VASKULÄR MEDICIN

Svensk förening för hypertoni, stroke och vaskulär medicin • 2017 • Volym 33 • Nr 4

I detta nummer:

Spännande patientfall från en lång läkargärning

Metabola syndromets uppgång och fall

Rödvin och hälsa

Nationella programrådets diabeteskonferens

VASKULÄR MEDICIN
Tidskrift för Svensk förening för hypertoni, stroke och vaskulär medicin (SVM)

Redaktör och ansvarig utgivare
Specialistläkare Isak Lindstedt
Ekeby vårdcentral, Ekeby, Skåne
isaklindstedt@hotmail.com

Redaktionsmedlem
Överläkare Magnus Wijkman
Medicinkliniken, Vrinnevisjukhuset i Norrköping, 601 82 Norrköping
magnus.wijkman@regionostergotland.se

Svensk förening för hypertoni, stroke och vaskulär medicins styrelse
Anders Gottsäter (ordförande)
Mia von Euler (vice ordförande)
Jonas Spaak (sekreterare)
Ingar Timberg (kassör)
Eva Drevenhorn (ledamot)
Elias Johansson (ledamot)
Isak Lindstedt (ledamot)
Thomas Kahan (adjungerad)
Fredrik Nyström (adjungerad)

Adressändringar
Via vår hemsida www.hypertoni.org
eller posta till: MedKonf AB
Myntgatan 14, 214 59 Malmö
eller sänd uppgifterna till:
info@medkonf.se

Annonser
Dan Johansson (dan@mediahuset.se)
Tel. 031-707 19 30

Layout
Peo Göthesson
peo.gothesson@mediahuset.se

Tryck
Åkessons – GPC Tryck
Emmaboda – Växjö

© Svensk förening för hypertoni, stroke och vaskulär medicin 2017
ISSN 2000-3188 (Print)
ISSN 2001-8150 (Online)

Omslag: Foto, Fredrik Nyström.

MILJÖMÄRKT TRYCKSAK · GPC Tryck
LICENSNUMMER 341302

Innehåll

Nr 4 · 2017 · Volym 33

3 Ledare: Har läkarkåren givit upp sjukvårdens framtidsfrågor?

5 Från redaktionen

6 Kallelse till årsmöte

7 Obs! Rösta fram 2017-års bästa artikel!

8 Metabola syndromets uppgång och fall – en kritisk litteraturstudie

19 Nationella programrådets diabeteskonferens – nya vårdprogram och utbildningar för förbättrad diabetesvård

23 Cardiovascular Disease and Microparticles in Hemophilia A

25 Doktorsavhandling vägleder framtida studier för förbättrad funktionell återhämtning efter stroke

29 Kan ett glas rödvin om dagen vara bra för hälsan?

32 Hjärtkärlområdet uppmärksammat av Lunds universitet

32 Prediktorer för artärstyvhet

33 Konsultationsutbildning till sjuksköterskor för kardiovaskulär prevention – en randomiserad studie med 2-årsuppföljning

37 Fall jag minns

45 Kliniskt medicinskt arbete

48 Kongresskalender

www.hypertoni.org

Annons

Har läkarkåren givit upp sjukvårdens framtidsfrågor?

Svensk Förening för Vaskulär Medicin utgör som förhoppningsvis allom bekant bland denna tidnings läsare en sektion i Svenska Läkaresällskapet (SLS). Vår moderförenings syfte är att arbeta med frågor baserade på vetenskap, utbildning, etik och kvalitet i syfte att uppnå förbättrad hälsa och sjukvård i samhället (1). Alla som läser denna ledare torde vara rörande överens om att dessa frågor är mycket viktiga.

Något äldre läsare förknippar sannolikt i första hand SLS med den numera avsomnade Medicinska Riksstämman. Faktum är dock att sällskapet även efter stämmans nedläggning haft och fortsatt har ambitionen att arrangera intressanta möten för sina medlemmar.

Ett sådant var *Framtidens Medicin och hälsa*, tänkt att arrangeras i Stockholm 14-15 november, med ett läkarperspektiv på medicinsk teknik, etik och andra medicinska samhällsfrågor. Dessa ämnen var tänkta att diskuteras av oss läkare tillsammans med övriga vårdprofessioner, patienter, studenter, beslutsfattare, myndigheter, organisationer och företag.

Hur ofta diskuterar vi ovannämnda frågor på jobbet? – sannolikt dagligen. Hur många av oss har synpunkter på ovannämnda ämnen? – sannolikt alla. Hur många av oss tycker och tror att vi som läkare har relevanta synpunkter på ovannämnda ämnen att bidra med i debatten? – sannolikt alla. Hur många av oss tycker att andra grupper utan medicinsk sakkunskap ofta får oproportionerligt stor plats i denna debatt? – sannolikt många. Hur många läkare finns det i Sverige? – 2016 var vi 46915 varav 33742 yrkesverksamma (2). Sammanfattningsvis borde det rimligen därmed ha varit upplagt för ett dynamiskt och välbesökt möte sjudande av professionellt engagemang, och enligt Dagens Medicin (3) hade SLS ordförande professor Stefan Lindgren i förväg uttryckt förhoppningar om 2000 mötesdeltagare.

Hur många anmälde sig? – enligt samma artikel i Dagens Medicin (3) var det 150, och följaktligen fick mötet ställas in, därav rubriken på denna ledarsida. Förhoppningsvis är det dock inte så illa att vi gett upp; kanske är vi istället så pressade i vår yrkesgärning att vi inte anser oss ha möjlighet att söka ledigt för att diskutera ämnen utanför den direkta specialistkunskapen? Kanske har våra klinikchefer av besparingsskäl inte möjlighet att betala lön för ledig tid, resor respektive konferensavgifter? Oavsett vilken eller vilka orsaker som ligger bakom det aktuella mässfallet i utgör det en allvarlig signal. Om vi läkare inte har tid eller möjlighet att engagera oss i ovannämnda frågor kommer andra att ta över. Att debattutrymmet kommer att överfyllas av andra röster än våra är en naturlag, och lika säkert som att vårdavdelningen är överbelagd på måndagsmorgonen även om vi genom utskrivningar åstadkommit lediga platser på fredagskvällen.

Orkar vi ta nya tag?

Anders Gottsäter
Ordförande SVM

Referenser

1. http://www.sls.se/ Sidan besökt 171025.
2. https://www.slf.se/upload/Lakarforbundet/Tryck-saker/PDFer/L%C3%A4karfakta_2016.pdf.
3. https://www.dagensmedicin.se/artiklar/2017/10/13/lakaresallskapet-staller-in-konferens/ Sidan besökt 171025.

Annons

Från redaktionen

Tack alla läsare, författare och andra som på olika sätt stödjer vår tidskrift för ett underbart 2017! Ett år har gått sedan jag började som redaktör för Vaskulär Medicin och denna resa har varit fantastisk och gått otroligt fort. Ett speciellt tack vill jag utbringa till hela styrelsen i SVM som kommit med många bra idéer under året, till Magnus Vijkman som bidragit med en artikel till nästan alla utgåvorna av Vaskulär Medicin och till Peo Göthesson från Mediahuset som jag haft ett nära samarbete med. Utan Er skulle tidskriften inte hålla den klass som den gör idag.

Nu är det i högsta grad tid att välja ut bästa artikeln för 2017. Vinnare 2015 var Magdalena Persson, Victor Hansson, Ingrid Andersson, Taddy Andersson, Rada Tripunovic och Isak Lindstedt för artikeln *”Djurägarskap och kardiovaskulär risk”*. Vinnare 2016 blev Olafur Sveinsson, Lars Herrman, Tommy Andersson, Eva Mattsson och Christina Sjöstrand för artikeln *”Ovanliga orsaker till kardioembolisk ischemisk stroke”*.

Skicka Er röst till isaklindstedt@hotmail.com. Sista datum för att rösta är fredagen den 2 februari 2018. Det går inte att rösta på sin egen artikel och det går bara att rösta på en av årets artiklar per person. Det kommer att delas ut ett pris till vinnaren/vinnarna vid ett av SVM:s framtida möten.

Isak Lindstedt
Från redaktionen

Kallelse till ÅRSMÖTE

för Svensk förening for hypertoni, stroke och vaskulär medicin, tillika för Stiftelsen Svenska hypertonisällskapet

Onsdagen den 25 april 2018 kl. 12.00–13.00,
i samband med Svenska Kardiovaskulära vårmötet i Stockholm.
Lokal kommer att aviseras närmare i nästa nummer av Vaskulär Medicin.

§ 1 Mötets öppnande
§ 2 Val av ordförande och sekreterare
§ 3 Fastställande av dagordningen
§ 4 Val av två justeringsmän
§ 5 Styrelseberättelse för föreningen
§ 6 Revisionsberättelse för föreningen och fråga om ansvarsfrihet för styrelsen
§ 7 Information om Stiftelsen Svenska hypertonisällskapet
§ 8 Val av styrelse, revisorer och valberedning
§ 9 Fastställande av årsavgift för 2019
§ 10 Fastställande av traktamenten
§ 11 Framtida mötesaktiviteter
§ 12 Information om tidskriften Vaskulär Medicin
§ 13 Information om föreningens hemsida
§ 14 Prisutdelning till författarna av bästa artikel i Vaskulär Medicin 2017
§ 15 Övriga frågor
§ 16 Mötets avslutande

Föreningens årsberättelse för 2016-05 – 2017-04 finner du på föreningens hemsida **www.hypertoni.org**

Nytt medlemsår 2018

Hej Medlem!
Om Du inte redan har uppdaterat Din mailadress eller ev adress, så gör det nu via vår hemsida: www.hypertoni.org. Klicka på *adressändring*.

Du har väl betalt in Din medlemsavgift på 200 kr för året? Annars är det dags. Detta gör Du på **BG 383-0114**. För Du vill nog inte missa att få Vaskulär Medicin hemskickad till Dig.

Vi hoppas Du finner glädje av den och alla de spännande artiklar som finns i den. Du får gärna själv skriva, har Du kanske något spännande patientfall?

För styrelsen i SVM

Ingar Timberg
kassör
ingar.timberg@skane.se

Obs! Rösta fram 2017-års bästa artikel! Välj från artiklarna nedan.

Skicka Er röst till isaklindstedt@hotmail.com
Sista datum för att rösta är fredagen den 2 februari 2018.

Vaskulär Medicin 2017; 33 (1)

Magnus Lundbäck, Lukasz Antoniewicz. **E-cigarett – framtidens lösning för tobaksindustrin?**

Kerstin Westman. **Vaskulitkurs i Cambridge.**

Maria Ask. **Svenska Sällskapet för Trombos och Hemostas, SSTH, fyllde 10 år.**

Magnus Wijkman. **Diabetes – ett afrikanskt perspektiv.**

Linda Johnson, Miriam Qvarnström. **Reserapport från European Society of Hypertension Summer School 2016.**

Sara Själander. **Aktuell avhandling: Strokeprevention vid förmaksflimmer.**

Vaskulär Medicin 2017; 33 (2)

Anders Gottsäter, Jonas Spaak. **Referat från 19:e kardiovaskulära Vårmötet i Malmö 26-28/4 2017.**

Elias Johansson. **Rapport från arbetet med Läkemedelsverkets riktlinjer för användning av antikoagulantia vid förmaksflimmer.**

Elias Johansson. **Tyckanden i riktlinjer.**

Fredrik Nyström. **Att börja träna, vilka effekter får man av det?**

Roza Chaireti. **Incidens och riskfaktorer för venös tromboembolism hos patienter med lymfom.**

Marie-Louise Edvinsson. **Strukturerad hjärtsviktsvård; från klinisk forskning till implementering.**

Mikael Gottsäter. **Aktuell avhandling: Epidemiologiska, mekanistiska och genetiska aspekter av vaskulärt åldrande.**

Lina Dahlén Holmqvist. **Aktuell avhandling: För få patienter med hypertoni når uppsatta blodtrycksmål.**

Tobias Nybom. **Apixaban (Eliquis®) vid icke-valvulärt förmaksflimmer.**

Daniel Nordqvist. **Dabigatran vid icke-valvulärt förmaksflimmer.**

Ulrika Tronner. **Edoxaban vid icke-valvulärt förmaksflimmer.**

Elias Karlsson. **Rivaroxaban (Xarelto®) vid icke-valvulärt förmaksflimmer.**

Vaskulär Medicin 2017; 33 (3)

Thomas Gu, Elias Johansson. **Konferensrapport ESOC 2017.**

Stefan Acosta, Matteo Bruschettini. **Cochrane Sweden.**

Ola Samuelsson, Aso Saeed. **Waran bör inte ges till dialyspatienter.**

Johan Elf, Catarina Wiktorsson, Camilla Nilsson, Peter Svensson, Anders Gottsäter. **Samlat omhändertagande av patienter med venös tromboembolism vid universitetssjukhus.**

Margareta Holmström, Tomas Lindahl. **Nordiskt Koagulationsmöte 2017 i Helsingfors.**

Joakim Nordanstig, Mårten Falkenberg. **SWEDEPAD – Världens största randomiserade studie av invasiv behandling vid benartärsjukdom görs i Sverige.**

Moncef Zarrouk. **Konferensrapport ESVM 2017.**

Gabriel Almroth, Folke Sjöberg. **Recurrent thrombocytopenia, renal failure and thymitis of Unknown cause. A case report.**

Magnus Wijkman. **Internmedicinare på den kenyanska landsbygden.**

Clara Frumerie. **Simvastatin.**

Vaskulär Medicin 2017; 33 (4)

Anna Lindow, Kajsa Blomkvist, Peter M Nilsson. **Metabola syndromets uppgång och fall – en kritisk litteraturstudie.**

Magnus Wijkman. **Nationella programrådets diabeteskonferens – nya vårdprogram och utbildningar för förbättrad diabetesvård.**

Yanan Zong. **Cardiovascular Disease and Microparticles in Hemo-philia A.**

Hossein Delavaran, Arne Lindgren. **Doktorsavhandling vägleder framtida studier för förbättrad funktionell återhämtning efter stroke.**

Rudolf Sillén. **Kan ett glas rödvin om dagen vara bra för hälsan?**

Mikael Gottsäter. **Prediktorer för artärstyvhet.**

Eva Drevenhorn. **Konsultationsutbildning till sjuksköterskor för kardiovaskulär prevention – en randomiserad studie med 2-årsuppföljning.**

Stephan Rössner. **Fall jag minns.**

Stephan Rössner. **Kliniskt medicinskt arbete.**

Metabola syndromets uppgång och fall – en kritisk litteraturstudie

Metabola syndromet utgör en konstellation av riskfaktorerna bukfetma, glukosstegring, dyslipidemi och högt blodtryck mot en bakgrund av insulinresistens, vilka sammantaget ökar risken för utveckling av hjärtkärlsjukdom och typ 2 diabetes. Sedan 1988 har syndromet identifierats och definierats av ett flertal vetenskapliga organisationer. År 2005 publicerades artiklar som kritiserade syndromet och ifrågasatte diagnosens värde och relevans. Därmed uppstod en debatt som satte syndromet i gungning och fick åsikterna att gå isär bland olika vetenskapliga organisationer och enskilda forskare/kliniker. Syftet med litteraturstudien är att reflektera kring det metabola syndromet uppgång, kritik och eventuella "fall". Syftet har varit att belysa frågeställningar kring hur och varför syndromet uppkom och vad kritiken bestod i.

Det har sedan nära hundra år diskuterats om ett s.k. metabolt syndrom. Redan på 1920-talet beskrev den svenska läkaren Eskil Kylin en konstellation av metabola störningar (glukos, urat) samt blodtrycksstegring som alla utgör riskfaktorer/markörer för hjärtkärlsjukdom enligt dagens synsätt. Idag definieras det metabola syndromet som en gruppering av de multipla komponenterna bukfetma, insulinresistens, dyslipidemi (höga triglycerider, lågt HDL-kolesterol) och blodtrycksstegring. Dessa faktorer anses tillsammans medföra en tre gånger ökad risk för utveckling av kardiovaskulär sjukdom (CVD) och en fem gånger ökad risk för diabetes mellitus typ 2 (DM2) [1]. Sedan syndromet introducerades har ett flertal vetenskapliga organisationer försökt identifiera och definiera syndromet och dess bakomliggande patofysiologiska mekanismer. Detta har resulterat i minst fem olika definitioner under perioden 1998-2009 som mer eller mindre kommit att användas, ibland parallellt [2].

Oavsett vilka kriterier och gränsvärden som använts har prevalensen av det metabola syndromet stigit världen över, bl.a. beroende på ökad fetmagrad [1]. I en studie från 2015 som utgår från MARE konsortiet[1] beräknas prevalensen vara 24.3 % i de 12 ingående kohorterna och det framgår även att prevalensen verkar öka med stigande ålder [3]. Beroende på vilken etnisk grupp som studerats och vilken definition som använts varierar prevalensen av syndromet mellan 10-84 % globalt i vuxen befolkning [2].

Syndromet har sedan 2005 mötts av skepsis där kritiker bland annat har ifrågasatt om det finns något kliniskt värde i diagnosen [4]. De upplevda bristerna med syndromet har banat väg för en ny debatt som fortsatt i mer än ett decennium. Idag har syndromet en ICD-10-kod[2] i USA och kan där ses som en erkänd diagnos på en sjukdom. Emellertid framgår det i den kliniska informationen att alla läkare inte håller med om vad som orsakar syndromet och hur det ska definieras [5]. I den internationella versionen av ICD-10 saknas en kod för syndromet [6], och detta gäller även för Sverige.

Under ett par decennier har det metabola syndromet således först etablerats och senare kritiserats som koncept. I medicinens utveckling uppkommer inte sällan teorier och koncept som etableras som sanningar, för att sedan ifrågasättas och till slut tvingas ta ett steg tillbaka. Karl Popper, en av 1900-talets mest inflytelserika vetenskapsfilosofer, menar att hypoteser och påstådda antaganden om verkligheten inte fullt ut kan bevisas, utan att dessa istället enbart kan falsifieras och motbevisas [7]. På så sätt kan nya hypoteser uppställas och vetenskapen gå framåt.

Att väletablerade dogmer eller sjukdomskoncept efterhand kritiseras och slutligen motbevisas enligt Karl Poppers tes kan illustreras med fallet peptiskt ulcus, som fram till slutet av 1900-talet behandlades med syrahämmande medel och omfattande kirurgi i form av exempelvis Billroth I- och II-operationer samt gastrisk vagotomi. Det rådde konsensus i forskarvärlden om att magsåren orsakades av för mycket syra, men däremot var den bakomliggande etiologin väsentligen oförstådd. De beskrivna behandlingsmetoderna för att eliminera peptiska sår utgjorde en medicinsk sanning fram till år 1982 då de australienska läkarna Robin Warren och Barry Marshall betonade vikten av bakterien *Helicobacter pylori* för utveckling av magsår. Upptäckten resulterade i nya och mer effektiva, men mindre aggressiva, behandlingsmöjligheter med hjälp av antibiotika varefter de kirurgiska ingreppen minskade och hamnade i skymundan [8]. Nobelkommittén vid Karolinska institutet har utnämnt detta paradigmskifte till ett av de viktigaste inom medicinsk forskning [9].

Ytterligare ett exempel på detta fenomen är att psykiska sjukdomar under flera år behandlades med lobotomi. Behandlingsmetoden hade sin grund i neurologen Egas Moniz (1874-1955) teori att patienter kan botas genom att kopplingen mellan frontallobens afferenta och efferenta nervfiber bryts. År 1949 erhöll han Nobelpriset i fysiologi och medicin för sin stora upptäckt, trots bristfällig uppföljning och utredning av biverkningar och neurologiska skador hos patienter efter ingreppet. Metoden användes fram till 1950-talet då psykosläkemedlet klorpromazin kom på marknaden och reformerade den psykiatriska vården av utagerande psykospatienter [10]. Även lobotomi som behandlingsmetod var således under en tid en väletablerad medicinsk sanning, som sedan sattes under intensiv kritisk debatt och som såhär i efterhand kan ses som ett snedsteg med allvarliga följder för den enskilda patienten ur ett medicinhistoriskt perspektiv.

[1] Metabolic Syndrome and Arteries Research Consortium (MARE) som utgörs av populationsbaserade kohorter för att identifiera skillnader i de ingående komponenterna i det metabola syndromet. MARE bygger på ett samarbete mellan elva europeiska och ett amerikansk centrum, där sammanlagt 75 000 individer ingår.

[2] Klassifikationslista av sjukdomar, symtom, icke-normala fynd, besvär och sociala förhållanden utgiven av World Health Organization (WHO). Utöver den internationella versionen finns flertalet nationella ICD-10-varianter med ändringar anpassat för det lokala kliniska arbetet.

Med avstamp i dessa paradigmskiften har inspiration inhämtats för att utreda huruvida det omtalade metabola syndromet kan ses som ytterligare en medicinsk sanning som ifrågasatts och – kanske – med tiden försvinner eller transformeras till ett annat koncept. Syftet med litteraturgenomgången är att diskutera och reflektera kring det metabola syndromets uppgång, kritik och eventuella ”fall”. I arbetet undersöks och analyseras syndromets utveckling, hur det har kritiserats och var debatten landat idag. För att kunna arbeta med syftet på ett systematiskt sätt har följande tre frågeställningar formulerats:

- Hur och varför uppkom begreppet och definitionen av det metabola syndromet?
- Vad handlar den kritik om som växt fram kring det metabola syndromet sedan 2005 och varför uppstod den?
- Finns det andra exempel från medicinhistorien som kan hjälpa till att förklara syndromets utveckling över tiden?

Metoder

För att få svar på projektets frågeställningar valdes metoden litteraturgranskning. För att hitta relevant data om ämnet användes sökning i medicinska databaser och s.k. kedje-sökning. Sammanlagt 12 artiklar granskades, varav 7 var kopplade till den första frågeställningen och 5 var kopplade till den andra. För att hitta artiklar till den första frågeställningen som berör definitioner användes databasen ”Web of Science” då målet var att hitta de artiklar som använts mest i litteraturen och således borde vara de mest använda i praktiken. Sökdetaljer hittas i bifogad **tabell 1:1**. Efter att ha exkluderat artiklar som berör metabola syndromet kopplat till andra diagnoser genom läsning av titel och abstrakt valdes tre av de mest citerade artiklarna och utifrån dessa kedje-söktes övriga definitionsartiklar.

För att hitta data till den andra frågeställningen som berör kritiken mot det metabola syndromet användes databasen ”PubMed” (se **tabell 1:2**). Totalt 44 artiklar hittades och bedömdes efter dess relevans för frågeställningarna genom läsning av titel och abstrakt. Artiklar som inte enbart var kopplade till kritik av metabola syndromet uteslöts. Sju artiklar lästes i sin helhet och av dessa valdes slutligen två ut. Övriga kritikartiklar som användes hittades via kedje-sökning i referenslistor. För att utreda hur det metabola syndromet står sig idag användes intervju som metod. Intervjupersonen kontaktades via mail, efter rekommendation av handledare, och inför intervjun förbereddes frågor lämpliga för frågeställningarna. Frågorna som användes var *”Hur används metabola syndromet kliniskt idag?”*, *”Hur ser Du på utvecklingen av det metabola syndromet?”* och *”Vilka för- och nackdelar ser Du med det metabola syndromet?”*. Intervjun spelades in i sin helhet och transkriberades. Den nedskrivna intervjun kondenserades och relevanta delar för projektets syfte valdes ut. Intervjupersonen fick senare möjlighet att bekräfta att sammanfattningen av intervjun stämde överens med det som sagts. Vidare analyserades antalet forskningsartiklar på ämnet i elektroniska databaser vid olika tidpunkter.

Resultat

Definitioner av det metabola syndromet

Den första artikeln (på engelska) som definierade det metabola syndromet kom 1988 och därefter har flertalet berörda vetenskapliga organisationer modifierat de ingående komponenterna (riskfaktorerna). De olika definitionerna presenteras i sin helhet i **tabell 2:1**.

Gerald M Reaven 1988

I översiktsartikeln *”Role of insulin resistance in human disease”* (Banting Lecture, EASD) från 1988 fastställde Gerald M Reaven att det finns en relation mellan insulinresistens, hyperinsulinemi och hypertension och att dessa tillsammans ger en riskökning för utveckling av kranskärlsjukdom [11]. Hos patienter med obehandlad hypertension konstaterades även en positiv korrelation med hyperglykemi och ökade triglyceridnivåer i plasma samt en invers korrelation med HDL-kolesterolnivåer i plasma. Dessa multipla, samvarierande variabler som tillsammans medför en ökad risk för kranskärlsjukdom benämndes av Gerald M Reaven som ”Syndrom X”. De ingående variablerna föreslogs utgöra surrogatmarkörer till en underliggande insulinresistens som mäts *in vivo* genom bl a hyperinsulinemisk, euglykemisk clamp-undersökning. I artikeln belyste GM Reaven även övervikt som en bidragande faktor till den underliggande insulinresistensen, men denna variabel utelämnades i den första definitionen [11].

WHO 1998

1998 utvecklade World Health Organization (WHO) det GM Reaven påbörjat men tillståndet benämndes istället ”Metabola Syndromet”. Central obesitas (bukfetma) adderades till definitionen och ytterligare vikt lades vid insulinresistens (uppmätt med s.k. hyperinsulinemisk, euglycemisk clamp-metod), glukosintolerans och/eller IGT/diabetes, vilka sammantaget kom att utgöra ett kriterium för att bli tilldelad diagnosen. Utöver det krävs ytterligare två uppfyllda kriterier av följande tillstånd/riskfaktorer: förhöjt blodtryck, höga plasmatriglycerider/låga nivåer HDL-kolesterol, bukfetma eller mikroalbuminuri [12].

EGIR 1999

European Group for the Study of Insulin Resistance, EGIR, presenterade en ny definition där man bytte syndromets namn till ”Insulin Resistance Syndrome”, där okänslighet för insulinets normalfysiologiska effekter (insulinresistens) är en obligatorisk faktor för att tilldelas syndromet. Kriteriet för insulinresistens uppfylls då en individ har högre insulinresistens eller högre fastande insulinnivåer (hyperinsulinemi) än 75 % av befolkningen, d.v.s. tillhörande övre kvartilen av en distribution. I definitionen uteslöts individer med diabetes, då mätning av insulinresistens hos dessa individer är komplicerad [13].

