

# Flunssavirus voidaan ohjelmoida infektoidaan vain syöpäsoluja

Flunssavirus aseeksi syöpäsoluja vastaan? Tutkijoiden mukaan viruksen pintareseptoria voidaan muuttaa niin, että se tunnistaa pahanlaatuiset syöpäsolut niille ominaisesta molekyylistä. Aiemmin vastaavia tutkimuksia on tehty ihosyöpien ja aivokasvainten hoidossa. Nyt tutkijat ovat kehittäneet menetelmän, jolla virus tunnistaa ja infektoi haimasyövälle ominaisia syöpäsoluja. Kliiniset kokeet alkavat kahden vuoden sisällä, mikä ennakoii uutta ja tehokasta hoitoa haimasyöpään.

## Haimasyöpä

Haimasyöpä on eräs vakavimmista syöpätaudeista. Syöpien täsmähoidot ja syöpäsoluja ruokkivien verisuonten syntyä estävien antiangiogeneettisten lääkkeiden kehittyminen ovat parantaneet hoitotuloksia monissa syöpätaudeissa. Haimasyöpä on valitettava poikkeus. Lääkäreillä ei ole menetelmiä taudin riittävän aikaiseen tunnistamiseen ja tehokkaaseen hoitoon.

Haimasyövän hoitokeinot ovat edistyneet hitaasti ja taudin ennuste on yhä erittäin huono. Tuoreet tutkimustulokset ennakoivat tehokkaampia keinoja myös haimasyövän hoitoon.

## Haiman tehtävät

Haima vapauttaa haimanestettä ja ruoansulatusentsyymejä ohutsuoleen ja vaikuttaa näin ruoansulatuskanavan toimintaan ja ravintoaineiden imeytymiseen.

Sillä on myös elintärkeä merkitys kehon energiahuollossa ja umpieritysjärjestelmän toiminnassa. Haima erittää

verenkiertoon insuliinia ja glukagonia, jotka ovat kehon hiilihydraattiaineenvaihdunnan kannalta välttämättömiä hormoneja.

Haiman Langerhansin saarekkeiden alfa-solut erittävät glukagonia ja beeta-saarekkeet insuliinia. Korkea verensokeri lisää insuliinin- ja matala verensokeri glukagonin eritystä.

Insuliinin avulla glukoosi pääsee soluihin, joissa glukoosista tuotetaan energiaa. Toisaalta insuliini myös osallistuu ylimääräisen energian varastointiin rasvasoluihin. Glukagoni on insuliinin vastavaikuttaja.

## **Mikä haimasyöpä on ja kuinka siihen sairastuu?**

Haimasyövässä haimakudoksen terveet solut muuttuvat pahanlaatuisiksi. Useimmissa tapauksissa haimasyöpä saa alkunsa haiman ruoansulatusentsyymeitä ja haimanestettä tuottavissa kudoksissa.

Nämä eksokriiniset haimasyövät voivat kehittyä mihin tahansa haiman osaan, mutta suurin osa (60 %) niistä saa alkunsa haiman päästä, ohutsuolen yläosan tuntumasta.

Haimasyövän yleisin muoto on adenokarsinooma eli rauhasyöpä. Harvinaisempia ovat haimasyövän alatyypit, kuten saarekesolusyöpä.

### **Endokriiniset haimasyövät**

Saarekesolusyövässä syöpä alkaa haiman hormonituotannosta vastaavista endokriinisista soluista, jotka ovat pieninä saarekkeina hajallaan haimassa. Saarekesolusyöpien osuus kaikista haimasyöväistä on muutama prosentti.

Haiman endokriinisista syöväistä noin puolet on toiminnallisia ja puolet ei-toiminnallisia. Toiminnallisissa syöväissä solujen hormonituotanto kiihtyy. Nämä voidaan jakaa edelleen

toiminnallisten haimasyöpien tavallisimpiin muotoihin eli gastrinoomiin ja insulinoomiin niiden erittämien hormonien perusteella.

Gastrinooma tuottaa suuria määriä gastriini-nimistä hormonia, joka moninkertaistaa mahahappojen määrän ja voi vaurioittaa mahakalvoja. Insulinooma tuottaa liikaa insuliinia, jolloin verensokeri laskee vaarallisen matalaksi.

Endokriiniset syövät ovat monimuotoinen tautiryhmä, jossa kasvaimet voivat olla hidaskasvuisia ja vähäoireisia tai toisaalta pienikasvuisinakin hyvin hankalia oireita aiheuttavia.

## **Haimasyöpien yleisyys ja riskitekijät**

Haimasyöpien yleisyys on lisääntymässä, mutta syytä tälle ei tunneta. Vuosittain todetaan noin 1000 uutta tapausta. Neljä viidestä haimasyöpään sairastuneesta on yli 60-vuotiaita. Riski sairastua kasvaa yli 70 vuoden iässä, mutta sitä voi esiintyä nuoremillakin. Haimasyöpä on yhdenneksitoista yleisin syöpäsairaus Suomessa.

