

Aktuellt om

Juni 2005

VETENSKAP & HÄLSA

*Leva med
diabetes*



Denna tidskrift ges ut av Medicinska fakulteten vid Lunds universitet och
Universitetssjukhuset i Lund & Universitetssjukhuset MAS vid Region Skåne

Aktuellt om

VETENSKAP & HÄLSA

Detta är den andra utgåvan av *Aktuellt om vetenskap och hälsa*. *Aktuellt om vetenskap och hälsa* kommer fortsättningsvis att ges ut två gånger per år, varje gång med aktuella forskningsrön. Vår ambition är att *Aktuellt om vetenskap och hälsa* ska fungera som en kontinuerlig och långsiktig källa till saklig information och forskarkontakter för alla som är intresserade av hälsa.

Det är vår förhoppning att tidskriften, som ges ut av Medicinska fakulteten vid Lunds universitet och Region Skånes två universitetssjukhus UMAS och USiL, ska få ett fortsatt varmt välkomnande av dig som läsare. Att vår premiärutgåva med temat "Det goda åldrandet?" om 7 000 exemplar tog slut med en gång vittnar om behovet av lätt-tillgänglig information kring forskning inom olika hälsoområden.

Denna gång handlar *Aktuellt om vetenskap och hälsa* om en av vår tids stora folksjukdomar: diabetes. Diabetes är en komplex sjukdom som kan drabba oss alla under livets olika skeenden. Det är en sjukdom som ökar kraftigt över hela världen. Barndiabetes, eller typ 1-diabetes som den också kallas, är en av de vanligaste kroniska sjukdomarna hos barn. Typ 2-diabetes har tidigare drabbat framför allt äldre människor, men nu uppträder

sjukdomen också hos allt fler yngre människor. En livsstil med felaktiga kostvanor, stillasittande och fetma ökar riskerna för att drabbas av åldersdiabetes, oavsett ålder.

Vilka orsaker ligger bakom diabetes? Hur upptäcker man sjukdomen? Är den ärftlig? Kan man förebygga diabetes? I så fall hur? Hur är det att leva med diabetes? Hur behandlas diabetes? Hur anpassas behandlingen till barn? Går det att bota diabetes? Frågor som dessa, och många fler, arbetar våra forskare intensivt med att finna svaren på.

I detta nummer av *Aktuellt om vetenskap och hälsa* får du stifta bekantskap med några av våra forskare i Lund och Malmö som bidragit till att vi blivit världsledande inom diabetesforskning. Du får också möta patienter som berättar hur det är att leva med sjukdomen.

God läsning!



Jan Nilsson

Professor och dekanus
Medicinska fakulteten,
Lunds universitet



Ingvar Wiberg

Forskningsdirektör
Region Skåne

Dramatisk ökning av diabetes jorden runt

Antalet människor som insjuknar i diabetes ökar dramatiskt. Enligt världshälsoorganisationen WHO:s beräkningar kommer antalet sjuka att ha fördubblats om tjugo år. Typ 2-diabetes, det som i gamla tider kallades åldersdiabetes, står för nästan hela ökningen och drabbar i dag allt yngre medborgare i alla världsdelar. ►



Över hela världen ökar fallen av typ 2-diabetes, till stor del beroende på felaktig kost.
ILL: PETTER LÖNEGÅRD

► Diabetes är mer än en sjukdom och den kan också förändras hos den enskilde individen över tid. Somliga som får diagnos på typ 2 har efter några år utvecklat en typ 1-diabetes. Och medan orsaken till typ 1 ännu är oklar är orsaken till den globala explosiva ökningen av antalet typ 2-diabetiker bättre klarlagd. Det handlar om övervikt, stillasittande liv och felaktig kost.

I äldre tider sågs typ 2 som den minst allvarliga typen av diabetes eftersom den i huvudsak drabbade individen på ålderns höst. I dag är en tredjedel av alla nya fall bland ungdomar i USA av typ 2. De kommer att leva länge med sin diabetes och hinna utveckla besvär som den äldre generationen aldrig hann få.

Mellan 80 och 90 procent av alla diabetiker är av typ 2 och deras andel ökar stadigt. Men Sverige är ett av de länder där även typ 1 ökar. Den är nu dubbelt så vanlig hos oss som för ett par decennier sedan. Och i dag vet vi att fetma efter de första levnadsåren leder till en ökad insulinresistens och att den också ökar risken för att utveckla typ 1-diabetes.

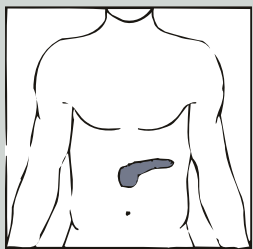
Det som är gemensamt för all diabetes mellitus – som betyder ”rinnande vatten” och ”hönung” – är att sockerhalten i blodet är för hög. ”Honungsurin” var också det namn indiska läkare gav sjukdomen 600 f.Kr. Några hundra år senare beskrev greken Aretaios hur vätskan användes för att bota vattenrör genom vilket vatten strömmar fritt, grekiskans diabetes.

Före insulinets upptäckt behandlades sjukdomen enbart med olika former av diet. För att hålla ner blodsockret rekommenderades sprit och tre droppar opium om dagen. De nya, dagliga insulininjektionerna betydde att människan kunde leva ett ganska normalt liv med sin diabetes, omgärdad av stränga dietkrav.

Det är först under senare år som forskningen enats om enklare regler som att hålla noggrann uppsikt på sitt blodsockervärde och att äta nyttig mat. Insulinets upptäckare hoppades att deras fynd skulle befria mänskligheten från diabetes. Så blev det inte. Den saken jobbas det emellertid vidare på.

PER LÄNGBY

Detta händer i kroppen vid diabetes



Bukspottskörteln är 15–20 cm lång och ligger bakom magsäcken. Här tillverkas kroppens insulin.

Det finns många undergrupper av diabetes, men de två största grupperna är typ 1-diabetes (barn- och ungdomsdiabetes) och typ 2-diabetes (tidigare kallad åldersdiabetes). De står för ca 10–15 respektive 60 procent av alla diabetesfall i Sverige.

Typ 1-diabetes är en autoimmun sjukdom där kroppens immunförsvar förstör de insulinproducerande betacellerna i bukspottskörteln s.k. Langerhanska öar. Insulin är det hormon som signalerar till cellerna i muskler och annan vävnad att ta upp socker från blodet efter en måltid.

Utan insulin blir blodsockerhalten snabbt för

hög, vilket kan leda till döden. Patienter med typ 1-diabetes måste därför ta insulinsprutor hela livet. Ändå är det svårt att uppnå en jämn blodsockernivå, vilket på sikt kan leda till följsjukdomar i njurar, nerver, ögon och blodkärl.

Vid typ 2-diabetes är betacellerna inte förstörda, men de producerar för lite insulin, samtidigt som kroppens förmåga att ta upp insulin också försämrats. I början räcker det med medicin som förbättrar insulinproduktionen och -upptaget, men på ett senare stadium behöver även många typ 2-diabetiker ta insulin.



Alla nyfödda i Skåne de närmaste åren kan vara med i TEDDY-studien.

TEDDY visar miljöskälen bakom barndiabetes

Barndiabetes – typ 1-diabetes – är i viss mån ärftlig. Men att ha en genetisk risk för sjukdomen är inte detsamma som att verkligen få den: även om en enäggstvilling har typ 1-diabetes kan den andra tvillingen, med exakt samma arvsanlag, vara frisk. Det måste alltså också finnas någon ytterligare, utlösande faktor i miljön.

Att hitta den eller de faktorerna är målet för en stor internationell studie kallad TEDDY (The Environmental Determinants of Diabetes in the

Young). Och det är bråttom, för sjukdomen både ökar och kryper allt längre ner i åldrarna.

– För ett årtionde sedan var det bara två–tre barn per år i Skåne som fick sjukdomen som småbarn, under två års ålder. Men under 2003 var det 11 barn som fick sjukdomen så tidigt, säger professorn i diabetesforskning Åke Lernmark.

Utvecklingen är allvarlig både för de berörda familjerna och för sjukvården. Även med den bästa möjliga blodsockerkontroll och en väl skött insulintillförsel får en person med diabetes ändå förr eller senare komplikationer i form av skador ►



Glad deltagare
med TEDDY-
nalle.

- på ögon, nerver, njurar och blodkärl – och ju tidigare man fått sjukdomen, desto tidigare kan dessa skador komma.

Typ 1-diabetes kännetecknas av att kroppens eget immunförsvar förstör de s.k. betaceller i bukspottkörteln som tillverkar insulin. Kroppen kan alltså inte själv producera det insulin som behövs för att tillgodogöra sig näring och hålla blodets

Vi hoppas att TEDDY-studien ska lära oss förstå varför vissa barn och inte andra ut- vecklar antikroppar mot sina betaceller.

sockerhalt på lagom nivå. Därför behöver ett barn med diabetes ta insulinsprutor flera gånger om dagen i hela sitt liv.

Att sjukdomen kryper neråt i åldrarna är inte unikt för Sverige. Det är likadant eller t.o.m. värre i många andra länder. Det är skälet till att TEDDY-studien omfattar sex forskargrupper i både Europa och USA. Åke Lernmarks grupp i Malmö ansvarar för den svenska delen av studien.

TEDDY är ett stort projekt i alla avseenden. Det kommer att beröra uppåt 220 000 barn, varav de som visar sig ha en ärftlig risk för barndiabetes ska följas i hela 15 år.

För de här barnen – ca 8 procent av alla nyfödda i Skåne – innebär deltagandet i studien en

mängd kontroller. Det ska bland annat med jämna mellanrum tas blodprov som visar om barnet utvecklar antikroppar (ett tecken på att betacellerna kan ha börjat angripas), bajsprov som visar eventuella virusinfektioner, och nagelprov som visar kroppens mineralinnehåll. Föräldrarna ska föra "matdagbok" som visar vilka näringsämnen barnet fått i sig, och svara på frågor om stressande livshändelser som kanske kan bidra till att utlösa sjukdomen.

ATT INGÅ I TEDDY är kort sagt ett stort åtagande. Ändå har sju av tio föräldrar till barn med en ärftlig diabetesrisk sagt ja till att vara med. Besvären uppvägs av att barnet blir regelbundet kontrollerat så att sjukdomen, om den kommer, blir upptäckt och behandlad så tidigt som möjligt.

Att vissa antikroppar i blodet kan ha samband med diabetes är en ganska ny kunskap, delvis utvecklad av Åke Lernmarks forskargrupp. Antikropparna ingår i immunförsvaret, och är i det här fallet ett tecken på att kroppens försvarsstyrkor blivit överaktiva och börjat angripa kroppens egna celler. Detta är en långsam process som inte upptäcks förrän sent, när tre fjärdedelar av alla insulinproducerande celler redan hunnit bli förstörda.

– Vi hoppas att TEDDY-studien ska lära oss förstå varför vissa barn och inte andra utvecklar antikroppar mot sina betaceller. Det är därför vi tar så mycket prover på barnen de första åren, förklarar Åke Lernmark.

DE MILJÖFAKTORER han tror mest på är vissa sorters tarmvirus. Virusinfektionen behöver inte ha orsakat någon svårare magåkomma, men har av olika skäl fått kroppens immunförsvar att gå igång på fel sätt. Olika typer av livsstress i barnens miljö tros också kunna påverka immunförsvaret. Vitaminer och mineraler skulle å andra sidan kunna ge skydd mot ett överaktivt immunförsvar.

