

**Examination efter läkares allmäntjänstgöring  
- samlat skriftligt prov**

**RÄTTNINGSMALL TILL AT-PROV DEN 24 AUGUSTI 2012**

**NÄMNDEN FÖR PROV EFTER LÄKARES ALLMÄNTJÄNSTGÖRING  
Universiteten i Göteborg, Linköping, Lund, Umeå och Uppsala samt  
Karolinska Institutet**

## Kirurgifrågan 20 p

### 1:1:1 Du måste göra en snabb undersökning av Vera. Vad inriktar du dig på och varför? (1p)

Allmäntillstånd och inspektion av patienten. Vitalparametrar (andningsfrekvens, blodtryck, puls). Andningsvägar, inklusive munhåla och svalg (patienten har kräkts). Pulm (aspirationsrisk). Cor (ljud, rytm). Bukstatus. Rektalundersökning.

### 1:1:2 Vilka uppgifter ger du sköterskan? (1p)

Blodprovstagning. Två grova venösa infarter. Intravenös vätsketillförsel enligt ordination. KAD, V-sond, EKG, saturationsmätning. O<sub>2</sub> på mask.

### 1:2:1 Varför är det viktigt att smärtstilla Vera nu, utan fullständig anamnes eller diagnos? (1p)

Humanitärt. Smärta påverkar också hjärta och kärl och kan leda till myocardiemi.

### 1:2:2 Hur smärtstillar du Vera? (1p)

Små doser ren opioid (2,5-5 mg åt gången) till smärtfrihet.

### 1:2:3 Vilka laboratorieanalyser är indicerade i nuläget? (1p)

Hb, CRP, LPK, elstatus inklusive P-albumin och P-Ca, leverstatus inklusive P-PK och APT-tid. Troponin.

### 1:3:1 Hur tolkar du provsvaren? (1,5p)

Hb-värdet tyder på intorkning. Normalt kreatinin förklaras av liten muskelmassa. Lågt natrium på grund av kräkning. CRP reagerar maximalt först efter cirka 12 timmar, lätt stegring säger inte mycket just nu men ska finnas som utgångsvärde. LPK 30 x 10<sup>9</sup>/l ovanligt vid akuta bukåkommor. Ingen uppenbar förklaring i nuläget. Lätt amylasstegring kan vara en ospecifik reaktion alternativt pankreatit. Troponinstegring förenlig med EKG-tecken på myocardiemi. Lågt P-albumin tyder på dåligt nutritionsstatus.

### 1:3:2 Vad gör du nu med Vera och vilka ytterligare provtagningar ordinerar du? (1,5p)

Lägger in patienten på akutvårdsavdelning med övervakning. Odling: blod, urin, avföring. Nytt EKG. Kontrollera LPK och Troponin.

### 1:4:1 Vad ordinerar du nu? Motivera. (1p)

Efter det att adekvata odlingar tagits ges antibiotika intravenöst (t.ex. Tazocin 4 g x 3), på grund av leukocytos och feber. Lågmolekylärt heparin i terapeutisk dos (t.ex. Klexane 1 mg/kg kroppsvikt subcutant) på grund av förmaksflimmer.

### 1:4:2 När nu Vera kan svara på frågor – vilka anamnestiska uppgifter är av värde? (1,5p)

Tidigare sjukdomar/operationer? Nuvarande sjukdom – framförallt hjärt-kärlsjukdom? Rökning? Problem från mag-tarmkanalen? Smärtanamnes.

### 1:5:1 Vad är den vedertagna benämningen på den typ av smärtor Vera beskriver? (0,5p)

Tarmangina (angina abdominalis).

### 1:5:2 Vad kan vara en allvarlig förklaring till att Veras illamående har upphört? (1p)

Tarmparalys.

### 1:6:1 Vad är orsaken till "tarmangina" och vad kan detta leda till? (1p)

Förträngning av blodkärl till eller i tunntarmsmesenteriet.

### 1:6:2 Hur förklarar du smärtorna vid "tarmangina"? (0,5p)

Blodflödet till tarmen har varit tillräckligt vid fasta. Ökat behov av blodtillförsel efter födointag har lett till ischemi, som hittills varit reversibel.

**1:6:3 Hur hänger Veras "tarmangina" ihop med hennes diarréer? (0,5p)**

Slemhinnenekros som lett till diarré med "slamsor".

