

kravspecifikation för de regionala och lokala vårdprogrammen. Vårdens tillgänglighet och kapacitet torde öka genom de krav som riktlinjerna ställer på vårdapparaten.

### Referenser

1. Andersson DKG, Svärdsudd K, Tibblin G. Prevalence and incidence of diabetes in a Swedish community 1972–1987. *Diabet Med* 1991; 8: 428-34.
2. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329: 977-86.
3. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. Lifetime benefits and costs of intensive therapy as practiced in the Diabetes Control and Complications Trial. *JAMA* 1996; 276: 1409-15.
4. The United Kingdom Prospective Diabetes Study Group. United Kingdom prospective diabetes study (UKPDS) 13: relative efficiency of randomly allocated diet, sulphonylurea, insulin, or metformin in patients with newly diagnosis non-insulin dependent diabetes followed for three years. *BMJ* 1995; 310: 83-8.
5. Abrarira C, Colwell JA, Nuttall FQ. Veterans affairs cooperative study on glycemic control and complications in type II diabetes (VA CSDM). *Diabetes Care* 1995; 18: 1113-23.
6. Malmberg K. Dödlig hjärtinfarkt stor risk för diabetikern. *Läkartidningen* 1995; 92: 4413-4.
7. Pyörälä K, Pedersen TR, Kjekshus J, Faergeman O, Olsson AG, Thorgeirsson G. Cholesterol lowering with simvastatin improves prognosis of diabetic patients with coronary heart disease. *Diabetes Care* 1997; 20: 614-20.
8. Sjöblad S, red. Barn- och ungdomsdiabetes. Lund: Studentlitteratur, 1996.

\*

De kliniska riktlinjerna finns på Internet under adress:

[http://www.medicalink.se/medlink/press/DIABETOLOGNYTT/aterkommande/nationellt\\_vardprogram/nat\\_innehall.html](http://www.medicalink.se/medlink/press/DIABETOLOGNYTT/aterkommande/nationellt_vardprogram/nat_innehall.html)  
eller på Socialstyrelsens [www.sida](http://www.sida.se).

Per fax kan dokumenten erhållas via DiabetoFax 08-347955 eller Socialstyrelsens fax 08-783 32 52.

Ny serie:

# SEROTONIN OCH KÄNSLOR

## **SERIE** Serotonin och känslor

I en serie artiklar kommer serotoninets roll för effektivering av känslor och dess betydelse för ångest och andra affektiva sjukdomstillstånd att belysas. Serien inleds på sidan 3262 med en översikt över serotonin-systemets farmakologi och anatomi.

kortikoidreceptorblockad kan verka antidepressivt via en serotoninerg koppling – omvänt påverkar serotonin sekretionen av glukokortikoider på ett komplext sätt.

### Sårbarhet för yttre stress

Serotonin är den monoamin som har särklassigt flest receptortyper. Hittills har 13 olika receptorer klonats, och de åstadkommer dramatiskt olika effekter på de nervceller där de uttrycks. Det går alltså inte att knyta serotonin till en specifik funktion i nervsystemet.

Inte minst viktigt: det föreligger interaktioner med yttrevärlden i form av biologiskt betingad sårbarhet mot yttre stress. »Monoaminsvaghet» kan sannolikt leda till en försämrad förmåga att hantera eller bemästra stressfaktorer. Detta område är svårutforskat, eftersom vissa djurdata antyder att neonatal stress kan ha specifika neurobiologiska konsekvenser.

### Neurobiologiskt systemtänkande

Är det meningsfullt att koncentrera uppmärksamheten på en neurotransmittor i taget? Borde vi inte ägna oss åt ett neurobiologiskt systemtänkande och koncentrera oss på hur olika delar av hjärnan och olika transmittorer samspekar? Exempel på forskningsaktuella loop-modeller är serotoninets samspel med HPA-axeln (hypotalamus-hypofys-binjureaxeln; bl a överaktivitet med den depressiva hyperkortisolismen) via neuropeptiden »corticotrophin-releasing factor» (CRF).

Ett annat exempel är samspelet med neuropeptiden (NPY) i amygdala, där rädsla och ångest förenas. Fokus måste riktas ömsom på den enskilda synapsen, ömsom på det neuronala systemet. •

Kemiska signaler mellan nervceller står i fokus för den moderna psykiatrins strålkastare. Av alla signalöverföringsmolekyler har serotonin på senare år fått den största publiciteten. Den huvudsakliga anledningen till denna fokusering är populariseringen av de moderna selektiva serotoninåterupptagshämmarna (SSRI-preparaten). Det är troligt att »serotoninbrist» som skulle avhjälpas av »serotoninmedel» har blivit den vanligaste neuropsykiatriska kunskapen hos bildade icke-medicinare.

Men är »serotoninbrist» verklig?

Å ena sidan, inom klinisk psykiatri, har något slags »dysfunktion» inom serotoninerg neurotransmission kommit att knytas till allt fler psykiatriska sjukdomstillstånd – inte bara till depression utan också till olika slags ångestsyndrom, tvångssyndrom, impuls-kontrollstörningar och vissa personlighetsstörningar. Till och med vid schizofrena tillstånd och, intressant nog, vid det neurometabola syndromet har serotoninhypoteser ställts upp. Kunskap om serotonin och hur det påverkas av antidepressiva har kommit att bli en del av psykiaterns baskunskap.

Å andra sidan, inom neurobiologisk forskning, visar sig serotonin inte göra någonting ensamt. Meningsfulla interaktioner åt alla håll knyter serotonin an till dopamin, till noradrenalin, till ett antal peptidsystem, till psykoendokrina styrsystem och till immunsystemet, både det cellulära och det humorala. Detta är inte alls nytt, men har blivit allt mer uppenbart när det visar sig att läkemedel med olika primära verkningsmekanismer kan ha likartade antidepressiva effekter. Såväl noradrenalin- som dopaminåterupptagshämning kan ge lindring vid depression, sannolikt, men det är inte säkert, via en sekundär serotoninförstärkning. Ett annat aktuellt exempel är hypotesen att central glukokortikoidreceptorblockad kan verka antidepressivt via en serotoninerg koppling – omvänt påverkar serotonin sekretionen av glukokortikoider på ett komplext sätt.

### Författare

HANS ÅGREN

professor, institutionen för klinisk neurovetenskap, Sahlgrenska Universitetssjukhuset/Mölndal, Mölndal; medicinsk redaktör, *Läkartidningen*.