

Termin 6 Kompendium

Omar Hussein

HT25



Kompendiets innehåll

GEN	6
Vad är allmänmedicin?	6
Allmän kroppsundersökning.....	6
Handläggning av patienter med hög ålder	10
Organpåverkan vid åldrande.....	10
Sköra äldre.....	11
Comprehensive Geriatric Assessment (CGA).....	12
Läkemedelsgenomgång	12
Konfusion	12
Sviktande vitala funktioner.....	14
Patofysiologi	14
Bayes theorem.....	14
ABCDE	14
Sammanfattning ABCDE	18
Non invasiv ventilation (NIV).....	19
Glasgow Coma Scale (GCS) och Reaction Level Scale (RLS)	20
Medicinsk strålningsfysik och strålsäkerhet	20
Radiologi (Seminarium).....	23
Introduktion och slätröntgen.....	24
Datortomografi	26
Magnetresonanstomografi	27
Ultraljud.....	27
Röntgenremiss	28
Nedre luftvägsinfektioner och KOL-exacerbation.....	29
Nedre luftvägsinfektioner.....	29
KOL-exacerbation	30
Laboratoriemedicin	33
Radiologi (Föreläsning)	33
Blod från givare till patient.....	35
Akut mikrobiologi.....	37
Klinisk kemi	40
Sällsynt patient/anhörig	41

Metabola sjukdomar och nationella nyföddhetscreeningen.....	41
CREN.....	43
EKG-, spirometri- och artärblodgastolkning.....	43
EKG-tolkning.....	43
Spirometritolkning.....	47
Artärblodgastolkning.....	50
Kronisk kranskärslsjukdom.....	51
Akut kranskärslsjukdom.....	53
MINOCA.....	55
Uppföljning efter vård för akut koronart syndrom.....	56
Aortastenos.....	56
VOC-rond (Mitralisinsufficiens).....	60
Endokardit.....	62
Peri- och myokardit.....	66
Perikardit.....	66
Myokardit.....	68
Kronisk hjärtsvikt.....	70
Akut hjärtsvikt.....	74
Arytmier.....	76
Förmaksflimmer.....	79
Antikoagulantibehandling och VTE.....	80
Blödningssjukdomar.....	83
Tolkning av blodstatus.....	85
Lymfom och leukemier (blodcancer).....	88
Obstruktiv och restriktiv lungsjukdom.....	90
ILD och lungfibros.....	93
Idiopatisk lungfibros (IPF).....	94
Kryptogen organiserad pneumoni (COP).....	96
Hypersensitivitetspneumoni.....	97
Exacerbation av KOL och akut andningssvikt.....	97
Astma.....	98

Svår eosinofil astma	102
Utredning av lungcancer	103
Behandling av spridd lungcancer	106
Kurativ behandlingsintention	106
Palliativ behandlingsintention	107
Behandling av adenocarcinom	109
Pre-operativ kardio-pulmonell utredning vid lungcancer	110
Operation av lungcancer	111
Akut njursvikt	112
Akut tubulointerstitiell nefrit	116
Sorkfeber (Nephropatia epidemica)	116
Kronisk njursvikt	117
Vaskulitsjukdomar	120
Kroniska njursjukdomar	123
Njurersättande behandling	125
Inflammatoriska njursjukdomar	128
Remisser från VC och akutmottagningen till njurmedicin	130
ERL	133
Hypofys	133
Endokrinkirurgi	137
Binjure	140
Adrenala incidentalom	140
Endocrine Disruptors	141
Metabol risk 1 och 2	143
Diabetes typ 2	143
Hypertoni	147
Diabetes typ 1	148
DKA	150
Teknik med diabetessjuksköterska	151
Osteoporos	152
Kalcium	156

Tyreoidea och paratyreoidea	159
Tyreoidea	159
Paratyreoidea	164
Klinisk genetik.....	165
PU.....	169
Coping och empowerment	169
Redskap för empowermentprocessen.....	170
Döendet.....	172
Preventionens etik	174
Global hälsa	177
Klimat, miljö och hälsa	180
Validering.....	183
Typfall och placeringar.....	185
Allmänmedicin.....	185
Radiologi	187
Diagnostiska specialiteter	189
Internmedicin	190



GEN

Vad är allmänmedicin?

FÖRELÄSNING

Öppenvård och slutenvård

Öppenvård är sjukvård som sker på mottagning, där patienten inte är inlagd på sjukhus. Kan dock finnas både på sjukhus och vårdcentral. De vanligaste orsakerna till att söka primärvård är problem med andningsorganen (t.ex. KOL, astma). Slutenvård är sjukvård som ges när patienten är inlagd på en sjukvårdsavdelning.

Konsultationsprocessen

Patientkonsultationsprocessen kan sammanfattas i de nio F:en:

1. Före
 2. Förhållandet (relationen)
 3. Föreställningar, farhågor och förväntningar
 4. Förståelse
 5. Fördjupning/förklaring
 6. Förhandling – t.ex. om patienten undrar om MR borde göras, men att som läkare förklara att det inte är nödvändigt
 7. Förhinder/främja
 8. Följa upp – ska alltid göras
 9. Farväl – sammanfattning samt att patienten är nöjd med hela samtalet
 - a. **DU, JAG, VI och VAD** ingår under punkt 9
- 1–3 patientens del, 4–5 läkarens del (inkluderar status), 6–9 gemensam del

1. **DU** hade följande problem och frågor utifrån dina Tankar, Oro och Önskemål.
2. **JAG** som läkare möter/besvarar dina frågor och förklarar min bedömning.
3. **VI** förstår varandra? VI planerar behandling och uppföljning.
4. **VAD** tar DU med Dig?

Allmän kroppsundersökning

!! Glöm inte! Inspektion, palpation, perkussion och auskultation

Börja med att inspektera patienten redan i väntrummet. I undersökningsrummet ska det berättas för patienten att alla **undersökningarna listade nedan** ska göras. Be patienten ta av alla kläder förutom underkläderna. Viktigt med hygienregler: uppsatt hår, korta naglar utan nagellack, inga ringar/ armband samt ha rena och nyspritade händer (om möjligt varma).

1. Allmäntillstånd

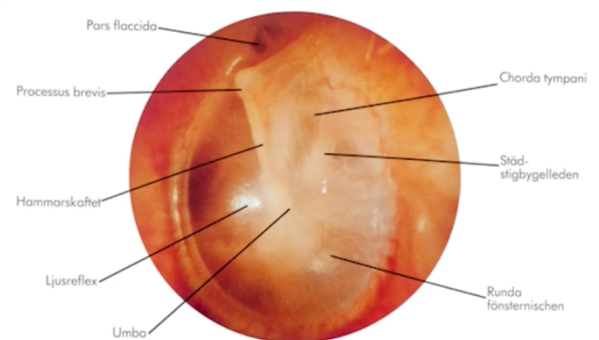
- Gång, kroppshållning, prat, andning, hudton, smärtpåverkan
- **Nyckelord i journal:** gott, vaken, orienterad, cyanos på läppar, dyspné, opåverkat allmäntillstånd

2. Blodtryck

- Görs i ordningen: (1) palpera *a. radialis* för att hitta det palpatoriska blodtrycket (2) lägg stetoskop på brachioradialis och pumpa upp 20-30mmHg ovanför det palpatoriska blodtrycket. Första ljudet = systoliskt blodtryck, när ljudet försvinner = diastoliskt blodtryck
- **Nyckelord i journal:** blodtrycket är 132/78, taget sittande i höger arm med föregående vila

3. Örat

- **Varför?** Smärta, klåda eller lock. Hörselnedsättning. Yrsel
- För att räta ut hörselgången ska örat dras uppåt, bakåt och ut från huvudet. Luta patientens huvud bort från dig. Hitta ljusreflexen på trumhinnan. Be patienten tryckutjämna för att se om trumhinnan rör på sig
- **Nyckelord i journal:** hörselgång delvis fylld med vax, svullen hörselgång, trumhinna blekgrå och normal rörlighet, trumhinna perforerad



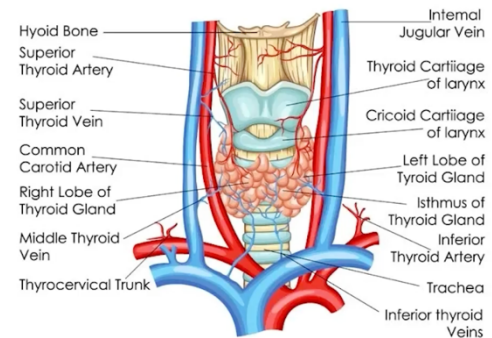
4. Mun och svalg

- **Varför?** Infektion, malignitet, slemhinnesjukdom, generell hälsa
- Munhälsan kan tala om hur väl patienten tar hand om sig själv dvs. dess generella hälsa. Använd spatel och ficklampa. Med spatel kan parotis tydas. Sublingualis ses om patienten lyfter på tungspetsen upp mot gommen. Submandibularis ses ej vid mun och svalg-status. Titta på munbotten, innanför nedre och övre läppen, tandstatus, tonsiller och bakre svaljväggen. Tonsiller är normalt lättrosafärgade och har inga beläggningar

- **Nyckelord i journal:** rosafärgad, fuktad, utan sår, oretad munslemhinna, normalstora och ej rodnade tonsiller utan beläggning

5. Tyreoidea

- **Varför?** Struma, malignitet, inflammation
- Tyreoidea ligger nedanför krikoidalbrosket.
Stretcha utåt huden på båda sidor om tyreoidea och be patienten klunka vatten för att tydligare kunna se tyreoidea ifall den är förstörad (patologiskt). Gå bakom patienten och palpera tyreoidea (lättare att greppa med båda händerna om man står bakom), patienten ska klunka vatten
- **Nyckelord i journal:** normalstor, inga palpabla resistenser, ingen ömhet



6. Hjärtstatus

- **Varför?** Arytmi, klaffsjukdom, cirkulatorisk påverkan
- Utöver vanligt hjärtstatus ska även bröstorg inspekteras och andningsfrekvens (AF) tas. AF är normalt 12–20 andetag per minut. Palpera *a. radialis* för att höra om alla hjärtslag överleds samt värdera om pulsen är synkroniserad med hjärtslagen
- Blåsljud kan fortledas till axiller och carotider, därav bra att lyssna över dessa. När man lyssnar över *a. carotis* ber man patienten hålla andan för att inte höra andningsljud (bra att själv hålla andan samtidigt som patienten för att veta när det är dags att låta patient andas ut igen)
- **Nyckelord i journal:** hjärtat auskulteras med regelbunden rytm, normofrekvent och utan bi- eller blåsljud

7. Lungstatus

- **Varför?** Lungsjukdom, cirkulatorisk undersökning
- Inspektion, palpation (handflator över ryggen), perkussion!, auskultation
- Be patient sitta rakt, andas djupt och med öppen mun. Bronkiella andningsljud är mer högfrekventa och ihålligare än de vesikulära andningsljuden. Glöm inte tredje loben på högersida
- **Nyckelord i journal:** lungorna auskulteras med normala/låg-/högfrekventa andningsljud, utan biljud, normalt andningsarbete, andningsfrekvens 14

8. Lymfkörtlar

- **Varför?** Infektion/inflammation, malignitet eller lymfom
- Patient ska vara ihopsjunken med dålig hållning vid undersökning (slappa armar hängandes på knäna). Palpera runt öronen, under mandibeln, längs sternocleidomastoideus, supra- och infraklavikulärt samt runt axiller. Handskar när man känner axiller, man ska trycka långt upp i axillerna. Lymfkörtlar ska normalt inte vara palpabla, är de det kan det vara lymfom/leukemi eller infektion/inflammation
- **Nyckelord i journal:** små, mjuka, fasta, oömma, inga förstörade palpabla lymfkörtlar kan palperas pre/post aurikulärt, submandibulärt, cervikalt, supraklavikulärt, axillärt eller inguinalt

9. Bukstatus

- **Varför?** Bekräfta normalitet, kirurgiskt tillstånd
- Patienten ska vara liggande och ha böjda knän. Finns ärr, är buken sammanfallen eller uppspänd, hudfärg. Fråga om patienten är opererad i buken
- Görs i ordningen: (1) Lyssna på magen efter tarmljud med stetoskop (räcker att lyssna 1-2 ställen över tarmarna), (2) perkutera ("nu kommer jag knacka"), (3) känn över ändtarm, sigmoideum, tjocktarm, tunntarm, urinblåsa (säg varje organ för att skapa förtroende och trygghet hos patient), (4) känn levern genom att patienten tar djupt andetag för att komma djupt ner vid revebenskanten, perkutera med hela handflatan över levern, (5) känn mjälten, är som en hal ballong, därför behöver man "fånga in" den genom att göra motstånd så den inte sjunker ner
- Fråga om patienten har ont genom hela bukstatusen samtidigt som man tittar efter smärtsignaler på patientens ansikte
- **Nyckelord i journal:** mjuk, oöm, utan palpabla resistenser

10. Ljumske

- Sätt på handskar. Känn på lymfkörtlar. Palpera *a. femoralis* (mellan SIAS och symfyssen)
- **Nyckelord i journal:** pulsar fylliga och liksidiga, oömma normalstora lymfkörtlar, resistensfynd i höger ljumske

11. Perifera pulsar

- **Varför?** Arteriell/venös cirkulation, ödem
- Behåring upp till tårna normalt. Känn på fötternas temperatur. Palpera *a. dorsalis pedis* bilateralt, ligger lateralt om senan till stortån (senan kan synas tydligt om patient drar

stortån mot sig själv samtidigt som man trycker emot). Palpera *a. tibialis posterior*. Känns ingen puls här måste man undersöka *a. poplitea* och *a. femoralis* (om man missat att göra det vid steg 10). *A. poplitea* känns bäst om patienten släpper tyngden på benet helt då artären ligger djupt. Känn efter pittingödem på tibia nedanför knät och dorsalt på fottryggen

- **Nyckelord i journal:** normal hud, bevarad behåring, a. dorsalis pedis/tibialis posterior palperas fylliga bilateralt, måttliga pittingödem

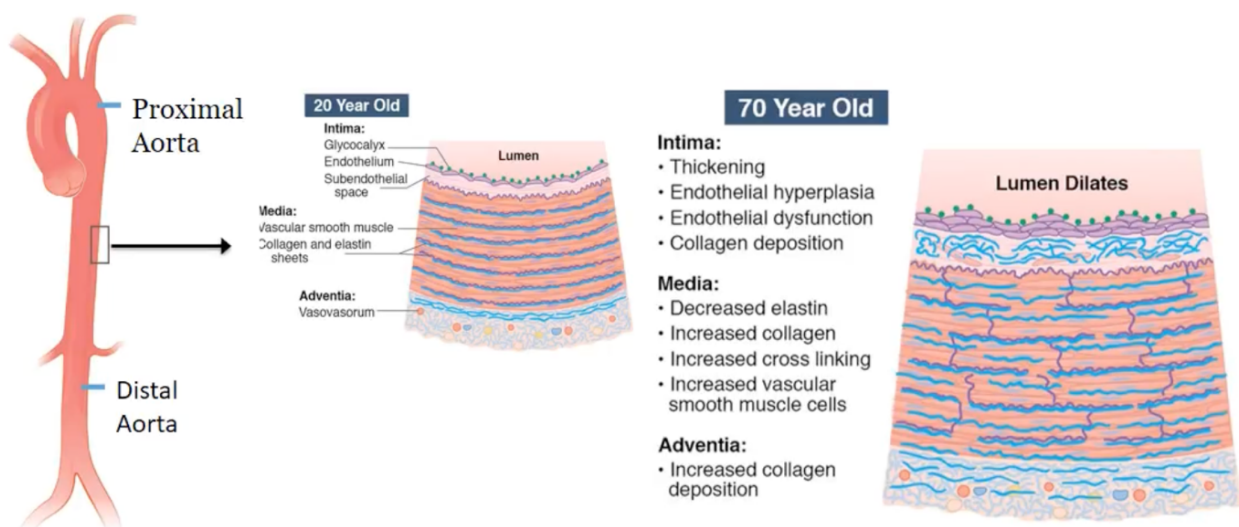
Handläggning av patienter med hög ålder

SEMINARIUM

Organpåverkan vid åldrande

Hjärtat

- **▼Minskad:**
 - Förmåga att öka HF
 - Kardiell reserv, vilket är skillnaden på pumpförmåga mellan vila och stress. Kan ge känsla av sämre kondition ork
- Stelare och hypertrofisk VK → påverkar diastoliska funktionen negativt
- **▲Ökad arteriell styvhet** och reflekterande vågor flyttas till systole vilket resulterar i följande:
 - Ökat centralt pulstryck → risk för stroke och njursvikt
 - Ökad VK-belastning → risk för VK-hypertrofi och hjärtsvikt
 - Försämrad kranskärlsperfusion → risk för hjärtinfarkt



Lungor

- **▼ Minskad:**
 - Lungelasticitet
 - Andningsmusklernas styrka
 - Stödjevävnad tappas → ökad tendens till air-trapping (särskilt i horisontalläge)
 - Bröstkorgens rörlighet
 - Vitalkapacitet
 - FEV1
 - Andnings- och diffusionskapacitet
 - Ventilatoriskt svar på hypoxi/hyperkapni
- **▲ Ökad:**
 - Residualvolym
 - Andningsfrekvens vid ansträngning
 - Dead space-ventilation

Njure

- **▲ Ökad:**
 - Förekomst av ateroskleros → drabbar njurartärer → signifikans stenosis → renovaskulär hypertoni
- **▼ Minskad:**
 - GFR är 50% reducerad hos äldre jmf. med yngre
 - Tjänbarhet och förmåga att koncentrera urin
- Dock stor reservkapacitet och normalt åldrande behöver inte betyda stor njurfunktionsförlust

Att tänka på i kliniken

- Lungor: undvika sänkläge → förebygger atelektaser, syresättning förbättras i sittande. Andningsträning mot motstånd → vädra ut lungans nedersta delar
- Njure: svårare känna törst, dricker spontant sämre → uttorkning
- Minskad blåskapacitet och prostatahyperplasi → tätare toalettbesök
- Ökad diures nattetid → ökad fallrisk

Sköra äldre

Geratriska syndrom är falltrauman, konfusion, trycksår och skörhet (frailty). **Skörhet definieras som ansamlad och långtgående biologiskt åldrande.** Skörhets patofysiologi är grovt nutritionsbrist → sarkopeni → inaktivitet → nutritionsbrist [loop].

Comprehensive Geriatric Assessment (CGA)

CGA är ett **strukturerat omhändertagande av äldre patienter** där följande aspekter vägs in i en helhetsbedömning inför t.ex. ett VC-besök eller utskrivning:

- Nutrition, elimination
- Rörelseförmåga, aktivitetsförmåga, ADL
- Fallrisk, munvård
- Kommunikation, psykiskt existentiellt
- Aktuella medicinska problem, läkemedelslista, planering

Läkemedelsgenomgång

Det finns en **enkel** och en **fördjupad** läkemedelsgenomgång. Den enkla innebär att man tittar på vilka läkemedel patienten verkligen tar. Den fördjupade handlar om att titta på interaktioner, biverkningar, symtom, finns det något i behandlingen som påverkar patienten på något sätt osv. Se bild för mer information om fördjupad läkemedelsgenomgång.

För varje specifikt läkemedel:

- Finns indikation?
- Finns effekt?
- Rätt val av läkemedel?
- Rätt dos i förhållande till pats fysiologi
- Rätt regim/behandlingstid?
- Överstiger nyttan med behandlingen associerade kostnader av biverkningar, hälsorisker, interaktioner?

För hela läkemedelslistan:

- Olämpliga läkemedel?
- Kontraindikationer?
- Dubbelanvändning?
- Interaktioner?
- Biverkningar? Underbehandling?



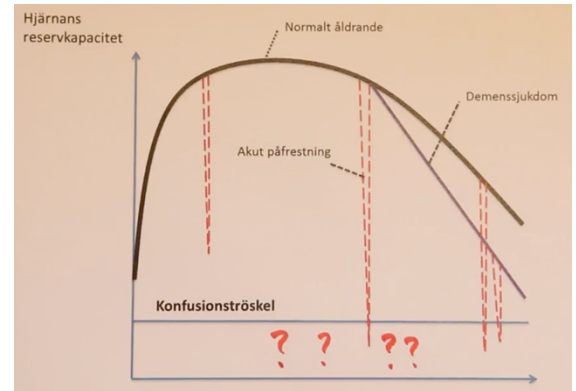
- 1) Individanpassad info till patient och/eller närstående om...**
 - funna problem och åtgärder
 - Mål för läkemedelsbehandlingen
 - Utskrift på aktuell läkemedelslista
- 2) Ställningstagande till uppföljning:** av vem och när?
- 3) Journalföring efteråt** under specifika sökord "fördjupad Läkemedels-genomgång" eller "Skäl till läkemedelsändring" i cosmic

Konfusion

Stroke, demens, parkinsons och konfusion är bland de vanligaste sjukdomarna kopplade till hjärnan med ålder som viktig riskfaktor. Konfusion är synonymt med akut förvirring, hjärnsvikt och delirium. Det är en akut påkommen störning av de högre cerebrala funktionerna. Om orsaken bakom konfusionen inte behandlas, kvarstår konfusionen och kan resultera i död.

Konfusionströskeln

Alla kan drabbas av konfusion om belastningen på hjärnan blir tillräckligt hög. Då trillar man ner under konfusionströskeln och får symtom på akut fluktuerande förvirring. Med ökad ålder är reservkapaciteten i hjärnan minskad vilket innebär att det krävs mindre belastning för att hamna under konfusionströskeln jämfört med en yngre vilka tolererar högre belastning.



Symtom vid konfusion

Störd vakenhetsgrad

Känslolinstabilitet

Hyper/hypoaktivitet

Förvirring

Hallucinationer/Vanföreställningar/Illusioner



Neurologiska symtom

Desorganiserade tankar och tal

Störd dygnsrytm

Koncentrationssvårigheter

Risikfaktorer och orsaker

- Hög ålder
- Sjuklighet
- Akut sjukdom
- Läkemedel
- Förändring i naturliga funktioner
- Förändringar i omgivningen

Vad gör man när patienten har konfusion?

- Uppmärksamma
- Undersök och eftersök. Glöm ej anhöriga!
- Behandla orsak
- Optimera omvårdnaden – försök normalisera situationen t.ex. "ska vi ta en kopp kaffe?", är det mycket svårt pga. deras aggression får man ge dem sin tid och försöka senare. Viktigt med tydliga kontraster och inte för många mönster/stimuli så de lättare kan hitta tillbaka till sina automatiska banor t.ex. kan man rödmarkera toalettstolen

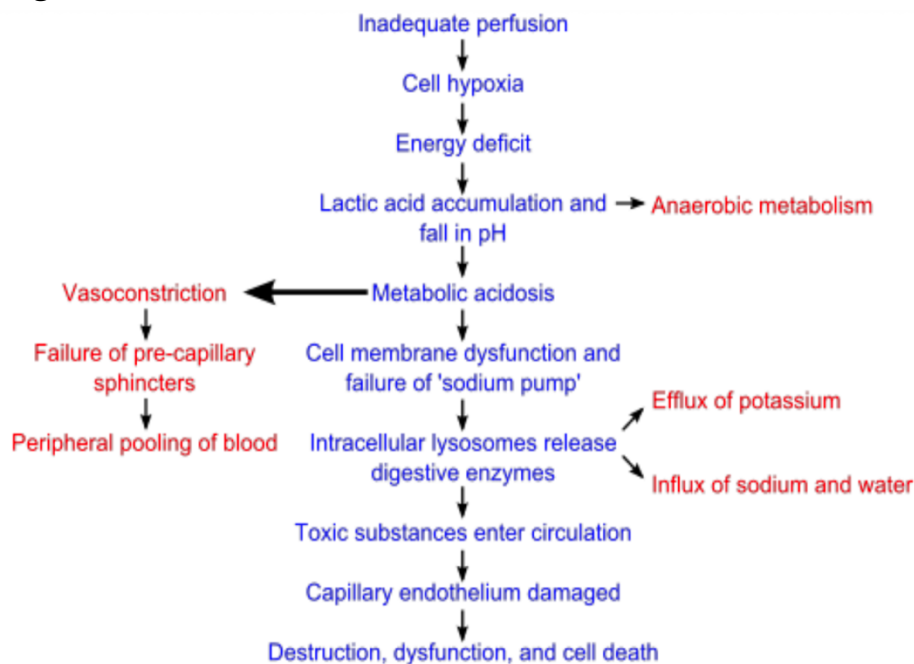
Hur skiljer man mellan konfusion och demens?

Tidsaspekten är det viktigast att beakta. Demens är en långsamt progredierande sjukdom. Konfusion däremot är en akut uppkommen försämring av kognition. Den är reversibel dvs. orsaken kan identifieras och behandlas!

Sviktande vitala funktioner

FÖRELÄSNING

Patofysiologi



Bayes theorem

Matematisk sats som beskriver sannolikheten för ett utfall baserat på ett annat utfall. Om sjukdomen (D) är vanlig samt symtomen/fynden/tecknen/testresultaten (S) är typiska och många, ökar sannolikheten för en viss diagnos. T.ex. att sannolikheten är högre för hypertoni (D) givet att patienten har övervikt (S1) och hög ålder (S2).

ABCDE

ABCDE-principen är ett strukturerat arbetssätt för att snabbt identifiera och åtgärda livshotande tillstånd i rätt ordning. Genom att systematiskt gå igenom Airway, Breathing, Circulation, Disability och Exposure säkerställs att de mest akuta problemen hanteras först och att inga viktiga steg förbises. **Primary survey** innebär att man gör en första bedömning enligt ABCDE och sätter in olika åtgärder. **Secondary survey** är när man går igenom ABCDE

igen men noggrannare och med extra fokus på de områden som avvek. Vitalparametrarna är extremt viktigt att ha koll på; **andningsfrekvens (AF), saturation, puls, blodtryck, medvetandegrad och temperatur.**

!! Minnesregel: SE, LYSSNA, KÄNN

A - Airway

O fria luftvägar har alltid högst prioritet. Vid ofria luftvägar ska man larma som vid hjärtstopp.

- **Orsaker:** sänkt medvetandegrad → tungan faller bakåt, främmande kropp eller kroppsvätskor täpper till luftvägar samt svullna slemhinnor pga. allergi, blödning eller trauma mot hals
- **Bedömning:** om patient vaken ska man prata med patient. Svarar den på tilltal är luftvägarna fria! Om patient däremot har sänkt medvetandegrad/medvetslös görs följande:
 - **SE** - framträder andningsmusklerna (hals/axel) tydligt? Svullnad? Blod, egna tänder, kräkning, främmande kropp i munhåla?
 - **LYSSNA** - andas patienten? Hörs stridor, snarkande eller gurglande andningsljud?
 - **KÄNN** - lägg hand eller kind över patientens näsa och mun → kan man känna luftströmmen?
- **Åtgärder:** sätta näskantarell. Haklyft. Käklyft. Främmande kropp avlägsnas bäst om patienten ombeds hosta själv, om ej möjligt görs ryggslag eller buktryck. Kräkning/sekret avlägsnas via rensugning, viktigt för att förhindra aspiration och skapa fri luftväg. Svullnad i luftvägar → larma 112 och koppla 15 L syrgas
 - Om patienten av någon anledning måste lämnas tillfälligt, placera i stabilt sidoläge



B - Breathing

Påverkad AF är oftast första tecknet på att patientens tillstånd försämras. Vid normal andning rör sig buk och bröstorg regelbundet, symmetriskt och utan uppenbara biljud. Vid otillräcklig syresättning/cirkulation kompenserar kroppen genom att öka AF.

- **Orsaker:** hypoxemi (syreproblem) eller hyperkapni (ventilationsproblem)



- **Bedömning:**

- **SE** – bröstkorgens rörelser, liksidigt, djupa/ytliga andetag? Indragningar i hals eller över bröstkorg? Cyanos i läppar/nagelbäddar?
- **LYSSNA** – är andningen ansträngd när patient pratar? Rassel, ronki eller dämpade ljud vid auskultation?
- **KÄNN** – känner du patientens luftström mot din kind? Lägg hand på patientens bröstkorg, är andningen snabb, regelbunden? Känns "bubbliga" vibrationer (tyder på slem i luftvägar)?



- **Åtgärder:** optimalt sängläge alt. att sitta upp om det är möjligt. Omedelbart sätta syrgas om det inte hjälper (detta kommer innan saturation- och AF-tagning). Vid hypoxi-problem är huvudbehandlingen CPAP (continuous positive airway pressure), hjälper till att blåsa upp sammanpressade alveoler, får **inte** ges till obehandlad pneumothorax eller subkutana emfysem (knastrande ljud)
 - Be USK mäta saturation och räkna AF. Hos KOL-patienter är saturation 88-92% rimligt. Blodgas kan bli aktuellt

C - Circulation

Tidiga tecken på cirkulationssvikt är snabb AF, snabb och tunn puls, oro/sänkt vakenhet och perifer kyla. Chock uppstår när patient är kallsvettig, blek och vakenhetsänkt.

- **Orsaker:** olika typer av chock:

Hypovolem	Dehydrering, blödning
Distributiv	Sepsis, anafylaktisk, neurogen, akut binjurebarkssvikt
Obstruktiv	Massiv lungemboli, hjärttamponad, övertryckspneumothorax
Kardiogen	Rytmrubbningar, nedsatt kontraktilitet, strukturella problem
Dissociativ	Oförmåga leverera syre till vävnad trots fullt med O ₂ i blodet

- **Bedömning:**

- **SE** – kalla, bleka, blåmarmorade fötter tyder på sammandragna perifera kärl. Kallsvettig hud?
- **KÄNN** – palpera *a. radialis*, fylliga pulsar är tecken på tillräcklig blodcirkulation. Vid sänkt blodtryck blir det svårare att känna *a. radialis*, därefter *a. femoralis* och sist *a. carotis*. Vid obefintlig *a. carotis* handläggs det som hjärtstopp! Kan även testa kapilläråterfyllnad på fingertopp alt. bröstkorg (>2 sek → dålig cirkulation)



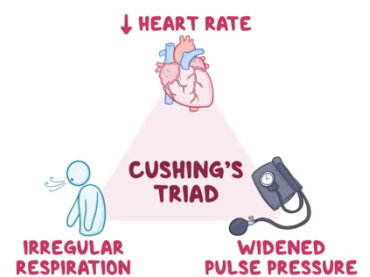
- **Åtgärder:** höj patientens fotända. Sätt två grova PVK:er. 500ml ringeracetat i.v. med bolusdos så snabbt som möjligt vid fall av cirkulatorisk chock. Om hjärtsvikt misstänks ska det väntas med i.v. vätska. Ge 10-15 L syrgas

- Be USK mäta BT och ta puls. 3-avlednings EKG vid behov

D - Disability (Medvetandegrad)

Allvarligaste komplikationen till nedsatt vakenhet är oförmåga upprätthålla fri luftväg. Här undersöks fyra saker! (1) Pupiller, (2) Medvetandegrad, (3) Neurobortfall samt (4) Be USK kontrollera blodsockervärdet

- **Orsaker:** pågående process i hjärnan med ▲ intrakraniellt tryck, syrebrist, hypoglykemi, ketoacidosis, läkemedelsbiverkan (opioider)
- **Vanligaste orsaker medvetandesänkning ISMAEL:** Intoxikation, Strukturell orsak (intrakraniell blödning, ischemisk stroke, hydrocefalus), **M**etabol orsak, **A**llvarliga infektioner, **E**pilepsi, "Leftovers"
 - **Cushings reflex (S):** oregelbunden andning, hypertension och bradykardi utgör Cushings triad och tyder på ökat intrakraniellt tryck
- **Bedömning:** titta i pupiller. Om patient inte reagerar vid högt tilltal eller omruskning behöver smärtstimulering göras genom att trycka hårt i käkvinkeln. En snabb metod för att bedöma patientens medvetandegrad är **ACVPU**:
 - **A (alert)** – patient ger omedelbart kontakt
 - **C (confusion)** – nyttillkommen eller förvärrad förvirring
 - **V (verbal)** – behöver väckas med tillrop/ruskas för att ge kontakt
 - **P (pain)** – behöver smärtstimuleras för att reagera
 - **U (unresponsive)** – reagerar inte på smärtstimulering
- **Åtgärder:** säkra luftvägen (**A**). Lagg patient i stabilt sidoläge. Vara beredd att vidta åtgärder om patient kräks t.ex. genom att ha en sug tillgänglig. Bensodiazepiner
 - Be USK kontrollera blodsockervärdet! Hypoglykemi är farligaste tillståndet att beakta i **D**

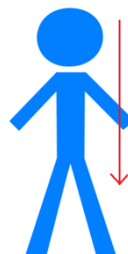


!! Don't Ever Forget Glucose

E - Exposure

Här undersöks hela patienten för att upptäcka symtom och tecken på en del sjukdomstillstånd eller skador. Tänk på patientens integritet vid avklädning, täck över den del av kroppen som inte bedöms för tillfället.

- **Bedömning:** börja från huvud, mot bröstkorg, buk och bäcken. Sist kan armar och fötter inspekteras. Om relevant inspekteras ryggen



- **SE** - hudkostymen marmorerad (cutis marmorata), hudutslag (allergi, petekier), sår (kan orsaka sepsis), hematom, blödning, ödem (hjärtsvikt), trauma, läkemedelsplåster, infarter, katetrar, drän, stomier
- **Åtgärder:** skydda mot nedkylning, ta av blöta kläder, lägg filter. Om möjligt flytta patient till varmt och torrt underlag
 - Be USK mäta temperatur. Undersök hudkostym. Vid behov bladderscan

Sammanfattning ABCDE

	Titta	Lyssna	Känn	Vitalparametrar	Åtgärder
AIRWAY	Skador och svullnad på läppar, tunga, struphuvud, hals? Främmande kropp/blod/slem i munhålan?	Kan patienten prata? Onormala andningsljud?	Passerar luft?		Vid medvetandesänkt patient: Jaw thrust/chin lift Näskantarell, svalgtub, larynxmask Intubering (säker luftväg!) Sugning av munhåla
BREATHING	Andningsarbete? Asymmetri i bröstorgens rörelser? Indragningar?	Andningsljud bilateralt?	Instabilitet i thoraxväggen? Subkutana emfysem?	Saturation Andningsfrekvens	Syrgas Rubens blåsa Nåldekompression/fingerthorakostomi/thoraxdrän CPAP, BIPAP
CIRCULATION	Rytm på 3-avlednings-EKG? Mentalt påverkad pga sviktande cirkulation? Tecken på skada med blödning?	Regelbunden rytm? Uppenbara bi- eller blåsljud?	Kall, varm, torr, fuktig hud? Pulsar i carotis, radialis, femoralis – symmetri, regelbundenhet, kvalitet? Mjuk och öm buk?	Blodtryck Puls	Två grova infarter (Ev IO-nål) Vätska – bolus Ringer-Acetate Stoppa blödning; grovrepone frakturer, sätt bäckengördel, inåtrotera och korsa benen Defibrillatoruppkoppling
DISABILITY	Pupillernas ljusreaktion? Anisokori? Kramper?		Grovsensorik? Grovmotorik?	RLS GCS	Korriger hypoglykemi Ex medvetandesänkning/pågående kramper – kontakta narkos- och (neuro)kirurgjour omgående
EXPOSURE	Skador, petekier, sår?			Kroppstemp	Skydda patienten mot hypotermi Blood sweep vid misstänkt penetrerande våld på bålens baksida Klä av och undersök hela patienten Bladderscan, överväg KAD Åtgärda ev skador som kräver omedelbar behandling

A – Läkemedel: Adrenalin	B – Läkemedel: Inhalationer	C – Tänk på: Blood on the floor and four more: thorax, buk, bäcken och långa rörben/fyra B	D – Tänk på: DON'T EVER FORGET GLUCOSE	E – Övrigt: Rektalpalpation endast vid riktad misstanke – ex patient med oklar chock och buksmärta som ej kräcks, nedre GI-blödning? OBS stockvändning är borttaget i senaste ATLS!
A – Tänk på: Medvetandesänkt patient har en hotad luftväg pga risk för kräkning och aspiration eller att tungan faller bak		C – Övrigt: Patientnära prover ex ABG, Hb, CRP, glukos Kapillär återfyllnad saknar underlag men förespråkas av WHO	D – Läkemedel: Bensodiazepiner	
A – Övrigt: Man kan ge syrgas redan på A				

ANAMNES	KOMMUNIKATION
<p>I dentity - S ymptoms A llergies M edications P ast medical history L ast in, last out E vents leading up to present illness</p> <p>S ite O nset C haracter R adiation A ssociated T ime E xacerbating factors S everity</p> <p>O nset P rovokes or palliates Q uality R adiation S everity T ime</p>	<p>S ituation <i>Vem är jag? Vem är min patient? Vad behöver jag hjälp med/varför ringer jag?</i></p> <p>B akgrund <i>Vad är relevant att veta i patientens medicinska bakgrund?</i></p> <p>A ktuellt <i>Vad har hänt nu? Vad har jag gjort för undersökningar och vad har jag kommit fram till?</i></p> <p>R ekomendation <i>Vad tänker jag själv? Vad var anledningen till att jag ringde nu igen...?</i></p> <p>Closed loop</p> <p>Person 1: "jag vill att vi tar ett blodtryck!" Person 2: "jag tar ett blodtryck!" Person 2: * tar blodtryck * Person 2: "jag har tagit blodtrycket, det var 120/80"</p>

Non invasiv ventilation (NIV)

NIV betyder att man ventilerar patienten med en tätsluten mask utan att gå in i luftvägarna med slang. **Invasiv ventilation** innebär däremot att man intuberar t.ex. via trakeostomi. Man pratar oftast om två varianter av NIV:

→ **CPAP** (continuous positive airway pressure) – ger positivt luftvägstryck under hela andningscykeln och minskar andningsarbetet, mobiliserar alveoler samt minskar det venösa återflödet och därmed preload

- Används vid **sömnapné, hjärtsvikt** och **lungödem**

→ **BiPAP** (BiLevel positive airway pressure) – två motståndsnivåer, ett högt tryck vid inandning och ett mindre högt tryck vid utandning – förbättrar gasutbytet

- Används vid **KOL, neuromuskulär sjukdom** och **uttalade obstruktiva besvär**

Kontraindikationer enligt **ABCDE**:

- **A** – ansiktstrauma, främmande kropp
- **B** – pneumothorax (pga. CPAP kommer öka trycket i pleurarummet ännu mer och göra att hjärtat och andra lungan trycks bort → död), subkutant emfysem, sänkt AF
- **C** – hypotoni pga. hypovolemi

- **D** – medvetslös
- **E** – kräkning
- Ska ej ges vid terminala tillstånd då NIV inte är en palliativ behandlingsmetod

Glasgow Coma Scale (GCS) och Reaction Level Scale (RLS)

Två skalor som mäter vakenhetsgrad. GCS har totalt 15 poäng. RLS är en skala upp till 8.

Grov översättning av **ACVPU** till RLS & GCS; **A** = RLS1 eller GCS15 och **U** = RLS8 eller GCS3.

GLASGOW COMA SCALE

Poäng	Motorik	Verbal	Ögon
6	Följer uppmaningar		
5	Avvärjer vid smärtstimuli	Alert och orienterad	
4	Reagerar oriktat på smärtor, drar tillbaka extremitet	Konfusorisk, desorienterad	Öppnas spontant
3	Böjrörelse vid smärtstimuli (dekortikation)	Talar osammanhängande	Öppnas på tilltal
2	Sträckrörelse vid smärtstimuli (decerebration)	Talar obegripligt, muttrar	Öppnas på smärta
1	Ingen rörelse	Inget ljud	Öppnas inte

Glasgow coma scale (GCS) [88] är skalan som vanligtvis används internationellt för att sammanfatta graden av vakenhetssänkning. Här bedöms när och om patienten öppnar ögonen samt patientens bästa motoriska och verbala respons. Därefter summeras poängen. GCS-kriterier för preverbala barn har också utvecklats [89].

REACTION LEVEL SCALE 85

RLS	Kriterier
1	Vaken och orienterad, ingen svars-latens
2	Slö/oklar. Kontaktbar vid lätt stimulering (tilltal, enstaka tillrop, beröring)
3	Mycket slö/oklar. Kontaktbar vid upprepade tillrop, ruskning, smärtstimulering
4	Medvetslös. Patienten lokaliserar smärtstimuli men avvärjer ej
5	Medvetslös. Undandragande rörelser vid smärtstimuli
6	Medvetslös. Stereotypa böjrörelser vid smärtstimuli
7	Medvetslös. Stereotypa sträckrörelser vid smärtstimuli
8	Medvetslös. Ingen reaktion vid smärtstimulering

Reaction level scale 85 (RLS 85) [90] används primärt i Sverige och delar av Skandinavien för bedömning av medvetandegrad. Skalan utvecklades eftersom GCS-skalan är svår att använda på intuberade patienter och patienter som på grund av svullnad inte kan öppna ögonen [91]. Medvetandegraden värderas efter hur patienten svarar på kontakt och/eller smärtstimuli. Om patienten reagerar på tilltal, ger blickkontakt, lyder uppmaning eller avvärjer smärta befinner sig patienten på skalan 1–3, vilket innebär att hen är vid medvetande. Medvetslöshet definieras som RLS ≥ 4 . Medvetslös patient värderas enligt RLS 4–8 beroende på hur hen reagerar på smärtstimuli, där RLS 8 innebär ingen respons på smärtstimuli. Grovt motsvarar RLS 1 GCS 15, RLS 4 GCS 8 och RLS 8 GCS 3.

Medicinsk strålningsfysik och strålsäkerhet

SEMINARIUM

Mängden av ett radioaktivt ämne är den största faktorn som påverkar patientstråldosen vid nuklearmedicinska undersökningar. Mängden radioaktivt ämne mäts i bequerel (Bq).

Effektiv dos mäts i **sievert (Sv)** och är ett helkroppsmått som relaterar till risk för organskada/cancer senare i livet. **Absorberad dos** (t.ex. till enskilda organ) mäts i **gray (Gy)** och relaterar till akuta strålskador.

För diagnostik används radioaktiva ämnen som ffa. emitterar gammastrålning, vilket har hög penetrationsförmåga (tar sig ut ur kroppen) och kan detekteras/mätas. För terapi används radioaktiva ämnen som ffa. emitterar partikelstrålning (beta- eller alfastrålning) vilket har kort räckvidd i vävnad och ger hög lokalt absorberad dos. Uppehållstiden för ett radioaktivt läkemedel i kroppen styrs dels av dess fysikaliska halveringstid (hur snabbt det sönderfaller), dels av de kemiska/fysiologiska egenskaper som molekylerna har (t.ex. hur den tas upp i olika processer, bryts ner och utsöndras i kroppen).

!! Använd [Strålsäkerhetsmyndighetens Doskatalog](#)

Bly är det ämne man använder i skyddskläder och i barriärer t.ex. väggar, inom radiologin eftersom bly kan blockera både röntgenstrålar och gammastrålar, vilket skapar skydd för personal och patient.

Nedan ses **fyra olika exempel** på hur **absorberad dos** till olika organ och **effektiv dos** påverkas vid olika situationer.

1. Olika ligander vid samma givna aktivitet

- Jämförelse mellan (1) Tc-99m-perteknetat och (2) Tc-99m-HDP (fosfatförening) med samma givna aktivitet = 500MBq. **Effektiv dos** för (1) = 6,5mSV och (2) = 2,45mSV. Trots samma aktivitet ger perteknetat högre effektiv dos
- Tc-99m-perteknetat - binder selektivt dvs. med hög dos till riskorgan såsom magsäck (13mGy), tjocktarm (20,5mGy), urinblåsa (9mGy)
- Tc-99m-HDP - binder selektivt till skelett dvs. **absorberade dosen** till skelett är hög. Ger större andel upptag i skelett men en lägre **effektiv helkroppsdos**

2. Olika radiofarmaka för samma frågeställning

- Jämförelse mellan In-111-octreotid och Ga-68 för undersökning av NET (neuroendokrina tumörer). NET uttrycker ofta somatostatinreceptorer på cellytan. Både radiofarmakan In-111-octreotid och Ga-68 binder till dessa receptorer
- In-111 - halveringstid 2,8 dygn och **effektiv dos** 9,7mSv. SPECT används
- Ga-68 - halveringstid 68 min och **effektiv dos** 3mSv. PET används
- → Ga-68 är att föredra pga. (1) lägre stråldos, (2) kortare halveringstid, innebär snabbare undersökning och mindre strålbekstrålning samt (3) PET ger generellt bättre upplösning

3. Olika ålder, med och utan dosjustering

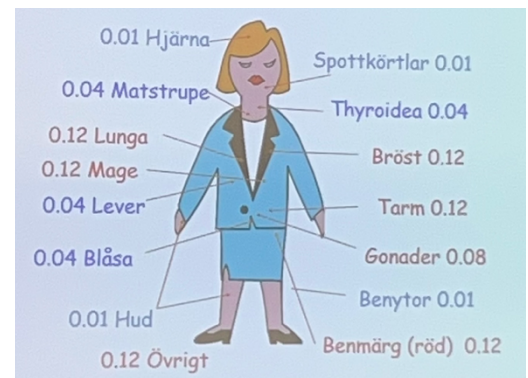
- Strålningsrisken minskar med ökad ålder. Risken är mycket liten för äldre. Hos barn delar sig cellerna snabbare och är mer känsliga
- Tre gånger högre risk för barn 0-10 år
- Risken är något högre för kvinnor än män bl.a. pga. bröstkörtelvävnad
- Vid samma administrering hos barn respektive vuxen, är den effektiva dosen alltid högre hos barn
- Barnundersökningar, då använder man lägre aktivitet - använder deras kroppsmassa och räknar ut stråldos

4. Olika grad av organfunktion/fysiologi

- Ett tydligt exempel är jodidjon som har hög **absorberad dos** för tyreoida pga. jod naturligt transporteras och lagras i tyreoida

Vilka faktorer beror patientstrålriskerna på?

- Val av ligand/bärarmolekyl/spårämne - organ, tid och var/hur ämnet tas upp i kroppen och utsöndras
- Organfunktion - blockad, nedsatt funktion
 - Se bild för strålningskänsliga organ
- Val av nuklid - olika sönderfallspartiklar, olika energier
- Mängd radioaktivt ämne - antal sönderfall per sekund
- Patientens vikt - man ger större dos vid större vikt då strålningen ska kunna detekteras på andra sidan kroppen av röntgenapparaten
- Patientens ålder - ung patient är mer strålkänslig



Vad beror patientstråldosen av?

- Typ av röntgenutrustning - olika leverantörer, utrustningens ålder
- Radiologens/remittentens krav och önskemål → val av teknik
- Undersökningens omfattning - antal bilder eller "stråltid"
- Optimeringsarbete (som oftast sänker stråldosen)
- Insamling av statistik

Strålning och foster

Vid pre-implantation state (1–2 veckor efter befruktning) fosterskador sällsynta. Vid organogenesis (8–25 veckor efter befruktning) är CNS känsligt för strålning. Fosterdoser större än 100mGy kan leda till minskat IQ men risken än den "naturliga" risken på 3%. Risken är minimal vid enstaka röntgenundersökningar på endast ca. 10mGy. Generellt är riskerna för fostret mycket små vid diagnostiska undersökningar, dock finns alltid ökad cancerrisk samt leukemi. Kontrast i sig påverkar inte fostret utan själva stråldosen från röntgenröret som gör det

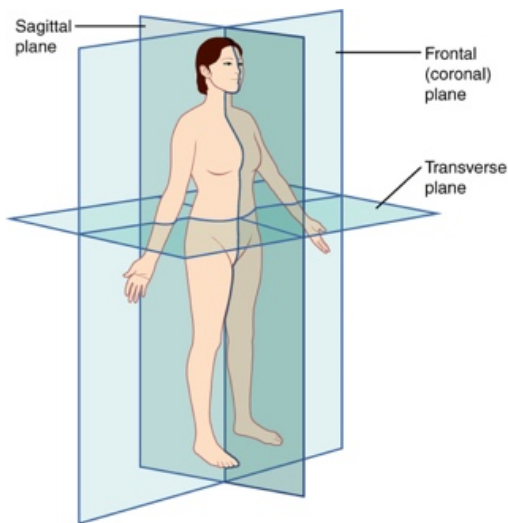


Radiologi (Seminarium)

SEMINARIUM

Avbildningsmetod	Användningsområde
Konventionell röntgen	Lungor Skelett Genomlysning
Datortomografi (DT)	Akut stroke Akut trauma Tumör Aneurysm (DT-angio) Sinustrombos (DT-angio) Barn Rygg
MR - T1-viktad	Mjukdelar
MR - T1Gd	Hjärna/ryggmärg
MR - T2-viktad	Tumör
MR - T2FLAIR	Djupa skador/DAI Sinustrombos (MR-angio) Barn
Ultraljud	Gallsten Ventromboser och aortaaneurysm Levertumör Sjukdomstillstånd i skrotum Prostatavolym (Se →TRUL) Stor del av gynekologiska sjukdomstillstånd (vaginalt) Hjärtsvikt och hjärtklaffproblem

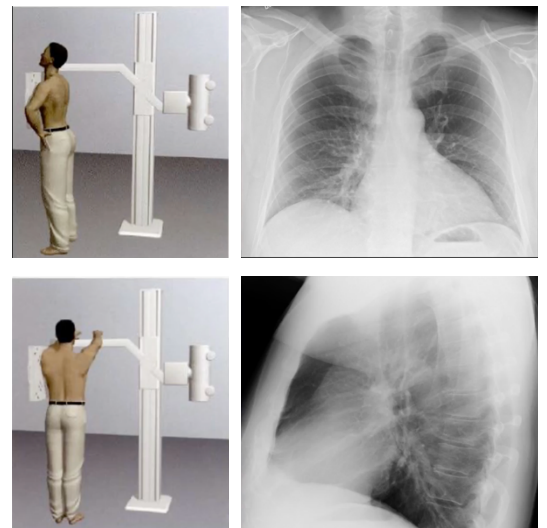
Olika radiologiska snittplan:



Introduktion och slätröntgen

Inom radiologi finns många tekniker för bilddiagnostik; konventionell röntgen/slätröntgen, datortomografi (DT/CT), ultraljud, magnetresonanstomografi, nuklearmedicin, röntgengenomlysning. Teknikerna används bl.a. till avbildning av form/morfologi eller funktion, planering och styrning av planering, utvärdering av behandlingseffekt samt screening (t.ex. mammografi för att hitta bröstcancer).

Konventionell röntgen är en röntgenteknik som innefattar ett röntgenrör som skickar strålar genom patienten och en detektor som fångar upp. Där röntgenstrålar träffar detektorn (en bildplatta) blir den **svart**. Finns det något som dämpar (attenuerar) strålarna (t.ex. vävnad i patienten) når dessa inte fram till bildplattan som förblir **vit**. Konventionell röntgen har en femgradig gråskala baserat på hur pass mycket strålning som absorberas; (1) Luft → **svart**, (2) Fett → mörkgrå, (3) Vatten → ljusgrå, (4) Ben → vit, (5) Metall → **kritvit**. Ju mer material som finns i vägen för strålen, desto mer dämpas den och desto vitare blir området på bildplattan.




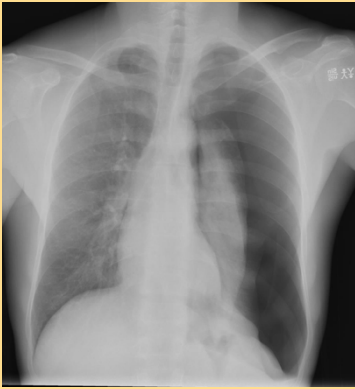

! Tentafråga. Beskriv hur en lungröntgenundersökning genomförs på en uppegående patient som kan stå själv (2p) [VT22]

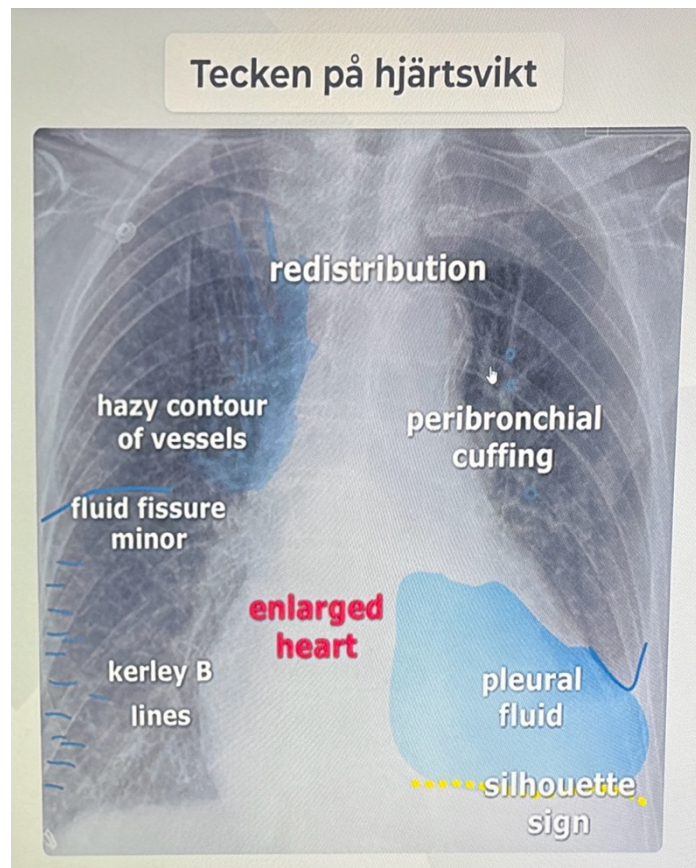
För frontalbilden står patienten med bröstet mot detektorn (0,5p) och har röntgenröret bakom sig (0,5p) Röntgenstrålningen går från posterioert till anterior (0,5p). För sidobilden har patienten vänster sida av bröstkorgen mot detektorn (0,5p) och håller armarna framåt-uppåt (0,5p) Patienten håller andan medan resp. röntgenbild tas (0,5p)

För hjälp vid tolkning av lungröntgen på ett systematiskt sätt kan följande akronym användas:

- **A - Airways.** Trachea och huvudbronkerna
- **B - Breathing.** Lungparenkymet, hjärt- och diafragmakonturerna, lunggränserna mot thoraxväggen och mediastinum
- **C - Circulation.** Hjärtat, mediastinum och hili
- **D - Damage.** Skelett(skador). Revben, sternum, kotor, klaviklar, skapula och proximala humerus
- **E - Everything else.** Främmande material (ex. katetrar, drän och pacemaker etc.), luft under diafragma, subkutant emfysem

Typiska fynd vid pneumoni, pneumothorax respektive hjärtsvikt:

Pneumoni	Pneumothorax	Hjärtsvikt
<ul style="list-style-type: none"> • Diffust avgränsad förtätning • Ibland lokaliserad till en enskild lunga, lob eller ett eller flera segment • Utsuddning av konturen hos närliggande strukturer (diafragma, hjärta och lungkärl) • Luftbronkogram samt ipsilateral (på samma sida) pleuravätska kan finnas 	<ul style="list-style-type: none"> • Luftspalt apikalt (som regel), ofta även lateralt • Synlig lungkontur • Ingen lungvävnad (avsaknad av kärl) i spalten • Förskjutning av interlobärfårar, hili och mediastinala strukturer åt sidan (endast vid större pneumothorax) 	<ul style="list-style-type: none"> • Hjärtförstoring (hjärtats bredd > 50 % av thorax vidd om bilden är väl inandad och tagen i stående) • Ödem: (1) Alveolärt vid uttalad svikt (vitt i lungfältet närmast hilus). (2) Interstitiellt vid lättare (vita streck i periferin och eventuellt kring hili) • Vida och oskarpt avgränsade kärl, centralt, perifert eller båda. Apikal redistribution är vanligt • Pleuravätska, oftast bilateral. Vanligast vid kronisk svikt
		



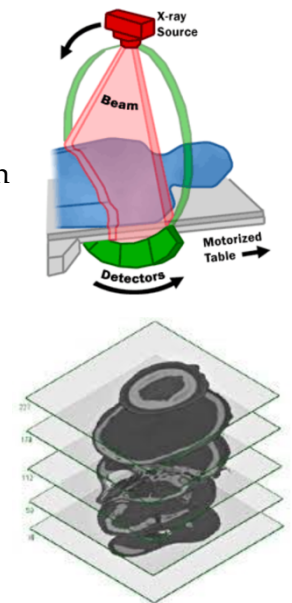
Datortomografi

DT är en icke-invasiv metod som skapar mycket detaljerade bilder av kroppens organ. DT-bilder bearbetas digitalt vilket gör att både 2D och 3D bilder kan skapas, till skillnad från konventionell röntgen, som sen betraktas från olika vinklar. Oftast ges kontrastmedel för att skapa tydligare bild av det man undersöker. Ges oralt eller i.v. **Kontrast har dock kontraindikationer**; njursvikt, överkänslighet, metformin bör sättas ut i samband med undersökning. Viktigt att få adekvata mängder vätska före och efter undersökningen.

Inom radiologi måste densiteten i vävnaden bestämmas. Densitet och tjocklek av varje vävnad avgör hur många fotoner som passerar vävnaden och når detektorn.

Dämpningen/attenueringen mäts i en "region of interest" (ROI) och anges i Hounsfield units (HU). En enkel tumregel är att luft = -1000 HU och vatten = 0 HU. Detta ger att fett <0 HU och muskler eller blod >0 HU vilka är mindre respektive mer röntgentäta än vatten.

Datortomografin har precis som den konventionella röntgenapparaten en strålkälla och en mottagare (detektor). DT-metoden går dock ut på att röntgenröret roterar runt patienten med en halv sekund per varv. Detta pågår under hela undersökningen saom varar i 10–20 sekunder. Resultatet blir att man får tunna skivor/snitt av patienten (tomografi = "snittavbildning"). De tunna snitten bildar en serie med bilder i en viss ordning som kallas stack (= "stapel/hög"). Ordningen följer det anatomiska plan längs vilken patienten avbildats. Det finns ett W/L-verktyg (window width and level) där man ändrar färgen mellan svart och vit beroende på var man vill rikta fokuset på vilket på svenska kallas **fönstring**.



!! Fun fact: Carina är punkten där trachea delar sig i vänster och höger huvudbronk. Kan vara bra inför tentan att lokalisera på DT

Magnetresonanstomografi

Bilden skapas genom att en radiovåg skickas in vilket inducerar en resonans i de likriktade väteprotonerna. När radiovågen stängs av tappar protonkärnorna sin extra energi och producerar då radiosignal som kan samlas in med antenn. Ingen joniserade strålning används vilket är betydelsefullt vid screening och undersökning av barn.

Det finns olika "viktningar" som ger olika färger i bilderna. Fördelen med detta är att kontrasterna kan anpassas efter olika frågeställningar och på så sätt ökar sensitiviteten vid bedömning. De vanligaste är T1 där fett är vitt och vatten är mörkt samt T2 där fett är ljus och vatten är vitt. FLAIR (fluid-attenuated inversion recover) är en bildtagningss metod där man supprimerar/släcker istället signal från vätska vilket kan användas vid utredning av MS, lakunära infarkter, skalltrauma och subaraknoidalblödning.

Kontraindikationer: pacemaker, inopererade metallclips i kärl/hjärna, hjärnshunt

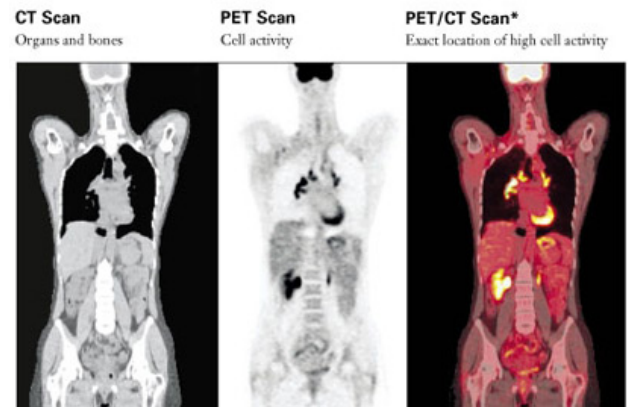
Ultraljud

Används som förstahandsval för gallsten, ventromboser, levertumörer, sjukdomar i skrotum, prostatavolym, vaginala sjukdomar samt hjärtsvikt/klaffproblem. Fördelen är att ingen joniserande strålning används och förloppet fångas i realtid. Nackdelen är att anatomiska variationer finns samt att fett och tarmgas kan skymma och försvåra bedömningen.

PET-DT

Vid PET (=Positron emission tomografi) injicerar man bärarmolekyler, ett "radioaktivt socker", som man vet tar sig till den vävnad man vill varvid fäst till bärarmolekylen sitter ett ämne som sönderfaller med positronstrålning. Vid sönderfallet krockar positronen omedelbart med en elektron och genom att detektera fotonerna som då bildas och

tidsskillnaden mellan dem, kan man exakt mäta var sönderfallet skedde. Man tar samtidigt en DT-bild för att få en mycket mer lättolkad bild av var sönderfallet sker.



Används bl.a. för att leta efter metastaser till känd tumör ("lyser upp" på röntgenbilderna), sarkoidos, storkärlsvaskulit samt protesinfektion.

Kontraindikationer: sämre strax efter motion, kall patient, patient som ätit mycket fett innan kommer göra att hjärtat inte färgas in

→ 3 typer av PET-DT → (1) FDG dvs. sockermolekyl, (2) DOTATOC och (3) Gadolinium

Röntgenremiss

Röntgenremissen består av fyra delar:

1. **Önskad undersökning(-ar):** som remittent är detta minst viktiga delen då val av undersökning i slutändan är radiologens uppgift. Man kan dock föreslå undersökning, men annars bra att diskutera med ansvarig/jourhavande radiolog vid tveksamheter
2. **Frågeställning:** använd anamnes, status och ev. labbvärden för att avgränsa specifika diagnoser/frågeställningar som exempelvis:
 - Skelett - Fraktur? Luxation? Osteit? Artros?
 - Lungor - Pneumoni? Hjärtsvikt? Pneumothorax?
 - DT: Abscess? Perforerad appendicit?
 - Mindre specifika frågeställningar får i undantagsfall användas om den kliniska bilden är ospecifik t.ex.: "Infiltrat? Tumör? Inflammatorisk process? Fri gas?" En riktad frågeställning gör att undersökningen utförs på rätt sätt och att tolkningen av bilderna underlättas. Irrelevanta frågeställningar som "annat?" eller "patologiska förändringar?" ska helst **inte** ingå i remissen

3. **Remisstext:** beskrivning av tidigare relevant sjukhistoria, aktuell anamnes, när-hur-var, relevanta statusfynd och vad annan utredning visat (labbvärden)

4. **Svar**

! **Tentafråga.** Formulera en lungröntgen-remiss med en adekvat frågeställning (1p) [VT23]

Nedre luftvägsinfektioner och KOL-exacerbation

FÖRELÄSNING

Nedre luftvägar är allt nedanför struphuvudet. Akut inflammation i lungvävnad orsakar pneumoni medan inflammation i bronker ger akut bronkit (=luftrörskatarr). Exacerbation av KOL är en klinisk försämring av andning hos en person som har KOL.