NCEP 2001

National Cholesterol Education Program (NCEP) skapade år 2001 ytterligare en definition med målsättning att förenkla diagnostiken av syndromet. Med detta syfte i åtanke togs insulinresistens bort som kriterium, på grund av svårigheterna med att adekvat mäta variabeln i rutinundersökning med bland annat clamp-metodiken. I den kliniska identifieringen av syndromet gällde enligt NCEP 2001 att patienten skulle uppfylla minst 3 av 5 kriterier [14], **se tabell 2:1**. En skillnad var emellertid att BMI togs bort som mått på obesitas, då studier visat på att midjemått till en högre grad anses korrelera med metabola riskfaktorer. I definitionen betonades vikten av förebyggande åtgärder för utveckling av CVD genom förbättrad livsstil inkluderande viktreduktion och fysisk aktivitet. Specifik behandling av de olika ingående metabola riskfaktorerna föreslogs som ytterligare angreppspunkt [15].

IDF 2005

Fyra år senare publicerades en ny definition skapad av International Diabetes Federation (IDF), med målsättningen att skapa en generaliserbarhet med olika gränsvärden för bukomfång (bukfetma) beroende på etniskt ursprung och med global tillämpning. ➤

Annons

Ökat midjemått var här en obligatorisk variabel, tillsammans med ytterligare två av fyra som omnämnts i tidigare definitioner (se **tabell 2:1**). Man föreslog även framtida forskningsområden relevanta för eventuell modifiering av syndromet. IDF framhävde precis som NCEP 2001 viktreduktion och fysisk aktivitet som den viktigaste behandlingen mot metabola syndromet. Vidare uttrycktes förhoppningar på resultat från forskning gällande bl.a. nya läkemedel mot insulinresistens, så kallade thiazolidinedioner (glitazoner) [16].

IDF, NHLBI, AHA, IAS och IASO Harmonized Definition 2009

Slutligen utformades 2009 en harmoniserad definition av ett flertal organisationer (IDF, NHLBI, AHA, WHF, IAS och IASO)[3] i syfte att skapa enhetlighet inom fältet. Det beslutades att bukfetma inte längre skulle utgöra en obligatorisk komponent, utan vara likvärdig med de fyra övriga ingående riskvariablerna. Vidare justerades gränsvärdena för midjemått något, fortsatt anpassade efter olika etniska populationer [17].

Kritik mot det metabola syndromet

År 2005 publicerades översiktsartiklar som kritiserade det metabola syndromet på flera punkter. Kritiken publicerades i renommerade tidskrifter inom området, både i Europa och i Nordamerika. Den mest citerade på temat, *"The metabolic syndrome: time for a critical appraisal"*, baserades på ett samarbete mellan experter tillhörande American Diabetes Association (ADA) och European Association for the Study of Diabetes (EASD) [18]. Efter de första publikationerna komx ett flertal artiklar på temat, där vissa kritiserade det metabola syndromet och andra försvarade det. Kritiken i artiklarna som har gåtts igenom sammanfattas i **tabell 3:1** och nedan följer en beskrivning av den uttryckta kritiken.

Kritik mot definitionen av metabola syndromet

I de tidiga artiklarna (2005) hävdade kritikerna att det i de vid den tiden existerande definitionerna (från WHO och NCEP 2001) fanns en del begränsningar. Kriterierna för syndromet antyddes vara mångtydiga och inkompletta [18]. I och med fast satta gränsvärden fås dikotoma variabler som de menade kan ses som arbiträra då gränsvärdena för dessa i vissa fall saknar fast grund. Detta ansågs problematiskt då en individ som ligger långt över ett gränsvärde inte bedöms ha större risk än en person som nätt och jämt uppfyller kriteriet [18, 19]. Att kriterierna är inkompletta exemplifierades med att det för blodtrycksmätning inte specificeras i vilken kroppsställning mätningen ska göras [18] och att det motsvarande inte finns någon tydlig metod för mätning av midjemått [18, 20]. Att fetma bedöms med midjemått i NCEP-definitionen kritiserades då författaren hävdade att BMI-mätning är både lättare och mer effektivt för uppgiften jämfört med midjemått och att BMI och midjemått i princip korrelerar lika mycket till risken för kardiovaskulär sjukdom. Det togs även upp att midjemått inte är lika applicerbart på alla etniska grupper då olika gruppers övervikt representeras på olika sätt. Detta korrigerades för i IDF-definitionen 2005, men GM Reaven hävdade att en sådan korrigering är kontraproduktiv om det ändå saknas en tillförlitlig mätningsmetod [20].

Kahn *et al*. (2005) menade även att det saknas publicerade kliniska bevis för angivna inklusion- och exklusionskriterier för definitionerna av metabola syndromet, vilket kan få kriterierna att framstå som godtyckligt valda [18]. Man ifrågasatte varför just dessa kriterier valts, när andra kända riskfaktorer för hjärtkärlsjukdom och diabetes (t.ex. ålder, fysisk aktivitet och tidigare hjärtkärlsjukdom) inte inkluderas i definitionen. Sådana faktorer inkluderas däremot i Framingham-algoritmen som föreslogs vara ett bättre alternativ för primärpreventiv riskvärdering [18].

Användning av flera definitioner parallellt

Att de olika existerande definitionerna används parallellt såg Kahn *et al*. som problematiskt då kriterierna skiljer sig åt mellan definitionerna (t.ex. mikroalbuminuri och insulinresistens inkluderas i WHO- respektive EGIR-definitionerna, men är exkluderad från NCEP 2001-definitionen). Individer kan uppfylla kriteriekraven för metabola syndromet enligt en definition och samtidigt inte göra det enligt en annan. Detta ger en försämrad sensitivitet och specificitet för syndromet [20]. Det diskuterades att det i och med flertalet definitioner, och att varje definition innefattar multipla faktorer, finns ett stort antal olika möjliga kombinationer av riskfaktorer/markörer som definieras som det metabola syndromet. Det torde vara osannolikt att alla dessa kombinationer har samma prediktiva värde för CVD och att varje komponent bidrar med lika stor risk [18, 20]. Studier presenterades som visar på att risken ökar med antalet riskfaktorer och det togs även upp att DM2 i sig, och den medföljande glukosintoleransen, verkar stå för den största delen av risken. Det ifrågasattes därmed varför denna variabel är en del av syndromet enligt vissa definitioner [18].

Relationen mellan metabola syndromet och risk för kardiovaskulär sjukdom

Det diskuterades kring om risken för CVD ökar synergistiskt om en individ har syndromet jämfört **om** varje riskfaktor räknas för sig. Studier togs upp som angav att det inte finns tydliga resultat som styrker att risken för CVD och diabetes är större hos de som uppfyller kraven för det metabola syndromet jämfört med om summan av dess ingående komponenter riskbedöms [18].

Gemensam patofysiologisk bakgrund

Enligt NCEPs definitionen (2001) framgår att det metabola syndromet har en nära och kausal koppling till insulinresistens [15]. Kahn *et al*. betonade dock i sin kritik att alla individer som uppfyller kriterierna för metabolt syndrom faktiskt inte är insulinresistenta. GM Reaven menade på att mätning av fasteglukos som mått på insulinresistens är undermåligt då många personer med insulinresistens inte har förhöjt fasteglukos och således kan missas [20]. Det ansågs vidare att alla de valda riskfaktorerna inte har en lika stark koppling till insulinresistens och det föreslogs att det finns andra parametrar som är närmare kopplade. Något som diskuterades väl i *"Time for a critical appraisal"* var att inflammation kan vara en riskfaktor/markör eller till och med en bakomliggande orsak för utveckling av syndromet. Akutfas-reaktanten C-reaktivt protein (CRP) är en inflammationsmarkör som upptäckts vara en framgångsrik riskmarkör både för CVD och för insulinresistens och därmed diskuterades om inte CRP-förhöjning möjligtvis skulle kunna inkluderas i definitionen [18].

Behandlingsmöjligheter av patienter med det metabola syndromet

När de första kritiska artiklarna publicerades (2005) fanns ingen väletablerad behandlingsmetod mot det metabola syndromet. Därmed skiljer sig inte behandlingen för syndromet som helhet jämfört med behandlingen för de olika ingående komponenterna (riskfaktorerna/markörerna). Detta exemplifierades med att om en patient ➤

uppvisar det metabola syndromet och hypertension så kommer behandling att utgöras av blodtryckssänkande behandling och livsstilsförändringar. Författarna frågade sig vad det fyller för funktion att sätta diagnos på patienter om syndromet inte ger upphov till några nya konkreta behandlingar [18]. Det kan även ha funnits bakomliggande kommersiella intressen som varit med och drivit på utvecklingen av syndromet som begrepp, vilket egentligen inte har behov av specifik behandling [19].

Det betonades dock att syndromet kan vara viktigt i avseendet att uppmärksamma kliniker på att leta efter övriga riskvariabler hos patienter med någon av de ingående komponenterna. Emellertid diskuterades om syndromet nu fått en större innebörd och betydelse än vad som kan rättfärdigas med kunskapen om det metabola syndromet [18].

Svar på kritiken av det metabola syndromet

De tidiga kritiska artiklarna möttes av svar från olika håll. Ett exempel är en publikation i Diabetes Care år 2006 [21]. Där hävdades det bland annat att riskfaktor-ansamlingen inte enbart kan förklaras av slumpen samt att orsaken bakom syndromet mest sannolikt är multifaktoriell. Den multifaktoriella etiologin bör inte påverka huruvida syndromet kan klassas som ett syndrom eller sjukdom, eller inte, då många sjukdomar (t.ex. diabetes och hypertension) har en sådan mångfacetterad bakgrund. Tonvikt lades vid att syndromet aldrig varit avsett att användas för kortsiktig riskbedömning utan var menat som ett verktyg för att identifiera individer med just denna uppsättning riskfaktorer. De som hittas bör genomgå livsstilsförändringar samt kompletterande och mer detaljerade riskbedömningar. Argumentet kring att det inte finns en specifik behandling mot syndromet bemöttes med kommentaren: *"One must ask whether it is necessary for these drugs to become available before the metabolic syndrome can come into being. This is analogous to saying that hypercholesterolemia did not exist before the introduction of statins."* [21].

Utlåtande från WHO 2010

År 2010 utkom en konsensusrapport från WHO efter ett sammanträde där det diskuterats kring det metabola syndromets användbarhet med avseende på epidemiologi, patofysiologi, kliniskt arbete samt folkhälsa. Rapportens viktigaste kritik finns sammanfattad i **tabell 3:1**, där många punkter från tidigare framkommen kritik upprepades. I rapporten fastställdes att syndromet kan vara användbart som ett utbildningskoncept och kan ha kastat ljus över vikten av att leta efter flera riskfaktorer/markörer om man har hittat en. Syndromets roll som ett verktyg för diagnostik och handläggning uppgavs emellertid vara begränsad. WHO-experterna tog upp att den kliniska användbarheten har blivit övertolkad. Metabola syndromet bör ses som ett pre-morbid tillstånd (riskfaktoransamling/kluster) snarare än en klinisk sjukdom, vilket gör att incident diabetes och hjärtkärlsjukdom borde uteslutas ur definitionen. Fokus för framtida forskning och publikationer rekommenderades att inte ligga på att försöka att re-definiera syndromet utan snarare på att leta vidare efter metabola vägar (mekanismer) som ligger bakom DM2 och CVD. Författarna menade på att forskning även bör riktas mot att hitta nya sätt att identifiera och reducera CVD- och diabetesrisk och vidare att utveckla preventionsstrategier på en befolkningsnivå [22].

Metabola syndromet i Sverige och världen idag

Många erfarna diabetologer menar att metabola syndromet som begrepp inte längre används kliniskt i Sverige, utan att de bidragande riskfaktorerna istället utreds och handläggs var för sig. För några år sedan kunde det i en bedömning framgå att en patient har metabola syndromet, men detta synsätt har sjukvården allt mer tagit avstånd från. Detta har skett mot bakgrund av att gemensam bakomliggande mekanism saknas men också av att den harmoniserade definitionen inte längre kan användas i Sverige, då de nationella riktlinjerna för högt blodtryck och nedsatt fasteglukosvärde (IFG) har uppdaterats och inte överensstämmer med definitionens. Överläkare Anders Frid, Endokrinologiska kliniken, SUS, Malmö, menar att konceptet oavsett detta har passerat "bäst före"-datum, mot bakgrund av att kriterierna är diffusa och skiljer sig mellan de olika definitionerna. Då metabola syndromet också ger likvärdig riskökning oavsett hur många kriterier som är uppfyllda förlorar dess funktion lite av sin tyngd.

Metabola syndromet har dock gett historisk nytta genom att det bidrog till ökad uppmärksamhet på en konstellation av tillstånd (riskfaktorer/markörer) och gav förståelse för vad dessa kunde betyda för utveckling av kardiovaskulär sjukdom. När medvetenhet väl finns behövs det emellertid inte längre som ett verktyg för förståelse. Däremot kan det ha viss praktiskt betydelse som ett samlingsnamn för de viktigaste ingående komponenterna (Anders Frid, (pers medd).

Diskussion

Hur och varför uppkom det metabola syndromet?

I resultaten framgår att det metabola syndromet har definierats ett flertal gånger av olika expertkommittéer 1998-2009. I studien har sex olika definitioner granskats, med flera olika komponenter i centrum (se **tabell 2:1**). Variationen i kriterierna kan ha sin grund i att det saknas en etablerad bakomliggande patofysiologisk mekanism. Trots otydlighet i vad som orsakar syndromet fortsatte nya definitioner att skapas och det metabola syndromet fick stort genomslag, vilket kan exemplifieras med antalet forskningsartiklar med fokus på ämnet [18]. För att kunna utreda orsaken till att syndromet uppkom och hur syndromet sedan blev så omtalat behöver såväl inom- och utomvetenskapliga faktorer belysas.

Under utveckling av syndromet som koncept kan diverse *partsintressen* ha påverkat förloppet, däribland sådana med bakgrund inom läkemedelsindustri och olika forskargrupper/organisationer [19]. När en sjukdom väl namngivits (1988 av GM Reaven) driver eller påverkar inte sällan kommersiella krafter utvecklingen på forskningsområdet [19] och i fallet med det metabola syndromet var det under 1990- och 2000-talet flera läkemedelsföretag som försökte utveckla nya läkemedel, t.ex glitazoner, mot insulinresistens som tänktes kunna gynnsamt påverka ingående komponenter i det metabola syndromet [22,23]. Det är möjligt att läkemedelsindustrin i detta fall såg den kommersiella nyttan av ett "syndrom" som antogs kunna drabba en stor del av den icke manifest sjuka befolkningen för att skapa behov av behandling. Således kan ett forskningsfält ha skapats/påverkats med viljan att kunna behandla den epidemi som höll på att utvecklas. Enligt tidigare publicerade artiklar existerar fenomenet medikalisering ("disease mongering") som innebär att läkemedelsföretag är aktivt involerade i att sponsra definitionen av sjukdomar och därmed främja dessa till både förskrivare och konsumenter [24]. Ovan beskrivna fenomen tillsammans med jakten på en ny behandling kan ha bidragit till den dominoeffekt som skapades efter

att den första definitionen av GM Reaven uppkom. Vidare kan det diskuteras om det utvecklades en ”vetenskaplig tävlan” mellan de vetenskapliga och professionella organisationerna som gång efter annan definierade syndromet på nytt, med strävan att bidra med den mest hållbara definitionen.

En annan faktor som kan varit essentiell för syndromets uppkomst är den *tekniska utvecklingen* och betydelsen av clamp-undersökningsmetoden som utvecklades på 1970-talet. Metoden blev ett verktyg för att mäta det som förmodades vara kärnan i det metabola syndromet; insulinresistens. Clamp-undersökningsmetoden (och liknande tekniker) kan ha möjliggjort att forskningsområdet med insulinresistens i fokus fick sådant uppsving på 1980-talet då GM Reaven introducerade ”Syndrom X”. Slutligen är det även möjligt att fetmaepidemin i västvärlden har influerat organisationer att fortsätta definiera syndromet med förhoppning att identifiera fler individer med kardiometabol risk för preventiva insatser och därmed kunna minska utfallen av kardiovaskulär sjukdom.

Vad handlar den kritik som uppstod om och varför uppkom den?

Kritiken som publicerades mot metabola syndromet fokuserade främst på valet av de ingående riskfaktorerna/markörerna och att dess kriterier var mångtydiga och inkompletta. I artiklarna uttrycktes att syndromet inte är komplett då det saknas en tydlig underliggande patofysiologisk förklaring och att det inte redovisas hur de ingående variablerna inkluderats/exkluderats. Det ifrågasattes även om det fanns något faktiskt värde av diagnosen då behandlingsalternativ och den totala risken verkar vara densamma som när varje riskfaktor bedömdes och behandlades separat. En ytterligare anledning till att kritiken uppkom var att det upplevdes råda en oenighet inom fältet. Flera definitioner användes parallellt vilket gjorde att diagnosen efterhand tappade i tyngd.

Kritiken fick sitt stora genomslag med artikeln *”The Metabolic Syndrome: Time for a Critical Appraisal”* som publicerades 2005 av två tunga diabetesorganisationer i både USA och i Europa [18]. Vidare var denna kritiska översikt mycket omfattande med många referenser vilket kan ökat trovärdigheten och fått andra författare att fortsätta på samma spår. Att GM Reaven, som var en av de första att introducera det metabola syndromet, sedan själv kom med kritik 17 år efter sin banbrytande artikel kan även det ha bidragit till ett nytt och mer kritiskt synsätt på syndromet.

Finns det andra exempel från medicinhistorien som kan hjälpa till att förklara syndromets utveckling över tiden?

Jämförs denna studies resultat med de exempel som togs upp i introduktionen (Inverkan av *H. pylori* på magsår och lobotomi för behandling av psykiska sjukdomar), är en skillnad att det i dessa två valda exempel fanns en etablerad behandlingsmetod för en definierad medicinsk problematik, vilken senare togs bort när en ny vetenskaplig ”sanning” etablerades. Den praktiska hanteringen av patienter med det metabola syndromet har, trots försök att hitta en komplett behandling mot syndromet som helhet, riktat sig mot att behandla de ingående komponenterna var för sig. Behandlingsmetoderna för de enskilda riskfaktorerna har alltså inte principiellt förändrats med det metabola syndromets utveckling eller avveckling. Därmed skiljer sig metabola syndromets utveckling något från de mer klassiska paradigmskiften omnämnda i introduktionen.

Icke desto mindre har ett skifte skett i synsättet på det metabola syndromet. Under dess storhetstid lades mycket möda ned hos diverse stora organisationer på att försöka definiera syndromet. Sedan kritiken publicerades verkar syndromet på sina håll tagit ett steg tillbaka. En del kliniker och forskare menar att syndromet inte används kliniskt i Sverige idag och att det fyllt sin funktion i att uppmärksamma riskfaktorer för hjärtkärlsjukdom. Vidare har antalet forskningsartiklar inom ämnesområdet blivit avsevärt lägre år 2016 jämfört med för fem år sedan. Då minskningen i publikationer enbart skett under loppet av två år kan det emellertid anses för tidigt att dra några konkreta slutsatser kring detta. Tillbakagången till trots tyder det faktum att artiklar fortfarande publiceras inom ämnesområdet ändå på att syndromet alltjämt används av vissa grupper av forskare och fortfarande forskas på i delar av världen. Detta åskådliggörs genom att det i introduktionen refereras till nya artiklar där prevalens av syndromet presenteras mot bakgrund av bl.a. internationella konsortiet ”MARE Consortium” [3]. Att det finns ett samarbete mellan flera olika länder för att utreda skillnader i det metabola syndromet inom olika populationer kan även det ge uttryck åt att syndromet fortfarande nyttjas. Förutom detta samarbete har syndromet en ICD-10 kod i USA (men inte i Europa), vilket pekar på att syndromet där lever vidare och att åsikterna om syndromet eventuellt går isär på olika sidor av Atlanten.

Likt de exempel som berörs i introduktionen har syndromets relevans förändrats över tid, olika mycket i olika länder och regioner. Huruvida det om några år ses som ett paradigmskifte inom medicinsk forskning återstår att se.

Styrkor och svagheter i studien

Denna litteraturöversikt ger en fördjupad insyn i det metabola syndromets utveckling och den pågående debatten på temat. Studien ger en nyanserad bild av det metabola syndromet där olika sidor framhävs. De artiklar som analyserats är välciterade och har blivit publicerade i tidskrifter med generellt hög ”impact factor” (se **tabell 3:2**). Kritiken har publicerats som översiktsartiklar (reviews) och ledarkommentarer (editorials). För att bedöma trovärdighet i artiklarna har de citerade referenserna räknats och källorna som använts i artiklarna har lästs igenom för att se att de hänvisar till relevanta studier. Något som kan ha gett tillförlitlighet och kvalitetssäkring av artiklarna är att många av de utvalda är publicerade av stora vetenskapliga organisationer inom diabetesforskning. Emellertid figurerar ett antal artikelförfattare återkommande vilket kan medföra att ett begränsat antal röster blir hörda i debatten. En nackdel med review-artiklar är att de sällan är systematiska och därmed till viss del kan selektera de resultat som matchar författarnas hypotes och frågeställning.

En svaghet i denna översikt är att omfattningen är begränsad och att nivån endast tillåter granskning av en andel av den information som finns inom temat. I och med detta kan relevanta fakta ha utelämnats och missats då studien inte är heltäckande. Att många artiklar valts genom kedje-sökning kan även det bidra till en bristande vidd på informationssökningen och att bilden som ges saknar full täckning, då flertalet artiklar som valts sedan tidigare haft en koppling och diskuterats tillsammans.

Studiens syfte är att bidra till en djupare insikt i det metabola syndromet uppgång och ”fall”. För att finna svar på detta behöver vi veta hur syndromet står sig idag och detta har vi inte funnit några artiklar som klart belyser. Istället har vi använt oss av intervju med diabetologen Anders Frid, Malmö, för att få insikt i dess nutida rele- ➤

Annons

vans. Metoden kan anses bristande då vi enbart intervjuat en kliniker och det kan inte garanteras att intervjupersonens svar kan reproduceras och spegla hur läkare i andra regioner använder syndromet. Vidare säger metoden som valts ingenting om hur syndromet står sig i övriga delar av världen.

Vidare studier

Det kan tyckas överflödigt att sträva efter nya definitioner av det metabola syndromet när det numera finns en harmoniserad version (2009) som flera organisationer står bakom. Då den bakomliggande patofysiologiska mekanismen är fortsatt väsentligen okänd behövs vidare forskning för att finna orsakssamband mellan de olika riskfaktorerna och deras koppling till kardiovaskulär sjukdom och DM2. Genetiska studier kan tänkas bidra till att kausala samband kan kartläggas, men hittills har man inte funnit någon enskild genetisk markör som knyter samman de olika ingående riskfaktorerna i det s.k. metabola syndromet [25]. Om det kan beläggas en tydlig koppling riskfaktorerna emellan kan syndromets värde och relevans mycket väl komma att öka igen, men då vilande på en starkare grund.

Sammanfattning

Genom det metabola syndromets historia har ett flertal definitioner uppkommit och syndromet kan ha fått sitt vetenskapliga genomslag tack vare bidragande faktorer som kommersiella intressen, fetmaepidemi och teknikutveckling. Det metabola syndromet har på senare tid ifrågasatts som koncept, främst gällande sin kliniska betydelse. Syndromet kan tolkas som en medicinsk sanning som kritiserats och numera delvis är på väg bort, dock kanske i högre grad i Europa och Sverige än i USA (där syndromet fortfarande har en egen ICD-10 kod). Termen ”metabola syndromet” används emellertid fortfarande världen över, både i vetenskaplig litteratur och i varierande grad i kliniskt arbete. Intresset för syndromet är på många håll fortfarande stort och att det till dags dato publiceras artiklar på temat visar att det fortfarande har en etablerad roll i vissa sammanhang. Värdet av syndromet verkar dock ha förändrats i mångas ögon, från att ha använts som ett kliniskt verktyg till att istället vara ett utbildningsverktyg för uppmärksammande av kopplade riskfaktorer/markörer. Det återstår många olösta gåtor kring riskfaktorer för hjärtkärlsjukdom och det metabola syndromet kan ha varit viktigt för att ha kastat ljus över dessa men kanske numera får ses som en del av medicinhistorien.

Referenser

1. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet* 2005;365:1415-28.
2. O'Neill S, O'Driscoll L. Metabolic syndrome: a closer look at the growing epidemic and its associated pathologies. *Obesity Reviews* 2015;16(1):1-12.
3. Scuteri A, Laurent S, Cucca F, Cockcroft J, Cunha PG, Manas LR, et al. Metabolic syndrome across Europe: different clusters of risk factors. *Eur J Prev Cardiol* 2015;22(4):486-91.
4. Kahn R. Metabolic syndrome--what is the clinical usefulness? *Lancet* 2008;371:1892-3.
5. ICD-10data. 2016/17 ICD-10-CM Diagnosis Code 2016 [2016-12-09]. Available from: http://www.icd10data.com/ICD10CM/Codes/E00-E89/E70-E88/E88-/E88.81.
6. World Health Organization. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision 2016 [2016-12-09]. Available from: http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2016/en.
7. Thornton S. Karl Popper The Stanford Encyklopedia of Philosophy (Winter 2016 edition) [2016-12-09]. Available from: https://plato.stanford.edu/archives/win2016/entries/popper/.
8. Gustafson J, Welling D. "No acid, no ulcer"--100 years later: a review of the history of peptic ulcer disease. *J Am Coll Surg* 2010;210(1):110-6.
9. Ahmed N. 23 years of the discovery of Helicobacter pylori: is the debate over? *Ann Clin Microbiol Antimicrob* 2005;4:17.
10. Mashour GA, Walker EE, Martuza RL. Psychosurgery: past, present, and future. *Brain Res Rev* 2005;48(3):409-19.
11. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37(12):1595-607.
12. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabetic Med* 1998;15(7):539-53.
13. Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabetic Med* 1999;16(5):442-3.
14. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002;106(25):3143-421.
15. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285(19):2486-97.
16. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome--a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabetic Med* 2006;23(5):469-80.
17. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation.* 2009;120(16):1640-5.
18. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*. 2005;28(9):2289-304.
19. Gale EA. The myth of the metabolic syndrome. *Diabetologia.* 2005;48(9):1679-83.
20. Reaven GM. The metabolic syndrome: requiescat in pace. *Clin Chem* 2005;51(6):931-8.
21. Grundy SM. Does the metabolic syndrome exist? *Diabetes Care* 2006;29(7):1689-92.
22. Simmons RK, Alberti KG, Gale EA, Colagiuri S, Tuomilehto J, Qiao Q, et al. The metabolic syndrome: useful concept or clinical tool? Report of a WHO Expert Consultation. *Diabetologia.* 2010;53(4):600-5.
23. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome - a new worldwide definition. *Lancet* 2005;366(9491):1059-62.
24. Moynihan R, Heath I, Henry D. Selling sickness: the pharmaceutical industry and disease mongering. *BMJ* 2002;324(7342):886-91.
25. Sjögren M, Lyssenko V, Jonsson A, Berglund G, Nilsson P, Groop L, Orho-Melander M. The search for putative unifying genetic factors for components of the metabolic syndrome. *Diabetologia*. 2008;51(12):2242-51.

