aldrig rökt. Alkoholkonsumtionen anger han till 2-3 glas vin på helgerna. Han kontrolleras på vårdcentralen sedan 12 år tillbaka p.g.a. hyperlipidemi och hypertoni. Den senare var initialt ganska svårbehandlad men senaste året har värdena varit bra och han har kunnat sluta med en av sina blodtrycksmediciner (Amlodipin). Förra året genomgick han vänstersidig knäartroplastik. År 1982 diagnostiserades Peter med hemofili B efter att ha haft upprepade muskelhematom.

Sedan flera år tillbaka har han dock inte haft några blödningar. Han medicinerar med Enalapril 20 mg x 1, Atorvastatin 80 mg x 1 samt Nonakog beta pegol (rekombinant human faktor IX) 3000 IE iv en gång per vecka.

AT: Opåverkad i vila. Andningsfrekvens 18/min. Vikt: 98 kg. Längd 172 cm. Hjärta: Något oregelbunden rytm. Inga blåsljud. Lungor: Normala andningsljud och normal perkussionston bilateralt. BT: 109/69 mmHg. Buk: Omfångsrik. Mjuk. Inga resistenser. Nedre extremiteter: Inga ödem. Ingen omfångsökning. Ingen smärta vid palpation. Temp: 37,2 °C. Saturation: 96 %.

EKG visar förmaksflimmer med hög kammarfrekvens (ca 135/min) samt högersidigt skänkelblock.

Genom årens lopp har Peter genomgått flera EKG-undersökningar, närmast för knappt ett år sedan. Du noterar att förmaksflimret är nyttillkommet medan det högersidiga skänkelblocket alltid har förelegat och sannolikt är idiopatiskt/kongenitalt.

Svar på laboratorieprover:

Analys	Resultat	Referens	Enhet
B-Hemoglobin	112	134-170	g/L
B-MCV	76	82-98	fL
B-MCH	23	27-33	pg
B-Leukocyter	3,9	3,5-8,8	x10 ⁹ /L
B-Trombocyter	138	140-350	x10 ⁹ /L
P-Kreatinin	88	60-105	µmol/L
P-Natrium	137	137-145	mmol/L
P-Kalium	4,4	3,5-4,4	mmol/L
P-Glukos (slump)	6,8	4,2-10,9	mmol/L
P-CRP	3	<10	mg/L
P-Troponin T	8	<15	ng/L
P-PK (INR)	1,5	0,9-1,2	
S-TSH	1,8	0,4-4,0	mIE/L

Efter samråd med bakjouren finner ni det rimligt att först utesluta lungemboli. Du beställer därför DT lungartärer. Du får information om att det är viss väntetid eftersom man på röntgenkliniken handlägger två patienter som nyligen anlänt efter en trafikolycka. Då det är sent på kvällen blir Peter inlagd på

vårdavdelning. Efter några timmar får du rapport om att DT lungartärer inte visade någon lungemboli. Telemetri visar fortsatt förmaksflimmer ca 140/min.

Fråga 3.3. Vilken farmakologisk intervention ordinerar du?

Svarsförslag 3.3: Frekvensreglerande behandling med exempelvis tablett metoprolol (25-100 mg/d). (1p)

Fall 3, Fråga 3.4.

Max poäng: 1

Peter, 64 år, uppsöker akutmottagningen p.g.a. andfåddhet och orkeslöshet. Han märkte av symtomen för en vecka sedan i samband med promenader. När han inte är i rörelse har han inga symtom, men när han ikväll ånyo blev andfådd i samband med promenaden på ca 500 m till mataffären, blev han orolig och bad sin fru skjutsa honom till akutmottagningen.

Han förnekar bröstsmärta, feber eller hosta. Vikten har ökat några kilo senaste halvåret, inga gastrointestinala symtom.

Peter arbetar som programmerare. Han snusar men har aldrig rökt. Alkoholkonsumtionen anger han till 2-3 glas vin på helgerna. Han kontrolleras på vårdcentralen sedan 12 år tillbaka p.g.a. hyperlipidemi och hypertoni. Den senare var initialt ganska svårbehandlad men senaste året har värdena varit bra och han har kunnat sluta med en av sina blodtrycksmediciner (Amlodipin). Förra året genomgick han vänstersidig knäartroplastik. År 1982 diagnostiserades Peter med hemofili B efter att ha haft upprepade muskelhematom.

Sedan flera år tillbaka har han dock inte haft några blödningar. Han medicinerar med Enalapril 20 mg x 1, Atorvastatin 80 mg x 1 samt Nonakog beta pegol (rekombinant human faktor IX) 3000 IE iv en gång per vecka.

AT: Opåverkad i vila. Andningsfrekvens 18/min. Vikt: 98 kg. Längd 172 cm. Hjärta: Något oregelbunden rytm. Inga blåsljud. Lungor: Normala andningsljud och normal perkussionston bilateralt. BT: 109/69 mmHg. Buk: Omfångsrik. Mjuk. Inga resistenser. Nedre extremiteter: Inga ödem. Ingen omfångsökning. Ingen smärta vid palpation. Temp: 37,2 °C. Saturation: 96 %.

EKG visar nyttillkommet förmaksflimmer med hög kammarfrekvens (ca 135/min) samt högersidigt skänkelblock, som är känt sedan tidigare. DT lungartärer visar ingen lungemboli.

Hb 112 (134-170 g/L), MCV 76 (82-98 fL), MCH 23 (27-33 pg), LPK 3,9 (3,5-8,8 x 10⁹/L), TPK 138 (140-350 x 10⁹/L), Natrium 137 (137-145 mmol/L), Kalium 4,4 (3,5-4,4 mmol/L), Kreatinin 88 (60-105 µmol/L), CRP 3 (<10 mg/L), Troponin T 8 (<15 ng/L) Glukos 6,8 (4,2-10,9 mmol/L), TSH 1,8 (0,4-4,0 mIE/L), PK (INR) 1,5 (0,9-1,2).

Du beslutar att frekvensreglera arytmin och ordinerar därför tablett metoprolol.

Nästföljande morgon är Peter fortsatt opåverkad i vila. Av personalen på avdelningen har han informerats om att omslag till sinusrytm har skett under natten. Innan morgonronden har han på eget initiativ tagit en rask promenad i

korridorerna och till sin stora glädje blev han inte alls lika andfådd som under gårdagen.

Fråga 3.4. Vilken avbildande undersökning är lämpligt att komplettera utredningen med?

Svarsförslag 3.4: Ekokardiografi

Fall 3, Fråga 3.5.

Max poäng: 1.5

Peter, 64 år, uppsöker akutmottagningen p.g.a. andfåddhet och orkeslöshet. Han märkte av symtomen för en vecka sedan i samband med promenader. När han inte är i rörelse har han inga symtom, men när han ikväll ånyo blev andfådd i samband med promenaden på ca 500 m till mataffären, blev han orolig och bad sin fru skjutsa honom till akutmottagningen.

Han förnekar bröstsmärta, feber eller hosta. Vikten har ökat några kilo senaste halvåret, inga gastrointestinala symtom.