Perintötekijöiden lisäksi haimasyövälle altistavat ainakin tupakointi, diabetes ja krooninen haimatulehdus, joka voi olla seurausta alkoholin runsaasta käytöstä. Kaikkia haimasyövän syitä ei tunneta ja periaatteessa kuka tahansa voi sairastua.

Tupakoivilla haimasyövän todennäköisyys on 2-3 kertainen tupakoimattomiin nähden. Joissain tutkimuksissa on tullut esiin, että rasvainen ruokavalio voi kasvattaa haimasyövän riskiä. Haimasyöpä voi myös kulkea periytyvänä tietyissä suvuissa.

Myöskään akuutit haimatulehdukset, kuten sappikivien aiheuttamat tulehdukset, eivät ilmeisesti kasvata haimasyövän riskiä.

# Yleisimmät oireet, diagnoosi ja hoito

Haimasyöpä on salakavala ja vakava tauti, joka löydetään valitettavan harvoin riittävän varhaisessa vaiheessa. Taudin alkuvaiheessa haimasyöpä voi olla vähäoireinen tai oireeton. Oireilun alkaessa, tauti on yleensä jo tehokkaan hoidon ulottumattomissa. Ennuste on hyvin huono: vain muutama prosentti sairastuneista on elossa viisi vuotta diagnoosin jälkeen. Keskimääräinen elinajan ennuste on vain puoli vuotta.

Tavallisimmat oireet, jotka liittyvät jo pitkälle edenneeseen haimasyöpään, ovat laihtuminen, ylävatsakipu, selkäkipu ja ihon kellastuminen. Myös ripulia ja pahoinvoinnin aiheuttamaa oksentelua esiintyy. **Huom. Vastaavia oireita voi esiintyä monissa muissakin sairauksissa.**

## Diagnoosi

Yleensä haimasyöpä ei juuri olemassaolostaan varoittele. Joissain tapauksissa haiman päässä sijaitseva kasvain tukkii sappitiehdyet, jolloin maksasta ja sappirakosta peräisin oleva bilirubiini kerääntyy verenkieroon ja aiheuttaa ihon sekä silmänvalkuaisten keltaisuutta (ikterus). Tämä voi johtaa syövän löytämiseen.

Haimasyövän diagnoosissa voidaan käyttää ultraäänitutkimusta, tietokonetomografiaa (TT), magneettikuvausta (MK) ja neulanäytettä. Verinäytteessä haimasyöpään viittaa CA 19-9 -merkkiaine, jota syöpäsolut erittävät. Tätä merkkiainetta esiintyy 80 %:lla haimasyöpäpotilaista, mutta merkkiainetta pidetään epäluotettavana, koska merkkiaineen määrä veressä voi lisääntyä myös muista syistä kuin haimasyövän aiheuttamana.

## Hoito

Ensisijainen hoitomuoto on leikkaus, mutta leikkauksella ei yleensä pystytä poistamaan syöpäkudosta kattavasti. Leikkauksen liitännäishoitona gemsitabiini lienee tehokkain lääke. Tämä sytostaatti kuuluu antimetaboliitteihin, jotka

häiritsevät syöpäsolujen kasvua. Haimasyövän hoitoon käytetään myös laajemmin solunsalpaajahoitoa sekä solunsalpaaja-sädehoitoyhdistelmää.

*Saksalaisen tutkimusryhmän tammikuussa 2007 JAMA-lehdessä olleen artikkelin mukaan gemitabiinin käytön tulisi olla sädehoidon ja vanhemman lääkkeen, 5-fluorourasiilin (5-FU), ohella vakiohoitoa. Gemitabiinin käyttö sädehoidon ja 5-fluorourasiilin jälkeen saattaa hyödyttää joitakin potilaita. Asiantuntijat ovat kuitenkin jo vuosia kiistelleet leikkauksenjälkeisen hoidon vivahteista ja kiistelevät varmaan jatkossakin. Valitettavasti näyttää kuitenkin siltä, että miten hyvänsä hoitoja yhdistellään ja kohdennetaan, silti 75 % leikatuista potilaista kuolee taudin uusiutuessa 3 – 4 vuoden kuluessa. [Terve.fi](http://Terve.fi)*

Sappitiehyeiden ja ruoansulatuskanavan tukoksia voidaan avata stenteillä tai leikkauksella. Kivun hallinnassa opioidit (fentanyyli, morfiini ja oksikodoni) auttavat. Alkoholin ruiskuttamisella haiman läheisiin hermoihin ja niiden ympärille voi myös lievittää tehokkaasti kipuja.

## **Flunssavirus aseeksi syöpäsoluja vastaan?**

Vuonna 2015 tutkijat osoittivat, että modifioitu herpesvirus parantaa ihosyöpiä sairastavien paranemisennustetta ([Royal Marsden Hospitals](http://RoyalMarsdenHospitals)). Aiemmin tässä kuussa [uutisoitiin](#), että virukset voidaan ohjelmoida hyökkäämään vaikeasti hoidettavia aivokasvaimia vastaan.

