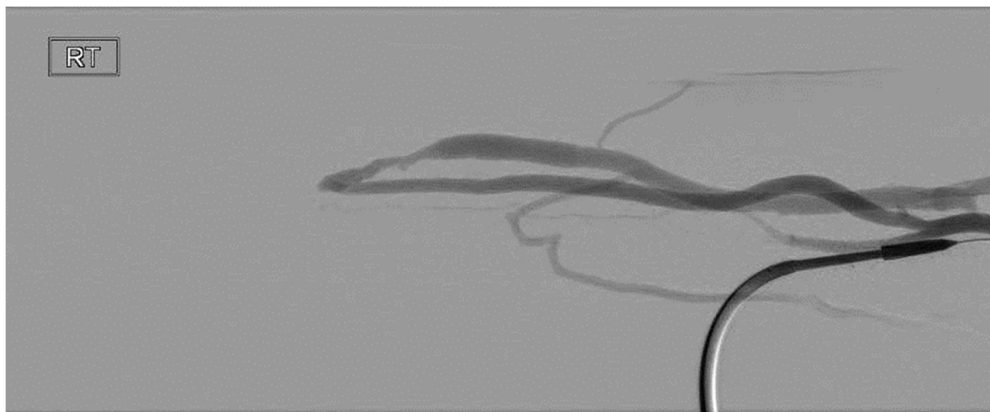


1. בת 50. ידוע על אי ספיקת כליות סופנית על רקע ADPKD, יתר לחץ דם מטופל ב-Ramipril ודיסליפידמיה מטופלת ב-Atorvastatin. עוברת הערכה לקראת ניתוח AVF לדיאליזה.

מה מהבאים מהווה גורם סיכון לחוסר התפתחות של ה-AVF בחולה זו?

- א. גיל.
- ב. מין.
- ג. מחלת הבסיס.
- ד. הטיפול התרופתי.

2. לפניכם בדיקת פיסטולוגרפיה של מטופלת עם Right Distal Radial AVF. האנגיוגרפיה בוצעה דרך העורק הברכיאלי הימני:



אילו תלונות או ממצאים צפויים באנמנזה ובבדיקה?

- א. דמם ממושך מהמחט הוורידית בסיום הדיאליזה.
- ב. נפיחות של יד ימין.
- ג. איוושה מתמשכת סיסטולית-דיאסטולית לאורך הפיסטולה.
- ד. ירידה ב-QB (זרימת הדם בפיסטולה).

3. נא להתאים בין התרופות/החומרים לפינויים בהמודיאליזה במקרה של הרעלה:

- | | |
|-------------|----|
| metformin | .1 |
| lithium | .2 |
| methanol | .3 |
| paracetamol | .4 |
- A. למרות שהתרופה מסיסה במים ובעלת נפח פיזור נמוך ומתאימה לפינוי בהמודיאליזה, טיפול הבחירה הוא בתרופה שניתנת תוך ורידית ולא מקובל לבצע המודיאליזה.
- B. למרות שהתרופה אינה קשורה לחלבון בכלל ובעלת נפח פיזור נמוך ומתאימה לפינוי בהמודיאליזה, קיים ריבאונד עקב shift תוך תאי ויש צורך בדיאליזה ממושכת.
- C. יש לנטר אוסמולריות בדם ומאזן חומצה בסיס במהלך הדיאליזה, כדי לקבוע את משך הדיאליזה הנדרשת לפינוי מיטבי.
- D. מולקולה קטנה שמתפנה היטב בהמודיאליזה, אולם נפח פיזור גבוה מגביל את יעילות הטיפול ויש צורך בדיאליזה ממושכת.

- א. C-1 A-2 B-3 D-4
- ב. D-1 B-2 C-3 A-4
- ג. C-1 B-2 D-3 A-4
- ד. D-1 A-2 C-3 B-4

4. מה מהבאים נכון לגבי המודיאליזה בתדירות שבועית גבוהה (high frequency dialysis)?

- א. תדירות גבוהה יותר של המודיאליזה תגביר פינוי זרחן, ללא קשר למספר שעות הדיאליזה השבועי הכולל.
- ב. ב-FHN Nocturnal Trial הוכח שדיאליזה בתדירות העולה על 4.5 פעמים בשבוע (מעל 28 שעות לשבוע) משמרת תפקוד כלייתי שארי (residual renal function).
- ג. במטופלים בעלי AVF, לא נצפה קשר בין שיעור הסיבוכים הווסקולריים לבין התדירות השבועית של הדיאליזה.
- ד. דיאליזה המספקת $spKt/V$ של 0.55 ומתבצעת שישה ימים בשבוע, ודיאליזה המספקת $spKt/V$ של 1.2 ומתבצעת שלוש פעמים בשבוע, זהות מבחינת STANDARD Kt/V שבועי.

5. בת 33. מתקבלת ליחידת טיפול נמרץ כללי מונשמת ומורדמת, לאחר תאונת דרכים עם טראומה רב מערכתית. ביום ה- 3 לאישפוז מפתחת נזק כלייתי חריף (AKI) קשה, משני ל-Rhabdomyolysis. בשל לחץ דם נמוך והיפרוולמיה הוחלט להתחיל טיפול ב-CVVHD.

הוראות הטיפול כוללות:

קצב זרימת דם – 120 ml/min

קצב זרימת דיאליזט – 500 ml/min

קצב זרימת נוזל החלפה – 2000 ml/h שניתן אחרי הסליל בקצב של 1800 ml/min

סודיום ציטרט בקצב 160 ml/h

קצב אולטרפילטרציה – 300 ml/h

כעבור מס' שעות המערכת נסתמה ע"י קרישי דם.

איזה מהשינויים הבאים יהיה היעיל ביותר להפחתת הסיכון לקרישה במערכת?

- א. להגביר את קצב מתן הציטרט.
- ב. להגביר את קצב משאבת הדם.
- ג. להגביר את קצב האולטרפילטרציה.
- ד. להגביר את קצב מתן נוזל ההחלפה.

6. בן 25. התקבל למיון לאחר ניסיון אובדני עם 50 כדורי Valproic acid. בקבלתו שקוע ומגיב לכאב בלבד. לחץ דם: 98/55 מ"מ כספית. סטורציה: 89% באוויר חדר. תפוקת שתן כ- 50 מ"ל לשעה מאז קבלתו. בשל מצב ההכרה והנשימה הונשם והורדם.

במעבדה –

Urea – 42 mg/dl, Creatinine – 1.3 mg/dl
pH – 7, HCO₃⁻ – 11 mEq/L, pCO₂ – 40, Lactate –
32 mg/dl (N = 4.5 - 19.8 mg/dl)
Valproic acid level – 250 µg/ml (N = 50 -
125 µg/ml)

מה מהבאים נכון לגבי טיפול כלייתי חליפי בחולה זה?

- א. למרות שהתרופה קשורה ברובה לחלבונים, היא מפונה ביעילות ע"י המודיאליזה עם סליל High Flux.
- ב. מאחר שתפקוד הכליות כמעט תקין, התרופה תתפנה בתוך מספר שעות ואין צורך בטיפול כלייתי חליפי.
- ג. מאחר שלתרופה נפח פיזור (VD) גדול, יש לבצע המודיאליזה עם סליל High Flux.
- ד. מאחר שהתרופה קשורה ברובה לחלבונים, המודיאליזה לא יעילה ויש לבצע המופרפוזיה.

7. מה מהבאים נכון בהקשר ל- HDF (Hemodiafiltration)?

- א. Post-dilution HDF יעילה ביותר מבחינת אולטרפילטרציה (UF) ופחות יעילה מבחינת פינוי מומסים.
 - ב. Pre-dilution HDF כרוך בירידה ב- transmembrane gradient ולכן כדי להגיע ליעילות טובה, יש להכפיל את נפח נוזל ההחלפה (substitution volume).
 - ג. High volume HDF מתייחס לנפח אפקטיבי של יותר מ- 19 ליטרים.
 - ד. HDF דורש שימוש במי דיאליזה עם רמת מיקרואורגניזמים של פחות מ- 0.1 CFU/ml (לפי דגימה אחרי הסנן האחרון ל- online HDF).
-

8. במהלך משמרת ערב בדיאליזה, התקבלה תשובת בדיקה חודשית של מי הסחרור של הדיאליזה עם חריגה - ספירה כללית של מושבות חיידקים 40 CFU/mL, ללא פסיאודומונס או קוליפורמים, ותשובת ערכי $LAL > 5 EU/mL$. מהו הצעד הבא שיש לנקוט?

- א. יש להפסיק מייד את הדיאליזות ולחטא את המערכת.
 - ב. יש לחזור למחרת בבוקר על הדיגום או לבצע חיטוי של המערכת.
 - ג. אם למטופלים אין ביטויים קליניים של זיהום במים, ניתן להמשיך בדיאליזה ולקחת דיגום חודשי שגרתי.
 - ד. יש להעביר את המטופלים לטיפול עם סלילים מסוג Low Flux.
-

9. מהו ערך הביקרבונט הרצוי בדם לפני דיאליזה במטופלי המודיאליזה כרונית המבצעים דיאליזה 3 פעמים בשבוע?

- א. 17-19 mmol/L.
 - ב. 20-23 mmol/L.
 - ג. 24-28 mmol/L.
 - ד. אין חשיבות לערך הביקרבונט, מאחר שהוא תלוי בדיאטה של המטופל.
-

10. בן 55. ידוע על סוכרת סוג 2 על סיבוכיה, כולל – רטינופתיה סוכרתית פרוליפרטיבית ולאחר BKA. ידוע על מחלת כליות כרונית מתקדמת, עם קריאטינין סביב 4 מ"ג לד"ל בשנה טרם קבלתו. בשל דיכאון מאג'ורי, נמנע ממעקב רפואי וביצוע בדיקות מעבדה בשנה האחרונה. מובא למיון ע"י מד"א כשהוא שקוע בשל אירוע של היפוגליקמיה קשה עם גלוקוז 20 mg/dl. מתאושש לאחר טיפול בגלוקוז ונוזלים דרך הווריד. מסרב להכנסת קטטר שתן. מעבדה:

WBC – 5.2/ μ L, Hemoglobin - 8.5 g/dL, Platelet – 145/ μ L
 pH – 7.253, pCO₂ – 30.8 mmHg, HCO₃⁻ - 13.6 mEq/L (arterial)
 Urea – 283 mg/dL, Creatinine – 19 mg/dL, Na – 136 mEq/L, K – 4.46 mEq/L
 Calcium – 5.8 mg/dL, Phosphorus – 8.2 mg/dL, Albumin – 3.7 g/dL

אק"ג: QTC תקין

אולטרסאונד כליות: 2 כליות בגודל 10 ס"מ כל אחת, פרנכימה שמורה, ללא הידרונפרוזיס או ממצא גושי.
 המטופל מסרב לטיפול בדיאליזה דחופה. הערכה פסיכיאטרית במיון קובעת כי המטופל כשיר להחלטה.
 מה הטיפול המיידני הנכון ביותר במטופל זה?

- א. היפוקלצמיה קשה, היפרפוספטמיה וחמצת מסכנים את חיי המטופל, ועל כן יש להחתים 3 רופאים בכירים ולהתחיל טיפול בדיאליזה דחופה עם תמיסה של (High Calcium 1.75mM) וביקרבוט 35mM.
- ב. יש לתקן את החמצת המטבולית בהקדם ע"י מתן סודיום-ביקרבוט תוך ורידי.
- ג. לאור ההיפוקלצמיה הקשה מומלץ להתחיל בהקדם האפשרי טיפול באלפא D3 במינון של 1mcg/day.
- ד. יש לאשפז את החולה להשגחה ולהתחיל טיפול בתוספי סידן.

11. איזה מהמצבים הבאים יגביר את ה- Cardiopulmonary Recirculation?

- א. Hyperthyroidism.
- ב. High flow AV fistula.
- ג. היפוך צדדים בפרמקט.
- ד. עלייה בהמטוקריט.

12. מה מהבאים נכון לגבי מדידת Online Kt/V במכונת הדיאליזה?

- א. נותנת ערך Kt/V גבוה פי-1.5 לעומת מדידה מבוססת אוריאח.
- ב. מתבססת על מדידת המוליכות לפני ואחרי הסליל.
- ג. מתבססת על מדידת אורך הגל של חלבונים בדיאליזט.
- ד. רלוונטית רק במטופלים שמבצעים 3 דיאליזות בשבוע.

13. איזה מהמשפטים הבאים הוא הנכון ביותר לגבי קבוע אולטרפילטרציה (K_{UF}) של סליל הדיאליזה?

- א. מייצג את חדירות ממברנת הסליל למולקולות קטנות דוגמת אוריאה.
- ב. מוגדר ככמות המים המסוגלת לעבור בשעה על פני הממברנה ומשתנה על פי מפל הלחצים על פני הממברנה.
- ג. תלוי בעובי הממברנה, אך אינו תלוי בגודל ה-pores.
- ד. תלוי בשטח הפנים של הסליל.

14. מה מהבאים נכון לגבי הפינני ב- Continuous Renal Replacement Therapies?

- א. ב- Continuous Hemofiltration (C-HF) שימוש ב- Pre-dilution מעלה את ה-Filtration Fraction ובכך מגדיל את פינני האוריאה.
- ב. ב- Continuous Hemodialysis (C-HD), פינני האוריאה תלוי בעיקר בקצב זרימת הדם, שנמוך פי-3 מקצב זרימת הדיאליזאט.
- ג. ב- Continuous Hemofiltration (C-HF) יכולת פינני מולקולות בינוניות גבוהה באופן משמעותי מפינני של אוריאה.
- ד. ב- Continuous Hemodiafiltration (C-HDF) יכולת פינני האוריאה דומה לזו של C-HD ושל C-HF עבור אותה כמות של daily effluent.

15. בן 57. ידוע על יתר לחץ דם, מחלת לב איסכמית, אי ספיקת לב עם EF-40%.

תרופות קבועות:

Bisoprolol 5 mg/day, Enalapril 10 mg/day, Amlodipine 10 mg/day, Fusid 160 mg/day

לפני שבועיים, עקב אורמיה תסמינית, החל טיפול בהמודיאליזה כרונית 3 פעמים בשבוע, 4 שעות כל טיפול. מבצע דיאליזה עם דיאליזאט low calcium ונתרן 138 mEq/L. לחץ הדם בתחילת הטיפול הינו סביב 140/85 מ"מ כספית, ובשעה האחרונה של הדיאליזה לחץ הדם עולה עד 195/99 מ"מ כספית. בבדיקה גופנית, ללא בצקת היקפית ועל פי מדדים של Bioimpedance נמצא במשקל היבש. לדבריו, מאז תחילת הטיפול בדיאליזה חלה ירידה בתפוקת השתן ומטיל כ- 500 סמ"ק שתן ביממה.

במעבדה:

**Urea – 110 mg/dL, Creatinine – 5.5 mg/dL, Na – 138 mEq/L, K – 5 mEq/L
Calcium – 8.9 mg/dL, Phosphorus – 4.8 mg/dL**

מהו הצעד הבא הנכון ביותר בניהול לחץ הדם של המטופל?

- א. לקצר דיאליזה ל- 3 שעות כדי למנוע עלייה רפלקטורית של לחץ הדם.
- ב. להוריד תדירות דיאליזה לפעמיים בשבוע.
- ג. לעבור לדיאליזט מול נתרן משתנה (sodium profiling).
- ד. להחליף Enalapril ל- Candesartan.

16. מטופל דיאליזה ציפקית מפתח פריטוניטיס.

באיזה מהמקרים הבאים מומלץ לתת טיפול משולב בשני סוגים שונים של אנטיביוטיקה?

- א. E.coli ESBL positive
- ב. Enterococcus faecalis
- ג. Stenotrophomonas maltophilia
- ד. Corynebacterium sp

17. לאיזה מהמטופלים הבאים לא מומלץ להתחיל Incremental Peritoneal Dialysis?

