

Kortsvarsfrågor ST tenta 2016:

1) Din patient med eGFR 13 ml/min och insulinbehandlad diabetes har ett HbA1C på 33 g/mol. Du undrar om det kan vara ett felvärde. Patienten uppger att han ofta känner sig yrslig och svag och ofta behöver äta något sött för att inte svimma. Vilken eller vilka är orsakerna till den ökade hypoglykemitendensen hos uremiska patienter? (1p)

- a) Nedsatt renal nedbrytning av insulin
- b) Ökad perifer insulinkänslighet
- c) Nedsatt renal glukoneogenes

Svar: A och C är rätt och B fel. 1p för helt rätt svar.

2) En patient från Serbien får gästdialys på din avdelning. Du undrar om det är balkannefrit som är hans grundsjukdom. Vad anses denna interstitiella nefrit orsakas av? (1p)

- a) Tungmetaller
- b) Gnagarburet virus
- c) Ogräsrester i mjöl
- d) Ärftlig mutation i podocytprotein.

Svar: C är rätt. 1p för helt rätt svar.

3) Agneta 34 år har efter en njurbiopsi blivit diagnostiserade med "Tunna basalmembraner". Vilken av följande är karaktäristiskt för denna sjukdom. (1p)

- a) Proteinuri
- b) Njurfunktionsnedsättning
- c) Hematuri
- d) Hörselnedsättning
- e) Hypertoni

Svar: Hematuri (Både makro och mikro)

4) Nefropathia epidemica är en zoonos som ofta ger upphov till akut njursvikt.

Vilket virus orsakar sjukdomen och vilket är värdjuret. (1p)

Svar: Puumalavirus (Hantavirus) resp (Skogs)sork.

5) Vilka fördelar respektive nackdelar finns det i att vara långsam resp. snabb transporter för patienter med peritonealdialys? (2p)

Svar: Patienter som är snabba transportörer har en bukhinna som är stor och/eller har bra permeabilitetsegenskaper och är därför i allmänhet väldialyserade. Dessa patienter lämpar sig bra för APD med snabba byten. De har dock en sämre ultrafiltrationsförmåga och förlorar ofta mycket proteiner genom dialysatet. Långsamma transportörer kan få problem i APD då processen går för långsamt och långa byten med stora volymer är som regel bättre. Man har dock en bra ultrafiltrationsförmåga och inte så stora proteinförluster.

6) För närvarande pågår kliniska prövningar med så kallade prolyl hydroxylas inhibitorer på patienter med njursvikt. På vilken indikation och hur verkar dessa läkemedel? (1p)

Svar: Prolyl hydroxylas inhibitorer används i behandlingen av renal anemi. Dessa läkemedel inhiberar HIF prolyl hydroxylas vilket är ett protein som hydroxylerar hypoxia inducible factor (HIF). Hydroxylerat HIF degraderas snabbt i kroppen och inhibering av HIF prolyl hydroxylas leder därför till ökade nivåer av HIF. HIF i sin tur stimulerar produktionen av erytropoetin.

7) James 75 år har haft hemodialys i tre år. Under de senaste veckorna har hon utvecklat mycket smärtsamma violettsvarta sår på buken. Du misstänker kalcifylaxi. Hur diagnosticerar man tillståndet? (1p) Vilka riskfaktorer finns för att utveckla kalcifylaxi? (1p)

Svar: Kalcifylaxi är primärt en klinisk diagnos. Dåligt reglerad Kalk/fosfatmetabolism och AVK behandling bidrar. Biopsi rekommenderas i allmänhet ej eftersom det kan förvärra tillståndet och inte alltid är diagnostiskt (1p). Viktigaste riskfaktorer är dåligt reglerad kalk-fosfat balans och anti vitamin-K behandling (Waran). Det finns lite evidens för hur kalcifylaxi skall behandlas. Behandlingen baseras ofta på terapier som minskar kalk/fosfat belastningen (0,5p) som t.ex. ökad dialys, icke kalk-innehållande fosfatbindare, minskad D-vitamin behandling, parathyroidektomi och kalcimimetika. Natrium thiosulfat har av vissa prövats med framgång. Behandling med K-vitamin kan prövas ffa hos patienter som stått på AVK behandling. Evidensläget för det är dock generellt svagt.

8) Astrid har levercirrhos och akut njursvikt. Efter att ha uteslutit andra orsaker till Astrids njursvikt misstänker du ett hepatorenalt syndrom (HRS) typ 1. Vad är skillnaden mellan Typ 1 och Typ 2 HRS? Vilken inledande behandling ger du vid HRS? (2p)

Svar: HRS1 är ett akut förlopp över ett par veckors tid. HRS typ 2 har en mer långsam progresstakt och inte med lika uttalad kreatininstegring. Behandlingen är hepatologiskt inriktad. I första hand ges terlipressin (Glypressin) samt albumininfusioner. TIPSS kan i vissa fall vara ett alternativ.

9) Hur kan du på ett enkelt sätt beräkna en patients standardiserade Kt/V vid hemodialysbehandling? (1p)

Svar: $URR \times \text{antal dialyser/v}$ ($URR=100 \times (1 - \text{posturea/preurea})$) (1p)

10) En 36 årig man inkommer mitt i natten med ambulans: Han är ej orienterad, agiterad och aggressiv. En bekant följer med och berättar att patienten har en historia med drog- och alkoholmissbruk.

Blodtrycket är 140/80, puls 102, temp. är normal. Patienten är inte kooperativ till undersökning. Inga uppenbara fokala neurologisk bortfall.

