

betydeligt øget muskelkraft, bensmerterne var aftaget, og ledsmerterne var forsvundet. Endvidere var humøret bedre og trætheden mindre udtalt. Først efter et år var generne i form af bensmerter og træthed helt forsvundet. Desuden blev han tiltagende mere udadvendt og påbegyndte en rivende social udvikling.

DISKUSSION

Svær D-vitaminmangel hos teenagere er ofte uden kliniske tegn på rakitis, og symptomerne er ukarakteristiske, hvilket kan forsinke diagnosen [1]. Specielt forekommer symptomatisk D-vitaminmangel i perioder med høj væksthastighed pga. øget behov for calcium til knoglemineraliseringen [1]. Patienten i sygehistorien havde bensmerter og smerter i hele kroppen i to år forud for krampeanfaldet. Ved indlæggelsen var han i slutningen af puberteten og således i en fase med høj væksthastighed. Med insufficient D-vitamin-tilførsel vil sommerens D-vitamindepot være opbrugt i februar-marts [5], hvor hans hypokalcaemiske kramper begyndte. Trods to års anamnese med formodet svær D-vitaminmangel afslørede røntgenbilledet ingen tegn på rakitis, hvorimod BHI var nedsat som tegn på udtyndning af cortex [4]. Den gradvise udvikling af svær D-vitaminmangel var måske en medvir-

kende faktor til social isolation. Drengens sygdom kunne formentlig have været forebygget ved at følge Sundhedsstyrelsens anbefaling om D-vitaminprofylakse til personer, der opholder sig meget indendørs.

Sygehistorien illustrerer vigtigheden af at måle S-calciumniveau ved afebrile kramper og at måle S-25(OH)D ved udredning af uforklarede ben-/muskelsmerter hos teenagere. BHI bør anvendes som supplerende vurdering af røntgenoptagelser af hånden ved mistanke om D-vitaminmangel.

KORRESPONDANCE: Signe Sparre Beck-Nielsen, Børne- og ungeafdelingen, Sydvestjysk Sygehus, Finsensgade 35, 6700 Esbjerg. E-mail: sbeck-nielsen@health.sdu.dk

ANTAGET: 2. december 2013

PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK: 10. marts 2014

INTERESSEKONFLIKTER: ingen. Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

TAKSIGELSE: Hans Henrik Thodberg, indehaver af Visiana Aps, takkes for at stille programmet BoneXpert til rådighed.

LITTERATUR

1. Beck-Nielsen SS, Jensen TK, Gram J et al. Nutritional rickets in Denmark: a retrospective review of children's medical records from 1985 to 2005. *Eur J Pediatr* 2009;168:941-9.
2. Eyles DW, Burne TH, McGrath JJ. Vitamin D, effects on brain development, adult brain function and the links between low levels of vitamin D and neuropsychiatric disease. *Frontiers Neuroendocrin* 2013;34:47-64.
3. Milanesechi Y, Hoogendijk W, Lips P et al. The association between low vitamin D and depressive disorders. *Mol Psychiatry* 9. apr 2013 (epub ahead of print).
4. Thodberg HH, van Rijn RR, Tanaka T et al. A paediatric bone index derived by automated radiogrammetry. *Osteoporos Int* 2010;21:1391-400.
5. Beck-Nielsen SS, Mølgaard C. D-vitaminmangel hos børn og unge i Danmark. *Ugeskr Læger* 2014;176:V10130596.

Mikroskopisk kolitis er en hyppig årsag til kronisk diarré

Lars Kristian Munck^{1,2}, Signe Wildt¹, Peter Johan Heiberg Engell³ & Ole Kristian Bonderup^{4,5}

STATUSARTIKEL

- 1) Medicinsk Afdeling, Køge Sygehus
- 2) Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Københavns Universitet
- 3) Patologjafdelingen, Roskilde Sygehus
- 4) Diagnostisk Center, Regionshospitalet Silkeborg
- 5) Universitetsklinik for Innovative Patientforløb, Aarhus Universitet

Mikroskopisk kolitis (MC) er en hyppig årsag til kronisk diarré [1, 2]. MC er karakteriseret ved kronisk vandig diarré, makroskopisk normal colonslimhinde og karakteristiske histologiske forandringer. MC omfatter traditionelt to histologiske former: kollagen kolitis (CC) og lymfocytær kolitis (LC), men inkomplette former er beskrevet [1, 3, 4]. Biopsier fra colonslimhindens er afgørende for diagnosen, hvorfor det er betydningsfuldt, at såvel kliniker som patolog er bekendt med diagnosen.

