

criteria in diagnosing Wegener's granulomatosis. *Lancet* 1995; 346: 926-31.

4. Jenette JC, Falk RJ. Clinical and pathological classification of ANCA-associated vasculitis: what are the controversies? *Clin Exp Immunol* 1995; 101 suppl 1: 18-22.
5. Billing P, Tahir S, Calfin B, Gagne G, Targan S, Vidrich A. Nuclear localization of the antigen detected by ulcerative colitis-associated perinuclear antineutrophil cytoplasmic antibodies. *Am J Pathol* 1995; 147: 979-87.
6. Baslund B, Segelmark M, Wiik A, Szpirt W, Petersen J, Wieslander J. Screening for anti-neutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA): is indirect immunofluorescence the method of choice? *Clin Exp Immunol* 1995; 99: 486-92.
7. Westberg G, Johansson AC, Nässberger L, Sjöholm A, Björk S. Rising titers of IgG anti-MPO in patients with healed necrotizing glomerulonephritis caused by hydralazine. *Am J Kidney Dis* 1991; 17: 206.
8. Pudifin DJ, Duursma J, Gathiram V, Jackson TFHG. Invasive amoebiasis is associated with the development of anti-neutrophil cytoplasmic antibody. *Clin Exp Immunol* 1994; 97: 48-51.
9. Peen E, Almer S, Bodemar G, Rydén BO, Sjölin C, Tejle K et al. Anti-lactoferrin antibodies and other types of ANCA in ulcerative colitis, primary sclerosing cholangitis, and Crohn's disease. *Gut* 1993; 34: 56-62.
10. Ellerbroek PM, Oudkerk Pool M, Ridwan BU, Dolman KM, Blomberg BME, von dem Borne AEGK et al. Neutrophil cytoplasmic antibodies (p-ANCA) in ulcerative colitis. *J Clin Pathol* 1994; 47: 257-62.
11. Loch H, Peen E, Skogh T. Anti-neutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA) in reactive arthritis. *J Rheumatol* 1995; 22: 2304-6.
12. Jayne DRW, Gaskin G, Pusey CD, Lockwood CM. ANCA and predicting of relapses in systemic vasculitis. *Q J Med* 1995; 88: 127-33.
13. Cohen-Tervaert JW, Huitema MG, Hené RJ, Sluiter WJ, The TH, van der Hem GK et al. Prevention of relapses of Wegener's granulomatosis by treatment based on anti-neutrophil cytoplasmic antibody titre. *Lancet* 1990; 336: 365-71.
14. Segelmark M, Wieslander J. IgG subclasses of antineutrophil cytoplasm autoantibodies (ANCA). *Nephrol Dial Transplant* 1993; 8: 696-702.
15. Mulder AHL, Stegman CA, Kallenberg CGM. Activation of granulocytes by anti-neutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA) in Wegener's granulomatosis: a predominant role for the IgG3 subclass of ANCA. *Clin Exp Immunol* 1995; 101: 227-32.
16. Falk RJ, Terrel RS, Charles LA, Jenette JC. Anti-neutrophil cytoplasmic autoantibodies induce neutrophils to degranulate and produce oxygen radicals in vitro. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1990; 87: 4115-9.
17. Skogh T, Dahlgren G, Holmgren K, Peen E, Stendahl O. Anti-granulocyte antibodies (C-ANCA, P-ANCA, GS-ANA) studied by confocal scanning laser fluorescence microscopy, ELISA, and chemiluminescence techniques. *Scand J Immunol* 1991; 34: 137-45.
18. Porges AJ, Redecha PB, Kimberly WT, Csernok E, Gross WL, Kimberly RP. Anti-neutrophil cytoplasmic antibodies engage and activate human neutrophils via FcγRIIa. *J Immunol* 1994; 153: 1271-80.
19. Peen E, Sundqvist T, Skogh T. Leucocyte activation by anti-lactoferrin antibodies bound to vascular endothelium. *Clin Exp Immunol* 1996; 103: 403-7.
20. Skogh T, Peen E. Lactoferrin, anti-lactoferrin antibodies and inflammatory disease. *Adv Exp Med Biol* 1993; 336: 533-8.

