

Huomioita MS-taudista

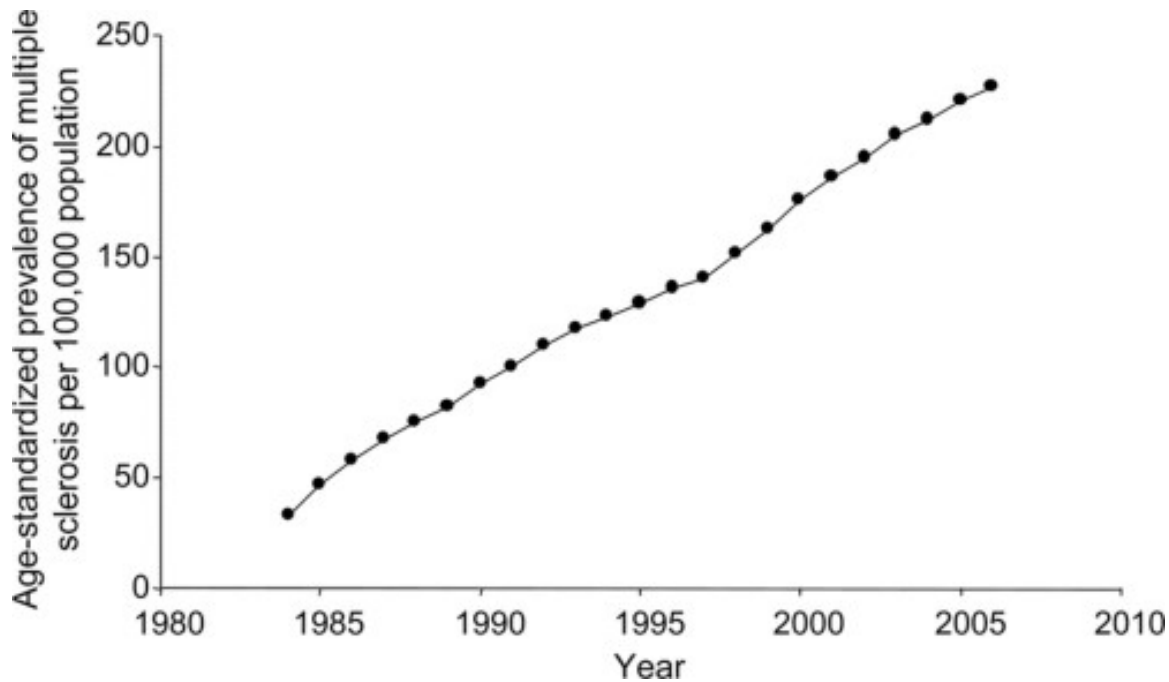
MS-tauti, eli multippeli skleroosi on nuorten 20-40-vuotiaiden aikuisten yleisin etenevä keskushermostoon vaikuttava neurologinen sairaus. MS-tautia esiintyy enemmän naisilla kuin miehillä.

MS-tauti on kiusallinen pirulainen. En sano, että se olisi inhottavampi, kuin jokin muu noin sadasta tunnetusta autoimmuunitaudista, mutta on se sen verran kurja, että se motivoi minutkin tutustumaan aiheeseen syvällisemmin.

MS-tauti

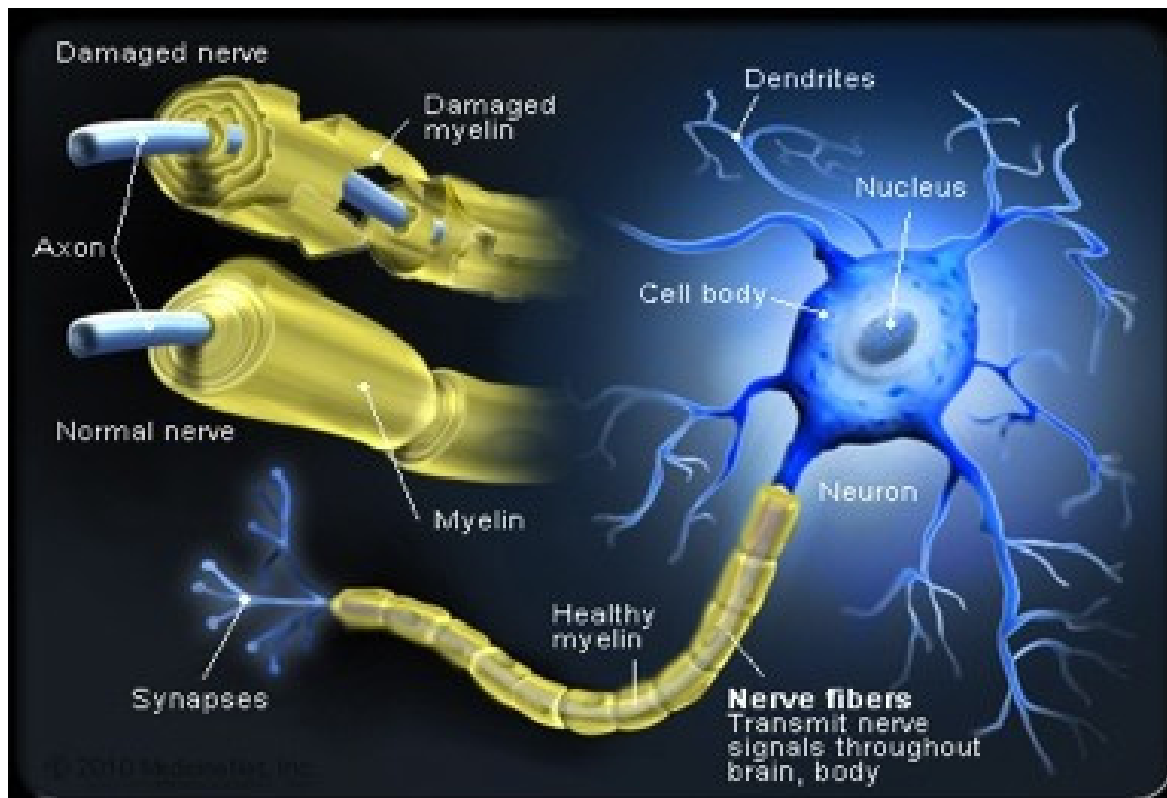
MS-tauti on keskushermostoa rappeuttava tulehduksellinen autoimmuunitauti, jossa elimistön immuunijärjestelmä hyökkää keskushermoston kudoksia, erityisesti hermosäikeitä suojaavaa myeliinia vastaan.

Sairastuneita on arvioiden mukaan miljoonasta 2,5 miljoonaan ja Suomessa 7000-9000. Suomessa todetaan 200-250 uutta tautitapausta vuosittain. Autoimmuunitautien esiintyvyys on lisääntynyt huomattavasti viimeisten 30-40 vuoden aikana.



