

Njurmedicin, akut

Innehållsförteckning

1	Akut njursvikt	3
1.1	Viktiga frågor för diagnos.....	3
1.2	Provtagning och undersökningar.....	4
1.3	Akut njursvikt av röntgenkontrast	4
1.4	Tidig behandling av akut njursvikt	4
1.5	Behandling av etablerad njursvikt	5
1.6	Indikation för dialys vid akut njursvikt	5
2	Handläggning av akuta komplikationer hos hemodialyspatient	6
2.1	Exempel på de problem som kan uppstå:	6
2.2	Hyperkalemi.....	6
2.3	Övervätskning.....	6
2.4	Infektioner	6
2.5	Fistelproblem	6
2.6	Hypo/hypercalcemi	6
3	Glomerulonefrit	7
3.1	Att beakta i anamnesen	7
3.2	Att beakta i status	7
3.3	Prover på akutmottagningen	7
3.4	Handläggande på akutmottagningen	7
4	Hyper- och hyponatremi -diagnostik och behandling	8
4.1	Hypernatremi	8
4.2	Hyponatremi	8
5	Patient med hypertoni på akutmottagningen	9
5.1	Definitioner.....	9
5.2	Utredning	9
5.3	Följande patientkategorier bör dock läggas in.....	10
5.4	Behandling av patienter med mycket högt blodtryck.....	10
6	Kronisk njursvikt, dvs tidigare känd njursvikt och utan rask försämring	10
6.1	Problem som kan vara urakuta.....	11
6.2	Problem som är mindre akuta	11
6.3	Akut försämring av kronisk njursvikt.....	11
7	Nefrotiskt syndrom	12
8	PM angående njurtransplanterade patienter	14
8.1	Immunosuppression	14
9	Peritonealdialys	15
9.1	Sammansättning av PD-vätska	15



9.2	Access till bukhåla	15
9.3	Komplikationer	15
9.4	Symtom.....	16
9.5	Exit-site-infektion	16
9.6	Tunnelinfektion	17
9.7	Utfloëdesobstruktion	17

1 Akut njursvikt

Karaktäriseras av hastigt försämrad njurfunktion.

Tillståndet har varierande etiologi och är ofta reversibelt.

1.1 Viktiga frågor för diagnos

Tidigare njurfrisk?

Symtom eller tecken på kronisk njursjukdom?

Njurgenomblödning - Prerenal orsak?

Hypovolemi, dehydrering, hjärtsvikt.

Arterioskleros, njurartärstenos, aortaaneurysm.

Trombos, intravasal koagulation.

Avflödes hinder - Postrenal orsak?

Tumör, sten, fibros.

Avflödes hinder - I tubuli och samlingsrör?

Ca-salter, urinsyra, hemoglobulin, myoglobulin, BJ-protein.

Njursjukdom - Renal orsak?

Glomerulonefrit. Urinsticka: Albumin ++/+++ Ery +

Interstitiell nefrit. Urinsticka: Albumin +/- Glykos +

Vaskulit, Wegener, SLE.

TTP (trombotisk trombocytopen purpura).

HUS (hemolytiskt uremiskt syndrom).

Nefropathia epidemica.

Infektion?

Sepsis: Abscesser, endotoxiner, intravasal koagulation, rabdomyolys, dehydrering, antibiotika.

Toxisk njurskada?

Etylenglykol, Metanol, Koltetraklorid m fl lösningsmedel

Li, Cd, Cr, Hg, Pb, Au, As, Pt.

Svampgifter.

Mediciner: NSAID, ACE-hämmare i kombination med dehydrering eller njurartärstenos.

Cyclosporin, Cisplatin, Li, antibiotika, röntgenkontrast.

1.2 Provtagning och undersökningar

Akutlab.

Hb, LPK, TPK, CRP, Na, K, Ca, Kreat, Urea, St.bik.

Urinsticka.

Övriga prover beror på frågeställning

Koagulationsstatus, CK, urat, leverprover, amylas.

P-, U-elfores, ANA, ANCA, odlingar, toxiner.

Bladder scan

Vid misstanke om blåsretention.

Ultraljud njurar

Njurstorlek, parenkymförändringar, avflöde? Aortaaneurysm?

Njurscint

Genomblödning, uppladdning, funktion, avflöde?

Pyelografi

(Antegrad eller retrograd) avflödeshinder?

CT buk

Orsak till avflödeshinder? Aortaaneurysm?

KONTAKTA NJURJOUREN!

1.3 Akut njursvikt av röntgenkontrast

Se särskild vårdanvisning.

