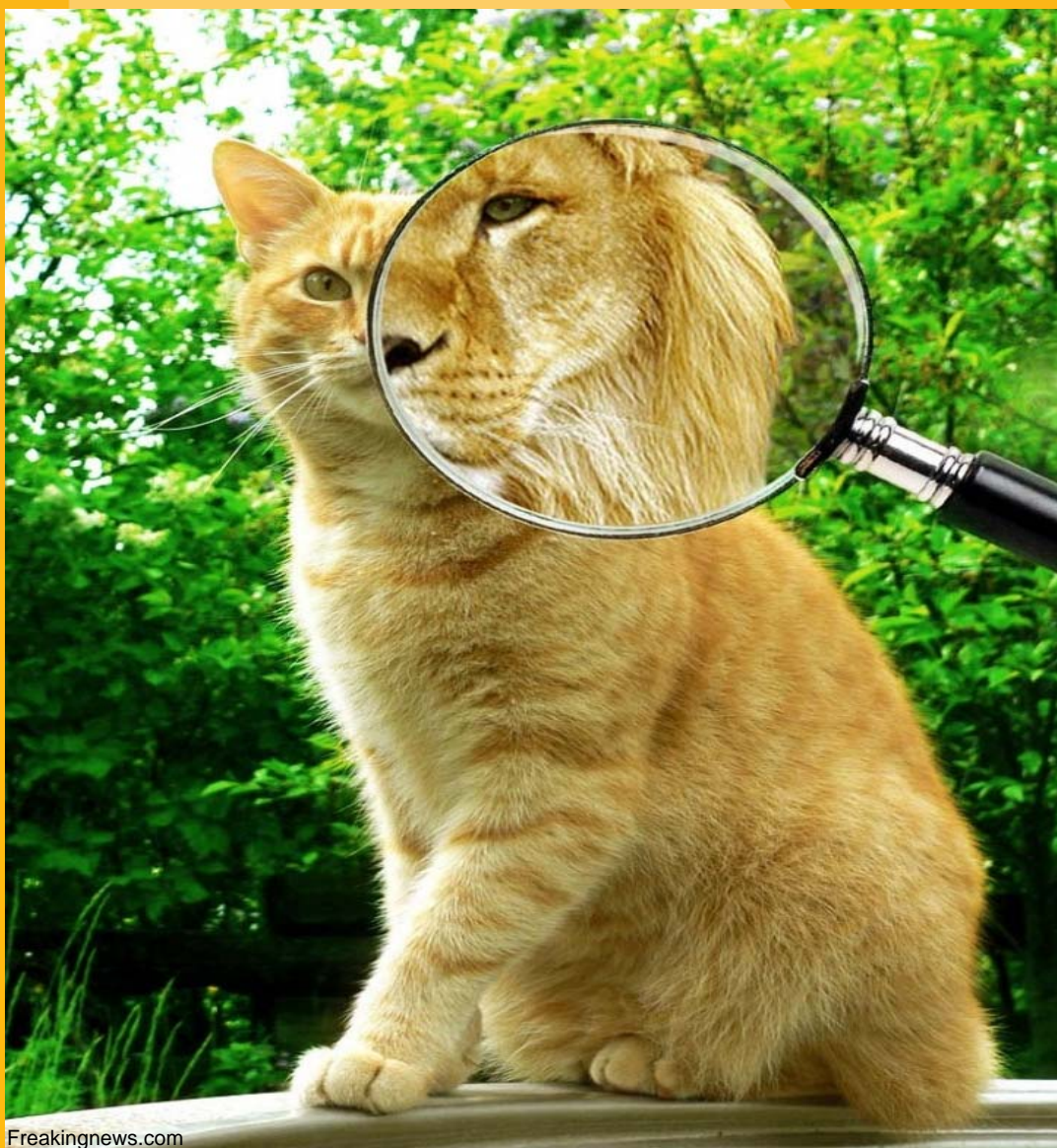


Mikroalbuminuri, den osynliga faran

Kartläggning av mikroalbuminuri hos patienter med diabetes typ 2 i primärvården



FoU-centrum
Primärvård och Tandvård i Skaraborg

Författare:
Erica Batallanes STA-läkare
Vårdcentralen Normalm, Skövde

Rapport 2012:1

Utförd i grundläggande kurs i FoU-metodik
FoU-centrum Primärvård och Tandvård i Skaraborg

Handledare:

Paolina Weidinger, apotekare, doktorand
FoU-centrum Primärvård och Tandvård i Skaraborg

Kristina Bengtsson Boström, distriktsläkare, docent i allmänmedicin
FoU-centrum Primärvård och Tandvård i Skaraborg

Bilden på framsidan: Wild Cat. Magnifying glass picture gallery. Freakingnews.com. Bilden publiceras med medgivande från upphovsmannen.

SAMMANFATTNING

Bakgrund

Att ha diabetes typ 2 innebär risk för hjärt-kärlkomplikationer. En riskfaktor för njurskada och hjärt-kärlkomplikationer är mikroalbuminuri (MIU, ökad utsöndring av albumin i urinen). Behandling av MIU minskar risken för komplikationer. Syftet med studien var att kartlägga förekomsten och behandling av MIU hos patienter med diabetes typ 2.

Metod

Retrospektiv journalstudie under 2009–2010 vid vårdcentralerna Norrmalm och Billingen i Skövde. På individer med diabetes typ 2 med och utan MIU registrerades hypertoni, blodtryck, förskrivna läkemedel, HbA_{1c} och BMI från journal.

Resultat

Det fanns 790 patienter med diabetes typ 2 på vårdcentralerna varav 80 % av patienterna (n = 630) hade kontrollerats för MIU. MIU förekom hos 13 %, n = 101 (74 % män mot 26 % kvinnor, p < 0,001). MIU var vanligare bland patienter med hypertoni i sin journal än de utan (72 % mot 28 %, p = 0,03). Patienter med hypertoni nådde målbloodtrycket (<130/80 mmHg) i lägre utsträckning vid MIU än utan MIU (37 % mot 55 %, p = 0,01). Sjuttionio procent av patienterna med MIU behandlades med rekommenderade första- eller andrahandspreparat.

Slutsats

Kontroll av MIU gjordes på majoriteten av patienterna med diabetes typ 2 och förekomsten av MIU var låg. Rekommenderad behandling följdes väl. Målbloodtrycket hos patienter med hypertoni var svårt att nå, speciellt vid MIU.

