

**EASD Rapport från Wien
14-18/9 w2014
Europeiska Diabetes Mötet**

Anders Frid

**EASD
2014**

Vienna . Austria



EASD Wien dag 1

Rapport från EASD: Anders Frid

Äntligen EASD, höstens höjdpunkt! Eder förväntansfulla rapportör får kongressväskan (i år en tygpåse) för trettioförsta gången och skriver rapporter för DiabetologNytt för nittonde gången, för sjuttionde året i följd direkt online. Det hände första gången i Barcelona 1998, det oförglömliga UKPDS-året, till en modempool på Lunds Tekniska Högskola. Nog om det, idag är det.

Invigningstalet

Efter att Rainhold Weitgasser, lokal organisatör, gett den obligatoriska turistinformationen om Wien (Sigmund Freud igen förstås) var det dags för presidenten Andrew Bolton att öppna den femtionde EASD-kongressen. Han började med minnesord över bortgångna, däribland Carl-David Agardh som hastigt avled i december 2013.

Lite siffror: Deltagare återigen vid 18000-strecket. 1332 abstracts godkända från 2664 inskickade, en siffra som varit stabil senaste åren. Han uppmanade till fler kliniska arbeten, bra. EASD har 18 study groups med deltagare från andra ämnesområden än diabetes/endokrinologi. EFSD fördelar



forskningsanslag, har delat ut över 100 miljoner Euro genom åren, ordförande i EFSD är Ulf Smith, förre EASD-presidenten. Samarbetet med ADA ökar, ett exempel: När inkretinbaserad behandling anklagades för att orsaka pankreascancer våren 2013 kom ADA och EASD snabbt ut med en gemensam publikation där slutsatsen är att det inte finns stöd för detta. FDA och EMA har därefter slutgiltigt slagit fast att tillgängliga data inte talar för något samband. Andrew gjorde också följande liknelse: Under första världskriget dog 4,2 miljoner män och kvinnor per år en för tidig död. Beräkningar idag visar att 5,1 miljoner män och kvinnor per år dör en för tidig död på grund av diabetes. De siffrorna ska jag genast börja använda mig av i undervisningen! Nu över till

46th Claude Bernard Lecture
Vänta lite. Ska inte den mest prestigefyllda prisföreläsningen hållas sist på fredagen inför en handfull åhörare med rullväskorna redo för hemfärd? Jo så har det varit i 45 år men i år har programkommittén (ordförande Per-Henrik Groop från Finland) bestämt sig för att

ändra på det. Bättre sent än aldrig. Och tro mig, professor Domenico Accili från Columbia University, USA, var värd att lyssna på. Han har ägnat sitt liv åt vad han kallar "The new biology of diabetes". Han började med 80-talet där alla trodde att glucose uptake and disposal skulle lösa problemen, därefter ett ensidigt fokus på insulinresistens och nu alltså the new biology. I hans värld samspelar lever med defekt lipidomsättning och störd glukosmetabolism med nedsatt betacellfunktion och med inblandning av CNS och tarmhormoner under det gemensamma inflytandet av en gen, FoxO. I en serie eleganta försök har han visat att FoxO styr glukos-6-fosfatas och därigenom glukosfrisättning från levern. FoxO styr också glukos till VLDL och triglycerider i levern. En passant sa han att "prevention of cardiovascular disease must start very early, probably before the rise of fasting plasma glucose." Precis. Exakt. Det är ju det moderna forskningen visar. Vidare anser han sig ha visat att betaceller inte försvinner vid diabetes typ 2, de dedifferentieras och blir inaktiva och att de till och med blir glukagonproducerande alfa-





celler. Även där under inflytande av FoxO. Om cellerna kunde "redifferentieras" skulle diabetes typ 2 kunna lindras eller botas. Ännu mer fantastiskt är att han i djurförsök visat att FoxO-hämning i tarmen gör att tarmceller differentieras till insulinproducerande celler. Han uttryckte det som att "one gen, FoxO, stands between gut cell and betacell". När han sen visade att det även fungerar i mänskliga odlade tarmceller blir det nästan för bra för att vara sant. Drar man det till sin spets skulle redifferentiering av betaceller och differentiering av tarmceller kunna vara bot för både diabetes typ 1 och diabetes typ 2. Han drog sig heller inte för att säga att om 10-15 år, när diabeteskartan helt har ritats om, ska ni komma ihåg galningen (ja han sa lunatic) som sade detta 2014.

Så vad behövs för att driva utvecklingen? Hans referens där var Vladimir Iljitch Uljanov, mer känd som Lenin, som i en skrift 1905 "vad behöver göras?" talar om behovet av engagerade unga aktivister. Revolution i diabetesvärlden? Luttrad reporter lämnar frågan öppen men visst är det spännande?

And now for something completely different

SGLT2-inhibitors:

new outcome studies

SGLT2-blockare är det senaste tillskottet i behandlingsarsenalen, från början mött med mycket

skepsis, även från undertecknad. Behandlingen riktar sig inte mot insulinproduktion eller insulinresistens och ter sig lite primitiv. Bara glukosuri? Räcker det? Studier visar dock att effekten på HbA1c och vikt är lika bra som GLP1-analoger, utan risk för hypoglykemi.

Ralph de Fronzo (som fick dra 10 minuter över tiden bara för att han är Ralph de Fronzo) redovisade 52 veckor av fast kombination empagliglozin/linagliptin, alltså SGLT2-block/DDPIV-hämmare och kunde visa 0.5-0.6 % bättre HbA1c för kombinationen jämfört med medlen var för sig. Bättre effekt vid högre HbA1c. Martin Ridderstråle, Steno Diabetes Center, visade empagliflozin head-to-head mot glimepirid under 104 veckor, liten men signifikant skillnad i HbA1c till empa's fördel.

Julio Rosenstock visade som de Fronzo fast kombination med DDPIV-hämmare, i hans fall dapagliflozin (Forxiga)/saxagliptin (Onglyza) jämfört med medlen var för sig. Ungefär samma resultat, bättre HbA1c för kombinationen, men i denna studie har man mätt glukagon vilket vi nu vet stiger vid SGLT2-behandling, potentiellt negativt alltså. Intressant nog kunde kombinationen med DDPIV-hämmare helt upphäva detta.

Intressant. Allt ovanstående gäller förstås som tillägg till metformin. Intressant föredrag hölls av G. Ferrannini, dotter till Ele Ferrannini, tidigare EASD-president. Hon (tillsammans med pappa) visade med hjälp av matematiska modeller och observationer att den avtagande viktminskningen man ser vid SGLT2-hämning och fortsatt glukosuri beror på ökat energiintag. No shit Sherlock, vad skulle den annars bero på? Stjärnornas ställning?

Sen hörde vi också att canagliflozin kan ges till äldre i en studie av 55-80-åringar och att dapagliflozin kan ges som tillägg till patienter som behandlas med blodtrycksmediciner och då ger lite ytterligare blodtryckssänkning.