### **Search and Destroy!**

*Molecular Cancer Therapeutics*, julkaisi hiljattain tutkimuksen, jossa selvitettiin, voidaanko virus ohjelmoida etsimään ja tuhoamaan vaikeasti löydettäviä syöpäsoluja haimasyöpää sairastavilla potilailla.

Haimasyöpä piileskelee usein vaikeasti läpäistävässä arpikudosta muistuttavassa kudoksessa (stroma). Tämä vaikeuttaa lääkehoitojen viemistä syöpäsoluihin. Tutkimusraportin mukaan muokattu flunssavirus voi kuitenkin läpäistä tämän kudoksen ja infektoida vain pahanlaatuisia soluja.

## Menetelmä

Tutkimuksessa koehiiriin istutettiin ihmisen haimasoluja, joista osa oli merkitty spesifillä haimasyöpään liittyvällä biologisella syöpämarkerilla, jota ei terveissä soluissa ole. Tutkimusryhmä kokeili kuinka näille syöpämerkityille solumuutoksille herkistetyt pintareseptoreiltaan muutetut influenssavirukset löytävät pahanlaatuiset solut.

Haimasyövässä syöpäsoluissa on alfa v beta 6-molekyyli, jota terveissä haimasoluissa ei ole. Virus modifioitiin siten, että sen pinnassa oli reseptorina toimiva proteiinimolekyyli, joka pystyi kiinnittymään vain sellaisiin soluihin, joissa oli alfa v beta 6-molekyyli.

Kun virus kiinnittyi pahanlaatuiseen syöpäsoluun, se injektoi geneettistä materiaalia soluun, replikoitui ja muodosti valtavasti uusia viruskopioita. Tämä prosessi jatkui; viruskopiot kiinnittyivät syöpäsoluihin, replikoituivat ja infektoivat pahanlaatuiset syöpäsolut.

Tutkimusten mukaan näin muutettu flunssavirus voidaan injektoida verenkiertoon ilman, että se uhkaa terveitä soluja. Tällainen modifioitu flunssavirus "uudelleenohjelmoidaan" viruksen reseptoreita muuttamalla kohdistamaan aktivaationsa vain soluihin, joissa esiintyy tietty molekyyli syöpämarkerina.

Tällaisessa hoidossa vereen injektoitu syöpäsoluja tappava flunssavirus tappaa tehokkaasti myös sellaisia syöpäsoluja, jotka ovat jo levinneet muualle elimistöön ja uhkaavat muita

elimiä. Nyt kehitetty menetelmä on toistaiseksi tarkkin ja tehokkain viruksia hyödyntävä syöpäterapia.

*“The new virus specifically infects and kills pancreatic cancer cells, causing few side effects in nearby healthy tissue,” said lead author, Dr Stella Man, from Barts Cancer Institute at Queen Mary University London (QMUL), who described it as “selective and effective”.*

Tulokset syöpäsoluja jahtaavilla flunssaviruksilla ovat hyvin lupaavia aggressiivisten syöpien hoidossa. Jos tutkimustulokset voidaan osoittaa kliinisissä kokeissa haimasyöpää sairastavilla potilailla, tämä hoitomuoto antaa uusia aseita tappavaa haimasyöpää vastaan.

## Mitä seuraavaksi?

Riippumattomien asiantuntijoiden mukaan eläinkokeissa saadut tulokset ovat jännittäviä ja lupaavia, mutta ne pitää vielä vahvistaa kliinisillä kokeilla. Se, että virukset voidaan ”uudelleenohjelmoida” tappamaan tehokkaasti syöpäsoluja, tuo vahvan lisän syövän vastaisten hoitojen arsenaaliin.

”Virukset ovat luonnon omaa nanoteknologiaa,” totesi haimasyövän hoitoon erikoistunut professori Gerard Evan (Cancer Research UK), joka ei kuulunut tutkimuksen tehneeseen ryhmään. Professori Evanin mukaan on rohkaisevaa nähdä, että viruksen reseptoreita voidaan muokata siten, että ne tunnistavat syöpämarkerit pahanlaatuisissa soluissa ja infektoivat vain ne.

Tutkijaryhmä kerää tällä hetkellä rahoitusta kliinisten kokeiden järjestämiseen seuraavien kahden vuoden aikana.

### Lähteet:

[Independent](#)  
[Docartes](#)

[Duodecim](#)

[Terve.fi](#)



# MS-taudissa suoliston mikrobit vaikuttavat neurologisiin oireisiin

Tohtori Sergio Baranzinin (University of California) johtamassa tutkimuksessa osoitettiin, että MS-taudissa suoliston mikrobit vaikuttavat neurologisiin oireisiin.

