

Terapiråd Diabetes

Diabetes

Diabetes mellitus kan definieras som en metabolisk rubbning med kroniskt förhöjt blodsocker på grund av otillräcklig eller helt upphörd insulinsekretion och/eller insulinresistens och/eller ökad glukagonproduktion. Diabetes kan orsaka vävnadsskador med sviktande funktion i ögon, njurar, nerver, hjärta och blodkärl.

Epidemiologi

Diabetesförekomsten är cirka 4-6 procent hos den svenska befolkningen och beräknas stiga fram till år 2025 upp mot 6-10 procent. Ungefär 6 procent av befolkningen i Västernorrlands län beräknades år 2015 ha diabetes.

Orsaker till den höga förekomsten av diabetes typ 2 i riket, samt den förväntade ökningen, är levnadsvanor med kaloririk mat, låg fysisk aktivitet och övervikt. Västernorrland har en högre andel personer med obesitas än övriga landet och detta innebär en större risk att insjukna. Ökande genomsnittsålder, att personer med typ 2-diabetes lever längre och invandring från områden med hög ärftlig risk påverkar också antalet typ 2-diabetiker.

Prevention

Primär prevention av typ 2 diabetes framstår som alltmer angeläget. Goda förutsättningar för att inte utveckla diabetes är regelbundna kostvanor (frukost, lunch och middag), intag av rätt mängd mat i förhållande till energibehovet, regelbunden fysisk aktivitet, samt att hålla sig normalviktig och tobaksfri.

Innehåll

Diabetes	1
Epidemiologi.....	1
Prevention.....	1
HbA1c.....	2
Klassifikation av diabetes mellitus	2
Symtom vid insjuknande i diabetes	3
Screening.....	3
Diagnostiska gränsvärden	4
Ketoacidosis.....	4
Behandling vid typ 1-diabetes.....	5
Behandling vid typ 2-diabetes.....	5-7
Läkemedel för glukoskontroll, typ2-diabetes ..	7-11
Diabetes typ 2, behandlingsalgoritm	10
Insulin vid typ 2-diabetes	12-13
Komplikationer vid diabetes	14-16
Körkort	16
Prover / undersökningar	16
Äldre personer med diabetes typ 2.....	16
Egenkontroll av plasmaglukos.....	17

Källor och länkar

Nationella riktlinjer för diabetesvården

(www.socialstyrelsen.se).

Läkemedelsbehandling för glukoskontroll vid typ 2-diabetes [Läkemedel för glukoskontroll vid typ 2-diabetes](#)

Diabeteshandoken (www.diabeteshandboken.se).

Nationella diabetesregistret (www.ndr.nu).

Kvalitetssäkrad vårdprocess för diabetes typ 2 .

[Se länk i behandlingslinje diabetes typ 2](#)

[Nationellt vårdprogram för kronisk njursjukdom](#)

HbA1c

HbA1c är ett mått på medelblodssockret de senaste 3 månaderna.

HbA1c (IFCC) mmol/mol	40	50	60	70	80	100
Motsvarar ungefär blodsocker	5-7	6-9	8-11	10-13	12-16	18-20

Det finns en del felkällor som man bör fundera på om HbA1c stämmer dåligt med de värden patienten uppger. Oftast rör det sig om falskt låga HbA1c, t ex efter hemolys eller större blödning. [Diabeteshandboken/Vad är ett bra HbA1c](#)

Klassifikation av Diabetes mellitus

Typ 1 diabetes (10-15 procent av alla med diabetes)

Typ 1 diabetes och Latent Autoimmune Diabetes in the Adult, LADA, är insulinbristsjukdomar på grund av autoimmun betacellsdestruktion. Det finns en god insulinkänslighet. Vanligen drabbas barn och personer under 35 år men ibland även äldre. Ketonbildning i urin och blod samt höga glukosnivåer förekommer oftast vid insjuknandet. Personerna är nästan alltid normalviktiga. Behandlingen kräver insulin för överlevnad och är alltid livslång. Nyupptäckt diabetes hos barn och ungdom är ett akut tillstånd, som kräver omedelbar transport och kontakt med närmaste barn- och ungdomsklinik. Insulin hos sköra äldre med diabetes typ 1 kan ofta dossänkas, men får aldrig sättas ut.

Typ 2 diabetes (85-90 procent av alla med diabetes)

Vid diabetes typ 2 finns en markant insulinresistens (minskad insulinkänslighet), med eller utan defekt insulinproduktion och förändrad glukagonsekretion. Efter hand brukar betacellsvikt utvecklas och därmed sänkt insulinproduktion. Diabetes typ 2 ingår i det så kallade metabola syndromet som också omfattar bukfetma, hypertoni och dyslipidemi. Kronisk stress och långvariga perioder med dålig sömnkvalitet kan bidra till uppkomsten. Vanligen är personerna över 35 år, men övervikt kan göra att även yngre insjuknar. Snusning verkar öka risken för att utveckla typ 2-diabetes. Eftersom sjukdomen ibland inte ger några distinkta symtom har upp till 50 procent komplikationer i hjärta och kärl, njurar, ögon eller nervbanor redan när diagnosen ställs. Patienter med riskfaktorer enligt ovan, och gärna även andra som provtas av andra skäl, bör frikostigt erbjudas provtagning med p-glukos

Typ 1 eller typ 2 diabetes?

Ibland är det svårt att utifrån kliniska karakteristika särskilja typ 1 från typ 2. Över 30 % av vuxna som har fått diagnosen diabetes typ 2 har i själva verket diabetes typ 1 eller LADA. Mått på markörer för autoimmunt ö-cellsengagemang (anti-GAD och anti-IA-2) samt C-peptidanalys kan vara av värde. Fastevärde på S-C-peptid < 0,2 nmol/l vid debut tyder på att insulinbrist råder. Värdet är dock inte helt lätt att tolka. Observera att S-C-peptid sjunker efter hand även vid diabetes typ 2 då insulin-produktionen minskar.

[Hur tolkar man C-peptid | Diabeteshandboken](#)

Andra specifika typer (1 procent av alla med diabetes)

Genetiska defekter, endokrina och exokrina sjukdomar samt alkoholinducerad pankreatit och steroidutlöst diabetes är några exempel.

Graviditetsdiabetes (1-2 procent av alla graviditeter)

Vid graviditet ökar normalt insulinresistensen. Om modern inte kan kompensera detta med ökad insulinproduktion leder detta till graviditetsdiabetes. Se Behandlingslinje Diabetes typ 2 [diabetes-tyt-2-bhl.pdf \(rvn.se\)](#) och mödrahälsovårdens riktlinje [455415 \(rvn.se\)](#). Efter genomgången graviditetsdiabetes ges allmän rådgivning om livsstilsbehandling. Följ systematiskt upp vikt, blodglukos och riskfaktorer för hjärtkärlsjukdom. Graviditetsdiabetes föreligger vid OGTT $\geq 10,0$ mmol/l (2h, kP-glukos). Således gäller lägre värde för diagnos hos gravida.

Symtom vid insjuknande i diabetes

- Trötthet
- Törst
- Viktnedgång (ofrivillig)
- Ökade urinmängder
- Dimsyn
- Buksmärtor
- Genital klåda
- Upprepade urinvägsinfektioner
- Torrhet i hud och slemhinnor
- Infektiösa hudsjukdomar
- Problem med tandstatus






Screening

Genom aktiv screening av P-glukos kan främst personer med typ 2 diabetes utan symtom identifieras. Diagnosen bekräftas med fasteplasmaglukos eller med per oral glukosbelastning (OGTT). Vid stark klinisk misstanke om diabetes eller en stor anhopning av riskfaktorer förordas OGTT före fasteplasmaglukos.

