

Diabetesfondens beviljade forskningsprojekt 2021

Diabetesfonden har 2021, gällande verksamhetsåret 2022, beviljat anslag om 25,5 miljoner kronor fördelat på 33 nya anslag som delar på 15 084 525 kronor, samt 19 rekommenderade anslag som delar på 10 415 475 kronor.

Nedan finns en kort populärvetenskaplig beskrivning av de projekt som beviljats nya anslag.

Hur träning reglerar skelettmuskelns insulinkänslighet vid typ 2-diabetes

Typ 2-diabetes ökar kraftigt i världen och leder till en ökad belastningen på samhället då det i dagsläget inte finns något botemedel. Vi har visat att patienter med typ 2-diabetes kännetecknas av en nedsatt känslighet för insulin i skelettmuskel. Fysisk aktivitet ökar insulinkänsligheten och är en viktig del i behandlingen för att förebygga och behandla metabola sjukdomar och öka livskvaliteten. Trots den stora nyttan av träning för behandling och förebyggande av insulinresistens vid typ 2-diabetes, är kunskapen om de mekanismer för vilka träning förbättrar metabol hälsa otillräcklig. Målet med detta projekt är att ta fram nya strategier för att förbättra blodsockernivåerna hos typ 2 diabetiker. Vi kommer att identifiera och karaktärisera de molekylära signaturer som är kopplade till hur väl kroppen svarar på träning och ökar insulinkänsligheten i flera modellsystem så som human muskelceller och muskelprover. Genom information om vilka processer som påverkats av träningen möjliggörs framtida utveckling av nya läkemedel samt nya träningsprogram för att behandla och förhindra uppkomst av typ 2-diabetes.

Juleen R. Zierath, 583 500 kronor

icke-kodande RNA och hur dessa påverkar muskelns insulinkänslighet

Skelettmuskeln är förutom det som möjliggör att vi kan röra oss även en viktigt metabol vävnad. Det är kroppens största insulinkänsliga organet, och efter måltid är det skelettmuskeln som tar upp ca 80% av blodglukoset (sockret) . En försämrad förmåga för muskeln att svara på insulin är ofta ett tidigt tecken på typ 2 diabetes. Vad i muskeln som gör den mindre känslig för insulin har länge varit fokus i min forskargrupp. Denna ansökan undersöker hur icke-kodande RNA kan reglera muskelns insulinkänslighet. På senare år har man fått nya insikter hur RNA molekyler kan styra ett flertal processer i cellers funktion. Tidigare trodde man att RNAs främsta uppgift var att översätta från DNA till proteiner – som en budbärarmolekyl. Det är dock endast en mindre del av DNA som kodar för proteiner, istället ger den största delen upphov till icke-kodande RNA, som man nu vet kan kontrollera många processer i cellerna och har därigenom stor betydelse för sjukdomar och utveckling av organ. Vi kommer i det här projektet att undersöka hur mängden av icke-kodande RNA skiljer sig i muskelprover från diabetiker och personer med normal glukostolerans. De icke-kodande RNA sekvenser som är över eller underrepresenterade i muskeln från personer med diabetes kommer sedan att studeras i laboratoriet för att förstå vilka processer som de kontrollerar, och i förlängningen, om dessa processer kan ge nya angreppsvinklar för att behandla eller förhindra utveckling av typ 2 diabetes.

Anna Krook, 730 425 kronor

Cellers åldrande orsakar insulinresistens och typ 2 diabetes

Den globala epidemin av Typ 2 diabetes (T2D) orsakas av fetma som inducerar insulinresistens, vilken inte långvarigt kan kompenseras av ökad insulinsekretion. Stora kliniska studier har nu visat att insulinresistens inte bara är av betydelse för uppkomst av T2D utan även för risk att drabbas av dess komplikationer som njurskada och kardiovaskulär sjukdom. Fettväven spelar en avgörande roll för den ökade insulinresistens som ses vid fetma och är orsakad av att fettväven blir dysfunktionell och inflammerad när cellerna expanderar. Vi har också visat att förmågan att bilda nya fettceller är sänkt hos individer med T2D och med normalt åldrande. Vi har funnit att en viktig orsak till detta är att stamcellerna i fettväven blir i ökad omfattning förändrade (åldrade/senescent) och frisätter substanser som hämmar normala celler från att utvecklas. Vi skall nu identifiera orsaker till detta och karakterisera vilka celler och substanser som frisätts för att kunna motverka konsekvenserna. Våra data talar för att även andra celler i kroppen reagerar negativt på dessa substanser. Sammantaget kan ökad förståelse för senescence och dess orsaker leda till ny terapi och diagnostik av riskindivider.

Ulf Smith, 583 500 kronor

Cellsignalering som reglerar frisättning av Langerhanska ö-hormoner

Bukspottkörtelns Langerhanska öar utgörs av celler som frisätter blodsockerreglerande hormoner. Talrikast är β - och α -celler, som frisätter blodsockersänkande insulin respektive blodsockerhöjande glukagon i ett pulserande mönster. Vid typ 2-diabetes blir insulinfrisättningen efter måltid otillräcklig medan glukagonnivån ökar och pulserna försvinner. Vid både typ 1- och typ 2-diabetes försämras glukagonsekretionen vid sjunkande blodsocker, och därmed ett viktigt skydd mot farligt lågt blodsocker. Orsakerna till sekretionsstörningarna vid diabetes är dåligt kända. Ö-hormonfrisättningen styrs normalt av glukos, andra näringsämnen, hormoner och nervsignaler. Regleringen innefattar ett komplicerat samspel mellan olika budbärarämnen och signalproteiner i cellerna. Målet med det aktuella projektet är att förstå de signaleringsprocesser som reglerar hormonfrisättningen och att identifiera avvikelser som orsakar sekretionsstörningar vid diabetes. Ö-cellernas aktivitet kommer att registreras med avancerad mikroskopi och molekylärbiologiska, farmakologiska och optogenetiska metoder. Signalering och hormonfrisättning under normala förhållanden kommer att jämföras med motsvarande data från diabetesmodeller och från humana öar från diabetiska donatorer. Ökad kunskap om ö-cellernas signaler skapar förutsättningar för att klarlägga sjukdomsmekanismer och för att utveckla nya läkemedel eller strategier för att korrigera hormonfrisättningen vid de vanligaste diabetesformerna.