Vaskuliter i njuren

TIDIG UPPTÄCKT AVGÖR PROGNOSEN

Vaskuliter i njuren ses hos vuxna i huvudsak vid mikroskopisk nekrotiserande vaskulit och Wegeners granulomatosis. Tidig diagnos är avgörande för om patienten skall återvinna livsuppehållande njurfunktion.

Påvisande av hematuri vid oklara allmänsymtom eller snabbt förlöpande njurfunktionsnedsättning ger misstanken, ANCA ger diagnos, njurbiopti prognos.

Vad som sker i njurarna, sker i det fördolda. Inflammationens kliniska kännetecken, rubor, dolor, tumor och calor, så påtagliga hos patienter med artritjsjukdom, förblir otillgängliga för klinikern vid glomerulonefrit (njurmystaninflammation). De flesta patienter som kommer till njurmedicinaren med avancerad njurskada säger: »Men jag har ju aldrig haft ont!»

Det har jag aldrig hört en reumatologpatient säga.

Vaskuliter i njuren uppmärksammas i stället från sitt kardinalsymtom hematuri. Denna kan ibland vara makroskopisk, men fordrar oftast urinundersökning för upptäckt. Som njurmedicinaren skulle man önska sig att de primärt behandlande läkarna oftare skulle använda urinstickan vid tillstånd med svårtolkade allmänsymtom och inte helt uppenbar diagnos. Tidig upptäckt är avgörande för prognosen!

Två vanliga vaskuliter

Mikroskopisk nekrotiserande vaskulit och Wegeners granulomatosis är de enda vaskuliter med njurengagemang som inte är sällsynta hos vuxna (Faktabruta 1). Bättre överlevnad och bättre diagnostik, främst hos äldre, har med-

Författare

GUNNAR WESTBERG

klinisk lärare, njurmedicinska sektionen, Sahlgrenska sjukhuset, Göteborg.



SERIE

Vaskuliter

Tidigare artiklar i serien har publicerats i Läkartidningen nr 9/97.

fört att dessa tillstånd nu blivit mera kända.

Okarakteristisk symtombild

De flesta patienter har under månader diffusa allmänsymtom med trötthet, viktförlust, feber och artralgi (Faktabruta 2). Ofta föreligger lunginfiltrat, även vid mikroskopisk vaskulit. Behandling ges kanske mot pneumoni, ibland under lång tid och med olika an-

FAKTARUTA 1

Vaskuliter med njurengagemang

Det någorlunda vanliga

Mikroskopisk nekrotiserande vaskulit
Wegeners granulomatosis
Henoch-Schönleins purpura

Det sällsynta

Essentiell, blandad kryoglobulinemi
Klassisk periarteritis nodosa
Leukocytoklastisk hypersensitivitetsangit

De verkligt rara

Allergisk granulomatös angit (Churg-Strauss)
Vaskulit vid RA
Relapsing polychondritis
Jättecellsartriter

FAKTARUTA 2

Vanliga extrarenala symtom vid mikroskopisk vaskulit och Wegeners granulomatos

Sjukdomskänsla
Feber, avmagring
Artralgi/artrit
Hudblödningar
Keratit
Mononeurit (multiplex)
Polyneurit
Lunginfiltrat/hemoptys
Ofta »pauci-symtomatiska» fall!

tibiotika. Hudblödningar, hemoptys eller artrit kan leda till insikt att det är diagnosen, inte behandlingen, som i första hand bör ändras. Hematurifynd leder ofta utredningen i rätt riktning.

Vid Wegeners granulomatos har ofta symtom från de övre luftvägarna förelagat under lång tid, innan misstanken om systemsjukdom väcks. Långdragen behandlingsresistent sinuit, näsblod eller problem från mellanörönen kan föreligga i många månader.

En differentiering mellan Wegeners granulomatos och mikroskopisk vaskulit är kliniskt inte väsentlig även om det för patologen rör sig om två klart åtskilda tillstånd. Behandling och prognos är likartade, och de lokala symtomen från huvudet vid Wegeners granulomatos gör sig påmind utan hjälp av läkarens skarp sinne.

