

**Kronisk njursjukdom i primärvården**

**– En retrospektiv studie av diagnostisering, prevalens och behandling på  
vårdcentralen Min Doktor i Nyköping**

Johannes Gustavsson, ST-läkare vårdcentralen Min Doktor, Nyköping

Skriftligt individuellt arbete under handledning enligt vetenskapliga principer. Allmänmedicin  
SOSFS 2015:08

Vetenskaplig handledare: Ulrika Hector

Ulrika, Hector, ST-läkare i allmänmedicin. PhD.

Primärvårdens Utvecklingsenhet i Sörmland (PrimUS), Region Sörmland.

## Sammanfattning

### Bakgrund

Kronisk njursjukdom (Chronic kidney disease, CKD) är en underdiagnostiserad och vanligt förekommande, heterogen grupp av sjukdomar med varierande symtomatologi och prognos. Screening av patientgrupper med hög risk för CKD är lämpligt och enkelt med eGFR och U-albumin/kreatinin kvot (ACR). Behandling av CKD syftar till att främst bromsa försämring av njurfunktionen, förebygga och minska riskerna för kardiovaskulära komplikationer. Internationella och svenska riktlinjer rekommenderar farmakologisk behandling med RAAS-blockad (ACE-hämmare, Angiotensinreceptorantagonister (ARB)), SGLT2-hämmare samt statiner vid CKD.

### Syfte

Att kartlägga förekomsten och farmakologiska behandlingen av patienter med kronisk njursjukdom på Min Doktor Vårdcentral och BVC i Nyköping.

### Metod

Studien var en retrospektiv deskriptiv journalstudie på Min Doktor Vårdcentral & BVC i Nyköping. Patienter med diagnosen kronisk njursvikt enligt ICD N18.1-N18.5 och N18.9 under perioden 2022-01-01 till 2023-12-31, identifierades via Medrave-4. Via journalgranskning undersöktes huruvida dessa patienter kontrollerats för albuminuri och om de behandlades med RAAS-blockad, SGLT2-hämmare eller statiner.

I tillägg identifierades patienter som kontrollerats med eGFR och som indikerade kronisk njursjukdom ( $eGFR < 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ ). Via journalen undersöktes huruvida dessa patienter kontrollerats för albuminuri och om de behandlades med RAAS-blockad, SGLT2-hämmare och/eller statiner.

### Resultat

Totalt 44 patienter (1%) av vårdcentralens patienter hade under perioden erhållit diagnosen kronisk njursvikt enligt ICD N18.1-18.5 och N18.9. Albuminuri kontrollerades på 40 patienter (91%) med CKD-diagnos. 84% av patienterna med CKD-diagnos behandlades med

RAAS-blockad. 57% av patienterna med CKD-diagnos behandlades med SGLT2-hämmare. 59% av patienterna med CKD-diagnos behandlades med statiner.

Totalt 193 patienter (7%) av alla listade patienter identifierades med CKD utifrån upprepat eGFR på mindre än 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup> tagna med minst 3 månaders mellanrum. 37 patienter (19%) av dessa patienter hade en CKD diagnos enligt ICD-10 sedan tidigare. Albuminuri kontrollerades på 142 patienter (74%) med CKD utifrån eGFR. 68% av patienterna med CKD utifrån eGFR behandlades med RAAS-blockad. 31% av patienterna med CKD utifrån eGFR behandlades med SGLT2-hämmare. 56% av patienterna med CKD utifrån eGFR behandlades med statiner.

### **Slutsats**

Kronisk njursjukdom är en underdiagnostiserad sjukdom vilket bekräftades i denna studie då endast 1% av vårdcentralens patienter erhållit diagnos enligt ICD-10, samtidigt som prevalensen CKD utifrån eGFR, var 6%. Albuminuri kontrollerades i hög utsträckning för patienter med CKD-diagnos, men i något lägre utsträckning för patienter med CKD utifrån eGFR. Studien visar också vikten av diagnossättning för behandling, då patienter som fått CKD-diagnos i högre utsträckning sattes in på behandling med RAAS-blockad, statin och SGLT2-hämmare jämfört med CKD utifrån eGFR, där den största skillnaden sågs avseende SGLT2-hämmare.

## Innehållsförteckning

Bakgrund .....	5
Prevalens .....	5
Diagnos och GFR .....	7
Albuminuri .....	8
Behandling .....	9
Syfte .....	12
Frågeställningar .....	12
Metod .....	12
Urval .....	12
Databearbetning och analys .....	13
Etiska överväganden .....	13
Resultat .....	14
Prevalens CKD utifrån diagnos .....	14
Albuminuri .....	16
Behandling .....	16
Samsjuklighet .....	16
Prevalens CKD utifrån eGFR .....	17
Albuminuri .....	18
Behandling .....	18
Samsjuklighet .....	18
Diskussion .....	18
Prevalens CKD utifrån diagnos och eGFR .....	18
Albuminuri .....	20
Behandling .....	20
Samsjuklighet .....	21
Slutsats .....	25
Referenser .....	25

## Bakgrund

### Prevalens

Kronisk njursjukdom (Chronic kidney disease, CKD) är en underdiagnostiserad och vanligt förekommande, heterogen grupp av sjukdomar med varierande symtomatologi och prognos (1-6). CKD kan stadieindelas utifrån GFR (glomerulär filtrationshastighet), grad av albuminuri eller orsak till njursjukdomen (1). Diagnosdefinitionen som används internationellt såväl som i Sverige härstammar från KDIGO (The Kidney Disease: Improving Global Outcomes) som är en global organisation som verkar för att ta fram evidensbaserade kliniska guidelines (1, 7). Se tabell 1. Det svenska nationella vårdprogrammet för kronisk njursjukdom baseras i stort på KDIGOs riktlinjer, men även på riktlinjer från Storbritannien och Europa (7).

Tabell 1. Stadier kronisk njursjukdom (CKD). Efter KDIGO och Nationell vårdprogram för kronisk njursjukdom (1, 7).

CKD Stadium	GFR ml/min/1,73m <sup>2</sup>	CKD > 3 månaders duration
1	≥ 90	Njursjukdom utan funktionsnedsättning (Förutsätter samtidig förekomst av annat tecken på njurskada, till exempel albuminuri > 3 månader, biopsiverifierad njursjukdom eller polycystisk njursjukdom)
2	60-89	Njursjukdom med lätt nedsatt njurfunktion (Förutsätter samtidig förekomst av annat tecken på njurskada, till exempel albuminuri > 3 månader, biopsiverifierad njursjukdom eller polycystisk njursjukdom)
3a	45-59	Njursjukdom med milt-måttligt nedsatt njurfunktion
3b	30-44	Njursjukdom med måttligt nedsatt njurfunktion
4	15-29	Njursjukdom med kraftigt nedsatt njurfunktion
5	< 15	Njursjukdom i slutstadium eller i dialys

Studier där man jämför prevalens av CKD globalt, visar en variabilitet av CKD 3-4 i vuxen population (≥20 år) från 1,6 % (Indien, relativt yngre population) till 8,1 % (USA, relativt äldre population) (8). I en studie där man jämför prevalensen av CKD mellan 13 olika länder i Europa, ser man att prevalensen för CKD3-5 varierar mellan 1,0 % (Italien) och 5,9 % (Nordöstra Tyskland) (9). En del av dessa skillnader tros bero på olika sätt att mäta kreatinin.

En kohortstudie från Sverige visar en prevalens för CKD3-5 på 6,1% (5). I kohorten ingick alla patienter (n=1 125 508) i Region Stockholm som lämnat minst ett serumkreatinin under åren 2006-2011. Studien indikerar att CKD är mer förekommande hos äldre patienter och hos kvinnor. Prevalensen är högre för de med diabetes mellitus (17%), hypertension (17%) och

CVD (kardiovaskulär sjukdom) (31%). I Studien framkommer att endast 12% av patienterna med CKD har en diagnos enligt ICD-10.