Lab:

Glukos: 6,6 mmol/L

Natrium: 140 mmol/L

Kalium: 4,2 mmol/L

Klorid: 109 mmol/L

Bikarbonat: 21 mmol/L

Urea: 7,2 mmol/L

Kreatinin 102 $\mu\text{mol/L}$

P-Osm: 320 mosm/kg

U-sticka: spår glukos, keton +++, i övrigt neg.

Arteriell blodgas visar (rumsluft):

pH = 7,42 (ref. 7,35 - 7,45)

pCO₂ 5,8 kPa (ref. 4,6 - 6)

pO₂ 11,1 kPa (ref. 8 - 13)

Vilken av följande orsaker ligger mest sannolikt bakom patientens tillstånd? (1p)

a) Alkoholorsakad ketoacidosis

b) Diabetesketoacidosis

- c) Etylenglykolintoxikation
- d) Isopropylalkoholintoxikation
- e) Tolueneintoxikation

Svar: d (1p)

Rätt svar är isopropanol. Isopropanol är ett vanligt rengörings- och lösningsmedel. Kliniskt liknar isopropanolförgiftning etanolförgiftning med berusning och därefter huvudvärk, yrsel, kräkningar och i svårare fall medvetslöshet.

Patientens kliniska bild är förenligt med etylenglykolförgiftning, diabetisk ketoacidosis och etylisk laktatacidosis. Alla dessa tillstånd skulle däremot leda till en metabol acidosis med positiv anion gap. Patienten har ingen acidosis och normal anion gap.

Vid misstänkt förgiftning med alkoholer kan det ibland vara av nytta att beräkna "osmolal gap", osmolärt gap. Det är skillnaden mellan uppmätt och beräknad osmolalitet. Det finns en uppsjö av formler för osmolaliteten, t.ex. $2 \times [\text{Na}] + [\text{glukos}] + [\text{urea}]$. Skillnaden mellan uppmätt och beräknad osmolalitet skall vara < 6 mosmol/kg för att utesluta påverkan från alkoholer.

I patientens fall finns alltså ett osmolärt ämne i blodet som inte genererar anion gap och metabol acidosis. Isopropanol metaboliseras till aceton via alkoholdehydrogenas (ADH) och därför hittas ketoner i blod och urin. Men det leder inte till bikarbonatförbrukning och inte till acidosis. Medan metanol och etylenglykol metaboliseras till toxiska produkter är det inte fallet för isopropanol och intoxikationen är mindre skadligt. Blockad av ADH är inte indicerad (t.ex. med fomepizol) för att aceton är mindre skadligt än isopropanol. Toluene är ett lösningsmedel som "sniffas". Patienter inkommer klassiskt med konfusion, metabolisk acidosis, hypokalemi, hypofosfatemi och ibland rabdomyolys. Anion gap är positiv även vid tolueneförgiftning.

11) Elin, 19 år, har blivit remitterad till njurmedicin från hennes vårdcentral p.g.a. att hon utvecklat ödem periorbitalt och kring anklarna samt har skummande urin. Hon väger 55 kg och BT ligger på 110/60. Kreatinin är låg-normalt, hennes urinsediment är UA men hon läcker 6,5 g albumin/dygn. Hennes vänstra njure biopsierades. Ljusbmikroskopiskt ses inga förändringar. I immunfluorescens ses inga depositioner och i elektronmikroskopiskt ses diffus uttunning av fotprocesser.

Vilken behandling sätter du in på Elin? (1p)

- a) Prednisolon
- b) Takrolimus
- c) Cyklofosfamid
- d) Candesartan

Svar: a (1p)

Elin har förmodligen minimal-change disease (MCD). I första hand behandlas MCD med kortikosteroider, t.ex. prednisolon. Ungefär 25 % av patienter är resistent mot behandlingen. De patienter med frekventa relapser och patienter där steroidbehandling inte kan trappas ut är lämpliga för en behandling med Rituximab, Cyc, CyA eller takrolimus.

12) Anna kommer till din mottagning. Hon har ett planerat återbesök för sin autosomalt-dominanta polycystiska njursjukdom. Hennes mor har samma sjukdom och Anna blev screenad för två år sedan i 25 års ålder. Hon är fullständigt asymptomatisk: hon har varken hematuri episoder, art. hypertoni eller haft njursten. Hon drabbas inte av huvudvärk. Hon röker ej. Hennes BT är 115/70, puls 64, BMI 24. Njurarna kan palperas bilateralt. Kreatinin är 74 μ mol/L.

Anna är oroad för att hennes mor, som har samma sjukdom, nyligen drabbats av en ruptur av ett cerebralt aneurysm.

Vad gör du? (1p)

- a) Remiss för digital subtraktionsangiografi (DSA)
- b) Remiss för MR hjärna
- c) Remiss för cerebral MR angio
- d) Du förklarar till patienten att hon inte behöver screenas för att hon är asymptomatiskt och välbehandlad i sitt blodtryck

Svar: c (1p)

Anna skall screenas. Patienter med ADPKD har en 5% risk att drabbas av aneurysm. Största riskfaktor är en första linjens släkting med SAB. Sannolikheten ökar då till 20%. Därför rekommenderas att alla patienter med brutet aneurysm i slakten skall screenas. Även utan familjär historik rekommenderas screening för patienter med riskyrken där andra är hotad (piloter) eller som har ökad risk för ruptur (dykare, de som bär tunga laster).

Både MR- och DT angiografi är lämpliga metoder. DSA är mindre sensitiv.

[Rozenfeld MN et al: Should Patients with Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease Be Screened for Cerebral Aneurysms? Am J Neuroradiol 2014]

13) Du blir uppringd av en ST- läkare från distrikt. Han har en 19 årig kvinna på mottagningen som har diabetes mellitus typ 1 och som behandlas med insulinpump. Hon är gravid i vecka 14 och kommer för första gången till denna vårdcentral. Hon har tidigare fått diagnosen hypertoni och har tidigare haft någon form av avvikande

urinfynd. Tyvärr är det oklart på vilket sätt. Aktuell behandling förutom insulinet är bara vitamintillskott. BT 150/90. BMI 23 och status UA.

