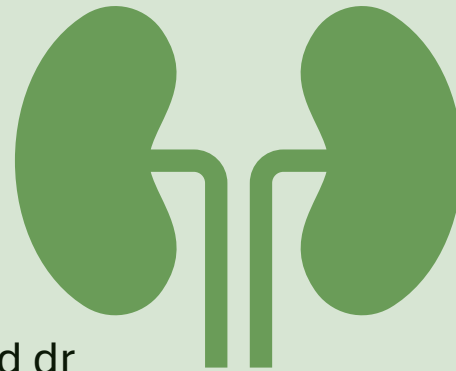


Hjärta och njurar vid svikt

251017

Karin Bergen
Specialistläkare, Med dr

Processledare Preventionsprocessen
Njurmedicinska kliniken
Danderyds Sjukhus

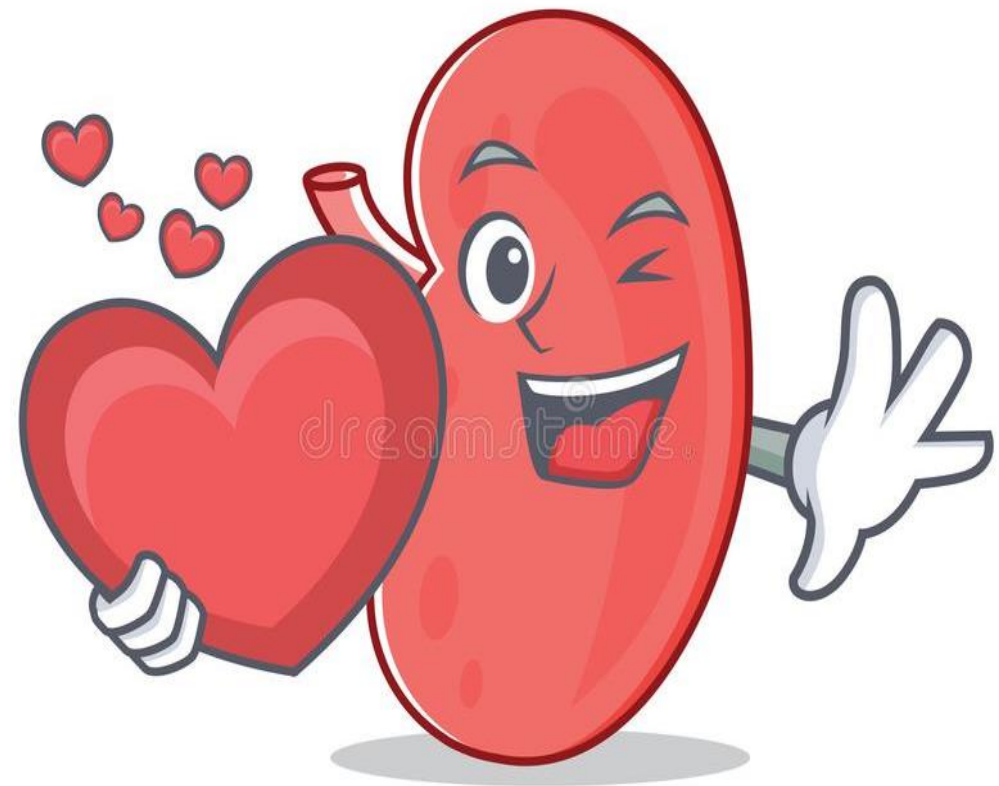


Jävsdeklaration

- Tidigare erhållit föreläsararvode från Astra Zeneka, Bayer, Bristol-Myers Squibb, Pfizer och Ingelheim-Boehringer för föreläsningar relaterade till CKD, kardiorenal prevention, MRA-behandling vid CKD samt antitrombotisk behandling vid FF och CKD.

Disposition

- Bakgrund kronisk njursjukdom
- Samspelet hjärta-njurar
- Kardiorenal prevention vid CKD
- Behandling hjärtsvikt vid CKD
- Patientfall



Definition och epidemiologi

Kronisk njursjukdom:

Skada på njuren > 3 månader

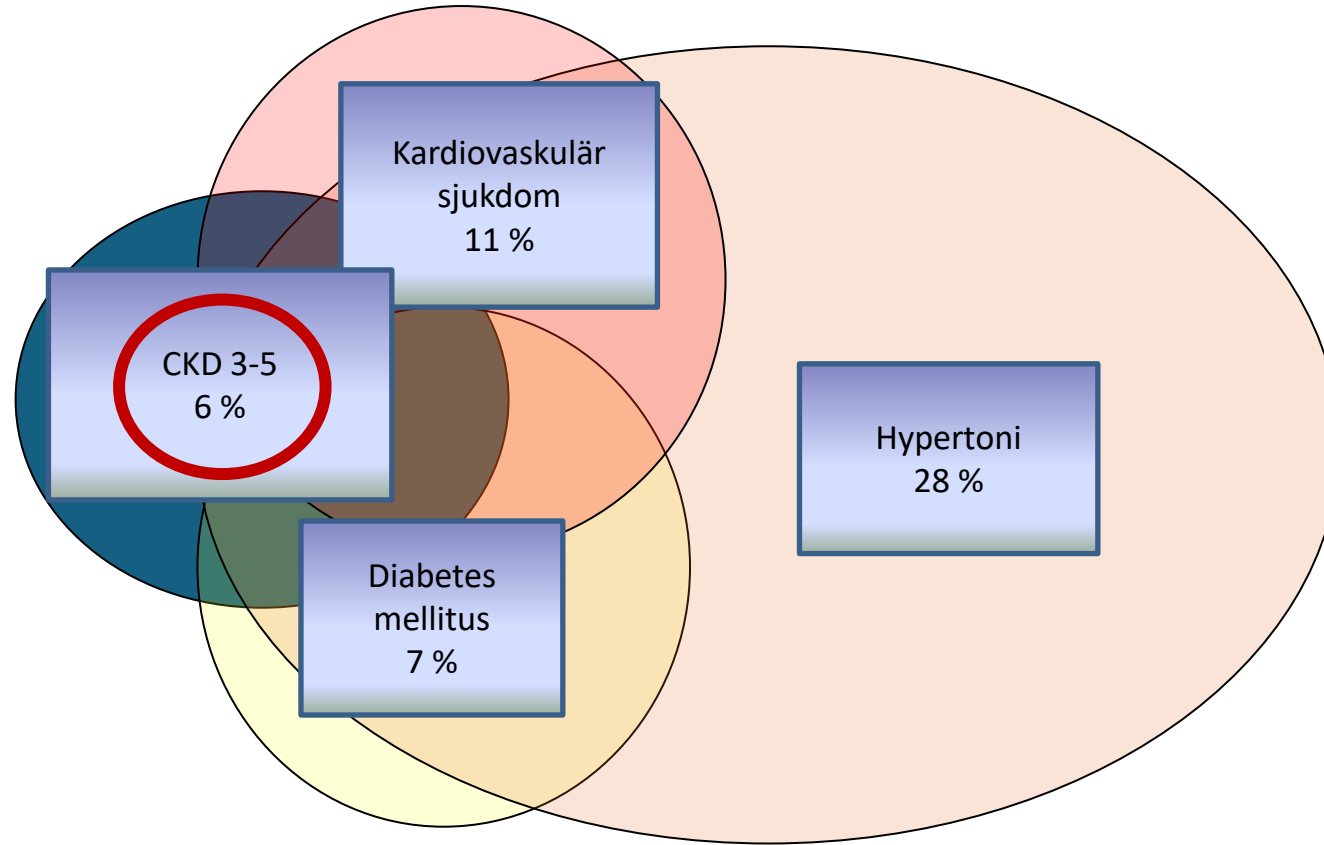
- Kvarstående hematuri och/eller proteinuri
eller
- Strukturell skada enligt röntgenfynd
eller
- GFR (= glomerulär filtrationshastighet)
<60ml/min



- 10-12% jordens befolkning

En folksjukdom

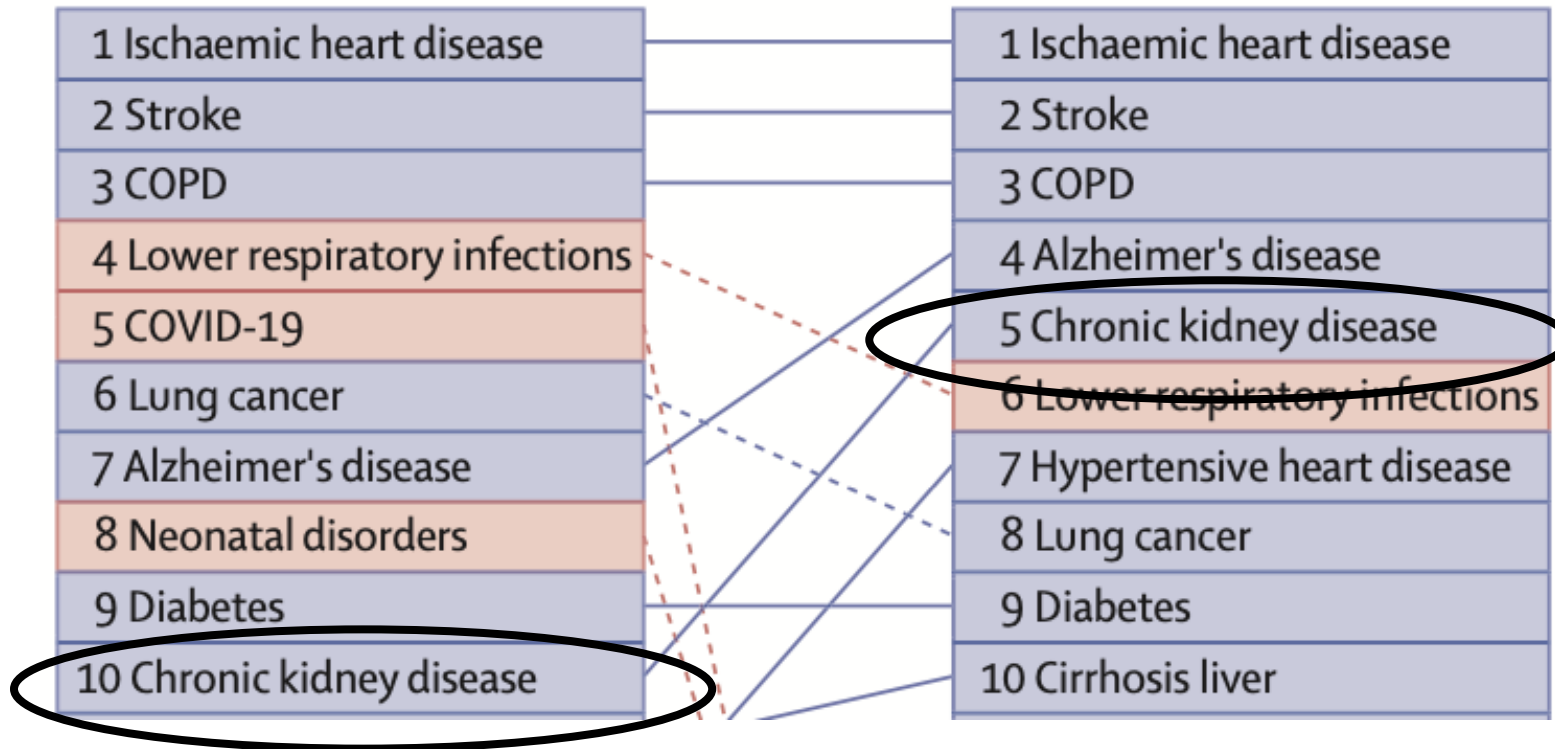
**> 68 000
personer med
eGFR <60
ml/min/1,73m²**



Ökande orsak till global ohälsa och död

Leading causes 2022

Leading causes 2050



Vilka sjukdomar leder till terminal njursvikt?