KLINIK

MC er karakteriseret ved kronisk eller kronisk intermitterende vandig diarré [1, 2]. Det væsentligste problem for patienterne er imperiøs afføringstrang, der

episodisk er ledsaget af afføringsinkontinens. Mave smerter, natlig afføringstrang og vægttab forekommer hos halvdelen, og symptomerne er ens i de patoanatomiske undergrupper [3, 5]. Øget sygdomsaktivitet har vist sig at være tæt korreleret til forringet livskvaliteten. På denne baggrund er der udviklet et aktivitetsindeks, hvor aktiv sygdom defineres som mindst tre tarmtømminger pr. dag, heraf mindst en vandtynd, beregnet som gennemsnit over syv dage [6]. Dette aktivitetsindeks er endnu ikke valideret prospektivt, men kan anvendes som vejledende for behandlingsbehovet i den daglige klinik.

En del patienter med MC opfylder Rom III-kriterierne for colon irritabile (IBS) [7]. Symptombilledet ved IBS er imidlertid præget af meteorisme

og vekslende afføringsmønstre, hvilket adskiller IBS fra MC (Tabel 1). Det er vigtigt at udelukke MC hos patienter, der har IBS med diarré som det dominerende symptom.

EPIDEMIOLOGI

Epidemiologiske opgørelser fra såvel Europa som USA viser, at hyppigheden af MC har været stigende [1, 2, 5, 8, 9]. I Danmark har incidensen af MC, baseret på den nationale patologidatabase, været jævnt stigende i de seneste ti år og er nu på 25 pr. 100.000 pr. år. (CC 15 og LC 10 pr. 100.000 pr. år) svarende til, at der årligt diagnosticeres ca. 1.200 nye tilfælde af MC i Danmark [8]. Svenske opgørelser viser dog en lavere og nu konstant incidens, hvilket formentlig skyldes, at man i Sverige anvender særligt strikte diagnostiske kriterier [10]. MC påvises nu hos 10-20% af patienterne med kronisk vandig diarré, og den stigende forekomst forklares uden tvivl ved en øget fokus på diagnosen [8]. 75% af CC- og 65% af LC-tilfældene diagnosticeres hos kvinder, uden at kønsforskellen er forklaret. Hovedparten af MC-tilfældene diagnosticeres hos personer i 60-70-årsalderen med en medianalder på 65 år, og incidensen af såvel LC som CC stiger med alderen [8]. MC er i sjældne tilfælde beskrevet hos børn.

PATOGENESE

Ætiologien er ukendt, og de patofysiologiske mekanismer kendes ikke i detaljer. MC opfattes primært som en sygdom, der er lokaliseret i tyktarmen. Transportfysiologiske undersøgelser af humane biopsier opspændt i mikro-Ussingkamre og perfusionsundersøgelser af colon in vivo har vist, at diarréen ved MC overvejende er sekretorisk [1, 2]. Undersøgelser af patienter med CC har vist svind af de histologiske forandringer i colonslimhinden ved anlæggelse af temporær ileostomi, men de recidiverede sammen med diarréen efter tilbagelægning af tarmen. Faste og behandling med elementarkost normaliserer afføringen [1]. Dette indikerer, at et intraluminalt agens transmitteret fra tyndtarmen kan initiere den inflammatoriske reaktion [1, 2]. En eventuel tyndtarmsinvolvement bestyrkes af, at der hos 40% af patienterne med MC forekommer galdesyrediarré, og at der kan ses histologiske forandringer i biopsier fra ileum [3].