Här kommer nu en multiple choice-fråga till läsarna. Jag har igår och idag sett HbA1c presenteras som procent minst hundra gånger. Hur många gånger har även IFCC-standard i mmol/mol varit med?

1. Vid varje tillfälle
2. I hälften av fallen
3. En gång

Vinnaren får själv rama in en av Equalis' omräkningstabeller av HbA1c från NGSP- till IFCC-standard.





GLP-1 analogues: clinical efficacy

OK det får bli en hel del GLP1-analoger även detta år, mest för att nu snart kommer minst en ny veckoberedning på marknaden. Tre av de sex presentationerna på denna session handlar om dulaglutide, Lilly's nya analog avsedd för injektion en gång per vecka. Den långsamma absorptionen, halveringstid fem dagar, åstadkoms med bindning till ett IgG-fragment. Den är löslig och kan injiceras direkt med en engångspenna. Den viktigaste anledningen till att Bydureon bara tagit några få procent av marknaden är väl sannolikt att det är krångligt att lösa upp en frystorkad substans. Plus reaktionerna på injektionsstället.

Nåväl, vad kan dulaglutide? I studien AWARD-6 vågar man göra en direkt jämförelse med liraglutide (Victoza) 1.8 mg, guldstjärna för det! Resultatet är samma effekt på HbA1c och biverkningar efter 26 veckor, sju hekto bättre effekt på vikt med liraglutide, statistiskt signifikant. Bra, fler head-to-head-studier tack. AWARD-4 är en enda studien hittills som kombinerar GLP1-analog med måltidsinsulin, lispro. I studien jämförs dulaglutide 0.75 och 1.5 mg + måltidsinsulin med glargin + måltidsinsulin. HbA1c-sänkning i dula 1.5-gruppen var 1.64% och i glargine-gruppen 1.41%, stat signifikant. Notabelt var att alla gick upp i vikt, dula 1.5 mg visserligen bara med tre hekto men i alla fall.

Glarginegruppen gick upp 3.7 kg. Slutligen AWARD-2 som jämför tillägg av dulaglutide med tillägg av insulin glargine till patienter på maxdos av metformin och gliceriprid. Börjar det bli snårigt? Även här bättre effekt på HbA1c och givetvis också på vikten. Kort sammanfattning: Dulaglutide gör vad andra GLP1-analoger gör (utom på vikten jf med Victoza) men behöver bara ges en gång per vecka.

Så vad gör Novo Nordisk med liraglutide? En hel del. I LIRA-ADD2BASAL (för långt namn NN!) läggs liraglutide till basalinsulin (glargine eller detemir), jämförs med placebo. Inte så överraskande blir HbA1c bättre med tillägg av liraglutide, hypoglykemier hindrar upptitreringen av basalininsulin. Satsningen på obesitas fortsätter, i SCALE ges 3.0 resp 1.8 mg liraglutide eller placebo som tilläggsbehandling till

överviktiga patienter med diabetes typ 2. Viktminskning 5.9% av BW för lra 3.0 jämfört med 2.0% i placebogruppen, 23% av patienterna når >10% minskning av BW. Något fler fall av illamående i 3.0 mg-gruppen jf 1.8 mg men ingen större skillnad. Jag antar att studien öppnar för marknadsföring av ytterligare en styrka av liraglutide.

Slutligen hör vi om albiglutide, ännu en veckoberedning av GLP1-analog. Denna gång i en grupp med diabetes typ 2 som alla behandlas med pioglitazon. Det känns nästan lite exotiskt idag men vi ska komma ihåg att pioglitazon har behållit en ganska stark ställning i USA. Nåväl, alla hade pio, en del hade metformin, albiglutide eller placebo lades till. Efter tre år hade 71.6% av placebogruppen krävt tilläggsbehandling mot 44.8% i albi-gruppen. Ett annat sätt att visa effekt på metabol kontroll.

Så vad tycker vi? GLP1-analoger har kommit för att stanna, de har bra effekt på HbA1c och vikt och allt fler kommer att kunna ges en gång per vecka. Inkretinbaserad behandling och SGLT2-blockare kommer snart att stå på första behandlingslinjen tillsammans med metformin men det ska jag återkomma till senare.



EASD Wien dag 2

Rapport från EASD: Anders Frid

Salt or sweet? Jag flög Austrian Airlines på vägen hit. Under resan serverades antingen en kex-choklad eller en liten påse salta pinnar med frågan salt or sweet sir? När jag igår armbågat mig fram till bordet med lunchpåsar och hungrig och förväntansfull öppnar påsen, vad finner jag? En kexchoklad och en liten påse salta pinnar! Överdös av socker eller salt, bara att välja. Mitt förslag: Lika bra att dela ut luncherna med kongressväskan, tre kexchoklad, tre saltapinnar eller båda får lätt plats i en tygpåse. Jag ser fram emot frågan vid incheckning till nästa års EASD; salt, sweet or both sir?

Messezentrum Wien

Jag försöker hitta något kritiskt att säga om kongressområdet men lyckas inte. Det är lätt att komma till, ser allmänt trevligt ut, är lättöverskådligt och lättnavigerat. En rymlig och ljus central gång leder till alla aktiviteter, det finns sittmöbler lite överallt, bra Wi-Fi-täckning, det blir fem poäng i the EASD Tripadvisor.



50th annual meeting of EASD, where we came from and where we go.

Detta är alltså det femtionde EASD-mötet. Dagen börjar med en tillbakablick av professor Pierre Lefebvre från Belgien som var med från början. Konstituerande mötet hölls i Toronto juli 1965 i samband med IDF och första EASD-mötet hölls i Montecatini, Italien, 1965 med 233 deltagare. Därefter vidtog uppräknig av tidigare EASD-honoratiores varvid jag snabbt förlorade intresset och i stället gick till den betydligt mer spännande sessionen

Diagnosis and management of hypoglycaemia

Vincent Marks, rättsmedicinare från England, talade under titeln Factitious and forensic hypoglycaemia och redogjorde för ett rättsfall där en kvinna dömdes för mord på sin make efter att han kommit till sjukhus med hypoglykemi och avlidit en vecka senare. Mannen var paraplegisk och multisjuk vilket skulle vara motivet för hustrun. Dr Marks visade att insulinnivåerna vid ankomst till sjukhus var låga jämfört med andra fall av insulinöverdos, att man sannolikt förbisett att han kunde ha sepsis, en annan bidragande orsak till hypoglykemi, och att labdata rent allmänt inte talade för insulinöverdos. Det visar på svårigheterna i dessa fall och hur lätt man kan komma fel.

Dr Marks underströk också att om det verkligen är viktigt att mäta nivåer av insulin och c-peptid ska man använda LCMSMS-metod, alltså kromatografi/spektrometri och inte antikroppsbaseade metoder som kan missa nyare insuliner.