MS-taudissa hermosyitä suojaava myeliinitulppa vaurioituu ja vaurioituminen heikentää hermoimpulssien (hermosäikeissä kulkevien sähköisten viestien) kulkua keskushermostossa. Tämä ilmenee hermostollisina oireina, kuten lihasten jäykkyytenä, näön hämärtymisenä, heikkoutena sekä koordinaation ja tasapainon ongelmina.

Neurologian isänä pidetty **Jean-Martin Charcot** määritteli MS-taudin sekä siihen liittyvän demyelinisaation ja aksonikadon 1868 nuorelle naiselle tekemänsä ruumiinavauksen perusteella.



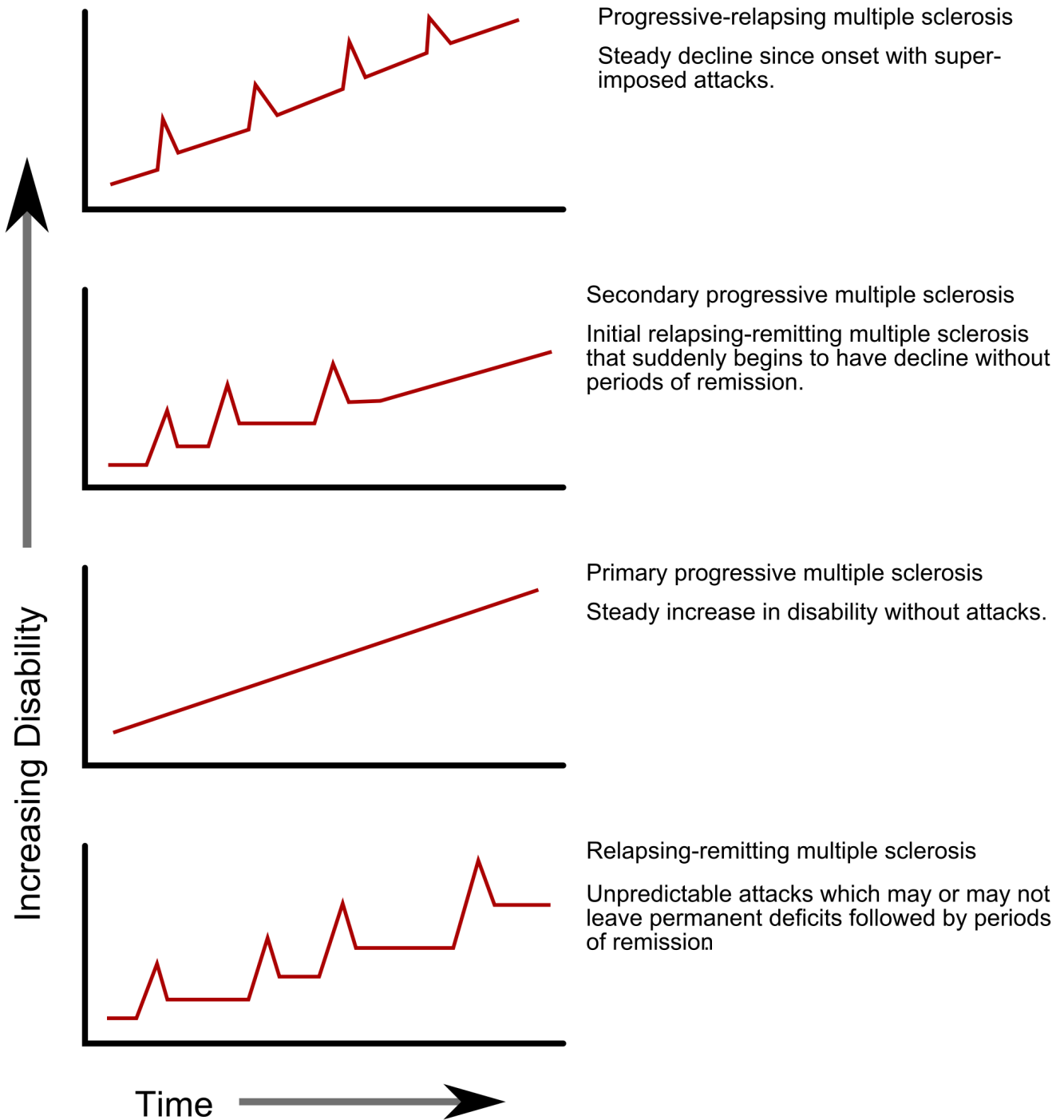
MS-taudissa aivoihin ja/tai selkäyttimeen muodostuu taudille tunnusomaisia plakkeja, jotka heijastuvat magneettikuvauksessa signaalinvoimistumina.

Suurin osa MS-potilaista (n.80 %) sairastaa aaltomaisesti etenevää RRMS-tautimuotoa, joka yleensä muuttuu ajan myötä sekundaarisesti progressiiviseksi eli tasaisesti ilman pahenemis- ja paranemisvaiheita eteneväksi MS-taudiksi. Kymmenisen prosenttia MS-potilaista sairastaa ensisijaisesti etenevää eli primaaristi progressiivista tautimuotoa (PPMS), jossa pahenemis- ja paranemisvaiheita ei ole, vaan taudin oireet pahenevat tasaisesti. Hyvin harvinaista on, että tauti etenee jatkuvasti kuten ensisijaisesti etenevässä tautimuodossa, mutta sen lisäksi potilaalla on selviä pahenemisvaiheita (PRMS).

MS-taudista on olemassa hyvin aggressiivisiä muotoja, joissa demyelinisaatio ja aksonituho on nopeaa ja kohdistuu elintärkeitä toimintoja ylläpitäviin hermoston osiin. Sellaiset ovat onneksi todella harvinaisia. Useimmilla toimintakyky pysyy melko hyvänä vuosia tai vuosikymmeniä

diagnoosin jälkeen.

