

# PSYKIATRI OCH NEUROLOGI MÅSTE SAMARBETA

## Motoriska symtom centrala vid psykiatrisk sjukdom

»There is not a 'psychiatric' brain and a 'neurological' brain. There is only one brain» [1, s 114].

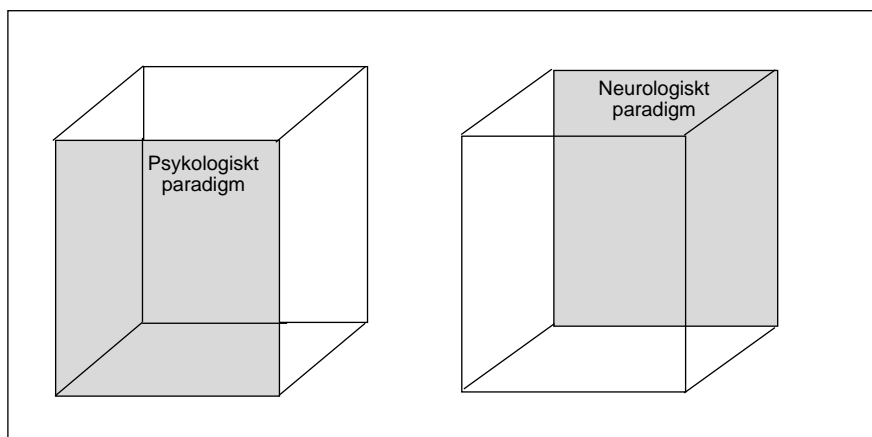
**Motoriska störningar vid psykiisk sjukdom har varit förbisedda sedan slutet av förra seklet. Sett ur den psykodynamiska synvinkeln, som dominerade psykiatrin under första hälften av vårt århundrade, var dessa symtom ointressanta och blev därför bortglömda.**

**Om de däremot räknas som en del av det psykiatriska symptomkomplexet blir det klart att man inte kan skilja distinkt mellan organiska, neurologiska sjukdomar å ena sidan och funktionella, psykiatriska sjukdomar å andra sidan.**

De motoriska störningarna vid psykiisk sjukdom är kanske det tydligaste kliniska tecknet på att även psykiatriska sjukdomar har ett cerebralt underlag. Tyvärr har kunskapen om de motoriska störningarna utarmats under de senaste hundra åren och i dag tolkas de motoriska symtomen som biverkningar av neuroleptika.

Mot slutet av förra seklet var intresset för de motoriska symtomen stort. Man var ense om att de var neurologiska till sin natur. Gilles de la Tourette [2] beskrev sitt syndrom med tics, som nästan skulle bli bortglömt till fram mot 1980-talet. Kahlbaum [3] beskrev det katatona syndrom som sedan Kraepelin [4] och framförallt Bleuler [5] skulle införliva under syndromen dementia praecox och schizofreni.

Femton år efter Gilles de la Tourettes artikel inträffade den psykoanalytiska revolutionen på bred front, och de mo-



Figur 1. Necker-tärning-fenomenet (från Rogers 1988).

toriska symtomen blev i sig ointressanta. De blev i stället gjorda till föremål för psykoanalytisk tolkning. Så småningom glömde man bort de motoriska störningarna för att sedan återupptäcka dem kort efter introduktionen av neuroleptika, som då fick bära skulden [6].

### En konflikt mellan tolkningar

När psykiatrin och neurologin utvecklade sig till var sin specialitet tog neurologerna hand om patienter med organiska sjukdomar, dvs de som hade påvisbara strukturella förändringar i hjärnan. Psykiatrerne ägnade sig åt de patienter där sådana förändringar inte fanns. Dessa sjukdomar kallades funktionella. Där beteckningen funktionell ursprungligen betydde »utan påvisbar organisk orsak» ändrades betydelsen så småningom i riktning mot »psykologisk orsak». Charcot och efter honom Freud har utan tvivel varit huvudansvariga för denna glidning genom deras lansering av begreppet hysteri som en medicinsk term. Det förtjänar dock påpekas att flertalet av deras patienter med hysteri enligt modern uppfattning utan tvivel haft neurologiska sjukdomar [7]. Anna O – det klassiska psykoanalytiska fallet – hade således troligen tuberkulös meningit och blev givetvis aldrig bättre genom terapin [8].

