



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**Sida 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)

(Här bör studenten ha med P-Kreatinin, P-CRP och U-status/sticka för full poäng)

Sida 2:

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)

(Akut avstötning ger poäng)

3. Nämn 2 tänkbara differentialdiagnoser (1p)

(Tänkbara differentialdiagnoser är Prograf/läkemedelstoxicitet, urinavflödeshinder, urinvägsinfektion)

Sid 3:

Du misstänker i 1a hand akut avstötning och famlar efter remissblocket.

4. Vilken enskild undersökning/provtagning är nu viktigast att beställa för att snabbt kunna fastställa (eller förkasta) denna diagnos? (1p)

(Akut njurtransplantatsbiopsi/histopatologisk undersökning ger poäng)

5. Ange 3 ytterligare undersökningar/prover som bör ordineras akut? (1,5p)

(Ultraljud transplanterad njure, njurscintigrafi, upprepade korstester, B-takrolimus, urinodling ger poäng)

Sida 4:

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 njurscintigrafi 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, njurscintigrafin 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)

(Högdos kortison/SoluMedrol 0.5gx3 ger poäng)

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

(Öka Prografdosen ger poäng)

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

(P-Kreatinin och Prografkoncentration ger full poäng)

Sida 5:

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)

(Högt B-glukos, försämrad blodsockerkontroll, ökat insulinbehov ger poäng)

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)

(CMV ger poäng)

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

(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)

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)

Rättningsmall:

Handläggningen bör inkludera väsketillförsel (1p), odlingar (1p) och utvidgad provtagning (max 3p). Viktiga akuta prover är blödningsstatus (1p), calcium, urat (1p) och nytt kreatinin, nytt K (1p).

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

Rättningsmall: HUS/TTP är den enda diagnosen som kan förklara kombinationen av mental påverkan, njurpåverkan, trombocytopeni, lågt hapto, högt LD och normalt APTT (1p). Sepsis med DIC hade gett betydligt högre APTT och någon intoxication med denna bild känner inte undertecknad till, dessa alternativ ger alltså ej poäng. Ytterligare diagnostik med blodutstryk, specialprover, faecesodlingar etc (max 1p). Även om diarré-associerad HUS är en rimlig gissning bör plasmaferes startas hos en vuxen patient (1p).

D. Du väljer plasmaferes med centrifug och regional antikoagulation med citrat. Jag 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)

Rättningsmall:

Regional antikoagulation 1p, cirka en plasma volym med färsk plasma alternativt Octaplas 1p. Givetvis kan även plasmaferes göras med plasmafilter beroende på den lokala organisationsstrukturen.

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.

Rättningsmall: CNI-fritt eller något annat klokt kan ge poäng.

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? Svar: a: *postrenalt hinder* måste uteslutas. Uppgiften om att pat kissar bra, räcker ej. b: *Intorkning*, c: *sepsis m njurpåverkan*, d: *rabdomyolys*, e: *toxisk njurpåverkan* 0,5p för varje av ovanstående. Rabdo o toxisk kan slås ihop till *toxisk(endogena resp exogena toxiner)* 2p
- 2) Vilka undersökningar rekommenderar du? 2p

Svar: a: *bladderscan, ulj njurar*, b: *s-myoglobin,CK, st bik,följa elstatus dagligen*, c: *läkemedelskoncentrationer, d: somatiskt status. vätske och urinmätning.e: urinsticka och sediment* För full poäng skall man ange dels minst en metod att utesluta *avflödes hinder, blodprov för att utesluta toxisk påverkan(läkemedel/droger/ endogena toxin(myo)), blod och urin analyser*.

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 hypernatremi i detta fall? 1p

Svar: Litiumorsakar nedreglering av Aquaporin-2 receptorer i samlingsrören vilket ger oförmåga att svara adekvat på ADH. Litium inducerad nefrogen diabetes insipidus (1p). Detta ger polyuri och intorkning. Hypovolem hypernatremi

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

Svar: Minirintest (1p) skiljer central diabetes insipidus från nefrogen diabetes insipidus. Procedur: Betränsa vatten intaget tills pat förlorat 3-5% av kroppsvikten (OBS! varning för dehydrering!) Mät urinosmolalitet 3 gånger. Vasopressin (Minirin) ges och urinosmolalitet mäts efter 60 minuter. Vid nefrogen DI ligger urinosmolaliteten kvar oförändrat lågt <300-500mOsm/kg H₂O.