Nyckelord

Diabetes mellitus typ 2, mikroalbuminuri, läkemedel, blodtryck, primärvård

INNEHÅLLSFÖRTECKNING

BAKGRUND	1
DIABETES TYP 2	1
KOMPLIKATIONER VID DIABETES	2
DET METABOLA SYNDROMET	2
MIKRO- OCH MAKROALBUMINURI	2
HYPERTONI OCH MIKROALBUMINURI	3
KVALITETSUPPFÖLJNING AV DIABETESVÅRD	3
ACE-HÄMMARE: BEHANDLING FÖREBYGGER NJURSKADA	3
SYFTE	4
FRÅGESTÄLLNINGAR	4
METOD	4
STUDIEDESIGN	4
URVAL	4
DATAINSAMLING OCH ANALYS	5
ETISKA ASPEKTER	5
RESULTAT	5
DIABETES TYP 2 OCH HYPERTONI	7
LÄKEMEDELSBEHANDLING MED HJÄRT-KÄRLLÄKEMEDEL	7
BORTFALLSANALYS	9
DISKUSSION	9
RESULTATDISKUSSION	9
METODDISKUSSION	10
SLUTSATS	10
REFERENSLISTA	11
 BILAGA 1: PROTOKOLL FÖR JOURNALGENOMGÅNG	

BAKGRUND

Diabetes är en vanligt förekommande sjukdom med en förekomst i världen på 6,6 % [1]. År 2000 fanns det ungefär 171 miljoner personer (prevalens på 2,8 %) i världen med diabetes och det finns studier som uppskattar en tillväxt på upp till 366 miljoner (4,4 %) till år 2030 [2, 3]. Diabetes är ett tillstånd med kroniskt förhöjd blodsockernivå med risk för mikrovaskulära skador såsom retinopati, MIU (mikroalbuminuri) och neuropati, men också makrovaskulära skador såsom kranskärlssjukdomar och stroke, vilket är relaterat till hög morbiditet och mortalitet [2]. Sjukdomen är komplex och beror på både genetiska faktorer och miljöfaktorer. WHO (World Health Organisation) har indelat sjukdomen i fyra huvudgrupper (Tabell 1).

Tabell 1. Olika typer av diabetes

<i>Typ 1</i> (10–15 %)	Orsakas av destruktions av de insulinproducerande betacellerna i bukspottkörteln, med bevarad god insulinkänslighet i muskler och organ.
<i>Typ 2</i> (70–80 %)	Orsakas av nedsatt känslighet för insulin i muskler och övriga organ, med eller utan defekt insulinproduktion och/eller frisättning.
<i>Graviditetsdiabetes</i> (1–2 % av alla graviditeter)	Debut av diabetes eller nedsatt glukostolerans under graviditet.
<i>Andra specificerade typer</i> (Mindre än 1 %)	MODY (Maturity onset of the young) orsakas av dominanta ärftliga mutationer (fem kända varianter). Karakteriseras av mild blodsockerförhöjning, tidig debut (20–30 år), störd utsöndring av insulin och god insulinkänslighet. Pankreas-sjukdomar, hormonella rubbningar, läkemedel eller kemiska substanser samt flera infektioner (coxsackie, CMV, kongenital rubella med flera) kan också orsaka diabetes.

Diabetes typ 2

Förekomsten av diabetes typ 2 i Sverige ligger på cirka 4–5 %, med drygt 450 000 personer som har fått diagnosen och behandling år 2010 [1], men uppgifterna om förekomst varierar [1, 4]. Diabetes typ 2 är vanligast bland äldre, där hälften är över 60 år och med uttalad manlig dominans, då 60 % är män [4]. Övervikt (BMI >25) ses hos 85 % av patienterna med diabetes typ 2. Nedsatt fysisk aktivitet är vanligt samt rökning som ses hos 25 % av alla medelålders med diabetes typ 2. Stress samt vissa läkemedel kan vara utlösande faktorer för sjukdom.

Komplikationer vid diabetes

Kontinuerligt förhöjda blodsockernivåer leder till specifika kärlförändringar, så kallad mikroangiopati. Mikroangiopati är ett samlingsbegrepp för biokemiska, strukturella och hemodynamiska förändringar (balans mellan blodtryck och blodflöde i kroppen) i kroppens små blodkärl. Detta kan leda till skador i näthinnan (retinopati), i njurens kärlsystem (nefropati) och i nervernas blodkärl (neuropati). Retinopati är den vanligaste orsaken till blindhet hos personer under 65 år i västvärlden [5]. Nefropati är den vanligaste orsaken till njursvikt i Sverige [6] och framkallar en minskning av kapillärdiametern i glomeruli (njurens kärlsystem) och därmed minskad filtrationsyta och sämre njurfunktion [5]. Perifer neuropati är en starkt bidragande orsak till diabetiska fotsår med risk för amputation och orsakas av förtjockning av kärlväggarna, inflammation och små blodproppar som till slut ger syrebrist i nervändar med känselbortfall som följd [5, 7].

Det metabola syndromet

En grupp av riskfaktorer som ofta existerar samtidigt (det metabola syndromet) ökar risken för kranskärlsjukdom, stroke och diabetes typ 2. Enligt WHO [8, 9] samt IDF (International Diabetes Federation) [10] definieras det metabola syndromet enligt följande:

- Bukfetma, vilket kopplas med ökad insulinresistens.
- Faste-P-glukos >5,6 mmol/l eller IGT (impaired glucose tolerance, nedsatt glukostolerans) eller diabetes typ 2.
- Minst 2 av följande punkter:
 - Förhöjda triglycerider >1,7 mmol/l.
 - Lågt HDL-kolesterol <1,3 mmol/l för kvinnor, <1,0 mmol/l för män.
 - Förhöjt blodtryck >130/85 mmHg.
 - MIU (20 mikrogram/min till 200 mikrogram/min).

Mikro- och makroalbuminuri

MIU innebär ökad utsöndring av albumin i urinen och är en markör för begynnande njurskada, för pågående mikroangiopatisk skada samt är en oberoende prognostisk markör för risk för kranskärlsjukdom [12, 13, 14] och andra diabeteskomplikationer [15, 16]. Det finns olika mätmetoder för att detektera en ökad utsöndring av albumin i urinen, vilket innebär att MIU kan definieras på olika sätt; U-albumin: 20–200 mg/l eller 30–300 mg/dygn eller 20 mikrogram/min eller ACI (Albumin Creatinin Index) = U-albumin/U-kreatinin = Albumin kreatinin index på 3–20 mg/mmol.

