



SPECIALISTEXAMEN I NJURMEDICIN 2009

Välkommen till den skriftliga delen av specialistexamen i njurmedicin.
Skrivningstiden är fem timmar. Maxantal poäng per fråga anges inom parentes på varje fråga.

Skriv kort och koncist och läsligt. Skrivningsresultatet vägs samman med resultatet av det muntliga förhöret.

Tiden är relativt knapp. Unvik att fastna på någon fråga utan gå istället vidare.

Lycka till!

Namn..... Adress:.....

Email:.....

Muntligt prov äger rum på Karolinska Universitetssjukhuset Huddinge fredagen den 8 maj.
Ytterligare info har skickats till de som anmält sig till denna.

Del 1 MEQ-frågor

Anvisning till MEQ-frågorna:

Frågan är uppdelad på flera sidor. Varje ny sida ger dig svar på föregående sidas frågor och på varje sida finns sedan all nödvändig information tillgänglig för att kunna besvara frågor som ställs där.

Det är ej tillåtet att gå tillbaka till en redan besvarad sida!

Endast en sida får vara uppvänd åt gången. Sista sidan på varje fråga delger endast svar.

Lägg besvarade sidor med baksidan upp i bifogat kuvert eller enligt anvisning av skrivvakten.

MEQ-fråga 1

På din randplacering på den lokala transplantationskliniken är du idag placerad på öppenvårdsmottagningen. Dagens sista patient är Mr X, en 45-årig entreprenör med oregelbunden livsföring som för 4 veckor sedan fick en ny njure från en 65-årig avliden kvinnlig donator. Detta var Mr X andra njurtransplantation. Alla pre-operativa korstester var dock negativa. Det första transplantatet gick förlorat ca 3 år efter transplantationen, PAD visade en kronisk allograftnefropati. Mr X har en insulinbehandlad diabetes (typ 1) och lider också av hypertoni. Efter initial akut tubulär nekros och efter det att en besvärlig tarmparalys slutligen ordnat upp sig så har postoperativa förloppet varit väsentligen glatt. Immunosuppression har givits med takrolimus (Prograf), mykofenolatmofetil (CellCept) och prednisolon. Njurfunktionen var vid utskrivningen relativt god (P-Kreatinin 197 $\mu\text{mol/L}$).

Mr X har sedan gårdagskvällen, efter ett trevligt men kylslaget vårbesök på Solvalla för att tillsammans med kollegorna fira den nya njuren, besvärats av tilltagande molvärk i nedre delen av buken och känt sig trött och sliten. Möjligen har patienten också haft något mindre urinmängder än normalt, dock ingen uppenbar dysuri. Idag tillkomst av sjukdomskänsla och underbenssvullnad, söker därför dig akut. Vikten är 89 kg, det visar sig dock omöjligt att få fram vikter från vårdtiden varför inget bra jämförelsevärde finns att tillgå. Tillstår att han möjligen kan ha slarvat litet med medicinerna efter utskrivningen.

Vid undersökning finner du en rödbrusig men relativt opåverkad patient, temp 37.6°C, BT 170/100. Patienten har tydliga underbensödem och är palpationsöm i höger fossa (på platsen för ett stort plåster).

Labprover (vid provtagning på vårdcentralen samma dag som besöket på Solvalla, dvs dagen innan Du träffar patienten): B-Hb 123 g/L, B-LPK $10.2 \times 10^9/\text{L}$, B-TPK $230 \times 10^9/\text{L}$, P-Alb 37 g/L, P-K 4.6 mmol/L, P-Na 141 mmol/L, P-Kreatinin 276 $\mu\text{mol/L}$, P-Urea 18 mmol/L, P-Glukos 7.0 mmol/L. Personalen på mottagningen har glömt att beställa en Prograf-koncentration.

1. Vilka ytterligare akuta laboratorieprover bör du ordinera för att kunna ställa en riktig diagnos? (2p)

Sida 2:

På din randplacering på den lokala transplantationskliniken är du idag placerad på öppenvårdsmottagningen. Dagens sista patient är Mr X, en 45-årig entreprenör med oregelbunden livsföring som för 4 veckor sedan fick en ny njure från en 65-årig avliden kvinnlig donator. Detta var Mr X andra njurtransplantation. Alla pre-operativa korstester var dock negativa. Det första transplantatet gick förlorat ca 3 år efter transplantationen, PAD visade en kronisk allograftnefropati. Mr X har en insulinbehandlad diabetes (typ 1) och lider också av hypertoni. Efter initial akut tubulär nekros och efter det att en besvärlig tarmparalys slutligen ordnat upp sig så har postoperativa förloppet varit väsentligen glatt. Immunosuppression har givits med takrolimus (Prograf), mykofenolatmofetil (CellCept) och prednisolon. Njurfunktionen var vid utskrivningen relativt god (P-Kreatinin 197 $\mu\text{mol/L}$).

Mr X har sedan gårdagskvällen, efter ett trevligt men kylslaget vårbesök på Solvalla för att tillsammans med kollegorna fira den nya njuren, besvärats av tilltagande molvärk i nedre delen av buken och känt sig trött och sliten. Möjligen har patienten också haft något mindre urinmängder än normalt, dock ingen uppenbar dysuri. Idag tillkomst av sjukdomskänsla och underbensvullnad, söker därför dig akut. Vikten är 89 kg, det visar sig dock omöjligt att få fram vikter från vårdtiden varför inget bra jämförelsevärde finns att tillgå. Tillstår att han möjligen kan ha slarvat litet med medicinerna efter utskrivningen.

Vid undersökning finner du en rödbrusig men relativt opåverkad patient, temp 37.6°C, BT 170/100. Patienten har tydliga underbensödem och är palpationsöm i höger fossa (på platsen för ett stort plåster). Labprover (vid provtagning på vårdcentralen samma dag som besöket på Solvalla, dvs dagen innan Du träffar patienten): B-Hb 123 g/L, B-LPK $10.2 \times 10^9/\text{L}$, B-TPK $230 \times 10^9/\text{L}$, P-Alb 37 g/L, P-K 4.6 mmol/L, P-Na 141 mmol/L, P-Kreatinin 276 $\mu\text{mol/L}$, P-Urea 18 mmol/L, P-Glukos 7.0 mmol/L. Personalen på mottagningen har glömt att beställa en Prograf-koncentration.

Du kompletterar provtagningen med i 1a hand P-Kreatinin (=312 $\mu\text{mol/L}$), P-CRP (=39 mg/L) och U-status/sticka (= U-Alb +, U-Hb +, U-LPK +, nitrittest negativt, ketonuri).

2. Vilken diagnos är mest sannolik? (1p)

3. Nämn 2 tänkbara differentialdiagnoser (1p)

Sid 3:

På din randplacering på den lokala transplantationskliniken är du idag placerad på öppenvårdsmottagningen. Dagens sista patient är Mr X, en 45-årig entreprenör med oregelbunden livsföring som för 4 veckor sedan fick en ny njure från en 65-årig avliden kvinnlig donator. Detta var Mr X andra njurtransplantation. Alla pre-operativa korstester var dock negativa. Det första transplantatet gick förlorat ca 3 år efter transplantationen, PAD visade en kronisk allograftnefropati. Mr X har en insulinbehandlad diabetes (typ 1) och lider också av hypertoni. Efter initial akut tubulär nekros och efter det att en besvärlig tarmparalys slutligen ordnat upp sig så har postoperativa förloppet varit väsentligen glatt. Immunosuppression har givits med takrolimus (Prograf), mykofenolatmofetil (CellCept) och prednisolon. Njurfunktionen var vid utskrivningen relativt god (P-Kreatinin 197 $\mu\text{mol/L}$).

Mr X har sedan gårdagskvällen, efter ett trevligt men kylslaget vårbesök på Solvalla för att tillsammans med kollegorna fira den nya njuren, besvärats av tilltagande molvärk i nedre delen av buken och känt sig trött och sliten. Möjligen har patienten också haft något mindre urinmängder än normalt, dock ingen uppenbar dysuri. Idag tillkomst av sjukdomskänsla och underbensvullnad, söker därför dig akut. Vikten är 89 kg, det visar sig dock omöjligt att få fram vikter från vårdtiden varför inget bra jämförelsevärde finns att tillgå. Tillstår att han möjligen kan ha slarvat litet med medicinerna efter utskrivningen.

Vid undersökning finner du en rödbrusig men relativt opåverkad patient, temp 37.6°C, BT 170/100. Patienten har tydliga underbensödem och är palpationsöm i höger fossa (på platsen för ett stort plåster). Labprover (vid provtagning på vårdcentralen samma dag som besöket på Solvalla, dvs dagen innan Du träffar patienten): B-Hb 123 g/L, B-LPK $10.2 \times 10^9/\text{L}$, B-TPK $230 \times 10^9/\text{L}$, P-Alb 37 g/L, P-K 4.6 mmol/L, P-Na 141 mmol/L, P-Kreatinin 276 $\mu\text{mol/L}$, P-Urea 18 mmol/L, P-Glukos 7.0 mmol/L. Personalen på mottagningen har glömt att beställa en Prograf-koncentration.

Du kompletterar provtagningen med i 1a hand P-Kreatinin (=312 $\mu\text{mol/L}$), P-CRP (=39 mg/L) och U-status/sticka (= U-Alb +, U-Hb +, U-LPK +, nitrittest negativt, ketonuri).

Du misstänker i 1a hand akut avstötning och famlar efter remissblocket. (Tänkbara differentialdiagnoser är Prograf/läkemedelstoxicitet, urinavflödeshinder, urinvägsinfektion)

4. Vilken enskild undersökning/provtagning är nu viktigast att beställa för att snabbt kunna fastställa (eller förkasta) denna diagnos? (1p)
5. Ange 3 ytterligare undersökningar/prover som bör ordineras akut? (1,5p)

Sida 4:

På din randplacering på den lokala transplantationskliniken är du idag placerad på öppenvårdsmottagningen. Dagens sista patient är Mr X, en 45-årig entreprenör med oregelbunden livsföring som för 4 veckor sedan fick en ny njure från en 65-årig avliden kvinnlig donator. Detta var Mr X andra njurtransplantation. Alla pre-operativa korstester var dock negativa. Det första transplantatet gick förlorat ca 3 år efter transplantationen, PAD visade en kronisk allograftnefropati. Mr X har en insulinbehandlad diabetes (typ 1) och lider också av hypertoni. Efter initial akut tubulär nekros och efter det att en besvärlig tarmparalys slutligen ordnat upp sig så har postoperativa förloppet varit väsentligen glatt. Immunosuppression har givits med takrolimus (Prograf), mykofenolatmofetil (CellCept) och prednisolon. Njurfunktionen var vid utskrivningen relativt god (P-Kreatinin 197 $\mu\text{mol/L}$).

Mr X har sedan gårdagskvällen, efter ett trevligt men kylslaget vårbesök på Solvalla för att tillsammans med kollegorna fira den nya njuren, besvärats av tilltagande molvärk i nedre delen av buken och känt sig trött och sliten. Möjligen har patienten också haft något mindre urinmängder än normalt, dock ingen uppenbar dysuri. Idag tillkomst av sjukdomskänsla och underbensvullnad, söker därför dig akut. Vikten är 89 kg, det visar sig dock omöjligt att få fram vikter från vårdtiden varför inget bra jämförelsevärde finns att tillgå. Tillstår att han möjligen kan ha slarvat litet med medicinerna efter utskrivningen.