Anna Lindow
Med kand

Kajsa Blomkvist
Med kand

Peter M Nilsson
Professor/överläkare.
Institutionen för kliniska vetenskaper, Skånes Universitetssjukhus, Malmö

Tabell 1:1. Sökningar för definitioner av metabola syndromet

Databas: Web of Science Datum: 16-12-05	Sökord	Övriga inklusionskriterier	Övriga exklusionskriterier	Antal träffar	Antal valda artiklar
# 1	Metabolic Syndrome X	Högst till lägst citerade	Metabola syndromet kopplat till annan samtidig sjukdom	87 473	
# 2	#1 AND definition	Högst till lägst citerade	Metabola syndromet kopplat till annan samtidig sjukdom	3 241	3

Tabell 1:2. Sökningar för kritik av det metabola syndromet.

Databas: PubMed Datum: 16-12-05	Sökord	Övriga inklusionskriterier	Övriga exklusionskriterier	Antal träffar	Antal valda artiklar
# 1	Metabolic Syndrome X (MESH-term)	Engelskpråkig Studier på människor	Metabola syndromet kopplat till annan samtidig sjukdom	20 836	
# 2	# 1 AND critically	Engelskspråkig Studier på människor	Metabola syndromet kopplat till annan samtidig sjukdom	44	2

Tabell 2:1. Sammanfattning av föreslagna definitioner för det metabola syndromet.

	Insulinresistans	Glukos	Kroppsvikt	Dyslipidemi	Blodtryck	Övrigt	Kriteriekrav
GM Reaven (1988)	Resistans mot insulinstimulerat glukosupptag och därav uppkommen hyperinsulinemi	Glukos-intolerans		Höga VLDL-triglycerider och lågt HDL-kolesterol	Hypertension		
WHO (1998)	Insulinresistens	IFG/IGT/ DM2	Bukfetma (waist/hip ratio och eller BMI) Män: ≥0.9, Kvinnor: ≥0.85 och/eller BMI >30 kg m^2	Höga plasmatriglycerider (≥1.7 mmol/L) *och/eller* Lågt HDL-kolesterol (män: <0.9 mmol/L, kvinnor: <1.0 mmol/L)	Högt arteriellt blodtryck ≥ 160/90 mmHg	Mikro-albuminuri (urinary albumin excretion rate ≥ 20 ug/min eller albumin/kreatinin ratio ≥ 20 mg/g).	Insulinresistens och/eller glukos-intolerans/IGT/ DM2 plus 2 av övriga kriterier
EGIR (1999)	Plasmainsulin >75% av bakgrunds-befolkningen	IGT eller IFG. Diabetiker utesluts	Bukfetma (midjemått) Män: ≥ 94 cm Kvinnor: ≥ 80 cm	Höga triglycerider ≥ 1,7 mmol/L *och/eller* Lågt HDL-kolesterol <1,0 mmol/L	≥140/90 mmHg		Plasmainsulin >75% av bakgrunds-befolkningen plus 2 av övriga kriterier
NCEP (2001)		Fasteglukos ≥ 6,1 mmol/L	Bukfetma (midjemått) Män: >102 cm Kvinnor: >88 cm	Höga triglycerider ≥ 1,7 mmol/L Lågt HDL-kolesterol män: <1,0 mmol/L, kvinnor: <1,3 mmol/L	≥130/ ≥85 mmHg		3 av 5 kriterier
IDF (2005)		Fasteglukos >5.6 mmol/L eller DM2	Bukfetma (midjemått) populations-specifik	Höga triglycerider >1,7 mmol/L Lågt HDL-kolesterol män: <1,0 mmol/L, kvinnor: <1,3 mmol/L.	Systoliskt >130 mm Hg Diastoliskt >85 mm Hg		Bukfetma plus 2 av övriga kriterier
IDF, NHLBI, AHA, WHF, IAS, IASO (2009)		Högt fasteglukos ≥5,6 mmol/L	Bukfetma (midjemått) populations- och landspecifik	Höga triglycerider ≥ 1,7 mmol/L Lågt HDL-kolesterol män: <1,0 mmol/L, kvinnor: <1,4 mmol/L	Systoliskt 130 mmHg *och/eller* diastolisk ≥ 85 mm Hg		3 av 5 kriterier

Tabell 2:2. Granskning av definitionsartiklar.

Artikeltitel	Antal citeringar	Antal citerade referenser	Tidskrift (Impact Factor, IF 2015)
Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease	8 350	69	Diabetes (IF 8.784)
Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation.	5 955	93	Diabetic Medicine (IF 3.152)
Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group of Insulin Resistance (EGIR)	866	10	Diabetic Medicine (IF 3.152)
Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report.	438	1 119	Circulation (IF 17.202)
Executive Summary of The Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III)	12 922	0	JAMA (IF 37.684)
Metabolic syndrome--a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation	1 978	80	Diabetic Medicine (IF 3.152)
Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity	3 349	18	Circulation (IF 17.202)

Tabell 3:1. Sammanställd kritik mot det metabola syndromet.

Artikeltitel	Författare	År	Kritik
The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes	Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern	2005	• Syndromet har inkompletta och mångtydiga kriterier • Dikotomisering av variablerna ger ingen kontinuerlig riskförändring • Det har inte hittats en enande patofysiologisk orsak • Behandlingen skiljer sig inte från den behandling man får för enbart riskfaktorerna • Oklart varför vissa kända/viktiga riskfaktorer ingår i definitionen men andra inte • Det saknas inklusions- och exklusionskriterier för vilka faktorer som ingår i definitionen • Risken för CVD/diabetes är densamma som summan av de olika riskfaktorerna • Finns många olika möjliga kombinationer av riskfaktorer och det är osannolikt att alla dessa bidrar med samma risk • Ifrågasättbart att inkludera diabetes i diagnosen
The metabolic syndrome: requiescat in pace	Reaven GM	2005	• Osannolikt att de olika riskfaktorerna bidrar med samma risk för CVD • BMI är ett bättre mått för central fetma än midjeomkrets då det är svårt att applicera det senare på olika etniska grupper samt att metoden är svår att standardisera • Att använda IFG som mått på insulinresistens är ifrågasättbart då många med insulinresistens inte har förhöjt plasmaglukos. Mätning efter oral glukosbelastning bör i sådana fall göras • Diagnosen har litet kliniskt värde och bidrar inte mycket till den patofysiologiska förståelsen
The myth of the metabolic syndrome	E. A. M Gale	2005	• Ifrågasättbart vad det tjänar till att klumpa ihop dessa faktorer när man redan vet att behandling av varje faktor är viktig • Bättre att använda kontinuerliga variabler istället för dikomota vid riskbedömning då det ger mer information • Om någon uppfyller kriterierna påverkar detta ändå inte hur man behandlar/hanterar patienten vilket gör syndromet irrelevant • Kan finnas bakomliggande kommersiella intressen. Har någon skapat en sjukdom finns det läkemedelsföretag som vill skapa behandling mot denna. • Många med metabola syndromet har diabetes och/eller artärsjukdom och om dessa utesluts minskar det prognostiska värdet avsevärt
The metabolic syndrome: useful concept or clinical tool? Report of a WHO Expert Consultation	Simmons RK, Alberti KG, Gale EA, Colagiuri S, Tuomilehto J, Qiao Q, et al	2010	• Dikotomisering av riskfaktorer gör att man inte kan bedöma magnituden av riskfaktorerna • Olika kombinationer av riskfaktorer bör ge olika risk • Användbart i utbildningssyfte men dess användningsområde i praktiken är begränsad • Olika definitioner hittar olika patienter och ger en heterogen patientgrupp • Patienter som redan har diabetes och hjärtkärlsjukdom bör exkluderas ur definitionen då metabola syndromet snarare är ett pre-morbid tillstånd än en klinisk diagnos • Syndromet utesluter vissa andra viktiga riskfaktorer • Metabola syndromet beskriver den relativa risken och inte den absoluta • Det finns ingen specifik behandling mot syndromet

➤

Tabell 3:2 Sammanställt svar på kritiken mot det metabola syndromet.

Artikeltitel	Författare	År	Kritik
"Does the metabolic syndrome exists?"	SM Grundy	2006	• Att sjukdomen är multifaktoriell gör inte att den bör bortses i från. • Patogenesen är mer utredd än vad kritiken framhäver den som och har två bakomliggande orsaker: bukfetma och insulinresistens. • Syndromet ska inte användas som ett mått på korttidsrisk för utveckling av CVD, utan som ett verktyg för att hitta personer under långtidsrisk. • Riskfaktoransamlingen (kluster) ger större risk än summan av de ingående komponenterna, då risken för CVD ökar geometriskt och inte linjärt när antalet faktorer ökar. • De många definitionerna bör inte utgöra ett problem längre, då NCEP 2001 och IDF liknar varandra och kräver båda tre av fem kriterier för diagnos. • Patienter med metabola syndromet behöver identifieras för att kunna ges uppföljning och preventiv behandling för utveckling av CVD. • Det är ohållbart att inte vilja acceptera ett syndrom på grund av att det för närvarande saknar behandling.

Tabell 3:3. Kritisk granskning av kritikartiklar och svarsartiklar.

Artikeltitel	Antal citeringar	Antal citerade referenser	Tidskrift (Impact factor, IF 2015)	Författarnas profession
The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes	1117/214	168/168	Diabetes Care (IF 8,934) Diabetologia (IF 6,206)	
The metabolic syndrome: requiescat in pace	222	63	Clinical Chemistry (IF 7,457)	Endokrinolog
The myth of the metabolic syndrome	115	14	Diabetologia (IF 6,206)	Professor i diabetesmedicin
The metabolic syndrome: useful concept or clinical tool? Report of a WHO Expert Consultation	162	35	Diabetologia (IF 6,206)	
Does the metabolic syndrome exist?	107	10	Diabetes Care (IF 8,934)	Kardiolog

Annons

Nationella programrådets diabeteskonferens – nya vårdprogram och utbildningar för förbättrad diabetesvård

Nationella programrådet för diabetes (NPR) grundades av Sveriges Kommuner och Landsting, med syftet att göra diabetesvården i Sverige mer evidensbaserad och jämlik. I det multiprofessionellt sammansatta programrådet finns Sveriges samtliga sjukvårdsregioner representerade, liksom även Svenska Diabetesförbundet, Barndiabetesläkarföreningen och Nationella Diabetesregistret. Den 8:e november bjöd NPR in till diabeteskonferens på Hotell Norrtull i Stockholm. Under dagen presenterades bland annat det nationella vårdprogram NPR tagit fram för användande av insulinpump och sensorbaserad mätning av vävnadsglukos med larm (CGM) eller utan larm (FGM) hos vuxna patienter med typ 1-diabetes, samt nyutvecklade internetbaserade utbildningsprogram om diabetes för såväl patienter som vårdgivare.

Nationellt vårdprogram för behandling med insulinpump

Insulinpumpbehandling har bland patienter med typ 1-diabetes visats medföra förbättrat HbA1c och färre allvarliga hypoglykemier, jämfört med konventionell flerdos-insulin-behandling (1). Observationella data från Nationella Diabetesregistret har även påvisat en koppling mellan användande av insulinpump och lägre risk för kardiovaskulär sjukdom (2). Enligt aktuella data från Nationella Diabetesregistret använder i dag 23 % av de vuxna patienterna med typ 1 diabetes i Sverige insulinpump. I ett nyskrivet nationellt vårdprogram, som berör vuxna med typ 1-diabetes, presenteras vägledande riktlinjer för när insulinpumpbehandling är indicerat. Vårdprogrammet presenterades på konferensen av Katarina Eeg-Olofsson. I vårdprogrammet förespråkas att optimerad behandling med flerdos-regim bör ha prövats innan behandling med insulinpump initieras. Värdet av att kartlägga glukosläget med kontinuerlig glukosmätning innan insulinpumpbehandling påbörjas betonas också. Det nya vårdprogrammets indikationer för insulinpumpbehandling återges i Faktaruta 1, och finns tillgängligt för nedladdning i sin helhet på webbutik.skl.se.

Nationellt vårdprogram för behandling med CGM

Ny teknik avseende glukosmätning, i form av sensorbaserad mätning av glukos med larmfunktion (continuous glucose monitoring, CGM) eller utan larm (flash glucose monitoring, FGM) tas även upp i det nyskrivna vårdprogrammet. Det finns idag vetenskaplig dokumentation för den nytta som dessa nya tekniska hjälpmedel kan göra för patienter med typ 1-diabetes. En av de viktigaste studierna på detta område kommer glädjande nog från Sverige, och publicerades av Marcus Lind och medarbetare (3). I studien randomiserades 161 patienter med typ 1-diabetes, som inte använde insulin-pump och som hade HbA1c ≥ 58 mmol/mol, till att fortsätta med sedvanliga kapillära självtester eller till att börja med CGM. Efter sex månader fann man signifikant bättre HbA1c i gruppen som använt CGM. De som använde CGM hade också signifikant lägre glukosvariabilitet och signifikant bättre egenskattad livskvalitet, större tillfredsställelse med behandlingen och ökat självförtroende i förhållande till risken för hypoglykemier. Studien var en cross-over-studie, och när de patienter som haft CGM återgick till sedvanliga kapillära självtester steg HbA1c ånyo, medan de patienter som efter 6 månader bytte från kapillära självtester till CGM sänkte sitt Hba1c signifikant. Liknande resultat er-

Katarina Eeeg-Olofsson presenterar vårdprogrammet för behandling med insulinpump och sensorbaserad glukosmätning.

Stefan Jansson presenterar det uppdaterade vårdprogrammet om äldre med diabetes.

Karin Johansson presenterar egenvårdsutbildningen för arabisktalande patienter.

hölls i en amerikansk studie: bland 158 patienter med typ 1-diabetes som inte använde insulinpump och som randomiserades till antingen sedvanliga kapillära självtester eller CGM, fann man signifikant lägre HbA1c efter sex månaders uppföljning, och också reducerad tid med låga glukosvärden och mindre glukosvariabilitet (4). Det nya vårdprogrammets indikationer för CGM återges i Faktaruta 2, och finns tillgängligt för nedladdning i sin helhet på webbutik.skl.se.

Nationellt vårdprogram för behandling med FGM

I ytterligare en Sverige-ledd studie (5) randomiserades 241 patienter med typ 1-diabetes och initialt HbA1c ≤ 58 mmol/mol till att fortsätta med sedvanliga kapillära självtester eller till att börja med FGM (flash glucose monitoring, dvs sensorbaserad glukosmätning utan larmfunktion). Endast en tredjedel av patienterna använde insulinpump. Efter sex månader fann man ingen skillnad avseende uppnått HbA1c, men gruppen som använt FGM hade reducerat den tid de tillbringade med låga glukosvärden (< 3.9 mmol/l) med mer än en tredjedel. De som använde FGM rapporterade också signifikant bättre tillfredsställelse med sin diabetesbehandling än den grupp som använt sedvanliga kapillära självtester. Att HbA1c inte förbättrades på gruppnivå beror sannolikt på att patienterna var välkontrollerade redan vid studiestart. Erfarenheter från Sahlgrenska/SU, samt opublicerade erfarenheter från många diabetesteam runtom i landet, har dock visat på god HbA1c-sänkande effekt av FGM hos många patienter med typ 1-diabetes och otillfredsställande högt HbA1c. Det nya vårdprogrammets indikationer för FGM återges i Faktaruta 3, och finns tillgängligt för nedladdning i sin helhet på webbutik.skl.se.

Uppdaterat vårdprogram om diabetes hos äldre

Stefan Jansson presenterade en uppdaterad version av vårdprogrammet Äldre med diabetes, som riktar sig framförallt till vårdpersonal inom vårdboende och hemsjukvård. Tanken är att på ett lättillgängligt sätt presentera de kunskaper som vårdpersonal behöver för att kunna ta hand om äldre patienter med antingen typ 1- eller typ 2-diabetes. Ett arbete med att uppdatera vårdprogrammet pågår i skrivande stund, och det reviderade vårdprogrammet kommer

Faktaruta 1. Indikationer för insulinpumpbehandling

Användning av insulinpump bör övervägas hos vuxna med typ 1-diabetes om minst ett av nedanstående kriterier är uppfyllt.

1. Återkommande problem med hyper- och hypoglykemi.
2. Personen har kvarstående HbA1c ≥70 mmol/mol eller inte har uppnått individuellt HbA1c-mål.
3. Gryningsfenomen med högt blodglukos på morgonen där problemet inte kan lösas genom justering av basinsulindosen.
4. Episoder av allvarlig hypoglykemi eller hypoglykemisk omedvetenhet (hypoglycaemic unawareness) som kvarstår trots minskade insulindoser.
5. Lågt BMI och små insulindoser, där man har svårighet att reglera insulintillförseln utan hypoglykemi eller stora blodglukossvängningar.
6. Uttalad gastropares med fördröjd magsäckstömning, där pumpen ger möjlighet att tillföra en måltidsdos av insulin under flera timmar (fördröjd bolus).
7. Ökade möjligheter till fysik aktivitet utan negativa effekter som episoder av hypoglykemi.

Faktaruta 2. Indikationer för CGM hos vuxna med typ 1-diabetes

Användning av CGM bör övervägas hos vuxna med typ 1-diabetes, med eller utan insulinpump, om minst ett av nedanstående kriterier är uppfyllt.

1. Återkommande problem med hyper- och hypoglykemi.
2. Personen har haft allvarlig hypoglykemi senaste året som krävt hjälp av annan person.
3. Personen har kvarstående HbA1c ≥70 mmol/mol eller inte har uppnått individuellt HbA1c-mål.
4. Personen testar blodglukos frekvent och är i behov av minst 10 blodglukosmätningar per dygn för att undvika hypoglykemi och/eller för att uppnå individuellt HbA1c-mål.
5. Hypoglykemisk omedvetenhet (hypoglycaemic unawareness).
6. Inför och under graviditet om svängande blodglukos, hypoglykemi eller otillfredsställande HbA1c.
7. Uttalad oro och rädsla för hypoglykemi.
8. Om risk för hypoglykemi utgör hinder i arbetet.
9. Ökade möjligheter för fysisk aktivitet utan negativa effekter som episoder av hypoglykemi.

Faktaruta3. Indikationer för användning av FGM hos vuxna med typ 1-diabetes

Användning av FGM bör övervägas hos vuxna med typ 1-diabetes om minst ett av nedanstående kriterier är uppfyllt.

1. Återkommande problem med hyper- och hypoglykemi där CGM inte fungerar eller inte bedöms behövas.
2. Personen har haft allvarlig hypoglykemi eller hypoglykemisk omedvetenhet (hypoglycaemic unawareness) där CGM inte fungerat eller inte bedöms behövas.
3. Personen har kvarstående HbA1c ≥70 mmol/mol eller inte har uppnått individuellt HbA1c-mål och där CGM inte bedöms behövas.
4. Personen testar blodglukos frekvent för att undvika hypoglykemi och/eller för att uppnå individuellt HbA1c-mål.
5. Uttalad oro och rädsla för hypoglykemi.
6. Om risk för hypoglykemi utgör hinder i arbetet.
7. Ökade möjligheter för fysisk aktivitet utan negativa effekter som episoder av hypoglykemi.
8. Omständigheter som hindrar adekvat blodglukosmätning t.ex. samsjuklighet, funktionsnedsättning eller arbete i smutsiga miljöer eller med livsmedel.

beräknas vara färdigt under hösten 2017. Som ett komplement till vårdprogrammet finns även en kostnadsfri internet-baserad utbildning som riktar sig till omvårdnadspersonal i kommunal omsorg, hemsjukvård och vårdboenden. Utbildningen finns på hemsidan www.aldremeddiabetes.se och är kostnadsfri, tar mindre än två timmar att göra, och inbegriper bland annat diabetessjukdomen, medicinsk behandling, omvårdnad, komplikationer och fotsår. De olika delarna kan delas upp på flera olika tillfällen, och när utbildningen är slutförd får kursdeltagaren ett intyg. Utbildningen kan även fungera som ett redskap för ansvariga inom kommunal vård och omsorg, verksamhetschefer och sjuksköterskor, samt som ett stöd för delegering till omvårdspersonal.

Egenvårdsutbildning för arabisktalande patienter

Att överbrygga språkliga barriärer kan ibland vara en utmaning för diabetesteamen. Karin Johansson presenterade på konferensen en nyutvecklad egenvårdsutbildning för arabisktalande patienter. På websidan www.attlevameddiabetes.se får patienten, själv eller tillsammans med en vårdgivare, besvara ett antal frågor om livsstil relaterade till diabetes och hälsa, och ges sedan individuell återkoppling som syftar till att förstärka sunda levnadsvanor och förändra osunda levnadsvanor. Egenvårdsutbildningen går att använda redan nu, och om erfarenheterna blir positiva kan det framöver kanske bli aktuellt med översättningar även till andra språk.

Magnus Wijkman
Sydöstra Sjukvårdsregionens representant i Nationella programrådet

Fotografier: Magnus Wijkman och Malin Beddesand

Referenser

- **Vuxna med typ 1-diabetes. Nationellt vårdprogram för behandling med insulinpump, CGM och FGM** finns tillgängligt för nedladdning på webbutik.skl.se.
- **Äldre med diabetes. Vårdprogram för dig som arbetar inom vårdboende och hemsjukvård** finns tillgängligt för nedladdning på webbutik.skl.se och en uppdatering pågår under hösten
- Web-utbildningen **Äldre med diabetes** finns tillgänglig på hemsidan www.aldremeddiabetes.se
- **Egenvårdsutbildningen för arabisktalande patienter** finns tillgänglig (både på svenska och arabiska) på www.attlevameddiabetes.se

1. Misso ML, Egberts KJ, Page M, O'Connor D, Shaw J: Continuous subcutaneous insulin infusion (CSII) versus multiple insulin injections for type 1 diabetes mellitus. The Cochrane database of systematic reviews 2010:CD005103
2. Steineck I, Cederholm J, Eliasson B, Rawshani A, Eeg-Olofsson K, Svensson AM, Zethelius B, Avdic T, Landin-Olsson M, Jendle J, Gudbjornsdottir S, Swedish National Diabetes R: Insulin pump therapy, multiple daily injections, and cardiovascular mortality in 18,168 people with type 1 diabetes: observational study. BMJ 2015;350:h3234
3. Lind M, Polonsky W, Hirsch IB, Heise T, Bolinder J, Dahlqvist S, Schwarz E, Olafsdottir AF, Frid A, Wedel H, Ahlen E, Nystrom T, Hellman J: Continuous Glucose Monitoring vs Conventional Therapy for Glycemic Control in Adults With Type 1 Diabetes Treated With Multiple Daily Insulin Injections: The GOLD Randomized Clinical Trial. JAMA 2017;317:379-387
4. Beck RW, Riddlesworth T, Ruedy K, Ahmann A, Bergenstal R, Haller S, Kollman C, Kruger D, McGill JB, Polonsky W, Toschi E, Wolpert H, Price D, Group DS: Effect of Continuous Glucose Monitoring on Glycemic Control in Adults With Type 1 Diabetes Using Insulin Injections: The DIAMOND Randomized Clinical Trial. JAMA 2017;317:371-378
5. Bolinder J, Antuna R, Geelhoed-Duijvestijn P, Kroger J, Weitgasser R: Novel glucose-sensing technology and hypoglycaemia in type 1 diabetes: a multicentre, non-masked, randomised controlled trial. Lancet 2016;388:2254-2263

ÅRSMÖTE SVM

Torsdagen den 27 april 2017 kl. 13.10–14.10,
i samband med XIX Svenska Kardiovaskulära vårmötet.
Årsmötet kommer att hållas i lokalen Malmö Live 9.
Se kallelsen på sida 6 i detta nummer av tidningen.

Annons

Cardiovascular Disease and Microparticles in Hemophilia A

Yanan Zong, Karolinska sjukhuset, tilldelades SSTH:s forsknings- och utbildningsstipendium på symposiet i Stockholm 2017 för sitt forskningsprojekt.

Hemophlia A and cardiovascular disease

Hemophilia A is an inherited bleeding disorder caused by deficiency of coagulation factor VIII (FVIII). Patients with hemophilia A (PWH) cannot stop bleeding effectively even after minimal injury. The main treatment for hemophilia A is FVIII replacement therapy either in a regular basis which is prophylaxis, or after bleeding occurs, which is on-demand treatment [1]. Based on prophylaxis and improved healthcare, PWH are enabled to have normal quality of life and life expectancy. However, longer life expectancy also brings risk of age-associated diseases such as cardiovascular disease (CVD) [2].

Although PWH have been traditionally thought to be protected from hypercoagulable states, current data remain controversial [3]. Generally, the prevalence of CVD risk factors and development of atherosclerosis in PWH are similar with general public. However, the mortality from ischemic heart disease is reduced in PWH, which could be explained by reduced thrombi formation due to FVIII deficiency. Theorethically, the regular prophylaxis with FVIII could minimize the protective effect towards CVD. Therefore, we are interested to compare CVD risk of PWH treated regularly and those treated only after bleeding occurs.

Microparticles are small extracellular vesicles (0.1–1.0 μm) generated from blood or endothelial cells during activation and/or cell death (apoptosis) [4]. These microparticles may have important functions in normal blood clotting due to the exposure of phosphatidylserine or tissue factor in some subsets. The levels of microparticles are increased in patients with CVD, including acute coronary syndrome and hypertension [5]. In the elderly, increased levels of microparticles have been observed, as well as alterations in microparticle function, which are correlated with an increased risk of developing CVD. However microparticles have hardly been studied in hemophilia patients.

The Sweden-China Hemophilia A Study

We propose to conduct a study of elderly hemophilia A subjects (n=80; aged >30 years) in parallel, in Sweden and in China. Generally, most PWH in Sweden are treated prophylactically, while the majority of PWH in China are treated on-demand. We will investigate the effect of different therapy on the development of CVD, as well as on circulating microparticle in patients. We hypothesize that subjects with prophylactic treatment have higher risk of developing CVD, which at least partly depends on increased level of microparticles than those treated on demand.

Study Details

Our group in Sweden and collaborators in China will evaluate study subject risk factors for the development of CVD at the time of enrollment, including familial and subject history of heart disease, smoking habit, blood pressure, body mass index (BMI), blood glucose and lipids. Additionally, early CVD will be detected by advanced electrocardiogram (ECG) and/or magnetic resonance imaging (MRI) [6]. Circulating microparticles will be tested by flow cytometry, while microparticle function will be investigated by global hemostasis assays.