Peter arbetar som programmerare. Han snusar men har aldrig rökt. Alkoholkonsumtionen anger han till 2-3 glas vin på helgerna. Han kontrolleras på vårdcentralen sedan 12 år tillbaka p.g.a. hyperlipidemi och hypertoni. Den senare var initialt ganska svårbehandlad men senaste året har värdena varit bra och han har kunnat sluta med en av sina blodtrycksmediciner (Amlodipin). Förra året genomgick han vänstersidig knäartroplastik. År 1982 diagnostiserades Peter med hemofili B efter att ha haft upprepade muskelhematom. Sedan flera år tillbaka har han dock inte haft några blödningar. Han medicinerar med Enalapril 20 mg x 1, Atorvastatin 80 mg x 1 samt Nonakog beta pegol (rekombinant human faktor IX) 3000 IE iv en gång per vecka.

AT: Opåverkad i vila. Andningsfrekvens 18/min. Vikt: 98 kg. Längd 172 cm. Hjärta: Något oregelbunden rytm. Inga blåsljud. Lungor: Normala andningsljud och normal perkussionston bilateralt. BT: 109/69 mmHg. Buk: Omfångsrik. Mjuk. Inga resistenser. Nedre extremiteter: Inga ödem. Ingen omfångsökning. Ingen smärta vid palpation. Temp: 37,2 °C. Saturation: 96 %.

EKG visar nytillkommet förmaksflimmer med hög kammarfrekvens (ca 135/min) samt högersidigt skänkelblock, som är känt sedan tidigare. DT lungartärer visar ingen lungemboli.

Hb 112 (134-170 g/L), MCV 76 (82-98 fL), MCH 23 (27-33 pg), LPK 3,9 (3,5-8,8 x 10⁹/L), TPK 138 (140-350 x 10⁹/L), Natrium 137 (137-145 mmol/L), Kalium 4,4 (3,5-4,4 mmol/L), Kreatinin 88 (60-105 µmol/L), CRP 3 (<10 mg/L), Troponin T 8 (<15 ng/L) Glukos 6,8 (4,2-10,9 mmol/L), TSH 1,8 (0,4-4,0 mIE/L), PK (INR) 1,5 (0,9-1,2).

Peter ordineras tablett metoprolol och blir inlagd. Under natten har omslag till sinusrytm skett och Peter är inte alls lika andfådd i samband med promenad.

Ekokardiografi visar att vänster förmak är dilaterat och vänster kammare lätt förtjockad men med normal systolisk väggrörlighet. De diastoliska funktionsmåten är patologiska. De högersidiga hjärtrummen är normala. Inga klaffvitier av hemodynamisk betydelse. Lågintensiv tricuspidalisinsufficiens vars hastighet inte medger skattning av tryck i lungkretsloppet.

Fråga 3.5. Mot bakgrund av vad som hittills framkommit, vad bedömer du vara etiologin till fynden vid ekokardiografen?

Svarsförslag 3.5: Strukturella kardiella förändringar till följd av (tidigare) hypertoni. (1p)
Dilatationen av vänster förmak kan också betingas av förmaksflimret. (0,5p)

Fall 3 - Fråga 3.6.

Max poäng: 1

Peter, 64 år, uppsöker akutmottagningen p.g.a. andfåddhet och orkeslöshet. Han förnekar bröstsmärta, feber eller hosta. Vikten har ökat några kilo senaste halvåret, inga gastrointestinala symtom.

Peter arbetar som programmerare. Han snusar men har aldrig rökt. Dricker 2-3 glas vin på helgerna. Han kontrolleras på vårdcentralen sedan 12 år tillbaka p.g.a. hyperlipidemi och hypertoni. Den senare var initialt ganska svårbehandlad men senaste året har värdena varit bra och han har kunnat sluta med en av sina blodtrycksmediciner (Amlodipin). År 1982 diagnostiserades Peter med hemofili B efter att ha haft upprepade muskelhematom. Sedan flera år tillbaka har han dock inte haft några blödningar. Han medicinerar med Enalapril 20 mg x 1, Atorvastatin 80 mg x 1 samt Nonakog beta pegol (rekombinant human faktor IX) 3000 IE iv en gång per vecka.

AT: Opåverkad i vila. Andningsfrekvens 18/min. Vikt: 98 kg. Längd 172 cm. Hjärta: Något oregelbunden rytm. Inga blåsljud. Lungor: Normala andningsljud och normal perkussionston bilateralt. BT: 109/69 mmHg. Buk: Omfångsrik. Mjuk. Inga resistenser. Nedre extremiteter: Inga ödem. Ingen omfångsökning. Ingen smärta vid palpation. Temp: 37,2 °C. Saturation: 96 %.

EKG visar nytillkommet förmaksflimmer med hög kammarfrekvens (ca 135/min) samt högersidigt skänkelblock, som är känt sedan tidigare. DT lungartärer visar ingen lungemboli.

Hb 112 (134-170 g/L), MCV 76 (82-98 fL), MCH 23 (27-33 pg), LPK 3,9 ($3,5-8,8 \times 10^9/L$), TPK 138 ($140-350 \times 10^9/L$), Natrium 137 (137-145 mmol/L), Kalium 4,4 (3,5-4,4 mmol/L), Kreatinin 88 (60-105 $\mu\text{mol/L}$), CRP 3 (<10 mg/L), Troponin T 8 (<15 ng/L) Glukos 6,8 (4,2-10,9 mmol/L), TSH 1,8 (0,4-4,0 mIE/L), PK (INR) 1,5 (0,9-1,2).

Peter ordineras tablett metoprolol och blir inlagd. Under natten har omslag till sinusrytm skett.

De ekokardiografiska fynden torde vara en konsekvens av (tidigare) hypertoni. Dilatationen av vänster förmak kan också betingas av förmaksflimret.

Fråga 3.6. Du noterar att Peter har anemi. Finns det, mot bakgrund av vad som framkommit hittills, någon rimlig sjukdom som förklarar anemin? Motivera.

Svarsförslag 3.6: Anemin är mikrocytär och hypokrom varför den mest sannolika genesen är järnbrist (0,5p). Någon förklaring till järnbristen har dock hittills inte framkommit (0,5p). En välbehandlad patient med hemofili B ska inte ha anemi.

Fall 3, Fråga 3.7.

Max poäng: 1

Peter, 64 år, uppsöker akutmottagningen p.g.a. andfåddhet och orkeslöshet. Han förnekar bröstsmärta, feber eller hosta. Vikten har ökat några kilo senaste halvåret, inga gastrointestinala symtom.

Peter arbetar som programmerare. Han snusar men har aldrig rökt. Dricker 2-3 glas vin på helgerna. Han kontrolleras på vårdcentralen sedan 12 år tillbaka p.g.a. hyperlipidemi och hypertoni. Den senare var initialt ganska svårbehandlad men senaste året har värdena varit bra och han har kunnat sluta med en av sina blodtrycksmediciner (Amlodipin). År 1982 diagnostiserades Peter med hemofili B efter att ha haft upprepade muskelhematom. Sedan flera år tillbaka har han dock inte haft några blödningar. Han medicinerar med Enalapril 20 mg x 1, Atorvastatin 80 mg x 1 samt Nonakog beta pegol (rekombinant human faktor IX) 3000 IE iv en gång per vecka.

AT: Opåverkad i vila. Andningsfrekvens 18/min. Vikt: 98 kg. Längd 172 cm. Hjärta: Något oregelbunden rytm. Inga blåsljud. Lungor: Normala andningsljud och normal perkussionston bilateralt. BT: 109/69 mmHg. Buk: Omfångsrik. Mjuk. Inga resistenser. Nedre extremiteter: Inga ödem. Ingen omfångsökning. Ingen smärta vid palpation. Temp: 37,2 °C. Saturation: 96 %.