TEDDY-studien kan ses som en fortsättning på en annan stor Malmöstudie, DiPiS (Diabetesprediktion i Skåne). Där togs prover på navelsträngsblodet på 36 000 barn. TEDDY, med sex kliniska centra i olika länder, ska ta prover på hela 220 000 barn. Man räknar med att under fyra års studier hitta drygt 7 000 barn att följa till 15 års ålder, varav drygt 1000 i Skåne.

**TEXT: INGELA BJÖRCK
FOTO: JIMMY WAHLSTEDT**

Hopp om vaccin mot typ 1-diabetes

De barn som i TEDDY-projektets undersökningar (se föregående artikel) visar sig löpa särskild risk för diabetes kan idag inte få någon förebyggande behandling. Men i framtiden finns det kanske ett vaccin för dem som är riskzonen för typ 1-diabetes.

”Vaccin” är egentligen fel ord. Vid vaccineringar handlar det ju om att väcka immunförsvarets reaktioner mot ett visst ämne, så att det längre fram kan ingripa snabbt om det stöter på samma ämne i ett sjukdomsframkallande virus eller en bakterie.

Vid typ 1-diabetes är immunförsvaret tvärtom överaktivt redan från början, och ger sig på kroppens egna insulinproducerande betaceller. Det forskarna hoppas göra med ”vaccinet” – som kallas så i brist på bättre ord – är att dämpa immunförsvarets reaktioner så att det mildrar sina angrepp mot betacellerna.

Det verksamma ämnet i vaccinet är ett protein kallat GAD (glutaminsyredekarboxylas). GAD finns inuti betacellerna, och det verkar som om det är detta ämne som immunförsvaret reagerar mot.

– Genom att spruta in små mängder GAD vill vi få immunförsvaret att förstå att GAD är något ofarligt som tillhör kroppen och ska få finnas, säger professor Åke Lernmark. Han har länge forskat kring detta ämne och dess roll i samband med diabetes.

Det är en svår balansgång det handlar om, eftersom man inte vet vad som är lagom dos. En för liten dos blir verkningslös, en för hög dos skulle kunna få immunförsvaret att gå igång extra aggressivt mot GAD-et i betacellerna.

De små studier Malmöforskarna hittills gjort har dock inte visat några oönskade effekter. En viss dos ökade till och med patienternas egen produktion av insulin. Det lilla antalet patienter i

studien gör att man inte kan dra några stora växlar på resultatet, men det ger i alla fall anledning till en försiktig optimism.

Två nya större studier har nyligen påbörjats. Den ena omfattar drygt 70 ungdomar på 12–20 år, den andra omfattar 160 vuxna med en särskild sorts diabetes som börjar i vuxen ålder (s.k. LADA, Latent Autoimmune Diabetes in Adults). Dessa patienter har GAD-antikroppar i blodet

Det forskarna hoppas göra med ”vaccinet” – som kallas så i brist på bättre ord – är att dämpa immunförsvarets reaktioner så att det mildrar sina angrepp mot betacellerna.

precis som patienter med typ 1-diabetes, men deras sjukdom utvecklas långsammare.

– Hälften av patienterna i våra studier ska få GAD, den andra hälften får ett överksamt ämne. Sedan ska vi följa dem i tre år och se hur deras medelblodsocker och deras förmåga att bilda insulin påverkas, säger professor Carl-David Agardh som ansvarar för den kliniska delen av studierna.

Om vaccinet kan rädda betacellerna från angrepp kan det i första hand hjälpa de vuxna LADA-patienterna. Dessa brukar nämligen ha ganska många betaceller kvar när sjukdomen upptäcks, till skillnad från barndiabetiker där fyra femtedelar av betacellerna ofta redan blivit förstörda. Men om TEDDY-studien visar att man tidigt kan sälla fram de barn som har en genetisk risk för typ 1-diabetes, så skulle vaccinet kunna hindra immunförsvaret från att sätta igång denna förstörelse av betacellerna. Här finns många ”om” än så länge, men svaren på frågorna lär komma inom de närmaste 5–10 åren.

INGELA BJÖRCK

Många stick varje dag för lilla Thelma

Att inte lita på någon mer än sig själv. Att plocka fram sprutan till varje måltid. Att oroa sig för att lämna bort sin tös, om så bara för några timmar.

Livet tog en ny vändning för Thereze och Jim Eskilsson när treåriga Thelma fick diabetes.



Till det yttre är Thelma som vilken treåring som helst, glad, pigg och nyfiken. Men i kyrkan i söndags när mammas kusin konfirmerades blev hon plötsligt alldeles vit i ansiktet.

– Hon låg i min famn en hel timme innan hon hämtade sig, berättar Thereze.

Hela familjen har kommit till Barn- och Ungdomssjukhuset (BUS) på Universitetssjukhuset i Lund för kontroll. Läkaren Maria Elfving och diabetessköterskan Annette Leger går igenom Thelmas blodsockervärden, dag för dag, timme för timme. Thelma lägger pussel.

DET ÄR INTE HELT ENKELT att dosera insulin till ett litet barn som växer.

– Ibland kan den där lilla extra biten göra jättemycket, säger Jim.

Han syftar på chokladbiten som Thelma fick i Skånes Djurpark när hon var med dagis. Hon fick ett blodsockervärde på 20.

För stor chokladbit?

Stress, mat, godis, lek – allt kan påverka.

– Att bli förälder till ett litet barn med diabetes är till en början ett heltidsjobb, säger diabetessköterskan Annette Leger.

För varje procent förhöjt blodsocker ökar komplikationsrisken. Och barns insulinbehov varierar ständigt. Många mäter sitt blodsocker en gång i timmen samt före och efter måltiderna för att så småningom gå över till 2-4 gånger om dagen. Med insulinpump skräddarsys dosen vilket ger ett jämnare blodsockervärde.

– En sådan måste Thelma få, så småningom, anser Thereze. Men jag vill vänta till hösten när det inte längre är badväder.

Thelma var två och ett halvt år gammal när hon fick sin diagnos. Det var året då familjen nästan missade julen.

Jim är lite tveksam till det. Det går trots allt lättare nu med Insuflon-slangen på magen. Den kan flyttas runt till olika ställen på kroppen och innebär att Thelma inte får ett stick varje gång hon ska få insulin. Hon får fortfarande för små insulindoser för att kunna använda insulinpenna.

I dag på sjukhuset sticker hon sig själv i fingret när blodsockret ska mätas. Tack vare dessa värden, noggrant noterade i dagboken sedan veckor tillbaka, kan läkaren Maria Elfving föreslå en annan och kanske bättre fördelning av doserna.

FÖR LÅGT BLODSOCKER kan ge insulinchock och orsaka krampanfall och utgör det mest akuta tillstånd som kan drabba Thelma.

Vid för högt blodsocker kan hon drabbas av diabeteskoma.

Thelma var två och ett halvt år när hon fick sin diagnos. Trots att hon hade varit nästan torr på natten kissade hon på sig. Hon tappade nästan allt skinn i rumpan och till slut förstod Thereze och Jim att de måste söka läkare.

– Vi blev inlagda i tre veckor och missade nästan julen, minns Thereze.

Både hon och Jim är tacksamma för att de båda kunde få ersättning för vård av barn under den här tiden.

– Båda måste lära sig sjukdomen, säger Jim.

OCH BÅDA BEHÖVS för barnets skull. Mammor reagerar ofta mer emotionellt och oroar sig mer, pappor ser som regel mer nyktert på diagnosen.

– Studier har visat att barn med frånvarande fäder har ett gemensamt: deras blodsockervärden är sämre reglerade, berättar Annette.

Den första advent 2004 tog livet en ny vändning för familjen Eskilsson. Sedan dess får storebror Kid smyga med sitt godis. Men Thelma gillar den saft hon får och hennes förskollärare fixar extra morötter och tar reda på allt hon kan om sjukdomen.

Med tiden lämnar Thelma alla vuxna grindvakter bakom sig. Och Jim och Thereze oroar sig redan lite, lite grann för puberteten.

**TEXT: PER LÄNGBY
FOTO: KENNET RUONA**



Thelma lägger pussel medan mamma Thereze och pappa Jim går igenom hennes blodsockervärden med diabetessköterskan Annette Leger och läkaren Maria Elfving.



Det är jobbigt med stick. Men nödvändigt, särskilt på ett lekande, växande barn där blodsockervärdena kan pendla extra mycket.



Thelma går upp som hon ska.

Nedan: Thelma får insulin.





Guldmedaljörerna och deras läkare: Willy Olsson, Ingvar Lasson, Christine Richardt, Edith Hallberg, Maj Svensson, professor Carl-David Agardh, Universitetssjukhuset MAS, och Ronald Olsson. FOTO: JIMMY WAHLSTEDT

Uthålliga diabetiker fick guldmedaljer



Sex diabetespatienter på Universitetssjukhuset MAS har fått guldmedalj från Joslin Diabetes Center i Boston i USA. Joslin-centret ägnar sig åt behandling och forskning kring diabetes, och delar ut medaljer till alla som levt med sitt insulinberoende i 50 års tid.

De sex skåningarna tillhör en skara på 2 200 patienter från hela världen som fått medaljen. Men det är förstås en blandad glädje att få medalj för att man levt med en sjukdom.

– Ska sanningen fram, säger Willy Olsson, hade jag och mina syskon hellre varit friska och avstått från medaljen...

Tre av patienterna är syskon – Ronald Olsson, Willy Olsson, Christine Richardt. De andra tre

UMAS-patienterna är Ingvar Lasson, Maj Svensson och Edith Hallberg.

Alla sex har under många år haft professor Carl-David Agardh som sin diabetesläkare. De tycker de har fått god vård, vilket underlättar en normal livsföring för en diabetiker. Med stor kunskap om sin sjukdom går det att leva ett mycket normalt liv, menar sextetten. De är också överens om att det är viktigt att samhället låter insulin vara gratis för patienterna även i fortsättningen.

Joslin Diabetes center började år 1970 att dela ut medaljer till diabetiker som varit insulinberoende under 25 år 1970. Fler och fler har fått medaljer, och det finns till och med 16 patienter som fått en 75-årsmedalj.

HANS-GÖRAN BOKLUND

16-åriga Lina har haft diabetes i tre år

"Jag vill inte bli behandlad annorlunda"

Ibland känns det som allt är ens eget fel. Men ibland kan det också vara svårt att få det att funka med sprutor.

Lina Olofsson var 13 år när hon fick sin diabetesdiagnos. Nu är hon snart 16 och alla värden är i sin ordning då hon och mamma besöker BUS på Universitetssjukhuset i Lund. Så var det inte för ett år sedan.

Alla blodsockervärden var för höga och Lina tvingades erkänna att hon nog slarvat en hel del med att injicera insulin.

– Pappa blev rasande, minns hon.

Det blev remiss till BUP och samtal efter samtal om förtroende, ansvar, risker...

– Det kändes som allt, precis allt, var mitt fel, säger Lina.

Innerst inne förstod hon att pappans ilska berodde på kärlek.

– Han blir arg när han blir orolig. Min diabetes påverkar hela familjen. När den är under kontroll är allt bra – annars inte.

