

## Kortsvarsfrågor Specialistexamen i njurmedicin 2015

1. Beskriv den typiska histopatologiska bilden i en njurbiopsi vid granulomatös polyangit med njurengagemang. (2p)

**Svar:** Fokalt nekrotiserande glomerulonefrit (<50% crescents) alt. Crescentnefrit i ljusmikroskopin, pauci-immun dvs. obetydliga nedslag i immunfluorescens undersökning (undantaget fibrinogen)

2. a) Vad står ANCA för och vilka två typer dominerar? (1p)

**Svar:** Anti-neutrofila cytoplasmatiska antikroppar. MPO- resp PR3-ANCA.

- b) Vilken vaskulit diagnos är huvudsakligen associerade med respektive ANCA-typ? (2p)

**Svar:** Majoriteten av Granulomatös polyangit (GPA) har PR3-ANCA. Mikroskopisk polyangit (MPA) har vanligtvis MPO-ANCA. Eosinofil granulomatös polyangit (EGPA) oftast MPO-ANCA, om de är ANCA positiva.

3. Vilken ärftlig njursjukdom går med hematuri och hörselnedsättning? Var finns den primära defekten – i vilken struktur? Hur nedärvs sjukdomen? (3p)

**Svar:** Alports syndrom. Typ IV kollagen – huvudkomponenten i basalmembranen. X-linked är vanligast, men autosomal dominant förekommer också – Alports är genetiskt heterogen.

4. a) Vid ultraljudsundersökning av njurar beräknas ofta resistivt index. Hur beräknas det? (1p)

**Svar:** RI mäts i njurparenkymets segment/interlobärartärer och definieras utifrån högsta hastigheten i systole (PSV) och den enddiastoliska hastigheten (EDV).  $RI = (PSV - EDV) / PSV$ .

- b) Det finns många felkällor till RI och dess informationsvärde är omdebatterat. Hos en njurtransplanterad patient där transplantatet har ett RI på 0,85 vad säger det om **prognosen**? (1p)

**Svar:** RI påverkas av flera extrarenala faktorer t ex aortas stelhet och andra centrala hemodynamiska faktorer. Hos njurtransplanterade patienter är RI inte associerat med graftdysfunktion men väl mortalitet hos patienten. N Engl J Med 2013; 369:1797-1806

5. Sophia 36 år med SLE nefrit njurtransplanterades för andra gången för snart ett år sedan. Hon hade rikligt med antikroppar och står på följande immunsuppression: Tacrolimus 3+3 mg med koncentration 7 ng/mL, MMF 1gx2 och Prednisolon 5 mgx1. Kreatinin har stabiliserat sig på 120 mikromol/l. Sophia har nu fått problem med epigastralgi och gastroskopi med PAD påvisar en tidig EBV associerad PTLD i ventrikeln. Vilket av dessa fyra behandlingsalternativ ter sig mest lockande för dig? och varför, motivera (2p)

- a. Minskar immunsuppressionen

- b. Sätter ut immunosuppressionen
- c. Ger Rituximab och håller immunosuppressionen oförändrad
- d. Ger Valganciklovir och minskar immunosuppressionen

**Svar: Rätt svar A.** Minskning av immunosuppressionen är den viktigaste åtgärden vid EBV associerad PTLD och kan vara tillräckligt vid begränsad PTLD. En utsättning av immunosuppressionen skulle med största sannolikhet resultera i akut rejektion. Behandling med rituximab är tänkbart men då i kombination med sänkt immunosuppression. Valganciklovir har ingen plats i behandlingen.

