

Er tiden moden til at stoppe udbredelsen af diabetes 1?

Af Ulla Thorup Nielsen – *Livet med diabetes...* – august 2012

Ukendskab til årsagen bag udvikling af diabetes 1 har indtil videre fremstået som hindringen for en sygdomsbekæmpende indsats, der kan bremse udbredelsen af diabetes 1. Men man har i efterhånden mange år kendt til de antistoffer, der nedbryder kroppens insulinproducerende celler, så mennesker får diabetes 1.

Årsagen til diabetes 1 er kendt

Kroppen begynder af ukendte årsager at producere antistoffer mod de insulinproducerende celler, som nedbrydes, indtil der ikke er flere tilbage. Det har man vidst i mange år.

Den nedbrydende proces foregår langsomt. I de tilfælde hvor diabetes 1 konstateres tidligt i forløbet, og kroppen bliver aflastet med insulinindsprøjtninger, kan der i nogle tilfælde opstå det fænomen, at kroppen for en kortere periode genvinder sin fulde kapacitet til at producere insulin. De diabetikere, der oplever det, vil for en kortere periode opleve at kroppens insulinproduktion fungerer normalt, og de kan undvære insulin i form af indsprøjtninger. Men den periode er meget kortvarig, måske nogle uger eller et par måneder, inden antistofferne nedbryder de insulinproducerende celler helt.

Arv eller miljø?

Den forskningsmæssige gåde, man gennem årener har været fokuseret på at løse, handler om årsagerne til hvorfor kroppen pludselig begynder at producere antistoffer mod de insulinproducerende celler. Den gåde har man indtil videre ikke været i stand til at løse.

Det fokus, man har haft, er det arvelige og miljøbetingede / livsstilsbetingede. Men der er ikke noget, der har tydet på, at de faktorer er særlig udprægede, hvis de overhovedet spiller ind.

Set med sociologiske briller ville en udpræget arvelig eller livsstilsbetinget faktor give sig udslag i nogle tydelige mønstre af forekomsten af mennesker med diabetes 1. Det er der ikke. Hvis et barn i en søskendeflok får diabetes 1, er det ikke det hyppige mønster, at så får de øvrige børn det også. Der ligger heller ikke et mønster i sociale miljøer. Det rammer lidt i flæng. Sygdommen rammer hovedsageligt små børn før skolealderen.

Diabetes 1 kan i nogle tilfælde opstå i forbindelse med ekstrem psykisk overbelastning eller chok. Men det er ikke som sådan årsagen, kun nogle af de omstændigheder hvor mennesker kan være svækkede og sårbare over for at få sygdommen.

Jeg er selv en af dem, der udviklede diabetes 1 i forbindelse med en personlig voldsom oplevelse. Jeg kom personlig tæt på nogle meget voldsomme og belastende reaktioner, fra mennesker som jeg dengang var personlig tæt på, i forbindelse med et selvmord. Nogle reaktioner jeg ikke var forberedt og rustet til at forholde mig til. Det var i det menneskelige kaos af voldsomme reaktioner, der opstod omkring den oplevelse, at jeg udviklede diabetes 1.

Men det mønster i udvikling af diabetes 1, man indtil videre har været i stand til at påvise, ligner de mønstre, man kender fra andre sygdomme. Nogen vil være mere udsatte end andre. Mennesker der er svækkede på grund af forskellige former for belastninger, og børn hvis modstandskraft ikke så stærkt udviklet som hos voksne, er mere udsatte for sygdom. Det er stort set generelt gældende, uanset hvilke sygdomsområder det drejer sig om. Men det handler mere om risikogrupper, end om årsager.

De bagvedliggende årsager til diabetes 1 er en uafklaret gåde.

Det er denne hidtil ukendte årsagsforståelse for udvikling af diabetes 1, der har været hindringen for, at man har rettet blikket mod en sygdomsbekæmpende behandlingsindsats.

Hvor godt er antistofferne analyseret?

