



SPECIALISTEXAMEN I NJURMEDICIN 2018

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

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

Undvik att fastna på någon fråga utan gå istället vidare. Skrivningen innehåller i år 4 MEQ-frågor och 44 Multiple choice frågor.

Lycka till!

Önskar Utbildningsutskottet

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

Email:.....

Det är i år inte aktuellt med en muntlig del då alla som anmält sig skriver specialistskrivningen som en Diagnostiks skrivning

Del 1. MEQ-frågor

Anvisning till MEQ-frågorna:

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

Det är ej tillåtet att gå tillbaka till en redan besvarad sida! Endast en sida får vara uppvänd åt gången. Sista sidan på varje fråga delger endast svar. Lägg besvarade sidor med baksidan upp i bifogat kuvert eller enligt anvisning av skrivvakten.

MEQ 1

Bjarne 56 år är tidigare frisk och tar inga läkemedel Han söker nu akuten pga. av att han har fått ont i ländryggen. Jourhavande allmänläkare på akuten har tagit urinprover vilka bl.a. visat på Joniserat Ca 1,66 mmol/L, P-Ca 3,22 mmol/L, P-Albumin 32 g/L, Kreatinin 363 μ mol/L, Hb 112 g/L, LPK 8,6. Blodtryck 164/90. Bladder Scan 30 ml. Med anledning av dessa värden har din allmänläkarkollega överremitterat Bjarne till dig som är medicinjour.

Du tror att Bjarne hyperkalcemi är starkt bidragande till hans njursvikt.

- 1.1) Nämn 4 orsaker till hyperkalcemi (1p)
- 1.2) Hur behandlar du Bjarne de första 12 timmarna? (1p)
- 1.3) Förslag på vidare laboratorieutredning av hyperkalcemin? Ge minst 4 förslag(1p)

Bjarne har grav hyperkalcemi av inte klarlagd genes. Orsaker till hyperkalcemi kan bl.a. vara malignitet, primär hyperparathyroidism, sarcoidos, eller läkmedel.

Du ordinerar 3-6 L vätska, kolloider intravenös det första dygnet och vid behov vid övervätskning loopdiuretika. Bisfosfonater (zoledronsyra eller pamidronsyra) ska inte ges vid GFR < 30ml/min om inte vinsten överväger risken och inget som ges de första 12 timmarna, krävs först rehydrering. Calcitonin har oftast mycket kortvarig effekt och är som regel inte indicerat. Steroider kan övervägas.

Du påbörjar hyperkalcemi utredningen med att mäta PTH, P-proteinprofil, U-proteinprofil och/eller fria lätta kedjor i serum, ALP, fosfat, tU-Ca, PSA, Mg, SR och ACE.

.

Efterföljande dag har joniserat Ca sjunkit till 1,36 och P-Kreatinin till 221 µmol/L. Analyser på kemlab visar att Bjarne har en M-komponent IgG kappa på 23 g/L. Det finns fria kappa kedjor i urinen cirka 0,8 g/L och kappa/lambda kvoten är 98. Bjarne har ingen proteinuri.

Du misstänker ett myelom och remitterar Bjarne till hematologen. Hematologjouren kommer förbi och frågar om High cut off behandling kan vara aktuellt något som han hört nämnas på senaste hematologikonferensen.

1.4) Vad tror du hematologen menar och är det indicerat? (1p)

1.5) I Bjarnes fall är njursvikten sannolikt relaterat till hyperkalcemin. Vanligaste orsaken till njursvikt vid myelom är myelomnjure (myeloma cast nephropathy). Hur ser njurbiopsin ut histopatologisk vid denna sjukdom? (2p)

High cut off hemodialys är dialys med extra hög permeabla filter vilka släpper igenom fria lätta kedjor men också andra större proteiner i storleken upp till cirka 50 kDa.

Det finns två randomiserade kontrollerade studier EuLITE och MYRE som är små och inte ger säkert stöd för High cut off jämfört med high-flux hemodialys på patienter med myelomnjure.

Vid myelomnjure fälls eosinofila fria lätta kedjor ut i tubuli som är dilaterade. Tubulär atrofi och interstitiell fibros kan ses . Glomeruli är normala.

Kreatinin sjunker så småningom till 98 $\mu\text{mol/L}$ och Bjarne får av hematologen behandling för sitt myelom. Efter förbehandling med bortezomib, cyklofosamid och betametason genomgår Bjarne en autolog stamcellstransplantation. Efter transplantationen får han en Staph. aureus sepsis och erhåller behandling med Vancomycin 1gx3. Efter 6 doser ligger dalvärdet på 33 mg/L och kreatinin har stigit till 332 $\mu\text{mol/L}$. Urinvolymen är 2200 ml/d och blodtrycket är 145/76 och Bjarne mår bra.

1.6) Vilket dalvärde bör Vancomycin ligga på? (0,5p)

1.7) Vilken histologisk bild förväntar du dig vid en njurbiopsi? (1p)

1.8) Infektionsläkarna vill gärna göra en CT thorax/Buk med kontrast och frågar om dialys efter undersökningen kan skydda njurarna från kontrasten. Vad säger du? (1p)

Bjarne har fått en akut njursvikt pga. sepsis och vancomycinintoxikation i kombination med myelom och ev. myelomnjure. Dalvärdet för vancomycin bör ligga på 15-20 mg/L. PAD uppvisar bild av interstitiell nefrit. Flera studier har visat att dialys inte är njurprotektivt vid tillförsel av joderade kontrastmedel. Patienter med myelom har hög risk att drabbas av kontrast inducerad njurskada.

Ett år senare är Bjarne autologt benmärgstransplanterad och fortfarande i hematologisk remission. Han har nu dock en kronisk njursvikt med ett kreatinin på 256 $\mu\text{mol/L}$. Under lång tid har han haft ett stabilt Hb kring 100-115 g/L men Hb har nu sjunkit till 92 g/L. Bjarne har alltså ingen behandling med ESL

1.9) Vilka åtgärder vidtar du beträffande Bjarnes anemi? (2p)

1.10) Vilka mekanismer kan finnas bakom Bjarnes renala anemi? (1,5 p)

1.11) Varför mäts som regel inte Erythropoetin i blodet vid misstanke renal anemi? (1p)

På Bjarne bör prov tas med avseende på järn såväl som folat och kobalamin och vid behov supplerteras till adekvata nivåer innan behandling med ESL inleds.

Mekanismer bakom anemi vid njursvikt kan vara flera. Dels brist på erytropoetin men också erytropoeshämning till följd av uremi, liksom förkortad erytrocytöverlevnad

Vid njursvikt är Erytropoetin nivåerna inom normala gränser och analysen blir därför svårtolkad (nivåerna borde egentligen vara ökade vid anemi).

MEQ 2

Du får i egenskap av njurkonsult ett telefonsamtal från en vårdcentral angående Bengt 67 år som söker för långvarig nästäppa och upprepade bihåleinflammationer det senaste halvåret. Han känner sig trött, hostar en del och har gått ned 4 kg i vikt de senaste två månaderna. Distriktsläkaren har tagit blodprover som visar CRP 60 mg/l, ingen leukocytos eller trombocytopeni, Hb 105 g/l, kreatinin 570 $\mu\text{mol/l}$. Blodtryck 160/95 mmHg.