- א. בן 72. סובל מאי ספיקת לב קשה, מטופל במשתנים במינונים גבוהים, כולל IV Fusid 200 mg שלוש פעמים בשבוע. קריאטינין 1.2 מ"ג/ד"ל. הופנה לדיאליזה ציפקית כחלק מהטיפול ב- Cardiorenal syndrome.
- ב. בן 52. סובל מ-Focal Segmental Glomerulosclerosis. קריאטינין 7.5 מ"ג/ד"ל, אוריאה 280 מ"ג/ד"ל. הוכנס קטטר טנקהוף לפני שבועיים באופן מתוכנן. כעת, בעקבות דלקת ריאות וטיפול אנטיביוטי, חלה החמרה בבדיקות הדם ותפוקת השתן ירדה ל- 150 מ"ל ליממה.
- ג. בן 89. מרותק למיטה. סובל מאי ספיקת כליות סופנית. ללא סימני אגירת נוזלים. הומלץ להתחיל דיאליזה ציפקית עקב חוסר תיאבון, נטייה להיפרקלמיה (אשלגן סביב 6 mEq/L) ואוריאה 180 מ"ג/ד"ל.
- ד. בת 57. סובלת מאי ספיקת כליות סופנית על רקע Reflux. הוכנס קטטר טנקהוף לפני חודשיים. תפוקת שתן סביב 2000 מ"ל, ללא סימני אגירת נוזלים. מועמדת להשתלת כליה מאחותה בעוד כ- 3 חודשים. הגיעה למרפאה עם תלונות על חולשה גוברת ובחילה. קריאטינין 8 מ"ג/ד"ל, אוריאה 190 מ"ג/ד"ל, אשלגן 6 mEq/L וזרחן 6 מ"ג/ד"ל.

18. לפני איזו מהפעולות הבאות בחולה דיאליזה ציפקית, מומלץ לתת טיפול אנטיביוטי למניעת פריטוניטיס?

- א. השתלת שיניים.
- ב. החדרת קטטר שתן.
- ג. היסטרוסקופיה.
- ד. גסטרוסקופיה.

19. בן 71. ידוע על יתר לחץ דם ואי ספיקת כליות סופנית על רקע ADPKD. מטופל בדיאליזה ציפקית מזה כחצי שנה. למטופל תוכנית CAPD קבועה של 3 שחלופים Dianeal 1.5%. תחת טיפול זה, אולטרפילטריציה יומית - 500 מ"ל. תפוקת שתן סביב 1000 מ"ל ביממה. הגיע למיון עקב חום גבוה, חולשה כללית קיצונית מזה כשבוע, אינו אוכל ושותה, ללא הקאה או שלשול. בבית אובחן חיובי ל- Influenza A. במיון נינוח נשימתית, סטורציה 94% באוויר חדר, לחץ דם 110/60 מ"מ"כ.

במעבדה:

כעת בחדר מיון	בביקור האחרון לפני חודש	
13	8	Creatinine, mg/dl
220	120	Urea, mg/dl
5	4	Potassium, mEq/L
7	5.2	Phosphorus, mg/dL
2.9	3.7	Albumin, g/dL
10.5	11	Hemoglobin, g/dL

במקביל לטיפול במחלתו החריפה, מה הגישה הנכונה ביותר לאיזון המטופל בשלב זה?

- להעביר אותו לטיפול בהמודיאליזה.
- להשאיר 3 שחלופים, אך להעלות את ריכוז הדיאליזאט.
- להשאיר 3 שחלופים, אך להחליף אחד מהם ב-Icodextrin.
- להעלות את מספר השחלופים, ללא שינוי בריכוז התמיסות.

20. בן 68. מטופל בדיאליזה ציפקית כ- 6 שנים. מבצע CCPD עם 15 ליטרים של 2.5% Dianeal (7 שחלופים, נפח כל שחלוף 2100 מ"ל, משך השהיה שעה) ושחלוף יום של Icodextrin 7.5% בנפח 2 ליטרים. בבדיקת PET האחרונה 0.9 D/P Creatinine. בביקורת שגרתית מציין ערכי לחץ דם מוגברים לאחרונה, בצקת ועליית משקל של כ- 5 ק"ג. אנורי.

בוצעה בדיקת Na בדיאליזאט (Dianeal 4.25%) לאחר השהיה של שעה שהדגימה ירידה בריכוז הנתרן ב- 4 mmol/L.

מה הצעד הבא הנכון ביותר?

- להחליף את כל התמיסות ב-cycler ל- Dianeal 4.25%.
- להעביר את המטופל להמודיאליזה.
- להוסיף שחלוף יום של Nutrineal 1.1%.
- להוסיף שחלוף ידני נוסף של Dianeal 4.25%.

21. מטופלת חדשה בדיאליזה ציפקית. התחילה CAPD עם תוכנית של 3 שחלופים של Physioneal 1.5%. לפי בקשתה עברה ל- APD עם 4 שחלופים במשך 7 שעות עם Physioneal 1.5%. מציינת כאב חד בתום כל ריקון.

מה הצעד הנכון הבא בטיפול?

- א. להעביר מ- Physioneal ל- Dianeal.
- ב. להגדיל את הנפח של כל שחלוף.
- ג. לבצע דיאליזה עם Tidal volume.
- ד. להוסיף Lidocaine לתמיסה.

22. מטופל התחיל לאחרונה טיפול בדיאליזה ציפקית (CAPD). הגיע עם קטטר טנקהוף סתום. ניסיון שטיפה לא צלח לכן בוצע טיפול עם tPA ולאחר מכן התקבל הממצא הבא:



מה מהבאים נכון להמליץ למטופל כדי למנוע הישנות ממצא זה בעתיד?

- א. דיאטה דלת חלבון.
- ב. לבצע APD במקום CAPD.
- ג. להוסיף Heparin לכל שחלוף.
- ד. להמשיך עם tPA בכל שחלוף.

23. בשבת בבוקר מטופלת דיאליזה ציפקית התקשרה למחלקה ומסרה שהתעוררה בבוקר ומצאה את הקטטר הציפקי ללא פקק והמיטה מעט רטובה.

מה מהבאים נכון לעשות?

- א. להגיד לה לשים פקק חדש ולהמשיך טיפול כשיגרה.
- ב. להמשיך דיאליזה כשיגרה, ולהגיע ביום ראשון להחלפת סט חצי שנתי, בדיקת ספירת תאים בנוזל ומתן טיפול אנטיביוטי סיסטמי, כולל כיסוי למחוללים גרם חיוביים וגרם שליליים.
- ג. לא להמשיך בדיאליזה, להגיע בהקדם להחלפת סט חצי שנתי, בדיקת ספירת תאים בנוזל ומתן טיפול אנטיביוטי מכוון למחוללים גרם חיוביים.
- ד. להחליף קטטר צפקי בשלמותו בדחיפות כדי למנוע פריטוניטיס.

24. בת 46. סובלת מאי ספיקת כליות משנית לסוכרת. מטופלת בדיאליזה ציפקית כשנתיים. לפני 4 חודשים, בשל אובדן תפקוד כלייתי שארי, הועברה לטיפול ב- Cyclo ועוד שחלף יומי של Icodextrin. מגיעה כעת למוקד חירום בשל נפילה. בבדיקתה לחץ דם 120/80 מ"מ כספית, דופק 100 סדיר. גלוקוז שנמדד בגלוקומטר מקומי – 500 mg/dl

במעבדה:

Na – 128 mEq/L, K – 5 mEq/L, Calcium – 7 mg/dL, Phosphorus – 5 mg/dL, Albumin – 3 g/dL, Hemoglobin – 12 g/dL, Platelet – 120/ μ L

איזו מההפרעות המעבדתיות הבאות יכולה להיות קשורה לטיפול ב- Icodextrin?

- א. Pseudohyponatremia.
- ב. היפוקלצמיה משנית לקישור ישיר של הסידן ל- Icodextrin.
- ג. היפרגליקמיה משנית לפירוק מטבוליטי של Icodextrin.
- ד. שיבוש של זיהוי גלוקוז בשיטת בדיקה המבוססת על Glucose dehydrogenase על pyroquinolinequinone.

25. מה נכון בנוגע לפינוי של המולקולות הבאות בדיאליזה ציפקית?

- א. פינוי נתרן מוגבר בעיקר בשעה הראשונה של דיאליזה ציפקית, ולכן שחלופים קצרים יעילים לטיפול בבצקת ריאות.
- ב. פינוי נתרן זהה עם כל תמיסות הדיאליזאט המכילות גלוקוז, ללא קשר לריכוז הסוכר, זאת בשל ריכוז נתרן זהה בכל התמיסות.
- ג. בהשהיה של דיאליזאט Dianeal 1.5%, פינוי הנתרן הינו מעל 100 mmol רק לאחר השהיה של 4 שעות.
- ד. בהשהיה של דיאליזאט Dianeal 4.25% למשך 4 שעות, פינוי הנתרן הוא כ- 70 mmol.

26. מהו יתרון אפשרי של קבוצת התרופות מסוג Hypoxia-inducible factor prolyl hydroxylase inhibitors (HIF PHIs), לעומת נגזרות אריתרופואטין, לטיפול באנמיה של מחלת כליות כרונית?

- א. נחשבות בטוחות יותר במטופלים עם שחמת כבד.
- ב. עשויות להגדיל את כמות הברזל הזמין לצורך אריתרופואזיס במצבי חסר ברזל פונקציונלי.
- ג. בטוחות יותר בחולים עם מחלה אונקולוגית סולידית.
- ד. מאטות התקדמות של רטינופטיה סכרתית.

27. בן 62. ידוע על יתר לחץ דם ומחלת כליות כרונית. לחץ דם מאוזן היטב בערכי המטרה. BMI 28.

טיפול תרופתי:

Amlodipine 10 mg/day

Candesartan 16 mg/day

Indapamide 2.5 mg/day

Empagliflozin 10 mg/day

במעבדה:

Creatinine 1.7 mg/dL, eGFR 42 ml/min/1.73m², UACR – 50 mg/g

איזו מהתרופות הבאות חסרות כחלק מהמישלב הטיפולי ב-CKD?

- א. Finerenone
- ב. Atorvastatin
- ג. Semaglutide
- ד. אין צורך להוסיף תרופה כלשהי.

28. בן 58. עובד זר מסין. ידוע על יתר לחץ דם מזה כ- 5 שנים. לדבריו מאוזן. מטופל ב- Amlodipine ו- Valsartan. כמו כן, נוהג להשתמש ב"תרופות סיניות" שמייבא מסין. התקבל למיון בשל ירידה במשקל, חוסר תיאבון, בחילה ושתן כהה.

מעבדה במיון:

Urea – 185 mg/dL, Creatinine – 5.8 mg/dL, Electrolytes – normal

CT ללא חומר ניגוד:

הודגם גוש החשוד כגידול בחלק העליון של השופכן משמאל, ללא הידרונפרוזיס. הכליות קטנות עם קורטקס דק.

מה מהבאים נכון לגבי מחלת הכליות של המטופל?

- א. קרוב לוודאי שמדובר ב- Hypertensive nephropathy והגידול לא קשור למחלת הכליות.
- ב. התמונה הקלינית כולה יכולה להיות מוסברת ע"י שימוש ב- Aristolochic Acid.
- ג. Aristolochic Acid יכול להסביר את אי ספיקת הכליות, אך אין קשר לגידול בדרכי השתן.
- ד. Aristolochic Acid תואר רק באזור הבלקאן ולא קיים ב"תרופות סיניות" ועל כן אינו רלבנטי למטופל זה.

29. ביופסיית עצם עשויה להבדיל בין סוגי מחלות עצם שונות בחולים עם מחלת כליות כרונית מתקדמת.

איזה מהממצאים הבאים צפוי להימצא בחולה עם Osteomalacia?

- א. שיחלוף עצם ירוד, עם שכבת osteoid מופחתת, שאינו עובר מינרליזציה.
- ב. שיחלוף עצם ירוד, עם שכבת osteoid מוגברת, שאינו עובר מינרליזציה.
- ג. שיחלוף עצם מוגבר, עם שכבת osteoid מוגברת, שעובר מינרליזציה מוגברת.
- ד. שיחלוף עצם מוגבר, עם שכבת osteoid מופחתת, שעובר מינרליזציה מוגברת.

30. מטופל עם CKD דרגה 5 שאינו בדיאליזה, סובל מהיפרקלצמיה והיפרפוספטמיה. רמות PTH מוגברות. הוא מטופל בקלציום-קרבונט, ויטמין D פעיל, ותזונה דלה בזרחן, אך רמות הזרחן וה-PTH ממשיכות לעלות.

מהו המנגנון הפיזיולוגי הסביר ביותר שמסביר את ההחמרה?

- א. ירידה בביטוי של NaPi transporters בטובול הפרוקסימלי.
- ב. ירידה בביטוי Calcium Sensing Receptor על גבי בלוטות הפרתירואיד.
- ג. הפרשה מוגברת של FGF23 על ידי העצם.
- ד. שקיעת קומפלקסים של סידן-זרחן בכליות הגורמת לפיברוזיס.

31. איזה מהבאים הוא מנגנון מרכזי בפגיעה הגלומרולרית במחלת כליות סוכרתית?

- א. שיפעול של Protein Kinase C ומסלולים פרו-דלקתיים.
- ב. דיכוי פעילות מערכת RAAS משנית לרמות גלוקוז גבוהות.
- ג. ירידה בייצור VEGF על ידי תאי האנדותרל.
- ד. הצטברות מגנזיום בתאים המזונגיאליים.

32. במחקר ה- FLOW נבחנה השפעת טיפול ב- Semaglutide על תוצאים כליתיים בחולים

עם סוכרת סוג 2 ומחלת כליות כרונית.

מה היו הממצאים העיקריים של המחקר?

- א. נצפתה הפחתה משמעותית באירועים קרדיווסקולריים, ללא השפעה על התוצאים הכליתיים.
- ב. נצפתה האטה משמעותית בקצב התקדמות מחלת הכליות, ללא השפעה על שיעור האירועים הקרדיווסקולריים.
- ג. נצפתה הפחתה בתמותה מכל סיבה.
- ד. היתרון הקליני בהפחתת תוצאים כליתיים וקרדיווסקולריים נצפה רק בחולים עם eGFR בסיסי של מעל $1.73\text{m}^2/60\text{ml/min}$.

33. איזה מהבאים הינו מרכיב עיקרי בהתפתחות Acute Tubular Necrosis כתוצאה

מאיסכמיה ממושכת?

- א. הרחבת תאי המזונגיום כתוצאה מאיסכמיה.
- ב. פירוק של ה- tight junctions בתאים הטובולריים.
- ג. ירידה בייצור של Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) בתאים הטובולריים.
- ד. חדירה מוגברת של תאי CD8+ לאינטרסטיציום.

34. בן 60, לאחר שוק ספטי על רקע דלקת ריאות ו-AKI משני. נגמל מתמיכה המודינמית תרופתית והתייצב המודינמית. המטופל אוליוגורית מזה 3 ימים ועל כן עלתה שאלה לגבי טיפול כלייתי חליפי. בהערכת המטופל: תפוקת שתן כ- 200 מ"ל ליממה, לחץ דם 130/80, ללא טכיפנאה או דיספנאה נתמך במשקפי חמצן 2 ליטר לדקה. במעבדה: BUN 100 mg/dl, creatinine 4 mg/dl, potassium 5 meq/l, sodium 135 meq/l

מה מומלץ על פי מסקנות מחקר AKIKI-2?

- א. מטופלים כאלו לא נכללו במחקר, כך שלא ניתן להסיק מסקנות במקרה זה.
- ב. אין שום יתרון להתחלת דיאליזה בשלב זה, אלא בהתאם לאינדיקציה דחופה.
- ג. התחלת דיאליזה בשלב זה הביאה לירידה בתמותה כעבור 60 יום.
- ד. התחלת דיאליזה בשלב זה הביאה לעלייה משמעותית סטטיסטית בתלות בדיאליזה כעבור 60 יום.

35. מהי הסיבה העיקרית לעלייה ברמת חומצת שתן (Uric acid) בסרום בזמן קטואצידוזיס?

- א. מדובר ב-Pseudo-hyperuricemia בשל קריאה שגויה של הקטונים כחומצת שתן.
- ב. קטונים (בעיקר Beta-hydroxybutyrate and Acetoacetate) מפחיתים הפרשת חומצת שתן בטובולי הפרוקסימלי.
- ג. Acetoacetate משפעל את האנזים Xanthine Oxidase, המוביל לייצור עודף של חומצת שתן.
- ד. חסר אינסולין מוביל לעלייה בספיגה מחדש של חומצת השתן בנפרון הדיסטלי.

36. לאיזו הפרעת חומצה בסיס עלול לגרום מתן הזנה דרך הזונדה (Hyperalimentation) ומדוע?

- א. חמצת מטבולית, בשל תכולה גבוהה של חומצות אמינו קטיוניות בנוזל ההזנה.
- ב. חמצת נשימתית, בשל מילוי הקיבה, לחץ על הסרעפת וירידה בנפח איוורור מקסימלי.
- ג. בססת מטבולית, בשל ייצור ביקרבונט ע"י חומצות אמינו מכילות סולפור בנוזל ההזנה.
- ד. בססת נשימתית, בשל ירידה בזרחן והשפעה ישירה של היפופוספטמיה על מרכז הנשימה במדולה.