Diagnostic procedures for organic hypoglycaemic syndromes

Michael Nauck gick igenom diagnostiska metoder vid hypoglykemi hos personer utan diabetes. Vid insulinom saknas i de flesta fall förmågan att lagra insulin, allt som produceras frisätts. Det är viktigt med övervakad fasta, dvs på sjukhus pga risken för svår hypoglykemi, och att insulinnivåer hela tiden relateras till glukosnivå. I enstaka fall kan insulinomet lagra insulin och hämma frisättning vid lägre glukosnivå. Han relaterade en egen serie patienter där mätning av proinsulin efter fasta med 100% specificitet och sensitivitet kunde verifiera diagnosen insulinom. Något att tänka på. Ett problem är att även när vi tror oss veta att det finns ett insulinom så kan vi inte hitta det. Prof. Nauck presenterade GLP1-scint som en möjlig lösning. I en stor serie patienter kunde GLP1-scint hitta alla benigna tumörer, det vara bara de fåtaliga maligna som gled under radarn. En erfaren kirurg kunde i en annan studie hitta nästan alla tumörer så vad gäller lokalisering verkar det viktigare att lokalisera rätt kirurg.

Han nämnde också paramalign hypoglykemi orsakad av IGGFI och IGFII men det verkar vara mycket sällsynta fåglar.

Causes and management of post-gastric bypass hypoglycaemia

Högaktuellt ämne, skulle ha presenterats av Pierre Ritz från Paris men han satt fast i Air France-strejk så en ersättare vars namn jag missade fick göra jobbet. Så hur vanligt är det med hypoglykemi efter bypass? Enligt register är självrapporterad förekomst 0.2-0.4%, gör man förlängd OGTT kan man hitta upp till 60%. Och mekanismen? Det är välkänt att GLP1-nivån stiger efter gastric by-pass. Om man hos friska försökspersoner infunderar glukos direkt till jejunum blir GLP1-nivåerna 6 ggr högre än om motsvarande mängd tas per os. Kan vara en del av förklaringen. Vad gäller behandling är det numera välkänt att viss kolhydratreduktion, kost med lågt glykemiskt index och täta måltider kan bota en del men inte alla. Det finns en fallrapport om att diazoxid fungerat och flera rapporter om att acarbos haft positiv effekt vilket är logiskt. I terapiresistenta fall kan pankreasresektion vara nödvändigt, notabelt då att i en serie på 51 opererade patienter förblev 18 oförbättrade och tre fick diabetes. Till det mest intressanta hör publikationen av Abrahamsson m fl 2013 som till en patient med viktuppgång efter operationen gav Victoza för att försöka hindra ytterligare viktuppgång. Till allas förvåning rapporterade hon då att tidigare problem med hypoglykemi helt försvunnit. Man prövade då på ytterligare fyra patienter och man redovisar bättring eller total regress av hypoglykemier hos fyra av fem patienter. Svårt att förklara men ganska enkelt att pröva hos sina patienter. Räknar med att fler studier av detta kommer.

Måste återvända till GLP1-analoger och SGLT2-blockare, först med sessionen

Clinical studies with GLP1-analogues

SCALE-studien från Novo Nordisk har jag refererat tidigare. Nu återkommer man med data om vad som händer med personer med prediabetes och också utvecklingen efter avslutad behandling. I SCALE ger man alltså liraglutid 3.0 mg, 1.8 mg eller placebo under 56 veckor. Man kunde visa att hos personer med prediabetes (förhöjt fastglukos och/eller ned-satt glukostolerans) fick 7 % i lira-3.0-gruppen diabetesdiagnos jämfört med 23 % i placebogrupper. Eftersom jag har en PhD i rocket science kan jag räkna ut att om man ger en behandling med effekt på hyperglykemi kommer man att få färre personer som har hyperglykemi. Alltså hamnar över gränsen för diabetesdiagnos. Eller? Man visade också mycket övertygande i diabetesdelen av SCALE att när liraglutidbehandlingen avslutas vid 56 veckor återgår omedelbart glukosnivåer och blodtryck till basnivå och vikten börjar stiga. Inget "behandlingsminne" där alltså.

NN har också en fast kombination av liraglutid och insulin degludec, arbetsnamnet IDegLira. Det innehåller 1.8 mg liraglutid på 50 E degludec vilket ger 0.036 E lira per E insulin. Vid förra årets

EASD rapporterade en påtagligt nöjd Steven Gough från England de första resultaten, i år återkommer han med ettårsdata. I studien jämförs IDegLira med IDeg och Lira 1.8 mg. slutdos IDegLira var 39 E/dag mot 62 för IDeg, ändå större sänkning av HbA1c, 1.8% mot 1.4%. IDegLira var viktneutral (-0.4 kg) mot viktökning i IDeg-gruppen. Också klart större sänkning av HbA1c jämfört med enbart Lira, 1.8% mot 1.2%. Steven Gough kan fortsätta vara nöjd.

Och så till dagens sista session, det är ofrånkomligt att ta med en kritisk granskning av

A new class of oral agents: SGLT2-inhibitors

David Matthews är moderator, alltid spännande, och han levererar! När inte mikrofonen omedelbart är påslagen ställer han sig upp och skriker ut i lokalen att sessionen startar. Varpå förstås teknikern vaknar. Och alla andra.

Anna Solini från Italien gick igenom verkningsmekanismerna, jag tror ni kan dem, ett par detaljer bara: SGLT1 står för endast 10% av glukosåterupptaget i njurarna men finns dessutom i tarmen och reglerar glukosupptag. Den mindre selektiva canagliflozin verkar även på SGLT1 och har således





potential för större glukospåverkan. Värt att nämna är också att SGLT2 verkar uppregleras vid diabetes och kan således bidra till förvärrad hyperglykemi. Jag har också tidigare skrivit om att glukagon stiger, något som ingen har någon förklaring till. Trots det sjunker ju glukos och HbA1c.

Apostolos Tapas från Grekland gav en uttömmande översikt över samtliga studier av alla glifloziner och har dessutom gjort metaanalys på alltsammans. Tungt. HbA1c-sänkning hoppar vi över, det vet ni att den finns. Man ser ökat antal frakturer hos personer med nedsatt njurfunktion, det verkar helt vara en effekt av trauma i samband med ortostatiskt blodtrycksfall. För dapagliflozin (Forxiga) har man visat att man inte har någon glukossänkande effekt hos personer med eGFR 30-60 ml/min + ökat antal frakturer. Kontraindicerat under GFR 60 alltså. Empagliflozin (kommer under namnet Invokana) och canagliflozin kan användas med dosreduktion ner till eGFR 45 och har då glukossänkande effekt, därunder utsättning.

Metaanalys av effekt jämfört med andra medel visar mot metformin och DPPIV-hämmare likvärdig effekt på HbA1c-sänkning, bättre effekt på vikt, mot SU ännu större

effekt på vikt. Vad gäller säkerhet får vi som vanligt vänta på långtidsdata.

Jack Sobel från USA är icke-diabetolog, specialist på genitourinala infektioner och således rätt person att värdera risk för dessa hos personer behandlade med SGLT2-blockare.