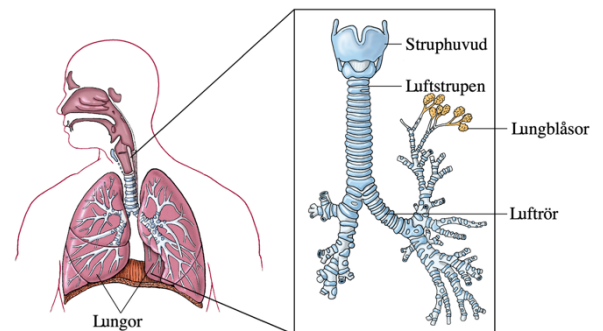
Nedre luftvägsinfektioner

Pneumoni

Etiologi: orsakas av bakterier och ffa. *S. pneumoniae*

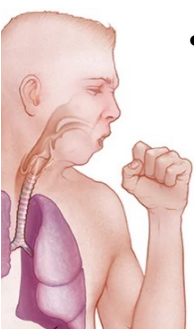
- **Samhällsförvärd pneumoni** är insjuknande i samhället eller <48h efter inskrivning
- **Nosokomial pneumoni** är insjuknande >48h efter inskrivning i slutenvård eller i anslutning till tidigare sjukhusvistelse
- **Aspirationspneumoni** är inandning av främmande material i nedre luftvägar och lungor

En viktig anamnestisk fråga är om patienten varit **utomlands** och var, eftersom pneumokocker är olika resistenta i olika delar av världen och kan ge vägledning i val av behandling.



Samhällsförvärd	Nosokomial	Aspirationspneumoni
Typiska bakterier: <i>S. Pneumoniae, H. Influenzae</i>	<i>Pseudomonas, S. Aureus</i>	Föda, dryck, frätande vätskor, magsäcksinnehåll
Atypiska bakterier: <i>Mycoplasma, C. Pneumoniae</i>		

- **Typiska symtom:** hosta, dyspné, feber, nyttillkommen uttalad trötthet och andningskorrelerad bröstsmärta
- **Status:** fokalt nedsatta andningsljud, fokala biljud (rassel/ronki), dämpning vid perkussion, **lungröntgenförändringar**



- **Övrig differentialdiagnostik:** vid liknande symtom är akut bronkit, kikhosta, KOL-exacerbation och tuberkulos (infektiösa) samt lungemboli, hjärtsvikt, astma bronkiale och lungcancer (icke-infektiösa). Men hur vet man när antibiotika ska ges?
- **Behandling:** som tumregel kan man tänka; CRP >100mg/L + klinik som talar för pneumoni → överväg antibiotika (PcV) i 7 dagar, <20mg/L efter >24h utesluter med hög sannolikhet pneumoni → avstå antibiotika, >50mg/L och symtom >1 vecka talar för pneumoni. Glöm inte sjukskrivning
 - Vid terapivikt (=behandling har ej effekt) eller allergi mot penicillin → doxycyklin i 7 dagar

Akut bronkit

Orsakas oftast av virus och mer sällan bakterier. **Typiska symtom** är hosta med eller utan slembildning och hostan är inte orsakad av annan bakomliggande lungsjukdom

Status: orent andningsljud bilateralt, lätt obstruktivitet och **lungröntgen är normalt.**

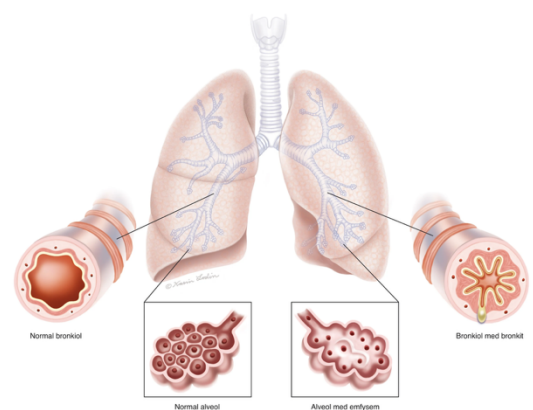
KOL-exacerbation

Läkemedel

SABA	Kortverkande beta-2-agonister	Salbutamol, terbutalin
LABA	Långverkande beta-2-agonister	Formoterol, Indakaterol, Olodaterol
LAMA	Långverkande antikolinergika	Aklidinium, Glykopyrronium, Tiotropium
SAMA	Kortverkande antikolinergika	Ipratropium
ICS	Inhalationssteroider	Beklometason, Budesonid

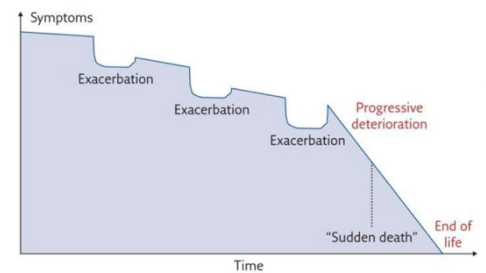
KOL patofysiologi

- **Kronisk inflammation:** KOL kännetecknas av kronisk inflammation där makrofager och neutrofiler frisätter proteinaser och förstärker skadan
- **Bronkiolit och bronkit:** bidrar till ökad slemproduktion och sekretstagnation vilket försvårar andningen
- **Nedbrytning av lungvävnad:** cilier, lungparenkym och alveoler förstörs vilket leder till emfysem och försämrad lungfunktion



KOL-patienter drabbas i varierad frekvens av sjukdomsförsämring med förvärrade symtom såsom ökad dyspné och hostningar (missfärgad hostslem) samt försämrat allmäntillstånd. 2/3 av KOL-exacerbationer (försämring) orsakas av viral eller bakteriell

luftvägsinfektion. Annan etiologi är långvarig hypoxi, hjärtsvikt, hjärtinfarkt, pneumoni, lungemboli, irriterter och bristande compliance.

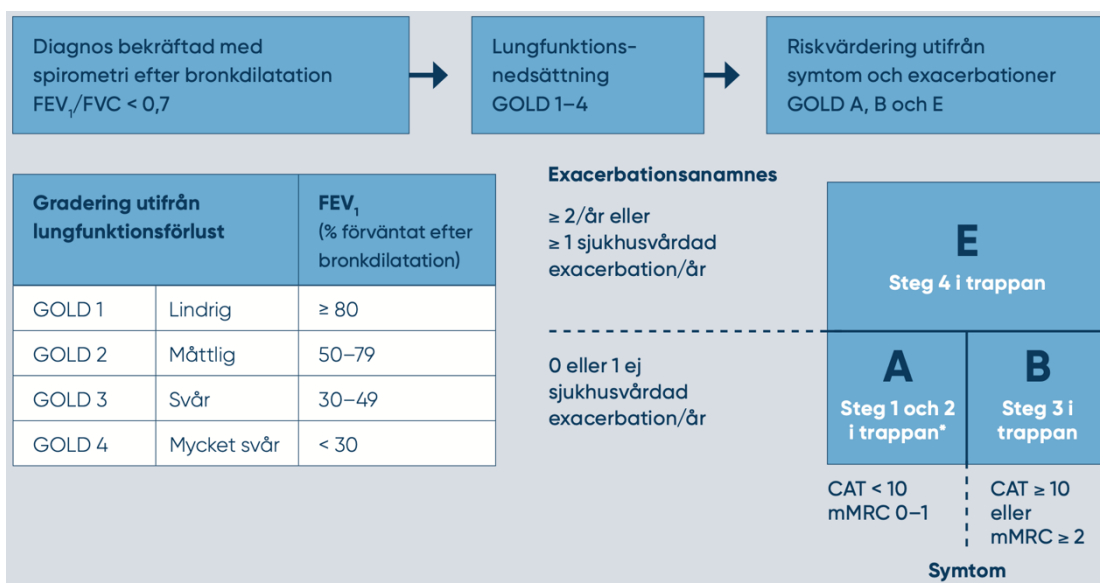


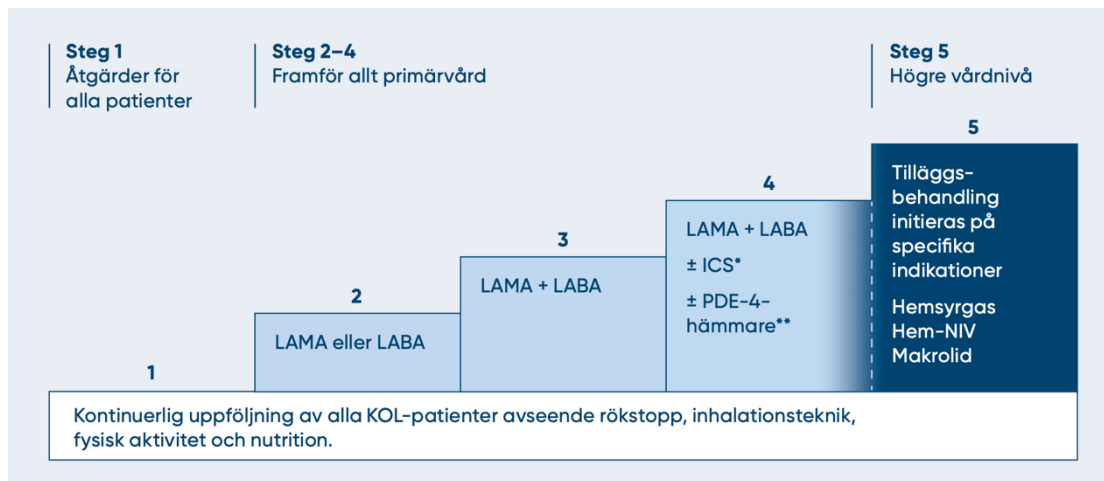
Utredning enligt GOLD-skalan

Behandlingsriktlinjerna vid KOL utgår från GOLD-klassificeringen:

1. Spirometri för att bekräfta diagnos – $FEV_1/FVC < 0,7$ **efter bronkdilatation**
2. Gradering av obstruktion (GOLD stadie 1-4) – gradering baseras på FEV_1 av förväntat värde
3. Exacerbationsanamnes (E, A eller B). Tänk att E står för exacerbationer. Frekventa exacerbationer är en riskfaktor för mortalitet, man vill därför veta om det är E för att intensifiera behandling, se över inhalationsteknik osv.
4. Symtomskattning med mMRC eller CAT (COPD Assessment Test)
 - mMRC är skattning av andnöd
 - CAT är åtta frågor om symtom, hosta, slembildning samt begränsning i vardagslivet

→ utifrån punkt 1-4 ovan, ser man vilken farmakologisk behandling som är lämplig för patienten





Indikationer för remiss till akutmottagning

- Utebliven effekt av akut inhalation
- Dålig saturation <90%. Artärblodgas bör kontrolleras
- Tidigare IVA-vård eller frekventa exacerbationer
- Svår och livshotande exacerbation
- Uttalad funktionspåverkan och samtidigt andra signifikanta sjukdomar t.ex. hjärtsvikt, nydebuterad hjärtarytmi
- Om samtidigt grav malnutrition
- Bristfälligt säkerhetsnät

Handläggning på vårdcentral och egenbehandling

På vårdcentral handläggs KOL-exacerbation genom att ge salbutamol och/eller ipatropium via nebulisator. Upprepas efter ca. 15 minuter om otillfredsställande effekt. Alternativt kan spray via inhalationskammare (spacer) ges → 4-5 puffar beta-2-stimulerande var 20:e minut under sammanlagt en timme. Ha koll på saturationen hela tiden. Sputumodling ska även göras för att utesluta infektion. Indikation för antibiotika är purulenta upphostningar plus minst en av: (1) ökad mängd upphostningar, (2) ökad dyspné. I första hand ska då amoxicillin eller doxycyklin ges. Även prednisolon ska ges oralt.

Som egenbehandling ska man ta kortverkande bronkgivande upp till åtta gånger dagligen. Purulenta sputa behandlas med antibiotika. Prednisolon i dosen 30-40mg p.o. i fem dagar.

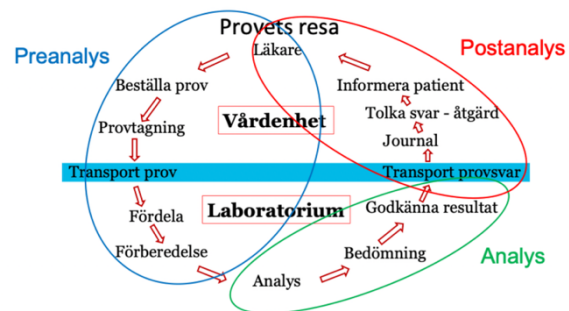
Laboratoriemedicin

FÖRELÄSNING

Laboratoriemedicin handlar om provets väg i vården – från ordination och provtagning till analys, bedömning och återkoppling – en loop som säkerställer kvalitet och tillförlitliga svar.

Provets resa ser ut som följande: **läkare** →

beställa prov → **provtagning** → **transport av prov** → **fördela** → **förberedelse** → **analys** → **bedömning** → **godkänt resultat** → **transport av provsvar** → **journal** → **tolka svar/åtgärd** → **informera patient** → **läkare**.



Ett analysresultat inom referensintervallet **utesluter inte alltid** sjukdom → **jämför därför samma patients resultat över tid!** (då flera upprepade värden ligger utanför referens, stärks

misstankarna om sjukdom). **Reference Change Value (RCV)** är ett kliniskt verktyg som visar hur mycket ett provs resultat måste förändras mellan två mätningar hos samma patient för att förändringen ska anses slumpmässig eller statistiskt säker.

Består av **analytisk-** och **biologisk variation**.

Reference change value = RCV (%)
– biologisk variation = CV_w (%)
– analytisk variation = CV_a (%)

$$RCV = 2,8 \times \sqrt{CV_w^2 + CV_a^2}$$

- ! **Tentafråga. Nämn två principiellt olika komponenter som behöver beaktas för att avgöra om ett analysresultat ändrat sig över tid för en patient (2p) [HT24]** Biologisk och analytisk variation

Radiologi (Föreläsning)

FÖRELÄSNING

Vad av följande ger högst stråldos?

- (1) Lungröntgen
- (2) DT-thorax och buk
- (3) PET-DT-thorax och buk [**högst**]
- (4) Flygresan tur och retur till Thailand
- (5) Bakgrundsstrålning under 1 år i Sverige
- (6) DT-buk med frågeställning urinvägskonkrement

Rangordna ovanstående från högst till lägst stråldos

- (3) PET-DT-thorax och buk [högst]
- (2) DT-thorax och buk 5-10mSv
- (5) Bakgrundsstrålning under 1 år i Sverige 3-5mSv
- (6) DT-buk med frågeställning urinvägskonkrement
- (4) Flygresor tur och retur till Thailand
- (1) Lungröntgen [lägst] 0,01-0,05mSv

Vilka alternativ stämmer (→) enligt röntgenbilden?

- Ingen fraktur
- Fraktur i scaphoideum
- Fraktur i distala radius
- Fraktur som avlöser processus styloideus ulnae
- Artros i CMC-led 1
- Intraartikulär fraktur (fraktur som går ut i ledytan)
- Fraktur är volarbockad
- Fraktur är dorsalbockad (handen lutar sig dorsalt i förhållande till underarmen)

**Vilka är de två allvarligaste riskerna med MR? (dödsfall finns beskrivna för två av dessa)**

- Uppvärmning av patienten
- Metallföremål i kroppen som flyttas [dödsfall]
- Induktion av strömmar i kroppen
- Buller
- Metallföremål i rummet som får projekteffekt [dödsfall]
- Fosterskador
- Brännskador på grund av kontakt mellan föremål och hud [ej dödsfall]

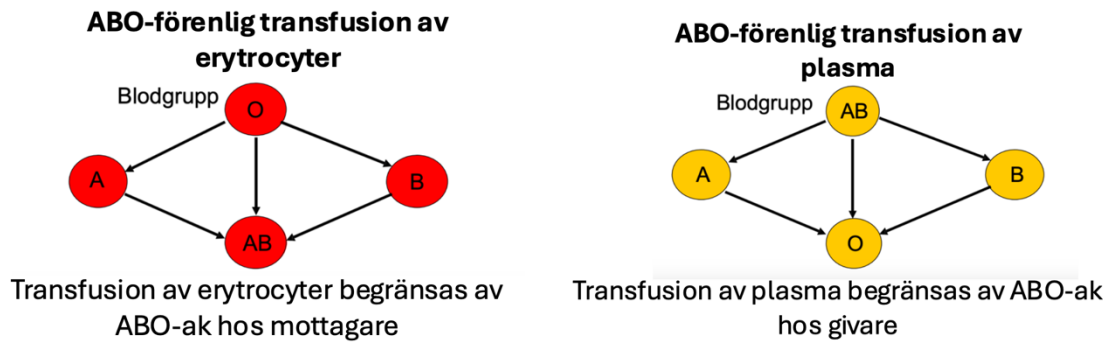
Vilket av alternativen visar en korrekt rangordning från tätast (högst HU) till minst tät (lägst HU)? HU = Hounsfield units

- Korrekt svar: A

A	B	C	D	E
Metall	Muskel	Lever	Ben	Vatten
Ben	Metall	Ben	Metall	Ben
Lever	Luft	Metall	Lever	Lever
Muskel	Fett	Muskel	Vatten	Metall
Vatten	Vatten	Fett	Luft	Muskel
Fett	Lever	Vatten	Fett	Fett
Luft	Ben	Luft	Muskel	Luft

Blod från givare till patient

FÖRELÄSNING + FRÅGESTUND



Blodkomponenter framställs ur helblod som doneras av blodgivare. Krav för blodgivare:

- ≥ 18 år
- Har god hälsa
- Hb för män ≥ 135 och för kvinnor ≥ 125 g/L

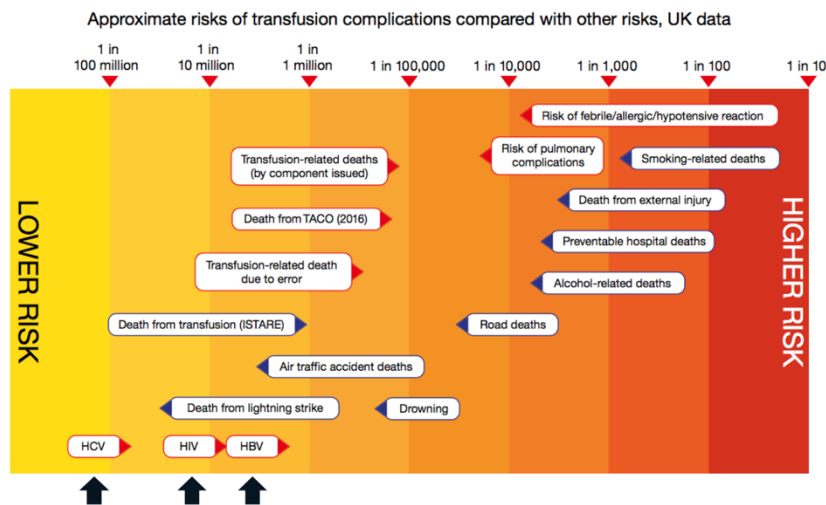
Standardblodkomponenter

Centrifugering viktigt steg i komponentdelning av blod:

- **Erythrocyter**
 - Lägger sig i botten pga. de är tyngst
 - **När ges?** Hematologiska och onkologiska sjukdomar
- **Plasma**
 - Lägger sig ovanpå erythrocyter
 - **När ges?** Ges inte mycket idag pga. stora risker. Istället sker transfusion av **albumin** och **koagulationsfaktor-koncentrat**
- **Trombocyter**
 - Hamnar i lättcellsskiktet (även leukocyter)
 - Kan framställas på två olika sätt:
 1. Poolad trombocyt \rightarrow poolar lättcellsskiktet och tillsätter sen PAS (=platelet additive solution, ger bra miljö för trombocyter)
 2. Aferes-trombocyt \rightarrow aferes instrument som givaren kopplas upp till som via centrifugering samlar in trombocyter i påse
 - **När ges?** Stora kirurgiska operationer samt svåra maligna sjukdomar



Risker med transfusion



- Alla blodenheter måste testas för HCV, HBV, HIV och syfilis. Dock är **risker för transfusionssmitta** av dessa **extremt låg** i Sverige
- **Förenlighetsprövning BAS-test är ett krav** inför varje transfusion

Vad görs för att säkerställa att rätt enhet går till rätt patient?

- **Blodgruppering**
 - Testning av AB0-antigen
 - Testning av AB0-antikroppar
 - Screening av irreguljära erythrocytantikroppar
- **Förenlighetsprövning (BAS-test):**
 - Blodgruppstest (dvs. **antigen**) + screening för uttryck av erythrocyt**antikroppar**. BAS-test gäller i **5 dygn**, ska därefter förnyas om transfusionsbehov kvarstår
- **Aktiv utlämning av blodenheter** dvs. personal som aktivt kontrollerar och läser ut rätt enhet till rätt patient + genomför kontroller inför transfusionen så det inte blir fel

!!

Kom ihåg från T3!

- **Reguljära antikroppar** - antikroppar inom AB0-systemet dvs. naturligt förekommande
- **Irreguljära antikroppar** - antikroppar som bildas efter att patienten har blivit immuniserad med blodgrupps-antigen

Åtgärder vid reaktion på transfusion

- Stoppa transfusionen!
- Överensstämmelse AB0-grupp blodenheter - patient?
- Kontrollera att enheten ges till rätt patient!
- Fyll i rapport vid transfusionsreaktion

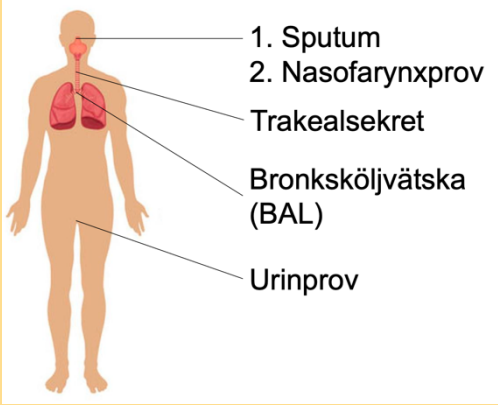
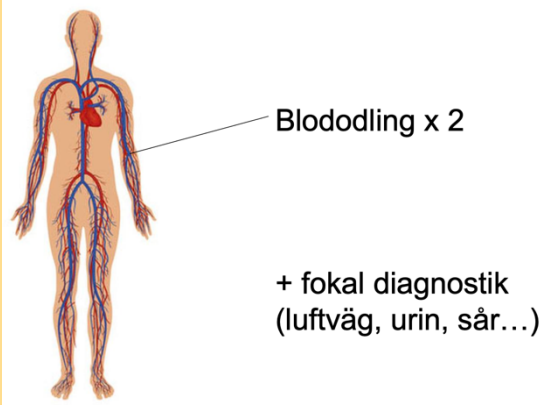
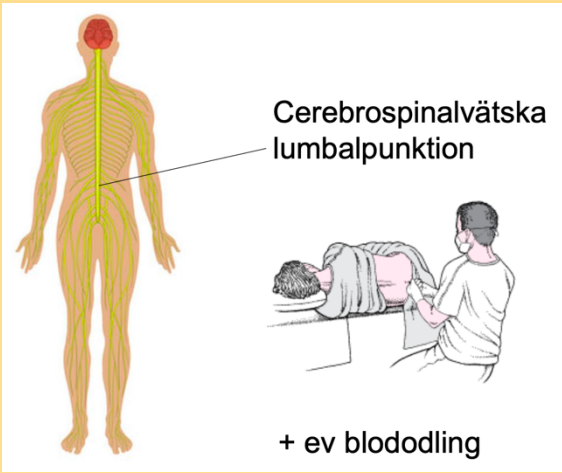
- Måttlig till svår reaktion → ta blodprov för blodgruppsserologisk utredning. Allergisk reaktion → ej nödvändig med blodgruppsserologisk utredning

Indikationer transfusion

Erycytttransfusion	Plasmatransfusion
<p>Beror mycket på patient och situation</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hb <50g/L → indicerat i de flesta fall • Hb 60-80g/L → indicerat hos kroniskt sjuka patienter som behöver återkommande transfusion • Inför kirurgisk operation vill man ha Hb >80g/L • Inför kirurgisk operation av riskpatient vill man ha Hb >100g/L 	<p>Är oftast svårt sjuka patienter</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enda indikationen är patienter med koagulopati

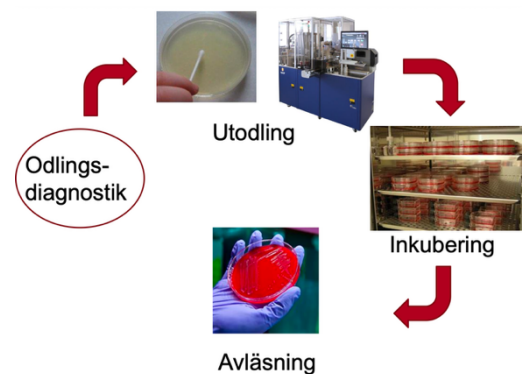
Akut mikrobiologi

FÖRELÄSNING

Luftvägsdiagnostik	Sepsisdiagnostik
 <p>1. Sputum 2. Nasofarynxprov Trakealsekret Bronskölvätska (BAL) Urinprov</p>	 <p>Blododling x 2</p> <p>+ fokalt diagnostik (luftväg, urin, sår...)</p>
Meningit- och encefalitdiagnostik	
 <p>Cerebrospinalvätska lumbalpunktion</p> <p>+ ev blododling</p>	

Luftvägsdiagnostik

- Sputum/nasofarynx samt trakealsekret/BAL → kombination odling och PCR för optimal diagnostik
 - **Odling** – bakterier, svampar, **resistensbestämning**
 - **PCR** – snabbt svar, bred diagnostik, även svårodlade agens t.ex. virus, intracellulära bakterier
- Urinprov → odling eller antigenetektion
 - **Odling** – bakterier, **resistensbestämning**
 - **Antigenetektion** – *S. Pneumoniae*, *L. Pneumophila*, snabbtest, ofta ytantigen



Odling

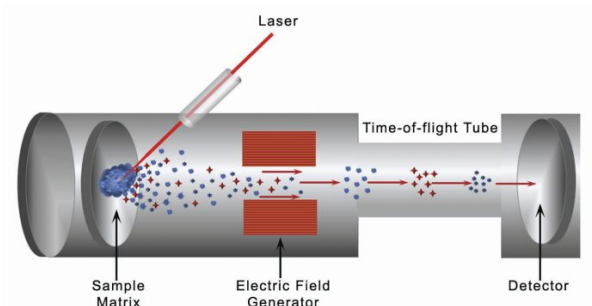
- **Process:** utodling på agarplatta → inkubering → avläsning
- **Artbestämning** → MALDI-ToF samt VITEK
- **Resistensbestämning** → diskdiffusion eller E-test (MIC) samt VITEK

MALDI-ToF - Matrix-assisted laser desorption/ionization-time of flight

- Snabb billig

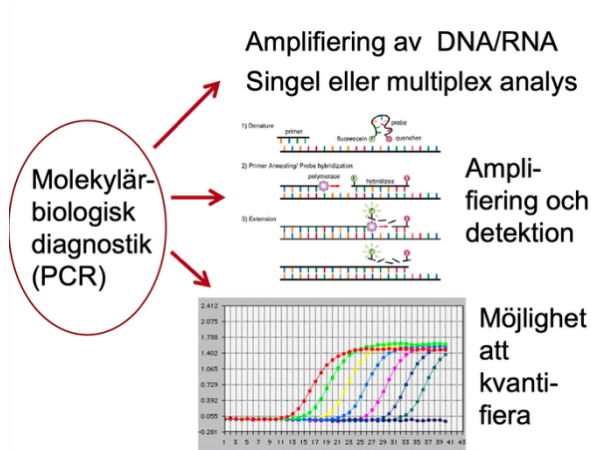
Används för **artbestämning**. Analys av bakterie → bakterie-isolat adsorberas till ett bärrmaterial (matrix) → isolatet bestrålas så att bakterien slås sönder till positivt laddade fragment (jonisering) → åker mot en detektor → tiden det tar för fragmentet att nå detektorn (time of flight) mäts. Tiden är

beroende av fragmentets storlek och laddning. Masspektrumet som fås ut, jämförs mot databas med kända bakteriearter. Ju högre score på MALDI, desto större säkerhet att arten identifierats.

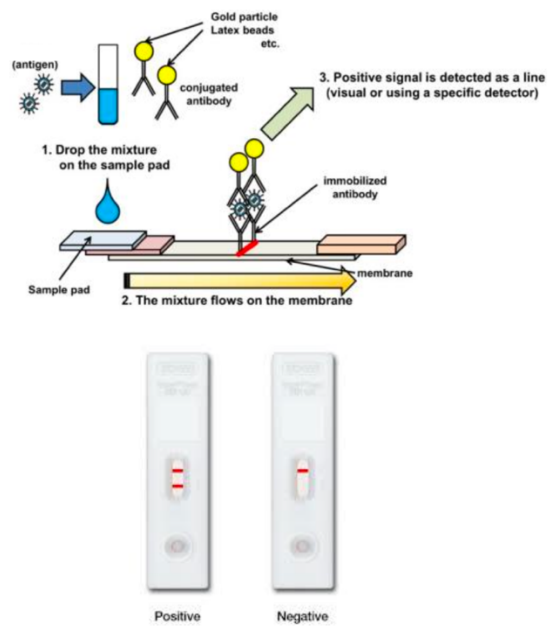


Kan alltså bestämma art men kan ej identifiera speciell grupp inom arten. Då krävs vidare åtgärder t.ex. om man identifierat beta-streptokocker på MALDI → gå vidare med agglutination → varje grupp av beta-streptokocker (grupp A, C, G) besitter specifika kolhydrat antigen → färgar in för att identifiera speciell grupp.

PCR



Antigendetektion



Sepsisdiagnostik

- Blododling
 - **Process:** Flaskor x2 → inkubering → gramfärgning → titta under mikroskop →
 - → **Artbestämning**
 - → **Resistensbestämning**

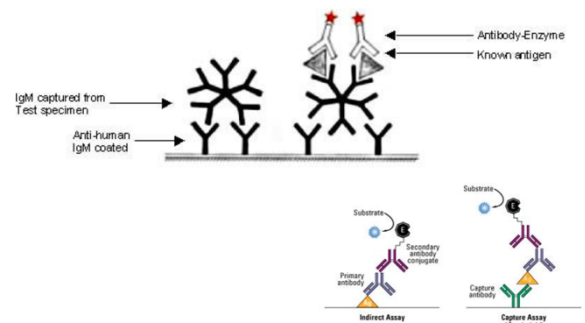
Meningit- och encefalitdiagnostik

- Cerebrospinalvätska
 - **Odling** – bakterier, **resistensbestämning**
 - **PCR** – snabbt svar, bred diagnostik, även svårödlade agens
 - **Serologi** – indirekt detektion (antikroppar), svårfångade agens, samtidigt serumprov

Serologi

- ELISA/EIA → kvantitativ
- Immunoblot → kvalitativ
- Multiplex bead array → kvantitativ + kvalitativ

Grundprincip för serologisk diagnostik



Vad ska ingå i remiss till klinisk mikrobiologi?

- Symtombild (ev. immunsuppression, protes)
- Hur länge har patienten varit sjuk?
- Utlandsvistelse?
- Pågående eller planerad antibiotika

Begränsningar med serologi

- Det tar tid att bilda antikroppar
- Antikroppar finns kvar långt efter infektionen ffa. IgG
- Ospecifika antikropp-antigen-bindningar i testet

Klinisk kemi

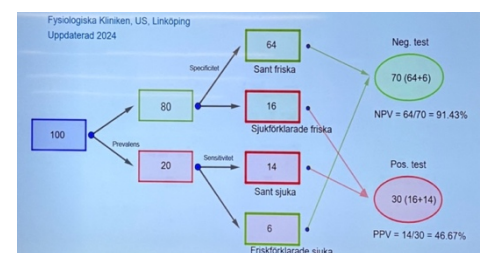
SEMINARIUM

Fall 1 - D-dimer

En patient kommer inremitterad till akutmottagningen på grund av svullnad och ömhet i vaden med frågeställning DVT från en vårdcentral där man mätt D-dimer och fått ett förhöjt värde. När du får provet analyserat av sjukhuslaboratoriet får du ett värde strax under beslutsgränsen

Frågor:

- **Är en medicinsk beslutsgräns detsamma som ett referensintervall?**
 - **Beslutsgräns** – specifikt värde som indikerar en klinisk risk (t.ex. hjärtinfarkt vid högt troponin). Används för att snabbt avgöra om vidare åtgärd behövs
 - **Referensintervall** – normalvärden för 95% friska
- **Vad skulle det kunna finnas för orsaker till att resultat från patientnära metoder och olika laboriemetoder skiljer sig åt och vilka konsekvenser kan det få för patienter?**
 - **Orsaker:** olika analysprinciper, reagenser/antikroppar, referensområden [systematiska avvikelser] koagel bildas i provrör, hemolys, transporttid [preanalytiska fel], patientnära prover kan analyseras direkt [analytiska fel]
 - **Konsekvenser:** falskt förhöjda värden → onödiga utredningar. Felaktiga kliniska beslut om man inte känner till metodernas begränsningar
- **Givet hur vi använder D-dimer-analysen, vilket är viktigast: hög diagnostisk sensitivitet eller specificitet?** Enligt rule out test → **hög sensitivitet är viktigast**. Rule out test = utesluter sjukdom hos patienter med låg sannolikhet (t.ex. om man genom Wells score eller klinisk bild inte har någon större misstanke om tromboembolism) för ett test med hög sensitivitet. Kommer alltså "rule out" de test med negativt svar, eftersom vid positivt svar kan man vara ganska säkra på att patienten har sjukdom. **Kom ihåg sensitivitet och specificitet (se bild)**



- ! **Tentafråga. D-dimer är ett test med hög diagnostisk sensitivitet men låg specificitet. Förklara vad det betyder, och hur du använder D-dimer för bedömningen? (2p) [HT23]**

Testet kan användas som ett "rule out" test, dvs ett positivt utfall fångar de allra flesta som har sjukdom (hög sensitivitet). Dock är positivt utfall även bland patienter som inte har sjukdom förekommande (låg specificitet)

Fall 2 - Hemolys

På din placering på akutmottagningen ser du i patientens lista för provsvar att vissa resultat saknas och har kommentar "hemolys"

Frågor:

- **Hur tolkar du analyskommentaren "hemolys"?** Innebär inte nödvändigtvis att patienten har det, kan ske i samband med provtagning. Ffa. ökad risk för hemolys vid provtagning på barn
- **Vilka vanliga analyser är känsliga för hemolys och varför?**
 - ▲K⁺, LD, ASAT - dessa är ämnen som finns **mycket av intracellulärt i erytrocyten** → frisätts vid hemolys
 - ▼Haptoglobin - Hb frisätts vid hemolys → **haptoglobin binder fritt Hb** → komplexet bryts snabbt ner av makrofager
 - Hb är **INTE** känsligt för hemolys eftersom man alltid mäter både det som är intra- och extracellulärt
- **Vilka situationer ökar risken för hemolys vid provtagningen?** Mekanisk skada (rörpost), kyla, stas >1min, för tunn nål ger ökad turbulens
- **Vad blir din åtgärd i detta fall?** Nytt prov, större nål, ev. ge vätska

Sällsynt patient/anhörig

FÖRELÄSNING

Vask

Metabola sjukdomar och nationella nyföddhetscreeningen

FÖRELÄSNING

Medfödda metabola sjukdomar (MMS) är ett paraplybegrepp för ärftliga sjukdomar som medför störning i ämnesomsättning. Metabola sjukdomar kan delas in i:

- **Intermediärmetabola sjukdomar** - innefattar ackumulering av olika typer av metaboliter (kolhydrat, fett, aminosyra, ko-faktorer, nukleotider, vitaminer, metaller)
- **Lysosomala sjukdomar**

- **Mitokondriella sjukdomar**
- **Peroxisomala sjukdomar**
 - **Generell peroxisomal dysfunktion** (=peroxisomal biogenesstörning = Zellwegergruppen)
 - **Enkel peroxisomal dysfunktion** (enzymatisk)
- **Medfödda glykosyleringsstörningar (CDG)** – glykosylering = påkoppling av kolhydrat

Nationell högspecialiserad vård sker inom området MMS. Många MMS ingår idag i nyföddhetscreeningen för att kunna fånga upp diagnos tidigt och påbörja behandling.

Patofysiologi: genmutation → defekta proteiner (t.ex. enzym eller transportör) → brist på vissa metaboliter eller ansamling av toxiska ämnen som orsakar skada.

Nyföddhetscreening (PKU-provet)

- PKU-prov är ett blodprov som rekommenderas för alla nyfödda i Sverige
- Provet kan upptäcka ett antal medfödda och allvarliga sällsynta sjukdomar som går att behandla. Det ingår **26 sjukdomar** i provet
- Blodprovet tas så snart som möjligt efter att barnet är 48 timmar
- Vid positivt utslag i screeningen → familjen kontaktas och barnet kallas till kontroll

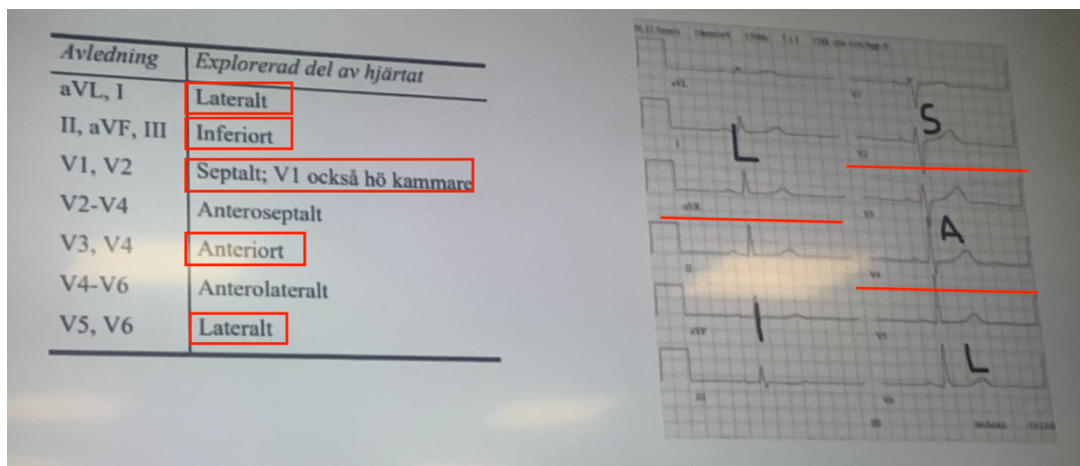
CREN

EKG-, spirometri- och artärblodgastolkning

SEMINARIUM

EKG-tolkning

Här kommer några tillstånd som kan ses på EKG och vad de kännetecknas av. Glöm inte minnesregeln **LISAL** för vilka delar av hjärtat som avledningarna speglar.



Nodala ersättningsslag

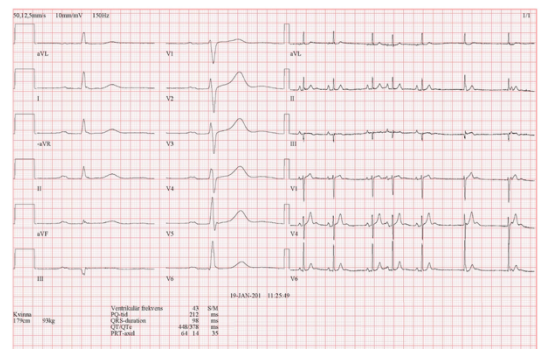
- Längre RR-intervall än mellan de sinusutlösta slagen
- Ingen P-våg före ersättningslaget. Ev. en P i QRS eller strax efter

Förmaksflimmer

- Oregelbunden kammarritm
- Inga P-vågor, men oftast flimmervågor (syns bra i ffa. V1)
- Ofta relativ snabb rytm

Förmaksfladder

- Ofta regelbunden kammarfrekvens



- Snabb förmaksaktivitet 250–350/min i form av regelbundna fladdervågor med s.k. "sågtandsmönster"
- Blockeringsgrad 4:1 där var fjärde fladdervåg överleds (behöver inte vara 4:1, kan vara t.ex. 2:1 också)
- Påverkar möjligheten att bedöma ST-sträcka och T-våg

! **Tentafråga.** Redogör kortfattat för de väsentliga mekanistiska skillnaderna mellan förmaksflimmer och förmaksfladder och hur dessa skillnader visar sig på en EKG bild? (4p) [HT23]

Frekventa SVES

- De för tidiga slagen är smala och har samma konfiguration som de sinusutlösta slagen
- Vart tredje slag kommer för tidigt med en efterföljande kompensatorisk paus
- Datortolkningen föreslår AV-block II typ 2

AV-block II typ 1

- Något oregelbunden kammarfrekvens
- PQ-tiden förlängs successivt tills ett kammarkomplex uteblir och cykeln börjar om, s.k. "Wenchebach-fenomen"

AV-block III

- Långsam hjärtfrekvens
- Breddökade QRS-komplex
- Ingen koppling mellan förmaksaktivitet och kammarkomplex

! **Tentafråga.** Hur ska du behandla patientens AV-block III om det är symptomgivande i akutskedet respektive långsiktigt? (1p) [VT22]
Isoprenalin, temporär pacemaker, permanent pacemaker

Vänstersidigt skänkelblock (LBBB)

- Breddökade QRS-komplex
- Djupa S-vågor i högersidiga avledningar
- Klumpiga R-vågor i vänstersidiga avledningar

First degree AV block



Second degree AV block (Mobitz I or Wenckebach)



Second degree AV block (Mobitz II)



Second degree AV block (2:1 block)

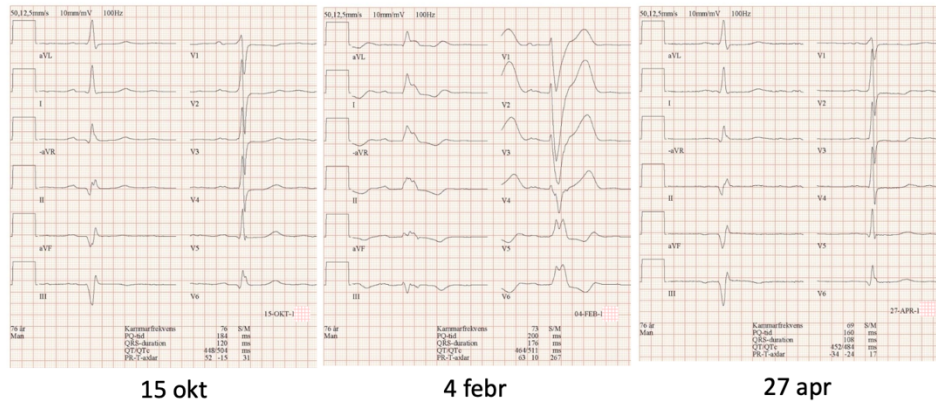


Third degree AV block with junctional escape



- Avbryt tolkningen här! → LBBB imiterar **eller** maskerar tecken på ischemi då breda QRS och störd ST-T-sträckan ses. Kan alltså ej tolka ischemi på vanligt sätt

Vikten av att avbryta EKG-tolkningen vid vänstersidigt skänkelblock.....



Högersidigt skänkelblock (RBBB)

- Breddökade QRS-komplex med "M-form" i högersidiga avledningar V1-V3
- Bred S-våg i vänstersidiga avledningar

Pacemaker

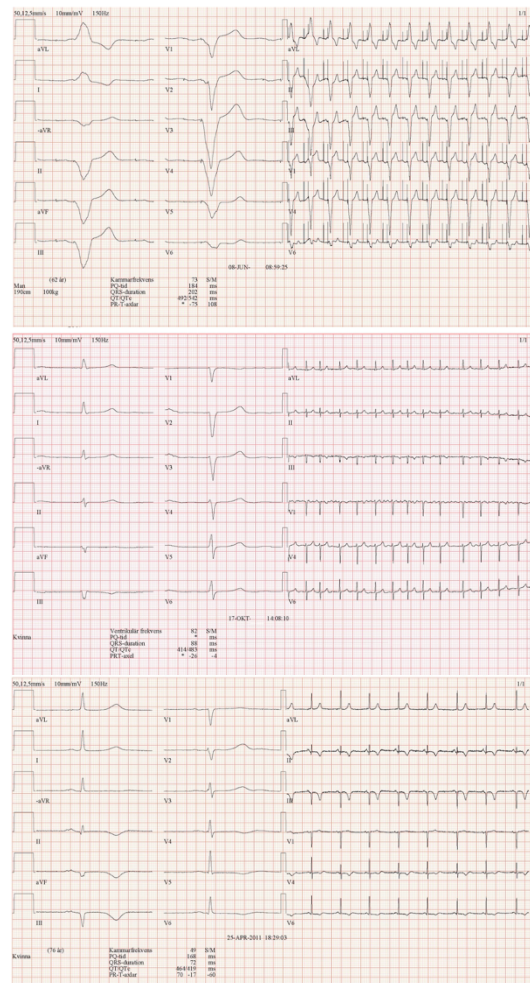
- Breddökade QRS-komplex
- Pacemakerspikar före QRS-komplexen och/eller före förmaksaktivering
- Liknar ofta vänstersidigt skänkelblock

Anteroseptal infarkt

- Patologiska Q-vågor och/eller patologisk R-vågsprogression i anteroseptala bröstavledningar
- Patologisk R-vågsprogression ger minskade R-amplituder över framväggen

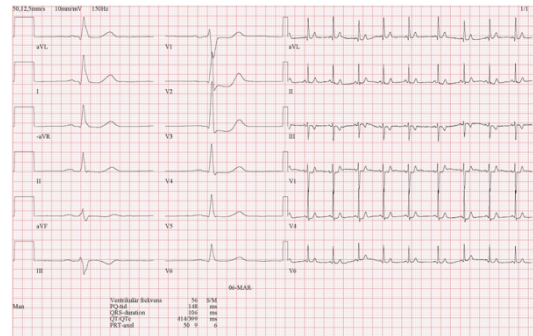
Inferior infarkt

- Patologiska Q-vågor i inferiora avledningar (II, aVF o III)
- Ev. T-vågs- negativisering



Posterior infarkt

- Höga R i V2-V3
- Ev. ST-sänkning anteroseptalt
- Ofta syns också inferiora förändringar så att det blir hela bakväggen som är drabbad

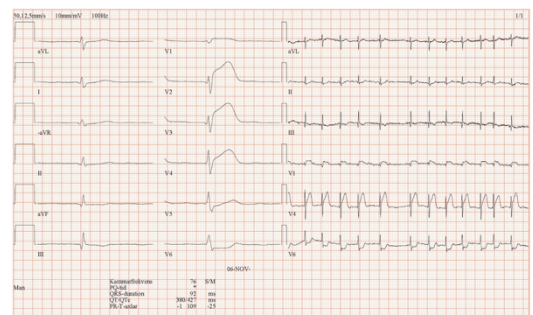


Perimyokardit

- Utbredda ST-höjningar i de flesta avledningarna med positiva T-vågor
- Senare i förloppet ses negativa T-vågor
- Kan också visa utbredd T-vågsnegativisering från början

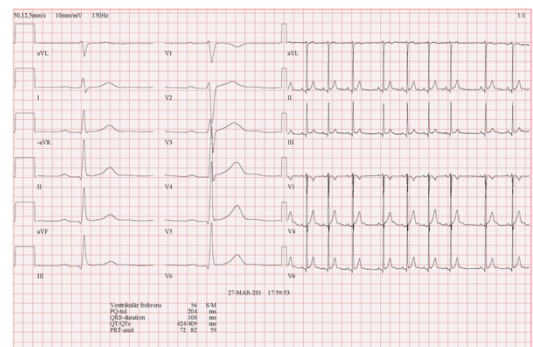
Akut framväggsinfarkt

- ST-höjning i J-punkten, ofta med uppåtbuktande form på ST-sträckan
- Utveckling av Q- vågor/patologisk R-vågsprogression
- Ev. hyperakuta T-vågor som senare blir negativa



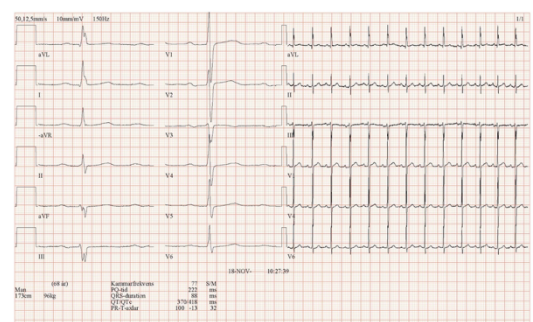
Vagala EKG-förändringar

- Tidig repolarisation som kan ge en hög ST-avgång
- Hög T-våg
- Kan vara svårt att skilja från perikardit och infarkt
- I just detta EKG syns även en respiratorisk sinusarytmi



Felkopplat EKG

- Patologisk R-vågsprogression
- V1 och V3 är omkastade (i detta EKG)
- Upptäcks också vid jämförelse med tidigare EKG



- Felkopplat EKG ska ej skickas in i databasen. Ta nytt EKG och skicka

Barn-EKG

- Hög hjärtfrekvens och högersidig dominans vid födseln
- En successiv övergång mot mer dominerande vänsterkammare under uppväxten
- Speciella tolkningsalgoritmer upp till 16 års ålder

Vänster- och högerkammahypertrofi

Vänsterkammahypertrofi	Högerkammahypertrofi
<ul style="list-style-type: none"> • R i V5/6 + S i V1 $\geq 35\text{mm}$ • R i V5 $\geq 26\text{mm}$ • R i aVL $\geq 12\text{mm}$ • Ev. vänsterställd elaxel 	<ul style="list-style-type: none"> • R > S i V1 • Ev. högerställd elaxel • Ev. ST-sänkning V1- V3 • Ev. negativa T-vågor V1-V3 • Ev. lägre R/djupare S i V5-V6

Spirometritolkning

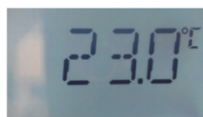
Spirometri görs ofta för att utreda misstanke om obstruktiv lungsjukdom, uppfölja en lungsjukdom eller vid symtom såsom dyspné eller hosta. **Kontraindikationer** för att utföra spirometri är följande; aortapatologi såsom dissektion/större aneurysm, instabil kranskärlssjukdom, betydande lungemboli, oklar hemopty, nyligen utförd kirurgi t.ex. bukkirurgi. Demens/konfusion, smärttillstånd i bålen eller språkförbristningar är ytterligare kontraindikationer.

Förutsättningar för korrekt mätning

Viktigt är att patienten inte har rökt samma dag, bokat om sin tid vid en luftvägsinfektion, har fastat 2h innan besöket samt är nykter. Ibland är det aktuellt med reversibilitetstest och då ska man avstå från bronkdilator **innan** spirometriundersökningen (6h kortverkande, 24h långverkande och 48h endos-långverkande).

Förberedelser inför spirometrin innebär att kontrollera det aktuella inomhusklimatet i rummet som undersökningen genomförs i. Temperatur, luftfuktighet och barometertryck påverkar gasvolymen. ATPS (Ambient Temperature Pressure Saturated) är en spirometrisk parameter som mäter luftvolymen i de omgivande förhållandena, och BTPS (Body Temperature Pressure Saturated) beskriver förhållandena i patientens lunga. Via formler

A
T
P
S



B
T
P
S

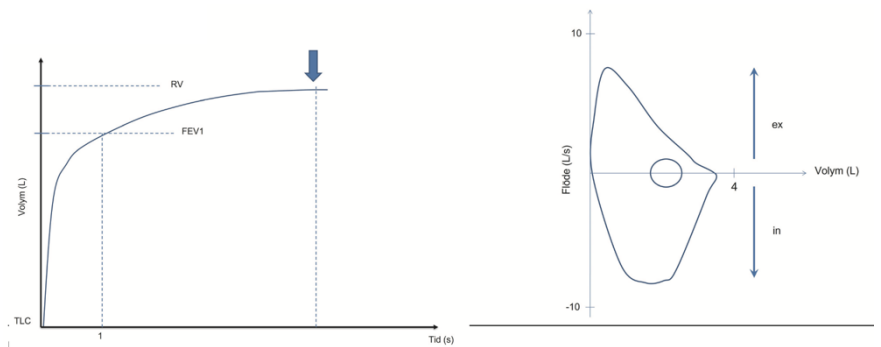
omvandlas och korrigeras ATPS till BTPS. Lungorna är oftast varmare och innehåller vattenånga, och därför speglar BPTS patientens ansträngning mer korrekt jmf. med ATPS.

Krav vid utförandet

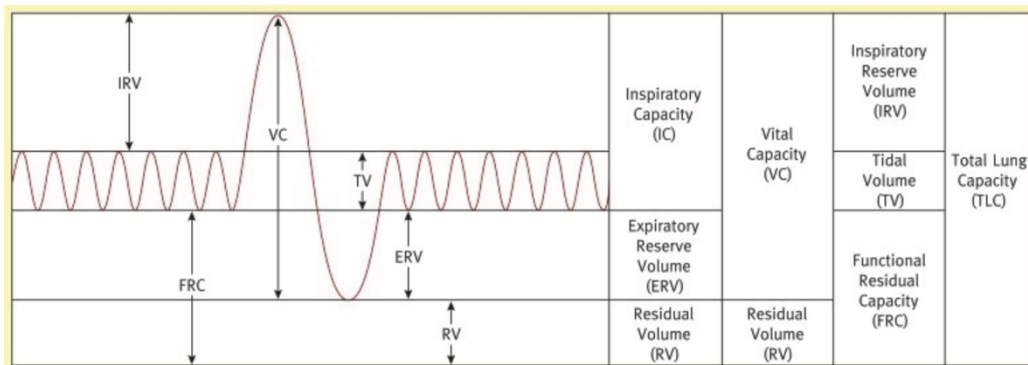
Några viktiga saker att tänka på för att spirometrin ska bli så tillförlitlig som möjligt är att ange patientens längd, vikt, ålder samt kön (välj rätt referensmaterial, ofta Hedenströms). Om patienten inte har kaukasiskt ursprung ska detta noteras då de har lägre förväntade lungvolym. Patienten ska vara stillasittande i en stabil stol med rak rygg och fötter i golvet. Inte minst viktigt är också tydliga instruktioner och engagerad undersökare. Spirometri kan vara utmanande, se därför till att inte göra alltför många försök, annars kan det behövas bokas en ny tid.

För en "godkänd" dynamisk spirometri krävs en kraftfull start (ingen sigmoid kurva), ingen hosta (åtminstone inte första sekunden) samt inget avbrott i utandning pga. stängning av glottis eller handhavandefel med munstycke. Det är viktigt med minst 6 sekunders exhalation med <50 ml sista 2

sekunderna. Viktigast är platåfas uppnås innan avslut, oavsett expirationstid. Det ska helst erhållas två spirometriska resultat där FVC och FEV1 uppvisar <5 % eller <150 ml skillnad.



Lungvolym och några nyckelparametrar



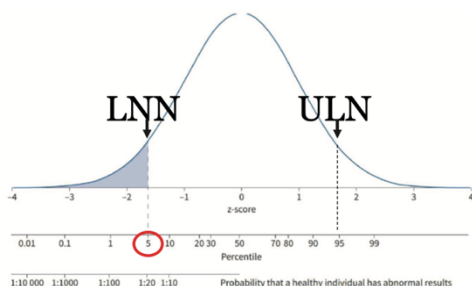
Dynamisk spirometri	Statisk spirometri	Diffusionskapacitet
<ul style="list-style-type: none"> •FVC – forcerad vitalkapacitet •FEV1 – forcerad utandad volym 1:a sekunden •FEV% (= FEV1/FVC) – andel forcerad utandad volym 1:a sekunden i % eller kvot 	<ul style="list-style-type: none"> •RV – residualvolym efter fullständig expiration •TLC – total lungkapacitet 	<ul style="list-style-type: none"> •DLCO SB – diffusionskapacitet för kolmonoxid •VA – alveolär volym

Vitalkapacitet

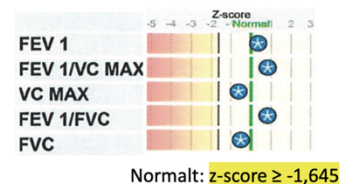
VC definieras som luftmängden som mobiliseras mellan maximal inandning och maximal utandning (se bild ovan). FVC eller SVC (slow vital capacity) kan användas för att bestämma VC. FVC är att man andas ut med **snabb maximal utandning**, och SVC är att man andas ut med **långsam maximal utandning**. Vanligen erhålls; VC expiration > VC inspiration. Vid grav obstruktivitet kan man få sämre FVC än SVC pga. förekomsten av lung-hyperinflation. Den vitalkapacitet (VC) som ska journalföras och användas för kvotberäkningar är alltid den största av SVC och FVC. Hos friska individer är skillnaden mellan SVC och FVC i princip noll. SVC registreras rutinmässigt på klinisk fysiologi labb, men är mindre vanligt vid utredning på vårdcentral.

Z-score

Z-score är ett mått som anger hur många standardavvikelser en observation ligger från medelvärdet i en fördelning. Ett normalt Z-score ligger $\geq -1,645$. **Ser man Z-score i en tabell på tentan ska man notera om det ligger < -1,645.**



Referensområdets bredd varierar

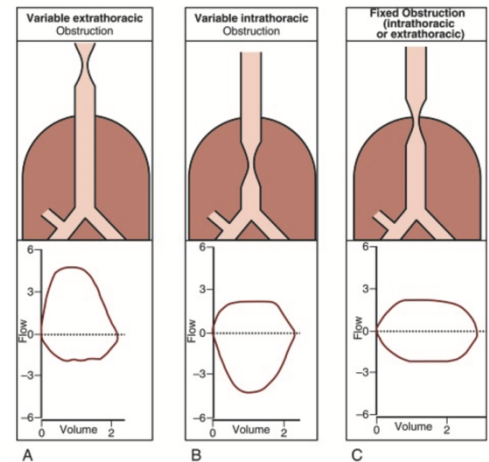


Svar på bronkdilaterande vid obstruktivitet

Ett positivt resultat dvs. kliniskt signifikant reversibilitet, vid obstruktivitet innebär att man 15 minuter efter högdos salbutamol inhalation ska se **minst 12% ökning av FEV1 och samtidigt en ökning med mer än 200ml** (t.ex. FEV1 före bronkdilatation = 2000ml och efter = 2200ml). Ett isolerat positivt resultat är inte detsamma som astma! **Kontraindikationer** för när man inte ska ge bronkdilaterande är takyarytmier, avancerad hjärtsvikt samt okontrollerad hypertension.

Obstruktion av stora luftvägar

Orsaken till detta kan vara **luftvägshinder** (t.ex. tumör, främmande kropp, larynxödem), **mediastinala expansiviteter**, **yttre kompressioner** (t.ex. struma), **subglottal sten**, **stämbandspares**, **svaga luftrörsväggar** (t.ex. tracheomalaci). På bilden ses tre olika morfologier (**A**) Variabel extrathorakal, (**B**) variabel intrathorakal samt (**C**) fixerad obstruktion



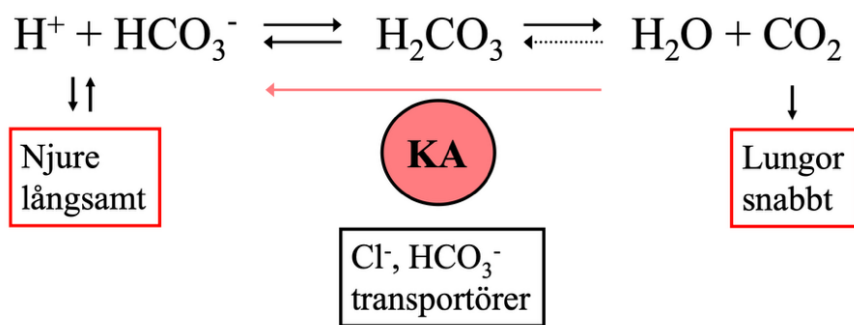
Artärblodgastolkning

Arteriell blodprovstagning (artärpunktion), utförs när det finns ett behov av blodgasanalys. Man mäter just i artärer för att veta hur mycket O_2 som transporteras från lungorna till kroppen och CO_2 -nivån innan den blandas med vävnadsvenernas blod. Provtagningen sker i första hand på *a. radialis*, men vid chocktillstånd där artären inte kan palperas måste man ta från *a. dorsalis pedis*, *a. femoralis* eller *a. brachialis*. Det är bäst att sticka precis intill fingret man palperar med. Viktigt att stänga locket på sprutan direkt så att provet inte blandas med luften utanför (eftersom pH-värdet kan påverkas). Artärblodgasprovtagning sker för bl.a. patienter med respiratorisk- och hjärtpåverkan (pga. syrgasrubbing). Tabellen visar hur blodgasparametrarna förändras vid olika syra-bas-rubbingar.

	Metabolisk acidosis	Resp. acidosis	Metabolisk alkalosis	Resp. alkalosis
pH	↓	↓	↑	↑
pCO ₂	↓	↑ (oftast brant) PRIMÄR ORSAK	↑ (kompenserar via sänka andning)	↓
HCO ₃	↓ (mycket) PRIMÄR ORSAK	↑	↑ PRIMÄR ORSAK	↓
BE	-	+/-	+	+/-

Referensvärden för ovan parametrar är: pH 7,35-7,45, pCO₂ 4,5-6kPa, standardbikarbonat 19-26mmol/L och BE +/-3. Arteriell saturation >95% (tas med pulsoximeter).