37. איזה מהבאים אינו בופר תוך תאי של יוני מימן?

- א. חלבונים.
- ב. זרחן אינאורגני.
- ג. המוגלובין.
- ד. ציסטטין C.

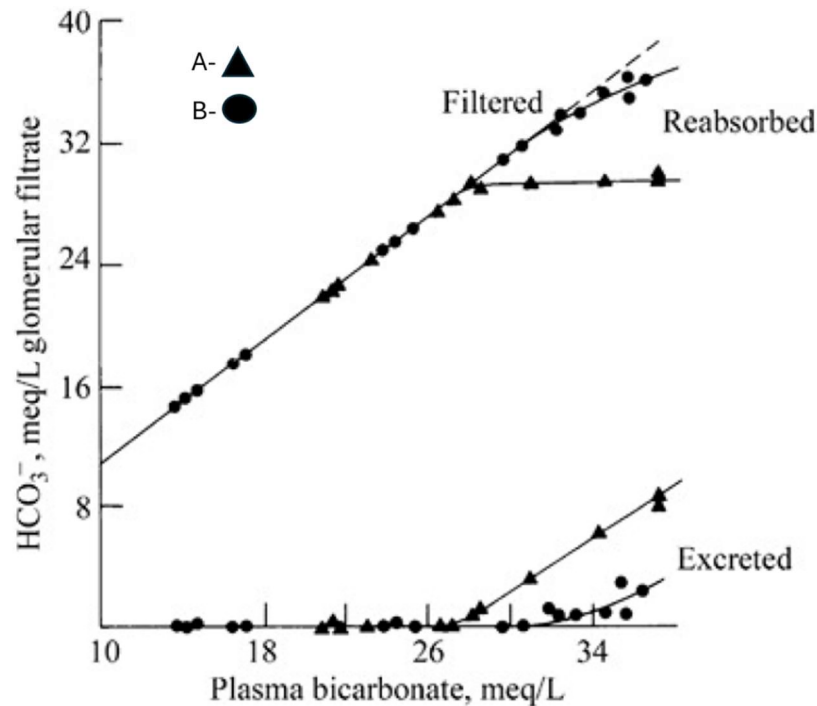
38. מה מהבאים נכון לגבי טרנספורט בטובולי הפרוקסימלי?

- א. ספיגת ביקרבונט בשלב מוקדם בטובולי הפרוקסימלי גורמת לטרנספורט אוסמוטי של מים וירידה בריכוז כלוריד בלומן. זה בתורו מעכב ספיגה פסיבית של סודיום כלוריד ושל מים.
- ב. הספיגה הפסיבית בטובולי הפרוקסימלי היא מינימלית בגלל קיומם של Tight junctions צפופים והדוקים, ועל כן מתרחשת דרך תעלות וטרנספורטרים בממברנות.
- ג. ספיגת מומסים יוצרת מפל אוסמוטי אשר מאפשר ספיגת מים דרך Aquaporin 1 בממברנה הלומינלית והבזולטרלית.
- ד. משאבת ה- Na-K-ATPase יוצרת פוטנציאל חיובי בתא בגלל Back diffusion של נתרן לתאים דרך תעלות רגישות ל- ATP בממברנה הבזולטרלית.

39. באיזה מהמצבים הבאים תהיה עלייה בהפרשת Titratable acid בשתן?

- א. תוספת של האנזים Carbonic anhydrase ל- Collecting duct.
- ב. קטואצידוזיס.
- ג. מתן אמפוטריצין.
- ד. עלייה בייצור אמוניה בטובולי הפרוקסימלי.

40. לפניכם תרשים של שני מטופלים, אשר נבדקה עבורם הפרשת ביקרבונט ביחס לביקרבונט בפלזמה:



מקרא:

מטופל A מסומן במשולש, מטופל B מסומן בעיגול.

קו מקווקו = $\text{filtered bicarbonate}$ בשני המטופלים.

שני הקווים העליונים יותר = $\text{reabsorbed bicarbonate}$ במטופל A (משולש) ובמטופל B (עיגול).

שני הקווים התחתונים יותר = $\text{excreted bicarbonate}$ במטופל A (משולש) ובמטופל B (עיגול).

מה ניתן לומר על המצב הוולמי של שני המטופלים, בהנחה שה- GFR שלהם זהה?

- חסרים נתונים ולכן לא ניתן להסיק על המצב הוולמי של המטופלים.
- מטופל B היפרוולמי ביחס למטופל A.
- מטופל A היפרוולמי ביחס למטופל B.
- שני המטופלים היפוולמיים.

**41. מה מהבאים נכון לגבי הקשר בין היפוקלמיה, כלור תוך תאי וספיגת נתרן ב-Distal
?Convuluted Tubule (DCT)**

- א. היפוקלמיה מובילה לדה-פולריזציה של ממברנת התא ב-DCT, עליית כלור תוך תאי, עיכוב WNK4 ולכן עלייה בספיגת נתרן ב-DCT.
 - ב. היפוקלמיה מובילה להיפר-פולריזציה של ממברנת התא ב-DCT, ירידת כלור תוך תאי, הסרת העיכוב של WNK4 ולכן עלייה בספיגת נתרן ב-DCT.
 - ג. היפוקלמיה מובילה לדה-פולריזציה של ממברנת התא ב-DCT, ירידת כלור תוך תאי, עיכוב WNK4 ולכן עלייה בספיגת נתרן ב-DCT.
 - ד. היפוקלמיה מובילה להיפר-פולריזציה של ממברנת התא ב-DCT, עליית כלור תוך תאי, הסרת העיכוב של WNK4 ולכן עלייה בספיגת נתרן ב-DCT.
-

42. באיזה מהמקרים הבאים המנגנון קשור בהפעלה של ה-Glomerulotubular Balance?

- א. בחולה עם Pre-renal AKI - עלייה בספיגת נתרן בטובולי הפרוקסימלי, במקביל לירידת GFR.
 - ב. בחולה עם ATN משני ל-Septic shock - עלייה של GFR כתגובה לפגיעה הטובולרית.
 - ג. בחולה עם עליית GFR - עלייה מקבילה בספיגת נתרן בטובולי הפרוקסימלי.
 - ד. בחולה עם ATN משני ל-Septic shock – ירידה של GFR כתגובה לפגיעה הטובולרית.
-

43. בת 45. סובלת מכאבי ראש לא ספציפיים וצרבת. בעלת מבנה גוף ממוצע. מקפידה על תזונה בריאה. מטופלת באופן קבוע ב-Omeprazole. לעיתים קרובות נוטלת אקמול עקב כאב גב. הופנתה לייעוץ עקב היפוקלמיה שנמצאה בבדיקת דם שגרתית.

במעבדה:

<u>Serum</u>	
Na	140 mEq/L
K	3.1 mEq/L
Chloride	106 mEq/L
Urea	23 mg/dL
Creatinine	0.8 mg/dL
Calcium	9.3 mg/dL
Magnesium	1.1 mg/dL
<u>24 hours urine collection</u>	
Na	210 mEq
K	107 mEq
Calcium	200 mg
Magnesium	10 mg
Creatinine	1.2 g

מה הסיבה הסבירה ביותר להפרעה האלקטרוליטרית של המטופלת?

- שימוש במשתנים.
- תסמונת גיטלמן.
- הקאות.
- טיפול ב-Omeprazole.

44. באדם בריא, אוסמולריות השתן נעה בין 50-1200 מאוסמ/ק"ג לאורך היממה. בהתייחס למנגנון ריכוז השתן בכליה, מה מהבאים נכון?

- כניסת aquaporin-2 לממברנת התא ב-collecting duct מבוקרת בעיקר ע"י אנגיוטנסין II.
- היכולת לרכז שתן באופן מקסימלי נקבעת בעיקר ע"י ריכוז אוראה במדולה.
- מערכת ה-countercurrent multiplication דורשת טרנספורט אקטיבי של סודיום כלוריד ב-descending limb of Henle.
- פרוסטגלנדין E2 נוגד (antagonizes) את פעולת וזופרסין ב-collecting duct.

45. היפומגנזמיה עלולה לגרום להיפוקלצמיה משנית.

איזה מהמנגנונים הבאים אינו מהווה סיבה לתופעה זו?

- א. ההיפומגנזמיה פוגעת ביכולת הפרשת PTH בתגובה להיפוקלצמיה.
- ב. היפומגנזמיה גורמת להפחתת הפרשת FGF23 שגורמת להיפרפוספטמיה והיפוקלצמיה משנית.
- ג. היפומגנזמיה גורמת לעמידות לפעילות PTH ברמת העצם.
- ד. חסר ויטמין D פעיל משני להיפומגנזמיה.

46. בת 60. ידוע על Central Diabetes Insipidus. מטופלת ב- Minerin באופן קבוע.

התחילה טיפול ב- Vector Plus (Valsartan + Disothiazide) עקב יתר לחץ דם. כעבור

4 ימים מגיעה למיון עקב כאב ראש, בחילה וישנוניות.

מעבדה: Na – 110 mEq/L, Urine Osmolarity – 380 mOsm/Kg

CT ראש: Empty sella באזור ההיפופיזה.

מה המנגנון הסביר להתפתחות ההיפונטרמיה בחולה זו?

- א. הפחתת האוסמולריות ב- Diluting segment כתוצאה מתוספת הטיפול בתיאזיד.
- ב. שתיית 3 ליטרים של מים ביום, במקביל לטיפול ב- Minerin.
- ג. ירידה ברגישות של הטובולי הדיסטלי משנית לטיפול בתיאזיד.
- ד. התפתחות של Salt losing nephropathy משנית לדימום בהיפופיזה.

47. איזה מהמצאים הבאים בשתן מהווה תגובה כלייתית פיזיולוגית לחמצת מטבולית

כרונית?

- א. Urine Chloride 11 mEq/L.
- ב. Citrate נמוך בשתן.
- ג. pH 6.5 urine.
- ד. Urine osmolar gap 45 mOsm/Kg.

48. בת 29. פנתה למרפאת אבנים בגלל אירועים חוזרים של אבנים בכליות. ללא אירועים של זיהומים בדרכי השתן. ברקע ידוע על Ulcerative Colitis מזה כשנתיים. מטופלת ב-Mesalamine. עם הטיפול חשה בטוב, 2-3 יציאות ביום. משקל יציב.

בדיקה גופנית:

לחץ דם - 130/80 מ"מ כספית, דופק - 73 לדקה, ללא אורטוסטטיות, ללא בצקת היקפית, ללא תפרחת.

מעבדה:

Na-140 mEq/L, K-3.2 mEq/L, Chloride-110 mEq/L, HCO_3^- - 19 mEq/L
Urea - 30 mg/dL, Creatinine - 1.1 mg/dL
Calcium - 9 mg/dL, Phosphorus - 2.6 mg/dL, PTH - 60 pg/mL (norm up-to 87 pg/ml)
Urinalysis - pH 6.8, specific gravity 1.014, RBC negative, WBC negative, protein negative
Urine Electrolytes - Na - 80 mEq/L, K - 42 mEq/L, Chloride - 96 mEq/L

על סמך נתונים אלו, ממה, קרוב לוודאי, מורכבות האבנים של המטופלת?

א. Calcium oxalate

ב. Uric acid

ג. Magnesium ammonium phosphate

ד. Calcium phosphate

49. בת 25. ידוע על תסמונת המעי הרגיז. פנתה למיון בשל חולשה כללית. זאת פנייתה השלישית מאותה הסיבה. בפניות הקודמות נמצאה היפוקלמיה ומאז מקבלת SOPA K באופן קבוע (KCL פומי).

מעבדה:

פנייה נוכחית	לפני חודש	לפני 3 חודשים	
Serum			
Na, mEq/L	135	136	
K, mEq/L	3.2	2.9	
Chloride, mEq/L			88
HCO ₃ ⁻ , mEq/L			35
Creatinine, mg/dL	0.7	0.6	
Urine			
Na, mEq/L	12	56	44
Chloride, mEq/L	<10	48	52

מה האבחנה הסבירה ביותר?

- שימוש יתר במשלשלים.
- שימוש במשתנים.
- תסמונת Bartter.
- הקאה כרונית.

50. בת 58. ידוע על שחמת כבד משנית לשתיית אלכוהול. פנתה למיון עקב חולשה כללית. מטופלת ב- Spironolactone 100mg/day, Fusid 40mg/day ו-Lactulose. 3 ימים טרם קבלתה הרגישה רע, אך המשיכה לשתות כ- 5 בקבוקי בירה בכל יום.

בדיקה גופנית:

נראית חלשה, צהבת בלחמיות, לחץ דם - 92/60 מ"מ כספית, דופק - 68 לדקה סדיר, ללא אורתוסטטזיס. אסטריקסיס, מיימת ובצקת קלה בגפיים התחתונות.

מעבדה:

Urea – 16 mg/dL, Creatinine – 0.7 mg/dL, Na – 124 mEq/L, K – 2.8 mEq/L
 Glucose – 108 mg/dL, Bicarbonate – 22 mEq/L, Osmolality – 258 mOsm/Kg
 Urinalysis – pH 5, Specific gravity 1.01, no cells, no protein
 Urine osmolality – 320 mOsm/Kg, Urinary Na – 30 mEq/L

מה הטיפול הנכון ביותר בהיפונתרמיה של המטופלת?

- העשרת כלכלה בחלבון.
- 3% Hypertonic saline.
- Tolvaptan והגבלת שתייה.
- כדורי KCl והגבלת שתייה.

51. בת 38. ספורטאית. מגיעה למרפאה להערכת פוליאוריה מזה כחודשיים. מדווחת על כמויות גדולות של שתן וצמא מרובה במהלך היום והלילה. שותה כמויות גדולות של נוזלים. אין צריבה במתן השתן ותרבויות שתן חוזרות שליליות. אינה נוטלת תרופות.

בדיקה גופנית:

לחץ דם - 115/76 מ"מ כספית, דופק - 87 לדקה סדיר, 16 נשימות בדקה. משקל 50 ק"ג. ללא אורטוסטטיזם. אין בצקת. ללא ממצאים נוספים בבדיקה

מעבדה:

Urea – 30 mg/dL, Creatinine – 0.9 mg/dL, Na – 144 mEq/L, K – 4.4 mEq/L

Glucose – 90 mg/dL, Osmolality – 298 mOsm/Kg

24 hours urine – Volume – 6 liters, Na – 40 mEq/L, K – 13 mEq/L, UUN

(urine urea nitrogen)– 32 g (normal 12-20g/day)

Urine osmolality – 310 mOsm/Kg

מה הסיבה הסבירה ביותר לפוליאוריה?

א. Partial Diabetes Insipidus.

ב. שימוש במשתנים.

ג. Primary Polydipsia.

ד. דיאטה עתירת חלבונים.

52. למי מהמטופלים הבאים יש צורך לתת טיפול מיידי בסידן לתוך הווריד?

א. בן 80. מטופל בהמודיאליזה. בבדיקות דם חודשיות מתקבלת תשובה חריגה של זרחן 8 מ"ג/ד"ל וסידן 7 מ"ג/ד"ל.

ב. בת 40. לאחר ניתוח של כריתת בלוטת התריס עקב ממאירות. 3 שעות לאחר הניתוח התלוננה על התכווציות בשרירי הגפיים ונימול סביב הפה. בבדיקת הדם סידן 7 מ"ג/ד"ל.

ג. בן 60. ידוע על מחלת כליות כרונית עם קריאטינין סביב 2.5 מ"ג/ד"ל ואי ספיקת לב. מטופל באופן קבוע ב-Fusid. פונה למיון עם חולשה כללית. במעבדה תפקוד הכליות יציב, סידן 7.5 מ"ג/ד"ל.

ד. בן 30. מאושפז עם בצקת ברגליים ואבחנה של תסמונת נפרוטית עם קריאטינין יציב 0.9 מ"ג/ד"ל. אלבומין 1 גרם/ד"ל. סידן 6 מ"ג/ד"ל.

53. בת 38. ידוע על סוכרת סוג 1. פנתה למיון עקב הקאה מרובה מזה מספר שעות. בבדיקתה נראית כאובה, מתנשמת, בטן רגישה.

מעבדה:

pH 7.47, pCO₂ 20 mmHg, HCO₃⁻ 14 mEq/L
Na – 130 mEq/L, K – 3.9 mEq/L, Chloride – 70 mEq/L
Glucose – 770 mg/dL, Ketones - positive

איזה מהשילובים הבאים מתאר הכי נכון את הפרעת החומצה-בסיס של המטופלת?

