

*Diabetestutkimussäätiön
vuosikertomus 2006*



DIABETESTUTKIMUSSÄÄTIÖ
STIFTELSEN FÖR DIABETESFORSKNING

Diabetestutkimuksen kolme vuosikymmentä

Vuosi 2006 oli Diabetestutkimussäätiön 30-vuotisjuhlavuosi. Säätiö järjesti viidellä paikkakunnalla yleisöluentotilaisuudet, jotka keräsivät runsaasti kuulijoita. Luotettavan tiedon saaminen kiinnostaa. Eri medioissa käsitellään kiitettävästi uutta tutkimustietoa, mutta valitettavan usein levitetään myös kevein perustein tietoa, joka ei pidä paikkaansa. Tässä tietotulvassa on myös diabeetikon tultava toimeen. Potilasjärjestöt pyrkivät antamaan luotettavaa, tutkittua tietoa sairauksien ennaltaehkäisystä ja hoidosta. Tämä tieto ei voi muuttua päivittäin yksittäisten mielipiteiden tai tutkimuksien myötä. Uusi tieto edellyttää usein tulosten varmistamista riippumattomissa tutkimuksissa, ja asiantuntijaelinten tehtävänä on harkita, muuttaako tutkimustieto esimerkiksi hoitokäytäntöjä. Ilman diabetestutkimusta uutta tietoa ei synny, eivätkä omat asiantuntijamme kykene edes muodostamaan kantaansa uuteen tutkimustietoon.

Diabetestutkimussäätiön päätehtävä on rahoittaa korkeatasoista suomalaista diabetestutkimusta. Säätiön myöntämien vuosittaisten apurahojen määrä onkin kasvanut 30 vuodessa monikymmenkertaiseksi. Säätiö on tällä hetkellä merkittävä diabetestutkimuksen rahoit-

Sisältö

- 2 Puheenjohtajan tervehdys: Diabetestutkimuksen kolme vuosikymmentä
- 4 DR´S EXTRA täydentää tietämystä elintapojen ja diabeteksen yhteyksistä
- 7 Tyypin 2 diabeteksen perinnöllinen tausta selviämässä
- 11 Toimintakertomus ja tilinpäätös 2006
 - Tiedotus ja hallinto
 - Apurahat
 - Sijoitustoiminta ja varainhankinta
 - Hallintoelimet
 - Tuloslaskelma ja tase
 - Tilintarkastuskertomus
 - Lahjoittajat
 - Rahastot
- 23 Toiminta-ajatus

taja Suomessa. Useita kymmeniä väitöskirjoja on valmistunut säätiön tuella, ja viime vuosina säätiö on alkanut tukea myös pitkäkestoisempia tutkimusohjelmia kaksivuotisilla isoilla apurahoilla. Säätiön toiminnan aikana suomalainen diabetestutkimus on noussut maailman kartalle. Meillä on useita kansainvälisesti arvostettuja tutkijoita monella diabeteksen osa-alueella.

He toimivat sekä kansallisissa että kansainvälisissä työryhmissä asiantuntijoina. Heidän mielipiteensä näkyvät hoitosuosituksissa. Muun muassa tällä tavalla diabetestutkimuksen tuottama uusi tieto siirtyy hoitokäytäntöihin ja siten diabetesta sairastavien hyödyksi.

Usein kuuleekin kysyttävän, miten diabetestutkimus on hyödyttänyt yksittäistä diabeetikkoa. Esimerkkejä voisi luetella vaikka kuinka paljon. Monipistohoito; verensokerin omaseuranta ja pitkäaikaisseurannan kehittyminen glykoituneen hemoglobiinin mittaamisen myötä; diabetekseen liittyvien lisäsairauksien ehkäisy, varhainen toteaminen ja tehostunut hoito – nämä kaikki ovat esimerkkejä siitä, miten uusi tutkimustieto siirtyy käytäntöön. Tutkimukseen perustuu myös tieto elämäntapojen suuresta merkityksestä tyypin 2 diabeteksen ehkäisyssä. Ilman laajaa ja monivuotista tutkimusta meillä ei olisi ollut edellytyksiä aloittaa laajaa diabeteksen ehkäisyohjelmaa maassamme. Tyypin 1 diabeteksen hoito on kokenut vallankumouksen, kun muistellaan aikaa 20 vuotta taaksepäin. Mutta työtä pitää jatkaa. Tarvitsemme uutta tietoa esimerkiksi terveydenhoitojärjestelmästä ja diabeteksen hoidon onnistumisesta Suomessa. Tyypin 1 diabeteksen ehkäisymahdollisuudet ovat näköpiirissä jo ensi vuosikymmenellä. Näin uskon. Tutkimukseen panostamalla voimme parantaa diabeetikoiden hoitoa ja yksittäisen ihmisen elämän laatua. Diabetestutkimussäätiö tekee omalta osaltaan diabetestutkimuksen mahdolliseksi.



Matti Uusitupa

rehtori, professori

Diabetestutkimussäätiön hallituksen puheenjohtaja 2002–2007

DR's EXTRA täydentää tietämystä elintapojen ja diabeteksen yhteyksistä

- *Rainer Rauramaa
professori, LKT, LiTM
Kuopion liikuntalääketieteen
tutkimuslaitos*

Liikunnan uskotaan olevan hyödyksi sekä diabeteksen ehkäisyssä että hoidossa. Kokemusperäinen tieto tukeekin tätä käsitystä vahvasti, mutta näyttöön perustuva tieto on hämmästyttävän vähäistä. Diabetes Prevention Study (DPS) eli tyypin 2 diabeteksen ehkäisyyn tähdännyt, mallikelpoisesti toteutettu suomalainen monikeskustutkimus osoitti, että hyvinkin kohtuullisilla elintapamuutoksilla voidaan saada paljon hyvää aikaiseksi.

DPS-tutkimusta ei ollut kuitenkaan suunniteltu varsinaiseksi liikunta-tutkimukseksi, eikä se siten myöskään voi vastata kysymykseen, millaisella liikunnalla ja millä määrällä liikuntaa diabetesta voidaan ehkäistä.

Liikunnan merkityksestä tyypin 2 diabeteksen hoidossa on julkaistu kaikkiaan kolmisenkymmentä kontrolloitua interventiotutkimusta, joista puolet täyttää korkeimmat laatukriteerit eli niissä on ollut sekä kontrolloitu että satunnaistettu tutkimusasetelma. Tutkimusten yhteenlaskettu potilasmäärä on noin tuhat, ja laadukkaimpien 14 tutkimuksen potilasmäärä vajaan 300. Määrällisesti niukan tutkimustiedon perusteella näyttää siltä, että liikunnalla voidaan saavuttaa vähintään samanlainen sokeritasapaino kuin tablettihoidolla.

Korkea verensokeri yhteyksissä sekä fyysiseen että tiedolliseen toimintakykyyn

Kuopion liikuntalääketieteen tutkimuslaitoksella on meneillään Dose responses to Exercise Training -tutkimus (DR's EXTRA). Se on nelivuotinen kontrolloitu, satunnaistettu tutkimus, joka selvittää liikunnan ja ravinnon vaikutuksia metaboliseen oireyhtymään, tyypin 2 diabetekseen, ateroskleroosiin eli verisuonten kalkkiutumiseen ja aivotoimintoihin.

DR's EXTRASSA on tutkittavana edustava väestöotos, joka käsittää 55–74-vuotiaita miehiä ja naisia, yhteensä 1 410 kuopiolaista. Alkuseurannan jälkeen kukin tutkittava arvottiin yhteen kuudesta ryhmästä sivulla 6 olevan kaaviokuvan mukaisesti.