Anders Tengholm, 729 375 kronor

Inhibition of mitochondrial function in mice improves diet-induced insulin resistance and type 2 diabetes

Obesity is associated with metabolic complications including insulin resistance, impaired glucose tolerance and type 2 diabetes. Mitochondria, the powerhouses of our cells, play a key role in metabolic pathways that convert food into energy currency to drive biochemical processes. Interestingly, mitochondrial dysfunction is heavily implicated in the development of obesity and insulin resistance. The role of mitochondria in these metabolic conditions have been contradictory, and we have therefore taken a broad experimental approach to investigate the role of mitochondrial function by using mouse models and a newly developed highly specific small molecule inhibitor of mitochondrial function. We have generated preliminary data showing that inhibition of mitochondrial function with this highly selective and potent compound has strikingly efficient effects against diet-induced obesity and diabetes in normal mice. We now plan to further dissect the underlying mechanisms and will also use mouse models with distinct mitochondrial defects to study how different diets affect body weight and insulin sensitivity in these mice. The data will allow us to get profoundly new insights into the role of mitochondrial function in metabolism of relevance for developing human treatments.

Nils-Göran Larsson, 583 500 kronor

Funktionella studier av det genetiska underlaget för diabetes med hjälp av stamceller

Typ 2 diabetes orsakas av en kombination av genetiska och miljöfaktorer. Detta resulterar i minskad insulinsekretion på grund av att funktionen och antalet av celler som frisätter insulin rubbas. Det har hittills varit svårt att klargöra hur riskgener för typ 2 diabetes orsakar förlust av insulinsekretion – forskare har varken haft tillgång till insulinceller från riskpatienter eller kunnat undersöka och korrigera underliggande genetiska varianter som förmedlar sjukdomsrisk. Dessa hinder har nu avlägsnats: med hjälp av avancerad stamcellsteknologi kan vi nu tillverka insulinutsöndrande celler från hudceller som donerats av patienter bärande på riskgener. I dessa insulinutsöndrande celler är det möjligt att korrigera DNA-kod som vi tror ansvarar för diabetesrisk – med den s.k. ”gensaxen” kan vi ersätta en enskild utvald DNA-bas som utgör genetisk risk. Med denna metod kommer vi att undersöka hur riskgener, såväl som mitokondriella DNA-mutationer, bidrar till utvecklingen av diabetes. Stamcellslinjer som vi har skapat kommer att deponeras i en biobank – LUNiPS – som kommer att göras tillgänglig för forskarsamfundet. Våra resultat kan leda till en förbättrad indelning av diabetestyp samt nya läkemedel mot sjukdomen.

Hindrik Mulder, 583 500 kronor

Klarläggande av den bakomliggande etiologin vid typ 1 diabetes och utveckling av terapeutiska interventioner för att bromsa eller förhindra sjukdomsutvecklingen

Typ 1 diabetes (T1D) leder till en succesivt avtagande betacells förlust och insulinbrist. Orsaken till T1D är inte känd. Senare års forskning visar att specifika "mördar" T celler inte är så dominerande som man tidigare antagit och genomförda kliniska studier med olika typer av immunhämning haft mycket begränsad effekt. En ny hypotes för hur T1D hos människa kan utvecklas baseras på att galla och tarminnehåll tar sig från tarmen in i pankreasgången och där orsakar en kraftig inflammation (ej infektion) i en eller några lobar av pankreas. Detta ses hos flertalet patienter där man i samband med debut av T1D ser en ansamling av granulocyter och monocyter i anslutning till pankreasgångar och öar. Denna inflammation leder slutligen i en påtaglig fibros kring pankreasgångssystem som skadar de endokrina stamceller som finns i anslutning till pankreasgångssystem. Detta påverkar negativt förmågan till nybildning av öar. Ett minskat antal öar resulterar i hårdare belastning på de kvarvarande betacellerna. För att skydda sig mot denna överbelastning sker en dedifferentiering av betacellerna till omogna celler som inte stressas av högt socker. Vi har nyligen erhållit preliminära resultat som visar att detta tycks vara den huvudsakliga mekanismen för förlust av insulinproducerande celler hos patienter med T1D. Dessa nya insikter i hur T1D utvecklas hos människa öppnar helt nya möjligheter för interventionsstudier för att stoppa sjukdomsförloppet och starta en läkande process.

Olle Korsgren, 583 500 kronor

Nya strategier för att förebygga typ 2 diabetes

Typ 2 diabetes (T2D = vuxendiabetes) är en av våra största folksjukdomar och man räknar med att över 500 000 svenskar är drabbade. En majoritet av de drabbade har en samtidig fetma (obesitas). Långt ifrån alla som har fetma utvecklar en T2D och det skulle därför vara värdefullt att i ett mycket tidigt skede förstå vilka personer som är i riskzonen och vilka som inte är det. Vår hypotes är att det finns cirkulerande faktorer som är förhöjda långt innan fasteblodsocker hunnit påverkas. Vi avser studera om aminosyror och fettsyror ökar hos vissa obesa individer och om det kan leda till höga fasteinsulinnivåer (fastehyperinsulinemi). Det är sådana förhöjda insulinnivåer som vi över tid menar orsakar insulinresistens. Sedan leder en utvecklad insulinresistens i levern till att fasteblodsocker börjar stiga. Cirkulerande sockermolekyler kan därmed ytterligare öka frisättning av insulin från bukspottkörteln och accentuera fastehyperinsulinemi, och med tiden kommer beta-cellerna att svikta och T2D utvecklas. Till skillnad från vår utgångspunkt är det allmänna synsättet i fältet att ökning av fasteblodsocker är orsaken till hyperinsulinemi på morgonen. Allt sammantaget kommer vårt projekt att belysa funktion och betydelse av biomarkörer som ackompanjerar högt fasteinsulin hos obesa individer. Resultaten från studien ger vården förslag på prover som kan tas vid hälsokontroller för att utvisa risk för T2D hos "friska" obesa individer med normala fasteblodsocker.