- א. בססת נשימתית, חמצת מטבולית ובססת מטבולית.
- ב. בססת מטבולית ובססת נשימתית.
- ג. חמצת מטבולית וחמצת נשימתית.
- ד. חמצת מטבולית high anion gap, חמצת מטבולית normal anion gap ובססת נשימתית.

54. בן 45. ידוע על אי ספיקת כליות על רקע IgA Nephropathy. 8 חודשים לאחר השתלת کلیה מן המת. מתקבל עקב עליית קריאטינין חריפה עד 4.5 מ"ג/ד"ל ואוריאה 120 מ"ג/ד"ל. רמת פרוגרף 2.5 ng/ml.

בדיקת נוגדנים:

- Class 1 - יש DSA כנגד התורם בעוצמה של עד 1500 MFI
- Class 2 - אין DSA כנגד התורם, עוצמה מקסימלית של PRA עד 4000 MFI
- ללא שינוי משמעותי בהשוואה לבדיקה לפני חודשיים.

ביופסיית کلیה:

תסנין לימפוציטרי אינטרסטיאלי עם אאוזינופילים (15%), טובוליטיס בינוני (3+), ללא ATN. IFTA – 10%, קפילריטיס – שלילי, גלומרוליטיס – שלילי, PTC שלילי, C4d שלילי.

איזה מבין הבאים הוא טיפול מקובל במקרה זה?

- א. Rituximab 500mg ו- IV Methylprednisolone 500mg X 3, Thymoglobulin X 3.
- ב. Rituximab 500mg ו- Plasmapheresis, IVIG X 3.
- ג. הגברת מינון Tacrolimus עד קבלת רמות של 17ng/ml ו- Thymoglobulin X 3 ו- IVIG X 3.
- ד. Thymoglobulin X 3 ו- IV Methylprednisolone 500mg X 3.

55. בן 65. לאחר השתלת כליה מן החי לפני 15 שנה על רקע של ADPKD. טיפול אימונוסופרסיבי קבוע ב-Prednisone + Cyclosporin + Azathioprine. סובל מהתקף גאוט חריף, לראשונה בחייו. רמת חומצת שתן 9.5 מ"ג/ד"ל. טופל ב-Colchicine ובהמשך ב-Alloril קבוע.

חודשיים לאחר מכן מגיע למרפאת מושתלים ומתאר חולשה כללית וכאבים בחזה. נמצאה אנמיה חדשה, עם ירידת המוגלובין עד 6.9 g/dL (היה 12 בבדיקות שגרה לפני חודשיים). שולל סימנים המחשידים לדימום ממערכת העיכול.

מעבדה:

Creatinine – 1.5 mg/dL, Uric acid – 6.5 mg/dL
WBC 4.5/ μ L, PMN – 1.8/ μ L, Hemoglobin – 6.9 g/dL, MCV – 95 FL,
Reticulocyte count – 0.4%
Iron, Ferritin, Haptoglobin, Coombs - normal
איזה מהשינויים הבאים עשוי היה למנוע סיבוך זה?

- החלפת הטיפול מ-Cyclosporine לטיפול ב-Tacrolimus.
- החלפת הטיפול מ-Cyclosporine לטיפול ב-Everolimus.
- החלפת הטיפול ב-Azathioprine לטיפול ב-Mycophenolate.
- הגברת מינון Cyclosporine עד לרמה בדם <150 ng/ml.

56. איזה מהמשפטים הבאים נכון לגבי Post-transplant polycythemia?

- תופעה שכיחה המתרחשת ביותר מ-40% ממושתלי הכליה.
- רמת אריתרופואטין בדם חיונית לאבחנה.
- טיפול פומי אינו יעיל ובמידה ש-Hematocrit > 55%, יש לטפל בהקזות דם.
- קיים קשר לרמות IGF-1 גבוהות בסרום.

57. מה מהבאים נכון לגבי המהלך ארוך הטווח לאחר השתלת כליה?

- כ-50% מהמטופלים ימותו עם שתל מתפקד.
- הסיבה השכיחה ביותר לאובדן שתל היא טוקסיות של Calcineurin.
- במטופל שפיתח נוגדנים כנגד השתל לאחר 6 שנים, תהיה בהכרח דחייה קלינית.
- הסיכון הקרדיוסקולרי של מושתלי כליה דומה לזה של מטופלי המודיאליזה.

58. בן 50. שנה לאחר השתלת כליה על רקע ADPKD. במעקב במרפאה לחץ דם 145/86 מ"מ כספית ובמדידות ביתיות ערכים סביב 140/80 מ"מ כספית. מקבל טיפול אימונוסופרסיבי קבוע ב-Prednisone + Tacrolimus + Mycophenolate.

מה מהבאים נכון לגבי הטיפול ביתר לחץ דם במטופל זה?

- א. על פי ממצאי מחקר ה-SPRINT בתת אוכלוסיית מושתלים, יש לשאוף ליעד של לחץ דם סיסטולי מתחת ל-125 מ"מ כספית.
- ב. הצעד הראשון המומלץ הוא הפסקת הטיפול ב-Tacrolimus והחלפתו ב-mTOR inhibitor.
- ג. במידה שמחליטים לטפל תרופתית, ניתן לטפל במעכב ACE או ARB, תוך מעקב קריאטינין ואשלגן.
- ד. טיפול הבחירה הוא חסם סידן מקבוצת ה-non-dihydropyridine.

59. איזה מהמשפטים הבאים נכון לגבי Post-transplantation Lymphoproliferative Disease (PTLD)?

- א. מושתלי כליה נמצאים בסיכון של פי 2-3 לפתח לימפומה ביחס לאוכלוסייה הכללית.
- ב. PTLD אופייני בשנה הראשונה לאחר השתלה, אך נדיר לאחר מכן.
- ג. מעורבות סיסטמית חוץ-נודאלית (Extranodal), כגון כבד, כליה ומעי, אופיינית במושתלים.
- ד. הצעד הראשון לאחר אבחנה הוא הפסקת Calcineurin inhibitors (CNIs) והחלפתם ל-mTOR inhibitor.

60. מה מהבאים נכון לגבי בדיקות ההצלבה (Cross match) בהשתלת כליה?

- א. בדיקת הצלבה וירטואלית שלילית רגישה מאד ומייתרת את הצורך בבדיקת הצלבה סרולוגית (Serologic cross match), במיוחד במטופל מרוגש.
- ב. בדיקת הצלבה סרולוגית חיובית לא מונעת השתלת כליה, כל עוד ההצלבה הוירטואלית שלילית פעמיים בשתי דגימות סרום שניטלו בזמן שונה.
- ג. בדיקת הצלבה סרולוגית חיובית יכולה להפוך לשלילית, אולם ההשתלה תהיה בסיכון אימונולוגי גבוה.
- ד. בדיקת הצלבה סרולוגית תמיד תהיה חיובית במטופל שקיבל IVIG כהכנה להשתלה.

61. מה מהבאים נכון לגבי תופעות לוואי של Calcineurin inhibitors (CNIs)?

- א. גורמים להרחבת כלי דם, בפרט ה-Efferent arteriole, באופן הפיך ותלוי מינון.
- ב. גורמים לקרישיות יתר עקב אריתרוציטוזיס משני לעלייה ברמות IL-2.
- ג. גורמים להיפרמגנזמיה, במיוחד במטופלים סוכרתיים.
- ד. גורמים ל-Thrombotic Microangiopathy, שעשוי להיות מוגבל לכליה, ללא סימנים סיסטמיים.

62. מה מהבאים נכון לגבי טיפול אימונוסופרסיבי לאחר השתלת כליה הכולל Cyclosporine ביחס לטיפול הכולל Tacrolimus?

- א. קשור בהיארעות נמוכה יותר של דחייה תאית חדה.
- ב. קשור בהיארעות גבוהה יותר של תופעות לוואי נוירולוגיות מסוג רעד וכאב ראש.
- ג. קשור בהיארעות גבוהה יותר של New-onset Diabetes After Transplant.
- ד. קשור בהיארעות גבוהה יותר של יתר לחץ דם.

63. לפי ההנחיות הקליניות לאבחון, טיפול ואיזון יתר לחץ דם בישראל, מה כלול במעקב ארוך טווח במטופל עם יתר לחץ דם מאוזן?

- א. בדיקת שתן ליחס חלבון/קריאטינין בכל חצי שנה.
- ב. בדיקת רופא עיניים בכל שנה.
- ג. בדיקות דם, כולל ספירת דם, גלוקוז, אלקטרוליטים, תפקודי כליות, חומצה אורית, פרופיל שומנים ו-TSH פעם בשנה.
- ד. מדידת לחץ דם ביתית או ע"י אחות מרפאה פעם ב- 3 חודשים.

64. בן 65. ידוע על יתר לחץ דם שאובחן לראשונה לפני כ- 5 שנים. מטופל ב- Ramipril 5mg/day עם איזון סביר לדבריו. רופאת המשפחה החדשה שלו הוסיפה לו טיפול ב- Disothiazide 25mg/day עקב מדידות לחץ דם ביתיות של סביב 145/85 בממוצע. לחץ הדם מאוזן טוב כעת, אולם החל לסבול מאין אונות (אימפוטנציה) ומסרב להמשיך לקחת את התרופה.

מהי ההמלצה הנכונה למטופל כעת?

- א. לתיאזיד אין השפעה על התפקוד המיני. יש לחפש סיבות אחרות לכך (כגון סוכרת או ירידה בטסטוסטרון).
- ב. יש לשקול להחליף את הטיפול בתיאזיד לאגוניסט אלפא מרכזי (כגון Clonidine), שיש לו השפעה חיובית על התפקוד המיני.
- ג. כל התרופות לטיפול ביתר לחץ דם עלולות לגרום לתופעת לוואי זו, אולם במקרה של תיאזיד מדובר בתופעה זמנית שחולפת כעבור 2-3 חודשים.
- ד. יש לשקול להחליף את הטיפול שמקבל למישלב של חוסם רצפטור לאנגיוטנסין (ARB) וחוסם תעלות סידן (CCB).

65. למי מהמטופלים הבאים יש לקחת בדיקות רנין ואלדוסטרון כחלק מבירור יתר לחץ דם שניוני?

- א. בת 70. ידוע על יתר לחץ דם. מטופלת במישלב של חוסם תעלות סידן (CCB), Fusid-ו Disothiazide. בבדיקות דם אשלגן 3.4 mEq/L .
- ב. בן 39. ידוע על יתר לחץ דם שאובחן בגיל 36. באקו לב – LVH בינוני.
- ג. בת 42. ידוע על עודף משקל, סוכרת סוג 2. קיים רקע של יתר לחץ דם אצל שני הוריה.
- ד. בן 68. ידוע על יתר לחץ דם. מאוזן עם טיפול בחוסם תעלות סידן (CCB), חוסם ביתא (BB) וחוסם רצפטור לאנגיוטנסין (ARB).

66. מה מהבאים נכון לגבי השיטות השונות למדידת לחץ דם?

- א. הולטר לחץ דם אמבולטורי (ABPM) ומדידת לחץ דם ביתית מנבאים טוב יותר פגיעה באיברי מטרה ותחלואה ותמותה קרדיווסקולרית, מאשר מדידות לחץ דם במרפאה.
- ב. כדי לאבחן יתר לחץ דם כרוני, חובה לשלב מדידות לחץ דם במרפאה ובבית.
- ג. היעדר ירידה הולמת בלחץ דם בשינה (nondipping) הינו מצב המאובחן רק ע"י הולטר לחץ דם אמבולטורי (ABPM) ובעל משמעות אבחנתית, אך לא פרוגנוסטית.
- ד. הפניה להולטר לחץ דם אמבולטורי (ABPM) מומלצת רק למטופלים עם ערכי לחץ דם מוגברים במדידות ביתיות או במרפאה (ערכים מעל $140/90 \text{ mmHg}$ כספית).

67. בן 70. בשל יתר לחץ דם עמיד לטיפול והיפוקלמיה, בוצע בירור אשר העלה את הממצאים הבאים:

$\text{Creatinine} - 1.5 \text{ mg/dl}$, $\text{K} - 3.1 \text{ mEq/L}$, $\text{Na} - 140 \text{ mEq/L}$

$\text{Aldosterone} - 50 \text{ ng/dL}$, $\text{PRA} < 1 \text{ ug/ml/h}$

בדיקת CT – היפרפלאזיה דו צדדית של האדרנלים.

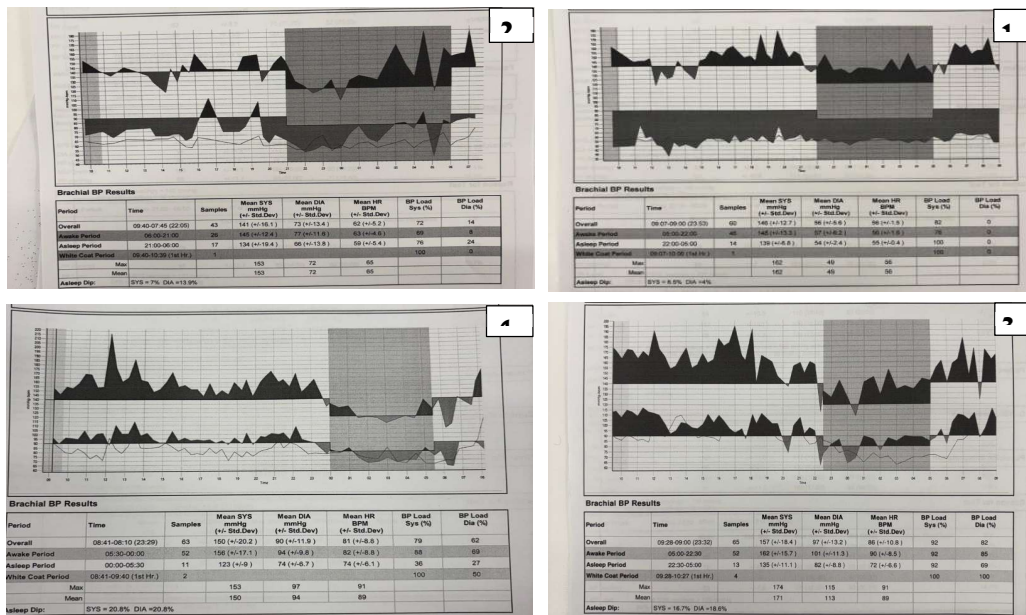
לאור הממצאים התחיל טיפול ב-Spironolactone, עם העלאת מינון הדרגתית, בהתאם לערכי לחץ הדם, עד למינון של 100 מ"ג ליום. כעת לחץ הדם הממוצע בבית הוא $135/85 \text{ mmHg}$ כספית. המטופל הגיע לביקורת כעבור 3 חודשי טיפול.

בבדיקות מעבדה: $\text{Creatinine} - 1.85 \text{ mg/dL}$, $\text{K} - 4 \text{ mEq/L}$

מה מהבאים נכון לגבי המשך המעקב והטיפול במטופל זה?

- א. לאור ההחמרה בתפקוד הכליות, יש להפסיק את הטיפול ב-Spironolactone.
- ב. יש לעקוב אחר רמות ה-Aldosterone ולהעלות את מינון ה-Spironolactone עד שרמת ה-Aldosterone תרד מתחת ל- 5 ng/dL . יעד זה מנבא הפחתת תחלואה קרדיווסקולרית.
- ג. יש לעקוב אחר רמות הרנין. במידה שהרמה נמוכה מ- 1 ug/ml/h , יש להעלות את מינון ה-Spironolactone על מנת להפחית תחלואה קרדיווסקולרית.
- ד. אין צורך במדידת רנין או אלדוסטרון, שכן ערכי לחץ הדם אופטימליים והחמרת תפקודי הכליות צפויה במטופל זה.

68. להלן ארבע בדיקות הולטר לחץ דם 24 שעות:



מה מהבאים נכון לגבי סטטוס ה- Dipping של המטופלים?

- בהולטר מספר 1 המטופל הוא normal dipper.
- בהולטר מספר 2 המטופל הוא normal dipper.
- בהולטר מספר 3 המטופל הוא non-dipper.
- בהולטר מספר 4 המטופל הוא extreme dipper.

69. איזה מהמשפטים הבאים מבטא באופן המדויק ביותר את מנגנון הפעולה של Spironolactone?