6. Sverker 18 år har genomgått en CT buk pga buksmärter som enbart visade sig vara förstoppning. Som bifynd såg man dock på njurarna utöver enstaka små cyster stora angiomyolipom.

a) Vilken ärftlig sjukdom misstänker du? (1p)

**Svar:** Tuberös skleros

b) Vilken läkemedelsbehandling finns det nu för denna sjukdom? (1p)

**Svar:** Everolimus (Votubia) Rätt ges även för mTOR hämmare.

7. Hassan ligger på IVA med akut njursvikt pga sepsis. Han är anurisk och dialyseras medels CVVHD med regionalt citrat som antikoagulation. Blodflöde 130 ml/min och dialysatflöde 2500 ml/h och på de senaste proverna ses:

Kreatinin 66  $\mu\text{mol/L}$

Urea 5,2 mmol/L

Kalium 4,2 mmol/L

Bikarbonat 42 mmol/L

Joniserat Ca i patienten 1,22 mmol/L

Joniserat Kalk post filter 0,35 mmol/L

Varför är patienten alkalotisk? Vilken åtgärd kan du göra för att korrigera den? (1p)

**Svar:** Alkalosen är sannolikt till följd av citrattillförsel 0,5p. Väldialyserad. Kalk u a. Här bör man kunna minska blodflödet (mindre citratbelastning) till kanske 100 ml/min vilket gör patienten mindre alkalotisk 0,5p. Alternativet är att öka dialysatflödet men då patienten är så pass väldialyserad så kan man gott välja det första alternativet. ( Alternativt göra tillfälligt uppehåll med CVVHD).

8. Tolvaptan är en V2-receptorantagonist som används vid SIADH. Vilket av följande alternativ är rätt? (1p)

- a. Tolvaptan behandling av patienter med hjärtsvikt NYHA III-IV och hyponatremi minskar mortaliteten
- b. Behandling av SIADH med 15-30 mg tolvaptan har lett till leversvikt
- c. Vid hepato-renalt syndrom leder tolvaptan behandling till mindre ascites, högre natrium och förbättrat GFR

- d. Till skillnad från studier med everolimus har tolvaptan inte bara effekt på storleken av ADPK-njurar, men även på njurfunktion
- e. Alla påståenden är rätt

**Svar: D är rätt svar.** Tolvaptan har effekt på hyponatremi utlöst av både hjärtsvikt och levercirrhos. Det finns positiva effekter på ödem och ascites men tyvärr förbättras inte mortaliteten vid hjärtsvikt och inte heller njurfunktionen vid hepatorenalt syndrom. I TEMPO studien (1445 pat 3 år) har man sett att behandlingen minskat progressen av ADPKD. Under behandlingen har 3 patienter utvecklat leverpåverkan, men behandlingsdoserna har varit 90 mg + 30 mg dagligen.

9. Hur kan man i ett urinprov värdera om en patient sannolikt har en aggressiv glomerulonefrit respektive en läkemedelsinducerad tubulointerstitiell nefrit? Nämn ett specifikt fynd som talar för respektive njuraffektion vid urinmikroskopering (1p)

**Svar:** Erythrocytcylindrar talar starkt för en aggressiv glomerulonefrit, eosinofila leukocyter för allergisk/läkemedelsutlöst TIN.

10. Valon Makoli kontrolleras på njurmottagningen pga progredierande njurfunktionsnedsättning, vid senaste besöket var eGFR 20ml/min. Han behöver antikoagulantibehandling. Kardiologen vill sätta in Pradaxa® (dabigatran) och frågar dig, som är dialysläkare, om råd. Vilket råd ger du din kardiologkollega beträffande aktuell ordination? (1p)

**Svar:** Dabigatran är kontraindicerat vid GFR<30 ml/min, välj något annat preparat (Warfarin t ex, även Xarelto (Rivaroxaban) har en relativ kontraindikation vid eGFR15-30ml/min. Vad gäller Apixaban/Eliquis så tillrådes "försiktighet"

#### Till fråga 10

##### Patienter med nedsatt njurfunktion

Ingen dosjustering är nödvändig för patienter med mild till måttlig njurfunktionsnedsättning (se Farmakokinetik). Hos patienter med allvarlig nedsatt njurfunktion (kreatininclearance 15-29 ml/min) gäller följande rekommendationer (se Varningar och försiktighet och Farmakokinetik):

– vid profylax av VTE i samband med elektiv höft- eller knäledsplastik (VTEp), vid behandling av DVT, behandling av LE och profylax av recidiverande DVT och LE (VTE) ska apixaban användas med försiktighet.

