

Njursjukdomar

Peter Bárány, Karolinska Universitetssjukhuset, Stockholm
Urban Stattin, Vårdcentralen, Alvesta

Inledning

De medicinska njursjukdomarna inkluderar en stor och heterogen grupp av sjukdomar med varierande symtomatologi och prognos. De glomerulära syndromen med de vanligaste renala fynden sammanfattas i Tabell 1.

Tidigt i förloppet är många kroniska njursjukdomar asymtomatiska men kräver ändå utredning, regelbunden uppföljning och behandling av grundsjukdomen eller komplikationer såsom hypertoni. Omhändertagandet av många patienter med njursjukdom syftar framför allt till att undvika eller minimera risken för progredierande njurfunktionsnedsättning.

Sent i förloppet tillkommer behandling av de uremiska manifestationerna vid avancerad njursvikt. Terminal njursvikt innebär att patienten inte har livsuppehållande njurfunktion och kräver ställningstagande till aktiv uremivård, såsom dialys eller njurtransplantation. Antalet patienter som behandlas med aktiv uremivård i Sverige är ca 8 000 och ökar med ca 200 varje år. Drygt hälften av patienterna har ett fungerande njurtransplantat, cirka en tredjedel behandlas med hemodialys och övriga med peritonealdialys.

Glomerulära sjukdomar

Glomerulära sjukdomar utgörs framför allt av glomerulonefrit, dvs inflammation i njurarnas kapillärnystan. Glomerulonefri-

Tabell 1. Vanliga renala fynd vid glomerulära syndrom

Glomerulära syndrom	Fynd/symtom
Isolerad hematuri	Asymtomatisk
Isolerad proteinuri	Asymtomatisk
Nefritiskt syndrom	Hypertoni, hematuri, proteinuri, njurinsufficiens
Nefrotiskt syndrom	Hög SR, hypoalbuminemi, proteinuri, ödem, hyperlipidemi
Akut njursvikt	Njurinsufficiens
Kronisk njursvikt	Njurinsufficiens

ter kan ge samtliga kliniska syndrom i Tabell 1. Olika glomerulonefritter beskrivs i Tabell 2, s 406.

För SLE-nefrit finns en WHO-klassificering med 5 definierade typer. Tillsammans med en bedömning av sjukdomsaktiviteten utgör denna ett underlag för prognos och beslut om behandlingsintensitet. Idag är postinfektiös proliferativ glomerulonefrit ("streptokocknefrit") relativt ovanlig.

Tubulointerstitiella njursjukdomar

Akut tubulointerstitiell nefrit kan vara en allergisk reaktion mot läkemedel såsom penicilliner, cefalosporiner och NSAID och är ofta förenat med eosinofili och eosinofila granulocyter i njurbiopsi och ibland även i urinsediment. Nephropathia epidemica ("sorkfeber") är en akut interstitiell nefrit orsakad av Puumalavirus, som sprids från skogssork

Tabell 2. Beskrivning av glomerulonefrit

Primär form	Sekundär form/association	Symtom/klinisk bild	Prognos
IgA-nefropati	Henoch-Schönleins purpura	Varierande från asymtomatisk mikroskopisk hematuri till snabbt förlöpande glomerulonefrit. Ofta makroskopisk hematuri vid halsinfektioner.	Risken för terminal njursvikt ökar med uppföljningstiden.
Minimal change nefropati	I sällsynta fall malignitetsassocierad hos vuxna	Nefrotiskt syndrom, vanligast hos barn	Recidiv vanligt, ger endast undantagsvis upphov till progredierande njursvikt.
Fokal segmentell glomeruloskleros	Obesitas, HIV-associerad	Nefrotiskt syndrom	Varierande, ofta förenad med progredierande njursvikt.
Membranös nefropati	SLE-nefrit, malignitet, läkemedel (t ex kaptopril, clopidogrel, NSAID), hepatit B-associerad	Nefrotiskt syndrom	Mycket varierande, spontant remitterande skov alternativt progredierande njursvikt.
Mesangiokapillär glomerulonefrit	SLE-nefrit, kryoglobulinemi, hepatit C-associerad	Proteinuri – nefrotiskt syndrom, 3 subtyper med olika förlopp	Varierar beroende på subtyp. Relativt stor risk för progredierande njursvikt.
Extracapillär glomerulonefrit (crescentnefrit)	Ofta reno-pulmonellt syndrom associerad till systemisk vaskulit, Wegeners granulomatös eller antibasalmembrannefrit (Goodpastures syndrom). SLE-nefrit	Snabbt förlöpande glomerulonefrit med njursvikt	Tre subtyper beroende på immunfluorescens. Tidigt insatt immunsuppressiv behandling avgörande för prognos. Oftast god effekt av immunsuppressiv behandling vid ANCA-associerad vaskulit och SLE, men risk för framtida skov. Anti-basal-membrannefrit (Good-pastures syndrom) är den allvarligaste formen.

i norra Sverige. I uthus kan aerosolsmitta från gnagarnas urin ge sjukdomen, som i typiska fall ger hög feber, buksmärter och akut njursvikt.

Kronisk tubulointerstitiell nefrit kan vara ett delfenomen i en systemsjukdom såsom SLE, eller Sjögrens syndrom.

Akut pyelonefrit anses inte innebära någon risk för kronisk njursvikt, om det inte finns komplicerande faktorer som vesikoureteral reflux eller avflödes hinder. Benämningen kronisk pyelonefrit har därför ifrågasatts och delvis ersatts av refluxnefropati.

Vaskulär njursjukdom

Nefroskleros till följd av hypertoni är, trots modern antihypertensiv behandling, en viktig orsak till nedsättning av njurfunktion.

Obehandlad eller inte optimalt kontrollerad hypertoni leder till förändringar i småkärlen i njurarna. Ofta tillkommer arteriosklerotiska förändringar i njurartärer som dels kan leda till njurartärstenos med förvärrad hypertoni, dels orsaka en ischemisk nefropati med njursvikt. Ateroembolisk sjukdom (kolesterolembolism) orsakas av kolesterolkristaller från mjuka plack och utlöses av t ex artärkateterisering.

Kolesterolembolism kan leda till akut njursvikt och perifer cirkulationsinsufficiens ("blue toe syndrome"). Fibromuskulär dysplasi, som oftast drabbar yngre kvinnor, kan leda till njurartärstenos med sekundär hypertoni.

Vid trombotisk mikroangiopati, som innefattar trombotisk trombocytopen purpura och hemolytiskt uremiskt syndrom (HUS),

ses intravaskulära mikrotromber. Den kliniska bilden domineras av hemolytisk anemi, trombocytopeni, ofta akut njursvikt och CNS-påverkan. Den kliniska (och histopatologiska) bilden vid malign hypertoni kan ibland inte skiljas från HUS.

Hos barn är den vanligaste formen av HUS associerad med gastroenterit orsakad av vissa serotyper av enterohemorragiska *E. coli* (EHEC O157:H7) som bildar ett shiga-liknande toxin. Ett flertal epidemier är beskrivna i världen. HUS, som inte är diarré-associerad, har en betydligt sämre prognos och ärftliga former har beskrivits, se även kapitlet Anemier, s 205, och Blödningstillstånd, s 228.