En viktig orsak har säkert varit att många symtom är utpräglat känsliga för omgivningsfaktorer. Men att en sjukdoms symtom påverkas av psykologiska förhållanden uteslutar inte cerebral

genes. Vid såväl Parkinsons sjukdom som Tourettes syndrom kan symtomen i utpräglad grad påverkas av såväl yttre som inre faktorer, t ex uppmuntran, kritik, nervositet etc [9, 10].

Även i situationer där det föreligger ett uppenbart psykiskt trauma, t ex vid krig, beror konsekvenserna av detta psykiska trauma på personens premorbida konstitution varför det även i sådana fall finns ett cerebralt underlag [11].

Det var inte sjukdomens kliniska manifestationer som avgjorde vilken specialitet som skulle ta hand om patienten utan vilka strukturella förändringar man med den tidens teknologi förmådde påvisa. En del sjukdomar har kryssat fram och tillbaka mellan psykiatri och neurologi beroende på vilka förändringar man påvisat. Således uppfattades de flesta extrapyramidala sjukdomar som Wilsons sjukdom och Huntingtons chorea som funktionella fram till upptäckten av strukturella skador. Även enskilda fall kan kryssa fram och tillbaka mellan ett neurologiskt och ett psykodynamiskt synsätt [1].

Schizofreni och tvångssyndrom som följd av encephalitis lethargica blev aldrig riktigt jämförbara med psykiatriska sjukdomar på grund av symtomens infektiösa bakgrund. Detta trots att sjukdomarna orsakade av infektion är fullständigt omöjliga att särskilja från sina funktionella motsvarigheter. Därigenom försenades utvecklingen av kun-

### Författare

HENNING BEIER

överläkare, psykiatriska klinikerna, psykosvården, Jönköping.

## Symtom vid katatoni, Tourettes syndrom och Parkinsons sjukdom

	Katatoni	Tourettes syndrom	Parkinsons sjukdom
<b>Kroppsställning</b>	Flexion av huvud, kropp eller extremiteter, persisterande hållning, egendomlig hållning		Flexion av huvud, kropp eller extremiteter, persisterande hållning, egendomlig hållning
<b>Tonus</b>	Rigiditet, motstånd mot passiva rörelser		Rigiditet
<b>Motorisk prestation</b>	Nedsatt aktivitet, stupor, nedsatt responsivitet		Nedsatt aktivitet, stupor, nedsatt responsivitet
<b>Aktivitet</b>	Hyperaktivitet, utbrott, destruktivitet, självdestruktivitet	Hyperaktivitet, utbrott, destruktivitet, självdestruktivitet	
<b>Rörelser i kroppen och extremiteter</b>	Ryckningar, tics, choreiforma rörelser, kramper, stereotypier, manerlighet, tremor	Ryckningar, tics, choreiforma rörelser, kramper, stereotypier, manerlighet	Tremor
<b>Rörelser i ansiktet</b>	Choreiforma rörelser, muskelryckningar, kramper, nedsatt mimik, uttryckslöshet	Choreiforma rörelser, muskelryckningar, kramper	Nedsatt mimik, uttryckslöshet
<b>Ögonrörelser</b>	Kramper, rullningar, sökande ögonrörelser, fixerad blick	Kramper, rullningar, sökande ögonrörelser	
<b>Gång</b>	Haltande, långsam eller stel gång		Långsam eller stel gång
<b>Tal</b>	Mutism, nedsatt talflöde, långsamt eller försenat tal, skenande tal, utbrott, koproli, palilali, ekolali, abnorm volym eller klangfärg, oförståeligt tal, oartikulerade ljud, läpprörelser	Skenande tal, utbrott, koproli, palilali, ekolali	Långsamt eller försenat tal, abnorm volym eller klangfärg, oförståeligt tal
<b>Vasomotoriska och trofiska förändringar</b>	Seborré, ödem		Seborré, ödem

skapen om deras organiska underlag [1].