Screening bör göras på personer med

- Känd genetisk predisposition (förstegradssläktingar med typ 2 diabetes)
- Bukfetma (> 88 cm för kvinnor, > 102 cm för män)
- Fetma (BMI > 30)
- Hypertoni
- Dyslipidemi
- Aterosklerotiska manifestationer, t ex efter hjärtinfarkt
- Utomeuropeisk härkomst
- Bipolär sjukdom, schizofreni eller annan psykosjukdom.
- Hos patienter över 40 år - ta p-glukos frikostigt, även utan ovanstående riskfaktorer.

Flödesschema för screening:

Slumplasmaglukos		Fasteplasmaglukos		
$\leq 8,0$ mmol/l	$> 8,0$ mmol/l	$\leq 6,0$ mmol/l	6,1-6,9 mmol/l (IFG)*	≥ 7 mmol/l
				
Normalt	Fp-glukos x 1-2 alt OGTT **	Normalt	Fp-glukos x 1-2 alt OGTT **	Fp-glukos x 1 Eller HbA1c

Venös mätning och analys ger säkrast resultat, men diagnos kan även ställas utifrån kapillärt prov. Då krävs att provet analyseras i kvalitetsssäkrad utrustning exempelvis Hemocue. Små mätare för egentest har inte tillräcklig precision.

* IFG, (Impaired Fasting Glucose) innebär en förhöjd fastenivå som kan vara en markör för nedsatt glukostolerans.

** OGTT för utvärdering av resultat se ovan, diagnos av diabetes (WHO 1999).

Det finns ingen generell konsensus för när glukosbelastning (OGTT) ska göras men fasteglukos 6,1-6,9 eller slumpplasmaglukos >8 kan vara tecken på en nedsatt glukostolerans där man vet att risken för makrovaskulära komplikationer, inkl död, är förhöjd även om patienten inte utvecklar diabetes. Efter genomgången hjärtinfarkt och vid andra riskfaktorer kan det finnas skäl att överväga glukosbelastning även vid lite lägre p-glukos än i tabellen. Det är enda sättet att ta reda på om pat har en nedsatt glukostolerans.

Peroral glukosbelastning utförs efter 12 timmars fasta och nikotinfrihet. Extrem fysisk ansträngning bör undvikas 2-3 dagar före undersökningen. Ett kapillärt p-glukos tas (prov tas med Hemo-Cue) på patienten. Därefter får patienten dricka 75 g glukos (beställs från apotek) löst i 250 – 350 ml vatten på högst 5 min. Efter 2 timmar tas ett nytt P-glukos.

[Instruktion glukosbelastning \(laboratoriemedicin\)](#)

Diagnostiska gränsvärden enligt WHO *

Diagnostiska tester bör inte utföras om personen är akut sjuk.

Glukostolerans	HbA1c (mmol/mol)	Venöst P-glukos (mmol/l)		Kapillärt P-glukos (mmol/l)	
		Fastande	2-h PG (OGTT)	Fastande	2-h PG (OGTT)
Normal	< 42	< 6,1	< 7,8	< 6,1	< 8,9
Diabetes	≥ 48	≥ 7,0	≥ 11,1	≥ 7,0	≥ 12,2
Diabetes	Icke-fastande P-glukos på ≥ 11,1 mmol/l (kapillärt ≥ 12,2 mmol/l), i kombination med symtom.				
Nedsatt glukostolerans		7,8-11,0 och normalt fastepro		8,9-12,1 och normalt fastepro	

* Baserat på två oberoende mätningar av samma parameter, alternativt samtidigt patologiskt HbA1c och glukosprov.

För diagnos krävs två förhöjda värden som kan vara av olika typ, t ex p-glukos fastande ≥7 samt HbA1c ≥48. HbA1c får endast användas för diagnostik av diabetes typ 2.

Ketoacidosis

Hos personer med typ 1 diabetes kan grav insulinbrist eller helt okontrollerat diabetesläge leda till syraförgiftning, så kallad ketoacidosis. Det är en relativt ovanlig, (5-8 episoder per 1000 patienter/år), men mycket allvarlig komplikation vid diabetes. Mortaliteten är 3-9 % vid sen diagnostik och ökar med ålder, lågt pH-värde, grad av hyperosmolalitet och vid njursvikt. Eftersom tillståndet kan vara livshotande krävs akut inläggning på sjukhus.

Ketoacidosis kan även förekomma vid måttligt förhöjda blodsocker-värden. Symtomen är stora urinmängder, röda kinder, muskelvärk, buksmärtor, kräkningar och acetonlukande andedräkt. Utlösande faktorer kan vara akuta infektioner med feber, gastroenteriter, doseringsfel eller att patienten slutat ta insulin. Andra viktiga riskfaktorer är missbruk och anorexi. Personer med typ 1 diabetes bör alltid vara informerade om symtomen på ketoacidosis.

Även typ 2-diabetiker kan få ketoacidosis och man ser en ökad risk vid behandling med SGLT-2-hämmare, se sid 8. Ev ketoacidosis bör alltid has i åtanke i händelse av ospecifika symtom såsom illamående, kräkningar, anorexi, buksmärtor, kraftig törst, andningsbesvär, förvirring, ovanlig trötthet eller sömnhet. Ketoacidosis kan uppträda oavsett blodglukosvärde och fall med endast måttligt förhöjda blodglukosvärden har rapporterats. Ökad risk föreligger vid LCHF-kost.

Mätare för ketoner i blod ska finnas på alla vård- och hälsocentraler.

Riktvärden: <0,6	Ingen risk
0,6-1,5	Låg risk. Konsultera endokrinolog
1,6-3,0	Viss risk. Patienten ska direkt till akutmottagning på sjukhus
>3,0	Hög risk. Patienten ska med ambulans direkt till akutmottagning på sjukhus

Överväg vätska intravenöst inför/under transport till sjukhus. Ge inte bolusdos insulin!

Behandling vid typ 1 diabetes

Behandlingen innebär tillförsel av insulin vid de tidpunkter kroppen normalt själv skulle ha frisatt insulin samt kompletteras med långverkande basinsuliner. Direktverkande insulin ges till måltid/mellanmål, medellångverkande och långverkande basinsulin ges 1-2 ggr/dygn. Insulindosernas storlek kan variera men den sammanlagda totaldosen brukar vara cirka 0,5 E-1,0 E/kg kroppsvikt och dygn. Fördelningen brukar sedan vara cirka 40-50 procent för måltidsinsulin och resterade mängd på basinsulin.

Injektionsplats

Insulinet ska injiceras i underhudsfettet. Insulinet injiceras subkutant i buk, fram/utsidan av låren eller i den övre yttre delen glutealt. Det är viktigt att sprida injektionerna på vald injektionsplats för att undvika lipohypertrofier (fettkuddar).

Symtom vid akut hypoglykemi

Blekhet, svettning, darrningar, hjärtklappning, hunger, oro, ängslan, sänkt uppmärksamhet, sluddrigt tal, förvirring, minnesstörningar, irritabilitet, oro, aggression, avvikande beteende, svaghet, synstörningar, fokala neurologiska bortfall, kramper, koma.

Behandling av hypoglykemi - vaken person

Druvsocker, juice, mjölk eller annat glukoshöjande, t.ex. smörgås.