I en kohortstudie, omfattande all primärvård i Köpenhamn, där man försöker bestämma prevalensen av CKD och komplikationer av CKD i primärvårdskontext, visar man att prevalensen för CKD3-5 är 1,1% för hela populationen och ökar med åldern, att kardiovaskulär sjukdom, hjärtsvikt och diabetes är vanligare ju högre CKD stadie (6). Man fann att 38% av patienterna med CKD3-4 behandlades med RAAS-blockad. Baserat på den starka kopplingen mellan succesivt sjunkande njurfunktion och tilltagande allvarliga kardiovaskulära komplikationer, tillsammans med att stadierna CKD1-4 är relativt symtomfattiga, rekommenderar författarna att screena mer brett och bättre hantera kardiovaskulär risk i primärvården (6).

De vanligaste orsakerna till fortskridande CKD och försämring av njurfunktionen är: diabetesnefropati, hypertoni, ateroskleros, glomerulonefrit och Autosomal dominant polycystisk njursjukdom (ADPKD) (1, 7). CKD uppstår som en konsekvens av två olika mekanismer: den initiala skadan eller stimulin (skada, inflammation eller immunmedierad process, nefrotoxiner) och därefter en fortsatt progression av njursjukdomen genom en adaptiv hyperfiltration och hypertrofi av de kvarvarande friska nefronerna (1, 3, 4). Förloppet är oftast långsamt.

CKD är särskilt vanligt hos äldre och hos personer med kardiovaskulär sjukdom (CVD), diabetes eller hypertoni (1-7). CVD är vanligare och mer allvarlig hos patienter med CKD än i den allmänna populationen (1, 2). Patienter med CKD ses som högriskindivider avseende kardiovaskulära händelser och sjukdom (1, 2). Den starka associationen mellan CKD och CVD implicerar att prevention av progress av CKD är det samma som prevention av CVD (2). Risken för CVD ökar i takt med att GFR minskar (1, 2, 6). Risk för död pga CVD är högre än risken för progression till terminal njursvikt för alla patienter med CKD (1).

Nedsatt njurfunktion och/eller albuminuri är förenat med allvarlig risk för utveckling av ateroskleros med hjärt-kärlkomplikationer och ökad mortalitet. Ju lägre GFR och ju högre grad av albuminuri desto större är risken (1). GFR under 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> innebär en hög

risk och GFR under 30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> innebär en mycket hög risk (1). Tidig upptäckt av nedsatt njurfunktion och albuminuri kan förhindra utveckling till allvarliga slutstadier av sjukdomen (1-6). Screening för CKD är enkelt att utföra genom blod- och urinprover (1, 7, 10). Studier har visat att screening för CKD är att rekommendera för högriskindivider med tex diabetes eller hypertoni (10). Det är fortfarande osäkert om opportunistisk screening i allmän population är kostnadseffektivt (10).

### **Diagnos och GFR**

För diagnos kronisk njursjukdom krävs nedsatt njurfunktion, GFR mindre än 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup>, eller GFR över 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup> tillsammans med onormalt hög grad av albuminuri eller radiologiskt eller histopatologiskt påvisad njursjukdom under minst tre månaders tid (1). Se tabell 1. Diagnosdefinitionen som används internationellt såväl som i Sverige härstammar från KDIGO (The Kidney Disease: Improving Global Outcomes) som är en global organisation som verkar för att ta fram evidensbaserade kliniska guidelines (1, 7).

För att mäta njurfunktion används GFR. GFR kan bestämmas genom invasiva metoder (renal clearance av inulin, Cr-EDTA, iotalamat eller plasmaclearance av iohexol eller Cr-EDTA) eller genom estimerande ekvationer (eGFR) baserat på antingen Cystatin C eller kreatinin. Oftast anges GFR normerat till kroppsytan och benämns då relativt GFR med enheten ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. I Sverige används ekvationer som bygger på GFR-mätningar hos svenska patienter. Nationellt vårdprogram för kronisk njursjukdom från 2021, rekommenderar att man i Sverige använder Lund-Malmö-formeln (7). Internationellt används CKD-EPI. Kreatinin är en nedbrytningsprodukt från muskelceller. Koncentrationen i plasma påverkas av GFR, muskelmassa, diet och tubulär sekretion. Cystatin C är ett litet protein som finns i alla kroppens kärninnehållande celler. Det läcker i små mängder ut i plasma där koncentrationen ligger konstant i relation till njurfunktionen. Koncentrationen påverkas mindre av muskelmassa än kreatinin. Felkällor kan vara graviditet, malignitet, kortisonbehandling och thyreoidearubbning. Vid GFR < 20 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> blir eGFR alltmer osäkert och då bör GFR beräknas med clearance-metoder.

Njurfunktionen anses normalt sjunka med stigande ålder. Det innebär att många äldre personer har GFR < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. Enligt KDIGO ska ingen hänsyn tas till ålder utan

gränsen för CKD är  $GFR < 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$  med eller utan albuminuri även för äldre (1). Skälet till detta är att epidemiologiska data visar högre risk för en myriad av ogynnsamma utfall vid  $GFR < 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$  (1).

Nedsatt njurfunktion och njursjukdom är ofta ett bifynd vid övrig provtagning, då symtomen ofta är få och ospecifika (1-7). Vid  $GFR 20 > \text{ml/min/1,73 m}^2$  upplever de flesta patienterna inga påtagliga symtom. Vid lägre GFR tillkommer succesivt ökande symtom och/eller kliniska tecken. Vanliga symtom är trötthet, matleda, illamående, viktnedgång och klåda. Mindre vanliga symtom är illaluktande andedräkt (foetor uremicus), svullnad, diarré, sömnrubbing, lungödem, hjärtsäcksinflammation, grågul färgad hud (café au lait) (1, 7).

### Albuminuri

Albuminuri kan vara tecken på begynnande njurskada och är en prognostisk markör för framtida försämring av njurfunktion och kardiovaskulär morbiditet, även vid normalt GFR (1, 7). Se figur 1.

Prognos sett till GFR och albuminuri			Persisterande albuminuri (U-albumin/kreatinin kvot, ACR)		
			A1	A2	A3
			Normal till lätt albuminuri	Måttlig albuminuri	Hög grad av albuminuri
			<3 mg/mmol	3-30 mg/mmol	>30 mg/mmol
GFR kategori (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	CKD stadium				
	1	Normal eller hög	$\geq 90$		
	2	Lätt nedsatt	60-89		
	3a	Mild till måttlig nedsättning	45-59		
	3b	Måttlig till svår nedsättning	30-44		
	4	Svår nedsättning	15-29		
	5	Uttalad nedsättning	$\leq 15$		

Figur 1. Värdering av risk för försämrad njurfunktion vid CKD (1). Grön = låg risk. Gul = måttligt ökad risk. Orange = hög risk. Röd = mycket hög risk. Baserad på KDIGO och Nationellt vårdprogram för kronisk njursjukdom (1, 7).

Två förhöjda prov med 3 månaders mellanrum krävs för säker diagnos. Koncentrationen av albumin i förhållande till kreatinin-koncentrationen är den rekommenderade metoden och mäts genom ett stickprov i urinen (7). Bestämning av morgonurinprov ger bäst



reproducerbarhet. Ur prognostisk synvinkel är det viktigt att skilja på måttlig, kraftig eller mycket kraftig (= nefrotiskt syndrom) ökning av albuminuri (1, 7). Se figur 1 och tabell 2.

