



Diabetestutkimussäätiön vuosikertomus 2009



DIABETESTUTKIMUSSÄÄTIÖ
STIFTELSEN FÖR DIABETESFORSKNING



Diabetestutkimussäätiön vuosikertomus 2009

Toimitus: Tarja Sampo

Ulkoasu: Aino Myllyluoma.

Paino: PunaMusta, Tampere 2010



Sisältö

- 4 Mikael Knip: Tutkijanura Suomessa
- 6 Markku Laakso: Tyypin 2 diabeteksen genetiikan läpimurtoja
- 10 Ammi Isokallio: Tue tutkimusta tänään
- 12 Diabetestutkimussäätiön toimintakertomus ja tilinpäätös 2009
 - Apurahat 2009
 - Diabetestutkimussäätiön apurahojen jakoperiaatteet
 - Viestintä
 - Hallinto
 - Säätiön sijoitustoiminta
 - Diabetestutkimussäätiön hallintoelimet
 - Tuloslaskelma ja tase
 - Tilintarkastuskertomus
- 28 Hyvä hallintotapa
- 30 Lahjoittajat 2009
 - Rahastot
- 31 Toiminta-ajatus

Tutkijanura Suomessa

Tieteentekijät ovat keskeisin voima, joka vie tiedettä eteenpäin. Sen takia on erityisen tärkeää, että tieteen tekeminen säilyy houkuttelevana uravaihtolintana suomalaisessa yhteiskunnassa. Kun monet merkit ovat viitanneet tieteen tekemisen vetovoiman heikkenemiseen, on tiedostettu, että tieteen maailmaan tarvitaan selkeitä uraportaita, joita pitkin voi edetä nuoresta tutkijasta professoriksi tai tutkimusjohtajaksi. Näin ei maassamme tällä hetkellä ole.

Viimeisten 15–20 vuoden aikana yliopistoissa on satsattu voimakkaasti tohtorikoulutukseen ja tohtorintutkintojen tuottamiseen. Satsaukseen on selkeästi kannustanut se, että opetusministeriö on jakanut korkeakouluille määrärahoja vuosittaisten tohtorintutkintojen määrän perusteella. Tämä on johtanut ”tohtoritulvaan”, eivätkä kaikki väitelleet nuoret tutkijat ole löytäneet koulutustaan vastaavia työtehtäviä.

Lääketieteen tohtoreiden yleisin uraputken jatko on siirtyminen sairaalalääkäriksi tai sijoittuminen muualle terveydenhuoltoon. Jos nuori väitellyt lääkäri haluaa jatkaa tutkimustyötä joko kokopäivätoimisesti tai osa-aikaisesti ja kliiniseen työhön liittyen, hänelle ei nykyisin ole tarjolla kovin monta vaihtoehtoa. Tästä on seurannut, että nuorten lääkäreiden kiinnostus tutkijanuraan ja kliiniseen tutkimukseen on laimentunut. Asian korjaamiseksi tarvitaan konkreettisia toimenpiteitä, kuten kliinisen työn ja tutkimuksen yhdistelmävirkojen perustamista yliopistosairaaloihin.

Opetusministeriö ja yliopistot ovat sitoutuneet neliportaisen tutkijanuran luomiseen. Väitöskirjantekijät toimivat ensimmäisen portaan ja väitöskirjan loppuunsaattaneet toisen portaan tutkijoina, ja itsenäiset tutkijat ja uusien tutkimusryhmien johtajat ovat kolmannen portaan tutkijoita. Neljännen uraportaan tutkijat ovat professoreita tai professorin pätevyys omaavia tutkimusjohtajia. Ihannemallissa uraportaat muistuttavat pyramidia eli kukin nouseva porras kapenee niin, että lahjakkaimmat ja sitoutuneimmat pääsevät etenemäänärkeen saakka. Tämänhetkinen tilanne taas on sellainen, että pyramidin kanta on varsin leveä ja kaventuminen tapahtuu hyvin nopeasti, kun siirrytään ylöspäin. Jotta portaat toimisivat kannustavasti, nimenomaan toista ja kolmatta uraporrasta tulisi laajentaa – ja tässä asiassa myös säätiöillä on oma tehtäväkenttäänsä.

Tähän asti merkittävä osa säätiöiden jakamasta tutkimustuesta on kohdistunut väitöskirjahankkeisiin, ja vähemmän tukea on ohjautunut uraputken seuraaville portaille. Kahdeksan säätiön luoma ns. post doc -pooli edustaa uutta ajattelua, jonka mukaan tukea kanavoidaan ensisijaisesti väitöskirjan jälkeiseen tutkimustyöhön. Myös Diabetestutkimussäätiön apurahakohdennuksessa painopiste on viime vuosina siirtynyt yhä enemmän varttuneempien tutkijoiden suuntaan.

Vuonna 2009 säätiö jakoi diabetestutkimukselle yhteensä 324 600 euroa, joista 82 % ohjautui väitöskirjavaiheen ohittaneille tutkijoille. Kaiken kaikkiaan apurahasummasta noin 18 % kohdistui väitöskirjatutkijoille, 28 % toisen uraportaan tutkijoille, 8 % kolmannen portaan tutkijoille ja melkein puolet eli 46 % neljännen portaan tutkijoille. Apurahojen myöntöosuus oli 25 %, mikä viestii tiukasta kilpailusta.

Kun tarkastelee nuorille tutkijoille vuonna 2009 myönnettyjä apurahoja, pistää silmään, että 12 saajan joukossa on kymmenen naista ja kaksi miestä – eli tutkimusmaailmassa on menossa selkeä muutosprosessi. Valtaosa nuorista terveystieteiden tutkijoista on naisia, mikä tarkoittaa että 20 vuoden kuluttua maamme professorikuntakin on muuttunut naisvaltaiseksi, kun se tähän asti on ollut varsin miesvoittoinen. Tämä kehitys on varmaan tiettyyn pisteeseen saakka myönteinen, mutta toivottavaa olisi päästä sukupuolten väliseen tasapainoon tutkijayhteisöissä, koska sellainen työyhteisö on tutkitusti luovien ja toimivien.

Biolääketieteellisen tutkimuksen toista kehitystrendiä ei ollut vielä selkeästi havaittavissa viime vuoden apurahasaajien joukossa, sillä heistä 14:llä oli lääketieteellinen pohjakoulutus ja vain viidellä muu peruskoulutus. Viime vuosien aikana on nimittäin ollut nähtävissä, että lääkäreiden osuus terveystieteellisten tutkijoiden joukossa pienenee, kun taas biokemistien, solubiologien, molekyylibiologien tai muun perustutkimuksen suorittaneiden osuus kasvaa. Tämä saattaa johtaa entistä kunnianhimoisempiin tavoitteisiin, mutta samalla on herännyt huoli tutkimuksen kliinisen merkityksen heikentymisestä. Paras tulevaisuuden näkymä on varmaan se, että eri pohjakoulutuksen omaavat tutkijat tekevät hedelmällistä yhteistyötä uuden tiedon tuottamiseksi.

Nykyiset tutkimuskysymykset ovat usein monimutkaisia, jolloin niiden ratkaiseminen edellyttää eri alojen asiantuntijoiden ennakkoluulotonta ja luovaa yhteistyötä. Kliinisen tutkimuksen kannalta on välttämätöntä, että nuoret lääkärit innostuvat tutkimustyöstä ja että parhaat tutkijalääkärit pääsevät jatkamaan tutkimustyötä

kliinisen työn ohella. Toivotan kaikille Diabetestutkimussäätiön apurahojen saajille menestystä omassa tutkimustyössään, joka viime kädessä koituu diabeteksen hoidon ja maamme diabeetikkojen hyödyksi.



Mikael Knip
Diabetestutkimussäätiön hallituksen puheenjohtaja
Lastentautiopin professori, Lasten ja nuorten klinikka,
Helsingin yliopisto
Yliääkäri, HYKS naisten- ja lastentautien tulosityksikkö

Tyypin 2 diabeteksen genetiikan läpimurtoja



Markku Laakso, akatemiaprofessori
Sisätautien klinikka
Itä-Suomen yliopisto ja KYS

Tyypin 2 diabetes on sairaus, johon vaikuttavat sekä perinnölliset tekijät että ympäristö. Tämä diabetestyyppi esiintyy suvuittain, mutta ei periydy Mendelin sääntöjen mukaan. Tyypin 2 diabetes yleistyy varsin nopeasti kaikkialla maailmassa ylipainon lisääntymisen ja liikunnan vähenemisen myötä. Tämä viittaa siihen, että elintapamuutoksien vuorovaikutuksella geenien kanssa on keskeinen asema diabetesepidemian synnyssä.