Per-Anders Jansson, 583 500 kronor

Moderna roller för ett gammalt system: komplementproteiner reglerar autofagi och insulinsekretion i beta-celler

Detta projekt strävar att förstå mekanismer bakom vårt oväntade fynd att en del av vårt försvarssystem mot infektioner finns inuti pankreatiska betaceller och påverkar deras viktigaste funktioner. Detta kan även ge en djupare förståelse av underliggande mekanismer för en av våra vanligaste svåra folksjukdomar, typ 2 diabetes. Vi utsätts ständigt för sjukdomsframkallande mikroorganismer. Men tack vare bla ett medfött försvar leder det inte alltid till infektion. En del av detta försvar går under namnet komplementsystemet, och denna del omfattar ett 40-tal proteiner som finns t ex i stora mängder i blodet där de försvarar kroppen mot attacker från exempelvis virus och bakterier. Det nyskapande i vårt projekt rör kopplingen mellan komplementsystemet och pankreatiska betaceller samt diabetes. En unik aspekt är vi kartlägger komplementsystem utanför blodet, inuti celler i kroppens organ med mål att finna dess intracellulära funktioner. Vi kommer att undersöka sådana nya komplementfunktioner i beta-celler vars viktigaste funktion är att producera insulin för att hålla blodsockret på en jämn nivå efter måltid vilket påverkas av komplementkomponenter. Denna process är störd vid typ 2 diabetes. Vi hoppas att förstå bättre hur grundläggande mekanismer i betaceller påverkas av komplementproteiner vilket i längden kan ha praktiska kliniska tillämpningar.

Anna Blom, 583 500 kronor

Bieffekterna av medicinering med metformin vid typ 2 diabetes; patientperspektiv och mikrobiota - MEMO studien

Typ 2 diabetes (T2D) är en av Sveriges största folksjukdomar; behandlingen består av livstilsråd samt läkemedelsbehandling. Metformin är förstahandsvalet vid läkemedelsbehandling av T2D. Nackdelen med metformin är att en fjärdedel drabbas av mag-tarmbesvär och avbryter behandlingen. Vi har noterat att flera personer fortsätter med metformin trots biverkningar medan andra slutar kort efter att de börjat med metformin pga biverkningarna. Orsaken till varför vissa väljer att kvarstå på behandlingen medan andra avslutar den är inte klarlagd. De biologiska orsakerna till biverkningarna är också oklar, nya studier pekar på att metformin förändrar bakteriefloran i tarmarna. Vi vill undersöka vad som motiverar personer med T2D att kvarstå respektive avsluta behandling med metformin samt undersöka om biverkningarna beror på en ofördelaktig sammansättning av bakteriefloran. Vi ska genomföra en nationell studie med personer med nyligen diagnosticerad T2D. Deltagarna fyller i frågeformulär avseende mag-tarmbiverkningar vid besöken samt lämnar blod- och avföringsprover. Vi kommer att intervjua ett urval av deltagarna om deras erfarenheter av behandling av metformin. Bakteriefloren i avföringsproverna analyseras med den senaste laborietekniken. Sammantaget medför vår studie en individualiserad behandling för personer med T2D. Det bidrar till förbättrad livskvalitet samt att fler tolererar behandlingen och därmed reduceras riskerna för komplikationer och för tidig död.

Olov Rolandsson, 583 500 kronor

Pre-klinisk utvärdering av Neurturin som ett diabetesläkemedel

Fysisk träning är ett mycket effektivt sätt att förbättra systemisk energimetabolism, känslighet av muskelinsulin, glukosupptagning och oxidativ metabolism. Omvänt är dessa processer som försämras hos diabetespatienter. Det är emellertid inte alltid möjligt att använda övning som ett terapeutiskt tillvägagångssätt av skäl som sträcker sig från patientens överensstämmelse, till övningsintolerans som är inneboende för sjukdomen. Därför är sökningen efter faktorer som medlar effekterna av motion på glukoshomeostas av stor betydelse för att utveckla nya antidiabetika. Vi har identifierat en muskelsekretad faktor med namnet Neurturin (NRTN) som positivt påverkar muskelkommunikation av motor neuron. För att utvärdera de systemiska effekterna av långvarig NRTN-sekretion från muskel genererade vi en skelettmuskelspecifik transgen mus som uttrycker höga nivåer av NRTN. HSA-NRTN-mössen uppvisar en anmärkningsvärd ökning av muskeloxidativ metabolism, vaskularisering och upptag av glukos. Detta projekt syftar till att utforska den terapeutiska potentialen av NRTN som en biologisk antidiabetisk. Vi föreslår att undersöka verkningsmekanismen för NRTN på skelettmuskel, samt utvärdera dess potential som ett antidiabetiskt läkemedel in vivo. Eftersom NRTN är en utsöndrad molekyl anpassad för att signalera via den extracellulära miljön kan detta resultera i snabb översättning till humanstudier när den prekliniska valideringen är avslutad.

Jorge Ruas, 583 500 kronor

Hjärnans roll vid uppkomst av typ 2-diabetes

Typ 2-diabetes (T2D) orsakas vanligen av en kombination av nedsatt känslighet för insulin samt en otillräcklig insulin-produktion i kroppen. Fetma bidrar ofta till uppkomst av T2D. Det har visat sig att fetma-kirurgi med så kallad gastric bypass (GBP) ger stor förbättring av ämnesomsättningen och kan förebygga (eller bota) T2D, men dagens diabetesläkemedel har otillräcklig effekt. Efter GBP sänks socker-nivån i blodet. Detta tycks orsakas av ändringar i hjärnans avkänning och reglering av kroppens socker-nivåer. Det kan ske via ändrad nervaktivitet i vissa nätverk i hjärnan som påverkar bl a stress-hormoner. Omvänt så kan hjärnan medverka till själva uppkomsten av T2D, och detta sker genom att hjärnans kontroll och reglering av kroppens sockernivåer förändras.

Vi undersöker personer som är friska respektive överviktiga och personer med T2D. Vissa deltagare undersöks i samband med GBP-operation, både före och efter. Avbildning av hjärnans aktivitet och sockeromsättning gör med så kallad PET och magnet-kamera. Olika hormoner och nervsignaler mäts och deras effekter i kroppen studeras bland annat i små fettvävsprover.

Dessa studier förväntas ge ökade kunskaper om orsakerna till typ 2-diabetes. De bör även kunna ge uppslag till nya metoder att förebygga och behandla sjukdomen.