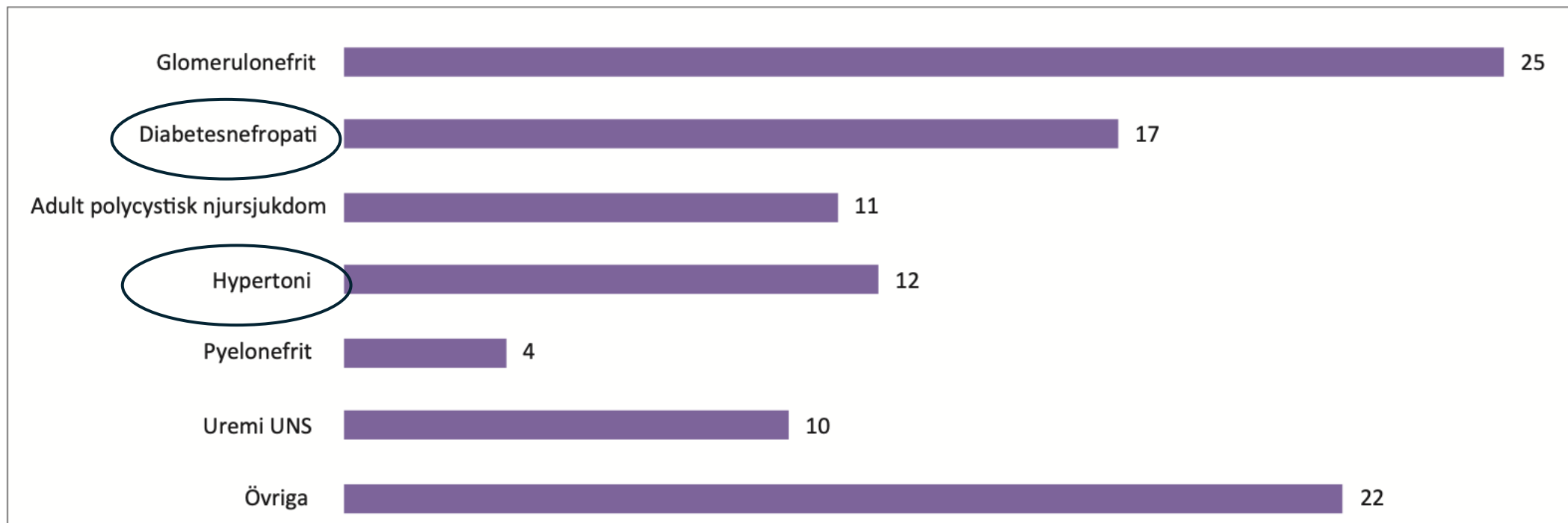
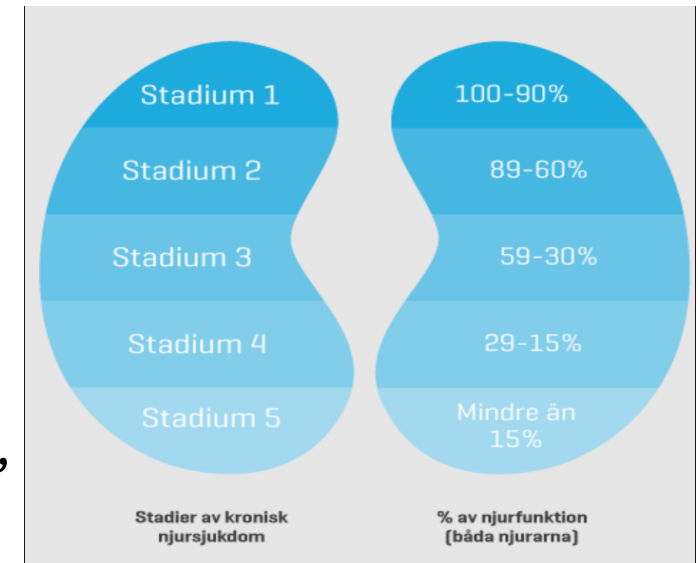


Fig 5. Uremiorsakande sjukdom. Samtliga patienter i njurersättande behandling 21 | 231, i procent. n=10490

GFR vs albuminuri

GFR = Glomerulär filtrationshastighet

- I glomeruli filtreras blodet och bildar primärurin.
- **GFR** är den volym blod som renas per minut = ”njurfunktionen”
- används för stadielinindelning (relativt eGFR)



Albuminuri

- friska glomeruli släpper ej igenom större proteiner (albumin)
- **albuminuri** = förekomst av onormalt höga nivåer albumin i urinen
- tecken på glomerulär (d.v.s. kärl) skada
- *oberoende markör för ökad kardiovaskulär risk oavsett njurfunktion!*

	U-alb/krea-kvot
Normalvärde (A1)	<3
Mikroalbuminuri (A2)	3-30
Makroalbuminuri (A3)	>30
Nefrotiskt albuminuri	>300

Njursjukdom – en tyst sjukdom

STADIEINDELNING KRONISK NJURSJUKDOM (CKD)

Stadium	GFR	Diagnos	Symtom
1	>90	För diagnos måste utöver GFR-värdet finnas en verifierad njursjukdom, eller annat tecken (t ex protein i urinen) i minst 3 månader.	Vanligtvis inga.
2	60–89	För diagnos måste utöver GFR-värdet finnas en verifierad njursjukdom, eller annat tecken (t ex protein i urinen) i minst 3 månader.	Vanligtvis inga.
3a: 46-59 3b: 30-45		Njursjukdom med mild-måttligt nedsatt njurfunktion.	Vanligtvis inga.
4	15–29	Njursjukdom med kraftigt nedsatt njurfunktion.	Trötthet, minskad aptit, illamående, klåda.
5 "njursvikt"	<15	Njurfunktionen är så nedsatt att njurersättande behandling vid GFR 5–10 kan lindra symtom och ge ökad livskvalitet.	Svullnad, diarré, illaluktande andedräkt, sömnrubbning, vätska i lungorna.

Underdiagnostiserad sjukdom

	Andel (%)
Totalt	12
Diabetes	19
Hypertoni	13
CVD	16

Andel patienter i Stockholm 2006-2011 med kroniskt nedsatt njurfunktion (GFR<60) som fick en korrekt ICD-diagnos (SCREAM-data)

- I en amerikansk enkätstudie på > 4000 patienter med CKD 3-5 som ännu ej startat njurersättande behandling kände < 22% till att de hade CKD.

Riktad screening för CKD

6. Screening

Kontroll av blodtryck, P-kreatinin och urinsticka hos patienter som oavsett orsak söker vård i primärvården ger möjlighet att tidigt upptäcka CKD.

Riktad screening för kronisk njursjukdom bör alltid ske av patienter med

- Diabetes mellitus
- Hypertoni
- Hjärt- och kärlsjukdom
- Genomgången nefrektomi.

Hos patienter med diabetes mellitus eller nydebuterad primär hypertoni eller dåligt kontrollerat blodtryck bör blodtryck, P-kreatinin/eGFR och U-albumin/kreatinin kvot kontrolleras minst en gång årligen.

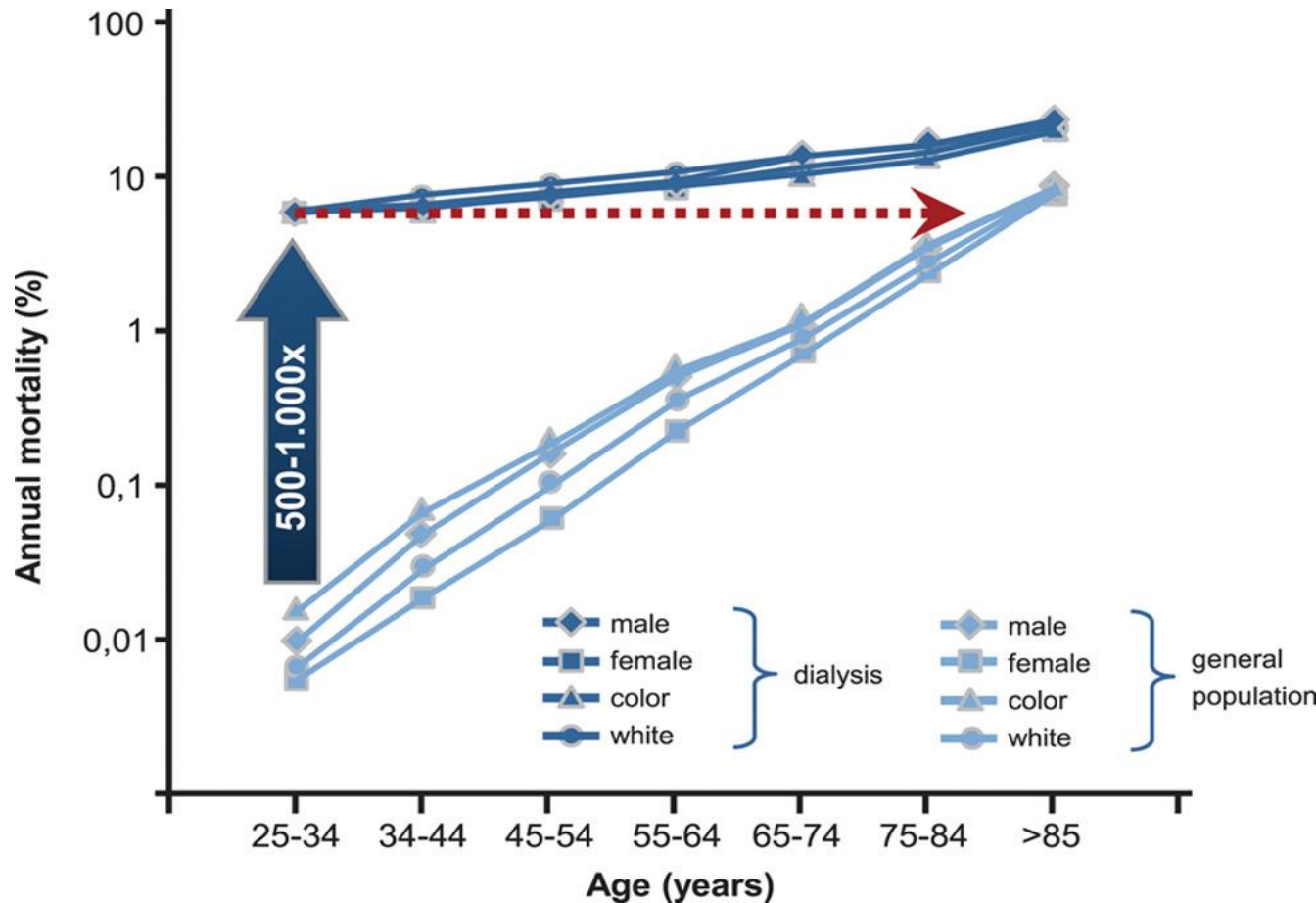
CKD “heat-map”