Lisätietoa tyypin 2 diabeteksen patofysiologiaan

Tyypin 2 diabeteksen genetiikan tutkimus alkoi jo 1980-luvulla, mutta laihoin tuloksin, sillä tuolla vuosikymmenellä ei myöhemmin varmistettuja tyypin 2 diabeteksen riskigeenejä löytynyt. Ensimmäinen geenivariantti, joka myöhemmin on varmuudella liitetty tyypin 2 diabeteksen riskiin, oli löytämämme Pro12Ala polymorfia PPAR γ -geenissä (1). Tämä variantti näytti liittyvän nuorilla suomalaisilla insuliiniherkkyyteen ja Amerikassa asuvilla japanilaisilla suurentuneeseen tyypin 2 diabeteksen riskiin. Meta-analyysi pari vuotta myöhemmin varmisti tuloksen useissa väestöissä tehdyissä tutkimuksissa. 2000-luvun ensimmäinen varmennettu riskigeeni, Kir6.2, on haiman beetasolun pinnalla oleva ATP-riippuvainen kalium-kanavageeni, joka säätelee insuliinin eritystä. Tyypin 2 diabeteksen tärkein riskigeeni, TCF7L2, löydettiin vuonna 2006 (2). Seuraavasta vuodesta lähtien tyypin 2 diabeteksen riskigeenien kirjo on olennaisesti laajentunut, kun koko genomin kattava SNP (single nucleotide polymorphism) -analyysi otettiin käyttöön. Tällä hetkellä tunnetaan jo yli 30 tyypin 2 diabeteksen riskiä lisäävää geeniä.

Huomionarvoista uusissa geenilöydöksissä on ollut se, että valtaosa geeneistä säätelee insuliinin eritystä ja vain harva insuliiniresistenssiä. Myös omassa METSIM-tutkimuksessamme saimme saman tuloksen (3). Tämä on muuttamassa käsitystä tyypin 2 diabeteksen patofysiologiasta. Aikaisemmin oletettiin, että tyypin 2 diabetes syntyy silloin, kun haima ei kykene enää kompensoimaan insuliiniresistenssiä lisäämällä insuliinin eritystä. Nykyisen tiedon valossa asia on valtaosissa tapauksia päinvastainen. Tyypin 2 diabetes syntyy perinnöllisen beetasoluvaurion seurauksena, eli insuliininerityksen pieneneminen on primaarinen tapahtuma. Diabetes syntyy silloin, kun haiman insuliinineritys ”ohjelmoidusti” laskee ja hankittu insuliiniresistenssi lisääntyy yli kriittisen rajan ylipainon ja liikunnan vähäisyyden takia. Tällöin glukoositaso nousee diabeettiselle tasolle. Tätä tukevat myös muut havainnot. Omassa tutkimuksessamme havaitsimme, että insuliiniresistenssi lisääntyy huomattavasti – 40 % – jo glukoosin ollessa normaalialueella eli korkeintaan 6.1 mmol/l, ilman että insuliinineritys vastaavasti suurenee (4). Tämä vahvistaa käsitystä siitä, että haima ei aina kompensoi insuliiniresistenssin lisääntymistä. Samaan tulokseen tulimme toisessa tutkimuksessa, jossa oli mukana yli 1 000 henkilöä, joille tehtiin tarkat metaboliset mittaukset. Tutkimuksessa osoitimme, että beetasolujen herkkyys glukoosistimulaatiolle on huonontunut glukoosi-intoleranssissa ja että tämä ilmiö on riippumaton insuliiniresistenssistä (5).

Kaksi tietä tyypin 2 diabetekseen?

Tänä vuonna julkaistut kaksi tutkimusta antavat aihetta pohtia mahdollisuutta, että tyypin 2 diabetekseen johtaa kaksi erillistä tietä. Olimme mukana julkaisemassa kahta tutkimusta, jotka osoittivat, että paastohyperglykemiaa ja kahden tunnin glukoosin nousua säätelevät eri geenit (6,7). Aikaisemmin julkaistun METSIM-tutkimuksemme (4) mukaan henkilöillä, joilla on kohonnut paastoglukoosi (impaired fasting glucose), on primaarisena häiriönä insuliininerityksen puute, kun taas henkilöillä, joilla on heikentynyt glukoosintoleranssi (impaired glucose tolerance), on primaarisena häiriönä insuliiniresistenssi perifeerisissä kudoksissa. Näin ollen ei ollut yllätys, että tutkimuksessamme voitiin osoittaa, että paastohyperglykemiaa säätelevät geenit liittyvät usein insuliininerityksen häiriöihin (8). Glukoosintoleranssitestin kahden tunnin glukoosiarvon nousun takana on varsin usein hankittu insuliiniresistenssi eli painon nousu ja vähäinen liikunta. Geneettisten tekijöiden osuus insuliiniresistenssissä ei ole yhtä merkittävä kuin paastohyperglykemiassa.

Tulosten perusteella voidaan esittää hypoteesi, että tyypin 2 diabetes voisi syntyä kahden eri mekanismin kautta. Paastoglukoosin vähittäinen nousu johtaa lopulta tyypin 2 diabetekseen, jonka aiheuttaa peritty insuliininerityksen häiriö. Kahden tunnin glukoosiarvon nousun kautta ilmi tulevaan diabetesalttiuteen liittyy insuliiniresistenssi. Hypoteesi on mahdollista testata prospektiivisessä väestötutkimuksessa seuraamalla tyypin 2 diabeteksen kehittymistä niillä henkilöillä, joilla on alun perin ainoastaan paastoglukoosin nousu ja niillä henkilöillä, joilla on ainoastaan heikentynyt glukoosinsieto.

Mitä seuraavaksi?

Käynnissä olevat geneettiset tutkimukset testaavat vielä hypoteesia, että tyypin 2 diabeteksen riskiä lisäävät yleiset variantit, joiden oma vaikutus diabetesriskiin on pieni. Tämä hypoteesi pitää kyllä paikkansa, mutta se ei selitä paljoakaan tyypin 2 diabeteksen geneettisestä riskistä, ehkä vain 10–15 %. Tutkimus onkin nyt suuntautumassa etsimään harvinaisia mutaatioita, jotka aiheuttavat tyypin 2 diabeteksen – siis sellaisia mutaatioita joilla on suuri merkitys yksilön kohdalla, mutta pieni vaikutus väestötasolla. Ihmisen genomi on pystytty sekvensoimaan, ja useat tutkimusryhmät eri puolilla maailmaa ovat aloittaneet laajamittaiset tutkimukset, joissa sekvensoidaan tyypin 2 diabeteksen riskigeenien alueita harvinaisten mutaatioiden löytämiseksi.

Olemmekin jo yhteistyössä amerikkalaisten kanssa löytäneet harvinaisen mutaation eräässä tyypin 2 diabeteksen kandidaattigeenissä, joka muuttaa glukosi-metaboliaa. Mutaatio löydettiin 88 henkilöltä tutkituista 6 700:sta. Lisäksi löydös on tyypillinen ainoastaan suomalaisille. Tämä viittaa siihen, että monet tyypin 2 diabetesta aiheuttavat harvinaiset mutaatiot voivat olla spesifisiä yhdelle väestölle. Niinpä on erittäin todennäköistä, että tulemme löytämään useita harvinaisia monogeenisiä diabetestyyppisiä, joiden määrää tai selitysosuutta koko tyypin 2 diabeteksen geneettisestä etiologiasta on tällä hetkellä ennenaikaista arvioida.



Suuri haaste genetiikan tutkimuksissa on ollut se, että on löydetty lukuisia geenimuutoksia, jotka liittyvät tyyppin 2 diabeteksen riskiin, mutta jotka eivät sijaitse geenin koodaavalla alueella, vaan etupäässä introneissa. Tämän vuoksi on jäänyt epäselväksi, onko kyseinen muutos kausaalinen muutos eli vaikuttaako se geenin ilmentymiseen vai ei. Lähitulevaisuuden tutkimuksissa tullaankin yhdistämään DNA-analyysi geeniekspressioanalyysiin, koska tällöin saamme suoraa tietoa niistä geenimuutoksista, jotka vaikuttavat geenien ilmentymiseen. Esimerkkinä tästä olemme analysoimassa yli 1 300 henkilöltä saatuja rasvakudosnäytteitä sen selvittämiseksi, miten geenipolymorfiat liittyvät tämän kudoksen geeniekspression säätelyyn. Olemme aloittamassa myös Yhdysvaltojen NIH:n tuella (National Institute of Health) ja yhteistyössä amerikkalaisten tutkimusryhmien kanssa RNA:n sekvensoinnin samoilta henkilöiltä, jolloin saamme tarkkaa tietoa geeniekspression koko kirjoista ja myös koodaavalla alueella sijaitsevista mutaatioista. Näiden tutkimusten loppuun saattaminen tulee kestämään vuosia.