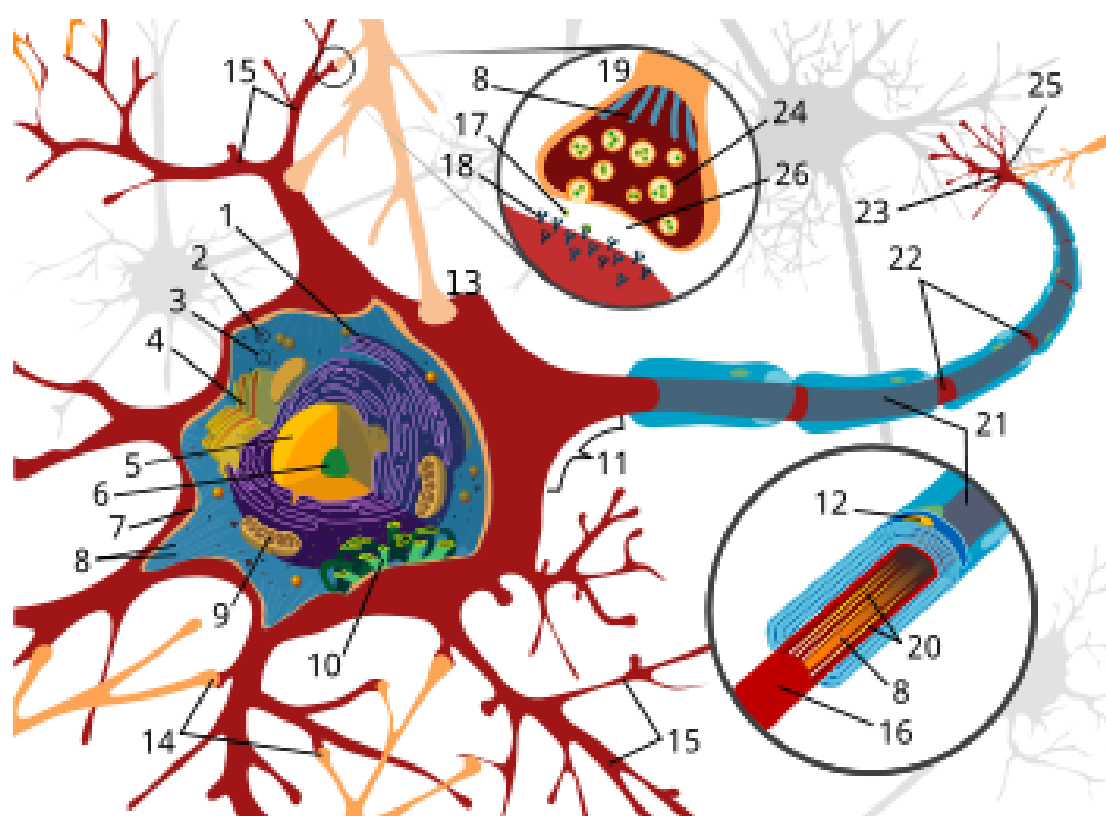
Oireet ja taudin ennuste ovat toisaalta hyvin yksilöllisiä. Joillain tauti pysähtyy ensimmäiseen oirejaksoon tai pahenemisvaiheeseen, kun joillain tauti johtaa vääjäämättä täydelliseen invaliditeettiin.



Yleisimmin hyväksytyn näkemyksen mukaan MS-tauti on autoimmuunitauti, jossa kehon oma immuunijärjestelmä häiriintyy tuntemattomasta syystä ja ryhtyy tuhoamaan elimistön omia kudoksia.

MS-taudissa kehon oman immuunijärjestelmä hyökkäys kohdistuu keskushermoston kudoksiin ja erityisesti aksoneita suojaavia myeliinitulppia vastaan, mikä johtaa taudille tunnusomaisiin oireisiin.

Sairastumiseen vaikuttaa geneettinen alttius ja jokin autoimmuunireaktion ja MS-taudin laukaiseva ympäristötekijä.



Aksoni, eli viejähaarake tai hermosy on hermosolun eli neuronin osa. Tuojahaarakkeita eli dendriittejä on useita yhdessä neuronissa. Aksoni haarautuu loppupäästään ja muodostaa näin useita hermopäätteitä, jotka puolestaan voivat muodostaa synapsin toisen hermosolun tai lihassolun kanssa. Hermosoluissa on yleensä yksi aksoni solua kohden.

Aksoni johtaa hermoimpulssin eteenpäin toiseen soluun.

Solun runko punaisella värillä: 5. tumake, 15. tuojahaarake, 16. viejähaarake, 19. synapsi, 21. myeliinituppi, 22. Ranvierin kurouma, 23. hermopääte, aksonin haarautunut pää

Kuva: Wikipedia

MS-taudin syistä esitettyjä teorioita:

1. *Neuraalisen hypoteesin mukaan MS-tauti alkaa keskushermoston tapahtumasta, jossa krooninen hermosolujen infektiio saa aikaan immuunijärjestelmää herkistävän antigeenien vapautumisen ja immuunijärjestelmän hyökkäyksen keskushermostoa vastaan.*
2. *Keskushermostossa tapahtuu myeliiniä muodostavien oligodendrosyytti-solujen ohjelmoitua kuolemaa, jonka seurauksena on tulehdusvaste ja immuunijärjestelmän herkistyminen.*
3. *Molekyylien samankaltaisuusilmiö: jokin tartuntatautia aiheuttava patogeeni tai makromolekyyli (esim. glykoproteiini gliadiini) saa aikaan immuunijärjestelmän herkistymisen. Koska patogeenin antigeenit ovat samankaltaisia kuin keskushermoston autoantigeenit, immuunijärjestelmä reagoi myös keskushermostoa vastaan.*
4. *Suosituksen näkemyksen mukaan on todennäköistä, että esimerkiksi virusinfektion seurauksena keskushermostosta vapautuu autoantigeenejä, joille auttaja-T-solut herkistyvät keskushermoston ulkopuolella (esim. imukudoksessa); sen seurauksena auttaja-T-solut ja muut imusolut siirtyvät keskushermostoon.*
5. *Myös rokotteiden vaikutusta autoimmuunitautien patogeneesiin on tutkittu paljon.*
6. *Itse pidän vahvana MS-tautia selittävänä teoriana tunnetun keliakiatutkijan, Alessio Fasanon ajatusta*

