

11. Hansson-Lundblad C, Agardh E et al. Retinal examination intervals in diabetic patients on diet treatment only. *Acta Ophthalmol* 1997;75:244-8.
12. Agardh E, Tababat-Khani P. Adopting 3-year screening intervals for sight-threatening retinal vascular lesions in type 2 diabetic subjects without retinopathy. *Diabetes Care* 2011;34:1318-9.
13. Mehlsen J, Erlandsen M, Poulsen PL et al. Individualized prediction of the screening interval for diabetic retinopathy. *Acta Ophthalmol* 2010 6. apr (epub ahead of print).
14. Aspelund T, Thórisdóttir O, Olafsdóttir E et al. Individual risk assessment and information technology to optimise screening frequency for diabetic retinopathy. *Diabetologia* 2011;54:2525-32.
15. www.nip.dk/forside/aktuelt/diabetes
16. DiaBase årsrapport 2010. www.regionh.dk/NR/rdonlyres/E7F6715E-1CD3-4A3B-B1EB-4FBB9F53CE14/0/DiaBase_aarsrapport_2010_med_endelige_revisions_paaetegning.pdf
17. Diabetic retinopathy study research group: photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy: clinical application of diabetic retinopathy study (DRS) findings. DRS Report. 1981;88:583-600.
18. Early treatment for Diabetic Retinopathy Study Group (ETDRSG). Fundus photographic risk factors for progression of diabetic retinopathy. ETDRS report number 12. *Ophthalmology* 1991;98:823-33.
19. Bek T, Kjaergaard J. The prognostic value of post-treatment retinopathy after panretinal laser photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy in type 1 diabetes. *Eur J Ophthalmol* 2004;14:538-42.
20. Löwestam-Adrian M, Agardh E. Photocoagulation of diabetic macular oedema complications and visual outcome. *Acta Ophthalmol* 2000;78:667-71.
21. Sjølie AK, Klein R, Porta M et al. DIRECT Programme Study Group. Effect of Can-desartan on progression and regression of retinopathy in type 2 diabetes (DIRECT-Project 2): a randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2008;372:1385-93.
22. Aiello LP, Vignati L, Sheethz MJ et al. PKC-DRS and PKC-DRS2 Study Groups. Oral protein kinase C beta inhibition using ruboxistaurin: efficacy, safety, and causes of vision loss among 813 patients (1,392 eyes) with diabetic retinopathy in Protein Kinase C beta Inhibitor-Diabetic Retinopathy Study and the Protein Kinase C beta Inhibitor-Diabetic Retinopathy Study 2. *Retina* 2011;31:2084-94.
23. Tilma KK, Bek T. Topical treatment for 1 week with latanoprost but not diclofenac reduces the diameter of dilated retinal arterioles in patients with type 1 diabetes mellitus and mild retinopathy. *Acta Ophthalmol* 2011 (5. jul epub ahead of print).
24. Bressler NM, Edwards AR, Beck RW et al. Diabetic Clinical Research Network. Exploratory analysis of diabetic retinopathy progression through 3 years in a randomized clinical trial that compares intravitreal triamcinolone acetonide with focal/grid photocoagulation. *Arch Ophthalmol* 2009;127:1566-71.
25. Nguyen QD, Shah SM, Heier JS et al, READ-2 Study Group. Primary end point (six months) results of the Ranibizumab for Edema of the Macula in diabetes (READ-2) study. *Ophthalmology* 2009;116:2175-81.
26. The ACCORD Study Group and the ACCORD Eye Study Group. Effects of medical therapies on retinopathy progression in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2010;363:233-44.

