

denternas attityd så att de bättre accepteras av patienterna? Vid Lunds universitet undervisar man enligt PBI-modellen (problembaserad inläring). I en artikel skriver D Mårtensson [3] att PBI förmodligen utvecklar studenterna till att bli mer kliniskt erfarna och att den stimulerar den personliga utvecklingen. Förutom förändring i läkarutbildningen så spelar säkert förändringar i samhället och i människors attityder en roll för de skillnader vi såg i studien.

Konklusion

Patienters inställning till kandidatundervisning inom obstetrik och gynekologi i Lund förefaller under de senaste 25 åren ha förändrats. Idag tycks patienterna vara mer positiva till studenter. Många tycker det är positivt att studenter är med vid besöket och anser det viktigt att studenten får praktisk träning. Organisationen runt studentundervisningen har också förändrats till det bättre.

Det nya undervisningsmomentet Universitetsmottagningen har blivit väl mottaget av patienterna. De upplever att de får den hjälp och tid som de vill ha vid Universitetsmottagningen samtidigt som kandidaten får möjlighet att praktisera läkaryrket på ett mera realistiskt sätt.

Referenser

1. Johansson E, Lynöe N, Sandlund M. Den kliniska undervisningens etik – är patienten skyldig att medverka? *Läkartidningen* 1990; 87: 1168-70.
2. Axelsson O, Heimer G, Graffman K. Proffspatienter som utbildare. *Läkartidningen* 1995; 92: 3456-8.
3. Mårtensson D. Är problembaserad inläring bra? *Läkartidningen* 1993; 90: 1667-70.

Kolesterolembolisering – allvarlig systemsjukdom

Under hösten 1997 diagnostiserade vi fyra fall av kolesterolembolism vid Sahlgrenska sjukhuset.

En av patienterna insjuknade efter koronarangiografi med successivt progredierande njursvikt och multiorgansvikt. De tre övriga patienterna insjuknade med tilltagande njursvikt, antikroppar mot neutrofil cytoplasma (positiv ANCA) och misstanke om vaskulit-sjukdom. I den primära njurbiopsin hade ingen av dessa tre vaskulitbild i njurarna, däremot uppvisade samtliga nefroskleros och kolesterolembolier. Efter ett par månader utvecklade två patienter progress av sin njursvikt, och en av dem genomgick rebiopsi som visade vaskulit.

I samtliga fall rörde det sig om äldre män med grav generell ateroskleros. Den ena patienten insjuknade efter koronarangiografi som troligtvis var den utlösande faktorn. Detta belyser vikten av att identifiera riskpatienter innan man utför angiografier och hjärt-kärlkirurgi på denna patientgrupp.

Syndromet beskrevs första gången på 1800-talet

Kolesterolembolis syndromet beskrevs första gången 1862 av Panum [1] och ånyo på 1940-talet av Flory [2]. Det beskrevs som en multiorgansjukdom orsakad av perifer embolisering av kolesterolkristaller. Emboliseringen sker från ett ulcererat aterosklerotiskt plack i aortoiliacafemoralkärlen. Små embolikristaller sprids till de små artärerna (100–300 µm) och orsakar distal ischemi, gangrän och nekros. Syndromet förekommer främst hos män med grav bukaortaateroskleros [1].

Autopsistudier har visat 0–4 procent incidens av histologiska förändringar med kolesterolembolier hos patienter med låg grad av aortaateroskleros, 15–30 procent hos dem med svår aortaateroskleros eller bukaortaaneurysm samt hos 77 procent av dem som genomgått bukaortaaneurysmkirurgi [3].

Symtom och klinik varierar från en cyanotisk tå (the blue toe syndrome) till multiorgansvikt med fokala centrala neurologiska symtom (amaurosis fugax och paralyser), symtom från hud (live-do reticularis), njursvikt med eller utan

Sammanfattat

- Diagnosen kolesterolembolism är svår att ställa, och prognosen är dålig.
- Ingen effektiv behandling finns.
- Ofta utlöses sjukdomen av kärlinvasiva ingrepp på aterosklerotiska patienter.
- Det är viktigt att identifiera riskpatienter innan man beslutar om sådana ingrepp.

hypertension, koronarsjukdom, buksmärtor, gastrointestinal blödning.

FALL 1

En 68-årig f d rökare med behandlingskrävande hypertoni, gikt och mångårig angina pectoris hade under det senaste halvåret erfarit tilltagande anginösa besvär och remitterades därför för angiografisk utredning med sikte på koronarintervention. Han hade genomgått en mindre hjärtinfarkt för ca 15 år sedan och härom året försetts med pacemaker på grund av AV-block III.