EKG visar nytillkommet förmaksflimmer med hög kammarfrekvens (ca 135/min) samt högersidigt skänkelblock, som är känt sedan tidigare. DT lungartärer visar ingen lungemboli.

Hb 112 (134-170 g/L), MCV 76 (82-98 fL), MCH 23 (27-33 pg), LPK 3,9 (3,5-8,8 x 10⁹/L), TPK 138 (140-350 x 10⁹/L), Natrium 137 (137-145 mmol/L), Kalium 4,4 (3,5-4,4 mmol/L), Kreatinin 88 (60-105 µmol/L), CRP 3 (<10 mg/L), Troponin T 8 (<15 ng/L) Glukos 6,8 (4,2-10,9 mmol/L), TSH 1,8 (0,4-4,0 mIE/L), PK (INR) 1,5 (0,9-1,2).

Peter ordineras tablett metoprolol och blir inlagd. Under natten har omslag till sinusrytm skett. De ekokardiografiska fynden torde vara en konsekvens av (tidigare) hypertoni samt förmaksflimmer.

Järn 6 (9-34 µmol/L), Transferrin 3,7 (1,8-3,4 g/L), Ferritin 12 (34-410 µg/L), Kobalamin 448 (150-700 pmol/L), Folat 22 (>7 nmol/L), Haptoglobin 1,1 (0,24-1,9 g/L), Retikulocyter 28 (20-100 x10⁹/L), B-celler, normal fördelning, inga atypier.

Din initiala misstanke om järnbristanemi bekräftas av kompletterande laboratorieanalyser enl. ovan. Dock har någon orsak till järnbristanemin hittills inte framkommit.

Fråga 3.7. Hur vill du komplettera utredningen mot bakgrund av att patienten har järnbristanemi?

Fall 3, Fråga 3.8.

Max poäng: 1

Peter, 64 år, uppsöker akutmottagningen p.g.a. andfåddhet och orkeslöshet. Han förnekar bröstsmärta, feber eller hosta. Vikten har ökat några kilo senaste halvåret, inga gastrointestinala symtom.

Peter arbetar som programmerare. Han snusar men har aldrig rökt. Dricker 2-3 glas vin på helgerna. Han kontrolleras på vårdcentralen sedan 12 år tillbaka p.g.a. hyperlipidemi och hypertoni. Den senare var initialt ganska svårbehandlad men senaste året har värdena varit bra och han har kunnat sluta med en av sina blodtrycksmediciner (Amlodipin). År 1982 diagnostiserades Peter med hemofili B efter att ha haft upprepade muskelhematom. Sedan flera år tillbaka har han dock inte haft några blödningar. Han medicinerar med Enalapril 20 mg x 1, Atorvastatin 80 mg x 1 samt Nonakog beta pegol (rekombinant human faktor IX) 3000 IE iv en gång per vecka.

AT: Opåverkad i vila. Andningsfrekvens 18/min. Vikt: 98 kg. Längd 172 cm. Hjärta: Något oregelbunden rytm. Inga blåsljud. Lungor: Normala andningsljud och normal perkussionston bilateralt. BT: 109/69 mmHg. Buk: Omfångsrik. Mjuk. Inga resistenser. Nedre extremiteter: Inga ödem. Ingen omfångsökning. Ingen smärta vid palpation. Temp: 37,2 °C. Saturation: 96 %.

EKG visar nytillkommet förmaksflimmer med hög kammarfrekvens (ca 135/min) samt högersidigt skänkelblock, som är känt sedan tidigare. DT lungartärer visar ingen lungemboli.

Hb 112 (134-170 g/L), MCV 76 (82-98 fL), MCH 23 (27-33 pg), LPK 3,9 (3,5-8,8 x 10⁹/L), TPK 138 (140-350 x 10⁹/L), Natrium 137 (137-145 mmol/L), Kalium 4,4 (3,5-4,4 mmol/L), Kreatinin 88 (60-105 µmol/L), CRP 3 (<10 mg/L), Troponin T 8 (<15 ng/L) Glukos 6,8 (4,2-10,9 mmol/L), TSH 1,8 (0,4-4,0 mIE/L), PK (INR) 1,5 (0,9-1,2).

Peter ordineras tablett metoprolol och blir inlagd. Under natten har omslag till sinusrytm skett. De ekokardiografiska fynden torde vara en konsekvens av (tidigare) hypertoni samt förmaksflimmer. Kompletterande blodprover bekräftar järnbrist.

Du noterar även patologiskt värde för PK (INR).

Fråga 3.8. Finns det, mot bakgrund av vad som framkommit hittills, någon rimlig förklaring till denna avvikelse? Motivera.

Svarsförslag 3.8: Någon uppenbar förklaring till avvikelsen hos denna patient har hittills inte framkommit. Ytterligare utredning behövs för att kartlägga det förhöjda värdet (1p). PK (INR) mäter aktiviteten hos faktor VII, faktor X och protrombin. Faktor IX ingår inte i analysen varför hemofili B inte kan vara förklaringen.

Fall 3, Fråga 3.9.

Max poäng: 1

Peter, 64 år, uppsöker akutmottagningen p.g.a. andfåddhet och orkeslöshet. Han förnekar bröstsmärta, feber eller hosta. Vikten har ökat några kilo senaste halvåret, inga gastrointestinala symtom.

Peter arbetar som programmerare. Han snusar men har aldrig rökt. Dricker 2-3 glas vin på helgerna. Han kontrolleras på vårdcentralen sedan 12 år tillbaka p.g.a. hyperlipidemi och hypertoni. Den senare var initialt ganska svårbehandlad men senaste året har värdena varit bra och han har kunnat sluta med en av sina blodtrycksmediciner (Amlodipin). År 1982 diagnostiserades Peter med hemofili B efter att ha haft upprepade muskelhematom. Sedan flera år tillbaka har han dock inte haft några blödningar. Han medicinerar med Enalapril 20 mg x 1, Atorvastatin 80 mg x 1 samt Nonakog beta pegol (rekombinant human faktor IX) 3000 IE iv en gång per vecka.

EKG visar nytillkommet förmaksflimmer med hög kammarfrekvens (ca 135/min) samt högersidigt skänkelblock, som är känt sedan tidigare. DT lungartärer visar ingen lungemboli.

Hb 112 (134-170 g/L), MCV 76 (82-98 fL), MCH 23 (27-33 pg), LPK $3,9 (3,5-8,8 \times 10^9/L)$, TPK $138 (140-350 \times 10^9/L)$, Natrium 137 (137-145 mmol/L), Kalium 4,4 (3,5-4,4 mmol/L), Kreatinin 88 (60-105 $\mu\text{mol/L}$), CRP 3 (<10 mg/L), Troponin T 8 (<15 ng/L) Glukos 6,8 (4,2-10,9 mmol/L), TSH 1,8 (0,4-4,0 mIE/L), PK (INR) 1,5 (0,9-1,2).

Peter ordineras tablett metoprolol och blir inlagd. Under natten har omslag till sinusrytm skett. De ekokardiografiska fynden torde vara en konsekvens av (tidigare) hypertoni samt förmaksflimmer.

Kompletterande blodprover bekräftar järnbrist.

Patologiskt PK (INR) kan *inte* förklaras av hemofili B eftersom faktor IX inte ingår i analysen. Således behövs ytterligare utredning.

