



**RÄTTNINGSMALL TILL SPECIALISTEXAMEN I  
NJURMEDICIN 2010**

## Del 1 MEQ-frågor

### MEQ fråga 1

Sida 1. Du får som konsultläkare i njurmedicin en remiss från reumatologiavdelningen på ditt sjukhus med följande text: ” 63-årig kvinna med SLE sedan slutet av 90-talet. 2006 framgångsrikt Sendoxanbehandlad för nefrit med WHO klass IVb. Nu ånyo s-krea över 300, S-alb 28 och U-Alb 3+. Tacksam för njurmedicinska synpunkter på hennes behandling.”

Din första åtgärd blir att gå in er gemensamma datajournal. Där finner du att uppgifterna är ganska knapphändiga. Patienten har mestadels skötts via sitt hemortslasarett. Möjligen ställdes diagnosen vid ditt sjukhus, men från 90-talet finns ingen datajournal. Däremot finns ett vårdtillfälle från 2006. Patient hade då en betydande proteinuri (378 g/mol, normalvärde <3.8 g/mol), s-krea max 320. Biopsi utfördes och behandlingar med steroider 40 mg/dag och puls-cyklofosfamid med 7,5 mg/kg och puls initierades. Sedan är det tomt i reumatolog journalen fram till för två veckor sedan då det finns en telefonanteckning, rörande ett samtal mellan hemortskliniken och reumatologen. Av anteckningen framgår att patientens kliniska tillstånd långsamt försämrats senaste månaderna, med allmän sjukdomskänsla, viss ledvärk, matleda och viktminskning. S-krea har ökat och var för två veckor sedan 334 umol/l och man kom överens om att ordna en inläggning för utredning på ditt sjukhus. Vid inläggningen för två dygn sedan var kreatinin 337 och CRP 17, Hb var 110, leverstatus, vita, trombocyter och järnprover var inom normalområdet. Av medicinlistan framgår att hon står på 25 mg prednisolon dagligen, dessutom står hon på järntabletter, kalk-Dvitamin, Felodipin 5 mg x1, Enalapril 5 mgx1. Vad blir din nästa åtgärd? (2p)

**Svar:** Nästa åtgärd blir att gå och prata med patienten, undersöka henne och titta på ett sediment.

**Rättningsmall:** anamnes 1p, status 1p, sediment 1p dock max2p, att beställa fler prover utan att ha sett patienten tycker jag är fel, att gräva mer i lablistor, biopsisvar eller ringa hennes hemortssjukhus är förstås möjligt och kan ge upp till 1p.

## Sida 2.

Du får som konsultläkare i njurmedicin en remiss från reumatologiavdelningen på ditt sjukhus med följande text: ” 63-årig kvinna med SLE sedan slutet av 90-talet. 2006 framgångsrikt Sendoxanbehandlad för nefrit med WHO klass IVb. Nu ånyo s-krea över 300, S-alb 28 och U-Alb 3+. Tacksam för njurmedicinska synpunkter på hennes behandling.”

Din första åtgärd blir att gå in er gemensamma datajournal. Där finner du att uppgifterna är ganska knapphändiga. Patienten har mestadels skötts via sitt hemortslasarett. Möjligen ställdes diagnosen vid ditt sjukhus, men från 90-talet finns ingen datajournal. Däremot finns ett vårdtillfälle från 2006. Patient hade då en betydande proteinuri (378 g/mol, normalvärde <3.8 g/mol), s-krea max 320. Biopsi utfördes och behandlingar med steroider 40 mg/dag och puls-cyclofosamid med 7,5 mg/kg och puls initierades. Sedan är det tomt i reumatolog journalen fram till för två veckor sedan då det finns en telefonanteckning, rörande ett samtal mellan hemortskliniken och reumatologen. Av anteckningen framgår att patientens kliniska tillstånd långsamt försämrats senaste månaderna, med allmän sjukdomskänsla, viss ledvärk, matleda och viktninskning. S-krea har ökat och var för två veckor sedan 334 umol/l och man kom överens om att ordna en inläggning för utredning på ditt sjukhus. Vid inläggningen för två dygn sedan var kreatinin 337 och CRP 17, Hb var 110, leverstatus, vita, trombocyter och järnprover var inom normalområdet. Av medicinlistan framgår att hon står på 25 mg prednisolon dagligen, dessutom står hon på järntabletter, kalk-Dvitamin, Felodipin 5 mg x1, Enalapril 5 mgx1. Vad blir din nästa åtgärd? (2p)

### **Svar: Nästa åtgärd blir att gå och prata med patienten, undersöka henne och titta på ett sediment.**

När du träffar patienten ser du en trött magerlagd kvinna, med diskreta underbensödem. Hon har klen muskulatur på armar och ben och på underbenen ser du enstaka rivmärken, men annars inga hudutslag. I status i övrigt hittar du inget anmärkningsvärt förutom att blodtrycket är 178/95. Hjärta och lungor askulteras ua.

Hon ger god kontakt och bekräftar anamnesen enligt ovan. Hon berättar att hon vid diagnosen var utan njurengagemang, men att hon 2006 hade ett svårt njurskov. Då fick hon Sendoxan-pulsar i ett halvår och därefter Azatioprin. Detta sattes ut för två år sedan och sedan dess har hon enbart haft steroider i varierande doser. Tidigare har steroiderna hjälpt snabbt vid upptrappning, men sista halvåret har hon hela tiden haft doser över 20mg utan att må riktigt bra. Du tittar på ett urinsediment och ser inget ökat antal celler och endast en handfull hyalina cylindrar i hela preparatet. U-sticka visar U-alb 3+, U-Hb neg, U-leukocyter neg. Vad gör du nu (2p)?

**Svar och rättningsmall:** I detta läge man bör söka efter mer information angående SLE sjukdomens aktivitet (1p) och förekomsten av eventuell nefros (1p). Detta kan ske genom tex fler frågor till patienten, sökande efter svar på kvantitativa bestämningar av urin-albumin, sökande efter immunologiska analyser, genomläsning av gamla journaler, kontakt med hemortskliniken, eller beställande av nya prover. Parallellt med detta kan man börja leta utreda om patient har en behandlingskrävande uremi (max 1p).

**Sida 3.** Du får som konsultläkare i njurmedicin en remiss från reumatologiavdelningen på ditt sjukhus med följande text: ” 63-årig kvinna med SLE sedan slutet av 90-talet. 2006 framgångsrikt Sendoxanbehandlad för nefrit med WHO klass IVb. Nu ånyo s-krea över 300, S-alb 28 och U-Alb 3+. Tacksam för njurmedicinska synpunkter på hennes behandling.”

Din första åtgärd blir att gå in er gemensamma datajournal. Där finner du att uppgifterna är ganska knapphändiga. Patienten har mestadels skötts via sitt hemortslasarett. Möjlig ställdes diagnosen vid ditt sjukhus, men från 90-talet finns ingen datajournal. Däremot finns ett vårdtillfälle från 2006. Patient hade då en betydande proteinuri (378 g/mol, normalvärde <3.8 g/mol), s-krea max 320. Biopsi utfördes och behandlingar med steroider 40 mg/dag och puls-cyclofosamid med 7,5 mg/kg och puls initierades. Sedan är det tomt i reumatolog journalen fram till för två veckor sedan då det finns en telefonanteckning, rörande ett samtal mellan hemortskliniken och reumatologen. Av anteckningen framgår att patientens kliniska tillstånd långsamt försämrats senaste månaderna, med allmän sjukdomskänsla, viss ledvärk, matleda och viktminskning. S-krea har ökat och var för två veckor sedan 334 umol/l och man kom överens om att ordna en inläggning för utredning på ditt sjukhus. Vid inläggningen för två dygn sedan var kreatinin 337 och CRP 17, Hb var 110, leverstatus, vita, trombocyter och järnprover var inom normalområdet. Av medicinlistan framgår att hon står på 25 mg prednisolon dagligen, dessutom står hon på järntabletter, kalk-Dvitamin, Felodipin 5 mg x1, Enalapril 5 mgx1. Vad blir din nästa åtgärd? (2p)

**Svar:** Nästa åtgärd blir att gå och prata med patienten, undersöka henne och titta på ett sediment. När du träffar patienten ser du en trött magerlagd kvinna, med diskreta underbensödem. Hon har klen muskulatur på armar och ben och på underbenen ser du enstaka rivmärken, men annars inga hudutslag. I status i övrigt hittar du inget anmärkningsvärt förutom att blodtrycket är 178/95. Hjärta och lungor askulteras ua.

Hon ger god kontakt och bekräftar anamnesen enliga ovan. Hon berättar att hon vid diagnosen var utan njurengagemang, men att hon 2006 hade ett svårt njurskov. Då fick hon Sendoxan-pulsar i ett halvår och därefter Azatioprin. Detta sattes ut för två år sedan och sedan dess har hon enbart haft steroider i varierande doser. Tidigare har steroiderna hjälpt snabbt vid upptrappning, men sista halvåret har hon hela tiden haft doser över 20mg utan att må riktigt bra. Du tittar på ett urinsediment och ser inget ökat antal celler och endast en handfull hyalina cylindrar i hela preparatet. U-sticka visar U-alb 3+, U-Hb neg, U-leukocyter neg. Vad gör du nu (2p)?

Jag försöker få fram mer information om för att avgöra om patienten är nefrotisk och om detta beror på aktiv SLE. På avdelningen finns journalkopior från hemortssjukhuset med lablistor. Jag ser där att patientens s-krea 2007 bara hade gått ner till 250 och att krea sedan dess legat ganska stabilt med en svagt ökande tendens över tiden. S-Alb hade 2006 ökat från 21 till 38, men sista året långsamt gått ner till aktuell nivå strax under 30. U-alb hade gått ner från 300g/mol till runt 50g/mol och sedan legat ungefär på den nivån hela tiden. Patient hade 2006 haft uttalad sänkt komplement nivå (både C3 och C4) men sedan 2007 hade alla komplement analyser legat inom normalområdet. ANA har hela tiden varit positiv men stabil sista året. Hur tänker du nu (2p) och vilka prover och undersökningar vill du få utförda utan fördröjning (3p)?

**Svar:** Jag gör bedömningen att patienten inte har någon aktiv SLE-nefrit (1p) och misstänker att patienten har symptomgivande uremi (1p). Jag ber om följande prover och undersökningar:

- U-alb/krea index (att ta 24-timmar U-alb-samling är föråldrat men måste väl fortfarande ge poäng) (1p)
- Urea (0,5p)
- Cystatin C och iohexol-clearance (0,5p)
- Calcium/ joniserat Ca och fosfat och PTH (0,5p)
- BE (0,5p)
- Na, Kalium, urat (0,5p)
- Ultraljud njurar (1p)

**Rättningsmall:** poäng enligt ovan, men max 2+3 p. Fler immunologiska prover är kanske inte fel men ger inte poäng, eftersom det inte ändrar något åtminstone på kortare sikt. Att åtgärda blodtrycket och få ner steroid doserna är angeläget men är sannolikt lättare att få igenom nästa dag då man har fler provsvar, ett dygns fördröjning är inget problem. Det frågades heller inte efter terapeutiska åtgärder.

**Sid 4.** Du får som konsultläkare i njurmedicin en remiss från reumatologiavdelningen på ditt sjukhus med följande text: ” 63-årig kvinna med SLE sedan slutet av 90-talet. 2006 framgångsrikt Sendoxanbehandlad för nefrit med WHO klass IVb. Nu ånyo s-krea över 300, S-alb 28 och U-Alb 3+. Tacksam för njurmedicinska synpunkter på hennes behandling.”

Din första åtgärd blir att gå in er gemensamma datajournal. Där finner du att uppgifterna är ganska knapphändiga. Patienten har mestadels skötts via sitt hemortslasarett. Möjligen ställdes diagnosen vid ditt sjukhus, men från 90-talet finns ingen datajournal. Däremot finns ett vårdtillfälle från 2006. Patient hade då en betydande proteinuri (378 g/mol, normalvärde <3.8 g/mol), s-krea max 320. Biopsi utfördes och behandlingar med steroider 40 mg/dag och puls-cyclofosamid med 7,5 mg/kg och puls initierades. Sedan är det tomt i reumatolog journalen fram till för två veckor sedan då det finns en telefonanteckning, rörande ett samtal mellan hemortskliniken och reumatologen. Av anteckningen framgår att patientens kliniska tillstånd långsamt försämrats senaste månaderna, med allmän sjukdomskänsla, viss ledvärk, matleda och viktminskning. S-krea har ökat och var för två veckor sedan 334 umol/l och man kom överens om att ordna en inläggning för utredning på ditt sjukhus. Vid inläggningen för två dygn sedan var kreatinin 337 och CRP 17, Hb var 110, leverstatus, vita, trombocyter och järnprover var inom normalområdet. Av medicinlistan framgår att hon står på 25 mg prednisolon dagligen, dessutom står hon på järntabletter, kalk-Dvitamin, Felodipin 5 mg x1, Enalapril 5 mgx1. Vad blir din nästa åtgärd? (2p)

Svar: Nästa åtgärd blir att gå och prata med patienten, undersöka henne och titta på ett sediment. När du träffar patienten ser du en trött magerlagd kvinna, med diskreta underbensödem. Hon har klen muskulatur på armar och ben och på underbenen ser du enstaka rivmärken, men annars inga hudutslag. I status i övrigt hittar du inget anmärkningsvärt förutom att blodtrycket är 178/95. Hjärta och lungor askulteras ua. Hon ger god kontakt och bekräftar anamnesen enliga ovan. Hon berättar att hon vid diagnosen var utan njurengagemang, men att hon 2006 hade ett svårt njurskov. Då fick hon Sendoxan-pulsar i ett halvår och därefter Azatioprin. Detta sattes ut för två år sedan och sedan dess har hon enbart haft steroider i varierande doser. Tidigare har steroiderna hjälpt snabbt vid upptrappning, men sista halvåret har hon hela tiden haft doser över 20mg utan att må riktigt bra. Du tittar på ett urinsediment och ser inget ökat antal celler och endast en handfull hyalina cylindrar i hela preparatet. U-sticka visar U-alb 3+, U-Hb neg, U-leukocyter neg. Vad gör du nu (2p)?

Jag försöker få fram mer information om för att avgöra om patienten är nefrotisk och om detta beror på aktiv SLE. På avdelningen finns journalkopior från hemortssjukhuset med lablistor. Jag ser där att patientens s-krea 2007 bara hade gått ner till 250 och att krea sedan dess legat ganska stabilt med en svagt ökande tendens över tiden. S-Alb hade 2006 ökat från 21 till 38, men sista året långsamt gått ner till aktuell nivå strax under 30. U-alb hade gått ner från 300g/mol till runt 50g/mol och sedan legat ungefär på den nivån hela tiden. Patient hade 2006 haft uttalad sänkt komplement nivå (både C3 och C4) men sedan 2007 hade alla komplement analyser legat inom normalområdet. ANA har hela tiden varit positiv men stabil sista året.

Hur tänker du nu (2p) och vilka prover och undersökningar vill du få utförda utan fördröjning (3p)? Svar: Jag gör bedömningen att patienten inte har någon aktiv SLE-nefrit och misstänker att patienten har symtomgivande uremi. Jag ber om följande prover och undersökningar: U-alb/krea, Urea, Cystatin C och iohexol-clearance, Calcium/ joniserat Ca och fosfat och PTH, BE, Na, Kalium, urat, Ultraljud njurar.

När du återkommer nästa dag vid lunch tid har följande svar inkommit:

Ultraljud njurar: Bilateralt något små njurar 8,5 cm respektive 8 cm, inga hållpunkter för avflödes hinder.

U-alb/krea index: 35 g/mol (normalvärde <3,8g/mol), Urea 36 mol/l, Cystatin C 4,51 (eGFR-CysC 6 ml/min), krea 331 (eGFR-krea 12 ml/min), Iohecolclearance (tid för undersökning i övermorgon), joniserat calcium 1,12 mol/l, fosfat 2,21 mmol/mol, PTH 20, BE -5, Na 138 mol/l, Kalium 3,9 mmol/l, urat 388.

Vad föreslår du för medicinjusteringar nu (3p) och vad gör du för övrigt (3p).