Hon är mån om att ta eget ansvar och kan ibland uppleva familjens omsorger som anklagelser om att hon inte sköter sig som hon ska. Men det var inte bara hennes eget fel när värdena skenade i väg.

Ett barn i puberteten behöver mer insulin. När det går snett är det risk för att också föräldrar får skuldkänslor. Och det är fortfarande vanligast att diabetes debuterar i tonåren, även om ökningen är störst bland små barn.

Livet påverkas i vilket fall i alla avseenden. Om det är varmt eller kallt, om man är glad eller led-

sen, om man kommer i en existentiell kris. Tonåringen blir ständigt påmind om sin sjukdom samtidigt som hon vill förneka den.

Nu fick Lina en insulinpump och det har blivit lättare att dosera insulinet. Hon har sin sjukdom men inser att hon måste leva med den. Omgivningen kan vara jobbig emellanåt. Inför skolresan till Cypern märkte hon lärarnas oro.

– Men jag vill inte bli behandlad annorlunda eller åsidosatt på grund av min sjukdom.

PER LÄNGBY

När Lina mår bra mår familjen bra. Ibland tycker Lina Olofsson att väl mycket kretsar kring hennes diabetes.
FOTO: ROGER LUNDHOLM



Generna bakom typ 2-diabetes kartläggs

Om något år kan det finnas en genkarta över de viktigaste generna som ligger till grund för typ 2-diabetes. Det är målet för ett stort internationellt projekt där forskare vid Wallenberglaboratoriet i Malmö spelar en viktig roll.

Människans DNA – arvsmassa – innehåller omkring 3 miljarder så kallade baspar. I det internationella projektet kommer 500 000 av dem att väljas ut som markörer i en jämförelse mellan 2000 friska personer och 2000 patienter med diabetes. Det stora antalet försökspersoner och det stora antalet markörer gör det troligt att man verkligen kommer att kunna hitta merparten av de gener som ligger bakom typ 2-diabetes.

– Jag gissar att vi får fram omkring tusen gener som skiljer sig mellan patienter och kontrollgrupp. Sedan får vi med andra metoder fortsätta sällningen för att skilja ut de viktiga generna från dem som i praktiken inte har någon betydelse, säger professor Leif Groop.

– Det kanske visar sig att 10–15 gener står för merparten av effekten, dvs. merparten av risken

Det kanske visar sig att 10–15 gener står för merparten av effekten, dvs. merparten av risken för att få typ 2-diabetes.

för att få typ 2-diabetes. Har vi väl hittat generna, så blir nästa steg att se vilka proteiner de står för och vad dessa proteiner betyder i kroppens olika organ.

Det internationella projektet leds av Broad Institute. Chef för detta forskningsinstitut är Eric Lander, en av dem som kartlagt den mänskliga arvsmassan, och tillhör de amerikanska toppuniversiteterna Harvard och MIT. Läkemedelsföreta-



Ny automatiserad teknik underlättar forskarnas detektivarbete. FOTO: ANDREW DOUGLAS / MASTERFILE / IBL

get Novartis deltar också i samarbetet och bidrar med hela 4,5 miljoner dollar över tre år. Samarbetet har blivit positivt uppmärksammat inte bara för sitt viktiga mål, utan också för att Novartis inte kräver att resultaten ska hemligstämplas med tanke på framtida patent. Alla fynd kommer tvärtom att göras omedelbart offentliga via Internet.

Det är Leif Groops forskargrupp i Malmö som står för det genmaterial som ska användas i studien. Malmöforskarna har i många år samlat in blodprover och annat material från patienter med diabetes och deras släktingar. Deras databaser innehåller för närvarande material om 9000 personer från nära 1400 familjer.

Leif Groop har redan tidigare arbetat med så kallat "genfiske" för att hitta diabetesanknutna gener. Då på 1990-talet var han tidigt ute med

den sortens arbete, och "fisket" hade betydligt mindre proportioner. Ändå var det ett mödosamt och delvis manuellt arbete att jämföra bara 500 genmarkörer hos en frisk grupp och en patientgrupp. Nu handlar det alltså om 500 000 gener i stället för 500, men med ny teknik kommer arbetet inte att ta längre tid än för tio år sedan.

Groop är internationellt känd för sin forskning om heterogeniteten vid diabetes, dvs. de många diabetiska undergrupper som finns. Men egentligen var det inte detta han från början hade som mål att studera.

– Vi ville beskriva orsakerna till typ 2-diabetes, dvs. vad som händer inuti cellerna när man får diabetes. Men då måste man ju vara säker på vilka det är som verkligen har typ 2-diabetes. Så vi fick börja med att utreda den saken! säger han.

Det har nämligen visat sig, delvis utifrån forskningen i Malmö, att diabetes är en mycket mer mångfasetterad sjukdom än man tidigare trott. Den gamla uppdelningen i typ 1-diabetes och typ 2-diabetes är en grov förenkling. Det finns flera ytterligare typer som är varianter eller kombinationer av sjukdomarna.

Så här ser därför bilden ut enligt dagens forskningsrön:

- typ 1-diabetes (10–15 procent av diabetesfallen i Sverige)
- typ 2-diabetes (ca 60 procent)
- LADA, Latent Autoimmune Diabetes in Adults, en sent inträdande och långsam form av typ 1-diabetes (ca 10 procent)
- MIN, en annan gräzon mellan typ 1 och typ

2-diabetes som är mycket insulinkrävande, men där patienten inte har de antikroppar som kännetecknar en autoimmun sjukdom

• MODY och MIDD, två andra ovanliga former av diabetes som beror på förändringar i en enda gen.

De gener Groop och hans internationella samarbetspartners hoppas hitta i sitt genfiske är de som styr den vanliga typ 2-diabetesen. Sjukdomens snabba ökning, att den visar sig i allt lägre åldrar och att behandlingen tar en allt större del

Den gamla uppdelningen i typ 1-diabetes och typ 2-diabetes är en grov förenkling. Det finns flera ytterligare typer som är varianter eller kombinationer av sjukdomarna.

av sjukvårdsbudgeten gör problemet akut, inte bara i Sverige utan världen över.

Leif Groop är övertygad om att fetma och fettförbränning kommer att visa sig ha en central roll för sjukdomens uppkomst. Fettsyror från buk fett skadar både insulinproduktionen i bukspottkörteln och insulinupptagningen i muskler och lever, tror han. Detta är områden som andra forskargrupper vid Lunds universitet redan arbetar med (se artiklar på sidan 14 och 18), vilket sammantaget ger universitetet en stark ställning inom den europeiska diabetesforskningen.

INGELA BJÖRCK

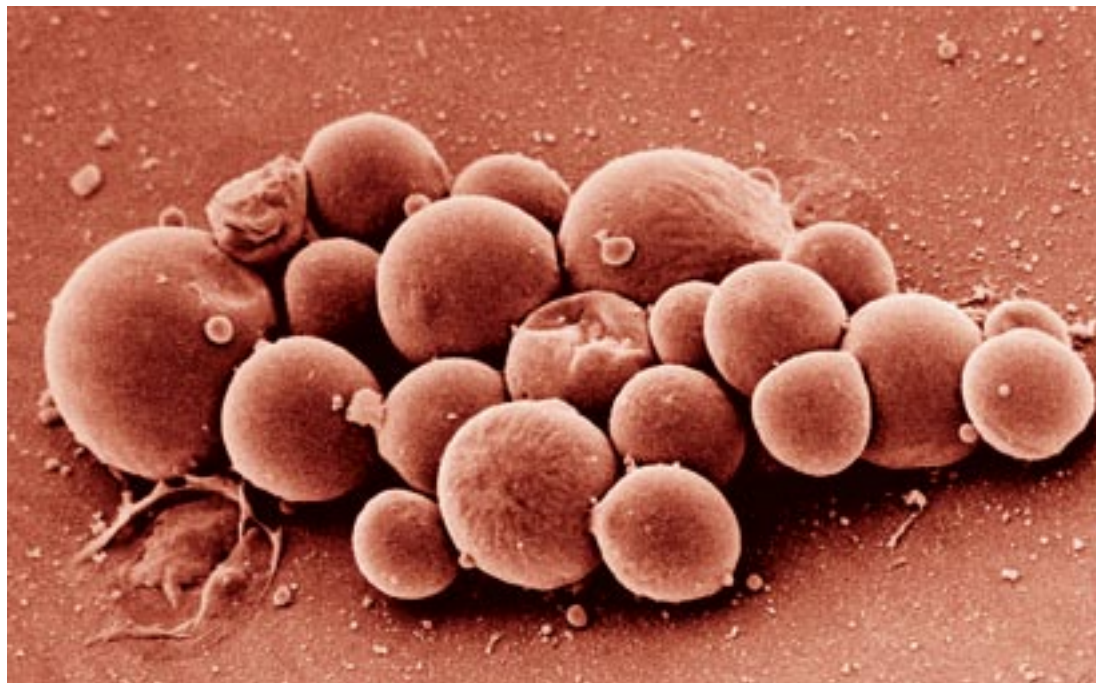
Register hjälp för forskningen

Ett viktigt hjälpmedel för alla diabetesforskare i Skåne är det regionala registret Diabetes 2000, som startades 1996 och fick sitt namn efter det år projektet tänktes räcka hela Skåne. Dess viktigaste del är en stor samling blodprover som ger forskarna möjlighet att undersöka bl.a. DNA, insulinproduktion och eventuella betacells-antikroppar hos diabetespatienterna i Skåne.

Nio av tio tillfrågade patienter ställer upp på

att ge prover till registret, som för närvarande innehåller data om 7 000 personer. Patienternas namn är inte synliga annat än för deras egen läkare. Förutom genetiska och mikrobiologiska data innehåller Diabetes 2000 också uppgifter om när patienten fick sin diagnos, vilken typ av diabetes det gäller, om det finns diabetes i släkten, sjukdomens utveckling, patientens blodtryck, blodfetter m.m.

Fettceller – allt mer uppmärksam-
made i samband
med diabetes.
HREM-BILD: CECILIA
HOLMBERG OCH
REINE WALLENBERG



Fettceller spelar viktig roll vid uppkomst av diabetes

Uppemot 90 procent av alla personer med typ 2-diabetes är överviktiga. Forskarna har blivit allt mer övertygade om att fettceller och fettväv spelar en viktig, kanske avgörande roll för uppkomsten av diabetes.

I Lund finns flera forskare som studerar fetternas betydelse vid diabetes. En av dem är professor Eva Degerman, som bland annat inriktat sig på de hormoner och signalsystem som engageras när fett bryts ner respektive tas upp i olika celler. I samma korridor på Biomedicinskt Centrum BMC finns kollegan Cecilia Holm. Hon studerar också fettnedbrytning och fettomsättning, men med tonvikt på enzymssystem och proteiner.

Fettceller och fettväv är de ställen där vi lagrar energi för att klara oss mellan måltiderna. Men om fettväven blir för stor översvämmas blodet av fettsyror, som kan få en skadlig effekt i andra celler. Enligt de senaste årens forskningsrön kan fettsyrorna t.ex. både minska sockerupptaget och sockerupplagringen i muskel- och lever-

celler och minska tillverkningen av insulin i bukspottkörteln.