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 .

- 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

Svar: Tiaziddiuretika 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 Tiazidinduceradvolymminskning bidrar till ökad Na och Litium reabsorbtion i proximala tubuli. Tiazider bör därför undvikas vid pågående Litiummedicinering. NSAID kan också ha viss effekt. 1p

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

1p

Svar: $0,6 \times \text{kroppsvikt} \times ((\text{uppmätt Na}/140) - 1)$ Om pat väger 75 kg: $0,6 \times 75 \times (162/140) - 1 = 7,1$ liter. Beräkningen behöver inte göras men formels ska anges.

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 Tiazidinduceradvolymminskning bidrar till ökad Na och Litium reabsorbtion i proximala tubuli. Tiazider bör därför undvikas vid pågående Litiummedicinering.

Du uppskattar vattenbristen genom beräkning med formeln: 60% av kroppsvikten utgörs normalt av vatten ($0,6 \times \text{kroppsvikt}$) vilket multipliceras med $((\text{uppmätt Na}/140) - 1)$ Om pat väger 75 kg: $0,6 \times 75 \times (162/140) - 1 = 7,1$ 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. Coronarangiografi 30/3 visar stenosis i liten posterolateralgren, beslut om medicinsk behandling, ej PCI. HjärtEKO visar EF 45%, hypokinesi och hypertrofi 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 patients 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 patienten 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?

Svar: Flera alternativ möjliga. Ultraljud njurar alt CT. Serum och urin elforeser, ANCA, ANA. För full poäng bör bilddiagnostisk metod och diagnostik av autoantikroppar anges.

1 poäng

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)

Svar: 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 patienten av kardiologen rek behandlingsdos Fragmin 15000E/dygn som måste sättas ut 24 h innan biopsi

2 poäng

Fråga C: Ange kontraindikationer för njurbiopsi. 3p

Svar: . Kontraindikationer: Blödningsbenägenhet, okontrollerat Blodtryck (>100mmHg diastoliskt), Singelnjure, Skrumplejurar. Försiktighet vid amyloidos pga ökad risk för blödning. De tre understrukna ska vara med.

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)

Svar I: Fragmin alt Waran trombosprofylax, ACEhämmare minska proteinuri, Furix symtomatiskt minska ödem, Lipdsänkare kardiovaskulär profylax. Alla fyra skall anges med resp förklaring för 4p. Avdrag 0,5 p för det som saknas.

4 p

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

”Njurbopsin” visade sig bestå av perirenalt 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 behandlings om 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. Vilka två åtgärder är lämpligast i nuläget? (2p)

Lämpliga åtgärder bör vara:

Dietistkontakt för att reducera fosfatinnehållet i kosten (1p)

Kalciuminnehållande fosfatbindare till måltid (1p)

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. (2p)

Osteomalaci

Osteitis fibrosa

Adynamisk bensjukdom

Mixed form (0,5 p per rätt, max 2p)

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). Vilka ytterligare möjligheter möjligheter finns att korrigera hyperfosfatemin? (2p)

Information till patienten för att förbättra compliance (0,5p)

Ändrad dialysregim med i första hand längre dialyser (0,5p)

Ny dietistkontakt eftersom vissa födoämnen liksom färdiglagad mat kan vara mycket fosfatrik. (0,5p)

Ökad fosfatbindande behandling om pat tar medicineringen på rätt sätt (0,5p)

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? (3p)

Inför planerad njurtransplantation (1p)

Vid utveckling av skelettförändringar eller calcifylaxi (1p)

Dålig effekt av den medicinska behandlingen. (1p)

En patient som inte genomgått parathyreoidektomi 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. (3p)

Kvarstående hyperparathyreoidism efter njurtransplantation ger ökad fosfatutsöndring i urinen. Prograf och cellcept kan också bidra till hypofosfatem. (1p)
Parathyreoidektomi är det billigaste alternativet och kan ge förbättrad överlevnad på sikt. I det korta intervallet riskerar dock transplantatsfunktionen att försämrans efter detta ingrepp som därför helst bör göras före njurtransplantation. (1p)
Alternativet att behandla med calcimimetikum är en skonsam terapi för patienten, med få biverkningar och har visat sig ge god korrigerig av kalcium och PTH. Indikationen är dock egentligen inte godkänd för cinacalcet, behöver utvärderas mer och blir i längden kostsam. (1p) Svårare fall med tertiär hyperpara med hyperkalcemi bör i nuvarande kunskapsläge opereras.
För fullpoäng bör både för och nackdelar med respektive alternativ diskuteras.