Hypertoni och mikroalbuminuri

Hypertoni är en delkomponent av det metabola syndromet, förekommer ofta vid diabetes och är en viktig riskfaktor för utveckling av MIU [17]. Orsaken är multifaktoriell och det finns olika teorier kring orsakssambandet; strukturella förändringar i form av hypertrofi (förstoring) av glatta muskelceller i kärlväggen samt endotel-dysfunktion (nedsatt funktion i cellager på innersidan av alla kärl och hjärtat) vid akut hyperglykemi (ökad blodsockerhalt) [5, 18]. Det finns studier som kopplar själva insulinresistensen som orsak till kärlsammandragning och blodtryckshöjning [19]. Aggressiv hypertoni-behandling vid MIU minskar dödlighet, kranskärlskada, stroke samt nefropati och retinopati [20].

Kvalitetsuppföljning av diabetesvård

Diabetes typ 2 kräver på grund av sin komplexitet, stora vårdinsatser för prevention och flerfaldiga behandlingar som anpassas till varje individ. Adekvat behandling och uppföljning minskar risken för njurskada och hjärt-kärlkomplikationer [4]. Baserad på tillgänglig evidens för diagnostik och behandling av patienter med diabetes, finns internationella samt nationella riktlinjer. De svenska riktlinjerna för diabetesvården 2010 innehåller 185 rekommendationer [4]. Syftet är att de ska vara ett stöd för beslutfattare i landsting och regioner. Rekommendationerna gäller områdena screening och prevention av diabetes, glukoskontroll samt förebyggande av olika komplikationer såsom hjärt-kärlsjukdom och njurskador [4]. Baserat på riktlinjerna har så kallade kvalitetsindikatorer tagits fram för att möjliggöra uppföljning och jämförelse av vården [21]. En viktig förutsättning är att registrera de olika indikatorerna för att kunna följa upp patienterna med diabetes och för att kunna kvalitetssäkra vården. I Sverige registreras patienterna i NDR (Nationella Diabetesregistret), där följs parametrar såsom HbA_{1c}, blodtryck, blodfetter, albuminuri, midjemått samt aktuell behandling och komplicerade sjukdomar [4, 22]. Flera studier har visat betydelsen av aggressiv behandling mot tillstånd som predisponerar mikrovaskulära skador [12, 22, 23] samt kardiovaskulära skador [24, 25].

ACE-Hämmare: Behandling förebygger njurskada

Läkemedel som påverkar renin-angiotensin-aldosteron systemet (RAAS) är effektiva blodtryckssänkande medel som även bromsar utvecklingen av njurskada. Dessa preparat rekommenderas i de svenska, samt i många andra länders nationella riktlinjer [4, 7]. Ett läkemedel som sätts in i tidigt skede är ACE-hämmare (angiotensin converting enzyme). ACE verkar genom att minska produktionen av hormonet angiotensin II, vilket orsakar kärlsammandragning [26]. Förutom en sänkning av blodtrycket förbättrar ACE-hämmare kraften i hjärtmuskeln och ökar njurfunktionen [27, 28], på sikt minskas risken för stroke och kranskärlsjukdomar [26]. ACE-hämmare kan ge hosta och andra biverkningar och i sådant fall sätts istället ARB (angiotensinreceptorblockerare) in. ARB verkar genom blockering av angiotensin II vid sina receptorer i kärlen, med likvärdig sluteffekt som ACE.

Då det med adekvat behandling och uppföljning finns goda möjligheter att minska risken för njurskada och hjärtkärlkomplikationer hos patienter med diabetes typ 2, är det av största vikt att dessa patienter noggrant kontrolleras för förekomst av MIU, samt att de patienterna med konstaterad MIU behandlas enligt rekommendationerna.

SYFTE

Att kartlägga förekomst och behandling av mikroalbumiuri hos patienter med diabetes typ 2 vid vårdcentralerna Norrmalm och Billingen i Skövde under 2009–2010.

FRÅGESTÄLLNINGAR

- Hur stor andel av patienter listade på vårdcentralerna Norrmalm och Billingen har diabetes typ 2?
- Hur stor andel av patienterna med diabetes typ 2 har kontrollerats för MIU under studieperioden?
- Hur stor andel av patienter med diabetes typ 2 har konstaterad MIU?
- Hur stor andel av patienterna med diabetes typ 2 har diagnosen hypertoni?
- Med vilka läkemedel behandlas patienter med diabetes typ 2, hypertoni och MIU?
- Hur stor andel av patienter med diabetes typ 2 och hypertoni med MIU når målbloodtrycket (<130/80 mmHg) jämfört med dem utan MIU?

METOD

Studiedesign

Studien är en retrospektiv journalstudie under 2009–2010 vid vårdcentralerna Norrmalm och Billingen i Skövde.

Urval

Vid vårdcentralerna används journalsystemet Profdoc Journal III (CompuGroup Medical Sweden) och med hjälp av funktionen ”Min extraktor” identifierades individer med diabetes typ 2 mellan ≥ 30 och ≤ 75 år, som varit på kontroll för sin diabetes under perioden 1 januari 2009 till 31 december 2010. Selektionen gjordes via diagnoskod för diabetes typ 2 (ICD: E14-P; E11.8P; E11.9), samt även typ 1-koder (ICD: E10.9; E10.8P) vid misstanke om fel klassifikation. Kriterier för

inklusion av dessa individer till studien utgjordes av debut av diabetes i vuxen ålder (≥ 30 år och ≤ 75 år) samt historia av tablettbehandlad diabetes. Individer med konstaterad MIU (albuminutsöndring på 20–200 mg/l), $n = 101$ [12] matchades (avseende ålder och kön) mot individer med diabetes typ 2 utan konstaterad MIU ($n = 101$) för jämförelse av förekomst av hypertoni, medelblodtryck samt medicinering. För de individer där kontroll av MIU saknades, identifierades i möjligaste mån orsaken till avsaknad av kontroll.