Lähtötilanteessa lähes joka kolmannella todettiin metabolinen oireyhtymä. Ylipainoisia oli miehistä 53 prosenttia ja naisista 41 prosenttia, ja keskimäärin joka neljäs voitiin luokitella lihavaksi. Heikentynyt sokerinsieto oli alussa 20 prosentilla, ja lähes 15 prosentilla oli tyypin 2 diabetes.



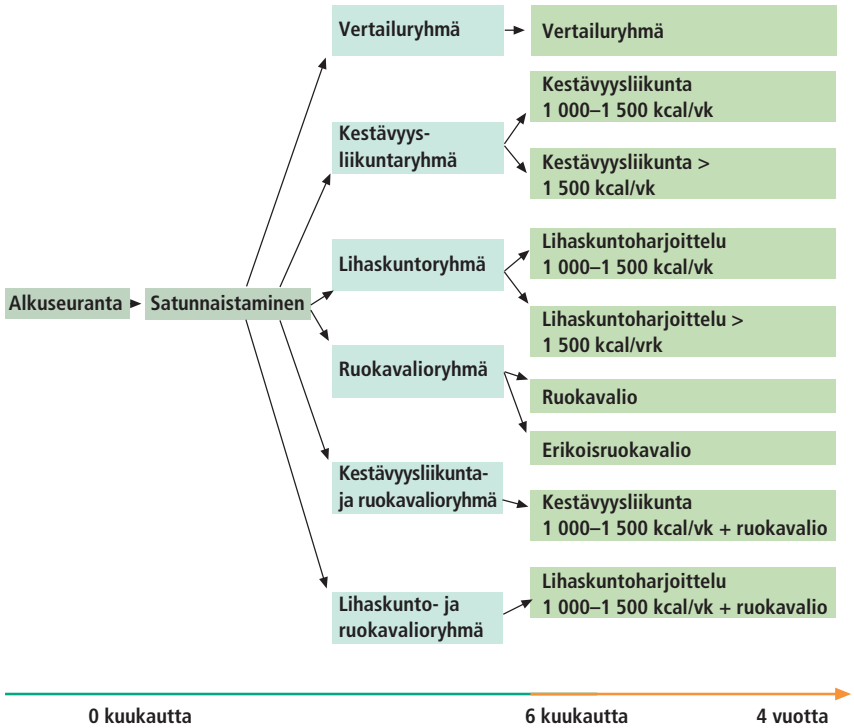
DR's EXTRA -tutkimuksen lihaskuntoryhmäläisiä treeneissä: viikoittain rekisteröimme keskimäärin 700 harjoituskäyntiä.



Vartalon kiertoaharjoittelulla kohennetaan vinojen vatsalihasten suorituskykyä. Kuvassa etualalla kuntoilijan oikean polven viereissä näkyy harjoituslaitteeseen kuuluva kortinlukija.



Henkilökohtainen harjoitusohjelma on tallennettu älykortille. Näin paineilmalla toimivien laitteiden harjoitteluvastukset saadaan näppärästi säädettyä. Tehdyt suoritteet puolestaan taltioituvat älykortille, josta ne edelleen luetaan automaattisesti tietokoneen muistiin.



DR's EXTRA -tutkimuksessa tutkittavat on arvottu kuuteen ryhmään, jotka poikkeavat toisistaan ruokavalion ja liikunnan suhteen. Yksi ryhmä toimii vertailuryhmänä ilman siihen kohdistuvia toimenpiteitä.

Sekä heikentynyt sokerinsieto että diabetes oli yleisempi miehillä kuin naisilla. Huono maksimaalinen hapenottokyky - "huono fyysinen kunto" - oli yhteydessä heikentyneeseen sokerinsietoon ja diabetekseen kummallakin sukupuolella.

Kognitiivista eli tiedollista toimintakykyä tutkittiin neuropsykologisella testipatterilla (CERAD), joka sisältää muistitoimintoja ja hahmottamista mittaavia osioita. Kognitiivinen toimintakyky oli alentunut 15 prosentilla. Veren lisääntynyt sokeripitoisuus ennakoiti sekä muistin että hahmottamiskyvyn heikentymistä.

Kun neljän vuoden mittaiseksi suunniteltua liikunta- ja ravintointerventiota on jatkunut keskimäärin vuoden verran, tutkimuksen onnistumismahdollisuudet vaikuttavat lupaavilta: tutkimusryhmistä poisjääneiden osuus on vain kolme prosenttia ja tutkittavien motivaatio on erinomaisen hyvä.

DR's EXTRA on hyvin vaativa ja haastava tutkimushanke, jonka tuloksilla on sekä tieteellistä uutuusarvoa että erityisesti käytännön merkitystä diabeteksen ehkäisyyn ja hoidon tehostamisessa.

Tyypin 2 diabeteksen perinnöllinen tausta selviämässä

- *Leif Groop*
professori
Lundin ja Helsingin yliopisto

Tyypin 2 diabetes on maailman nopeimmin yleistyvä sairaus: potilasmäärän arvioidaan lisääntyvän nykyisestä 246 miljoonasta 380 miljoonaan vuoteen 2025 mennessä (www.who.int).

Sairauden esiintyvyys nousee 40 vuotta täyttäneiden joukossa jyrkästi, ja tyypin 2 diabeetikoiden osuus kyseisessä ikäryhmässä on Suomessakin yli 10 prosenttia. Diabetesta voidaan pitää monigeenisen ja monitekijäisen sairauden prototyyppinä: lopputuloksen saavat aikaan useat yksittäisvaikutukseltaan vaatimattomat geenimuunnelmat (variantit) ja epäedulliset ympäristötekijät, kuten liikkumattomuus ja runsasenergiainen ruokavalio.

Selvää on että diabeteksen nopean lisääntymisen ensisijaisena syyinä on yltäkyläisten länsimaisten elintapojen maailmanlaajuinen leviäminen viimeisten 50 vuoden aikana. On myös selvää, että vaikka geenivarastomme ei ole muuttunut tänä aikana, perimämme kuitenkin määrää, miten reagoimme muuttuneisiin elintapoihin. Monien ikivanhojen geenimuunnelmien ajatellaan kertyneen väestöön, koska niistä on ihmiskunnan kehityksen aikana ollut hyötyä eloonjäämisen kannalta. Esimerkkinä tästä on periytyvä taipumus varastoida tehokkaasti energiaa; ennen hyödylliset ominaisuudet muuttuvat tuhoisiksi yltäkyläisyyden vallitessa (1).

Tyypin 2 diabetes on kiistatta perinnöllinen sairaus

Perimän merkitystä tyypin 2 diabeteksen synnyssä tukee tieto, että diabeteksen periytyvyys (heritabiliteetti) on suurempi identtisillä kuin epäidenttisillä kaksosilla, että diabetes kasautuu perheisiin ja että tietyissä etnisissä ryhmissä sen esiintyvyys on erityisen suuri.

Useat tutkimukset ympäri maailmaa ovat yrittäneet etsiä tyypin 2 diabetekselle altistavia perintötekijöitä. Botnia-tutkimus on näistä kansainvälisesti tunnetuimpia ja käsittää yli 10 000 ihmistä 1 400 perheestä (5). Tutkimus alkoi vuonna 1990 Pohjanmaan rannikkoseudulla, mutta muutamassa vuodessa se laajeni muualle Suomeen ja Ruotsiin. Botnia-tutkimuksesta on julkaistu yli sata alkuperäistyötä ja 18 väitöskirjaa (www.botnia.org).