DIAGNOSTIK

Tillkomsten av specifik serologi (se Thomas Skoghs artikel sidan xxxx) gör i de flesta fall diagnostiken lätt. ANCA (antineutrofil cytoplasmaantikropp) eller anti-MPO (myeloperoxidasantikropp) är som regel positivt vid primärinsjukandet i dessa sjukdomar, och specificiteten är god när testet används vid misstänkt snabbt förloppande glomerulonefrit. När behandling insätts, sjunker ofta antikroppstiter, ofta till noll, för att vid eller före recidiv stiga [1]. Här är dock undantag vanliga. Många patienter behåller en klart förhöjd ANCA-titer under många år men får inga recidiv, medan recidiv hos andra patienter kan uppkomma utan att ANCA-titern stiger. I sällsynta fall uppträder recidiv trots att ANCA förblir negativt, vilket skulle tala emot att antikropparna är patogenetiskt väsentliga. Kanske andra antikroppar är viktiga i dessa fall, t ex mot endotelceller eller antikroppar som ännu inte identifierats? Dock gäller enligt vad Kallenberg och Cohen Tervaert från Groningen, som har stor erfarenhet och goda serologiska metoder, nyligen meddelade i ett fö-

redrag, att patienter för vilka ANCA kvarstår ett år efter debuten har fyra gånger högre risk för återfall än patienter där ANCA helt försvunnit.

Njurbiopsi behövs i och för sig inte alltid för diagnos i fall med antikroppar, men är ofta viktig för prognosbedömning. Såsom nefrolog tycker jag att njurbiopsi skall utföras om njursymtom (hematuri!) föreligger och kontraindikationer saknas. Vissa fall med klart förhöjd antikroppstiter kan också visa överraskande fynd vid njurbiopsin: klart positiv immunfluorescens, i motsats till vad man ser vid Wegener eller vaskulit, kan tala för systemisk lupus erythematosus (SLE) eller infektionsutlöst glomerulonefrit, t ex vid endokardit. Övriga fynd är inte ovanliga i njurbiopsimaterialet.

Fördröj inte terapin i väntan på biopsisvar!

Väntan på biopsi eller biopsisvar får inte försena insättandet av behandling i svåra fall! En fördröjning av terapin med några dagar kan innebära att njurfunktionen aldrig repar sig och patienten aldrig kommer ur dialys, medan behandling under några dagar inte i avgörande grad påverkar den mikroskopiska bilden. Visar biopsin att en väsentlig andel av glomeruli ännu är intakta är det lönt att satsa allt i behandlingsarsenalen, trots risker och biverkningar. Ibland kan en förnyad njurbiopsi senare i förloppet bidra till bedömningen av den ofta svåra frågan om sjukdomen är aktiv eller inte. Hematuri kan t ex kvarstå även om aktiviteten utslocknat.

Nässlemhinnebiopsi behövs sällan numera eftersom serologin förenklat diagnostiken. Dessa biopsier bör vara stora för fastställande av diagnos men orsakar då ofta kroniska besvär.

Antikropparna kan ofta ge ledning för bedömning av aktivitet, dvs om remission inträtt eller om recidiv hotar eller uppkommit, men bedömningen är förrådisk i många fall. Titern av CRP är värdefull, ty ett normalt CRP talar starkt mot aktivitet av sjukdomen. Ett förhöjt CRP-värde talar för infektion och/eller aktivitet i vaskuliten.

BEHANDLING

Cyklofosfamid är grunden till behandlingen. Andra alkylerande läkemedel, främst klorambucil, har med framgång använts, medan erfarenheten av andra immunsuppressiva medel, som t ex ciklosporin, är ringa. Cyklofosfamid hämmar antikroppssvar, men det är osäkert om denna verkan eller den proliferationshämmande effekten är den viktigaste.

Den bäst dokumenterade behandlingen är daglig, peroral tillförsel [2]

FAKTARUTA 3

Förslag till behandling

Cyklofosfamid

Peroralt:

4 mg/kg i 4 dagar, sedan
2–3 mg/kg, lägre vid påtaglig leukopeni.

Till remission + 3 månader, sedan avtrappande 3 månader.

Intravenöst:

20 mg/kg vid normalt S-kreatinin.
15 mg/kg vid S-kreatinin
>200 µmol/l.

10 mg/kg vid dialysbehov.