Behandling av hypoglykemi - medvetandesänkt person

20-50 ml 30 % Glukos i.v. eller Glukagon 1 mg i.m./s.c.(endosspruta). Om Glukagon ges erhålls normalt svar inom 10 minuter, varefter kolhydrater ges peroralt, för att återställa leverns glykogen och hindra återfall av hypoglykemi. Om patienten inte svarar på behandlingen inom 10 minuter ges glukos intravenöst.

Behandling vid diabetes typ 2

Vid nedsatt glukostolerans (prediabetes) har livsstilsförändringar mycket stor betydelse liksom vid konstaterad diabetes, se nedan. Det finns ännu inga läkemedel med prediabetes som godkänd indikation.

Vid diagnostiserad diabetes bör intensivbehandling ske under 3-6 månader. Ambitionen är att patienten ska uppnå sitt HbA1c-mål inom 3 månader. Relativt friska patienter med lång förväntad överlevnad bör ha ett näst intill normalt HbA1c. Långvarig duration av typ 2 diabetes leder oftast till betacellsvikt. C-peptid kan därför vara lämpligt att kontrollera om blodglukosnivåerna varierar kraftigt utan klar genes. Fastevärde <0,25-0,3 indikerar insulinbrist och värde >1 bekräftar insulinresistens men värdet kan vara svårtolkat. Man kan också överväga att kontrollera stimulerat C-peptidvärde.

[Hur tolkar man C-peptid | Diabeteshandboken](#)

Det är av största vikt att även behandla övriga riskfaktorer som exempelvis hypertoni och hyperlipidemi. Patienter med typ 2-diabetes och övervikt kan även ha en förhöjd risk för obstruktivt sömnapné syndrom

Målsättningen med behandlingen vid diabetes typ 2 måste alltid individualiseras. Förväntad vinst måste vägas mot risk för allvarliga hypoglykemier. Behandlingens syfte är att normalisera blodglukos, lipider och blodtryck för att förebygga akuta och sena diabeteskomplikationer samt uppnå så hög grad av symtomfrihet som möjligt. Behandlingsmålsättningen skall utvärderas och diskuteras kontinuerligt. Det är ett gemensamt ansvar för personal och patient att behandling och vård når avsedda resultat.

- Behandlingen ska alltid inledas med metformin om inga kontraindikationer föreligger.
- Intensiv behandling från start rekommenderas då det minskar risken för framtida komplikationer.
- Vid övervikt har viktning en mycket positiv effekt.
- Klinisk erfarenhet och nya studier har visat vissa fördelar med nyare läkemedel som därför rekommenderas vid otillräcklig effekt av eller kontraindikation mot metformin.
- Under de första tio åren eftersträvas ett HbA1c under 52 mmol/mol, gärna ännu lägre.

Se läkemedelsbehandling, behandlingsalgoritm och tabell över läkemedel senare i detta dokument. Se även Tabell II, (målvärden för glukoskontroll) i Läkemedelsverkets behandlingsrekommendationer kring glukoskontroll vid typ 2-diabetes [Läkemedelsverkets behandlingsrekommendationer](#) samt [Kvalitetssäkrad vårdprocess diabetes typ 2](#) på regionens intranät med flödesschema för kontroller.

Vägledande för individuellt behandlingsmål:

Låg motivation och förmåga	60	65	70	75
	55	60	65	70
	50	55	60	65
Hög motivation och förmåga	45	50	55	60
	Lättstyrt blodsocker		Svårreglerat blodsocker	

(Källa:diabeteshandboken)

Riktlinjer för glukosnivån

P-glukos före måltid 4,5-6,0 mmol/l. P-glukos 1½-2 timmar efter måltid 4,5-8,0 mmol/l. Hos patienter för vilka endast symtomfrihet är målet och inte prevention av komplikationer, kan målet sättas till 5,0-9,0 respektive 5,0-12,0 mmol/l före och efter måltid.

Hos äldre, sköra patienter ska inriktningen vara symtomfrihet så långt det går. Riktvärde p-glukos 8-15 mmol/l, ej under 5 och ej över 20.

Livsstilsråd

Livsstilsförändringar är basen vid typ 2 diabetes. Som tidigare angetts handlar råden om ökad fysisk aktivitet, minst 150 minuter per vecka (se även www.fyss.se samt Mitt Läkemedel på www.rvn.se/mittlakemedel). Regelbundna matvanor och att vara tobaksfri är viktigt. Detta gäller även för personer med typ 1 diabetes. Få personer har så stor vinning av att sluta röka som just personer med diabetes eller prediabetes. Att diskutera och motivera patienten till rökstopp är därför mycket angeläget. Nikotinersättningsmedel, Champix eller Zyban kan komplettera. Rökslutarstöd finns vid de flesta vård- och hälsocentraler. Det finns även en behandlingslinje Rökavvänjning. Gruppbaseade utbildningsprogram bör erbjudas diabetespatienter. Snusning sägs ge ökad risk för att drabbas av typ 2-diabetes.

Viktreduktion

Viktnedgång med minst 5 % eftersträvas. Viktreduktion är i stort sett linjärt kopplad till minskning av HbA1c. Grunden för all viktreduktion är byte till en kost som innehåller mindre energi i kombination med ökad fysisk aktivitet. Se gärna diabeteshandboken (www.diabeteshandboken.se). Hypokalorisk diet oavsett komposition har gynnsam effekt på såväl HbA1c som vikt. På längre sikt har s.k. medelhavskost bäst vetenskapligt stöd avseende kardiovaskulär risk. Vid BMI > 40 bör fetmakirurgi erbjudas. Vid bristfällig glukos- och riskfaktorkontroll kan fetmakirurgi övervägas även vid BMI < 40. När fetmakirurgi övervägas kan GLP1-analog prövas i 6 månader innan eventuell remiss till kirurgklinik.

Blodtrycksmål

< 130/80 mm Hg. Målet bör utformas utifrån en individuell bedömning av nytta/risk. I första hand ges ACE-hämmare/ARB. Vid behov ges tillägg av kalciumantagonister, diuretika eller betareceptorblockerare. Vid mikroalbuminuri bör ACE-hämmare eller ARB väljas.

Lipidbehandling

Riskvärdering med NDR's riskmotor. Statinbehandling **bör** erbjudas vid hög resp. mycket hög risk. Statinbehandling **kan** erbjudas vid måttlig risk.

Mycket hög risk = 20% för hjärtkärlhändelse de kommande 5 åren. Hög risk= 8-20%. Måttlig risk= 2-8%. Se informationsfliken i riskmotorn. Atorvastatin är förstahandsval för att nå behandlingsmålet. Rekommenderad dos vid hög risk är 10-20 mg, vid mycket hög risk ges 40 mg eller mer individualiserad behandling.

Efter hjärtinfarkt gäller särskilda rekommendationer, se Mitt läkemedel, lipidrubbnings.

Läkemedelsbehandling av diabetes typ 2

Se även behandlingsalgoritm samt tabell över diabetesläkemedel sid 11.

Metformin är fortfarande förstahandsmedel när BMI är över 25 och sätts vanligen in direkt vid diagnos. Tidigt insatt behandling minskar påtagligt komplikationer på sikt. Nyinsättning vid GFR <45 ml/min bör undvikas. Informera alla patienter som behandlas med metformin om att behandlingsuppehåll skall göras vid risk för dehydrering. Man riskerar annars att en försämrad njurfunktion gör att metformin ansamlas och kan ge laktacidosis. Detta gäller i synnerhet vid samtidig RAAS-blockad/diuretika. Använd receptfavorit metformin (skriv \$met + tab), varningstext angående risk vid vätskebrist finns med där. Metformin kan behållas vid elektiv poliklinisk röntgenundersökning om GFR>45 ml/min. <https://intranat.rvn.se/globalassets/platina/329166>

Under metforminbehandling bör kobalamin kontrolleras regelbundet då upptaget av detta kan minska och i slutänden ge neurologiska symtom som lätt förväxlas med diabetesneuropati. Substitution kan övervägas om kobalamin understiger 300 ng/l.