**Svar:** föreslår följande medicinjusteringar:

- Sänkning av prednisolon till 20mg/dag och planering för ytterligare nedtrappning (1p)
- Insättning av långverkande loopdiuretikum (tex Lasix Retard 30 mgx1) pga högt blodtryck och bensvullnad (1p)

- Insättning av Kalciumkarbonat/acetat som fosfatsänkare och för att motverka acidosen (1p)

Jag informerar patienten om uremin och att denna behöver behandlas. Jag föreslår överflyttning till njuravdelning (eventuellt på hemortsjukhuset, beroende på hur uremivården är organiserad i länet ifråga). Jag kopplar in njursviktssjuksköterska för att ge mer information om behandlingsalternativ.

**Bedömningsmall:** Akut dialys bör betraktas som väl chockartat och onödigt de närmaste dygnet. Jag är också tveksam till proteinreduceradkost då patienten redan är muskelatrofisk. Bikarbonatbehandling kan övervägas, men innebär en natriumbelastning och eftersom både loopdiuretika och fosfatbindare har en viss alkaliserande effekt bör man kunna avvakta.

## MEQ-fråga 2 Svar och rättningsmall

Sida 1.

Du bedömer som njurkonsult en 48-årig kvinna som blivit inlagd på MAVA tidigare under dagen p.g.a. trötthet och illamående. Hon är tidigare väsentligen frisk förutom en måttlig hypertoni som behandlas med felodipin 5 mg dagligen via husläkare. Hon är ensamstående utan barn, icke-rökare och arbetar som gruppchef. Under det senaste halvåret har hon inte rest utanför Sverige och tillbringat i stort all tid i stadsmiljö. För 7 dagar sedan fick hon feber, värk i kroppen, illamående och magont. Mot värken började hon ta tablett ibuprofen 400 mg 2-3 per dag. Två dagar efter symtomdebuten startade kräkningar och diarréer. I går var hon på vårdcentralen (VC) p.g.a. trötthet, yrsel och kvarstående illamående. Dock hade kräkningar och diarréer upphört. På VC var hon afebril, blodtrycket 115/60 mmHg, puls 90 s/min, övrigt i status (inklusive bukstatus) u.a..

Proverna på VC visade: Hb 160 g/l, CRP 50 mg/l, P-glukos normalt, och S-kreatinin 625 µmol/l (S-krea normalt 6 månader tidigare). Hon uppmanades att sluta med ibuprofen och att öka vätskeintaget. Remiss skrevs till akutmottagningen dit patienten söker påföljande morgon.

På akuten har patienten blivit kirurgiskt frikänd. I status väsentligen samma bild som på VC med blodtryck 120/70. Bedömd som intorkad. Inga ödem. Ordinerats 1000 ml 0,9 % NaCl. Fått KAD. Blod- och urinodlad. Inlagd på MAVA.

Aktuella prover från akuten visar: Hb 135 g/l, LPK 18, TPK 65, SR 45, S-Na 134 mmol/l, S-K 3,5 mmol/l, S-Ca 1,90 mmol/l, S-albumin 30 g/l, S-kreatinin 678 µmol/l, S-urea 26 mmol/l, leverstatus och S-amylas u.a.. U-sticka visar 1+ för röda och 3+ för protein. F-Hb neg.

1. Vad är den mest sannolika diagnosen (1p).
2. Ange ytterligare två tänkbara differentialdiagnoser (0,5 + 0,5p)
3. Vilka ytterligare prover och undersökningar vill du inleda med för att komma närmare diagnosen? (5p)

### SVARS och RÄTTNINGSMALL:

1 Du misstänker i första hand en prerenalt utlöst njursvikt orsakad av **hypovolemi** i kombination med **NSAID**.

**0,5 poäng för vardera hypovolemi (eller synonyma begrepp som intorkning, hypotoni) och NSAID**

2. Differentialdiagnoser är bl.a. snabbt progredierande glomerulonefrit/vaskulit, akut interstitiell nefrit orsakad av NSAID, trombotisk mikroangiopati (TTP/HUS) Mindre sannolikt Henoch-Schönleins purpura, post-renalt hinder och Puumulavirus infektion.

**0,5 poäng för vardera av dessa diagnosförslag, max 1,0. Givetvis poäng även för rätt svar på fråga 1 om de inte dök upp där.**

3. Du ordinerar **ultraljud njurar** som visar normalstora njurar utan tecken på avflödes hinder och med lätt ökad ekogenicitet generellt i parenkymet. **Urinsediment** visar enstaka icke-dysmorfa erythrocyter, rikligt med tubulära cellcylindrar och tubulära epitelceller men inga erythrocytcylindrar. **U-albumin** är 1745 mg/l i ett stickprov. **Lungrtg** är ua. **Blodutstryk** visar inga fragmentocyter och **hemolysprover** är negativa. **S-myoglobin, urat och kalcium är också ua.** På misstanke om snabbt progredierande glomerulonefrit har du ordinerat akut **ANA, anti-DNA, PR3-ANCA, MPO-ANCA, anti-GBM och komplementfaktorer.** Eventuellt har du även ordinerat **serum- och urin-elfores, och faeces odling** men dessa prover får du inte svar på akut.

**Ultraljud, urinsediment och hemolysprover ger vardera 1 poäng och motsvarande avdrag om de inte nämns. Övriga prover (och andra bra förslag) ger 0,5 poäng var max 2 tillsammans och inget avdrag om de saknas.**



## Sida 2.

Du bedömer som njurkonsult en 48-årig kvinna som blivit inlagd på MAVA tidigare under dagen p.g.a. trötthet och illamående. Hon är tidigare väsentligen frisk förutom en måttlig hypertoni som behandlas med felodipin 5 mg dagligen via husläkare. Hon är ensamstående utan barn, icke-rökare och arbetar som gruppchef. Under det senaste halvåret har hon inte rest utanför Sverige och tillbringat i stort all tid i stadsmiljö. För 7 dagar sedan fick hon feber, värk i kroppen, illamående och magont. Mot värken började hon ta tablett ibuprofen 400 mg 2-3 per dag. Två dagar efter symtomdebuten startade kräkningar och diarréer. I går var hon på vårdcentralen (VC) p.g.a. trötthet, yrsel och kvarstående illamående. Dock hade kräkningar och diarréer upphört. På VC var hon afebril, blodtrycket 115/60 mmHg, puls 90 s/min, övrigt i status (inklusive bukstatus) u.a..

Proverna på VC visade: Hb 160 g/l, CRP 50 mg/l, P-glukos normalt, och S-kreatinin 625 µmol/l (S-krea normalt 6 månader tidigare). Hon uppmanades att sluta med ibuprofen och att öka vätskeintaget. Remiss skrevs till akutmottagningen dit patienten söker påföljande morgon.

På akuten har patienten blivit kirurgiskt frikänd. I status väsentligen samma bild som på VC med blodtryck 120/70. Bedömd som intorkad. Inga ödem. Ordinerats 1000 ml 0,9 % NaCl. Fått KAD. Blod- och urinodlad. Inlagd på MAVA.

Aktuella prover från akuten visar: Hb 135 g/l, LPK 18, TPK 65, SR 45, S-Na 134 mmol/l, S-K 3,5 mmol/l, S-Ca 1,90 mmol/l, S-albumin 30 g/l, S-kreatinin 678 µmol/l, S-urea 26 mmol/l, leverstatus och S-amylas u.a.. U-sticka visar 1+ för röda och 3+ för protein. F-Hb neg.

1 och 2. Du misstänker i första hand en prerenalt utlöst njursvikt orsakad av hypovolemi i kombination med NSAID. Differentialdiagnoser är bl.a. snabbt progredierande glomerulonefrit/vaskulit, akut interstitiell nefrit orsakad av NSAID, trombotisk mikroangiopati (TTP/HUS) Mindre sannolikt Henoch-Schönleins purpura, post-renalt hinder och Puumulavirus infektion.

3. Du ordinerar **ultraljud njurar** som visar normalstora njurar utan tecken på avflödes hinder och med lätt ökad ekogenicitet generellt i parenkymet. **Urinsediment** visar enstaka icke-dysmorfa erythrocyter, rikligt med tubulära cellcylindrar och tubulära epitelceller men inga erythrocytcylindrar. **U-albumin** är 1745 mg/l i ett stickprov. **Lungrtg** är ua. **Blodutstryk** visar inga fragmentocyter och hemolysprover är negativa. **S-myoglobin, urat och kalcium är också ua.** På misstanke om snabbt progredierande glomerulonefrit har du ordinerat akut **ANA, anti-DNA, PR3-ANCA, MPO-ANCA, anti-GBM och komplementfaktorer.** Eventuellt har du även ordinerat **serum- och urin-elfores, och faeces** odling men dessa prover får du inte svar på akut.

4. Hur tolkar du U-sediment fynden? (1p)

5. Vad föreslår du för ytterligare åtgärder (2p)

## SVARS och RÄTTNINGSMALL:

4 Sedimentfynden indikerar akut tubulär skada, inga hållpunkter för glomerulär skada.

**0,5p för tubulär skada, 0,5 för avsaknaden av glomerulär skada, alternativt kan 0,5 poäng ges till uteslutande av rent prerenal eller postrenal njursvikt utan njurskada, max 1,0**

5. Tablett **felodipin** utsättes (liksom ibuprofen om patienten fortfarande tar denna). Du ordinerar **mer dropp**, t.ex. NaCl eller Ringer-acetat ytterligare 2-3 liter under resterande del av dygnet. Du beslutar om **njurbiopsi** för att kunna fastställa diagnos och beställer blödningsprover.

**Mer dropp 1p, 0,5 p för utsättning av relevanta läkemedel, 1,0 för biopsi, dock max 2,0. Minus 2p för diuretika terapi dock aldrig mindre än 0p totalt.**

### Sida 3.

Du bedömer som njurkonsult en 48-årig kvinna som .....

.....ordinerar ultraljud njurar som visar normalstora njurar utan tecken på avflödes hinder och med lätt ökad ekogenicitet generellt i parenkymet. Urinsediment visar enstaka icke-dysmorfa erythrocyter, rikligt med tubulära cellcylindrar och tubulära epitelceller men inga erythrocytcylindrar. U-albumin är 1745 mg/l i ett stickprov.

Lungrtg är ua. Blodutstryk visar inga fragmentocyter och hemolysprover är negativa. S-myoglobin, urata och kalcium är också ua. På misstanke om snabbt progredierande glomerulonefrit har du ordinerat akut ANA, anti-DNA, PR3-ANCA, MPO-ANCA, anti-GBM och komplementfaktorer. Eventuellt har du även ordinerat serum- och urin-elfores, och faeces odling men dessa prover får du inte svar på akut.

4. Sedimentfynden indikerar akut tubulär skada, inga hållpunkter för glomerulär skada.

5. Tablett **felodipin** utsättes (liksom ibuprofen om patienten fortfarande tar denna). Du ordinerar **mer dropp**, t.ex. NaCl eller Ringer-acetat ytterligare 2-3 liter under resterande del av dygnet. Du beslutar om **njurbiopsi** för att kunna fastställa diagnos och beställer blödningsprover.

Fram till nästa morgon har patient erhållit sammanlagt 3000 ml iv och presterat 200 ml urin och krea har stigit till 710. Hon har inga ödem och du bedömer en kliniskt som normohydrerad. Blodtrycket har stigit till 120/70. Tid för njurbiopsi erhålls till samma förmiddag.

6. En kollega på MAVA undrar om du inte skall prova med lite Furosemid iv för att ”att se om hon inte kommer igång och kissar.” Vad svarar du? (1p)

### **SVARS och RÄTTNINGSMALL:**

6. Du svarar att vätskedrivande endast ska ges om patienten är övervätskad (eller har en specifik elektrolytrubbning där forcerad diures ingår i terapin). Loop-diuretika har ingen som helst positiv effekt på prognosen vid akut njursvikt, men kan i vissa situationer vara skadligt.

**Svar som innebär att man trots allt ger diuretika ger 0p, i övrigt kan man nog tänka sig flera bra sätt att svara kollegan.**

## Sida 4.

Du bedömer som njurkonsult en 48-årig kvinna som ....

..... nästa morgon har patient erhållit sammanlagt 3000 ml iv och presterat 200 ml urin och krea har stigit till 710. Hon har inga ödem och du bedömer en kliniskt som normohydrerad. Blodtrycket har stigit till 120/70. Tid för njurbiopsi erhålls till samma förmiddag.

6. En kollega på MAVA undrar om du inte skall prova med lite Furosemid iv för att ”att se om hon inte kommer igång och kissar.” Vad svarar du?

Du svarar att vätskedrivande endast ska ges om patienten är övervätskad (eller har en specifik elektrolytrubbning där forcerad diures ingår i terapin). Loop-diuretika har ingen som helst positiv effekt på prognosen vid akut njursvikt, men kan i vissa situationer vara skadligt.

Nästa dag får du preliminär besked på biopsin. Ljasmikroskopiskt ses normala glomeruli med negativ IF. Tecken på akut tubulär skada som vid akut tubulär nekros (ATN). Diskret tubulointerstitiell inflammation utan eosinofiler. Elektronmikroskopi visar breddökade fotutskott hos podocyter.

7. Vilken är den mest sannolika mekanismen bakom ATN i detta fall? (1p)

8. Ange den mest troliga förklaringen till patientens albuminuri. (1p)

### SVARS och RÄTTNINGSMALL:

7. Mest sannolikt ischemi och hypoxi som orsakat ATN. Ischemin sekundär till en kombination av hypovolemi, hypotension och NSAID (hämmar syntes av i njuren vasodilaterande prostaglandiner).

**Hypovolemi – nedsatt genomblödning – ischemi (0,5p). NSAID – hämmad syntes av prostaglandiner – nedsatt genomblödning – ischemi (0,5p). Resonemang kring Minimal change , nefros och ATN kan också ge poäng.**

8. Ange den mest troliga förklaringen till patientens albuminuri (1p)

NSAID kan ge upphov till direkt glomerulär påverkan med nefros och minimal change bild. De breddökade fotutskotten skulle kunna vara ett uttryck för sådan påverkan av NSAID.

**Svårt att tänka andra rimliga förklaringar än MCN till en så pass uttalad proteinuri i detta fall. Enbart minskad tubulär reabsorption borde inte ge så mycket även om urinen vore kraftigt koncentrerad (och det bör det inte vara vid detta biopsifynd), och minskad tubulär reabsorption går inte ihop med breddökade fotutskott. En annan underliggande njursjukdom borde ha syntes i biopsin.**

Sida 5.

Du bedömer som njurkonsult en 48-årig kvinna som .....  
 ..... besked på biopsin. Ljasmikroskopiskt ses normala glomeruli med negativ IF. Tecken på akut tubulär skada som vid akut tubulär nekros (ATN). Diskret tubulointerstitiell inflammation utan eosinofiler. Elektronmikroskopi visar breddökade fotutskott hos podocyter.

7. Vilken är den mest sannolika mekanismen bakom ATN i detta fall?

Mest sannolikt ischemi och hypoxi som orsakat ATN. Ischemin sekundär till en kombination av hypovolemi, hypotension och NSAID (hämmar syntes av i njuren vasodilaterande prostaglandiner).

8. Ange den mest troliga förklaringen till patientens albuminuri.

NSAID kan ge upphov till direkt glomerulär påverkan med nefros och minimal change bild. De breddökade fotutskotten skulle kunna vara ett uttryck för sådan påverkan av NSAID.

9. Hur behandlar du mot patientens ATN? (3p)

10. En månad senare när patienten tillfrisknat träffas ni på mottagningen. Hon undrar då om hon skall undvika Ibuprofen i fortsättningen? Vad tänker du och vad säger du? (1p)

### **SVARS och RÄTTNINGSMALL:**

9. Hur behandlar du mot patientens ATN?

**Ingen specifik terapi. Daglig dryck och urinmätning, daglig vikt och regelbundna blodtrycks kontroller. Daglig bedömning av vätskestatus, och vätska eller vätskerestriktion efter behov. Adekvat nutrition. Dagliga elektrolytkontroller. Dialys vid behov. Mobilisering, eventuell trombos profylax.**

**0,5 p för vardera av ovanstående. Ytterligare bra förslag kan också tänkas ge poäng.**

10. En månad senare när patienten tillfrisknat träffas ni på mottagningen. Hon undrar då om hon skall undvika Ibuprofen i fortsättningen? Vad tänker du och vad säger du?