MS-tauti on nuorten aikuisten yleisin neurologinen sairaus. Sairastuneilla immuunijärjestelmän virheellinen toiminta vahingoittaa keskushermoston viejähaarakeita suojaavia myeliinikalvoja. Viejähaarakeiden vahingoittuneet eristekalvot hidastavat sähköisten impulssien kulkua keskushermostossa, mikä aiheuttaa taudille tyypillisiä neurologisia oireita.

Taudin syntyyn vaikuttavat todennäköisesti geneettinen alttius, sikiöaikainen D-vitamiinin puutos ja EBV-infektio. Myös suoliston lisääntynyt läpäisevyys ja vuotava veri-aivoeste kasvattavat MS-taudin riskiä. Viimeaikaisissa tutkimuksissa on saatu merkittävää näyttöä siitä, että suoliston yksilöllinen mikrobiomi näyttää merkittävää roolia autoimmuunitaudeissa, kuten MS-taudissa.

MS-taudin oireita hoidetaan oirekohtaisella lääkityksellä sekä



uusia pahenemisvaiheita ehkäisevillä immunosuppressiivisilla lääkkeillä. Parantavaa hoitoa MS-tautiin ei vielä tunneta. Koska ruokavalio vaikuttaa suoliston mikrobiomiin, on mahdollista, että suoliston hyvää mikrobikantaa tukevalla ruokavaliolla voi hieman hidastaa taudin etenemistä ja ehkä helpottaa taudin oireita.

Baranzinin tutkimusryhmän suorittamassa hiirikokeessa osoitettiin kausaalisuhde MS-spesifin suolistobakteerikannan ja MS-tautiin liittyvien neurologisten oireiden pahenemisen välillä.

**Mikä mikrobiomi on ja kuinka se voi vaikuttaa sairastumiseen?**

## **Suolistofloora on suoliston mikrobien ekosysteemi**

*Syntymästä lähtien kehoomme alkaa kertyä suuria määriä mikrobeja. Ne muodostavat yhdyskuntia kehon eri osiin ja erityisesti suolistoon, johon kehittyy suurin mikrobien ekosysteemi. Eri mikrobien muodostamaa kokonaisuutta kutsutaan mikrobiomiksi. – [Duodecim](#)*

**Suoliston mikrobiomi on tutkijoiden kasvavan mielenkiinnon kohteena. Suolistofloora vaikuttaa immuunijärjestelmän ja aineenvaihdunnan ohella myös keskushermoston toimintaan. Seuraavassa käyn suoliston mikrobiomin hieman tarkemmin läpi Maiju Variksen tutkielman pohjalta.**

Suoliston monimutkainen ekosysteemi muodostuu bakteereista, arkeista, sienistä, viruksista ja alkueliöistä. Jokaisen ihmisen mikrobioprofiili on yhtä yksilöllinen kuin sormenjälki, ja se kehittyy ihmisen syntymästä alkaen. Ihmisen mikrobiomiin kuuluu suolistoflooran lisäksi myös iholla ja limakalvoilla elävät mikrobit. Mikrobiomin koostumusta säätelevät mikrobien keskinäiset suhteet, immuunijärjestelmä, metaboliset tekijät, ravinto ja mikrobilääkkeet.

Ihon ja limakalvojen mikrobit tukevat immuunijärjestelmän toimintaa. Suoliston mikrobiomilla on tärkeä merkitys esimerkiksi kasviperäisen ravinnon hajottamisessa. Mikrobiomin häiriöt liittyvät moniin tauteihin.

Ulosteessa olevia pieneliöitä havaitsi ensimmäisen keran 350 vuotta sitten holantilainen Antoni van Leeuwenhoek. Theodor Escherich onnistui viljelemään suolistobakteereita ensimmäistä kertaa vuonna 1885. Samana vuonna Robert Koch kuvasi kolerabasillin ja Louis Pasteur teki rokotekokeiluja vesikauhuviruksella.

Theodor Escherich oli lasten infektioautien tutkimuksen pioneeri. Hänen nimensä on jäänyt mikrobiologian historiaan mm. nimeään kantvan bakteerin- Escherichia coli – eli E.coli-bakteerin kautta. Suoliston mikrobeja on tutkittu 130 vuotta. Nyt tutkimus elää uutta renessanssia.

## **Mikrobiomin kehitys lapsella**

**Vastasyntyneen lapsen mikrobiomi koostuu bakteereista, jotka pystyvät pilkkomaan laktoosia maidosta**

Rintamaidon ja äidinmaitokorvikkeen saanti vaikuttavat eri tavoin lapsen mikrobiomin kehitykseen. Äidinmaitokorviketta saaneilla lapsilla esiintyy enemmän tulehduksia aiheuttavaa Gammaproteobacteria-ryhmää mikrobiomissa kuin rintamaitoa saaneilla lapsilla.

Escherich havaitsi, että vastasyntyneiden ensiuloste, mekonium, on steriiliä. Pienen lapsen mikrobiomi on vielä epävaka, mutta se tasoittuu yleensä viimeistään viiden ikävuoden iässä. Kiinteä ruoka muuttaa mikrobiomin koostumusta siten, että suolistossa vallitseviksi tulevat bakteerit, jotka pilkkovat hiilihydraatteja, proteiineja ja rasvaa, sekä kykenevät vitamiinisynteesiin.