Distinktionen mellan organiska och funktionella tillstånd beror således mer på hur man tolkar den värld man ser än på hur denna egentligen ser ut. Rogers [1] har liknat detta vid den illusion som uppstår med »Necker-tårningen» (Figur 1). Man kan här se endera av de båda sidorna framför den andra beroende på hur man tolkar sinnesintrycken. Tårningen i sig är dock oförändrad.

Konsekvensen har blivit att de stora likheter som finns mellan psykiatriska och neurologiska sjukdomar har förbi-setts. Därigenom har utvecklingen av en integrerad neuropsykiatrisk kunskap försenats avsevärt i vårt sekel.

### Neuroleptikas roll troligen övervärderad

Samtidigt som introduktionen av neuroleptika stimulerade till en biologisk förklaring av schizofreni medverkade dessa till att fördunkla likheterna mellan psykiatrisk och neurologisk sjukdom. Anledningen var att neuroleptika visade sig ge upphov till motoriska biverkningar. Snabbt tolkade man alla motoriska symtom vid schizofreni som biverkningar av neuroleptika.

De motoriska biverkningarna av neuroleptika är på kort sikt parkinsonism, akut dystoni och akatisi, medan tardiv dyskinesi är en fruktad seneffekt.

Det finns inget tvivel om att neuroleptika är associerade med de fyra förstnämnda symtomen. Dessa är nämligen dosberoende, reversibla vid utsättning av medicinen och kommer oftast i direkt anslutning till insättande eller doshöjning [1]. Samtidigt är det sannolikt inte tal om symtom som uppkommer de novo på grund av behandlingen. Flera undersökningar pekar på att parkinsonistiska symtom är relativt vanliga bland icke-medicinerade patienter med schizofreni [12, 13]. Långt före introduktionen av neuroleptika talade man om dementia praecox parkinsonoides [14]. Även de övriga akuta symtomen förekom långt innan neuroleptika hade introducerats.

### Tardiv dyskinesi eller . . . ?

Tardiv dyskinesi är i dag den mest fruktade biverkningen vid behandling med neuroleptika. De främsta symtomen är stereotypa rörelser kring munnen. Även tics, koreatiska och atetotiska rörelser förekommer [15].

Sambandet mellan neuroleptika och tardiv dyskinesi är oklart. Den tardiva dyskinesin kan komma omedelbart eller efter flera års behandling; den kan börja i anslutning till utsättningen eller komma flera år efter avslutad behandling, liksom den kan förbättras såväl som försämrats vid såväl ökning som minskning av dosen [1, 16, 17].

Ett flertal riskfaktorer för utvecklingen av tardiv dyskinesi har identifierats, däribland ålder, strukturella hjärnskador och dåligt tandstatus [18, 19]. Däremot finns det mycket få undersökningar som jämför förekomsten av tardiv dyskinesi hos patienter med och utan neuroleptika. Eftersom mycket få patienter med svårare psykiska sjukdomar inte har fått neuroleptika är det i dag svårt att få en uppfattning om vilken betydelse neuroleptika egentligen har. Undersökningar av mentalt retarderade visar att det inte finns något sammanhang mellan neuroleptika och dyskinesier i denna grupp [20]. Snarare beror tardiv dyskinesi hos mentalt retarderade på handikappets svårighetsgrad [21].

