

FALL 1

En 25-årig man söker på en vårdcentral där du är AT-läkare. Patienten arbetar som lastbilschaufför. Sedan några månader besväras han av ryggvärk som kommit smygande. Han förklarar att värken sitter i nedre delen av ryggen och på direkt fråga får du fram att den även strålar ut i glutealregionen på båda sidor. Du överväger inflammatorisk ryggsjukdom.

1:1 Ställ en fråga till patienten som kan underbygga din misstanke. (1 p)

En 25-årig man söker på en vårdcentral där du är AT-läkare. Patienten arbetar som lastbilschaufför. Sedan några månader besväras han av ryggvärk som kommit smygande. Han förklarar att värken sitter i nedre delen av ryggen och på direkt fråga får du fram att den även strålar ut i glutealregionen på båda sidor. Du överväger inflammatorisk ryggsjukdom.

Du frågar patienten om han blir bättre i ryggen om han vilar eller om han förbättras av att vara i rörelse. Han svarar att han är stel någon timme på morgonen, men när han kommit igång framåt förmiddagen känns det bättre. Han anger spontant att det åter blir värre om han sitter och kör och han är ordentligt stel när han stiger ur bilen, vilket gör att han har svårt att klara arbetet.

Du funderar över differentialdiagnoser och tänker på sjukdomar inom spondylartritgruppen.

1:2 Nämn fyra sjukdomar som räknas till spondylaritrit. (2 p)

En 25-årig man söker på en vårdcentral där du är AT-läkare. Patienten arbetar som lastbilschaufför. Sedan några månader besväras han av ryggvärk som kommit smygande. Han förklarar att värken sitter i nedre delen av ryggen och på direkt fråga får du fram att den även strålar ut i glutealregionen på båda sidor. Du överväger inflammatorisk ryggsjukdom.

Du frågar patienten om han blir bättre i ryggen om han vilar eller om han förbättras av att vara i rörelse. Han svarar att han är stel någon timme på morgonen, men när han kommit igång framåt förmiddagen känns det bättre. Han anger spontant att det åter blir värre om han sitter och kör och han är ordentligt stel när han stiger ur bilen, vilket gör att han har svårt att klara arbetet.

Du funderar över differentialdiagnoser och tänker på sjukdomar inom spondylartritgruppen.

Ankyloserande spondylit, reaktiv artrit, psoriasisartrit och artrit vid inflammatorisk tarmsjukdom är sjukdomar som tillhör spondylartritgruppen. Vid dessa tillstånd förekommer förutom ryggsymtom ofta andra symtom både från rörelseapparaten och från andra organ. Du frågar patienten om han eller någon släkting har psoriasis och frågar även efter tarmsymtom, men detta neget av patienten. I din anamnesupptagning och i status försöker du vidare ta reda på om patienten har ytterligare symtom från rörelseapparaten.

1:3 Nämn ett vanligt symtom från rörelseapparaten vid spondylartriter utöver rygg- och led-symtom. (1 p)

En 25-årig man söker på VC där du är AT-läkare. Pat arbetar som lastbilschaufför. Sedan några månader besväras han av ryggvärk som kommit smygande. Han förklarar att värken sitter i nedre delen av ryggen och på direkt fråga får du fram att den även strålar ut i glutealregionen på båda sidor. Du överväger inflammatorisk ryggsjukdom.

Du frågar pat om han blir bättre i ryggen om han vilar eller förbättras av att vara i rörelse. Han svarar att han är stel någon timme på morgonen, men när han kommit igång framåt fm känns det bättre. Han anger spontant att det åter blir värre om han sitter och kör och är ordentligt stel när han stiger ur bilen, vilket gör att han har svårt att klara arbetet. Du funderar över differentialdiagnoser och tänker på sjukdomar inom spondylartritgruppen.

Ankyloserande spondylit, reaktiv artrit, psoriasisartrit och artrit vid inflammatorisk tarmsjukdom är sjukdomar som tillhör spondylartritgruppen. Vid dessa tillstånd förekommer förutom ryggsymtom ofta andra symtom både från rörelseapparaten och från andra organ. Du frågar patienten om han eller någon släkting har psoriasis och frågar även efter tarmsymtom, men detta neget av patienten. I din anamnesupptagning och i ditt status försöker du vidare ta reda på om patienten har ytterligare symtom från rörelseapparaten.

Du utreder om patienten har eller har haft senfästesinflammationer (entesopatier). Han berättar att han för ett halvår sedan hade en akilleshandledit. Samtidigt berättar han att han då hade ett "rött öga" och fick droppar av ögonläkare. Man tog då även ett prov som skulle ge svar på om han hade ökad risk för att få tillbaka besvären, men han fick aldrig reda på svaret.

1:4 Vad berodde troligen patientens "röda öga" på och vilket prov tror du att man beställde?
(2 p)

En 25-årig man söker på VC där du är AT-läkare. Pat arbetar som lastbilschaufför. Sedan några mån besväras han av ryggvärk som kommit smygande. Värken sitter i nedre delen av ryggen och på direkt fråga får du fram att den även strålar ut i glutealregionen på båda sidor. Du överväger inflammatorisk ryggsjukdom.

Du frågar pat om han blir bättre i ryggen om han vilar eller förbättras av att vara i rörelse. Han svarar att han är stel någon tim på morgonen, men när han kommit igång framåt fm känns det bättre. Han anger spontant att det åter blir värre om han sitter och kör och är ordentligt stel när han stiger ur bilen, vilket gör att han har svårt att klara arbetet. Du funderar över differentialdiagnoser och tänker på sjukdomar inom spondylartritgruppen.

Ankyloserande spondylit, reaktiv artrit, psoriasisartrit och artrit vid inflammatorisk tarmsjukdom är sjukdomar som tillhör spondylartritgruppen. Vid dessa tillstånd förekommer förutom ryggsymtom ofta andra symtom både från rörelseapparaten och från andra organ. Du frågar patienten om han eller någon släkting har psoriasis och frågar även efter tarmsymtom, men detta negeras av patienten. I din anamnesupptagning och i ditt status försöker du vidare ta reda på om patienten har ytterligare symtom från rörelseapparaten.

Du utreder om patienten har eller har haft senfästesinflammationer (entesopatier). Han berättar att han för ett halvår sedan hade en akillestendinit. Samtidigt berättar han att han då hade ett "rött öga" och fick droppar av ögonläkare. Man tog då även ett prov som skulle ge svar på om han hade ökad risk för att få tillbaka besvären, men han fick aldrig reda på svaret.

Patienten hade sannolikt en irit (regnbågshinneinflammation). Provet som togs var vävnadstypning avseende HLA-B27. Du lyckas få fram svaret som visar att patienten har HLA-B27 i sin vävnadstyp.

Du finner vid din undersökning av patienten att han är påtagligt stel i korsryggen, Schobers test är 2,5 cm, och han anger ömhet vid palpation över sacroiliacalederna.

1:5 Vilken diagnos är mest sannolik? (1 p)

En 25-årig man söker på VC där du är AT-läkare. Pat arbetar som lastbilschaufför. Sedan några mån besväras han av ryggvärk som kommit smygande. Värken sitter i nedre delen av ryggen och på direkt fråga får du fram att den även strålar ut i glutealregionen på båda sidor. Du överväger inflammatorisk ryggsjukdom. Du frågar pat om han blir bättre i ryggen om han vilar eller förbättras av att vara i rörelse. Han svarar att han är stel någon tim på morgonen, men när han kommit igång framåt fm känns det bättre. Han anger spontant att det åter blir värre om han sitter och kör och är ordentligt stel när han stiger ur bilen, vilket gör att han har svårt att klara arbetet. Du funderar över differentialdiagnoser och tänker på sjukdomar inom spondylartritgruppen.

Ankyloserande spondylit, reaktiv artrit, psoriasisartrit och artrit vid inflammatorisk tarmsjukdom är sjukdomar som tillhör spondylartritgruppen. Vid dessa tillstånd förekommer förutom ryggsymtom ofta andra symtom både från rörelseapparaten och från andra organ. Du frågar pat om han eller någon släkting har psoriasis och frågar även efter tarmsymtom, men detta neget. I din anamnesupptagning och status försöker du vidare ta reda på om pat har ytterligare symtom från rörelseapparaten.

Du utreder om pat har eller har haft senfästesinflammationer (entesopatier). Han berättar att han för ett halvår sedan hade en akillestendinit. Samtidigt berättar han att han då hade ett "rött öga" och fick droppar av ögonläkare. Man tog då ett prov som skulle ge svar på om han hade ökad risk för att få tillbaka besvären, men han fick aldrig reda på svaret. Pat hade sannolikt en irit (regnbågshinneinflammation). Provet som togs var vävnadstypning avseende HLA-B27. Du lyckas få fram svaret som visar att patienten har HLA-B27 i sin vävnadstyp.

Du finner vid din undersökning av patienten att han är påtagligt stel i korsryggen, Schobers test är 2,5 cm, och han anger ömhet vid palpation över sacroiliacalederna

Du misstänker att patienten har en ankyloserande spondylit. Du beställer en röntgenundersökning av ryggen och sacroiliacalederna.

1:6 Nämn två röntgenologiska fynd som typiskt kan ses i ryggraden vid ankyloserande spondylit. (1 p)

En 25-årig man söker på en vårdcentral där du är AT-läkare. Pat arbetar som lastbilschaufför. Sedan några mån besväras han av ryggvärk som kommit smygande. Värken sitter i nedre delen av ryggen och på direkt fråga får du fram att den även strålar ut i glutealregionen på båda sidor. Du överväger inflammatorisk ryggsjukdom. Du frågar pat om han blir bättre i ryggen om han vilar eller förbättras av att vara i rörelse. Han svarar att han är stel någon tim på morgonen, men när han kommit igång framåt fm känns det bättre. Han anger spontant att det åter blir värre om han sitter och kör och är ordentligt stel när han stiger ur bilen, vilket gör att han har svårt att klara arbetet. Du funderar över differentialdiagnoser och tänker på sjukdomar inom spondylartritgruppen.

Ankyloserande spondylit, reaktiv artrit, psoriasisartrit och artrit vid inflammatorisk tarmsjukdom är sjukdomar som tillhör spondylartritgruppen. Vid dessa tillstånd förekommer förutom ryggsymtom ofta andra symtom både från rörelseapparaten och från andra organ. Du frågar pat om han eller någon släkting har psoriasis och frågar även efter tarmsymtom, men detta negeras. I din anamnesupptagning och status försöker du vidare ta reda på om pat har ytterligare symtom från rörelseapparaten.

Du utreder om pat har eller har haft senfästesinflammationer (entesopatier). Han berättar att han för ett halvår sedan hade en akillestendinit. Samtidigt berättar han att han då hade ett "rött öga" och fick droppar av ögonläkare. Man tog då även ett prov som skulle ge svar på om han hade ökad risk för att få tillbaka besvären, men han fick aldrig reda på svaret. Pat hade sannolikt en irit (regnbågshinneinflammation). Provet som togs var vävnadstypning avseende HLA-B27. Du lyckas få fram svaret som visar att patienten har HLA-B27 i sin vävnadstyp. Du finner vid din undersökning av pat att han är påtagligt stel i korsryggen, Schobers test är 2,5 cm, och han anger ömhet vid palpation över sacroiliacalederna

Du misstänker att patienten har en ankyloserande spondylit. Du beställer en röntgenundersökning av ryggen och sacroiliacalederna.

Röntgenundersökningen visar skleros på ileumsidan vid båda sacroiliacalederna. Dessutom anger röntgenologen att det syns antydning till syndesmofyter (förkalkningar i longitudinella ligament), skleros i enstaka kotkroppshörn (shining corners) och några kotkroppar i övergången bröst-ländryggrad ser avplanade ut (squaring). Dessa förändringar stämmer med din preliminärdiagnos ankyloserande spondylit.