Du tänker att det kan nog gå bra så länge hon inte blir intorkad, men funderar över vad MCN reaktionen kan tänkas bero på. Därför rekommenderar du patient att använda andra smärtstillande preparat som tex paracetamol i fortsättningen, men förklarar att detta inte är någon absolut sanning (om hon bedöms klara ett komplicerat budskap, annars blankt förbud).

**Svaret bör vara baserat på försiktighet och empati för att ge full poäng.**

## MEQ-fråga 3

En 75-årig man med njursvikt, troligen pga kronisk glomerulonefrit (?). Tidigare ulcusop på 90-talet, TURP -06. , hypertoni. Pga sin progrediernade njursvikt fick patienten en PD-kateter inopererad i lokalbedövning för 2 veckor sedan. Han har mått ganska bra tack var proteinreducerad kost och har inte gått ner i vikt. Börjar dock få en del uremiska symtom och stiger successivt i sina njurvärden. Man prövade då att sänka Enalapril från 20 mg till 10 mg per dag utan positiv effekt på njurfunktionen. Han har nu kreatinin 738  $\mu\text{mol/l}$ , (MDRD eGFR 6  $\text{ml/min}$ ) urea 27,8  $\text{mmol/l}$ , kalium 5,2  $\text{mmol/l}$ , calcium 2.35  $\text{mmol/l}$ , fosfat 1,8  $\text{mmol/l}$ , standardbikarbonat 22  $\text{mmol/l}$ , Hb 130  $\text{g/l}$ . Han väger 64 kg. Blodtryck 145/80.

Patienten behandlas med följande läkemedel; Renagel 800 mg till 2x3, Kalcidon 500 mg 1x2, inj Aranesp sc 40  $\mu\text{g}$  x1/v, T Natriumbikarbonat 1g 2x3, P Resonium 15 g/dag, T Oralovite 1x2, T Aminess 5 st/dag, T Enalapril 5 mg 1x2, T Furix 500 mg 0,5x1, T Seloken Zoc 100 mg 1x1, T Amlodipin 5 mg 1x1, k Etalpha 0,25 ug tre ggr/v. Patienten tränas för att starta CAPD polikliniskt och skall nu starta med sin PD i hemmet med 2L x 4. Han mår ganska bra men tycker att han har mycket tabletter och undrar om man kan ändra på medicineringen.

A) Vilka läkemedelsändringar bör Du göra nu med tanke på att han just startar regelbunden dialys i hemmet.

B) Vilka läkemedelsändringar blir troligen aktuella något senare. (total A+B 3p)

75-årig man med njursvikt, troligen pga kronisk glomerulonefrit (?). Tidigare ulcusop på 90-talet, TURP - 06. , hypertoni. Pga sin progredierade njursvikt fick patienten en PD-kateter inopererad i lokalbedövning för 2 veckor sedan. Han har mått ganska bra tack var proteinreducerad kost och har inte gått ner i vikt. Börjar dock få en del uremiska symtom och stiger successivt i sina njurvärden och har nu kreatinin 738  $\mu\text{mol/l}$ , (MDRD eGFR 6  $\text{ml/min}$ ) urea 27,8  $\text{mmol/l}$ , kalium 5,2  $\text{mmol/l}$ , calcium 2.35  $\text{mmol/l}$ , fosfat 1,8  $\text{mmol/l}$ , standardbikarbonat 22  $\text{mmol/l}$ , Hb 130  $\text{g/l}$ . Han väger 64 kg.

Patienten behandlas med följande läkemedel; Renagel 800 mg till 2x3, Kalcidon 500 mg, inj Aranesp sc 40  $\mu\text{g}$  x1/v, T Natriumbikarbonat 2g x3, P Resonium 15 g/dag, T Oralovite 1x2, T Aminess 5 st/dag, T Renitec 10 mg 1x2, k Etalpa 0,25 ug tre ggr/v. Patienten tränas för att starta CAPD polikliniskt och skall nu starta med sin PD i hemmet med 2L x 4. Han mår ganska bra men tycker att han har mycket tabletter och undrar om man kan ändra på medicineringen.

A) Vilka läkemedelsändringar kan Du göra nu med tanke på att han just startar regelbunden dialys i hemmet.

B) Vilka läkemedelsändringar blir troligen aktuella något senare. (total A+B 3p)

Svar: a) med tanke på att PDn kommer att justera många rubbningar vid uremi, sätter Du ut Resonium, Natriumbikarbonat, och Aminess (eftersom han nu får äta normalkost)

b) Under närmaste tiden torde det sannolikt bli aktuellt med sänkning av Renagel pga sjunkande fosfat, av Aranesp pga relativt högt hb och de flesta pat stiger i Hb efter PD-start (kan ev sänkas redan nu), liksom ev sänkning av blodtrycksmedicinerna (beror på hur blodtrycket utvecklas. (0,5 p per ändring dock inte för mer än ett bltrsänkande preparat, även reduktion av läkemedlen i del A kan ge poäng)

Patienten kommer på återbesök en vecka senare. Han är tränad för Baxters Duo-system med dialyslösning Physioneal 40 och hans ordination är 2 Lx4 och har använt två mellanstarka påsar och två svaga per dygn, torrsvikt 64kg. Vikten är nu 68 kg och blodtrycket är 162/87.

C) Vilka blir dina initiala diagnostiska åtgärder med tanke på viktuppgången? (2p)

75-årig man med njursvikt, troligen pga kronisk glomerulonefrit (?). Tidigare ulcusop på 90-talet, TURP - 06. , hypertoni. Pga sin progrediernade njursvikt fick patienten en PD-kateter inopererad i lokalbedövning för 2 veckor sedan. Han har mått ganska bra tack var proteinreducerad kost och har inte gått ner i vikt. Börjar dock få en del uremiska symtom och stiger successivt i sina njurvärden och har nu kreatinin 738  $\mu\text{mol/l}$ , (MDRD eGFR 6  $\text{ml/min}$ ) urea 27,8  $\text{mmol/l}$ , kalium 5,2  $\text{mmol/l}$ , calcium 2.35  $\text{mmol/l}$ , fosfat 1,8  $\text{mmol/l}$ , standardbikarbonat 22  $\text{mmol/l}$ , Hb 130  $\text{g/l}$ . Han väger 64 kg.

Patienten behandlas med följande läkemedel; Renagel 800 mg till 2x3, Kalcidon 500 mg, inj Aranesp sc 40  $\mu\text{g}$  x1/v, T Natriumbikarbonat 2g x3, P Resonium 15 g/dag, T Oralovite 1x2, T Aminess 5 st/dag, T Renitec 10 mg 1x2, k Etalpha 0,25 ug tre ggr/v. Patienten tränas för att starta CAPD polikliniskt och skall nu starta med sin PD i hemmet med 2L x 4. Han mår ganska bra men tycker att han har mycket tabletter och undrar om man kan ändra på medicineringen.

A) Vilka läkemedelsändringar kan Du göra nu med tanke på att han just startar regelbunden dialys i hemmet.

B) Vilka läkemedelsändringar blir troligen aktuella något senare. (total A+B 3p)

Svar: a) med tanke på att PDn kommer att justera många rubbningar vid uremi, sätter Du ut Resonium, Natriumbikarbonat, och Aminess (eftersom han nu får äta normalkost)

b) Under närmaste tiden torde det sannolikt bli aktuellt med sänkning av Renagel pga sjunkande fosfat, av Aranesp pga relativt högt hb och de flesta pat stiger i Hb efter PD-start (kan ev sänkas redan nu), liksom ev sänkning av Renitec (beror på hur blodtrycket utvecklas. (0,5 p per ändring, även reduktion av läkemedlen i del A kan ge poäng)

Patienten kommer på återbesök en vecka senare. Han är tränad för Baxters Duo-system med dialyslösning Physioneal 40 och hans ordination är 2 Lx4 och har använt två mellanstarka påsar och två svaga per dygn, torrsvikt 64kg. Vikten är nu 68 kg och blodtrycket är 162/87.

C) Vilka blir dina initiala diagnostiska åtgärder med tanke på viktuppgången? (2p)

Svar: Du utökar i första hand anamnesen och fråga hur mycket vätska patienten får ut vid varje påsbyte, speciellt vid morgonbytet och får svaret att av två liter som han tappar in kommer ca 1,5 liter ut, utom på morgonen då det bara kommer ut knappt en liter. (1p)

Du gör också en klinisk undersökning av patienten och finner att patienten har svullnat påtagligt om bukväggen och pungen samt penis. (1p)

D) Vilken blir din preliminära diagnos? (1p)

E) Hur kan detta utredas vidare? (1p)

F) Vad blir din behandling? (1p)

75-årig man med njursvikt, troligen pga kronisk glomerulonefrit (?). Tidigare ulcusop på 90-talet, TURP - 06. , hypertoni. Pga sin progredierade njursvikt fick patienten en PD-kateter inopererad i lokalbedövning för 2 veckor sedan. Han har mått ganska bra tack var proteinreducerad kost och har inte gått ner i vikt. Börjar dock få en del uremiska symtom och stiger successivt i sina njurvärden och har nu kreatinin 738  $\mu\text{mol/l}$ , (MDRD eGFR 6  $\text{ml/min}$ ) urea 27,8  $\text{mmol/l}$ , kalium 5,2  $\text{mmol/l}$ , calcium 2.35  $\text{mmol/l}$ , fosfat 1,8  $\text{mmol/l}$ , standardbikarbonat 22  $\text{mmol/l}$ , Hb 130  $\text{g/l}$ . Han väger 64 kg.

Patienten behandlas med följande läkemedel; Renagel 800 mg till 2x3, Kalcidon 500 mg, inj Aranesp sc 40  $\mu\text{g}$  x1/v, T Natriumbikarbonat 2g x3, P Resonium 15 g/dag, T Oralovite 1x2, T Aminess 5 st/dag, T Renitec 10 mg 1x2, k Etalpa 0,25 ug tre ggr/v. Patienten tränas för att starta CAPD polikliniskt och skall nu starta med sin PD i hemmet med 2L x 4. Han mår ganska bra men tycker att han har mycket tabletter och undrar om man kan ändra på medicineringen.

A) Vilka läkemedelsändringar kan Du göra nu med tanke på att han just startar regelbunden dialys i hemmet.

B) Vilka läkemedelsändringar blir troligen aktuella något senare. (total A+B 3p)

Svar: a) med tanke på att PDn kommer att justera många rubbningar vid uremi, sätter Du ut Resonium, Natriumbikarbonat, och Aminess (eftersom han nu får äta normalkost)

b) Under närmaste tiden torde det sannolikt bli aktuellt med sänkning av Renagel pga sjunkande fosfat, av Aranesp pga relativt högt hb och de flesta pat stiger i Hb efter PD-start (kan ev sänkas redan nu), liksom ev sänkning av Renitec (beror på hur blodtrycket utvecklas. (0,5 p per ändring, även reduktion av läkemedlen i del A kan ge poäng)

Patienten kommer på återbesök en vecka senare. Han är tränad för Baxters Duo-system med dialyslösning Physioneal 40 och hans ordination är 2 Lx4 och har använt två mellanstarka påsar och två svaga per dygn, torrsvikt 64kg. Vikten är nu 68 kg och blodtrycket är 162/87.

C) Vilka blir dina initiala diagnostiska åtgärder med tanke på viktuppgången? (2p)

Svar: Du utökar i första hand anamnesen och fråga hur mycket vätska patienten får ut vid varje påsbyte, speciellt vid morgonbytet och får svaret att av två liter som han tappar in kommer ca 1,5 liter ut, utom på morgonen då det bara kommer ut knappt en liter. (1p)

Du gör också en klinisk undersökning av patienten och finner att patienten har svullnat påtagligt om bukväggen och pungen samt penis. (1p)

D) Vilken blir din preliminära diagnos? (1p)

E) Hur kan detta utredas vidare? (1p)

F) Vad blir din behandling? (1p)

Svar; D) Subcutant läckage, troligen längs katetern, E) I första hand med datortomografi med kontrast i dialysvätskan (eller ev scint som också ger rätt) som i detta fall verifierar diagnosen läckage vid katetern. F) Patienten bör byta PD-kateter. Att avvakta med PD för att se om det läker ihop med PD-vila fungerar nästan aldrig och förlänger bara processen.

Pat får iv diuretika, Du kontaktar kirurgen och pat får en ny PD-kateter två dagar senare. Pat har en del uremiska symtom och Du vill starta PD så fort som möjligt. Han väger nu 65 kg.

H) Vad blir din dialysordination? (3p)



75-årig man med njursvikt, troligen pga kronisk glomerulonefrit (?). Tidigare ulcusop på 90-talet, TURP - 06. , hypertoni. Pga sin progredierade njursvikt fick patienten en PD-kateter inopererad i lokalbedövning för 2 veckor sedan. Han har mått ganska bra tack var proteinreducerad kost och har inte gått ner i vikt. Börjar dock få en del uremiska symtom och stiger successivt i sina njurvärden och har nu kreatinin 738  $\mu\text{mol/l}$ , (MDRD eGFR 6 ml/min) urea 27,8 mmol/l, kalium 5,2 mmol/l, calcium 2.35 mmol/l, fosfat 1,8 mmol/l, standardbikarbonat 22 mmol/l, Hb 130 g/l. Han väger 64 kg.

Patienten behandlas med följande läkemedel; Renagel 800 mg till 2x3, Kalcidon 500 mg, inj Aranesp sc 40  $\mu\text{g}$  x1/v, T Natriumbikarbonat 2g x3, P Resonium 15 g/dag, T Oralovite 1x2, T Aminess 5 st/dag, T Renitec 10 mg 1x2, k Etalpa 0,25 ug tre ggr/v. Patienten tränas för att starta CAPD polikliniskt och skall nu starta med sin PD i hemmet med 2L x 4. Han mår ganska bra men tycker att han har mycket tabletter och undrar om man kan ändra på medicineringen.

A) Vilka läkemedelsändringar kan Du göra nu med tanke på att han just startar regelbunden dialys i hemmet.

B) Vilka läkemedelsändringar blir troligen aktuella något senare. (total A+B 3p)

Svar: a) med tanke på att PDn kommer att justera många rubbningar vid uremi, sätter Du ut Resonium, Natriumbikarbonat, och Aminess (eftersom han nu får äta normalkost)

b) Under närmaste tiden torde det sannolikt bli aktuellt med sänkning av Renagel pga sjunkande fosfat, av Aranesp pga relativt högt hb och de flesta pat stiger i Hb efter PD-start (kan ev sänkas redan nu), liksom ev sänkning av Renitec (beror på hur blodtrycket utvecklas. (0,5 p per ändring, även reduktion av läkemedlen i del A kan ge poäng)

Patienten kommer på återbesök en vecka senare. Han är tränad för Baxters Duo-system med dialyslösning Physioneal 40 och hans ordination är 2 Lx4 och har använt två mellanstarka påsar och två svaga per dygn, torrsvikt 64kg. Vikten är nu 68 kg och blodtrycket är 162/87.

C) Vilka blir dina initiala diagnostiska åtgärder med tanke på viktuppgången? (2p)

Svar: Du utökar i första hand anamnesen och fråga hur mycket vätska patienten får ut vid varje påsbyte, speciellt vid morgonbytet och får svaret att av två liter som han tappar in kommer ca 1,5 liter ut, utom på morgonen då det bara kommer ut knappt en liter. (1p)

Du gör också en klinisk undersökning av patienten och finner att patienten har svullnat påtagligt om bukväggen och pungen samt penis. (1p)

D) Vilken blir din preliminära diagnos? (1p)

G) Hur kan detta utredas vidare? (1p)

H) Vad blir din behandling? (1p)

Svar; D) Subcutant läckage, troligen längs katetern, E) I första hand med datortomografi med kontrast i dialysvätskan (eller ev scint som också ger rätt) som i detta fall verifierar diagnosen läckage vid katetern. F) Patienten bör byta PD-kateter. Att avvakta med PD för att se om det läker ihop med PD-vila fungerar nästan aldrig och förlänger bara processen.

Pat får iv diuretika, Du kontaktar kirurgen och pat får en ny PD-kateter två dagar senare. Pat har en del uremiska symtom och Du vill starta PD så fort som möjligt. Han väger nu 65 kg.

H) Vad blir din dialysordination? (3p)

Svar: APD, fyllnadsvolym 1000 ml, tidalvolym 75%, svag dialyslösning, UF 0 ml, behtid 12 timmar, totalvolym 10-15 liter, sista fyllnad 0 ml. Mellantömning behövs ej (påv ej poäng). (0,5 p för varje rätt parameter, max 3p). Den som protesterar mot frågan och vill avvakta med PD-start kan få 1 poäng här eftersom det är ett rimligt handlingsätt, men det var inte det som frågan var menad att testa.