Expected Outcomes

The management of elderly hemophilia A patients has become a new challenge due to their normal life expectancy (in developed countries). This study will provide additional information on: 1) the pathogenesis of CVD in aging PWH; 2) new possibilities for personalized medical treatment e.g adjustment of prophylaxis in elderly PWH; 3) the role of FVIII and microparticles in the development of CVD.

Yanan Zong
Karolinska sjukhuset

References:

[1]. Peyvandi F et al. The past and future of haemophilia: diagnosis, treatments, and its complications. Lancet. 2016, 388(10040):187-197.

[2]. Angelini D et al. Aging among persons with hemophilia: contemporary concerns. Semin Hematol. 2016, 53(1): 35-39.

[3]. Makris M et al. Reduced cardiovascular mortality in hemophilia despite normal atherosclerotic load. J Thromb Haemost. 2012, 10(1): 20-22.

[4]. Lacroix R et al. Microparticles as a circulating source of procoagulant and fibrinolytic activities in the circulation. Thromb Res. 2012, 129: S27-S29.

[5]. Nomura S et al. Microparticle and Atherothrombotic Diseases. J Atheroscler Thromb. 2016, 23(1):1-9.

[6]. Schlegel TT et al. Accuracy of advanced versus strictly conventional 12-lead ECG for detection and screening of coronary artery disease, left ventricular hypertrophy and left ventricular systolic dysfunction. BMC Cardiovasc Disord. 2010, 10-28.

90 KONTO SVENSK INSAMLINGS KONTROLL

Många barn har aldrig upplevt något annat än krig. Ge barn på flykt skydd idag.

Foto: UNHCR/Andrew McConnell

Swisha 170 kronor till 90 01 645.

Det räcker exempelvis till akut läkarvård till en person på flykt inne i Syrien.

Sverige för UNHCR
FN:s flyktingorgan

Doktorsavhandling vägleder framtida studier för förbättrad funktionell återhämtning efter stroke

Stroke är en stor folksjukdom. Sjukdomen utgör den näst vanligaste dödsorsaken i världen och är en av de vanligaste orsakerna till förvärvat neurologiskt funktionshinder hos vuxna. Runt 28 000 svenskar får årligen stroke.
De senaste decennierna har stora framsteg gjorts i vården av strokepatienter med bland annat förbättrade diagnostiska metoder, akuta behandlingar såsom exempelvis trombolys och trombektomi, samt vård på stroke-enheter. Trots detta får många överlevande strokepatienter leva med allvarlig permanent funktionsnedsättning med exempelvis förlamning, känselstörning, talproblem, synpåverkan, yrsel, nedsatt minne och koncentrationsbesvär, samt depression och hjärntrötthet.
I dagsläget finns få effektiva behandlingsmetoder för att förbättra återhämtning av nedsatta funktioner efter genomgången stroke, men intensiv forskning pågår för att utveckla sådana behandlingar.

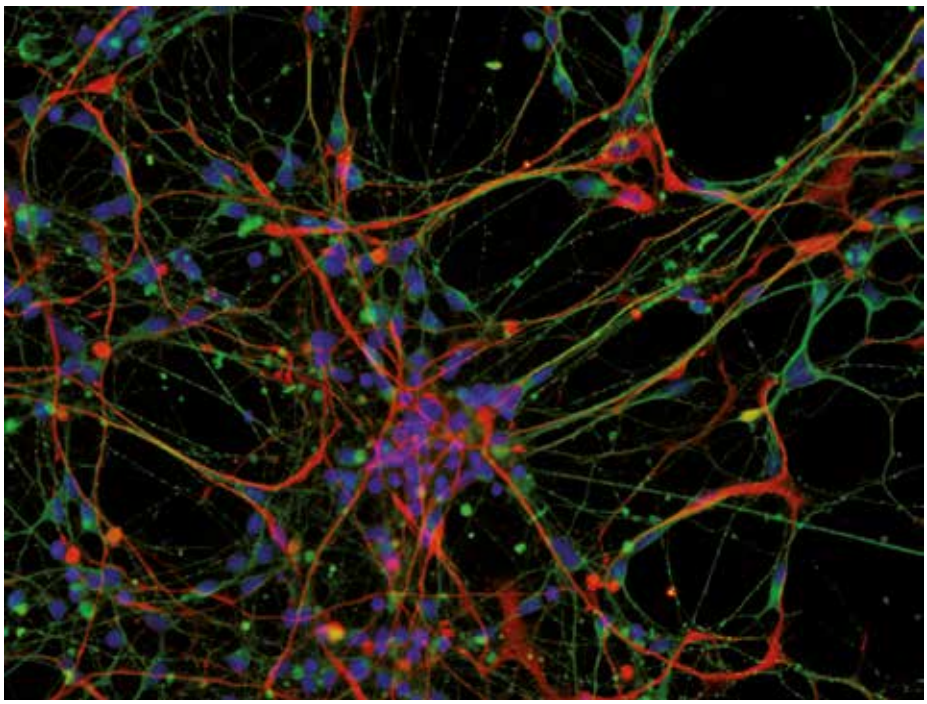
Experimentell forskning med försöksdjur har senaste åren visat att stamcellsbehandling vid stroke kan förbättra den funktionella återhämtningen. Flera kliniska prövningar med mindre patientmaterial pågår för att undersöka säkerheten av stamcellsbehandling vid stroke, men många frågor återstår.

Stamceller är icke-specialiserade celler med förmåga att bilda nya stamceller och att utvecklas till specialiserade celltyper, exempelvis hjärnceller. Tanken med stamcellsbehandling vid stroke är att tillföra kroppsegna eller donerade stamceller, antingen direkt in i hjärnan vid kirurgi eller genom injektion i blodet, eller att med olika substanser stimulera patienternas egna stamceller i hjärnan. Sammantaget hoppas man kunna återskapa skadad hjärnvävnad, skydda eller förbättra funktionen hos kvarvarande hjärnceller eller på andra sätt gynnsamt påverka hjärnan, för att åstadkomma förbättring av nedsatta funktioner efter stroke. Någon etablerad klinisk stamcellsbehandling för stroke finns emellertid inte i nuläget, och mycket mer forskning behövs för att stamcellsbehandling i framtiden eventuellt skulle kunna bli ett alternativ i den kliniska behandlingen av strokepatienter.

I Hossein Delavarans avhandlingsarbete *Clinical Findings and Outcome after Stroke: Including a Translational Stem Cell Therapy Perspective* som lades fram i mars 2017 studeras kliniska symptom och neuroradiologisk bild vid stroke, återhämtning och långtidseffekter efter stroke, samt strokepatienters inställning till stamcellsbehandling. Det övergripande syftet med avhandlingen är att bidra med utökad klinisk kunskap för att understödja utvecklingen av nya behandlingsmetoder, såsom stamcellsbehandling, för att förbättra återhämtningen efter stroke. Avhandlingsarbetet omfattar fem publicerade vetenskapliga originalartiklar, och utgår från två patientmaterial – *Lund Stroke Recovery Study* och *Lund Stroke Register* – vid Verksamhetsområde Neurologi och Rehabiliteringsmedicin, Skånes Universitetssjukhus i Lund.

Hjärninfarkters närhet till den subventrikulära zonen och engagemang av striatum hos ischemiska strokepatienter

Bakgrunden till det första delarbetet[1] är att experimentell strokeforskning visat att endogena neuronala stamceller från den subventrikulära zonen (SVZ, område i hjärnan med endogen nervcellsnybildning), respektive transplantation av stamceller till striatum (område under hjärnbarken), kan ha potential att förbättra t.ex. nedsatta motoriska funktioner efter hjärninfarkt. Många experimentella strokestudier med stamcellsbehandling har utförts på djurmodeller med infarkten belägen i striatum. Men frågan är om infarkter vid stroke hos människa verkligen är vanligt förekommande i eller intill SVZ eller striatum.



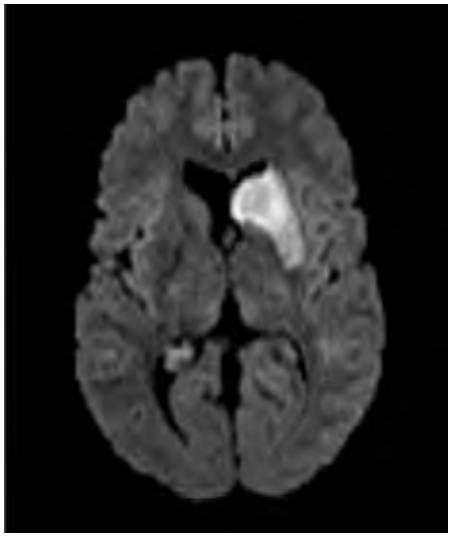
Figur 1. Inducerat pluripotenta stamceller (dvs. stamceller framställda genom omprogrammering av vanliga kroppsceller, i detta fall hudceller) som differentierat till neuron (grönfärgade, *ß3tubulin färgning*) och astrocyter (rödfärgade, *GFAP färgning*). Cellkärnor är blåfärgade i bilden (*Hoechst färgning*). Bild från: Daniel Tornero, Laboratory of Stem Cells & Restorative Neurology, Stem Cell Center, Lunds universitet.

I det första delarbetet från Lund Stroke Recovery Study undersöktes därför hjärninfarkters anatomiska läge i förhållande till SVZ respektive striatum i en konsekutiv serie av 108 akuta strokepatienter med hjärninfarkt, vilka initialt bedömdes kunna vara potentiella kandidater för stamcellsbehandling (om denna behandling hade funnits att tillgå).

Resultaten visar att många strokepatienter har infarkter som ligger nära SVZ, vilket kan tyda på att optimerad endogen nervcellsnybildning möjligen kan ha en klinisk behandlingspotential. Men arbetet visar däremot att huvudsakligen striatala infarkter är ovanliga bland strokepatienter, och om de förekommer ger dessa striatala infarkter inte sällan relativt milda neurologiska bortfall med god förväntad prognos för återhämtning på kort sikt. Detta tyder på att experimentell strokeforskning också bör fokusera på stamcellsbehandling vid andra skadelokalisationer i hjärnan vid stroke än just enbart i striatum, exempelvis i storhjärnans bark.

Återhämtning av arm-/handpares efter stroke – implikationer för stamcellsbehandling

Grad av återhämtning av motoriskt bortfall i övre extremiteten efter stroke skulle kunna utgöra ett lämpligt utfallsmått i framtida kliniska prövningar som undersöker effekt av stamcellsbehandling vid stroke. Men då behövs utökad kunskap om förekomst, prognos och betydelse av denna typ av bortfall för att mer pålitligt kunna bedöma en eventuell behandlingseffekt.



Figur 2. Exempel på huvudsakligen striatal hjärninfarkt (definierat som >50% av den totala ischemiska lesionsvolymen belägen i nucleus caudatus och/eller putamen) visualiserad med diffusionsviktad magnetkamera-undersökning.

I det andra delarbetet[2] gjordes därför en 3-5 års uppföljning av 84 överlevande strokepatienter som deltog i det första delarbetet. Patienterna undersöktes avseende förekomst av kvarvarande motoriska bortfall i arm och hand, grad av återhämtning av bortfallen, samt bortfallens relation till aktivitetsbegränsningar och inskränkt delaktighet i vardagslivet.

Arbetet visar att ungefär hälften av patienterna (som inte haft ny stroke före uppföljningen) hade arm-/handpares de första dagarna efter det initiala strokeinsjuknandet, varav cirka en fjärdedel av dessa uppvisade kvarstående pares efter 3-5 år. Det fanns dock en betydande interindividuell variation i graden av återhämtning. Studien visar också att arm-/handpares efter stroke är starkt korrelerat till aktivitetsbegränsningar och inskränkt delaktighet i vardagssituationer.

Dessa resultat stödjer att motoriskt bortfall i övre extremiteten kan vara lämpligt utfallsmått i framtida kliniska prövningar som studerar effekt av stamcellsbehandling vid stroke, då det är vanligt förekommande och starkt kopplat till begränsad aktivitet samt delaktighet i vardagslivet. Den stora variationen i återhämtning understryker betydelsen av att tidigt kunna identifiera de patienter som bedöms ha sämre återhämtning och därmed kan ha större behov av stamcellsbehandling.

Funktionsstatus och självupplevd syn på hälsa tio år efter stroke

Naturalförloppet av hur funktionsstatus och livssituation påverkas på längre sikt efter stroke är otillräckligt kartlagt. Denna kunskap är viktig för att optimera design av framtida kliniska prövningar med stamcellsbehandling efter stroke, framförallt avseende urval av lämpliga patienter.

I det tredje delarbetet[3] undersöktes livssituation, funktionsstatus samt patientens självupplevda syn på hälsa tio år efter stroke. Studien utgick från 145 överlevande personer från en populationsbaserad kohort

Figur 3. Hossein Delavaran (till vänster i bild) försvarade sin doktorsavhandling den 24 mars 2017. Fakultetsopponent var docent Christina Sjöstrand (till höger i bild) från Karolinska Institutet, Stockholm.

i Lund Stroke Register med ursprungligen 416 patienter som insjuknade i stroke år 2001-2002.

Närmare ¾ av strokepatienterna som överlevt i tio år var nu oberoende i livets dagliga aktiviteter. Därtill uppfattade majoriteten sitt subjektiva allmänna hälsotillstånd som gott. Många rapporterade en hög frekvens av fysisk aktivitet, trots att hälften var 78 år eller äldre. Studien visar därmed att det finns en betydande andel överlevande strokepatienter med relativt god prognos på lång sikt, även om de sannolikt representerar ett urval av personer med mildare stroke, lägre ålder och mindre grad av samsjuklighet vid insjuknandet. Flertalet av dessa kroniska strokepatienter hade sannolikt inte varit i behov av stamcellsbehandling (om detta funnits tillgängligt) för att erhålla förbättrad funktion avseende dagliga aktiviteter efter stroke. Detta understryker ännu mer betydelsen av att tidigt identifiera strokepatienter som bedöms ha en dålig prognos och i större behov av rehabilitering eller stamcellsbehandling för att förbättra nedsatta funktioner.

Kognitiv funktion tio år efter stroke

Experimentell stamcellsforskning har till största delen fokuserat på återhämtning av motoriska och sensoriska bortfall vid stroke. Kognitiva besvär är dock vanliga bland strokepatienter och kan ha stor betydelse för hur information kan tas emot och kan också vara ett tänkbart mål för behandling.

I det fjärde delarbetet[4] undersöktes kognitiv funktion hos 127 strokepatienter från Lunds Stroke Register tio år efter insjuknandet, och jämfördes med 354 personer utan stroke i studien ”Gott Åldrande i Skåne”.

Majoriteten av patienterna uppvisade tecken till kognitiv nedsättning och exekutiv dysfunktion tio år efter stroke. Strokepatienterna hade även oftare svår kognitiv nedsättning jämfört med personer utan stroke. Fynden tyder på att nedsättning av kognitiva funktioner är vanligt hos strokepatienter, vilket bör beaktas i utformningen av experimentella djurmodeller vid stamcellsforskning samt i framtida kliniska behandlingsstudier vid stroke.

Ischemiska strokepatienters inställning till stamcellsbehandling

Stamcellsbehandling kan vara etiskt och politiskt kontroversiellt. I det femte delarbetet[5] undersöktes de 84 deltagare som deltog i det andra delarbetet, avseende deras kunskaper och inställning till stamcellsbehandling vid stroke.

Enbart ett fåtal deltagare hade tidigare kännedom om stamcellsbehandling vid stroke, men majoriteten uttryckte positiv inställning efter att ha erhållit standardiserad och neutral skriftlig information. Manligt kön och högre grad av återhämtning efter strokeinsjuknandet var associerat med positiv inställning till stamcellsforskning/-behandling, samt vilja att delta i kliniska prövningar med stamcellsbehandling vid stroke.

Dessa fynd tyder på att förbättrad och inriktad patientinformation kan vara av värde för att öka medvetenheten om stamcellsbehandling vid stroke och öka rekryteringen av deltagare till framtida kliniska prövningar. Denna kunskap är också viktig för att motverka en snedfördelad patientrekrytering till dessa prövningar.

Sammantaget baseras avhandlingsarbetet på flera kliniska observationsstudier vid stroke som ger svar på kliniska frågeställningar som kan öka den translationella förståelsen mellan klinisk och experimentell stamcellsforskning vid stroke, och vägleder det fortsatta arbetet med att utveckla nya behandlingsmetoder för att främja förbättrad funktionell återhämtning vid denna sjukdom.

Hossein Delavaran
Specialistläkare i internmedicin, nybliven doktor i medicinsk vetenskap

Arne Lindgren
Professor och överläkare i neurologi, handledare Institutionen för kliniska vetenskaper Lund, avdelningen för neurologi, Lunds universitet VO Neurologi och Rehabiliteringsmedicin, Skånes universitetssjukhus, Lund

Referenser

1. Delavaran H, Sjunnesson H, Arvidsson A, Lindvall O, Norrving B, van Westen D, Kokaia Z*, Lindgren A* (*equal contribution). Proximity of brain infarcts to regions of endogenous neurogenesis and involvement of striatum in ischaemic stroke. *European Journal of Neurology*. 2013;20:473-479.
2. Delavaran H, Aked J, Sjunnesson H, Lindvall O, Norrving B, Kokaia Z, Lindgren A. Spontaneous Recovery of Upper Extremity Motor Impairment After Ischemic Stroke: Implications for Stem Cell-Based Therapeutic Approaches. *Translational Stroke Research*. 2017;8:351-361.
3. Jönsson AC, Delavaran H, Iwarsson S, Ståhl A, Norrving B, Lindgren A. Functional status and patient-reported outcome 10 years after stroke: the Lund Stroke Register. *Stroke*. 2014;45:1784-1790.
4. Delavaran H, Jönsson AC, Lövkvist H, Iwarsson S, Elmståhl S, Norrving B, Lindgren A. Cognitive function in stroke survivors: A 10-year follow-up study. *Acta Neurologica Scandinavica*. 2017;136:187-194.
5. Aked J, Delavaran H, Lindvall O, Norrving B, Kokaia Z, Lindgren A. Attitudes to Stem Cell Therapy Among Ischemic Stroke Survivors in the Lund Stroke Recovery Study. *Stem Cells and Development*. 2017;26:566-572.

OnTrak
Ny 24-timmars blodtrycks-mätare
Validerad för vuxna och barn

SPACELABS HEALTHCARE
MEDICAL MARKET AB
www.medicalmarket.se
08-767 70 00

Annons

Kan ett glas rödvin om dagen vara bra för hälsan?

Inledning

Cirka 40 % av dödsfallen i Sverige orsakas direkt eller indirekt av hjärt- kärlsjukdomar. Det är känt bland kardiologer sedan flera decennier att måttligt, dagligt intag av alkohol väsentligt reducerar risken för hjärtkärlrelaterade sjukdomar (1, 2, 3). Rött vin anses speciellt verksamt. Nyare forskning har visat att vissa typer av rött vin med höga halter av polyfenoler som procyanidin har störst effekt (4). Helst skall vinerna vara gjorda på obesprutade druvor och utan hälsovådliga tillsatser. Trots att måttlig, regelbunden vinkonsumtion är kopplat till bra prognos är myndigheterna tveksamma att ge en officiell rekommendation på grund av alkoholens skadeverkningar vid missbruk. Med de nyare rönen att naturliga rödviner har en dokumenterad effekt som ger avsevärda positiva effekter på hälsan både för individ och samhälle borde informationen få komma till allmän kännedom. För personer som inte har problem med alkohol kan riskerna för flera sjukdomar reduceras, ofta mer än 30 %, genom dagligt, måttligt intag av röda viner med hög halt av antioxidanten procyanidin. De positiva effekterna gäller inte enbart hjärt- kärlsjukdomar utan även stroke, diabetes typ 2, reumatism, cancer (3) och alzheimer. I media har rödvin tillskrivits både positiva och negativa hälsoeffekter. Enligt författaren beror detta troligen på att man inte insett att rödvin kan vara helt olika vad gäller innehåll och hälsoeffekter. Artikeln belyser problemen med vanliga viner och visar skillnaderna mellan ekologiska viner och naturviner samt positiva och negativa hälsoaspekter.

Är ”vanligt” vin hälsovådligt?

Sedan slutet på 50-talet har allt mer kemiska produkter börjar användas vid framställning av vin. Först kom konstgödsel tätt följt av bekämpningsmedel s.k. pesticider mot angrepp på druvorna av svamp, bakterier och insekter. Resultatet blev en kraftigt ökad avkastning på odlingsarealerna. Nästa steg var användning av kemikalier under själva vinframställningen d.v.s. vid jäsning, lagring och buteljering. Kemikalier som förhindrar för tidig jäsning har möjliggjort användning av skördemaskiner (som skadar en del druvor i klasarna så att druvmust rinner ut och börjar jäsa). Genmodifierad jäst, aromämnen, färgämnen, enzymer och ett 60-tal olika ämnen och metoder används för att styra vinets färg, arom, fyllighet, aciditet och smak.

En utredning inom EU (Pesticide Action Network Europe) visade att 100 % av testade konventionella viner i genomsnitt innehöll spår av fyra olika kemiska bekämpningsmedel s.k. pesticider. Pesticider är systemiska ämnen d.v.s. de tränger i druvan och anrikas där. Allt kommer med i vinet. Ett 100-tal viner visade spår av 24 olika pesticider varav flertalet klassades som hälsovådliga med risk för skadliga mutationer som kan medföra cancer, hormonrubbningar minskad reproduktionsförmåga. Halter upp mot 200 mikrogram/liter är vanligt förekommande. (Gränsvärdet för dricksvatten är 0.1 mikrogram/liter. Gränsvärde saknas för vin!). Det Franska Ministry of Agriculture identifierade 15 pesticider som systematiskt överfördes till druvorna. Deras slutsats är att vindruvor är de mest förorenade livsmedlen inom EU och har högre doser av farliga syntetiska ämnen än något annat livsmedel. Att regelbundet dricka ett industriellt rödvin som innehåller höga halter (>200 mikrogram/l) av giftiga pesticider är kanske ingen bra terapi om man vill förbättra hälsan?

Höga halter av sulfit och histamin kan ge allergiska symptom

Sulfiter har använts i vintillverkningen sedan flera tusen år tillbaka. Tillsats av sulfit gör att vildjäst och bakterier i druvor kan elimineras och att oxidation av vinet kan förhindras. Detta gör bl.a. att man kan använda teknisk jäst och att vinets hållbarhet ökar. Sulfiter tillsätts ofta som metabisulfit (oftast kaliummetabisulfit – $K_2S_2O_5$ – vitt pulver) som svaveldioxid eller andra svavelföreningar. E-nummer 220-230. WHO har som rekommendation att den dagliga

dosen av sulfiter (mätt som SO_2) inte bör överskrida 0.7 mg per kg kroppsvikt. För en normalviktig person innebär det ca 50 mg/dygn. I rödvin brukar sulfithalten vara 100 – 150 mg/liter och för vitt vin 150 – 250 mg/liter. I boxviner ofta ännu högre. Detta medför att redan efter 2-3 glas av ett traditionellt tillverkat vin är den rekommenderade max-dosen överskriden.

Sulfit kan ge upphov till allergier, andningsbesvär, astmatiska problem, huvudvärk mm. Akut förgiftning inträder vid halter över 3.5 mg/kg kroppsvikt d.v.s. motsvarande ca 260 mg. När kroppen reagerar mot en allergen substans, som sulfit, svarar immunförsvaret med att utsöndra histamin vilket kan ge nästäppa, rodnad, huvudvärk mm. Sulfiter reducerar verkan av vitamin B1 vilken kan leda till förändring av sockermetabolismen och därmed diabetesproblem.

Sulfit i höga halter binder aromer från aldehyder i vinet; vissa aromer kommer inte till sin rätt! Detta är en förklaring till att naturviner med låga sulfithalter uppvisar mer komplexa och naturliga aromer och smaker än industriella viner. ➤

En viss mängd sulfit bildas dock alltid naturligt vid jäsningsprocessen vilket gör att naturvin kan innehålla upp till ca 50 mg/l av naturlig sulfit. Vin kan även innehålla histamin. Det bildas vid s.k. malolaktisk omvandling som sker efter den normala jäsningen och används nästan enbart för röda viner. Halter upp till 15 mg/liter förekommer. I naturvin används inga eller mycket låga tillsatser av sulfit.

Ett 60-tal kemikalier får användas vid produktion av "vanligt" vin

Enligt EU är ca 60 kemikalier och metoder tillåtna vid produktion av vanligt vin som utgör ca 80 % av alla viner i Systembolagets sortiment. Besprutning av vinrankorna och jorden med pesticider samt användning av konstgödsel har gjort att mikrofloran i jorden dött och att rotzonen blivit grund. Upptag av mineraljoner till druvorna har därigenom minimerats och druvorna har blivit mer smaklösa. Detta har gjort att man måste använda olika kemikalier och enzymer för att ge vinet önskad smak, arom, fyllighet och färg. Flera av kemikalierna är hälsovådliga. Konsumenterna hålls ovetande eftersom det inte är krav på innehållsförteckning för vin enligt ett EU-direktiv.

Ekologiskt vin är bra

Flera mindre vingårdar har insett att utveckling gått åt fel håll och därför börjat att tillämpa odlingsmetoder som inte kräver användning av syntetiska produkter. Druvorna odlas utan användning av konstgödsel och pesticider. För att bekämpa angrepp på druvorna av mögel, svampar och insekter tillåts användning av s.k. Bordeauxvätska (Kopparsulfat och släkt kalk) och pulvriserat svavel. Bordeauxvätska, som använts sedan 1851, är inte systemisk d.v.s. den tränger inte in till druvmusten och kommer inte in i vinet (vilket pesticider gör). Efter en omställningsperiod på 3 år har man rätt att kalla viner framställda av sådana druvor för ekologiska viner (Certifiering krävs). Ur hälsosynpunkt är ekologiska viner ett steg i rätt riktning och är bättre än "vanliga" viner eftersom de inte innehåller rester av kemiska bekämpningsmedel från druvodlingen. Sulfithalten måste vara minst 30 mg/l lägre än gränsvärdena för vanliga viner. Användning av industrijäst för att manipulera smak och arom samt ett 40 tal kemikalier och metoder är tillåtna.

Naturvin är bättre!

Nästa steg är att helt undvika tillsatser av syntetiska kemikalier och genmodifierad jäst vid vinframställningen. Dessa viner är de renaste och mest giftfria. Användning av vildjäst och frihet från manipulerande kemikalier gör att druvspecifika smaker och aromer kommer till sin rätt. OBS att naturvin är inget nytt eftersom i stort sett alla viner sedan 7000 år tillbaka, före kemikalierevolutionen på 50-talet, var naturviner. Vår kanske förste biokemisk, Louis Pasteur lär någon gång på 1860-talet ha sagt "Vin är den mest hälsosamma och hygieniska dryck som finns". I en Fransk tidningsartikel från 1933 kunde man läsa att medelåldern för "vattendrickare" var 59 år medan medelåldern för vindrickare var 65.