1.4 Tidig behandling av akut njursvikt

1. Uteslut eller behandla ev. avflödeshinder.
2. Ersätt salt-, vätskeförluster.
3. Behandla hyperkalemi och acidosis.
4. Pröva furosemid.
5. Specifik behandling.

Avlägsna toxiner.
Antibiotika.
Kortikosteroider.
Cytostatika.
Antikoagulantia.
Plasmaferes.

1.5 Behandling av etablerad njursvikt

1. Undvik övervätskning och hyponatremi.
Vätskelista.
Vikt, urinmätning.
2. Behandla hyperkalemi.
50 g glykos + 15 IE insulin i.v.
NaHCO₃ i.v. (risk för övervätskning).
Resonium 15 g x 3 + ev Laktulos.
Låg K - tillförsel.
3. Behandla acidosis.
Tag st.bik.
Ge vid behov Natriumbikarbonat i.v.
Risk för övervätskning
4. Överväg ulcusprofylax.
Protonpumpshämmare (ppi)
5. Överväg trombosprofylax.
6. Behandla infektioner.
7. Obs ev dosreduktion av läkemedel.
Se Läkemedelsboken och FASS.

Hemodialys eller hemofiltration krävs för att undvika övervätskning.

1.6 Indikation för dialys vid akut njursvikt

1. Övervätskning, lungödem.
2. Hyperkalemi >6 mmol/l.
EKG-förändringar.
3. Hyponatremi, hypernatremi.
4. Hypercalcemi.
5. Avlägsna metaboliter, mediciner, toxiner.
6. Uremi.

KONTAKTA NJURJOUREN!

2 Handläggning av akuta komplikationer hos hemodialyspatient

Akuta komplikationer hos hemodialyspatienter är relativt vanligt förekommande beroende på accelererande arterioskleros, ökad infektionsbenägenhet, ibland inneliggande central venkateter samt upprepad extra corporeal blodbehandling.

När hemodialyspatienten därför söker akut med ofta diffusa symtom bör man vara frikostig med provtagning, dvs vanligen kontrollera infektionsparameter, elektrolyter, blodsocker, artärgas, EKG, relevanta odlingar samt ibland också röntgen pulm och infarktzymer. Man bör också undersöka patientens "blood access" dvs inspektera ingången för eventuell central venkateter samt palpera om patientens AV-fistel/graft "svirrar" och auskultera över fisteln efter brus. Telefonkontakt tas i första hand med njurjouren för diskussion om konsult till andra kliniker. Inläggning sker på avd 93.

2.1 Exempel på de problem som kan uppstå:

2.2 Hyperkalemi

Mild hyperkalemi definieras som $<5,5$ mmol/l, kräver vanligen ingen åtgärd. Vid kalium $>5,5$ bör man granska EKG efter toppiga T-vågor eller arytmier. Vid svår arythmi kan man få omedelbar myokardskyddande effekt genom att ge kalciumglubionat intravenöst (Calcium-Sandoz 10 ml). Detta har dock mycket kortvarig effekt.

Om patienten har acidosis ges Natriumbikarbonat 100 ml intravenöst vilket förskjuter kalium intracellulärt. Detta verkar efter någon minut och durationen är ofta ett par timmar. Man kan också ge glukos 5-10%, 500 ml med Actrapid som tillsats 10-20 E vilket också har en effekt i form av redistribution av kalium intracellulärt.

För att få en lite mer långvarig effekt kan man ge Resonium antingen som lavemang eller peroralt i dosering 15-30 gram. Effekten av detta kommer först efter ett par timmar men effekten sitter i 6-8 timmar. Kalium binds då i gastrointestinalkanalen. Till sist finns ju även möjlighet att akutdialysera patienten. Inhalation av Ventoline 5 mg är också ett behandlingsalternativ.

2.3 Övervätskning

Övervätskad patient kan i väntan på akut ultrafiltration behandlas med nitroglycerinpreparat och intravenös furosemid för att minska preload samt CPAP-behandling.

2.4 Infektioner

Uremin medför ett försämrat immunologiskt försvar varför infektioner hos hemodialyspatienter ofta kan ge ospecifika symtom

2.5 Fistelproblem

Om man inte kan känna något svirr i fisteln eller auskultera något brus bör man i första hand kontakta njurjouren för diskussion. Inför en eventuell akutoperation kan man behöva dialysera patienten via femoralkateter för att få patienten i optimalt skick.

2.6 Hypo/hypercalcemi

Hypocalcemi brukar inte utgöra något problem, de fall av symptomgivande hypocalcemi som kan uppstå är efter parathyreoideaoperation. Om patienten nyligen är parathyreoideaopererad bör man akut kontrollera calcium och magnesium samt om patienten har muskelkramper ge Calcium-Sandoz 10 ml.

