

# Ketoacidosis förekommer även vid typ 2-diabetes

Viktig riskfaktor är annan akut sjukdom

**Diabetisk ketoacidosis har av hävd betraktats som en komplikation som endast uppträder i samband med typ 1-diabetes. Under senare år har man dock uppmärksammat möjligheten av denna akuta komplikation även vid typ 2-diabetes. Här redovisas några fallbeskrivningar, som visar att ketoacidosis inte är helt ovanlig hos patienter med typ 2-diabetes, om annan svår sjukdom föreligger samtidigt.**

Diabetisk ketoacidosis är en akut komplikation till diabetes mellitus, som kräver snabb diagnos och behandling. Genom bättre diabetesbehandling och kvalificerad patientutbildning har man lyckats minska incidensen av diabetisk ketoacidosis, men tillståndet utgör alltså en icke obetydlig orsak till morbiditet och mortalitet.

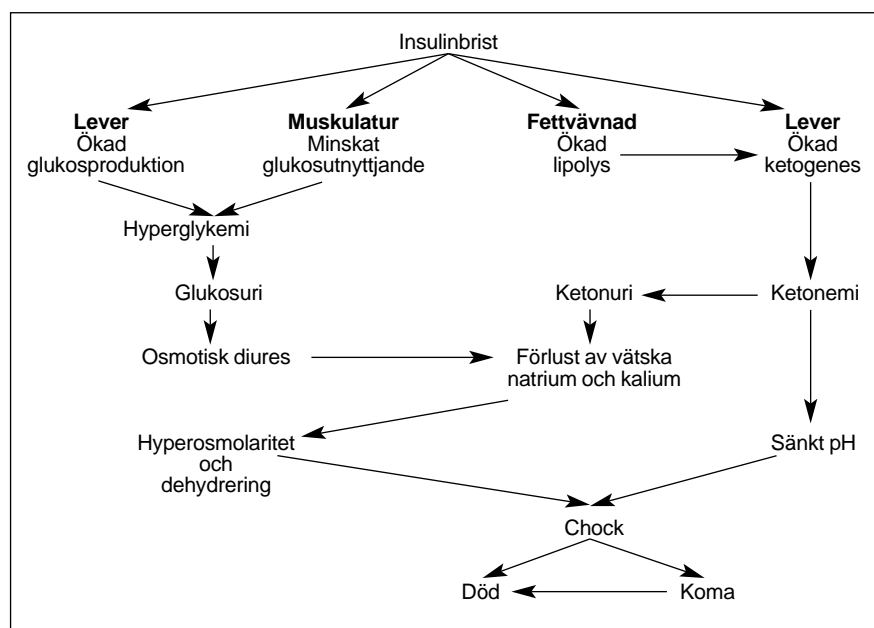
Diabetisk ketoacidosis är vanligen förknippad med typ 1-diabetes, och uppkomst av ketoacidosis har av hävd betraktats som ett starkt stöd för att patienten har typ 1-diabetes. Vid grav metabol störning i samband med typ 2-diabetes uppträder snarare ett icke-ketotiskt hyperglykemiskt, hyperosmolärt syndrom, HHS. En viktig förklaring till dessa skillnader torde vara att en absolut insulinbrist föreligger vid typ 1-diabetes, medan det vid typ 2-diabetes är fråga om en relativ insulinbrist, det vill säga en otillräcklig insulinproduktion i förhållande till samtidig insulinresistens. För uppkomst av ketoacidosis fordras en uttalad hypoinsulinemi, vilket

## Författare

HARRY ELVANIDES  
med stud

JAN W ERIKSSON

docent, överläkare; båda medicinska kliniken, Norrlands Universitets-sjukhus, Umeå.



Figur 1. Schematisk modell för patogenes vid diabetisk ketoacidosis.

alltså oftast ses i samband med typ 1-diabetes.

Enligt en amerikansk studie utgjordes 20 procent av fallen med diabetisk ketoacidosis av patienter där diabetes-sjukdomen ej tidigare var känd, medan 80 procent var kända diabetiker [1]. På senare år har man även observerat förekomst av diabetisk ketoacidosis vid typ 2-diabetes, och detta har rapporterats främst bland svarta amerikaner samt japaner [2-10].