Sekundära njursjukdomar

Diabetesnefropati

Diabetesnefropati är idag den vanligaste orsaken till terminal njursvikt i de flesta industrialiserade länder. I Sverige har det de senaste åren skett en ökning av antalet nyupptagna patienter i aktiv uremivård med nefropati orsakad av diabetes mellitus typ 2 (f n drygt 150/år). Däremot har antalet nyupptagna typ 1-diabetiker varit oförändrat, ca 115/år. Hos patienter med diabetesnefropati är det mycket vanligt med samtidiga tecken på retinopati, neuropati och kardiovaskulär sjukdom. Faktaruta 1 visar när annan njursjukdom än diabetesnefropati kan misstänkas hos en diabetiker.

Utvidgad diagnostik av njursjukdom hos diabetiker bör övervägas vid:

- Avsaknad av retinopatiförändringar
- Kort diabetesduration
- Makrohematuri (urologisk sjukdom?)
- Röda blodkroppscylindrar i urinsediment
- Snabb progress av njurfunktionsnedsättning
- Typiska fynd som tyder på annan njursjukdom

Njuramyloidos

Njuramyloidos orsakas främst av inlagring av serum-amyloid A-protein vid kroniska inflammatoriska sjukdomar och familjär

medelhavsfeber och av monoklonala lätta kedjor vid plasmacellsdyskrasier.

Myelom

Vid myelom är olika former av njurpåverkan vanliga och serum- och urinelfores bör alltid ingå i utredning av njursjukdom hos vuxna.

Ärftliga njursjukdomar

Adult polycystisk njursjukdom

Adult polycystisk njursjukdom (PKD) är en av de vanligaste ärftliga sjukdomarna överhuvudtaget. Uppskattad prevalens är 1 fall/1 000–4 500 invånare och ca 10% av patienterna i aktiv uremivård världen över har sjukdomen. PKD är en dominant ärftlig sjukdom med minst tre genetiska varianter. Vid den vanligaste varianten, med mutationen på kromosom 16, leder sjukdomen oftast till terminal njursvikt vid 40–55-års ålder. Vid denna variant av sjukdomen tillväxer cystor kontinuerligt och vardera njuren kan väga upp till ca 8 kg. Vid en annan genetisk variant sitter mutationen på kromosom 4, nedsatt njurfunktion kommer i genomsnitt ca 20 år senare och upptäcks ibland en passant i hög ålder.

Alports syndrom

Alports syndrom är en ärftlig sjukdom med många genetiska varianter. Mutationen sitter i genen för ett kollagen som är en del av det glomerulära basalmembranet. Den vanligaste formen är X-bunden och ger hos män neurogen hörselnedsättning, hematuri, proteinuri och kronisk njursvikt. Hos kvinnor är sjukdomen oftast godartad och kan vara begränsad till asymtomatisk mikroskopisk hematuri.

Benign familjär hematuri

Benign familjär hematuri (thin basement-membrane disease) är en ärftlig sjukdom som också är lokaliserad till det glomerulära basalmembranet. Oftast är förloppet godartat, men en liten andel av patienterna får progredierande njursvikt.

Njurinsufficiens

Definition

Med utgångspunkt från den glomerulära filtrationshastigheten (GFR) indelas njurinsufficiens i följande stadier:

1. Njursjukdom med normal njurfunktion, GFR > 90 ml/minut
2. Mild – asymtomatisk njursvikt, GFR 60–89 ml/minut
3. Måttlig – GFR 30–59 ml/minut
4. Avancerad njursvikt – symtomgivande, GFR 15–29 ml/minut
5. Terminal njursvikt – GFR < 15 ml/minut

I populationsstudier har cirka 4% av vuxna varit i stadium 3 och ca 0,5% i stadierna 4–5. P-kreatinin och urinsticka ingår ofta i screeningprogram och hälsokontroller, men screening av normalbefolkningen för enbart njursjukdom rekommenderas inte. Patienter med ökad risk för njurfunktionsnedsättning bör kontrolleras avseende njurfunktion och urinfynd. I denna patientkategori ingår, förutom diabetespatienter, främst patienter med kardiovaskulär sjukdom och hypertoni, men även patienter med njursjukdom i familjen.

GFR bestäms genom formelclearance från P-kreatinin t ex enligt Cockcroft-Gault (Tabell 3), genom beräkning från S-cystatin C eller med markörs substans, t ex iohexolclearance. P-kreatininvärdet hos en individ påverkas av GFR, tubulär sekretion, muskelmassa, muskelskada, köttintag och hydreringsgrad.

S-cystatin C är en ny markör för njurfunktion och påverkas av sköldkörtelfunktion och behandling med kortikosteroider, men inte av muskelmassa, däremot är analyskostnaden högre än för P-kreatinin.

Cockcroft-Gault-formeln ger ett absolut GFR, som rekommenderas vid läkemedelsdosering. Vid andra beräkningar anges ett kroppsytynormaliserat GFR (per 1,73 m² kroppsytta) som används företrädesvis för bedömning av patientens njurfunktion i förhållande till referensvärden. Se även kalkylator på Internet (www.fass.se/LIF/produktfakta/kreatinin.jsp).

Jämfört med iohexolclearance är beräkning av formelclearance från P-kreatinin osä-

Tabell 3. GFR-värden (ml/minut) beräknade enligt Cockcroft-Gault vid olika kön, åldrar, kroppsvikt och P-kreatininvärden

		Kvinnor		Män		
P-kreatinin (mikromol/L)	Ålder	Vikt	150	300	150	300
			25	50	40	20
25	75	60	30	71	35	
50	50	31	16	37	18	
50	75	47	23	55	28	
75	50	23	11	27	13	
75	75	34	17	40	20	

Cockcroft-Gaults formel

$$\text{GFR (män)} = \frac{(140 - \text{ålder}) \times \text{vikt} \times 1,228}{\text{P-kreatinin}}$$

För kvinnor multipliceras ovanstående beräknade kreatininclearance, GFR (män), med 0,85.

kert, men ger oftast tillräcklig information för t ex läkemedelsdosering. Framför allt vid GFR > 60 ml/min är cystatin C – beräknat GFR ett bättre alternativ. Alla metoder har dålig precision vid mycket låga värden på GFR (< 15 ml/min).

P-urea används som mått på grad av ansamling av metaboliter vid uremi och påverkas av njurfunktion, hydreringsgrad, proteinintag och proteinkatabolism. Även en stor blödning i tarmkanalen ger urea-stegring. Urea i sig är atoxiskt.

Uremi

Avancerad njursvikt kan vara asymtomatisk, men oftast utvecklas det uremiska syndromet successivt vid sjunkande GFR (Faktaruta 2). I det asymtomatiska stadiet är hypertoni, anemi och rubbningar i kalcium-fosfatbalansen vanligt. De första uremiska symtomen är ofta trötthet, anorexi och klåda. Obehandlad, terminal njursvikt kan leda till akuta livshotande kardiella och neurologiska komplikationer.