Allt tätare anginösa attacker

Den angiografiska undersökningen genomfördes utan omedelbara komplikationer. Den visade en svår trekärls-sjukdom. Några timmar efteråt klagade

Författare

EVA PALMGREN
specialistläkare, njurmedicinska avdelningen

MARIANNE HARTFORD
docent, överläkare, kardiologiska avdelningen

HANS HERLITZ
docent, överläkare, njurmedicinska avdelningen; samtliga vid Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Sahlgrenska, Göteborg.

patienten över svåra buksmärter. Man gjorde en DT-buk, som visade ett buk-aortaaneurysm med ca 5 cm diameter men utan tecken på dissektion. Smärtorna klingade av, och patienten skrevs ut till hemmet följande morgon. Någon vecka senare blev han inlagd akut på hemortslasarettet på grund av buksmärter och feber. Utredande åtgärder gav ingen omedelbar förklaring till vare sig temperaturförhöjning eller smärter. Ett lätt förhöjt serumkreatinin uppfattades som en följd av den nyligen genomförda kontrastundersökningen. Någon form av infektion misstänktes trots negativa blododlingar, och intravenös antibiotikabehandling gavs med vad som såg ut som positiv effekt. Kardiella problem började nu träda i förgrunden.

Patienten fick allt tätare anginösa attacker, vilka kulminerade i en långvarig smärteperiod, varvid man inte tyckte sig kunna utesluta infarcering. EKG-diagnostiken försvarades av pacemaker-rytm, och efter viss tvekan gavs trombolytisk behandling. Efterföljande enzymanalyser gav dock inga hållpunkter för aktuell infarkt.

Utvecklade massivt lungödem

Patientens instabilitet bedömdes nu så svår att beslut om att snarast genomföra planerad bypassoperation fattades. Under ambulanstransport till region-sjukhuset utvecklade han emellertid ett massivt lungödem och blev därför förd till hjärtintensivavdelningen (HIA) i stället för toraxoperation. Sedvanlig sviktbehandling hade snabb och positiv effekt. Feber upp emot 40 grader i för-ening med ytterligare uppgång i kreatinin gjorde att toraxkirurgi avböjdes, och patienten blev kvar på HIA. Där fortsatte jakten på eventuellt infektionsfokus med bl a genomförande av en transesofageal ekokardiografisk undersökning.

Misstanke om endokardit bekräftades inte. Vad man däremot såg var en mycket grav aortasjukdom med stora protruderande plack, delvis täckta av trombmateriell och med rörliga delar. Bland annat dessa fynd tillsammans med en successiv uppgång i serumkreatinin gjorde att misstanke om kolesterolembolisering väcktes. Njurbiopsi diskuterades men bedömdes vara alltför riskfylld. Ögonundersökning gav inte stöd för diagnosen.

Avled två månader efter koronarangiografin

Patientens allmäntillstånd fluktuerade en del under de kommande veckorna. Feber kom och gick. Urinproduktionen var hela tiden god men kreatinin successivt i stigande. Patientens fick allt

svårare att syresätta sig. Lungröntgen visade bild som vid interstitiellt ödem, vilket kontrasterade mot en relativt god vänsterkammarmfunktion enligt ekokardiografi. Kompletterande DT-torax visade utbredda lungförändringar som vid fibros och allergisk reaktion. Behandling med högdos steroider gavs utan någon uppenbar positiv effekt. Patientens tillstånd försämrades långsamt.

Vid ett tillfälle drabbades han av mycket svåra buksmärter, takypné och marmorering av hela underkroppen. Blodgas visade hypoxi och svår acidos. Bilden gav misstanke om tarmischemi.

Akut intervention bedömdes inte som meningsfull, och det hela löste sig oväntat spontant.

Den sista veckan var patienten knappt kontaktbar. Han avled stilla två månader efter att han blivit föremål för koronarangiografi.