**1:7:1 Det finns två andra blodanalyser som kan stärka din diagnos. Vilka? (1p)**

D-dimer reagerar inom en timme. Normalt D-dimer utesluter tarmischemi/gangrän. Laktat reagerar maximalt efter 12 timmar. Hos alla patienter äldre än 60 år med hjärt-kärlsjukdom och buksmärtor och leukocytos  $>20 \times 10^9/l$  ska tarmischemi uteslutas.

**1:7:2 Vad kan ha akutiserat Veras symptom? (1p)**

Trombotisering av eller embolisering till arteria mesenterica superior.

**1:8:1 Vilken röntgenundersökning har du beställt? (0,5p)**

CT buk med intravenös kontrast (CT-angio).

**1:9:1 Vilken är din riktade frågeställning? (0,5p)**

Occlusion av arteria mesenterica superior?

**1:10:1 Man hade eventuellt kunnat tänka sig en annan typ av kurativt syftande åtgärd. Vilken? (1p)**

Endovaskulär stentning av arteria mesenterica superior.

**1:11:1 Vad hade man med denna alternativa åtgärd kunnat vinna/förlora? (1p)**

Endovaskulär stentning är en minimalinvasiv metod med mindre påfrestning för patienten jämfört med öppen kirurgi. Tarmens viabilitet och eventuellt manifest gangrän går emellertid inte att bedöma.

**1:12:1 Vilket område av tarmen försörjs av arteria mesenterica superior? (0,5p)**

Tarpaketet från och med distala duodenum till och med proximala 2/3 av colon transversum.

**1:12:2 Hur förklarar du att bara en mindre del av tunntarmen var devitaliserad? (0,5p)**

Utveckling av kollateralcirkulation.

## Medicinfrågan 20 poäng

### 2:1:1 Vilka 5 mest sannolika diagnoser tänker du på? (2p)

Lungemboli, hjärtsvikt/inkompensation, KOL exacerbation, pneumoni, kardiell ischemi.

### 2:1:2 Vilka relevanta akuta prover begär du och vilka undersökningar gör du på akutrummet? Varför? (2p)

D-dimer – LE, CRP o vita - pneumoni, blodgas, Troponin, EKG ischemi o/e arytmier, hjärt- och lungausk – inkompensation och klaffvitie.

### 2:2:1 Hur tolkar du auskultationsfyndet på hjärtat? (0,5p)

Pulmonalisvitie.

### 2:2:2 Hur tolkar du blodgasen? (1p)

Lätt förhöjt laktat. Sänkt pO<sub>2</sub> som vid respiratorisk insufficiens vid pneumoni, lungfibros och lungödem. Acidosis med pH 7,3. Således respiratorisk acidosis med metabol kompensation.

### 2:3:1 Vilken är nu din arbetsdiagnos och vilken differential diagnos har du fortfarande i åtanke? (1p)

KOL exacerbation. Pneumoni med begynnande sepsis.

### 2:4:1 Hur behandlar du nu patienten på akutrummet? (2p)

Syrgas. Inhalation med B2-stimulerare och antikolinergikum, adrenalin 0,2-0,5 mg iv, diuretika iv, kortison, morfin och ev antiemetika. CPAP. Teofyllamin kontraindicerat vid akutskedet pga arytmirisk och risk för illamående. Inga gynsamma effekter är noterade med Teofyllamin.

### 2:4:2 Patienten mår nu lite bättre efter behandling. Saturation 90%. Vill du komplettera med någon undersökning och/eller prov innan du lägger in patienten på avdelning? Varför? (1p)

Ny blodgas för att kontrollera ev koldioxidretention eftersom hon behandlas med syrgas och CPAP. Rtg pulm.

### 2:5:1 Förklara mekanismen med CPAP behandling samt risker för komplikationer. Indikation och kontraindikationer för behandling med CPAP? (3p)

Det intrathorakala trycket ökar, varmed det venösa återflödet minskar till hjärtat. Risk för blodtrycksfall pga minskat preload.

Indikation: hypoxisk andningssvikt som tex lungödem, pneumoni och ARDS. Ventilationssvikt pga KOL  
Kontraindikation: Trauma mot thorax, pneumothorax, emfysem, hypotension (<100 mmHg i systoliskt tryck).