Ett naturvin utmärks av:

- Ingen användning av konstgödsel; enbart naturgödsel
- Inga systemiska bekämpningsmedel (pesticider) vid odlingen
- Handplockade druvor (enbart mogna, "friska" druvor med skalet intakt används)
- Höga krav på hygien och renlighet vid vinberedning och lagring
- Ingen syntetisk eller genmodifierad jäst får användas. Enbart vildjäst.
- Inga eller minimala tillsatser av sulfiter vid vinframställningen
- Inga andra kemikalier får användas
- Vinerna levereras ofta ofiltrerade (vid filtrering reduceras nyttiga polyfenoler)

Naturviner är fria från kemikalier och konstgjorda aromämnen vilket gör att arom och smak ofta är mer framträdande och komplexa än vid vanliga viner. Naturviner är dessutom "veganviner" eftersom inga animaliska tillsatser används vid klarningen.

Varför är rött naturvin hälsosamt?

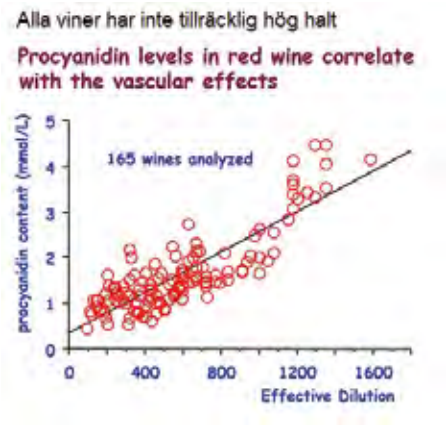
Frånvaron av pesticider och hälsovådliga kemikalier samt låga sulfithalter är basen för ett hälsosamt vin. Antioxidanter med profylaktisk effekt som finns i druvornas skal och kärnor är druvans naturliga skydd mot angrepp. Ekologiskt odlade druvor har därför ofta högre halt av dessa ämnen än druvor som besprutats med pesticider. Antioxidanterna procyanidin, antocyanin, quercitin och resveratrol anses vara verksamma för att minska risken för hjärt-kärlsjukdomar. Vitt vin innehåller endast spår av antioxidanter eftersom skal och kärnor inte är med under jäsningen. Antioxidanten procyanidin är den mest verksamma antioxidanten i röda naturviner. Halterna varierar normalt mellan 500 – 1200 mg/liter. Den viktigaste effekten anses vara den gynnsamma påverkan av endotelet i artärerna. Antocyanin kan variera mellan 50-500 mg/l och quercitin 0.5-15 mg/l. Halten av resveratrol är för låg, ofta <2 mg/l för att ha effekt.

Prof. Roger Corder och rödvinets effekt på hälsan

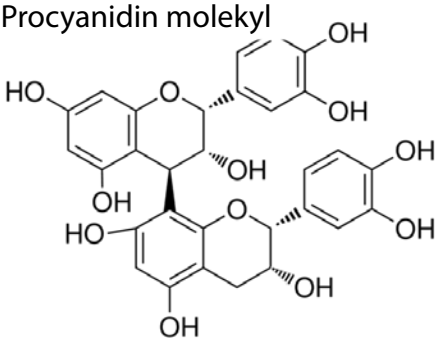
Dr. Corder rekryterades av Sir John Vane (Nobelpris i medicin 1982) till William Harveys Research Institute för att leda forskning om blodkärl och kärlsjukdomar. År 2000 blev han professor i Experimental Therapeutics. Han är medlem i American Heart Association och American Society for Pharmacology. I England är han medlem i Royal Society of Medicine och Society for Endocrinology samt the British Pharmacological Society.

Corder har forskat i vinets effekt på hälsan sedan 90-talet. (Corder till höger i bild med författaren). Det har länge varit känt att måttligt, regelbundet intag av alkohol har en preventiv effekt på hjärt- kärlsjukdomar. Corders forskning har visat att vissa typer av röda viner har ännu större effekt (4, 5, 6). Via epidemiologiska studier och experimentella studier av blodkärl fann han att det gemensamma för specifika populationer i olika länder med mycket låg frekvens av hjärt- kärlsjukdomar var att man dagligen drack rött vin. Han upptäckte att vissa lokalt producerade rödviner hade störst effekt. Analyser visade att det mest signifikanta var halten av ämnet procyanidin i vinet. Procyanidin är en kraftigt antioxiderande polyfenol. Ämnet anses vara en viktig förklaring till "The French Paradox" d.v.s. att man i vissa regioner (t.ex. Gers och Ariège) har en extremt låg frekvens av hjärtkärl sjukdomar trots en diet med mycket mättat fett.

Höga halter av procyanidin når man med vissa druvor bl.a. Tempranillo, Nero d´Avola, Perricone, Tannat, Cabernet Sauvignon, Moltepulciano d´Abruzzo och Syrah. En lång kontakttid mellan druvmust, kärnor och skal under jäsningen är nödvändig för att extrahera ut de nyttiga ämnena. När

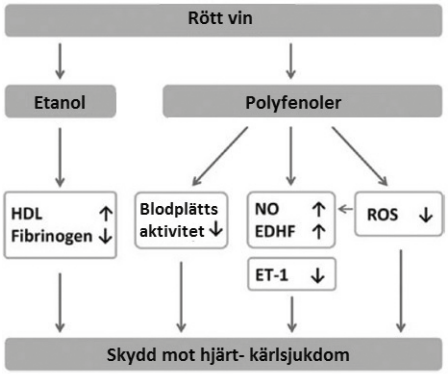


Procyanidin molekyl



alkoholhalten under jäsningen når ca 6 % börjar procyanidin att extraheras ut från främst druvkärnorna (vid vita viner jäser man utan kontakt med kärnor och skal vilket förklarar varför de inte innehåller procyanidin, samma sak med druvjuice). Enligt Corder bör procyanidinhalten vara minst 500 mg/liter för att ha en gynnsam effekt. Alla viner når inte upp till den nivån. Observera att andelen verksamt procyanidin reduceras med ca 5 % per år vid lagring. Unga viner är därför bäst ur hälsosynpunkt. Att etanol i små dagliga doser (4-5 cl) har en gynnsam inverkan för att skydda mot hjärt- kärlproblem är väl dokumenterat sedan åtskilliga decennier. Den huvudsakliga effekten av etanol är att det ”goda” kolesterolet HDL ökar. Rött vin med hög halt speciellt av polyfenolen procyanidin har en ännu gynnsammare effekt genom att det minimerar skador på endotelet i artärer och förhindrar bildning av förkalkningar. Corder menar att rena blodkärl utan skador är grunden för god hälsa (illustrationen nedan från ref. 5).

Etanolen i vinet ökar det ”goda” kolesterolet (HDL) och reducerar koncentrationen av fibrinogen. Polyfenolerna, som finns i röda viner minskar aggregation av blodplättar, förstärker bioaktiva kväveoxider (NO), stimulerar bildning av endotel-inducerad hyperpolarizing factor (EDHF), reducerar reaktiva syrekomponenter (ROS) och förhindrar uttrycket av endotelin-1 (ET-1). Den samverkande effekten av etanol och polyfenoler ger ett gott skydd mot uppkomst av hjärt- kärlsjukdomar. Risken kan minska med ca 40 %. Den mest effektiva polyfenolen är procyanidin enligt prof. Roger Corder. Resveratrol är en annan antioxidant som ofta omnämns av andra men halterna är dock ca 200 ggr för låga för att ha profylaktisk effekt.



För att få maximal profylaktisk effekt av ett vin måste mängden procyanidin bör vara >500 mg/liter. Halten av pesticider bör vara lägre än 0.2 mikrogram/liter d.v.s. ekologiska eller naturviner. Sulfiter bör inte överstiga 70 mg/liter. Corders rekommendation för personer över 50 år är att dagligen dricka max 2 glas. Flera positiva hälsoeffekter har dokumenterats i vetenskapliga artiklar:

- Minskad risk för hjärt- kärlsjukdomar (ca 40 %)
- Minskad risk för åderförkalkning och stroke (ca 30 %)
- Minskad risk för diabetes typ 2 (ca 30 %)
- Minskad risk för reumatism (ca 50 %) (7,8)
- Minskad risk för demenssjukdom, alzheimer
- Reducerar streptokocker och stafylokocker i munhålan
- Den sammantagna effekten är att livslängden ökar

Kan ett glas rödvin om dagen vara bra för hälsan?

Slutsatsen torde vara att röda viner, fria från hälsovådliga kemikalier och som innehåller antioxidanten procyanidin i tillräcklig halt har positiva hälsoeffekter. En viktig förutsättning är dock att intaget sker dagligen och i måttlig mängd. Högt intag, särskilt om det kombineras med rökning medför negativa effekter på hälsan.

Rudolf Sillén
Naturvinsakademien, Växjö

Referenser

1. The effects of light to moderate drinking on cardiovascular Diseases. Prof. Bengt Fagrell et al. Journal of Internal Medicine 1999; 246: 331±340
2. Alkohol inte enbart av ondo – måttligt intag minskar risk för folksjukdomar. Bengt Fagrell , professor emeritus, institutionen för medicin, K2. Rolf Hultcrantz, professor, sektionen för gastroenterologi och hepatologi, institutionen för medicin H7; båda Karolinska universitetssjukhuset, Karolinska institutet. Läkartidningen nr 16 2012
3. Type of Alcohol Consumed and Mortality from All Causes, Coronary Heart Disease, and Cancer. 2002 American College of Physicians–American Society of Internal Medicine 411. Morten Grønbæk, MD, DrMedSci; Ulrik Becker, MD, DrMedSci; Ditte Johansen, MSc; Adam Gottschau, MSc, PhD; Peter Schnohr, MD
4. Red wine procyanidins and vascular health. NATURE|Vol 444|30 November 2006. Roger Corder*, W. Mullen†, N. Q. Khan*, S. C. Marks†, E. G. Wood*, M. J. Carrier*, A. Crozier† *William Harvey Research Institute, Barts and the London, Queen Mary's School of Medicine and Dentistry, London EC1M 6BQ, UK
5. Red Wine and Cardiovascular Health. Huige Li and Ulrich Förstermann. American Heart Association. Originally published online September 6, 2012; Circ Res.
6. Intake of Red Wine Increases the Number and Functional Capacity of Circulating Endothelial Progenitor Cells by Enhancing Nitric Oxide Bioavailability. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2010;30;869-877. Wu, Feng-Yen Lin, Masataka Sata, Jaw-Wen Chen and Shing-Jong Lin, Po-Hsun Huang, Yung-Hsiang Chen, Hsiao-Ya Tsai, Jia-Shiong Chen, Tao-Cheng
7. Alcohol consumption is inversely associated with risk and severity of rheumatoid arthritis. James R. Maxwell. Rheumatology 2010;49:2140–2146
8. Alcohol consumption is associated with decreased risk of rheumatoid arthritis; Results from two Scandinavian case-control studies. Ann Rheum Dis. 2009 February ; 68(2): 222–227. doi:10.1136/ard.2007.086314dies.
9. Måttligt dagligt intag av alkohol gav inte upphov till leversteatos. Stergios Kechagias, docent, överläkare i gastroenterologi och hepatologi. Fredrik Nyström, professor, överläkare i endokrinologi; båda vid institutionen för medicin och hälsa, Hälsouniversitetet i Linköping, Linköpings universitet. Läkartidningen nr 5, 2012
10. Major Alzheimer´s Risk Factor Linked to Red Wine Target. Buck Institute. USA. Oktober 2013.

Hjärtkärlområdet uppmärksammat av Lunds universitet

Medicinska fakulteten vid Lunds universitet har sammanställt en lista med de 70 viktigaste artiklarna, som publicerats de senaste 5 åren. Bland dessa återfinns en artikel av Mikael Gottsäter och medförfattare samt en av Eva Drevenhorn och medförfattare. Båda artiklarna refereras nedan.

Prediktorer för artärstyvhet

Mikael Gottsäters artikel (1) ingick i hans avhandling, som man kan läsa mer om i Vaskulär Medicin 2017; 2:25-27. Av den anledningen ges endast ett kort referat nedan.

Artärstyvhet (arterioskleros) innebär försämrade elastiska egenskaper i de stora elastiska artärernas kärlväggar. På grund av detta minskar dessa artärers volymbuffrande effekt vilket får till följd att det systoliska blodtrycket stiger (2). Förutom att artärstyvhet är starkt associerat med blodtryck och ålder har flera studier även visat på samband med diabetes, svår njurfunktionsnedsättning (CKD 5) och flera inflammatoriska sjukdomar (3). Vad gäller sambanden med andra kardiovaskulära riskfaktorer och markörer är sambanden inte lika klarlagda (4). Studiens syfte var därför att undersöka vilka icke-hemodynamiska markörer som kunde prediktera artärstyvhet.

I studien ingick 2679 män och kvinnor från den populationsbaserade Malmökohorten Malmö Kost Cancer (MKC). Baslinjeundersökning genomfördes mellan 1991 och 1994 och återundersökningen mellan 2007 och 2012. Uppföljningstiden var i genomsnitt 17 år och medelåldern vid återundersökningen var 72 år. Vid återundersökningen genomfördes mätningar av artärstyvhet med carotid-femoral pulsvågshastighet (c-f PWV). C-f PWV är gold standard för artärstyvhetsmätning och ger ett mått på artärstyvheten längs sträckan karotis-aorta-iliaca-femoralis (3). Studiens resultat visar bland annat att faste-glukos, HOMA-IR, HDL-kolesterol (negativt samband), triglycerider, midjeomfång och BMI kunde prediktera c-f PWV efter justering för bland annat medelartärtryck och hjärtfrekvens. Sambandet mellan faste-glukos och c-f PWV sågs även för glukosnivåer under gränsen för diabetes. För njurfunktion (eGFR baserat på kreatinin och cystatin C) sågs ett samband (p=0,006) som dock ej var signifikant efter full justering. Varken LDL-kolesterol eller rökning kunde prediktera c-f PWV (eller hade tvärsnittssamband).

Således kan fetma, störd glukosmetabolism, HDL-kolesterol och triglycerider prediktera artärernas styvhet efter en lång uppföljningstid på 17 år. Däremot sågs inga samband mellan artärstyvhet och LDL-kolesterol eller rökning. Studien visar därmed att riskfaktorer för ateroskleros delvis skiljer sig från de markörer som i studien identifierats för artärstyvhet.

Referenser

1. M. Gottsäter, G. Östling, M. Persson, G. Engstrom, O. Melander, P. M. Nilsson. Non-hemodynamic predictors of arterial stiffness after 17 years of follow-up: the Malmo Diet and Cancer study. Journal of Hypertension, 2015, 33(5):957-65. doi: 10.1097/hjh.0000000000000520.
2. O'Rourke MF, Hashimoto J. Mechanical factors in arterial aging: a clinical perspective. J Am Coll Cardiol. 2007; 50(1):1-13.
3. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, Boutouyrie P, Giannattasio C, Hayoz D, et al. Expert concencus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. Eur Heart J. 2006; 27:2588-2605.
4. Cecelja M, Chowienczyk P. Dissociation of aortic pulse wave velocity with risk factors for cardiovascular disease other than hypertension: a systematic review. Hypertension. 2009; 54(6):1328-1336.

Mikael Gottsäter
ST-läkare i njurmedicin och internmedicin, Skånes Universitetssjukhus, Malmö

Konsultationsutbildning till sjuksköterskor för kardiovaskulär prevention – en randomiserad studie med 2-årsuppföljning

Eva Drevenhorns artikel ingick som en delstudie i SOPHI-studien (Sjuksköterskans omvårdnad av patienter på hypertonimottagning). Bakgrunden till sjuksköterskeledda mottagningar i primärvården är att gruppen av patienter med hypertoni är stor och vården blir mer effektiv när den bedrivs strukturerat. För patientgruppen är det intressant både att uppnå ett kontrollerat blodtryck, men även att minimera de kardiovaskulära riskfaktorerna som är relaterade till levnadsvanor (tobak, alkohol, mat, fysisk aktivitet och stress). Det finns begränsad kunskap om hur ändrade levnadsvanor kan bibehållas långvarigt, men hälsoundervisning till patienter kring de olika beteenden har föreslagits som ett sätt för att hjälpa patienterna att uppnå blodtryckskontroll. Syftet för studien var att öka patienter följsamhet till behandling genom att ge sjuksköterskor utbildning i en beeteendemodell, Stages of change model, motiverande samtal och uppdatering av kunskap i hypertonibehandling. Effekten av utbildningen på patienternas följsamhet till behandling mättes genom att följa patienternas blodtryck, rökning, blodfetter, fysisk aktivitet, alkoholkonsumtion och vikt under två år.

I projektet tillfrågades distriktssköterskor och sjuksköterskor som ledde en hypertonimottagning på vårdcentral om de ville delta i SOPHI-studien. Först användes Hypertonisällskapets medlemsregister för att hitta sjuksköterskorna, men dessvärre var det få av dessa sjuksköterskor som hade egen hypertonimottagning. Av den anledningen gjordes istället en inventering av antalet hypertonimottagningar i landet, vilka var 228 stycken. Alla sjuksköterskor verksamma vid dessa mottagningar fick förfrågan om att delta i studien. Av dessa valde 32 att delta och via medlemsregistret rekryterades 8 deltagare. Dessa slumpades till interventions- (IG) och kontrollgrupp (KG) där sedvanlig vård gavs. Det blev flera avhopp vilket resulterade i att det blev 19 sjuksköterskor i IG och 14 i KG i denna multicenterstudie (Figur 1).

Intervention

Sjuksköterskorna i IG deltog i utbildningen under tre dagar på internat i tre olika grupper. I utbildningen ingick personcentrerad vård och hur Stages of change model (Stegmodellen) kunde användas för att på ett personcentrerat sätt bemöta patienter utefter var i sitt förändringsarbete den enskilde patienten var. De blev också uppdaterade i de senaste riktlinjerna för kardiovaskulär prevention, behandling med läkemedel och vinsterna med hälsosamma levnadsvanor. Motiverande samtal (MI) ingick också för

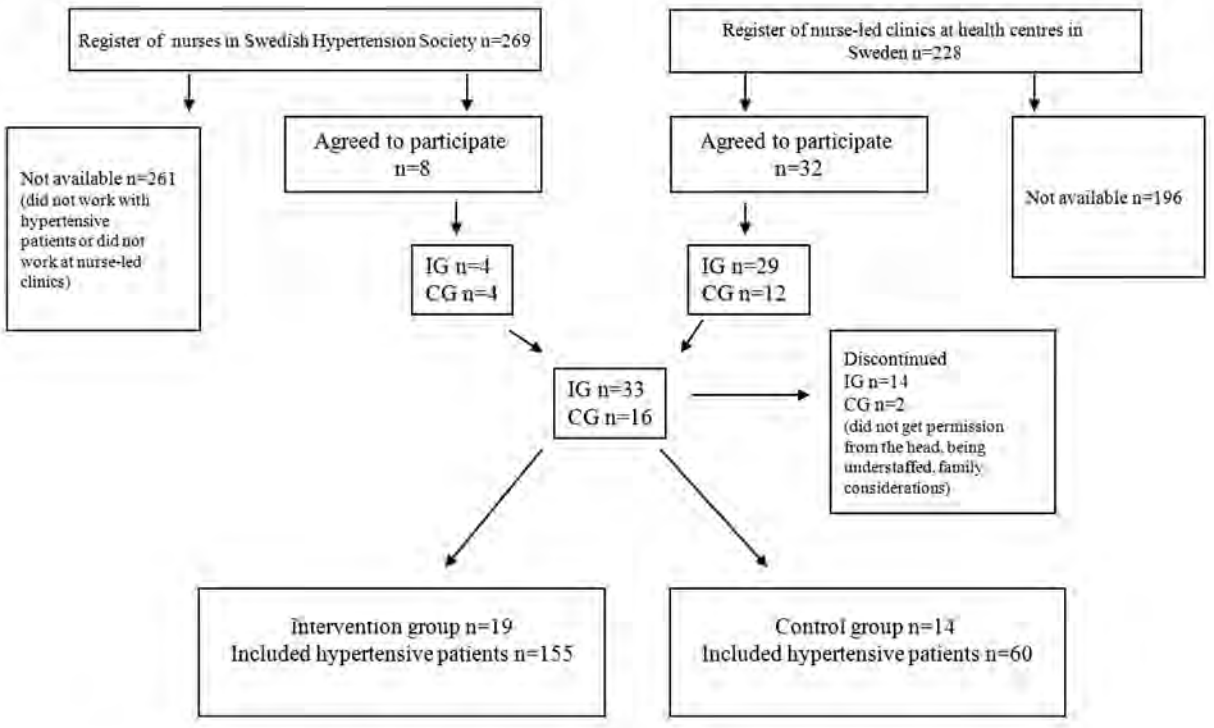


Fig 1. Flow diagram of participating nurses

att sjuksköterskorna skulle få ett verktyg för att vara personcentrerade i samtal med patienter. För att träna sina färdigheter videoinspelades konsultationer med simulerade patienter. Inspelningarna granskades strukturerat efteråt i mindre grupper med hjälp av den prismatiska modellen. För att skapa en god struktur på samtalen fick sjuksköterskorna tillgång till en broschyr som utvecklats för studien. Broschyren ”Att följa sin behandling steg för steg – vägledning för sjukvårdspersonal” var utvecklad för sjuksköterskorna som en kunskapsbank för framtida behov och broschyren ”Att följa sin behandling steg för steg – arbetshäfte för patienter” använde de i de videoinspelade konsultationerna. I arbetshäftet gavs möjlighet att gå igenom och fylla i patientens blodtrycksnivå, blodfetter och levnadsvanor för att slutligen göra en summering av patientens individuella riskprofil. Vid den summeringen bjöds patienten in att själv skatta och bestämma vad patienten var intresserad av att åtgärda.

Patienter

Inklusionskriterier för patienterna var att de skulle vara diagnostiserade med hypertoni, man eller kvinna yngre än 75 år, ha systoliskt ≥ 160 mmHg (SBT) och/eller diastoliskt blodtryck ≥ 90 mmHg (DBT), BMI 25 kg/m^2, S-kolesterol ≥ 6.5 mmol/l och/eller S-triglycerider ≥ 2.3 mmol/l och ej fysiskt aktiva. Rökning och snusning var inget exklusionskriterium.

Sjuksköterskorna inkluderade 155 patienter i IG och 60 patienter i KG konsekutivt. Trots det låga antalet patienter i KG fick inklusionsperioden avbrytas pga att drygt tre år förflutit sedan första patienten inkluderats. På grund av de statistiska analyserna inkluderades endast de patienter som det fanns data på från alla tre mättillfällena dvs. från inkludering och båda uppföljningstillfällena vid ett och två år. Detta resulterade i 137 patienter i IG och 51 patienter i KG.

Resultat

Det var ingen större skillnad i ålder mellan sjuksköterskorna som deltog i IG (m=48 år [38-59]) och i KG (m=51 år [40-60]), inte heller antal år de arbetat som sjuksköterskor (IG: m=20 år [4-36] vs 25 år [10-36] eller antal år de arbetat på specialmottagningen för hypertoni (m=4 år [1-16] vs 5 år [0-14]).

Vid inklusion var det en signifikant skillnad i SBT mellan grupperna (IG: 159,1 mmHg [SD 16,57] vs KG: 167,0 mmHg [SD 17,59], p <0.01). En signifikant sänkning av SBT kunde ses i båda grupperna från inkludering till ettårsuppföljningen och ytterligare till tvåårsuppföljningen. Detsamma sågs för DBT under det första året, som kvarstod det andra året (Tabell 1). Totalkolesterolet sjönk significant från inkludering till 2-årsuppföljningen, men hjärtfrekvens, BMI, vikt, midjeomfång, LDL-kolesterol och WHR (midjastusskvot) sjönk bara signifikant i IG. Skillnaden mellan grupperna var signifikant för hjärtfrekvens (p=0,031) och HDL-kolesterol (p=0,002) vid 2-årsuppföljningen. Vid två år hade 52,6% av patienterna i IG (p=0.13) uppnått blodtrycksmålet ≤ 140/90 mmHg jämfört med 39,2% i KG (Tabell 2). Antalet patienter som uppnådde målvärdet för totalkolesterol och LDL-kolesterol ökade signifikant i båda grupperna, men i större omfattning i IG.

I IG minskade midjeomfånget signifikant (p=0,041) och BMI (p=0,019) vid 2-årsuppföljningen. Uppdelat efter kön sågs en minskning i vikt i IG (män från 99,5 kg [SD 15,7] till 98,1 kg år två [SD 15,2], p=0,009, kvinnor från 84,9 kg [SD 13,1] till 83,6 kg år två [SD 13,1], p=0,016) och i BMI (män från 31,2 [SD 4,2] till 30,8 år två [SD 4,3], p=0,010, kvinnor från 31,7 [SD 4,6] till 31,2 år två [SD 4,6], p=0,019).

För självrapporterad fysisk aktivitet sågs en signifikant ökning (p=0,004) i IG, som vid 2-årsuppföljningen var signifikant (p=0,021) i jämförelse med KG. Patienterna uppgav också en signifikant (p=0,001) lägre nivå av upplevd stress i IG vid 2-årsuppföljningen. Den totala konsumtionen av alkohol var lägre i IG, men trots det uppgav sju patienter (5,1 %) en konsumtion av alkohol som låg över gränsen för riskkonsumtionen för män, medan det i KG fanns tre (5,9 %) sådana patienter efter två år.

Vid inklusion i studien tog inte 21,1 % av patienterna i IG något hypertoniläke-

Table 1. Overview of BP, heart rate, BMI, weight, waist, WHR and blood lipids at baseline and significance level within groups after two years.