Med övervikt och en alltför stor fettväv uppstår också ett annat problem, inflammationer i cellerna. En växande fettväv får kroppen att producera en mängd inflammationsämnen som egentligen är tänkta till kroppens försvar, men som också får en rad negativa effekter.

– Dagens internationella diabeteskonferenser har alltid stora och välbesökta sessioner om både fett och inflammation, säger professor Cecilia Holm. Fett har blivit ett mycket hett forskningsområde i anknytning till diabetes!

BÅDE CECILIA HOLM och Eva Degerman började sina forskningsbanor med studier av enskilda celler. Därifrån har de gått vidare till att låta celler växa på s.k. odlingsplattor i en ”diabetesmiljö”, omgivna av en näringslösning med höga socker- och fetthalter.

– Ser vi en intressant mekanism kan vi sedan gå vidare och försöka skapa en musmodell, dvs.

en mus som saknar en viss gen och därför inte kan tillverka ett visst protein, säger Eva Degerman.

– Visar det sig då att musen utvecklar diabetes, så är vi kanske en intressant mekanism på spåren. Då bör ju den aktuella genen och det aktuella proteinet ha betydelse för utvecklingen av diabetes!

FÖR NÄSTA STEG I FORSKNINGEN får man i så fall lämna Biomedicinskt Centrum. Då kan BMC-forskarna kontakta professor Leif Groop för att se om några patienter i den stora patientdatabasen i Malmö (se artikel på sid. 13) också har fel i denna gen. De kan även vända sig till universitetssjukhusens diabetesläkare för att få prover på fettceller från patienter, att jämföra med de odlade cellerna.

Arbetet på grundforskningsnivå är svårt och tålmodskrävande.

– Typ 2-diabetes är en otroligt komplicerad sjukdom. Det är så många organ i kroppen och så många olika processer som är delaktiga. Man måste vara ödmjuk inför svårigheten att kunna förstå alla mekanismer, säger Eva Degerman.

En positiv sak med sjukdomen är dock att patienten själv kan påverka sin hälsa genom att gå ner i vikt och att motionera. Motion har faktiskt en positiv verkan även om den inte skulle ge någon viktnedgång, eftersom det visat sig att musklerna efter motion blir mer känsliga för insulin.

ALLRA BÄST ÄR FÖRSTÅS att förebygga sjukdomen genom att aldrig gå upp i vikt. Därför samarbetar Cecilia Holm med livsmedelsföretag som utvecklar hälsofrämjande mat, så kallad functional food eller mervärdesmat. Hon är också handledare för en doktorand som ska försöka få fram fullkornsfibrer med lågt s.k. glykemiskt index. Sådana fibrer skulle kunna sättas till i bröd eller flingor för att göra dem mer mättande och mindre "fettande".

– Idag är mervärdesmaten alltid lite dyrare. Men detta skulle kunna påverkas med politiska medel, så att nyttiga matprodukter kunde serveras på dagis och i skolan för att bromsa den ökande övervikten bland barn och ungdomar, säger hon.

– Även om vår grundforskning kanske kan leda till nya medel mot diabetes, så är det ju ännu bättre om sjukdomen aldrig behöver uppstå...

INGELA BJÖRCK

Kompetenscentrum mot fetma

Kampen mot fetmaepidemin kräver samordning. Vid Universitetssjukhuset i Lund sker den i KOB, Kompetenscentrum Obesitas.

Bokstäverna K O B står också för Kunskapsökning, Opinionsbildning och Behandling – men först med namnet var den mellanstore östafrikanska antilop som lever på savannerna från Kenya till Senegal.

KOB består av representanter för medicin, kirurgi, barnhälsovård, nutrition och forskning och en viktig uppgift är att vara en samlad resurs för hela Södra sjukvårdsregionen.



Kobus kob.

Mindre benskörhet bland diabetiker

Är det något i diabetessjukdomen som bromsar urkalkningen av skelettet hos äldre kvinnor?

Det undrar Paul Gerdham, som i samband med en bentäthetsstudie av drygt 1000 kvinnor i Malmö funnit att de ca 7 procent som var diabetiker hade mer benmassa än icke-diabetikerna.

Att vara överviktig är oftast negativt i hälso-sammanhang, men är faktiskt positivt i samband med benskörhet, eftersom överviktiga kvinnor sällan har benskörhet. Övervikt är dock inte hela förklaringen till diabetikernas bättre benmassa: sambandet kvarstod även när Paul Gerdham jämförde personer med lika vikt.



Kroppen saknar broms för socker

Sötsaker och söta drycker tycker många om. Och det är lätt att gå till överdrift: när det gäller socker har kroppen ingen broms. Sockret kringgår aptitregleringen och kopplar in sig direkt på hjärnans belöningssystem, precis som andra droger. Lundaforskaren Charlotte Erlanson-Albertson studerar de här viktiga samspelen mellan mat, hjärna och mage.

Belöningssystemet är det system av signaler i hjärnan som utlöses av bland annat nikotin, narkotika och alkohol, och som ger användaren en njutningskick. Somliga mediciner slår ut belöningssystemet – antabus t.ex. gör att sprit inte längre

socker i flytande form har starkast effekt: det både stimulerar aptiten och tar bort mättnadssignalerna. Att dricka läsk eller cola till en måltid gör därför att man dels äter mer, dels snabbt känner sig hungrig igen.

har någon effekt. Teoretiskt sett borde man kunna utveckla ett antabusmedel också mot sötsaker, men Charlotte Erlanson-Albertson är skeptisk:

– Blockerar man belöningssystemet, så är risken att inget känns roligt längre. Jag är rädd att

det skulle bli många avhopp från en sådan kur!

Lundaforskaren vill hellre påverka aptitregleringen direkt i magen och tarmen. Dethoppashon kunna göra genom två medel som hennes forskargrupp just nu söker patent på. Det ena är ett naturligt förekommande ämne, det andra ett syntetiskt medel, men båda syftar till att göra matsmältningen långsammare och därmed få mättnadskänslan efter en måltid att räcka längre.

ÄN SÅ LÄNGE har effekten av de två medlen bara bevisats i djurförsök. Så fort patenten är klara hoppas Charlotte Erlanson-Albertson få något företag att finansiera forskning också på människor. Intresset borde rimligen vara stort, eftersom livsmedel med tillsats av "förlångsammare" skulle kunna ge ett naturligt och besvärslöst sätt att gå ner i vikt.

Att vi inte har någon broms för socker, som vi har för andra födoämnen, var lämpligt en gång i tiden. Förmänniskan behövde kunna äta obe-



Charlotte Erlanson-Albertson.

gränsat av honung eller söta bär när hon någon sällsynt gång kom över en sådan lyx.

För moderna västerlänningar, som har söta matvanor inom räckhåll i stort sett hela tiden, är däremot denna biologiska läggning förödande. Inte minst gäller det ungdomar, där antalet överviktiga och feta ökar varje år med åtföljande risk för bland annat diabetes. Snabb viktökning i unga år ökar inte bara risken för typ 2-diabetes, som är på väg nedåt i åldrarna, utan också risken för insulinberoende typ 1-diabetes.

När det gäller barn och ungdomar finns sockret framför allt i godis och läsk. Just läsken är en stor bov i sammanhanget, eftersom socker i flytande form har starkast effekt: det både stimulerar aptiten och tar bort mättnadssignalerna. Att dricka läsk eller cola till en måltid gör därför att man dels äter mer, dels snabbt känner sig hungrig igen.

VUXNA KANSKE INTE DRICKER lika mycket läsk, men rör sig ofta för lite i förhållande till sitt totala kaloriintag. Och även de som inte äter godis eller dricker läsk kan få i sig ganska mycket socker dolt i sötade frukostflingor, juice och bröd.

– Juice ses ju som nyttigt. Men all juice utom den färskpressade innehåller socker som konserveringsmedel, och det är inte särskilt nyttigt, säger Charlotte Erlanson-Albertson.

– Och bröd innehåller ofta betydligt mer socker än vad som behövs för jäsningen. Det gäller tyvärr inte bara vitt bröd utan också ”hälsosamt” mörkt bröd med fibrer.

Här tycker lundaforskaren att konsumenterna borde vara mer aktiva och kräva bättre innehållsförteckningar på livsmedlen. Idag står sockerinnehållet i juice och bröd inte alltid deklarerat, eller också har det slagits ihop med stärkelse under samlingsrubriken kolhydrater.

– Färdigmat av olika slag innehåller däremot ganska små mängder socker, mest som smaksättare. Men man kan ju vara medveten om att socker finns också där, och ibland även i mineralvatten som ju ses som en riktig ”smaldryck”, säger hon.

INGELA BJÖRCK

Stillasittande liv gav viktproblem

Pia fick typ 1-diabetes när hon var åtta år. Nu är hon snart 39 och uppskattningsvis 60 kilo tyngre. För några månader sedan accepterade hon en remiss till överviktsmottagningen på Universitetssjukhuset i Lund.

– Jag var inte tjock som barn och jag är medveten om betydelse av kost och motion. Men de senaste tio–femton åren har jag suttit mest still, ätit lite för stora portioner, alltför smarriga efterrätter och lite väl mycket godis, berättar hon.

Kraven för att få behandling på överviktsmottagningen är att man har ett Body Mass Index, BMI, på 34 eller mer. Pia, som är 161 centimeter lång och vägde drygt 93 kilo, hade 36. Mona Landin Olsson, överläkare på såväl diabetes- som överviktsmottagningen, fick remissen från diabetesmottagningen.

Hon ser dagligen en stark koppling mellan fetma och den andra typen av diabetes, typ 2.

– Tjocka personer stressar sina insulinproducerande betaceller till konstant maximal insulinproduktion. Eftersom insulinresistensen ökar ju tjockare du blir kräver din kropp alltmer insulin. Därför måste många – trots att deras produktion av insulin är hög – injicera insulin. Och när blodsockernivåerna så småningom sänks kommer hungerkänslorna, säger hon.

PIA HAR I DAG EN ÖVERVIKT på omkring 30 kilo och har vid flera tillfällen försökt gå ned med hjälp av olika dieter.

– Men att bara tänka på vad man äter blir jätetråkigt i längden, suckar hon.

Det behövs även andra morötter. Stavgången och framför allt styrketräningen är några sådana.

– Jag har blivit piggare och känner att jag blir starkare och orkar mer, säger hon.

Dessutom betyder den medicinska kompetensen på överviktsmottagningen mycket för Pia. Hit kommer patienterna via bland annat primärvården och egenremiss. Snabba viktuppgångar pri-

- oriteras liksom unga och tunga, exempelvis från skolhälsovården.

De kommer också från andra delar av sjukhuset. Bland dem finns kraftigt överviktiga kvinnor som drabbats av infertilitet eftersom deras äggstockar utvecklar cystor, och patienter från ortopedien med svåra belastningsskador i höfter och knän.

– Överviktiga personer har ofta många sjukdomar, säger Mona Landin Olsson.

De är dubbelt så ofta sjukskrivna eller förtidspensionerade, de lider oftare av astma, hjärtkärlbesvär och smärta och de drabbas ofta av sömnrubbningar på grund av andningsuppehåll i samband med snarkning, sömnapné. Om de har ett BMI över 34 har de också en extremt ökad risk att utveckla typ 2-diabetes.