CKD is classified based on: • Cause (C) • GFR (G) • Albuminuria (A)				Albuminuria categories		
				Description and range		
				A1	A2	A3
				Normal to mildly increased <30 mg/g <3 mg/mmol	Moderately increased 30–299 mg/g 3–29 mg/mmol	Severely increased ≥300 mg/g ≥30 mg/mmol
GFR categories (ml/min/1.73 m ²) Description and range	G1	Normal or high	≥90	Screen 1	Treat 1	Treat 3
	G2	Mildly decreased	60–89	Screen 1	Treat 1	Treat 3
	G3a	Mildly to moderately decreased	45–59	Treat 1	Treat 2	Treat 3
	G3b	Moderately to severely decreased	30–44	Treat 2	Treat 3	Treat 3
	G4	Severely decreased	15–29	Treat* 3	Treat* 3	Treat 4+
	G5	Kidney failure	<15	Treat 4+	Treat 4+	Treat 4+

■ Low risk (if no other markers of kidney disease, no CKD) ■ High risk
■ Moderately increased risk ■ Very high risk

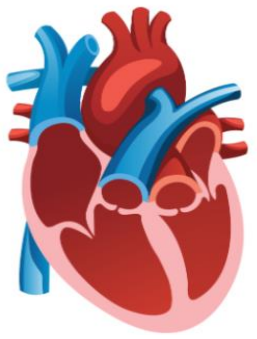
OBS att många ffa äldre multisjuka CKD patienter har betydligt högre risk att avlida i hjärt-kärl sjukdom än att progrediera till uremi och behöva starta njurersättande behandling!

Kronisk njursjukdom – att åldras i förtid.

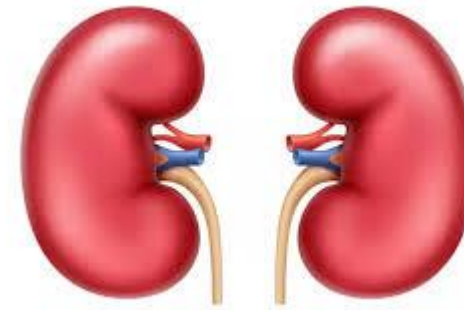


- Hos 25-34-åriga patienter med terminal njursvikt är den årliga mortaliteten ökad x 500-1000 – motsvarar den hos en 85-åring i den allmänna befolkningen!
- 40-50% av CKD patienter dör i kardiovaskulär sjukdom





Sambandet mellan CKD och hjärt-kärl sjukdom



Traditionella riskfaktorer

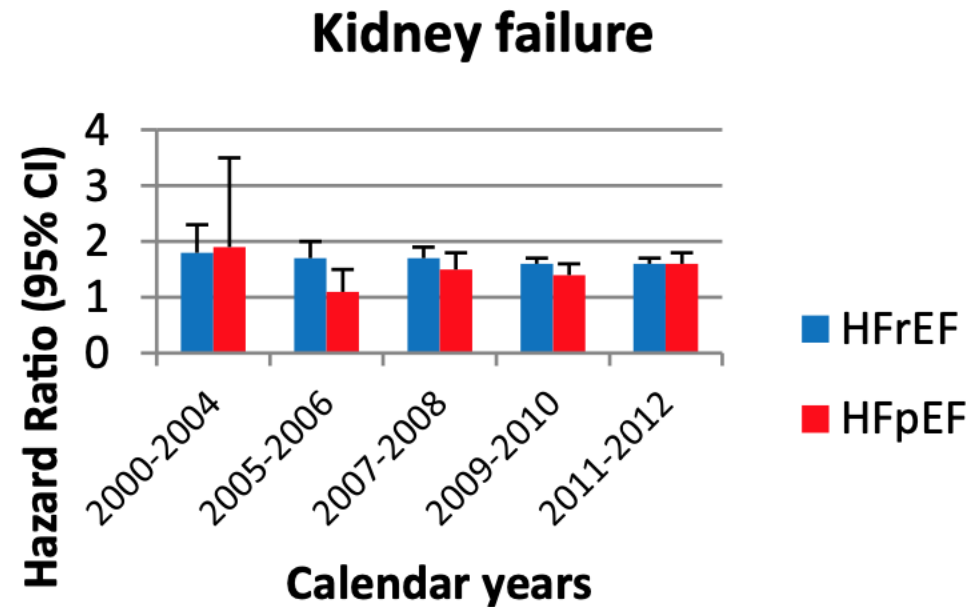
- Hög ålder
- Hypertoni
- Rökning
- Övervikt
- Hyperlipidemi
- Diabetes mellitus

Njursviktsrelaterade riskfaktorer:

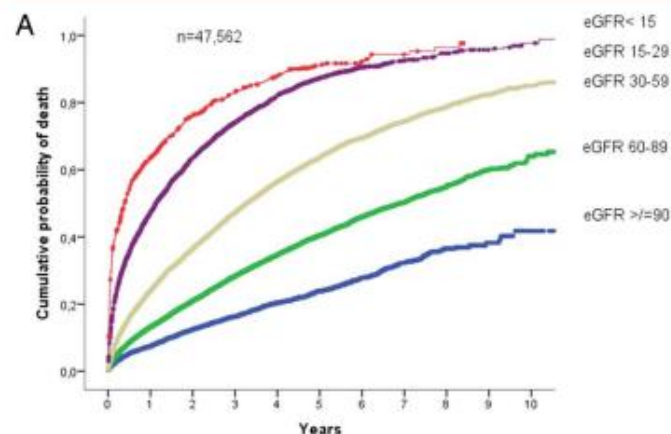
- Anemi
- Vänsterkammarmhypertrofi & klaffförkalkningar
- Albuminuri
- Uremiska toxiner, ökad oxidativ stress/inflammation
- Atheroskleros
- Pro-aterogena lipidrubbningar (↑↑ApoB, oxLDL)
- Malnutrition
- Koagulationsrubbningar
- RAAS- och sympatikusaktivering, Na/volymbelastning

Sambandet hjärtsvikt-kronisk njursjukdom

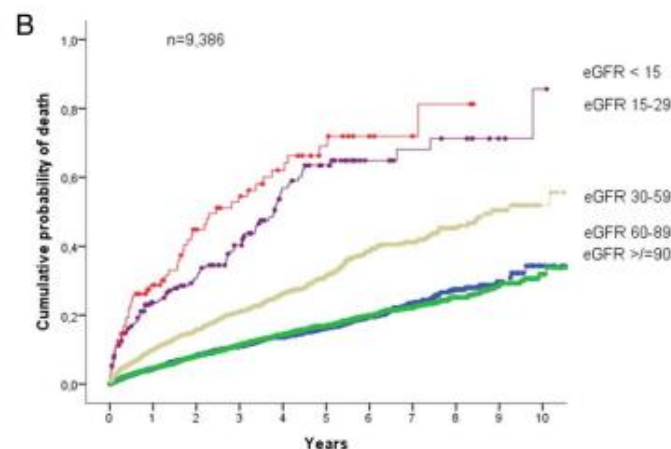
- Data från SwedeHF på alla hjärtsviktspatienter 2000-2012 visade att 45% av HFrEF pat och 55% av HFpEF patienterna hade eGFR < 60
- CKD ökade risken för död hos HFrEF patienter med 65% och risken för död hos HFpEF patienter med 44%



Hur påverkar CKD prognosen vid hjärtsvikt?



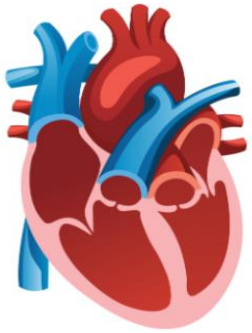
No. at risk						
eGFR < 15	5,235	3,385	2,072	820	189	16
eGFR 15-29	18,166	11,085	5,895	2,548	691	82
eGFR 30-59	19,102	9,711	4,822	1,863	506	68
eGFR 60-89	4,243	1,245	450	121	29	2
eGFR ≥ 90	811	151	54	12	5	



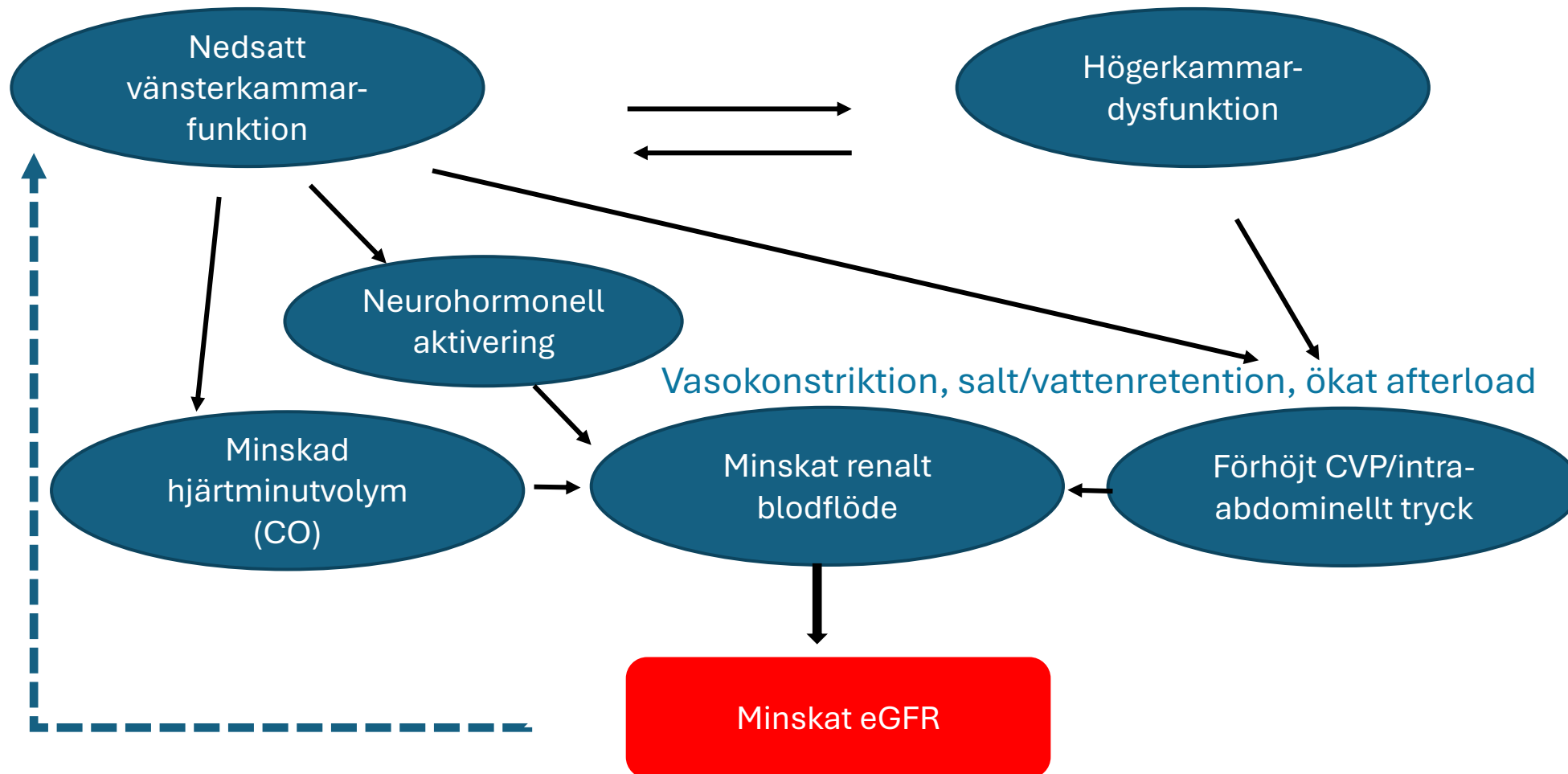
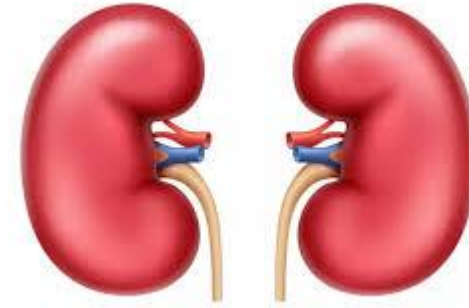
No. at risk						
GFR < 15	3,641	2,487	1,592	652	161	13
GFR 15-29	4,226	3,069	2,020	967	299	45
GFR 30-59	1,257	886	590	271	80	13
GFR 60-89	169	93	40	14	8	1
GFR ≥ 90	88	36	18	5	2	