### 2:5:2 Vilken/vilka undersökningar anser du vara mest indicerade härnäst? (1,5p)

Spirometri, UKG, infektionsutredning med förnyad rtg pulm efter några dagar och sputumodling.

### 2:6:1 Spirometri visar följande. Tolka vitalogrammet och ge patienten korrekt diagnos inklusive svårighetsgrad. (1p)

FEV1 är kraftigt sänkt och är mindre än 50% av förväntat, vilket innebär att lungfunktionsnedsättningen ger en betydande inskränkning av patientens arbetsförmåga. FEV1/VC (FEV%) är kraftigt sänkt, vilket ger diagnosen obstruktiv lungfunktionsnedsättning, dvs KOL. Diagnosen är KOL i stadium III.

### 2:7:1 Vilken specifik förändring förväntar du dig att Ekokardiografi ska visa och varför? (1,5p)

Höger kammarpåverkan. (dilatation och/eller nedsatt HK EF) pga ökad resistens i lungkretsloppet. Ökat pulmonalstryck. Pulmonalisstenos.

**2:7:2 Patienten har på avdelningen en saturation på 91%. Hur mycket syrgas ges lämpligast på avdelningen och varför? Förklara patofysiologin bakom resonemanget. (1,5p)**

Syrgas ges med 0,5-1,0 L/min. Om mer ges ökar risken för koldioxidretention markant. Andningsdriven slås ut eftersom hypoxin håller andningsdriven igång. När koldioxidnivåerna är kroniskt förhöjda blir andningscentrum mindre känslig för CO<sub>2</sub> som en stimulering av den respiratorisk driven och PaO<sub>2</sub> ger den primära stimulans för respiration. Behandling med extra syrgas kan potentiellt dämpa andningscentrum.

**2:7:3 Hur långtidsbehandlar du patientens KOL icke farmakologiskt och hur behandlas KOL farmakologiskt vid de olika stadierna? (2p)**

Icke farmakologiskt: rökstopp, motion, utbildning, influensa- och pneumokockvaccinering

Farmakologiskt:

Stadium I: Ingen behandling

Stadium II: Antikolinergika (Spiriva) som bas med tillägg av B2 stimulerare vb

Stadium III: Som stadium II med tillägg av inhalationssteroider och långverkande B2-stimulerare

Stadium IV: Som stadium III med ev tillägg av syrgas i hemmet

## Allmänmedicinfrågan 20 poäng

### 3:1:1 Vilka fyra undersökningar bör ingå i ett fysikaliskt status av denna patient? (2p)

Bedömning av AT (andningsfrekvens, dyspné, cyanos). Palp lgl. (MoS+Öron). Ausk Cor/pulm. Palp buk/njurloger. Samtliga ovanstående skall vara med för full poäng.

### 3:1:2 Vilken ytterligare parameter är av värde i akutskedet för att bedöma hur patienten ska handläggas? (1p)

POX/Saturation

### 3:2:1 Vad misstänker du och hur handlägger du fallet? Motivera. (1,5p)

Misstänker pneumoni (0,5p) Då andningsfrekvens och POX/Sat är acceptabla PcV 1g x3 i tio dagar (0,5p). Bokar in en ny tid för bättre anamnespenetration kring den onormala tröttheten (0,5p)

### 3:3:1 Vilka differentaldiagnoser har du? Ange fyra stycken. (2p)

Postinfektiös trötthet med antibiotika-associerat illamående. Mb Addison. Akut buk/ulcus/Gi-blödning. Hyperkalcemi. Diabetes Mellitus typ I.

### 3:3:2 Vilka 5 relevanta lab-undersökningar kontrollerar du och med vilken frågeställning?

#### Motivera. (2,5p)

Na, K (elektrolyttrubbning pga kräkningar, Addison) (0,5p)

Kreat (njursjukdom, uttorkning) (0,5p)

Ca, Alb (hyperkalcemi) (0,5p)

Anemiprover (GI-blödning, klassning av tidigare anemi) (0,5p)

P-glukos, urinsticka (diabetes) (0,5p)

### 3:3:3 Sjuksköterskan har även tagit ett EKG då Patriks puls var lite oregelbunden. Tolka rytmen på Patriks EKG. (1p)

Grundrytm sinusrytm (0,5p). Frekventa skurar med smala QRS-komplex (0,5p) Patienten har inte förmaksflimmer.