MEN GRUPPMÖTESDELTAGARNA på överviktsmottagningen ägnar sig också mycket åt att avdramatisera fetman.

– Det blir många frågor och svar men också många roliga kommentarer. Vi är ju inte precis några filmstjärnor som måste gå ned tre kilo inför en roll, säger Pia.

För många feta är livskvaliteten låg och självföraktet stort. Det gäller inte Pia.

– Men jag måste trots allt inse att det är jag själv som tuggar och sväljer, säger hon.

PER LÄNGBY

Pia heter egentligen något annat.

BMI, kroppsmasseindex, är lika med vikten i kilo delat med längden i meter i kvadrat.



– Vid kraftig övervikt ökar hungerkänslorna och risken för att utveckla diabetes, säger Mona Landin Olsson, diabetesläkare på överviktsmottagningen. FOTO: ROGER LUNDHOLM

Snårigt att utforska orsakerna till typ 2-diabetes

Varför kommer inte insulinet ut ur de insulinproducerande betacellerna så som det borde, och varför kommer det inte in i andra celler i kroppen så som det borde?

Det är i grova drag de två huvudlinjer forskarna följer när det gäller att utreda orsakerna till typ 2-diabetes.

På Biomedicinskt Centrum i Lund, BMC, finns forskargrupper som representerar båda linjerna. Fast de studerar olika processer i sjukdomen finns det inga vattentäta skott dem emellan, eftersom de träffas inom ramarna för det så kallade Diabetesprogrammet vid Lunds universitet. Det är en sammanslutning för grundforskare och kliniskt verksamma forskare/läkare som arbetar med diabetes.

– Våra möten är väldigt givande. Man får nya perspektiv på sjukdomens mekanismer och nya idéer till hur vi kan angripa olika forskningsfrågor, säger Hindrik Mulder som ingår i styrgruppen för Diabetesprogrammet.

HINDRIK MULDER ÄR DOCENT och grundforskare på BMC. Han och professor Patrik Rorsman studerar olika aspekter av ”ut-problemet”, dvs. varför insulin inte kommer ut ur betacellerna i tillräcklig mängd vid typ 2-diabetes.

När bukspottskörteln efter en måltid blir genomspolad av blod med hög sockerhalt, så ska en del av sockret tränga in i betacellerna och starta en lång och komplicerad kedja av kemiska och elektriska reaktioner. Slutmålet är att få insulin-

korn inne i cellen att flytta sig utåt mot cellens vägg, så att insulinet sedan kan släppas ut i blodbanan.

– Vi känner till processens huvuddrag, men vet ännu inte tillräckligt om dess detaljer. Cellen är som en svart låda som det är svårt att studera inuti, säger Hindrik Mulder.

Hans område är ämnesomsättningen, dvs. vad som händer när sockret inuti betacellen bryts ner och bildar bland annat det energirika ämnet ATP (adenosintrifosfat). Genom att manipulera ämnesomsättningen i celler odlade på provplattor försöker han hitta de mest avgörande delarna av processen.

INTRESSANTA FYND KAN TESTAS vidare i genmanipulerade möss, vars arvsanlag förändrats så att de t.ex. inte kan tillverka ett visst protein. Drömmen är förstås att hitta just det protein eller den mekanism som spelar den mest avgörande rollen för insulinproduktionen.

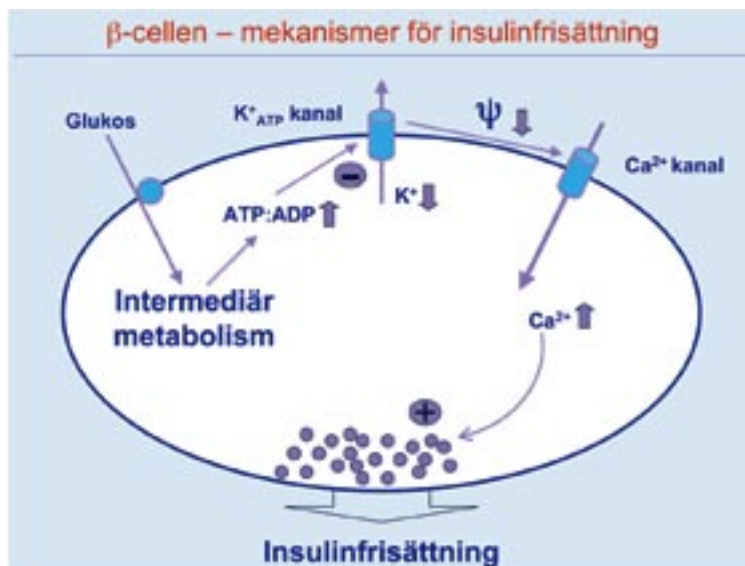
Patrik Rorsmans forskningsområde är den senare delen av händelsekedjan inuti cellen: de processer som börjar med att ATP-halten höjs och slutar med att insulinkornen drar sig mot cellens vägg.

– ATP kan ses som en energivaluta som är gångbar i hela kroppen, säger Patrik Rorsman. Många års forskning har gjort honom allt mer övertygad om att mitokondrierna, cellernas ”kraftverk” som tillverkar ATP, spelar en central roll vid uppkomsten av typ 2-diabetes.

– Vi vet att förmågan att bilda ATP minskar när vi blir äldre. Diabetes kanske utgör summan av vissa arvsanlag, en viss livsstil och en med åldern minskad förmåga hos betacellerna att tillverka ATP.

ATT DET SKULLE FINNAS någon viss enskild ”diabetesgen” tror varken Patrik Rorsman eller Hindrik Mulder. Det lär snarare handla om en hel uppsättning gener som var och en för sig inte är tillräckliga för att orsaka sjukdom, men som i kombination – och ihop med övervikt och ålder – får betacellerna att fungera sämre.

Någon medicin som botar diabetes genom att fixa till en defekt gen är därför inte att vänta. Och om felet ligger i mitokondrierna, som Patrik



Rorsman tror, är det inte säkert att den kunskapen heller går att utnyttja i behandlingssyfte.

– Visst kan man hoppas på något medel som gör att cellen bättre kan utnyttja det ATP som finns. Men det är också möjligt att vi får finna oss i att mitokondrierna fungerar sämre när vi blir äldre, på samma sätt som vi får finna oss i andra åldersförändringar! säger han.

Överhuvudtaget har Patrik Rorsman numera stor respekt för diabetesjukdomens komplexitet.

Mekanismerna bakom insulinfrisättning i betacellen. Verkar det krångligt? I själva verket är det ta en förenklad skildring – det är ytterligare många fler steg inblandade än vad bilden visar!

När vi visste väldigt lite, så verkade allt ganska enkelt. Nu när vi vet mycket mer, så ter sig allt mycket mer komplicerat och oöverskådligt.

– När vi visste väldigt lite, så verkade allt ganska enkelt. Nu när vi vet mycket mer, så ter sig allt mycket mer komplicerat och oöverskådligt, tycker han.

Därför aktar han sig för löften om framtida genombrott, och ger hellre några handfasta råd om hur man kan minska risken för diabetes:

– Ät mindre, använd kroppen, köp en hund!

INGELA BJÖRCK



Blodsockermätning

Unga väljer den fräckare modellen, män den tyngre. I diabetesskolan kan patienten välja mellan ett urval av olika apparater som mäter blodsocker. De mest avancerade kan lagra 240 värden och räkna fram ett 14-dagars medelvärde.

– På så sätt får du ett kvitto på hur mycket insulin du ska injicera och hur du kan anpassa insulin dosen till motion och mat, säger diabetessköterskan Boel Cornskiöld.

Diabetesskolan

Näst efter att bli frisk – vilket ännu är i princip omöjligt – önskar de som insjuknar i diabetes enklare sätt att mäta sitt blodsocker. Under en tredagarsutbildning vid diabetesskolan på Universitetssjukhuset i Lund får de i grupper om 8–10 personer lära sig bästa sättet att leva med sin sjukdom.

TEXT: PER LÅNGBY

FOTO: ROGER LUNDHOLM



Tandvård

Risken för tandlossning ökar med diabetes.

– Ju sämre blodsockervärde desto större är risken, säger tandläkare Viveca Wallin Bengtsson på den parodontologiska specialistmottagningen på Folk tandvården. Typ 2-diabetiker är känsliga för infektioner och risken att de drabbas av tandlossning är kanske tre gånger så stor som för andra. Med förebyggande tandvård är dock risken för tandlossning inte större än för någon annan.

– Efter kontakten med oss blir patienten mer observant och kan tala med sin egen tandläkare om problemen, säger tandhygienist Lena Hindeman.

Sjukgymnastik

Ibland kan man byta medicin mot fysisk träning. Efter en teoretisk lektion får diabetesskolans elever möta sjukgymnasten i träningslokalen. Här mäter de blodsockret och kan själva se hur det sjunker efter en stunds träning.

– Fast en del reagerar på ordet träning. Jag talar om ökad fysisk aktivitet – allt från städning till dans och promenader, säger Agnetha Larsson.

Fysisk aktivitet sänker blodsocker och blodtryck, ökar cirkulationen och välbefinnandet. Men framför allt minskar risken för sena komplikationer och man orkar mer i vardagen.



Ögonbottenfoto

Den största skräcken är att bli blind. Men av de patienter som kontrollerades vid medicinkliniken i Lund 1986–96 var det endast en procent av typ 1-patienterna och några procent av typ 2 som inte såg översta raden vid synkontroll. Framgångarna är ett resultat av regelbundna kontroller.

– Det är som att rensa ogräs i trädgården. Man måste ständigt hålla efter den, säger ögonläkare Monica Lövestam-Adrian.

Men ögonbottenfotot som Susanne Rosman tar är också ett sätt att ge diagnos: varje år hittas ett antal nya typ 2-diabetiker bland personer som söker ögonmottagningen för helt andra symtom.



Dietråd

Malin förmedlar matglädje. En måltid med bönor och rostade rotsaker höjer blodsockret långsamt och är därför perfekt mat för alla – inte bara för diabetiker.

– Är måltiden väl sammansatt så finns det också utrymme för lite socker, säger Malin Printzell.

Som dietist i diabetesskolan tar hon och hennes kollega emot 7–8 patienter vid ungefär lika många tillfällen på året. Halva gruppen lagar mat medan den andra halvan lyssnar på föredrag. Följande dag gör man tvärtom.

Fotvård

Sprickor mellan tårna, inre nervpåverkan, tryckska-dor... Första besöket hos diabetesskolans fotvårds-specialister handlar som regel inte om allvarliga skador utan om förebyggande arbete.

– Vi pratar om hur man skyddar foten mot yttre skador som man kan få av varmt vatten eller av att gå barfota i t.ex. varm sand, säger Åsa Persson.

Biotensiometri-mätaren visar hur sent patienten reagerar på smärta i fötter som blivit okänsliga på grund av nervpåverkan. Många äldre diabetiker har fått trycksår av allt för trånga skor.

– De påstår att de har normal känsel men känner inte skon om den inte är så trång så att den klämmer, säger Irene Dupros.



Mindre diabetesrisk för rörliga barn

Barn som rör sig får bättre kondition och mindre kroppsfett. De kan löpa mindre risk att få åldersdiabetes, om de är flickor. Dessutom blir de duktigare i svenska och i matematik i takt med ökad rörelseträning!

