

Sammanställning av tentafrågor K6

Tentafrågorna är sorterade enligt originalupplägg inom kategorierna:

1. CREN – s. 3
2. ERL – s. 166
3. GEN – s. 276
4. PU – s. 440

Sammanställning av:

Ordinarie K6 VT19
Omtentamen K6 VT19
Ordinarie K6 HT19
Omtentamen K6 HT19
Ordinarie K6 VT20
Omtentamen K6 VT20

CREN

“och så möts de där på fibrinolysens dansgolv...” – Professor Tomas Lindahl

Fall 1. Ingrid 37 år, 44 poäng

Ingrid är 37 år och arbetar som lärare. Hon är sambo och har två barn i nedre tonåren. Sedan drygt 10 år tillbaka har Ingrid en hypotyreos, som substitueras med Levaxin. Hon röker 10-15 cigaretter/dag.

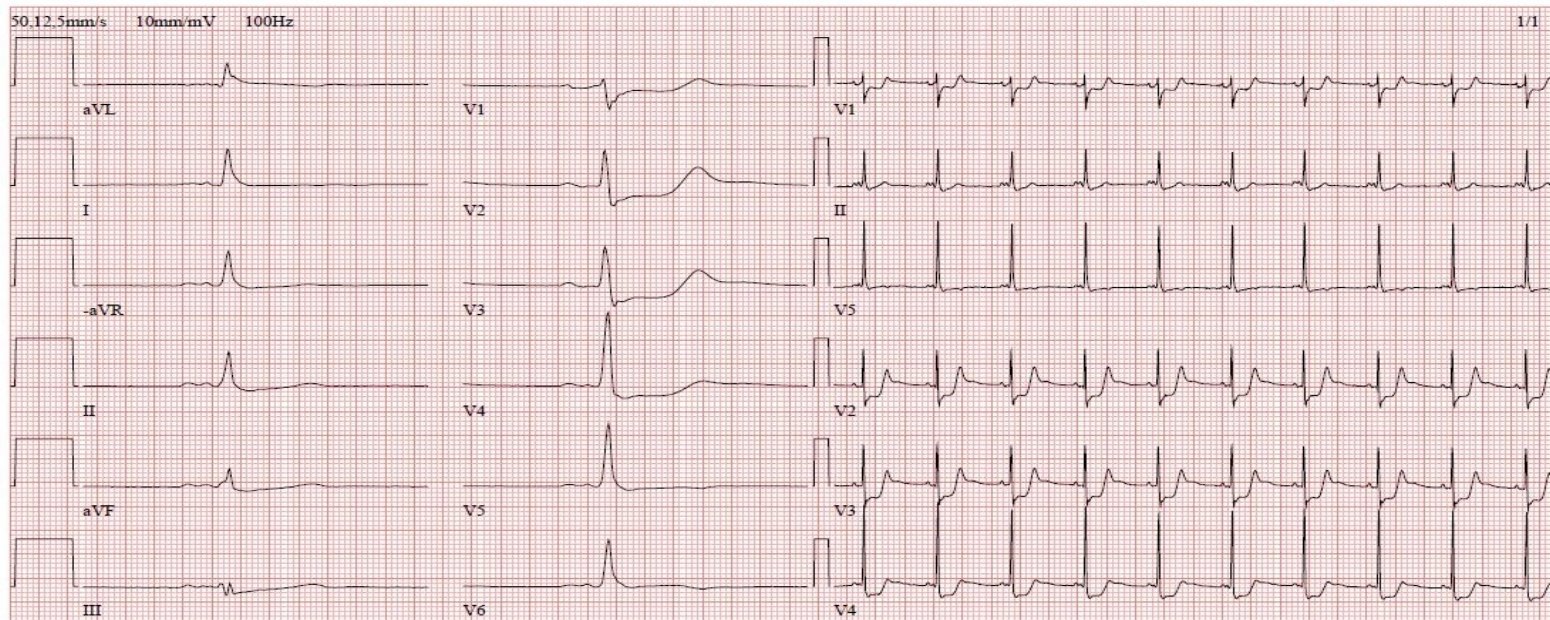
Under julhelgen är det som vanligt mycket planerande och resor fram och tillbaka mellan föräldrar och svärföräldrar. På annandag jul får Ingrid äntligen lite egen tid och tar då en kvällspromenad i vackert men kylslaget väder. Efter 10 minuters rask promenad börjar Ingrid känna sig matt, kraftlös och tungandad. Hon får sätta sig ned på huk och vila, men blir inte alls bättre. Då hon bestämmer sig för att vända hemåt igen får hon gå betydligt långsammare än tidigare, men blir trots detta märkbart matt, andfådd och känner sig trång över bröstet. Åter vid svärföräldrarnas hus möts hon av sambon, som märker att Ingrid är dålig och omgående ringer 112.

Fråga 1:1 (3p) Vilka differentialdiagnoser bör i första hand beaktas utifrån den kortfattade anamnesen?

Återkoppling 1:1: Utifrån anamnes finns flera tänkbara differentialdiagnoser, såsom akut koronart syndrom, lungemboli eller rytmrubbning (Lärandemål: K6 C87, K6 C88)

Tio minuter efter samtalet till 112 anländer en ambulans med sirener och blåljus. Ingrid känner sig lite förlägen över all uppståndelse, men samtidigt lättad. Då hon flyttar över till ambulansbåren känner hon fortfarande en besvärande andfåddhet, det är trångt i bröstet, och hon är riktigt kraftlös.

Ambulanspersonalen tar ett 12 avledningsekg, som via mobilnätet skickas in till stadens sjukhus, där det ska bedömas av dig i egenskap av medicinjour. Kontroll av vitalparametrar innan avfärd mot sjukhuset visar följande: Sat 96% på luft, AF 22/min, temp 37,1°C, BT 105/65 mmHg, puls 60/min. **Fråga 1:2 (3p)** Gör en detaljerad beskrivning av ambulans-ekg och en sammanfattande bedömning!



Kvinn	Kammarsfrekvens	59	S/M
	PQ-tid	132	ms
	QRS-duration	76	ms
	QT/QTc	434/429	ms
	PR-T-axlar	57 22	-2

Återkoppling 1:2: 12-avledningsekg inskickat till dig som medicinjour visar sinusrytm 59/min med ST-sänkningar och positiva (uppåtriktade) T-vågor i V1-V4. Förändringarna i V1-V4 bedöms som reciproka talande för akut posterior ST-höjningsinfarkt (Lärandemål: K6 C87, K6 B127, K6 C156).

Du misstänker akut ocklusion i ett större kranskärl och planerar för en akut koronarangiografi med beredskap för primär PCI.

Ambulanspersonalen ger acetylsalicylsyra ASA och ADP hämmare ticagrelor, clopidogrel eller prasugrel i laddningsdoser. Ingrid får även nitroglycerinspray och morfin intravenöst i symtomlindrande syfte.

Fråga 1:3 (1p) Vilket större kranskärl är mest troligen akut ockluderat?

Återkoppling 1:3: Ekg-bilden talar i första hand för en akut ocklusion i circumflexa grenen av vänster kranskärl (ramus circumflexus arteria coronaria sinistra, LCx) (Lärandemål: K6 C87, K6 B127).

Ambulansen tar Ingrid direkt till sjukhusets kranskärslab utan att passera akutmottagningen för att omgående genomföra en koronarangiografi. Du som medicinjour möter upp vid ambulansintaget och hinner ställa några korta frågor till Ingrid innan koronarangiografien påbörjas.

Fråga 1:4 (2p) Vilka frågor vill du specifikt ställa till Ingrid för att försäkra dig om att hon ska klara av koronarangiografi undersökningen (inklusive PCI) så säkert som möjligt?

Återkoppling 1:4: Innan undersökningen vill du försäkra dig om att Ingrid på ett säkert sätt ska kunna genomföra en koronarangiografi (inklusive PCI). Du frågar därför om allergi mot jodhaltigt kontrastmedel, känd nedsättning av njurfunktion, blödningsbenägenhet och eventuell möjlighet att graviditet föreligger (användning av säkert preventivmedel?) (Lärandemål: K6 A1, K6 A8, K6 C87, K6 C144, K6 B177).

Fråga 1:5 (3p) Vilka risker finns vid utförande av koronarangiografi (dvs artärpunktion och införande av introducer och ledare) via arteria radialis dexter? Vilket enkelt bedside test kan du genomföra för att bättre kunna värdera en av dessa risker?

Återkoppling 1:5: Riskerna med koronarangiografi via detta kärl är kärlspasm (tillfällig eller refraktär som ger smärta och hindrar access), lokal kärlskada med nedsatt eller upphävd cirkulation till handen, blödning vid insticket med utveckling av hematom, pseudoaneurysm, AV-fistel och/eller compartment syndrom. Även neurologiska komplikationer (lokal nervskada/påverkan och stroke pga mikroembolisering) förekommer, men är ovanliga.

För att försäkra dig om att arteria radialis dexter är ett lämpligt kärl att använda vid koronarangiografen kan du först palpera kärlet för att bedöma om detta är av god kvalitet och storlek. Sedan kan du utföra ett (modifierat) Allen´s test för att säkerställa att det finns ett fullgott flöde genom arteria ulnaris till handen i händelse av att arteria radialis skulle skadas i samband med undersökningen (Lärandemål: K6 A4, K6 C87, K6 A108, K6 B177).

Efter kontroll av artärcirkulation till höger hand påbörjas undersökning och kateter förs in till mynningen av vänster kranskärl. Efter kontrastinjektion ses totalocklusion proximalt i a. circumflexa LCx . Ocklusionen öppnas med ballong och stentas därefter med ett sk drug eluting stent DES . I mellersta LAD och distalt på RCA finns gränssignifikanta stenoser, som i detta skede lämnas utan åtgärd.

I samband med PCI ingreppet erhåller Ingrid Heparin och Aggrastat Tirofiban intravenöst.

Fråga 1:6 (2p) Beskriv detaljerat verkningsmekanismerna för dessa två läkemedel!

Återkoppling 1:6: Heparin binder till och förstärker den inhibitoriska effekten av antitrombin riktad mot koagulationsfaktorer IIa, IXa och Xa, varvid koagulationen hämmas. Tirofiban är en gp IIb/IIIa-hämmare, som genom snabb och kraftfull bindning till trombocyternas gp IIb/IIIa-receptorer hämmar den primära hemostasen (Lärandemål: K6 B64, K6 C87).

Efter genomgången PCI är Ingrid välmående och vårdas på hjärtavdelning. Morgonen efter inkomst tas fastande blodprover och Ingrid får genomgå en ekokardiografi. Denna undersökning visar normalstora hjärtrum, inga vitier, lätt nedsatt systolisk vänsterkammarmfunktion på basen av lateral akinesi.

Fråga 1:7 (1p) Vilken förklaring kan finnas till att ekokardiografi visar en relativt omfattande akinesi, trots att EKG och troponinprover talar för att Ingrid (tack vare tidigt given behandling) endast har haft en mindre hjärtinfarkt?

Återkoppling 1:7: Då ekokardiografi genomförs tidigt efter en hjärtinfarkt, så kan undersökningen ofta visa en mer omfattande väggrörelsestörning i vänster kammare än vad nivån på troponin och omfattningen på EKG-förändringarna tycks förklara. Orsaken till detta är att väggrörelsestörningen på ekokardiografi återspeglar inte endast det infarcerade området, utan även intilliggande områden som inte infarcerat men pga allvarlig ischemi uppvisar en tillfälligt nedansatt metabol och mekanisk funktion (sk stunning). (Lärandemål: K6 C87).

Analys		Referensintervall	Enhet
Kolesterol	8.2	3.3 6.9	mmol/L
Triglycerider	6.7	0.45 2.6	mmol/L
LDL kolesterol	4.3	1.4 4.7	mmol/L
HDL kolesterol	1.1	1.0 2.7	mmol/L
ApoB	1.8	0.60 1.17	g/L
ApoA1	1.2	1.08 2.25	g/L
Lp a	123	50	mg/dL

Fråga 1:8 (3p) Ange två olika lipidmått som båda väl återspeglar den totala mängden/antalet aterogena lipoproteiner i plasma? Vilka värden har Ingrid på dessa två lipidmått?

Återkoppling 1:8 : ApoB och non-HDL-kolesterol är två lipidmått som väl återspeglar mängden aterogena lipoproteiner. Hos Ingrid är värdena 1.8 g/L respektive 7.1 mmol/L (Lärandemål: K6 B59, K6 B80, K6 B121)

Vid kompletterande anamnes framkommer att Ingrids far aldrig rökare hade hjärtinfarkt före 40 års ålder och att ytterligare personer på den sidan av släkten insjuknat tidigt. I status uppvisar Ingrid inga lipidstigmata. I beaktande av denna kompletterande information samt Ingrids lipidvärden tabell ovan börjar du fundera kring om Ingrid kan ha en ärftlig blodfettssrubbing.

Fråga 1:9 3p Vilken/vilka ärftlig a blodfettssrubbing ar bör man i första hand misstänka med hänsyn till den samlade bilden? Vilket/vilka nedärvningsmönster följer denna/dessa blodfettssrubbing ar ?

Återkoppling 1:9: De ärftliga blodfettsrubbingar som i första hand bör misstänkas är familjär kombinerad hyperlipidemi (FCH) och familjär hyper-Lp(a). Den förra har oligogen/polygen bakgrund och uppvisar en icke-mendelsk nedärvning, medan den senare är monogen och uppvisar ett autosomalt dominant nedärvningsmönster (Lärandemål: K6 B59, K6 B80, K6 B121).

Ingrid erhåller Atorvastatin 80 mg x 1. Utöver Atorvastatin består Ingrids medicinlista nu av Levaxin, Trombyl ASA , Brilique Ticagrelor , Metoprolol och Enalapril.

Efter fyra dygns okomplicerat vårdförlopp skrivs Ingrid ut från sjukhuset. Till en början är Ingrid helt sjukskriven och redan inom två veckor planeras en uppföljning till sjuksköterska på sjukhusets hjärtmottagning.

Som underläkare har du fått möjlighet att auskultera på hjärtmottagningen. Du får vara med mottagningssköterskan på Ingrids introduktionssamtal. Du hör sköterskan säga: "Jag ser i din journal att du är rökare. Men det har du väl lagt ned nu när du som är så ung fått en hjärtinfarkt?" Du ser att Ingrid får flush på halsen och hör henne svara: "Jag har försökt dra ned i alla fall."

Fråga 1:10 a (3p) Gör en reflektion. Vad tror du händer med patienten utifrån sköterskans påstående/fråga och hur hade hon kunnat göra istället för att locka fram förändringsprat?

Fråga 1:10 b (2p) Du minns att du under läkarutbildningen blev introducerad till motiverande samtal (MI) och vikten av bemötandet gentemot patienten och hens beteenden. Vilka bemötanden ingår i den sk "MI-andan"?

Fråga 1:10 c (4p) Som samtalsledare i ett MI-samtal har man fokus på fyra "processer" under samtalet. Vilka är dessa och ge ett enkelt exempel på hur du gör när du använder dem?

Fråga 1:10 d (4p) Vad står varje versal i BÖRS för? Beskriv hur du skulle använda respektive teknik i samtalet.

Återkoppling 1:10 a-d: Du har reflekterat över att sjuksköterskans kommentar kan ha väckt reaktioner som kan ha ökat motivation men också väckt motstånd till förändring. Du har prövat att samtala utifrån MI-andan som inbegriper samarbete, medkänsla, acceptans och att framkalla förändringsprat. För att främja detta vill samtalsledaren engagera patienten, fokusera på ett problembeteende, framkalla förändringsprat och planera för hur förändringen ska gå till. Som stöd i detta används BÖRS: bekräfta kompetens, öppna frågor, reflektioner i mängd och sammanfattningar.

Inför besöket på hjärtmottagningen har Ingrid lämnat ett fastande blodprov för analys av lipider. Proverna visar kolesterol 4.9, triglycerider 3.5, LDL kolesterol 2.6 och HDL kolesterol 1.1 samtliga i mmol/L .

Fråga 1:11 a (2p) Hur resonerar du kring Ingrids följsamhet (compliance) till Atorvastatin ordinationen (80 mg x 1)?

Fråga 1:11 b (2p) Resonera kring eventuella justeringsbehov av den lipidsänkande behandlingen!

Återkoppling 1:11: Ingrids prover visar att LDL-kolesterol har reducerats med cirka 40% sedan vårdtiden, vilket starkt talar för att hon tar Atorvastatin regelbundet och att behandlingen haft förväntad effekt. Vi kan dock inte vara helt nöjda med den nuvarande behandlingen, eftersom det primära behandlingsmålet (LDL-kolesterol < 1.8 mmol/L eller minst 50% reduktion) inte är uppfyllt. Vi väljer att lägga till Ezetimibe (10 mg x 1) (Lärandemål: K6 B60, K6 B80, K6 B121).

Innan mottagningsbesöket är slut har Ingrid en fråga hon vill ta upp. Hon minns att den akuta koronarangiografen visade ytterligare två "misstänka förträngningar" i kranskärlen, men att dessa lämnades utan åtgärd gränssignifikanta stenoser i mellersta LAD och distalt på RCA .

Fråga 1:12 (2p) Ingrid har inte haft några subjektiva hjärtbesvär sedan hjärtinfarkten, inte ens då hon anstränger sig hårt på hjärtrehab träningen. Behöver dessa kvarstående misstänkta stenoser värderas och eventuellt åtgärdas eller kan de lämnas helt?

Motivera ditt svar.

Återkoppling 1:12: De gränssignifikanta stenoserna är lokaliserade i två stora kranskärlsgrenar som tillsammans försörjer en betydande del av hjärtmuskeln ("area at risk"). Detta motiverar att dessa stenoser värderas invasivt (med tryckmätning) eller icke-invasivt (med tex myocardscintigrafi) och därefter eventuellt åtgärdas.

Myocardscintigrafi genomförs utan tecken till reversibel ischemi, varför de gränssignifikanta stenoserna kan lämnas utan åtgärd (Lärandemål: K6 B60).

Ett år efter hjärtinfarkten är Ingrid fortsatt välmående. Hon tar medicinerna enligt ordination och tolererar dessa väl. Dessutom är hon rökfri och deltar numera i Friskis och Svettis. Sjukhusets hjärtmottagning har skickat remiss till Ingrids vårdcentral, som tagit över behandlingsansvaret.

Ingrid söker på vårdcentralen i början av mars 15 månader efter hjärtinfarkten pga tio dagars gradvis försämring med torrhosta, muskelvärk, huvudvärk och subfebrilitet. Vid undersökning temp 37.8 °C, andningsfrekvens 18/min, mun och svalj ua, lungor med diskreta torra rassel nedre del av höger lungfält. CRP 45 mg/L. Misstänkt atypisk pneumoni. Ingrid får recept på Ery Max Erytromycin 250 mg, 2 x 2, i 10 dagar och blir sjukskriven.

Ett par dagar efter avslutad antibiotikakur är Ingrid feberfri, hostan har blivit bättre, men muskelvärken har försämrats. Ingrid har så pass kraftig värk i axlar, rygg och ben att hon har svårt att ta sig ur sängen. Hon sover dåligt samt känner sig påtagligt svag och trött. Ingrid har försökt dricka ordentligt under hela sjukdomsperioden, men de senaste dygnet har hon noterat att hon kissar mindre och urinen har varit mörkfärgad Coca Colafärgad . Efter telefonkontakt med vårdcentralen blir Ingrid inskjutsad av sambon till sjukhusets akutmottagning, där du går kvällsjour.

Status: temp 36.8 °C, andningsfrekvens 18/min, blodtryck 120/65 mmHg, puls 54/min, hjärta och lungor ausk ua, torra bleka munslemhinnor och något nedsatt hudturgor. Smärta och ömhet i muskulaturen över främst skuldror, rygg och lår. Svårt att förflytta sig. Orkar ej lyfta benen från britsen.

Du misstänker att Ingrid har drabbats av en rabdomyolys.

Fråga 1:13 a (2p) Vilka prover önskar du ta för att bekräfta diagnosen?

Fråga 1:13 b (2p) Förklara (med angivande av mekanismer) vilken/vilka faktor(er) som troligen utlöst rabdomyolys hos Ingrid!

För att bekräfta den kliniska misstanken tas blodprover för analys av kreatinkinas CK och myoglobin samt urinprov för analys av proteinuri myoglobinuri .

Behandling med statin Atorvastatin 80 mg x 1 ger i sig en relativ riskökning för rabdomyolys, även om den absoluta risken alltså är låg. Utlösande faktor i Ingrids fall är troligen behandlingen med Erytromycin, då denna är en potent hämmare av CYP450 3A4, vilket är det enzym som metaboliserar Atorvastatin och flera andra statiner *Lärandemål: K6 A12, K6 B80, K6 C93, K6 C94 .*

Akut njursvikt med oligouri, mörkfärgad urin myoglobinuri samt stigande kreatinin är en fruktad komplikation till rabdomyolys. Atorvastatin seponeras och genom kraftfull rehydreringsbehandling kan njurfunktionspåverkan hos Ingrid reverseras.

Efter en vecka är Ingrid i det närmaste helt återställd. Inför utskrivningen diskuteras fortsatt lipidbehandling och när statinfrågan kommer upp lägger överläkaren pannan i djupa veck.

Fall 1. Sören Larsson 63 år, 41 poäng

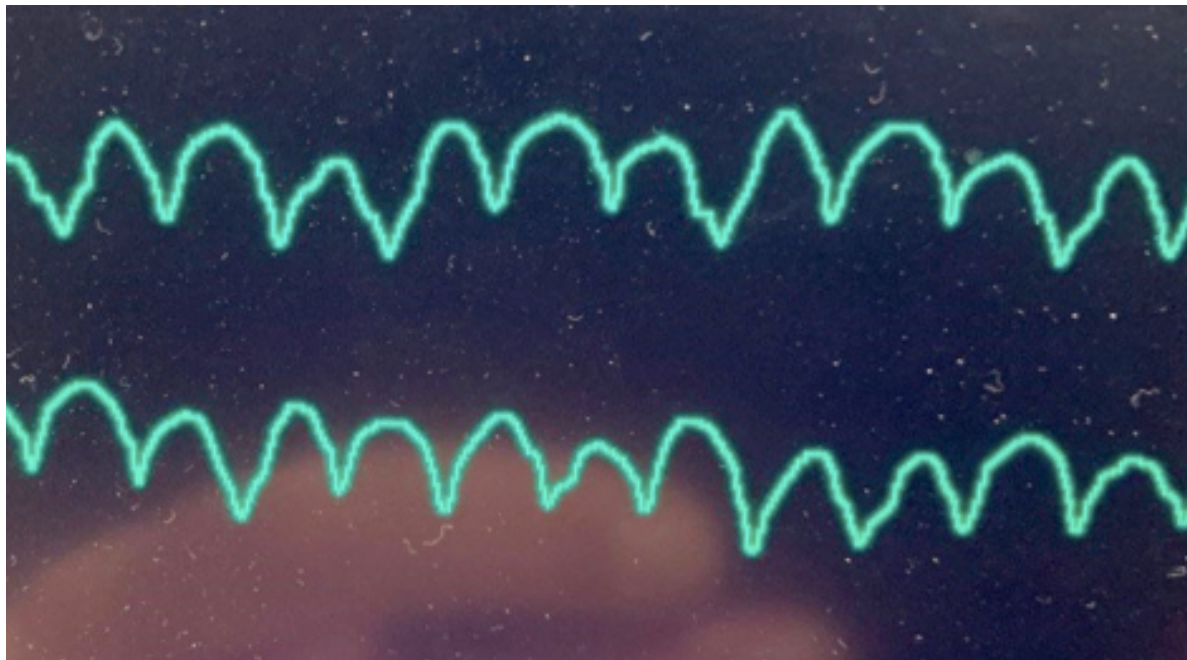
En 63-årig man, Sören Larsson, är ute med kamratklubben och spelar bowling, då han vid 19-tiden plötsligt och oväntat faller ihop och blir okontaktbar. Personalen skyndar till och de skriker och ruskar i Sören men får ingen respons. De konstaterar att han inte andas som normalt, endast några glesa och ytliga andetag och de kan inte känna någon puls vid handleden. Personalen har nyligen varit på HLR-utbildning och påbörjar omedelbart hjärt- och lungräddning.

Fråga 1:1 (2p) Ange vilka delar som ingår i basal HLR och beskriv deras inbördes fördelning och frekvens!

Återkoppling 1:1. Basal HLR inkluderar bröstkompressioner och inblåsningar. Vid start av HLR ges 30 bröstkompressioner i en takt av 100-120 kompressioner/minut. Därefter öppnas luftvägar och 2 inblåsningar utförs. Fortsätt sedan med kompressioner och inblåsningar omväxlande i förhållandet 30:2 (K6C149).

Medan personalen utför HLR springer en kompis till Sören och hämtar den halvautomatiska defibrillator som hänger på väggen vid bowlinghallens entré. En annan kompis ringer 112.

När personalen har startat upp defibrillatorn och fäst plattorna på Sörens bröst korg visas följande EKG på skärmen.



Fråga 1:2 (2p) Vilken rytm-diagnos – som förklarar Sörens hjärtstopp - visar ekg på defibrillatorn?

Återkoppling 1:2. EKG på defibrillatorn visar en ventrikulär takykardi (K6B56, K6C156).

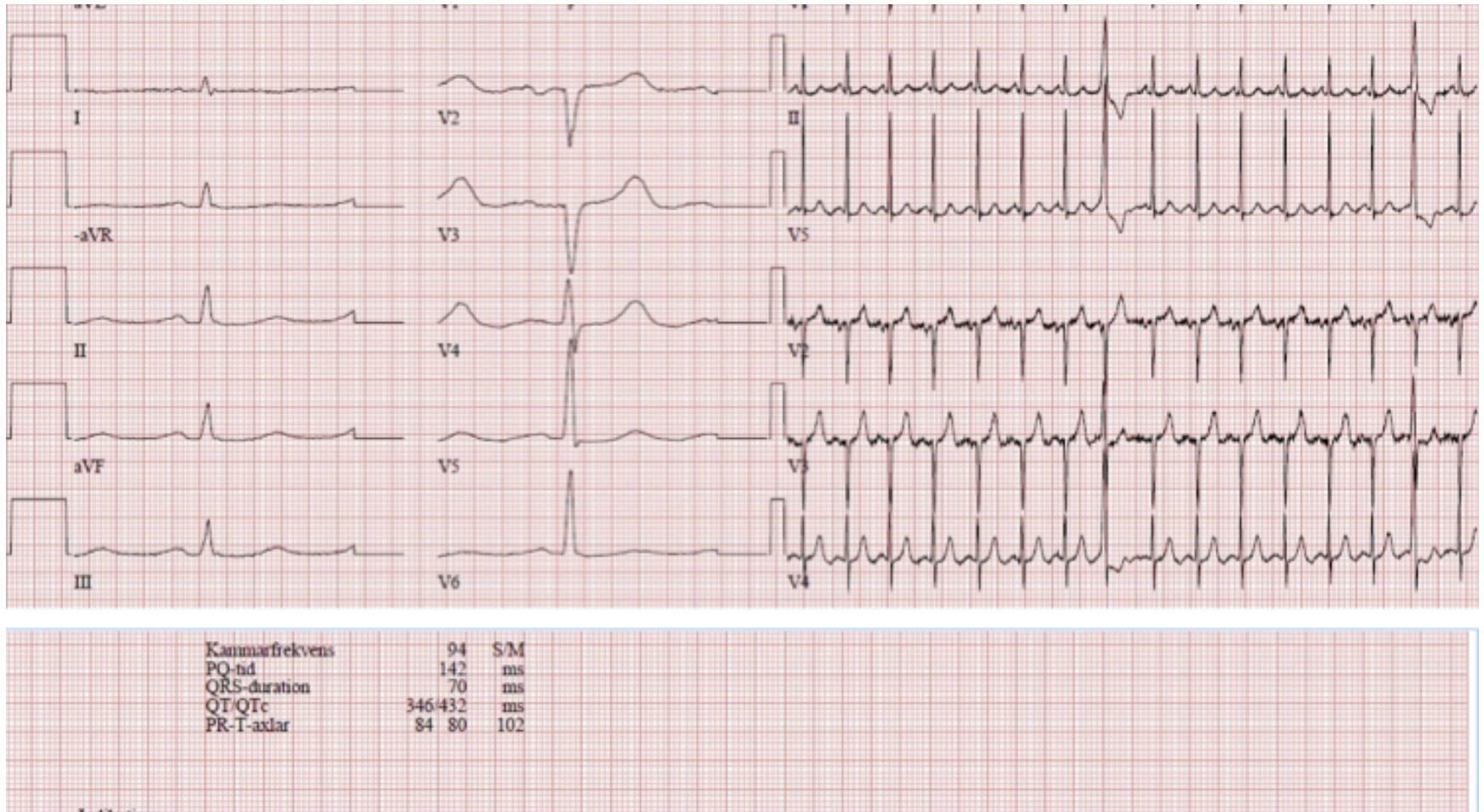
Den halvautomatiska defibrillatorn ger instruktion om att utföra en defibrillering. Personalen trycker på knappen, defibrillering utförs, och efter en kort stund kan de konstatera att Sören börjar andas bättre och vakna till lite grann. De känner en svag puls på handleden.

Ambulans anländer efter ett par minuter och Sören är då trött och omtöcknad men vaken. På fråga från ambulanssköterska neget han smärta eller tryck över bröstet, men han har tungt att andas. Vitalparametrar visar andningsfrekvens 26/min, satO₂ 88 %, puls 100/min och blodtryck 100/65 mmHg.

Sören får syrgas 5L/min på mask och transport sker med blåljus till stadens länssjukhus, där du går din första medicinjour på akutmottagningen. Du har hunnit ta en snabb titt i Sörens journal och där framgår att han är en ensamstående man, som tidigare arbetat som grävmaskinist, men som nu är sjukpensionär sedan tre år pga ryggbesvär. Kontakt med vårdcentralen enbart för receptförnyelse en gång per år. Medicinerar med T Panodil 500 mg 1 x 4 och T Diklofenak 50 mg 1 x 3

Du träffar Sören på akutrum 1. Vitalparametrar direkt vid ankomst visar andningsfrekvens 28/min, satO₂ 90% på syrgas 5L/min, blodtryck 100/60 mmHg, puls 95/min och temp 37.3°C.

12-avlednings EKG tas omgående.



Fråga 1:3 (3p) Ge en detaljerad beskrivning av Sörens ekg och gör en sammanfattande bedömning

Återkoppling 1:3. Ekg visar sammanfattningsvis sinusrytm ca 95/min, smala QRS-komplex med QS anteriort och septalt, inga aktuella ST-förändringar. Enstaka breddökade extraslag. Bild som vid genomgången Q-vågsinfarkt anteroseptalt (K6C156).

När du väger samman den kliniska bilden och ekg misstänker du att Sören har haft en tidigare genomgången hjärtinfarkt och nu akut hjärtsvikt efter sitt hjärtstopp.

Fråga 1:4 (2p) Utöver ovanstående fynd i vitalparametrar, vilka andra tecken i fysikaliskt status kan ses vid kroppsundersökning och förstärka misstanken om akut hjärtsvikt?

Återkoppling 1:4. Tecken på akut hjärtsvikt - utöver takypné, sänkt SatO2 och takykardi – kan vara ortopné, ökad halsvensfyllnad (halsvenstas), cyanos, svettig hud som kan vara blek och kall eller varm, hosta och distansronki. Utmattning, ångest och konfusion kan förekomma. Vid hjärtauskultation kan höras en 3:e hjärtton och eventuellt andra fynd som kan förklara hjärtsvikten. Lungauskultation med inspiratoriska "blöta" rassel över båda lungfälten, ffa nedre delar. Svagt rosafärgat skum kring munnen indikerar lungödem (K6C89).

I status finner du att Sören är snabbandad – sitter upp för att få luft och andningen omtöcknad/konfusorisk. Han är desorienterad till rum och situation. Blek, kall och svettig i huden. Bilateralt inspiratoriska rassel över nedre halvan av lungfälten. Han hostar vid undersökningen och verkar väldigt tagen. Hjärtauskultation med regelbunden rytm ca 100/min, tydlig 3:e ton, inga biblåsjud i övrigt. Ökad halsvensfyllnad i sittande.

Du överväger olika behandlingsalternativ som kan initieras redan på akutrummet. Sören har syrgas 5L/min på mask, men du funderar över om han skulle kunna ha nytta av CPAP-behandling

Fråga 1:5 (3p) I beaktande av den aktuella kliniska bilden, vilka potentiella vinster respektive risker ser du med att ge Sören CPAP-behandling på akutrummet?

Återkoppling 1:5. Potentiella vinster med CPAP till Sören är ett minskat andningsarbete, omfördelning av alveolärt ödem och förbättrad syresättning. Dessutom minskad preload och afterload med resulterande minskad belastning av hjärtat och ökad hjärt- minutvolym. Potentiella risker är hypotension, svårigheter för konfusorisk/desorienterad patient att medverka till behandlingen samt risker vid eventuellt illamående och kräkningar (K6C89, K6C150).

Sören får CPAP (5cm H₂O i motstånd under kontinuerligt överseende av en undersköterska på akutrummet. Kontroller av andningsfrekvens, blodtryck via överarmsmanschett, SatO₂ och puls. Sören lyckas medverka till CPAP behandlingen och tolererar masken hyggligt bra. Blodtryck stabilt kring 105/65 mmHg och SatO₂ 95%.

Sören läggs in på Hjärtintensivavdelningen

Fråga 1:6A (2p) Vilka behandlingsinsatser vill du vidta under kvällen? Motivera dina val!

Fråga 1:6B (2p) Vilken ytterligare monitorering och övervakning önskar du på HIA (utöver de kontroller som görs enligt ovan med anledning av CPAP-behandlingen)?

Återkoppling 1:6. Sören läggs på HIA med fortsatt CPAP-behandling. Han erhåller loopdiuretika (Furosemid) och inodilator (Levosimendan) intravenöst. Nitroglycerin infusion i bredskap. Diklofenak (NSAID) seponeras. Han får en KAD och timdiures monitoreras. Kopplas till telemetri och ST-övervakning. För att kunna mäta blodtryck kontinuerligt och enkelt få artärgaser kan en artärnål övervägas (K6C89, K6C157, K6A104).

Fråga 1:7A (2p) Motivera utifrån patofysiologiska mekanismer varför du valde att seponera diklofenak (NSAID)

Fråga 1:7B (3p) Vilken diagnostik – utöver ovanstående – önskar du driva under de närmaste 12 timmaran fram till nästa morgon? Motivera dina val!

Återkoppling 1:7. Diklofenak är en icke-selektiv cyklooxygenashämmare som genom reduktion av prostaglandinsyntes i njurar och endotel kan bidra till sänkt glomerulär filtration och vätskeretention samt ökad perifer vaskulär resistens, vilket sammantaget kan utlösa eller försämra hjärtsvikt. NSAIDs ökar också trombosrisken och bör undvikas till patienter med genomgången hjärtinfarkt. För diagnostik ordineras blodprover (blodstatus, elektrolyter, kreatinin, ALAT, Troponin-serie, NTproBNP/BNP, glukos, CRP, laktat) och en hjärt-lungröntgen görs på HIA. Inom de närmaste timmarna utförs ekokardiografi. Om ST-övervakning och/eller symtombild talar för pågående akut ischemi bör en akut koronarangiografi övervägas (K6C89, K6C91).

Hjärt röntgen visar allmän förstorat hjärta, stas, inga infiltrat och minimalt med pleuravätska. Ekokardiografi utförs på HIA av hjärtjouren som du nu har ringt in. Hon gör "ett översiktligt eko för att se det viktigaste". Efter en 10 undersökning ger hon följande sammanfattning: "Dilatation av såväl vänster som höger kammare. Biventrikulärt ses generellt en nedsatt väggrörlighet och väggförtjockning, globalt sett är den systoliska funktionen uttalat nedsatt i båda kamrar. Apex samt framväggens och septums apikala delar är tunnväggiga och akinetiska. Liten mitralisinsufficiens sekundärt till LV dysfunktion och dilatation. Lätt förhöjt tryck i lungkretsloppet".

Fråga 1:8 (3p) Med utgångspunkt i klinisk bild samt fynd vid ekg och ekokardiografi, resonera i patofysiologiska termer kring tänkbara förklaringar till den uttalat nedsatta systoliska funktionen som är generell och biventrikulär!

Återkoppling 1:8. Apikala delar av vänster kammare är tunna och akinetiska. På ekg QS-komplex anteriort-septalt men ej aktuella ischemitecken. Talar för att detta område sedan tidigare är infarcerat transmuralt, sannolikt pga LAD-ocklusion. Generellt nedsatt väggrörlighet och väggförtjockning i övriga segment av vänster kammare samt i höger kammar kan bero på en eller flera av följande: tidigare infarkter i dessa områden som inte resulterat i Q-våg alternativt inte ger Q-våg på vanligt 12-avl-ekg, utbredd stunning efter snabb VT och hjärtstopp och hibernering av myokard som har signifikanta flödespåverkande stenoser (K6C89, K6C91).

Allt sammantaget talar för att Sören har haft en tidigare Q men inte någon akut hjärtinfarkt i samband med det aktuella hjärtstoppet. Bakjouren bedömer att koronarangiografi inte behöver göras akut under kvällen eller natten, men får prioriteras under morgondagen.

På morgonen dagen efter ankomst är Sören mycket bättre. Han är klar och redig, kan sitta upp och äta frukost och klarar sig med 2L syrgas på näsgrimma. Han neget andfåddhet i sängläge men blir tydligt andfådd och tagen vid av påklädning. Urinproduktionen har varit hygglig och blodtrycket stabilt kring 110/65 mmHg.

Under förmiddagen genomförs koronarangiografi som visar kronisk ocklusion i LAD med sparsamma kollateraler till LAD området. Övriga kärl är generellt aterosklerotiska men inga signifikanta stenoser. Ingen PCI genomförs vid undersökningen

På eftermiddagens kranskärlsrond diskuteras om den kroniska LAD bör föranleda revaskularisering eller lämnas

Fråga 1:9 (2p) Vilken ytterligare information skulle du vilja inhämta för att förbättra beslutsunderlaget? Motivera ditt svar!

Återkoppling 1:9: Information om eventuell kvarvarande myokardviabilitet inom LAD- området är av stor betydelse i beslutet om revaskularisering. Fynden vid ekg och ekokardiografi utesluter inte säkert viabilitet inom området (i tex randzoner), varför MR hjärta kan vara värdefull. Undersökning utförs under vårdtiden och kan inte påvisa någon viabilitet inom LAD-området, varför beslut tas om konservativ behandling (K6C89, K6C91).

Efter stabilisering av den akuta hjärtsvikten påbörjas nu en mer långsiktig hjärtsviktsbehandling. Enalapril och metoprololi låga doser med försiktig upptitrering. Planen är att via sviktsköterska på hjärtmottagningen fortsätta upptitreringen för att nå maximala tolerabla doser av dessa läkemedel.

Fråga 1:10 (3p) Beskriv i patofysiologiska termer vilka gynnsamma effekter man kan förväntas se av betablockerare vid den långsiktiga hjärtsviktsbehandlingen hos Sören!

Återkoppling 1:10. Betablockerare kan motverka skadliga effekter av katekolamin stimulering på ett flertal system och därigenom förhindra såväl progress av kammar-dysfunktion och hjärtsvikt som plötslig hjärtdöd: förhindra direkta skadliga effekter på kardiomyocyter, återställa betareceptorkänslighet och därigenom hjärtats inotropa och kronotropa respons, reducera hjärtfrekvens för att minska myokardets syrgasbehov och öka myokardperfusionen, reducera cirkulerande nivåer av vasokonstriktorer (noradrenalin, renin och endotelin) vilket sänker afterload och motverkar progress av hjärtsvikt. Betablockad kan påverka expression av gener kopplade till inflammation och remodelering samt minska förekomsten av ventrikulära arytmier, varvid risken för plötslig hjärtdöd reduceras [K6C89].

Utöver Enalapril och metoprolol påbörjas sekundär preventiv behandling med atorvastatin och aspirin.

Vid morgonronden nästkommande dag går ST-läkaren, överläkaren och du igenom Sörens behandling. ”Bör inte Sören få mineralkortikoidreceptorantagonist, neprilysin CRT och ICD?”, undrar ST-läkaren.

Fråga 1:11 (4p) Ta ställning till vart och ett av dessa behandlingsalternativ och motivera varför eller varför inte dessa behandlingar bör initieras redan nu under den aktuella vårdtiden

Återkoppling 1:11. ACE-hämmare och betablockerare är grunden i behandlingen och dessa ska först titreras till maximal tolerabel dos. Därefter ska sviktsymtom (NYHA-klass) bedömas och ny ekokardiografi genomföras för att värdera behovet av tilläggsbehandling med först mineralkortikoidreceptorantagonist och sedan neprilysin- hämmare. Då farmakologisk behandling är optimerad styr symtombild (NYHA-klass), ekokardiografi och ekg-kriterier (sinusrytm och breda QRS-komplex) indikationen för CRT. Dessa åtgärder bör således ej initieras under den aktuella vårdtiden. Eftersom Sören haft en symtomgivande VT, utan samtidig akut hjärtinfarkt, finns däremot en klar indikation för att redan nu erbjuda honom en ICD [K6C89, K6B56].

Sören erhåller en ICD med möjlighet till uppgradering till en CRT i senare skede om sådan skulle vara indicerad. Efter 8 dygn skrivs han hem från sjukhus. Uppföljning planeras till sjukhusets sviktmottagning.

Sören hinner dock inte komma till något återbesök på sviktmottagningen. Redan efter en vecka insjuknar han i gastroenterit, bedöms i hemmet av distriktssköterska och blir inlagd på infektionsavdelning. Vid ankomst bedöms han vara dehydrerad. Jämfört med senaste vårdtillfället har B stigit från 125 till 138 g/L och P har stigit från 122 till 279 P proBNP ser dock bättre ut, sjunkit från 1400 till 580 ng/L. På infektion erhåller Sören vätska intravenöst och ACE – hämmare seponeras. Han repar sig rätt snabbt och mår efter några dygn så väl att han åter kan utskrivas till hemmet.

Två veckor senare kommer Sören till uppföljning på sviktmottagningen. Han mår ganska hyggligt, men blir tydligt andfådd vid gång till undersökningsrummet och vid av påklädning. Han har svullnat kring fötter och anklar. P har studsat upp igen oh ligger nu på 970 ng/L.

Fråga 1:12A (2p) Hur vill du hantera Sörens ACE-hämmarbehandling som nu varit utsatt sedan vårdtillfället på infektion? Motivera ditt svar!

Fråga 1:12B (2p) Vilka egenvårdsåtgärder kan vara till hjälp för att Sören ska kunna undvika framtida försämringsperioder och sjukhusinläggningar pga. Hjärtsvikt?

Återkoppling 1:12. ACE-hämmare bör återinsättas och titreras upp till maximal tolerabel dos, då denna behandling reducerar såväl morbiditet som mortalitet vid hjärtsvikt.

Egenvård är centralt i hjärtsviktsbehandlingen och inkluderar monitorering av tecken och symtom, daglig vikt och strategier för att hantera viktuppgång respektive viktnedgång (inklusive vätskeförluster vid gastroenterit), restriktion avseende intag av vätska, salt och alkohol, följsamhet till läkemedel (inklusive egenstyrd diuretika vid behov) fysisk aktivitet/träning samt vaccination [K6C89, K6B179].

Sören har en ICD med distansmonitorering som automatiskt sänder data till sjukhuset. Detta får Sören att känna sig trygg och eftersom han är teknikintresserad funderar han över andra sätt att monitorera sin hälsa. Han söker på Internet och hittar en studie där patienter med hjärtsvikt fått digitala hjälpmedel i form av en våg och en surfplatta. I surfplattan finns information om sjukdomen samt egenvårdsråd. Vågen är uppkopplad till surfplattan och signalerar vid eventuell viktuppgång, då en bedömning av diuretikabehandlingen kan vara indicerad. Studien hade visat på en stor ökning i patienternas livskvalitet samt i deras vilja att delta i egenvårdaktiviteter.

Fråga 1:13a. (1p) Egenvård innebär att patienter med eller utan stöd av andra personer utför hälso- och sjukvårdsåtgärder i hemmet. Vilket ansvar har du som läkare för patientens egenvård?

Fråga 1:13b (3p) Vilka vinster och risker ser du med egenvård vid långvariga sjukdomstillstånd, särskilt avseende digitala verktyg? Hur hör egenvård och personcentrerad vård ihop?

Återkoppling 1:13: Det är läkarens ansvar att göra en bedömning av om en hälso- och sjukvårdsåtgärd kan utföras som egenvård, enligt Socialstyrelsens Egenvårdsföreskrift (SOSFS 2009:6). Bedömningen görs i samråd med patienten och läkaren måste försäkra sig om att patienten inte riskerar skadas pga egenvården. Bedömningen måste också dokumenteras i patientjournalen. När bedömningen görs i samband med vårdplanering vid in- och utskrivning av patienter i slutenvård ska den behandlande läkaren göra en bedömning av om åtgärden kan utföras som egenvård

Egenvård kan ses som empowerment, att patienter kan leva sitt liv mer självständigt och minska beroendet av hälso- och sjukvården. Samtidigt finns vissa risker, det handlar ju om att lämna över hälso- och sjukvårdsåtgärder till en patient utan sjukvårdsutbildning och som vårdpersonal behöver man därför försäkra sig om att patienten verkligen har de resurser som krävs. Kritik har framförts mot att för mycket ansvar ibland läggs över på patienten i egenvårdens namn. En viktig del av det som kallas personcentrerad vård (PCV) är att patienter (och närstående) och vårdpersonal tillsammans på ett organiserat sätt inventerar vilka resurser som finns för egenvård och vilken hjälp som behövs från vård och omsorg. En ytterligare risk kan vara att både hälso- och sjukvård och omsorgen ser egenvården som den andre huvudmannens ansvarsområde. Idag finns en snabbt ökande mängd biosensorer och egenvårdsappar mm på marknaden som kan stödja egenvård men ännu finns flera brister avseende kvalitetssäkring och evidens kring tillförlitlighet.(K6 B71

Fall 1, Anders 45 år

Anders, 45 år, kommer på ett första besök till dig på vårdcentralen. Han söker med anledning av att hans 4 år äldre bror nyligen gick bort i ett plötsligt oväntat hjärtstopp. Vid obduktion fann man "uttalad ateroskleros i samtliga kranskärl och tecken till en färsk hjärtinfarkt i vänster kammars framvägg". Anders är orolig över att själv drabbas och undrar om det kan vara "något ärftligt" som behöver utredas.

Fråga 1:1 Med utgångspunkt i denna korta och begränsade information, vilka vanliga ärftliga sjukdomar skulle kunna ligga bakom dödsfallet för Anders äldre bror? Motivera kort! (2p)

Fråga 1:1 Med utgångspunkt i denna korta och begränsade information, vilken eller vilka vanliga ärftliga sjukdomar skulle kunna ligga bakom dödsfallet för Anders äldre bror? Motivera kort! (2p)

Anders äldre bror har avlidit i plötsligt oväntat hjärtstopp sekundärt till akut hjärtinfarkt. Akut hjärtinfarkt beror på kranskärlssjukdom, dvs hjärt-kärlsjukdom med aterosklerotisk genes. Vid tidigt insjuknande i kranskärls-sjukdom (män <55 åå) finns ofta en betydande ärftlighet, vilket framkommer i familjeanamnesen. De vanligaste bakomliggande diagnoserna som betingar denna ärftlighet är ärftliga lipidrubbingar: familjär hyperkolesterolemi (FH), familjär hyper- Lp(a) och familjär kombinerad hyperlipidemi.

Målreferens: "identifiera, analysera och värdera riskfaktorer hos enskilda individer för uppkomst av sjukdomar i endokrina systemet, cirkulations- och respirationsorganen, blodet och njurarna" (FLM: K6B49, K6C78).

