

Handläggning av hypertoni hos patienter med kardiorenalt syndrom på Achima Care Eskilstuna Vårdcentral - en retrospektiv deskriptiv journalstudie

Dollal Sied Farah, ST-läkare Achima Care Eskilstuna Vårdcentral, Eskilstuna

Skriftligt individuellt arbete under handledning enligt vetenskapliga principer. Allmänmedicin SOSFS 2015.8

Vetenskaplig handledare: Maria Liljeroos leg sjuksköterska, medicine doktor, docent.
Primärvårdens Utvecklingsenhet i Sörmland (Primus), Region Sörmland.

Sammanfattning

Introduktion: Kardiorenalt syndrom (CRS) är ett komplext kliniskt tillstånd där hjärt- och njurfunktion påverkar varandra negativt. Patienter med CRS har ofta hjärtsvikt, kronisk njursjukdom och hypertoni, vilket gör deras behandling utmanande, framförallt i primärvården, där resurserna är mer begränsade.

Syftet med denna studie var att identifiera patienter med CRS på Achima Care Vårdcentral i Eskilstuna och undersöka om dessa patienter handläggs på korrekt sätt i relation till evidensbaserade strategier för hantering av hypertoni vid CRS.

Metod: Studien genomfördes som en retrospektiv deskriptiv journalstudie. Patienter med CRS identifierades genom sökning i statistiksystemet Medrave som är kopplat till region Sörmlands journalsystem NCS Cross. Patienter med CRS dvs samtidig hjärtsvikt och njursvikt (ICD I50.9, I50, I50.0, I50.1, N17, N17.9, N17.8 N18.9, N19, N19.9 I13.2) identifierades med hjälp av Medrave mellan 2020–2024. Därefter granskades journalerna till de identifierade patienterna manuellt utifrån en förutbestämd mall. Resultaten analyserades med hjälp av deskriptiv statistik.

Resultat: Totalt inkluderades 23 patienter med CRS. Resultaten visade att en stor andel av patienterna hade avancerad njurfunktionsnedsättning (83 % av patienterna hade ett eGFR mellan 15–45 ml/min/1.73 m² CKD stadium 3b–4 17 % låg nära gränsen för CKD stadium 5 <15 ml/min/1.73 m²) att dokumentation av behandlingsmål och hjärtfunktion ofta saknades, och att endast en minoritet av patienterna hade kontakt med kardiolog och eller nefrolog. Samtidigt var blodtryckskontrollen generellt god, men med förekomst av både för höga och för låga värden.

Konklusion: Studien visar att patienter med CRS i primärvården ofta har avancerad hjärt- och njurpåverkan med bristande dokumentation och uppföljning. Trots god blodtryckskontroll förekom både under- och överbehandling. Specialistinvolvering var låg trots komplex sjukdomsbild. Studien belyser behovet av ett mer strukturerat arbetssätt vid hantering av kardiorenalt syndrom i primärvården, med förbättrad dokumentation, tätare uppföljning och ökad samverkan med specialistvård.

Innehållsförteckning

Sammanfattning	2
Introduktion	5
Kardiorenalt syndrom (CRS).....	5
Epidemiologi	6
Kliniska utmaningar hos CRS-patienter.....	6
Patofysiologi	6
Påverkan av hypertoni i relation till CRS	7
Behandling av hypertoni hos CRS patienter	10
Farmakologiska interventioner	10
Livsstilsförändringar	11
Renalsympatisk denervering	12
Övervakning och individuell anpassning	12
Syfte	12
Frågeställningar	13
Studieorten	13
Metod	14
Design	14
Urval	14
Datainsamling och analys	14
Etiska överväganden	15
Resultat	16
Medicinsk behandling	17
Dokumenterad uppföljning	17

Förekomst av behandlingsrelaterade komplikationer.....	18
Dokumentation av riskfaktorer, behandlingsmål och uppföljningsplan.....	19
Specialistkontakt	20
Blodtrycksvärden	20
Hjärtviktskategorier	21
Njurfunktion	22
Diskussion	23
Slutsats	25
Referenser	26

Introduktion

Kardiorenalt syndrom (CRS) är ett komplext kliniskt tillstånd som speglar när en patient har hjärtsvikt och samtidig njursvikt. Hjärtsvikt innebär hjärtats förmåga att pumpa ut blod är otillräcklig för att tillgodose kroppens behov av syre och näring. Detta leder till symtom som andfåddhet, trötthet, nedsatt fysisk ork och vätskeansamling (t.ex. svullna ben, viktuppgång eller andnöd nattetid). Njursvikt innebär en nedsättning av njurarnas förmåga att filtrera blod, vilket leder till ansamling av slaggprodukter, elektrolytrubbningar och störd vätskebalans i kroppen. CRS är dubbelriktade negativa samspelet mellan hjärt- och njurfunktion.

Dysfunktion i ett av dessa organ påverkar det andra negativt, vilket leder till en ond cirkel av progressiv försämring (1,2). Hypertoni spelar en central roll i patofysiologin vid CRS genom att bidra till negativ hemodynamisk påverkan, vaskulär remodelering och neurohormonell aktivering vilket accelererar både hjärt- och njursvikt (3).

Trots att hypertoni är en väletablerad riskfaktor för både kardiovaskulära och renala komplikationer, är dess hantering hos patienter med CRS särskilt utmanande. En balans måste uppnås mellan att sänka blodtrycket och samtidigt upprätthålla adekvat njurperfusion, för att undvika försämring av njurfunktionen och ogynnsamma kardiovaskulära händelser (4).

Behandlingen kräver ofta en multidisciplinär strategi, men i den kliniska vardagen faller många CRS-patienter mellan olika specialistområden, vilket gör att primärvården har en avgörande roll i deras vård.

Kardiorenalt Syndrom (CRS)

CRS definieras som ett tillstånd där akut eller kronisk dysfunktion i hjärtat och njurarna leder till en negativ inverkan på det andra organet, vilket skapar en ond cirkel av progressiv funktionsnedsättning (1). En rapport från National Heart, Lung and Blood Institute 2004 definierade CRS som ett tillstånd där behandlingen av kronisk hjärtsvikt begränsas av en samtidig försämring av njurfunktionen (2). Trots att denna definition har ifrågasatts i senare forskning, saknas fortfarande en universellt accepterad definition av CRS (2).

Epidemiologi

Njurinsufficiens är vanligt förekommande hos patienter med kronisk hjärtsvikt och komplicerar cirka en tredjedel av alla sjukhusinläggningar på grund av hjärtsvikt, vilket utgör den främsta orsaken till sjukhusvård hos vuxna över 65 år i USA (2). Komplikationerna vid CRS inkluderar förlängda sjukhusvistelser, högre mortalitet och en ökad risk för återinläggning. Studier har visat att 39 % av patienter i NYHA klass IV och 31 % av patienter i NYHA klass III har allvarligt nedsatt njurfunktion (3).