Det är något som framkommit vid Bunkefloprojektet i Malmö, ett friskvårdsprojekt som börjat redan vid skolstarten. I projektet ingår en timmes idrott varje skoldag, och barnen har också fått extra rörelseträning.

Slutsatserna ovan är ett resultat av flera olika mätningar på skolbarn som varit med i Bunkefloprojektet från dess start 1999. Ungdomarna har undersökts i andra klass, när de haft sin dagliga timma fysisk aktivitet i två års tid. Ortopedläkaren Christian Lindén vid Universitetssjukhuset MAS fann att flickor med regelbunden fysisk aktivitet får en ökad benmassa och ett större skelett som ger bättre hållfasthet.

Läkaren Magnus Dencker från avdelningen för klinisk fysiologi har för sin del funnit att flickor som rör sig mer har lägre insulinnivåer i blodet. Det kan innebära en mindre risk att drabbas av åldersdiabetes längre fram.

– Vi har funnit samband mellan aktivitet och insulinnivåer, säger han. Vi vet inte varför dessa uppstår, men vi vet att de finns.

Universitets- och högskolelektor Ingegerd Ericsson från Malmö högskola har undersökt om det också finns ett samband mellan fysisk aktivitet och inlärnin.

– De fysiskt aktiva eleverna i årskurs två blev bättre i både svenska och i rumsuppfattning i matematik. De aktiva barnen fick också en förbättrad motorik, dvs förmåga att kontrollera sina rörelser.

Ingegerd Ericsson kommer att följa upp sina resultat med en motsvarande undersökning på eleverna i nionde årskurs. Då finns möjlighet att även göra jämförelser med elever som inte kom med i Bunkefloprojektet förrän skolår 6, förutom att jämföra med elever som endast har idrott och hälsa två lektioner per vecka.

HANS-GÖRAN BOKLUND

Ämne i ödla minskar insulinbehov

Alla patienter med typ 2-diabetes, och alla som är i riskzonen för att få sjukdomen, bör nu lära sig en ny bokstavskombination: GLP-1. Det är ett tarmhormon som håller på att utvecklas till läkemedel med stora möjligheter att hjälpa diabetespatienter att sänka sitt medelblodssocker.

Hormonet GLP-1 – ”glukagonlik peptid 1” – produceras i tarmen när man ätit, och ökar då kroppens produktion av insulin. GLP-1 förbättrar också känsligheten för insulin, minskar bildningen av glukagon (ett hormon som ökar blodsockret) och ger en mättnadskänsla som gör att man äter mindre. I djurförsök har hormonet också ökat mängden insulinproducerande betaceller i bukspottskörteln.

– GLP-1 har alltså en rad positiva effekter, och vad vi vet inte en enda negativ effekt! säger professorn i medicin Bo Åhrén. Han tror att de kommande läkemedlen kan utgöra ett lika stort genombrott för behandlingen av typ 2-diabetes som en gång införandet av insulin.

Bo Åhrén var på 1980-talet en av de första som beskrev GLP-1, i samband med en grundvetenskaplig kartläggning av olika ämnen i tarmen. Då visste ingen vad hormonet hade för funktion i kroppen. Men genom en lång rad studier, först på cellnivå och sedan i djurförsök, fann forskargruppen kopplingen mellan GLP-1 och insulin.

– 1990 presenterade vi en studie på patienter



Gila monster-ödlan har i sina spottkörtlar ett ämne som liknar GLP-1.

FOTO: PHOTO RESEARCHERS/
IBL BILDBYRÅ

med diabetes, som visade att deras insulinbehov i samband med en måltid gick ner dramatiskt om de samtidigt fick GLP-1 tillfört till blodet. Våra resultat väckte stort intresse, och sedan dess har en mängd grupper runtom i världen forskat på det här området, berättar han.

Ett praktiskt problem är dock att GLP-1 mycket snabbt bryts ner i kroppen. Ämnet i sig kan därför inte utvecklas till ett läkemedel. De företag som nu tävlar om att bli först med en ny, effektiv medicin byggt på GLP-fynden har därför gått två andra vägar. Den ena är att bromsa nedbrytningen av GLP-1 genom att hämma det enzym som orsakar nedbrytningen, den andra är att hitta ett ämne som fungerar på samma sätt som GLP-1.

ETT SÅDANT ÄMNE har man egendomligt nog hittat bl.a. hos en amerikansk ökenödlas, Gila monster. Ödlan har i sina spottkörtlar ett ämne som av hittills okända skäl har delvis samma effekter som GLP-1. Detta ödle-ämne tillverkas nu på konstgjord väg som ett alternativ till GLP-1.

– Båda vägarna har visat sig användbara, och inom de närmaste två-tre åren väntas flera olika läkemedel komma ut på marknaden, säger Bo Ahrén. Han tror att medlen i första hand ska användas för patienter som nyligen insjuknat i typ 2-diabetes, speciellt om de också är överviktiga.

– Den inledande behandlingen av en patient med typ 2-diabetes går ju alltid ut på att hejda

sjukdomen genom ändrade mat- och motionsvanor. Men om inte det är tillräckligt, så kanske GLP-1 kan sättas in som första läkemedel. Att GLP-1 ökar mättnadskänslan och därmed får patienterna att gå ner några kilo är ju en extra fördel.

– Visar det sig att GLP-1 ökar mängden beta-celler inte bara hos djur utan också hos människor, så skulle medlen också kunna användas på ett senare stadium, när patientens egen insulinproduktion börjar svikta på allvar.

BO AHRÉN TYCKER DET ÄR ROLIGT att ha fått följa sitt forskningsfynd hela vägen – från det att det var en udda specialitet som bara intresserade grundforskare, till dess att det nu håller på att omvandlas till läkemedel i världsvid skala. Han ser också arbetet som en modell för hur framgångsrik medicinsk forskning bör bedrivas, i ett samspel mellan grundforskning, experimentell forskning (försök på friska personer) och klinisk forskning (på patienter). Här tycker han att universitetens medicinska fakulteter har en gynnad ställning:

– På ett läkemedelsföretag är man mycket produktinriktad, och på en kemiinstitution är man mycket inriktad på grundforskning. Vid en medicinsk fakultet däremot kan vi röra oss över hela skalan, från patienten till laboratoriet och tillbaka till sjukhusavdelningen, säger han.

INGELA BJÖRCK

Transplanterade betaceller minskar insulinbehovet



Professor Henrik Ekberg arbetar med att transplantera insulinproducerande betaceller. FOTO: INGELA BJÖRCK

Av 16 "färdigbehandlade" patienter med typ 1-diabetes som transplanterats med nya insulinproducerande betaceller, så har nio helt sluppit ifrån sina insulinsprutor. Fler-talet av de andra har fått ett klart minskat insulinbehov.

– Även om antalet patienter än så länge är litet är resultaten bättre än vi kunde drömma om för bara några år sedan! säger transplantationskirurgen professor Henrik Ekberg på UMAS, Universitetssjukhuset MAS i Malmö.

Vid typ 1-diabetes har patientens eget immunförsvar förstört de insulinproducerande betacellerna (öcellerna) i de Langerhanska öarna i bukspottkörteln. Därför har man länge som ersättning transplanterat hela bukspottkörteln från en avliden donator. Från början av 1980-talet gjordes 20–30 sådana transplantationer varje år i Sverige, men antalet har sjunkit under det senaste årtiondet. Ett skäl är att operationen är kirurgiskt komplicerad, ett annat att en eventuell avstötning är svår att upptäcka innan processen gått för långt.

FORSKARE VÄRLDEN ÖVER har också länge försökt transplantera bara själva betacellerna. Också det visade sig vara mycket svårt, men lyckades slutligen för några år sedan i Canada. Sedan dess har ett "Nordiskt nätverk för öcellstransplantation" byggts upp, som idag omfattar transplantationsenheterna i Uppsala, Stockholm, Göteborg, Malmö, Oslo, Helsingfors, Århus och Köpenhamn. 26 patienter har hittills transplanterats, varav 16 är färdigbehandlade.

Begreppet "färdigbehandlad" hänger samman med att det behövs inte en utan flera transplantationer för att behandlingen ska kunna lyckas. Bara 15 procent av de transplanterade cellerna brukar nämligen klara transplantationen, så proceduren – där en cellösning sprutas in i en ven som leder till levern – brukar upprepas upp till fyra gånger. Varje gång behövs öceller från en ny donator.

På UMAS har hittills två patienter transplanterats. Att det är såpass få beror främst på att Malmö näst Uppsala har den minsta befolkningen bland de deltagande regionerna, vilket begränsar antalet donatorer.

– En av våra transplantationer blev i huvudsak framgångsrik. Patienten i fråga behövde tidigare 60 enheter insulin per dag och behöver nu bara 6, och hans blodsocker har blivit normalt.

– Den andra patienten blev först insulinfri, men återfick tyvärr sitt insulinbehov på grund av en avstöttningsreaktion efter tre behandlingar. Men vi har en behandling kvar, och kan ju fortfarande hoppas att den hjälper, säger Henrik Ekberg.

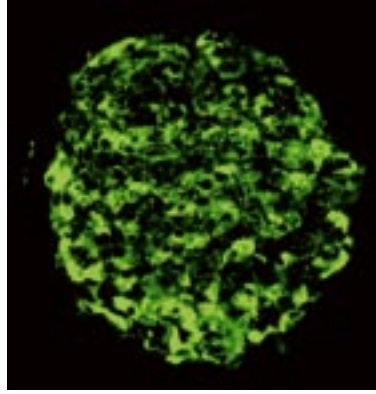
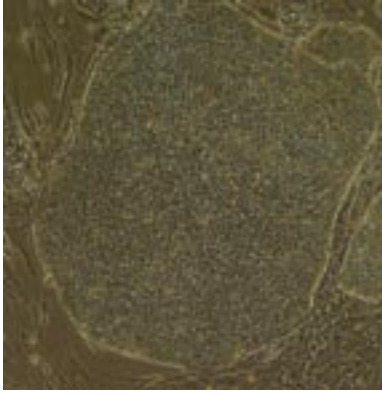
ATT SÅ MÅNGA ÖCELLER DÖR vid transplantationen beror inte bara på avstöttningsreaktioner mot de främmande cellerna. De aktuella patienterna har alla haft diabetesrelaterade njurskador som gjort att de tidigare fått en transplanterad njure. De tar därför redan immunhämmande läkemedel för att hindra avstöttningsreaktioner. Huvudskälet är i stället att blodet uppfattar de insprutade cellerna som söndertrasad vävnad från ett sår. Vid sår leverar sig blodet och en inflammation uppstår, och det är dessa reaktioner som orsakar de transplanterade cellernas död.

Forskare inom det Nordiska nätverket undersöker därför olika sätt att hejda de här reaktionerna i blodet. Forskningen ingår i ett stort USA-finansierat projekt där det Nordiska nätverket är en av fem partners som fått tillsammans 75 miljoner dollar i anslag.

Om alla öceller överlevde en transplantation, så skulle det räcka med en transplantationssomgång i stället för dagens fyra.

– Vi kommer fortfarande att ha alldeles för få donatorer i förhållande till behovet. Men antalet patienter som transplanteras skulle i alla fall fyrdubblas jämfört med idag, vilket vore ett stort framsteg, säger Henrik Ekberg.