Akut njursvikt

Definition – akut, ofta reversibel, njurskada som leder till minskad eller upphävd GFR. Sjunkande urinproduktion är ett kardinal-

Uremisymtom/klinisk bild**Vätskebalansrubbningar**

Dehydrering–lungödem, hypotoni–hypertensiv kris

Kardiella effekter

Perikardit, arytmier, synkope, kardiomyopati, vänsterkammerhypertrofi, accelererad arterioskleros

Hematologi/immunologi

Anemi, blödningsbenägenhet, infektionsbenägenhet

Neurologi

Trötthet, klåda, nedsatt vakenhet, sömnrörning, restless legs, neuropati, psykos, koma, krampanfall

Gastroenterologi

Anorexi, illamående, kräkningar, diarré, pankreatit, gastrointestinal blödning

Metabola rubbningar

Acidos, hypokalcemi, hyperkalcemi, hyperfosfatemi, hyperkalemi, störningar i kolhydrat, lipid- och aminosyrametabolismen

Endokrina rubbningar

Sekundär hyperparatyreoidism, gonadinsufficiens

Profylax mot akut njursvikt

1. Identifiera riskpatienter – hög ålder, nedsatt njurfunktion, njurtransplanterade, diabetesnefropati, arterioskleros, myelom, leverinsufficiens
2. Undvik dehydrering/hypotension
3. Profylaktisk vätsketillförsel (t ex natriumklorid 9 mg/ml, 1 ml/kg kroppsvikt och timme) vid fasta, röntgenkontrastundersökningar och operation
4. Upprätthåll diures (> 100 ml/timme) vid t ex röntgenkontrastundersökning. I första hand ges endast vätsketillförsel – risk för dehydrering med diuretika!
5. Beakta risker med nefrotoxiska läkemedel (NSAID, ACE-hämmare, aminoglykosider, ciklosporin, m fl)

Att identifiera riskpatienter och förebygga akut njursvikt är av största vikt (se Faktaruta 3). Den vanligaste indelningen av orsaker till akut njursvikt visas i Tabell 4. Det är mycket vanligt med multifaktoriellt orsakad njursvikt. En obehandlad prerenal njursvikt övergår ofta till renal (akut tubulär nekros).

Kronisk njursvikt

Naturalförloppet vid många kroniska njursjukdomar är en progredierande njurskada som i slutstadiet leder till terminal njursvikt. De vanligaste orsakerna till terminal njursvikt är diabetesnefropati, kronisk glomerulonefrit, nefroskleros och polycystisk njursjukdom. Vid sen upptäckt av njursvikt där ultraljud visar små njurar med parenkymreduktion är det sällan möjligt att fastställa diagnos. I god tid innan njursvikten progredierat till terminal njursvikt, bör en bedömning om patienten är aktuell för aktiv uremivård göras. Kontraindikationer mot att starta dialysbehandling kan vara en annan sjukdom i terminalt stadium (t ex malign sjukdom, hjärtsvikt eller demenssjukdom i slutstadium).

Utredning av njursjukdom

Utredningen av njursjukdomar kan inledas i primärvården, men tidig kontakt och diskussion med nefrolog är ofta nödvändigt.

symtom. Urinmängden är en viktig prognostisk faktor, < 400 ml/dygn benämns oliguri och < 100 ml/dygn anuri. Det typiska förloppet indelas i:

1. Initialstadium med sjunkande diures
2. Oliguriskt stadium (dagar–veckor)
3. Polyuriskt stadium (2–3 veckor)
4. Restitutionsstadium (veckor–månader)

Tabell 4. Akut njursvikt – indelning och orsaker

Indelning	Orsaker
Prerenal	Hypoperfusion
Renal	Akut tubulär nekros Primära och sekundära nefritter Kärlsjukdomar Infektioner Tumörsjukdomar Läkemedel/intoxikationer Tubulär obstruktion
Postrenal	Avflödes hinder

Tabell 5. Initial utredning vid nyupptäckt njursjukdom

Anamnes		Hereditet, predisponerande sjukdomar, läkemedel, gnagarkontakt, svampintag, missbruk
Status	Hud	Utslag, turgor, ödem
	Cirkulation	BT, venfyllnad-/tryck, hjärt-/lungstatus
	Buk	Njurloger, blåsljud över njurartärer, blåspalpatation
	PR	Prostataundersökning
Lab	Blod/plasma	Hb, LPK, TPK, CRP, glukos, urat, Na, K, kreatinin, urea, Ca, fosfat, albumin, totalsockersyra/standardbikarbonat
	Urin	Urinstatus, sediment, dygns-urin-albumin, dygnsurin-protein, kvoten mellan albumin- och kreatininclearance
	Odlingar	Urin
	Ultraljud urinvägar	Frågeställning: njurstorlek – parenkymreduktion, avflödeshinder, cirkulation i njurartär-/ven, urinretention i blåsan

Det är av yttersta vikt att en nyupptäckt njursvikt utreds adekvat. I första hand skall postrenal obstruktion och prerenala orsaker, som dehydrering, uteslutas. Den kliniska bilden vid njursvikt är mycket varierande. En snabbt förlöpande glomerulonefrit med risk för terminal njursvikt kan således ha ett smygande symtomfattigt förlopp, medan en akut måttlig försämring av en kronisk njursvikt kan ge dramatiska symtom.

- För akut njursvikt talar: Akut insjuknande, normalt Hb, normalstora eller svullna njurar, oliguri/anuri.
- För kronisk njursvikt talar: Smygande debut, anemi, normala urinvolymer och små njurar (undantag amyloidos, diabetesnefropati, cystinuresis).

Akut försämring av kronisk njursvikt är vanligt och orsakas av t ex hypovolemi/hypotension, avflödeshinder, nefrotoxiska läkemedel (t ex NSAID, ACE-hämmare, röntgenkontrastmedel) och aktivering av grundsjukdomen (glomerulonefrit, SLE, vaskulit). De flesta patienter med nyupptäckt njursvikt måste därför handläggas akut och njurmedicinenhet bör kontaktas omgående för omhändertagande av patienten. Akut remittering är även indicerad vid misstanke om primär eller sekundär extrakapillär glomerulonefrit och vid malign hypertoni med njurpåverkan. Patienter med nefrotiskt syndrom och massiva ödem behö-

ver oftast läggas in akut för urvåtskning och utredning.

Asymtomatisk njursjukdom upptäcks ofta vid hälsokontroll eller rutinmässig kontroll av blodtryck, urinprov eller kreatininvärde. Om en kontroll visar att de patologiska fynden kvarstår vid ny provtagning, kan en initial utredning enligt Tabell 5 påbörjas, såvida inte akut remittering enligt ovan är påkallad.

Vid makroskopisk hematuri bör oftast den urologiska utredningen (urincytologi, cystoskopi, urografi) göras innan kontakt med nefrolog tas.