### MEQ fråga 4

En 21 årig man söker sent på kvällen akutmottagningen pga nyttillkommen bensvullnad sedan 4 dagar. Han uppger sig vara tidigare frisk, förnekar problem med miktionen, upplever ingen dyspne. Senaste dagarna har han dock haft ont i ryggen och tagit Voltaren vid flera tillfällen.

I status noteras följande:

AT: Gott, opåverkad i vila, afebril, saturation 98 %. AF 15/min. Pittingödem upp till låren.

Hjärta: RR, f 80/min, inga blåsljud.

BT:150/80.

Lungor: Rena andningljud, inga rassel eller ronchi,

Buk: Mjuk, inga palpabla resistenser. Ömmar över vänster njurloge men ej dunköm.

Lab: Blodstatus ua, kreatinin 78, Hb 135, CRP 4. U-sticka: erythrocyter 2+, albumin 3+, nitrit neg.

1. Vilken är din preliminära diagnos? (1p)
2. Vilka kontroller ordinerar du för det kommande dygnet? (2p)
3. Vilka prover och/eller undersökningar beställer du till morgondagen? (3 p)

---

Svar :

1. Nefrotiskt syndrom. ( 1p)
2. BT/puls, vikt, VUM ( vätske- och urinmätning), temp.
3. Natrium, kalium, kreatinin, u-sticka, u-sediment, U-albumin/kreatinin-index, tU-albumin, biopsiprover innefattande hepatit och HIV-serologi, blödningsstatus.  
Ultraljud njurar (för 3 poäng ska samtliga var med)

**Sid 2**

En 21 årig man söker sent på kvällen akutmottagningen pga nyttillkommen bensvullnad sedan 4 dagar. Han uppger sig vara tidigare frisk, förnekar problem med miktionen, upplever ingen dyspne. Senaste dagarna har han dock haft ont i ryggen och tagit Voltaren vid flera tillfällen.

I status noteras följande:

AT: Gott, opåverkad i vila, afebril, saturation 98 %. AF 15/min. Pittingödem upp till låren.

Hjärta: RR, f 80/min, inga blåsljud.

BT:150/80.

Lungor: Rena andningljud, inga rassel eller ronchi,

Buk: Mjuk, inga palpabla resistenser. Ömmar över vänster njurloge men ej dunköm.

Lab: Blodstatus ua, kreatinin 78, Hb 135, CRP 4. U-sticka: erythrocyter 2+, albumin 3+, nitrit neg.

Du misstänker nefrotiskt syndrom. Du beställer kontroll av BT/puls, temp,vikt samt VUM (vätske-och urinmätning) samt då du tror att det sannolikt blir aktuellt med en njurbiopsi ultraljud njurar samt hepatit/HIV-seologi och blödningstatus. Prover följande dags förmiddag visar fortsatt normalt kreatinin 82, kalium 4,2, natrium 142, albumin 11, U-albumin/kreatinin 510. U-stickan visar fortfarande 3+ för albumin, U-sediment med 1-3 hyalina cylindrar, 1-3 granulerade cylindrar samt ”lustiga korsliknande strukturer - artefakt? Ultraljud njurar ua.

Redogör för din behandling och planering de närmaste dagarna.

1. Du önskar nu behandla med läkemedel, vilka och varför? (1,5p)

2. Vilken ytterligare provtagning är indicerad i utredningen? (2,5p)

3. Du träffar din kollega från röntgen i korridoren på väg till matsalen, hon säger att de fått ett återbud imorgon och kan erbjuda en njurbiopsitid till din patient. Vad svarar du? (1p)

4. Vad tror du om ”korsen” i sedimentet? (1p)

-----  
Svar:

1. Furix iv eller po, Fragmin sc, ACE-hämmare. ( 1,5 p)
2. Blodfetter. S-elfores, U-elfores, ANCA, ANA, dsDNA, C3/C4/C1q (Komplement som svar OK).
3. Pat har ätit Voltaren, avvakta med biopsin 5-7 dagar. (1 poäng för avvakta och motivering)
4. Malteserkors – pga lipider i urinen. (0,5 p för malteserkors, 0,5 p för lipider i urinen)

**Sid 3**

En 21 årig man söker sent på kvällen akutmottagningen pga nyttillkommen bensvullnad sedan 4 dagar. Han uppger sig vara tidigare frisk, förnekar problem med miktionen, upplever ingen dyspne. Senaste dagarna har han dock haft ont i ryggen och tagit Voltaren vid flera tillfällen.

I status noteras följande:

AT: Gott, opåverkad i vila, afebril, saturation 98 %. AF 15/min. Pittingödem upp till låren.

Hjärta: RR, f 80/min, inga blåsljud.

BT:150/80.

Lungor: Rena andningljud, inga rassel eller ronchi,

Buk: Mjuk, inga palpabla resistenser. Ömmar över vänster njurloge men ej dunköm.

Lab: Blodstatus ua, kreatinin 78, Hb 135, CRP 4. U-sticka: erythrocyter 2+, albumin 3+, nitrit neg.

Du misstänker nefrotiskt syndrom. Du beställer kontroll av BT/puls, temp,vikt samt VUM (vätske-och urinmätning) samt då du tror att det sannolikt blir aktuellt med en njurbiopsi ultraljud njurar samt hepatit/HIV-seologi och blödningstatus. Prover följande dags förmiddag visar fortsatt normalt kreatinin 82, kalium 4,2, natrium 142, albumin 11, U-albumin/kreatinin 510. U-stickan visar fortfarande 3+ för albumin, U-sediment med 1-3 hyalina cylindrar, 1-3 granulerade cylindrar samt ”lustiga korsliknande strukturer - artefakt? Ultraljud njurar ua.

Behandling med inj Furix 40 mg x 2 iv inleds och pat går ned 5 kg på 3 dagar. Urinsamling visar tU-Albumin på 6541 g/24 h. Han sätts in på T Enalapril 5 mg samt inj Fragmin i profylaxdos, får instruktioner för att kunna ge sig det själv hemma. ANCA, ANA, dsDNA, C3, C4, S/U-elfores är samtliga ua. Kolesterol 7,3. Hepatit och HIV serologisvar kommer efter utskrivningen men är ua. Med tanke på att han ätit Voltaren dagarna för inkomsten avstår man från akut njurbiopsi pga blödningsrisk. Han skrivs ut men återkommer efter en vecka för planerad njurbiopsi. Denna genomförs komplikationsfritt. Telefonsvar sent på eftermiddagen visar bild som vid tidig membranös nefropati.

1. Beskriv kortfattat den histologiska bilden vid membranös nefropati. (2p)

2. Redogör för orsaker till membranös nefropati. (3p)

3. Är någon ytterligare utredning indicerad? (1p)

Svar:

1. Förtjockade kapillärväggar i glomeruli (0,25p), inlagring av fingranulära immundepositioner (0,25p) subepitelt (0,25p), ”spikes”(0,25p), avsaknad av mesangiematrixökning(0,25p) och inflammation(0,25p). Immunofluorescens visar fra IgG längs kapillärväggen (0,25p). 2 poäng om man får med samtliga, avdrag med 1 poäng om man inte nämner immunofluorescensen.
2. Primär form 2/3 – genes okänd (1p)
  1. Sekundär form- infektioner (0,5p) ex hepatit och malaria, malignitet (0,5p), systemsjukdomar – SLE ( 0,5p), läkemedel (0,5p)
  2. Lungröntgen (1p)Vanligtvis även F-Hb, prostatapalpation, PSA hos män men vid 21 års ålder bör det räcka med lungrtg. Mammografi och gynundersökning hos kvinnor.

**Sid 4**

En 21 årig man söker sent på kvällen akutmottagningen pga nyttillkommen bensvullnad sedan 4 dagar. Han uppger sig vara tidigare frisk, förnekar problem med miktionen, upplever ingen dyspne. Senaste dagarna har han dock haft ont i ryggen och tagit Voltaren vid flera tillfällen.

I status noteras följande:

AT: Gott, opåverkad i vila, afebril, saturation 98 %. AF 15/min. Pittingödem upp till låren.

Hjärta: RR, f 80/min, inga blåsljud.

BT:150/80.

Lungor: Rena andningljud, inga rassel eller ronchi,

Buk: Mjuk, inga palpabla resistenser. Ömmar över vänster njurloge men ej dunköm.

Lab: Blodstatus ua, kreatinin 78, Hb 135, CRP 4. U-sticka: erythrocyter 2+, albumin 3+, nitrit neg.

Du misstänker nefrotiskt syndrom. Du beställer kontroll av BT/puls, temp,vikt samt VUM (vätske-och urinmätning) samt då du tror att det sannolikt blir aktuellt med en njurbiopsi ultraljud njurar samt hepatit/HIV-seologi och blödningstatus. Prover följande dags förmiddag visar fortsatt normalt kreatinin 82, kalium 4,2, natrium 142, albumin 11, U-albumin/kreatinin 510. U-stickan visar fortfarande 3+ för albumin, U-sediment med 1-3 hyalina cylindrar, 1-3 granulerade cylindrar samt ”lustiga korsliknande strukturer - artefakt? Ultraljud njurar ua.

Behandling med inj Furix 40 mg x 2 iv inleds och pat går ned 5 kg på 3 dagar. Urinsamling visar tU-Albumin på 6541 g/24 h. Han sätts in på T Enalapril 5 mg samt inj Fragmin, får instruktioner för att kunna ge det själv hemma. ANCA, ANA, dsDNA, C3, C4, S/U-elfores är samtliga ua. Kolesterol 7,3. Hepatit och HIV serologisvar kommer efter utskrivningen men är ua. Med tanke på att han ätit Voltaren dagarna för inkomsten avstår man från akut njurbiopsi pga blödningrisk. Han skrivs ut men återkommer efter en vecka för planerad njurbiopsi. Denna genomförs komplikationsfritt. Telefonsvar sent på eftermiddagen visar bild som vid tidig membranös nefropati.

Du beställer en lungröntgen som visar antydd vänstersidig pleuravätska men avstår från övrig malignitetsutredning pga låg ålder. Patienten bedyrar att han bara ätit enstaka Voltarentabletter och inga andra läkemedel. Patienten är trots behandling med Furix fortfarande rejält ödematös. Nya prover visar U-albumin/kreatinin 812, albumin 10, BT 130/85. T Enalapril ökas till 10 mg x 1. Vid ronden dagen efter njurbiopsin diskuterar ni ev ytterligare behandling men din överläkare beslutar att avvakta och patienten skrivs ut med planerade kontroller via mottagningen. Remiss skickas till AK mottagningen för Waraninställning och han fortsätter med Fragmin tills vidare.

Två veckor senare är du njurjour och blir på fm uppringd av underläkaren på kirurgen. Patienten har sökt akut föregående kväll med tilltagande buksmärtor sedan ett dygn och har nu lagts in som bukobs. Smärtan som började bakåt ryggen har nu flyttat sig periumbilikalt och strålar ned mot vänster ljumske. Han förnekar miktionsproblem och han har inte haft någon feber. En CT buk, utan kontrast, sent igår kväll visar bla pleuravätska vänster sida samt rikligt med ascites. CRP 44, albumin 12, kreatinin 85. Hb 130 g/L, PK-INR 1,3.

1. Vilken möjlig orsak till buksmärtan är i detta läge viktig att diagnosticera? ( 1p)
  2. Hur fastställer du den diagnosen? (1p)
  3. Pat saknar två av tre viktiga symptom vid detta tillstånd, vilka? (2p)
- 

Svar:

1. Njurvenstrombos (1p)
2. Ultraljud med doppler (1p)
3. Makroskopisk hematuri (1p), kreatininstegring (1p)

## Sid 5

En 21 årig man söker sent på kvällen akutmottagningen pga nytillkommen bensvullnad sedan 4 dagar. Han uppger sig vara tidigare frisk, förnekar problem med miktionen, upplever ingen dyspne. Senaste dagarna har han dock haft ont i ryggen och tagit Voltaren vid flera tillfällen.

I status noteras följande:

AT: Gott, opåverkad i vila, afebril, saturation 98 %. AF 15/min. Pittingödem upp till låren.

Hjärta: RR, f 80/min, inga blåsljud.

BT:150/80.

Lungor: Rena andningljud, inga rassel eller ronchi,

Buk: Mjuk, inga palpabla resistenser. Ömmar över vänster njurloge men ej dunköm.

Lab: Blodstatus ua, kreatinin 78, Hb 135, CRP 4. U-sticka: erythrocyter 2+, albumin 3+, nitrit neg.

Du misstänker nefrotiskt syndrom. Du beställer kontroll av BT/puls, temp,vikt samt VUM (vätske-och urinmätning) samt då du tror att det sannolikt blir aktuellt med en njurbiopsi ultraljud njurar samt hepatit/HIV-seologi och blödningstatus. Prover följande dags förmiddag visar fortsatt normalt kreatinin 82, kalium 4,2, natrium 142, albumin 11, U-albumin/kreatinin 510. U-stickan visar fortfarande 3+ för albumin, U-sediment med 1-3 hyalina cylindrar, 1-3 granulerade cylindrar samt ”lustiga korsliknande strukturer - artefakt? Ultraljud njurar ua.

Behandling med inj Furix 40 mg x 2 iv inleds och pat går ned 5 kg på 3 dagar. Urinsamling visar tU-Albumin på 6541 g/24 h. Han sätts in på T Enalapril 5 mg samt inj Fragmin, får instruktioner för att kunna ge det själv hemma. ANCA, ANA, dsDNA, C3, C4, S/U-elfores är samtliga ua. Kolesterol 7,3. Hepatit och HIV serologisvar kommer efter utskrivningen men är ua. Med tanke på att han ätit Voltaren dagarna för inkomsten avstår man från akut njurbiopsi pga blödningrisk. Han skrivs ut men återkommer efter en vecka för planerad njurbiopsi. Denna genomförs komplikationsfritt. Telefonsvar sent på eftermiddagen visar bild som vid tidig membranös nefropati.

Du beställer en lungröntgen som visar antydd vänstersidig pleuravätska men avstår från övrig malignitetsutredning pga låg ålder. Patienten bedyrar att han bara ätit enstaka Voltarentabletter och inga andra läkemedel. Patienten är trots behandling med Furix fortfarande rejält ödematös. Nya prover visar U-albumin/kreatinin 812, albumin 10, BT 130/85.T Enalapril ökas till 10 mg x 1. Vid ronden dagen efter njurbiopsin diskuterar ni ev ytterligare behandling men din överläkare beslutar att avvakta och patienten skrivs ut med planerade kontroller via mottagningen. Remiss skickas till AK mottagningen för Waraninställning och han fortsätter med Fragmin tills vidare.

Två veckor senare är du njurjour och blir på fm uppringd av underläkaren på kirurgen. Patienten har sökt akut föregående kväll med tilltagande buksmärtor sedan ett dygn och har nu lagts in som bukobs. Smärtan som började bakåt ryggen har nu flyttat sig periumbilikalt och strålar ned mot vänster ljumske. Han förnekar miktionsproblem och han har inte haft någon feber. En CT buk, utan kontrast, sent igår kväll visar bla pleuravätska vänster sida samt rikligt med ascites. CRP 44, albumin 12, kreatinin 85. Hb 130 g/L, PK-INR 1,3.

Ultraljud med doppler bekräftar misstanken om vänstersidig njurvenstrombos. Pat har sannolikt inte tagit Waran och Fragminsprutor som ordinerat, INR värdena har varit svängade. Efter diskussion med koagulationsmottagningen får patienten fortsätta med Fragmin i högre dos?

Vid kontroll på mottagningen en månad senare mår patienten bra men han har fortfarande rejäla benödem, albumin 12, U-albumin/kreatinin 923 och Enalapril är ökat till 20 mg x1. Tre månader senare är kreatinin 92, U-albumin/kreatinin 848 och benödemen oförändrade. Han får nu tillägg av T Cozaar 25 mg 1x1 och man ökar den perorala Furixdosen.

Två månader efter senaste återbesök läggs patienten in akut pga tilltagande dyspne och magnifika ödem som sträcker sig upp på buken. Lungröntgen visar stasbild, tilltagande vänstersidig, samt nytillkommen högersidig, pleuravätska. Albumin 11. Kreatinin 130.