Tabell 2. Grad av albuminuri med olika förekommande benämningar. \*Vid nefrotiskt syndrom förekommer dessutom hypoalbuminemi, hyperlipidemi och ödem. Efter KDIGO och Nationellt vårdprogram för njursjukdom (1, 7).

U-albumin/kreatinin kvot (ACR) mg/mmol	
< 3	Normal
3-30	Måttlig ökning. Låggradig hyperalbuminuri. Mikroalbuminuri.
31-300	Kraftig ökning. Höggradig albuminuri. Makroalbuminuri.
>300	Mycket kraftig ökning. *Nefrotiskt syndrom.

## Behandling

Vid CKD är en standardiserad behandling oberoende av etiologi viktigt (1, 7). Behandlingen syftar till att bromsa upp förlusten av njurfunktion, minska eventuell albuminuri och att reducera risken för att patienten insjuknar i kardiovaskulär sjukdom (1-4, 7). I första hand rekommenderas farmakologisk behandling med RAAS-blockad (ACE-hämmare, Angiotensinreceptorantagonister (ARB)), SGLT2-hämmare (med eller utan diabetes) samt lipidsänkande behandling med statiner (till alla patienter över 50 år med eGFR mindre än 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup>) (1, 4, 7).

### RAAS-blockad

En stor kohortstudie visar att patienter med ej dialyskrävande CKD som behandlades med antingen ACE-hämmare eller ARB hade en signifikant minskad mortalitet (11). Patienter med CKD bör i första hand behandlas med RAAS-blockad för att minska albuminuri och minska progressionstakten av njurfunktionsförlusten (1, 4, 7). KDIGO rekommenderar ett blodtryck < 120 mm Hg (1, 4) hos patienter med CKD. Nationellt vårdprogram för kronisk njursjukdom rekommenderar dock ett blodtryck < 140/90 mm HG alternativt < 130/80 om albuminuri (ACR > 30 mg/mmol) föreligger (7). Om hypertoni föreligger bör maximala tolererbara dos användas. Man bör eftersträva ACR < 30 mg/mmol. Det råder konsensus mellan internationella och svenska riktlinjer att RAAS-blockad bör användas även vid avancerad CKD, och att regelmässig dossänkning eller utsättning vid en viss grad av njurfunktionsnedsättning inte rekommenderas (1, 4, 7).

### **SGLT2-hämmare**

Flera stora randomiserade kontrollerade studier visar klar effekt hos SGLT2-hämmare vad gäller att reducera risken för njursvikt, akut njurinfarkt, hospitalisering vid hjärtsvikt, kardiovaskulär död och hjärtinfarkt hos patienter med och utan diabetes. Dessa effekter uppstår oberoende av diabetesstatus, genes till njursjukdom eller nivå av GFR (12, 13). I två stora randomiserade kontrollerade studier med två olika SGLT2-hämmare, empagliflozin respektive dapagliflozin, visas tydligt positiva effekter på risken för progression av njursjukdom hos patienter med CKD (14, 15).

KDIGO rekommenderar behandling med SGLT2-hämmare för patienter med CKD och samtidigt (1):

- diabetes mellitus typ 2, och  $\text{eGFR} \geq 20 \text{ ml/min/1,73m}^2$ .
- $\text{eGFR} \geq 20 \text{ ml/min/1,73m}^2$  och med  $\text{ACR} \geq 20 \text{ mg/mmol}$
- hjärtsvikt, oavsett nivå av albuminuri.

Nationellt vårdprogram för kronisk njursjukdom, som jämfört med de senaste rekommendationerna från KDIGO har några år på nacken, rekommenderar att SGLT2-hämmare kan sättas in vid  $\text{eGFR} > 30 \text{ ml/min/1,73m}^2$  (7).

### **Statiner**

Flera studier visar att intensiv statinbehandling är säker att använda för patienter med CKD (16-18). En stor metanalys visar att över 90% av rapporterade muskelsmärter inte har med statinbehandlingen att göra. Risken för muskelsymtom är avsevärt mindre än den kardiovaskulära vinsten av statinbehandling (20). CKD ökar risken för CVD och den lipidsänkande behandlingen bör eftersträva ett  $\text{LDL} < 2,5 \text{ mmol/l}$  (1, 7).

KDIGO rekommenderar behandling med statiner för patienter med CKD och följande (1):

- Patienter  $\geq 50$  år med  $\text{eGFR} < 60 \text{ ml/min/1,73m}^2$  utan dialys eller njurtransplantation rekommenderas statin eller statin och ezetimib.
- Patienter  $\geq 50$  år med  $\text{eGFR} \geq 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ .
- Patienter 18-49 år med CKD utan kronisk dialys och utan njurstransplantation rekommenderas statin om minst en av följande:

- Känd kranskärslsjukdom
- Diabetes mellitus
- Tidigare ischemisk stroke
- Beräknad risk på >10% för hjärtdöd eller hjärtinfarkt kommande 10 åren.

Nationellt vårdprogram för kronisk njursjukdom rekommenderar lipidsänkande behandling till alla patienter med eGFR <60 ml/min/1,73m<sup>2</sup>. De har ingen specifik målnivå för patienter med CKD, men för de med hög risk för CVD rekommenderas LDL<2,5 mmol/l (7).

Diagnostik och optimal behandling av hypertoni, diabetes mellitus och CVD är centralt för primär prevention av CKD (1-4, 7). Ofta behövs både läkemedel och hälsosamma levnadsvanor. Rökning och övervikt är de levnadsvanor som är tydligast kopplat till snabbare förlust av njurfunktion. Det är dock viktigt att i förebyggande syfte påverka alla levnadsvanor som innebär ökad risk för hypertoni, diabetes mellitus och CVD. Specifika mål kan inkludera rökstopp, fysisk aktivitet, normalt BMI och måttlig alkoholkonsumtion (1, 3, 4, 7).

### Screening

Kontroll av blodtryck, P-kreatinin och urinsticka hos patienter som oavsett orsak söker vård i primärvården ger möjlighet att tidigt upptäcka CKD. Riktad screening för kronisk njursjukdom bör alltid ske av patienter med diabetes mellitus, hypertoni, CVD eller genomgången nefrektomi (1-5). En riktad screening för CKD av högriskindivider, patienter med diabetes och patienter med hypertoni, med eGFR och ACR är alltid kostnadseffektiv, men det är fortsatt oklart om screening i en generell population är det (1, 10).

Läkare i primärvården har en viktig roll i omhändertagandet av CKD då de troligen är de första att notera en nedgång i njurfunktionen och troligen känner till patientens sjukdomshistoria och andra bidragande orsaker till utvecklingen av CKD (1,3-6).

Som med många kroniska sjukdomar så finns det stor potential för prevention inom primärvården gällande kronisk njursjukdom. Dock, är incidens, prevalens och prognos inom primärvården sällan känd (1, 3-6).

## Syfte

Att kartlägga förekomsten och farmakologiska behandlingen av patienter med kronisk njursjukdom på Min Doktor Vårdcentral och BVC i Nyköping.

## Frågeställningar

- Prevalens CKD utifrån diagnos?
- Prevalens CKD utifrån eGFR?
  - Hur stor andel av dessa patienter var diagnostiserade med CKD?
- Hur stor andel av patienterna kontrollerades för albuminuri hos patienterna med CKD utifrån diagnos respektive utifrån eGFR?
- Hur stor andel av patienterna behandlades med RAAS-blockad, SGLT2-hämmare och Statiner hos patienterna med CKD utifrån diagnos respektive utifrån eGFR?