### 3:4:1 Mot bakgrund av vad som framkommit hittills, vilken är den mest rimliga förklaringen till anemin? Hur förväntar du dig att nedanstående parametrar utfaller (ovan, nedom eller inom referensområdet) (2,5p)

**MCV**                      **Fe**                      **TIBC/Transferrin**                      **Homocystein**

Selundäranemi pga infektion.

MCV *norm*, Fe *sänkt*, TIBC/Transferrin *sänkt*, Homocystein *norm*

Misstänks B12-brist pga samtidig Addison och pernicios anemi kommer man få rätt ovan om parametrarna beskrivs korrekt. För detta krävs dock att man redogör för tankegången.

### 3:4:2 Vilket bakomliggande tillstånd bedömer du är förklaringen till patientens kliniska bild?(max1p)

Binjurebarksvikt. (1p) Addison ger 0,5 poäng, då det kan finnas andra orsaker än enbart primär binjurebarkssvikt.

### 3:5:1 Vad ger dig detta fynd för information angående genesen till binjurebarkssvikten och hur hänger detta ihop med hyperpigmenteringen? (2p)

Patienten lider av Addisons sjukdom (0,5p), en autoimmun sjukdom riktad mot binjurebarken(0,5p). Pga en underproduktion av bla cortisol sker en kraftig frisättning av ACTH från hypofysen (0,5p). MSH (melanin-stimulerande hormon sitter på samma gen som ACTH och uttrycks också vid över-expression av ACTH. Detta leder till ökad melanin-utsöndning bla på armbågar.(0,5p)

### 3:5:2 Hur handlägger du patienten på hälsocentralen? (1,5p)

Kopplar försiktig NaCl-infusion(0,5p)

Ambulans till närmsta Akutklinik (0,5p)

Patienten ska vara uppkopplad i hjärtövervakning pga hyperkalcemin (0,5p).

**3:6:1 Dagen efter kommer patientens övriga blodprover in där du noterar en makrocytär bild i anemiproverna med MCV 104 (ref 80-100) och B12 på 82 (ref 100-450). Mot bakgrund av patientens sannolika Addison, redogör för de två mest sannolika mekanismerna bakom hans B12-brist. (2p)**

Autoimmun atrofisk gastrit med parietalcellsantikroppar ledande till Intrinsic Factor brist. Intrinsic Factor binder till B12 för att det ska kunna tas upp från GI-kanalen. (1p)

Coeliaki pga transglutaminas/gliadinantikroppar med nedsatt upptagningsförmåga av B12 pga villusatrofi. (1p)

Dietär genes ger 0,5 poäng i frånvaro av korrekta svar ovan, om det anges att patienten i så fall måste i princip vara veganter (0,5p)

**3:6:2 Nämn ytterligare två sjukdomar associerade med detta troliga sjukdomspanorama? (1p)**

Vitiligo (0,5p), Diabetes Mellitus typ I (0,5p), Alopecia areata (0,5p), Coeliaki (om ej nämnt innan)

## Psykiatrirfrågan 20 poäng

### 4:1:1 Hur går du vidare (anamnes, eventuell provtagning, preliminära diagnostiska alternativ)? (4p)

Fördjupad anamnes beträffande sömn, vad som egentligen hänt de senaste åren (avsked, berusad, pankreatit, skilsmässa, fd väletablerad bor hos kompis) (2p)

Fokusera på alkoholanamnes: Time Line Follow Back, ev CAGE men framför allt AUDIT, kan vara rimligt med laboratorieprover, bl.a. GGT, CDT, ev PEth. Kolla pankreas, blodsocker (törstig behöver inte vara alkoholsug). (2p)

### 4:2:1 När och hur används AUDIT bäst? Var går gränsen för skadligt bruk? Hur bedömer du Bosses AUDIT-poäng? (max 2p)

Allmän översikt av AUDIT (riskkonsumtionsmått, men differentierar även skadligt bruk och beroende.) Bra som screening vid misstanke om hög alkoholkonsumtion inom framför allt första linjens sjukvård (vårdcentraler, företagshälsovård). (1p)

Gränsen för riskkonsumtion går vid 8 för män och 6 för kvinnor (1p). Poäng över 20 tyder på beroende (1p).