Jan Eriksson, 408 450 kronor

En ny teknik för att studera mänskliga Langerhanska öars biokemi in vivo

Bukspottkörteln spelar en nyckelroll vid utvecklingen av diabetes då den producerar hormonet insulin som behövs för att reglera blodsockerhalterna i vår kropp. Insulincellerna är organiserade i de sk. Langerhanska öarna, som är utspridda i bukspottkörteln. Att brett kunna studera biokemiska förändringar i öarna i den levande organismen skulle bidra med värdefull mekanistisk information om deras fysiologi och patologi. Normalt utförs sådana analyser på isolerade celler eller öar och/eller är begränsade till enstaka ämnen/proteiner. Vi tänker använda en av oss nyutvecklad metod för att adressera detta problem. Raman mikrospektroskopi, baserar sig på att varje molekyll har ett unikt vibrationspektrum (eller fingeravtryck) och kan "läsa av" den fullständiga kemiska sammansättningen av en vävnad. Öar transplanterade till ögat i möss kan studeras med Raman-spektroskopi varvid deras fullständiga kemiska "fingeravtryck" kan avläsas i realtid. Dvs., vi kan avläsa molekylära händelser "när de händer" med avseende på en rad andra molekyler - samtidigt. Detta låter oss dessutom koppla de kemiska förändringarna till blodflödet i öarna. Vi avser nu att etablera metoden för att utvärdera effekten av bl.a. antidiabetiska mediciner och artificiella sötningsmedel på humana öars hormonsekretion. Vi tror att metoden kan komma att öppna upp flera forskningsfält genom att erbjuda unika möjligheter till att studera öarnas fullständiga biokemiska respons i en uppsjö av tänkbara miljöer/stimuli.

Ulf Ahlgren, 583 500 kronor

Förstärkning av tarm-pankreas kommunikationen för att öka insulinproducerande celler och förbättra glukoskontroll i diabetes

Typ I diabetes behandlas dagligen med insulin, vilket medför både praktiska komplikationer och sidoeffekter av höga doser insulin. Ett alternativ till insulinbehandling skulle kunna vara ett läkemedel som ökade antalet insulinproducerande beta-celler i kroppen. För att hitta en helt ny behandling, och för att möjliggöra analys ett stort antal små molekyler och proteiner, använder vi zebrafisk som modellsystem. Eftersom yngel från zebrafiskar är genomskinliga, samt att zebrafiskens genetiska kod är känd, utgör de en värdefull modell för studier av embryonal utveckling. I bukspottskörteln och tarmen finns inte bara beta-celler utan också andra endokrina celltyper som producerar olika hormoner. Då nybildning av endokrina celler har initierats finns en teoretisk möjlighet att styra deras utveckling så att flera väljer att bli insulinproducerande celler (eller andra endokrina celler som sänker blodsockret) på bekostnad av de andra endokrina celltyperna. Vi kommer därför att leta efter små molekyler och proteiner som kan styra utvecklingen av endokrina celler i bukspottskörteln och tarmen samt analysera hur det påverkar regleringen av blodsocker. De mest lovande fynden i zebrafisk kommer att valideras i möss och organoider (små miniorgan i cellkultur, som efterliknar kopens organ). Resultaten kan visa sig utgöra en viktig pusselbit till en grund för framtida behandlingar av diabetes.

Olov Andersson, 583 500 kronor

Regulation av vita blodkroppar med signalmolekylen GABA och dess betydelse för type 1 diabetes

Samspelet i kroppen mellan olika vävnader kan vara mycket dynamiskt. GABA är oerhört versatil men samtidigt jättespecifikt extracellulär signalmolekyl. GABA är en aminosyra som vi gör i kroppen och används t.ex. i hjärnan för att lugna nervsystemet. Men, GABA finns även i blodet och i bukspottskörteln, i de insulinproducerande beta-cellerna i Langerhanska öarna. Vi vet fortfarande inte så mycket om vad GABA gör i blodet men, våra resultat tyder på att GABA kan bromsa vita blodkroppar så att de utsöndrar mindre inflammatoriska ämnen. Detta är av vikt även in bukspottskörteln där de insulin producerande beta-cellerna utsöndrar GABA. I Langerhanska öar kan då GABA, eventuellt, även bromsa toxiska vita blodkroppar som kommer dit och, där med, hjälpa beta-cellerna att överleva. Vi har bevisat att GABA kan minska antal immune celler och bromsa utsöndringen av inflammatoriska molekyler från vita blodkroppar från friska människor men även från patienter med typ 1 diabetes. Dessa resultat förstärker insikten av vikten av normal GABA signalering i immune systemet och är av betydelse i sjukdomar som typ 1 diabetes. Men, vad är mekanismerna, vilka signalvägar, jonkanaler och intracellulära proteiner är involverade och hur kan vi styra det som händer i cellerna? Vår målsättning är att förstå och beskriva GABAs funktion och reglering av de vita blodkroppar i hälsa och type 1 diabetes och att våra nya upptäckter skall komma patienter till nytta så snart som möjligt.

Bryndis Birnir, 320 925 kronor

Studier av genetiska nätverk på enskild cell nivå för att hitta nya sjukdomsmekanismer och behandlingsstrategier för typ 2 diabetes (T2D)

De Langerhanska öarna spelar en nyckelroll i T2D men det är inte klarlagt exakt vilka cellulära funktioner som fallerar i vilken ö-celotyp. Ö-cellsforskning är nära ett genombrott tack vare celltypspecifik information om genuttryck med hjälp av single-cell RNA-sekvensering. Detta har lett till upptäckt av gener vars uttryck skiljer sig i varje celltyp vid T2D. De publicerade studierna saknar dock samstämmighet, funktionell validering, och analyserna begränsas till skillnader i uttryck av enskilda gener snarare än till biologiska processer. För att angripa problemet har vi utvecklat algoritmer som identifierar hela nätverk av gener vars inbördes koppling är påverkade vid T2D, utan att nödvändigtvis skillnad i genuttryck föreligger. På så vis har vi hittat majoriteten av all hittills känd betacellpatologi, och ett flertal biologiska processer utan tidigare känd koppling till T2D. Nu kommer vi att testa dessa nätverk och deras betydelse för ämnesomsättningen i celler och djur. Vi drar nytta av det senaste inom molekylär genetik och dator-baserad biologi för att testa hur avstängning av olika gener påverkar uttrycket av övriga gener i nätverket. Ett särskilt fokus kommer att ligga på alfacellen, vars påverkan vid T2D förvånansvärt nog inte är särskilt väl studerad. Med denna strategi är vi unikt positionerade att identifiera de exakta biologiska processer som fallerar i varje ö-celotyp vid T2D, och därmed identifiera sjukdomsmekanismer som kan angripas med nya läkemedel.

Nils Wierup, 408 450 kronor

Triggar höga nivåer av testosteron kronisk inflammation och type 2 diabetes hos kvinnor med polycystiskt ovariesyndrom?