– vid profylax av stroke och systemisk embolism hos patienter med NVAF bör patienterna få den lägre apixabandoseringen på 2,5 mg två gånger dagligen.

Patienter med serumkreatinin  $\geq 1,5$  mg/dl (133  $\mu$ mol/l) och en ålder  $\geq 80$  år eller kroppsvikt  $\leq 60$  kg, bör också få den lägre apixabandoseringen på 2,5 mg två gånger dagligen.

Apixaban rekommenderas inte till patienter med kreatininclearance  $< 15$  ml/min eller till patienter som genomgår dialys eftersom klinisk erfarenhet saknas (se Varningar och försiktighet och Farmakokinetik).

11. Shona Andersson med diabetesnefropati och CKD 5 inkommer till akutmottagningen med andfåddhet och lättare central bröstsmärta. Hon har inga benödem och är inte svullen. Shona har uteblivit från de senaste besöken på njurmottagningen (sedan du började diskutera dialysstart). Akutläkaren kontaktar dig som njurmedicinare klockan 23.00. Hon hävdar att patienten inte har någon akut myokardinfarkt och EKG är oförändrat jfr med tidigare. På

lungröntgen ses något vida kärl men ingen pleuravätska. Shona har halsvenstas och klagar över en andfåddhet och smärta i bröstet. BT 100/80 mmHg, puls 90/min. Saturation 97 %. CRP 20 mg/l, Hb 105 g/l, LPK 12 x 10<sup>9</sup>/l, TPK 250 x 10<sup>9</sup>/l, P-Albumin 30g/l, P-Na 139 mmol/l, P-K 4,9 mmol/l, P-Ca 2,0 mmol/l, P-fosfat 3,3 mmol/l, P-kreatinin 980 µmol/l, P-urea 48mmol/l, BE -10. Akutläkaren funderar på lungemboli vilket du är tveksam till. Vilken diagnos är viktig att utesluta? Och vilken undersökning rekommenderar du att man gör (1p)

**Svar:** Uremisk pericardit, akut ultraljud över hjärtat.

**12.** Sune Karlsson 65 år gammal och med känd polycystnjuresjukdom samt njurtransplanterad för 2 månader sedan, inkommer akut med symtom av trötthet, rethosta, subfebrilitet sedan 1-2 veckor tillbaka. Ingen i familjen har varit förkyld. Förutom Takrolimus, Prednisolon och MMF står han på Bactrim. Rutinstatus är utan anmärkning. CRP 15 mg/l, Hb 110g/l, LPK 3,2 x 10<sup>9</sup>/l, TPK 110 x 10<sup>9</sup>/l, leverstatus väsentligen u a, kreatinin och elektrolyter väsentligen u a och oförändrade sedan tidigare. Temp 37,8. Urinsticka och sediment u a.

Vad bör du misstänka att de aktuella symtomen beror på hos denna nytransplanterade patient? Vilket prov ordinerar du för att konfirmera din misstanke? (1p)

**Svar:** CMV reaktivering, Blodprov PCR CMV

**13.** En anurisk hemodialyspatient har en långdragen protesinfektion och behandlas med Vancocininfusioner. Vancocinet ges med ledning av serumkoncentrationerna. Vancocinkoncentrationerna har legat stabila och dosen har varit 1 g en gång i veckan. Patienten har behandlats med hemodialys med Polyflux 17-filter. Nu skall behandlingsmetod ändras till HDF. Vilken serumkoncentration av Vancomycin eftersträvas? (1p)

**Svar:** 15-20 mg/L

**14.** Vilket/vilka av följande alternativ är rätt? (1p)

- a. Vancocin dialyseras inte bort vid HDF, kan ges under dialys
- b. Vancocin dialyseras bort till en del vid HD med high-flux filter och dosen måste ökas om det ska ges under dialys
- c. Vancocin dialyseras bort vid HDF i lika hög utsträckning som vid HD
- d. Vancocin dialyseras inte bort vid HD oberoende av filter men väl vid HDF där man måste öka dosen eller ge det efter dialys