Fråga 3.9. Vilket organ är rimligt att i första hand värdera närmare mot bakgrund av det höga värdet för PK (INR)? Motivera.

Svarsförslag 3.9: I första hand bör man misstänka syntesdefekt pga. leversjukdom. Trombocytopeni samt viktuppgång och omfångsrik buk (ascites?) kan också tala för leversjukdom.

Andra orsaker (se nedan) till höga PK (INR)-värden ter sig mindre sannolika

- vitamin K-brist

-läkemedelsinducerad (warfarin, långtidsbehandling med bredspektrumantibiotika) – ej aktuellt hos denna patient.

-malabsorption (patologiska tillstånd i tunntarmen) – patienten har förvisso järnbrist men frånvaro av viktnedgång och gastrointestinala symtom talar mot malabsorption.

•uttalad konsumtion av koagulationsfaktorer som vid disseminerad intravaskulär koagulation (DIC) – patienten har förvisso trombocytopeni men bakomliggande faktorer till DIC (septikemi, trauma, stor kirurgi, malignitet, obstetriska komplikationer mm. föreligger inte).

•antikroppar mot någon av de ingående koagulationsfaktorerna – mycket sällsynt.

•enskild allvarlig faktorbrist (fII, fVII eller fX) – förekommer, men är ytterst ovanligt.

Fall 3, Fråga 3.10.

Max poäng: 1.5

Peter, 64 år, uppsöker akutmottagningen p.g.a. andfåddhet och orkeslöshet. Han förnekar bröstsmärta, feber eller hosta. Vikten har ökat några kilo senaste halvåret, inga gastrointestinala symtom.

Peter arbetar som programmerare. Han snusar men har aldrig rökt. Dricker 2-3 glas vin på helgerna. Han kontrolleras på vårdcentralen sedan 12 år tillbaka p.g.a. hyperlipidemi och hypertoni. Den senare var initialt ganska svårbehandlad men senaste året har värdena varit bra och han har kunnat sluta med en av sina blodtrycksmediciner (Amlodipin). År 1982 diagnostiserades Peter med hemofili B efter att ha haft upprepade muskelhematom. Sedan flera år tillbaka har han dock inte haft några blödningar. Han medicinerar med Enalapril 20 mg x 1, Atorvastatin 80 mg x 1 samt Nonakog beta pegol (rekombinant human faktor IX) 3000 IE iv en gång per vecka.

EKG visar nytillkommet förmaksflimmer med hög kammarfrekvens (ca 135/min) samt högersidigt skänkelblock, som är känt sedan tidigare. DT lungartärer visar ingen lungemboli.

Hb 112 (134-170 g/L), MCV 76 (82-98 fL), MCH 23 (27-33 pg), LPK $3,9 (3,5-8,8 \times 10^9/L)$, TPK $138 (140-350 \times 10^9/L)$, Natrium 137 (137-145 mmol/L), Kalium 4,4 (3,5-4,4 mmol/L), Kreatinin 88 (60-105 $\mu\text{mol/L}$), CRP 3 (<10 mg/L), Troponin T 8 (<15 ng/L) Glukos 6,8 (4,2-10,9 mmol/L), TSH 1,8 (0,4-4,0 mIE/L), PK (INR) 1,5 (0,9-1,2).

Peter ordineras tablett metoprolol och blir inlagd. Under natten har omslag till sinusrytm skett. De ekokardiografiska fynden torde vara en konsekvens av (tidigare) hypertoni samt förmaksflimmer.

Kompletterande blodprover bekräftar järnbrist.

Med anledning av oförklarad järnbristanemi remitteras Peter till endoskopienheten för gastroskopi och koloskopi.

För att värdera om leversjukdom kan vara förklaringen till förhöjt PK (INR) kompletteras med ytterligare blodprover: Bilirubin 24 (<26 µmol/L), Albumin 33 (36-48 g/L), ASAT 1,6 (<0,76 µkat/L), ALAT 1,5 (<1,2 µkat/L) ALP 1,8 (0,6-1,9 µkat/L), GT 2,5 (<1,9 µkat/L).

Du beställer också ultraljudsundersökning av buken för att i första hand värdera om cirros föreligger.

Fråga 3.10. I remissen efterfrågar du om levern har avvikande utseende. Utöver leverparenkymets morfologi efterfrågar du också andra fynd som kan tala för cirros. Ange tre sådana fynd.

Svarsförslag 3.10: Ascites, splenomegali, vidgad vena porta, omvänd flödesriktning i vena porta, förekomst av kollateraler

Fall 3, Fråga 3.11.

Max poäng: 1

Peter, 64 år, uppsöker akutmottagningen p.g.a. andfåddhet och orkeslöshet. Han förnekar bröstsmärta, feber eller hosta. Vikten har ökat några kilo senaste halvåret, inga gastrointestinala symtom.

Peter arbetar som programmerare. Han snusar men har aldrig rökt. Dricker 2-3 glas vin på helgerna. Han kontrolleras på vårdcentralen sedan 12 år tillbaka p.g.a. hyperlipidemi och hypertoni. Den senare var initialt ganska svårbehandlad men senaste året har värdena varit bra och han har kunnat sluta med en av sina blodtrycksmediciner (Amlodipin). År 1982 diagnostiserades Peter med hemofili B efter att ha haft upprepade muskelhematom. Sedan flera år tillbaka har han dock inte haft några blödningar. Han medicinerar med Enalapril 20 mg x 1, Atorvastatin 80 mg x 1 samt Nonakog beta pegol (rekombinant human faktor IX) 3000 IE iv en gång per vecka.

EKG visar nytillkommet förmaksflimmer med hög kammarfrekvens (ca 135/min) samt högersidigt skänkelblock, som är känt sedan tidigare. DT lungartärer visar ingen lungemboli.

Hb 112 (134-170 g/L), MCV 76 (82-98 fL), MCH 23 (27-33 pg), LPK 3,9 (3,5-8,8 x 10⁹/L), TPK 138 (140-350 x 10⁹/L), Natrium 137 (137-145 mmol/L), Kalium 4,4 (3,5-4,4 mmol/L), Kreatinin 88 (60-105 µmol/L), CRP 3 (<10 mg/L), Troponin T 8 (<15 ng/L) Glukos 6,8 (4,2-10,9 mmol/L), TSH 1,8 (0,4-4,0 mIE/L), PK (INR) 1,5 (0,9-1,2).

Peter ordineras tablett metoprolol och blir inlagd. Under natten har omslag till sinusrytm

skett. De ekokardiografiska fynden torde vara en konsekvens av (tidigare) hypertoni samt förmaksflimmer.

Kompletterande blodprover bekräftar järnbrist.

Bilirubin 24 (<26 µmol/L), Albumin 33 (36-48 g/L), ASAT 1,6 (<0,76 µkat/L), ALAT 1,5 (<1,2 µkat/L) ALP 1,8 (0,6-1,9 µkat/L), GT 2,5 (<1,9 µkat/L).

Ultraljud påvisar grov oregelbunden leverstruktur förenlig med cirros. Det finns små mängder ascites. Mjälten är förstörd och det finns kollateraler i anslutning till mjälthilus samt periumbilikalt.

Koloskopi visar enstaka oretade divertiklar i sigmoideum, fynd som inte kan förklara anemin. Vid gastroskopi ses ödematös slemhinna i ventrikeln med fokala hemorragiska inslag s. k. portal hypertensiv gastropati (bild A). Detta anses kunna förklara järnbristanemin genom kronisk subklinisk blodförlust. Därutöver ses fynd som visas i bild B.