Detsamma gör sig gällande vid bipolär affektiv sjukdom, där den tardiva dyskinesin i högre grad är associerad med kognitiva deficit, antal skov i sjukdomen och skovens karaktär [22]. En nyligen publicerad indisk undersökning konkluderade: »Dyskinesia in elderly schizophrenic patients is an integral part of the illness and not associated with antipsychotic medication» [23, s 221].

Medan det till en början fanns stor skepsis mot begreppet tardiv dyskinesi, därför att man ansåg att man blott beskrev gamla kända motoriska störningar under ett nytt namn [3], ändrades inställningen så småningom och merpar-

**ANNONS**

ten av forskningen kring tardiv dyskinesi har gjorts utifrån förutsättningen att tardiv dyskinesi är sällsynt hos patienter som ej fått neuroleptika. Waddington [19] visar i sin översiktsartikel att så inte är fallet: 30 procent av 1 788 aldrig behandlade patienter mot 41 procent av 1 854 behandlade patienter utvecklade tardiv dyskinesi. Tre av fyra fall av tardiv dyskinesi tycks således inte vara orsakade av medicin. Waddington konkluderar: »Long-term treatment with neuroleptics does not 'cause' tardive dyskinesia. Rather their fundamental action in this regard may be (1) to interact with a neurological process that is (usually) an intrinsic neurodevelopmental or atrophic component of the disorder ... and (2) to hasten the emergence ... of an innate buccal-lingual-masticatory motor pattern that has ... high likelihood of ultimately occurring spontaneously with increasing cerebral dysfunction» [1, s 345].

### **Kattoni – ett förbisett syndrom**

Medan betydelsen av neuroleptika således är oklar, finns det mycket som talar för att de motoriska störningarna är en integrerad del av symtomkomplexet vid psykiska sjukdomar och handikapp. Det har blivit en vanlig missuppfattning att det katatona syndromet har minskat avsevärt i frekvens eller i det närmaste försvunnit [24]. Men även moderna undersökningar visar att kattoni är ganska vanligt bland psykiatriska patienter [26]. Motoriska störningar förekommer således hos i stort sett alla patienter med schizofreni oberoende av behandling med neuroleptika [27-29]. Det torde däremot vara klart att man inte så ofta ser så svåra katatona symtom som förr i tiden [25].

En väsentlig orsak till att kattoni i dag förbises så ofta är säkert att kattoni förknippas med forna tiders dramatiska symtom, som till exempel stupor eller katalepsi. Däremot förbises de odramatiska – ofta övergående – vardagliga symtomen [29], kanske därför att de tolkas som biverkningar?

Kattoni förknippas vanligtvis med symtomen hypokinesi, stupor, excitation, rigiditet, katalepsi, stereotypier, negativism, automatisk lydnad, ekofenomen, poser och manerlighet. Man behöver inte uppehålla sig särskilt lång tid på en psykiatrisk intagningsavdelning för att bli övertygad om att dessa symtom fortfarande är ganska vanliga. Som framgår av rutan Symtom ... är florin av symtom som ingår i det katatona syndromet, såsom det ursprungligen beskrevs, dock mycket vidare än detta.

### **Parkinsons sjukdom och psykiatrisk morbiditet**

Som framgår av rutan har kattoni en parkinsonistisk dimension. Vår kun-

skap om psykisk sjukdom vid Parkinsons sjukdom är begränsad. Det anses i dag säkerställt att patienter med Parkinsons sjukdom ofta har depression och att detta har en cerebral genes [30-32]. Psykomotorisk hämning vid depression och bradyfreni (kognitiva processer blir långsammare med koncentrationssvårigheter och apati som följd) vid Parkinsons sjukdom kan mycket väl båda bero på förändringar i samma dopaminerga strukturer [33, 34], där förändringarna vid depression är reversibla i motsats till de progredierande irreversibla förändringarna vid Parkinsons sjukdom.