Nyresygdom ved type 2-diabetes

Frederik Persson¹ & Peter Rossing^{1,2}

STATUSARTIKEL

1) Steno Diabetes Center, Gentofte
2) Health, Aarhus Universitet

Nyresygdom ved type 2-diabetes er en væsentlig årsag til øget morbiditet og mortalitet. Overdødelighed ved diabetes ses således hovedsageligt hos patienter, der har mikroalbuminuri (urin-albumin-kreatinin-ratio: 30-300 mg/g) eller makroalbuminuri (> 300 mg/g), og skyldes ikke kun nyresvigt, men i høj grad også kardiovaskulære hændelser. Diabetisk nefropati er den almindeligste årsag til kronisk nyresvigt, *end stage renal disease* (ESRD), i Europa, Japan og USA, hvor 25-45% af alle patienter i dialyse er patienter med diabetes, og mange steder er patienter med type 2-diabetes dominerende, selvom de fleste dør af hjertesygdom, inden de får behov for dialyse.

Vedvarende makroalbuminuri er kendetegnende for diabetisk nefropati, som kan diagnosticeres klinisk, hvis følgende kriterier er opfyldt: tilstedeværelsen af diabetisk retinopati og fravær af tegn på anden nyresygdom [1].

PATOLOGI

Mange konkurrerende faktorer, der hyppigt forekommer ved type 2-diabetes, kan bidrage til patologien bag nefropati. Foruden klassisk diabetisk nefropati med glomerulopati kan nedsat nyrefunktion hos disse patienter være en konsekvens af hypertensiv nefrosklerose, hyperlipidæmisk renal vaskulær aterosklerose, renal hypoperfusion betinget af hjertesvigt eller en kombination af disse. Ved makroalbuminuri hos patienter, der har type 2-diabetes uden retinopati, skal andre nyresygdomme overvejes.

PRAEVALENS OG INCIDENS

Den samlede forekomst af mikro- og makroalbuminuri er på 30-35%. Omkring 3% af patienterne med nydiagnosticeret type 2-diabetes har nefropati. Derefter stiger incidensen og er højest hos patienter, der har haft diabetes i 10-20 år (3% pr. år). Risikoen for udvikling af diabetisk nefropati hos en normoalbuminurisk patient med en diabetesvarighed > 30 år er reduceret.



TABEL 1

Definitioner på urinalbuminudskillelse. Screening for diabetisk nyresygdom: På grund af en dag til dag-variation på 30-40% skal mindst to af tre prøver være forhøjet, for at man kan stille diagnosen mikroalbuminuri/klinisk albuminuri (nefropati).

Kategori	Spoturin* (mg/g kreatinin)	Døgnoptagning (mg/døgn)	Opsamling over tid ekskl. naturin (µg/min)
Normal	< 30	< 30	< 20
Mikroalbuminuri	30-300	30-299	20-199
Klinisk albuminuri	≥ 300	≥ 300	≥ 200

a) Morgenurin anbefales på grund af mindst dag til dag-variation.

UDVIKLING

Mikroalbuminuri

Årlig screening for udvikling af mikroalbuminuri er den vigtigste procedure til at sikre tidlig opsporing af patienter, der har øget risiko for udvikling af diabetisk nefropati, hvorefter der skal påbegyndes nyrebekskyttende behandling (Tabel 1). Det anbefales at bruge morgenurin til screening og monitorering, hvor urin-albumin-kreatinin-ratio måles, og mikroalbuminuri defineres som 30-300 mg/g kreatinin i mindst to ud af tre på hinanden følgende urinprøver [2]. Ud over hyperglykæmi kan mikroalbuminuri skyldes mange andre faktorer, såsom forhøjet blodtryk, massiv fedme, kraftig motion, forskellige akutte eller kroniske sygdomme og hjertesvigt. Dag til dagvariationen i albuminuriniveaueet er højt, 30-50%, og derfor er mere end én urinprøve nødvendig for at afgøre, om en patient har persisterende mikroalbuminuri. Den årlige stigning i albuminuri er omkring 20% hos patienter med vedvarende mikroalbuminuri.