Lab:

Natrium:	137 mmol/L
Kalium:	3,9 mmol/L
Kreatinin	140 µmol/L
eGFR	47 ml/min

U-sticka: protein ++, glukos spår, inga leukocyter eller blod

Kollegan undrar vilken den mest sannolika diagnosen är? (1p)

- a) Essentiell hypertoni
- b) Kronisk njursvikt
- c) Graviditetshypertoni
- d) Normala fysiologiska förändringar i graviditeten
- e) Preeklampsi

Svar: b (1p)

Patienten har förmodligen en kronisk njursvikt. Under graviditeten ligger blodtrycket vanligtvis lågt p.g.a. en vasodilatation. Både renalt plasmaflöde och GFR är ökade. Essentiell hypertoni förklarar inte patientens proteinuri eller ökad kreatinin. Pat. med graviditetshypertoni har i regel normalt blodtryck i början av graviditeten, sedan ökar den gradvis. Preeklampsi, men inte graviditetshypertoni, är förknippad med proteinuri eller högt kreatinin. Preeklampsi är en följd av vaskulära förändringar och ses ytterst sällan före vecka 20-22. [Frishman Pathophysiology and Medical Management of Systemic Hypertension in preeclampsia Current Hypertension Reports 2006]

14) Bengt har drabbats ett flertal gånger av urolitiasis. Sista gången för en månad sedan. De senaste fem åren har han haft ungefär två episoder per år och han har även genomgått en litotripsi för två år sedan. Man har skickat stenen till konkrementanalys och det var en calcium-oxalat sten. Han har blivit tillrättad att öka vätsketillförsel till minst 2,5 liter per dag och att minska saltintaget. Trots god compliance drabbas han av nya stenavgångar. Han har blivit less på återkommande smärta och efterlyser en bättre behandling.

Du träffar honom på mottagning där han lämnat följande prover:

Urin pH 5,0

U-Ca	5,8 mmol/d [norm: 15 - 20]
U-urat	1,7 mmol/d [norm: 1,4 - 4,5]
U-citrat	332 mg/d [norm: 320-1240]

U-oxalat 1550 μ mol/d [norm: 110-460]
Urinvoly: 2505 ml

DT som gjordes visar ett 3 mm konkrement i höger njuren.

Du remitterar patienten till dietist för oxalatfattig och proteinreducerad kost. Vilken annan åtgärd är meningsfull? (1p)

- a) Behandling med allopurinol
- b) Behandling med hydroklortiazid
- c) Behandling med Na-citrat
- d) Calciumrik kost

Svar: d (1p)

Bengt ska öka calcium intaget. Att han drabbas av återkommande stenproblem är förmodligen orsakad av en sekundär hyperoxaluri, dvs. att han äter för mycket oxalat. Det är mycket viktigt att han får en rådgivning vilka näringsämnen han ska undvika. Syftet med hög calcium i maten är att binda oxalatet i tarmen.

Allopurinol minskar urat och kan vara av värde hos patienter med uratsten. Det har däremot ingen effekt på ca-oxalatsten.

Tiazider ökar renala calcium reabsorptionen. Det leder ibland till hypercalcemi. Urinens calcium koncentration sjunker och det kan vara av fördel. Bengts urin-Ca är däremot redan mycket lågt och en behandling med hydroklortiazid tillför förmodligen inget. Att alkalinisera urinen med citrat minskar lösligheten av Ca-oxalat och anses vara protektiv. Däremot ska det med fördel vara K eller Mg och inte Na som katjon: Högt natriumintag ökar Ca utsöndring och är en riskfaktor för Ca-oxalat sten.

15) Fatima är 45 år gammal. Hon har kommit från mellanöstern som flykting och bara varit i Sverige i några månader. Sedan två månader lider hon av trötthet, icke-produktiv hosta, nedsatt aptit, intermitterent feber och smärtor under höger arcus. Tuberkulin test (PPD) har tidigare utfallit negativ. Urin-sticka ses med 1+ protein och 1+ leukocyter. Urinodling negativ.

När du träffar henne har hon temp 37,8°, BT 110/65 med puls 98, AF 16. Levern palperas 2 cm under arcus och hon har bilateralt förstörade lymfkörtlar inguinalt. Inga perifera ödem. På handryggen ses ett flertal 5-10 mm stora erytematösa utslag.

Lab:

Hb:	125 g/L
LPK:	9,8 g/L
TPK:	221 g/L
Albumin:	39 g/L
Natrium:	144 mmol/L
Kalium:	4,3 mmol/L

Fosfat: 1,6 mmol/L
Calcium: 2,8 mmol/L
Kreatinin 174 µmol/L
eGFR 30 ml/min

U-Alb/krea 90 mg/mmol

Du remitterar henne till lungröntgen och UL njurar där man på lungröntgen ser prominenta hili, ingen stas eller infiltrat. Ingen pleuravätska. Ultraljud njurar utan avflödes hinder.

Vad har Fatima förmodligen drabbats av? (1p)

- a) Amyloidos
- b) Sarkoidos
- c) Sjögren syndrom
- d) SLE

Svar: b (1p)

Fatima har förmodligen en sarkoidos. De flesta patienter med sarkoidos har lungengagemang. Incidensen av njurengagemang är dåligt kartlagt. Njuren kan drabbas av interstitiell nefrit med granulom, hypercalciuri och njursten men även med glomerulär bild.

Hon har en steril leukocyturi. Tb är osannolik med negativ PPD. Hypercalcemin, som är konsekvens av en ökad vitamin-D produktion, är klassiskt för sarkoidos, men saknas tyvärr i många fall.