Riklig vätska, Uromitexan vid doser över 1 g.

Antiemetikum.

Var tredje vecka tills remission uppnått + tre gånger, sedan var sjätte vecka × 3, sedan var tredje månad × 3.

Vid recidiv:

I princip upprepat schema.

Steroider:

Främst symtomatiskt, alltså främst initialt, sedan återhållsamt, eventuellt varannan dag.

Akut hos dialysbehövande patienter:

»Pulssteroider»: 30 mg/kg metylprednisolon intravenöst varannan dag × 3 eller 1 g × 3 och/eller Plasmaferes, t ex 3–4 l/dag minst fem gånger eventuellt varannan dag.

Antikroppar:

Humaniserade monoklonala anti-CD52 samt anti-CD4.

(Faktaruta 3). Intermittent, intravenös tillförsel var tredje vecka används av många [3]. Båda metoderna ger, enligt min erfarenhet men inte enligt vissa andras [2], fullgod remission hos de allra flesta patienter. Peroral, intermittent pulsbehandling, där en stor dos ges i tablettform under några dagar var tredje vecka, är också ett alternativ. Om inte kliniska tecken på aktivitet försvinner på tre–fyra månader kan en doshöjning till dess leukopeni uppkommer oftast åstadkomma remission. Behandlingsresistens beror vanligtvis på underbehandling.

Ingen enighet om behandlingstidens längd

Det råder ingen enighet om hur länge behandlingen skall fortsättas. Själv behandlar jag med intravenös tillförsel var tredje vecka tills remission inträtt och därefter ytterligare tre–fyra gånger. Sedan fortsätter jag var sjätte vecka tre till sex gånger. Normaliseras ANCA-titern vågar man avsluta behandlingen snabbare än om antikropparna finns kvar.

I de stora material som publicerats ligger den genomsnittliga behandlings-

tiden på mellan ett och två år innan man vågar tro att en stabil remission inträtt och man avslutar behandlingen [3].

Steroider har en snabb symtomatisk effekt, vilket är viktigt i initialskedet; det har inte visats att steroider påverkar sjukdomens utveckling. Det förefaller dock sannolikt att de stora steroiddoser som ofta används initialt också minskar omfattningen av inflammationen och kanske de skador denna orsakar.

På längre sikt kan behandlingen med cyklofosfamid ofta fortsätta utan steroider. Ibland ser man dock patienter där man på grund av uttalad leukopeni måste minska dosen cyklofosfamid i hög grad, varvid kontrollen av sjukdomsaktiviteten blir otillräcklig. Då kan steroider givna i en dos på 20–50 mg varannan dag göra det möjligt att öka dosen av cyklofosfamid utan att neutropeni uppstår.

Tillskott av »pulssteroider«

Kontrollerade studier talar för att tillägg av »pulssteroider« [4] eller plasmaferes [5], i dialyskrävande fall som behandlas med cyklofosfamid, kan öka chansen till att njurfunktionen återvänder. De steroiddoser som använts som pulssteroider är högre i de ursprungliga studier som visat effekt – 30 mg/kg metylprednisolon intravenöst varannan dag tre gånger – än vad som vanligen används i Sverige. Tillägg av plasmaferes till behandling med pulssteroider, dock bara 10 mg/kg och dag, och azatioprin gav inte förbättrade resultat [6], och den höga mortaliteten från infektioner i plasmaferesgruppen, 13 procent, var kanske ingen tillfällighet. Plasmaferes bör nog inte användas annat än för vissa dialysberoende patienter [7].

Det bör betonas att dessa tre studier [4–6] definierat patientpopulationen utifrån biopsifyndet av halvmånenefrit samt snabbt förloppande, nefritiskt syndrom. Det är oklart hur många fall som inkluderats som inte bör diagnostiseras som Wegeners granulomatös eller mikroskopisk vaskulit.

Ofta förefaller det som om skruppande processer fortsätter trots att den inflammatoriska aktiviteten till synes upphört. Serumkreatininnivåerna kan i den situationen stiga 20–30 procent, och besvären av en täppt näsa eller hörselnedsättning kan progrediera under många månader. I dessa lägen är det svårt att avgöra behandlingsindikationen. Det är viktigt att inte överbehandla!