Psykotiska symtom vid Parkinsons sjukdom förknippas oftast med den farmakologiska behandlingen. Dock är det klart att psykotiska symtom beskrevs långt före introduktionen av L-dopa [35-37]. Även i dag beskrivs fall, där patienter med Parkinsons sjukdom utvecklar psykos utan samband med farmakologisk behandling [38]. Det verkar som om 2-3 procent av Parkinsonspatienter spontant utvecklar psykos- eller schizofreniliknande symtom [39-41].

### **Kattoni ospecifikt symtom**

Kattoni förknippas alltsedan Kraepelin och Bleuler med schizofreni. Troligen är det en av förklaringarna till att syndromet förbises. Kattoni är – liksom Tourettes syndrom – ett syndrom som är ospecifikt associerat till ett flertal olika psykiatriska sjukdomar som mani [42], depression [34], tvångssyndrom [43], infantil autism [44, 45], liksom det förekommer vid en del neurologiska tillstånd, exempelvis Wilsons sjukdom [46].

Denna ospecifika koppling till psykopatologi återfinns också vid klassiska neurologiska sjukdomar som Wilsons sjukdom och Huntingtons chorea. Således ses personlighetsstörningar, depression, schizofreni och ångest vid såväl Wilsons syndrom [46] som Huntingtons chorea [47]. Man är i dag överens om att de psykiatriska symtomen vid dessa sjukdomar beror på cerebrala dysfunktioner [48]. Ofta debuterar sjukdomarna med de psykiatriska symtomen och det är då omöjligt att särskilja dessa organiska psykosyndrom från deras funktionella motsvarigheter [1].

Innebörden av denna ospecifika koppling mellan motoriska symtom och psykiatrisk symtomatologi är svår att genomskåda. Mot bakgrund av de senaste årens upptäckt av den frekventa förekomsten av komorbiditet [49] inom psykiatrin borde det ha stort teoretiskt intresse.

### **Likheter med Tourettes syndrom**

Tourettes syndrom har på senaste åren tilldragit sig allt större intresse,

dels därför att det är mycket vanligare än man tidigare trott, dels på grund av att tillståndet har visat sig vara ospecifikt associerat till en lång rad psykiatriska sjukdomar, däribland tvångssyndrom, DAMP (deficits in attention, motor control and perception), autism och möjligen också bipolär affektiv sjukdom [50]. Tourettes syndrom har också beskrivits vid schizofreni [51-53].

Som framgår av rutan finns det många likheter mellan kattoni och Tourettes syndrom. Många patienter med kattoni uppfyller säkert de diagnostiska kriterierna för Tourettes syndrom. Det är svårt att veta hur man skall tolka denna likhet, men det bör påpekas att tics kan vara mycket komplexa – ibland tillsynes motiverade – handlingar [10]. Mot denna bakgrund bör vi kanske i större utsträckning än i dag uppfatta en lång rad vanliga beteendestörningar som neurologiska till sin natur?

Det katatona syndromet omfattar en rad symtom med anknytning till basala ganglierna, där en dimension är hypokinetisk och den andra hyperkinetisk. Vi är vana att se dessa som varandras motsatser, men det är värt att notera att man – enligt författarens erfarenhet – vid autistiska tillstånd kan se personer som har omväxlande hypokinetiska och hyperkinetiska symtom. Många klassiska symtom vid autism, såväl hypokinetiska som hyperkinetiska, är till sin natur katatona [45].

### **Diskussion**

Den traditionella distinktionen mellan organiska och funktionella psykosyndrom vilar på antaganden som är närmare 100 år gamla. Det är i dag klart att man inte kan skilja mellan dessa två typer av psykiska störningar. Tyvärr har konsekvensen blivit att neurologiska manifestationer vid psykiatriska sjukdomar har förbisetts. På grund av användningen av neuroleptika är det i dag svårt – och i det enskilda fallet ofta omöjligt – att särskilja biverkningar från genuina motoriska störningar. Klart är emellertid att neuroleptikas roll har övervärderats.