Bild A



Bild B



Fråga 3.11. Vilket patologiskt fynd framgår av bild B?

Svarsförslag: Esofagusvaricer (1p)

Fall 3, Fråga 3.12.

Max poäng: 1

Peter, 64 år, uppsöker akutmottagningen p.g.a. andfåddhet och orkeslöshet. Han förnekar bröstsmärta, feber eller hosta. Vikten har ökat några kilo senaste halvåret, inga gastrointestinala symtom.

Peter arbetar som programmerare. Han snusar men har aldrig rökt. Dricker 2-3 glas vin på helgerna. Han kontrolleras på vårdcentralen sedan 12 år tillbaka p.g.a. hyperlipidemi och hypertoni. Den senare var initialt ganska svårbehandlad men senaste året har värdena varit bra och han har kunnat sluta med en av sina blodtrycksmediciner (Amlodipin). År 1982 diagnostiserades Peter med hemofili B efter att ha haft upprepade muskelhematom. Sedan flera år tillbaka har han dock inte haft några blödningar. Han medicinerar med Enalapril 20 mg x

1, Atorvastatin 80 mg x 1 samt Nonakog beta pegol (rekombinant human faktor IX) 3000 IE iv en gång per vecka.

EKG visar nytillkommet förmaksflimmer med hög kammarfrekvens (ca 135/min) samt högersidigt skänkelblock, som är känt sedan tidigare. DT lungartärer visar ingen lungemboli.

Hb 112 (134-170 g/L), MCV 76 (82-98 fL), MCH 23 (27-33 pg), LPK 3,9 (3,5-8,8 x 10⁹/L), TPK 138 (140-350 x 10⁹/L), Natrium 137 (137-145 mmol/L), Kalium 4,4 (3,5-4,4 mmol/L), Kreatinin 88 (60-105 µmol/L), CRP 3 (<10 mg/L), Troponin T 8 (<15 ng/L) Glukos 6,8 (4,2-10,9 mmol/L), TSH 1,8 (0,4-4,0 mIE/L), PK (INR) 1,5 (0,9-1,2).

Peter ordineras tablett metoprolol och blir inlagd. Under natten har omslag till sinusrytm skett. De ekokardiografiska fynden torde vara en konsekvens av (tidigare) hypertoni samt förmaksflimmer.

Kompletterande blodprover bekräftar järnbrist.

Bilirubin 24 (<26 µmol/L), Albumin 33 (36-48 g/L), ASAT 1,6 (<0,76 µkat/L), ALAT 1,5 (<1,2 µkat/L) ALP 1,8 (0,6-1,9 µkat/L), GT 2,5 (<1,9 µkat/L).

Gastroskopi påvisar, utöver portal hypertensiv gastropati, även esofagusvaricer. För att restitueras anemin ges järnsubstitution. Peter har fortsatt sinusrytm varför det ur arytmissynpunkt inte längre finns indikation för behandling med tablett metoprolol.

Fråga 3.12. Finns det indikation för att fortsätta behandling med tablett metoprolol mot bakgrund av att man påvisat esofagusvaricer hos Peter? Motivera.

Svarförslag: Nej. Vid portal hypertension används oselektiva betareceptorantagonister som har dokumenterad effekt för att reducera risken för blödning från esofagusvaricer. Selektiva beta1-receptorantagonister, t ex metoprolol, används inte på denna indikation.(1p)

Fall 3, Fråga 3.13.

Max poäng: 1.5

Peter, 64 år, uppsöker akutmottagningen p.g.a. andfåddhet och orkeslöshet. Han förnekar bröstsmärta, feber eller hosta. Vikten har ökat några kilo senaste halvåret, inga gastrointestinala symtom.

Peter arbetar som programmerare. Han snusar men har aldrig rökt. Dricker 2-3 glas vin på helgerna. Han kontrolleras på vårdcentralen sedan 12 år tillbaka p.g.a. hyperlipidemi och hypertoni. Den senare var initialt ganska svårbehandlad men senaste året har värdena varit bra och han har kunnat sluta med en av sina blodtrycksmediciner (Amlodipin). År 1982 diagnostiserades Peter med hemofili B efter att ha haft upprepade muskelhematom. Sedan flera år tillbaka har han dock inte haft några blödningar. Han medicinerar med Enalapril 20 mg x

1, Atorvastatin 80 mg x 1 samt Nonakog beta pegol (rekombinant human faktor IX) 3000 IE iv en gång per vecka.

EKG visar nytillkommet förmaksflimmer med hög kammarfrekvens (ca 135/min) samt högersidigt skänkelblock, som är känt sedan tidigare. DT lungartärer visar ingen lungemboli.

Hb 112 (134-170 g/L), MCV 76 (82-98 fL), MCH 23 (27-33 pg), LPK 3,9 ($3,5-8,8 \times 10^9$ /L), TPK 138 ($140-350 \times 10^9$ /L), Natrium 137 (137-145 mmol/L), Kalium 4,4 (3,5-4,4 mmol/L), Kreatinin 88 (60-105 μ mol/L), CRP 3 (<10 mg/L), Troponin T 8 (<15 ng/L) Glukos 6,8 (4,2-10,9 mmol/L), TSH 1,8 (0,4-4,0 mIE/L), PK (INR) 1,5 (0,9-1,2).

Peter ordineras tablett metoprolol och blir inlagd. Under natten har omslag till sinusrytm skett. De ekokardiografiska fynden torde vara en konsekvens av (tidigare) hypertoni samt förmaksflimmer.

Kompletterande blodprover bekräftar järnbrist.

Bilirubin 24 (<26 μ mol/L), Albumin 33 (36-48 g/L), ASAT 1,6 (<0,76 μ kat/L), ALAT 1,5 (<1,2 μ kat/L) ALP 1,8 (0,6-1,9 μ kat/L), GT 2,5 (<1,9 μ kat/L).

Gastroskopi påvisar, utöver portal hypertensiv gastropati, även esofagusvaricer. För att restituera anemin ges järnsubstitution. Peter har fortsatt sinusrytm varför det ur arytmysynpunkt inte längre finns indikation för behandling med tablett metoprolol.

Vid portal hypertension används oselektiva betareceptorantagonister som har dokumenterad effekt för att reducera risken för blödning från esofagusvaricer. Selektiva betareceptorantagonister, t ex metoprolol, används inte på denna indikation.

Fråga 3.13. Vad innebär att en betareceptorantagonist är selektiv? Förklara också varför oselektiva betareceptorantagonister är mer effektiva jämfört med selektiva för att reducera portal hypertension och därmed minska risken för ruptur av esofagusvaricer.

Svarsförslag 3.13: Selektiva betareceptorantagonister blockerar i terapeutiska doser enbart beta1-receptorer (0,5p) vilka i huvudsak finns i hjärtat. De utövar negativ inotrop och kronotrop effekt varvid hjärt-minutvolymen och därmed blodtrycket reduceras. Oselektiva betareceptorantagonister blockerar, utöver beta1-receptorer, även beta2-receptorer. De reducerar därmed även vasodilatation. Vid cirros med portalhypertension föreligger uttalad vasodilatation i splanknikus och därmed markant ökat blodflöde till bukens organ. Genom att reducera vasodilatationen i bukens blodkärl omfördelas blodflödet till andra kärlbäddar (1p). Som en konsekvens reduceras den portala hypertensionen och risken för exempelvis ruptur av esofagusvaricer minskar. I Sverige används carvedilol eller propranolol för att reducera risken för ruptur av gastroesofageala varicer.