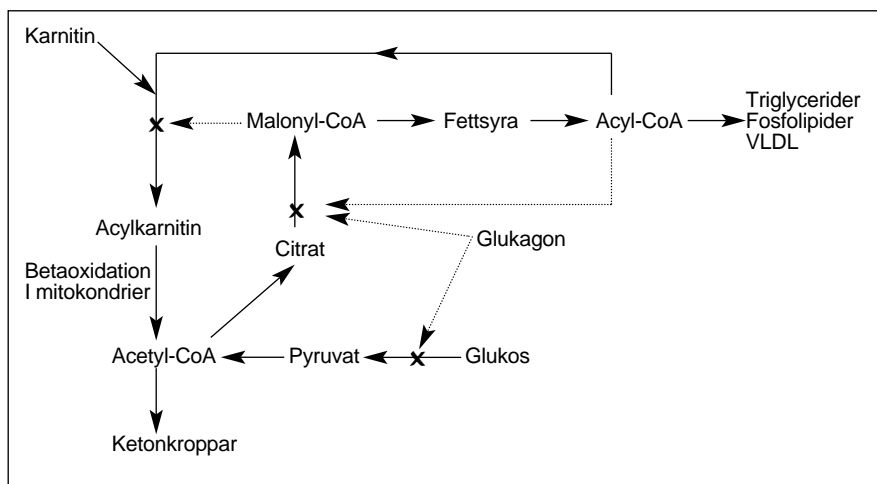
## Komplexa störningar

Diabetisk ketoacidosis betingas av komplexa störningar inom kolhydrat- och lipidmetabolism, med en ökad nedbrytning av triglycerider till fria fettsyror som i sin tur omvandlas till ketonkroppar i levern [1, 11-13]. Ketoacidosen beror alltså främst på överproduktion av sura ketonkroppar i levern. Ökad ketonkroppproduktion orsakar förlust av bikarbonat och annan buffert, vilket leder till metabolisk acidosis (Figur 1) [1].

Hyperglykemi och hyperosmolaritet förvärras av ketoacidosis, och detta sker via ökad glukosproduktion i levern och minskat glukosutnyttjande i perifera vävnader, främst i muskulatur. Hy-

perglykemin leder till glukosuri, vätskeförlust och ökad koncentration av elektrolyter på grund av osmotisk diures (Figur 1). Initialt är GFR (glomerulära filtrationshastigheten) ökad på grund av vattens förflyttning från intracellulära till extracellulära rummet, vilket sker till följd av ökad extracellulär osmolalitet. Så småningom uppträder uttalad hypovolemi, varvid GFR och glykosurin minskar, medan hyperglykemin blir allt mer uttalad [1, 13].

Diabetisk ketoacidosis förorsakas av insulinbrist i kombination med ökad mängd insulinantagonistiska hormoner (kortisol, katekolaminer, glukagon och tillväxthormon). Dessa initierar metabola effekter, som är motsatta till insulinets, i lever och perifera vävnader [1]. Glukagon spelar en mycket viktig roll i utvecklingen av diabetisk ketoacidosis, eftersom detta hormon stimulerar både glukoneogenesen och ketogenesen, särskilt vid insulinbrist [1, 11]. Katekolaminer hämmar insulinmediert glukos upptag i perifera vävnader och stimulerar, liksom glukagon, leverns glukosproduktion via ökad glykogenolys och glukoneogenes. Kortisol och tillväxthormon motverkar insulinets stimulering av det perifera glukos-



**Figur 2.** Modell för intracellulär kontroll av ketogenesen. Malonyl-CoA är en nyckelmolekyl som i hög koncentration stimulerar lipogenes. När koncentrationen är låg aktiveras lipolys och betaoxidation i mitokondrier. Acetyl-CoA som produceras vid betaoxidation omvandlas så småningom till ketonroppar. Glukagon spelar en viktig roll för ketonkroppsbildningen genom att reducera malonyl-CoA-bildningen, vilket sker genom hämning av enzymet acetyl-CoA-karboxylas. Dessutom inhiberar glukagon flera enzymer i glykolysen så att koncentrationen av citrat, och därmed substratet för malonyl-CoA-bildningen, minskas.

upptaget. Katekolaminer stimulerar lipolysen i fettceller särskilt vid insulinbrist, varvid triglycerider bryts ned till glycerol och fria fettsyror [1, 13].