Omvänt har även njursvikt signifikanta effekter på hjärt-kärlsystemet, där cirka 44 % av dödsfallen hos patienter med terminal njursvikt (end-stage kidney failure, ESKF) beror på kardiovaskulär sjukdom (4). Patienter med CRS utgör en betydande ekonomisk börda inom sjukvården, där kostnaden för hjärtsvikt enbart beräknas motsvara cirka 2 % av den totala hälso- och sjukvårdsbudgeten i Sverige (17). Dessutom är CRS en betydande prediktor för mortalitet, där cirka 50 % av europeiska patienter över 75 år med hjärtsvikt avlider inom tre år efter diagnos (5).

Riskfaktorer

De vanligaste riskfaktorerna för CRS inkluderar hypertoni, diabetes mellitus och avancerad aterosklerotisk vaskulär sjukdom (6). Patienterna är ofta äldre och har en anamnes på antingen hjärtsvikt, njursvikt eller båda tillstånden. Riskfaktorer för diuretikaresistens och försämrad njurfunktion vid akut dekompenenserad hjärtsvikt är mindre väldokumenterade, men troligen relaterade till samma underliggande sjukdomsprocesser (6).

Patofysiologi

Den underliggande patofysiologin vid CRS innefattar flera centrala mekanismer såsom förändrad hemodynamik, neurohormonal aktivering och inflammation (7). Hemodynamiska faktorer inkluderar förändringar i intrarenal perfusion, transrenal perfusionstryck och systemiska neurohormonella svar. Transrenalt perfusionstryck definieras som medelartärtrycket minus det centrala venösa trycket. Vid hjärtsvikt med volymöverbelastning kan en ökning av det pulmonella artärtrycket eller det centrala venösa trycket, i kombination med lågt systemiskt tryck, leda till en uttalad reduktion i det renala perfusionstrycket. En minskning av centralt venöst tryck genom vasodilatation, förbättrad syresättning eller volymreduktion kan förbättra renalt blodflöde och urinproduktion (7).

Vid akut dekompenenserad hjärtsvikt leder otillräcklig hjärtminutvolym till nedsatt renal perfusion och aktivering av neurohormonella system. Hypertoni och diabetes kan ytterligare försämra glomerulär filtrationshastighet (GFR), vilket förvärrar redan existerande njurdysfunktion. Aktivering av arteriella baroreceptorer och intrarenala sensorer stimulerar renin-angiotensin-aldosteron-systemet (RAAS), sympatiska nervsystemet och arginin-vasopressin-systemet, vilket syftar till att upprätthålla blodtryck och intravaskulär volym men som paradoxalt leder till ökad vasokonstriktion och försämrad njurfunktion (8).

Detta bidrar till renal hypoxi, inflammation och cytokinutlösta skador som med tiden orsakar irreversibla strukturella förändringar. Kliniskt resulterar detta i natrium- och vätskeretention, vilket förvärrar hjärtsvikt och skapar en ond cirkel av progressiv njurfunktionsförlust (8).

En nyligen identifierad mekanism är rollen av adenosin och tubuloglomerulär feedback. Adenosin frisätts lokalt i njuren under stress och medierar vasokonstriktion via receptorer på de afferenta arteriolerna, vilket minskar renalt blodflöde och stimulerar natriumresorption i tubuli (9). Diuretika, som ofta används vid hjärtsvikt, kan öka natriumleveransen till distala tubuli och därmed ytterligare stimulera adenosinfrisättning, vilket kan resultera i ökad renal vasokonstriktion och försämrad GFR (9). Denna mekanism förklarar varför aggressiv diuretikabehandling kan bidra till diuretikaresistens och accelererad försämring av njurfunktionen hos CRS-patienter (9).

Påverkan av hypertoni i relation till CRS

Hypertoni är en av de främsta orsakerna till både utvecklingen och progressionen av CRS, förhöjt blodtryck utgör en betydande utmaning i hanteringen av dessa patienter. Belastningen som orsakas av förhöjt blodtryck påverkar både hjärta och njurar genom mekanismer såsom ökad hemodynamisk stress, neurohormonell aktivering och vaskulär remodellering, vilket leder till en accelererad försämring av organfunktionen (1,10).

Hypertoni orsakar hemodynamisk påverkan

Kronisk hypertoni leder till strukturella förändringar i hjärtat, såsom vänsterkammarhypertrofi och diastolisk dysfunktion. Detta minskar hjärtats förmåga att effektivt pumpa blod och försämrar njurperfusionen (3). Detta kan leda till en paradoxal situation där en alltför aggressiv blodtryckssänkning kan minska njurgenomblödningen ytterligare och försämra

glomerulär filtrationshastighet (GFR), vilket bidrar till progressiv njursvikt (11). Vid hjärtsvikt med bevarad ejektionsfraktion (HFpEF), där hypertoni är en dominerande patofysiologisk faktor, ses ofta en försämrad njurreglering av natrium och vätskebalans, vilket ytterligare ökar risken för volymöverbelastning och hjärtsviktsexacerbation (6).

Hypertoni orsakar neurohormonell aktivering och inflammation

Hypertoni vid CRS orsakar kronisk aktivering av renin-angiotensin-aldosteron-systemet (RAAS), vilket i sin tur orsakar vasokonstriktion och natriumretention. Detta förvärrar både hypertoni och njurdysfunktion (8). Det sympatiska nervsystemet och vasopressin en central roll i att upprätthålla blodtrycket. Ovannämnda nervsystem och hormon (vasopressin) leder samtidigt till progredierande njurskada genom ökad renalt kärlmotstånd och minskad perfusion (11). Kronisk hypertoni orsakar också en låggradig inflammatorisk respons, med ökad frisättning av proinflammatoriska cytokiner som ytterligare skadar njurarna och bidrar till fibrotiska förändringar (11).

Kliniska utmaningar hos CRS patienter

Hanteringen av hypertoni hos CRS-patienter innebär en balansgång mellan att sänka blodtrycket för att minska kardiovaskulära komplikationer och att bibehålla tillräcklig njurperfusion. Överanvändning av diuretika för att behandla volymöverbelastning kan leda till elektrolytrubbningar och hypovolemi, vilket kan försämra njurfunktionen ytterligare och inducera diuretikaresistens (11). Vidare kan renin-angiotensin-aldosteron-systemhämmare (RAAS-hämmare), Angiotensin-Converting Enzyme-hämmare (ACE-hämmare) och angiotensin II-receptorblockerare (ARB), som är hörnstenen i behandling av både hypertoni och hjärtsvikt, orsaka en initial försämring av njurfunktionen genom att minska den intraglomerulära perfusionen, vilket kräver noggrann monitorering (10).