Lopuksi

Genetiikka on tuonut viime aikoina runsaasti tietoa tyyppin 2 diabeteksen etiologiasta ja patofysiologiasta. Voitaisiin jopa sanoa, että viimeisen kolmen vuoden aikana olemme oppineet tyyppin 2 diabeteksestä enemmän kuin edellisenä 30 vuotena yhteensä. Tulevaisuus näyttää yhtä kiehtovalta, sillä lähivuosina pystymme selvittämään varsin pitkälle, mitkä geenit aiheuttavat tyyppin 2 diabetesta ja millä mekanismeilla. Näiden arvoitusten tullessa ratkaistuiksi on syytä toivoa, että tyyppin 2 diabeteksen lääkehoito saisi uusia ratkaisuja genetiikasta, sillä genetiikka on jo tähän mennessä paljastanut lukuisia ennalta arvaamattomia mekanismeja, joilla tämä sairaus voi syntyä.

Professori Markku Laakso sai Diabetestutkimussäätiön ison, kaksivuotisen apurahan vuonna 2009.

Kirjallisuutta

1. Deeb SS, Fajas L, Nemoto M, ym. : A Pro12Ala substitution in PPAR 2 associated with decreased receptor activity, lower body mass index and improved insulin sensitivity. *Nat Genet* 20:284-287, 1998.
2. Grant SF, Thorleifsson G, Reynisdottir I, ym. Variant of transcription factor 7-like 2 (TCF7L2) gene confers risk of type 2 diabetes. *Nat Genet.* 2006;38:320-3.
3. Stancakova A, Kuulasmaa T, Paananen J, ym.: Association of 18 confirmed susceptibility loci for type 2 diabetes with indices of insulin release, proinsulin conversion, and insulin sensitivity in 5 327 non-diabetic Finnish men. *Diabetes* 58:2129-2136, 2009.
4. Stancakova A, Javorsky M, Kuulasmaa T, ym. : Changes in insulin sensitivity and insulin release in relation to glycemia and glucose tolerance in 6416 Finnish men. *Diabetes* 58:1212-1221, 2009.
5. Mari A, Tura A, Natali A, ym.: Impaired beta cell glucose sensitivity rather than inadequate compensation for insulin resistance is the dominant defect in glucose intolerance.
6. Dupuis J, Langenberg C, Prokopenko I, ym.: New genetic loci implicated in fasting glucose homeostasis and their impact on type 2 diabetes risk. *Nat Genet* 42:105-116, 2010.
7. Saxena R, Hivert MF, Langenberg C, ym.: Genetic variation in gastric inhibitory polypeptide receptor (GIPR): Impacts the glucose and insulin responses to an oral glucose challenge. *Nat Genet* 42:142-148, 2010.
8. Ingelsson E, Langenberg C, Hivert MF, ym.: Detailed physiologic characterization reveals diverse mechanisms for novel genetic loci regulating glucose and insulin metabolism in humans. *Diabetes* 59:1266-1275, 2010.

Tue tutkimusta tänään



Ammi Isokallio
Diabetestutkimussäätiön hallituksen jäsen, FK
Suomen Diabetesliiton kunniapuheenjohtaja

Diabeetikko elää joka päivä diabeteksen kanssa. Diabeteksestä ei voi ottaa lomaa, joten kaikki hoidon edistysaskeleet ovat tervetulleita muutoksia.

Viimeisten kymmenen vuoden aikana Suomessa on todettu joka päivä keskimäärin 24 uutta diabetestapausta. Viikoittain kymmenen lasta sairastuu diabetekseen. Kun lapsi sairastuu, aloittaa hän vanhempiensa kanssa insuliinin pistämisen harjoittelun, verensokerin mittaamisen ja hiilihydraattien laskeamisen. Lisäksi koko perheen ruokavalio saattaa joutua remonttiin. Perheen ruokailun, liikunnan ja levon vuorokausirytmitys muuttuu. Kaikkeen tähän muutoksen hallintaan tarvitaan tietoa.

Diabetestutkimusta tehdään myös vuoden jokaisena päivänä. Tutkijan aivot eivät ota lomaa, hyvät oivallukset syntyvät myös laboratoriodien ja tutkijankammioiden ulkopuolella. Suomessa

tehty diabetestutkimus on korkeatasoista, maailmanlaajuisesti arvostettua ja palkittua. Diabetestutkimussäätiön saamat apuraha-anomukset osoittavat myös korkeatasoisuudessaan tämän. Vuonna 2009 säätiö jakoi apurahoina 324 600 euroa, apurahan sai 19 tutkijaa 75 hakijan joukosta.

Säätiö on jakanut perustamisestaan lähtien apurahoja 3,5 miljoonaa euroa. Summa on merkittävä, ja sen avulla on pystytty edistämään suomalaista diabetestutkimusta. Säätiön hallituksen tavoitteena on pitää vuosittain jaettava summa vähintään entisen suuruisena.

Puoli vuositaa diabetesta sairastanut mies totesi Diabetes-lehden haastattelussa, että hänen hoitomotivaationsa lisääntymiseen on vaikuttanut eniten "hoitojen huima kehittyminen".

Diabetestutkimus tarvitsee varoja, joilla diabeteksen hoitoa pystytään kehittämään ja diabeteksen aiheuttamia lisäsairauksia ehkäisemään.

Tue tutkimusta tänään. Se takaa diabeetikoille paremman huomisen.





Diabetestutkimussäätiön toimintakertomus 1.1.-31.12.2009

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 lisäsaikautien ja sosiaalisten haittojen ennaltaehkäiseminen ja vähentäminen sekä diabeteksen hoidon kehittäminen.

Kulunut vuosi oli Diabetestutkimussäätiön 33. toimintavuosi. Perustamises-taan lukien säätiö on jakanut apurahoja yhteensä 3 570 600 euroa.

Apurahat 2009

Diabetestutkimussäätiö jakoi toimintavuonna apurahoita 324 600 euroa. Apurahan sai 19 tutkijaa, kun hakemuksia oli kaikkiaan 75 (74 kpl 2008). Ensisijaisesti kaksivuotista apurahaa haki viisi, isoa apurahaa 34 ja pientä apurahaa 36 tutkijaa.

Kaksivuotinen apuraha – 50 000 euroa/vuosi

Professori **Markku Laakso** Kuopion yliopistosta sai apurahan tutkimukseensa *”DNA- ja RNA-analyysi tyypin 2 diabeteksen uusien geenien identifioimisessa”*.

Tähän mennessä on löytynyt vajaa 20 geeniä, jotka lisäävät tyypin 2 diabeteksen riskiä. Nämä geenit säätelevät lähes yksinomaan insuliinin eritystä. Kuitenkin nämä geenit selittävät vain murto-osan tyypin 2 diabeteksen perinnöllisyydestä. Syynä on muun muassa se, että DNA-mutaatioiden lisäksi geneeissä on niin sanottuja epigeneettisiä muutoksia ja että kromosomiston osia voi joko monistua tai puuttua kokonaan. Lisäksi geenien ilmentymän RNA-tason muutokset vaikuttavat diabeteksen perinnölliseen taipumukseen.

Tutkimusprojektin tarkoituksena on löytää lisää geenivariantteja, jotka lisäävät tyypin 2 diabeteksen riskiä. Tutkimusmenetelmänä käytetään koko genomin kartoitusta yli 500 000 snipillä (Single Nucleotide Polymorphism). Saadut tulokset varmennetaan suuressa väestötutkimuksessa. Tällä kokonaisvaltaisella lähestymistavalla pyritään kartoittamaan geneettisten muutosten merkitystä tyypin 2 diabeteksen perinnöllisyydessä.

25 000 euron apurahat

Professori **Patrik Finne** Tampereen yliopistosta sai apurahan tutkimukseensa *”Uremian aktiivihoidossa olevien tyypin 1 diabeetikoiden eloonjäämisennusteeseen vaikuttavat tekijät”*

Tyypin 1 diabeetikon riski saada loppuvaiheen munuaisten vajaatoiminta 30 vuoden kuluessa diabetesdiagnoosista on yhdeksän prosenttia. Viime vuosikymmeninä tämä riski on pienentynyt. Pitkälle kehittyneessä vajaatoiminnassa potilaan hengen pelastaa ainoastaan uremian aktiivihoidoita dialyysihoidolla tai munuaisensiirrolla.

Tutkimuksen tavoitteena on selvittää tyypin 1 diabeetikoiden eloonjäämisennuste uremian aktiivihoidossa käyttäen apuna Suomen Munuaistautirekisteriä. Tavoitteena on selvittää, johtuuko parantunut ennuste tehokkaammasta dialyysihoidosta, paremmasta diabeteksen hoidosta vai muiden riskitekijöiden - kuten verenpainetaudin ja rasva-aineenvaihdunnan häiriöiden - paremmasta hallinnasta. Saatava tieto mahdollistaa ennusteen parantamisen edelleen tulevaisuudessa.