1:7 Vilka två behandlingsåtgärder rekommenderar du för patienten? (1 p)

En 25-årig man söker på VC där du är AT-läkare. Pat arbetar som lastbilschaufför. Sedan några mån besväras han av ryggvärk som kommit smygande. Värken sitter i nedre delen av ryggen och på direkt fråga får du fram att den även strålar ut i glutealregionen på båda sidor. Du överväger inflammatorisk ryggsjukdom. Du frågar pat om han blir bättre i ryggen om han vilar eller förbättras av att vara i rörelse. Han svarar att han är stel någon tim på morgonen, men när han kommit igång framåt fm känns det bättre. Han anger spontant att det åter blir värre om han sitter och kör och är ordentligt stel när han stiger ur bilen, vilket gör att han har svårt att klara arbetet. Du funderar över differentialdiagnoser och tänker på sjukdomar inom spondylartritgruppen.

Ankyloserande spondylit, reaktiv artrit, psoriasisartrit och artrit vid inflammatorisk tarmsjukdom är sjukdomar som tillhör spondylartritgruppen. Vid dessa tillstånd förekommer förutom ryggsymtom ofta andra symtom både från rörelseapparaten och från andra organ. Du frågar pat om han eller någon släkting har psoriasis och frågar även efter tarmsymtom, men detta negeras. I din anamnesupptagning och i status försöker du vidare ta reda på om pat har ytterligare symtom från rörelseapparaten.

Du utreder om pat har eller har haft senfästesinflammationer (entesopatier). Han berättar att han för ett halvår sedan hade en akillestendinit. Samtidigt berättar han att han då hade ett "rött öga" och fick droppar av ögonläkare. Man tog då även ett prov som skulle ge svar på om han hade ökad risk för att få tillbaka besvären, men han fick aldrig reda på svaret. Pat hade sannolikt en irit (regnbågshinneinflammation). Provet som togs var vävnadstypning avseende HLA-B27. Du lyckas få fram svaret som visar att pat har HLA-B27 i sin vävnadstyp. Du finner vid din undersökning av pat att han är påtagligt stel i korsryggen, Schobers test är 2,5 cm, och han anger ömhet vid palpation över sacroiliacalederna

Du misstänker att patienten har en ankyloserande spondylit. Du beställer en röntgenundersökning av ryggen och sacroiliacalederna. Röntgenundersökningen visar skleros på ileumsidan vid båda sacroliliacalederna. Dessutom anger röntgenologen att det syns antydning till syndesmofyter (förcalkningar i longitudinella ligament), skleros i enstaka kotkroppshörn (shining corners) och några kotkroppar i övergången bröst-ländryggrad ser avplande ut (squaring). Dessa förändringar stämmer med din preliminärdiagnos ankyloserande spondylit.

Du rekommenderar patienten fysikalisk behandling hos sjukgymnast inkluderande instruktioner för självträning. Vidare inleder du behandling med Naproxen 500 mgx2 eller ett likvärdigt NSAID.

Cirka 4-6 månader senare tjänstgör du som underläkare på länssjukhusets medicinklinik och till din mottagning som du har tillsammans med en erfaren reumatolog och internmedicinare tar du emot din tidigare patient som remitterats från vårdcentralen pga otillräcklig effekt av den av dig inledda behandlingen. Patienten är nu sjukskriven. Man har i mellantiden även provat annat NSAID. Inför besöket har patienten lämnat prover och du finner att Hb är 130 och CRP 50. Vid fysikalisk undersökning bekräftas dina tidigare fynd och ryggsymtomen har accentuerats vilket även styrks av de svar patienten ger i det standardiserade frågeformulär avseende upplevd smärta, sjukdomsaktivitet etc som används vid kliniken.

1:8 Vilken behandling föreslår du? (1 p)

Du föreslår behandling med en TNF-hämmare (Enbrel, Remicade eller Humira). Efter information och komplettering bl.a med lungröntgen inleds behandling med Enbrel. Vid återbesök efter sex veckor är patienten kraftigt förbättrad, CRP är normaliserad. Patienten återgår i halvtidsarbete.

FALL 2

Jimmy söker medicinens akutmottagning för att han är rädd för att få ep-anfall. Han uppger nämligen att han tappat sin medicinering (Stesolid^R, diazepam, ett bensodiazepinpreparat) och därför inte kunnat ta ”den ordinerade” medicinen på flera dagar, vet dock inte riktigt hur länge han varit utan. Ur akutanamnesen framkommer att han fick sitt första anfall för cirka 10 år sedan (han är nu 52 år) och har via privatläkare medicinerat sedan dess, ibland med karbamazepin (Tegretol^R) men under de senaste åren med Stesolid^R. Han beskriver att orsaken till att han söker är att han hade blivit aggressiv och hotfull mot personalen på Seven-Eleven, något som han aldrig brukar vara. Han tolkade detta som en förvarning att han skulle få ett ep-anfall och därför snabbt begett sig till akuten.

2:1 Vilken är den vanligaste orsaken (etiologin) till krampanfall som beskrivs här? (0,5 p)

2:2 Kramper kan vara behandlingsindikation för bensodiazepiner, men dessa medel används även för andra tillstånd. Ange tre andra principiella indikationer för bensodiazepin-behandling! (1 p)

2:3 Om man tar ett läkemedel som Stesolid^R (diazepam, bensodiazepinpreparat) kan man få icke önskade effekter såsom agitation, eufori och kraftig stimulering. Vad kallas detta farmakologiska fenomen? (0,5 p)

Jimmy söker medicinens akutmott för att han är rädd för att få ep-anfall. Han uppger nämligen att han tappat sin medicinering (Stesolid^R, diazepam, ett bensodiazepinpreparat) och därför inte kunnat ta ”den ordinerade” medicinen på flera dagar, vet dock inte riktigt hur länge han varit utan. Ur akutanamnesen framkommer att han fick sitt första anfall för c:a 10 år sedan (är nu 52 år) och har via privatläkare medicinerat sedan dess, ibland med karbamazepin (Tegretol) men under de senaste åren med Stesolid^R. Han beskriver att orsaken till att han söker är att han blivit aggressiv och hotfull mot personalen på Seven-Eleven, något som han aldrig brukar vara. Han tolkade detta som en förvarning att han skulle få ett ep-anfall och därför snabbt begett sig till akuten.

Krampanfall som debuterar efter 30 års ålder orsakas vanligen av alkohol.

Jimmy fick en måttlig dos Stesolid mot eventuellt krampanfall, men bensodiazepiner kan också vara indicerat vid ångest och oro, ger sedering och sömn (och även muskelavslappning) och är adekvat medicinering för att förebygga allvarlig abstinensutveckling. Uppträder motsatt effekt vid bensodiazepinbehandling (kallas paradoxal effekt) ska man omedelbart byta till annat läkemedel, exempelvis heminevrin.

Jimmy måste dock allt sämre och snart så dåligt att han fick kvarstanna en stund och trots medicineringen, blev han alltmer förvirrad: talade osammanhängande, fluktuerade i medvetandegrad, blev irriterad och lätt aggressiv, svettades alltmer, grovvågig tremor tilltog, pulsen steg snabbt till över 120. Jourhavande konstaterar att Jimmy är abstinent. Jimmy faller snabbt till föga: han har supit rejält i flera månader och även tagit av och till, men i små mängder, läkemedel (bensodiazepin och kodein) och amfetamin.

2:4 Vilket abstinensstillstånd sluter du dig till att Jimmy är nära eller kanske redan befinner sig i? (1 p)

2:5 Vilken är den lämpligaste farmakologiska behandlingsstrategin och vad är målsättningen med den? Du bör kunna ange tre målsättningar med tillhörande farmakologisk behandling. (1 p)

2:6 Abstinensen är ett för hjärnan farligt tillstånd, bland annat med tanke på nervcellsödnen. Vilket kemiskt system står för det allvarliga neurotoxiska inslaget? (1 p)

Jimmy söker medicinens akutmott för att han är rädd för att få ep-anfall. Han uppger nämligen att han tappat sin mediciner (Stesolid) och därför inte kunnat ta ”den ordinerade” medicinen på flera dagar, vet dock inte riktigt hur länge han varit utan. Ur akutanamnesen framkommer att han fick sitt första anfall för cirka 10 år sedan (är nu 52 år) och har via privatläkare medicinerat sedan dess, ibland med karbamazepin (Tegretol) men under de senaste åren med diazepam (Stesolid). Han beskriver att orsaken till att han söker är att han blivit aggressiv och hotfull mot personalen på Seven-Eleven, något som han aldrig brukar vara. Han tolkade detta som en förvarning att han skulle få ett ep-anfall och därför snabbt begett sig till akuten.

Krampanfall som debuterar efter 30 års ålder orsakas vanligen av alkohol. Jimmy fick en måttlig dos Stesolid mot eventuellt krampanfall, men bensodiazepiner kan också vara indicerat vid ångest och oro, ger sedering och sömn (och även muskelavslappning) och en adekvat mediciner för att förebygga allvarlig abstinensutveckling. Uppträder motsatt effekt vid bensodiazepinbehandling (kallas paradoxal effekt) ska man omedelbart byta till annat läkemedel, exempelvis heminevrin.

Jimmy mådde dock allt sämre och snart så dåligt att han fick kvarstanna en stund och, trots medicineringen, blev han alltmer förvirrad: talade osammanhängande, fluktuerade i medvetandegrad, blev irriterad och lätt aggressiv, svettades alltmer, grovvågig tremor tilltog, pulsen steg snabbt till över 120. Jourhavande konstaterar att Jimmy är abstinent. Jimmy faller snabbt till föga: han har supit rejält i flera månader och även tagit av och till, men i små mängder, läkemedel (bensodiazepin och kodein) och amfetamin.

Alkoholdeliriet avklingar utan större komplikationer efter en adekvat mediciner med bensodiazepiner i *loading dose administration* (alternativt kan även heminevrin ges). Du kan komplettera den uppseglande svåra abstinensen med karbamazepin mot kramper, men en rejäl bensodiazepinbehandling ger också vanligen fullgott skydd. Vitaminer (tiamin och folsyra) ger du naturligtvis också för att förhindra en hotande demensutveckling. Den aggressiva abstinensbehandlingen ska också tjäna som skydd mot nervcellsödöden som uppträder i abstinensfasen genom framför allt NMDA-receptorsystemet (del i glutamatsystemet).

Det har framkommit att han mestadels sovit i pannrum, knarkarkvartar och ibland även i en kall trappuppgång. Hans alkoholkonsumtion har under de senaste månaderna uppgått till mellan en och två liter starksprit och det har gått dagar utan föda och när han ätit har det blivit korv med mos. Detta föranleder en avancerad vitaminbehandling.

2:7 Vad kan en tiaminbrist tillsammans med kraftigt etylintag leda till för komplikation?
(1p)

2:8 Vilka förändringar ser man i hjärnan makroskopiskt vid obduktion vid detta sjukdomstillstånd? (1p)

Jimmy söker med akutmott för att han är rädd för att få ep-anfall. Han uppger att han tappat sin mediciner (Stesolid) och inte kunnat ta ”den ordinerade” medicinen på flera dagar, vet dock inte riktigt hur länge han varit utan. Han tror han är på väg att få ett krampanfall. Jimmy fick en måttlig dos Stesolid mot ev krampanfall. Jimmy mådde dock allt sämre och snart så dåligt att han fick kvarstanna en stund och trots medicineringen, blev han alltmer förvirrad: talade osammanhängande, fluktuerade i medvetandegrad, blev irriterad och lätt aggressiv, svettades alltmer, grovvågig tremor tilltog, pulsen steg snabbt till över 120. Jourhavande konstaterar att Jimmy är abstinent. Jimmy faller snabbt till föga: han har supit rejält i flera månader och även tagit av och till, men i små mängder, läkemedel (bensodiazepin och kodein) och amfetamin.