2.1) Vilken inflammatorisk sjukdom misstänker du i första hand? (0,5 p)

2.2) Vilka kompletterande undersökningar vill du göra för att bekräfta diagnosen?
(2 p)

Du misstänker granulomatos med polyangit (GPA) med tanke på symtom från både övre- och nedre luftvägar samt sänkt njurfunktion. Dock är antibasalmembrans glomerulonefrit och myelom möjliga differentialdiagnoser.

Du efterfrågar naturligtvis tidigare kreatinivärde och hypertoni för att veta om njursvikten är nytillkommen eller kronisk. Diures? Vätskestatus? Komplettering med urinsticka, urinsediment och vid aktivt sediment tas ANCA för PR-3 ak, MPO ak och anti-GBM ak. ÖNH-undersökning och lungröntgen.

Det visar sig att patientens kreatininstegring och hypertoni är nytillkommen, att han har mikrohematuri, lågradig albuminuri och erythrocytocyndrar. Positiv PR-3 ak. Lungröntgen visar bilaterala infiltrat av oklar natur. Patienten kissar, men tror att det är mindre mängder än vanligt. Patienten läggs in.

2.3) Vilka ytterligare 2 undersökningar vill du planera för ur njur- och lungmedicinsk synpunkt? (1 p)

2.4) Vilken behandling inleder du? (1,5 p)

2.5) Vilka profylaktiska behandlingar insättes? (2 p)

Du planerar för en njurbiopsi och måste inför detta sänka blodtrycket. Patienten får även göra en HRCT för att bättre karaktärisera lunginfiltraten. Den visar granulom förenliga med GPA, men inga lungblödningar.

Du inleder induktionsbehandling med högdos kortison, cyklofosamid eller rituximab iv och i detta fall plasmaferes. Bengt insättes även på Bactrim i profylaktisk dos, uromitexan vid cyklofosamidbeh samt protonpumpshämmare, calcium-vitamin D och mycostatin pga kortisonet.

2.6) Vilka 3 indikationer finns för plasmaferesbehandling vid GPA? (1 p)

2.7) Nämn ett symtom eller statusfynd per organ vid vaskulit och som ger poäng enligt Birmingham Vasculitis Activity Score (BVAS). (0,5 poäng x 9, totalt 4,5 poäng)

- a) General
- b) Cutaneous
- c) Mucous membranes/eyes
- d) ENT
- e) Chest
- f) Cardiovascular
- g) Abdominal
- h) Renal
- i) Nervous system

Indikationer för plasmaferes är kreatinin > 500, dialysbehov eller lungblödningar. Patienten får några dagar senare göra en njurbiopsi som bekräftar pauciimmun crescentnefrit.

Birmingham Vasculitis Activity Score (version 3)

Patient ID:

Date of birth:

Total score:

Assessor:

Date of assessment

Tick an item only if attributable to active vasculitis. If there are no abnormalities in a section, please tick 'None' for that organ-system.		If all abnormalities are due to persistent disease (active vasculitis which is not new/worse in the prior 4 weeks), tick the PERSISTENT box at the bottom right corner	
Is this the patient's first assessment?		Yes <input type="radio"/>	No <input type="radio"/>
		None	Active disease
1. General	<input type="radio"/>		
Myalgia	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Arthralgia / arthritis	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Fever $\geq 38^{\circ}$ C	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Weight loss ≥ 2 kg	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
2. Cutaneous	<input type="radio"/>		
Infarct	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Purpura	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Ulcer	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Gangrene	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Other skin vasculitis	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
3. Mucous membranes / eyes	<input type="radio"/>		
Mouth ulcers	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Genital ulcers	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Adnexal inflammation	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Significant proptosis	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Scleritis / Episcleritis	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Conjunctivitis / Blepharitis / Keratitis	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Blurred vision	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Sudden visual loss	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Uveitis	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Retinal changes (vasculitis / thrombosis / exudate / haemorrhage)	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
4. ENT	<input type="radio"/>		
Bloody nasal discharge / crusts / ulcers / granulomata	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Paranasal sinus involvement	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Subglottic stenosis	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Conductive hearing loss	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Sensorineural hearing loss	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
5. Chest	<input type="radio"/>		
Wheeze	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Nodules or cavities	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Pleural effusion / pleurisy	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Infiltrate	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Endobronchial involvement	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Massive haemoptysis / alveolar haemorrhage	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Respiratory failure	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
6. Cardiovascular	<input type="radio"/>		
Loss of pulses	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Valvular heart disease	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Pericarditis	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Ischaemic cardiac pain	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Cardiomyopathy	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Congestive cardiac failure	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
7. Abdominal	<input type="radio"/>		
Peritonitis	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Bloody diarrhoea	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Ischaemic abdominal pain	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
8. Renal	<input type="radio"/>		
Hypertension	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Proteinuria >1+	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Haematuria ≥ 10 RBCs/hpf	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Serum creatinine 125-249 $\mu\text{mol/L}^*$	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Serum creatinine 250-499 $\mu\text{mol/L}^*$	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Serum creatinine ≥ 500 $\mu\text{mol/L}^*$	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Rise in serum creatinine >30% or fall in creatinine clearance >25%	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
*Can only be scored on the first assessment			
9. Nervous system	<input type="radio"/>		
Headache	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Meningitis	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Organic confusion	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Seizures (not hypertensive)	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Cerebrovascular accident	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Spinal cord lesion	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Cranial nerve palsy	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Sensory peripheral neuropathy	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
Mononeuritis multiplex	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
10. Other	<input type="radio"/>		
a.	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
b.	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
c.	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
d.	<input type="radio"/>		<input type="radio"/>
PERSISTENT DISEASE ONLY: (Tick here if all the abnormalities are due to persistent disease)			<input type="checkbox"/>

References:

- Version 1:** Luqmani, RA, et al. (1994). "Birmingham Vasculitis Activity Score (BVAS) in systemic necrotizing vasculitis." QJM 87(11):671-8.
Version 2: Luqmani, RA, et al. (1997). "Disease assessment and management of the vasculitides." Baillieres Clin Rheumatol 11(2): 423-46.
Version 3: Mukhtyar C, et al (2008). "Modification and validation of the Birmingham Vasculitis Activity Score (version 3) Ann Rheum Dis. 2008 Dec 3. [Epub ahead of print]"

2.8) Hur bedömer man efter induktionsbehandling om patienten är i remission? (2 p)

2.9) Vilken underhållsbehandling väljer du och ungefär hur länge bör den fortgå? (1 p)

2.10) Hur stor andel recidiverar inom 5 år? (0,5 poäng)

2.11))Nämn minst 2 riskfaktorer för recidiv (1 poäng)

2.12) Vilken patientgrupp studeras i studien PEXIVAS och vilka behandlingar jämförs? (1 poäng)

Patienten bedöms vara i remission om BVAS är 0, kreatinin är stabilt eller i sjunkande, det inte finns några erythrocytocyndrar i sedimentet (mikrohematuri och proteinuri kan kvarstå i månader), lungröntgen är ua, och gärna normalt CRP och neg ANCA efter 3 månader (dock inte ett krav).

Som underhållsbehandling får patienten AZA eller Rituximab i ca 2 år. Ev MMF.