Professori **Hannu Järveläiselle** Turun yliopistosta myönnettiin apuraha tutkimukseen *”Glukoosi verisuonten sileiden lihassolujen ja endoteelisolujen sidekudosaineenvaihdunnan ja käyttäytymisen säätelijänä”*

Kohonneella verenglukoosi- eli -sokeripitoisuudella on tärkeä asema verisuonimuutosten synnyssä. Tutkimuksen tarkoituksena on selvittää, miten glukoosi kykenee vaikuttamaan itsenäisenä tekijänä verisuonen seinämän sileiden lihassolujen ja endoteelisolujen sidekudosaineenvaihduntaan ja käyttäytymiseen. Tutkimuksessa käytetään ihmisen napanuorasta eristettyjä sileitä lihassoluja ja endoteelisoluja.

Tutkimuksessa saadaan uutta tietoa solutason mekanismeista, joilla korkea glukoosipitoisuus on edistämässä sekä pienten että suurten verisuonten muutoksia. Tätä tietoa tarvitaan, kun kehitetään uusia keinoja ja lääkkeitä diabeetikoiden verisuonikomplikaatioiden estämiseksi.

Dosentti, FT **Marjukka Kolehmainen** Kuopion yliopistosta sai apurahan tutkimukseensa *”Terveyttä edistävien ruokavaliomuutosten vaikutus rasvakudoksen geenien ilmentymiseen ja in vivo aineenvaihduntaan”*

Aiemmat tutkimukset ovat osoittaneet, että terveydelle edulliset ruokavaliomuutokset vähentävät tyypin 2 diabeteksen kehittymistä. Emme kuitenkaan tiedä edullisten ruokavaliomuutosten mekanismeista paljoakaan. Tämän tutkimuksen tavoitteena on tutkia edullisten ruokavaliomuutosten vaikutuksia rasvakudoksen toimintaan sekä geenien ilmentymisen että aineenvaihdunnan tasolla.

Tutkimuksessa vertaillaan kolmen eri ruokavalion vaikutuksia: A-ryhmän tutkittavat syövät runsaasti kalaa, täysjyväviljaa sekä marjoja, B-ryhmän tutkittavat syövät runsaasti täysjyväviljaa ja ryhmän C tutkittavat välttävät täysjyväviljaa, kalaa ja marjoja ruokavaliossaan. Tutkittavat ovat ylipainoisia henkilöitä, joilla on lievä glukoosiaineenvaihdunnan häiriö sekä kaksi muuta metabolisen oireyhtymän tunnusmerkkiä. Tavoitteena on löytää mekanismeja, joilla nämä ruoka-aineet vaikuttavat kudoksissa. Mekanismien tutkimus voi auttaa löytämään niin sanottuja varhaisia biomarkkereita taudin kehittymiselle ja ruokavaliomuutosherkkyydelle.

FT **Mari Liljeroos** Turun yliopistosta sai apurahan tutkimukseensa *”Synnynnäinen immunitetti tyypin 1 diabetesta ennakoivien autoimmuuni-ilmiiöiden ja beeta-solutuhon selittäjänä”*.

Alttius sairastua tyypin 1 diabetekseen määräytyy perinnöllisesti, mutta esiintyvyyden nopea kasvu viittaa vahvasti siihen, että ympäristötekijät ratkaisevat taudin puhkeamisen. Tekijät, jotka käynnistävät siihen liittyvät autoimmuunimekanismit, ovat edelleen monin osin tuntemattomia. Niinpä tehokasta ehkäisykeinoa ei ole pystytty kehittämään.

Tämän tutkimuksen tarkoituksena on selvittää synnynnäisen immunitetin eli vastustuskyvyn perusmekanismeja lapsilla, joilla on geneettinen alttius tyypin 1 diabetekseen. Tutkimuksessa keskitytään erityisesti synnynnäiselle immunitetille keskeisten TLR-signaalinvälitysreittien tutkimiseen. Infektioita aiheuttavien mikro-organismien tunnistaminen tapahtuu pääasiassa TLR-proteiinien kautta. Tavoitteena on selvittää, mitkä synnynnäisen immunitetin aktivaatiomekanismit mahdollisesti vaikuttavat tyypin 1 diabeteksen puhkeamiseen. Tutkimuksella pyritään löytämään uusia merkkiaineita, jotka voisivat ennustaa riskiä sairastua tyypin 1 diabetekseen nykyistä tarkemmin ja aiemmin sekä mahdollisesti auttaa ehkäisemään sen kehittymistä.

LT **Päivi Tossavainen**, joka työskentelee sekä Cambridgen yliopistossa Englannissa että Oulun yliopistossa, sai apurahan tutkimukseen *”Periytyvät sydän- ja verisuonisairauksien riskitekijät nuoruuskäisillä tyypin 1 diabeetikoilla mikroalbuminuriaan liittyen”*.

Tässä tutkimuksessa kartoitetaan perintötekijöiden osuutta nuorten diabeetikoiden sydän- ja verisuonisairauksien vaaraan heidän vanhemmillaan todettujen riskitekijöiden ja löydösten avulla. Mukaan pyydetään perheitä, jotka osallistuvat Iso-Britanniassa meneillään olevaan munuaissairauden periytymistä tyypin 1 diabeteksessä selvittävään tutkimukseen. Tästä tutkimuksesta saatavan tiedon perusteella korkeassa sairastumisvaarassa olevat nuoret diabeetikot voidaan tunnistaa ja varhain yhdistämällä tieto diabeteksen ja perinnöllisten tekijöiden aiheuttamasta riskistä. Tuloksia voidaan soveltaa nuorten diabetespotilaiden seuranta- ja hoitokäytäntöjen parantamiseen.

Turun PET-keskuksessa ja Turun yliopistossa työskentelevän LT **Kirsi Virtasen** saama apuraha kohdistuu tutkimukseen *”Ruskean rasvakudoksen sokeri- ja rasva-aineenvaihdunnan merkitys terveeseen ja ylipainoisen ihmisen energiatasapainossa”*.

On mahdollista, että ruskea rasva vaikuttaa lihavuuden kehittymiseen myös ihmisellä ja on lihavuuteen ja insuliiniresistenssiin liittyvien sairauksien kuten tyypin 2 diabeteksen taustalla. Tämän tutkimuksen tarkoituksena on selvittää ruskean rasvakudoksen esiintymistä ja aineenvaihduntaa terveillä normaalipainoisilla henkilöillä sekä lihavuuden kehittyessä. Sokeriaineenvaihduntaa ja rasva-aineenvaihduntaa mitataan PET/CT-kuvantamisella ja rasvakudoksen esiintymistä MRI-kuvantamisella. Kuvaukset tehdään kylmälämmityksen aikana ruskean rasvan aineenvaihdunnan aktivoimiseksi, ja kylmän aiheuttamaa aineenvaihduntaa verrataan lämpimän aikaiseen tai insuliinistimulaation aiheuttamaan aineenvaihduntaan. Alustavat tulokset osoittavat, että kylmässä aktivoitunut rasvakudos on ruskeaa rasvaa, ja että kylmälämmityksen aiheuttama sokerinkäyttö on moninkertaista verrattuna lämpimän aikaiseen mittaukseen.

Muut apurahat

Hakkarainen Antti, tekniikan ylioppilas, Helsingin yliopistollinen sairaala: *”Maksan modernit magneettikuvausmenetelmät.”* – 3 900 euroa, 3 kk työskentelyapuraha

Heikkilä Outi, LL, Folkhälsanin tutkimuskeskus ja Helsingin yliopisto: *”Tyypin 1 diabeteksen ja metabolisten riskitekijöiden vaikutus aivojen sokeripitoisuuteen ja aineenvaihduntaan”* – 6 000 euroa, 4 kk työskentelyapuraha

Huttunen Suvi, FM, lääketieteen ylioppilas, Turun yliopisto: *”Enterovirus Coxsackie B4 -vasteet tyypin 1 diabeteksen patogeneesissä”* – 4 500 euroa, 3 kk työskentelyapuraha

Hyvönen Mervi, LL, Haartman instituutti, Helsingin yliopisto: *”Munuaiskeräsen epiteelisolujen insuliinivasteen merkitys diabeettisen nefropatian kehittymisessä”* – 9 000 euroa, 6 kk työskentelyapuraha

Kinnunen Kati, LT, Harvard Medical School, Boston ja Kuopion yliopisto: *”Verisuonikasvutekijöiden (VEGF) merkitys diabeettisen verkkokalvosairauden patogeneesissä”* – 7 200 euroa, 4 kk työskentelyapuraha

Koivikko Minna, LL, Oulun yliopisto: *”Spontaaniin hypoglykemiaan liittyvän sykevaihtelun ja QT-dynamiikan rekisteröinti tyypin 1 diabeteksessä”* – 7 500 euroa, 5 kk työskentelyapuraha

Koskinen Anna, LL, Sydäntutkimuskeskus, Turun yliopisto: *”Raskauden aikaisen diabeteksen vaikutus sikiön ja vastasyntyneen keuhkojen kehitykseen - kokeellinen tutkimus”* – 4 500 euroa 3 kk työskentelyapuraha

Kyllönen Laura, LL, Folkhälsanin tutkimuskeskus ja Helsingin yliopisto: *”Tyypin 1 diabetesta sairastavien potilaiden munuaissiirron jälkeiseen ennusteeseen vaikuttavat tekijät”* – 4 500 euroa, 3 kk työskentelyapuraha

Luopajarvi Kristiina, LL, Helsingin yliopisto: *”Varhaisen immunitetin kypsyminen lapsilla, joilla on geneettinen alttius sairastua tyypin 1 diabetekseen”* – 4 500 euroa, 3 kk työskentelyapuraha

Makkonen Janne, LL, Lääketieteellinen tutkimuslaitos Minerva, Helsingin yliopisto: *”Rasvakudoksen inflammaatio, maksan rasvapitoisuus ja insuliiniresistenssi ihmisellä”* – 9 000 euroa, 6 kk työskentelyapuraha

Paalanen Milla, FK, Helsingin yliopisto: *”Proteiinikinaasi C (PKC) -isoentsyymit vapaiden rasvahappojen aiheuttamassa insuliiniresistenssissä lihassoluissa”* – 6 000 euroa, projektiapuraha.