**Svar: Alternativ B rätt.**

**15.** Njursvikt påverkar glukosmetabolismen hos diabetiker på olika sätt. En typ 2-diabetiker med kronisk njursvikt står på Insulatard 40 E till natten och tablett Mindiab 10 mg 1x1. Njursvikten progredierar och GFR har nu gått ned till 20 ml/min.

a) Vad förväntar du dig kommer att hända med patientens blodsockernivå? (1p)

**Svar:** Blodsockret går ned och risken för hypoglykemi ökar

b) Du behöver med största sannolikhet göra ändringar i doseringen av diabetesläkemedlen. Vilka ändringar? Förklara kort fysiologiskt varför! (1p)

**Svar:** Insulindosen behöver minskas pga minskat insulinclearance och Mindaabdoson behöver också minskas pga minskat clearance/förlängd halveringstid. Mindaab är kontraindicerat vid gravt nedsatt njurfunktion och kan även sättas ut.

16. Hur skiljer du labbmässigt och kliniskt en kontrastmedelsnefropati från en kolesterolembolism efter exempelvis en koronarangiografi? (2p)

**Svar:** Kontrastmedelsnefropati har inga tecken på perifer embolisering, diures minskar 1-2 dygn efter undersökningen, kreatinin stiger snabbt och vänder oftast efter några dagar. Ingen ökning av eosinofiler. Kolesterolembolisering har ibland tecken på perifer embolisering, diures oftast normal och minskar först efter flera dagar långsamt, krea stiger ganska långsamt och vänder (om det gör det) långsamt, ibland ses ökning av eosinofiler.

17. Kajsa Leon kommer på återbesök på njurmottagningen, där hon behandlats framgångsrikt med Rituximab pga. recidiv av en snabbt progredierande glomerulonefrit. Prover inför besöket visar förbättring av kreatinin, oförändrat blodvärde jfr med senaste provtagningen. Då hon kommer är hon påtagligt andfådd, och hon medger att hon de senaste 4-5 dagarna har blivit alltmer andfådd. Allmäntillstånd i övrigt är väsentligen utan anmärkning, men du noterar en uttalad dyspne både vid ansträngning (promenad i rummet) som i vila (sittande). Dyspnén blir något mindre uttalad då hon ligger ner. Kajsa har aldrig rökt och har inte astma däremot står hon på Waran pga. tidigare DVT. PK-INR har legat terapeutiskt sista året. EKG, visar SR och helt normal bild. Blodtryck 130/85 mmHg. Förutom Waran står hon på T. Prednisolon 10mg x1, T. Omeprazol 20mg x1, Kalcipos-D, T. Felodipin 5mg x1.

Vad misstänker du är orsaken till hennes dyspné? Vilken diagnostisk åtgärd vidtar du (1,5p)

**Svar:** Pneumocystis jiroveci – ger uttalad dyspne. Lungemboli är mindre troligt då hon står på Waran. Lungröntgen alt HRCT-thorax. BAL, inkl.odling och cytologi

18. Besvärlig tåledsgikt hos överviktig diabetiker med dåligt sockerläge, kreatinin 330 och ödemproblematik. Det är fredag kväll och ingen kan spruta kortison i tån. Vilket/vilka preparat väljer du? (1p)

**Svar:** NSAID ger risk för njursvikt/ödem. Kortison tänkbart med då sticker sockret iväg. Kolchicin rekommenderas, tänk på dosen.

**19.** Anna 83 år söker på akuten på grund av tilltagande trötthet och värk i ryggen. För två veckor sedan var hon på vårdcentralen och då upptäcktes anemi, med Hb på 102 och MCV 101. Bland övriga prover noterades en IgG M-komponent på 14 g/L. Akuta prover visar Hb 99, CRP 17 och kreatinin 432.