Ca 50-70% recidiverar inom 5 år och riskfaktorer är pos PR-3 ak, lung- och ÖNH-engagemang, kvarstående positiv ANCA vid remission och S Aureus i näsan.

I PEXIVAS studeras patienter med allvarlig ANCA-pos vaskulit (PR-3 eller MPO) med antingen njurengagemang på biopsi eller urinfynd samt GFR < 50 och/eller lungblödningar. Utöver standardbehandling med Cyklofosamid eller Rituximab randomiseras patienter till plasmaferes eller ej och därefter standard- eller lågdos kortison. Primary outcome är all-cause mortality och ESRD.

Vår patient går initialt i remission, men recidiverar sex månader efter utsatt underhållsbehandling och inkluderas i RITAZAREM-studien.

MEQ 3

Du är njurmedicinjour på ett universitetssjukhus i Sverige. På förmiddagen blir du uppringd av intensivvårdsläkaren som vill diskutera 2 patienter med dig. Han berättar att det är en mycket hektisk dag på IVA pga. en större trafikolycka med flera svårt skadade patienter dagen innan. Det finns flera patienter med njursvikt på avdelningen.

Patient 1

45 årig tidigare frisk man, förare i en av de inblandade bilarna i trafikolyckan dagen innan. Konstaterad commotio cerebri, multipla revbensfrakturer och misstänkt instabil bröstkorg (flail chest) samt en svår tibiafraktur som väntar på operation. Senaste 12 timmarna endast producerat 250 ml mörk rödbrun urin. Aktuella prover visar stigande kreatinin, hyperkalemi, hyperfosfatemi och hypocalcemi. Patienten är i nuläget hemodynamiskt stabil utan tecken till inre blödningar.

3.1) Vad tror du har orsakat mannens akuta njursvikt? (0,5p)

3.2) Nämn 2 labprover du tar för att bekräfta din misstanke? (1p)

Patient 1

45 årig tidigare frisk man förare till en av de inblandade bilarna i trafikolyckan dagen innan. Konstaterad commotio cerebri, multipla revbensfrakturer och misstänkt bröstcorg (flail chest) samt en svår tibiafraktur som väntar på operation. Senaste 12 timmarna endast producerat 250 ml mörk rödbrun urin. Aktuella prover visar stigande kreatinin, hyperkalemi, hyperfosfatemi och hypocalcemi. Patienten är i nuläget hemodynamiskt stabil utan tecken till inre blödningar.

Du misstänker rabdomyolys pga. patientens svåra tibiafraktur och övriga trauma. Din misstanke bekräftas när svar på de av dig ordinerade proverna CK och Myoglobin anländer. Båda proverna är kraftigt stegrade, Myoglobin 20000 ug/l.

3.3) Urinstickan är positiv för U-Hb, vad är den mest sannolika orsaken och vad beror det på? (1p)

3.4) Vad rekommenderar du för behandling för hans rabdomyolys? (1p)

3.5) Din medicinkollega undrar om Furosemid bör ges, vad svarar du? (1p)

3.6) Nämn 4 andra orsaker som kan ge rabdomyolys (1p)

Du misstänker rabdomyolys pga. patientens svåra tibiafraktur och övriga trauma. Din misstanke bekräftas när svar på de av dig ordinerade proverna CK och Myoglobin anländer. Båda proverna är kraftigt stegrade, Myoglobin 20000 ug/l.

Han har inte blod i urinen, det är myoglobin som ger utslag för U-Hb på urinstickan, Myoglobin korsreagerar.

Det är viktigt med riklig vätsketillförsel, kristalloid lösning, intravenöst. Du föreslår att de fortsätter med riklig vätske tillförsel som man redan börjat med. Vad gäller Alkaniering av urinen med natriumbikarbonat kan det övervägas men det finns inget säkert stöd att det har effekt.

Det finns ingen klar evidens för att Furix har några gynnsamma effekter vid rabdomyolys.

Läkemedel t.ex. statiner, generella kramper, infektion, ischemi och excessiv träning är andra orsaker som kan ge rabdomyolys.

Patient 2

Patient nummer 2 har också varit med i samma trafikolycka. Det är en 71 årig kvinna med tablett behandlat DM samt hypertoni och tidigare PMR. Hon är svårt skadad med vänstersidig femurfraktur, mjältruptur och vänstersidig njurruptur. Under hela natten har hon genomgått omfattande kirurgi för att stoppa blödningen i buken. Hon har transfunderats med 18 erytrocytkoncentrat, 12 E plasma, koagulationsfaktorer mm. Av och till under operationen har hon varit hemodynamiskt instabil. Hon har idag på förmiddagen blivit högfebril och är åter cirkulatoriskt instabil trots ackumulerad vätska. Stigande behov av inotropa droger. Hon har inte producerat någon urin de senaste 18 timmarna. Du kontrollerar åter myoglobin och CK som är kraftigt förhöjda. Hon har en tydlig metabol acidosis och en kraftig hyperkalemi. Du bedömer det nödvändigt att dialysera patienten. Hur resonerar du med intensivvårdsläkaren avseende:

3.7) Val av dialysform? (Resonera utifrån patientens aktuella tillstånd och höga myoglobin nivåer) (2p)

-
-

Utifrån att patienten haft större blödningar, är hemodynamiskt instabil och eventuellt har en uppseglade sepsis är CRRT att föredra framför IHD. Myoglobin är en relativt stor molekyl (på ca 17kDa). För att effektivast eliminera denna substans bör ett högt konvektivt flöde eftersträvas. CRRT med högt konvektivt flöde och stort filter kan delvis eliminera myoglobin. Vanlig HD utan konvektivt flöde har sannolikt marginell sådan effekt.

Tyvärr är alla maskiner för CRRT är upptagna med patienter och beräknas inte bli tillgängliga de närmaste 24 timmarna. Patienten bedöms som euvolem, hon är inte övervätskad. Systoliskt blodtryck ligger på ca 80mmHg.

Bedömningen är att du måste göra ett försök med IHD för att förbättra patientens elektrolyt och syrabasrubbnig.

3.8) Beskriv din dialysordination så fullständigt som möjligt med avseende på att förebygga hemodynamisk instabilitet under behandlingen? (3p)

3.9) Vad kan du be intensivvårdsläkaren om för att på bästa sätt minska risken för hemodynamisk instabilitet under IHD-behandlingen? Vilket läkemedel kan du själv ordinera vid blodtrycksfall (1p)

Du ordinerar en dialys utan ultrafiltration, börjar med ett lågt blodflöde 200ml/min. För att förebygga blodtrycksfall kan flera olika åtgärder tänkas. Du kan öka dialysatnatrium, vilket kan mobilisera vätska till blodbanan. Du kan också sänka dialysattemperatur vilket kan ge viss vasokonstriktiv effekt.

Ett högt dialysatcalcium ökar hjärtats kontraktilitet och har således pos inotrop effekt, används sällan.Ska detta stå?

(Minst 3 av de ovan nämnda bör finnas med för full poäng)

Du pratar med Intensivvårdsläkaren om att sätta Noradrenalin, antingen från start eller vid sjunkande blodtryck och du själv kan ordinera Albumin inf.