!! Minnesregel!
 Respiratorisk påverkan → primär orsak LUNGOR – CO₂ rubbas
 Metabolisk påverkan → primär orsak NJURAR – HCO₃ rubbas



Kronisk kranskärslsjukdom

SEMINARIUM

Kronisk kranskärslsjukdom (CCS) är kranskärslsjukdom i stabilt skede till skillnad från akuta (ACS). Skillnaden mellan de ligger i **tidsförlopp** och **progress av symtom**.

Etiologi: ateroskleros i kranskärl, hypertrofi av myokardet (pga. aortastenosis, hypertoni, hypertrof kardiomyopati).

Symtom - klinisk klassifikation av anginasymtom:

- Typisk angina = uppfyller **samtliga** tre kriterier nedan:
 - Obehag/bröstmärta retrosternalt med eller utan utstrålning till nacke, käke, axel och skuldra
 - Smärtan föregår av fysisk ansträngning
 - Smärtan släpper inom fem minuter vid vila eller intag av nitroglycerin
- Atypisk angina = uppfyller **2** av kriterierna
- Icke-anginös bröstsmärta = uppfyller **1** eller **inga** av kriterierna



Vid debut av symtom räknas all angina pectoris som instabil angina (dvs. ACS) tills motsatsen är bevisad. Vid CCS kallas det alltså för **stabil angina**

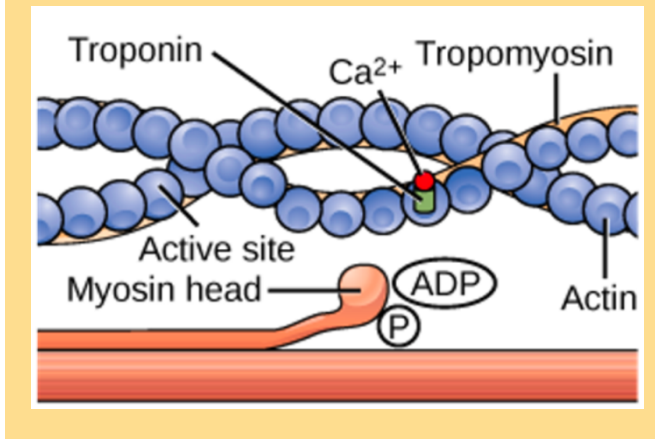
Diagnostik: innan diagnostik ska följande bedömas; symtom, kliniska fynd, allmäntillstånd och livskvalitet. Går sen vidare med EKG, labbprover, ekokardiografi (alltid vid angina-utredning), ev. lungröntgen och MR hjärta. Bedöm **pre-test probability** för angina och erbjud därefter bilddiagnostik

- EKG oftast normalt
- Labbprover → blodstatus, lipidstatus

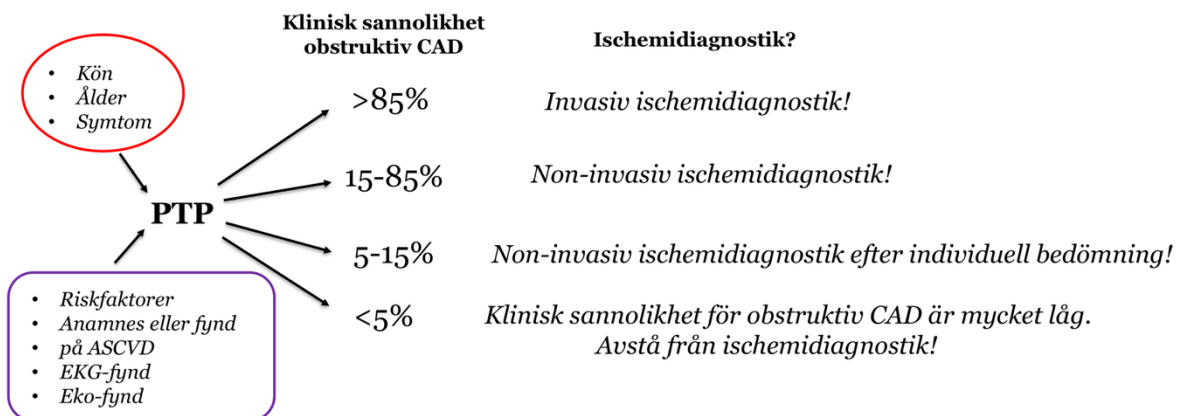
- På ekokardiografi ses att avslappningsförmågan är mycket sämre dvs. diastole är påverkad. Varför? Diastole = ATP går åt för att myosinhuvud ska släppa → relaxation. Systole = Ca-beroende → kontraktion

!!

Kom ihåg från T2!



→ **Pre-test probability:** baseras på kön, ålder och symtom. Bilddiagnostik kan vara scintigrafi, DT-kranskärl, stressekardiografi.



Angina graderas enligt CCS (Canadian Cardiovascular Society Classification). Är som NYHA för hjärtsvikt fast för angina.

Behandling: baseras på både en icke-farmakologisk och farmakologisk. Icke-farmakologiska bygger på livsstilsförändringar, blodtryck <140/90, LDL <1,8, rökstopp, kost och motion. Här ses farmakologiska behandlingen.

Läkemedel	Verkan
Nitro-spray	Anfallsförebyggande
Betablockerare	• Lindra kärlkramp

	• Minskar risk för arytmier
Ca-flödeshämmare	Vid behandling av patienter med kontraindikation mot betablockerare eller vid inslag av spasmangina kan istället Ca-flödeshämmare ges
ACE-hämmare	Till patient med samtidig hjärtsvikt
Statiner	Minska plackprogress
ASA (Trombyl) (75mg 1x1)	Skydd mot trombos i samband med plackruptur

Akut kranskärslsjukdom

SEMINARIUM

Akut kranskärslsjukdom (ACS) orsakar myokardischemi med risk för myokardnekros. ACS delas in i:

- **STEMI** → **subendokardiell till transmural infarkt - transmural ischemi**
- **NSTEMI** → **subendokardiell infarkt - subendokardiell ischemi**
- **Instabil angina** → **ingen infarkt - subendokardiell ischemi**. Minst 1 av 3:
 - Viloangina med duration >20min
 - Ny debut av angina senaste 2 mån av måttlig till intensiv grad
 - Tidigare känd angina som försämrats i form av karaktär och intensitet. Är mer lättutlöst

I det akuta skedet är man rädd för två saker: kardiell chock och hjärtstopp (pga. ventrikelflimmer). Vanligaste stället för tromb är i LAD (anterior infarkt).

Etiologi: ruptur av lipidrikt plack → ocklusion kranskärl → ischemi och ev. nekros

Symtom: bröstsmärta (se [kronisk kranskärslsjukdom](#)), andra symtom kan dominera också; ångest, central cyanos, perifert kall, blek, andfådd, illamående, allmän sjukdomskänsla, svaghet, svimning och svettning. Buksmärter vanligt bland äldre.

Differentialdiagnoser: lungemboli, perikardit, hjärtsvikt, aortadissektion, esofagusruptur, pneumothorax.

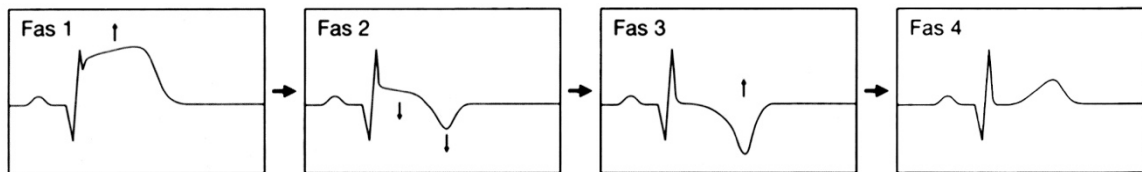
Diagnostik: bygger alltid på tre variabler:

1. Klinisk bild
2. Troponin T/I (tas enbart vid misstanke om ACS, ej CCS)
3. Akut EKG. EKG-förändringar som kan ses:

- ST-höjning i **minst två intilliggande avledningar** [STEMI]
- Patologiska Q-vågor i **minst två intilliggande avledningar** [STEMI]
- T-vågsnegatisering/ST-minskning i **minst två intilliggande avledningar** [NSTEMI]

→ EKG-förändringar

EKG-förändringarna uppträder vid olika faser i infarktförloppet. Vid fas 1 framträder ST-höjningen tydligt. En patologisk Q-våg utvecklas. I fas 2 normaliseras ST-sträckan. T-vågen inverteras. I fas 3 påbörjas en normalisering av T-vågen och slutligen i fas 4 har ST-T segmentet normaliserats fullständigt och en patologisk Q-våg kvarstår.

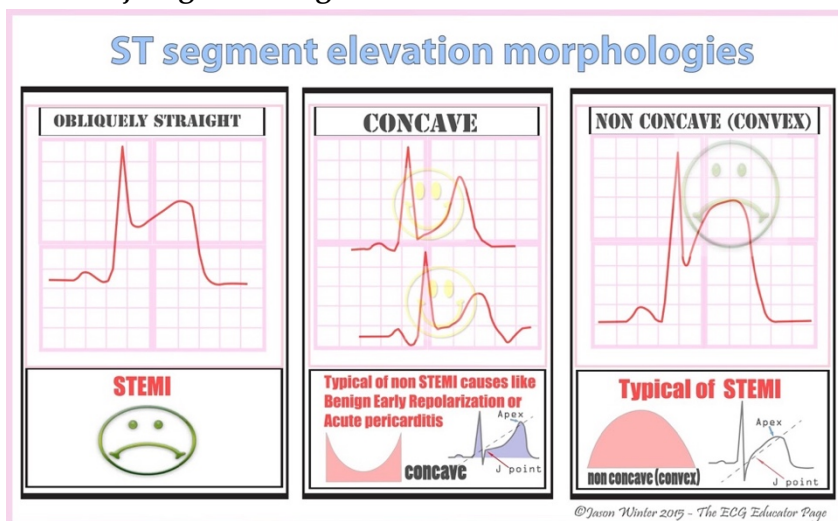


!! Glöm ej! Enbart 40% av hjärtinfarkt-patienterna uppvisar ST-förändringar i akutförloppet. Normalt viloe-KKG utesluter inte hjärtinfarkt eller instabil angina

→ Q-vågor vid infarkt

- Q-vågsinfarkt → patologisk Q-våg talar för tidigare infarkt (kan uppstå även i akutskedet)
- Icke-Q-vågsinfarkt → tidigare infarkt där patologisk Q-våg inte utvecklats. I dessa fall är oftast myokardskadan mindre än vid en Q-vågsinfarkt

→ ST-höjningsmorfologier



Behandling:

1. Sätt patienten i hjärtläge (höjd huvudända, böjda ben) för att minska belastning + underlätta andning
2. Vitalparametrar
3. Bedöm vilo-EKG (ST-sträckor, T-vågor, Q-vågor samt arytmier). Telemetri om möjligt
4. Beställ prio 1 ambulans till akutmottagning. Fördröj ej ambulanstransporten i onödan.
 - Om ST-höjning → skicka till närmsta PCI-labb
 - Om PCI-labb dröjer >2h rekommenderas trombolys
 - Vid kardiogen chock koppla upp till defibrillator om möjligt → kontakta hjärtjour
5. ABCDE – ge syrgas om saturation <90%. Två PVK:er sätts
6. Läkemedel. Invänta inte smärtfrihet innan ambulanstransport

Läkemedel	Verkan
Nitroglycerin 1-2 puffar	<ul style="list-style-type: none"> • Viktigt att ge smärtlindring • Kontraindikation: hypotension, tät aortastenosis, högerkammerinfarkt, kraftig brady-/takykardi
Morfin i.v. 5-10mg	Vid kraftig bröstsmärta utan effekt av nitroglycerin
Furosemid i.v. 40mg	<ul style="list-style-type: none"> • Om inkompensationsbild eller lungödem • Om lungödem, upprepa nitroglycerin var 15-20:e min tills stabilisering och så länge BT minst 110
Metoprolol i.v. 2,5-5mg	<ul style="list-style-type: none"> • Kan förebygga takyarytmier • Kontraindikation: högggradig AV-block, svår astma, systoliskt BT <100 eller HF <60 vid lungödem
ASA (trombyl) 75mg	4st ges som laddningsdos vid stark klinisk misstanke för akut hjärtinfarkt

Om patienten har magsår → ge omeprazol om det finns en dubbel trombocythämning. Omeprazol har hämmande effekt på trombocythämmande, alltså kontraindicerat om patienten enbart står på 1 trombocythämmande. Vid nyligen genomgången infarkt med symtom på svikt eller asymtomatisk systolisk vänsterkammardysfunktion, eller vid samtida hypertoni ger ACE-hämmare/ARB gynnsamma effekter. Statiner är också gynnsamt.

MINOCA

Samlingsnamn för hjärtinfarkter som **inte** orsakas av plackruptur/stenoser som vid vanliga STEMI/NSTEMI. Vanligaste orsaker: takotsubo (broken heart syndrom) och SCAD (spontan kranskärldissektion). Täcker i princip all hjärtinfarkt där angiografi inte kan hitta orsak till infarkten → då kan diagnosen sättas + har nästan lika kriterier som ACS. Varierande symtom som vid STEMI/NSTEMI. Ungefär liknande diagnostik som vid ACS. Behandlingen skiljer dock sig då PCI inte kan åtgärda något pga. inga plack. Istället gäller läkemedelsjustering och stödjande behandling till de komplikationer som uppstår.

Till skillnad från INOCA (**ischemia** with non obstructive CA) som är ett kroniskt tillstånd med nedsatt blodflöde till hjärtat, är MINOCA (myocardial **infarction** with non obstructive CA) en akut hjärtinfarkt. INOCA delas upp i småkärlssjukdomar och vasospastisk CAD.

Uppföljning efter vård för akut koronart syndrom

GRUPPARBETE + SEMINARIUM

ACS följs upp via hjärtmottagningen under ett år och därefter via primärvården. Viktigast att optimera den sekundärpreventiva behandlingen för förekommande riskfaktorer:

- Hyperlipidemi → LDL <1,4mmol/L och ≥ 50% LDL reduktion
- Hypertoni → BT <130/<80 om <70 år, syst BT <140mmHg om >70 år
- Diabetes → HbA1c <53, SGLT2-hämmare och/eller GLP-1-analog rekommenderas
- Rökstopp hos aktiva rökare. Sluta snusa hos aktiva snusare. Kostråd. Fysisk aktivitet, sträva efter BMI 20–25

Behandlingen baseras på både en icke-farmakologisk och farmakologisk.

Farmakologisk behandling	Icke-farmakologisk behandling
<ul style="list-style-type: none"> • Generellt dubbel trombocythämning i 12 mån med ASA (trombyl) 75mg. Men ofta tills vidare • Brilique i 12 mån 90mg • Nitroglycerin spray • Statiner • Betablockerare upp till 12 mån efter hjärtinfarkt 	<ul style="list-style-type: none"> • Fysioterapi • Träffa hjärtsköterska • Träffa kardiolog • Hjärtskola

Ångest och depression är frekventa reaktioner efter infarkt och är i sig riskfaktorer för återinsjuknande. Behandlas primärt med SSRI och samtalskontakt.

Vid recidiv-angina hos patient med tidigare hjärtinfarkt, ballongvidgning eller kranskärloperation ska **remiss till kardiolog** övervägas för optimering av behandling och ställningstagande till ny kranskärlsutredning. **Hjärtskola** finns vid flera kardiologkliniker.

Aortastenosis

SEMINARIUM

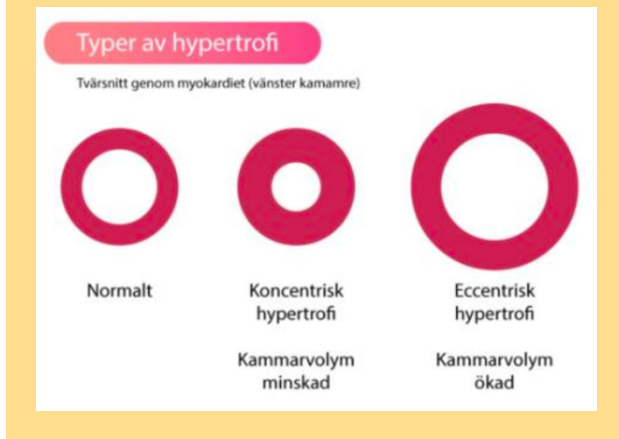
Aortastenosis är det vanligaste **förvärvade** klaffelet. Kan även vara medfött.

Patofysiologi: klaffobstruktion → ▲ **ökad afterload** med ökad tryckbelastning → **koncentrisk** VK-hypertrofi → ▼ **minskad eftergivlighet** → försämrad passiv fyllnad → systolisk dysfunktion.

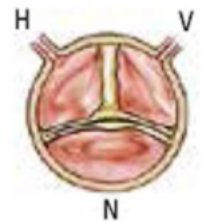
!!

Kom ihåg från T3!

- Koncentrisk pga. hypertoni, stenoserande klaffar
- Excentrisk pga. läckande klaffar (insufficiens)

**Etiologi: hög ålder!**

- **Sklerotisk degeneration** - förkalkningar av ett/flera klaffblad. Oklar etiologi
- **Kongenital aortastenosis** - medfött hjärtfel där vänsterkammarutflödet obstrueras. Vanligast är bikuspid aortaklaff (höger och vänster kusp går ihop)
- **Reumatisk hjärtsjukdom** - uppkommer efter betastreptokock-infektion → autoimmun reaktion = reumatisk feber
- **Infektiös endokardit**
- **(Strålning)**

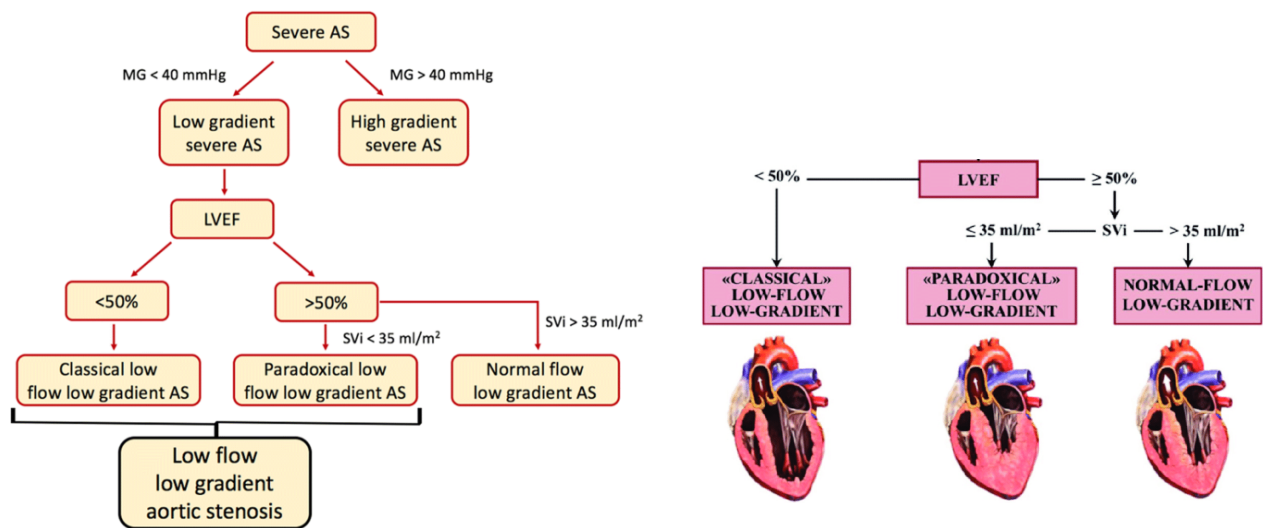
**Gradering av aortastenosis**

- Normal öppningsarea av aorta (dvs. fullt öppen) = 2,5-3,5cm²
- **Lindrig** = AVA >1,5cm² + Vmax 2,0-2,9m/s (ΔP ≈ <20mmHg)
- **Måttlig** = AVA 1,0-1,5cm² + Vmax 3,0-3,9m/s (≈20-39mmHg)
- **Höggradig/Tät** = AVA <1,0cm² + Vmax >4m/s (≈ >40mmHg)

- AVA = klaffarea
- ΔP = tryck mellan aorta och VK

Pumpförmåga och **stora slagvolym** är vad som påverkar klaffen att nå sin maximala förmåga.

Här ses subtyperna av högradig aortstenos:



Symtom: symtomfri under lång tid. Symtomen debuterar när stenosen blir **högradig/tät**.

Symtomen för **högradig/tät** aortstenos är enligt **SAD-triaden**:

- **S**ynkopé/presynkopé – hjärtat klarar inte upprätthålla tillräckligt cerebralt blodflöde vid ansträngning pga. stenosen
- **A**ngina pectoris – hypertrofierad hjärtmuskel kräver mer syre. Förekalkade klaffar → mindre klaffarea → kranskärlet som utgår från aorta precis efter aortaklaffen, fylls inte hela vägen ut → angina pectoris
- **D**yspné – **▲högt tryck** i hjärtat → mitralisklaff kan ej sluta tätt → backflöde skapas, i första hand till VK → kan backa till lungor → lungödem vilket visar sig som dyspné

För patienter som tidigare haft symtom för **tät aortstenos** kan plötslig död förekomma.

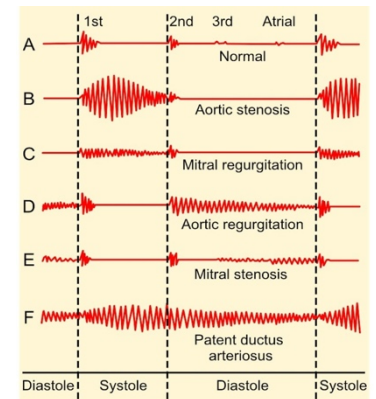
! **Tentafråga.** "Angina ekvivalent" är ett begrepp som används vid aortstenos. Vilka är de bakomliggande patofysiologiska mekanismerna? (3p) [VT23]

Diagnostik:

→ **Labbprover:** blodprover, elektrolytstatus, njurstatus, troponin (sekundär ischemi till aortstenosen), NT-proBNP (höga värden = symtomprogression)

→ **Statusfynd**

- Pulsus parvus et tardus – svaga och tröga pulsar, lättast att palpera *a. carotis* (lyssna samtidigt på hjärtslagen/palpera apex)
- Systoliskt crescendo-descendo blåsljud med sent systoliskt max. Ju senare systoliskt blåsljud desto tätare stenos. På bild ser ut som "ruter ess"
- Hävande iktus (VK-hypertrof)
- Försvagad andra ton
- Hög intensitet, minst grad 3 men kan avta/försvinna vid sviktande VK-funktion



- ! **Tentafråga. a. Beskriv de olika auskultatoriska fynden vid en tät aortastenosis (1p).**
b. Parvus et tardus är statusfynd över carotiderna vid tät aortastenosis, vad innebär detta? (1p) [VT23]
- a. Mitt/sensystoliskt och lågfrekvent blåsljud, försvagad andra ton (crescendo/decrescendo) typ
 - b. Blåsljudet fortleds till carotiderna men pulsen är svag och sen

→ **Övrigt**

- Ekokardiografi – får fram stenosgraden
- EKG – vanligt med tecken på VK-hypertrofi. Normalt EKG utesluter aldrig aortastenosis
- Arbetsprov – får inte användas på symtomatiska patienter, annars okej
- Kranskärlsröntgen – ca. 50% av patienter med höggradig aortastenosis har också kranskärlssjukdom

Behandling: bygger på kirurgi, finns två typer → **klaffbyte** eller **TAVI (kateterburen aortaklaffimplantation)**. Symtomgivande aortastenosis måste alltid opereras. Indikationer för kirurgi:

- Varje symtomatisk patient med **tät aortastenosis**
- Arbetsprov med symtom eller BT-fall trots asymtomatisk
- VK-EF (ejektionsfraktion) <50% trots asymtomatisk

Klaffbyte rekommenderas <75år och lågrisk-patienter. TAVI rekommenderas >75år och/eller högrisk-patienter.

För asymtomatisk patient rekommenderas inledningsvis konservativ behandling!

→ **Klaffbyte**

Mekanisk klaff	Biologisk klaff
<ul style="list-style-type: none"> • Obegränsad hållbarhet, fördelaktig för yngre • Kräver antikoagulantia (Waran) pga. trombocyter gillar sätta sig på metallen → tromboembolism • Risk för hemolys • Störande klaffljud 	<ul style="list-style-type: none"> • Kommer från grisar. Även avlidna men svåra få tag på • Kräver ej antikoagulantia (Waran). Bäst för fertila kvinnor eftersom svårt att äta Waran om man vill vara gravid • Begränsad hållbarhet, 10-15år. Kan väljas till äldre med förväntad överlevnad 10-15år

→ **TAVI**

Klaffbyte sker via öppen kirurgi, men vid TAVI går man in via ljumsken → *a. femoralis* → upp till aorta → sätter ny klaff på plats mha. stent och trycker undan skadade klaffen.

Man undviker klaffbyte till mycket äldre patienter pga. mycket komplikationer, de med annat samtidigt hjärtfel som ska opereras, kraftig förkalkning, uttalad ateroskleros. Inför TAVI-ingreppet krävs därför hjärteko, DT-kranskärl och multidisciplinär konferens (MDK).

→ **Läkemedelsbehandling**

Ingen läkemedelsbehandling. Men angina pectoris och hjärtsvikten ska behandlas. Undvik dock nitroglycerin pga. ger kärldilatation → tryckgradient över stenosen ökar.

Uppföljning: vid **måttlig aortastenos** → regelbundna kliniska kontroller + ekokardiografi var 1-2 år. Vid **lindrig aortastenos** → ekokardiografi var 3-5:e år.

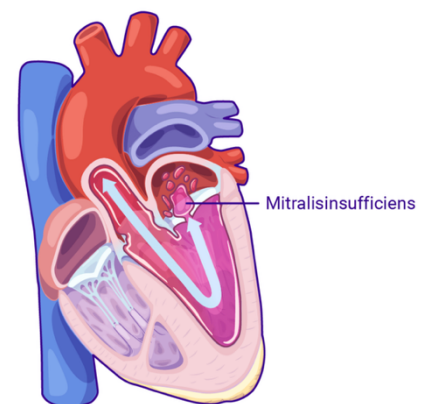
VOC-rond (Mitralisinsufficiens)

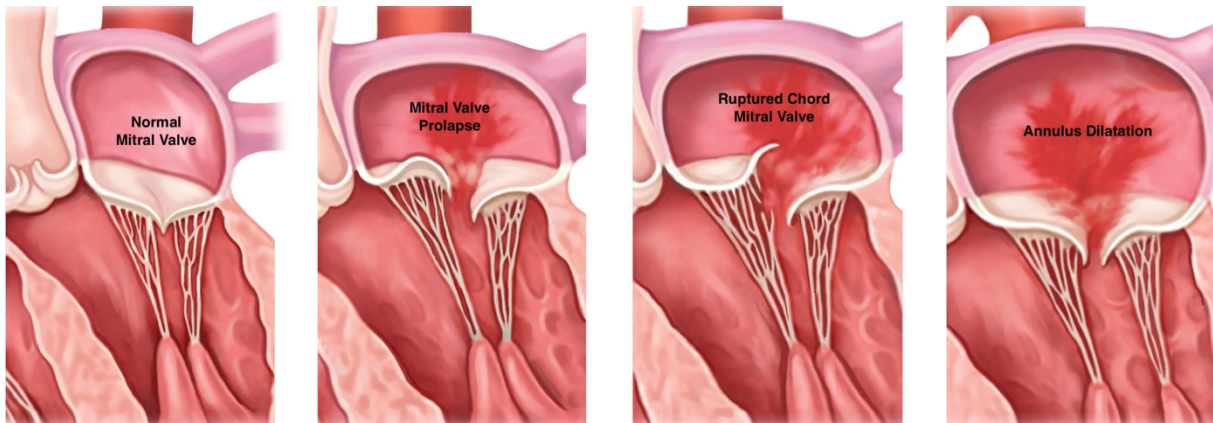
SEMINARIUM

VOC = vitium organicum cordis (medfödda hjärtmissbildningar).

Mitralisinsufficiens är det näst vanligaste klafffelet, och utgör tillsammans med aortastenos 75% av alla hjärtklaffsjukdomar. Delas in i två typer vilka är kroniska:

- **Primär (=strukturell)** - klaffskada → backflöde in i VF vid VK-kontraktion
- **Sekundär (=funktionell)** - kammare är för vid → klaffar glider isär → vänsterkammarsvikt → backflöde





Patofysiologi: klaffskada → chordae tendinae rupturerar → mitralisinsufficiens där
 ▲ **preload ökar** (det blod som backar tillbaka in i VF, återvänder nu till VK under diastole) →
excentrisk myokardhypertrofi → med tiden vänstersidig hjärtsvikt.

Akut mitralisinsufficiens - hjärtrum blir plötsligt volymbelastade → VF kan ej ta emot ökade blodmängderna → tryckstegring → fortplantas bakåt till lungor → lungödem.

Etiologi:

→ **Primär mitralisinsufficiens:**

- Degenerativ [**vanligast**]. Inlagring i klaffen → förtjockas + chordae tendinae uttänjs
- Reumatisk hjärtsjukdom
- Kalcifiering av anulus - vanligt hos äldre
- Endokardit [**AKUT**]
- Trauma [**AKUT**] - chordae-ruptur
- Papillarmuskelruptur [**AKUT**]

→ **Sekundär mitralisinsufficiens:**

- Hjärtsvikt → kammare blir vid → klaffar glider isär
- Ischemisk hjärtsjukdom → kammare blir vid → klaffar glider isär

Gradering av mitralisinsufficiens

Lindrig: <20% läckage av SV → **Måttlig:** 20-40% läckage → **Höggradig:** 40-60% läckage.

Symtom: lång symtomfri period. Samtalsdyspné, pittingödem, ortopné, trötthet, lungödem.

Diagnostik: ekokardiografi, NT-proBNP, krepitationer (lungstatus), EKG. EKG kan vara normalt eller påvisa → förmaksflimmer, vänsterkammerhypertrofi, skänkelblock, Q-vågor.

Behandling:

- Uttalad kronisk MI med symtom → operation
- Uttalad kronisk MI med ↓ EF → operation
- **Akut mitralisinsufficiens** → akut operation
 - Se över tandhälsan för att minimera infektionsrisk → endokardit

! **Tentafråga. VOC-rondens beslut blev CABG x 3 samt mitralisklaffplastik. Under väntetiden behöver dock ytterligare en åtgärd genomföras, vilken? (1p) [VT24]**
Bedömning hos tandläkare och eventuellt även tandsanering

Uppföljning:

Vid **lindrig** → klinisk kontroll + ekokardiografi var 3-5:e år. Vid **måttlig** → klinisk kontroll + ekokardiografi var 1-2 år. Vid **högradig** → klinisk kontroll + ekokardiografi var 6-12 mån.

Endokardit

FÖRELÄSNING

En infektion i endokardiet (eller pacemaker/ICD) som oftast engagerar hjärtklaffar. Vänstersidig endokardit är vanligast. Sjukdomen kan vara **akut** eller **subakut**.

Etiologi: oftast bakterier (*S. Aureus* vanligast, följt av alfa-streptokocker dvs. munhålebakterier).

→ **Mikroorganismer som kan ge endokardit**

- *S. Aureus* [40%]
- Streptokocker [35%]
- Odlingsnegativa [5-15%]
- KNS [5-10%]
- Enterokocker [5-10%]
- HACEK-gruppen [2%]
- Svampar [2%]

Klassifikation:

Utöver **akut** och **subakut** endokardit kan sjukdomen delas in såhär:

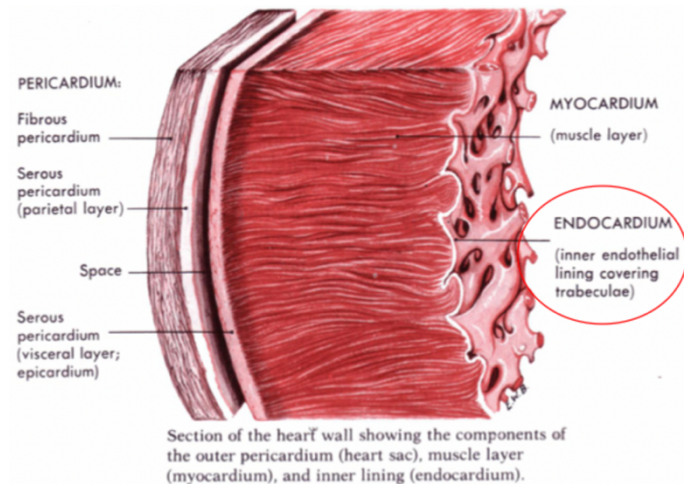
- Nativa endokarditer - naturliga klaffar infekteras
- Protesendokarditer - ny klaff infekteras

- Pacemakerendokarditer - CIED-infektioner → preparat i anslutning till endokardet infekteras t.ex. pacemaker
- Infektioner i anslutning till mekaniska cirkulationsstöd

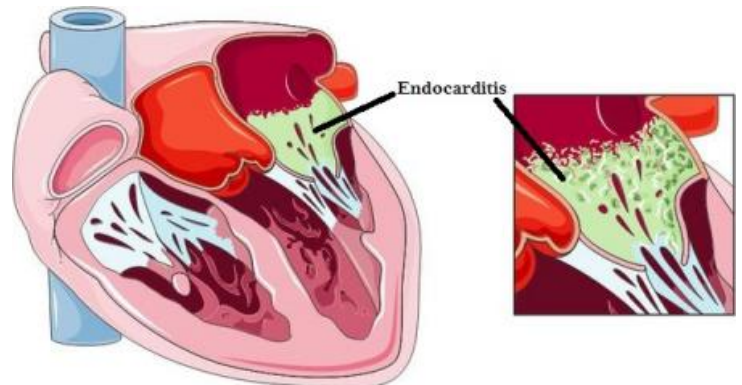
Indelningen är av betydelse för **val av antibiotika** men även vid ställningstagande till **kirurgi** eller annan invasiv åtgärd.

Patofysiologi: kombination av **endotelskada** tillsammans med en **bakteriemi**. Endotelskada är central för sjukdomen då ett oskadat endotel är mycket motståndskraftigt mot vidhäftning av bakterier. Bidragande faktorer till endotelskada:

- **Mekanisk stress** - ▲ **ökat tryck** mitralis/aorta
- **Jetstråle** - klaffel → läckage av blod (t.ex. från läckande aortaklaff sprutar blod bakåt till mitralisklaff) → uppstår mikroskador på endotel-ytan → ▲ **ökad bakterie-vidhäftning**
- **Slängande material i hjärtrummen** - t.ex. CVK:er



Steg för steg: endotelskada → bakteriemi → mikrobiella vidhäftningsmekanismer → rekrytering inflammatoriska celler → vidare vidhäftning av trombocyter + inbäddning av bakterier i en fibrinkapsel → utvecklas till vegetationer



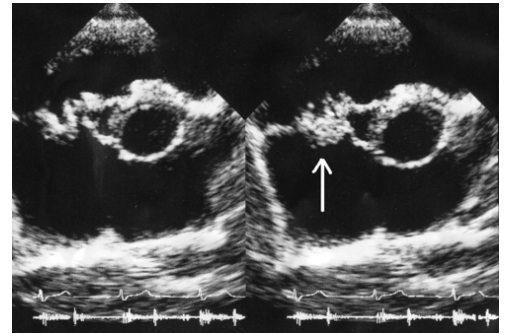
!! Vegetationens bakterier är skyddade från immunförsvaret → gör att infektionen inte kan läka spontant. Obehandlad endokardit har mortalitet på 100%!

Risikfaktorer:

- Tidigare endokardit - att bakterier finns kvar sen tidigare
- Långvarig intravenös infart
- Intravenöst missbruk
- Främmande material i hjärtat (pacemaker)
- Diabetes
- Njursvikt med hemodialys
- Malignitet
- Immunsuppressiv behandling
- Dålig tandhälsa

Diagnostik:→ **Allmänt**

- Ekokardiografi är förstahandsval – kan se vegetationerna (se bild)
 - **Transesofageal ekokardiografi (TEE)** – kan se vegetationer, klaffinsufficiens och abscesser
 - **Transthorakal ekokardiografi (TTE)** – kan ej utesluta :(
- **Blododling!** – ska ske **före** antibiotika. Blododling x6 (3 aeroba + 3 anaeroba)
- **EKG alltid!** God specificitet men låg sensitivitet avseende abscessutveckling
- **Labbprover:** CRP
- Inspektera hudkostym och titta i ögon (se statusfynd nedan)
- Extra misstänksam för endokardit vid klaffproteser/ andra främmande material i hjärtat






!! Abscess indikerar spridning av infektionen utanför klaffen till andra områden såsom myokard, aortaringen eller liknande. Mycket allvarlig komplikation och viktig att hitta

→ **Statusfynd** – symtom och fynd varierar mellan patienter beroende på fyra mekanismer:

1. Lokal infektion i endokardiet med risk för destruktion av klaffar + angränsande strukturer
2. Embolisering till andra organ
3. Systemisk infektion/bakteriemi
4. Uppreglering av immunförsvaret med cirkulerande immunkomplex

→ **Statusfynd visar septiska embolier (=bakterieinnehållande). Inspektera hudkostymen:**

Petekier	Vegetation som släppt små delar av sig som fäster i kapillärerna i händer/fötter	
Oslers knutor	<ul style="list-style-type: none"> • Immunkomplexdeposition • Subkutant på fingrar och tenarloger • Ömmande, röda, upphöjda från hudens plan 	
Splinterblödningar	Vegetation som släppt och åkt ner till kapillärbädden i naglar och fastnat där	
Ögonsymtom (Roth spots)	<ul style="list-style-type: none"> • Retinal vaskulit • Ses nära makula • Hemorragisk, central uppkläring (se pil i bild) 	

!! Misstänk endokardit vid oklar feber och nyttillkommet blåsljud!

→ Diagnostiska endokardit-kriterier enligt ESC

IE Classification (at admission and during follow-up)
<p>Definite:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 2 major criteria. • 1 major criterion and at least 3 minor criteria. • 5 minor criteria. <p>Possible:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 major criterion and 1 or 2 minor criteria. • 3–4 minor criteria. <p>Rejected:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Does not meet criteria for definite or possible at admission with or without a firm alternative diagnosis.

Major criteria	Minor criteria
<ul style="list-style-type: none"> • Blododlingar positiva för endokardit • Bilddiagnostik positiva för endokardit 	<ul style="list-style-type: none"> • Predisponerade tillstånd • Temp $\geq 38^{\circ}\text{C}$ • Spridning vaskulära embolier • Immunologiska fenomen (glomerulonefrit, oslers knutor, roth spots) • Mikrobiologi (som ej möter major criteria)

Behandling:

- **Empirisk antibiotikabehandling viktigast!** Behandla direkt efter odling av blod innan svaret hinner komma med tanke på att det är en allvarlig sjukdom
 - Svårt för antibiotikan penetrera in i vegetationen → därav **långvarig i.v. behandling** med höga doser baktericida (bakteriedödande) preparat (**tentafråga**)
 - Beta-laktamantibiotika + aminoglykosider har synergistisk effekt (1+1=3) vid behandling av alfa-streptokocker och enterokocker
 - Resistensbestämning av blododlingarna
- Kirurgi – 25–40% opereras i den akuta fasen där man reparerar/byter ut skadade hjärtklaffar. Nyttan vs. risk måste vägas samman → **endokarditeam**
- Post-operativt ska fortsätta med antibiotika:
 - ...i **2 veckor** om infektionen är begränsad till bortopererade klaffen
 - ...i **4 veckor** om infektion i klaffring, abscesser, vegetation på annan lokal

→ Endokarditeam i VOC-rond

Består av kardiolog, infektionsläkare, thoraxkirurg, anestesilog, klinisk fysiolog, thoraxradiolog mm. Syftet är att inte missa något i patientens vårdförlopp! Diskussion om operationsindikation, nytta vs. risk med kirurgi, när ska patient opereras, förberedelser samt expektans (övervakning).

! **Tentafråga. Vad innebär en multidisciplinär rond? Vilka behandlingsstrategier anser du är aktuella i detta fall? (2p) [VT22]**

En rond där thoraxkirurg, kardiolog, fysiolog, infektionsläkare, anestesilog deltar (för rätt svar räcker att nämna att flera specialiteter deltar). Temporär pacemaker samt antibiotikabehandling under några dagar inför kirurgi

→ **Indikationer för kirurgi**

INDIKATIONER	KONTRAIKATIONER
<ul style="list-style-type: none"> • Akut hjärtsvikt pga. klaffdysfunktion • Abscessbildning - dvs. infektionen angriper vävnad utanför klaffarna • Stor vegetation (>10mm) eller påvisade emboliseringar • Infektion ej under kontroll trots adekvat antibiotika 	<ul style="list-style-type: none"> • Färsk cerebral blödning/hemorragisk infarkt • Multiorgansvikt • Andra tillstånd där operationsrisk är orimligt hög • Patient vill inte

Komplikationer: endokardit kan ge AV-block III (vilket i sin tur indikerar abscessbildning)

Peri- och myokardit

SEMINARIUM

Översikt

Perikardit = inflammation i hjärtsäck	Myokardit = inflammation i hjärtmuskulatur
<ul style="list-style-type: none"> • Idiopatisk, virus, systemsjukdom • Bröstmärta, andfåddhet, palpitationer • Perikardiellt gnidningsljud är patognomont • Hjärttamponad! • Undvik fysisk aktivitet 	<ul style="list-style-type: none"> • Virus, systemsjukdom • Trötthet, nedsatt AT, bröstmärta, andfåddhet, palpitationer • Telemetriövervakning + symtomatisk behandling • Undvik fysisk aktivitet

Dominerande perikardit med inslag av myokardit → benämns **perimyokardit**.

Dominerande myokardit med inslag av perikardit → benämns **myoperikardit**.

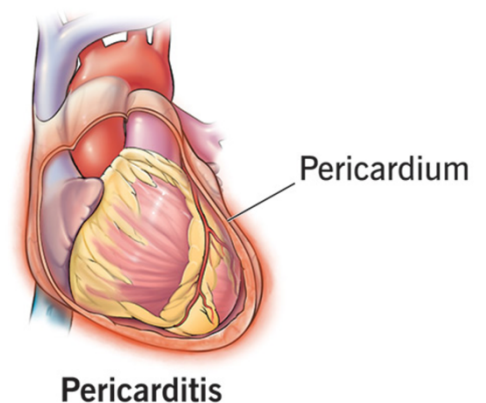
Perikardit

Tre olika typer:

- **Ihållande** - mer än 4-6 veckor men mindre än 3 månader
- **Kronisk** - mer än 3 månader
- **Recidiverande** - perikardit som återkommer efter symptomfritt intervall på minst 4-6 veckor

Etiologi:

- Idiopatisk [**vanligast**]
- Virusinfektion
- Bakteriell infektion
- Systemsjukdom - SLE, reumatoid artrit
- Dresslers syndrom - perikardit som sker *efter* hjärtmuskelskada t.ex. infarkt
- Malignitet



Symtom: perikardit föregås oftast av infektionssymtom. Symtom kan vara andningskorrelerad bröstsmärta, palpitationer, myalgi.

- ! **Tentafråga. Beskriv typisk symptombild vid perikardit (2p) [HT23]** Andningskorrelerade BRSM, feber, hosta, myalgi, allmänsjukdomskänsla mm

Differentialdiagnoser: STEMI

Diagnostik:

→ **Statusfynd**

- Perikardiellt gnidningsljud [**patognomont**]
- Nedan är precis samma som för **myokardit**:
 - Feber
 - Lymfadenopati (lymfkörtelförstoring)
 - Hjärtauskultation
 - Hjärtsviktstecken – dyspné, lunggrassel, halsvenstas, perifera ödem

→ **Labbprover**

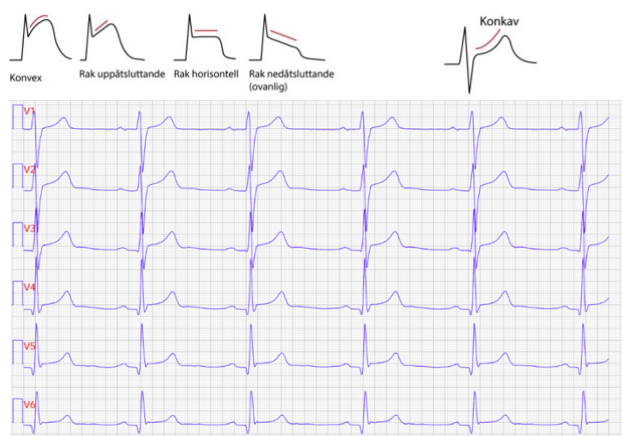
- Elstatus, inflammatoriska prover, leverstatus, TSH, Troponin T
- Virus-PCR
- NT-proBNP → hjärtsvikt
- Blodstatus – förhöjda leukocyter

- !! **Troponin T** → förhöjt vid perimyokardit
→ normalt vid perikardit

→ **Vidare utredning**

- EKG – uppåtkonkava ST-höjningar i tidig fas (se bild). Senare T-vågsnegatisering men inga patologiska Q-vågor
- Hjärtlungröntgen – hjärtförstoring
- UCG (=ultrakardiografi) – kan visa perikardexsudat
- MR – för att utesluta myokardit

A) Kännetecken för ST-höjningar orsakade av akut ischemi B) ST-höjning som vanligtvis inte representerar ischemi



→ Diagnostiska perikardit-kriterier enligt ESC

Minst 2 av 4 nedanstående kriterier:

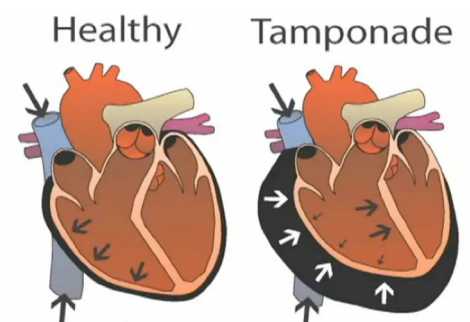
- Bröstmärta av perikarditkaraktär
- Gnidningsljud vid hjärtauskultation
- Perikardvätska
- Generella ST-höjningar och/eller sänkt PQ-sträcka

Behandling:

- Självläkande (god prognos)
- ASA (Trombyl) eller NSAID. Kortikosteroider vid inget svar på förstnämnda
- Bakteriellt → ge antibiotika
- Tamponad → dränera hjärtsäck
- Hjärtsvikt pga. perikardgjutning → diuretika mot ödem
- Patienter bör undvika: fysisk aktivitet i 3 månader

Komplikationer:

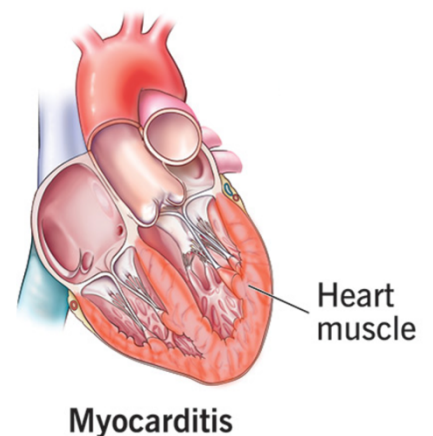
- **Hjärttamponad!** - hjärtat komprimeras på kort tid eller långsamt pga. ansamling av vätska, pus, blod, koagler eller gas i hjärtsäcken
 - Kan ge kardiogen chock → död
 - Andra orsaker: trauma, iatrogen (t.ex. kirurgi), malignitet
 - Behandlingen är omedelbart avlägsnande av den obstruerande vätskeansamling (perikardiocentes), oftast via thorakotomi. Snabb diuretika med dubbla infarter



Myokardit

Etiologi:

- Virusinfektion [**vanligast**] - t.ex. enterovirus, herpes, parvovirus B19
- Systemsjukdom - SLE, sarkoidos
- Bakterier, parasiter, svampar - pneumokocker, borrelia, mykoplasma
- Toxiska skador - cytostatika, katekolaminer, narkotika
- Läkemedelsöverkänslighet eller vaccintutlöst



- Jättecellsmyokardit (ovanligt)

Symtom: subkliniska infektioner utan symtom → eller fulminanta fall med **dödlig utgång** inom ett par timmar. Symtom kan vara trötthet, bröstsmärta, andfåddhet, palpitationer, halsvenstas, ödem.

Diagnostik:

→ **Statusfynd**

- Feber
- Lymfadenopati
- Hjärtauskultation
- Hjärtsviktstecken – dyspné, lunggrassel, halsvenstas, perifera ödem

→ **Labbprover:** samma som vid **perikardit**

- Dock blodstatus med diff – övervikt av eosinofiler → eosinofil myokardit

→ **Vidare utredning**

- EKG – generella ST- och T-förändringar + rytmrubbningar (t.ex. AV-block)
- Hjärtlungröntgen – förstorat hjärta, stas, pleuravätska
- UCG – nedsatt VK-funktion. VK-dilatation. Perikardvätska
- MR – vävnadsförändringar i hjärtmuskeln, fläckigt mönster. Ödem (aktiv inflammation)
- Myokardbiopsi – hjärkatetrisering med myokardbiopsi vid tecken till hjärtsvikt
- Koronarangiografi – om svårt att differentiera mellan myokardit och ACS

Behandling:

- Telemetriövervakning
- Vid svårt förlopp → antiviral eller immunosuppressiv behandling
- Symtomatisk behandling av komplikationer – arytmier, hjärtsvikt
- Hjärttransplantation – patienter med kronisk myokardit

- Patienter bör undvika: fysisk aktivitet i 3-6 mån, alkohol, NSAID

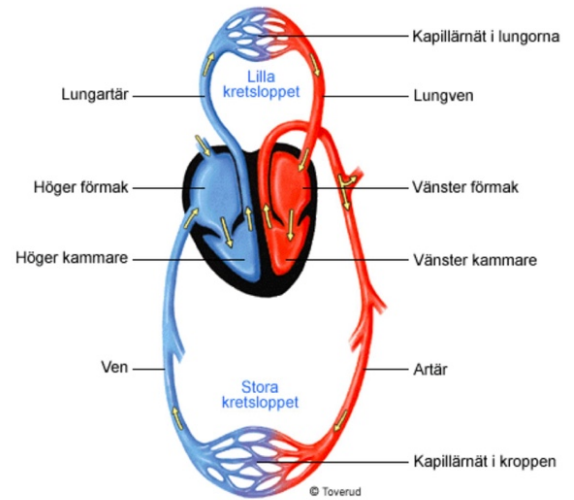
Kronisk hjärtsvikt

SEMINARIUM





Hjärtsvikt innebär **otillräcklig HMV för kroppens behov** eller **tillräcklig HMV men endast tack vare kompensatoriskt förhöjda fyllnadstryck** vilket ger fysiologiska förändringar i hjärtat.

Etiologi: finns många tillstånd som kan ge hjärtsvikt, de vanligaste:

- Ischemisk hjärtsjukdom, hypertoni [80%]
- Klaffsjukdom - aortastenosis, mitralisinsufficiens [10%]
- Kardiomyopati; hypertrof, dilatation [5-10%]
- Rytmrubbningar; förmaksflimmer
- Inlagringssjukdomar; amyloidos
- Andra orsaker: myokardit, alkohol, droger, diabetes, tyreoidarubbningar, cellgifter



Klassifikation: NYHA-skalan (New York Heart Association)

NYHA-klass	Klinisk bild
NYHA I 	Organisk hjärtsjukdom utan symtom.
NYHA II 	Lätt hjärtsvikt med andfåddhet och trötthet endast efter fysisk aktivitet av mer uttalad grad.
NYHA III 	A Medelsvår hjärtsvikt med andfåddhet och trötthet vid lätt/måttlig fysisk aktivitet, allt ifrån gång i lätt motlut till av- och påklädning. Kan gå >200 m. B Medelsvår hjärtsvikt med andfåddhet och trötthet vid lätt/måttlig fysisk aktivitet, allt ifrån gång i lätt motlut till av- och påklädning. Kan gå <200 m.
NYHA IV 	Svår hjärtsvikt med andfåddhet och trötthet redan vid vila. Ökande symtom vid minsta aktivitet. Patienten är ofta bunden till säng eller stol.

Patofysiologi: hjärtat klarar inte att pumpa tillräckligt för att möta kroppens behov – sker på två sätt:

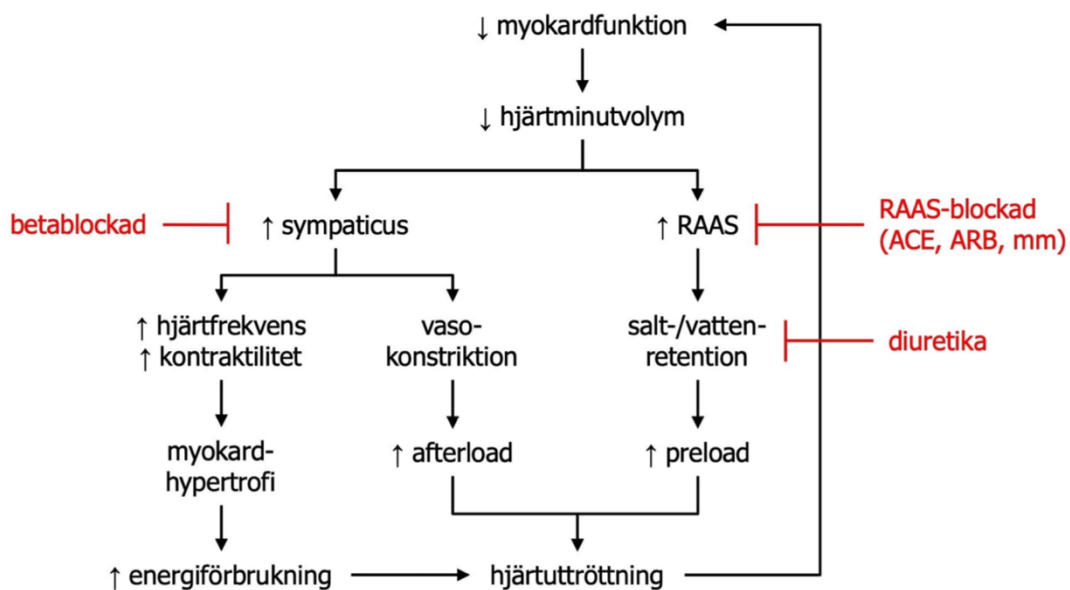
1. Pumpar ej tillräckligt kraftigt under systole – **systolisk hjärtsvikt**
2. Eller fyllningsförmågan störd under diastole – **diastolisk hjärtsvikt**

!! **Formel för ejektionsfraktion (EF) = SV / slutdiastolisk volym** (dvs. total volym i hjärtat). Normalt 50-75%

→ **Systolisk hjärtsvikt**

Hypertoni → **▲ afterload** → VK-hypertrofi → **▲ O₂-behov + kranskärl ihoptrycks** pga. ökad muskelmassa → **▼ kontraktionsförmåga** → **▼ EF** → systolisk hjärtsvikt

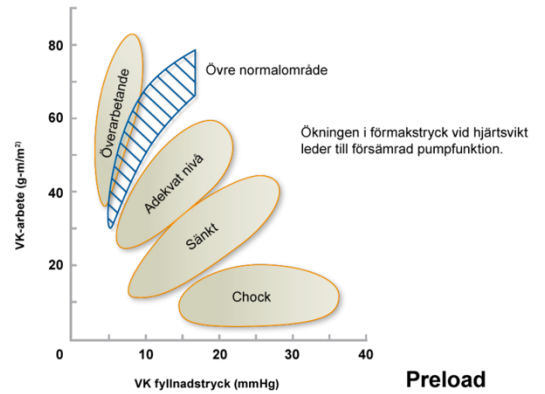
- Definition EF <40%
- Ökat afterload t.ex. hypertoni innebär att hjärtat behöver arbeta mot ett högre motstånd. Behöver övervinna trycket för att kunna pumpa ut blod i aortan
- Bilden visar hur myokardfunktionen försämras vid **hjärtsvikt (▼ minskad HMV)**



→ **Diastolisk hjärtsvikt**

- EF är normal vid diastolisk hjärtsvikt
- **Diastolisk fyllningsförmåga av VK är påverkad (= ▼ preload)**
- Preload = hjärtmuskulernas sträckning som orsakas av mängd blod i kammaren precis innan kammarkontraktion
- Frank-Starling mekanism = skillnad mellan uttänjning och kontraktionsförmåga

VK funktion



→ **Hjärtsviktstyper**

Hjärtsviktstyp	Definition	EF	Behandling
HF_rEF → reduced	Systolisk hjärtsvikt	<40%	Läkemedelsbehandling
HF_{mr}EF → mildly reduced	[mellankategori]	41–49%	Läkemedelsbehandling
HF_pEF → preserved	Diastolisk hjärtsvikt	>50%	Bakomliggande orsak

!! 50% av alla hjärtsviktstyper är vänstersidig systolisk hjärtsvikt!

Symtom: nedsatt kondition, trötthet, andfåddhet, takykardi, rassel i lungstatus (pga. vätska), ortopné, dyspné, synkopé, hepatomegali (ev. smärta under arcus).

→ **Sensitivitet och specificitet**

Tolkning av tabellen:

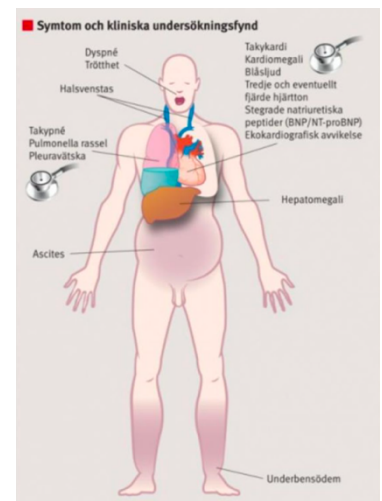
- 100% sensitivitet = vid hjärtsvikt → alltid dyspnoisk vid aktivitet och...
- 17% specificitet → kan ha dyspné vid aktivitet *men* kan va annat än hjärtsvikt också

ANAMNES OCH KLINIK: SENSITIVITET – SPECIFICITET		
Symtom/fynd	Sensitivitet, procent	Specificitet, procent
Dyspné vid aktivitet	100	17
Ortopné	22	74–88
Nattlig dyspné	39	80
Dekliva ödem	20	86
Halsvenstas	17–39	94–98
Hörbar tredje hjärtton	20–24	99
Kardiellt blåsljud	49	67
Lungkrepitationer	29	77
Förflyttad hjärtapex	66	96

Diagnostik: livsstil, läkemedel, tidigare sjukdomar, andfåddhet vid ansträngning

→ **Statusfynd**

- Perifera ödem
- Lungassel
- Blåsljud
- Hypertoni
- Halsvenstas
- Hepatomegali
- Cyanos
- Vänsterförskjuten + breddökad iktus



→ **Labbprover**

- NT-proBNP <125pg/ml → hjärtsvikt är osannolikt
- Troponin T - akut dekompenenserad hjärtsvikt eller misstänkt ACS
- Lungröntgen - dilaterad hjärta kan ses
- MR hjärta - vid oklara fall
- Högerkateterisering - vid misstanke att perikardit, kardiomyopati eller medfött hjärtfel är orsaken till hjärtsvikten

→ **Bilddiagnostik**

- **UCG!** - visar EF. Även vägg tjocklek, förmak-/kammarstorlek, klaffsjukdom
- EKG - **flera ospecifika förändringar** → förlängd QRS-duration, skänkelblock, ST-T-förändringar, patologisk Q-våg, AV-block, ventrikulär arytm, sinustakykardi, förmaksflimmer

Utvärdering av funktionsförmåga sker via 6-minuters gångtest, arbetsprov, maximalt syrgasupptag och NYHA-klassificering.

Behandling: behandling av bakomliggande orsak och symtom som uppstår pga. **otillräcklig HMV. Identifiera etiologin!**

→ **Icke-farmakologisk behandling**

- Regelbunden viktmätning + dosanpassning diuretika
- Saltrestriktion (Na⁺ ger vätskeretention → belastar hjärtat)
- Motionera, rökstopp, minska alkohol
- Vaccination mot influensa årligen + pneumokocker
- Undvik NSAID
- Om farmakologisk behandling ej fungerar → överväg pacemaker eller ICD

→ **Farmakologisk behandling**

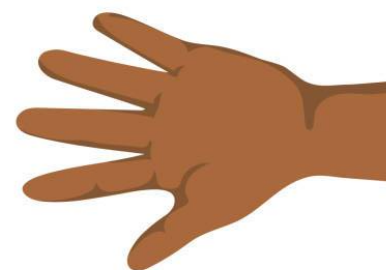
Bygger på en **"fyr-klöver"**-behandling vid kronisk hjärtsvikt (hand med fyra fingrar där tummen är vid behovs-läkemedel)

1. ACE-hämmare eller ARB

- Biverkning ACE-hämmare; rethosta, hyperkalemi, hypotension

2. MRA (=aldosteronhämmare)

- Biverkning: njurpåverkan

3. SGLT2-hämmare

- Biverkning: **normoglykemisk ketoacidosis!** Även lågt P-glukos (om insulinbehandlas), svampinfektion urogenitalt, polyuri som bör följas upp

4. Betablockerare

5. Vid behov → i.v. järn vid järnbrist och loop-diuretika vid symtomlindring

- Inom PV ska man helst inte sätta in alla **fyra** på en gång → försök tänka vad är bra att börja med. På avdelning kan det bli aktuellt med flera läkemedel insatta samtidigt

Komplikationer:

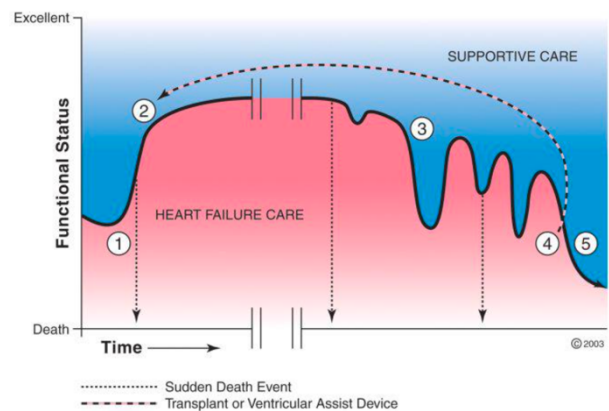
- Vänstersidig bakåtsvikt → stas i lungkretslopp → **pulmonell hypertension och lungödem**
- Högersidig bakåtsvikt → stas i systemkretslopp → påverkan på **lever, njure, ökat fyllnadstryck av v. jugularis**
- Efter ett tag orkar inte hjärtat mer → tromboembolism, sömnproblem, depression, akut hjärtsvikt



Akut hjärtsvikt

SEMINARIUM

Definieras som gradvis eller snabbt förändrade tecken och symptom på hjärtsvikt som kräver **omedelbar behandling**. Akut hjärtsvikt → utvecklar ofta kronisk hjärtsvikt och vice versa som dekomensation.