Talrige lægemidler er gennem tiden blevet inkrimineret som udløsende agens [1], men opgørelserne er behæftet med en betydelig selektionsbias. I et stort dansk case-kontrol-studie med 7.777 patienter var sammenhængen begrænset til protonpump hæmmere ved CC og selektive serotoningenoptagelses hæmmere ved LC [11]. Rygning synes at være associeret med tidlig debut, svær behandlelig sygdom og



TABEL 1

Sammenligning af symptomer, der er associeret med colon irritabile (IBS) og mikroskopisk kolitis (MC).

	IBS	MC
Debutalder	< 50 år	> 50 år
Afføringskonsistens	Variabel	Vandig
Natlig diarré	Sjældent	Hyppigt
Inkomplet tarmtømning	Hyppigt	Nej
Vægttab	Sjældent	Ofte
Incontinentia alvi	Sjældent	Ofte
Meteorisme	Ofte	Sjældent

hyppig recidiv [12]. I talrige opgørelser har man hos patienter med MC fundet en øget hyppighed af autoimmune lidelser, bl.a. cøliaki [1], som i et større dansk materiale blev fundet hos 3% [3].

DIAGNOSTIK

Ved endoskopi ser colonslimhinden sædvanligvis normal ud. Et let diffust erytem og sløring af kartegningen som udtryk for ødem kan ses. I sjældne tilfælde ses de såkaldte *mucosal tears*, som er lineære blødninger uden substansstab i slimhinden. Biopsier fra slimhinden er derfor afgørende for at stille diagnosen.

Endoskopøren bør anføre kronisk diarré på histologirekvisitionen. Patologen bør i biopsibeskrivelsen fra patienter med kronisk diarré og makroskopisk normalt resultat fra koloskopi altid specifikt overveje, om der er tale om MC. I rutinefarvede biopsier (hæmatoxylin/eosin og van Gieson) ses et inflammatorisk infiltrat i lamina propria samt et fortykket subepitelialt kollagen bånd ≥ 10 mikrometer (CC)



FAKTABOKS

Incidensen af mikroskopisk kolitis er 25/100.000/år.

Kronisk eller kronisk intermitterende vandig diarré er et obligat symptom.

Histologisk undersøgelse af colonbiopsier er afgørende for diagnosen.

Lymfocytær kolitis og kollagen kolitis kan ikke adskilles klinisk.

Samtidig cøliaki bør udelukkes.

Aktiv sygdom defineres som ≥ 3 afføringer og ≥ 1 vandtynd afføring i døgnet.

Livskvaliteten er betragteligt nedsat ved aktiv sygdom.

Ca. 40% af patienterne har samtidig galdesyrediarré.

Budesonid er den eneste evidensbaserede behandling.

(Figur 1) og/eller et abnormt antal intraepiteliale lymfocytter ≥ 20 pr. 100 epitelceller (LC) (Figur 2) [1]. Specialfarvning for T-lymfocytter (CD3) og for øget kollagenaflejring (tenascin) kan anvendes i tvivlstilfælde, men kriterierne gælder ikke for disse farvninger. Hvorvidt inkomplet mikroskopisk kolitis (MCi) udgør en tredje subgruppe af MC er endnu uklart [1, 3], men symptomerne og behandlingsresponsen synes at være identisk med, hvad der er rapporteret for MC.

De histologiske forandringer ved MC er diskontinuerede og mangler sædvanligvis i rectum [1]. Der bør som minimum tages biopsier fra colon descendens og sigmoideum, men biopsier fra hele colon er nødvendige for sikkert at kunne klassificere MC i undergrupper. Ca. 96% af patienterne har MC-forandringer i både højre og venstre colonehalvdel [3]. Tilstedeværelsen af entydige forandringer i én biopsi er tilstrækkeligt til at stille diagnosen MC. En komplet koloskopi vil oftest være indiceret for at udelukke anden årsag til diarréen, specielt coloncancer [1]. Der er god inter- og intraobservatøroverensstemmelse ved diagnosticering af MC over for inflammatorisk tarm sygdom og reaktive forandringer [13].

Blodprøveværdierne er sædvanligvis normale hos patienter med MC. Hæmatologi og markører for inflammation er normale eller beskedent påvirket. Undersøgelse af calprotectin i fæces er ofte normal og har ingen plads i den diagnostiske proces [14]. Disse undersøgelser bidrager således ikke til diagnostisk afklaring ved mistanke om MC. Det anbefales, at denne gruppe af patienter med langvarig diarré undersøges for cøliaki.