Successivt ökad mortalitet desto mer njurfunktionen sjunker!

Figure 3 (A) Mortality in patients with heart failure and different estimated glomerular filtration rate (eGFR) strata, crude survival assessed by Kaplan-Meier analysis, log rank $p < 0.001$. (B) Mortality in patients under 65 years with heart failure and different GFR strata, crude survival assessed by Kaplan-Meier analysis, log rank $p < 0.001$.



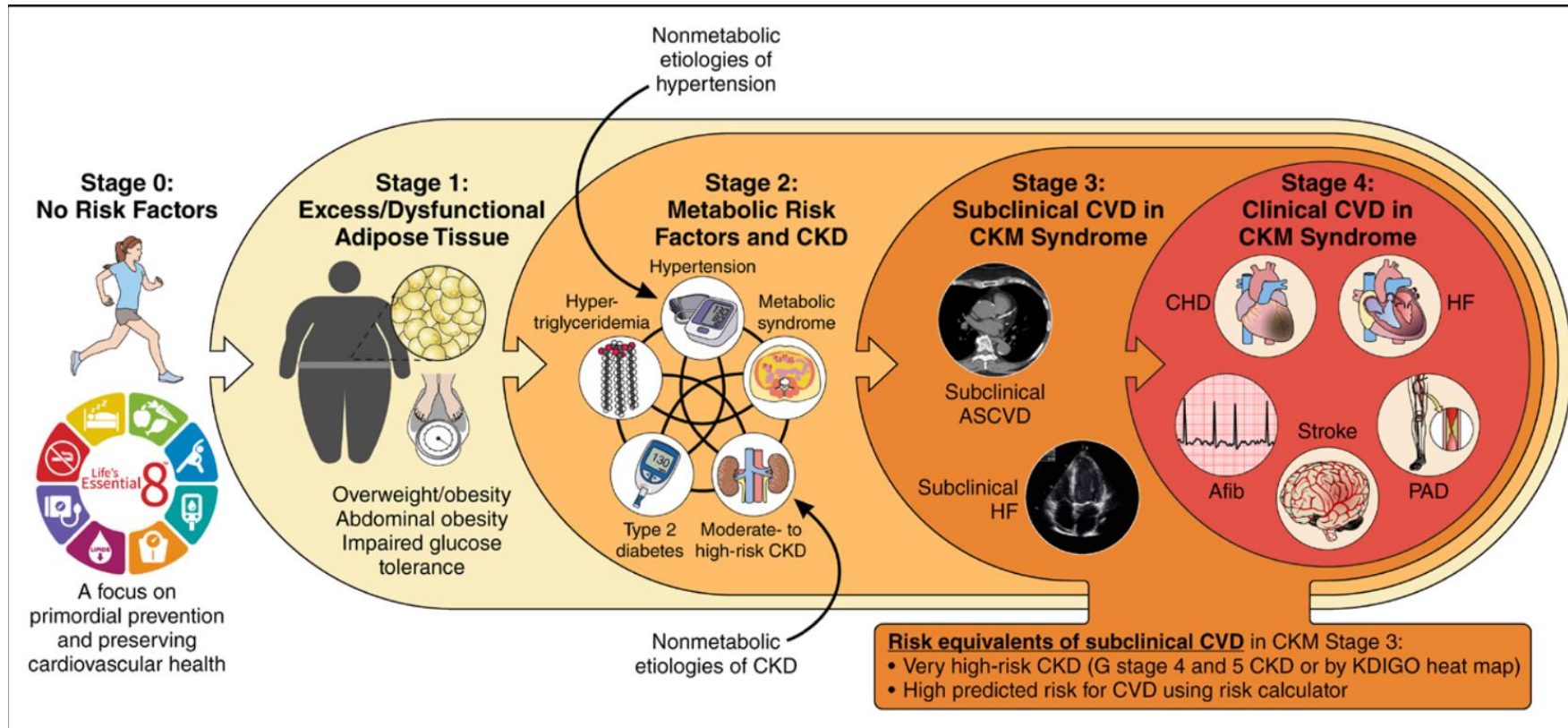
Kardiorenala syndromet



Klassificering kardiorenalt syndrom

- **Akut kardiorenalt syndrom (typ 1)**
 - T.ex. nydebuterad hjärtsvikt ger akut försämrad njurfunktion.
- **Kroniskt kardiorenalt syndrom (typ 2)**
 - T.ex. Kronisk hjärtsvikt ger successivt försämrad njurfunktion
- **Akut renokardiellt syndrom (typ 3)**
 - T.ex. Akut njurskada leder till övervätskning, lungödem och hjärtpåverkan.
- **Kroniskt renokardiellt syndrom (typ 4)**
 - T.ex. Kronisk njursjukdom ger kronisk hjärtsvikt.
- **Sekundära kardiorenala syndrom (typ 5)**
 - T.ex. Inlagring av amyloid skadar både kronisk hjärtsvikt och njursjukdom.

Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome



[Circulation](#)

AHA PRESIDENTIAL ADVISORY

Cardiovascular-Kidney-Metabolic Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association

Chiadi E. Ndumele, MD, PhD, FAHA, Chair; Janani Rangaswami, MD, FAHA, Vice Chair; Sheryl L. Chow, PharmD, FAHA, Vice Chair; Ian J. Neeland, MD, FAHA; Katherine R. Tuttle, MD; Sadiya S. Khan, MD, MSc, FAHA; Josef Coresh, MD, PhD; Roy O. Mathew, MD; Carissa M. Baker-Smith, MD, MPH, FAHA; Mercedes R. Carnethon, PhD, FAHA; Jean-Pierre Despres, PhD, FAHA; Jennifer E. Ho, MD, FAHA; Joshua J. Joseph, MD, MPH, FAHA; Walter N. Kernan, MD; Amit Khera, MD, MSc, FAHA; Mikhail N. Kosiborod, MD; Carolyn L. Lekavich, PhD; Eldrin F. Lewis, MD, MPH, FAHA; Kevin B. Lo, MD; Bige Ozkan, MD, ScM; Latha P. Palaniappan, MD, MS, FAHA; Sonali S. Patel, MD, PhD; Michael J. Pencina, PhD; Tiffany M. Powell-Wiley, MD, MPH, FAHA; Laurence S. Sperling, MD, FAHA; Salim S. Virani, MD, PhD, FAHA; Jackson T. Wright, MD, PhD; Radhika Rajgopal Singh, PhD, FAHA; Mitchell S.V. Elkind, MD, MS, FAHA; on behalf of the American Heart Association