Soro-Paavonen Aino, LT, Folkhälsanin tutkimusinstituutti ja Helsingin yliopisto: *”AGE (advanced glycation end products) -tuotteet ja reniini-angiotensiini järjestelmän aktivaatio diabeteksen komplikaatioiden taustalla”* – 8 000 euroa, 5 kk työskentelyapuraha

Diabetestutkimussäätiön apurahojen jakoperiaatteet

1. Säätiön tarkoituksena on tukea diabetekseen liittyvää tieteellistä tutkimustyötä ja tutkimustulosten tunnetuksi tekemistä.
2. Säätiö toteuttaa tarkoitustaan jakamalla apurahoja tieteelliseen tutkimustyöhön, pyrkimyksenä diabeteksen ja sen aiheuttamien lisäsairauksien ja sosiaalisten haittojen ennaltaehkäiseminen ja vähentäminen sekä diabeteksen hoidon kehittäminen.
3. Säätiö tukee korkeatasoista diabetestutkimusta alkaen perustutkimuksesta. Säätiö tukee myös muuta diabetekseen liittyvää tieteellistä tutkimusta. Ensimmäinen arviointiperuste on tutkimushankkeen tieteellinen taso. Tasavahvojen hakemusten välisessä rajanvedossa voidaan lisäksi ottaa huomioon tyypin 1 ja 2 diabeteksen tutkimuksen tasapuolinen tukeminen, käytännön hoidon tukeminen, alueellinen tai laitospohjainen jakautuminen sekä haetun summan suuruus.

4. Arviointi perustuu tieteellisen valiokunnan viiden jäsenen toisistaan riippumattomaan pisteytykseen. Valiokunnan jäsenet ovat jäävejä arvioimaan hankkeita, joissa ovat itse osallisina. Tieteellinen valiokunta voi tarvittaessa käyttää myös muita asiantuntijoita.
5. Lahjoittajien tahtoa kunnioitetaan säätiön yleisen apurahojen jakopolitiikan puitteissa.
6. Säätiön hallitus päättää apurahoista tieteellisen valiokunnan esityksen perusteella.

Viestintä

Diabetestutkimussäätiön apurahojen jakotilaisuus ja lehdistöinfo järjestettiin toukokuussa SFV-salissa Helsingissä. Tilaisuuden jälkeen oli kaikille diabetestutkimuksesta kiinnostuneille avoin Kukan päivän diabetesseminaari, jonka järjestäjänä olivat säätiö ja 60:tä ilmestymisvuottaan juhliva Diabetes-lehti. Seminaarin esitelmät olivat professori Mikael Knipin Miksi tyypin 1 diabetes yleistyy Suomessa?, dosentti Per-Henrik Groopin Miksi diabetekseen liittyy lisäsairauksia? ja dosentti Johan Eriksonin Ulkoisten tekijöiden ja geenien vuorovaikutus tyypin 2 diabeteksessa. Median kiinnostus oli laimeahkoa, mutta seminaariin osallistui salin täysi suurta yleisöä.

Lehdistötiedote apurahoista julkaistiin Diabetesliiton internetsivuilla Ajankoh- taista-palstalla ja säätiön omassa osiossa sekä lähetettiin STT:n tiedotejakeluun, lääketieteen toimittajille ja uutistoimituksille. Kesäkuun Diabetes-lehdessä esiteltiin kaikki apurahan saaneet tutkimushankkeet tieteellisen sihteerin, dosentti Leena Moilasan laatimana koosteena, ja ison apurahan saaneen Marjukka Kolehmainen haastattelu julkaistiin syyskuussa lehden Diabetestutkimus-palstalla. Palstalla haas- tateltiin vuoden aikana useita säätiöltä apurahaa saaneita tutkijoita: Leif Groop, Mikael Knip, Helena Nuutinen, Timo Otonkoski ja Matti Uusitupa. Diabetestutki- mus-palstalla julkaistiin säännöllisesti säätiön palstanpää: Diabetes on voitettavissa - tue diabetestutkimusta!

Säätiön vuosikertomus jaettiin Diabetes-lehden kesäkuun numeron välissä koko lukijakunnalle. Vuosikertomus käsitti varsinaisen toimintakertomuksen, pu- heenjohtajan katsauksen otsikolla Terveystieteelliseen tutkimukseen tarvitaan pitkäjänteistä panostusta sekä kaksi tieteellistä artikkelia. Toinen oli professori Matti Uusituvan artikkeli Mitä diabeetikon lautaselle? ja toinen LT Tuomas Tammelan, LK Maija Bryn ja akatemiaprofessori Kari Alitalon artikkeli Verisuonikasvutekijät diabe- teksen taudinkulussa ja hoidossa. Kertomus julkaistiin myös säätiön verkkosivuilla.

Diabetestutkimussäätiön oman verkkosivuston diabetestutkimus.fi suunnittelu käynnistyi. Säätiön viestinnästä vastasi Diabetesliiton viestintäpäällikkö Tarja Sam- po.

Hallinto

Säätiön hallitus piti vuosikokouksensa 22.4.2009. 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 Mikael Knip ja 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 oli toimintavuonna Säätiöiden ja rahastojen neuvottelukunnan jäsen.

Säätiön 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. hajuttamalla 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 (ml. 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. Kansainvälisesti historiallisen vaikean sijoitusvuoden 2008 jälkeen perinteinen tapa määritellä tuottotavoite oli haasteellinen. Aikaisemmin tuottotavoitteeksi oli määritetty $2,5 \% + 3,5 \% + 1 \% = 7 \% \text{ p.a.}$ Sijoitustoiminnassa on otettu huomioon linjaus jaettavan apurahasumman jatkuvuudesta, minkä johdosta apurahasumma 2008 ja 2009 ylitti pitkän ajanjakson tavoitetason, joka oli 3 prosenttia omaisuuden käyvästä arvosta.

Sijoitusten tavoiteallokaatio oli vuoden alussa: osakkeet 35–50 %, korkoinstrumentit 25–55 %, yhdistelmärahastot, indeksi- ja vvk-lainat 5–15 %, asuinhuoneistot 5–15 %. Osakekurssien voimakkaan nousun myötä osakeallokaatio nousi vuoden aikana ja korkosijoitusten osuus vastaavasti laski.

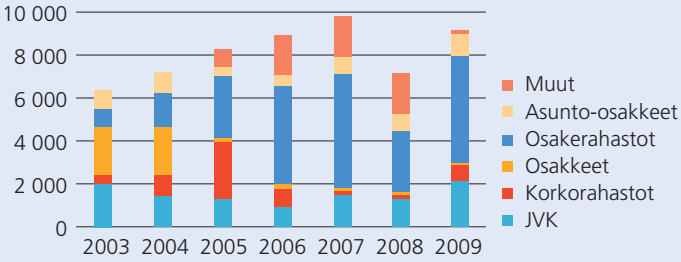
Sijoitusvuosi oli haasteellisuudestaan huolimatta lopulta erittäin hyvä edellisvuoden finanssikriisin jälkeen. Säätiön omaisuuden arvo oli vuoden lopussa 9 674 (7 574) tuhatta euroa markkina-arvoin laskettuna. Omaisuudesta oli vuoden lopussa korkosijoituksia 37 (50) %, osake- ja rahastosijoituksia 53 (38) % ja asunto-osakkeita 10 (12) %. Osakekurssien vahva nousu, kehittyvien markkinoiden merkittävä paino sijoitussalkussa ja yritysainojen hyvät tuotot myötävaikuttivat ennätysmäiseen sijoitustulokseen.