Vid fynd av isolerad mikroskopisk hematuri anses inte urologisk utredning behövas, se kapitlet Sten- och tumörsjukdomar i urinvägarna, s 373. En stor andel av barn och unga vuxna med persisterande mikroskopisk hematuri har en glomerulär sjukdom (oftast IgA-nefropati eller "thin membrane disease"). Risken för njurfunktionspåverkan inom överskådlig tid är dock liten och utredning med njurbiopti leder sällan till ändrad handläggning. Man bör dock försäkra sig om att inte andra tecken på njursjukdom föreligger (proteinuri, andra sedimentfynd, kreatininstegring, förhöjda inflammationsmarkörer, hypertoni). Övergående proteinuri vid t ex feber eller efter kraftig fysisk ansträngning är relativt vanligt, men bör följas upp tills patienten lämnat ett par negativa kontrollprover. Ortostatisk proteinuri, som förekommer hos ungdomar, utesluts enklast med ett stickprov på morgonurinen. Albu-

Tabell 6. Exempel på undersökningar vid nyupptäckt njursjukdom

		Undersökningar
Blod/plasma	S-elfores	M-komponent, Ig-nivåer, komplementnivåer
	Serologi	ANA, ANCA (anti-MPO/-PR3), antikropp mot glomerulärt basalmembran Hepatit B, C, hiv, nephropathia epidemica, stafylokok-, streptokok- antikroppar Kryoglobuliner
	Blödning/hemolys	INR, APTT, bilirubin, LD, haptoglobin
Urin		Kvantitativt sediment, U-elfores (glomerulär/tubulär proteinuri, lätta kedjor)
Röntgen		Hjärt-lungröntgen, datortomografi, magnetisk resonanstomografi, njurskintigrafi med renogram, renal angiografi
Övrigt		Iohexolclearance Njurbiopsi

min/kreatininkvoten ska då vara negativ (< 5 mg/mmol). Patienter med persisterande mikroalbuminuri (30–300 mg/dygn eller albumin/kreatininkvot 5–30 mg/mmol) bör ha regelbunden uppföljning; hos unga för att utesluta progress och att inte andra tecken på njursjukdom tillkommer. Hos främst diabetes- och hypertoni-patienter, men även generellt hos äldre, är mikroalbuminuri en riskfaktor för njursjukdom och kardiovaskulär sjukdom. Persisterande proteinuri (urinalbumin > 300 mg/dygn eller albumin/kreatininkvot > 30 mg/mmol) med, eller utan, hematuri skall som regel utredas för att klarlägga genes. Främst hos barn och unga vuxna är njurbiopsi indicerad för diagnos och prognos.

Den kliniska bilden är avgörande för vilka kompletterande utredningar som är indicerade (se Tabell 6). Genesen till njursvikten är många gånger uppenbar, t ex vid dehydrering eller postrenal obstruktion, vilket medför att ytterligare utredning inte är indicerad. Vilka fall som skall remitteras till njurmedicinare varierar beroende på de lokala resurserna. Geriatriska patienter med mild, långsamt progredierande kronisk njursvikt (GFR > 25 ml/minut) kan oftast skötas i primärvård.

Behandling av njursjukdomar

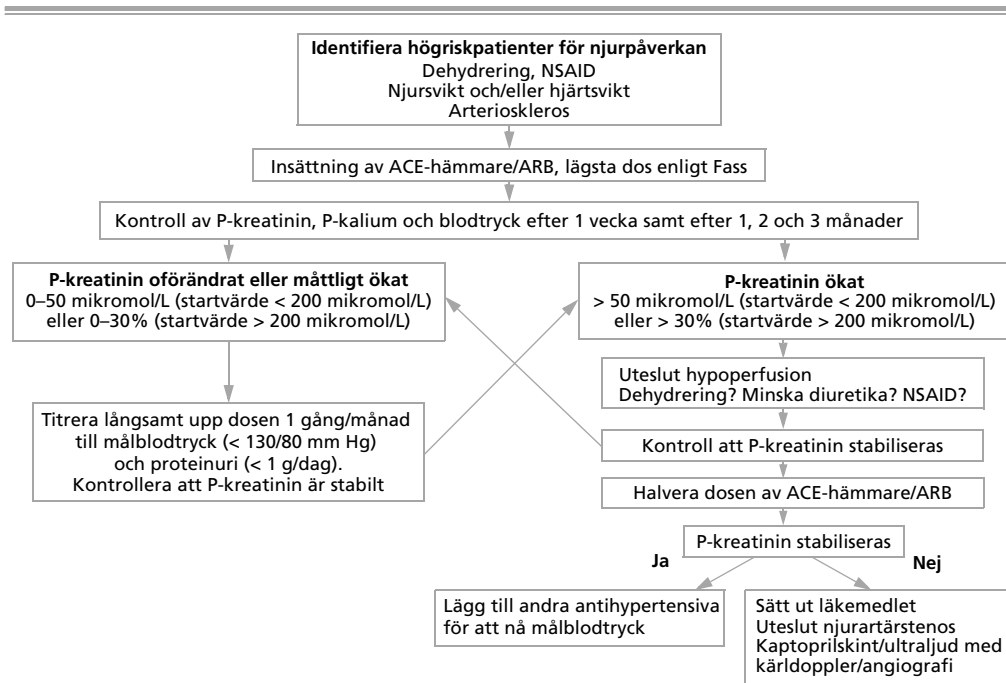
Glomerulonefrit

Immunsuppressiv behandling är framför allt av stort värde vid de extracapillära glomerulonefritformerna. Pulsdos cyklofosfamid 0,5–1,0 g/m² kroppsytta initialt var 4:

vecka och prednisolon 1 mg/kg kropps-vikt/dag är en vanlig förstahandskombination vid primär och sekundär (vaskulit, SLE, Goodpastures syndrom) snabbt förlöpande glomerulonefrit. Om patienten har vaskulit-sjukdom med uttalad njurfunktionsnedsättning, (kreatininvärden > ca 500 mikromol/L) eller antibasalmembranantikroppar ges även plasmaferesbehandling. Minimal change nefropati behandlas vid skov med kortikosteroider, vanligen prednisolon 1 mg/kg kropps-vikt/dag i avtrappande dos i minst 8 veckor. Vid andra glomerulonefritter är immunsuppressiv behandling avhängig den kliniska och morfologiska bilden. Vid all immunsuppressiv behandling av glomerulonefritter är avvägningen svår mellan eventuella positiva effekter på njurfunktionen och de välkända negativa långtidseffekterna.

Förutom den immunsuppressiva behandlingen eftersträvas vätskebalans och optimalt blodtryck (< 130/80 mm Hg). Loop-diuretika används i första hand vid njursjukdom med vätskeretention. Patienterna bör även instrueras om en måttlig begränsning av saltintaget. Angiotensin convertning-enzyme (ACE)-hämmare och angiotensin II (AII)-antagonister (ARB) har, förutom den antihypertensiva effekten, även en renoprotektiv antiproteinurisk effekt och är förstahandsval vid de flesta njursjukdomar.

Vid icke-diabetisk njursjukdom är den renoprotektiva effekten bäst dokumenterad för ACE-hämmare. Förutom renoprotektion bör ofta kardioprotektiva åtgärder, såsom statinbehandling övervägas; albuminuri och förhöjt kreatininvärde är starkt associerade



Figur 1. Behandlingsschema vid insättning av ACE-hämmare/ARB hos patienter med nedsatt njurfunktion (GFR 20–60 ml/minut)

till ökad kardiovaskulär risk. Vid nefrotiskt syndrom och uttalad hypoalbuminemi bör profylaktisk behandling mot tromboemboliska komplikationer ges.