Kvinnor med polycystiskt ovariesyndrom (PCOS) löper en hög risk att utveckla typ 2 diabetes. PCOS kännetecknas av förhöjda nivåer av manligt könshormon (androgener) samt en låggradig kronisk inflammation som förvärras av fetma, och vissa kvinnor utvecklar även autoimmuna sjukdomar som exempelvis typ 1 diabetes. I detta projekt avser vi att testa hypotesen att den ökade halten av androgener hos kvinnor med PCOS påverkar deras immunsystem, som genom ökade inflammatoriska processer bidrar till utveckling av typ 2 diabetes och försämrad funktion av fettvävnad och livmoderslemhinnan.

Syftet är att:

1. Använda en musmodell för PCOS för att undersöka rollen som specifika immunceller (B-celler) har i utvecklingen av insulinresistens och i immunologiska processer som sker i fettvävnad och livmoderslemhinna.

2. Använda specifika antikroppar (immunglobulin-G) som finns i blodet hos kvinnor med PCOS för att injicera dessa i möss och fastställa om mössens immunceller påverkas på ett sätt som liknar förändringar som sker vid PCOS.

3. Bestämma vilka specifika egenskaper som celler i fettvävnad och livmoderslemhinnan har hos kvinnor med PCOS och koppla dessa egenskaper till immunologiska, hormonella och metabola egenskaper hos kvinnorna.

Det övergripande syftet är att få bättre kunskap om immunsystemets roll i PCOS samt hur immunsystemet påverkar utvecklingen av typ 2 diabetes och försämrad funktion i fettvävnad och livmoderslemhinnan hos kvinnor med PCOS.

Elisabet Stener-Victorin, 320 925 kronor

Nya strategier för att förstå sambandet mellan mitokondriedysfunktion och insulinresistens i skelettmuskulatur vid T2D

Mitokondrierna är cellernas kraftstation som använder syre för att göra energi (i form ATP). Försämrad mitokondriefunktion har kopplats till insulinresistens i skelettmuskulatur hos patienter med fetma och typ 2 diabetes (T2D), men orsaken eller kopplingen däremellan är inte känd. Publicerade resultat och våra preliminära data tyder på att dysfunktionella mitokondrier medverkar till en ond cirkel som främjar insulinresistens och försämrad muskelfunktion. Fysisk träning är känt för sin förmåga att kunna förbättra insulinkänsligheten, men det är inte alltid ett gångbart terapeutiskt alternativ, därför behövs nya behandlande metoder för att förbättra glukoshantering och muskelfunktionen. I denna studie kommer vi använda oss av toppmoderna tekniker i kombination med vår nya unika musmodell med en förbättrad mitokondriefunktion för att (i) tydliggöra funktionella konsekvenserna och kopplingen mellan mitokondriefunktion och glukosmetabolism i skelettmuskler från prekliniska modeller av fetma och T2D. Därtill (ii) klargöra den reaktionära signaleringen mellan mitokondrier och cellkärnor i musklerna som påverkar musklernas kapillarnät, vilket är avgörande för en hälsosam energimetabolism. Detta projekt besitter attraktiva strategier för att förtydliga sambandet mellan mitokondriefunktion och insulinkänslighet och kan därmed identifiera nya målmolekyler för framtida tillvägagångssätt för att förbättra muskelmetabolismen vid T2D.

Johanna Lanner, 408 450 kronor

Effekter av aviditet på insulinreceptoraktivering

Vi ska undersöka hur nanomiljön kring insulinreceptorn reglerar sin funktion och syftar till att bidra till utvecklingen av nya strategier för behandling av diabetes. Diabetes har en mycket hög och ökande prevalens över hela världen. Även om insulin ersättningsterapi bör tillåta patienter att hålla sina glukosnivåer inom ett acceptabelt intervall, är det fortfarande utmanande efterlikna dynamiken i endogen insulinfrisättning, samtidigt som man undviker farlig hypoglykemi. Därför finns det ett behov av att hitta nya sätt att implementera insulinersättningsterapi. Dessutom, eftersom vävnadsspecifika effekter av insulinresistens blir fler uppenbarligen skulle det vara av intresse att utforska vävnadsspecifik insulininriktning, vilket inte är möjligt nu. Tillvägagångssättet som presenteras i detta förslag använder utöver nanotekniska metoder för att undersöka en ny vinkel inom diabetesbehandling. Istället för att bara fokusera på blodinsulinkoncentrationer som behandlingsvariabel, föreslår vi att nanoskalaorganisationen av insulinläkemedel kan användas som design parameter för att förbättra insulinersättningsterapi.

Ana Teixeira, 408 450 kronor

Precisionsvård med AI teknologi för hållbar hälsa och välbefinnande i det dagliga livet med diabetes

Digital teknik baserad på artificiell intelligens (AI) har potential att ge högkvalitativt personligt stöd för självhantering av hälsosamma beteenden. Forskningsprogrammet utgörs av två huvudprojekt: att ta fram en webbaseradtjänst som stöd för för att stödja regelbunden fysisk aktivitet, goda matvanor och välbefinnande för personer med prediabetes samt att utvärdera i två öppna kliniska studier effekten av ett digitalt beslutsstödsystem för hantering av typ 1 och typ 2-diabetes. Den webbaserade tjänsten kommer att som första steg pilottestas och utvärdering genomförs avseende genomförbarhet, engagemanget, acceptansen och användbarheten bland slutanvändare och vårdpersonal för att optimera tjänsten. Enkäter och fokusgruppsintervjuer används som metoder. Sedan utförs en processutvärdering av implementering samt resultatutvärdering av beteendeförändring och välbefinnande. I de två kliniska studierna kommer personer med typ 1 och typ 2 lottas till en interventionsgrupp eller kontrollgrupp. Interventionsgruppen använder kontinuerlig glukosmätning med ett digitalt beslutsstöd samt kommer förses med CE-märkt app som ger dem stöd i sina beslut kring kost, fysisk aktivitet och insulindoser. Vidare ges gruppen möjlighet att överföra sina data till den behandlande kliniken. Vårdpersonalen använder ett motsvarande AI beslutsstöd utvecklat för professionen.

Unn-Britt Johansson, 408 450 kronor

Identifiering av njurskyddande mekanismer i diabetes nefropati

Ungefär 30-40% av patienter med diabetes utvecklar njurkomplikationen (s k diabetes nefropati = DN). DN är en progredierande sjukdom som leder ofta till terminal njusvikt, ett livshotande tillstånd som behöver handläggas med kronisk dialys eller njurtransplantation. Idag kan patienter med DN behandlas med läkemedel som påverkar renin-angiotensin system (oftast ACE-hämmare) eller med nyligen introducerade SGLT2-hämmare. Vi förstår dåligt molekyllära mekanismer hur dessa läkemedel skyddar njurar samt saknar andra alternativ för att behandla sjukdomen.