**Osa äidin mikrobiomista periytyy lapselle**

Mikrobiomin siirtymisessä alatiesynnytyks on lapsen mikrobiomin kehittymisen kannalta toivottavampi kuin sektio. Alateitse syntyvään lapseen tarttuu äidin mikrobeja synnytyskanavasta ja ulosteista. Sektiolla syntyvän lapsen mikrobiomi rakentuu ihon ja sairaalaympäristön bakteereista.

Theodor Escherich osoitti, että bakteerit kolonisoivat lapsen suolen välittömästi ympäristöstä 3-24 tunnin kuluessa syntymästä. Sittemmin on esitetty, että äidin suolistosta voi myös päästä bakteereita tai todennäköisemmin bakteerien DNA:ta lapsiveteen. Myös istukasta ja sikiöstä löytyvät bakteerien geenit ovat peräisin äidin bakteerifloorasta.

**Bakteerien esiintyvyys suoliston ekosysteemissä vaikuttaa lapsella normaaliin immuunijärjestelmän kehitykseen ja kypsymiseen. Mikrobiomi säätelee esimerkiksi luontaisia ja adaptiivisia immuunivasteita.**

## **Immuunijärjestelmä ja suoliston mikrobiomi**

Immuunijärjestelmä säätelee mikrobiomia, mutta eräät suoliston bakteerit voivat vaikuttaa immuunijärjestelmään tulehduksia edistäen tai niitä hilliten. Immuunijärjestelmän ja suolistoflooran välillä vallitseekin vuorovaikutteinen tasapainotila.

*Antimikrobiset peptidit muodostavat tärkeän aseensa luontaiselle immuunipuolustukselle ja ovat aktiivisesti mukana muokkaamassa suoliston mikrobiasujaimistoa. IgA (immunoglobuliini A), molekyyli, joka toimii adaptiivisissa immuunivasteissa, tuotetaan vasteena bakteerien kolonisaatioon ja se aktiivisesti muokkaa mikrobiomia. – – – Puolustuksen puuttuminen vaikuttaa mikrobiomin koostumukseen ja aiheuttaa pathobionttien ylikasvua. Pathobiontit ovat organismeja, jotka yleensä elävät symbionteina, mutta voivat myös aiheuttaa tauteja. – Mikrobiomi, sen toiminta ja*

Aikuisten suolistoa asuttaa monipuolinen mikro-organismien ekosysteemi. Eniten bakteereita on paksusuolella. Niistä suurin osa on anaerobeja, mutta joukossa on myös metaania tuottavia arkkibakteereja (1%).

### **Suoliston bakteereista on tunnistettu yli kymmenen miljoonaa geeniä**

Mikrobiomissa on noin 150 kertaa enemmän geenejä kuin ihmisen omassa genomissa. Terveen ihmisen elimistössä voi olla mikrobisoluja kymmenkertainen määrä ihmisen omiin soluihin nähden.

Mikrobiomin monimutkaisen ekosysteemin vuoksi yksittäisten mikrobilajien merkitystä isäntäorganismille on yhä vaikea osoittaa. Mikrobin geenisekvenssi ei kerro, miten mikrobi toimii osana monimutkaista suoliston ekosysteemiä, mistä se saa ravintonsa tai miten se vaikuttaa isäntäorganismien aineenvaihduntaan, immuunijärjestelmään tai keskushermoston toimintaan.

Kolmen päivän välein uusiutuva suoliston mikrobiomi painaa noin kaksi kiloa. Arkit ja bakteerit lisääntyvät jakautumalla. Ne voivat erikoistua geneettisesti monilla mekanismeilla mutaatioiden kautta tai vaihtamalla perintöainesta keskenään esimerkiksi konjugaatiolla. Mikrobit voivat myös ottaa sisäänsä solun ulkopuolista vapaata DNA:ta.

## **Suoliston ekosysteemi**

**Suoliston mikrobiomissa elää valtavasti mikro-organismeja. Erillisiä mikrobilajeja voi olla yli 1000**

Bakteerit dominoivat mikrobiomia. Viruksia, arkkeja ja eukaryootteja on terveessä mikrobiomissa vähemmän kuin 10 %. *Firmikuuttien* ja *bakteroidien* -pääjaksot muodostavat noin 90 %

suoliston bakteereista. Ne elävät pääasiassa anaerobisissa oloissa, mutta sietävät happea. Näiden lisäksi runsaslukuisina esiintyy *aktinomyseettejä*, *proteobakteereita* ja *verrukomikrobeja*. Arkkien populaatiot pysyvät yleensä tasaisina. Tästä on arveltu, että arkit säätelevät mikrobiomin tasapainoa.