Uttalad hyperlipidemi är ett delfenomen av det nefrotiska syndromet och behandlas i första hand med statiner. Vid inledning av statinbehandling rekommenderas en låg initialdos då det vid njursjukdom föreligger en något ökad risk för statinutlöst myopati. Se även kapitlet Blodfettrubbningar, s 288.

Diabetesnefropati

Renoprotektion vid typ 1- och 2-diabetes mellitus har rönt ett ökande intresse sedan de första studierna på 70-talet visade att antihypertensiv behandling har stor betydelse för progression av njursvikt vid typ 1-diabetes.

Flera stora studier har visat att ACE-hämmare och ARB intar en särställning vad gäller den renoprotektiva effekten, som vid typ 1-diabetes är bäst dokumenterad för ACE-hämmare och vid typ 2-diabetes för

ARB. Stora jämförande studier mellan dessa preparatgrupper saknas, men en rimlig bedömning är att skyddseffekten är likvärdig. Redan vid mikroalbuminuri bör behandling med ACE-hämmare/ARB inledas.

Oftast behövs dock kombinationsbehandling med flera antihypertensiva läkemedel för att uppnå målet för behandlingen, som är att uppnå optimalt blodtryck (<130/80 mm Hg). Samtidigt eftersträvas en strikt blodsockerkontroll med HbA_{1c}-värden ≤ 6,5%. Att uppnå dessa mål kräver stort engagemang från patient och behandlande vårdpersonal. Värdet av tidig statinbehandling av dyslipidemi vid diabetesnefropati är inte klarlagt, men många patienter har även andra tecken på angiopati som styrker indikationen för denna behandling.

Metforminbehandling rekommenderas inte vid nedsatt njurfunktion, pga risken för laktatacidos. Övriga perorala antidiabetika är kontraindicerade vid avancerad njursvikt, framför allt pga ökad risk för hypoglykemi. Vid typ 2-diabetes bör därför över-

Tabell 7. Behandling vid kronisk njurinsufficiens och uremi

Rubbing	Åtgärd
Vätskebalans	Optimering av saltintaget (2–5 g/dag), diuretikabehandling (furosemid 80–1 000 mg/dag)
Hypertoni	Vätskebalanskontroll, ACE-hämmare, ARB, betablockerare, kalciumantagonister
Hyperkalemi	Minskat intag av kaliumrika födoämnen, eventuellt jonbytare peroralt (kalcium- eller natriumpolystyrensulfonat)
Metabolisk acidosis	Natriumbikarbonat 2–8 g/dag
Hyperfosfatemi	Minskat intag av fosfat med kosten (mjölk, ost), fosfatbindare (kalciumkarbonat eller -acetat 1–2 g/dag, sevelamer, lantan, antacida)
Hypokalcemi	Kalciumsalter, D-vitamin (kalcitriol alternativt alfakalcidol)
Uremisymtom	Proteinreducerad kost (protein 0,6 g/kg kroppsvikt, energi 35–40 kcal/kg kroppsvikt, Aminess N, 1 tablett/10 kg kroppsvikt)
Anemi	Erytropoesstimulerande läkemedel, järnbehandling
Läkemedelsbehandling	Undvikande av nefrotoxiska läkemedel, dosering av läkemedel med hänsyn till njurfunktionen

gång till insulinbehandling planeras vid $GFR < 25$ ml/minut.

Kronisk njursvikt

Omhändertagandet av patienter med kronisk njursvikt är likartat, även om den kliniska bilden vid det uremiska syndromet varierar mycket (se Faktaruta 2, s 409). Behandlingen bör inriktas på att bevara livsuppehållande njurfunktion så länge som möjligt och att behandla de uremiska manifestationerna (se Tabell 7).

Vid kronisk njursvikt föreligger dessutom en uttalad risk för kardiovaskulära komplikationer och en markant överdödlighet i hjärtsjukdomar. Principen för behandling av kardiovaskulär sjukdom vid njursvikt skiljer sig inte från den gängse vid normal njurfunktion, förutom att läkemedelsbehandlingen skall anpassas efter njurfunktion och eventuell dialysbehandling.

Vätskebalans och hypertoni

Vid avancerad njursvikt behöver blodtrycks- och diuretikabehandlingen modifieras, även om målblodtrycket är oförändrat $< 130/80$ mm Hg. Endast loop-diuretika har effekt vid $GFR < 30$ ml/minut och höga doser furosemid, upp till 1 000 mg/dag, kan användas. ACE-hämmare och ARB måste användas med försiktighet, se Figur 1, och ofta får doserna av dessa preparat sänkas, eftersom de sänker filtrationstrycket i glomeruli mer än andra antihypertensiva.

Hyperkalemi

De viktigaste preventiva åtgärderna mot hyperkalemi är dietrådgivning om kaliumrestriktion (40–50 mmol/dag), korrigerande av metabol acidosis och eventuellt regelbundet intag av kalcium- eller natriumpolystyrensulfonat 15 g/dag.

Försiktighet med läkemedel som kan ge hyperkalemi är av största vikt. Kaliumsparande diuretika skall undvikas, men även risken för hyperkalemi vid behandling med ACE-hämmare, ARB och icke-selektiva betablockerare måste beaktas. Åtgärder vid hyperkalemi, se Tabell 8, s 414.

Metabolisk acidosis

Måttlig acidosis (standardbikarbonat/totalkolsyra 16–22 mmol/L) behandlas med natriumbikarbonat 2–8 g peroralt/dag. Vid uttalad grav acidosis ges infusion med natriumbikarbonatlösning, 50 mg/ml, 200–400 ml intravenöst på 1–3 timmar med åtföljande kontroll av standardbikarbonat/totalkolsyra och kalium.

Kalk-fosfatbalans

Redan vid lindrig njursvikt finns en tendens till fosfatretention, D-vitaminbrist och nedsatt kalciumabsorption. Om inte förebyggande behandling ges, leder detta till en kompensatoriskt ökad sekretion av bisköldkörtelhormon (PTH) och senare renal osteodystrofi. Hyperfosfatemi, hyperkalcemi och hög kalk-fosfatprodukt ökar risken för kärl-

Tabell 8. Akut behandling av svår hyperkalemi (> 7 mmol/L)

Verkningsmekanism	Effekt	Åtgärd
Antagonism av membran-effekter	Effekt inom några minuter	Kalciumglubionat (Calcium-Sandoz) 10–20 ml intravenöst ges om patienten har EKG-förändringar som vid hyperkalemi. Kan upprepas om EKG-förändringar kvarstår. CAVE – ges inte till digitalisbehandlade patienter.
Redistribution	Effekt inom 15–30 minuter	Insulin samt glukos intravenöst, 10 E snabbinsulin/50 g glukos på 2–4 timmar. Följ blodsocker 1 gång/timme. Salbutamol 15 mg i inhalator under 10–15 minuter. Försiktighet vid arytmirisk. Vid uttalad metabol acidosis (totalakolsyra < 15 mmol/L) har natriumbikarbonat effekt på hyperkalemi. 200–500 ml natriumbikarbonatlösning, 50 mg/ml, ges under 1–4 timmar. Kontroll av totalakolsyra efter 4–8 timmar.
Bortförskaffande	Effekt inom 60–120 minuter	Kalcium- eller natriumpolystyrensulfonat (Resonium) 15–45 g peroralt eller som lavemang.
Dialysbehandling	Effekt inom några minuter efter dialysstart	Indicerat vid livshotande eller vid terapiresistent hyperkalemi.

förkalkningar hos patienter med kronisk njursvikt. Behandling med kalciumsalter och D-vitamin ges initialt i små doser för att hålla kalcium-, fosfat- och PTH-värden normala. Överbehandling med kalciumsalter och D-vitamin kan leda till sekundär hyperparatyroidism med låg eller obefintlig benomsättning som följd. Man bör därför hålla PTH något över normalvärdet vid avancerad njursvikt.