I bakgrunden finns att personer med diabetes har dubbelt så hög risk att få UVI som icke-diab och att glukosuri bara är en riskfaktor i sammanhanget, nedsatt bläsfunktion är sannolikt minst lika viktigt. Vad gäller genitala svampinfektioner verkar sambandet vara större med glukosuri och är mest ett kvinnligt problem. Prof. Sobel irriteras dock av att definition av svampinfektion är bristfällig i studierna och att odling sällan är tagen. Hans slutsatser angående SGLT2-blockerande behandling i punktform:

- Förekomst av bakteriell UVI är lätt/måttligt ökad.
- Förekomst av genital svampinfektion är tredubblad
- Inga/mycket få fall av pyelonefrit har setts
- Symptom har varit lätta/måttliga

Infektioner har svarat på sedvanlig behandling. Odling skall alltid tas, asymptomatisk bakteriuri ska

inte behandlas, undantag gravida som vi ju ändå inte ska behandla med SGLT2-blockare.

Jack Sobel såg inga problem att behandla personer som tidigare har haft infektioner och föreslog flukonazol-profylax till kvinnor med återkommande vaginit.

En fråga gavs i symposierubriken: Will they (SGLT2-blockare) change the landscape? Ingen ville riktigt svara på den frågan men man får en känsla av att många är lite överraskade av den förhållandevis goda effekten både på HbA1c och vikt. Ett lovande nytt verktyg, framtiden får visa om behandlingskartan ska ritas om.

Ännu en EASD-dag till handlingarna och historien, vi hörs i morgon.



EASD Wien dag 3

Rapport från EASD: Anders Frid

Först lite skvaller. Jag hörde Ralph de Fronzo, en av de stora inom diabetesområdet sedan decennier och nu 70+, föreläsa igår. Han undslapp sig ett kort men fullkomligt onödigt och felplacerat skämt om polacker vilket uppenbarligen med rätta upprört kollegor från Polen, EASD-presidenten lär ha skickat ett e-mail. Illustrerar retoriktesen att tyngden av det man säger ökar med kvadraten av antalet lyssnare. Sorgligt om hans eftermäle blir "polackskämtaren."

Novel data on pregnancy in diabetes.

Dagen börjar med en viktig session. Så vad är nytt? Susan Ozanne från England inledde med att visa att om en kvinna gjort bariatrisk kirurgi och gått ner i vikt har barnen hon fött före operationen högre vikt under uppväxtåren än barn hon fött efter operationen då hon vägt mindre.

Hon tror mycket starkt på fetal programmering och hennes data bygger på mus-försök. Om möss

blivit överviktiga pga överkonsumtion av "god mat" (palatable food) så blir musungarna lättare feta senare i livet, de har hyperinsulinemi och insulinresistens och större hjärtan med sämre funktion. Hennes tes är att cellerna "kommer ihåg" miljön de utvecklas i (se där ännu ett exempel på metabolt minne!) Så hur kan vi inter文nera. Genom ett musträningsprogram (no kidding) kunde alla negativa effekter upphävas trots att musmammorna fortfarande var feta. Hoppfullt alltså.

Elisabeth Mathiesen från Köpenhamn är en välkänd profil på området och hon fokuserar på vikt. Barn stora för tiden (LGA) är fortfarande ett stort problem som inte heller har minskat de senaste 10-20 åren. I Sverige har man nyligen visat att frekvensen LGA hos mammor med diabetes typ 1 är närmare 50%, oberoende av mammans vikt. Samma i Danmark. Hos överviktiga mammor i Danmark är LGA-frekvensen 18%. Det verkar nu som om viktökningen under graviditet kan vara nyckeln, förutom det välkända sambandet mellan glukoskon-

troll och födelsevikt. Scifres från USA har nyligen visat att vid DM1 får kvinnor med normal viktuppgång 8% LGA-barn medan kvinnor med stark viktuppgång 48% LGA-barn. Prof. Mathiesen har ägnat sig mycket åt patienter med diabetes typ 2 där vikten är ett stort problem och mot bakgrund av en skandinavisk observation att kvinnor som gick upp 0-5 kg under graviditeten födde färre LGA-barn rekommenderar hon nu alla med BMI över 30 att gå upp 0-5 kg, BMI 25-30 5-8 kg och normalviktiga normala 10-12 kg.

Hennes egna observationer visar att av obesa mammor som klarar 0-5 kg viktökning får 12% LGA-barn, de som inte klarar det får 39% LGA-barn. Danska, ännu opublicerade, data visar också vid diabetes typ 1 att viktuppgång under graviditeten är en stark prediktor för LGA oberoende av HbA1c. Budskapet verkar glasklart: Vikten under graviditet ska följas lika noga som HbA1c och också bli föremål för intervention. Det är väl också logiskt, inte bara glukos utan också fett och protein placerar placenta och påverkar fostret. Det låter självklart nu men hur många tänker på det?

Risto Kaaja från Finland hade titeln Cardiovascular complications and diabetic pregnancy. Lite bakgrund: diabetes ökar risk för preeklampsi, HbA1c är riskfaktor. Finns nefropati är risk för preeklampsi 60%, 40% om det finns mikroalbuminuri. Om mamman har haft preeklampsi är risken för senare hypertoni 5 ggr ökad och risk för kardiovaskulär sjukdom 12 ggr ökad. Han kallar graviditeten för "a window into the future" och ger oss möjligheten till tidig



intervention hos dessa kvinnor. Det är viktigt att komma ihåg att kvinnor med diabetes har en relativt sett högre sjuklighet och dödlighet i kardiovaskulär sjukdom än män med diabetes, jämfört personer utan diabetes.

Vi fortsätter med ett par fria föredrag under rubriken

Pregnancy and diabetes

Billionet från Frankrike visade observationella databasdata från 2011, 475000 födselar på offentliga sjukhus. 0.16% hade diabetes typ 1 (DM1), 0.24% diabetes typ 2 (DM2) och 6.4% graviditetsdiabetes (GDM). Det senare siffran lite förvånande men man använder sannolikt WHO-definitionen av GDM vilket vi inte gör i Sverige. Inte ens i Skåne-Blekinge där vi hittar alla med GDM kommer vi mycket över 3% i prevalens. Frekvens kejsarsnitt var i de tre grupperna DM1, DM2 resp GDM 58%, 49% och 29%, preeklampsi 9.2%, 5.9% och 2.4% och perinatal mortalitet 2.2%, 3.0% och 0.5% där bakgrundsmortaliteten är 1%, mer än dubbelt mot Sverige alltså. Förekomst av LGA var 42%, 30% och 16%, skulderdystoci 7.3%, 2.7% och 1.1%. Fortfarande skrämmande höga siffror.

Mona Landin-Olsson visade vad man kan åstadkomma med ett högspecialiserat centrum för graviditet och diabetes nämligen en normalisering av födelsevikten. 266 barn till 177 mammor redovisades, födelsevikten var i genomsnitt 3581 g mot 3507g i bakgrundspopulationen. Frekvens LGA-barn 6.7% mot 5.1%. Missbildningar fortfarande förhöjt 6.8% mot 2.0% vilket säger mer om prekonceptionssituationen än graviditeten. Skulle gärna se data på viktuppgången under graviditet också!