Del 2. Korstvarsfrågor

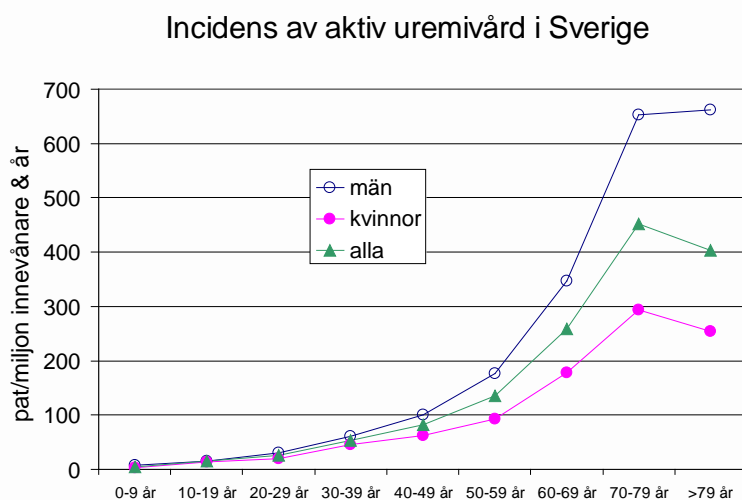
Fråga 1

Beskriv, i figuren nedan, incidensen för påbörjande av aktiv uremivård i Sverige som en funktion av ålder och kön och ange ungefär prevalensen för aktiv uremivård i Sverige (alla åldrar) (3p)

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

Svar; nedan fig som skiss (2p), prevalens i Sv är C:a 600-800 RRT/miljon (1p).

P ökar om överlevnaden blir bättre (=lägre behandlingsduration (D) då $P=I * D$) (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 korregerat till en kroppsytta på 1,73 ml/min? (1,5 p)

Svar:

ml/min: Cockcroft-Gault

ml/min korregerat till en kroppsytta på 1,73 ml/min: MDRD, beräknat från Cystatin C

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)

Svar: den absoluta (ml/min)

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)

Svar: lägre

Fråga 3

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

Svar:

Ödem bildas p.g.a. två huvudsakliga mekanismer. I distala tubuli uppstår en defekt att utsöndra Na⁺ och vatten vilket leder till en primär retention av Na⁺ och vatten.

Den andra mekanismen är förlusten av albumin som leder till ett sänkt kolloidosmotiskt tryck intravaskulärt. P.g.a. detta passerar vätska lätt ut i det interstitiella rummet och ödem uppkommer.

Det finns även flera ytterligare förklaringsmodeller t ex neuroendokrin aktivering (RAS mm) och generellt ökad kapillärpermeabilitet

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)

Svar: Autoregulationen har satts ur spel. (Viktigt att man anger att det just är autoregulationen som satts ur spel och inte anger BT-siffror som orsak).

Det finns även flera ytterligare förklaringsmodeller, tex med endotelskada och trombotisk mikroangiopati.

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 avflödes hinder. Tc-DSMA har ett annat användningsområde. Vilket? (1p)

Svar: Används för att påvisa parenkymdefekter, ex pyelonefritär.

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)

Svar: A: Vid Bartters syndrom har man inte hypertoni.

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 1/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)

Svar: Fastställa aktuell njurfunktion med ex Cystatin C, Iohexolclearance (1p). (Man bör för rätt svar inte sväva ut i någon omfattande utredning då pat kan ha normal njurfunktion och nu lätt förhöjt urea pga steroidbehandling)

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.

Svar: Man ska fortsätta att ge Prograf po trots kräkningar och inte försöka sig på att ge det iv. (1p) För rätt svar bör man ha angett att man inte ska ge det iv!