Anders äldre bror avled i ung ålder till följd av en akut hjärtinfarkt. Vanliga bakomliggande diagnoser som kan orsaka tidigt insjuknande i kranskärlssjukdom är ärftliga lipidrubbnings. Inför besöket har du därför tagit fastande blodprov för analys av lipider (tabell nedan).

<i>Analys</i>	<i>Provsvär</i>	<i>Referensintervall</i>	<i>Enhet</i>
S-Kolesterol	9.1*	3.3 – 6.9	mmol/L
S-HDL-kolesterol	0.86	0.80 – 2.60	mmol/L
S-non-HDL-kolesterol	8.2	Saknas	mmol/L
S-LDL-kolesterol	6.4*	2.0 – 5.3	mmol/L

Fråga 1:2 a. Tolka lipidanalyserna och beskriv de avvikelser som eventuellt förekommer i de olika lipoproteinfraktionerna! (3p)

Fråga 1:2 b. Vilken vanlig ärftlig lipidrubbing kan man främst misstänka?
Motivera

Fråga 1:2 a. Tolka lipidanalyserna och beskriv de avvikelser som eventuellt förekommer i de olika lipoproteinfraktionerna! (3p)

Lipidanalyserna visar högt totalkolesterol, vilket betingas av ett högt non-HDL-kolesterol. Non-HDL-kolesterol består av två delar, LDL-kolesterol och remnant-kolesterol, vilka båda är klart förhöjda. Detta indikerar förhöjda koncentrationer av såväl LDL som triglycerid-rika lipoproteiner (främst VLDL). HDL-kolesterol är lågt, vilket talar för sänkt koncentration av HDL. Detta är en förändring som i allmänhet är sekundär till höga VLDL/TRL.

Fråga 1:2 b. Vilken eller vilka vanliga ärftliga lipidrubbingar kan man främst misstänka? Motivera kort! (2p)

Lipidbilden, som återspeglar höga nivåer av VLDL/TRL och LDL, kan stämma väl med en familjär kombinerad hyperlipidemi (FCH). Familjär hyperkolesterolemi (FH), som kännetecknas av isolerad LDL-stegring, är mindre trolig, men kan inte uteslutas.

Målreferens: "identifiera, analysera och värdera riskfaktorer hos enskilda individer för uppkomst av sjukdomar i endokrina systemet, cirkulations- och respirationsorganen, blodet och njurarna" (FLM: K6B49, K6B67, K6B108).

<i>Analys</i>	<i>Provsvär</i>	<i>Referensintervall</i>	<i>Enhet</i>
<i>S-Kolesterol</i>	<i>9.1</i>	<i>3.3 – 6.9</i>	<i>mmol/L</i>
<i>S-HDL-kolesterol</i>	<i>0.86</i>	<i>0.80 – 2.60</i>	<i>mmol/L</i>
<i>S-non-HDL-kolesterol</i>	<i>8.2</i>	<i>Saknas</i>	<i>mmol/L</i>
<i>S-LDL-kolesterol</i>	<i>6.4</i>	<i>2.0 – 5.3</i>	<i>mmol/L</i>

Familjeanamnesen tillsammans med lipidbilden talar för att Anders har en familjär kombinerad hyperlipidemi (FCH), vilket sannolikt även funnits hos Anders äldre bror och orsakat hans tidiga insjuknande i hjärtinfarkt.

Fråga 1:3. Vilka förvärvade faktorer, som kan bidra till den avvikande lipidbilden vid FCH, har du möjlighet att identifiera genom att samtala med Anders och genomföra en kroppsundersökning? (2p)

Svarsförslag:

Fråga 1:3. Vilka förvärvade faktorer, som kan bidra till den avvikande lipidbilden vid FCH, kan du identifiera genom att samtala med Anders och genomföra en kroppsundersökning? (2p)

I anamnesen kan du identifiera ofördelaktiga kost- och alkoholvanor, fysisk inaktivitet samt läkemedel som kan bidra till lipidrubbingen. I status kan du identifiera övervikt och bukfetma, som kan resultera i insulinresistens, och starkt bidra till den avvikande lipidbilden.

Målreferens: "identifiera, analysera och värdera riskfaktorer hos enskilda individer för uppkomst av sjukdomar i endokrina systemet, cirkulations- och respirationsorganen, blodet och njurarna" "analysera och värdera symtom, undersökningsfynd och sjukdomsförlopp utifrån patofysiologiska mekanismer gällande sjukdomar i endokrina systemet, cirkulations- och respirationsorganen, blodet och njurarna" (FLM: K6B67, K6B108).

Anders berättar att han har ett stillasittande jobb som egenföretagare inom IT-branschen. Det blir långa dagar med mycket "skräpmat" och fikabröd. Fysisk aktivitet på fritiden är mycket sparsam och någon regelbunden träning har han inte utövat sedan tonåren. Anders har aldrig rökt, men snusar. Han har i nuläget inga symtom på hjärt-kärlsjukdom. Sedan 30 års ålder medicinerar Anders med tablett Tegretol Retard (Karbamazepin) 200 mg 2x2 pga epilepsi.

Status: längd 179 cm, vikt 101 kg, midjemått 115 cm och blodtryck 147/114 mmHg. Hjärta och lungor auskulteras utan anmärkning.

Fråga 1:4. Med utgångspunkt i det som framkommit i anamnes och status, vilka ytterligare blodprover vill du beställa för att bättre värdera Anders hjärt-kärlrisk? Motivera kort! (2p)

Svarsförslag:

Fråga 1:4. Med utgångspunkt i det som framkommit i anamnes och status, vilka ytterligare blodprover vill du beställa för att bättre värdera Anders hjärt-kärlrisk? Motivera kort!

Klinisk bild ger misstanke om metabolt syndrom, där insulinresistens är en central komponent. HbA1c (och/eller faste- blodglukos) tas för diabetesdiagnostik. Leverprover analyseras, eftersom avvikelser i dessa kan tala för NAFLD, vilket är associerat med insulinresistens och förhöjd hjärt-kärlrisk. PEth kan analyseras, eftersom hög alkoholkonsumtion är en hjärt-kärlriskfaktor, bla genom effekter på blodtryck och genom att bidra till den avvikande lipidbilden. S-kreatinin och eGFR bestäms för att skatta njurfunktion, då nedsatt njurfunktion är en oberoende riskfaktor. Lp(a) är en viktig och vanligt förekommande ärftlig lipidrelaterad riskfaktor, som inte fångas i ett vanligt lipidstatus.

Målreferens: "identifiera, analysera och värdera riskfaktorer hos enskilda individer för uppkomst av sjukdomar i endokrina systemet, cirkulations- och respirationsorganen, blodet och njurarna" (FLM: K6B49).

Du kompletterar med blodprover som visar HbA1c 40 mmol/mol (ref. 27-42), kreatinin 97 $\mu\text{mol/L}$ (ref. 60- 105), eGFR 73 mL/min/1.73 m² (ref. >69), lipoprotein(a) 140 nmol/L (ref. <75), ALAT 1.78 $\mu\text{kat/L}$ (ref. < 1.20), ASAT 1.35 $\mu\text{kat/L}$ (ref. < 0.76), Bilirubin 10 $\mu\text{mol/L}$ (ref. <26), ALP 1.5 $\mu\text{kat/L}$ (ref. 0.7 – 1.9) och PEth 0.12 $\mu\text{mol/L}$ (ref. < 0.05).

Du har nu bättre kunskap om Anders situation och hans risk att drabbas av hjärt-kärlsjukdom. Med utgångspunkt i detta, och i samråd med Anders, planeras för kostrådgivning hos dietist och kontakt med fysioterapeut för att utforma ett individanpassat träningsprogram. Blodtrycket får kontrolleras om hos distriktssköterskan.

Fråga 1:5. Resonera kring Anders behov av lipidmodifierande läkemedel och motivera ditt ställningstagande! (2p)

Svarsförslag:

Fråga 1:5. Resonera kring Anders behov av lipidmodifierande läkemedel och motivera ditt ställningstagande! (2p)

Allt sammantaget har Anders en hög absolut hjärt-kärlrisk ($\geq 5\%$ risk att avlida inom 10 år i hjärt-kärlsjukdom), vilket gör att statinbehandling är starkt motiverad. Om behandlingsmål ej uppnås kan kombinationsbehandling bli aktuell (tex med ezetimib, omega-3-preparat, fibrat). Lätt förhöjda ALAT/ASAT, men i övrigt normala leverprover, utgör inget hinder för statinbehandling.

Målreferens: "analysera och värdera användning av och risker med diagnostiska metoder och behandlingar utifrån patofysiologiska mekanismer gällande sjukdomar i endokrina systemet, cirkulations- och respirationsorganen, blodet och njurarna"
"förklara principer för insättande och genomförande av åtgärder (behandling, rehabilitering, sekundär prevention) och uppföljning vid vanliga eller principiellt viktiga sjukdomar i endokrina systemet, cirkulations- och respirationsorganen, blodet och njurarna" (FLM: K6B50, K6B67, K6B108)

Du bedömer att Anders har hög risk för aterosklerotisk hjärt-kärlsjukdom och att behandling med i första hand en statin är motiverad. Innan du bestämmer dig för vilken statin och vilken dos du ska ordinera, går du in på www.fass.se för att inte missa en eventuell interaktion med Tegretol Retard (Karbamazepin).

I interaktionsavsnittet för Tegretol Retard (Karbamazepin) kan du bla läsa följande: "Karbamazepin har medfört en ca 75%-ig minskning av simvastatin- eller simvastatinsyra-exponering med risk för utebliven effekt av simvastatin som följd."

Fråga 1:6 a. Resonera kring vilken eller vilka mekanismer som troligen kan förklara den aktuella läkemedelsinteraktionen! (2p)

Fråga 1:6 b. Hur vill du konkret göra med Anders statinbehandling? Motivera kort ditt ställningstagande! (1p)

Svarsförslag:

Fråga 1:6 a. Resonera kring vilken eller vilka mekanismer som troligen kan förklara den aktuella läkemedelsinteraktionen! (2p)

Karbamazepin inducerar ett flertal läkemedelsmetaboliserande enzymer och transportörer i levern bla CYP3A4, vilket är ett nyckelenzym i katabolismen av Simvastatin och Atorvastatin. Ökad CYP3A4-aktivitet kommer resultera i sänkta plasmanivåer av dessa statiner och därmed risk för en minskad LDLC-sänkande effekt.

Fråga 1:6 b. Hur vill du konkret göra med Anders statinbehandling? Motivera kort ditt ställningstagande! (1p)

Indikationen för statin är stark och läkemedelsinteraktionen ovan är inte ett hinder för statinbehandling. Du väljer att ge en statin som inte (eller i mycket mindre utsträckning) metaboliseras via CYP450-system tex Rosuvastatin eller Pravastatin.

Målreferens: ”analysera skillnader i sjukdomsmanifestationer och behandling beroende av individuella faktorer beträffande sjukdomar i endokrina systemet, cirkulations- och respirationsorganen, blodet och njurarna”

”förklara principer för insättande och genomförande av åtgärder (behandling, rehabilitering, sekundär prevention) och uppföljning vid vanliga eller principiellt viktiga sjukdomar i endokrina systemet, cirkulations- och respirationsorganen, blodet och njurarna” (FLM: K6B33, K6B67, K6B106, K6B108).

Anders får utskrivet Rosuvastatin 40 mg 1x1.

Tre månader efter ert första möte har du en telefontid med Anders för avstämning. Han berättar stolt över de omfattande förändringar han gjort vad gäller kosten (undviker fikabröd och söta drycker, väljer fiberrika produkter, minskat på alkohol och på det totala kalorieintaget). Vikten har gått ned från 101 kg till 95.5 kg och blodtrycket var 130/85 mmHg vid senaste kontrollen.

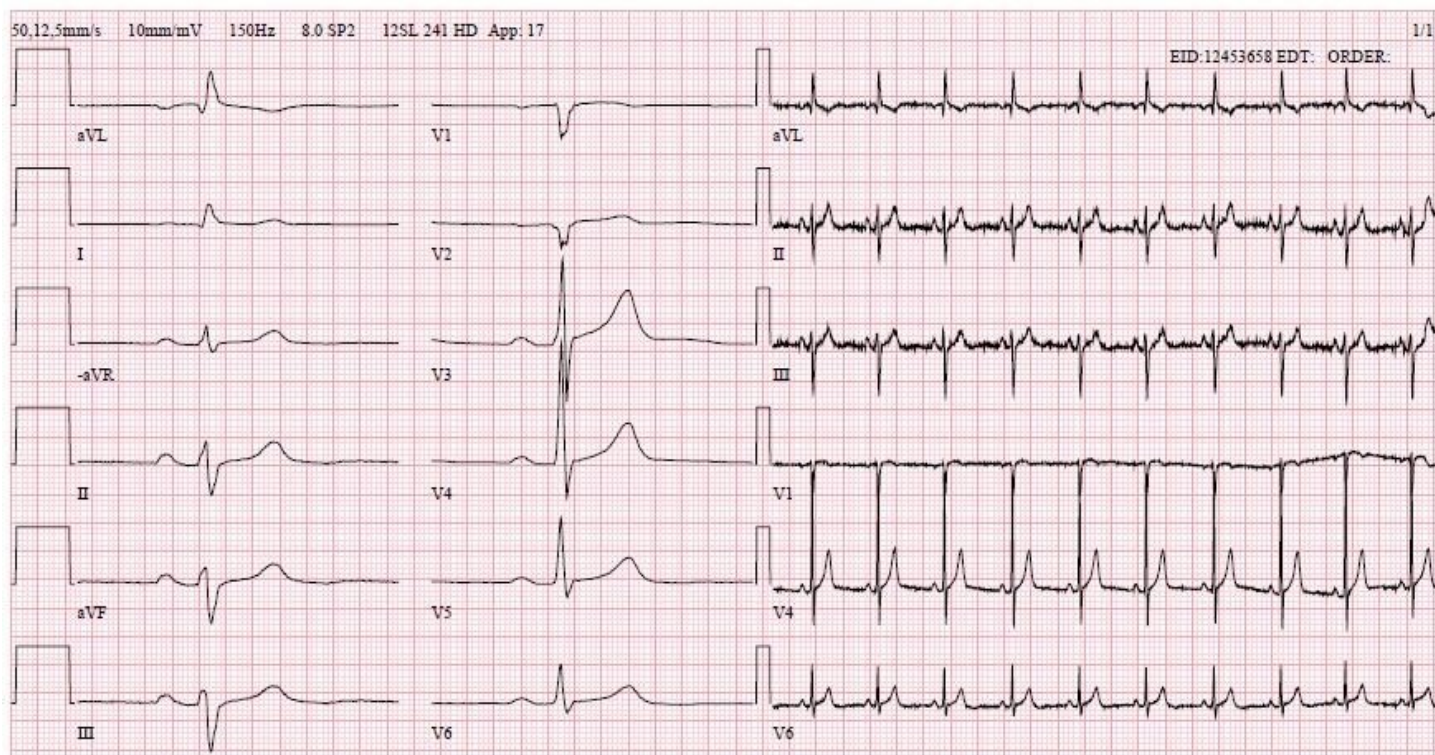
Anders upplever att träningen mestadels går bra, men ibland får han övergående värk i axlar och överarmar då han springer på löpband eller cyklar. ”Kan det vara biverkningar på medicinerna? Jag har ju läst en del om statiner”, säger Anders.

Fråga 1:7. Resonera kring hur du bedömer Anders besvär från axlar och överarmar samt hur du vill hantera situationen! (2p)

Fråga 1:7. Resonera kring hur du bedömer Anders besvär samt hur du vill hantera situationen! (2p)

Ansträngningsrelaterade symtom från axlar och armar hos en individ med hög eller mycket hög hjärt-kärlrisk måste bedömas som angina pectoris till dess motsatsen är bevisad. Muskelvärk associerad till statinbehandling är vanligt förekommande, men är inte typiskt relaterat till ansträngning. Här bör man påbörja förebyggande antiischemisk medicinering med ASA, betablockerare och nitrospray vb samt planera för en poliklinisk ischemiutredning.

Du misstänker att Anders besvär kan vara uttryck för angina pectoris. Han får börja med Trombyl (acetylsalicylsyra) 75 mg 1x1, Metoprolol (betablockerare) 50 mg 1x1 och nitroglycerinspray vid behov. Anders får komma in till mottagningen dagen därpå och ta ett ekg.



Kammarfrekvens ca 70/min (1 liten ruta = 1mm, 1 stor ruta = 5 mm)

Fråga 1:8. Gör en detaljerad beskrivning av ekg och ge en sammanfattande bedömning! (3p)

Fråga 1:8. Gör en detaljerad beskrivning av ekg och ge en sammanfattande bedömning! (3p)

Regelbunden rytm ca 70 slag/min, p-våg med normal konfiguration och p-våg framför varje QRS-komplex. Ordinär PQ-tid (158 ms). QRS-komplex med ordinär bredd (82 ms) och amplitud. Patologisk R-vågsprogression och QS-komplex i V2.

Vänsterställd el-axel (-50 grader). Inga ST-T-förändringar. Liten Q-våg i avl I och liten R-våg i avl III. Sammantaget normal sinusrytm, misstänkt genomgången infarkt anteroseptalt och vänster främre fascikelblock (LAH).

Anders ekg visar normofrekvent sinusrytm, misstänkt genomgången hjärtinfarkt anteroseptalt samt vänster främre fascikelblock. Du funderar nu över lämplig ischemidiagnostik för Anders.

Fråga 1:9. Redogör för de faktorer som du väger in i valet av ischemidiagnostik och ta ställning till vilken eller vilka undersökningar du i första hand vill beställa till Anders! (3p)

Fråga 1:9. Redogör för de faktorer som du väger in i valet av ischemidiagnostik och ta ställning till vilken eller vilka undersökningar du i första hand vill beställa till Anders! (3p)

Anders riskfaktorer (ålder, kön, ärftlighet, lipidrubbing, livsstil, bukfetma, etc) i kombination med en något atypisk anginabild ger honom en minst intermediär sannolikhet (pretest probability, PTP) för kliniskt betydande kranskärlssjukdom. Dessutom ger ekg misstanke om en genomgången tyst infarkt. Mot denna bakgrund är det lämpligt att börja med ekokardiografi samt en icke-invasiv bildgivande ischemidiagnostik (SPECT/myokardscint, stresseko, CT- kranskärl). Vanligt arbetsprov är mindre lämpligt pga låg sensitivitet och specificitet. Invasiv undersökning med coronarangiografi direkt är inte motiverat, eftersom Anders inte har vare sig uttalade eller alarmerande symtom eller angina som är behandlingsrefraktär. Tillgänglighet, kostnader och potentiella risker vägs också in i valet av undersökningar.

Målreferens: "analysera och värdera användning av och risker med diagnostiska metoder och behandlingar utifrån patofysiologiska mekanismer gällande sjukdomar i endokrina systemet, cirkulations- och respirationsorganen, blodet och njurarna" (FLM: K6C78, K6B113).

Anders får en snabb tid för en poliklinisk ekokardiografi. Denna påvisar ett mindre hypokinetiskt område anteroseptalt apikalt, men globalt sett är den systoliska vänsterkammarmarkeringen normal (LVEF ca 50%). I övrigt helt normala fynd.

En månad senare genomgår Anders en myocardscintigrafi. Anteriort och anteroseptalt finns en reversibel upptagsdefekt motsvarande ca 20% av vänster kammare samt en irreversibel upptagsdefekt i de mest apikala delarna. Därtill finns även en reversibel upptagsdefekt inferiort motsvarande ca 10% av vänster kammare.

När du ringer upp Anders för att meddela svaren på de två undersökningarna, så rapporterar han att besvären från axlar och armar nästan helt försvunnit sedan han började med de nya medicinerna. Han är motiverad att öka upp sin träning, men har inväntat "grönt ljus" från dig.

Fråga 1:10 a. Förklara för Anders vilka slutsatser man kan dra från de två undersökningarna! (2p)

Fråga 1:10 b. Hur vill du gå vidare i behandlingen av Anders angina? Motivera! (2p)

Fråga 1:10 a. Förklara för Anders vilka slutsatser man kan dra från de två undersökningarna! (2p)

Ekokardiografi och myocardscintigrafi ger båda stöd för att Anders har haft en mindre genomgången (tyst) infarkt anteroseptalt-apikalt, vilket i nuläget inte ger någon betydande påverkan av vänsterkammarmfunktion i vila.

Myokardscintigrafi påvisar två separata områden med reversibel ischemi, dvs områden som får ischemi vid belastning, men som i vila har normal perfusion och således också är viabla. Dessa områden, som tillsammans utgör ca 30% av vänster kammare, är dock hotade av ischemi ("area-at-risk") med risk för komplikationer (angina, hjärtinfarkt, hjärtsvikt, maligna ventrikulära arytmier och plötslig hjärtdöd).

Fråga 1:10 b. Hur vill du gå vidare i behandlingen av Anders angina? Motivera! (2p)

Resultaten från ekokardiografi och myokardscintigrafi bekräftar diagnosen kranskärslsjukdom. Högst sannolikt har Anders tidigare haft en mindre (tyst) akut hjärtinfarkt och har nu stabil angina (=kronisk kranskärslsjukdom). Medicinsk behandling är basen och tillräckligt för många individer. Vid lindriga symtom eller symtomfrihet, såsom i Anders fall, är invasiv utredning och behandling indicerad endast om de icke-invasiva utredningarna påvisat en prognostiskt ogynnsam kranskärslsjukdom. Hos Anders har myocardscintigrafi påvisat en stor "area-at-risk" (30% av LV), vilket motiverar coronarangiografi och om möjligt revaskularisering.

Undersökningarna talar för att Anders har haft en tidigare tyst hjärtinfarkt samt att han har två områden med reversibel ischemi vid belastning. Han har blivit symtomfri på medicinsk behandling, men reversibel ischemi inom 30% av vänster kammare är prognostiskt ogynnsamt och motiverar vidare utredning med coronarangiografi.

Coronarangiografi visar signifikanta stenoser proximalt i vänster kranskärls främre nedåtstigande gren (LAD) och proximalt i höger kranskärl (RCA). Båda stenoser åtgärdas med PCI inklusive stentning. När Anders skrivs ut har läkemedelslistan fyllts på ytterligare och omfattar nu följande:

T Tegretol Retard 200 mg 2x2, T Rosuvastatin 40 mg 1x1, T Trombyl 75 mg 1x1, T Metoprolol 50 mg 1x1, T Brilique 90 mg 1x2 och spray Glytrin vid behov.

Anders får initial uppföljning hos sjuksköterska på sjukhusets kranskärismottagning. Efter 3 månader kommer han på läkarbesök. Anders berättar att han är åter i arbete på 100%, men att det är nätt och jämnt att han orkar med detta. Han känner inga besvär från bröstet, men är ständigt trött och känner sig energilös. Träningen är faktiskt sämre nu än före PCI-ingreppet. Det blir mest lågintensiva promenader och för att orka med dagen tar han bilen till och från jobbet.

Fråga 1:11. Resonera kring tänkbara förklaringar till att Anders faktiskt har försämrats, trots att man åtgärdat två kranskärl med PCI! (3p)

Fråga 1:11. Resonera kring tänkbara förklaringar till att Anders faktiskt har försämrats, trots att man åtgärdat två kranskärl med PCI! (3p)

Försämringen hos Anders med trötthet och orkeslöshet kan ha flera tänkbara förklaringar. Depression är vanligt hos individer med kranskärlssjukdom och utgör både en riskfaktor för och en komplikation till sjukdomen.

Depressionssymtom behöver aktivt efterfrågas. Försämring av kranskärlssjukdomen, pga restenos i stentade områden, är en möjlig men mindre trolig förklaring, eftersom Anders inte rapporterar några anginasymtom.

Läkemedelsbiverkningar är vanligt, särskilt vid polyfarmaci, och måste alltid misstänkas. Behandling med betablockerare (Metoprolol) skulle kunna ge dessa symtom, men då dosen är låg och tidigare tolererats väl är detta mindre troligt. Anders har behandling med dubbla trombocythämmare, Trombyl och Brilique, vilket innebär en ökad risk för blödningar ffa från slemhinnor. Han rapporterar inga overta blödnings-symtom, men ockulta blödningar från magtarmkanalen är inte ovanligt och måste aktivt efterfrågas (rött blod eller melena) och uteslutas genom provtagning (blodstatus, F-Hb och GI-utredning).

Anders trötthet och orkeslöshet kan ha flera tänkbara förklaringar. När ni träffas på mottagningen finner du att han är påtagligt blek, men i övrigt opåverkad i vila och cirkulatoriskt stabil. Han bejakar förekomst av mörk avföring. Provtagning visar Hb 104 g/L och du misstänker blödningsanemi med blödningskälla i övre delen av magtarmkanalen. Då tre månader har gått sedan PCI-ingreppet, väljer du att seponera den ena trombocythämmaren och Anders läggs in fastande för gastroskopi med syfte att diagnosticera och behandla blödningskällan.

Fall 1, Ingrid 62 år, CREN

Ingrid är 62 år och har nyligen remitterats till njurmottagningen där du arbetar som underläkare. Av remissen framgår att Ingrid behandlas med Enalapril Comp (ACE-hämmare + hydroklortiazid) 10 mg/12.5 mg för hypertoni samt sedan 3 år tillbaka har en kostbehandlad diabetes typ 2. Hon har länge haft ett lätt förhöjt kreatinin runt 100 $\mu\text{mol/L}$ (Ref. 45 - 90 $\mu\text{mol/L}$), men vid den senaste årskontrollen noterades ytterligare stegring till, 170 $\mu\text{mol/L}$ och Ingrid remitteras med frågeställning ”oklar kreatininstegring”.

Fråga 1A. Ange 3 metoder för kvantifiering av Ingrids njurfunktion samt resonera runt metodernas för- och nackdelar. (3p)

Fråga 1B. Vilken radiologisk undersökning bör göras inför besöket? Motivera varför! (1p)

Fråga 1A. Ange 3 metoder för kvantifiering av Ingrids njurfunktion samt resonera runt metodernas för- och nackdelar. (3p)

För att bedöma njurfunktionen mäts kreatinin samt cystatin C och njurfunktionen estimeras med hjälp av beräkningsformler (eGFR). Båda metoderna har fördel att vara billiga och för patienten enkla. Nackdelar med dem är att de är estimerade och att det därför finns felkällor att ta hänsyn till såsom avvikande muskelmassa (kreatinin) och kortisonbehandling (Cystatin C). Det bästa estimatet är oftast medelvärdet av eGFRcystatin C och eGFRkreatinin. Njurfunktionen kan också mätas med exempelvis plasmaclearance av iohexol, vilket har fördelen att ge ett mer exakt värde, men är både dyrare, samt för patienten besvärligare.

Fråga 1B. Vilken radiologisk undersökning bör göras inför besöket? Motivera varför! (1p)

Ultraljudsundersökning av njurar görs för att utesluta avflödeshinder som orsak till njursvikt samt kartlägga njurstorlek och anatomi.

För att bedöma njurfunktionen mäts kreatinin samt cystatin C och njurfunktionen estimeras med hjälp av beräkningsformler (eGFR). Ingrid's njurfunktion bedöms med eGFR som med kreatinin 175 $\mu\text{mol/L}$ och Cystatin C 2.2 mg/L ger eGFRmedel 26 ml/min/1,73 m² yta.

Ultraljud njurar uppvisar inga tecken till avflödes hinder. Njurarna förefaller ha en normal anatomi, men är något små.

Fråga 2. Beskriv kortfattat patofysiologin till 6 andra provavvikelser i blod som du förväntar dig att se vid minst måttligt sänkt njurfunktion? (3p)

Fråga 2. Beskriv kortfattat patofysiologin till 6 andra provavvikelser i blod som du förväntar dig att se vid minst måttligt sänkt njurfunktion? (3p)

Vid minst måttligt sänkt njurfunktion kan du förvänta dig anemi relaterat till sänkt EPO-produktion i njurarna. Vidare ses sänkt calcium samt förhöjt fosfat relaterat till sänkt förmåga i njuren att aktivera D-vitamin. Urea är förhöjt på grund av den sänkta utsöndringsförmågan. Kalium stiger sekundärt till nedsatt utsöndringsförmåga i distala tubuli. Standardbikarbonat sänkt till följd av den nedsatta förmågan att utsöndra väte- och ammoniumjoner.

<i>Analys</i>	<i>Provsvär</i>	<i>Referensintervall</i>
Hb	107*	117-153 g/L
Kreatinin	175*	45-90 µmol/L
Cystatin C	2.20*	0.72-1.34 mg/L
Urea	14.1*	3.1-7.9 mmol/L
Kalium	4.9*	3.6-4.6 mmol/L
Fosfat	1.55*	0.80-1.50 mmol/L
Calciumjon, fri	1.12*	1.18-1.34 mmol/L
CRP	<5	<5 mg/L
PTH	11*	1.1-6.9 pmol/L
Standardbikarbonat	23	22-26 mmol/L
U- Albumin/Krea kvot	25*	<3.0 g/mol

ANCA, ANA och ENA är negativa. Normala nivåer av komplementfaktorerna C3 och C4. Ingrid berättar att hon är gift, har 2 vuxna barn och arbetar som förskollärare. Hon har haft blodtrycksmedicinering i ca 10 år och blodtrycket har "oftast varit ok, men ibland lite högt trots medicinerna". HbA1c har legat på cirka 50 mmol/mol (Ref. 31–46 mmol/mol). Hon har aldrig haft synligt blod i urinen, men några gånger fått veta att hon haft utslag för blod och äggviteämnen på urinsticka.

Fråga 3A. Vilka ytterligare anamnesuppgifter vill du inhämta för att bättre kunna bedöma potentiella orsaker till Ingrids njurfunktionsnedsättning? (2p)

Fråga 3B. Vid besöket är blodtrycksmätning en viktig del av status. Beskriv hur du genomför och dokumenterar blodtrycksmätning i samband med ett nybesök. (2p)

Fråga 3A. Vilka ytterligare anamnesuppgifter vill du inhämta för att bättre kunna bedöma potentiella orsaker till Ingrids njurfunktionsnedsättning? (2p)

Du frågar om hereditet och läkemedelsbehandling, inklusive receptfria mediciner samt hälsokostpreparat. Ingrid berättar att en kusin till henne har njursvikt, men det finns ingen annan känd njursjukdom i släkten. Ingrid brukar inte använda några mediciner utöver sin blodtryckstablett, men fick för några månader sedan ont i den ena armbågen och åt då ibuprofen (NSAID) dagligen i någon veckas tid. Hon använder inga hälsokostpreparat.

Fråga 3B. Vid besöket är blodtrycksmätning en viktig del av status. Beskriv hur du genomför och dokumenterar blodtrycksmätning i samband med ett nybesök. (2p)

Du mäter Ingrids blodtryck i sittande eller liggande efter minst 5 - 10 minuters vila. Du mäter blodtrycket två gånger och dokumenterar sedan medelvärdet, som var 144/82, position och vilken sida du mätt på. Eftersom det är första gången du träffar Ingrid kontrollmäter du blodtrycket även i den andra armen.

Ingrid berättar att en kusin till henne också har njursvikt. Hon brukar inte använda några mediciner utöver sin blodtryckstablett, men fick för några månader sedan ont i den ena armbågen och åt då ibuprofen (NSAID) dagligen i någon veckas tid. Hon använder inga hälsokostpreparat. Ingrids blodtryck uppmäts till 144/82 mmHg.

Inför besöket har urinsticka visat utslag (2+) för albumin samt hemoglobin.

Fråga 4. I beaktande av tidigare undersökningsfynd, vilken tilläggsnytta finns i att analysera proteinprofil i serum och urin, samt urinsediment? (3p)

Fråga 4. Urinsticka visar endast förekomst av albumin, medan urinproteinprofil även kan detektera andra former av protein exempelvis protein HC (markör för tubulär skada) och fria lätta kedjor som tecken på myelom eller annan myeloproliferativ sjukdom. S-proteinprofil ger differentialdiagnostiskt värdefull information avseende inflammatorisk reaktion, förekomst av M-komponent, samt immunoglobulinprofil. I urinsediment är förekomst av cellcylindrar det viktigaste fyndet då de starkt talar för njurparenkymkada, men även cellförekomst, kristaller och bakterieförekomst kan vara av intresse. Urinsediment kan också hjälpa till att nivåbestämma hematuri (2p)

Proteinprofil i serum och urin visar sammanfattningsvis ingen M-komponent, lätt förhöjd S-IgA, oselektiv glomerulär och tubulär proteinuri och ingen förekomst av fria lätta kedjor i urinen. Urinsedimentet visar hyalina cylindrar och enstaka erythrocyter av normalt utseende.

Fråga 5. Vad tror du har orsakat Ingrid's njursvikt? Resonera kring 3 olika differentialdiagnoser som du bedömer sannolika. Redogör för vad som talar för och emot respektive diagnos! (3p)

Kronisk glomerulonefrit orsakad av IgA-nefropati, nefroskleros sekundärt till hypertoni samt diabetes nefropati är alla rimliga differentialdiagnoser. Talande för glomerulonefrit är mikrohematuri och måttlig proteinuri både nu, men anamnestiskt även tidigare i livet, något små njurar enligt ultaljudsbedömning samt att S-IgA är lätt förhöjt. IgA- nefropati diagnostiseras ofta i unga vuxenår och är vanligare hos män, vilket kan tala emot denna diagnos. För nefroskleros talar känd hypertonidiagnos där blodtrycket åtminstone i nuläget inte är inom målnivå, och anamnestiskt inte heller har varit det tidigare. För diabetes nefropati talar förekomst av diabetes, men emot diagnosen talar kort tid sedan diagnos samt att HbA1c ligger välreglerat med enbart kostbehandling.

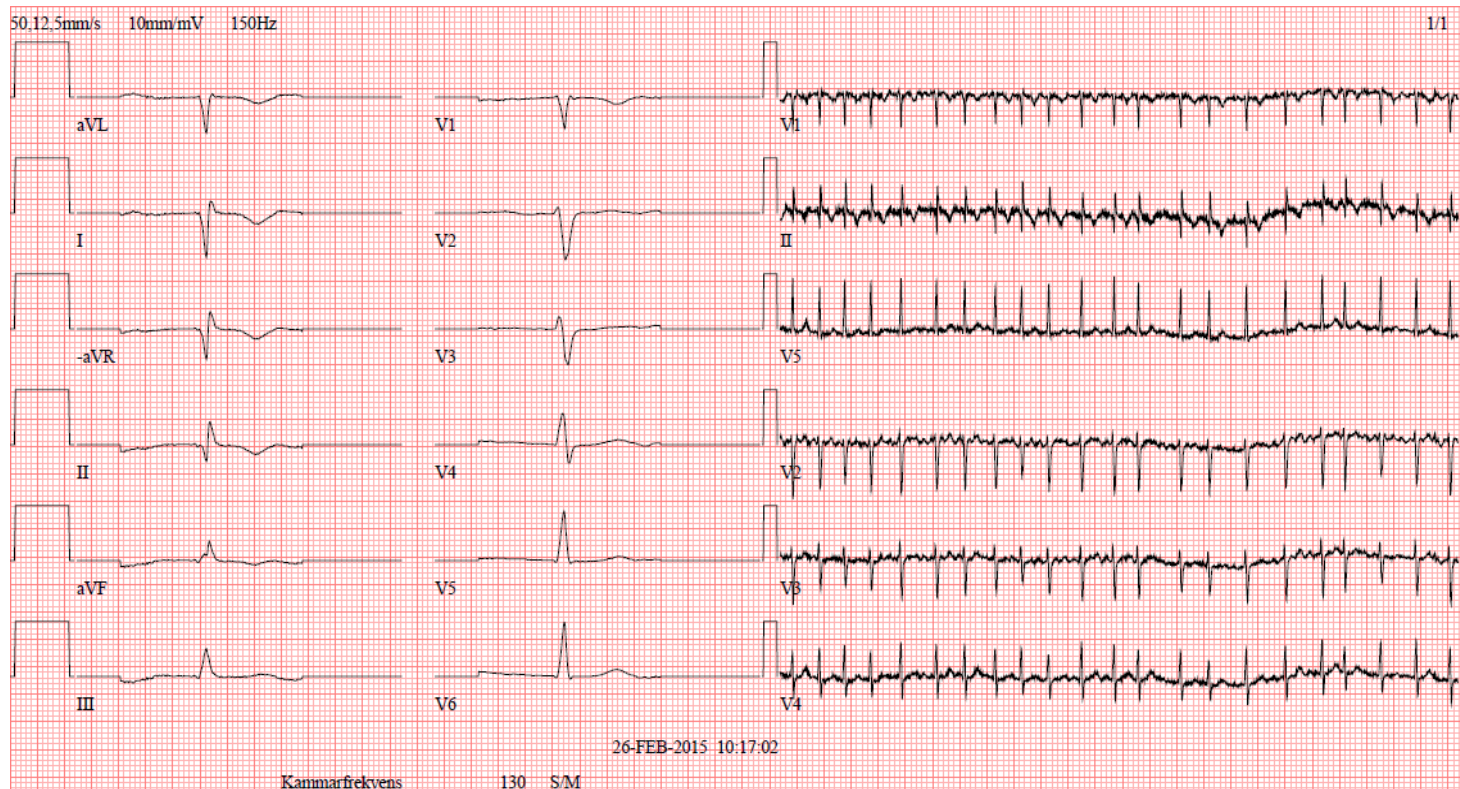
Kronisk glomerulonefrit orsakad av IgA-nefropati, nefroskleros sekundärt till hypertoni samt diabetes nefropati är alla rimliga differentialdiagnoser.

Fråga 6. Vilka förändringar vill du göra avseende Ingrids medicinering? Motivera kort! (2p)

Du sätter ut hydroklortiazid, då denna ändå har begränsad effekt vid Ingrids njurfunktion. Eftersom blodtrycket ligger lite över behandlingsmålet och Ingrid har en proteinuri ökar du Enalaprildosen till 20 mg dagligen. Ingrid får också påbörja behandling med aktivt D-vitamin för att förbättra kalk-fosfatbalansen.

Du sätter ut hydroklortiazid och ökar Enalapril till 20 mg 1x1. Vid en omkontroll en vecka senare har kreatinin eller kalium inte ändrat sig signifikant. Ingrid får också påbörja behandling med aktivt D-vitamin.

Två månader efter besöket på njurmottagningen kommer Ingrid in till sjukhusets akutmottagning pga andfåddhet och diffust obehag i bröstet. Innan du går in för att prata med och undersöka Ingrid får du ett ekg i handen (vg se nedan).



(1 liten ruta = 1mm, 1 stor ruta = 5 mm)

Fråga 7. Gör en detaljerad beskrivning av ekg och ge en sammanfattande bedömning! (3p)

Fråga 7. Gör en detaljerad beskrivning av ekg och ge en sammanfattande bedömning! (3p)

Oregelbunden rytm, kammarfrekvens ca 130/min, inga synliga p-vågor. QRS-komplex med ordinär bredd (<100 ms) och amplitud.

Q-vågor i avledning aVL, I, -aVR och II. Inga Q-vågor i bröstavledningarna. Ordinär R-vågsprogression. El-axel 140-150 grader, avvikande, högerställd.

Inga ST-sänkningar eller -höjningar. T-vågsförändringar inferiort (övriga beror på felkoppling).

Sammantaget: förmaksflimmer ca 130/min, bild som vid förväxling av armelektroder, inga tecken till akut ischemi.

Ekg visar förmaksflimmer med frekvens ca 130/min. Avvikande el-axel i kombination med Q-vågor i flera extremitetsavledningar talar för att armelektrodena har förväxlats.

Vid samtalet med Ingrid framkommer att hon känt sig trött, andfådd och upplevt obehag i bröstet av och till under den senaste veckan. Du tar ett helt "batteri" av inkomstprover och lägger in Ingrid för observation på akutvårdsavdelningen. Efter en timme blir du uppringd av sjuksköterskan på avdelningen som vill rapportera några avvikande blodprovssvar:

B-Hb 106 g/L (Ref. 117 – 153 g/L), S-kreatinin 178 µmol/L (Ref. 45 - 90 µmol/L) och P-Troponin T 24 ng/L (Ref. <5 ng/L).

**Fråga 8. Resonera kring möjliga förklaringar till Ingrids avvikande Troponin T-värde!
(2p)**

Fråga 8. Resonera kring möjliga förklaringar till Ingrid's avvikande Troponin T-värde! (2p)

Troponin T-värdet är lätt förhöjt. Om efterföljande Troponin T ligger på samma nivå talar det för en kronisk myokardskada som kan ses vid t ex kronisk njursjukdom. Om Troponin T däremot uppvisar dynamik (stigande och/eller fallande värden) är detta tecken på en akut myokardskada, där anemi och tackykardi kan bidra till en sk typ 2 infarkt.

Troponin T-serie visar stabila lätt förhöjda värden förenligt med kronisk myokardskada vid njursjukdom. Således inga hållpunkter för akut hjärtinfarkt. Redan på kvällen blir Ingrid insatt på betablockerare, Metoprolol 50 mg 1 x 1, i syfte att bromsa den höga kammarfrekvensen orsakad av förmaksflimret.

Efterföljande morgon mår Ingrid redan bättre. Nattsköterskan har tagit fastande lipider på morgonen, såsom är rutin vid infarktobservationer, och svaret kommer lagom till morgonronden.

Analys	Provsvär	Referensintervall
S-kolesterol	7.3	3.9 - 7.8 mmol/L
S-HDL-kolesterol	0.88	1.0 - 2.7 mmol/L
S-non-HDL-kolesterol	6.4	Saknas
S-LDL-kolesterol	2.8	2.0 - 5.3 mmol/L

Fråga 9A. Ange vilket eller vilka lipoproteiner som är avvikande i Ingrids prov och beskriv hur respektive lipoprotein är förändrat! (2p)

Fråga 9B (2p). LDL-kolesterol är i allmänhet starkt kopplad till risken för aterosklerotisk hjärt-kärlsjukdom. I Ingrids fall kommer LDL-kolesterolvärdet dock inte avspegla hennes lipidrelaterade-risk särskilt väl. Förklara varför! (2p)

Fråga 9C. Bör Ingrid erbjudas statinbehandling? Motivera kort! (1p)

Fråga 9A. Ange vilket eller vilka lipoproteiner som är avvikande i Ingrids prov och beskriv hur respektive lipoproteinfraktion är förändrad! (2p)

Lipidanalyserna visar ffa ett markant förhöjt remnant-kolesterol (3.6 mmol/L). Detta indikerar entydigt en ökad koncentration av triglycerid-rika lipoproteiner (TRL) i Ingrids blodprov, främst VLDL och IDL. LDL-kolesterol i provet är relativt lågt/normalt. Vid höga nivåer av TRL sker dock sekundära förändringar av LDL-partiklarna, vilka blir small, dense och lipid-poor. Koncentrationen av LDL-partiklar kan därför vara normal eller tom förhöjd. Ett lågt HDL-kolesterol indikerar en sänkt koncentration av HDL i blodet. En lipidrubbing med denna fenotyp kan ses vid såväl diabetes typ 2 som vid kronisk njursjukdom.

Fråga 9B (2p). LDL-kolesterol är i allmänhet starkt kopplad till risken för aterosklerotisk hjärt-kärlsjukdom. I Ingrids fall kommer LDL-kolesterolvärdet dock inte avspegla hennes lipidrelaterade-risk särskilt väl. Förklara varför! (2p).

LDL-kolesterol kommer (i detta fall med höga TRL/triglycerider) underskatta koncentrationen av LDL-partiklar. Dessutom kommer LDL-kolesterol inte alls fånga den risk som finns pga ökad koncentration av TRL (VLDL, IDL). Koncentrationen av proaterogena ApoB-lipoproteiner (VLDL, IDL, LDL), som starkt predikterar hjärt-kärlrisk, återspeglas därför inte av LDL- kolesterolvärdet.

Fråga 9C. Bör Ingrid erbjudas statinbehandling? Motivera kort! (1p)

Lipidrubbing, diabetes typ 2 och kronisk njursjukdom ger sammantaget en mycket hög hjärt-kärlrisk, vilket motiverar statinbehandling.

Fastande lipidanalyser visar en lipidrubbing som typiskt kan ses vid såväl diabetes typ 2 som vid kronisk njursjukdom. Sammantaget indikerar dessa tillstånd att Ingrid har en mycket hög hjärt-kärlrisk och vid morgonronden blir hon insatt på Atorvastatin 20 mg 1 x 1.

Med tanke på förmaksflimret funderar du på om Ingrid också bör erhålla antikoagulantia.

Fråga 10. Resonera kring de olika aspekter du väger in i beslutet om att ge eller avstå från antikoagulantia i Ingrids fall! (2p)

Ingrid har flera viktiga riskfaktorer (hypertoni, diabetes, kvinnligt kön) för att drabbas av tromboembolism relaterat till hennes förmaksflimmer. Hos patienter med kronisk njursjukdom ökar dock risken för såväl tromboembolism som blödning allteftersom njurfunktionen avtar, vilket starkt bidrar till att komplicera beslutet kring antikoagulation. Vid förmaksflimmer och allvarlig njurfunktionsnedsättning, såsom i Ingrids fall, saknas randomiserade kliniska studier där nytta-risk med antikoagulation har undersökts. Begränsade observationella data talar för att direktverkande orala antikoagulation (tex Apixaban) kan vara av värde. Då kunskapsläget är så pass begränsat är det av än större betydelse att noggrant diskutera med patienten om för- och nackdelar samt i beslutet väga in patientkaraktäristika och -preferenser.

Vid morgonronden resonerar ni med Ingrid kring för- och nackdelar med att ge antikoagulantia. Ni betonar att evidensläget är oklart, vad gäller antikoagulantia vid kronisk njursjukdom av den grad som Ingrid har. Efter att ha lyssnat in Ingrids egna tankar och funderingar beslutar ni i samråd att påbörja behandling med Apixaban (direktverkande oral antikoagulantia).

Ett halvår senare träffar du Ingrid i samband med återbesök på njurmottagningen. Det visar sig att hon inte mår så bra, men har svårt att specificera på vilket sätt. Blodprover inför besöket visar Hb 96 g/L (Ref. 117 – 153 g/L), eGFRmedel 12 mL/min/1,73 m² yta och urea 34 mmol/L (Ref. 3.1 – 7.9 mmol/L).

Fråga 11. Ange minst 5 symtom som du frågar efter för att bedöma Ingrids uremi! (2p)

Fråga 11. Ange minst 5 symtom som du frågar efter för att bedöma Ingrid's uremi! (2p)

Uremisymtom är ofta diffusa, vanliga symtom är trötthet, klåda, torr hud, illamående, nedsatt aptit, kräkning, dyspné, underbensödem, sömnproblem. Polyneuropati och kognitiva symtom förekommer också.

Ingrid berättar att hon har sämre aptit än tidigare och ibland mår hon illa. Hon har en generell klåda på kroppen och är lite svullen om anklarna. Däremot har hon inte upplevt dyspné och känner sig kognitivt som vanligt.

Du förstår att Ingrid sannolikt kommer att behöva någon form av aktiv uremivård relativt snart.

Fråga 12. Beskriv principerna för de två huvudsakliga dialysformerna. (2p)

Fråga 12. Beskriv principerna för de två huvudsakliga dialysformerna. (2p)

Vid hemodialys renas blodet genom att det får passera genom ett semipermeabelt dialysfilter där lågmolekylära ämnen kan passera medan proteiner och celler inte kan passera. På andra sidan filtret finns en dialysvätska som bland annat hjälper till att balansera elektrolyter under behandlingen. Access till blodet sker antingen via en arteriovenös fistel eller via en central dialyskateter. Vid peritonealdialys används istället peritoneum som membran och dialysvätskan förs in i bukhålan via en kateter som inopereras i buken. På så vis kan utbyte mellan blodet och dialysvätskan ske utan att blodet behöver lämna kroppen.

Fall 1. Svea 74 år, 30 poäng

Svea är 74 år och pensionerad sjukgymnast. Hon är ensamstående efter makens bortgång. Sedan 40 års ålder har hon tablettbehandlad hypertoni Salures 2.5 mg x 1 och på senare år även hyperkolesterolemi Atorvastatin 40mg x 1 . Hon promenerar minst en halvtimme varje dag och har aldrig varit rökare.