### **Kuinka suolistofloora vaikuttaa elimistössä**

Mikrobiomi ylläpitää normaalia suoliston toimintaa, hajottaa sulamattomia ravintoaineita (kuten kuituja), tuottaa bioaktiivisia aineenvaihduntatuotteita, vaikuttaa immuunijärjestelmän kypsymiseen, aivojen kehittymiseen ja suojaa elimistöä haitallisten taudinaiheuttajien kolonisaatiolta.

Terve ja tasapainoinen mikrobiomi ylläpitää elimistön terveyttä, koska se vie elintilaa haitallisilta patogeeneiltä.

### **Mikrobiomin merkitys terveydelle**

Mikrobiomin merkitys hyvinvoinnille tarkentuu koko ajan, mutta tutkimusta hankaloittaa se, että eräät mikrobit eivät elä suoliston ulkopuolella. Tällaisten mikro-organismien tutkiminen laboratorio-oloissa on nyky menetelmillä haastavaa tai mahdotonta.

Suoliston epänormaali mikrobiomirakenne ja toiminta (*dysbiosis*) on yhdistetty moniin sairauksiin. Dysbiosis voi vaikuttaa kroonisen suolistotulehduksen, syöpien sekä eräiden metabolisten ja psykiatristen oireyhtymien syntyyn.

Suolistoflooran monipolinen koostumus ja tasapainoinen ekosysteemi edistävät terveyttä. Yksipuolinen mikrobiomi voi heikentää immuunijärjestelmän ja aineenvaihdunnan toimintaa sekä aiheuttaa neurologisia muutoksia keskushermostossa.

Vielä ei kuitenkaan täysin ymmärretä, kuinka monin tavoin yksittäiset mikrobit tai mikrobipopulaatiot voivat vaikuttaa

suoliston ekosysteemin hyvinvointiin, tai kuinka monin tavoin mikrobiomi vaikuttaa ihmisen yleisterveyteen ja sairastuvuuteen.

**Yksipuolinen ravinto, alkoholi ja monet lääkkeet voivat heikentää suoliston mikrobikantaa. Esimerkiksi antibiootit tappavat bakteerien ohella myös suoliston hyödyllisiä mikrobeja. Jos jokin mikrobilaji tuhoutuu suolistosta, sen tilan täyttää nopeasti jokin muu bakteerikanta. Tämä vaikuttaa mikrobiomin tasapainoon ja toimintaan.**

## **Mikrobiomin vaikutukset keskushermostossa**

Mikrobiomi vaikuttaa keskushermostoon mm. muokkaamalla signaalireittejä aivo-suolisto-akselilla. Tämä on kaksisuuntainen kommunikaatioverkko keskushermoston, ääreishermoston, autonomisen hermoston ja suoliston mikrobiomin välillä.

Neuraalisten, hormonaalisten ja immuunijärjestelmää säätelevien viestien kaksisuuntainen liikenne säätelee mm. erityis-, tunto-, ja liiketoimintoja ruoansulatuselimistössä.

Keskushermostossa mikrobiomi vaikuttaa makrofageja sisältävän kudokseen sekä aivojen toimintaan vuorovaikuttamalla keskushermoston immuuniaktiivisuuteen.

**Immuuniaktiivisuus saa makrofagit erittämään tulehdusvälittäjäaineita eli sytokiinejä. Tämä voi vaikuttaa keskushermoston tapahtumiin esimerkiksi vagus-hermon kautta.**

Vagus-hermo välittää tietoa ruoansulatuselimistön tapahtumista aivoille. Sen lisäksi se toimii välittäjänä mikrobiomin ja aivojen välillä. Tätä vaikutusmekanismia ei täysin tunneta.

**HPA**

HPA (*hypothalamic-pituitary-adrenal*) toimii välittäjänä mikrobiomin ja aivolisäkkeen tai hypotalamuksen välillä. HPA-akselin kautta hypotalamus ohjaa fysiologisia toimintoja.

HPA:n toimintahäiriö on mahdollisesti syynä joihinkin psykiatrisiin sairauksiin, kuten masennukseen sekä suoliston toimintahäiriöihin, kuten ärtyneen suolen oireyhtymään.

## **Hermovälittäjäaineet**

**Suoliston mikrobit vaikuttavat mahdollisesti keskushermoston toimintaan myös tuottamalla aineenvaihduntatuotteina eräitä hermoston välittäjäaineita tai niiden esiasteita.**

Välittäjäaineet vaikuttavat aivojen toimintaan ja mielenterveyteen. Esimerkiksi *Lactobacillus* ja *Bifidobacterium* erittävät GABAa, aivojen tärkeää välittäjäainetta. On tosin epäselvää missä määrin suolistobakteerien erittämät hermovälittäjäaineet pääsevät keskushermostoon veri-aivoesteen läpi.