Sijoitusten nettotuotto tuloslaskelmassa oli 692 (- 1 204) te. Kun omaisuuden käypien arvojen ja kirjanpitoarvojen erotus eli omaisuuden arvostuserot nousivat vuoden aikana 1 410 te, oli sijoitusten kokonaistulos 2 102 (-2 533) te eli 25 (- 28,1) % käyville arvoille laskettuna.

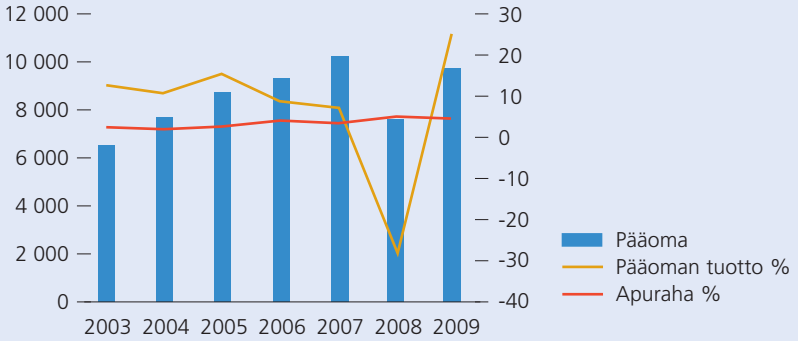
Vuoden aikana säätiö vastaanotti lahjoituksina 533 (198) te, joista Riitta Alpiston testamenttilahjoitus oli 222 te, Raili Larjavuon 187 te ja Mari Pitkäsen 79 te. Lisäksi Lilly säätiön toiminnan loppuessa sen varat 14 te siirtyivät Diabetestutkimussäätiölle. Saadut lahjoitukset on rahastoitu asianomaisen henkilön nimeä kantavaan rahastoon. Suurimmat rahastot ovat Osmo Töyrylän, Saara Hurmeen, Riitta Alpiston, Hilja Sirenin ja Arvo Aution muistorahastot. Erittely rahastoista käy ilmi säätiön taseesta.

Säätiön sijoitusten ja sijoitustuottojen kehitys käy ilmi oheisista taulukoista:

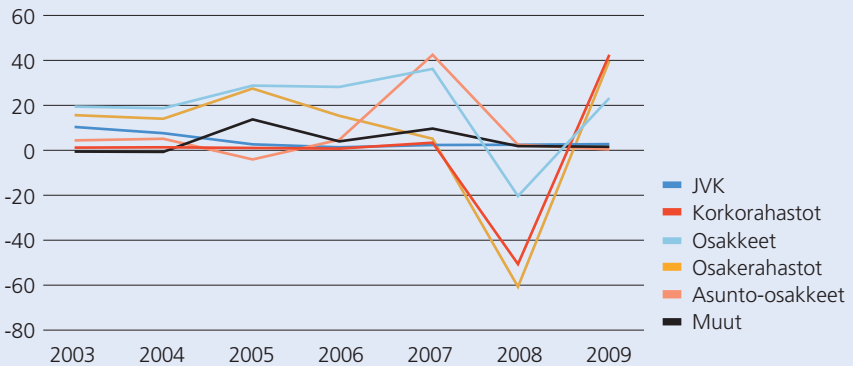
Pääoma käyvin arvoin 2003–2009 (T€)



Pääoma käyvin arvoin (T€),
pääoman tuotto ja apurahojen
osuus pääomasta prosentteina

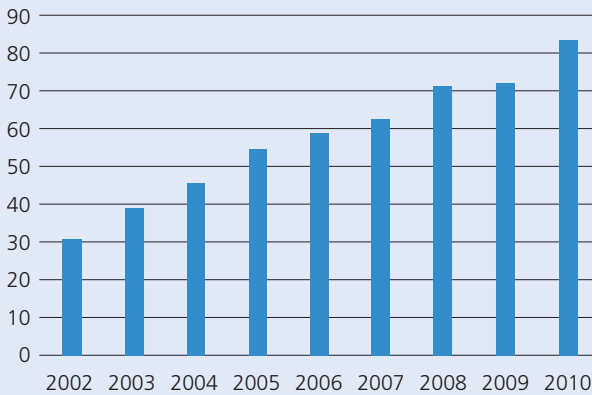


Sijoitusten tuotto prosentit omaisuuslajeittain

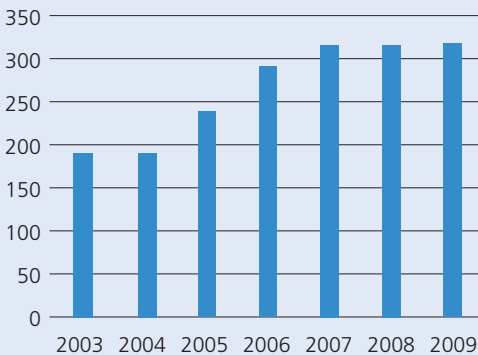


Aikaisempien vuosien hyvien sijoitustuottojen ansiosta diabetestutkimukseen myönnettyjen apurahojen yhteissumma pysyi 325 t eurona. Jaettujen apurahojen kehitys käy ilmi oheisesta kaaviosta:

Apurahahakemukset 2002–2010



Diabetestutkimussäätiön jakamat apurahat (T€)



Säätiön sijoitustoiminnan tulos on riippuvainen erityisesti pääomamarkkinoiden kehityksestä. Sijoitusnäkömät vuodelle 2010 ovat edelleen erittäin haasteelliset reaalitalouden kansainvälisistä epätasapainoista johtuen. Säätiön taloudellinen tilanne mahdollistaa kuitenkin tutkimuksen rahoituksen jatkuvuuden.

Diabetestutkimussäätiön hallintoelimet



Diabetestutkimussäätiön hallitus 2009. Ryhmäkuvassa takana vasemmalta lukien: johtaja Jouko Oksanen; säätiön asiamies, talouspäällikkö Jarmo Riihelä; FK Ammi Isokallio; maanviljelysneuvos Esko Lindstedt; valtiopäiväneuvos Matti Väistö. Edessä vasemmalta lukien: tieteellisen valiokunnan sihteeri, dosentti Leena Moilanen; säätiön puheenjohtaja, professori Mikael Knip ja Diabetesliiton puheenjohtaja Kirsti Talsi-Sirkka.

Hallitus 1.1.–31.12.2009

- Professori Mikael Knip, puheenjohtaja vuodesta 2007 alkaen, jäsen vuodesta 2000 ja erovuorossa 2011
- Laamanni Pekka Merilampi, varapuheenjohtaja, jäsen vuodesta 1986 ja erovuorossa 2011
- Johtaja Jouko Oksanen, varapuheenjohtaja, jäsen vuodesta 1990 ja erovuorossa 2012
- Dosentti Per-Henrik Groop, jäsen vuodesta 2003 ja erovuorossa 2011
- Toimitusjohtaja Jorma Huttunen, jäsen vuodesta 2000 ja erovuorossa 2012
- FK Ammi Isokallio, jäsen vuodesta 1995 ja erovuorossa 2012
- Toimitusjohtaja Jussi Järventaus, jäsen vuodesta 2006 ja erovuorossa 2010
- Maanviljelysneuvos Esko Lindstedt, jäsen vuodesta 1986 ja erovuorossa 2010
- Johtaja Helena Rissanen, jäsen vuodesta 2003 ja erovuorossa 2011
- Professori Olli Simell, jäsen vuodesta 2007 alkaen ja erovuorossa 2011
- Puheenjohtaja Kirsti Talsi-Sirkka, jäsen vuodesta 2007 alkaen ja erovuorossa 2011
- Kansanedustaja Erkki Virtanen, jäsen vuodesta 2005 ja erovuorossa 2013
- Valtiopäiväneuvos Matti Väistö, jäsen vuodesta 2000 ja erovuorossa 2012
- Talouspäällikkö Jarmo Riihelä, asiamies, sihteeri, jäsen vuodesta 2000 ja erovuorossa 2012

Työvaliokunta 1.1.–31.12.2009

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

**Tieteellinen valiokunta 1.1– 22.4.2009
vuoden 2009 apurahat**

- Professori Jorma Ilonen, puheenjohtaja
- Professori Johan Eriksson
- Professori Jorma Viikari
- Dosentti Riitta Veijola
- Dosentti Jorma Lahtela

Dosentti Leena Moilanen, sihteeri

Tieteellinen valiokunta 22.4.-31.12.2009

- Professori Johan Eriksson, puheenjohtaja
- Professori Jorma Viikari
- Dosentti Riitta Veijola
- Professori Jorma Lahtela
- Professori Outi Vaarala

Dosentti Leena Moilanen, sihteeri

Varainsijoitusvaliokunta 1.1.–31.12.2009

- Johtaja Jouko Oksanen, puheenjohtaja
- Varatoimitusjohtaja Eero Eriksson
- Sijoituspäällikkö Esa Hakarauta
- Sijoitusjohtaja Mikko Koivusalo
- Sijoitusjohtaja Jorma Leinonen
- Salkunhoitaja Heikki Nakari