Ett uppenbart problem vid behandlingen är att skilja mellan infektion i de övre luftvägarna och sjukdomsaktivitet initierad av infektion. Behandling med antibiotika, t ex trimetoprim-sulfametoxazol, kan ibland prövas innan den immunsuppressiva behandlingen intensifieras.

Humaniserade monoklonala anti-

roppar mot CD52 eller CD4 har använts försöksvis i begränsad omfattning i resistent fall. De preliminära resultaten är lovande.

Recidiv är problemet

Återfall i sjukdomen kan komma när som helst, under pågående behandling eller efter tio år av anfallsfrihet. Olika modeller för att minska risken för återfall prövas nu, bl a med azatioprin. Ibland ser man att patienter i remission ordinerats fortsatt behandling med 5–10 mg prednisolon.

Jag förstår inte varför.

Vid recidiv insätts samma behandling som vid första insjuknandet, men oftast kan steroiddoser hållas lägre och användas över kortare tid, vilket är viktigt eftersom steroidtoxicitet är ett stort problem hos de recidiverande patienterna.

Ofta får man efter recidiv en icke fullständig remission, eller nya recidiv kommer under nedtrappning av behandlingen. Till slut ses hos en del personer bilden av en kronisk låggradig vaskulit, där ställningstagandet till vad som är mest riskabelt – behandlingen eller sjukdomen – är svårt.

En holländsk grupp [8] hävdar efter en kontrollerad grundlig studie att behandling skall insättas om titern av ANCA stiger hos en patient i remission. Denna uppfattning behöver bekräftelse från annat håll. Enligt min erfarenhet följs de flesta stegringar av ANCA-titern inte av ett återfall.

Oro för tumörer

Ett stort orosmoment är risken för att långvarig peroral cyklofosfamidbehandling orsakar tumörer, framförallt i urinblåsa och blodbildande organ. Mitt personliga skäl till att föredra intravenös, intermittent behandling framför den kontinuerliga perorala, som är enklare, är min tro att risken för malignitet därigenom blir lägre. Dosen cyklofosfamid per år blir lägre vid intravenös tillförsel.

Vid kontinuerlig peroral behandling av Wegeners granulomatös har rapporterats en skrämmande hög frekvens av blåscancer, beräknad till 16 procent efter 15 års observationstid, och risken fortsätter att vara förhöjd även senare [9].

Vid peroral behandling med cyklofosfamid vid reumatoid artrit sågs efter i genomsnitt 20 års observationstid 51 cancerfall hos 119 patienter mot 26 cancerfall hos 119 patienter i en grupp som inte fått detta läkemedel [10]. Skillnaden beträffande myeloproliferativa tillstånd var fem fall mot ett. De som utvecklade blåscancer, nio jämfört med noll i kontrollgruppen, hade fått genomsnittligt 76 g cyklofosfamid. Den dosen uppnår en stor del av de peroralt behandlade Wegenerpatienterna i Sverige.

Erfarenheterna med intravenöst givna cyklofosfamid vid svår SLE talar bestämt för att denna behandlingsväg medför långt mindre toxicitet för ovarierna än den kontinuerliga, perorala behandlingen. Ingen ökning i blåscancer har observerats [11].

Övriga vaskuliter

Henoch-Schönleins purpura (anafylaktoid purpura) är en inte ovanlig sjukdom hos barn, men barnens sjukdomsbild diskuteras inte här.

Hos vuxna är sjukdomen ovanlig och okaraktäristisk. Ofta föreligger inga hudsymtom, och buk- och ledbesvären är så lindriga att de lätt förbises. Vid njurbiopsi ses som regel fokal, segmentell glomerulonefrit med IgA i mesangiet, och bilden kan vara omöjlig att skilja från IgA-nefrit. Ofta ses dock även fibrinlagring i mesangiet vid Henoch-Schönlein. Påverkan på njurfunktionen varierar mycket och är svår att förutse. Steroider, azatioprin och cyklofosfamid har givetvis använts, men med osäkert värde.