Hypercalcemi orsakas oftast av behandling med calciumpreparat och/eller vitamin D-preparat. Det kan ge diffusa symtom i form av cerebral påverkan. Medicineringen bör utsättas och dialys vid de närmaste tillfällena ske mot låg calciumdialysat.

3 Glomerulonefrit

Nedanstående hänför sig till den situationen att en patient med tidigare inte känd glomerulonefrit inkommit till akutmottagningen.

Allmänt: Det finns ett flertal olika sorters glomerulonefriter allt från lindriga, spontant reversibla, till svåra snabbt progressiva former. Det finns glomerulonefriter där alla symtom kan härledas från njursjukdomen respektive sådana där glomerulonefriten är ett led i en systemsjukdom med manifestationer från andra organsystem, ex SLE, Wegeners granulomatos.

3.1 Att beakta i anamnesen

Hereditärt - finns hörselnedsättning + njursjukdom i släkten (hereditär nefrit)?

Tidigare sjukdomar - har äggvita förekommit vid tidigare läkarbesök, vid skolundersökning, mönstring eller dylikt?

Aktuellt - när debuterade ev subjektiva symtom? När upptäcktes för första gången proteinuri? Ödem? Viktökning? Hudförändringar? Hypertoni? Makroskopisk hematuri? Hemoptyser?

3.2 Att beakta i status

Ödem? Hudförändringar? Dyspnoe-stastrassel-hårda rassel? Hypertoni? Om högt blodtryck - försök att se om där finns blödningar, exsudat eller papillprotrusion i ögonbottarna. Dunkömhet över njurloger?

3.3 Prover på akutmottagningen

SR, Hb, S-Na, K, Ca, Alb, Kreat, Urea, ECUR, CRP, vita, TPK

3.4 Handläggande på akutmottagningen

Ta gärna kontakt per telefon med njurjouren!

1. Lindriga fall, dvs opåverkade patienter utan akut anamnes och med normalt status. Laboratorievärden väsentligen normala (utöver proteinuri och hematuri på urinsticka).

Åtgärd: Gul remiss till njursektionen för uppföljning på mottagningen alternativt inläggning från väntelistan för njurbiopsi.

2. Övriga fall

Faktorer som kan indicera akut inläggning av patienten, diskutera med njurjour

- Kort anamnes av akutkaraktär.
- Rejäl blodtrycksstegring.
- Ödem.
- Förhöjda värden på S-kreatinin och urea.
- S-albumin <30 g/l.
- Ögonbottenblödning - exsudat eller papillprotrusion.
- Extra-renala organmanifestationer.

4 Hyper- och hyponatremi -diagnostik och behandling

Bedöm Na- och H₂O- balans för diagnos och behandling.

”-” betyder negativ balans, ”+” betyder positiv balans.

4.1 Hypernatremi

Balans	Na - Na+	H ₂ O--	H ₂ O--
		Hypovolemi	Hypervolemi
Ex.		Osm diures Svettningar Diarré	Diab insip, hypofysär el Hyperaldo Cushing nefrogen Na i.v. Hypodipsi Na per os
Beh.		Hypoton NaCl	Vatten Vatten Isoton glykos Diuretika

Undvik hastig korrigerig. Sänk S-Na 0,5 mmol/l, tim.

4.2 Hyponatremi

Balans	ECV- ECV+	ECV=
Ex.	Diuretika ”Salt losing nephritis” Kräkning	Polydipsi ADH+ SIADH Tiazidsyindr. Njursvikt I.v. glykos I.v. låg- Na-
Beh.	Isoton NaCl	Vatteninskr. Vatteninskr.
Akut utveckl.	Hyperton NaCl	Hyperton NaCl+ furosemid.

Vid akut hyponatremi, som utvecklats under 1-3 dagar p g a polydipsi eller i.v. tillförsel av lösninga med lågt Na.

Höj S-Na 1 mmol/l, tim under de första 12-24 tim. Därefter 0,5 mmol/l, tim. Undvik överkorrektion.

Vid kronisk hyponatremi höj S-Na 0,5 mmol/l/tim.



5 Patient med hypertoni på akutmottagningen

5.1 Definitioner

1. Generell. Diastoliskt blodtryck >90 uppmätt vid 3-6 tillfällen.
2. Mycket högt blodtryck >240/140. Det behöver inte betyda att patienten har malign hypertoni. Var god se punkt 3.
3. Malign hypertoni = svår form av högt blodtryck med njurpåverkan (sänkt funktion, hematuri/proteinuri), ögonbottenförändringar, huvudvärk, dimsyn, näsblödning. Oftast diastoliskt tryck >130.