Vid undersökning finner du en rödbrusig men relativt opåverkad patient, temp 37.6°C, BT 170/100. Patienten har tydliga underbensödem och är palpationsöm i höger fossa (på platsen för ett stort plåster). Labprover (vid provtagning på vårdcentralen samma dag som besöket på Solvalla, dvs dagen innan Du träffar patienten): B-Hb 123 g/L, B-LPK $10.2 \times 10^9/\text{L}$, B-TPK $230 \times 10^9/\text{L}$, P-Alb 37 g/L, P-K 4.6 mmol/L, P-Na 141 mmol/L, P-Kreatinin 276 $\mu\text{mol/L}$, P-Urea 18 mmol/L, P-Glukos 7.0 mmol/L. Personalen på mottagningen har glömt att beställa en Prograf-koncentration.

Du kompletterar provtagningen med i 1a hand P-Kreatinin (=312 $\mu\text{mol/L}$), P-CRP (=39 mg/L) och U-status/sticka (= U-Alb +, U-Hb +, U-LPK +, nitrittest negativt, ketonuri).

Du misstänker i 1a hand akut avstötning och famlar efter remissblocket. (Tänkbara differentialdiagnoser är Prograf/läkemedelstoxicitet, urinavflödes hinder, urinvägsinfektion)

För att kunna bekräfta eller utesluta en akut avstötning ordnar du med en akut njurtransplantatsbiopsi. Du beställer vidare en ultraljudsundersökning av den transplanterade njuren, en njurscintigraft och en Prografkoncentration (till dagen efter).

Njurbiopsin visar en interstitiell inflammation och tubulit (med > 10 mononukleära celler/synfält), dvs en akut rejektion Banff grad IB. C4d-färgning är negativ. Ultraljudet är normalt, RI index är 0.7, njurscintigrafien visar en försämrad njurfunktion jmf med för 2 veckor sedan (minskat antal "counts" och en ackumulationskurva). Prografkoncentrationen är 6.8 mmol/L. Urinodling skickad.

6. Hur behandlar du denna akuta cellulära rejektion? (2p)

7. Vilken ytterligare förändring i medicineringen bör du göra? (1p)

8. Hur utvärderar du effekten av din behandling? (1p)

Sida 5:

På din randplacering på den lokala transplantationskliniken är du idag placerad på öppenvårdsmottagningen. Dagens sista patient är Mr X, en 45-årig entreprenör med oregelbunden livsföring som för 4 veckor sedan fick en ny njure från en 65-årig avliden kvinnlig donator. Detta var Mr X andra njurtransplantation. Alla pre-operativa korstester var dock negativa. Det första transplantatet gick förlorat ca 3 år efter transplantationen, PAD visade en kronisk allograftnefropati. Mr X har en insulinbehandlad diabetes (typ 1) och lider också av hypertoni. Efter initial akut tubulär nekros och efter det att en besvärlig tarmparalys slutligen ordnat upp sig så har postoperativa förloppet varit väsentligen glatt. Immunosuppression har givits med takrolimus (Prograf), mykofenolatmofetil (CellCept) och prednisolon. Njurfunktionen var vid utskrivningen relativt god (P-Kreatinin 197 µmol/L).

Mr X har sedan gårdagskvällen, efter ett trevligt men kylslaget vårbesök på Solvalla för att tillsammans med kollegorna fira den nya njuren, besvärats av tilltagande molvärk i nedre delen av buken och känt sig trött och sliten. Möjligen har patienten också haft något mindre urinmängder än normalt, dock ingen uppenbar dysuri. Idag tillkomst av sjukdomskänsla och underbenssvullnad, söker därför dig akut. Vikten är 89 kg, det visar sig dock omöjligt att få fram vikter från vårdtiden varför inget bra jämförelsevärde finns att tillgå. Tillstår att han möjligen kan ha slarvat litet med medicinerna efter utskrivningen.

Vid undersökning finner du en rödbrusig men relativt opåverkad patient, temp 37.6°C, BT 170/100. Patienten har tydliga underbensödem och är palpationsöm i höger fossa (på platsen för ett stort plåster).

Labprover (vid provtagning på vårdcentralen samma dag som besöket på Solvalla, dvs dagen innan Du träffar patienten): B-Hb 123 g/L, B-LPK 10.2 x10⁹/L, B-TPK 230 x10⁹/L, P-Alb 37 g/L, P-K 4.6 mmol/L, P-Na 141 mmol/L, P-Kreatinin 276 µmol/L, P-Urea 18 mmol/L, P-Glukos 7.0 mmol/L. Personalen på mottagningen har glömt att beställa en Prograf-koncentration.

Du kompletterar provtagningen med i 1a hand P-Kreatinin (=312 µmol/L), P-CRP (=39 mg/L) och U-status/sticka (= U-Alb +, U-Hb +, U-LPK +, nitrittest negativt, ketonuri).

Du misstänker i 1a hand akut avstötning och famlar efter remissblocket. (Tänkbara differentialdiagnoser är Prograf/läkemedelstoxicitet, urinavflödeshinder, urinvägsinfektion)

För att kunna bekräfta eller utesluta en akut avstötning ordnar du med en akut njurtransplantatsbiopsi. Du beställer vidare en ultraljudsundersökning av den transplanterade njuren, en njurscintigraft och en Prografkoncentration (till dagen efter).

Njurbiopsin visar en interstitiell inflammation och tubulit (med > 10 mononukleära celler/synfält), dvs en akut rejektion Banff grad IB. C4d-färgning är negativ. Ultraljudet är normalt, RI index är 0.7, njurscintigrafien visar en försämrad njurfunktion jmf med för 2 veckor sedan (minskat antal "counts" och en ackumulationskurva). Prografkoncentrationen är 6.8 mmol/L. Urinodling skickad.

Du lägger in patienten och ordinerar högdos kortison IV (SoluMedrol 0.5g i 3 dagar). Dessutom säkerställer du adekvat basal immunosuppression genom att höja Prografdosen. Uppföljning sker i 1a hand med P-Kreatinin och Prografkoncentration. Kortisonbehandlingen anses effektiv om Kreatinin stannar upp och vänder nedåt efter 2-3 dagars behandling.

9. Vilken biverkan till rejektionsbehandlingen kan mest sannolikt uppkomma på kort sikt hos denna patient? (1p)

10. Användandet av mer potenta immunosuppressiva läkemedel har minskat förekomsten av akuta rejektioner. Ökad immunosuppression ökar risken för infektioner. Vilken är den vanligast förekommande opportunistiska virala infektionen efter njurtransplantation? (1p)

Sida 6:

På din randplacering på den lokala transplantationskliniken är du idag placerad på öppenvårdsmottagningen. Dagens sista patient är Mr X, en 45-årig entreprenör med oregelbunden livsföring som för 4 veckor sedan fick en ny njure från en 65-årig avliden kvinnlig donator. Detta var Mr X andra njurtransplantation. Alla pre-operativa korstester var dock negativa. Det första transplantatet gick förlorat ca 3 år efter transplantationen, PAD visade en kronisk allograftnefropati. Mr X har en insulinbehandlad diabetes (typ 1) och lider också av hypertoni. Efter initial akut tubulär nekros och efter det att en besvärlig tarmparalys slutligen ordnat upp sig så har postoperativa förloppet varit väsentligen glatt. Immunosuppression har givits med takrolimus (Prograf), mykofenolatmofetil (CellCept) och prednisolon. Njurfunktionen var vid utskrivningen relativt god (P-Kreatinin 197 µmol/L).

Mr X har sedan gårdagskvällen, efter ett trevligt men kylslaget vårbesök på Solvalla för att tillsammans med kollegorna fira den nya njuren, besvärats av tilltagande molvärk i nedre delen av buken och känt sig trött och sliten. Möjligen har patienten också haft något mindre urinmängder än normalt, dock ingen uppenbar dysuri. Idag tillkomst av sjukdomskänsla och underbenssvullnad, söker därför dig akut. Vikten är 89 kg, det visar sig dock omöjligt att få fram vikter från vårdtiden varför inget bra jämförelsevärde finns att tillgå. Tillstår att han möjligen kan ha slarvat litet med medicinerna efter utskrivningen.

Vid undersökning finner du en rödbrusig men relativt opåverkad patient, temp 37.6°C, BT 170/100. Patienten har tydliga underbensödem och är palpationsöm i höger fossa (på platsen för ett stort plåster).

Labprover (vid provtagning på vårdcentralen samma dag som besöket på Solvalla, dvs dagen innan Du träffar patienten): B-Hb 123 g/L, B-LPK 10.2 x10⁹/L, B-TPK 230 x10⁹/L, P-Alb 37 g/L, P-K 4.6 mmol/L, P-Na 141 mmol/L, P-Kreatinin 276 µmol/L, P-Urea 18 mmol/L, P-Glukos 7.0 mmol/L. Personalen på mottagningen har glömt att beställa en Prograf-koncentration.

Du kompletterar provtagningen med i 1a hand P-Kreatinin (=312 µmol/L), P-CRP (=39 mg/L) och U-status/sticka (= U-Alb +, U-Hb +, U-LPK +, nitrittest negativt, ketonuri).

Du misstänker i 1a hand akut avstötning och famlar efter remissblocket. (Tänkbara differentialdiagnoser är Prograf/läkemedelstoxicitet, urinavflödeshinder, urinvägsinfektion)

För att kunna bekräfta eller utesluta en akut avstötning ordnar du med en akut njurtransplantatsbiopsi. Du beställer vidare en ultraljudsundersökning av den transplanterade njuren, en njurscintigraft och en Prografkoncentration (till dagen efter).

Njurbiopsin visar en interstitiell inflammation och tubulit (med > 10 mononukleära celler/synfält), dvs en akut rejektion Banff grad IB. C4d-färgning är negativ. Ultraljudet är normalt, RI index är 0.7, njurscintigrafien visar en försämrad njurfunktion jmf med för 2 veckor sedan (minskat antal "counts" och en ackumulationskurva). Prografkoncentrationen är 6.8 mmol/L. Urinodling skickad.

Du lägger in patienten och ordinerar högdos kortison IV (SoluMedrol 0.5g i 3 dagar). Dessutom säkerställer du adekvat basal immunosuppression genom att höja Prografdosen. Uppföljning sker i 1a hand med P-Kreatinin och Prografkoncentration. Kortisonbehandlingen anses effektiv om Kreatinin stannar upp och vänder nedåt efter 2-3 dagars behandling.

Högt B-glukos, försämrad blodsockerkontroll, ökat insulinbehov ger poäng är den biverkan till rejektionsbehandlingen som mest sannolikt kan uppkomma på kort sikt hos denna patient?

Användandet av mer potenta immunosuppressiva läkemedel har minskat förekomsten av akuta rejektioner. Ökad immunosuppression ökar risken för infektioner.

CMV är den vanligast förekommande opportunistiska virala infektionen efter njurtransplantation

11. Vilka är de 2 vanligaste tecknen på en reaktiverad CMV? (1p)

Svar: Subfebrilitet, leukopeni ger full poäng

MEQ-fråga 2

A. Du blir som njurspecialist på ett länsdelsjukhus kontaktad av en AT-läkare på akutmottagningen. De har fått in en 62-årig kvinna med nedsatt allmän tillstånd och som är konfusorisk. Hon har tunna gula diarréer och obehag i magen. Kvinnan har ingen känd kronisk sjukdom och tar normalt inga mediciner. Hennes make berättar att hon mått som vanligt fram till morgonen före inkomsten, då hon insjuknat med lös avföring. På kvällen samma dag fick hon feber 39 grader. På förmiddagen nästa dag tillstötte förvirring med osammanhängande tal och glömska. Prover på akuten visar CRP 117 g/l, krea 375, Hb 132 g/l, Natrium 138 mmol/l och Kalium 3,9 mmol/l, B-glukos 5,8 mmol/l. Blodtrycket är 131/82 och O2 saturationen är 98% med 2 liter syrgas på gramma.