- התרופה מפחיתה את רמות האלדוסטרון בפלסמה דרך עיכוב CYP11B2.
- התרופה נקשרת לקולטן גרעיני המחובר לחלבוני היסטון ב- Intercalated cells of the collecting duct ומזרזת שיעתוק (Transcription) של חלבונים נתרירטיים.
- הקומפלקס של Spironolactone המחובר ל- Mineralocorticoid Receptor (MRA) נוצר בציטופלסמה ומעכב באופן תחרותי קישור קורטיזול או אלדוסטרון לאותו הקולטן.
- התרופה נקשרת לאלדוסטרון וכך מונעת ממנו להיקשר ל- Mineralocorticoid Receptor (MRA) ולגרום לייצור של ENaC, ROMK ו- NA/K-ATPase.

70.43. ידוע על השמנת יתר (BMI 37). לאחרונה התגלו פרוטאינוריה ומיקרוהמטוריה ולכן עברה ביופסיית כליה מימין. כשבוע לאחר הפעולה הופיעו כאבים במותן ימין וכאב ראש. מטופלת באופן קבוע ב-Lisinopril. ביממה האחרונה נטלה מספר כדורי Advil, אולם ללא הטבה, ולכן פנתה למיון.

בדיקה גופנית:

לחץ דם - 190/95 מ"מ כספית, דופק - 82 סדיר. ללא בצקת היקפית. רגישות בניקוש על גבי מותן ימין.

מעבדה:

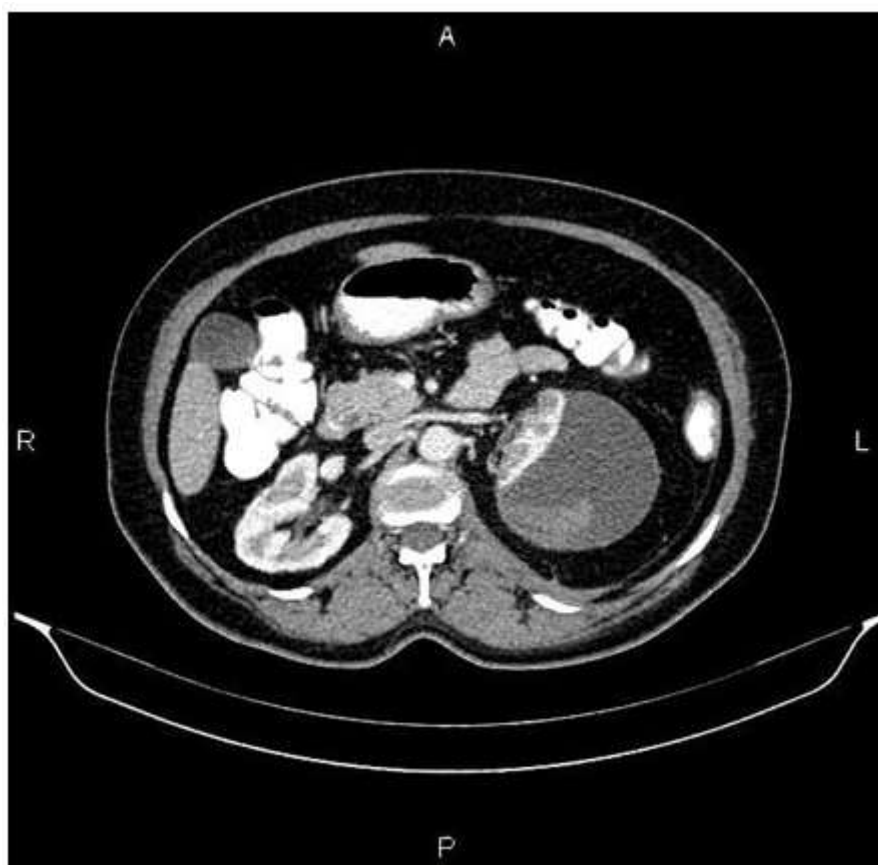
WBC and PLT – normal, Hemoglobin – 11 g/dL (13.2 g/dL before biopsy)

Creatinine – 1.3 mg/dL (baseline 1.1 mg/dL), K – 4 mEq/L

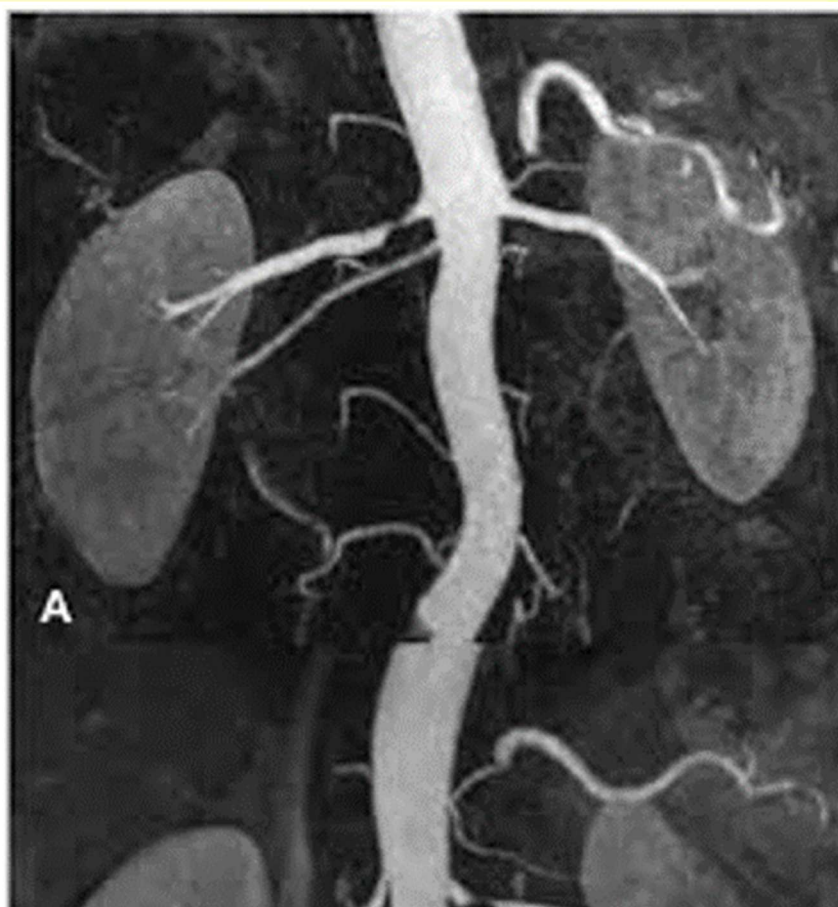
איזו מבדיקות ההדמייה הבאות משקפת את הסיבה הסבירה ביותר ליתר לחץ דם אצל המטופלת?



א.



ב.



ג.



ד.

71. בת 31. ידוע על יתר לחץ דם כרוני. מאוזנת עם טיפול ב- Ramipril 5mg/day ו- Nifedipine 30mg/day מזה כ- 4 שנים. פנתה כעת בהריון שבוע 6 ומתייעצת לגבי המשך הטיפול ביתר לחץ הדם במהלך ההריון.

איזו מההמלצות הבאות הכי מתאימה למטופלת זו?

- א. להפסיק את הטיפול ב- Ramipril ו- Nifedipine ולהתחיל טיפול ב- Methyldopa.
- ב. להמליץ על הפסקת הריון לאור פוטנציאל הטרטוגניות של Ramipril.
- ג. ניתן להמשיך את הטיפול ב- Ramipril עד סוף שבוע 24 ולאחר מכן יש להחליף את הטיפול ל- Labetalol.
- ד. להפסיק את טיפול ב- Ramipril ולהמשיך את הטיפול ב- Nifedipine, תוך מעקב אחר לחץ הדם.

72. אישה בת 29 עם יל"ד עמיד לטיפול. בבדיקות נצפו רנין מדוכא (נמוך מסף המדידה) ואלדוסטרון 25 נג/דל (גבוה). בוצע תבחין סליין - ללא דיכוי של רמות אלדוסטרון בסופו. CT מראה נגע חד צדדי באדרנל השמאלי בגודל של 1.3 ס"מ. אין היסטוריה משפחתית של יל"ד בגיל צעיר.

מהי הגישה הטיפולית הנכונה ביותר עבור מטופלת זו?

- א. טיפול קבוע בספירונולקטון תוך מעקב לחצי דם, ללא התערבות נוספת.
- ב. ביצוע AVS לאבחנת צד הגידול.
- ג. ניתוח לכריתת האדרנל השמאלי.
- ד. יעוץ גנטי ובדיקה גנטית מתאימה.

73. בן 59. ידוע על סוכרת סוג 2 ויתר לחץ דם שנים רבות. השמנת יתר (BMI 38). ידוע על רטינופתיה היפרטנסיבית וסוכרתית. לחץ הדם לא מאוזן מזה שנים, עם החמרה נוספת בתקופה האחרונה. המטופל מקפיד על נטילת תרופותיו הקבועות. מקפיד על הליכה של 30 דקות בכל יום. שולל כאב ראש, דפיקות לב, והזעה. לא מעשן. שולל נטילת NSAIDs. לדבריו מקפיד על דיאטה דלת מלח.

מדידות לחץ דם בבית סביב 100-169/90 מ"מ כספית, דופק סביב 70 לדקה.

טיפול קבוע כולל:

Losartan 50 mg X 2/day

Disothiazide 25 mg X 1/day

Lercanidipine 10 mg X 2/day

Metformin , Insulin, Atorvastatin

מעבדה:

Urea – 32 mg/dL, Creatinine – 1.2 mg/dL, Na – 142 mEq/L, K – 3.8 mEq/L

Chloride – 108 mEq/L, Bicarbonate – 25 mEq/L

Aldosterone – 9.1 ng/dL (N≤10 supine or seated, <21 standing)

Renin 3 ng/ml/h (N 0.3-2.5 supine, 0.2-3.6 upright)

Urinary ACR – 462 mg/g, Urinary Creatinine – 81 mg/dL

Urinary electrolytes – Na-58mEq/L, K-38mEq/L

דופלר עורקי כליות ו-US כליות – תקינים.

מה הצעד הנכון הבא בניהול המקרה?

- א. להוסיף טיפול ב-Hydralazine.
- ב. להוסיף טיפול ב-Spironolactone.
- ג. לבדוק רמת אלדוסטרון בשתן לאחר העמסת נתרן.
- ד. לבצע איסוף שתן לקטכולאמינים.

74. בת 70. סובלת מחרדה ויתר לחץ דם. מטופלת ב- Candor plus 16/12.5mg, Cipralex (Candesartan+Disothiazide). לא מעשנת, לא מבצעת פעילות גופנית. ידוע על White coat hypertension, עם מדידות לחץ דם במרפאה סביב 200/100 מ"מ כספית באופן קבוע. מדידות ביתיות סביב 140/80 מ"מ כספית. הופנתה לבירור של יתר לחץ דם שניוני בשל לחצי הדם הגבוהים מאד במרפאה. אולטרסאונד דופלר של עורקי הכליות: ללא עדות ל- Renal artery stenosis, ערכי RI תקינים זו צדדית

מעבדה:

Morning Direct Renin – 2 μ IU/mL (N 0.3-2.5 supine, 0.2-3.6 upright)

Morning Aldosterone – 11 ng/dL (N $\leq$ 10 supine or seated, <21 standing)

24 hours urine Aldosterone – 4 mcg/day (N 3-25 mcg/day)

במעקב לחצי דם ביתיים, המטופלת מדווחת על מדידות גבוהות בבקרים סביב 150-160/85 מ"מ כספית ובערבים סביב 120-130/60-70 מ"מ כספית.

מה מהבאים מסביר את הממצאים של המטופלת?

- קיימת סבירות גבוהה כי למטופלת יש אדנומה באדרנל שמפרישה אלדוסטרון.
- לחץ הדם הגבוה בבוקר יכול להיות מוסבר ע"י הפעלת הרצפטור לאלדוסטרון ע"י קורטיזול בשל surgemorning של ACTH.
- רמות הרנין והאלדוסטרון בדם קשורות לטיפול התרופתי שמקבלת ללחץ הדם.
- רמות הרנין מוסברות ע"י White coat hypertension.

75. לפי הנחיות ה- KDIGO 2024, באיזה מהמקרים הבאים של ANCA-Associated Glomerulonephritis הפרוטוקול הטיפולי הראשוני לאינדוקציה המועדף מבוסס על Cyclophosphamide?

- PR3-ANCA disease.
- Relapsing disease.
- כאשר רוצים במיוחד לקצר משך הטיפול בסטרואידים.
- אי ספיקת כליות קשה עם קריאטינין גבוה מ- 4 מ"ג/ד"ל.

76. איזה מבין הנתונים הבסיסיים הבאים אצל מטופלים עם ANCA-Associated Vasculitis מהווה גורם סיכון להתפתחות של relapse?

- רמת קריאטינין גבוהה בעת האבחנה.
- היעדר מעורבות חוץ כלייתית.
- MPO-ANCA.
- אבחנה של Granulomatosis with polyangiitis.

77. בן 60. הופנה עקב התפתחות של בצקת היקפית מזה כ- 4 חודשים.

בדיקה גופנית:

לחץ דם – 150/80 מ"מ כ"ספית, דופק – 80 לדקה סדיר, לב – קולות סדירים ללא איוושות, ריאות – כניסת אוויר מופחתת לבסיסים דו צדדי, גפיים – בצקת +3

מעבדה:

Creatinine – 0.8 mg/dL, Albumin – 2.3 gr/dL, Total Protein – 6 gr/dL

Urinary PCR – 7 gr/gr, Urinary ACR – 5.5 gr/gr

HBV, HCV, HIV – negative

Anti-PLA2R – 200 RU/ml (positive)

המטופל מתחיל טיפול כמקובל ב- ACE inhibitor, Statin וטיפול בנוגד קרישה מניעת.

כעבור 6 חודשים לא חל שינוי בפרמטרים שפורטו לעיל.

מה נכון לגבי ביצוע ביופסיית כליה והצעד הטיפולי הבא?

- א. אין הכרח לבצע ביופסיית כליה. יש להתחיל בטיפול אימונומודולטורי.
- ב. יש לבצע ביופסיית כליה כדי לשלול מחלות גלומרולריות אחרות ולבצע Staging של מחלת הכליות. בהתאם לממצאי הביופסיה יש לשקול טיפול אימונומודולטורי.
- ג. אין הכרח לבצע ביופסיית כליה. יש להמשיך מעקב ללא שינוי בטיפול שמקבל.
- ד. יש לבצע ביופסיית כליה כדי לשלול מרכיב אוטואימוני או גידולי. במידה שאין Epitope spreading של הנוגדנים, אז ניתן להמתין עם טיפול אימונומודולטורי.

78. מה מהבאים נכון לגבי הערכת הסיכון והפרוגנוזה של חולים עם IgA Nephropathy?

- א. נוכחות סהרונים (Crescents) בביופסיית כליה בחולה עם תפקוד כלייתי יציב, לא מעידה בהכרח על Rapidly Progressive IgA Nephropathy.
 - ב. MEST-C Score הוא המדד הפרוגנוסטי החשוב ביותר להתקדמות מחלת הכליות.
 - ג. MEST-C Score הינו המנבא החשוב ביותר לתגובה לטיפול.
 - ד. הערכת הסיכון להתקדמות מחלת הכליות ע"י ה- International IgA Nephropathy Prediction Tool עוזרת בבחירת הטיפול האימונוסופרסיבי המתאים ביותר לחולה.
-

79. בן 23. בריא בדור"כ. התקבל למיון עקב פריחה במשך שבועיים. הפריחה החלה בקרסוליים, הלכה והתפשטה לאורך הרגליים ובשבוע השני התפשטה גם לידיים, חזה וגב. לא מערבת פנים וכפות ידיים ורגליים.