GLP1-analoger och DPP4-hämmare hör till de nyare läkemedlen. GLP1 är ett sekundärt pankretinhormon som frisätts i tarmen vid matintag, det stimulerar då insulinfrisättning och minskar glukagonfrisättning varvid p-glukos sjunker. Den effekten är glukosberoende vilket gör att risken för hypoglykemi är mycket låg. Andra effekter är påverkan på hjärnan i form av minskad aptit och på magsäcken som tömmer sig långsammare vilket bidrar till viktnedgång.

Som läkemedel kan man ge GLP1-analoger vilka förutom ovanstående effekter har visat sig ha positiva effekter vid manifest hjärt-kärlsjukdom (endast injektionspreparaten) och dessutom ger viktnedgång. Bäst dokumentation avseende hjärt-kärlsjukdom har vi för liraglutid (Victoza) och semaglutid (Ozempic) som båda är väldigt lika kroppseget GLP1. Den positiva effekten vid hjärt-kärlsjukdom gäller främst aterosklerotisk sjukdom såsom hjärtinfarkt och stroke där evidensen väger lite tyngre för GLP1-analoger än för SGLT2-hämmarna, se nedan.

GLP1-analog kan gärna läggas till behandlingen före insulin eller ges som tillägg till insulin främst till överviktiga och till patienter med stort insulinbehov. Vid kombination med insulin, SU-preparat och repaglinid bör dosreduktion av dessa övervägas för att minska risken för hypoglykemi.

Kroppseget GLP1 bryts ned av enzymet DPP4 och ett annat sätt att behandla är att hämma det enzymet varvid nivåerna av kroppseget GLP1 stiger. Effekten på vikt och HbA1c är mindre än för GLP1-analogerna och när det gäller hjärt-kärlsäkerhet har man endast kunnat visa att de är neutrala. DPP4-hämmare är dock att betrakta som relativt "snälla" preparat med ganska få biverkningar och kan vara en lämplig medicinering till sköra patienter, äldre och vid alkoholproblem som kan göra annan medicinering riskabel. I rekommendationslistan finns Trajenta, som inte behöver dosjusteras vid sjunkande njurfunktion, samt Januvia.

GLP1-analoger och DPP4-hämmare har visat en viss ökad risk för pankreatit och bör inte ges till patienter som tidigare haft detta. De kan kombineras med samtliga övriga läkemedel men ska absolut inte kombineras med varandra då de påverkar samma system. Biverkningarna är främst gastrointestinala, de kan vara besvärliga men är inte farliga.

SGLT2-hämmare är en annan relativt ny läkemedelsgrupp. De fungerar så att de minskar återupptaget av glukos och natrium i njuren. I och med det så sjunker p-glukos och vikten minskar. Man får även en osmotisk diures och därmed en vätskedrivande effekt vilket kan sänka blodtrycket en aning samt medföra en viss risk för dehydrering. Även SGLT2-hämmare har visat sig ha en mycket positiv effekt vid hjärt-kärlsjukdom, främst vid hjärtsvikt. Detta genom ett flertal olika mekanismer. Dessutom ser man en klart positiv effekt vid kronisk njursjukdom vilket visar sig i form av minskad albuminuri. Till följd av detta har vissa SGLT2-hämmare även fått indikation för hjärtsvikt och kronisk njursjukdom utan diabetes.

Vid GFR < 45 ml/min avtar den glukossänkande och viktminskande effekten. Om indikationen för behandling endast är blodsockersänkning kan preparatet då sättas ut. Positiva effekter på hjärta och njurar kvarstår dock, studier avseende detta är gjorda på patienter med GFR ned till 30 ml/min och om indikationen är hjärt-kärlsjukdom, hjärtsvikt och/eller njursvikt/albuminuri kan behandlingen fortsätta ned till GFR 30 ml/min.

En vanlig biverkan av medicineringen är uvi-besvär och genitala svampinfektioner. En mer allvarlig biverkan är en möjligen ökad risk för amputation. Man rekommenderar försiktighet hos patienter som har en nedsatt arteriell cirkulation i fötterna och patienter som har haft fotsår. Det är givetvis också extra viktigt att kontrollera fotstatus på alla som behandlas med denna typ av läkemedel. Ketoacidosis är en viktig och mycket allvarlig biverkan och kan föreligga trots endast lätt förhöjt p-glukos. Den osmotiska diuresen förvärrar ev vätskebrist och man hamnar i en ond cirkel. Denna biverkan är inte så vanlig såvitt vi vet ännu men mycket viktig att känna till. Dessa patienter kan ju dyka upp svårt sjuka inom vilken disciplin som helst. Risken verkar vara större vid insulinbrist, vid stort alkoholintag

och vid ketogen kost (t ex LCHF som absolut inte bör kombineras med detta läkemedel). Det kan möjligen vara av värde att före insättande av SGLT2-hämmare kontrollera C-peptid för att se om insulinbrist föreligger. Se även sid 5. Risk för hämmat födointag eller allvarlig dehydrering, plötslig minskning av insulindosen eller ökat insulin-behov till följd av akut sjukdom samt fasta inför kirurgi och Ramadan innebär också en ökad risk att utveckla ketoacidosis. Receptfavoriter för våra rekommenderade SGLT-2-hämmare finns med varningstext om vätskebrist inlagd. Ett informationsblad att lämna till patienten finns också [Patientinfo SGLT2-hämmare](#) så att både muntlig och skriftlig information kan ges. Hos vissa etniska grupper kan typ 2-diabetiker vara mer ketosbenägna.

Det finns också en extremt ovanlig, men mycket allvarlig, biverkan i form av nekrotiserande fasciit i perineum.

Det är viktigt att komma ihåg att SGLT-2-hämmare har en vätskedrivande effekt. Vid kombination med RAAS-blockad, diuretika, metformin och en njurfunktion som är nedsatt eller väldigt svängande finns anledning till extra försiktighet pga risk att utlösa dehydrering och en akut njurinsufficiens.

Det viktigaste är att vara medveten om riskerna då behandling med SGLT2-hämmare, liksom GLP1-analoger, kommer högt upp i prioriteringsordningen numera. Vid hjärtsvikt är SGLT-2-hämmare att föredra framför GLP1-analoger och även SGLT2-hämmarna uppvisar en klart sänkt relativ risk vid övrig manifest hjärt-kärlsjukdom. Därtill är de avsevärt billigare än GLP1-analogerna.

SGLT2-hämmarna ger inte hypoglykemi i sig själva men vid kombination med SU/repaglinid eller insulin kan de doserna behöva sänkas. De kan kombineras med samtliga övriga läkemedel mot diabetes typ 2 inkl GLP-analoger. Huruvida den senare kombinationen ger någon additiv effekt på hjärta och njurar vet man ännu inte.

