

VETENSKAP & HÄLSA

HÖSTEN 2026

POPULÄRVETENSKAPLIGT OM FORSKNING INOM MEDICIN OCH HÄLSA

LÅG FÖDELSEVIKT

Ökar risken för
komplikationer

FETTCELLER

Storleken
spelar roll

VIKTNEDGÅNG

Nu testas nya
läkemedel

Diabetes

– från vetenskap till vardag

Diabetesfötter | Träning som medicin | Graviditetsdiabetes

Diabetes – från vetenskap till vardag

I det här temanumret av Vetenskap & hälsa får du ta del av den spännande utvecklingen inom diabetesforskningen. Du får läsa om personer som lever med diabetes och hur de tacklar sin sjukdom. Diabetes har komplexa orsaker och nu vet vi att diabetes inte bara är en sjukdom utan flera. Läs om hur arv, miljö, fysisk aktivitet och övervikt påverkar risken att insjukna. Ta del av forskningens framsteg mot att förebygga, bromsa och på sikt kanske bota typ 1-diabetes och varför typ 2-diabetes drabbar allt yngre. Tidskriften presenterar dessutom aktuell forskning om nya läkemedel, stamceller, tarmbakterier och tarmhormoner och visar hur ny kunskap om diabetes komplexitet kan bidra till både nya och bättre behandlingar och förebygga sjukdom.

God läsning!

Maria Björkqvist

Professor och dekan
Medicinska fakulteten
Lunds universitet

Mia Rönmar

Professor och rektor
Malmö universitet

Jesper Petersson

Forskningschef
Region Skåne

Vetenskap & hälsa ges ut av Medicinska fakulteten vid Lunds universitet, Malmö universitet och Skånes universitetssjukhus.

Texter: Agata Garpenlind, Åsa Hansdotter, Tove Smeds, Erika Svantesson, Medicinska fakulteten; Hanna Rydén, Malmö universitet; Eva Bartonek Roxå (redaktör), Andreas Irebring och Jenny Loftrup, Skånes universitetssjukhus; Nina Nordh och Hanna Welin, frilansskribenter.

Layout: Petra Francke, Sektionen Kommunikation, Lunds universitet

Korrektur: Katrin Ståhl, Medicinska fakulteten; och Margit Jönsson, Region Skåne.

Omslagsfoto: Halfpoint/iStock.

Upplaga: 10 000 ex.

Tryck: Exakta, 2026.

För efterbeställning av tidigare nummer kontakta info@med.lu.se

Dina personuppgifter

Som prenumerant på papperstidskriften hanterar vi ditt namn, postadress och e-postadress för att kunna leverera tidskriften till dig. Dina personuppgifter lämnas inte vidare till tredje part. Den dag du inte längre vill ha vår tidskrift kan du kontakta oss så tas dina personuppgifter bort från vår prenumerationslista.

ISSN-nummer: 2002-9721

FOTO: FCA/FOTODIGITAL/ISTOCK



Tarmbakterier älskar kostfibrer

Det finns en stor förbättringspotential i att bli bättre på att följa kostrekommendationer.

FOTO: CLICK AND PHOTO/ISTOCK



Teknik som underlättar

– men som kan ge livslång kontaktallergi.



Vi vet att metformin sänker blodsockret men det finns begränsad evidens för att det skyddar mot komplikationer.

Sid 22

Innehåll

- | | |
|--|--|
| 3 Från dödlig till behandlingsbar – och snart kanske botbar | 22 Nya läkemedel testas mot komplikationer |
| 4 "Sjukdomen styr inte mitt liv" | 23 Generna avgör – inte alltid – vårt öde |
| 6 Kan typ 1-diabetes förebyggas? | 24 MikroRNA – nyckel till nya behandlingar vid typ 2-diabetes? |
| 8 Typ 1-diabetes är inte en sjukdom – utan många | 25 Stamceller kan avslöja genernas roll vid typ 2-diabetes |
| 10 Två blev fem – om nya grupper av diabetes | 26 Tarmhormonernas betydelse för typ 2-diabetes |
| 12 Fett viktiga fettceller | 27 Fler nya läkemedel för viktminskning på gång |
| 13 Explosiv träning som diabetesmedicin | 28 Bromsklossarna som styr ditt DNA – en väg till nya behandlingar? |
| 14 Låg födelsevikt kopplas till allvarliga komplikationer | 29 Munhälsan påverkar diabetes – och tvärtom |
| 16 Det lönar sig att vårda sina tarmbakterier | 30 Viktigt att kvinnor som haft graviditetsdiabetes följs upp |
| 17 Mat med lägre utsläpp ger också ett friskare liv | 31 Många blir allergiska mot moderna pumpar och sensorer |
| 18 Cajså tränar för att hålla sin diabetes i schack | |
| 20 Viktigt att ha koll på fötterna | |
| 21 Charcotfot: Den varma foten som vården inte får missa | |

Sjukdomen diabetes, eller sockersjuka som den tidigare kallades på grund av stora mängder socker i urinen, har funnits i alla tider. Men från att tidigare alltid ha lett till döden blev sjukdomen snabbt behandlingsbar i och med insulinets upptäckt 1921.

Från dödlig till behandlingsbar – och snart kanske botbar

Förr delades diabetes in i kategorierna mild, svår och farlig. Patienter med de två senare hade ofta ett snabbt sjukdomsförlopp som alltid ledde till döden. De med det mildare förloppet kunde leva betydligt längre med sin sjukdom, men även dessa gick en förtida död till mötes. Smått bisarra behandlingar som sväldiet, strikt fett-diet eller sockerdiet var vad som ofta stod till buds.

Upptäckte två typer

Det var först 1921, efter Frederik Bantings upptäckt av insulinet, som diabetes-läkarna började ana att den tidigare indelningen inte stämde och att det kunde finnas två typer av diabetes – en insulinkänslig och en insulinokänslig.

Patienter med insulinkänslig diabetes var ofta unga och magra, men svarade bra på injektioner med insulin som snabbt sänkte deras blodsockervärden. De insulinokänsliga var ofta äldre med övervikt och svarade dåligt eller inte alls på extra tillförsel av insulin. På 1960-talet kom till slut indelningen i typ 1-diabetes, även kallad barn- och ungdomsdiabetes, och typ 2-diabetes eller åldersdiabetes. Men allt eftersom forskningen kring diabetes gjorde framsteg började även denna indelning kännas otillräcklig och 2018 publicerade forskare från Lunds universitet ett förslag på en ny indelning av diabetes baserad på fem olika grupper.

I det här numret bjuder vi på spännande läsning om den senaste forskningen inom diabetes. Tidningen tar ett brett grepp om sjukdomen med alla dess olika grupper. Vi berättar om forskning vars mål är att förebygga eller bromsa, och på sikt bota typ 1-diabetes. Ni får också läsa om forskning som försöker förstå de bakomliggande mekanismerna på cell- och molekylnivå och hur forskarna jobbar för att utveckla alltmer personanpassade behandlingar. Vi lyfter även forskningen kring vanliga diabeteskomplikationer och hur vi genom att följa kostrekommendationer och vara snälla mot våra tarmbakterier kan rejält minska risken för typ 2-diabetes.

Läs mer på webben!

Alla artiklar som du hittar i tidningen finns också digitalt på vår hemsida. En stor utmaning för våra skribenter är att berätta om allt detta spännande på en begränsad yta i papperstidningen. Därför är flera av de digitala versionerna längre än i tidningen och inte sällan med fler bilder och hänvisningar till fördjupningar. I tidningen nämner vi till exempel flera olika diabetesstudier som du hittar mer information om på vår webb. Det kan med ord vara en god idé att kika in på vetenskaphalsa.se/diabetestidning

Trevlig läsning önskar redaktionen!

EVA BARTONEK ROXÅ
REDAKTÖR



Studentassistenten Charles H. Best och fysiologen Frederick G. Banting tillsammans med en av de diabetessjuka hundar som användes i deras experiment med insulin. Banting och Best upptäckte insulinet 1921 tillsammans med James Collip, och de var de första att tillverka det i en form så att man kunde behandla diabetes framgångsrikt.

FOTO: UNIVERSITY OF TORONTO ARCHIVES

”Sjukdo

”

**Blodsockerfall
var vanligare när
jag var yngre.
Det var svårare
att reglera med
de insulinsorter
som fanns då.**

Simon Bergs tips till den som nyss insjuknat i diabetes är att själv hålla sig lite uppdaterad om vad som händer inom diabetesvård och forskning.

men styr inte mitt liv"

Simon Berg insjuknade i diabetes typ-1 när han var fem år gammal. Han har lärt sig att leva med sin sjukdom och vägrar att låta den begränsa honom.

Den senaste tiden har Simon Berg haft mycket på gång. Nytt chefsjobb, flytt från lägenhet i Malmö till hus i Lund och samtidigt försöka få vardagen att fungera med familjen och två barn under fyra år. Han är väl medveten om att stress kan påverka hans diabetes och att det blir än viktigare att planera måltider och ta hand om sig själv under stressiga perioder i livet. Men han är van vid att leva med sin sjukdom. Simon var fem år när han fick diagnosen typ 1-diabetes. Han minns hur trött han kände sig och hur det var att inte orka. Till slut tog hans mamma med honom till vårdcentralen, där de kollade blodsockret. Och det var inte alls bra.

– Vi fick åka direkt till sjukhuset i Lund där jag lades in och fick dropp. Jag kommer ihåg att det var knepigt att sova, för så fort man rörde sig började det larma från droppställningen.

Besvärlig behandling

Under tiden fick familjen lära sig hur de skulle sköta behandlingen av sjukdomen. År 1992 såg förutsättningarna helt anorlunda ut, med blodsockermätning via stick i fingret och andra typer av insulin. Simons föräldrar var tvungna att ha koll på dosering, ättider och blodsocker – även under natten.

– När jag var liten kunde jag vakna mitt i natten, hallucinerande och med hemiska mardrömmar. Då fick jag honung för att snabbt få upp blodsockret. Sedan dess har jag haft svårt för den smaken och det tog många år innan jag kunde äta honung igen.

I skolan hade han en äggklocka som ringde när det var dags att gå till köket för att få en macka. Varje dag kollade han

vad det var för lunch och räknade ut hur mycket insulin som behövdes. Var det till exempel bruna bönor – som innehåller mycket sirap – fick han äta något annat.

– Jag har alltid varit öppen med min sjukdom, men det är klart att i den åldern ville man inte sticka ut, utan vara som alla andra.

Spelade alltid med håll

Simon har alltid spelat mycket fotboll och var tvungen att äta före träning. Det innebar att han alltid spelade med håll.

– Men så var det bara. Jag har alltid haft inställningen att diabetesen inte ska begränsa mig.

Han känner sig tacksam över att han var så ung när han fick sin diagnos. Sjukdomen har blivit en naturlig del av hans liv och han minns knappt hur det var innan. Med tiden har han också blivit bättre på att förstå hur kroppen fungerar och känna igen signalerna för ett blodsockerfall.

– Blodsockerfall var vanligare när jag var yngre. Det var svårare att reglera med de insulinsorter som fanns då och det hände ofta i situationer där rutinerna förändrades, till exempel när jag sov över hos en kompis. Vid ett tillfälle fick jag ett så kraftigt blodsockerfall att jag tuppade av och slog huvudet i en diskbänk. Det slutade med att jag fick åka ambulans och på sjukhuset konstaterades en spricka i skallen och hjärnskakning.

Allvarlig känning

Nu är det många år sedan Simon senast hade en sådan känning, men för ett år sedan fick han influensa som påverkade hans blodsocker åt andra hållet. Trots extra sprutor gick det knappt att få ned blodsockret och när sedan sjukdomen

vände, hade han plötsligt alldeles för mycket insulin i kroppen.

I dag har Simon en sensor på armen som gör att han kan följa sitt blodsocker direkt i mobilen. Det ger en helt annan frihet och gör vardagen lättare att planera. Han kan snabbt kolla blodsockret och avgöra om han behöver äta – eller låta bli. Men hjälp av en insulinpenna tar han sitt insulin med två stick på morgonen och sedan ett vid varje måltid. Varje dag planerar Simon sina måltider och hur mycket insulin han behöver under dagen.

– Samtidigt händer det saker som inte helt går att förutse, som stress eller större middagar. Då får jag kolla blodsockret oftare eller justera insulinet. Vid andra tillfällen kan jag överväga om det är värt en extra insulindos, för att kunna äta en bit rulltårta vid fikat.

Funderar på att skaffa pump

Nu har Simon börjat fundera på att skaffa en insulinpump som kombinerar ett långverkande basinsulin med snabbverkande insulin till måltider. De första insulinpumparna hade en tunn slang kopplad till kroppen, men i början av 2000-talet kom de första slanglösa modellerna. Nu är pumpen inte större än en liten tändsticksask och fäst vid kroppen via en plastkanyl under huden. Efter att Simon har angett hur mycket kolhydrater han planerar att äta under dagen, sköts doseringen automatiskt. Eftersom pumpen doserar kontinuerligt, hålls sjukdomen bättre i schack och de stora svängningarna i insulin minskar.

– Från att nära nog ha varit en dödsdom är diabetes nu en sjukdom man kan leva länge och väl med. Mellan mina kontroller på sjukhuset märker jag hur mycket som hinner hända inom diabetesbehandling. Mitt råd till någon som insjuknar i dag är att lyssna på experterna inom vården och samtidigt vara lite nyfiken själv för att kunna hålla sig uppdaterad.

ÅSA HANSDOTTER



Typ 1-diabetes dominerar bland barn, men även vuxna kan drabbas. Ungefär hälften insjuknar som barn, hälften som yngre vuxna, berättar Helena Elding Larsson, här med en av sina yngre patienter.

Kan typ 1-diabetes förebyggas?

I dag kan vi än så länge varken förhindra eller bota typ 1-diabetes, men inom forskningen görs framsteg och flera lovande studier är på gång. Barnläkaren och forskaren Helena Elding Larsson är optimistisk.

– Sedan jag började arbeta kliniskt med och forska om typ 1-diabetes för 25 år sedan har det gjorts stora framsteg när det gäller behandling. Till exempel har användning av allt smartare insulinpumpar och kontinuerlig mätning av blodsockret haft stor betydelse för patienterna. Och inom en ganska snar framtid kommer vi att kunna erbjuda mer personanpassade medicinska behandlingar, säger Helena Elding Larsson, barnläkare på Skånes universitetssjukhus och professor i autoimmuna sjukdomar vid Lunds universitet.