MEQ 4

Mayram Khalil är 25 år, arbetar i affär och är gift. Som 14-åring insjuknade hon i Henoch Schönlein nefrit och utvecklade snabbt terminal njursvikt. Hennes mamma genomgick donatorsutredning och Mayram njurtransplanterades ett knappt år efter insjuknandet. Innan transplantationen erhöll Mayram 3 dialyser via CDK pga. kraftig övervätskning. Hon har gått på regelbundna kontroller, initialt på barnkliniken men sedan hon fyllt 18 år på din mottagning. Det har varit stabilt, hon har aldrig haft någon rejektion. Sista åren har hon haft lite proteinuri med en albumin/kreatininkvot mellan 4-20 mg/mmol (ref <3,0mg/mmol)

Hennes läkemedel är T. Prograf 2mg 1x2, T. CellCept 500mg 1x2, T. Prednisolon 2,5mg x1, T. Atenolol 25 mg x1 och T, Enalapril 5mg x1.

Hon kommer idag på planerat återbesök. Hon mår bra och både blodtryck och prover är stabila. Kreatinin är 155 $\mu\text{mol/l}$, GFR (MDRD) 39 ml/min/1,73m², albumin/kreatinin kvot 5,4 mg/mmol. Hon berättar att hon är lycklig och nu försöker bli gravid och frågar, det går väl bra? Allt har ju varit så stabilt

4.1) Vad svarar du henne? Vilka medicinändringar måste du göra? (2 p)

4.2) Vilket prov bör du ta idag? (0,5p)

4.3) Vad bör du mer göra (1p)

Mayram Khalil är 25 år, arbetar i affär och är gift. Som 14-åring insjuknade hon i Henoch Schönlein nefrit och utvecklade snabbt terminal njursvikt. Hennes mamma genomgick donatorsutredning och Mayram njurtransplanterades ett knappt år efter insjuknandet. Innan transplantationen erhöll Mayram 3 dialyser via CDK pga. kraftig övervätskning. Hon har gått på regelbundna kontroller, initialt på barnkliniken men sedan hon fyllt 18år på din mottagning. Det har varit stabilt, hon har aldrig haft någon rejktion. Sista åren har hon haft lite proteinuri med en albumin/kreatininkvot mellan 4–20 mg/mmol (ref <3,0mg/mmol). Hennes läkemedel är T. Prograf 2mg 1x2, T. CellCept 500mg 1x2, T. Prednisolon 2,5mg x1, T. Atenolol 25mg x1 och T, Enalapril 5mg x1.

Hon kommer idag på planerat återbesök. Hon mår bra och både blodtryck och prover är stabila. Kreatinin är 155 $\mu\text{mol/l}$, GFR (MDRD) 39 ml/min/1,73m², albumin/kreatinin kvot 5,4 mg/mmol. Hon berättar att hon är lycklig och nu försöker bli gravid och frågar, det går väl bra? Allt har ju varit så stabilt

Du berättar för henne att hon måste ändra sina mediciner innan hon blir gravid. Både CellCept och Enalapril ska bytas ut och därefter följas upp med kontroll av prover och blodtryck som ska/bör vara stabilt innan hon blir gravid. Du frågar när hon hade senaste menstruationen och vill att hon för säkerhets skull lämnar graviditetstest. Även om hon inte är gravid skriver du en remiss till specialistmödravården, det är bra att hon får information och en kontakt där.

Hon vet att ni pratat om graviditet, men säger att hon nog inte lyssnat så noga, det var ju inte aktuellt då. Hon blir nu orolig och vill ta graviditetstest på än gång, det är negativt. Hon vill nu att du ska genomföra de ändringar som krävs och har en önskan att det görs så fort som möjligt.

4.4) Vilket läkemedel vill du ge istället för CellCept? Ändrar du den övriga immunsuppressiva medicineringen? (1p)

4.5) Du ska också byta ut Enalapril till annan blodtrycksmedicin? Vilken medicin kan du ge istället? Hon har en puls på 55 så du vill inte öka Atenolol. (1p)

Hon kommer idag på planerat återbesök. Hon mår bra och både blodtryck och prover är stabila. Kreatinin är 155 $\mu\text{mol/l}$, GFR (MDRD) 39 ml/min/1,73m^2 , albumin7kreatinin kvot 5,4 mg/mmol . Hon berättar att hon är lycklig och nu försöker bli gravid och frågar, det går väl bra? Allt har ju varit så stabilt. Du berättar för henne att hon måste ändra sina mediciner innan hon blir gravid. Både CellCept och Enalapril ska bytas ut och därefter följas upp med kontroll av prover och blodtryck som ska/bör vara stabilt innan hon blir gravid. Du frågar när hon hade senaste menstruationen och vill att hon för säkerhets skull lämnar graviditetstest. Även om hon inte är gravid skriver du en remiss till specialistmödravården, det är bra att hon får information och en kontakt där.

Hon vet att ni pratat om graviditet, men säger att hon nog inte lyssnat så noga, det var ju inte aktuellt då. Hon blir nu orolig och vill ta graviditetstest på än gång, det är negativt. Hon vill nu att du ska genomföra de ändringar som krävs och har en önskan att det görs så fort som möjligt.

Du vill ge Azathiorprin istället för CellCept. Den övriga immunsuppressiva medicinen ändrar du inte i nuläget. (Du kan om du vill tillfälligt öka T. Prednisolon men det är inte nödvändigt.)

Enalapril byter du förslagsvis mot Kalciumantagonist, Adalat eller Felodipin. (Atenolol kan bytas till Trandate, det är inte nödvändigt men Trandate är den blodtrycksmedicin man rekommenderar till gravida i första hand.)

Kommentar: Bäst är nog att byta CellCept mot Azathioprin först och sedan ändra blodtrycksmedicinen, att göra en förändring i taget underlättar för att följa och tolka förändringar.

4.6 Vad ska man kontrollera innan man sätter in Azathioprin? Och varför ska det kontrolleras? (1p)

MEQ 4

Du vill ge Azathioprin istället för CellCept. Den övriga immunsuppressiva medicinen ändrar du inte i nuläget. (Du kan om du vill tillfälligt öka T. Prednisolon men det är inte nödvändigt.) Enalapril byter du förslagsvis mot Kalciumantagonist, Adalat eller Felodipin. (Atenolol kan bytas till Trandate, det är inte nödvändigt men Trandate är den blodtrycksmedicin man rekommenderar till gravida i första hand.)

Innan du sätter in Azathioprin är rådet att TPMT-aktivitet kontrolleras, vid avsaknad av TPMT-aktivitet ska tiopuriner generellt inte ges och vid nedsatt TPMT-aktivitet ska dosen reduceras. Tiopurinmetyltransferas(TPMT) är ett polymorft enzym som metaboliserar tiopuriner. Individer som saknar enzymet har ökad risk för utveckling av allvarliga biverkningar vid behandling med normala doser tiopuriner.

Det har nu gått ca. 1 år sedan ni justerade medicinen och hon står nu på T.Prograf 2,5mg 1x2, T. Azathioprin 100mgx1, T. Atenolol 25mgx1 samt T. Felodipin 5mgx1.

Hon har mått bra, hade initialt lite svullnad över anklarna när hon började med Felodipin men det blev bättre. Däremot har hon inte kontrollerat prover och blodtryck som hon skulle för en månad sedan trots påminnelse. Hon ringer nu till njurmottagningen och mår inte alls bra, har huvudvärk och är svullen. Hon kommer samma dag till mottagningen tar blodtryck och prover. Blodtrycket är kraftigt förhöjt 210/110, hon är svullen. Det visar sig att hon har slutat med Felodipin då hon trott att svullnaden berodde på biverkan av medicinen.