Kolesterolembolism vid obduktion

Vid klinisk obduktion fann man en utbredd transmural infarkt, som sannolikt inträffat någon vecka före döden. Lungvävnaden visade bild som vid »adult respiratory distress syndrome» (ARDS) med diffus alveolär skada. I mjälten sågs multipla infarkter och rester av kolesterolembolier. Samma fynd gjordes i njurar med grav nefroskleros. Laboratorievärden under vårdtiden var: Hb 98–118 g/l; LPK 7,1–15,5 $\times 10^9/l$; TPK utan anmärkning; SR 46–85 mm; CRP 25–300 $\mu g/l$; S-kreatinin 274–682 $\mu mol/l$; S-kolesterol 4,4 mmol/l; triglycerider 2,3 mmol/l; i differentialräkning vid ett tillfälle 15,7 procent eosinofila leukocyter; ANCA var negativ och inga antikroppar mot myeloperoxidas förelåg (MPO negativt).

FALL 2

Det andra fallet var en 53-årig man som hade känd hypertoni sedan fyra år tillbaka. Han hade dessutom mångåriga problem med värk i nacke, rygg och leder, vilka bedömts som arbetsskada. För sin värk hade han i många år ätit cirka tio Treo comp per dag. Han var stor-rökare sedan 40 år tillbaka. På grund av tidigare spontanpneumotorax och obstruktiva besvär kontrollerades han regelbundet på lungmedicin.

Han vårdades i december 1996 på njurmedicin Sahlgrenska sjukhuset på grund av feber, proteinuri, hematuri och hemoptys. Man noterade en kreatininförhöjning till 150 $\mu mol/l$, och blodtrycket var 160/120 mm Hg. Lungröntgen visade bild som vid kroniskt obstruktiv lungsjukdom med fibrosinslag. Han hade tecken på inflammatorisk ak-

tivitet med serumhaptoglobin 4,4 g/l och antikroppar mot MPO.

Njurbiopsi visade kolesterolembolier

På grund av misstanke om systemisk vaskulit med njurengagemang gavs cyklofosfamidinfusion och peroral prednisolonbehandling. Njurbiopsi några dagar senare visade emellertid inga tecken på vaskulitsjukdom, men man såg tecken på arteriosklerotisk kärlsjukdom och embolisering i njurarna av kolesterolkristaller. Det förelåg en måttlig förhöjning av kolesterol och triglycerider i serum (6,5 och 3,8 mmol/l). På grund av njurbiopsifyndet avbröts den immunosuppressiva behandlingen, och den antihypertensiva behandlingen ökades. Utöver detta gavs lipidsänkande terapi. På grund av hypertoni, njurinsufficiens och kolesterolembolisering till njuren gjordes en renal aortografi som inte visade tecken på njurartärstenos. Det följande halvåret hade han stabil kreatininivå på 150–170 $\mu mol/l$, hematuri och proteinuri.

Utvecklade vaskulit

I augusti 1997 insjuknade han med feber, en hudförändring på vänster fot och andningsbesvär. Lungröntgen visade bilaterala lunginfiltrat. Man tolkade tillståndet som pneumoni samt erysipelas, och parenteral antibiotikabehandling gavs med bensylpenicillin. Han utvecklade emellertid ett erythema multiforme-liknande, icke kliande exantem på bålen, och man gjorde ett antibiotikabyte till doxycyklin på grund av misstänkt allergisk läkemedelsreaktion. Under vårdtiden noterades kreatininuppgång till 300 $\mu mol/l$, och titern på MPO-antikropparna hade ökat. En ny njurbiopsi utfördes, och denna visade en segmentellt nekrotiserande och extrakapillärt proliferativ sjukdomsbild och som tidigare tecken på arteriosklerotisk kärlsjukdom. Behandling med cyklofosfamid och prednisolon startades därför ånyo. Efter åtta cyklofosfamidinfusioner (var tredje vecka) låg kreatininvärdet på ca 200 $\mu mol/l$, och titern på MPO-antikropparna hade sjunkit.

Fick akut hjärtinfarkt

I april 1998 insjuknade han i en akut hjärtinfarkt som PTCA-behandlades med gott angiografiskt resultat. Han upplevde dock tilltagande trötthet och andfäddhet efter hjärtinfarkten. Då han i juli kom för sin tionde Sendoxan-kur hade han fortfarande MPO-antikroppar och hematuri. På grund av andfäddheten utfördes ekokardiografi, som var normal. Upprepade lungröntgenbilder sedan oktober 1997 visade en uttalad interstitiell teckning. Datortomografi av lungorna genomfördes i september

1998, där såg man uttalat emfysem med inslag av fibros. Lungläkarna misstänkte överkänslighetsreaktion på Sendoxan (interstitiell pneumonitbild). Sendoxankurerna avbröts därför, och man gick i oktober in med Leukeran på grund av misstänkt fortsatt vaskulitaktivitet.