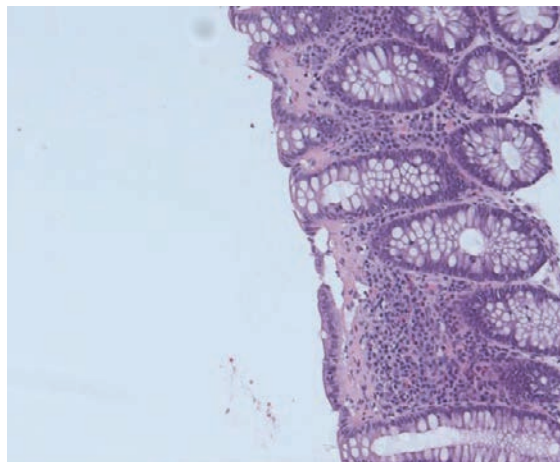
BEHANDLING

Før anden medicinsk behandling iværksættes, skal patientens lægemiddelforbrug gennemgås, og eventuel behandling med nonsteroid antiinflammatoriske stoffer skal stoppes. Rygestop må tilrådes. Budesonid er den eneste behandling af MC, hvor man har påvist dokumenteret effekt i placebokontrollerede studier [1, 2, 15]. I et dansk kontrolleret studie blev der påvist effekt af budesonid ved CC [16]. Behandling med budesonid i 8-12 uger normaliserede afføringsmønsteret og reducerede de histologiske forandringer. I en efterfølgende Cochraneanalyse blev der fundet god dokumentation for effekten af budesonid, og behandlingen må i dag anses for at være standardbehandling ved svær CC. Der foreligger en enkelt placebokontrolleret undersøgelse, hvor man ligeledes har påvist effekt af budesonid ved LC [2, 15]. Behandlingsstrategien ved LC er derfor den samme som ved CC. Den optimale dosering af budesonid er ikke undersøgt. Sædvanlig behandling er 9 mg givet én gang dagligt i fire uger. Hvis patienten er i remission nedtrappes til 6 mg én gang dagligt i 2-4 uger; herefter 3 mg én gang dagligt i 2-4 uger. Herefter tilrådes forsøg på seponering. Budesonid er effektiv hos 80-90% af patienterne med MC, og flertallet af de behandlede opnår normalisering af afføringen inden for to uger. Ved behandlingssvigt skal anden årsag til diarréen overvejes. Nyere undersøgelser har vist en stor risiko for recidiv ved behandlingsophør [1, 2]. Selv efter 24 ugers budesonidbehandling blev der observeret recidiv af symptomerne hos 80% af patienterne efter behandlingsophør [17]. Nogle af disse patienter havde behov for langtidsbehandling med



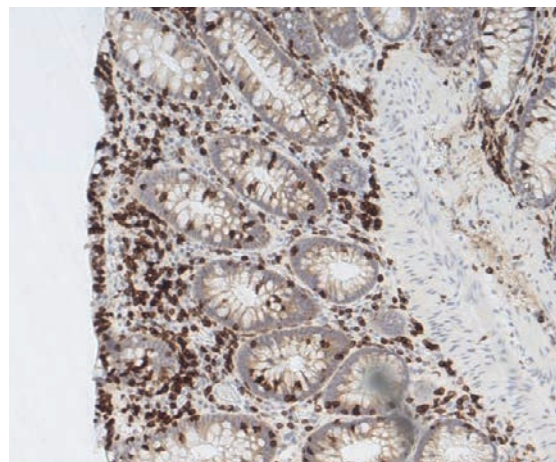
FIGUR 1

Hæmatoxylin-eosin-farvning af colonbiopsi med kollagen kolitis ($\times 100$).



FIGUR 2

CD3-farvning af T-lymfocytter i colonbiopsi med lymfocytær kolitis ($\times 100$).



budesonid i den mindste dosis, der kan fastholde remission, mens andre fik repeterende behandlinger. Risikoen for bivirkninger ved længerevarende behandling med 3 mg budesonid dagligt er uafklaret, men anses for at være beskedne. Flere patienter får dog mindre suggilationer. Supplerende behandling med calcium og D-vitamin anbefales.