Jarmo Riihelä, sihteeri

Tilintarkastajat

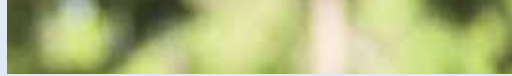
- Tero Lindell, KHT
- Kalle Kotka, KHT

Varalla

- Mirja Juusela, KHT
- Matti Pettersson, KHT

Asiamies

- Jarmo Riihelä



TULOSLASKELMA

	1.1.–31.12.2009	1.1.–31.12.2008
VAR SINAINEN TOIMINTA		
SIJOITUKSET		
TUOTOT		
Pankkitilien korot	1 864,08	8 068,22
Korkotuotot	309 779,25	169 522,21
Osingot	4 684,39	1 649,29
Rahastosijoitusten tuotot	69 871,93	68 162,51
Vuokratuotot	36 623,70	30 964,00
Myyntivoivot	288 522,75	340 733,19
	711 346,10	619 099,42
KULUT		
Vastikekulut	-7 960,37	-6 454,26
Huoneistokulut	-982,00	-745,01
Omaisuu denhoitomaksut	-9 941,76	-10 981,68
Myyntitappiot		-21 868,33
Arvon alennukset		-1 782 942,64
	-18 884,13	-1 822 991,92
KATE	692 461,97	-1 203 892,50
VAROJEN KÄYTTÖ		
Apu rahat	-324 600,00	-325 000,00
SÄÄTIÖN HALLINTO		
Kirjanpito kulut	-16 000,00	-15 000,00
Tilintarkastuskulut	-3 358,05	-2 763,61
Pankkikulut	-661,77	-517,55
Tiedotus	-24 495,48	-25 175,82
Matka- ja kokouskulut	-8 913,03	-11 932,43
Muut kulut	-2 619,60	-2 184,89
	-56 047,93	-57 574,30
VAR SINAISEN TOIMINNAN TUOTTO-/KULUJÄÄMÄ	311 814,04	-1 586 466,80
VARAINHANKINTA		
LAHJOITUKSET		
Lahjoitukset	25 308,00	38 825,47
Lahjoitukset nimikkorahastoihin	508 179,31	159 327,96
Siirto nimikkorahastoihin	-508 179,31	-159 327,96
	25 308,00	38 825,47
TILIKAUDEN YLI-/ALIJÄÄMÄ	337 122,04	-1 547 641,33

TASE 31.12.2009

	2009	2008
VASTAAVAA		
PYSYVÄT VASTAAVAT		
SIJOITUSOMAISUUS		
Osakkeet	31 340,86	31 340,86
Asunto-osakkeet	421 651,55	297 414,77
Osakerahastot	3 844 826,02	2 725 161,33
Korkorahastot	403 656,29	364 052,85
Joukkovelkakirjalainat	2 436 649,96	1 733 883,50
	<u>7 138 124,68</u>	<u>5 151 853,31</u>
VAIHTUVAT VASTAAVAT		
SAAMISET		
Siirtosaamiset	371 229,76	88 966,92
RAHAT JA PANKKISAAMISET		
Pankkisaamiset	220 531,82	1 649 868,11
	<u>7 729 886,26</u>	<u>6 890 688,34</u>
VASTATTAVAA		
OMA PÄÄOMA		
Peruspääoma	654 227,04	654 227,04
	654 227,04	654 227,04
Muut rahastot		
Nimikko- ja muistorahastot	2 441 082,69	2 281 754,73
Lisäys	508 179,31	159 327,96
	<u>2 949 262,00</u>	<u>2 441 082,69</u>
Edellisten tilikausien ylijäämä	3 734 841,66	5 282 482,99
Tilikauden yli-/alijäämä	337 122,04	-1 547 641,33
	<u>4 071 963,70</u>	<u>3 734 841,66</u>
VIERAS PÄÄOMA		
Lyhytaikainen		
Siirtovelat	54 433,52	60 536,95
	<u>7 729 886,26</u>	<u>6 890 688,34</u>

TILINTARKASTUSKERTOMUS

Diabetestutkimussäätiön hallitukselle

Olemme tarkastaneet Diabetestutkimussäätiön toimintakertomuksen, kirjanpidon, tilinpäätöksen ja hallinnon tilikaudelta 1.1.–31.12.2009. Tilinpäätös sisältää taseen, tuloslaskelman ja liitetiedot.

Hallituksen vastuu

Hallitus vastaa tilinpäätöksen ja toimintakertomuksen laatimisesta ja siitä, että ne antavat oikeat ja riittävät tiedot Suomessa voimassa olevien tilinpäätöksen ja toimintakertomuksen laatimista koskevien säännösten ja määräysten mukaisesti. Hallitus vastaa kirjanpidon ja varainhoidon valvonnan asianmukaisesta järjestämisestä.

Tilintarkastajan velvollisuudet

Tilintarkastajan tulee suorittaa tilintarkastus Suomessa noudatettavan hyvän tilintarkastustavan mukaisesti ja sen perusteella antaa lausunto tilinpäätöksestä ja toimintakertomuksesta sekä säätiölain edellyttämistä asioista. Hyvä tilintarkastustapa edellyttää ammattieettisten periaatteiden noudattamista ja tilintarkastuksen suunnittelua ja suorittamista siten, että saadaan kohtuullinen varmuus siitä, ettei tilinpäätöksessä tai toimintakertomuksessa ole olennaisia virheellisyksiä ja että hallituksen jäsenet ja säätiön toimihenkilöt ovat toimineet säätiölain mukaisesti.

Tilintarkastustoimenpiteillä tulisi varmistua tilinpäätöksen ja toimintakertomuksen lukujen ja muiden tietojen oikeellisuudesta. Toimenpiteiden valinta perustuu tilintarkastajan harkintaan ja arvioihin riskeistä, että tilinpäätöksessä on väärinkäytöksensä tai virheestä johtuva olennainen virheellisyys. Tarvittavia tarkastustoimenpiteitä suunniteltaessa arvioidaan myös tilinpäätöksen laadintaan ja esittämiseen liittyvää sisäistä valvontaa. Lisäksi arvioidaan tilinpäätöksen yleistä esittämistapaa, tilinpäätöksen laatimisperiaatteita sekä johdon tilinpäätöksen laadinnassa soveltamia arvioita.

Tilintarkastus on suoritettu Suomessa noudatettavan hyvän tilintarkastustavan mukaisesti. Käsitksemme mukaan olemme suorittaneet tarpeellisen määrän tarkoitukseen soveltuvia tarkastustoimenpiteitä lausuntoamme varten.

Lausunto

Lausuntonamme esitämme, että tilinpäätös, joka osoittaa 337.122,04 euron ylijäämää, ja toimintakertomus antavat Suomessa voimassa olevien tilinpäätöksen ja toimintakertomuksen laatimista koskevien säännösten ja määräysten mukaisesti oikeat ja riittävät tiedot säätiön toiminnasta sekä tuloksesta ja taloudellisesta asemasta. Toimintakertomuksen ja tilinpäätöksen tiedot ovat ristiriidattomia.

Muut lakiin perustuvat lausunnot

Säätiön varat on asianmukaisesti sijoitettu. Säätiön toimielimien jäsenille ei ole maksettu palkkioita. Säätiön tilinpäätös ja toimintakertomus antavat oikeat ja riittävät tiedot säätiön toiminnasta.

Puollamme tilinpäätöksen vahvistamista ja vastuuvapauden myöntämistä tilivelvollisille tarkastamaltamme tilikaudelta.

Tampereella, maaliskuun 23. päivänä 2010



Tero Lindell, KHT



Kalle Kotka, KHT

Hyvä hallintotapa

Diabetestutkimussäätiö, Tampereella 22.3.2010

1. Johdanto

Yhteiskunta on jo vuosikymmenien ajan osoittanut arvostusta tieteen tukemiselle myöntämällä yleishyödyllisille säätiöille verovapauksia. Perusta on johdettavissa siitä, että niiden toiminta palvelee ja hyödyttää yhteiskuntaa monin tavoin.

Säätiölaki antaa siviilioikeudellisen säännösperustan Diabetestutkimussäätiölle. Tämä laki ja niihin pohjautuvat, viranomaisen vahvistamat säätiön säännöt ja Diabetestutkimussäätiön laatujärjestelmä, sijoitustoiminnanperiaatteet ja apurahojen jakoperiaatteet luovat perustan ja ohjeet säätiön toiminnalle.

Diabetestutkimussäätiö on yleishyödyllinen yhteisö. Diabetestutkimussäätiön säännöt ja toiminta täyttävät kaikki seuraavat edellytykset:

- Se toimii yksinomaan ja välittömästi yleiseksi hyväksi aineellisessa, henkisessä, siveellisessä tai yhteiskunnallisessa mielessä.
- Sen toiminta ei kohdistu vain rajoitettuihin henkilöpiireihin.
- Se ei tuota toiminnallaan siihen osallisille taloudellista etua osinkona, voitto-osuutena taikka kohtuullista suurempana palkkana tai muuna hyvityksenä.