Dessutom är patienter med CRS ofta multisjuka och har samsjuklighet såsom diabetes och avancerad aterosklerotisk sjukdom, vilket ytterligare komplicerar behandlingsstrategierna (11). Hypertoni förvärrar dessa tillstånd och leder till en ökad risk för allvarliga kardiovaskulära händelser, inklusive hjärtinfarkt, stroke och plötslig hjärtdöd (7). Hypertoni utgör en av de största utmaningarna vid hantering av CRS och är en nyckelfaktor i den progressiva försämringen av både hjärt- och njurfunktion. På grund av de komplexa interaktionerna mellan hemodynamik, neurohormonell aktivering och inflammatoriska processer kräver behandlingen av dessa patienter en individanpassad strategi där blodtrycksmål balanseras mot risken för ytterligare njurskada.

I dagsläget saknas specifika svenska riktlinjer för hypertoni behandling hos CRS-patienter, och internationella riktlinjer är ofta generaliserade och saknar anpassning till primärvården.

Behandling av hypertoni hos CRS patienter

C.G. Isles som är en brittisk läkare och forskare med specialisering inom internmedicin och kardiovaskulär epidemiologi menar att hanteringen av hypertoni hos patienter med CRS kräver en noggrant avvägd strategi som kombinerar farmakologiska interventioner och livsstilsförändringar för att optimera patientutfall (12).

Farmakologiska interventioner

- **(RAAS) hämmare:** Användning av angiotensin-konverterande enzymhämmare (ACE-hämmare) eller angiotensin II-receptorblockerare (ARB) rekommenderas som förstahandsval för att sänka blodtrycket och skydda njurfunktionen hos CRS-patienter. Dessa läkemedel har visat sig minska proteinuri och sakta ned progressionen av njursjukdom (11).

Exempel och risker: **losartan, ramipril, enalapril, candesartan**. Kräver noggrann uppföljning av kreatinin och kalium.

- **Mineralokortikoidreceptorantagonister (MRA):** Tillägg av MRA kan övervägas för att ytterligare reducera blodtrycket och motverka fibrotiska förändringar i hjärta och njurar (12).

Exempel och risker: **spironolakton eller eplerenon**. Risk för hyperkalemi särskilt vid nedsatt njurfunktion.

- **Diuretika:** Loop-diuretika används för att hantera volymöverbelastning hos CRS-patienter. Det är viktigt att övervaka elektrolytbalansen och njurfunktionen noggrant för att undvika komplikationer (11).

Exempel och risker: furosemid. Risk för elektrolyttrubbningar och prerenal njursvikt.

- **Betablockerare:** Dessa läkemedel rekommenderas för patienter med hjärtsvikt och samtidig njursvikt, detta kan bidra till att förbättra överlevnaden (12). Det är en standardbehandling för hjärtsvikt och de minskar sympatiskt överuttryck som förvärrar CRS.

Exempel och risker: **metoprolol, bisoprolol, carvedilol**. Risk för bradykardi, ortostatisk hypotension och yrsel.

- **SGLT2-hämmare (nyare klass med mycket lovande data)**

Minskar risken för progression av hjärtsvikt och njursvikt. Läkemedlet är relativt nytt men välstuderat, fungerar även för diabetes och är oberoende av blodsocker.

Exempel: **dapagliflozin, empagliflozin**. Risk för urinvägsinfektion och euglykemisk ketoacidosis.

En multifarmakologisk strategi är nästan alltid nödvändig vid CRS. Målet är att minska blodtryck och volymbelastning, bromsa progression av hjärt- och njursvikt och därmed minska mortalitet och hospitalisering (11).

Livsstilsförändringar

En diet med låg natriumhalt och rik på frukt, grönsaker och fullkornsprodukter rekommenderas för att hjälpa till med blodtryckskontrollen (13). Regelbunden fysisk aktivitet, anpassad efter patientens förmåga och hälsotillstånd, kan bidra till att sänka blodtrycket och förbättra kardiovaskulär hälsa (14). Man ska också försöka uppnå och bibehålla en hälsosam kroppsvikt, detta är viktigt för att minska belastningen på hjärta och njurar (14).

Renalsympatisk denervering

Vid CRS är det sympatiska nervsystemet ofta överaktivt, vilket bidrar till högt blodtryck och försämring av hjärt- och njurfunktion. Njurarna är rikligt innerverade av det sympatiska nervsystemet som reglerar blodkärlens tonus, frisättning av renin och natriumreabsorption. Renalsympatisk denervering (RSD) är en minimalinvasiv procedur som sänker blodtrycket genom att förstöra nerverna i njurarnas sympatiska nervsystem. Detta görs med hjälp av en kateter som via lumsken förs upp till njurartärerna, varefter ultraljud eller radiofrekvens applicerar till nervfibrerna runt artärerna. Detta minskar nervsignalerna till njurarna, vilket bidrar till sänkt blodtryck (15). Detta är ett sätt att minska neurohormonell aktivering genom denervering. Detta kan i framtiden bli en god behandlingsstrategi för patienter med resistent hypertoni, dvs patienter med högt blodtryck trots att de står på flera läkemedel.

Övervakning och individuell anpassning

Generellt sett anses ett blodtryck under 140/90 mmHg vara målet för att minska risken för hjärt-kärlkomplikationer. Hos vissa patienter, särskilt de med hög risk, kan ett lägre mål på under 130/80 mmHg övervägas, förutsatt att det tolereras väl (12). Detta i linje med reklistan från region Sörmland som publicerades mellan 2021. Det är dock viktigt att undvika för lågt blodtryck, eftersom detta kan leda till otillräcklig njurperfusion och försämrad njurfunktion. Därför bör behandlingen anpassas individuellt, med hänsyn till patientens allmänna hälsa, ålder och förekomst av andra sjukdomar (11). Regelbunden övervakning och samarbete mellan kardiolog och nefrolog rekommenderas för att optimera behandlingen för patienter med CRS.

Syfte

Syftet med denna studie var att identifiera patienter med kardiorenalt syndrom på Achima Care Eskilstuna Vårdcentral och undersöka om dessa patienter handläggs på korrekt sätt i relation till evidensbaserade strategier (16) för hantering av hypertoni vid CRS.

