

Snabb ökning av typ 1-diabetes

Incidensen av typ 1-diabetes ökar oroväckande snabbt. Det visar en sammanställning i tidskriften *Nature Reviews Endocrinology*. Att det i västvärlden skett en explosionsartad utveckling av typ 2-diabetes i kölvattnet efter den rådande övervikts- och fetmaepidemien är välkänt. Vad som däremot inte är lika välkänt är att även förekomsten av typ 1-diabetes tycks ha ökat snabbt.

Organisationen EURODIAB (Epidemiology and Prevention of Diabetes) sammanställer löpande data om prevalensen av typ 1-diabetes från 20 olika centra i 17 europeiska länder, däribland Sverige. Den senaste rapporten bjuder på dystert läsning. Incidensen av typ 1-diabetes har under perioden 1989–2003 stigit med i genomsnitt 3,9 procent per år, samtliga länder sammanräknade. Ökningen är störst bland barn under 4 års ålder, där den årliga incidensökningen under perioden är 5,4 procent. Särskilt snabbt ökar incidensen i länder i det forna östblocket, som i slutet av 1980-talet var relativt skonade från typ 1-diabetes men som på kort tid förändrats och anammat en mer västerländsk livsstil med allt vad detta innebär i termer av bland annat kosthållning.

Ändrad kosthållning bland barn, ökad förekomst av barnfetma och att allt fler barn förlöses med kejsarsnitt är tre potentiella orsaker till trenden, skriver författarna. En annan är att barn i minskad utsträckning utsätts för infektioner, vilket tros kunna påverka känsligheten för autoimmuna sjukdomar. Man kan givetvis också tänka sig, särskilt i fattigare länder, att orsaken kan vara bättre diagnostik och rapportering i dag än i slutet av 1980-talet.

Incidensen av typ 1-diabetes befaras fortsätta att öka under de kommande tio åren. Prevalensen i de 17 länderna som ingår i EURODIAB beräknas ha uppgått till 90 000 individer år 2005, vilket ska jämföras med prognosen på 160 000 individer år 2020. Risken är stor att hälso- och sjukvårdssystemen i många europeiska länder kommer att drabbas av omfattande belastningar till följd av ökad förekomst av typ 1-diabetes.

Anders Hansen
läkare, frilansjournalist

Nat Rev Endocrinol. 2009;5:529-30.

Sömnbriest tros påskynda utvecklingen av alzheimer

Kan sömnbriest påskynda utvecklingen av Alzheimers sjukdom? Det indikerar i alla fall en studie på möss som presenteras i tidskriften *Science*. Författarna har använt sig av tekniken mikrodialys och mätt halterna i hjärnan av betaamyloid, den peptid som bildar sk amyloida aggregat (plack), vilka påverkar neuronens funktion och orsakar alzheimer.

Det visade sig att de extracellulära nivåerna i hjärnan av betaamyloid påverkades av om djuret var vaket eller sov, med stigande nivåer hos vakna djur och fallande nivåer medan djuren sov. Halterna av betaamyloid mellan neuronerna var ca 25 procent högre i vaket tillstånd än då djuren sov. De observerade svängningarna tros utgöra en normal fysiologisk dygnsvariation. Författarna prövade dock att hålla mössen vakna under lång tid. Resultatet av detta var att nivåerna av betaamyloid steg mer och mer ju längre djuren hölls vakna. När de sedan tilläts sova föll nivåerna snabbt tillbaka.

Författarna har också prövat att ge orexin, ett peptidhormon som produceras i laterala hypotalamus och som reglerar bla vakenhet och aptit. Hormonet upptäcktes i slutet av 1990-talet, och en intressant aspekt kring orexins sömnrulerande roll är att mutationer i orexinreceptorn kopplats till narkolepsi. Studier har även visat att djur som fått orexingenen utslagen uppvisar ett narkolepsiliknande beteende. Efter att ha fått infusioner med orexin, som gavs vid tidpunkter då djuren normalt skulle ha sovit, höll sig djuren vakna i större utsträckning – med stigande nivåer av betaamyloid som följd. Analogt sov djuren mer än normalt samtidigt som halterna av betaamyloid föll efter det att djuren givits en substans (almorexant) som blockerar orexinreceptorn.

Att alzheimer i sig kan påverka sömnen är känt sedan tidigare. Däremot är det omvända sambandet – att sömnbriest i sig skulle kunna vara en riskfaktor för alzheimer – inte lika välundersökt. Helt överraskande är dock inte rönen. Synaptisk aktivitet är överlag högre i vaket tillstånd, och hög aktivitet har kopplats till ökade nivåer av betaamyloid av samma forskargrupp som nu presenterar de aktuella rönen. Trots detta bör det understrykas att rönen är prematura och



Foto: Photo News/BL

I försök på möss visades halterna av betaamyloid – den peptid som bildar amyloida plack och som orsakar alzheimer – stiga kraftigt när djuren hölls vakna.

att det återstår mycket innan det är visat att sömnbriest kan påverka risken för alzheimer hos människor.

Författarna skriver bland annat att de framgent hoppas få se epidemiologiska studier där man följer unga och medelålders människor över flera decennier för att se om sömnbriest kan påverka risken att drabbas av demenssjukdomen. Ett annat potentiellt forskningsområde är givetvis om preparat som blockerar effekten av orexin kan påverka risken att drabbas av alzheimer. Även när det gäller kopplingen mellan orexin och alzheimer är dock de aktuella rönen att betrakta som prematura.

Inte bara inom området alzheimer sker forskning kring det relativt nyupptäckta hormonet orexin. Narkolepsi och alkoholberoende är andra områden där läkemedelskandidater som påverkar hormonet eller dess receptor för närvarande utprövas.

Anders Hansen
läkare, frilansjournalist

Science. 2009. doi:1126/science.1180962