Botnia-tutkimuksessa selvisi, että diabeteksen esiintyminen suvussa lisäsi yhdessä suuren painoindeksin ($BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$) ja lievästi kohon-

neen paastoglukoosin (≥ 5.5 mmol/l) kanssa tyypin 2 diabeteksen kehittymisen vaaran 16-kertaiseksi. (2). Diabeetikkojen ensimmäisen asteen sukulaisilla on todettavissa sekä insuliinin erityksen että insuliinivälittämän glukoosinkäytön häiriöitä, vaikka verensokeriarvot ovat normaalialueella (3,4). Toisaalta diabeteksen kehittymiseen vaikuttaa osaltaan sekin, että perheenjäsenillä on yleensä perimän lisäksi samanlaiset elintavat.

Tyypin 2 diabeteksen taustalla ei ole ”vahvoja geenejä”

Perinnöllisen sairauden kartoittaminen edellyttää sairauteen vaikuttavan geneettisen vaihtelun tuntemista. Ihmisen koko perimä käsittää kolme miljardia emäsparia ja noin kymmenen miljoonaa yksittäisten emästen muutosta eli snippiä (single nucleotide polymorphism, SNP) eli yhden snipin noin 300 emäsparin välein.

Tyypin 2 diabeteksen perimää on yritetty kartoittaa monella tavalla. Alkuun koetettiin tutkia, periytyvätkö jonkin kromosomialueen markerit perhekohtaisesti yhdessä diabeteksen kanssa. Vaikka useiden kromosomialueiden on näissä tutkimuksissa esitetty kytkeytyvän tyypin 2 diabetekseen, kalpaiini 10 on ainoa varma alttiusgeeni, joka on löytynyt kytkentäanalyysiin perustuvalla paikantamisella (6).

Tämän lisäksi Botnia-tutkimuksessa on tehty useita genomikartoituksia ja kytkentätutkimuksia (7,8,9). Kytkenän takana olevia geenimuutoksia on ollut usein vaikea löytää. Löytämistä vaikeuttaa se, että kytkentätutkimuksilla pystytään paikantamaan ainoastaan sellaisia geenejä, joilla on suuri vaikutus tutkittavan sairauden tai ominaisuuden kehittymiseen - eikä tällaisia ”vahvoja” geenejä ole tyypin 2 diabeteksen taustalla. Tilanne saattaa muuttua, kun huomattavasti laajempia koko perimän käsittäviä SNP-assosiaatiotutkimuksia voidaan käyttää alueiden hienokartoitukseen.

Useat geenit altistavat tyypin 2 diabetekselle

Jos on olemassa vahva oletus tietyn geenin roolista sairauden synnyssä, paras lähestymistapa on tutkia sairauden ja kyseisen ehdokasgeenin snippien välistä yhteyttä. Lihaksen glykogeenisyntetaasigeeni (GYS1) (10) oli ensimmäinen ehdokkaamme diabetekselle altistavaksi geeniksi, koska insuliinin glykogeenisynteesiä lisäävä vaikutus oli todettu puutteelliseksi tyypin 2 diabeetikoiden ensimmäisen asteen sukulaisilla (3).

Viime päiviin asti ainakin kolmen muun geenimuunnelman on toistuvasti osoitettu liittyvän tyypin 2 diabetekseen. Nämä ovat PPARG-geenin Pro12Ala -polymorfismi (11), saarekesolujen kaliumkanavan Kir 6.2 -proteiinia koodaavan KCNJ11-geenin E23K-variantti (12) sekä erään TCF7L2-transkriptiotekijän variantti (13).

Vääriä yhteystuloksia syntyy tapaus-verrokkitutkimuksissa helposti, jos tutkittavat eivät täysin vastaa toisiaan etniseltä taustaltaan. Ongelma voidaan kiertää perhepohjaisilla tutkimusasetelmilla, esimerkiksi TDT-testillä (transmission disequilibrium test), jossa tutkitaan, periytyvätkö vanhempien tietyt alleelit eli geenivaihtoehdot useammin sairastuneille kuin terveille sisaruksille. Botnia-tutkimus sopii erinomaisesti tähän, ja TDT-testillä osoitimme PPARG-geenin Pro12Ala-polymorfismin liittyvän tyyppin 2 diabetekseen (11). Sittenkin olemme osoittaneet etenevässä tutkimuksessa, että tämä muunnelmä ennustaa diabeteksen kehittymistä (14).

Diabetesriski on erityisen suuri henkilöillä, joilla on sekä PPARG- että CAPN10- (kalpaiini 10) geenien riskialleeli sekä ylipainoa ja lievästi kohonnut paastoverensokeri (Kuva 1). Esimerkki ympäristön ja perimän yhteisvaikutuksista on tutkimustulos, että Pro-alleelin kantajien sairastumisriski näyttää liittyvän erityisesti runsaaseen tyydyttyneen rasvan kulutukseen (15).

Vasta viime vuonna löydetty TCF7L2-geeni on osoittautunut tärkeimmäksi tyyppin 2 diabetesgeeniksi, jonka yhteys sairastumiseen on pystytty toistamaan kaikissa myöhemmissä tutkimuksissa. Jopa äskettäin julkaistussa laajoissa diabeteksen geenikartoissa se oli ehdottomasti merkittävin geenilöydös. Mekanismi, joilla TCF7L2-geenin muunnelmat lisäävät tyyppin 2 diabeteksen riskiä on kuitenkin edelleen selvittämättä.

Huono kunto ja mitokondrion toimintahäiriö lisäävät sairastumisvaaraa

Keskivartalolihavuuteen, rasvan kertymiseen maksaan ja lihaksiin sekä hapenkäyttöön perustuvan suorituskyvyn huononemiseen liittyy lisääntynyt tyyppin 2 diabeteksen riski (2). Viime vuosina kehittyneen hypoteesin eli tutkimusoletuksen mukaan ikäriippuvaisella ja osittain perimän säätelemällä mitokondriotoiminnan heikentymisellä olisi keskeinen merkitys tyyppin 2 diabeteksen synnyssä. Hypoteesina on, että mitokondriotoiminnan heikentyminen vähentäisi rasvan hapettumista ja lisäisi rasvan kertymistä sekä vatsan alueelle että maksaan ja lihaksen ja lopulta myös beetasoluihin. Tämä puolestaan johtaisi insuliiniresistenssiin maksassa ja lihaksessa sekä heikentyneeseen insuliininerityksen.

Hypoteesiin sopien osoitimme OXPHOS-geenien ilmentymisen alentuneen sekä tyyppin 2 diabeetikoiden että heikentyneen sokerinsietokyvyn omaavien IGT-potilaiden lihaksissa. Emme kuitenkaan tiedä, onko OXPHOS-geenien ja mitokondriotoiminnan vaimeneminen insuliiniresistenssin syy vai seuraus. Botnia-tutkimuksen puitteissa ja Diabetestutkimussäätiön tuella onkin käynnistetty usean vuoden kestävä tutkimus, jolla pyritään selvittämään, voidaanko näitä häiriöitä ehkäistä tai hoitaa liikunnalla. Toivottavasti meillä on vastaus näihin kysymyksiin muutama vuoden kuluttua.

Botnia-tutkimus geenitutkimuksen edelläkävijä

Teknologian nopean kehittymisen myötä genotyypityksen hinta on laskenut kymmenesosaan aiemmasta, mikä on luonut ennenkuulumattomia mahdollisuuksia geenikartoitukseen. Yli 500 000 snippiä sisältävät DNA-sirut mahdollistavat tapaus-verrokkitutkimukset, jotka kattavat noin 70 prosenttia tyyppin 2 diabetekseen liittyvästä geneettisestä vaihtelusta.