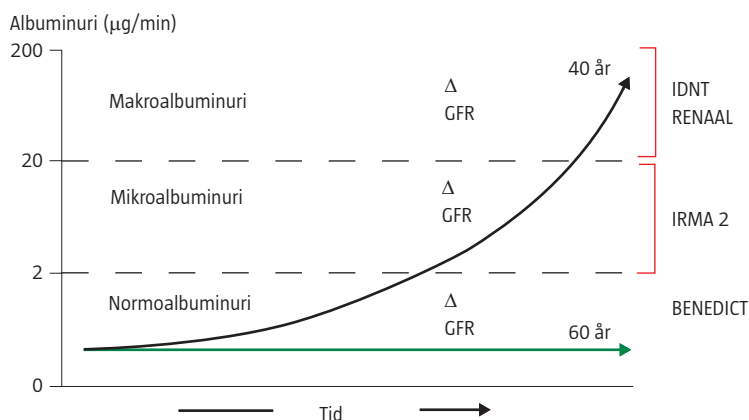
Diabetisk nefropati

Ved udvikling af egentlig diabetisk nefropati er det »naturlige« forløb et vedvarende, ofte lineært, fald i glomerulær filtrationsrate (GFR) fra 2 ml/min/år til 20 ml/min/år (gennemsnit 12 ml/min/år) (Figur 1). Med rekommanderet intervention er faldhastigheden i dag på 2-5 ml/min/år. En række faktorer spiller en rolle for progression af diabetisk nyresygdom. Der er dokumenteret en tæt sammenhæng mellem blodtryk og hastigheden af faldet i GFR. Nedsat eller ophævet renal autoregulering af GFR og renal plasmagennemstrømning, som kan ses hos patienter med nefropati, øger de skadelige virkninger af hypertension eller iskæmiske skader i de glomerulære kapillærer. Flere komponenter i renin-angiotensin-aldosteron-systemet (RAAS) anses for at bidrage til udviklingen af diabetisk nefropati. Det har især drejet sig om den skadelige virkning af angiotensin II. Aldosteron er en anden komponent, der ud over regulering af elektrolyt- og væskebalance har en række effekter både i nyrerne og i vævet, herunder karsystemet, centralnervesystemet og hjertet. I næsten alle studier med patienter med type 2-diabetes har man påvist en sammenhæng mellem kolesteroltal og progression af diabetisk nefropati. Nogle undersøgelser (men ikke alle) tyder desuden på, at rygning bidrager til progression af nyresygdom hos patienter, der har type 2-diabetes med albuminuri [1].

Der har i de senere år været fokus på, at såvel øget urinalbuminudskillelse som nedsat GFR har prognostisk betydning [3]. Med indførelse af estimeret GFR baseret på S-kreatinin er der kommet øget

FIGUR 1

Den sædvanlige udvikling i de tre stadier af nyrepåvirkning ved diabetes. Det ses, at ca. 40% af patienterne får mikro- eller makroalbuminuria. Til højre angives de studier, der er relevante for hvert niveau.



GFR = glomerulær filtrationsrate

fokus på en gruppe patienter, der har normoalbuminuri, men nedsat estimeret GFR (< 60 ml/min/1,73 m²), og det diskuteres, i hvilket omfang denne patientgruppe er i øget risiko for at få progressiv nyresygdom [4] og hjerte-kar-sygdom eller blot har alderssvarende nyrefunktionsnedsættelse.

FOREBYGGELSE OG BEHANDLING

Glykæmisk kontrol

God glykæmisk kontrol kan have gavnlig effekt på progression fra normoalbuminuri til mikro- og makroalbuminuri som påvist i en mindre, japansk undersøgelse [5]. Fundet blev bekræftet i UKPDS-studiet, og i en opfølgning ti år efter undersøgelsens afslutning fandt man desuden en langvarig gunstig effekt [6]. ADVANCE-studiet, hvor 11.140 patienter blev fulgt i median fem år, viste, at de patienter, der blev randomiseret til stram glykæmisk kontrol, havde en 21% (95% konfidens-interval (KI) 7-34) lavere udvikling af nefropati end de patienter, der blev randomiseret til normal glykæmisk kontrol [7].

Blodtrykskontrol

Resultaterne af flere studier støtter hypotesen om, at glomerulær hypertension er en vigtig faktor i patogenesen af diabetisk glomerulopati. Efter seks års opfølgning i UKPDS-studiet havde færre patienter i gruppen med stram blodtrykskontrol fået mikroalbuminuri, idet der var sket en 29%’s reduktion ($p < 0,009$) [8].

