

de missbrukande invandrarna uppger att de börjat med injektionsmissbruk efter ankomsten till Sverige.

Det finns ingen anledning att idyllisera amfetaminmissbruket, men dödligheten är dubbelt så hög bland heroinmissbrukare som hos amfetaminmissbrukare [9] och prognosen vid behandling, bortsett från underhållsbehandling med metadon, är erfarenhetsmässigt sämre än för amfetaminmissbrukare.

### Varning för liberalare narkotikapolitik

Som tidigare nämnts har en del äldre amfetaminmissbrukare gått över till heroin, men vår studie tyder på att ökningen av heroinmissbruket i stor utsträckning beror på att de som debuterade med intravenöst missbruk efter 1984 i ökande utsträckning har valt att injicera heroin. Detta, i kombination med EUs öppnare gränser och den intensiva propagandan för en liberal narkotikapolitik som vinner terräng i Europa idag, bör tas som varningstecken för att narkotikautvecklingen i Sverige återigen kan ta en allvarlig vändning, med en ökad nyrekrytering som följd.

Den uppbromsning av nyrekryteringen till intravenöst narkotikamissbruk som nåtts sedan slutet av 1970-talet, sannolikt till följd av den medvetna satsningen på en starkt restriktiv narkotikapolitik [2], kan snabbt gå förlorad.

### Litteratur

1. Bejerot N. Narkotikamissbruk och narkotikapolitik. Stockholm: Sober, 1975: 79-112.
2. Kühllhorn E. Legala och illegala droger i Sverige. Hur hanterar svenskarna alkohol- och andra drogproblem? Sociologiska institutionen, Stockholms universitet 1994.
3. Käll K, Olin R. HIV status and changes in risk behaviour among intravenous drug users in Stockholm 1987-1988. AIDS 1990; 4: 153-7.
4. Olsson O, Byqvist S, Gomér G. Det tunga narkotikamissbrukets omfattning i Stockholms län 1992. Centralförbundet för alkohol- och narkotikaupplysning (CAN), 1993.
5. Ågren G, Anderzon K, Berglund E, Dundar A. Narkotika i Stockholm. Socialtjänsten i Stockholm, Forsknings och Utvecklingsbyrån 1993 (FoU-rapport nr 1993:17).
6. Berglund E, Franér P, Ågren G. Kartläggning av Socialtjänstens kontakter med narkotikamissbrukare oktober 1993-mars 1994. Socialtjänsten i Stockholm, Forsknings och Utvecklingsbyrån 1994 (FoU-rapport nr 1994:23).
7. Olin R, Käll K. HIV-status och riskbeteende bland anhållna och häktade injektionsmissbrukare i Stockholm. Läkartidningen 1988; 85: 334-9.
8. Käll K, Olin R. Konstant årsincidens av HIV-infektion bland injektionsmissbrukare. Läkartidningen 1992; 89: 2837-40.
9. Tunving K. Dödligheten bland narkotikamissbrukare - en översikt. I: Tunving K, Olsson B, Krantz P, red. Dödligheten bland narkotikamissbrukare i de nordiska länderna. Stockholm: Centralförbundet för alkohol- och narkotikaupplysning (CAN) 1990: 21-46.

# TA GULSOT HOS SPÄDBARN PÅ ALLVAR!

**Icterus hos spädbarn är inte alltid fysiologisk utan kan bero på försämrat eller upphävt gallflöde, kolestas. Tillstånd med god och dålig prognos kan ge likartade symtom. Därför är det viktigt att snabbt utreda barn med kolestas. Särskilt som möjligheterna till behandling är större vid tidig diagnos.**

Icterus är ett vanligt symtom hos barn under de första levnadsveckorna och oftast uttryck för en ökad förekomst av okonjugerat bilirubin. Normalt klingar detta av inom några veckor. Icterus i denna åldersgrupp kan också orsakas av kolestas, vilket innebär reducerat eller upphävt gallflöde. För praktiska ändamål anses kolestas föreligga när mer än 15-20 procent av ett ökat totalbilirubin är konjugerat. Den kliniska bilden motsvaras av icterus och ljusa, ibland kittfärgade avföringar. Dålig viktökning och blödningsrisk blir ofta följderna av den fettmalabsorption som kolestas leder till.