Intervention group n=137 (mean; SD 95% CI)			**Control group n=51 (mean; SD 95% CI)**	
	Baseline	2 yrs	Baseline	2 yrs
Systolic BP (mmHg)	159.1(16.6;156.3-161.9)	142.9(15.1;140.3-145.4)***	167.0(17.6;162.1-172.0)	145.6(10.0;141.6-149.6)***
Diastolic BP (mmHg)	93.0(9.5;91.4-94.6)	83.6(9.3;82.0-85.1)***	90.2(11.3;86.9-93.3)	83.1(16.6;80.2-85.9)***
Heart rate (beats/min)	68.8(9.6;67.2-70.4)	67.2(9.9;65.5-68.9)*	71.0(12.1;68.1-75.0)	70.3(9.1;52.5-125.7)
BMI (kg/m2)	31.4(4.3;30.7-32.1)	30.9(4.4;30.2-31.7)***	30.9(4.1;29.8-32.1)	30.8(3.7;29.8-31.9)
Weight (kg)	93.3(15.9;90.6-95.9)	92.0(16.0;89.3-94.7)***	90.4(17.5;85.6-95.5)	90.2(16.6;85.5-94.9)
Waist men (cm)	109.8(10.6;107.4-112.3)	108.2(11.7;105.7-110.9)**	110.6(9.5;106.8-114.4)	108.4(8.3:105.0-111.9)
Waist women (cm)	101.5(10.2;98.8-104.1)	99.9(11.4;96.9-102.9)*	100.0(11.1;95.5-104.6)	101.2(10.9;96.7-105.7)
WHR	1.0(0.1;0.9-1.0)	0.9(0.1;0.9-1.0)*	1.0(0.1;0.9-1.0)	0.9(0.1;0.9-1.0)
Cholesterol (mmol/l)	6.3(1.1;6.2-6.5)	5.8(1.0;5.7-6.0)***	6.4(0.9;6.2-6.7)	5.8(0.9;5.5-6.0)***
HDL (mmol/l)	1.5(0.9;1.3-1.6)	1.3(0.4;1.3-1.4)	1.5(0.5;1.4-1.7)	1.6(0.7;1.4-1.8)
LDL (mmol/l)	4.2(1.0;4.0-4.3)	3.8(1.0;12.8-81.9)***	4.8(5.5;3.3-6.4)	3.6(0.8;-16.1-62.3)
TG (mmol/l)	2.0(0.9;1.9-2.2)	2.1(1.6;0.9-5.5)	2.0(1.8;1.5-2.5)	1.7(1.2;1.4-2.1)*

BP, blood pressure, BMI, body mass index, HDL, high-density lipoprotein cholesterol, LDL, low-density lipoprotein cholesterol, TG, triglycerides, WHR, waist-hip ratio, *P<0.05, **P<0.01 and ***P<0.001

Table 2. Data from baseline to the 2-year follow-up for BP, blood lipids, waist, WHR and BMI.

	Intervention group n=137, n (%)		Control group n=51, n (%)	
	Baseline	2 yrs	Baseline	2 yrs
BP ≤140/90 mmHg	0	72(52.6) a	0	20(39.2) a
SBP ≤140 mmHg	8(5.9)	55(40.1)	4(7.8)	16(31.4)
DBP ≤90 mmHg	62(45.3)	96(70.1)	30(58.8)	36(70.6)
TG mmol/l <resp limit/sex b	65(47.8)	60(44.1)	25(49.0)	33(64.7)
Cholesterol ≤ 5.0 mmol/l	8(5.8)	33(24.1)***	1(2.0)	9(17.6)**
LDL ≤ 3.0 mmol/l	14(10.6)	31(23.7)**	4(8.2)	13(26.0)*
HDL ≥ 1.0 mmol/l	120(87.6)	122(89.7)	49(96.1)	48(94.1)
WHR ♂ ≤94 cm, ♀ ≤80 cm	13(9.6)	22(16.1)	1(2.0)	5(9.8)
Waist				
♂ ≤94 cm, ♀ ≤80 cm	4(2.9)	9(6.6)*	1(2.0)	1(2.0)
♂ 94.1-101.9 cm, ♀ 80.1-87.9 cm	17(12.4)	25(18.2)	5(9.8)	7(13.7)
♂ >102 cm, ♀ >88 cm	116(84.7)	103(75.2)	45(88.2)	43(84.3)
BMI (kg/m2)				
≤24.9	2(1.5)	8(6.0)*	3(5.9)	2(3.9)
25-29.9	57(41.9)	59(44.0)	21(41.2)	23(45.1)
30-34.9	52(38.2)	42(31.3)	18(35.3)	18(35.3)
≥35	25(18.4)	25(18.7)	9(17.6)	8(15.7)

BP, blood pressure, SBP, systolic blood pressure, DBP, diastolic blood pressure, WHR, waist-hip ratio, BMI, body mass index, TG, triglycerides, LDL, low-density lipoprotein cholesterol, HDL, high-density lipoprotein cholesterol, [a] not applicable, [b] ♂ ≤1.8 and ♀ ≤1.6 mmol/l, $^{*}P<0.05$, $^{**}P<0.01$ and $^{***}P<0.001$

medel och fortfarande, efter två år, var det 13,9 % som inte gjorde det. Antalet patienter som tog lipidsänkande läkemedel ökade i IG från 11,0 till 27,5 % och i KG från 9,9 till 21,6 %. Skillnaden mellan grupperna var inte signifikant.

Diskussion

Sammanfattningsvis sjönk SBT, DBT och totalkolesterol signifikant i både IG och KG till 2-årsuppföljningen efter konsultationsutbildningen till sjuksköterskorna. Hjärtfrekvens, BMI, vikt, midjeomfång, LDL-kolesterol och WHR sjönk bara signifikant i IG. Vidare uppnådde fler patienter i IG sitt blodtrycksmål och rapporterade lägre nivå av upplevd stress. Signifikanta skillnader mellan grupperna sågs för ökad fysisk aktivitet, hjärtfrekvens och HDL-kolesterol.

Att utvärdera konsultationsutbildningen till sjuksköterskorna genom att mäta resultat på patienters mätvärden innebär svårigheter då sjuksköterskorna först ska till sig utbildning och agera mer personcentrerat i sin rådgivning. I nästa steg ska patienten ta till sig information, reflektera över den och ändra beteende, som i sin tur ska ge mätbara resultat. Detta bekymmer speglar dock hur verkligheten ser ut. Dessutom finns mycket annat som kan påverka både sjuksköterskor och patienter på det ena eller andra sättet. Ytterligare en faktor är att de sjuksköterskor som valde att delta är en ytterst selekterad skara, som var intresserad av att utveckla sitt arbete på sin hypertonimottagning.

Den signifikanta sänkningen i BMI, vikt, midjeomfång och WHR för patienterna i IG vid 2-årsuppföljningen visar på en positiv effekt av användning av MI. Den största förändringen sågs från start till 1-årsuppföljningen, som sedan kvarstod till uppföljningen ett år senare. I KG sågs samma mönster men i mindre omfattning. I samtal där MI används bildas en allians mellan sjuksköterska och patient där patienten uppmuntras att utforska sin eventuella tveksamhet till förändring av sina levnadsvanor. I samtalet respekteras patientens autonomi att själv göra valet om förändring ska ske eller inte. Viktigt att ha med sig i samtalet, som en referensram, är Stegmodellen som sjuksköterskorna fick utbildning i. Beroende på var i förändringsarbetet, enligt modellen, som patienter är behöver personen bli bemött på olika sätt. Eftersom positiva skillnader sågs för vissa variabler i studien kan vi utgå ifrån att det var en hjälp för sjuksköterskorna att ha tillgång till samtalsverktygen.

Viktminskningen kan man förmoda var en av orsakerna till att fler patienter i IG (52,6 %) uppnådde blodtrycksmålet ≤ 140/90 mmHg än i KG (39,2 %). Antagandet styrks av att det var färre patienter i IG, 44,5 %, som ökade sin hypertonimedicinering jämfört med 49 % i KG. Den signifikanta ökningen av fysisk aktivitet i IG kan också förväntas sänka BT och kan ses som ett resultat av sjuksköterskornas utbildning i MI. Detsamma kan förmodas för den lägre nivån av upplevd stress i IG.

Användning av läkemedel ökade under de två åren i båda grupperna, men i IG var det 13,9 % som fortfarande inte behövde läkemedel jämfört med 9,8 % i KG vid 2-årsuppföljningen. Detta kan tolkas som att patienterna i IG blev mer stimulerade i att göra förändringar i sina levnadsvanor. Genom utbildningen kan vi förmoda att sjuksköterskorna i IG kände sig mer säkra på sin förmåga att kunna föra ett professionellt samtal med patienterna, vilket kan förmodas påverka patienterna i större utsträckning. Liknande resultat sågs i EUROACTION-studien (3) där sjuksköterskor deltog i ett kardiovaskulärt preventionsprogram i primärvård. I den studien sågs signifikanta effekter på vikt med 16 % (IG) vs 7 % (KG), risknivå på BT, midjeomfång och intag av frukt och grönsaker vid 1-årsuppföljning.

Sjuksköterskornas kontinuerliga uppföljning av patienterna i studien kan också ha bidragit till resultaten i båda grupperna. Att interventionsgruppens sjuksköterskor hade en ökad medvetenhet om vikten av att uppnå målvärden kan ses som en förklaring till ökningen av lipidsänkande läkemedel i IG på 16,9 % jämfört med 11,8 % i KG. Även om det är allmänläkaren som ordinerar läkemedlen är det ofta sjuksköterskan som gör läkaren uppmärksam på patienters specifika problem. ➤

För att nya levnadsvanor ska bibehållas krävs ofta kontinuerligt stöd och att speciell uppmärksamhet riktas mot beteendet för att motverka återfall till gamla vanor. Litteraturen säger att personer kan behöva stöd och hjälp under fem år innan ett nytt beteende har blivit en stadigvarande vana. Av den anledningen skulle vidare uppföljning av patientgrupperna vara intressant.

Konklusion

Den omfattande 3-dagarsutbildningen för sjuksköteskor resulterade i att effekter på patienters vikt-parametrar, fysisk aktivitet, upplevd stress och antalet patienter som uppnådde BT-kontroll kunde ses under en 2-årsperiod. Dessa resultat understryker vikten av konsultationsutbildning till sjuksköterskor och att beteendemodeller används när patienter motiveras till att ändra levnadsvanor för att kontrollera sitt BT.

Eva Drevenhorn
Lektor, Fil dr, distriktssköterska
Institutionen för hälsovetenskaper,
Medicinska fakulteten, Lunds universitet

Referenser

1. E. Drevenhorn, A. Bengtson, P. M. Nilsson, P. Nyberg, K. I. Kjellgren. Consultation training of nurses for cardiovascular prevention — a randomised study of 2 years duration. Blood Pressure, 2012, 21(5):293-299. doi: 10.3109/08037051.2012.680734.
2. Wood DA, Kotseva K, Connolly S, Jennings C, Mead A, Jones J, et al. Nurse-coordinated multidisciplinary, family-based cardiovascular disease prevention programme (EUROACTION) for patients with coronary heart disease and asymptomatic individuals at high risk of cardiovascular disease: a paired, cluster-randomised controlled trial. Lancet. 2008;371(9629):1999-2012.

Evidensbaserad omvårdnad vid hypertoni

Svensk förening för hypertoni, stroke och vaskulär medicin (SVM) anordnar en 2-dagars grundkurs för sjuksköterskor 22 och 23 mars 2018 på Ersta konferens och hotell i Stockholm (www.erstadiakoni.se).

Torsdagen den 22 mars

09.00	Ankomst, kaffe
09.30	Introduktion
10.00 – 12.00	Blodtrycksmätning på mottagning och i hemmet inkl. 24-timmarsmätning (Thomas Kahan)
12.00 – 13.00	Lunch
13.00 – 14.00	forts. BT-mätning
14.00 – 14.30	De nationella riktlinjerna för förebyggande metoder och hypertoni (Liselotte Kuehn Krylborn)
14.30 – 15.00	Kaffe
15.00 – 17.00	forts. nationella riktlinjerna
19.00	Middag

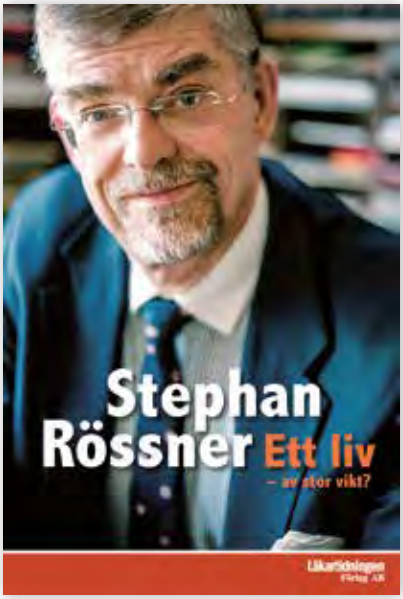
Fredagen den 23 mars

8.30 – 8.45	Sammanfattning från torsdagen
8.45 – 10.450	Läkemedelsbehandling (Mattias Ekström)
10.45 – 11.00	Kaffe
11.00 – 12.00	Hypertoni och levnadsvaneförändringar (Görel Rasjö Wråak)
12.00 – 13.00	Lunch
13.00 – 13.30	forts. hypertoni
13.30-15.00	Workshop om hypertonimottagning inkl. kaffe (Eva Drevenhorn)
15.00 – 15.30	Sammanfattning, kursutvärdering och avslutning

Anmälan senast 2018-01-31 till eva.drevenhorn@med.lu.se. Kostnad 5000 kr för den som varit medlem i SVM sedan 2017 och 5500 för icke medlem (exkl moms) där middagen ingår.

Deltagarantalet är begränsat till 30 personer. Anmälan är bindande.

Stephan Rössner, välkänd viktguru, är på gång med sina memoarer. Boken heter ”Stephan Rössner, Ett liv – av stor vikt?” och publiceras via Läkartidningen Förlag AB. Vi har fått äran att läsa några kapitel ur boken som har kopplingar till kardiovaskulära sjukdomar. Vi får följa med i Stephans liv som läkare och genom fantastisk berättarkonst ta del av spektakulära patientmöten som både leder till eftertanke och/eller till skratt. Håll till godo!



Fall jag minns

Vi har ett kluvet förhållande till vår sjukvård. Å ena sidan gnäller vi alla, när vi tycker den är svårtillgänglig och inte fungerar, när vi får stå i oändliga köer inför operationer, träffar olika läkare varenda gång eller får motstridiga besked från vårdapparaten. Men det är nyttigt att med jämna mellanrum vända på synsättet och notera att i mångt och mycket fungerar vår sjukvård förfärligt bra. Vi har en hög medelkompetens, och även den som hamnar på mindre vårdenheter kan ofta påräkna en mycket bra vård, jämfört med sjukvårdsnivån i många andra länder när man kommer utanför de stora universitetsklinikerna. Det är en vanlig tumregel att ju sjukare man är desto bättre blir man snabbt omhändertagen, och det är väl att det är på det viset. Äldre ledbrutna pensionärer må gnöla över att de får vänta på sin höftledsoperation men för den som sitter på motorvägen fastklämd med benet i en bil med blodet sprutande är det en viss tröst att veta att vägen till optimal vård är blixtsnabb och att kompetensen på traumaavdelningen är hög.

Många utlänningar och invandrare har uppfattat att vården på akutmottagningen fungerar som en ny husläkare, och många har med allvarliga skador, som till exempel grav njursvikt, stått med skenande blodtrycksvärden, dramatisk blodbrist och andra livshotande symptom på tröskeln till akuten i förväntan om att den svenska vården alltid kommer att ta hand om dem.

Ibland är dock tilltron till det fungerande svenska samhället orimligt hög. Som kandidat minns jag en av mina kurskamrater som hade jourarbetat i Åmål, där det en söndagskväll var ganska fridfullt. Till akutmottagningen kom det ett äldre friskt par, som gärna ville få varsin hälsokontroll – ”vi såg ju att det lyste”.

Här följer en rad fall, sinsemellan helt olika, men ändå upplevelser som på skilda sätt format mig som kliniker och forskare.

Fall 1: Den kortvuxna pojken

Mitt i den svenska högsommaren går vården på sparlåga. Även om de flesta svenskar vill ha en stor del av sin semester under juli månad är det inget dåligt val att vara i tjänst då. Det känns meningsfullt att jobba, alla möten och sammanträden är inställda, och de som jobbar är ofta ett sammansvetsat gäng som äntligen får syssla med vad de tycker att de egentligen blivit utbildade för: att bedriva god sjukvård. Är man väl innanför sjukhusdörrarna och kommer igång med vårdarbetet så svider det inte så mycket om man tittar ut genom fönstret och upptäcker att det är nästan 30 grader varmt och att badviken borde hägra.

I ett sådant läge befann jag mig i början på 80-talet under en varm juli när jag som invärtesmedicinsk överläkare försökte hålla ställningarna. Mitt tjänsterum hade god utsikt över en av sjukhusets tillfartsgator. Där var det tomt, knappt någon färdtjänst och de enstaka cyklande personalmedlemmarna hade för länge sedan anlänt till jobbet.

Men längst ner i gatan kommer ett par som ser fullkomligt malplacerat ut i hettan: hon kommer i dräkt med högklackade skor och han i oklanderlig mörk kostym med vit skjorta och slips. Målmedvetet vandrar de fram till Gustaf V:s forskningsinstitut, där jag sitter några trappor upp. Av obegriplig anledning finns telefonisten i tjänst i vaktkuren vid ingången och genom de öppna dörrarna, som ger sommarfläkt hör jag att paret på en blandning av franska och engelska försöker få tag på min kollega Anders Olsson. Han sysslade liksom jag vid den tiden med blodfetter och båda turnerade vi runt i världen för att föreläsa och utveckla samarbete med våra internationella kollegor. Anders var på semester, det visste jag. Klart var också att det franska paret ingalunda hade ➤

bestämt någon tid för en träff utan på ren vinst och förlust tagit morgonplanet med Air France från Paris till Arlanda för att chansa på att träffa denne läkare, som de rekommenderats av sin franska professor för behandling av sin kortvuxna son. Doktor de Gennes var en framstående blodfettsforskare med stora kunskaper om hormonbehandling och han visste vid en tidpunkt när tillväxthormon ännu inte var tillgängligt i Frankrike, att om man kunde ta sig till Sverige kunde man få tillväxthormon utskrivet på recept av en svensk doktor. Vad föreföll då naturligare än att föreslå docenten Olsson som han hade träffat på något möte vid något tidigare tillfälle någonstans? Men någon docent Olsson stod alltså inte att uppbringa och jag insåg att det var dags att förbarma sig. Som en god scout hittade jag det franska förvirrade paret i huset, tog med dem till mitt tjänsterum och försökte att förstå vad de ville. De hade bara chansat och tagit flyget för att få möjligheter till tillväxthormon för sonen, och detta skulle kunna vara lätt fixat enligt den franske doktorns självsäkra utsago.

Naturligtvis kan man inte sköta patienter på det här sättet. Men jag visste vem de Gennes var, någon risk för att missbruka preparatet fanns inte, det franska paret skulle själva stå för de totala kostnaderna och därmed inte belasta svenska skattebetalare, men frågan var om det överhuvudtaget gick att uppbringa några ampuller i Stockholm, eftersom detta var högsommar, många apotek var stängda och produkten sparsamt förekommande ute på apoteken.

Jag ringde huvudapoteket i Stockholm, bad att få tala med apotekaren och kopplades till all lycka till min gamla kompis, som var ordförande på farmakologen samtidigt som jag var Medicinska Föreningens ordförande på 60-talet. Återigen bevisas vikten av ett gott kontaktnät. Han förstod blixtsnabbt situationen, gick ut på lagret och letade efter antalet ampuller, berättade, att det var helt okej att jag kunde skriva ut recept utan rabatt och att det franska paret med denna blankett i näven skulle kunna få köpa ampullerna. Eftersom dessa dessutom var avsedda för export fick paret t.o.m. rabatt. Inom 10 minuter var det hela avklarat, det franska paret vandrade förnöjt ner för gatan för att bege sig till apoteket Scheele, hämta ut ampullerna och ta eftermiddagsflyget med Air France tillbaka till Paris. De var mycket nöjda med hur den svenska sjukvården fungerade… och jag kände mig faktiskt som en riktigt barmhärtig samarit, som för en gångs skull med några enkla handgrepp och genom att utnyttja mitt kontaktnät och goda vilja ändå hade lyckats göra en god gärning.

Fall 2: Mannen med träbenet

Jorma hörde till den klassiska kategorin finnar med högrisk för hjärt-kärlsjukdomar. Jag hade skött honom på Karolinska sjukhusets infarktavdelning för hans andra infarkt och behandlade honom efteråt för höga blodfetter och en del andra riskfaktorer på medicinmottagningen. Jorma var veteran som hade varit med i kriget och han hade någonting som redan då var uråldrigt – ett riktigt träben. Med hjälp av några läderremmar över benstumpen med förstärkning upp över axeln gick han med sitt träben och var så nöjd, att han tackade nej till alla sjukgymnasternas försök att ge honom mera modern utrustning. Det som begränsade honom var därför inte rörelseförmågan med benet plus en käpp utan snarare det faktum att han inte hade mycket hjärtfunktion efter sina infarkter.

Men Jorma ville jobba. Han var i övrigt en stor och stark karl och när han gick långsamt kunde man knappt se att ena benet bara var en gammaldags protes. Jorma fick efter infarkterna byta ner sig till ett mindre krävande jobb och fick så småningom plats som väktare i Solna Centrum, där fick han en uniform med skärmmössa och patrullerade av och an i korridorerna för att se till att det inte hände något otillbörligt. Stolt skötte han detta uppdrag och det på ett alldeles utmärkt sätt. Att han skulle bli en hjälte i Solna Centrum kunde han dock knappt ana.

En rejält berusad yngre man började bli stökig, ställa till det för sig och kunderna i shoppingcentrumet och bli allmänt aggressiv. Jorma hade så svår kärlkramp att han var tvungen att skyffla in nitroglycerintabletter under tungan flera gånger om dagen för att hålla smärtorna borta. Det gjorde han när han fick syn på buset. Det tog inte många sekunder förrän den överförfriskade unge mannen noterade att det fanns ett givet angreppsmål för hans aggressivitet, nämligen en stor man i uniform och skärmmössa, som representerade den förhatliga överhögheten. Buset satte fart mot Jorma. Han rörde sig snabbt på lätta och tunna gymnastikskor och måttade en fruktansvärd spark mot Jormas ben. Nu fanns det uppenbarligen 50 % chans att han hade tagit livet av Jorma genom att träffa det friska benet varvid Jorma rimligtvis borde ha segnat ner med stora risker att råka riktigt illa ut. Men slumpen och lyckan ville att buset med full kraft träffade träbenet med sin tunna gymnastiksko och med ett vrål föll samman på marmorgolvet. Folk samlades runt den fallne ynglingen, polisen anlände eftersom polisstationen bara ligger tvärs över gatan och avförde buset, och Jorma var dagens hjälte. Han lyfte lite avmätt på skärmmössan och vandrade långsamt och värdigt iväg till kuren där han hade sin rastplats och flera nitrotabletter.

Fall 3: Pengarna eller livet

Det är väl känt att människor i stressituationer kan få sin vånda att ta udda uttryck. Det är lätt att skälla på fel pianist om man drabbas av förlust eller sorg och att inte kunna skilja på stort och smått. Jag hade ansvaret för Karolinska sjukhusets hjärtinfarktavdelning under ett antal år och var ofta jour. Det fanns enkla rutiner: patienter under 60 års ålder med centrala bröstsmärtor i mer än 20 minuter skulle med prioritet omedelbart föras upp på infarktavdelningen för att där kunna övervakas, smärtstillas och vid behov få antiarytmisk behandling för att hindra risken för livshotande hjärtflimmer. I vissa fall är ju diagnosen hjärtinfarkt mycket enkel att ställa, men förbluffande ofta finns det andra differentialdiagnoser. Vissa hjärtsymptom som rytmrubbningar eller hjärtmuskelinflammation kan vara någonting helt annat än en infarkt. Gallsten kan ge smärtor som till förvillelse påminner om en hjärtinfarkt och besvär från mag-tarmkanalen med sura uppstötningar kan ge symptom, som till en början kan vara svåra att skilja ifrån den rena infarkten.

På medicinmottagningen hade man tidigare undersökt en 70-årig man som sökte för diffusa smärtor i bröstkorg och buk. Det stämde inte på något sätt med vare sig hjärta, galla eller mag-tarmkanal och man började en noggrann undersökning där en röntgen av colon skulle ingå. Vid denna tid hade man på röntgenavdelningen en viss rutin. Istället för att patienterna skulle behöva stå i kö och vänta i kassan på undersökningsdagen gick patienterna ner i förväg, blev inskrivna för den förestående undersökningen, fick en tid och betalade i förskott. Därmed slapp både patienten och personal stressa när det väl var dags för själva undersökningen. Mannen hade nu förskotterat 70 kronor för sin colonröntgen,

men den kom aldrig att bli utförd. Han drabbades nämligen av svåra bröstsmärtor och denna gång var diagnosen entydig: en brakinfarkt, för vilken han vårdades någon timme innan han trots alla våra ansträngningar avled. Anhöriga hade samlats under tiden och var självklart upprörda. Dödsfallet var oväntat även om mannen inte var någon ungdom. Men efter ett tag upptäckte någon av de anhöriga, att mannen ju faktiskt hade betalat för en colonröntgen, som ju uppenbarligen inte skulle bli av. Nu ville släktingarna ha pengarna tillbaka! Det faktum att landstinget hade lurat patienten på några tior tog helt över sorgen över den bortgångne. Sittande på läkarexpeditionen försökte jag gång på gång förklara att det inte var möjligt för mig att bryta mig in i röntgenexpeditionens kassavalv för att där plocka fram de slantar, som patienten hade betalat till ingen nytta.

Historien har inte mera moral än så. Till god professionalism hör naturligtvis att förstå, att sorgen kan ta sig de mest oväntade vägar. Men för en stackars utarbetad hjärtläkare är det inte lätt att sitta klockan halv fyra efter ett långt pass och försöka förklara att röntgenavdelningens kassalåda inte är tillgänglig.

Fall 4: Missnöjd gravt överviktig skånska

Att gå ner i vikt klarar de flesta, men att sedan hålla den lägre vikten bestående är den verkliga utmaningen. Många som har sökt min hjälp på överviktsmottagningen har haft orealistiska förväntningar på våra möjligheter att hjälpa till. Vi har förgäves letat efter prediktorer för behandlingsframgång. Eftersom resurserna alltid har varit så enormt begränsade är det naturligtvis viktigt, att man inte spiller krutet på individer, som egentligen inte har några odds för framgång. Dessvärre har det visat sig att det är väldigt svårt att identifiera vem som kommer att lyckas och vem som inte kommer att klara livsstilsomläggningen och de nya kost- och motionsråden. Den viktigaste framgångsfaktorn är dock den omedelbara viktnedgången. Den som lyckas tidigt har större chanser att klara sig även i fortsättningen. Men det innebär att man måste ta in patienter i ett behandlingsprogram några månader, innan man kan avgöra om denna insats är meningsfull eller inte, och därmed kan man ha förlorat en viss insats, som någon annan kunde haft större glädje av.

Vägen till fetma är naturligtvis viktig att klarlägga. Den som har blivit överviktig efter en trafikolycka, som lett till att man inte kan röra på sig och förbränna kalorier har naturligtvis en helt annan bakgrund än den som blev retad som tjockis redan i småskolan och tröståt eller den som går upp i vikt efter livsnödvändig kortisonbehandling för en allvarlig reumatisk sjukdom. Uppväxtförhållanden är självklart viktiga. Dels är det angeläget att klarlägga hur mycket fetma det finns i släkten, dels också förstå vilken roll maten spelat under uppväxten.