Kalciumsalter har, om de intas till måltid, även en fosfatbindande effekt som utnyttjas vid behandling av hyperfosfatemi. Vid uttalad hyperfosfatemi eller hyperkalcemi kan aluminiumhaltiga antacida användas som fosfatbindare under en kortare period. Nya aluminiumfria fosfatbindare är sevelamer och lantan. Behandlingskostnaden är hög med dessa läkemedel och de bör, tillsammans med nyligen introducerat cinakalset, betraktas som specialistpreparat. Cinakalset är ett kalcimimetikum som vid behandling av sekundär hyperparatyroidism direkt sänker PTH-nivån genom att öka de kalciumavkännande receptoreernas känslighet för extracellulärt kalcium.

Proteinreducerad kost

Vid GFR < 25 ml/minut bör behandling med proteinreducerad kost övervägas. Initialt brukar proteinintaget minskas till 0,6 g/kg kroppsvikt/dygn (ca 40 g protein/dygn). Förutsatt att ca 2/3 av proteinet är av högt bio-

logiskt värde (ägg, kött, fisk) kan kvävebalansen vanligtvis upprätthållas vid detta proteinintag. För att kunna minska kravet på ett högt innehåll av högvärdigt protein bör dieten kompletteras med essentiella aminosyror (Aminess N; 1 tablett/10 kg kroppsvikt eller 1 dosgranulat/50 kg kroppsvikt). Samtidigt rekommenderas ett tillskott av B- och C-vitaminer. Patienten bör informeras om att undvika näringspreparat som innehåller A-vitamin och mineraler pga ackumulationsrisk.

Behandling med proteinreducerad kost kan vara ett alternativ till dialysbehandling, endast om ett gott näringstillstånd kan upprätthållas. Patientens kostintag och näringsstatus måste därför följas noga av behandlande läkare och dietist. Tyvärr finns ingen enskild parameter som kan fungera som indikator på näringstillståndet. Genom regelbunden fysikalisk undersökning med bedömning av patientens muskelmassa samt uppföljning av kroppsvikt och S-albumin kan tecken på försämrat nutritionstillstånd oftast upptäckas på ett tidigt stadium. Om sådana tecken iaktas måste förutsättningarna för fortsatt kostbehandling noggrant övervägas.

Anemi

Järntillskott ges för att förhindra järnbrist och upprätthålla adekvata järnförråd hos patienter med kronisk njursvikt. Vanligen

ges järn intravenöst vilket oftast leder till en förbättrad effekt av erytropoesstimulerande behandling. I öppenvård är en vanlig dosering 100–200 mg järnsackarat med 2–4 veckors intervall alternativt ges järndextran, som även kan administreras som infusion med en hög dos (upp till 20 mg/kg). Till hemodialyspatienter kan mindre järndoser tillföras regelbundet vid dialysbehandlingarna.

Erytropoesstimulerande läkemedel (ESL) ges till patienter med renal anemi där minskade anemisyntom, förbättring av arbetsförmåga och/eller livskvalitet kan förväntas. Fyra ESL-preparat är godkända – epoetin alfa, epoetin beta, darbepoetin alfa och metoxi-polyetylglykol-epoetin beta. Vanliga epoetindoser är 3 000–6 000 E/vecka (darbepoetin 15–30 mikrog/vecka, metoxi-polyetylglykol-epoetin beta 50 mikrog/2 veckor) vid initial behandling av renal anemi. Injektionerna ges 1–3 gånger var till varannan vecka, företrädesvis subkutant. Intravenös behandling med epoetin medför i medeltal 20% högre dosbehov – vid intravenös behandling med övriga mer långverkande ESL behöver dosen inte ökas. Målet för behandlingen är oftast stabilt hemoglobin i nivån 110–125 g/L. Vid inledning av behandling bör hemoglobinvärdena kontrolleras minst 1 gång/månad och noggrann blodtryckskontroll är speciellt viktigt de första månaderna.

Subkutan administrering av Eprex har tidigare associerats med ökad risk för en sällsynt men allvarlig biverkan, pure red cell aplasia (PRCA eller erytroblastopeni), som karakteriseras av bildning av erytropoietin-antikroppar och uttalad anemi utan påvisbara retikulocyter i blodet. Vidtagna åtgärder har medfört att endast sporadiska nya fall med PRCA nu rapporteras och Eprex får nu åter ges subkutant vid renal anemi.

Läkemedelsorsakad njurfunktionspåverkan

Vanliga läkemedel som orsakar reversibel försämring av njurfunktionen vid njursvikt är NSAID-preparat, ACE-hämmare och AII-antagonister samt röntgenkontrastmedel. Vid röntgenkontrastundersökning av patienter med njursjukdom ges profylaktiskt uppvätskning med infusion av fysiologisk natriumkloridlösning (50–100 ml/timme under 10–20 timmar) före och efter undersökningen. Förutom natriumklorid har natri-

umbikarbonatinfusion och/eller tillägg av acetylcystein, 600 mg 2 gånger/dag i 2 dagar, med början dagen före undersökningen, föreslagits ha en viss skyddande effekt mot kontrastinducerad njurskada, men de protektiva effekterna av båda dessa läkemedel är omtvistade. Hemodialysbehandling direkt efter kontrastundersökningen har ingen skyddande effekt på njurfunktionen.

Njurfunktionsorsakad läkemedelsbiverkan

En rad läkemedel måste dosanpassas vid akut och kronisk njurfunktionsnedsättning för att undvika ackumulation och biverkningar. Vid behandling med morfin och flera andra opioider ger ansamling av metaboliter vid njursvikt risk för medvetandepåverkan och försvårar en bra smärtbehandling. Vid röntgenkontrastundersökning av diabetespatienter som behandlas med metformin kan en eventuell akut njurfunktionsförsämring leda till ackumulation av läkemedlet och utveckling av livshotande laktatacidos. Inför röntgenkontrastundersökning av dessa patienter ska P-kreatinin kontrolleras och metformin sättas ut. Om möjligt bör detta ske 48 timmar före undersökningen om P-kreatinin är > 130 mikromol/L. Metformin kan återinsättas 48 timmar efter undersökningen om njurfunktionen inte påverkats.