I detta forskningsprogram använder vi en modern metod, s k single cell RNA sekvensering, för att kartlägga molekyllära förändringar i DN njurar som har behandlats med ACE- eller SGLT2-hämmare. Vi använder både humana och mus njurar i våra studier, samt olika experimentella odlingsmodeller. Vi integrerar data från olika prov för att identifiera nya terapeutiska mål för att utveckla nya alternativ för läkemedelsbehandling för DN, samt upptäcka nya markörer som kan förutspå sjukdomsprogression och respons till behandling.

Jaakko Patrakka, 320 925 kronor

Mekanismer som reglerar insulinsignalering vid cellytan

Role of brain cellular interactions in the development of metabolic syndrome

Typ 2 diabetes och fetma kännetecknas av en insulinresistens, vilket innebär att trots att insulin frisätts så svarar inte målcellerna som de ska, vilket leder till försämrat upptag av fett och socker. Vad som orsakar insulinresistens och därmed typ 2 diabetes är ännu oklart, man vet dock att fettvävens funktion inverkar på hela kroppens metabola status.

Jag leder en forskargrupp vid Lunds universitet, och vi bedriver experimentell cellbiologisk forskning med fokus på mekanismer som styr fettcellens funktion. Med hjälp av mikroskopi och cellbiologiska metoder kartlägger vi mekanismer kring insulinsignalering, fettinlagring och glukosupptag. Vi vill också ta reda på hur själva expansionen av fettväven påverkar insulinkänsligheten i fettcellerna. Parallellt med vår experimentella forskning arbetar vi med att sammankoppla olika molekylära mekanismer genom att bygga upp matematiska modeller utifrån våra data. Målet är att bygga en helkroppsmodell som förklarar interaktionen mellan olika vävnader, och förstå hur detta förändras vid utvecklandet av typ 2 diabetes.

Sammantaget är min forskning av största vikt för att finna faktorer som inverkar på fettcellens funktion, både normalt och vid insulinresistens, vilket är nödvändigt för att förbättra behandling och utveckling av nya läkemedel för att förebygga uppkomst av, och behandla typ 2 diabetes.

Karin Stenkula, 320 925 kronor

Role of brain cellular interactions in the development of metabolic syndrome

The hypothalamus is a key brain area in the control of whole-body energy metabolism. Neurons and astrocytes are two cell types in the hypothalamus that sense metabolic cues, such as glucose and hormones. The integration of these signals in the hypothalamus elicits responses that regulate appetite, food seeking and satiety. On the other hand, obesity and overfeeding impact the hypothalamus, leading to inability to adequately integrate metabolic cues that arrive from the body.

The role of astrocytes in supporting neurons of the hypothalamus is not completely known. This project will investigate how disrupting the metabolic interactions between astrocytes and neurons increases the susceptibility for hypothalamic injury. This study will be conducted mostly in living mice that carry a genetic alteration that interferes with metabolism exclusively in astrocytes. This project will advance our knowledge on the unknown link between astrocyte metabolism and the function of glucose-excited and/or glucose-inhibited neurons. We further expect to contribute for learning how to prevent obesity and metabolic syndrome development when one eats in excess and exercises too little.

Joao Duarte, 320 925 kronor

PROTEINKINASET AMPK OCH DESS ROLL I REGLERING AV FETTSYRASYNTES I FETTCELLER

Fettvävens funktion är att lagra energi i form av fett men också att producera ämnen, till exempel vissa former av fettsyror, som bland annat styr känslighet för insulin i andra vävnader. Syntes av fettsyror fettvävnad, liksom cirkulerande nivåer av de fettsyror som främjar insulinkänslighet, är nedsatt hos individer med fetma och insulinresistens. Trots detta vet vi ganska lite om de mekanismer varmed fettsyrasyntesen i fettceller regleras, till exempel som svar på insulin. I andra vävnader har man visat att enzymet AMP-aktiverat proteinkinase (AMPK) spelar en avgörande roll för reglering av fettsyrasyntes. AMPK-aktivatorer är under utveckling för diabetes-behandling, eftersom de har positiva effekter i lever och muskel. Vilken funktion AMPK har i fettceller, och specifikt i fettsyrasyntesen, är däremot oklart, bland annat eftersom tidigare verktyg för AMPK-aktivering varit relativt ospecifika. Våra syften är att kartlägga vilken roll AMPK spelar för reglering av fettsyrasyntes i fettceller och om AMPK förmedlar den positiva effekten av insulin på syntesen. Vi kommer också att utforska om mängd eller reglering av AMPK är störd vid fetma eller insulinresistens.

Vår forskning kommer att öka förståelsen för hur fettsyrasyntes regleras och varför den är sänkt vid insulinresistens. I förlängningen ger detta kunskap kring hur fetma kan ge upphov till insulinresistens.

Olga Göransson, 320 925 kronor

DIGEST – Digital support för god sjukdomsintegration, egenvård och transition från barn- till vuxenklirik bland unga med typ 1 diabetes och deras familjer.

Ungdomstiden är en kritisk period när sjukdomshantering inte brukar vara det viktigaste i livet. Många ungdomar och unga vuxna med typ 1 diabetes har också otillfredsställande diabetesbalans och upplever bristande stöd. Att underlätta övergången från barn- till vuxenklirik är därför nödvändig. Föräldrar känner sig inte välkomna till vuxenkliriken även om deras nu myndiga barn behöver dem. Stöd för ungdomar i grupp och att involvera föräldrar skulle kunna förbättra situationen. Tillsammans med AI och digitala lösningar kan övergången på så sätt underlättas och öka integration samt leda till vändpunkter i sjukdomshandlingen. Det övergripande syftet i detta projekt är att utveckla en vårdmodell som kan användas under övergångsperioden från barn till vuxen vårdform. Principer för medskapande design, aktionsforskning och familjecentrerad vård kommer att guida projektet. Ungdomar, föräldrar och unga vuxna kommer att bjudas in till intervjuer, fokusgrupper och workshops för att utveckla modellen, samt till en pilotstudie, där modellen testas. Kvalitativa data analyseras med kvalitativ innehållsanalys, tematisk analys och grundad teori och även tillsammans med kvantitativa data i enlighet med mixade metodstudier. Om projektet utvärderas positivt kommer DIGEST-programmet att implementeras i hela regionen och utvärderas i större skala genom en randomiserad kontrollerad studie, med HbA1c och livskvalitet som primära utfallsmått, men också utvärdera hälsoekonomiska effekter.