5.2 Utredning

1. Anamnes.
 - Framför allt avseende riskfaktorer som rökning, känd hyperlipidemi, diabetes, hjärt-kärlsjukdomar, njursjukdomar, alkohol.
2. Status.
 - Blodtryckt liggande och stående i båda armarna.
 - Palpera pulsarna.
 - Noggrann hjärtauskultation.
 - Notera eventuellt blåsljud över buken.
 - Ögonbottenförändringar, vid behov ögonkonsult.
 - Övervikt.
3. Laboratorieprover samt övrigt.
 - SR, S-kreatinin, S-natrium, S-kalium, B-Glucos, urinsticka vilka utgör den basala utredningen.
 - EKG notera tecken till vänsterkammerhypertrofi.
 - Eventuellt röntgen cor-pulm, dock ej nödvändigt om normalt EKG och invändningsfritt hjärtlungstatus.

OBSERVERA! De flesta patienter kan följas upp och behandlas polikliniskt. Observera att ovanstående utredning är basal. Eventuellt kan senare utredning avseende sekundär hypertoni komma ifråga.

5.3 Följande patientkategorier bör dock läggas in

1. Patienter med mycket högt blodtryck, >240/140. Obs! De behöver dock inte ha malign hypertoni.
2. Patienter med malign hypertoni enligt definition ovan.
3. Patienter med högt blodtryck som trots att inte trycket är särskilt högt har påtaglig organpåverkan framför allt på hjärta, kärl och njurar.

5.4 Behandling av patienter med mycket högt blodtryck

1. Allmänt gäller att patienten skall ha sängläge och lugn och ro.
2. Farmakologisk behandling. Obs! Alla skall inte ha behandling, speciellt inte om det föreligger misstanke på intrakraniell tryckstegring, pågående stroke. Givetvis måste man behandla äldre personer med försiktighet på grund av risk för minskad cerebral genomblödning.
 - A. Furix 40 mg i.v. Speciellt om det föreligger tecken till vänsterkammarsvikt.
 - B. Felodipin (Plendil 5 mg, tablett)
 - C. Labetalol (Trandate), 50 mg i.v. långsamt. Kan upprepas. Högt 200 mg/dygn.
 - D. Nitroglycerindropp. Dosering enligt HIVA-kompendium.
 - E. Nitroprussid (Niprid). Dosering enligt HIVA-kompendium.

- Mellanjour skall informeras om dessa patienter.

- Allmänpåverkade patienter med malign hypertoni bör läggas initialt på HIVA.

6 Kronisk njursvikt, dvs tidigare känd njursvikt och utan rask försämring

Dialyspatienter och patienter där dialys kan tänkas indicerad bör handläggas i samråd med nefrolog/njurjour om sådan är tillgänglig.

I många fall måste särskild hänsyn tas vid *läkemedelsdosering* (se FASS eller läkemedelsboken). Kontraindicerade är NSAID och vissa potentiellt njurskadande medel.

Lätt till måttlig njursvikt (kreatinin <200 $\mu\text{mol/l}$) erbjuder inga specifika problem i övrigt och är huvudsakligen asymtomatisk.

Först i **svårare fall** uppträder symtom.

Symtom: Kronisk anemi, trötthet; vid mer avancerad uremi illamående, sjukdomskänsla, klåda.

Provtagning: Hb, Na, K, Ca, Kreatinin, Urea samt lämplig acidoparameter: Standardbikarbonat eller artärgas. Ev röntgen cor pulm. Höga ureavärden vid måttlig njursvikt förekommer vid intorkning, hjärtsvikt, gastrointestinal blödning bl a.

6.1 Problem som kan vara urakuta

Övervätskning, *symtom*: Ortopné ev stasrassel, ev benödem. Rassel kan saknas vid övervätskning av uremilungetyp, som kräver röntgen för säkrare diagnos. Uremilunga kan vara unilateral och lobär och till förväxling likna pneumoni.

Behandling: Diuretika; om pat tidigare haft små doser, prova 160 mg Furix i.v. , vid mycket svår njursvikt 250 mg infusion eller mer. Om pat tidigare haft stora doser, typ 250 mg Furix eller mer prova tillägg av metolazon (Zaroxolyn) 2,5 mg p.o. Temporärt kan användas övertrycksandning, nitroglycerindropp eller motsvarande, respiratorbehandling, eller t om åderlåtning i väntan på effekt av diuretika eller initierande av dialys. Stor försiktighet med all onödig vätsketillförsel. Vätskekarens, max-dryck 500 ml/d eller ännu mindre tills svikten blir bättre. Sträng vätskekarens bara temporärt. Dialys tar minst 1,5 - 2 timmar att starta upp på jourtid.