Proverna visar en betydande försämring, kreatinin har stigit till 265 umol/l och albumin/kreatinin kvoten är 450 mg/mmol. Hon läggs in på avdelningen, graviditetstest är negativt, hon erhåller furix i.v , blodtrycksmedicinen optimeras, gör ultraljud och biopsi av den transplanterade njuren. Biopsin visar kronisk transplantatsvikt.

Trots försök till justering av medicinen försämras njurfunktionen och hon har efter ca. 5 månader utvecklat terminal njursvikt. Hon undviker kontroller och är både orolig och besviken. En dag kommer hon upp till mottagningen med maken som är orolig, Mayram är trött, mår illa äter inte och har gått ned i vikt.

Hon läggs in på avdelningen, bedöms bl.a. övervätskad och erhåller Furix i.v med viss effekt. Men både klinik och prover visar att hon har behov av att starta dialys. Hon kan inte tänka sig hemodialys, har negativa minnen sedan hon var 14 år. Hon har hört att man inte kan starta PD akut.

4.7) Du berättar att man kan starta peritonealdialys akut men att det finns en viss risk, vilken är risken? (0,5p)

4.8) Du kan starta peritonealdialys akut på 2 olika sätt, vilka? Och vilka ordinationer ger du vid akut PD start (2,5p)

4.9) Vilka är fördelarna med peritonealdialys jämfört hemodialys? nämn 4 fördelar (2p)

Trots försök till justering av medicinen försämras njurfunktionen och hon har efter ca. 5 månader utvecklat terminal njursvikt. Hon undviker kontroller och är både orolig och besviken. En dag kommer hon upp till mottagningen med maken som är orolig, Mayram är trött, mår illa, äter inte, är svullen men har gått ned i vikt.

Hon läggs in på avdelningen, bedöms bl.a. övervätskad och erhåller Furix i.v med viss effekt. Men både klinik och prover visar att hon har behov av att starta dialys. Hon kan inte tänka sig hemodialys, har negativa minnen sedan hon var 14 år. Hon har hört att man inte kan starta PD akut.

Man kan starta PD akut men det finns en risk för läckage. Du kan antingen göra manuella byten eller starta med APD, hon måste ligga i båda fallen när hon har vätska i buken för att minska risken för läckage. Du ordinerar små volymer och svaga lösningar.

Fördelar med PD jfr. HD är egenvård och man är sjukhus oberoende, bevarar restfunktionen bättre, senarelägger behov av kärlaccess, mindre restriktioner i mat och dryck, kontinuerlig beh. - skonsammare för hjärtat/kärl

Hon erhåller PD kateter och påbörjar CAPD i liggande, det är bra flöde i katetern men hon går upp i vikt och samlar på sig vätska.

4.10) Vilka ordinationer vill du ge för att förbättra vätskebalansen så hon inte samlar på sig vätska? (1p)

4.11) Vad är risken om du ordinerar Extraneal eller starka påsar i nuläget? (1p)

Hon läggs in på avdelningen, bedöms bl.a. övervätskad och erhåller Furix i.v med viss effekt. Men både klinik och prover visar att hon har behov av att starta dialys. Hon kan inte tänka sig hemodialys, har negativa minnen sedan hon var 14 år. Hon har hört att man inte kan starta PD akut.

Man kan starta PD akut men det finns en risk för läckage. Du kan antingen göra manuella byten eller starta med APD, hon måste ligga i båda fallen när hon har vätska i buken för att minska risken för läckage. Du ordinerar små volymer och svaga lösningar.

Hon erhåller PD kateter och påbörjar CAPD i liggande, det är bra flöde i katetern men hon går upp i vikt och samlar på sig vätska.

Du ökar diuretika dosen och försöker även minska vätskeintaget. Du vill i nuläget undvika starka påsar och Extraneal pga. risk för ökad fyllnad i buken med risk för läckage som följd. Dwell tiden är också kort mellan 1,5–2 timmar.

Mayram börjar må bättre och tränar CAPD byten. Hon vill inte ha APD i nuläget. Däremot börjar hon fundera på framtiden. Hon vill bli njurtransplanterad så snart som möjligt. Du påbörjar transplantationsutredning och beställer vissa undersökningar medan hon nu är inneliggande. Du frågar också om det finns någon möjlig levade donator.

4.12) PD sköterskan som är hos patienten kommer till dig och påpekar att exit site ser irriterad ut och har blivit sämre sedan igår. Det är inget läckage men rodnat och tecken till lite pus. Vad ger du för ordinationer? (1p)

Hon erhåller PD kateter och påbörjar CAPD i liggande, det är bra flöde i katetern men hon går upp i vikt och samlar på sig vätska. Du ökar diuretika dosen och försöker även minska vätskeintaget. Du vill i nuläget undvika starka påsar och Extraneal pga. risk för ökad fyllnad i buken med risk för läckage som följd. Dwell tiden är också kort mellan 1,5–2 timmar.

Mayram börjar må bättre och tränar CAPD byten. Hon vill inte ha APD i nuläget. Däremot börjar hon fundera på framtiden. Hon vill bli njurtransplanterad så snart som möjligt. Du påbörjar transplantationsutredning och beställer vissa undersökningar medan hon nu är inneliggande. Du frågar också om det finns någon möjlig levande donator. PD sköterskan som är hos patienten kommer till dig och påpekar att exit site ser irriterad ut och har blivit sämre sedan igår. Det är inget läckage men rodnat och tecken till lite pus.

Du tar en odling från Exit site och sätter för säkerhets skull in T. Heracillin. Du informerar om regelbunden omläggning med Klorhexidin. Du kanske också tar ett CRP.

Du får svar på odlingen som inte visar några bakterier och misstänker att rodnaden mer berodde på dragning i katetern. Exit site ser nu fint ut. Det har snart gått 3 veckor och Mayram klarar sin CAPD själv och hon skrivs ut till hemmet. Pappan som är frisk och positiv till donation hämtar henne vid utskrivning och på hans önskemål passar ni på att ta en blodgruppering.

Vid återbesök en vecka efter utskrivningen mår hon bra men går succesivt upp i vikt. Hon har 4x2000ml svaga påsar.

Det som bekymrar henne är att hon fått reda på att hennes pappa inte har samma blodgrupp som henne. Hon har blodgrupp A och han blodgrupp B. Du informerar om att man idag gör blodgruppsinkompatibla njurtransplantationer.

4.13) Hur ändrar du hennes dialysregim med tanke på att hon samlar på sig vätska (1p)?

4.14) Hon har frågor om ABO inkompatibel njurtransplantation, vad det innebär, om det krävs särskild behandling? Mediciner? Hur resultaten är? Vad ger du för svar? (2p)

Vid återbesök en vecka efter utskrivningen mår hon bra men går succesivt upp i vikt. Hon har 4x2000ml, svaga påsar. Det som bekymrar henne är att hon fått reda på att hennes pappa inte har samma blodgrupp som henne. Hon har blodgrupp A och han blodgrupp B. Du informerar om att man idag gör blodgruppsinkompatibla njurtransplantationer.