Äskettäin on julkaistu useampia koko perimän eli genomien kattavia SNP-assosiaatiotutkimuksia. Oma kartoituksemme, joka käsitti Botnia-tutkimuksen aineistosta 1 464 tyyppin 2 diabeetikkoa ja 1 467 verrokkia, tehtiin yhteistyönä MIT:n (Massachusetts Institute of Technology) ja Harvardin Broad-instituutin sekä lääketehdas Novartiksen kanssa (16). Tämän Diabetes Genetic Initiative -yhteistyöprojektin (DGI) kaikki tulokset on julkaistu internetissä (www.broad.mit.edu/DGI).

Suuret aineistokoot ovat edellytys koko perimän laajuisen merkittävyyden osoittamiseksi, sillä tämänkaltaisissa tutkimusasetelmissä testataan yli miljoonaa hypoteesia.

Aiemmin todettujen TCF7L2:n, KCJN11:n ja PPARG:n lisäksi kartoituksissa löytyi neljä uutta tyyppin 2 diabetesriskiä lisäävää geeniä: IGFBP2, CDKAL1 sekä alue kromosomissa 9 lähellä CDKN2A- ja CDKN2B-geenejä ja HHEX.

Botnia-tutkimuksen genomikartoituksessa tutkittiin diabeteksen lisäksi myös muita ominaisuuksia kuten painoindeksi, vyötärönympäryys, verenpaine, insuliinineritys ja -vaikutus, lipidi- ja lipoproteiinitasot. Vain pieni osa analyyseistä on valmiina, mutta tähän mennessä olemme tunnistaneeet yhden kohonneeseen triglyseriditasoon vaikuttavan geenin.

Tyyppin 2 diabeteksen perinnöllisen alttiuden taustalla vaikuttaisi pääosin olevan suojaamekanismien puute eli kyvyttömyys lisätä insuliinia tuottavaa beetasolumassaa vastineena insuliiniresistenssin aiheuttamalle lisääntyneelle insuliinintarpeelle.

Modernin biotekniikan nopea kehitys on mahdollistanut useiden ennalta arvaamattomien geenien ja tyyppin 2 diabeteksen yhteyden tunnistamisen. Botnia-tutkimus on ollut tässä yksi tärkeä edelläkävijä. Tutkimuslöydösten toistuminen useissa laajoissa tutkimuksissa korostaa niiden merkitystä tyyppin 2 diabeteksen riskin kannalta. Todellinen haaste on kuitenkin vielä edessä, kun yritämme selvittää, miten nämä geenimuunnelmat vaikuttavat tyyppin 2 diabeteksen syntyyn.

Diabetestutkimussäätiön toimintakertomus 1.1.–31.12.2006

Diabetestutkimussäätiön tarkoituksena on tukea diabetekseen liittyvää tieteellistä tutkimustyötä ja tutkimustulosten tunnetuksi tekemistä.

Säätiö toteuttaa tarkoitustaan jakamalla apurahoja tieteelliseen tutkimustyöhön ja julkaisutoimintaan. Pyrkimyksenä on diabeteksen ja sen aiheuttamien lisäsairauksien ja sosiaalisten haittojen ennaltaehkäiseminen ja vähentäminen sekä diabeteksen hoidon kehittäminen.

Kulunut vuosi oli Diabetestutkimussäätiön 30. toimintavuosi. Säätiö jakoi vuoden aikana tieteellisiä apurahoja yhteensä 300 000 euroa. Apurahan sai 17 tutkijaa tai tutkimusryhmää. Perustamisestaan lukien säätiö on jakanut apurahoja yhteensä 2 596 000 euroa.

Viestintä

Diabetesliiton vs. viestintäpäällikkö Tiina Helminen vastasi säätiön viestinnästä. Säätiö julkaisi kesäkuun Diabetes-lehden välissä vuosikertomuksensa vuodelta 2005 sekä artikkelin vuoden 2006 apurahoista. Huhtikuun Diabetes-lehti oli säätiön juhluvuoden kunniaksi tutkimuksen teemanumero. Lehti esitteli laajasti suomalaista diabetestutkimusta, ja siinä kerrottiin myös säätiön toiminnasta. Toimintavuonna valmistui säätiön ensimmäinen esite, joka jaettiin kaikille Diabetes-lehden lukijoille joulukuussa. Joulukuun lehden pääkirjoitus oli säätiön hallituksen puheenjohtajan kirjoittama ja se käsitteli suomalaista diabetestutkimusta.

Säätiö järjesti juhluvuotensa kunniaksi Ajankohtaista diabeteksestä -yleisöluennon loka-marraskuussa viidellä yliopistosairaalapaikkakunnalla eli Helsingissä, Kuopiossa, Oulussa, Tampereella ja Turussa. Luentotilaisuuksia markkinoitiin sekä valtakunnallisesti että paikallisesti, ja ne keräsivät yhteensä noin tuhat kuulijaa. Kaikki luennoitsijat olivat tunnettuja diabetesasiantuntijoita, ja aiheet kattoivat sekä tyypin 1 että tyypin 2 diabeteksen ajankohtaiset kuulumiset. Tilaisuuksissa jaettiin säätiön uutta esitettä.

Hallinto

Säätiön hallitus piti vuosikokouksensa 2.5.2006. Työvaliokunta kokoontui toimintavuonna kolme kertaa ja varainsijoitusvaliokunta kuusi kertaa. Tieteellinen valiokunta kokoontui kerran. Diabetesliiton viestintäpäällikkö on osallistunut säätiön hallituksen ja työvaliokunnan kokouksiin. Säätiön puheenjohtajana toimi professori Matti Uusitupa. Säätiön varapuheenjohtajina toimivat johtaja Jouko Oksanen ja laamanni Pekka Merilampi. Säätiön asiamiehenä on ollut talouspäällikkö Jarmo Riihelä, joka on toiminut myös säätiön hallituksen ja työvaliokunnan sihteerinä. Dosentti Leena Moilanen toimi tieteellisen valiokunnan sihteerinä.

Säätiön taloushallinto hoidettiin Diabetesliitossa. Diabetestutkimussäätiö liittyi toimintavuonna Säätiöiden ja rahastojen neuvottelukunnan jäseneksi.

Apurahat 2006

Diabetestutkimussäätiön hallitus päätti tieteellisen valiokunnan yksimielisen esityksen mukaisesti jakaa 300 000 euroa 17 tutkijan kesken. Juhlavuoden kunniaksi apurahasumma oli suurin koskaan jaettu. Apurahoja haluttiin myös antaa mahdollisimman monelle tutkijalle. Apurahasummasta myönnettiin yksi kaksivuotinen apuraha (50 000 euroa/vuosi), viisi isompaa (25 000 euron) ja 11 pienempää (5 000–10 000 euron) apurahaa.

Kaksivuotinen apuraha, 50 000 euroa/vuosi: Tyypin 2 diabetes ja geenit

Suurimman apurahan sai Lundin ja Helsingin yliopistojen professori **Leif Groop**. Hänen tutkimusryhmänsä kiinnostuksen kohteena on *”Tyypin 2 diabeteksen ennustaminen ja ehkäisy genetiikan avulla”*.