## Metod

Studien genomfördes som en retrospektiv deskriptiv journalstudie på Min Doktor Vårdcentral & BVC Nyköping. Vårdcentralen bedrivs i privat regi och drivs sedan sommaren 2019 av Min Doktor, som är Sveriges första digitala primärvårdgivare. Vårdcentralen togs över av Min Doktor från annan privat vårdgivare. Ingen vårdpersonal från tidigare vårdcentral medföljde. Antal listade patienter på vårdcentralen 2023-12-31 var 3435. 2926 (85%) patienter var 18 år eller äldre och 1397 (41%) var 65 år eller äldre. Vårdcentralen bemannades under perioden av två specialister i allmänmedicin och en ST-läkare. Vårdcentralen ansvarade för vården vid två särskilda boenden, varav ett demensboende. Vårdcentralen hade inga egna nedskrivna rutiner gällande diagnostisering, behandling eller uppföljning av kronisk njursjukdom.

## Urval

Populationen som studerades var primärt alla patienter på Min Doktor Vårdcentral och BVC som erhållit någon av diagnoserna "Kronisk njursjukdom" enligt ICD-10-SE: N18.1-N18.5 och N18.9 under perioden 220101-231231. För att undersöka prevalens av CKD utifrån eGFR identifierades alla patienter som kontrollerats med eGFR vid minst två tillfällen med minst tre månaders mellanrum under perioden 220101-231231. Patienter som exkluderades var patienter med  $eGFR \geq 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ , patienter med endast ett kontrollerat eGFR och avlidna patienter.

## Databearbetning och analys

Patientdata avseende diagnos samt eGFR samlades in via programmet Medrave-4 som var kopplat till journalsystemet NCS cross som användes i Sörmland under perioden. Vid ingången av studieperioden användes fortsatt eGFR (MDRD) men ersattes tidigt av eGFR (Lund-Malmö, L-M) i enlighet med då gällande nationella rekommendationer. Både eGFR (MDRD) och eGFR (L-M) användes i analysen och ingen åtskillnad gjordes. Patienterna kategoriserades utifrån upprepade eGFR registrerade med minst tre månaders intervall. Om de upprepade registreringarna placerade patienten i olika stadier valdes det stadium med lägst njurfunktionsnedsättning, det vill säga med högst eGFR.

CKD utifrån eGFR definierades enligt tabell 1. Studien fokuserade primärt på CKD3-5 med ett  $eGFR < 60 \text{ ml/min/1,73m}^2$ , i enlighet med de flesta jämförbara studier, då dessa stadier inte kräver annat än nedsatt njurfunktion.

Patientdata extraherades i form av Excel-filer som sedan låg till grund för den fortsatta analysen samt journalgranskningen i NCS cross. Via journalgranskning undersöktes huruvida patienterna kontrollerats med U-albumin/kreatinin kvot (ACR), behandlats med RAAS-blockad, SGLT2-hämmare och/eller statiner. För att registrera förekomst av farmakologisk behandling krävdes att patienterna hade en aktuell ordination 2023-12-31. Vidare inhämtades information om ålder, kön och samsjuklighet. Med samsjuklighet avsågs diabetes, hypertoni och kardiovaskulär sjukdom. CVD definierades som kranskärslsjukdom, hjärtsvikt, Stroke/TIA och perifer vaskulär sjukdom. Efter att information inhämtats identifierades patientinformationen för fortsatt analys. Data sammanställdes i Excel genom deskriptiv statistik i form av antal och procentandelar.

## Etiska överväganden

Studien var en retrospektiv journalgranskning och har därför inte påverkat den tidigare behandlingen av patienterna. Resultatet kan dock tänkas gagna såväl berörda patienter som framtida patienter, men troligen även patienter vid annan vårdcentral. Studien godkändes innan genomförandet av verksamhetschefen Reza Zarenog på Min Doktor Vårdcentral & BVC Nyköping. Tillståndet gällde tillgång till Medrave-4 samt journalgranskning av berörda

patienter. Studiens resultat har presenterats på gruppnivå samt utan patientidentiteter. Etiskt tillstånd bedömdes inte behövas då ingen intention fanns att publicera resultatet i en vetenskaplig tidskrift.

## Resultat

### Prevalens CKD utifrån diagnos

Totalt erhöll 47 patienter av alla listade patienter diagnosen kronisk njursjukdom motsvarande ICD-10-SE: N18.1-N18.5 och N18.9. Tre patienter avled under perioden och exkluderades. Två av dessa var omhändertagna på särskilt boende. En av dessa patienter genomgick dialys. Totalt 44 patienter inkluderades för analys. Se tabell 3. Dessa utgjorde 1% av alla listade patienter. Medianåldern var 81 år. Kvinnor utgjorde 43% av patienterna.

Tabell 3. Patienter med diagnosen kronisk njursjukdom (CKD), ordnat efter CKD stadium baserat på diagnos (CKD), CKD stadium baserat på eGFR (CKD(eGFR)), U-albumin/krea kvot (ACR), farmakologisk behandling och komorbiditet. Komorbiditet i form av diabetes mellitus (DM), hypertoni (HT), kardiovaskulär sjukdom (CVD). CVD definierades som kranskärlssjukdom, hjärtsvikt, Stroke/TIA, perifer vaskulär sjukdom. j = behandling, n = ingen behandling.

#	Ålder	Kön	CKD	CKD (eGFR)	eGFR	ACR	RAAS	SGLT2	STATIN	DM	HT	CVD
1	62	M	2	3a	57	9	j	j	j	n	j	j
2	68	M	2	3a	54	0,4	j	n	n	j	j	n
3	86	K	2	3a	45	<3	j	n	j	n	j	j
4	66	M	3	3b	34	2,9	j	j	j	n	j	n
5	72	K	3	3b	38	1,2	j	j	n	n	j	n
6	73	K	3	3a	52	28	j	j	j	n	j	n
7	73	M	3	3b	41	0,9	j	j	j	j	j	j
8	74	M	3	3b	32	31	j	n	j	j	j	j
9	74	M	3	3a	56	0,6	n	n	j	n	j	j
10	75	K	3	3a	49	2,8	j	j	j	j	j	j
11	75	M	3	3b	35	3,1	j	n	n	n	j	n
12	77	K	3	3b	44	0,7	n	n	j	n	j	j
13	78	M	3	3a	48	22	j	j	j	j	j	j
14	79	K	3	3b	41	0,1	j	j	n	n	j	n
15	79	M	3	3b	44	12	n	j	j	j	j	n
16	81	M	3	3b	38	8,9	j	n	n	j	j	n
17	81	K	3	3b	43	0,7	j	j	j	n	j	j
18	81	K	3	3b	38	-	j	n	n	n	j	n
19	81	M	3	2	81	33	j	j	n	n	j	j
20	81	M	3	3a	52	29	j	j	j	n	n	n
21	82	K	3	3b	30	1,7	j	n	j	n	j	j
22	82	M	3	3b	37	0,4	n	j	n	n	j	n
23	83	K	3	3b	34	6,6	j	j	j	j	j	j
24	85	M	3	3b	39	1,6	j	j	j	n	j	j
25	85	M	3	3b	33	-	n	n	n	j	j	j
26	86	K	3	3a	47	0,5	j	n	j	n	j	j
27	86	K	3	3b	40	0,9	j	j	n	n	j	j
28	91	K	3	3b	43	2,9	j	j	n	n	j	n
29	92	K	3	3b	34	14	n	n	j	n	n	j
30	95	K	3	4	29	-	j	n	n	n	j	n
31	80	K	4	3b	38	10	j	j	j	j	j	j
32	80	M	4	4	19	50	n	n	j	j	n	j
33	83	M	4	4	28	16	j	j	n	n	j	n
34	84	M	4	4	17	0,9	j	n	n	n	j	j
35	86	K	5	5	12	-	j	n	j	j	j	j
36	70	M	os	3b	40	35	j	j	n	n	n	n
37	74	M	os	3a	56	1,4	j	n	n	n	j	n
38	78	M	os	3a	50	0,6	j	n	j	n	j	n
39	80	M	os	4	28	2,6	j	j	j	n	j	n
40	81	M	os	3b	32	1,1	j	j	j	n	j	j
41	82	K	os	3b	38	1,2	j	n	j	n	j	n
42	83	M	os	3b	32	8,9	j	j	j	n	j	j
43	85	K	os	3b	36	8,9	j	j	n	j	j	j
44	95	M	os	3b	31	0,7	j	j	n	j	j	j
Median	81						37(84%)	25(57%)	26(59%)	14(32%)	40(91%)	25(57%)