מעבדה:

WBC – 8.2/ μ L, Hemoglobin – 11.8 g/dL, Platelet – 135,000/ μ L

Urea – 45 mg/dL, Creatinine – 1.1 mg/dL, Albumin – 2.4 g/dL

Electrolytes – normal, Liver enzymes – normal,

Urinalysis – protein +3, RBCs +3

Urinary Protein – 7000 mg/24 hours

HIV, STD screening – negative

C3, C4, C/P-ANCA, anti-GBM – negative

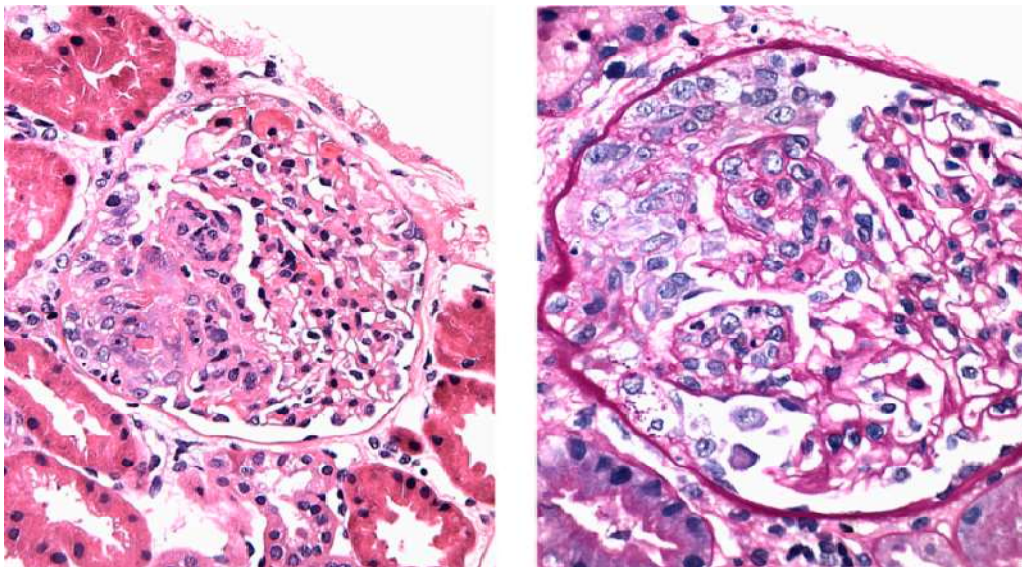
Blood and urine cultures - negative

הוחל טיפול ב- Pulse Solumedrol במשך 3 ימים, ללא הטבה בפריחה. בשל עליית

קריאטינין ל-2.3 mg/dL והממצאים בשתן בוצעה ביופסיית כליה אבחנתית.

במיקרוסקופ אור 10 מתוך 17 גלומרולים נראים כמו בתמונה הבאה (טרם התקבלו תוצאות

אימונופלורסנציה ומיקרוסקופ אלקטרוני):



איזה מהטיפולים הבאים יש להציע למטופל כעת, מעבר להמשך הטיפול ב- Prednisone?

א. Rituximab.

ב. Plasmapheresis.

ג. IVIG.

ד. Cyclophosphamide.

80. בת 58. עברה ביופסיית כליה עקב תסמונת נפרוטית. בביופסיה תמונה המתאימה ל-
Polyclonal Immunotactoid Glomerulopathy (ITG).

איזה מהמשפטים הבאים מתאר באופן הנכון ביותר את ההבדל בין ITG מונוקלונלי
ופוליקלונלי ומשמעותם הקלינית?

- א. ב- ITG פוליקלונלי קיים קשר חזק יותר למחלות המטולוגיות והפרוגנוזה טובה יותר מאשר ב- ITG מונוקלונלי.
- ב. ב- ITG מונוקלונלי אופיינית הפעלה של מסלול המשלים האלטרנטיבי, עם שיעור גבוה יותר של אי ספיקת כליות סופנית בהשוואה ל- ITG פוליקלונלי.
- ג. ב- ITG מונוקלונלי נצפים משקעים בעלי Light-chain restriction וקיים קשר הדוק ללימפומות, בעיקר CLL, עם תגובה טובה יותר לטיפול כמותרפי.
- ד. ב- ITG פוליקלונלי נמצאת בדרך כלל תמונה של membranoproliferative GN, עם צביעת Congo red חיובית ותגובה טובה לטיפול בסטרואידים בלבד.

81. בת 25. אבחנה חדשה של Lupus nephritis class IV+V. פרוטאינוריה בטווח נפרוטי עם
urinary PCR 5 gr/gr, eGFR 35 ml/min/1.73m². מטופלת ב- Prednisone ו-
Cellcept.

על פי מחקר ה- REGENCY, מה מהבאים נכון לגבי טיפול ב-
Obinutuzumab במטופלת זו?

- א. מטופלות עם eGFR 35 ml/min/1.73m² לא נכללו במחקר ועל כן לא ניתן להמליץ על הטיפול.
- ב. מטופלות עם Lupus nephritis class IV+V בעלות פרוגנוזה גרועה ועל כן לא נכללו במחקר ולא ניתן להמליץ על הטיפול.
- ג. טיפול ב- Obinutuzumab בחולות עם Lupus nephritis class IV+V, הוביל להאטה בקצב ירידת ה- eGFR ועל כן יש להמליץ על הטיפול.
- ד. טיפול ב- Obinutuzumab בחולות עם Lupus nephritis class IV+V, הוביל להעלאת שיעור המטופלות בהן נצפתה הפחתת Urinary PCR מתחת ל- 500 gr/gr ועל כן יש להמליץ על הטיפול.

82. מה מהבאים נכון לגבי NELL1 Positive Membranous Nephropathy?

- א. יותר מ- 80% מהמקרים קשורים למחלה ממארת.
- ב. הנוגדנים הינם בעיקר מסוג IgG4.
- ג. ישנם דיווחים על NELL1 משני לשימוש ב- Alpha Lipoic Acid.
- ד. נמצא קשר למחלות אוטואימוניות דוגמת לופוס.

83. על פי מחקרי Testing ו-NefIgArd, מה מהבאים נכון לגבי הטיפול בסטרואידים בחולים עם IgA Nephropathy?

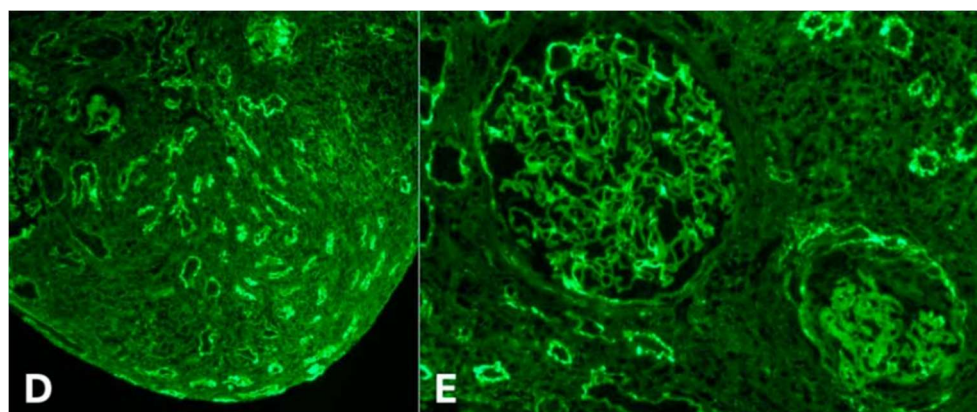
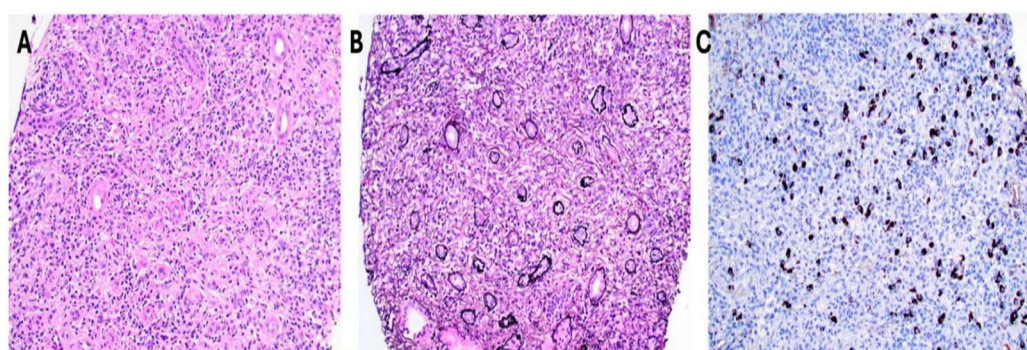
- א. במחקר Testing, מתן סטרואידים במינון מופחת היה קשור בשכיחות גבוהה יותר של Serious Adverse Events (בעיקר אישפוזים וזיהומים קשים), בהשוואה לקבוצת הפלצבו.
 - ב. במחקר NefIgArd, מתן של Targeted Release budesonide (Nefecon) גרם לירידה משמעותית בחומרת הפרוטאינוריה, אך לא השפיע על קצב הירידה של eGFR.
 - ג. במחקר NefIgArd, מתן של Nefecon גרם לירידה משמעותית בחומרת הפרוטאינוריה והאט את קצב הירידה של eGFR.
 - ד. במחקר Testing מתן סטרואידים במינון מופחת, ביחד עם טיפול אנטיביוטי מניעתי, לא הפחית את הסיכון להתפתחות אי ספיקת כליות סופנית.
-

84. בן 63. ידוע על השמנת יתר, יתר לחץ דם, סוכרת, כבד שומני. פנה לבירור של אי ספיקת כליות חדשה ופרוטאינוריה. במהלך השנה האחרונה מספר אישפוזים - הוצאת בלוטת רוק מוגדלת, בביופסיה – Chronic Sialadenitis with Nodular Lymphoid Cell Infiltration. כמו כן, אישפוז בשל Acute Pancreatitis, ללא עדות לחסימת דרכי מרה, טופל באופן שמרני עם הטבה. מציין ירידה במשקל כ- 7 ק"ג במהלך השנה האחרונה. CT כלל גופי הדגים הגדלת קשריות לימפה מזנטריאליות ומדיאסטינליות. בביופסיה מקשרית לימפה מדיאסטינלית - ללא עדות ללימפומה.

מעבדה:

כעת	לפני שנה	
2.67	1.24	Creatinine, mg/dl
313	190	Urine PCR, mg/gr
112	48	Urine ACR, mg/gr
6.2	5.7	HbA1C, %
57		C3 (N 82-167 mg/dl)
3		C4 (N 12-38 mg/dl)
968		IgG4 (N 2-96 mg/dl)
Negative		ANCA, PEP/IEP, Anti-Ro, Anti-La, ANA

ביופסית כליה:

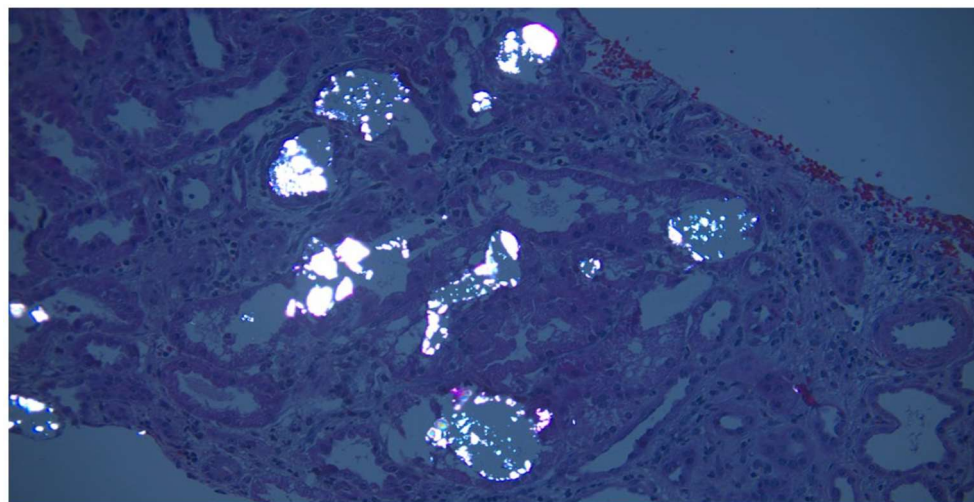
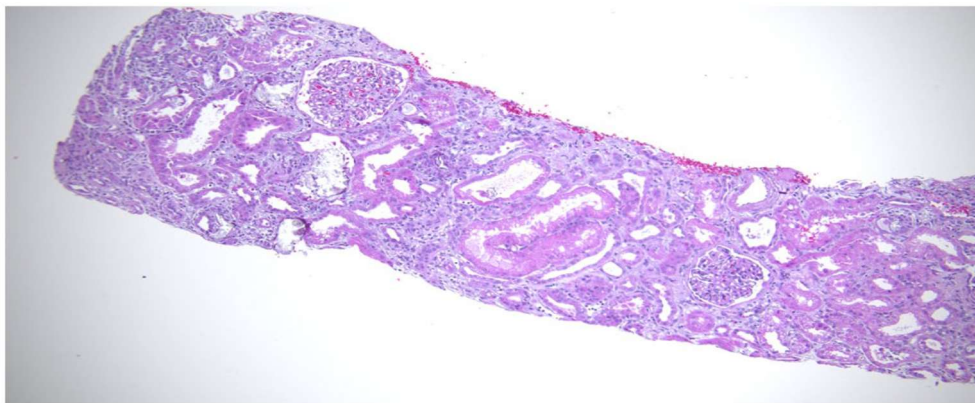


(A) H&E staining; (B) Jones silver stain; (C) IgG4; (D) IF for IgG; (E) IF for IgG

מה הצעד הנכון הבא במטופל זה?

- א. ביצוע ביופסיית מח עצם וטיפול לפי התוצאות.
 - ב. התחלת טיפול ב-Prednisone 0.5-1 mg/Kg/day.
 - ג. לקיחת רמות ACE וביצוע מיפוי גליום וטיפול בהתאם לתוצאות.
 - ד. התחלת Pulse Steroids IV ומתן מנה ראשונה של IV Cyclophosphamide.
-

85. בת 58. ידוע על סוכרת סוג 2, יתר לחץ דם, דיסליפידמיה. עקב סרטן אנדומטריום גרורתי בשנה האחרונה קיבלה טיפול כימותרפי ב- Carboplatin וטיפול ביולוגי ב- Pembrolizumab (Checkpoint inhibitor). בחודשים האחרונים חשה חולשה כללית ופנתה למטפל "אלטרנטיבי" שהמליץ לה ליטול "ויטמין טבעי לחיזוק מערכת החיסון". בבדיקת דם שגרתית לקראת ביקורת האונקולוג נצפתה עלייה בקריאטינין ל- 1.9 מ"ג/ד"ל. הקריאטינין היה יציב סביב 1.2 מ"ג/ד"ל בבדיקות הקודמות. לא נטלה NSAIDs, לחץ דם תקין. בדיקה גופנית תקינה. בדיקת השתן – ללא המטוריה, תאים או גלילים. UACR – 150 מ"ג לגרם. US כליות תקין. עקב המשך עלייה בקריאטינין בוצעה ביופסיה כליה (PAS ואור מקוטב):



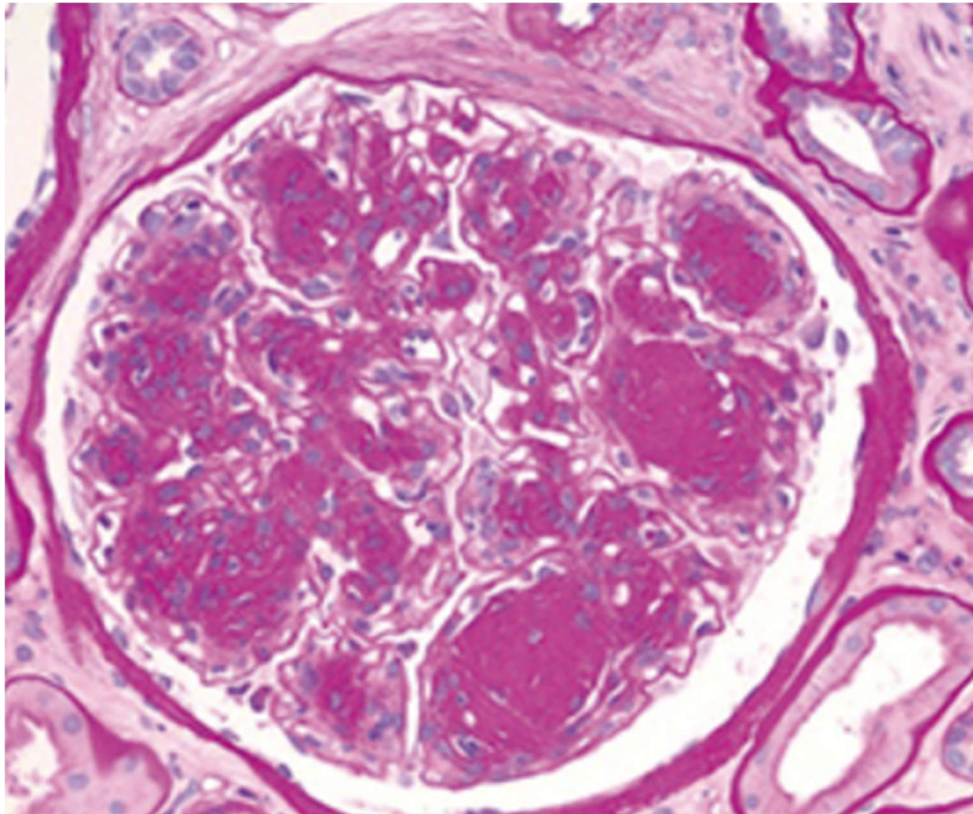
מה מהבאים מסביר את הממצאים?