Tyypin 2 diabetes lisääntyy epidemian lailla ympäri maailmaa, myös Suomessa. Pohjanmaan rannikkoseudulla käynnistettiin vuonna 1990 laaja Botnia-projekti, jonka tavoitteena on selvittää tyypin 2 diabeteksen perinnöllistä taustaa ja sairauden muita riskitekijöitä. Tarkoituksena on soveltaa saatua tietoa tyypin 2 diabeteksen ehkäisyyn. Nyt saatu apuraha menee tutkimustyöhön, jonka avulla pyritään selvittämään, miten perinnölliset tekijät ja ympäristötekijät vaikuttavat riskiin sairastua tyypin 2 diabetekseen ja miten eri ihmiset hyötyvät liikunnasta.

Tavoitteena on löytää geenimuunnelmia, jotka vaikuttavat insuliininerityksen, insuliiniherkkyyden ja muiden aineenvaihdunnallisten tekijöiden vaihteluun väestössä. Tutkijat haluavat selvittää myös, miten geenimuunnelmat määräävät liikunnan vaikutuksen eri ihmisillä. Tarkoituksena on tutkia, voidaanko liikunnalla kumota diabeteksen esiasteissa todettu, lihaksen energiankulutuksen kannalta tärkeiden geenien alentunut määrä. Liikuntatutkimukseen pyydetään mukaan 400 huonokuntoista ihmistä. Tavoitteena on nostaa aerobista suorituskykyä 15 prosenttia vuoden aikana. Seurantatutkimukset tehdään yhden, kolmen ja viiden vuoden kuluttua.

Isommat apurahat, 25 000 euroa: Viisi erilaista tutkimushanketta

- Helsingin yliopistollisessa sairaalassa työskentelevä dosentti **Heikki A. Koistinen** sai säätiön ison apurahan tutkimukseen *”Insuliiniresistenssin molekyylitason mekanismit: lihaksen glukoositransportin ja rasva-aineenvaihdunnan säätely”*.

Glukoosin eli sokerin kuljetus soluun sekä rasva-aineenvaihdunta ovat häiriintyneet tyyppin 2 diabeetikoiden lihaksessa. Tutkimuksessa tyyppin 2 diabeetikoilta ja verrokeilta otetaan kirurgisesti näyte reisilihaksesta. Lihassäikeissä tutkitaan, miten insuliini, adiponektiini-niminen valkuaisaine ja insuliiniherkistäjät vaikuttavat glukoosin kuljetukseen soluun ja rasva-aineenvaihduntaan. Insuliiniresistenssin molekyylytason toimintojen tunteminen on tärkeää, kun pyritään kehittämään parempia hoitokeinoja sokeritasapainon hallintaan. Tiedosta on hyötyä myös diabeteksen ehkäisyä ajatellen.

- FT **Sanna Lehtonen** Helsingin yliopistosta sai ison apurahan tutkimukseen *”Diabeettiseen nefropatiaan liittyvän podosyyttien toimintahäiriön molekyylibiologia”*.

Tavoitteena on tutkia munuaiskerästen epiteelisolujen eli podosyyttien toiminnan säätelyä sekä normaaleissa olosuhteissa että valkuaisvirtaisissa munuaissairauksissa, etenkin diabeettisessa nefropatiassa. Projekti pyrkii luonnehtimaan nefropatiaan liittyviä varhaisia muutoksia molekyylytасolla ja viime kädessä tunnistamaan uusia mahdollisia molekyylejä lääkehoidon kehittämistä varten. Tutkimus tehdään koe-eläimillä, soluviljelmissä ja ihmisen munuaiskudosnäytteillä.

- Professori (mvs) **Riitta Luoto** Tampereen yliopistosta ja UKK-instituutista sai ison apurahan tutkimukseen, joka selvittää raskausdiabeteksen ehkäisyä ruokavalion ja liikunnan avulla *”Raskausdiabeteksen ehkäisy – satunnaistettu kontrolloitu tutkimus”*.

Tarkoituksena on pyrkiä ehkäisemään raskausdiabeteksen kehittyminen äideillä, joilla on ylipainoa tai joilla on aiemmin ollut raskausdiabetes, raskausmyrkytys tai korkea verenpaine raskauden aikana. Neuvonnan lisäksi äidit osallistuvat vertaisryhmäliikuntaan kerran viikossa. Tutkimuksen tärkeimmät käytännön tavoitteet ovat raskausdiabeteksen ehkäisy ja hoitajien liikuntaneuvontataitojen lisääminen sekä elintapaohjauksen yleinen edistäminen ja seuranta terveydenhuollossa.

- FT **Oscar Puig** Helsingin yliopistosta sai ison apurahan tutkimukseen, jonka otsikko on *”Koko genomian analyysi geenien transkription säätelystä henkilöillä, joilla on rasvamaksa ja metabolinen oireyhtymä”*.

Tavoitteena on selvittää, miten geenien ilmentyminen maksakudoksessa eroaa henkilöillä, joilla on rasvamaksa verrattuna samanpainoisiin henkilöihin, joilla maksan rasvapitoisuus on normaali. Lisäksi tutkitaan näitä geenejä sääteleviä tekijöitä. Erityisen mielenkiinnon kohteena ovat geenit, joiden tiedetään liittyvän tulehdusprosessiin. Tavoitteena on valottaa rasvamaksasairaudesta ja insuliiniresistenssin syntyä.

- Professori **Tapani Rönne** Turun yliopistosta ja Turun yliopistollisesta keskussairaalaista sai ison apurahan tutkimukseen ”*Raskausdiabeteksen lääkehoito*”.

Raskausdiabeteksen hoidon tavoitteena on vähentää sikiön ja vastasyntyneen riskejä. Ensisijainen hoito on ruokavalio, mutta joskus tarvitaan lääkitystä, useimmiten insuliinia. Toistaiseksi tunnetaan huonosti, miten raskausdiabetesta voidaan hoitaa suun kautta otettavilla diabeteslääkkeillä. Tutkimuksen tavoitteena on selvittää istukkaperfuusiomallilla, menevätkö uudet diabeteslääkkeet ja metformiinivalmisteet istukan läpi. Näin saatavaa tietoa voidaan käyttää hyväksi, kun harkitaan uusia lääkkeitä raskausdiabeteksen hoidossa. Potilastutkimuksen avulla selvitetään, millaisia eroja insuliini-, metformiini- ja ruokavaliohoitoisilla raskausdiabeetikoilla ilmenee raskauden ja synnytyksen aikana sekä vastasyntyneiden sairastavuudessa. Tutkimukseen osallistuu noin 400 odottavaa äitiä. Jos metformiini osoittautuu lievässä raskausdiabeteksessa yhtä tehokkaaksi kuin insuliini, osa raskausdiabeetikoista voi tulevaisuudessa käyttää metformiinilääkkeitä.