I egenskap av AT läkare träffar du Svea i samband med årskontroll på vårdcentralen. Vid auskultation över precordiet noterar du ett tydligt systoliskt blåsljud med punctum maximum pm I2 dx. Detta finns knapphändigt beskrivet i journalen även vid tidigare besök "blåsljud såsom tidigare" . Lungor auskulteras ua. Blodtryck i sittande är 155/90mm Hg. Inga perifera ödem.

Du misstänker en aortastenosis.

Fråga 1:1 4p

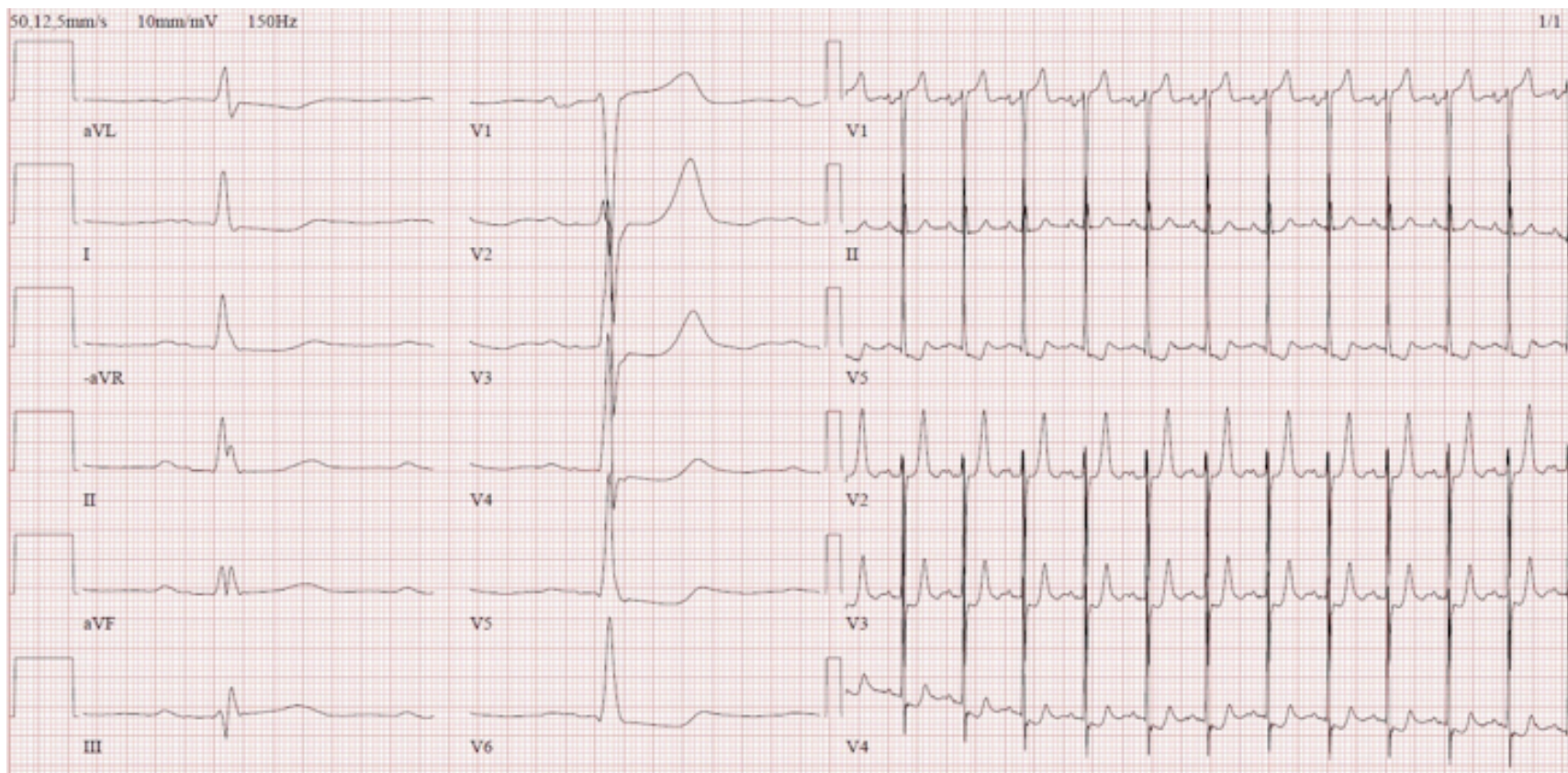
a. Vilka fynd i status talar för att en misstänkt aortastenosis är höggradig tät ? 2p

b. Vilka symtom hos Svea vill du aktivt efterfråga för att värdera den kliniska betydelsen av en misstänkt aortastenosis? 2p

Återkoppling 1:1: Vid auskultation över precordiet kan ett sensystoliskt maximum av aortablåsljudet och en försvagning/avsaknad av andra hjärtton tala för en höggradig aortastenosis. Likaså kan förekomst av svaga, tröga och fördröjda carotispulsar vid palpation tala i samma riktning. Aortablåsljudets styrka ökar i allmänhet då stenosen blir tätare, men vid tät aortastenosis och sviktande vänster kammare kan blåsljudet istället vara svagt eller icke-hörbart. Symtom att specifikt efterfråga hos Svea är ansträngningsrelaterade symtom i form av angina, dyspné och syncopé. (Lärandemål: K6 B57)

Du finner i status att det systoliska blåsljudet har ett sensystoliskt maximum och andra tonen är ej säkert hörbar. Carotispulsar bilateralt palperas tröga. På direkt fråga neget Svea symtom i samband med ansträngning.

Vid besöket tas ett EKG



Kammarfrekvens	72	S/M
PQ-tid	186	ms
QRS-duration	108	ms
QT/QTc	426/466	ms
PR-T-axlar	57 37	110

Fråga 1:2 (3p) Ge en detaljerad beskrivning av Sveas EKG och gör en sammanfattande bedömning!

Återkoppling 1:2: EKG visar sammanfattningsvis sinusrytm 72/min, QRS-komplex med ökad bredd och amplitud samt ST-T förändringar antero-lateralt. Bild som vid hypertrofi och/eller belastning av vänster kammare. (Lärandemål: K6 C156)

Du berättar för Svea att du misstänker att hon har en "förträngning av aortaklaffen". Hon blir lite förvånad, eftersom hon upplever att hon mår bra, och undrar om du har någon tanke kring varför hon har drabbats av detta.

Fråga 1:3 (2p) Vilka riskfaktorer för uppkomst av aortastenosis finner du hos Svea?

Återkoppling 1:3: Från den medicinska bakgrunden framkommer att Svea har flera kliniska riskfaktorer för uppkomst av aortastenosis såsom ålder, hypertoni och hyperkolesterolemi. (Lärandemål: K6 B57, K6 B60)

Studier med mendelsk randomisering har påvisat ett samband mellan kolesterolrelaterade genetiska varianter och förekomst av aortastenosis. Randomiserade kontrollerade interventionsstudier RCT med statiner har dock inte kunnat påvisa någon effekt på förekomst eller progress av aortastenosis.

Fråga 1:4 (2p) Resonera kring vilka principiella förklaringar kan finnas till denna diskrepans?

***Återkoppling 1:4: Det finns flera tänkbara principiella förklaringar till diskrepansen mellan studier med mendelsk randomisering och interventionsstudier (RCT) vad gäller sambandet hyperkolesterolemi och risk för aortastenosis. Det sannolikt viktigaste är det faktum att studier med mendelsk randomisering värderar effekten av kolesterolsänkning över en hel livstid (från födseln), medan interventionsstudier skattar effekten av kolesterolsänkning under en betydligt kortare period och oftast med start i medelåldern eller senare. En annan tänkbar förklaring är att interventionsstudierna, av olika anledningar, har varit "underpowered".
(Lärandemål: K6 B60, K6 B80)***

För att ytterligare värdera den misstänkta aortastenosen skickar du remiss för poliklinisk ekokardiografi.

Fråga 1:5 (3p) Beskriv och ge en patofysiologisk förklaring till de strukturella och funktionella förändringar av hjärtrummen som kan ses sekundärt till en tät (höggradig) aortastenosis!

Återkoppling 1:5: En tät aortastenosis ger primärt en tryckbelastning på vänster kammare (LV), vilket resulterar i kompensatorisk koncentrisk LV-hypertrofi. Sekundärt till LV-hypertrofi utvecklas diastolisk LV-dysfunktion med ökade fyllnadstryck i LV. Förhöjda fyllnadstryck kan i sin tur resultera i förstoring av vänster förmak och pulmonell hypertension. I senare skede, när LV inte längre kan kompensera för den tilltagande tryckbelastningen, sker en gradvis nedsättning av systolisk LV-funktion och eventuellt dilatation av LV. (Lärandemål: K6 B57, K6 A173

Svea genomgår ekokardiografi, som visar en betydande valvulär aortastenosis med beräknad klaffarea ca 0.8 cm². I övrigt ses en normalstor, vägghypertrof, vänster kammare med tecken till diastolisk dysfunktion, men bevarad systolisk funktion samt lätt förhöjt tryck i lilla kretsloppet. I övrigt inga avvikande fynd.

Fråga 1:6 (3p) Mot bakgrund av befintlig klinisk information samt fynd vid ekokardiografi, resonera kring hur du vill handlägga Svea!

Återkoppling 1:6: Vid ekokardiografi ses en tät valvulär aortastenosis med bevarad systolisk vänsterkammarmfunktion. Då Svea är helt symtomfri rekommenderas inledningsvis konservativ behandling. Ytterligare riskvärdering med arbetsprov bör dock utföras, innan slutgiltigt beslut tas om konservativ behandling eller aortaklaffkirurgi.

Blodtrycket vid besöket på vårdcentralen var ej optimalt och bör kontrolleras om, varefter ställningstagande till ökad antihypertensiv medicinering. (Lärandemål: K6 B57)

Svea genomgår ett arbetsprov som utfaller väsentligen normalt. I samråd med kardiologkonsult tas beslut om konservativ behandling med kliniska kontroller var 6:e månad, där nytillkomna symtom aktivt ska efterhöras. Vid omkontroller av blodtryck hos distriktssköterska har Svea 160/95, 155/95 respektive 165/90 mm Hg.

Du överväger att komplettera blodtrycksmedicineringen med ACE hämmare, vilket är en välbeprövad blodtrycksmedicin. Dess användning vid betydande aortastenosis var tidigare kontraindicerad, vilket dock på senare år delvis har omprövats.

Fråga 1:7 (2p) Mot bakgrund av patofysiologin vid betydande aortastenosis, vilka potentiella risker respektive vinster kan du se med ACE-hämmarbehandling?

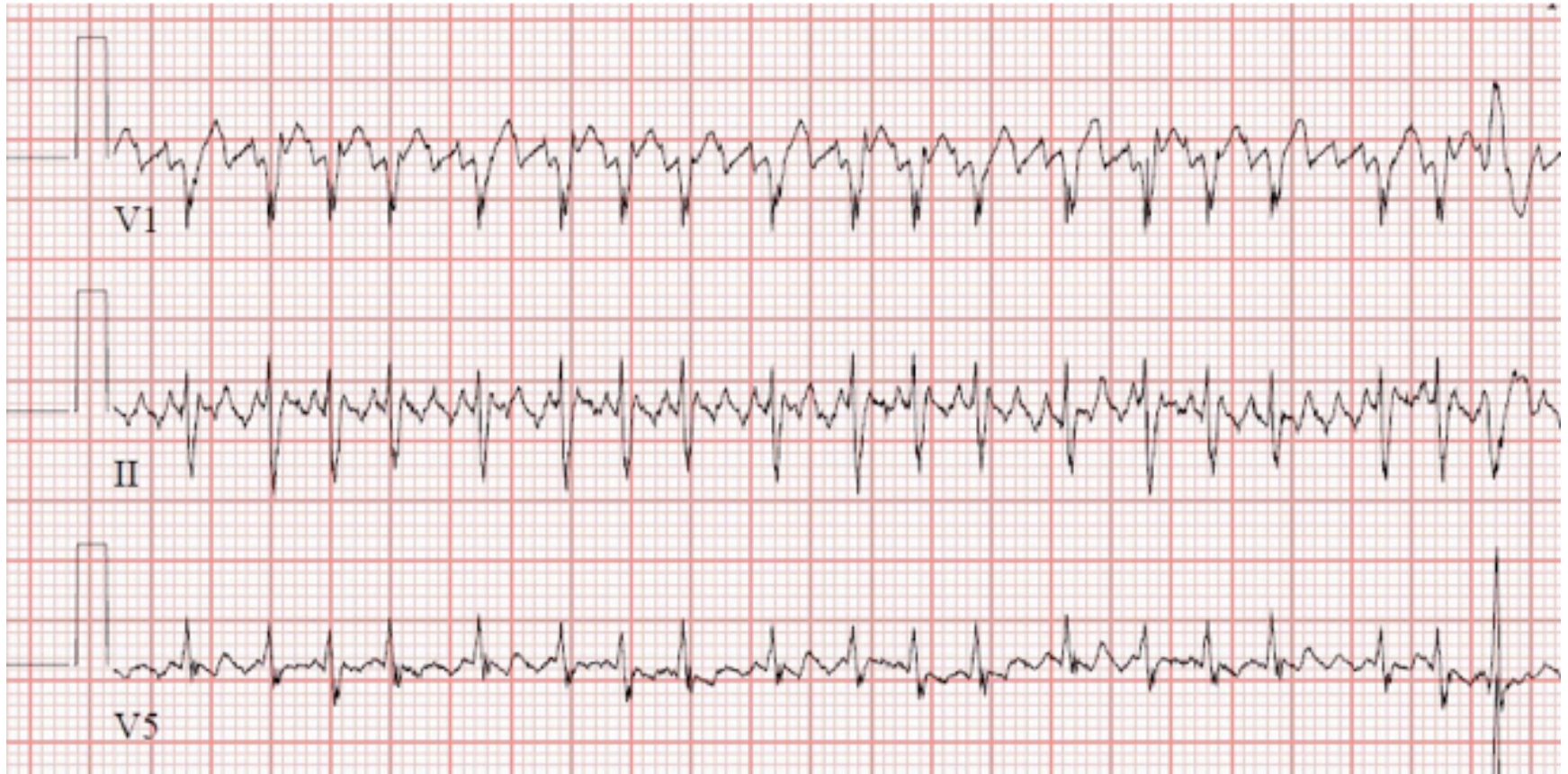
Återkoppling 1:7: ACE-hämmarebehandling vid betydande aortastenosis innebär en risk för allvarligt blodtrycksfall med hypoperfusion av vitala organ, inte minst reducerad koronarperfusion med myokardischemi som följd. Detta är orsaken till att ACE-hämmare under många år varit kontraindicerad vid betydande aortastenosis. Senare års studier har dock visat att dessa risker är små om ACE-hämmare titreras upp försiktigt. Dessutom finns flera potentiella vinster med ACE-hämmare vid aortastenosis (bla minskad fibros, reducerad apoptos av myocyter samt effekter på extracellulär matrix), vilket kan förhindra och potentiellt även reversera den remodelering av vänster kammare som sker sekundärt till aortastenos och som är kopplad till försämrad långtidsprognos. (Lärandemål: K6 B57, K6 B81)

Du väljer att initiera ACE hämmarbehandling med låg startdos och försiktig upptitrering. Detta fungerar väl och efter 2 månader har Sveas blodtryck sjunkit till 140/85 mmHg på Enalapril 2.5 mg x 2 som tillägg till Salures 2.5 mg x 1. Du ringer upp Svea för att ge förslag om fortsatta kontroller. Hon mår oförändrat bra och samtycker till planeringen. Hon passar på att fråga dig om ett stundande tandläkarbesök, då man vill göra en extraktion av visdomstand.

Fråga 1:8 (2p) Finns det medicinska skäl som talar för att Svea behöver göra några särskilda förberedelser eller åtgärder inför tandläkarbesöket? Resonera kring för- och nackdelar med ditt ställningstagande!

Återkoppling 1:8: Vid tandextraktion behöver ingen antibiotikaproylax ges med anledning av Sveas aortastenos, då denna inte utgör ett högriskkriterium för endokardit. Potentiella vinster med antibiotikaproylax vid aortastenos väger inte upp riskerna med antibiotikaanvändning i form av biverkningar (tex anafylaxi) och resistensutveckling. God tandhygien rekommenderas. Blodtrycks- och lipidsänkande medicineringen utgör inget hinder och behöver ej justeras. (Lärandemål: K6 B57)

Drygt 1 månad senare, i samband med boulespel, blir Svea plötsligt dålig med hjärklappning, illamående, yrsel och tryck över bröstet. En god vän skjutsar in Svea till akutmottagningen på stadens sjukhus. EKG tas direkt vid ankomst.



ershastighet: 12.5 mm/s (en liten ruta 4 mm, en stor ruta 5 mm)

Fråga 1:9 (2p) Studera rytmremsan nedan från Sveas ankomst-EKG. Vilken förklaring – baserat på denna rytmremsa – finner du till Sveas hjärklappning?

***Återkoppling 1:9: EKG på akutmottagningen
visar förmaksfladder med varierande AV-
blockering, kammarfrekvens 120-140/min.
(Lärandemål: K6 B56, K6 C88, K6 C156)***

Svea läggs in på akutvårdsavdelning AVA för hjärtobservation. Inkomstprover är normala, bortsett från förhöjt Troponin T. Troponin T serie prov taget var 3:e timme visar 12, 27, 19 ng/L referensvärde 5 ng/L .

Fråga 1:10 (3p) Resonera kring tänkbara förklaringar till Sveas förhöjda Troponin T-värden!

Återkoppling 1:10: Sveas Troponin T-serie med lätt förhöjda värden i stigande och sedan sjunkande talar för en akut myokardskada. Sådan skada kan ses utan samtidiga kliniska tecken på ischemi vid tex en tackykardi och det tolkas då inte som en hjärtinfarkt. I Sveas fall föreligger kliniska tecken på akut ischemi – symtom med tryck över bröstet vid insjuknande – vilket talar för en akut ischemisk myokardskada, dvs hjärtinfarkt.

Ischemisk myokardskada kan i sin tur vara resultatet av en akut kranskärlshändelse (typ 1 infarkt) eller orsakas av obalans mellan syretillförsel och syrebehov, där aortastenosen och tackykardin båda bidrar till såväl ökat syrebehov som minskad syretillförsel (typ 2 infarkt). (Lärandemål: K6 B48, K6 C87, K6 C88, K6 C159)

I Sveas fall bedöms de förhöjda Troponin T värdena vara orsakade av en typ 2 infarkt. Under natten har förmaksfladdret inom 12 timmar från debut spontant slagit om till sinusrytm.

Fråga 1:11 (3p) Resonera kring behov av antikoagulantia och/eller trombocythämmande behandling. Vad är lämpligt i Sveas fall? Motivera ditt svar!

Återkoppling 1:11: Typ 2 infarkt per se motiverar inte någon trombocythämmande behandling, eftersom den bakomliggande mekanismen bedöms vara obalans mellan syretillförsel och syrebehov och inte en kranskärlshändelse med plackruptur och trombos. Med anledning av förmaksfladder och förhöjd tromboembolisk risk (CHA2DS2- VASc = 3 poäng) bör Svea erbjudas antikoagulantibehandling i form av Warfarin eller Non-vitamin K Orala Antikoagulantia (NOAK). (Lärandemål: K6 B56, K6 C87, K6 C88, K6 C159)

Behandling med Eliquis Apixaban 5 mg x 2 påbörjas på AVA. Övriga mediciner lämnas oförändrade. Efter 2 dygn skrivs Svea ut till hemmet.

Ett par veckor efter sjukhusvistelsen ringer du upp Svea på telefoniden. Hon mår i huvudsak väl, men har sedan inläggningen varit orolig och sovit sämre. En av Sveas väninnor har goda erfarenheter av naturpreparatet Hypermin extrakt av Johannesört och har föreslagit att Svea kan pröva detta. Svea själv är positiv till detta, men vill först stämna av med dig.

Fråga 1:12 (2p) Hur ställer du dig till att Svea prövar naturpreparatet Hypermin (extrakt av Johannesört)? Motivera ditt svar!

***Återkoppling 1:12: Johannesört är en kraftfull inducerare av CYP3A4 och transportproteinet P- glykoprotein, vilka är involverade i metabolismen av Apixaban. Samtidig behandling med dessa två preparat kan reducera plasmahalten av Apixaban och ge en minskad antikoagulationseffekt. Naturpreparat innehållande Johannesört bör därför undvikas eller användas med försiktighet. Med anledning av detta väljer du att avråda Svea från användning av Johannesörtpreparat.
(Lärandemål:K6 A12, K6 B56, K6 B64)***

Ett halvår efter ert första möte kommer Svea för klinisk kontroll. Hon har under de senaste veckorna, vid 4-5 tillfällen, känt åtkramande tryck över bröstet i samband med sina dagliga promenader. Med anledning av detta har hon kortat av sin runda och undviker att gå i uppförsbackar. Symtomen bedöms som angina pectoris och indikation finns nu för aortaklaffkirurgi.

Preoperativ ekokardiografi planeras och blodprover tas enligt rutin.

Fråga 1:13 (2p) Behöver ytterligare utredning, utöver ekokardiografi och rutinblodprover, göras inför planerad aortaklaffkirurgi? Motivera ditt svar!

Återkoppling 1:13: Preoperativt behöver eventuell förekomst av kranskärlstenoser kartläggas, eftersom signifikanta stenoser vanligen åtgärdas med CABG i samband med klaffkirurgi (kombinationsingrepp). Lämplig undersökning med hänsyn till Sveas kliniska bakgrund är koronarangiografi, vilket utförs polikliniskt. Denna undersökning visar att Svea har lindrig ateroskleros, men inga stenoser. (Lärandemål: K6 B36, K6 B57, K6 B59, K6 C87)

Inför klaffkirurgi med resektion av aortaklaff och implantation av klaffprotes behöver man ta ställning till om Svea ska få en mekanisk eller biologisk klaff.

Fråga 1:14 (3p) Resonera kring för- och nackdelar med att ge Svea en biologisk och inte en mekanisk aortaklaffprotes i samband med kirurgi? Förklara också vad det får för konsekvenser för valet av läkemedel och uppföljning.

Återkoppling 1:14: Biologisk klaff har generellt sett en kortare livslängd (i genomsnitt 15 år), vilket gör att sådan klaff ofta undviks till yngre personer med längre förväntad överlevnad, medan äldre personer (>70 år) ofta klarar sig livslångt med en sådan klaff. En fördel med biologisk klaff är att patienten inte behöver ta warfarin, varför risken för allvarliga blödningar är lägre. Trots warfarinbehandling har mekanisk klaffprotes dessutom en förhöjd tromboembolisk risk. Risken för endokardit i klaffprotesen har tidigare ansetts likvärdig, men svenska moderna registerdata talar för att risken kan vara högre vid biologisk klaffprotes. I Sveas fall innebär biologisk klaffprotes att hon kan fortsätta med NOAK (vilket hon har pga förmaksfladdret) och hon slipper därigenom de regelbundna PK-kontroller som krävs vid warfarinbehandling. (Lärandemål: K6 B57)

Nationella öppna jämförelser visar på skillnader mellan regionerna (landstingen) i Sverige när det gäller vården av patienter med aortastenoser.

Fråga 1:15 (4p)

a) Förklara generellt (alltså inte enbart avseende aortastenoser) vad geografiska skillnader i vård eller vårdinsatser kan bero på (2p).

När man talar om skillnader i vård eller vårdinsatser brukar man skilja på motiverade och omotiverade skillnader.

b. Förklara vad som menas med motiverade och omotiverade skillnader i vård eller vårdinsatser.(2p)

Återkoppling 1:15: Skillnader i vård och vårdinsatser betyder inte automatiskt att vården är ojämlik. Det finns många skillnader inom vården som är önskvärda, som innebär att vi tar individuell hänsyn och som faktiskt är en förutsättning för jämlik vård. Vi måste därför skilja på skillnader och ojämlikhet.

Geografiska skillnader beror på skillnader mellan hur olika regioner organiserar vården och i olika tillgång på medicinteknisk utrustning och specialistkompetens (tex multidisciplinära team eller kirurger som kan den nya metoden mm), vilket bland annat beror på regionernas finansiella situation. Tillgången till ny teknik bör vara jämlik över landet, men initialt saknas ofta evidensbaserade riktlinjer och utvecklingen är snabb. En viss variation mellan regioner/ kliniker som vill vara "offensiva" respektive de som är mer "avvaktande" måste därför vara tillåten. Det är dock inte rimligt att enskilda aktörer intar en alltför extrem hållning, åt någondera hållet.

*Motiverade skillnader i vård och vårdinsatser innebär att de kan förklaras genom skillnader i medicinska förutsättningar, vårdbehov eller patientens preferenser. Omotiverade skillnader kan vara av olika grad och de allvarligaste kallas väsentliga (utifrån skillnadens storlek och konsekvens) och särskilt omotiverade (utifrån evidensnivå och patienters preferenser).
(Lärandemål: K6 A34, K6 B182)*

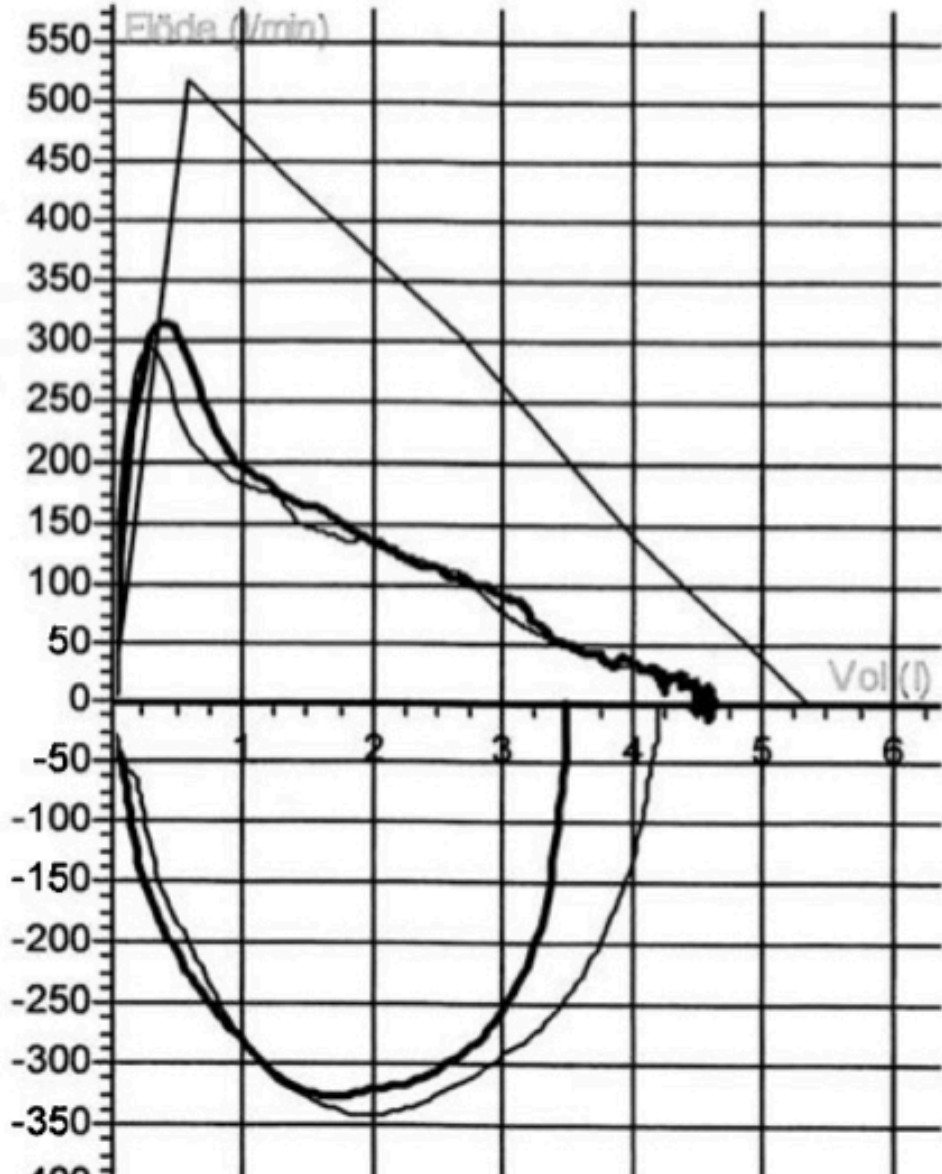
I mötet mellan vårdpersonal och patient kan det uppstå omotiverade skillnader mellan olika patient/befolkningsgrupper utifrån de sk diskrimineringsgrunderna.

Fråga 1:16 (3p) Ge exempel på tre olika diskrimineringsgrunder, välj en av dessa tre och beskriv en realistisk situation hur det kunde ha varit om Svea hade varit utsatt för denna typ av diskriminering.

Vården blir ojämlik om den inte anpassas efter, eller kompenserar för, patienternas olika förutsättningar i form av ålder, kön, funktionsnedsättning, social ställning, ursprung, etnisk och religiös tillhörighet, sexuell läggning etc. Ett möjligt exempel här skulle kunna bygga på att Svea automatiskt och enbart pga sin ålder blivit avskriven som operationskandidat utan att man tagit hänsyn till Svea som individ. Lärandemål: K6 A34, K6 B182

Parameter	Enheter	Ref (LLN)	Bästa testet				
			1. Pre	% ref.	2. Post	% ref.	% förändring
FVC	(L)	5,35 (4,51)	4,56	85,4%	4,63	86,5%	1,3% (0,06)
FEV1	(L)	4,15 (3,37)	<u>2,68*</u>	64,6%	<u>2,77*</u>	66,8%	3,3% (0,09)
FEV1%	(%)	79,6 (66,1)	<u>58,8*</u>	73,8%	<u>59,9*</u>	75,3%	2,0% (1,2)
PEF	(L/min)	519,01 (370,83)	<u>294,00*</u>	56,6%	<u>315,66*</u>	60,8%	7,4% (0,36)
FEF25-75	(L/min)	-	103,64	-	108,00	-	4,2% (0,07)

Astrid 64 år 35 poäng



Astrid 64 år är ex-rökare som slutade för 7 år sedan ($\frac{1}{2}$ pkt i 40 år). Hon arbetar som expedit i klädaffär. Senaste halvåret har hon känt av en viss andfåddhet då hon promenerar till jobbet (ca 2 km). Efter kontakt med vårdcentralen har Astrid fått göra ett vilo-ekg, som utfallit helt normalt, samt en spirometri enligt nedan.

Fråga 1:1 (3p). Beskriv fynden vid dynamisk spirometri nedan och resonera kring trolig diagnos.

Återkoppling 1:1. Flöde-volym kurva har typiskt utseende som vid obstruktiv lungsjukdom och ingen förändring ses efter inhalation med Bricanyl (terbutalin). FEV1/FVC (FEV1%) är 59% (pre) respektive 60% (post). Värden (post) <70% talar för KOL. FEV1 är 2.7 L (pre) respektive 2.8 L (post), vilket motsvarar 65% respektive 67% av förväntat värde. Efter inhalation med Bricanyl (terbutalin) ökar FEV1 med endast 90 mL och 3.3%, vilket indikerar att det inte finns någon reversibilitet av betydelse. Bild förenlig med måttligt svår KOL (stadium 2). (K6B49)

Fråga 1:2 (2p). Vilka insatser bedömer du är aktuella med hänsyn till KOL-diagnosen?

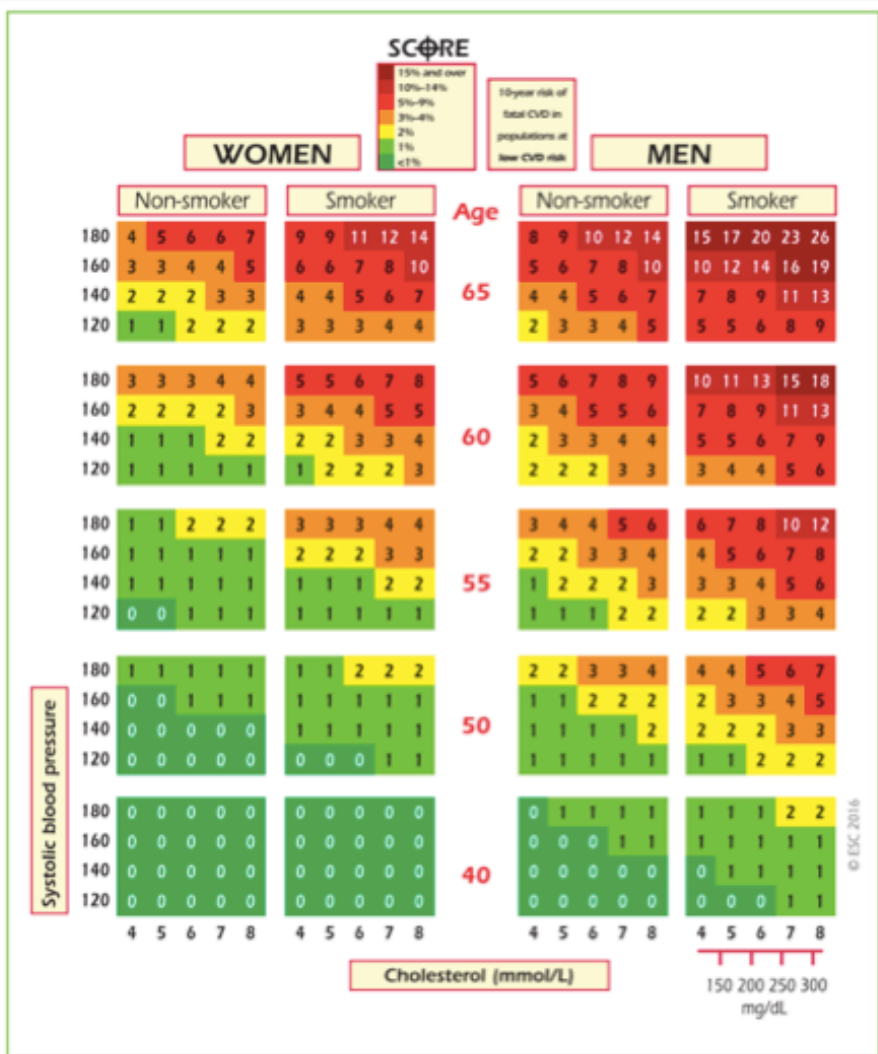
*Återkoppling 1:2. Hjälp med e1 program för a1 öka fysisk aktivitet och träning, rådgivning och stöd kring nutrition, vaccination (influenza, pneumokocker) och förskrivning av bronkvidgande läkemedel tex kortverkande beta-2-agonist (a1 ta vid behov) är lämpliga insatser som kan erbjudas Astrid.
(K6B49)*

Astrid får hjälp av sjukgymnast med ett program för fysisk träning. Hon får utskrivet inhalator med terbutalin (kortverkande beta-2-agonist) att ta vid behov. Som del i utredningen vill du också värdera Astrids risk för aterosklerotisk hjärt-kärlsjukdom (ASCVD). I detta syfte vill du använda dig av det sk SCORE-instrumentet.

Fråga 1:3 (2p). Vilka ytterligare kliniska uppgifter behöver du samla in för att kunna skatta Astrids risk enligt SCORE

Återkoppling 1:3. För att kunna skatta Astrids ASCVD-risk enligt SCORE behöver du även ha uppgift om systoliskt blodtryck och kolesterol. (K6B59, K6B60)

Du mäter blodtryck på Astrid som ligger på 120/80 mm Hg. Fastande lipider tas och du erhåller svar enligt tabellen nedan.



Analys	Resultat	Referensintervall
Kolesterol	5.7	3.9 – 7.8 mmol/L
HDL-kolesterol	1.1	1.0 – 2.7 mmol/L
Triglycerider	2.0	0.45 – 2.6 mmol/L
LDL-kolesterol	3.7	2.0 – 5.3 mmol/L

Fråga 1:4 (2p). Använd SCORE-instrumentet och beräkna Astrids absoluta risk att inom 10 år dö i aterosklerotisk hjärt- kärlsjukdom (ASCVD)!

Figure 2 SCORE chart: 10-year risk of fatal cardiovascular disease in populations of countries at low cardiovascular risk based on the following risk factors: age, sex, smoking, systolic blood pressure, total cholesterol. CVD = cardiovascular disease; SCORE = Systematic Coronary Risk Estimation.

Återkoppling 1:4. Astrid har 2 % risk enligt SCORE att dö inom 10 år i ASCVD. (K6B59, K6B60

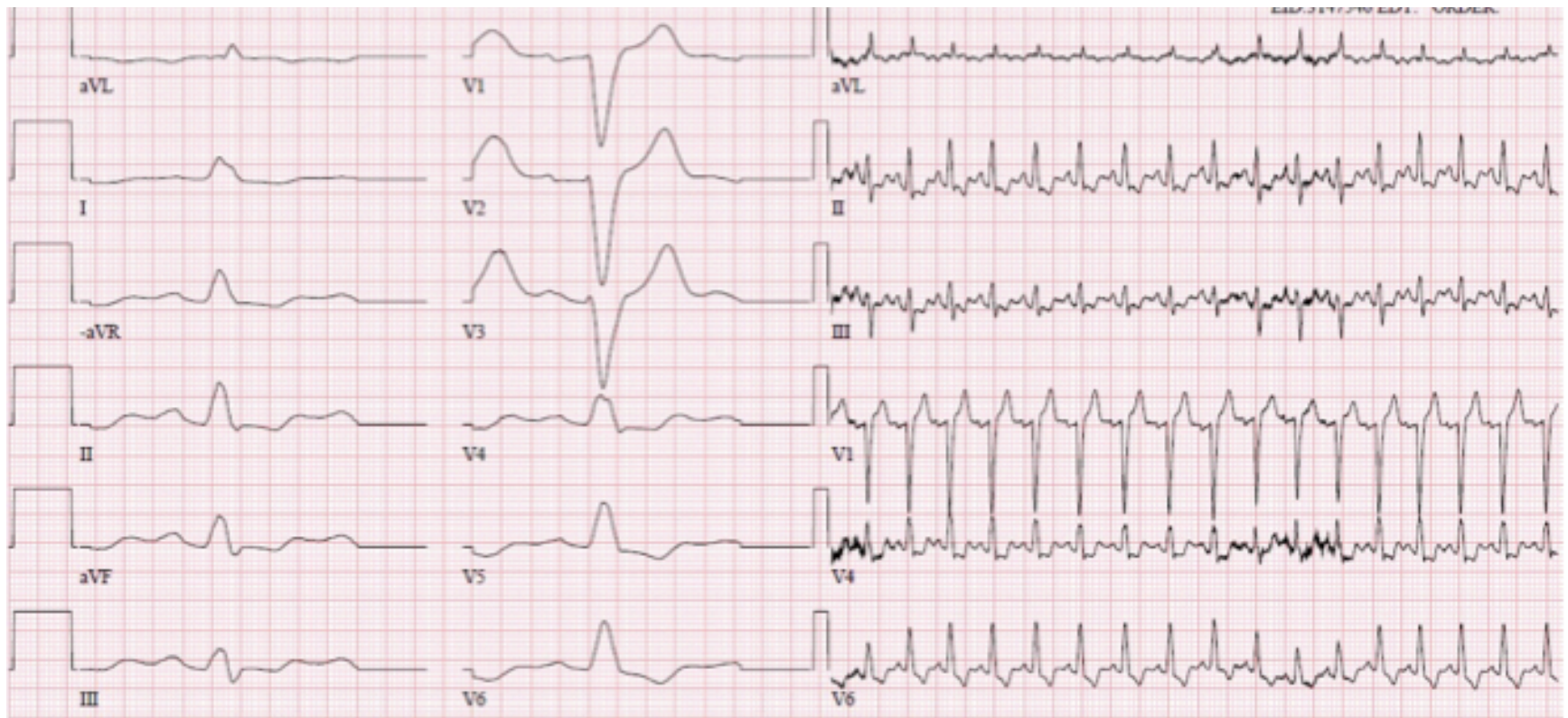
Fråga 1:5 (3p). Med utgångspunkt i Astrids 2 %-iga risk, gör en bedömning av hennes lipider och resonera kring behov av eventuell intervention!

Återkoppling 1:5. 2 % risk enligt SCORE motsvarar en måttlig ASCVD-risk, vilket motiverar livsstilsinterventioner för att reducera LDL-kolesterol och risk. Om LDL-kolesterol trots sådana insatser ligger över 2.5 mmol/L kan läkemedelsbehandling med statin övervägas. (K6B60, K6B80)

Närmaste månaderna mår Astrid rätt väl. Hon använder beta-2-stimulerare vid något enstaka tillfälle. Det är nu stressigt på jobbet pga omorganisation. Efter en lång arbetsdag ska hon ta bussen hem. Då hon går på bussen visar det sig att hennes pengar på det förbetalda kontantkortet inte räcker till bussresan. Busschauffören vägrar ta emot kontanter eller bankkort och tvingar Astrid att gå av bussen. Astrid känner sig mycket upprörd och kränkt då hon kliver av. Hon är uppskakad och har svårt att få luft. Astrid sätter sig ner i busskuren och tar tre snabba inhalationer av terbutalin. Det hjälper inte mot hennes andfåddhet. Hon börjar nu också känna sig illamående och upplever ett tryck mitt i bröstet. Panikkänslan sprider sig i kroppen och Astrid ringer 112.

Efter fem minuter anländer ambulans till platsen. Astrid flyttas över till en bår och vitalparametrar kontrolleras med följande utfall: SatO₂ 93 %, temp 37.6, blodtryck 110/75 mm Hg, andningsfrekvens 24/min och puls 105/min.

Då Astrid fortfarande upplever andnöd, tryck över bröstet och illamående ger ambulanspersonalen nitroglycerinspray och inhalation med terbutalin. Ett ekg tas och skickas in till akutmottagningen på stadens sjukhus, där du blir tillkallad i egenskap av jour för att tolka ekg.



Kammarfrekvens	105	SM
PQ-tid	165	ms
QRS-duration	136	ms
QT/QTc	366/484	ms
PR-T-axlar	79 -1	117

Fråga 1:6 (3p). Gör en detaljerad beskrivning av ekg och en sammanfattande bedömning!

Återkoppling 1:6. Ekg visar sinusrytm 105/min, normal PQ-tid, QRS-komplex med ökad bredd, bred och djup S-våg i V1-V3 samt bred och hög R-våg i V4-V6, där V4 uppvisar antydd M-form. Normalställd el-axel. ST-sträcka och T-våg får bedömas med stor försiktighet. Nyttillkommet vänstersidigt skänkelblock. (K6B60, K6B80)

Fråga 1:7 (3p). Hur bedömer du Astrids aktuella situation och vilka beslut vill du ta angående den närmaste handläggningen? Motivera dit svar

Återkoppling 1:7. Klinisk bild och ekg med nytillkommet vänstersidigt skänkelblock gör att akut koronart syndrom (ACS) i först hand bör misstänkas. ACS med nytillkommet vänster-sidigt skänkelblock handläggs som en STEMI-ACS, varför akut koronarangiografi är indicerad. Prehospitalt kan nitroglycerin, morfin, laddningsdos acetylsalicylsyra (ASA) och eventuellt Ticagrelor ges. (K6C87, K6C88)

Astrid genomgår akut koronarangiografi. Undersökningen visar helt normala kranskärl. Du får svar på de blodprover som togs för en timme sedan, direkt då Astrid kom in till sjukhuset:

Analys	Resultat	Referensvärden
Hemoglobin (Hb)	129	117-153 g/L
Trombocyter	318	165-387 x 10 ⁹ /L
Leukocyter	10.8	3.5 – 8.8 x 10 ⁹ /L
Natrium	141	137-145 mmol/L
Kalium	4.2	3.5-4.4 mmol/L
ALAT	0.33	<0.76 µkat/L
CRP	<5	<5 mg/L
Glukos	6.3	<7.8 mmol/L
Troponin T (TnT)	<10	<15 ng/L
Kreatinin	50	45-90 µmol/L
eGFR	>90	>54 mL/min/1.73 m ² yta
NT-proBNP	170	<222 ng/L
D-dimer	0.28	<0.25 mg/L

Fråga 1:8 (2p). Vill du med ledning av den kliniska bilden och resultatet av undersökningar och blodprover komplettera med ytterligare blodprovsanalyser under kvällen? Motivera ditt svar!

Återkoppling 1:8. Då proverna är tagna direkt vid ankomst till sjukhus (<1 timme från akut insjuknande) finns risk att tex CRP, TnT och NT-proBNP ännu inte har hunnit stiga. För att fånga det akuta förloppet bör nya prover tas efter 1-4 timmar. (K6C87, K6C89, K6B119)

Nya blodprover tagna två timmar efter de initiala visar CRP 6, TnT 82, NT-proBNP 415 och D-dimer 0.30. Efter koronarangiografen har Astrid fått plats på HIA. Hon är fortsatt besvärad av andfåddhet och tryck över bröstet. Du ordinerar nitroglycerininfusion samt furosemid (loopdiuretika) intravenöst och pustar sedan ut en stund för att fundera igenom det aktuella läget. Du bestämmer dig för att först ta en blodgas och sedan gå vidare med ekokardiografi. Blodgasen fixar du snabbt och svaret kommer inom 5 minuter enligt nedan

Analys	Resultat	Referensvärden
aB-pH	7.48	7.35 – 7.45
aB-pCO ₂	4.0	4.6 – 6.0 kPa
aB-pO ₂	7.1	8.0 – 13.0 kPa
aB-BE (base excess)	0	±3 mmol/L
aB-St Bic	24	22-27 mmol/L
aB-satO ₂	90	>95%

Fråga 1:9 (2p). Tolka blodgasanalysen! Vilket stöd har du av svaret i din differentialdiagnostik?

Återkoppling 1:9. Reducerad satO₂ och pO₂ talar för försämrad syresättning av blodet (hypoxi), vilket aktiverar andningsdrive och ger en kompensatorisk hyperventilation med sänkt pCO₂. Resultatet blir en lindrig respiratorisk alkalos, som ännu inte har hunnit kompenseras metabolt. Bilden skulle kunna ses vid såväl hjärtsvikt-lungödem (sekundär till ACS) som vid lungemboli. (K6C94, K6C151)

Astrid får syrgas på näsgrimpa. Klin fys jouren anländer snart till HIA och påbörjar en ekokardiografi. Du tittar över axeln när jouren skriver ett preliminärt svar: "Generell hypokinesi i apikala och midventrikulära segment av vänster kammare, som är lätt dilaterad. Basalt finns bevarad hyperdynamisk väggrörlighet. Höger kammare med normal storlek och väggrörlighet. Inga vitier."

Klockan börjar närma sig midnatt när du åter pratar med Astrid. Hon tycker att det blivit lite tyngre med andningen, men känner inte längre av något tryck över bröstet. Hon är orolig och vill veta vad ni har kommit fram till. Din misstanke är nu främst riktad mot sk takotsubo kardiomyopati, vilket är en viktig och inte ovanlig differentialdiagnos till ACS.

Fråga 1:10 (3p). Vilka fynd i undersökningar och prover talar för takotsubo kardiomyopati och mot ACS som orsak till Astrids akuta insjuknande? Motivera ditt svar!

Återkoppling 1:10. Normala kranskärl vid akut koronarangiografi talar för takotsubo kardiomyopati och talar mot (men utesluter inte helt) ACS. Utbredd apikal och midventrikulär hypokinesi på ekokardiografi, som inte överensstämmer med kranskärlens försörjningsområde, och en beskedlig stegring av Troponin T i relation till det påverkade myokardiets storlek talar båda för takotsubo kardiomyopati. (K6C87, K6C89)

Fråga 1:11 (3p). Vilka utlösande faktorer till takotsubo kardiomyopati kan du identifiera i Astrids fall? Koppla dessa faktorer till den bakomliggande patofysiologin!