### Behandling av kolestas

Kolestas kan vara lokaliserad extra- eller intrahepatiskt. Extrahepatisk kolestas drabbar de yttre gallvägarna och vanligast förekommande är biliär atresi. Den intrahepatiska kolestasen är lokaliserad i själva parenkymet eller i de intrahepatiska gallgångarna. Vissa av de intrahepatiska tillstånden kan ha en god prognos. Andra har sämre prognos med utveckling av cirros och leversvikt som följd, liksom vid den biliära atresin. Möjligheterna till behandling har dock förbättrats under senare år.

Choledochuscystor avlägsnas kirurgiskt. Gallvägsatresier kan åtgärdas med en anastomos mellan leverparenkym i porta hepatis-området och en upplagd tunntarmslynga. Om det i anastomosen mynnar öppna intrahepatiska gallgångar kan operationen resultera i gallflöde till tarmen. Ingreppet bär namn efter M Kasai, som först beskrev denna portoenterostomi [1]. Resultatet är beroende av att operationen utförts tidigt [2, 3]. Också vid vissa intrahepatiska

ka kolestaser kan kirurgiskt dränage av galla, via enolecysto-jejunostomi, fördröja utveckling av cirros och drastiskt minska klåda [4].

Ursodeoxicholsyra i dosen 12-15 mg/kg har kommit att användas alltmer för att stimulera ett nedsatt gallflöde [5], även om dokumentation ännu inte föreligger för om långtidsprognosen hos barn verkligen förbättras. Bruket av fenobarbital och kolestyramin har minskat och till och med ansetts riskabelt [6]. För de barn som utvecklar terapististent leversvikt är levertransplantation sedan mitten på 1980-talet en etablerad och framgångsrik behandling, även för spädbarn [7, 8].

Förutsättningen för optimal handläggning är tidig utredning och diagnostik och adekvat behandling på korrekta indikationer. En fördröjd diagnostik innebär bland annat risk för irreversibel leverskada hos barn med operabla tillstånd eller livshotande blödningar på grund av K-vitaminbrist, som kan uppkomma vid kolestas.

### Utredning av 62 barn

Här följer en redovisning av sjukdomspanorama och förlopp hos barn under 1 års ålder med kolestas, som utretts vid barnklinikerna, Östra sjukhuset, Göteborg (BKÖ) under åren 1985-93. Patientgruppen bestod dels av barn från Göteborg eller västra Sverige som remitterats till BKÖ för utredning av en tidigare påvisad kolestas, dels av redan inneliggande barn som i anslutning till annan vård utvecklat kolestas.

Utredningen omfattade noggrann anamnes, klinisk undersökning, be-

### Författare

MARIE KRANTZ

med dr, biträdande överläkare vid barnmedicinska kliniken

ALLAN RUBENSON

docent, chefsöverläkare vid barnkirurgiska kliniken

BENGT KRISTIANSSON

docent, överläkare vid barnmedicinska kliniken; samtliga Barnklinikerna, Östra sjukhuset, Göteborg.