Alkoholdeliriet avklingar utan större komplikationer efter en adekvat mediciner med bensodiazepiner i *loading dose administration* (alt kunde även heminevrin ges). Du kan komplettera den uppseglande svåra abstinensen med karbamazepin mot kramper, men en rejäl bensodiazepinbehandling ger också vanligen fullgott skydd. Vitaminer (tiamin och folsyra) ger du naturligtvis också. Den aggressiva abstinensbehandlingen ska också tjäna som skydd mot nervcellsdöden som uppträder i abstinensfasen genom framförallt NMDA-receptorsystemet (del i glutamatsystemet).

Det har framkommit att han mestadels sovit i pannrum, knarkarkvarter och ibland även i en kall trappuppgång. Hans alkoholkonsumtion har under de senaste månaderna uppgått till mellan en och två liter starksprit och det har gått dagar utan föda och när han ätit har det blivit korv med mos.

Detta motiverar än mer en avancerad vitaminbehandling för att förhindra en utveckling av Wernicke-Korsakoffs syndrom (som obehandlad kan leda till irreversibel demensutveckling), vars neuropatologi består av punktförmiga blödningar i ventriklar och aqueductus Sylvii samt påverkan på corpora mammillaria.

Jimmy var rejält nedgången och trots flera inläggningar för abstinensbehandling under senaste året har det gått dåligt för honom och denna gång var det så illa att han var nära döden (han hade nämligen också en komplicerad lunginflammation som behandlades adekvat med hjälp av infektionskliniken). Mot bakgrund av detta gjordes under vårdtiden en LVM-anmälan, som snabbt följdes av en begäran från socialtjänsten om ett läkarintyg inför fortsatt handläggning.

2:9 Vilka två kriterier kan läkaren åberopa som skäl för LVM i det läkarintyg som begärs från socialtjänsten? (1 p)

2:10 Vilken myndighet beslutar om LVM-vård? Hur lång är maximal vårdtid under LVM? (1 p)

Jimmy söker med akutmott för att han är rädd för att få ep-anfall. Han uppger att han tappat sin mediciner (Stesolid) och inte kunnat ta ”den ordinerade” medicinen på flera dagar, vet dock inte riktigt hur länge han varit utan. Jimmy tror att han är på väg att få ett krampanfall. Han fick en måttlig dos Stesolid mot ev krampanfall. Jimmy mådde dock allt sämre och snart så dåligt att han fick kvarstanna en stund och trots medicineringen, blev han alltmer förvirrad: talade osammanhängande, fluktuerade i medvetandegrad, blev irriterad och lätt aggressiv, svettades alltmer, grovvågig tremor tilltog, pulsen steg snabbt till över 120. Jourhavande konstaterar att han är abstinent. Jimmy faller snabbt till föga: han har supit rejält i flera månader och även tagit av och till, men i små mängder, läkemedel (bensodiazepin och kodein) och amfetamin.

Alkoholdeliriet avklingar utan större komplikationer efter en adekvat mediciner med bensodiazepiner i *loading dose administration* (alternativt kunde även heminevrin ges). Du kan komplettera den uppseglande svåra abstinensen med karbamazepin mot kramper, men en rejäl bensodiazepinbehandling ger också vanligen fullgott skydd. Vitaminer (tiamin och folsyra) ger du naturligtvis också. Den aggressiva abstinensbehandlingen ska också tjäna som skydd mot nervcellsdöden som uppträder i abstinensfasen genom framförallt NMDA-receptorsystemet (del i glutamatsystemet).

Det har framkommit att han mestadels sovit i pannrum, knarkarkvarter och ibland även i en kall trappuppgång. Hans alkoholkonsumtion har under de senaste månaderna uppgått till mellan 1 och 2 liter starksprit och det har gått dagar utan föda och när han ätit har det blivit korr med mos. Detta motiverar än mer en avancerad vitaminbehandling för att förhindra en utveckling av Wernicke-Korsakoff, vars neuropatologi består av punktformiga blödningar i ventriklar och aqveductus Sylvii samt påverkan på corpora mammillaria.

Jimmy var rejält nedgången och trots flera inläggningar för abstinensbeh under senaste året har det gått dåligt för honom och denna gång var det så illa att han var nära döden (han hade nämligen också en komplicerad lunginflammation som behandlades adekvat med hjälp av infektionsklin). Mot bakgrund av detta gjordes under vårdtiden en LVM-anmälan, som snabbt följdes av en begäran från socialtjänsten om ett läkarintyg inför fortsatt handläggning.

Du konstaterar att han har ett missbruk och att han utsätter sin fysiska hälsa för allvarlig fara och löper en uppenbar risk för att förstöra sitt liv (han har missbrukat i många år med en negativ utveckling). Dessa kriterier åberopas i ett läkarintyg inför LVM. Med socialtjänstens utredning och ditt läkarintyg som underlag (behövs dock inte obligat för beslut) beslutar länsrätten om att LVM-vård ska verkställas. Vårdtiden kan uppgå till högst 6 månader.

I efterförloppet planeras en farmakologisk uppföljning med disulfiram (Antabus^R) under en första period och därtill något av preparaten acamprosat (Campral^R) eller naltrexon (Naltrexon^R).

2:11 Det ena av dessa läkemedel påverkar glutamatsystemet, det andra opioidsystemet. Vilket läkemedel påverkar vilket system? (1 p)

Epilog

Efter utredning av socialtjänsten ansökte socialnämnden om vård enligt Lagen om vård av missbrukare hos Länsrätten, som fattade beslut om LVM-vård. I väntan på placering på behandlingshem börjar han medicinera med Antabus två gånger per vecka via en distriktsläkarmottagning. Samtidigt medicineras han med naltrexon (det framkom bl.a. en mycket stark hereditet som gjorde att behandlaren valde detta preparat) som påverkar opioidsystemet. Han kunde också valt acamprosat, som påverkar glutamatsystemet. Även kombinationen naltrexon och acamprosat är fullt möjlig.

Några år senare söker Jimmy på Beroendecentrums akutvårdsavdelning. Utifrån Jimmys dåliga hälsotillstånd och tidigare anamnes görs en LVM-anmälan av behandlande läkare.

FALL 3

Du är läkare på vårdcentral och tar emot en 58-årig man, egen företagare, som söker akut på grund av svullna ben. Han arbetar som försäljare, icke-rökare. Patienten klagar över att benen svullnar, det är svårt att få på skorna på eftermiddagen, men har han ingen värk eller klåda. Han har ingen andfåddhet, blir inte andfådd då han ligger ner, men tycker att orken inte är riktigt som den brukar. Han har tidigare cyklat till arbetet, ungefär 6 km, varje dag men dessa cykelturer har känts motiga under den senaste månaden. Han har också noterat att ögonlocken är något svullna på morgonen. Inget illamående eller kräkningar och inga gastrointestinala problem. Miktion u.a.

Fysikalisk undersökning avslöjar pittingödem upp till knäna, det finns ingen sidoskillnad och det föreligger ingen konsistensökning. För övrigt normala fynd, inklusive auskultation av hjärta och lungor. Blodtrycket är 135/90 mm Hg. EKG visar sinusrytm 70/min, u.a. U-albumin +++. Röntgen av hjärta och lungor gjordes för två dagar sedan och visade normalfynd.

3:1 Vad misstänker du är orsaken till patientens bilaterala ödem på benen? (1p)

Du är läkare på vårdcentral och tar emot en 58-årig man, egen företagare, som söker akut på grund av svullna ben. Han arbetar som försäljare, icke-rökare. Patienten klagar över att benen svullnar, det är svårt att få på skorna på eftermiddagen, men har han ingen värk eller klåda. Han har ingen andfåddhet, blir inte andfådd då han ligger ner, men tycker att orken inte är riktigt som den brukar. Han har tidigare cyklat till arbetet, ungefär 6 km, varje dag men dessa cykelturer har känts motiga under den senaste månaden. Han har också noterat att ögonlocken är något svullna på morgonen. Inget illamående eller kräkningar, och inga gastrointestinala problem. Miktion u.a.

Fysikalisk undersökning avslöjar pittingödem upp till knäna, det finns ingen sidoskillnad och det föreligger ingen konsistensökning. För övrigt normala fynd, inklusive auskultation av hjärta och lungor. Blodtrycket är 135/90 mm Hg. EKG visar sinusrytm 70/min, u.a. U-albumin ++++. Röntgen av hjärta och lungor gjordes för två dagar sedan och visade normalfynd.

Du misstänker att patienten har ett nefrotiskt syndrom.

3:2 Om du nu vill gå vidare i utredningen och ta reda på om patienten verkligen har ett nefrotiskt syndrom, vilka två prov ordinerar du då? (1 p)

Du är läkare på vårdcentral och tar emot en 58-årig man, egen företagare, som söker akut på grund av svullna ben. Han arbetar som försäljare, icke-rökare. Patienten klagar över att benen svullnar, det är svårt att få på skorna på eftermiddagen, men har han ingen värk eller klåda. Han har ingen andfäddhet, blir inte andfädd då han ligger ner, men tycker att orken inte är riktigt som den brukar. Han har tidigare cyklat till arbetet, ungefär 6 km, varje dag men dessa cykelturer har känts motiga under den senaste månaden. Han har också noterat att ögonlocken är något svullna på morgonen. Inget illamående eller kräkningar, och inga gastrointestinala problem. Miktion u.a.

Fysikalisk undersökning avslöjar pittingödem upp till knäna, det finns ingen sidoskillnad och det föreligger ingen konsistensökning. För övrigt normala fynd, inklusive auskultation av hjärta och lungor. Blodtrycket är 135/90 mm Hg. EKG visar sinusrytm 70/min, u.a. U-albumin ++++. Röntgen av hjärta och lungor gjordes för två dagar sedan och visade normalfynd.

Du misstänker att patienten har ett nefrotiskt syndrom.

Patienten hade ett urin-albumin/kreatininindex på 500 mg/mmol, och ett plasma albumin på 18 g/L, således ett nefrotiskt syndrom. Du remitterar honom till njurmedicinsk klinik för vidare utredning och behandling.

3:3 Vad tror du att patientens njurbiopsi sannolikt kommer att avslöja för typ av sjukdom (histologisk diagnos)? (0,5 p)

3:4 Vilken livshotande komplikation kan inträffa vid nefrotiskt syndrom? (1 p)

Du är läkare på vårdcentral och tar emot en 58-årig man, egen företagare, som söker akut på grund av svullna ben. Han arbetar som försäljare, icke-rökare. Patienten klagar över att benen svullnar, det är svårt att få på skorna på eftermiddagen, men har han ingen värk eller klåda. Han har ingen andfäddhet, blir inte andfädd då han ligger ner, men tycker att orken inte är riktigt som den brukar. Han har tidigare cyklat till arbetet, ungefär 6 km, varje dag men dessa cykelturer har känts motiga under den senaste månaden. Han har också noterat att ögonlocken är något svullna på morgonen. Inget illamående eller kräkningar, och inga gastrointestinala problem. Miktion u.a.

Fysikalisk undersökning avslöjar pittingödem upp till knäna, det finns ingen sidoskillnad och det föreligger ingen konsistensökning. För övrigt normala fynd, inklusive auskultation av hjärta och lungor. Blodtrycket är 135/90 mm Hg. EKG visar sinusrytm 70/min, u.a. U-albumin ++++. Röntgen av hjärta och lungor gjordes för två dagar sedan och visade normalfynd.

Du misstänker att patienten har ett nefrotiskt syndrom.

Patienten hade en membranös nefropati och fick behandling med ACE-hämmare och senare även immunosuppression. Blodtrycket ligger välreglerat 120/75 mmHg på betablockad (metoprolol 100mg dagl) samt ACE-hämning (enalapril 20 mg x 1). Under den senaste tiden har han haft ett akut ryggsnitt och tagit Diklofenak^R (NSAID-preparat, synonympreparat till Voltaren^R) regelbundet.

Du är nu medicinjour på akutmottagningen på sjukhuset och tar emot patienten som söker p.g.a. uttalad trötthet, muskelsvaghet och illamående. Han har två veckor tidigare insjuknat i en akut gastroenterit, med profusa kräkningar, men framför allt uttalade diarréer som stod kvar i en vecka. Kräkningarna upphörde efter ett dygn. Han förnekar intag av andra läkemedel än de som han är ordinerad, han har inte ätit svamp och han har inte varit utomlands.