Vender vi blikket mod andre sygdomsbekæmpende indsatser i form af medicin og vacciner, så har manglen på viden om de bagvedliggende årsager ikke hindret, at man har været i stand til at udvikle sygdomsbekæmpende midler til at bremse udviklingen af sygdom. Viden om enten bakterier eller virus som forstyrrende faktorer i kroppen, der fremkalder sygdom, er i mange tilfælde fuldt ud tilstrækkelig for udvikling af enten medicin eller vacciner, der kan stoppe og slå forekomsten af bakterier og virus i kroppen ned.

Set ud fra den synsvinkel, bør omdrejningspunktet for udvikling af en sygdomsbekæmpende indsats overfor diabetes 1, være centreret om kendskabet til de antistoffer, der nedbryder de insulinproducerende celler. Kan man stoppe eller hæmme den proces, vil man være i stand til at beskytte kroppens egen insulinproduktion mod at blive nedbrudt. Hvor meget man fra forskerside har gjort for at isolere og analyserer de antistoffer, der nedbryder kroppens insulinproducerende celler, ved jeg ikke. Men der er og har i mange år været rig mulighed for få blodprøver med de antistoffer, som man har kunnet og kan analysere på, for at få et godt kendskab til hvordan de er sammensat.

Beslægtede sygdomme

Diabetes 1 tilhører gruppen af stofskiftesygdomme. I denne gruppe indgår også forhøjet stofskifte og for lavt stofskifte.

Mit kendskab til forhøjet stofskifte og for lavt stofskifte er ikke så stort som diabetes 1. Men noget ved jeg dog. Den forstyrrende faktor, der skaber ubalance i kroppens normale stofskifte ved alle tre sygdomme, er forskellige former for antistoffer. Det gælder også for alle tre sygdomme, at de er defineret som kroniske og uhelbredelige.

For omkring 10 år siden havde jeg en kort periode, hvor mit stofskifte blev forhøjet. Det opstod meget pludseligt og accelererede meget hurtigt. Jeg kom under medicinsk behandling, men kom også under pres for at få fjernet noget af min skjoldbruskkirtel med en radioaktiv jodbehandling. Det ville jeg ikke. Den medicinske behandling skulle prøves først. Men jeg blev allerede fra start stillet i udsigt, at forhøjet stofskifte var kronisk og uhelbredelig.

I det efterfølgende behandlingsforløb blev der udelukkende målt på mit stofskifteniveau, og ikke de antistoffer der skabte det forhøjede stofskifte. Efter nogle få måneders medicinsk behandling var mit stofskifte lavere, end det normalt plejede at være. Her ville man så fra behandler side holde en pause med den medicinske behandling. Det er åbenbart den måde man takler behandlingen af forhøjet stofskifte: Ved at justerer på medicinforbruget og holde nogle pauser ind imellem. Jeg insisterede på at få målt på forekomsten af antistoffer, for hvis de var væk, så var sygdommen jo helbredt? Det gik man modstræbende med til, for det kunne jo ikke lade sig gøre? Men resultatet af blodprøven viste, at antistofferne var helt væk. Der kunne ikke spores noget overhovedet. Så jeg fik stoppet behandlingen helt, og har ikke siden mærket noget til det. Jeg fik ved en senere samtale med en anden læge at vide, at hun havde kendskab til flere tilfælde som mig, der blev helt helbredt for forhøjet stofskifte efter en kort medicinsk behandlingsperiode. Og det kom ikke igen.

Er stofskiftesygdomme kroniske og uhelbredelige?

For noget tid siden kom jeg tilfældigt til at tale om stofskiftesygdomme med en, der har for lavt stofskifte. Her var mønstret i sygdomsforståelsen og behandling den samme, som ved diabetes 1 og forhøjet stofskifte. For lavt stofskifte er generet af antistoffer, og behandlingen af sygdommen bliver rettet mod at stabilisere stofskifteniveauet med hormonbehandling.

Det er antistoffer, der forstyrrer stofskiftebalancen ved alle tre former for stofskiftesygdom, men i ingen af tilfældene er behandlingen rettet mod at stoppe og bremse antistofferne. Den bliver ved alle tre former rettet mod at kompensere for den ustabilitet antistofferne forårsager.