Der findes ikke en god evidensbaseret alternativ behandling til patienter, der ikke responderer på budesonid eller ikke tåler budesonidbehandling [1]. Almindelig diarrédæmpende behandling såsom HUSK eller loperamid kan forsøges som alternativ til – eller supplement til budesonid. Behandling med colestyramin kan forsøges på grund af den høje koeksistens af kolegen diarré. I et netop afsluttet europæisk multicenterstudie blev der ikke påvist effekt af mesalazin ved CC [18]. Behandling med prednisolon havde ingen effekt i et mindre, kontrolleret studie med stor risiko for type 2-fejls, og behovet for langtidsbehandling bevirker, at prednisolonbehandling ikke er velegnet til MC. Andre behandlinger såsom probiotika og planteekstrakt har været undersøgt, uden at der er påvist nogen sikker effekt heraf [19].

Erfaringerne med immunmodulerende behandling og biologisk terapi er begrænsede. Azathioprin/6-mercaptopurin havde effekt hos mindst 40% i en retrospektiv multicenteropgørelse [20]. Erfaringerne med antitumornekrosefaktor-alfa-midler er beskrevet kasuistisk, men værdien heraf er fortsat uafklaret. Den europæiske mikroskopisk colitis-gruppe har formuleret og publiceret en behandlingsalgoritme [1], som bygger på ovenstående evidens (Figur 3).

FØRLØB OG PROGNOSE

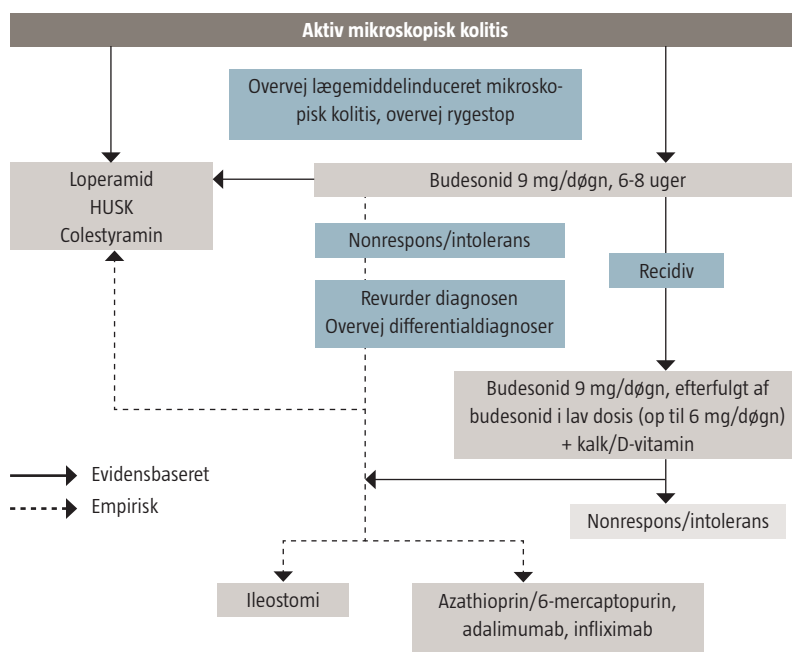
Prospektive langtidsopfølgninger savnes, men retrospektive opgørelser har vist, at 70-90% af patienterne var symptomfri efter hhv. fire og ti års opfølgning [1]. Hovedparten af patienterne oplever imidlertid intermitterende perioder med diarré, hvorfor langtidsbehandling med budesonid må forventes. Budesonid er et lokaltvirkende kortikosteroid med en høj *first-pass*-metabolisme, hvorved risikoen for systemiske steroidrelaterede bivirkninger er reduceret. Risikoen for bivirkninger ved langtidsbehandling er dog fortsat uafklaret. P.t. afventes resultaterne af et dansk studie af osteoporose ved MC, men supplerende behandling med calcium og D-vitamin må anbefales. Flere undersøgelser har vist, at der ikke er øget forekomst af coloncancer ved MC.