De stora njurarna passar utmärkt till amyloidos. Vanligtvis har patienter en större grad av proteinuri än Fatima vid amyloidos och den förklarar varken lymfadenopati eller U-stickan.

Sjögren syndrom kan ge upphov till interstitiell nefrit med njursvikt och leukocyturi.

Den kliniska bilden passar däremot inte (keratokonjunktivit, xerostomi).

SLE med renal engagemang kan leda till interstitiell nefrit men drabbar i regel även glomeruli. Hematuri kan ofta ses. Hilär lymfadenopati, hepatomegali eller hypercalcemi är inte typiskt för SLE, utan serositer, vaskuliter, hudmanifestationer mm.

16) En 22 årig kvinna kommer till akuten efter att hon har kollapsat under ett maraton. Hon förefaller inte vara fullt orienterad. BT är 120/70, puls 77. Precis när man försöker kommer igång med att ta status och anamnes börjar hon krampa. Hon har en tre minuter lång tonisk-klonisk kramp som bryts med diazepam. Hon har inga ödem, hudturgor är normalt och slemhinnor blöta.

Det framkommer från journalsystemet att hon har diabetes mellitus.

Arteriell blodgas visar

pH = 7,39 (ref. 7,35 - 7,45)

pCO₂ 4,4 kPa (ref. 4,6 - 6)

pO₂ 12,4 kPa (ref. 8 - 13)
Na 118 mmol/L
Glukos 6,6 mmol/L

Vilken behandling är mest lämplig i den aktuella situationen? (1p)

- a) 3% NaCl dropp
- b) 10 ml glukos 50% iv
- c) iv furosemid
- d) 0,9% NaCl dropp

Svar: a (1p)

Patienten har en ansträngningsutlöst hyponatremi och hon bör få 3% NaCl. Intensiv fysisk aktivitet, t.ex. ett maraton, leder ibland till hyponatremi. Riskfaktorer är kvinnligt kön, låg BMI och dåligt träningsstillstånd. Situationen förvärras av översubstitution av vatten. Resorptionen av dryck är försenad och patienter visar sig inte ha någon viktförlust trots prestationen. Vid snabb hyponatremi förekommer förvirring, kollaps, epileptiska kramper och i värsta fall koma. En akut hyponatremi ska korrigeras snabbt. Intravenös glukos kommer inte att förbättra hennes tillstånd. Hon är normoglykem med 6,6 mmol/L.

Patienten har inget tecken på hypervolemi och furosemid kommer inte att korrigera hennes hyponatremi.

Att ge "fysiologisk" koksalt ska undvikas i patienter med ansträngnings-utlöst hyponatremi pga. risken att hyponatremi förvärras. NaCl 0,9% är av värde i patienter med hypovolemi och hyponatremi [Hew-Butler Exercise-Associated Hyponatremia (EAH) Consensus Panel 2005]

17) Husam, 72 år, har terminal njursvikt på basen av diabetesnefropati och är i hemodialys sedan sju år. Hans diabetes är insulinbehandlad och tillfredsställande kontrollerad. Han har dock drabbats av multipla komplikationer, bl.a. perifer neuropati, diabetisk gastropares med intermittenta, besvärliga diarréer.

Han kommer till dialysen och klagar över ont i vänster höft. Det ömmar över trokantern och både inåt- och utåttrotation gör ont. Röntgen visar en generell osteopeni och en stressfraktur av collum femoris. Lennart förnekar bestämt trauma.

Han behandlas bland annat med:

Alfakalcidol 0,5 µg 1+0+0
Calciumkarbonat 500 mg 1+1+1 till måltid

Senaste månadsproverna visar:

Albumin:	34 g/L	
Fosfat:	1,8 mmol/L	
Calcium:	2,5 mmol/L	
PTH:	3,1 pmol/L	(ref 1,6 - 6,9)
25-OH Vitamin D:	48 nmol/L	
ALP:	0,7 µkat/L	(ref 0,6 - 1,8)

Vilken av följande behandlingar är mest lämpligt i aktuella situationen: (1p)

- a) 800 IE vitamin D dagligen
- b) Byte från calciumkarbonat till icke-calcium baserad fosfatbindare
- c) 60 mg denusomab var sjätte månad
- d) 1 mg ibandronat iv

Svar: b (1p)

Patienten har en stor risk att ha adynamisk bensjukdom. Patienten har osteopeni och en spontan fraktur samt lågt PTH. Lågt ALP är förenligt med låg benomsättning.

Hypoparatyreoidism är en viktig riskfaktor för adynamisk ben vid kronisk njursvikt.

Syftet är att öka PTH och att stimulera osteoblastisk aktivitet. Patienten ligger gränshögt i calcium och den höga Ca-substitutionen bidrar säkerligen till hypoparatyreoidism. Att byta till Ca-fria fosfatbindare kommer att öka PTH. Det finns tyvärr bara benbiopsi som kan bevisa att Lennart verkligen har adynamisk bensjukdom.