- א. ויטמין D.
- ב. הטיפול ב- Carboplatin.
- ג. ויטמין C.
- ד. הטיפול הביולוגי ב- Pembrolizumab.

86. איזה מהמנגנונים הבאים תורם לפגיעה הכלייתית הנצפית ב- Obesity-related ? Glomerulopathy

- א. הפרשת יתר של Leptin מרקמת השומן, הגורמת לדלקת ועקה חמצונית.
- ב. שיפעול יתר של מערכת המשלים, המוביל לפגיעה ישירה בגלומרולים.
- ג. הפרשת יתר של Adiponectin מרקמת השומן, הגורמת לפגיעה ישירה בפודוציטים.
- ד. הצטברות של כולסטרול בתוך התאים הטובולריים, המובילה לאטרופיה טובולרית וגלומרולוסקלרוזיס.

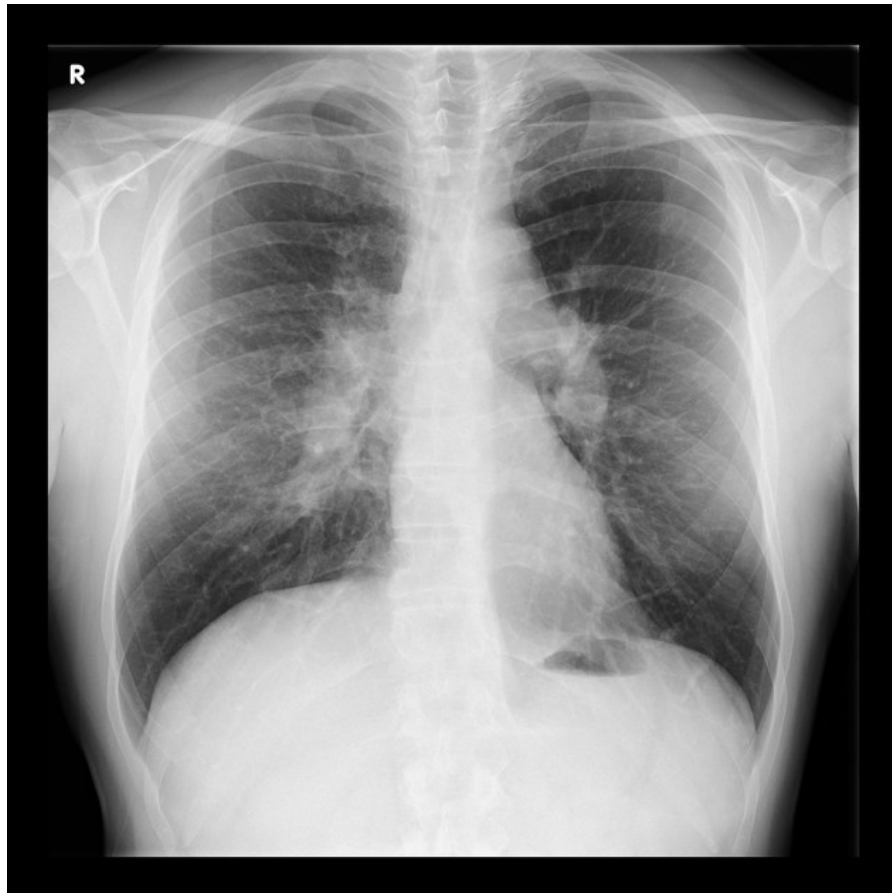
87. באיזה מהמצבים הבאים ניתן לראות את הממצאים בביופסיית הכליה שלפניכם?



- א. Light Chain Deposition Disease
- ב. Primary FSGS
- ג. AL Amyloidosis
- ד. Lupus Nephritis Class V

88 בת 45. עברה הערכה עקב חולשה כללית וקוצר נשימה.

. צילום חזה:



תפקודי ריאות:

דפוס רסטריקטיבי, ירידה ביכולת הדיפוזיה הריאתית.

מה מהבאים צפוי בבדיקות המעבדה הבאות של מטופלת זו?

PTH	קלציטריול (1,25 vitamin D)	זרחן	סידן
-----	----------------------------	------	------

↑	↑	↓	↑	א.
↓	↓	↓	↑	ב.
↓	↑	N	↑	ג.
↑	↓	↑	↓	ד.

89. בן 52. הגיע לחדר מיון עם כאב ראש, בחילה, הקאה וקוצר נשימה. לדבריו הוא משתמש בסמים מזה עשרים שנים. ברקע יתר לחץ דם שאינו מטופל. לחץ דם במיון – 200/112 מ"מ כ"כ כספית, דופק – 100 לדקה סדיר

מעבדה:

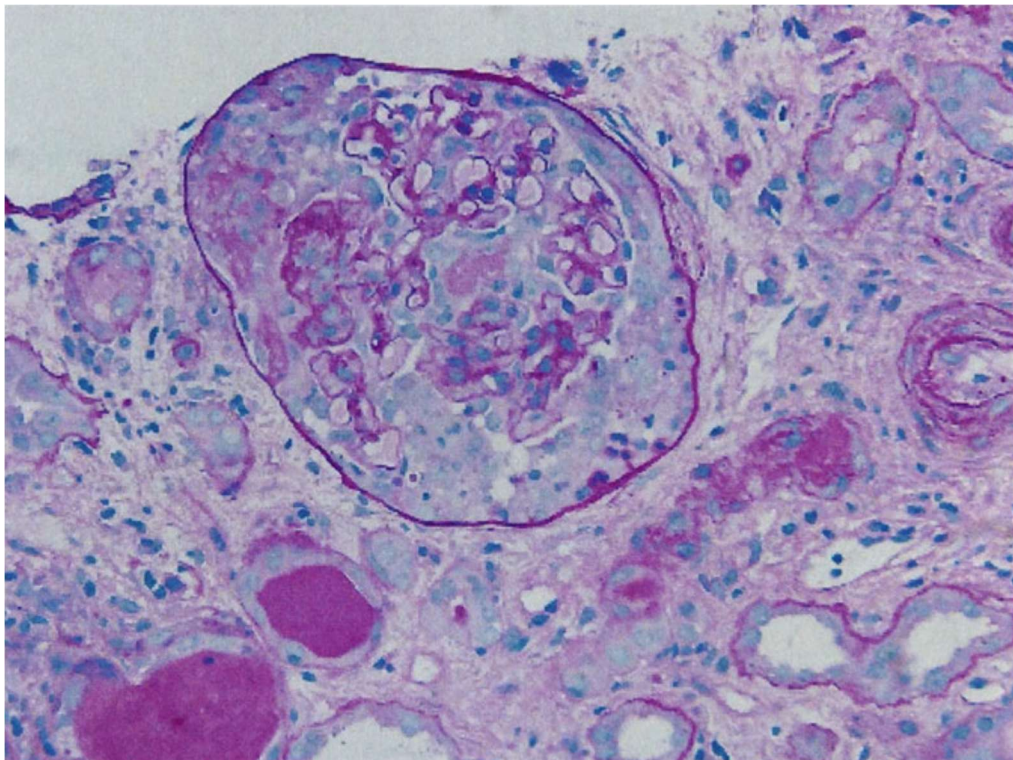
Creatinine – 10.4 mg/dL, Urea – 204 mg/dL, Electrolytes – normal

Urinalysis – Protein +3, RBCs +2

Urinary sediment – RBCs casts X 2, numerous RBCs

pANCA - positive

לאחר איזון ל"ד המטופל עובר ביופסיית כליה (PAS):



איזה מבין החומרים הבאים עלול היה לגרום להפרעה זו?

- א. קוקאין.
- ב. הרואין.
- ג. מריחואנה.
- ד. Phencyclidine (PCP).

90. בן 48. בריא בדור"כ. ללא טיפול תרופתי קבוע. ידוע על אבנים בכליות מגיל 12. סבל מאז ממשפר אירועים של Renal Colic. אין סיפור משפחתי של מחלות כליות. בבדיקת דם שגרתית נמצא Creatinine – 2 mg/dL.

מעבדה:

Electrolytes – normal, Calcium – 8.9 mg/dL, Phosphor – 3.5 mg/dL

Liver enzymes – normal

Hemoglobin – 14.5/μL

Serology – negative

Urinalysis – glucose – negative, SG – 1.010, RBCs – negative, Protein – negative, pH - 6

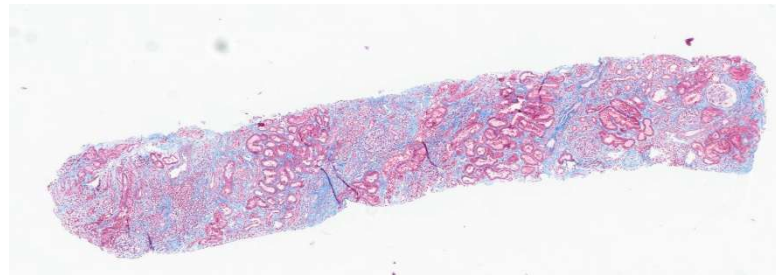
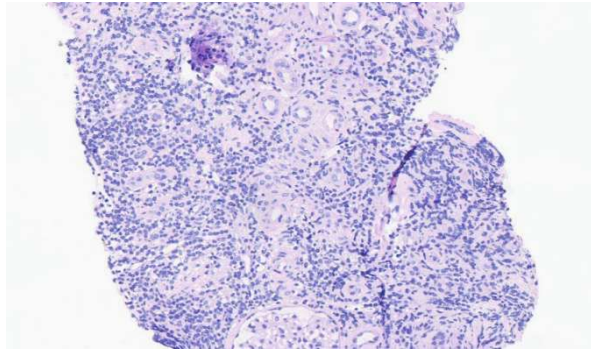
שתן למיקרוסקופיה:



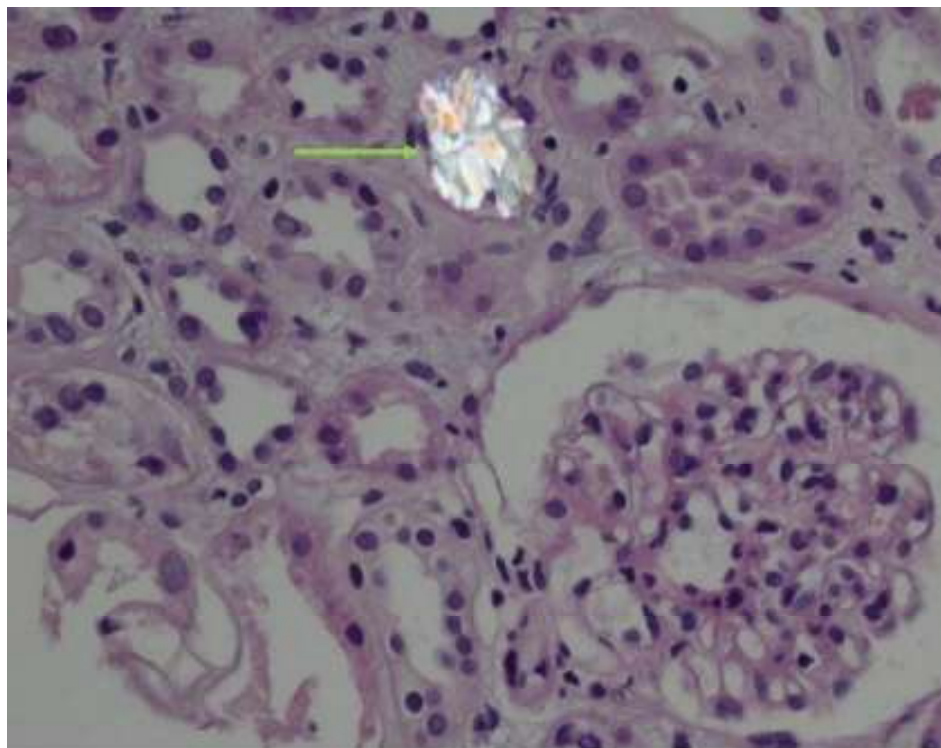
איסוף שתן 24 שעות:

Citrate, Uric acid – normal, Calcium – low, Oxalate - high

תוצאות מיקרוסקופ אור של ביופסיית כליה:



אור מקוטב:



מה מהבאים נכון לגבי מחלתו של המטופל?

- א. טיפול ב- Lumasiran ימנע הגעה לאי ספיקת כבד ואי ספיקת כליות סופנית.
- ב. לילדים של המטופל יש סיכוי של 50% לחלות במחלה.
- ג. טיפול ב- Calcium Citrate או Sodium-Citrate עשוי להפחית יצירה נוספת של אבנים.
- ד. טיפול בקורס של Prednisone 1 mg/Kg עם ירידה הדרגתית במשך 3 חודשים, יביא בסבירות גבוהה לשיפור בתפקוד הכליות.

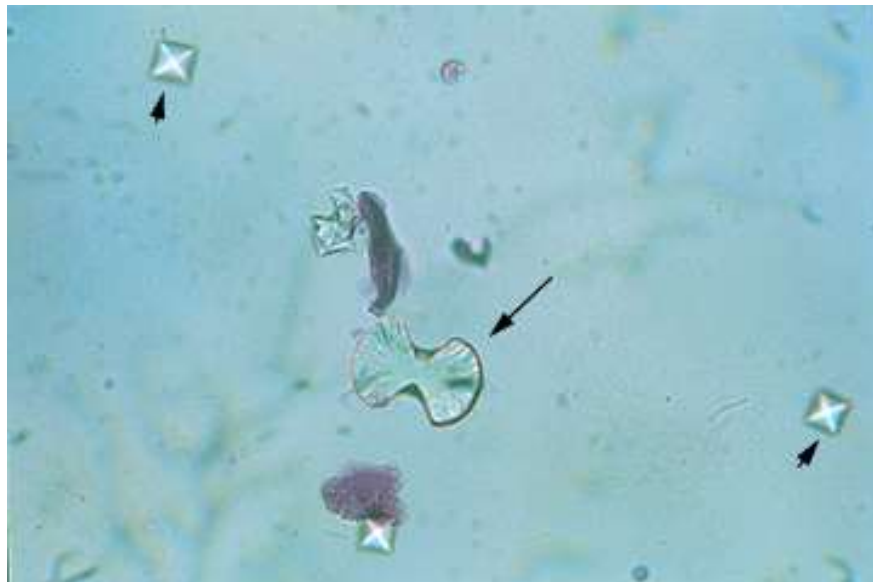
91. בת 64. עולה חדשה מרוסיה. ידוע על יתר לחץ דם, מטופלת ב- Ramipril 5mg/day. לדבריה, לחץ דם מאוזן עם ערכים סביב 130/70 מ"מ"כ. ביצעה לאחרונה בדיקת צפיפות עצם (DEXA) ונמצא T-score 1.5- בעמוד השידרה ו-2- בירך. אין סיפור של שברים. פנתה למרפאה לאחר אירוע של Renal colic. סובלת מאירועים חוזרים כל מספר שנים. לא עברה בירור בעבר. לחץ דם במרפאה 148/88 מ"מ"כ כספית.

מעבדה:

Creatinine – 0.9 mg/dL, K – 3.9 mEq/L, Calcium – 9.5 mg/dL, Albumin – 3.9 g/dL, Bicarbonate – 25 mEq/L, PTH – 25 pg/mL (N 10-65 pg/ml)

24-hours urine – Volume 2 liter, Na – 211 mEq, Calcium – 390 mg (N<250mg for women), Oxalate – 255 mg (N<40mg), Citrate – 332 mg (N 250-1000mg), pH - 6

משקע שתן:



למעט שתיה מרובה, מה הטיפול המומלץ הבא?

- א. כלכלה דלת נתרן.
- ב. להוסיף Calcium carbonate.
- ג. להוסיף כדורי Sodium bicarbonate.
- ד. כלכלה דלת סידן.

92. מה מהבאים נכון לגבי Acute Interstitial Nephritis כתוצאה מטיפול ב-immune checkpoint inhibitors (ICPI associated AKI)?

- א. מהווה כ- 20% מהסיבוכים האוטואימוניים של התרופה.
 - ב. מלווה בהמטוריה בפחות מ- 3% מהמקרים.
 - ג. הזמן החציוני להתפתחות AIN משני ל- ICPI הוא 16 שבועות לאחר התחלת הטיפול.
 - ד. במידה שהטיפול מחודש לאחר ICPI associated AKI הסיכוי ל-AKI חוזר מגיע ל- 80%.
-

93. בת 64. ידוע על לימפומה אנפלסטית של תאי ענק שאובחנה לאחרונה. מתלוננת על עייפות, בצקת כללית ונפיחות בטנית במהלך השבועיים האחרונים. עדיין לא התחילה טיפול כימותרפי.