Ingen patient erhöill diagnosen N18.1: Kronisk njursjukdom, stadium 1 (CKD1). Diagnosen N18.2: kronisk njursjukdom, stadium 2 (CKD2), förekom i 3 fall (7%). Diagnosen N18.3: kronisk njursjukdom, stadium 3 (CKD3), förekom i 27 fall (61%). Diagnosen N18.4: kronisk

njursjukdom, stadium 4 (CKD4), förekom i 4 fall (9%). Diagnosen N18.5: kronisk njursjukdom, stadium 5 (CKD5), förekom i 1 fall (2%). Diagnosen N18.9: kronisk njursjukdom, ospecificerad (CKDOS), förekom i 9 fall (21%). Se tabell 4.

Tabell 4. Kronisk njursjukdom, farmakologisk behandling och komorbiditet i procenttal. .

Variabler	CKD1-5 (n=44)	CKD2 (n=3)	CKD3 (n=27)	CKD4 (n=4)	CKD5 (n=1)	CKDOS (n=9)
Patienter	44	3(7%)	27(62%)	4(9%)	1(2%)	9(21%)
Ålder (median)	81	72	81	82	86	81
Kvinna	19(43%)	1(33%)	14(52%)	1(25%)	1(100%)	2(22%)
Man	25(57%)	2(67%)	13(48%)	3(75%)	-	7(78%)
RAAS	37(84%)	3(100%)	21(78%)	3(75%)	1(100%)	9(100%)
SGLT2	25(57%)	1(33%)	16(59%)	2(51%)	-	6(67%)
Statin	26(59%)	2(67%)	16(59%)	2(50%)	1(100%)	5(56%)
DM	14(32%)	1(33%)	8(30%)	2(50%)	1(100%)	2(22%)
Hypertoni	40(91%)	3(100%)	25(93%)	3(75%)	1(100%)	8(89%)
CVD	25(57%)	2(67%)	15(56%)	3(75%)	1(100%)	4(44%)

### Albuminuri

40 patienter (91%) av patienter med CKD-diagnos kontrollerades för albuminuri.

### Behandling

Behandling med RAAS-blockad, SLGT2-hämmare och statiner förekom hos 40 patienter (84%), 25 patienter (57%) respektive 26 patienter (59%) av patienterna med CKD-diagnos.

### Samsjuklighet

Samsjuklighet i form av diabetes mellitus förekom hos 14 patienter (32%). Hypertoni förekom hos 40 patienter (91%). CVD förekom hos 25 patienter (57%). Se tabell 3 och 4.

Totalt 9 patienter (21%) erhöll diagnosen N18.9: Kronisk njursjukdom, ospecificerad. Vid granskning av eGFR för dessa patienter framkom att patienterna i stället kunnat diagnostiseras som CKD3a (1st), CKD3b (7st) respektive CKD4 (1st). Se tabell (5).



Tabell 5. Förekomst av kronisk njursjukdom efter fördelning av patienter med diagnosen N18.9: Kronisk njursjukdom, ospecificerad.

Variabler	CKD Alla (n=44)	CKD2 (n=3)	CKD3 (n=35)	CKD4 (n=5)	CKD5 (n=1)
Patienter	44	3(7%)	35(80%)	5(11%)	1(2%)
Ålder(median)	81	72	81	80	86
Kvinna	19(43%)	1(33%)	16(46%)	1(20%)	1(100%)
Man	25(57%)	2(67%)	19(54%)	4(80%)	-
RAAS	37(84%)	3(100%)	29(82%)	4(80%)	1(100%)
SGLT2	25(57%)	1(33%)	21(60%)	3(60%)	-
Statin	26(59%)	2(67%)	20(57%)	3(60%)	1(100%)
DM	14(32%)	1(33%)	10(29%)	2(40%)	1(100%)
Hypertoni	40(91%)	3(100%)	32(91%)	4(80%)	1(100%)
CVD	25(57%)	2(67%)	19(54%)	3(60%)	1(100%)

### Prevalens CKD utifrån eGFR

Totalt 3209 analyser för eGFR (2362 L-M, 847 MDRD) genomfördes på vårdcentralen under perioden. Totalt provtogs 1995 patienter, vilket motsvarade 58% av alla listade patienter.

Totalt 214 patienter (6%) av alla listade patienter identifierades som CKD utifrån minst två analyser av eGFR med minst tre månaders intervall. 21 av dessa patienter avled under perioden och exkluderades. Av de återstående 193 patienterna (6%) av alla listade patienter hade 37 patienter (19%) diagnos kronisk njursjukdom enligt ICD-10. Se tabell 6.

Tabell 6. Förekomst av kronisk njursjukdom stadium 3-5 baserat på minst 2 analyser av eGFR tagna med minst 3 månaders intervall, samt karakteristika för de olika grupperna.

Variabel	CKD3-5 (n=193)	CKD3 (n=190)	CKD3a (n=137)	CKD3b (n=53)	CKD4 (n=3)
% av totalt listade patienter	6%	6%	4%	2%	0,1%
% av totala CKD3-5	100%	98%	71%	27%	2%
Medianålder (år)	81	81	81	82	83
Kvinnor	109(57%)	108(57%)	76(55%)	32(60%)	1(33%)
Män	84(43%)	82(43%)	61(45%)	21(40%)	2(67%)
RAAS	131(69%)	129(68%)	92(67%)	37(70%)	2(67%)
SGLT2	60(31%)	58(31%)	30(22%)	28(53%)	2(67%)
Statin	106(55%)	105(54%)	74(54%)	31(59%)	1(33%)
DM	60(31%)	60(32%)	40(29%)	20(38%)	0
HT	152(79%)	149(78%)	104(76%)	45(85%)	3(100%)
CVD	90(47%)	90(47%)	60(44%)	30(57%)	0
Tidigare diagnos	37(19%)	34(18%)	11(8%)	23(43%)	3(100%)

Totalt 6% av vårdcentralens listade patienter identifierades som CKD utifrån eGFR. Detta motsvarade 7% av antalet listade patienter 18 år eller äldre. Endast 3 fall motsvarande CKD4 och inga fall av CKD5 noterades. Medianåldern var 81 år. Kvinnor utgjorde 57% av patienterna.

### **Albuminuri**

873 patienter kontrollerades för albuminuri, vilket motsvarade 25 % av totala antalet listade patienter.

142 patienter (74%) av patienterna med CKD utifrån eGFR kontrollerades för albuminuri.

### **Behandling**

131 patienter (69%) av patienterna med CKD utifrån eGFR behandlades med RAAS-blockad. 60 patienter (31%) av patienterna med CKD utifrån eGFR behandlades med SGLT2-hämmare. 101 patienter (55%) av patienterna med CKD utifrån eGFR behandlades med statiner.

### **Samsjuklighet**

Samsjuklighet i form av diabetes mellitus förekom hos 60 patienter (31%) av patienterna med CKD utifrån eGFR. Hypertoni förekom hos 152 patienter (79%) av patienterna med CKD utifrån eGFR. Kardiovaskulär sjukdom förekom hos 90 patienter (47%) av patienterna med CKD utifrån eGFR.