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

Diabetestutkimussäätiö toteuttaa tarkoitustaan jakamalla apurahoja tieteelliseen tutkimustyöhön ja julkaisutoimintaan, pyrkimyksenä diabeteksen ja sen aiheuttamien lisäsairauksien ja sosiaalisten haittojen ennaltaehkäiseminen ja vähentäminen sekä diabeteksen hoidon kehittäminen.

Säätiö on oikeutettu vastaanottamaan lahjoituksia, testamentteja ja avustuksia sekä muullakin laillisella tavalla kartuttamaan omaisuuttaan. Tässä toiminnassa vaikuttavat sääntömääräysten lisäksi monenlaiset lahjoittajamääräykset, jotka ulottuvat joskus apurahatarkoituksen ohella myös omaisuuden hallintaan. Määräykset eivät ole tahdonvaltaisia, vaan niitä noudatetaan ja kunnioitetaan.

2. Apurahat

Diabetestutkimussäätiö jakaa apurahoja sääntöjensä mukaisesti säännöllisesti ja jatkuvasti. Jaettavien apurahojen määrä on 3-5 prosenttia omaisuuden käyvästä arvosta. Säätiön hallituksen on kuitenkin huolehdittava siitä, että tarkoituksen toteuttaminen on mahdollista myös tulevaisuudessa.

Säätiön hallituksen jäsenillä ja tieteellisen valiokunnan jäsenillä on selkeät apurahojen jakoperiaatteet apurahojen myöntämiseksi. Jääviyskysymyksiin kiinnitetään erityistä huomiota.

Säätiö edellyttää apurahansaajalta, että hän ei anna apurahastaan edelleen apurahoja tutkimusryhmänsä jäsenille. Sen sijaan apurahansaaja voi maksaa apurahasta palkkaa tutkimusryhmänsä jäsenille.

Verottajalle annetaan asianmukaiset ilmoitukset. Diabetestutkimussäätiö ilmoittaa lain mukaisesti apurahansaajien tiedot Maatalousyrittäjien eläkelaitokselle.

Apurahojen hakemisesta, hakemusten käsittelystä ja päätösten ilmoittamisesta tiedotetaan riittävällä tavalla. Tällöin kiinnitetään erityisesti huomiota siihen, että tieto hakumahdollisuudesta tavoittaa potentiaaliset hakijat; hakemuslomakkeet ja niiden täyttämiseksi annetut ohjeet ovat selkeät ja hyvin saatavilla; hakijat saavat tiedon käsittelytavasta ja aikataulusta; myönnettyistä apurahoista tiedotetaan ilman aiheetonta viivytystä ja samalla annetaan selkeät ohjeet apurahan saajille siitä, miten apurahan nostamiseksi tulee toimia ja miten työn edistymisestä on raportoitava.

3. Tiedottaminen

Diabetestutkimussäätiön hallitus on toiminnassaan avoin ja tiedottaa toiminnastaan. Yhteydenpito julkiseen sanaan ja viranomaisiin on avointa.

Säätiön hallitus laatii vuosittain toiminnastaan vuosikertomuksen lakisääteisen tilinpäätöksen lisäksi.

4. Hallinto

Diabetestutkimussäätiön hallinnossa on toiminnan ja varainhoidon edellyttämä asian-
tuntemus.

Säätiön hallinnossa olevilla on toiminnan laajuuden edellyttämät sisäiset apurahatoimintaa (apurahojen jakoperiaatteet) ja varainhoitoa koskevat ohjeet (sijoitustoiminnan periaatteet).

Asiantuntijat ja muut luottamustehtävissä toimivat hoitavat tehtävänsä tasapuolisesti Hallituksen ja muiden sääntömääräisten toimikuntien kokouksista pidetään pöytäkirjaa. Pöytäkirjat liitteineen säilytetään pysyvästi. Myönnettyjä apurahoja koskevat ja vastaavat asiakirjat säilytetään arkistoituna vähintään kymmenen vuotta. Tietosuojaan kiinnitetään erityistä huomiota, ja poistettavat asiakirjat tuhotaan asianmukaisesti.

Hallituksen jäsenet ja muut toiminnan vastuuhenkilöt eivät osallistu käsittelyyn ja päätöksentekoon asiassa, jossa heidän objektiivisesti arvioiden voidaan katsoa olevan esteellisiä. Nämä henkilöt ilmoittavat riittävän kattavasti jäsenilleen omat mahdolliset päätöksenteossa esiin tulevat eturistiriitatilanteet.

Hallintokustannukset ovat kohtuullisia ja suhteutettuja säätiön tarkoituksen toteuttamiseen käytettyihin varoihin.

Säätiö ei myönnä apurahoja tai niihin verrattavia etuja hallituksensa jäsenille, toimielintensä jäsenille tai muille luottamushenkilöilleen.

Tilien ja hallinnon tarkastuksesta vastaavat sääntöjen mukaan KHT-tilintarkastajat. Kirjanpito hoidetaan ja tilinpäätösasiakirjat laaditaan kirjanpitosäännösten mukaisesti.

Hallitus vastaa siitä, että säätiöiden valvontaa koskevien säännösten edellyttämät ilmoitukset tehdään valvovalle viranomaiselle määräajassa.

Mikäli säätiön tarkoitusta ei muuttuneiden olosuhteiden vuoksi tai muusta syystä voida enää kokonaan tai joltakin osin toteuttaa, säätiön hallituksen tulee ryhtyä asianmukaisiin toimenpiteisiin. Tällaisia voivat olla sääntöjen muuttaminen tai säätiön lakkauttaminen.

Lahjoittajat 2009

Lahjoitukset nimikkorahastoihin

Muistorahasto

Alpisto Riitta
Koskelainen Raili
Larjavuo Raili
Pitkänen Mari

Merkkipäivärahasto

Rissanen Helena

Nimikkorahasto

Kivinen Soile ja Lauri

Muut rahastot

Lilly Säätö

Muut lahjoitukset

Aitto-oja Eeva-Liisa
Holmgren Helmi Stiftelse
Hälinen Toini
IHQ Innova
Ilvonen Anne
Kaipiainen Heidi
Kallinen Eeva
Karjalainen Sirpa
Kasi Sakari
Katiska Jussi
Kurunmäki Paavo
Miettinen Erkki
Parta Merja ja Laurila Harri
Peltonen Riitta
Ranta Aune
Saarinen Timo
Salminen Tarja
SFS INTEC
Varma Keskinäinen Työeläkevakuutusyhtiö

Tukirinki

Järvinen Tiina
Kasi Sakari
Pyykkönen Rauni
Räsänen Mauri

Rahastot

Muistorahastot

Alpisto Riitta
Autio Arvo
Heikkinen Irja
Honkanen Armas
Hurme Saara
Järvinen Elma
Koskelainen Raili
Koskiala Kaarlo
Larjavuo Raili
Larjola Hilikka
Lötjönen Ida
Nyström Hans
Pitkänen Mari
Pykälistö Olavi
Ruosteenoja Matti
Siren Hilja
Sjölund Sylvia
Starck Maija-Liisa
Töyrylä Osmo
Yli-Kahri Reino

Merkkipäivärahastot

Groop Per-Henrik
Isokallio Ammi
Kangas Tero
Lindstedt Esko
Merilampi Pekka
Olin Tenho
Ollila Erikka
Paitula Hannu
Rissanen Helena
Stenius-Kaukonen Marjatta
Virtanen Erkki

Nimikkorahastot

Kivinen Soile ja Lauri
Kukkola Elli
Mausteaitta Oy
Vaittinen Teuvo

Muut rahastot

Lilly Säätö
Novo Nordisk Farma

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 ratkaisuisamme riippumattomia ja puolueettomia. Toimintamme perustuu apurahojen jaon suhteen parhaaseen diabetesasiantuntemukseen ja varainhoidon suhteen parhaaseen sijoitusasiantuntemukseen.

Toimintamme on julkista, avointa ja kaikkien arvioitavissa.

Diabetes on voitettavissa
- tue diabetestutkimusta!

Nordea-Hki 200118-26299

 DIABETESTUTKIMUSSÄÄTIÖ
STIFTELSEN FÖR DIABETESFORSKNING

P. 03 2860 111

www.diabetestutkimus.fi

Diabetestutkimussäätiö

Asiamies Jarmo Riihelä
Diabeteskeskus
Kirjoniementie 15, 33680 Tampere
p. 03 2860 210, f. 03 2860 422
jarmo.riihela@diabetes.fi
www.diabetestutkimus.fi



DIABETESTUTKIMUSSÄÄTIÖ
STIFTELSEN FÖR DIABETESFORSKNING