Till mottagningen kom en 42-årig rejält överviktig kvinna som alldeles uppenbart hade tänkt sig att stjälpa över sina viktproblem på vår enhet och få det fixat utan större egna insatser. Utan några förutfattade meningar satte jag mig dock att göra en ordentlig genomgång av hennes viktutveckling. Hon hade en trist livssituation och tröståt säkert en hel del. Vi arbetade oss igenom hennes bakgrundshistoria. Hon kom från Skåne och var uppvuxen på en gård på landet, där mat alltid stod tillgänglig i köket nästan dygnet runt, eftersom gårdens folk arbetade hårt, mycket och med oregelbundna tider och behövde mat mer eller mindre oavbrutet på grund av skiftgång under hektiska timmar i jordbruket. Den tillgängligheten hade vår patient inte lyckats stå emot utan alldeles klart börjat överäta av håvorna redan i tidiga tonår.

Det finns inga data som visar om skåningar verkligen är drygare än andra svenskar. Vi vet från statistiken att man på landet väger mera än i storstäderna, att invandrare väger mera än infödda och att norra Norrlands inland är Sveriges fetaste del. Men några speciella data som talar för att skåningarna trots allt vi har sagt om deras dryghet är fetare finns det faktiskt inte.

Jag skrev mina journalanteckningar och satte igång att lägga upp ett program, till vilket patienten inte infann sig mer än vid enstaka tillfällen. Varje utebliven sådan patientkontakt innebär att någon annan hade kunnat ha glädje av besökstiden och att utebli utan att meddela detta i tid är stöld från en medpatient. Efter några omgångar avslutade vi behandlingen och tillskrev patienten, att vi inte hade någonting mer att erbjuda. Någon månad senare kom det ett brev ifrån dåvarande HSAN, Hälso- och sjukvårdens ansvarsnämnd. Patienten hade anmält mig för inkompetent behandling och dessutom ett kränkande bemötande. Att jag hade frågat henne om hennes skånska bakgrund ansåg hon vara ett utslag av min förutfattade mening att skåningar skulle vara feta och dryga.

Det var alltid olustigt att få ett brunt kuvert från HSAN. Många av mina kollegor har verkligen fått bestående men av anmälningar som varit obefogade. Samtidigt måste ju systemet fungera – alla kan vi göra misstag och måste naturligtvis stå för dem. I det här fallet föreföll mig påhoppet så orimligt, att jag först hade tänkt att bara avfärda det med två rader, men mina klokare kollegor avrådde mig och sade, att en sådan provokativ åtgärd bara skulle leda till mera malande i papperskvarnen. Jag fördärvade därför några timmar på att göra en i mitt tycke fullkomligt onödig genomgång av journalen och bemötte anmälningen. Och sedan hörde jag aldrig mera av patienten och från HSAN kom det så småningom ett papper där det stod ”föranleder ingen åtgärd”.

Det är faktiskt enda gången i mitt liv som jag har blivit anmäld. Man skulle kunna säga att den, som har gått igenom 50 år av professionellt medicinskt ansvar med bara en anmälan har inte varit tillräckligt aktiv i sitt vårdarbete. Man skulle också kunna hävda att jag har varit extremt noggrann och grannlaga i mitt vårdarbete, men det tror jag inte är sant. Man skulle också kunna säga att jag har levt i en skyddad verkstad, där riskerna för att ställa till det är betydligt mindre än om man arbetar med psykiskt sjuka patienter eller opererar patienter, där det finns en inbyggd högrisk att någonting går snett.

Fall 5: Fixerad förläggare

Under 1970-talet presenterade man i England en rätt bisarr metod att förhindra födointag, nämligen genom att fixera käkarna så att det blev omöjligt att äta. Tekniken utfördes av tandläkare som lade en silvertrådsslinga runt varje hörntand i de fyra hörnen av käken och sedan förband dessa med en silvertråd, som gjorde att det var omöjligt att gapa. Den näring som tillhandahölls var flytande och välbalanserad och viktreduktionen blev mycket effektiv. När trådarna väl togs bort gällde det att ha ett nytt program i beredskap för att hindra återfall. Någon var orolig för att vissa individer skulle kunna kräkas och aspirera och därmed få hostattacker eller kvävningsbesvär. Men metodens uppfinnare, professor John Garrow, menade med viss logik, att det som hade gått in i springan mellan tänderna rimligtvis måste kunna gå ut samma väg. Icke desto mindre försåg han varje käkfixerad patient med en avbitartång, som dock aldrig behövde användas.

Annons

När vi skulle ta upp metoden i Sverige var tandläkarna intresserade över all förväntan. Men de ville inte göra något så banalt som att bara med silvertråd fixera käkarna utan ville hellre göra en skena på över- och underkäkens tänder av den typ som man använder efter käkfrakturer för att hålla tänderna i stabilt läge under det att käkbenet läker. Man tog avtryck, gjorde silverskenor och fixerade sedan dessa med silvertråd i käkvinklarna. Effekten var densamma, men dessa patienter såg ut som boven i James Bond-filmen som med ståltänder biter ihjäl hajen i en slutscen i en av Bond-filmerna. Förbluffande många patienter var helt beredda att underkasta sig detta ingrepp, och vi hade till och med en psykiater inkopplad i projektet som utvärderade om våra patienter for illa av denna hårdhänta behandling. Viktnedgången för många var så positiv, att det var väl värt problemen att vara fixerad. Dessutom gick patienterna regelbundet till en tandsköterska som hjälpte dem att hålla rent. Det visade sig sedermera att tandsköterskan sannolikt var en stor del av behandlingseffekten. Dessa stackars gravt överviktiga individer, flertalet män, hade inte fått mycket kärlek och ömhet och satt nu plötsligt med en engagerad kvinna, som hjälpte dem att hålla rent i munnen. Möjligen hade hon missuppfattat sina arbetsuppgifter – det framkom att vissa av dem blivit hembjudna för att hjälpa henne att måla om i lägenheten, och där gick rimligen gränsen för det professionella engagemanget. Naturligtvis blev metoden omskriven eftersom den var så spektakulär, och detta ledde till att den kände bokförläggaren Timo Kärnekull tog kontakt. Att berätta detta är nu ingen som helst indiskretion – han gick själv ut i medierna och berättade, att han nu var på väg att bli käkfixerad på Karolinska sjukhuset. Vi tog gängse prover och upptäckte att hans njurar inte var helt friska och ville avvakta men Kärnekull var envis. Han var beredd att skriva en bok om sig själv som käkfixerad och medförde till det första besöket t.o.m. en egen fotograf, som skulle dokumentera förloppet. Kärnekull var magnifik i allt han företog sig, hade ett otroligt nätverk, kände alla, pendlade över Atlanten för att sluta förlagsavtal och var en frustande ångvält, som det var svårt att säga emot eller hålla på mattan. Kärnekull fixerades och gick ner i vikt som alla andra. Därom kunde man läsa i medierna i så stor omfattning, att han till och med dök upp i korsorden med en frågeruta: Kärnekull med munlås – fyra bokstäver, vilket naturligtvis skulle bli TIMO. Dessvärre råkade Kärnekull illa ut, njuren sviktade, han fick allvarliga hjärt-kärlkomplikationer och dog i förtid. Förhoppningsvis gjorde vi en viss nytta genom att reducera hjärt-kärlfaktorerna under den tid han gick ner i vikt. Att han hjälpte oss genom att fästa uppmärksamheten på överviktsenhetens aktiviteter var dock oomtvistligt.

Fall 6: Att intubera en prematur

Mitt första riktiga läkarvikariat var som narkosläkare på Karolinska sjukhuset i Solna. Jag hade gillat anestesiologi under kirurgterminen, rimligen skött mig ganska väl och blev tillfrågad att arbeta som sommarvikarie. I efterhand kan jag inte förstå hur jag vågade ta på mig dessa arbetsuppgifter med den bräckliga kunskap jag hade, även om jag var intresserad och hade varit närvarande vid all undervisning. Den första månaden fick jag gå med och söva på centraloperation, där det alltid fanns kollegor nära till hands som kunde hjälpa till och där sköterskorna var kunniga, vänliga och hjälpsamma även mot den yngsta vikarierande underläkaren. Här jobbade de riktigt tuffa grabbarna med hår på bröstet, som kom ner till morgonfikat efter en genomarbetad natt och sa att ”nu är jag så trött att jag inte ens skulle orka jobba som hudläkare”!

Någon rutinerfarenhet hade man självfallet inte som yngsta vikarie. Chefen, den legendariske professor Torsten Gordh, hade dock en enorm tilltro till sina adepter, vilket gjorde att man tyckte att man alltid kunde klara åtagandena. Ofta var dessa naturligtvis tekniskt knepiga som att få in en svalgtub i halsen på en patient med kort och tjock hals eller att kunna få nålen i rätt läge när man lade en spinalanestesi och skulle lägga nålen i absolut korrekt läge någonstans mellan 4:e och 5:e ländkotan.

Efter en månad förflyttades jag till min stora förvåning till örons operationsavdelning där jag långa tider var ensam narkosläkare. Öronläkarna var möjligtvis något undrande över den junior som hade till uppgift att söva deras patienter men alla var vänliga och positiva, hjälpsamma och förstående. Att söva på öronoperation var dextra komplicerat, eftersom man i allmänhet inte kunde intubera patienterna via svalget som vanligt är utan via näsan, då många ingrepp skulle utföras i munhålan. Eftersom operatören befann sig i ansiktet med specialitetens definitionsmässiga arbetsfält hade man som narkosläkare ingen möjlighet att kontrollera hur det stod till i huvudändan under narkosen, utan man fick förlita sig på att de perifera värdena för blodtryck, syrsättning, hjärt- och lungfunktion höll sig inom angivna och rimliga gränser.

Enheten styrdes av den väldige professor Carl-Axel Hamberger, sedermera legendarisk chefläkare. Hamberger hade de största labbar som någon hade sett på operationsavdelningen. Det kände operationssköterskorna till och hade rätt storlek på handskarna i beredskap. Men varför just denna storvuxna kirurg skulle välja att operera någonting så trångt som tumörer i hypofysen mitt inne i hjärnan i botten av skallbasen var svårbegripligt. Icke desto mindre var detta en av den fingerfärdige Hambergers specialiteter och för narkosdoktorn gällde det bara att se till att patienten sov gott, att alla tuber satt fast och att operatören fick vara ifred i skallbasområdet.

Tanken att man inte skulle klara en uppgift föresvävade aldrig oss unga ambitiösa vikarier. Över verksamheten svävade lite grann det bibliska rådet att åt dem Gud giver ett ämbete giver han också kraft att genomföra det.

Under mitten på 60-talet började läkare från östblocket kunna röra på sig och en mycket kompetent medelålders kvinnlig polsk narkosöverläkare kom till Karolinska för att prya inför en eventuell tilltänkt framtida anställning som narkosläkare i Sverige. Språkproblem fanns, men de kunde övervinnas. Och att hon var kompetent var uppenbart, även om hon av legala skäl mest fick gå runt och titta på oss pojkvaskrar, där vi efter bästa förmåga försökte söva och väcka patienterna på operation.

En sen natt under min pågående framjour ringer telefonen ifrån barnklinikens prematuravdelning, där man kräver att narkosen omgående kommer och lägger om en tub på ett spädbarn som fått dålig syrsättning. Jag hade aldrig sett ett spädbarn i en kuvös, ej heller intuberat ett barn och ännu mindre bytt tub på ett spädbarn, där man bara kunde utgå från att detta skulle vara komplicerat. Utan ett spår av begåvad eftertanke vandrar jag bort till barnkliniken med den polska narkosläkaren i släptåg. Jag begick det omedelbara misstaget att dra ut tuben för att söva spädbarnet på mask i väntan på att vi skulle kunna lirka ner en ny och bättre anpassad tub i det lilla barnet. Det misslyckades. Trångt om utrymme var det självklart, men det fanns ett anatomiskt skäl till varför den gamla tuben knickat och inte längre medgav full ➤

lufttillförsel. Minuterna gick och någon ny tub kom det inte ner i det lilla barnet. Svetten rann i forsar från skulderbladen och ner på ryggen. Efter vad som syntes vara en evighet kom den polska kollegan till hjälp. Hon hade stora problem och till en början lika lite framgång som jag, men lyckades slutligen lirka ner tuben, varefter barnet återtog sin normala rosa färg utan att behöva ventileras med en syrgasmask. Efter detta lärde jag mig att aldrig aldrig aldrig någonsin åta mig uppgifter, ens under hot, som jag inte kände mig ha kompetens för. I verkligheten skulle det dock inte bli så…

Fall 7: Dalmasen i Norberg

60-talet var en epok när unga, otillräckligt utbildade medicine kandidater for land och rike runt och tjänade stora pengar för att betala studielånen och satsa på det första radhuset. Läkarbristen var skriande och lockropen många. Många unga kollegor reste ut på landet, när de inte kunde få en kursplats på det så kallade fria kliniska stadiet utan fick vackert stå i kö och vänta på att gå en kurs i gynekologi, neurologi, hud eller något annat kliniskt ämne. Vi fick alltså en påtvingad klinisk träning, som var av allra största praktiska betydelse men som ingalunda var tilltänkt eller föreskriven i studieplanen utan bara ett resultat av ett dåligt anpassat utbildningssystem. Min karriär som distriktsläkare omfattar totalt bara några månader. För att få ihop slantarna åtog man sig alla jourer och var i princip igång oavbrutet under arbetsveckans sju dagar. Nu var det i allmänhet inte så att folk ringde i onödan på landet på nätterna, och i allmänhet kunde man räkna med att få sova hyggligt sedan kvällsbesöken var avklarade. Under min sommar i Bollmora for jag runt stora delar av Södertörn med egen bil för att göra hembesök. Det fanns ingen radio och mobiltelefonerna var inte upptäckta, så det enda sättet att lösa sambandet med sjukvårdscentralen var att fylla fickan med 10-öringar, stoppa in 20 öre i de telefonapparater man passerade i riktning ut och hem för att kontrollera att man inte kommit ifrån Dalarö tre mil till Bollmora bara för att mötas av det faktum att man behövdes för en annan patient i samma väderstreck man kom ifrån.

Norbergsveckan var ett kärkommet tillfälle att fylla på studiekassan och få ihop insatsen till den första lägenheten. Som alla andra erbjöd jag mig att ta jourerna i distriktet med omgivningar, och uttröttade provinsialläkare tog tacksamt emot. Något jourrum fanns inte i provinsialläkarmottagningen, men däremot kunde man fixa till en av undersökningsbritsarna hjälpligt. Doktorn bodde en trappa upp i huset och i glädjen över att få en påskhelg ledig skickade han ner sin charmanta hustru, som varje morgon klockan sju serverade mig en stadig frukost på en bricka.

Arbetet gick alldeles utmärkt och jag kunde inte ens i efterhand minnas att jag gjorde bort mig. Dalmasarna och kullorna var glada och tacksamma att det fanns en doktor att komma till, och problemen var nog inte anmärkningsvärt komplicerade. I slutet på veckan anlände en stor dalmas i arbetsoverall, klev upp och lade sig på undersökningsbritsen och pekade på sitt öga, där det satt en svetsloppa. Jag hade inte gått ögonkursen och hade ingen aning om hur man gjorde för att ta bort en främmande kropp i hornhinnan. Löftet att inte ge sig på någonting jag inte hade kompetens för måste brytas. Dalmasen låg där absolut kolugn i den fulla övertygelsen om att män i vita rockar var omnipotenta och att inget farligt skulle kunna ske. Syster var kolugn, hämtade flaskan med lokalbedövning och jag bedövade hornhinnan med xylocainlösning enligt skolboken. Syster räckte fram ett litet redskap för att kratsa med och med ångest, bävan och hjärtklappning satte jag mig att kreta i hornhinnan utan att ha en aning om hur tjock den var och om jag skulle kunna sticka hål på den. Till min enorma lättnad kom graden ut efter bara några sekunders kratsande, en sträng antibiotikasalva ur en tub i ögonlocket avslutade proceduren och dalmasen var helnöjd. Jag hörde aldrig någonting mera från vare sig missnöjda patienter eller myndigheter, men hade faktiskt ännu en gång gjort någonting jag definitivt inte var kompetent för.

Fall 8: Full gubbe på S:t Eriks akutmottagning

Av S:t Eriks sjukhus gamla byggnader återstår idag nästan ingenting mer än entrébyggnaden. Ögonsjukhuset som bär helgonets namn är uppfört senare och annars finns egentligen mest bara kapellet som stod utanför patologen kvar som ett minnesmärke över ett av Storstockholms mest traditionsrika sjukhus. Härifrån kom några av Sveriges mest namnkunniga professorer som utbildades under 40- och 50-talet på medicinkliniken. Här fanns pionjärer vad gäller sköldkörtelkirurgi och mag-tarmingrepp och längst bort i parken, som en historisk relik fanns det gamla SS = Stockholms sinnessjukhus, där gravt kroniskt sjuka psykotiska kvinnor internerades. En förfärlig gammal byggnad med förfärligt kroniskt sjuka gamla människor, som aldrig skulle ha haft en chans att klara sig utanför murarna. Idag är detta historia, huset rivet och eleganta fastigheter slingrar sig över området.

Att göra sin assistenttjänstgöring på S:t Erik var populärt framför allt för stockholmarna som inte behövde resa ut på landet för att göra sin s.k. medass utan kunde bo kvar hemma hos familjen och avnjuta storstadens företräden. Å andra sidan fanns ändå en kompromiss: Alla visste att man fick se mycket mera vardagssjukvård och själv göra mera om man begav sig ut på landet, där anhopningen av vanliga fall var större och vårdtrycket högre.

I S:t Eriks sjukhus låg akutmottagningen direkt mot Fleminggatan. Hjärtinfarktavdelningarna hade ännu inte kommit till och i de stora salarna kunde man i allmänhet först hitta infarktpatienterna genom att under morgontimmarna räkna in antalet dödsfall i sängarna. Någon vård för hjärtinfarkt utöver vila fanns inte att tala om. En defibrillator för att ge elstötar vid hjärtstillestånd med flimmer fanns ”någonstans”, men ingen var riktigt säker, och när den flyttades från en avdelning till en annan var man inte bergis på att man hade kontroll över vart den sist tog vägen. Akutmottagningens mottagningsområde bestod mest av dem som bodde i sjukhusets omedelbara närhet. Kungsholmen var på väg att bli kryckornas stadsdel och ön med världens högsta medelålder. Härtill kom att många av det nedgångna patientklientelet, som bodde ruffigt eller var hemlösa av tradition sökte sig till S:t Erik. Hit kom med jämna mellanrum ”Karlsson med skeppet”. Karlsson med skeppet var mästare att spela brustet magsår och hade öppnats flera gånger av yngre kirurger, som inte vågade stå emot den fullkomligt övertygande sjukhistorien med våldsamma buksmärtor. Så småningom blev det dock klart att det på bröstet tatuerade skeppet avslöjade honom. När äldre överläkare konsulterades brukade de fråga efter en tatuering. Karlsson var mästare på det som kallas för Münchhausens syndrom, nämligen att tillfoga sig själv skada för att uppnå en förmån, som man kanske inte alltid kan förstå. Någon njutning att bli opererad i buken kan det ju knappast vara, men det är väl känt från medicinhistorian att sådana Münchhausensyndrom dyker upp då och då. De tillfogar sig själva

eller i värsta fall anhöriga småbarn allvarliga skador, för vilka de sedan söker sjukvårdens hjälp. Karlsson med skeppet var för all framtid avslöjad. Skulle han nu råkat ut för ett riktig brustet magsår hade han sannolikt haft dåliga odds att överleva.

En kall februarinatt när jag var framjour tumlade det in en rejält alkoholpåverkad man i 60-årsåldern som luktade sprit lång väg. Detta var man ganska van vid på S:t Erik och för att hjälpa gubbarna att sova ruset av sig utan att göra sig illa så fanns det ett speciellt tillnyktringsrum. Ett av undersökningsrummen på S:t Eriks akutmottagning såg ut som en gymnastiksal med en mjuk grön matta på golvet. Riggade man upp patienterna kunde de ligga utan att andas in kräkningarna och kvickna till, tills man kunde börja kommunicera med dem. Den här farbrorn hade en tomflaska i en av innerfickorna och det var ingen tvekan om att hans disighet hängde ihop med en rejäl fylla. Sedvanlig rutinundersökning vidtogs och visade inget övrigt.

Att lyssna på hjärtan på S:t Eriks akutmottagning var dock inte särskilt enkelt, eftersom de gamla trådbussarna 40, 41 och 42 hade sin hållplats omedelbart utanför undersökningsrummen. Så fort doktorn lade stetoskopet till bröstet för att urskilja subtila hjärtljud kunde man ge sig katten på att någon av bussarna skulle spinna iväg fyra meter utanför sjukhusväggen och göra mera avancerad auskultation omöjlig. Morgonen därpå hade den gamle farbrorn kvicknat till och var riktigt trevlig och talbar. Han grävde fram sina papper och visade ur plånboken upp vad jag borde ha tagit rätt på långt tidigare: en lapp som visade att han var insulinberoende diabetiker.

Redan då inpräntades i alla unga medicinare att man skulle misstänka rubbningar i sockerbalansen vid alla former av misstänkt sänkt medvetandegrad. Men på 60-talet var det inte så lätt att räkna ut om patienten hade hypo- eller hyper-glykemi. Att bestämma ett blodsocker, vilket kallas för att ”koka blodsocker” tog en timme för labbet. Under tiden behandlade man patienten som om sockret var lågt och tillförde socker i dropp. Skulle man sedan ha fel var det egentligen ingen större skada skedd utan man fick korrigera det med ytterligare insulin.

Men här hade jag uppenbarligen missat grovt, för vilket det inte fanns någon som helst ursäkt mera än trötthet och bristande erfarenhet. Under alla mina år som klinisk lärare kan jag inte påminna mig att jag en enda gång har glömt bort att tala om för alla mina kandidater vad man skall tänka på vid medvetanderubbning…

Fall 9: Flygvärdinnan med uniformsproblem

Att arbeta som fetmaläkare innebär att man har lätt att ställa diagnosen på sina patienter utan att ens behöva klä av dem. Kvinnor fetmar typiskt över stjärt och lår. När dessa två lokalisationer är uppfyllda efter cirka 30 liter fett kommer även andra depåer att fyllas upp såsom buken, överarmar etc. Många gravt överviktiga kvinnor är ändå inte feta i ansiktet medan andra kan se bulliga ut trots en ganska måttlig allmän övervikt. Männen fetmar i första hand över buken, när de får s.k. äppelfetma med åtföljande allvarliga störningar av ämnesomsättningen och hälsotillståndet. Många av mina rejält feta män skulle man aldrig identifiera bakifrån eftersom fettet pekar rakt framåt. Det är först när man får en sidbild, som man inser hur många kilo fett som döljer sig i tarmpaketet och i bukhålan. Men någon gång dyker ovanliga fettfördelningar upp. När man började undersöka afrikanska folkstammar hittade redan upptäcktsresandena ”hottentottkvinnor” som hade starkt utputande stjärtparti. Tillståndet har ett medicinskt namn – steatopygi, och innebär att stjärten står ut nästan som en hylla. Detta är genetiskt betingat och sannolikt har det ett sexuellt upphetsande värde eftersom det understryker den klassiska stereotypen av kvinnliga former med välsvarvade bakdelar. Omvänt förekommer det att vissa individer, främst män, saknar en hals och istället har en fettinlagring som sträcker sig från kindbenen och hakan ner på bålen. Tillståndet är beskrivet i litteraturen som Madelungs fetthals och drabbar i allmänhet manliga medelålders alkoholister.

Till överviktsmottagningen kom en snygg flygvärdinna som arbetade för ett internationellt bolag trots sin helsvenska bakgrund. Hon var stilig, välartikulerad, synnerligen välvårdad och aptitlig, åt vettigt och gick på gym tre gånger i veckan men hennes problem var det stora stjärtpartiet. Bysten var liten men baken bred och det innebar att det var svårt för henne att hitta några normala kläder eftersom blus, jackor eller kavajer aldrig stämde storleksmässigt med byxor och kjolar. Det här var lite opraktiskt under jobbet som flygvärdinna eftersom hon trots sin smala överkropp ändå tog rätt mycket plats när hon gick i mittgången i flygplanet och skulle ta sig förbi vagnar under jobbet på flygningarna. Ur estetisk synpunkt var hon inte ett dugg bekymrad – männen flockades uppenbarligen som flugor kring henne, och sannolikt kände de på sig att denna extremt kvinnliga bredbakade höftbreda form innebar ett biologiskt fruktbarhetsperspektiv som vädjade till deras undermedvetna ambition att föra släktet vidare genom omgående befruktning. Jag kunde inget göra för henne och hon var mest angelägen om ett utlåtande, snarare än hjälp.

När jag av ren slump får hjälp av en hantverkare ett antal år senare tittar han på mitt visitkort som jag lämnat bredvid det utförda jobbet och påminner mig om att jag skött hans dotter en gång i tiden. Och trots den breda baken hade det uppenbarligen gått bra för henne i livet: god utbildning, bra familj och två välartade barn.

Madelungs fetthals är en ovanlig form av fettvävsfördelning och bara enstaka fall finns beskrivna i litteraturen. Men när jag sitter på en kyrkokonsert i en skärgårdskyrka får jag se en kvinna bredvid mig, som företer alla tecken på Madelungs fetthals. Att det dessutom var hon som stod och snaskade godis på kyrkbacken före konserten var kanske en tillfällighet – man behöver inte vara extremt allmänfet för att ha fett på väldigt fel ställen. Men för mig var konserten lite bortkastad. Jag kunde inte slita blicken från den feta halsen och satte mig lite snett bakåt för att inte verka för iögonfallande nyfiken. Det var nog tur att jag inte hade en kamera i fickan – annars hade den professionella nyfikenheten att dokumentera företeelsen möjligen slagit ut anständigheten att låta varje kyrkobesökare på sommarkonsert få vara ifred.

Men dessa abnorma fettvävsfördelningar är rara ärtor. För det allra mesta har min kliniska vardag varit breda skinkor, svällande bukar, hängande bröst, tjocka överarmar, bulliga kinder och korvfingrar. För så ser den feta verkligheten i allmänhet ut.