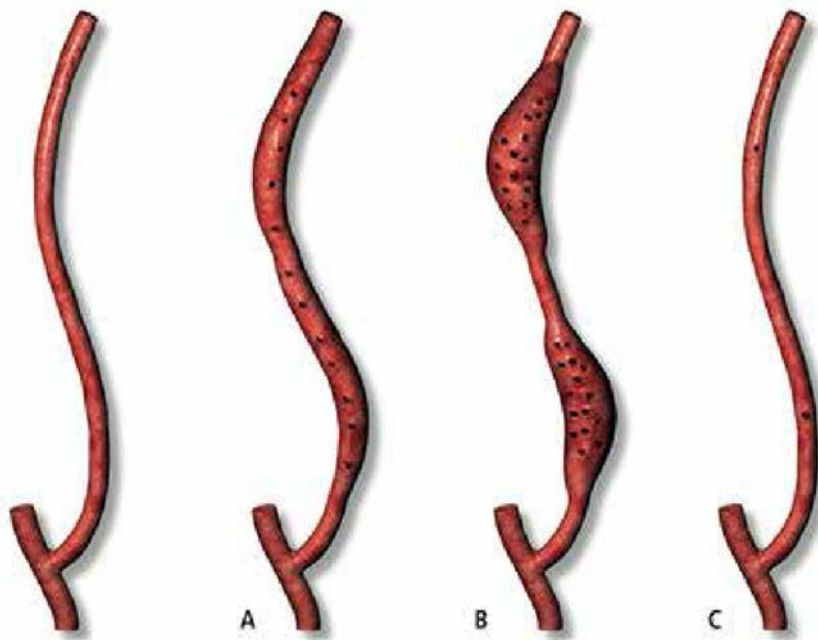
Patienten har inget uttalad D-vitamin brist och står under behandling med alfacalcidol.

Det är osannolikt att Lennarts bensjukdom beror på vitamin D brist.

Både bisfosfonat och denusomab är kontraindicerad vid adynamisk bensjukdom

18) Nedan ses en bild på fyra fistlar. Den första ännu inte använd.

Vad kallas den stickteknik som använts vid nålsättning i A, B resp. C? (1p) och vilken teknik skall alltid undvikas? (1p)



Svar: A = Rope Ladder eller repstegsmodell eller alternerande stick ställen, B = Area Puncture, C = Button Hole eller constant site kanylering. (alla rätt 1p, 2 rätt 0,5p) Area puncture bör undvikas. (1p)

19) På en sjukhusbaserad dialysavdelning förbehandlas vattnet i flera steg. Vilka huvudsakliga 3 steg ingår i förbehandling av vattnet innan det går ut till patientsalarna? (1p)

Svar: Avhärdare, Kolfilter och RO = omvänd osmos (1p)

Om RO havererar kan man koppla förbi RO aggregatet och köra dialys, men inte HDF. Avhärdaren skall avlägsna Calcium, Kolfiltret avlägsnar klorer ur vattnet

20) Vilket eller vilka påståenden är sanna avseende Sveriges resultat för njursjukvård enligt rapport från SNR 2015? (1p)

- a) Mortalitetstalen för njurtransplanterade är stabila de senaste decennierna
- b) Mortalitetstalen för dialyspopulationen är betydligt högre än för ett decennium sedan
- c) Mortalitetstalen för dialyspopulationen är betydligt lägre än för ett decennium sedan

- d) Under 2014 ökade antalet PD patienter medan antalet HD patienter minskade
- e) Diabetesnefropati är den vanligaste diagnosen hos prevalenta patienter i aktiv uremivård
- f) Antalet nya patienter i aktiv uremivård till följd av diabetes typ 1 är i sjunkande

Svar: a,c f är sanna. 1 p för helt rätt svar.

21) Hur diagnostiseras en akut rejektion av ett njurtransplantat och vilken behandling ges i första hand? (1p)

Svar: Stigande kreatinin – transplantatbiopsi. (0,5p) Behandling med hög dos kortikosteroider Methylprednisolon i.v. (0,5p), t.ex. 500 mg i tre dagar

22) Vilken malignitet är vanligast hos transplanterade och hur kan man förebygga denna malignitet? (1p)

Svar: Skivepitelcancer eller icke melanoma hudcancer (0,5p). Solskydd. (0,5p)

23) De första månaderna efter njurtransplantation erhåller många patienter särskild profylax mot opportunistiska infektioner. Vilka är infektionerna och vilka läkemedel ges? (2p)

Svar: Pneumocystis jirovecii pneumoni (PCP) - profylax med Trim-Sulfa (Bactrim) eller Pentamidin 1(p)
CMV profylax med Valganciclovir (Valcyte) (1p).

24) Hypertoni är en kardiovaskulär riskfaktor även för transplanterade. Vilket är målvärdet för blodtrycket för njurtransplanterade patienter enligt KDIGO? (1p)

Svar: < 130/80 mmHg

25) EPS (Encapsulating Peritoneal Sclerosis) är en allvarlig komplikation vid peritonealdialysbehandling.

- A) Hur diagnostiserar man tillståndet? (1p)
- B) Vilken behandling finns att tillgå? (1p)

Svar: A) CT buk (förtjockat peritoneum, peritoneal kalcifiering, tarmdilatation, sammanväxningar). Laparoscopi eller laparotomi. 1p för något av dessa svar.
B) Avsluta PD (0,5p). Immunosuppressiva eller anti-fibrotiska läkemedel (Prednisolon, Tamoxifen) (0,5p). Behandling av gastrointestinal obstruktion (TPN/kirurgi) (0,5p) (max 1p)

26) Beskriv **tre** typiska glomerulära PAD-förändringar i en njurbiopsi vid diabetesnefropati. (1p)

Svar: Basalmembranförtjockning, mesangiematrixökning och nodulär scleros (alla rätt 1p, 2 rätt 0,5p)

27) Hur korrelerar förekomsten av retinopati med diabetesnefropati vid diabetes mellitus typ 2? (1p)

Dåligt.

T.ex. Penno et al. Rate and determinants of association between advanced retinopathy and chronic kidney disease in patients with type 2 diabetes: the Renal Insufficiency And Cardiovascular Events (RIACE) Italian multicenter study. Diabetes Care. 2012 Nov;35(11):2317-23. doi: 10.2337/dc12-0628.