På akuten har man satt 1 liter balanserad saltlösning (Rehydrex) samt ordnat med KAD. Ultraljud njurar är genomfört och det visar inga tecken till avflödes hinder. CT-skalle visar inga tecken till blödning. AT-läkaren tänker lägga in patienten på sjukhusets halvintensiva intagningsavdelning (AVA) och vill nu ha dina råd om fortsatt handläggning. Eftersom du omöjligen själv kan bedöma patienten de närmaste timmarna måste du ge råd per telefon. Vad ger du för råd? (4p)

A. Du blir som njurspecialist på ett länsdelsjukhus kontaktad av en AT-läkare på akutmottagningen. De har fått in en 62-årig kvinna med nedsatt allmän tillstånd och som är konfusorisk. Hon har tunna gula diarréer och obehag i magen. Kvinnan har ingen känd kronisk sjukdom och tar normalt inga mediciner. Hennes make berättar att hon mått som vanligt fram till morgonen före inkomsten, då hon insjuknat med lös avföring. På kvällen samma dag fick hon feber 39 grader. På förmiddagen nästa dag tillstötte förvirring med osammanhängande tal och glömska. Prover på akuten visar CRP 117 g/l, krea 375, Hb 132 g/l, Natrium 138 mmol/l och Kalium 3,9 mmol/l, B-glukos 5,8 mmol/l. Blodtrycket är 131/82 och O2 saturationen är 98% med 2 liter syrgas på gramma. På akuten har man satt 1 liter balanserad saltlösning (Rehydrex) samt ordnat med KAD. Ultraljud njurar är genomfört och det visar inga tecken till avflödes hinder. CT-skalle visar inga tecken till blödning. AT-läkaren tänker lägga in patienten på sjukhusets halvintensiva intagningsavdelning (AVA) och vill nu ha dina råd om fortsatt handläggning. Eftersom du omöjligen själv kan bedöma patienten de närmaste timmarna måste du ge råd per telefon. Vad ger du för råd?

B. Du misstänker i första hand intorkning och infektion, men kan inte utesluta andra orsaker. Du pressar AT-läkaren på bedömning av hydreringsgrad, och eftersom de inte finns några säkra tecken till vare sig intorkning eller övervätskning rekommenderar du ytterligare iv vätska. Du ber om utvidgad provtagning innefattande: Calcium, BE, urat, fosfat, leverstatus, vita, trombocyter, LD, haptoglobin, CK, PK, APPTT, urinodling, blododling, urinsticka och urinsediment. Dessutom ber du om ny kontroll av krea, Hb, CRP, Na och K. Du ber dem kontakta dig på nytt efter svar på akuta prover.

Två timmar senare (klockan 17.30) ringer din specialistkompetente kollega från AVA. Patient har nu sammanlagt fått 2 liter iv vätska och det har bara kommit några droppar mörkfärgad urin i KAD:n. De nya proverna har gett följande resultat:

Calcium 2,18; BE -2,5; urat 478; fosfat 1,35; ASAT 3,0; ALAT 1,3; GT 0,8; ALP 1,1; LD 36, vita 14, trombocyter 36; haptoglobin <0,2; Hb 121; Krea 417; Na 136; Kalium 4,2; CK 1,0; PK 1,1, APTT 35 sek. Ingen har tittat på sedimentet men stickan har gett fullt utslag för både Hb och 2+ för albumin.

Vad misstänker du och vad ber du din kollega göra? (3p)

A. Du blir som njurspecialist på ett länsdelsjukhus kontaktad av en AT-läkare på akutmottagningen. De har fått in en 62-årig kvinna med nedsatt allmän tillstånd och som är konfusorisk. Hon har tunna gula diarréer och obehag i magen. Kvinnan har ingen känd kronisk sjukdom och tar normalt inga mediciner. Hennes make berättar att hon mått som vanligt fram till morgonen före inkomsten, då hon insjuknat med lös avföring. På kvällen samma dag fick hon feber 39 grader. På förmiddagen nästa dag tillstötte förvirring med osammanhängande tal och glömska. Prover på akuten visar CRP 117 g/l, krea 375, Hb 132 g/l, Natrium 138 mmol/l och Kalium 3,9 mmol/l, B-glukos 5,8 mmol/l. Blodtrycket är 131/82 och O₂ saturationen är 98% med 2 liter syrgas på gramma. På akuten har man satt 1 liter balanserad saltlösning (Rehydrex) samt ordnat med KAD. Ultraljud njurar är genomfört och det visar inga tecken till avflödes hinder. CT-skalle visar inga tecken till blödning. AT-läkaren tänker lägga in patienten på sjukhusets halvintensiva intagningsavdelning (AVA) och vill nu ha dina råd om fortsatt handläggning. Eftersom du omöjligen själv kan bedöma patienten de närmaste timmarna måste du ge råd per telefon. Vad ger du för råd?

B. Du misstänker i första hand intorkning och infektion, men kan inte utesluta andra orsaker. Du pressar AT-läkaren på bedömning av hydreringsgrad, och eftersom de inte finns några säkra tecken till vare sig intorkning eller övervätskning rekommenderar du ytterligare iv vätska. Du ber om utvidgad provtagning innefattande: Calcium, BE, urat, fosfat, leverstatus, vita, trombocyter, LD, haptoglobin, CK, PK, APPTT, urinodling, blododling, urinsticka och urinsediment. Dessutom ber du om ny kontroll av krea, Hb, CRP, Na och K. Du ber dem kontakta dig på nytt efter svar på akuta prover.

Två timmar senare (klockan 17.30) ringer din specialistkompetente kollega från AVA. Patient har nu sammanlagt fått 2 liter iv vätska och det har bara kommit några droppar mörkfärgad urin i KAD:n. De nya proverna har gett följande resultat:

Calcium 2,18; BE -2,5; urat 478; fosfat 1,35; ASAT 3,0; ALAT 1,3; GT 0,8; ALP 1,1; LD 36, vita 14, trombocyter 36; haptoglobin <0,2; Hb 121; Krea 417; Na 136; Kalium 4,2; CK 1,0; PK 1,1, APTT 35 sek. Ingen har tittat på sedimentet men stickan har gett fullt utslag för både Hb och 2+ för albumin.

C. Du misstänker trombotisk mikroangiopati (=TMA, dvs TTP eller HUS). Du ber dem ta perifert blodutstryk att ta faeces prover med frågeställning EHEC. Dessutom rekommenderar Du prover till koagulationslab och komplement analys. Du rekommenderar överflyttning till sjukhus med möjlighet till plasmaferes behandling.

Patient flyttas över till regionsjukhus och där bekräftas TMA misstanken med riklig förekomst om av fragmenterade erythrocyter i perifert blodutstryk. Det beslutas om akut plasmaferesbehandling. Patienten väger kring 60 kg. Om du nu istället vore avdelningsläkare på regionsjukhusets dialysavdelning. Hur skulle du då ordinera plasmaferes behandlingen med avseende på anti-koagulation, volym, frekvens och ersättningslösning? (2p)

A. Du blir som njurspecialist på ett länsdelsjukhus kontaktad av en AT-läkare på akutmottagningen. De har fått in en 62-årig kvinna med nedsatt allmän tillstånd och som är konfusorisk. Hon har tunna gula diarréer och obehag i magen. Kvinnan har ingen känd kronisk sjukdom och tar normalt inga mediciner. Hennes make berättar att hon mått som vanligt fram till morgonen före inkomsten, då hon insjuknat med lös avföring. På kvällen samma dag fick hon feber 39 grader. På förmiddagen nästa dag tillstötte förvirring med osammanhängande tal och glömska. Prover på akuten visar CRP 117 g/l, krea 375, Hb 132 g/l, Natrium 138 mmol/l och Kalium 3,9 mmol/l, B-glukos 5,8 mmol/l. Blodtrycket är 131/82 och O2 saturationen är 98% med 2 liter syrgas på gramma. På akuten har man satt 1 liter balanserad saltlösning (Rehydrex) samt ordnat med KAD. Ultraljud njurar är genomfört och det visar inga tecken till avflödes hinder. CT-skalle visar inga tecken till blödning. AT-läkaren tänker lägga in patienten på sjukhusets halvintensiva intagningsavdelning (AVA) och vill nu ha dina råd om fortsatt handläggning. Eftersom du omöjligt själv kan bedöma patienten de närmaste timmarna måste du ge råd per telefon. Vad ger du för råd?

B. Du misstänker i första hand intorkning och infektion, men kan inte utesluta andra orsaker. Du pressar AT-läkaren på bedömning av hydreringsgrad, och eftersom de inte finns några säkra tecken till vare sig intorkning eller övervätskning rekommenderar du ytterligare iv vätska. Du ber om utvidgad provtagning innefattande: Calcium, BE, urat, fosfat, leverstatus, vita, trombocyter, LD, haptoglobin, CK, PK, APPTT, urinodling, blododling, urinsticka och urinsediment. Dessutom ber du om ny kontroll av krea, Hb, CRP, Na och K. Du ber dem kontakta dig på nytt efter svar på akuta prover.

Två timmar senare (klockan 17.30) ringer din specialistkompetente kollega från AVA. Patient har nu sammanlagt fått 2 liter iv vätska och det har bara kommit några droppar mörkfärgad urin i KAD:n. De nya proverna har gett följande resultat:

Calcium 2,18; BE -2,5; urat 478; fosfat 1,35; ASAT 3,0; ALAT 1,3; GT 0,8; ALP 1,1; LD 36, vita 14, trombocyter 36; haptoglobin <0,2; Hb 121; Krea 417; Na 136; Kalium 4,2; CK 1,0; PK 1,1, APTT 35 sek. Ingen har tittat på sedimentet men stickan har gett fullt utslag för både Hb och 2+ för albumin.

C. Du misstänker trombotisk mikroangiopati (=TMA, dvs TTP eller HUS). Du ber dem ta perifert blodutstryk att ta faeces prover med frågeställning EHEC. Dessutom rekommenderar Du prover till koagulationslab och komplement analys. Du rekommenderar överflyttning till sjukhus med möjlighet till plasmaferes behandling. Patient flyttas över till regionsjukhus och där bekräftas TMA misstanken med riklig förekomst om av fragmenterade erythrocyter i perifert blodutstryk. Det beslutas om akut plasmaferesbehandling. Patienten väger kring 60 kg. Om du nu istället vore avdelningsläkare på regionsjukhusets dialysavdelning. Hur skulle du då ordinera plasmaferes behandlingen med avseende på anti-koagulation, volym, frekvens och ersättningslösning?