Övriga laboratorievärden under sjukdomsperioden förutom de ovan nämnda: Hb: 110–146 g/l, LPK 6,6–14,0 × 10⁹/l, CRP <5–54, SR 40–98 mm. Differentialräkning visade normal fördelning.

DISKUSSION

Utlösande faktorer vid kolesterol-embolism är aortakirurgi, aortografi samt antikoagulationsterapi, men även spontan embolisering förekommer. I vårt först beskrivna fall tycks koronarangiografen ha varit den utlösande faktorn. Dessutom exponerades patienten för kontrastmedel som i sig kan ha påverkat njurfunktionen. Kontrastutlöst njurfunktionsnedsättning förekommer 24 timmar till en vecka efter kontrasttillförseln. Därefter återgår i regel kreatinivärdet till sitt ursprungsvärde. Vid kolesterol-embolier i njuren ser man oftast en njurfunktionsförsämring en till fyra veckor efter angiografen och därefter en successiv försämring tillsammans med multiorganpåverkan [4]. En annan utlösande faktor tycks vara antikoagulationsbehandling. Man utlöser då embolism genom att förhindra täckande trombbildning över ett eroderat ateromatöst plack [3].

Kolesterol-embolier i njuren ger svår njurskada

Njuren är det organ som oftast drabbas vid kolesterol-embolism, ca 50 procent [5]. Njurbiopsier visar kolesterolkristaller i interlobar och arcuataarterer. Dessa triggar en lokal inflammation samt en endotelial vaskulär reaktion. Kolesterolkristaller i glomerulära kapillärer associerade med nekrotiserande glomerulonefrit har beskrivits [6, 7], och detta utvecklade också två av våra fall. Tillståndet har beskrivits kunna likna en systemsjukdom och förväxlas med polyarteritis nodosa. Detta är av intresse eftersom tre av våra patienter var ANCA-positiva, och en av dessa utvecklade en biopsiverifierad vaskulit i njurarna. Det är således tänkbart att en inflammatorisk reaktion utlöst av kolesterol-emboliseringen triggar en inflammation i kärlväggen, som sedan utvecklas till en manifest vaskulitsjukdom. De glomerulära lesionerna är emellertid oftast ischemiska, och vaskulär obstruktion är den fysiologiska mekanismen bakom njursvikten. Oftast ser man proteinuri, hematuri samt inflammatoriska celler i urinen.

Kolesterol-embolis syndromet

Multiorgan-sjukdom:

Perifer embolisering av kolesterolkristaller från ett ulcererat aterosklerotiskt plack orsakar distal ischemi, gangrän och nekros.

Symtom:

Cyanotisk tå (the blue toe syndrome), neurologiska symtom (amaurosis fugax, paralyser), hud (livedo reticularis), njursvikt, hypertension, angina pectoris, buksmärter, gastrointestinal blödning.

Utlösande faktorer:

Aortakirurgi och aortografi
Trombolytisk behandling
Antikoagulationsbehandling
Spontan embolisering förekommer

Diagnos:

Biopsi av hud, muskel, njure
Ögonbottenundersökning
Laboratorieundersökningar: Förhöjd SR, förhöjd plasmareninaktivitet samt eosinofili. I elfores förhöjd inflammatorisk aktivitet.
Hematuri och proteinuri.

Differentialdiagnoser:

Kontrastutlöst njursvikt, njurartärstenos, subakut bakteriell endokardit, vaskulit och tromboembolism.

En fluktuerande svårbehandlad hypertoni är vanlig. Denna antas bero på skurar av kolesterolkristaller som obstruerar de renala arteriölen och leder till renal ischemi och därmed ökad reninfrisättning [8]. Prognosen för patienter med njurengagemang är dålig, och man räknar med att 80 procent leder till terminal njursvikt. Man har sett att kortikosteroider kan reducera den lokala och inflammatoriska reaktionen liksom den interstitiella, vaskulära och glomerulära reaktionen. Patienter som utvecklar så svår njursvikt att de går till dialys har oftast mycket kort överlevnad. De som överlever återfår sin njurfunktion endast delvis.