Elektrolytrubbningar, *hyperkalemi* - Se separat vårdprogram! *Hypocalcemi* är oftast asymtomatisk och kräver sällan akut behandling (såvida inte patienten har parathyreoideaopererats sista mån).

Hypercalcemi är oväntat vid njursvikt och kan ligga bakom den - Se separat vårdprogram!

Hyponatremi - Se separat vårdprogram! Kan utlösas av tung diuretikaterapi när pat dricker obehindrat eller av elektrolytfria infusionslösningar. Alla rubbningar kan tämligen enkelt rättas till vid en dialys.

Mycket svår uremi med medvetandepåverkan, kramper, cirkulationspåverkan, med samtidiga grava vätske- och elektrolytrubbningar bör behandlas med dialys. I de fall där situationen är någorlunda under kontroll, kan ev dialys anstå till dagtid dagen efter.

6.2 Problem som är mindre akuta

Acidos, *symtom*: Illamående, trötthet, frusenhet, Kussmaulandning. *Behandling*: I första hand med bikarbonattillförsel (0,6M) - ej tribonat enligt vanliga principer. Det är inte brådskande med fullständig normalisering. *Mkt svår acidosis* i förening med grav uremi behandlas enklast med relativt snar dialys. *I övriga fall* kan man korrigera gradvis under loppet av dygn. Kan pat ta tabletter kan man inleda en peroral korrigerande med T bikarbonat 1 g i dos 1-2 x 2-3.

Anemi sällan brådskande om pat ej blöder. Hb >70 g/l behöver ej åtgärdas hos opåverkad pat. Om pat har angina kan man transfundera på värden 80 -90. Om pat är rejält övervätskad förvärras övervätskningen. Pat <65-70 år tänkbare för njurtransplantation skall alltid ha filtrerat blod.

Hypertoni kan behandlas med de flesta vanliga medel (ej tiaizid/spironolakton) i vanliga doser. ACE-hämmare och vissa betablockerare i doser anpassade till njurfunktionen. Furix måste högdoseras.

Försiktighet med ACE-hämmare och drastisk akut trycksänkning vid avancerad uremi. (kreatinin >500).

6.3 Akut försämring av kronisk njursvikt

Är i allmänhet inläggningsfall och bör handläggas i samråd med nefrolog/njurjour.

Provtagning: Hb, Vita, CRP, Na, K, Ca, Kreatinin, Urea, Acidoprover ss Standardbikarbonat eller Blodgas. Ev röntgen cor pulm, ev ultraljud njurar.

Behandling: Ospecifik uremibehandling är som vid akut och kronisk njursvikt - se resp vårdprogram!

Specifik behandling är beroende av etiologin.

Akut på kronisk njursvikt kan bero på de flesta tillstånd som **kan ge akut njursvikt**. Se detta vårdprogram! Här kan nämnas:

Intorkning p g a för kraftig diuretikados, särskilt i kombination med ACE-hämmare eller NSAID, eller p g a illamående /kräkningar. *Adekvat hydrering är fundamentalt viktig för alla uremiker!*

Korrigeras med ledning av elektrolytstatus. Ge ej Na-fria lösningar i större mängder om pat ej är hypernatremisk, det kan ge pat hyponatremi!

Hjärtsvikt, uremin kan förbättras när hjärtsvikten hävs. Vid cardiogen chock eller hypoperfusion på cardiell bas kan inotropa droger förbättra njurfunktionen.

Avflödes hinder, viktigt, då det är lätt att behandla, och ej alldeles ovanligt.

Blåstömningssvårigheter efterhöres och residualurin kontrolleras (bladder scan). I tillämpliga fall prostatapalpation. Prostataneoplasm kan ge avflödes hinder på uretärnivå och då avlastar inte vanlig KAD. Njurstensanamnes.

Funktionella singelnjurar särskilt vulnerabla för avflödesrubbingar. Koagel vid blödning från cystnjure kan stoppa en uretär liksom papillspets vid papillitis necroticans.

Diagnostik: Ultraljud att föredraga i de flesta fall.

Behandling: Ofta nefropyelostomikatetrar lagda i ultraljud - efter samråd med urolog och röntgenolog - ibland är uretärkateteruppläggning att föredraga.