Ange 4 mekanismer via vilka en plasmacellsdyskrasi kan ge njurskada? (2p)

**Svar:**

1. Cast nephropathy (utfällning av protein i tubuli, med toxisk påverkan) - urinsediment
2. Light chain deposition disease (upplagring av lätta kedjor i glomeruli, vanligen kappa) – urin-elektrofores/u-proteinprofil
3. Amyloidos (upplagring av del av lättkedja i glomeruli, vanliga lambda) – urin-elektrofores(u-proteinprofil)/bukfetsbiopsi/hjärt-EKO
4. Hypercalcemi – joniserat calcium
5. Hyperurekemi via stort cellsönderfall - urat
6. Infiltration av B-celler eller plasmaceller tubulointerstitiellt - Diff
7. Membranoproliferativ glomerulonefrit (vanligen IgG3 upplagring) – komplement, kryoglobuliner
8. Atypiskt HUS via anti-faktor H aktivitet hos M-komponenten – trombocyter

**20.** Xin Xiang är 48 år och har bott i Sverige i 15 år men är född i Vietnam (etnisk kines). Hon reser ofta och hälsar på släktingar runt om i Asien. Nu har hon insjuknat i ett nefrotiskt syndrom där njurbiopsi visar en membranös bild.

**a)** Vilka sjukdomar kan en membranös GN vara sekundära till i hennes fall (ange minst 3)? (1,5p)

**Svar:** SLE, Malaria, Hepatit B, HIV, malignitet

**b)** Ange fynd som talar emot sekundär membranös GN och för idiopatisk/primär membranös GN (0,5p)

**Svar:** Antikroppar mot fosfolipas A2 receptor (PLA2R) talar för IMGN och autoantikroppar av subclass IgG4 talar för primär sjuka. Full house på IF talar för SLE.

**21.** Till World Kidney Day 2015 har olika organisationer föreslagit att man ska dricka ett glas vatten och bjuda någon annan på detta för att visa på njurarnas roll och betydelse.

Vid vilka njursjukdomar rekommenderas ett högt vätskeintag (2p)?

**Svar:** Vid njurstenssjukdom rekommenderas ökat vätskeintag med ganska god evidens. I övrigt tror man att ökat vätskeintag vid polycystisk njursjukdom kan hålla nere vasopressin nivåerna och därmed åtminstone teoretiskt påverka tillväxten av cystorna om GFR inte är för lågt men de vetenskapliga beläggen för att det förhåller sig så är relativt svaga.

22. Vilket påstående är FELAKTIGT avseende njurarnas reglering av syra-basbalansen? (1p)
- a. Vid en kronisk respiratorisk acidosis utsöndras majoriteten av vätejoner i urinen som  $\text{NH}_4^+$
  - b. En skada på proximala tubuli kan orsaka renal tubulär acidosis typ-1
  - c. Renal tubulär acidosis typ-4 är som regel associerad med hyperkalemi
  - d. Lägsta möjliga urin-pH är  $\approx 4.5$
  - e. Metabolisering av glutamin i proximala tubuli bidrar till nybildning av  $\text{HCO}_3^-$

**Svar:** B

23. Vad undersöktes vid HALT-PKD (early) studien och vad visade den (2p)?

**Svar:** Man jämförde huruvida dubbel RAAS-blockad var bättre än enkel RAAS-blockad med avseende på GFR, njurstorlek och proteinuri vid polycystisk njursjukdom. Studiedurationen var 60 månader. I den grupp där man siktade mot ett lågt blodtryck 110/75 fann man att njurstorleken ökade mindre än i standardgruppen och att proteinuri också var signifikant lägre. Trots detta var förändringen i GFR samma båda grupperna varför man kunde dra slutsatsen att kombobehandlingen inte ledde till ökad renoprotektion.