## **Diskussion**

### **Prevalens CKD utifrån diagnos och eGFR**

Studien undersökte i första hand förekomsten av kronisk njursjukdom på den studerade vårdcentralen baserat på diagnossättning. Sett till tidigare studier kunde man på förhand misstänka en underdiagnostisering. Detta bekräftades då endast 1% av listade patienter befanns ha en diagnos enligt ICD-10, samtidigt som misstänkt CKD utifrån eGFR visade på

en prevalens på 6%. Av patienterna med CKD utifrån eGFR, hade 19% tidigare fått diagnos. Diagnos förekom i större utsträckning för de med stadie CKD3b och CKD4 jämfört med CKD3a. Vilket tyder på en större benägenhet att inte sätta diagnos vid lindrigare njurfunktionsnedsättning. Olika studier visar på olika prevalens för CKD. Gasparini *et al*s studie från Stockholm visar på en prevalens för CKD3-5 på 6,1% samt att endast 12% av patienterna med CKD3-5 fått diagnos enligt ICD-10 (5). Borg *et al* visar i sin stora primärvårdstudie i Köpenhamn på en prevalens för CKD3-5 på 1,1 % baserat på minst två eGFR (6). I en annan stor studie från Trondheim i Norge ses en prevalens på 4,4% för CKD3-4 baserat på eGFR (8). Samma studie ingick även i en annan större jämförande studie där man visar att prevalens för CKD3-5 i den vuxna populationen varierar i Europa mellan 1,0% och 5,9% (9). I sin studie från finsk primärvård, som undersöker prevalens av CKD och behandlingsstrategier för patienter med samtidig diabetes mellitus typ 2 eller hjärtsvikt, visar Metsärinne *et al* en prevalens på 42% för CKD utifrån eGFR för patienter med diabetes respektive 78% för patienterna med hjärtsvikt (20). Endast 20% av patienterna med diabetes hade en diagnostiserad diabetesnefropati (DKD) (20).

Tabell 7. Jämförelse mellan studien och studierna av Gasparini *et al.* (5) och Borg *et al.* (6) avseende prevalens, ålder, kön, kontroll av albuminuri, farmakologisk behandling och komorbiditet. CKD(diagnos)=resultatet för patienterna med tidigare diagnos. CKD(eGFR)=resultatet för patienterna i studien med CKD utifrån eGFR.

	CKD (diagnos)	CKD (eGFR)	Gasparini	Borg
Prevalens	1%	6%	6,1%	1,1%
Diagnos		19%	12,0%	-
Medianålder (år)	81	81	-	81
Kvinnor	43%	57%	60,7%	63,8%
Män	57%	43%	39,3%	36,2%
Kontroll albuminuri	91%	74%	27,3%	5,2%
RAAS	84%	69%	-	37,7%
SGLT2	57%	31%	-	-
Statin	59%	55%	-	17,2%
DM	32%	31%	17,9%	8,7%
HT	91%	78%	79,3%	-
CVD	57%	47%	35,8%	44,2%

## Albuminuri

Albuminuri korrelerar starkt till allvarlighetsgraden och progressen för kronisk njursjukdom. Studien visade att 873 patienter (25%) av vårdcentralens patienter kontrollerats för albuminuri vid minst ett tillfälle. 91% av patienterna med CKD diagnos kontrollerades för albuminuri, att jämföras med 74% för patienterna med CKD utifrån eGFR. Patienterna kontrollerades således i hög utsträckning för albuminuri, jämfört med studien av Gasparini *et al* som visar att albuminuri bara kontrolleras hos 27,3% av patienterna med CKD utifrån eGFR, beaktandes att majoriteten av albuminurikontrollerna i den studien utfördes med urinsticka snarare än ACR (5). Även studien av Borg *et al* visar på en låg kontroll av albuminuri, där endast 5,2% av patienter med CKD utifrån eGFR kontrollerades (6).

## Behandling

### RAAS-blockad

Studien visar att patienter med CKD diagnos respektive CKD utifrån eGFR, behandlades med RAAS-blockad i 84% respektive 69% av fallen, tydandes på klart lägre förekomst av behandling för patienterna med CKD utifrån eGFR, men likväl behandling i betydligt högre utsträckning jämfört med Borg *et al* (6) som visar på behandling hos 37,7% av patienterna med CKD.

### SGLT2-hämmare

Behandling med SGLT2-hämmare är en relativt ny och sjukdomsmodulerande behandling för CKD, och som nu anses tillhöra basbehandling med och utan diabetes (1, 4, 7). KDIGO som precis uppdaterat sina riktlinjer rekommenderar behandling ned till eGFR > 20 ml/min/1,73m<sup>2</sup> medan Nationellt vårdprogram för kronisk njursjukdom rekommenderar behandling ned till eGFR >30 ml/min/1,73m<sup>2</sup> (1, 4, 7). Studien visade att 57% av patienter med CKD diagnos behandlades med SGLT2-hämmare, jämfört med 31% för patienterna med CKD utifrån eGFR. Samtidigt hade 32% av patienterna med CKD-diagnos en samsjuklighet i form av diabetes, medan motsvarande samsjuklighet för patienter med CKD utifrån eGFR var 31%. Dessa resultat tyder på att patienter med CKD-diagnos i större utsträckning behandlas med SGLT2-hämmare, antingen som följd av sin CKD och/eller hjärtsvikt, snarare än för diabetes. För patienterna med CKD utifrån eGFR såg man tydligare att förekomsten av behandling

SGLT2-hämmare ökade i takt med sjunkande njurfunktion. Studien av Gaspirini *et al* respektive studien av Borg *et al* utfördes 2006-2011 respektive 2001-2015, vilket förklarar varför dessa inte rapporterar någon behandling gällande SGLT2-hämmare (5, 6). Däremot visar Metsärinne *et al* i sin studie från 2022, där CKD förekom hos 42% av patienterna med diabetes mellitus typ 2 och hos 78% av patienterna med hjärtsvikt, att 30,5% av patienterna med diabetes behandlades med SGLT2-hämmare. Studien visade att inga patienter med hjärtsvikt behandlades med SGLT2-hämmare (20).

### Statiner

Patienterna med CKD diagnos respektive CKD utifrån eGFR behandlades i snarlik utsträckning med statin. Patienterna behandlades i 59% respektive 55% av fallen, vilket är betydligt högre jämfört med Borg *et al* (6) som visar en behandling på 17,2%. Gasparini *et al* har inte studerat statinbehandling (5). Att patienterna i studien i större utsträckning behandlades med statin kan möjligen också bero på att patienterna i större utsträckning hade samsjuklighet i form av CVD. 57% av patienterna med CKD diagnos hade CVD, jämfört med 35,8% av patienterna hos Gasparini *et al* (5) och 44,2% av patienterna hos Borg *et al* (6). Dock var Borgs andel i paritet med prevalensen för patienterna med CKD utifrån eGFR, som visade att 47% av patienterna hade samsjuklighet i form av CVD. Sammantaget borde en högre förekomst av CVD i den nuvarande studien indikera en högre förekomst av CKD.

### Samsjuklighet

Kronisk njursjukdom är starkt korrelerat till ökande ålder. Totalt 1397 (41%) listade patienter var 65 år eller äldre. I Sverige 2023 var 21% av befolkningen 65 år eller äldre (21), vilket visar att vårdcentralens population i mycket större utsträckning var äldre än normalpopulationen. Detta borde medföra fler patienter med CKD, men även annan samsjuklighet. Medianåldern i studien var 81 år för både CKD utifrån diagnos och CKD utifrån eGFR., vilket är i paritet med medianåldern i studierna av Gasparini *et al* och Borg *et al* (5, 6).