Du finner i status en trött man, inga ödem, lite torra slemhinnor i munnen. BT 85/50 mm Hg, hjärta och lungor är u a, buken överallt mjuk men lite diffust öm, utan resistenser. B-glukos är 5 mmol/L. Temp 37°, B-Hb 158g/L.

3:5 Vad misstänker du är förklaringen till de akuta symtomen? (1 p)

3:6 Vilka tre laboratorieanalyser bör utföras akut? (1 p)

Du är läkare på vårdcentral och tar emot en 58-årig man, egen företagare, som söker akut på grund av svullna ben. Han arbetar som försäljare, icke-rökare. Patienten klagar över att benen svullnar, det är svårt att få på skorna på eftermiddagen, men har han ingen värk eller klåda. Han har ingen andfäddhet, blir inte andfädd då han ligger ner, men tycker att orken inte är riktigt som den brukar. Han har tidigare cyklat till arbetet, ungefär 6 km, varje dag men dessa cykelturer har känts motiga under den senaste månaden. Han har också noterat att ögonlocken är något svullna på morgonen. Inget illamående eller kräkningar, och inga gastrointestinala problem. Miktion u.a.

Fysikalisk undersökning avslöjar pittingödem upp till knäna, det finns ingen sidoskillnad och det föreligger ingen konsistensökning. För övrigt normala fynd, inklusive auskultation av hjärta och lungor. Blodtrycket är 135/90 mm Hg. EKG visar sinusrytm 70/min, u.a. U-albumin ++++. Röntgen av hjärta och lungor gjordes för två dagar sedan och visade normalfynd. Du misstänker att patienten har ett nefrotiskt syndrom.

Patienten hade en membranös nefropati, och fick behandling med ACE-hämmare och senare även immunsuppression. Blodtrycket ligger välreglerat 120/75 mmHg på betablockad (metoprolol 100mg dagl) samt ACE-hämning (enalapril 20 mg x 1). Under den senaste tiden har han haft ett akut ryggsnitt och tagit Diklofenak (NSAID preparat) regelbundet.

Du står nu som medicinjour på akutmottagningen på sjukhuset och tar emot patienten som söker p.g.a. uttalad trötthet, muskelsvaghet och illamående. Han har två veckor tidigare insjuknat i en akut gastroenterit, med profusa kräkningar men framför allt uttalade diarréer som stod kvar i en vecka. Kräkningarna upphörde efter ett dygn. Han förnekar intag av andra läkemedel än de som han är ordinerad, han har inte ätit svamp och han har inte varit utomlands. Du finner i status en trött man, inga ödem, lite torra slemhinnor i munnen. BT 85/50 mm Hg, hjärta, lungor ua, buken överallt mjuk men lite diffust öm, utan resistenser. B-glukos är 5mmol/L. Temp 37, B-Hb 158g/L.

Du misstänker en akut njursvikt till följd av en gastroenterit med dehydrering. Du ordinerar plasma kreatinin, plasma kalium, BE. Patienten får intravenös vätska och blodtrycket stiger till 120/70 mmHg. EKG på akuten visar sinusrytm, frekvens 80/min, ökad amplitud av T-våg och förlängda QRS komplex. Patienten har urinproduktion på cirka 10ml/tim. Du får akut telefonsvar från klin.kem laboratoriet att patienten har plasma kalium på 7,5 mmol/l, S-kreatinin 750 µmol/L.

3:7 Hur skall du i det akuta skedet behandla patient med hyperkalemi? (2 p)

3:8 Du anser att du bör utesluta postrenalt hinder. Vilken undersökning begär du, förutom bladderscan, för att bekräfta eller utesluta detta? (0,5 p)

Du är läkare på VC och tar emot en 58-årig man, som söker akut p g a svullna ben. Han arbetar som försäljare, icke-rökare. Pat klagar över att benen svullnar, det är svårt att få på skorna på em, men har han ingen värk eller klåda. Han har ingen andfäddhet, blir inte andfädd då han ligger ner, men tycker att orken inte är riktigt som den brukar. Han har tidigare cyklat till arbetet, ungefär 6 km, varje dag men dessa cykelturer har känts motiga under den senaste mån. Han har också noterat att ögonlocken är något svullna på morgonen. Inget illamående eller kräkningar, och inga gastrointestinala problem. Miktion u.a.

Fysikalisk undersökning avslöjar pittingödem upp till knäna, det finns ingen sidoskillnad och det föreligger ingen konsistensökning. F ö normala fynd, inkl auskultation av hjärta och lungor. BT är 135/90 mm Hg. EKG visar sinusrytm 70/min, u.a. U-albumin ++++. Röntgen av hjärta och lungor gjordes för två dagar sedan och visade normalfynd. Du misstänker att patienten har ett nefrotiskt syndrom. Pat hade en membranös nefropati, fick beh med ACE-hämmare och senare även immunosuppression. BT ligger välreglerat 120/75 mmHg på betablockad (metoprolol 100mg dagl) samt ACE-hämning (enalapril 20 mg x 1). Under den senaste tiden har han haft ett akut ryggskott och tagit Diklofenak (NSAID preparat) regelbundet.

Du är nu medicinjour på akutmott och tar emot pat som söker p.g.a. uttalad trötthet, muskelsvaghet och illamående. Han har två veckor tidigare insjuknat i en akut gastroenterit, med profusa kräkningar men framför allt uttalade diarréer som stod kvar i en vecka. Kräkningarna upphörde efter ett dygn. Han förnekar intag av andra läkemedel än de som han är ordinerad, han har inte ätit svamp och han har inte varit utomlands. Du finner i status en trött man, inga ödem, lite torra slemhinnor i munnen. BT 85/50 mm Hg, hjärta, lungor u a, buken överallt mjuk men lite diffust öm, utan resistenser. B-glukos är 5mmol/L. Temp 37, B-Hb 158g/L.

Du misstänker en akut njursvikt till följd av en gastroenterit med dehydrering. Du ordinerar plasma kreatinin, plasma kalium, BE. Pat får intravenös vätska och bltr stiger till 120/70 mmHg. EKG på akuten visar sinusrytm, frekvens 80/min, ökad amplitud av T-våg och förlängda QRS komplex. Pat har urinproduktion på c:a 10ml/tim. Du får akut telefonsvar från klin.kem laboratoriet att patienten har plasma kalium på 7,5 mmol/l, S-kreatinin 750 µmol/L.

3:9 Urografi och CT med kontrast är kontraindicerade hos denna patient. Det finns två anledningar att inte göra dessa undersökningar på denne patient, vilka? (1 p)

Du är läkare på VC och tar emot en 58-årig man, som söker akut p g a svullna ben. Han arbetar som försäljare, icke-rökare. Pat klagar över att benen svullnar, är svårt att få på skorna på em men har han ingen värk eller klåda. Han har ingen andfäddhet, blir inte andfädd då han ligger ner, men tycker att orken inte är riktigt som den brukar. Han har tidigare cyklat till arbetet, ungefär 6 km, varje dag men dessa cykelturer har känts motiga under den senaste mån. Han har också noterat att ögonlocken är något svullna på morgonen. Inget illamående eller kräkningar och inga gastrointestinala problem. Miktion u.a. Fysikalisk us avslöjar pittingödem upp till knäna, det finns ingen sidoskillnad och det föreligger ingen konsistensökning. F ö normala fynd, inkl auskultation av hjärta och lungor. Blodtrycket är 135/90 mm Hg. EKG visar sinusrytm 70/min, u.a. U-albumin +++. Rtg hjärta och lungor gjordes för två dagar sedan och visade normalfynd. Du misstänker att pat har ett nefrotiskt syndrom. Pat hade en membranös nefropati, och fick beh med ACE-hämmare och senare även immunosuppression. BT ligger välreglerat 120/75 mmHg på betablockad (metoprolol 100mg dagl) samt ACE-hämning (enalapril 20 mg x 1). Under den senaste tiden har han haft ett akut ryggskott och tagit Diklofenak (NSAID preparat) regelbundet.

Du är medicinjour på akutmott och tar emot pat som söker p.g.a. uttalad trötthet, muskelsvaghet och illamående. Han har två veckor tidigare insjuknat i akut gastroenterit, med profusa kräkningar men fr f a uttalade diarréer i en vecka. Kräkningarna upphörde efter ett dygn. Han förnekar intag av andra läkemedel än de ordinerade, han har inte ätit svamp och har inte varit utomlands. Du finner i status en trött man, inga ödem, lite torra slemhinnor i munnen. BT 85/50 mm Hg, hjärta, lungor u a, buken överallt mjuk men lite diffust öm, utan resistenser. B-glukos är 5mmol/L. Temp 37, B-Hb 158g/L. Du misstänker en akut njursvikt till följd av en gastroenterit med dehydrering. Du ordinerar plasma kreatinin, plasma kalium, BE. Pat får intravenös vätska och bltr stiger till 120/70 mmHg. EKG på akuten visar sinusrytm, frekvens 80/min, ökad amplitud av T-våg och förlängda QRS komplex. Pat har urinproduktion på c:a 10ml/tim. Du får akut svar från klin.kem lab att pat har plasma kalium på 7,5 mmol/l, S-kreatinin 750 µmol/L

Ultraljud njurar visade inget postrenalt hinder men oväntat är båda njurarna små i storlek. Pat erhöll intravenös vätskebehandling för akut njursvikt och serum kreatinin sjönk till 200 µmol/l.

Under kommande år försämras njurfunktionen sakta. Plasma kreatinin efter 3 år var 450 µmol/l. Patientens estimerade GFR ligger under 20 ml/min, Hb 90 g/l, lågt plasma kalcium (2,1 mmol/l), högt plasma fosfat (2.3 mmol/l), och måttlig förhöjt PTH (15 pmol/l). Du informerar patienten om kronisk njursvikt, behandling och planering för framtiden.

3:10 Nämn ett läkemedel för behandling av hyperfosfatemi. Motivera för patienten varför man måste behandla hyperfosfatemi. (1 p)

3:11 När serum fosfat normaliserats vill Du sätta in tabl Etalpa^R (alfakalcidol); vad är detta för medel? Och varför ges det till denne patient? (1 p)

3:12 Med vilken undersökning kan man få ett mer exakt mått på den glomerulära filtrationshastigheten (GFR). (1 p)

Man kan ge kalciumkarbonat för att förhindra utveckling av sekundär hyperparathyreoidism. Alfakalcidol är aktivt vitamin D. Det ges för att behandla/minimera utvecklingen av sekundär hyperparathyreoidism vid uremi.

GFR kan bestämmas genom att göra ett plasmaclearance efter injektion av lämplig markör som utsöndras genom glomerulär filtration; t.ex. iohexol eller radioaktivt CrEDTA.

FALL 4

En ung man Erik (22 år) söker dig som läkare på medicinkliniken p g a att han har haft diarré och buksmärtor sedan en månad. Vid närmare anamnesupptagande framkommer att buksmärtorna framför allt varit lokaliserade på högersidan av buken och avföringarna varit vattentunna och i frekvens 4-5 gånger per dygn. Han har gått ner cirka 2 kilo i vikt. I status finner du en lätt ömmande decimeterstor spolförmig resistens i höger fossa iliaca.

4:1 Vilka är de två mest sannolika diagnoserna? (1 p)

4:2 Hur bedömer du bäst den inflammatoriska aktiviteten biokemiskt? (1 p)

En ung man Erik (22 år) söker dig som läkare på medicinkliniken p g a att han haft diarré och buksmärtor sedan en månad. Vid närmre anamnesupptagande framkommer att buksmärtorna framför allt varit lokaliserade på högersidan av buken och avföringarna varit vattentunna och i frekvens 4-5 gånger per dygn. Han har gått ner cirka 2 kilo i vikt. I status finner du en lätt ömmande decimeterstor spolförmig resistens i höger fossa iliaca.