Nu har man i vid udstrækning tillagt arvelige faktorer en stor betydning ved stofskiftesygdomme, og dermed også brugt det som grundlag for definitionen af det kroniske og uhelbredelige. Når det gælder diabetes 1, er den arvelige faktor meget lille, hvis den overhovedet er til stede. Det har man indtil videre ikke kunnet påvise.

Jeg blev også præsenteret for det arvelige aspekt, da jeg fik en kort periode med forhøjet stofskifte. Det skulle efter sigende være en udpræget kvindesygdom, der var typiske for hele familiens kvinder. Det havde ikke noget på sig i mit tilfælde. Tværtimod. Jeg er den eneste i den beslægtede arvefølge af kvinder i min familie, der har min slanke statur, og dermed et højt stofskifte. Ellers ligger de andre i den anden ende af skalaen. Så det arvelig aspekt er ikke mere sikkert, end at der også er undtagelser, der bekræfter reglen. I alt fald et undtagelsestilfælde er kendt. Mig.

Men på den anden side, er det så behandlingsmæssigt vigtigt? Der kan selvfølgelig ligge det aspekt i det, at hvis sygdomme er direkte arvelige, så vil de altid komme igen, selvom man måske er i stand til at "slå dem ned". For så genereres ustabiliteten af nogle faktorer hos den enkelte, som vil opstå igen. Men det forudsætter så samtidig, at det ikke sker i kombinationen mellem noget arveligt og nogle ydre faktorer. Hvis det er en kombination, vil udviklingen af sygdom kunne hindres, ved at bremse de ydre faktorerers påvirkninger.

Er antistofgeneret sygdom uhelbredelig?

Jo mere jeg kom til at tænke over det pudsige sammenfald i årsager og behandlingsfokus, når det gælder de tre beslægtede stofskiftesygdomme: Diabetes 1, forhøjet stofskifte og for lavt stofskifte, jo mere begyndte jeg at undre mig. Undre mig over, hvorfor man ikke retter behandlingen mod at nedbryde og bremse de antistoffer, der skaber ustabiliteten i kroppens medfødte stofskiftebalance. For uanset hvad man ellers bliver og er i stand til at udvikle af erstatningsprodukter i form af insulin og hormonpiller, så vil kroppens egen medfødte produktion altid være den bedste. Det gælder alt vedrørende helbred. Det er fint, at der findes erstatningsprodukter, hvis ikke andet er muligt. Men i den udstrækning det kan lade sig gøre, så er det om at bevare og beskytte kroppens egen medfødte produktion.

Nu har jeg så oplevet, at forhøjet stofskifte kan helbredes. At det antistofangreb, der accelerer i kroppen ved forhøjet stofskifte, kan bekæmpes helt. Så det er menneskelig muligt, at mennesker, der i en periode oplever at kroppens balance forstyrres af antistoffer, kan blive helt fri for de antistoffer igen. De er nødvendigvis ikke kommet for at blive i kroppen som en kronisk tilstand resten af livet.

Jeg ved ikke om de antistoffer, der i sin tid nedbrød mine insulinproducerende celler, stadig er i kroppen på mig. Det har jeg aldrig fået målt. Jeg ved heller ikke, om der er lavet generelle undersøgelser af, hvordan forekomsten af de antistoffer ser ud i kroppen på diabetikere i årene efter, at de har fået sygdommen. Bliver de antistoffer i kroppen – eller forsvinder de igen efter en periode?

Men selvom det måske ikke kan lade sig gøre at slå de antistoffer helt ned, så må det jo være muligt at rette behandlingsfokus mod at holde de antistoffer "i skak", så de ikke får lov til at nedbryde de insulinproducerende celler, eller forstyrrer balancen ved de andre stofskiftesygdomme, så det kan blive nødvendigt med supplerende hormonbehandlinger, eller reduktion af skjoldbruskkirtlen?