Diabetes mellitus förekom i lika stor utsträckning hos patienter med CKD utifrån diagnos jämfört med CKD utifrån eGFR. Denna samsjuklighet är klart högre än vad som sågs i de två

jämförande studierna av Gasparini *et al* och av Borg *et al*, som visade på en förekomst av diabetes mellitus på 17,9% respektive 8,7% (5, 6). Att diabetes mellitus förekommer i större utsträckning hos patienterna i den aktuella studien borde indikera också högre förekomst av CKD.

Hypertoni förekom i klart högre utsträckning för patienter med CKD utifrån diagnos (91%) jämfört med CKD utifrån eGFR (79%), som dock var i nivå med förekomsten av hypertoni i studien av Gasparini *et al* (79,3%) (5). Borg *et al* rapporterar inte data på hypertoni utan förekomst av antihypertensiv behandling hos 20,4% av patienterna med CKD (6). Detta ter sig som en relativt låg andel och man får anta att förekomsten av hypertoni i en Köpenhamnsk primärvårdspopulation inte borde skilja sig så mycket från den allmänna populationen i Stockholm i Gasparini *et als* studie (5).

CVD förekom hos 57% av patienterna med CKD utifrån diagnos, vilket var i klart högre utsträckning än hos patienterna med CKD utifrån eGFR, där CVD förekom i 47% av fallen, men även jämfört med Gasparini *et al* (5) som visade en förekomst på 35,8% och Borg *et al* (6) med en förekomst av CVD på 44,2%. En högre förekomst av CVD i den nuvarande studien borde indikera en högre förekomst av CKD.

Noterbart var att könsfördelningen i den nuvarande studien skilde sig mellan CKD utifrån diagnos och utifrån eGFR. 43% av patienter med CKD utifrån diagnos var kvinnor, medan 57% av patienterna med CKD utifrån eGFR var kvinnor. I studierna av Gasparini *et al* och Borg *et al*, stod kvinnorna för 60,7% respektive 63,8% av patienterna med CKD (5, 6). Anledning till denna diskrepans i denna studie är oklar.

### Styrkor

Kronisk njursjukdom är erkänt vanligt förekommande. De få studier som studerat prevalens i primärvård pekar på en remarkabel underdiagnostik. Denna studie tar avstamp i detta och tillför således ytterligare kunskap i detta viktiga men otillräckligt utforskade område. Studien bekräftar att underdiagnostik förekommer vid den undersökta vårdcentralen men att screening för njursjukdom och provtagning för njurfunktion och albuminuri troligen är ett prioriterat område för läkarna. Genom att systematiskt använda data gällande diagnoser, eGFR och

ACR, som egentligen är lätt tillgänglig data för vårdcentralens medarbetare i det journalssystem som Region Sörmland erbjuder, synliggör studien en klar brist gällande diagnossättning. Utebliven diagnos kan för patienterna innebära att en eventuell underliggande CKD missbedöms och att adekvat och tidig intervention uteblir.

### Svagheter

Studien är genomförd på en vårdcentral med begränsad listning. Detta implicerar att datan sannolikt är förknippade med relativt breda konfidensintervall, och att man av den anledning bör vara försiktig med att dra för långtgående statistiska slutsatser.

Studien studerar endast de med antingen diagnos kronisk njursjukdom eller de som av olika anledningar provtagits med upprepade eGFR. Patienter som endast provtagits vid ett tillfälle med eGFR och patienter som endast provtagits med kreatinin inkluderas ej. Detta gör att antalet inkluderade patienter är relativt få. Troligen missar studien patienter med andra njurrelaterade diagnoser som kunde vara relevanta. De patienter med oupptäckt kronisk njursjukdom och som inte söker vård missas därmed. Sammantaget betyder det att den egentliga prevalensen av CKD borde vara högre. Generell screening för kronisk njursjukdom görs inte i vare sig i regionen eller på den undersökta vårdcentralen. Men med tanke på antalet analyser sett till antalet listade patienter kan man misstänka att njurfunktion i regel tas hänsyn till i vården av patienterna och att opportunistisk screening möjligen förekommer.

I studien användes, i enlighet med KDIGOs kriterier (1), CKD utifrån upprepade eGFR tagna med minst 3 månaders intervall. Detta resulterade dock i att totalt 850 patienter som endast lämnat ett eGFR under perioden exkluderades från vidare analys. Andra studier har i brist på upprepade provtagningar gjort prevalensberäkningar på enstaka värden (5, 6). Om enstaka eGFR inkluderats skulle förekomsten av misstänkt CKD troligen öka ytterligare, men på bekostnad av säkerhet i diagnos. På grund av tidsbegränsning och omfattning av ett ST-projekt gjordes ingen prevalensberäkning för patienter med misstänkt CKD1-2, som kräver att upprepad signifikant albuminuri föreligger för diagnos. De flesta studier fokuserar på patienter med CKD3-5. Det skulle vara intressant att studera lindrigare stadier av CKD med samtidig albuminuri för att bejaka vikten av tidig intervention hos patienter riskerar att undgå tidig upptäckt och diagnostisering.



Studieperioden sattes till 20220101-20231231. Avgränsningen gjordes med avseende på de begränsningar som fanns gällande tid och resurser som fanns till för förfogande för studien inom ramen för ST-arbete. Perioden bedömdes dock vara tillräckligt lång för att fånga upp patienter med kronisk njursjukdom som följts upp mer eller mindre regelbundet under de två åren. Genom denna cut-off riskerar man missa provtagning som gjorts +/- 3 månader från studieperioden och därmed patienter med potentiellt persisterande nedsatt njurfunktion eller albuminuri. Vidare var ett skäl att fokusera på en senare studieperiod i förhållande till hur länge vårdcentralen varit i drift, att SGLT2-hämmare tillkommit först på senare år i behandlingsarsenalen mot CKD.

Genom att exkludera avlidna patienter skapas en bias. Färre patienter med kronisk njursjukdom bidrar till resultaten. Möjligen kan allvarligare stadie av njursjukdom vara bidragande till mortaliteten.

Studien syftar till att få en översikt gällande förekomsten och farmakologiska behandlingen på den undersökta vårdcentralen. Ingen värdering gjordes huruvida diagnossättningen var korrekt, huruvida den farmakologiska behandlingen var indicerad och om adekvata doseringar användes. Studien var inte heller upplagd för att ta reda på varför patienter, om förekommande, inte behandlades enligt gällande rekommendationer.

Ensidig fokusering på farmakologisk behandling kan riskera att bli kostnadsdrivande i en skattefinansierad generell hälso-och sjukvård och tränga undan andra välbehövliga insatser. Studier visar, att tex för SLGT2-hämmare, så är det för samhället rationellt att satsa på läkemedelsbehandling då det i slutändan signifikant minskar personligt lidande, sjukdomsburda, hospitalisering, slutstadier av kronisk njursjukdom och slutligen mycket kostnadskrävande dialys (9, 12-15).

Prevention och behandlingen av kronisk njursjukdom i primärvård omfattar mycket mer än bara diagnosticering och farmakologisk behandling. Stor vikt bör läggas vid livstilsåtgärder. Detta ligger dock utanför aktuell studie.



## Slutsats

Kronisk njursjukdom är en underdiagnostiserad sjukdom vilket bekräftades i denna studie då endast 1% av den undersökta vårdcentralens patienter erhållit diagnos enligt ICD-10, samtidigt som prevalensen CKD utifrån eGFR, var 6%. Albuminuri kontrollerades i hög utsträckning för patienter med CKD-diagnos, men i något lägre utsträckning för patienter med CKD utifrån eGFR. Studien visar också vikten av diagnossättning för behandling, då patienter som fått CKD-diagnos i högre utsträckning sattes in på behandling med RAAS-blockad, statin och SGLT2-hämmare jämfört med CKD utifrån eGFR, där den största skillnaden sågs avseende SGLT2-hämmare.