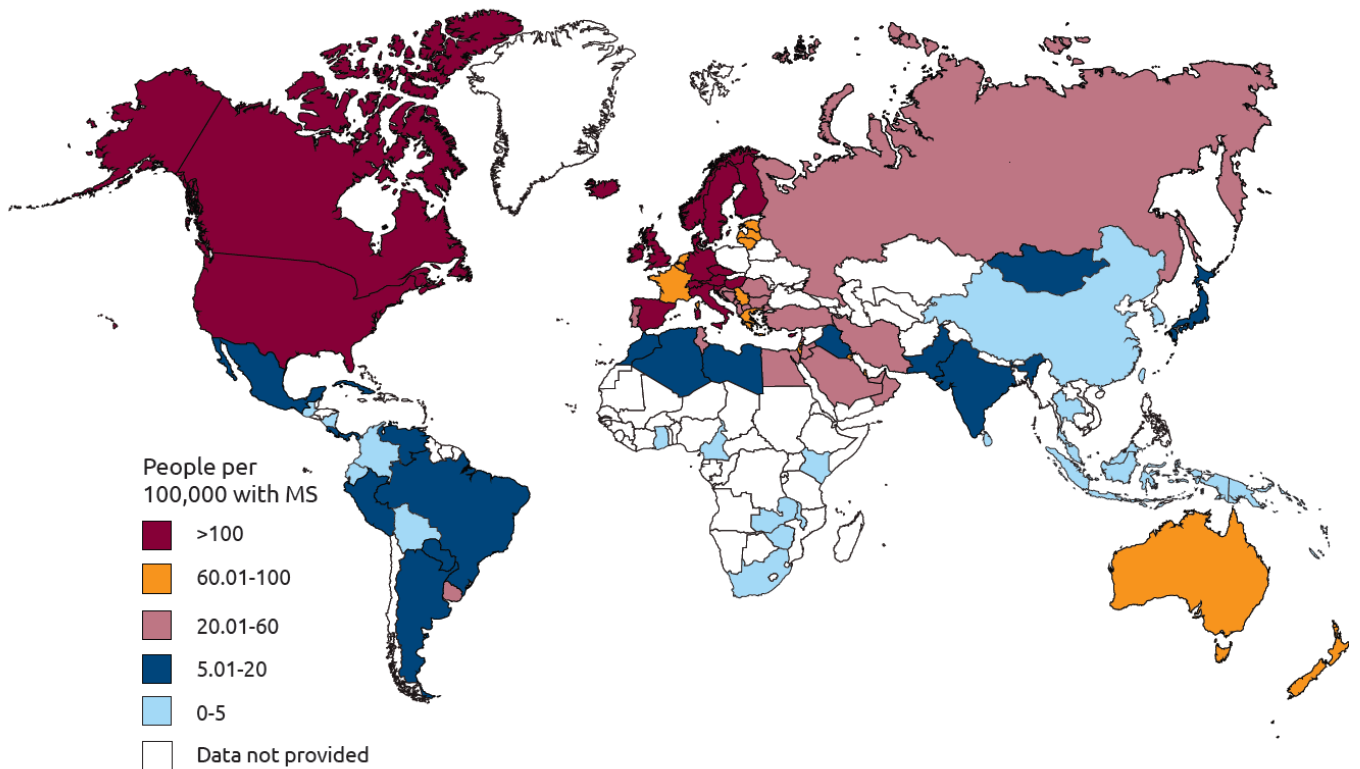
vuotavan suolen oireyhtymästä autoimmuunitautien patogeneesissä.

D-vitamiini (kolekalsiferoli)

Tuoreen Tyksin, THL:n ja Harvardin yliopiston yhteistyönä laatiman tutkimusraportin mukaan odottavan äidin alkuraskauden aikaiset alhaiset D-vitamiinitasot korreloivat lapsen kasvaneen MS-tautiriskin kanssa. Tutkimuksessa analysoitiin THL:n Finnish Maternity Cohort-seerumipankin aineisto, jossa on 1,5 miljoonaa seeruminäytettä 800 000 raskaana olleesta suomalaisesta naisesta vuodesta 1983 alkaen. Tutkimus toteutettiin MS-epidemiologian uranuurtajan, Harvardin yliopiston epidemiologian professorin Alberto Ascherion työryhmän kanssa.

Tutkimus sopii hyvin yhteen sen tosiasian kanssa, että MS-tauti on sitä yleisempää, mitä kauempana päiväntasaajasta ollaan; ts. MS-tauti yleistyy selvästi sekä pohjoisella että eteläisellä pallonpuoliskolla, jossa auringon UVB-säteilyn syntetisoiman kolekalsiferolin (D-vitamiini) luonnollinen saanti on vähäistä ja keskittyy muutamaa kesäkuukauteen. Poikkeuksena on esimerkiksi Saudi-Arabia ja muut arabivaltiot, joissa väestön (etenkin naisten) luonnollinen D-vitamiinin saanti on vähäistä peittävän pukeutumisen vuoksi. Päiväntasaajan läheisyyden vuoksi nämä maat sijaitsevat maantieteellisesti pienen MS-tautiriskin vyöhykkeellä, mutta koska D-vitamiinin saanti on alentunut peittävän pukeutumisen vuoksi, tautiriski näissä maissa on korkeahko (31-55 sairastunutta / 100 000 asukasta). Lue lisää [tästä!](#)

PREVALENCE BY COUNTRY (2013)



"More than 30 years have passed since vitamin D was originally hypothesized to be an important environmental determinant of the prevalence of MS. During the three decades following the initial linking of vitamin D and MS, evidence has continued to mount. It is now known that MS occurs more frequently in individuals with lower blood levels of vitamin D. A study found that, compared to those with the highest vitamin D blood levels, those with the lowest blood levels were 62 % more likely to develop MS. A recent study has quantified the impact of vitamin D blood levels on risk for MS relapse—for each 4 ng/mL increase in 25-hydroxy vitamin D in the blood; the risk for MS relapse is reduced by 12 %. In a randomized controlled trial, supplementation with doses of vitamin D ranging from 10,000 to 40,000 IU daily over the course of 52 weeks resulted in a reduction in relapses and a reduction in the number of aggressive immune cells in patients with MS."

Alberto Ascherion työryhmä suosittaa MS-tautia sairastaville

50 µg D-vitamiinia vuorokaudessa. Olen itse syönyt 250-1000 µg D-vitamiiniannoksia vuorokaudessa jo useamman vuoden ajan. On mahdotonta sanoa, onko se hidastanut tautini etenemistä, mutta oletan niin tapahtuneen. En myöskään koe, että runsas D-vitamiiniannos olisi tuottanut negatiivisia sivuvaikutuksia.

Rohkaistuini ylittämään viralliset saantisuositukset luettuani eräästä kanadalaistutkimuksesta, jossa MS-potilaille annettiin 1000 µg D-vitamiinia vuorokaudessa vuoden ajan. Yhdelläkään koehenkilöstä ei ilmaantunut runsaan D-vitamiinin aiheuttamia haittavaikutuksia. Sen sijaan yhtä lukuun ottamatta kaikkien koehenkilöiden pahenemisvaiheet vähenivät ja olivat oireiltaan lievempiä. D-vitamiinin yhteydestä MS-tautiin on tehty satoja tutkimuksia. Tästä linkistä löydät näitä [tutkimuksia](#).

D-vitamiini on tärkeä hormoninkaltainen sekosteroidi, jota auringon UVB-säteily syntetisoi ihon skvaleenista kesäkuukausina. Rasvaliukoisena vitamiinina, D-vitamiinia varastoituu kesäkuukausina rasvasoluihin, josta sitä vapautuu pimeänä vuodenaikana elimistön hyödynnettäväksi. D-vitamiini, eli kolekalsiferoli muuttuu elimistössä ensiksi kalsidioliksi, joka yhdessä K₂-vitamiinin kanssa siivoaa verisuonia ja kuljettaa mm. kalsiumia verestä luustoon. Tässä muodossa D-vitamiini vaikuttaa voimakkaasti verisuonten ja sydämen terveyteen. Kalsidioli muuttuu edelleen hormoninkaltaiseksi kalsitrioliksi, joka vaikuttaa immuunijärjestelmän toimintaan ja ohjaa yli 300 geenin toimintaa. D-vitamiinin puutoksen tunnetuin oire on riisitauti, joka nykyisillä saantisuosituksilla pystytään pitämään kurissa. Lähes kaikilla suomalaisilla on kuitenkin selvä D-vitamiinin vajoaus ja se vaikuttaa terveyteen monin tavoin. Japanissa koululaisille tehdyssä tutkimuksessa on esimerkiksi osoitettu, että riittävä D-vitamiinin saanti laskee A-influenssan sairastumisen riskiä 50 %.