Pienemmät apurabat, 5 000–10 000 euroa

- Dosentti **Eero Kajantie**, Kansanterveyslaitos, 10 000 euroa: ”*Ennenkainen syntymä - tyyppin 2 diabeteksen uusi vaaratekijä?*”
- LT **Jukka Westerbacka**, Helsingin yliopisto, 10 000 euroa: ”*Inflammation rooli maksan rasvoittumisen ja insuliiniresistenssin säätelijänä ihmisen rasvakudoksessa*”
- M.Sc. **Zsafia Krisztina Gombos**, Turun yliopisto, 8 000 euroa: ”*Tyyppin 1 diabetekselle altistavat luokka II alueen ulkopuolella sijaitsevat HLA-geenit*”
- LL **Eliisa Kekäläinen**, Helsingin yliopisto, 8 000 euroa: ”*T-lymfosyyttien merkitys autoimmuuniteetin synnyssä*”
- LL **Antti Viljanen**, Turun yliopisto, 8 000 euroa: ”*Laihduttamisen vaikutus sydän- ja luurankolihaksen, maksan ja rasvakudoksen insuliinin stimuloimaan glukoosin käyttöön ja perifeerisen valtimon endoteelitoimintaan ylipainoisilla*”
- M.Sc. **Katja Helenius**, Helsingin yliopisto, 6 000 euroa: ”*Cdk7-kinaasi-kompleksi rasva-aineenvaihdunnan säätelijänä PPA-reseptorien kautta*”
- LL **Firozeeh Mousavinasab**, Oulun yliopisto, 5 000 euroa: ”*Ympäristö- ja geneettisten tekijöiden vaikutus ja yhteisvaikutus metabolisen syndrooman kehittymiseen*”
- Fil. yo **Marjaana Mäkinen**, Turun yliopisto, 5 000 euroa: ”*Seerumin D-vitamiini ja tyyppin 1 diabeteksen riski lapsilla*”
- LL **Jari Punkkinen**, Helsingin yliopistollinen sairaala, 5 000 euroa: ”*Isotooppikuvaus, hengitystesti ja elektrogastrografia gastroparesin diagnostiikassa ylävatsaoireisilla diabeetikoilla*”

- FM **Niina Siitonen**, Kuopion yliopisto, 5 000 euroa: *”Adiponektiinin sekä sen reseptoreita koodittavien geenien merkitys tyyppin 2 diabeteksessä ja lihavuudessa”*
- M.Sc. **Maija Tusa**, Kuopion yliopisto, 5 000 euroa: *”SUR1-E1506K-muuntogeeninen hiiri tautimallina beetasolujen toimintahäiriölle tyyppin 2 diabeteksessä”*

Säätiön saamat lahjoitukset ja sijoitustoiminta

Säätiön varojen sijoittamisesta huolehtii hallituksen nimeämä, asiantuntijoista koostuva varainsijoitusvaliokunta, joka on vahvistanut sijoitustoiminnassa noudatettavat periaatteet. Näiden periaatteiden mukaan

1. Sijoitustoiminnassa pyritään turvaamaan säätiön toiminnan hoitamiseksi tarvittavat varat ja tuotot sekä lyhyellä että pitkällä tähtäimellä.
2. Varat pyritään sijoittamaan vastuullisesti, tuottavasti ja turvaavasti.
3. Varat sijoitetaan pitkäjänteisesti. Sijoitustoiminnassa pyritään myös lyhyellä aikavälillä korkeaan markkinatuottoon.
4. Sijoitustoiminnassa riskejä pyritään hallitsemaan mm. hajauttamalla sijoituksia instrumenteittain, kohteittain, toimialoittain, valuutoittain ja alueittain. Riskienhallinnassa voidaan käyttää johdannaisinstrumentteja. Myös sijoitusten likvidiys ja säilyvyys pyritään turvaamaan.
5. Sijoitustoiminnassa otetaan huomioon eettiset periaatteet tavassa toimia (mukaan lukien sisäpiirisäännökset) ja sijoituskohteita valittaessa.
6. Testamenttilahjoittajia kunnioitetaan. Lahjoituksena saatuja asuinhuoneistoja pyritään pitämään pitkäaikaisena osana sijoitussalkkua.
7. Sijoitustoiminnassa pyritään käyttämään korkeaa ja monipuolista asiantuntemusta.

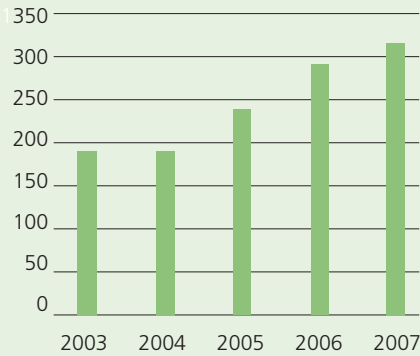
Sijoitusten tuottotavoite muodostuu omaisuuden arvonsäilyvyydestä (inflaatiosta), jako-osuudesta ja puskurista. Vuonna 2007 tavoite on $2\% + 3,5\% + 1\% = 6,5\%$ p.a.

Sijoitusten tavoiteallokaatio on

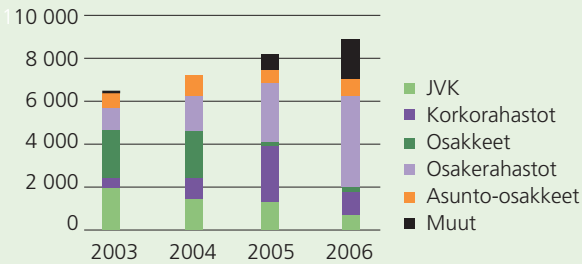
Osakkeet	40–60 %
Korkoinstrumentit	25–35 %
Yhdistelmärahastot, indeksi- ja vvk-lainat	5–15 %
Asuinhuoneistot	5–10 %

Vuoden aikana säätiö vastaanotti lahjoituksina 61 000 (60 000) euroa. Testamentit ja merkkipäiväjuhliin liittyvät lahjoitukset on rahastoitu asianomaisen henkilön nimeä kantavaan rahastoon. Suurimmat rahastot

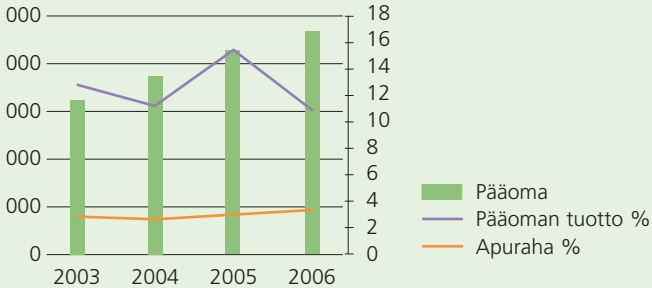
Diabetestutkimussäätiön jakamat apurahat (tuhansina euroina)



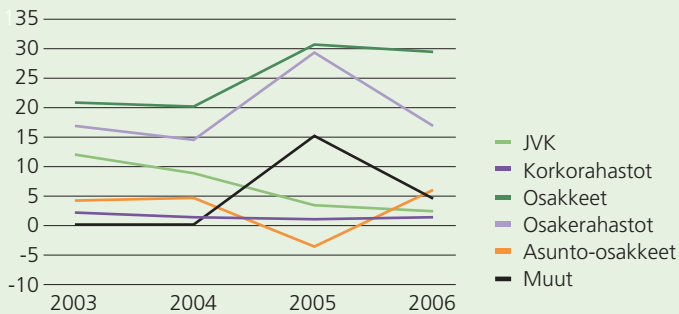
Pääoma käyvin arvoin 2003–2006 (tuhansina euroina)



Pääoma käyvin arvoin (T€)



Sijoitusten tuotto prosentit omaisuuslajeittain



ovat Osmo Töyrylän, Hilja Sirénin, Arvo Aution ja Elma Järvisen muistorahastot. Erittely rahastoista käy ilmi säätiön taseesta.

Sijoitusvuosi oli neljäs hyvä vuosi peräkkäin. Säätiön omaisuuden arvo oli vuoden lopussa 9 737 000 euroa (9 060 000 euroa) markkina-arvoon laskettuna. Omaisuudesta oli vuoden lopussa korkosijoituksia 35 % (52 %), osake- ja rahastosijoituksia 59 % (41 %) ja asunto-osakkeita 6 % (7 %).

