



LUND UNIVERSITY

Att forska om typ 1 diabetes

Andersson Svärd, Agnes

Published in:
Diabetesnytt Blekinge Diabetesförening Medlemstidning

2016

[Link to publication](#)

Citation for published version (APA):
Andersson Svärd, A. (2016). Att forska om typ 1 diabetes. *Diabetesnytt Blekinge Diabetesförening Medlemstidning*, (3), 4-5.

Total number of authors:
1

General rights

Unless other specific re-use rights are stated the following general rights apply:
Copyright and moral rights for the publications made accessible in the public portal are retained by the authors and/or other copyright owners and it is a condition of accessing publications that users recognise and abide by the legal requirements associated with these rights.

- Users may download and print one copy of any publication from the public portal for the purpose of private study or research.
- You may not further distribute the material or use it for any profit-making activity or commercial gain
- You may freely distribute the URL identifying the publication in the public portal

Read more about Creative commons licenses: <https://creativecommons.org/licenses/>

Take down policy

If you believe that this document breaches copyright please contact us providing details, and we will remove access to the work immediately and investigate your claim.

LUND UNIVERSITY

PO Box 117
221 00 Lund
+46 46-222 00 00

Att forska om typ 1 diabetes.

Typ 1 diabetes är en autoimmun sjukdom som främst drabbar barn och allt fler insjuknar varje år. Autoimmuna sjukdomar uppkommer då kroppen reagerar på sina egna celler, organ och vävnader. Normalt sett kan immunförsvaret skilja på kroppsegna och sjukdomsframkallande proteiner. Under de senaste 30 åren har antalet fall av typ 1 diabetes ökat med nästan 50 procent. Idag insjuknar cirka 800 barn och ungdomar med diabetes varje år i Sverige. Det finns en tendens att barnen insjuknar i allt yngre åldrar, varför det är så vet man inte. Vid insjuknandet kan inte längre tillräcklig mängd insulin tillverkas för att kontrollera sockerhalten i blodet. Det börjar med en inflammation i bukspottkörteln som medför att de insulinproducerande beta-cellerna förstörs. Utan insulin eller vid allvarlig insulinbrist stiger blodsockret snabbt till farligt höga nivåer som på olika sätt skadar kroppen. Utan insulin kan ingen leva, man dör av syraförgiftning. Även med insulinbehandling är det svårt att bibehålla ett normalt blodsocker, då blodsockret ofta blir för högt. Förhöjt blodsocker kan skada både små och stora blodkärl. Möjliga följsjukdomar inkluderar skador på ögon, njurar och nerver. Förhöjt blodsocker under lång tid kan också bidra till kärlkramp och hjärtinfarkt. Insulin är därför ett livsnödvändigt hormon.

Inflammationen i bukspottkörteln orsakas av att immunförsvaret misstar vissa proteiner, specifika för de insulinproducerande beta-cellerna, för att vara sjukdomsframkallande. Därför reagerar immunförsvaret på kroppens egna celler, vilket det egentligen inte ska, och en autoimmun sjukdom uppkommer. Man vet ännu inte vad det är som orsakar den autoimmuna reaktionen på de insulinproducerande beta-cellerna och det finns ännu inget botemedel för sjukdomen. Därför krävs dagliga insulininjektioner för att ersätta det insulin som kroppen inte längre förmår tillverka.

Insjuknandet i typ 1 diabetes är för det mesta inte akut utan går i regel långsamt med vaga milda symptom så som ökad törst och ökande urinmängder. Däremot insjuknar vissa, framförallt små barn, mer akut med uttalade symptom och ibland också syraförgiftning. Vid diagnos av typ 1 diabetes är de flesta akut sjuka, cirka 17 procent har syraförgiftning. Innan några symptom visar sig har merparten av insulinproduktionen upphört. Mellan 80 till 90 procent av de insulinproducerande cellerna har redan förstörts när diagnosen ställs. I många fall går sjukdomen att spåra flera år innan insjuknandet. Det är en lång process under vilken man kan identifiera autoantikroppar som visar att de insulinproducerande cellerna angrips av det egna immunsystemet. Typ 1 diabetes kallas därför en autoimmun sjukdom.

Jag heter Agnes Andersson Svärd, är 26 år gammal och jag är civilingenjör i Molekylär Bioteknik vid Uppsala Universitet. Jag vill berätta om min forskning och hur det är att stå inför nya utmaningar. Jag vill börja med att tacka Blekinge Diabetesförening som genom Fogelströms fond stöttat mig med ekonomiskt bidrag utan vilket min forskning så här långt inte hade varit möjlig.