Datinsamling och analys

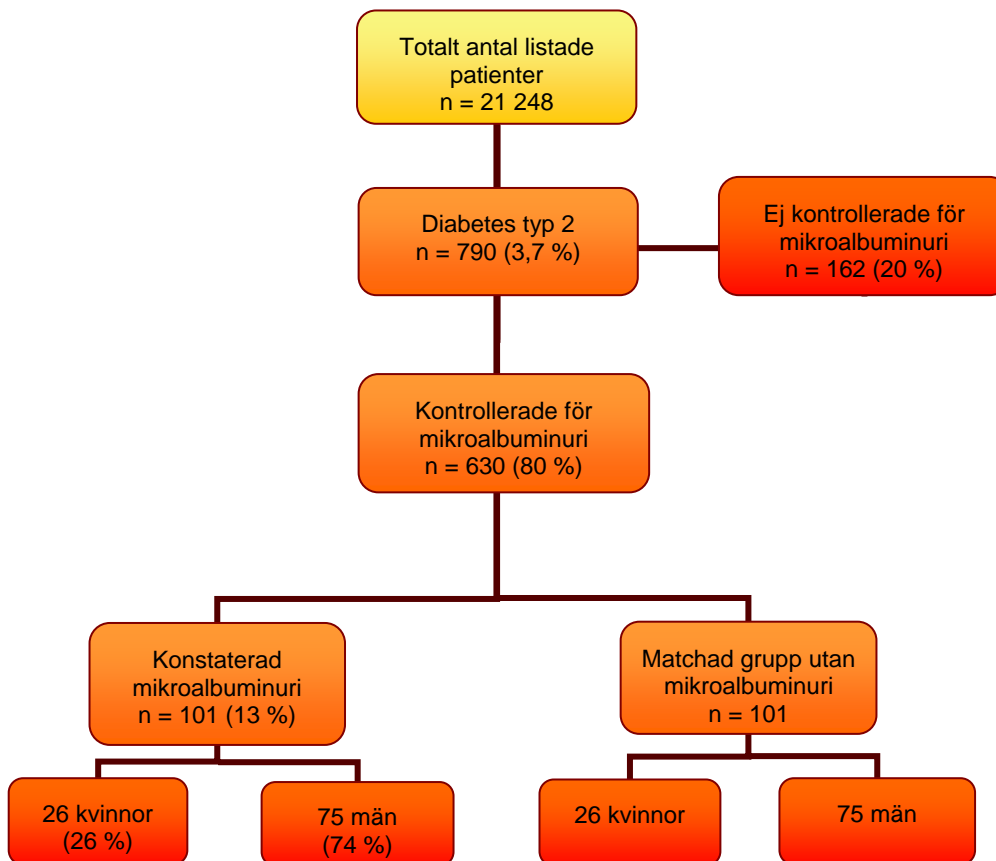
Informationen extraherades manuellt ur journalerna och noterades på papper i avidentifierad form (Bilaga 1). Uppgifterna registrerades därefter i EpiInfo version 6 (Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, Georgia, USA, <http://wwwn.cdc.gov/epiinfo>), för att sedan analyseras med hjälp av statistikprogrammet SPSS version 19.0 (IBM corp., <http://www.spss.com>). För alla registrerades debutår för diabetes, BMI (body mass index), förekomst av rökning, HbA_{1c}, hypertoni (ICD-kod: I10), blodtryck (medelvärde av de tre senaste värdena), läkemedel där aktuella preparat enligt ATC-klassifikationen (Anatomic Therapeutic Classification) var: C09A, C09CA, C08, C07, C03, samt förekomst av kranskärslsjukdom och/eller stroke. Resultatet redovisades med hjälp av deskriptiv statistik. Skillnader i frekvenser undersöktes med Chi²-test (Pearson). Signifikansnivån sattes till $p < 0,05$.

Etiska aspekter

Etisk prövning har inte gjorts då studien bedömdes vara en del av ordinarie verksamhetsuppföljning, samt då det var ett arbete som gjordes som en del i utbildning. Patientens integritet skyddas genom att patientens personnummer eller namn inte användes vid journalgenomgången. Patienter skulle kunna uppleva integritetsintrång av att veta att någon annan än behandlande läkare läste deras journal och om deras läkemedelsanvändning. Behandlande läkare skulle kunna uppleva det som ett integritetsintrång att bli ”granskad” av kollega.

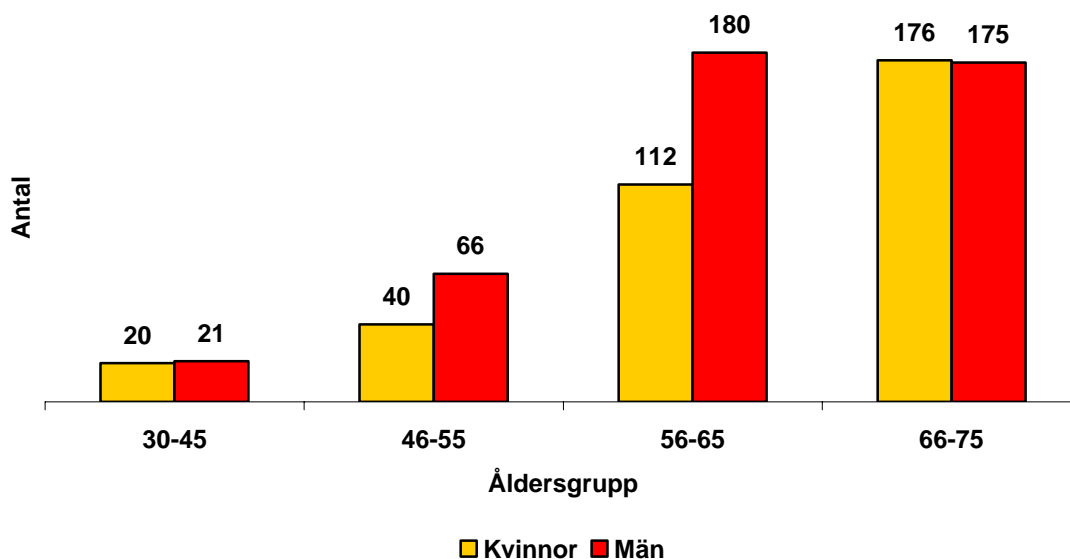
RESULTAT

Av totalt 21 248 listade patienter vid vårdcentralerna Norrmalm och Billingen under 2009 och 2010, fanns totalt 790 individer i åldersgruppen ≥ 30 till ≤ 75 år med diagnosen diabetes typ 2, vilket motsvarar en förekomst på 3,7 %. Könsfördelning var 56 % män ($n = 442$) och 44 % kvinnor ($n = 348$). Under studieperioden hade 630 av dessa patienter (80 %) kontrollerats för förekomst av MIU. Av dessa patienter hade 101 individer en konstaterad MIU, vilket motsvarar 13 % av alla patienter med diabetes typ 2 vid vårdcentralerna (Figur 1).