## Referenser

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2024 Apr;105(4S):117-314.
2. Gansevoort RT, Correa-Rotter R, Hemmelgarn BR, Jafar TH, Heerspink HJ, Mann JF, Matsushita K, Wen CP. Chronic kidney disease and cardiovascular risk: epidemiology, mechanisms, and prevention. *Lancet.* 2013 Jul 27;382(9889):339-52.
3. Charles C, Ferris AH. Chronic Kidney Disease. *Prim Care.* 2020 Dec;47(4):585-595.
4. Rosenberg, M. (2022). Overview of the management of chronic kidney disease in adults. Forman, JP (Ed)UpToDate. Hämtat Februari 1, 2024, från: [Overview of the management of chronic kidney disease in adults - UpToDate](#)
5. Gasparini A, Evans M, Coresh J, Grams ME, Norin O, Qureshi AR, Runesson B, Barany P, Ärnlöv J, Jernberg T, Wettermark B, Elinder CG, Carrero JJ. Prevalence and recognition of chronic kidney disease in Stockholm healthcare. *Nephrol Dial Transplant.* 2016 Dec;31(12):2086-2094.
6. Borg R, Kriegebaum M, Grand MK, Lind B, Andersen CL, Persson F. Chronic kidney disease in primary care: risk of cardiovascular events, end stage kidney disease and death. *BMC Prim Care.* 2023 Jun 21;24(1):128.
7. Nationellt vårdprogram för kronisk njursjukdom, 2024-02-19. [https://njurmed.se/wp-content/uploads/2021/06/Nationellt\\_vardprogram\\_for\\_kronisk\\_njursjukdom.pdf](https://njurmed.se/wp-content/uploads/2021/06/Nationellt_vardprogram_for_kronisk_njursjukdom.pdf).
8. De Nicola L, Zoccali C. Chronic kidney disease prevalence in the general population: heterogeneity and concerns. *Nephrol Dial Transplant.* 2016 Mar;31(3):331-5.
9. Brück K, Stel VS, Gambaro G, Hallan S, Völzke H, Ärnlöv J, Katarinen M, Guessous I, Vinhas J, Stengel B, Brenner H, Chudek J, Romundstad S, Tomson C, Gonzalez AO, Bello AK, Ferrieres J, Palmieri L, Browne G, Capuano V, Van Biesen W, Zoccali C, Gansevoort R, Navis G, Rothenbacher D, Ferraro PM, Nitsch D, Wanner C, Jager KJ; European CKD Burden Consortium. CKD Prevalence Varies across the European General Population. *J Am Soc Nephrol.* 2016 Jul;27(7):2135-47.

10. Komenda P, Ferguson TW, Macdonald K, Rigatto C, Koolage C, Sood MM, Tangri N. Cost-effectiveness of primary screening for CKD: a systematic review. *Am J Kidney Dis*. 2014 May;63(5):789-97.
11. Molnar MZ, Kalantar-Zadeh K, Lott EH, Lu JL, Malakauskas SM, Ma JZ, Quarles DL, Kovesdy CP. Angiotensin-converting enzyme inhibitor, angiotensin receptor blocker use, and mortality in patients with chronic kidney disease. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Feb 25;63(7):650-658.
12. Nuffield Department of Population Health Renal Studies Group; SGLT2 inhibitor Meta-Analysis Cardio-Renal Trialists' Consortium. Impact of diabetes on the effects of sodium glucose co-transporter-2 inhibitors on kidney outcomes: collaborative meta-analysis of large placebo-controlled trials. *Lancet*. 2022 Nov 19;400(10365):1788-1801.
13. Staplin N, Roddick AJ, Emberson J, Reith C, Riding A, Wonnacott A, Kuverji A, Bhandari S, Baigent C, Haynes R, Herrington WG. Net effects of sodium-glucose co-transporter-2 inhibition in different patient groups: a meta-analysis of large placebo-controlled randomized trials. *EClinicalMedicine*. 2021 Oct 26;41:101-163.
14. The EMPA-KIDNEY Collaborative Group; Herrington WG, Staplin N, Wanner C, Green JB, Hauske SJ, Emberson JR, Preiss D, Judge P, Mayne KJ, Ng SYA, Sammons E, Zhu D, Hill M, Stevens W, Wallendszus K, Brenner S, Cheung AK, Liu ZH, Li J, Hooi LS, Liu W, Kadowaki T, Nangaku M, Levin A, Cherney D, Maggioni AP, Pontremoli R, Deo R, Goto S, Rossello X, Tuttle KR, Steubl D, Petrini M, Massey D, Eilbracht J, Brueckmann M, Landray MJ, Baigent C, Haynes R. Empagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med*. 2023 Jan 12;388(2):117-127.
15. Heerspink HJL, Stefánsson BV, Correa-Rotter R, Chertow GM, Greene T, Hou FF, Mann JFE, McMurray JJV, Lindberg M, Rossing P, Sjöström CD, Toto RD, Langkilde AM, Wheeler DC; DAPA-CKD Trial Committees and Investigators. Dapagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med*. 2020 Oct 8;383(15):1436-1446.
16. Baigent C, Landray MJ, Reith C, Emberson J, Wheeler DC, Tomson C, Wanner C, Krane V, Cass A, Craig J, Neal B, Jiang L, Hooi LS, Levin A, Agodoa L, Gaziano M, Kasiske B, Walker R, Massy ZA, Feldt-Rasmussen B, Krairitichai U, Ophascharoensuk V, Fellström B, Holdaas H, Tesar V, Wiecek A, Grobbee D, de Zeeuw D, Grönhagen-Riska C, Dasgupta T, Lewis D, Herrington W, Mafham M, Majoni W, Wallendszus K, Grimm R, Pedersen T, Tobert J, Armitage J, Baxter A, Bray C, Chen Y, Chen Z, Hill M, Knott C, Parish S, Simpson D, Sleight P, Young A, Collins R; SHARP Investigators. 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 Jun 25;377(9784):2181-92.
17. Reith C, Staplin N, Herrington WG, Stevens W, Emberson J, Haynes R, Mafham M, Armitage J, Cass A, Craig JC, Jiang L, Pedersen T, Baigent C, Landray MJ; SHARP Collaborative Group. Effect on non-vascular outcomes of lowering LDL cholesterol in patients with chronic kidney disease: results from the Study of Heart and Renal Protection. *BMC Nephrol*. 2017 May 1;18(1):147.
18. Collins R, Reith C, Emberson J, Armitage J, Baigent C, Blackwell L, Blumenthal R, Danesh J, Smith GD, DeMets D, Evans S, Law M, MacMahon S, Martin S, Neal B, Poulter N, Preiss D, Ridker P, Roberts I, Rodgers A, Sandercock P, Schulz K, Sever P,

- Simes J, Smeeth L, Wald N, Yusuf S, Peto R. Interpretation of the evidence for the efficacy and safety of statin therapy. *Lancet*. 2016 Nov 19;388(10059):2532-2561.
19. Cholesterol Treatment Trialists' Collaboration. Effect of statin therapy on muscle symptoms: an individual participant data meta-analysis of large-scale, randomised, double-blind trials. *Lancet*. 2022 Sep 10;400(10355):832-845.
20. Metsärinne K, Pietilä M, Kantola I, Stenman LK, Hättinen OP, Vesikansa A, Poussa T, Niskanen L; STONE HF (STatus Of kidNEy disease in type 2 diabetes and heart failure in Finnish primary care) study investigators. The majority of type 2 diabetic patients in Finnish primary care are at very high risk of cardiovascular events: A cross-sectional chart review study (STONE HF). *Prim Care Diabetes*. 2022 Feb;16(1):135-141.
21. Statistikmyndigheten, SCB. Hämtat 2023-02-14. <https://www.scb.se/>.