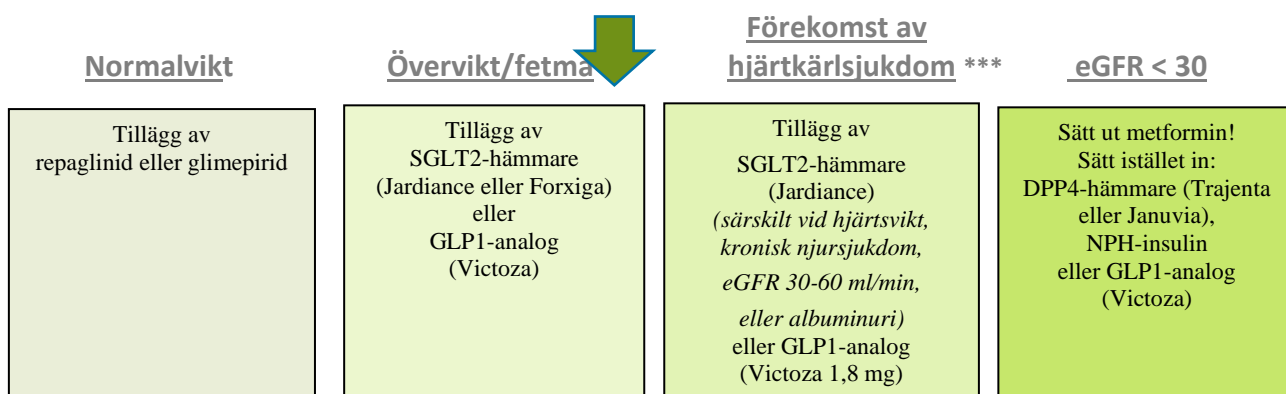
Numera är den gemensamma rekommendationen från Svenska Kardiologföreningen och Svensk Förening för Diabetologi att medicinering med GLP1-analog eller SGLT2-hämmare bör sättas in oavsett HbA1c-värde vid manifest hjärta-kärlsjukdom.

För övrig läkemedelsbehandling se s 10-13.

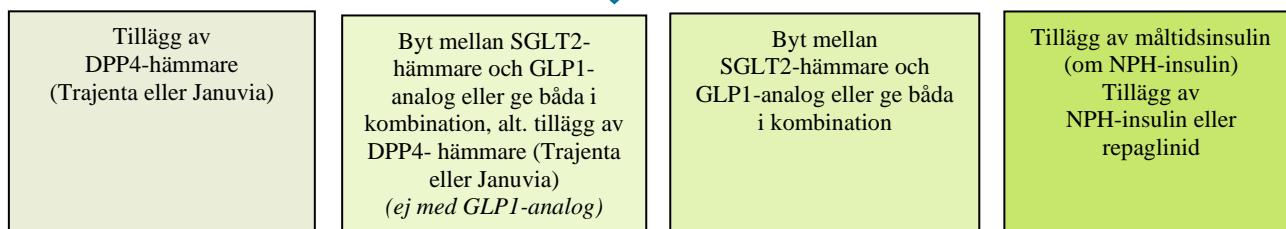
Diabetes typ 2, behandlingsalgoritm

Kost, motion, viktnedgång
Metformin (dosminskning vid eGFR <45 ml/min)
Vid symptomgivande hyperglykemi kan insulin ges som tillägg initialt

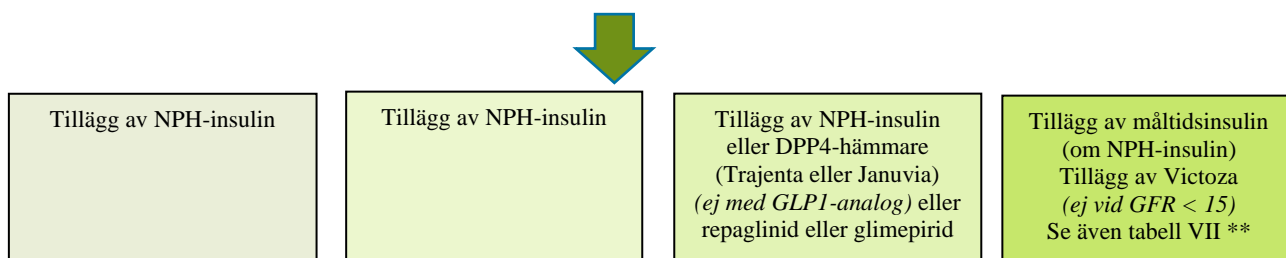
Om ej uppnått målvärde efter 3 månader: kontroll av fastesocker, p-glukos före + 1,5-2 timmar efter måltid. HbA1c.



Om ej uppnått målvärde efter 3 månader: kontroll av fastesocker, p-glukos före + 1,5-2 timmar efter måltid. HbA1c.



Om ej uppnått målvärde efter 3 månader: kontroll av fastesocker, p-glukos före + 1,5-2 timmar efter måltid. HbA1c.



Om ej uppnått målvärde efter 3 månader: kontroll av fastesocker, p-glukos före + 1,5-2 timmar efter måltid. HbA1c.

Tillägg av NPH-insulin

** Tabell VII (Val och dosering av glukossänkande läkemedel, exklusive insulin, vid nedsatt njurfunktion) i Läkemedelsverkets behandlingsrekommendationer kring glukoskontroll vid typ 2-diabetes (www.lakemedelsverket.se).

*** Till patienter med diabetes typ 2 och manifest hjärt-kärlsjukdom eller hjärtsvikt bör, enligt europeiska rekommendationer, diabetesläkemedel med påvisad kardiovaskulär skyddseffekt användas i större omfattning än idag. Denna behandling bör övervägas oavsett HbA1c-nivå.