Du får svar avseende avföringsodlingar och mikroskopier samt yersiniaserologi, vilka alla är negativa. Din laboratorieutredning visar en lätt CRP stegring samt lätt albuminsänkning och ett faeces-Calprotectin, som är kraftigt förhöjt till 880 mg/kg . Du stärks nu i din misstanke om att det föreligger en Crohn´s sjukdom.

4:3 För att förkasta eller verifiera detta skriver du remiss till två undersökningar. Vilka? (1 p)

En ung man Erik (22 år) söker dig som läkare på medicinkliniken p g a att han haft diarré och buksmärtor sedan en månad. Vid närmre anamnesupptagande framkommer att buksmärtorna framför allt varit lokaliserade på högersidan av buken och avföringarna har varit vattentunna och i frekvens 4-5 gånger per dygn. Han har gått ner cirka 2 kilo i vikt. I status finner du en lätt ömmande decimeterstor spolförmig resistens i höger fossa iliaca. Du får svar avseende avföringsodlingar och mikroskopier samt yersiniaserologi, vilka alla är negativa. Din laboratorieutredning visar en lätt CRP stegring samt lätt albuminsänkning och ett faeces-Calprotectin, som är kraftigt förhöjt till 880 mg/kg.

Du stärks nu i din misstanke om att det föreligger en Crohn's sjukdom. För att förkasta eller verifiera detta skriver du remiss till två undersökningar.

Coloskopin visar att det föreligger en lätt ödematös slemhinna i högercolon med ställvis djupa ulcerationer samt enstaka aftösa sår. Valvula Bauhini är svullen och coloskopet kan inte föras in i terminala ileum. Ett parti i sigmoideum är också svullet. Biopsierna visar en inflammation men inga granulom. CT enterografiundersökningen dröjer.

4:4 Vad karakteriserar granulom histopatologiskt? (1 p)

En ung man Erik (22 år) söker dig som läkare på med klin p g a att han haft diarré och buksmärtor sedan en månad. Vid närmre anamnesupptagande framkommer att buksmärtorna framför allt varit lokaliserade på högersidan av buken och avföringarna varit vattentunna och i frekvens 4-5 gånger per dygn. Han har gått ner cirka 2 kilo i vikt. I status finner du en lätt ömmande decimeterstor spolförmig resistens i höger fossa iliaca. Du får svar avseende avföringsodlingar och mikroskopier samt yersiniaserologi, vilka alla är negativa. Din laboratorietredning visar en lätt CRP stegring samt lätt albuminsänkning och ett faeces-Calprotectin, som är kraftigt förhöjt till 880 mg/kg.

Du stärks nu i din misstanke om att det föreligger en Crohn´s sjukdom. För att förkasta eller verifiera detta skriver Du remiss till två undersökningar. Coloskopin visar att det föreligger en lätt ödematös slemhinna i högercolon med ställvis djupa ulcerationer samt enstaka aftösa sår. Valvula Bauhini är svullen och coloskopet kan inte föras in i terminala ileum. Ett parti i sigmoideum är också svullet. Biopsierna visar en inflammation men inga granulom. CT enterografi undersökningen dröjer.

Diagnosen Crohn´s sjukdom ställs, men du är villrådig inför val av terapi på grund av att patienten rapporterar att han har feberepisoder. Han får då i avvaktan på svar från CT enterografi antibiotika i form av kombination av Metronidazol (Flagyl^R) och Ciprofloxacin^R (Ciproxin^R) och förbättras av detta med mindre smärta och nu inga feberepisoder.

CT enterografisvaret kommer och visar att patienten har en stenosis i terminala ileum, cirka 10 cm lång, med en lätt prestenotisk dilatation. Kontrast uppträder i colon sigmoideum innan den kan verifieras i högercolon.

4:5 Vad ligger sannolikt bakom den tidiga förekomsten av kontrast i sigmoideum? (1 p)

En ung man Erik (22 år) söker dig som läkare på med klin p g a att han haft diarré och buksmärtor sedan en månad. Vid närmre anamnesupptagande framkommer att buksmärtorna framför allt varit lokaliserade på högersidan av buken och avföringarna har varit vattentunna och i frekvens 4-5 gånger per dygn. Han har gått ner cirka 2 kilo i vikt. I status finner du en lätt ömmande decimeterstor spolförmig resistens i höger fossa iliaca.

Du får svar avseende avföringsodl och mikroskopier samt yersiniaserologi, vilka alla är negativa. Din laboratorieutredning visar en lätt CRP stegring, samt lätt albuminsänkning och ett faeces-Calprotectin, som är kraftigt förhöjt till 880 mg/kg. Du stärks nu i din misstanke om att det föreligger en Crohn´s sjukdom. För att förkasta eller verifiera detta skriver du remiss till två undersökningar.

Coloskopin visar en lätt ödematös slemhinna i högercolon med ställvis djupa ulcerationer samt enstaka aftösa sår. Valvula Bauhini är svullen och coloskopet kan inte föras in i terminala ileum. Ett parti i sigmoideum är också svullet. Biopsierna visar en inflammation men inga granulom. CT enterografi undersökningen dröjer.

Diagnosen Crohn´s sjukdom ställs, men du är villrådig inför val av terapi p g a att patienten rapporterar att han har feberepisoder. Han får då i avvaktan på svar från CT enterografi antibiotika i form av kombination av Metronidazol (Flagyl) och Ciprofloxacin och förbättras av detta med mindre smärta och nu inga feberepisoder.

CT enterografisvaret kommer och patienten påvisas ha en stenosis i terminala ileum, cirka 10 cm lång, med en lätt prestenotisk dilatation. Kontrast uppträder i colon sigmoideum innan den kan verifieras i högercolon.

Patienten har således en fistel och denna verifieras med en MR enterografi. Du kan nu välja mellan att ge patienten antiinflammatorisk terapi eller be kirurgen om hjälp med en resektion av terminala ileum plus en högersidig hemicolektomi och fistelexcision. Du väljer det senare i samråd med patienten.

4:6 Vilken substitutionsbehandling behöver patienten efter denna operation? (1 p)

4:7 Ge två andra exempel på var intraabdominella fistlar kan mynna vid Crohn´s sjukdom! (1p)

Erik 22 år söker dig som läkare på med klin p g a att han haft diarré och buksmärtor sedan en månad. Vid närmre anamnesupptagande framkommer att buksmärtorna framför allt varit lokaliserade på högersidan av buken och avföringarna har varit vattentunna och i frekvens 4-5 gånger per dygn. Han har gått ner cirka 2 kilo i vikt. I status finner du en lätt ömmande dm-stor spolförmig resistens i höger fossa iliaca. Du får svar avseende avföringsodlingar och mikroskopier samt yersiniaserologi, vilka alla är negativa. Din lab-utredning visar en lätt CRP stegring samt lätt albuminsänkning och ett faeces-Calprotectin, som är kraftigt förhöjt till 880 mg/kg. Du stärks nu i din misstanke om att det föreligger en Crohn´s sjukdom. För att förkasta eller verifiera detta skriver du remiss till två undersökningar.

Coloskopin visar att det föreligger en lätt ödematös slemhinna i högercolon med ställvis djupa ulcerationer samt enstaka aftösa sår. Valvula Bauhini är svullen och coloskopet kan inte föras in i terminala ileum. Ett parti i sigmoideum är också svullet. Biopsierna visar en inflammation men inga granulom. CT enterografi undersökningen dröjer. Diagnosen Crohn´s sjukdom ställs, men du är villrådig inför val av terapi p g a att pat rapporterar att han har feberepisoder. Han får då i avvaktan på svar från CT enterografi antibiotika i form av kombination av Metronidazol och Ciprofloxacin och förbättras av detta med mindre smärta och nu inga feberepisoder.

CT enterografisvaret kommer och visar att patienten har en stenosis i terminala ileum, cirka 10 cm lång, med en lätt prestenotisk dilatation. Kontrast uppträder i colon sigmoideum innan den kan verifieras i högercolon.

Patienten har således en fistel och denna verifieras med en MR enterografi. Du kan nu välja mellan att ge patienten antiinflammatorisk terapi eller be kirurgen om hjälp med en resektion av terminala ileum plus en högersidig hemicolectomi och fistelexcision. Du väljer det senare i samråd med patienten.

Åren går och patienten mår bra. Han är B12 substituerad, men uppvisar inga tecken på inflammation och faeces-calprotectinvärdena är normala, varför antiinflammatorisk terapi inte är insatt och kontakten med mottagningen blir alltmer sporadisk. När patienten är 32 år dyker han dock upp på mottagningen, då han tycker att han blåser upp sig i buken och att han har ett lätt konstant illamående. Han har diarré i samma frekvens som han haft efter operationen, kanske nu mer lättflytande jämfört med tidigare.

4:8 Vilken bakomliggande orsak till patientens symptom misstänker du och hur skall detta verifieras? (1 p)

Erik 22 år söker dig som läkare på med klin p g a diarré och buksmärtor sedan en månad. Vid närmre anamnes-upptagande framkommer att buksmärtorna framför allt varit lokaliserade på högersidan av buken och avföringarna har varit vattentunna och i frekvens 4-5 gånger per dygn. Han har gått ner cirka 2 kilo i vikt. I status finner du en lätt ömmande dm-stor spolförmig resistens i höger fossa iliaca. Du får svar avseende avföringsodl och mikroskopier samt yersiniaserologi, vilka alla är negativa. Din lab-utredning visar en lätt CRP stegring samt lätt albuminsänkning och ett faeces-Calprotectin, som är kraftigt förhöjt till 880 mg/kg. Du stärks nu i din misstanke om att det föreligger en Crohn's sjukdom. För att förkasta eller verifiera detta skriver du remiss till två undersökningar. Coloskopin visar att det föreligger en lätt ödematös slemhinna i högercolon med ställvis djupa ulcerationer samt enstaka aftösa sår. Valvula Bauhini är svullen och coloskopet kan inte föras in i terminala ileum. Ett parti i sigmoideum är också svullet. Biopsierna visar en inflammation men inga granulom. CT enterografi undersökningen dröjer.

Diagnosen Crohn's sjukdom ställs, men du är villrådig inför val av terapi p g a att pat rapporterar att han har feber-episoder. Han får då i avvaktan på svar från CT enterografi antibiotika i form av kombination av Metronidazol och Ciprofloxacin och förbättras av detta med mindre smärta och nu inga feberepisoder. CT enterografisvaret kommer och visar att patienten har en stenosis i terminala ileum, cirka 10 cm lång, med en lätt prestenotisk dilatation. Kontrast uppträder i colon sigmoideum innan den kan verifieras i högercolon.

Patienten har således en fistel och denna verifieras med en MR enterografi. Du kan nu välja mellan att ge antiinflammatorisk terapi eller be kirurgen om hjälp med en resektion av terminala ileum plus en högersidig hemicolectomi och fistelexcision. Du väljer det senare i samråd med patienten.

Åren går och patienten mår bra. Han är B 12 substituerad, men uppvisar inga tecken på inflammation och faeces-calprotectinvärdena är normala, varför antiinflammatorisk terapi inte är insatt och kontakten med mottagningen blir alltmer sporadisk. När patienten är 32 år dyker han dock upp på mottagningen, då han tycker att han blåser upp sig i buken och att han har ett lätt konstant illamående. Han har diarré i samma frekvens som han haft efter operationen, kanske nu mer lättflytande jämfört med tidigare..

Patienten remitteras för coloskopi och där verifieras att patienten har en tät striktur i anastomosområdet, som inte ter sig lämplig för ballongdilatation. Antiinflammatorisk terapi påbörjas med steroider, 5-ASA och Azatioprin^R (Imurel^R) och patienten förbättras.

Vad man också såg vid coloskopin var att kvarvarande colon med undantag av rektum uppvisade tecken på inflammation med ulcerationer och aftösa sår.