Åsa Hörnsten, 408 450 kronor

Genetisk och metabol kartläggning av nya diabetes-subtyper

År 2018 föreslog vi en ny klassificering av diabetes där individer med diabetes delas in i fem subgrupper med olika sjukdomsförlopp och risk för komplikationer. Det här projektet är en fortsättning på ett forskningsprojekt som delvis finansierats av Diabetesfonden där vi kommer utöka pågående genetiska studier av de olika diabetestyperna för att identifiera unika genetiska riskfaktorer, dels för att utveckla varje diabetestyp, och dels för att drabbas av komplikationer. Vi kommer även studera hur de olika grupperna svarar på medicinering och identifiera genetisk variation som påverkar behandlingseffekten. Vidare kommer vi jämföra mängderna av olika lipider, proteiner och metaboliter i blod i de olika diabetesgrupperna. Det här projektet har potential att förbättra framtida forskningsstudier och kliniska prövningar samt att möjliggöra mer individanpassad vård. Optimerad behandling och möjlighet att fokusera resurser på de individer som har störst risk att drabbas av komplikationer kan både förbättra patienthälsan och minska vårdkostnaderna.

Emma Ahlqvist, 408 450 kronor

Syresensorn HIF-1 som behandlingsmål i diabetes

Diabeteskomplikationer utgör ett stort hälsoproblem med dramatiska konsekvenser för individen och för samhället. För tillfället fokuserar den enda tillgängliga terapin på förbättring av blodglukosnivåerna något som endast i undantagsfall lyckas fullt ut. Det är därför av yttersta vikt att hitta andra terapeutiska mål vid sidan av den metabola kontrollen.

Vi har upptäckt en ny mekanism som bidrar till uppkomsten av komplikationer. Det grundar sig på att i diabetes är cellens adaptiva reaktion till variationer i syre koncentration kraftigt försämrade genom nedsatt funktion av hypoxia-inducible factor (HIF) som är den huvudsakliga reglerande faktorn av cellens reaktion på minskade syrenivåer. Vi planerar att utföra två kliniska studier hos patienter med diabetes där effekten av HIF-aktivering med deferoxamin (ett redan godkänt läkemedel för andra indikationer) på svaret på en kontrollerad och lindrig form av akut syrebrist som simulerar effekten av en ischemisk attack och på svårläkta fotsår. Dessutom planerar vi att ytterligare undersöka de mekanistiska konsekvenserna av det nedsatta hypoxisvaret in vitro och in vivo, i djurmodeller och kliniskt, för att kunna identifiera ytterligare behandlingsmetoder och biomarkörer. Vi tror att detta projekt kommer att leda till en förbättrad terapi för patienter med diabetes än den nuvarande som enbart inriktar sig på den bästa möjliga metabola kontrollen.

Sergiu Catrina, 320 925 kronor

Test och utvärdering av modell för utbildning och vård av utlandsfödda personer med Typ 2 diabetes samt stöd för anhöriga

Diabetes typ 2 utgör en världsomfattande epidemi främst drabbande sårbara grupper som invandrare/flyktingar. Våra tidigare studier har visat skillnader i uppfattningar om hälsa/sjukdom mellan utlands- och svenskfödda personer. Svensk vård har inte upplevts svara mot utlandsfödda personers behov. Syfte: att i samverkan med vårdpersonal testa/utvärdera en modell för undervisning/vård i en interventionsstudie med 3 års uppföljning och att undersöka stöd av anhöriga. Antagandena att utlandsfödda med typ 2 diabetes har lägre kunskaper/riskmedvetenhet om sjukdomen vilket påverkar benägenheten till egenvård och att undervisning utgående från individen kan ändra detta testas. Intervjuer (tolk vid behov) och HbA1C värde av utlandsfödda med typ 2 diabetes och lika många svenskar har genomförts som underlag för modell som nu testas i olika grupper. Undervisningen genomförs med tolk och filmas för studium av kommunikationen. Resultatet följs med samma metod som i utgångspunkten samt grupp-intervjuer efter avslutad undervisning, 3 mån, 1 och 3 år därefter. Anhöriga intervjuas individuellt, modell för stöd utvecklas i samskapande. Studier saknas där undervisning av personer med utländsk härkomst utvärderats liksom bevis för vilken undervisningsmetod som ger bäst effekt och behövs då Sverige är ett mångkulturellt land med ökande kontakter med utlandsfödda i vården. Anhöriga är en underutnyttjad/behövd resurs i vården men inverkan på egenvården är ej studerat.

Katarina Hjelm, 408 450 kronor

HealthyMoms2.0-en digital plattform för att behandla graviditetsdiabetes och förbättra hälsa hos mor och barn: en randomiserad kontrollerad studie

Bakgrund: Graviditetsdiabetes mellitus (GDM) är ett växande folkhälsoproblem såväl globalt som i Sverige. Förstahandsbehandling av GDM är kost- och motionsbehandling men den sker idag via fysiska besök och hälso-och sjukvården har svårt att möta det ökade behandlingsbehovet.

Syfte: Att undersöka om en digital intervention (HealthyMoms2.0-plattformen) kan förbättra behandling (blodsockerkontroll) och förebygga graviditetskomplikationer hos kvinnor med GDM

Design: HealthyMoms2.0 är en randomiserad kontrollerad studie som rekryterar kvinnor i graviditetsvecka 24-28 via mödrahälsovården i Sydöstra Sverige (Region Östergötland, Jönköping och Kalmar). 420 kvinnor randomiseras till en kontroll- eller interventionsgrupp. Samtliga får sedvanlig rutinvård för GDM. Interventionsgruppen kommer också att få tillgång till HealthyMoms2.0-plattformen (som en mobilapp) med ett utförligt stöd för att hantera sin diabetes inklusive råd om hälsosam mat och fysisk aktivitet. Plattformen har också ett vårdgivargränssnitt för behandlande läkare/dietist/sjuksköterska för monitorering av patienter. Primärt utfall är blodsockerkontroll (% tid inom behandlingsmålet) i graviditetsvecka 36-37. Sekundära utfall är kostvanor, fysisk aktivitet samt förlossningskomplikationer.