Frågeställningar

1. Vilken farmakologisk behandling ges till CRS-patienterna?
2. Hur ofta har hjärtsvikt, njurfunktion och blodtryck följts upp senaste året (2024)?
3. Hur stor andel av patienterna har behandlingsrelaterade komplikationer?
4. Finns det strukturerad dokumentation av riskfaktorer, behandlingsmål och uppföljning? Finns det dokumentation av behandlingsmål i journalen?
5. Hur ofta är sjukhusspecialister (kardiolog/nefrolog) involverade i handläggningen?

Studieorten

Achima Care Vårdcentral i Eskilstuna är belägen i ett område som heter Ekeby. Vårdcentralen har ca 11500 listade patienter. Patienterna som är listade kommer från hela Eskilstuna men även närliggande kommuner som Strängnäs, Kvikksund och Flen. Under året 2024 fanns det 4 fast anställda specialister, 4 ST läkare, 1 AT läkare samt en underläkare. På vårdcentralen finns det en hjärtsviktssjuksköterska som följer upp alla patienter med hjärtsvikt med regelbundna kontroller och patienter som försämrats följs upp individuellt och mer regelbundet. Varje enskild läkare har eget ansvar för sina patienter. Kontroller sker i regel årligen, men individuella uppföljningar, eventuella utredningar och behandlingar planeras av enskild läkare. Hjärtsvikt är en diagnos som finns på väntelistan och följs upp årligen av läkare men detta gäller inte njursviktpatienter. Njurfunktionen följs upp tillsammans med andra diagnoser som finns på väntelistan så som hypertoni, hjärtsvikt och diabetes.

Metod

Design

Arbetet genomfördes som en retrospektiv deskriptiv journalstudie på Achima Care Vårdcentral i Eskilstuna.

Urval

Patienter med diagnosen CRS dvs patienter med både hjärtsvikt och samtidig njursvikt (ICD I50.9, I50, I50.0, I50.1, N17, N17.9, N17.8 N18.9, N19, N19.9 I13.2) mellan åren 2001-2024 i alla åldrar identifierades genom Medrave.

Inklusionskriterier och Exklusionskriter

Inklusionskriterierna var patienter som hade journalförda diagnoser med hjärtsvikt och njursvikt i NCS Cross. Exklusionskriterier var avlidna patienter och patienter som inte längre var listade på vårdcentralen.

Datainsamling och analys

Patientdata insamlades med hjälp av statistikprogrammet Medrave M4 som används i primärvården. Detta datorsystem är synkroniserat med journalsystem NCS cross och sammanställer information om diagnos, provtagning och uppföljning. Genom sökning av diagnoserna hjärtsvikt och samtidig njursvikt mellan åren 2020-01-01-2024-12-31 sammanställdes en lista med samtliga patienter med CRS i form av Excel dokument som man kunde ta fram via MEDRAVE som sedan var underlag för journalgranskningen.

Journalerna granskades systematiskt enligt en framtagen mall som svarade på studiens syfte och frågeställningar. Genom att granska journalanteckningar, läkemedelslista, provtagningar och ekokardiografiundersökningar i NCS Cross besvarade alla frågeställningar avseende diagnosättning, utredning, läkemedelshantering samt uppföljning och resultatet sammanställdes i en tablett i mjukvaran Excell, Microsoft Office. Efter journalgranskningen avidentifierades all data, och varje patient tilldelades ett unikt nummer. Den insamlade informationen organiserades i olika tabeller och infördes i Excel dokument. Varje fråga bedömdes individuellt som utförd (kodades ja) eller ej utförd (kodades nej). Likaså sammanställdes läkemedel, om patienterna stod på ett visst läkemedel besvarades frågan antingen JA eller NEJ. Antal gånger patienterna följdes upp år 2024 granskades i

journalanteckningarna och labblistan. Senaste blodtrycket dokumenterades i Excel för att få en sammanställning på hur blodtrycksnivåerna ser ut på samtliga patienter.

Ejektionsfraktionen togs fram från ekokardiografiundersökningar på alla som hade genomfört detta senaste 5 åren och sammanställdes i Excell på samma sätt. Resultatet presenteras med hjälp av deskriptiv statistik i form av procent och antal.

Etiska överväganden

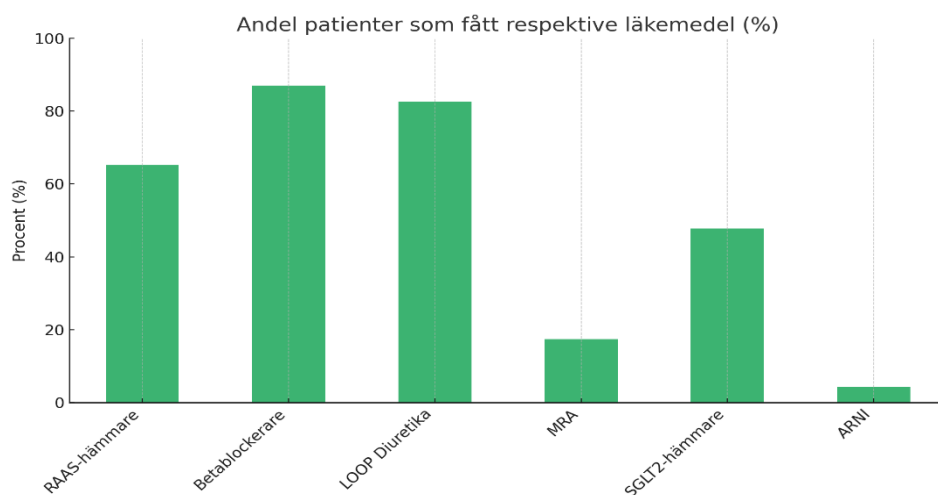
Datainsamlingen och journalgranskning genomfördes efter att verksamhetschefen gav ett skriftligt godkännande. Denna studie kommer inte publiceras i vetenskapliga tidskrifter, utan redovisas i ett lokalt sammanhang och pga detta bedömdes ej etikprövning vara nödvändig. Patienterna i studien har inte fått frågan om att ge sitt samtycke, eftersom studien utfördes retrospektivt. Informationsinsamlingen skulle kunna tolkas som kränkning av patienternas integritet, men eftersom studien fokuserade på vårdens handläggning bedömdes studiens risk för integritetskränkning som låg i förhållande till nyttan. Data i journalerna granskades för att ta reda på handläggning och behandling av patienter med CRS och närmare på blodtryckshanteringen. De insamlade uppgifterna avidentifierades, och varje patient fick ett specifikt nummer som inte var personnummer, vilket garanterade anonymitet vid presentation av resultaten. Sekretess säkerställdes under studiens gång. Övriga läkarkollegor och ansvariga sjuksköterskor informerades om att en studie skulle genomföras. Samtliga kollegor var positiva till studien som förväntas leda till eventuella förbättringar avseende rutiner, behandlingar och uppföljningar. Eftersom studien är retrospektiv har den inte påverkat handläggning av patienterna och studien bedömes därför har utgjort en låg risk för patienterna.