Typ 1-diabetes är en autoimmun sjukdom där kroppens immunsystem angriper de egna insulinproducerande beta-cellerna i bukspottkörteln. Innan insulinets upptäckt för dryga hundra år sedan ledde detta alltid till döden, men i dag hålls sjukdomen i schack genom att behandla med insulin. Insulin är ett livsnödvändigt hormon som behövs för att cellerna ska kunna ta upp socker och använda det som energi.

I dag känner vi till ett 50-tal olika riskgener som i olika kombinationer är

kopplade till olika hög risk att utveckla typ 1-diabetes. Men det krävs också något mer, en eller flera omgivningsfaktorer, som trigger i gång sjukdomsutvecklingen.

– Triggers som man tror spelar roll kan vara vissa virus, snabb tillväxt i tidig ålder, något i kosten eller stress, till exempel en svår livshändelse. Förmodligen krävs flera triggers i följd, först en som stressar betacellen så att den blir mer känslig för nästa trigger, till exempel virus, som startar den autoimmuna processen.

På vägen mot sjukdom passeras flera

stadier. Första steget är en autoimmunisering då kroppen bildar en första autoantikropp. I nästa steg har två eller fler autoantikroppar bildats, men blodsockernivån är fortfarande normal och personen har inga symtom. Detta kallas i dag stadium 1 av sjukdomen. När blodsockret börjar svaja något är personen i stadium 2. Men det är först i stadium 3, då blodsockret är rejält förhöjt och symtom kan börja märkas, som den kliniska diagnosen typ 1-diabetes ställs.

– Hos barn, framför allt de yngsta, går sjukdomsutvecklingen ofta snabbare, på några månader till några år, och är mer aggressiv än hos vuxna. Men det kan mycket väl vara så att den autoimmuna reaktionen börjar i tidig barneålder även hos de vuxna, men att den utvecklas långsammare, i upp till över tjugo år.

Genetisk screening av nyfödda

Helena Elding Larssons forskning kretsar bland annat kring så kallad primär prevention som syftar till att förhindra att autoimmuniseringen överhuvudtaget startar.

Föräldrar till alla nyfödda barn i Skåne erbjuds sedan 2018 genetisk screening för diabetesriskgener inom ramen för studien Astrid. De som visar sig ha en förhöjd risk att utveckla typ 1-diabetes erbjuds att delta i olika studier.

En nu avslutad studie gick ut på att undersöka om oralt insulin, som alltså gavs via munnen, kunde leda till större tolerans för kroppens eget insulin som små barn med förhöjd risk ofta utvecklar autoantikroppar mot.

– Barnen fick oralt insulin under sina första tre levnadsår och vi kunde se att det hade viss effekt hos en undergrupp med en viss riskgen. Det ledde till att färre barn i den undergruppen utvecklade typ 1-diabetes under den tid, upp till sju års ålder, som de följdes.

I studier som fortfarande pågår testas om probiotika, covidvaccin eller kost och fysisk aktivitet kan förhindra utvecklingen av autoantikroppar.

Vaccinstudien riktar sig till barn med en hög genetisk risk att utveckla diabetes och bygger på observationer under covidpandemin då man såg att små barn som fick covid tidigt i livet hade en större risk att utveckla autoantikroppar i direkt anslutning till infektionen. Studien syftar

till att testa om covidvaccin kan förhindra den autoimmuna processen.

Om kost och/eller fysisk aktivitet kan förhindra insjuknande grundas på observationen att barn, som under de första två levnadsåren hade hög vikt och tillväxt, hade en ökad risk att senare utveckla typ 1-diabetes. Hypotesen är att en snabb tillväxt är associerad med ett ökat insulinbehov som i sin tur kan stressa de insulinproducerande betacellerna och göra dem känsligare för exempelvis virus som skulle kunna trigga i gång den autoimmuna processen.

Vill förhindra eller fördröja

Sekundärprevention riktar sig till dem som redan börjat utveckla autoantikroppar och syftet är att fördröja, eller helst förhindra, att fler betaceller förstörs.

– Europeiska läkemedelsmyndigheten, EMA, har precis godkänt ett nytt läkemedel, Teplizumab. Det är det första läkemedlet som visat sig ha effekt mot nedbrytningen av betaceller och riktar sig till dem som har utvecklat flera autoantikroppar och har börjat svaja i sin blodsockerbalans, men inte har några symtom eller klinisk diagnos än.

I studier har läkemedlet visat sig kunna fördröja sjukdomen med två år. Det kan tyckas lite, men Helena Elding Larsson menar att det är ett första framsteg och att flera andra läkemedel är under utveckling.

– Jag tror att en kombination av flera olika läkemedel på sikt kommer att bli en framgångsrik väg.

Individanpassad prevention

Helena Elding Larsson ser optimistiskt på framtiden och om 10 till 15 år menar hon att individanpassad prevention och behandling kommer att spela en viktig roll.

– Jag tror att vi kommer att kunna förhindra att en del utvecklar autoimmunitet och för dem som ändå gör det kommer vi ge tidig förebyggande behandling så att de aldrig behöver ta insulin.

– Och till de få som ändå kommer behöva insulin har vi ännu bättre system med glukosmätare kopplat till insulinpumpar och vi kommer även kunna erbjuda transplantation av insulinproducerande celler. Alla de här stegen kommer att behövas.

EVA BARTONEK ROXÅ



FOTO: BAOINA/ISTOCK



FOTO: LESHOWARD/ISTOCK

SYM TOM TYP 1-DIABETES

- Trötthet
- Dricker mycket
- Kissar mycket
- Går ner i vikt

TYP 1-DIABETES I SIFFROR

- Cirka 2000 fall per år i Sverige, hälften är barn, hälften vuxna.
- Totalt 72 000 som lever med typ 1-diabetes i Sverige, varav cirka 10 000 barn.
- Sverige och Finland toppar ligan. Det kopplas till en hög andel riskgener i befolkningen i kombination med miljöfaktorer som hur vi lever och vad vi äter.

Källa: Barndiabetesfonden.se

DEN AUTOIMMUNA PROCESSEN

Autoantikroppar, totalt fyra olika, bildas mot strukturer inne i betacellen, men det är inte de som förstör den. De fungerar i stället som biomarkörer för att något är på gång.

Betacellerna förstörs av kroppens cytotoxiska T-celler som är en typ av vita blodkroppar som ingår i immunförsvaret. Deras huvudsakliga uppgift är att känna igen och döda kroppsegna celler som är infekterade eller skadade. Vid typ 1-diabetes feltolkas betaceller som "farliga".

Forskare trodde länge att typ 1-diabetes utvecklades på samma sätt hos alla barn som drabbas. I dag växer en annan bild fram. Bakom samma diagnos kan flera olika biologiska sjukdomsförlopp dölja sig, en insikt som kan förändra både diagnostik och framtida behandling – men framför allt också hur man kan förhindra sjukdomen.

Typ 1-diabetes är inte en sjukdom – utan många

”

Det här är ett
paradigm-
skifte inom
typ 1-diabetes.
Samtidigt
innebär det en
utmaning.

Om barnet dricker
mycket och kissar
mycket ska man
betrakta det som
diabetes tills mot-
satsen är bevisad,
säger Annelie
Carlsson.

Från 1980-talet till början av 2000-talet fördubblades antalet barn som insjuknade i typ 1-diabetes, både i Sverige och i många andra västländer. För forskarsamhället var utvecklingen svår att förklara.

– Ungefär hälften av risken beror på genetik, hälften på miljö. Frågan var om något i miljön förändrats, eller om en del barn med andra diabetesformer felklassificerades som typ 1-diabetes, säger Annelie Carlsson, forskare inom barndiabetes vid Lunds universitet och överläkare vid Skånes universitetssjukhus.

För att få fler svar startades 2005 den nationella studien Bättre Diabetesdiagnostik (BDD), som Annelie Carlsson leder. Studien omfattar i dag i princip alla svenska barn som insjuknar i diabetes före 18 års ålder och har gjort det möjligt att studera både genetiska och immunologiska skillnader hos barn med nydiagnostiserad diabetes.

Spännande upptäckt

Resultaten visade att omkring 95 procent hade typ 1-diabetes. Typ 2-diabetes och monogen diabetes, som orsakas av en mutation i en enda gen, kunde alltså inte förklara den kraftiga ökningen. Men forskarna upptäckte något annat.

Genom analyser av genetiska riskfaktorer och autoantikroppar – markörer för den immunologiska process som riktas mot de insulinproducerande betacellerna – kunde de se att barn med samma diagnos inte alls är så lika varandra som man länge trott.

– Man har tänkt att typ 1-diabetes är en sjukdom med en orsak. Nu ser vi att det kan finnas olika orsaker hos olika människor.

En del barn har den genetiska högriskprofil som länge kopplats till typ 1-diabetes, andra inte. Även mönster av autoantikroppar skiljer sig åt. Det pekar mot att flera olika biologiska mekanismer – och kanske olika miljöfaktorer – kan leda fram till samma diagnos. Typ 1-diabetes är också vanligare hos pojkar, vilket inte är fallet med andra autoimmuna sjukdomar.

Det är viktig kunskap, förklarar Annelie Carlsson:



ANNELIE CARLSSON.

– Om sjukdomen ser olika ut på molekylär nivå kan också framtida förebyggande behandlingar och immunterapier behöva anpassas till olika grupper av patienter.

Samtidigt väcker forskningen nya frågor. Varför utvecklar vissa genetiskt sårbara barn sjukdomen medan andra inte gör det? Och vilken roll spelar miljöfaktorer som övervikt, fysisk aktivitet och inflammation? Mycket preliminära och ännu opublicerade resultat från BDD-studien tyder exempelvis på att ökad viktutveckling tidigt i livet kan vara en av flera faktorer som har betydelse för risken att utveckla typ 1-diabetes.

Även synen på när typ 1-diabetes börjar har förändrats. Autoantikroppar kan finnas i blodet flera år innan barnet får symtom, vilket bland annat bekräftats i den internationella Teddy-studien, där den svenska delen följer barn i Skåne.

– Förr trodde många att autoantikropparna förstörde betacellerna. I dag ser vi dem som markörer för att en immunologisk process pågår.

Olika stadier av sjukdom

Om ett barn har två eller flera olika autoantikroppar är risken mycket hög att senare utveckla typ 1-diabetes. Därför delas sjukdomen numera in i olika stadier redan innan barnet blivit sjukt.

Det öppnar också för möjligheten att hitta barn i riskzonen tidigare.

– Det här är ett paradigmskifte inom typ 1-diabetes. Samtidigt innebär det en utmaning. Ett barn kan vara fritt från autoantikroppar vid två års ålder, men utveckla dem några år senare. Så när ska vi mäta?

För Annelie Carlsson är forskningen

nära kopplad till hennes arbete som barnläkare. Typ 1-diabetes är inte bara en biologisk process, utan en sjukdom där behandlingen kräver uppmärksamhet dygnet runt.

– Få förstår hur mycket typ 1-diabetes handlar om dygnets alla timmar. Varje måltid, varje träningspass, varje infektion och varje natt påverkar blodsockret. För barnet och familjen innebär diagnosen ett ständigt ansvar.

Ha koll på varningssignalerna!

Fortfarande får dessutom många barn sin diagnos först när de utvecklat ketoacidosis, ett livshotande tillstånd. Därför önskar Annelie Carlsson att alla kände till de två viktigaste varningssignalerna:

– Kissar barnet mycket och dricker mycket ska man betrakta det som diabetes tills motsatsen är bevisad.

TOVE SMEDS

TYP 1 OCH TYP 2 – VAD ÄR SKILLNADEN?

Typ 1-diabetes är en autoimmun sjukdom där kroppens immunförsvar angriper de insulinproducerande betacellerna i bukspottkörteln. Kroppen producerar allt mindre insulin tills produktionen upphör helt. Sjukdomen debuterar ofta i barndomen eller tonåren och måste behandlas med insulin.

Typ 2-diabetes innebär att kroppen successivt blir mindre känslig för insulin (insulinresistens) och så småningom inte kan producera tillräckligt mycket. Sjukdomen är vanligast hos vuxna och hänger ofta samman med ärftlighet, övervikt och fysisk inaktivitet. Behandlingen kan bestå av livsstilsförändringar, läkemedel och ibland insulin.

BÄTTRE DIABETESDIAGNOSTIK (BDD)

- Nationell studie som startade 2005.
- Omfattar i princip alla barn i Sverige som insjuknar i diabetes före 18 års ålder.
- Har byggt upp en av världens största biobanker för barndiabetes.
- Har lett till förbättrad diagnostik, ökad upptäckt av monogen diabetes och ny kunskap om de genetiska och immunologiska skillnaderna mellan barn med typ 1-diabetes.



– Jag hoppas att min forskning kring diabetesundergrupper har bidragit till en bättre förståelse för variationen inom typ 2-diabetes och ökat förståelsen för insulin-resistens. Jag hoppas att det leder till att fler kan få förebyggande vård innan kroppen tagit allt för mycket stryk, säger Emma Ahlqvist.

Två blev fem

– om nya grupper av diabetes

Diabetes har sedan länge delats in i två grupper, typ 1 och typ 2. Men senare års forskning har visat att diabetes kan delas in i fem olika grupper med olika sjukdomsutveckling och olika risker för komplikationer. Den nya kunskapen om undergrupperna öppnar för möjligheter till mer individanpassad vård och förebyggande behandlingar.

2018 presenterade forskare från Lunds universitets diabetescentrum en ny indelning av diabetessjukdomar, då två grupper blev fem.

Reaktionerna lät inte vänta på sig och de var både positiva och negativa. Men forskningsresultaten har stått sig, flera andra forskargrupper har lyckats upprepa dem i andra patientgrupper.

Emma Ahlqvist är diabetesforskare vid Lunds universitet, och 2025 publicerade

hennes forskargrupp en ny studie som bland annat bekräftade de tidigare resultaten.

Passade inte in i mallen

Forskningen bygger på befolkningsstudien Andis (Alla nya diabetiker i Skåne) som initierades 2008 av professor Leif Groop.

– Han arbetade också som läkare, och hade i kontakten med sina patienter sett

att många inte passade in i den vanliga mallen för diabetes och att indelningen i två grupper var otillräcklig, berättar Emma Ahlqvist.