Fall 3, Fråga 3.14.

Max poäng: 2.5

Peter, 64 år, uppsöker akutmottagningen p.g.a. andfåddhet och orkeslöshet. Han förnekar bröstsmärta, feber eller hosta. Vikten har ökat några kilo senaste halvåret, inga gastrointestinala symtom.

Peter dricker 2-3 glas vin på helgerna. Han kontrolleras på vårdcentralen sedan 12 år tillbaka p.g.a. hyperlipidemi och hypertoni. Den senare var initialt ganska svårbehandlad men senaste året har värdena varit bra och han har kunnat sluta med en av sina blodtrycksmediciner (Amlodipin). År 1982 diagnostiserades Peter med hemofili B efter att ha haft upprepade muskelhematom. Sedan flera år tillbaka har han dock inte haft några blödningar. Han medicinerar med Enalapril 20 mg x 1, Atorvastatin 80 mg x 1 samt Nonakog beta pegol (rekombinant human faktor IX) 3000 IE iv en gång per vecka.

EKG visar nytillkommet förmaksflimmer med hög kammarfrekvens (ca 135/min) samt högersidigt skänkelblock, som är känt sedan tidigare. Peter ordinerar tablett metoprolol och blir inlagd. Under natten har omslag till sinusrytm skett. Kompletterande blodprover bekräftar järnbrist.

Bilirubin 24 (<26 µmol/L), Albumin 33 (36-48 g/L), ASAT 1,6 (<0,76 µkat/L), ALAT 1,5 (<1,2 µkat/L) ALP 1,8 (0,6-1,9 µkat/L), GT 2,5 (<1,9 µkat/L).

Ultraljud påvisar grov oregelbunden leverstruktur förenlig med cirros. Det finns små mängder ascites. Mjälten är förstorad och det finns kollateraler i anslutning till mjälthilus samt periumbilikalt.

Gastroskopi påvisar portal hypertensiv gastropati och esofagusvaricer. Peter erhåller järnsubstitution. Han har fortsatt sinusrytm varför det ur arytmysynpunkt inte längre finns indikation för behandling med metoprolol.

Metoprolol sätts ut. För att reducera risken för ruptur av esofagusvaricer sätts tablett carvedilol in. För att eliminera ascites ges tablett Spironolakton. Enalapril seponeras för att undvika hypotoni, kreatininstegring och hyperkalemi.

Peter skrivs ut från vårdavdelningen och kommer att följas upp polikliniskt med anledning av nydiagnostiserad cirros. Inför denna uppföljning tas kompletterande blodprover för att diagnostisera orsaken till cirros.

Fråga 3.14. Vilka kompletterande specifika blodprover vill du beställa för att påvisa orsaken till cirros? Motivera.

Svarsförslag 3.14: PEth (alkoholöverkonsumtion?) (0,5p), HBsAg (Hepatit B?) (0,5p), anti-HCV (Hepatit C?) (0,5p), ANA/SMA (autoimmun hepatit?) (0,5p), AMA (primär biliär kolangit?) (0,5p) plasmaproteinfraktionering (autoimmun leversjukdom? antitrypsinbrist?) (0,5p), ceruloplasmin (Wilsons sjukdom?) (0,5p)

Fall 3, Fråga 3.15.

Max poäng: 1

Peter, 64 år, uppsöker akutmottagningen p.g.a. andfåddhet och orkeslöshet. Han förnekar bröstsmärta, feber eller hosta. Vikten har ökat några kilo senaste halvåret, inga gastrointestinala symtom.

Peter dricker 2-3 glas vin på helgerna. Han kontrolleras på vårdcentralen sedan 12 år tillbaka p.g.a. hyperlipidemi och hypertoni. Den senare var initialt ganska svårbehandlad men senaste året har värdena varit bra och han har kunnat sluta med en av sina blodtrycksmediciner (Amlodipin). År 1982 diagnostiserades Peter med hemofili B efter att ha haft upprepade muskelhematom. Sedan flera år tillbaka har han dock inte haft några blödningar. Han medicinerar med Enalapril 20 mg x 1, Atorvastatin 80 mg x 1 samt Nonakog beta pegol (rekombinant human faktor IX) 3000 IE iv en gång per vecka.

EKG visar nytillkommet förmaksflimmer med hög kammarfrekvens (ca 135/min) samt högersidigt skänkelblock, som är känt sedan tidigare. Peter ordinerar tablett metoprolol och blir inlagd. Under natten har omslag till sinusrytm skett. Kompletterande blodprover bekräftar järnbrist.

Bilirubin 24 (<26 µmol/L), Albumin 33 (36-48 g/L), ASAT 1,6 (<0,76 µkat/L), ALAT 1,5 (<1,2 µkat/L) ALP 1,8 (0,6-1,9 µkat/L), GT 2,5 (<1,9 µkat/L).

Ultraljud påvisar grov oregelbunden leverstruktur förenlig med cirros. Det finns små mängder ascites. Mjälten är förstorad och det finns kollateraler i anslutning till mjälthilus samt periumbilikalt.

Gastroskopi påvisar portal hypertensiv gastropati och esofagusvaricer. Peter erhåller järnsubstitution. För att reducera risken för ruptur av esofagusvaricer sätts carvedilol in. För att eliminera ascites ges Spironolakton. Enalapril seponeras för att undvika hypotoni, kreatininstegring och hyperkalemi.

Peter skrivs ut från vårdavdelningen och kommer att följas upp polikliniskt med anledning av nydiagnostiserad cirros. Inför denna uppföljning tas kompletterande blodprover för att diagnostisera orsaken till cirros.

PEth <0,05 (<0,05 µmol/L); HBsAg, ej påvisat; anti-HCV, PÅVISADE; antinukleära antikroppar, antikroppar mot glatt muskel och antikroppar mot mitokondrier påvisas ej; Plasmaproteinfraktionering utan anmärkning; Ceruloplasmin 0,34 (0,16–0,45 g/L).

Fråga 3.15. När du ser ovanstående provsvar föranstaltar du om kompletterande provtagning med ett blodprov. Vilket? Motivera.

Svarsförslag: Du kompletterar provtagningen med HCV-RNA för att värdera om Peter har en pågående infektion med hepatit C, vilket är indikation för att eradikera viruset med farmakologisk behandling. (1p)

Fall 3, Epilog

Epilog

HCV-RNA påvisades. Peter hade således en kronisk infektion med hepatit C. I anamnesen framkom inget riskbeteende, t ex intravenöst missbruk. Den mest sannolika smittvägen var det faktor IX-koncentrat utvunnet ur blodplasma som Peter erhöi på 1980-talet, innan upptäckten av hepatit C år 1989. Peter erhöi lyckad eradikeringsbehandling och orsaken till cirros är därmed eliminerad. Riskerna för komplikationer pga. levercirros har därmed reducerats men inte eliminerats. Han följs därför med regelbundna polikliniska kontroller och är fortsatt välmående.

Allmänmedicin

Fall 4, Fråga 4.1.1.

Max poäng: 2

Lasse, 32 år, söker dig på vårdcentralen efter att ha haft feber runt 38 °C i en vecka. Han har torr och retande hosta och lite huvudvärk. Han är frisk för övrigt och är inte rökare. Själv är han orolig för lunginflammation.