Fråga 9

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

Svar: Risk för påverkan på det ofödda fostrets njurar främst under 2:a och 3:e trimestern.

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)

Svar: Flickor kan bli anlagsbärare. Pojkarna kan inte bli sjuka då sjukdomen bunden till X-kromosomen.

Fråga 11

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

Svar: Ökad blödningsbenägenhet vid njurbiopsi hos amyloidospatienter.

Fråga 12

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

Svar; polyuri, polydipsi (bör vara med, 1p), kortvuxenhet, uttalad anemi, salthunger, sparsamma urinfynd ev glukosuri, recessivt ärftlig (1p), vanligast rubbningar i NPHP1,2,3,4 genen

Fråga 13

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

Svar Dom: Stora njurar med olikstora cystor (diagnosen kan inte uteslutas före 30 års ålder), cystorna involverar hela nefronet, cystor ofta i lever, pancreas, berry aneurysm i hjärnan, förekommer oftast i vuxen ålder men kan ses redan i nyföddhetsperioden (2p)

Rec: Ultraljud: Stora högekogena njurar som rymmer hela buken ända ned till lilla bäckenet med bara mm-stora cystor hos de små barnen, cystiskt dilaterade (enbart) samlingsrör, kombinerad med portal leverfibros och gallgångshyperplasi som i sin tur leder till portahypertension med oesophagusvaricer och hepatosplenomegali. (2p)

Fråga 14

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

Svar: 1) Att ARB och ACE-hämmare är likvärdiga för att förebygga klinisk end-points (såsom kardiovaskulär död, hjärtinfarkt och stroke) hos patienter med kardiovaskulär sjukdom. 2) Att kombinerad RAS-blockad inte innebar någon fördel, men var förenad med allvarligare biverkningar.

Fråga 15

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

Svar: Att high-fluxmembran inte medförde någon bättre överlevnad hos oselektade incidenta HD-patienter. Att användande av high-fluxmembran medförde bättre överlevnad hos patienter med lågt albumin (<40 g/l). Att användande av high-fluxmembran medförde lägre plasmaknivåer av beta-2 mikroglobulin. Detta var studien tre huvudbudskap. 1p per rätt, max 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)

Svar: anti-DNA-antikroppar, låga komplement

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

Svar: Sendoxanpulsbehandling+kortison t.ex enligt EuroLupusprotokollet eller Cellceptinduktion+kortison.

Fråga 17

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

Svar: Kraftig nefros (kortison), Crescentnefrit med njurpåverkan – snabbt förlöpande glomerulonefrit (kortison och ev cyklofosfamid).

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, och b) nämn två möjliga differentialdiagnoser: (3p)

Svar: a) Njurbiopsi, virusserologier. (1p). b) Enbart immunkomplexmedierad vaskulit ger ej full poäng utan mer specifika förslag som membranoproliferativ glomerulonefrit typ 1, kryoglobulinemi associerat till hepatit C är korrekt. (2p)

Fråga 19

a) Joderade röntgenkontrastmedel kan fortfarande orsaka reaktioner från njurarna. Vilka av följande påståenden är sanna om kontrastmedelsinducerad nefropat (KMN)? (2,5p)

- | | |
|--|---------------------|
| • KMN är ofta övergående. | Sant |
| • Risken för njurpåverkan är klart mindre för CT än för angiografi. | Falskt |
| • Innehållet av jod i kontrastmedlet är toxisk och framkallar reaktionen i njurarna. | Falskt |
| • Hydrering före, under och efter kontrasttillförsel är den enda åtgärder som säkert har visat en skyddande effekt | Sant |
| • Iohexol (Omnipaque®) har en osmolalitet på cirka 280 mosmol/L (=isoosmolärt kontrastmedel) | Falskt |
| Förslag | 0,5/total 2,5 poäng |

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

Svar: Planera en alternativ undersökningsmetod
Informera om njurfunktionen så att röntgenologen kan anpassa dosen av röntgenkontrastmedel.