4:9 Ange tre viktiga komplikationer till Azatioprinbehandling! (1 p)

4:10 Patienter med colon-Crohn har en ökad risk för coloncancer. Ange tre faktorer som ökar risken. (1 p)

FALL 5

Du arbetar som dagjour på ortopedien. Man ringer från SOS alarmeringscentral och berättar, att Roland Svensson, 28 år, som jobbat som biståndsarbetare i Etiopien sedan 2 månader har råkat ut för en trafikolycka. Han har i fem dagar vårdats på sjukhus i Addis Abbeba, har frakturer på båda benen och sårskador. Han är nu cirkulatoriskt och respiratoriskt stabil och man har påbörjat transporten hem till Sverige. Man vill nu föra över honom till ortopediska kliniken för fortsatt sjukhusvård.

Du får veta, att Roland inte har några tecken på skall- eller hjärnskada. Inga diarréer. Han har en spikad fraktur i höger lår och har också opererat vänster underben med platta och skruvar. Har en hel del skrap- och kross-sår i mjukdelarna på lår och underben.

5:1 Vad svarar du på frågan om det går bra att lägga in Roland på ortopedavdelning? Motivera ditt svar! (1 p)

Du arbetar som dagjour på ortopedien. Man ringer från SOS alarmeringscentral och berättar att Roland Svensson, 28 år, som jobbat som biståndsarbetare i Etiopien sedan 2 månader har råkat ut för en trafikolycka. Han har i fem dagar vårdats på sjukhus i Addis Abbeba, har frakturer på båda benen och sårskador. Han är nu cirkulatoriskt och respiratoriskt stabil och man har påbörjat transporten hem till Sverige. Man vill nu föra över honom till ortopediska kliniken för fortsatt sjukhusvård.

Du får veta, att Roland inte har några tecken på skall- eller hjärnskada. Inga diarréer. Han har en spikad fraktur i höger lår och har också opererat vänster underben med platta och skruvar. Har en hel del skrap- och kross-sår i mjukdelarna på lår och underben.

Roland isoleras på infektionskliniken, eftersom han utgör en hög risk ur MRSA-synpunkt.

5:2 Vad betyder förkortningen MRSA? (1 p)

5:3 Vilken resistensmekanism har dessa bakterier utvecklat mot beta-laktamantibiotika? (1 p)

Du arbetar som dagjour på ortopedien. Man ringer från SOS alarmeringscentral och berättar, att Roland Svensson, 28 år, som jobbat som biståndsarbetare i Etiopien sedan 2 månader har råkat ut för en trafikolycka. Han har i fem dagar vårdats på sjukhus i Addis Abbeba, har frakturer på båda benen och sårskador. Han är nu cirkulatoriskt och respiratoriskt stabil och man har påbörjat transporten hem till Sverige. Man vill nu föra över honom till ortopediska kliniken för fortsatt sjukhusvård.

Du får veta, att Roland inte har några tecken på skall- eller hjärnskada. Inga diarréer. Han har en spikad fraktur i höger lår och har också opererat vänster underben med platta och skruvar. Har en hel del skrap- och kross-sår i mjukdelarna på lår och underben.

Roland isoleras på infektionskliniken, eftersom han utgör en hög risk ur MRSA-synpunkt.

MRSA betyder meticillin-resistenta stafylococcus aureus. Resistensmekanismen är en genetisk betingad förändring av de penicillinbindande proteinerna.

Du får veta av medföljande SOS-läkare, att Roland i samband med operationerna av sina frakturer blödde ganska rejält. Han transfunderades med fyra enheter blod från sjukhusets blodcentral.

5:4 Ange tre sjukdomar som det föreligger risk för med tanke på blodtransfusionerna! (1 p)

Du arbetar som dagjour på ortopedien. Man ringer från SOS alarmeringscentral och berättar, att Roland Svensson, 28 år, som jobbat som biståndsarbetare i Etiopien sedan 2 månader har råkat ut för en trafikolycka. Han har i fem dagar vårdats på sjukhus i Addis Abbeba, har frakturer på båda benen och sårskador. Han är nu cirkulatoriskt och respiratoriskt stabil och man har påbörjat transporten hem till Sverige. Man vill nu föra över honom till ortopediska kliniken för fortsatt sjukhusvård. Du får veta, att Roland inte har några tecken på skall-eller hjärnskada. Inga diarréer. Han har en spikad fraktur i höger lår och har också opererat vänster underben med platta och skruvar. Har en hel del skrap- och kross-sår i mjukdelarna på lår och underben. Roland isoleras på infektionskliniken, eftersom han utgör en hög risk ur MRSA-synpunkt.

MRSA betyder meticillin-resistenta stafylococcus aureus. Resistensmekanismen är en genetisk betingad förändring av de penicillinbindande proteinerna.

Du får veta av medföljande SOS-läkare, att Roland i samband med operationerna av sina frakturer blödde ganska rejält. Han transfunderades med 4 enheter blod från sjukhusets blodcentral.

Blodtransfusioner i afrikanska och andra utvecklingsländer medför risk för smitta med hepatit B-virus, hepatit C-virus och HIV.

Prov tas för screening av dessa virusinfektioner. Det framkommer, att Roland är vaccinerad mot hepatit B och har anti-HBs antikroppar. Fortsatt kontroll kommer att ske av hepatit C och HIV. MRSA-screening utfaller negativ och man planerar flytta över Roland till ortopediska kliniken. Men han utvecklar under ett dygn feber upp mot 39,9°, verkar lätt desorienterad men är helt vaken. Andningsfrekvens 24/min, saturation 96 %, blodtryck 120/80, pulsfrekvens 70/min. Han är inte nackstel, har ingen icterus och inget utslag. Vita $3,2 \times 10^9/L$, trombocyter $95 \times 10^9/L$, CRP 110 mg/L.

Du funderar förstås över om han kan ha någon infektion.

5:5 Hur bedömer du hans tillstånd (svara inte ”allvarligt” eller liknande utan specificera). (1 p)

5:6 Vilka två prov är viktigast att ta för att utreda etiologin till denna förmodade infektion? (1 p)

Du arbetar som dagjour på ortopedien. Man ringer från alarmeringscentralen och berättar, att Roland Svensson, 28 år, som jobbat som biståndsarbetare i Etiopien sedan två mån råkat ut för en trafikolycka. Han har i fem dgr vårdats på sjukhus i Addis Abbeba, har frakturer på båda benen och sårskador. Han är nu cirkulatoriskt och respiratoriskt stabil och man har påbörjat transporten hem till Sverige. Man vill nu föra över honom till ort klin för fortsatt sjukhusvård. Du får veta, att Roland inte har några tecken på skall- eller hjärnskada. Inga diarréer. Han har en spikad fraktur i hö lår och har också opererat vä underben med platta och skruvar. Har en hel del skrap- och kross-sår i mjukdelarna på lår och underben. Roland isoleras på inf-klin eftersom han utgör en hög risk ur MRSA-synpunkt (meticillin-resistenta stafylococcus aureus). Resistensmekanismen är genetisk betingad förändring av de penicillinbindande proteinerna.

Du får veta av medföljande SOS-läkare, att Roland i samband med operationerna av sina frakturer blödde ganska rejält. Han transfunderades med fyra enheter blod från sjukhusets blodcentral. Blodtransfusioner i afrikanska och andra utvecklingsländer medför risk för smitta med hepatit B-virus, hepatit C-virus och HIV. Prov tas för screening av dessa virusinfektioner. Det framkommer, att Roland är vaccinerad mot hepatit B och har anti-HBs antikroppar. Fortsatt kontroll kommer att ske av hepatit C och HIV.

MRSA-screening utfaller negativ, och man planerar flytta över Roland till ortopediska kliniken. Men han utvecklar under ett dygn feber upp mot 39,9°, verkar lätt desorienterad men är helt vaken. Andningsfrekvens 24/min, saturation 96 %, blodtryck 120/80, pulsfrekvens 70/min. Han är inte nackstel, har ingen icterus och inget utslag. Vita $3,2 \times 10^9/L$, trombocyter $95 \times 10^9/L$, CRP 110 mg/L.

Roland uppfyller kriterierna för sepsis. Han blododlas och malariaprover tas.

5:7 Vilken är definitionen på sepsis? (1 p)

5:8 Vilken typ av malaria är allvarligast och står för den högsta mortaliteten? (1 p)

Utstryk och tjock droppe visar inga malariaplasmodier. Du bestämmer dig för att sätta in antibiotika på misstanken sepsis. Du har inget klart fokus för infektionen. Roland har inga kända läkemedelsallergier.

5:9 Vilken antibiotikabehandling väljer du? (1 p)

Du arbetar som dagjour på ortopedien. Man ringer från alarmeringscentralen och berättar, att Roland Svensson, 28 år, som jobbat som biståndsarbetare i Etiopien sedan två mån råkat ut för en trafikolycka. Han har i fem dgr vårdats på sjukhus i Addis Abbeba, har frakturer på båda benen och sårskador. Han är nu cirkulatoriskt och respiratoriskt stabil och man har påbörjat transporten hem till Sverige. Man vill nu föra över honom till ort klin för fortsatt sjukhusvård. Du får veta, att Roland inte har några tecken på skall-eller hjärnskada. Inga diarréer. Han har en spikad fraktur i hö lår och har också opererat vä underben med platta och skruvar. Har en hel del skrap- och kross-sår i mjukdelarna på lår och underben. Roland isoleras på infektionskliniken, eftersom han utgör en hög risk ur MRSA-synpunkt (meticillin-resistenta stafylococcus aureus). Resistensmekanismen är en genetisk betingad förändring av de penicillinbindande proteinerna.

Du får veta av medföljande SOS-läkare, att Roland i samband med operationer av sina frakturer blödde ganska rejält. Han transfunderades med fyra enheter blod från sjukhusets blodcentral. Blodtransfusion i afrikanska och andra U-länder medför risk för smitta med hepatit B-virus, hepatit C-virus och HIV. Prov tas för screening av dessa virus-infektioner. Det framkommer, att Roland är vaccinerad mot hepatit B och har anti-HBs antikroppar. Fortsatt kontroll kommer att ske av hepatit C och HIV.

MRSA-screening utfaller negativ och man planerar flytta över Roland till ort klin. Men han utvecklar under ett dygn feber upp mot 39,9°, verkar lätt desorienterad men är helt vaken. Andningsfrekvens 24/min, saturation 96 %, bltr 120/80, pulsfrekvens 70/min. Han är inte nackstel, har ingen icterus och inget utslag. Vita $3,2 \times 10^9/L$, trombocyter $95 \times 10^9/L$, CRP 110 mg/L.

Roland uppfyller kriterierna för sepsis. Han blododlas och malariaprover tas.

Sepsis definieras som infektionsutlöst SIRS (septic inflammatory response syndrome).

Plasmodium falciparum ger den allvarligaste formen av malaria.

Antibiotikavalet blir cefotaxim^R (Claforan^R) eller bensylpenicillin^R+gentamicin (Garamycin^R).

Nästa dag ringer mikrobiologen och meddelar att man hittat Gram-negativa stavar i blododlingen. Definitivt svar visar Salmonella typhi, resistent mot kinoloner, känslig för cefotaxim, trimetoprim-sulfa och gentamicin.

Roland tillfrisknar på antibiotikabehandling, initialt intravenöst följt av oralt trimetoprim-sulfa (Bactrim^R, Eusaprim^R).

5:10 Vad säger smittskyddslagen om uppföljning av Roland med tanke på hans tyfoidfieber? (1 p)

Enligt lagen är ansvarig läkare skyldig att skicka in smittfriförklaring för personer med *Salmonella typhi*. För att kunna göra det är man skyldig att följa upp med kontrollodlingar på avföring; tre eller fem negativa prov krävs beroende på om man har riskyrke eller ej.

FALL 6

Du är medicinjour under din AT på ett länssjukhus. Bosse, 26 år, tidigare frisk, söker för illamående, trötthet och dålig aptit sedan cirka 10 dagar. Hans sambo såg i morse att han var gul i ögonen, vilket gjorde dem ängsliga och därför söker man nu. Bosse har märkt mörkare urin och ljusare avföring än vanligt de senaste dagarna. Han har inte haft direkt ont i magen, men tycker den känts lite svullen och spänd.