I status noteras lite diffus rodnad i pharynx men oretade tonsiller. Hjärta och lungor auskulteras utan anmärkning med puls 76/min. Andningsfrekvens 17/min, saturation 98%. Blodtryck 128/78 mm Hg, temp 38,1 °C. Du bestämmer dig för att ta ett CRP som är 24 mg/L.

Fråga 4.1.1. Vilken riskbedömning för allvarlig infektion gör du av Lasse och hur handlägger du honom vidare?

Svarsförslag: Låg risk för allvarlig infektion och sannolikt virusorsakad övre luftvägsinfektion. Du informerar Lasse om detta samt råder honom att komma åter vid utebliven förbättring inom en vecka eller tidigare vid försämring. (2p)

Fall 4, Fråga 4.1.2.

Max poäng: 1

Lasse, 32 år, söker dig på vårdcentralen efter att ha haft feber runt 38 °C i en vecka med torr och retande hosta och lite huvudvärk. Han är frisk för övrigt och är inte rökare. Han är själv orolig för lunginflammation.

I status noteras lite diffus rodnad i pharynx men oretade tonsiller. Hjärta och lungor auskulteras utan anmärkning med puls 76/min. Andningsfrekvens 17/min, saturation 98%. Blodtryck 128/78 mm Hg, temp 38,1 °C. Du bestämmer dig för att ta ett CRP som är 24 mg/L.

Du tolkar besvären som virusorsakad övre luftvägsinfektion. Du informerar Lasse om detta samt råder honom att komma åter vid utebliven förbättring inom en vecka eller tidigare vid försämring. Efter 6 dagar återkommer Lasse åter igen för sin hosta som är oförändrad och han har kvarstående lätt feber. I status noteras väsentligen oförändrade förhållanden jämfört med tidigare fränsett en lite högre andningsfrekvens, 22/min. Lasse upprepar sin oro för lunginflammation. Du beslutar dig för att remittera Lasse till akut lungröntgen på det närbelägna sjukhuset. Röntgenundersökningen visar spridda diffusa infiltrat i bägge lungorna.

Fråga 4.1.2. Hur handlägger du nu Lasse? Motivera.

Svarsförslag: Pneumoni som behandlas med penicillin V vilket är förstahandsvalet vid detta tillstånd. (1p)

Fall 4, Fråga 4.1.3.

Max poäng: 2

Lasse, 32 år, söker dig på vårdcentralen efter att ha haft feber runt 38 °C i en vecka med torr och retande hosta och lite huvudvärk. Han är frisk för övrigt och är inte rökare. Han är själv orolig för lunginflammation.

I status noteras lite diffus rodnad i pharynx men oretade tonsiller. Hjärta och lungor auskulteras utan anmärkning med puls 76/min. Andningsfrekvens 17/min, saturation 98%. Blodtryck 128/78 mm Hg, temp 38,1 °C. Du bestämmer dig för att ta ett CRP som är 24 mg/L.

Du tolkar besvären som virusorsakad övre luftvägsinfektion. Du informerar Lasse om detta samt råder honom att komma åter vid utebliven förbättring inom en vecka eller tidigare vid försämring. Efter 6 dagar återkommer Lasse åter igen för sin hosta som är oförändrad och kvarstående lätt feber. I status noteras väsentligen oförändrade förhållanden jämfört med tidigare frånsatt en lite högre andningsfrekvens, 22/min. Lasse upprepar sin oro för lunginflammation. Du beslutar dig för att remittera Lasse till akut lungröntgen på det närbelägna sjukhuset. Röntgenundersökningen visar spridda diffusa infiltrat i bägge lungorna.

Efter 7 dagars behandling med penicillin V kommer Lasse tillbaka med oförändrade symptom och status. Han berättar att flera på hans arbetsplats har liknande besvär.

Fråga 4.1.3. Vilken typ av pneumoni och agens misstänker du och hur väljer du nu att handlägga Lasse?

Svarsförslag: Terapisviktande atypisk pneumoni orsakad av mykoplasma som behandlas med doxycyklin eller ett antibiotikum ur makrolidgruppen. (2p)

Fall 4, Fråga 4.1.4.

Max poäng: 2

Lasse, 32 år, söker dig på vårdcentralen efter att ha haft feber runt 38 °C i en vecka med torr och retande hosta och lite huvudvärk. Han är frisk för övrigt och är inte rökare. Han är själv orolig för lunginflammation. I status noteras lite diffus rodnad i pharynx men oretade tonsiller. Hjärta och lungor auskulteras utan anmärkning med puls 76/min. Andningsfrekvens 17/min, saturation 98%. Blodtryck 128/78 mm Hg, temp 38,1 °C. Du bestämmer dig för att ta ett CRP som är 24 mg/L.

Du tolkar besvären som virusorsakad övre luftvägsinfektion. Du informerar Lasse om detta samt råder honom att komma åter vid utebliven förbättring inom en vecka eller tidigare vid försämring. Efter 6 dagar återkommer Lasse åter igen för sin

hosta som är oförändrad och kvarstående lätt feber. I status noteras väsentligen oförändrade förhållanden jämfört med tidigare fränsett en lite högre andningsfrekvens, 22/min. Lasse upprepar sin oro för lunginflammation. Du beslutar dig för att remittera Lasse till akut lungröntgen på det närbelägna sjukhuset. Röntgenundersökningen visar spridda diffusa infiltrat i bägge lungorna. Efter 7 dagars behandling med penicillin V kommer Lasse tillbaka med oförändrade symptom och status. Han berättar att flera på hans arbetsplats har liknande besvär.

Du misstänker att Lasse har en atypisk pneumoni orsakad av mykoplasma och påbörjar i stället behandling med doxycyklin.

Fråga 4.1.4. Förklara varför behandlingen med PcV inte hade någon effekt på lunginflammationen om din misstanke är riktig.

Svarsförslag: Vanligt penicillin (PcV), amoxicillin, cefalosporiner eller andra betalaktam-antibiotika som påverkar cellväggen har ingen effekt på mycoplasmapneumoni eftersom Mycoplasma pneumoniae saknar cellvägg. (2)

Fall 2, Fråga 4.2.1.

Max poäng: 2

Nästa patient är Anki, 44 år. Hon har i många år kämpat med sin övervikt som hon tycker är besvärande. Hon uppsöker nu för första gången sjukvården för detta. Hon har hört talas om de nya viktreducerande läkemedlen och nämner specifikt Ozempic (semaglutid). Innan besöket har undersköterskan mätt BMI som är 32 kg/m² samt midjeomfånget som är 96 cm.

Du tänker att du först vill skaffa dig en uppfattning om Ankis kardiovaskulära riskprofil och tänker då på SCORE2 som riskskattningsinstrument.

Fråga 4.2.1 Vilken risk är det som du får information om genom att använda SCORE2?

Svarsförslag: Den absoluta 10-årsrisken för kardiovaskulär död och icke-fatal stroke eller hjärtinfarkt. (2)

Fall 4, Fråga 4.2.2.

Max poäng: 2

Nästa patient är Anki, 44 år. Hon har i många år kämpat med sin övervikt som hon tycker är besvärande. Hon uppsöker nu för första gången sjukvården för detta. Hon har hört talas om de nya viktreducerande läkemedlen och nämner specifikt Ozempic (semaglutid). Innan besöket har undersköterskan mätt BMI som är 32 kg/m² samt midjeomfånget som är 96 cm.