Du provar att ändra något byte till mellanstark påse men du kan också prova Extraneal till natten. Du försöker sedan informera om ABO inkompatibel transplantation, att resultateten är i stort sett lika som vid transplantation med samma blodgrupp. Det krävs däremot en förbehandling med en typ av filtrering som fungerar nästan som dialys, man filtrerar då bort hennes B antikroppar. Hon måste också börja med medicin, CellCept 2 veckor innan transplantationen.

När hon fyllt 30 år har hon inte bara en välfungerande njure utan en lite dotter på 2 månader. Hon föddes i v32 men alla mår nu bra.

Vi har i år Multiple choicefrågor istället för kortsvarsfrågor. Det är den typen av frågor som används internationellt, bl.a. i den europeiska skrivningen som nu testas.

Observera att det kan finnas mer än ett alternativ som är rätt

Lycka till !

Utbildningsutskottet

Multiple choicefrågor till specialisttentamen i njurmedicin vt 2018

1. Hur stort fistelblodflöde bör en välfungerande AV-fistel minst komma upp till?
 - A. 300 ml/min
 - B. 400 ml/min
 - C. 500 ml/min
 - D. 600 ml/min

2. Vilket påstående om Minimal Change Nefropati (MCN) hos vuxna är korrekt?
 - A. Njursvikt förekommer inte vid MCN
 - B. Akut tubulär nekros är vanligaste orsaken till njursvikt vid MCN
 - C. MCN är den nefrit med nefrotiskt syndrom som oftast ger tromboemboliska komplikationer
 - D. Det finns inga belägg för att rituximab skulle ha effekt vid MCN
 - E. Relaps av MCN uppträder i cirka 15% av fallen

3. Varför ökar diuresen om man dricker alkohol (Etanol)?
 - A. Etanol blockerar ADH-receptorer
 - B. Etanol orsakar en osmotisk diures
 - C. Etanol minskar produktionen av ADH
 - D. Detta är en myt. Etanol ökar inte diuresen

4. Patientens njurbiopsisvar är FSGS. Det är mycket troligt att det kan vara sekundär FSGS när patologen har beskrivit att det är:
 - A. perihilär variant
 - B. tip-lesion variant
 - C. collapsing variant
 - D. cellulär variant

5. På avdelningen som du rondar träffar du peritonealdialyspatienten Arne som efter 2 peritoniter börjar få bekymmer med ultrafiltrationen och nu fått ödem. Hans PD-behandling består av 2L x 4 med glukos 1,5%. Ange vilka två av följande åtgärder syftar till att öka ultrafiltrationen?
 - A. Du ordinerar större volymer dvs 2.5 L x 4
 - B. Du byter ut nattbytet till icodextrin
 - C. Du ökar glukosstyrkan på ett eller flera byten
 - D. Du minskar antalet byten till 3/dygn för att patienten skall få längre dialystid/byte

6. En patient med kronisk njursvikt i CKD stadium 4 kommer för första gången på remiss till njurmottagningen och har bland annat följande labvärden: p-fosfat 2,4 mmol/l, p-calcium joniserat 1,05 mmol/l, PTH 39 pmol/l. Patienten står på enalapril, furosemid och acetylsalicylsyra. Hur behandlar du detta?
- A. Fosfatbindare, dietrådgivning
 - B. Fosfatbindare, dietrådgivning, alfacalcidol
 - C. Fosfatbindare, dietrådgivning, cinacalcet
7. En 47-årig tidigare frisk man har sedan ca tre veckor besvärats av trötthet, illamående, subfebrilitet och diffus värk över flankerna. Han tycker att han har kissat mer än normalt. Han använder receptfritt Omeprazol mot halsbränna sedan en tid, men tar inga andra mediciner. Han söker nu hälsocentralen. Där noteras vitala parametrar (BT, puls) u.a., temp 37,5. I laborationer ses u-sticka med 1+ för albumin, leukocyter och blod. Blodstatus normalt, Na 138 mmol/l, K 5,2 mmol/l, kreatinin 250 µmol/l, urea 17 mmol/l. Distriktsläkaren ringer dig som nefrolog och vill diskutera handläggningen. Vilken av följande diagnoser anser du vara mest sannolik?
- a. Akut tubulär nekros
 - b. Lupus nefrit
 - c. Akut interstitiell nefrit
 - d. Granulomatös polyangit
 - e. Urolitiasis
8. En njurbiopsi har genomförts på en patient med förhöjt kreatinin och albuminuri. Det patologiska utlåtandet beskriver förtjockade kapillärväggar, immunkomplex ffa IgG subepitelialt samt förtjockade basalmembran. Vilken blir diagnosen?
- a. IgA-nefrit
 - b. Postinfektiös glomerulonefrit
 - c. Membranös glomerulonefrit
 - d. Mesangiokapillär glomerulonefrit
 - e. ANCA-vaskulit

9. En patient behandlas med CAPD, fyra byten per dygn à 2 liter med svaga sockerlösningar. Patienten är 186 cm lång och väger 87 kg, vikten är relativt stabil över tid.
- En s.k. PET (med 2 liter 2,27 % glukos) genomförd för sex månader sedan visade 4 h D/P kreatinin 0,38, D/D₀ glukos 0,57 och ultrafiltrerad volym 2 820 ml. En nylig s.k. 24 h samling gav resultaten Kt/V 1,4, kroppsytенormerat veckoclearance (kreatinin) 45 liter, urinvolymer 1 100 ml/d. Vad föreslår du som förändrad dialysordination?
- A. Övergå till APD
 - B. Utöka till fem påsbyten per dag
 - C. Byta ut en svag sockerpåse mot icodextrin, förslagsvis nattetid
 - D. Öka fyllvolymen till 2,5 liter per byte
 - E. Konvertering till HD
10. Karl 67 år har njursvikt p.g.a. nefroskleros och hemodialysbehandlas tre gånger i veckan à fyra timmar. För tio månader sedan drabbades Karl av en hjärtinfarkt. Patienten mår bra, vätskebalansen är under kontroll, blodtrycket bra. Aktuella läkemedel: Enalapril 5 mg 1 x 1, Metoprolol 50 mg 1 x 1, Kalcidon 250 mg 1 x 3, Alfacalcidol 0,25µg 1 x 1, erythropoetin alfa 4 000 E 1g/v s.c., Atorvastatin 20 mg 1 x 1. I månadsproverna noteras Hb 94 g/l, MCV 92 fl, retikulocyter 82 x 10⁹/l, ferritin 120 µg/l, järnmättnad 15%. Du tycker Karls Hb är lite för lågt och vad blir därav din primära åtgärd?
- a. Öka erythropoietin alfa till 6 000 E/v
 - b. Minska dosen enalapril
 - c. Ordinera blodtransfusion
 - d. Ordinera intravenöst järn
11. Ungefär hur många njurtransplanterade finns det i Sverige?
- a. 3 500
 - b. 5 500
 - c. 7 500
 - d. 9 500
12. Belatacept kan i framtiden möjligen bli ett alternativ till calcineurinhämmare som rejektionsprofylax vid njurtransplantation, där man i studier har kunnat visa på fördelaktigt utfall avseende njurfunktion, kardiovaskulära händelser m.m. För vilken recipient/virusstatus är belatacept INTE ett alternativ?
- a. CMV neg
 - b. VZV neg
 - c. EBV neg
 - d. HIV pos