– Många patienter, som inte kände igen sig i den gängse mallen, hörde också av sig och var tacksamma att vi belyste variationen inom diabetes.

Bland de fem undergrupperna finns en som i huvudsak beskriver typ 1-diabetes samt fyra grupper, som beskriver olika

typer av typ 2-diabetes. Men Emma Ahlqvist påpekar att det inte finns några vattentäta skott mellan grupperna, det finns många mellanformer och att framför allt de fyra undergrupperna till typ 2-diabetes glider in i varandra.

– Det är en komplex sjukdom där olika organ samverkar. Man kan komma dit på olika vägar och grupperingen bygger på vad som är den huvudsakliga orsaken till att man har fått diabetes.

Följer sjukdomens utveckling

Resultaten från den första studien från 2018 bygger på ungefär 9 000 deltagare och i den andra studien har ytterligare 10 000 deltagare adderats. Förutom att bekräfta de tidigare resultaten bland de nya deltagarna har man kunnat följa utvecklingen av sjukdomen och komplikationer hos patienterna under en längre tid. Detta har också kunnat kopplas till andra diagnoser och komplikationer som studiedeltagarna haft innan själva diabetesdiagnosen.

– Det har lett till att vi har gjort vissa justeringar i gruppindelningen och det har blivit tydligare att olika grupper har olika risk för följsjukdomar.

En grupp sticker ut

Det är särskilt en grupp, SIRD, som sticker ut i den nya studien och som har problem med allvarlig insulinresistens och ökad risk för njurskador och fettleversjukdom. Det är den mest svår-diagnostiserade gruppen och den har en särskilt riskfylld sjukdomsutveckling. Emma Ahlqvist förklarar det med att diabetesdiagnosen baseras i första hand på blodsockervärden och högt blodsocker är utmärkande för grupper med insulinbrist. SIRD-gruppen har inte problem med insulinproduktionen men med insulinresistens som innebär att kroppens celler har sämre känslighet för insulin.

– Deras blodsockervärden kan länge vara förhöjda men ligga under gränsen för en diabetesdiagnos. Dessa personer kan därför gå lång tid med det här till-

ståndet oupptäckt och hinner utveckla komplikationer innan de får korrekt diagnos.

Även om arbetet kring den nya gruppindelningen fortfarande befinner sig på forskningsstadiet så kan resultaten redan nu öka förståelsen för att alla patienter inte ska behandlas lika och göra läkare mer uppmärksamma på högriskgruppen SIRD. Det öppnar för mer skraddarsydda behandlingar, men det återstår en hel del arbete innan den nya gruppindelningen kan sätts in i vården.

– Det behöver göras kliniska studier som tydligt visar att indelningen gör nytta för patienterna.

Svårt att precisionsbehandla

Precisionsmedicin och skraddarsydda behandlingar har visat sig framgångsrika främst vid behandling av cancer och sällsynta genetiska sjukdomar. När det gäller de stora folksjukdomarna, som till exempel diabetes och hjärt-kärlsjukdomar, har det inte varit lika enkelt.

– Folksjukdomar är mycket mer komplexa i hur de uppkommer. Det är många faktorer som spelar in och många organ som påverkas. För diabetes kan det till exempel handla om att man överbelastar det metabola systemet (ämnesomsättningen, red. anm.) på olika sätt och att hela kroppen påverkas, förklarar Emma Ahlqvist.

Men hon hoppas att indelningen i undergrupper, och kanske undergrupper till undergrupperna, kan vara en bra väg att gå för att hitta gemensamma mekanismer som skulle kunna utgöra måltavlor för nya läkemedel. I dagsläget saknas till exempel bra läkemedel för behandling av insulinresistens.

– Utveckling av prediktionsalgoritmer som förutsäger risken för olika komplikationer och vilket läkemedel som gör mest nytta för varje individ, är också intressant. De skulle kunna vara ett viktigt stöd för läkare i primärvården.

EVA BARTONEK ROXÅ

DE FEM UNDERGRUPPERNA AV DIABETES

1 SAID (severe autoimmune diabetes)

SAID motsvarar typ 1-diabetes och LADA (latent autoimmune diabetes in the adult). SAID karaktäriseras av insjuknande i relativt låg ålder, dålig blodsockerkontroll, försämrad insulinproduktion och förekomst av autoantikroppar.

2 SIDD (severe insulin-deficient diabetes)

SIDD karaktäriseras av insjuknande i typ 2-diabetes i relativt låg ålder, försämrad insulinproduktion, måttlig övervikt och dålig blodsockerkontroll. Omfattar personer utan antikroppar med högt HbA_{1c} (långtidsblodsocker). SIDD har den högsta förekomsten av retinopati, skador på ögats näthinna.

3 SIRD (severe insulin-resistant diabetes)

Gruppen omfattar personer som insjuknar i typ 2-diabetes vid hög ålder och som har problem med fetma, allvarlig insulinresistens samt ökad risk för fettleversjukdom, hjärt-kärlsjukdom och nefropati, en form av njurskador som kan uppstå vid diabetes. Gruppen har den högsta förekomsten av njurskador vilket också är den följsjukdom som kostar samhället mest. Är den mest underbehandlade gruppen och har en särskilt riskfylld sjukdomsutveckling.

4 MOD (moderate obesity-related diabetes)

Omfattar kraftigt överviktiga patienter som får typ 2-diabetes vid relativt ung ålder och som har ett relativt måttligt sjukdomsförlopp. Har klassats om från mild till måttlig, då man på senare tid har upptäckt att även denna grupp har en ökad risk för hjärt-kärlsjukdomar och ökad dödlighet.

5 MARD (moderate age-related diabetes)

Den största gruppen (ca 40 %) som samlar de äldsta patienterna med typ 2-diabetes och som har relativt god blodsockerkontroll. Hög ålder, måttlig övervikt. Svarar väl på behandling.

Källa: Lunds universitets diabetescentrum

”
Det är en komplex sjukdom där olika organ samverkar. Man kan komma dit på olika vägar.

Fettvävnaden spelar en betydligt större roll än att bara lagra energi. När fettcellerna förändras vid övervikt påverkas hela kroppens ämnesomsättning, vilket ökar risken för insulinresistens och typ 2-diabetes.

Fett viktiga fettceller

Fettets naturliga lagringsplats är fettceller i fettvävnaden. När vi går upp i vikt blir våra fettceller större. En fettcell kan öka sin volym med tusen gånger och bli så stor att man kan se den med blotta ögat. Men det finns en gräns för hur stor den kan bli. När kapaciteten överskrids samlas i stället fett på andra ställen i kroppen – som i levern, musklerna och runt de inre organen.

– Förr trodde man att fettvävnadens enda funktion var att lagra och frigöra energi. I dag vet vi att den också fungerar som ett hormonproducerande organ som påverkar aptit, ämnesomsättning och insulin känslighet, säger Mathis Neuhaus, doktorand vid Lunds universitet.

Förändrad fettvävnad

Vid långvarig övervikt förändras fettvävnaden. Fettcellerna blir större, inflammation och fibros kan uppstå och vävnadens förmåga att skicka viktiga signaler i kroppen försämras. Tillsammans bidrar dessa förändringar till insulinresistens och ökar risken för typ 2-diabetes.

Även om 80–90 procent av de som har typ 2-diabetes är överviktiga, utvecklar bara en mindre andel av alla med övervikt sjukdom. Tidigare talade man om "metabolt hälsosam fetma" – att en

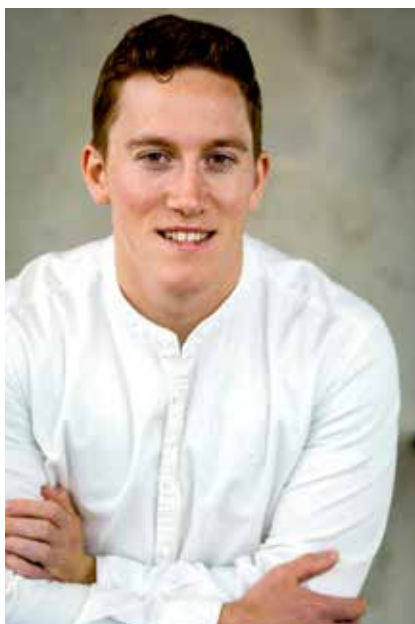


FOTO: TOVE SMEDS

Mathis Neuhaus studerar hur fettceller med olika egenskaper påverkar risken för typ 2-diabetes.

person kunde ha fetma utan att utveckla diabetes. I dag tyder mycket forskning på att detta ofta är ett tillfälligt stadium. Kroppen kan under lång tid kompensera för de förändringar som uppstår vid fetma, men med tiden ökar risken för

insulinresistens och andra metabola störningar.

– De flesta personer med obesitas har någon grad av insulinresistens, även om de inte har diabetes. Sjukdomsutvecklingen sker ofta gradvis och kan pågå i många år.

Det finns fortfarande många obesvarade frågor om hur förändringar i fettvävnaden bidrar till utvecklingen av typ 2-diabetes. Sedan länge är det känt att det finns olika typer av fettceller. Vissa verkar

”

Med avancerad teknik kan vi nu sortera fettceller efter storlek.

Det ger nya möjligheter att undersöka hur fettceller med olika egenskaper påverkar risken för typ 2-diabetes.

vara bättre än andra på att reagera på insulin och ta upp socker från blodet. Något som verkar ha stor betydelse är fettcellernas storlek. Stora fettceller är ofta mindre känsliga för insulin och kan frisätta ämnen som bidrar till inflammation och störd ämnesomsättning.

– Med avancerad teknik kan vi nu sortera fettceller efter storlek. Det ger nya möjligheter att undersöka hur fettceller med olika egenskaper påverkar risken för typ 2-diabetes.

Fettlagring hos kvinnor och män

Ett nästa steg är att undersöka skillnader mellan kvinnor och män. Män lagrar oftare fett i buken, medan kvinnor i högre grad lagrar fett kring höfter och lår. Trots att kvinnor i genomsnitt har mer kroppsfett än män är risken för typ 2-diabetes ofta lägre, bland annat eftersom fettet lagras annorlunda i kroppen.

– Våra studier visar att kvinnor har fler GLUT4-transportörer – proteiner som hjälper cellerna att ta upp glukos. Det kan bidra till att kvinnors fettvävnad är bättre på att ta upp socker från blodet och att fettceller från kvinnor verkar tåla fetma bättre än fettceller från män.

Fettceller minns

Mathis Neuhaus och hans kollegor undersöker även vad som händer i fettcellerna när människor går upp eller ner i vikt. I en klinisk studie följer de personer med obesitas som går ner i vikt genom viktminskningsoperation, läkemedel eller livsstilsförändringar. Målet är att förstå vilka faktorer som påverkar viktnedgång och om förändringar i fettvävnaden kan förutsäga vilka som lyckas gå ner i vikt, behålla vikten och bli fria från obesitasrelaterade komplikationer över tid.

– Tidigare forskning tyder på att fettceller kan bära på ett slags ”molekylärt minne” av tidigare övervikt. Det skulle kunna bidra till förklaringen varför många som har gått ner i vikt lätt går upp igen. En möjlig förklaring är förändringar i epigenetiken – kemiska markeringar som påverkar hur generna fungerar. Om sådana förändringar finns kvar efter en viktnedgång kan de påverka hur fettvävnaden fungerar och därmed ha betydelse för risken att utveckla typ 2-diabetes. Men de frågorna återstår att besvara.

ÅSA HANSDOTTER



Explosiv träning förbättrar sannolikt cellernas blodsockerförbrukning.

Explosiv träning som diabetesmedicin

Kan ett nytt läkemedel tillsammans med individanpassad träning vara ett sätt att vända sjukdomsförloppet för personer med typ 2-diabetes?

Typ 2-diabetes utvecklas dels genom insulinresistens, att kroppen får svårt att ta upp socker, dels genom insulinbrist, att bukspottkörteln inte längre orkar producera tillräckligt med insulin. För att kunna påverka sjukdomsförloppet behöver insulinkänsligheten förbättras i bland annat musklerna.

– Vi människor har olika sammansättning av muskelfibrer – vissa har en större andel snabba och explosiva muskelfibrer, andra fler långsamma och uthålliga. Många med typ 2-diabetes verkar ha övervägande snabba fibrer, som är mindre insulinkänsliga. Det talar för att träning behöver anpassas efter individens muskelprofil, säger Ola Hansson, forskare inom fysiologi vid Lunds universitet.

Han har identifierat en genetisk ”broms” för nybildning av blodkärl i musklerna. När bromsen är svag bildas fler kapillärer, kroppens minsta blodkärl, vilket förbättrar blodflödet till musklerna. Fler blodkärl gör det också

lättare för musklerna att ta upp socker från blodet – särskilt med hjälp av insulin, vilket i sin tur ger bättre blodsockerkontroll. Men bromsfunktionen är inte statisk, det går att påverka den genom högintensiv intervallträning.

– Vår hypotes är att mer individanpassad och ofta mer explosiv träning, förbättrar cellernas blodsockerförbrukning. Det kan därmed skjuta upp, eller i vissa fall vända sjukdomsförloppet.

Tillsammans med AstraZeneca utvecklar Ola Hanssons forskargrupp ett läkemedel som ska dämpa den ”genetiska bromsen” och därmed öka tillförseln av syre och på så sätt öka upptaget av socker i musklerna.

Detta skulle kunna vara en möjlig strategi för behandling av muskelinsulinresistens vid diabetes. Läkemedelsbehandling tillsammans med en mer individanpassad träning, kan då ge större effekt utan att ställa lika höga krav på träningsnivå.

– Tanken är att ta fram speciella träningsrekommendationer för personer med diabetes, för att maximera hälsovinster. När patienten dessutom ser tydliga resultat ökar ofta motivationen, vilket i sig blir en viktig del av behandlingen.

ÅSA HANSDOTTER



OLA HANSSON.



Hjärta, bukspottkörtel och njure är organ som inte är färdigutvecklade vid låg födelsevikt och som är inblandade i typ 2-diabetes.

Låg födelsevikt kopplas till allvarliga komplikationer

Det finns tre typer av dominerande orsaker som bidrar till att vissa människor utvecklar typ 2-diabetes. Livsstil, gener och fosterlivet. En ny viktig insikt är att ärftlighet är kopplat till det mildaste sjukdomsförloppet. Tvärtom gäller för dem som inte vuxit tillräckligt i mammas mage.