**Alla spädbarn** som vid 3–4 veckors ålder har en kvarstående icterus ska kontrolleras med avseende på totalt och konjugerat bilirubin, anser artikel-författarna. Föreligger en stegring av konjugerat bilirubin bör barnet snabbt utredas.

domning av tillväxt och nutritionsstatus samt biokemisk undersökning av leverfunktionen. Syftet med utredningen var att påvisa eventuellt bakomliggande infektioner, metabol eller endokrin sjukdom samt strukturella förändringar i lever och gallvägar. Gallpassage till tarmen mättes med scintigrafi, i vissa fall efter farmakologisk gallflödesstimulering. Histopatologisk bedömning gjordes på leverbiopsi tagen med grov nål i generell anestesi. I de fall där det efter ovanstående utredning förelåg tveksamheter beträffande de yttre gallvägar-ans anatomi gjordes explorativ laparotomi med peroperativ kolangiografi. Vid avsaknad av yttre gallvägar utfördes portoenterostomi, enligt Kasai, i samma seans.

Sammanlagt utreddes 62 barn för konjugerad hyperbilirubinemi. Figur 1 visar ålder vid utredningen samt bilirubinnivåer för olika åldrar. Femton barn kom från Göteborg och 47 hade remitterats från andra sjukhus. Sjutton barn har avlidit, varav ett på grund av hjärtsmissbildning. Detta ger en leverassocierad mortalitet på 26 procent.

### Atresi vanlig vid extrahepatisk kolestas

De olika diagnoserna efter utredning framgår i Tabell I. Extrahepatiskt lokaliserad kolestas förelåg hos 19 barn. Sjutton av dessa hade en extrahepatisk gallvägsatresi, varav två var begränsade till distala ductus choledochus och kunde korrigeras genom kolecystojejunal respektive kolecystoduodenal anastomos. Bägge dessa barn är idag friska med avseende på levern. Av 15 barn

med totalt atretiska yttre gallgångar genomgick 13 portoenterostomi ad modum Kasai. Hos sex stycken etablerades ett gallflöde till tarmen. Fyra av dessa barn är idag i livet, varav två efter levertransplantation. Av de sju barn som inte erhöll gallflöde lever idag endast ett, också efter transplantation. Två barn kom för sent till primär utredning för att portoenterostomi skulle vara meningsfull. Ett av dessa barn remitterades vid 5 månaders ålder och hade då redan en uttalad cirros. Det andra barnet kom till utredning vid 2 månaders ålder på grund av en stor intrakraniell blödning. Ett barn med intermittent icterus hade en choledochuscysta, som diagnostiserades och opererades framgångsrikt strax före ettårsdagen, och är idag friskt med avseende på levern. En flicka med

uttalat hypoplastiska extrahepatiska gallgångar opererades vid två månaders ålder med kolecysto-portostomi. Hon utvecklade senare ett allvarligt hepatopulmonellt syndrom med grav hypoxi och har nyligen, 7 år gammal, levertransplanterats.

Medianåldern för utredning av barnen med extrahepatisk gallvägsatresi var 56 dagar (spridning 7–140 dagar). Fem barn hade blödningar med låga PTK-värden (protrombinkomplex) vid utredningen. Ett av dessa barn inkom med en stor, spontan intrakraniell blödning, som ledde till grav hjärnskada.

### Större variation vid intrahepatisk kolestas

Gruppen med intrahepatiskt betingad kolestas varierade mer beträffande

**Tabell I.** Diagnoser och uppföljningsresultat för barn med infantil kolestas 1985-93.

Diagnos	Uppföljning			
	Totalantal	Död	Leversjuk	Frisk
Extrahepatisk kolestas				
Billär atresi	17	10	5	2
Gallgångshypoplasi	1		1	
Choledochuscysta	1			1
Intrahepatisk kolestas				
Infektioner				
hepatit B	2			2
andra virus	2			2
E coli (urin- vägsinfektion)	1			1
Alfa-1-antitrypsinbrist	6	1	5	
Alagilles syndrom	2		2	
Bylers syndrom	1		1	
Kopparassocierad cirros	1	1		
Familjär kolestas (utan närmare specifikation)	3	2	1	
Hypofysinsufficiens	2			2
Morbus Down	1		1	
Inspissated bile syndrom	1			1
Svår neonatalperiod	14	2	3	9
Idiopatisk kolestas	5		1	4
Kolangit	2	1	1	
<b>Totalt</b>	<b>62</b>	<b>17</b>	<b>21</b>	<b>24</b>