Läkemedel för glukoskontroll vid diabetes typ 2

Substansgrupper	Egenskaper / effekt / biverkningar / att tänka på
Metformin (tablett)	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Minskar glukosnybildning i levern. Ökar glukosupptag i muskulatur. ➤ Undvik nyinsättning vid GFR < 45 ml/min. Sätt ut vid GFR < 30. Kontrollera krea minst 2 ggr/år vid GFR 30-60. Maxdos vid GFR 45-60 ml/min är 2000 mg/dygn, vid GFR 30-45 ml/min 1000 mg/dygn. Utsättes om GFR <30 ml/min. ➤ Börja med 500 mg 1x1, öka successivt till måldos 2 g eller högsta tolererbara dos avseende biverkningar (gaser och diarréer). Tas gärna under måltid ➤ Försiktighet vid RAAS-blockad, ålder > 80 år, leversjukdom och alkoholöverkonsumtion. ➤ Risk för laktacidosis vid njursvikt pga av att metformin då ansamlas. ➤ Ingen viktuppgång. Ingen risk för hypoglykemier. Hjärtkärlprotektivt och minskad mortalitet. ➤ Låg kostnad.
glimepirid (tablett)	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Ökar insulinfrisättningen oberoende av glukosnivå. Ges helst som tillägg till metformin. ➤ Kan ges upp till 4 mg x 1, men högre dos ökar risk för hypoglykemier. ➤ Glimepirid har kortare halveringstid än andra SU-preparat, dock risk för svåra och långvariga hypoglykemier vid njur- och leversvikt och vid "hög ålder". ➤ Viktuppgång 1-2 kg. ➤ Mångårig erfarenhet, men kardiovaskulära säkerhetsstudier saknas. Glimepirid förefaller dock likvärdig med linagliptin i det avseendet. ➤ Låg kostnad.
repaglinid (tablett)	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Ökar insulinfrisättningen oberoende av glukosnivå. ➤ Kan ökas till max 4 mg till måltid men högre dos ger ökad risk för hypoglykemier. ➤ Mindre risk för hypoglykemier jämfört med SU-preparat. ➤ Viktuppgång 1-2 kg. ➤ Låg kostnad.
GLP1-analog (tablett)	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Glukosberoende glukossänkning genom bl.a. ökad frisättning av insulin, minskad frisättning av glukagon och långsammare magsäckstömning. Analog till inkretinhormonet GLP-1. ➤ Minskad dödlighet med injektionspreparaten vid samtidig hjärt-kärl-sjukdom ➤ GI-biverkningar. Bör ej ges om tidigare pankreatit. ➤ Ingen risk för hypoglykemier i monoterapi. Viktnedgång. ➤ Kombinera ej med DPP4-hämmare.
SGLT-2-antagonist (tablett)	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Hämmar reabsorptionen av glukos och natrium i proximala tubuli, vilket ger ökad diures och viss blodtryckssänkning oberoende av insulinresistens och betacellsvikt. ➤ Minskad dödlighet hos hjärtkärlsjuka ➤ Svamp i underlivet och UVI relativt vanlig biverkan ➤ Viktnedgång. ➤ Utsättning om GFR < 45 om indikation endast glukossänkning. ➤ Extra viktigt att kontrollera fotstatus, p.g.a. misstänkt ökad risk för tåamputationer. ➤ Ökad risk för ketoacidosis särskilt vid låg insulinproduktion.
DPP4-hämmare (tablett)	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Hämmar enzymet DPP4, vilket ökar kroppseget GLP-1. Kombinera därför ej med GLP1-analoger. ➤ Ingen risk för hypoglykemier i monoterapi. Viktneutralt. ➤ Bör ej ges om tidigare pankreatit. ➤ Saxagliptin (Onglyza) bör undvikas vid manifest hjärtsvikt. ➤ Trajenta behöver inte dosjusteras vid nedsatt njurfunktion.
akarbos (tablett)	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Hämmar det kolhydratspjälkande enzymet alfa-glukosidas i tunntarmen. ➤ GI-biverkningar.
glitazoner (tablett)	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Agonist till receptorn PPAR-gamma, vilket ger gynnsamma effekter på glukos- och lipidmetabolism inklusive förbättrad insulinkänslighet och glukoskontroll. ➤ Viss viktuppgång ➤ Kontraindicerat vid hjärtsvikt. Förhöjd frakturnrisk (osteoporos).
Insuliner (sc inj)	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Se följande sidor

Alla diabetesläkemedel kan kombineras med varandra utom GLP1-analoger och DPP-4-hämmare som påverkar samma system. Kombinationen SU/repaglinid och insulin medför ökad risk för hypoglykemi!

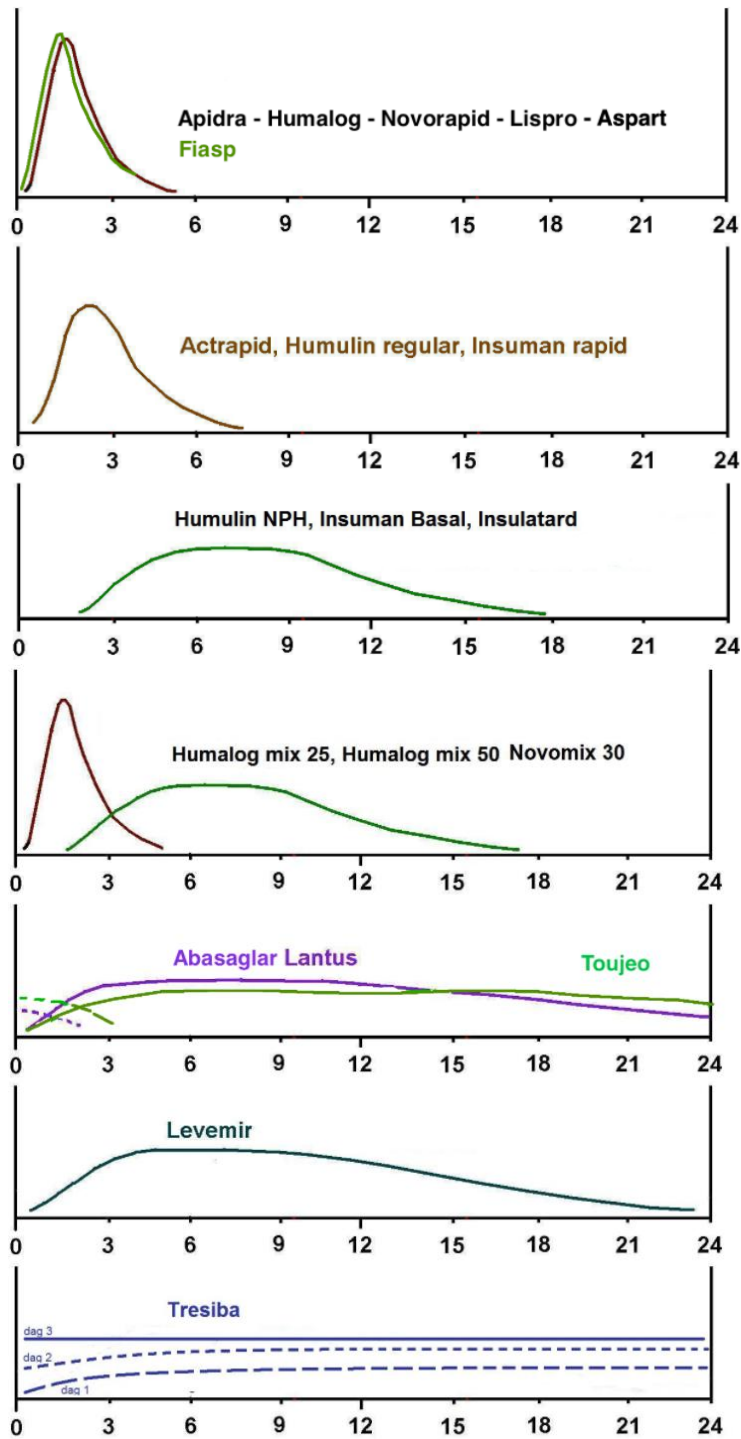
Insulin vid typ 2-diabetes

Insulin är indicerat vid typ 2-diabetes då patienten inte uppnår målet för glukoskontroll med andra glukossänkande läkemedel samt vid bristande egenproduktion av insulin. Indikation finns också för tidsbegränsad insulinbehandling vid debut om mkt höga blodsockervärden samt vid kortisonbehandling. Patienter med fetma har ofta hög egen insulinproduktion, men inte tillräckligt för att kompensera för uttalad insulinresistens. Efter många års diabetesduration avtar insulinproduktionen. GLP-1-analog, DPP-4-hämmare och/eller SGLT-2-hämmare bör i regel prövas innan insulin sätts in. Om ovanstående läkemedel sätts in hos patient som redan står på insulin kan doserna av insulin behöva sänkas.