INGELA BJÖRCK



Utgångsmaterialet (en embryonal stamcell), målet (en insulinproducerande betacell) och forskaren (Henrik Semb).
FOTO SEMB:
INGELA BJÖRCK

Hoppas på helande stamceller

Om man kunde förmå omogna stamceller att utveckla sig till insulinproducerade betaceller, så skulle dessa kunna transplanteras till patienter med typ 1-diabetes för att ersätta deras egna, förstörda betaceller.

Det är drömmen för stamcellsforskaren professor Henrik Semb i Lund.

Hur bra moderna insuliner än är, och hur väl en person med typ 1-diabetes än sköter sin sjukdom, så är risken för de fruktade komplikationerna ändå stor. Det är bakgrunden till strävandena att transplantera nya celler från bukspottkörteln hos en död donator, se artikel på sidan 24. Men det är ont om donatorer, och betaceller framodlade från stamceller är därför ett tänkbart alternativ.

– Vi är ännu inte ens i närheten av någon klinisk behandling. Det kommer att ta många år, men jag tror absolut att det är möjligt! säger Henrik Semb.

Han flyttade till Lunds universitet förra året just för att kompetensen i Lund anses hög både när det gäller diabetes och stamceller.

De s.k. embryonala stamceller som Semb arbetar med utgår från embryon som blivit över vid provrörsbefruktningar. En "stamcellslinje" består av stamceller som för forskningens skull odlats fram från delar av dessa tidiga embryon. Sådana celler skulle inte på egen hand kunna utvecklas vidare till foster, och det etiska problemet har därför i Sverige setts som begränsat. Däremot finns det många praktiska problem.

– De embryonala stamcellerna är svåra att odla

i större mängder, säger Henrik Semb. De är också än så länge beroende av odlingsmiljöer där produkter från djur ingår.

Att stamcellerna haft kontakt med ämnen från djur innebär två risker vid eventuella framtida transplantationer till människor. Den ena är risken för smitta från sjukdomar hos djur, den andra att transplantatet uppfattas som "icke-mänskligt" och stöts bort.

Henrik Semb leder därför ett samarbete med ett bioteknikföretag i Göteborg på det här området. Målet är att hitta alternativ till de djurbaserade produkterna för nya embryonala stamcellslinjer för medicinskt bruk i framtiden.

EN ANNAN UTMANING är att få de embryonala stamcellerna att utveckla sig till just betaceller och inget annat. Här utgår Semb från egna och andras studier av hur betaceller blir till hos möss. I ett tidigt embryo utvecklas tre celltyper, som utgör förstadiet till i tur och ordning nervceller, muskel- och blodceller, och celler i inre organ som tarm och bukspottkörtel. Det är denna tredje typ som Sembs stamceller ska förmås att bli, men det är också den typ som är svårast att åstadkomma.

– Nervceller är lättast att utveckla. Därför blir nog stamcellsbehandling för hjärnans och nervsystemets sjukdomar det första man kommer att prova. Men jag är säker på att det går att få fram också bukspottkörtelns celler, även om det tar tid, säger han.

INGELA BJÖRCK

Arbetar på ett vaccin mot hjärtinfarkt



Jan Nilsson.
FOTO: KENNET RUONA

Går det att vaccinera sig mot hjärtinfarkt? Det är en fråga som sysselsätter en av universitetets forskargrupper i Malmö, och som berör inte bara hjärtpatienter utan också diabetiker. Patienter med diabetes är en klar riskgrupp för hjärtinfarkt.

– Hjärtinfarkt är den helt dominerande dödsorsaken hos diabetespatienter. Hos dem tar den åderförfettning som ligger bakom hjärtinfarkt en ovanligt aggressiv form, säger professor Jan Nilsson.

Jan Nilsson är Medicinska fakultetens dekanus, men också forskare vid Universitetssjukhuset MAS. Där arbetar han och hans medarbetare med att utveckla ett vaccin som kan förebygga hjärtinfarkt.

Bakgrunden till både hjärtinfarkt, kärlkramp och de flesta fall av stroke är åderförfettning (även kallat ateroskleros och åderförkalkning). Sjukdomen börjar med att partiklar av fett LDL, det "onda kolesterolet", fastnar i ett blodkärl. Där kan de börja oxidera – härskna – vilket gör att

en mängd giftiga substanser läcker ut. Det leder till en inflammation i kärlväggen och att det bildas ett ärr på blodkärlets vägg, ett så kallat plack. Om sjukdomen fortskrider, så kan detta plack förändras och till slut brista och ge upphov till en blodpropp. Sätter sig proppen i hjärtat uppstår hjärtinfarkt, förs den vidare till hjärnan blir det stroke.

Hela denna process är alltså intensivare hos diabetiker. Oftare än andra råkar de ut för både oxiderade blodfetter och inflammationer i kärlväggarna.

Jan Nilssons forskning utgår från kunskapen att våra kroppar faktiskt inte tar angreppen från det "onda kolesterolet" godvilligt. Kroppen försöker bromsa processen med hjälp av sitt immunförsvar. Blodet innehåller många s.k. antikroppar som ingår i immunförsvaret och har i uppgift att röja undan skadliga ämnen, bland dem oxiderat LDL.

Detta är bakgrunden till planerna på ett vaccin mot oxiderat LDL. Som vid alla andra vacciner är principen att man tillför en liten, ofarlig

Hjärtsjukdomar vanliga vid diabetes

Hjärtinfarkt och andra hjärtkärlbesvär är den vanligaste komplikationen vid diabetes. Två av tre på hjärtintensiven har eller är nära att få sjukdomen.

Nu inleds kliniska studier för att utreda om förstadium till diabetes ska medicinerar.

En patient med diabetes får oftast inte de klassiska, sprängande symtomen vid hjärtinfarkt. Kanske beror denna tysta reaktion på den allmänna cirkulationsrubbing som hör till sjukdomen. Samtidigt är diabetespatientens prognos sämre såväl när det gäller överlevnad som sviter av infarkten.

Dessutom utvecklar en person med diabetes oftare hjärtsvikt än andra.

– När hjärtintensiven får en sådan patient engageras en vårdkedja där HIA och kranskärlröntgen är den första länken, som följs av hjärtkirurgi och thorax-intensivvård vid behov. Men vår hälsoenhet kopplas också in, säger kardiolog Jasminka Salatic vid Universitetssjukhuset i Lund.

Diabetes- och hjärtvården vid sjukhuset nöjer sig inte med den primära diagnosen. Diabetikern och patienter i det farliga gränslandet till sjukdomen får de bästa kärlproteserna (stentarna) vid ballongvidgning av kärlen, tidig medicineri och utförlig information om det metabola syndro-

del av det skadliga ämnet – i det här fallet delar av LDL-proteinet – för att väcka kroppens motreaktion och få den att tillverka stora mängder försvarsantikroppar.

Ett alternativ till vaccinering är att tillföra färdiga, laboratorietillverkade antikroppar av rätt sort. Fördelen med detta alternativ är att effekten kommer omedelbart, nackdelen är att medicinen blir dyrare.

Båda metoderna har i djurförsök gett goda resultat: plackbildningen hos möss med åderförfattning minskade med uppåt 70 procent. Nästa steg blir att testa dem i kliniska försök på människor, vilket görs om ungefär två år. Forskarna samarbetar med ett företag i USA och ett i Lund, som om allt går planenligt kommer att utveckla vaccinet respektive det antikroppsbaseade läkemedlet.

Till färdiga medel som kan användas i sjukvården är det ännu långt. Men Jan Nilsson har en klar bild av hur de skulle kunna användas:

– Jag ser dem som ett komplement till de kolesterolsänkande s.k. statinerna. Det dyrare antikropps-läkemedlet skulle användas för personer som löper akut risk för hjärtinfarkt, det billigare vaccinet skulle på sikt kunna få en bredare användning.

Den allmänna riskgruppen för hjärt-kärlsjukdomar är väl känd: rökare, personer med fetma, högt blodtryck, höga blodfetter och/eller diabetes. Det börjar nu komma nya tekniker för att inom denna grupp sälla fram de personer som



Ett blodkärl (från mus) som nästan täppts igen av fett och plack.

löper extra stor risk. Markörer i blodet som tyder på plack är möjlig teknik, en sorts datortomografi som visar blodkärlens kalkhalt är en annan.

Riskpatienter som upptäckts genom dessa tekniker skulle sedan kunna genomgå en ytterligare undersökning med s.k. magnetkamera, på vars bilder det går att skilja mellan ofarliga plack och plack som när som helst kan brista. Det är dessa senare patienter som i så fall skulle behandlas med det antikroppsbaseade läkemedlet.

– Vi sträver inte efter evigt liv – något måste ju alla dö av förr eller senare! Men vi vill motverka en för tidig död hos t.ex. diabetespatienter. Och att motverka hjärtinfarkter hos äldre kan spara mycket pengar för samhället, eftersom gamla som överlever en hjärtinfarkt ofta behöver mycket vård och hjälp efteråt, säger Jan Nilsson.

INGELA BJÖRCK

met, dvs. den totala riskbilden för patienten.

– Kost och motion har avgörande betydelse för att minska riskerna. En halvtimmes promenad om dagen sänker blodsockervärdena, säger Jasminka.

I den läkemedelsstudie som nu inletts på bl.a. Universitetssjukhuset i Lund jämförs en grupp patienter med förstadium till diabetes, som får råd om kost och motion, med en annan som dessutom får den långtidsverkande medicinen Lantus.

PER LÄNGBY

Diabetes och hjärta var huvudtema vid den senaste europeiska kardiologiska kongressen. Här presenterades studier som visade att en majoritet av de patienter som drabbas av hjärtinfarkt har onormalt höga blodsockervärden (Norhammar, Tenerz, Nilsson, Rydén).



En tredjedel av alla patienter på hjärtintensiven har diabetes och en tredjedel är i ett förstadium till sjukdomen. För Jasminka Salatic och hennes kollegor är det därför viktigt att se patientens samtliga besvär. FOTO: ROGER LUNDHOLM



Finns det skillnad i ärfthet i diabetes beroende på var man är född? (Personerna på bilden har inget med artikeln att göra.) FOTO: SAM STADENER/PRESSENS BILD

Tidigare diabetesdebut hos invandrare från Mellanöstern

Diabetiker från Mellanöstern har sämre insulinproduktion än motsvarande svenskfödda. Produktionen försämras snabbare än hos svenskarna. Ärftheten för diabetes är större än hos motsvarande grupp svenskfödda diabetiker. Däremot har diabetikerna från Mellanöstern lägre blodtryck. De kontrollerar och sköter sin diabetes lika bra som patienter födda i Sverige.

Läkaren Forouzan Haghanifar har studerat samtliga patienter med typ 2 diabetes som gjorde nybesök vid Endokrinologiska kliniken på Universitetssjukhuset MAS åren 2000 till 2002.

– 371 patienter var svenskar, 71 kom från länder som Irak, Iran, Libanon, Syrien, Turkiet och Egypten, berättar Forouzan Haghanifar.

De från Mellanöstern rökte mer än svenskarna. De rörde sig betydligt mindre och var arbetslösa i högre grad. Trots mer stillasittande fanns ingen skillnad i BMI-värde, (Body Mass Index).