Det handler primært om hvor man ligger det behandlingsmæssige fokus. På de faktorer der laver ravage i kroppens balance, eller konsekvenserne af den ravage de faktorer laver. Og som

det hidtil har gjort sig gældende for disse stofskiftesygdomme, hvor kroppens balance forstyrres af antistoffer, så har det behandlingsmæssige fokus været rettet mod konsekvenserne af den ravage de antistoffer forårsager. Ikke mod antistofferne.

Reel helbredelse på sigt?

For år tilbage var der nogen, der forsøgte sig med celletransplantation som behandling af diabetes 1. Jeg kan ikke længere huske, i hvilket land det foregik. Det forsvandt helt igen. Det lykkedes ikke at opnå et permanent behandlingsresultat på den måde. Men det lykkedes at få det til at fungere i nogle kortere perioder. Jeg ved ikke, hvorfor forsøgene blev helt opgivet. Der kan jo ligge flere ting til grund for, hvorfor transplantation ikke lykkes. En af grundene, når det gælder diabetes 1, kan være forekomsten af antistoffer i kroppen. Hvis de antistoffer, der nedbrød kroppens egen celleproduktion, stadig er i kroppen, så vil de også nedbryde de transplanterede celler.

Så den ellers oplagte behandlingsmulighed, der er ved celletransplantation, er også meget afhængig af, hvorvidt man retter fokus mod at blive i stand til at bekæmpe de antistoffer, der nedbryder kroppens egen produktion af insulinproducerende celler.

Med den viden og ekspertise man ellers har i dag, når det gælder celler og transplantation af celler ved sygdomsbekæmpelse, så virker den behandlingsmulighed umiddelbart meget realistisk. Problemet for mennesker med diabetes 1 er, at deres egen produktion af insulinproducerende celler er helt væk. Og der kræves en rest af en cellekultur, for at den kan vokse. Og den cellerest må mennesker med diabetes 1 have tilført.

Hvad venter vi på?

I dag er der et nyt barn, der får konstateret diabetes 1. I morgen måske to. Forekomsten af nykonstaterede tilfælde af diabetes 1 på årsbasis er støt stigende. Det er en sygdom, der er i hastig vækst.

Den kurve knækker først, når man bliver i stand til at bekæmpe de antistoffer, der nedbryder kroppens insulinproducerende celler.

Alle forsøg på at finde årsagerne til, hvad der får kroppen til at danne antistoffer mod de insulinproducerende celler, har indtil videre ikke givet noget resultat. Så hvis en sygdomsbekæmpende indsats skal være afhængig af at finde frem til de årsager, så ser det sort ud. Det kan være hvad som helst. En kombination af nogle miljøforurenende faktorer og tilsætningsstoffer i nogle hverdagsprodukter? Måske er der nogen, der indenfor en kort årrække knækker den forskningsmæssige gåde, og finder frem til de årsagsfaktorer? Måske kommer der til at gå mange år?

Men man kender de antistoffer, der nedbryder kroppens insulinproducerende celler. Så man har muligheden for gennem målrettet forskning at finde frem til en måde at bremse disse antistoffer. Og eftersom det er dokumenteret, at det ikke er påviselige arvelige eller miljøbetingede årsager, der grunden til at mennesker får diabetes 1, så vil en effektiv bekæmpelse af de antistoffer, kroppen producerer ved udviklingen af diabetes 1, være en oplagt behandlingsmulighed. Hvis det reelt lykkes at slå de antistoffer helt ned, så vil risikoen for, at de vender tilbage, være meget lille. Risikoen for, at sygdomme kan vende tilbage, er i høj grad betinget af det arvelige aspekts indflydelse.

Der bør være stor interesse for at knække den støt stigende kurve af nykonstaterede tilfælde af diabetes 1.

Et er, at der altid vil være en forskningsmæssig interesse i at klarlægge de bagvedliggende årsager til sygdom. Men den interesse bør aldrig stille sig hindrende i vejen for, at man samtidig retter et målrettet forsøg på at bremse udviklingen af en sygdom, med udgangspunkt i den viden man allerede har.

Er tiden moden til at stoppe udbredelsen af diabetes 1?

Så hvad venter vi på?