D. Du väljer plasmaferes med centrifug och regional antikoagulation med citrat. Du byter dagligen 3l mot färsk frusen plasma

Patienten fick plasmaferesbehandling i 5 dagar och svarade på behandling med förbättrat AT och stigande trombocyter. Njurfunktionen återkom dock aldrig. Någon toxinproducerade bakterie kunde ej påvisas i faeces, och specialprover till koagulationslaboratorium skickades aldrig. Patient startade i kronisk hemodialysbehandling. Ett år senare skall patienten upp på lista för nekronjurtransplantation. Du blir nu tillfrågad om grundsjukdomen på något sätt bör påverka behandlingen efter Tp? (1p)

Svar D: CNI-fritt protokoll bör övervägas eftersom dessa droger ibland kan utlösa TMA-bild. Man bör nog även göra en HUS-TTP utredning hos pat en tid efter sista plasmatillförseln. Om faktor H mutation eller annat så kan man fundera över om LD (nära släkt) eller nekro är bäst för pat.

MEQ-fråga 3

63 årig man med bipolär sjukdom och läkemedelslista enligt nedan inkom till medicinakuten efter att ha hittats medvetandesänkt av boendestödjare på köksgolvet. Inlades med preliminär diagnos "intox alt commotio".

Läkemedel enl pats dosett:

Akineton 2mgx2

Stesolid 10mg ½x2

Lamictal 25mgx2

Nozinan oklar styrka 1+0+2

Ergenyl Retard® 500mg 2x2

Status på akuten: Vaken orienterad, knepig i kontakten, svarar inte alltid på frågorna. Hjärt o lungstatus ua. Inga underbensödem. Buk: mjuk oöm. Neurologiskt: ataxi o kugghjulsfenomen i båda armar.

PBD: Intox? Skallskada/ commotio?

Kemlab: Hb 126mg/L, lpk 9,5, crp 115 mg/L, K 4,7 mmol/L, Na 145 mmol/L, Krea 214 µmol/L, Ca 2,3 mmol/L

Tre dagar efter inkomsten får pat feber, stigande crp (115-156). Lungrtg visar litet infiltrat, krea stigande. Försämras ytterligare med dyspne, nedsatt saturation. CPAP behandling inleds. Bedöms som pneumoni m sepsis och njurpåverkan. Kissar bra, har blöja, får stöddropp. Insatt på Claforan 1gx2.

På dag 5 har krea stigit till 266 (ett år tidigare låg krea på 134.) Artärgas visar pH 7,38, pCO₂ 7,0, pO₂ 8,0. Saturation 91% med 3 liter O₂/min.

Du blir uppringd i egenskap av njurkonsult med anledning av det stigande kreatininet.

1) Vilka orsaker till kreastegring kan man tänka sig utifrån den anamnes vi har hittills? (2p)

2) Vilka undersökningar rekommenderar du? (2p)

63 årig man m bipolär sjukdom och läkemedelslista enl nedan inkom till medicinakuten efter att ha hittats medvetandesänkt av boendestödare på köksgolvet. Inlades med prel diagnos "intox alt commotio". Läkemedel enl pats dosett: Akineton 2mgx2, Stesolid 10mg ½x2, Lamictal 25mgx2, Nozinan oklar styrka 1+0+2, Ergenyl Retard® 500mg 2x2

Status på akuten: Vaken orienterad, knepig i kontakten, svarar inte alltid på frågorna. Hjärt o lungstatus ua. Inga underbensödem, Buk: mjuk oöm, Neurologiskt ataxi o kugghjulsfenomen i båda armar. PBD: Intox? Skallskada/ commotio? Kemlab: Hb 126mg/L, lpk 9,5, crp 115 mg/L, K 4,7 mmol/L, Na 145 mmol/L, Krea 214 µmol/L, Ca 2,3 mmol/L

Tre dagar efter inkomsten får pat feber, stigande crp (115-156). Lungrtg visar litet infiltrat, krea stigande. Försämras ytterligare m dyspne, nedsatt saturation. CPAP behandling inleds. Bedöms som pneumoni m njurpåverkan. Kissar bra, har blöja, får stöddropp. Insatt på Claforan 1gx2. På dag 5 har krea stigit till 266 (ett år tidigare låg krea på 134.) Artärgas visar pCO₂ 7,0, pO₂ 8,0. Saturation 91% med 3 liter O₂/min. Du blir uppringd i egenskap av njurkonsult m anl av det stigande kreatininet.

Bladderscan visar ingen resurin. Standard bikarbonat normalt liksom läkemedelskoncentrationer. Ingen misstanke om intox efter lab svar och penetration av anamnesen. Du får veta att pat inte varit liggande på golvet någon längre stund, normalt CK o myoglobin. Urinsticka visar 1+ protein och 3+ för erythrocyter. Urinsediment: inga cylindrar. Ulj njurar beställt. Vätskelista och urinvolymer registreras.

Efter ovanstående undersökningssvar bedömer du initialt att pats krea stegring troligen hänger ihop m sepsis och nedsatt syretillförsel pga pneumonin samt dehydrering.

Ultraljud av njurarna visar: Ingen hydronefros på höger eller vänster sida. I höger njure finns multipla upp till 2,5 cm stora cystor, även ett mindre antal cystor på vänster sida. Cystorna i höger njure är kända sedan 2002.

På dag 6 är pat ytterligare försämrad, somnolent. Nytt elstatus visar krea stigit från 266 till 346 µmol/L, urea 36,7 mmol/L, Na 162 mmol/L, Albuminkorrigerat Ca 2,76 mmol/L, s-osmolalitet 377 mosm/L. Han uppskattas ha gått ner i vikt, väger nu 75 kg. En dotter berättar att pat ätit dåligt sista tiden och att han tidigare ätit Litium men att detta sattes ut för fem år sedan pga något med njurarna. Patienten har nu försetts med KAD.

3) Vilken huvudsaklig skada i njuren kan bidra till hypernatremien i detta fall? (1p)

4) Vilket "test" används vanligen för att avgöra på vilken nivå skadan sitter vid diabetes insipidus? (1p)

63 årig man m bipolär sjukdom och läkemedelslista enl nedan inkom till medicinakuten efter att ha hittats medvetandesänkt av boendestödjare på köksgolvet. Inlades med prel diagnos "intox alt commotio". Läkemedel enl pats dosett: Akineton 2mgx2, Stesolid 10mg ½x2, Lamictal 25mgx2, Nozinan oklar styrka 1+0+2, Erogenyl Retard® 500mg 2x2

Status på akuten: Vaken orienterad, knepig i kontakten, svarar inte alltid på frågorna. Hjärt o lungstatus ua. Inga underbensödem, Buk: mjuk oöm, Neurologiskt ataxi o kugghjulsfenomen i båda armar. PBD: Intox? Skallskada/ commotio? Kemlab: Hb 126mg/L, lpk 9,5, crp 115 mg/L, K 4,7 mmol/L, Na 145 mmol/L, Krea 214 µmol/L, Ca 2,3 mmol/L

Tre dagar efter inkomsten får pat feber, stigande crp (115-156). Lungrtg visar litet infiltrat, krea stigande. Försämras ytterligare m dyspne, nedsatt saturation. CPAP behandling inleds. Bedöms som pneumoni m njurpåverkan. Kissar bra, har blöja, får stöddropp. Insatt på Claforan 1gx2. På dag 5 har krea stigit till 266 (ett år tidigare låg krea på 134.) Artärgas visar pCO₂ 7,0, pO₂ 8,0. Saturation 91% med 3 liter O₂/min. Du blir uppringd i egenskap av njurkonsult m anl av det stigande kreatininet.

Bladderscan visar ingen resurin. S-myo och Standard bikarbonat normalt liksom läkemedelskoncentrationer. Ingen misstanke om intox efter lab svar och penetration av anamnesen. Du får veta att pat inte varit liggande på golvet någon längre stund, normalt CK o myo. Urinsticka och sediment ua. Ulj njurar beställt. Efter ovanstående undersökningssvar bedömer du initialt att pats krea stegring troligen hänger ihop m sepsis och nedsatt syretillförsel pga pneumonin samt dehydrering. Ultraljud av njurarna visar: Ingen hydronefros på höger eller vänster sida. I höger njure finns multipla upp till 2,5 cm stora cystor, även ett mindre antal cystor på vänster sida. Cystorna i höger njure är kända sedan 2002.

På dag 6 är pat ytterligare försämrad, somnolent. Nytt elstatus visar krea stigit från 266 till 346 µmol/L, urea 36,7 mmol/L, Na 162 mmol/L, Alb korr Ca 2,76 mmol/L, s-osmolalitet 377. Han uppskattas ha gått ner i vikt, väger nu 75 kg. En dotter berättar att pat ätit dåligt sista tiden och att han tidigare ätit Litium men att detta sattes ut för fem år sedan pga något med njurarna.

Du anar att Litium orsakat nedreglering av Aquaporin-2 receptorer i samlingsrören vilket ger oförmåga att svara adekvat på ADH dvs Litiuminducerad nefrogen diabetes insipidus. Detta ger polyuri som i detta fall lett till intorkning. Minrintest bekräftar diagnosen.

5) Vilka 2 läkemedel kan bidra till att minska polyurin vid såväl kongenital nefrogen diabetes insipidus som Litiumorsakad diabetes insipidus (även om effekten ibland är dålig)? (1p)

6) Ange hur du beräknar uppskattad vattenbrist (Water deficit) hos denna patient? (1p)

63 årig man m bipolär sjukdom och läkemedelslista enl nedan inkom till medicinakuten efter att ha hittats medvetandesänkt av boendestödare på köksgolvet. Inlades med prel diagnos "intox alt commotio". Läkemedel enl pats dosett: Akineton 2mgx2, Stesolid 10mg ½x2, Lamictal 25mgx2, Nozinan oklar styrka 1+0+2, Ergenyl Retard® 500mg 2x2

Status på akuten: Vaken orienterad, knepig i kontakten, svarar inte alltid på frågorna. Hjärt o lungstatus ua. Inga underbensödem, Buk: mjuk oöm, Neurologiskt ataxi o kugghjulsfenomen i båda armar. PBD: Intox? Skallskada/ commotio? Kemlab: Hb 126mg/L, lpk 9,5, crp 115 mg/L, K 4,7 mmol/L, Na 145 mmol/L, Krea 214 µmol/L, Ca 2,3 mmol/L

Tre dagar efter inkomsten får pat feber, stigande crp (115-156). Lungtrg visar litet infiltrat, krea stigande. Försämras ytterligare m dyspne, nedsatt saturation. CPAP behandling inleds. Bedöms som pneumoni m njurpåverkan. Kissar bra, har blöja, får stöddropp. Insatt på Claforan 1gx2. På dag 5 har krea stigit till 266 (ett år tidigare låg krea på 134.) Artärgas visar pCO₂ 7,0, pO₂ 8,0. Saturation 91% med 3 liter O₂/min.

Du blir uppringd i egenskap av njurkonsult m anl av det stigande kreatininet.

Bladderscan visar ingen resurin. S-myo och Standard bikarbonat normalt liksom läkemedelskoncentrationer. Ingen misstanke om intox efter lab svar och penetration av anamnesen. Du får veta att pat inte varit liggande på golvet någon längre stund, normalt CK o myo. Urinsticka och sediment ua. Ulj njurar beställt. Efter ovanstående undersökningssvar bedömer du initialt att pats krea stegring troligen hänger ihop m sepsis och nedsatt syretillförsel pga pneumonin samt dehydrering. Ultraljud av njurarna visar: Ingen hydronefros på höger eller vänster sida. I höger njure finns multipla upp till 2,5 cm stora cystor, även ett mindre antal cystor på vänster sida. Cystorna i höger njure är kända sedan 2002.