Etiologi:

Allmänna faktorer	Kardiovaskulära faktorer	Patientrelaterade faktorer
<ul style="list-style-type: none"> • Infektion • Anemi • Dåligt reglerad diabetes mellitus • Elektrolytbalansstörning • Tyroideafunktionsstörning • Graviditet 	<ul style="list-style-type: none"> • Ny infarkt-ischemi • Otillräckligt kontrollerad hypertoni • Nyttillkommet eller dåligt frekvensreglerat förmaksflimmer • Takykardi/bradykardi • Nyttillkommet/förvärrat vitie • Lungemboli 	<ul style="list-style-type: none"> • Compliance till mediciner • Ogynnsamma läkemedel • Alkohol • Droger

Riskfaktorer: ffa. ACS

Symtom: olika beroende på orsak! Men vanligt är plötslig eller gradvis insjuknande med dyspné, takypné, ev. bröstsmärta, kan utveckla respiratorisk svikt, desaturation <90%, hyper-/hypotension, blek, central/perifer cyanos.

Klassifikation:

Klassificering enbart genom att titta på patient:

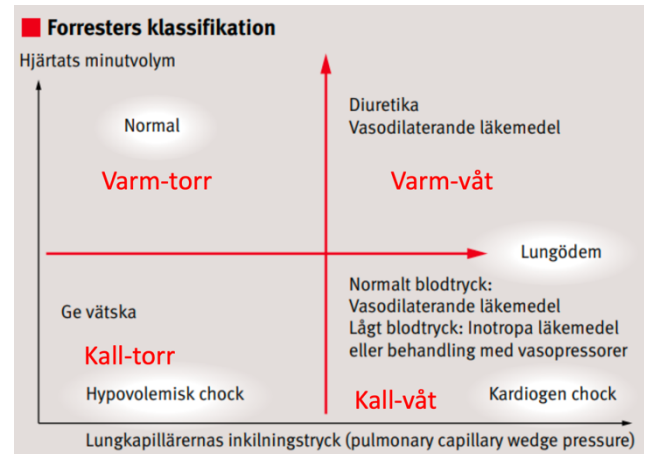
→ Varm patient = den perifera cirkulationen är intakt

→ Kall = perifer vasokonstriktion och hypoperfusion

→ Torr = patienten retinerar inte vätska

→ Våt = tecken till vätskeretention och stas

- Kall-våt (kardiogen chock) → mortalitet på ≈50%



Kliniska manifestationer av akut hjärtsvikt:

- **Akut dekompenserad hjärtsvikt** – pga. VK-dysfunktion med vätskeansamling där symtom successivt utvecklas under dagar
 - **VARM-VÅT eller KALL-VÅT**
- **Akut lungödem** – funktion av VK är sämre än HK → VK orkar inte pumpa bort blod som HK pumpar in i lungkretsloppet → **▲ ökat hydrostatiskt tryck** i lungkretsloppet → vätska och blod pressas ut i alveoler → **▼ gasutbytet försämras** → dyspné och ortopné
 - **VARM-VÅT**
- **Isolerad högerkammarsvikt** – vid halsvenstas. Låg SV och systoliskt BT
 - **KALL-VÅT**
- **Kardiogen chock** – uttalad nedsatt hjärtfunktion → systemisk hyperperfusion. Låg SV och systolisk BT
 - **KALL-VÅT**

Diagnostik: vitalparametrar, ambulanstransport prio 1

- **Status:** halsvenstas, pittingödem, våta rassel (basala krepitationer), blåsljud, kall/varm perifert
- **Labbprover:** CRP, NT-proBNP
- **Bilddiagnostik:**
 - EKG → arytmier, bradykardi, ischemiska ST-höjningar

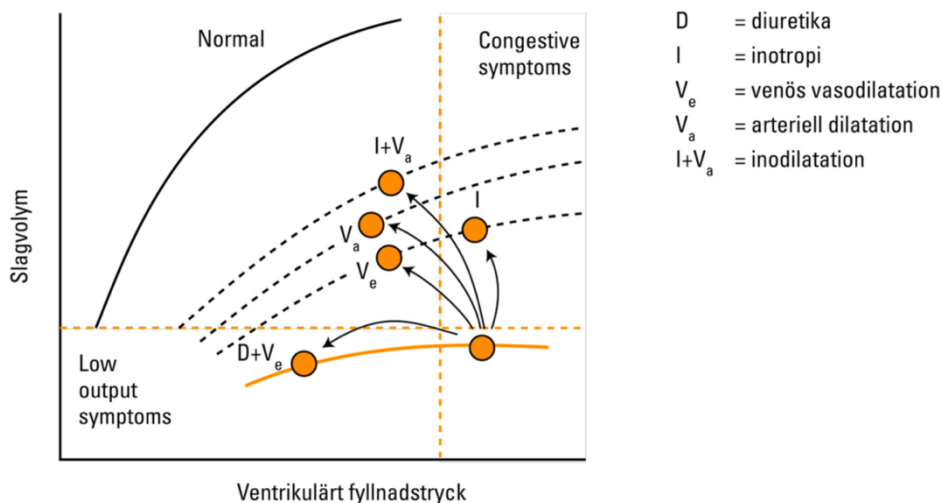
- Röntgen → hjärtförstoring, pleuravätska, stas

Behandling: behandla grundorsak

→ **På vårdcentral**

- Hjärtläge, hämta akutvagn
- Syrgas om saturation <90% → CPAP om kraftig andningspåverkan
- Ge nitroglycerin om systoliskt BT >110 och samtidigt bröstsmärta. Även vid akut lungödem
- EKG - ge ASA (trombyl) om tydliga ST-höjningar
- 2 PVK:er → ge diuretika (**men ej vid kardiogen chock!**)
- Defibrillator uppkopplad. Ambulanstransport prio 1 beställs
- Morfin kontraindicerat

→ **Farmakologisk behandling**



→ **På akuten**

- ABCDE
- Akut PCI?
- Akut thoraxkirurgi?
- Perikardittappning vid hjärttamponad
- Hjärttransplantation om ingen förbättring?

Arytmier

SEMINARIUM

→ Rytm = tre på varandra följande slag med samma morfologi

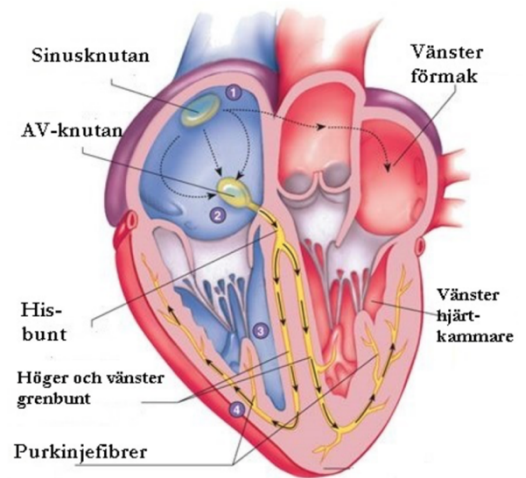
→ Arytmi = onormal hjärtrytm eller -frekvens utan bakomliggande fysiologisk orsak (t.ex. ansträngning)

Olika sorters arytmier

- Bradyarytmi
- Supraventrikulär arytmier
- Ventrikulär arytmier

Orsaker till arytmier

- **Abnormal automaticitet** - onormal formation av impulser
- **Triggad aktivitet** - onormal formation av impulser
 - Kan ses i samband med hypoxi, hypokalemi eller vara läkemedelsorsakad
- **Reentry** - onormal spridning av impulser
 - = elektrisk rundgång t.ex. runt klaff (typiskt vid förmaksfladder) eller runt ärr (typiskt vid ventrikulär takykardi hos patienter med genomgången hjärtinfarkt)



AVNRT och AVRT är arytmier som har **reentry** som mekanism. Initieras av VES eller SVES.

AVNRT

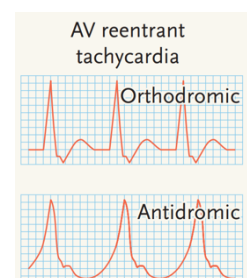
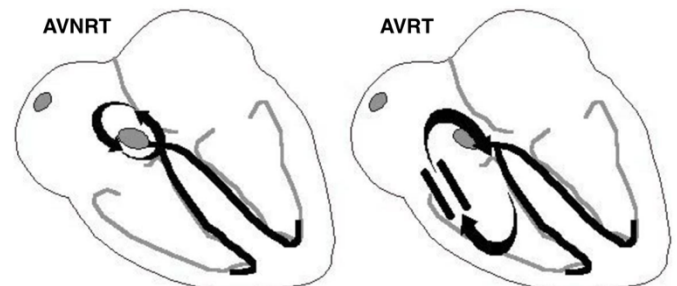
Atrioventrikulär nodal reentry takykardi. En regelbunden supraventrikulär takykardi

(initieras innan His bunt) med **smala QRS-komplex**. Patienter med AVNRT har dubbla banor i AV-noden med olika snabba AV-fibrer vilket möjliggör signalöverföring i retrograd riktning från ventrikel till förmak. **P-vågorna kan dölja sig** i QRS-komplex. Behandling:

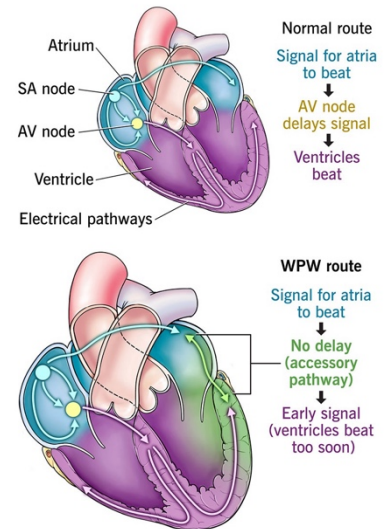
- **Akut behandling** - vagusstimulering (massera *a. carotis* eller valsalmånanöver eller kallt vatten), adenosin som tillfälligt stoppar överledning i AV-nod helt, elkonvertering
- **Farmakologisk behandling** - betablockerare, kalciumantagonist, digoxin
- **Kirurgisk behandling** - radiofrekvensablation (långsamma banan ablateras)

AVRT

AV reentry takykardi. En form av paroxysmal supraventrikulär takykardi som uppkommer till följd av att en extra ledningsbana mellan förmak och



kammare skapar en makroskopisk reentry krets. Finns två typer: (1) **ortodrom** dvs. krets i antegrad riktning över AV-nod, **normala QRS-komplex** och (2) **antidrom** dvs. i retrograd riktning över AV-nod, **breda QRS-komplex** → **adenosin är absolut kontraindicerat** pga. kan ge preexciterat förmaksflimmer.



WPW-syndrom (Wolff-Parkinson-Whites)

Kombination av preexcitation under sinusrytm (dvs. **deltavåg) + återkommande takyarytmier.** WPW är en av de vanligaste orsakerna till takykardi hos spädbarn – extrabanan är rester från hjärtats embryonala utveckling. Vid WPW passerar signalen först via extrabanan (→ ger **deltavåg**) och strax därefter via AV-noden. Deltavågen uppkommer pga. ingen fördröjning sker i AV-noden.

- ! **Tentafråga. a. Redogör för bakomliggande mekanism för uppkomsten av AVNRT? (1p)**
b. En annan takykardi är den som kan ses vid Wolff-Parkinson-White syndrom (WPW). Redogör för de viktigaste mekanistiska skillnaderna mellan AVNRT och WPW (2p)
c. Vilka behandlingsprinciper finns vid AVNRT? (3p) [VT24]
- Återkopplingstakykardi där banan återfinns i AV-noden. Smala QRS
 - Vid WPW är det en extrabana (accessorisk) utanför AV-noden. Breda QRS. Delta-våg
 - Valsalva, Karotismassage, kallt vatten (1p). Adenosin i.v (1p). Ablation (1p). El-konvertering, betablockad (1p)

Behandlingen för AVNRT och AVRT/WPW är samma förutom att man måste vara **försiktig med adenosin vid AVRT**. Diagnoserna kan bekräftas med **esofagus-EKG**.

Sinusknutedysfunktion (SND)

Samlingsnamn för de tillstånd där sinusknuta inte reagerar som den ska pga. abnormal automaticitet → långsamma rytmrubbningar.

→ **Sinusarrest (SA)** = sinusknutan upphör temporärt att avge impulser (>2 sekunder) → ger sinusrytm till dess att impulser från någon annan del av hjärtat övertar hjärtrytmen. Utlöses oftast av en vasovagal reaktion i samband med emotionell stress

- EKG – avsaknad P-vågor, efterföljande QRS-komplex saknas eller uppstår senare än väntat och från annat fokus

→ **Sinoatrialt block (SA-block)** = signal blockeras och fortleds inte från sinusknutan till förmak...

- EKG – ...därav ingen P-våg. Paus mellan två P-vågor som är dubbelt så lång som tidigare PP-intervall

Behandlingsprinciper för arytmier (generellt)

Behandlingen baseras på behandlingsmål. Syftet med behandlingarna är att hindra arytmiepisoder samt att behandla episoder med bradykardi/takykardi.

Stabil patient	Akut patient
<ul style="list-style-type: none"> • Betablockerare • Antiarytmika • Pacemaker • ICD • CRT (hjärtsviktspacemaker) • Ablation 	<p>Vid symtomgivande bradykardi:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Läkemedel – atropin, adrenalin, isoprenalin • Temporär pacemaker – transkutan, transvenös <p>Vid symtomgivande takykardi:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Läkemedel – betablockerare, adenosin, amiodaron, kalciumflödeshämmare • Elkonvertering vid hemodynamisk instabilitet

Förmaksflimmer



SEMINARIUM

Vanligaste ihållande arytmien hos vuxna.

Etiologi: rökning, obesitas, hypertoni, ischemisk hjärtsjukdom, diabetes, hjärtsvikt, VK-hypertrofi, klaffel, kronisk njursvikt mm.

Symtom: oftast asymtomatisk och upptäcks med screening eller som komplikation i form av stroke/TIA. Annars andfåddhet, trötthet, yrsel, ökad miktionsfrekvens, bröstsmärta.

!! Tips! För att upptäcka flimmer, palpera puls på alla patienter över 65 år. Vid oregelbunden rytm → ta EKG!

Klassifikation:

- **Paroxysmalt flimmer** – episoder som spontat eller mha. intervention återgår till sinusrytm inom 7 dygn
- **Persisterande flimmer** – episoder >7 dygn (dvs. ihållande) som försvinner när man ingriper, antingen farmakologiskt eller med elkonvertering

Diagnostik:

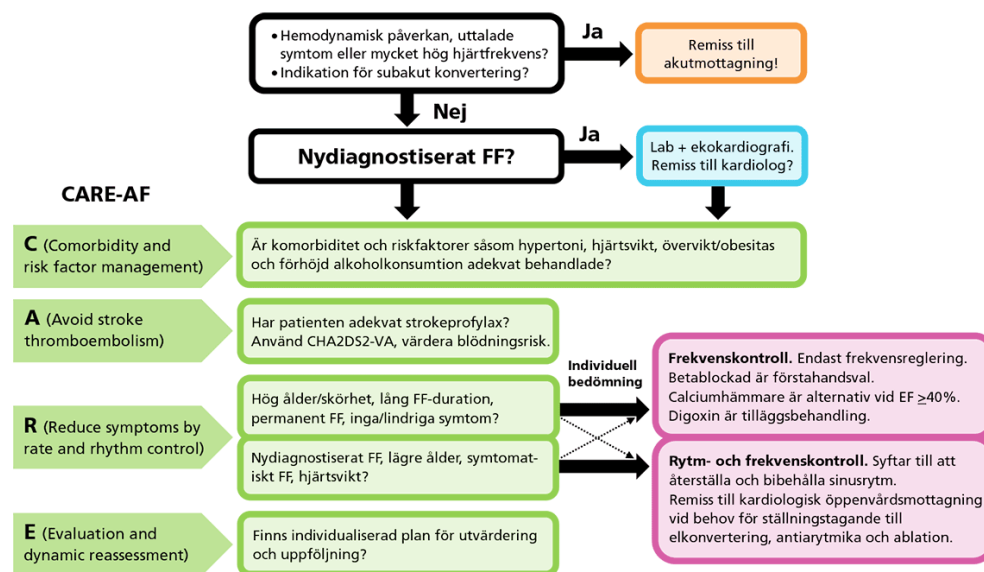
- **EKG fastställer diagnos!**
- Labbprover → TSH, T4, Na⁺, K⁺, kreatinin, leverstatus, PK, APTT, blodstatus, CRP. Överväg NT-proBNP och hjärteko (för komplikationen hjärtsvikt)
- Rök- och alkoholanamnes

- Ev. 24-72h EKG-registrering för värdering av attackfrekvens

Behandling:

Handläggning utifrån **CARE**:

- **C** - Comorbidity and risk factor management → identifiera och behandla associerad samsjuklighet och riskfaktorer såsom hjärtsvikt, hypertoni, obesitas, alkoholöverkonsumtion
- **A** - Avoid stroke and thromboembolism → skatta strokerisk enligt CHA₂DS₂-VA ([se typfall allmänmedicin](#)) och ta ställning till antikoagulantibehandling
- **R** - Reduce symptoms by rate and rythm control → ta ställning till om det är aktuellt med endast frekvensreglering eller även rytmreglering
 - **Frekvenskontroll (rate)** → betablockerare, kalciumantagonister, digoxin
 - **Rytmreglering (rythm)** → antiarytmiska läkemedel, ablation, elkonvertering
- **E** - evaluation and dynamic reassessment → ta ställning till när och hur uppföljning bör ske



Komplikationer: hjärtsvikt, stroke, tidig död.

Antikoagulantibehandling och VTE

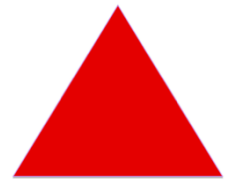
FÖRELÄSNING

Vid en **venös tromboembolism (VTE)** bildas tromber i vener pga. ökad koagulation. Tromb i djupa vensystemet kallas **djup ventrombos (DVT)** och i ytliga kallas de för **tromboflebit**.

Tromberna kan bilda embolier → skickas iväg i cirkulationen → kan så småningom åka upp till lungorna och ge **lungemboli**.

Etiologi: **Virchows triad** orsakar venös tromboembolism →

1. Stört blodflöde/venös stas
2. Endotelskada
3. Störd blodkoagulation (t.ex. brist på antitrombin eller protein C/S)



Inträffar oftast vid **immobilisering** eller **malignitet**. Tromber bildas ofta i områden med lågt flöde t.ex. proximalt om venklaff. Tromben leder till stört blodflöde eller vid total ocklusion, stas. Ger i sin tur endotelskada.

Riskfaktorer:

- Cancer (25% av VTE-patienter har underliggande cancer)
- Immobilisering
- Faktor V Leiden (mutation i V → långsammare inaktivering av denna)
- Trauma/operation
- Obesitas
- Hormoner/graviditet
- Andra trombofilier

Speciella patientgrupper med VTE där andra faktorer bör beaktas vid behandling → gravida, barn, patienter med vissa koagulationsrubbningar, cancer, njursjukdom och leversjukdom.

Symtom:

DVT		Lungemboli	
• Ensidig svullnad	• Värmeökning	• Dyspné	• Nedsatt kondition
• Smärta	• Konsistensökning	• Bröstsmärta	• Synkopé
• Rodnad		• Hemoptys	

Differentialdiagnoser:

- DVT - erysipelas, tromboflebit, lymfödem
- Lungemboli - hjärtinfarkt, pneumothorax, pneumoni, astma, KOL, lungtumör mm.

! **Tentafråga. Vilka tre differentialdiagnoser misstänker du i första hand vid akut påkommen dyspné? Vilka undersökningar överväger du för att utesluta dessa? (3p)**
 [VT22] Hjärtsvikt (EKO), lungtumör/pneumothorax (röntgen pulm/CT-thorax), lungemboli (CT-pulm), Angina pectoris (EKG/arbetsprov)

Diagnostik:

- Wells score [**DVT/Lungemboli**]
 - Ej utvärderat för patienter med p-piller, östrogenbehandling, graviditet, postpartum 8 veckor
- Ultraljud +/- Duplex-doppler – bedömning av hemodynamiska påverkan på högersidiga hjartrum [**DVT/Lungemboli**]
- DT-lungartärer [**Lungemboli**]
- Ventilations-perfusions-scint [**Lungemboli**]
- Utredning av malignitet och trombofili
- D-dimer [**DVT/Lungemboli**]
 - Kan utesluta men aldrig bekräfta DVT. Används därför ej vid hög klinisk misstanke

! **Tentafråga. D-dimer är ett test med hög diagnostisk sensitivitet men låg specificitet. Förklara vad det betyder, och hur du använder D-dimer för bedömningen? (2p) [HT23]**
 Testet kan användas som ett "rule out" test, dvs ett positivt utfall fångar de allra flesta som har sjukdom (hög sensitivitet). Dock är positivt utfall även bland patienter som inte har sjukdom förekommande (låg specificitet)

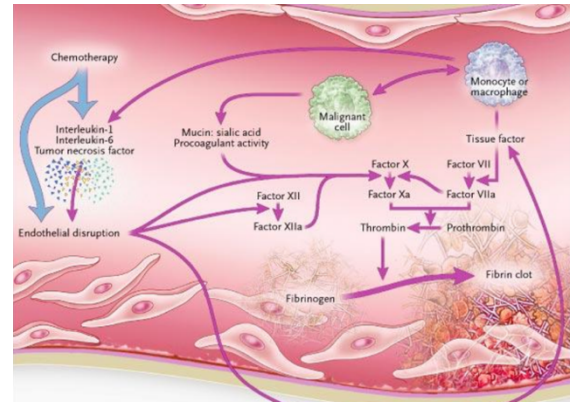
Behandling: Antikoagulantia! (notera: inte alla nedan är antikoagulantia)

1. NOAK = Apixaban (Eliquis), Rivaroxaban (Xarelto), Dabigatran, Edoxaban
 - Tid till peak dvs. maximal effekt av läkemedlet mellan 1,5-3h
 2. Lågmolekylärt heparin i behandlingsdos – **indicerat** vid graviditet. För **hemodynamiskt stabil** patient. Innohep är anti-inflammatorisk
 3. Heparininfusion – ej förstahandsbehandling, men om **hemodynamiskt instabil** och lokal trombolys övervägs, kan denna behandling påbörjas
 4. Lokal trombolys – för ventrombos. För **hemodynamiskt instabil** patient med lungemboli!
 - **Trombolys = löser upp existerande proppar. Antikoagulantia = förhindrar uppkomst**
 5. Warfarin – **kontraindicerat** vid graviditet
 - Tid till peak är 120h
- Risker med antikoagulantia-behandling → hjärnblödning!

Det är inte mycket inläggande sjukhusvård hos VTE-patienter om inte det finns tydligt allvarliga symtom såsom nedsatt andning osv.

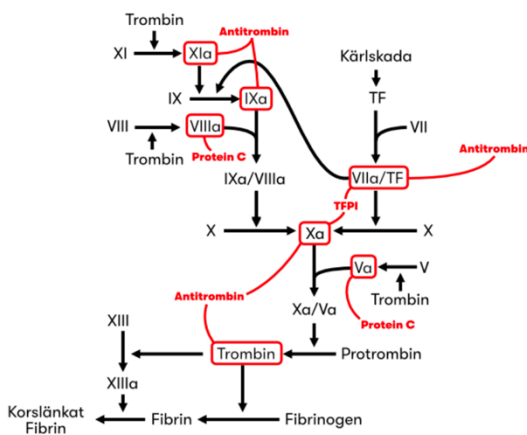
Cancerassocierad trombos (CAT)

- Det finns tumörtyper som kan utsöndra ämnen som direkt aktiverar koagulationsfaktorer → **▲ökad trombosrisk**
- **Recidiv av DVT** med pågående antikoagulationsbehandling → **misstänk alltid cancer** i första hand tills motsatsen är bevisad!



Blödningssjukdomar

FÖRELÄSNING



	Faktor	APTT	PK
Interna vägen:	- XII	X	
	- XI	X	
	- IX	X	
	- VIII	X	
Externa vägen:	- VII		X
Gemensamma vägen:	- X	X	X
	- V	X	
	- Trombin	X	X
	- Fibrinogen	X	
	- XIII		

Blödningssjukdomar:

- **Hemofili A och B (blödarsjuka)**
 - **von Willebrands sjukdom**
 - **Trombocytfunktionsdefekter**
 - Ovanliga faktorbrister (rare bleeding disorders) → brist på fibrinogen, FII, FV, FVII, FX...
 - Bleeding disorder of unknown cause (BDUC)
- I de flesta fall är blödningssjukdomarna medfödda!

Diagnostik:

→ Anamnes

- Blödningssanamnes – näsblödning? Menorrhagier? Hematom? Blödning vid operation/tandextraktion? Förlossning? Ledblödningar? GI-blödningar? Urinvägsblödningar?
- ISTH-BAT score – skattar blödningssymtomen

- Fråga kvinnor om menstruationer – ger ett hum om hur hemostasen fungerar
 - Om man vill utreda ännu mer kan PBAC användas (ej rutin)

→ Labbprover

- Blodstatus, PK(INR), APTT, fibrinogen, vWF, FVIII
- Trombocytfunktionstest
- Specifika andra faktoranalyser (FII, FV, FVII, FX, FXI; FXIII)
- DNA-diagnostik – med patienter för hemofili för att se vilken mutation som finns i familjen

Behandling:

- Faktorkoncentrat 2-3 ggr i veckan [**svår/medelsvår hemofili**]
- Desmopressin v.b. [**mild hemofili A**] → höjer FVIII
- Tranexamsyra = fibrinolyshämmare (stabiliserar koaglet) [**alla blödningsjukdomar**]
 - Effektiv i många blödningsituationer
 - Ges ej vid makroskopisk hematuri, risk för obstruktiv postrenal njursvikt (urinstopp)
 - Dosreducera vid njurinsufficiens
- Patient ska prioriteras med förtur vid misstanke om blödning

Hemofili A och B (blödarsjuka)

Hemofili A = brist på koagulationsfaktor VIII. Hemofili B = brist på koagulationsfaktor IX. Medfödda mutationer som ger brist på koagulationsfaktorer. Nedärvs **recessivt X-bundet** varför främst män drabbas. Finns även förvärvad hemofili A där antikroppar neutraliserar FVIII vilka uppkommer i samband med autoimmun sjukdom, malignitet, graviditet eller är läkemedelsinducerade.

→ Klassifikation hemofili A/B (svårighetsgrad)

Svår hemofili	FVIII eller FIX <0,01 kIE/L (ref 0,5-1,5)	Smärtsamma blödnings i leder → ledinflammation/funktionsnedsättning
Medelsvår hemofili	FVIII eller FIX 0,01-0,05 kIE/L	Smärtsamma blödnings i leder → ledinflammation/funktionsnedsättning
Mild hemofili	FVIII eller FIX 0,05-0,4 kIE/L	

→ **Labbprover:** PK normalt. APTT oftast förlängd

von Willebrands sjukdom

Medfödd brist på vWF. Nedärvs autosomt, därför kan både män och kvinnor drabbas till skillnad från hemofili A/B.

→ Klassifikation von Willebrans sjukdom (svårighetsgrad)

Typ 1	Familjeanamnes. Blödningssymtom, vWF-aktivitet <0,35 kIE/L
Typ 2	Kvantitativ och kvalitativ defekt
Typ 3	Svår form

→ **Labbprover:** PK normalt. APTT kan vara förlängd vid typ 3.

Trombocytfunktionsdefekter

- Glanzmanns trombasteni – normalt antal trombocyter. Mycket lång blödningstid
- Bernard-Souliers syndrom – ▼ **lågt trombocytantal**. Stora trombocyter. Lång blödningstid

Tolkning av blodstatus

SEMINARIUM

Fall 1

Gunnar, akutmottagningen. 85-årig man som söker för abruptt plötsligt uppträdande talsvårigheter (dysartri), ymniga näsblödningar och trötthet.

B-Hemoglobin	91*	134-170	g/L
B-EVF	0,27*	0,40-0,50	
B-Erythrocyter	2,8*	4,3-5,7	x 1012/L
B-MCV	100*	82-98	fL
B-MCH	33	27-33	pg
B-MCHC	330	320-360	g/L
B-Leukocyter	11,8*	3,5-8,8	x 109/L
B-Trombocyter	3*	140-350	x 109/L
B-Retikulocyter	113*	20-100	X 109/L
kB-Schistocyter	6*	<0,5	%
P-CRP	<5	<10	mg/L
P-Kreatinin	124*	60-105	µmol/L
S-LD	5,1*	<4,3	µkat/L
P/S-Haptoglobin	<0,10*	0,24-1,9	g/L

Utlåtande

Direkt antiglobulintest (Direkt Coombs prov) negativt. Antikroppsscreening ej utförd.

Inga irreguljära erytrocyt-antikroppar påvisade.

Antikroppsscreening ej utförd.

- Utredningen har påvisat DAT-negativ hemolys, trombocytopeni och schistocyter i blodbilden
- Denna kombination är diagnostisk för **trombotisk mikroangiopati (TMA)** – ett akut kliniskt syndrom där endotelaktivering och trombocyttaggregation orsakar trombosbildning i mikrocirkulationen
- I Gunnars fall domineras den kliniska bilden av dysartri, sannolikt beroende på ischemiska skador i CNS. Detta är typiskt för TTP, en sorts TMA som orsakas av brist på enzymet ADAMTS13
- TTP är en livshotande sjukdom som kräver omedelbar handläggning

TTP – blodprov visar blodbrist, hemolys (DAT negativ), trombocytopeni och eventuellt njurpåverkan. Analys av aktiviteten hos enzymet ADAMTS13 bör göras så fort som möjligt.

Fall 2

Josef, VC. 18-årig tidigare frisk gymnasist som varit hemma från skolan några dagar med halsont och svullna tonsiller. De senaste dagarna näsblod vid flera tillfällen, upptäckte ett stort antal blodblåsor i munnen när han borstade tänderna i morse.

B-Hemoglobin	159	134-170	g/L
B-EVF	0,45	0,40-0,50	
B-Erytrocyter	5,2	4,3-5,7	x 1012/L
B-MCV	86	82-98	fL
B-MCH	30	27-33	pg
B-MCHC	351	320-360	g/L
B-Leukocyter	11,9*	3,5-8,8	x 109/L
B-Trombocyter	1*	140-350	x 109/L
P-CRP	<5	<10	mg/L

Analys	Resultat	Enhet	Referensintervall
B-PseudoTPK-utredn.			
B-Trombocyter (EDTA)	3 *	x 10 ⁹ /L	140-350
B-Trombocyter (ACD)	4 *	x 10 ⁹ /L	140-350
IB-Tromboc-Stromatol	<1 *	x 10 ⁹ /L	140-350
IB-TPK på utstryk	Se utlåtande	/synfält	Se utlåtande

Provkommentar: Lågt antal trombocyter med samtliga tekniker. Inga tecken till trombocyttaggregation. Detta tyder på en låga trombocytopeni.
Provtagningsid: 2024-02-15 10:45

- Josefs plötsliga insjuknande med isolerad, djup trombocytopeni, är typisk för **ITP - immunmedierad trombocytopeni**
- ITP är en autoimmun sjukdom som ofta drabbar i övrigt friska patienter, men förekommer också sekundärt till andra autoimmuna sjukdomar såsom SLE
- Första linjens behandling är kortison i hög dos, antingen givet kontinuerligt eller i pulsar. Inte sällan ges samtidigt intravenösa immunglobuliner

Fall 3

Britt-Louise, VC. 76-årig kvinna som för några månader sedan sökt akutmottagningen för synfältsbortfall höger öga, varvid man kunde påvisa en infarkt i höger thalamus. Inkommer nu till vårdcentralen för värdering av kardiovaskulära riskfaktorer. Aldrig rök, ingen hereditet för hjärt-kärlsjukdom. Har sedan en tid tillbaka besvärats av en mycket intensiv klåda i samband med dusch.

B-Hemoglobin	174	117-153	g/L
B-EVF	0,54	0,35-0,46	
B-Erytrocyter	5,6	3,9-5,2	x 1012/L
B-MCV	97	82-98	fL
B-MCH	31	27-33	pg
B-MCHC	321	320-360	g/L
B-Leukocyter	10,4	82-98	x 109/L
B-Trombocyter	Aggregat	160-390	x 109/L
P-Kreatinin	63	45-90	µmol/L
Pt-Krea, eGFR, MDRD	82	>60	mL/min/1,73m ²
fp-Triglycerider	0,82	0,45-2,6	mmol/L
P-Kolesterol	6,0	2,9-6,1	mmol/L
P-HDL-kolesterol	1,7	0,80-2,1	mmol/L
fp-LDL-kolesterol	3,9	1,2-4,3	mmol/L
P-non-HDL-kolesterol	4,3	1,7-5,0	mmol/L
fp-Glukos	4,6	4,2-6,0	mmol/L
B-HbA1c (IFCC)	35	31-46	mmol/mol

RESULTAT

Mutation V617F i JAK2-genen påvisad.

- Britt-Louise har en **uttalad erythrocytos** utan uppenbar bakomliggande orsak. Fortsatt utredning med benmärgsprov och molekulärgenetisk diagnostik påvisade en JAK2-mutation i benmärgen, vilket är diagnostiskt för **myeloproliferativa neoplasi (MPN)**, i Britt-Louise fall fick hon diagnosen Polycytemia Vera, en sorts MPN som ger ökad produktion av röda blodkroppar
- Obehandlad MPN innebär en förkortad förväntad överlevnad på grund av en kraftigt ökad risk för allvarliga trombotiska händelser
- Behandlingen är därför inriktad på att förebygga trombos. Detta uppnås genom normalisering av

	EVF med regelbundna blodtappningar alternativt cytoreduktiv behandling, samt antitrombotisk läkemedelsbehandling – oftast i form av acetylsalicylsyra. Riskfaktorer för hjärtkärlsjukdom behöver också ses över och behandlas
--	---

Fall 4

Maria, thoraxkirurgen. 23-årig kvinna som genomgått stor thoraxkirurgi för ett par veckor sedan. Preoperativt normala prover. Preoperativ blödning, postoperativt besvärlig mediastinit.

B-Hemoglobin	98*	117-153	g/L
B-EVF	0,29*	0,35-0,46	
B-Erytrocyter	3,1*	3,9-5,2	x 10 ¹² /L
B-MCV	93	82-98	fL
B-MCH	32	27-33	pg
B-MCHC	340	320-360	g/L
B-Leukocyter	10,4*	3,5-8,8	x 10 ⁹ /L
B-Trombocyter	1022*	160-390	x 10 ⁹ /L
B-Retikulocyter	145*	20-100	X 10 ⁹ /L
P-Järn	4,8*	9-34	µmol/L
P-Transferrin	1,76*	1,9-3,3	g/L
P-Transferrinmättnadsgrad	0,12	0,10-0,50	
P-ferritin	220*	13-130	µg/L
S-LD	4,6*	<3,5	µkat/L
P/S-Haptoglobin	2,6*	0,24-1,9	g/L
P-CRP	74*	<10	mg/L

- Maria har en uttalad **reaktiv trombocytos** – pga. inflammation, infektion och preoperativ blödning
- Reaktiv trombocytos behöver inte behandlas. Däremot kan järnbristen behöva substitueras, i den här situationen med i.v. järn då upptaget av p.o. järn sannolikt är alltför dåligt med samtidig infektion och inflammation (tänk uppregerat hepcidin)

Man ska vara försiktig när man tolkar LD – bara att provröret skakas om i rörposten kan ge hemolys och LD-stegring.

Fall 5

Elisabeth, infektionskliniken. 67-årig kvinna som insjuknat i sårinfektion och ordinerats Dalacin p.o. Efter två veckor inkommit till AKM med omfattande diarréer, öm i buken. DT-buk påvisat omfattande kolit. Clostridietoxin påvisas, behandlas med vancomycinkapslar.

B-Hemoglobin	150	g/L	117-153
B-EVF	0,47*		0,35-0,46
B-Erytrocyter	5,1	x 1012/L	3,9-5,2
B-MCV	92	fL	82-98
B-MCH	29	pg	27-33
B-MCHC	318*	g/L	320-360
B-Leukocyter	94,7*	x 109/L	3,5-8,8
B-Trombocyter	576*	x 109/L	160-390
B-Neutrofila segm	76,5*	X 109/L	1,6-5,9
B-Eosinofila	0,19	X 109/L	<0,5
B-Basofila	<0,01	X 109/L	<0,1
B-Lymfocyter	0,5*	X 109/L	1,1-3,5
B-Monocyter	3,96*	X 109/L	0,2-0,8
B-Promyelocyter	0,85*	X 109/L	<0,01
B-Myelocyter	4,99*	X 109/L	<0,01
B-Metamyelocyter	2,17*	X 109/L	<0,01
B-Neutrofila stav	5,0*	X 109/L	<0,5

- En **leukemoid reaktion** behöver inte heller behandlas. Snarare är den ett tecken på en välfungerande benmärg
- Värdena brukar rätta till sig efter veckor till någon månad



Leukemoid reaktion = frisk benmärg som överdrivet kompenserar för stress (trauma/infektion) genom utsvämning av omogna celler. Blodbild kan likna den vid leukemi. Differentialdiagnos till KML

Lymfom och leukemier (blodcancer)

Lymfom – tumörsjukdom i lymfoid vävnad (primär = benmärg och tymus, sekundär = lymfknutor, MALT, mjälte, hud). Blodbilden behöver inte vara påverkad (om den är = **leukemisering**).

- B-cellslymfom
 - T-cellslymfom
 - Hodgkins lymfom
 - KLL (=lågmalignt)
- } Kan vara högmaligna (pga. **▲ökad proliferation**) eller lågmaligna (pga. **upphävd apoptos**) lymfom. Beror av (1) vilken cellinje som drabbas, (2) olika slags translokationer/mutat. och (3) i vilken mognadsstadium klonen utvecklas

Om stor tumörlast eller snabbväxande lymfom kan patienten få **B-symtom** (vikttnedgång, nattsvettningar och återkommande feber utan påvisad infektion). När lymfomceller tar sig ut i blodet kallas det **leukemisering**.

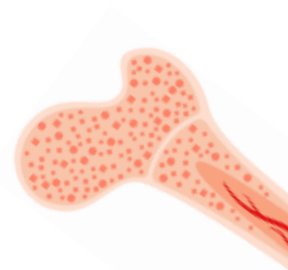
Diagnostik: lymfkörtelextirpation eller mellannålsbiopsi → histopatologi/immunhistokemi.

Leukemi – onormal tillväxt och utveckling av leukocyter och deras prekursorceller i blod och benmärg. Blodbilden påverkas alltid vid leukemier! Leukemier kan vara **myeloiska eller lymfatiska** samt **kroniska eller akuta**:

- KLL (enligt WHO är denna klassad som **lymfom**)
 - En lågmalign lymfomsjukdom med **leukemisering**
 - Män drabbas oftare än kvinnor



- Kan ge AIHA (autoimmun hemolytisk anemi) – mer förknippat med omuterad sjukdom dvs. omogen KLL
- Blodbild: ▲ Lymfocytos där $>5 \times 10^9$ klonala B-celler i blod – dvs. **leukemisering**
- KML
 - Differentialdiagnos till leukemoid reaktion
 - Philadelphia-kromosom (ständigt påslaget tyrosinkinas)
 - Blodbild: anemi (+ lite trombocytos). ▲▲ Uttalad leukocytos
- AML
 - Vuxnas leukemi
 - Måste genomgå diagnostisk benmärgsundersökning akut
 - Auerstavar (ses histologiskt) är patognomont för AML, men inte diagnostiskt
 - Blodbild: anemi, trombocytopeni. Varierande leukocytantal
- ALL
 - Barnens leukemi
 - Måste genomgå diagnostisk benmärgsundersökning akut
 - Blodbild: anemi, trombocytopeni, neutropeni (nästan alltid). Varierande leukocytantal beroende på hur stor andel omogna blaster som tar sug ut ur benmärgen



Flödescytopetri och immuncytokemiska färgningar för att skilja mellan en myeloisk och lymfatisk leukemi dvs. mellan AML och ALL.

Fall 6

Layla, akutmottagningen. 64-årig kvinna som inkommer med luftvägssymtom under covidpandemin. Befinns vara covidpositiv och vårdas inneliggande under en vecka pga kortvarigt syrgasbehov. I inkomstprover uttalad anemi.

B-Hemoglobin	68*	117-153	g/L	<ul style="list-style-type: none"> • Kobalaminbrist med uttalad makrocytär anemi, upptäcks i förbifarten när patient söker för covid • B12-substitution bör påbörjas snarast – om neurologiska symtom med i.m. injektion • Som led i utredning av B12 brist rekommenderas gastroskopi för att påvisa atrofisk gastrit som i sin tur innebär ökad risk för ventrikelcancer
B-EVF	0,2*	0,35-0,46		
B-Erytrocyter	1,8*	3,9-5,2	x 1012/L	
B-MCV	107*	82-98	fL	
B-MCH	37*	27-33	pg	
B-MCHC	345	320-360	g/L	
B-Leukocyter	2,8*	3,5-8,8	x 109/L	
B-Trombocyter	120*	160-390	x 109/L	
B-Neutrofila segm	1,5*	1,6-5,9	X 109/L	
B-Eosinofila	0,02	<0,5	X 109/L	
B-Basofila	<0,01	<0,1	X 109/L	
B-Lymfocyter	1,1	1,1-3,5	X 109/L	
B-Monocyter	0,07*	0,2-0,8	X 109/L	
S-LD	21*	<3,5	µkat/L	
P/S-Haptoglobin	<0,10*	0,24-1,9	g/L	
P-Homocystein	63,2*	<15	µmol/L	
S-Folat	15	>7	nmol/L	
S-Kobalamin	76*	150-700	Pmol/L	

- Differentialdoagnos till uttalad B12-brist → myelodysplastiskt syndrom (MDS), en blodsjukdom
- Vanligaste orsaken till normocytär anemi är **annan sjukdom!**

Obstruktiv och restriktiv lungsjukdom

SEMINARIUM

Lungfunktionella tester

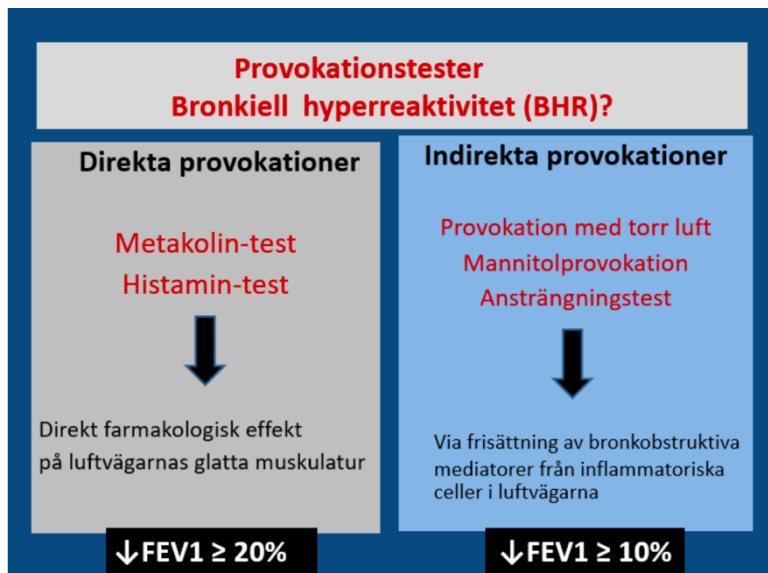
Lungsjukdomar mekanismer → inskränkning av luftens rörelse, inskränkning av gasdiffusion samt perfusionsproblem

Varför görs undersökningen? Diagnostik, uppföljning av kända sjukdomar (förlopp och behandling), preoperativ bedömning samt forskning

Vilka undersökningar görs?

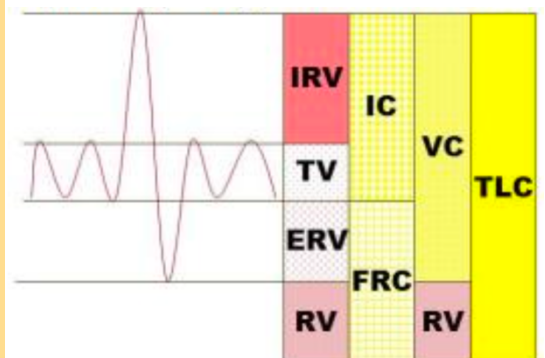
- **Dynamisk spirometri (basal undersökning!)** – mäter flöden och ventilationsförmåga
- **Plethysmografi** – mäter lungvolym
- **Diffusionskapacitet** – mäter gasutbyte
- **Kvävgasutsköljning** – mäter gasfördelning i lungor, diagnostik av perifer obstruktivitet
- **Impulsoscillometri (IOS)** – mäter respektive respiratoriska systemets mekaniska egenskaper under normal andning genom att överlagra andningsflödet med ljudvågor
- **Lungscintigrafi** – bedömning ventilation och perfusion och deras relation i lungor

- **Ergospirometri med blodgasbestämning** – enligt ovan plus bedömning av blodgaser i vila, under och efter arbete
- **Bronkiella provokationstester (se bild)** – bedömning av bronkiell reaktivitet, svarar på frågan om det föreligger bronkiell hyperreaktivitet. Används när det är svårt att påvisa obstruktivitet med dynamisk spirometri



Viktigaste parametrar och lungvolym

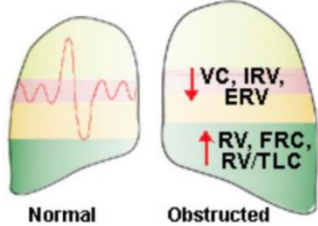
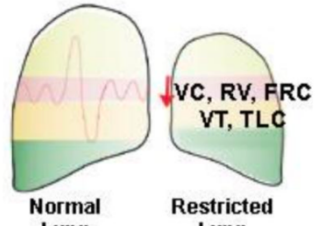
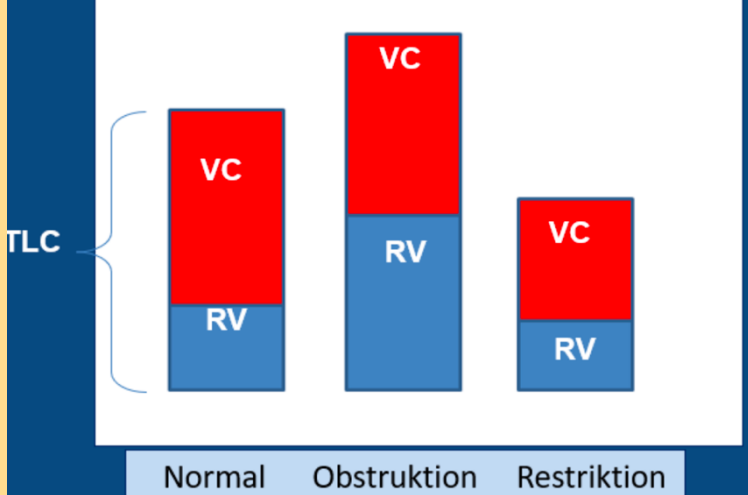
FVC (forcerad vitalkapacitet), den största volym en person kan andas ut forcerat efter en maximal inandning.
FEV₁ forcerad expiratorisk volym under 1 sekund
FEV₁/FVC Beräkning hur stor del av hela lungvolymen som andas ut på en sekund, Kvoten mellan FEV₁/VC kan uttryckas som procent eller som ett decimaltal.
TLC-total lungkapacitet, total mängd av luft i lungorna efter max inandning
VC- vitalkapacitet, den största volym man kan andas ut i ett andetag efter en maximal inandning
FRC- forcerad residual kapacitet mängden av luft som är kvar i lungorna efter en normal viloutandning, likadant med ITGV
IRV- inspiratorisk reservvolym
ERV- expiratorisk reservvolym, mängden av luft som kan andas ut efter normal viloutandning
TV- tidalvolym, viloutandning
RV-residual volym, mängden av luft som kvarstår i lungorna efter max utandning



Före undersökningen

Rökning bör inte ske minst 12 timmar före undersökningen. Inga tunga **måltider**. Ingen stor **ansträngning**. Information om **aktuell medicinering**. Felkällor → **felmonterad** apparatur, ingen eller felaktig kalibrering, patientens **dåliga medverkan**, **dålig instruktion** till patient, medicinering, felaktiga referensvärden.

Typiska fynd

Obstruktiva sjukdomar (t.ex. KOL, astma)	Restriktiva sjukdomar (t.ex. lungfibros)																
<p>Dynamisk spirometri</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Variabel</th> <th>Obstruktivitet</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>VC</td> <td>→ ↓</td> </tr> <tr> <td>FEV1</td> <td>↓ ↓</td> </tr> <tr> <td>FEV1/VC</td> <td>↓</td> </tr> </tbody> </table>	Variabel	Obstruktivitet	VC	→ ↓	FEV1	↓ ↓	FEV1/VC	↓	<p>Dynamisk spirometri</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Variabel</th> <th>Restriktivitet</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>VC</td> <td>↓ ↓</td> </tr> <tr> <td>FEV1</td> <td>↓</td> </tr> <tr> <td>FEV1/VC</td> <td>↑ →</td> </tr> </tbody> </table>	Variabel	Restriktivitet	VC	↓ ↓	FEV1	↓	FEV1/VC	↑ →
Variabel	Obstruktivitet																
VC	→ ↓																
FEV1	↓ ↓																
FEV1/VC	↓																
Variabel	Restriktivitet																
VC	↓ ↓																
FEV1	↓																
FEV1/VC	↑ →																
<p>Statisk spirometri</p> <p>Obstructive Lung Disorders</p>  <p>Normal Lung Obstructed Lung</p>	<p>Statisk spirometri</p> <p>Restrictive Lung Disorders</p>  <p>Normal Lung Restricted Lung</p>																
 <p>TLC</p> <p>Normal Obstruktion Restriktion</p>																	

Reversibilitetstest - obstruktiva lungsjukdomar

- **Vad är reversibilitetstest?** Bedömning av svar i FEV1 på bronkdilaterande. Signifikant när FEV1 förbättras **minst 200ml** och **12%**
- **Vad säger då ett reversibilitetstest?** Signifikant reversibilitet inom normalintervall eller med normalisering efter inhalation är förenligt med **astma** men inte med KOL. Signifikant svar **vid pågående astmabehandling kan vara tecken på underbehandling**
- **Vad säger ett reversibilitetstest inte?** Signifikant reversibilitet med kvarvarande obstruktivitet är **inte säkert förenligt med astma och kan lika gärna vara KOL.**

Obstruktivitet utan signifikant reversibilitet kan vara både astma och KOL. Frånvaro av signifikant reversibilitet utesluter inte effekt av bronkdilaterare eftersom dessa huvudsakligen verkar genom att sänka andningsmedelläget.

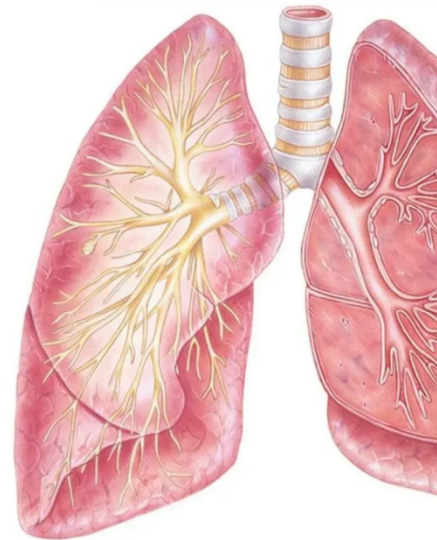
ILD och lungfibros

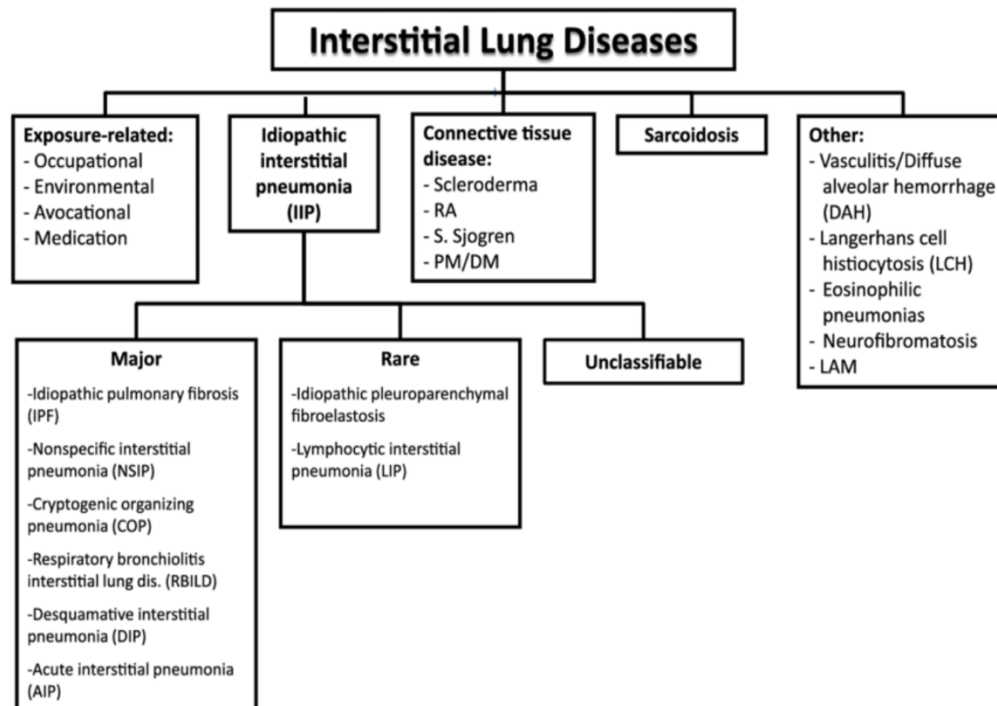
FÖRELÄSNING

Interstitiella lungsjukdomar (ILD) är ett samlingsnamn på de sjukdomar som kännetecknas av inflammation och fibros i lungparenkymet. Det är en mängd olika sjukdomar/tillstånd som inkluderas i ILD:

- Idiopatisk lungfibros (IPF) [**vanligast**]
- Sarkoidos [**vanligast**]
- CTD-ILD (connective tissue disease) [**vanligast**]
 - Reumatoid artrit, sklerodermi
- Hypersensitivitetspneumonit (tidigare kallat allergisk alveolit)
- Pneumokonioser (=dammlunga t.ex. asbestos, silikos)
- ILD utlöst av läkemedel eller strålning
- Post-infektiös ILD (t.ex. post-Covid)

→ De flesta ILD:s har okänd etiologi och faller under kategorin **idiopatisk interstitiell pneumoni (IIP)** där den vanligaste är IPF. IIP är en ILD.





Progressiv lungfibros: allmän definition för patienter med ILD av känd eller okänd etiologi som har radiologisk bild av lungfibros och minst två av följande kriterier som inträffat under det senaste året utan annan alternativ förklaring till försämring:

1. Förvärrade lungsymtom
2. Fysiologisk försämring – minskning FVC på >5% inom 1-års uppföljning eller minskning DLCO på 10% inom 1-års uppföljning
3. Radiologisk progress (nyttillkomna ground glass eller bikakemönster, minskad lobulär lungvolym mm.)

Idiopatisk lungfibros (IPF)

Fibrotiseringen är progressiv. Medianöverlevnad från diagnos är 3–5 år.

Risikfaktorer: manligt kön, ålder (>60år), rökning (>20paketår), organisk/oorganisk damm, lungskada sekundärt till gastroesofagal reflux (GERD), genetik

!! 60% av patienter med **reumatoid artrit** har subklinisk ILD på HRCT och 10% har kliniskt signifikant sjukdom. Alltså RA + misstanke om lungfibros → starta utredning för ILD

Diagnostik:

→ Vad görs på ett nybesök?

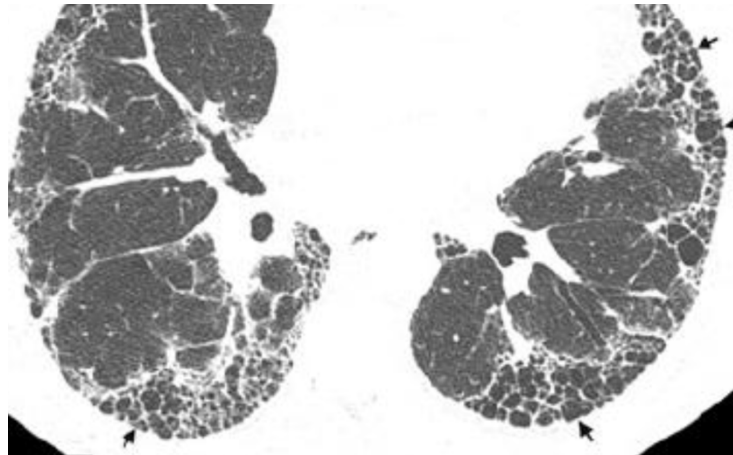
- Inriktad anamnes (miljöexponering, läkemedel, reumatologiska symtom, ärftlighet)
- Klinisk undersökning
- Lungfunktionsundersökning (inkl. diffusionskapacitet)
 - ▼ Lungvolym (TLC, VC, FVC) även FRC och RV
 - ▼ Diffusionskapacitet (DLCO <40% av förväntat)
- 6-minuters gångtest (6MWT)
 - ▼ Sjunkande satO₂ <88%
 - ▼ Minskning av gångsträcka >50m vid uppföljning (inom 24v)
- Hälsorelaterad livskvalitet frågeformulär
- Labprover: basala blodprover (inkl. inflammationsparametrar, njure, lever), autoimmunserologi (RF, CCP, ANA, ANCA, myositantikroppar, IgG), urinsticka
 - (Eventuellt: EKO, ergospirometri, kompletterande DT)

→ Statusfynd

- Dyspné och torrhosta – första symtomen, progress med tiden
- Sjukdomskänsla, trötthet och viktnedgång kan finnas
- Torra slutinspiratoriska rassel
- Trumpinnefingrar
 - (Klinisk tecken på pulmonell hypertension kan utvecklas i sent skede av sjukdomen)

→ Radiologi (HRCT)

- **Retikulära förändringar** – förtjockade intralobulära septa och cystväggar i bikakebildningen. Detta ses som fler linjära förtätningar som ger bild av ett nätverk
- **Bikakemönster (honey combing)** – sammanhängande stora cystiska hålrum klädda med respiratoriskt epitel
- **Traktionsbronkiektasier** – oregelbunden vidgning av bronker och bronkioli till följd av omgivande fibros



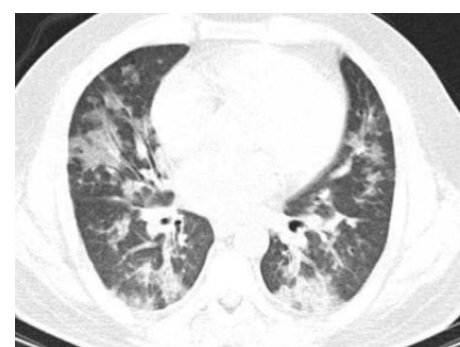
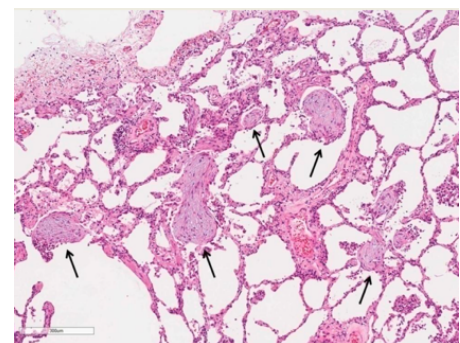
!! **Sammanfattning diagnostik.** IPF diagnosticeras genom: (1) UIP-mönster på HRCT utan i.v. kontrast och (2) klinisk bild med dyspné och torrhosta

Behandling: bygger på symtomlindring och minska förlust av lungfunktion, ej botande

- **Antifibrotiska läkemedel** (Pirfenidon och Nintedanib) bromsar bildandet av ärrvävnad i lungorna
- **Lungtransplantation** - ökar överlevnad
- Protonpumpshämmare för patienter med GERD
- Kortikosteroider vid akuta exacerbationer med ökad dyspné och nyttillkomna lunginfiltrat utan påvisbar utlösande orsak
- Patienter bör erbjudas lungrehabilitering samt vaccin för influensa och pneumokocker

Kryptogen organiserad pneumoni (COP)

- Tillhör gruppen IIP
- Symtom som vid lunginflammation - ihållande torrhosta, feber, trötthet, andfåddhet och aptitlöshet/viktning
- Histologi: polypartade pluggar av bindväv bildas i alveolära gånger
- Radiologi: fläckvis konsolidering (förtätning). Infiltraten ser likadana ut som vid en pneumoni men flyttar oftast sig med tiden
- Risk för recidiv i samband med kortikosteroid-nedtrappning



Hypersensitivitetspneumoni

- Inflammatorisk och fibrotisk lungsjukdom
- Etiologi: immunförmedlad reaktion framkallad av inhalerat agens/antigen (man kan oftast inte identifiera specifik exponering). Yrkesrelaterad sjukdom ffa. exponering av jord, hö, halm, sågverk
- Förekommer i akut, subakut och kronisk form → bedöms med radiologi

Icke-fibrotisk hypersensitivitetspneumoni	Fibrotisk hypersensitivitetspneumoni
Gynnsam prognos med möjlighet till stabilisering eller fullständig återhämtning om exponering för skadliga antigen undviks	Minskad överlevnad (särskilt de med en UIP-liknande mönster)

Exacerbation av KOL och akut andningssvikt

SEMINARIUM

För KOL-exacerbation se [tidigare avsnitt](#) i kompendiet. KOL-exacerbation är den vanligaste orsaken till respiratorisk insufficiens. Behandlingen bygger primärt på **antibiotika** (som vid infektiös KOL-exacerbation) samt **uppstart av NIV (BiPAP)**.