Hud- och lungengemang

En av patienterna uppvisade hudförändringar som stämmer med livedo reticularis. Denna består av ett blårott nättliknande mönster framför allt lokaliserat till fötter, höfter och rygg. Detta utvecklas på grund av förlångsammat venöst dränage, vilket beror på obstruktion av muskelkärl av kolesterol-embolier [8]. Tre av patienterna utvecklade lungpåverkan. Lungpåverkan är associerad med multiorgan-svikt. Man har sett hemorragiska alveoliter vid tillståndet [9, 10]. Kliniken är svår att skilja från systemiska vaskuliter. Troligtvis är det frisättning av cytokiner som initierar de inflammatoriska förändringarna i lungorna. Man har även funnit kolesterolkristaller i lungorna. Detta beror i så fall på arteriovenös eller intrakardiell shunt eller på ateroskleros i a pulmonalis. Samtliga fyra av våra patienter hade kroniskt obstruktiv lungsjukdom som

grundsjukdom, men utvecklade efter hand allt svårare lunginsufficiens med tilltagande andfåddhet, svårigheter att syresätta sig och oklara lungröntgenbilder. Den patient som insjuknade efter genomgången koronar angiografi uppvisade vid obduktion lungbild som vid ARDS (acute respiratory distress syndrome).

Diagnos ställs med biopsi och laboratorieundersökningar

Histologisk undersökning av biopsi från hud, muskler och njurar visar typiska kolesterolinlagringar. Ögonbottenundersökning kan ge diagnos om man finner kolesterol-embolier i retinas kärl.

Laboratorieundersökningar visar förhöjd SR, hypokomplementemi, förhöjda värden av plasmareninaktivitet (PRA) samt eosinofili. S-elfores visar förhöjd inflammatorisk aktivitet. Differentialdiagnoser är kontrastutlöst njursvikt, subakut bakteriell endokardit, vaskulit och tromboembolism.

Dålig prognos

Mortaliteten är över 70 procent beroende på sjukdomsgraden [11]. Dödsorsaken är oftast hjärt- njur- och multiorgan-svikt [9]. Ingen behandling har visat sig vara övertygande effektiv. Man har sett klinisk förbättring av kortikosteroider som använts när man har haft lung- och systemmanifestationer. Dock är prognosen dålig. Av våra fyra patienter lever endast en i dag. De tre övriga dog mellan två och tio månader efter kolesterol-emboliediagnosen. Kirurgi ger endast symtomlindring och innebär stor risk och mortalitet hos en svårt sjuk pa-

tient. Antikoagulantia är kontraindicerat. Man har i några enstaka fall sett god effekt av lipidsänkande medel. Detta omfattar alltför få fall för att man skall kunna ge några allmänna rekommendationer [12].

Symtom från många organ gör diagnosen svårställd

Diagnosen kolesterolembolism är svår att ställa. Man bör dock ha den i åtanke när man har en äldre patient med svår ateroskleros, och speciellt om det föreligger anamnes på hudförändringar som livedo reticularis, cyanotisk tå, högt svårreglerat blodtryck, amaurosis fugax eller subakut njursvikt. Genomgången angiografi, aortoiliacafemoralliskirurgi eller trombolysbehandling månaderna före insjuknandet ökar sannolikheten.

Profylax mest effektiva behandlingen

Den mest effektiva behandlingen tycks vara profylax. Noggrann bedömning av patienter med riskfaktorer såsom hypertoni, cerebrovaskulär sjukdom samt iliacaortasjukdom bör göras före angiografi och hjärt-kärlkirurgi. Har patienten en diffus aortasjukdom är det oftast inte meningsfullt att angripa en lokal process i kranskärl eller njurarträr. Hos denna patientgrupp finns dessutom en ökad risk för kolesterolembolism om de behandlas med antikoagulantia eller fibrinolyt. Har man en patient som utvecklat kolesterolembolism är antikoagulation, fibrinolyt, angiografi och hjärt-kärlkirurgi kontraindicerat. Stor försiktighet och optimal teknik vid kärlinvasiva ingrepp är viktigt.

Man bör alltså ha starka indikationer innan man beslutar om angiografi och hjärt-kärlkirurgi på en gravt aterosklerotisk patient med generell aortasjukdom.

Referenser

1. Panum PL. Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virchows Archiv Pathol Anat Physiol Klin Med 1862; 25: 308-10.
2. Flory CM. Arterial occlusion produced by embolism from eroded atheromatous plaque. Am J Pathol 1945; 21: 549-65.
3. Smith M, Ghose M, Henry A. The clinical spectrum of renal cholesterol embolization. Am J Med 1981; 71: 174-80.
4. Bell SP, Frankel A, Brown EA. Cholesterol emboli syndrome – uncommon or unrecognized? J R Soc Med 1997; 90: 543-6.
5. Vacher-Coponat H, Pache X, Dussol B, Berland Y. Pulmonary-renal syndrome responding to corticosteroids consider cholesterol embolization. Nephrol Dial Transplant 1997; 12: 1977-9.
6. Remy P, Jacquot C, Nochy D, Yeni P, Bariety Y. Cholesterol atheroembolic renal disease with necrotizing glomerulonephritis and renal cholesterol embolization. Am J Nephrol 1987; 7: 164-5.