När jag letade efter ett projekt till min masteruppsats kom jag i kontakt med Åke Lernmark, en världsberömd forskare och professor i immunologi vid Lunds Universitet. Jag är otroligt tacksam för hans vägledning och inspiration, det är fantastiskt att få ha honom som handledare. Efter slutförandet av min masteruppsats har jag fortsatt forskningsarbetet inom typ 1 diabetes och är nu blivande doktorand vid Institutionen för Kliniska Vetenskaper i Malmö, Clinical Research Center, Lunds universitet.

I min forskning försöker jag ta reda på varför typ 1 diabetes drabbar så många barn och ungdomar varje år samt varför sjukdomen drabbar vissa och inte andra. Jag fokuserar just nu på skillnader i uttryckta gener hos barn och ungdomar som deltar i studien DiabetesPrediktion i Skåne (DiPiS). I DiPiS-studien följs, sedan 2004, barn med ökad risk för typ 1 diabetes upp till 15 års ålder. Studien ger möjlighet för forskare att studera orsaken till angreppet på de insulinproducerande beta-cellerna. Man har hittills kunnat identifiera sex olika autoantikroppar kopplade till typ 1 diabetes. Förekomsten av autoantikroppar är tecken på en autoimmun sjukdom och ökar risken för typ 1 diabetes.

För att avgöra om en individ har större eller mindre risk att insjukna kan man göra ett test för att avgöra om det finns ärftlig risk att utveckla typ 1 diabetes. Vissa gener brukar beskrivas som skyddande mot sjukdomen och individer med denna genuppsättning utvecklar sällan eller aldrig sjukdomen. Drygt hälften av alla barn som föds har denna typ av genuppsättning. Neutrala gener, som inte är skyddande men inte heller ger högre risk att insjukna än för hela befolkningen i övrigt, finns hos 25 procent av befolkningen. De resterande barnen, ungefär 20 procent av befolkningen, har däremot en förhöjd ärftlig risk att utveckla typ 1 diabetes. Drygt 90 procent av alla barn som insjuknar har dessa gener och har därmed ökad risk att insjukna. Slutsatsen blir att enbart ärftlig risk trots allt inte är tillräckligt för att utveckla typ 1 diabetes eftersom endast sju av hundra barn med ärftlig risk insjuknar. Därför måste det vara något annat som bidrar och triggar igång den autoimmuna processen. Av de som har hög ärftlig risk och minst två olika autoantikroppar insjuknar mellan 60 och 80 procent inom fem år. Utvecklingen av autoantikroppar ökar risken för sjukdomen men betyder inte att det är en tidsfråga innan sjukdomen bryter ut.

I mitt forskningsarbete deltar DiPiS-barn med ökad risk för att utveckla typ 1 diabetes och om betydelsen av en eller flera autoantikroppar. Tidigare studier har visat ett samband mellan uttryck av specifika molekyler på cellytan av immunceller och organ-specifik autoimmunitet. Genom att analysera uttrycket av proteiner på cellytan hos olika vita blodceller försöker jag ta reda på om genuttrycket varierar med risk för diabetes. Finns det en koppling mellan olika gener, autoantikroppar och ökad risk för att utveckla typ 1 diabetes? Jag hoppas kunna bidra till förståelsen om hur och varför typ 1 diabetes drabbar vissa och inte andra för att i framtiden kunna bota sjukdomen. Stora forskningsinsatser krävs för att förstå hur autoantikroppar uppstår samt förklara hur de är kopplade till utvecklingen av typ 1 diabetes. Resultatet från denna studie kommer förhoppningsvis att kunna bidra till ökad förståelse av rollen hos immunförsvarets celler och mekanismerna som styr dem.



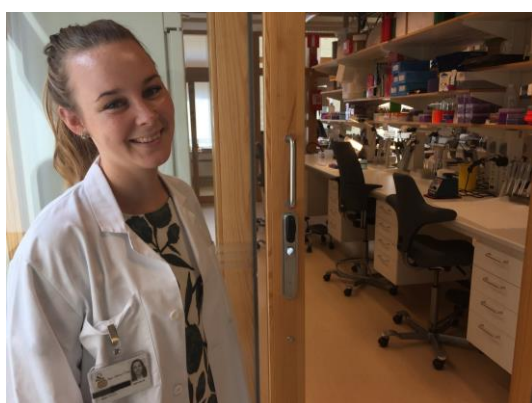
LUNDS
UNIVERSITET

Lunds universitet logotyp



Fotograf: Björn Martinsson.

Clinical Research Center huvudentré



Fotograf: Johan Schedin.

Bild på Agnes Andersson Svärd



Fotograf: Johan Schedin.

Bild på Agnes Andersson Svärd