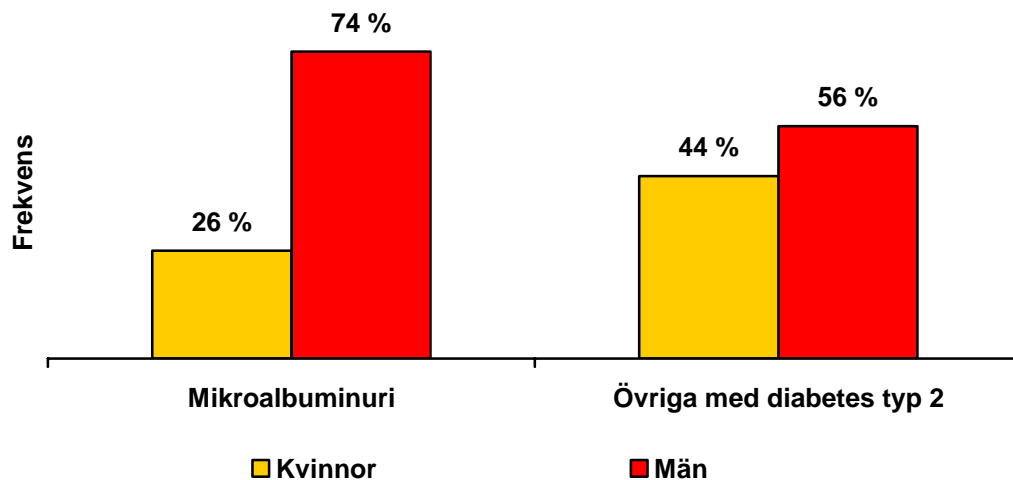
Figur 1. Patienterna ingående i studien av mikroalbuminuri vid diabetes typ 2 vid vårdcentralerna Norrmalm och Billingen 2009–2010

Ålder och könsfördelning av patienter med diabetes typ 2 vid vårdcentralerna Norrmalm och Billingen visade att diabetes ökade med ålder, i medelåldern (46–65 år) förekom diabetes mest bland män, men efter 66 år var förekomsten lika bland män och kvinnor (Figur 2).



Figur 2. Ålder- och könsfördelning för alla individer med diabetes typ 2 vid vårdcentralerna Norrmalm och Billingen år 2009–2010 (n = 790)

MIU var vanligare bland män, 74 % (n = 75) jämfört med bland kvinnor (26 %, n = 26; p < 0,001) (Figur 3).



Figur 3. Könsfördelning mellan patienter med typ 2 diabetes med mikroalbuminuri (n = 101) och utan (n = 689)

Diabetes typ 2 och hypertoni

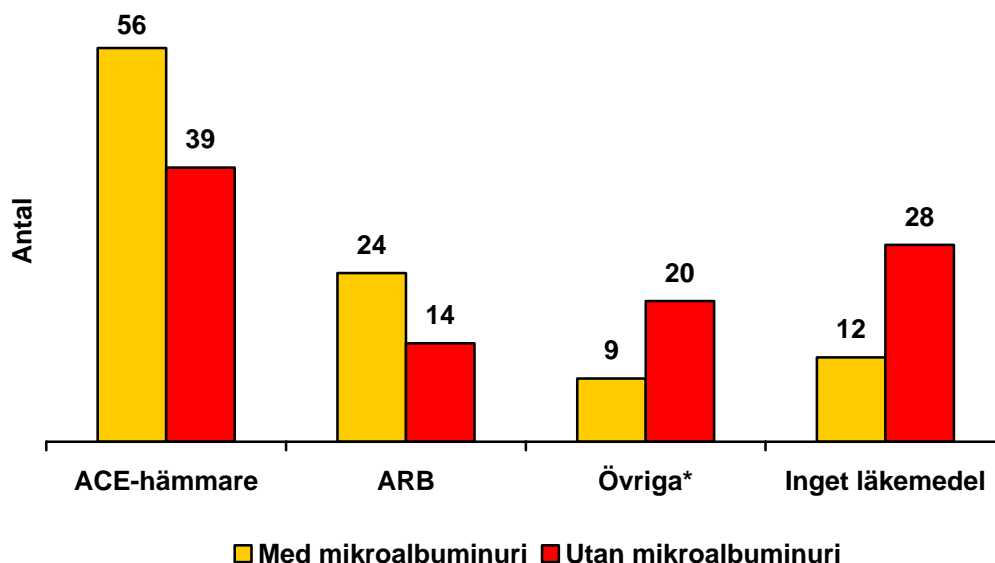
Av de 202 patienterna som matchades för ålder och kön (med MIU, n = 101 och utan MIU, n = 101) hade 131 (65 %) diagnosen hypertoni registrerad i sin journal. Hos dessa individer var MIU vanligare än bland individer utan hypertoni (72 % mot 28 %, p = 0,03).

Ett målblodtryck på $\leq 130/80$ mmHg uppfylldes hos 55 % (n = 202) av alla patienter med diabetes typ 2 med eller utan hypertonidiagnos i sin journal. Det var inga statistiskt signifikanta skillnader i uppfyllande av målblodtryck mellan män och kvinnor, dock sågs en ökad andel individer mellan 66 och 75 år som inte nått målblodtryck, 61 % (n = 66 av 202) i jämförelse med gruppen 30 till 65 år där 39 % (n = 44) inte nått målblodtrycket (p = 0,04). Patienter med MIU uppfyllde målblodtrycket i lägre utsträckning än patienter utan MIU, 37 % (n = 37) mot 55 % (n = 55), p = 0,01.

Bland patienter med hypertonidiagnos i tillägg till diabetes typ 2 var det 82 (63 %) som inte nådde målblodtrycket och hos patienter med diabetes typ 2 utan registrerad hypertonidiagnos (n = 71), hade 28 (39 %) ett medelblodtryck på $>130/80$ mmHg; p = 0,002.