13. SPRINT-studien jämförde intensiv blodtrycksbehandling (målblodtryck systoliskt <120 mmHg) eller standardbehandling (målblodtryck <140 mmHg). De huvudsakliga fynden kan beskrivas på ett av följande sätt?
- A. Intensiv blodtrycksbehandling var kardioprotektivt både hos patienter med och utan njursvikt.
 - B. Särskilt hos diabetespatienter sågs en kardioprotektiv effekt av intensiv blodtrycksbehandling
 - C. Det fanns både en tydlig nefroprotektiv och kardioprotektiv effekt av intensiv blodtrycksbehandling.
14. Du träffar en patient med tumor lysis syndrome och urat på 967 mmol/l, K 4,7 mmol/l, fosfat 2,1 mmol/l. Vilken behandling har ingen plats i den akuta behandlingen?
- A. Hemodialys
 - B. Rasburikas (fasturtec)-infusion
 - C. Natriumbikarbonatinfusion
15. Vid sarkoidos kan allvarlig njurpåverkan förekomma. Vilken av följande verkningsmekanismer är minst sannolik
- A. Ökad D-vitaminproduktion
 - B. Frisättning av PTH-relaterad peptid
 - C. hyperkalcemi
 - D. tubulointerstitiell monocytingfiltration.
16. En patient med långvarig dialys har karpaltunnelsymptom och ledsmärta. Du misstänker amyloidos. Vilket påstående är felaktigt?
- A. På slätröntgen ses ofta bencystor
 - B. Man bör misstänka deposition av beta2-mikroglobulin
 - C. Man bör byta från låg till högpermeabelt dialysfilter
 - D. Njurtransplantation är ett dåligt behandlingsalternativ

17. Vad ses på PAD från transplantatbiopsi vid antikroppsmedierad rejektion?
- A. Interstitiell inflammation, tubulit, vaskulit
 - B. Glomerulit, tubulit, vaskulit med fibrinoid nekros, C4d positivitet
 - C. Peritubulär kapillarit, vaskulit med fibrinoid nekros, glomerulit, C4d positivitet
 - D. Glomerulit, peritubulär kapillarit, lymfocyter i tubulusepitel
 - E. Arterit, tubulit, C4d positivitet
18. Vilken behandling ges som första behandling vid akut cellmedierad rejektion av njurtransplantat?
- A. ATG (thymoglobulin)
 - B. Metylprednisolon 500 mg 1x/dag i 3 dagar
 - C. Metylprednisolon 500 mg 1x/dag i 3 dagar + engångsdos Rituximab 1 g iv
 - D. Plasmaferes
 - E. Metylprednisolon 500 mg 1x/dag i 3 dagar + ATG
19. Vilka rekommendationer, förutom stabil njurfunktion, finns kring graviditet efter njurtransplantation (tx)?
- A. Kvinnan bör vänta 6-12 månader efter tx innan graviditet, byta ut MMF mot AZA, fortsätta med takrolimus och prednisolon
 - B. Kvinnan bör vänta 2 år efter tx, byta ut MMF mot AZA, fortsätta med takrolimus och prednisolon
 - C. Kvinnan bör vänta 3 månader efter tx, byta ut MMF mot AZA, sätta ut takrolimus och höja prednisolon från 5 till 10 mg/dag
 - D. Kvinnan bör vänta 2 år efter tx, fortsätta med oförändrad immunhämmande behandling (MMF, takrolimus, prednisolon)
 - E. Kvinnan bör vänta 6-12 månader efter tx, byta ut MMF mot AZA, sätta ut takrolimus och höja prednisolon från 5 till 10 mg/dag
20. Vad visar ett cytotoxiskt korstest?
- A. Vilka donatorsspecifika antikroppar som finns
 - B. Mängden antikroppar som binder till donatorns lymfocyter samt om de aktiverar komplement
 - C. Mängden antikroppar som binder till donatorns lymfocyter
 - D. ABO-inkompatibilitet
 - E. Det ger samma info som ett flödescytometriskt korstest

21. En 25-årig kvinna utreds för misstänkt sekundär hypertoni. Hon har ett blodtryck på 170/110 mmHg, S-Kreatinin 78 $\mu\text{mol/L}$, S-Na 138 mmol/L, S-K 3.0 mmol/L. St-bikarbonat 25 mmol/L. Vid samma provtagningstillfälle, innan patienten blivit insatt på blodtryckssänkande läkemedel, analyserade man P-Aldosteron (27 pmol/L, ref. 32-655) och P-Renin (2.5 mU/L, ref. 2.8-40).

Vilken, eller vilka, underliggande diagnoser kan förklara patientens hypertoni?

- A. Njurartärstenos
- B. Liddle's syndrom
- C. Högt lakrits-intag
- D. Hyperaldosteronism
- E. Coarctatio aortae

22. En 70 årig kvinna som inte tar några mediciner utreds för hyponatremi med S-Natrium 120 mmol/L, S-Osmolaritet 256 mosm/L, U-Osmolaritet 380 mosm/L och U-Na 47 mmol/L. I status inga ödem och hennes blodtryck är 140/85 mmHg. S-Kreatinin är 88 $\mu\text{mol/L}$ och B-Glukos 6.1 mmol/L.

Vilken av nedanstående orsaker är den mest sannolika förklaringen till hennes hyponatremi?

- A. Hjärtsvikt
- B. Primär polydipsi
- C. SIADH
- D. Binjurebarksinsufficiens
- E. Diarréer

23. En 18-årig man söker akut för muskelsvaghet. Proverna visar:

S-Kreatinin 98 $\mu\text{mol/L}$, S-Kalium 2.6 mmol/L, S-Natrium 144 mmol/L, St-bikarbonat 19 mmol/L, U-Kalium 8 mmol/L (U-Kalium/krea-kvot 1.2), U-Na 20 mmol/L och U-Klorid 26 mmol/L. Blodtrycket är 120/70 mmHg.

Vilken av nedanstående orsaker är den mest sannolika förklaringen till hans hypokalemi?

- a) Bartter's syndrom
- b) Diuretika-intag
- c) Renal tubulär acidosis
- d) Diarréer
- e) Gitelman's syndrom

24. En arteriell blodgas på en patient visar nedanstående:

pH: 7.26

pCO₂: 3.2 kPa

pO₂: 12.5 kPa

HCO₃: 15 mmol/L

SO₂: 99 %

Na: 138 mmol/L

K: 3.2 mmol/L

Klorid: 116 mmol/L

Vilken av nedanstående orsaker är den mest sannolika förklaringen till acidosen?

- a) Etylenglykol intoxication
- b) Kronisk njursvikt
- c) Laktatacidos
- d) Renal tubulär acidosis typ-2
- e) Renal tubulär acidosis typ-4

25. Vilket, eller vilka, av nedanstående läkemedel bör man absolut INTE ge till en gravid?

- a) azatioprin
- b) MMF
- c) cyklosporin
- d) losartan
- e) nifedipin

26. Vilket, eller vilka, av nedanstående tillstånd kan orsaka rödaktig urin men ger negativt resultat både på urinsticka och vid urin-mikroskopi (U-sediment)?