FREMTIDEN

MC er en hyppig årsag til kronisk vandig diarré, især hos ældre. MC har en negativ effekt på livskvaliteten

FIGUR 3

Behandlingsalgoritme – modificeret fra European Microscopic Colitis Group [1].



og er karakteriseret ved en høj recidivrate. De diagnostiske kriterier stammer fra de første casebaserede beskrivelser og er aldrig blevet valideret. Derfor er der brug for en præcisering af de histologiske diagnostiske kriterier, hvilket bl.a. sker i et placebokontrolleret forsøg, hvortil man snart er klar til at rekruttere, med budesonid til patienter med MCi. Der savnes behandlingsalternativer til budesonid, især til patienter med kronisk aktivitet og til de få, som ikke responderer på budesonid. På grundlag af den høje koincidens af galdesyrediarré er et kontrollerede forsøg til belysning af effekten af colestyramin på vej gennem det videnskabetiske komitesystem. Derudover er der brug for systematiske opgørelser af prognosen, og der savnes bedre undersøgelser af patogenesen og tyndtarmens eventuelle betydning for sygdommen. De foreliggende patofysiologiske studier og kontrollerede behandlingsforsøg er overvejende udført hos patienter med CC. Det vides ikke, om undergrupperne er forskellige manifestationer af samme sygdom, men forskningen ville fremover kunne styrkes ved at undersøge alle subgrupper i samme forsøg.

KORRESPONDANCE: Lars Kristian Munck, Medicinsk Afdeling, Køge Sygehus, Lykkebækvej 1, 4600 Køge. E-mail: lkmu@regionsjaelland.dk

ANTAGET: 18. november 2013

PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK: 17. februar 2015

INTERESSEKONFLIKTER: Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

LITTERATUR

- Münch A, Aust D, Bohr J et al. European Microscopic Colitis Group (EMCG). Microscopic colitis: current status, present and future challenges: statements of the European Microscopic Colitis Group. *J Crohns Colitis* 2012;6:932-45.
- Pardi DS, Kelly CP. Microscopic colitis. *Gastroenterol* 2011;140:1155-65.
- Bjørnbak C, Engel PJ, Nielsen PL et al. Microscopic colitis: clinical findings, topography and persistence of histopathological subgroups. *Aliment Pharmacol Ther* 2011;34:1225-34.
- Langner C. Colorectal normal histology and histopathological findings in patients with chronic diarrhea. *Gastroenterol Clin N Am* 2012;41:561-80.
- Rasmussen MA, Munck LK. Systematic review: are lymphocytic colitis and collagenous colitis two subtypes of the same disease – microscopic colitis? *Aliment Pharmacol Ther* 2012;36:79-90.
- Hjortswang C, Tysk C, Bohr J et al. Defining clinical criteria for clinical remission and disease activity in collagenous colitis. *Inflamm Bowel Dis* 2009;15:1875-81.
- Abboud R, Pardi DS, Tremaine WJ et al. Symptomatic overlap between microscopic colitis and irritable bowel syndrome: a prospective study. *Inflamm Bowel Dis* 2013;19:550-3.
- Wigh T, Fenger-Grøn M, Nielsen GL et al. Epidemiology of microscopic colitis – a 10-year nationwide Danish cohort study. *Gastroenterology* 2013;144:S645.
- Gentile NM, Khanna S, Loftus EV Jr et al. The epidemiology of microscopic colitis in Olmsted County from 2002 to 2010: a population-based study. *Clin Gastroenterol Hepatol* 8. okt 2013 (epub ahead of print).
- Wickbom A, Bohr J, Eriksson S et al. Stable incidence of collagenous colitis and lymphocytic colitis in Örebro, Sweden, 1999-2008: a continuous epidemiologic study. *Inflamm Bowel Dis* 2013;19:23.
- Bonderup OK, Wigh T, Fenger-Grøn M et al. Drug exposure and risk of microscopic colitis – a nationwide Danish case-control study with 5751 cases. *Gastroenterology* 2013;144:S47-S48.
- Vigren L, Sjöberg K, Benoni C et al. Is smoking a risk factor for collagenous colitis? *Scand J Gastroenterol* 2011;46:1334-9.
- Fiehn AMK, Bjørnbak C, Warnecke M et al. Observer variability in the histopathologic diagnosis of microscopic colitis and subgroups. *Hum Pathol* 2013;44:261-6.
- Wildt S, Nordgaard-Lassen I, Bendtsen F et al. Metabolic and inflammatory faecal markers in collagenous colitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2007;19:567-74.
- Stewart MJ, Seow CH, Storr MA. Prednisolone and budesonide for short- and long-term treatment of microscopic colitis: systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2011;9:881-90.
- Bonderup OK, Hansen JB, Birket-Smith L et al. Budesonide treatment of collagenous colitis: a randomised, double blind, placebo controlled trial with morphometric analysis. *Gut* 2003;52:248-51.
- Bonderup OK, Hansen JB, Teglbjærg PS et al. Long-term budesonide treatment of collagenous colitis: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Gut* 2009;58:68-72.
- Miehke S, Madisch A, Kupcinskas L et al. Double-blind, double-dummy, randomized, placebo-controlled, multicenter trial of budesonide and mesalamine in collagenous colitis. *Gastroenterology* 2012;142:S211.
- Wildt S, Munck LK, Vinter-Jensen L et al. Probiotic treatment of collagenous colitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial with *Lactobacillus acidophilus* and *Bifidobacterium animalis* subsp. *Lactis*. *Inflamm Bowel Dis* 2006;12:395-401.
- Münch A, Fernandez-Banares F, Munck LK. Azathioprine and mercaptopurine in the management of patients with chronic, active microscopic colitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2013;37:795-8.