I den amerikanska psykiatriklassifikationen DSM-IV har man avskaffat begreppet »organic mental disorder», medan den internationella sjukdomsklassifikationen ICD-10 fortfarande skiljer på organiska och funktionella sjukdomar [53]. DSM-IV har i stället infört beteckningen »mental disorder due to a general medical condition». Man har härmed försökt att brygga över den gamla kropp/själ-dualismen, men det framstår alltjämt som om det finnas olika typer av psykisk sjukdom. Man borde kanske ha nöjt sig med att skilja på psykisk sjukdom med och utan känd orsak?

Motoriska symtom vid psykisk sjuk-

dom har en cerebral genes som är likartad genesen vid neurologiska sjukdomar. Därför bör dessa i mycket större omfattning än i dag vara föremål för neurologers och psykiatrers gemensamma intresse. Detta gäller icke minst forskningsmässigt, men det ter sig också självklart att psykiatriska patienter med svårare motoriska symtom rutinemässigt bör bli föremål för en neurologisk bedömning.

Förvisso får vi erkänna att det i dag är svårare att få en klar överblick över sambanden mellan psykisk sjukdom och motoriska störningar. Neuroleptika ger i sig motoriska biverkningar och den vidsträckt användningen av psykofarmaka gör att vi inte längre kan iakttä sjukdomarnas naturliga förlopp. Det bör dock inte hindra oss från att vrida Necker-tärningen ett varv och i större utsträckning börja uppmärksamma de neurologiska aspekterna vid psykisk sjukdom.

### Referenser

1. Rogers D. Motor disorder in psychiatry. Towards a neurological psychiatry. Chichester: John Wiley & Sons, 1992.
6. Rogers D. Catatonia: a contemporary approach. *Journal of Neuropsychiatry* 1991; 3: 334-40.
12. Caliguri MP, Lohr JB, Jeste DV. Parkinsonism in neuroleptic-naive schizophrenic patients. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 1343-9.
16. Curran JP. Tardive dyskinesia: side effect or not? *Am J Psychiatry* 1973; 130: 406-10.
17. Marsden CD. Motor disorders in schizophrenia [editorial]. *Psychological Medicine* 1982; 12: 13-5.
19. Waddington JL. Schizophrenia, affective psychoses, and other disorders treated with neuroleptic drugs: the enigma of tardive dyskinesia, its neurobiological determinants, and the conflicts of paradigms. *International Review of Neurobiology* 1989; 31: 297-353.
27. Rogers D. The motor disorders of severe psychiatric illness a conflict of paradigms. *Br J Psychiatry* 1985; 147: 221-32.
29. McKenna PJ, Lund CE, Mortimer AM, Biggins CA. Motor, volitional and behavioural disorders in schizophrenia. 2: The conflict of paradigm hypothesis. *Br J Psychiatry* 1991; 158: 328-36.
33. Rogers D, Lees AJ, Smith E, Trimble M, Stern GM. Bradyphrenia in Parkinson's disease and psychomotor retardation in depressive illness. *Brain* 1987; 110: 761-76.
38. Crow TJ, Johnstone EC, McClelland HA. The coincidence of schizophrenia and Parkinsonism: some neurochemical implications. *Psychological Medicine* 1976; 6: 227-33.
50. Beier H. Syndromen med tics värda stor uppmärksamhet. Kan ge ökad kunskap om psykiska sjukdomar. *Läkartidningen* 1995; 92: 309-12.

Fullständig referenslista kan erhållas från Henning Beier, Psykiatriska sektorskliniken, Länssjukhuset Ryhov, 551 85 Linköping.