Insulin vid typ 2-diabetes, praktiska tips

- NPH- och mixinsuliner måste blandas noga genom att man vänder pennan några gånger innan injektion.
- NPH-insulin uppvisar större variation i effekt från dag till dag än långverkande insulin-analoger.
- Insulinbehandling är i de flesta fall tilläggsbehandling till metformin och/eller annan peroral diabetesbehandling.
- Vid förhöjt fasteglukos ordineras i första hand NPH-insulin till natten.
- Förslag på start av insulinbehandling: Inled med 0,1-0,2 IE/kg kroppsvikt NPH-insulin till natten, höj med 2-4 IE varannan dag till dess att faste-P-glukos nått 5-8 mmol/mol.
- Om NPH-insulin orsakar nattliga hypoglykemier och metabolt mål inte uppnås vid dosreducering kan långverkande insulinanaloger övervägas. OBS begränsad subvention.
- Vid postprandiell glukosstegring bör en helhetsbedömning av patientens situation avgöra i vilken utsträckning andra glukossänkande läkemedel ska prövas innan patienten ordineras insulin. Om insulin sätts in rekommenderas i första hand tillägg av måltidsinsulin.
- Tvåfasinsulin är främst användbart vid regelbunden livsföring och behov av en enkel insulin-regim. Tvåfasinsulin innehåller både snabbverkande och medellångverkande insulin där siffran anger hur många procent som är direktverkande insulin. Det är viktigt att komma ihåg att morgondosen kommer att ha viss effekt ända till eftermiddagen och eftermiddagsdosen har kvarvarande effekt till kvällen och början av natten.
- Rekommenderade preparat se Mitt läkemedel
- Vid **kortisonbehandling** i högdos: Om man tar kortison på morgonen stiger p-glukos långsamt och når ett max efter 8-10 timmar. Använd i första hand NPH-insulin, startdos 0,15E/kg, som ges samtidigt som kortisonet. Mät p-glukos efter 8-10 timmar och öka dosen successivt tills måldos nås. Ibland behövs tillägg av måltidsinsulin, startdos 0,1E/kg med högre doser till lunch och middag. Se även diabeteshandboken.

Insuliner och deras effektduration



Se även Tabell VI (Insulintyper och deras effektduration) i Läkemedelsverkets behandlingsrekommendationer kring glukoskontroll vid typ 2-diabetes ([Information från Läkemedelsverket nr 4 2017 \(lakemedelsverket.se\)](http://lakemedelsverket.se)).

Komplikationer vid diabetes

Kärlkomplikationer vid diabetes är av två typer, mikro- och makrovaskulära. De mikrovaskulära komplikationerna (retinopati, nefropati och neuropati) är specifika vid diabetes och ökar i förekomst vid lång diabetesduration, hypertoni, hyperlipidemi, förhöjda glukosvärden och vid tobaksbruk. Vid typ 2 diabetes dominerar de makrovaskulära komplikationerna. Den vanligaste orsaken till för tidig död hos personer med typ 2 diabetes är hjärtinfarkt och stroke. Störst chans att förebygga makrovaskulära komplikationer har man i början av sjukdomen varför det är viktigt med ett intensivt omhändertagande vid nyupptäckt diabetes. Se även [Kvalitetssäkrad vårprocess diabetes typ 2](#)

Ögon

Retinopati är vanligt och förekommer ibland redan vid diagnos hos personer med typ 2 diabetes, som kan ha haft sjukdomen länge utan symtom. Retinopati graderas numera som mild, måttlig, allvarlig eller proliferativ. Remiss till ögonklinik för ögonbottenfoto och bedömning skall sändas vid debut. Ögonkliniken avgör därefter fortsatt kontrollintervall. Enligt nationella riktlinjer bör foto tas minst vart tredje år. Vid graviditet skrivs ny remiss från medicinklinik.

Retinopati kan progrediera vid snabbt förbättrad metabol kontroll. I de flesta fall är denna försämring reversibel, men viss försiktighet rekommenderas. Nyupptäckt diabetes med mycket höga värden försöker ögonkliniken kalla inom en månad varför HbA1c bör framgå av remissen.

Neuropati

Form av nervskada	Symptom
Sensorisk	Känsebortfall: domningar och/eller stickningar och ibland köldkänsla. Smärta: brännande, skärande, stickande, ofta nattetid. Många med känsebortfall har inga smärtor och vice versa.
Motorisk	Nedsatt muskelkraft i fötterna, felställningar och ändrat belastningsmönster
Autonom	Yrsel, illamående och kräkningar, diarré, blåstömningsproblem, impotens/lubrikationsrubning och svårighet att känna av lågt blodsocker.

Olika former av neuropatier kan föreligga vid diabetes och vid noggrann anamnes kan de identifieras och i vissa fall behandlas symtomatiskt.

OBS ev kobalaminbrist vid metforminbehandling, se sid 7.

Tänder

Det finns en ökad risk för sjukdomstillstånd i munhålan vid diabetes samtidigt som sjukdomar i munhålan bidrar till sämre metabol kontroll. Detta gäller parodontit, karies, muntorrhet och sveda. Det är därför viktigt att uppmärksamma och åtgärda bristande munhälsa, uppmuntra till tandvårdskontakt. Patienter med svårinställd diabetes har rätt till särskilt tandvårdsbidrag.

[Socialstyrelsens föreskrifter om särskilt tandvårdsbidrag](#) sid 6

Intygsblankett finns i eye-doc

Njurar

Diabetes är vanligaste orsaken till svår njursvikt. 25–45% av alla patienter med svår njursvikt (transplanterade eller dialysberoende) har någon form av diabetes och typ 2 diabetes är vanligast. Genom att använda eGFR och albumin/krea-kvot kan vi hitta riskpatienterna tidigare.

Diabetesnefropati är en kronisk progredierande sjukdom och den allvarligaste mikrovaskulära långtidskomplikationen vid diabetes. Den debuterar först 10-20 år efter debut av typ 1-diabetes. Efter 30

år är 10-30 % drabbade. Därefter avtar incidensen. Har man klarat sig 30 år utan mikroalbuminuri är prognosen mycket god. Vid typ 2-diabetes kan däremot njurpåverkan föreligga redan vid debut, antingen som diabetesnefropati, hypertensiv njursjukdom eller som en följd av generell ateroskleros (nefroskleros). Diabetesnefropati kännetecknas av tilltagande läckage av albumin (protein) i urinen (och i övrigt blank urinsticka). Man får en successivt försämrad njurfunktion med sjunkande glomerulär filtrationshastighet (GFR). När c:a hälften av filtrationskapaciteten upphört ses ett stigande S-Kreatinin. Vid njurfunktionsnedsättning och samtidig diabetes blir den glykemiska kontrollen av stor vikt för att bevara kvarvarande njurfunktion. Dock blir det svårare. Patienter med nedsatt njurfunktion har en högre risk för hypoglykemier då insulinclearance sjunker parallellt med GFR. De kan även ha en ökande insulinresistens och en försämrad egen insulinproduktion vilket i stället kan ge hyperglykemi.

För att tidigt diagnostisera en påverkan på njuren använder vi oss av årlig screening med ett urinprov, alb/krea-kvot, för att bedöma om njurens små blodkärl i glomeruli börjat läcka äggvita (albumin). Syftet med detta är att vi så tidigt som möjligt ska kunna sätta in åtgärder för att fördröja skleroseringen av glomeruli och utvecklingen till signifikant njursvikt. De viktigaste åtgärderna är att intensivifiera blodtrycksbehandlingen (helst med ACE-hämmare eller ARB), se om man kan förbättra den metabola kontrollen och försöka få patienten att sluta röka. Det är lämpligt att överväga behandling med SGLT2-hämmare där studier visat mycket god effekt. Vissa av dessa har även fått indikation kronisk njursjukdom (utan diabetes).

Mikroalbuminuri är ett första tecken på njurskada och även en viktig riskmarkör avseende hjärt-kärlsjukdom. Mätning av kvoten urinalbumin/urinkreatinin ger ett bra mått på eventuell mikroalbuminuri. Urinteststicka Clinitek Microalbumin som analyseras med Clinitek 50, 100 eller Status apparatur skall ses som ett sållningstest. **Observera att det är kvoten som ska utvärderas**, då den tar hänsyn till den koncentration som urinen har. Kvot < 3,4 mg/mmol (på morgonen) är normalt, vilket den kan vara trots ett u-albumin på 30 mg/l. Vid nivåer $\geq 3,4$ mg/mmol på Clinitecsticka ska detta verifieras med analys utförd vid sjukhuslaboratoriet. Vid nivåer > 30,0 mg/mmol har patienten makroalbuminuri.