Resultat

Totalt 23 patienter ingick i studien, 10 var män och 13 kvinnor och medelåldern var 81 år, se figur 2 till 9. Statistikprogrammet MEDRAVE gav över 200 patienter med hjärtsvikt som hade GFR<60 dvs njursvikt, men enbart 23 patienter hade både hjärtsvikt och njursvikt journalförda samtidigt i NCS Cross. Patienterna var multisjuka med bland annat diabetes, förmaksflimmer och en del hade olika former av ischemisk hjärtsjukdom. Övriga patienter exkluderades då dem ej hade fått diagnosen njursvikt journalförda.

Medicinsk behandling

Totalt behandlades 15 av 23 patienter (65 %) med RAAS-hämmare i form av ACE-hämmare eller ARB (se figur 1). Betablockerare var den mest använda läkemedelsgruppen och förskrevs till 21 av 23 patienter (91 %). Loopdiuretika användes av 20 patienter (se figur 1). Mineralkortikoidreceptorantagonister (MRA) användes däremot i mindre omfattning; endast 5 av 23 patienter (22 %) stod på dessa läkemedel (se figur 1). Behandling med SGLT2-hämmare förekom hos 11 patienter (48 %) och var särskilt vanlig hos dem med samtidig diabetes mellitus typ 2 i anamnesen (se figur 1). Endast en patient behandlades med ARNI (Angiotensin receptor-neprilysin inhibitor) (se figur 1).



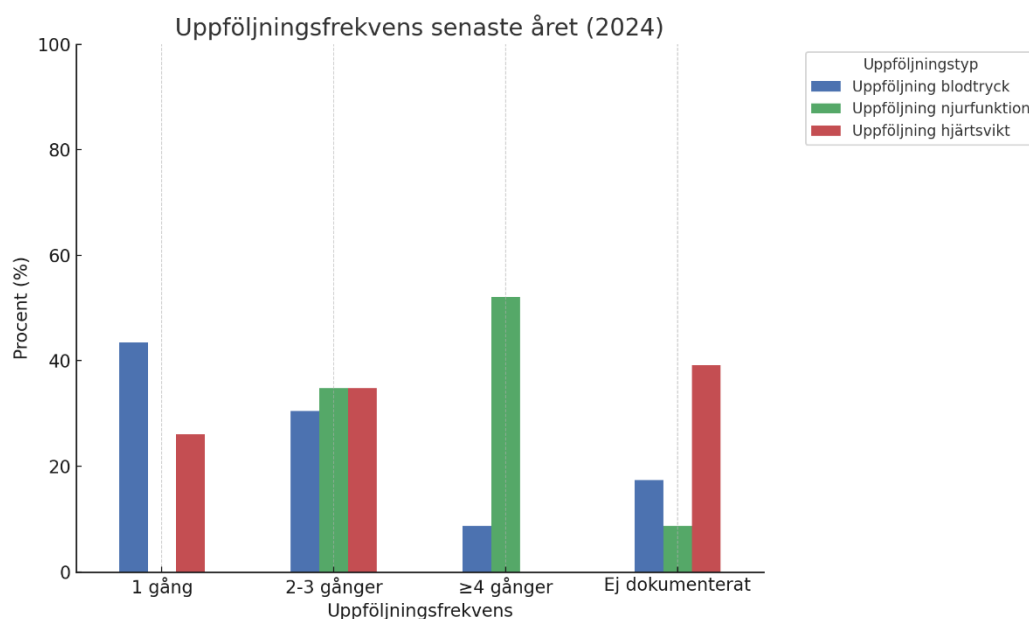
Figur 1. Farmakologiska behandlingar som ges till patienter med CRS på Achima Care Vårdcentral

Dokumenterad uppföljning

Blodtryck: Totalt hade 17 av 23 patienter (74%) någon form av dokumenterad blodtrycksuppföljning under år 2024. Uppföljningen varierade mellan en kontroll vilket 39% (n=9) av patienterna hade till ≥ 4 gånger som 4% (n=1) hade, se figur 2. Medelantalet uppföljningar av blodtryck per patient var 1,5 gång under år 2024.

Njurfunktion: Uppföljningen av njurfunktion (GFR) var den mest konsekventa; hela 87% (20/23) hade minst två uppföljningstillfällen (se figur 2).

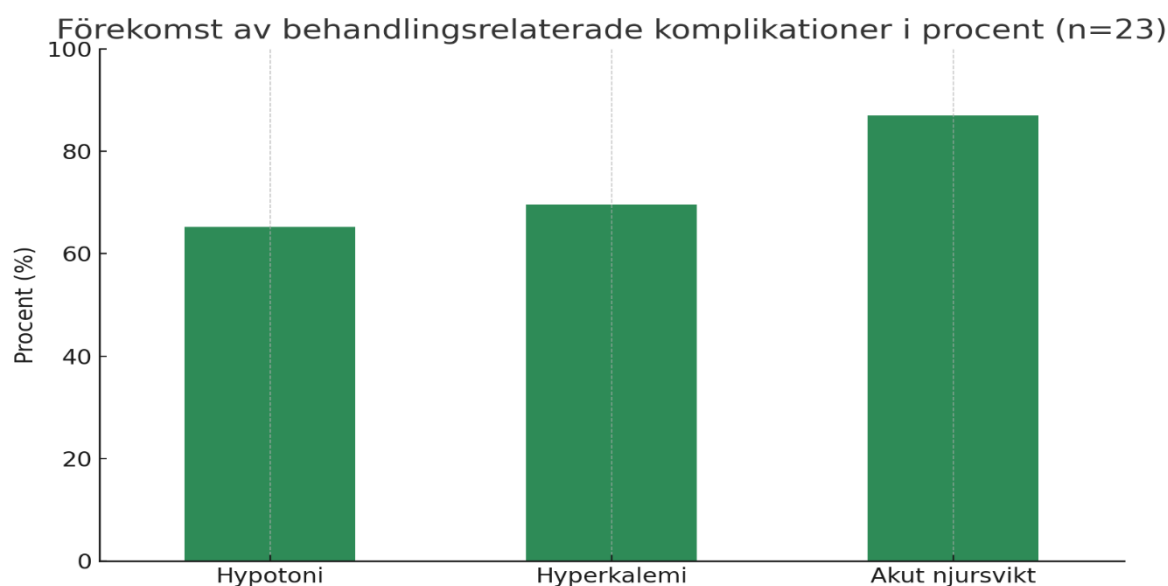
Hjärtsvikt: Endast 6 patienter (26 %) hade en dokumenterad uppföljning vid ett tillfälle, medan 8 patienter (35 %) följdes upp två till tre gånger. Ingen patient (0 %) hade fyra eller fler uppföljningar registrerade. Hos hela 9 patienter (39 %) saknades helt dokumentation av hjärtsviktsuppföljning, se figur 2.