I det placebokontrollerede DIRECT-studie evaluerede man effekten af behandling med candesartan på progression af retinopati. Studiet varede i fem år,



Screening med laboratorieundersøgelse af urin for albumin er nøglen til tidlig opsporing af diabetisk nyresygdom og dermed muligheden for optimal behandling.

der var inkluderet 1.905 patienter, der alle havde normoalbuminuri (median 5,0 mikrogram albumin/min), de fleste var normotensive, og udvikling af mikroalbuminuri var et sekundært endepunkt. Behandling med candesartan viste ingen effekt på forekomsten af mikroalbuminuri hos disse normotensive patienter [9]. I BENEDICT-studiet fandt man til gengæld, at angiotensinkonverterende enzym (ACE)-hæmning nedsatte forekomsten af mikroalbuminuri hos hypertensive patienter med normoalbuminuri [10]. I ADVANCE-studiet, hvor der var inkluderet patienter med eller uden hypertension, førte den faste kombination af perindopril og indapamid til, at udviklingen af mikroalbuminuri blev reduceret med 21% (95% KI: 14-27) [11].

Antihypertensiv behandling har en nyrebeskyttende effekt hos patienter, der er hypertensive og har mikroalbuminuri. Man ville med IRMA 2-studiet undersøge, om der ved RAAS-blokade ses en nyrebeskyttende effekt ud over den, der stammer fra sænkning af blodtrykket. I alt 590 patienter med hypertension, mikroalbuminuri og type 2-diabetes blev randomiseret til irbesartan enten 150 mg dagligt, 300 mg dagligt eller placebo i to år. Det primære endepunkt var tid til debut af diabetisk nefropati, der blev defineret som persisterende makroalbuminuri. Studiet viste, at irbesartan var nyrebeskyttende, uafhængig af den blodtrykssænkende effekt, og at 300 mg dagligt havde den bedste effekt [12].

I Steno 2-studiet påviste man, at intensiv multifaktoriel intervention (farmakologisk behandling af hyperglykæmi, hypertension, dyslipidæmi og mikroalbuminuri samt behandling med acetylsalicylsyre,

antioxidanter og livsstilsintervention) hos patienter med mikroalbuminuri signifikant udsatte progression til nefropati, retinopati og autonom neuropati og reducerede forekomsten af hjerte-kar-sygdom. Endvidere blev det påvist i opfølgningen fem år efter studiets ophør, at også udviklingen af ESRD og død blev signifikant reduceret ved den intensive intervention [13]. Det skal dog bemærkes, at det pga. studiets design ikke var muligt at afgøre, hvilken af de nævnte interventioner der havde størst betydning for progression til nefropati.

Behandling af diabetisk nefropati

To store dobbeltblindede, randomiserede placebo-kontrollerede studier med angiotensin II-receptorblokkere (ARB) i populationer af patienter med hypertensiv type 2-diabetes med makroalbuminuri og forhøjet S-kreatinin [14, 15] har lagt grunden til den nuværende behandlingsstandard af diabetisk nefropati med RAAS-blokade: Det primære endepunkt var en kombination af en fordobling af *baseline*-kreatininkoncentration, ESRD eller død, der blev reduceret med henholdsvis 16% og 20%. Alvorlig hyperkaliæmi forekom hos < 2% af patienterne.

Direkte sammenligninger af ACE-hæmmere med ARB tyder på sammenlignelig anvendelighed til reduktion af albuminuri og blodtryk hos patienter med diabetes og albuminuri. Studier af kombinationsbehandling med ACE-hæmmer og ARB har vist lovende ekstra reduktion af albuminuri, men behandlingsformen er ikke anbefalet, især ikke efter de negative resultater af det store ONTARGET-studie [16], hvis resultater pegede på øget forekomst af bivirkninger og manglende effekt af kombinationsbehandling sammenlignet med monoterapi. ONTARGET-studiets population var dog i stor udstrækning nondiabetisk uden albuminuri. Et større amerikansk studie med en mere relevant population er undervejs [17].