Det finns många faktorer som samspelar på ett komplext sätt när en person utvecklar typ 2-diabetes, men nu har forskarna i en dansk-svensk studie med närmare 8 000 nyinsjuknade personer kunnat dela in orsakerna till insjuknandet i tre olika kategorier. Det kan spela roll för den förebyggande vården, genom att man kan se vilka som behöver vissa insatser tidigare.

– Det är nytt och unikt att vi nu kan undersöka vad det övergripande betyder för sjukdomsförloppet om den dominerande orsaken finns i en av de tre kategorierna, säger Allan Vaag, professor i endokrinologi vid Lunds universitet och överläkare vid Skånes universitetssjukhus.

Olika sjukdomsförlopp

Typ-2 diabetes kan få väldigt olika förlopp, från att man mår bra med hjälp av en enstaka tablett till väldigt allvarliga komplikationer med amputationer och hjärtsjukdom.

– En överraskande och förmodligen mycket viktig upptäckt i vår studie är att en dominerande genetisk orsak till typ 2-diabetes är förknippad med det mildaste sjukdomsförloppet med den lägsta risken för komplikationer.

Studiedeltagarna rekryterades mellan 2010 och 2023. Forskarna använde information om genetisk risk och födelsevikt för att dela in deltagarna i tre grupper efter deras dominerande orsak till sjukdomen: det genetiska området, det prenatala området med risk i form av låg födelsevikt och livsstilsområdet i form av bland annat adipositet, ansamling av kroppsfett och hur fettet fördelas över kroppen. Att ha mycket bukfett är farligare än om fettet fördelas mer över höfter och rumpa, eftersom stor mage är associerat med metabolt syndrom, och större risk för hjärt-kärlsjukdom.

Grupperna jämfördes

Gruppernas hälsa och sjukdomssymtom jämfördes vid diabetesdiagnosen. Deltagarna följdes sedan i upp till tio år för att undersöka hur många som drabbades av hjärt-kärlsjukdom och skador på kroppens minsta blodkärl. Sådana skador kan påverka syn, njurar och nerver, främst i fötterna. Våra västerländska vanor är den dominerande orsaken till vuxnas övervikt i Sverige, där mer än hälften är överviktiga eller har fetma.



Personer med dominerande genetisk orsak till typ 2-diabetes hade det mildaste sjukdomsförloppet, säger Allan Vaag.



Tidigare har det varit svårt att tolka och förstå hur viktigt fosterlivet och genetiken är jämfört med livsstilen.

Stress och rökning är också faktorer som ökar diabetesrisken.

– Vår livsstil spelar roll från födseln, genom barndomen och ungdomen. Den driver utvecklingen av övervikt och obesitas som senare i vuxenlivet kan utvecklas till diabetes.

Obesitas, fetma, är i sig klassat som en sjukdom, men de flesta med obesitas drabbas ändå inte av typ 2-diabetes. Utan här spelar genetiken, som är det andra riskområdet, en betydande roll. Forskare vid Lunds universitet har kunnat identifiera så mycket som 1300 gener som ökar risken för typ 2-diabetes.

– Det handlar om vanliga gener som vi alla har någon av. Ingen av dem är särskilt dominerande, utan det är den samlade mängden av riskgener som spelar roll för personen. Har man 90 procent av generna då är det stor risk för diabetes.

Och så kommer vi till det tredje, mer okända riskområdet: livet i magen. Här

är låg födelsevikt, definierat av WHO till under 2,5 kilo, ett tecken på att organen inte är färdigutvecklade.

– Alla organ är undervecklade hos nyfödda barn med låg födelsevikt. Hjärta, bukspottkörtel, lever, muskler och njure är organ som är inblandade i typ 2-diabetes. Det är den primära orsaken till att risken för typ-2-diabetes ökar.

Det bör dock tilläggas att det inte innebär att alla som föds med låg födelsevikt utvecklar diabetes.

Det finns många skäl till att fostrets tillväxt hämmas eller att det föds för tidigt. Sjukdomar hos mamman som högt blodtryck, havandeskapsförgiftning, inflammatoriska tarmsjukdomar och autoimmuna sjukdomar som SLE och obehandlade sköldkörtelsjukdomar kan hämma tillväxten.

– Vi vet klart att rökning hämmar fosterutvecklingen, och det finns mycket evidens för att undernäring leder till låg vikt. Mental och fysisk stress kan påverka, men det vet vi inte så mycket om.

Fosterlivet viktigare än man trott

Tidigare har det varit svårt att tolka och förstå hur viktigt fosterlivet och genetiken är jämfört med livsstilen. Övervikt och livsstil har maskerat sambandet, men forskarna i den dansk-svenska studien har lyckats justera för dessa två faktorer.

– Det finns tydlig evidens för att det är störst risk för allvarliga förlopp i typ 2-diabetes för de som fötts med låg vikt, i vår studie fanns det ett samband om födelsevikten var under tre kilo. Detta kommer hjälpa när man gör prognoser för allvarliga komplikationer och vilka insatser vården behöver sätta in i god tid.

Men det finns ännu fler faktorer som påverkar om en person utvecklar typ 2-diabetes eller inte.

– Luftföroreningar, spelar roll. Och vi exponeras dagligen för ett stort antal kemiska ämnen. Flera av dessa ämnen har hormonstörande egenskaper, säger Allan Vaag och fortsätter:

– De finns nästan överallt, i lantbruket, i vissa funktionskläder, kosmetika, plast och byggnadsmaterial bland annat. Det är det som är mest underbelyst i forskningen – hur hormonstörande substanser påverkar oss – både i fosterlivet och senare.

JENNY LOFTRUP

Det lönar sig att vårda sina tarmbakterier

Vi har hört det så många gånger.

Ät mer fullkorn och frukt och grönt, dra ner på det röda köttet och byt ut smöret mot oljor från växtriket. Vi vet att det är bra för hälsan att följa kostråden, men många av oss är riktigt dåliga på att följa dem. Kanske kan fler bli motiverade att följa råden om de förstår varför det är viktigt.

– I en av våra studier undersökte vi just följsamheten av nordiska kostrekommendationer hos ungefär 10 000 personer och våra resultat visar att merparten av kostråden följdes av färre än hälften av studiedeltagarna och mindre än fem procent är tillräckligt mycket nötter, frön och baljväxter. Kvinnor var något bättre på att följa kostråden än män.

Det berättar Marju Orho-Melander, professor vid Lunds universitets diabetescentrum. I sin forskning undersöker hon bland annat sambandet mellan kost, tarmbakterier och hälsa. Hennes resultat baseras på data från flera stora befolkningsstudier, framför allt Scapis och Mos, Malmö familjestudie.

Ett kilo tarmbakterier

Vuxna personer bär på ungefär ett kilo bakterier i sina tarmar som till antalet är ungefär lika många som kroppens egna celler. Äckligt, tycker kanske somliga, men faktum är att tarmbakterierna är ytterst viktiga för vår hälsa. Bakteriernas närvaro är viktig för att stimulera kroppens immunförsvar, för hormon och vitaminproduktionen och inte minst för att hjälpa till med att bryta ner maten och göra näringsämnen tillgängliga.

– Bakterierna bidrar med gener som vi själva inte har. Gener som kodar för olika

proteiner och enzymer som är viktiga för att bryta ner maten, till exempel kostfibrer, som vi annars inte skulle kunna tillgoda oss, säger Marju Orho-Melander.

En hälsosam tarmflora är artrik och balanserad där ingen art dominerar och det råder en ganska jämn fördelning mellan arterna. En sådan artrik tarmflora, som kan bestå av upp till 1 000 olika bakteriearter, bidrar med flest "tjänster" som gynnar vår hälsa.

Tarmfloran påverkas av maten vi äter. De som var bäst på att följa de nordiska kostrekommendationerna hade den mest artrika och balanserade tarmfloran, visade resultaten från en studie i Scapis. Dessa personer hade också lägst förekomst av metabolt syndrom, som utgör en tydlig riskfaktor för bland annat typ 2-diabetes och hjärt-kärlsjukdomar.

Detta samband stärktes också av en annan studie i Scapis, där följsamheten till kostrekommendationer kunde kopplas till inte enbart artrikedomen utan även till specifika bakterier och deras hälsofrämjande funktioner och till en lägre risk för att utveckla typ 2-diabetes under uppföljningstiden.

– Tarmbakterierna älskar kostfibrer, men många livsmedel som innehåller mycket kostfibrer, som nötter, baljväxter, frukt och bär, är vi sämst på att få i oss i rekommenderade mängder.

Det gäller dock att vara försiktig med att dra långtgående slutsatser, menar Marju Orho-Melander. En frisk tarmflora är artrik, men vilka arter som ingår varierar

METABOLA SYNDROMET

Metabola syndromet är ett samlingsnamn för ett antal faktorer som ökar risken för att drabbas av främst hjärt-kärlsjukdomar och typ 2-diabetes. Dessa faktorer kan vara övervikt, bukfetma, högt blodtryck, förhöjda blodfetter och förhöjt blodsocker.



våldigt mycket från person till person. Och även om tarmfloran hos dem med typ 2-diabetes skiljer sig från friska personers tarmflora så går det inte att säga om det är tarmfloran som bidrar till ökad risk för diabetes eller om det är diabetesutvecklingen och/eller behandlingen som har ändrat tarmfloran – eller både och.

– Det går inte heller att säga att bakteriearter som ökar eller minskar vid typ 2-diabetes per automatik är dåliga. Sambandet mellan kost, tarmflora och diabetes är alldeles för komplext och vi vet alldeles för lite om det.

Generellt går det därför i dagsläget inte att direkt koppla specifika bakteriemönster till specifika sjukdomar.

Läkemedel påverkar tarmfloran

Det är också känt att läkemedel kan påverka tarmfloran. Antibiotika leder till sämre artrikedom, men en från början mer varierad tarmflora återhämtar sig

snabbare. Läkemedel mot magkatarr som höjer pH (gör magen mindre sur) leder till ändringar i tarmfloran med större andel munbakterier.

– Metformin är ett läkemedel som tas av de flesta med typ 2-diabetes för att öka insulin känsligheten. Resultat från både Mos och Scapis visar att många bakterier ändras hos dem som tar metformin och vi tror att åtminstone en del av läkemedlets positiva effekt förmedlas via tarmbakterierna

– men också en del av biverkningarna, som olika magproblem. Med bättre kunskap om hur tarmbakterierna påverkas skulle vi i framtiden eventuellt kunna hjälpa dessa patienter, med till exempel kostråd och probiotika, så att de tål läkemedlet bättre.

Även om mycket återstår att utforska kring hur tarmfloran påverkar vår hälsa för att kunna förebygga och behandla sjukdomar, så är sambandet mellan kosten, tarmbakterierna och hälsan tydligt.



MARJU ORHO-MELANDER.

KOSTRÅD

Att äta hälsosamt enligt de nordiska kostrekommendationerna innebär:

MER AV:

- Grönsaker
- Fukt och bär
- Baljväxter
- Nötter och frön
- Fisk och skaldjur

MINDRE AV:

- Rött kött
- Chark
- Salt
- Socker
- Alkohol

BYT GÄRNA:

- Vitt mjöl → fullkorn
- Smörbaserade matfetter → växtbaserade matfetter och oljor
- Feta mejeriprodukter → magra mejeriprodukter

Källa: Livsmedelsverket

– Det finns en stor förbättringspotential i att bli bättre på att följa kostrekommendationer. Genom att följa kostråden och därmed gynna tarmfloran kan vi förbättra vår hälsa, menar Marju Orho-Melander.

EVA BARTONEK ROXÅ

Mat med lägre utsläpp ger också ett friskare liv

Att äta mat med ett lägre koldioxidavtryck är tydligt kopplat till mindre risk för att drabbas av kroniska sjukdomar – särskilt typ 2-diabetes. Det vet Anna Stubbendorff som i sin avhandling undersökt hur Eat-Lancet-dieten, en mer växtbaserad kost, påverkar hälsan på lång sikt.

– De som följde Eat-Lancet-dieten i störst utsträckning hade 18 procent lägre risk att få typ 2-diabetes jämfört med dem som var minst följ samma och åt mer kött och animaliskt. Att kosten spelar roll för om man får typ 2-diabetes, var tydligt även för dem som har en högre ärftlig risk. Så en hälsosam kost verkar vara viktig för alla, säger Anna Stubbendorff, dietist och forskare i nutritionsepidemiologi vid Lunds universitet.

Hennes forskningsresultat baseras på analyser från Malmö kost cancer-studien där 26 000 personer berättade om sina

matvanor och sedan följdes upp i flera decennier.

Eat-Lancet-kosten är globala kostrekommendationer som syftar till en god hälsa både för planeten och människan. Den skiljer sig från de svenska rekommendationerna främst genom att innehålla mindre kött, bara 90 gram kött i veckan jämfört med livsmedelsverkets kostråd på 350 gram kött, och även mindre mängder mejeriprodukter och fågel. I dag äter svenskarna långt mer kött än rekommenderat, även enligt de mer tillåtande svenska kostråden.

– Vi ligger inte långt efter köttnationer som USA och Nya Zeeland. Vår kost ger höga koldioxidutsläpp och samtidigt högre risk för typ 2-diabetes, hjärt-kärlsjukdomar och cancer.

Eat-Lancet-dieten förbjuder inget livsmedel. Är det proportionerna på tallriken som är det viktiga?



ANNA STUBBENDORFF.

– Det är helheten i vårt kostmönster, inte enstaka livsmedel. Men det kan vara svårt att veta när man lyckats följa ett kostmönster, det blir lätt flytande. Ibland kanske det skulle var bättre att helt stryka något. Vi vet till exempel att sötade drycker som läsk är kopplat till viktuppgång och typ 2-diabetes.

Satsa på fullkorn

Övervikt är den största riskfaktorn för typ 2-diabetes. Vad ska man regelbundet äta mer av för att minska risken för att utveckla typ 2-diabetes?

– Framför allt fullkorn, det äter vi svenskar alldeles för lite av, men även baljväxter och frukt och grönt. Vatten är den bästa drycken. Med hjälp av bättre livsstilsvanor skulle vi kunna förebygga runt 90 procent av alla typ 2-diabetesfall.