Bækkenvenetrombose med forhøjet D-dimer og normal UL-skanning af vena femoralis

Morten Roos Stenberg & Claus Tveskov

KASUISTIK

Medicinsk Afdeling,
Odense
Universitetshospital,
Svendborg Sygehus

Ugeskr Læger
2015;177:V05130306

Isoleret bækkenvenetrombose er en relativt sjælden tilstand, der kan overses ved UL-skanning af vena femoralis [1, 2]. Prædisponerende faktorer er kasuistisk beskrevet [1]. Særligt er nævnt patologi i bækkenregionen, f.eks. inflammatorisk tarmsygdom, traume, malignitet, kirurgi og kejsersnit. Tilstanden er også beskrevet hos patienter, der ikke havde andre risikofaktorer end brug af p-piller. Venstresidig bækkenvenetrombose er ofte forårsaget af stenose i vena iliaca [3].

SYGEHISTORIE

En 17-årig kvinde henvendte sig på skadestuen pga. pludseligt opståede lændesmerter med udstråling til venstre underekstremitet to dage tidligere. Hun var normalvægtig og havde ingen risikofaktorer for dyb venøs trombose (DVT), ud over at hun havde taget andengenerations-p-piller igennem tre måneder.

Ved en objektiv undersøgelse fandt man, at hele venstre underekstremitet til lyskeniveau var let hæ-

vet, men ellers upåfaldende uden varme eller rødme. Blodprøver var inden for normalområdet fraset D-dimerkoncentration på 16 mg/l (referenceværdi: < 0,5 mg/l) og C-reaktivt proteinkoncentration på 29 mg/l (referenceværdi: < 10 mg/l). Patienten var afebril, der var normalt resultat af elektrokardiogram og upåfaldende arteriegasanalyse. En UL-skanning samme dag viste ikke tegn til trombose i vena poplitea eller v. femoralis (Figur 1A).

Patienten blev sendt hjem, men genhenvist tre dage senere pga. forværring af symptomerne med tiltagende smerter i lænden og lysken. Ved en objektiv undersøgelse blev der fundet hævelse af hele venstre underekstremitet til lyskeniveau og rødme/varme ved de dybe vener på femur. UL-skanning af venstre underekstremitet og nedre abdomen blev gentaget, og her blev der påvist trombose af v. poplitea, v. femoralis, v. iliaca externa og communis til v. cava inferior, som ikke var inddraget (Figur 1B).