Återkoppling 1:11. Ökad aktivering av beta-2-adrenerga receptorer, pga ökade nivåer av katekolaminer och/eller ökad receptorkänslighet, anses vara centralt vid uppkomst av takotsubo kardiomyopati . Fördelningen av beta-2-adrenerga receptorer i myokardet kan förklara den typiska utbredningen av hypokinesi i vänster kammare. Stresspåslaget då Karin nekas bussresa samt excessiv inhalation av beta-2-stimulerare får misstänkas vara utlösande faktorer. (K6C87, K6C89)

Du väljer att sviktbehandla Astrid under natten med nitroglycerin och furosemid iv. Du ger också en startdos av ACE- hämmare och låter acetylsalicylsyra (ASA) vara kvar bland ordinationerna. Efter jourrapporten dröjer du dig kvar för att höra hur överläkaren på HIA resonerar vid morgonronden. Hon misstänker också i första hand en takotsubo kardiomyopati, men önskar komplettera med en inneliggande MR-hjärta för att säkerställa diagnosen.

Fråga 1:12 (2p). Vilken information från MR-hjärta undersökningen är av särskild betydelse för den aktuella differentialdiagnostiken?

Återkoppling 1:12. MR-hjärta kan skilja mellan reversibel och irreversibel myokardskada (viabilitet), påvisa ödem i de väggsegment där hypokinesi föreligger, samt noggrant fastställa lokaliseringen av myokardförändringar, vilket är av stort värde i differential- diagnostiken. (K6C87, K6C89)

MR-hjärta hos Astrid påvisar inga infarktförändringar, men ödem som samlokaliseras med väggrörelsestörning och överensstämmer väl med takotsubo kardiomyopati.

Efter ett par dygn mår Astrid så pass väl att hon kan gå uppe obehindrat på avdelningen. Ni börjar planera för hemgång. Strax före lunch på hemgångsdagen blir du tillkallad till avdelningen. Astrid har inom loppet av en knapp timme känt tilltagande svullnad av läppar och tunga. Vid snabb inspektion kan du verifiera att Astrid har en något asymmetrisk svullnad av båda läppar samt av tungan. Du ser ingen rodnad eller utslag i huden och klåda negetas.

Fråga 1:13 (2p). Resonera kring mest trolig diagnos och utlösande faktor(er)

***Återkoppling 1:13. Angioneurotiskt ödem sekundärt till ACE-hämmarbehandling.
ASA är en riskfaktor för ACE-hämmareutlöst angioödem. (K6C89)***

Fråga 1:14 (3p). Förklara, utifrån kännedom om verkningsmekanismer och patofysiologi, varför ACE-hämmare men inte angiotensin 2-receptorblockerare (ARBs) är en vanlig orsak till läkemedelsutlöst angioödem!

Återkoppling 1:13. ACE-hämmare blockerar enzymet ACE, som ansvarar för såväl omvandling av angiotensin 1 till Angiotensin 2 som nedbrytningen av bradykinin. Resultatet blir ansamling av bradykinin, som hos predisponerade individer orsakar lokal vasodilatation, ökad kärlpermeabilitet och ödem. ARBs påverkar inte metabolismen av bradykinin, utan verkar genom att blockera bindningen av angiotensin 2 till dess receptorer. (K6C89)

Detta är endast en återkoppling och avslut på fall 1. Här finns ingen fråga att besvara. Klicka i rutan och gå vidare till nästa fall.

ERL

"Diabettezs"



Fall 3. Eva 42 år och Elias 19 år, 23 poäng

Eva 42 år som själv har typ 1 diabetes sedan 8 år tillbaka har ringt kvällen före julafton till 1177 och berättat att 19 årige sonen Elias har kissat och druckit mycket vätska de senaste veckorna. Hon har med hjälp av sin egen glukosmätare kontrollerat Elias plasmaglukos som var 21 mmol/L. Elias har sedan tonåren varit magerlagd vilket man sökt för upprepade gånger. Sjuksköterskan på 1177 ber dem omgående ta sig till sjukhusets akutmottagning.

Det höga värdet på P glukos talar för diabetes mellitus och akuta prover tas som konfirmerar diagnosen: Blodgas visar aB Vätejonaktivitet pH 7,28 7,38 7,47 , aB Basöverskott standard 13 mmol/L 3,0 3,0 , aB Bikarbonat 12,3 mmol/L 20 27 .

Laktat 0,5 mmol/L 0,6 2,4 . Kalium 3,7 mmol/L 3,5 4,4 . P Na 138 mmol/L 137 145 , P glukos 20,3 mmol/L, CRP 10 mg/L 10 . Kapillära ketoner Beta hydroxybutyrat 4,6 mmol/L 0.6 .

Fråga 3:1 (2p) Tolka blodgasen. Vilket kliniskt tillstånd har patienten hamnat i?

Återkoppling 3:1: Rapport från akutmakare: Måttlig ketoacidosis. Beslutas i samråd med ledningsläkare att patienten får 2 liter kristalloid (Ringer-Acetat) närmaste två timmarna, 8 enheter direktverkande insulin (Lispro) och 8 E långverkande insulin (glargin) subcutant. Ny provtagning med ny blodgas samt glukos och kalium. Beroende på utfallet vidare ordination av insulin och eventuell kaliumsubstitution. (Lärandemål: K6 B77, B95, B96, B135)

Du rondar diabetesavdelningen och träffar på Elias och hans mamma. Elias mår nu mycket bättre efter att ha fått insatt insulinbehandling. Hans mamma Eva insjuknade i diabetes för 8 år sedan. Även Elias moster har diagnosen typ 1 diabetes sedan många år tillbaka.

Fråga 3:2 (4p) Ange diagnosgränser och med vilket/vilka prov/test du kan säkerställa diagnosen diabetes mellitus och hur skiljer du mellan typ 1 och typ 2?

Fråga 3:3 (2p) Vad talar för att Elias har typ 1 diabetes?

Återkoppling 3:3: Du bedömer att Elias har insjuknat i diabetes mellitus typ 1 med tanke på ålder, fenotyp och ärftlighet för typ 1 diabetes. Elias har nu ökat till 54 kg efter uppvätskning och ketoacidosen är nu hävd. Högt HbA1c på 91mmol/mol (ref 28-42mmol/mol) liksom högt plasmaglukos med symptom är diagnostiskt för diabetes mellitus. (Lärandemål: K6 B48, K6 B135, K6 B77, K6 B166)

Fråga 3:4 (3p) Redovisa översiktligt principerna för insulinbehandling vid typ I diabetes

Återkoppling 3:4: Vid typ 1-diabetes rekommenderas långverkande basinsulin som glargin (Toujeo, Abasaglar eller Lantus) eller degludec (Tresiba) (även NPH-insulin som Insulatard, Humulin NPH, insuman basal är tänkbart) samt direktverkande insulin, som Lispro (Humalog), Glulisin (Apidra), Aspart (Novorapid)

Utgå från patientens vikt. Börja med 0.25 E/kg – 0,5 E kg/kroppsvikt, och fördela hälften till måltidsdoserna samt hälften till basinsulinet. Ge ungefär lika mycket till varje måltid, något mer till frukosten.

(Exempel: Patientvikt 54 kg, blir ca 14-26 E, varav 7-13E fördelat som måltidsinsulin och 7-13 E som basinsulin). (Lärandemål: K6 B77,K6 B135)

Elias fick insatt basinsulin glargin 16 E kl 1700 och direktverkande insulin Lispro 8 E till frukost 6 E till lunch och 7 E till middagen. Du får svar att GAD IgG ak var 264 IE/mL referens 5 IE/mL . Ia2 IgG ak var 3 kE/L referens 7,5 kE/L vilket befäster diagnosen typ 1 diabetes.

Vid återbesök efter 1 månad berättar Elias att han fick insulinkänning igår efter lunch. Glukosvärdet sjönk från 7,0 mmol till 2,6 mmol, åtgärd var dextrosol och ett glas mjölk, och glukos steg till 9,8 mmol. Sjönk även efter middagen från 9,8 mmol till 2,8 mmol efter 2h. Det har sett liknande ut de sista dagarna med låga värden på eftermiddag och kväll.

Elias frågar också vilken effekt alkohol kan ha på blodsockret.

Fråga 3:5 (2p) Hur skulle du principiellt justera insulindoserna för Elias? Motivera!

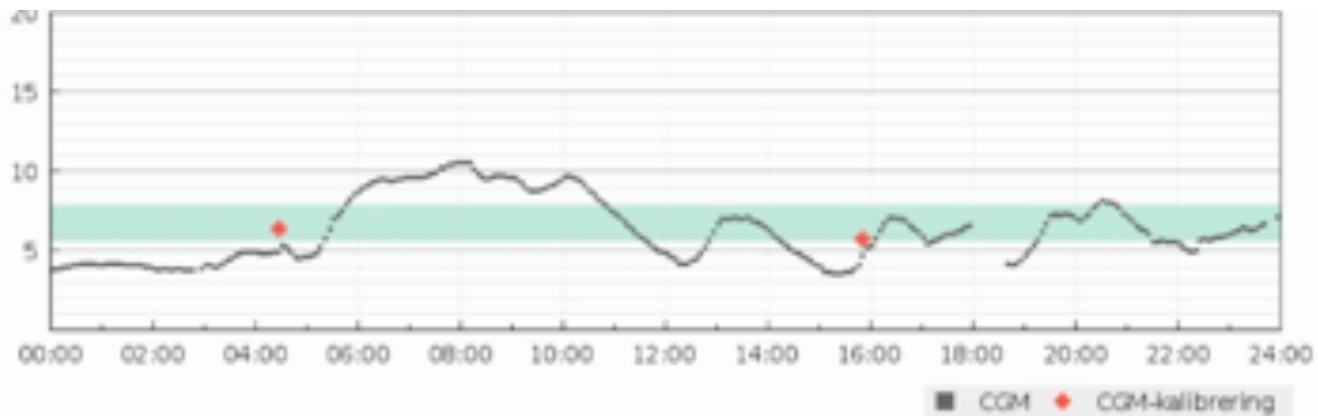
Fråga 3:6 (2p) Hur påverkar alkohol glukosnivån och varför?

Återkoppling 3:5 och 3:6: Du rekommenderade Elias att sänka lunchdosen och middagsdosen och informerade att alkohol både kan öka blodsockret initialt men i senare skede nedreglerar glukoneogenesisen och risken för hypoglykemi ökar.
(Lärandemål: K6 B140, K6 B140, A173)

Både Eva och Elias behandlas med långverkande basinsulin och direktverkande insulin till måltider. Båda har svängande glukosvärden och kommer för att få en mätare som mäter glukos kontinuerligt. Eva valde en så kallad Flashmätare FGM Libre och Elias som kommer att få en insulinpump skall använda en kontinuerlig glukosmätare CGM .

Fråga 3:7 (2p) Förklara var man mäter glukos med en kontinuerlig mätare FGM /CGM jämfört med en vanlig glukosmätare där man sticker i fingret?

Återkoppling 3:7: Elias fick en CGM som mäter vävnadsglukos (liksom FGM) med hjälp av en liten sensor som sitter i underhuds fett medan med en konventionell mätare använder man kapillärt blod (stick i fingret) och mäter blodglukos eller plasmaglukos. (Lärandemål: K6 A109, K6 B139, K6 A173, K6 B139)



Tisdag 17/10



Fråga 3:8 (3p) Analysera Elias glukoskurva från hans CGM mätare under de senaste två dyggen. Du behöver inte ange ändringar i insulindoser.

Återkoppling 3:8: Elias har nattliga hypoglykemier och tendens till rekylar tidig morgon och tendens till låga värden efter lunch. (Lärandemål: K6 B140, K6 B141)

Elias mamma, Eva har sedan 3 veckor ett sår under metatarsale 1. Detta hade utvecklats till en mjukdelsinfektion under tån. Efter sårodling insattes Eva på antibiotika som täckte staphylococcus aureus och efter några dagar såg det mycket bättre ut.

Fråga 3:9 (3p) Beskriv varför Eva kan löpa risk att få fotsår och sekundära mjukdelsinfektioner.

Återkoppling 3:9: Hudinfektion är den vanligaste typen av infektion hos patienter med diabetes. Defekter i granulocyternas funktion har kunnat påvisats vid diabetes mellitus och i allmänhet föreligger en relation mellan metabolisk kontroll och grad av granulocytdysfunktion. Vid allt längre diabetesduration kan det uppstå komplikationer som diabetes neuropati, perifer kärlsjukdom, fotdeformitet. (Lärandemål: K6 B136, K6 B141)

Fall 3. Arthur 82 år, 19 poäng.

Arthur 82 år kommer in med ambulans till akutmottagningen då han sista veckorna tacklat av och gått ner 16 kg vikt. Han har fått stora mängder urinmängder och kissar ofta och mycket. Han har varit mera törstig och idag orkade han inte ur sängen och var mentalt oklar varför medföljande dotter och son larmat ambulans. Arthur har sedan tidigare behandling för hypertoni med tre olika mediciner men har svårt att redogöra vilka mediciner han tar.

Fråga 3:1 (2p) Ange 4 tänkbara diagnoser utifrån anamnesen

Återkoppling 3:1: Du överväger diabetes mellitus (osmotisk diures), diabetes insipidus (central pga. avsaknad av ADH eller renal pga. tubulär skada), ökat vätskeintag (hämning av ADH), hypercalcemi (osmotisk diures, hämning av ADH), njursjukdom (polyurisk fas). Överbehandling med vätskedrivande/RAAS blockerande medicinering. Ökade antal vattenkastningar vid urinvägsinfektion kan medföra att Arthur måste gå upp och kissa oftare men ger ingen ökad urinvolymer (Lärandemål: K6 B39, B60, B62, B63, B65, B94, B105, B117, C141).

Du misstänker att Arthur är dehydrerad

Fråga 3:2 (2p) Ange olika fynd i status som du speciellt vill leta efter vid dehydrering.
Förklara även mekanismerna

Återkoppling 3:2: Arthur har nedsatt hudturgor och torr tunga då cellerna förlorat vätska, lågt blodtryck (låg cirkulerande plasmavolym) och kompensatorisk hög men svag puls (försök att öka cirkulerande volymen). Han är blek (perifer vasokonstriktion) och har mörka ringar under ögonen (venerna blir mera framträdande) (Lärandemål: K6 B38, B39, B60, B105, C128, C141).

Akuta prover tas enligt nedan och Arthur läggs in på en akutavdelning.

Analys	Resultat	Referensvärde	Enhet
P-CRP	<10	<10	mmol/L
B-Glukos	6,2	4,2-10,9	mmol/L
B-Hemoglobin	164	130 – 160	g/L
P-Kreatinin	136	55– 100	µmol/L
P-Natrium	148	137 – 145	mmol/L
P-Albumin	38	37-45	mmol/L
P-Kalium	4,0	3,5– 4,4	mmol/L
P-Calciumjonaktivitet	1,71	1,18-1,34	mmol/L
P-Fosfat	0,7	0,75-1,4	mmol/L
tU-Calcium	11,2	<7,5	mmol/dygn

Fråga 3:3 (3p) Tolka svaren på laboratorieanalyser utifrån dina tänkbara diagnoser.

Återkoppling 3:3: Du finner normalt plasma glukos men en påtaglig hypercalcemi med ett sekundärt sänkt fosfat. B-Hb och P-kreatinin är åt höga hållet talande för en låg cirkulerande plasmavolym (dehydrering). Proverna talar emot bakteriell infektion. Värdet för totalt P-Calcium är beroende av P-Albumin koncentrationen, då cirka 40% av plasma calcium är bundet till albumin. Hypoalbuminemi kan maskera en hypercalcemi.

Korrigerigering kan göras med enkel formel till P-Calcium (albumin-korrigerat), men metoden är mindre säker varför direkt bestämning av fritt calcium (S-Calciumjonaktivitet) i plasma rekommenderas Bestämning av totalt P-Calcium används dock fortfarande ofta som rutin då det är billigare (Lärandemål: K6 B31, B39, B62, B63, B65, B94, B100).

Arthur har en allvarlig hypercalcemi med P-calciumjon på 1,71 mmol/L 1.18 du vill utreda orsaken

Fråga 3:4 (4p) Ange vilket blodprov som kan hjälpa dig mest för att komma vidare i utredningen och ange hur detta blodprov skall tolkas utifrån tänkbara orsaker till Arthurs hypercalcemi.

Återkoppling 3:4: Parathormon (PTH) beställs. Primär hyperparatyreoidism (högt PTH), malignitet (lågt PTH), sarkoidos (lågt PTH), njurskada med tertiär hyperparatyreoidism (mycket högt PTH). Även immobilisering kan ha bidragit till calciumstegringen (lågt PTH). D-vitamin intoxikation (lågt PTH), liteum behandling som orsakat hyperplasi av paratyreoidea (högt PTH), Familjär Hypocalciurisk Hyperkalcemi (i regel normalt PTH, låg utsöndring av calcium i urinen). Liten plasmavolym kan ge "högt intorkningsvärde" av calcium (lågt-normalt-förhöjt PTH kan förekomma) (Lärandemål: K6 A8, B62, B63, B94, B117).

Svaret på parathormonanalysen anländer och visar S-PTH på 13,2 pmol/L (referens 2-6,5) liksom svar på förhöjd nivå av calcium i urinen. Detta tillsammans med sänkt fosfat på 0,7 (referens 0,75-1,4 mmol/L) stödjer starkt att orsaken till Arthurs hypercalcemi är en primär hyperparatyreodism.

Fråga 3:5 (2p)Föreslå initial behandling av Arthurs hypercalcemi.
Motivera!

Återkoppling 3:5: Du startar vätskebehandling med fysiologisk NaCl infusion för att ersätta vätskeförluster och späda ut den höga calciumnivån (Lärandemål: K6 B 39, BB62, B94, B117, C128).

Du får äntligen tag i aktuell medicinlista som visar att Arthur behandlas med hydroklortiazid 25 mg, 0,5 tabl dagligen och amlodipin 5 mg dagligen samt enalapril 20 mg dagligen mot högt blodtryck

Fråga 3:6 (2p) En medicin som Artur har kan påverka plasma calcium direkt. Vilken medicin är det och med vilken mekanism påverkas calciumnivån i plasma?

***Återkoppling 3:6: Hydroklortiazid ökar
reabsorption av calcium i njurarna
(Lärandemål: K6 B33, B39).***

Efter vätskebehandlingen blev Arthur klart bättre och hans mentala förmåga förbättrades men han var fortfarande påtagligt glömsk och ej helt orienterad till rum och tid. Med tanke på Arthurs kvarstående hypercalcemi (S-calciumjonaktivitet 1,52 mmol/L) och att han klagade över ryggsmärtor fick han utföra en bentäthetsmätning med DEXA. Man fann att han hade osteoporos i ryggen mätt i kota L2-L4 med ett T-score på $-3,3$. I höften var det något bättre med T-score på $-1,8$ (osteopeni).

Fråga 3:7 (2p) Förklara begreppet T-score.

Återkoppling 3:7: Diagnosen osteoporos definierades av WHO 1994. Denna diagnos utgår från bentäthetsmätning i höft och ländrygg och omfattar endast kvinnor ≥ 50 år (ej män eller barn). Osteoporos föreligger då bentätheten är $\leq 2,5$ SD (T-score) under medelvärdet för unga vuxna kvinnor i samma population. Hittills är gränserna endast definierade för kvinnor men tills vidare använder man även motsvarande gränser för män. (Lärandemål: K6 B31, B69).

Ultraljud på halsen visade ett 2 cm sannolikt paratyreoidea adenom till höger på halsen och Arthur rekommenderades operation och denna utfördes i narkos och adenomet togs bort via ett litet kragssnitt.

När du tittar till Arthur dagen efter operationen får du information att han har fått stickningar kring munnen och senare även kramper i fingrarna.

Fråga 3:8 Vilket är den mest sannolika orsaken bakom Arthurs besvär och hur kan det behandlas?

Återkoppling 3:8: Arthurs symtom är typiska för låga kalkvärden (hypocalcemi) i blodet. Tillståndet beror i regel på att de kvarvarande bisköldkörtlarnas hormonproduktion har hämmats av adenomets överproduktion. Besvären kan behandlas med calcium och aktivt vitamin D (Lärandemål: K6 B39, B60, B62, B63, B94, B117).

Fall 3, Elin 24 år, ERL

Du jobbar som läkare på akuten och träffar Elin, 24 år. Elin har sista tiden haft ökad törst, kissat mycket och upplevt sig trött. Symptomen har förvärrats sista dygnet varför hon nu söker akuten. Hon upplever också en diffus generell ömhet i buken. Hon är normalviktig och sedan tidigare frisk. Elin studerar på universitet och har varit stressad en period nu pga. studierna. Nyligen hade hon en långvarig övre luftvägsinfektion som tog på krafterna.

Fråga 3:1. Nämn 4 differentialdiagnoser utifrån att Elin kissar mycket och oftare?
(2p)

Svarsförslag: diabetes mellitus, diabetes insipidus, polydipsi, hyperkalcemi, njurskada, urinvägsinfektion.

Några av diffdiagnoserna att överväga är diabetes mellitus, diabetes insipidus, polydipsi, hyperkalcemi, njurskada, urinvägsinfektion. Vid triagen på akuten har sjuksköterskan redan tagit ett par "snabba prover", dessa har visat ett P-glukos på 19 mmol/L och kapillära ketoner på 4,8 (ref <0,6).

Fråga 3:2. Ange de olika kriterierna för att ställa diagnosen diabetes mellitus? (3p)

Svarsförslag. Diagnosen diabetes ställs efter att två värden ha uppmätts, antingen:

fP-glukos $\geq 7,0$ mmol/L vid två skilda tillfällen

fP-glukos $\geq 7,0$ mmol/L och 2-timmarsvärdet vid glukosbelastning $\geq 11,1$

fP-glukos $\geq 7,0$ mmol/L och ett B-HbA1c ≥ 48 mmol/mol

Två B-HbA1c ≥ 48 mmol/mol vid två skilda tillfällen är tillräckligt för att ställa diagnosen typ 2- diabetes.

Alternativt ett icke-fastande P-glukos (kapillärt $\geq 12,2$ mmol/l el venöst $\geq 11,1$ mmol/l) och symtom på hyperglykemi.

Det finns flera olika kriterier för att ställa diagnosen diabetes mellitus. Ett av dessa är att om man har ett icke-fastande p-glukos kapillärt $\geq 12,2$ mmol/l eller venöst $\geq 11,1$ och symtom på hyperglykemi räcker det för diagnos. Detta räcker för att Elin ska få diagnosen diabetes mellitus.

Fråga 3:3. När du nu vet att Elin har p-glukos på 19 mmol/L och kapillära ketoner på 4,8 (ref <0,6), vilket prov vill du gå vidare med? (1p)

Svarsförslag: Artärblodgas.

Artärblodgasen visar aB-Vätejonaktivitet pH 7,29 (7,38 - 7,47), aB-Basöverskott (standard) -10 mmol/L (-3,0 - 3,0), aB-Bikarbonat 14 mmol/L (20 – 27). Laktat 0,6 mmol/L (0,6 - 2,4). Kalium 3,9 mmol/L (3,5 - 4,4). Na 139 mmol/L (137 – 145).

Fråga 3:4 a Tolka blodgasen. (1p)

Fråga 3:4 b. Vilket tillstånd har Elin drabbats av? (1p)

Svarsförslag: Man ska förstå att blodgasen visar en metabol acidosis och att Elin nu har en ketoacidosis.

Blodgasanalysen visar metabol acidosis. I kombination med förhöjt ketonvärde visar detta att Elin har drabbats av en ketoacidosis. Elin får första timman 1 liter kristalloid (Ringer-acetat) och därefter fortsätter man med vätske-infusioner och påbörjar insulinbehandling.

Fråga 3:5.a Elin har initialt ett kalium på 3,9 (ref 3,5–4,4). När man nu börjar ge insulin hur kan vi förvänta oss att kaliumvärdet kommer utveckla sig? Förklara varför! (2p)

Fråga 3:5 b. Med beaktning av svaret från fråga 5:1 vad är viktigt att tänka på vid den fortsatta handläggningen av patienten och hur kan det påverka valet av vätskebehandlingen? (2p)

Svarsförslag:

5:1 Här är det viktigt att förstå innebörden av falskt kaliumvärde i blodet (falskt förhöjt) vid ketoacidosis. Och att kalium kommer att sjunka när man börjar ge insulin.

5:2 Det är därför viktigt att ha en noggrann kontroll av elektrolyter vid ketoacidosis. Att man redan vid kalium under 5 mmol/l börja lägga till extra kalium i vätskebehandlingen.

Elin läggs in på IVA och vårdas där över natten. Man häver ketoacidosen och Elin får morgonen efter lämna IVA. Elin ligger nu inne på en endokrinavdelning för fortsatt vård.

Vid rondan berättar Elin att hon har läst att det finns flera typer av diabetes. Hon undrar vilken hon har.

Fråga 3:6 a. Vilken typ av diabetes har Elin troligtvis? Vad är det som talar för det? (2p)

Fråga 3:6 b. Vilka prover tar man nu utifrån sjukdomen diabetes mellitus generellt men också för att differentiera mellan de olika typerna? Förklara! (2p)

Svarsförslag: Elin har med all sannolikhet typ 1 diabetes. Det som talar för det är ung ålder, normalviktig och dessutom tidigt insjuknande i ketoacidosis.

GAD-ak, IA2-ak, om dessa två antikroppar är positiva talar det för typ 1 diabetes. C-peptid mäts också. C-peptid kan vara mer svårbedömt men ett lågt värde tidigt i sjukdomen talar för typ 1 diabetes. Vid typ 2 diabetes kan man initialt ha normalt till högt värde men när sjukdomen progredierar så sjunker C-peptid. HbA1c är 82 mmol/mol (ref 28-42 mmol/mol). Det går dock inte att använda sig av HbA1c för att differentiera mellan typ 1 och typ 2 diabetes.

Elin har med all sannolikhet typ 1 diabetes, det som talar för det är ung ålder, normalviktig och dessutom tidigt insjuknande i ketoacidosis. Prover som ska tas är GAD-ak, ev IA2-ak, c-peptid, HbA1c. Gad-ak, IA2-ak för att differentiera mellan typ 1 och typ 2 diabetes.

Under rondan bestäms också vilken insulinbehandling Elin ska ha när hon nu ska komma hem.

**Fråga 3:7 Redovisa översiktligt principerna för insulinbehandling vid typ 1 diabetes?
(3p)**

Svarsförslag: Grunden vid behandling är långverkande basinsulin plus kortverkande måltidsinsulin (oftast tre gånger per dag). Man kan utgå från vikt ($0,25\text{--}0,5\text{E/kg}$ kroppsvikt). Summan fördelas hälften som långtidsinsulin och hälften fördelat över måltiderna. Att veta att det finns stora individuella variationer och att man sannolikt kommer behöva justera doserna framöver.

Behandlingen vid typ1 diabetes består i grunden av ett långverkande basinsulin samt direktverkande måltidsinsulin. Man utgår från vikten. Det finns dock individuella variationer.

Elin får veta att detta är ett sätt att initiera insulindoserna och att hon med säkerhet kommer behöva justera doserna framöver. Elin får också träffa dietist och lär sig kolhydratsräkna och diabetessköterska för att lära sig att sticka sig i fingret och mäta plasmaglukos kapillärt. Du informerar även om kontinuerlig glukosmätning som hon kommer få när hon behärskar kapillärmätning.

Fråga 3:8 a. Elin undrar hur ofta hon ska mäta plasmaglukos kapillärt och vad ska plasmaglukos ligga på i hennes fall? (2p)

Fråga 3:8 b. Vid kontinuerlig glukosmätning (CGM, FGM) mäter man inte glukos i plasma utan i vilken vätska? (1p)

Svarsförslag: Det är viktigt att hon till en början mäter blodsockret både före och efter (postprandiellt) varje måltid samt före sänggående. Även nattetid kl 03:00 kan vara värdefullt för att bedöma basinsulindosen och undvika nattliga hypoglykemier.

Bra riktlinjer (det finns dock individuella skillnader):

Preprandiellt (före måltid) målvärde: 4-6 mmol/l

Postprandiellt (efter måltid) målvärde: 6-8 mmol/l

Kontinuerlig glukosmätning analyserar glukos i vävnadsvätska via en liten nål i underhudsfettet (subcutant).

Elin får veta att man ska mäta blodsockret 6-8 gånger dagligen, före och efter måltid samt ibland nattetid. Blodsockret ska ligga innan måltid runt 4-6 mmol/l, efter måltid runt 6-8 mmol/l. Det är glukoset i vävnadsvätskan som mäts vid kontinuerlig glukosmätning

Elin har nu fått information om sin sjukdom, blivit insatt på insulin samt fått lära sig mäta plasmaglukos. Hon får också information om hur hon ska agera vid hyper- såsom vid hypoglykemi.

Du förklarar för Elin att insulin har en blodsockersänkande effekt men att kroppen producerar andra hormoner som höjer blodsockret.

Fråga 3:9. Nämn fyra hormoner som har en blodsockerhöjande effekt? (2p)

Svarsförslag: kortisol, glukagon, GH, adrenalin.

Elin skrivs hem. Har täta kontakter första tiden med diabetessköterskan. Tre månader efter vårdtillfället har hon fått tid på diabetesmottagningen hos dig som läkare. Ni går igenom vikten av att hålla god metabol kontroll för att minimera risken för komplikationer till diabetes mellitus.

Fråga 3.10 Näm n fyra komplikationer kopplade till diabetes mellitus? (2p)

Svarsförslag: exempel är retinopati, neuropati, claudicatio intermittens, angina, stroke, njursvikt etc.

Under mottagningsbesöket går man igenom anamnes och blodsockerkurvor. Man bedömer labprover men det görs också ett noggrant status.

**Fråga 3:11 Beskriv vad som ingår i status vid ett diabetes-mottagningsbesök?
(2p)**

Svarsförslag: hjärt/lungauskultation, BT, hjärtfrekvens, bukpalp, man tittar efter ev lipohypertrofier, fotstatus.

Du går igenom status hos Elin.

Hjärta ausk: regelbunden rytm, inga hörbara bi- eller blåsljud Lungor ausk: vesikulära andningsljud bilateralt, inga biljud Buk palp: mjuk, oöm. Inga synliga lipohypertrofier.

BT: 115/70, hjärtfrekvens: 62 slag/min Fotstatus: Riskbedömning nivå 1.

Fråga 3:12 Vad ingår i fotstatus och vad innebär riskbedömning nivå 1? (2p)

Svarsförslag: Man känner på pulsar i a.tibialis posterior samt a. dorsalis pedis. Monofilament. Vibrationssinne (stämgaffel). Felställningar/ deformiteter. Fotsår.

Riskmedömning nivå 1 innebär att fotstatus är utan anmärkning.

Efter status går du igenom labprover där det nu visar sig att Hba1c sjunkit sedan utskrivningen från sjukhuset. Elin har haft en del hypoglykemier varför ni väljer att sänka dosen på långtidsinsulinet. Ni planerar för uppföljning om ca 2 månader.

Fall 3, Fabian 24 år

Du arbetar som underläkare på akutmottagningen och träffar Fabian 24 år, som söker med tre veckors anamnes på illamående, kräkningar, diarré och yrsel. Det framkommer dessutom att patienten under flera månader varit mycket trött. Fabian arbetar som personlig tränare, är icke-rökare och varit frisk bortsett från återkommande depressioner som behandlats med SSRI preparat. Fabians äldre bror behandlas med tyroxin och vitamin B12. För Fabians laboratorieprover se nedanstående tabell. Blodtrycket är på akutmottagningen 90/60 mmHg och öron-temperatur är 37.3°C.

Analys	Resultat	Referensområde
B-Hb	156	134 - 170 g/L
P-Kalium	5.6*	3.5 – 4.4 mmol/L
P-Natrium	128*	137 - 145 mmol/L
P-Glukos	3.8*	4.2 – 6.2 mmol/L
P-CRP	12*	< 5 mg/L
B-Leukocyter	7.9	3.5 – 8.8 x 10 E9/L

Först tänker du på gastroenterit som förklaring till Fabians sjukdomsbild men då ingen i hans omgivning haft liknande symptom och det långa förloppet funderar du på andra tänkbara diagnoser.

Fråga 3:1.

- Vilken diagnos är den troligaste förklaringen till hans insjuknande? (1p)
- Vad i anamnesen och vilka fynd i laboratorieprover stödjer din misstanke? (1p) (Motivera och ange även andra anamnestiska uppgifter som ytterligare kan stödja din misstanke).
- Vilka fynd i status stödjer din misstanke? Ange andra tänkbara statusfynd som skulle kunna stärka din misstanke. (1p)

Svarsförslag: Primär binjurebarksvikt (Addisons sjukdom) är den troligaste förklaringen till patientens insjuknande. I status noterar du om hyperpigmentering finns (patienten ser solbränd ut och du finner svarta fläckar i handflator och på örsnibbarna; bilaterala stora vita fläckar som vid vitiligo ger också stöd för diagnosen). Vidare frågar du efter salthunger (Fabian berättar att han de senaste veckorna varit otroligt sugen på salt. Vid måltiderna har han saltat betydligt mer än vanligt och på nätterna har han stigit upp för att äta kaviar och ansjovis). Du frågar också efter ortostatism. Hyponatremi, hyperkalemi och ett sänkt glukosvärde stärker misstanken om Addisons sjukdom. Att han har en bror med sannolikt autoimmun sjukdom ytterligare förstärker misstanken.

Primär binjurebarksvikt (Addisons sjukdom) är den troligaste förklaringen till patientens insjuknande. I status noterar du hyperpigmentering; patienten ser solbränd ut och du finner svarta fläckar i handflator och på örsnibbarna; bilaterala stora vita fläckar som vid vitiligo ger också stöd för diagnosen. Fabian berättar att han de senaste veckorna varit otroligt sugen på salt. Vid måltiderna har han saltat betydligt mer än vanligt och på nätterna har han stigit upp för att äta kaviar och ansjovis. Du frågar också efter ortostatism. Hyponatremi, hyperkalemi och ett sänkt glukosvärde stärker misstanken om Addisons sjukdom. Att han har en bror med sannolikt autoimmun sjukdom förstärker misstanken ytterligare.

Fråga 3:2. Vilka blodprover tar du på akutmottagningen för att bekräfta din misstanke om Addisons sjukdom? (2p)

Svarsförslag: I samband med att intravenös infart sätts tas prov för S-kortisol och P-ACTH, som visar sig ligga på 23 nmol/L (>350) respektive 190 pmol/L (1.6 – 14). P-Renin, P-Aldosteron tas för senare analys. Synachtentest behöver i denna situation inte utföras, utan diagnosen kan anses säkerställd och får inte fördröja behandling. I senare skede kan antikroppar mot 21-hydroxylas analyseras.

I samband med att intravenös infart sätts tas prov för S-kortisol och P-ACTH, som visar sig ligga på 23 nmol/L (>350) respektive 190 pmol/L (1.6 – 14). P-Renin, P-Aldosteron tas för senare analys. Synachtentest behöver i denna situation inte utföras, utan diagnosen kan anses säkerställd och får inte fördröja behandling. I senare skede kan antikroppar mot 21- hydroxylas analyseras.

Fråga 3:3. Hur vill du behandla honom akut? (2p)

Fråga 1:3. Hur vill du behandla honom akut? (2p)

Svarsförslag: Fabian får redan på akutmottagningen, omedelbart behandling med riklig vätsketillförsel intravenöst (4-6 liter NaCl/Ringer-acetat/glukos första dygnet) och dessutom hydrokortison, efter att prover säkrats för ACTH och kortisol. Initialt ges hydrokortison (Solu-Cortef) 100 mg intravenöst, därefter 50 mg intravenöst var 6:e timma (alternativt iv infusion 200 mg/24 timmar) och därefter utglesning och lägre doser i takt med förbättring. Översättning på peroral behandling kan ske efter 1-2 dagar med iv behandling. Fludro-kortison (Florinef) behöver inte ges i akuta skedet då de höga hydrokortisondoserna täcker även det mineralocortikoida behovet.

Fabian får redan på akutmottagningen, omedelbart behandling med riklig vätsketillförsel intravenöst (4-6 liter NaCl/Ringer-acetat/glukos första dygnet) och dessutom hydrokortison efter prover säkrats för ACTH och kortisol; Initialt ges hydrokortison (Solu-Cortef) 100 mg intravenöst, därefter 50 mg intravenöst var 6:e timma (alternativt iv infusion 200 mg/24 timmar) och därefter utglesning och lägre doser i takt med förbättring. Översättning på peroral behandling kan ske efter 1-2 dagar med iv behandling. Fludrokortison (Florinef) behöver inte ges i akuta skedet då de höga hydrokortisondoserna täcker även det mineralokortikoida behovet.

Fråga 3:4.

- a) Vilken är den idag viktigaste orsaken till Addisons sjukdom? (1p)
- b) Nämn även två andra principiellt möjliga orsaker till sjukdomen. (1p)

Svarsförslag: Autoimmun genes är viktigaste orsaken. Infektioner, blödningar och metastaser är andra orsaker till Addisons sjukdom.

Fråga 3:5.

- a) Vid Addisons sjukdom uppstår brist på flera hormoner. Vilka hormoner och var bildas de? (1.5p)
- b) Beskriv principerna för underhållsbehandling vid Addisons sjukdom? (1.5p)

Svarsförslag: I binjurebarken bildas glukokortikoider (kortisol), mineralkortikoid (aldosteron) och androgener. Vid Addisons sjukdom behöver kortisol ersättas och vanligen ges hydrokortison två eller tre ggr 2 dagligen.

Mineralokortikoid i form av fludrokortison (Florinef 0.1 mg) ges i regel en gång dagligen per os. Ibland ges till kvinnor behandling med dehydroepiandrosteron (DHEA) som är en prekursor till testosteron.

Fabian läggs in på sjukhusets endokrinavdelning. Under första dygnet erhåller han sammanlagt 4 liter iv vätska (3 liter fysiologisk NaCl och 1 liter buffrad glukos) och sammanlagt 250 mg hydrokortison iv. Påföljande dygn är han betydligt piggare. Blodtrycket har stigit till 115/75 mm Hg. Hans elektrolyter har normaliserats: P-Na 138 mmol/L (137 – 145) och P-kalium 4.3 mmol/L (3.5 - 4.4). Han är nu uppegående och har börjat kunna försörja sig p os och också få i sig tabletter. För andra dygnet ordineras han 60 mg hydrokortison (20 mgx3). På vårdavdelningen, där du nu åter tjänstgör, får ni svar på de tyreoidea-prover som togs vid patientens inkomst på akutmottagningen. TSH 12.1 mIE/L (0.3 - 3.7), fT4 14 pmol/L (12 -22).

**Fråga 3:6. Bör Fabian, med tanke på TSH-förhöjningen sättas in på tyroxin?
Motivera! (1p)**

Svarsförslag: Kortisol hämmar fysiologiskt TSH-insöndringen varför en stegring av TSH (ca 5 - 20 mIE/L) ses vid uttalad kortisolbrist. Stegring försvinner när kortisolbristen är substituerad, men kvarstår om reell hypothyreos föreligger. I Fabians fall är fritt T4 normalt och det är därför rimligt att avvakta med tyroxin, men tyreoideproverna behöver kontrolleras om, och då också kompletteras med TPO-ak.

Efter fem dagar på vårdavdelningen har Fabians tillstånd förbättrats avsevärt och han är redo för utskrivning. Han står nu på 30 mg hydrokortison (Hydrokortison 10 mg 1,5 + 1 + 0.5) och fludrokortison (Florinef 0.1 mg 1 x1). Du förklarar att kortisonbehandlingen är livslång och att underhållsdosen av hydrokortison i regel ligger mellan 15-25 mg delat på 3 doser. Fabian undrar om sjukdomen kan vara ärftlig.

Fråga 3:7. (2p)

- a) Vilken ytterligare information ger du vid utskrivningen patienten angående hans hydrokortisonbehandling? (1p)
- b) Vad säger du till patienten om eventuell ärftlighet? (1p)

Svarsförslag: Patienten instrueras noggrant att vid feber öka hydrokortisonet med 20 mg per grad feber. Patienten bör också utrustas med "kortisonkort" som anger patientens diagnos och behov av kortisonsubstitution i samband feber. Fabians bror står på behandling med tyroxin och vitamin B12, dvs. en autoimmun tyreoidit och en atrofisk gastrit skulle kunna föreligga. Dessa tillstånd liksom Addisons sjukdom och vitiligo är delfenomen i APS 2, dvs. autoimmunt polyglandulärt syndrom 2, ett ärftligt tillstånd. Det är troligt i detta fall att ärftlighet finns, men man inte kan veta säkert.

Fabian är välmående de gånger du under det kommande året ser honom på din mottagning. Hydrokortisondosen har efterhand kunnat minskas till 25 mg dagligen. Du har fått svar på de 21-hydroxylas ak (21-OH-ak) som togs under det första vårdtillfället. Antikropparna var kraftigt förhöjda och bekräftar ytterligare diagnosen autoimmun Addisons sjukdom. När Fabian så sedan i augusti kommer på ett återbesök till dig mår han fortfarande väsentligen väl. Han klagar dock över att han svullnar en del om anklarna. På mottagningen ter han sig opåverkad, kliniskt eutyreoid och inte Cushingoid. Blodtrycket visar sig vara 150/100 mmHg. Anklarna är bilateralt diskret ödematösa.

Fråga 3:8. (2p)

- a) Vad ligger nära till hands att misstänka som orsak till hans förhöjda blodtryck? (1p)
- b) Utöver anamnesen, vilka blodprovsanalyser kan stärka din misstanke om orsaken till blodtrycksstegringen? (1p)

Svarsförslag: Fabian medicinerar med hydrokortison samt med fludrokortison (Florinef). Att han nu är hypertont och ödematös gör att det ligger nära till hands att misstänka att han överdoserat någon av sina mediciner, dvs. hydrokortison eller fludrokortison. Eftersom han inte ter sig cushingoid är det mer sannolikt att han tagit för mycket fludrokortison och på så vis ådragit sig en mineralkortikoid hypertoni. Anamnestiskt visar det sig att han svettats mycket, blivit yr och sugen på salt och därför ökat sin Florinefdos från 1 till 3 tabletter per dag. Lågt värden på P-kalium, 3.2 mmol/L och ett supprimerat P-renin stödjer detta resonemang.

Det visar sig att Fabian i sommarvärmen svettats mycket, blivit yr och saltsugen och därför ökat sin Florinefdos från 1 till 3 tabletter per dag. På så vis har han ådragit sig en mineralkortikoid hyper-toni. Lågt värden på P-kalium, 3.2 mmol/L och ett supprimerat P- renin stödjer detta resonemang.

Fråga 3:9. (3p)

a) En för hög dos av mineralkortikoida läkemedel kan alltså ge höga koncentrationer av aldosteron och låga koncentrationer av renin, men hur ser plasmakoncentrationerna av dessa hormoner ut vid de sekundära hypertoni former som kan uppstå vid en njurartärstenos respektive lakrits- överkonsumtion? (2p)

b) Beskriv kortfattat mekanismen för uppkomsten av hypertoni vid lakritsöverkonsumtion? (1p)

Svarsförslag: Vid en njurartärstenos stiger till följd av minskad blodtryck nedströms till stenosen, renin. Den förhöjda koncentrationen av P-renin resulterar i en förhöjd koncentration P-aldosteron och ett högt systemiskt blodtryck. Vid laktrisöverkonsumtion hämmar glycyrrhizinsyran i laktris 11 β beta hydroxysteroid typ 2 dehydrogenas (HSD2), enzymet som normalt konverterar kortisol till inaktivt kortison. Den stigande koncentrationen av kortisol aktiverar i sin tur aldosteronreceptorn. P-renin blir därmed lågt liksom P-aldosteron-koncentrationen.

Fall 2. Åsa 32 år, 20 poäng

Till din primärvårdsmottagning kommer Åsa 32 år. Hon söker då hon senaste halvåret varit mera irriterad, sovit dåligt och svettats mycket. Hon har även gått ned några kilo i vikt och besvärats av hjärklappning. Hon beskriver också en ökad ljuskänslighet samt gruskänsla i ögonen. Åsa röker cirka 1 paket cigaretter/dag. Hon är sambo, men har inga barn.

Till besöket har Åsa tagit prover: TSH 0.01 mIE/L 0.3 4.0 mIE/L , fritt T4 var 74 pmol/L 10 22 pmol/L , fritt T3 var 29 pmol/L 3.1 6.8 pmol/L .

I status konstaterar du en stirrande blick, struma, fingertremor, varm fuktig hudkostym och en puls på 109/min. Tyreoidea palperas generellt lätt förstorad, fast i konsistensen.

Fråga 2:1 (3p)

- Vilken sjukdom misstänker du? (1p)
- Vilken genes är mest troligt till hennes sjukdom? (1p)
- Vilket prov kan göra dig ännu säkrare på genesen? (1p)

Återkoppling 2:1: Du konstaterar tyreotoxikos. Åsas symptomduration på ett halvår, liksom ögonsymptomen, struman och värdet på fritt T3 talar för Graves sjukdom. Du tar TRAK (TSH-receptor antikroppar) som visar sig vara förhöjt på 14 IE/L (< 1.8), vilket bekräftar diagnosen Graves sjukdom. (Lärandemål: K6 A15, K6 B72, K6 B133, K6 C166)

Fråga 2:2 (4p)

- a. Vilken eller vilka behandlingar väljer du i första hand att initiera? (1p)
- b. Vilka andra alternativ finns för behandling och vad talar för och emot dessa alternativ? (3p)

Återkoppling 2:2: Du väljer att påbörja behandling med tyreostatika. Oavsett om tyreoidektomi planeras eller inte bör Åsa först bli eutyreoid innan hon opereras. Ålder och eventuella framtida graviditeter gör strålningen som radiojodbehandling innebär till ett mindre lämpligt terapival. Just möjligheten av framtida graviditet och Åsas preferenser avseende behandling (och tillgång till endokrinkirurg) blir vägledande i diskussionen med henne. Risken för recidiv efter 1½ - 2 års tyreostatikabehandling är generellt cirka 50 %. Att antingen genomföra en tyreoidektomi efter hon blivit eutyreoid på tyreostatika eller att genomföra tyreoidektomi vid recidiv efter utsättande av tyreostatika (efter att först ånyo gjort henne eutyreoid) är olika, men rimliga, alternativ. (Lärandemål: K6 A32, K6 B72, K6 B133, K6 C168, K6 B177)

Fråga 2:3 (2p)

- a) Varför är Åsas ögonsymptom ett observandum? (1p)
- b) Vad kan förhindra att dessa symptom förvärras? (1p)

Återkoppling 2:3: Åsas ögonsymptom talar för en lindrig endokrin oftalmopati som riskerar att förvärras med tillkomst av proptos, chemos, ögonmuskelpåverkan med dubbelseende, retrobulbär värk och periorbital svullnad. Det är viktigt att göra henne eutyreoid och undvika hypotyreos som ofta förvärrar tillståndet. Rökstopp ökar chansen för att ögonsymptomen inte skall progrediera. (Lärandemål: K6 A1, K6 B72

Fråga 2:4 (2p)

a) Vilken ovanlig men allvarlig läkemedels biverkan måste Åsa vara informerad om?
(1p)

b) Vilka är symptomen på denna biverkan och hur skall Åsa agera om dessa symptom uppträder? (1p)

Återkoppling 2:4: Du informerar Åsa både muntligt och skriftligt om risken för agranulocytos Denna biverkan är mycket ovanlig, men desto farligare om den uppträder. Vid agranulocytos får patienten hög feber och halsont och bör då inte ta några fler tyreostatikatabletter förrän vita blodkroppar kontrollerats med omedelbar provtagning. (Lärandemål: K6 B69, K6 B72)

Du sätter in Åsa på tyreostatika Thacapzol, 2x2 med efter någon månad tillägg av tyroxin Levaxin 100 g, 1x1 . Tre månader efter starten av tyreostatikabehandling ligger fritt T4 på 18 pmol/L och TSH på 1.2 mIE/L. Åsa har nu slutat röka och ögonsymptomen har gått i regress.