Indikationer för BiPAP

- **Akut KOL-exacerbation med respiratorisk acidosis** trots optimal medicinsk behandling, $\text{pH} < 7,35$ och $\text{pCO}_2 \geq 6\text{kPa}$
- **Lungödem** som inte svarar på CPAP-behandling
- Hypoventilation ($\text{pCO}_2 > 6\text{kPa}$) med eller utan hypoxemi ($\text{pO}_2 < 8\text{kPa}$) som är orsakad av:
 - **Neuromuskulär sjukdom** (post polio-syndrom, muskeldystrofi, myastenia gravis, ALS)
 - **Bröstkorgsdeformiteter** (kyfos, skolios, post tuberkulos)
 - **Obesitas hypoventilation** → $\text{BMI} > 30\text{kg/m}^2$, $\text{pO}_2 < 8$ och $\text{pCO}_2 > 6,5$
- **Andra vanliga orsaker:** pneumoni+KOL, astma, ARDS och post extubation

→ Behandlingsändamål = uppnå normaliserat pH, förbättrade pCO_2 och pO_2 vilket ger förbättrat andningsarbete och minskad dyspné

Nasal högflödesgrimma (HFNC)

- Vid behov av högre flöden och syrgasdoser kan högflödesgrimma användas

- Vad gör HFNC?
 - Ökad dead space (rengör utandad luft från övre luftvägarna)
 - Ökat arbete
 - Öppnar mjukdelar i övre luftvägarna
 - Kan leverera CPAP, 1-5cm H₂O
 - Varm, fuktig gas (reducerar uttorkning och förbättrar sekrettransport)
 - God kontroll över FiO₂
 - Ingen hemodynamisk påverkan
 - Komfort

ICS-behandling

ICS = inhalationssteroider. Indikation för denna behandling är som följande:

- **Talar starkt** – exacerbation som lett till sjukhusvård, ≥ 2 KOL-exacerbationer per år, blodeosinofiler $\geq 3 \times 10^9/L$, tidigare/nuvarande astma
- **Kan övervägas** – 1 KOL-exacerbation per år som ej krävt sjukhusvård
- **Kan tala emot** – blodeosinofiler $< 0,1 \times 10^9/L$, upprepade pneumonier, anamnes på mykobakterieinfektion eller andra svårbehandlade lunginfektioner

Astma

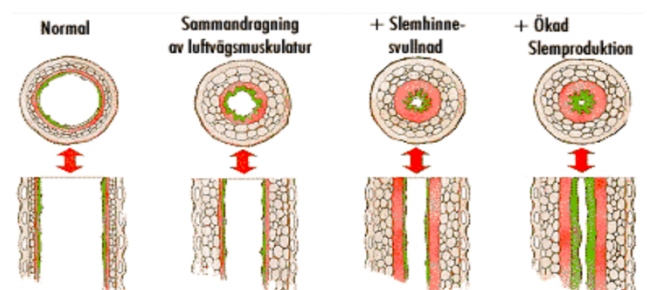
FÖRELÄSNING

Astma är ett inflammatoriskt syndrom med flera fenotyper som påverkar luftvägarna. Högre incidens hos kvinnor.

Symtom: Återkommande episoder med andnöd, pipande andning och hosta.

Luftvägsobstruktion som är reversibel antingen spontant eller efter behandling.

Patofysiologi: inflammation i luftrören → sammandragning av glatta muskler, svullnad av slemhinnor och ▲slemproduktion.



Differentialdiagnoser: laryngeal obstruktion vid ansträngning (EILO), andra övre luftvägshinder, andra lungsjukdomar (KOL), sensorisk hyperreaktivitet, hjärtsvikt.

Klassifikation:

- **Typ-2 driven astma:**
 - Allergisk astma – debuterar i **ung ålder** med samtidig **allergisk sjukdom** såsom allergisk rinit, eksem eller födoämnesallergi. Svarar bra på inhalationssteroider
 - Eosinofil astma – **ej** förenad med **allergi**. Är svårbehandlad med inhalationssteroider → ställningstagande till biologiska läkemedel
- **Icke typ-2 driven astma** – drabbar **vuxna**. Till gruppen hör astma vid samtidig fetma, uttalad bronkiell hyperreaktivitet eller förhöjda neutrofiler i blod
- **Astma med persisterande obstruktivitet** vid långvarig astma oavsett typ – beror på remodelering av luftvägar

Vid **typ 2-driven astma** ses aktivering av Th2-hjälparceller och ILC2-celler, två typer av lymfocyter som bidrar till **▲ eosinofiler** och **▲ IgE**.

Akut astma indelning

Svårighetsgrad	Status
Lindrig	Lätt dyspné, kan ligga ner, normal saturation, måttlig till riklig ronki
Måttlig	Måttlig dyspné, begränsad fysisk aktivitet, vill sitta upp, sat >90%, auxiliär andning och riklig ronki
Svår	Svår dyspné, kan inte ligga ner och svårt prata, uttalad auxiliär andning, sat <90%, riklig ronki eller avtagande
Livshotande	Svår dyspné. Uttröttad till omtöcknad, ibland ingen ronki, stigande pCO ₂ lågt pO ₂ . IVA-vård!

Diagnostik:→ **Anamnes**

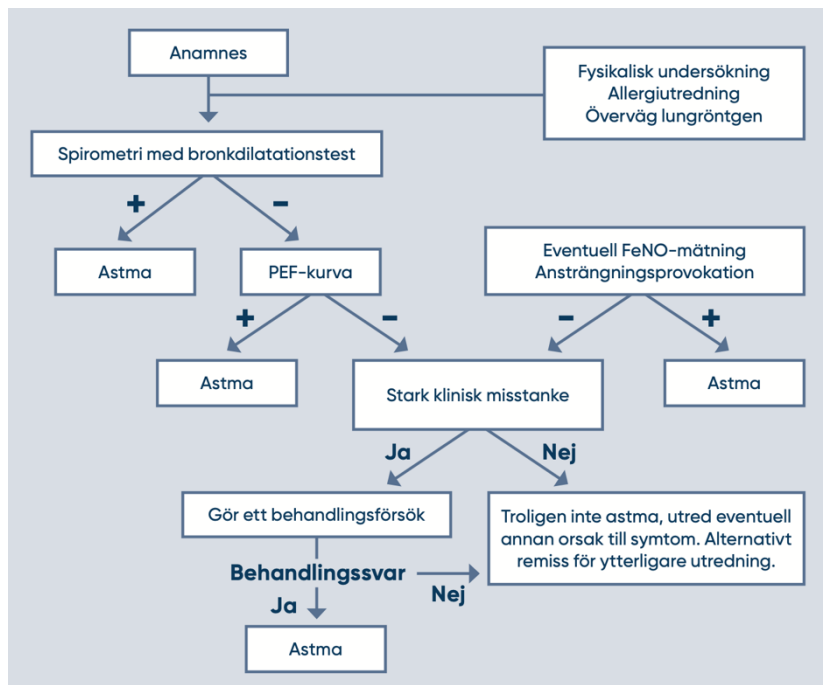
- Pip i luftrören, trångghetskänsla i bröstet, hosta, slembesvär, besvär ansträngning
- När kommer besvären?
- Dygns- och årstidsvariation, nattliga uppvaknanden?
- Vuxna, besvär som barn?
- Rinitbesvär (titta i näsan i status), allergibesvär?
- Svåra födoämnesbesvär?
- Besvär vid luftvägsinfektioner?
- Exponering:
 - Tidssamband
 - Vad finns på arbete, skola, hemma (pälsdjur, rökning, yrkesmiljö t.ex. bagare)
 - Rökning, irriteranter, kyla
 - Medicinering

→ **Labbprover:** diff som visar eosinofili

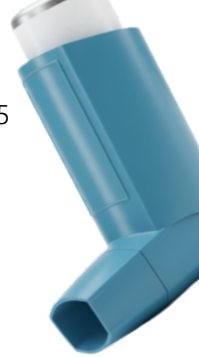
→ Övrigt

- Reversibilitetstest – definieras som:
 - **FEV1/FVC** <0,7 vuxna och <0,9 barn **som är reversibel**
 - **FEV1** förbättring med **mer än 12% samt >200ml efter bronkdilaterande**
 - **PEF** genomsnitt **>10% dygnsvariation** över 2 veckor
- Spirometri – normal spirometri utesluter inte astma eftersom graden av luftvägsobstruktion vid astma varierar över tid
- (Ev. Metakolintest (om positiv misstänk astma), mätning av NO i utandningsluften (om positiv misstänk astma), torrluftsprovokation och lungröntgen)

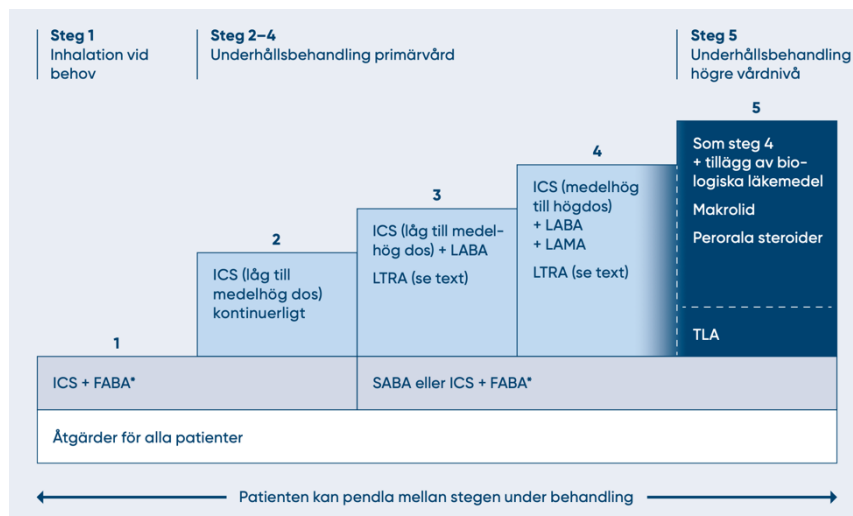
→ Utredningsschema enligt läkemedelsverket

**Behandling:**

- Inhalationsbehandling (se behandlingstrappan)
- Astmaskola – utbilda patienten
 - Inhalationsteknik
- Skriftlig behandlingsplan



- Var inte hastig i att gå upp i behandlingstrappan utan att ha utvärderat eventuella faktorer bakom symtomförsämringen → allergenexponering, compliance till mediciner, psykosociala faktorer



Steg 5 i behandlingstrappan:

- **TLA** = temperaturreglerat laminärt luftflöde. Avsedd måttlig till svår allergisk astma, minskar partikelexponering nattetid → **▼ luftvägsinflammation**
- **Biologiska läkemedel** – används vid eosinofil astma (se [nästa avsnitt](#))

→ **Akut astma behandling**

- Sätt nål, kolla saturation, andningsfrekvens, PEF
- Värdera svårighet astma attack
- Inhalation med spray salbutamol 0,1 mg/dos med spacer 10–15 inh. och atrovent 20 mikrog/dos 4 inh
- Inhalation salbutamol 5mg/ml 2 ml med ev. ipratropium 0,5 mg/ml 1 ml
- Kortison t.ex. betapred 8 mg p.o. eller i.v., sen kur
- Ev. inj terbutalin 0,25–0,5 mg subkutant
- Ev. teofyllamin 23 mg/ml 5 ml i.v.
- Om ej bättre med inhalation, narkosläkarbedömning?
- **Uppföljning inom 6v!**

→ **Om astma-mediciner inte fungerar?**

- Är det rätt diagnos?
- Rökning

- Compliance
- Allergenexponering? Annan exponering?
- Inhalationsteknik
- Psykosociala faktorer

Svår eosinofil astma

SEMINARIUM

Eosinofil astma (se [föreläsning astma](#)) är en fenotyp av astma där antalet eosinofila granulocyter är förhöjt. Finns inget specifikt gränsvärde för antalet eosinofiler i blodet. Drabbar vuxna. Både övre och nedre luftvägar är engagerade.

Etiologi: produktion av för mycket eosinofila granulocyter → luftvägsobstruktion och remodelering av vävnad. Eosinofiler är inflammationsskapande och kan påvisas i blodet och slemmet i luftvägarna.

Symtom: **allvarliga** → dyspné, ”pip i bröst”, sänkt PEF, hosta, slemhinnesvullnad. Inte ovanligt med kronisk sinuit och näspolyper.

Diagnostik:

Se [föreläsning astma](#). Viktigt med diff (som visar eosinofili).

Behandling:

- OCS (orala kortikosteroider)
- Mycket höga doser inhalationskortison
- Biologiska läkemedel (monoklonala antikroppar) – steg 5 i behandlingstrappan för astma
 - ▼ **Exacerbationer** och ▼ **behov av perorala steroider**
 - De biologiska läkemedel som används ses nedan

Läkemedel	Mekanism
Benralizumab	Mot IL-5 eller IL-5-R på eosinofiler → ▼ eosinofiler i blodet
Mepolizumab	
Reslizumab	
Dupilumab	Mot IL-4 och IL-13 → har positiv effekt på typ 2-driven astma
Tezepelumab	Mot cytokinen TSLP → har positiv effekt på typ 2-driven astma
Omalizumab (Xolair)	Mot IgE → ▼ aktivitet av eosinofiler och mastceller och ▼ sekretion . Endast patienter med tydlig IgE-medierad svår astma kan behandlas med detta

- **Innan behandling med läkemedel!** Gör en fullständig astmautredning för att hitta eventuella bakomliggande orsaker som kan åtgärdas först → miljöfaktor som triggar astma, obehandlad rinit/sinuit, dålig compliance, dålig inhalationsteknik

→ **Biverkningar OCS**

- Korttids - ödem, viktuppgång, depression, sömnsvårigheter
- Långsiktiga - osteoporos, katarakt, hjärtinfarkt, diabetes och magsår

!! Kortikosteroider är huvudbehandlingen vid eosinofil astma. Om höga doser inhalationssteroider inte fungerar, då gäller OCS **men** biverkningsrisken är betydande

Utredning av lungcancer

SEMINARIUM

Indelning av lungcancer:

- **Icke-småcellig [80%]** - vanligaste är adenocarcinom och skivepitelcancer
- **Småcellig [15%]**

Etiologi: rökning, asbest, joniserande strålning, luftförorening.

Diagnostik: baseras på tre faktorer:

- **Vävnadsdiagnostik**
- **TNM-klassifikation** (staging)
- **Funktionsutredning** - vilken behandlingstyp klarar patienten av

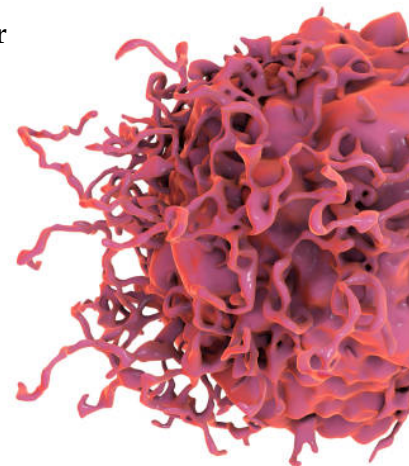
→ dessa sammanvägs tillsammans med performance status och komorbiditet → avgör behandling och prognos

→ **TNM-klassifikation**

Som underlag för stadiindelningen används en TNM-klassifikation som beskriver **primärtumörens utbredning (T)**, eventuella **körtelmetastaser (N)** och förekomst av eventuell **fjärrmetastasering (M)**.

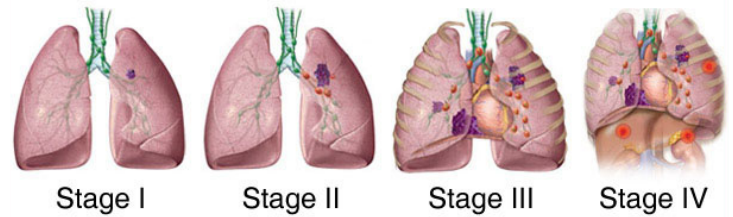
- cTNM = klinisk TNM → före operation
- pTNM = patologisk TNM → efter operation

Stadieindelning översiktligt:



- **Stadium 1-2** = begränsad sjukdom

- **T** - mindre tumörer (T1-3)
- **M** - inga
- **N** - inga



- **Stadium 3** = loko-regional sjukdom

- **T** - Alla tumörstorlekar. Lokal spridning till bronker, visceral pleura
- **M** - Begränsad körtelspridning
- **N** - inga

- **Stadium 4** = generaliserad sjukdom

- **M** - **fjärrspridning!** → M1a (intrathorakal spridning, kontralateral lunga, pleura), M1b (singel/oligometastas extrathorakalt), M1c (generaliserad)

→ **PAD och cytologi**

Med cytologi kan man se tumörens **invasivitet/växtsätt**, **immunhistokemi** (PD-L1, neuroendokrina uttryck) samt **histopatologiska ursprung** (icke-småcellig, småcellig, neuroendokrin tumör eller mesoteliom).

→ **Statusfynd:** blodig hosta upprepad, recurrensparces samt obstruktion av *v. cava superior*.

→ **Performance status**

Ett prestationsstatus för att kvantifiera cancerpatienters allmänna välbefinnande och aktiviteter i vardagliga livet:

0. **Asymtomatisk**. Fullt aktiv. Kan utföra all aktivitet som innan sjukdomen debuterade
1. Klarar inte fysiskt krävande aktivitet men är uppegående och i stånd till lättare arbete
2. Är uppegående och kan sköta sig själv men klarar inte att arbeta; är uppe i rörelse mer än 50% av dygnets vakna timmar
3. Kan endast delvis sköta sig själv; är bunden till säng eller stol mer än 50% av dygnets vakna timmar
4. **Sängbunden**. Kan inte sköta sig själv
5. **Avliden**

→ **Förutsättningar för behandling**

Utredning och behandling av sjukdomen beror på patientens förutsättningar enligt ovanstående att klara av kurativ behandling:

→ **Om kurativ inriktning** - nybesök + klinisk fysiologi + PET-DT (alternativt även DT-huvud) → provtagning (riktat åt diagnos och staging). **Behandling** = operation eller kombination av strålning + läkemedel

→ **Om palliativ inriktning** - nybesök + röntgenundersökning → provtagning (mutationsanalys samt kunna bevisa spridning). **Behandling** = läkemedel

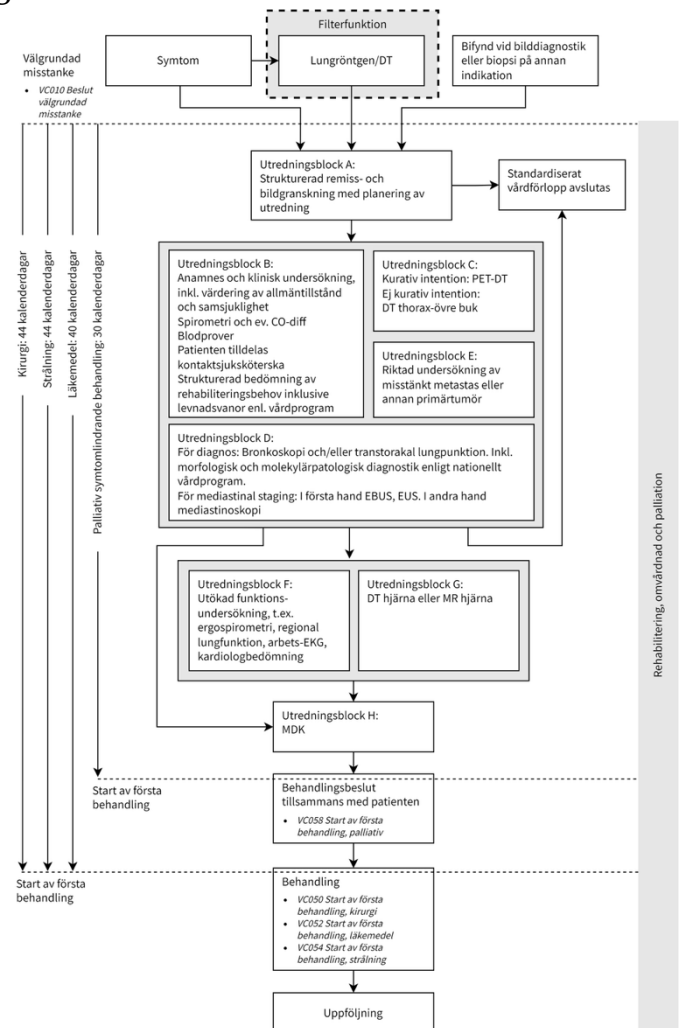
→ Indikationer för PET-DT i lungcancerutredning

- Ska genomföras på alla lungcancerpatienter där kurativ behandling planeras för att kartlägga ev. metastasering till mediastinum och fjärrmetastaser
- Karakterisering av perifer rundhärd (rundad förändring, noduli)
- Följa behandling

→ Övrigt

- Bronkoskopi med EBUS alternativt EUS (esofagealt)
 - **Inga maligna celler** vid provtagning av mediastinala lymfkörtlar → **kirurgi MEN frågan är om patienten är operabel? → funktionsutredning**
 - **Maligna celler** vid provtagning av mediastinala lymfkörtlar → **diskussion på MDK**
- DT-ledd transthorakal punktion
- Spirometri med diffusionskapacitetsmätning
- Ergospirometri (= arbetsprov med gasutbytes- och ventilationsanalys)
- Arbets-EKG

!! Sammanfattning diagnostik. De tre statusfynden ovan eller metastasfynd på PET-DT eller bifynd vid bilddiagnostik med misstanke lungcancer → skicka remiss för utredning enligt SVF



Behandling av spridd lungcancer

FÖRELÄSNING

När cancerutredningen är färdigställd är det dags att ta ställning till behandling. Det görs på MDK:er som involverar flera specialiteter. Utöver MDK:er är följande viktiga att beakta; är patienten intresserad? Tidigare strålning? Vanligt med komorbiditeter såsom KOL, hjärt-kärlsjukdom eller lågt performance status.

Behandlingen baseras på antingen en **kurativ inriktning** eller **palliativ inriktning**.

!! RÖKSTOPP! Patienten måste sluta röka omedelbart

Kurativ behandlingsintention

Bygger på:

→ Operation (thoraxkirurgi)

→ Radioterapi

→ Kemoterapi

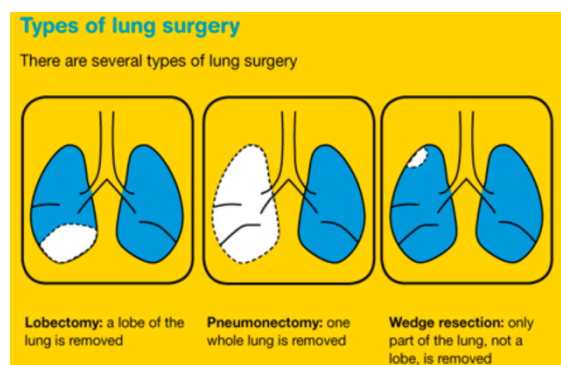
Kombination kemoterapi + radioterapi = **kemoradioterapi**

→ Operation (thoraxkirurgi)

- Förutsätter välreglerad hjärt-kärlsjukdom + adekvat lungfunktion
- Kirurgin styrs av tumörstadium (max stadium 3A) och intra-operativa förhållanden
- Inkluderar lymfkörtelutrymning i hilus och mediastinum
- Vanligaste ingreppen:
 - Lobektomi/bilobektomi [80%]
 - Kil- eller segmentresektion [15%]
 - Pulmektomi [5%]

→ Radioterapi

- Joniserande strålning som vid röntgenundersökningar men med **mycket högre energiinnehåll**
- Skadar cancerceller så att de har svårt att reparera sig
 - Direkt DNA-skada



- Fria radikaler som indirekt skadar DNA
- Ges i upprepade små fraktioner (1,8–2Gy) för att skona frisk vävnad, maximera oddsen för att skada tumörceller i känsliga lägen under cellcykeln samt fånga maximalt antal oxygenerade tumörceller

→ Kemoterapi

- DNA-/cellskador
 - Konformationsförändringar i helix
 - Enkelsträngsbrott
 - Folsyreantagonism
 - Cellcykelblockad
 - Mikrotubuli-skador
- Biverkningar: benmärgspåverkan, illamående/kräkningar, utslag, polyneuropati, njur-/leversvikt, infektionsrisk, trötthet
- **Platinumbaserade cellgifter** utgör grunden för all systemisk, icke-målstyrd lungcancerbehandling. Tilläggspreparat styrs av vilken tumör som behandlas
 - Adenocarcinom → pemetrexed
 - Skivepitelcancer → gemecitabin
 - Småcellig lungcancer → etoposid
- **Neoadjuvant behandling** – typ av behandling som ges före operation, oftast för att krympa tumören samt göra operationen mindre invasiv och mer effektiv. Detta för att tumören kanske är för stor eller ligger på olägligt ställe. Kan vara kemoterapi eller kemoimmunterapi

Kemoradioterapi

Radioterapi	Kemoterapi
Max stadium 3B. Ges till de som inte är operationskandidater (tumörväxt tillåter ej, patient klarar ej av operation). Förutsätter performance status 0-2!	
<ul style="list-style-type: none"> • 5-6 veckor • Uppläg styrs av hur pigg patienten är: <ul style="list-style-type: none"> → Pigg patient – strålning ges under pågående kemoterapi → Skör patient – strålning ges efter avslutad kemoterapi 	<ul style="list-style-type: none"> • En cykel tar 3 veckor. Fullvärdig behandling utgörs av 4 cykler = 12 veckor • PAD avgör preparatval • Om PD-L1-positiv – adjuvant immunterapi

Palliativ behandlingsintention

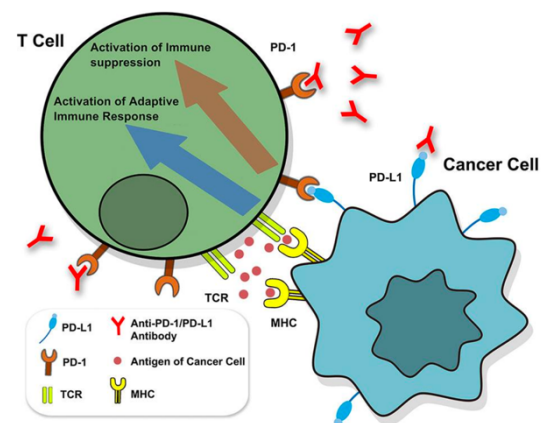
→ Immunterapi

- Ges till icke-botbara tumörer

- Förlänger liv, botar ej!
- **Innan beslut fattas!** – performance status, ålder, komorbiditeter, metastaser, PD-L1-uttryck, mutationer
- Olika behandlingar kan ges beroende på patientens cancer:
 - Kemoimmunterapi (cytostatika + PD-L1-hämmare) [**vanligast**]
 - Monokemoterapi
 - Monoimmunterapi eller dubbel immunterapi (om skör patient med högt PD-L1-uttryck)
 - Kemoterapi med/utan angiogeneshämmare
 - Tyrosinkinashämmare (TKI)

PD-L1-hämmare

- **Mekanism:** PD-L1-hämmare blockerar inbindningen av liganderna till receptorn PD-1 → ▲ T-celler aktiveras → ▲ immunförsvaret aktiveras
- **Biverkningar:** pneumonit, myokardit, tyreoidit, kolit, hypofysit
- **Effekt:** fördubblar överlevnadstid. Starkast effekt hos PD-L1 positiva



Dubbel immunterapi

PD-L1-hämmare kombinerat med CTLA-4-hämmare (liknande signalväg som PD-L1).

Angiogeneshämmare

- Tumörer är beroende av angiogenes för infiltration och spridning
- Angiogeneshämmare ges vid adenocarcinom
- **Biverkningar:** ovanligt (men blödningar, trombosor)

Tyrosinkinashämmare (TKI)

- **Mekanism:** ▲ överuttryck av tyrosinkinasa-receptor → tumördrivande signalering. TKI blockerar den uppreglerade signalvägen
- Förutsätter att rätt mutation föreligger, annars verkningslöst

- Ges som monoterapi i första linjen vid spridd icke-småcellig lungcancer, vid recidiv efter kirurgi/kemoradio eller som adjuvant behandling efter operation vid EGFR/ALK muterade cancer
- **Biverkningar:** få och hanterliga

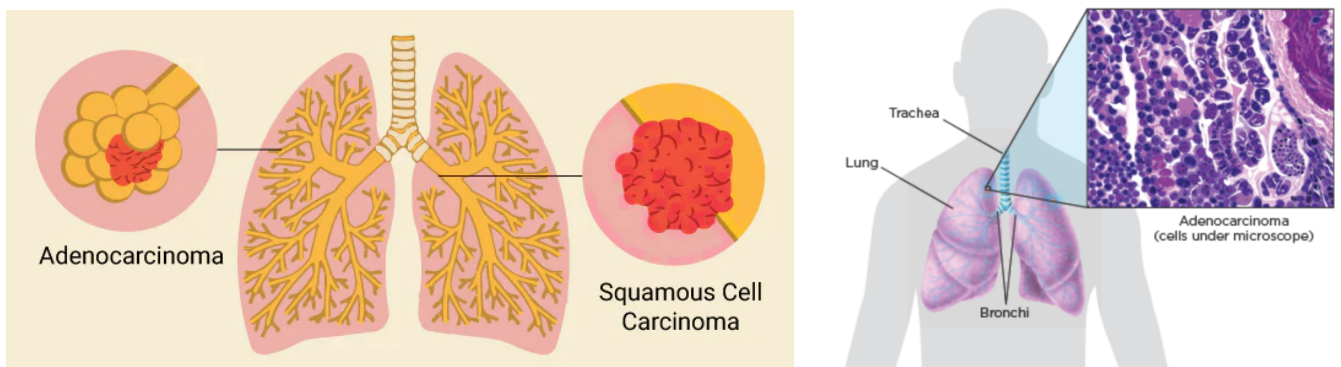
!! **Side note.** Behandlingssvikt = när sjukdomen progredierar trots ny eller pågående behandling

Behandling av adenocarcinom

SEMINARIUM

Adenocarcinom är en icke-småcellig lungcancer med **elakartade tumörer med ursprung i körtelceller** som tillverkar mucin.

Skillnad adenocarcinom och skivepitelcancer



Adenocarcinom	Skivepitelcancer
<ul style="list-style-type: none"> • Växer både centralt och perifert eftersom hela parenkymet täcks av körtelepitel som utgör grunden för cancerutvecklingen • Ger upphov till mycket metastaser och är därmed den mest aggressiva icke-småcelliga lungcancerformen • Ektopiska hormoner produceras • Vanligaste formen av lungcancer hos både män och kvinnor 	<ul style="list-style-type: none"> • Växer snabbare än vissa andra cancrar men sprider sig inte särskilt mycket • Vid röntgenundersökning ser man en stor centrallokaliserad tumör men inga metastaser. Anledningen är att metaplasin från körtelepitel till skivepitel oftast börjar centralt • Eftersom skivepitel lätt går i nekros kan en kavern bildas i lungan • Näst vanligaste formen av lungcancer hos både män och kvinnor

! **Svarsförslag tentafråga T5.** Skivepitelcancer känns igen på närvaron av keratin eller intercellulära desmosomer. Adenocarcinom känns igen på morfologiska tecken på ett körteltillväxtmönster (acinärt eller papillärt) eller tecken på mucinproduktion i cellerna (2p)

Diagnostik och behandling

Diagnostiken för adenocarcinom bygger främst på vävnadsdiagnostik. Det ska **alltid** utföras en **molekylärgenetisk testning** på alla med adenocarcinom (kan då t.ex. visa deletion i EGFR → viktigt vid val av behandling). Om DT påvisar progress med nyttillkomna spridda metastaser vill man åter ta biopsi för att klarlägga om det finns behandlingsbar resistensmekanism. Om man inte kan påvisa behandlingsbar resistensmekanism → erbjud cystostatika som second line-behandling.

Diagnostik och behandling i mer detalj, se [Utredning av lungcancer](#) samt [Behandling av spridd lungcancer](#).

Pre-operativ kardio-pulmonell utredning vid lungcancer

FÖRELÄSNING

Föreläsningens fyra frågor:

Varför utförs preoperativ funktionsutredning före kirurgisk åtgärd av lungcancer?

Vilka funktionstester används för preoperativ riskbedömning?

Vilka parametrar är viktigast för värdering av operationsrisk?

Finns det algoritmer för preoperativ funktionsbedömning?

Varför utförs preoperativ funktionsutredning före kirurgisk åtgärd av lungcancer?

- **Kirurgi** är en procedur med **hög risk!**
 - Pulmektomi → 4-6% dödlighet och lobektomi → 2-3% dödlighet
- Kunna **identifiera patienter med hög risk** för komplikationer före, under och efter operationen

Vilka funktionstester används för preoperativ riskbedömning av lungcancer?

- **Lungfunktionstester** – beräknar pre- och postoperativ lungfunktion
- **Ergospirometri (CPET)** – arbetsprov med gasutbytes- och ventilationsanalys.
Undersöker kardio-pulmonella system under arbete + beräknar fysiologiska reserver tillgängliga efter lungkirurgi
 - CPET = CardioPulmonary Exercise Test

Vilka funktionstester används för preoperativ riskbedömning av lungcancer?

- Lungfunktionstester ger **FEV1** och **DLCO** → kan i sin tur ge postoperativa värden (ppoFEV1 och ppoDLCO)
- Ergospirometri ger **VO₂-max** (maximalt syreupptag)

Finns det algoritm för preoperativ funktionsbedömning?

- **Nationellt vårdprogram lungcancer** (denna används i Sverige)
- European Respiratory Society
- American College of Chest Physicians



Take home! Alla lungcancer patienter ska **utvärderas kardio-pulmonellt** för bedömning av **operativ risk** oavsett ålder och storlek av lesion

Operation av lungcancer

FÖRELÄSNING

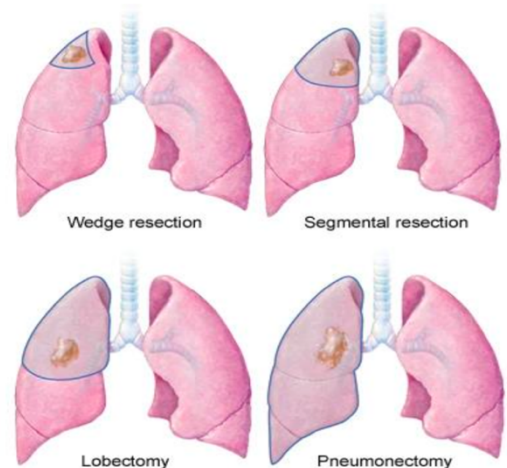
Multidisciplinär konferens

Kirurgi utförs efter behandlingsbeslut vid MDK. **På MDK:er diskuteras främst:**

- Är operation tekniskt genomförbart på patienten?
- Tål patienten kirurgi (lungfunktion, hjärtfunktion, andra sjukdomar)?
- Vilken är den bästa möjliga behandlingen för patienten?

Typer av resektioner

- **Lobektomi** – t.ex. tumör höger lungans underlob
- **Pulmektomi** – t.ex. tumör centralt vänster lunga
- **Segmentresektion** – t.ex. tumör apikalt vänster lungans underlob
- Wedge resektion (specifik del, alltså inte en lob)



Typer av kirurgi

- Thoraktomi – stort snitt i bröstkorgen där revben kan behöva brytas/tas bort
- VATS (video assisted thoracic surgery) – mindre snitt i bröstkorgen där man går in mellan revbenen med kamera
- Robotkirurgi

Prognos och komplikationer efter lungcancerkirurgi

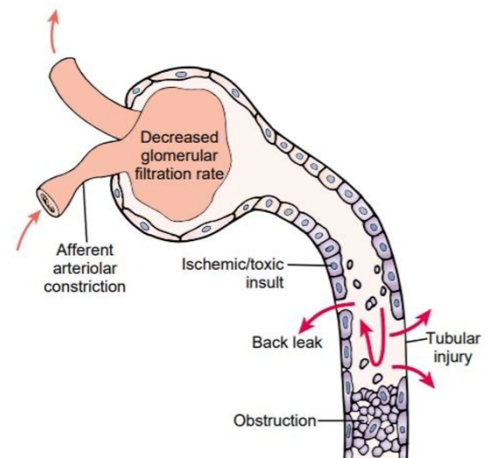
- **Prognos:** är beroende av **lokal utbredning, spridning**, och **TNM-klassifikation**
- **Komplikationer:** mortalitet 30 dagar efter operation är <1%. Reoperation krävs 3–4% av fallen pga. blödning/luftläckage. Pneumoni. Atelektaser. Bronkopleural fistel. Sårinfektion. Hjärtarytmi. Postoperativ smärta

Akut njursvikt

FÖRELÄSNING + SEMINARIUM

Akut njurskada innebär plötslig njurfunktionsnedsättning. Drabbar oftare patienter med redan kroniskt nedsatt njurfunktion. Oliguri <400ml/dygn och anuri <100ml/dygn. Diures börjar avta vid MAP 70–75.

!! Njursvikt är ingen sjukdom utan ett syndrom



Etiologi:

Prerenala orsaker	Renala orsaker	Postrenala orsaker
<ul style="list-style-type: none"> • Diarré och kräkning • Blödning • Brännskador • Systemisk vasodil. (sepsis, leversvikt, anafylaxi) • Minskad HVM (hjärtsvikt, kardiogen chock) • Påverkad intrarenal hemodynamik → Vasokonstriktion (hyperkalcemi, kokain, NSAID, kontrastmedel) → Akut försämring av autoregulation – läkemedel 	<ul style="list-style-type: none"> • Glomerulär skada → Glomerulonefrit → Vaskulit → TMA (TTP) • Tubulointerstitiell skada → Läkemedel → Kontrastnefropati → Svamp → Sorkfeber → Myelom → Rabdomyolys 	<ul style="list-style-type: none"> • Externa orsaker → Prostatacancer → Tumörer (t.ex. lymfom) → Retroperitoneal fibros • Interna orsaker → Urinvägskonkrement eller blodkoagel → Icke-fungerande KAD → Urinvägscancer

Läkemedel såsom ACE-hämmare (dilatation Efferent arteriol – tänk Eⁿalapril), NSAID (konstriktion Afferent arteriol), ARB, SGLT2-hämmare, MRA, antibiotika, statiner mm. **Fråga alltid om nyinsatta läkemedel, naturläkemedel, kosttillskott och narkotika!**

! **Tentafråga. Identifiera något i Dragans sjukhistoria som innebär en ökad risk att utveckla akut njurskada! (1p) [VT25]** Känd kronisk njursjukdom, ålder, kärlsjukdom, läkemedel som påverkar den intraglomerulära hemodynamiken, exponering för kontrast

Symtom: uremiska symtom såsom trötthet, frusenhet, illamående, kräkningar och uremisk klåda. Uppstår vid P-Urea 30-40mmol/L eller GFR <15ml/min.

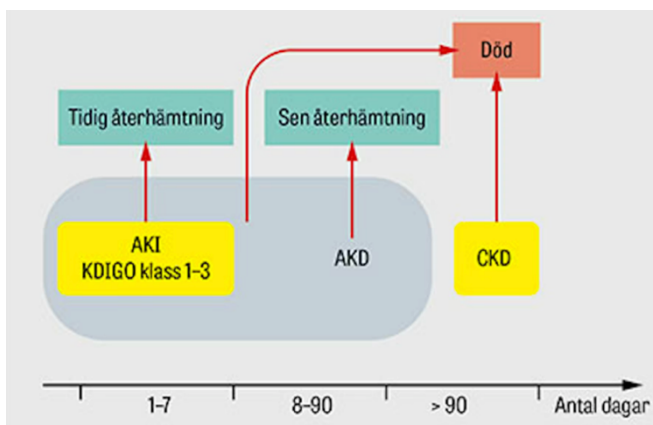
→ **Symtom vid postrenala orsaker:**

- Njursten → flanksmärta och hematuri
- Malignitet → makroskopisk hematuri och viktnedgång
- Avstängd pyelit (övre UVI) → feber/frossa och flanksmärta

Diagnostik: bygger på att leta efter **bakomliggande orsak** till njursvikten samt **metabola rubbningar** i kroppen förorsakade av njursvikten.

→ **Tidsskalan vid akut njurskada**

Under dag 1-7 uppträder AKI (akut njurskada) → under 8-90 uppträder AKD (akut njursvikt) → härefter definieras njursvikten som kronisk njursvikt.



AKI Staging – KDIGO

AKI stage	Serum Creatinine criteria	Urine output criteria
1	SCr increase ≥ 26 $\mu\text{mol/L}$ within 48 hrs or SCr increase ≥ 1.5 -2 fold from baseline	<0.5 mL/kg/hr for 6 consecutive hrs
2	SCr increase ≥ 2 -3 fold from baseline	<0.5 mL/kg/hr for 12 hrs
3	SCr increase ≥ 3 fold from baseline or SCr increase ≥ 354 $\mu\text{mol/L}$ or initiated on RRT (irrespective of stage at time of initiation)	<0.3 mL/kg/hr for 24 hr or anuria for 12 hr

→ **Labbprover:** mätning av GFR via **kreatinin, cystatin C, clearance**. **Urinanalyser**. **Klinisk kemi**

- **Kreatinin** – beror på ålder, kön och muskelmassa (fysisk aktivitet och proteinintag). Höga nivåer tyder på lägre GFR

- **Cystatin C** - påverkas av kortisonbehandling, cancer, rubbningar i tyreoidea och graviditet. Påverkas ej av muskelmassa
- **Clearance** - den volym plasma som per minut helt befrias från ett ämne. Finns kreatinin- och iohexolclearance. Dyr och besvärligare för patienten
- **Urinanalyser:**
 - Urinsticka - mikroskopisk hematuri, proteinuri
 - U-sediment - erythrocyter och cylindrar vid inflammation i njurar
 - U-proteinprofil - Bence-Jones (myelom), ▲protein HC/kappa/lambda (tubulär proteinuri), gradering av albuminuri
- **Klinisk kemi**
 - ▲CRP och SR (högt vid systemsjukdom eller malignitet)
 - Diff som visar eosinofili
 - ▲Hyperkalcemi
 - P-proteinprofil - M-komponent (myelom och AL-amyloidos), ▲IgA (IgA-nefrit)
 - ▲▲Myoglobin (rabdomyolys)
 - Hemolytisk anemi och trombocytopeni

→ Anamnes och statusfynd

- Intag av nefrotoxiska läkemedel
- Symtom och fynd från flera organsystem
- Uremiska symtom
- Nyligen genomgången infektion
- Blodtryck
- Hydreringsgrad

Nefritiskt syndrom	Nefrotiskt syndrom
<ul style="list-style-type: none"> • ▲Kreatinin (▼GFR) • Hypertoni • Mikroskopisk hematuri • Proteinuri (<3,5g/dygn) 	<ul style="list-style-type: none"> • Ödem • Hypoalbuminemi (plasma) • Högradig albuminuri (>3,5g/dygn) • Hyperlipidemi • Trombosrisk

→ Renal njursvikt

- Njurbiopsi

→ Postrenal njursvikt

- **Bilddiagnostik (undvik om inte stark indikation finns):**
 - Bladderscan eller KAD - urinretention?
 - Ultraljud njurar - hydronefros?

→ **Sammanfattning:** handläggning av akut njursvikt

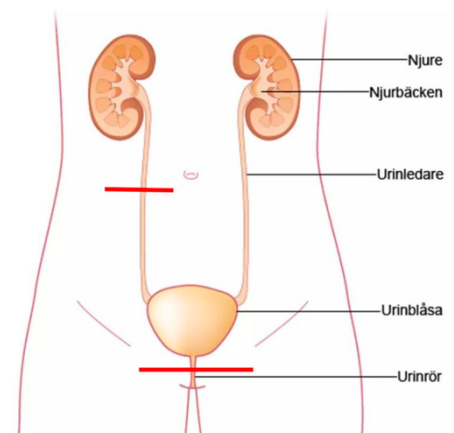
1. Uteslut/åtgärda ev. prerenal njursvikt
2. Hantera saltbalans och syra-bas-rubbningar
3. Komplettera rutinprovtagning med:
 - P-Alb, P-Ca, P-Urea, B-Standardbikarbonat, urinsticka, U-Alb/Krea, U-proteonprofil (stickprov)
4. Uteslut postrenalt hinder
5. Bedöm vätskestatus och vidta lämplig åtgärd
6. Seponera nefrotiska läkemedel, dosjustera övriga v.b.
7. Ta upp en bra anamnes över substansintag
8. Ha kunskap om akuta dialysindikationer

Behandling: **Behandla bakomliggande orsak + läkemedelsjustering + hyperkalemi + vätskeretention!**

→ **Postrenal njursvikt**

Avlasta njurarna! Beror på var hindret sitter – före eller efter blåsan?

- Om hindret sitter **före blåsan** måste man sätta en **nefrostomi** dvs. en kateter in i njurbäckenet. Nefrostomi kan dock ge en polyurisk fas (likt vid ATN) om tubuli tagit skada
- Om hindret sitter **efter blåsan** (t.ex. förstörd prostata), räcker det med **vanlig kateter (KAD)**
- Kreatinin och K^+ brukar sjunka snabbt efter avlastningen. Risk för intorkning i den polyuriska fasen av njursvikt. Ofta behov av i.v. vätskesubstitution i några dagar



Kom ihåg från T3!

Akut tubulär nekros: tre faser

ANURISK FAS

- 1-3 veckor
- Tubuli är tilltäppta
- Vätska hjälper ej, ges med försiktighet
- Kan finnas dialysbehov

POLYURISK FAS

- 1-3 veckor
- Blodflödet är återställt men reabsorptionsförmågan nedsatt
- Stora urinmängder (>10 L dagligen)

RESTITUTIONSFAS

- Månader
- Njurfunktionen hämtar sig och urinmängderna normaliseras
- Vissa återhämtar sig helt, andra får en bestående skada

→ **Hypoalbuminemi:** behandlas med lågmolekylärt heparin eller warfarin. NOAK rekommenderas ej.

Komplikationer: rubbningar i homeostas (livshotande)

- Rubbningar i vätskebalans
- Rubbningar i syra-bas-status – metabol acidosis → risk för akut hjärtsvikt, kardiogen chock
- ▲Hyperkalemi – risk för arytmier
- ▼Hypoalbuminemi – risk för DVT och lungemboli vid P-Alb <25
- Renal anemi – oftast normokrom normocytär. Förekommer några veckor efter njurskada

Akut tubulointerstitiell nefrit

- ▼GFR pga. inflammation i interstitiet, ▲SR, ▲U-Alb, måttlig-uttalad tubulär proteinuri
- Oftast läkemedelsutlöst – antibiotika, bisfosfonater, PPI, statiner, litium
- Sekundärt till systemsjukdomar (SLE, sjögrens syndrom, sarkoidos) eller inektion
- Njurbiopsi visar **interstitiell leukocyt-infiltration**. Njurbiopsi görs om:
 - Inget känt utlöst läkemedel
 - Diagnosen är osäker
 - Det inte hjälper att sätta ut misstänkt läkemedel
- Behandling:
 - Sätt ut misstänkta läkemedel
 - Sätt in kortison (ej vid NSAID)
 - Behöver oftast inte dialys

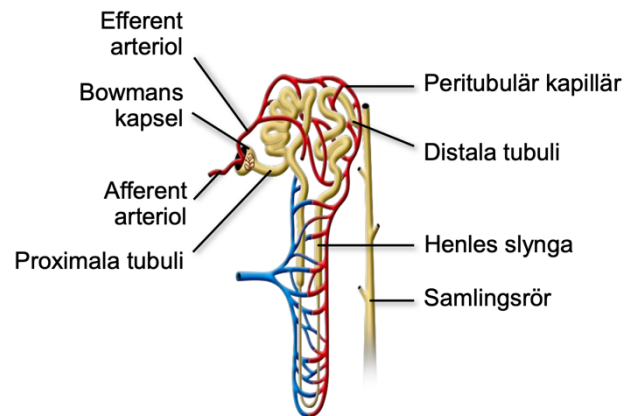
Sorkfeber (Nephropatia epidemica)

- Virusinfektion – puumulavirus, från skogssork
- Viruset klarar sig i veckor utanför skogssorken → ut via urin och hamnar i damm som man andas in och infekteras av. Viruset finns i hela Sverige. Anmälningsskyldig
- Symtom: hemorragisk feber, buk-/rygg-/flanksmärta, lågt blodtryck, petekier, GI-symtom, näsblödning, makroskopisk hematuri, andfåddhet vid lungengagemang, dimsyn
- Klinisk bild: sjukdomsförloppet delas in i fem faser → (1) Akut febril fas, (2) Hypotensiv fas, (3) Oligurisk fas, (4) Polyurisk fas och (5) Konvalescensfas
- Statusfynd: hematuri + proteinuri, trombocytopeni, ofta mild anemi, ▼eGFR, ▲CRP, ▲D-dimer

Kronisk njursvikt

FÖRELÄSNING + SEMINARIUM

Njursvikt som varar i 3 månader definieras som kronisk njursjukdom (CKD). I varje njure finns 1 miljon nefron. CKD innebär reduktion av antal fungerande nefron → ger nedsatt GFR. Orsak till död pga. CKD ökar snabbt.



Patofysiologi: ▼ nedsatt njurfunktion →

▼ bildning aktivt D-vitamin → ▼ inadekvat upptag Ca^{2+} → ▲ PTH i paratyreoidea för att öka Ca-nivåer igen → sekundär hyperparatyroidism

- Njurarnas kompensatoriska mekanismer vid förlust av nefron → ökad progresstakt:
 - **Glomerulär hypertrofi** ○ **Hyperfiltration** ○ **Intraglomerulär hypertension**
- Lipidrubbing ger ateroskleros och mesangiecellsproliferation
- Kalk-fosfat-inlagring i njurens interstitium → inflammation
- Acidosis - uppstår vid progressiv glomerulär skada → ▲ utsöndring ammonium (syra) i enskilda nefronet

Risikfaktorer: blodtryck, proteinuri, RAAS-aktivering, rökning och obesitas (mikroalbuminuri) ger progress av njursvikten.

Etiologi:

- **Primära njursjukdomar:** glomerulonefrit, interstitiell nefrit, polycystisk njursjukdom
- **Sekundära njursjukdomar:** diabetes mellitus, hypertoni, systemsjukdomar (vaskulit), amyloidosis, myelom

Symtom: symtom ses vid svår njursvikt; trötthet, koncentrationssvårigheter, klåda, nedsatt aptit/illamående/kräkningar, viktnedgång, ödem, andfåddhet.

Diagnostik: **identifiering av riskfaktorer är viktigt + läkemedelsjustering!**

→ **Labbprover:** mätning av GFR via kreatinin, cystatin C, clearance. B-Standardbikarbonat, S-Urea, S-Fosfat, S-Kalcium, S-Albumin, kalciumjonaktivitet, PTH, urinsticka, lipidstatus,

U-Alb/Krea och dygnsurinsamling (se tabell)

	Alb/Krea-kvot (g/mol)	Dygnsurinsamling (mg/24h)
Normalt	<3	<30
Mikroalbuminuri	3-30	30-300
Makroalbuminuri	>30	>300

Albuminuri är den viktigaste indikatorn för diagnos och uppföljning av diabetes nefropati. Diabetes är en viktig bidragande faktor när det gäller kronisk njursvikt och optimering av behandlingen är central för att kunna undvika behov av njurersättande behandling.

→ **Relativt och absolut GFR**

- **Relativt GFR (ml/min/1,73m²)** – njurfunktionen värderas/graderas genom att jämföra mot ett referensintervall. För att kunna jämföra njurfunktionen mellan individer med olika kroppsstorlek (och njurstorlek) normaliseras värdet av kroppsytan till **1,73m²**
- **Absolut GFR (ml/min)** – faktiska filtrationshastigheten hos en individ och beror av **personens kroppsstorlek (längd och vikt)**
- Används vid dosering av **läkemedel eller kontrastmedel**
- Skillnaden mellan absolut och relativt GFR kan vara mycket stor hos vissa patientkategorier såsom små barn och personer med avvikande kroppsstorlek

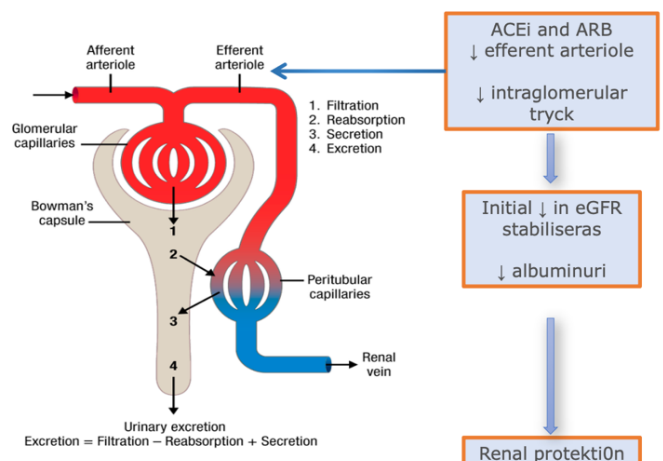
CKD-stadier (baserat på eGFR, 1,73m ²)	GFR
CKD 1 - normal njurfunktion	>90ml/min
CKD 2 - lätt nedsatt njurfunktion	89-60ml/min
CKD 3 - måttlig nedsatt njurfunktion	59-30ml/min
CKD 4 - gravt nedsatt njurfunktion	<30ml/min
CKD 5 - terminal njursvikt	<15ml/min

GFR sjunker med stigande ålder.

Behandling: bygger främst på

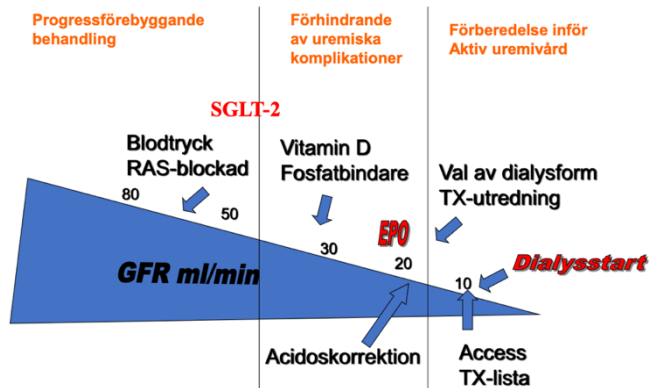
läkemedelsbehandling

- **JUSTERA LÄKEMEDLEN UTIFRÅN GFR**
- Vid hypertension → ACE-hämmare/ARB kombinerat med loop-diuretika. (Tiazider är inte effektiva vid GFR <20ml/min)
 - **ACE-hämmare/ARB minskar det intraglomerulära trycket**



- Vid kalk-fosfat-inlagring → D-vitamin, kalciumkarbonat, fosfatbindare, antacida
- Vid acidosis → korrigeras denna
- Vid lipidrubbing → lipidsänkande läkemedel
- Vid ödem → loop-diuretika + saltrestriktion
- Vid anemi → EPO, järn

→ När göra vad?



→ Indikationer för RAAS-behandling

- Hypertoni
- Hjärtsvikt
- Diabetes mellitus
- Proteinuri
- **Nedsatt njurfunktion**



Börja m. låg dos och öka successivt (titrering)

Kontroll av P-Kalium och P-Kreatinin 4-7 dagar efter insättning av ACE-hämmare samt efter 2 veckor om man väljer ARB

Seponera tillfälligt vid samtidig sjukdom som orsakar dehydrering eller ▼njurfunktion

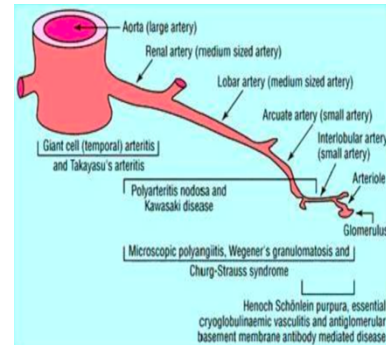
→ SGLT2-hämmare

- Kardiovaskulära och njurskyddande effekter!
- Används **inte bara vid diabetes typ 2**, även vid icke-diabetisk njurskada samt hjärtsvikt
- Används som **tillägg** till ACE-hämmare/ARB när Alb/Krea-kvoten är >30
- Används vid **GFR >20ml/min** och fortsätter tills patienten ev. startar dialysbehandling dvs. GFR <10ml/min
- **Risk för ketoacidosis** finns även vid normala blodsockervärden. Sätt ut vid vätskebrist
- Ska **inte sättas in vid diabetes typ 1**
- Andra effekter: SGLT2-hämmare → inducerar HIF (hypoxia inducible factor) → aktivering av EPO-genen → ▲erythrocytos
 - EPO effekter: ▲erythrocyter, ▲syrgastillförsel till hjärtat, ▼VK-massa, ▼inflammation

Vaskulitsjukdomar

FÖRELÄSNING

Snabbt förlöpande glomerulonefriters (RPGN) sekundära former är **vaskuliter (80%)**, anti-GBM nefriters samt SLE. Vaskuliter är en heterogen grupp sjukdomar där **inflammation av blodkärlen** är den gemensamma nämnaren. RPGN innebär att glomeruli ersätts av fibrotisk vävnad. Kliniskt försämras njurfunktionen snabbt → ödem + minskade urinmängder (klassisk bild av nefritiskt syndrom).



Patofysiologi: fortfarande oklart, men **immunologisk respons** som ger inflammation i kärlväggar:

- → Deponering av immunkomplex (t.ex. IgA-vaskulit)
- → Humoral respons, dvs. antikroppsmedierad (t.ex. GPA)
- → Cellmedierad inflammation, dvs. aktivering av T-celler → granulom (t.ex. GPA)
- → Specifik respons t.ex. utlöst av mikroorganismer/tumörväxt

Etiologi: i de flesta fallen **okänd**. Infektion, kroniskt bärarskap av *S. Aureus* är trigger för recidiv GPA, fibrosframkallande damm (kiseldioxid/asbest/kol), kontakt med djur, alfa-1-antitrypsinbrist, läkemedelsinducerad vaskulit. Ovanligt med familjära former, men genetiska associationer är viktiga.

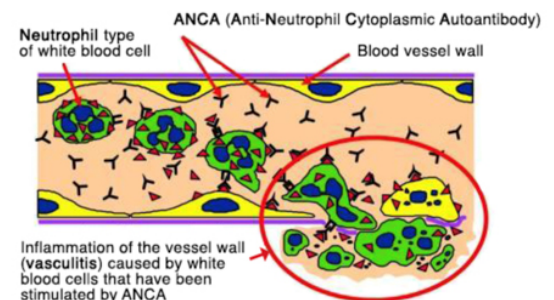
!! Uteslut alltid endokardit vid misstänkt vaskulit

Klassifikation:

Vaskulit i små kärl	Vaskulit i medelstora kärl	Vaskulit i stora kärl
ANCA-associerade vaskuliter → GPA → MPA → EGPA	Kawasakis sjukdom	Takayasus arterit
Immunkomplex vaskuliter → Anti-GBM → IgA-vaskulit	Polyarteritis nodosa (PAN)	Jättecellsartrit

→ ANCA-associerade vaskuliter (AAV)

- ANCA-antikroppar (anti-neutrophil cytoplasmic antibody) = autoantikroppar med specificitet för proteiner som lagras i cytoplasmatiska granulae hos neutrofiler/monocyter
 - C-ANCA (cytoplasmatisk) och P-ANCA (perinukleära)
 - ELISA: PR3-ANCA och MPO-ANCA
- ANCA-antikroppar vid andra tillstånd: lungsjukdom, virussjukdom (HIV, hepatit B/C), cystisk fibros, tarmsjukdomar, endokardit
- Organ som drabbas vid AAV: ögon, ÖNH, CNS, PNS, hjärta, lungor, muskuloskeletala system, njure, hud, GI-kanal
- **Patofysiologi:** ANCA-antikroppar aktiverar neutrofiler via inbinding till enzymerna PR3 eller MPO (som återfinns i neutrofiler) → aktiverar komplementsystemet (C5a viktig här) → inflammation (ROS-produktion + degranulering) → endotelskada



→ Granulomatös polyangit (GPA)

- Kan drabba alla organsystem, men ffa. ÖNH, lungor, njurar, nerver
- **Njurengagemang ≈ 70%**
- **Antikroppar** → PR3 (kan se MPO), ANCA-positiv (≈95%)
- Fler män
- Debutsymtom: nästäppa, sinuit, blodig snuva, hosta, heshet, hörselnedsättning, allmän sjukdomskänsla, led- och muskelsvärk, subfebrilitet, viktnedgång
- Granulom är ovanligt

→ Mikroskopisk polyangit (MPA)

- Drabbar oftare njuren (även lungor, PNS, CNS)
- **Njurengagemang 90-100%**
- **Antikroppar** → MPO (kan se PR3), ANCA-positiv (≈90%)
- Lika kvinnor som män
- Symtom: symtomfattigare men allmän sjukdomskänsla, led- och muskelsvärk, feber

→ Eosinofil granulomatös med polyangit (EGPA)

→ **Immunkomplex vaskuliter**→ **Anti-GBM**

- Antikroppar mot glomerulärt basalmembran
- Alveolära blödningar [50%] → lungsymtom, hosta, hemoptyis, anemi, infiltrat ses på lungröntgen
- Mikroskopisk hematuri utan symtom
- Njurfunktion avtar (oliguri → anuri)
- Symtom: allmän sjukdomskänsla, feber, influensaliknande- och uremiska symtom
- Behandling: plasmaferes, kortison, cyklofosamid, dialys v.b.
→ Om krea >500 → transplantation

!! Uremiska symtom = uttalad trötthet, dyspné, klåda, nedsatt aptit, kräkning, illamående, underbensödem, torr hud, sömnproblem (även polyneuropati och kognitiva symtom)

Diagnostik AAV:→ **Labbprover (ffa. antikroppar)**

- **ANCA**-antikroppar [**Gold standard**]
- ▲S-krea, CRP, SR (inflammationsbild)
- P-proteinprofil
- Hematuri, erythrocytocyndrar, proteinuri
- **ANA** → utesluta SLE
- **Anti-PLA2r** → utesluta membranös nefropati
- **Anti-GBM** → utesluta immunkomplex vaskulitsjukdomen anti-GBM
- ▲Leverprover → vid leverengagemang

→ **Övrigt**

- Ultraljudsledd njurbiopsi → histologiskt kan se:
 - Crescentnefrit (halvmåne) av glomeruli [**>50%**]
- Immunofluorescens:
 - Pauci-immunt mönster dvs. få eller inga komplement/Ig-depositioner
- Lungbiopsi/-röntgen: kan se granulom

Behandling AAV: obehandlad = hög mortalitet!