Mikrobiomi vaikuttaa myös hermovälittäjäaineiden esiasteiden, kuten tryptofaanin aineenvaihduntaan. Tryptofaani on mm. serotoniinin ja kynureniinireitin metaboliittien esiaste. Kynureniinireitti vaikuttaa keskushermostoon esimerkiksi nikotiinireseptoreina, joten tällä on todennäköisesti vaikutus psykiatrisissa ja neurologisissa sairauksissa.

## **MS-taudissa suoliston mikrobit vaikuttavat neurologisiin oireisiin**

Tohtori Sergio Baranzinin johtaman tutkimuksen tavoitteena oli tutkia eräiden mikrobiomin bakteerikantojen merkitystä immuunijärjestelmälle. [PNAS](#) on julkaissut tutkimuksen havainnot.

Tutkimukseen osallistunut tri Egle Cekanaviciute kertoo, että

tutkimuksessa haluttiin löytää muutakin kuin korrelaatio MS-taudin ja tietyn suoliston bakteerikannan esiintymisen välillä.

*"A lot of microbiome studies say, 'These bacteria are increased in patients with a disease, and those bacteria are reduced.' And then they stop. We wanted to know more: should we care about the ones that are increased because they are harmful or the ones that are decreased because perhaps they are helpful?" Dr. Egle Cekanaviciute*

## **Suoliston mikrobiomi ja immuunijärjestelmä kommunikoivat keskenään**

**Osana tutkimusta suoliston mikrobiomi analysoitiin 171 MS-tautiin sairastuneelta ja 71 terveeltä kontrollihenkilöltä.**

Tutkimuksessa sairastuneiden ja terveiden suolistoflooranäytteistä verrattiin bakteerikantojen selviä eroja; toisin sanoen niitä mikrobikantoja, jotka olivat selvästi yleisempiä ja harvinaisempia MS-tautiin sairastuneilla kuin terveillä kontrollihenkilöillä.

Näytteiden analyysin jälkeen tutkimusta jatkettiin koeputkikokeilla, joissa pyrittiin tunnistamaan poikkeavien bakteerikantojen spesifinen merkitys elimistölle.

**Laboratoriokokeissa havaittiin, että bakteerit vuorovaikuttavat immuunijärjestelmän solujen kanssa**

Koeputkikokeiden perusteella mikrobit voitiin luokitella tulehduksia hillitseviksi ja tulehduksia aiheuttaviksi. Kokeissa ilmeni, että MS-tautia sairastavien mikrobiomissa yleiset *Akkermansia muciniphila* ja *Acinetobacter calcoaceticus* olivat tulehduksia aiheuttavia mikrobeja.



Sen sijaan MS-tautia sairastavien suolistofloorassa oli kontrollihenkilöiden näytteisiin verrattuna poikkeuksellisen vähän *Parabacteroides distasonis* -mikrobeja, joilla on immuunivastetta hillitsevä vaikutus.

### **Laboratoriokokeiden tulokset varmennettiin hiirikokeilla**

Hiirikokeissa saatiin samanlaisia tuloksia kuin in vitro laboratoriokokeissa: *A. muciniphila* ja *A. calcoaceticus* stimuloivat immuunijärjestelmän tulehdusvastetta, kun *P. distasonis* vaikutti tulehdusta hillitsevästi.

Seuraavaksi tutkijat osoittivat MS-potilaille spesifin mikrobiomin vaikutuksen neurologisten vaurioiden syntyprosessissa. Kokeessa MS-tautia vastaavaa EAE:ta (*Experimental Autoimmune Encephalomyelitis*) sairastavien hiirien ulostetta siirrettiin terveille hiirille.

**Koe todisti, että MS-spesifin mikrobiomin siirto terveille hiirille vähensi koehiirten immuunijärjestelmää sääteleviä soluja (immune-regulatory cells) ja lisäsi neurologisia vaurioita. Tutkijoiden mukaan koe löysi kausaalisen suhteen suoliston mikrobiomin ja neurologisten oireiden pahenemisen väliltä.**

*"This is the first study in MS," explained Dr. Baranzini, "that provides mechanistic (in vitro and in vivo) information on microbiota differences. One limitation is that the [RNA] sequencing is only at 16S resolution, thus we cannot identify every bacteria. Also, larger studies are needed to evaluate heterogeneity and eliminate confounders."*

Tulevissa tutkimuksissa on tärkeää osoittaa suoliston mikrobien ja immuunijärjestelmän solujen välinen vuorovaikutus.

*As Dr. Cekanaviciute told us, "[A]lthough we have shown that*

*immune cells respond to different bacteria by becoming either more pro-inflammatory or more regulatory, we don't know exactly how the bacteria interact with the immune cells."*

## **Max Planck instituutissa tehdyn verrannollisen tutkimuksen tulokset tukevat Baranzinin tutkimusryhmän tuloksia**

Baranzinin tutkimusryhmän löydöt viitoittavat tietä kohti parempia hoitoja MS-tautiin. Tutkijat painottavat kuitenkin, että he eivät usko suoliston mikrobiomia MS-taudin ainoaksi syylliseksi, vaikka pitävät sitä merkittävänä tekijänä taudin etenemisessä.