Då Åsa har en stark önskan om att bli gravid remitterar du henne till endokrinkirurgen som några månader senare genomför en total tyreoidektomi och Åsa fortsätter med enbart tyroxinbehandling. Ingreppet går bra men på vårdavdelningen får hon postoperativt tilltagande stickningar kring munnen och krampkänsla i fingrarna som förvärras när sjuksköterskan tar blodtrycket. Sjuksköterskan på kirurgavdelningen tillkallar läkaren.

Fråga 2:5 (2p)

- a) Vilket tillstånd misstänker du har drabbat Åsa? (1p)
- b) Diskutera tänkbara mekanismer till tillståndets uppkomst. (1p)

Återkoppling 2:5: Du misstänker hypokalcemi orsakat av skada på paratyreoideakörtlarna och/eller "hungry bone syndrome". Chovsteks tecken med stickningar kring munnen och kramp i hand/arm Trousseaus tecken hjälper dig diagnostiskt. (Lärandemål: K6 B72, K6 C94, K6 B119, K6 B142)

Chovsteks A eller Trousseaus tecken B..)



Detta är endast en återkoppling. Här finns ingen fråga att besvara. Klicka i rutan och gå vidare till nästa fråga.

Provsvar visar ett joniserat kalcium på 0.89 mmol/L 1.18 1.31 , fosfat på 1.7 mmol/L 0.8 1.5 , kreatinin 59 mol/L 45 90 och PTH 0.9 pmol/L 1,6 6,9 pmol/L . Åsa insätts på kalcium 500 mg 1x2 och aktivt D vitamin i form av alfakalcidol Etalpha 0.5 g 1x2. När hon skrivs hem två dagar senare är calcium jon 1.15 mmol/L

Vid återbesöket efter 1 månad är joniserat calcium 1,24 mmol/L varför alfakalcidol och calciumbehandlingen avslutas. Du har även andra provsvar att fundera på: S TSH 10 mIE/L och fritt T4 är 12 pmol/L. Nuvarande dosering av tyroxin Levaxin är 100 mikrogram 1x1.

Fråga 2:6 (1p) Varför fungerar det inte att vid en hypoparatyreoidism ge behandling med vanligt D-vitaminpreparat (kolekalciferol)?

Återkoppling 2:6: Paratyreoideahormon, PTH, krävs för hydroxyleringen av 25(OH)D3 till 1,25(OH)D3 (kalcitriol). Paratyreoideahormon, PTH, krävs för hydroxyleringen av 25(OH)D3 till 1,25(OH)D3 (kalcitriol), dvs aktivt D-vitamin. Även om vi ger högre doser kolekalciferol kommer detta inte, i avsaknad av PTH, kunna hydroxyleras till kalcitriol.

*Utan aktivt D-vitamin kommer kalciumnivåerna i blodet inte upprätthållas.
(Lärandemål: K6 B74, K6 B94)*

Du ökar tyroxindos 125 g/dag.

Fråga 2:7 (2p)

- a. Diskutera när man tidigast kan utvärdera effekten av den förändrade sköldkörtelmedicineringen med provtagning. (1p)
- b. b. Varför är detta ett lämpligt tidsintervall? (1p)

***Återkoppling 2:7: Nästa kontroll tidigast om 5-6 veckor då halveringstiden för tyroxin är cirka 7 dagar och det tar cirka 5 halveringstider tills steady state.
(Lärandemål: K6 B72, K6 B119, K6 B122)***

Nästa gång du träffar Åsa har du slutat ditt vikariat på vårdcentralen och arbetar istället som ST läkare på en medicinavdelning på sjukhuset. Det har nu gått två och ett halvt år sedan Åsa opererade bort sin sköldkörtel. Hon har sedan dess hunnit bli gravid och har fött sitt första barn, en flicka. Allt har gått bra bortsett från att hon utvecklade en postpartum depression. Åsa medicinerar regelbundet med Levaxin 125 mikrogram dagligen och använder antidepressiva i form av Sertralin 100 mg 1x1.

Åsa har några dagar känt sig olustig och yr. Hon söker till slut sin vårdcentral där man tar blodprover som visar Na 124 mmol/L, kalciumjon 1,20 mmol/L, Kalium 3,7 mmol/L, Hb 127 g/L, Kreatinin 55 mol/L och glukos 4,8 mmol/L. Du bedömer hennes hudturgor som normal och uppfattar henne som opåverkad och adekvat. Du ordinerar serum och urinosmolalitet samt U Na. Den troliga orsaken till det låga natriumvärdet är SIADH, i Åsas fall troligen orsakat av hennes SSRI preparat. Du erinrar dig att det finns andra orsaker till uttalad hyponatremi.

Fråga 2:8 (2p)

- a. Näm n två andra allvarliga hormonrubbningar utöver diabetes mellitus som kan leda till svår hyponatremi. (1p)
- b. Vilka prover kan hjälpa i diagnostiken? (1p)

Återkoppling 2:8: TSH och S-kortisol bör kontrolleras så att grav hypothyreos respektive kortisolsvikt (S-kortisol bör > 350 nmol/L kl 0800) kan uteslutas. (Lärandemål: K6 B74, K6 B94, K6 B134, K6 B142)

Efter att Sertralin utsatts stiger Åsas natriumvärde i lagom takt på enbart vätskerestriktion och hon kan sedan hemskrivas i gott skick.

Fråga 2:9 (2p)

- a) Vad är lagom takt på natriumstegringen? (1p)
- b. Varför vill vi undvika att natrium stiger för fort? (1p)

Återkoppling 2:9: För att undvika pontin (eller extrapontin) myelinolys bör natrium inte stiga med mer än 18 mmol på 48 timmar och inte med mer än 6-8 mmol (maximalt 10) på 1 dygn. Speciellt kvinnor, malnutrierade och personer med alkoholöverkonsumtion anses vara i riskzonen för att utveckla nämnda komplikation. (Lärandemål: K6 B142)

Fall 3. Evy, 46 år, 18 p

Du arbetar som underläkare inom primärvården där Evy 46 år söker då hon blivit så rund och röd i ansiktet. Evy arbetar med hårvård och har uppenbara problem att orka hålla upp armarna när hon klipper sina kunder. En av dina tänkbara diagnoser är att Evy har för mycket kortisol i kroppen (Cushings syndrom).

Fråga 3:1 (2p) Du går vidare med kroppsundersökning. Vilka fynd i status skulle kunna stödja din misstanke om att Evy har för mycket kortisol i kroppen?

Återkoppling 3:1: Evy ser trött ut med runda kinder och har små punktblödningar på kinderna. Fettansamligar ses supraklavikulärt och dorsocervikalt. Midjemåttet har ökat påtagligt och hon har fått röda bristningar (striae) i huden på magen och i axiller. Huden är tunn och som pergament och hon har flera blåmärken på armar och ben som också är påtagligt smala. Hjärta och lungor ausk ua. Du mäter ett blodtryck i sittande på 166/104 mm Hg. (Lärandemål: K6 B62, B104, C141).

Fynden i status tyder på att det kan röra sig om Cushings syndrom (hyperkortisolism) och du funderar på olika orsaker till detta syndrom.

Fråga 3:2 (3p) Beskriv de viktigaste orsakerna till Cushings syndrom.

Återkoppling 3:2: Cushing syndromen kan delas in i ACTH beroende (ACTH bildande hypofystumör, ektopisk tumör som bildar ACTH eller CRH och iatrogen tillförsel av ACTH) eller ACTH oberoende (binjure adenom/cancer eller iatrogen tillförsel av glukokortikoider).

(Lärandemål: K6 B62, B106).

Evvy undrar hur hon kan ha fått så högt blodtryck när ingen i hennes släkt behandlas för det.

Fråga 3:3 (2p) Beskriv tänkbara mekanismer till den blodtryckstegring som ofta ses vid Cushings syndrom.

Återkoppling 3:3: Vid kortisol överskott överskrids snabbt bindarkapaciteten i plasma hos kortisol bindande globulinet med höga fria kortisolnivåer och då räcker inte 11 HSD- 2 enzymet till utan det blir en aktivering av mineralokortikoidreceptorn. Kortisol ökar leverproduktionen av angiotensinogen med en ökning av Angiotensin-II och minskar vasodilatoriska substanser som prostaglandiner liksom kallekrein-kinin systemet. Kortisol uppreglerar även membranbundna receptorsystem vilket leder till att vasokonstriktorer som noradrenalin och angiotensin-II får en ökad effekt.

(Lärandemål:
K6 B61, B68).

Du vill nu utreda Evy och minns att man måste ta hänsyn till att ACTH och kortisol har en dygnsvariation.

Fråga 3:4 (4p) Diskutera utifrån Dina kunskaper kring den normala dygnsvariationen av kortisol och ACTH hur man kan diagnostisera Cushings syndrom. Ange även fyra andra tillstånd som kan påverka dygnsvariationen av ACTH och kortisol.

Återkoppling 3:4: ACTH-kortisolnivåerna följer varandra nära och uppvisar en dygnsrytm med lägstanivå mellan 22-24.00 och en högsta nivå kring 07-08.00. En utslätad dygnsrytm kan således tala för cushing syndrom och omvänt talar ett lågt kortisol värde mellan 22-24.00 emot Cushings syndrom. Att mäta ACTH är viktigt för att avgöra om den ökade kortisolbildningen är ACTH beroende eller ej. Kortisol bryts ner i periferavävnader och utsöndras som nedbrytningsprodukter i urinen och mindre än 1 % utsöndras i oförändrad form (fritt kortisol). Vid kortisol överskott överskrids snabbt bindarkapaciteten i plasma hos kortisol bindande globulinet och en ökad filtration av urinkortisol ses (tU-kortisol) och även i saliven (salivkortisol). Fysisk och psykisk stress har inverkan på kortisolnivåerna liksom måltider. Vid depression, alkoholism, obesitas och skiftarbete kan dygnsrytmen av ACTH/kortisol vara störd. (Lärandemål: K6 A8, B62).

Du samrådde med endokrinolog om fortsatt utredning och ordinerade en del riktade prover avseende Cushings syndrom

Analys	Resultat	Referensvärde	Enhet
P-ACTH (08.00)	16	<1	ng/L
S-Kortisol (08.00)	744	250-750	nmol/L
S-Kortisol (23.00)	400	<100	nmol/L
Salivkortisol (23.00)	12	<4,7	nmol/L
tU-Kortisol	356	40-170	nmol/dygn

Proverna talar för ACTH beroende Cushings syndrom och Evy frågar om fortsatt utredning. Fråga 3:5 (1p) Vilken radiologisk undersökning beställer du i första hand?

Återkoppling 3:5: MRT av hypofys/sella turcica beställdes då ACTH producerande hypofystumör är den vanligaste orsaken. (Lärandemål: K6 A1, B29, C125).

Magnetkamera av hypofysen påvisade ett 8 millimeter stort adenom till vänster i sella turcica. Hypofysen ligger förskjuten ovanför och till höger om adenomet. Som vikarierande underläkare på neurokirurgen sitter du nu tillsammans med ansvarig hypofyskirurg och visar MR bilderna för Evy som blir nyfiken vad hypofysen är för något. Du inser att kunskaper i hypofysens anatomi och hormonproduktion är avgörande för biokemisk utredning och eventuell kirurgisk behandling skall kunna utföras.

Fråga 3:6 (2p) Beskriv hypofysens anatomi och översiktligt vilka hormoner som bildas/utsöndras.

Återkoppling 3:6: Hypofysen består av en framlob (adenohypofysen) och en baklob (neurohypofysen). Hypofysens framlob; bildar och utsöndrar ACTH, TSH, LH/FSH, GH, prolactin. Hypofysens baklob: Utsöndrar ADH och oxytocin via axoner från hypothalamus. (Lärandemål: K6 B62).

Evys ACTH-bildande hypofystumör opereras bort med transnasal operation. När du rondar Evy dagen efter operationen mår hon inte bra utan känner sig yr och har huvudvärk. Hennes blodtryck i stående är 80/60 mm Hg.

Fråga 3:7 (2p) Vad kan ha hänt? Vad skall man göra?

Återkoppling 3:7: Troligen har Evy fått kortisolbrist då både hypofysens normala ACTH sekretion liksom hennes binjurars kortisolsekretion är hämmad av den tidigare autonoma ACTH sekretionen och kortisolöverskottet. Evy fick hydrokortison tabletter och mådde efter en timme mycket bättre. (Lärandemål: K6 B60, B61, B62, B118)

Evy undrar om hennes sjukdom kan vara ärftlig då hon har tre barn? Du berättar att det är mycket ovanligt med ärftliga orsaker till hypofysadenom. Dock kan i enstaka fall ACTH producerande hypofystumör vara en del i en genetisk sjukdom där patienten kan få endokrina bukstumörer och primär hyperparatyreoidism, s. k multipel endokrin neoplasi typ 1 (MEN 1) som är en autosomt dominant ärftlig sjukdom. Evy har inga andra körteltumörer och i släkten finns inte heller några som har det så du bedömer risken som låg för ärftlig sjukdom i hennes fall.

Fråga 3:8 (2p) Beskriv vad som karakteriserar en autosomt dominant ärftlig sjukdom.

Återkoppling 3:8. Åtminstone en förälder är drabbad Ett barn har 50% risk att ärva sjukdomsgenen om en förälder är drabbad (och den andra frisk). (Lärandemål: K6 B23).

Skriv följande text i A-rutan: Detta är slutet på tentamen. Här finns inget att besvara. Klicka i rutan och lämna in din tentamen.

GEN

Fall 2. Massoud 56 år 30 poäng

Massoud, 56 år, söker dig på vårdcentralen pga hosta och tungandning. Besvären började för ett par månader sedan i samband med en "vanlig förkylning", varvid han förutom hostan också hade snuva, feber och halsont. Dessa symptom gick tillbaka efter någon vecka, medan däremot hostan dröjt sig kvar. Dessutom tycker han att orken är sämre, och att han blir mer andfådd när han går i trappor eller uppförsbacke. Massoud är tidigare väsentligen frisk och tar ingen regelbunden medicinering. Han arbetar som truckförare, är gift och har två vuxna barn. Hustrun hade också hosta när besvären började, men i hennes fall gick hostan tillbaka efter ett par veckor.

Fråga 2:1 (2p) Vilka ytterligare aspekter när du tar anamnes tycker du är *särskilt* viktiga att fråga om i det här läget, för att ringa in tänkbara orsaker till besvären? Föreslå minst fyra.

*Återkoppling 2:1: Av den fortsatta anamnestagningen får du av Massoud veta att han röker sedan han var i tonåren, c:a 15 cigaretter per dag. Det framkommer viss ärftlighet för hjärt-kärlsjukdom; hans far drabbades av hjärtinfarkt vid 61 års ålder. Han negerar själv bröstsmärta eller bensvullnad. Så vitt han känner till har han inte exponerats för tröskdamm eller någon annan yttre miljöfaktor som skulle kunna orsaka luftvägsbesvär och har inte heller någon känd allergi av något slag.
(Lärandemål: K6 B49, K6 A99, K6 C151)*

Du undersöker Massoud och gör följande noteringar i status:

Allmäntillstånd: Lite hostig, men ingen vilo eller samtalsdyspné, och för övrigt opåverkad. Kroppstemp 37,2oC.

Munhåla och svalg: Lite gulaktig beläggning på tungan, men retningsfria slemhinnor.

Hjärta: Regelbunden rytm, 78/min. Inga bi eller blåsljud.

Blodtryck: 152/88 mmHg.

Lungor: Smärre sekretbiljud bilateralt över nedre delen av lungfälten, samt ganska uttalade bronkiella biljud och enstaka sibilanta expiratoriska ronki. Ingen dämpning vid perkussion.

Buk: Mjuk och oöm utan patologiska resistenser. Måttlig bukadipositas.

Nedre extremiteter: Inget pittingödem i fötter eller underben.

Fråga 2:2 (2p). Du bestämmer dig för att komplettera din undersökning genom att kontrollera några basala lab-prover. Föreslå två som tillsammans känns mest relevanta i den här fasen av utredningen. Motivera varför du vill ta just dessa.

***Återkoppling 2:2: Du väljer att kontrollera CRP och Hemoglobin (Hb) med vårdcentralens patientnära utrustning och får följande resultat vid dagens undersökningar, referensintervall anges inom parentes.
(Lärandemål: K6 B49, K6 A99, K6 C151)***

Hb 131* g/L 134 170 g/L

CRP 5 mg/L 5 mg/L

Fråga 2:3a (2p) Kan man vara säker på att Hb är patologiskt i förhållande till referensintervallet? Motivera.

Fråga 2:3b (1p) Vad kan du enkelt göra för att försöka förvissa dig om dagens Hb har med Massouds aktuella besvär att göra?

Återkoppling 2:3 a-b: Du påminner dig om att det angivna referensintervallet för Hb grundar sig på en normalfördelning, där 5% i en population av friska individer har ett värde som ligger utanför intervallet. (*Lärandemål: K6 B47, K6 B48*) Du tittar därför efter i Massouds journal efter tidigare resultat och finner förutom dagens Hb några tidigare resultat

Analys	Enhet	Ref. int.	2019 06 04 10:00	2018 06 01 09:02	2015 07 12 13:40	2010 12 20 15:30
B Hemoglobin	g/L	134-170	131*	138	140	136

Fråga 2:4a (2p) När man jämför analysresultat, t.ex. Hb, för en och samma patient över tid för att bedöma om en säker förändring inträffat behöver man ha kännedom om två principiellt olika orsaker till osäkerhet – vilka ?

Fråga 2:4b (2p) För Hb, blodkroppar och proteiner finns en viktig s.k. preanalytisk faktor att beakta vid provtagning - kroppsläge. Varför och hur?

Återkoppling 2:4 a-b:När du ser Massouds tidigare Hb-resultat bedömer du att dagens resultat sannolikt återspeglar naturlig variation och därmed får betraktas som normalt. (Lärandemål: K6 A13, K6 B47, K6 B119, K6 B122)

Fråga 2:5a (2p) Vilken diagnos finns det i det här läget **störst** anledning att misstänka? Ange också två relevanta differentialdiagnoser, och motivera vad som gör att du ändå i första hand misstänker den aktuella diagnosen före dessa två?

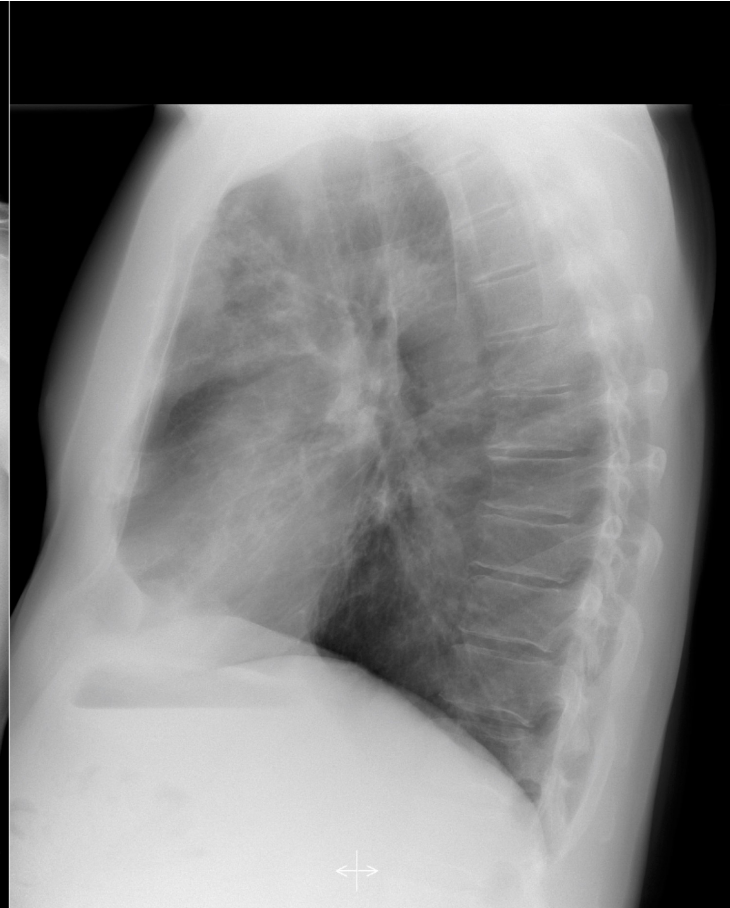
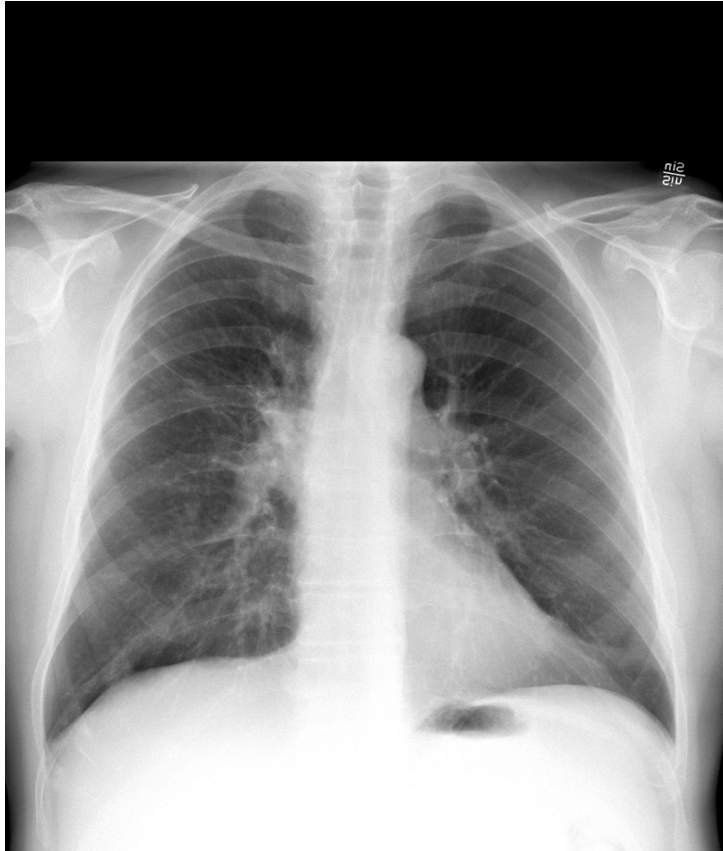
Fråga 2:5b (2p) Hur vill du i första hand gå vidare för att undersöka om din misstanke är korrekt? Nämn två relevanta undersökningar, och motivera varför du väljer att genomföra just dessa.

Återkoppling 2:5 a-b: Med tanke på den långdragna hostan, andfåddheten vid ansträngning och Massouds mångåriga rökning, misstänker du i första hand att han kan ha utvecklat en kroniskt obstruktiv lungsjukdom (KOL), vilket ju också överensstämmer med dina lungauskultationsfynd. För att undersöka detta närmare tillser du att han får komma tillbaka till vårdcentralen för att genomföra en spirometri på vårdcentralen. Du väljer också att remittera honom för en röntgen av lungorna. (Lärandemål: K6 B36, K6 B49)

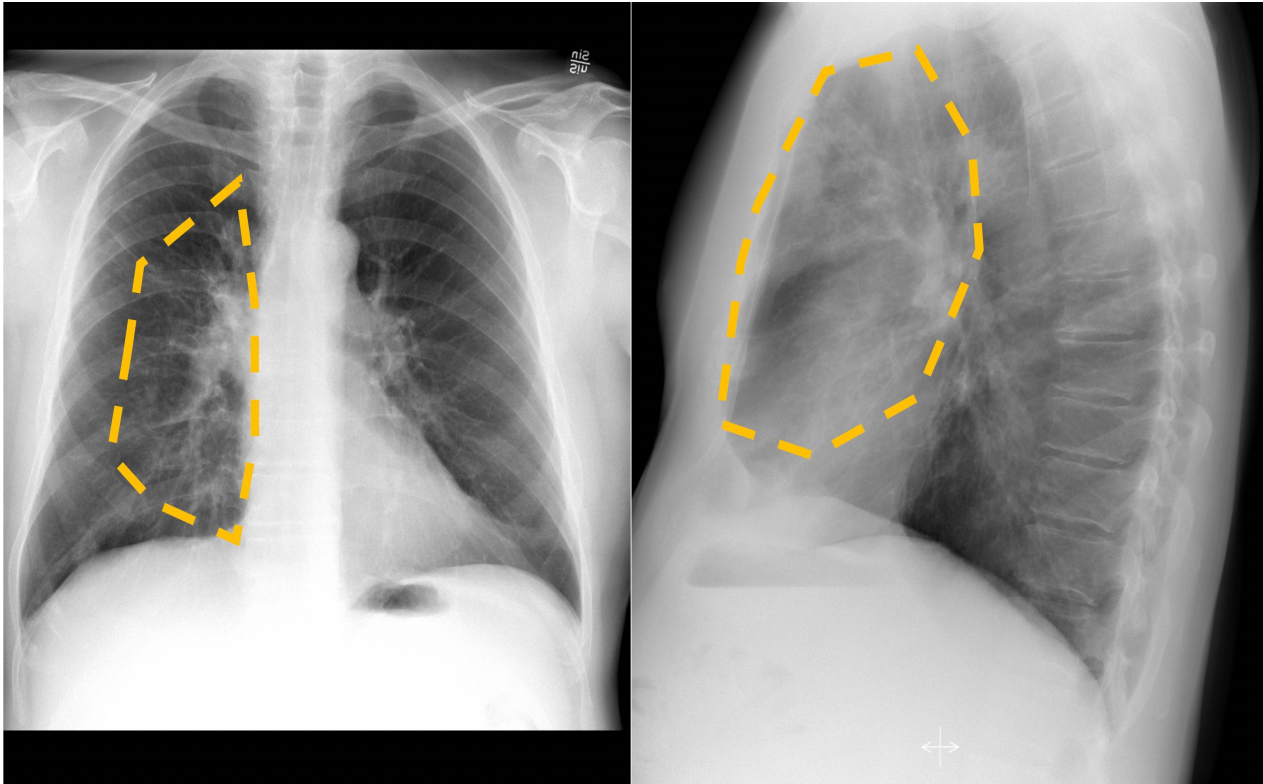
Fråga 2:6 (2p) Ange två tänkbara röntgenfynd som du tycker känns relevanta att fråga efter i din röntgenremiss, med utgångspunkt från det aktuella patientfallet.

Återkoppling 2:6: I din röntgenremiss frågar du efter tumör då långdragen hosta och andfåddhet hos rökare kan vara ett debutsymptom vid lungcancer, som det föreligger en kraftigt förhöjd risk för om man rökt länge. Du passar också på att fråga efter fynd som ytterligare kan stärka misstanken om KOL, såsom avplanade diafragmavalv. (Lärandemål: K6 B49, K6 C145)

Fråga 2:7 2p Vid en lungröntgenundersökning tas rutinmässigt dessa två bilder. Förklara varför.



***Återkoppling 2:7: Massouds lungröntgenundersökning utfördes med både frontalbild och sidobild, vilket är standard. Anledningen är att två röntgenbilder tagna med olika riktning, som här med 90 grader mellan bilderna, kompletterar varandra när det gäller att avbilda anatomi och patologi. En röntgenbild lägger ihop alla tätheter och konturer i strålriktningen, vilket gör att en frontalbild demonstrerar fyndens läge och utseende bäst om de är fördelade i sidled och en sidobild är på samma sätt bäst vad gäller läge och utseende i anteroposterior riktning.
(Lärandemål: K6 B111)***



Inga gamla bilder finns för jämförelse. Bilateralt avplanade diafragmaavvalv och oregelbunden kärlteckning. Bild väl förenlig med KOL med emfysem. Strax ovan hilushöjd ventralt i höger lunga finns en cirka handflatestor småfläckig parenkymförtätning av i första hand inflammatoriskt utseende. En lätt ökad stråkighet ses också motsvarande mellanloben. Ingen hjärtförstoring. Ingen stas. Inga hållpunkter för vätska i pleurae. Förtätningarna inringade kan vara av aktuell inflammatorisk natur, men annan genes kan inte uteslutas

Fråga 2:8 (3p) När det gäller KOL-misstanken, som följaktligen bekräftas av röntgenfyndet, har du ju redan beställt en spirometri, men hur handlägger du de noterade förtätningarna? Motivera ditt svar!

Återkoppling 2:8: Samtidigt som det finns förtätningar i höger lunga har kliniken inte talat för någon pågående infektion. Du bedömer därför att förtätningarna inte härrör från någon nu aktuell inflammatorisk process. Dock finns en risk att någon del av förtätningarna döljer en tumör. Detta medför att Massoud behöver göra en ny lungröntgen om 4-6v, där ev. då kvarvarande fynd bör bli föremål för specifik utredning för att utesluta malign förändring. Du skriver därför nu en ny lungröntgenremiss med frågeställning: Regress av förtätning? Malignitet?
(Lärandemål: K6 C147, K6 C152, K6 C155, K6 A173)

Massoud får en kallelse till lungröntgen om 5v. Dessutom har han nu också fått en tid för spirometri på vårdcentralen om 3 veckor.

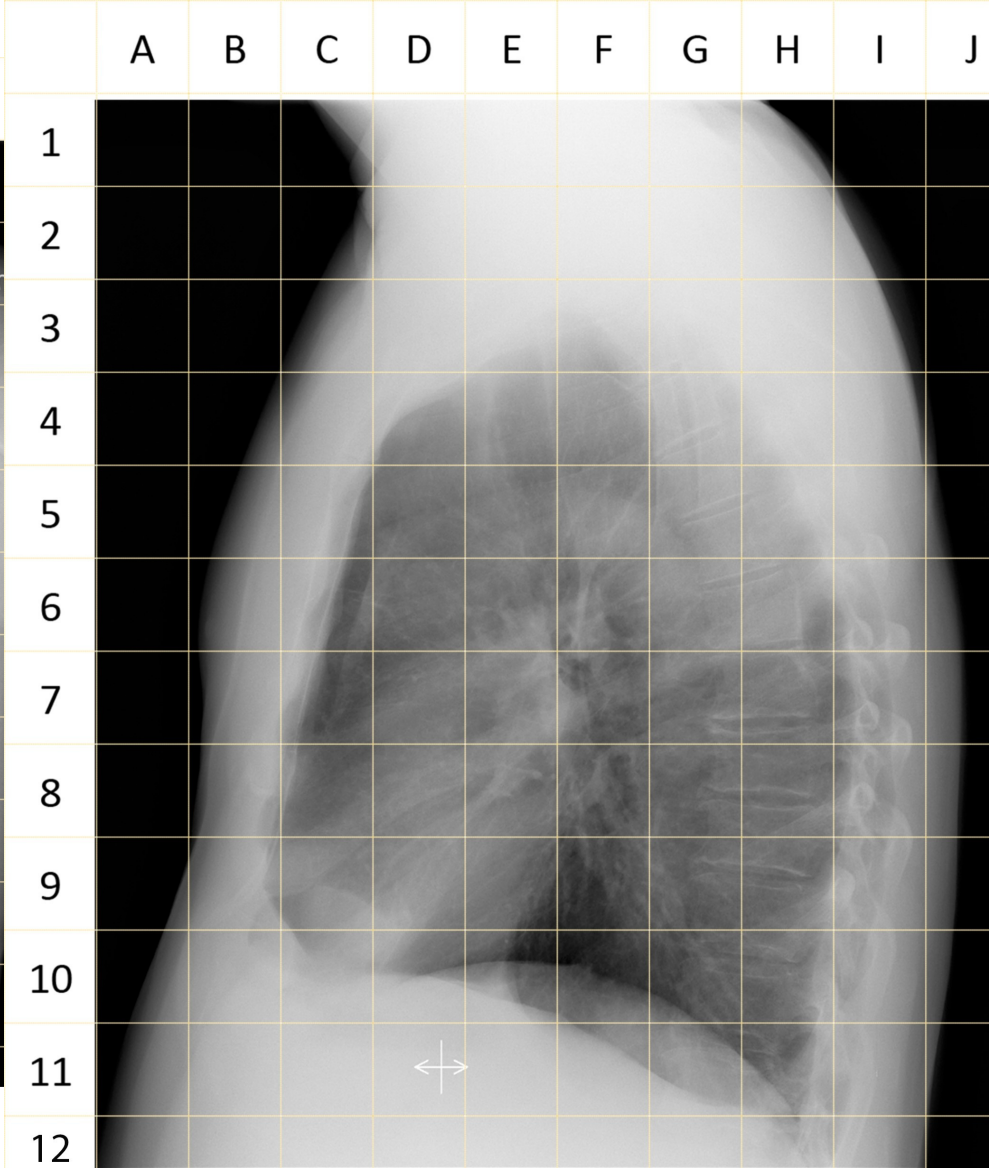
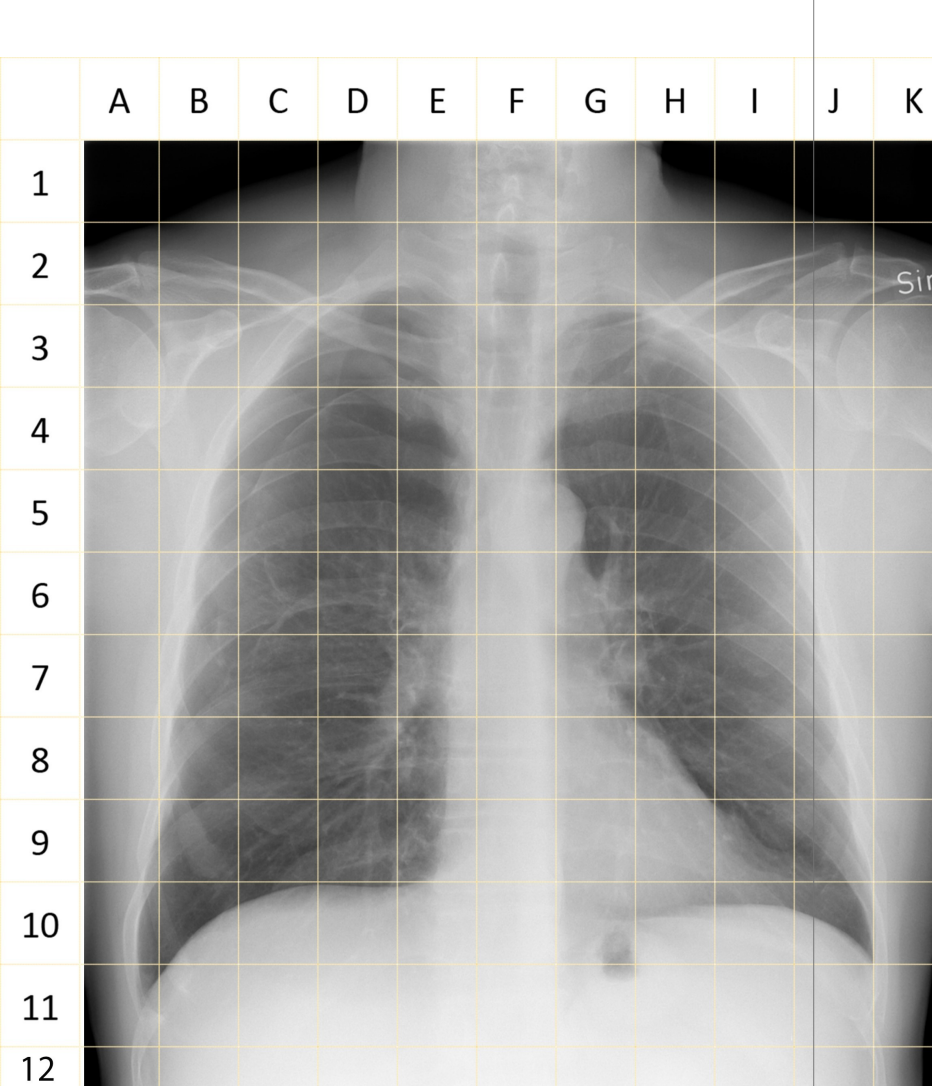
En förmiddag ett par veckor efter sin första lungröntgen söker Massoud på vårdcentralens jourmottagning. Han säger att hostan har varit lite bättre på sistone och försökte vara på jobbet som vanligt nu på morgonen men började vid förmiddagsfikat ganska plötsligt känna sig sämre och mer andfådd. Han har inte känt sig febrig. Däremot beskriver han en huggande smärta i bröstkorgen vid djupandning, som har tillkommit.

Vid undersökningen noterar du att han har en förhöjd andningsfrekvens, och att han sitter och stödjer sig med händerna på sina knän. Helst vill han inte prata så mycket. Du auskulterar svaga andningsljud bilateralt och perkussionstonen över lungfälten är hypersonor bilateralt. Normal temp. Blodtryck 160/95 mmHg. Ingen bensvullnad eller palpationsömheter i vader eller knäveck. O₂ saturation 94%.

Du remitterar patienten till akutmottagningen med ambulanstransport och lungröntgen.

Fråga 2:9 1p Vilken frågeställning anger du på lungröntgenremissen, utifrån din primära misstanke ?

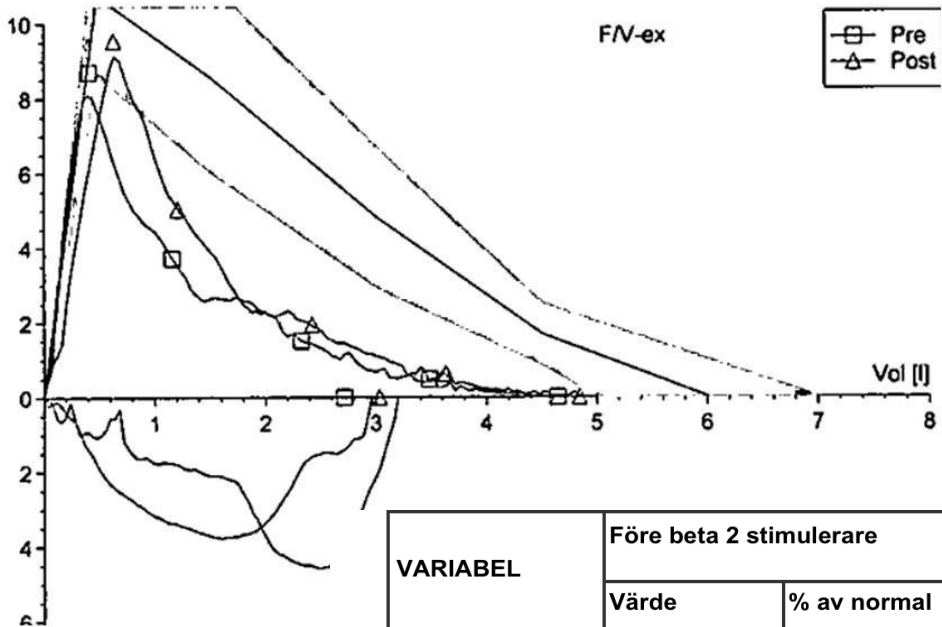
Återkoppling 2:9: Du bedömer att Massoud kan ha fått pneumothorax. (Lärandemål: K6 C145)



Fråga 2:10 2p Vad visar lungröntgen? Beskriv ev. avvikelser som kan ha aktuell klinisk betydelse och referera tydligt till vardera bild frontal och sidoprojektion genom att ange platsen med hjälp av rutnätet t ex frontalbild F1 för att ange området i mitten i översta kanten av frontalbilden . Flera rutor kan vara relevanta att ange men skall vara kopplade till resonemanget

Återkoppling 2:10: Lungröntgen visar mycket riktigt en pneumothorax på höger sida, där man ser en kontur skild från thoraxväggen, med tomrum där det borde finnas lungstruktur/lungkärl, vilket man inte ser på andra sidan. Detta ses apikalt på frontalbilden och ventralt på sidobilden. (Lärandemål: K6 B112, K6 C147)

Några veckor senare kommer Massoud åter till vårdcentralen för bedömning av en eventuell KOL med symptomenkäten COPD Assessment Test CAT och han genomför också den planerade spirometri undersökningen. Dynamisk spirometri visar följande:



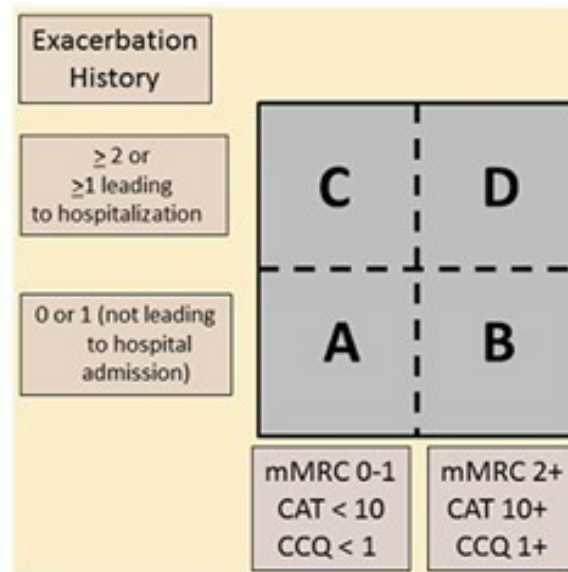
VARIABEL	Före beta 2 stimulerare		Efter beta 2 stimulerare		Förändring	
	Värde	% av normal	Värde	% av normal	Värde	%
FEV ₁ liter	2.7	60	3.0	67	0.3	11
FVC liter	4.7	77	4.8	81	0.1	2
FEV ₁ /FVC %	58	80	63	86		

Fråga 2:11 (1p) Spirometriskt definieras KOL med hjälp av kvoten FEV₁/FVC. Vilket värde i tabellen ovan används för att ställa diagnosen KOL (endast ett värde är rätt)? Bekräftar eller utesluter detta värde KOL hos Massoud?

Återkoppling 2:11: Kvoten FEV_1/FVC på 63% efter inhalation av beta-2-stimulerare som Massouds spirometri resulterar i bekräftar att han har en KOL.(Lärandemål: K6, B49)

Fråga 2:12 (1p) Enligt GOLD (Global Initiative for Obstructive Lung Disease) 2018 kan patienten med KOL grupperas med kännedom om CAT-poäng och antalet exacerbationer (försämringar) av KOL under året innan besöket i grupp A, B, C eller D. Massoud har haft en exacerbation, som inte krävde vård på sjukhus men behövde behandling med antibiotikatabletter och kortison, under det år som gått fram till detta återbesök. Totalsumman av CAT blir vid besöket 10 (av totalt 40). Bestäm den grupp som passar Massouds KOL bäst?

Återkoppling 2:12: Med hjälp av uppmätt FEV₁ efter bronkdilatation, uttryckt som % av normal, bestäms graden av obstruktivitet såsom stadium 1-4. Eftersom FEV₁% av normal i Massouds fall är 67 %, bedöms hans KOL vara stadium 2 (50-79 %) Grupp B. (Lärandemål: K6 B49)



Fråga 2:13 1p Med tanke på att Massouds lungröntgen visar tecken på ett ganska avancerat emfysem är KOL stadium 2 oväntat bra. Detta förklaras av att kvoten FEV1/FVC dåligt återspeglar svårighetsgraden av emfysem. Förklara varför det är på detta vis.

***Återkoppling 2:13: Kvoten FEV_1/FVC återspeglar obstruktivitet i de centrala luftvägarna, medan emfysem är lokaliserat i luftvägarnas periferi.
(Lärandemål: K6 B49)***

För en bättre bedömning av Massouds emfysem beställer du en kompletterande statisk spirometri och mätning av diffusionskapaciteten, vilka bägge utförs på klinisk fysiologisk avdelning vid ett tillfälle några veckor senare.

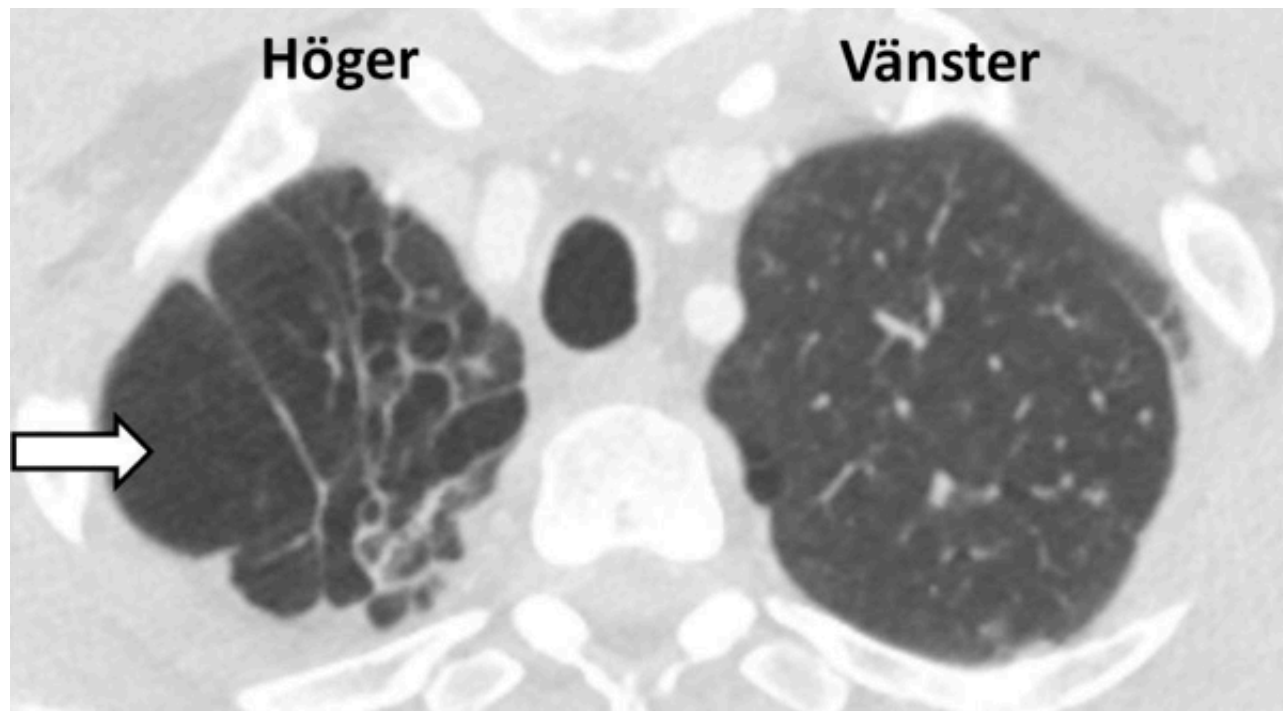
Fråga 2:14 (1p) Med dessa undersökningar bestäms residualvolymen (RV), den totala lungkapaciteten (TLC), den funktionella residualkapaciteten (FRC), kvoten RV/TLC och diffusionskapaciteten (DL_{CO}). Vilken av dessa variabler återspeglar bäst svårighetsgraden hos Massouds emfysem? Endast en variabel är rätt.

***Återkoppling 2:14: Svårighetsgraden av Massouds emphysem
återspeglas bäst av DLco. (Lärandemål: K6 B49)***

Fråga 2:15 (1p) Vid utredning av den bakomliggande orsaken till emfysem bör en blodanalys utföras. Vilken och varför?

Återkoppling 2:15: Bestämning av nivån av alfa-1 antitrypsin i blodet för att upptäcka en eventuell brist. (Lärandemål: K6 A15, K6 B49)

Efter vårdtillfället för den högersidiga pneumothorax, som krävde dränbehandling, utfördes också en kompletterande datortomografi av lungorna för att få en bättre bedömning av emfysemlåsornas lokalisation och utbredning och därmed också en bättre uppfattning om risken för ny dränkrävande pneumothorax på samma sida i framtiden. Denna undersökning visade en nästan helt emfysemomvandlad höger ovanlob, se bild nedan.



I samråd med thoraxkirurg fattades beslut att erbjuda Massoud lungoperation i den händelse han skulle få en ny pneumothorax på samma sida.

Fall 2. Britt-Marie Svensson, 66 år 44 poäng

Du vikarierar som underläkare på en vårdcentral före AT. Britt Svensson 66 år kommer på årskontroll för typ 2 diabetes och hypertoni. Av journalen framgår att patienten är sambo och har två barn från ett tidigare äktenskap. Hon är pensionär men har tidigare arbetat som undersköterska inom äldreomsorgen. Du frågar om rökvanor. Det framkommer att Britt-Marie har rökt sedan ungdomen och lyckades sluta när hon var gravid men började röka igen när hon slutat amma. Hon har sista året gjort ytterligare ett par försök att sluta röka eftersom hennes 10 barnbarn hela tiden pratar om att hon borde sluta eftersom det är farligt. Hon oroar sig dock över att hon skulle gå upp i vikt om hon slutar och då kanske hennes diabetes skulle bli värre. Det framkommer även att Britt-Marie dragit ner betydligt på den fysiska träningen.