JENNY LOFTRUP

Cajsa Wiking blev väldigt ledsen när hon fick veta att hon fått typ 2-diabetes.
– Jag har aldrig legat på sjukhus förutom när jag födde mina döttrar. Och så får jag vid 73 års ålder reda på att jag är kroniskt sjuk och måste medicinera livet ut. Där och då bestämde hon sig för att förändra sina vanor.

Cajsa tränar för att hålla sin diabetes i schack

På köksbordet i tvårummaren nära Ribersborg i Malmö har Cajsa Wiking dukat fram mazariner, biscotti och kladdkaka med pepparkakssmak. Hon har bakat allt själv, precis som hon gjort i hela sitt liv.

– Det är bara till er. Jag har mitt här, säger hon till Vetenskap & hälsas reporterteam och pekar på sitt knäckebröd med tomater och gurka, en aprikosbulle och en skål med jordgubbar, blåbär och hyvlad mandel.

Bredvid tallriken ligger en anteckningsbok där hon skrivit ner tankar inför intervjun.

– Jag var tvungen att gå tillbaka i minnet för att komma ihåg vad som egentligen har hänt under de här tre åren.

Vill inte ta insulin

I juni 2023 kom beskedet. Cajsa Wiking hade tidigare under våren sökt vård för svår smärta i höften och fått flera olika smärtstillande läkemedel, utan resultat. När hon själv bad om ett blodprov visade det sig att hon hade typ 2-diabetes. Beskedet väckte starka minnen av hennes mamma, som levt med sjukdomen och som tog insulininjektioner.

– Min skräck med insulin är att du blir helt styrd av den. Jag är även sprutträdd. Så jag bestämde mig för att göra allt som stod i min makt att undvika att hamna där.

Det första hon tog tag i var träningen. Cajsa Wiking hade spelat golf i många år, men en skada i lillfingret gjorde att hon behövde hitta något annat. Hon bestämde sig för att börja träna på ett gym, en kvarts promenad hemifrån.

– Jag tycker absolut inte att det är roligt att gå på gym, men jag gör det enbart för att hålla diabetesen i schack. Så länge



FOTO: ROGER LUNDHOLM

Diabetesdiagnosen fick Cajsa Wiking att börja gymma.

”

Jag har inte karaktären att ta en liten bit av chokladkakan. Tar jag en bit äter jag upp hela.

träningen bidrar till det kan jag träna.

När vi följer med henne dit är det lugnt i träningslokalen. Några få personer tränar, en fysioterapeut hjälper en patient vid en bänk och Donna Summers "Hot Stuff" hörs i högtalarna. Cajsa Wiking

sätter sig i roddmaskinen och inleder uppvärmningen.

– Jag spänner inte fast fötterna. Om något skulle hända vill jag inte sitta fast.

Tränar på lagom nivå

Hon tränar tre gånger i veckan och följer ett program som först togs fram tillsammans med en fysioterapeut. De träffas fortfarande regelbundet.

– Jag pressar mig inte hur långt som helst, det ska vara på en lagom nivå.

En annan stor förändring gäller maten. Cajsa Wiking beskriver sig själv som strukturerad, och just den egenskapen har blivit viktig i livet med diabetes. Hon äter vid samma tider, är noga med mellanmål och planerar dagen utifrån när hon behöver få i sig mat.

– Jag är som Skelman. När jag blir hungrig måste jag äta direkt.

I början undvek hon nästan helt kolhydrater och sötsaker. I dag äter hon ibland potatis och bröd, men sötsaker håller hon sig fortfarande borta från.

– Jag har inte karaktären att ta en liten bit av chokladkakan. Tar jag en bit äter jag upp hela.

Gärna mer samordnad vård

Sjukdomen innebär också många vårdkontakter. En gång per år träffar hon dels en diabetessköterska, dels en läkare. Under åren har hon också haft kontakt med bland annat dietist, sjukgymnast, tandläkare, endokrinolog och ögonläkare. Hon är generellt sett nöjd med vården, men hade gärna sett mer samordning.

– Det är utmanande att det är så många olika kontakter man ska hålla i. Jag hade hellre sett att flera specialister var samlade

på ett ställe. Jag förstår att det inte är så lätt, men de borde åtminstone kunna läsa varandras journalanteckningar på 1177.

Läkaren och diabetessjuksköterskan har med tiden lärt sig hur hon fungerar. Hon beskriver sig själv som en person som har behov av kontroll och som alltid har med många frågor i anteckningsboken. Just kontrollbehovet gör att hon inte vill höra exakta siffror för långtidsblodsockret.

– Jag blir stressad av det. Jag vill bara veta om det är bättre, sämre eller samma.

Det senaste mötet med läkaren var i maj och han var nöjd med alla hennes värden.

– Det känns väldigt bra. Det är ju mitt kvitto på att gymmet och hur jag sköter maten ger effekt.

Hon behöver för närvarande inte ta några insulinsprutor, men tar medicin för att hålla blodsockret jämnt och mot höga blodfetter och högt blodtryck. Det är läkemedel som är vanliga bland personer med diabetes.

Alla förstår inte

En utmaning för henne är omgivningens förståelse. När hon blir bortbjuden finns det såklart de som anpassar maten, men hon har även mötts av kommentarer om att hon väl kan unna sig ris eller dessert för en kväll. För Cajsa Wiking är det inte så enkelt. Rutinerna är en förutsättning för att hon ska må bra och hålla sjukdomen under kontroll.

– De skulle väl inte säga något liknande till en nötallergiker eller en nykter alkoholist?

Därför vill hon gärna bidra till att öka kunskapen om typ 2-diabetes. Hon har deltagit i forskningsstudier och ställer upp på den här intervjun för att andra ska förstå vad sjukdomen innebär och hur det går att minska riskerna.

– Jag har en sån personlighet, att om jag tror på något vill jag frälsa alla med den kunskapen.

Cajsa Wiking efterlyser också ett sammanhang för äldre personer som får diagnosen sent i livet.

– Det hade varit fint med ett forum för oss som fått diabetes när vi är lite äldre. Just att kunna sporra varandra när man har en dålig dag eller ge middagstips när det står helt stilla i huvudet. Att bara få känna en samhörighet.

HANNA RYDÉN



Cajsa Wiking föredrar att träna mitt på dagen när det är lugnare bland träningsmaskinerna.

Viktigt att ha koll på fötterna

Typ 2-diabetes ökar i Malmö, särskilt bland yngre vuxna. Med sjukdomen följer komplikationer, framför allt i hjärta, njurar och fötter, något som kan få stora konsekvenser. Forskningen visar också att många patienter efterfrågar en vård som bättre matchar deras behov.

Runt om i världen ökar förekomsten av typ 2-diabetes och Malmö är inget undantag. Mellan 2011 och 2018 fördubblades antalet fall i staden. Den kraftigaste ökningen sågs bland invånare under 49 år.

– Utvecklingen innebär att många riskerar att drabbas av diabetesrelaterade komplikationer långt före pensionsåldern, vilket kan leda till förtidspensionering eller förkortad livslängd, säger Magdalena Annersten Gershater, forskare i vårdvetenskap vid Malmö universitet.

En sak som delvis förklarar varför antalet diabetespatienter har ökat så pass mycket under de undersökta åren är att det flyttat in personer med typ 2-diabetes från länder där det är mer vanligt förekommande. Tidigare forskning har också visat att typ 2-diabetes är vanligare i socioekonomiskt utsatta områden, och Malmö har flera sådana stadsdelar.

Vanligt med följsjukdomar

Diabetes kan ge upphov till olika följsjukdomar som brukar delas in i mikrovaskulära och makrovaskulära komplikationer. De mikrovaskulära påverkar kroppens små blodkärl, bland annat



**MAGDALENA
ANNERSTEN
GERSHATER.**



**JOSEFINE
THYLEFORS.**

i ögon, njurar och nerver, medan de makrovaskulära ökar risken för hjärt-kärlsjukdom.

Synpåverkan och njurskador är vanliga konsekvenser av långvarigt höga blodsockernivåer, ofta i kombination med högt blodtryck. Men ett av de tydligaste tecknen på sjukdomen visar sig ofta i fötterna.

Vid diabetes ökar risken för både nervskador och försämrad blodcirkulation i fötterna. Nervskador kan ge nedsatt känslighet, vilket gör det svårare att upptäcka en skada. Nedsatt blodcirkulation kan samtidigt göra att sår läker långsammare.

Hur lång tid det tar för ett diabetessår att läka varierar kraftigt – från sex veckor till fyra år – men de flesta läker inom ett halvår. Om såret sitter under foten går det ofta inte att belasta området. Då kan patienten behöva gips, rullstol eller andra hjälpmedel.

– När man träffar sin diabetessjuksköterska eller läkare ingår det att undersöka fötterna. Men eftersom många bara kommer på besök en gång om året är det väldigt viktigt att patienterna själva tittar på sina fötter varje dag, så att sår upptäcks tidigt, säger Magdalena Annersten Gershater.

Särskild kompetens krävs

En betydande andel av patienter som har hemsjukvård eller bor på särskilt boende, har också diabetes.

– Hemsjukvårdens sjuksköterskor behöver ha kompetens både för att ta hand om patienter med diabetesfotsår och för att identifiera riskfaktorer hos patienter som riskerar att utveckla sådana sår.

Även primärvården behöver stärka sina insatser. Magdalena Annersten Gershater studie visade att drygt 40 procent av

patienterna inte nådde sina behandlingsmål för blodsockerkontroll, och en av fem hade inte fått sina fötter undersökta.

För personer med typ 2-diabetes är kontakten med vården återkommande, men den utgör bara en liten del av livet med sjukdomen. I en ny studie har Josefine Thylefors, doktorand i hälso- och samhällsstudier vid Malmö universitet, intervjuat 21 personer mellan 35 och 81 år med typ 2-diabetes i Malmö, från områden med olika socioekonomiska förutsättningar.

I intervjuerna framträder en grupp patienter som vill vara delaktiga och ta ansvar för sin vård, men som inte alltid upplever att det finns tillräckligt utrymme för det i kontakten med vården.

– För många blev det en resa där de fick anstränga sig hårt för att ta sig fram i vården. Det kunde handla om att byta vårdcentral, försöka få kontakt med rätt person eller efterfråga mer stöd än det som hinns med i ett rutinbesök, säger Josefine Thylefors.

Kontinuitet i vården viktig

Samtidigt visar studien hur viktig kontinuitet och tillgänglighet är. När patienten möter samma läkare eller diabetessjuksköterska över tid ökar möjligheten att bli sedd som individ och att samtala om hur sjukdomen faktiskt påverkar vardagen.

– Man vill prata om hur det är att leva med sjukdomen just för mig och få anpassat stöd utifrån detta, säger Josefine Thylefors.

Flera av de intervjuade efterfrågade också mer praktiskt stöd kring mat och vanor och även forum där de kan dela erfarenheter med andra i samma situation.

– Det finns ett behov av att träffas och dela med sig av sina egna upplevelser och höra andras upplevelser, säger Josefine Thylefors.

Det som återstår i hennes doktorsavhandling är djupintervjuer med diabetesteam vid några av de vårdcentraler i Malmö som är certifierade för diabetesvård. Syftet med studien är att lyfta fram exempel där diabetesvården fungerar väl.

– Vi kan inte bara fokusera på problemen. Mycket görs redan bra i diabetesvården, och det behöver vi ta vara på och sprida, säger Josefine Thylefors.

HANNA RYDÉN

– Det farliga är att foten inte alltid gör särskilt ont, säger Johan Schoug, forskare vid Lunds universitet och specialistläkare vid Skånes universitetssjukhus.



Charcotfot: Den varma foten som vården inte får missa

En röd och svullen fot kan vara en akut varningssignal hos personer med diabetes. I sin avhandling om så kallad charcotfot visar läkaren Johan Schoug att snabb diagnos och avlastning kan vara skillnaden mellan läkning och bestående felställning.

– Det farliga är att foten inte alltid gör särskilt ont. Därför kan både patient och vårdpersonal underskatta situationen. Men en varm, svullen fot vid diabetes ska inte vänta för att ses an, utan avlastas direkt tills motsatsen är bevisad, säger Johan Schoug, forskare vid Lunds universitet och specialistläkare inom endokrinologi och diabetologi.

Våren 2026 lade han fram sin avhandling vid Lunds universitet. I sina studier har han genom journalgranskning följt 220 patienter som behandlats för charcotfot vid Skånes universitetssjukhus. Resultatet är tydligt: tidig diagnos och snabb avlastning kan minska risken för operation, återfall, lång behandling och eventuella bestående men.

När smärtan inte varnar

Charcotfot är ovanligt, färre än en av hundra personer med diabetes drabbas, och är därför ofta okänt – även i vården. Tillståndet hänger nära ihop med neuropati, nervskador som gör att känseln försämras. En liten skada i skelett eller leder kan därför fortsätta belastas utan att smärtan stoppar personen. Samtidigt startar en kraftig

inflammation som bryter ner och urkalkar skelettet.

– Det blir en ond cirkel: mer belastning, mer skada och mer inflammation. Det är därför snabb diagnos och behandling spelar roll. Foten måste avlastas innan den hinner deformeras – ben och leder förskjuts och blir sneda, mellanfoten sjunker ner och får en så kallad gungstolsform, fotleden kan bli felställd om den drabbas. Rörligheten och vardagen krymper snabbt. Det blir svårare att gå, hitta fungerande skor och undvika nya komplikationer såsom svåråtkäta diabetiska fotsår.

Ska avlastas snabbt

Behandlingen i dag är enkel i teorin, men tuff i praktiken: foten ska avlastas i gipsstövel under flera månader. Ju tidigare belastningen bryts, desto större chans att foten läker utan stora förändringar i formen. När felställningen väl är där påverkar den patienten under lång tid, ibland för resten av livet.

– Vi vet att snabb avlastning är centralt, men mer forskning behövs och vi behöver bli bättre på att avgöra vilka patienter som behöver mer än gips och när operation krävs.

Och så det viktigaste, men samtidigt det enklaste: att fler lär sig känna igen den varma, svullna foten.

– Misstanken måste komma tidigt. Det kan vara skillnaden mellan en fot som läker och en fot som går sönder på riktigt, säger Johan Schoug.

AGATA GARPENLIND



Vilket slags preparat skyddar bäst mot komplikationer vid typ 2-diabetes?