Du tänker att du först vill skaffa dig en uppfattning om Ankis kardiovaskulära riskprofil och tänker då på SCORE2 som riskskattningsinstrument.

Fråga 4.2.2. Ange vilka fem parametrar som du måste ha kännedom om för att använda SCORE2.

Svarsförslag: SCORE2 inkluderar ålder, kön, rökning, systoliskt blodtryck och icke-HDL-kolesterol (totalkolesterol minus HDL). (2p)

Fall 4, Fråga 4.2.3.

Max poäng: 1

Nästa patient är Anki, 44 år. Hon har i många år kämpat med sin övervikt som hon tycker är besvärande. Hon uppsöker nu för första gången sjukvården för detta. Hon har hört talas om de nya viktreducerande läkemedlen och nämner specifikt Ozempic (semaglutid). Innan besöket har undersköterskan mätt BMI som är 32 kg/m² samt midjeomfånget som är 96 cm.

Du tänker att du först vill skaffa dig en uppfattning om Ankis kardiovaskulära riskprofil och tänker då på SCORE2 som riskskattningsinstrument.

Fråga 4.2.3. Förutom de variabler som ingår i SCORE2 kan det i Ankis fall vara klokt att komplettera med ett annat prov. Ange vilket och motivera varför.

Svarsförslag: P-glukos, (fP-glukos, HbA1c) som screeningprov för diabetes med tanke på hennes fetma. (1p)

Fall 4, Fråga 4.2.4

Max poäng: 3

Nästa patient är Anki, 44 år. Hon har i många år kämpat med sin övervikt som hon tycker är besvärande. Hon uppsöker nu för första gången sjukvården för detta. Hon har hört talas om de nya viktreducerande läkemedlen och nämner specifikt Ozempic (semaglutid). Innan besöket har undersköterskan mätt BMI som är 32 kg/m² samt midjeomfånget som är 96 cm.

Du tänker att du först vill skaffa dig en uppfattning om Ankis kardiovaskulära riskprofil och tänker då på SCORE2 som riskskattningsinstrument.

Fråga 4.2.4. Anki undrar hur den grupp av läkemedel som semaglutid tillhör fungerar. Beskriv verkningsmekanismen.

Svarsförslag: Semaglutid är en GLP1-analog som efterliknar ett naturligt hormon i kroppen, GLP-1, som frisätts efter måltider. Detta hormon stimulerar insulinutsöndringen, hämmar frisättningen av glukagon, förlångsammare ventrikeltömningen och minskar hunger/ger ökad mättnadskänsla. (3p)

Fall 4, Fråga 4.2.5.

Max poäng: 2

Nästa patient är Anki, 44 år. Hon har i många år kämpat med sin övervikt som hon tycker är besvärande och uppsöker nu för första gången sjukvården för detta. Hon har hört talas om de nya viktreducerande läkemedlen och nämner specifikt Ozempic (semaglutid). Innan besöket har undersköterskan mätt BMI som är 32 kg/m² samt midjeomfånget som är 96 cm.

Anki har ingen tidigare känd diabetes och du har kontrollerat fP-glukos som är 5,9 mmol/L och HbA1c som är 39 mmol/mol.

Fråga 4.2.5. Anki undrar om hon kan få någon av dessa GLP1-receptor agonister utskrivna som omfattas av läkemedelsförmånen. Förklara hur det är med den saken.

Svarsförslag: GLP1- receptor agonister ingår i läkemedelsförmånen för indikationen typ 2-diabetes. För Anki som inte har diabetes utan där syftet med behandlingen är viktreduktionen så omfattas en sådan förskrivning inte av läkemedelsförmånen utan får bekostas av patienten själv. (2p)

Fall 4, Fråga 4.3.1.

Max poäng: 1

Din nästa patient är Gösta, 74 år, som du känner sedan länge. Han har lite dålig tandstatus och har därför nyligen varit hos tandhygienist för sanering men är i övrigt ganska frisk. Hans bekymmer är långdragen feber mellan 38 och 38,5 °C lite av och till sedan 4 veckor. Han har emellanåt även frysningar och svettningar, vilket besvärar honom. Han har inga symtom från övre luftvägarna, inga smärtor eller några urinvägsbesvär. Han har inte varit illamående eller kräkt.

Status: Munhåla och svalg är bleka och oretade. Lungor auskulteras utan anmärkning. Vid auskultation av hjärtat hörs ett strävt diastoliskt blåsljud mest uttalat över I2 dx och som inte tidigare är beskrivet i journalen. Puls 70/min. Andningsfrekvens 20/min, saturation 98 %. Blodtryck 146/98 mm Hg, buk palperas utan anmärkning och temp 38,5 °C. Du tar ett CRP som är 140 mg/L.

Fråga 4.3.1 Vilken diagnos misstänker du i första hand?

Svarsförslag: Infektiös endokardit (1p)

Fall 4, Fråga 4.3.2.

Max poäng: 1

Din nästa patient är Gösta, 74 år, som du känner sedan länge. Han har lite dålig tandstatus och har därför nyligen varit hos tandhygienist för sanering men är i övrigt ganska frisk. Hans

bekymmer är långdragen feber mellan 38 och 38,5 °C lite av och till sedan 4 veckor. Han har emellanåt även frysningar och svettningar, vilket besvärar honom. Han har inga symtom från övre luftvägarna, inga smärtor eller några urinvägsbesvär. Han har inte varit illamående eller kräkt.

Status: Munhåla och svalg är bleka och oretade. Lungor auskulteras utan anmärkning. Vid auskultation av hjärtat hörs ett strävt diastoliskt blåsljud mest uttalat över I2 dx och som inte tidigare är beskrivet i journalen. Puls 70/min. Andningsfrekvens 20/min, saturation 98 %. Blodtryck 146/98 mm Hg, buk palperas utan anmärkning och temp 38,5 °C. Du tar ett CRP som är 140 mg/L.

Fråga 4.3.2. Ange två riskfaktorer som Gösta har för den diagnos som du misstänker.

Svarsförslag: man, hög ålder och dålig tandstatus/nyligen sanerad (1)

Fall 4, Fråga 4.3.3.

Max poäng: 1

Din nästa patient är Gösta, 74 år, som du känner sedan länge. Han har lite dålig tandstatus och har därför nyligen varit hos tandhygienist för sanering men är i övrigt ganska frisk. Hans bekymmer är långdragen feber mellan 38 och 38,5 °C lite av och till sedan 4 veckor. Han har emellanåt även frysningar och svettningar, vilket besvärar honom. Han har inga symtom från övre luftvägarna, inga smärtor eller några urinvägsbesvär. Han har inte varit illamående eller kräkt.

Status: Munhåla och svalg är bleka och oretade. Lungor auskulteras utan anmärkning. Vid auskultation av hjärtat hörs ett strävt diastoliskt blåsljud mest uttalat över I2 dx och som inte tidigare är beskrivet i journalen. Puls 70/min. Andningsfrekvens 20/min, saturation 98 %. Blodtryck 146/98 mm Hg, buk palperas utan anmärkning och temp 38,5 °C. Du tar ett CRP som är 140 mg/L.

Fråga 4.3.3. Vilken åtgärd, som inte måste ske på vårdcentralen, är viktigast både för att stödja rätt diagnos och för att styra behandlingen?

Svarsförslag: Blododling. Även snabb ekokardiografi behövs för diagnos men den undersökningen kan inte styra valet av antibiotika. (1p)