Sijoitusten nettotuotto tuloslaskelmassa oli 562 000 euroa (1 525 000 euroa). Kun omaisuuden käypien arvojen ja kirjanpitoarvojen erotus eli omaisuuden arvostuserot lisääntyivät vuoden aikana 420 000 euroa, oli sijoitusten kokonaistuotto 982 000 euroa (1 346 000 euroa) eli 10,4 (15,6) % käyville arvoille laskettuna. Pääosa sijoitusten tuotoista tuli osake- ja osakerahastosijoituksista. Korkosijoitusten tuotto oli pääomamarkkinoiden tilanteesta johtuen alhainen.

Säätiön sijoitusten ja sijoitustuottojen kehitys käy ilmi oheisista taulukoista.

Hyvien sijoitustuottojen ansiosta apurahojen jako diabetestutkimukseen kasvoi ja oli 300 000 euroa. Jaettujen apurahojen kehitys käy ilmi oheisesta kaaviosta.

Säätiön sijoitustoiminnan tulos on riippuvainen erityisesti pääomamarkkinoiden kehityksestä. Sijoituskäymät vuodelle 2007 ovat haasteelliset, joskin lievästi positiiviset. Säätiön hyvä taloudellinen tilanne mahdollistaa tutkimuksen rahoituksen jatkuvuuden apurahojen noustessa vuonna 2007 325 000 euron tasolle.

Diabetestutkimussäätiön ballintoelimet

Hallitus 1.1.–31.12.2006

Professori Matti Uusitupa, puheenjohtaja
 Laamanni Pekka Merilampi, varapuheenjohtaja
 Johtaja Jouko Oksanen, varapuheenjohtaja
 Tutkimusjohtaja Per-Henrik Groop
 Toimitusjohtaja Jorma Huttunen
 FK Ammi Isokallio
 Toimitusjohtaja Jussi Järventaus 2.5.2006 alkaen
 Professori Mikael Knip
 Senior Advisor Pekka Laitto 2.5.2006 saakka
 Maanviljelysneuvos Esko Lindstedt
 Teknikko Tenho Olin 2.5.2006 saakka
 Puheenjohtaja Helena Rissanen
 Kansanedustaja Erkki Virtanen
 Kansanedustaja Matti Väistö
 Taluspäällikkö Jarmo Riihelä, asiamies, sihteeri

Työvaliokunta 1.1.–31.12.2006

Matti Uusitupa, puheenjohtaja
 Per-Henrik Groop
 Ammi Isokallio
 Mikael Knip
 Pekka Merilampi
 Jouko Oksanen
 Jarmo Riihelä, sihteeri

Tieteellinen valiokunta 1.1.–2.5.2006

- vuoden 2006 apurahat

Tutkimusjohtaja Per-Henrik Groop, puheenjohtaja
 Dosentti Timo Otonkoski
 Professori Pirjo Nuutila
 Professori Heikki Hyöty
 Dosentti Leena Moilanen, sihteeri

Tieteellinen valiokunta 2.5.–31.12.2006

Professori Timo Otonkoski, puheenjohtaja
 Professori Pirjo Nuutila
 Professori Heikki Hyöty
 Professori Jorma Ilonen
 Dosentti Leena Moilanen, sihteeri

Varainsijoitusvaliokunta 1.1.–31.12.2006

Johtaja Jouko Oksanen, puheenjohtaja
 Varatoimitusjohtaja Eero Eriksson
 Sijoituspäällikkö Esa Hakarauta
 Senior Advisor Pekka Laitto 2.5.2006 saakka
 Sijoitusjohtaja Jorma Leinonen 2.5.2006 alkaen
 Toimitusjohtaja Juha Nissilä
 Toimitusjohtaja Kari Ranki
 Jarmo Riihelä, sihteeri

Tilintarkastajat

Tero Lindell, KHT
 Heikki Järvi, KHT

Varalla

Mirja Vesänen, KHT
 Matti Pettersson, KHT

Asiamies

Jarmo Riihelä

Tuloslaskelma

	2006	2005
VARSINAINEN TOIMINTA		
SIJOITUKSET		
TUOTOT		
Pankkitilien korot	2 399,62	1 821,89
Korkotuotot	91 560,23	107 819,35
Osingot	2 281,16	56 203,97
Rahastosijoitusten tuotot	63 979,77	24 529,39
Vuokratuotot	32 268,00	38 005,88
Valuuttakurssivoitot	727,49	380,05
Myyntivoitot	397 906,13	1 337 423,28
	<u>591 122,40</u>	<u>1 566 183,81</u>
KULUT		
Vastikekulut	-4 998,42	-6 149,60
Huoneistokulut	-384,00	-3 210,79
Omaisuudenhoitomaksut	-11 408,04	-10 358,73
Myyntitappiot	-190,00	-1 905,60
Valuuttakurssitappiot	0,00	-11 710,55
Arvonalennukset	-11 780,76	-8 347,67
	<u>-28 761,22</u>	<u>-41 682,94</u>
KATE	562 361,18	1 524 500,87
APURAHALAHJOITUKSET		
Apurahalahjoitukset (Novo Nordisk)	20 000,00	17 000,00
VAROJEN KÄYTTÖ		
Apurahat	-340 000,00	-250 000,00
SÄÄTIÖN HALLINTO		
Kirjanpitokulut	-14 000,00	-14 000,00
Tilintarkastuskulut	-2 890,79	-2 013,92
Pankkikulut	-608,72	-509,10
Tiedotus	-60 541,05	-29 906,96
Matka- ja kokouskulut	-12 610,28	-11 754,38
Muut kulut	-1 307,95	-569,30
	<u>-91 958,79</u>	<u>-58 753,66</u>
VARSINAISEN TOIMINNAN		
TUOTTOJÄÄMÄ	150 402,39	1 232 747,21
VARAINHANKINTA		
LAHJOITUKSET		
Lahjoitukset	29 899,99	53 828,60
Lahjoitukset nimikkorahastoihin	31 560,50	6 305,00
Siirto nimikkorahastoihin	-31 560,50	-6 305,00
Siirto pääomaan		-53 828,60
	<u>29 899,99</u>	<u>0,00</u>
TILIKAUDEN YLIJÄÄMÄ	180 302,38	1 232 747,21

Tase

	2006	2005
VASTAAVAA		
PYSYVÄT VASTAAVAT		
SIJOTUSOMAISUUS		
Osakkeet	62 681,72	64 181,72
Asunto-osakkeet	297 414,77	297 414,77
Osakerahastot	3 456 025,95	2 061 475,20
Yhdistelmärahastot	450 000,00	450 000,00
Korkorahastot	1 176 817,36	1 312 048,36
Osakeindeksilainat	332 607,52	150 000,00
Joukkovelkakirjalainat	1 186 000,00	2 036 000,00
	<u>6 961 547,32</u>	<u>6 371 120,05</u>
VAIHTUVAT VASTAAVAT		
SAAMISET		
Siirtosaamiset	59 386,06	82 698,79
RAHAT JA PANKKISAAMISET		
Pankkisaamiset	937 611,91	1 254 903,73
	<u>7 958 545,29</u>	<u>7 708 722,57</u>
VASTATTAVAA		
OMA PÄÄOMA		
Peruspääoma	654 227,04	600 398,44
Lisäys		53 828,60
	<u>654 227,04</u>	<u>654 227,04</u>
Muut rahastot		
Nimikko- ja muistorahastot	2 242 154,23	2 235 849,23
Lisäys	31 560,50	6 305,00
	<u>2 273 714,73</u>	<u>2 242 154,23</u>
Edellisten tilikausien ylijäämä	4 792 608,73	3 559 861,52
Tilikauden ylijäämä	180 302,38	1 232 747,21
	<u>4 972 911,11</u>	<u>4 792 608,73</u>
VIERAS PÄÄOMA		
Lyhytaikainen		
Siirtovelat	57 692,41	19 732,57
	<u>7 958 545,29</u>	<u>7 708 722,57</u>

Tilintarkastuskertomus

Diabetestutkimussäätiön hallitukselle

Olemme tarkastaneet Diabetestutkimussäätiön tilinpäätöksen, toimintakertomuksen, kirjanpidon ja hallinnon tilikaudelta 1.1.–31.12.2006. Hallitus on laatinut toimintakertomuksen ja tilinpäätöksen, joka sisältää taseen, tuloslaskelman ja liitetiedot. Suorittamamme tilintarkastuksen perusteella annamme lausunnon tilinpäätöksestä, toimintakertomuksesta ja hallinnosta.