### 4:2:2 Diagnos för alkoholberoende sätts via ICD. Hur bedömer du Bosse enligt ICD-kriterierna? Vilka är kriterierna? (3p)

Enligt anamnesen har Bosse 4 av 6 kriterier (beroendediagnos): starkt behov/tvång, svårigheter att kontrollera intaget, abstinenssymtom (ja), toleransökning (ja), tilltagande ointresse (ja), fortsätter trots fysiska skador (ja).

### 4:2:3 Hur lång tid efter sista alkoholintaget är GGT respektive CDT användbart (förhöjda till följd av alkoholkonsumtion)? (1p)

GGT förhöjt i högst 5 veckor (0,5p), CCD i 2 veckor (0,5p)

### 4:3:1 Hur lägger du upp behandlingen? (max 1,5p)

1. Farmakologiskt med naltrexon och/eller akamprosat och/eller disulfiram(0,5p)
2. tiamin (im, iv eller po) (0,5p)
3. behandling mot sömnproblemen och ev. ngt lugnande (Atarax) men ej DBZ. Du ber honom återkomma i morgon när han är nykter påbörja Antabusbehandling. Instruktioner till personal.
4. om möjlighet finns: samtalsterapeutisk intervention (ex KBT, rek. AA) (0,5m), egen medicinsk uppföljning och genomgång av laboratedata (0,5p).

### 4:3:2 Farmakologiskt har du mot alkoholberoende tre möjligheter. Vilka? Bosse undrar vilka de vanligaste biverkningarna är för de olika preparaten. Vad svarar du? (3p)

Disulfiram, antabus - metallsmak, dåsighet, huvudvärk, gastro-intestinala besvär

Naltrexon - illamående/magknip, förstoppning, slöhet/trötthet, huvudvärk, frossa/rinnande näsa, bröstsmärtor

Acamprosat, Campral - diarré, flatulens, illamående/magknip, sänkt libido, frossa/rinnande näsa, klåda.

### 4:3:3 Oavsett bakgrund är sömnproblem vanligt. Vilken strategi har du för att hjälpa denna patientgrupp? (1,5p)

Sömnhygieniskt samtal med rekommendationer: ex. undvik kaffe efter 16.00, inga tunga kvällsmåltider, kort promenad före sänggående, svalt i sängkammaren. Alkohol försämrar sömnens kvalitet.

Insomningsproblem eller upprepade uppvaknanden under natten? Farmakologisk behandling: försök intala till temporära insatser (3-4 dygn högst och sedan pröva utan några nätter). Undvik alltid besodiazepiner. Vid aktuellt eller tidigare diagnos för beroende bör även z-preparaten (zopiklon, zolpidem och zaleplon) undvikas.



**4:4:1** Inför återbesöket om två veckor har du tillgång till laboratoriedata. GGT visar ett värde på 22,5 (enligt laboratoriet är "övre normalgränsen" 2,0) och CDT är rejält förhöjt liksom PETH. Du ser också ett förhöjt blodsocker (7,3). Hur tänker du? Hur förändrar de nu anlända laboratorievärdena din diagnos? (1p)

Det höga levervärdet: ring genast och avbryt disulfirambehandlingen, ta nytt leverstatus vid återbesöket och gör ny bedömning. Fasteblodsocker inför nästa återbesök. Labdata förändrar inte diagnosen, stärker den.

**4:4:2** Dålig matlust och minnesproblem. Vad kan malnutrition hos alkoholberoende bero på? Vilken allvarlig diagnos ska du fokusera på? (2 p)

Malnutrition kan leda till tiaminbrist som kan resultera i Wernickes encefalopati/Korsakoff (1p).

Malnutrition kan framför allt bero på bristfälligt näringsintag, försenad ventrikeltömning, accelererad tunntarmstransport, steatorré, pankreasinsufficiens, tarmepitelskada, försämrat vitaminstatus, zinkförlust. (1 p - tre alternativ räcker)

**4:4:3** Vitaminer spelar en allvarlig roll vid alkoholberoende. Vilka vitaminer? (1p)

Tiamin, folsyra och sannolikt kobalamin (senare års forskning talar starkt för brist).