**Sid 6**

Nu bedömer din överläkare att det är dags att göra något radikalt och undrar om du har några kloka förslag. Eftersom du just läst på om nefrotiska syndrom i allmänhet och membranös nefropati i synnerhet gör du raskt upp ett plan.

1. Vilken **specifik** aktiv behandling föreslår du? (2p)
  2. Vilka biverkningar av behandlingen måste du beakta samt informera patienten om? (3p)
  3. Hur kan du minska risken för dessa biverkningar? (2 p)
- 

Svar.

1. Sendoxan po eller i puls (1p) i kombination med steroider po (1p). ACTH är också ett alternativ, kanske även Cellcept. Tom Cya kan var möjligt. Finns även nya studier dock ej RCT med tacrolimus, rituximab som är intressanta. OBS här är det naturligtvis rimligt att inleda med Furix iv och även öka Cozaar rejält vilket dock är symptomatisk behandling och inte specifik.
2. Hyperglykemi, psykiska symptom, osteoporos, ulcus, svampinfektion i munnen, leukopeni och risk för infektioner/sepsis, söka akut om oklar hög feber, Pneumocystis infektion, hemorragisk cystit. Fertilitet jätteviktigt patienten behöver information och råd om att lämna och spara sperma ! (0,5 för varje ) Ökad malignitetsrisk.
3. Sendoxanpuls ges ofta tillsammans med uromitexan (blåsskyddande) samt t.ex ondansetron mot illamående (0,5 p). Kontrollera p-glukos de första dygnet dagligen sedan vid uppföljning på mottagningen, Calcichew-D3, Omeprazol, Mycostatin, Bactrim. ( 1,5 p)

En 21 årig man söker sent på kvällen akutmottagningen pga nytillkommen bensvullnad sedan 4 dagar. Han uppger sig vara tidigare frisk, förnekar problem med miktionen, upplever ingen dyspne. Senaste dagarna har han dock haft ont i ryggen och tagit Voltaren vid flera tillfällen.

I status noteras följande:

AT: Gott, opåverkad i vila, afebril, saturation 98 %. AF 15/min. Pittingödem upp till låren.

Hjärta: RR, f 80/min, inga blåsljud.

BT: 150/80.

Lungor: Rena andningljud, inga rassel eller ronchi,

Buk: Mjuk, inga palpabla resistenser. Ömmar över vänster njurloge men ej dunköm.

Lab: Blodstatus ua, kreatinin 78, Hb 135, CRP 4. U-sticka: erythrocyter 2+, albumin 3+, nitrit neg.

Du misstänker nefrotiskt syndrom. Du beställer kontroll av BT/puls, temp, vikt samt VUM (vätske-och urinmätning) samt då du tror att det sannolikt blir aktuellt med en njurbiopsi ultraljud njurar samt hepatit/HIV-seologi och blödningsstatus. Prover följande dags förmiddag visar fortsatt normalt kreatinin 82, kalium 4,2, natrium 142, albumin 11, U-albumin/kreatinin 510. U-stickan visar fortfarande 3+ för albumin, U-sediment med 1-3 hyalina cylindrar, 1-3 granulerade cylindrar samt ”lustiga korsliknande strukturer - artefakt? Ultraljud njurar ua.

Behandling med inj Furix 40 mg x 2 iv inleds och pat går ned 5 kg på 3 dagar. Urinsamling visar tU-Albumin på 6541 g/24 h. Han sätts in på T Enalapril 5 mg samt inj Fragmin, får instruktioner för att kunna ge det själv hemma. ANCA, ANA, dsDNA, C3, C4, S/U-elfores är samtliga ua. Kolesterol 7,3. Hepatit och HIV serologisvar kommer efter utskrivningen men är ua. Med tanke på att han ätit Voltaren dagarna för inkomsten avstår man från akut njurbiopsi pga blödningsrisk. Han skrivs ut men återkommer efter en vecka för planerad njurbiopsi. Denna genomförs komplikationsfritt. Telefonsvar sent på eftermiddagen visar bild som vid tidig membranös nefropati.

Du beställer en lungröntgen som visar antydd vänstersidig pleuravätska men avstår från övrig malignitetsutredning pga låg ålder. Patienten bedyrar att han bara ätit enstaka Voltarentabletter och inga andra läkemedel. Patienten är trots behandling med Furix fortfarande rejält ödematös. Nya prover visar U-albumin/kreatinin 812, albumin 10, BT 130/85. T Enalapril ökas till 10 mg x 1. Vid rondan dagen efter njurbiopsin diskuterar ni ev ytterligare behandling men din överläkare beslutar att avvakta och patienten skrivs ut med planerade kontroller via mottagningen. Remiss skickas till AK mottagningen för Waraninställning och han fortsätter med Fragmin tills vidare.

Två veckor senare är du njurjour och blir på fm uppringd av underläkaren på kirurgen. Patienten har sökt akut föregående kväll med tilltagande buksmärtor sedan ett dygn och har nu lagts in som bukobs. Smärtan som började bakåt ryggen har nu flyttat sig periumbilikalt och strålar ned mot vänster ljumske. Han förnekar miktionsproblem och han har inte haft någon feber. En CT buk, utan kontrast, sent igår kväll visar bla pleuravätska vänster sida samt rikligt med ascites. CRP 44, albumin 12, kreatinin 85. Hb 130 g/L, PK-INR 1,3.

Ultraljud med doppler bekräftar misstanken om vänstersidig njurvenstrombos. Pat har sannolikt inte tagit Waran och Fragminsprutor som ordinerat, INR värdena har varit svängade. Efter diskussion med koagulationsmottagningen får patienten fortsätta med Fragmin i högre dos ytterligare några veckor. Vid kontroll på mottagningen en månad senare mår patienten bra men han har fortfarande rejäla benödem, albumin 12, U-albumin/kreatinin 923. Enalapril är ökat till 20 mg x1. Tre månader senare är kreatinin 92, U-albumin/kreatinin 848 och benödemen oförändrade. Han får nu tillägg av T Cozaar 25 mg 1x1 och man ökar den perorala Furixdosen.

Två månader efter senaste återbesök läggs patienten in akut pga tilltagande dyspne och magnifika ödem som sträcker sig upp på buken. Lungröntgen visar stasbild, tilltagande vänstersidig, samt nytillkommen högersidig, pleuravätska. Albumin 11. Kreatinin 130.

Efter att ha studerat litteraturen och läst om bl.a ACTH-behandling väljer ni ändå till denna patient pulsbehandling Sendoxan med planerad puls var tredje vecka, initialt 6 pulsar som därefter ska utvärderas. Han sätts samtidigt in på T Prednisolon initialt 60 mg med planerad nedtrappning. I tillägg till detta ordinerar du T Omeprazol 20 mg x1, M Mycostatin 1 ml x 4, T Calcichew D3 1x1 samt T Bactrim 1x1 2-3 gånger/v. Pat mår allt bättre och klarar behandlingen bra utan större biverkningar. Efter 5 pulsar har albumin stigit till 26 och tU-albumin ligger på 3094 mg/24h. Waran sätts ut. Värdena fortsätter att



förbättras liksom patientens AT. Inför den sjätte kuren börjar du planera för fortsatt behandling.

1. Vad vill du ge för behandling efter de 6 planerade Sendoxanpulsarna? Finns olika alternativ? (2 p)
  2. Vilka parametrar men kan ta hjälp av för att göra en prognosbedömning vad gäller framtida njurfunktion? (3 p)
- 

Svar:

1. Kortison lågdos. Imurel eller Cellcept i första hand, men några Sendoxanpulsar till är inte helt fel om p-albumin inte stiger ytterligare ( 2 p)
2. Kvarstående Högradig proteinuri, förhöjt kreatinin vid diagnos, manligt kön, hög ålder, hypertoni, fibros/skleros i biopsin, dvs kroniska förändringar.( 0,5 p vardera)

**MEQ fråga 5**

Sida 1.

Du är nybliven specialist i njurmedicin o blir kontaktad av en vikarierande underläkare på en närliggande lasarett angående Per-Erik som är 42 år. Han är rökare, arbetar som datatekniker Reser mkt i tjänsten. Han har tidigare varit frisk och ej velat ha någon kontakt med sjukvården. Han har blivit inlagd akut efter att ha varit hos optiker för att beställa glasögon men skickats till ögonläkare som konstaterade fundus hypertonicus och uppmätte ett blodtryck på 230/130. Man har tagit prover o fann ett Hb 109, s-kreatinin 420, Na 136 K 4,8. SR o CRP är normalt. Pat har inga som helst vattenkastningsbesvär. Bladderscan har visat 0 ml residualurin. Urinstickan var negativ för proteiner, glukos o leukocyter men 1+ (ca 25) för erythrocyter. Klagar på huvudvärk och fortsatt synstörning.

**Vilken åtgärd rekommenderar Du i första hand? Motivera! (1p)**

**Sida 2**

Du är nybliven specialist i njurmedicin o blir kontaktad av en vikarierande underläkare på en närliggande lasarett angående Per-Erik som är 42 år. Han är rökare, arbetar som datatekniker Reser mkt i tjänsten. Han har tidigare varit frisk och ej velat ha någon kontakt med sjukvården. Han har blivit inlagd akut efter att ha varit hos optiker för att beställa glasögon men skickats till ögonläkare som konstaterade fundus hypertonicus och uppmätte ett blodtryck på 230/130. Man har tagit prover o fann ett Hb 109, s-kreatinin 420, Na 136 K 4,8. SR o CRP är normalt. Pat har inga som helst vattenkastningsbesvär. Bladderscan har visat 0 ml residualurin. Urinstickan var negativ för proteiner, glukos o leukocyter men 1+ (ca 25) för erythrocyter. Klagar på huvudvärk och fortsatt synstörning.

**Vilken åtgärd rekommenderar Du i första hand?**

*BT-reglering med mål att sänka BT till ca 180/100. Ej sänka BT till normala värden i akutskedet pga störd autoreglering av BT med risk för hypotoni.*

Underläkaren undrar hur man därefter ska gå vidare.

**Vilken undersökning föreslår Du härnäst?****(1 p)****Vilka ytterligare prover föreslår Du?****(2 p)**

### Sida 3

Du är nybliven specialist i njurmedicin o blir kontaktad av en vikarierande underläkare på en närliggande lasarett angående Per-Erik som är 42 år. Han är rökare, arbetar som datatekniker Reser mkt i tjänsten. Han har tidigare varit frisk och ej velat ha någon kontakt med sjukvården. Han har blivit inlagd akut efter att ha varit hos optiker för att beställa glasögon men skickats till ögonläkare som konstaterade fundus hypertonicus och uppmätte ett blodtryck på 230/130. Man har tagit prover o fann ett Hb 109, s-kreatinin 420, Na 136 K 4,8. SR o CRP är normalt. Pat har inga som helst vattenkastningsbesvär. Bladderscan har visat 0 ml residualurin. Urinstickan var negativ för proteiner, glukos o leukocyter men 1+ (ca 25) för erythrocyter. Klagar på huvudvärk och fortsatt synstörning.

#### **Vilken åtgärd rekommenderar Du i första hand?**

BT-reglering med mål att sänka BT till ca 180/100. Ej sänka BT till normala värden i akutskedet pga störd autoreglering av BT med risk för hypotoni.

Underläkaren undrar hur man ska gå vidare.

#### **Vilken undersökning föreslår Du närmast?**

##### **Vilka ytterligare prover föreslår Du?**

*Du föreslår ultraljudsundersökning av njurarna.*

*Kompletterar provtagningen med*

*Urea, tot CO<sub>2</sub>, Ca, albumin-korr Ca, fosfat, PTH  
elfores/ se+ urin , Järnstatus, F-Hbx<sup>3</sup>*

Du får reda på att patienten blev insatt på Amlodipin och Metoprolol för blodtrycket men har fortfarande BT ca 170/100. Underläkaren undrar om det är kontraindicerat med Enalapril p g a njurfunktionen ?

**Diskutera!**

**(1 p)**

#### Sida 4

Du är nybliven specialist i njurmedicin o blir kontaktad av en vikarierande underläkare på en närliggande lasarett angående Per-Erik som är 42 år. Han är rökare, arbetar som datatekniker Reser mkt i tjänsten. Han har tidigare varit frisk och ej velat ha någon kontakt med sjukvården. Han har blivit inlagd akut efter att ha varit hos optiker för att beställa glasögon men skickats till ögonläkare som konstaterade fundus hypertonicus och uppmätte ett blodtryck på 230/130. Man har tagit prover o fann ett Hb 109, s-kreatinin 420, Na 136 K 4,8. SR o CRP är normalt. Pat har inga som helst vattenkastningsbesvär. Bladderscan har visat 0 ml residualurin. Urinstickan var negativ för proteiner, glukos o leukocyter men 1+ (ca 25) för erythrocyter. Klagar på huvudvärk och fortsatt synstörning.

#### **Vilken åtgärd rekommenderar Du i första hand?**

BT-reglering med mål att sänka BT till ca 180/100. Ej sänka BT till normala värden i akutskedet pga störd autoreglering av BT med risk för hypotoni.

Underläkaren undrar hur man ska gå vidare.

#### **Vilken undersökning föreslår Du härnäst?**

##### **Vilka ytterligare prover föreslår Du?**

Du föreslår ultraljudsundersökning av njurarna.  
Kompletterar provtagningen med  
Urea, tot CO<sub>2</sub>, Ca, albumin-korr Ca, fosfat, PTH  
elfores/ se+ urin , Järnstatus, F-Hbx3

Du får reda på att patienten blev insatt på Amlodipin och Metoprolol för blodtrycket men har fortfarande BT ca 170/100. Underläkaren undrar om det är kontraindicerat med Enalapril p g a njurfunktionen ?

#### **Diskutera!**

*Du ger klartecken till ACE-hämmare behandling då det kan vara njurprotektiv oavsett orsak till njurfunktionsnedsättning även vid kraftigt nedsatt njurfunktion. Du rekommenderar dock en försiktig startdos med långsam upptrappning då enalapril utsöndras via njurarna. Du påpekar också att s-kreatinin bör följas efter insättning o efter dosökning av enalapril. 30% ökning av kreatinin kan accepteras om det inte stiger ytterligare. Skulle pat ha en bilateral njurartärstenos skulle han sannolikt ha lägre s-K.*

Du tycker att pat's efternamn som är lite ovanlig låter bekant. Du påminner Dig om att Du nyligen har fått hjälpa till med receptförnyelse åt en man i 66 årsåldern med samma efternamn som kontrolleras hos en av Dina äldre kollegor på njurmottagningen efter njurtransplantation. Du misstänker att det finns en ärftlig njursjukdom.

**Vilken ärftlig njursjukdom har störst sannolikhet? Motivera !**

**(1 p)**

## Sida 5

Du är nybliven specialist i njurmedicin o blir kontaktad av en vikarierande underläkare på en närliggande lasarett angående Per-Erik som är 42 år. Han är rökare, arbetar som datatekniker Reser mkt i tjänsten. Han har tidigare varit frisk och ej velat ha någon kontakt med sjukvården. Han har blivit inlagd akut efter att ha varit hos optiker för att beställa glasögon men skickats till ögonläkare som konstaterade fundus hypertonicus och uppmätte ett blodtryck på 230/130. Man har tagit prover o fann ett Hb 109, s-kreatinin 420, Na 136 K 4,8. SR o CRP är normalt. Pat har inga som helst vattenkastningsbesvär. Bladderscan har visat 0 ml residualurin. Urinstickan var negativ för proteiner, glukos o leukocyter men 1+ (ca 25) för erythrocyter. Klagar på huvudvärk och fortsatt synstörning.

### **Vilken åtgärd rekommenderar Du i första hand?**

BT-reglering med mål att sänka BT till ca 180/100. Ej sänka BT till normala värden i akutskedet pga störd autoreglering av BT med risk för hypotoni.

Underläkaren undrar hur man ska gå vidare.

### **Vilken undersökning föreslår Du härnäst?**

#### **Vilka ytterligare prover föreslår Du?**

Du föreslår ultraljudsundersökning av njurarna.

Kompletterar provtagningen med

Urea, tot CO<sub>2</sub>, Ca, albumin-korr Ca, fosfat, PTH  
elfores/ se+ urin , Järnstatus, F-Hbx3

Du får reda på att patienten blev insatt på Amlodipin och Metoprolol för blodtrycket men har fortfarande BT ca 170/100. Underläkaren undrar om det är kontraindicerat med Enalapril p g a njurfunktionen ?