24. Du blir uppringd av Claudia Pereira, som arbetar som vik ut på anestesi. Hon önskar diskutera en 72-årig kvinna med typ 2-diabetes och ett svårt reglerat blodtryck. Patienten ska genomgå en gynoperation imorgon. Hon behandlas med insulin och hennes kreatinin är 180  $\mu\text{mol/L}$ . Patienten står på 100 mg Seloken ZOC, 5 mg Amlodipin, 10 mg Enalapril och 60 mg Lasix Retard. Claudia undrar nu om patienten ska avstå helt från blodtrycksmedicinerna inför operationen imorgon. Vilket råd ger du henne (2p)?

**Svar:** Patienten ska ta Seloken ZOC då betablockad kan vara skyddande i samband med operation hos grupper med ökad kardiovaskulär risk. Patienten kan också ta Amlodipin men Enalapril och Lasix kryssas till efter operationen.

25. Hur många procent av Sveriges dialyspatienter har hemhemodialys? (0,5p)

**Svar:** <5%, exakt 3.8 % 131231 (enligt SNR rapport)

26. En 73-årig njurdonator kommer på sitt årliga återbesök. Han donerade en njure till sin dotter för 10 år sedan och båda har mått bra sedan dess. Två veckor innan besöket hade patienten dock en urinvägsinfektion som behandlades med antibiotika via vårdcentralen. Pat känner sig återställd från sina besvär och har normala urinmängder. Du noterar nu att jämfört med proverna för ett

år sedan har kreatinin ökat från 120 till 185  $\mu\text{mol/L}$  och kalium 4,2 till 5.6. Urea är dock oförändrat jämfört med tidigare. Du misstänker läkemedelsbiverkan.

Vilket läkemedel misstänker du? Och hur har det påverkat? (2p)?

**Svar:** Patienten fick troligen Bactrim som behandling för sin UVI. Denna behandling kan påverka både kreatinin- och kaliumutsöndringen.

**27.** En anestesilog på IVA har analyserat serum-osmolaritet på en patient och ringer dig som njurkonsult för att få hjälp med tolkning av svaret. Serum-osmolariteten är uppmätt till 335 mosm/L. Anestesiologen är bekymrad över det höga värdet. Prover visar: P-glukos 6 mmol/L, S-Na 144 mmol/L, S-K 4 mmol/L, S-krea 630  $\mu\text{mol/L}$ , S-urea 35 mmol/L, S-klorid 100 mmol/L, S-osmolaritet 335 mosm/L.

**a)** Vad förklarar det höga S-osmolaritet värdet? (1 p)

**Svar:** Hög ureakoncentration

**b)** Beräkna effektiv S-osmolaritet för patienten. (1 p)

**Svar:**  $335 - 35 = 300$ , alternativt  $288 + 6 = 294$

**28.** Du arbetar som ST-läkare på en medicinavdelning där du tar hand om en patient som utreds för metabol acidosis. Prover på akuten visade att patienten har en metabol acidosis med ett normalt anjon-gap i serum. På morgonronden cirka 8 timmar efter ankomsten till avdelningen är patienten fortfarande acidotisk. Din överläkare har ordinerat analyser av elektrolyter i urin som du nu skall tolka.

U-Na 25 mmol/L, U-K 30 mmol/L, U-klorid 80 mmol/L.

**a)** Vad ger värdena för information om njurarnas syra-basreglerande funktion i denna situation? (1p)

**Svar:** anjon gap i urinen =  $55 - 80 = -25$ . Det negativa värdet är ett indirekt mått på ökad  $\text{NH}_4^+$  utsöndring, dvs. en adekvat renal  $\text{H}^+$  utsöndring

**b)** Ange en sannolik orsak till patientens metabola acidosis. (1p)

**Svar:** Extrarenala bikarbonatförluster av någon sort, ex diarré

**29.** En 32-årig kvinna utreds på MAVA för nyupptäckt hypertoni. Blodtrycket är 185/110 mmHg, S-kreatinin 110  $\mu\text{mol/L}$ , S-K 3.1 mmol/L, S-Na 140 mmol/L, St-bikarbonat 29 mmol/L, U-K 50 mmol/L (U-K/U-krea-kvot = 6). Aldosteron/Renin-kvoten i plasma är normal men båda värdena är förhöjda.