Fråga 2:1 (4p) Med tanke på Britt-Maries reflektioner om sin rökning och din kunskap om det medicinska behovet av att sluta röka och återuppta träning, bestämmer du dig för att göra en intervention enligt motiverande samtal (MI) och använder BÖRS- verktyget. Vad står versalerna i BÖRS för och för varje versal (stor bokstav) ge ett konkret exempel på hur du formulerar dig i det fortsatta samtalet med Britt-Marie. Ge två exempel på R-formuleringar – en enkel och en komplex

Återkoppling 2:1: Du vill i ditt samtal med Britt-Marie framkalla förändringsprat genom att bekräfta kompetens som gynnar förändring via öppna frågor, reflektioner och en sammanfattning. Du reflekterar att Britt-Marie ser rökningen som ett sätt att påverka viktuppgång samtidigt som hon vet att rökning är ogynnsamt för hälsan och att hon försökt sluta flera gånger. Du ber henne berätta om en situation där hon lyckats med något svårt och vilka personliga egenskaper som var hjälpsamma för henne då. Du ställer en öppen fråga gällande vad hon vet om hälsa generellt och vad hon vill använda sin hälsa till (kunna göra som är värdefullt). Du sammanfattar denna del av samtalet med att Britt-Marie har sökt hjälp för tilltagande tecken på ohälsa som ska fortsätta utredas medicinskt för och att symptomen påverkat hennes tidigare hälsobeteenden som hon fortfarande skulle ha god nytta av att återuppta (Lärandemål: K6C82).

Två år senare arbetar du som AT på samma vårdcentral. I dagens bokningslista ser du att du ska träffa Britt Svensson 68 år som söker för feber och hosta. Av journalen framgår att patienten fortfarande är sambo, har två barn från ett tidigare äktenskap och är pensionär men tidigare har arbetat som undersköterska inom äldreomsorgen. Hon har tablettbehandlad typ 2 diabetes och hypertoni. I läkemedelslistan ser du att hon har T Enalapril 20 mg 1x1, T Metformin 850 mg 1x2, T Simvastatin 40 mg 1 till natten och T Sertralin 100 mg 1x1.

När du hämtar Britt ser du att hon är måttligt överviktig och blir andfådd när ni går till undersökningsrummet. När du frågar varför hon söker idag berättar hon att hon haft hosta och feber sedan fyra dagar tillbaka.

Fråga 2:2 (2p) Vilka ytterligare anamnestiska uppgifter tycker du är särskilt viktiga att fråga om i det här läget för att ringa in tänkbara orsaker till patientens besvär? Föreslå fyra anamnestiska uppgifter.

Återkoppling 2:2: Du frågar efter tobaksvanor, om det finns upphostningar och om dessa är missfärgade eller blodiga. Du frågar om andfåddhet om den i så fall är nytillkommen eller har funnits sedan tidigare och kanske är förvärrad nu. Är konditionen nedsatt, är Britt-Marie onormalt trött. Har vikten gått ner? Har Britt-Marie smärta i bröstet? (Lärandemål: K6A85, K6C130)

Av den fortsatta anamnesen finner du att Britt sista halvåret känt sig tröttare än tidigare och hon helt har slutat träna på Friskis och Svettis eftersom hon blev så andfådd. Hon lyckades sluta röka en period efter det förra besöket men röker nu åter 10 cigaretter per dag. Hon är nu nöjd med att ha gått ner 10 kg i vikt sista månaderna och vill inte gå upp i vikt igen. Men hon har ingen förklaring till varför hon gått ned i vikt. Britt berättar att hon sista tiden fått ont i bröstkorgen på höger sida nedanför armhålan. Hon tänker själv att det beror på att hennes kropp är sliten efter alla år inom äldreomsorgen. Hon söker nu för feber och hosta.

Fråga 2:3 (2p) Du känner dig nöjd med din anamnesupptagning och börjar med status. Nämn två viktiga differentialdiagnoser som orsak till de fyra senaste dagarnas sjukdomsbild med feber och hosta?

***Återkoppling 2:3: Akut KOL-exacerabation eller pneumoni
(Lärandemål: K6A85, K6B40,K6C130).***

Med tanke på att patienten har haft feber sista dagarna i kombination med hosta så tänker du att det skulle kunna röra sig om en infektion. Du tänker i första hand på pneumoni alternativt akut KOL. Även om patienten inte har någon KOL diagnos så inser du att hon har stor risk att utveckla KOL med tanke på den långa anamnesen på rökning.

Du undersöker Brittoch gör följande noteringar i status:

Allmäntillstånd: Opåverkad i vila. Dyspné under promenad till undersökningsrummet men inte i vila. Hostar flera gånger. Temp 37,8. Vaderna palperas mjuka och oömma. Ingen bensvullnad.

Munhåla och svalg: Saknar flera tänder både i över- och underkäken. Retningsfria slemhinnor.

Hjärta: Regelbunden rytm, 82/min. Inga blåsljud eller biljud.

Blodtryck: 154/92 mmHg

Lungor: Misstänkt dämpning basalt höger. På hö sida hörs slutexpiratoriska rassel mitt över lungfältet och även enstaka ronki i samma område. På vänster sida hörs basala krepitationer.

O₂ : 92%

Andningsfrekvens: 25/minut

PEF: 350 L/min 377 L/min

Buk: Mjuk och oöm, inga palpabla resistenser. Måttlig bukadipositas. Du tar ett CRP som är 108 mg/L.

Fråga 2:4 (2p) Vilken diagnos tycker du i nuläget är mest sannolik? Förklara varför.

Återkoppling 2:4: Du bedömer att patienten har en pneumoni på grund av symtom från nedre luftvägarna med ökad andningsfrekvens, fynd vid lungauskultation och CRP>100 mg/L. Normalt PEF-värde talar emot KOL (Lärandemål: K6A85, K6C130, K6C132)

Du bedömer att pneumonin är samhällsförvärd och att patienten kan behandlas i öppen vård och inte behöver läggas in på sjukhus akut.

Fråga 2:5 (1p) Vilken typ av läkemedel skriver du ut till Britt-Marie?

Fråga 2:6 (3p) Vilken information ger du angående förväntat sjukdomsförlopp och lämpliga åtgärder om förloppet avviker från det förväntade? Hur kan du försäkra dig om att hon har förstått vad du menar?

Återkoppling 2:5: Du skriver ut ett antibiotikum, fenoximetylpencillin, (PcV) 1g x 3 i en vecka. PcV är förstahandspreparat, vid samhällsförvärvad pneumoni, till en patient som tål penicillin (Lärandemål: K6A85, K6C130).

Återkoppling 2:6 Du informerar patienten om att hon måste höra av sig om hon inte blir bättre eftersom behandlingen ska hjälpa inom några dagar. Hon måste söka igen om hon blir sämre t.ex. allmänpåverkad vilket är bra att även anhöriga känner till. Du ger även skriftlig information och ber henne berätta hur hon kommer att informera sin sambo. (Lärandemål: K6A85, K6B71.)

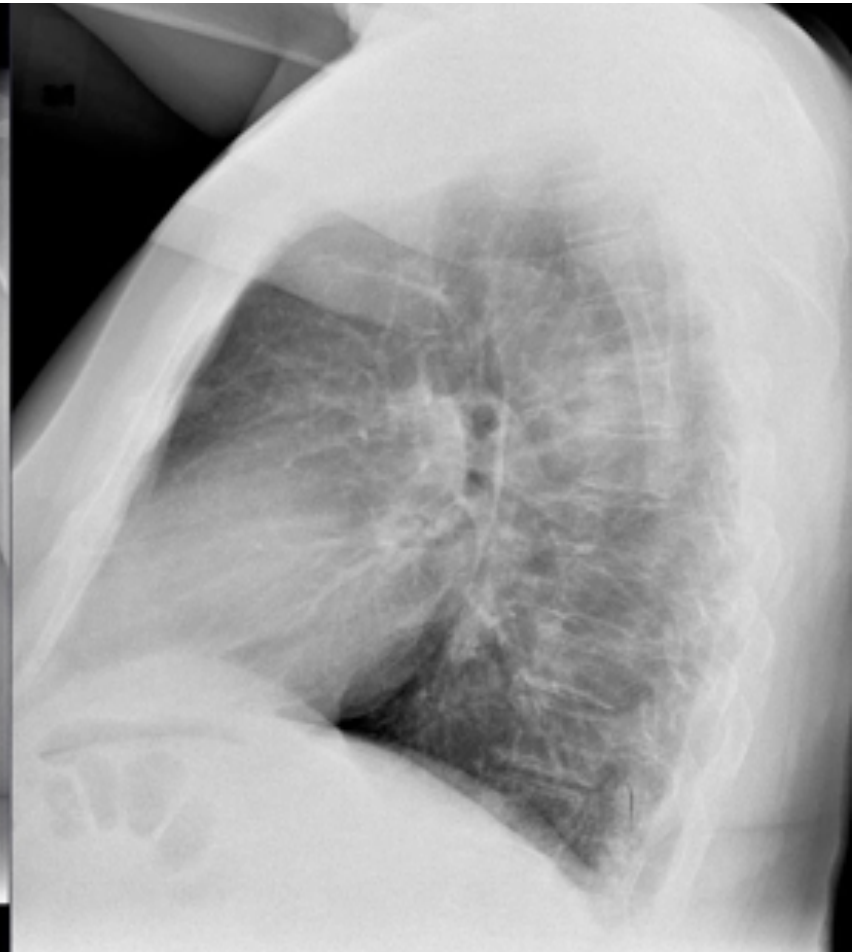
Fyra dagar senare ser du att Britt åter har blivit inbokad till dig eftersom hon inte mår bättre. Vid besöket framkommer att hon fortfarande har feber och hosta. Britt berättar att hon vid ett par tillfällen har sett blod i upphostningarna. I övrigt mår hon som tidigare och allmäntillståndet har inte försämrats.

Fråga 2:7 (3p). Eftersom Britt-Marie inte har blivit bra behöver du omvärdera diagnosen. Beskriv tre principiellt olika differentialdiagnoser som skulle kunna ligga bakom att Britt- Marie inte har blivit bättre. Beskriv kortfattat vilka akuta prover och undersökningar som du beställer för att skärpa diagnostiken.

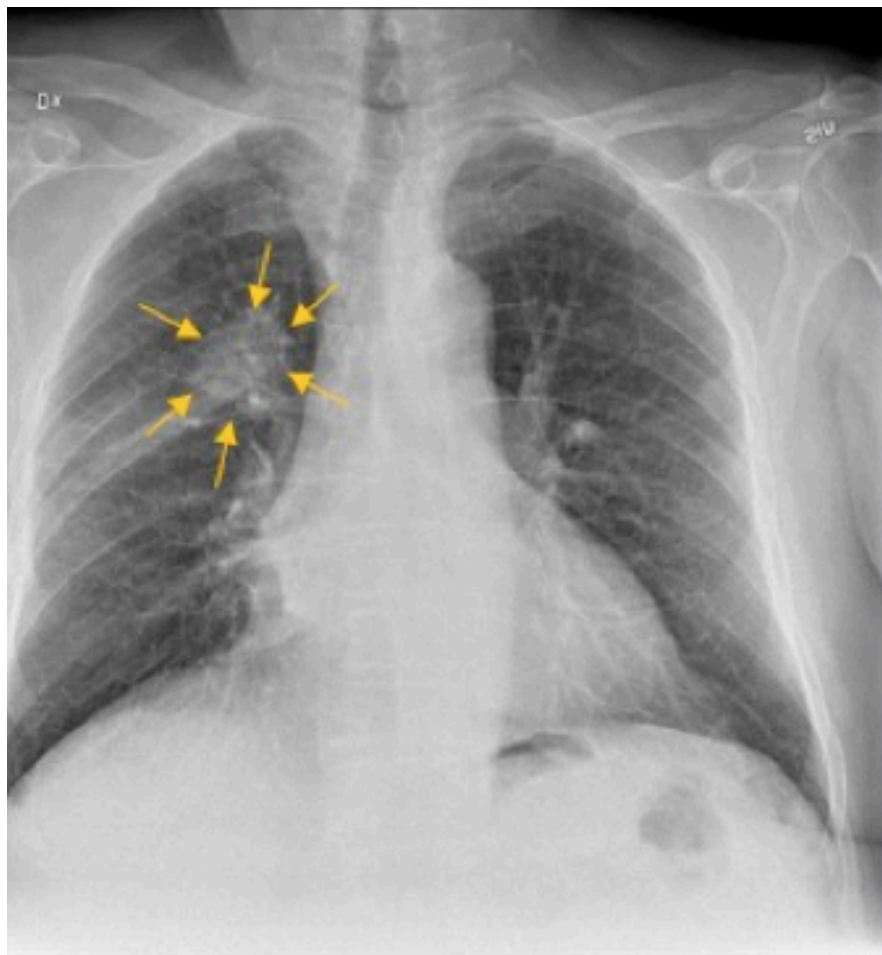
Återkoppling 2:7: Du funderar över om det kan vara en infektion orsakad av mikrobiellt agens inte fullt känsligt för PcV och kontrollerar ett nytt CRP som är 89 mg/L. Du tänker att det skulle kunna vara en lungemboli och tar ett D-dimer som är negativt. Du funderar också över att det skulle kunna vara en lungcancer med tanke på viktnedgång och långvarig rökning. Du beställer akut lungröntgen. (Lärandemål: K6B51, K6A85, K6C130)

Lungröntgen med frågeställningarna "Pneumoni? Tumör?" utförs senare under dagen.
Frontal sidobild enligt nedan:

Fråga 2:8 (2p) Markera tydligt ett (1) område i vardera frontal- och sidobild som du anser misstänkt patologiskt.



Återkoppling 2:8 Lungröntgen visade en delvis rundad förtätning som är markerad på nedanstående bilder. (Lärandemål: K6B28, K6B44, K6B98, K6B103)

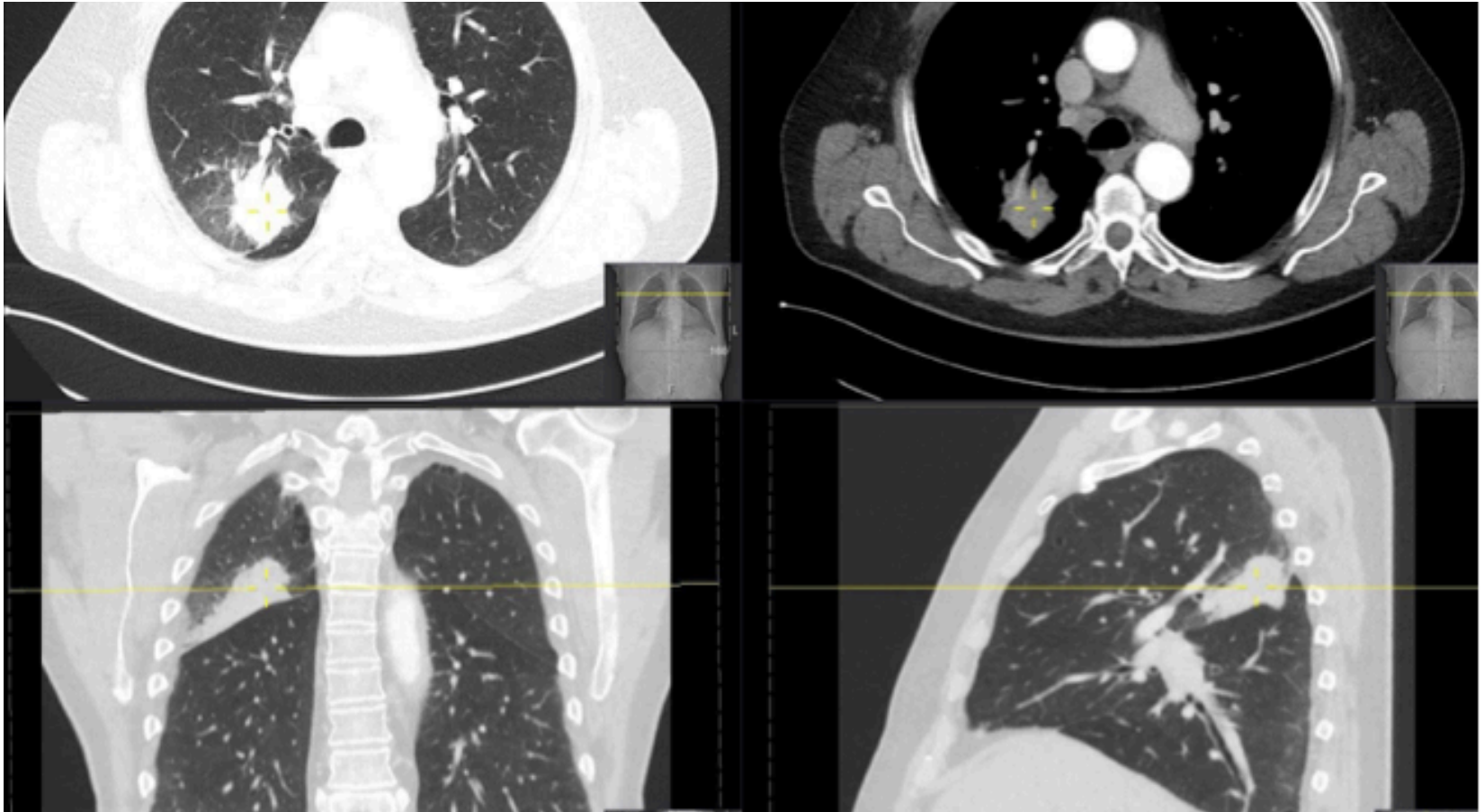


Fråga 2:9 (2p): Beskriv förtätningens anatomiska läge

Återkoppling 2:9: Lungröntgen har visat en förtätning belägen i höger lunga strax ovan och bakom höger hilus, nära platsen för den sneda interlobärfåran (Lärandemål: K6B28, K6B44, K6B96, K6B98, K6B103)

Röntgenutlåtandet beskriver förtätningen som rundad men också "spikulerad" vilket innebär att dess periferi har utåt radierande stråk, som "piggar" ungefär. Detta leder till den radiologiska bedömningen att förtätningen är tumörmisstänkt. Du skriver remiss för utredning enligt standardiserat vårdförlopp misstanke om cancer

Patienten utreds inom en vecka med DT thorax, med frågeställningarna "Tumör höger lunga? Tecken på spridning? KOL?". Nedan ses fyra bilder från undersökningen:



Fråga 2:10 (1p): Beskriv tumörens/förtätningens anatomiska läge.

Fråga 2:11 (1p): Varför har tumören olika storlek och utseende i de två övre bilderna, som representerar exakt samma anatomi?

Återkoppling 2:10: DT visar att tumören är belägen i dorsala-basala delen av ovanloben. Enligt sidobilden på lungröntgen skulle tumören även ha kunnat vara belägen i apikala-dorsala delen av underloben; detta är inte säkert urskiljbart på lungröntgenbilden

Återkoppling 2:11: På DT ser man med mjukdelsfönster att tumören har väsentligen samma täthet som muskler. Med lungfönster ser tumören större ut eftersom bara rent luftförande delar blir svarta och allt tätare än luft blir vitt (Lärandemål: K6B28, K6B97).

Röntgenutlåtandet beskriver

”Dorsalt basalt i höger ovanlob, intill interlobärfåran ses en tumörsuspekt oregelbunden mjukdelsökning inom cirka 5 x 3,5 x 6 cm stort område som är oskarpt avgränsat mot periferin, med spikulering och med bred anläggning mot interlobärfåran. I omgivningen av förändringen ses något ökad täthet i lungparenchymet som vid inflammatoriskt inslag. Måttliga emfysemförändringar i ovanloben bilateralt. Inga patologiskt förstörade lymfkörtlar avgränsas i mediastinum, i hili eller axiller. Ingen pericard eller pleuravätska.”

Med anledning av detta utreds patienten vidare på lungmedicin.

Ett år senare är du klar med din AT och har fått ST i allmänmedicin på vårdcentralen där du gjorde din AT. Vid remissgenomgång med läkargruppen har ni fått en remiss från lungmedicin angående BrittSvensson 69 år som har fått behandling för lungcancer men som nu befinner sig i ett palliativ läge. Hon har nyligen fått behandling med cytostatika.

Lungläkaren ber er följa upp patienten eftersom all aktiv behandling är avslutad. Ni ser i journalen att det var du som träffade patienten senast och din handledare tycker att du kan ta hand om remissen. Förutom lungcancer har Britt typ 2-diabetes och hypertoni samt behandlas för depression med läkemedlet sertralin.

Nästa dag hör kommunsköterska Kristina av sig till dig. Hon har hand om Britt i hemmet och vill att ni ska göra ett hembesök och planera inför framtiden. Ni bokar in ett besök några dagar senare. Du går igenom läkemedelslistan och finner att Britt nu står på följande läkemedel:

T Enalapril 20 mg 1x1, T Metformin 850 mg 1x2, T Simvastatin 40 mg, 1tn T Sertralin 100 mg 1x1, T Eliquis 5mg 1x2, T Paracetamol 500 mg 2x3, Depottablett Dolcontin mg 1x2, T Morfin 10 mg 1x1 vid behov
T Oxascand 5 mg 1x1 vid behov

Fråga 2:12 (2p) Du känner igen de flesta läkemedel från tidigare besök men funderar över varför Britt-Marie står på T Eliquis (apixaban). Nämn två tänkbara orsaker till varför patienten har ordinerats apixaban och motivera vilken av dessa två orsaker du tycker är mest trolig.

Återkoppling 2:12: Du tänker att Eliquis (apixaban) används för att förebygga stroke vid förmaksflimmer och att behandla djup ventrombos och lungemboli. Eftersom patienten har en spridd cancersjukdom vilket ökar risken för djup ventrombos och lungemboli tänker du att detta är det mest troliga. (Lärandemål: K6B51, K6C81

När du läser igenom sjukhusjournalen ser du att ditt antagande stämmer. Britt ådrog sig en djup ventrombos i hö ben för två månader sedan.

Fråga 2:13 (3p) Du bestämmer dig för att göra en läkemedelsgenomgång när du är på hembesök. Beskriv vilka blodprover du ber kommundköterskan ta och varför?

Återkoppling 2:13: Elektrolyt-status, det är viktigt att se vilken njurfunktion patienten har eftersom hon har flera läkemedel som påverkas av en försämrad njurfunktion (Enalapril, Metformin och Eliquis i första hand).

HbA1c och gärna en blodsocker-kurva för att kunna värdera diabetesbehandlingen.

Blodstatus, med tanke på att patienten står på blodförtunnande behandling är det viktigt att veta om det finns någon anemi att ta hänsyn till. Du vill också veta om nivån av leukocyter är normal med tanke på tidigare cytostatikabehandling. (Lärandemål: K6B33)

Inför läkemedelsgenomgången har du fått följande provsvar

Analys	Resultat	Referens	Enhet
HB	104*	117-153	g/L
B-EVF	0,32*	0,35-0,46	
B-Erytrocyter	3,2*	3,9-5,2	X10 ¹² /L
MCV	98	82-98	fL
MCH	32	27-33	pg
MCHC	326	320-360	g/L
B-Leukocyter	5,1	3,5-8,8	X10 ⁹ /L
B-Trombocyter	208	160-390	X10 ⁹ /L
P-Kreatinin	61	45-90	µmol/L
Pt-Krea,eGFR	73	>45	mL/min/1,73 m ²
P-Albumin	29	34-45	g/L
P-Natrium	139	137-145	mmol/L
P-Kalium	4,7*	3,5-4,5	mmol/L
P-Glukos	13,2	4,2-10,9	mmol/L
B-HbA1c	77	31-48	mmol/mol
P-CRP	18	<5	mg/L

Fråga 2:14 (1p) Vilken myndighet utfärdar regler för hur läkemedelsgenomgångar ska genomföras?

Fråga 2:15 (4p)

Du ska skriva ett recept på läkemedlet Depottablett Dolcontin (morfin) för tre månaders behandling till en patient. Vilka uppgifter ska då anges på ett sådant recept förutom patientens personnummer, namn, bostadsadress och läkemedelssubstans?

Fråga 2:16 (2p)

Redogör för möjliga risker och möjliga förändringar att föreslå i Britt-Marie Svenssons läkemedelslista med hänsyn till hennes nuvarande sjukdomsbild

Återkoppling Fråga 2:14: Socialstyrelsen (Lärandemål: K6A9)

Återkoppling Fråga 2:15: T. metformin bytas mot insulinschema? Dels på grund av sockerbild i dålig kontroll i sig, dels på grund av risk för hyperkalemi som dålig sockerinställning kan medföra. T. enalapril medför risk för hyperkalemi. Byte av antihypertensiv behandling? T. sertralin föreligger Indikation för detta läkemedel? Risk för blödning och hyponatremi. Seponeras? T. Simvastatin. Indikation i palliativt läge? Risk – enbart biverkningar att räkna med då inte långtidsprofylax mot hjärt- kärlsjukdomar förefaller relevant – kan vara motiv för utsättning. Man kan överväga om Eliquis kanske kan ersättas med lågmolekylärt heparin? (Lärandemål: K6A11)

Återkoppling 2:16: Receptblanketter för **särskilda läkemedel** (narkotiska preparat) ska i detta fall användas. Där ska det intygas att det är rätt patient (antingen med för Dig känd ID eller legitimation med Din signatur; sign). Receptet gäller under 1 år om inte man fyller i "Första uttag måste göras inom.....månad(er)". Läkemedelsform, styrka (siffror och bokstäver) mängd (siffror och bokstäver, antal eller behandlingstidens längd) liksom dosering, användning, ändamål ska anges. Man ska med kryss i aktuella rutor ta ställning till 1) om läkemedlet som ordinerats "Får inte bytas ut, sign" mot annat generika, 2) Med förmån, eller utan förmån, sign, (beroende på om patienten har rätt till kostnad inom läkemedelsförmånen eller inte), 3) Receptet får expedieras (bokstav).....gång, 4)om så, fyll i Expedieringsintervall (bokstav).....Till sist förs det in på receptet: förskrivarens namn, yrke, telefon, tjänsteställe, förskrivarkod, arbetsplatskod (det senare är obligatoriskt om man tidigare kryssat i "För förmån").

Avsluta med att skriva utfärdandedatum för receptet och underteckna med förskrivarens signatur.

Britt berättar att smärtlindringen fungerar bra nu. Hon tar ibland en extra T Morfin 10 mg och då släpper värken i ryggen. Sedan hon fick Pulver Moxalol fungerar magen bra och hon går på toaletten dagligen. Britt sover bra men är dålig på dagarna. Hon vill helst inte ta T Oxascand eftersom det gör henne trött och känner sig vimsig. Det som hjälper bäst säger hon är när någon av hennes döttrar är hos henne på besök.

Dottern Sara som är med vid besöket säger att hon och hennes syster Johanna gärna skulle vilja vara mer hos modern men att de har svårt att vara borta så mycket från jobbet.

Fråga 2:17 (1p) Vilket intyg kan du utfärda för att underlätta för Britt-Marie och hennes döttrar?

Återkoppling 2:17: Du skriver intyg för närståendepenning, som döttrarna kan använda för att ta ledigt från arbetet för att tillbringa tid med sin mor. (Lärandemål: K6A16)

Britt är försämrad och orkar allt mindre. Hon behöver alltmer hjälp med det vardagliga, har försämrad aptit och äter mindre, och uttrycker att hon känner på sig att livets slut närmar sig. Hon uttrycker att hon accepterat detta och känner sig trygg. Kommunsköterskan frågar dig om livsuppehållande behandling ska ges, ex. hjärtlung

Britt hjärta stannar, eller antibiotikabehandling, om Britt får tecken till en infektion.

Fråga 2:18 (2 p) Av vilka skäl kan läkare fatta beslut om att avstå livsuppehållande behandling enligt föreskriften SOSFS 2011:7 (Socialstyrelsens föreskrifter och allmänna råd om livsuppehållande behandling)?

Fråga 2:19 (3 p) Hur skulle du resonera om livsuppehållande behandling i detta fall?
Ange minst två etiska skäl till ditt ställningstagande

Återkoppling 2:18: Enligt SOSFS 2011:7 kan en legitimerad läkare efter samråd med annan legitimerad vårdpersonal fatta beslut om att avstå livsuppehållande behandling antingen 1) när livsuppehållande behandling bedöms vara utsiktslös och saknar möjlighet till effekt (inte bedöms ske enligt vetenskap och beprövad erfarenhet) eller 2) när en beslutsförmögen och informerad patient uttrycker vilja att avstå livsuppehållande behandling (respekt för autonomi). (Lärandemål:148)

Återkoppling 2:19: Möjliga argument här för att avstå livsuppehållande behandling kan vara att Britt-Marie bedöms vara döende, och livsuppehållande behandling inte kommer på avgörande sätt kunna förändra detta, att livsuppehållande behandling kan ge ett utdraget döende (att skada), att hennes vilja kan vara att avstå livsuppehållande behandling (men vi måste då samtala mer med henne för att utröna hennes inställning). Möjliga skäl till att ev. fortsätta viss livsuppehållande behandling kan vara att ex antibiotika vid infektion skulle kunna lindra symtom (göra gott), eller att Britt-Marie önskar det (autonomi). (Lärandemål: K6A148, K6B154)

Kommunköterskan frågar dig om inte Britt passerat "brytpunkten", och vill att du tar ställning till det.

Fråga 2:20: (2p) Vad innebär brytpunkten till palliativ vård i livets slutskede, och vad innehåller vården efter brytpunkten?

Återkoppling 2:20: Enligt Socialstyrelsens termbank innebär begreppet ”brytpunkt till palliativ vård i livets slutskede” att vårdens mål övergår från att vara livsförlängande till att vara symtomlindrande. Vården fokuseras då på att ge bästa lindring och stöd för patienten, god omvårdnad, stöd till närstående, och inte längre på att rädda och förlänga liv. (Lärandemål: K6A15)

Några veckor senare hör kommunsköterska Kristina av sig och meddelar att Britt somnat in för 15 minuter sedan. Döttrarna satt hos henne när hon avled och allt gick stilla till väga. Sista dygnet fick Britt regelbundet morfininjektioner av kommunsköterskan. Sköterskan vill nu att du ska komma och konstatera dödsfallet.

Fråga 2:21 (2p) Vilka är de fyra indirekta kriterierna som används vid fastställande av en människas död?

Fråga 2:22 (1p) Vilka två intyg är den läkare som konstaterat dödsfallet skyldig att utfärda?

Återkoppling 2:21: De indirekta kriterierna på en människas död är: ingen spontan andning, ingen palpabel puls, inga hörbara hjärtljud vid auskultation och ljusstela ofta vida pupiller (Lärandemål: K6B109)

Återkoppling 2:22: Dödsbevis och dödsorsaksintyg är läkaren skyldig att utfärda. (Lärandemål: K6A17)

Fall 2, Berit Strömberg, 47 år, GEN

Du är vikarierande underläkare på en vårdcentral i Mellansverige efter AT under september månad.

Berit Strömberg 47 år söker för trötthet, enligt bokningsunderlaget. Du tittar igenom journalen och noterar att Berit tidigare endast varit på något enstaka besök för en stukad fotled för 10 år sedan. Berit har aldrig varit rökare och använder sparsamt med alkohol. Hon arbetar som socialsekreterare, är gift och har tre barn.

Du hämtar Berit i väntrummet och ber henne slå sig ner i besöksstolen på ditt rum.

Fråga 2:1 (2p) Med vilka ord inleder du samtalet då ni hälsat på varandra och Berit satt sig till rätta? Motivera ditt svar!

Fråga 2:1 (2p) Med vilka ord inleder du samtalet då ni hälsat på varandra och Berit satt sig till rätta? Motivera ditt svar! Svarsförslag 2:1: Berätta varför du kommer eller någon liknande öppen formulering. Det är viktigt att inledningsvis ge patienten möjlighet att fritt formulera sina problem utan att styra samtalet med läkarens agenda.

(Lärandemål: K6 A85, B37) Värderingsförmåga och förhållningssätt – visa terapeutisk hållning oh utveckla förmåga till helhetssyn vid patientkontakt

Berit berättar att hon är trött och frusen och har värk i muskulaturen i armar och ben. Det började smygande för något halvår sedan. Hon har gått upp ett par kg i vikt men är fortfarande normalviktig. Anklarna har svullnat mer än vad de brukar göra i sommarvärmen. Hon har även noterat ökad andfåddhet och klarar inte att gå en vanlig trappa mellan två våningsplan utan att stanna på något av de översta stegen på grund av bentrötthet samt andfåddhet.

Du kommer omedelbart att tänka på flera möjliga diff-diagnoser. Du vill dock vänta lite med dina riktade diagnostiska frågor för att först täcka in patientens del i samtalet.

Fråga 2:2 (2p) Ange två centrala frågeställningar, från patientens perspektiv, du vill ha svar på innan du går vidare med riktade diagnostiska frågor?

Fråga 2:2 (2p) Ange två centrala frågeställningar, från patientens perspektiv, du vill ha svar på innan du går vidare med riktade diagnostiska frågor? Svarsförslag 2:2

Patientens egen föreställning (tanke) om vad symptomen kan bero på och hennes farhågor (oro) för vad det i värsta fall skulle kunna vara.

(Lärandemål: K6 A85, B37) Kunskap och förståelse – förklara ett allmänmedicinskt arbetssätt baserat på patientcentrerade konsultationer och kliniskt epidemiologiska resonemang. Värderingsförmåga och förhållningssätt – visa terapeutisk förmåga och utveckla förmåga till helhetssyn vid patientkontakt, – reflektera över betydelsen av ett personcentrerat och hälsofrämjande förhållningssätt i patientmötet

Berit funderar på om det kan vara stress på arbetet som ligger bakom. Hon har upplevt stor arbetsbelastning och att jobbet gått allt tyngre. Hon har känt sig trött och deppig vilket hon inte brukar vara. Det har varit svårt att få något vettigt gjort. Hon oroar sig för att det är något allvarligt fel kanske cancer.

Fråga 2:3 (3p) Ange tre i sammanhanget tänkbara, vanliga diagnoser som skulle kunna förklara patientens besvär. Ange riktade frågor du vill ställa för att öka eller minska sannolikheten för var och en av dessa tre diagnoser.

Fråga 2:3 (3p) Ange tre i sammanhanget tänkbara, vanliga diagnoser som skulle kunna förklara patientens besvär. Ange riktade frågor du vill ställa för att öka eller minska sannolikheten för var och en av dessa tre diagnoser. Svarsförslag 2:3 Anemi: Du frågar om menstruationer rikliga och/eller långvariga. Ändrade tarmvanor, förekomst av svart eller blodig avföring som bakomliggande orsak till tänkbar järnbristanemi.

Hypotyreos: förekomst i släkten av rubbad ämnesomsättning och /eller struma eller andra hormonella rubbningar. Om kvalitén på håret förändrats. Är patienten förstoppad? Hjärtsvikt: Ortopné, nykturi tidigare hjärtsjukdom, förekomst av bröstsmärta. Har Berit haft högt blodtryck tidigare?

Berit svarar att hon noterat ökade menstruationsblödningar på senare tid men att de varit regelbundna. Hon har spiral som preventivmedel. Magen har blivit trög. Berit har inte noterat svart eller blodig avföring. Hon har känt sig trött och frusen och håret har blivit mer torrt och risigt än det brukar vara. Det finns struma i släkten på moderns sida. Berit har inte noterat några bröstsmärtor. Det finns ingen prematur hjärt-, kärlsjukdom i den närmsta släkten. Vid enstaka kontroller har hennes blodtryck alltid legat åt det låga hållet.

Fråga 2:4 (2p) Vilken eller vilka bakomliggande diagnoser anser du nu vara den mest sannolika förklaringen till Berits symtom? Motivera!

Fråga 2:4 (2p) Vilken eller vilka bakomliggande diagnoser anser du nu vara den mest sannolika förklaringen till Berits symtom? Motivera! Svartsförslag 2:4 Sannolikheten för hypotyreos har ökat, kanske i kombination med något ytterligare tillstånd, som förklaring till Berits symtom.

Du misstänker att Berit kan ha drabbats av hypotyreos, men har även ytterligare diff-diagnoser i åtanke, då du går vidare med den kliniska undersökningen.

Status:

Allmäntillstånd: Något blek, opåverkad. Normofrekvent andning. Ingen avklädningsdyspné. BMI 24. Mun och svalg: Retningsfritt.

Lymfkörtlarna: Inga palpabla resistenser på halsen i fossa supra- och infra clavicularis, axiller och ljumskar. Sköldkörtel: Båda loberna känns lätt förstörade med en mjuk något gummiartad konsistens utan härdformiga avvikelser.

Blodtryck: 130/80 mmHg.

Hjärta: Regelbunden rytm. Frekvens 48/min, rena toner, inga biljud. Lungor: Normala liksidiga och rena andningsljud. Inga biljud.

Leder: Inga svullnader eller värmeökningar.

Buk: Mjuk och oöm. Inga patologiska resistenser. Nedre extremiteter: Lätta ankelödem bilateralt.

Med kännedom om Berits sjukhistoria och status misstänker du hypotyreos och kanske ytterligare tillstånd som förklaring till hennes symtom.

2:5a (2p) Vilka blod och urinprover vill du ta på Berit vid detta första besök? Föreslå fyra principiellt olika analyser/analyspaket!

2:5b (2p) Dina kliniska misstankar bör styra ditt val av vidare laboratorieutredning. Man brukar kalla det riktad provtagning. Det kliniska och diagnostiska värdet av riktade analyser är större än för analyser som tas utan klinisk misstanke. Varför är det så?

2:5a (2p) Vilka blod och urinprover vill du ta på Berit vid detta första besök? Föreslå fyra olika prover!

Svarsförslag 2:5a TSH och T4 fritt, Blodstatus, P-Kreatinin/el-status, NT-proBNP, Urinsticka

2:5b (2p) Dina kliniska misstankar bör styra ditt val av vidare laboratorieutredning. Man brukar kalla det riktad provtagning. Det kliniska och diagnostiska värdet av riktade analyser är större än för analyser som tas utan klinisk misstanke. Varför är det så? Svarsförslag 2:5b Sjukhistoria, klinisk undersökning och kunskap om sjukdomars förekomst ger en selektion av möjliga sjukdomstillstånd som man vill undersöka. Denna selektion ökar prevalensen av tillstånd som undersöks och därmed de riktade laboratorieundersökningarnas s.k. prediktiva värde.

		Referensintervall	Enhet	
B-HB	108*	117-153	g/L	
B-EVF	0,32*	0,35-0,46		
B-Erythrocyter	3,3*	3,9-5,2	$\times 10^{12}/L$	
MCV	97	82-98	fL	
Erc(B)-MCH	32	27-33	Pg	
Erc(B)-MCHC	335	320-360	g/L	
B-Leukocyter	6,7	3,5-8,8	$\times 10^9/L$	
P-Kreatinin	60	45-90	$\mu\text{mol}/L$	
Pt-Krea, eGFR, C-G	>70	saknas	mL/min	
P-albumin	36	34-45	g/L	
P-Natrium	140	137-145	mmol/L	
P-Kalium	4,5	3,5-4,5	mmol/L	
S-Tyrotropin (TSH)	100*	0,4-4,0	mU/L	
S-T4, fritt	3,3*	11,5-22	Pmol/L	
P-NT-ProBNP	25	<450	ng/L	
U-Leukocyter	0	0	arb enh	
U-Protein	0	0	arb enh	
U-Nitrit	Neg	Neg		
U-Erythrocyter	0	0	arb enh	
U-Glukos	0	0	arb enh	

Fråga 2:6a (3p) Tolka utfallen av laboratorieanalyserna i förhållande till de diagnoser du vill utesluta eller bekräfta.

Fråga 2:6b (1p) Vilket av Berits organ är det som är primärt drabbats av patologiska förändringar?

Fråga 2:6a (3p) Tolka utfallen av laboratorieanalyserna i förhållande till de diagnoser du vill utesluta eller bekräfta. Svartsförslag 2:6a Kraftigt förhöjt TSH och sänkt T4 i kombination med patientens symtom och statusfynd stämmer väl med uttalad primär hypotyreoos. Patienten har en måttlig normocytär, normokrom anemi. Anemin kan i detta fall mycket väl vara sekundär till patientens hypotyreoos, kanske i kombination med järnbrist. Normal njurfunktion och avsaknad av proteinuri samt normalt NT-ProBNP gör att njursvikt, nefrotiskt syndrom samt hjärtsvikt kan uteslutas som orsak till andfåddhet och ankelödem.

Fråga 2:6b (1p) Vilket av Berits organ är det som är primärt drabbats av patologiska förändringar.

Svartsförslag 2:6b Sköldkörteln är drabbad vid primär hypotyreoos
(Lärandemål: K6, B62) Kunskap och förståelse – analysera och värdera symptom, undersökningsfynd och sjukdomsförlopp utifrån patofysiologiska mekanismer gällande sjukdomar i endokrina systemet, cirkulations- och respirationsorganen, blodet och njurarna)

Provtagning har visat ett kraftigt förhöjt TSH och ett sänkt T4 vilket i kombination med patientens symptom och statusfynd stämmer med en uttalad primär hypotyreoos. Du har kommit fram till att det är sköldkörteln som är drabbad och ska nu ringa upp patienten som har fått en telefontid för att få besked om provsvaren.

Fråga 2:7a (1p) Vilket ytterligare blodprov kan du ta för att påvisa den bakomliggande orsaken till patientens primära hypotyreoos?

Fråga 2:7b (1p) Vad säger du till Berit om den troligaste orsaken till hennes sköldkörtelsjukdom? Fråga 2:7c (2p) Vilken behandling vill du inleda? Vilka faktorer påverkar dit val av startdos?

Fråga 2:7d (2p) Vilken uppföljande provtagning planerar du för? Ange vilka prover du vill ta och även tidsplanering för provtagningen. Motivera dina val!

Fråga 2:7a (1p) Vilket ytterligare blodprov kan du ta för att påvisa den bakomliggande orsaken till patientens primära hypotyreoos?

Fråga 2:7b (1p) Vad säger du till Berit om den troligaste orsaken till hennes sköldkörtelsjukdom? Fråga 2:7c (2p) Vilken behandling vill du inleda? Vilka faktorer påverkar dit val av startdos?

Svarsförslag 2:7a-d Du kontrollerar TPO-antikroppar för att bekräfta diagnosen autoimmun tyreoidit. Du förklarar för Berit att hennes sköldkörtel inte producerar tillräckligt med sköldkörtelhormon vilket påverkar hennes ämnesomsättning och gör att hon gått upp i vikt, känner sig trött och frusen. Du förklarar vidare att orsaken till rubbningen är att hon sannolikt har en autoimmun inflammation i sköldkörteln. Du påbörjar behandling med tyroxin, (Levaxin®) 50 mikrogram 1 tablett dagligen. Du bedömer att du inte behöver gå in med en lägre startdos eftersom patienten är förhållandevis ung och hjärtfrisk. Du planerar för kontroll av TSH och T4 om sex till åtta veckor eftersom det tar så pass lång tid innan TSH-värdet har ställt in sig efter insättande eller dosjustering av tyroxin.

(Lärandemål K6 B62, B117) Kunskap och förståelse – analysera och värdera symptom, undersökningsfynd och sjukdomsförlopp utifrån patofysiologiska mekanismer gällande sjukdomar i endokrina systemet, cirkulations- och respirationsorganen, blodet och njurarna. Kunskap och förståelse – analysera och förklara konsekvenserna vid sviktande funktion i endokrina systemet, cirkulations- och respirationsorganen, blodet och njurarna. Kunskap och förståelse – förklara principer för insättande och genomförande av åtgärder (behandling, rehabilitering, sekundär prevention) och uppföljning vid vanliga eller principiellt viktiga sjukdomar i endokrina systemet, cirkulations- och respirationsorganen, blodet och njurarna.)

Du ringer upp Berit och berättar att du vill ta ytterligare ett blodprov för att undersöka den bakomliggande orsaken till hennes sköldkörtelsjukdom.

Provtagningen visar TPO-antikroppar > 1000 IU/mL. Du påbörjar behandling med Levaxin 50 mikrogram dagligen och planerar omkontroll av TSH och T4 om 6–8 veckor.

Berit berättar under samtalet att hon är orolig för hur hon ska orka med sitt arbete som socialsekreterare och vill veta hur lång tid det kommer att ta innan hon känner sig som vanligt igen.

Fråga 2:8a (1p) Vilken information ger du Berit kring hur hon kan förvänta sig att hennes symptom förhåller sig framöver?

Fråga 2:8b (2p) Berit undrar om hon behöver vara sjukskriven med tanke på att hon känner sig trött och har svårt att koncentrera sig? Motivera ditt svar

Fråga 2:8c (2p) Vad är målsättningen med behandlingen? Hur avgör du när upptrappningen av Levaxin är klar?

Fråga 2:8a (1p) Vilken information ger du Berit kring hur hon kan förvänta sig att hennes symptom förhåller sig framöver?

Fråga 2:8b (2p) Berit undrar om hon behöver vara sjukskriven med tanke på att hon känner sig trött och har svårt att koncentrera sig? Motivera ditt svar

Fråga 2:8c (2p) Vad är målsättningen med behandlingen? Hur avgör du när upptrappningen av Levaxin är klar?

Svarsförslag 2:8a-c: Du informerar Berit om att det kan ta tid innan hennes symptom ger med sig. Ofta kvarstår symptom i flera månader efter att sköldkörtelproverna har normaliserats. Upptäckningen av Levaxin kommer att ske med provtagningsintervall på 6-8 veckor. Målsättningen är att TSH ska normaliseras och ligga i det nedre referensintervallet. Då ligger ofta fritt T4 i det övre intervallet. Du rekommenderar Berit att i första hand fortsätta att arbeta, i alla fall deltid. Men uppmuntrar henne att även prata med sin chef om hon har svårt att klara av vissa arbetsuppgifter. Ibland finns det möjlighet att anpassa arbetet. Medelsvår hypotyreoos innebär inte någon nedsatt arbetsförmåga enligt försäkringsmedicinskt beslutsstöd. Vid uttalad hypotyreoos är det motiverat att sjukskriva patienten upp till några veckor på heltid. Det är alltid patientens funktionsnedsättning i förhållandet till arbetsuppgifterna som avgör behovet av sjukskrivning

(Lärandemål K6 B62, A 71, B117) Kunskap och förståelse – analysera och förklara konsekvenserna vid sviktande funktion i endokrina systemet, cirkulations- och respirationsorganen, blodet och njurarna. Kunskap och förståelse – förklara principer för insättande och genomförande av åtgärder (behandling, rehabilitering, sekundär prevention) och uppföljning vid vanliga eller principiellt viktiga sjukdomar i endokrina systemet, cirkulations- och respirationsorganen, blodet och njurarna.)

Med tanke på att Berits sköldkörtel är förstörad bestämmer du dig även för att gå vidare med ultraljud inkluderande "mikroskop-diagnostik" för att få ett bättre underlag för diagnos.

Fråga 2:9a (2p) Motivera varför du vill gå vidare med ultraljud!

Fråga 2:9b (1p) Vilken morfologisk (läs mikroskopisk) undersökning överväger du i första hand vara indicerad avseende undersökning av patientens tyreoida?