Farmaka, NSAID kan ge njursvikt och bör alltid utsättas. *Röntgenkontrast* kan ge nefropati som framträder tydligast 2 dagar efter röntgen. *Trimetoprimsulfa* och *Tagamet* kan ge kreatininstegring utan reell försämring av njurfunktionen. ACE-hämmare kan ge njursvikt vid njurartärstenoser och vid intorkning. Effektiv blodtryckssänkning med *kalciumblockerare* kan också ha denna effekt. *Aminoglykosider* behöver ej närmare kommenteras.

Hypercalcemi är onormalt vid uremi. Kan bero på tex överbehandling med calciumsalter mot hyperfosfatemi eller D-vitaminanaloger.

Behandling: Se separat vårdprogram! Uppblossande myelom, hyperparathyreoidism är exempel på andra tillstånd. Ger både intorkning och direkt svikt.

Infektioner ssk vid sepsis och pyelonefrit.

Slutligen kan en oväntat snabb försämring ingå i **naturalförloppet**, ssk vid diabetes, glomerulonefrit och särskilt vid dåligt blodtrycksläge. En glomerulonefrit kan malignifieras och gå skovvis, ss IgA-nefrit och SLE och en tidigare måttlig glomerulonefrit kan demaskeras som nefrit av mikrovaskulittyp.

7 Nefrotiskt syndrom

Nefrotiskt syndrom uppkommer som följd av excessivt proteinläckage - främst albumin- i njurarnas glomeruli. Vanligast underliggande orsakerna är glomerulonefrit (ex. membranös glomerulonefrit, minimal change nefrit), diabetesnefropati eller amyloidos (oftast som följd av reumatoid artrit).

I status ses framför allt ödem. Dyspnoe är vanligt som följd av lungstas och/eller pleuravätska. Infektionskänslighet och trombosbenägenhet. Blodtryck högt, normalt eller lågt.

Laboratorieprover: +++ för protein på urinsticka. S-albumin alltid under 30 g/l, i uttalade fall 10 g/l. dU-protein >3 g/24 h, i uttalade fall >10 g/24 h. S-kreatinin och urea normalt eller förhöjt. Hyperlipemi.

Prover på akutmottagningen: Vikt, Hb, LPK, TPK, Na, K, Ca, Alb, CRP kreatinin och urea. Urinsticka. Urinsamling påbörjas för dU-volym och dU-protein.

Vid problem kontakta njurjouren!

Åtgärds katalog

Symtom	Beror på/kan vara symtom på	Åtgärd
Ödem utan dyspnoe	Lågt kolloidosmotiskt tryck	Behöver ej åtgärdas akut
Ödem med dyspnoe	- " -med hypervolemi	Furix i.v. 40-120 mg. Om dålig effekt ev doshöjning kombination med tiazid (Zaroxolyn)
Snabbt stigande S-kreat, ev oliguri, ev lågt blodtryck	Mycket dåligt kolloidosmotiskt tryck. Hypovolemi	Plasmainfusion Albumininfusion
Infektionstecken	Hudinfektion Pneumoni Annan infektion	Odlå blod, urin, svalg Insätt lämpligt antibiotikum i väntan på odlings svar
Trombossymtom	Trombosbenägenhet Antitrombin III-brist	Bolusdos Fragmin 100 e/kg s.c. Ultraljud lår
Hållsmärta i bröstet, Rethosta	Lungemboli? Pneumoni?	Bolusdos Fragmin 100 e/kg s.c. Lungröntgen. CT thorax
Flanksmärta Stigande kreatinin, Ev hematuri.	Njurvenstrombos	Subcutant Fragmin/Waran

Ett nypåkommet nefrotiskt syndrom bör föranleda inläggning av patienten - helst på avdelning 93.

8 PM angående njurtransplanterade patienter

Årligen utförs c:a 350 njurtransplantationer i Sverige, fördelat på tre centra:

Stockholm - Uppsala, Göteborg och Malmö.

Patienter från vårt upptagningsområde transplanteras i Uppsala. Efter en initial sjukhusvistelse i Uppsala på tre till fyra veckor fortsätter patienten sina kontroller på USÖ.

8.1 Immunosuppression

Immunosuppressiva medel ges för att förhindra en avstötning. För närvarande används följande medel i olika kombinationer:

Prednisolon	Mycofenolat (CellCept, Myfortic)
Cyklosporin (Sandimmun)	Tacrolimus (Prograf)
Azatioprin (Imurel , Azatioprin)	Sirolimus (Rapamune)

Prednisolon dosen varierar med tiden efter transplantationen. Efter ett år är man vanligen nere i 10 mg/dag. Därefter kan dosen eventuellt sänkas ytterligare till 5- 7,5 mg/dag.

Sandimmun doseras med ledning av koncentrationsbestämning i helblod (dalvärde 12 timmar efter intagen dos). Tre månader efter transplantationen bör dalvärdet vara 100 - 150 ng/ml. Dygnsdosen fördelas på två doseringstillfällen.

