

## Svårt rekrytera riskindivider till interventionsprogram mot diabetes

Två stora randomiserade studier har visat att insjuknandet i typ 2-diabetes kan förebyggas med livsstilsintervention [1, 2]. Om livsstilsinterventionen blir effektiv ur ett folkhälsoperspektiv beror huvudsakligen på svaren på två frågor: 1. Kan majoriteten av individer med förhöjd risk för diabetes motiveras att delta i livsstilsinterventionen? 2. Hur väl genomför och fullföljer deltagarna interventionen?

**Vi undersökte** den första frågan genom att studera rekryteringsgraden av individer med förhöjd risk att utveckla diabetes, dvs med nedsatt glukostolerans (IGT) och/eller förhöjt fasteglukos (IFG), till en randomiserad interventionsstudie [3]. Riskindividerna identifierades konsekutivt i samband med deras deltagande i Västerbottens hälsoundersökningar, en befolkningsinriktad intervention i vilken 40-, 50- och 60-åringar bl a ges ett hälsosamtal och genomför ett oralt glukostoleranstest.

Den randomiserade livsstilsinterventionen skulle bestå i regelbunden motion och kostinformation med stöd av utbildade instruktörer från en ideell organisation (Korpen). Under tre månader identifierades 50 riskindivider. Åtta av

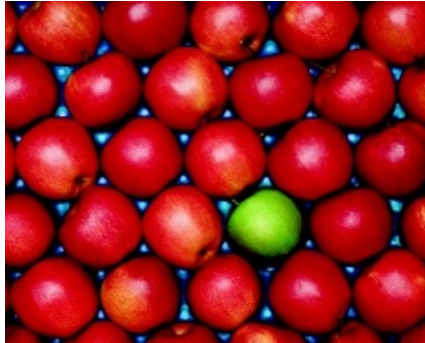


Foto: Scanpix

**Av 50 rekryterade riskindivider kvarstod en (1) att randomisera efter uppföljande undersökningar. Liknande svårigheter finns i fråga om fler studier.**

dem (16 procent) tackade ja till att delta i livsstilsinterventionen. Efter uppföljande undersökningar inför randomiseringen kvarstod endast en (1) av de åtta personerna att randomisera.

**Vår studie visar** på svårigheten att rekrytera majoriteten av riskindividerna till livsstilsintervention, vilket krävs för att interventionen ska ha effekt på folkhälsan i den allmänna befolkningen. En liknande slutsats går att finna om man noggrant granskar inklusionsgraden i de två

stora randomiserade studierna [4, 5]. Man bör därför vara försiktig när man extrapolerar de stora randomiserade studiernas positiva resultat till den allmänna populationen riskindivider.

Vår slutsats blir att man bör överväga flera alternativa strategier när man ska implementera resultaten från randomiserade studier.

**Olov Rolandsson**

docent, Allmänmedicin,  
Norrlands universitetssjukhus,  
Umeå

1. Tuomilehto J, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med.* 2001;344:1343-50.
2. Knowler WC, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med.* 2002;346:393-403.
3. Ruge T, et al. Recruiting high-risk individuals to a diabetes prevention program: how hard can it be? *Diabetes Care.* 2007;30:e61.
4. The Diabetes Prevention Program Research Group: The Diabetes Prevention Program (DPP): description of lifestyle intervention. *Diabetes Care.* 2002;25:2165-71.
5. Eriksson J, et al. Prevention of type II diabetes in subjects with impaired glucose tolerance: the Diabetes Prevention Study (DPS) in Finland. Study design and 1-year interim report on the feasibility of the lifestyle intervention programme. *Diabetologia.* 1999; 42:793-801.

## Ensamhet får konsekvenser på gennivå

Ensamhet leder till förändrat uttryck av vissa gener, vilket i förlängningen sannolikt kan innebära ökad känslighet för infektioner. Det visar en studie presenterad i *Genome Biology*.

Forskare från Kalifornien har låtit 153 personer mellan 50 och 70 års ålder fylla i ett formulär, UCLA Loneliness Scale, med frågor om ensamhet. Frågorna handlade främst om deltagarnas subjektiva upplevelse av ensamhet och inte om antalet vänner och bekanta de uppgav att de hade. Forskarna tog sedan den grupp av åtta personer som kände sig

**»... uttrycket av 209 gener skiljde sig markant mellan grupperna. Intressant nog kodade samtliga dessa gener för proteiner som på olika sätt var kopplade till immunförsvaret.«**

minst ensamma enligt testet och de sex som upplevde sig som mest ensamma. Dessa genomgick en genanalys, där uttrycket av alla 22 000 kända mänskliga gener analyserades.

**Bland dessa upptäckte** forskarna att uttrycket av 209 gener skiljde sig markant mellan grupperna. Intressant nog kodade samtliga dessa gener för proteiner som på olika sätt var kopplade till immunförsvaret. Ensamma individer överuttryckte bl a ett antal gener kopplade till inflammation och underuttryckte gener kopplade till produktion av antikroppar och antivirala funktioner.

Att social ensamhet leder till ökad risk för sjukdomar och död är känt sedan tidigare, men om det beror på faktorer som avsaknad av socialt nätverk eller om det orsakas av rent biologiska mekanismer alternativt en kombination av de båda är ofullständigt känt. Tidigare forskning har indikerat att ensamma

människor skulle ha högre halter av stresshormonet kortisol, något som kan te sig paradoxalt då ensamma människor har ökad förekomst av kroniska inflammatoriska tillstånd och ökad infektionskänslighet trots att kortisol som bekant har antiinflammatoriska egenskaper.

Författarna konstaterar att upplevelse av ensamhet och social isolering har biologiska konsekvenser som når ned på gennivå. Vad som är värt att notera för övrigt är författarnas kommentar kring att ensamhet inte definieras av hur många människor man har som bekanta utan av upplevelsen av att man inte har en mindre grupp människor som man känner sig nära under lång tid.

**Anders Hansen**

läkare, frilansjournalist  
anders.hansen@sciencecap.se

*Genome Biology.* 2007;8:R189.