På dag 6 är pat ytterligare försämrad, somnolent. Nytt elstatus visar krea stigit från 266 till 346 µmol/L, urea 36,7 mmol/L, Na 162 mmol/L, Alb korr Ca 2,76 mmol/L, s-osmolalitet 377. Han uppskattas ha gått ner i vikt, väger nu 75 kg. En dotter berättar att pat ätit dåligt sista tiden och att han tidigare ätit Litium men att detta sattes ut för fem år sedan pga något med njurarna.

Du anar att Litium orsakat nedreglering av Aquaporin-2 receptorer i samlingsrören vilket ger oförmåga att svara adekvat på ADH dvs Litiuminducerad nefrogen diabetes insipidus. Detta ger polyuri som i detta fall lett till intorkning. Minirintest bekräftar diagnosen.

Thiazid diuretika samt Amilorid har visats kunna minska polyurigraden från 10-12 L/dag till 3-4 L/dag hos barn m congenital NDI och minskar diuresen m upp till 50 % vid Li- NDI. Med Tiazider finns risk för Litiumintox pga Tiazidinduceradvolymsminskning bidrar till ökad Na och Litium reabsorbtion i proximala tubuli. Tiazider bör därför undvikas vid pågående Litiummedicinering. Även NSAID kan ha viss effekt.

Du uppskattar vattenbristen genom beräkning med formeln: 60% avkroppsvikten utgörs normalt av vatten (0,6xkroppsvikt) vilket multipliceras med ((uppmätt Na/140)-1) Om pat väger 75 kg: 0,6x75 x (162/140)-1=7,1 liter

Beräkningen behöver inte göras men formeln ska anges.

Efter substitution av vätska iv under vårdtiden förses pat med PEG för att tillföras vätska även efter utskrivningen. Han skrevs ut till sjukhem där man genom noggrann vätske och urinmätning kunnat hålla jämna steg med vätskebalansen. Kissar ca 7 liter per dygn. Amilorid insattes men man har inte märkt någon påtaglig skillnad i urinvolymer än. Det har i alla fall inte blivit sämre. Det som mest påverkar patientens mående är hans psykiska hälsa som fluktuerar och gör det svårt med compliance.

MEQ-fråga 4

Tidigare väs frisk man , 57 år. Hyperlipidemi sedan ett par år , behandlas med Crestor (Rosuvastatin). Genomgått ”influenza” i januari men inte riktigt hämtat sig efter detta. Noterar i slutet av mars ökad andfåddhet i samband med stavgång, tungt att andas. Inga bröstsmärtor. Tilltagande svullna ben, svårt få på sig skorna. Kan sova i planläge. Inlägges via akuten på hjärtavdelning 26 mars under diagnosen ”hjärtsvikt”. EKG visar tecken på genomgången framväggsinfarkt, Troponin I förhöjt 0,17x2, Krea 122. Kolesterol 7,0. Coronarango 30/3 visar stenosis i liten posterolateralgren, beslut om medicinsk behandling, ej PCI. HjärtEKO visar EF 45%, hypokinesi och hyperetrofi inferolateralt och septum. Insättes på Plavix, Trombyl, Ramipril, Bisoprolol, Furix, planeras hem. Då noterar en vaken underläkare att Albumin är sänkt: 19 g/L och föreslår att detta kan förklara pats uttalade ödem. Krea stigit till 154. Urinsticka visar 2+ protein, i övrigt blank urinsticka. Remiss till Njurmedicin med frågeställning ”nefrotiskt syndrom?”.

Patienten tas över till njurmedicinavdelningen där du arbetar. Efter hjärtinfarkten är pat insatt på Plavix 75mg och Trombyl 75 mg, Furix 40mg x 1, Ramipril 1,25mg x2. Blodtrycket ligger på 135/80. Måttliga ödem kvarstår.

Lab 3 april: Krea 161 µmol/L, s-alb 15g/L, Hb 133mg/L, Lpk 7,2, TPK 296, alb korr -Ca 2,59 mmol/L. Elstatus i övrigt ua. U-alb/krea kvot är 426 mg/mmol.

Fråga A: Hur går du initialt vidare i utredningen? (1 poäng)

Fall PT sida 2

Tidigare väs frisk man , 57 år. Hyperlipidemi sedan ett par år , beh m Crestor (Rosuvastatin). Genomgått "influenza" i januari men inte riktigt hämtat sig efter detta. Noterar i slutet av mars ökad andfåddhet i samband m stavgång, tungt att andas. Inga bröstsmärtor. Tilltagande svullna ben, svårt få på sig skorna. Kan sova i planläge. Inlägges via akuten på hjärtavdelning 26 mars under diagnosen "hjärtsvikt". EKG visar tecken på genomgången framväggsinfarkt, Troponin I förhöjt 0,17x2, Krea 122. Kolesterol 7,0. Coronarango 30/3 visar stenosis i liten posterolateralgren, beslut om medicinsk behandling, ej PCI. HjärtEKO visar EF 45%, hypokinesi och hypertrofi inferolateralt och septum. Albumin är sänkt: 19 g/L och föreslår att detta kan förklara pats uttalade ödem. Krea stigit till 154. Urinsticka visar 2+ protein, i övrigt blank urinsticka. Pat överremitteras till Njurmedicin m frågeställning "nefrotiskt syndrom?".

Patienten tas över till njurmedicinavd där du arbetar. Efter hjärtinfarkten är pat insatt på Plavix 75mg och Trombyl 75 mg. Blodtrycket ligger på 135/80. Måttliga ödem kvarstår. Furix 40mg x 1, Ramipril 1,25mg x2.

Lab 3 april: Krea 161 µmol/L, s-alb 15g/L, Hb 133mg/L, Lpk 7,2, TPK 296, alb korr -Ca 2,59 mmol/L. Elstatus i övrigt ua. U-alb/krea kvot är 426 mg/mmol.

Du beställer Ultraljud njurar alt CT, Serum och urin elforeser. ANCA, ANA samt anti- GBM som alla är negativa.

Fråga B: Du överväger även njurbiopsi. Vad bör du tänka på inför detta ingrepp i detta speciella fall och hur kan Du hantera detta? (2p)

Fråga C: Ange kontraindikationer för njurbiopsi. (3p)

Fall PT sida 3

Tidigare väs frisk man , 57 år. Hyperlipidemi sedan ett par år , beh m Crestor (Rosuvastatin). Genomgått "influenza" i januari men inte riktigt hämtat sig efter detta. Noterar i slutet av mars ökad andfäddhet i samband m stavgång, tungt att andas. Inga bröstsmärtor. Tilltagande svullna ben, svårt få på sig skorna. Kan sova i planläge. Inlägges via akuten på hjärtavdelning 26 mars under diagnosen "hjärtsvikt". EKG visar tecken på genomgången framväggsinfarkt, Troponin I förhöjt 0,17x2, Krea 122. Kolesterol 7,0. Coronarango 30/3 visar stenosis i liten posterolateralgren, beslut om medicinsk behandling, ej PCI. HjärtEKO visar EF 45%, hypokinesi och hypertröfi inferolateralt och septum. Albumin är sänkt: 19 g/L och föreslår att detta kan förklara pats uttalade ödem. Krea stigit till 154. Urinsticka visar 2+ protein, i övrigt blank urinsticka. Pat överremitteras till Njurmedicin m frågeställning "nefrotiskt syndrom?".

Patienten tas över till njurmedicinavd där du arbetar. Efter hjärtinfarkten är pat insatt på Plavix 75mg och Trombyl 75 mg. Blodtrycket ligger på 135/80. Måttliga ödem kvarstår. Furix 40mg x 1, Ramipril 1,25mg x2.

Lab 3 april: Krea 161 µmol/L, s-alb 15g/L, Hb 133mg/L, Lpk 7,2, TPK 296, alb korr -Ca 2,59 mmol/L. Elstatus i övrigt ua. U-alb/krea kvot är 426 mg/mmol.

Du beställer Ultraljud njurar alt CT, Serum och urin elforeser. Du överväger även njurbiopsi.

Blödningsrisken stor m tanke på trombocythämningen. Utsättning av Trombyl o Plavix som ersätts av LMW Heparin tex Fragmin under ca 7-10 dagar. I detta fall fick pat av kardiologen rek behandlingsdos Fragmin 15000E/dygn som måste sättas ut 24 h innan biopsi

Kontraindikationer för njurbiopsi: Blödningsbenägenhet, okontrollerat Blodtryck(>100mmHg diastoliskt), Singelnjure, Skrupnjurar.

Fråga D: Vilken behandling ger du patienten? (du vet ännu inte svaret på njurbiopsin)

Motivera kortfattat (helst med bara ett ord) de olika preparatens effekt. (4p)

Fall PT sida 4

Tidigare väs frisk man, 57 år. Hyperlipidemi sedan ett par år, beh m Crestor (Rosuvastatin). Genomgått "influenza" i januari men inte riktigt hämtat sig efter detta. Noterar i slutet av mars ökad andfäddhet i samband m stavgång, tungt att andas. Inga bröstsmärtor. Tilltagande svullna ben, svårt få på sig skorna. Kan sova i planläge. Inlägges via akuten på hjärtavdelning 26 mars under diagnosen "hjärtsvikt". EKG visar tecken på genomgången framväggsinfarkt, Troponin I förhöjt 0,17x2, Krea 122. Kolesterol 7,0. Coronarango 30/3 visar stenosis i liten posterolateralgren, beslut om medicinsk behandling, ej PCI. HjärtEKO visar EF 45%, hypokinesi och hypertröfi inferolateralt och septum. Albumin är sänkt: 19 g/L och föreslår att detta kan förklara pats uttalade ödem. Krea stigit till 154. Urinsticka visar 2+ protein, i övrigt blank urinsticka. Pat överremitteras till Njurmedicin m frågeställning "nefrotiskt syndrom?".

Patienten tas över till njurmedicinavd där du arbetar. Efter hjärtinfarkten är pat insatt på Plavix 75mg och Trombyl 75 mg. Blodtrycket ligger på 135/80. Måttliga ödem kvarstår. Furix 40mg x 1, Ramipril 1,25mg x2.

Lab 3 april: Krea 161 µmol/L, s-alb 15g/L, Hb 133mg/L, Lpk 7,2, TPK 296, alb korr -Ca 2,59 mmol/L. Elstatus i övrigt ua. U-alb/krea kvot är 426 mg/mmol.

Du beställer Ultraljud njurar alt CT, Serum och urin elforeser. Du överväger även njurbiopsi.

Blödningsrisken stor m tanke på trombocythämningen. Utsättning av Trombyl o Plavix som ersätts av LMW Heparin tex Fragmin under ca 7-10 dagar. I detta fall fick pat av kardiologen rek behandlingsdos Fragmin 15000E/dygn som måste sättas ut 24 h innan biopsi

Kontraindikationer för njurbiopsi: Blödningsbenägenhet, okontrollerat Blodtryck(>100mmHg diastoliskt), Singelnjure, Skrupnjurar.

Patienten behandlas med Fragmin som senare byttes till Waran trombosprofylax,, ACEhämmare minska proteinuri, Furix symtomatiskt minska ödem, Lipdsänkare cardiovascular profylax.

"Njurbiopsin" visade sig bestå av perirenant fett, ingen njurvävnad kunde identifieras. Kongofärgning utföll starkt positiv. Pat visade sig ha AL amyloidosis men uppfyller ej kriterier för myelom.