Nya läkemedel testas mot komplikationer

Personer som nyligen har insjuknat i typ 2-diabetes behandlas i dag oftast med metformin. Läkemedlet har använts i decennier och är välkänt för sin förmåga att sänka blodsockret. Men kan de nyare glukossänkande läkemedlen, som gör att man kissar ut sockeröverskottet, ge bättre skydd mot allvarliga diabeteskomplikationer?

Det är utgångspunkten för den stora svenska forskningsstudien Smartest. Den undersöker om läkemedel med SGLT2-hämmare kan förebygga komplikationer bättre än metformin hos personer med nydiagnostiserad typ 2-diabetes.

– Vi vet att metformin sänker blodsockret effektivt, men det finns väldigt begränsad evidens för att läkemedlet skyddar mot hjärt-kärlsjukdom, njursvikt och andra diabeteskomplikationer. Det är den kunskapsluckan vi vill fylla, säger Louise Bennet, specialistläkare i allmänmedicin och internmedicin och adjungerad professor vid Lunds universitet. Hon är ansvarig för den skånska delen av studien.

Kissar ut sockret

Under de senaste tio åren har SGLT2-hämmare fått en allt viktigare roll i diabetesvården. Läkemedlen fungerar genom att blockera SGLT2, ett transportprotein i njurarna som normalt återför socker från urinen till blodet. Resultatet



Louise Bennet.

FOTO: JENNY LOFTURUP

blir att överskottsglukos lämnar kroppen via urinen, vilket sänker blodsockret.

Internationella studier har samtidigt visat att SGLT2-hämmare kan minska risken för försämring av hjärt-kärlsjukdom, hjärtsvikt respektive njurfunktion hos patienter med typ 2-diabetes som redan har sådana sjukdomar. Men om samma skyddande effekt finns hos personer som ännu inte utvecklat komplikationer vet man inte.

– Det är just den gruppen vi studerar. Deltagarna hade typ 2-diabetes, men ingen etablerad hjärt-kärlsjukdom, hjärtsvikt eller njursvikt när de inkluderades i studien, säger Louise Bennet.

Smartest är en randomiserad multicenterstudie som pågått sedan 2019. Deltagare med nyupptäckt typ 2-diabetes

från ett 40-tal svenska vårdcentraler har lottats till behandling med antingen metformin eller SGLT2-hämmare. Därefter har forskarna kunnat följa deras hälsa och utveckling av komplikationer genom bland annat Nationella diabetesregistret, Patientregistret och Dödsorsaksregistret.

Undersöker sjukdomsförekomst

I Skåne har omkring 400 deltagare rekryterats och följts längs med vägen. Forskarna undersöker bland annat insjuknande i hjärtinfarkt, stroke, hjärtsvikt, njursvikt och död bland studiedeltagarna.

– På många områden inom medicinen lutar sig forskningen mot observationsstudier. Här kan vi genom den randomiserade studiedesignen, där deltagarna lottas till olika behandlingsgrupper, få bättre vetenskapliga belägg för vilken behandling som ger bäst skydd på lång sikt.

De första resultaten från Smartest-studien kommer att presenteras vid en internationell diabeteskongress i höst. Louise Bennet tror att deras resultat kan få stor betydelse för framtida riktlinjer inom diabetesvård.

– Typ 2-diabetes går ner i åldrarna på grund av en miljö som alltmer främjar övervikt. Om vi kan förebygga komplikationer redan tidigt i sjukdomsförloppet finns det möjlighet att förbättra både livskvalitet och långsiktig hälsa för många, inte minst våra yngre patienter, säger Louise Bennet.

ERIKA SVANTESSON

Generna avgör – inte alltid – vårt öde

Blodkärlets förmåga att reparera sig själva är sämre hos personer med typ 2-diabetes. Det kan vara en av orsakerna bakom den ökade risken att få hjärt-kärlsjukdom. Dessutom kan generna ge en viktig ledtråd till vilka som löper större risk för kranskärlsjukdom och hjärtinfarkt.

Med stigande ålder blir det allt vanligare att fett, kolesterol, kalk och andra ämnen samlas i blodkärlets väggar och bildar så kallade åderförkalkningsplack. Det gör att kärlen blir trängre och stelare. Normalt täcks placken av en stabil, skyddande ”kappa”, men vid typ 2-diabetes tycks kroppens reparationsprocesser fungera sämre. Kappan blir då tunnare, vilket ökar risken för att placken spricker. När det sker bildas en blodpropp som täpper till kärlet och kan leda till hjärtinfarkt eller stroke. Detta har Andreas Edsfeldt, forskare och kardiolog vid Lunds universitet och Skånes universitetssjukhus, tillsammans med sin forskargrupp visat i sin forskning.

– Vi behöver förstå varför dessa processer i kärlen inte fungerar som de ska vid diabetes och hur vi kan påverka dem. Om vi kan stabilisera placken och förhindra att de spricker kan vi också förebygga allvarliga hjärtproblem, säger Andreas Edsfeldt.

Skulle kunna förebyggas

Han möter dagligen patienter med kranskärlsjukdom. Inte sällan visar det sig att många av dem också har typ 2-diabetes som ofta utvecklas smygande och inte ger symtom i början. Det gör att många har diabetes eller ett förstadium till diabetes utan att veta om det.

– Om vi tidigt kan identifiera personer med risk för diabetes och kranskärlsjukdom, skulle vi kunna förebygga eller bromsa sjukdomsutvecklingen genom att påverka blodtryck, kolesterol, blodsocker och livsstil.



FOTO: ÅSA HANSDOTTER

Andreas Edsfeldt möter ofta patienter som har diabetes utan att veta om det.



Om vi tidigt kan identifiera personer med risk för diabetes och kranskärlsjukdom, skulle vi kunna förebygga eller bromsa sjukdomsutvecklingen.

Traditionellt har diabetes setts som en enhetlig sjukdom, men forskning från Lunds universitet visar att diabetes kan delas in i fem undergrupper (läs mer på sidan 10). För att förstå sambandet mellan den genetiska risken att utveckla de

olika undergrupperna av diabetes och risken för kranskärlssjukdom analyserade Andreas Edsfeldt och hans forskargrupp gener hos över 24 000 personer. På så sätt kunde de räkna ihop deras så kallade genetiska riskpoäng och identifiera vilka som hade en högre medfödd risk för hjärt-kärlsjukdom redan innan diabetes-sjukdomen upptäckts.

– Vi såg att personer som genetiskt löper större risk för diabetesformen MOD (moderate obesity-related diabetes), som är kopplad till övervikt och tidig typ 2-diabetes också har en högre risk för kranskärlssjukdom.

Mer individanpassad vård

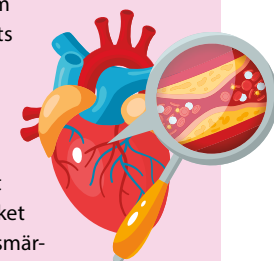
Med rätt screening skulle dessa personer kunna få förebyggande insatser redan innan de utvecklar kranskärlssjukdom. Även om inte möjligheten till genetisk testning är standard i sjukvården i dag, öppnar det upp för en mer individanpassad vård i framtiden. Kombinationen av genetisk risk och klassiska riskfaktorer kan förhoppningsvis hjälpa oss att tidigt identifiera personer med högst risk att utveckla kranskärlssjukdom.

– Men genetiken avgör inte alltid vårt öde. Diabetes är en komplex sjukdom och det finns personer som aldrig utvecklar några komplikationer, trots en genetisk predisposition, avslutar Andreas Edsfeldt.

ÅSA HANSDOTTER

KRANSKÄRLSSJUKDOM

Kranskärlssjukdom innebär att hjärtats blodkärl blir förträngda, oftast på grund av åderförkalkning. Det gör att hjärtat får för lite syre, vilket kan leda till bröstsmärta eller hjärtinfarkt.



ILL: MARINA UA/MOSTPHOTOS

MikroRNA

– nyckel till nya behandlingar vid typ 2-diabetes?

Små molekyler som styr en del av det som händer i våra celler, så kallade mikroRNA, är i fokus för Lena Eliassons forskning om typ 2-diabetes. En ökad kunskap om dessa skulle kunna leda till framtida läkemedel, liksom till biomarkörer för att spåra sjukdomen tidigare än vad vi kan i dag.

Redan för drygt tjugo år sedan deltog Lena Eliasson i världens första studie där man såg att mikroRNA hade betydelse för utsöndringen av insulin från betaceller i bukspottkörtelns Langerhanska öar.

MikroRNA är små molekyler som finjusterar hur aktiva generna är i våra celler, och de är viktiga delar i det system som ser till att rätt gener är aktiva vid rätt tidpunkt och på rätt plats. En felaktig reglering av gener kan leda till en rad olika sjukdomar som cancer, diabetes och autoimmunitet.

– Min tidigare forskning har visat att olika typer av mikroRNA spelar en central roll för hur betaceller påverkas av högt blodsocker och fetma, säger Lena Eliasson, professor i experimentell diabetesforskning vid Lunds universitet.



FOTO: NINA NORRH

Lena Eliasson berättar att många riskgener för typ 2-diabetes är kopplade till utsöndringen av insulin från betacellerna.

Nya möjligheter för forskningen

De senaste årens teknikutveckling när det gäller att kartlägga gener har nu öppnat nya dörrar för forskningen kring betydelsen av mikroRNA i cellerna.

– I ett av de projekt vi arbetar med vill vi skapa en detaljerad karta över vilka mikroRNA som påverkar betacellerna

och förstå vilka gener de reglerar. På så sätt kan vi se hur cellerna förändrar sitt beteende tidigt i sjukdomsförloppet, säger Lena Eliasson.

Många riskgener för typ 2-diabetes är kopplade till utsöndringen av insulin från betacellerna. Lena Eliassons forskar-

grupp har tidigare studerat hur insulinutsöndringen triggas igång av ökande halter av glukos.

Hon berättar att när betacellerna i bukspottkörteln kommer i kontakt med glukos händer det en mängd saker inne i cellerna, inte minst i cellernas energifabriker mitokondrierna. Aktivering av mitokondrierna möjliggör att små blåsor inne i cellen som innehåller insulin kan smälta samman med membranet så att insulinet kommer ut i blodet, en process som kallas exocytos. Man vet också att försämrad insulinutsöndring vid typ 2-diabetes bland annat kan vara kopplad till defekt exocytos och försämringar i mitokondriernas funktion.

– Det är det som gör det så intressant att titta närmare på just mikroRNA. Dessa har nämligen förmågan att samtidigt påverka hur aktiva flera olika gener



LANGERHANSKA ÖAR

I bukspottkörteln finns det omkring en till tre miljoner av det som kallas Langerhanska öar. Varje ö är ett kluster av ungefär 2 000 celler och av dessa är ungefär 50–70 procent insulinproducerande betaceller, ett antal som dock kan variera mycket.

Till vänster syns en svepelektronmikroskopbild av en mänsklig Langerhansk ö från studier utförda i Lena Eliassons forskargrupp.

är, och kan på så sätt påverka många olika funktioner i cellerna samtidigt. Och det är precis det som kan göra att mitokondriernas funktion och utsläppet av insulin från cellen kan förändras av samma mikroRNA, säger Lena Eliasson.

Undersöker olika mikroRNA

När forskargruppen har undersökt olika slags mikroRNA som är kopplade till typ 2-diabetes har de sett att en del av dessa ökar i mängd när kroppen behöver mer insulin. Det är ett sätt för betacellen att skruva upp produktionstakten för insulinet och tycks till viss del kunna kompensera för den insulinresistens som uppstår vid typ 2-diabetes. Andra typer av mikroRNA kan i stället orsaka problem och ökad risk för typ 2-diabetes, och om dessa blockeras skulle det kunna leda till att blodsockernivåerna kan sänkas.

Nu pågår ytterligare forskning som Lena Eliasson hoppas ska bana väg för att mikroRNA i framtiden blir en nyckel till framtida behandlingsmetoder, men också en biomarkör för att kunna upptäcka typ 2-diabetes tidigare än i dag.

NINA NORDH

LUDC – ETT CENTRUM MED DIABETES I FOKUS

Skanna QR-koden och följ med in på Lunds universitets diabetescentrum där du får träffa diabetesforskarna och professorerna Allan Vaag och Lena Eliasson. De berättar om hur fler än 30 forskargrupper jobbar med att kartlägga mekanismerna bakom den stora och komplexa folksjukdomen. Att kunna erbjuda mer personanpassade behandlingar är ett av delmålen.

Det stora antalet forskargrupper gör det möjligt att satsa brett inom flera forskningsområden som har betydelse för diabetes och det stimulerar till samarbete mellan grupperna.

– I dag finns inget botemedel mot diabetes, men jag är helt övertygad om att vi kommer ha botemedel i framtiden, säger Lena Eliasson och Allan Vaag tillägger:

– Det är inte frågan om vi hittar ett botemedel, frågan är bara när!



Stamceller kan avslöja genernas roll vid typ 2-diabetes

Typ 2-diabetes innebär både nedsatt insulinkänslighet och försämrad funktion i de insulinproducerande betacellerna, där det senare är avgörande för att sjukdomen ska utvecklas. Utöver livsstilsfaktorer kan orsaken ofta kopplas till genetiska förändringar. Nu utvecklas nya metoder för att öka förståelsen av hur vissa riskgener bidrar till försämrad betacellsfunktion.

Genom att ta hjälp av den senaste stamcellstekniken har Malin Fex forskargrupp vid Lunds universitets diabetescentrum skapat en unik möjlighet att i laboratoriet studera vad som händer när personer med vissa riskgener får typ 2-diabetes. Typ 2-diabetes är en sjukdom där genetiska risker är en central komponent som samverkar med miljö- och livsstilsfaktorer.

– I dag känner vi till ungefär tusen olika genetiska varianter som vi tror är viktiga för utvecklingen av typ 2-diabetes. Alla dessa finns inte hos en och samma person med typ 2-diabetes, utan det kan vara en kombination av några olika riskgener hos varje individ, säger Malin Fex, forskare vid Lunds universitet.

Hudceller blir stamceller

Den metod som forskargruppen har utvecklat tillsammans med Lunds universitets Stamcellscentrum låter nästan som trolleri. Från en människas celler från en liten bit hud, och sedan backas cellernas utveckling så att de blir stamceller. Det är celler som inte är fullt ut specialiserade ännu och som kan utvecklas till olika typer av celler.