Figur 2. Uppföljningsfrekvens av patienter med CRS år 2024.

Förekomst av behandlingsrelaterade komplikationer

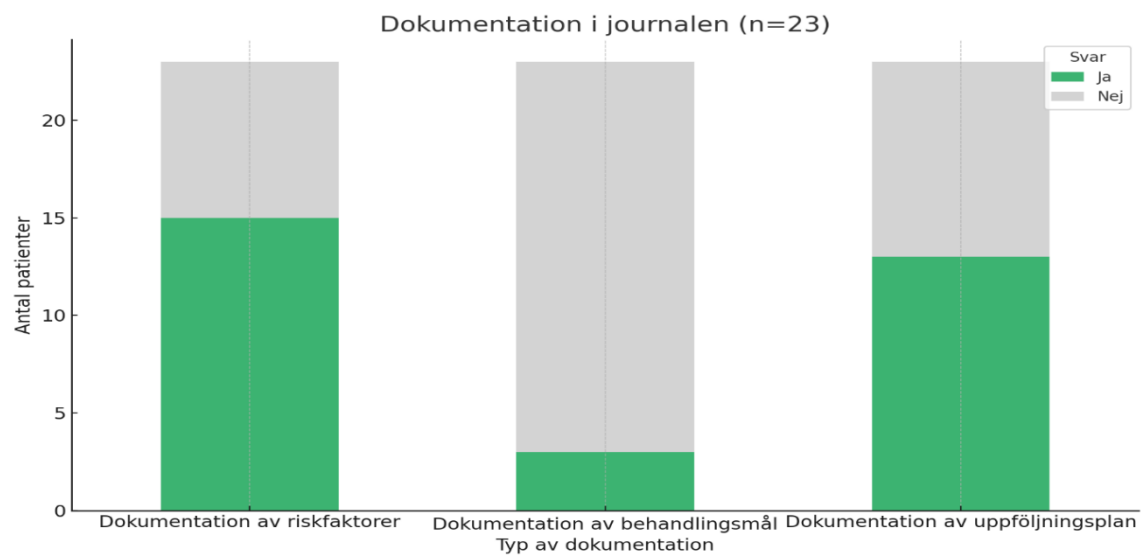
Journalgranskningen visade att en stor andel av CRS-patienterna upplevt komplikationer relaterade till sin farmakologiska behandling, se figur 3. 15 (65%) av patienterna hade hypotoni. 17 (74%) Patienter hade hyperkalemi. 20 patienter (87%) hade haft en episod av akut njursvikt under de senaste 5 åren vid journalgranskningen.



Figur 3. Förekomst av behandlingsrelaterad

Dokumentering kring riskfaktorer, behandlingsmål och uppföljningsplan

15 patienter (65%) hade strukturerad dokumentation av riskfaktorer (t.ex. hypertoni, diabetes, rökning eller tidigare hjärt-/njursjukdom), se figur 4. Detta framgick oftast i anamnesen eller som en diagnoskod. 3 av 23 patienter (13%), hade dokumenterade behandlingsmål, se figur 4. 13 patienter (57%) hade en uppföljningsplan, se figur 4. Däremot var dessa oftast enligt rutin på vårdcentralen dvs uppföljning årligen. Patienter som hade akut försämrad hjärtsvikt eller njursvikt hade en tätare uppföljning. Upptäckterna skedde i rutinmässig provtagning vilket i största utsträckning var årligen vilket är en rutin på vårdcentralen när det gäller kroniska diagnoser som t.ex hypertoni, diabetes och hjärtsvikt.

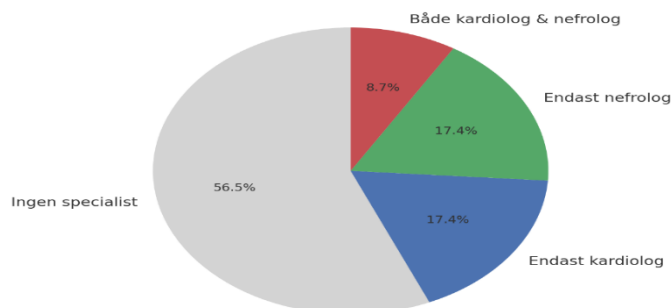


Figur 4. Dokumentation kring riskfaktorer, behandlingsmål och ifall uppföljningsplan framgår i journalen.

Specialistkontakt

13 (57%) av patienterna hade varken haft kontakt med njurmedicin eller hjärtmedicin på sjukhuset. 4 patienter (17%) hade kontakt med endast kardiolog. 4 (17%) patienter med endast nefrolog. 2 (9%) patienter hade båda specialisterna involverade, se figur 5.

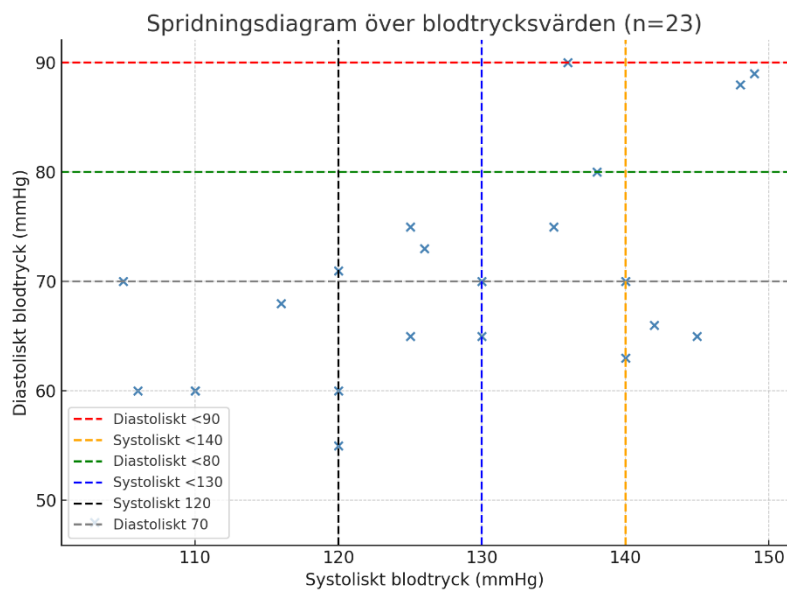
Specialistinvolvering senaste året – Fördelning i procent (n=23)



Figur 5. Andel patienter där kardiologer eller nefrologer varit inblandade i vården hos CRS patienter år 2024.