מעבדה:

Creatinine – 1.5 mg/dL (baseline 0.8 mg/dL), Albumin – 1.6 gr/dL,

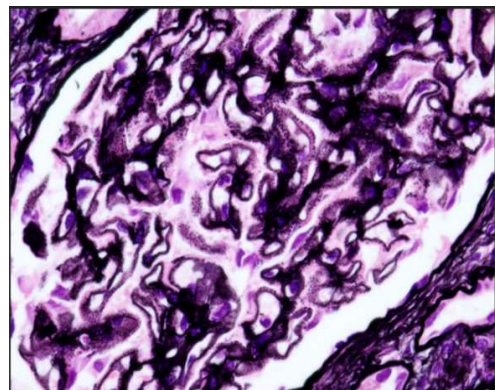
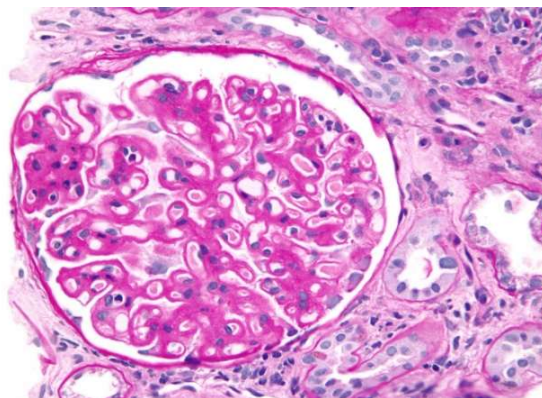
Cholesterol – 320 mg/dL

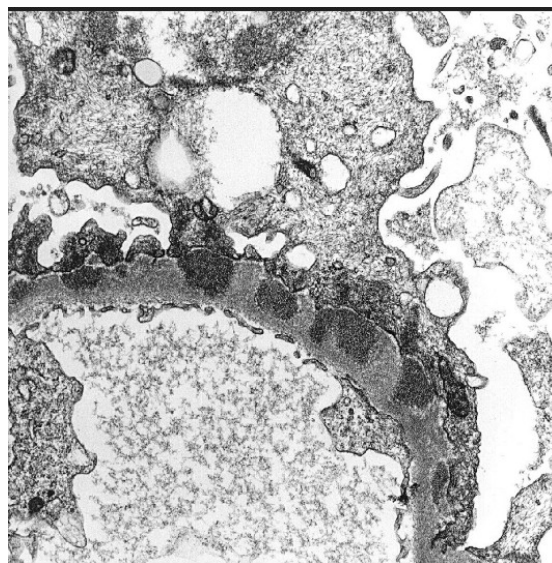
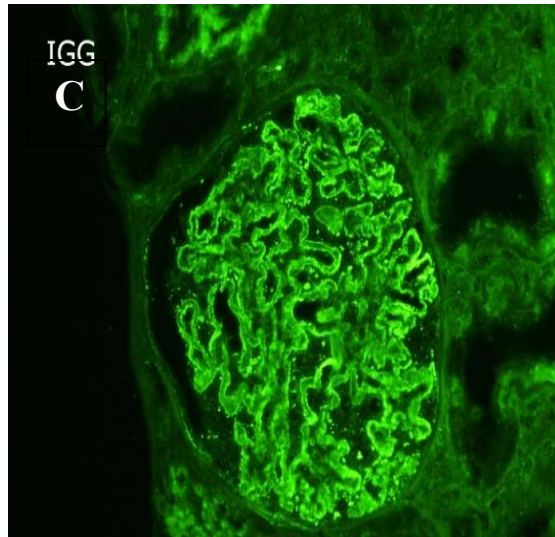
Urinalysis – Protein +4, RBCs – negative, no casts

24-hours urine protein – 20 gr/day

C3, C4 – normal, HBV, HCV, HIV - negative

בוצעה ביופסיית כליה ואלו הממצאים (PAS, כסף, אימונופלורסנציה, EM):





מהו המנגנון הסביר ביותר למחלתה הכלייתית?

- א. פגיעת פודוציטים כתוצאה מ-Circulating Permeability Factor.
- ב. יצירת immune complexes כתוצאה מייצור אנטיגנים של הגידול.
- ג. פגיעה בתיווך תאי T בפודוציטים.
- ד. מחלת כליה הקשורה לשקיעת אימונוגלובולינים מונוקלונליים.

94. בת 18. בריאה בדר"כ. ללא טיפול תרופתי קבוע, אך נוטלת NSAIDs אחת לשבוע לפחות. שוקלת 50 ק"ג. BMI 18 kg/m². בבדיקות שגרתיות לקראת גיוס נמצאה פרוטאינוריה, ונשלחה לבירור.

מעבדה:

Urea – 12 mg/dL, Creatinine – 0.4 mg/dL, Glucose – 85 mg/dL, K – 3.8 mEq/L, Na – 132 mEq/L

Urinalysis – Protein – trace, RBCs and WBCs – negative

Urine ACR – 500 mg/gr

מה הצעד הראשון הנכון ביותר בבירור?

- א. בירור אימוני סיסטמי.
- ב. ביצוע US כליות עם זרימות ורידיות.
- ג. ביצוע spot urine protein/creatinine ratio.
- ד. ביצוע איסוף שתן 24 שעות לחלבון.

95. בן 20. ידוע על אבנים בכליות ומחלת כליות כרונית בדרגה 3A.

בבדיקת השתן הממצאים הבאים:



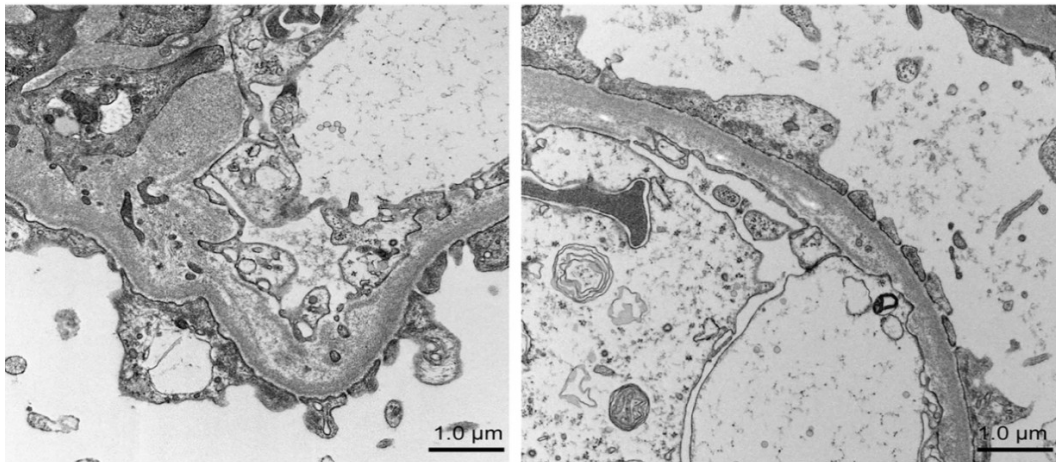
מהו הגן הפגום במחלה זו?

- א. CLCN5
- ב. SLC3A1
- ג. AGXT
- ד. NPHP1

96. על פי ה- PROPkd score המשמש להערכת הסיכון לאי ספיקת כליות סופנית לפני גיל 60 במטופלים עם ADPKD, מהי המוטציה הגנטית שמקבלת את הניקוד הגבוה ביותר (כלומר הינה הקשה ביותר)?

- א. Truncating PKD1 mutation
- ב. Missense PKD1 variant
- ג. Non-truncating PKD2 mutation
- ד. IFT140 variant

97. בן 25. ידוע על מיקרוהמטוריה ופרוטאינוריה. במשפחה – אח בן 17 ואמא בת 48 עם מיקרוהמטוריה. עובר ביופסיית כליה המדגימה את הממצאים הבאים:



מהי המוטציה הגנטית הסבירה ביותר של החולה?

- א. מוטציה ב- COL4A5 המועברת בתורשה X-linked
- ב. מוטציה ב- Galactosidase alpha (GLA) המועברת בתורשה X-linked
- ג. מוטציה ב- Galactosidase alpha (GLA) המועברת בתורשה אוטוזומלית דומיננטית
- ד. מוטציה ב- Actinin alpha 4 gene (ACTN4) המועברת בתורשה X-linked

98. מה מהבאים נכון לגבי שינויים המתרחשים בהריון ב- Renal Plasma Flow (RPF), GFR וב- Filtration Fraction (FF)?

- א. GFR מתחיל לעלות לאחר שבוע 16, בעוד ש- RPF עולה כבר מהשבוע ה- 4 להריון, ולכן ה- FF יורד עד לשבוע 16 ולאחר מכן עולה.
- ב. GFR ו- RPF מתחילים לעלות לאחר השבוע ה- 4 להריון וממשיכים לעלות במקביל לאורך כל ההריון, ולכן ה- FF נשאר ללא שינוי.
- ג. GFR ו- RPF מתחילים לעלות לאחר השבוע ה- 4 להריון. לאחר שבוע 26, ה- RPF יורד בעוד שה- GFR נותר ללא שינוי, ולכן ה- FF עולה.
- ד. GFR ו- RPF מתחילים לעלות לאחר השבוע ה- 4 להריון. לאחר שבוע 26, ה- RPF נשאר ללא שינוי בעוד שה- GFR ממשיך לעלות, ולכן ה- FF יורד.

99. בת 32. ידוע על אי ספיקת כליות משנית ל-Lupus Nephritis Class IV. לאחר שנתיים של טיפול ב-Prednisone ו-MMF, הקריאטינין ירד מ-1.6 mg/dL לבסיס של 0.9 mg/dL. שתן ל-PCR ירד מ-3 גרם/גרם ל-0.1 גרם/גרם, ללא כדוריות דם אדומות במשקע השתן.

לקראת כניסה להריון, הוחלף הטיפול מ-MMF ל-Imuran. בנוסף המשיכה את הטיפול ב-Plaquenil ו-Prednisone במינון נמוך.

תחת הטיפול הנוכחי הקריאטינין בדם והחלבון בשתן ללא שינוי. ערכי משלים תקינים ו-anti-DNA 1:32 (חיובי). בשבוע 8 להריון – קריאטינין 0.9 מ"ג/ד"ל ושתן ל-PCR 300 מ"ג/גר עם ערכי משלים ללא שינוי.

מגיעה כעת לביקורת במרפאה בשבוע 24 להריון.

לחץ דם – 150/85 ממ"מ כספית, דופק – 90 לדקה סדיר. אינה נוטלת טיפול להורדת לחץ דם.

מעבדה:

Creatinine – 1 mg/dL, Urine PCR – 600 mg/gr

C3, C4 – normal

Urine sediment – no RBCs or casts

Placental Growth Factor (PIGF) – 120 pg/ml (N<100 pg/ml in normal pregnancy)

מה מהבאים נכון מבחינת התלקחות Lupus Nephritis והתפתחות רעלת הריון במקרה זה?

- היעדר שינוי בערכי המשלים שולל התלקחות של Lupus Nephritis.
- רמת Placental growth factor (PIGF) אינה מספיקה לניבוי רעלת בשבועות הקרובים ויש לשלוח Soluble Fms-like Tyrosine Kinase 1 (sFlt-1) על מנת להעריך במדויק את הסיכון.
- רמת Placental growth factor (PIGF) אינה מדויקת בחולות עם מחלת כליות כרונית ולא ניתן להיעזר בבדיקה זו.
- רמה זו של Placental growth factor (PIGF) מנבאת התפתחות רעלת הריון ויש לעקוב באופן צמוד אחר המטופלת, כדי לאבחן סיבוך זה מוקדם ככל האפשר.

100. בת 42. ידוע על יתר לחץ דם שנים רבות. לא מקפידה על טיפול. מגיעה לחדר מיון בשבוע 29 להריון בשל דמם נרתיקי. לא היתה במעקב עד כה והפסיקה כל טיפול תרופתי. העובר ברחמה מת.

מעבדה:

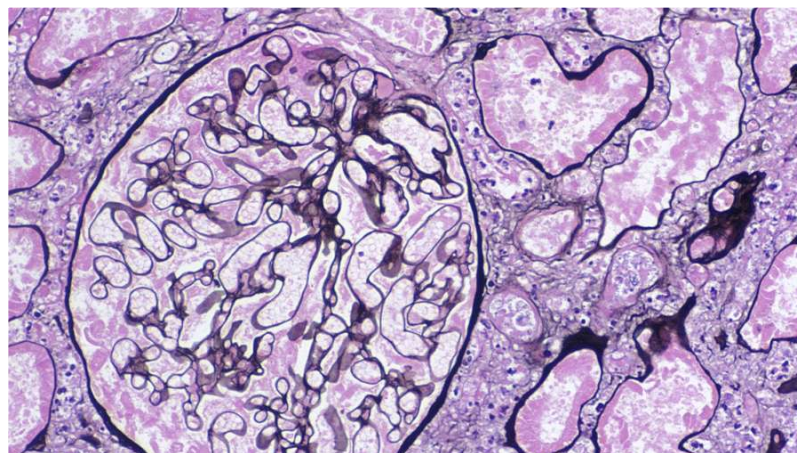
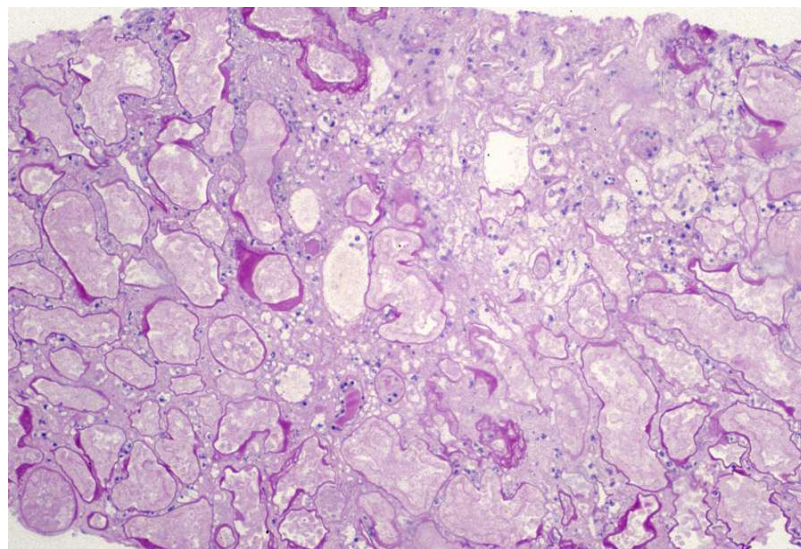
Hemoglobin – 9.5 g/dL, Platelet – 75,000/ μ L (190,000 one year ago)

Creatinine – 1.8 mg/dL

Liver enzymes – 3-times upper normal limits

Fibrinogen – low, Prolongated PTT

לחץ דם – 200/120 מ"מ/כ"ס כספית. לחץ הדם הסיסטולי ירד במהירות ל-90-80 מ"מ/כ"ס כספית והיא נלקחה בדחיפות לחדר ניתוח בשל המשך דמם נרתיקי מאסיבי. קיבלה מנות דם מרובות ומוצרי דם נוספים. לאחר הניתוח לא נתנה שתן והוחל טיפול בהמודיאליזה. כעבור 4 שבועות, בהן נותרה אנורית, בוצעה ביופסיית כליה (להלן 2 צביעות PAS והאחרונה צביעת כסף):



מה מהבאים נכון לגבי הסיכוי להתאוששות התפקוד הכלייתי?

- א. מדובר בסיבוך הקשור לדמם הנרתיקי המאסיבי, והסיכוי להתאוששות תפקוד הכליות נמוך ביותר.
- ב. מדובר ב- ATN משני לירידת לחץ הדם החדה, והסיכוי להתאוששות תפקוד הכליות נמוך ביותר.
- ג. מדובר בנזק טוקסי לטובולים מכמויות גדולות של המוגלובין חופשי בפלסמה, והסיכוי להתאוששות תפקוד הכליות גבוה, אולם התלות בדיאליזה עלולה להיות עד 2-3 חודשים.
- ד. מדובר בהתלקחות אופיינית בהריון של מחלה דלקתית, והסיכוי להתאוששות תפקוד הכליות אינו ברור והתגובה הצפויה לטיפול מתאים היא כ-30-50%.
-