Kardioresenal prevention vid CKD

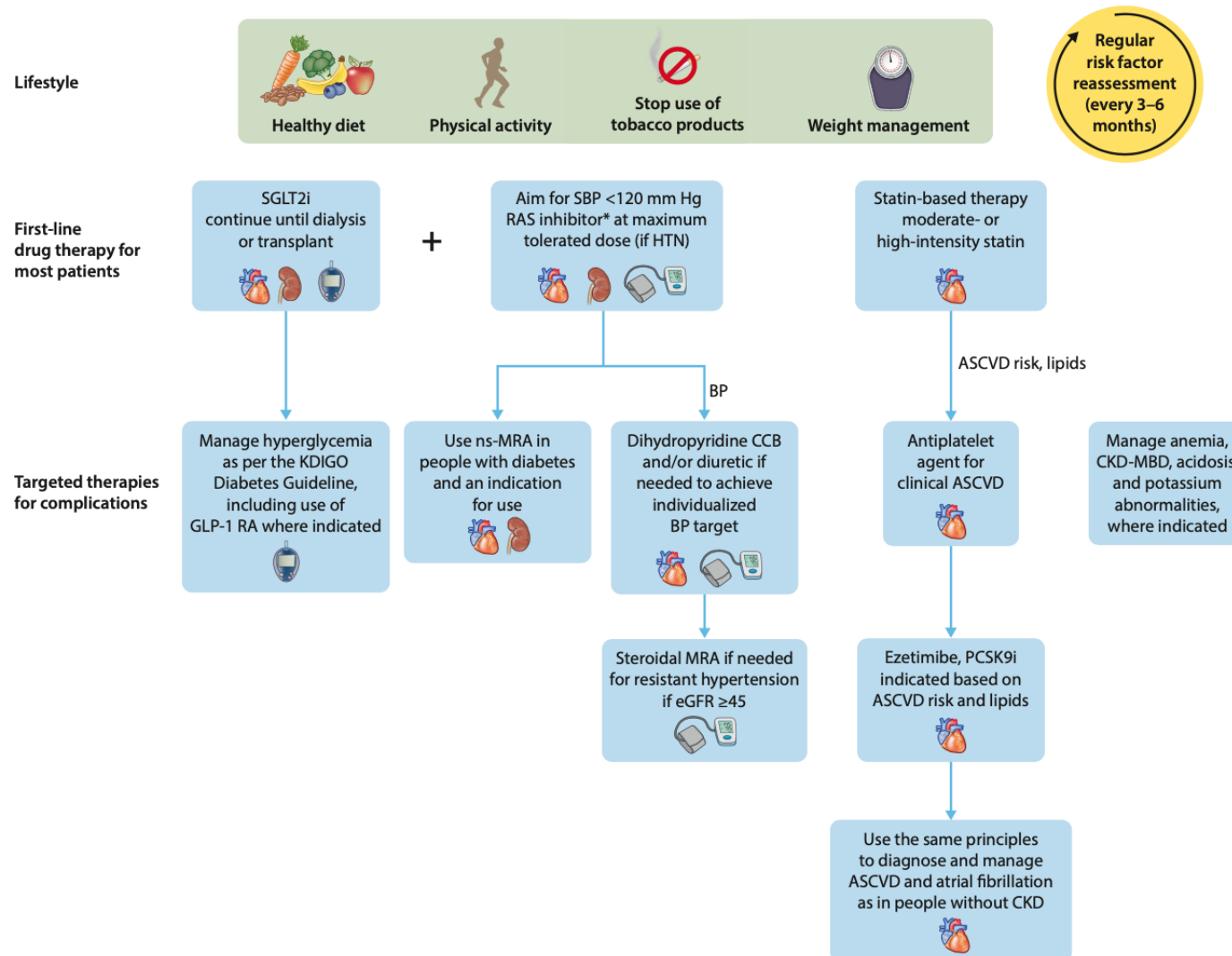
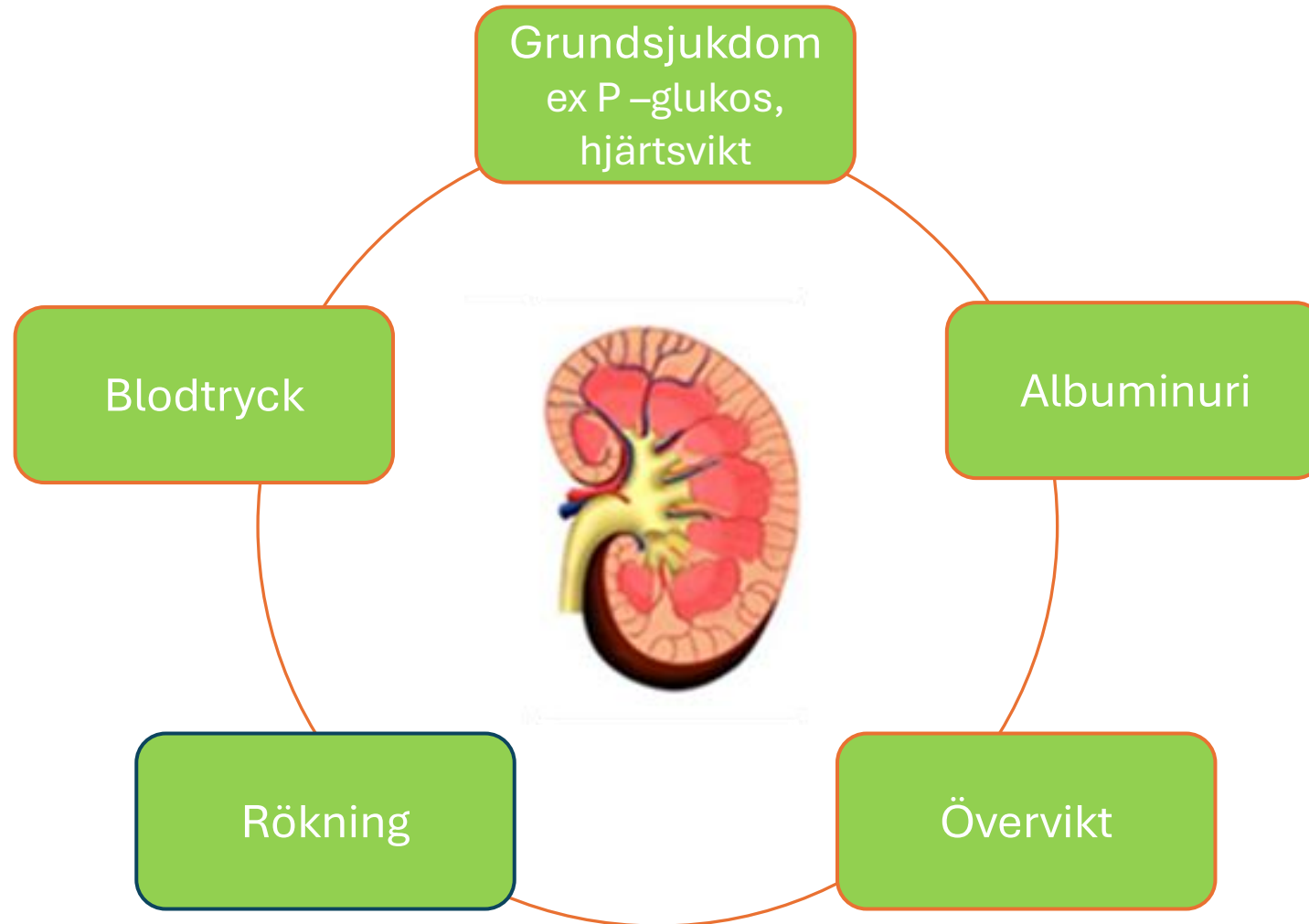


Figure 18 | Holistic approach to chronic kidney disease (CKD) treatment and risk modification. *Angiotensin-converting enzyme inhibitor or angiotensin II receptor blocker should be first-line therapy for blood pressure (BP) control when albuminuria is present; otherwise dihydropyridine calcium channel blocker (CCB) or diuretic can also be considered. All 3 classes are often needed to attain BP targets. Icons

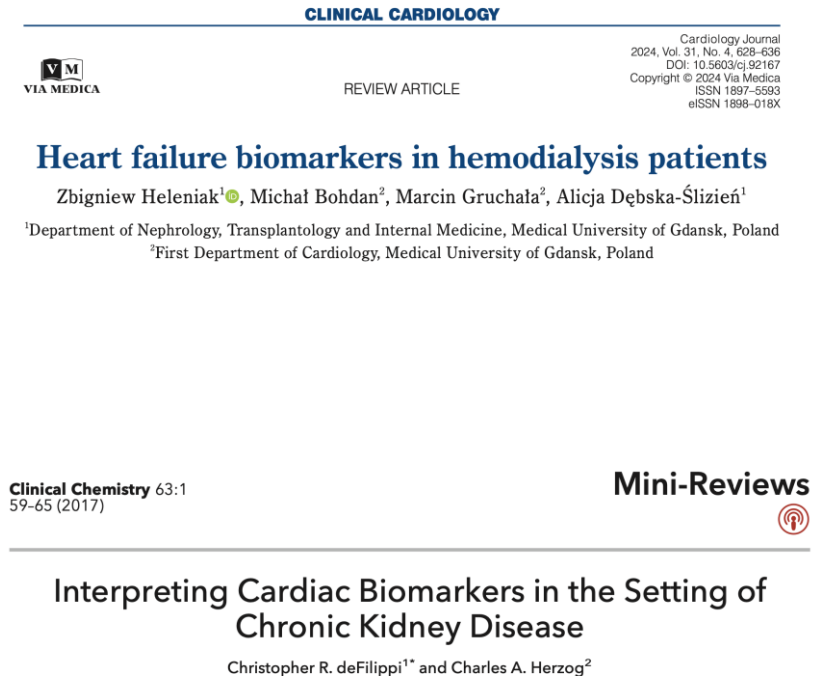
KDIGO CKD guidelines 2024

Behandlingsbara riskfaktorer vid CKD



Hjärtsviktsdiagnostik vid CKD

- NTproBNP ofta förhöjt vid CKD 4-5 men saknas validerade referensvärden beroende på njurfunktion
- Kan vara 10-100 gånger högre jämfört med en njurfrisk befolkning
- Påverkas även av övervätskning, tidpunkt i förhållande till dialys hos CKD 5 patienter m.m.
- Eko ofta att föredra men även HFpEF diagnostik kan försvåras



2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure

Behandling av hjärtsvikt vid CKD

- Patienter med eGFR < 30 exkluderade från alla äldre stora RCT på ACE-hämmare, ARB, MRA.
- Enligt ESC 2021 guidelines finns det studier som talar för nytta av RAAS-blockad och beta-blockad även vid mer avancerad CKD.
- Effekt och säkerhet av MRA vid CKD mer omdiskuterat och är kontraindicerat vid eGFR < 30 enligt FASS men förskrivs ofta off-label med noggrann uppföljning av elstatus inom 1-2v.

Pharmacological treatments indicated in patients with (NYHA class II–IV) heart failure with reduced ejection fraction (LVEF ≤40%)

Recommendations	Class ^a	Level ^b
An ACE-I is recommended for patients with HFrEF to reduce the risk of HF hospitalization and death. ^{110–113}	I	A
A beta-blocker is recommended for patients with stable HFrEF to reduce the risk of HF hospitalization and death. ^{114–120}	I	A
An MRA is recommended for patients with HFrEF to reduce the risk of HF hospitalization and death. ^{121,122}	I	A
Dapagliflozin or empagliflozin are recommended for patients with HFrEF to reduce the risk of HF hospitalization and death. ^{108,109}	I	A
Sacubitril/valsartan is recommended as a replacement for an ACE-I in patients with HFrEF to reduce the risk of HF hospitalization and death. ¹⁰⁵	I	B

Uppdatering 2023

2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure

- SGLT2i rekommenderas som behandling vid hjärtsvikt ner till eGFR 20-25

Recommendation Table 1 — Recommendation for the treatment of patients with symptomatic heart failure with mildly reduced ejection fraction

Recommendation	Class ^a	Level ^b
An SGLT2 inhibitor (dapagliflozin or empagliflozin) is recommended in patients with HFmrEF to reduce the risk of HF hospitalization or CV death. ^{c 6,8}	I	A

© ESC 2023

CV, cardiovascular; HF, heart failure; HFmrEF, heart failure with mildly reduced ejection fraction; SGLT2, sodium–glucose co-transporter 2.

^aClass of recommendation.

^bLevel of evidence.

^cThis recommendation is based on the reduction of the primary composite endpoint used in the EMPEROR-Preserved and DELIVER trials and in a meta-analysis. However, it should be noted that there was a significant reduction only in HF hospitalizations and no reduction in CV death.

Recommendation Table 2 — Recommendation for the treatment of patients with symptomatic heart failure with preserved ejection fraction

Recommendation	Class ^a	Level ^b
An SGLT2 inhibitor (dapagliflozin or empagliflozin) is recommended in patients with HFpEF to reduce the risk of HF hospitalization or CV death. ^{c 6,8}	I	A

© ESC 2023

CV, cardiovascular; HF, heart failure; HFpEF, heart failure with preserved ejection fraction; SGLT2, sodium–glucose co-transporter 2.

^aClass of recommendation.

^bLevel of evidence.