**ANNONS**

bakgrund (Tabell I). Den vanligaste enskilda diagnosen var alfa-1-antitrypsinbrist. Det yngsta av dessa barn är idag 1 år och har en incipient cirros, medan de övriga redan under första levnadsåret utvecklade manifest cirros. Hos två av dessa sviktade leverfunktionen redan före 6 månaders ålder. Ett av de barnen avled i väntan på levertransplantation. Det andra transplanterades framgångsrikt vid 1 års ålder.

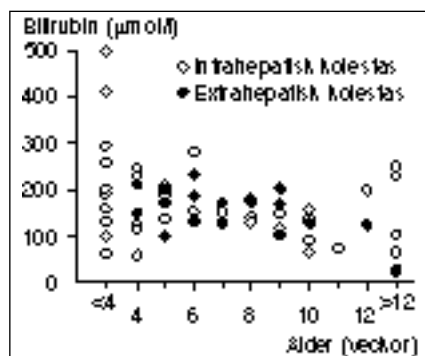
Alagilles syndrom innebär en underutveckling av det intrahepatiska gallträdet, vilket inte nödvändigtvis leder till cirros. I syndrombilden ingår också perifer pulmonalisstenos, formförändringar av ryggkotorna och embryotoxon i främre ögonkammaren. Lindrig mental retardation kan förekomma. Barnen har ofta ett speciellt utseende och kan ha en ökad infektionsbenägenhet. De två flickorna i vårt material, nu 6 och 2 år gamla, har normal psykomotorisk utveckling och saknar ögonförändringar. Den äldre flickan har haft tätt recidiverande otiter. Bägge har besvärlig klåda som dominerande symptom. Levermorfologin visar en uttalad fibros men ingen egentlig cirros.

Två flickor, en från Polen och en från Turkiet, hade serologiskt säkerställt hepatit B. Ingen leverbiopsierades primärt. Båda har under första uppföljningsåret blivit antigenfria och utvecklade antikroppar. De är kliniskt symptomfria. Hos två barn kunde annan virusinfektion (coxsackie respektive cytomegalvirus) säkerställas. En pojke, heterozygot för alfa-1-antitrypsinbrist med fenotypen PI MZ, insjuknade vid 6 månaders ålder i en svår urinvägsinfektion med växt av *E coli* på grund av vesikouretral reflux och utvecklade i samband med detta kolestas, som sedan gick i total regress.

Hos två barn, som remitterats för utredning på grund av misstanke om primär leversjukdom, visade sig kolestasen vara betingad av endokrin insufficiens. I det ena fallet var det en central hypotyreoos och i det andra en generell hypofysinsufficiens till följd av septo-optisk dysplasi. Kolestasen klingade av när den hormonella bristsituationen korrigerades. Bägge barnen är idag friska med avseende på levern.

### Stormig neonatalperiod

Ett barn med morbus Down utvecklade en tidig kolestas och leverbiopsin visade måttlig fibros. Han har nu, vid 2,5 års ålder, ökad koncentration av ASAT och ALAT i serum men är inte längre ikterisk. En pojke hade sannolikt ett »inspissated bile syndrom», det vill säga bilirubin konjugeras snabbare än vad det utsöndras, efter en ABO-immunisering. Fjorton barn hade en betydligt mer stormig neonatalperiod med



Figur 1. Bilirubinnivån vid utredning i relation till åldern i veckor (N=59).

en mångfald av riskfaktorer som underburenhet, respiratorvård, misstänkta septikemier, total parenteral nutrition och för vissa också tidiga kirurgiska ingrepp. Fem av dessa barn utvecklade kolestas i anslutning till bukkirurgiska ingrepp på grund av tarmatesi eller nekrotiserande enterokolit, tre opererades för hjärtfel och ett barn för både hjärtfel och nekrotiserande enterokolit. Två barn i denna grupp har avlidit. Det ena barnet dog i hjärtsvikt med god leverfunktion. Det andra barnet hade kronisk intestinal pseudoobstruktion, med kontinuerlig TPN (total parenteral nutrition), och dog i leversvikt vid 10 månaders ålder.