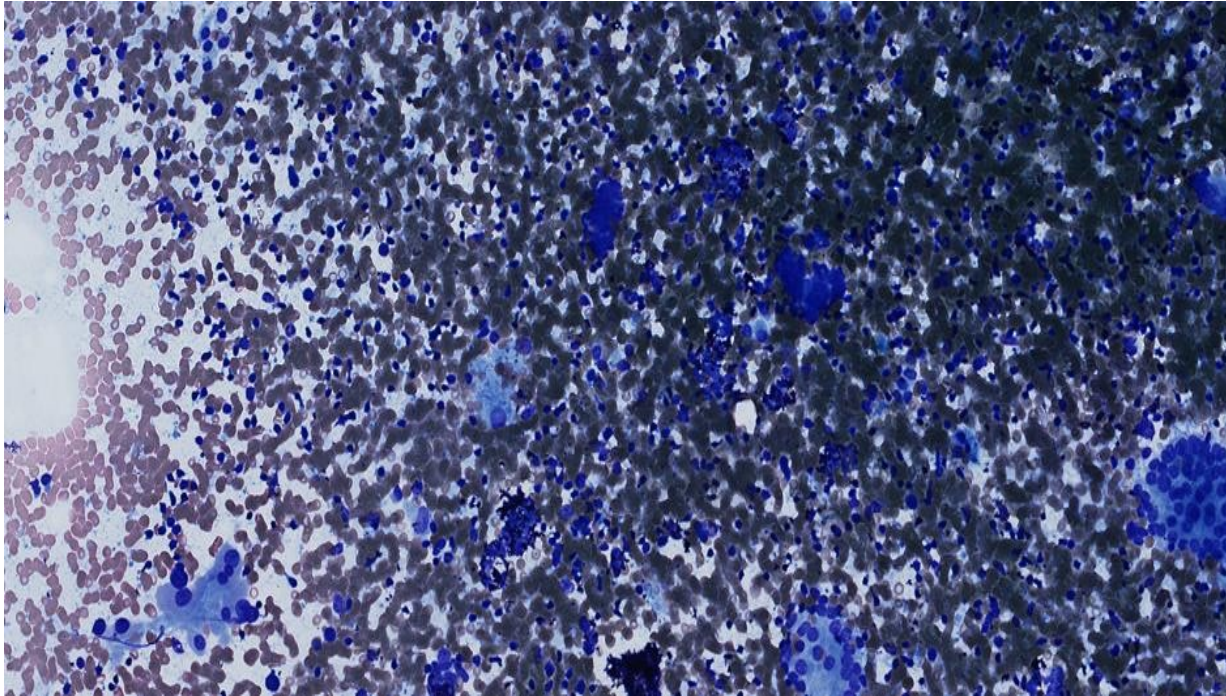
Fråga 2:9a (2p) Motivera varför du vill gå vidare med ultraljud! Svarsförslag 2:9a Om man har för avsikt att göra en morfologisk undersökning av tyreoidea, vilket mycket väl kan vara indicerat i detta fall, då måste den göras som en ultraljudsvägledad punktion och samtidigt gör man då en sedvanlig ultraljudsundersökning för att även avbilda tyreoidea på något sätt. Det är inte helt omöjligt att man kan ha adenomatösa lesioner i denna situation och för att inte förbise någon sådan så kan det vara motiverat med ultraljud och det ska göras före punktionen. Scintigrafi görs ibland i dessa situationer, men då man har en tanke att göra cytologi kan det vara bättre att direkt göra ultraljud. Ultraljud bör göras före punktion och om man ska punktera en ej palpabel tyreoidealesion ska det göras med ultraljudsvägledning.

Fråga 2:9b (1p) Vilken morfologisk (läs mikroskopisk) undersökning överväger du i första hand vara indicerad avseende undersökning av patientens tyreoidea?

Svarsförslag 2:9b punktionscytologi (*Lärandemål: A8, B62) Kunskap och förståelse - De vanligaste laboratoriska analysteknikerna för diagnostik av sjukdomar i endokrina systemet, cirkulations- och respirationsorganen, blodet och njurarna.*

Kunskap och förståelse - Diagnostik och behandling av över- och underfunktion i hypofys och hypothalamus, tyreoidea, parathyreoidea och binjure

Kunskap och förståelse-Kunna analysera och värdera användning av och risker med diagnostiska metoder och behandlingar utifrån patofysiologiska mekanismer gällande sjukdomar i endokrina systemet, cirkulations- och respirationsorganen, blodet och njurarna.)



Tyreoidapunktat i 2 olika förstoringar. En översikt överst och en högre förstoring nederst.

Fråga 2:10 (1p) Punktionscytologi innehåller ofta en hel del blod (erythrocyter), förutom erythrocyter ses här en annan celltyp som är tämligen signifikativ för patientens diagnos, vilken celltyp avses och ses tydlig i ovanstående mikroskopiska bilder?

Svarsförslag 2:10 Lymfocyter

(Lärandemål: B62) Kunskap och förståelse. Diagnostik och behandling av över- och underfunktion i hypofys och hypothalamus, tyreoida, parathyreoida och binjure
Kunskap och förståelse - Analysera och värdera symtom, undersökningsfynd och sjukdomsförlopp utifrån patofysiologiska mekanismer gällande sjukdomar i endokrina systemet, cirkulations- och respirationsorganen, blodet och njurarna.)

Fall 2, Ahmad 70 år

Ahmad, 70 år kommer till vårdcentralen på årlig kontroll. Han drabbades av en hjärtinfarkt för ett tiotal år sedan, genomgick då coronar bypass-operation och har efter det inte haft någon ytterligare episod med bröstsmärta. Däremot har han aldrig riktigt återfått konditionen efter hjärtinfarkten, och ekokardiografi som gjordes kort efter infarkten visade en måttligt nedsatt vänsterkammarmfunktion. Vid promenad i normalt tempo märker han inte av så mycket, men om han behöver gå i lite raskare takt eller uppförsbacke blir han snabbt påtagligt andfådd.

Fråga 2:1

Utifrån beskrivningen av hans symptom, vilken grad av hjärtsvikt har han enligt NYHA-klassificeringen? (1 p)

Svarsförslag: NYHA III (Mer precist NYHA IIIA,
men krävs inte för poäng)

Du bedömer att han efter infarkten har haft en hjärtsvikt motsvarande graden NYHA III (Måttlig hjärtsvikt med andfåddhet och trötthet vid lätt till måttlig fysisk aktivitet).

När du i samband med den aktuella årskontrollen förhör dig om hur han mår, beskriver Ahmad att han upplever att den ansträngningsutlösta andfåddheten tilltagit senaste 2-3 månaderna. Dessutom har han noterat att han blivit mer svullen om fötter och anklar. Du misstänker i första hand att det kan ha med hans hjärtsvikt att göra.

Fråga 2:2 (3 p) Du vill komma fram till varför han nu har fått ökade besvär. Vilka frågor är viktiga att ställa, förutom att noggrant penetrera de aktuella symptomen (det utgår vi ifrån att du gör)? Ange minst tre frågeaspekter som är viktiga att ha med. Ge en tydlig motivering för var och en!

Svarsförslag: Följsamhet till medicinering? Har han börjat med några nya mediciner (t.ex. NSAID)? Levnadsvanor; tobak, alkohol, motion, kostvanor? Ärftlighet för viktiga sjukdomar? Adekvat svar ger 0,5 poäng (Max 1,5) och med adekvat motivering ytterligare 0,5 p (max 1,5).

Av din fördjupade anamnes får du reda på att Ahmad fram till hjärtinfarkten rökte en ask cigaretter per dag, men att han sedan dess endast tar något bloss då och då (1-2 gånger per månad) i samband med fest el dylikt. Han motionerar sparsamt i form av cykling, c:a 5 km ett par gånger per vecka, samt kortare promenader (1-2 km) c:a varannan dag. Ahmad dricker ingen starksprit men gärna öl, och det kan nog bli 2-3 starköl per dag. Han är noga med att ta sina ordinerade läkemedel, och tar inga andra läkemedel utöver dessa. Ifråga om ärftlighet tror han att hans far nog hade lite kärlekskramp som äldre.

Du inhämtar som sagt också en fördjupad symtomanamnes, där Ahmad berättar att han har gått upp lite i vikt och att konditionen har blivit sämre. I samband med promenader har han svårare att hänga med i hustruns tempo, och hustrun har också påtalat att hon tycker han ofta ser blek och tagen ut när de promenerat färdigt. Sedan många år har Ahmad sovit lite dålig men den senaste tiden har det blivit sämre. Han upplever att det är tyngre att andas på nätterna och ibland tycker han att det är en massa "oljud" (det "skorrar och väser").

Du utför även ett fysikaliskt status som visar:

Allmäntillstånd: Ingen samtals- eller vilodyspné, men lite andfådd när han går. Afebril. Hjärta:

Regelbunden rytm, 85/min. Pansystoliskt blåsljud med punctum maximum apex. Blodtryck: 145/72 mmHg.

Lungor: Auskulteras med smärre inspiratoriska biljud basalt bilateralt.

Buk: Mjuk och oöm. Inga säkra palpabla patologiska resistenser, men något svårbedömt pga viss bukadipositas.

Kroppsvikt: 97 kg.

Perifera cirkulation: inga blåsljud över carotider eller renalartärer. Ingen halsvenstas. Goda pulsar i a. dorsalis pedis och tibialis posterior.

Nedre extremiteter: märken på anklarna efter strumpresåren. Pittingödem på fotryggarna. Vadomfång bilateralt: 51 cm.

Och på hans medicinlista återfinner du:

Tabl. Enalapril 10 mg 1x1,

Tabl. Acetylsalicylsyra 75 mg 1x1, Tabl. Atorvastatin 40 mg 1x1 Nitroglycerin sublingualspray, 1-2 vb

Fråga 2:3a.

Med utgångspunkt från anamnes och undersökningsfynd enligt ovan, ange tre medicinska åtgärder (ej utredningar) som du bedömer att det finns indikation för och kan kommunicera med Ahmad, i väntan på eventuell vidare utredning? (3 p)

Fråga 2:3b.

Ange fyra labprover som du i det här skedet anser är mest angeläget att ordinera? Motivera varför för vart och ett av de du föreslår. OBS! Ange inte några "analyspaket", utan enbart enskilda analyser (även om de råkar ingå i ett paket med flera analyser). (2p)

Med utgångspunkt från anamnes och undersökningsfynd enligt ovan, ange tre medicinska åtgärder (ej utredningar) som du bedömer att det finns indikation för och kan kommunicera med Ahmad, i väntan på eventuell vidare utredning? (3 p)

Svarsförslag: tex Informera/uppmuntra till Rökstopp, ökad/fortsatt fysisk aktivitet, minskat alkoholintag. Ifråga om medicineringen optimera enalaprilbehandlingen, och ge tillägg av diuretika och betablockerare.

Ange fyra labprover som du i det här skedet anser är mest angeläget att ordinera? Motivera varför för vart och ett av de du föreslår. OBS! Ange inte några "analyspaket", utan enbart enskilda analyser (även om de råkar ingå i ett paket med flera analyser). (2 p)

Svarsförslag: P-Natrium, P-kalium, P-kreatinin/eGFR (Av betydelse för medicineringen bl.a.), NTproBNP – (Vägledning i sannolikheten för hjärtsvikt som orsak till symtomen), Blodstatus (både Hb och MVC; Hb: Anemi? Lågt Hb kan försämra svikten. MCV (makrocytos pga högt alkoholintag?), TSH (hyper- respektive hypotyreos kan ge belastning på hjärta och ge likande symptom som vid svikt), Leverstatus (alkoholpåverkan). Andra medicinskt relevanta förslag som på ett adekvat sätt kan motivera kan också ge poäng?

Bedömning: 0.5 p för adekvat förslag, och 0.5p för en rimlig motivering till varje analys.

Du ger Ahmad råd kring hans levnadsvanor, i form av uppmuntran till rökstopp, minskat alkoholintag och samt ökad fysisk aktivitet. Du optimerar också hans hjärtsviktsbehandling genom att öka enalaprildosen, och lägga till furosemid (loop-diuretikum) och metoprolol (betablockerare) i depotberedning. Därtill företar du en kompletterande lab-provtagning.

Fråga 2:4.

När du ordinerar läkemedel, till exempel metoprolol, till Ahmad, vilka uppgifter om ordinationen ska du då dokumentera enligt Socialstyrelsens föreskrift? (3 p)

Svarsförslag: läkemedlets namn,
beredningsform, styrka, dosering,
ordinationsorsak, behandlingstid och planerad
uppföljning

Du dokumenterade för dina ordinationer läkemedelsnamn (tex Metoprolol Orion), beredningsform (depottablett), styrka (25 mg), dosering (en tablett på morgonen), ordinationsorsak (hjärtsvikt), ehandlingstid (tills vidare) och planerad uppföljning.

Fråga 2:5. (2p) Hur vill du följa upp den nyinsatta läkemedelsbehandlingen? (2 p)

Svarsförslag: Omkontroll av elektrolyter, blodtryck, vikt och ankelomfång efter ett par veckor, och då även efterhöra hur patienten mår.

Du kommer överens med Ahmad om uppföljning av den nyinsatta läkemedelsbehandlingen genom omkontroll av elektrolyter, blodtryck, vikt och ankelomfång efter ett par veckor, och då även efterhöra hur han mår.

När det gäller lab.proverna som du tagit vid dagens besök visade de följande:

Analys	Resultat	Enhet	Referensintervall
B--Blodstatus			
B-Hemoglobin	126 *	g/L	134-170
B-EVF	0,39 *		0,40-0,50
B-Erythrocyter	4,0 *	$\times 10^{12}/L$	4,3-5,7
B-MCV	101 *	fL	82-98
B-MCH	32	pg	27-33
B-MCHC	313 *	g/L	320-360
B-Leukocyter	4,9	$\times 10^9/L$	3,5-8,8
B-Trombocyter	141	$\times 10^9/L$	140-350
P-Natrium	140	mmol/L	137-145
P-Kalium	4,7 *	mmol/L	3,5-4,4
P-Kreatinin	105	$\mu\text{mol}/L$	60-105
P-Albumin	36	g/L	34-45
S-Tyreotropin (TSH)	0,95	mIE/L	0,3-4,2
P-ASAT	0,75	$\mu\text{kat}/L$	<0,76
P-ALAT	0,49	$\mu\text{kat}/L$	<1,2
P-GT	2,1 *	$\mu\text{kat}/L$	<2,0
P-Glukos	5,0	mmol/L	4,2-10,9
P-NT-proBNP	2630 *	ng/L	<900

Fråga 2:6. Med ledning av provsvaren och den samlade kliniska bilden, ange och motivera kort vilken utredning du i första hand vill företa! (3p)

Svarsförslag: Den sammantagna bilden talar för progress av hans hjärtsvikt. Primärt bör utredning ske med ekg + ekokardiografi

Kliniskt och lab-mässigt (NTproBNP) talar bilden för progress av Ahmads hjärtsvikt. Du kompletterar dina undersökningar med ett EKG, vilket visar regelbunden, normofrekvent sinusrytm, kvarstående patologisk Q-våg anteriort efter den tidigare infarkten, samt förhöjda QRS-amplituder som vid vänsterkammerhypertrofi., och remitterar honom för ekokardiografi för att närmare kartlägga hjärtsvikten.

**Fråga 2:7. Med utgångspunkt i den samlade informationen (från anamnes, status, labprover och ekg) som du har tillgång till, resonera kring sannolika fynd vid ekokardiografi, som skulle kunna förklara att Ahmad har försämrats i sin hjärtsvikt!
(3p)**

Svarsförslag: *En mer utbredd hypokinesi/akinesi - sekundärt till remodelering av kammaren eller till progress av coronarsjukdom (tyst ischemi/infarkt)

*Dilatation och rundning av kammaren som är mer tunnväggig – sekundärt till remodelering

*Mitralisinsufficiens – sekundärt till remodelering av kammaren (blåsljud i status!)

Sannolika fynd vid ekokardiografi som skulle kunna förklara att Ahmad har försämrats i sin hjärtsvikt är dels mer utbredd hypokinesi/akinesi, sekundärt till remodelering av kammaren eller till progress av coronarsjukdom (tyst ischemi/infarkt), samt dilatation och rundning av kammaren, också sekundärt till remodelering efter infarktem. Med tanke på blåsljudet du noterade i status kan man också tänka sig att det föreligger en mitralisinsufficiens, även den som skulle kunna vara sekundärt till remodelering av kammaren.

Du ringer upp Ahmad och meddelar resultatet av ekokardiografen. Han beskriver då att han efter din genomförda medicinjustering mår bättre och att både andfåddheten och bensvullnaden har minskat. Eftersom han bestämt sig för att försöka vara mer delaktig i uppföljningen av sin hälsa och hjärtsjukdom har han gått in loggat in i sin patientjournal på nätet och läst i den och tagit del av sina undersökningsresultat. Han har då lagt märke till att flera av hans lab-värden verkar ha en asterisk som talar för att de ligger utanför referensintervallet, bland annat Hb, ASAT och GT, vilket gör honom lite bekymrad och orolig.

Analys	Resultat	Enhet	Referensintervall
B--Blodstatus			
B-Hemoglobin	126 *	g/L	134-170
B-EVF	0,39 *		0,40-0,50
B-Erythrocyter	4,0 *	$\times 10^{12}/L$	4,3-5,7
B-MCV	101 *	fL	82-98
B-MCH	32	pg	27-33
B-MCHC	313 *	g/L	320-360
B-Leukocyter	4,9	$\times 10^9/L$	3,5-8,8
B-Trombocyter	141	$\times 10^9/L$	140-350
P-Natrium	140	mmol/L	137-145
P-Kalium	4,7 *	mmol/L	3,5-4,4
P-Kreatinin	105	$\mu\text{mol}/L$	60-105
Pt-Krea, eGFR, MDRD	57	$\text{mL}/\text{min}/1,73\text{m}^2$	>45
P-Albumin	36	g/L	34-45
S-Tyreotropin (TSH)	0,95	mIE/L	0,3-4,2
P-ASAT	0,75	$\mu\text{kat}/L$	<0,76
P-ALAT	0,49	$\mu\text{kat}/L$	<1,2
P-GT	2,1 *	$\mu\text{kat}/L$	<2,0
P-Glukos	5,0	mmol/L	4,2-10,9
P-NT-proBNP	2630 *	ng/L	<900

Fråga 2:8a. Vilket är det vanligaste sättet att definiera ett referensintervall, t ex om man har 100 värden från en frisk referenspopulation? (2p?)

Fråga 2:8b. Hur kan ett analysresultat påverkas av om en patient ligger ned jämfört med om samma patient sitter eller står vid provtagningen? (1p?)

Fråga 2:8c. Provprocessen kan indelas i flera olika steg som kan sammanfattas i tre övergripande delar.

Vad kallas dessa tre delar och ange minst 2 ingående moment vardera i respektive del? (3p?)

I vilken övergripande del anser man att risken för ev fel är störst? (1p?)

8a. Vilket är det vanligaste sättet att definiera ett referensintervall, t ex om man har 100 värden från en frisk referenspopulation?

Svarsförslag: Man anger vanligtvis referensintervall som motsvarar värden mellan 2,5 resp 97,5 percentilen av referenspopulationens värden. Om man svarar något i stil med "man räknar 95 % av de friska" är det OK.

8b. Hur kan ett analysresultat påverkas av om en patient ligger ned jämfört med om samma patient sitter eller står vid provtagningen?

Svarsförslag: I liggande ökar plasmavolymen med upp till 10 % vilket kan medföra "utspädning" av vissa analyter (celler och större molekyler).

8c. Provprocessen kan indelas i flera olika steg som kan sammanfattas i tre övergripande delar. Vad kallas dessa tre delar och ange minst 2 ingående moment vardera i respektive del?

I vilken övergripande del anser man att risken för ev fel är störst? Svarsförslag:

Preanalys - Val av analys – Beställning – Remiss – Provtagning - Provtransport till lab - Sortering, centrifugering, mm på lab)

(Intra)Analys – Enkelt uttryckt de moment som sker på laboratoriet – själva analysen och tekniskt godkännande av densamma

Postanalys – Det som sker efter analysen, notering provsvar, transport provsvar till beställare, presentation provsvar, vidimering provsvar, tolkning av resultat (och ev åtgärd)

Risk för fel störst i preanalys

Fall 3. Sirkku 75 år, 44 poäng

Du är läkarassistent på en vårdcentral under ett sommarlov. Det är värmebölja sedan några veckor tillbaka. Nästa patient är en 75 årig kvinna som heter Sirkku Pettersson. Tidbokens bokningsinformation lyder ”svullnad av båda benen”. Då du tittar igenom journalen ser du att Sirkku är sammanboende och inte har några barn. Hon har slutat röka för 10 år sedan. På läkemedelslistan finns tablett Enalapril 10 mg x1 sedan många år och tablett Amlodipin 5 mg x1 sedan ett år tillbaka.

Diagnosen är essentiell hypertoni. Du hämtar Sirkku i väntrummet och noterar att hon inte är överviktig och promenerar utan att bli andfådd i korridoren på väg till ditt rum. Du tänker att vilken den bakomliggande orsaken än är så har bensvullnaden troligen förvärrats av den pågående sommarvärmén.

Fråga 3:1 (1p) Med ledning av ovanstående, beskriv hur du inleder samtalet genom att ge exempel på en inledande fråga! Motivera ditt svar.

Fråga 3:2 (2p) Vilka bakomliggande och principiellt olika orsaker kan du tänka dig till patientens bensvullnad? Nämn minst fyra relevanta (och principiellt olika) orsaker utöver värmeböljan.

Fråga 3:3 (4p) Hur vill du fördjupa anamnesen för att ringa in mest sannolika bakomliggande orsaken till bensvullnaden?

Återkoppling 3:1: "Berätta varför du söker i dag." Man bör alltid inleda med en öppen fråga. Det är inte säkert att besöksorsaken angiven i tidboken är den verkliga eller den viktigaste.(Lärandemål: K6 116)

Återkoppling 3:2: Inaktivitet, venös insufficiens, biverkan till kalciumblockerare (amlodipin), hjärtsvikt samt avancerad kronisk njursvikt och nefrotiskt syndrom. (Lärandemål: K6 157)

Återkoppling 3:3: Hur började besvären? Är det en försämring av en svullnadstendens som funnits länge? (Värmebölja -venös insufficiens), Varit mycket stillasittande av någon anledning, – (inaktivitetssvullnad), Åderbråck?- Tidigare operation av varicer? (venös insufficiens), Tidigare DVT (posttrombotisk svullnad), Tidssamband med insättning av amlodipin? (biverkan av kalciumblockerare), Dyspné vid ansträngning, och/eller i liggande? Nykturi?, Episoder av bröstsmärta?, Arrytmikänsla? (Hjärtsvikt med eventuell bakomliggande kranskärlssjukdom och arytm), Ökade eller minskade urinmängder?, Skummande urin? (proteinuri,-nefrotiskt syndrom). (Lärandemål: K6 157)

Sirkku har varit frisk och pigg tidigare i livet fram till senaste månaderna. På din direkta fråga bejakar hon att hon blir mer andfådd nu än tidigare vid en rask promenad och att hon måste gå upp och kasta vatten 1-2 gånger varje natt. Sirkku har sett till att dricka ordentligt med tanke på den aktuella värmeböljan och har även noterat ökade urinmängder dagtid. Hon har haft tendens till bensvullnad sedan ett par år. Men det är mycket värre nu sedan några veckor. Båda benen svullnar upp till knäna. Det blir fåror efter sandalremmarna på fötterna. Du gör en basal klinisk undersökning.

I status noterar du: AT: Opåverkad. Blek. Andningsfrekvens i vila 18/minut. Ingen halsvensstas. Måttliga ankelödem av pittingtyp upp till knähöjd bilateralt. Vader palperas mjuka och oömma. Hjärta: Regelbunden rytm. Frekvens 100 /minut. Svaga toner, inga biljud. Inga blåsljud på halsen. Sköldkörtel: Symmetrisk, lätt förstorad och oöm. Blodtryck 125/70 mmHg. Lungor: Ingen dämpning. Enstaka våta rassel och enstaka ronki basalt vänster sida, vilka kvarstår efter hoststöt. Buk: Mjuk och oöm. Inga patologiska resistenser. Ingen misstanke om ascites. O₂ saturation: 95 %.

EKG: Sinusrytm, frekvens 100/minut, QRS amplituden inger misstanke om vänsterkammarrhypertrofi. Inga ischেমitecken.

Fråga 3:4 (1p) Hjärtsvikt är en viktig differentialdiagnos. Av den information du har skaffat dig hittills, vad finns det förutom symptomen på andfåddhet, bensvullnad, fynden i status och EKG som stärker misstanke om hjärtsvikt?

Fråga 3:5 (4p) Föreslå adekvat provtagning på vårdcentralen och motivera kort varje prov utifrån den differentialdiagnos som du vill utesluta eller bekräfta.

Återkoppling 3:4: Diagnos essentiell hypertoni. Hypertoni och ischemisk hjärtsjukdom orsakar tillsammans ca 75 % av alla fall av hjärtsvikt. (Lärandemål: K6 89)

Återkoppling 3:5: NT-proBNP - hjärtsvikt, Blodstatus – anemi, P-Krea och eGFR - njurfunktion, P-Natrium, P-Kalium-elektrolytbalans, TSH, T4 - tyretoxikos, HbA1c och P-Glukos – diabetes typ-2, P-Albumin - hypoalbuminemi som bakomliggande orsak till benödem, urinsticka- proteinuri och glukosuri. (Lärandemål: K6 89, K6 157)

Dagen efter Sirkkus besök hos dig på vårdcentralen kommer följande provsvar:

Analys	Resultat	Referens	Enhet
Hb	110*	117-153	g/L
B-EVF	0,34*	0,35-0,46	
B-Erytrocyter	3,8*	3,9-5,2	X10 ¹² /L
MCV	89	82-98	fL
MCH	29	27-33	pg
MCHC	326	320-360	g/L
B Leukocyter	7,7	3,5 8,8	X10 ⁹ /L
B-Trombocyter	350	160-390	X10 ⁹ /L
P-Kreatinin	120*	45-90	μmol/L
Pt.Krea.eGFR.C-G	40		mL/min
Pt.Krea.eGFR	40*	>45	mL/min/1,73 m ²
P-Albumin	36	34-45	g/L
P-Natrium	140	137-145	mmol/L
P-Kalium	4,5	3,5-4,5	mmol/L
P-NTProBNP	110	<1800	ng/L
TSH	2,3	0,40-4,0	mIU/L
T4	18	11-22	pmol/L
P Glukos	5,8	4,2 10,9	mmol/L
B-HbA1c	32	31-46	mmol/mol
U-Leukocyter	0	0	arb.enh
U-Protein	0	0	arb.enh
U-Nitrit	Neg	Neg	
U-Erytrocyter	0	0	arb.enh
U-Glukos	0	0	arb.enh

Fråga 3:6 (3p) Hur tolkar du patientens tillstånd i ljuset av svaren på laboratorieproverna?

Återkoppling 3:6: NTproBNP ligger långt under referensnivån, även under den nedre gränsen för den så kallade gråzonen (300-1800 ng/L) vilket talar emot hjärtsvikt. Lätt normocytär, normokrom anemi. För att bedöma signifikansen av det låga Hb-värdet är det väsentligt att bedöma nivån i förhållande till hur Hb legat tidigare i livet. Normocytär anemi kan vara sekundär till många bakomliggande sjukdomar. Kan dock knappast förklaras endast av den måttligt nedsatta njurfunktionen. Inga tecken på diabetes mellitus. Inga tecken på tyretoxikos som skulle kunna utlösa/försämra hjärtsvikt. Normal P-Albumin och ingen proteinuri vilket talar emot nefrotiskt syndrom som skulle kunna bidra till underbensödem. (Lärandemål: K6 99, K6 157, K6 89)

Du bedömer att den bakomliggande orsaken till Sirkkus bensvullnad är en kombination av venös insufficiens, pågående värmebölja samt biverkning av kalciumblockerare amlodipin . Med tanke på fynden vid den kliniska undersökningen av lungorna samt att Sirkku är blek och har en lätt anemi vill du snabbt gå vidare och skickar remiss för röntgen av lungor på så kallad drop in mottagning och får svar redan efter två dagar.



Lungröntgenundersökningen visar inga tecken på stas. I utlåtandet står också *”Utbrett, tät infiltrat i underloben, på vänster sida. Även infiltrat i höger underlob. Klar malignitetsmisstanke. Rek. DT thorax.”*

Fråga 3:7 3p Skriv remiss till DT thorax:

a,. Frågeställning (ar) . 1p

b) Remisstext (2p)

Återkoppling: 3:7:

Tumör? Metastaser?/Spridning? (ev. ytterligare frågeställningar ger inte avdrag)

Innehåll lämpligt att inkludera:

75-årig kvinna. Slutat röka för 10 år sedan. Essentiell hypertoni.

Sökte för bensvullnad som ökat på sista tiden och ökad andfåddhet vid ansträngning. "AT opåverkat" – eller ngn annan formulering som förmedlar att pat inte är uppenbart nedgången. Ytterligare statusfynd behövs inte.

Lab har visat måttligt nedsatt njurfunktion (krea 120 $\mu\text{mol/L}$, eGFR 40 mL/min – datum) , lätt anemi

Lungröntgen visar inga tecken på stas men infiltrat/förtätning(ar), misstänkt för malignitet.

Viktigaste uppgifterna: rökning, hypertoni, nedsatt njurfunktion med krea/eGFR angivet, anemi och vad malignitetsmisstanken bygger på (lungröntgen). (Lärandemål: K6 C145)

Remiss på DT thorax inkom till röntgenkliniken med följande text:

Frågeställning: Tumör? Metastaser?

Remisstext: 75 årig kvinna, tidigare rökare, behandlad för hypertoni men i övrigt frisk. Sökte för ökade besvär av bensvullnad och andfåddhet vid ansträngning sedan ngn månad.

AT väsentligen opåverkat men lab visar måttligt nedsatt njurfunktion krea 120 mol/L, GFR 40 mL/min , lätt anemi.

Nuligen gjort lungröntgen utan tecken på stas, men det finns infiltrat/förtätning ev bilateralt, misstänkt för malignitet och DT thorax önskas därför snarast.

Fråga 3:8 (2p) Varför rekommenderas DT? Vilka fördelar har metoden jämfört med lungröntgen?

Återkoppling 3:8: DT ger information om patologiska strukturers läge och art. Tumörer kan skiljas från lungförtätningar som beror på andra saker. Antal och storlek av tumörer framgår tydligare och kan beskrivas i tre dimensioner. DT ger därmed bättre möjlighet att karakterisera patologiska förändringar och i tumörsammanhang också bättre möjlighet att beskriva ev. spridning. (Lärandemål: K6 A1, K6 B35, K6 B36)

Röntgenkliniken planerade med ledning av remissuppgifterna en DT thorax och övre buk med iv kontrast, vilket Sirkku genomgick utan omedelbara komplikationer. Undersökningen visade dels en stor tumör i höger thoraxhalva, dels en förstorad vänster binjure dvs en misstänkt metastas. Nedanstående bilder kommer från Sirkkus undersökning ***DT thorax och övre buk med iv kontrast.***

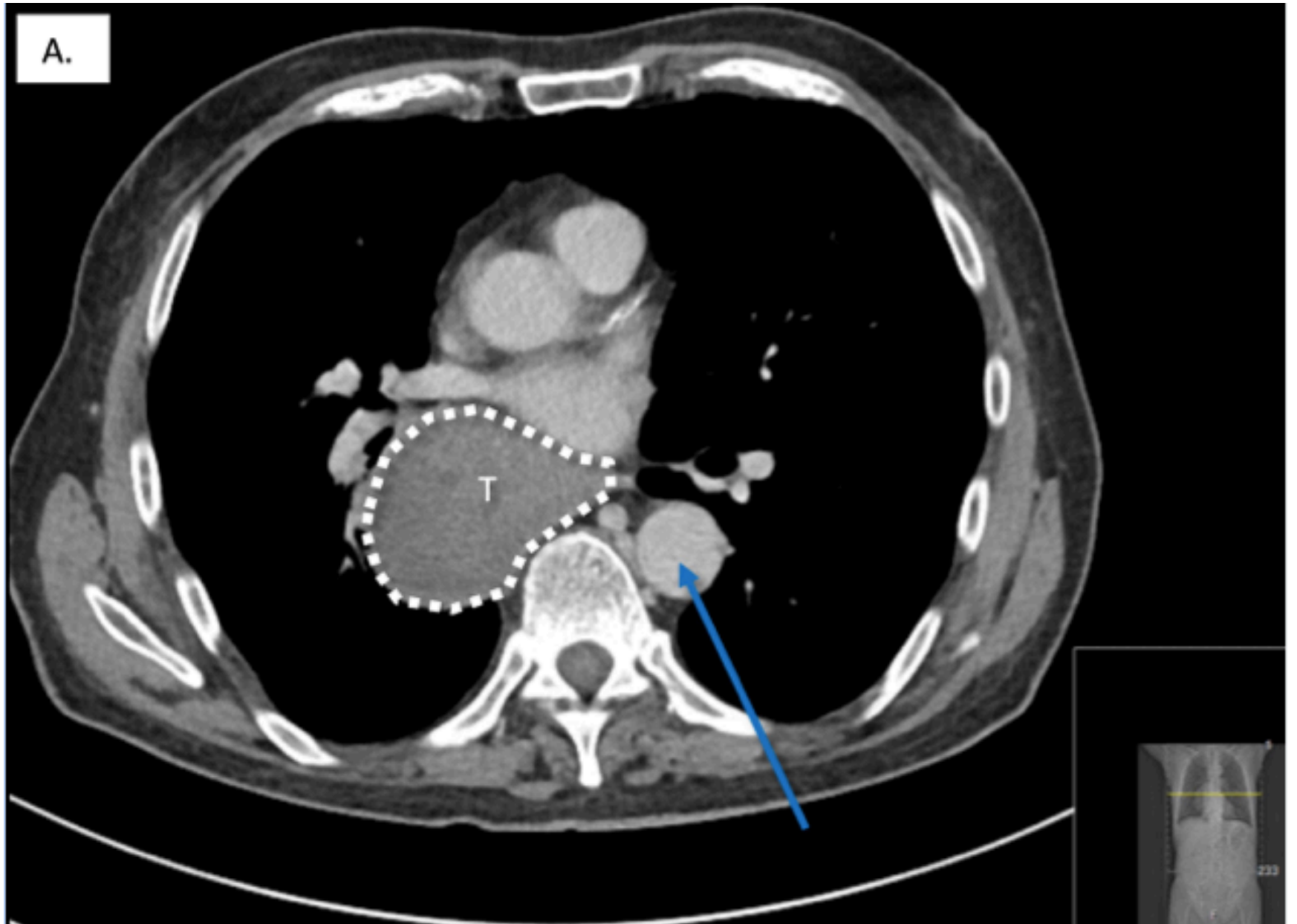
I utlåtandet står:

Thorax: I anslutning till bakre mediastinum, paravertebralt på höger sida finns en homogen förtätning som mäter 10x6x6 centimeter. Den är belägen medialt i höger underlob och komprimerar lungparenkymet. Måttligt med emfysemlåsar bilateralt. Ingen pleuravätska. Inga förstorade lymfkörtlar i mediastinum, axillerna eller paraaortalt.

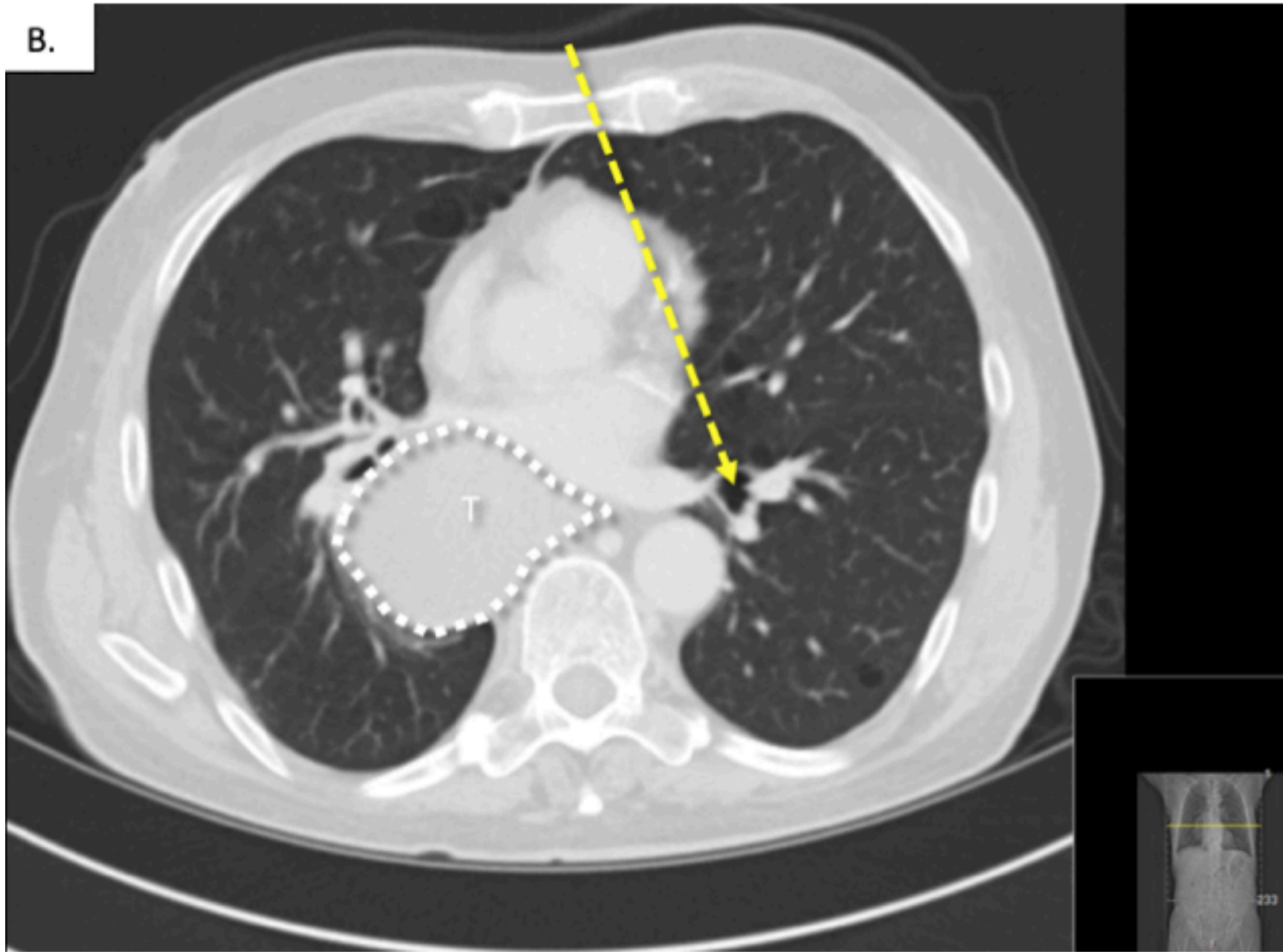
Övre buk: På platsen för vänster binjure finns en tumör som mäter cirka 2x1,5 cm i storlek. Inga förstorade lymfkörtlar paraaortalt.

Bild A och B är från samma nivå i thorax. Den vitstreckade inringade strukturen med "T" i mitten utgörs av tumören.

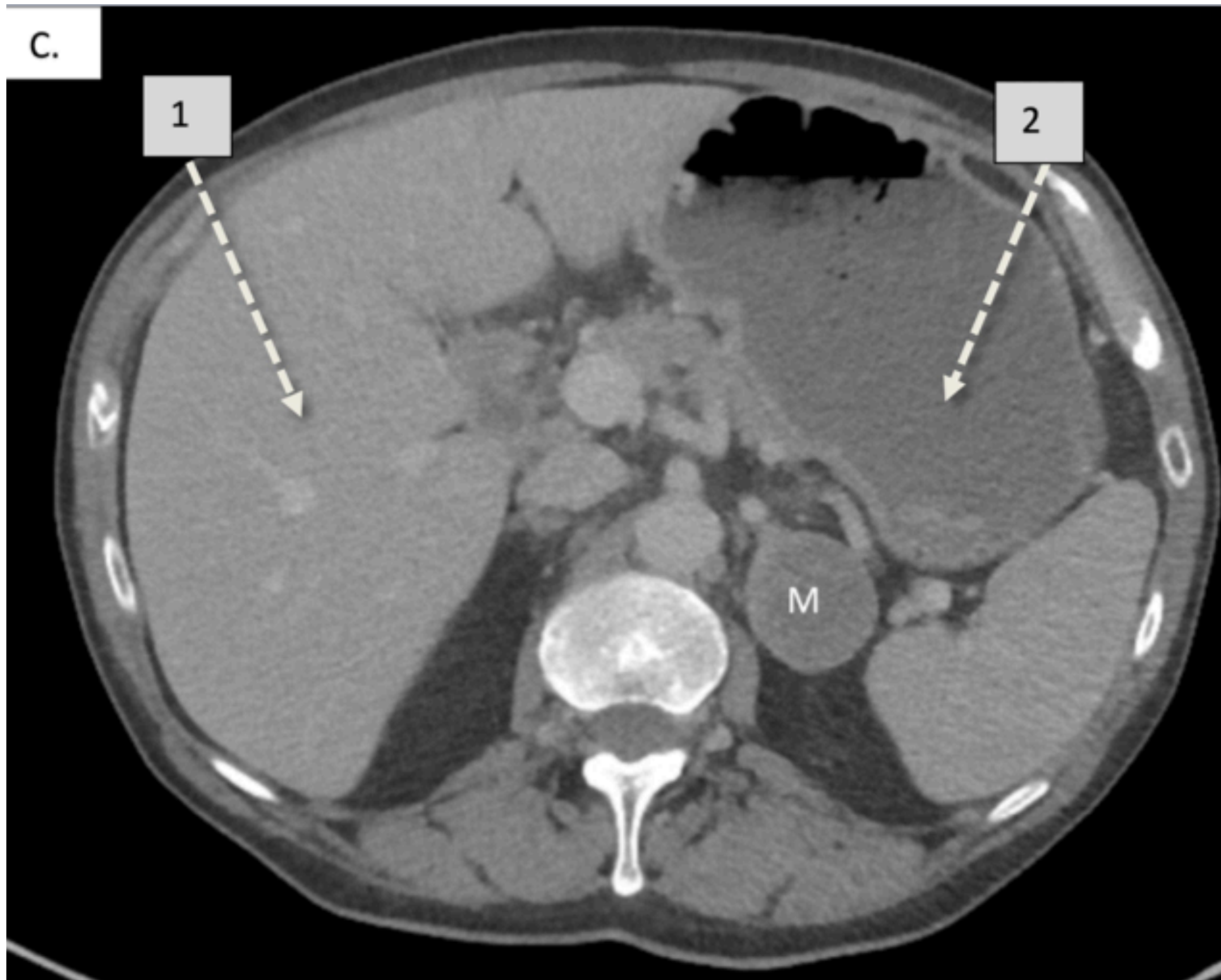
A.



B.



C.



Fråga 3:9 4p Ange anatomiska strukturer i delfrågorna nedan!

- a) Bild A. Vilken anatomisk struktur pekar den blå heldragna pilen på? 1p

- b) Bild B. Vilken anatomisk struktur pekar den gula streckade pilen på? (1p)

- c) Bild C är från övre delen av buken. Den misstänkta binjuremetastasen är markerad med "M". På bild C vilken anatomisk struktur pekar de grå streckade pilarna 1 respektive 2 på? (2p)

*Återkoppling 3:9: Bilderna A-C kommer från den **DT thorax och övre buk med iv kontrast** som Sirkku genomgick.*

I bild A pekar den blå heldragna pilen på aorta descendens och i bild B från samma nivå i thorax pekar den gula streckade pilen på en bronk (mer specifikt: vänster underlobsbronk).

I bild C, där den misstänkta binjuremetastasen är markerad med "M", pekar den grå streckade pilen nr 1 på levern och pil nr 2 på ventrikeln.

(Lärandemål: K6 B112)

Fråga 3:10 (3p) DT undersökningen

- a. **Undersökningstekniken innebär att patienten utsätts för joniserande strålning. Beskriv och resonera om vilken risk denna patient utsätts för i och med detta.**
(Resonera om berättigandet av användning av joniserande strålning i detta fall.)
(2p)

- b. Utöver den risk som nämns i punkt A och utöver den risk för så kallade bifynd som följer av alla undersökningar, beskriv en annan typ av risk som själva undersökningstekniken medför för patienten och uppskatta konsekvensen av den risken i detta fall. (1p)

Återkoppling 3:10: De två risker som är viktigast att ta ställning till vid DT-undersökningar är den ökade cancerrisken som går att knyta till joniserande strålning samt risken för att orsaka en kontrastmedelsinducerad njurskada (KMN).

För en DT thorax kan man räkna med upp till ca 5 mSv i effektiv dos, men vanligen betydligt mindre, 2-3 mSv med modern utrustning. DT thorax-övre buk ger en större effektiv dos, upp till ca 10 mSv. Effektiv dos kommer därmed att vara ungefär 2-3 ggr bakgrundsstrålningen, högt räknat. I denna patients ålder medför denna stråldos dock en ytterst liten ökad risk för cancerutveckling till följd av joniserande strålning.

DT thorax och övre buk utfördes med iv kontrast vilket ökar förmågan att upptäcka tumörer och avgränsa dem från andra förändringar, vilket också ökar möjligheterna till att värdera ev. spridning.

Genom att patientens njurfunktion är nedsatt, med eGFR 40 mL/min), föreligger en ökad risk för kontrastmedelsorsakad nefropati. Det är en mycket viktig information för att möjliggöra en anpassning av röntgenundersökningen för att reducera risken så mycket som möjligt och samtidigt ge användbar diagnostisk information från undersökningen.

(Lärandemål: K6 A2, K6 A2)

Du diskuterar fyndet på DT thorax med din handledare på vårdcentralen och ni enas om att Sirkku bör remitteras för fortsatt utredning så snart som möjligt. Du ber en av sjuksköterskorna ringa upp Sirkku och boka in henne för ett besök följande dag för att informera om resultatet av DT undersökningen och för att komma överens om den fortsatta planeringen. Inför besöket tänker du igenom hur den fortsatta utredningen ska planeras.

Fråga 3:11 (1p) Vad kallas den övergripande utredningsgång/remissförfarande som ska användas i Sirkkus fall?

***Återkoppling 3:11: Du och din handledare på vårdcentralen har diskuterat utfallet av DT- undersökningen och enas om att Sirkku bör remitteras för fortsatt utredning enligt standardiserat vårdförlopp (SVF) - lungcancer så snart som möjligt.
(Lärandemål: K6 B54)***

Det är mycket du behöver prata med Sirkku om när det gäller hennes sjukdom och behandling, och du får vid samtalen en känsla av att Sirkku inte alltid förstår allt du säger till henne, men hon ställer ändå sällan frågor.

Fråga 3:12 (1p). Nämn någon möjlig orsak till att Sirkku agerar på det sättet (sällan ställer frågor)?

Återkoppling 3:12: Det finns förstås många olika möjliga skäl till Sirkkus agerande (inte ställer frågor), tex att hon är överväldigad av informationen om att vara svårt sjuk efter att ha sett sig som relativt frisk, har en krisreaktion, språksvårigheter/ annat modersmål eller låg hälsolitteracitet (åtminstone i Sverige). (Lärandemål: K6 A32, K6 A33, C178, K6 B182)

Fråga 3:13 (1p) Vad menas med hälsolitteracitet?

Återkoppling 3:13: Hälsolitteracitet är en individs förmåga att få tag på, förstå, kommunicera, värdera och använda sig av hälsoinformation. Hälsolitteracitet är inte ett statiskt tillstånd, utan ändras med tillförd kunskap och kan också ändras utifrån geografi och kultur. Du kan tex ha god hälsolitteracitet i ett land (tex ditt hemland), men få låg hälsolitteracitet i ett nytt land, där man kanske ser på hälsa och sjukdom utifrån andra förklaringsmodeller och där du (ännu) ej känner och förstår hälso- och sjukvårdssystemet. (Lärandemål: K6 A34)

Det är välkänt att en patients nivå av hälsolitteracitet kan ha betydelse för vårdresultatet.