Aldosteron bør som nævnt betragtes som et hormon med omfattende uheldige virkninger på kar, hjerte og nyre. I mindre studier med spironolacton i lav dosis som tillæg til ACE eller ARB har man påvist antiproteinurisk potentiale [18], men endepunktsstudier mangler.

Den direkte reninhæmmer aliskiren blokerer RAAS ved det første hastighedsbegrænsende trin i RAAS-kaskaden. I AVOID-studiet undersøgte man den antiproteinuriske effekt af aliskiren eller placebo i tillæg til losartan 100 mg og øvrig antihypertensiv behandling [19]. Efter seks måneders behandling så man 20% (95% KI: 9-30) større reduktion i albuminuri i aliskirengruppen end i placebogruppen, uden at der var problemer med hyperkaliæmi i interventionsgruppen. Det efterfølgende ALTITUDE-

studie [20], hvor man har randomiseret 8.600 patienter til aliskiren eller placebo i tillæg til standardbehandling, med evaluering af hårde kardiale og renale endepunkter, er imidlertid stoppet før tid på grund af manglende effekt og overhyppighed af bivirkninger i aliskirengruppen. Selvom den endelige analyse endnu ikke foreligger, fraråder man nu kombinationsbehandling med aliskiren og ACE-hæmmer eller angiotensin II-receptorblokker hos patienter med type 2-diabetes og nefropati.

Lipidsænkende behandling

Hos patienter med diabetes og forhøjet urinalbuminudskillelse er der som anført en øget risiko for hjertekar-sygdom. Derfor bør disse patienter behandles med statiner i henhold til retningslinjer, der er gældende for højrisikopatienter og bl.a. er baseret på resultaterne af Heart Protection Study [21]. På grund af observationel og eksperimentel sammenhæng mellem kolesterolniveau og udvikling af nefropati har man undersøgt den nyrebeskyttende virkning af statiner (3-hydroxy-3-methylglutaryl-coenzym A-reduktase-hæmmere) hos patienter med mikro- eller makroalbuminuri. Effekten har været varierende, og man har kun set på albuminuri som endepunkt. Der mangler længerevarende studier af effekten på nyrefunktion.

Nye behandlingsmuligheder

Der er flere nye lægemidler under udvikling. Selvom blodtryksbehandling og især blokade af RAAS har været effektiv til at bremse progression af diabetisk nyresygdom, er der brug for supplerende behandling, og det er meget muligt, at der er brug for andre behandlingsprincipper end RAAS-blokade. Atrasentan, der p.t. er den mest lovende af flere endotelantagonister, har vist lovende resultater i et tidligt klinisk studie, hvor man har fundet antiproteinurisk effekt på omkring 40% ved tillæg til standardbehandling og

uden samme grad af ødemtendens, der ellers har begrænset udviklingen af denne stofgruppe [22]. Det kliniske udviklingsprogram er p.t. nået til fase 2b.

Bardoxolon er et antiinflammatorisk stof, der indtil videre er undersøgt i en population af patienter med type 2-diabetes og prædialysestatus – dvs. *chronic kidney disease*-stadium 3b-4. Det overraskende resultat fra det første gennemførte kliniske studie tyder på en effekt, der vurderet ved estimeret GFR synes at forbedre nyrefunktionen uden at påvirke albuminudskillelsen [23]. Et større endepunktstudie er undervejs. Dertil kommer flere andre behandlingsprincipper, som forsøges udviklet.

KRONISK NYRESVIGT VED TYPE 2-DIABETES

Diabetisk nefropati er blevet den førende årsag til kronisk nyresvigt i de fleste vestlige lande. Det er dog opmuntrende, at andelen af patienter, der har type 2-diabetes og er i hæmodialyse, synes at være toppet i flere europæiske lande, da femårsoverlevelsen hos patienter, der har type 2-diabetes og er i dialyse kun er 20% i Europa [24].