Essentiell, blandad kryoglobulinemi är sällsynt i Sverige men förefaller vara mycket vanligare i bl a Sydfrankrike och norra Italien. Kanske spelar skillnad i förekomst av hepatiter in. I varje fall bör man alltid utreda dessa fall för hepatit. Hudvaskulit på akrala kroppsdelar, särskilt vid köldexponering, kan ses men är inte obligat. Njurpåverkan är oftast lindrig. Plasmaferes är av värde i svåra situationer, steroider har symtomatisk effekt, och ofta kan cyklofosfamid hindra återfall.

Den klassiska vaskuliten, periarteritis nodosa, angriper medelstora artärer med väggnekros och uppkomst av aneurysm, ofta av palpabel storlek. Njurengegemang är växlande, ibland ringa. Sjukdomen har, av okänd anledning, nästan försvunnit från Nordeuropa.

Leukocytoklastisk hypersensitivitetsangit är vanlig som hudsjukdom och beror oftast på läkemedel. Ett låggradigt njurengegemang med hematuri ses ibland, men påverkan på njurfunktionen är numera en sällsynthet.

Vid aktiv, reumatoid artrit finns ofta en viss »retning« i glomeruli med lätt mesangiell cellökning och med ringa hematuri och albuminuri. Rapporter finns om att vaskulit orsakad av reumatoid artrit kan angripa njuren, men det måste vara mycket sällsynt liksom allergisk granulomatös angit med njurpåverkan.

Jättecellsarteriter (Takayasu, temporalarterit) påverkar hos svenskar nästan aldrig njurcirkulationen men är t ex i Indien den vanligaste orsaken till njurartärstenoser.

Njurarna är tysta organ, men spanar

man efter hematuri har man chansen att tidigt upptäcka och bota dessa ovanliga men livshotande vaskuliter i njuren.

Referenser

1. Kallenberg CG, Brouwer E, Weening JJ, Trevaert JW. Anti-neutrophil cytoplasmic antibodies: current diagnostic and pathophysiological potential. *Kidney Int* 1994; 46: 1-15.
2. Gross WL, Rasmussen N. Treatment of Wegener's granulomatosis: the view from two non-nephrologists. *Nephrol Dial Transplant* 1994; 9: 1219-25.
3. Falk RJ, Hogan S, Carey TS, Jeanette C. Clinical course of anti-neutrophil cytoplasmic autoantibody-associated glomerulonephritis and systemic vasculitis. *Ann Intern Med* 1990; 113: 656-64.
4. Bolton WK, Sturgill BC. Methylprednisolone therapy for acute crescentic rapidly progressive nephritis. *Am J Nephrol* 1989; 9: 368-75.
5. Pusey CD, Rees AJ, Evans DJ, Peters DK, Lockwood CM. Plasma exchange in focal necrotizing glomerulonephritis without anti-GBM antibodies. *Kidney Int* 1991; 49: 757-63.
6. Cole E, Cattran D, Magil A, Greenwood C, Churchill D, Suttom D et al. A prospective randomized trial of plasma exchange as additive therapy in idiopathic crescentic glomerulonephritis. *Am J Kid Dis* 1992; 20: 261-9.
7. Glassock RJ. Intensive plasma exchange in crescentic glomerulonephritis: Help or no help? *Am J Kid Dis* 1992; 20: 270-5.
8. Cohen Tervaert JW, Huitema MG, Hené RJ, Sluiter WJ, The TH et al. Prevention of relapses in Wegener granulomatosis by treatment based on antineutrophil cytoplasmic antibody titre. *Lancet* 1990; 336: 709-11.
9. Talar-Williams C, Hijazi YM, McClellan MW, Linehan WM, Hallahan CW, Lubensky I et al. Cyclophosphamide-induced cystitis and bladder cancer in patients with Wegener's granulomatosis. *Ann Int Med* 1996; 124: 477-84.
10. Radis CD, Kahl LE, Baker GL, Wasko MCM, Cash JM, Gallatin A et al. Effects of cyclophosphamide on the development of malignancy and on long-term survival of patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1995; 38: 1120-7.
11. Donadio JV, Glassock RJ. Immunosuppressive drug therapy in lupus nephritis. *Am J Kid Dis* 1993; 21: 239-50.

Beroende av observanta och tänkande läkare

Orsaken till att en åldersdement patient skriker kan vara smärtor!