Och nu lite konsument-information!

Inser att jag i mina rapporter blandat produktnamn med generiska namn så här kommer en liten lista att sätta på kylskåpsdörren. OBS att en del droger ännu inte finns på svenska marknaden och att det finns många fler som knackar på dörren men ännu inte är namngivna.

DPPIV-hämmare

Sitagliptin = Januvia, Saxagliptin = Onglyza, Vildagliptin = Galvus, Linagliptin = Trajenta
SGLT2-blockare

Dapagliflozin = Forxiga, Empagliflozin = Jardiance, Canagliflozin = Invokana

GLP1-agonister

Liraglutid = Victoza, Exenatid = Byetta, Exenatid OW = Bydureon, Albiglutid = Eperzan

Insuliner

Degludec = Tresiba, Degludec + Aspart = Ryzodeg, Aspart = NovoRapid, Lispro = Humalog, Glulisin = Apidra, Glargin = Lantus, Detemir = Levemir

Dissociation, från latin 'dis' åtskilja och 'sociare' förena, betydelse = helt åtskilda, av varandra oberoende

Är vad som råder mellan innehålllet i kongressen och lunchpåsen. Idag en godisbit och en påse chips. EASD gör minst en miljon i vinst

på kongressen, inget av det har gått till lunchen. Dagens i-landsproblem? Kan du säga, jag skall leva hela dagen på detta och föreläsningarna slutar kvart i sju!

Nu blir det teknik resten av dagen.

Device utilisations and outcome

Nu kommer det fler och fler rapporter om closed-loop system, "artificiell betacell" i användning under vardagsbetingelser. Thabit från Cambridge redovisar nu en cross-over studie på tre och fyra veckors behandling hos tonåringar resp vuxna, jämfört med open loop, alltså pump med kontinuerlig mätning men utan återkoppling till pumpen. Jag ska återkomma nedan med mer översikt över den marknaden. Med closed-loop var "time-in-target" glukos 60% jämfört med 40% vid open-loop. Systemet är pc-baserat och de hade en hel del kommunikationsproblem. Ändå, nu verkar det lossna för closed-loop.

Soffia Gudbjörnsdóttir visade data från NDR där 2441 pumpanvändare jämfördes med 15727 övriga typ 1-or vad gäller kardiovaskulär död, 7 års uppföljning, och redovisar i abstract en 5%-ig riskreduktion för pumpanvändare men visade i föredraget 29% riskreduktion! På min fråga svarade Sofia att metoderna förbättrats och

studien blivit större på ett halvår. 29% gäller alltså, korrigerat för HbA1c, vikt, duration etc etc. Det säger kanske en del om populationen som får pump mer än något annat. Blir svårt att göra en prospektiv randomiserad studie med dödlighet som endpoint!

Trevisan från Italien har jämfört prospektivt pumpanvändare med mikroalbuminuri som matchats mot icke-pumpanvändare vad gäller u-albumin, HbA1c, vikt, duration, blodtryck etc och visar att även om HbA1c och 24h BT är samma efter två år har albuminurin minskat hos pumpanvändare jf kontrollerna. Enda skillnaden mellan grupperna var insulindosen som var högre hos icke-pumpanvändare. Insulinresistens kanske är en riskfaktor för njurpåverkan.

Från Steno kom en studie där patienter med nyinsatt pump jämförs med kontroller och visar även där att albuminuri minskar i pumpgruppen. Där sjönk HbA1c i pumpgruppen jf kontroller men skillnaden i albuminuri kvarstod även efter korrigering.

Medical devices in diabetes: current safety and future developments

Ett symposium man inte kan låta bli att gå på. Andrew Bolton, EASD-president, säger att EASD försöker trycka på EU-kommisionen att det behövs ett särskilt organ för kontroll av medical devices men har svårt att få gehör för detta. Nu finns det i alla fall en grupp som jobbar med frågan, en kravspecifikation ska publiceras och överlämnas till EU. Grunden är förstås att insulinpumpar och injektionshjälpmedel genomgår en mycket lättare kontroll både före och efter lansering än läkemedel. Alla, dvs professionen, är överens om att kontrollen idag inte räcker. Problemet är regelverket där medical devices hamnar i grupp 2 till-



sammans med hjärtövervakningsapparat och annat, regelverket måste helt enkelt ändras. En början är pumpundersökningen i Sverige som går via NDR, mycket viktigt att vi fyller i alla serienummer och rapporterar alla pumpproblem! Vi kommer att ha hela EU's ögon på oss hur vi klarar detta!

Representanter från EASD och ADA använde sedan många ord för att till sist komma fram till att EASD (jag fick aldrig klart för mig om ADA ska vara med) kommer att presentera en lista med sju punkter om vad behöver göras. Listan innehåller krav på kliniska studier, utökade säkerhetstester, gemensamt rapportsystem, transparent avvikelserapportering. Låter underbart om ni frågar mig, där hör förstås också insulinpennor, nålar och glukostester hemma, låt oss stödja EASD i kampen!

Eric Renard från Montpellier fick avsluta dagen med att försöka svara på frågan: The artificial beta cell: When will the dream become reality? Som jag redan skrivit ovan finns redan closed-loop system ute i kliniska prövningar. Dagens mest avancerade system använder insulinpump + CGM som via en mobiltelefon återkopplar till pumpen. Tappar man telefonen återgår pumpen till en förinställd basaldos. Problemen har hela tiden varit

måltidsdoserna. Bra kontroll nattetid har man redan visat sig klara av. De nyaste systemen använder en "multimodular algorithm" för måltider. Det betyder att måltiden "annonseras" till pumpen som då ger en del av måltidsdosen, resten styrs av algoritmen som sen också kompenserar för risken för hypoglykemi för nästa måltid. Studier finns som visar att det fungerar. Eric Renard hade själv utvecklat ett system för flera år sedan byggt på intraperitoneal implanterad pump, men som han sa "more Concorde than Airbus", alldeles för dyrt och komplicerat. Svaret på frågan ovan blir att system som klarar natten redan finns, system som fungerar 24/7 är på god väg!



EASD Wien dag 4

Rapport från EASD: Anders Frid

Sista dagen, idag blir det mycket metformin. Apropå det, glömde skriva igår att Elisabeth Mathiesen i Köpenhamn inte tillråder användande av metformin under graviditet eftersom metformin passerar placenta och kan påverka fostret.

Vi väntar ju fortfarande på uppföljningsdata på barnen till mam-mor som använt metformin under graviditeten. Detta har utlovats från Rowan i Australien i åratal, att det dröjer gör mig lite miss-tänksam. Hon har redan publi-cerat data om fettfördelningen hos barnen, varför kommer aldrig data som utlovats om kognitiva funktioner? Tills vidare tycker jag inte det finns anledning att änd-ra nuvarande praktik att sätta ut metformin före graviditet och gå över till insulin. Insättning i sen graviditet skulle möjligen kunna försvaras, att fortsätta tidigare be-handling och exponera fostret under embryogenesen verkar ur ett vetenskapligt perspektiv vara det potentiellt sämsta alternativet. Nu till debatt om metformin

Michael Berger debate: Metformin: where is the evidence?