- a) myoglobinuri
- b) kostintag av rödbetor
- c) hemolys
- d) porfyri
- e) behandling med rifampicin

27. Vilket/vilka av nedanstående påståenden är falskt/falska avseende njurstenar?

- a) de flesta njurstenar består av kalciumoxalat
- b) hypercitraturi ökar risken för kalciumstenar
- c) restriktion av NaCl intag minskar risken för njurstensbildning
- D. till alla patienter med njursten rekommenderas högt vätskeintag(>2 L/dygn)
- E. tiazid-diuretika minskar risken för kalcium-innehållande njurstenar

28. Gitelman's syndrom är en autosomalt recessiv sjukdom där mutationen påverkar NCC (Na-Cl cotransporter) i distala tubuli. Sjukdomen debuterar vanligen i sen barndom/som ung vuxen.

Vad kännetecknar i normalfallet Gitelman's syndrom?

- a. Hypocalciuri, hypomagnesemi, normalt GFR och hyperkalemi
- b. Hypercalciuri, hypermagnesemi, normalt GFR och hypokalemi
- c. Hypocalciuri, hypomagnesemi, normalt GFR och hypokalemi
- d. Hypocalciuri, hypermagnesemi, sänkt GFR och hypokalemi
- e. Hypocalciuri, hypomagnesemi, normalt GFR och normokalem

29. Positiv i både MPO-ANCA och PR3-ANCA är typiskt vid:

- a. HIV
- b. SLE
- c. Läkemedelsutlöst vaskulit
- d. eGPA
- e. non-Hodgkin lymfom

30. Vid vilken av nedanstående sjukdomar kan man se den högsta andelen MPO-ANCA positivitet

- a. Ulcerative colit
- b. Multipelt myelom
- c. Anti-GBM nefrit
- d. Infektiös endokardit
- e. Amöba- lever abscess

31. Vilket påstående avseende GMP är fel:

- a. Kontroll av hemodialysvätskan avseende konduktivitet under rutindrift ska utföras vid varje användningstillfälle
- b. Kontroll av vatten för tillredning under rutindrift avseende endotoxiner skall utföras 2ggr per år.
- c. Kontroll av hemodialysvätskan under rutindrift avseende endotoxiner skall utföras varje månad.
- d. Mikrobiell kontroll av hemodialysvätskan under rutindrift skall utföras 2ggr /år.

32. En 72-årig man med hypertoni söker på Vårdcentralen pga trötthet. Genomgått hemikolektomi för 2 år sedan pga coloncancer. Prover visar stigande kreatinin senaste månaden 112-285. Urinsticka visar 3+ albumin, 2+ erythrocyter. Urin albumin/kreatinin kvot är 280 mg/mmol. Remitteras till njurmedicin där man ombesörjer njurbiopsi som visar fokala depositioner av IgG och C3 med granulärt mönster. Vilken diagnos misstänker du?
- Anti-GBM nefrit
 - Membranös glomerulonefrit
 - Minimal change glomerulonefrit
 - Glomerulosklers
 - IgA nefrit
33. En 36 årig man med FSGS medicinerar med T Furosemid 80 mg pga ödemtendens. Blodtrycket är högt 150/70 mmHg. I lab noteras P-kalium 3,0 mmol/l. Alla nedanstående alternativ kan höja kaliumnivån utom ett, vilket?
- Spironolakton
 - Betablockerare
 - Kortikosteroider
 - ARB
 - ACE hämmare
34. Vilket av nedanstående alternativ kan inte orsaka membranös nefropati?
- Alport´s syndrpn
 - SLE
 - Lymfom
 - Guld
 - Diabetes
35. Vilket av följande alternativ orsakar inte glukosuri?
- Cushings syndrom
 - Wilsonsjukdom
 - Cystinos
 - Fanconis syndrom
 - Blyförgiftning

36. Rhabdomyolys kan leda till akut njursvikt. Vilka andra avvikelser i provsvar kan ses?
Ange ett korrekt alternativ.

- a. Hypernatremi
- b. Hypokalemi och metabol acidosis
- c. Hypokalemi och metabol alkalos
- d. Hyperkalemi och metabol acidosis
- e. Hyperkalemi och metabol alkalos

37. Vilket påstående stämmer inte in i aktuell klassifikation av IgA vaskulit (Chapel Hill 2012)

- a. Förekomst av > 25% nekroser eller crescents i njurbiopsi vid IgAN gör att sjukdomen skall klassificeras som IgA vaskulit.
- b. Njurengagemang är inte obligat för definitionen av IgA vaskulit.
- c. Barn med symptom av IgA vaskulit och lindrigt njurengagemang som gått i klinisk remission bör följas upp även i vuxen ålder.
- d. MR tunntarm kan vara till hjälp att visa tarmengagemang vid IgA vaskulit.

38. Fraktionell natriumutsöndring kan ge en indikation om en akut njursvikt är prerenal eller renal/postrenal. Om patienten står på diuretika kan man istället behöva använda sig av:

- A) Fraktionell kloridutsöndring
- B) Fraktionell urea utsöndring
- C) Fraktionell kreatininutsöndring
- D) Fraktionell ammoniumutsöndring
- E) Fraktionell kaliumutsöndring

39. Vid vilken av följande njursjukdomar är risken för relaps av grundsjukdomen i njurtransplantatet störst?

- A) Alports syndrom
- B) Anti GBM nefrit
- C) Dense deposit disease
- D) Membranös nefropati
- E) Granulomatös polyangit

40. Vid vilken intoxication är hemodialys inte ett behandlingsalternativ?

- A) Litiumintoxikation
- B) Etylenglykol
- C) Metformin
- D) Salicylat
- E) Järn

41. Vid systemisk skleros ses ibland renal kris. Vilken behandling utgör ett gott skydd mot denna?

- A) ACE hämmare
- B) Kortison
- C) MMF
- D) Kalciumflödeshämmare
- E) Magnesium

42. Vad är inte associerat med Fanconis syndrom

- A) Glukosuri
- B) Proteinuri
- C) Hypokalemi
- D) Hypourikemi
- E) Polyuri

43. Varför kan det tänkas att en patient med kronisk njursvikt och albuminuri, men utan diabetes, skulle kunna ha nytta av SGLT2-hämmare (sodium glucose transporter 2-hämmare)? Ange det mest korrekta svaret!

- A. SGLT2 hämmare verkar på samma sätt som ACE-hämmare genom att dilatera efferenta arteriolen, minska filtrationstrycket och minska albuminurin
- B. SGLT2-hämmare minskar sympaticuspåslaget
- C. SGLT2-hämmare ökar natriumutsöndringen i urinen
- D. SGLT2-hämmare minskar filtrationstrycket genom dilatation av efferenta arteriolen och ökar glukosutsöndringen i urinen
- E. SGLT2-hämmare minskar filtrationstrycket genom att via tubuloglomerulär feedback kontrahera den afferenta arteriolen samt öka natriumutsöndringen i urinen

44. Din patient med njursvikt stadie 5 och insulinbehandlad diabetes har lågt blodsocker. Vilken är den MINST sannolika förklaringen till detta?

- A Ökad perifer insulinkänslighet
- B Låg renal glukoneogenes
- C Långsammare nedbrytning av insulin
- D lågt näringsintag