Patienter som inte själva kan kommunicera sina smärtupplevelser till omgivningen är helt beroende av observanta och tänkande läkare och vårdpersonal.

Det hävdas i årets första nummer av Riskronden där det också påpekas att »Orsaken till att en åldersdement patient skriker kan vara smärtor!«

Riskronden berättar om ett belysande fall av försummad smärtbehandling och ett med långvarig och slentrianmässig smärtbehandling utan diagnos.

Fall 1

I fyra år har en 80-årig kvinna vårdat för multi-infarkt-demens. Personalen och andra patienter uppfattar henne som mycket störande eftersom hon har skrikperioder. Kvinnan är också aggressiv ibland.

Problemen diskuteras och läkare skriver ut psykofarmaka, dock utan någon påtaglig effekt på kvinnans sätt att bete sig.

Kvinnan har en gravt nedsatt motorik och intellektuell funktion. Talet inskränker sig till enstaka ord, till synes utan sammanhang. Psykiskt bedöms hon som lättirriterad.

Observationer avslöjar att hon skriker mest när personalen hjälper henne med den personliga hygien och vid måltiderna.

Kvinnan sitter eller ligger oftast hopkrupen. Hennes skrik beskrivs bl a som oartikulerade, hjärtskärande eller som gnyende – ibland kan personalen urskilja »ajajaj».

Utbredda metastaser efter ovarialcancer

Kvinnan dör. I hennes tidigare vårdjournal ska »slutanteckning» göras. Då upptäcks att hon vid en operation fem år tidigare fått diagnosen ovarialcancer.

Uppgiften om att hon var skrikig finns vid ett enda tillfälle i journalen – efter överflyttningen till demensavdelningen. En obduktion visar att kvinnan har utbredda metastaser.

Vid sin död hade kvinnan följande mediciner:

T Lanacrist 0,13 mg $\times$ 1, T Impugan 1 $\times$ 1, T Sobril 10 mg $\times$ 3, T Kalium 1 $\times$ 1 och T Fenantoin 100 mg $\times$ 2.

Hon hade också vid behov T Nitroglycerin 0,5 mg, T Distalgesic 1–2, T Impugan 40 mg och T Stesolid 5 mg.

Utöver Distalgesic innehåller läkemedelslistan inga smärtstillande preparat!

Fall 2

En 76-årig man skrivs in på ett sjukhem. Han tablettbehandlas för diabetes och går med rullator. Han är klar och redig och i god kondition.

Ett par månader senare noteras att han har värk i vänstra foten, ankeln är röd och varm.

Efter undersökning ställer sjukhemets läkare nästa dag diagnosen artrit och sätter in antiinflammatorisk behandling.

Patienten har ont så följande vecka och ytterligare tre veckor senare kontaktas en annan läkare per telefon. Denne ordinerar båda gångerna, utan att själv undersöka patienten, fortsatt medicinering. Vid det senare tillfället ordinerar Naproxen 500 mg $\times$ 3. Dosen överskrider Fass rekommenderade högsta dagsdos med 50 procent, varför personalen genom en tredje läkare ordnar en korrigerad ordination.

Frakturer i vad- och skenben

Elva dagar senare undersöker den tredje läkaren patienten och beställer en röntgen av fotleden. Svaret blir att mannen har tvärfrakturer genom vad- och skenben alldeles ovanför fotleden. Det finns en påtaglig felställning. Läkning pågår. Mannen remitteras till en ortopedklinik.

En utredning visar att patienten tidigare drabbats av osteoporosfrakturer, vilket inte antecknats i journalerna som finns på sjukhemmet.

I stort sett saknas uppgifter om hans besvär men redan en månad före den första läkarundersökningen finns en något svårtolkad anteckning i omvårdnadsjournalen:

»Orolig över med pat. Skriker, klagar över värk i fötterna».

Hade kunnat förebyggas

Misstagen i båda fallen hade kunnat förebyggas med ledning av uppgifter som fanns i tidigare patientjournaler och sådana som fanns eller borde ha funnits i omvårdnadsjournal och rapportblad.

Patienter som inte själva har förmågan att kommunicera sina smärtupplevelser till omgivningen är helt beroende av observanta och tänkande läkare och vårdpersonal, konstaterar Riskronden avslutningsvis. •