MS-taudin oireet ja diagnosointi

Usein MS-tauti alkaa nopeasti kehittyvillä keskushermostoon liittyvillä oireilla kuten näköhermotulehdus. Monet oireista sopivat myös muihin sairauksiin, joten diagnosoissa poissuljetaan mm. vaskuliitti, sarkoidoosi, neuroborrelioosi ja kuppa. MS-taudin varma toteaminen on haastavaa, sillä oireet voivat viitata moniin muihinkin keskushermoston sairauksiin. Siksi diagnoosi perustuu usein kliinisiin löydöksiin.

Diagnosoissa tärkeää on potilaan kuvailemat oireet sekä neurologin suorittamat kliiniset tutkimukset. Näihin sisältyy mm. erilaisia liikerata-, refleksi-, tasapaino- ja aistikokeita. Aivojen ja selkäytimen magneettikuvaus (MRI) paljastaa yleensä MS-taudille ominaisia ovaalin muotoisia plakkeja eli demyelinisoivia prosesseja aivojen valkeassa aineessa lähinnä aivokammioiden vieressä. Lisäksi potilaalta otetaan selkäydinnestenäyte eli likvor, jossa esiintyvät MS-taudille tunnusomaiset tulehdusmuutokset tukevat taudin diagnosoia. Toisaalta likvorin tulehdusmuutosten puuttuminen ei poissulje MS-tautia, koska osalla MS-potilaista muutoksia ei ole.

MS-taudin diagnosoimisen tekemisessä noudatetaan ns. McDonaldin uusittuja kriteerejä. Ne edellyttävät, että tutkimus osoittaa tietyt löydökset (esim. MRI, likvor, neurologin huomioimat neurologiset muutokset sekä potilaan kuvailemat oireet) ja että sairastuneella on tietty määrä oirejaksoja ennen diagnosoia. Kun potilaalla on vain yksi (MS-tautiin viittaava) oire, käytetään ilmaisua ”kliinisesti eriytynyt oireyhtymä” (KEO). Siinä vaiheessa on vielä epävarmaa kuinka pian seuraava oirejakso tulee – tai tuleeko sellaista ollenkaan.

- *Multippeliskleroosin eli MS-taudin diagnoosi tehdään McDonaldin vuoden 2010 kriteereiden mukaisesti, minkä*

jälkeen aaltomaisen MS-taudin ensilinjan hoito aloitetaan beetainterferonilla, dimetyylifumaraatilla, glatirameeriasetaatilla tai teriflunomidilla.

- *Jos MS-tauti alkaa poikkeuksellisen aktiivisesti, ensisijaiseksi hoidoksi suositellaan alemtutsumabia, fingolimodia tai natalitsumabia.*
- *Potilaille, joilla on diagnoosina KEO (kliinisesti eriytynyt oireyhtymä), suositellaan seuranta magneettikuvauksella (MK) 3–12 kuukauden kuluessa ensimmäisestä kuvauksesta, jotteivät MS-taudin diagnoosi ja hoidon aloitus viivästyisi.*
- *Jos MS-tauti on ensilinjan hoidosta huolimatta aktiivinen, toissijaiseksi hoidoksi suositellaan alemtutsumabia, fingolimodia tai natalitsumabia.*
- *Aivojen MK kuuluu immunomoduloivan lääkehoidon tehon arvioon yhdessä kliinisen oirekuvan kanssa.*
- *Kun aaltomainen MS-tauti on siirtynyt toissijaisesti etenevään vaiheeseen, käytössä olevaa lääkehoitoa jatketaan tai vaihdetaan, jos taudin aktiivisuutta edelleen ilmenee pahenemisvaiheiden ilmaantumisen tai MK:n perusteella.*
- *Lääkityksen lopettamista suositellaan, jos aktiviteettia ei ole esiintynyt 3 vuoteen ja sairauden oireet etenevät tasaisesti.*
- *Primaaristi etenevään MS-tautiin ei ole näyttöön perustuvaa taudinkulkuun vaikuttavaa lääkehoitoa.*

- Lääkinnälliseen kuntoutukseen kuuluvat hyvä informointi sairaudesta, riittävä ja oikea-aikainen sopeutumisvalmennus, lihashuolto- ja liikuntaneuvonta sekä yksilöllinen ja moniammatillinen kuntoutus havaittujen tarpeiden mukaisesti.
- Työkyvyttömyyden uhka tulee tunnistaa ajoissa, ja siihen on viipymättä puututtava työterveyshuollon ja ammatillisen kuntoutuksen toimin. Työkykyarvion tekee työolot tunteva työterveyslääkäri, mutta neurologian erikoislääkäri varmistaa parhaan mahdollisen hoidon ja arvioi sairauden ennustetta ja vaikutusta toimintakykyyn –
<http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=hoi36070>

MS-taudin oireet

MS-taudin oireet vaihtelevat paljon ja suuria yksilöllisiä eroja on sekä taudin etenemisen, että oireiden osalta. Oireisiin vaikuttaa se, missä hermoston alueella myeliinivaurioita on tapahtunut. Yleisiä oireita ovat mm:

- Näköhäiriöt, kuten kaksoiskuvat ja näön hämärtyminen
- Yhden tai useamman raajan heikkous ja hallintavaikeudet
- Tuntohäiriöt, puutumiset, pistely ja polttelu
- Liiallinen lihasjänteys eli spastisuus
- Lihasvoimien heikkeneminen (usein aluksi toispuoleisesti)
- Koordinaatio- ja tasapainohäiriöt
- Virtsarakon ja suoliston ongelmat
- Poikkeuksellinen uupumus, eli fatiikki
- Kognitiiviset ongelmat (heikentynyt muisti tms.)
- Muutokset lämmönsietokyvyssä

- Kivut (hermovauriokivut, joihin tulehduskipulääkkeet eivät auta)

Omalla kohdallani kaikki oireet ovat tuttuja. Erityisen inhottavina ja omassa taudinkuvassani korostuneina pidän:

1. jatkuvaa oikeanpuoleista lihasheikkoutta. Fyysisen suorituksen jälkeen lihasheikkous etenee alaselkään ja vasemmanpuoleisiin lihaksiin. Lihasten heikentymisen huomaa mm. raskaampia esineitä nostettaessa ja toistuvia liikkeitä seuraavana lihasten väsymisenä. Lihasten palautuminen rasituksesta on hidasta.
2. Virtsarakon ongelmia: erityisesti virtsarakkoa ympäröivien lihasten ja virtsatien kahden sulkijalihaksen toiminnan ongelmat pitävät kiireisenä ja voivat tuottaa kiusallisia yllätyksiä.
3. Levottomia jalkoja. Nykyisin oire kohdistuu oikean jalan nilkkaan, joka makuuasennossa vilkastuu ja aloittaa voimakkaan tahdosta riippumattoman vapinan. Se vaikuttaa häiritsevästi nukahtamiseen. Tähän oireeseen olen syönyt Parkinsonin taudin lääkkeitä, kuten Sifrol ja Pramipeksole, mutta lääkkeiden sieto kasvaa nopeasti. Lisäksi iltaisin syötyjen lääkkeiden haittavaikutuksena on aamuinen spastisuus (lihasjäykkyys), joka heikentää liikkumista jopa useamman tunnin ajan sekä vapinan jatkuva lääkkeiden syöntiä seuraava paheneminen. Nykyisin en syö näitä lääkkeitä sivuoireiden vuoksi.
4. Koordinaatio- ja tasapainovaikeudet (ataksia), jotka korostuvat väsyneenä, hämärässä ja epätasaisessa maastossa.

Muutokset lämmönsietokyvyssä ovat myös hyvin selkeitä. Kylmä tai viileä vesi (tai ilma) tuntuu iholla inhottavalta ja miltei kivuliaalta. Lämmin, jopa kuuma ilma on miellyttävän tuntuista, mutta se uuvuttaa nopeasti ja vaikuttaa lihasten toimintaan. Saunaa en siedä enää alkuunkaan, sillä saunassa kuumen ilman seurauksena lihaksista valuu kaikki voimat ja palautuminen on hyvin hidasta.

Hoito

MS-tautiin ei tunneta parantavaa lääketieteellistä hoitoa. On kuitenkin kohtuullisen hyvin argumentoituja teorioita siitä, että ruokavaliolla ja eräillä lisäravinteilla voidaan hidastaa taudin etenemistä ja jopa parantaa syntyneitä hermovaurioita (mm. Terry Wahls, Olli Posti ja Alessio Fasano). Palaan tähän teemaan myöhemmin toisessa artikkelissa.

Aaltoilevasti etenevään MS-tautiin on hidastavia ja oireita helpottavia lääkkeitä. Ensisijaisesti etenevän MS-taudin joitain oireita (spastisuus, ataksia, virtsarakon häiriöt jne.) voidaan lievittää lääkkeillä, mutta itse tauti etenee tasaisen varmasti ja tehokkain hoito lienee toimintakykyä ylläpitävä fysioterapia.

RRMS-tautimuodossa pahenemisvaiheita ehkäistään immunomodulaattoreilla, jotka vaikuttavat immuunijärjestelmän toimintaan. Näistä tunnetuimmat ovat beetainterferoni ja glatirameeri. Niiden on laajoissa tutkimuksissa todettu vähentävän pahenemisvaiheita 30 %:lla potilaista. Laaja kanadalaistutkimus osoitti kuitenkin, että beetainterferoni ei hidastanut MS-tautiin liittyvän invaliditeetin etenemistä.

Pahenemisvaiheita hoidetaan myös lyhytaikaisilla, suuriannoksisilla kortisonikuureilla (kortisonipulssihoito). Kortisoni on voimakas anti-nflamatorinen, eli tulehduksia lievittävä, ja immunosuppressiivinen, eli immuunijärjestelmän toimintaa hillitsevä lääke. Se lievittää tulehduksen aiheuttamaa turvotusta ja helpottaa hermoimpulssien kulkua keskushermostossa.

Lihaskäykkyyttä eli spastisuutta voidaan helpottaa mm. keskushermoston välittäjäaineen gamma-aminovoihapon (GABA) johdannaisella, baklofeenilla, joka vaimentaa selkäytimen ylireaktiivisia refleksiä.

Tautiin liittyviä hermostollisia kipuja voidaan lievittää mm.

gabapentiinillä, pregamaliinilla ja mitriptyliinilla. Tulehduskipulääkkeet ja opioidit (poikkeuksena tramadoli) eivät yleensä tehoa neuropaattisiin kipuihin.

CCSVI ja laskimoiden operointi

Italialainen laskimoasiantuntija **Paolo Zamboni** esitteli kymmenisen vuotta sitten CCSVI:n (*Chronic cerebrospinal venous insufficiency*), eli laskimosairauden, minkä aiheuttaa jo sikiövaiheessa tapahtunut kehityshäiriö.

CCSVI tarkoittaa keskushermostosta verta poistavien kaulan jugulaarilaskimoiden tai azygolaskimon rakennemuutoksia, jotka heikentävät verenvirtausta laskimossa ja keskushermostossa. Tämä tutkimuslöydös on liitetty MS-tautiin mm. kolmessa tutkimuksessa, jotka osoittavat, että MS-diagnosoiduilla CCSVI on yleisempää kuin terveillä verrokeilla.

Itse pidin laskimoiden operointia ja keskushermoston verenvirtauksen tehostamista aluksi vahvana hoitomuotona, mutta olen muuttanut kantaani.

CCSVI-hoitoihin sisältyy riskejä ja näyttö ei ole kiistatonta. Roberta Lanzillo kollegoineen tutki CCSVI muutoksia MS-potilailla ja terveillä vapaaehtoisilla. Vaikka heidän aineistonsa osoittaa, että CCSVI on yleisempää MS-potilailla kuin terveillä verrokeilla, muutokset korreloivat selkeimmin potilaiden iän eikä MS-taudin vaikeusasteen kanssa.

Kanadalainen tutkimus mittasi 100 MS-potilaan ja verrokin laskimoita ultraäänellä ja magneettitutkimuksella, mutta yhdelläkään tutkimuksessa mukana olleista henkilöistä ei todettu CCSVI muutoksia.

Vuonna 2009 Zamboni et al totesivat pilottitutkimuksessaan, että noin puolella operoiduista MS-tautipotilaista pallolaajennuksella avattu jugulaarilaskimo ahtautui uudelleen puolentoista vuoden tarkkailuaikana.

Myös Veroux et al osoittivat, että pallolaajennus oli riittämätön toimenpide osalle operoiduista MS-tautipotilaista. Laskimoiden ahtaus on melko yleistä, mutta CCSVI ei ole. Lue tarkemmin [tästä](#).

Operaatioon liittyy komplikaatioriski, ja CCSVI-hoitojen epäillään koituneen ainakin kahden kanadalaispotilaan kohtaloksi. Omassa lähipiirissäni on pitkälle edennyttä MS-tautia sairastava henkilö, joka kävi laskimoiden pallolaajennuksessa, mutta hän ei hyötynyt operaatiosta.