Imurel, Azatioprin . Ges enbart prednisolon plus azatioprin är azatiopridosen vanligen 1-2 mg/kg. Ges azatioprin tillsammans med Prednisolon och Sandimmun är dosen något lägre, c:a 1 mg/kg. Upphör, av någon anledning, den immunosuppressiva behandlingen finns risk för rejektion. Detta gäller även för välfungerande transplantat lång tid efter transplantationen. Om peroral medicinering omöjliggörs (medvetlös patient, svåra kräkningar, diarréer, akut buk och större kirurgiska ingrepp mm), måste därför medicineringen ske parenteralt.

Prednisolon. Ge Solu-Cortef intravenöst. Tänk på att patienten p g a det komplicerade tillståndet kan vara i behov av högre steroiddos. Ge förslagsvis Solu-Cortef 100 mg x 2 intravenöst.

Imurel , Azatioprin. Ersättes av Imuran (licenspreparat) ges intravenöst i samma dos som den perorala.

Sandimmun . Ge en tredjedel av den totala perorala dygnsdosen intravenöst. Ges antingen som tre stycken fyra timmar långa intermittenta infusioner, eller som en kontinuerlig infusion under dygnet . Sandimmun infusionskoncentrat, 50 mg/ml, finns tillgängligt på avdelning 93.

OBS!

Sandimmun infusionskoncentrat måste ges i glasbehållare (se instruktioner i FASS!) Infusionskoncentratet innehåller polyoxyetylerad ricinolja, som kan ge anafylaktiska reaktioner. Det är således komplicerat att ge Sandimmun intravenöst, varför man i möjligaste mån skall försöka fortsätta med den perorala behandlingen.

I situationer där den perorala behandlingen ej kan fortsätta, bör man kontakta njurjouren!

Vid behov av att ge andra immunosuppressiva läkemedel intravenöst – kontakta njurjouren.

9 Peritonealdialys

CAPD= Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis

Dialysvätskan byts manuellt. Vanligen byts 2 l dialysvätska 4 ggr per dygn, men variationer, utgående från olika dialysbehov, förekommer.

Behandlingen pågår dygnet runt och bukhålan hålls ständigt fylld med dialysvätska.

APD= Automatic Peritoneal Dialysis.

Maskinellt byte av dialysvätska flera gånger nattetid. Vanligen är bukhålan fylld av vätska även dagtid, men regimer med tom bukhåla dagtid förekommer också.

Regimer med tom buk dagtid förutsätter att patientens egna njurar har en viss restfunktion.

Vid peritonealdialys utnyttjas peritoneum som dialysmembran. Genom diffusion passerar slaggämnen från kapillärerna i peritoneum till vätskan i bukhålan.

Små ämnen som urea och kreatinin passerar lättast, men peritoneum har också god permeabilitet för lite större molekyler. För urea uppnås jämvikt mellan koncentrationerna i blod och dialysat efter c:a 4 timmars dialys.

Vätska passerar genom att man åstadkommer en osmotisk tryckgradient mellan kapillärerna och vätskan i bukhålan. Osmotiskt verkande agens är glukos i varierande koncentration. Dialysvätska med högre glukosinnehåll ultrafiltrerar eller ”drar” mer vätska.

9.1 Sammansättning av PD-vätska

Natrium 132 mmol/l.

Kalium 0 mmol/l.

Calcium 1,75 mmol/l.

Magnesium 0,75 mmol/l.

Klorid 102 mmol/l.

Laktat 35 mmol/l.

Glukos i varierande koncentration 13,6 - 22,7 - 38,6 g/l.

I vissa lösningar byts laktat ut mot bikarbonat (buffert).

9.2 Access till bukhåla

Patienten har en siliconkateter inlagd i bukhålan. Den inre spetsen skall ligga i lilla bäckenet. Den yttre delen tunneleras subcutant i bukväggen.

9.3 Komplikationer

I och med att CAPD-patientens behandling pågår dygnet runt och varje dag i veckan behöver de sällan hålla samma hårda vätskerestriktion, som HD-patienterna. Emellertid kan rubbningar i salt- och vätskebalansen uppkomma.

Övervätskning

Yttrar sig som viktuppgång i kombination med ödem och/eller dyspnoe. Stigande blodtryck till följd av vätskeretentionen kan också ses.

Behandlas genom att man ökar antalet byten med högre glucosinnehåll.

Är patienten kraftigt övervätskad kan man göra ett eller ett par så kallade ”snabba” byten med PD-vätska som innehåller 3,86% glukos, och låter denna dialysvätska vara inne i bukhålan 2-3 timmar.