Vilken diagnos misstänker du och vilken undersökning beställer du? (2 p.)

**Svar:** Njurartärstenos(1p), antingen njur-Doppler, MR-angio eller CT-angio

**30.** Vilket påstående är FELAKTIGT avseende metformin-associerad laktatacidos (MALA)? (1p)

- a. Tidig behandling med hemodialys (HD) rekommenderas
- b. Laktatacidosen vid detta tillstånd är associerat med ett ökat anjon-gap i serum
- c. Metformin har en liten distributionsvolym och elimineras snabbt från kroppen vid HD
- d. Metformin ger upphov till en så kallad typ-B laktatacidos
- e. Metformin elimineras snabbare med konventionell HD än med CRRT

**Svar:** C

**31.** Analys av U-proteinprofil (U-elfores) på en patient visar följande:

U-albumin/krea-kvot 150 g/mol, U-IgG/krea-kvot 0.6 g/mol (ref: <0.8), U-kappa/kreakvot 3,3 g/mol (ref: <0,6), U-lambda/kreakvot 3,8 g/mol (ref: <0.6), U-kappa/lambdakvoten är normal.

Hur karakteriserar du patientens proteinuri? (1 p)

**Svar:** Selektiv glomerulär proteinuri + tubulär proteinuri

**32.** Du sköter en 45-årig kvinna på njurmottagningen som har nefrotiskt syndrom orsakat av primär FSGS. Hon har behandlats med Prednisolon under 6 månader utan någon effekt. S-kreatinin är 100 µmol/L, U-albumin/krea-kvot 915 g/mol, S-albumin 14 g/L, blodtryck 115/70. Aktuell behandling är: Waran, Furix 80 mg x2, Kaleorid 750 mg 1x2, Simvastatin 60 mg till kvällen och Enalapril 5 mg x1.

Du planerar att nu insätta Sandimmun. Vilken ytterligare medicinjustering bör du göra i samband med detta? (1 p.)

**Svar:** Sandimmun interagerar med flertalet statiner, inte minst Simvastatin. Dosreduktion av Simvastatin eller byte till annan statin ex fluvastatin i lämplig dos. Alternativt överväga annan behandling än CNI, ex steroider, cyklofosamid p.o.

**33.** Vid uremi påverkas plasmakoncentrationen av hepcidin. På vilket sätt och vilken patofysiologisk betydelse har detta? (1 p.)

**Svar:** Koncentrationen ökar, leder till minskat Fe upptag från tarm och försvårad mobilisering från järndepåer

34. Vilket påstående är FELAKTIGT avseende hyponatremi? (1p)
- a. Snabbt uppkommen hyponatremi kan korrigeras snabbt
  - b. Långsamt uppkommen hyponatremi utan allvarliga symtom skall korrigeras långsamt
  - c. Långsamt uppkommen hyponatremi med allvarliga symtom skall korrigeras partiellt snabbt
  - d. För snabb korrigerings av hyponatremi kan orsaka akut hjärnödem
  - e. Hyperglykemi kan orsaka hyponatremi

**Svar:** D

35. a) Vad heter ämnet som patienter med TTP har för lite aktivitet av? (1,5p)

**Svar:** ADAMTS13

- b) Vilka orsaker till brist finns?

**Svar:** Hereditet alt. antikroppar

- c) Varför behövs ämnet?