Betydelse: Om interventionen faller väl ut kan HealthyMoms2.0-plattformen implementeras nationellt som ett evidensbaserat, skalbart verktyg för att motverka graviditets-och förlossningskomplikationer hos gravida kvinnor med GDM.

Marie Löf, 408 450 kronor

Development of an Online Psychological Treatment for Painful Diabetic Neuropathy

Successful management of diabetes today is substantially a matter of people with diabetes taking care of themselves, in terms of managing blood glucose levels, maintaining a healthy lifestyle, and managing complications. Among the most common, distressing, and disabling of these is painful diabetes neuropathy (PDN) a type of pain that arises due to nerve injury as an effect of diabetes. PDN includes severe pain in the hands and feet, affects about one out of five people with diabetes, and is relatively resistant to medication. While we know a great deal about healthy behavior change and chronic pain management, we know little about how to address these challenges in PDN. This knowledge is needed to improve the health, daily functioning, and wellbeing of people with diabetes and PDN. The studies proposed here will take the best available behavior change and chronic pain management methods, optimize them for PDN, and examine their efficacy. Internet-based treatment methods will be studied because these appear acceptable, accessible, and cost-effective. Participants will be recruited from Diabetes Services. Four studies will be conducted, including user input, interview methods to assess personal experiences, single case experimental design methods, and a randomized controlled trial, to develop, optimize, and examine efficacy. If an efficacious treatment emerges it could be implemented and further studied.

Lance McCracken, 320 925 kronor

PERSON-CENTRERAD INTERVENTIONER FÖR PERSONER MED DIABETES

Idag ökar antalet diabetesbesök och i kombination med svårighet att uppnå god glykemisk kontroll och avancerad diabetesteknik skapar det ofta en överväldigande börda för traditionell diabetesvård. Dessutom har Socialstyrelsen i riktlinjer för diabetes påpekat att det saknas riktlinjer för enskilda besök på diabetesvården, såväl vid fysiska vård möten som vid virtuella vård möten.

Det övergripande målet: Hur effektiv är individualiserad och personcentrerad diabetesvård på glykemisk kontroll bland personer med diabetes typ-1 och typ-2?

Delstudie 1 är att utvärdera effekten av en individualiserad virtuell diabetesvård på glykemisk kontroll, behandlingstillfredsställelse och livskvalitet hos unga vuxna (18–25 år) med typ 1-diabetes. Delstudie 2 är att utvärdera effekten av en individualiserad skriftlig teoribaserad individuell vårdplan för personer med diabetes typ-2 på glykemisk kontroll, hälsorelaterad livskvalitet och erfarenheter av att leva med diabetes och stöd från diabetesvården.

Design: Randomiserad kontrollerad studie, delstudie 1 med en kontrollgrupp enligt en väntelista design.

Slumpmässig fördelning av deltagarna sker genom lottning.

All data (kliniska variabler och psykometriska formulär) kommer att samlas in på diabeteskliniken (delstudie 1) eller primärvården (delstudie 2). Utvärderingen kommer att genomföras vid baslinjen, 6 månader, 12 månader och efter 18 månader.

Janeth Leksell, 320 925 kronor

En mHälsa-interventionsstudie för hälsosammare matvanor hos typ 2-diabetespatienter i primärvården

Vi vill undersöka om en mobiltelefonapplikation (app) kan hjälpa patienter med typ 2 diabetes att göra hälsosamma matval i mataffären. Hälften av deltagarna kommer att slumpas till att använda denna "digitala dietist i fickan" och andra hälften får standardråd som ges på vårdcentral. Alla deltagare kommer att använda ett digitalt system för självstyrd självrapportering av symtom, funktion och livskvalitet. Initialt och under uppföljningen kommer deltagarna att sticka sig själva i fingret, droppa lite blod på ett papper samt att droppa urin på filterpapper och posta till forskarna. Deltagarna får sedan få svar på hur långtidssockernivån i blodet ligger via den tekniska plattformen.

Vi kommer att använda blodprover och självrapporterade data kopplat till svenska sjukvårdsregister för våra analyser. Särskilt fokus kommer att ligga på förbättrat långtidsblodsocker, så kallat HbA1c-värde. Vi kommer också att utvärdera symptombörda och livskvalitet, samt undersöka om andra nyckelmått för hjärtkärlkomplikationer av diabetes påverkas: blodfetter, njurfunktion och låggradig inflammation. Med vår forskning vill vi bygga upp ett världsunikt, tillgängligt system för att underlätta insamlandet av data, erbjuda nationellt jämlika förhållanden för att delta i forskningsstudier och stärka den svenska primärvårdens roll inom forskningen.

Karin Rådholm, 320 925 kronor

Patienters och sjukvårdspersonals syn på risk för hjärt-kärlsjukdom vid typ 2 diabetes

Syftet med projektet är att utforska hur risk för hjärt-kärlsjukdom uppfattas och kommuniceras dels av personer med typ 2 diabetes och av vårdgivare inom diabetesvård i primärvården. Trots att forskning visar att sänkning av blodtryck, blodsockernivåer och blodfetter minskar risken för hjärt-kärlsjukdom hos personer med typ 2 diabetes, når en betydande andel av dessa personer inte de nationella behandlingsmålen för diabetes och löper följaktligen ökad risk för att drabbas av hjärt-kärlsjukdom inom 5 år. I Norra regionen har en större grupp av personer med typ 2 diabetes en ökad risk för hjärt-kärlsjukdom än i landet i övrigt. Flertalet individuella intervjuer med personer med typ 2 diabetes har samlats in och analyseras i dagsläget. Individuella intervjuer med diabetessköterskor och läkare kommer att insamlas där hypotetiska patientfall används som utgångspunkt för dessa intervjuer. Analyser av intervjuer sker med Grounded Theory. Resultaten från detta projekt kan överbrygga kunskapsgapet mellan vetenskaplig evidens och klinisk praxis och kan utgöra en grund för förbättrade utbildningsstrategier för vårdpersonal som arbetar inom diabetesvården. Projektet kan även bidra till förändringar i utbildningsinsatser, att egenvårdsstödet till denna patientgrupp utvecklas och anpassas i högre grad till individen och därmed minska risken för hjärt-kärl sjukdom hos personer med T2D, vilket i förlängningen kan leda till minskat lidande för individen samt minskade kostnader för sjukvården.

Lena Jutterström, 320 925 kronor