Vid undersökning är Bosse icterisk i ögonvitorna, ömmar vid palpation under höger arcus, men du känner ingen säker leverförstoring och perkussion visar inte heller någon säker förstoring.

Provtagning visar bilirubin 75 $\mu\text{mol/L}$, ALP 3,5 ukat/L , ASAT 22,5 ukat/L , ALAT 31,4 ukat/L

6:1 Du börjar fundera på vad denna gulsot kan bero på. Du tänker på flera differentialdiagnoser och kommer på **fyra principiellt olika orsaker** redan på detta tidiga stadium. Vilka? (Ange fyra stycken och om du anger fler räknas de fyra första) (1 p)

Du är medicinjour under din AT på ett länssjukhus. Bosse, 26 år och tidigare frisk, söker för illamående, trötthet och dålig aptit sedan c:a 10 dagar. Hans sambo såg i morse att han var gul i ögonen, vilket gjorde dem ängsliga och därför söker man nu. Bosse har märkt mörkare urin och ljusare avföring än vanligt de senaste dagarna. Han har inte haft direkt ont i magen, men tycker den känns lite svullen och spänd.

Vid undersökning är Bosse icterisk i ögonvitorna, ömmar vid palpation under höger arcus, men du känner ingen säker leverförstoring och perkussion visar inte heller någon säker förstoring. Provtagning visar bilirubin 75 $\mu\text{mol/L}$, ALP 3,5 ukat/L , ASAT 22,5 ukat/L , ALAT 31,4 ukat/L

Du penetrerar anamnesen bättre: Bosse tar inte och har inte tagit några mediciner. Han känner inte till några sjukdomar i slakten, men har inte riktigt koll på detta. Han dricker en hel del alkohol, anger flera starköl, någon flaska vin och en halv 75:a starksprit i veckan. Har inte varit utomlands, tar inte intravenösa droger. Medger en tillfällig sexuell kontakt i fyllan och villan i Köpenhamn för c:a 3 månader sedan med en okänd kvinna som han raggade upp på en bar.

6:2 Vilken sjukdom misstänker du nu i första hand? (1 p)

6:3 Vilka prov ska du nu ta för att utreda Bosse närmare? (1 p)

Du är medicinjour under din AT på ett länssjukhus. Bosse, 26 år och tidigare frisk, söker för illamående, trötthet och dålig aptit sedan c:a 10 dagar. Hans sambo såg i morse att han var gul i ögonen, vilket gjorde dem ängsliga och därför söker man nu. Bosse har märkt mörkare urin och ljusare avföring än vanligt de senaste dagarna. Han har inte haft direkt ont i magen, men tycker den känns lite svullen och spänd.

Vid undersökning är Bosse icterisk i ögonvitorna, han ömmar vid palpation under höger arcus, men du känner ingen säker leverförstoring och perkussion visar inte heller någon säker förstoring. Provtagning visar bilirubin 75 $\mu\text{mol/L}$, ALP 3,5 ukat/L , ASAT 22,5 ukat/L , ALAT 31,4 ukat/L . Bosse tar inte och har inte tagit några mediciner. Han känner inte till några sjukdomar i släkten, men har inte riktigt koll på detta. Han dricker en hel del alkohol, anger flera starköl, någon flaska vin och en halv 75:a starksprit i veckan. Han har inte varit utomlands, tar inte intravenösa droger. Medger en tillfällig sexuell kontakt i fyllan och villan i Köpenhamn för c:a tre månader sedan med en okänd kvinna som han raggade upp på en bar.

Svar kommer på provtagningen:

Anti-HAV IgM negativ, IgG negativ
HBsAg positiv, e-antigen positiv, anti-HBc IgM positiv
Anti-HCV negativ
HIV-antikroppar negativ, antigen test negativ

6:4 Vad innebär dessa provsvar? (1 p)

Du är medicinjour under din AT på ett länssjukhus. Bosse, 26 år och tidigare frisk, söker för illamående, trötthet och dålig aptit sedan ca 10 dagar. Hans sambo såg i morse att han var gul i ögonen, vilket gjorde dem ängsliga och därför söker man nu. Bosse har märkt mörkare urin och ljusare avföring än vanligt de senaste dagarna. Han har inte haft direkt ont i magen, men tycker den känns lite svullen och spänd.

Vid undersökning är Bosse icterisk i ögonvitorna, ömmar vid palpation under höger arcus, men du känner ingen säker leverförstoring och perkussion visar inte heller någon säker förstoring. Bosse tar inte och har inte tagit några mediciner. Han känner inte till några sjukdomar i släkten, men har inte riktigt koll på detta. Han dricker en hel del alkohol, anger flera starköl, någon flaska vin och en halv 75:a starksprit i veckan. Han har inte varit utomlands, tar inte intravenösa droger. Medger en tillfällig sexuell kontakt i fyllan och villan i Köpenhamn för ca 3 månader sedan med en okänd kvinna som han raggade upp på en bar.

Provtagning: Bilirubin 75 $\mu\text{mol/L}$, ALP 3,5 ukat/L , ASAT 22,5 ukat/L , ALAT 31,4 ukat/L Anti-HAV IgM negativ, IgG negativ. HBsAg positiv, e-antigen positiv, anti-HBc IgM positiv. Anti-HCV negativ. HIV-antikroppar negativ, antigen test negativ

Bosse har en akut hepatit B.

Enligt smittskyddslagen måste du nu vidta en del åtgärder förutom att följa upp och eventuellt behandla patienten.

6:5 Ange fyra skyldigheter som faller på dig som ansvarig läkare. (1 p)

Bosse följs tätt initialt, mår successivt bättre och sjunker i levervärdena till nästan normalt. Ett år efter sin akuta hepatit har han följande resultat på serologiska markörer:
HBsAg positiv, e-antigen positiv, inga antikroppar mot HBsAg eller e-antigen.

6:6 Vad innebär detta svar? (1 p)

Du är medicinjour under din AT. Bosse, 26 år och tidigare frisk, söker för illamående, trötthet och dålig aptit sedan c:a 10 dagar. Hans sambo såg i morse att han var gul i ögonen, vilket gjorde dem ängsliga och därför söker man nu. Bosse har märkt mörkare urin och ljusare avföring än vanligt de senaste dagarna. Han har inte haft direkt ont i magen, men tycker den känns lite svullen och spänd. Vid undersökning är Bosse icterisk i ögonvitorna, han ömmar vid palpation under höger arcus, men du känner ingen säker leverförstoring och perkussion visar inte heller någon säker förstoring. Bosse tar inte och har inte tagit några mediciner. Han känner inte till några sjukdomar i släkten, men har inte riktigt koll på detta. Han dricker en hel del alkohol, anger flera starköl, någon flaska vin och en halv 75:a starksprit i veckan. Han har inte varit utomlands, tar inte intravenösa droger. Medger en tillfällig sexuell kontakt i fyllan och villan i Köpenhamn för c:a tre månader sedan med en okänd kvinna som han raggade upp på en bar.

Provtagning: Bilirubin 75 $\mu\text{mol/L}$, ALP 3,5 ukat/L , ASAT 22,5 ukat/L , ALAT 31,4 ukat/L , Anti-HAV IgM negativ, IgG negativ. HBsAg positiv, e-antigen positiv, anti-HBc IgM positiv, Anti-HCV negativ, HIV-antikroppar negativ, antigen test negativ. Bosse har en akut hepatit B.

Bosse följs tätt initialt, mår successivt bättre och sjunker i levervärdena till nästan normalt.

Ett år efter sin akuta hepatit har han följande resultat på serologiska markörer: HBsAg positiv, e-antigen positiv, inga antikroppar mot HBsAg eller e-antigen.

Bosse har nu en kronisk hepatit B.

Det framkommer under uppföljningstiden att han har problem med intravenöst missbruk. Upprepade ansträngningar görs för att få honom behandlad för missbruket och få honom ren, men detta misslyckas. Han observeras med tre inflammatoriska skov av sin kroniska hepatit under de följande 15 åren, diskussion om antiviral behandling förs, men eftersom han inte blir fri från sitt intravenösa missbruk kan man inte behandla honom. Hans dryckesvanor är inte heller mer måttliga än tidigare, snarare tvärtom.

Bosse söker nu på sin vårdcentral. Han är 45 år gammal och börjar känna sig trött och orkeslös. Provtagning visar att han har ett Bilirubin på 60 $\mu\text{mol/L}$, ALP 4,0 ukat/L , GT 15 ukat/L , ASAT 4,0 ukat/L och ALAT 2,0 ukat/L samt PK 1,4 INR.

6:7 Vilken diagnos överväger du i första hand? (1 p)

Du är medicinjour under din AT. Bosse, 26 år och tidigare frisk, söker för illamående, trötthet och dålig aptit sedan c:a 10 dagar. Hans sambo såg i morse att han var gul i ögonen, vilket gjorde dem ängsliga och därför söker man nu. Bosse har märkt mörkare urin och ljusare avföring än vanligt de senaste dagarna. Han har inte haft direkt ont i magen, men tycker den känns lite svullen och spänd. Vid undersökning är Bosse icterisk i ögonvitorna, ömmer vid palp under hö arcus, men ingen säker leverförstoring och perkussion visar inte heller någon säker förstoring. Bosse tar inte och har inte tagit några mediciner. Han känner inte till några sjukdomar i släkten, men har inte riktigt koll på detta. Han dricker en hel del alkohol, flera starköl, någon flaska vin och en halv 75:a starksprit i veckan. Han har inte varit utomlands, tar inte intravenösa droger. Medger en tillfällig sexuell kontakt i fyllan och villan i Köpenhamn för c:a tre mån sedan med en okänd kvinna som han raggade upp på en bar.

Provtagning: Bilirubin 75 umol/L, ALP 3,5 ukat/L, ASAT 22,5 ukat/L, ALAT 31,4 ukat/L, Anti-HAV IgM negativ, IgG negativ. HBsAg positiv, e-antigen positiv, anti-HBc IgM positiv, Anti-HCV negativ, HIV-antikroppar negativ, antigen test negativ. Bosse har en akut hepatit B.

Bosse följs tätt initialt, mår successivt bättre och sjunker i levervärdena till nästan normalt. Ett år efter sin akuta hepatit har han följande resultat på serologiska markörer: HBsAg positiv, e-antigen positiv, inga antikroppar mot HBsAg eller e-antigen. Bosse har nu en kronisk hepatit B.

Det framkommer under uppföljningstiden att han har problem med intravenöst missbruk. Upprepade ansträngningar görs för att få honom behandlad för missbruket och få honom ren, men detta misslyckas. Han observeras med tre inflammatoriska skov av sin kroniska hepatit under de följande 15 åren, diskussion om antiviral behandling förs, men eftersom han inte blir fri från sitt intravenösa missbruk kan man inte behandla honom. Hans dryckesvanor är inte heller mer måttliga än tidigare, snarare tvärtom.

Bosse söker nu på sin VC. Han är 45 år gammal och börjar känna sig trött och orkeslös. Provtagning visar att han har Bilirubin på 60 umol/L, ALP 4,0 ukat/L, GT 15 ukat/L, ASAT 4,0 ukat/L och ALAT 2,0 ukat/L samt PK 1,4 INR.

Bosse har en levercirrhos, vilket bekräftas med en leverbiopsi.