Debatten namngiven efter fram-lidne Michael Berger, EASD-pre-sident och redaktör för Diabetolo-gia, känd för att vara mot allting som inte kom från Dusseldorf, följaktligen emot ökad använd-ning av metformin.

Den gynnsamma positionen att vara för metformin innehas av Ha-rald Lebovitz från New York. Kort tillbakablick av metformin: Synte-tiserades 1957, först introducerad i England 1958, kom till Sverige

1963, i Canada 1972 och USA 1995. På den tiden kunde man göra placebokontrollerade studier vid diabetes så det var lätt för de Fronzo 1995 att visa att metfor-min sänker HbA1c med 1.4%-en-heter jf placebo vid diabetes typ 2. Andra studier finns, 0 tveksamhet. Angående hjärt-kärl (CV)-död-lighet visar substudien i UKPDS på överviktiga patienter att met-formin reducerar kardiovaskulär dödlighet. Därutöver finns dock bara en prospektiv randomiserad studie av CV risk, HOPE-studien presenterad av Kooy 2009. Där jämfördes insulin + metformin med enbart insulin. Ingen effekt på dödlighet men en signifikant sänkning av CV-händelser med metformin. Utöver det en skog av hypotesgenererande observations-studier som visar en association mellan metforminbehandling och lägre CV-dödlighet. Se dock ned-an om GLINT-studien.

Angående metformin och cancer har vi än så länge bara registerda-ta som visar en association mellan metforminbehandling och lägre cancerförekomst. En prospektiv placebokontrollerad studie hos diabetespatienter är ju inte etiskt möjlig, vi får nöja oss med ett an-tal prospektiva studier vid olika

cancerformer hos patienter utan diabetes, resultat kommer inom närmsta åren.

Rury Holman från Oxford har se-dan uppgiften att påpeka svagheter i evidensen vilket också är ganska lätt. Angående glukossänkande effekt råder ingen oenighet. Att metformin har en viss viktregle-rande effekt inte heller. Osäkerhe-ten gäller kardiovaskulära effekter, enligt gängse kriterier ska det fin-nas minst två välgjorda RCT-stu-dier för att tillåta slutsats, vi har bara en, UKPDS, och vi kommer heller inte att få fler, givet metfor-mins ställning som förstahandsbe-handling. Här kommer GLINT in, jag skrev om redan förra året, nu har man rekryterat 11834 pa-tienter. Imponerande. GLINT är en Oxford-initierad och NHS-fi-nansierad studie av kardiovaskulär sjukdom och död samt cancerfö-rekomst hos patienter med förhöjt HbA1c utan att ha diabetes och/eller med multipla kardiovaskulära riskfaktorer. Placebo eller 2 g met-formin ges. Enligt prof. Holman är faktiskt styrkan att hitta can-cerskillnader minst lika stor som styrkan att hitta CV-skillnader. När dessa data presenteras kan det bli lika stort som UKPDS 1998. Uppföljningstid styrs av antal



händelser men bör bli minst fem år. En liknande men öppen studie lär också planeras i Sverige.

Det är lätt att kritisera observationsstudier angående cancer men det känns ändå lugnt att kunna säga att cancer i alla fall inte ökar med metformin.

En bit ny information fick jag: i USA har det kommit 2 st "citizens petitions" till FDA om att ADA bör sänka sin gräns för rekommenderat eGFR för metforminbehandling från nuvarande 60 till europeiska 30-45. FDA har svarat att underlaget är otillräckligt. Prof Lebovitz inflikade då att han och hans kollegor regelbundet använder metformin vid eGFR under 60.

Mötet slutar i allmän samstämmighet om att metformin bör fortsätta att vara världens mest förskrivna diabetesmedel. Vidare till

Metformin:

New insights into an old drug. OK så mycket new insights blev det väl inte men väl konfirmering av kända effekter. Det är tidigare känt att metformin ökar GLP1-nivån och att det kan utgöra en stor del av effekten. Mark Horovitz från Australien visade nu att hos patienter med diabetes typ 2 sänker metformin marginellt men statistiskt signifikant fastande och postprandiell DPPIV-nivå. Alltså lätt DPPIV-hämning av metformin. Samtidigt ses, liksom vid tidigare studier, en rejäl postprandiell GLP1-stegring.

Slutsats: metformin kan ha en lätt DPPIV-hämmande effekt, har en tydlig GLP1-stimulerande effekt efter måltid, mekanismerna ej klarlagda.

En studie från Holland och en från Finland (presenterad av Jukka Koffert, ett namn jag skulle kunna tänka mig att ha i nästa

liv!) visar att metformin påverkar glukosupptaget i tarmen. I båda studierna ökar glukosupptaget vilket är något förvånande, tidigare djurstudier har visat att glukosupptaget minskar men data ska tolkas som att glukosupptaget till tarmceller ökar, inte frisättningen till blodet. I den holländska studien spekuleras om att den ökade energiomsättningen i tarmcellerna kan bidra till den viktreglerande effekten.

Sen hör vi en grupp från Sydkorea som sällar sig till gruppen metformin-orsakar-laktatacidosis-förnekare. Man påstår att det i alla fall av laktatacidosis finns även vävnadsischemi vilket är en känd orsak till laktatstegring. I en regressionsanalys bortfaller då metforminbehandling som riskfaktor vilket inte är så konstigt. Den enda meningsfulla parametern i den situationen skulle vara metforminkoncentration i blod vilket som ni vet ingen har (utom vi på SUS förstås, skicka gärna prover!). Sen är det inte sant att alla laktatacidoser har ischemi. Jag har själv sett en psykiskt sjuk kvinna som i suicidsyfte tog 100 tabletter metformin 500 mg. Hon fick laktatacidosis utan minsta tecken till vävnadsischemi. Ergo vi fortsätter att anse att metformin i sällsynta fall kan ge laktatacidosis, praktiskt taget enbart som resultat av ackumulation i samband med akut njursvikt. Man behöver däremot inte som Giftinformationscentralen lansera "istappsterorin", att vem som helst som går gatan fram plötsligt kan drabbas av laktatacidosis om man tar metformin.

Lite summering av svenska insatser

Inget av de stora prisen gick i år till någon svensk. Räknar man samman alla föreläsningar och moderatorskap hamnar man på en siffra som ligger c:a 10% under förra årets. Är det en trend? Svårt

att säga, vi kanske samlar oss inför EASD nästa år som åter hålls i Stockholm.

Jag har inte kunnat ta fram antalet svenska deltagare vid årets möte, går nog att hitta hos EASD om man är intresserad. Kan vara intressant att följa med tanke på ändrade regler för ersättning.