Saksassa tehty tutkimus selvitti dopplerultraäänien ja magneettiresonanssivenografian avulla laskimopaluuta MS-tautipotilailla. Mukana oli 40 MS-tautia sairastavaa potilasta. Tutkimuksessa mitattiin sisäisen jugulaarilaskimon ja azygoslaskimon ahtaumaa, joka jaettiin kolmeen ryhmään 0-50% ahtaumaan, 51-80% ahtaumaan ja yli 80% ahtaumaan. Vasta yli 80% ahtauman todettiin vaikuttavan hemodynaamisesti merkittävästi. Ultraäänitutkimuksen perusteella vain 4 potilaalla todettiin poikkeamaa laskimopaluussa. Tutkimuksen pääasiallinen löydös oli, että verrattuna Zambonin alkuperäiseen tutkimukseen ultraäänellä todennettaviin CCSVI muutoksia oli saksalaisessa aineistossa huomattavasti vähemmän. Toisen saksalaisen tutkimusryhmän tutkimuksessa selvitettiin 20 MS-potilaan ja 20 verrokin laskimopaluuta. Tutkimus oli nk. kolmoissokkoutettu, jossa tutkimuksen suorittaja, datan analysoija ja tilastotieteilijä eivät tienneet tutkimushenkilön ryhmästä. Kenelläkään tutkituista ei todettu retrograadista virtausta. Yhdelläkään MS-tautipotilaista ja vain yhdellä kontrolleista oli kaksi CCSVI muutosta. Tutkijoiden johtopäätöksen mukaan heidän datansa ei tue esitettyä CCSVI:n ja MS-taudin välistä yhteyttä. Kolmannessa saksalaisessa tutkimuksessa selvitettiin MS-tautipotilaiden kallonsisäistä laskimopainetta verrattuna terveisiin verrokeihin. Mittarina käytettiin oftalmodynamometriä. Tutkimuksessa oli mukana 29 MS-tautia sairastavaa, 28 tervettä verrokkia ja 19 potilasta jolla

kallonsisäinen paine oli kohonnut, mutta jolla ei ollut MS-tautia. Tuloksissa vain kolmannella ryhmistä oli kohonnut laskimopaine. Terveiden ja MS-potilaiden laskimopaineiden välillä ei todettu minkäänlaisia eroja. Neljännessä Saksassa tehdyssä tutkimuksessa tulokset olivat edellisten kanssa samoja. CCSVI muutosten suhteen eroja terveiden ja MS-tautia sairastavien välillä todettu. Tässä tutkimuksessa 56 MS-tautia sairastavaa ja 20 tervettä verrokkia. Kreikkalaisessa tutkimuksessa selvitettiin doppler-kaikututkimuksen keinoin laskimopaluun ongelmien ja MS-taudin yhteyttä. 42 MS-tautia sairastavaa potilasta ja 43 kontrollihenkilöä tutkittiin. Kriteereinä CCSVI:lle pidettiin laskimorefluksia kaulalaskimoista istualtaan ja seisaaltaan. Tutkimuksen yhteydessä tehtiin myös apnea testi ja valsalvan koe. Istualtaan refluksi todettiin yhdellä potilaalla (2%) ja yhdellä kontrolliryhmään kuuluvalla. Valsalvan-manööverin yhteydessä refluksi oli todettavissa kolmella MS-potilaalla (7%) ja neljällä kontrollilla (9%). Näin ollen ryhmien välillä ei ollut eroja. Lisäksi Tel Avivilainen tutkimus on päätyntä aikaisemmin mainittujen tutkijoiden kanssa samanlaisiin tuloksiin. Heidän tapaus-verrokki tutkimuksessaan oli mukana 27 MS-tautia sairastavaa ja 32 tervettä verrokkia. Tutkimuksessa ei ryhmien välillä ollut CCSVI muutosten suhteen eroja. – Wikipedia

On kuitenkin myös näyttöä, että CCSVI hoidot helpottavat MS-taudin oireita.

Stanfordin yliopiston lisäksi kolme muutakin Yhdysvaltalaisista tutkijaryhmää julkaisivat tuloksiaan vuoden 2012 aikana. Kalifornialaistutkijat (Hubbard et al) analysoivat 259 MS-tautipotilaan verenvirtauksia ja operoivat CCSVI-ahtaumia. Hoitotoimenpiteen tuloksellisuutta arvioitiin kuukausi ja puoli vuotta operaation jälkeen MSIS-29 mittaristolla (Multiple Sclerosis Impact Scale). Fyysistä ja psyykkistä vaikutusta mittaavan MSIS pisteytyksen mukaan operatio paransi tilastollisesti merkittävästi MS-tautipotilaiden

tilaa. Yhden kuukauden tarkastuskohdassa potilaiden fyysistä tilaa arvioiva MSIS-pisteytys kohosi 67,9 prosentilla potilaista ja kuuden kuukauden kohdalla 53,6 prosentilla potilaista pisteytys osoitti parempaa tilannetta. Psykkisen osa-alueen MSIS-pisteytys oli kohentunut kuukauden ja kuuden kuukauden kohdalla noin puolella potilaista (53 % ja 44,4 %). Chicagon yliopiston tutkimuksessa (Ferral et al) MS-tautipotilaiden laskimoahtaamia todettiin katetri venografialla 95 %:lla tutkituista MS-tautipotilaista (n=94). Oireiden helpottumista Chicagon tutkijat havaitsivat 55 %:lla operoiduista. Heidän tutkimuksessa hieman vajaalla puolella operoiduista oli MS-taudin progressiivinen tautimuoto. Maaliskuussa 2012 pidetyssä radiologien konferenssissa (San Francisco) New Yorkin tutkimusryhmän edustaja Kenneth Mandato esitteli 192 MS-tautipotilaalle (96 RR, 66 SP, 30 PP) tehdyn operoinnin tuloksia. Laskimo-operaatioiden vaikutuksia mitattiin kyselytutkimuksena, missä kartoitettiin mm. fyysistä toimintakykyä, fysiikkia, seksuaalista toimintakykyä, emotionaalista sekä kognitiivista tilannetta. Tulosten analysointi osoitti, että operoinnista selkeämmin hyötyivät vähemmän aikaa (alle 10 vuotta) MS-tautia sairastaneet. Fyysisen toimintakyvyn osalta kaikkiaan 75 % operoidun kohdalla todettiin parantumista lyhyellä aikavälillä. – Wikipedia

[Kannabisjohdannaiset](#) vaikuttavat MS-taudin ja monen muun sairauden hoidossa lupaavilta. Lääkkeenä kannabista on käytetty Kiinassa jo 2700 eaa. On harmillista, että kannabis on yhä suomalaisessa yhteiskunnassa valtava tabu. Potilaille määrätään silmää räpäyttämättä voimakkaasti riippuvuutta aiheuttavia lääkkeitä, kuten opioideja, mutta lääkekannabista lääkärit eivät hevillä reseptiin kirjoita. Itse asiassa siihen taidetaan tarvita erillinen lupa viranomaisilta.