### **Diskutera!**

Du ger klartecken till ACE-hämmare behandling då det kan vara njurprotektiv oavsett orsak till njurfunktionsnedsättning även vid kraftigt nedsatt njurfunktion. Du rekommenderar dock en försiktig startdos med långsam upptrappning då enalapril utsöndras via njurarna. Du påpekar också att s-kreatinin bör följas efter insättning o efter dosökning av enalapril. 30% ökning av kreatinin kan accepteras om det inte stiger ytterligare. Skulle pat ha en bilateral njurartärstenos skulle han sannolikt ha lägre s-K.

Du tycker att pat's efternamn som är lite ovanlig låter bekant. Du påminner Dig om att Du nyligen har fått hjälpa till med receptförnyelse åt en man i 66 årsåldern med samma efternamn som kontrolleras hos en av Dina äldre kollegor på njurmottagningen efter njurtransplantation.

Du misstänker att det finns en ärftlig njursjukdom.

### **Vilken ärftlig njursjukdom har störst sannolikhet? Motivera !**

*Polycystisk njursjukdom är den vanligaste ärftliga njursjukdomen med autosomal dominant ärftlighet.*

Du ber underläkaren att penetrera familjeanamnesen och får bekräftad att pat's far haft cystnjudar liksom en faster som också är njurtransplanterad. Pat hade dock en stormig uppväxt och har inte haft kontakt med sin far på många år.

Det framkommer nu att ultraljudsundersökningen av njurarna har bekräftat Dina misstankar om Polycystisk njursjukdom som orsak till patientens hypertoni o njurfunktionsnedsättning.

Ultraljud njurar : Njurarna är bilateralt förstörade med en längd på ca 14 cm. Multipla olikstora cystor i båda njurarna. Inget malignitetsmisstänkt.

Nytt s-kreatinin har tagits och ligger på 450.

**Vad har patienten för GFR? Föreslå lämpliga metoder för uppskattning (minst 2) resp mätning (minst 3) av GFR** (4p)

## Sida 6

Du är nybliven specialist i njurmedicin o blir kontaktad av en vikarierande underläkare på en närliggande lasarett angående Per-Erik som är 42 år. Han är rökare, arbetar som datatekniker Reser mkt i tjänsten. Han har tidigare varit frisk och ej velat ha någon kontakt med sjukvården. Han har blivit inlagd akut efter att ha varit hos optiker för att beställa glasögon men skickats till ögonläkare som konstaterade fundus hypertonicus och uppmätte ett blodtryck på 230/130. Man har tagit prover o fann ett Hb 109, s-kreatinin 420, Na 136 K 4,8. SR o CRP är normalt. Pat har inga som helst vattenkastningsbesvär. Bladderscan har visat 0 ml residualurin. Urinstickan var negativ för proteiner, glukos o leukocyter men 1+ (ca 25) för erythrocyter. Klagar på huvudvärk och fortsatt synstörning.

### **Vilken åtgärd rekommenderar Du i första hand?**

BT-reglering med mål att sänka BT till ca 180/100. Ej sänka BT till normala värden i akutskedet pga störd autoreglering av BT med risk för hypotoni.

Underläkaren undrar hur man ska gå vidare.

### **Vilken undersökning föreslår Du härnäst?**

#### **Vilka ytterligare prover föreslår Du?**

Du föreslår ultraljudsundersökning av njurarna.

Kompletterar provtagningen med

Urea, tot CO<sub>2</sub>, Ca, albumin-korr Ca, fosfat, PTH  
elfores/ se+ urin , Järnstatus, F-Hbx3

Du får reda på att patienten blev insatt på Amlodipin och Metoprolol för blodtrycket men har fortfarande BT ca 170/100. Underläkaren undrar om det är kontraindicerat med Enalapril p g a njurfunktionen ?

### **Diskutera!**

Du ger klartecken till ACE-hämmare behandling då det kan vara njurprotektiv oavsett orsak till njurfunktionsnedsättning även vid kraftigt nedsatt njurfunktion. Du rekommenderar dock en försiktig startdos med långsam upptrappning då enalapril utsöndras via njurarna. Du påpekar också att s-kreatinin bör följas efter insättning o efter dosökning av enalapril. 30% ökning av kreatinin kan accepteras om det inte stiger ytterligare. Skulle pat ha en bilateral njurartärstenos skulle han sannolikt ha lägre s-K.

Du tycker att pat's efternamn som är lite ovanlig låter bekant. Du påminner Dig om att Du nyligen har fått hjälpa till med receptförnyelse åt en man i 66 årsåldern med samma efternamn som kontrolleras hos en av Dina äldre kollegor på njurmottagningen efter njurtransplantation.

Du misstänker att det finns en ärftlig njursjukdom.

### **Vilken ärftlig njursjukdom har störst sannolikhet? Motivera !**

Polycystisk njursjukdom är den vanligaste ärftliga njursjukdomen med autosomal dominant ärftlighet.

Du ber underläkaren att penetrera familjeanamnesen och får bekräftat att pat's far haft cystnjarar liksom en faster som också är njurtransplanterad. Pat hade dock en stormig uppväxt och har inte haft kontakt med sin far på många år. Det framkommer nu att ultraljudsundersökningen av njurarna har bekräftat Dina misstankar om Polycystisk njursjukdom som orsak till patientens hypertoni o njurfunktionsnedsättning.

Ultraljud njurar : Njurarna är bilateralt förstörade med en längd på ca 14 cm. Multipla olikstora cystor i båda njurarna. Inget malignitetsmisstänkt.

Nytt s-kreatinin har tagits och ligger på 450.

### **Vad har patienten för GFR? Föreslå lämpliga metoder för uppskattning (minst 2) resp mätning (minst 3) av GFR**

*Uppskattning av GFR sk eGFR kan baseras på s-kreatinin eller s-cystatin C*

*Kreatininbaserad uppskattning kan göras t ex med MDRD formeln eller Cockcroft Gault formeln*

*GFR mätning görs bäst med inulin clearance som är referensmetod men är både dyr o komplicerad varför <sup>51</sup>Cr EDTA eller iohexol clearance används i stället i praktiken.*

*Mätning av kreatin clearance är också ett alternativ om patienten kan adekvat samla urin och om man tar hänsyn till att krea clear överskattar GFR med ca 5 ml/min vid GFR nivåer under ca 25 ml min pga tubulär sekretion av kreatinin.*

Du har nu beräknat patientens GFR enl MDRD formeln som Du har hittat på NKF's hemsida. Enl beräkningen har patienten en eGFR **13 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>**

### **Vilket stadium av kronisk njursjukdom finner han sig i? (1p)**

### **Redogör för stadiindelning av kronisk njursjukdom (2 p)**

## Sida 7

Du är nybliven specialist i njurmedicin o blir kontaktad av en vikarierande underläkare på en närliggande lasarett angående Per-Erik som är 42 år. Han är rökare, arbetar som datatekniker Reser mkt i tjänsten. Han har tidigare varit frisk och ej velat ha någon kontakt med sjukvården. Han har blivit inlagd akut efter att ha varit hos optiker för att beställa glasögon men skickats till ögonläkare som konstaterade fundus hypertonicus och uppmätte ett blodtryck på 230/130. Man har tagit prover o fann ett Hb 109, s-kreatinin 420, Na 136 K 4,8. SR o CRP är normalt. Pat har inga som helst vattenkastningsbesvär. Bladderscan har visat 0 ml residualurin. Urinstickan var negativ för proteiner, glukos o leukocyter men 1+ (ca 25) för erythrocyter. Klagar på huvudvärk och fortsatt synstörning.

### Vilken åtgärd rekommenderar Du i första hand?

BT-reglering med mål att sänka BT till ca 180/100. Ej sänka BT till normala värden i akutskedet pga störd autoreglering av BT med risk för hypotoni.

Underläkaren undrar hur man ska gå vidare.

### Vilken undersökning föreslår Du härnäst?

#### Vilka ytterligare prover föreslår Du?

Du föreslår ultraljudsundersökning av njurarna.

Kompletterar provtagningen med

Urea, tot CO<sub>2</sub>, Ca, albumin-korr Ca, fosfat, PTH elfores/ se+ urin , Järnstatus, F-Hb $\times$ 3

Du får reda på att patienten blev insatt på Amlodipin och Metoprolol för blodtrycket men har fortfarande BT ca 170/100.

Underläkaren undrar om det är kontraindicerat med Enalapril p g a njurfunktionen ?

### Diskutera!

Du ger klartecken till ACE-hämmare behandling då det kan vara njurprotektiv oavsett orsak till njurfunktionsnedsättning även vid kraftigt nedsatt njurfunktion. Du rekommenderar dock en försiktig startdos med långsam upptrappning då enalapril utsöndras via njurarna. Du påpekar också att s-kreatinin bör följas efter insättning o efter dosökning av enalapril. 30% ökning av kreatinin kan acceptaras om inte krea fortsätter att stiga. Skulle pat ha en bilateral njurartärstenos skulle han sannolikt ha lägre s-K.

Du tycker att pat's efternamn som är lite ovanlig låter bekant. Du påminner Dig om att Du nyligen har fått hjälpa till med receptförnyelse åt en man i 66 årsåldern med samma efternamn som kontrolleras hos en av Dina äldre kollegor på njurmottagningen efter njurtransplantation.

Du misstänker att det finns en ärftlig njursjukdom.

### Vilken ärftlig njursjukdom har störst sannolikhet? Motivera !

Polycystisk njursjukdom är den vanligaste ärftliga njursjukdomen med autosomal dominant ärftlighet.

Du ber underläkaren att penetrera familjeanamnesen och får bekräftad att pat's far haft cystinjurar liksom en faster som också är njurtransplanterad. Pat hade dock en stormig uppväxt och har inte haft kontakt med sin far på många år. Det framkommer nu att ultraljudsundersökningen av njurarna har bekräftat Dina misstankar om Polycystisk njursjukdom som orsak till patientens hypertoni o njurfunktionsnedsättning.

Ultraljud njurar : Njurarna är bilateralt förstörade med en längd på ca 14 cm. Multipla olikstora cystor i båda njurarna. Inget malignitetsmisstänkt.

Nytt s-kreatinin har tagits och ligger på 450.

### Vad har patienten för GFR?

#### Föreslå lämpliga metoder för uppskattning (minst 2) resp mätning (minst 3) av GFR

Uppskattning av GFR sk eGFR kan baseras på s-kreatinin eller s-cystatin C

s.kreatinin baserad uppskattning kan göras t ex med MDRD formeln eller Cockcroft Gault formeln

GFR mätnig görs bäst med inulinclarence som är referensmetod men är både dyr o komplicerad varför 51 Cr EDTA eller iohexol clearance används i stället i praktiken.

Mätning av kreatin clearance är också ett alternativ om patienten kan adekvat samla urin och om man tar hänsyn till att krea clear överskattar GFR med ca 5 ml/min vid GFR nivåer under ca 25 ml min pga tubulär sekretion av kreatinin. Du har nu beräknat patientens GFR enl MDRD formeln som Du har hittat på NKF's hemsida.

Enl beräkningen har patienten en eGFR 13 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>

### Vilket stadium av kronisk njursjukdom finner han sig i?

#### Redogör för stadieindelning av kronisk njursjukdom

##### Stadium 5.

Stadium <sup>1</sup>	GFR, ml/min/1,73 m <sup>2</sup>
1. Njurskada utan påverkan på njurfunktionen	>90
2. Njurskada med lätt nedsättning av njurfunktionen	60–89
3. Måttlig njurinsufficiens – asymtomatisk	30–59
4. Avancerad njurinsufficiens – symtomgivande uremi	15–29
5. Njursvikt – terminal njurinsufficiens	<15



**Sida 8.** Du är nybliven specialist i njurmedicin o blir kontaktad av en vikarierande underläkare på en närliggande lasarett angående Per-Erik som är 42 år. Han är rökare, arbetar som datatekniker Reser mkt i tjänsten. Han har tidigare varit frisk och ej velat ha någon kontakt med sjukvården. Han har blivit inlagd akut efter att ha varit hos optiker för att beställa glasögon men skickats till ögonläkare som konstaterade fundus hypertonicus och uppmätte ett blodtryck på 230/130. Man har tagit prover o fann ett Hb 109, s-kreatinin 420, Na 136 K 4,8. SR o CRP är normalt. Pat har inga som helst vattenkastningsbesvär. Bladderscan har visat 0 ml residualurin. Urinstickan var negativ för proteiner, glukos o leukocyter men 1+ ( ca 25) för erythrocyter. Klagar på huvudvärk och fortsatt synstörning.

**Vilken åtgärd rekommenderar Du i första hand?**

BT-reglering med mål att sänka BT till ca 180/100. Ej sänka BT till normala värden i akutskedet pga störd autoreglering av BT med risk för hypotoni.

Underläkaren undrar hur man ska gå vidare.

**Vilken undersökning föreslår Du härnäst?**

**Vilka ytterligare prover föreslår Du?**

Du föreslår ultraljudsundersökning av njurarna.

Kompletterar provtagningen med

Urea, tot CO<sub>2</sub>, Ca, albumin-korr Ca, fosfat, PTH

elfores/ se+ urin , Järnstatus, F-Hbx3

Du får reda på att patienten blev insatt på Amlodipin och Metoprolol för blodtrycket men har fortfarande BT ca 170/100. Underläkaren

undrar om det är kontraindicerat med Enalapril p g a njurfunktionen ?

**Diskutera!**

Du ger klartecken till ACE-hämmare behandling då det kan vara njurprotektiv oavsett orsak till njurfunktionsnedsättning även vid kraftigt nedsatt njurfunktion. Du rekommenderar dock en försiktig startdos med långsam upptrappning då enalapril utsöndras via njurarna. Du påpekar också att s-kreatinin bör följas efter insättning o efter dosökning av enalapril. 30% ökning av kreatinin kan accepteras om inte krea fortsätter att stiga. Skulle pat ha en bilateral njurartärstenos skulle han sannolikt ha lägre s-K.

Du tycker att pat's efternamn som är lite ovanlig låter bekant. Du påminner Dig om att Du nyligen har fått hjälpa till med receptförnyelse åt en man i 66 årsåldern med samma efternamn som kontrolleras hos en av Dina äldre kollegor på njurmottagningen efter njurtransplantation. Du misstänker att det finns en ärftlig njursjukdom.

**Vilken ärftlig njursjukdom har störst sannolikhet? Motivera !**

Polycystisk njursjukdom är den vanligaste ärftliga njursjukdomen med autosomal dominant ärftlighet.

Du ber underläkaren att penetrera familjeanamnesen och får bekräftad att pat's far haft cystnjarar liksom en faster som också är njurtransplanterad. Pat hade dock en stormig uppväxt och har inte haft kontakt med sin far på många år. Det framkommer nu att ultraljudsundersökningen av njurarna har bekräftat Dina misstankar om Polycystisk njursjukdom som orsak till patientens hypertoni o njurfunktionsnedsättning.

Ultraljud njurar : Njurarna är bilateralt förstörade med en längd på ca 14 cm. Multipla olikstora cystor i båda njurarna. Inget malignitetsmisstänkt.

Nytt s-kreatinin har tagits och ligger på 450.

**Vad har patienten för GFR?**

**Föreslå lämpliga metoder för uppskattning (minst 2) resp mätning (minst 3) av GFR**

Uppskattning av GFR sk eGFR kan baseras på s-kreatinin eller s-cystatin C

s.kreatinin baserad uppskattning kan göras t ex med MDRD formeln eller Cockcroft Gault formeln

GFR mätnig görs bäst med inulin clearance som är referensmetod men är både dyr o komplicerad varför 51 Cr EDTA eller iohexol clearance används i stället i praktiken.

Mätning av kreatin clearance är också ett alternativ om patienten kan adekvat samla urin och om man tar hänsyn till att krea clear överskattar GFR med ca 5 ml/min vid GFR nivåer under ca 25 ml min pga tubulär sekretion av kreatinin. Du har nu beräknat patientens GFR enl MDRD formeln som Du har hittat på NKF's hemsida.

Enl beräkningen har patienten en eGFR 13 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>

Pat mår förhållandevis bra. Blodtrycket är bättre 150/95

Nu har det kommit flera provsvar.