Fråga E: Vilken behandling rekommenderas vid AL-amyloidosis? (1p)

Svar: Det är omdiskuterat vilken behandling som är bäst. De alternativ som brukar ges har i en kontrollerad studie visat sig ha likvärdig effekt: Högdos Alkeran+ deltison eller stamcellstransplantation.

MEQ-fråga 5

55-årig kvinna med typ 2 DM och nefroskleros. Långsam försämring av njurfunktionen de senaste åren. Patienten kommer på ett planerat åb till din mottagning. Mår förhållandevis bra. Lab: Hb 115 g/l, albumin-korr Ca 2,21 mmol/l, fosfat 1,8 mmol/l, PTH 135 pg/ml (14,2 pmol/l), eGFR enligt MDRD 30 ml/min. Aktuell medicinering: blodtrycksmed, insulin, ASA. Du överväger att korrigera hennes sekundära hyperparathreoidism.

Fråga A. Vilka två åtgärder är lämpligast i nuläget? (2p)

55-årig kvinna med typ 2 DM och nefroskleros. Långsam försämring av njurfunktionen de senaste åren. Patienten kommer på ett planerat åb till din mottagning. Mår förhållandevis bra.

Lab: Hb 115 g/l, albumin-korr Ca 2,21 mmol/l, fosfat 1,8 mmol/l, PTH 135 pg/ml (14,2 pmol/l). Aktuell medicinering: blodtrycksmed, insulin, ASA.

Du överväger att korrigeras hennes sekundära hyperparathyreoidism. Vilka två åtgärder är lämpligast i nuläget?

Svar:

Lämpliga åtgärder bör vara:

Dietistkontakt för att reducera fosfatintaget i kosten

Kalciuminnehållande fosfatbindare till måltid

Underhållsdos av aktiverat D-vitamin (eller ev först vit D3) kan också diskuteras. Kan sättas in nu eller något senare.

Fråga B: CKD-MBD är det nya begreppet som innefattar flera aspekter av sekundär hyperparathyreoidism. Vilka typer av histopatologiska förändringar är tänkbara att se i skelettet om en skelettbiopsi genomförs. (2p)

55-årig kvinna med typ 2 DM och nefroskleros. Långsam försämring av njurfunktionen de senaste åren. Patienten kommer på ett planerat åb till din mottagning. Mår förhållandevis bra.

Lab: Hb 115 g/l, albumin-korr Ca 2,21 mmol/l, fosfat 1,8 mmol/l, PTH 135 pg/ml (14,2 pmol/l). Aktuell medicinerig: blodtrycksmed, insulin, ASA.

Du överväger att korrigera hennes sekundära hyperparathyreoidism. Vilka två åtgärder är lämpligast i nuläget?

Lämpliga åtgärder bör vara:

Dietistkontakt för att reducera fosfatintehållet i kosten

Kalciuminnehållande fosfatbindare till måltid

Underhållsdos av aktiverat D-vitamin (eller ev först vit D3) kan också diskuteras. Kan sättas in nu eller något senare.

CKD-MBD är det nya begreppet som innefattar flera aspekter av sekundär hyperparathyreoidism. Vilka typer av histopatologiska förändringar är tänkbara att se i skelettet om en skelettbiopsi genomförs.

Svar:

Osteomalaci

Osteitis fibrosa

Adynamisk bensjukdom

Mixed form

Ungefär ett år senare har vår patient hamnat i hemodialys. Även här föreligger problem med att korrigera serumfosfat, som nästan alltid ligger högre än rekommenderade värden.

Patienten behandlas nu med D-vitamin(Etalpha 0,5 ug 1+0+0+0), sevelamer 800 mg 2+2+2+0 som har ersatt kalciumacetat då patienten tenderat att utveckla hyperkalcemi. Dessutom har 10 ml Novaluzid ordinerats till huvudmålet varje dag. Trots detta har patienten ett serumfosfat värde som varierar mellan 2,3 och 2,7 mmol/l, ett albuminkorrigerat kalcium på 2,30-2,40 mmol/l och ett PTH på 1050 pg/ml (110 pmol/l).

Fråga C: Vilka ytterligare möjligheter möjligheter finns att korrigera hyperfosfatemin? (2p)

55-årig kvinna med typ 2 DM och nefroskleros. Långsam försämring av njurfunktionen de senaste åren.

Patienten kommer på ett planerat åb till din mottagning. Mår förhållandevis bra.

Lab: Hb 115 g/l, albumin-korr Ca 2,21 mmol/l, fosfat 1,8 mmol/l, PTH 135 pg/ml (14,2 pmol/l). Aktuell medicinerings: blodtrycksmed, insulin, ASA.

Du överväger att korrigera hennes sekundära hyperparathyreoidism. Vilka två åtgärder är lämpligast i nuläget?

Lämpliga åtgärder bör vara:

Dietistkontakt för att reducera fosfatintaget i kosten

Kalciuminnehållande fosfatbindare till måltid

Underhållsdos av aktiverat D-vitamin (eller ev först vit D3) kan också diskuteras. Kan sättas in nu eller något senare.

CKD-MBD är det nya begreppet som innefattar flera aspekter av sekundär hyperparathyreoidism. Vilka typer av histopatologiska förändringar är tänkbara att se i skelettet om en skelettbiopsi genomförs.

Osteomalaci

Osteitis fibrosa

Adynamisk bensjukdom

Mixed form

Ungefär ett år senare har vår patient hamnat i hemodialys. Även här föreligger problem med att korrigera serumfosfat, som nästan alltid ligger högre än rekommenderade värden. Patienten behandlas nu med D-vitamin (E α 0,5 ug 1+0+0+0) och sevelamer 800 mg 2+2+2+0 som har ersatt kalciumacetat då patienten tenderat att utveckla hyperkalcemi. Dessutom har 10 ml Novaluzid ordinerats till huvudmålet varje dag. Trots detta har patienten ett serumfosfat värde som varierar mellan 2,3 och 2,7 mmol/l, ett albuminkorrigerat kalcium på 2,30-2,40 mmol/l och ett PTH på 1050 pg/ml (110 pmol/l). Vilka ytterligare möjligheter finns att korrigera hyperfosfatemin?

Svar:

Information till patienten för att förbättra compliance

Ändrad dialysregim med i första hand längre dialyser

Ny dietistkontakt eftersom vissa födoämnen liksom färdiglagad mat kan vara mycket fosfatrik.

Ökad fosfatbindande behandling om pat tar medicineringsen på rätt sätt

Det är uppenbart att situationen till slut inte går att styra pga ytterligare stigande PTH värden samt hyperfosfatemi och tendens till hyperkalcemi under behandling med D-vitamin. Du överväger insättande av calcimimetikum alternativt remiss för operation av hyperparathyreoidism.

Fråga D: I vilka situationer anser du operationsalternativet vara av speciellt värde? (3p)

55-årig kvinna med typ 2 DM och nefroskleros. Långsam försämring av njurfunktionen de senaste åren.

Patienten kommer på ett planerat åb till din mottagning. Mår förhållandevis bra.

Lab: Hb 115 g/l, albumin-korr Ca 2,21 mmol/l, fosfat 1,8 mmol/l, PTH 135 pg/ml (14,2 pmol/l). Aktuell medicinerig: blodtrycksmed, insulin, ASA.

Du överväger att korrigera hennes sekundära hyperparathyroidism. Vilka två åtgärder är lämpligast i nuläget?

Lämpliga åtgärder bör vara:

Dietistkontakt för att reducera fosfatintehållet i kosten

Kalciuminnehållande fosfatbindare till måltid

Underhållsdos av aktiverat D-vitamin (eller ev först vit D3) kan också diskuteras. Kan sättas in nu eller något senare.

CKD-MBD är det nya begreppet som innefattar flera aspekter av sekundär hyperparathyroidism. Vilka typer av histopatologiska förändringar är tänkbara att se i skelettet om en skelettbiopsi genomförs.

Osteomalaci

Osteitis fibrosa

Adynamisk bensjukdom

Mixed form

Ungefär ett år senare har vår patient hamnat i hemodialys. Även här föreligger problem med att korrigera serumfosfat, som nästan alltid ligger högre än rekommenderade värden. Patienten behandlas nu med D-vitamin(Etalpha 0,5 ug 1+0+0+0) och sevelamer 800 mg 2+2+2+0 som har ersatt kalciumacetat då patienten tenderat att utveckla hyperkalcemi. Dessutom har 10 ml Novaluzid ordinerats till huvudmålet varje dag. Trots detta har patienten ett serumfosfat värde som varierar mellan 2,3 och 2,7 mmol/l, ett albuminkorrigerat kalcium på 2,30-2,40 mmol/l och ett PTH på 1050 pg/ml (110 pmol/l). Vilka ytterligare möjligheter finns att korrigera hyperfosfatemin?

Information till patienten för att förbättra compliance

Ändrad dialysregim med i första hand längre dialyser

Ny dietistkontakt eftersom vissa födoämnen liksom färdiglagad mat kan vara mycket fosfatrik.

Det är uppenbart att situationen till slut inte går att styra pga ytterligare stigande PTH värden samt hyperfosfatemi och tendens till hyperkalcemi under behandling med D-vitamin. Du överväger insättande av calcimimetikum alternativt remiss för operation av hyperparathyroidism. I vilka situationer anser du operationsalternativet vara av speciellt värde?

Svar:

Inför planerad njurtransplantation

Vid utveckling av skelettförändringar eller calcifylaxi

Dålig effekt av den medicinska behandlingen.

En patient som inte genomgått parathyroidektomi före njurtransplantation uppvisar inte sällan låga serumfosfatvärden omedelbart posttransplantation. Vilken är anledningen?

Kvarstående sk. tertiär hyperparathyroidism efter njurtransplantation manifesterar sig ofta med hyperkalcemi och stegrade PTH även ganska långt efter transplantationstillfället.

Fråga E: Vilka behandlingsalternativ finns? Ge för och nackdelar för bägge. (3p)

55-årig kvinna med typ 2 DM och nefroskleros. Långsam försämring av njurfunktionen de senaste åren.

Patienten kommer på ett planerat åb till din mottagning. Mår förhållandevis bra.

Lab: Hb 115 g/l, albumin-korr Ca 2,21 mmol/l, fosfat 1,8 mmol/l, PTH 135 pg/ml (14,2 pmol/l). Aktuell medicinerig: blodtrycksmed, insulin, ASA.

Du överväger att korrigera hennes sekundära hyperparathyreoidism. Vilka två åtgärder är lämpligast i nuläget?

Lämpliga åtgärder bör vara:

Dietistkontakt för att reducera fosfatintehålllet i kosten

Kalciuminnehållande fosfatbindare till måltid

Underhållsdos av aktiverat D-vitamin (eller ev först vit D3) kan också diskuteras. Kan sättas in nu eller något senare.

CKD-MBD är det nya begreppet som innefattar flera aspekter av sekundär hyperparathyreoidism. Vilka typer av histopatologiska förändringar är tänkbara att se i skelettet om en skelettbiopsi genomförs.