Nästa steg är att forskarna med gensaxen Crispr tar bort en viss variant i någon av de gener som kan förekomma hos patienter med typ 2-diabetes. Slutligen behandlas stamcellerna så att de utvecklas vidare till insulinproducerande betaceller.

På så sätt har forskarna fått fram



Malin Fex forskargrupp tar hjälp av stamceller för att förstå mekanismerna bakom typ 2-diabetes.

insulinproducerande celler som har, respektive inte har, en viss riskgen för typ 2-diabetes – och som kommer från samma patient. Dessa celler kan sedan studeras vidare på olika sätt.

Exempel på riskgener kopplade till typ 2-diabetes som Malin Fex forskargrupp studerar sedan några år tillbaka är dels en receptorgen för sömnhormonet melatonin, melatoninreceptor 1B, dels en gen som kallas TFB1M och som styr tillverkningen av bränsle, ATP, i cellernas energifabriker, mitokondrier. På olika sätt försämrar förändringar i dessa gener kroppens förmåga att frisätta eller använda sig av insulin, vilket ökar nivåerna av blodsocker.

De cellprover som studeras kommer från patienter med konstaterad typ 2-diabetes.

– Patienterna har donerat ett litet hudprov för att vi sedan ska kunna studera insulinproducerande celler mer i detalj på labbet. Den ena patienten med typ 2-diabetes är ju inte helt lik den andra och det beror säkert på att de har olika uppsättning riskgener. Får vi hela bilden av hur de här generna påverkar sjukdomsprocessen hoppas jag att vi i framtiden ska kunna få fram en mer skräddarsydd behandling vid typ 2-diabetes.

NINA NORDH

Mediciner som används för behandling av typ 2-diabetes och kraftig övervikt bygger på forskning kring tarmhormonet GLP-1. Läkemedlen har fått rykte om sig som mirakelbansningsmedel, men fortfarande vet ingen riktigt hur de fungerar i kroppen. Det vill forskarna råda bot på genom att kartlägga samspelen mellan de olika tarmhormoner som är inblandade vid typ 2-diabetes.

Tarmhormonernas betydelse för typ 2-diabetes

Nils Wierup är professor i cellbiologi vid Lunds universitet och leder en forskargrupp som studerar tarmhormoner och typ 2-diabetes. Redan som doktorand, för drygt tjugo år sedan, gjorde han en upptäckt som fick genomslag inom diabetesforskningen världen över. Han upptäckte att så kallade ghrelinceller inte bara finns i mag-tarmkanalen, utan även i bukspottkörteln. Dessa celler tillverkar hormonet ghrelin som stimulerar hungerkänslor.

Minskade hungerkänslor

Ghrelin ökar också mängden av tarmhormonet GLP-1 i blodet, ett hormon med motsatt effekt i kroppen och som i stället minskar hungerkänslorna. Dessa två tarmhormoner är exempel på delar av ett komplext system som samverkar i vår kropp, och vars balans har satts ur spel vid typ 2-diabetes.

När Nils Wierup upptäckte att det fanns ghrelinceller i bukspottkörteln var det hans förmåga att urskilja detaljer och mönster i mikroskop som ledde honom på spåren. Talangen att se mönster kommer

till nytta även i dag. Han berättar att han precis har fått resultaten från en enorm kartläggning av vilka gener som är aktiva i tarmens celler hos personer med respektive utan typ 2-diabetes. Det är bara början på en ny upptäcktsresa som han själv beskriver som att kliva in i en djungel där ingen tidigare har varit.

– Det är otroligt häftigt. I stället för att spåra en gen eller ett protein i en cell, kan vi numera studera alla gener som är aktiva i tusentals celler samtidigt. Nu kan vi få en helt annan bild än tidigare av hur de olika tarmhormonerna samspelar vid typ 2-diabetes.

För att förklara vad det handlar om visar han några av de diagram som skapats vid en så kallad encells RNA-sekvensering. Tekniken har bara funnits tillgänglig i omkring tio år och gör det möjligt att inte bara få nya kunskaper om vilka gener som är aktiva i enskilda celler, utan även utforska hur celler samspelar med varandra i olika vävnader i kroppen.

– Det är fantastiskt roligt att vi har lyckats med detta, säger Nils Wierup och fortsätter:

– Vår kropp är ju så avancerad och det räcker inte att veta vilka gener som ökar eller minskar i en cell. Vi behöver också förstå hur hela genetiska program skiljer sig mellan en person som har respektive inte har typ 2-diabetes.

Sätta in behandling tidigare

Förhoppningen med forskargruppens studier kring vilka gener som är aktiva är att dels hitta biomarkörer som gör att det går att upptäcka typ 2-diabetes tidigare än i dag, dels hitta nya möjliga behandlingsvägar.

– Många som får diagnosen typ 2-diabetes har hunnit få en rad allvarliga komplikationer, exempelvis kan njurarna redan vara skadade. Kan vi ställa diagnosen tidigare är mycket vunnet.

I nuläget har forskargruppen som Nils Wierup leder ungefär tio projekt på gång parallellt.

– Ja, jag är nog lite för nyfiken, säger Nils Wierup med ett skratt. Jag kan bara

ENCILLS RNA-SEKVENSERING (SINGLE-CELL RNA SEQUENCING)

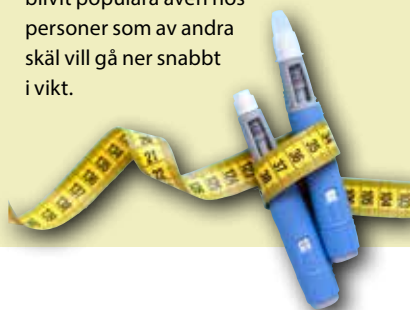
RNA (ribonucleic acid) är cellernas kopia av DNA som används som en mall för att tillverka kroppens olika proteiner. Det finns en rad olika typer av RNA med olika funktion när generna kopieras. Encells RNA-sekvensering är en analysmetod där det går att få en ögonblicksbild över vilka gener som var aktiva i tusentals celler i ett cellprov. Genom att RNA i varje cell märks med en unik kod knyts analysresultatet till varje enskild cell. Detta öppnar möjligheter att bättre förstå hur olika celler samverkar med varandra i komplexa vävnader som exempelvis tarmen.



MEDICINER SOM HÄRMAR TARMHORMONET GLP-1

Mediciner med ämnet semaglutid, exempelvis Ozempic och Wegovy, härmar effekten av tarmhormonet GLP-1 som dämpar aptiten och ökar mättnadskänslan. Skillnaden är att de substanser som finns i medicinerna är aktiva mycket längre tid än det kroppsegna hormonet som bara är verksamt några få minuter efter att det har kommit ut i blodet. Egentligen är dessa mediciner avsedda för att behandla typ 2-diabetes och kraftig övervikt, men har blivit populära även hos personer som av andra skäl vill gå ner snabbt i vikt.

FOTO: ALONES CREATIVE/ISTOCK



inte låta bli att kasta mig in i nya områden. Nu vet vi ju ganska väl vad som händer med tarmhormonerna i blodomloppet, men vad händer i tarmen? Jag vill sätta in kunskapen om tarmhormonerna i ett större sammanhang. Det är utmaningen nu.

NINA NORDH



FOTO: NINA NORDH

– I stället för att spåra en gen eller ett protein i en cell, kan vi numera studera alla gener som är aktiva i tusentals celler samtidigt, säger Nils Wierup.

Fler nya läkemedel för viktminskning på gång

Ozempic har revolutionerat diabetesbehandlingen genom att kraftigt sänka blodsockret, och samtidigt fått kilona att rasa. Nu är den nya generationens hybridmediciner på väg, vilka kommer att ge ännu större viktnedgång.

– Ozempic är otroligt bra, vi har aldrig haft ett så effektivt läkemedel. Du går i snitt ner dryga 20 procent av din kroppsvikt på två, tre år. Det är nästan i paritet med gastric bypass, säger Hindrik Mulder, professor i ämnesomsättning vid Lunds universitet och läkare vid Skånes universitetssjukhus.

Sedan 2018 har Ozempic använts som läkemedel för blodsockerkontroll vid typ 2-diabetes. En bieffekt upptäcktes snart, hungern dämpas och det leder till snabb viktnedgång. I Sverige har mer än hälften av den vuxna befolkningen övervikt eller obesitas, fetma, men inte alla, bara var femte av dessa, utvecklar diabetes.

– Sannolikt beror det mest på genetik vem som utvecklar diabetes, det styr hur bra eller dåligt våra celler är programmerade för att producera insulin.

Tappar ännu mer i vikt

Nu testas nya hybridläkemedel som kommer att leda till ännu större och snabbare viktnedgång. I ett av dem är den aktiva substansen tirzepatid som frisätter en hybrid av två av kroppens egna tarmhormoner – GLP 1 och GIP.

– Det är otroligt spännande med de nya hybridmedicinerna. De verkar på flera sätt i kroppen med hjälp av olika beståndsdelar, och förstärker olika naturliga tarmhormoner. Att härma naturen verkar vara ett vinnande koncept.

Tarmhormonerna GLP 1 och GIP frisätter insulin, ökar mättnadskänslan och gör så att maten går långsammare genom magen. Men innan de nya hybridläkemedlen knappt nått

marknaden testas även trippelhybrider.

– De skräddarsys till en ny fungerande helhet. Och de kommer bli ännu effektivare.

Många klarar att gå ner i vikt för egen maskin, men statistiken visar att få klarar att hålla vikten över tid utan hjälp.

– Det är möjligt att hålla vikten med livslång behandling med läkemedel. Men det är för dyrt för samhället, och kanske inte rimligt att medicinera stora delar av befolkningen. Alla länder diskuterar detta nu.

Men att lägga om kosten är det som spelar störst roll om man behöver gå ner i vikt, och även träning har effekt.

– De som äter medicin tappas mycket mer muskelmassa, än om de går ner i vikt för egen maskin med

hjälp av träning.

Muskler förbränner mer

Muskulaturen tar hand om glukos och insulin och ju större muskelmassa desto mer ökar förbränningen. För dem som lyckas gå ner utan medicin är mycket vunnet.

– Du mår bättre av fysisk aktivitet och blir lyckligare av det, än om du tar medicin. Du får bättre ork och blir starkare. Viktminskande medicin är helt enkelt inte lösningen på allt, säger Hindrik Mulder.

JENNY LOFRUP



HINDRIK MULDER.



DEN EFTERTRAKTADE MEDICINEN MOT FETMA

Medicinen har omtalats som en revolution inom fetmabehandlingen. Den har fått kilona att rasa men hur fungerar den egentligen? Hur mycket kan man förvänta sig att gå ner i vikt? Och vad händer om vi slutar med medicinen? Poddintervju med Hindrik Mulder.



Bromsklossarna som styr ditt DNA

– en väg till nya behandlingar?

Som små bromsklossar placerar de sig på vårt DNA. Det handlar om så kallad epigenetik och de kemiska föreningar som ser till att vissa gener är aktiva och andra avstängda. Det här har varit i fokus för Charlotte Ling under hela hennes karriär som diabetesforskare.

Alla gener i våra celler är inte aktiva samtidigt, utan det behövs ett system för att slå på och av generna. Detta system består bland annat av små proteiner som kallas transkriptionsfaktorer som aktiverar generna.

Dessutom finns det ett system i alla våra celler för att känna av den omgivande miljön och anpassa sig till den, men utan att förändra något i själva arvsmassan – det är detta som kallas epigenetik. Det är här den så kallade DNA-metyleringen kommer in i bilden. Det är små kemiska föreningar, så kallade metylgrupper i form av ett kol och tre väte, som binder till generna och sitter då i vägen för transkriptionsfaktorerna som inte längre kan aktivera generna.

– De binder till basparet CG i arvsmassan, och var metyleringen sker kan variera mellan olika individer. I vår arvsmassa

har vi nästan trettio miljoner sådana platser med DNA-metylering och de ser också olika ut i olika vävnader, berättar Charlotte Ling.

Tidigare i år publicerade Charlotte Lings forskargrupp en studie i tidskriften *Nature Metabolism*. Det är den hittills mest detaljerade kartläggning som någonsin gjorts av epigenetiken vid typ 2-diabetes.

– Vi har studerat alfaceller, de som producerar glukagon vars uppgift är att höja blodsockret vid fasta, och betaceller, som producerar insulin som har den motsatta effekten, hos friska personer och jämfört med celler från personer med typ 2-diabetes. Det är första gången någon har studerat DNA-metylering i hela arvsmassan i alfa- och betaceller, och inte

bara på vävnadsnivå från bukspottkörtelns insulinproducerande Langerhanska öar, säger Charlotte Ling.

I studien visar forskarna var på DNA:t i betacellerna som det finns DNA-metylering – de syns som tusentals små prickar i ett av studiens diagram. Bland annat ser man hur insulinen i betacellerna saknar DNA-metylering, medan det är mycket metylering vid insulinen i alfacellerna. Det betyder i praktiken att

betacellerna producerar insulin medan alfacellerna inte gör det.

Vill hitta orsaken

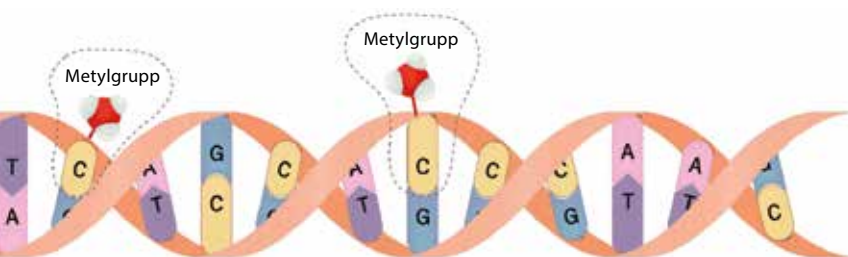
Det långsiktiga målet är att kunna studera DNA från en människas betaceller och veta exakt vad det är som gör att man blir sjuk i typ 2-diabetes, och sedan ändra detta. Det

låter som science fiction, men Charlotte Ling menar att det är fullt realistiskt att nå dit. Hon nämner Per-Ola Carlssons forskargrupp i Uppsala som nyligen lyckades transplantera genmodifierade betaceller till en patient med typ 1-diabetes.