Hb 109 g/l, krea 450, urea 23 albumin-korr Ca 2,21 mmol/l, fosfat 1,95 mmol/l, totCO<sub>2</sub> 19

Kalium 5,2 PTH 400 pg/ml (44 pmol/l). F- Hb neg. Se järn 8 ferritin 78 homocystein 18

Elfores har ej visat ngn M-komponent varken i urin eller serum.

**Vilken ytterligare behandling blir aktuell? Läkemedel + övrig behandling. Motivera!**

**Synpunkter på blodtrycksbehandling - målblodtryck?**

**Anemi behandling? Mål Hb?**

**Behandling ang sekundär HPT?**

**Annan beh?**

(6p)

Sida 9. Pat mår förhållandevis bra. Blodtrycket är bättre 150/95  
Nu har det kommit flera provsvar.

Hb 109 g/l, krea 450, urea 23 albumin-korr Ca 2,21 mmol/l, fosfat 1,95 mmol/l, totCO<sub>2</sub> 19 Kalium 5,2 PTH  
400 pg/ml (44 pmol/l). F- Hb neg. Se järn 8 ferritin 78 homocystein 18  
Elfores har ej visat ngn M-komponent varken i urin eller serum.

**Vilken ytterligare behandling blir aktuell? Läkemedel + övrig behandling? Motivera!**

**Synpunkter på blodtrycksbehandling - målblodtryck?**

**Anemi behandling? Målvärde?**

**Behandling ang sekundär HPT?**

*Pat har fortfarande för högt blodtryck, ditt mål är att komma ner till ca 130/80.(1p)*

*Det är dessutom visat att ACE-hämmare kan vara av värde för att hejda progress även vid APKD varför du föreslår upptrappning av Enalaprildosen.*

*Pat´s Hb är ännu acceptabelt. Cystnjure patienter har ofta högre Hb-nivåer jmf med andra patienter med lika avancerad njurinsufficiens. Det är f n för tidigt att påbörja ESL behandling men man pröva järnbehandling. Mål Hb 100-120 .(1p)*

*Proteinreducerad diet kan minska progresstakten, minska uremiska symtom och även sänka fosfatnivån. (1p)*

*Hyperfosfatemin bör behandlas. Förstahand dietråd, nästa steg med fosfatbindare. Då s-Ca är i det nedre normalområdet kan det vara lämpligt att börja med kalkhaltig fosfatbindare t ex kalciumacetat, PhosEx eller kalciumkarbonat, Kalcidon eller Kalcipos. (1p)*

*P g a förhöjt PTH bör även D-vitaminbehandling inledas, gärna med aktiv D-vitamin kalcitriol eller alfakalcidol. (1p)*

*Acidosen bör korrigeras, acidosis anses också bidra till progress o till uremisymtom med matleda, illamående. Acidoskorrektion leder i detta läge även till lägre s-kalium.(1p)*

Pat har nu träffat dietist, som rekommenderat 0,6 g/kg/dygn proteinreducerad diet. Han blev insatt på Etalpha 0,25 ug 1x1 Kalcidon 250 mg till frukost, lunch o middag samt Oralovite 1x1. Aktuell blodtrycksbehandling är Enalapril 10 mg x2, Amlodipin 10 mg x1, Metoprolol 100 mg x1 o Furosemid 40 mg x2.

## Del 2. Korstvarsfrågor

**Fråga 1.** En predialytisk 70-årig man har inför besök på mottagningen lämnat en 24-timmars urinsamling. Urinvolymen var 1450 ml och i urinen uppmäts koncentrationen av urea till 150 mmol/l och av kreatinin till 6 mmol/l. I blodprover samma dag uppmäts plasma kreatinin på 400 mikromol/l och plasma urea på 30 mmol/l.

- A. Beräkna patientens kreatininclearance (1p)     *Svar: 15 ml/min*
- B. Beräkna patientens ureaclearance (1p)     *Svar: 5 ml/min*
- C. Förklara varför det blir en skillnad och ange vad du uppskattar patientens GFR till. (2p)     *Svar: Tubulär hantering skiljer sig mellan krea och urea (nettoppdrag av urea, sekretion av krea). GFR ofta mitt emellan = 10 ml/min*

**Fråga 2.** Du blir tillfrågad av en av dina kollegor varför urea har stigit hos hans patient trots att njurfunktionen varit normal. Ange 4 olika orsaker till ureastegring. (2p)

*Svar: (0,5 p per rätt) ;*

*Vätskebrist – reabsorption av vatten ger högre ureakonc – ökat upptag via diffusion*

*Hjärtsvikt – princip som ovan*

*Ökad ureabildning p.g.a. katabolism*

*Ökad produktion – GI-blödning, ökat proteinintag, steroidbehandling*

**Fråga 3.** Vid diuretikabehandling är hypokalemi vanligt förekommande. Förklara mekanismen bakom kaliumförlusterna. (1p)

*Svar: Med diuretikabehandling uppkommer ett större vätskeflöde med högt Na-innehåll till distala tubuli och samlingsrören. Där diffunderar mer natrium till huvudcellen vilket ger ökad sekretion av kalium.*

**Fråga 4.** Förklara begreppet funktionell järnbrist och tänkbara mekanismer som är involverade när detta uppkommer. (2 p)

*Svar: Definieras som en relativ järnbrist i förhållande till behov för att upprätthålla erytropoesen. Järndepåer är normala eller ökade. Två mekanismer: 1) ökat järnbehov vid stimulerad erytropoes 2) inflammatorisk hämning av järn för erytropoes (via hepcidin). Enbart angivna gränsvärden ger inte poäng.*

**Fråga 5.** Myoglobinuri kan orsaka akut njursvikt bl.a. i samband med muskelskador.

- a. Vilka åtgärder för att förebygga akut njursvikt vid krosskada på stora muskel-grupper är viktigast? (2 p)

*Svar: rehydrering med kristalloider och profylaktisk/acidokorrigerande natriumbikarbonattillförsel*

b. Beskriv och förklara kalciumrubbnings vid rhabdomyolys med akut njursvikt. (2 p)

*Svar: Vid skadetillfället kalciumutfällningar i muskelvävnaden ger hypokalcemi, även akut njursvikt i sig kan ge hypokalcemi. Under läkning kan hyperkalcemitegens uppkomma vid mobilisering av kalcium från vävnaderna.*

**Fråga 6.** I vilken del av tubuli reabsorberas majoriteten av filtrerat bikarbonat? (1 p)

*Svar:*

**Fråga 7.** Vid vilka njursjukdomar anses aristolochic acid ha patogenetisk betydelse? (2 p)

*Svar: chinese herb nephropathy och balkannefropati*

**Fråga 8.** Renal tubulär acidosis (1,5 p)

a) Vilka är de dominerande buffertarna i urin?

*Svar: ammonium- och fosfatbuffert*

b) Vad är huvudorsak till acidostendensen vid proximal tubulär acidosis

*Svar: oförmåga att reabsorbera bikarbonat*

**Fråga 9.** En 20-årig tidigare frisk man inkommer efter semesterresa till Egypten. Insjuknade för tre dagar sedan med kräkningar och frekventa diarréer. Han har inte kunnat dricka mer än ett par koppar te sista dygnet och är perifert snustorr. Avtagande urinmängder men kan lämna ett urinprov.

a. Beräkna fraktionell natriumutsöndring med hjälp av följande uppmätta värden: p-kreatinin 300 mikromol/l, p-natrium 150 mmol/l, u-natrium 25 mmol/l, u-kreatinin 5 mmol/l. (1p)

*Svar: 1 %*

b. Hur bedömer du detta värde och vilken prognostisk betydelse har det? (1p)

*Svar: prerenal njursvikt, bör snabbt vända med uppvätskning*

**Fråga 10.** För behandling av vaskulit är resultaten av den nyligen presenterade CYCLOPS-studien viktiga.

a) Vad studerade man in denna studie? (1p)

*Svar: oral dosering jämfört med iv puls-behandling som induktionsterapi vid ANCA-associerad vaskulit.*

b) Vad visade studien? (2p)

*Svar: Båda terapierna var lika effektiva för induktion (1p). Vid oral behandling var den kumulativa dosen högre och leukopeni vanligare (1p)*

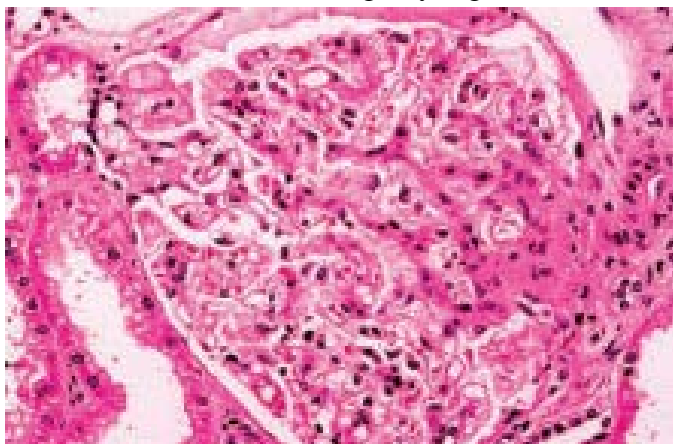
**Fråga 11.** I november 2009 publicerades NEJM en randomiserad studie av revaskularisering jämfört med medicinsk terapi vid arteriosklerotisk njurartärstenos. Vad var resultatet av studien? (2p)

*Svar: Njurfunktionen utvecklades likvärdigt i båda grupperna (1p), men intervention var förknippad med en påtaglig komplikationsrisk (1p).*

**Fråga 12.** I november 2009 publicerades den mycket emotsedda TREAT-studien. Vad studerade man i denna studie och vad visade studien? (2p)

*Svar: Dubbelblindstudie av darbepoetinbehandling till typ-2 diabetiker med CKD. (1p)  
Studien visade ingen skillnad i totala kardiovaskulära events eller risk för dialysstart.  
Däremot sågs en ökad risk för stroke i behandlinggruppen.(1p)*

**Fråga 13.** En 47-årig man söker pga tilltagande besvullnad. Blodtryck 140/85 mmHg. Utredning visar nefrotiskt syndrom med serumalbumin på 23 g/l och 8g albumin i en dygnsmängd urin. S-kreatinin 120 mikromol/l. Njurbiopsi utförs och visar följande bild: Immunofluorescens visar inget tydligt mönster.



Vad visar bilden? (1p)

*Svar: Glomerular tip lesion (1p), svaret FSGS ger 0,5p. Tip lesion bör skiljas från "vanlig" FSGS och svarar i de flesta fall på högdos steroidbehandling ungefär som en minimal change.*

**Fråga 14.** Vilka är de två vanligaste orsakerna till nefrotiskt syndrom i Sverige: (3p)

a) hos barn?

*Svar: Minimal change och FSGS*

b) Vid 50 års ålder?

*Svar: Membranös nefropati och minimal change*

**Fråga 15.** Atypiskt HUS och TTP finns i flera olika varianter. I många fall finns en genetisk bakgrund till sjukdomen. I vilka proteiner finns de viktigaste mutationerna vid:

a) Atypiskt HUS? (1p)

*Svar: faktor H (även andra mutationer i komplementsystemet är kända liksom av trombomodulin)*

b) TTP? (1p)

*Svar: ADAMTS13*

**Fråga 16.** Autoantikroppar är vanligt förekommande vid glomerulära sjukdomar. Autoantikropparna är riktade av mot specifika kroppsegna molekyler som benämns autoantigen. Vilken molekyl är autoantikroppar av IgG klass främst riktade mot vid följande tillstånd? Eller med andra ord vilket är det viktigaste autoantigenet vid:

- Goodpasture's sjukdom
- Wegeners granulomatos
- Lupus-nefrit
- Mikroskopisk polyangit
- Dense deposit disease
- Membranös glomerulonefrit
- Trombotisk trombocytopen purpura (TTP)

## SVAR

- alfa-3 kedjan av typ IV kollagen*
- protein 3 (PR3)*
- dubbelsträngat DNA*
- myeloperoxidas (MPO)*
- C3 konvertas (C3bBb)*
- Fosfolipid A(2) receptor (PLA(2)R)*
- ADAMTS 13*

**Fråga 17.** Användning av ACE-hämmare/ARB resp NSAID är en vanliga orsak till akut njursvikt Diskutera på vilken funktionell nivå i nefronet dessa två grupper av läkemedel verkar och därigenom påverkar risken för akut njursvikt (2p) och ange riskgrupper (2p).

*Svar: NSAID -preparat påverkar syntesen av prostaglandiner (0,5 p) som dilaterar afferenta atrioli till glomerulus (0,5p). Prostaglandinsyntesen hämmas av NSAID -preparat, vilket i sin tur minskar blodflödet in i glomerus (afferenta atrioli). Riskgrupper är bland annat patienter med nedsatt njurfunktion (0,5p), hög ålder (0,5p), minskad njurperfusion till följd av nefros, hjärtsvikt eller leversvikt (0,5p), myelom-patienter (0,5p) och njurtransplanterade (0,5p) (max 2p för riskgrupper)*

*ACE -hämmare/ARB minskar effekten av angiotensin II som kontraherar afferent atrioli (1p). Detta minskar trycket i glomerus, vilket som regel är gynsammt men är tillfödet lågt och det hydrostatiska trycket för lågt blir effekten inte njurskyddande, utan medför att GFR sjunker.*

**Fråga 18.** Nämn minst tre vanliga läkemedel vilka kan ge allvarliga centralnervösa symtom/förgiftningar om doseringen ej anpassas till en nedsatt njurfunktion (2p)

*Svar; aciclovir, ganciclovir, garbapentin, pregabalin & litium. (0,5 p/rätt, men tre rätt ger 2p). Även om fler rätta svar finns som kan ge rätt, är dessa de preparat som har störst risk för allvarlig förgiftning.*

**Fråga 19.** 53-årig man med diabetes typ II har p-kreatinin 80 mikromol/l och u-albumin 160mg/liter. Hans blodtryck är i genomsnitt vid flera mätningar i sittande 136/83mmHg. Han är helt obehandlad förutom diabeteskost.

- a) Hur vill Du klassificera hans blodtryck? (1p)
- b) Hur vill Du klassificera hans urinalbumin? (1p)
- c) Bör man överväga någon medikamentell terapi? (1p)
- d) Hur definieras diabetesnefropati? (1p)
- e) Gör en grov riskbedömning: Hur stor är hans risk att drabbas av en allvarlig kardiovaskulär händelse inom en 10-årsperiod jämfört med normalbefolkningen? ( Lika stor, lätt ökad, starkt ökad, mycket starkt ökad). (1p)

**Svar:**

- a) Högt normalt BT.
  - b) Mikroalbuminuri
  - c) Ja, man bör starkt överväga att ge ACE-hämmare
  - d) Diabetes med manifest albuminuri(300mg/dag, 200 mg/liter etc) Siffror behövs ej för godkänt.
  - e) Starkt ökad(>20% morbiditet) Siffran ej krav.
- Dessa frågor ligger i linje med helt aktuell översyn av europeiska riktlinjer för hypertoni och inga andra svar behöver godkännas.*

**Fråga 20.** En bedömning av subkliniska organskador bör enligt europeiska riktlinjer ingå i basal utredning av en patient med högt blodtryck. Det bör förstås röra sig om tämligen enkla och praktiskt genomförbara typer av undersökningar. Ange tre sådana! (1p)

*Svar: EKG, albuminuri(inkl.mikroalbuminuri),beräknat GFR. Hjärt-EKO kan även godkännas. En poäng för tre och 0,5 poäng för två rätta alternativ.*

**Fråga 21.** Hos ungefär 20 % av patienter med hypertoni lyckas man inte ens normalisera trycket med två läkemedel. Vilken anges vara den mest rationella kombinationen av tre antihypertensiva medel? (1p)

*Svar: ACE-hämmare(alt AII-blockare vid intolerans),kalciumpflödeshämmare, diuretika. Relevant då vi ju ofta sköter svår hypertoni inom specialiteten. Svar enl riktlinjerna. 3R=1p.*

**Fråga 22.** Du kallas som njurläkare till IVA där man önskar samla kloka kollegor kring ett fall Där ligger en 60-årig kvinna med anamnes på skolios, kostbeh diabetes, och tidigare måttliga astmabesvär. Insjuknade akut under en längre vistelse utomlands med polyartrit, feber, munslemhinneulceration, dyspné, så småningom hosta. Reste då till Sverige där pat snabbt lades in på sjukhus nu med blodtillblandade sputa. Vid inkomst var CRP 368 och

patienten hade temp 38,5. Kreatinin vid inkomst 140. Efter 2 dygn på infektionskliniken överförd till IVA då hon fått svårt att syresätta sig och hamnar slutligen i respirator. Lungrtg vid inkomst visat infiltrat i vä överlob samt höger över och underlob. Kontrollrtg visar progress av infiltraten. Insatt på bredspektrumsantibiotika men utan någon effekt på lab eller tillståndet. Efter 3 dagar är alla odlingar fortfarande negativa.