Slutsummering

Inga stora och viktiga milstolpestudier presenterades i år. Däremot som vanligt massor av ny och viktig information. Mitt viktigaste budskap: Många föreläsare hänvisar nu till att vi måste börja behandla bra från början och fortsätta behandla bra, både vid diabetes typ 1 och diabetes typ 2 (observera det medvetna undvikandet av ordet intensiv). Detta för att UKPDS och DCCT utan minsta tvivel visar att bra behandling från början ger färre komplikationer OCH att det finns ett glukosminne, alltså högt blodglukos fortsätter att kasta en skugga framför sig, kanske för alltid, vad gäller komplikationer. Man hör nu också allt oftare att icke-hypoglykemiskapande läkemedel kan/bör sättas in från början, gärna i kombination. Bernard Zinman, känd diabetesguru från Toronto uttrycker det som "why wait?". Jag hämtar som vanligt information från kristallkulan och ser att om fem år sätts metformin, inkretinbaserad behandling och SGLT2-blockare in direkt vid debut av diabetes typ 2 och man har då väldigt svårt att förstå att man ännu 2014 trodde på metoden "treat-to-failure" alltså misslyckas med ett läkemedel i taget.

Nu lägger jag ihop datorn för denna gången, vi kanske ses i Stockholm 2015 på EASD!

Auf Wiedersehen!

**Anders Frid,
för Diabetolognytt i Wien
doctor.frid@gmail.com**

EASD Wien dag 0

Rapport från EASD: Anders Frid

Aah, Wien, Du stadt meine träume. Och här skrev Sigmund Freud boken Drömydning. Själv drömde jag första natten att jag handlade grönsaker tillsammans med en äldre kollega iförd jättelika förstoringsglasögon. Försök tyda den Sigmund.

EASD börjar officiellt imorgon, måndagen är sedan några år industrisymposiedag vilket inte är så tråkigt som det låter. Företagen lockar de största namnen som föreläsare och med lite fotarbete kan man pricka in höjdpunkter från många olika sessioner. Det följande är lite nerslag här och där, det mesta som avhandlas kommer i en eller annan form senare på EASD.

Novo Nordisk

Heldag, stor lokal. Mycket fokus på vikt, passar bra nu när liraglutid blir godkänd för behandling av obesitas USA. Man har både Jens Juul Holst och Michael Nauck som föreläsare vilket säger något om ambitionen. Under eftermiddagen talade Phil Southerland från USA om sitt liv med diabetes typ 1 och hur han blev elityclist. Störst fokus på Team Novo Nordisk vilket är ett cykelteam enbart bestående av cyklister med diabe-

tes typ 1 vilket i sig är storartat. Ännu mer storartat är att teamet haft flera internationella framgångar och målsättningen är att ta sig till Tour de France senast 2021! Han gav mig också ett annat guld-korn; han kallade fotboll för rest-of-the-world-football i stället för det förskräckliga ordet soccer. Det ska jag komma ihåg.

Astra Zeneca

Nästan heldag, stor lokal. Jiten Vora och Chantal Mathieu som moderatorer, Bernard Zinman och Steven Gough bland föreläsarna. Ambitiöst. Ett extra plus för inledningen, i en nersläckt lokal läste en barnröst till en rullande text om hur hon kommer att förlora sitt liv till diabetes typ 2 för att vi inte tar hälsoriskerna på allvar varefter texten rullade baklänges och slutade med att hon kommer att få behålla sitt liv för att vi nu tar diabetes typ 2 på allvar. Effektivt, lite show skadar inte.

Fokus på tilläggsbehandling till metformin, inte förvånande eftersom AstraZ har både DP-PIV-hämmare och SGLT2-blockare i portföljen. Dan Drucker talade så övertygande om vikten av hämning av glukagon att han fick 90% av auditoriet att utnäm-

na glukagonhämning till nödvändig faktor för framgångsrik diabetesbehandling. Synd för AstraZ då att SGLT2-blockare faktiskt höjer glukagon men ändå sänker blodglukos och HbA1c. Ingenting är enkelt i diabetesvärlden.

Steven Gough pratade om cardiovascular outcomes och kom till det som jag tycker är allra viktigast när det gäller behandling av diabetes typ 2 (och även typ 1) nämligen vikten av att inte låta det metabola minnet etableras. UKPDS visar att kardiovaskulär sjukdom och död kan förebyggas med god metabol kontroll från diabetesdebut, ACCORD, VADT och ADVANCE visar att effekten av glukoskontroll är mycket mindre när kardiovaskulär sjukdom etablerats.

Lilly

Halvdag i stor lokal och halvdag tillsammans med Boehringer Ingelheim. Fokus på GLP1-analog på förmiddagen, Lilly har ju dulaglutid på väg ut på marknaden, en löslig GLP1-analog som ges en gång per vecka. Enda svenska föreläsaren här på hela symposiedagen, Johan Jendle talade om dulaglutid som tillägg till tidigare behandling. Tilläggsbehandling till metformin kom också upp till-

sammans med Boehringer I på eftermiddagen, med naturligt fokus på SGLT2-blockare. Genomgång av tillgänglig evidens, återkommer senare i veckan till SGLT2-blockare.

Sanofi

Heldag, stor lokal. Inte mindre imponerande talarlista med bland andra Jay Skyler, Julius Rosenstock och Michael Riddle. På förmiddagen diabetes typ 2 med fokus på insulintitrering och hur hypoglykemier kan förebyggas. Sanofi har ju sitt koncentrerade

glargin med styrkan 300 E/mL på väg till marknaden och kan, liksom Novo N med insulin Degludec, visa färre hypoglykemier jämfört med vanligt glargin 100.

Eftermiddagen ägnades åt diabetes typ 1 vilket hedrar Sanofi. Resultat drogs av L Laffel från USA av bl. a. TEEN-studien som visar att det finns ett klart samband mellan högt HbA1c och upplevd låg livskvalitet. Höna, ägg eller båda två? Bruce Buckingham från Stanford USA gav en initierad (han har själv varit med på de flesta studier) genomgång av kontinuerlig

glukosmätning och koppling till insulintillförsel, alltså closed eller semi-closed loop. Tänkte återkomma till det senare i veckan, här kan lösningen på problemet senkomplikationer vid diabetes typ 1 finnas!

Det fanns fler industrisymposier men Novartis, MSD, GSK, Menarini, Roche, Abbot, Takeda och Janssen tänker jag helt fräckt hoppa över, mest på grund av att jag inte är delbar med mer än två, högst tre!

EASD – Insulin Pumps Reduce 29% Mortality, 43% Fatal CVD Risk. NDR Sofia Gudbjörnsdottir

Significant reductions in the risk of all-cause mortality, fatal CVD risk with pump versus injections

EASD WEDNESDAY, Sept. 17, 2014 For patients with diabetes, use of continuous subcutaneous insulin infusion (CSII) is associated with reductions in the risk of death and fatal cardiovascular disease (CVD) compared with the use of insulin injections, according to a study presented at the annual meeting of the European Association for the Study of Diabetes, held from Sept. 15 to 19 in Vienna.