Osteomalaci

Osteitis fibrosa

Adynamisk bensjukdom

Mixed form

Ungefär ett år senare har vår patient hamnat i hemodialys. Även här föreligger problem med att korrigera serumfosfat, som nästan alltid ligger högre än rekommenderade värden. Patienten behandlas nu med D-vitamin (Etilpha 0,5 ug 1+0+0+0) och sevelamer 800 mg 2+2+2+0 som har ersatt kalciumacetat då patienten tenderat att utveckla hyperkalcemi. Dessutom har 10 ml Novaluzid ordinerats till huvudmålet varje dag. Trots detta har patienten ett serumfosfat värde som varierar mellan 2,3 och 2,7 mmol/l, ett albuminkorrigerat kalcium på 2,30-2,40 mmol/l och ett PTH på 1050 pg/ml (110 pmol/l). Vilka ytterligare möjligheter finns att korrigera hyperfosfatemin?

Information till patienten för att förbättra compliance

Ändrad dialysregim med i första hand längre dialyser

Ny dietistkontakt eftersom vissa födoämnen liksom färdiglagad mat kan vara mycket fosfatrik.

Det är uppenbart att situationen till slut inte går att styra pga ytterligare stigande PTH värden samt hyperfosfatemi och tendens till hyperkalcemi under behandling med D-vitamin. Du överväger insättande av calcimimetikum alternativt remiss för operation av hyperparathyreoidism. I vilka situationer anser du operationsalternativet vara av speciellt värde?

Inför planerad njurtransplantation

Vid utveckling av skelettförändringar eller calcifylaxi

Dålig effekt av den medicinska behandlingen.

En patient som inte genomgått parathyreidektomi före njurtransplantation uppvisar inte sällan låga serumfosfatvärden omedelbart posttransplantation. Vilken är anledningen?

Kvarstående sk. tertiär hyperparathyreoidism efter njurtransplantation manifesterar sig ofta med hyperkalcemi och stegrade PTH även ganska långt efter transplantationstillfället. Vilka behandlingsalternativ finns? Ge för och nackdelar för bägge.

Svar:

Kvarstående hyperparathyreoidism efter njurtransplantation ger ökad fosfatutsöndring i urinen. Prograf och cellcept kan också bidra till hypofosfatemi.

Parathyreidektomi är det billigaste alternativet och kan ge förbättrad överlevnad på sikt. I det korta intervallet riskerar dock transplantatsfunktionen att försämrats efter detta ingrepp som därför helst bör göras före njurtransplantationen.

Alternativet att behandla med calcimimetikum är en skonsam terapi för patienten, med få biverkningar och har visat sig ge god korrigering av kalcium och PTH. Indikationen är dock egentligen inte godkänd för cinacalcet, behöver utvärderas mer och blir i längden kostsam.

Svårare fall med tertiär hyperparathyreoidism bör i nuvarande kunskapsläge opereras.

Del 2. Korstvarsfrågor

Fråga 1

Beskriv, i figuren nedan, incidensen för påbörjande av aktiv uremivård i Sverige som en funktion av ålder och kön (2p) och ange ungefär prevalensen för aktiv uremivård i Sverige (alla åldrar) (1p)



Om vi antar att incidensen av att påbörja aktiv uremivård varit ungefär oförändrad i Sverige under de senaste åren (det har den!) så har ändå prevalensen ökat. Hur kan det komma sig? (1p)

Fråga 2

a) eGFR anges ibland i som ml/min och ibland med korrigering till en kroppsytta på 1,73 m². Cockcroft-Gault, MDRD utgående från p-kreatinin eller beräknat från p-cystatin är ngr vanliga icke invasiva metoder som anger beräknat eGFR.

Vilken är sorten för dessa tre; absolut som ml/min eller relativ som ml/min korrigerat till en kroppsytta på 1,73 ml/min? (1,5 p)

b) Om du skall dosera ett läkemedel med betydande renal elimination till en vuxen, bör du då använda korrigering till en kroppsytta på 1,73 m² eller använda den absoluta? (1p)

c) Om du har en person som är 192 cm och väger 87 kg kommer ytkorrigerat GFR att vara högre eller lägre än det absoluta? (1p)

Fråga 3

Förklara huvudmekanismerna bakom ödembildning vid nefrotiskt syndrom. (2p)

Fråga 4

Både hjärnan och njurarna har som bekant en autoregulation vilket innebär för njurarna att renala blodflödet och den glomerulära filtrationshastigheten hålls på en konstant nivå inom ett arteriellt blodtrycksintervall mellan 80-180 mm Hg. Ibland uppstår dock malign hypertoni. Vad är det då som har hänt? (1p)

Fråga 5

Vid njurscintigrafi används olika markörer för att bedöma njurens funktion. Tc-DTPA är användbar för att fastställa GFR då den filtreras. I-Hippuran eller Tc-MAG3 secernerar via tubuli och har fördelar vid kraftigt nedsatt njurfunktion och vid frågeställningar som rör avflödeshinder. Tc-DSMA har ett annat användningsområde. Vilket? (1p)

Fråga 6

Vid Bartters syndrom och vid primär hyperaldosteronism har man hypokalemi gemensamt. Det finns dock en väsentlig klinisk skillnad mellan dessa tillstånd. Vilken? (1p)

Fråga 7

Du får en remiss till mottagningen från en kollega på lungkliniken. Patienten som det gäller är en man, 39 år som under många år gått på hudkliniken pga psoriasis och man har under 2 år (från 2004) behandlat med Metotrexat (Mtx) 6 tabl x I/v. Pga lungsymtom misstänkte man lungfibros varvid Mtx sattes ut och pat remitterades till lungklin (2006). Utredning där har visat förändringar förenliga med sarkoidos som behandlats med flera Prednisolonkurer (30 mg i nedtrappande dos). Pga försämrad psoriasis har man återinsatt Mtx (2007). Pats lungbesvär har varit ganska stationära och lungbilden har inte förändrats särskilt mycket trots behandlingen. Upprepade HRCT med kontrast är gjorda sedan 2007 för kontroll av lungbilden.

Krea har tidigare legat runt 110, urea 7. U-sticka blank. Vid förnyad provtagning har urea ökat till 11. Krea stationärt. Man undrar över vidare utredning av ureastegringen. Vad bör du göra/föreslå som initial utredningsåtgärd? (1p)

Fråga 8

Njurtransplanterade patienter med cyclosporin (Sandimmun Neoral) som immunosuppressiv behandling kan vid ex kräkningar få 1/3 av den po dosen iv istället. Nuförtiden får de flesta tacrolimus (Prograf) istället för cyclosporin. Hur gör man med tacrolimus vid en motsvarande situation?

Fråga 9

Behandling med ACE-h rekommenderas inte till gravida. Varför inte och när under graviditeten är det störst problem? (1p)

Fråga 10

Din mottagningspatient som är en 24-årig man med Alports syndrom undrar över risken för att hans blivande barn ska bli sjuk då hans sambo blivit gravid. Vad svarar du? (1p)

Fråga 11

Vid misstanke om njuramyloidos kan man ibland nöja sig med bukfettsbiopsi istället för njurbiopsi för att ställa diagnos. Varför? (1p)

Fråga 12

Vilka är de mest utmärkande symtomen vid juvenil nefronoftis och hur är ärftlighetsgången? (2p)

Fråga 13

Hur kan vi skilja den dominanta och recessiva formen av polycystnjursjukdom vad gäller ultraljudsfynd, njurförändringar och ev andra organmanifestationer och vid vilka åldrar ses de? (4p)

Fråga 14

Nyligen presenterades den stora ON-TARGET-studien. Vilket var studiens två huvudbudskap? (2p)

Fråga 15

Nyligen publicerades MPO-studien. Vilka var studiens huvudresultat? 2p

Fråga 16

En 25-årig kvinna med känd ANA positiv SLE, som hittills behandlats med klorokinofosfat med god effekt kommer till dig på akuttid pga nyttillkommen sjukdomskänsla och svullna ben. I U-status noteras 2+ för albumin och 1+ för erythrocyter men i övrigt blankt. Blodproverna visar Hb 100 g/l, LPK 6,4, CRP 25, SR 40, P-kreatinin 99 µmol/l, P-albumin 26 g/l. Du misstänker att patienten utvecklat SLE-nefrit.

a) Vilka ytterligare blodprover skulle stärka din misstanke? (1p)

b) Vilken initial behandling föreslår du vid proliferativ sjukdom (WHO klass 3 och 4)? (1p)

Fråga 17

Behandlingen vid IgA-nefrit är omdiskuterad. Vid två former av IgA-nefrit rekommenderas dock att behandling med immunhämmande läkemedel? (2p)

Fråga 18

Du blir uppringd av en infektionsläkare som önskar diskutera ett fall med dig. På avdelningen ligger en 51-årig man som jobbar inom psykiatri. Patienten har tidigare varit frisk förutom en obehandlad hypertoni. Sedan ett år besväras han av recidiverande artralgi, subfebrilitet, migrerande hudutslag, muskelsvaghet i låren samt brännande känsla i fötterna. Patienten har under året också minskat i vikt. Pga febertoppar söker han nu sjukvård. Under de dagar patienten vårdats på infektion har alla odlingar varit negativa, men i labprover stiger CRP från 100 till 170 och kreatinin är nu 200. En urinsticka visar både hematuri och proteinuri och ett sediment visar också röda blodkroppscylindrar. Patienten har lätta ankelödem och blodtrycket ligger kring 170/90. Urinmängderna är normala. Man har undersökt patienten med ekokardiografi och klaffarna ser normala ut. Då infektionsläkaren nyligen randat sig på njurmedicin har man redan fått svar på ANCA, anti-GBM och ANA som är negativa. Dock har man i den immunologiska utredningen funnit låga C3 och C4-nivåer.

- a) Vilken diagnostisk utredning föreslår du? (1p)

- b) Nämn två möjliga differentialdiagnoser: (2p)

Fråga 19

- a) Joderade röntgenkontrastmedel kan fortfarande orsaka reaktioner från njurarna. Vilka av följande påståenden är sanna om kontrastmedelsinducerad nefropati (KMN)? (2,5p)
(ringa in sant eller falskt)

- | | | |
|--|------|--------|
| • KMN är ofta övergående. | Sant | Falskt |
| • Risken för njurpåverkan är klart mindre för CT än för angiografi. | Sant | Falskt |
| • Innehållet av jod i kontrastmedlet är toxisk och framkallar reaktionen i njurarna. | Sant | Falskt |
| • Hydrering före, under och efter kontrasttillförsel är den enda åtgärder som säkert har visat en skyddande effekt | Sant | Falskt |
| • Iohexol (Omnipaque®) har en osmolalitet på cirka 280 mosmol/L (=isoosmolärt kontrastmedel) | Sant | Falskt |

- b) Varför är kontakten mellan klinikern och röntgenologen viktig för att minska antalet fall av kontrastnefrotoxicitet? Nämn 2 skäl. (2p)

- c) Alla njursjukdomar innebär inte samma risk för att utveckla KMN. Nämn två diagnoser som medför en ökad risk. (2p)

- d) En ovanlig komplikation har setts efter MR-undersökning där gadolinium-innehållande kontrastmedel använts. Vilken komplikation? (1p)

Fråga 20

En 62-årig man med som behandlas med HD sedan 7 år tillbaka och som har en välfungerande AV-fistel i vänster underarm klagar sedan en månad tillbaka över värk och känselnedsättning volart på vänster underarm och i handen fingrar. Besvären varierar något och är värre på natten.

a) Vilken åkomma lider patienten sannolikt av? (1p)

b) Vilken kan den bakomliggande orsaken vara? (1p)

Fråga 21

24-timmar blodtrycksmätning är ett viktigt hjälpmedel i att riskbedöma patienter. Vilket påstående är felaktigt? (1p)

1) Non-dipping nattetid är förenat med högre risk att utveckla mikroalbuminuri hos diabetiker.