28) Du är primärjour på akuten. Ahmed, 59 år, kommer in med ambulans. Anton bor ensam i lägenhet och har städhjälp en gång per vecka. Han hittades på golvet av städpersonalen som kallade på ambulansen. Ambulanspersonalen anträffar patienten med RLS 3. Blodglukos kapillärt är 12,6 mmol/L. Blodtrycket ligger på 148/75 mmHg, puls 88/min. SaO₂ är 98%. Han är mycket slö på akuten och svarar inte på tilltal. Andningsfrekvens är 18/min och andetagerna är djupa. Anton har sällan sökt vård, men det finns en gammal anteckning i journalsystemet om att han har en tablettbehandlad diabetes mellitus. Det tas omedelbart en blodgasanalys. Den visar följande:

pH = 7,18 (ref. 7,35 - 7,45)
pCO₂ = 5,2 kPa (ref. 4,6 - 6)
pO₂ = 9,2 kPa (ref. 8 - 13)
BE = -14 (ref ±3)
STDBik = 12 (ref. 22 - 28)
Na = 140
K = 6,0
Cl = 104

A) Det handlar om en (0,5p)

- a) Metabol acidosis
- b) Respiratory alkalosis
- c) Metabolic alkalosis
- d) Respiratory acidosis

B) You calculate the anion gap quickly using the formula ($AG = Na - Cl - HCO_3^-$). How do you interpret the result? (1p)

C) Name four possible explanations for Anton's anion gap. (1p)

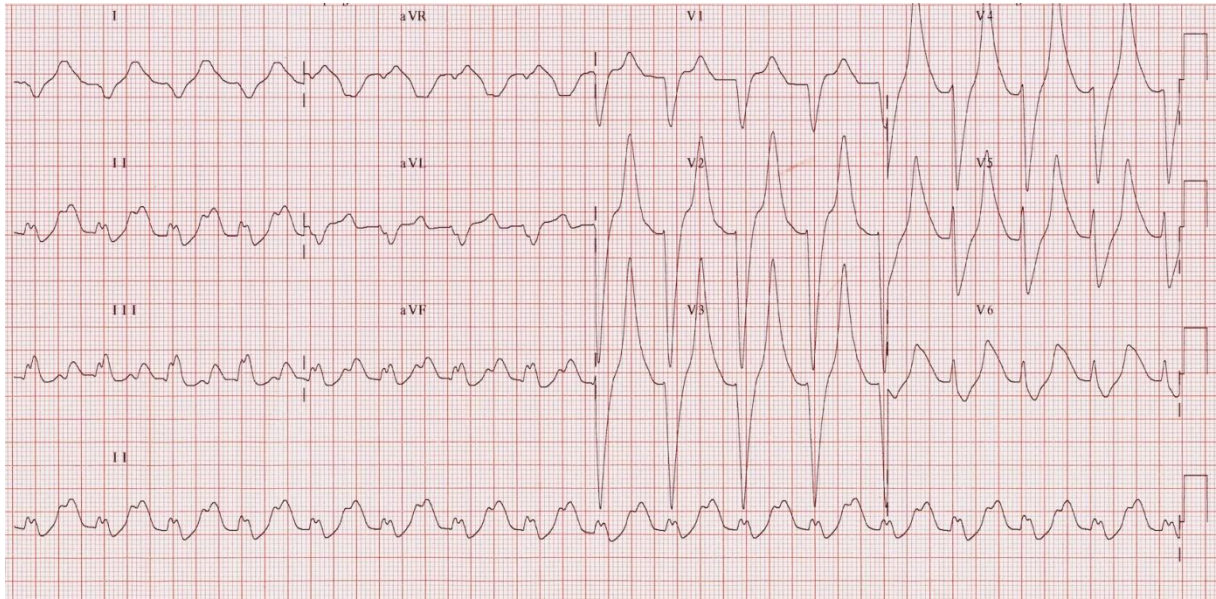
D) Is Anton's attempt to compensate for the primary disturbance adequate? (0,5p)

Svar: Anion gap is 24 and therefore too high. It indicates that there are more acids than normal (anions). Lactic acidosis, Uremia, Ketoacidosis, intoxication with ethanol, methanol or ethylene glycol can be a suitable explanation for Anton's symptoms.

If the respiratory compensation is adequate, you can test with Winter's formula: Expected $pCO_2 = (0,2 \times \text{serum } HCO_3^-) + 1$. In Anton's case, pCO_2 is 3,4 and not 5,2. He does not clear the compensation despite breathing deeply and strenuously.

29) As a medical student, you are contacted by the infectious disease department which has an elderly patient with sepsis and prerenal acute kidney injury. The infectious disease department shows you the following blood gas results and ECG with peaked T-waves, widened QRS complex and small P-waves:

Na: 137 mmol/L
Cl: 98 mmol/L
K: 7,1 mmol/L
Bicarbonate: 11 mmol/L
Ca ion: 1,15 mmol/L



Vad blir dina rekommendationer gällande läkemedelsbehandling utifrån labresultat och EKG-förändringar? (1p) Beskriv kort bakgrunden/mekanism till dessa rekommendationer? (1p).

- Svar: 1) Kalcium iv för att minska excitabiliteten i hjärtat (0,5p)
 2) Insulin-Glukosdropp iv för att minska hyperkalemin. Insulin tar med sig kalium intracellulärt. Glukos för att minska risken för hypoglykemi. (0,5p)
 2) Ge natriumbikarbonat för att minska acidosen vilket sekundärt ger lägre kalium genom transcellulärt shift. (0,5p)
 4) Ge resonium po/rekt för att på ett antal timmar sikt minska kalium i blodet genom binding av kalium i tarmen. (0,5p)

Betastimulerare kan ges vid hyperkalemi men ökar excitabiliteten.
 Dialys kan vara indicerat i senare skede beroende på vad hyperkalemin är orsakad av.