6:8 Vilka två tillstånd riskerar Bosse att utveckla under de närmaste åren med anledning av cirrhosen? (1 p)

Du är medicinjour under din AT och Bosse, 26 år och tidigare frisk, söker för illamående, trötthet och dålig aptit sedan c:a 10 dagar. Hans sambo såg i morse att han var gul i ögonen, vilket gjorde dem ängsliga och därför söker man. Bosse har märkt mörkare urin och ljusare avföring än vanligt de senaste dagarna. Han har inte haft direkt ont i magen, men tycker den känns lite svullen och spänd. Vid undersökn är Bosse icterisk i ögonvitorna, ömmar vid palp under hö arcus, men ingen säker leverförstoring och perkussion visar inte heller någon säker förstoring. Bosse tar inte och har inte tagit några mediciner. Han känner inte till några sjukdomar i släkten, men har inte riktigt koll på detta. Han dricker en hel del alkohol, flera starköl, någon flaska vin och en halv 75:a starksprit i veckan. Han har inte varit utomlands, tar inte intravenösa droger. Medger en tillfällig sexuell kontakt i fyllan och villan i Köpenhamn för c:a 3 mån sedan med en okänd kvinna. Provtagning visar bilirubin 75 $\mu\text{mol/L}$, ALP 3,5 ukat/L , ASAT 22,5 ukat/L , ALAT 31,4 ukat/L . Anti-HAV IgM negativ, IgG negativ, HBsAg positiv, e-antigen positiv, anti-HBc IgM positiv, Anti-HCV negativ. HIV-antikroppar negativ, antigenest negativ. Bosse har en akut hepatit B.

Bosse följs tätt initialt, mår successivt bättre och sjunker i levervärdena till nästan normalt. Ett år efter sin akuta hepatit har han följande resultat på serologiska markörer: HBsAg positiv, e-antigen positiv, inga antikroppar mot HBsAg eller e-antigen. Bosse har nu en kronisk hepatit B.

Det framkommer under uppföljningstiden att han har problem med intravenöst missbruk. Upprepade ansträngningar görs för att få honom behandlad för missbruket och få honom ren, men detta misslyckas. Han observeras med tre inflammatoriska skov av sin kroniska hepatit under de följande 15 åren, diskussion om antiviral beh förs, men eftersom han inte blir fri från sitt intravenösa missbruk kan man inte behandla honom. Hans dryckesvanor är inte heller mer måttliga än tidigare, snarare tvärtom.

Bosse söker nu på sin VC, är 45 år gammal och börjar känna sig trött och orkeslös. Provtagning visar att han har ett Bilirubin på 60 $\mu\text{mol/L}$, ALP 4,0 ukat/L , GT 15 ukat/L , ASAT 4,0 ukat/L och ALAT 2,0 ukat/L samt PK 1,4 INR. Bosse har en levercirrhos.

För att verifiera att Bosse fått en levercirrhos krävs att en leverbiopsi utförs. Bosse får besked på att leverbiopsin visar en utvecklad cirrhos förenlig med både hepatit B och alkohol som etiologi. Bosse får råd ang. alkoholabstinens och får en uppföljningstid på mag/tarm mottagningen. Han uteblir dock från planerat återbesök.

Ett år senare söker Bosse på lasarettets akutmottagning på grund av att han kräkts blod. Han läggs in och stabiliseras cirkulatoriskt på intensivvårdsavdelningen.

6:9 Vilka två blödningskällor misstänker du i första hand? (1 p)

Du är medicinjour och Bosse, 26 år och tidigare frisk, söker för illamående, trötthet och dålig aptit sedan c:a 10 dgr. Hans sambo såg i morse att han var gul i ögonen, vilket gjorde dem ängsliga och därför söker man. Bosse har märkt mörkare urin och ljusare avföring än vanligt de senaste dagarna. Han har inte haft direkt ont i magen, men tycker den känns lite svullen och spänd. Vid us är Bosse icterisk i ögonvitorna, han ömmar vid palp under hö arcus, men ingen säker leverförstoring och perkussion visar inte heller någon säker förstoring. Bosse tar inte och har inte tagit några mediciner. Han känner inte till några sjukdomar i släkten, men har inte riktigt koll på detta. Han dricker en hel del alkohol, flera starköl, någon flaska vin och en halv 75:a starksprit i veckan. Han har inte varit utomlands, tar inte intravenösa droger. Medger en tillfällig sexuell kontakt i fyllan och villan i Köpenhamn för ca 3 månader sedan med en okänd kvinna. Provtagning visar bilirubin 75 umol/L, ALP 3,5 ukat/L, ASAT 22,5 ukat/L, ALAT 31,4 ukat/L, Anti-HAV IgM negativ, IgG negativ, HBsAg positiv, e-antigen positiv, anti-HBc IgM positiv, Anti-HCV negativ, HIV-antikroppar negativ, antigenest negativ. Bosse har en akut hepatit B.

Bosse följs tätt initialt, mår successivt bättre och sjunker i levervärdena till nästan normalt. Ett år efter sin akuta hepatit har han följande resultat på serologiska markörer: HBsAg positiv, e-antigen positiv, inga antikroppar mot HBsAg eller e-antigen. Bosse har nu en kronisk hepatit B. Det framkommer under uppföljningstiden att han har problem med intravenöst missbruk. Upprepade ansträngningar görs för att få honom behandlad för missbruket och få honom ren, men detta misslyckas. Han observeras med tre inflammatoriska skov av sin kroniska hepatit under de följande 15 åren, diskussion om antiviral behandling förs, men eftersom han inte blir fri från sitt intravenösa missbruk kan man inte behandla honom. Hans dryckesvanor är inte heller mer måttliga än tidigare, snarare tvärtom.

Bosse söker nu på sin VC. Han är 45 år och börjar känna sig trött och orkeslös. Provtagning visar att han har ett Bilirubin på 60 umol/L, ALP 4,0 ukat/L, GT 15 ukat/L, ASAT 4,0 ukat/L, ALAT 2,0 ukat/L samt PK 1,4 INR. Bosse har en levercirrhos. För att verifiera att han fått en levercirrhos krävs att en leverbiopsi utförs. Bosse får besked på att leverbiopsin visar en utvecklad cirrhos förenlig med både hepatit B och alkohol som etiologi. Bosse får råd ang alkoholabstinens och får en uppföljningstid på mag/tarm mott. Han uteblir dock på planerat återbesök.

Ett år senare söker Bosse på lasarettets akutmottagning på grund av att han kräcks blod. Han läggs in och stabiliseras cirkulatoriskt på intensivvårdsavdelningen.

Du misstänker att Bosse har antingen blödande oesophagusvaricer eller blödande ulcus.

Efter Bosse stabiliserats förs han till operation för att i intubationsnarkos gastroskoperas. Gastroskopin visar uttalade oesophagusvaricer (grad 3) med s.k. cherry spots på och bandligering av hans varicer utförs. Ingen övrig patologi i ventrikel/duodenum fränsett en portal hypertensiv gastropathi.

6:10 För att säkerställa att inte blödningar från varicerna sker i framtiden företas två åtgärder. Vilka? (1 p)

Du är medicinjour, Bosse, 26 år och tidigare frisk, söker för illamående, trötthet och dålig aptit sedan c:a 10 dagar. Hans sambo såg i morse att han var gul i ögonen. Bosse har märkt mörkare urin och ljusare avföring än vanligt de senaste dagarna. Han har inte haft direkt ont i magen, men tycker den känns lite svullen och spänd. Vid us är Bosse icterisk i ögonvitorna, ömmar vid palp under hö arcus, men ingen säker leverförstoring och perkussion visar inte heller någon säker förstoring. Bosse tar inte och har inte tagit några mediciner. Han känner inte till några sjukdomar i släkten, men har inte riktigt koll på detta. Han dricker en hel del alkohol, flera starköl, någon flaska vin och en halv 75:a starksprit i veckan. Han har inte varit utomlands, tar inte intravenösa droger. Medger en tillfällig sexuell kontakt i fyllan och villan i Köpenhamn för c:a 3 mån sedan med en okänd kvinna. Provtagning visar bilirubin 75 umol/L, ALP 3,5 ukat/L, ASAT 22,5 ukat/L, ALAT 31,4 ukat/L, Anti-HAV IgM neg, IgG neg, HBsAg pos, e-antigen pos, anti-HBc IgM pos, Anti-HCV neg, HIV-antikroppar neg, antigenest neg, Bosse har en akut hepatit B.

Bosse följs tätt initialt, mår successivt bättre och sjunker i levervärdena till nästan normalt. Ett år efter sin akuta hepatit har han följande resultat på serologiska markörer: HBsAg positiv, e-antigen positiv, inga antikroppar mot HBsAg eller e-antigen. Bosse har nu en kronisk hepatit B. Det framkommer under uppföljningstiden att han har problem med intravenöst missbruk. Upprepade ansträngningar görs för att få honom beh för missbruket och få honom ren, men detta misslyckas. Han observeras med tre inflammatoriska skov av sin kroniska hepatit under de följande 15 åren, diskussion om antiviral behandling förs, men eftersom han inte blir fri från sitt intravenösa missbruk kan man inte behandla honom. Hans dryckesvanor är inte heller mer måttliga än tidigare, snarare tvärtom.

Bosse söker nu på sin VC. Han är 45 år gammal och börjar känna sig trött och orkeslös. Provtagning visar att han har Bilirubin på 60 umol/L, ALP 4,0 ukat/L, GT 15 ukat/L, ASAT 4,0 ukat/L och ALAT 2,0 ukat/ L samt PK 1,4 INR. Bosse har en levercirrhos. För att verifiera att han fått en levercirrhos krävs att en leverbiopsi utförs. Bosse får besked på att leverbiopsin visar en utvecklad cirrhos förenlig med både hepatit B och alkohol som etiologi. han får råd ang alkoholabstinens och får en uppföljningstid på mag/tarm mott. Han uteblir dock på planerat återbesök.

Ett år senare söker Bosse på akutmott p g a att han kräcks blod. Han läggs in och stabiliseras cirkulatoriskt på intensivvårdsavd. Du misstänker att Bosse har antingen oesophagusvaricer eller blödande ulcus. Efter Bosse stabiliserats förs han till op för att i intubationsnarkos gastroskoperas. Gastroskopin visar uttalade oesophagusvaricer (grad 3) med s.k. cherry spots på och bandligering av hans varicer utförs. Ingen övrig patologi i ventrikel/ duodenum fränsett en portal hypertensiv gastropathi.

För att säkerställa mot framtida varice-blödningar undergår Bosse regelbunden bandligering och sätts på en oselektiv betablockerare. Bosse är nu mer motiverad att följa givna ordinationer, och håller sina tider för bandligering. Han tacklar dock sakta av och har perioder av oklarhet.

Hans hustru tar honom till akutmottagningen pga förvirring och hon säger att han faller ofta och hon utesluter inte att han slagit i huvudet. I status finner du en somnolent man med tecken på blödning i kapillitiet (hårbotten).

6:11 Vilken är din preliminära diagnos på patientens förvirringstillstånd? (1 p)

.....Bosse får besked på att leverbiopsin visar en utvecklad cirrhos förenlig med både hepatit B och alkohol som etiologi. Bosse får råd ang. alkoholabstinens och får en uppföljningstid på mag/tarm mottagningen. Han uteblir dock på planerat återbesök.

Ett år senare söker Bosse på akutmott p g a att han kräcks blod. Han läggs in och stabiliseras cirkulatoriskt på intensivvårdsavd. Du misstänker att han har antingen oesophagusvaricer eller blödande ulcus. Efter det att Bosse stabiliserats förs han till op för att i intubationsnarkos gastroskoperas. Gastroskopin visar uttalade oesophagusvaricer (grad 3) med s.k. cherry spots på och bandligering av hans varicer utförs. Ingen övrig patologi i ventrikel/duodenum fränsett en portal hypertensiv gastropathi finns.

För att säkerställa mot framtida oesophagusvariceblödningar undergår Bosse regelbunden bandligering och sätts på en oselektiv betablockerare. Bosse är nu mer motiverad att följa givna ordinationer, och håller sina tider för bandligering. Han tacklar dock sakta av och har perioder av oklarhet. Hans hustru tar honom till akutmottagningen p g a förvirring och hon säger att han faller ofta och hon utesluter inte att han slagit i huvudet. I status finner Du en somnolent man med tecken på blödning i kapillitiet (hårbotten).

Du misstänker i första hand att Bosse utvecklat en encefalopati p.g.a. leversvikt.

6:12 Det finns ett annat tillstånd, som går att åtgärda, som du med anledning av patientens bakgrund och anamnes måste utesluta eller verifiera. Vilket? (1 p)