Dehydrering

Kan uppstå om patienten tex på grund av illamående och kräkningar eller diarréer förlorat vätska och inte förmått att ersätta denna. Patienten kan också ha dialyserat sig med alltför många byten med för koncentrad glukoslösning.

Ger vanliga dehydreringssymtom som viktnedgång, trötthet, matthet och lågt blodtryck.

Åtgärdas genom att man dialyserar med mindre koncentrerad glukoslösning. Om detta inte är tillräckligt, tex vid en svårare gastroenterit, kan man på vanligt sätt behöva tillföra vätska intravenöst.

Peritonit

Den allvarligaste komplikationen till peritonealdialys är peritonit. Den är vanligen orsakad av bakterier, mindre vanligt av svampinfektioner.

Bland bakteriella agens är stafylokocker vanligast och då framförallt staph epidermidis, men även infektioner med staph aureus förekommer. Andra exempel på grampositiva bakterier som kan orsaka peritonit är streptokocker och korynebakterier. Även gramnegativa bakterier kan orsaka peritonit och det rör sig då vanligen om E.coli, klebsiella, proteus och pseudomonas.

Flertalet peritoniter orsakas av kontamination utifrån, tex staph epidermidis och staph aureus-peritonit. Infektionen kan också uppkomma genom endogen spridning och på grund av genomvandring från tarmen, så kallade mikroperforationer. De sistnämnda ska man misstänka om peritoniten orsakas av en blandning av gramnegativa bakterier och anaerober (bacteroides). Mikroperforation finns dock rapporterat även vid växt av en enda typ av gramnegativ bakterie.

9.4 Symtom

Vid peritonit har man alltid grumlig dialysvätska. Vid cellräkning uppgår antalet leukocyter till $100 \times 10^6/l$ och majoriteten är polymorfkärniga leukocyter. Patienten har dessutom ofta diffust ont i buken och är palpationsöm, samt har en lätt till måttlig feber.

PD-patienternas peritonit skiljer sig dock något från den vanliga "kirurgiska peritoniten". Patienterna är oftast mindre allmänpåverkade, har inte är brädhård buk och är sällan högfebrila.

För diagnostik och behandling av peritonit var god se separat PM.

I samband med peritonit ökar peritoneums permeabilitet ofta. Detta yttrar sig som minskad ultrafiltrationsförmåga. I praktiken leder detta till att man under peritoniten ofta får göra fler dagliga påsbyten och använda sig av PD-vätska med högre glukoskoncentration.

9.5 Exit-site-infektion

Infektion vid kateterutgången. Yttrar sig som hudrodnad och eventuell crustabildning. Vid allvarligare former förekommer purulent sekret.

Vid förekomst av sekretion tas sårodling. Om det enbart förekommer hudrodnad, "lönar" det sig sällan att odla.

I lindrigare fall, med enbart hudrodnad, i första hand lokalbehandling med spritavtvättning 1-2 ggr dagligen.

I allvarligare fall med purulent sekretion ges antibiotikabehandling allt efter odlingsvar.

9.6 Tunnelinfektion

Tunnelinfektion innebär att man har en infektion i den subcutana tunneln. I fullt utvecklade fall yttrar det sig som en rodnad och ömhet utefter kateterns förlopp.

Tunnelinfektion är allvarligt eftersom det kan leda till peritonit. Den är också svårbehandlad och leder ofta till att man måste ta bort katetern.

Behandlas med antibiotika efter odling. Lokal incision, dränering och borttagande av den yttre cuffen kan försökas.

9.7 Utflödesobstruktion

Med utflödesobstruktion menas att kateterutflödet är för långsamt och/eller att det kvarstannar dialysvätska i bukhålan. En vanlig orsak till detta är förstoppning. Ge lavemang av typ mikrolax.

Skulle detta inte ha effekt, kan utflödesobstruktionen bero på att katetern ändrat läge eller att oment lagt sig för kateterhålen. Katetrarna är röntgentäta och kateterläget kan kontrolleras med hjälp av buköversikt.

Ibland kan fibrinutfällning orsaka dåligt utflöde. Man kan se fibrinutfällningarna som trådar eller bollar i PD-vätskan. Åtgärdas genom att katetern spolras med koksalt med heparintillsats.

CAPD- och APD-patienterna är tränade att själva sköta sin behandling i hemmet. Om de drabbas av någon komplikation enligt ovan, eller annan sjukdom, kan de komma att söka på akutmottagningen. Sök alltid njurjouren för att diskutera omhändertagandet av dessa patienter.