2) White coat hypertension kan uteslutas med 24-timmars blodtrycksmätning. Detta är viktigt, då dessa patienter har samma kardiovaskulära risk som en normalindivid.

3) Studier med 24-timmars blodtrycksmätning visar liksom epidemiologiska data att störst risk för kardiovaskulära events är 6-10 på morgonen.

4) Med RAS-blockad (ACE-hämmare) finns data som visar att non-dipping hypertonik kan överföras till dipping.

Fråga 22

Vid hemodialys kan man använda olika typer av dialysatorer (=dialysfilter). Deras egenskaper bestäms bl.a. av typen av membran. Vi talar om "låg-flux" och "hög-flux" filter. Det mått som anger om filtret är ett "låg-flux" och "hög-flux" filter benämns UF-koefficient.

Förklara vad detta är och ange ett typiskt värde för ett "låg-flux" och "hög-flux" filter. (2p)

Fråga 23

Förklara vad HD respektive HF betyder.

Ange den principiella transportmekanism som utnyttjas vid respektive behandlingsmetod. (2p)

Fråga 24

Vid vilken ungefärlig tidpunkt kan det vara aktuellt att bedöma en nyanlagd AV fistel då den inte inte utvecklar sig så mycket mer och ta ställning till utredning och eventuell åtgärd? (1p)

Fråga 25

Vilken är den vanligaste lokaliseringen för en stenosis

a) Graft ? (1p)

c) Nativ AV fistel ? (1 p)

Fråga 26

Artärlarm i dialysmaskinen kan tyda på en fisteldysfunktion, vilken? (1p)

Fråga 27

Kt/V urea har använts för att uppskatta om dialysen är adekvat avseende små molekyler vid såväl HD som PD.

a) Vilket är målet för single pool Kt/V urea vid hemodialys? (1p)

b) Vad är målet för Kt/V urea vid peritonealdialys? (1p)

c) Vilket är det viktigaste skälet till att man inte kan jämföra det absoluta värdet på Kt/V urea mellan HD och PD? (1p)

d) Vid HD används ofta eKt/V, vad menas med detta och hur skiljer det sig från single pool Kt/V urea? (1p)

e) Ibland beräknas även std Kt/V urea för HD. Vad kan man använda detta till (0,5 p) och vilken förutsättning bygger beräkningen på (0,5 p) ?

Fråga 28

En 25 årig kvinna med diabetes typ 1 sedan barndomen har progredierat snabbt senaste månaderna i sin njursvikt. Har utvecklat svår hypertoni och ödem som trots massiva diuretikadoser inte ger sig. Beslut tas att starta HD för att få ordning på vätskebalans och blodtryck. Hon har fått en tunnelerad dialyskateter.

Vikt 70 kg, längd 160 cm, blodtryck 210/110, Lab: Krea 607 μ kat/l, urea 36,6 mmol/L, Na 128 mmol/L, Kalium 3,14, b-glukos 16,6, calcium 1,83 mmol/l , fosfat 3,2 mmol/l.

Ge en dialysordination för den första dialysen: (3p)

Fråga 29

Efter ca 1 timmes dialys får patienten (i fråga 28) svår huvudvärk och kräks.

Nedanstående orsaker kan vara möjliga. Ange hur du hanterar de olika tillstånden akut...

a) mild dysekvilibrium (1p)

b) blodtrycksfall (1p)

c) blodtrycksstegring (1p)

d) intracerebral blödning (1p)

Fråga 30

Hur kan du förebygga att dysekvilibrium uppkommer? (1p)

Fråga 31

Din dialyspatient (nu **inte samma pat** som i fråga 28) med blodtryck 130/80 vid start av behandlingen sjunker i blodtryck mot slutet av dialysen.

Aktuell medicinering Furix 40 mg x1 Felodipin 5 mg 1x1 Atenolol 50 mg x 1

Vilka läkemedelsförändringar föreslår du för respektive läkemedel och varför? (3 p)

Fråga 32

a) Hur ofta skall en kemisk kontroll sammansättning enl SLS göras på en dialysmaskin som användes för hemodialys? (1p)

b) Hur ofta skall en kemisk kontroll avseende konduktivitet göras på en hemodialysmaskin? (1p)

c) Hur ofta skall en mikrobiell kontroll av dialysvätska för hemodialys kontrolleras? (1p)

Fråga 33

En patient på din avdelning behandlas med APD med Baxters Homechoice apparat. Det har varit flera larm under natten pga otillräcklig tömning och patienten har klagat på lite buksmärter. PD-ansvarig personal rapporterar att förlorad dialystid varit 2h 32 min. Total UF 375 ml. Du går igenom ordinationen som ser ut som följande:

FV: 2000 L

TV: 18000 L (Physioneal 40 13,6 10 L och Physioneal 40 22,7 10 L)

Dialystid: 10 h

Tidal: 80%

UF: 800 ml

Vad kan förklara problemen med behandlingen? (1p)

Fråga 34

Hos patienter som behandlats lång tid i peritonealdialys ses ofta en nedsatt ultrafiltrationsförmåga.

a) Vilka är de två huvudsakliga mekanismerna till denna effect? (2p)

b) Vilka två histologisk fynd kan kopplas till mekanismerna? (2p)

Fråga 35

Ange elektrolytinhåll i en standard-PD-lösning (3p)

Lösningens namn:

Na: mmol/l

K: mmol/l

Ca: mmol/l

Mg:..... mmol/l

Fosfat:..... mmol/l

Buffert: Typ och koncentration:

Fråga 36

Vid användning av icodextrin-baserad PD-lösning ökar nivåerna av icodextrinmetaboliter i plasma.

a) Vilka är de kvantitativt viktigaste nedbrytningsprodukterna av icodextrin som kan mätas i plasma? (1p)

b) Hur elimineras dessa ämnen hos en anurisk patient? (1p)

c) Dessa ämnen kan förorsaka felaktiga provsvar genom interaktion med mätmetoderna. Nämn två analyser som påverkas. (1p)

Fråga 37

Det finns två olika calciumkoncentrationer i PD vätska. Vilka för och nackdelar finns med de båda calciumkoncentrationerna avseende effekten på kalk-fosfatbalans och effekt på CKD-MBD? (2p)

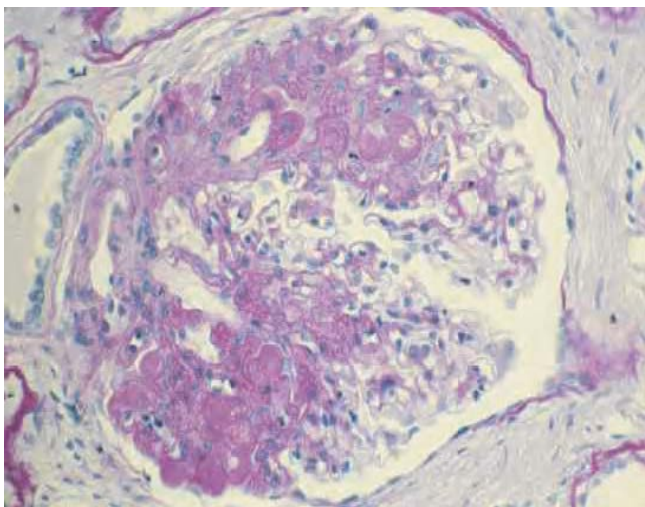
Fråga 38

Näm 2 glomerulonefriter som relativt ofta kan recidivera i njurtransplantat. (1p)

Fråga 39

En 32-årig man transplanteras efter 2 års peritonealdialysbehandling. Patienten kom först i kontakt med njursjukvården i samband med dialysstart då han sökte med symtom som vid terminal njurvikt. En ultraljudsundersökning visade 9 cm stora njurar bilateralt med reducerat barksnitt. Man avstod från njurbiopsi, men patienten berättade att han i samband med mönstringen fick veta att han hade äggvita i urinen. Patienten gjorde inte lumpen men uppmanades ta kontakt med vårdcentralen med tanke på njurfynden men gjorde aldrig detta.

Patienten transplanterades med en njure från avliden donator och kommer nu på kontroll 10 månader efter transplantation. Du finner att patienten har antydde ankelödem, blodtrycket ligger på 135/90. I labstatus noteras P-kreatinin 120 $\mu\text{mol/l}$ (tidigare 100) och P-albumin 32 g/l (tidigare 38). En urinsticka visar 3+ för albumin och en 24-h urinsamling 3,2 g albumin/dygn. Du bestämmer dig för att snabbt ordna med en njurbiopsi som visar följande bild. Vad misstänker du för diagnos? (1p)



Fråga 40

Calcineurinhämmarna är effektiva immunhämmande läkemedel vid organtransplantation. Dock är dessa förenade med biverkningar som nefrotoxicitet med negativa effekter på organfunktion över tid. Beskriv huvuddragen i Symphony-studien och huvuddragen av resultaten. (3p)

Fråga 41

En 30-årig rökande ensamboende ordermottagare med typ I diabetes sedan två års ålder har nu diabetesnefropati och uremi. Han är i PD-behandling sedan ett år. Det fungerar väl. Inga peritoniter. Pat har sedan sex månader ett sår på vänster häl och är immobiliserad (med gips), såret drar långsamt ihop sig. HbA1c 7,5%. Pat arbetar 50%.

Pat anmäles nu till njurtransplantation. Levande givare finns ej. Pat har inga önskemål om kombinerad njur- och pancreastransplantation.

UTREDNING: Längd 170 cm, vikt 72 kg, detta ger BMI 25.

Pat har blodgrupp 0, vävnadstypning finns, lymfocytotoxtest negativt.

Virusserologi u a (hepatit-B, hepatit-C och HIV neg. CMV IgG pos. VZV IgG pos).

Vilo-EKG, rtg pulm, arbets-EKG och UCG u a.

Maximalt urinflöde 20 ml/s, residualurin 20 ml.

Pat diskuteras på transplantationsboard. Han bedömes vara klar kandidat för njurtransplantation.

Fråga: Kan patienten sättas på väntelista idag? Behöver utredningen kompletteras? (2p)

Fråga 42

En 20-årig universitetsstuderande drabbas vid 19-års ålder av trötthet, andfåddhet och svullnad i ansikte och på underben. Vid utredning finner man nefrotiskt syndrom och njurbiopsi visar kronisk membranoproliferativ glomerulonefrit. Hb är 90 g/l, kreatinin 400 $\mu\text{mol/l}$, blodtryck 210/130. Trots behandling går patienten raskt till uremi och påbörjar hemodialysbehandling fem månader efter debuten.

Patienten anmäles till njurtransplantation och accepteras omedelbart. Han har blodgrupp AB.

Flera tänkbara levande donatorer finns:

Far, 50 år, blodgrupp B.

Mor, 49 år, blodgrupp A.

Storasyster 28 år, blodgrupp AB.

Storebror, 26 år, blodgrupp O.

Fråga A: Är någon/några av dessa kandidater ur blodgruppssynpunkt olämplig(a) som donator(er)? (1p)

Fråga B: Om ja, varför är vederbörande olämplig? (1p)

Fråga C: Vilka av familjemedlemmarna kan tänkas vara haploidentiska med patienten? (1p)

Fråga D: Vi tänker oss nu att recipienten har blodgrupp O. Är då någon av kandidaterna olämplig som donator? (1p)