Mikroalbuminuri/makroalbuminuri

U-Alb/U-krea (Urintestremsa Clinitek, morgonurin)

Normalt	$\leq 3,4$ mg/mmol
Mikroalbuminuri	> 3,4 – 30 mg/mmol
Makroalbuminuri	> 30 mg/mmol

Två positiva prov under ett år krävs för säker diagnos både avseende mikro- och makroalbuminuri. Detta pga felkällor som t ex postural albuminuri, falskt positivt prov efter kraftig fysisk ansträngning, menstruation, NSAID mm. Om patienten inte tagit med sig morgonurinprov kan prov tas på mottagningen, gränsen för normalt är då ≤ 5 g/mol

Fötter

Inspektion	Sår, tryckpunkter, torr hud/avsaknad av hårväxt, förhårdnader, självsprickor, fotsvamp, naglar/nagelband, felställningar, ödem och medhavda skor.
Nervfunktion	Test med monofilament samt vibrationssinne med stämgaffel

Cirkulation	Palpation av pulsar, hudtemperatur och färg. Vid ej distinkt palpabla pulsar kontroll av ankeltryck med doppler
-------------	---

Målet är att förhindra uppkomst av sår, smärttillstånd, fotdeformiteter och amputationer genom:

- Regelbunden fotundersökning av läkare och diabetessköterska.
- Fotbäddar och ortopediska skor vid behov.
- Snabbt omhändertagande om fotsår uppkommer.

Dela ut patientbroschyren "Förebyggande fotvård för patienter med diabetes". Broschyren finns som länk i behandlingslinjen. Remiss skall sändas till fotsjukvårdare om behov finns, samt vid komplikationer

Ett multidisciplinärt fotteam finns att remittera till vid fotsår riskgrupp 4 som ej läkt på 4 veckor, se länk i behandlingslinjen.

Se även [Personcentrerat och sammanhållet vårdförlopp](#) för Diabetes med hög risk för fotsår.

Körkort

Det föreligger ingen skyldighet för läkare att anmäla till Länsstyrelsen att en person har diabetes. Däremot skall detta anmälas skriftligt om personen av medicinska skäl är "uppenbart olämplig att inneha körkort". Transportstyrelsens föreskrifter och medicinska krav för innehav av körkort, traktor-kort, taxiförarlegitimation med mera finns på Transportstyrelsens webbplats:

[Föreskrifter - Transportstyrelsen](#)

Blanketten finns i eye-doc.

Prover/undersökningar vid debut och årskontroll

Inom Region Västernorrland finns ett särskilt vårdförlopp för uppföljning av patienter med diabetes typ 2 framtaget. Se "Kvalitetssäkrad vårdprocess Diabetes typ 2" på regionens intranät, länk i behandlingslinjen. Detta avser i första hand nyupptäckt diabetes typ 2 och patienter med HbA1c >70 men checklista över vad som ska göras vid kontroller kan användas för alla patienter med diabetes typ 2.

Äldre personer med typ 2-diabetes

Äldre med typ 2-diabetes är en mycket heterogen grupp bestående av alltifrån relativt friska till mycket sjuka och sköra individer. Målvärden för glukoskontroll bör individualiseras och anpassas efter den äldres hälsotillstånd.

I de flesta fall bör målet för den glukossänkande behandlingen inriktas på undvikande av hypoglykemi respektive symtomgivande hyperglykemi (plasmaglukos bör ligga på 8-15 mmol/l, inga värden under 5 och inga över 20), snarare än förebyggande av komplikationer. Effektmål för HbA1c ska inte användas vid behandling av de mest sköra äldre. HbA1c>70 kan dock innebära ett katabolt tillstånd vilket bör undvikas.

Se även Tabell II, (målvärden för glukoskontroll) i Läkemedelsverkets behandlingsrekommendationer kring glukoskontroll vid typ 2-diabetes ([Information från Läkemedelsverket nr 4 2017](#) ([lakemedelsverket.se](#)) samt broschyren [aldrehaftet-fickformat-2022-2023.pdf \(rvn.se\)](#).

En hög grad av individanpassning bör styra valet av läkemedelsbehandling. Metformin är första handsval om inte kontraindikationer föreligger. Särskild observans krävs för patienter med dosdispenserade läkemedel, som har en ökad risk för akuta sjukdomstillstånd då metformin och SGLT2-hämmare kan behöva sättas ut. Möjliga andrahandsval kan vara DPP4-hämmare eller repaglinid. Se även Tabell III (patientgrupper/situationer där särskilda överväganden bör göras vid läkemedelsval) samt Tabell VII (glukossänkande läkemedel vid nedsatt njurfunktion) i Läkemedelsverkets behandlingsrekommendationer.

Egenkontroll av plasmaglukos

All mätning ska ha ett syfte. Frekvensen av mätningar bedöms utifrån varje enskild individs behov där hänsyn tas till behandling, individuell målsättning och risk för hypoglykemi/hyperglykemi. Dygnsprofil = fastevärde, före och 1,5 h efter huvudmålen samt vid sänggående.

Typ 1-diabetes, LADA (Latent Autoimmune Diabetes in Adults) och typ 2-diabetes med 3- eller 4-dos insulinbehandling

Initial mätning 4-6 värden/dygn. Dygnsprofil under begränsad period. Täta kontroller även vid sjukdom, graviditet, behandlingsförändringar, oklara glukossvängningar, fysisk aktivitet, resor, ändrade arbetsförhållanden, alkoholintag och inför olika trafiksituationer. CGM (kontinuerlig glukosmätning) är ett värdefullt tillskott vid diabetes typ 1 och kan i enstaka undantagsfall användas vid diabetes typ 2 (se Kontinuerlig blodsockermätare, checklista för utvärdering samt uppföljning i primärvård, nås via www.rvn.se/lk (Rekommendationer och läkemedelsval)

Typ 2-diabetes med 1- eller 2-dos insulinbehandling eller kombinationsbehandling med tabletter

Initial mätning 1-6 värden/dygn, därefter utglesning. Vid behov dygnsprofil enligt ovan.

Typ 2-diabetes med tablettbehandling

I första hand kontroll av HbA1c 2-4 ggr/år. Som pedagogiskt stöd vid debut och vid infektion har b-glukosmätning dock ett stort informativt värde.

Egenmätning av ketoner

Möjlighet till blodketonmätning bör ges till alla personer med typ 1.

NDR

NDR är ett av Sveriges nationella kvalitetsregister. Det är ett verktyg för systematiskt kvalitetsarbete. Resultaten redovisas kontinuerligt på ett öppet och jämförbart sätt. Registreringen till NDR görs online på webbplatsen: www.ndr.nu. Vårdgivare ansöker om tillträde till webbplatsen genom enhetens utsedda kontaktperson.

Diabetesansvarig läkare och sjuksköterska rekommenderas utarbeta arbetssätt för kontinuerlig uppföljning och utvärdering av enhetens resultat.

Terapirådet är utarbetat av Läkemedelskommitténs terapigrupp diabetes i Västernorrland.

För frågor och beställning av material kontakta lakemedelskommitten@rvn.se

Dokumentet revideras fortlöpande.