30) Margareta 74 år har IgA nefrit och har gått på din njurmedicinska mottagning i 23 år. I övrigt är hon frisk. Sakta har hennes njurfunktion försämrats. Idag kommer hon på ett nytt mottagningsbesök och inför besöket har du denna gång gjort ett Crom- EDTA clearance som visar att hennes GFR är 10 ml/min/1,73m². Margareta tycker att hon mår helt bra. Den senaste tidens provresultat ser du nedan.

	Idag	3 mån. sedan	6 mån. sedan	9 mån sedan
Kreatinin	762	718	722	685
Urea	33	29	27	25
K	5,2	4,9	4,7	5,0
Bikarbonat	20	22	25	24
Korr Ca	2,63	2,52	2,47	2,43
PTH	75	62	55	49
Hb	96	102	108	106
Vikt	82,3	84,3	86,3	87,2

Urinvoly	1650	1832	2004	1999
-----------------	------	------	------	------

Vilken av dessa parametrar tycker du mest talar för att det är dags att starta med dialys? (1p)

Svar: Viktnedgången

T.e.x. Comprehensive clinical nephrology "The decision to start dialysis is generally considered in any patient with CKD stage 5 who develops uremic symptoms, shows evidence of malnutrition or develops life threatening complications of CKD".

31) Sergei är en 72-årig man som har kommit till akuten kl. 6 på morgonen. Han har drabbats av en infektion sedan två dagar och har nu snabbt blivit sämre. Han flyttas till IVA pga. lågt blodtryck och misstanke om sepsis. Patienten får i samråd med infektionsjouren meropenem och fick en dos (1g) kl. 7. Pat. fick direkt intravenös vätskebehandling. Det tömdes 100 ml när KAD har lagts. Patienten har inte kissat sedan dess utan är anurisk.

Kreatinin har mätts på akuten och även kl. 10 på IVA, labmodulen visar följande resultat:

	Gammalt	Akuten	IVA
	2013-01-08 08:15	2015-06-04 06:10	2015-06-04 09:47
Kreatinin (µmol/L)	113	200	222
eGFR Krea (ml/min/1,73kvm)	56	28	25

IVA läkaren ringer till dig och undrar när nästa meropenemdosis ska ges och hur mycket, med tanke på patientens njurfunktion. Från akuten har det ordinerats 1g x3 och tvekan råder om det fortfarande är aktuellt med kännedom av patientens nedsatta njurfunktion.

Ordinera meropenem för patienten med hjälp av anvisningarna i FASS. (1p)

Kreatininclearance (ml/min)	Dos (baserad på "enhetsdoser" mellan 500 mg eller 1 g eller 2 g, se tabell ovan)	Frekvens
26-50	en enhetsdos	var 12e: timme
10-25	halv enhetsdos	var 12:e timme
<10	halv enhetsdos	var 24e: timme

a) 1g

kl 15

- b) 1g kl 19
- c) 500 mg kl 19
- d) 1g kl 7 morgondagen
- e) 500 mg kl 7 morgondagen

Svar: Sven är anurisk. Vid GFR<10 ska det ges ½ enhetsdos per dygn, dvs. 500 mg kl 7 dagen därpå dvs. e).

32) Lars, 74 år, har fått en Tenckhoffkateter inopererad för sex veckor sedan och han har nu haft peritonealdialys i fyra veckor. Han gör fyra manuella byten dagligen med svaga påsar, och det har fungerat bra fram tills för fyra dagar sedan då han noterade att vätskan var grumlig. Han kontaktade PD-mottagningen där man såg CRP 85 och leukocyter i dialysat och insatte behandling mot PD-peritonit enligt lokala rutiner efter odling. Idag kommer han för påtitt. Vätskan är fortfarande grumlig, leukocyter positiva, och CRP ligger på 87. Han är lite trött och tagen. Alla odlingar inklusive direktmikroskopi hittills är negativa för svamp och bakterier.

- A) Vilken diagnos bör misstänkas? (1p)
- B) Hur kan denna diagnos bekräftas? (1p)

Svar:

A) Eosinofil peritonit

B) Påvisande av eosinofiler i PD-vätska samt ev. i ökat antal i blod.

33) Beskriv två verkningsmekanismer hos FGF23 som leder till att fosfatkoncentrationen i blodet sjunker. (2p)

Svar: Minskar den tubulära reabsorptionen av fosfat samt minskar bildningen av aktivt D-vitamin vilket leder minskat upptag av fosfat i tarmen.

(Den minskade D-vitaminbildningen leder till ökad bildning av PTH som leder till ökad fosfatutsöndring.)

34) Varför har patienter med nedsatt njurfunktion ofta nedsatt förmåga att ta upp järn i mag-tarmkanalen? (1p)

Svar: Heparin minskar järnupptaget i tarmen. Vid nedsatt njurfunktion är heparinnivåerna stegrade.

35) Kalcimimetika sänker fosfatnivåerna hos dialyspatienter. Hos patienter med nedsatt njurfunktion och sekundär hyperparathyreoidism som ännu ej är i dialys ger läkemedlet däremot ökade fosfatnivåerna. Varför? (1p)

Svar: PTH sjunker vilket leder till minskad renal fosfatutsöndring.

36) Efter njurtransplantation hos patienter med Alports syndrom kan man ibland se de novo-insjuknande med anti-GBM-nefrit. Förklara hur detta kommer sig? (1p)

Svar: Alports syndrom beror på en mutation i kollagen-IV-genen. När man transplanterar in en ny njure med normalt kollagen-IV kan immunförsvaret reagera på detta och bilda antikroppar mot proteinet.

37) Under 2015 publicerades "SPRINT-studien" i *New England Journal of Medicine*. Studien fick välförtjänt mycket uppmärksamhet.