Läkemedelsbehandling med hjärt-kärlläkemedel

Behandling med hjärt-kärlläkemedel förekom hos 80 % (n = 162 av 202) mot 20 % (n = 40 av 202) som inte har någon behandling (p = 0,005). Fördelningen av preparatgrupper hos patienter med och utan konstaterad MIU presenteras i Figur 4.



*Övriga: Diuretika, Beta-blockerare, Kalcium-antagonist.
 ACE = Angiotensin converting enzyme. ARB = Angiotensin receptor blockerare.

Figur 4. Jämförelse mellan olika hjärt-kärläkemedel fördelat på preparatgrupp hos patienter med diabetes typ 2 med och utan konstaterad mikroalbuminuri (n = 202)

Totalt 56 patienter (57 %) med MIU behandlades med ACE-hämmare, ytterligare 24 patienter behandlades med det likvärdiga preparatet ARB. Således behandlades 79 % av patienterna med MIU med rekommenderade första- eller andrahandspreparat. Hjärt-kärläkemedel saknades helt hos 12 patienter (12 %). I den gruppen saknades hypertoni-diagnos i journalen, dock var det 5 stycken av dessa som inte nådde målblodtrycket.

En analys av orsaken till frånvaro av ACE-hämmare bland patienter med MIU utfördes och enligt uppgifter i journalen hade samtliga patienter provat preparatet, men slutat av olika anledningar. Orsaken till att preparatet var utsatt hos patienter med MIU presenteras i Tabell 2.

Tabell 2. Anledning till frånvaro av ACE-hämmare hos patienter med mikroalbuminuri i de olika grupperna av patienter med diabetes typ 2

	Total Antal (%)	ARB Antal (%)	Övriga Antal (%)	Inget läkemedel Antal (%)
Okänd	27 (60)	13	4	10
Biverkningar	13 (29)	11	1	1
Kreatininstegring	3 (6,5)	-	3	-
Vill ej ha	2 (4,5)	-	1	1
Total	45 (100)	24 (53)	9 (12)	12 (27)

Bortfallsanalys

Av de 790 patienter med diabetes typ 2 som ingick i studien, hade 162 individer (20 %) inte kontrollerats för förekomst av MIU under 2009 och 2010. Av dessa individer valdes slumpmässig 46 individer ut för analys av orsaken till bortfallet. Tjugo hade flyttat/bytt vårdcentral (44 %), hos 17 patienter var orsaken till bortfallet oklar/saknades (37 %), fyra patienter behandlades i slutenvård (9 %), fyra patienter (9 %) bodde på äldreboende och en patient hade uteblivit från undersökning (2 %).

DISKUSSION

Resultatdiskussion

Under 2009 och 2010 hade 790 patienter mellan 30 och 75 år fått diagnosen diabetes typ 2 på vårdcentralerna Norrmalm och Billingen. Detta motsvarade ungefär 4 % av alla listade patienter vid vårdcentralerna och dessa resultat låg i linje med Socialstyrelsens statistik över förekomst där 4–5 % beräknades ha diabetes typ 2 år 2010 [1, 4]. I denna studie inkluderades individer från 30 år till 75 år. Då diabetes typ 2 är vanligast bland äldre [4, 29, 30] hade förekomsten i studien troligen ökat ytterligare något om även individer över 75 år hade inkluderats. Att diabetes typ 2 var vanligare bland män i studien (56 %) har också visats i tidigare studier [3, 4, 31].

MIU hade kontrollerats hos 80 % av patienterna med diabetes typ 2. Detta rekommenderas hos alla [4] och resultatet kunde tolkas som nedsatt följsamhet av rekommendationerna. När orsaken till avsaknad av kontroll av MIU analyserats kunde dock konstateras att drygt hälften av individerna som saknade kontroll, gjorde det på grund av att de flyttat/bytt vårdcentral, vilket innebar att dessa patienter låg utanför vårdcentralernas ansvar. Om alla dessa individer skulle ha kontrollerats för MIU, hade följsamheten varit i närheten av 90 %, vilket istället kunde tolkas som god.

En förekomst av konstaterad MIU på 13 % var lägre än uppgifter från NDR där 21 % hade MIU vid diabetes typ 2 i primärvården år 2010. Däremot var förekomsten av MIU högre bland män både i denna studie, samt enligt uppgift från NDR. Motstridiga resultat har visats i populationsstudier från USA där förekomsten har visats vara 30 % och med kvinnlig dominans [32] samt i globala studier där förekomsten legat på 39 % [33]. Förekomsten av MIU i denna studie på 13 % hos patienter med diabetes typ 2 hade troligen varit något högre om alla, istället för endast 80 % hade testats för förekomst av MIU. Dock hade detta endast gett några procentökad förekomst. Hade individer över 75 år inkluderats i studien hade förekomsten troligen varit högre, då mikroalbumin i urinen är åldersrelaterat [34].

Drygt två tredjedelar av patienterna med diabetes typ 2 hade en hypertoni-diagnos i tillägg till sin diabetes, vilket visar hur vanligt det är med samexistens av dessa tillstånd [35,36]. Liknade resultat har visats i UKPDS (UK prospective Diabetes

Study) där prevalensen av hypertoni hos patienter med diabetes typ 2 i åldrarna 45–74 år låg på 40 till 60 % [25].

MIU var vanligare bland de patienter med både diabetes typ 2 och hypertoni, vilket var förväntat då dessa tillstånd är kopplade till varandra. Studier visar att ungefär 12 till 36 % av patienter med hypertoni och diabetes har MIU [37,38].

Trots att de flesta patienterna behandlas med hjärt-kärläkemedel enligt rekommendationer så är uppfyllelsen av målblodtrycket hos patienterna i studien låg. Drygt hälften av alla patienter med diabetes typ 2 utan MIU och endast en tredjedel av patienterna med MIU uppfyller det rekommenderade målblodtrycket. Detta indikerar låg följsamhet till läkemedelsordination. Tidigare studier har visat att följsamheten till långtidsmedicinering är låg [39], och att följsamheten till just hypertoni-preparat är speciellt låg [40]. Låg följsamhet har relaterats till negativa känslor mot medicinering, missnöje mot läkar-/sköterskemöte, nedsatt kunskap kring sitt tillstånd och dess komplikationer [41, 42, 43]. Andra orsaker till dålig uppfyllelse av målblodtrycket kan, enligt tidigare studier, vara att riskfaktorerna för metabola syndromet orsakar lägre känslighet för läkemedelsbehandling [37].