Nefrogen systemisk fibros är en nyupptäckt biverkan, som observerats efter användning av gadoliniumbaserade kontrastmedel vid magnetkameraundersökningar hos patienter med njursvikt, främst dialyspatienter. Kliniska bilden karakteriseras av invalidiserande skleroserande hudförändringar som kan ge kontrakturer, men även andra organ kan drabbas. Gadoliniumkontrast anses nu vara kontraindicerat vid GFR < 30 ml/minut.

Aktiv uremivård

Utredning och information kring dialys och njurtransplantation skall påbörjas i god tid, så att patienten är väl förberedd när indikation för aktiv uremivård föreligger. Senast vid GFR 25 ml/minut bör en första bedömning göras och information ges då om vilka behandlingsalternativ som kan bli aktuella.

Njurtransplantation

Njurtransplantation är förstahandsbehandling för patienter utan komplicerande sjukdomar såsom malignitet och måttlig/svår hjärt- och kärlsjukdom. Hos äldre patienter föreligger ofta kontraindikationer och riskerna med den immunhämmande behandlingen är betydligt högre. Cirka 350 njurtransplantationer utförs årligen vid fyra centra i Sverige. Vid drygt 1/3 av transplantationerna används en levande njurdonator.

Flera alternativa immunsuppressiva protokoll används idag. Basbehandling är oftast en kombination av en kalcineurinhämmare (ciklosporin A eller takrolimus), mykofenolsyra (alternativt azatioprin) och kortikosteroider. Ytterligare alternativ är behandling med monoklonala antikroppar och sirolimus och everolimus. Risken för svåra avstöttningsreaktioner har avsevärt reducerats och resultaten har successivt förbättrats de senaste åren. Koncentrationsbestämningar görs rutinmässigt av ciklosporin A och takrolimus och styr doseringen.

Många läkemedel interagerar med de immunhämmande preparaten och doserna kan behöva justeras vid samtidig behandling med interagerande läkemedel. Framför allt vid nyinsättning av läkemedel måste detta beaktas och oftast bör behandlande njurmedicinare eller transplantationskirurg kontaktas.

Dialysbehandling

Dialysbehandling ges antingen som peritonealdialys eller hemodialys.

Peritonealdialys

Vid peritonealdialys (PD) sköter patienten behandlingen själv i hemmet. Dialysen sker över bukhinnan när dialysvätska tappas in i buken via en PD-kateter. Dialysen är kontinuerlig, patienten har, förutom vid byte av vätska, 1–2,5 L vätska i buken hela tiden. Vätskan kan antingen bytas manuellt 4 gånger/dygn (CAPD), alternativt sköter en dialysmaskin vätskebytena nattetid (APD).

Hemodialys

Vid hemodialys krävs tillgång till blodbanan, antingen via en operativt anlagd arteriovenös fistel på armen eller en tunnlerad central dialyskateter inlagd till vena

cava superior via någon av halsvenerna. Dialysbehandlingen tar normalt 4–6 timmar 3 gånger i veckan och sker oftast på en dialysavdelning, men ett litet antal patienter sköter hemodialysen i hemmet. Dialysen sker över ett dialysfilter som innehåller det semipermeabla membranet. Under dialysen dras patienten på överskottsvätska genom ultrafiltration.

En alternativ metod till hemodialys är hemofiltration, där rening av blodet sker genom filtrering av en stor mängd plasma-vatten (50–70 L/behandling) genom ett högpermeabelt membran. Samtidigt infunderas en motsvarande mängd ersättningsvätska till patienten. Vid hemodiafiltration kombineras hemodialys och hemofiltration, men då filtreras en mindre mängd vid varje behandling.

Symtomatisk

behandling och palliativ vård

Sömnsvårigheter och restless legs är vanliga uremisymtom och dessa är ofta svårbehandlade. Vid restless legs kan dopaminagonister (i första hand ropinirol eller pramipexol) eller svaga opioider såsom kodein eller tramadol provas.

Klåda kan behandlas med mjukgörande krämer, antihistaminer och tillsats av olja vid bad. Neuropatisk smärta förekommer främst hos dialyspatienter med diabetes mellitus. Förstahandsmedel är sedan länge amitriptylin, på senare år har gabapentin och pregabalin tillkommit.

Vid terminal njursvikt där dialysbehandling inte är indicerad ges palliation genom att sköta den ovan beskrivna konservativa behandlingen så bra som möjligt. Vätsketillförseln måste anpassas till diuresen. Terminalt ges vid behov sederer med opioider och bensodiazepiner.

Referenser

För vidare läsning

1. Aurell M, Samuelsson O. Njurmedicin. 3:e upplagan. Liber AB: Stockholm; 2008.
2. www.emedicine.com/nephrology

Preparat¹**Medel vid glomerulonefrit***ACE-hämmare, All-antagonister (ARB)*

Se kapitlet Hypertoni, s 314.

*Furosemid***Furix** Nycomed, injektionsvätska 10 mg/ml, tabletter 20 mg, 40 mg, 500 mg**Furosemid** Flera fabrikat, injektionsvätska 10 mg/ml, tabletter 20 mg, 25 mg, 40 mg, 500 mg**Impugan** Actavis, injektionsvätska 10 mg/ml, tabletter 20 mg, 40 mg, orala droppar 10 mg/ml**Lasix Retard** sanofi-aventis, depotkapslar 30 mg, 60 mg*Torasemid***Torasemid** Flera fabrikat, tabletter 2,5 mg, 5 mg, 10 mg**Torem** Roche, tabletter 5 mg, 10 mg

Immunsuppressiva medel*Azatioprin***Azatioprin** Flera fabrikat, tabletter 25 mg, 50 mg**Imurel** GlaxoSmithKline, tabletter 25 mg, 50 mg*Ciklosporin***Ciklosporin IVAX** IVAX, kapslar 25 mg, 50 mg, 100 mg, oral lösning 100 mg/ml**Sandimmun** Novartis, koncentrat till infusionsvätska 50 mg/ml**Sandimmun Neoral** Novartis, kapslar 10 mg, 25 mg, 50 mg, 100 mg, oral lösning 100 mg/ml*Cyklofosfamid***Sendoxan** Baxter, pulver till injektionsvätska 200 mg, 500 mg, 1 g, tabletter 50 mg*Mykofenolsyra***CellCept** Roche, kapslar 250 mg, pulver för koncentrat till infusionsvätska 500 mg, pulver till oral suspension 200 mg/ml, tabletter 500 mg**Myfortic** Novartis, enterotabletter 180 mg, 360 mg*Prednisolon***Prednisolon Pfizer** Pfizer, tabletter 2,5 mg, 5 mg, 10 mg

Medel vid diabetesnefropati**”Medel för renoprotektion”***ACE-hämmare, ARB m fl antihypertensiva medel, statiner*

Se kapitlet Hypertoni, s 314, och Blodfettrubbningar, s 297.

Medel vid kronisk njursvikt*ACE-hämmare, ARB, betablockerare och kalciumantagonister*

Se kapitlet Hypertoni, s 314.