Glycerol transporteras i stor utsträckning till levern och kan antingen återanvändas vid syntes av triglycerider eller användas i glukoneogenesen, medan fria fettsyror kan oxideras eller reesterifieras lokalt i fettvävnaden, medan de i levern i samband med insulinbrist utnyttjas till ketogenesen, vilket leder till ketonemi. Sistnämnda stimuleras av glukagonpåslag, vilket vanligen föreligger vid ketoacidosis [1].

När glukagon/insulin-kvoten är hög, exempelvis i samband med obehandlad typ 1-diabetes, minskar syntesen av malonyl-CoA (coenzym A), vilket leder till hämrad lipogenes samt aktivering av karnitin-acyltransferas I. Detta leder till ökat inflöde av fettsyror i mitokondrierna, och därmed till ökad fettsyraoxidation ( $\beta$ -oxidation) med en ansamling av den intermediära produkten acetyl-CoA som slutligen omvandlas till ketonroppar. Malonyl-CoA är den molekyl som kontrollerar ketogenesen. Den reglerar också fettsyra-syntes och  $\beta$ -oxidation och fungerar som länk mellan kolhydrat- och fettmetabolism i levern (Figur 2) [2].

### Fallbeskrivningar

Vi vill med några patientfall, som varit aktuella vid Norrlands Universitetssjukhus i Umeå under 1997–1998, aktualisera möjligheten av diabetisk ketoacidosis hos patienter med typ 2-diabetes.

**Fall 1:** En 62-årig kvinna ankom till infektionskliniken och var då febril, takykard, takypnoisk och allmänpåver-

kad. Man misstänkte pneumoni, och lungröntgen visade utbredda infiltrat i höger lunga och även glesa infiltrat i hilshöjd i vänster lunga. Hon hade ingen känd diabetes sedan tidigare, men vid ankomsten var B-glukos 27 mmol/l, HbA<sub>1c</sub> 10,8 procent och CRP 508  $\mu$ g/l. Arteriellt pH var 7,30,  $p$ CO<sub>2</sub> 5,2 kPa,  $p$ O<sub>2</sub> 7,8 kPa, BE (base excess) -6,7 mmol/l, standardbikarbonat 19 mmol/l och U-acetoacetat 4 mmol/l. Faste-C-peptid var normalt, 0,56 nmol/l (referensvärde 0,30–1,32). I uppföljande blodprov fanns inga påvisbara ICA (islet cell antibodies, det vill säga ö-cellsantikroppar) eller GADA (glutamatdekarboxylasantikroppar).

Man gav bensylpenicillin och snabbverkande insulin i infusion, varefter blodsockret och syrabasstatus snabbt normaliserades. Därefter gavs behandling med insulin Mixtard 30/70 två gånger dagligen, och sjukdomen klassificerades som nydebuterad typ 2-diabetes med lindrig ketoacidosis i samband med infektion.

**Fall 2:** En 65-årig man med kostbehandlad typ 2-diabetes ankom till akutmottagningen med nedsatt allmäntillstånd, ökad törst samt dehydrering. B-glukos var 30,3 mmol/l, HbA<sub>1c</sub> 12,9 procent, arteriellt  $p$ CO<sub>2</sub> 1,8 kPa,  $p$ O<sub>2</sub> 15,3 kPa, BE -19,7 mmol/l, standardbikarbonat 10,5 mmol/l, pH 7,27 och U-acetoacetat 16 mmol/l. ICA och GADA var ej påvisbara och faste-C-peptid var 0,43 nmol/l, det vill säga normalt.

Patienten vårdades initialt på intensivvårdsavdelning och ketoacidosen hävdades med sedvanlig behandling. Någon säker utlösande orsak till tillståndet kunde ej identifieras. Insulinbehand-

ling med fyra doser påbörjades. Doser-na minskades sedan successivt, och patienten har uppnått god metabol kontroll.