Soffia Gudbjörnsdottir, M.D., Ph.D., from the University of Gothenburg in Sweden, and colleagues examined the effect of CSII on long-term risk for CVD and mortality in NDR National Diabetes Registry in Sweden. Data were obtained for 2,441 patients with CSII and 15,727 with multiple daily insulin injections who were followed for a mean of nearly seven years.

The researchers found that patients with CSII had a 29 percent lower likelihood of all-cause mortality and a 43 percent lower likelihood

of developing fatal CVD, compared to those with multiple daily insulin injections; both results were statistically significant.

"The conclusion of this large observational study is that pump treatment may be associated with a lower risk of CVD and all-cause mortality than injections," the authors said in a statement.

From <http://www.physiciansbriefing.com>

*Nyhetsinfo 20 september 2014
www.red.DiabetologNytt*

EASD – Juleen Zierath, professor vid Karolinska institutet, blir nästa på tur att ta över ordförandeskapet för det europeiska diabetessällskapet EASD 2015

I dag leds EASD av Andrew Boulton, professor i Manchester, Storbritannien, men hösten 2015 lämnar han över ordförandeskapet till Juleen Zierath. Valet skedde formellt vid ett möte på kongressen här i Wien, skriver Samuel Lagercrantz på www.dagensmedicin.se.

Juleen Zierath är professor i klinisk integrativ fysiologi vid Karolinska institutet i Solna och även ordförande för nobelkommittén.

*Nyhetsinfo 20 september 2014
www.red.DiabetologNytt*



EASD - Sverige bäst på diabetesvård i Europa - men handlingsprogram för att förebygga typ 2 diabetes behövs

Sverige är bäst i Europa på diabetesvård. Det visar det så kallade diabetesindex som presenteras i Wien i dag. Men vi brister rejält i att förebygga diabetes.

För sex år sedan hamnade Sverige på elfte plats i det europeiska diabetesindexet. Men när European Diabetes Index 2014 presenteras på Europeiska diabeteskongressen i Wien idag, så är vi bäst.

Samtidigt menar hon att tillgången på hjälpmedel skulle kunna vara bättre men också att sjukvården skulle vara mer aktiv och erbjuda nya produkter som många skulle må bättre av, enl SVT i en Tv-intervju med en patient.

– Går jag till mig själv så är jag aktiv inom diabetesvärlden och ser när det kommer nyheter och frågar själv min sjuksköterska själv om det om jag vill ha det och tycker att det passar mig. Men för andra som inte har det intresset är vården inte så aktiv, säger Camilla Schiche.

Första gången på 10 år

Poängen i det europeiska indexet räknas samman genom att bland annat mäta patienträttigheter, läkemedelsanvändning, dödlighet, väntetider, medicinska resultat, användning av läkemedel och förebyggande vård.

Hemligheten bakom framgången är det svenska diabetesregistret där sjukvården noggrant dokumenterar sina resultat. Bland de övriga 30 länder som ingår i indexet är det bara 7 som har ett liknande register.

– Det är första gången på tio år som Sverige vinner ett sjukvårdsindex. Annars brukar holländare och danskar vara väldigt svåra att slå. Och det betyder nog att vi i Sverige, när det gäller diabetes vet

vad vi håller på med. Vilket inte är så konstigt eftersom Sverige är det land som haft ett nationellt diabetesregister längst, det vill säga i 18 år, säger Arne Björnberg i SvT-programmet.

Högsta poäng någonsin

Att diabetesregistret finns och har funnits så länge påverkar också läkarna, menar Arne Björnberg.

– Läkare avskyr att prestera sämre än sina kollegor och kan man se sedan 18 år tillbaka hur bra kollegorna är så vill man inte vara sämre. Så det är ett väldigt kraftfullt verktyg.

I årets Diabetesindex får Sverige 936 poäng av 1000 möjliga. Vilket är väldigt högt eftersom inget av de 30 länder som ingår i indexet fått över 900 poäng i något index tidigare.

Landstingen håller olika kvalitet

Men de höga poängen innebär inte att det inte finns delar att förbättra. Ett tydligt exempel på det är att vårdens kvalitet varierar mellan landstingen. Något som Camilla

Schiche har erfarenheter av.

– Jag har flyttat runt under de år som jag har haft diabetes, som är ganska få, mellan tre olika landsting och då har jag inte haft tillgång till samma blodsockermätare som jag hade tillgång när jag bodde söderut. När jag flyttade norröver var jag tvungen att få dem specialutskrivna för att kunna fortsätta med den mätare som jag tyckte var perfekt för mig. Och det kan jag tycka är jätteproblematiskt att det ska vara såna skillnader, berättar hon.

**Dåliga på förebyggande vård
Men även om vi nu är bäst inom diabetesvården så är vi inte det på allt. När det gäller den förebyggande vården hamnar vi nästan i skamvrån.**

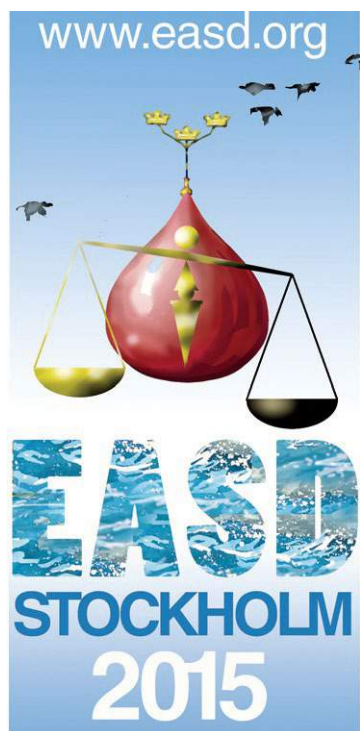
– Där vi tappar mest poäng är på det förebyggande. En av indikatorerna är hur många timmars gymnastik vi har i grundskolan. Och där ligger vi i botten av Europa, säger Arne Björnberg.

*Nyhetsinfo 20 september 2014
www.red.DiabetologNytt*



Vill Du ha mer info från EASD
gå in på www.dagensdiabetes.se

Denna bild är tagen av Lennart Mece, Nikon, 800 mm tele, 1:500 sek, bl 11, Kattuggla



**51st EASD Annual Meeting,
Stockholm, Sweden,
14-18 September 2015
Local Organising Committee
and Local chairman:
Bo Ahrén, Lund University,
Dept. of Clinical Sciences**

**Boka in i din amanacka
Europeiska Diabetesmötet
14-18/9 2015 i Stockholm!
www.easd.org**

**Hösten 2015 har SFD som
höstmöte detta EASD-möte**

Somatisk sjukdom och psykisk ohälsa

- helhetssyn för god och jämlik vård

9-10 oktober 2014, Münchenbryggeriet, Stockholm



REGERINGSKANSLIET
Socialdepartementet



PROGRAM OCH FÖR ANMÄLAN
www.jamlikvard2014.se
Anmäl dig NU!