2 poäng

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

Svar: Diabetesnefropati
Njurarterioskleros/nefroskleros
Myelom/gammopati
Nedsatt njurfunktion/dehydrering

1 p/rätt, max 2 poäng

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

Svar: Nefrogen systemisk fibros (NSF) (1 poäng)

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 underarmen och i handen fingrar. Besvären varierar något och är värre på natten. Vilken åkomma lider patienten sannolikt av? Vilken kan orsakne vara? (2p)

Svar: Karpaltunnelsyndrom (1p) orsakat av inlagring av beta-2-mikroglobulin (dialyssassocierad amyloidos) (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. **Falskt**
- 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 hypertoni 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)

Svar:

- a) Ultrafiltrationskoefficient. Anger hur stor volym plasma som filtreras per hydrostatisk tryckgradient. (1p)
- b) Låg-flux 10 ± 5 ml/mm Hg (0,5 p)
Hög-flux 50 ± 20 ml/mm Hg (0,5 p)

Fråga 23

Förklara vad HD respektive HF betyder.

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

Svar:

- a) HD = hemodialys. Här utnyttjas diffusion = koncentrationsgradient. (Någon av termerna måste ingå i svaret)
- b) HF = hemofiltration. Här utnyttjas konvektion = transport utefter hydrostatisk tryckgradient (Någon av termerna måste ingå i svaret)

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)

Svar: 4-6 veckor

Fråga 25

Vilken är den vanligaste lokaliseringen för en stenosis

- a) Graft ? (1p)

Svar: utflödet, anastomosnära venen

b) Nativ AV fistel ?1 p

Svar: 2-3 cm från anastomosen sk. swingpoint

Fråga 26

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

Svar: Försämrat inflöde och en stenosis före anastomosen i artären eller en anastomosnära stenosis

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)

Svar: 1,4

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

Svar 1,7

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

Svar: Att plasmakoncentrationen av urea är variabel vid HD (och relativt konstant vid PD)

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

Svar: Ekvilibrerat Kt/V. Tar hänsyn till urea rebound. (0,5 p per rätt)

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) ?

Svar: Standardiserat Kt/V. Kan användas för att jämföra dialyseffekten mellan patienter med olika antal dialyser per vecka. Bygger på förutsättningen att medelvärdet för toppkoncentrationerna av urea under veckan skall vara det samma.

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 $\mu\text{kat/l}$, 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)

Svar: Tid 2-3 timmar, UF ca 1000 ml, dialysator ej för stor, Blodflöde ca 200 ml/min, Na 138-140 mmol/l, K 3-4 mmol/l, calcium 1,5 mmol/l (0,5 p per rätt, högst 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)

Svar a: sänk blodflödet, ge ev Na klorid lösning eller glukos kan ges. Överväg att avsluta dialysen i förtid.

b) blodtrycksfall (1p)

svar b: sänk huvudända, stäng av UF, ge bolusdos NaCl 100ml.Syrgas.

c) blodtrycksstegring (1p)

svar c: ge betablockerare, ACEhämmare eller ev calciumantagonis (som dock kan ge huvudvärk i denna situation) för försiktig blodtrycksänkning

d) intracerebral blödning (1p)

svar d: *neurologstatus, avbryt dialys, neurologiskt omhändertagande, DT.*

Fråga 30

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

Svar: Ordinera en mild dialys m lågt blodflöde max 200 ml/min, kort duration max 2 tim. Undvik för lågt Na konc i dialysat, välj en initialt högre Na konc

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)

Svar:

a) Öka diuretikadosen för att minska eventuellt ultrafiltrationsbehov (1p)

b) Sänk dosen Felodipin alternativt gör uppehåll med tabletten dialysdagar pga att man får en försämrad återfyllnad pga vasodilatationen med calciumblockerare (1p)

c) Minska dosen Atenolol alternativt trappa ut behandlingen, patienten kan ej svara på blodtryckssänkningen med reflextachycardi (1p)

Fråga 32

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

Svar: Varannan månad (6 ggr/år) 1p

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

Svar: Vid varje användningstillfälle 1p

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

Svar: en gång per månad 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)

Svar: UF-målet är för högt ställt.