^cThis recommendation is based on the reduction of the primary composite endpoint used in the EMPEROR-Preserved and DELIVER trials and in a meta-analysis. However, it should be noted that there was a significant reduction only in HF hospitalizations and no reduction in CV death.

Kan vi förebygga hjärtsvikt vid CKD och typ 2 diabetes?

Recommendation Table 4 — Recommendations for the prevention of heart failure in patients with type 2 diabetes mellitus and chronic kidney disease

Recommendations	Class ^a	Level ^b
In patients with T2DM and CKD, ^c SGLT2 inhibitors are recommended to reduce the risk of HF hospitalization or CV death. ³⁵	I	A
In patients with T2DM and CKD, ^c finerenone is recommended to reduce the risk of HF hospitalization. ^{10,11,34,40}	I	A

© ESC 2023



European Society
of Cardiology

European Heart Journal (2023) 44, 3627–3639
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad195>

ESC GUIDELINES

2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure

Hur funkar SGLT2i i njurarna?

Hämmar upptag av glukos och Na i proximala tubuli



ökad Na-leverans till distala delar av njurtubuli



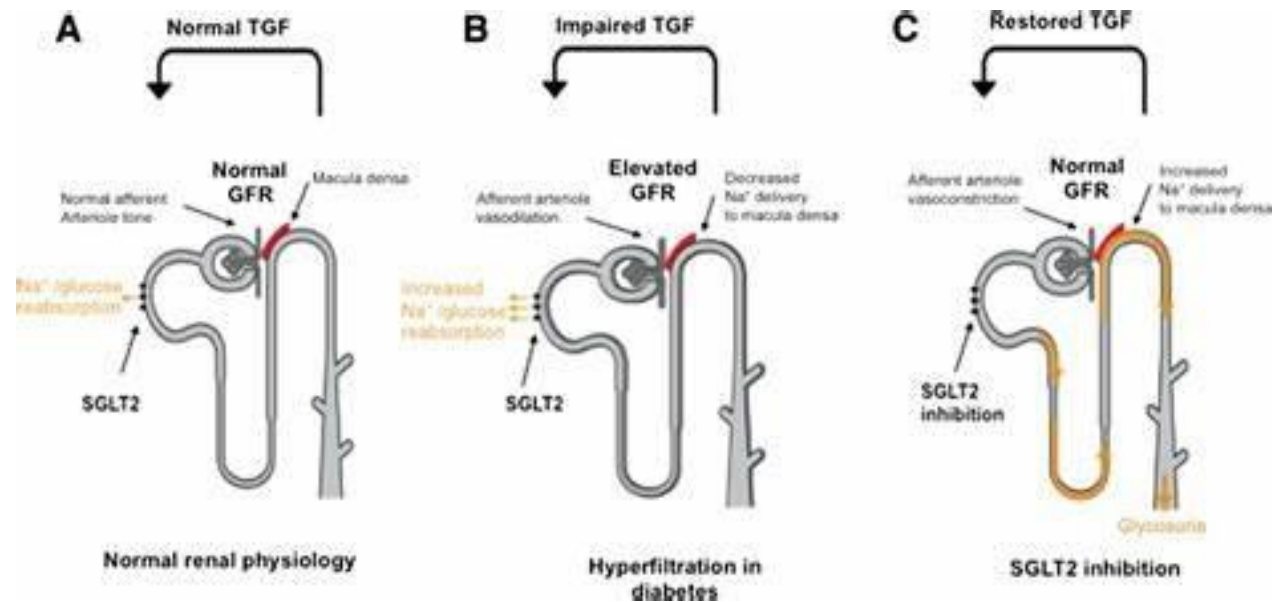
vasokonstriktion afferenta arteriolen



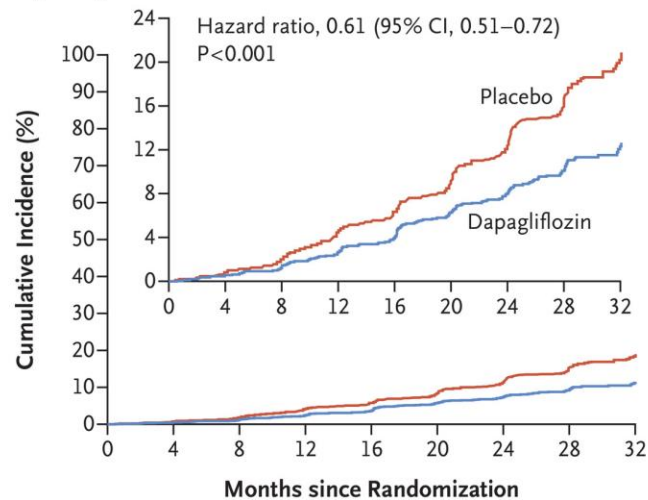
minskad hyperfiltration



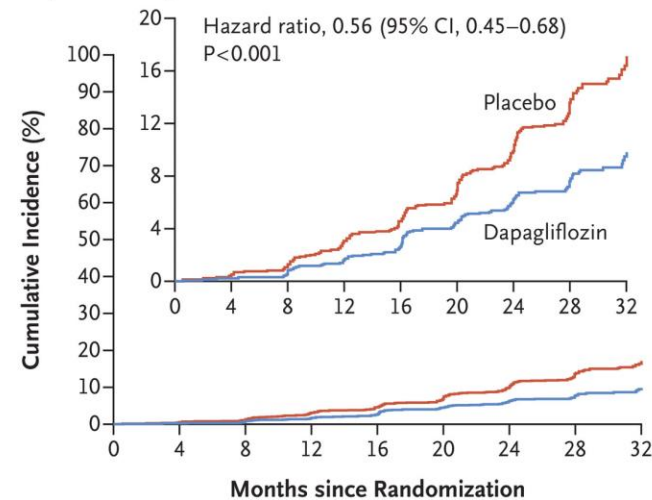
eGFR dippar initialt, för att på sikt skyddas.



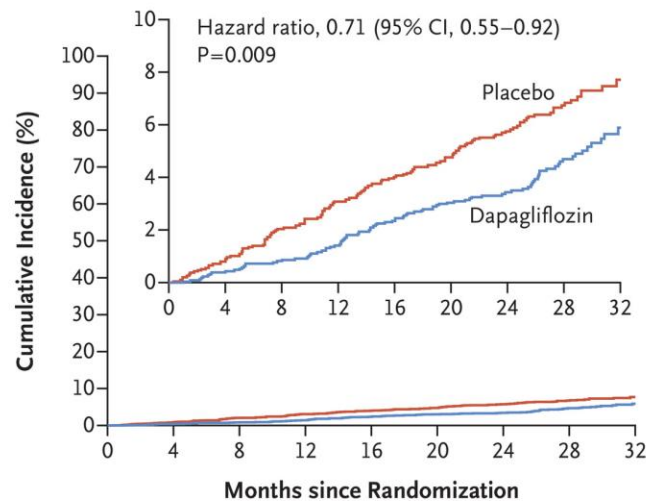
Fioretto et al. 2016 Diabetes Care

A Primary Composite Outcome

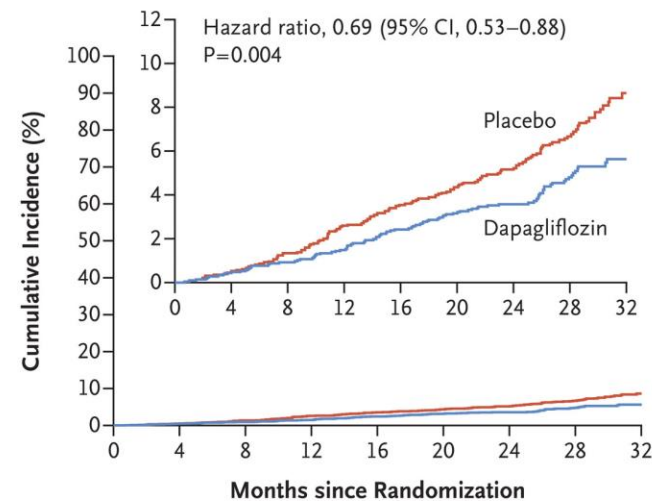
No. at Risk										
Placebo	2152	1993	1936	1858	1791	1664	1232	774	270	
Dapagliflozin	2152	2001	1955	1898	1841	1701	1288	831	309	

B Renal-Specific Composite Outcome

No. at Risk										
Placebo	2152	1993	1936	1858	1791	1664	1232	774	270	
Dapagliflozin	2152	2001	1955	1898	1841	1701	1288	831	309	

C Composite of Death from Cardiovascular Causes or Hospitalization for Heart Failure

No. at Risk										
Placebo	2152	2023	1989	1957	1927	1853	1451	976	360	
Dapagliflozin	2152	2035	2021	2003	1975	1895	1502	1003	384	

D Death from Any Cause

No. at Risk										
Placebo	2152	2035	2018	1993	1972	1902	1502	1009	379	
Dapagliflozin	2152	2039	2029	2017	1998	1925	1531	1028	398	

DAPA-CKD studien

N = 4304 patienter med CKD ner till eGFR 25.

Randomiserade till Dapagliflozin eller placebo.

67,6% diabetes

37% CVD

Vad gör Finerenon?

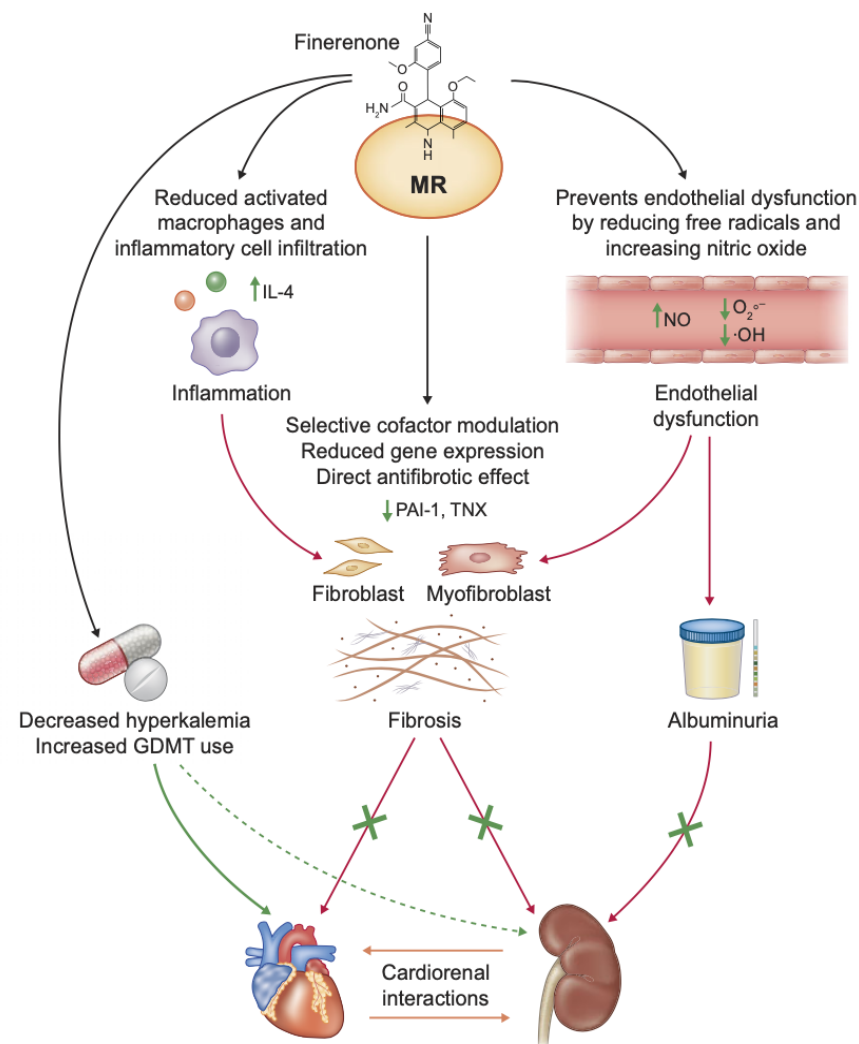
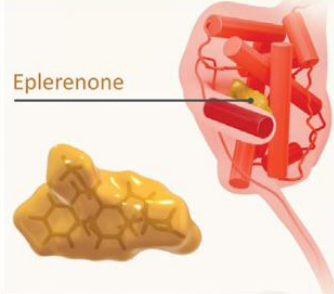
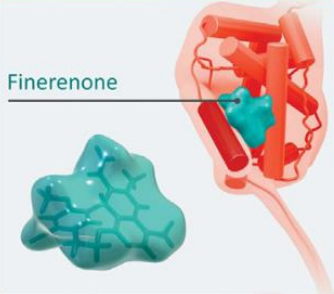