- **Induktionsbehandling - prednisolon + cyklofosamid** (cytostatika) → ger remission i 90% av fallen
 - 3-6 mån

- Dosjustering för ålder och njurfunktion!
- Ibland **Rituximab** (anti-CD20 antikropp) istället för cyklofosamid. Numera vanligare med rituximab som primärbehandling
- **Remissionsbehandling – lågdoskortison** i kombination med **metotrexat**
 - 2 år
- Infektioner = biverkning av behandlingen
- Blockad av C5a-receptorn då denna är verksamt i komplementkaskaden



Take home!

- Hematuri/proteinuri → tänk glomerulonefrit eller vaskulit
- Långdragen sjukhistoria som inte svarar på antibiotika → tänk vaskulit!
- Autoantikroppar vid diagnostik – ANCA, anti-GBM, ANA och anti-PLA2R
- Hepatit B/C och HIV kan ge njursjukdomar!

Kroniska njursjukdomar

FÖRELÄSNING

De vanligaste orsakerna till kronisk njursvikt är **diabetes**, glomerulonefrit, **tubulointerstitiell nefrit**, hypertension, **nefroskleros**, rökning, övervikt, **polycystisk njursjukdom** (ärfvtligt tillstånd).

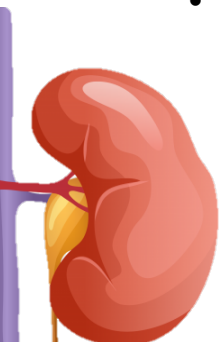
→ Diabetes nefropati

Hur snabbt förlorar en patient med diabetes sin njurfunktion?

- Patienter med **normoalbuminuri** → GFR minskning **ca. 1ml/min/1,73m²/år**
- Patienter med **mikroalbuminuri** → GFR minskning **1-3ml/min/1,73m²/år**
- Patienter med **makroalbuminuri** → GFR minskning **3-20ml/min/1,73m²/år**

→ Nefroskleros

- Obehandlad/icke-optimalt kontrollerad **hypertoni** → småkärlspåverkan i njurar
- Aterosklerotiska förändringar i njurartärer → njurartärstenos med förvärrad hypertoni
- Oftast lågradig proteinuri (<0,5-1g/dygn)
- Komorbiditet: VK-hypertrofi, hjärtinfarkt, stroke, perifer kärlsjukdom, retinaförändringar
- Riskfaktorer: rökning, diabetes, hyperlipidemi
- Behandling: **blodtrycksreglering!**



→ Tubulointerstitiell nefrit

Kan delas in i akut och kronisk. Se [akut tubulointerstitiell nefrit](#). Kronisk tubulointerstitiell nefrit orsaker = pyelonefrit, obstruktiv nefropati, läkemedel, tungmetaller.

→ Polycystisk njursjukdom (ADPKD)

- ADPKD = **autosomal dominant** polycystic kidney disease
- Symtom fås i vuxen ålder
 - Tryckkänsla i buk, njursten, polyuri (▼ **urinkoncentrationsförmåga**), hypertoni, UVI (risk för cystinfektion), hematuri, cystruptur, cystblödning, uremi
- Vanligaste ärftliga njursjukdomen i Sverige - hela familjer drabbas
- 11% av alla patienter i aktiv uremivård (=njurersättande behandling → dialys eller njurtransplantation)
- Komplikationer: levercystor, pankreascystor, kärlaneurysm, klaffel, divertikulos, bukväggsbräck
- Diagnostik:
 - Ultraljud/DT → förekomst av cystor (olika antal i relation till åldersgrupp)
 - Ärftlighetsanamnes viktigt! - om ej ärftlighet blir diagnosen osäkrare
- Behandling: **bromsande behandling**
 - Tolvaptan (vasopressin-antagonist) → bromsar progress av cystbildning. Mycket biverkningar

ARPKD (ovanlig form) - autosomalt recessiv. Drabbar i barndomen. Alltid kombination med levercystor. Mer aggressiv.

Hur skyddar man njurarna?

- **Blodtrycksreglering!**
- Kontrollera blodsocker (diabetes)
- Lipider? Proteinintag? Urat?
- Rätt diagnos i rätt tid!

Njurersättande behandling

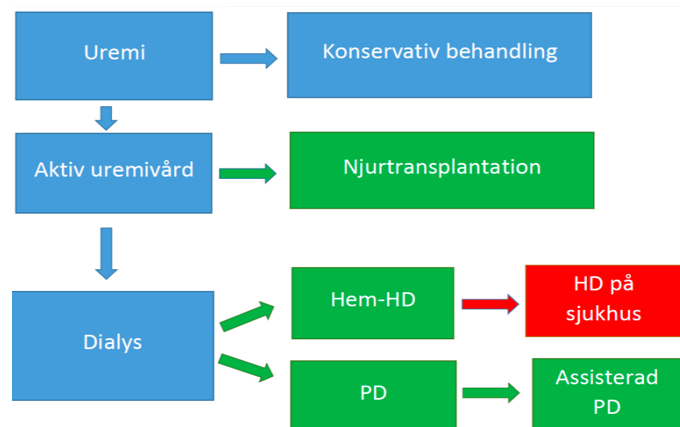
FÖRELÄSNING

Njurens huvudsakliga funktioner

Utsöndring av vätska	Reglera elektrolytbalansen	Frigöra kroppen från slaggprodukter
Medverka för att upprätthålla syra-bas-balansen	Endokrina funktioner: RAAS, aktivera D-vitamin, EPO	

Slaggprodukter tre grupper: (1) **små molekyler** - vattenlösliga, (2) **medelstora molekyler** (500–60 000 dalton) och (3) **stora molekyler** - proteinbundna/uremiska toxiner.

CKD innebär reduktion av antal fungerande nefron → ger nedsatt GFR → njurersättande behandling bör initieras (vid GFR <10). Njurersättande behandling delas in i en **aktiv** och **konservativ uremivård**.



Aktiv uremivård:

- **Njurtransplantation**
 - Levande donator
 - Avliden donator
- **Peritonealdialys (påsdialys/bukhinnedialys)**
 - CAPD (3 dagbyten + 1 nattbyte)
 - APD (nattbehandling)
- **Bloddialys**
 - Hemodialys (HD)
 - Hemodialfiltration (HDF)

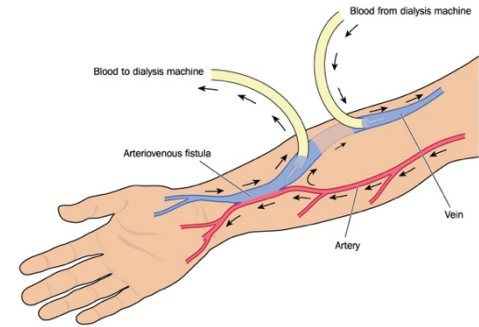
Målet för dialys är överlevnad genom; (1) borttagning av **toxiska metaboliter**, (2) borttagning av **överskott av vätska** och (3) normalisering av **elektrolythalten**.

Konservativ uremivård:

- **Läkemedelsbehandling** av → hypertoni, hyperkalemi, acidosis, hypocalcemi, hyperfosfatemi, D-vitaminbrist och anemi
- **Kost** → proteinreducerad kost, ev. även kalium- och fosfatreducerad kost
- **Livsstil** → ▼ övervikt + ▲ fysisk aktivitet + **rökstopp!**

Bloddialys (HD/HDF) - 90% av alla dialyspatienter

- **Förberedelse:** innan dialysen kopplas en ven ihop med artär i operation → arteriovenös fistel (AV-fistel) (se bild). Ibland har patienten sköra kärl → måste då operera in ett konstgjort kärlgraft (AV-graft). Om detta inte möjligt → opereras in dubbellumenkateter (central dialyskateter, CDK) i en ven
 - **Rangordning:** AV-fistel → AV-graft → CDK
- **Genomförande:** blod leds till hemodialysfilter → filtret har semipermeabelt membran som separerar blodet från dialysvätskan (=steril/ultraren vätska med bestämd konc. joner/glukos) → via diffusion överleds vissa uremiska toxiner + överskott av elektrolyter över till dialysvätskan → återstående plasma/blod leds åter till blodbanan
- **Antikoagulation:** när patientens blod kommer i kontakt med membranet i dialysfiltret (=främmande material) aktiveras koagulationssystemet och det inflammatoriska systemet. I syfte att försöka minska dessa reaktioner tillverkas dialysmembran i olika material, egenskaper och storleksyta för bättre biokompatibilitet
- **Komplikation!** CDK ger infektionsrisk (endokardit)



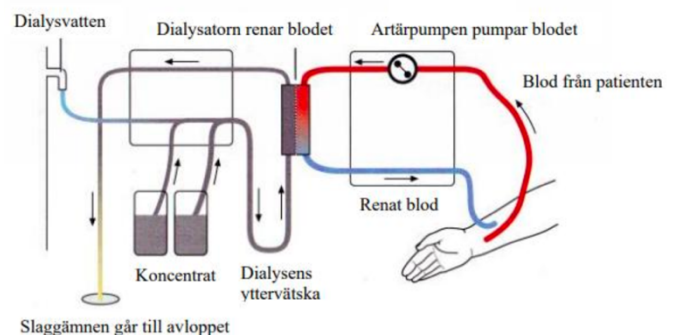
!! **Semipermeabelt membran** har helt/delvis ogenomtränglig hinna med förmåga att släppa igenom vissa molekyler beroende på deras storlek

!! Uppkomsten av **endokardit** är ca. 5 gånger vanligare hos **HD-patienter** än hos patienter med PD

- Hemodialys = **diffusion**
- Hemofiltration = **konvektion**
- Hemodialfiltration = **diffusion** + **konvektion**

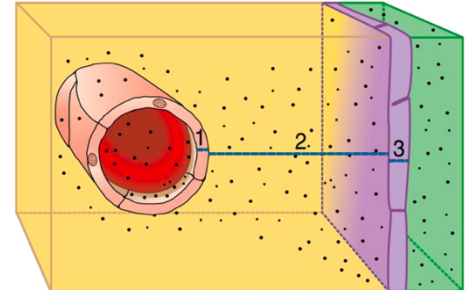
Peritonealdialys (PD) - 10% av alla dialyspatienter

- **Förberedelse:** krävs tillgång till patientens bukhåla. Pga. tidskrävande läkning av



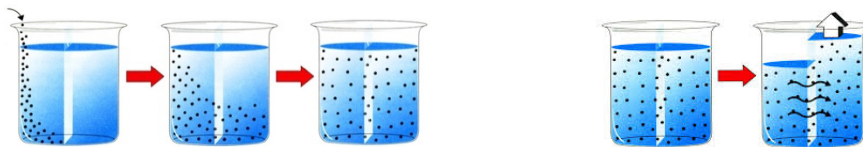
operationssår, läggs en permanent enlumenkateter i bukhålan genom bukväggen innan dialysstart

- **Genomförande:** steril dialysvätska (elektrolyter och glukos) leds in i bukhåla med permanent kateter → dialysvätskan kommer i kontakt med blodet i bukhinnas kapillärer via peritonealmembranet bestående av endotelceller (1), interstitiet (2) och mesotelceller (3) → via diffusion överleds toxiska metaboliter + överskott av elektrolyter till dialysvätskan → dialysvätskan leds ut från permanenta katetern i bukhålan och kasseras
- Finns **kontinuerlig ambulatorisk PD = CAPD (dagbyte)** och **automatiserad PD = APD (nattmaskin)**
- **Glukos i PD-vätskor:**
 - **Glukos 1,5%** → svag lösning → drar lite vatten
 - **Glukos 2,5%** → mellanstark lösning → drar mer vatten
 - **Glukos 3,9%** → stark lösning → drar mycket vatten
- **Kontraindikationer:** omfattande sammanväxningar i bukhålan, stora diafragmadefekter, aktuell divertikulit/aktiv inflammatorisk tarmsjukdom
- **Komplikation!** Peritonit (kardinalsymtom är grumlighet i dialyspåsen)



Diffusion och konvektion

- **Diffusion** [**koncentrationsgradient**]: substanser (men inget vatten) diffunderar passivt över dialysfiltret från blodbanan till dialysvätskan. Beror av molekylens storlek, koncentrationsskillnaden, elektrisk laddning och flödes hastighet
- **Konvektion** [**ämne transport drivet av vätskeflöde**]: vatten och däri lösta substanser transporteras över dialysfiltret från blodbanan till dialysvätskan



Inflammatoriska njursjukdomar

SEMINARIUM

Glomerulonefrit orsakas av immunmedierad inflammation i njurens små blodkärl (glomeruli). Dessa sjukdomar är glomerulonefrit:

- IgA-nefrit [**vanligast**] [**proliferativ**]
- ANCA-associerade vaskuliter (GPA och MPA) [**proliferativ**]
 - ...vilket tillhör snabbt förlöpande glomerulonefrit (RPGN)
- Post-infektiös glomerulonefrit [**proliferativ**]
- Membranoproliferativ glomerulonefrit [**proliferativ**]
- Membranös glomerulonefrit [**icke-proliferativ**]
- Minimal change nefropati [**icke-proliferativ**]
- Fokal segmentell glomeruloskleros (FSGS) [**icke-proliferativ**]
- SLE-nefrit

Etiologi:

- **Primära:** okänd etiologi
- **Sekundära:**
 - **Malignitet** - myelom, lymfom, solida tumörer
 - **Systemsjukdomar** - SLE, ANCA-vaskulit
 - **Infektion** - bakteriell/viral
 - **Läkemedel**

Klassifikation:

För glomerulonefrit finns inte den tydliga klassificeringen man är van vid, utan bygger istället på följande:

- **Etiologisk indelning** (se ovan)
- **Histologisk indelning** - njurbiopsi → diagnostik av vävnadsprover
- **Klinisk bild**
 - Albuminuri och hematuri
 - Ödem och hypertoni
 - CKD 2-5 med proteinuri
 - Nefrotiskt syndrom
 - Nefritiskt syndrom

Nefritiskt syndrom	Nefrotiskt syndrom
<ul style="list-style-type: none"> • ▲ Kreatinin (▼ GFR) • Hypertoni • Mikroskopisk hematuri • Proteinuri (<3,5g/dygn) 	<ul style="list-style-type: none"> • Ödem • Hypoalbuminemi (plasma) • Höggradig albuminuri (>3,5g/dygn) • Hyperlipidemi • Trombosrisk

Diagnostik:

→ **Anamnes:** ödem, avvikande urin (blod/skum), feber, ledvärk, hudutslag, symtom från luftvägar, sjukdomshistoria, läkemedelsanamnes, missbruk, ärftlighet för njursjukdomar eller inflammatoriska systemsjukdomar.

→ **Statusfynd:** perifera ödem, blodtryck, temp, hudutslag (vaskulit), ledstatus, blåsor i munnen (vid SLE), hjärt-lung-status

→ **Labbprover:**

- U-sticka
- U-sediment - erythrocytcylindrar
- U-Alb/krea - ser albuminuri
- P-krea, -Na, -K, -Ca, -Alb, Hb, LPK, TPK, CRP, SR
- Kompletterande prover: proteinelektrofores (serum och urin), ANA-screen, ANCA (anti-Pr3 och MPO), anti-GBM, anti-PLA2R, C3/4, serologi HIV/hepatit

→ **Övrigt**

- Ultraljud njurar - frågeställning njurstorlek? Parenkymstatus?
- Lungröntgen/DT - lungengagemang av vaskulit
- Njurbiopsi → diagnostik av vävnadsprover:
 - **Immunofluorescens**
 - **Elektronmikroskopi**

!!

Kom ihåg från T3!

- **Immunofluorescens** - kan se antikroppar, komplement, lätta kedjor, fibrin, cellytemarkörer
- **Elektronmikroskopi** - kan se depositioner (humps, spikes, dense deposits, fibriller), membranförändringar

Behandling:

- **Grundbehandling**
 - ACE-hämmare/ARB - minskar BT och albuminuri
 - SGLT2-hämmare

- Saltrestriktion
- Loop-diuretika – vid ödem
- **Specifika behandlingar**
 - Kombination av olika immundämpande läkemedel
 - I vissa fall plasmaferes
- **Njurersättande behandling** – kan undvikas om tidig diagnostik och behandling

Remisser från VC och akutmottagningen till njurmedicin

SEMINARIUM

Fall 1 – Remiss från VC till njurmedicin

- 38-årig sammanboende kvinna. Har 2 barn 3 och 6 år. Arbetar på bank. Röker ej, måttligt med alkohol. Känd Levaxinbehandlad hypotyreos sedan 3 år, i övrigt frisk. Förutom Levaxin inga andra läkemedel. **Insjuknat i covid** kring nyår. Kände sig bättre efter 2–3 veckor men därefter känt sig tröttare igen. Har torrhosta. Sedan 2 veckor känt sig varm och svettig. Mätt **temperaturen som legat mellan 37,5–38** på eftermiddagen. Även **ont i leder**. Bett att få en tid hoshusläkaren då hon själv misstänkt long-covidsymtom efter att ha sett ett TV-inslag om detta
- Prover från VC visar: Hb 98, CRP 92, SR 95, **P-krea 290, P-alb 26. Urinsticka: 3+ eryocyter, 2+ albumin**, pos. för vita, men nitrit neg.

Frågor:

- **Vad misstänker du?** Akut njurinflammation, sannolikt glomerulonefrit → se **rödmarkeringar**. Kan vara post-infektiös glomerulonefrit. Ledsmärtor och subfebril talar för autoimmun sjukdom
- **Vilka prover bör tas?**
 - Basprover: U-sticka, U-sediment (erytrocytcylindrar), U-Alb/krea (ser albuminuri), P-krea, -Na, -K, -Ca, -Alb, Hb, LPK, TPK, CRP, SR
 - Kompletterande prover: proteinelektrofores (serum och urin), ANA-screen, ANCA (anti-Pr3 och MPO), anti-GBM, anti-PLA2R, C3/4, HIV-, hepatit och streptokockserologi
- **Andra åtgärder?** Vätske-/elektrolytbalans? Steroidbehandling? Ultraljud? Njurbiopsi?
- **Var ska patienten följas i fortsättningen?** Njurmedicin! Ej primärvården

Fall 2 – Remiss från akutmottagningen till njurmedicin

- 58-årig man, gift, 2 vuxna barn. Arbetar på kontor. Har **hereditet** för hjärtkärlsjukdom, vet inte så mycket mer då båda föräldrarna gått bort, pappan efter en stroke, hans mamma vet han inte riktigt. Patienten har slutat röka för 10 år sedan, efter att han vårdats för instabil angina pectoris. Genomgått PCI vid 2 tillfällen. Han har genom åren haft **svårbehandlat blodtryck**. EKG visar tecken till vänsterkammarrhypertrofi vilket också ses på ekokardiografi däremot god

vänsterkammarmfunktion. Man har genom åren bedömt att han är kärlsjuk och inte utrett det svårbehandlade blodtrycket vidare

- Han hade redan för 10 år sedan viss påverkan på njurfunktionen med kreatinin på 140µmol/L, eGFR 45 ml/min/1,73m² men ingen proteinuri eller hematuri
- Senaste kontrollen på vårdcentralen var för 2 år, **kreatinin då 158 umol/L**. Han har sedan missat ny kontroll, arbetat på annan ort
- Nu sökt akuten för **smärta/värk höger flank**. Genomfört DT buk som visar **cystor på njurarna och även levern** i övrigt ses inget anmärkningsvärt. Blodtryck idag 150/100. Vikt 92 kg, Längd 176 cm
- Han har ingen resurin
- CRP <10 mg/L, Hb 128 g/L, **Kreatinin 210 umol/L**
- 1+ för erythrocyter samt 1+ för protein på urinsticka
- Aktuella läkemedel: T. Metoprolol 75mgx2 T. Losartan 100mg x T. Amlodipin 10mgX T. Alfadil 8mgx T. Trombyl 75mg x1 T. Rosuvastatin 40mg x1

Frågor:

- **Vad misstänker du?** Polycystisk njursjukdom (ADPKD) → se **rödmarkeringar**
- **Vilka prover bör tas inför besöket?** Basprover, njurstatus, leverstatus,
- **Vad planerar du vid första besöket?** Bekräfta diagnos, smärt- och progressionsbedömning, optimera blodtryck, diskutera behandling med tolvaptan
- **Viktig information du bör ge vid besöket?** Ärftlig sjukdom, komplikationer, livsstilsråd
- **Läkemedelsjusteringar?** Tolvaptan? Tillägg tiazid-diuretika?
- **Blodtryck skulle det utretts tidigare och i så fall hur?** Ja, sekundära orsaker av hypertoni bör utredas. Ultraljud/DT njurar, aldosteron/renin-kvot, uteslut njurartärstenos osv.
- **Var ska patienten följas i fortsättningen?** Njurmedicin



Läs mer om [polycystisk njursjukdom \(ADPKD\)](#)

Fall 3 - Remiss från akutmottagningen till njurmedicin

- Magda, en kvinna i 75-års åldern, inkommit idag på eftermiddagen med ambulans. Hon verkar förvirrad. Det är svårt att höra vad hon säger och hon har mycket **torra läppar**. Blodtrycket på akuten är **100/60mmHg** och pulsen 88/min. Magda har inga ödem. Blodsockret ligger normalt, men i det nedre referensintervallet. Sonen som anslutit kompletterar anamnesen. Mamman har fram till för en vecka sedan varit pigg och klarat sig hemma själv. Den enda medicin han känner till att mamman tar är en **blodtrycksmedicin och vätskedrivande i samma tablett**
- För en vecka sedan var han och mamman på ett släktkalas. Maten som serverades var en buffé som stod framme hela dagen. På natten insjuknade båda i **kräkningar**. Sonen blev snart bättre medan mamman drabbades av **diarréer under flera dagar**. Mamman tog också några **värktabletter** som hon hade hemma pga magkramp. Sonen besökte idag sin mamma och fann henne med nattlinne i sängen kl 14. Svårstucken på akuten, men till slut skickades prover till laboratoriet. Provsvar framgår av tabellen nedan

Analys	Provsvar	Referensintervall
P-Kreatinin	425	45–90 µmol/L
Pt-eGFR, kreatinin	10	> 60ml/min/1.73 m2
P-Natrium	142	137–145 mmol/L
P-Kalium	5.6	3.6–4.6 mmol/L
P-albumin	30 g/L	36-45 g/L
Urinsticka		
U-Albumin	1	0
U-Glukos	0	0
U-Acetoacetat	1	0
U-Hb (Erythrocyter)	0	0
U-Leukocyter	0	0
U-nitrit (nitur testremsa)	neg	neg

Frågor:

- **Vad misstänker du kan ha hänt?** Akut njursvikt (prerenal) → se **rödmarkeringar**. NSAID ger sänkt GFR. Provsvar: ▲ kreatinin, ▼ eGFR, hyperkalemi. Urinsticka utan hematuri eller leukocyturi talar emot glomerulonefrit eller pyelonefrit
- **Vad är den patofysiologiska bakgrunden?** Prerenal njursvikt (repetera från termin 3)
- **Läkemedelsjusteringar som bör göras?** Sätt ut diuretika, ACE-hämmare/ARB och NSAID
- **Övriga behandlingsåtgärder?** Ge vätska, behandla hyperkalemin, uteslut postrenalt hinder med bladderscan, ska patienten läggas in?
- **Var ska patienten följas i fortsättningen?** Läggas först in akut, sedan uppföljning njurmottagning (för återhämtning av GFR) och VC (för njurfunktion, blodtryck)



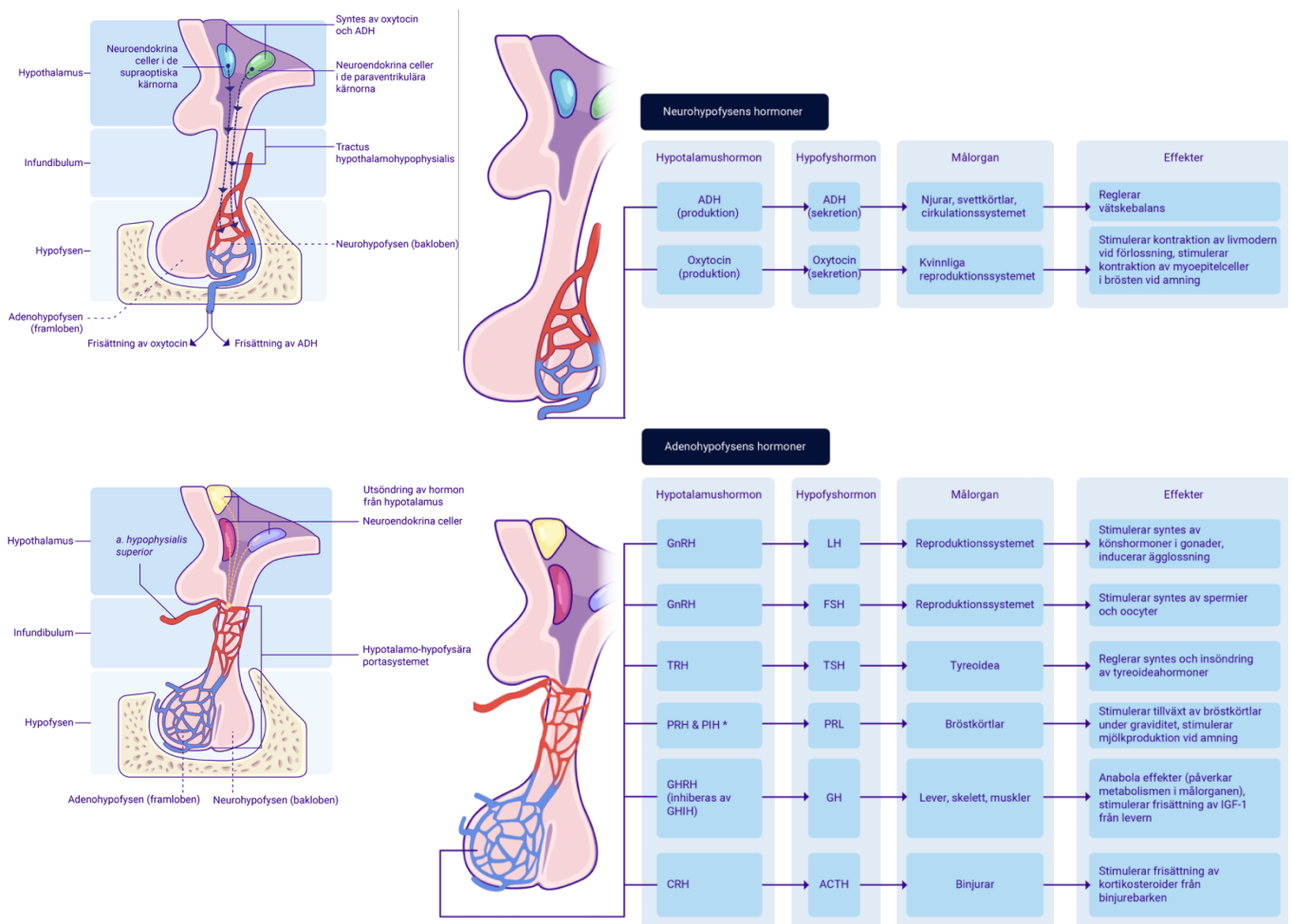
Hur ger NSAID sänkt GFR? NSAID hämmar COX → minskad prostaglandinsyntes → hämmad dilatation av afferent arteriol → sänkt GFR → försämrad njurfunktion

ERL

Hypofys

FÖRELÄSNING + SEMINARIUM

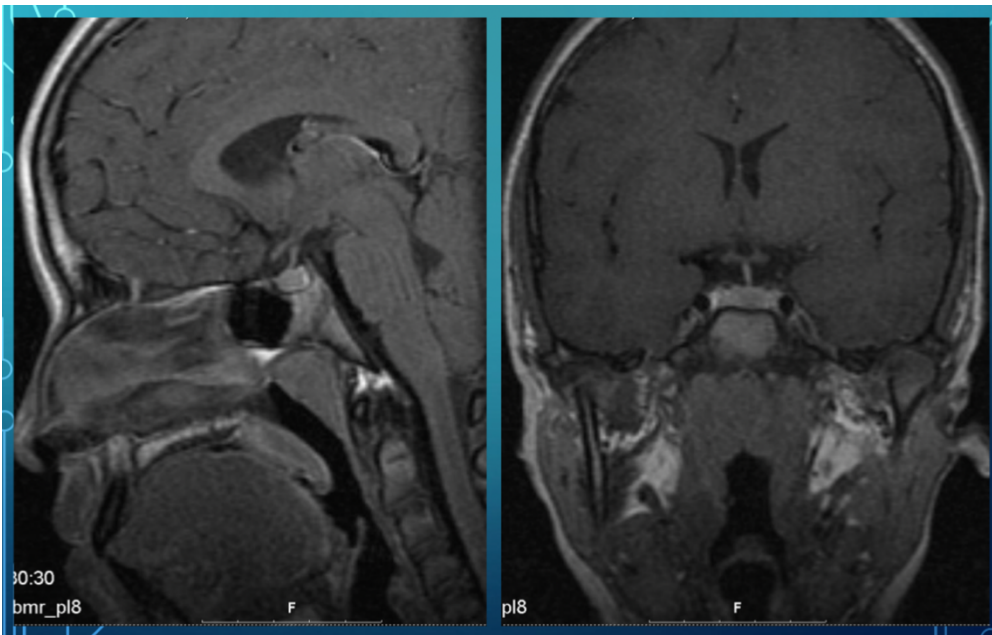
Hypofysadenom kan vara hormon- eller icke-hormonproducerande. De hormonproducerande adenomen kan producera flera sorters hormon. Symtombilden kan vara väldigt varierande beroende på vilket/vilka hormonnivåer som är påverkade. Kan även ge symptom pga. tryck på omkringliggande vävnad. Typiskt **trycksymtom** är **synpåverkan** pga. synbanekorsningen ligger ovanför hypofysen. Drabbade patienter får i första hand påverkan på de övre temporala delarna av synfältet. Nedan ses hypothalamus och hypofysens anatomi samt vilka hormoner som produceras från adenohipofysen (pars distalis) respektive neurohypofysen (pars nervosa).



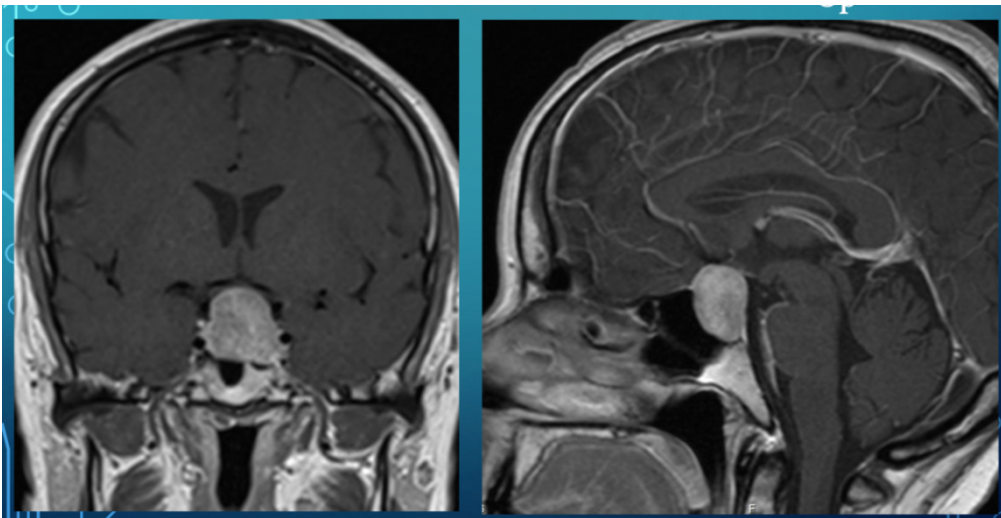
Symtom: på hypofyssjukdom

- Trötthet
- Nedsatt vitalitet
- Gonadinsufficiens
- Nedsatt svettning
- **Huvudvärk**
- **Synnedstättning**
- **Synfältsdefekt**
- **Ögonmuskelpares**
- Akromegali
- Cushings syndrom
- Galaktorré
- Ökade urinmängder

Normal hypofys (MR)

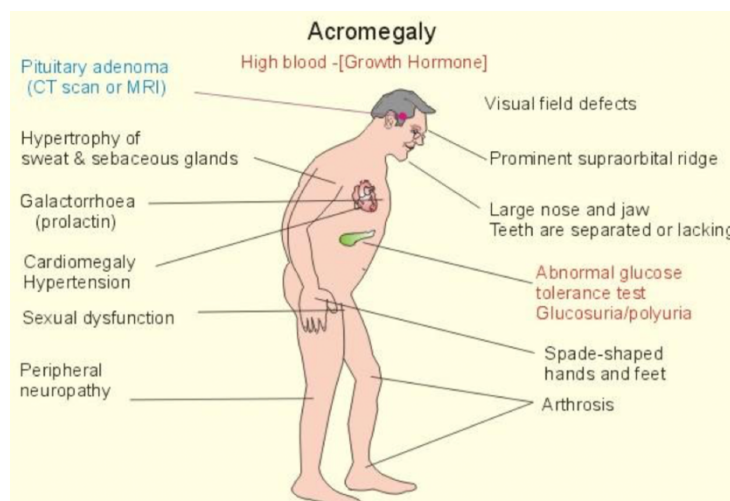


Hormonellt icke-funktionellt makroadenom med bitemporala synfältsbortfall



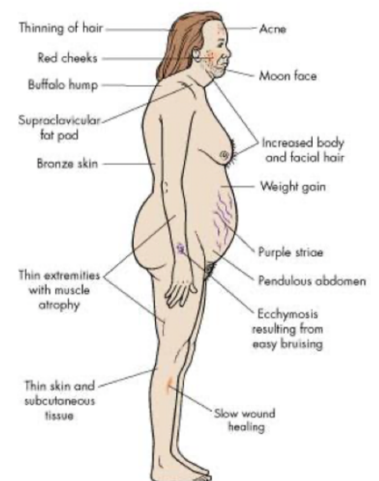
Olika hypofystumörer:

- Prolaktinproducerande adenom, >30% (→ Prolaktinom)
 - **Behandling:** dopaminagonist (kirurgi är andrahandsval)
- Icke-hormonproducerande adenom, 30%
- GH-producerande adenom, 20% (→ Akromegali)
 - **Behandling:** kirurgi, somatostatin, cabergoline, pegvisomant. Somavert = en GH-receptor antagonist
- ACTH-producerande adenom, 8% (→ Cushings syndrom)
 - **Behandling:** kirurgi, kortisolsynteshämmare, somatostatin
- TSH-producerande adenom, 1% (→ Hypertyreos)
- Kraniofaryngiom, 5%

**→ Cushings syndrom**

Sjukdomen innebär höga halter kortisol i kroppen.

Kortisonbehandling är vanligaste orsaken bakom höga kortisolnivåer (ACTH-oberoende). Den näst vanligaste orsaken är hypofysadenom med ökad utsöndring av ACTH. **Symtom är:** central fettfördelning med muskelatrofi i extremiteter, hirsutism, trötthet, osteoporos, hypertension, skör hud med striae och echymoser (blåmärken).

**→ Prolaktinom**

Hyperprolaktinemi innebär förhöjda nivåer av S-prolaktin, uppmätt vid minst två separata tillfällen. **Symtom är:** menstruationsrubbningar, nedsatt libido, infertilitet och galaktorré.

Möjliga indikationer för operation är; dålig effekt av/intolerans för medicinsk behandling, graviditetsönskan, stor tumör, andra hypofysaxlar påverkade och patientens önskan.

→ **Kraniofaryngiom**

Tumör som utgår från epitelceller i Ratkes ficka, tumörerna är oftast stora cystiska och påverkar hypothalamus. Hälften av fallen förekommer hos barn. **Symtom är:** huvudvärk, kräkningar, diabetes insipidus, tillväxtrubbning hos barn, synfältsdefekter och viktuppgång.

Utredning: av hypofystumör

Utredningen går ut på att patient måste vara **komplett utredd** innan inskrivning på neurokirurgen; MR sella, endokring utredning, ögonstatus och sinus cavernosus sinus sampling (Cushings syndrom). Efter dessa kan patienten skrivas in. Sen ska patienten diskuteras på hypofysronden innan beslut om operation.

Diagnostik:

I basutredningen av hypofyssjukdomar ingår följande prover och undersökningar:

- ACTH/kortisol (kl. 08, 22-24)
- Saliv-kortisol (kl. 08, 22-24)
- TSH/ft4/ft3
- FSH/LH
- Testosteron (östradiol)
- IGF-1 (GH tas ej pga. varierar mycket under dygnet)
- S-prolaktin
- tU-volym urin
- tU-kortisol
- Dexametasonhämningstest
- MR/CT-sella
- Ögonundersökning (synfält, visus, ögonrörelser)

Dexametasonhämningstest: Undersökning av kortisols feedback på hypofysen. Man tillsätter kortisol i kroppen på kvällen. Morgonen efter mäter man ACTH- och kortisol-nivåer

→ Vid normala tillstånd kommer ACTH minska mycket för att kroppen inte behöver producera kortisol

→ Om ACTH sjunker lite → misstänk hypofystumör (Cushings syndrom)

→ Om ACTH är fortsatt högt → misstänk ektopisk ACTH-bildande tumör

- ! **Tentafråga. Vilka två tester finns att välja mellan för att bekräfta misstanke om Cushing-syndrom? (2p) [VT24]** Salivkortisolmätning (kvällstid) eller dexametasonhämningstest

Behandling: av hypofystumör

Kirurgi är alltid förstahandsval (förutom vid prolaktinom där dopaminagonister är det). Behandlingen beror på om adenomet är hormonproducerande samt hur patienten får besvärande symtom. Indikationer för kirurgi är följande:

- Synpåverkan (synfält och synskärpa)
- Hormonell överproduktion
- Påvisad tillväxt, hotad endokrin funktion
- Hypofysapoplexi (infarkt/blödning i hypofys)

Numera används en **transsfenoidal operationsteknik (transnasalt)** vilket är ett kirurgiskt ingrepp där hypofystumören avlägsnas **via näsgångarna**, istället för att öppna upp skallen. Postoperativt ska inget läckage finnas, synen vara förbättrad, endokrint vara intakt och inga tumörrester ska ses vid MR-kontroll.

! **Tentafråga. Vad är första-hands behandling av Cushings sjukdom? (1p) [VT24]**
Transnasal transfenoidal kirurgi

Endokrinkirurgi

FÖRELÄSNING

Hyperaldosteronism

Binjuretumörer kan identifieras vid två fall; (1) överproduktion av hormoner eller (2) som incidentalom. Indikation för operation av binjuren är således överfunktion, tumör >4cm eller misstänkt malignitet där HU >10 på DT. Efter diagnosen är satt utifrån prover är vidare utredning indicerat.

Unilateral binjuresjukdom → oftast pga. **adenom** → kirurgisk operation

Bilateral binjuresjukdom → oftast pga. **hyperplasi** → läkemedelsbehandling

Bästa metoden för att upptäcka om binjuresjukdomen är **uni-** eller **bilateral** är inte **DT**.

Binjurar kan se normala ut på DT men ändå vara överaktiva (t.ex. producera för mycket kortisol eller aldosteron). Gold standard-metoden är därför **binjurevenskateterisering (venous sampling)** av binjurevenerna för att jämföra aldosteron/renin-kvoten mellan höger och vänster.

Hyperkortisolism

Det finns fyra orsaker till tillståndet;

- Läkemedelsbehandling
- ACTH-produktion i hypofys → Cushings syndrom [ACTH-beroende]

- **Behandling:** transsfenoidal operationsteknik, om ej framgångsrik bilateral adrenalektomi
- Ektopisk ACTH-produktion - tumör som producerar ACTH i annan vävnad/organ än den brukar dvs. binjurarna (t.ex. lungtumör eller thymustumör) [ACTH-beroende]
 - **Behandling:** eftersom ektopisk, kan finnas på olika ställen → påverkar valet av behandling
- Överaktiv binjure (antingen benign, eller malign = adrenokortikal cancer) [ACTH-oberoende]
 - **Behandling:** unilateral adrenalektomi

Bilddiagnostisk metod som används vid respektive:

- ACTH-beroende → MRI
- ACTH-oberoende → CT/MR

Feokromocytom

Mer än 25% är hereditära. Genetisk rådgivning ska därför ges patienten och genetiska tester genomförs. En del av feokromocytomen är maligna vilka kan metastasera till kotpelare, lungor och/eller levern. Bilddiagnostiska metoderna innefattar CT/MR samt MIBG (ett radioaktivt ämne för att upptäcka metastaser). Vid operation finns risk att binjurarna frisätter stora mängder katekolaminer vilket kan leda till död. Därför är det högst rekommenderat att använda alfa-receptor-blockad (Alfadil) för att minimera intraoperativa hypertensiva kriser.

- ! **Tentafråga. a. Patienter med feokromocytom har en ökad risk att råka ut för en potentiell livsfarlig komplikation under operation jämfört med patienter med andra binjuretumörer. Vad är det för komplikation? (1p). b. Vad är det för läkemedel som man kan ge i förebyggande syfte preoperativt? (1p) [HT24]**
- a. Utsöndringen av en stor mängd katekolaminer kan ske när som helst under operationen men ffa när själva tumören palperas. Systoliskt blodtryck >200 mmHg ses inte sällan.
- b. Man försöker förbygga risken genom att behandla preoperativt i första hand med alpha-blockerare, i andra hand med beta-blockerare

Kirurgiska procedurer binjure

<p>Öppen teknik, hö binjure transabdominellt</p>	<p>Öppen kirurgi, vä binjure transabdominellt</p>
<p>Minimalinvasivt, lateralt</p>	<p>Minimalinvasivt, posteriort</p>
<p>Öppen teknik, posteriort</p>	

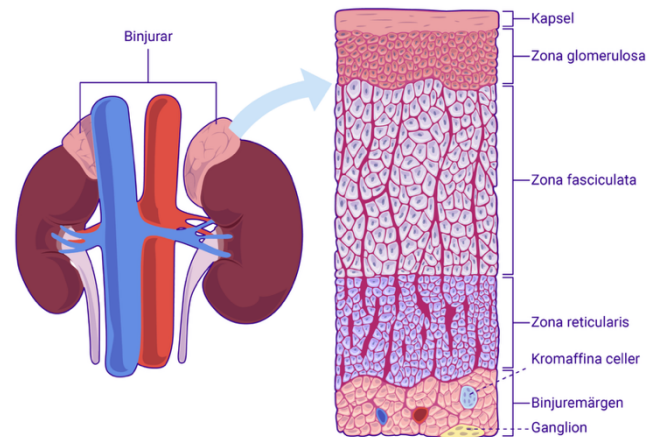
Graves vs. non-graves (hypertyreos)

	Graves	Non-graves
Etiologi	TRAK antikroppar	TSH-receptor mutationer
Anamnes och status	<ul style="list-style-type: none"> • Viktnedgång • Svette • Ögonsymtom • Diffus struma (=hela tyreoidea förstora) 	<ul style="list-style-type: none"> • Tremor • Palpitation, • Inga ögonsymtom • Nodulär struma (=enskilda klumpar orsakar förstoring)
Tyreoideahormoner		<ul style="list-style-type: none"> • Lågt TSH • Högt T4/T3
Ultraljud	God vaskularisering	God vaskularisering runt adenom
Cytologi	Enbart om noduli finns	Alltid indicerad
Scintigrafi	Inte indicerad	Alltid indicerad
Kirurgi	Total tyreoidektomi	Hemi-/total tyreoidektomi

Binjure

SEMINARIUM

Binjurarna består av binjurebarken och binjuremärgen. I binjurebarken produceras mineral- och glukokortikoider samt könshormoner. I binjuremärgen produceras **katekolaminer = noradrenalin** (80% syntetiseras även i synapser i sympatiska gränssträngen) och **adrenalin** (syntetiseras enbart i binjurar).

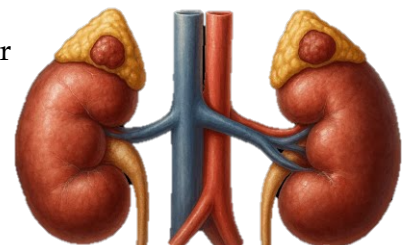


!! Kom ihåg! Zona glomerulosa → aldosteron (mineralkortikoider). Zona fasciculata (glukokortikoider) → kortisol. Zona reticularis → androgener (könshormoner)

- **Primär aldosteronism** → överproduktion av aldosteron
- **Cushings syndrom** → överproduktion av kortisol
- **Feokromocytom** → överproduktion av katekolaminer

Adrenala incidentalom

Vanligt förekommande tillstånd där man upptäcker expansiva processer (tumörer) i binjuren(ararna) som bifynd till en annan frågeställning. Tumörerna ger inga symtom. Merparten av adrenala incidentalom är benigna, men kan ändå vara **hormonproducerande** vilket är vad som styr utredningen:



- Feokromocytom – metoxikatekolaminer i plasma eller 24h-urinmätning
- Hyperkortisolism (Cushings) – dexometasonhämningstest över natten för att se ACTH-nivåerna → för att utesluta kortisol-överproduktion
- Hyperaldosteronism (Conns syndrom) – aldosteron/renin-kvot i plasma hög. Elektrolyter
- Hyperandrogenism (viriliserande syndrom) – hirsutism

! Tentafråga. Vid en utredning av ett binjureincidentalom behöver ofta ytterligare hormonprover ofta tas, utöver P-renin och P-aldosteron. Vilka ytterligare hormonprover eller tester är det som bör genomföras som screening hos en person med binjureincidentalom som även har hypertoni? (2p) [HT23]
P-metanefriner (eller U-metoxykatekolaminer) för att utesluta feokromocytom och ett dexometasonhämningstest (över natt) för att utesluta en kortisolöverproduktion

Malignitetsutredning ingår även i diagnostiken varvid DT-binjure utförs vid upptäckt incidentalom. Storlek >6cm har 25% risk för malignitet. Metastaser kan ev. ha ursprung från lunga, bröst, melanom, njure, GI-kanal och lymfom.

Labbprover vid utredning av binjure-överfunktion

- Fp-metoxinoradrenalin
- Fp-metoxiadrenalin
- S-kortisol dag 1
- S-ACTH dag 1
- S-kortisol dag 2
- P-renin
- P-aldosteron
- Aldosteron/renin-kvot

Aldosteron/renin-kvot

Ett screening-prov. Provet bör tas på morgonen när patienten sitter upp

- **Hög kvot:** primär aldosteronism pga. aldosteron högt och renin väldigt lågt då (oftast <1 ng/mL)
- **Högt aldosteron och högt renin:** sekundär hyperaldosteronism
- **Lågt aldosteron och lågt renin:** Cushings syndrom, alkoholism, saltlakrits eller Liddles syndrom

Vad talar för benignt fynd?

- Storlek <4cm
- Homogen och välavgränsad (ingen blödning, nekros eller cystbildning)
- Stationer dvs. ingen tillväxt jämfört med tidigare DT-undersökningar
- Låg attenuering där <10 HU talar för benignt lipidrikt adenom
- Specifika utseende t.ex. tunnväggig cysta eller myelolipom

Behandling: (1) operation vid >4cm eller malignitet eller påvisad endokrinaktivitet, eller (2) laparoskopi om <7cm (minimalinvasiv metod och inte öppen kirurgi).

Endocrine Disruptors

FÖRELÄSNING

Endocrine disruptors är hormonstörande ämnen på svenska. Dessa är **exogena substanser** som interfererar med produktion, frisättning, transport, metabolism, bindning, effekt eller

eliminering av kroppens naturliga hormoner. Dessa orsakar oönskade negativa hälsoeffekter såsom:

- **Påverkad fostertillväxt**
- Påverkad organutveckling
- Kardiometabol sjukdom/obesitas
- Nedsatt reproduktionsförmåga
- Tyreoidearubbningar
- Cancerutveckling

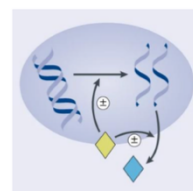
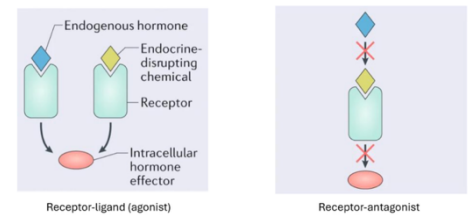
Exponering för hormonstörande ämnen

- **Bisfenol A (BPA)** från livsmedelsförpackningar
- **Polyklorerade bifenyler (PCB)** från luftföroreningar
- **Bromerade flammskyddsmedel** (ökar brandsäkerheten i olika varor)
- **Ftalater** från mjukgörande medel
- **Pesticider**
- **Östrogener** i soja
- **PFAS** från rengöringsmedel

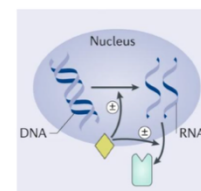


Hormonstörande effekter

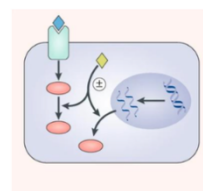
- **Receptorpåverkan** – endocrine disruptor (gul romb i bilderna) binder receptor och kan ha agonistisk eller antagonistisk effekt
- **Intracellulära effekter** – interfererar med hormonsyntesen genom att öka/ minska uttrycket av gener. Cellsignaleringsystemen påverkas
- **Extracellulära effekter** – kan (1) direkt binda till hormoner i kroppen, (2) bryta ner hormoner, eller (3) ha direkt målorganpåverkan (differentiering, apoptos osv.)



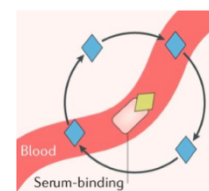
Hormonsyntes



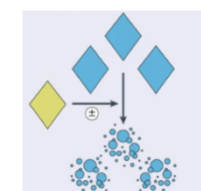
Receptor-uttryck



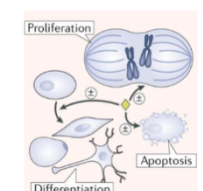
Signal-transduktion



Hormon-distribution / -binding



Nedbrytning / eliminerings



Målorganpåverkan

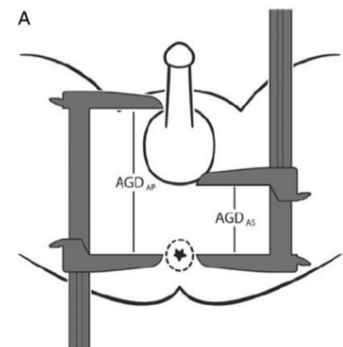
Det finns endocrine disruptors som är obesogena vilka leder till obesitas. Dessa kan aktivera adipocyter och bidra till diabetes typ 2, minska antalet receptorer eller leda till felaktig proliferation av adipocyter.

Påverkan på endokrina system

Endokrina system kan påverkas på flera nivåer samtidigt. Endokrina system varierar också avseende (1) **känslighet i olika faser** i livet (t.ex. fostret i gravid kvinna kan påverkas efter födseln), (2) **olika receptoruttryck i olika vävnader** (dvs. olika respons i olika organ vid samma dos) samt (3) **upp/nedreglering av receptorer**. Det är svårt att utifrån kemiska egenskaper, förutsäga kemikaliers endokrina effekter pga. att de kan ha **låg affinitet** men **hög potens**.

Infertilitet

Man har sett att endocrine disruptors från fossila bränslen ger en rad negativa hälsoeffekter däribland **infertilitet**. I studier ser man idag att spermiehalterna minskar globalt i en accelererande fart. Höga halter ftalater i blodet hos gravida kvinnor har associerats med kortare anogenital distans (AGD) vilket i sin tur är associerat med kryptorkidism, hypospadi, lägre testosteron-nivåer, lägre andel viabla spermier och **infertilitet**.



Relevans för kliniker

Alla patienter man träffar har exponerats för hormonstörande ämnen. Hälsoeffekterna ses oftare på populationsnivå snarare än på individnivå. Det är svårt att på förhand räkna ut hormonstörande effekter, men det går att förstå dessa biologiskt. Man behöver inte vara expert på kemikalier men veta att kemikalier påverkar patientens hälsa!

Metabol risk 1 och 2

SEMINARIUM

Diabetes typ 2

Vanligaste diabetesformen.

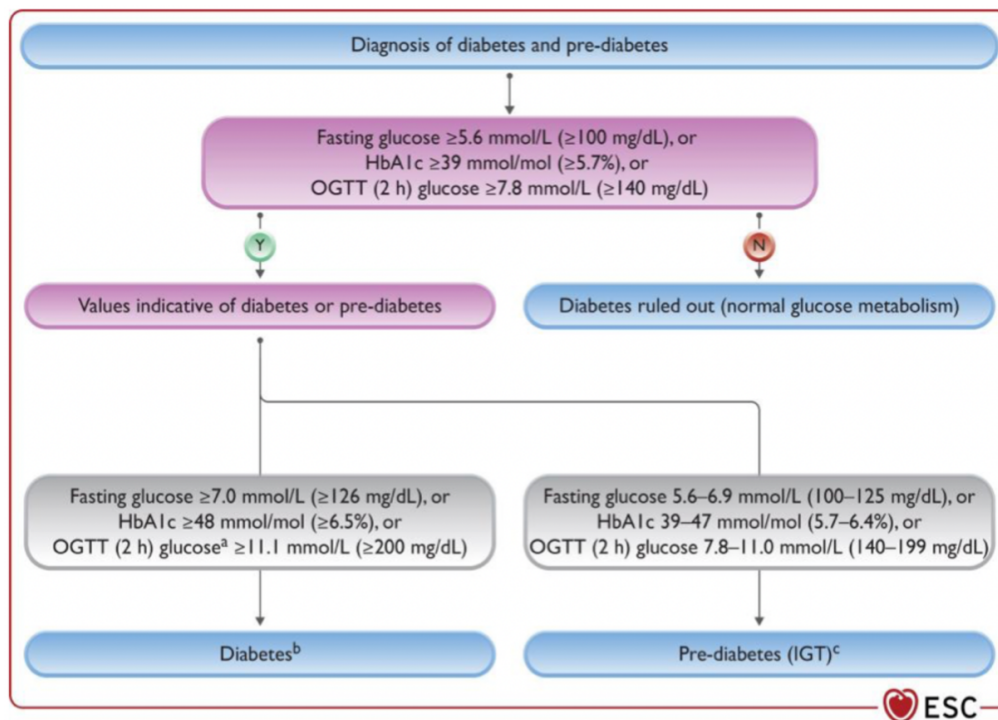
Symtom: trötthet, polyuri (pga. osmotisk diures när P-glukos överstiger 11-12mmol/L), ökad törst, underlivsklåda (höga glukosnivåer i urin predisponerar för svampinfektioner), dimsyn på nära håll (glukosinlagring i lins kan ge osmotiskt orsakad linsstelhet, försvinner när P-glukos normaliseras)

Riskfaktorer: obesitas, hypertoni, rökning, dyslipidemi och albuminuri. Diagnostiken av diabetes typ 2 baseras huvudsakligen på P-glukosvärden men även HbA1c kan användas för att ställa diagnosen hos patienter som inte är gravida.

!! **Minnesregel:** Seven-eleven (krav för diabetes med P-glukos). Fastande P-glukos ≥ 7 mmol/l $\times 2$ eller icke-fastande P-glukos $\geq 11,1$ mmol/l + hyperglykemiska symtom

! **Tentafråga.** Beskriv vad HbA1c är ett mått på och vilken information det ger (1p) [VT22]

Prediabetes är när blodsockret är högre än normalt, men inte tillräckligt högt för att räknas som diabetes typ 2. Vid diabetes sätter man in medicin direkt, men vid prediabetes handlar det främst om kostbehandling. 6,1–6,9 i Fp-glukos är gränsvärdet för prediabetes i Sverige. Här ses hur handläggningen ser ut för prediabetes och diabetes typ 2.



Fotstatus hos patienter med diabetes är viktig. Målsättningen är att minska antalet fotsår, deformiteter, smärttillstånd och amputationer. I undersökningen ska **foten inspekteras** (tecken till sår eller nekros. Även titta på behåring i tår och fötter som tyder på bra cirkulation), **perifera pulsar palperas** (*a. tibialis post.* och *a. dorsalis pedis*) → tecken till perifer artärsjukdom, **sensorik testas** med monofilament samt **vibration testas** med stämngaffel → tecken till perifer diabetesneuropati



Komplikationer:

Diabetes kan ge mikrovaskulära- och makrovaskulära komplikationer. **Mikrovaskulära** är kopplade till **sockervärden** och ses främst vid **diabetes typ 1** → retinopati, nefropati och neuropati. **Makrovaskulära** är kopplade till **sockervärden och hyperlipidemi** (metabola syndromet) och ses främst vid **diabetes typ 2** → cerebrovaskulär sjukdom, koronar hjärtsjukdom och perifer kärlsjukdom (sår på fötter som aldrig läker). Risken för diabeteskomplikationer ökar med högre HbA1c.

! **Tentafråga.** Vilka risker förknippas med för lågt respektive för högt HbA1c värde vid typ1 diabetes? (2p) [VT22]

→ **Akuta komplikationer**

- **Laktacidosis** - höga konc. metformin → minskad aerob cellmetabolism → förhöjda nivåer av laktat
- **Hyperosmolärt syndrom** - till följd av hyperglykemi → osmotisk diures. Förlust av vätska överskrider förlust av Na⁺
- **Insulinintoxikation/insulinkoma** - ger långvarig hypoglykemi och hypokalemi
- **Hypoglykemi** - för hög dos insulin i förhållande till näringsintag. Ger symptom vid P-glukos <3mmol/L. Nivåer <1,5mmol/L = medvetslös

!! Don't Ever Forget Glucose

!! **Laktacidosis** och **ketoacidosis** har liknande behandling; vätska först upp patienten långsamt, ordinera sen insulin. Satsa på att sänka P-glukosnivåerna i lagom takt för att undvika att patienten drabbas av hjärnödem

→ **Kroniska komplikationer**

- **Nefropati** - kärlförsämring i nefron + högt blodtryck → mikrovaskulära förändringar → albuminuri
 - Viktigt att BT hålls nere (helst <130/80mmHg). I första hand används ACE-hämmare och loop-diuretika. Vid nedsatt njurfunktion bör patienter med diabetes typ 2 övergå till insulinbehandling. I förlängningen kan det behövas dialys, eller vid yngre patienter, transplantation
- **Retinopati** - högt blodsocker ger kemiska förändringar → kärlväggen blir förtjockad vid näthinnan
- **Neuropati** - typiskt är sensorisk neuropati i fötter
- **Fotsjukdom** - beror på perifer neuropati och kärlsjukdom

- **Hypertoni**
- **Sexuell dysfunktion**
- **Mikro- och makroangiopati**
- **Hjärtsvikt**
- **Katarakt**
- **Försämrat immunförsvar**

Reduktion av diabeteskomplikationer

För att få en reduktion av diabeteskomplikationer är grunden att ge

livsstilsrekommendationer och ökad kunskap om diabetes-sjukdomen. Utöver detta måste följande ske; **glykemisk kontroll**, **blodtryckskontroll**, hålla **lipidnivåer under kontroll** samt ge **diabetesläkemedel**. Sistnämnda är förstahands-åtgärd vid samtida CVD eller njursjukdom där man ger läkemedel såsom SGLT2-hämmare eller GLP-1-receptoragonister.

Behandling:

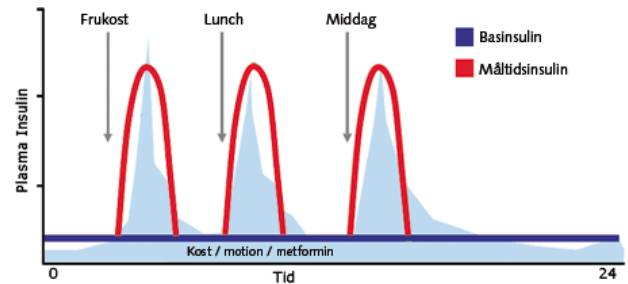
Behandlingen baseras på både en icke-farmakologisk och farmakologisk. Vid nyupptäckt diabetes typ 2 ska patienten utbildas om vikten av fysisk aktivitet, viktninggång och rökstopp. Blodtryck- och lipidsänkande-läkemedel ska också påbörjas direkt om det är motiverat. Nedan ses diabetesläkemedel.

Läkemedel	Verkan och fördel	Nackdel
Metformin Förstahandsval	Hämmar glukoneogenes i levern samt ökar glukosupptag i muskler (GLUT4) <ul style="list-style-type: none"> • Ingen viktuppgång • Låg risk för hypoglykemi 	<ul style="list-style-type: none"> • Laktacidosis som lättare kan uppstå vid leverinsuff., eGFR <30ml/min, kardiell svikt och alkoholism
Sulfonylurea (glimepirid) Andrahandsval	Stimulerar beta-celler insulinproduktion	<ul style="list-style-type: none"> • Flack-dos-respons kurva dvs. ingen mening öka antal doseringstillfällen • Risk för allvarlig hypoglykemi! • Viktuppgång
SGLT2-hämmare	Hämmar renalt återupptag av glukos <ul style="list-style-type: none"> • 2-3kg viktninggång • Skyddar mot CV-komplikation • Ingen risk för hypoglykemi 	<ul style="list-style-type: none"> • När metformin inte räcker • Genitala svampinfektioner • Ökad diures - 375ml/dag • Ökad förekomst diabetesketoacidosis
GLP-1-receptoragonist (semaglutid)	Inkretin-baserat läkemedel <ul style="list-style-type: none"> • Skydd mot CVD-komplikation • Liten risk för hypoglykemi • Viktninggång 	<ul style="list-style-type: none"> • När metformin inte räcker • Illamående och buksmärtor
DPP-4-hämmare	Hämmar endogen nedbrytning av inkretinhormoner <ul style="list-style-type: none"> • Liten risk för hypoglykemi • Biverkningsfria 	<ul style="list-style-type: none"> • När metformin inte räcker • Inget CVD-skydd
Insulin	Används när behandling inte räcker till vid diabetes typ 2	

! **Tentafråga.** Nämn tre läkemedelsgrupper (inga förkortningar) som används vid typ 2 diabetes, och ange för varje preparat en verkningsmekanism (3p) [VT22]

Olika typer av insulin

De två huvudtyperna av insulin; **måltidsinsulin** (direktverkande) samt **basinsulin** (lång- eller medellångverkande). Måltidsinsulin har snabb effekt och kort verkningstid varvid den efterliknar kroppens normala insulininsöndring

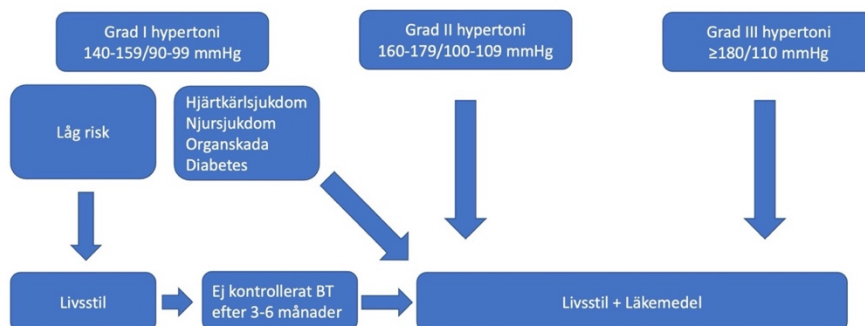


just i samband med måltider. Måltidsinsulinets tar hand om blodsockerstegringen som följer när man har ätit. Insulindosen ska anpassas efter blodsockernivån före måltiden, hur mycket och vad man planerar att äta samt eventuellt grad av fysisk aktivitet före eller efter måltid. Basinsulin har lång och jämn blodsockersänkande effekt över längre tid. Medellångverkande har effekt i 12h och tas två gånger per dygn. Långverkande har effekt under hela dygnet, räcker att ta en gång. Basinsulin ges oftast på kvällen för att det ska verka under natten och hålla morgonblodsockret jämt på morgonen eftersom **blodsocker-nivån normalt är hög på morgonen.**

Hypertoni

En av kroniska komplikationerna till diabetes är hypertoni. Beroende på hur hypertonin ser ut hos patienten ska olika åtgärder vidtas. Handläggningen utgår från en 1-3 gradering.