Vid vårdcentralerna följdes förskrivningsrekommendationerna avseende val av preparat. De flesta av patienterna med MIU, samt drygt hälften av patienterna utan MIU, förskrivs första- eller andrahandspreparaten ACE-hämmare eller ARB [4]. Dock det finns en mindre del av patienterna med MIU som inte har någon behandling alls. Detta kunde bero på att de här patienterna inte hade diagnosen hypertoni i sin journal, men man har också observerat att, 7 av de 12 patienterna nådde målblodtrycket. Det finns studier som rekommenderar behandling med ACE-hämmare hos patienter med MIU oberoende av blodtrycket, för att bromsa komplikationerna till MIU [24].

Metoddiskussion

Förekomst av MIU baserades på ett enda urinprov (det senaste eller det enda) taget under studieperioden. Ett medelvärde på de två senaste tagna proverna hade gett en högre säkerhet av provets resultat. Anledningen till att det inte gjordes ett medelvärde av de två sista urinproverna är att patienterna, under den angivna tvåårsperioden, ofta bara lämnade ett urinprov för sin årskontroll. Ett enskilt prov skulle kunna förklara den låga förekomsten av MIU och ses som en brist i studien.

SLUTSATS

Uppföljningen av patienter med diabetes typ 2 uppvisade god följsamhet till rekommendationer avseende kontroll av MIU, då majoriteten av patienterna hade kontrollerats för MIU. Förekomsten av MIU hos patienter med diabetes typ 2 på vårdcentralerna var låg. Följsamheten till rekommendationer avseende val av preparat för blodtrycksbehandling var god då de flesta patienter behandlades med första- eller andrahandspreparat, dock fanns det en mindre grupp som var helt obehandlade. Studien visade bristande uppfyllelse av målblodtrycket hos patienter med diabetes typ 2, speciellt bland patienter med MIU.

REFERENSLISTA

1. International diabetes federation 2011. *IDF Atlas*.
<http://www.idf.org/diabetesatlas/europe> (Besökt maj 2011).
2. World health organization 1999 and 2006. *Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia: report of a WHO/IDF consultation*. Geneve: WHO Document Production Services, 2006. ISBN 92-4-159493-4.
3. Wild S, Roglic G, Green A, et al. *Global Prevalence of Diabetes Estimates for the year 2000 and projections for 2030*. *Diabetes care* 2004; 5: 1047-53.
4. Socialstyrelsen. *Nationella riktlinjer för diabetesvården 2010 – Stöd för styrning och ledning*. Stockholm: Socialstyrelsen, 2010. ISBN 978-91-86301-88-0.
5. Agardh CD, Berne C, Östman J. *Diabetes*. Tredje upplagan. Karlstad: Författarna och Liber AB; 2005. p 233-239.
6. Svensk NjurRegister. *Aktiv uremivård i Sverige 1991–2010. Årsrapport 2011*. Medicinkliniken. Länssjukhuset Ryhov.
<http://www.medscinet.net/snr/rapporterdocs/Aktiv%20uremivård%20%20i%20Sverige%201991-2010,%20ppt-bilder.ppt> (Besökt Maj 2011).
7. Kalaitzidis R, Bakris G. *Pathogenesis and Treatment of Microalbuminuria in Patients with Diabetes: The Road Ahead*. *J Clin Hypertens* 2009; 11: 636-43.
8. Attvall S. *Metabola syndromet*. Diabetescentrum/SU/Sahlgrenska Universitetssjukhus.
http://www.internetmedicin.se/dyn_main.asp?page=293 (Data utdragna 2011).
9. Alberti, PZ. Zimmet For the WHO consultation, *Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complication Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus Provisional Report of a WHO Consultation*. *Diabetic Medicin* 1998; 15:539-553.
10. International Diabetes Federation. *The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome Part 1: Worldwide definition for use in clinical practice*. 2005.
http://www.idf.org/webdata/docs/MetSyndrome_FINAL.pdf (Besökt mars 2011).
11. Torftvit, O. *Diabetes nefropati: en tickande kardiovaskulär bomb*. *Diabetolog nytt* 2008; 21 (5-6). http://diabetolognytt.se/detta_nummer5-6-2008/artikel5.html (Besökt maj 2011).

12. Hillege HL, Janssen WM, Bak AA, et al. *Microalbuminuria is common, also in a nondiabetic, nonhypertensive population, and an independent indicator of cardiovascular risk factors and cardiovascular morbidity.* J Intern Med. 2001; 249: 519-26.
13. Romundstad S, Holmen J, Kvenild K, et al. *Microalbuminuria and all-cause mortality in 2,089 apparently healthy individuals: A 4, 4 – year follow-up study. The Nord - Trondelag Health Study (Hunt), Norway.* Am J kidney Dis 2003; 42:466-473.
14. Borch-Johnsen K, Feldt-Rasmussen B, Strandgaard S, et al. *Urinary albumin excretion. An independent predictor of ischemic heart disease.* Arterioscler Thromb Vasc Biol 1999; 19:1922-1997.
15. Newman DJ, Mattock MB, Dawney AB, et al. *Systematic review on urine albumin testing for early detection of diabetic complication.* Health Technol Assess 2005; 9: xiii-163.
16. Hillege HL, Fidler V, Diercks, GF, et al. *Urinary albumin excretion predicts cardiovascular and noncardiovascular mortality in general population.* Circulation 2002; 106:1777-1782.
17. Böhn M, Thoenes M, Danchin N, et al. *Association of cardiovascular risk factors with microalbuminuria in hypertensive individuals: The i-SEARCH global study.* Journal of Hypertension 2007; 25: 2317-2324.
18. Parving HH, Nielsen FS, Bang LE, et al. *Macro-microangiopathy and endothelial dysfunction in NIDDM patients with and without diabetic nephropathy.* Diabetologica 1996; 39:1590-7.
19. Nosadini R, Solini A, Velussi M, et al. *Impaired insulin-induced glucose uptake by extrahepatic tissue is hallmark of NIDDM patients who have or will develop hypertension and microalbuminuria.* Diabetes 1994; 43:491-499.
20. Parati G, Bilo G, Ochoa JE. *Benefits of Tight Blood Pressure Control in Diabetic Patients with Hypertension. Importance of early and sustained implementation of effective treatment strategies.* Diabetes Care 2011; 34:297-303.
21. Svensk förening för diabetologi. *NDR-rapport 2010.* Göteborg, Sverige 2011; 3-66.
22. Gaede P, Lund-Anderssen H, Parving HH, Pedersen O. *Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes.* N Engl J Med. 2008; 358: 580-91.
23. UK prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional*

- treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Lancet 1998; 352: 837-853.*
24. UK Prospective Diabetes Study Group. *Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes (UKPDS 38). BMJ 1998; 317: 703-713. [No authors listed]*
 25. Marcs, JW. *ACE-blockers.*
http://www.medicinenet.com/ace_inhibitors/article.htm. (Besökt mars 2011).
 26. Schmieder R, Martin S, Lang G, et al. *Angiotensin Blockade to Reduce Microvascular Damage in Diabetes Mellitus.* Dtsch Arztebl Int. 2009;106: 556-62.
 27. Barneth AH, Bain SC, Bouter P, et al. *Angiotensin-receptor blockade versus converting-enzyme inhibition in type 2 diabetes and nephropaty.* N Engl J Med. 2004; 351:1952-61.
 28. Sakharova OV, Inzucchi SE. *Treatment of diabetes in the elderly. Addressing its complexities in this high-risk group.* Postgrad Med. 2005; 118:19-26, 29.
 29. Zeyfang A. *Specific aspects of diabetes management in the elderly.* Fortschr Med. 2005; 147:37, 39-40.
 30. Agardh EE, Ahlbom A, Andersson T, et al. *Explanations of socioeconomic differences in excess risk of type 2 diabetes in Swedish men and women.* Diabetes Care 2004; 27:716-21.
 31. Jones CA, Francis ME, Eberhardt MS, et al. *Microalbuminuria in the US population: third National Health and Nutrition Examination Survey.* J Kidney Dis. 2002; 39:445-59.
 32. Parving HH, Lewis JB, Ravid M, et al. *Prevalence and risk factors for microalbuminuria in a referred cohort of type II diabetic patients: a global perspective.* Kidney Int. 2006; 69:2057-63.
 33. Chowta NK, Pant P, Chowta MN. *Microalbuminuria in diabetes mellitus: Association with age, sex, weight, and creatinine clearance.* Indian J Nephrol. 2009; 19:53-56.
 34. Mogensen CE. *Microalbuminuria and hypertension with focus on type 1 and type 2 diabetes.* J Intern Med 2003; 254:45-66.
 35. Leoncini G, Viazzi F, Rosei EA, et al. *Chronic kidney disease in the hypertensive patient: an overview of the I-DEMAND study.* High blood press Cardiovasc prev 2011; 18:31-6.

36. Jerums G, MacIsaac RJ. *Treatment of microalbuminuria in patients with type 2 diabetes mellitus*. *Treat Endocrinol*. 2002; 1:163-73.
37. Wu AY, Kong NC, de Leon FA, et al. *An alarmingly high prevalence of diabetic nephropathy in Asian type 2 diabetic patients: the MicroAlbuminuria Prevalence (MAP) Study*. *Diabetologia* 2005; 48:17-26.
38. Haynes RB, Ackloo E, Sahota N, et al. *Interventions for enhancing medication adherence*. *Cochrane Review*, The Cochrane Collaboration, The Cochrane Library 2008. DOI: 10.1002/14651858.CD000011
39. Neutel JM. *Long-term blood pressure control: what can we do?* *Postgrad Med*. 2011; 123:88-93.
40. Benson J, Britten N. *Patients' decisions about whether or not to take antihypertensive drugs: qualitative study*. *BMJ* 2002; 325:873.
41. Gascón JJ, Sánchez-Ortuño M, Llor B, et al. *Why hypertensive patients do not comply with the treatment. Results from a qualitative study*. *Fam Pract*. 2004; 21:125-30.
42. Svensson S, Kjellgren KI. *Adverse events and patients' perceptions of antihypertensive drug effectiveness*. *J Hum Hypertens*. 2003; 17:671-5.

Protokoll för journalgenomgång**Löpnum:** _____**Födelseår:** _____**Kön:**

Man: 1

Kvinna: 2

Debut år:

Nydebuterad 2009-10: 1

debut 2000-2008: 2

Debut 1995-1999: 3

Debut 1994 eller före: 4

Ej Kämt: 5

BMI:

≤25,9: 1

26 - 29,9: 2

≥30: 3

Rökning:

Ja: 1

Nej: 0

HbA₁C: värde i mmol/L

≤ 6,0: 1

6,1 - 6,5: 2

6,6 - 6,9: 3

Över 7: 4

Mikroalbuminuri:

Ja: 1

Nej: 0

Uppgift saknas: 2

Om Mikroalbuminuriuppgift saknas:

Flyttat/bytt våc: 1

Äldreboende: 2

Sköts av slutenvård: 3

Pat. uteblivit: 4

Oklar anledning/uppgift saknas: 5

Blodtryck (Medelvärde av de 3 senaste):

≤ 130/80 : 1

>130/80: 2

ACE-hämmare (ATC: C09A):

Ja: 1

Nej: 0

Anledningen att patienten inte har ACE-hämmare alt ARB:

Biverkningar: 1

Kreatininökning efter insättningen: 2

Vill ej ha: 3

Okänd: 4

ARB (ATC: C09CA):

Ja: 1

Nej: 0

Diuretika (ATC: C03):

Ja: 1

Nej: 0

Calciumflödeshämmare (ATC: C08):

Ja: 1

Nej: 0

Betablockerare (ATC: C07):

Ja: 1

Nej: 0

Enbart Kostbehandlad Diabetes:

Ja: 1 Nej: 0

Diabetes läkemedel:

Metformin (ATC: A10BA02): 1 Sulfonylurea (ATC: A10BB): 2
Annat (ATC: A10BF; A10BG; A10BX): 3 Ej känt: 4

Insulinbehandling:

Ja: 1 Nej: 0

Känd kranskärlsjukdom?

Ja: 1 Nej: 0

Genomgången Stroke?

Ja: 1 Nej: 0

Blodförtunnande medel:

Trombyl (ATC: B01AC06): 1 Waran: (ATC: B01AA03): 2 Ej Känt: 4