Fall 10: Sickan med stickorna

När infarktavdelningarna lanserades i slutet på 60-talet innebar detta en revolution inom akutmedicinen. Man hade talat om ”hearts – too good to die” och menade, att om man bara kunde skydda hjärtat under de första kritiska dygnen från allvarliga och livshotande rytmrubbningar skulle chanserna öka att man sedan skulle kunna klara av fortsättningen, när väl läkningsprocessen ➤

var igång. Detta byggde i sin tur på möjligheten att behandla allvarliga rytmrubbningar med ett effektivt läkemedel, och xylocain kom att bli ett sådant, som användes framgångsrik vid allvarliga kammarrytmrubbningar. Då liksom nu var tidigupptäckt av infarktliknande symptom viktiga med åtföljande övervakning under ett eller ett par dygn. Sakta slussades sedan patienten ut från intensivövervakningen till mera normala lättvårdsavdelningar och kunde sedan skrivas hem. Först efter fyra veckor, sedan efter tre, två och en vecka allteftersom kunskaperna ökade och man insåg, att det inte var nödvändigt att vårda relativt friska infarktpatienter mera än en vecka på sjukhus.

Men ibland dök det upp ovanliga andra former av hjärtrytmrubbningar på infarktavdelningen. Grava saltbalansrubbningar, förgiftningar med allsköns toxiska läkemedel eller hjärtmuskelinflammationer var orsaker till allvarliga rytmrubbningar, som behandlades efter samma principer som dem som uppstod efter hjärtinfarkt. Sickan var en av dessa patienter. Sickan var välkänd av oss alla på infarktavdelningen och även på akuten visste man om henne. Hon kom in med jämna mellanrum och hade livshotande kammarflimmer, men vi kunde aldrig hitta någon egentlig orsak till problemen. Sickan defibrillerades ibland flera hundra gånger och hennes bröstkorg såg ut som en parodi på de olympiska ringarna, men varje gång skrevs Sickan ut i gott tillstånd men utan någon säker diagnos. Sickan halvlåg med ett lugnt och avslappat leende i sin säng på övervakningsenheten och stickade i det oändliga. Under alla sina besök hos oss måste hon ha fått ihop ett stort antal plagg. Man letade efter tumörer i hjärtat, saltbalansrubbningar, konstiga läkemedel eller elektrolytrubbningar i blodet. Men det enda man hittade var att kaliumvärdena tenderade att vara låga. Dock aldrig exceptionellt låga men nog låga för att ge stora mängder kaliumtabletter för Sickan att ta när hon var hemma. Såvitt vi kunde bedöma tog Sickan aldrig någon skada av alla dessa defibrilleringsaktiviteter som hon genomgick under årens lopp. Hon kom till oss rutinmässigt på polikliniska besök mellan vårdtillfällena, alltid lika vänlig och med stickor och garnnystan i bagaget, och ingen av oss fick någonsin ett svar på frågan om orsaken till hennes livshotande arytmier. Rimligtvis borde några av dessa också ha inträffat när hon var hemma. Det borde ha räckt med en mag-tarminfektion och lite diarré för att sänka hennes kalium så mycket att rytmrubbningarna skulle ha utlösts. Men längre kom vi inte och Sickans hjärta förblev ett olöst mysterium. Men Sickans öde stämmer till eftertanke: Som läkare måste vi lära oss att leva med ofullkomliga diagnoser och hur gärna vi än skulle vilja klarar vi inte av att lösa alla medicinska problem på ett tillfredsställande sätt.

Fall 11. Pensionär med ofrivillig viktnedgång

Att utreda patienter som söker för ofrivillig viktuppgång är i allmänhet inte särskilt svårt. Det handlar om ett kaloriintag som är större än utgifterna, även om alla kanske inte själva förmår att uppfatta att så är fallet. Den som plötsligt förlorar förmågan att vara fysiskt aktiv på grund av arbetssituationer, skador eller andra sociala omständigheter löper naturligtvis risk att öka i vikt när det inte finns någonting som balanserar intaget. Någon enstaka gång kan man hitta tumörer som påverkar aptiten, och akromegali kan också påverka kroppens utveckling så att den blir större och grövre. Men detta hör till undantagen. Någon enstaka gång kan också viktökningen, såsom den registreras på vågen, bero på att det inte är fett utan kroppsvatten som har ökat vid ovarialcystor, svikt eller ascites. Men i allmänhet är detta inte svårt att spåra.

Betydligt knepigare är det med ofrivillig viktnedgång som kan bero på många olika faktorer. Det kan röra sig om rent psykologiska fenomen, men man måste alltid utesluta att det inte rör sig om en tumör, en allvarlig infektion, en reumatisk sjukdom eller något annat tillstånd som bryter ner kroppens vävnader. ”Ofrivillig viktnedgång” är alltid en signal för doktorn att påbörja en omfattande utredning och leder ofta till många provtagningar och röntgenundersökningar.

Till dagvården kom just en sådan man. En prydlig 75-åring, välvårdad, välorganiserad och välartikulerad, som utan några som helst symptom hade gått ner 12 kg de sista månaderna. Viktnedgången gick att dokumentera – i allmänhet kan ju sådana patienter visa att byxorna inte längre sitter uppe och att det glappar i halslinningen. Eftersom min dagavdelning hade en ständig genomströmning av medicine kandidater under utbildning blev vår gentleman ytterligt noggrant utfrågad och var synnerligen tillmötesgående. Den kroppsliga undersökningen kunde inte påvisa någonting avvikande: inga konstiga blåsljud, knölar eller tecken på någonting som helst kroppsligt avvikande stod att finna vid de upprepade undersökningar som han underkastades och gärna genomgick med all den uppmärksamhet detta medförde. Laboratorieproverna var likaså fullkomligt normala och inte ett enda avvikande värde stod att uppbringa. Patienten röntgades bokstavligen från topp till tå (DT och magnet-röntgen fanns ej vid denna tidpunkt). 12 kg viktnedgång är ju ingen tillfällighet efter magsjuka eller semesterresa utan måste ju betyda ett långvarigt energiunderskott. Gentlemannen var vänlig, korrekt och tillmötesgående men kanske en smula nedstämd, framför allt när vi inte kunde hitta någon förklaring till hans påtagliga viktnedgång som ju var objektivt verifierbar.

Vid något av de otaliga utfrågningstillfällena lossnade det. Antingen var det någon av oss, för vilken patienten hade förtroende eller också kunde han själv förklara vad det var som hade hänt. Den vitala och jämnåriga hustrun hade nämligen inlett en affär med ordföranden i pensionärsföreningen, där patienten var med i styrelsen. Detta vänsterprassel hade gjort vår patient så ledsen att han totalt tappat aptiten men inte kunnat kommunicera om orsaken. Vi kunde inte lösa patientens relationsproblem men kunde möjligen trösta honom med att viktnedgången inte berodde på någon allvarlig medicinsk åtkomma. Om detta nu hjälpte honom i hans försök att reda upp sin familjesituation fick vi aldrig reda på, men vår pensionärs öde stämde till eftertanke. Sex och vänsterprassel är ingenting som bara inträffar i skvallerblaskornas glättiga sidor om unga filmstjärnor utan kan lika gärna slå blint även på ålderns höst och med förödande konsekvenser.

Kliniskt medicinskt arbete

Jag har ofta blivit tillfrågad av såväl in- som utländska kollegor och bekanta om jag har en läkarutbildning eller bedrivit någon rent klinisk verksamhet. Detta är kanske inte så konstigt – sedan jag fick min professur 1990 har jag varit helt bortkopplad från inblandning i akutmedicinska aktiviteter och har helt ägnat mig åt öppenvård, med åren alltmera med inriktning mot patienter med grava viktproblem. Men liksom alla andra läkare under specialistutbildning har jag faktiskt gjort ganska mycket akutmedicinska insatser under mina dar. Efter med lic-examen, som den hette när jag avlade den våren 1968, rekryterades jag omgående till medicinkliniken på det dåvarande statliga Karolinska sjukhuset. Med osviklig precision lyckades jag välja en av de tre sämst betalda klinikerna i hela landet. Detta skulle så småningom komma att rätta till sig, när den så kallade 7-kronan senare infördes, men att gå in på en invärtesmedicinsk undervisningsklinik i slutet på 60-talet talade snarare för en viss stupiditet, hängiven entusiasm eller forskarlust än för ekonomisk medvetenhet.

Till arbetet hörde naturligtvis jourer och i början var det med oro man gick ner på akutmottagningen, som då bedrevs i ganska primitiva lokaler. I motsats till annan vårdpersonal på akuten fick ju läkarna göra sitt jourarbete utöver den ordinarie arbetstiden, och denna ersattes först så småningom med jourkompensation, när läkarna fyllde i blanketter och redovisade sina arbetsinsatser. Från början var det tänkt att jourarbetet skulle kompenseras genom öppenvårdsavgifterna. För öronläkare var det naturligtvis enkelt, eftersom nästan alla patienter gick hem och därmed fick betala öppenvårdsavgiften. För oss inom invärtesmedicinen var det betydligt svårare. Det var bara de patienter som kunde skickas hem som fick betala, och hade man tur var det några få patienter på ett jourpass som kunde skickas hem. Annars var de flesta som kom till den invärtesmedicinska akutmottagningen så sjuka att de fordrade inläggning, och därmed försvann slanten.

I akutkorridoren på Karolinska sjukhuset satt patienterna på stolar i rader, och mitt ibland dessa fanns det en skrivmaskin, på vilken jourhavande läkare för hand knackade ner jouranteckningarna. Det tog många år efter min tid som jourläkare till dess man lyckades bemanna Karolinska sjukhusets akutmottagning med en sekreterare, som kunde skriva ut jourläkarnas texter. Att mitt i natten sitta och skriva ut egna skakiga anteckningar på maskin var självfallet inte särskilt rationellt eller säkert och dessutom väldigt tidsödande. Jag har författat ett tjugotal böcker, i allmänhet bara genom att använda ett pekfinger, och många patienter som satt bredvid mig och väntade i akutkorridoren förundrades över doktorn, som i vit rock ägnade sig åt en intensiv pekfingervals under nattens mörkaste timmar.

Naturligtvis var akutmottagningen ett utmärkt tillfälle att lära sig medicin. Undan för undan växte förtroendet och kompetensen och det blev alltmera sällan som man var tvungen att kontakta sin bakjour för att få hjälp och råd. Fortfarande var bakjourskompetensen och tillgängligheten ibland förbluffande dålig. Det förekom att man faktiskt inte fick tag på sin bakjour – mobiltelefonernas tid hade ännu inte kommit och det var inte ovanligt att ingen svarade på det nummer vederbörande hade uppgivit sig vara anträffbar på. Ur jourläkarens synpunkt var detta naturligtvis oacceptabelt och ur patientens behandlingssäkerhet helt förfärligt. Men ingen av oss sade någonting av respekt utan bet ihop och hoppades, att det skulle vara lättare att nå den överordnade överläkaren längre fram på dygnet. Vissa överläkare höll till på hemliga telefonnummer, vad de nu kan ha haft för sig där….

På Karolinska sjukhusets medicinklinik med en rätt stor bemanning var jourbelastningen inte särskilt intensiv. Det var inte heller några groteskt långa pass som man utsattes för. Men det fanns kollegor som på olika ställen i landet gick på sin jour på fredag morgon och inte lämnade den förrän måndag eftermiddag, då man i nåder kunde få gå lite tidigare. Patientsäkerheten under dessa omständigheter med läkare som hade arbetat utan mycket sömn flera dygn i sträck var naturligtvis under all kritik, faktum påtalades men det tog lång tid innan jourverksamheten reglerades på ett anständigt sätt.

När i det nya millenniet det kom larmrapporter år ut och år in om överbeläggningar på kliniken, viten som utfärdas av Socialstyrelsen osv skall man komma ihåg, att egentligen har det inte hänt någonting på 40 år. Överbeläggningarna var legio redan under slutet av det 60-tal, när jag började min kliniska gärning, men vi fick aldrig något egentligt stöd från våra överordnade. Chefen som då ofta var både professor och klinikchef satte sällan sin fot på akutmottagningen och hade mycket lite förståelse för verksamheten därstädes. Det är anmärkningsvärt att ett så dåligt system fått fortlöpa i decennier utan någon åtgärd. Då liksom nu kan jourhavande tillbringa meningslösa timmar med att söka placera patienter som ändå måste tas om hand på överbelagda avdelningar, där stressad vårdpersonal halvljuger för att tala om att de inte har några lediga platser.

Under början av 70-talet förflyttades jag kliniskt till Karolinska sjukhusets hjärtinfarktavdelning, kallad KVE = koronarvårdsenheten. På de flesta andra sjukhus hette motsvarande enhet HIA = hjärtinfarktavdelningen. Tanken att man skulle behandla hjärtan som var ”too good to die” med intensiv övervakning och åtföljande arytmiterapi hade väckts några år tidigare. Bland de första infarktavdelningarna var den i Edinburgh, varifrån mina chefer hade tagit intryck. Serafimerlasarettet låg före och byggde ut sin hjärtinfarktavdelning betydligt mera än vad man gjorde på Karolinska sjukhuset, och många av de kardiologer som Serafimerlasarettet kom att producera under decennier hade gjort sina kliniska lärospår på dess hjärtinfarktavdelning.

På KS KVE var inriktningen inte alls klassiskt kardiologisk. De ”riktiga” kardiologerna ansåg sig i själva verket lite för fina för att syssla med någonting så banalt som hjärtinfarktvård. Hur udda det än kan låta hörde hjärtinfarktavdelningen till medicinkliniken och inte till kardiologkliniken på Thorax, dit den ju rimligtvis borde ha hänförts redan från början. Först en bit in på 70-talet gjorde man den flytt som var naturlig och självklar. Det berodde ➤

på att KVE hade en bemanning, en inriktning och ett chefskap som var mera intresserad av ateroskleros än av klassisk kardiologi. Man sysselsatte sig mera med förhöjda kolesterolvärden än med blåsljud, klaffskador och pacemaker-behov. De läkare som bemannade KVE var i allmänhet invärtesmedicinare utan kardiologisk utbildning, men fick hjälp med EKG-tolkning osv av de kliniska fysiologer, som varje morgon plikttroget infann sig för att läsa EKG.

Vid en arytmihändelse fanns det bara kort elektronisk övervakning. Det innebar att sjuksköterskan som noterade en rytmrubbning tryckte på en playback-tangent och därmed på papper kunde konservera två minuter innan händelsen som föranledde åtgärden. Varje morgon samlades läkarna för rond och vadade i remsor, som täckte stora delar av golvet där vi omsorgsfullt försökte pussla ihop patient, klockslag och arytmihändelse. Hjärtinfarktavdelningens uppkomst betingades ju egentligen av det faktum, att man för första gången hade något att erbjuda sina patienter. Man hade noterat att Xylocain, som från början var ett lokalanestetikum, hade rytmdämpade effekter och satte detta generöst i droppet, när VES uppträdde med viss frekvens. Dessutom fanns en hög beredskap för defibrillering vid kammarflimmer och härutöver hade man sedvanlig utrustning för återupplivning med hjärtkompression. Rutinen var två dygns övervakning, var patienten då i stabilt skick flyttades vederbörande ut för eftervård på infarktavdelningens 12 vårdplatser. Från början var eftervården omkring tre veckor och patienterna mobiliserades undan för undan. För varje år förkortades eftervården och mot slutet vågade man skicka hem en patient med färsk hjärtinfarkt efter någon vecka. Man visste att fortfarande var infarktläkningsprocessen igång, men det var möjligt att skicka patienten iväg till hemmet. Karolinska sjukhuset var i själva verket en pionjärklinik, när det gällde att tidigt utföra arbets-EKG på patienter med nyligen genomgången hjärtinfarkt. Detta arbetsprov gav värdefull information om patientens risksituationer vid de tillfällen då allvarliga arytmier uppträdde vid belastning samt utgjorde grunden för det träningsprogram som nästan alla yngre patienter skulle komma att genomgå.

Under 70-talet fanns en landstingsorganiserad läkarbilsjour i Stockholms stad. Förutsättningen för att få delta var specialistkompetens. Jourdygnet delades in i fyra sextimmarspass. För mig som behövde försörjning under avhandlingstiden var det ett kärkommet tillfälle att dryga ut kassan. Jourbilssystemet var utomordentligt välorganiserat, och vid denna tidpunkt hade alla bilar direktradio och telefonkontakt med sjukvårdsupplysningen. För att inte påverka det övriga sjukvårdsarbetet bestämde jag mig snart för att orka med nattpassen från klockan 01 till klockan 07. Det betydde tidig läggdags kvällen före, ett par timmars sömn till dess man vid 1-tiden gick in i den röda bilen, som väntade utanför huset. Under natten var i princip hela Storstockholm upptagningsområdet, men transporttiderna var ju korta, eftersom trafiken var obefintlig och hastighetskontrollen 0. Från Hässelby i väster till Lidingö i öster kunde man ta sig på drygt 15 minuter, när chauffören satte gasen i botten.

De röda jourbilarna gjorde tveklöst rätt mycket nytta. För många småbarnsfamiljer med svårigheter att ta sig till akutmottagningen eller för äldre individer med akuta rörelseproblem var möjligheten att få medicinsk hjälp i hemmet ovärderlig. Men naturligtvis fanns det ensamma övergivna människor, som gärna ville prata av sig under nattimmarna, och för vilka det inte fanns möjligheter till mer än några minuters samtal.

Jourläkarbilsarbetet gav värdefulla patientfall för mitt arbete som studierektor och klinisk lärare för medicinkursens studenter. Här fanns allting från slott till koja – bisarra beskrivningar av våldtäkter av stackars asiatiska hembiträden i 10-rumslägenheter på övre Östermalm till trista medicinska komplikationer hos knarkande ungdomar på Aprikosvägen i Hässelby. Allting kunde hända. Invandrare med snoriga småbarn bjöd på svenskt vis på kaffe och pepparkakor i Luciatider i charmerande försök att vara mera svenska än svenskarna själva. Alkoholister med morrande schäferhundar bedyrade att ”han är snäll och vill bara hälsa”, vilket var föga trovärdigt, när doktorn nödgades trycka in en spatel i halsen på en vrålande 3-åring, vilket självklart utlöste en försvarsreaktion hos hunden för att skydda lillhusse.

Å andra sidan fanns det individer som inte bara krävde att familjens snoriga barn skulle omhändertas utan också klockan halv tre på natten ville ha ett intyg för att få förtur för en telefon, som de sociala myndigheterna borde betala. Under ett pass kom ett nödanrop ifrån en medelålders man i Gamla Stan, vars fästmö mådde dåligt. Vid ankomsten till den eleganta etagevåningen fann jag en spritt naken psykotisk kvinna som just hade försökt gå genom glasväggen ut till balkongen och var fullkomligt sönderskuren och blodig. Det var inte sådant man hade lärt sig hantera enligt något läroboksmönster…

Jourbilsnätterna var också ett underbart tillfälle att uppleva Stockholm under tidiga morgontimmar på vår och sommar. Att flänga genom förorterna och se rådjuren beta intill vägkanten var en upplevelse och det brödraskap som uppstod, när man vinkade till den polisbil man för femte gången hade mött på Västerbron mitt i natten gav trygghet och arbetsglädje. Mitt i natten var fikaavbrotten på något av nattkaféerna säregna upplevelser där nattens riddare: chaufförer, akuthantverkare, poliser, grafiker, ambulanspersonal och andra samlades för att klockan halv fyra dricka kaffe och äta macka med vändstekt ägg på.

Jag hade arbetat som distriktsläkare i Bollmora år 1968, den augusti när dåvarande Tjeckoslovakien invaderades av ryssarna och några av våra tjeckiska sjukvårdsbiträden grät högljutt i vårdcentralens personalrum. Att vara jour på 60-talet med egen bil var betydligt mera komplicerat än ett decennium senare. Jouren började med att man skaffade sig en försvarlig påse 10-öringar. När jourpasset påbörjades ringde sjukvårdsupplysningen upp och man fick en lista på patienter att beta av i sjukvårdsdistriktet som gick från Bollmora över Vendelsö, Tyresö och bort till Dalarö. Det var några mils resväg. När man hade avslutat sitt sista patientbesök längst ut på Dalarö gällde det att ringa tillbaka till sjukvårdsupplysningen från en kiosk för att kontrollera att nästa fall fanns i riktning mot natthärbärget och sängen på vårdcentralen. Någonting mera meningslöst än att åka tillbaks hela vägen för att veta att ytterligare ett infekterat barn fanns, där man just lämnat orten var svårt att tänka. Senare föreföll hela denna rutin fullkomligt obsolet, när sjukvårdsupplysningen med en enkel telefonkontakt till bilen kunde meddela omedelbart att ett nytt fall krävde en medicinsk insats.

Så här i efterhand kan jag känna professionell stolthet över förmågan att som bakjour kunna gå in på akutmottagningen och sortera nattens patientfall på akutmottagningen. På nolltid med sköterskor, kuratorer och några kandidater i släptåg gällde det att fatta beslut om inläggning, fortsatt övervakning eller hemsändning. Som alltid var platsproblemet en överhängande och dominerande hotbild. Det förekom oavbrutet varningar till läkare, som

hade underlåtit att lägga in patienter som enligt Socialstyrelsens förmenande borde ha krävt inneliggande vård. Samtidigt var det alldeles uppenbart att platsläget inte möjliggjorde sådana inläggningar. Jourhavande läkare och bakjour balanserade hela tiden på en knivsegg, där det gällde att ta chansningar i förhoppningen, att patienten inte skulle fara illa vid återkomsten till hemmet. Men de ofta förekommande avvisningarna ledde ju till den meningslösa sjukvård, som det innebar, när många patienter kom in med en ny ambulans bara några timmar senare, då de hade upptäckt att de inte kunde bemästra sina smärtor, sina övriga problem eller sina vanliga levnadshygieniska bekymmer.

Med ett långt livs tidsperspektiv på mina år med medicinsk jourverksamhet kan jag konstatera att många av de problem som vi unga läkare klart identifierade redan på 60- och 70-talet egentligen aldrig kom att åtgärdas inom Stockholms läns landsting. Frustrationen, oron att göra fel och överbeläggningsproblematiken har kvarstått och minst av allt varit till gagn för patientsäkerheten. Anmärkningar och varningar från myndigheterna har lett till att patienter ibland lagts in därför att vederbörande läkare inte har vågat annat i ängslan inför en eventuell anmälan. I det ögonblick när en jourhavande läkare med eller utan medverkan av bakjouren bestämmer sig för att en viss patient behöver inläggning skall man inte behöva ägna sig åt någonting så förnedrande som att ringa runt och ragga platser på ett sjukhus. Här måste det finnas en rutin som gör att läkare kan syssla med vad de är bäst på, nämligen kliniska sjukvårdsbedömningar. Beläggningssituationen skall handläggas av administratörer. Ännu idag har detta inte blivit annat än utopi. Överbeläggningarna har lett till lögner, mygel och luriga trick för att ge inläggande läkare intryck av att just den aktuella vårdavdelningen inte tål ytterligare beläggning. Det är tidsödande, ovärdigt och förnedrande.

SSTH symposium Malmö 22-23 mars 2018

Välkomna till ett förhoppningsvis vårlikt Malmö för 12:e SSTH symposiet den 22-23/3 2018.

Mötet är på Scandic Triangeln som är lätt att ta sig till via lokalbuss eller tåg till/från Triangeln-stationen.

Det tolfte mötet kommer att fokusera runt komplexa venösa problem där fokus kommer att ligga på interventionella åtgärder vid venös tromboembolism. Forskningsaktuellt från Skåne kommer att presenteras med några korta föredrag. Att antikoagulera patienter med en känd hemostasstörning är en utmaning och vi kommer att få en klinisk uppdatering hur detta kan göras. Mötet avslutas med trombosprofylax hos gravida samt lite nytt om livsstilsfaktorer vid förmaksflimmer.

2018

Februari 9-11
ICHCA International Congress of Hypertension in Children and Adolescents
Valencia, Spanien
http://htpaediatrics.com/

Mars 10-12
ACC American College of Cardiology Annual Scientific Session
Orlando, USA
http://hypertoni.org/acc-american-college-cardiology-annual-scientific-session

Mars 18-20
ESVM - European Society for Vascular Medicine Congress
Prag, Tjeckien
http://vascular-medicine.org

Mars 22-23
Grundkurs för sjuksköterskor i hypertoni
Stockholm

April 19-21
EuroPrevent 2018
http://hypertoni.org/europrevent-2018

Maj 5-8
European Atherosclerosis Society Congress
Lissabon, Portugal
https://eas2018.com/

Maj 26-27
23rd Annual Scientic Meeting of the International Society of Cardiovascular Pharmacotherapy
Kyoto, Japan
http://hypertoni.org/23rd-annual-scientic-meeting-international-society-cardiovascular-pharmacotherapy

Juni 7-9
EuroHeartCare 2018
Dublin, Irland
http://hypertoni.org/euroheartcare-2018

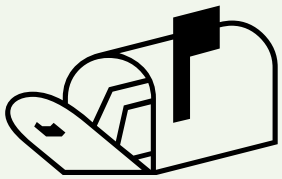
Juni 8-11
European Society of Hypertension (ESH) 2018 Annual Meeting
Barcelona, Spanien
http://hypertoni.org/european-society-hypertension-esh-2018-annual-meeting

Augusti 25-29
ESC Congress 2018
München, Tyskland
http://hypertoni.org/esc-congress-2018

September 20-23
International Society of Hypertension
Beijing, Kina
http://www.ish2018.org/

Oktober 18-21
World Congress of Internal Medicine
Kapstaden, Sydafrika
http://www.wcim2018.com

Besök vår hemsida
www.hypertoni.org



Anmäl adressändring
Via vår hemsida www.hypertoni.org
eller posta till: MedKonf AB,
Myntgatan 14, 214 59 Malmö
eller sänd uppgifterna till
info@medkonf.se

Författaranvisningar

Vaskulär Medicin publicerar information för medlemmar i SVM och åt andra som är intresserade av området vaskulär medicin. Redovisning av vetenskapliga data, översiktsartiklar, kongressrapporter, fallbeskrivningar liksom debattinlägg, notiser och allmän information välkomnas.

Vaskulär Medicin sätts med hjälp av layoutprogrammet InDesign®. För att kunna redigera effektivt önskas därför elektroniska filer via till exempel e-mail. Eventuella figurer och tabeller läggs i separata dokument och namnges.

Ange författarnamn, titel, adress, telefonnummer så att redaktionen kan kontakta författaren vid eventuella oklarheter. Sänd manus till: Specialistläkare Isak Lindstedt, Ekeby vårdcentral, Storgatan 46 267 76 Ekeby.

isaklindstedt@hotmail.com
Tel. 042-40 60 920

VASKULÄR MEDICIN – Utgivningsplan 2018

Nr	Manusstopp	Utgivning
1	21 februari	29 mars
2	9 maj	14 juni
3	12 september	18 oktober
4	7 november	13 december