# ABDOMINELL GRAVIDITET HOS KVINNA I KENYA

**Trots att diagnosen abdominell graviditet är mycket ovanlig ställs den ibland preoperativt även i u-land. Där kan dock handläggningen ge stora problem, främst på grund av brist på transfusionsblod. Det visar det här fallet från Kenya.**

En 30-årig kvinna som varit gravid fyra gånger och fött tre livsdugliga barn, med senaste förlossning 9 år tidigare, intogs på Maseno Hospital i sydvästra Kenya efter en veckas besvär av buk- och ryggsmärtor och upphörda foster rörelser. Hon angav en amenorréperiod på 29 veckor. Vid undersökning palpades en öm buk med foster i tvärläge och med fundus uteri motsvarande 32 veckor. Fosterljud saknades. Inget anmärkningsvärt noterades beträffande cervix. Ultraljudsundersökning visade en abdominell graviditet med dött foster, placenta belägen kranialt i buken och med ordinär volym amnionvätska, medan uterus var väl identifierbar och innehöll en mindre mängd endometrievätska.

### Skolelever gav blod

Efter observation under 10 dagar klagade patienten över fortsatta smärtor och illamående. Hon såg medtagen ut. Ett kraftigt blåsljud kunde höras i vänster del av hypokondriet. Hb var 70 g/l, blodgruppen A+ och koagulationstiden uppmättes till 16 min (normalgränserna var satta till 5–13 min). Den förlängda koagulationstiden tolkades som misstänkt disseminerad intravasal koagulation, och beslut fattades att operera så snart färskblod kunde ges. Att skaffa blod visade sig dock vara svårt. Sex anhöriga till patienten undersöktes, men ingen befanns både ha rätt grupp och vara HIV-negativ. Sjukhuset har inte, såsom det tidigare hade haft, en kader med blodgivare.

Från sjukhusen i närbelägna staden Kisumu fanns inte heller blod att få. Som en nödlösning sändes då sjukhusambulansen till en skola och lyckades samla några blodgivare bland elever i de yngre tonåren. Efter det att patienten

fått två enheter färskblod normaliserades koagulationstiden till ett värde vid övre gränsen, 12 minuter, och patienten opererades.

I ett medellinjensnitt påträffades genast stora placentakärl som blödde kraftigt och fick sys över. Placenta var inte belägen så kranialt som förväntat utan i navelhöjd. Den var stor och satt fast både mot främre bukväggen och mot flera armslyngor. I buken fanns utbredda adherenser. Ovanför naveln gick det att fria amnionsäcken så att den kunde öppnas. Väggarna var en halv centimeter tjock. Ett macererat foster extraherades. Någon möjlighet att ta bort placenta eller amnionsäck bedömdes inte finnas. Navelsträngen delades och placenta lämnades in situ. Patienten fick i samband med operationen ytterligare två enheter blod. Hon kunde skrivas hem efter knappt två veckor i tillfredsställande skick.

### Typisk klinisk bild

Patientens sekundärfertilitet, symtomen med buksmärtor och illamående och fynden med ömhet, tvärläge, kraftigt blåsljud över placenta och anemi överensstämmer med bilden i rapporterade fall [1, 2]. Vaginal blödning är även vanligt. Erfarenheterna av ultraljudsundersökning för diagnostik har tidigare inte varit goda [1], medan rapporter från de senaste åren visar att man haft god hjälp av denna metod även i Afrika [2-4]. I västvärlden har också magnetröntgen använts, och sådan kan ge en tydlig bild av abdominell graviditet [5]. Från Maseno Hospital är det endast 30 km till staden Kisumu, där ultraljudsundersökning fås för motsvarande 100 kronor.

När fostret är dött, vilket tyvärr är den vanligaste situationen, styrs beslutet om tid för operation av strävan att helst vänta 3–4 veckor för att vaskularisationen i placentabädden skall ha minskat så att blödningsrisken blir

### Författare

GUNNAR ISAKSSON

docent, överläkare, kirurgiska kliniken, Trelleborgs lasarett.