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)

Snabbare absorption av glukos

Nedsatt osmotisk konduktans

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

Neoangiogenes med ökad kapilläryta

Interstitiell fibros och förtjockning av det submesoteliala interstitiet

Fråga 35

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

Exempel på svar:

Lösningens namn: ...Physioneal (det finns ju många alternativ, se Fass)

Na: 132..... mmol/l

K: ...0..... mmol/l

Ca: ...1,25 eller 1.5..... mmol/l

Mg: ...0,25 eller 0,5..... mmol/l

Fosfat: ...0..... mmol/l

Buffert: Typ och koncentration: Bikarbonat 25 mmol/l och Laktat 10 eller 15 mmol/l

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)

Svar: Maltos och maltotrios

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

Svar: De dialyseras bort

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

Svar: Glukos (om mätt med glukosdehydrogenas pyrquinolonquinon-metoden) och amylas.

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)

Svar: Låg-calcium (1,25 mmol/l) medför risk för negativ calciumbalans och aktiverad hyperpara. Möjliggör användning av calciumhaltiga fosfatbindare. Minskar risken för adynamisk skelettsjukdom.

Hög-calcium (1,75 mmol/l) mindre risk för hyperpara. Risk för adynamisk bensjukdom och svårare att använda calciumhaltiga fosfatbindare.

(0,5 p för fördelar resp nackdelar för respektive lösning)

Fråga 38

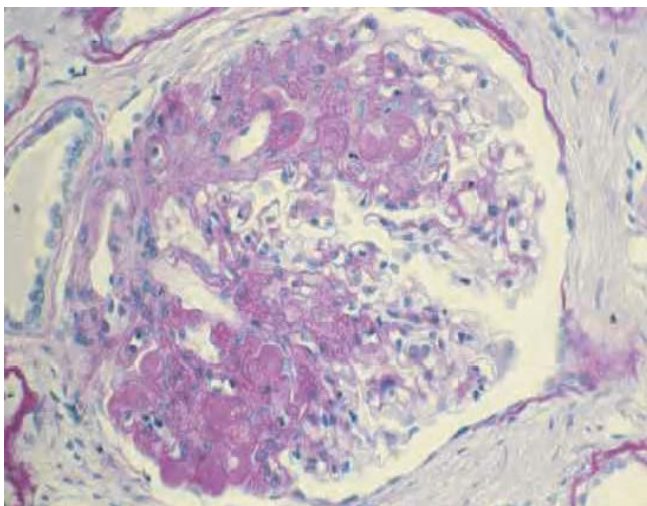
Nämn 2 glomerulonefriter som relativt ofta kan recidivera i njurtransplantat. (1p)

Svar: FSGS, Mesangiekapillär glomerulonefrit typ II, IgA-nefrit.

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 njurfyndet 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)



Svar: Recidiverande FSGS/de novo FSGS

Fråga 40

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

Svar: Primär end-point var eGFR (Cockroft-Gault) efter 12 månader. Kombinationen låg-dos takrolimus+MMF+steroider efter daclizumab induktion (anti-interleukin-2 receptor antikroppar) hade högre GFR än de 3 armar som fick alternativen induktion+lågdos cyklosporin+MMF+steroider eller standard cyklosporin+MMF+steroider alternativt och slutligen induktion+lågdos sirolimus+MMF+steroider. Biopsiverifierad avstötning var också lägst i låg-dos takrolimusarmen (12,3%), cyklosporin både standard och hög-dos (ca 25%) och sirolimus (37,2%).

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)

Svar: Nej, han har ett sår på vänster häl. Det kontraindicerar njurtransplantation. (1 poäng) Utredningen bör kompletteras med perifer kärlutredning om detta inte redan är gjort (1p). På vissa centra görs även utredning avseende patientens ventrikelfunktion med gastroskopi eller ventrikelröntgen.

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 umol/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)

Svar: Nej, alla i familjen är blodgruppskompatibla med patienten. (1 poäng)

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

Svar: - (1p)

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

Svar: Alla. Far och mor är haploidentiska, syskonen kan tänkas vara haploidentiska (1 p)

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

Svar: Far, mor och storsyster är ABO-inkompatibla, men det är fullt möjligt idag att göra ABO-inkompatibel living donor njurtransplantation med särskild förberedelse av recipienten (pretx immunsuppression, immunadsorption, Mabthera, iv immunglobulin). Rätt svar är alltså att alla i familjen kan tänkas bli njurdonator.

(Hela svaret rätt = 1 poäng, Svar: Far, mor och syster är ABO-inkompatibla = 0.5 poäng)