Figure 2: Summary of the cardiorenal mechanisms involved with non-steroidal MRAs.

nsMRA VS MRA

- Mer potent
- Mer selektiv
- Mindre biverkningar
- Sannolikt mindre hyperkalemi
- Mindre effekt BT

	Steroidal MRAs		Finerenone
	 Spironolactone	 Eplerenone	 Finerenone
Structural properties	Flat (steroidal)	Flat (steroidal)	Bulky (nonsteroidal)
Potency to MR	+++	+	+++
Selectivity to MR	+	++	+++
CNS penetration	+	+	-
Sexual side effects	++	(+)	-
Half-life	> 20 h**	4-6 h**	2-3 h*
Active metabolites	++	-	-
Effect on BP	+++	++	+

FIDELITY



ESC

European Society
of Cardiology

European Heart Journal (2022) **43**, 474–484

<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab777>

FASTTRACK CLINICAL RESEARCH

Diabetes and metabolic disorders

Cardiovascular and kidney outcomes with finerenone in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease: the FIDELITY pooled analysis

Rajiv Agarwal ^{1*†}, **Gerasimos Filippatos**^{2*†}, **Bertram Pitt** ³, **Stefan D. Anker**⁴, **Peter Rossing** ^{5,6}, **Amer Joseph**⁷, **Peter Kolkhof** ⁸, **Christina Nowack**⁹, **Martin Gebel** ¹⁰, **Luis M. Ruilope** ^{11,12,13}, and **George L. Bakris** ¹⁴; on behalf of the FIDELIO-DKD and FIGARO-DKD investigators[‡]

Inclusion/exclusion

- ✓ T2D + CKD
- ✓ eGFR ≥ 25 mL/min/1.73m²
- ✓ Serum [K⁺] ≤ 4.8 mmol/L
- ✓ Maximum tolerated labeled dose of RAS
- ✗ HFrEF (NYHA class II-IV)

Protocol



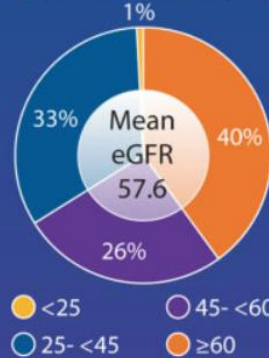
Outcomes

- CV composite:**
Time to CV death, non- fatal MI, non-fatal stroke, or HHF
- $\geq 57\%$ kidney composite:**
Time to kidney failure, sustained $\geq 57\%$ decrease in eGFR, or renal death

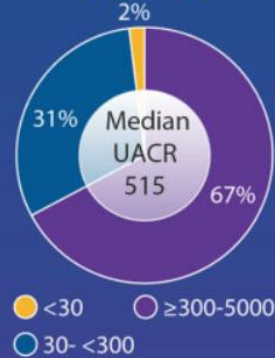
Baseline characteristics

- Median age: 65 years
- 70% ♂ 30% ♀
- RAS inhibitors: 99.8%
- Statins: 72.2%
- HbA1c: 7.7%
- BP: 137/76 mmHg
- Prior HF: 7.7%

eGFR (mL/min/1.73 m²)



UACR (mg/g)



Few hyperkalemia-related discontinuations occurred



Results

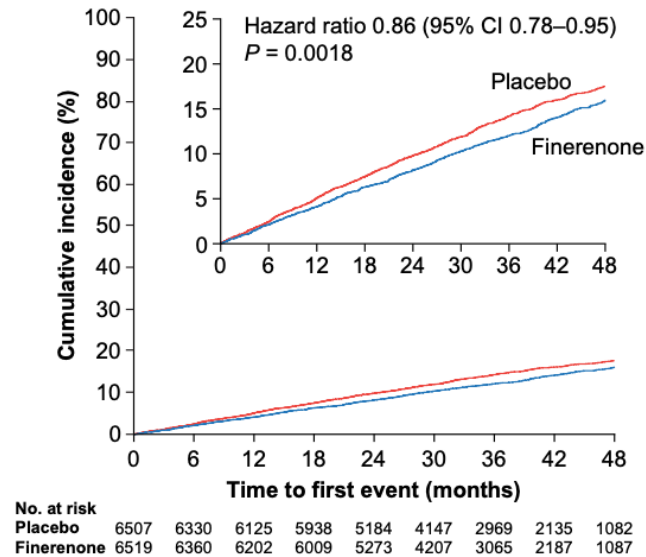
	HR (95% CI)	p-value	Risk ↓		HR (95% CI)	p-value	Risk ↓
Endpoint CV composite	0.86 (0.78 – 0.95)	0.0018	14%	Kidney composite	0.77 (0.67 – 0.88)	0.0002	23%
HHF	0.78 (0.66 – 0.92)	0.0030	22%	Dialysis	0.80 (0.64 – 0.99)	0.040	20%

Conclusion

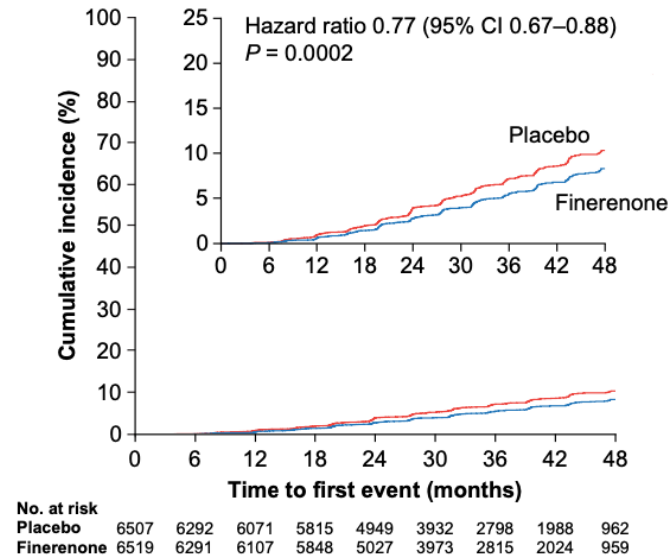
Finerenone on top of standard of care reduces the risk of clinically meaningful cardiovascular and kidney outcomes in patients with type 2 diabetes over a broad spectrum of chronic kidney disease

— Placebo — Finerenone

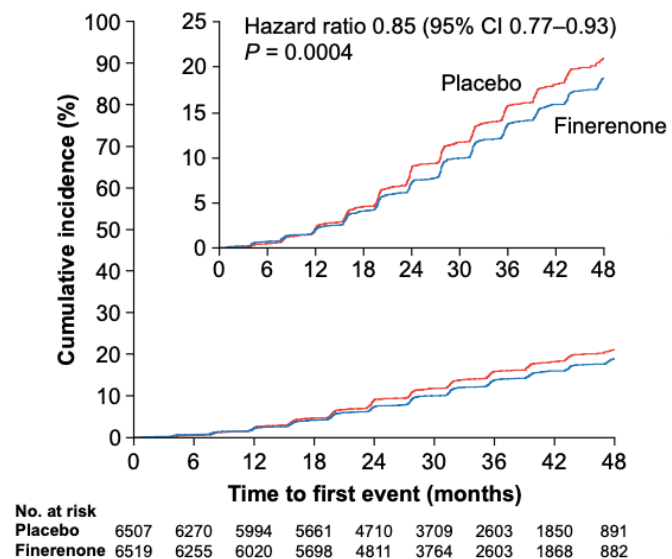
A Composite cardiovascular outcome



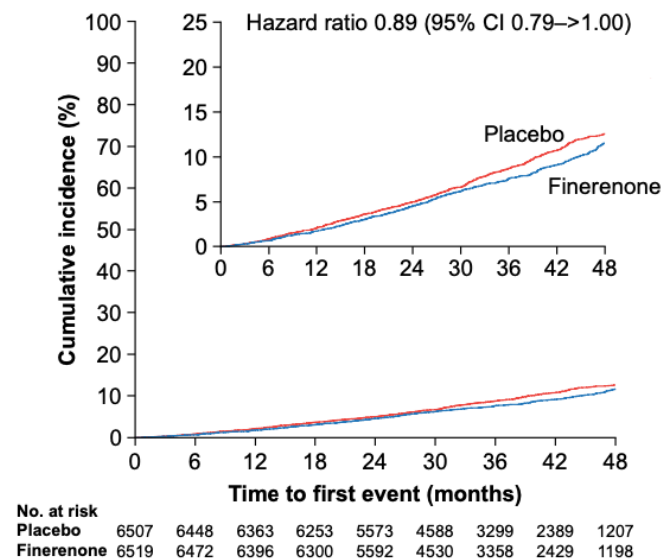
B eGFR $\geq 57\%$ composite kidney outcome



C eGFR $\geq 40\%$ composite kidney outcome



D Death from any cause



nsMRA – nya data 2024

- nsMRA effektivt för att förhindra hospitalisering vid HFpEF och HFmrEF ned till eGFR 25.
- Generellt sett låg risk för negativ njurpåverkan
- Studier på HFrEF pågår

ORIGINAL ARTICLE



Finerenone in Heart Failure with Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction

Authors: Scott D. Solomon, M.D. , John J.V. McMurray, M.D. , Muthiah Vaduganathan, M.D., M.P.H. , Brian Claggett, Ph.D., Pardeep S. Jhund, M.B., Ch.B., Ph.D., Akshay S. Desai, M.D., M.P.H., Alasdair D. Henderson, Ph.D., , for the FINEARTS-HF Committees and Investigators* [Author Info & Affiliations](#)

Published September 1, 2024 | N Engl J Med 2024;391:1475-1485 | DOI: 10.1056/NEJMoa2407107

VOL. 391 NO. 16 | Copyright © 2024

[Randomized Controlled Trial](#) > [J Am Coll Cardiol](#). 2025 Jan 21;85(2):159-168.

doi: 10.1016/j.jacc.2024.10.091. Epub 2024 Oct 25.