- **Grad 1**
 - Om låg risk → gå in med livsstillsförändringar. Dock viktigt att kontrollera efter 3-6 mån. Om det är fortsatt högt → livsstillsförändringar + LM
 - Om hög risk dvs. patienten har risksjukdomar i bagage → ge omedelbart LM (och livsstilsråd såklart)
- **Grad 2 och 3** – gå på livsstil och omedelbar läkemedelsbehandling



Två tillstånd som kan ge **sekundär hypertoni** är **njurartärstenos** och **obstruktiv sömnapné-syndrom**. Andra sekundära former av hypertoni kan exempelvis vara Cushings syndrom, primär hyperaldosteronism, feokromocytom, tyreoidcarubbningar, konsumtion av lakrits, akromegali och nefrotiskt syndrom.

Behandling

- **Förstahandsläkemedel:** ACE-hämmare (enalapril), ARB (losartan), kalciumantagonister (amlodipin), tiaziddiuretika (salures)
- **Andrahandsläkemedel:** betablockerare, alfareceptorblockerare, aldosteronreceptorantagonister (MRA)

Diabetes typ 1

FÖRELÄSNING

Diabetes typ 1 är den vanligaste kroniska sjukdomen under barnåren. Dock kan man få sjukdomen i alla åldrar. En autoimmun destruktion av betaceller leder till insulinbrist. Symtom uppstår vid ca 80–90% destruktion av betaceller och ger akut insjuknande vilket kännetecknas av polydipsi (ökad törst), polyuri och viktnedgång. Vid diagnostik räcker bara ett patologiskt värde av Fp-glukos, HbA1c eller OGTT. Sjukdomen kräver livslång insulinbehandling.



Hur initierar man insulinbehandlingen?

- Räkna ut total dygns-dos – börja med ca. **0,25E/kg kroppsvikt**
- Fördela hälften till måltidsdoserna och hälften till basinsulin
- Ge ungefär lika mycket till varje måltid eller något mer till frukost
- Mät blodsocker före frukost, lunch, kvällsmat och sänggående (postprandiella värden kan också vara av värde)
 - Preprandiellt målvärde → 4-6mmol/L
 - Postprandiellt målvärde → 6-8mmol/L
- Öka doserna ca. 10–20% tills målvärden uppnås

Behandling

- **4-dos-insulin behandling** är standarden → basinsulinx1 + måltidsinsulinx3
- BT- och lipidsänkande-läkemedel
 - ACE-hämmare/ARB - förebygger diabetes-nefropati
 - Statiner - ska erbjudas alla typ 1-diabetiker med hög CV-risk oavsett LDL-nivåer
 - Ezetimib - ges som tillägg till statiner för att ytterligare sänka blodfetter om de fortsatt är höga
- Vid nyupptäckt diabetes typ 1 krävs inneliggande vård
- Regelbunden uppföljning av följande ska också ske; ögonbotten med start från 10-års ålder, HbA1c, albuminuri (njurpåverkan), hypotyreos, celiaki samt blodfetter

Insulin kan administreras antingen via **penna (subkutant)** eller **pump**. Vid pumpbehandling ges hela tiden små doser snabbinsulin samtidigt som det justeras utefter blodsockret, finns alltså ingen depå av långverkande insulin. Ett pumpstopp leder således snabbt till en insulinbrist med stigande glukosvärden och efter 2-3h börjar ketonkroppar bildas → diabetisk ketoacidosis (DKA). Pumpen kan även pumpa in för mycket insulin vilket kan leda till hypoglykemi eller i värsta fall insulinkoma. Insulinpumpens tre fördelar: (1) går att justera pumpens insulindos t.ex. när man vet att man ska ut och ta en promenad, (2) ger lägre HbA1c och (3) ger färre hypoglykemier.

! Tentafråga. Beskriv två olika principer för insulinbehandling vid typ 1 diabetes (3p) [VT22]

Grunden vid flerdosbehandling är långverkande basinsulin (oftast en gång per dag) (1p) plus direktverkande måltidsinsulin (oftast tre gånger per dag) (1p). Ett alternativ är behandling med kontinuerlig subkutan insulininfusion som administreras av en insulinpump (1p). Det finns stora individuella variationer avseende doseringen, och man kommer att behöva justera doserna efter uppmätta glukosvärden framöver

Glukosmätning

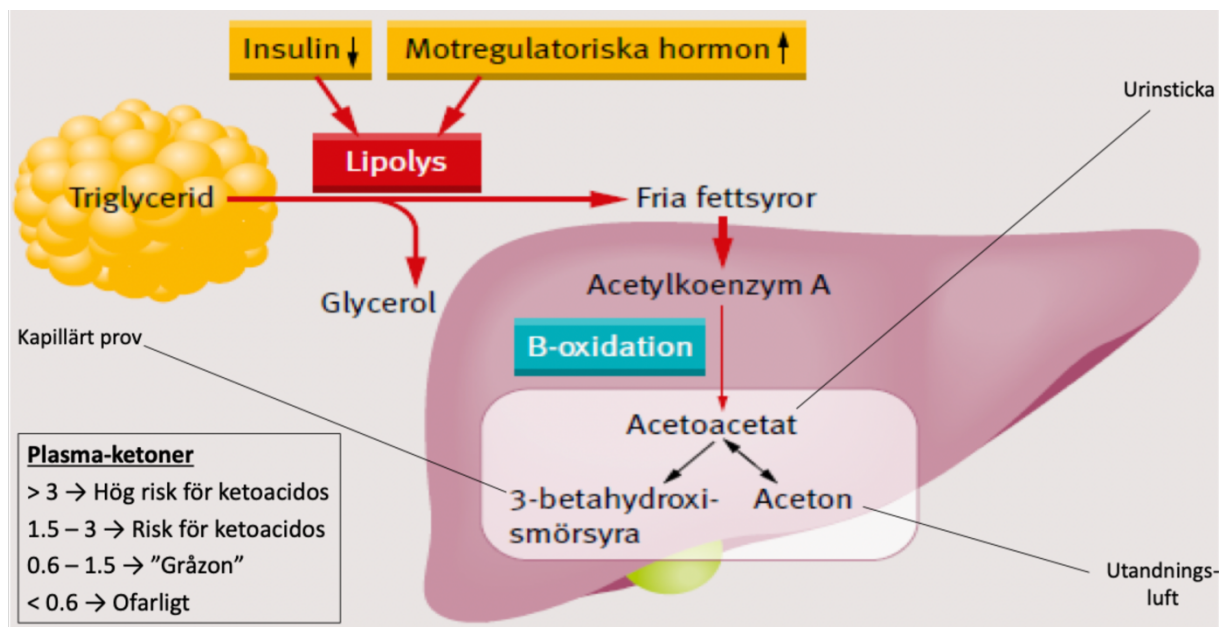
Det finns två sätt att mäta P-glukos, antingen kapillärt eller via mätaren CGM (continuous glucose monitor). Kapillärt glukos ger det aktuella värdet där och då. CGM mäter vävnadsglukosen var 5:e minut och har ett förinställt larm som skickas vid avvikande värden. Man kan alltså följa sin blodglukos-kurva.

!! Take home! God glykemisk kontroll minskar risken för mikrovaskulära komplikationer, kardiovaskulär sjukdom och förtida död. Blodtryckbehandling, ffa. ACE-hämmare och ARB, förebygger diabetes-nefropati. Statiner förebygger kranskärlssjukdom och förtida död

DKA

SEMINARIUM

Diabetes-ketoacidosis (DKA) är en akut komplikation vid diabetes där kroppen inte har tillräckligt med insulin för att cellerna ska ta upp glukos. När cellerna i kroppen inte får energi från blodsockret förbränner de fett. Då bildas ketoner, en typ av **syra**. För mycket ketoner kan ge keto**acidosis** och skada kroppen. DKA kan utvecklas snabbt och bli livshotande. Nästan alltid ses även elektrolytrubbningar och dehydrering. Vid DKA föreligger definitionsmässigt att P-keton $>3\text{mmol/L}$ och $\text{pH} <7,3$. Aceton är en ketonkropp som kommer ut med utandningsluften och luktar nagellacksborttagning.



För patient med DKA som hamnat på akuten ser vårdförloppet ungefär ut såhär:

1. Häng 1L Ringer-Acetat som får gå in på 1h
 2. Kontrollera elektrolytstatus (för att veta hur mycket insulin som ska ges)
 3. Lägg in på en vårdavdelning med insulindropp (4E/h)
 4. Ge 100ml natriumbikarbonat i.v. som buffert
 5. Ge 8E snabbverkande insulin subkutant
- Ring bakjouren i det steg där det behövs

! **Tentafråga. Skissera översiktligt hur du behandlar Ahmeds ketoacidosis utifrån hyperglykemin, acidosen och elektrolytrubbningarna (5p) [VT22]**

Behandling

Syftet med behandlingen är långsam korrigerings av:

- Elektrolyttrubbning – hyperkalemi då H^+ åker in i cellerna och som kompensation skjuts K^+ ut ur cellerna → arytmier
- Acidosis – för lågt pH i sig ger arytmier
- Dehydrering – pga. gastroenterit, kräkningar, diarré

→ **Risk för hjärnödem:** viktigt är att **inte snabbt sätta in glukos** då det kan ge **hjärnödem**.

Detta pga. den snabba glukos-insättningen ger en snabb osmotisk förändring i hjärnan där Na^+ inte hinner stiga i samma takt som glukoset → blodets osmolalitet sjunker kraftigt och hinner till och med understiga cellernas osmolalitet → vätska flödar i riktning mot cellerna → cellerna sväller → hjärnödem.

→ **Risk för hypokalemi:** också viktigt att kontrollera att kalium inte är $<3\text{mmol/L}$ innan i.v. insulin ges då risken för hypokalemi ökar när insulin ges. Om kalium-värdet är så lågt, **ge kalium först innan insulin**. Man ska helst inte heller vänta på att kalium-värdet ska sjunka, utan sätt dropp redan vid P-kalium 5mmol/L .

Vid diabetesbehandling med Synjardy (metformin + SGLT2-hämmare) kan man få illamående och kräkningar. Om detta är fallet kan patienten ha fått en hypoglykemi.

Metformin kan ge **laktacidosis** och **SGLT2-hämmare** kan ge **ketoacidosis**. För att utesluta dessa två tillstånd tar man just **laktat** och **ketoner** i prov. Patienten ska (1) **direkt pausa Synjardy** för att sen utvärdera effekten och (2) få i sig **extra vätska**.

Hyperglykemiskt hyperosmolärt syndrom (HHS)

HHS är en akut hyperglykemisk diabeteskomplikation med svår hyperglykemi, men utan ketoacidosis. Utlöses av en stressfaktor t.ex. infektion eller utsättning av glukossänkande läkemedel. Förekommer oftast hos äldre typ 2-diabetiker och eftersom endogen insulinproduktion finns, förhindras ketonkropps bildning. Behandlingen liknar den vid DKA.

Teknik med diabetessjuksköterska

SEMINARIUM

Vask

Osteoporos

FÖRELÄSNING + SEMINARIUM

Osteoporos, benskörhet, är en "tyst sjukdom" där benskörheten inte känns hos patienten, utan upptäcks i samband med **osteoporosfrakturer** (fragilitetsfrakturer). En osteoporosfraktur är en fraktur som uppstår efter **lågenergivåld**, alltså uppkommer spontant eller vid belastning som bedöms orimligt låg för att orsaka fraktur hos frisk person. Klassiska osteoporosfrakturer är i handled, överarm, höft och ryggkota. 50% av alla kvinnor och 25% av alla män efter 50-års ålder får osteoporosfrakturer. Mortaliteten är 25% inom 1 år vid höftfraktur.

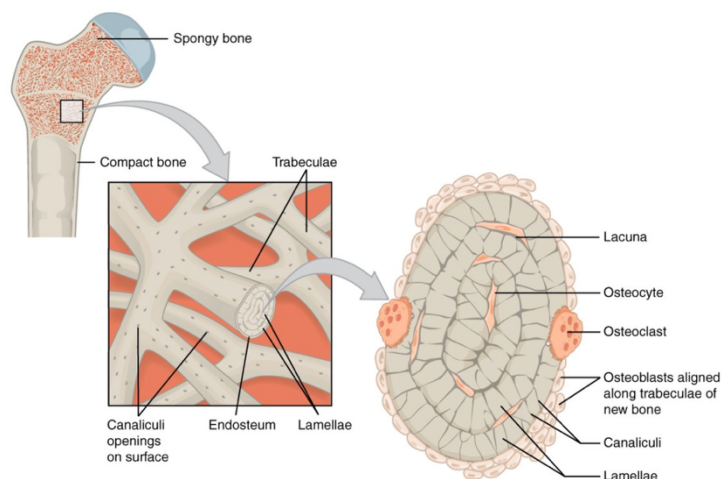
! **Tentafråga. Nämn fyra av dessa klassiska osteoporosfrakturer? (2p) [HT22]**
Överarm, underarm, höft och kota (revben, bäcken)

Patofysiologi:

Skelettet är uppbyggt av kortikalt (kompakt) och trabekulärt (spongiöst) ben. Benstyrka är beroende av (1) **bentäthet/densitet** och (2) **benkvalitet**. Peak bone mass är den tidpunkt i livet då bentäthet är som störst och uppnås i 25-års åldern. Bentätheten minskar därefter successivt genom hela livet och därför är osteoporos vanligast bland äldre.

Ben är **levande material** och har alltså förmåga att kontinuerligt anpassa sig efter belastning och remodeleras under hela livstiden genom ett komplext samspel mellan osteoklasterna (bryter ner) och osteoblaster (bygger upp). Osteocyter känner av Ca-nivåer och bibehåller bentätheten genom att dirigera dessa två celltyper. Vid osteoporos sker en obalans

mellan bennedbrytning och benuppbyggnad. Aktivering av receptorn RANK som sitter på osteoklasternas yta kommer stimulera till cellproliferation och öka osteoklasternas aktivitet → ökad bennedbrytning. RANKL (RANK ligand protein) är en cytokin som uttrycks av osteoblaster där liganden ger ökad bennedbrytning genom att aktivera receptorn RANK.



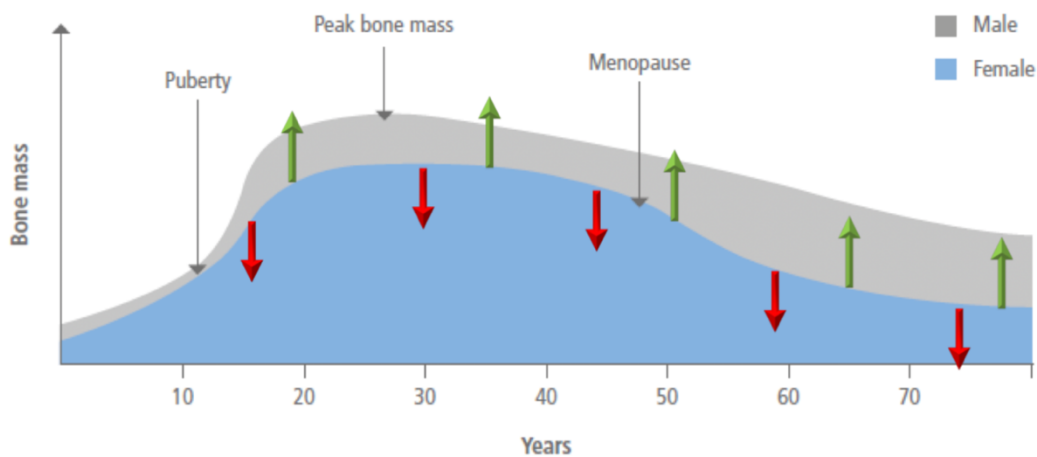
Faktorer som påverkar benomsättning

- **Östrogenbrist** - låg östrogennivå → ökat antal osteoklaster + minskad osteoblastaktivitet
- **Glukokortikoider** - kortison påverkar osteoklasterna men de har ffa. direkt negativ inverkan på osteoblaster
- **Ålder** - kroppen klarar inte av att upprätthålla tillräckligt hög osteoblastaktivitet
- **Kalcium, D-vitamin** och **PTH** - minskade Ca-nivåer → ökat PTH → ökad bennedbrytning

Riskfaktorer: för osteoporosfrakturer

- Kvinna
- Stigande ålder
- Hereditet
- Sjukdomar t.ex. endokrin, inflammatoriska, malnutrition
- Läkemedel t.ex. kortison, antihormonell
- Rökning
- Fallrisk
- Tidigare osteoporosfraktur → stor riskfaktor

Röda pilarna i bilden visar att riskfaktorerna ovan bidrar till mindre bentäthet. De **gröna pilarna** däremot är friskfaktorer som t.ex. läkemedel för att stärka ben eller styrketräning.



Diagnostik:

Utredningen bygger på fyra steg:

1. **Mäta bentäthet (DEXA)** - benstyrkan utgörs till 70% av **bentätheten** och 30% av **benkvalitet**. Bentätheten går att mäta kliniskt till skillnad från benkvaliteten (där man istället främst behöver gå på symtom och anamnes)
2. **Se över patientens riskfaktorer (FRAX)**
3. **Ta blodprover** - ger vägledning i vilken behandling patienten behöver

- 4. Helhetsbild (teamwork)** – göra en hel sammanvägning för att veta om läkemedel räcker eller om andra åtgärder krävs såsom fysioterapeut eller arbetsterapeut. Beakta bl.a. fallrisk, träningsvanor, behov av hjälpmedel, nutrition och smärta

→ **1. Bentäthetsmätning**

Dual energy X-ray Absorbtiometry (DEXA) är en röntgenundersökning för att mäta bentäthet. Standardiserade mätlokaler är höft, ländrygg och distala radius. Apparaten skickar två olika energinivåer av röntgenstrålning genom benet och mäter hur mycket strålning som absorberas av benet för att sen kunna beräkna densiteten av benet. Fördelar med DEXA-mätning är låg stråldos och att det kan jämföras över tid. Vid mätningen får man ett T-score som ger information om patientens bentäthet (uttryckt i standarddeviationer, SD) i relation till 25-åringar med samma kön. Man har mätt dessa 25-åringar pga. peak bone mass är vid denna ålder och där medelvärdet satts på 0.

- T-score på -1 eller högre → **normalt**
- T-score mellan -1 och -2,5 → **osteopeni** (= lägre bentäthet än normalt men inte tillräckligt låg för att diagnostiseras som osteoporos)
- T-score på -2,5 eller lägre → **osteoporos**

Notera att osteoporos diagnosen kan sättas utan DEXA och direkt utifrån behandlingsindikation för patienten (anamnes, symtom osv.).

→ **2. Se över patientens riskfaktorer**

Fracture Risk Assesment Tool (FRAX) är ett verktyg som **beräknar 10-årsrisken för osteoporosfrakturer** utifrån ett frågeformulär (se [FRAX-tool](#)).

- >15% risk för osteoporosfraktur → utför DEXA-mätning
- >20% risk för osteoporosfraktur → behandla mot osteoporos direkt!

Exempel på användning av FRAX:

Eva 65 år	Gerd 65 år
Radiusfraktur	Radiusfraktur
Inga övriga riskfaktorer	Hereditet, Rökare
DEXA Höft -0,4	DEXA Höft -2,6
DEXA Ländrygg -1,0	DEXA Ländrygg -2,0
FRAX innan BMD (bone mineral density) 22%	FRAX innan BMD 40%
FRAX med BMD 11%	FRAX med BMD 39%
Behandling → NEJ	Behandling → JA

Kotfrakturer är frakturer i ryggkotorna och hittas dels i anamnesen där patienten har en akut svår smärta, dels som bifynd på röntgenundersökning. I status har patienten minskning av

kroppslängd (>3cm hos person under 70 år och >5cm hos 70+). Utredningen för kotfrakturer är röntgen.

!! Kotfraktur = kotkompression = vertebral fracture = kotkompressionsfraktur

→ 3. Blodprover

Basala blodprover	Utvidgade blodprover
Kreatinin	Fosfat och magnesium
Joniserat kalcium (eller tot-Ca + albumin)	Tyreoidastatus
PTH	Proteinstatus (ev. fria lätt kädjor)
25(OH)D (inaktivt D-vitamin)	Transglutaminas-ak
ALP	Testosteron och andra hormonella prover vid klinisk misstanke
SR	Leverstatus
Blodstatus	

De utvidgade blodproverna tas för patient med låg bentäthet eller väldigt ung patient.

Frakturkedja

Här ses hur vården ska ta hand om patient som får osteoporosfraktur. Redan innan en fraktur uppstår ska primärpreventiva åtgärder ske hos personer med hög risk; vid viss läkemedelsbehandling (kortison, antihormonell), vid vissa sjukdomar (reumatiska, hormonella, mag-tarmsjukdomar) samt vid hög riskprofil (hereditet).



Behandling:

Behandlingen bygger på följande:

- **Träning** - muskelstärkande, core och balans
- **Levnadsvanor** - Ca-intag, D-vitamin, protein, rökning och alkohol
- **Fallprevention** - synkontroll, läkemedelsgenomgång, anpassningar i hemmet
- **Läkemedel** - se tabell (första två = **antiresorptiv behandling**)

Läkemedel	Namn	Verkan
Bisfosfonat Förstahandsval	→ Alendronat (veckotablett)	<ul style="list-style-type: none"> • Osteoklasthämmande (apoptos av osteoklaster) • Binder till benytan → försämrar osteoklasters funktion

	→ Zolendronsyra (årlig infusion dropp)	<ul style="list-style-type: none"> • Långvarig effekt • Kräver GFR >35ml/min • Behandlingstid: 3-5 år • Minskar frakturrisik upp till ca. 50-70%
RANKL-hämmare	Denosumab (injektionsvätska, var 6:e månad)	<ul style="list-style-type: none"> • Osteoklasthämmande (hämmar utmognaden) • Minskar frakturrisik upp till ca. 70% • Antikropp - effekt avtar alltså när nivåerna sjunker • Påverkas ej av nedsatt njurfunktion
Benanabola behandlingar	→ Teriparatid (=PTH-fragment) → Romosozumab (=antikropp)	<ul style="list-style-type: none"> • Ges vid svår osteoporos • Efter 1,5-års behandling ska följas av bisfosfonat eller RANKL-hämmare

Ca- och D-vitamin-tillskott rekommenderas för **alla** med osteoporosbehandling (om ingen kontraindikation), påvisad brist, de äldsta (hög risk att de har brist), vid kortisonbehandling och brist på solexponering (täckande klädsel, inomhus mycket osv.). Kortison hämmar reabsorption av Ca.



En konstant förhöjd nivå av cirkulerande PTH i blodet leder till att osteoblaster uttrycker RANKL på sina ytor → ökad osteoklastaktivitet. Intermittent förhöjda nivåer leder paradoxalt nog till att samma målcell, osteoblasten, i stället för att befrämja resorption blir anabol och producerar nytt ben. Läkemedlet Teriparatid är ett fragment av PTH som just har denna verkan att stimulera osteoblaster att bilda nytt ben.

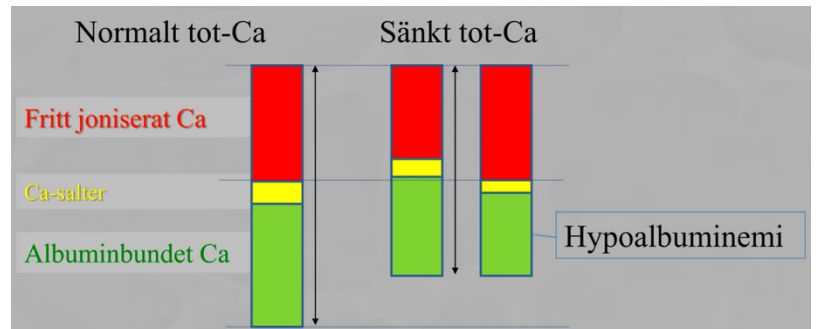
Kalcium

SEMINARIUM

Kalcium är en jon som regleras mycket noga av kroppen pga. dess inverkan på livsviktiga funktioner såsom cellsignalering, enzymaktivitet och skelettmineralisering. Människan äter 1100mg kalcium/dag. Kusten är den enda källan till kalcium och finns i mejeriprodukter, bröd, nötter och grönsaker. **Hypokalcemi** innebär ett S-Ca <2,15mmol/L. **Hyperkalcemi** är oftast asymtomatisk men allvarlig hyperkalcemi ses vid totalkalcium >3,5mmol/L.

Mätning av kalcium i blod

Kalcium-prover består av tre fraktioner: **fritt joniserat Ca**, **Ca-salter** och **albuminbundet Ca**. Joniserade är metabolt aktivt, albuminbundna är inaktivt. Hypoalbuminemi som ses i provet längst till höger har uppstått

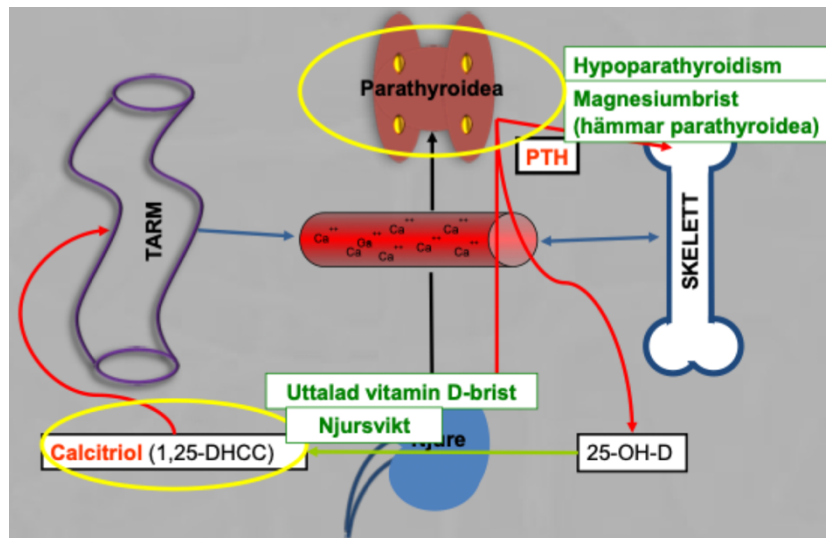


kompensatoriskt för att upprätthålla normala Ca-nivåer. Det är alltså **inte** en "äkte hypokalcemi". Provet i mitten visar att fritt joniserat Ca är för lågt. Här är albumin normalt, fast ett sänkt totalt-Ca, vilket talar för en klinisk hypokalcemi.

Symtom vid hypo- och hyperkalcemi

Hypokalcemi	Hyperkalcemi
<ul style="list-style-type: none"> • Muskelkramp • CNS - depression, förvirring, demens • Ökad neuromuskulär retbarhet (parestesi, tetani, muskelkramp). Chovsteks och Trousseaus tecken positiva • Hjärta - förlängd QT-tid → arytmier. Hypotension. Hjärtsvikt <p>→ Alla system blir retbara</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Muskelsvaghet • CNS - förvirring, trötthet, nedstämdhet • GI-kanal - illamående, aptitlöshet, buksmärtor • Njure - polyuri med dehydrering, törst • Hjärta - förkortad QT-tid → arytmier. Hypertoni. AV-block <p>→ Alla system blir tröga</p>

Orsaker till hypokalcemi

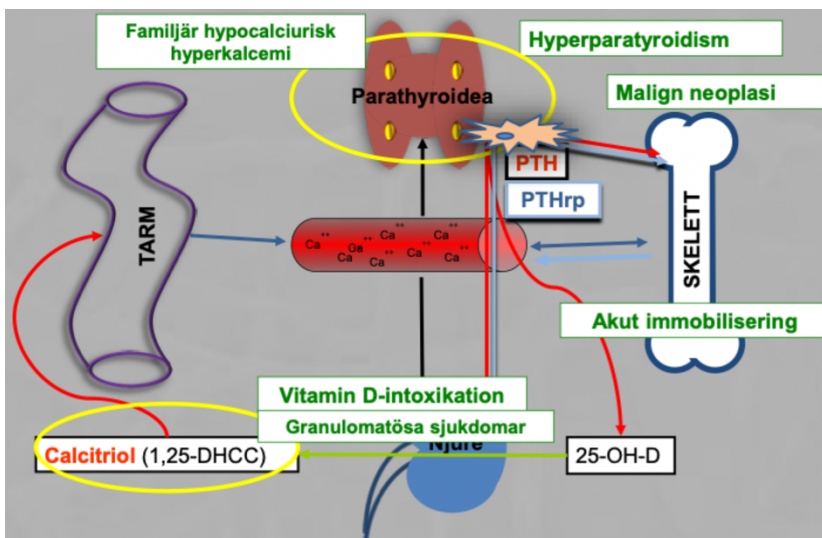


!! Inaktivt D-vitamin= 25(OH)D (kalcidiol) →
Aktivt D-vitamin= 1,25(OH)2D (kalcitriol)

Hypoparatyreoidism	Hypomagnesi
→ Etiologi: iatrogen, autoimmun, mutationer, anläggningsdefekt	→ Etiologi: malabsorption, kräkning, diarré, alkoholintag

<p>→ Vad händer? PTH sjunker → Ca kan ej mobiliseras från blod till skelett + 25(OH)D kan ej aktiveras i njuren → Ca tas ej upp från tarm</p> <p>→ Labbvärden: lågt j-Ca och PTH</p> <p>→ Behandling: aktivt vit D och Ca vid behov</p>	<p>→ Vad händer? Mg påverkar CaSR i paratyreoidea + PTH-receptorer → sänkt PTH mängd och resistens i skelett och njure → Ca kan inte mobiliseras</p> <p>→ Labbvärden: lågt j-Ca, PTH och Mg</p> <p>→ Behandling: Mg (dock många biverkningar)</p>
<p>D-vitaminbrist (uttalad)</p> <p>→ Etiologi: bristande UVB-exponering, malabsorption</p> <p>→ Vad händer? Låga nivåer 25(OH)D → räcker inte att ta upp Ca från tarm. Samtidigt piskar PTH på och mobiliserar Ca från skelett</p> <p>→ Labbvärden: lågt/normalt j-Ca, högt PTH, lågt 25(OH)D, GFR okej, lågt fosfat, ev. högt ALP</p> <p>→ Behandling: solljus och tillskott av 25(OH)D</p>	<p>Njursvikt</p> <p>→ Etiologi: hyperfosfatemi → hämmar aktiveringen av 25(OH)D → mindre upptag av Ca. Vid njursvikt även färre fungerande tubuli → kan ej aktivera 25(OH)D</p> <p>→ Labbvärden: lågt Ca, högt PTH och fosfat</p> <p>→ Behandling: minska fosfat (kan ge fosfatbindare), ge 1,25(OH)2D</p>

Orsaker till hyperkalcemi



Primär hyperparatyreoidism och malignitet står för 90% av all hyperkalcemi.

<p>Primär hyperparatyreoidism</p> <p>→ Etiologi: adenom eller generell hyperplasi → paratyreoidea börjar producera mer PTH än vanligt</p> <p>→ Vad händer? Ökade PTH → ökad mobilisering av Ca från skelett + reabsorption i njure</p>	<p>Malignitet</p> <p>→ Etiologi: myelom och främst småcellig lung-, bröst-, ventrikel-, och pankreascancer</p> <p>→ Vad händer? (1) Skelettmetastaser → RANKL, osteolys → hyperkalcemi eller (2) paramalignt fenomen där tumör frisätter PTHrP → hyperkalcemi</p>
---	--

<p>→ Labbvärden: högt j-Ca, PTH och U-Ca. GFR ej påverkad</p> <p>→ Komplikationer: om går för länge med detta → osteoporos, njursten, CVD</p> <p>→ Behandling: expektans (aktiv övervakning), åtgärda bakomliggande orsak, kirurgi, calcimimetica</p>	<p>→ Labbvärden: högt j-Ca och U-Ca, lågt PTH och GFR</p> <p>→ Behandling: cancerbehandling, bifosfonater, kortison</p>
D-vitaminintox	Granulomatösa sjukdomar - sarkoidos (endogen D-vitaminintox)
<p>→ Etiologi: överdosering</p> <p>→ Vad händer? För mycket 1,25(OH)₂D → stort Ca-upptag i tarm + ökad benresorption → hyperkalcemi</p> <p>→ Labbvärden: hyperkalcemin ger stora urimängder → sjunkande GFR</p> <p>→ Behandling: reducera intag 1,25(OH)₂D och kortison</p>	<p>→ Etiologi: omkring granulomatös inflammation finns Mf varvid dessa producerar 1,25(OH)₂D (därför endogen D-vitaminintox) → ökat Ca-upptag</p> <p>→ Labbvärden: sjunkande GFR</p> <p>→ Behandling: kortison</p>
Akut immobilisering	Familjär hypokalciurisk hyperkalcemi (autosomt dominant sjukdom)
<p>→ Etiologi: osteoklasters styrka > osteoblaster → mycket Ca åker ut i blodet</p> <p>→ Vad händer? Person (ofta ungdomar i tillväxtfas, eller tyreotoxiska) kan plötsligt inte röra på sig</p> <p>→ Labbvärden: högt j-Ca och U-Ca, lågt PTH</p> <p>→ Behandling: hydrera, mobilisera, ge osteoklasthämmare</p>	<p>→ Etiologi: mut i CaSR → kroppen ställer in sig på hög Ca-nivå</p> <p>→ Vad händer? Kroppen tycker inte Ca är för högt → njurar reabsorberar Ca</p> <p>→ Labbvärden: högt Ca och PTH, lågt U-Ca</p> <p>→ Behandling: ingen. Noggrann information till patient</p> <p>Tänk på hereditet!</p>

PTHrP

PTHrP (PTH-relaterad peptid) kan via cirkulationen orsaka en generell benresorption och nedsatt utsöndring av Ca vilket medför en humoral hyperkalcemi vid malignitet (HHM).

PTHrP verkar genom att stimulera PTH-receptorerna i skelett och njurar.

Tyreoidea och paratyreoidea

SEMINARIUM

Tyreoidea

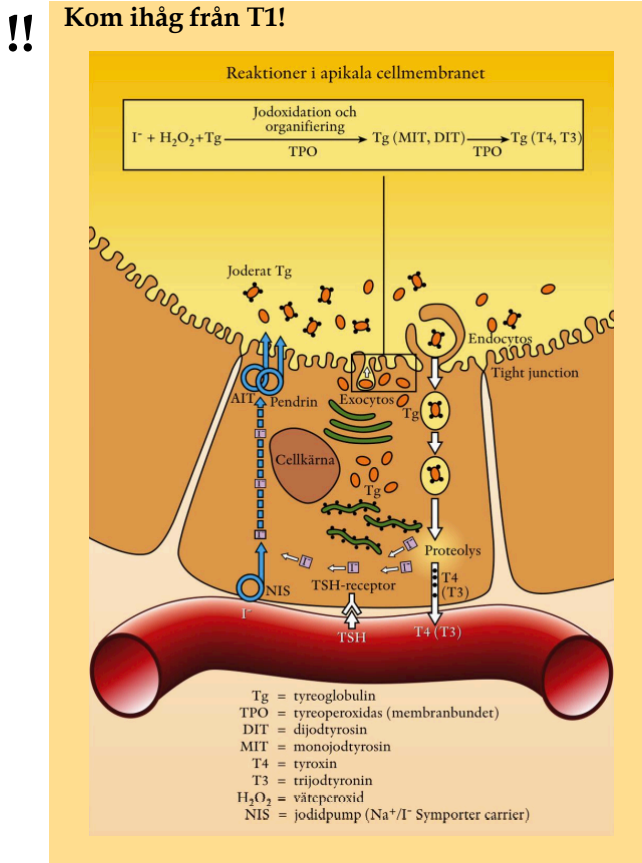
Hypotyreo

Vanligaste orsaken är **autoimmun lymfocytär tyreoidit** som kan delas in i två grupper:

- Kronisk autoimmun tyreoidit/Hashimotos (= med struma)
- Atrofisk tyreoidit (= utan struma)

Andra orsaker; läkemedel (litium, amiodaron), jodbrist (ovanligt i Sverige), kongenital hypotyreos (=kretinism, medfött tyreoidhormonbrist).

Patofysiologi: TPO läcker från tyreoida → reagerar med APC i regionala lymfkörtlar → ses som hot → cytotoxiska T-celler → bildas TPO-ak → skador i tyreoida uppstår där TPO och Tg angrips → minskade nivåer T4/T3. I tidigt skede av sjukdomen känner hypofysen av de låga nivåerna tyreoidhormoner och skickar ut TSH → stimulerar till ökad syntes av T3 och T4 som kompensation. Men ju längre sjukdomen förlöper desto sämre kommer cellerna producera hormonet.



- ! Svartsförslag tentafråga T4.** Du misstänker lymfocytär tyreoidit. Antigena strukturer i tyreoida exponeras för antigenpresenterade celler i tyreoida. Via regionala lymfkörtlar kan exponerat antigen komma i kontakt med lymfocyter som kan förflyttas in i tyreoida. Om tolerans saknas aktiveras specifika T-lymfocyter där genetisk polymorfism i CTLV-4 kan ha betydelse. Cytokiner från aktiverade T-lymfocyter kan stimulera celler i tyreoida att fungera som antigenpresenterande celler med MHC II vilket förstärker den autoimmuna processen. Någon mekanism påverkar sedan differentieringen av T-

lymfocyterna i endera T-hjälpar celler typ 1 med aktivering av cytotoxiska T-celler med celldestruktion som följd (autoimmun tyreoidit) eller till T-hjälpar celler typ 2 som innebär en antikroppsmedierad immunreaktion som vid Graves sjukdom riktas mot TSH receptorn och aktiverar denna (3p)

Symtom:

Ospecifika	Specifika
<ul style="list-style-type: none"> • Allmän sjukdomskänsla • Torr hud/hår + håravfall • Trötthet 	<ul style="list-style-type: none"> • Depression • Koncentrationssvårigheter + försämrat minne • Viktuppgång • Frusen • Anemi • Bradykardi
	<ul style="list-style-type: none"> • Förstoppning • Infertilitet • Myxödem (ovanligt men livshotande om obehandlad hypotyreos under längre tid) • Intellectuell funktionsnedsättning hos barn

Primär hypotyreos innebär att orsaken sitter i **tyreoidea**. **Sekundär hypotyreos** innebär att orsaken sitter i **hypofys eller hypothalamus**. Subklinisk hypotyreos = TSH är förhöjt och T4/T3 är inom referens. Subklinisk hypertyreos = TSH är lågt och T4/T3 är inom referens.

Differentialdiagnoser:

- NTI (Non-thyroidal illness) – infektioner/sepsis → sker ▼ perifer dejodering av T4 till T3
- Addisons sjukdom – kortison hämmar TSH

Diagnostik: TSH är typiskt högt vid hypotyreos (>10mU/L bekräftar diagnosen). TSH tas i kombination med T4/T3. I uttalade fall behövs ej komplettering med TPO-ak.

!! T4 (tyroxin) är prohormonet som omvandlas till aktiva T3 (trijodtyronin) i flertalet vävnader. T3 har kortare halveringstid → bättre ta T4-prover pga. speglar sjukdomsförloppet under längre tid

Behandling: levaxin (tyroxin) livslång substitution. När levaxin sätts in/justeras ska tyreoidaprover tas **4-6 veckor** efter för att tyreoidahormon-nivåerna ska hinna stabilisera sig (T4 har halveringstid 7-8 dagar → steady state uppnås därför kring 4-6 veckor).

!! **Minnesregel: "start low, go slow"** → långsamt höja doser tills lämplig dos uppnåtts för att undvika potentiellt farliga biverkningar som t.ex. förmaksflimmer. Extra viktigt hos äldre, patienter med hjärtsjukdom, de som länge varit hypotyreoida

Hypertyreos

Definitionsmässigt är hypertyreos en ökad bildning och frisättning av T4/T3 vilket ger **tyreotoxikos**. Tyreotoxikos är de kliniska symtomen som uppstår till följd av de förhöjda nivåerna. Ökad produktion av T4/T3 är **inte obligat** vid en tyreotoxikos. Vanligaste orsaken

är autoimmuna sjukdomen **Graves sjukdom**. **Andra orsaker**; toxisk nodös struma (fokal/ diffus hyperplasi av follikulära celler → mer tyreoidhormoner), TSH-producerande hypofysadenom, högt jodintag, **subakut tyreoidit** (inflammation, **oftast virusorsakad**, är alltså inte autoimmun).

Patofysiologi: störningar i axeln TRH (hypothalamus) → TSH (hypofys) → aktiverar TSH-receptor i tyreoidfolliklar → ökad syntes och sekretion av T4/T3 → negativ feedback. Vid **Graves sjukdom** bildas TRAK mot TSH-receptorn som kroniskt stimulerar den. Negativa feedbacken sätts då ur spel.

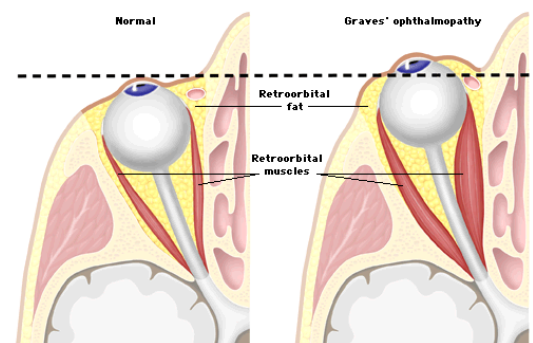
Symtom: brukar gå över inom 3 månader efter behandling

- Värmekänsla, svettningar
- Trötthet, irritation
- Menstruationsrubbingar
- Tremor
- Hjärtklappning + ökad HF
- Viktnedgång
- Depression
- Förmaksflimmer
- Endokrin oftalmopati (svullnad infraorbitalt) – främst **Graves sjukdom**
- Myxödem
- Muskelsvaghet
- Sömnstörning
- Klåda

Differentialdiagnoser: tyreoidit

Endokrin oftalmopati:

1. TRAK binder till TSH-receptorer som finns retroorbitalt
 2. TRAK korsreagerar där med IGF-1 receptorer
 3. Inflammation så att vävnaden expanderar
 4. Fett- och muskelceller bildas i högre utsträckning
 5. Fibroblaster producerar mer extracellulära GAGs (glukosaminoglykaner) → drar till sig vatten → fibros
 6. Ögat kan inte ta sig någonstans utom utåt
- Ögonsymtomen riskerar att förvärras med tillkomst av: **proptos, ögonmuskelpåverkan med dubbelseende, retrobulbär värk** och **periorbital svullnad**
 - **Behandling** – kortison, IGF-1-receptor hämmare (teprotumumab), göra patienten eutyroid samt rökstopp som ökar chansen för att ögonsymtomen inte ska progrediera



Diagnostik: TSH är lågt och T4/T3 förhöjda. TRAK. Anti-TPO. Tyreoideascintigrafi ger bild av jodupptaget. Finnålspunktion vid cancermisstanke. Penetrera ögonsymtomen vid anamnes och undersök. Långtids-EKG för att upptäcka ev. förmaksflimmer hos äldre.

Behandling:

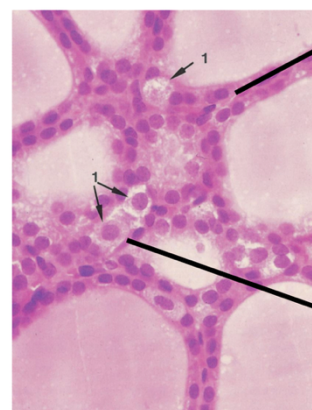
Generell	Specifik
<ul style="list-style-type: none"> • Betablockerare – minskar symtom såsom skakningar och kardiella risker • Rökstopp 	<ul style="list-style-type: none"> • Tyreostatika • Radiojod (ej för gravida) • Kirurgi

Tyreostatika behandlingen bygger oftast på en **block-and-replace regim** där hög dos tyreostatika ges så att egen produktion av tyreoidhormon upphör helt. Patienten behöver då ta levaxin livet ut. **Agranulocytos** är en ovanlig men allvarlig biverkan av tyreostatika!

Tyreoideacancer

En palpabel knöl i tyreoida är det vanligaste debutsymtomet vid tyreoideacancer. Indelning av typiska tyreoideacancrar:

- Deriverad från follikulära celler → differentierad (DTC) och anaplastiskt (ATC)
 - DTC delas ytterligare in i papillärt (PTC) och follikulärt (FTC)
- Deriverad från c-celler → medullärt (MDC)



Follicular cell derived:

- differentiated
- papillary
- follicular
- anaplastic

C-cell¹ derived:

- medullary

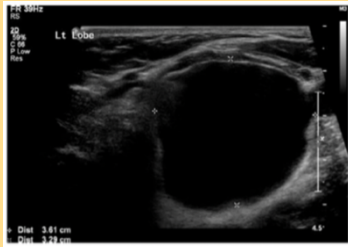
Frågor att ställa till patient som söker för knöl på halsen:

- Hur länge har haft knölen?
- Röstförändring
- Har den förstörats under tiden?
- Ärftlighet?
- Gör den ont?
- Genomgått strålbehandling?
- Har patienten några besvär av knölen?
- Vilka läkemedel tar patienten?

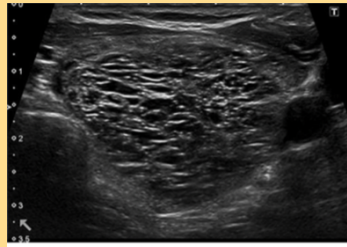
Status: palpera knölen och känn efter storlek, om den är regelbunden, smärta, om den är förskjutbar mot huden, följer med när patienten sväljer. Titta även efter patologiska lymfkörtlar.

Diagnostik: TSH, T4/T3. Ultraljud för att se om punktion behöver utföras:

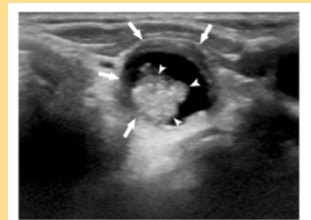
Ultraljudsfynd och TIRADS-gradering



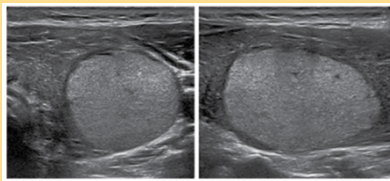
cysta (EU-TIRADS 2)



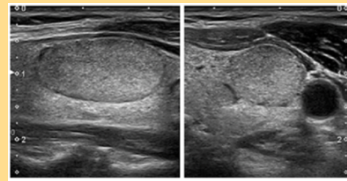
spongiform knöl (EU-TIRADS 2)



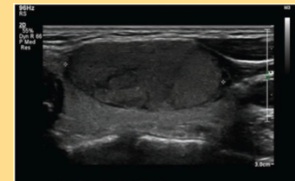
cysta med solida, oregelbundna delar och misstanke om mikroförcalkningar



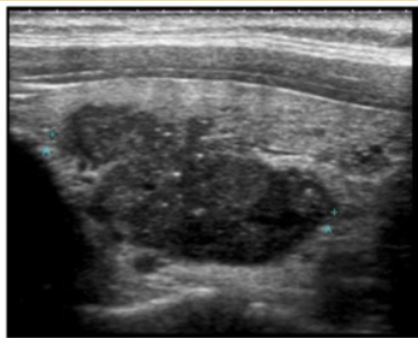
hyperekogen knöl (EU-TIRADS 3)



isoekogen knöl (EU-TIRADS 3)



lätt hypoekogen knöl (EU-TIRADS 4)



hypoekogen knöl, oregelbunden, mikroförcalkningar (EU-TIRADS 5)

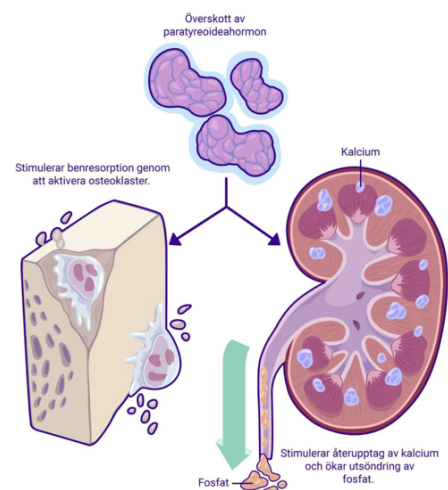
Malignitetsrisken baseras på TIRADS-kategorier vilket utgår ifrån ultraljudsbilden

Kategori	UL-fynd	Malignitetsrisk, %	Indikation för finnålscytologi
EU-TIRADS 1: normal	Inga knölar	Ingen	Ingen
EU-TIRADS 2: benign	Ren cysta eller spongiform	= 0	Ev. tömning av cysta
EU-TIRADS 3: låg risk	Oval, slät, isoekogen/hyperekogen	2-4	Om >2 cm
EU-TIRADS 4: intermediär risk	Oval, slät, milt lågekogen	6-17	Om >1,5 cm*
EU-TIRADS 5: hög risk	Minst ett av följande tecken på hög risk: <ul style="list-style-type: none"> • Oregelbunden form eller avgränsning • Mikroförcalkningar • Extremt lågekogen 	26-87	Om >1 cm <1 cm: FNA eller aktiv uppföljning*

Efter finnålscytologi gör patologen en bedömning utifrån **Bethesda 1-6 kodningssystem** för vidare handläggning. **Tentafråga!**

Paratyreoidea

Organet paratyreoidea består av två superiora och två inferiora körtlar. Normalstorlek på dessa är 3-4mm. PTH bildas i dessa och verkar på både njure och skelett. I njuren sker ökad Ca-reabsorption, ökad fosfatutsöndring och aktivering av D-vitamin → ökat Ca-upptag i tarmen. I skelett stimuleras benresorption samt frisättning av kalk och fosfat till blodet. Två orsaker till **hyperparatyreoidism** är;



- **Adenom eller hyperplasi i paratyreoidea** (primära orsaker) → är oftast idiopatiska men kan även vara ärftliga rubbningar i flera hormonella organ t.ex. MEN1
- **Långvarigt låga Ca-nivåer** (sekundär orsak) → oftast pga. D-vitaminbrist, nedsatt njurfunktion eller malabsorption

Symtom: njursten (hyperkalcemi → hyperkalciuri → ökad risk för njursten), njursvikt, osteopeni/-poros, svaghet, trötthet, depression, nedsatt minne, hypertoni.

Differentialdiagnoser: intorkning (kontrollera Ca en gång till), malignitet, läkemedelsorsakad (litium, tiaziddiuretika), familjär hypokalicurisk hyperkalcemi, MEN1.

Diagnostik: det går inte att palpera en förstorad paratyreoidea i status. För vidare diagnostik och behandling krävs blodprover:

- Förhöjt S-Ca eller j-Ca **och** förhöjt PTH = patognomont för primär hyperparatyroidism
- Ta även S-fosfat, U-fosfat, Tot-Ca, U-Ca, D-vitamin, kreatinin, ALP (tecken på skeletturkalkning), blodstatus, DEXA-mätning
- Förhöjt PTH utan samtidig hyperkalcemi = sekundär hyperparatyroidism

Ultraljud hals, paratyreoidea scintigrafi och ev. DT eller PET

Behandling: lindrig hyperkalcemi behandlas med expektans. Annars är operation den definitiva behandlingen där indikationerna är:

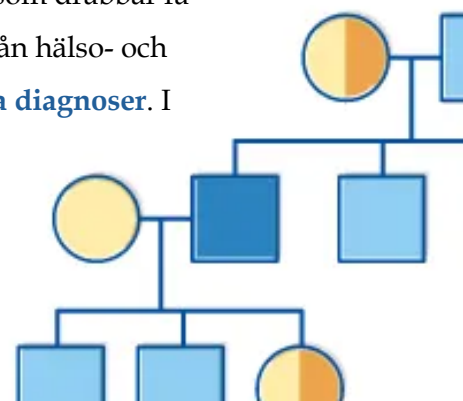
- Symtomatisk t.ex. njursten, njursvikt
- Allvarlig hyperkalcemi (med symtom)
- Patient <50år
- Osteoporos, kotfraktur

Lokalisering sker med ultraljud

Klinisk genetik

FÖRELÄSNING

Sällsynt hälsotillstånd innefattar olika sjukdomar som är ovanliga och som drabbar få individer. Det krävs speciell kompetens och ofta samordnade insatser från hälso- och sjukvården samt övriga samhället. Det finns upp till **8000 olika sällsynta diagnoser**. I



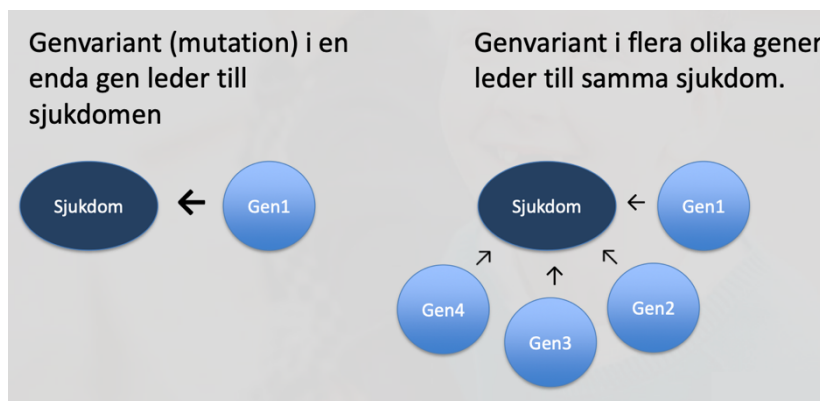
Sverige lever 500 000 individer med sällsynt hälsotillstånd. Enligt Socialstyrelsen är följande prioriterade fokusområden:

- Tidig diagnos och jämlik tillgång till vård
- Ökad kunskap
- Samordnade vårdinsatser

Etiologi: 75% orsakas av bakomliggande genetisk avvikelse.

Monogena sjukdomar

Monogena sjukdomar är ofta ovanliga och allvarliga. De orsakas av **en** eller **flera** mutationer i **en enda gen**. Ärvs enligt Mendels ärtlighetslagar; autosomt dominant, autosomt recessivt eller könsbundet.



Diagnostik: bygger främst på **genetisk diagnostik**

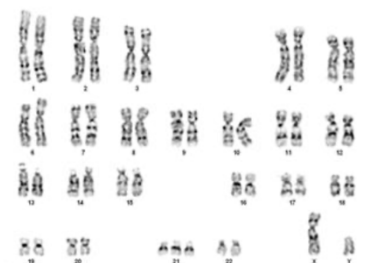
→ **Syndromdiagnostik:** anamnes, sjukdomsförlopp, utvecklingsanamnes, tillväxt, graviditet, förlossning, neonatal period, labbtester, bilddiagnostik, familjehistoria, dysmorfologisk undersökning → allt detta sammanvägs till en helhetsbild dvs. fenotypen

→ **Karyotyping:** titta på kromosom uppsättning

- Kan se numeriska avvikelser
- Kan se stora strukturella avvikelser t.ex. translokationer

→ **Mikroarray**

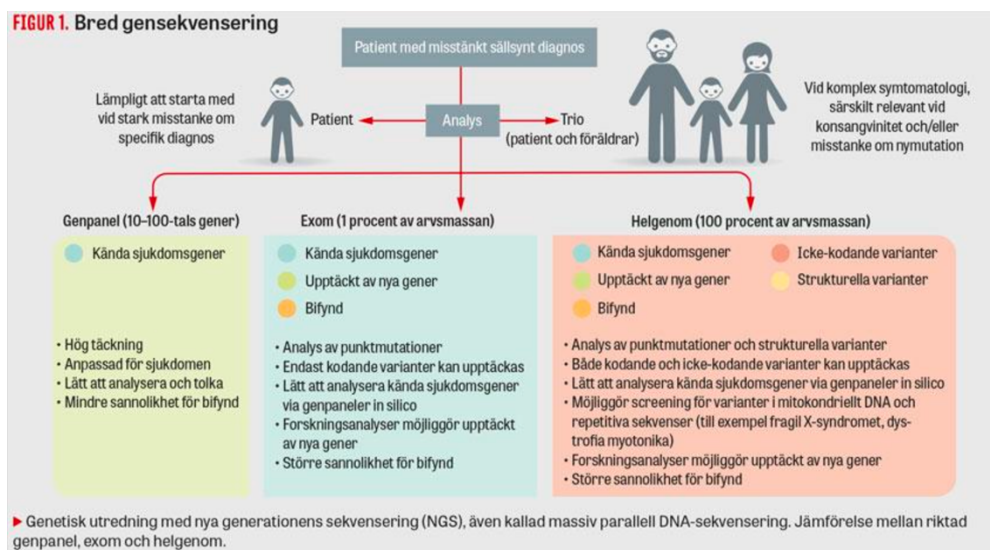
- Metod som kan användas för att analysera hela arvsmassan från en individ och därigenom påvisa kromosomavvikelser. Liknar karyotyping men med mer än 100 gångers förstoring med avseende på avsaknad eller tillskott av kromosommaterial



- Indikation för mikroarray:
 - Psykomotorisk utvecklingsförsening
 - Intellectuell funktionsnedsättning (IF)
 - Autism
 - Multipla missbildningar/ dysmorfologi
- Fosterdiagnostik
- Föräldraanalys (som jämförelse vid oklar variant, för att avgöra om *de novo* eller nedärvd)
 - *De novo* = ny mutation i släkten. Därför görs släktanamnes (pedigree)

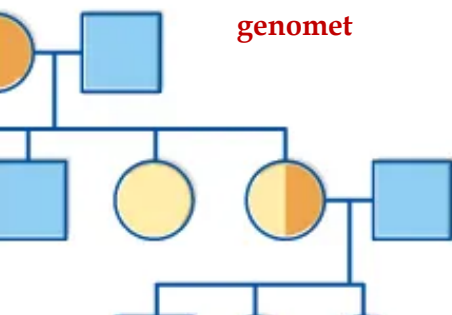
→ **Next generation sequencing (NGS):** man kan vid en och samma analys sekvensera stora delar av eller hela arvsmassan. Beroende på frågeställning kan man välja följande:

- Genpaneler – begränsat antal gener som kan vara aktuella vid de symtom patienten uppvisar
- Exomsekvensering
- Helgenomsekvensering – hela arvsmassan (exon, intron och mellan-gener)



Genetisk diagnostik av monogena sjukdomar (principer)

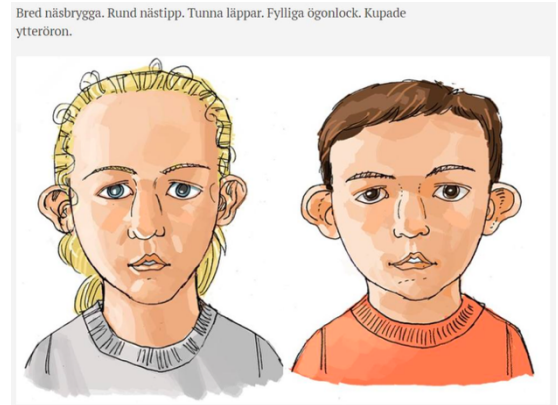
- **Riktad genetisk diagnostik** – analys av en **gen eller en genvariant**
 - Sjukdom som orsakas av genvariant (mutation), i en enda gen t.ex.; Fragilt X Syndrom, Huntingtons sjukdom, cystisk fibros
 - Anlagsbärartestning → vid känd (sjukdomsorsakande) genvariant hos släkting
- **Bred genetisk analys ("screening")** – analys av en **grupp av gener, alla gener eller hela genomet**



- Sjukdom där genetisk förändring i många olika gener kan ge upphov till den kliniska bilden t.ex.; IF, epilepsi, hereditär polyneuropati, mikrocefali, bröstcancer, kardiomyopati

22q11-deletionssyndromet

- Autosomt dominant nedärvning (nymutation hos 90%)
- Symtom och svårighetsgrad varierar mellan personer
- Många organsystem kan påverkas → hjärta, gom, immunsystem, CNS
- Inlärningssvårigheter (pga. nedsatt visuell perception)
- Lindrig IF
- Många har samtidig ADHD, autism eller autistiska drag
- Karaktäristiskt utseende (se bild)
- Vid påvisad 22q11 deletion:
 - 50% risk att deletionen nedärvs vid ev. framtida familjebildning
 - Informera patient och familj
 - Bedöm om klinisk bild stämmer överens med påvisat syndrom
 - Släktanamnes (pedigree) – misstänkt *de novo* eller nedärvd?
 - Föräldra-analys erbjuds
 - Fosterdiagnostik erbjuds nästan alltid och oberoende av om förändringen påvisas hos en förälder eller ej. Detta pga. att det finns risk för **gonadal mosaicism** (en av föräldrarna har deletionen i en del av sina könsceller)
 - Preimplantatorisk genetisk testning (PGT) kan göras om deletionen är nedärvd från en av föräldrarna



Coping och empowerment

FÖRELÄSNING

Sårbarhet

En människans sårbarhet utgörs av **fem** olika dimensioner:

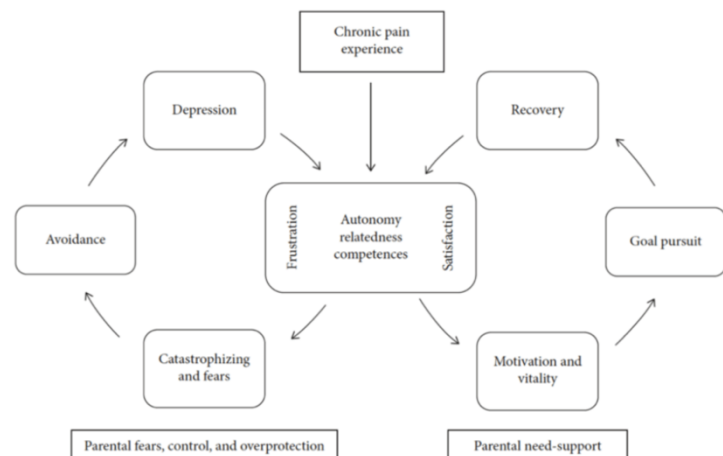
Arv	Miljö
1. Generell psykologisk - bygger på erfarenhet, anknytning, trauma/trygghet, personlighetsdrag	2. Specifik psykologisk - inlärd relation till vissa situationer, objekt, känslor
3. Generell biologisk - gener (t.ex. serotonintransp.), CNS, temperament	4. Specifik biologisk - infektion, skador, smärta, kondition, sömnkvalité, stress
5. Sammanhang - relationer, organisatioenr, samhälle	



Om möjligt ska stress och svårigheter undvikas/förebyggas, men om skadan redan skett måste den repareras då via: (1) Samtalsbehandling t.ex. KBT (2) Läkemedel t.ex. antipsykotika, SSRI.