Fråga 3:14 (4p)

a) Resonera runt vad du vet om Sirkus nuvarande hälsolitteracitet och hur du skulle kunna ta reda på mer om vilken hälsolitteracitet hon har, samt vad som skulle kunna hända om hennes hälsolitteracitet skulle öka. (2p)

b) Ge ett par exempel på vad du som läkare skulle kunna bidra med för att öka Sirkkus hälsolitteracitet. (2p)

Återkoppling 3:14: Det finns många olika sätt att resonera, det viktiga är hur man för resonemanget och att de argument man anger är korrekta, tex att patienter som har god kunskap om sin sjukdom och behandling oftare följer den överenskomna behandlingen och är mer uppmärksamma på sina symptom och söker vård i tid. Det finns förstås flera olika sätt för dig som läkare att hjälpa Sirrku få mer kunskap. Dina samtal med henne, skriftlig information, hänvisning till vederhäftig information på internet mm. (Lärandemål: K6 A34)

Att öka Sirkkus hälsolitteracitet kan ses som en empowermentstrategi.

Fråga 3:15 (1p) Vad menas med empowerment?

Återkoppling 3:15: Empowerment är att tro på och bidra till patientens egen förmåga att leva sitt liv - att förstärka patientens tillit till sin egen förmåga till förståelse och förändring. (Lärandemål: K6 A33, K6 C179)

Efter Sirkkus besök hos dig får du svar på P Kreatinin, vilket tagits rutinmässigt, två dagar efter DT undersökningen.

P Kreatinin har stigit till 140 mol/L. Denna lätta kreatininstegring uppfyller inte kriterierna för kontrastmedelinducerad njurskada. För säkerhets skull beställer du ytterligare en kontroll en vecka senare. P Kreatinin är nu 188 mol/L och du gör bedömningen att ökningen är signifikant. Du ringer upp Sirkku för att höra hur hon mår och om tänkbara orsaker till denna oväntat ytterligare försämrade njurfunktion. Det framkommer nu att hon av och till har värk i sina knän, troligen artros. Det har varit värre än vanligt senaste dagarna troligen på grund av att hon krupit på knä då hon rensat i en rabatt. Hon har därför lånat av partners värktabletter.

Fråga 3:16 (1p) Du känner till att vissa vanliga värkmediciner kan påverka njurfunktionen. Ange en sådan grupp av smärtstillande läkemedel!

Återkoppling 3:16: NSAID preparat, inkl. de som man kan köpa receptfritt kan påverka njurfunktionen.

Det visar sig att Sirkku har tagit den oselektiva cyklooxygenas (COX) hämmaren naproxen (500mg x 3) i en vecka. Denna typ av läkemedel kan även i kombination med vissa antihypertensiva farmaka orsaka ytterligare njurfunktionsnedsättning framförallt hos patienter med redan nedsatt njurfunktion och hjärtkärlsjukdom. (Lärandemål: K6 A12)

Fråga 3:17 (2p) Vilket av Sirkkus antihypertensiva läkemedel i kombination med naproxen har sannolikt orsakat stegringen av P-kreatinin? Redogör kortfattat för de bakomliggande mekanismerna för hur dessa mediciner tillsammans kan påverka njurfunktionen!

Återkoppling 3:17: Det är sannolikt enalapril tillsammans med naproxen som har orsakat P-kreatinin stegringen. Enalapril påverkar via sin ACE-hämmande effekt omsättningen av angiotensin 2 och naproxen påverkar bildningen av prostaglandiner via hämning av COX. Angiotensin 2 och prostaglandiner är involverade i regleringen av nefronets blodförsörjning och tubulära funktioner. (Lärandemål: K6 A12)

Sirkku rekommenderas använda paracetamol mot ledvärken och att helt sluta med NSAID. Vid ny kontroll har P Kreatinin återgått till den tidigare nivån på omkring 120 mol/L. Den tillfälliga kreatininstegringen bedöms utlöst av NSAID i kombination med ACE hämmare och innebär inte någon ökad risk vid eventuellt flera undersökningar med i.v. jodkontrast.

När du pratar med Sirkku upplever du att hon låter både trött och ledsen. När du frågar henne om detta är hon först tyst, sen säger hon sorgset att det känns som om livet är kört och att nu är det bara att vänta på döden.

Fråga 3:18 (6p)

a) Vad kan du som läkare få för omedelbara automatiska känslor och tankar när en patient säger att livet är kört? Vilket autonomt nervsystem aktiveras hos dig? (2p)

b) Nämn två samtalsstilar/verktyg som styrker individens självstyre som du som läkare kan använda dig av, och beskriv för varje stil/verktyg hur du skulle använda den/det i samtal med Sirkku. Ange också för varje stil/verktyg hur du typiskt skulle kunna uttrycka dig i en faktisk mening till Sirkku (ange som citat med citationstecken). (4p)

Återkoppling 3:18: Olika svar kan vara poänggivande här, det viktiga är hur man resonerar och att de argument man anger är korrekta.

Om Sirkkus uttalande ses som ett tecken på psykiskt illabefinnande och du är osäker på hur du ska hantera det, får du som läkare ett sympaticuspåslag med tex ökad puls, viss flush och kanske svettning. Parallellt väcks känslor av rädsla, frustration och någon form av "tänk om..." eller katastroftankar. Uttalandet från Sirkku kan också väcka engagemang som också ger sympaticuspåslag (aktivering) och impuls att berätta om alla insatser som kan göras för att hon ska må bättre/bli frisk.

Motiverande samtal och validering utgår båda från individens autonomi och självbestämmande, och är två samtalsstilar/verktyg som kan bidra till empowerment. Ett MI-samtal i Sirkkus fall skulle kunna handla om tex compliance till behandling och vad som är meningsfullt trots sjukdomen. Validering handlar om att kunna dela patientens upplevelse och reflektera över vilka erfarenheter, känslor och tankar som kan bidra till Sirkkus uppgivenhet. Det mesta är alldeles normalt och viktigast är att bli medveten för att kunna rikta sin kvarvarande energi till det som är hjälpsamt.

(Lärandemål: K6 C178, K6 B179, K6 B182)

Detta är slutet på tentamen. Här finns ingen fråga att besvara. Klicka i rutan och lämna in din tentamen

Fall 2: Vesna, 61 år, 29 poäng

Du vikarierar som underläkare på vårdcentralen. Vesna, 61 år kommer till dig, dels för att hon har haft ont i en fotled en längre tid, dels för att hon senaste veckorna känt sig tilltagande trött. Hon upplever också att hon känner sig svagare i muskulaturen, både i armar och ben, när hon ska lyfta tungt eller gå uppför trapporna på jobbet. Hon arbetar som städare och byggnaden hon arbetar i har flera våningar med trappor som hon måste våttorka dagligen. Hon har provat med paracetamol och ibuprofen mot värken i fotleden, och tycker att det lindrar lite grann, men bara för stunden. När du före besöket har tittat igenom hennes journal kan du konstatera att hon inte har sökt vård så ofta tidigare. För några år sedan upptäcktes en hypertoni som hon sattes in på Enalapril för, men i övrigt tycks hon inte ha någon stående medicinering. Som du lärt dig under samtalsstrimman under din läkarutbildning frågar du Vesna vad hon har för egna tankar om att besvären skulle kunna bero på. Du märker då att hon både blir lite förvånad och lite irriterad, och som svar på din fråga säger hon: "Det är ju därför jag kommer hit. Det är du som är läkare, inte jag – det ska du väl inte fråga mig?"

Fråga 2:1 (2p) Hur bemöter du Vesnas irritation och vad svarar du på hennes motfråga? Motivera ditt svar

Återkoppling 2:1: Du bemöter den genom att inte gå i försvar utan förhåller dig professionell och förklarar kort varför det är viktigt för dig att få en bild av vad hon själv föreställer sig kan vara orsaken, inte minst för att patientens egna reflektioner kan innehålla viktig information som varken du eller patienten i det här tidiga skedet förstår kan vara avgörande för diagnostiken. . Patienten är ju också den som bäst känner sin kropp och vet hur den brukar reagera i olika situationer. (Lärandemål: 32)

Du har nu för avsikt att fortsätta att ta upp en anamnes

Fråga 2:2: (3p) Med utgångspunkt från Vesnas symptomatologi, vilka områden skulle du särskilt vilja förhöra dig mer om? Formulera tre frågor och motivera varför du anser dessa vara särskilt viktiga.

Återkoppling 2:2: Du breddar din anamnes exempelvis genom frågor som rör:

- Noggrannare symptomanamnes; Andra symptom? Smärta från andra kroppslokaler? Generella symptom (såsom trötthet, viktnedgång etc) eller andra fokala? Detta för att bättre kunna närma dig orsaken till symtomen.

– Tidigare sjukhistoria och hereditet; Har hon haft ont i leder tidigare? Finns hereditet för ledsjukdom? I händelse av att det skulle röra sig om t ex reumatisk ledsjukdom.

Medicinering/compliance: Du behöver även fånga konsumtionen av analgetika samt om/hur hon har tagit enalapril.

Relevanta levnadsvanor; Är hon fys aktiv? Alkoholintag, kostvanor (gikt?).

(Lärandemål: Analysera och värdera symtom, undersökningsfynd och sjukdomsförlopp utifrån patofysiologiska mekanismer gällande sjukdomar i endokrina systemet, cirkulations- och respirationsorganen, blodet och njurarna).

Av den fortsatta anamnesen får du fram att Vesna inte har haft ont i leder tidigare och att hon inte har någon ledsjukdom i släkten vad hon vet om. Hon har haft besvär av värken i fotleden i ca tre månader men hon har inte sett att den har varit svullen, röd eller varm. Hon provade först paracetamol men då det inte hjälpte bytte hon till ibuprofen. Hon har tagit 200-400 mg 3 gånger dagligen (dvs inom normaldosering). Hon har inte gått ner i vikt, kanske snarare gått upp i vikt eftersom hon har haft svårt att röra sig. Ingen ändring av avföringsvanor, huden känns som vanligt, ingen klåda. Vesna upplever ingen andfåddhet och benen svullnar inte.

Du gör ett status och finner följande

Allmäntillstånd: Gott och opåverkat. Ingen andfåddhet.

Ytliga lymfkörtlar: palperas utan anmärkning på halsen, längs m. sternocleidomastoideus, supra- och infraklavikulärt

Hjärta: Regelbunden rytm, 78/min. Inga bi- eller blåsljud.

Blodtryck: 162/97 mm Hg.

Lungor: Inga biljud hörs. Ingen dämpning vid perkussion.

Buk: Mjuk och oöm utan patologiska resistenser. Måttlig bukadipositas.

Nedre extremiteter: Inget pittingödem i fötter eller underben. God rörlighet i höfter och knä och ingen uppenbart nedsatt muskelstyrka

Höger fotled: ingen rodnad eller svullnad, ingen värmeökning, ingen synovit vid palpation och en normal rörlighet. Vänster fotled även den ua.

Över extremiteter: God rörlighet i axlar, armbågar och handleder. Ingen uppenbar nedsatt muskelstyrka.

EKG: normal EKG

Fråga 2:3: (4p) I det här skedet av din utredning, vilka laboratorieprover vill du i första hand kontrollera för att komma vidare i din bedömning? Ange fyra prover som du tycker är viktiga att ta, och motivera för vart och ett av dem varför du anser det.

Prover som är rimliga att ta i denna situation och där en adekvat motivering finns ger poäng.

Återkoppling 2:3: Initiala prover som kan vara relevanta att ta med avseende på hypertoni, trötthet och riskfaktorer för hjärt-kärlsjukdom är exempelvis B-Blodstatus, P- kreatinin / e-GFR, P-glukos, Urinsticka (U-glukos, U-mikroalbumin), P-kalium, korrigerat P-kalcium eller P-Ca-jonaktivitet, S-TSH, B-SR, P-urat och fP-lipidstatus. (Lärandemål: Föreslå, motivera val av och tillämpa relevanta laborietest och behandling inom primärvård)

Analys	Värde	2019-08-14	Enhet	Ref. intervall
B-hemoglobin	134	133	g/L	117-153
B-EVF	0,38	0,41		0,35-0,46
B-MCV	85	86	fL	82-98
B-MCHC	339	343	g/L	320-360
B-leukocyter	5,1	4,9	x 10 ⁹ /L	3,5-8,8
B-trombocyter	287	295	x 10 ⁹ /L	160-390
P-kalium	4,1	3,8	mmol/L	3.5-4.4
P-natrium	141	139	mmol/L	137-145
P-kreatinin	105*	75	µmol/L	45-90
e-GFR	49*	69	mL/min/1,73m ²	>60
P-glukos	5,1	5,2	mmol/L	4.2 - 10.9
P-Calciumjon	1,25	1,27	mmol/L	1.15 - 1.33
S-TSH	2,9	3,2	mIE/L	0.3 - 4.2
B-SR	23	19	mm	<30
P-kolesterol	4.0		mmol/L	3.9-7.8
fP-triglycerider	1.6		mmol/L	0.45-2.6
P-HDL-kolesterol	1.1		mmol/L	0.8-2.1
fPLDL-kolesterol	2.0		mmol/L	2.0-5.3
P-LDL-kol/HDL-kol kvot	1.81			
U-leukocyter	0		Arb.enh.	0
U-albumin	0		Arb.enh.	0
U-acetoacetat	0		Arb.enh.	0
U-glukos	0		Arb.enh.	0
U-erytrocyter	0		Arb.enh.	0
U-leukocyter	0		Arb.enh.	0

Fråga 2:4: (1p) Med utgångspunkt från Vesnas provresultat, vilken är den viktigaste medicinska åtgärden just nu?

Återkoppling 2:4: Du kontaktar patienten och informera om att hon bör sluta ta ibuprofen. (Lärandemål: Analysera och värdera symtom, undersökningsfynd och sjukdomsförlopp utifrån patofysiologiska mekanismer gällande sjukdomar i endokrina systemet, cirkulations- och respirationsorganen, blodet och njurarna. (Lärandemål: A11, B100).

Du kontaktar Vesna och råder henne att omgående sluta ta ibuprofen, eftersom du misstänker att den har bidragit kraftigt till försämring av den njursvikt som återspeglas i provresultaten.

Fråga 2:5: (1p) Utöver den akuta försämring av njurfunktionen som du misstänker att intaget av NSAID bidragit till, vilken bedömer du är den troligaste grundorsaken till Vesnas njursvikt?

Återkoppling 2:5: Långvarig hypertoni/bristande compliance. (Lärandemål: Analysera och värdera symtom, undersökningsfynd och sjukdomsförlopp utifrån patofysiologiska mekanismer gällande sjukdomar i endokrina systemet, cirkulations- och respirationsorganen, blodet och njurarna. (Lärandemål: B33, B59).

Fråga 2:6: (3p) Hur vill du handlägga Vesnas förhöjda blodtryck I det här läget? Motivera ditt beslut!

Återkoppling 2:6: Blodtrycksmedicineringen behöver ev. optimeras, men e-GFR är inte lägre än att hon kan behålla enalapril.

Fortsatt kontroll av blodtrycket hos distriktsköterska eller i form av egenkontroll, med ett par blodtryckskontroller inom några

veckor därefter återbesök. Det enstaka uppmätta förhöjda blodtrycket (162/97) motsvarar måttlig hypertoni (grad 2), och om

det även vid omkontrollerna ligger förhöjt bör något ytterligare preparat läggas till, förslagsvis en kalciumblockerare.

Omkontroll av P-kalium och e-GFR bör också ske inom närmaste tiden. (Lärandemål: B50, B68).

Fråga 2:7: (3p) Vilka frågeställningar (utöver njurartärstenos) anger du i remissen för ultraljud njurar och varför?

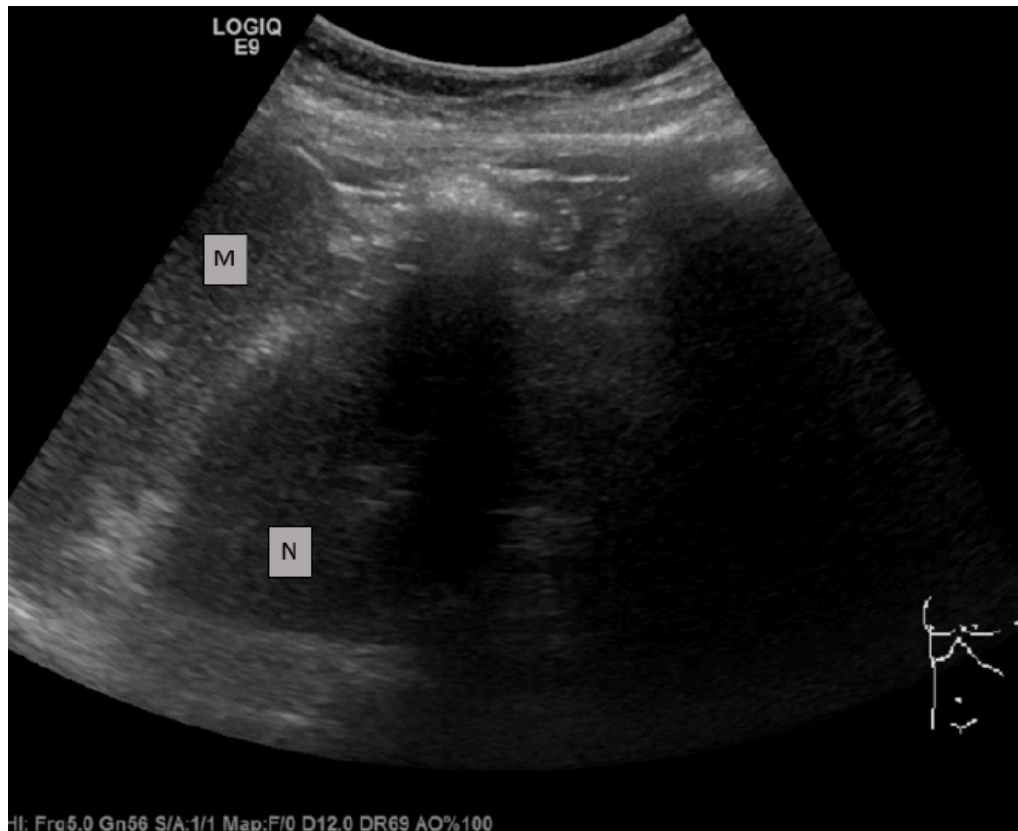
Återkoppling 2:7: Frågeställningar att ställa i remissen:

- Njurstorlek/Parenkym: ospecifikt och inte så tidigt/sensitivt tecken men minskad njurstorlek/parenkymtjocklek som tecken på organskada kan bero på diabetesnefropati, ateroskleros och hypertoni; även glomerulonefrit vilket i detta förlopp är mer långsökt.
 - Cystor/Polycystnjuror: enstaka cystor är ett vanligt fynd medan många kan tala för polycystnjursjukdom. Polycystnjuror (ADPKD) kan orsaka hypertoni och upptäckas sent.
 - Avflödes hinder: som differentialdiagnos till kreatininstegring bör avflödes hinder uteslutas.
- (Lärandemål: FLM B56, B59, A84, B103)

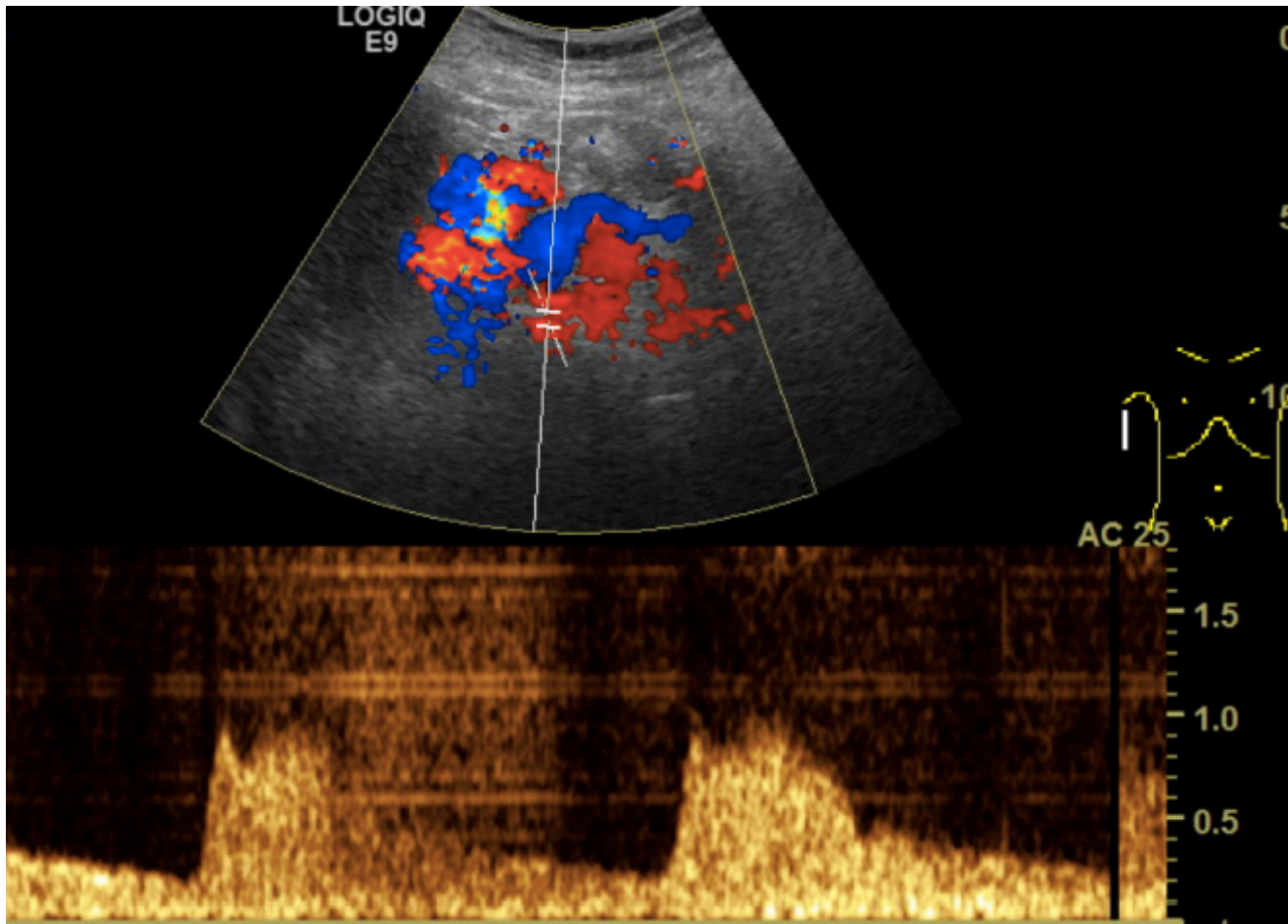
Vesna genomgår ultraljudsundersökningen, som ger utlåtandet:

”Båda njurarna har normal storlek och ekogenicitet bilateralt. En 0,5 cm stor cysta på vardera sida; kraniellt på vänster sida och dorsalt-medialt på höger. Ingen hydronefros. Det ses en tillförande artär till vardera njuren. Flödes hastigheterna når upp till ca 1m/s, vilket är normalt och några hållpunkter för signifikant förträngning av njurartärerna framkommer ej.”

Fråga 2:8. (2p) Bild från undersökningen. Bilden visar vänster njure (N) och mjälten (M). Förklara varför det inte är mer än det kraniala omfånget av njuren som går att se i denna bild?



Återkoppling 2:8: Ultraljudsbilden motsvarar en tunn skiva av anatomin beroende på transducerns läge i förhållande till patienten och i just denna bild finns två revben i bildfältet. Genom att gränssytan mellan mjukdelar och skelett ger totalreflektion av ultraljud så bildas skuggor djupt om revbenen, vilket gör att stora områden av njuren inte alls går att se här. En ytterligare revbensskugga, mycket lindrigare, ses över mjältparenkymet. (Lärandemål: A3, B83)



Fråga 2:9: (2p) En annan bild från samma undersökning. Vad kallas denna undersökningsteknik och hur tillför den information i det här fallet?

Återkoppling 2:9: Pulsdoppler mäter rörelser med hjälp av dopplereffekten, vilket här används för att mäta blodflödets riktning och hastighet i njurartärerna. Tillämpningen kallas ofta färgdoppler då flödesinformationen färgkodas så att olika flödesriktningar får olika färg. Anatomisk avbildning i gräskala (sk B-mode) utförs samtidigt så att man kan identifiera var olika flöden ligger, t ex i vilket kärl. En noggrannare analys av hastigheterna kan också göras, genom att flödes hastigheterna över tid visas som ett spektrum av hastigheter; nedre delen av bilden. (Lärandemål: A3, B83)

Efter 2 veckor har Vesna genomgått förnyad kontroll av blodtryck och prover, som visar att blodtrycket faktiskt normaliserats efter att hon återupptagit enalapril med följsamhet till ordinationen. Även P-kalium och P-kreatinin har förbättrats. Du bedömer att hon kan fortsätta med enalapril i oförändrad dos och att du inte behöver lägga till ytterligare något antihypertensivum. Däremot funderar du lite över om det med tanke på hennes kardiovaskulära riskprofil (hypertoni, adipositas, nedsatt njurfunktion) kan finnas anledning att också kontrollera hennes blodfetter.

Fråga 2:10: (2p) Vilka för- och nackdelar ser du med att kontrollera hennes blodfetter utifrån ett etiskt perspektiv? Beskriv minst en aspekt som skulle tala för, och en aspekt som skulle tala emot att i det här läget kontrollera blodfetter hos Vesna. Motivera!

Återkoppling 2:10: Svartsförslag: T.ex. bra utifrån godhetsprincipen att kunna sätta in åtgärder för att minska Vesnas risk för sjukdom genom att ta prover, men negativt utifrån att detta skulle kunna leda till att hon får ta en medicin resten av livet som hon inte med säkerhet som enskild individ har någon nytta av, utan kanske bara får biverkningar av och leder till medikalisering. M.m. Viktigt att stud kan föra ett adekvat resonemang grundat på etiska principer/överväganden.

(Lärandemål: B4)

Genetisk testning för familjär hyperkolesterolemi (FH) har blivit allt vanligare hos individer med förhöjt kolesterol. Epidemiologiska studier har visat att tillståndet sannolikt förekommer hos 1/200-300 individer i befolkningen. Med tanke på att tillståndet är förenat med kraftigt förhöjd risk för hjärt-kärlsjukdom har röster höjts från bland annat patientorganisationer och vissa delar av läkemedelsindustrin om att införa allmän screening för FH.

Fråga 2:11a: (3p) Vilka överväganden bör göras innan man fattar beslut om ett allmänt screeningprogram i populationen – nämn 6 antal överväganden?

Fråga 2:11 b: (3p) Välj tre av de överväganden du nämnt och applicera specifikt på FH hur du anser att vart och ett av dem talar för eller emot införande av screening för tillståndet.

Återkoppling 2:11 a: Kunna nämna minst 6 av Socialstyrelsens 15 kriterier för screening.

Återkoppling 2:11 b: T.ex: Talar för: Allvarligt tillstånd: Individer med FH riskerar för tidig död i hjärt-kärlsjukdom om obehandlad. Symptomfri fas: Det kan dröja åtskilliga år innan symptom relaterade till följsjukdomar av tillståndet yttrar sig. Lämplig testmetod: Den genetiska testningen för att fastställa FH har hög träffsäkerhet. M.fl.

Talar emot: Resursåtgång: En allmän screening skulle bli väldigt kostsam och kräva mycket personella resurser, resurser som kanske inte finns.

Hälsovinst större än skadeeffekter: Osäkert om medikalisering, risk för biverkningar och andra negativa effekter av blodfettssänkande behandling hos en stor andel individer skulle uppvägas av nyttan i form av minskad morbiditet och mortalitet.

(Lärandemål: A1, B4)

Detta är slutet på tentamen. Här finns inget att besvara. Klicka i rutan och lämna in din tentamen.

PU

FALL 4, AMINA 72 ÅR

Du arbetar som AT-läkare på en vårdcentral i Norrland. Det är 20 mil till närmsta sjukhus. Din första patient idag är Amina 72 år som ursprungligen kommer från Irak. I hemlandet var Amina hemmafru. Hon kom till Sverige för 10 år sedan men har endast lyckats lära sig enstaka svenska ord. Vid dagens besök är hennes dotter med och tolkar. Du träffar Amina för första gången. I journalen har du läst att hon har varit inlagd på sjukhuset eftersom hon har en avancerad gynekologisk cancer. Hennes dotter berättar vid besöket att det tog lång tid innan hon sökte vård och när hon kom till sjukhuset så var hennes cancer redan spridd.

Fråga 4:1 Resonera kring vad du vet om Aminas hälsolitteracitet och hur du skulle kunna ta reda på mer om vilken hälsolitteracitet hon har, samt hur detta kan ha påverkat hennes sjukdomsförlopp. (3p)

Svarsförslag 4:1

Du reflekterar över att Amina kommer från en annan kultur, inte har någon yrkeslivserfarenhet utanför hemmet, har svårt att kommunicera på svenska och åtminstone vid dagens besök inte fått hjälp av professionell tolk, men att hennes dotter finns med som stöd och att samtliga dessa faktorer kan påverka hennes hälsolitteracitet.

Du vet också att en individs hälsolitteracitet kan variera genom livet och i olika sammanhang, vilket gör att du reflekterar kring hur Aminas sjukdom, aktuella mående och tidigare erfarenheter av hälso- och sjukvården påverkar hennes förmåga att få tag på, förstå, kommunicera, värdera och använda sig av hälsoinformation. Du ber henne berätta om sin sjukdom för att få reda på hur mycket hon själv har tagit till sig av den information som hon har fått på sjukhuset. En anledning till att hennes sjukdom var spridd när hon väl sökte vård skulle kunna vara att hon inte visste att hennes symtom tydde på en allvarlig sjukdom och därför inte sökte vård i tid. Det är välkänt att individens hälsolitteracitet kan ha betydelse för vårdresultatet. Det är därför viktigt att hälso- och sjukvården gör det så enkelt som möjligt för Amina och alla andra att hitta, förstå och använda relevant hälsoinformation

(lärandemål K6 A34) Kunskap och förståelse – förklara innebörden i begreppet jämlik vård och principer för att uppnå jämlik vård

Du har funderat över Aminas hälsolitteracitet som sannolikt har påverkats av att hon kommer från en annan kultur, inte har någon yrkeserfarenhet utanför hemmet och har svårt att kommunicera på svenska. Detta ha sannolikt bidragit till att hon inte sökt vård i tid.

Vid besöket berättar dottern att familjen kommit överens om att de inte vill att Amina ska få reda på att hon har fått cancer eftersom de då tror att hon inte kommer att vilja leva längre. Man hade inget tolksamtal med Amina när hon låg på sjukhuset för att berätta att det inte var möjligt att ge någon bromsande behandling mot cancersjukdomen, och dottern som tolkade valde att inte översätta detta. Amina söker idag då hon blivit trött sista veckorna, orkar allt mindre och har kontinuerlig värk i buken. Hon äter sämre, mår illa och kräks ibland.

Fråga 4:2 Att anhöriga önskar undanhålla Amina information kring hennes sjukdomsbild utgör ett etiskt problem ur flera perspektiv. Analysera problemet utifrån ett etiskt, juridiskt och praktiskt perspektiv, och föreslå hur du ska hantera situationen. (4p)

Svarsförslag 4:2

Autonomi: Patienten bör ges möjlighet till att utöva autonomi, hennes självbestämmande respekteras och hon ska tillåtas medverka i beslut kring sin situation, vilket omöjliggörs om hon undanhållits viktig information. Enligt Patientlagen är du skyldig att ge information om diagnos, behandling osv, såvida inte patienten själv avböjer att få information. Närstående kan inte begära att information inte ges (rent juridiskt). Patienten bör få information för att kunna samtycka till vård, och det blir ju svårt att erbjuda olika behandlingar om resonemang baseras på/motiveras med lögn eller undanhållande av fakta.

Göra gott eller skada: Familjen vill antagligen undvika att skada Amina (göra henne ledsen) med sorgliga besked, men samtidigt kan upprepade lögner också skada och minska patientens förtroende för vården. Det finns ju också en risk att man undanhåller vårdinsatser som skulle kunna gagna henne till följd av svårighet med samtycke, och att hon därför lider i onödan.

Det kan finnas en kulturell och traditionell dimension i att undvika full information vid svår sjukdom, men även om vi känner till detta på gruppnivå, vet vi inte om just denna individ har samma uppfattning. Även om familjen uppger att Amina själv inte vill ha information, kan det ju vara så att patient och närstående har olika uppfattning och olika intressen, varför det kan vara bra att ordna en oberoende tolk för att försiktigt lyssna med Amina själv vilken information hon önskar. Om hon då uttrycker att hon vill veta, måste vi berätta. Om hon uttrycker att hon inte vill veta, får vi acceptera det och hitta en väg för att planera vård utan att hennes informerade samtycke (i alla fall i detalj).

Mål: reflektera över etiska frågor kring prevention, avancerad sjukdom och livsuppehållande behandling, med särskilt fokus på etiska principer för att göra gott och inte skada

FLM:

149. Identifiera och analysera etiska problem vid allvarlig sjukdom

154. Reflektera över tillämpning av de etiska principerna för att göra gott och inte skada, såväl ur teoretiskt perspektiv som i klinisk verksamhet

Du har haft ett tolksamtal med Amina och utforskat hur mycket hon själv vill veta. Det framkom då att hon ville veta vilken sjukdom hon har och vilken behandling som är aktuell. Du informerade henne om diagnos och behandlingsmöjligheter i enlighet med patientlagen.

Fråga 4:3 Du överväger att skriva en remiss för palliativ vård för Amina. Beskriv vad palliativ vård innebär, varför du vill remittera dit och vad denna vård konkret skulle kunna göra för Amina och hennes närstående. (4p)

Svarsförslag 4:3: Palliativ vård innebär lindrande vård vid obotlig progressiv sjukdom, stöd till patient och närstående, fokus på livskvalitet, god kommunikation och värdighet till livets slut. Då Amina har en obotlig progressiv cancersjukdom där ingen bromsande behandling är möjlig, och hon dessutom börjar tackla av alltmer och få symtom till följd av sjukdomen, är tiden kvar i livet troligen inte så lång. Den palliativa vården kan hjälpa henne att få en förbättrad livskvalitet den tid som är kvar i livet genom att fokusera på god symtomlindring mot hennes smärta, illamående, trötthet, vilket kan vara genom läkemedel, strategier, hjälpmedel i hemmet. Amina och hennes närstående kan få stöd via samtal med personal. Man kan också i god tid närma sig frågan om hur och var Amina vill vårdas när hon är döende, och om det är viktigt för henne ex planera för en vård i hemmet och vilka insatser som ska göras vid försämring, respektive inte genomförs.

Mål: redogöra för principer för palliativ respektive geriatrisk vård

Identifiering av patienter i livets slutskede och vanliga förlopp vad gäller den sista tiden i livet

Förebyggande och lindring av vanliga symptom hos patienter i livets slutskede

Amina remitterades till den palliativa enheten och fick palliativ vård i hemmet sista tiden i livet.

En månad efter att Amina har avlidit tar hennes dotter kontakt med dig som hade hand om Amina på vårdcentralen. Familjen har funderat mycket över att det tog så lång tid innan Amina fick en tid på kvinnokliniken. De har nu läst i tidningen att väntetiderna för cancerbehandling skiljer sig mycket i Sverige. De undrar nu över om vården i Sverige är jämlik?

Fråga 4:4 Beskriv vad som menas med motiverade och omotiverade skillnader i vården och hur det relaterar till begreppet jämlik vård, samt hur det kan undersökas om en skillnad är motiverad? (2p)

Svarsförslag 4:4 Motiverade skillnader innebär skillnader i vård som kan förklaras genom skillnader i individernas medicinska förutsättningar eller vårdbehov. Förekomst av motiverade skillnader bidrar till en mer jämlik vård medan förekomst av omotiverade skillnader, d v s de som inte kan förklaras av skillnader i medicinska förutsättningar eller vårdbehov, bidrar till en ojämlik vård.

Vid jämförelser mellan samma vårdinsats till olika grupper av patienter kan korrigeringsfaktorer göras för faktorer som påverkar medicinska förutsättningar och vårdbehov, såsom samsjuklighet eller svårighetsgrad vid diagnos. Om skillnaderna då försvinner mellan grupper talar det för att dessa skillnader är motiverade.

Under samtalet med läkaren på vårdcentralen berättar dottern att de är mycket missnöjda med bemötandet som deras mamma fick på kvinnokliniken. De tror att hon fick sämre vård pga. sitt ursprung.

Fråga 4:5 (3p) Hur bemöter du dotterns missnöje? Redogör för en samtalsmetodik som bekräftar den egna upplevelsen men också innebär att man själv är rak och ärlig. (3p)

Svarsförslag 4:5 Du ber dottern berätta mer och tar "nyfiket" reda på vad som skett utifrån fakta. Tankar och känslor är personliga. Du använder validering och är i det uppmärksam och närvarande, kan reflektera vad du hört men också avdramatisera och normalisera dotterns reaktion. Du tar reda på fakta och utifrån dem tar ställning till vad din bedömning är och eventuella åtgärder.

Under samtalet med Aminas dotter framkommer det att familjen tror att det hade funnits kurativa behandlingar som hennes mamma inte fick ta del av.

Fråga 4:6 a Vad gör du i första hand? (1p)

Fråga 4:6 b När kan kontakt med patientnämnden vara aktuell? (1p)

Svarsförslag 4:7a: Du åtar dig att kommunicera med din kollega på gyn.kliniken och fråga om de kan tänka sig att bemöta dotterns klagomål.

Svarsförslag 4:7b Om gyn.kollegan tar avstånd från att mötas med anhöriga på ditt initiativ, kan anhöriga kontakta patientnämnden som ska verka som en länk mellan behandlare och patient vad gäller förståelse för given vård.

Lärandemål: Kunskap och förståelse – förklara grunderna i hälso- och sjukvårdens säkerhetsarbete. Färdighet och förmåga – tillämpa verktyg för prevention och hälsofrämjande patientmöten i relevanta sammanhang. Värderingsförmåga och förhållningssätt – beakta betydelsen av kommunikation och kunskapsutbyte med, samt respektfullt bemötande av alla professioner inom hälso- och sjukvården. FLM A, 27, A 144, B 151, B 153, B 157

Du tar kontakt med din kollega på kvinnokliniken och förklarar att anhöriga har mycket frågor kring Aminas sjukdom och behandling. Det leder till ett möte mellan gynekologen och Aminas familj.

När du går igenom Aminas journal efter ditt samtal med dottern ser du att Amina sökte på vårdcentralen ett år innan hon fick sin cancerdiagnos. Den hyrläkare patienten träffade noterar i journalen att patienten berättat att hon vid ett tillfälle ett par veckor innan besöket haft en vaginal blödning men att det nu gått över. Läkaren skriver i journalen att patienten får höra av sig om hon får någon ny blödning. Du inser att man missade att remittera patienten vilket sannolikt fördröjde hennes cancerdiagnos. Det tog ytterligare 11 månader innan hon sökte på nytt med en blödning och blev remitterad till Kvinnokliniken.

Du inser att du behöver göra en anmälan om vårdskada. Efter diskussion med medicinskt ansvarig läkare på vårdcentralen vänder ni er till Du vänder dig chefläkaren i primärvården som instämmer och beslutar att ni behöver göra en utredning och anmälan.

Fråga 4:7 Vad kallas den anmälan som ska göras när man misstänker att en patient har fått en vårdskada och vilken myndighet tar emot och utreder dessa ärenden? (2p)

Svarsförslag fråga 4:8. Efter utredning skriver ni en anmälan enligt Lex Maria och den skickas tillsammans med internutredningen till Inspektionen för vård och omsorg (IVO)

Ni gör en internutredning som visar att ni behöver utarbeta rutiner för att introducera hyrläkare och gå igenom hur man i er region skickar remisser för cancerutredningar enligt Standardiserat vårdförlopp. Det finns rutiner på ert intranät men den aktuella hyrläkaren visste inte hur man hittade dessa. I samband med utredningen tog ni också kontakt med Aminas anhöriga. De var tacksamma över att ni utredde om något hade kunnat göras annorlunda för att förhindra att samma sak skulle kunna ske igen. Dottern berättade också att de varit på samtal med ansvarig läkare på kvinnokliniken och att de kände sig nöjda efter samtalet. Nu förstod de att det inte hade spelat någon roll om deras mamma hade bott någon annan stans i Sverige eller talat bättre svenska. Hennes sjukdom var så spridd att det inte hade funnits någon mer behandling att erbjuda.

Stig är 50 år och arbetar som lastbilschaufför. Han har nyligen listat om sig till den vårdcentral du arbetar på som vikarierande underläkare efter AT.

Du har tider för akuta besök på eftermiddagen och Stig har fått en tid på grund av "sömnstörning". När du går för att hämta honom i väntrummet, noterar du en man som är i samtal med en annan patient och som visar något på sin telefon. Han hälsar adekvat på dig och fortsätter småprata med dig på vägen in till ditt rum. Du noterar inget avvikande i hans motorik och han håller samma tempo som du.

När ni satt er säger Stig: "Hoppas du inte är som idioterna på den andra vårdcentralen. Där är de inte särskilt patientcentrerade! De har inte förstått att en lastbilschaufför måste ha garanterad sömn och jag kan inte sova utan insomningstabletter".

Fråga 4:1 (4p) För ett etiskt resonemang kring förskrivande av sömntabletter i denna situation. Resonemanget bör inkludera fyra olika aspekter.

Svarsförslag: All förskrivning av läkemedel ska ha en medicinsk grund och det räcker inte med ett symptom som grund för åtgärd. Insomningstabletter har beroendepotential och det finns ingen rekommendation att fortsätta förskrivning längre än 4 veckor. Dessutom ska den läkare som initiera behandling med potentiellt beroendeframkallande läkemedel ha en utsättningsplan vid påbörjande av förskrivning. Att förskriva något som en kollega har tänkt sätta ut är också ett observandum.

Omlistning pga detta är inte medicinsk grund för fortsatt förskrivning. Insomningstabletter kan också påverka förmågan att köra bil/Stigs arbetsförmåga. Innan någon åtgärd görs behöver du kartlägga vad Stigs sömnproblematik egentligen handlar om.

Du kände starkt obehag i och med detta, blev rädd och arg, fick sympaticuspåslag med impuls att förskriva det han ville ha för att snabbt få ut honom ur rummet, men tog istället ett djupt andetag för att kunna genomföra konsultationen.

Fråga 4:2a (3p): Hur vill du fortsätta samtalet? Ge också exempel på tre anamnestiska frågor du vill ställa. Argumentera för varför du vill ställa de frågorna.

Fråga 4:2b (1p): Ser du något medicinskt akut i situationen? Reflektera över ditt svar.

Fråga 4:2c (1p): Vad säger Hälso-och sjukvårdslagen angående krav från patienten på behandling?

Svarsförslag A: Du belyser för Stig att du är läkare och behöver göra en egen medicinsk bedömning innan du tar ställning till vilka åtgärder du vill föreslå honom. Du ber honom berätta mer om sömnstörningen och hur länge han använt tabletter samt om han kombinerar dem med något annat för att hjälpa sömnen. Du frågar också om hans livsstil inkluderande fysisk aktivitet och kosthållning.

Vad har han för dygnsrytm och hur ser hans alkoholanvändande ut?

Svarsförslag B: Du ser inget medicinskt akut i situationen utifrån observerbart status.

Svarsförslag C: Du vet att du inte är skyldig att förskriva några läkemedel på patientens begäran om det inte finns medicinsk grund för det.

Stigs arbete innebär oregelbundna arbetstider och han har fått allt svårare att sova ikapp efter nattpass. Du har utifrån dina frågor fått redan på att Stig har ett flerårigt bruk av insomningstabletter och att det ibland har gått åt fler tabletter än ordinerat, vilket han själv inte tycker är något problem. Han dricker alkohol regelbundet trots att han vet att han inte ska kombinera det med insomningstabletterna. Han har vid två tillfällen fått avstå att arbeta då lastbilen har alkohol och det slagit till när han blåst för att öppna det. Stig spelade fotboll som yngre men slutade med det och även annat motionerande när han ådrog sig en knäskada för ca 10 år sedan. Han ser mycket på fotboll på TV/skärm, även nattetid från andra länder. Du inser att Stig har en komplex problematik.

Fråga 4:3 (3p): Hur vill du göra nu? Ge förslag på vad du vill säga till Stig utifrån ett validerande förhållningssätt/valideringstekniker. Vad vill du förslå för fortsatt handläggning inklusive förslag på provtagning.

Svarsförslag: Du har sammanfattat anamnesen och dina iakttagelser i att det inte är konstigt att Stig reagerat på att han fått nej till förskrivning och är ärlig med att det du är medicinskt bekymrad över är kombinationen av alkohol och sömntabletter. Du informerar Stig om att du vill undersöka hur hans kropp har reagerat på alkoholkonsumtionen och därför vill du kontrollera blod- och leverstatus samt CDT och Peth. Du vill också mäta blodtrycket eftersom det finns ett samband mellan överkonsumtion av alkohol och hypertoni.

Provtagning inkluderande blod- och leverstatus samt CDT och Peth, signalerar överkonsumtion av alkohol

Du har nu kommit fram till att Stig behöver hjälp med sin sömnstörning.

Fråga 4:4 (2p) Nämn fyra icke-farmakologiska beteenden som skulle kunna förbättra Stigs sömn

Svarsförslag: Du har frågat Stig om han känner till andra sätt att reglera sömnen och om du får informera honom om icke-farmakologiska alternativ så som ökad fysisk aktivitet och regelbunden kosthållning samt parasympaticusstimulering via tex diafragmal andning och mindfulnesssträning FLM B 71(*Färdighet och förmåga: Föreslå, motivera val av och tillämpa relevanta laboratorietest och behandling inom primärvård, Värderingförmåga och förhållningssätt: visa terapeutisk hållning och utveckla förmåga till helhetssyn vid patientkontakt*)

Din bedömning är att det behövs en livsstilsförändring som skulle kunna gynnas av motiverande samtal, och du har kallat honom till ett återbesök.

Fråga 4:5 (3p) Beskriv "MI-andan" och vad man som samtalsledare vill bidra till för process hos den pratar med.

Svarsförslag: Ert samtal har präglats av MI-andan som inbegriper medkänsla och acceptans för den andre och med målet att i samarbete bidra till patientens eget förändringsprat utifrån vad han går miste om via aktuell livsföring.

FLM B 82 (Färdighet och förmåga: Tillämpa verktyg för prevention och hälsofrämjande patientmöten i relevanta sammanhang)

MI använder en särskild metodik som kallas "BÖRS". Man vill bekräfta den andres kompetens/gynnsamma egenskaper och ställer öppna frågor för att få en tydlig bild av hur den man samtalar med ser på sin situation. Reflektioner är centrala och man använder sammanfattningar.

Fråga 4:6a(1p) Hur skulle du kunna bekräfta kompetens hos Stig? Fråga 4:6b (1p) Ge exempel på en öppen fråga kopplat till Stigs livsstil.

Fråga 4:6c (1p) Ge exempel på två enkla reflektioner som du skulle kunna använda i samtalet med Stig.

Fråga 4:6d (1p) Ge ett exempel på en komplex reflektion utifrån Stigs anamnes.

Svarsförslag

4:6a Du har bett Stig berätta om någon svår situation i livet och vilka personliga egenskaper han har som hjälpte honom då.

4:6b Du har bett honom att berätta om vad han tycker är värdefullt att kunna göra i livet och om han fick en bättre hälsa – vad skulle han använda den till då?

4:6c Du har använt enkla reflektioner så som: "Din dygnsrytm är påverkad." "Du har svårt att sova." "Du tränar inte längre."

4:6d Ett exempel på en komplex reflektion är att "Du har en sömnstörning som du åtgärdar med tabletter och alkohol. Du har svårt att se andra alternativ men har samtidigt insikt i din hälsa har försämrats och att du tappat ork och kondition."

FLM B 82 (Färdighet och förmåga: Tillämpa verktyg för prevention och hälsofrämjande patientmöten i relevanta sammanhang och kunskap och förståelse: Förklara vikten av patientens delaktighet i sin vård och tillvarata individens resurser)