Finerenone and Kidney Outcomes in Patients With Heart Failure: The FINEARTS-HF Trial

Finnian R Mc Causland ¹, Muthiah Vaduganathan ², Brian L Claggett ², Ian J Kulac ², Akshay S Desai ², Pardeep S Jhund ³, Alasdair D Henderson ³, Meike Brinker ⁴, Robert Perkins ⁵, Markus F Scheerer ⁶, Patrick Schloemer ⁷, Carolyn S P Lam ⁸, Michele Senni ⁹, Sanjiv J Shah ¹⁰, Adriaan A Voors ¹¹, Faiez Zannad ¹², Bertram Pitt ¹³, John J V McMurray ³, Scott D Solomon ²

Hyperkalemi vid CKD (kalium >5.5 mmol/l)



1st line: Address correctable factors	• Review non-RASi medications (e.g. NSAIDs, trimethoprim) • Assess dietary potassium intake (dietary referral) and consider appropriate moderation of dietary potassium intake
2nd line: Medications	Consider: • Appropriate use of diuretics • Optimize serum bicarbonate levels • Licensed potassium exchange agents
3rd line: Last resort	• Reduce dose or discontinue RASi/MRA (Discontinuation is associated with increased cardiovascular events. Review and restart RASi or MRA at a later date if patient condition allows.)

När sätta ut medicinerna?

- **SGLT2i** - fram tills dialysstart
 - Pausa vid risk för svält / dehydrering ex. fasta, op, allvarlig sjukdom.
- **ACEi / ARB** - Om krea stiger över 30% → halvera dos i första hand, sätt ej ut.
- **nsMRA** - sätt ut vid $\text{eGFR} < 15 \text{ ml/min/1,73m}^2$
 - Risker med utsättning
 - Försämring av hjärtsvikt
 - Ökad mortalitet
 - Försämrade blodtryckskontroll
 - Risk att ej återsätts adekvat
 - Stämpling som nefrotoxiska → följsamhetsproblem



Varför har patientens kreatinin stigit?



Hemodynamiskt betingad kreastegring förväntat vid insättning eller upptitrering av RAAS-block eller MRA.

Vanligt med variabilitet mellan provtagningar.

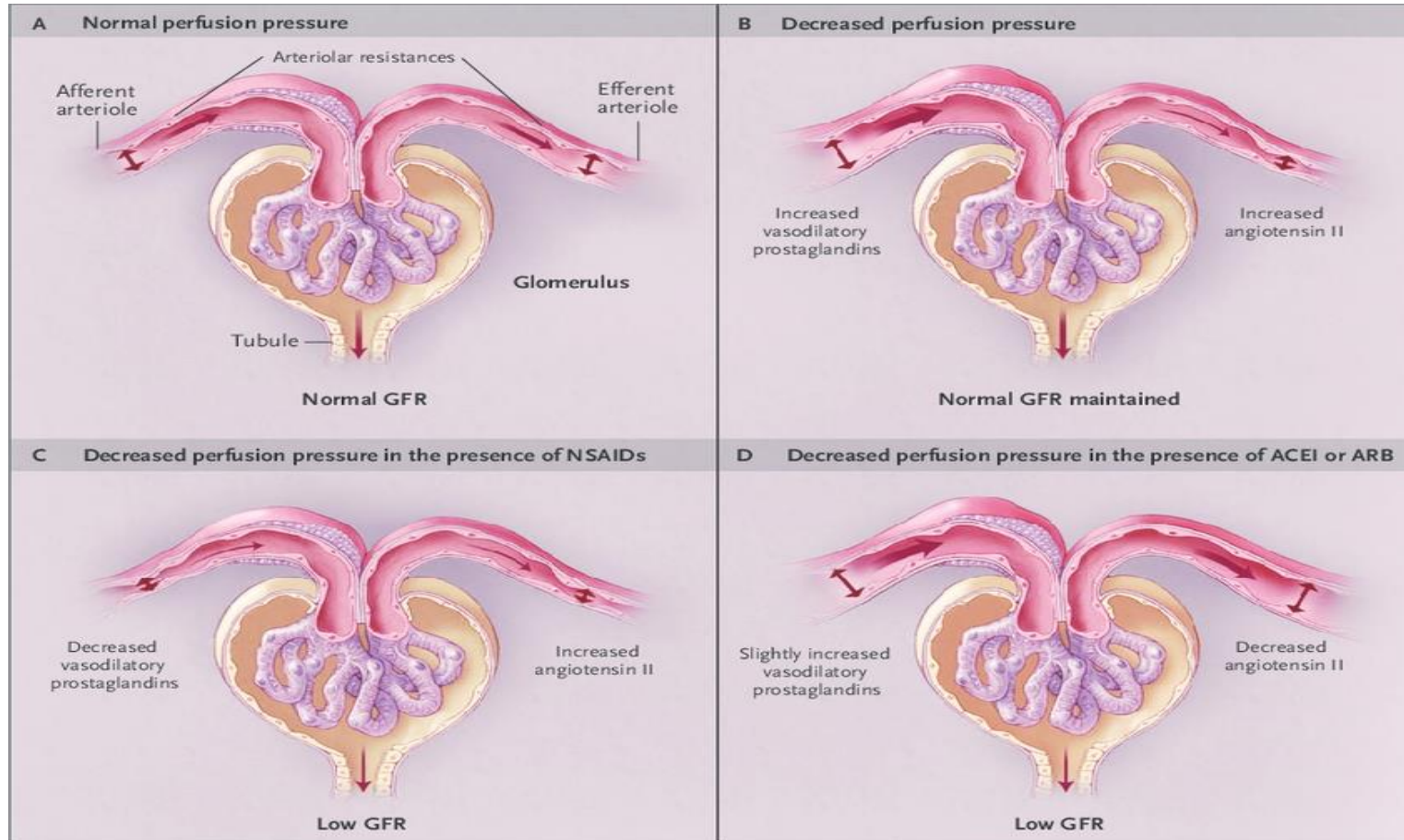
Bedöm vätskebalans (vikt, blodtryck, ödem, GI-symptom, vätskeintag)

Uteslut dehydrering (diuretika?) och andra vanliga orsaker till akut njurskada (infektion, LUTS-symptom, andra nya läkemedel?)

Bedöm ifall omkontroll av lab är tillräckligt eller om dossänkning eller tillfällig utsättning av läkemedel behövs.

Planera för uppföljande lab.

Glomerulär hemodynamik



**Reninpåslag,
ATII-effekt**

ACEI /ARB-effekt
↓Ang2 → hämning
av konstriktion i
efferent arteriol

Njurartärstenos

NSAID

↓Prostaglandin →
Hämmad dilatation
av afferent arteriol

RAAS-blockad är INTE njurtoxiskt - men kan minska filtrationen ogynnsamt i vissa lägen!

Staffan 59 år

Söker för trötthet, eventuellt mer andfådd senaste tiden men osäker på ifall han bara har dålig kondis.



Staffan 59 år

Hereditet: pappa och bror med högt blodtryck. Pappan gick i dialys sista åren i livet, oklar grundsjukdom.

Socialt: Jobbar som ekonomichef på privat företag, ganska stressigt jobb. Kör bil till- och från jobbet, inte så mycket vardagsmotion. Försöker promenera på helgerna, gympass ibland. Gift, två tonårsbarn.

Tobak: F.d. rökare 1/2 paket/dag i 20 år, nu endast till fest. Snusar.

Alkohol: Dricker någon flaska vin till helgen, ibland vardagar ffa om det är jobbmiddagar.

Tidigare/nuvarande sjukdomar: Hypertoni sedan 15 år tillbaka, utredning för sekundärhypertoni utan tydlig orsak. Hyperlipidemi. Gikt.



Staffan 59 år

Status: opåverkad i vila, ingen halsvenstas eller dyspné. Bukadipositas. Cor: RR normofrekvent, inga hörbara blåsljud. Lungor: diskreta krepitationer basalt höger. Lokalstatus underben: lätta pittingödem pretibialt. BT 139/88, puls 82. BMI 29.

Lab: krea 119. eGFR 55 ml/min/1.73m². (Tidigare eGFR 65 1 år sedan, känner inte till att han har något konstigt med njurarna). Na 137. K 4,6. CRP, blodstatus ua. NT-proBNP 910.

Läkemedel: Amlodipin 10mg x 1. Simvastatin 20mg x1.

Uppföljning? Vidare handläggning?



Staffan 59 år

- Du går vidare med ett hjärteko som visar dilaterade förmak, tecken på diastolisk dysfunction. EF 55. Ingen pulmonell hypertension.
- *Vilka diagnoser har Staffan?*
- *Vad ska vi göra nu?*



Staffan 59 år

Utredning: omkontroll av elstatus och cystatin C visar väsentligen oförändrad njurfunktion efter 1 vecka.

Basal njurutredning utförs: bladderscan visar ingen resurin, ultraljud njurar visar normalstora njurar med enstaka cysta , ingen hydronefros.

U-sticka visar 1+ albumin, 0 på övrigt. U-alb/krea kvot 20.

S-proteinfraktioner, FLC, P-Ca och albumin ua.

HbA1C 43, f-glukos 6,2. LDL 2,1.

Diagnos: Staffan får diagnoserna prediabetes, HFpEF och CKD 3 sannolikt på basis av hypertensiv njursjukdom (nefroskleros), ev. inslag av kardiorenalt syndrom.

Hur ska vi behandla Staffan?



Staffan 59 år

Behandling:

- Samtal om livsstilsförändringar (motion, tobak, alcohol, salt på maten). Information om hjärtsvikt och kronisk njursjukdom.
- Candesartan 8mg för blodtrycket/mikroalbuminuri
- SGLT2-hämmare (Jardiance/Forxiga) för hans HFpEF och njurar
- Amlodipin sänks från 10 till 5mg.
- Furix 40 mg 1 v.b. några dagar med instruktioner kring flexibel diuretikaregim.



Staffan 59 år

- Vid klinisk kontroll efter 1 1/2 vecka mår Staffan bra. Cor/pulm ausk ua, slanka fina underben. BT 129/80
- Elstatus med krea 150 eGFR 40, K 5,4 (tidigare krea 119)
- *Vad gör du nu med Staffans läkemedel?*



Takehome message

- Kronisk njursjukdom en underdiagnostiserad och underskattad riskfaktor vid hjärtsvikt
- Finns enkla metoder för att identifiera och bedöma patienter med CKD
 - Kommer långt med krea/cystatin C och u-alb/krea
- Finns effektiv behandling vid hjärtsvikt även hos patienter med avancerad CKD
- Ring gärna njurkonsulten för att diskutera vid osäkerhet.