**Fall 3:** En 73-årig kvinna med känd diabetes sedan 1972, insulinbehandling sedan 1973 samt nyligen radiojodbehandlad tyreotoxikos ankom till akutmottagningen med två dagars anamnes på illamående, kräkningar och diarréer. Patienten var intorkad, men afebril, och rapporterade att blodsockret legat högt (runt 17 mmol/l) vid egna mätningar senaste tiden. Venöst blodprov visade B-glukos 53,5 mmol/l, total-S-CO<sub>2</sub> 11 mmol/l (referensvärde 23–32) och dessutom en påtaglig hyponatremi, 123 mmol/l. U-acetoacetat var 1,5 mmol/l. HbA<sub>1c</sub> var 8,3 procent, faste-C-peptid var 0,16 nmol/l, det vill säga lågt. Urinodling visade växt av klebsiella. Patienten utvecklade därtill inom några dygn en tyreotoxisk kris (S-fritt tyroxin 73,7 pmol/l; referensvärde 12,1–23,0).

Tillståndet tolkades som diabetisk ketoacidosis som utlösts av infektion (gastroenterit och troligen urinvägsinfektion) och tyreotoxikos. Patienten behandlades med infusion av stora mängder vätska och snabbverkande insulin. Elektrolytrubbningen korrigerades successivt. Dessutom påbörjades behandling med Tiotil 50 mg  $\times$  4 i syfte att hämma syntesen av tyreoidhormon. Hon behandlades också med norfloxacin mot urinvägsinfektion. Uppföljande blodprov visade att patienten var negativ för ICA, men klart positiv för GAD-antikroppar, och i och med detta klassificerades patientens diabetes som typ 1.

**Fall 4:** En 73-årig man med tablettbehandlad typ 2-diabetes ankom till akutmottagningen efter att ha hittats liggande på golvet hemma. Vid ankomsten var han desorienterad och tallet var sluddrigt. Arteriellt blodprov visade pH 7,36,  $p$ CO<sub>2</sub> 2,5 kPa,  $p$ O<sub>2</sub> 16,2 kPa, BE -13,2 mmol/l, standardbikarbonat 14,2 mmol/l. B-Glukos var 42 mmol/l, S-laktat 2,0 mmol/l (normalt), S-osmolaliteten var kraftigt förhöjd, 361 mmol/kg, och U-acetoacetat var 4 mmol/l. CRP var högt, 276  $\mu$ g/l. Faste C-peptid vid senare provtagning var 0,28 nmol/l, det vill säga lätt sänkt. Urinodling visade växt av enterokocker.

Patienten flyttades till intensivvårdsavdelningen där han fick infusion med vätska respektive insulin. Ketoacidosen förbättrades successivt, och han flyttades till vårdavdelning vid medicinkliniken. Patienten behandlades med olika antibiotika intravenöst (cefuroxim, ampicillin respektive meropenem), och så småningom sågs en viss förbättring med sjunkande temperatur och CRP.

**ANNONS**

Han hade därtill en transfusionskrävande anemi. På grund av högt S-amylas misstänktes pankreatit, och ultraljudsundersökning av buken styrkte misstanken.

Emellertid upptäcktes strax därefter fistelöppningar kring analmynningen, och patienten flyttades till kirurgkliniken för operativ åtgärd. Vid exploration fann man en perianal abscess som visade sig vara mycket utbredd i lilla bäckenet. I efterförloppet komplicerades tillståndet, och patienten avled efter två veckor. Sannolikt kan bäckenabscessen ha varit den utlösande faktorn till såväl patientens septiska bild som diabetisk ketoacidosis.

### HHS – viktigaste differentialdiagnosen

Med dessa fallbeskrivningar vill vi peka på möjligheten att diabetisk ketoacidosis uppträder vid typ 2-diabetes.

Tillståndet är en allvarlig akut komplikation vid diabetes och förekommer vanligtvis hos patienter med typ 1-diabetes, men de senaste åren har rapportrats förekomst av diabetisk ketoacidosis även vid typ 2-diabetes, exempelvis i material från USA, bland annat hos indianer [3] och obesa svarta [4-7] samt från Japan [8, 9]. Samtliga av våra aktuella patienter var av svensk härkomst, vilket visar att etnisk tillhörighet ej är avgörande. Ett fall med graviditetsdiabetes och diabetisk ketoacidosis finns också beskrivet [10].