Senast tagna blodtrycksvärden

Medelblodtrycket på samtliga patienter var 126/69 mmHg. 4 patienter (17%) hade blodtryck över 140/90 mmHg. 9 (39%) patienter hade blodtryck över 130/80 mmHg. 5 av 23 patienter (22%) hade ett blodtryck under 120/70 mmHg, se figur 6.

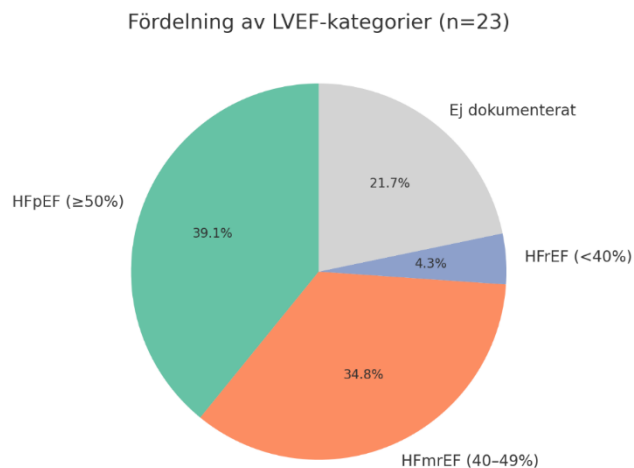


Figur 6. visar en sammanställning av senaste blodtrycksvärden på samtliga 23 patienter som ingick i studien.

Hjärtsviktscategorier

I figur 7 presenteras patienternas fördelning i olika hjärtsviktscategorierna. Hjärtsvikt med bevarad ejektionsfraktion HFpEF ($\geq 50\%$): 6 patienter (26%). Hjärtsvikt med lätt nedsatt ejektionsfraktion HFmrEF (40–49%): 7 patienter (30%). Hjärtsvikt med nedsatt ejektionsfraktion Hjärtsvikt med nedsatt ejektionsfraktion_HFrEF ($<40\%$): 5 patienter (22%): Ej dokumenterat: 5 patienter (22%).

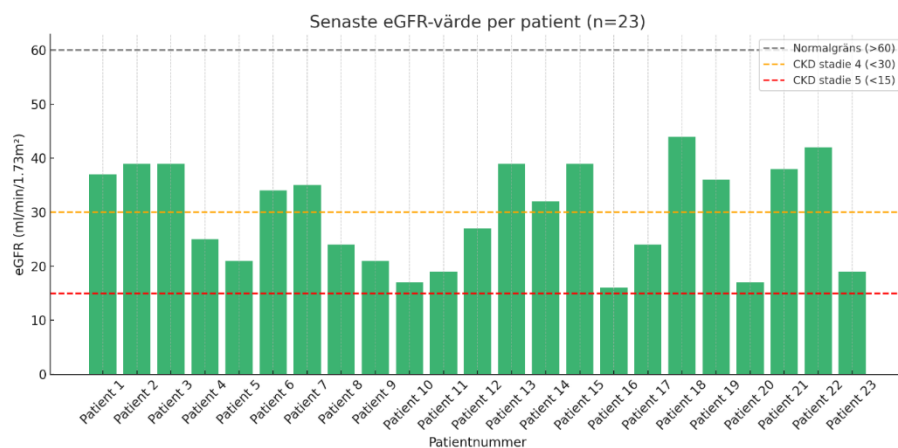
I patientgruppen som inte är dokumenterade kunde vi inte finna genomförd ekokardiografi (ultraljudsundersökning för att gradera hjärtsvikt) i journalsystemet NCS Cross, således var det oklart om de hade genomgått ekokardiografi undersökning eller ej, pga detta hamnade dem under “ej dokumenterat”.



Figur 7. Visar systoliska funktionen på samtliga patienter som genomgått ekokardiografi.

Njurfunktion

Majoriteten av patienterna har eGFR mellan 15 och 45 ml/min/1.73m², vilket motsvarar CKD stadier 3b till 4. Ingen patient ligger över 60 (ingen med normal njurfunktion). Flera patienter ligger mycket nära gränsen för stadium 5 (eGFR <15), se figur 8.



Figur 8. visar senaste GFR värdet på patienterna som ingick i studien.

Grå linje = normalgräns (>60)

Orange linje = gräns för **CKD stadium 4** (<30)

Röd linje = gräns för **CKD stadium 5** (<15)

Diskussion

Denna retrospektiva studie av 23 patienter med kardiorenalt syndrom (CRS) på vårdcentralen visar tydligt de komplexa vårdutmaningarna som uppstår när hjärt- och njurpåverkan samverkar. På vårdcentralen finns det över 200 patienter med CRS men patienterna som ej inkluderades i studien saknar diagnosen njursvikt i journalsystemet NCS Cross. Resultaten visar att det finns behov av både medicinska och organisatoriska förbättringsområden. MEDRAVE visar enbart 23 patienter med både hjärtsvikt och njursvikt med dokumenterade diagnoskoder. Dock visar sökningen på diagnoskoder som involverar hjärtsvikt att över 200 patienter har eGFR under 60. Detta tyder på att njursvikt ofta är underdiagnostiserat i primärvården, vilket överensstämmer med tidigare forskning som beskriver CRS som ett kliniskt underskattat tillstånd (1). Resultaten av datainsamlingen visar att majoriteten av patienterna behandlas med flera olika läkemedelsklasser, vilket återspeglar det komplexa behandlingsbehovet hos patienter med CRS. Detta är också i linje med nuvarande behandlingsstrategier som finns idag dvs att patienter med CRS ska ha individanpassad multifarmaci (11) för att optimera hjärt- och njurfunktion. Samtidigt innebär denna strategi ökade risker. I denna studie noterades exempelvis en hög förekomst av hypotoni och hyperkalemi. Detta är välkänt från tidigare forskning, där användningen av RAAS-blockad, diuretika och betablockerare har associerats med dessa komplikationer (10).

Blodtryck:

Medelblodtrycket låg på 126/69 mmHg, vilket generellt är välkontrollerat. Enligt traditionella mål (<140/90 mmHg) hade 83 % av patienterna adekvat kontroll. Dock låg 39 % över det stramare målet (<130/80 mmHg) som rekommenderas för högriskgrupper som CRS (12). Samtidigt hade 22 % under 120/70 mmHg och 9 % hade hypotensiva nivåer (<100/60 mmHg), vilket kan öka risken för otillräcklig njurperfusion och försämrad njurfunktion. Detta har tidigare uppmärksammats som en potentiell risk vid alltför aggressiv blodtryckssänkning hos CRS-patienter (7). Detta illustrerar hur finjustering av behandlingsmål kräver individualisering och balansgång mellan hjärt- och njurperfusionskrav.