Tilintarkastus on suoritettu hyvän tilintarkastustavan mukaisesti. Kirjanpitoa sekä tilinpäätöksen ja toimintakertomuksen laatimisperiaatteita, sisältöä ja esittämistapaa on tällöin tarkastettu riittävässä laajuudessa sen toteamiseksi, etteivät tilinpäätös ja toimintakertomus sisällä olennaisia virheitä tai puutteita. Hallinnon tarkastuksessa on selvitetty hallituksen jäsenten toiminnan lainmukaisuutta säätiölain säännösten perusteella.

Lausuntonamme esitämme, että tilinpäätös, joka osoittaa 180.302,38 euron ylijäämää, ja toimintakertomus on laadittu kirjanpitolain sekä tilinpäätöksen ja toimintakertomuksen laatimista koskevien muiden säännösten ja määräysten mukaisesti. Tilinpäätös ja toimintakertomus antavat kirjanpito- ja säätiölaissa tarkoitetulla tavalla oikeat ja riittävät tiedot säätiön toiminnasta sekä tuloksesta ja taloudellisesta asemasta. Toimintakertomus on yhdenmukainen tilinpäätöksen tietojen kanssa.

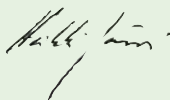
Tilinpäätös voidaan vahvistaa ja vastuuvapaus myöntää tilivelvollisille tarkastamaltamme tilikaudelta.

Säätiön varat on sijoitettu asianmukaisesti. Säätiön toimielinten jäsenille ei ole maksettu palkkioita.

Tampereella, maaliskuun 28. päivänä 2007



Tero Lindell
KHT



Heikki Järvi
KHT

*Lahjoittajat 2006**Rahastot***Lahjoitukset nimikkorahastoihin****Merkkipäivärahasasto**

Groop Per-Henrik

Nimikkorahasto

Mausteaitta Oy

Muistorahasto

Ruosteenoja Matti

Muut lahjoitukset

Ahokanto Matti

CR-Renkaat Oy

Eho Harri

Euran kunta

GlaxoSmithKline Oy

Hatakka Matti

Helmi Holmgrenin säätiö

Ingström Keijo

Isomäki Synnöve

Järvinen Sirpa

Kalliomaa Kaarina

Saarinen Timo

Salkola Yrjö Pauli

Sukapää Risto

Keskinäinen työeläkevakuutusyhtiö

Varma

Tukirinki

Järvinen Sirpa

Järvinen Tiina

Jääskinen Niilo

Kasi Sakari

Kuitunen Markku

Kulmala Pirjo

Koivisto Irma

Lehmuskallio Petteri

Pyykkönen Rauni

Räsänen Mauri

Save Sirpa

Virtanen Ulla-Maija

Apurahalahjoitukset

Novo Nordisk Farma Oy

Muistorahastot

Autio Arvo

Heikkinen Irja

Honkanen Armas

Hurme Saara

Järvinen Elma

Koskiala Kaarlo

Larjola Hilikka

Lötjönen Ida

Nyström Hans

Pykälistö Olavi

Ruosteenoja Matti

Siren Hilja

Sjölund Sylvia

Starck Maija-Liisa

Töyrylä Osmo

Yli-Kahri Reino

Merkkipäivärahasastot

Groop Per-Henrik

Isokallio Ammi

Kangas Tero

Lindstedt Esko

Merilampi Pekka

Olin Tenho

Ollila Erkka

Paitula Hannu

Stenius-Kaukonen Marjatta

Virtanen Erkki

Nimikkorahastot

Kivinen Soile ja Lauri

Kukkola Elli

Mausteaitta Oy

Vaihtinen Teuvo

Muut rahastot

Novo Nordisk Farma Oy

Diabetestutkimussäätiön toiminta-ajatus

Diabetestutkimussäätiön tarkoituksena on edistää kansainvälisesti korkeatasoista suomalaista diabetestutkimusta, jonka tavoitteena on diabeteksen ehkäisy, diabeteksen hoidon tehostaminen ja diabeetikoiden hyvinvointi.

Diabetestutkimussäätiön arvot

- ihmisarvon kunnioittaminen
- eettisyys
- avoimuus
- tieteellisyys
- riippumattomuus
- yhteistyökykyisyys
- kehityshalukkuus

Diabetestutkimussäätiön toimintastrategia

Tarkoituksensa toteuttamiseksi Diabetestutkimussäätiö harjoittaa monipuolista varainhankintaa sekä tuottavaa ja turvaavaa sijoitustoimintaa.

Varallisuutensa sallimissa puitteissa säätiö jakaa vuosittain apurahoja suomalaisille diabetestutkimushankkeille.

Toiminta-ajatuksensa toteuttamiseksi säätiö tiedottaa diabetestutkimuksen tuloksista ja omasta toiminnastaan. Säätiö voi osallistua Diabetesliiton tiedotustoimintaan, joka parantaa kansalaisten tietämystä diabeteksen riskitekijöistä ja ehkäisyn keinoista, diabeteksen hoidosta ja diabeetikona elämisestä.

Säätiö arvostaa kansanterveyden edistämistyötä, jolla on kiinnekohtia diabeteksen ehkäisyyn ja hoitoon, kuten lihavuuden ehkäisy, sydänterveyden parantaminen, liikunnan edistäminen.

Säätiön toimintatavat ovat hallinnollisesti joustavia.

Säätiö toimii yhteistyössä Diabetesliiton kanssa.

Diabetestutkimussäätiön laatupolitiikka

- Tuemme diabetekseen liittyvää korkeatasoista tieteellistä tutkimustyötä ja tutkimustulosten tunnetuksi tekemistä. Toimintaa kehitetään jatkuvasti ottaen huomioon ympäristön muutokset.
- Olemme kaikissa ratkaisuissamme riippumattomia ja puolueettomia.
- Toimintamme perustuu apurahojen jaon suhteen parhaaseen diabetesasiantuntemukseen ja varainhoidon suhteen parhaaseen sijoitusasiantuntemukseen.
- Toimintamme on julkista, avointa ja kaikkien arvioitavissa.

*Tue sinäkin suomalaista
diabetestutkimusta!*

Diabetestutkimussäätiö
Nordea-Hki 200118-26299

Diabeteskeskus
Kirjoniementie 15, 33680 Tampere
p. (03) 2860 111, f. (03) 2860 422
diabetesliitto@diabetes.fi
www.diabetes.fi/diabetestutkimussaaio



DIABETESTUTKIMUSSÄÄTIÖ
STIFTELSEN FÖR DIABETESFORSKNING