Den viktigaste differentialdiagnosen till diabetisk ketoacidosis är hyperglykemiskt hyperosmolärt icke-ketotiskt syndrom, HHS, vilket oftast förekommer hos patienter med typ 2-diabetes [11, 13]. De två tillstånden har till stor del samma riskfaktorer och kliniska bild, och de går ej att säkert skilja åt utan laboratoriediagnostik.

De viktigaste riskfaktorerna är annan akut sjukdom, till exempel lungemboli, stroke, trauma och infektion, samt utebliven eller otillräcklig insulinbehandling. Andra riskfaktorer kan vara missbruk av alkohol eller andra droger samt glukokortikoidbehandling, men i 20-30 procent av fallen med diabetisk ketoacidosis har ej någon riskfaktor kunnat identifieras [1, 13].

Insulinbrist torde i stort sett alltid föregå utveckling av diabetisk ketoacidosis, även i samband med typ 2-diabetes. Så kallad glukotoxicitet, vilket innebär ogynnsam effekt av höga glukosnivåer, kan härvid bidra till accentuerad betacellsvikt och försämrad egen produktion av insulin. För att diabetisk ketoacidosis skall uppstå hos patienter med typ 2-diabetes torde oftast komplicerande tillstånd, som minskar den egna insulinproduktionen, finnas med. Som illustreras av våra fall kan det handla

om annan akut sjukdom som via stress och ökning av katekolaminnivåerna hämmar betacellernas insulinsekretion, eller om en långvarig svår hyperglykemi som alltså också kan accentuera betacellsvikt. Däremot kan, som i Fall 1 och 2 ovan, den endogena insulinproduktionen mätt som C-peptid vara normal vid senare provtagning i lugnt skede.

Diagnosen diabetisk ketoacidosis baseras på anamnes, status och framförallt laboratoriefynd, det vill säga högt blodglukosvärde och höga nivåer av ketonkroppar i urin. Vid diabetisk ketoacidosis är B-glukos vanligen >20 mmol/l, arteriellt pH <7,30 och/eller standardbikarbonat <17 mmol/l, och det finns ökad mängd ketonkroppar i urin [11]. Vid HHS är B-glukos vanligen >35 mmol/l, U-acetoacetat <4 mmol/l, S-osmolalitet >330 mosm/l, det vill säga påtagligt förhöjd, arteriellt pH >7,20 och standardbikarbonat >15 mmol/l [11].

Det som avgör huruvida en inkompenenserad diabetes utvecklas till diabetisk ketoacidosis eller HHS anses framför allt vara balansen mellan insulin och insulinantagonistiska hormoner. Insulinbrist samt höga nivåer av katekolaminer och glukagon leder till ökad ketonkroppproduktion, och främjar alltså utvecklingen av diabetisk ketoacidosis. Vid HHS kan istället insulinresistens vara det dominerande problemet, och svår hyperglykemi kan uppstå utan samtidig ketoacidosis. Den svåra dehydrering som uppstår som följd av hyperglykemi och osmotisk diures är ofta huvudproblemet vid HHS. De två tillstånden skall dock ej ses som helt åtskilda företeelser, och blandformer med inslag av både HHS och diabetisk ketoacidosis förekommer [13]. Detta illustreras i Fall 4 där det fanns tecken till både HHS och en lindrig ketoacidosis.

Även om absolut insulinbrist är vanligast vid typ 1-diabetes så kan detta alltså ses även vid typ 2-diabetes, inte minst efter en tids påtaglig hyperglykemi – den så kallade glukotoxiska effekten. Således kan varken mätning av den egna insulinproduktionen (C-peptid-nivå) eller förekomst av diabetisk ketoacidosis säkert särskilja dessa diabetestyper. Vid differentialdiagnostiska tveksamheter bör provtagning utföras för bestämning av ö-antikroppar i blod, då detta i nuläget är den bästa tillgängliga metoden för att identifiera typ 1-diabetes. Om någon av dessa markörer påvisas i signifikant titer så finns starkt stöd för att det är frågan om typ 1-diabetes. Dock kan en liten andel (enstaka procent) av typ 1-diabetikerna sakna de antikroppar som kan analyseras med dagens metoder. Sannolikt

kommer möjligheterna till immunologisk diagnostik att förbättras under de närmaste åren.