Fem barn hade intrahepatisk kolestas, som inte kunnat hänföras till någon specifik diagnos. De uppvisade tydliga histopatologiska förändringar i levervävnaden (inflammation i portafälten och utveckling av jätceller) och likartade kliniska förlopp med tillfrisknande. Ett av barnen var heterozygot för alfa-1-antitrypsinbrist med fenotypen PI MZ. Fyra av dem har normaliserats histopatologiskt och biokemiskt. Hos tre andra barn förelåg hållpunkter för familjärt betingad sjukdom. Två var syskon och de utvecklade en likartad bild med cirros och leversvikt. Den äldre brodern dog vid 1 års ålder medan hans syster avled vid knappt 3 års ålder, i väntan på levertransplantation. En annan flicka, vars äldre bror i nyföddhetsperioden hade haft en långdragen konjugerad hyperbilirubinemi, har hittills haft ett godartat kliniskt förlopp. Histologiskt förelåg en uttalad leverfibros med inflammatorisk cellökning i portafälten. Två barn hade en histopatologisk bild i levern som vid kolangit. De hade tidigt utvecklade svår cirros. Det ena barnet avled i väntan på transplantation, och det andra, nu 1 år gammalt, kommer inom kort att behöva transplanteras.

Hos 11 av de 43 barnen med intrahepatisk kolestas fann man vid utredningen ett sänkt PTK-värde. Hos fem av dem låg värdet under 15 procent, en nivå som kan innebära risk för spontana blödningar. Den totala mortaliteten i

gruppen med intrahepatisk kolestas var sju barn, varav sex direkt kunde härledas till leversjukdomen. Tre av dem avled i väntan på transplantation. Detta ger en leverassocierad mortalitet på 16 procent.

### De allvarligaste fallen i området

Det redovisade materialet utgörs av en selekterad grupp spädbarn. Medan alla patienter med extrahepatiska gallvägshinder från västra regionen remitterats till oss för utredning [Dorothea Guth, pers medd, Göteborg, 1993] är det rimligt att anta att materialet för övrigt representerar de allvarligare fallen av kolestas i upptagningsområdet.

Barnen kom i allmänhet till utredning mot slutet av andra levnads månaden, men enstaka barn remitterades först efter flera månader. Många föräldrar hade långt tidigare oroat sig över barnets gulst, som dock av tillfrågade läkare och sjuksköterskor uppfattats som långsamt avklingande nyföddhets- eller bröstmjölksicterus, trots att ingen kontroll av konjugerat bilirubin utförts. I några fall ansågs den gulstade hyn bero på barnets etniska ursprung. Varken föräldrarna eller personalen på barnavårdscentralen hade däremot reagerat på barnens ljusfärgade avföring. Hos flera av barnen med koagulationsrubbing noterades blåmärken, som dock inte heller uppfattades som varningssignal vid förfrågan inom sjuk- och hälsovården.

Utredningen, som kunde utföras mycket snabbt, syftade i första hand till att identifiera barn med extrahepatisk gallvägsatesi, som skulle bli föremål för kirurgi. Det har angivits att man med enbart kliniska uppgifter, som födelsevikt, leverns storlek och konsistens vid palpation samt förekomst och tidpunkt för avfärgning av feces, till 80 procent korrekt ska kunna skilja extra- från intrahepatiska sjukdomstillstånd [3, 9]. Detta kan dock inte ersätta en utredning med bland annat scintigrafi, leverbiopsi och peroperativ kolangiografi. Inte heller får gallsyrastimulerande farmaka föregå, försena eller ersätta utredning av kolestasens orsaker.