Det visar sig nu att CRP fortfarande ligger kring 370, medan kreatinin har passerat denna nivå och ligger nu på 390.

a) Vilken typ av utredning föreslår du? (3 p)

*Svar: Urinstatus+sediment (hematuri, röda blodkroppscylindrar,proteinuri) ANCA+anti-GBM ak, ANA, komplement.Ultraljud njurar. Ev. CT lungor. men information från lungrtg sannolikt tillräcklig*

b) Nämn 2 differentialdiagnoser: (2 p)

*Svar: ANCA-vaskulit, anti-GBM nefrit. SLE kan vara ett alternativ. Lunginflammation med sepsis och multorgansvikt mindre troligt då odlingar är negativa.*

c) Ange initial behandling och doser vid de 2 diagnoser du föreslagit? (2 p)

*Svar: Högdos kortison som metylprednisolon 500-1000 mg x 3. Sendoxan iv 15 mg/kg med resonemang om dosreduktion pga ålder och njurfunktion. Slutligen plasmaferes som behandling för både RPGN och lungblödningar även vid ANCA-vaskulit och inte enbart anti-GBM. För full poäng ska plasmaferes vara med.*

**Fråga 23.** En 55-årig man kommer på remiss från hepatologen. Grundsjukdomen är ulcerös kolit sedan de sena tonåren, så småningom kolektomerad pga dysplasier och slutligen levertransplanterad för knappt 10 år sedan pga primär skleroserande kolangit. Patienten har sedan flera år fått försämrad njurfunktion med en viss stabilisering sedan man gjort en justering av patientens medicinska behandling. Nu har njurfunktionsförsämringen tagit ny fart och patienten kommer på nybesök till njurkliniken med ett GFR på 25 ml/minut. Patienten har flera frågor angående sitt tillstånd. Han vill veta:

a) Hur vanligt det är med njursvikt (< 60 GFR) 10 år efter levertransplantation (1p)?

*Svar: I flera studier har man kommit upp i incidenssiffror på > 60 % av fallen. Tycker man svarar acceptabelt om man anger mer än 50 %*

b) Vad är huvudorsaken till detta problem och vad kan man göra åt detta (2p)?

*Svar: Calcineurinhämmare och nefrotoxicitet pga denna behandling. Justering av immunsuppressionen. I detta fall byttes Cya till tacrolimus och så småningom rapamycin. Patienten stod redan på MMF annars kunde man ha tänkt sig att introducera MMF i kombination med en låg dos tacrolimus. Sedan ska man naturligtvis behandla blodtrycket och allt annat som är associerat till kronisk njursvikt som i detta fall. Därför är det viktigt att patienterna remitteras tidigt till njurmedicin med CKD frågeställningen.*



**Fråga 24.** Överlevnaden av prevalentia patienter i dialysbehandling har jämförts mellan olika länder bla i den sk DOPPS-studien. Överlevnaden hos svenska HD-patienter är där sämre än i tex Italien. Vilken är den viktigaste orsaken till detta? (1p)

*Svar: Eftersom transplantationsfrekvensen är betydligt högre i Sverige så utgör prevalentia dialyspatienter ett negativt urval av patienter som ej accepteras för transplantation pga komorbiditet eller hög ålder.*

**Fråga 25.** En uremisk patient skall förberedas för hemodialys och en dialysaccess anläggs, men en central stenosis bör uteslutas pga att denna patient tidigare haft både pacemaker och CVK. a) Vilken undersökning lämpar sig bäst för detta?

*Svar: Flebografi (1p). Duplex ger bara ett indirekt svar, om andningsvariation finns i v. subclavia föreligger i regel inte en central stenosis men du kan inte vara säker.*

b) Vilka symptom kan föreligga när en fistel anläggs på den sida där en central stenosis föreligger? (1p)

*Svar: Lång blödningstid efter nåldragning vid dialysavslutning. Fisteltrombos. Ödem på armen. Ökad venteckning thorax. (0,5 p på varje svar men max 1p)*

**Fråga 26.** En gravt uremisk patient inkommer med Hb 80, Kreatinin 1210 urea 62 Hur ser din dialysordination ut avseende:

a) Tid? (0,5 p)

*Svar: Ca 2 tim*

b) Flöde? (0,5p)

*Svar: Max 200 ml/min*

**Fråga 27.** a) Vad innebär ackumulerad blodvolym vid en hemodialysbehandling? (0,5p)

*Svar: Den blodmängd som passerar genom dialysfiltret och renas i samband med behandlingen.*

b) Vilken volym motsvarar Kt/v ca 1,4? (0,5p)

*Svar: Ackumulerad blodvolym motsvarande kroppsvikten (0,5 p)*

**Fråga 28.** Vilken parameter betyder mest om du vill höja Kt/v - tiden eller dialysatflödet?

*Svar: Tiden (1 p)*

**Fråga 29.** Moderna dialysavdelningar har vattenreningsanläggningar som producerar "ultrarent" vatten. Kvaliteten på vattnet kontrolleras regelbundet med olika test.

Nämn tre testvariabler (3 poäng)

*Svar: Bakterieväxt, endotoxin-halt, mögelväxt/jästsvamp*

**Fråga 30.** Urea-modellering används för att mäta dialysdos och uttrycks som Kt/V.

a. Vad betyder K, t respektive V i formeln? (1p)

*Svar: K = dialysatorns clearance av urea*

*t = tiden för en dialys*

*V = distributionsvolymen för urea. (Ett poäng om svaret är helt rätt, annars noll, dock kan även ett svar som anger att det är ett surrogatmått för patientens*

*kroppsvikt kan godkännas.*

- b. Vad betyder spKt/V respektive eKt/V? (1p)

*Svar: single-pool respektive ekvibrerat Kt/V (0,5 p per rätt)*

- c. spKt/V ger ett högre värde än eKt/V. Varför? (1p)

*Svar: spKt/V tar inte hänsyn till ureas "rebound" efter avslutad dialys*

- d. Kt/V ifrågasätts nu alltmer som ett bra mått på dialysdos. Varför då? Dvs. vilken är den bakomliggande orsaken till tveksamheten? (1p)

*Svar: Kt/V tar bara hänsyn till clearance av små molekyler och avspeglar dåligt clearance av "middle molecules" på ett adekvat sätt. Därför anses Kt/V av vissa ge en osäker/dålig prognostisk bild*

### Fråga 31

- a) Vilket agens är vanligast vid PD-peritonit? (1p)

*Svar: Koagulasnegative stafylokocker, Staf epidermidis godkännes också.*

- b) Vilket agens är vanligast vid kateteringångsinfektioner vid PD? (1p)

*Svar: Staf Aureus*

### Fråga 32.

- a) Vad har den osmotiska konduktansen för betydelse vid peritonealdialys? (1p)

*Svar: Avgör hur mycket ultrafiltration (osmos) man får vid en given osmotisk gradient (tex skillnad i glukoskoncentration).*

- b) Hur kan man uppskatta den osmotiska konduktansen i klinisk rutinundersökning? (1p)

*Svar: genom att göra parade korta dwellar med olika glukoskoncentration och mäta skillanden i UF.*

**Fråga 33.** En 63-årig kvinna med njursvikt pga cystnjurar behandlas med PD sedan 2 år tillbaka. Hon inkommer nu med PD-peritonit. Vid inkomsten hade hon buksmärter och grumligt dialysat med  $3200 \times 10^6$  LPK från dialysatet. (2800 poly/400 mono). Med behandling förbättras allmäntillståndet snabbt och påsarna klarnar upp. Du har efter ngn dygn tagit nytt prov för att se vad som hänt med LPK i dialysatet. Vad borde nu ha hänt och hur tolkar du resultatet? (1p)

*Svar: Vita sjunker med övergång till övervägande monocytter (1p) (enbart vita sjunker 0p). Det är ett led i den normala läkningsprocessen.*

**Fråga 34.** Waranbehandling till dialyspatienter har diskuterats mycket under det gångna året. Ännu finns ingen konsensus om hur man bör förfara med waranbehandling hos dialyspatienter med förmaksflimmer. Ge argument för och emot waranbehandling till denna patientgrupp. (2p)

**Svar: För:** Dialyspatienter med förmaksflimmer har precis som andra patientgrupper en ökad risk för stroke (0,5p)

**Emot:** Waran är i olika aktuella studier av dialyspatienter förknippat med en ökad risk för blödning (0,5p) och ökad risk för kalicfylaxi (0,5 p) eftersom waran hämmar gamma-karboxyleringen av matrix Gla-proteinet (MGP) som är ett viktigt skyddsprotein mot kärlförkalkning. Andra goda argument kan också ge poäng.

**Fråga 35.** Hur stora är förlusterna av proteiner respektive aminosyror i normalfallet hos en patient som behandlas med PD respektive standard HD? (2p)

**Svar:** se nedan, 0,5 p/rätt

	Protein	Aminosyror
PD (förluster per dag)	5-(10) g/dygn	2-3 g/dygn
HD (förluster per dialys)	1-2 g/dialys	8-12 g/dialys

**Fråga 36.** En 35-årig kvinnlig förskollärare med kongenitala urinvägsmisbildningar och uremi är tidigare njurtransplanterad med moderns njure 1980. En tidig svår akut rejektion krävde behandling med Thymoglobulin i 1 vecka, därefter rejektionsfritt och GFR vid 1 år 50 ml/min.

God njurfunktion och god livskvalitet under många år. I samband med graviditet och partus 2005 försämring av njurfunktionen. De två sista åren svårreglerat blodtryck och proteinuri. Pat är ej transplantatbiopserad. Senaste iohexolclearance 8 ml/min. Frånsett påtaglig trötthet har patienten inga overta uremiska symptom. Hon arbetar fortfarande 50%.

Pat anmäles nu för ny njurtransplantation. Potentiell levande donator finns, se nedan  
**UTREDNING:** Längd 170 cm, vikt 72 kg, detta ger BMI 25. Pat har blodgrupp AB, ny vävnadstypning finns, HLA-antikroppstest visar breda HLA-antikroppar (med FC teknik klass I 90%, klass II 88%). Virusserologi u a (hepatit-B, hepatit-C och HIV neg. CMV IgG, VZV IgG och EBV IgGpos). Vilo-EKG, rtg pulm, arbets-EKG och UCG u a.

Pat diskuteras på transplantationsboard. Två potentiella donatorer finns, dels den nu 63 årige fadern, som blodgrupp A, dels den 40 årige maken med blodgrupp B. Båda har fått allmän infomation.

a) Kan patienten accepteras för retransplantation? (1p)

**Svar: Ja**

b) Med vilket/vilka test/er inleder du donatorsutredningen? (1p)

**Svar: Korstest (Det föreligger stor risk att att korstesten blir positiv och då är fortsatt utredning onödig)**

**Fråga 37.** En 40-årig ingenjör har polycystisk njursjukdom och uremi. Han är anmäld och redan accepterad för njurtransplantation.

Han har två yngre systrar, 36 resp 38 år gamla. Den äldre har också polycystisk njursjukdom men fortfarande normalt kreatinin. Den yngre är, så vitt hon vet, frisk. Hon överväger att bli njurdonator. Emellertid oroar hon sig för att något av hennes tre barn, 6, 8 och 13 år gamla, skall drabbas av sjukdomen. Om så skulle ske, vill hon hellre donera sin njure till detta barn. (Hennes make, som är barnens far, är frisk.)

Kan den 36-åriga systemens barn drabbas av polycystisk njursjukdom? (2p)

**Svar:** *Om system är frisk, nej (1 poäng)*

*Om system vid utredning visar sig ha polycystisk njursjukdom, ja (1 poäng)*

**Fråga 38.** Du misstänker att din patient som blev njurtransplanterad för 8 månader sen har BKV nefropati.

a) Hur bekräftar Du Dina misstankar? (1p)

**Svar:** *Transplantatbiopsi – med specifik färgning för förekomst av BKV i biopsin*

*Serum eller urin PCR för BKV godkänns ej för det är bara indicier, ej heller decoy celler.*

b) Vilken åtgärd vidtar Du när dina misstankar har bekräftats? (1p)

**Svar:** *Sänker immunsuppressionen*

*Dosreduktion/utsättning MMF eller CNI kan godkännas*

*Antiviral behandling med t.ex. cidofovir är inte förstahandsterapi, godkänns ej*

*Byte mot leflunomid godkänns ej heller som första åtgärd*

**Fråga 39.** m-TOR hämmare är en intressant grupp av nya läkemedel, även kallad PSI.

a) Vilka mTOR hämmare är godkända i Sverige för användning efter njurtransplantation? (1p)

**Svar:** *Rapamune® ( sirolimus) Certican® ( everolimus)*

b) Vilka positiva effekter kan man förvänta sig av mTOR hämmare efter transplantation?

Nämn minst två: (1p)

**Svar:** *mindre maligniteter – krävs för poäng*

*Mindre nefrotoxicitet jmf med CNI- ger ej poäng i sig*

c) Vilka negativa effekter kan mTOR hämmare förväntas ha. Nämn minst 4 kända biverkningar: (2p)

**Svar:** *sämre sårhäkning, mer lymfocele postop. Högre blodfetter. Ökande proteinuri.*

*Munsår, anemi, pneumonit.*

d) När ska man undvika byta patienter från CNI till mTOR hämmare enligt de nya KDIGO guidelines? (2p)

**Svar:** *enl guideline 7.2.1.; eGFR <40 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>, and urine total protein excretion >500 mg/g creatinine (or equivalent proteinuria by other measures)*

*Här kan man godkänna d-u-albumin >0,5g eller u-alb/kreakvot >50 eller d-u prot 700mg som också är vedertagna gränser*

**Fråga 40.** Kreatininvärden och läkemedelskoncentrationer av immunosuppressiva läkemedel är av särskild vikt för att monitorera njurtransplanterade patienter. Förklara mekanismen för följande avvikelser:

a) Förhöjd koncentration av ciklosporin vid eradikeringsbehandling av helikobakter? (1p) *Svar: interaktion med klaritromycin)*

b) Förhöjd takrolimuskoncentration vid diarré? (1p)

*Svar: Diarré hämmar intestinal p-glykoprotein transport och intestinallyt Cyp3A4 vilket ger förhöjd konc*

c) Förhöjt kreatininvärde vid trimetoprim/sulfa-behandling? (1 p)

*Svar: trimetoprim hämmar tubulär sekretion av kreatinin)*

d) Låg ciklosporinkoncentration vid behandling av epilepsi? (1 p)

*Svar: interaktion med antiepileptika pga induktion av CYP 3A4 (gäller de flesta vanliga antiepileptika). CYP 3A4 krävs ej för poäng.*

**Fråga 41.** Infektioner är ett betydande problem i samband med njurtransplantation. Det finns flera förklaringar till detta och olika typer av åtgärder görs för att minska riskerna för patienterna. Ange vardera två mikroorganismer som:

- A. Kan överföras från donator till recipient, men där detta vanligen förebyggs genom screening av donatorn före transplantation. (1p)
- B. Kan finnas latent hos recipienten men efter transplantation reaktiveras och ge allvarlig sjukdom. (1p)
- C. Normalt inte ger symptomgivande infektioner hos friska, men som vid exposition efter njurtransplantation kan ge allvarlig sjukdom. (1p)
- D. Normalt ger samhällsförvärvade infektioner även hos friska, där förloppet kan bli värre för njurtransplanterade, men där risken för detta kan minskas genom vaccination. (1p)

**Observera att en enskild mikroorganism bara kan ge poäng på en gång även om den är korrekt svar på två eller flera delfrågor.**

*Exempel på svar till fråga 2: (0,5p per rätt)*

- A. *HBV, HCV, HIV*
- B. *BK-virus, CMV, EBV, tuberkulos, varicella-zoster*
- C. *Pneumocystis jiroveci (=carinii), Aspergillus, CMV, Toxoplasma, Listeria,*
- D. *Influenza virus, pneumokocker, varicella*