### Handläggning

Snabb diagnostik är nödvändig och baseras på laboratorieanalyser. Dessa innefattar blodprover avseende arteriellt syrabasstatus och blodgaser: glukos, elektrolyter samt semikvantitativ bestämning av urinketoner. Behandlingsmål vid diabetisk ketoacidosis är att:

1. åtgärda hypovolemi och förbättra vävnadsperfusion,
2. behandla hyperglykemin,
3. hämma lipolys och ketonkroppsbildning, och därigenom upphäva acidosen,
4. korrigera vätske- och elektrolytrubbningar,
5. identifiera och behandla utlösande orsaker,
6. genom adekvata vård- och övervakningsrutiner uppnå minsta möjliga risk för komplikationer [2, 4].

Således är prompt tillförsel av vätska och insulin de mest brådskande åtgärderna. Endast i en minoritet av fallen ges alkaliserande buffert (då arteriellt pH <7,0). Vanligen fordras start av kaliuminfusion inom någon timme.

Behandling av HHS är likartad den vid diabetisk ketoacidosis, men tillförsel av buffert är inte aktuell här. Vätsketillförsel får vid HHS ofta ske med viss försiktighet med anledning av komplicerande sjukdomar, till exempel hjärtsvikt.

Det är också angeläget att en patient som har diagnosen typ 2-diabetes och som uppvisar diabetisk ketoacidosis värderas på nytt avseende diabetesklassificering. Denna kan vara felaktig, vilket illustreras av Fall 3 där förekomst av ö-autoantikroppar starkt talade för typ 1-diabetes. Bestämning av ICA och GAD-antikroppar, och eventuellt nya autoimmuna markörer, såsom IA-2-antikroppar, kan rekommenderas om detta ej nyligen utförts.

### Referenser

1. Kreisberg RA. Diabetic ketoacidosis. In: Rifkin H, Porte Jr D, eds. *Ellenberg and Rifkin's Diabetes mellitus. Theory and practice*, 4th edition. New York: Elsevier Science Publishing, 1990: 591-603.
2. Westphal SA. The occurrence of diabetic ketoacidosis in non-insulin-dependent diabetes and newly diagnosed diabetic adults. *Am J Med* 1996; 101: 19-24.
3. Wilson C, Krakoff J, Gohdes D. Ketoacidosis in apache indians with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2098-100.
4. Umpierrez GE, Casals MMC, Gebhart SSP, Mixon PS, Clark WS, Phillips LS. Diabetic ketoacidosis in obese african-americans. *Diabetes* 1994; 44: 790-5.
5. Banerji MA, Chaiken RL, Huey H, Tuomi T, Norin AJ, Mackay IR et al. GAD anti-

**ANNONS**

- body negative NIDDM in adult black subjects with diabetic ketoacidosis and increased frequency of human leukocyte antigen DR3 and DR4: Flatbush diabetes. *Diabetes* 1994; 43: 741-74.
6. Umpierrez GE, Kelly JP, Navarrete JE, Calsals MMC, Kitabchi AE. Hyperglycemic crises in urban blacks. *Arch Intern Med* 1997; 157: 669-75.
  7. Pinhas-Hamiel O, Dolan LM, Zeitler PS. Diabetic ketoacidosis among obese african-american adolescents with NIDDM. *Diabetes Care* 1997; 20: 484-6.
  8. Aizawa T, Katakura M, Taguchi N, Kobayashi H, Aoyagi E, Hashizume K et al. Ketoacidosis-onset noninsulin dependent diabetes in Japanese subjects. *Am J Med Sci* 1995; 310 (5): 198-201.
  9. Aizawa T, Funase Y, Katakura M, Asanuma N, Yamauchi K, Yoshizawa K et al. Ketoacidosis-onset diabetes in young adults with subsequent non-insulin-dependency, a link between IDDM and NIDDM? *Diabetic Medicine* 1997; 14: 989-91.
  10. Pitteloud N, Binz K, Caulfield A, Philippe J. Ketoacidosis during gestational diabetes. *Diabetes Care* 1998; 21: 1031-2.
  11. Wibell L. Hyperglykemi och ketoacidosis. I: Agardh CD, Berne C, Östman J, red. *Diabetes*. Stockholm: Almqvist & Wiksell, 1992: 168-81.
  12. McGarry J, Foster D. Ketogenesis. In: Rifkin H, Porte Jr D, eds. *Ellenberg and Rifkin's Diabetes mellitus. Theory and practice*, 4th edition. New York: Elsevier Science Publishing, 1990: 294-7.
  13. Umpierrez GE, Khajavi M, Kitabchi AE. Review: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar nonketotic syndrome. *Am J Med Sci* 1996; 311: 225-33.