Anæmi

Hos diabetespatienter med nyresvigt er anæmi hyppig og associeret med dårlig prognose. Den væsentligste årsag til anæmi er mangel på erythropoietin (EPO). I TREAT-studiet med 4.038 patienter med type 2-diabetes og nedsat nyrefunktion fandt man dog ingen tegn på forbedret overlevelse ved behandling med EPO, men man fandt i stedet en øget risiko for apopleksi [25].

Glykæmisk kontrol

Observationsstudier tyder på, at god glykæmisk kontrol hos patienter, der er i dialyse, reducerer den totale og den kardiovaskulære mortalitet. Præcis vurdering af glykæmisk kontrol kan dog være svær, da glykeret hæmoglobinniveau kan være fejlagtigt lavt på grund af kortere erythrocythalveringstid hos patienter med kronisk nyresvigt, og omvendt kan nogle metoder påvirkes til at vise forhøjede værdier ved uræmi.

Lipider

I flere studier med patienter, der har diabetes og er blevet behandlet med dialyse, har man ikke kunnet finde en gavnlig effekt af statinbehandling, men i det nylige SHARP-studie, hvor man inkluderede patienter, der var i både dialyse og prædialyse og blev behandlet med simvastatin i kombination med ezetemib, fandt man en gavnlig effekt på aterosklerotiske endepunkter, men ikke på udvikling af dialysebehov hos prædialysepatienter [26].



FAKTABOKS

Diabetisk nyresygdom ved type 2-diabetes

Ses hos ca. 4% ved diagnosetidspunktet, og forekomsten stiger med varigheden.

Er forbundet med øget sygelighed og dødelighed på grund af hjertekar-sygdom og nyresvigt.

Er den hyppigste årsag til nyresvigt i den vestlige verden.

Det er vigtigt at screene urin for forhøjede albuminniveauer.

Multifaktoriel behandling af blodtryk med blokade af renin-angiotensin-aldosteron-systemet, optimering af glukose, lipidsænkning og optimeret livsstil forbedrer prognosen.

KONKLUSION

Diabetisk nefropati er en hyppig komplikation i forbindelse med diabetes og er forbundet med øget morbiditet og mortalitet. Tidlig opsporing ved påvisning af mikroalbuminuri og kontrol af risikofaktorer kan forhindre eller bremse udviklingen, men der er behov for forbedret kontrol og behandling, da prognosen fortsat er alvorlig.

KORRESPONDANCE: Peter Rossing, Steno Diabetes Center – SDC Komplikationsforskning, Niels Steensens Vej 2, 2820 Gentofte. E-mail: pro@steno.dk