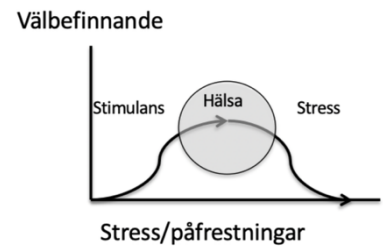
Hållfasthet (eng. resilience)

Handlar om ett fokus på resurser och styrkor som skydd för stressrelaterad ohälsa. Self-determination theory är en teori om vad som krävs för att utveckla resilience. De tre psykologiska behoven som krävs är: **(1) Autonomi**, frihet att röra sig i önskad riktning, **(2) Kompetens**, vara kapabel att påverka sin situation, **(3) Samhörighet**, känsla av social tillhörighet. Stark autonomi motiverar individen mer inifrån än från press utifrån och från idéer om vad man borde göra. Bilden illustrerar ett psykosocialt perspektiv på kronisk smärta hos barn. När barnets behov tillgodoses (=satisfaction) följs loopen till höger, när de däremot inte tillgodoses (=frustration) följs loopen till vänster.



Stressens psykobiologi

Bilden visar ett "uppochnervänt U" vilket beskriver att människor behöver ett visst mått av svårigheter i livet, i kombination med basal trygghet, för att uppnå hälsa. Vid för stora svårigheter med icke-konstruktiva metoder att hantera dem, sker kraftig ökning av stress och därmed ökning av volym av amygdala samt en nedreglering av prefrontala cortex → ökad risk för black-out.



Empowerment

Empowerment handlar om att bygga och **bibehålla sin resilience** och ha **god tillit till sin egen förmåga**. För att lyckas krävs att **utmana sig själv** (exponering → toleransutveckling och styrka) samt att **ta väl hand om sig själv** (gränssättning, levnadsvanor, vårda relationer).

Redskap för empowermentprocessen

FÖRELÄSNING

!! Kom ihåg! SORKK (= situation, organism, reaktion, konsekvens)

O:et i SORKK innefattar akronymen **TEAMS** vilket står för **T**ankar, **E**motioner, **A**ssociationer, **M**innen, **S**ensationer (sympatikuspåslag). O i SORKK är den inre responsen, som alltså inte går att styra. Det finns ett **TEAMS** som växer i en situation som känns intressant, och ett **TEAMS** som växer vid utmaning.

TEAMS	TEAMS
T - "nu ska vi se hur vi löser detta, spännande!"	T - "tänk om, orkar inte, kan inte, går inte"
E - intresse, nyfiken, glädje	E - arg, ledsen, rädd skamsen
A - "förra gången lyckades jag med..."	A - "förra gången", katastrof, hotad
M - bilder av positiva erfarenheter	M - bilder av negativa erfarenheter
S - sympatikuspåslag	S - sympatikuspåslag (hotpåslag), fight/flight

SOAS är ett självregleringsverktyg för att hantera onödig stress:

- **S** - **stanna upp** - dra ner på tempot och samla kroppen
- **O** - **observera** - vad händer innanför och utanför
- **A** - **acceptera** - tillåt din egen automatiska respons
- **S** - **svara an eller släpp** - håll kvar fokus på det som är viktigt

Vid mötet med en patient är det viktigt att läkaren först klarar av att möta sig själv. Tre verktyg för detta är **medvetenhet** (vara i nuet), **acceptans**, hur man riktar sitt **engagemang** samt besitta kunskap/färdigheter. Acceptans handlar inte om att acceptera att en situation är som den är, snarare att acceptera att det man känner inom sig är okej att känna.

Användning av SORKK (exempelfall)

"Jag hade en kompetent VFU-handledare som jag var mycket nöjd med. Det som ändå hänger kvar efter VFU:n som ett obehagligt minne var första gången som vi tillsammans gick in i personalrummet. När vi kommit in i personalrummet, som var fullt av läkare, säger han: "Här kommer jag med min nya flickvän", varpå många skrattade och en av de andra läkarna sa: "Vilken söt liten flickvän du har skaffat dig". Det kom så oväntat att jag agerade med att skratta med. Men det kändes som att jag ville sjunka genom jorden, så himla pinsamt. Jag funderar fortfarande på vad jag skulle ha sagt istället för att skratta lite generat: "You wish!" eller "Och här kommer jag med min farfar"
- Aida, 25 år

Detta är en situation som behöver SORKK:as!

- S - blir presenterad som flickvän vid introduktion i arbetsgruppen
- O - förvåning, skam, ilska? "Jag känner mig dum" sympatikuspåslag
- R - undvikande. Skrattar med men släpper inte tankarna (undvikande/kamp)
 - Alternativen under R är undvikande, kamp eller kontakt med nuet
- K1 (kort sikt) - undviker att stanna upp i känslan → lättnad
- K2 (lång sikt): kvarvarande obehag

↓

↓

Alternativ 1	Alternativ 2
<ul style="list-style-type: none"> • Ny reaktion → kamp! Funderar på vad borde sagt/gjort istället dvs. ältar • K1 - viss lättnad i att leta lösning • K2 - underhåller obehaget och egen sårbarhet för liknande situationer 	<ul style="list-style-type: none"> • Ny reaktion → kamp. "Här kommer jag med min farfar" (viktigt med "tone of voice") • K1 - belöning, få ge igen samt lättnad genom att adrenalinnet får utlopp • K2 - relationen med handledaren kan försämrats. Vaksamheten ökar för framtida plumpa kommentarer

↓

Alternativ 3
<ul style="list-style-type: none"> • Ny reaktion → kontakt/närma sig. Presenterar sig själv: "Jag heter Aida och är läkarstudent. Jag ska vara här i två veckor" • K1 - ansträngning, respekt, risk uppfattas som tråkig/inte tåla skämt, signalerar styrka • K2 - stått upp för sig själv, ökad självförtroende

- ! **Typisk tentafråga.** Använd funktionell beteendeanalys (SORKK) för att beskriva hur du kan hantera situationen i syfte att bygga upp din egen självförtroende (3p) [VT23]

Döendet

SEMINARIUM + SIMULERING

Hjärt- och kärlsjukdomar, cancer och psykisk sjukdom är vanligaste dödsorsakerna.

Smärta, fatigue och **andnöd** är vanligaste symtomen hos patienter vid livets slutskede.

Instrument för att identifiera döende: **(1) PIG** - förvåningsfråga "skulle du bli förvånad om patienten dör inom veckor, månader?" och **(2) SPICT** - strukturerade frågor för att värdera.

Brytpunkt

Brytpunkt definition enligt Socialstyrelsen = övergång till palliativ vård i livets slutskede när det huvudsakliga målet med vården ändras från att vara **livsförlängande** till att vara **lindrande**.

Brytpunkt = livsförlängande → lindrande

Brytpunkten är ett etiskt beslut som bygger på antingen medicinsk bedömning (enligt vetenskap och beprövad erfarenhet finns inget som kan hjälpa) och/eller patientens egen vilja.

Brytpunktssamtal - att göra

- Information/dialog med patient, närstående och personal
- Team runt patienten dygnet runt utifrån dennes behov
- Utvärdera medicinlistan
- Beredskap att lindra symtom
- Är närståendepenningintyg utfärdat?
- Dokumentera



Närståendepenning = intyg där närstående till svårt sjuk patient får ersättning från Försäkringskassan när de avstår från att arbeta för att vara nära patienten. Gäller i högst 100 dagar

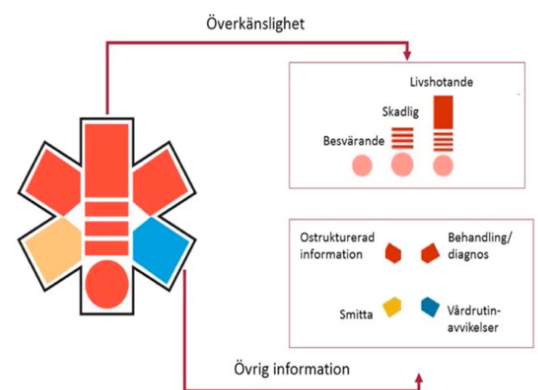
Två typer av brytpunktssamtal:

- **Reaktiva** [**vanligast**] - svårt sjuk patient har försämrats. Ny information t.ex. ett röntgensvar dyker upp som helt förändrar den kliniska situationen
- **Proaktiva** [**ovanligt**] - stabil patient men potentiellt allvarligt tillstånd där en försämring någon gång kommer att inträffa. Syftet med detta proaktiva samtal är att på ett djupare

plan involvera patienten i vårdens utformning utifrån personliga preferenser och unika val

Livsuppehållande behandling

- Livshotande tillstånd = tillstånd som pga. sjukdom eller skada medför fara för en människas liv
- Livsuppehållande behandling = behandling som ges vid livshotande tillstånd för att upprätthålla liv t.ex.:
 - HLR
 - Dialys
 - Andningsstöd/ventilator
 - Läkemedelsbehandling
 - Intensivvård
 - Vätska och näring
- Undantagsfall finns där man ska avstå från livsuppehållande behandling → medicinsk bedömning eller patientens egen vilja
- **Enbart legitimerad läkare får fatta detta beslut**
- Dokumenteras i vårdrutinavvikelser i uppmärksamhetsymbolen i journalen (blå)
 - T.ex. "Ej HLR, ej IVA pga. spridd cancer, vg se inskrivning ortopedern"



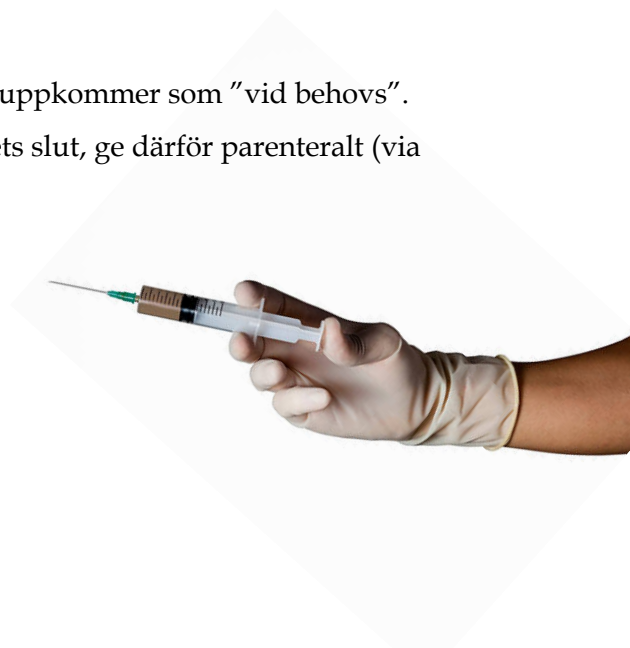
Symtomlindring och läkemedel

Vanligaste symtomen som kan behöva lindras eller förebyggas med läkemedel:

- **Andnöd**
- **Illamående**
- **Smärta**
- **Terminal förvirring**
- **Ångest/oro**
- **Rosslig andning**

Nedan är de läkemedel som kan sättas in innan symtomen uppkommer som "vid behovs". Patienten är vanligen inte vaken och kan inte svälja vid livets slut, ge därför parenteralt (via subkutan injektion):

- **Opioider** → mot smärta eller andnöd
- **Bensodiazepiner** → mot oro
- **Neuroleptika** → mot illamående och förvirring
- **Antikolinergika** → mot rosslighet



Dödsförklaring

Direkta kriterier – när patient behandlas **med respirator**

Enbart läkare

- Minst 2 kliniska neurologiska undersökningar med minst två timmars mellanrum som visar att hjärnans aktivitet inte existerar + ev. kompletterande röntgenundersökning av hjärnans blodcirkulation

Indirekta kriterier – när patient behandlas **utan respirator**

Läkare eller ett särskilt förordnade att utöva läkaryrket

Samtliga av följande kriterier ska vara uppfyllda:

1. Ingen palpabel puls
2. Inga hörbara hjärtljud vid auskultation
3. Ingen spontanandning
4. Ljustela + oftast vida pupiller

! **Tentafråga. Vilka är de indirekta tecken som används vid konstaterande av dödsfall?**
(1p) [VT23] Kontroll av andning och pulsar. Pupillreaktion och auskultation av hjärtat

Dödsbevis och dödsorsaksintyg

- Dödsbevis skickas till Skatteverket – **senast vardagen efter** dödsfall
- Dödsorsaksintyg skickas till Socialstyrelsen – inom **tre veckor efter** dödsfall

Preventionens etik

WORKSHOP

Workshopen handlar om **screening** och **prevention**.

Kategorier av prevention

- **Primär** – förebygga uppkomst av sjukdom
- **Sekundär** – förebygga återinsjuknande eller upptäcka sjukdom innan hinner ge symtom
- **Tertiär** – minska sekvele och funktionsnedsättning till följd av sjukdom
- **Kvartär** – förebygga meningslösa medicinska åtgärder som ger mer skada än nytta

Etiska aspekter på prevention och screening

- **Risk vs. nytta** – sjukvården kan skapa oro för framtida sjukdom vid screening

- **Autonomi** – ge tydlig information om risker. Kan vara svårt att avstå från ett beteende nu för att få eventuell vinst i framtiden (t.ex. vill fortsätta röka nu, men ökad cancerrisk)
- **Integritet** – kan frågor om livsstil uppfattas som känsligt ur ett integritetsperspektiv
- **Prioritering**
 - Hur mycket resurser ska läggas på prevention i relation till behandling av akut sjukdom?
 - Ska personer som inte ändrar sin livsstil, trots att de blivit uppmärksammade få stöd att ändra sig?

Risker och nytta av screening

- **Risk:** oro, medikalisering, överbehandling, sjukvården blir "påtvungad", integritetsinskränkning
- **Nytta:** förhindra sjukdom, ändra beteenden



Kom ihåg från T3!

Förutsättningar för screening (exempel)

- Sjukdomen är vanlig, allvarlig och utgör en samhällslig belastning
- Diagnostik av symtomfria individer är möjlig
- Diagnostiskt test ska **med hög sannolikhet** klassificera sant sjuka individer som sjuka och sant friska som friska
- Effektiv behandling finnas och är tillgänglig
- Tidig upptäckt och behandling innebär förbättrad prognos



Ytterligare kriterier finns, tas upp mer i detalj under T6...

Förutsättningar för screening

Nationella screeningrådet ser till att skapa en samordning kring screening samt skapa förutsättningar för jämlik vård över landet. **Förutsättningar för screening** har 15 kriterier enligt Socialstyrelsen:

1. Allvarligt tillstånd
2. Välbeskrivet naturförlopp
3. Acceptans av åtgärd
4. Hälsövinst > negativa effekter
5. Kostnadseffektivitet (QALY)
6. Acceptans av åtgärd
7. Hälsövinst > negativa effekter
8. Acceptans av åtgärd
9. Hälsövinst > negativa effekter
10. Kostnadseffektivitet (QALY)

3. Symtomfri fas (ska finnas möjlighet att fånga sjukdom)
4. Lämplig testmetod
5. Åtgärd mot presymtomatisk sjukdom
6. Minskad dödlighet/sjuklighet
7. Acceptans av testmetod
11. Godtagbart ur etiskt perspektiv
12. Information till målpopulation ska vara värderad
13. Organisation
14. Resursbehov och genomförbarhet
15. Utvärdering ska kunna göras

Screening-program i Sverige

Screening av nedan **sjukdomar** ska göras enligt Socialstyrelsens nationella screening-program:

- Nyfödda
 - **24 medfödda sjukdomar**
 - **Svår kombinerad immunbrist (SCID)**
- Cancer
 - **Bröstcancer**
 - **Livmoderhalscancer**
 - **Tjock- och ändtarmscancer**
- **Bukaortaaneurysm**

Fosterdiagnostik finns inte med i rekommendationerna men brukar göras som rutin i en del regioner (KUB-test, ultraljud, blodprover som AFP, fostervattenprov, moderkaksprov).

Information om screening

Det är **krav** att följande ingår i information till den som erbjuds vara med i screening-program:

- Kortfattad och skriftlig information
- Ska ges till alla som erbjuds delta
- Vem som är avsändare
- Risker för att drabbas och konsekvenserna av ett tillstånd
- Hur screeningtestet går till
- Hur många som får positivt utfall av screeningtestet
- Risk för falskt positivt/negativt svar
- Vilka åtgärder för tillståndet som kan bli aktuella

- Att det är frivilligt att delta i screening-programmet
- Hur man kan få ytterligare, mer detaljerad information

Global hälsa

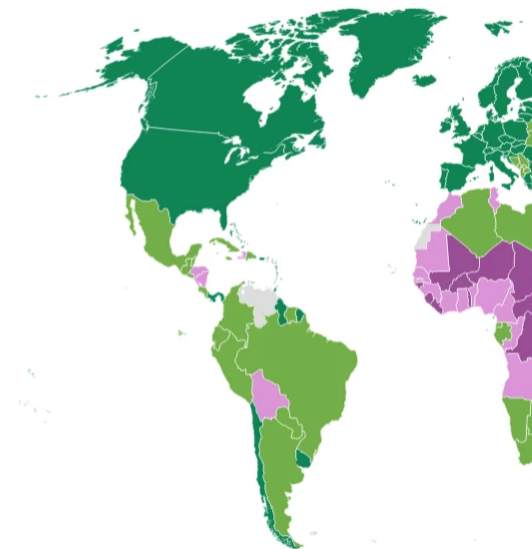
FÖRELÄSNING

Globala målen för hållbar utveckling



Landklassificering efter inkomstnivå

- **Låginkomstland**
- **Medelinkomstland**
- **Höginkomstland**
- Baseras på bruttonationalinkomst per capita
- I- och U-land används inte längre!



DALY

- = disability adjusted life years
- Ett mått för sjukdomsburda och lidande
- DALY utgörs av **years lived with disability (YLD)** + **years of life lost (YLL)**

Sjukdomsburda

!! Kom ihåg från T3! Sjukdomsburda delas in i tre kategorier:
 (1) icke-smittsamma sjukdomar, (2) smittsamma sjukdomar och (3) skador

- Dubbel sjukdomsburda = att smittsamma sjukdomar (CD) och icke-smittsamma sjukdomar (NCD) förekommer parallellt. Dessa två utgör tillsammans en majoritet av sjukdomsburdan (dvs. skador utgör en mycket liten andel)
 - CD = communicable disease
 - NCD = non-communicable disease

- 74% av alla dödsfall globalt beror på NCDs. NCD är ledande dödsorsaken i alla kontinenter förutom Afrika

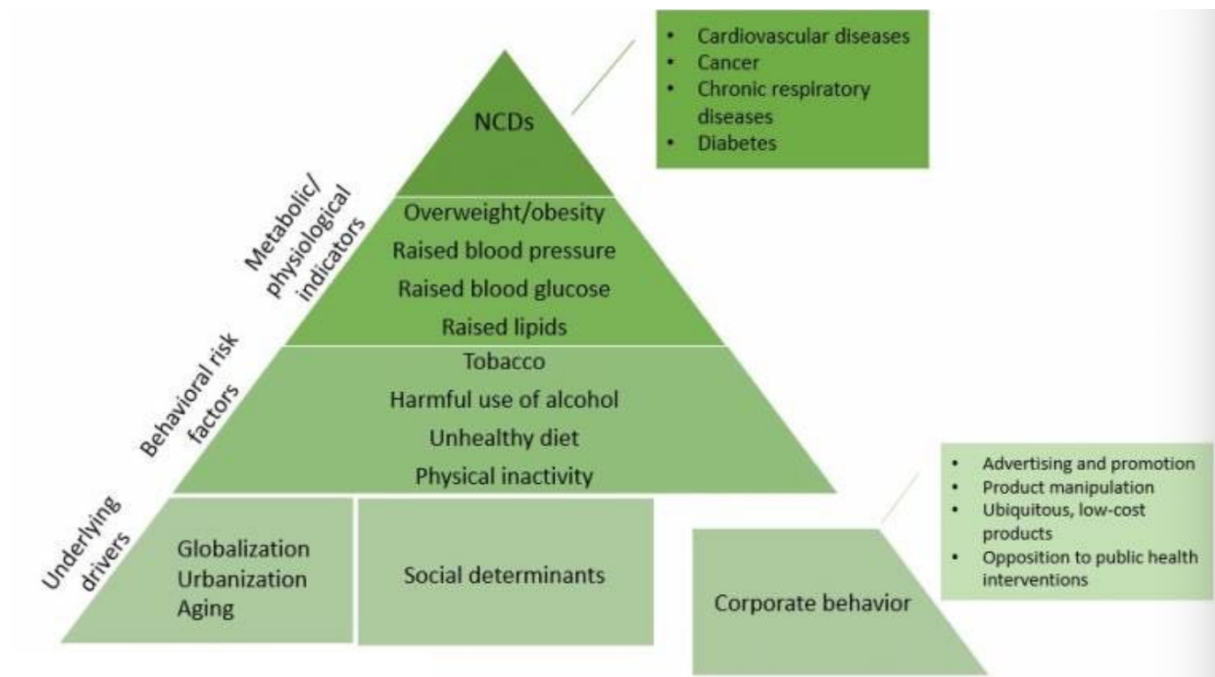
Avgörande faktorer som leder till om någon blir sjuk eller inte

- Socio-ekonomiska (individ kontra internationellt)
- Mat och vatten
- "Sanitation" (hygien)
- Beteende
- Tillgång till vård
- Patogener och genetiska faktorer
- Andra omvärldsfaktorer

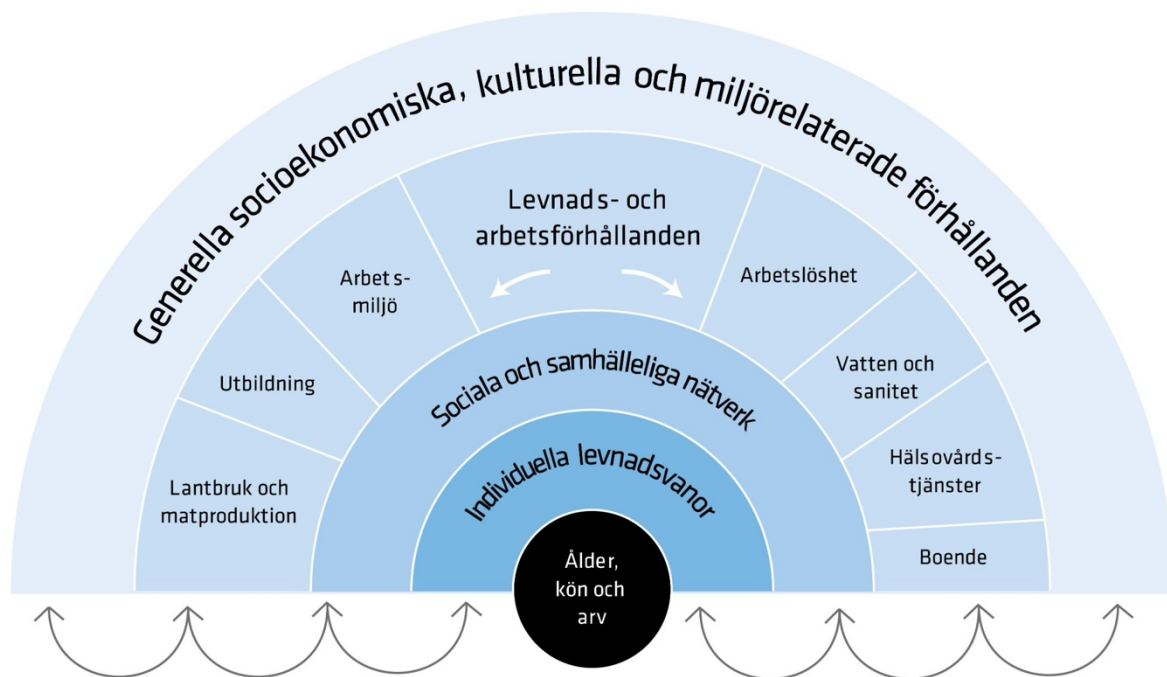
→ **Individens beteende:** rökning, alkohol, ▲salt, ▲socker, ▼frukt/grönt, ▼fysisk aktivitet

→ **Metabola riskfaktorer:** hypertoni, obesitas, hyperglykemi, hyperlipidemi

→ **Omvärldsfaktorer:** luftföroreningar



Hälsans bestämningsfaktorer



Sjukdomar med flest dödsfall (2019)

Hjärt-kärl	→	Cancer	→	Kroniska lungsj.	→	Diabetes inkl. njursj.
------------	---	--------	---	------------------	---	------------------------

Prevention av global ohälsa

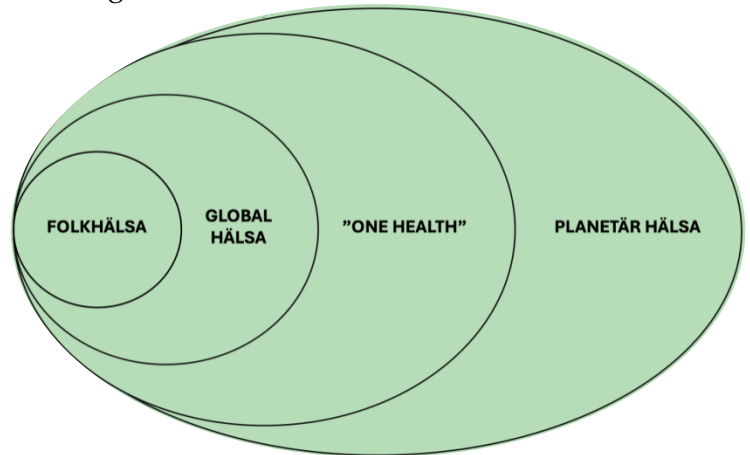
- Går inte att bara fokusera på hälsosktorn/vården
- Policyändringar inom olika sektorer behövs: skatte- och finansiering, handel, stadsplanering och bygg, miljö, utbildning, social, kommunikation, lantbruk, transport, ekonomisk utveckling. Detta är känt som **health in all policies (HiAP)**

Klimat, miljö och hälsa

FÖRELÄSNING

Viktiga begrepp att känna till. Föreläsningen fokuserar på **planetär hälsa**.

- **Folkhälsa** – samlingsbegrepp för en viss befolknings hälsa
- **Global hälsa** – tvärvetenskaplig och gränsöverskridande utbildning, forskning och handling för hälsa för alla människor
- **One Health** – gränssnittet människa-djur
- **Planetär hälsa** – människans hälsa är beroende av jordens naturliga system → klimat och biologisk mångfald

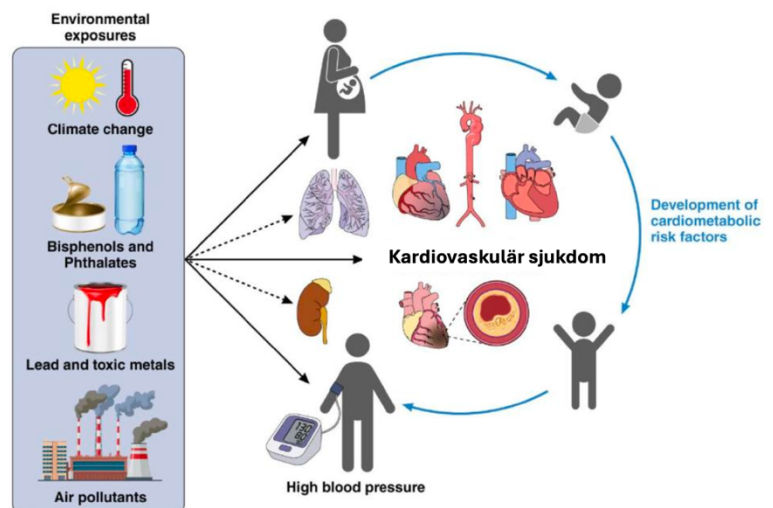


Exponeringar för miljöfaktorer

Exponeringar i miljön såsom **klimatförändringar**, **miljögifter** och **luftföroreningar** har en inverkan på människans hälsa.

Klimatförändringar:

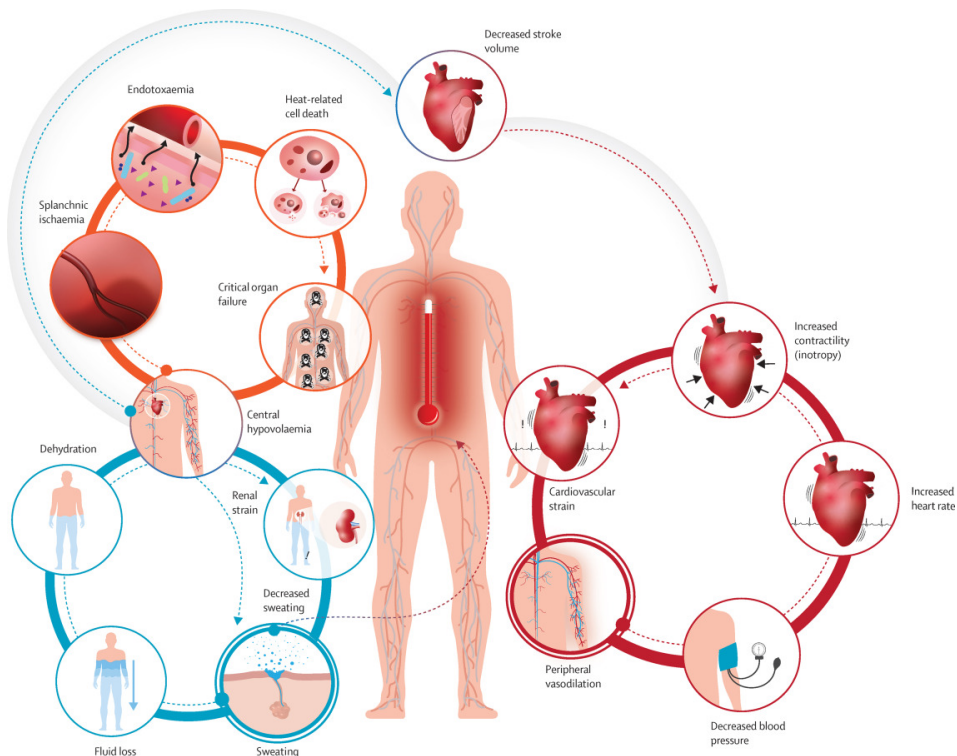
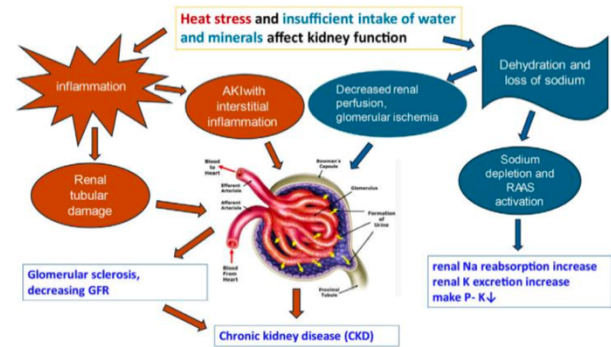
- Fossila bränslen – gas, olja och kol
- Tipping points – där det blir irreversibelt t.ex.:
 - Hugger man ner för mycket träd → torra perioder kan påbörjas
 - Ju mer uppvärmning desto mer upptining av t.ex. Sibirien
- Värmeböljor har följande effekter:
 - **Värme-effekter** → kardiovaskulära sjukdomar, lungsjukdomar, akut njursvikt
 - **Luftföroreningar** → kardiovaskulära sjukdomar, lungsjukdomar, diabetes
 - **Vattentillgång- och kvalitet** → torra, törst, svält, undernäring
 - **Vektorburna sjukdomar** → malaria, borrelia, dengue, zika



- **Sociala följdverkningar** → ofrivillig migration, psykisk ohälsa

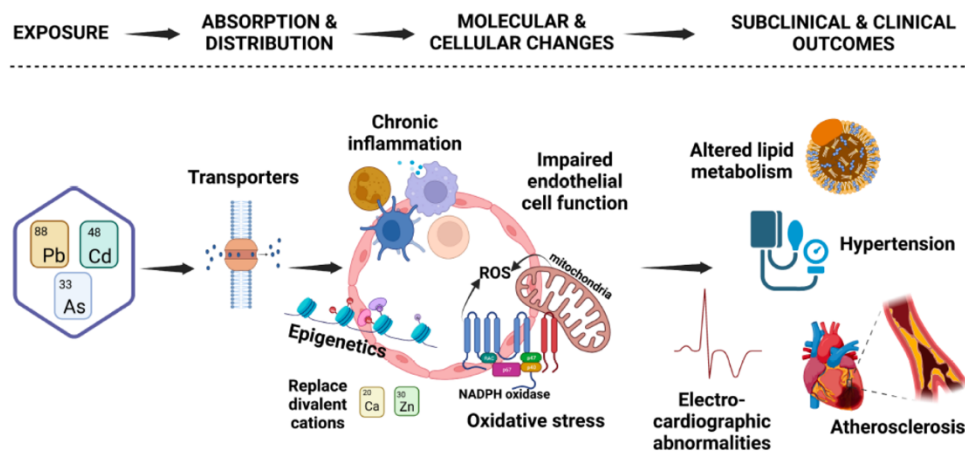
→ **Kroppens reaktion på värmeböljor**

- Tarmischemi, endotoxemi
- Vätskeförlust, central hypovolemi, dehydrering
- Perifer vasodilatation, ▲ puls, ▲ kontraktilitet, ▼ BT
- Värmeutlöst inflammation → risk för akut njursvikt (se bild)



Miljögifter

- Plastproduktion → ackumuleras → människan exponeras
 - Hormonstörande (ftalater, bisfenoler, bromerande flamskyddsmedel osv.)
 - Kan lagras in och bilda plack → stroke/TIA
- Tungmetaller (bly, kadmium, arsenik):
 - Endoteldysfunktion
 - Påverkad epigenetik
 - Oxidativ stress
 - Kronisk inflammation



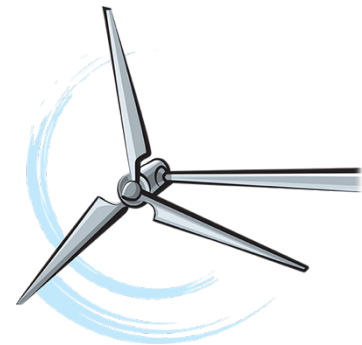
!! Bly, kadmium, arsenik → ökad risk för kardiovaskulär organpåverkan

Luftföroreningar

- ▲ **Oxidativ stress**
 - **Endokrin respons** → ▲ HPA-axeln
 - Obalans i autonoma nervsystemet → **immunrespons**
- ▲ **Inflammation**
- Resultatet blir ffa. lungsjukdomar och metabola sjukdomar

Positiva trender

Man ser idag att mycket av elektriciteten kommer från förnybara energikällor :)



Läkarens roll i planetär hälsa

- **Justera läkemedel vid risk för uttorkning**
 - Diuretika → kan ge elektrolyttrubbning och minskad vätskevolym
 - NSAID, ACE-hämmare/ARB, MRA → kan ge svår njursvikt hos äldre med nedsatt njurfunktion och vätskebrist
 - Antikolinergika → torra slemhinnor, minskad svettning
 - Psykofarmaka → stör kroppens temperaturreglering och minskar svettning
 - SSRI → risk för hyponatremi
- Kloka kliniska val - göra mindre av det som inte gör nytta "lågvärdesvård". Minskar sjukvårdens klimatfotavtryck t.ex. onödigt röntgenundersökning eller provtagning
- Gröna val - t.ex. inhalatorer vid KOL → att gå från luft- till pulverinhalatorer förespråkas → minskad utsläpp vid mindre användning av sprayinhalationer

Validering

FÖRELÄSNING

För att **möta någon annan**, som inte mår bra, behöver man ha **koll på sina egna** känslor, tankar och impulser. Därför viktigt med **självinsikt** och **självmedkänsla** samtidigt som man **håller fokus** på det man ska prata om i samtalet.

Intention i samtalet

Hur ser man på patienten/personen man pratar med – hjälplös eller kapabel?

Ser denne som hjälplos – INVALIDERANDE fokus	Ser denne som kapabel – VALIDERANDE fokus
Problem	Resurser
Tillkortakommanden	Styrkor
Brister	Möjligheter
Symtomstegring	Acceptans
Går inte	Villighet
Kan inte	Mod
Kidnappad av det som är svårt	Värderiktning

Valideringsbeteenden

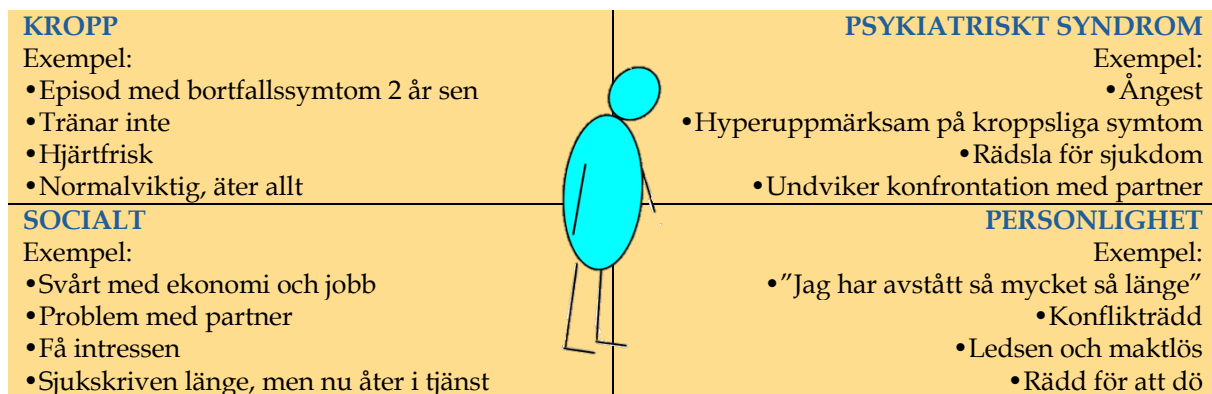
Validering handlar om att bekräfta och visa förståelse för en annans upplevelser, tankar och känslor. Det finns 7 valideringsbeteenden:

- **V1 – närvaro.** Lyssna aktivt och uppmärksamt
- **V2 – sammanfatta.** Få svar på om du förstått den andra
- **V3 – sätt ord på känslan/på något utsagt** i det som berättas
- **V4 – avdramatisera** och **normalisera** utifrån dina egna tidigare erfarenheter
- **V5 – begripliggör** utifrån **nuvarande situation.** "Alla skulle tycka detta var svårt utifrån dessa förutsättningar"
- **V6 – var rak, genuin** och **ärlig.** Behandla inte den andra som alltför skör
- **V7 – ömsesidighet** genom egen sårbarhet. "Vi sitter i samma båt". "Detta kan vara svårt för mig med"

! **Typisk tentafråga.** Hur bemöter du hennes reaktion med validerande kommunikationsfärdigheter? Skriv tre meningar riktade till Jasmine och de ska innehålla totalt minst fyra olika valideringsbeteenden (3p) [HT24]

Biopsykosocial kartläggning

Biopsykosociala modellen innehåller **fyra parametrar** som används vid bedömning av symtom för att kunna ta ställning till åtgärd (medicinskt kontra egna beteendeförändringar):



- ! **Tentafråga T5.** Gör en biopsykosocial kartläggning där du sorterar ovanstående information under de fyra parametrarna kroppsligt, psykiatriskt (har hon autonomi trots sitt illabefinnande?), personlighet och socialt. Dra också en egen slutsats utifrån det du fått reda på. Vad är Marias egentliga hälsoproblem? (2p)

Icke-gynnsamma behandlarbeteenden

- **Korrigerande.** "Så där kan du ju inte tänka". "Det går inte att fortsätta på det här sättet"
- **Ge råd och lösningar som inte efterfrågas**
- **Räddningsreflexen.** Göra saker åt den andra. "Jag fortsätter sjukskriva dig"
- **Argumentera**
- **Övertala.** "Du måste ju leva ditt liv". "Du får inte gå härifrån förrän du lovar mig att..."
- **Varna/hota.** "Nästa gång är det en stroke"

- ! **Tentafråga.** Under samtalet reagerar Jasmine med att säga att du inte förstått hur hon har det. Vilka beteenden är det lätt att försvara sig med i en sådan situation? Ge fyra exempel (2p) [HT24] Det är vanligt att man går in i **motargumentation** kring användandet av beroendeframkallande läkemedel, **korrigerar** patientens önskan med att säga att hon borde vara förståndigare än så, att hon måste **förstå att jag som läkare vill hennes bästa** och att **hon inte skulle ha så ont om hon inte var så upptagen av att slippa känna det hon känner** vilket ger näring till patientens motstånd och **till slut kanske läkare "inte orkar längre" och skriver ett recept** på det patienten önskar trots allt

Typfall och placeringar

Allmänmedicin

Centorkriterier

Fall John Vikstrand, 17 år

Riktlinjer för testning och behandling vid misstänkt tonsillit. Centorkriterierna:

- Temperatur ($\geq 38,5$ °C): 1 poäng
- Beläggningar på tonsillerna (vid 3–6 år räcker rodnad och svullnad): 1 poäng
- Ömmande käkvinkeladeniter: 1 poäng
- Frånvaro av hosta: 1 poäng

0–2 poäng → symtomatisk behandling då risk för GAS är låg

3–4 poäng → GAS snabbtest om nyttan med antibiotika bedöms överväga

Hos barn 3–6 år räcker inflammerade (rodnade och svullna) tonsiller för poäng. Bra att veta att inte ge tabletter för det smakar dåligt, antingen ge i flytande form eller något gott direkt efter tablett.



Se: [Behandlingsrekommendationer för vanliga infektioner i öppenvård](#)

Smärtbedömning

Fall Inga-May Josefsson, 60 år

För att bedöma smärta kan minnesreglerna PQRST eller SOCRATES användas:

S	Site	Where exactly is the pain?
O	Onset	What were they doing when the pain started?
C	Character	What does the pain feel like?
R	Radiates	Does the pain go anywhere else?
A	Associated symptoms	e.g. nausea/vomiting
T	Time/duration	How long have they had the pain?
E	Exacerbating/ relieving factors	Does anything make the pain better or worse?
S	Severity	Obtain an initial pain score



What triggers the pain or makes it better?

What does the pain feel like (e.g., sharp, dull, throbbing)?

Where is the pain located? Does it spread?

How intense is the pain, typically rated on a scale from 0–10?

When does the pain occur, and how long does it last?

Pre-test-probability för CAD

Fall Inga-May Josefsson, 60 år

Pre-test-probability är en beräknad sannolikhet att en patient har kranskärllsjukdom (CAD) **innan** diagnostiska tester genomförs. Bedöms utifrån ålder, kön och smärtkaraktär (typisk/atypisk angina, icke-anginös bröstsmärta). Används för att avgöra diagnostisk strategi såsom arbetsprov, bilddiagnostik eller direkt koronarangiografi. Om patienten har instabil angina-symtom → skicka till akuten direkt.

Table 5 Pre-test probabilities of obstructive coronary artery disease in 15 815 symptomatic patients according to age, sex, and the nature of symptoms in a pooled analysis of contemporary data.

Age	Typical		Atypical		Non-anginal		Dyspnoea ^a	
	Men	Women	Men	Women	Men	Women	Men	Women
30–39	3%	5%	4%	3%	1%	1%	0%	3%
40–49	22%	10%	10%	6%	3%	2%	12%	3%
50–59	32%	13%	17%	6%	11%	3%	20%	9%
60–69	44%	16%	26%	11%	22%	6%	27%	14%
70+	52%	27%	34%	19%	24%	10%	32%	12%

CAD = coronary artery disease; PTP = pre-test probability.

^aIn addition to the classic Diamond and Forrester classes, patients with dyspnoea only or dyspnoea as the primary symptom are included. The regions shaded dark green denote the groups in which non-invasive testing is most beneficial (PTP >15%). The regions shaded light green denote the groups with PTPs of CAD between 5 - 15%, in which testing for diagnosis may be considered after assessing the overall clinical likelihood based on the modifiers of PTPs presented in Figure 3.

Table 3 Traditional clinical classification of suspected anginal symptoms

Typical angina	Meets the following three characteristics: (i) Constricting discomfort in the front of the chest or in the neck, jaw, shoulder, or arm; (ii) Precipitated by physical exertion; (iii) Relieved by rest or nitrates within 5 min.
Atypical angina	Meets two of these characteristics.
Non-anginal chest pain	Meets only one or none of these characteristics.

CHA₂DS₂-VA

Fall Oscar Danielsson, 90 år

Ett stöd för att bedöma vilka patienter med förmaksflimmer som behöver antikoagulation för att minimera risken för stroke.

Beräkning		Risk	
Kategori	Poäng	Poäng	Årlig risk för ischemisk stroke
Hjärtsvikt	1	0	0,5 %
Hypertoni	1	1	1,5 %
Ålder ≥ 75 år	2	2	2,9 %
Ålder 65-74 år	1	3	5,1 %
Diabetes	1	4	7,3 %
Stroke / TIA / Tromboembolism	2	5	11,2 %
Kärlsjukdom	1	6	15,5 %
		7	14,7 %
		8	19,5 %

Rekommendationer	
Poäng ^[1]	Rekommendation
0	Ingen behandling
1	Antikoagulantia bör övervägas
2-8	Antikoagulantia rekommenderas

Annat från placeringen

Greenstick fraktur	Ofullständig fraktur där brutet på ena sidan men intakt på andra. Vanligt hos barn jmf. med vuxna som får en tydlig brytning genom hela benet.
Citalopram	Antidepressivt läkemedel som verkar på upptaget av serotonin. Viktigt att alltid ta EKG innan insättning då läkemedlet kan förlänga QT-tiden → hjärtstopp.
Sudden deafness	Plötslig sensorineural hörselnedsättning
Hemangiom	Märke på huden och är vanligast hos barn upp till ett år
Bröstmjolk	Innehåller all näring som barnet behöver under sina första sex månader, förutom D-vitamin (ges som droppar)
Ischias	Smärta ner i benet och eller foten. Orsakas oftast av skada på disk som trycker på nervroten i ryggen (n. ischiadicus)
Folie à deux (sybiogen psykos)	En person överför sina vanföreställningar eller psykiska symtom till en annan person, som är nära knuten till den primära individen, varvid båda börjar dela samma vanföreställningar. Lever isolerade. Lyckas personen utan psykos i grunden ta sig bort, kan den bli symtomfri
Prodromala syndrom	Kliniska eller fysiologiska symtom som kan uppstå innan en sjukdom manifesteras

Radiologi

Skillnad DT-angiografi och lungscintigrafi

Fall Anna Levander, 29 år

Vid handläggning av lungemboli används en av dessa två. Vid DT-angio används jodkontrast medan vid lungscintigrafi används radioaktivt ämne (strålningen kommer alltså inifrån och man mäter radioaktiva ämnets fördelning).

Annat från placeringen

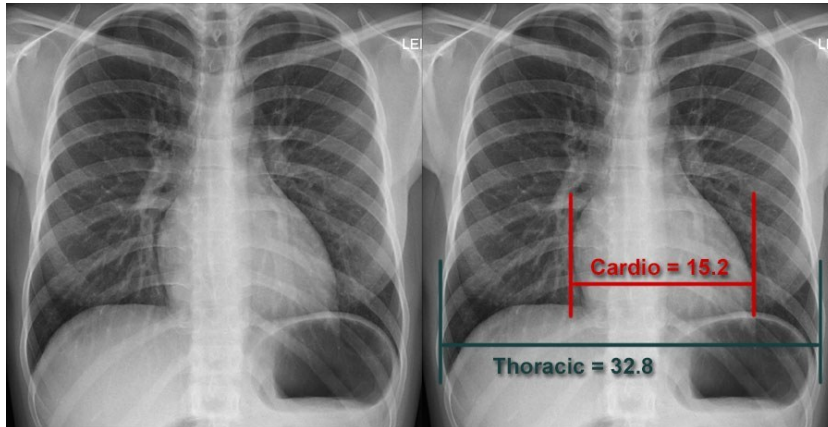
Uppklarningslinje	Linjen som utgör en fraktur som man ser på röntgenbilder
Mittdiafysär fraktur	Fraktur i mittendelen av rörben
Beskriva fraktur	I beskrivning av fraktur är det alltid distala gentemot proximala som
Costophrenal vinkel	Vinkel där bröstkorg och diafragma möts. Där kan hint ges om pleuravätska (pga. stående patient, gravitation) - inte lika spetsig i formen
DT-kontrast	Används för att se aorta, lungemboli, infektion (var ansamling för att skilja från vanlig pleuravätska), i vissa fall tumörer. Annars kommer man långt utan kontrast vid DT
Atelektas	Ingen luft ner till alveoler → lungan sjunker ihop som följd. Pneumothorax innebär dock att luft hamnat i pleurarummet och trycker ihop lungan
Pleurvätska	Kan uppstå pga. hjärtsvikt, stas, malignitet (även annan än lungan), infektion
Kerley B-lines	Raka linjer perifert i lungbaser. Tecken på interstitiellt ödem, oftast sekundärt till hjärtsvikt
Hjärtsvikt	Kan uppkomma sekundärt till lungemboli. I DT ses dilaterad höger kammare pga. höga trycket från lungorna
Jodkontrastmedel	Ger njurskada/kreatinin-stegring
Kolecystit	Förtjockad vägg (>3mm). Stråkar runt gallblåsan. Ultraljud förstahand pga. ser stenar tydligt. Utspänd gallblåsa (kommer nära bukväggen = hydrops)
Ventriklar på DT	De vidgas normalt med ökad ålder. Ej patologiskt
MRCP	= MR kolangiopankreatografi
Effektiv dos	Lägst vid slätröntgen → högst vid DT

Frakturtyper

Kontinuut, stressfraktur (kallus bildning), patologisk (oftast cancer), insufficiens (ryggrad), avulsions, pediatrik (greenstick), fysiolog.

Hjärtstorlek på röntgen

På röntgenbilder ska hjärtat normalt vara halva toraxdiametern:



Lungemboli bilddiagnostik

- DT-angio i förstahand → jodkontrast
- Även lungscintigrafi → radioaktivt ämne

Intrakraniella hematom

- Epidural = ruptur av *a. meningeae media*. Vanligt hos **yngre** pga. trauma och fraktur av skalle
- Subdural = bryggvener blir mer utvidgade med **ökad ålder** och hjärnatrofi → rupturrisk ökar
- Subarachnoidal = ruptur av aneurysm i circulus Willisii. Ökad risk med **ökad ålder**

Infarkt-tecken på DT

- Ribbon sign i insula
- Dense vessel sign
- Suddigt mellan grå och vit substans
- Medellinje strukturer förskjuts åt sidan pga. ödem/expansion. Det är ett cytotoxiskt ödem pga. $\downarrow O_2$ -tillgång $\rightarrow \downarrow ATP$ -pump $\rightarrow \uparrow Na^+$ och H_2O in i celler \rightarrow ödem

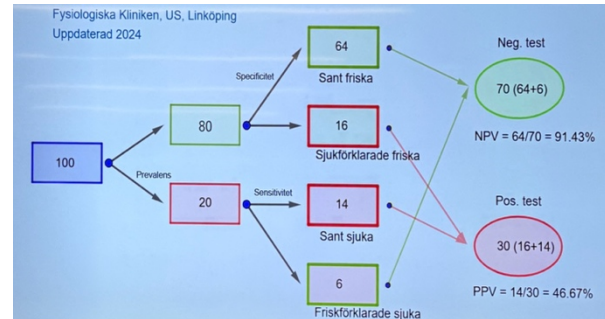
Diagnostiska specialiteter

Specificitet och sensitivitet

Exempel enligt bild: Zara 67 år har PTP 20% för kranskärlssjukdom. Om man tar 100 av exakt denna Zara, kommer **20 (=prevalens)** av de, faktiskt ha kranskärlssjukdom och **80** vara friska. Specificiteten för arbetsprovet är 80% och sensitiviteten är 70%:

- → **64** blir **sant friska**
- → **14** blir **sant sjuka**

Fall Två remisser för arbetsprov



Relativt och absolut GFR

Fall Göran Svensson, 60 år

- **Relativt GFR (mL/min/1,73m²):** referensintervall där kroppsytan normaliserats till 1,73m². Möjliggör jämförelse mellan patienter av olika kroppsytta
- **Absolut GFR (mL/min):** den faktiska filtrationshastigheten hos en individ. Beror på individens kroppsytta. **Absolut GFR är viktig vid dosering av läkemedel!**
 - Absolut GFR = relativ GFR × kroppsytta (m²) / 1,73m²

Stickskador inom vården

- Risken vid stickskador utgörs främst av hepatit B, hepatit C och HIV. Person som drabbas av stickskada måste kontakta sjukvården/infektionskliniken.
- Viktigt att testa indexpatienten (dvs. personen man stack) → om **negativt** behöver ej utreda vidare ifall man är vaccinerad mot hepatit B (vilket man ska vara). Hepatit C och HIV väntar man med att testa eftersom de inte hunnit utvecklats ännu.
 - Hepatit B → **6 månader** efter smittotillfället kan positiv test ses
 - Hepatit C → **3 månader** efter smittotillfället kan positiv test ses
 - HIV → **6 veckor** efter smittotillfället kan positiv test ses

Annat från placeringen (Klinisk Mikrobiologi)

KNS	<i>S. Aureus</i> är koagulaspositiva → resten kallas KNS. Urskiljer dessa då <i>S. Aureus</i> är den mest patogena
Blododlingsflaskor	Finns anaerob, aerob, svamp (denna har lite AB i för att bakterier inte ska ta över odlingen) och pediatrik (mindre flaska)
Svamp	<ul style="list-style-type: none"> • Misstanke bör väckas vid längre sjukhusvistelse + långsammare försämring • Tejp igen odlingsplattorna pga. svamp bildar sporer → sprids via luft

Alfa-hemolyserande streptokocker	Finns i mun/övra GI-kanal vilka kan tillväxa vid dålig munhälsa/tandhygien
Brucella	Ovanlig bakterie. Zoonos. Labbsmitta → kräver extra försiktighet på labb. Symtom: smygande med intermitterent hög feber. Finns i opastöriserade mejeriprodukter
Cytostatika	Ger neutropeni pga. neutrofiler delar sig mycket. Man ska ta svampodling pga. cytostatika ger immunosuppression
Fästingburna infektioner	Borrelia och TBE
Grupp B streptokocker	Ska beaktas särskilt hos gravida pga. kan smitta barnet → allvarligt!
E-test (epsilometer)	Annat sätt än vanlig disk difussion för att mäta hämningszonen (MIC)
Gardnella vaginalis	Normalflora i vagina
Inducerbar resistens (antagonism)	Erytromycin aktiverar en klindamycin-resistens
Agarplattor	Petriskålar med tillväxtmedium innehållande agar. Olika plattor → hjälper kontrollera miljön samt identifiera mikroorganismer
Pneumoni primärpatogener	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i>
Penicillin-resistens	Antigen (1) bakterien har beta-laktamas som bryter ner antibiotikan eller (2) är det en kromosomal resistens (förändrade PBP)
Penicillin V och G	V = kåvepenin. G = bensylpenicillin
Ct-värde (=cycle threshold)	Hur många amplifieringscyklar det tar för mål-DNA:t eller mål-RNA:t att nå ett tröskelvärde där de detekteras i PCR
Borrelia antikroppar	Nivåerna likvor jämförs med de i blod för att bekräfta neuroborrelios
Bakt. som ej går odla	<i>M. Pneumoniae</i> = saknar cellvägg. <i>C. Pneumoniae</i> = intracellulär bakterie (dvs. kräver levande celler för att föröka sig). PCR föredras

Internmedicin

Symtom på KOL-exacerbation

Fall Björn Lundberg, 38 år

Hosta, andfåddhet och slem är tre subjektiva kriterier som indikerar på en KOL-exacerbation.

Primär och sekundär hyperaldosteronism

Fall Lars Andresson, 35 år

- **Primär** → problem i själva binjuren t.ex. adenom (vanligast) eller bilateral binjurebarkshyperplasi → ▲ **aldosteron**
- **Sekundär** → nedsatt blodflöde till njurar (njurartärstenos, ödem, renovaskulär hypertoni) → RAAS-aktivering → ▲ **aldosteron**

Kromosomanalys

Fall Erik Johansson, 32 år

Efter prover som visar en primär hypogonadism → gör alltid kromosomanalys.

Lungemboli och symtom

Fall Hanna Stigsson, 25 år

- Stor lungemboli sitter oftast centralt i lungan → **ger cirkulatoriska problem**, kan dock ge smärta också om lungembolin orsakar infarkt
- Mindre lungemboli åker ut perifert i lungan → **ger smärta** (pleura parietale har smärtreceptorer)

Skillnad infektion, sepsis och septisk chock

- Infektion – feber
- Sepsis – stort systemiskt svar på infektion (organdysfunktion)
- Septisk chock – fortsatt lågt systoliskt blodtryck trots väsketillförsel (ökad risk död)

Torsades de point

Vid förlängd QT-tid kan det slås om till polymorf VT vid följande situationer:

- Lågt K⁺, Mg⁺ och Ca²⁺
- Elkonvertering som inte sker vid QRS
- Läkemedel t.ex. citalopram

Pacemaker indikationer

- SSS
- AV-block III och II typ 2
- Taky-Brady-syndrom

Om läkemedelsbehandling vid hjärtsvikt inte fungerar (överkurs)

Om "fyr-klöver" behandlingen inte fungerar och hos patient med kronisk hjärtsvikt → sätt in neprylisin (Entresto) istället för ACE-hämmare/ARB

Annat från placeringen (Lungmedicin)

Empyem	Ansamling av pus i pleurarummet
Astma	Obstruktiv lungsjukdom där slemhinna i luftrören är inflammerad
Cystisk fibros	Mutation i CFTR-gen → slem blir tjockare och segare än normalt
COP	= kryptogen organiserad pneumoni. En interstitiell lungsjukdom (ILD) med influensaliknande symtom. Idiopatisk
Småcellig lungcancer	Snabbare spridning jämfört med icke-småcellig lungcancer. Starkt associerat med rökning
Reversibilitetstest spirometri	Görs inte innan spirometri för patient med högt blodtryck pga. B1-agonister ges → takykardi. BT måste därför alltid tas innan spirometri!
Lingula	En förlängning av ovanloben på vänster lunga (typ som mellanlob hö)
EBUS	= endobronkiellt ultaljud. För att se luftvägar (bronkoskopi)
EUS	= endoskopiskt ultaljud. För att se GI-kanal (endoskopi)
Bronkoskopi läkemedel	Först lidokain för lokalbedövning. Sen antingen propofol eller midozalam för sedering. Efter bronkoskopi ges antibiotikakur pga. bronkoskopi innebär ökad infektionsrisk + DT för pneumothorax-risk

Paraneoplastiskt syndrom	Cancer som ger symtom men som inte beror på tumörbördan. Tre typer; ospecifikt (cytokin), endokrint (hormon) eller autoimmunt (antikroppar). Symtom = hyperkalcemi, SIADH, Carcinoid syndrom eller Cushings syndrom
Bronkiectasi	Patologiskt dilaterade bronker/bronkioler pga. defekter i bronkväggen
Aspergillus	Mögelsvampinfektion i lungorna
Brachyterapi	Strålbehandling där stråldos riktas direkt till målområde via kateter/nålar
HFNC	High flow nasal cannula - högflödessyrgasbehandling
Nebulisor	Apparat för att i droppform inhalera läkemedel
Jardiance (läkemedel)	Har tre indikationer → hjärtsvikt, diabetes och kronisk njursjukdom

Annat från placeringen (Medicinska specialistkliniken)

Förstoppning läkemedelsbehandling	Movicol (osmotisk laxativ), laktulos (osmotisk laxativ), vi-siblin (bulkmedel), laxoberal (tarmirriterande, tilläggsbehandling)
Leversjukdom statusfynd	Ikterus, spider nevi, palmarerytem, klåda, ascites, caput medusae, palpabel mjälte, mentala förändringar (t.ex. LE), gynekomasti
Klåda vid levercirros	Levercirros → gallsalter ackumuleras → retar nerver i huden
Levercirros de-/kompenserad	Kompenserad = asymtomatisk. Dekompenserad = förlust av leverfunktionen (ascites, hepatisk encefalopati, blödning från varicer)
Refeeding syndrom	När patient som under längre tid varit undernärd, nu får i sig näring → kan ge svåra komplikationer om tillförseln sker för snabbt
Transudat/Exsudat i pleuravätska	<ul style="list-style-type: none"> • Transudat → hjärtsvikt, levercirros, svår hypoalbuminemi, nefrot. synd. • Exsudat → malignitet, infektion, trauma, lunginfarkt, lungemboli
Xarelto upptag	Tas bäst upp med mat → skriv därför till patienten "ta tablett till frukost/kvällsmål"