Hjärtfunktion (LVEF)

Vad gäller vänsterkammarfunktion: 26 % hade HFpEF (≥ 50 %), 30 % HFmrEF (40–49 %), och 22 % HFrEF (<40 %). Hos ytterligare 22 % saknades dokumenterad LVEF, vilket

begränsar möjligheten till målstyrd behandling. Riktlinjer och rekommendationer betonar vikten av att definiera hjärtfunktion för att optimera terapin vid hjärtsvikt, särskilt i CRS (16). Denna brist i hjärtdokumentation belyser behovet av strukturerad hjärtkartläggning i primärvården. Bland de patienter med data fanns en blandad bild av HFpEF, HFmrEF och HFrEF, vilket speglar det komplexa spektrumet och behovet av förbättrat samarbete med kardiologer och nefrologer.

Njurfunktion

Analysen visade att 83 % av patienterna hade CKD stadium 3b eller sämre – en allvarlig grad av njurpåverkan som innebär hög risk för komplikationer vid behandling med RAAS-hämmare, MRA eller diuretika. Detta är i linje med tidigare rapporter som visar att CRS ofta innebär avancerad njursvikt (7). Trots detta var specialistinvolveringen låg; endast 9 % hade både kardiolog och nefrolog involverade, vilket är paradoxalt med medicinska riktlinjer med tanke på att ett multidisciplinärt angreppssätt anses optimalt för denna patientgrupp (11). Ingen patient hade eGFR över 60 ml/min. Denna fördelning bekräftar att CRS-patienter i primärvården i regel har avancerad njursjukdom, vilket kräver strukturerad uppföljning och bättre samverkan med nefrologer.

Trots att många patienter hade komplexa vårdbehov visade analysen betydande brister i dokumentation. 65 % hade dokumenterade riskfaktorer, endast 13 % hade dokumenterade behandlingsmål och 57 % hade en uppföljningsplan som oftast var efter 1 år enligt sedvanlig rutin för kroniska sjukdomar på vårdcentralen. Majoritet (57 %) hade ingen kontakt med hjärt- eller njurspecialist under det senaste året. Endast 9 % hade både kardiolog och nefrolog involverade trots att dessa patienter per definition är multisjuka och tillhör en högriskgrupp. Detta tyder på ett glapp mellan primärvård och specialistvård, vilket påverkar behandlingskvalitet och prognos.

Regelbunden övervakning av blodtryck, njurfunktion och elektrolytnivåer är avgörande för att justera behandlingen efter patientens behov. En multidisciplinär vårdmodell, som inkluderar kardiologer, nefrologer och primärvårdsläkare, rekommenderas för att säkerställa en holistisk och effektiv hantering av CRS. Hanteringen av hypertoni hos CRS-patienter optimeras genom samarbete mellan primärvården, kardiologer och nefrologer. En kombination av evidensbaserade farmakologiska behandlingar, livsstilsförändringar, med noggrann övervakning och individuell anpassning (11).

Slutsats

Studien visar att patienterna med CRS i denna studie ofta hade avancerad njur- och hjärtfunktionsnedsättning, men att dokumentation och strukturerad uppföljning var otillräcklig. Blodtrycksnivåerna var överlag välkontrollerade, men både under- och överbehandling förekom. Det finns möjligheter att förbättra vården genom bättre dokumentation av hjärtfunktion, behandlingsmål och uppföljningsplaner. Även tidigare specialistinvolvering vid behandlingssvårigheter, identifiering och tät kontroll av patienter med eGFR <30 ml/min samt implementering av vårdprogram för CRS-patienter i primärvården skulle kunna förbättra följsamhet till riktlinjer. Ett strukturerat arbetssätt med multidisciplinär samverkan och tydliga behandlingsmål skulle kunna förbättra både patientsäkerhet och långsiktiga utfall för denna sårbara patientgrupp.

Referenser

1. Ronco C, McCullough PA. Cardiorenal syndrome: definition and classification. *Contrib Nephrol.* 2010;165:1-14.
2. Viswanathan G, Scott LJ. Cardiorenal syndrome: making the connection. *Int J Nephrol Renovasc Dis.* 2010;3:1-11.
3. McAlister FA, Ezekowitz J. Renal dysfunction in heart failure: an emerging epidemic. *Curr Opin Cardiol.* 2004;19(3):219-23.
4. National Institutes of Health. US Renal Data System, Annual Data Report. 2013.
5. Isles CG. Mortality in heart failure: the true size of the problem. *Eur J Heart Fail.* 2002;4(4):357-8.
6. Forman DE, Butler J, Wang Y, et al. Incidence, predictors at admission, and impact of worsening renal function among patients hospitalized with heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(1):61-7.
7. Liu PP. Cardiorenal syndrome in heart failure: a cardiologist's perspective. *Can J Cardiol.* 2008;24(Suppl B):25B-29B.
8. Paloma G, Justo S, Caramelo C. Cardio-renal failure: An emerging clinical entity. *Nephrol Dial Transplant.* 2005;20(9):1780-3.
9. Gottlieb SS, Abraham W, Butler J, et al. The role of adenosine and its blockade in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39(10):1626-32.
10. Bakris GL, Hart P, Ritz E. Beta blockers in the management of chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2006;70(11):1905-13.
11. Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, Chang TI, Costa S, Lentine KL, et al. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2019;139(16):e840-78.
12. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2018;39(33):3021-104.
13. Smith AB, Johnson CD, Lee EK, et al. Dietary Approaches to Lower Blood Pressure: A Randomized Controlled Trial. *Hypertension.* 2020;75(5):1300-130

14. Wang Y, Li J, Chen H, et al. The Impact of Physical Activity on Blood Pressure Control in Hypertensive Patients: A Meta-Analysis. *J Clin Hypertens*. 2021;23(1):45-54.
15. Mahfoud F, Schmieder RE, Azizi M, Pathak A, Sievert H, Tsioufis K, et al. *Renal Denervation for the Treatment of Hypertension: A Scientific Statement from the American Heart Association*. *Hypertension*. 2023;81(6):e59–e90.
16. Seferovic PM, Ponikowski P, Anker SD, Bauersachs J, Chioncel O, Cleland JGF, et al. Clinical practice update on heart failure 2019: pharmacotherapy, procedures, devices and patient management. An expert consensus meeting report of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2019;21(10):1169–86.
17. Rydén-Bergsten T, Andersson F. The health care costs of heart failure in Sweden. *J Intern Med*. 1999;246(3):275–84.