ANTAGET: 26. juni 2012

INTERESSEKONFLIKTER: Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

LITTERATUR

- Orth SR, Hallan SI. Smoking: a risk factor for progression of chronic kidney disease and for cardiovascular morbidity and mortality in renal patients – absence of evidence or evidence of absence? *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3:226-36.
- http://www.nephrology.dk/Publikationer/5-Metoder_til_vurdering_af_nyrefunktion_og_proteinuri20090618_DEF.pdf.
- Levey AS, de Jong PE, Coresh J et al. The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. *Kidney Int* 2011;80:17-28.
- MacIsaac RJ, Tsalamandris C, Panagiotopoulos S et al. Nonalbuminuric renal insufficiency in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004;27:195-200.
- Ohkubo Y, Kishikawa H, Araki E et al. Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized prospective 6-year study. *Diabet Res Clin Pract* 1995;28:103-17.
- Holman RR, Paul SK, Bethel MA et al. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008;359:1577-89.
- Patel A, MacMahon S, Chalmers J et al. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008;358:2560-72.
- UK Prospective Diabetes Study Group. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 39. *BMJ* 1998;317:713-20.
- Bilous R, Chaturvedi N, Sjolie AK et al. Effect of candesartan on microalbuminuria and albumin excretion rate in diabetes: three randomized trials. *Ann Intern Med* 2009;151:11-4.
- Ruggenenti P, Fassì A, Ilieva AP et al. Preventing microalbuminuria in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2004;351:1941-51.
- Patel A, MacMahon S, Chalmers J et al. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2007;370:829-40.
- Parving H-H, Lehnert H, Bröchner-Mortensen J et al. The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001;345:870-8.
- Gaede P, Lund-Andersen H, Parving H-H et al. Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008;358:580-91.
- Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001;345:861-9.
- Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001;345:851-60.
- Mann JF, Schmieder RE, McQueen M et al. Renal outcomes with telmisartan, ramipril, or both, in people at high vascular risk (the ONTARGET study): a multi-centre, randomised, double-blind, controlled trial. *Lancet* 2008;372:547-53.
- Fried LF, Duckworth W, Zhang JH et al. Design of combination angiotensin receptor blocker and angiotensin-converting enzyme inhibitor for treatment of diabetic nephropathy (VA NEPHRON-D). *Clin J Am Soc Nephrol* 2009;4:361-8.
- Schjoedt KJ, Rossing K, Juhl TR et al. Beneficial impact of spironolactone in diabetic nephropathy. *Kidney Int* 2005;68:2829-36.
- Parving H-H, Persson F, Lewis JB et al. Aliskiren combined with losartan in type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2008;358:2433-46.
- Parving H-H, Brenner BM, McMurray JJ et al. Aliskiren Trial in Type 2 Diabetes Using Cardio-Renal Endpoints (ALTITUDE): rationale and study design. *Nephrol Dial Transplant* 2009;24:1663-71.
- Collins R, Armitage J, Parish S et al. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol-lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2003;361:2005-16.
- Kohan DE, Pritchett Y, Molitch M et al. Addition of atrasentan to renin-angiotensin system blockade reduces albuminuria in diabetic nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 2011;22:763-72.
- Pergola PE, Raskin P, Toto RD et al. Bardoxolone methyl and kidney function in CKD with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2011;365:327-36.
- van Dijk PC, Jager KJ, Stengel B et al. Renal replacement therapy for diabetic end-stage renal disease: data from 10 registries in Europe (1991-2000). *Kidney Int* 2005;67:1489-99.
- Pfeffer MA, Burdmann EA, Chen CY et al. A trial of darbepoetin alfa in type 2 diabetes and chronic kidney disease. *N Engl J Med* 2009;361:2019-32.
- Baigent C, Landray MJ, Reith C et al. The effects of lowering LDL cholesterol with simvastatin plus ezetimibe in patients with chronic kidney disease (Study of Heart and Renal Protection): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2011;377:2181-92.

Type 2-diabetes hos etniske minoriteter

Mette Zander¹, Caroline Raun Hansen¹, Birgitte Gade Koefoed² & Hans Perrild¹

STATUSARTIKEL

1) Endokrinologisk-gastroenterologisk Afdeling I, Bispebjerg Hospital
2) Forebyggelsescenter Nørrebro, Københavns Kommune

Type 2-diabetes forekommer hyppigere hos indvandrere og etniske grupper fra ikkevestlige lande end hos folk af europæisk afstamning. Overvægt, anderledes fedtdeponering, anderledes kost, stress og socioøkonomiske faktorer synes at have betydning.

Formålet med denne artikel er at beskrive forekomsten af type 2-diabetes hos forskellige etniske grupper og at gennemgå de væsentligste faktorer, som har betydning for den øgede forekomst af diabetes hos disse grupper. Endvidere beskrives danske tilfælde, der er målrettet til indvandrere og efterkommere fra ikkevestlige lande, samt Sundhedsstyrelsens anbefalinger.

PRÆVALENS AF TYPE 2-DIABETES HOS ETNISKE MINORITETER

Etnicitet har betydning for prævalensen af type 2-diabetes, og i flere studier har man påvist øget prævalens hos etniske minoriteter. I danske opgørelser ses højere forekomst af diabetes hos de ikkevestlige indvandrere, især hos indvandrere fra Pakistan, Libanon og Tyrkiet (16-20%), end hos etniske danskere (3-4%) [1-3]. Endvidere finder man dårlig diabeteskontrol hos libanesere og tyrkere [3]. Der foreligger kun få videnskabelige studier om etniske minoritetsgrupper i Danmark, og den følgende litteraturgennemgang er primært baseret på resultaterne af internationale studier.