De mätte sitt socker på samma sätt och hade långvarigt sockervärde på samma nivå som svenskfödda. Det var ingen skillnad i kontrollen av den egna diabetesen, enligt de självuppskattningssvar som gavs.

Debuten för diabetes hade skett i betydligt lägre ålder än hos svenskarna.

– I snitt var skillnaden tolv år, säger Forouzan Haghanifar. Hos svenska patienter uppkom typ 2-diabetes vid cirka 60-årsåldern, hos patienterna från Mellanöstern redan vid knappt 50 års ålder.

HANS-GÖRAN BOKLUND

Arabiska gravida mer insulinresistenta

Arabiska gravida med graviditetsdiabetes hade ett något högre BMI (Body Mass Index) än de skandinaviska med graviditetsdiabetes. Dessutom var de 50 procent mer insulinresistenta än skandinaviska gravida kvinnor med samma BMI. Det kan bero på genetiska skillnader.

– Bland annat finns det en vanlig variant av en viss gen som är knuten till insulinkänslighet. Den förekommer mer sällan hos arabiska kvinnor än skandinaviska och förklarar delvis skillnaden i insulinresistens. Det kan dessutom finnas

flera gener som ligger bakom, säger Nael Shaat, doktorand vid Wallenberglaboratoriet på Universitetssjukhuset MAS.

Resultaten bygger på studier av 400 skandinaviska kvinnor och 100 arabiska, samtliga från Skåne.

Omkring 50 procent av alla kvinnor som drabbas av graviditetsdiabetes riskerar att utveckla en bestående diabetes senare i livet. En uppföljning av hur det gick med de skandinaviska och arabiska gravida kvinnorna i Malmö kommer att göras.

HANS-GÖRAN BOKLUND

Motion sänkte blodsockret

Blodsockret sjönk hos arabiska kvinnor med diabetes som deltagit i regelbundna organiserade promenader i Malmö i stadsdelen Rosengård.

– Motionen var en promenad på en halvtimme för 10-talet patienter åt gången, för att visa effekten av att en promenad kan sänka blodsockret, berättar sjuksköterskan Annika Herold.

Åldern på deltagarna var mellan 35 år och 60 år.

– Ett problem för kvinnorna i Rosengård är att de sällan kommer ut på promenad, utan de vistas inomhus hela dagen, säger Annika Herold.

Sammanlagt har ett 35-tal kvinnor deltagit i de regelbundna motionspassen. På köpet fick kvinnorna viktig social samvaro. Några har på eget initiativ efter det att den organiserade motionen avslutats fortsatt på egen hand med regelbundna träffar och motion.

HANS-GÖRAN BOKLUND



Blodsockret sänks när man motionerar, t.ex. promenerar eller, som på bilden, bowlar. FOTO: LARS BRUNDIN/SYDSVENSKAN BILD

Ändrad livsstil motverkar graviditetsdiabetes

Deras höga blodsockervärden riskerar både det ofödda barnets välbefinnande och den egna hälsan. En tredjedel av dem har en fortsatt hög glukosbelastning ett år efter förlossningen. En på tio blir diabetiker.

Men om de fångas in redan i 27:e veckan ökar deras chanser till ett långt och gott liv.

Att bli gravid innebär risker. Hos omkring 2,5 procent av alla gravida kvinnor upptäcks diabetes. En kvinna som blir med barn ökar sin insulinresistens två-tre gånger mot det normala. En del har inte kapacitet att svara med ökad insulinproduktion.

Sedan 1991 identifieras dessa kvinnor av mödravården på Universitetssjukhuset i Lund. De följs upp ett år efter förlossningen och sedan några år också i tvåårs-intervaller livet ut.

Och problemet ökar.

– Antalet gravida som väger mer än 100 kilo vid förlossningen har dubblats på tio år, påpekar överläkare Anders Åberg.

Symtomen för diabetes kan många gånger sammanfalla med de typiska tecken som den gravida kvinnan kan förvänta sig: en diffus trötthet. Fostret kan drabbas av syrebrist om inte de höga blodsockervärdena tvingas ned, och det nyfödda barnet riskerar att bli onormalt stort. Trots behandling är risken att föda mycket stora barn 2,5 gånger större än normalt, mot 7,4 utan behandling (enligt en studie utförd i Örebro).

De födande kvinnorna gynnas i minst lika hög grad av kontrollen.

– Genom tidig upptäckt och täta kontakter kan vi förbättra kvinnornas förutsättningar till ett långt och gott liv, säger överläkare Dag Ursing på diabetesmottagningen.

Laser räddar syn



Näthinna efter laserbehandling. De mörka fläckarna är ärr som uppkommit efter behandlingen, de vita stråken är rester av blodkärl som utan behandling skulle ha dragit loss näthinnan.

Laserteknik gör det numera möjligt att rädda de flesta diabetikers syn, säger professor Elisabet Agardh från ögonkliniken på Universitetssjukhuset MAS i Malmö.

Förr kunde diabetiker däremot bli helt blinda, sedan deras sköra blodkärl gått sönder och bildat bindvävssträngar som sedan skrumpnade och drog loss näthinnan.

– Jag behandlades med laser flera gånger. Det fungerade bra, säger malmöbon Daniel Weimer. Han genomgick behandlingen år 2004 och kan tack vare den utan problem fortsätta sitt arbete som kontorist.

Lasern används egentligen mot två sorters ögonsjukdom som uppstått på grund av patientens diabetes. I det ena fallet läcker blodkärlen i gula fläcken, det ställe på näthinnan där man ser som skarpast. Läckagen gör att patienten ser suddigt på nära håll. I det andra fallet bildas nya

Det sker i dag också digitalt. Kvinnorna tancar in sina blodsockervärden i datorn och e-postar dem till läkaren. Dag Ursing tar emot och bedömer 30-40 sådana rapporter i veckan och håller kontakt med patienterna via telefon.

Den gravida kvinnan i Sverige har i genomsnitt gått upp 14 kilo vid förlossningen jämfört med 8 kilo vid upptäckt graviditetsdiabetes. De som upptäcks vid 27:e veckan tar i de flesta fall väl vara på råden om kost och motion, vilket får viktökningen att avstanna under de tio sista veckorna av graviditeten.

ARGUMENTEN FÖREN ANNAN livsstil är starka: risken att barnet dör vid kraftig övervikt – som ofta är en följd av graviditetsdiabetes – är 2,8 gånger större än normalt och risken för plötslig spädbarnsdöd ökar med 3,4 procent.

– Men i en del fall är det som att hålla ett lejon i svansen, säger Anders Åberg.

Den omsorgsfulla upptäckten och noggranna uppföljningen av graviditetsdiabetes som inleddes i Lund för fjorton år sedan är numera spridd till hela Skåne, Blekinge, Jönköpings län och Hälsingland. Men det finns också utländska



partners, vilka nu bildar det internationella nätverket Diabetes Pregnancy Watch. Universitetssjukhuset i Lund samarbetar med sjukhus från Israel, Spanien, Frankrike, Holland och Italien.

PER LÅNGBY

Dag Ursing är diabetesläkare och Anders Åberg läkare på mödrahälsovården. Tillsammans med sina medarbetare på Universitetssjukhuset i Lund identifierar de och följer upp alla kvinnor som fått diabetes i den 27:e veckan. FOTO: ROGER LUNDHOLM

blodkärl som växer från näthinnan ut i glaskroppen. Dessa kärl är sköra, går sönder, blöder och stimulerar till ytterligare nybildning av kärl.

Många ämnen i ögat och näthinnan förändras vid högt blodsocker – en del ökar i mängd medan andra minskar. Samverkan mellan de olika ämnena är komplicerad, och forskarna vet ännu vet inte om och hur man skulle kunna förhindra ögonförändringarna med mediciner. Däremot är laserbehandling effektiv.

– När kärlen läcker bildas sprängs nervcellerna i näthinnan isär och kan inte fungera tillfredsställande. Nybildade blodkärlorsakar blödningar och omvandlas till bindvävssträngar, ärr, vilka i sin tur när de skruppnar riskerar att dra loss näthinnan. Lossnar näthinnan blir patienten blind, förklarar Elisabet Agardh.

Med laserstrålen kan hon dels täta de läckande blodkärlen, dels stoppa processen med nybildning av blodkärl genom att förstöra delar av nät-

hinnan. Då minskar näringsbehovet och därmed anledningen för nya, sköra blodkärl att växa in i området. Den näthinna som annars riskerar att lossna nitas på samma gång fast. Två, tre behandlingar behövs vanligen för att uppnå ett bra resultat.

Beroende på typ av diabetes är det 15–25 procent av diabetikerna som riskerar att drabbas av ögonskador som behöver laserbehandlas. Antalet ökar i takt med att antalet diabetiker ökar.

Behandling med laser gjordes för första gången redan 1959 och testades sedan på utvalda patienter under 1960-talet. Det var dock först på 1970-talet som det stora genombrottet kom, och behandlingen började användas på stora grupper patienter.

– Även om ett fåtal fortfarande riskerar att bli blindas är det positivt att vi kan bevara synen hos så många, summerar Elisabet Agardh.

HANS-GÖRAN BOKLUND



MEDICINSKA FAKULTETEN

Lunds universitet

Medicinska fakulteten,
Lunds universitet
Box 117,
221 00 Lund
Telefon (vx): 046-222 00 00
www.med.lu.se

Cecilia Sjöholm
Informationschef
Medicinska fakulteten
Lunds universitet
cecilia.sjoholm@med.lu.se



Universitetssjukhuset i Lund

Universitetssjukhuset i Lund
221 85 Lund
Telefon (vx): 046-17 10 00
www.lund.skane.se

Per Längby
Mediestrateg
Universitetssjukhuset i Lund
per.langby@skane.se



Universitetssjukhuset MAS

Universitetssjukhuset MAS i Malmö
205 02 Malmö
Telefon (vx): 040-33 10 00
www.umas.se

Hans-Göran Boklund
Informationschef
Universitetssjukhuset MAS
hans-goran.boklund@skane.se



FOTO: BLOM HENNINGSSON

Clinical Research Centre (CRC) i Malmö.

Stöd medicinsk forskning vid Lunds universitet

Medicinsk forskning bidrar till längre och friskare liv för fler människor över hela världen. Den medicinska forskningen vid Lunds universitet är ledande inom flera områden. Genom nära samspel mellan grundforskning och patientnära forskning vid universitetssjukhusen i Lund och Malmö skapas förutsättningar för medicinska framsteg.

På Biomedicinskt centrum (BMC), som ligger i direkt anslutning till Universitetssjukhuset i Lund, bedrivs framstående forskning inom diabetes, stamcellsforskning, neurologiska sjukdomar och inflammatoriska sjukdomar för att nämna några områden. Den pågående tillbyggnaden av BMC ska stå klar 2006.

Forskningen vid Universitetssjukhuset MAS i Malmö på de stora folksjukdomarna diabetes, cancer och åderförkalkning, liksom forskning om epidemiologi, förebyggande hälsovård och biobanker är välkänd. Tillsammans med Universitetssjukhuset MAS uppför vi ett centrum för den framstående medicinska forskning – Clinical Research Centre (CRC). På CRC integreras forskning, utbildning och sjukvård på ett nytt sätt. CRC invigs 2006.

Vill du stödja medicinsk forskning
vid Lunds universitet?
Läs mer om hur du kan bidra på
www.medkunskap.nu