## Summary

**Ketoacidosis also occurs in conjunction with type II diabetes; other concomitant disease an important risk factor**

Jan W Eriksson, Harry Elvanides

*Läkartidningen* 1999; 96: 3529-34.

Although ketoacidosis has traditionally been regarded as a complication occurring only in conjunction with type I diabetes, there have recently been reports of its occurrence in cases of type II diabetes, e.g. in Afro-American and Japanese patients. The article reports a few cases suggesting that ketoacidosis may not be a rare phenomenon even in Swedish type II diabetes patients. This severe complication is usually precipitated by the occurrence of other concomitant disease.

*Correspondence:* Dr. Jan W Eriksson, Dept of Medicine, Umeå University, Norrlands Universitetssjukhus, SE-901 85 Umeå, Sweden. E-mail: jan.eriksson@medicin.umu.se

## Lång vårdtid för Edvard Persson efter bilolyckan

Måndagen den 10 maj 1937 framförde skådespelaren Edvard Persson sin nyinköpta Chrysler mellan födelsestaden Malmö och hemmet i Stockholm. Han åtföljdes av sin hustru Mim, skådespelerskan Nadja Hjärne, sångaren Bertil Berglund och sin från vita duken välkända foxterrier Toni. Bilen hade kostat ca 4 000 kronor, en förmögenhet för gemene man men en spottstyver för Edvard, som för år 1936 deklarerat en inkomst av 82 250 kronor.

Färden gick på »Riksettan», sikten var god och fordonet framfördes enligt ett ögonvittne »hyggligt för att vara en A-bil».

### Kollisionen oundviklig

I Skillingaryd, några mil söder om Jönköping, passerades en cyklist. Denne vinglade till, vilket tvingade Edvard att raskt styra åt höger. Från motsatta hållet kom en lokal droska. Kollisionen var oundviklig.

Bilarna framfördes i 40 km i timmen, men enligt landsfiskal Elmer Smith var »droskan en av de värst tilltygade vagnar jag sett». Föraren av denna fick också de svåraste skadorna: lårbensbrott, revbensbrott och hjärnskakning.

Edvard tog sig haltande ur bilen. Han klagade över smärtor från hö-

ger knä och höger underarm, och kunde konstatera att hustrun Mim sannolikt brutit vänster överarm och ådragit sig tämligen svåra ansiktsskador, en katastrof för en skådespelerska.

Nadja Hjärne hade också fått ansiktsskador, dock inte lika svåra som Mim Perssons. Hunden Toni var oskadd, liksom Bertil Berglund. Bilbälten var förstas vid denna tid okända begrepp.

Vad hände med cyklisten? Han hade förskrämd men utan skador hamnat i diket.

### Transport till lasarettet

Droskchauffören fördes till Värnamo sjukhus, medan de övriga transporterades till Jönköpings lasarett. Journalerna i original finns kvar. Språket är uppriktigt. Edvard beskrivs som »stor och mycket fet». Status är förvånansvärt kortfattat. Uppgift om puls och blodtryck saknas. Trots att Edvard nu även klagade över smärtor till höger i bröst-korgen, och trots att man beskriver »å bröstet på höger sida under klavikeln ett handstort hämatom», uppges »Pulm: ej undersökta».

Edvard Persson fördes till röntgenavdelningen, och var nu i skämt-tagen: »Är det här man fotograferar