Dessa utredningar kräver för denna åldersgrupp speciell erfarenhet och kompetens. För både genomförande och tolkning har vi funnit att ett nära samarbete mellan barnhepatolog, barnkirurg, klinisk fysiolog och patolog, alla med speciellt intresse för och kunskap om små barns leverförhållanden, är en nödvändig förutsättning för korrekt och framgångsrik handläggning.

Symtomen hos barnen med extrahepatisk betingad kolestas tedde sig initialt likartade. Varierande grad av leverengagemang gav dock olikheter i det

**ANNONS**

**ANNONS**

fortsatta förloppet. Barnen med distal gallvägsobstruktion eller choledochus-cysta utvecklade inte någon leversjukdom. Genom tidig kirurgisk korrektion, som skapade adekvat gallflöde, kunde leverparenkymet sparas. Biliär atresi däremot verkade drabba både intra- och extrahepatiska gallvägar och sannolikt också parenkym. Trots att gallflöde till tarmen etablerats fortskrider utvecklingen av cirros och kan leda till tidig svikt. Man har angivit att portoenterostomi före 6–8 veckors ålder är avgörande för möjligheten att etablera gallflöde [3,10,11], men även intrahepatiska faktorer är av betydelse för prognosen. Tidig kirurgi hos sex barn åstadkom gallflöde till tarmen och därmed också bättre betingelser för tillväxt och långsammare utveckling av cirros.

#### Orsak okänd i fem fall

De 43 barnen med intrahepatisk kolestas har här delats upp i olika undergrupper efter etiologi. Efter den första utredningen kvarstod en grupp om fem barn med intrahepatisk kolestas utan säker orsak. Levermorfologin hos dessa var tämligen likartad och överensstämde i mycket med den man fann hos de familjära formerna av kolestas. Bägge dessa grupper har tidigare ofta gått under benämningen jättecellshepatit. Denna diagnosgrupp uppvisar stor variation i såväl klinik som prognos. Vissa tillfrisknar snabbt med helt normaliserad levermorfologi under första levnadsåret. Andra utvecklar en manifest cirros. Under den första utredningsfasen är det ofta svårt att prognosera sjukdomsförloppet för det enskilda barnet. Familjär förekomst är ofta förenad med sämre prognos.

Alfa-1-antitrypsinbrist utgjorde som förväntat den största enskilda gruppen. Anmärkningsvärt är att förloppet hos dessa barn var så allvarligt med snabb utveckling av cirros och svikt. Detta skiljer sig från den svenska epidemiologiska undersökningen av Tomas Sveger [12] där endast 20 procent av patienterna med neonatal kolestas utvecklat cirros vid 2 års ålder. Många barn med alfa-1-antitrypsinbrist kan ha haft en så lindrig kolestas att den antingen inte uppmärksammades eller inte ledde till remittering för vidare utredning. I denna grupp kan finnas ett antal barn med en tyst utveckling av cirros. När cirrosen dekompenseras kan behov av levertransplantation uppstå snabbt.

Fjorton barn utvecklade kolestas i samband med en stormig neonatalperiod med underburenhet och komplicerad behandling associerad till denna. Det är välkänt att både kirurgiska ingrepp, TPN och sepsis kan leda till kolestas hos det unga spädbarnet. Prognosen för denna grupp förefaller god och

majoriteten har tillfrisknat från sin leversjukdom.

#### En fjärdedel av barnen dog

Vart fjärde barn som insjuknade med kolestas under det första levnadsåret avled, ofta redan under första levnadsåret. Tidigare diagnos och behandlingsstart hade kunnat innebära bättre överlevnadsmöjligheter för några av barnen. Förbättrade resultat efter levertransplantation hos spädbarn innebär en bättre prognos för framtiden.