7. Hannedouche T, Godin M, Courtois H, Ducastelle T, Delpéch A, Tayot J et al. Necrotizing glomerulonephritis and renal cholesterol embolization. Nephron 1986; 42: 271-2.
8. Applebaum R, Kronzon I. Evaluation and management of cholesterol embolization and the blue toe syndrome. Cardiology 1996; 11: 533-42.
9. Fine MJ, Kapoor W, Flanga V. Cholesterol crystal embolization: a review of 221 cases in English literature. Angiology 1987; 38: 769-84.
10. Scully RE, Mark EJ, Mc Neely WF, Ebeling SH. Case records of Massachusetts General Hospital: Case 11 – 1996. N Engl J Med 1996; 334: 973-9.
11. Baumann DS, Sicard GA. Atheroembolism. In: Callow AD, Ernst CB, eds. Vascular surgery theory and practice, 1 ed. Stamford CT: Appleton and Lange, 1995; 1139-44.
12. Cabih S, Hochman I, Goor Y. Reversal of gangrenous lesions in the blue toe syndrome with lovastatin – a case report. Angiology 1993; 44: 821-5.

Summary

Cholesterol embolism – a serious multi-organ disorder

Eva Palmgren, Marianne Hartford, Hans Herlitz

Läkertidningen 2000; 97: 1263-6.

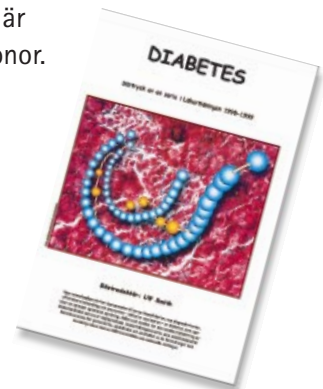
The syndrome of cholesterol embolism is a multiorgan disorder caused by peripheral embolization of cholesterol crystals from an ulcerated aorta plaque. The kidney is the organ most often affected (approx 50%). Prognosis is poor, with a mortality of about 70%. We describe two of four cases of cholesterol embolism diagnosed during the autumn of 1997. All were elderly men with advanced generalized atherosclerosis. Positive diagnosis upon renal biopsy required demonstrating cholesterol crystals in renal interlobar and arcuate arteries. Workups for progressive renal failure were performed due to suspected vasculitis in three cases and radiologically induced renal damage subsequent to coronary angiography in another. None of the patients showed renal vasculitis upon biopsy, but one who was ANCA positive developed vasculitis after a few months. Three patients died within a couple of months of onset. The patient with renal vasculitis was treated with cyclophosphamide and steroids, and survives one and a half years after onset. It is vital to consider the diagnosis cholesterol embolism whenever an elderly patient with pronounced atherosclerosis develops progressive renal failure and multi-organ failure. Angiography, aorto-iliaco-femoral surgery and thrombolytic therapy increase the risk of cholesterol embolism in this group. There is no effective therapy. The key is prophylaxis, which means identifying patients at risk prior to invasive vascular procedures.

Correspondence: Eva Palmgren, Doktorsvägen 14, SE-436 50 Hovås, Sweden.

E-mail: Hans.Herlitz@medic.gu.se

Nya vetenskapliga rön har lagt grunden till en ny klassifikation, nya diagnoskriterier, effektivare behandling och prevention – inklusive vaccination – av diabetes, som uppvisar en närmast epidemisk spridning. Målen och medlen för den snabba förbättringen av diabetesvården som nu är möjlig belyses i Läkartidningens serie, som också analyserar konsekvenserna för patienterna, sjukvården och samhället av de förändringar som Socialstyrelsen hösten 1999 fastställde som nationella riktlinjer.

Priset är 85 kronor.



Diabetes

Beställer härmed.....ex av "Diabetes"

.....namn

.....adress

.....postnummer

.....postadress

Insändes till LÄKARTIDNINGEN
Box 5603
114 86 Stockholm

Faxnummer: 08-20 74 35

www.lakartidningen.se
under särtryck, böcker