*Essentiella aminosyror***Aminess N** Recip, granulät dospåse, tabletter*Natriumbikarbonat***Natriumbikarbonat Recip** Recip, tabletter 1 g

Medel vid hyperkalemi*Natriumpolystyrenulfonat***Resonium** sanofi-aventis, pulver till oral/rektal suspension**Resonium-Calcium** sanofi-aventis, pulver till oral/rektal suspension*Natriumbikarbonat***Natriumbikarbonat Fresenius Kabi** Fresenius Kabi, infusionsvätska 50 mg/ml*Kalciumglubionat***Calcium-Sandoz** Sandoz, injektionsvätska 9 mg Ca/ml*Salbutamol (för inhalation)*

Se kapitlet Astma och KOL, s 668.

Fosfatbindare*Kalciumkarbonat***Calcitugg** Nycomed, tuggtabletter 500 mg Ca²⁺, 1 g Ca²⁺**Kalcidon** Abigo Medical, tuggtabletter 250 mg Ca²⁺**Kalcipos** Recip, tabletter 500 mg Ca²⁺**Kalcitena** ACO, brustabletter 500 mg Ca²⁺*Kalciumacetat***Phos-Ex** Vitaline, tabletter 167 mg Ca²⁺, 250 mg Ca²⁺*Lantankarbonat***Fosrenol** Swedish Orphan, tuggtabletter 500 mg, 750 mg, 1 g*Sevelamer***Renagel** Genzyme, tabletter 800 mg

Antiparatyreoida medel*Cinacalcet***Mimpara** Amgen, tabletter 30 mg, 60 mg, 90 mg

Medel vid hypokalcemi

Se kalciumsalter, ovan.

Vitamin D-analoger*Alfakalcidol (hydroxikolekalciferol)***Etalpa** LEO Pharma, injektionsvätska 2 mikrog/ml, kapslar 0,25 mikrog, 0,5 mikrog, orala droppar 2 mikrog/ml*Kalcitriol (1,25-dihydroxikolekalciferol)***Rocaltrol** Roche, kapslar 0,25 mikrog*Parikalcitol***Zemplar** Abbott, injektionsvätska 5 mikrog/ml, kapslar 1 mikrog, 2 mikrog

Medel vid anemi*Darbeoetin alfa***Aranesp** Amgen, injektionsvätska i förfylld injektionspenna 20 mikrog, 40 mikrog, 60 mikrog, 80 mikrog, 100 mikrog, 150 mikrog, 300 mikrog, 500 mikrog, injektionsvätska i förfylld spruta 10 mikrog, 15 mikrog, 20 mikrog, 30 mikrog, 40 mikrog, 50 mikrog, 60 mikrog, 80 mikrog, 100 mikrog, 130 mikrog, 150 mikrog, 300 mikrog, 500 mikrog

1. Aktuell information om parallellimporterade förpackningar och generika kan fås via apotek.

Erythropoietin (epoetin) alfa

Binocrit Sandoz, injektionsvätska förfylld spruta 1 000 IE/0,5 ml, 2 000 IE/1 ml, 3 000 IE/0,3 ml, 4 000 IE/0,4 ml, 5 000 IE/0,5 ml, 6 000 IE/0,6 ml, 8 000 IE/0,8 ml, 10 000 IE/1 ml
Eprex Janssen-Cilag, injektionsvätska förfylld spruta 2 000 IE/ml, 4 000 IE/ml, 10 000 IE/ml, 40 000 IE/ml

Erythropoietin (epoetin) beta

NeoRecormon Roche, injektionsvätska förfylld spruta 1 000 IE, 2 000 IE, 3 000 IE, 4 000 IE, 5 000 IE, 6 000 IE, 10 000 IE, 20 000 IE, 30 000 IE
NeoRecormon Multidos Roche, pulver och vätska till injektionsvätska 100 000 IE
NeoRecormon Reco-Pen Roche, pulver och vätska till injektionsvätska, cylinderampull 10 000 IE, 20 000 IE, 60 000 IE

Erythropoietin (epoetin) zeta

Retacrit Hospira, injektionsvätska förfylld spruta 1 000 IE/0,3 ml, 2 000 IE/0,6 ml, 3 000 IE/0,9 ml, 4 000 IE/0,4 ml, 5 000 IE/0,5 ml, 6 000 IE/0,6 ml, 8 000 IE/0,8 ml, 10 000 IE/1 ml, 20 000 IE/0,5 ml, 30 000 IE/0,75 ml, 40 000/1 ml

Metoxi-polyetylen glykol-epoetin beta

MIRCERA Roche, injektionsvätska förfylld spruta 50 mikrog/0,3 ml, 75 mikrog/0,3 ml, 100 mikrog/0,3 ml, 150 mikrog/0,3 ml, 200 mikrog/0,3 ml, 250 mikrog/0,3 ml,

Järnsackaros

Venofer Renapharma, injektionsvätska, lösning och koncentrat till infusionsvätska 20 mg/ml

Järndextrankomplex

Cosmofer Q-Med, injektions-/infusionsvätska 50 mg/ml

Dextriferron

Ferinject Renapharma, injektions-/infusionsvätska 50 mg Fe/ml

Medel vid njurtransplantation

Azatioprin

Azatioprin Flera fabrikat, tabletter 25 mg, 50 mg
Imurel GlaxoSmithKline, tabletter 25 mg, 50 mg

Basiliximab

Simulect Novartis, pulver och vätska till injektions-/infusionsvätska 20 mg

Ciklosporin

Ciklosporin IVAX IVAX, kapslar 25 mg, 50 mg, 100 mg, oral lösning 100 mg/ml
Sandimmun Novartis, koncentrat till infusionsvätska 50 mg/ml
Sandimmun Neoral Novartis, kapslar 10 mg, 25 mg, 50 mg, 100 mg, oral lösning 100 mg/ml

Everolimus

Certican Novartis, dispergerbar tablett 0,1 mg, 0,25 mg, tabletter 0,25 mg, 0,5 mg, 0,75 mg

Muromonab CD3

Orthoclone OKT3 Janssen-Cilag, injektionsvätska 1 mg/ml

Mykofenolsyra

CellCept Roche, kapslar 250 mg, pulver för koncentrat till infusionsvätska 500 mg, pulver till oral lösning 200 mg/ml, tabletter 500 mg

Myfortic Novartis, enterotabletter 180 mg, 360 mg

Prednisolon

Prednisolon Pfizer Pfizer, tabletter 2,5 mg, 5 mg, 10 mg

Rituximab

Mabthera Roche, koncentrat till infusionsvätska 100 mg

Sirolimus

Rapamune Wyeth, oral lösning 1mg/ml, tabletter 1 mg, 2 mg

Takrolimus

Advagraf Astellas Pharma, kapslar 0,5 mg, 1 mg, 5 mg

Prograf Astellas Pharma, koncentrat till infusionsvätska 5 mg/ml, kapslar 0,5 mg, 1 mg, 5 mg

Anti-T-lymfocytglobulin

ATG-Fresenius Fresenius Medical Care, koncentrat till infusionsvätska 20 mg/ml

Thymoglobuline Genzyme, pulver till infusionsvätska 5 mg/ml

Medel vid restless legs

Ropiniro, pramipexol

Se kapitlet Allmän neurologi och multipel skleros, s 852.