Kolestas hos spädbarn skall betraktas som ett allvarligt tillstånd, som kräver brådskande utredning. Vi anser att alla spädbarn som vid 3–4 veckors ålder har en kvarstående icterus skall kontrolleras med avseende på totalt och konjugerat bilirubin. Vid en stegring av konjugerat bilirubin som tecken på leversjukdom bör barnet skyndsamt utredas vid en barnklinik med intresse och kompetens för dessa sjukdomstillstånd.

#### Litteratur

1. Kasai M, Suzuki S. A new operation for »non correctable» biliary atresia; hepatic portoenterostomy. *Shujitsu* 1959; 13: 733-9.
2. McClement JW, Howard ER, Mowat AP. Results of surgical treatment for extrahepatic biliary atresia in United Kingdom 1980-2. *BMJ* 1985; 290: 345-7.
3. Burdelski M. Neonatal kolestasis. In: Buts JP, Sokal EM, eds. *Management of digestive and liver disorders in infants and children*. Amsterdam: Elsevier, 1993: 529-35.
4. Whittington PF, Whittington GL. Partial external diversion of bile for the treatment of intractable pruritus associated with intrahepatic kolestasis. *Gastroenterology* 1988; 95: 130-6.
5. Balistreri WF, A-Kader HH, Heubi JE, Setchell KDR. UDCA decreases serum cholesterol, ameliorates symptoms and improves biochemical parameters in pediatric patients with chronic intrahepatic cholestasis (Abstract). *Gastroenterology* 1990; 96: 566a.
6. Nemeth A, Wikström SÅ, Strandvik B. Phenobarbital can aggravate a cholestatic bile acid pattern in infants with obstructive cholangiopathy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990; 10: 290-7.
7. Sokal EM, Veyckemaus F, de Ville de Goyet I, Moulin D, Van Hookebeek N, Alberti D et al. Liver transplantation in children less than 1 year of age. *J Pediatr* 1990; 117: 205-10.
8. Beath SV, Brook GP, Kelly DA, Cash AJ, McMaster P, Mayer AD et al. Successful liver transplantation in babies under 1 year. *BMJ* 1993; 307: 825-8.
9. Alagilles D. Intrahepatic neonatal cholestasis. In: Javitt NB, ed. *Neonatal hepatitis and biliary atresia*. National Institutes of Health publ no (NIH) 79-1296. Washington DC: Dept of Health, Education and Welfare 1979: 177-90.
10. Ohi R, Hanamatsu M, Mochizuki I, Chiba T, Kasai M. Progress in the treatment of biliary atresia. *World J Surg* 1985; 9: 285-93.
11. Mieli-Vergani G, Howard ER, Portman B, Mowat AP. Late referral for biliary atresia—missed opportunities for effective surgery. *Lancet* 1989; 1: 421-3.
12. Sveger T. Alfa-1-antitrypsin deficiency in early childhood. *Pediatrics* 1978; 62: 22-5.



## MISSÖDEN MISSTAG MISSBRUK

i sjukvården

Vad händer i slutna rum då läkare blir problem? Hur löser man konflikter vid missöden i vården? Vem kan ge ett bra stöd till anmälda läkare?

Under 1994–95 publicerade *Läkartidningen* 21 artiklar om problemläkare, läkarproblem, ansvarsfrågor och patientförsäkringen. De har nu samlats i ett 80-sidigt häfte, som kan beställas med kupongen nedan.

Pris 75 kronor. Vid 11–50 ex 67 kronor, vid högre upplagor 63 kronor/exemplar.

Beställer härmed

..... ex Missöden, Misstag,  
Missbruk

.....  
Namn

.....  
Adress

.....  
Postnummer/Postadress

Insändes till *Läkartidningen*,  
Box 5603, 114 86 Stockholm

Märk kuvertet »Missöden»  
Telefax 08-20 76 19