**Svar:** För att bryta ner von Willebrands faktor

36. Faduma har PD och vårdas pga. peritonit. Kirurgisk orsak har uteslutits. Odlingen är negativ. Du misstänker att hon har en steril peritonit. Hur kan du bekräfta din misstanke? (1p)

**Svar:** Mikroskopi av dialysvätskan med differentialräkning visar övervägande eosinofila celler.

37. Energiomsättningen kan både öka och minska vid njursjukdom och behandling med HD

- a) Ge minst 2 exempel på orsaker som kan öka energiomsättning vid HD (0,5p)

**Svar:** - Låggradigt inflammation (förhöjt CRP) - Dialysinducerad katabolism - Ökad insulinresistens - Hyperparathyroidism

- b) Ge exempel på orsaker som kan ge minskad energiomsättning vid HD (0,5p)

**Svar:** - Minskad fysisk aktivitet - Anorexi med adaptation av metabolism till ett lågt energiintag.

38. Ur Svenskt njurregister (SNR) vi få mycket värdefull information bl.a. hur många som är i aktiv uremivård och dess olika behandlingsformer.

- a) Ungefär hur många patienter var i aktiv uremivård vid årsskiftet 2013/2014 (0,5p)

**Svar:** 9051 patienter

**b)** Hur stor andel av dessa hade fungerande njurtransplantat och hur stor andel erhöll behandling med HD respektive PD? (1,5p)

**Svar:** 5194 hade fungerande njurtransplantat (57%), 3024 erhöll HD (33%) och 833 erhöll PD (10%)

**39.** En 50-årig man med anamnes på alkoholism, genomgångna pankreatiter, insulinbehandlad diabetes och hypertoni inkommer till akutmottagningen medvetslös. Innan han blev vakenhetssänkt hade han för hustrun uppgivit att han svårt att se på TV. Man gör en akut datortomografi som inte visar någon intrakraniell patologi. Vid inkomsten till IVA drar patienten stora egna andetag. Blodtrycket är 130/80 mmHg och patienten är perifert varm. En arteriell blodgas strax efter ankomsten till IVA visar följande värden: pH 7.05, pCO<sub>2</sub> 2.3 kPa, BE: -24, pO<sub>2</sub> 16.5 kPa, HCO<sub>3</sub> 5 mmol/L, S-Na 142 mmol/L, K 5.0 mmol/L, S-Klorid 98 mmol/L, S-kreatinin 120 µmol/L, P-glukos 6 mmol/L. S-laktat normalt, inga ketoner påvisas i urin eller serum.

**a)** Vilken syra-basrubbing har patienten? (0.5 p.)

**Svar:** Metabol acidosis (med respiratorisk kompensation)

**b)** Vad misstänker du är den mest sannolika förklaringen till patientens tillstånd med tanke på hans anamnes? Ange två behandlingar som bör övervägas omgående. (2 p.)

**Svar:** metanol intox, HD + antidot (fomepizol eller etanol)

**40.** På PD mottagningen har du fått ta över en äldre kollegas patient med DM I. HbA<sub>1c</sub> ligger på 81. Han behandlas med CAPD sedan 2 år. Senaste samlingen visar adekvat Kt/v med restfunktion på 2,3ml/min. Peritoneal equilibreringstest visar en medelsnabb bukhinna. Han har under än längre tid legat högt i blodtrycket (160/90) och du noterar tydliga benödem vid klinisk undersökning. Din bedömning blir att patienten är övervätskad och funderar över strategier för att komma till rätta med detta.

**a)** Nämn två förslag vad patienten själv bör göra (1p)

**Svar:** minska intag salt, socker och vatten, om ACE hämmare el annan orsak för bevarad restfunktion nämns.

**b)** Nämn två förslag på eventuella läkemedelskorrigeringar (1p)

**Svar:** ökad diuretikados och förbättrad sockerjustering, Ökad antihypertensiva tycker jag är fel).

**c)** Välj tre möjliga PD-ordinationsändringar (1p)

Svar: ökade styrkor, fler byten i CAPD eller APD)

d) Nämn fyra vanliga orsaker till **ultrafiltrationssvikt** i PD utöver ev. felaktig ordination (ej övervätskning per se)? (1p)

Svar: Dålig compliance avseende behandling, status efter peritonit, ESP, mekaniska problem som flödesproblem med stor restfunktion, bråck eller läckage, höga blodsockervärden)