Vilket var det huvudsakliga resultatet? (1p)

Svar: Det lägre BT-målet (SBT<120 vs. SBT<140) gav sign. reduktion av primärt utfallsmått som var en kombination av kardiovaskulära händelser och död.

38) Nämn två helt olika orsaker till uppkomst av metabol acidosis med normalt anjon gap i serum. (1p)

Svar: Diarréer med HCO₃ förluster resp. någon form av renal tubulär acidosis

39) En 50-årig man, vikt 70 kg, med bipolär sjukdom och litiumbehandling drabbas av gastroenterit och har svårt att försörja sig per os. Du blir tillfrågad som njurkonsult angående patientens vätskebalans och ordination av "dropp".

Aktuella prover visar: Hb 157 g/L. S-kreatinin 125 µmol/L, S-Na 170 mmol/L, S-K 4.0 mmol/L. St-bikarbonat 21 mmol/L.

Vilken typ av vätska ordinerar du? Motivera kortfattat vilken volym du ger. (2p)

Svar: 5% glukos (1p). Du måste korrigeras för deficit av fritt vatten och dessutom ersätta urinvolymen (1p). Patienten hamnar i hypernatremi pga. hans litium-inducerad diabetes

insipidus renalis (NDI). Dvs. att han kissar mer än han skulle. Urinmängder på 4 - 5 liter/dygn är inte alls ovanliga, även upp till 10 L förekommer. Ca 2.5 L beräknas sänka S-Na med ca 10 mmol/L/dygn (kan kalkyleras). Snabbare korrektion kan ge hjärnödem.

40) En 60 årig man utreds för hyponatremi med S-Natrium 122 mmol/L, S-Osmolaritet 255 mosm/L, U-Osmolaritet 412 mosm/L och U-Na 18 mmol/L. Han har pittingödem på underbenen bilateralt, blodtrycket är 115/80 mmHg och S-Kreatinin är 95 µmol/L. Vilken av nedanstående orsaker är den mest sannolika förklaringen till hans hyponatremi? (1p)

- a) Hjärtsvikt
- b) Primär polydipsi
- c) SIADH
- d) Binjurebarksinsufficiens
- e) Diarrér

Svar: a Hjärtsvikt (1p). Primär polydipsi skulle ha en väldigt lågt U-osmo. SIADH patienter och de med binjurebarksinsufficiens saknar vanligtvis ödem och har högt U-Na. Patienter med diarrér har lågt U-Na med inte ödem heller.

41) En 20-årig kvinna söker akut för muskelsvaghet och inläggs p.g.a. hypokalemi (2.5 mmol/L) för utredning och behandling. Proverna visar:

S-Kreatinin 70 µmol/L, S-Natrium 140 mmol/L, St-bikarbonat 29 mmol/L, U-Kalium 40 mmol/L (U-Kalium/krea-kvot 8.0), U-Na 55 mmol/L och U-Klorid 90 mmol/L. Blodtrycket är 120/70 mmHg.

Vilken av nedanstående orsaker är den mest sannolika förklaringen till hennes hypokalemi? (1p)

- a) Liddle's syndrom
- b) Diuretika-intag
- c) Kräkningar
- d) Diarrér
- e) Renal tubulär acidosis

Svar: b Diuretikaintag (1p) Liddles syndrom är en gain-of-function mutation av epitheliala natriumkanalen ENaC. Via ENaC tar sig Na tillbaka i cellen och som kompensation utsöndras K (t.ex. via ROMK). ENaC blockeras av amilorid. Pat. med Liddles syndrom har alltså hypokaliemi i kombination med hög blodtryck (pseudohyperaldosteronism). Både kräkningar och diarrér lämnar njurens förmågan att återhämta K intakt. RTA leder till acidosis (lågt bikarbonat).

42) Belatacept är ett nytt preparat som kan användas hos njurtransplanterade.

Vilken läkemedelsklass kan belatacept ersätta? Ange mycket kortfattat hur läkemedlet verkar. (2p)

Svar: Calcineurinhämmare (1p). Hämmar T lymfocyter (1p). Belatacept är ett fusionsprotein där Fc delen från en IgG molekylerats med den extracellulära delen av CTLA4. CTLA4 är viktig för co-stimuleringen av T-celler genom att inhibera co-stimuleringen av T-celler vilket medieras genom bindningen till CD80 och CD86 på antigenpresenterande celler. Belatacept blockerar därför aktivering av T-celler.

43) I "PATHWAY-studien" studeras patienter med terapiresistent hypertoni och väsentligen normal njurfunktion. Studien var designad för att analysera vilket antihypertensivt preparat som gav störst blodtryckssänkning som **tillägg** till kombinationen ACEI/ARB + kalciumblockerare + diuretika.

Vilket läkemedel visade sig vara det mest potenta "fjärde-hands preparatet"? (1p)

Svar: Spironolakton

44) Nyligen publicerades studien STOP-IgAN. Vad visade studien? (1p)

Svar: Patienter med IgA-nefrit med proteinuri behandlades med bästa supportive care (optimering av RAS-blockad, statiner, livstilsråd) under 6 månader. Patienterna med kvartstående proteinuri >0,75 g/dygn lottades till fortsatt standardbehandling eller immunhämmande behandling, antingen kortison enbart om GFR mellan 60-90 ml/min eller kortison+cyklofosfamid följt av azatioprin om GFR mellan 30-60 ml/min. Efter 3 års uppföljning var det fler som uppnått remission, definierat som förbättring av proteinurin men övriga end-points uppnåddes ej då njurfunktionen inte var bättre i behandlingsgruppen. Biverkningar såsom infektioner, nedsatt glukostolerans och viktuppgång var vanligare i behandlingsgruppen.