– Vi har också ett projekt på gång tillsammans med forskare på LTH som



CHARLOTTE LING.



Bilden föreställer en bit av en metylerad DNA-sträng. DNA är uppbyggt av nukleotider som finns i fyra varianter av s.k. baser, A, T, G och C, och som utgör det genetiska alfabetet. I det dubbelsträngade DNA:t sitter alltid A och T, respektive G och C mittemot varandra. Därför kallas de baspar. Metylgrupper är små kemiska föreningar som binder till basparet GC i arvsmassan och sitter då i vägen för de små proteiner, s.k. transkriptionsfaktorer, vars uppgift är att aktivera generna.

Victoria Dawson och Sara Olsson vill ta reda på om diabetes påverkar behandlingsresultatet av rotfyllning.



Munhälsan påverkar diabetes – och tvärtom

handlar om att utveckla nanoteknologi för att kunna föra in en modifierad, inaktiverad gensax som kan göra de förändringar som behövs i betaceller.

Vill förutse behandlingsrespons

Förutom att förstå mekanismen bakom epigenetik vid typ 2-diabetes i förhoppningen om att det ska leda till nya behandlingsmetoder, är det andra stora huvudspåret i Charlotte Lings forskning just nu att undersöka hur DNA-metylering kan användas som biomarkör. Syftet är att förutsäga risken för olika slags komplikationer vid typ 2-diabetes. Hon önskar också utveckla biomarkörer som kan förutsäga huruvida personer svarar på och tolererar diabetesbehandling.

– I en pilotstudie som vi nyligen har publicerat hittade vi metyleringar som kunde förutsäga om det finns en liten eller stor risk för hjärt-kärlkomplikationer hos personer med typ 2-diabetes. Nu är vi igång med en utvidgad studie med 20 000 patienter för att ge säkrare underlag innan detta kan komma till praktisk nytta, säger Charlotte Ling.

Svårlagt pussel

Det är många pusselbitar som Charlotte Ling försöker få ihop till en helhet för att förstå typ 2-diabetes bättre och att hitta effektivare sätt att behandla sjukdomen.

– Som forskare gäller det både att vara otålig och ha tålamod. Det är många pusselbitar som ska läggas, en efter en efter en. Och det är oerhört komplext. Samtidigt är det helheten jag vill förstå.

NINA NORDH

Diabetes kan påverka munhälsan negativt på flera sätt. Och munhälsan påverkar i sin tur diabetes. Det mest kända sambandet är tandlossning, men nya studier pågår för att undersöka om det finns samband mellan diabetes och resultatet av rotbehandlingar.

Tandläkare möter dagligen patienter med diabetes. Sjukdomens starka koppling till munhälsa, gör att tandlossning ibland kallas ”den sjätte diabeteskomplikationen”*. Ett flertal olika mekanismer antas bidra till en sämre munhälsa vid diabetes, däribland en ökad inflammatorisk respons, nedsatt immunfunktion och förändringar i de minsta blodkärlen. Detta kan försämra kroppens försvar mot bakterier i munnen, vilket i sin tur innebär att risken för infektioner och sjukdomar som tandlossning ökar.

– Personer med diabetes drabbas oftare av tandlossning och den kan dessutom vara av allvarigare grad. En faktor som spelar in är hur väl blodsockret är reglerat, säger Victoria Dawson, övertandläkare och forskare vid Malmö universitet.

Tillsammans med Sara Olsson, övertandläkare i Region Örebro län och doktorand vid Malmö universitet, genomför hon en registerstudie med drygt 56 000 personer, varav nästan 5 000 med diabetes. Målet är att undersöka om personer med diabetes får fler komplikationer som kan

leda till ytterligare behandlingar, såsom tandborttagningar efter rotfyllning. Projektet är en del av den stora satsningen ”Främjande av oral hälsa” vid Malmö universitet, med målet att omsätta forskning till konkreta förbättringar i befolkningens munhälsa.

– Studien kan ge ökad kunskap om behandlingsresultat av rotbehandlingar vid typ 1- och typ 2-diabetes. Tidigare studier tyder på att personer med diabetes kan ha långsammare läkning, minskad benomsättning och högre infektionsrisk. När en rotfyllning måste göras om eller tanden behöver tas bort, är det också tecken på att en behandling inte har lyckats, säger Sara Olsson.

Eftersom salivproduktionen minskar vid diabetes och som en biverkning av medicinering, kan detta också leda till muntorrhet. Det gör att tänder och slemhinnor inte skyddas lika bra och att risken för karies och svampinfektioner ökar.

– Det finns också studier som tyder på ett samband åt andra hållet, där munproblem – särskilt tandlossning – kan försvåra blodsockerkontrollen vid diabetes genom ökad inflammation i kroppen. På så sätt verkar diabetes och dålig munhälsa förstärka varandra i en ond cirkel, men vi behöver mer forskning för att till fullo förstå detta samband, även när det gäller andra sjukdomar i munnen, avslutar Victoria Dawson.

ÅSA HANSDOTTER

* De klassiska komplikationerna vid diabetes är hjärt-kärlsjukdom, ögonskador, njurskador, nervskador och kärlpåverkan.

Kvinnor som tidigare haft graviditetsdiabetes löper tio gånger högre risk att drabbas av typ 2-diabetes. Ändå är det bara en minoritet av dem som följs upp inom primärvården efter förlossningen. Med fler kontroller och förebyggande insatser skulle risken minska, menar läkaren och doktoranden Amanda Björk Javanshiri.

Viktigt att kvinnor som haft graviditetsdiabetes följs upp

– Vår forskning visar att det här verkligen är en förbisedd grupp patienter, trots att det är en högriskgrupp.

Amanda Björk Javanshiri, distriktsläkare på vårdcentralen Södertull i Lund och doktorand vid Lunds universitet, undersöker hur kvinnor som har haft graviditetsdiabetes tas om hand inom primärvården – om de tas om hand.

Den första delstudien, som utfördes under 2018 till 2020 och inkluderade 83 patienter, var nedslående: endast 29 procent av de drabbade kvinnorna inskrivna på vårdcentraler i

Lund med omnejd, fångades upp för kontroll och rådgivning efter förlossningen.

– Då vet vi att hälften av kvinnorna med tidigare graviditetsdiabetes utvecklar typ 2-diabetes

senare i livet, ofta inom tio år. Dessutom är risken för kardiovaskulär sjukdom fördubblad.

Graviditetsdiabetes innebär en tillfällig förhöjd blodsockernivå under graviditeten. Det beror bland annat på hormonella förändringar som leder till ökad insulinresistens. När barnet är fött sjunker blodsockret till normala nivåer. Andelen som drabbas ökar, år 2024 handlade det i Sverige om i snitt 6,5 procent av de gravida.

– Risken för komplikationer under graviditeten och förlossningen gör att kvinnorna följs noga av specialistmödravården och diabetesmottagningen, säger Amanda Björk Javanshiri.

Många följs inte upp

Men efter förlossningen, när kvinnorna skrivs ut, tappas en majoritet av dem bort. En anledning, visade forskningen, är att specialistvården ibland missar att skicka remiss till primärvården. Det här ska nu åtgärdas, säger Amanda Björk Javanshiri.

– Kvinnorna bör följas upp inom ett år efter förlossningen och årligen de kommande fem åren, därefter med lite glesare intervall.

INSULINRESISTENS

Insulin är ett livsnödvändigt hormon som behövs för att cellerna ska kunna ta upp socker och använda det som energi. Insulinresistens innebär att kroppens celler har sämre känslighet för insulin och blir därmed sämre på att ta upp socker. Det leder till förhöjda blodsockervärden.

”
Hälften av kvinnorna med tidigare graviditetsdiabetes utvecklar typ 2-diabetes senare i livet, ofta inom tio år.

Nya riktvärden gör att fler kvinnor kommer att diagnostiseras med graviditetsdiabetes, konstaterar Amanda Björk Javanshiri.

Många blir allergiska mot moderna pumpar och sensorer

Moderna glukossensorer och insulinpumpar som bärs direkt mot huden har gjort livet enklare för många människor med typ 1-diabetes. Men klistret som fäster dem eller limmet som används för att fästa ihop detaljer i själva produkterna kan samtidigt framkalla livslång kontaktallergi.

– De senaste åren har vi sett att ett stort antal personer med typ 1-diabetes utvecklar kontaktallergi mot de moderna insulinpumpar och glukosmätare som man bär på huden, säger Josefin Ulriksdotter, forskare på Lunds universitet och specialistläkare på Skånes universitetssjukhus inom yrkes- och miljödermatologi.

Josefin Ulriksdotter forskar om just kontaktallergier hos dem som använder glukossensorer och insulinpumpar som sitter fastklistrade på huden. I sin doktorsavhandling på ämnet konstaterar hon att problemet med hudutslag och kontaktallergier är underdiagnostiserat.

– En stor del av problemet handlar om att det är ett detektivarbete att avgöra vad exakt det är som patienten reagerar på. Att det är någon substans i klistret eller limmet som används i de här produkterna

Josefin Ulriksdotter med kollegan och kemisten Martin Mowitz.



FOTO: ANDREAS IREBRING

kan man oftast slå fast, men när det kommer till att avgöra exakt vilken substans det rör sig om blir det klurigare. I dag är kemiska analyser nödvändiga för att identifiera skyldiga allergener i produkterna.

Vanligt med hudutslag

I en av studierna, där drygt tvåhundra vuxna med typ 1-diabetes deltog, rapporterar omkring fyrtio procent att de har haft hudutslag i någon utsträckning, och ytterligare runt femton procent, bland de som hudundersöktes för kontaktallergi, rapporterar allergier mot något av ämnena i produkterna.

– De här produkterna är jättebra för att behandla typ 1-diabetes, men för många innebär de som sagt även konsekvenser i form av obehag och klåda. Många står ut med rätt så svåra eksemreaktioner för att kunna fortsätta använda sina hjälpmedel. Men i värsta fall innebär det att patienten måste sluta använda produkterna.

De som blir allergiska mot ämnena i produkterna riskerar dessutom att utveckla eksem vid kontakt med dessa i andra produkter.

Glukossensorer och insulinpumpar är medicintekniska produkter. Alltså produkter som har ett angivet medicinskt syfte, men som inte är läkemedel och därför inte behöver innehållsdeklareras.

– Jag tror inte det är rimligt att kräva att det finns en fullständig innehållsförteckning på de här produkterna. Detta på grund av att de oftast är komplext sammansatta av en rad olika ämnen. Det man däremot skulle vilja veta är om de innehåller några välkända allergena ämnen, säger Josefin Ulriksdotter och fortsätter:

– Och om besvär med hudutslag och kontaktallergi mot produkterna rapporteras till Läkemedelsverket och produkternas leverantör, leder det förhoppningsvis till att problemet synliggörs och kan minska på sikt.

ANDREAS IREBRING

På vårdcentralen Södertull är detta numera rutin. Kvinnorna kallas för att testa sitt blodsockervärde och erbjuds samtidigt en tid hos diabetessköterskan för kontroll av blodtryck och blodfetter. De kan även få kostråd av dietist och rådgivning av en fysioterapeut för att komma i gång att träna.

– Det här är verkligen ett gyllene tillfälle att fånga upp kvinnor i en högriskgrupp. Moderskapet och riskmedvetenheten gör dem motiverade. De vill verkligen hålla sig friska och är i en fas då livet förändras.

Det finns gott om studier som visar att förändrade levnadsvanor kan förhindra

eller fördröja såväl diabetes som hjärtsjukdom.

– Att stötta småbarnsmammor kan dessutom ge ringar på vattnet, eftersom vanorna också påverkar familjen.

Vill gärna ha kontakt

I de intervjustudier Amanda Björk Javanshiri genomfört är kvinnorna själva över lag positiva till att ha kontakt med vårderna efter förlossningen.

– Det är viktigt med individanpassat stöd. En del vill gärna ha hela kittet av det vi kan erbjuda, andra tycker inte att det behövs. Jag tänker att miniminivån

är den årliga screeningen och vid den kan vi samtidigt erbjuda mer för de som vill.

Risken att utveckla typ 2-diabetes är som högst de första tio åren. Men den är förhöjd även efter det. Amanda Björk Javanshiri råder därför kvinnor med tidigare graviditetsdiabetes, som inte har följts upp och kontrollerat sina värden, att kontakta sin vårdcentral.

– Ett annat tips, för dem som har hunnit bli lite äldre, är de riktade hälsosamtal som Region Skåne erbjuder alla 40- och 50-åringar. Det är ett bra sätt att följa upp sin hälsa.

HANNA WELIN

Returadress:
Medicinska fakulteten
Lunds universitet
BMC F13
221 84 Lund



Beställ tidigare nummer!

Du kan beställa detta och tidigare temanummer gratis via: info@med.lu.se eller 046-2220131
Alla tidigare nummer finns också att läsa på vetenskaphalsa.se

Besök vår forskningssajt!

Vetenskap och hälsa står på tre ben. Förutom papperstidningen som du håller i din hand och poddar, har vi också en forskningssajt där vi fortlöpande publicerar forskningsnyheter från Lunds universitet, Malmö universitet och Skånes universitetssjukhus. Där kan du även hitta webbteman om till exempel klimakteriet, beroende eller precisionsmedicin.

Besök oss på vetenskaphalsa.se



Lyssna på våra poddar!

Om du hellre lyssnar ska du kika in på vår poddsida där du hittar mer än hundra poddar om forskning inom medicin och hälsa. Vi kan bland annat rekommendera några poddar med koppling till diabetes:

- Frisk vid typ 2-diabetes
- Så påverkar socker vår hälsa
- Explosiv eller uthållig? Välj träning efter muskler

Dessa och många fler poddavsnitt om vår hälsa hittar du på Apple podcast, Spotify och Soundcloud eller på vetenskaphalsa.se/podcast



Missa inte Forskningens dag – på plats eller på webben

Forskningens dag är ett årligt populärvetenskapligt arrangemang där aktuell forskning inom olika teman presenteras genom föreläsningar, filmer, samtal och prova-på-aktiviteter.

Forskningens dag 2026 äger rum i **Malmö den 3 november** och i **Lund den 4 november** och har samma tema som tidningen: Diabetes – från vetenskap till vardag.

Du kan också se föreläsningarna digitalt, antingen i livesändning den 4 november eller i efterhand på vetenskaphalsa.se/forskningensdag