Lääkekannabiksen teho perustuu kannabinoideihin (erityisesti kannabidioliin, CBD, joka vaikuttaa tulehdusta ja immuunivastetta hillitsevästi). Kannabinoideja kasvissa on

ainakin 85 sekä niiden lisäksi potentiaalisesti lääkinnällisiä terpeeneitä, joita on yli 200.

Brain-lehden heinäkuun 2003 numerossa Lontoon neurologisen instituutin University Collegen tutkijat raportoivat, että synteettisen kannabisagonistin WIN 55,212-2 käyttö toi "huomattavaa neurologista suojausta" multippeliskleroosin eläinmalleissa. Tämän tutkimuksen tulokset ovat tärkeitä, koska ne viittaavat siihen, että oireiden hallinnan lisäksi "... kannabis voi myös hidastaa neurodegeneratiivisia prosesseja, jotka lopulta johtavat MS-taudin krooniseen invaliditeettiin ja todennäköisesti muihin tauteihin", tutkijat sanoivat loppupäätelmissään.

Tutkijat Alankomaiden Vrija University Medical Centerin neurologian osastolta raportoivat myös ensimmäistä kertaa vuonna 2003, että THC:n oraalinen käyttö voi vahvistaa MS-potilaiden immunitettijärjestelmää. "Nämä tulokset viittaavat kannabinoidien tulehdusta poistaviin lääkinnällisiin mahdollisuuksiin MS-taudissa", kertoivat tutkijat loppuyhteenvedossaan.

Britannian hallitus sponsoroi tällä hetkellä kolmen vuoden kliinistä koetta, jonka tarkoituksena on arvioida kannabinoidien pitkäaikaisvaikutuksia sekä MS-taudin oireiden että taudin etenemisen hallinnassa. Health Canada on myös äskettäin hyväksynyt kannabisekstraktien reseptikäytön MS-tautiin liittyvän neuropaattisen kivun hoitoon. Suomessa on [Finohta](#) julkaissut lyhennelmän kysymyksessä olevan Sativexin vaikutuksia koskevasta tutkimuksesta. – Wikipedia

Geenit ja altistavat perintötekijät

Autoimmuunitaudin (MS-taudin) puhkeaminen edellyttää kolmen patofysiologisen mekanismin toteutumista ([Alessio Fasano et al](#)). Nämä ovat:

1. Geneettinen alttius sairastua
2. Vuotavan suolen oireyhtymä
3. Jokin laukaiseva ympäristötekijä (esim. keliakiassa taudin laukaisee gluteenin sisältämä glykoproteiini, gliadiini. Glykoproteiineja esiintyy lähes kaikilla organismeilla, joten molekyylien samankaltaisuusilmiö toteutuu, kun gliadiinia pääsee verenkiertoon. MS-taudissa matalat D-vitamiinitasot sekä Epstein-Barr-virukselle altistuminen saattavat olla taudin laukaisevia tekijöitä.

MS-taudin puhkeaminen edellyttää perinnöllistä alttiutta sairastua. Suvullinen alttius ei kuitenkaan yksin selitä MS-tautiin sairastumista, koska on havaittu, että jos identtisisistä kaksosista toinen sairastuu MS-tautiin, sisaruksen riski sairastua (konkordanssiprosentti) on 30-40 % (tällöin sairastuminen edellyttää geneettisen alttiuden lisäksi jonkin laukaisevan ympäristötekijän. Konkordanssiprosentti on selvästi pienempi ei-identtisillä kaksosilla ja muilla sisaruksilla.

Perinnölliseen alttiuteen vaikuttaa ainakin HLA-geenejä (Human leukocyte Antigen), jotka ovat immuunipuolustuksen toiminnan perusta. Jokaisessa ihmisen solussa on HLA-molekyylejä, jotka esittelevät solun sisäisiä proteiineja. HLA-geenialue on noin neljän miljoonan emäsparin pituinen DNA-alue kromosomissa 6 ja se koostuu kolmesta luokasta 1, 2 ja 3.

- Luokan 1 geenialue sisältää HLA-lokukset A, B ja C, joiden tuotteita esiintyy kaikissa tumallisissa soluissa. HLA-1 molekyylit esittelevät solun sisäisiä proteiineja, jotta immuunijärjestelmä voi tunnistaa esimerkiksi viruksen infektoiman solun, kun HLA-1 molekyylit esittelevät virusten proteiinirakenteita.
- Luokan 2 HLA-molekyylejä esiintyy pääasiassa antigeenia esittelevien solujen (APC-solut, eli Antigen Presenting Cells) pinnalla, sekä kateenkorvan pinnan epiteelisoluissa. Antigeenejä esittelevä solu,

esimerkiksi makrofagi esittelee syömänsä mikrobin antigeenejä HLA-2 molekyyllissään, mikä laukaisee immuunijärjestelmän immuunivasteen.

- Luokan 3 geenialue sisältää geenejä, jotka koodaavat muun muassa komplementin osia. Komplementti on liukoisten proteiinien muodostama järjestelmä, joka tuhoaa vieraita soluja.

Erityisesti muutokset [HLA-DRB1](#) geenissä ja sen variantissa HLA-DRB1*15:01 lisäävät riskiä sairastua MS-tautiin. Muita sairastumisen riskiä lisääviä geenejä ovat mm. [IL7R-geeni](#), joka säätelee kahden immuunisolujen kalvoilla sijaitsevan reseptoriproteiinin: [IL-7](#) ja [TSLP](#) toimintaa. Interleukiini-7 on osallisena myös muissa autoimmuunisairauksissa, kuten tyypin-1 diabetes ja nivelreuma. MS-taudissa geenivariantti aiheuttaa tilanteen, jossa IL-7 reseptoreja syntyy solukalvojen pinnan sijasta solun sisälle.

MS-tautiin vaikuttaa lisäksi ainakin seuraavat geenit [CYP27B1](#), [IL2RA](#) ja [TNFRSF1A](#).

MS-tautiin liittyvien geenien kartoitus etenee hyvin. Vuonna 1970 tunnettiin vain yksi geeni, jonka epäiltiin liittyvän MS-tautiin. 2007 MS-tautiin liittyviä geenejä tunnettiin kolme. Laaja 15 maassa toteutettu 23 tutkimusryhmän geenikartoitus vertasi 9 772 MS-tautia sairastavan ja 17 376 terveen geenejä vuonna 2011 ja osoitti 57 MS-tautiin vahvasti kytkeytyvää geeniä. GWAS (genome-wide association studies) julkaisi 2013 110 MS-tautiin liittyvää geenivarianttia ja vuonna 2014 MS-tautiin liittyviä geenivariantteja oli löydetty jo 159.

Disease Modifying Treatments – Multiple Sclerosis Research Talk – MS Life 2014