[PNAS](#) on julkaissut Baranzinin ryhmän tekemiä löytöjä tukevan Max Planck -instituutin vastavan tutkimuksen. Tämä toinen tutkimus osoitti, että MS-spesifin mikrobiomin siirre kiihdytti neurologisia oireita hiirillä, joille tauti oli induoitu.

*"Two different groups, using two separate cohorts of patients and controls, and two distinct mouse models of the disease, saw very similar results. This is very promising evidence that we're on the right track," explains Dr. Cekanaviciute.*

Huomionarvoista on, että kaksi erillistä tutkimusryhmää, jotka käyttivät tutkimuksissa eri kohortteja (MS-potilaat ja kontrollihenkilöt) sekä kahta erillistä MS-taudin hiirimallia (EAE), saivat hyvin samanlaisia tuloksia.

"Selvyyden vuoksi, emme usko, että mikrobiomi on MS-taudin ainoa laukaisija. Näyttää kuitenkin siltä, että mikrobiomissa on mikrobeja, jotka voivat hidastaa tai nopeuttaa taudin oireiden etenemistä. Suoliston spesifi mikrobiomi saattaa

toimia MS-taudin laukaisijana henkilöillä, joilla on geneettinen alttius sairastua ja toisaalta terve mikrobiomi voi suojata geneettisen alttiuden omaavia ja estää sairastumisen,” tri Cekanaviciute sanoo.

Baranzini toivoo, että tämän ja tulevien tutkimuksen löydöt auttavat kehittämään tehokkaampia hoitoja MS-tautiin. Hänen mukaansa on mahdollista, että lähitulevaisuudessa yhtenä hoitomuotona käytetään ulostesiirteitä terveiltä henkilöiltä. Voidaan hyvin spekuloida, että terveen ihmisen mikrobiomi hidastaa MS-taudin oireita tai pysäyttää taudin etenemisen täysin, Baranzini sanoo.

*“The microbiome is very malleable. You could relatively easily change it in an adult who has MS or is susceptible – something you cannot do with their genetics. This is not a magical approach, but it is hopeful,” he says.*

## **Ulosteensiirto hoitona: ”bugs are better than drugs”**

Mikrobiomin tasapaino voi järkkyyä esimerkiksi sairauden seurauksena. Tätä voidaan käyttää hyväksi tautien diagnostiikassa ja hoitojen suunnittelussa. Ulosteensiirto esimerkiksi perheenjäseneltä tai muulta terveeltä henkilöltä voi osoittautua tehokkaaksi hoitokeinoksi monissa sairauksissa.

Ulosteensiirron on osoitettu olevan erityisen tehokas *Clostridium difficile* -infektion hoidossa. Hollannissa tehdyissä tutkimuksissa osoitettiin vertailemalla vankomysiinihoitoa, vankomysiiniä yhdistettynä suolentyjennyksen sekä suolentyhjennystä yhdistettynä ulosteensiirtoon, että jälkimmäinen yhdistelmä oli ainoa, joka tehosi suurimpaan osaan *C. difficile* -infektiota sairastavista potilaista. Seurantatutkimuksessa todettiin, että potilaille

oli osittain palautunut *C. difficile* -infektion aikaista bakteerikasvustoa, mutta tämän lisäksi heille oli kehittynyt terveen flooran tapainen mikrobien verkosto, joka säilyi useita kuukausia siirron jälkeen, joten "bugs are better than drugs".

Ulosteensiirtojen positiiviset vaikutukset ovat merkittävin osoitus suoliston mikrobiomin vaikutuksesta paitsi suolistotauteihin, myös eräisiin yleistaukeihin, kuten tyypin 2 diabetekseen, jossa suoliston mikrobien tuottama pitkien rasvaketjujen pilkkomiseen tarvittava GABA on merkittävästi vähentynyt. Lähitulevaisuudessa mikrobiomisiirteet saattavat olla osa normaalia sairaudenhoitoa.

### **Lähteet:**

[Medical News Today](#)

[Maiju Varis: Mikrobiomi, sen toiminta ja vaikutukset elimistöön](#)

[Duodecim: Suoliston mikrobit hyvässä ja pahassa – 130 vuotta Theodor Escherichin jälkeen](#)

---

## **Viisi huomiota lihavuudesta**

Miksi joillakin ihmisillä on taipumusta lihavuuteen. Entä kuinka elintapamme vaikuttavat lastemme geeneihin? Viisi huomiota lihavuudesta perustuu Medical News Today-lehdessä julkaistuu artikkeliin.

Perinteisesti lihavuudella tarkoitetaan ylimääräisiä painokiloja sekä erityisesti kehon rasvasoluihin

varastoitunutta ylimääräistä rasvaa. Yleisenä faktana pidetään sitä, että elimistö varastoi energiaa rasvasoluihin silloin, kun energian saanti kilokaloreina on suurempaa kuin sen kulutus. Tämä on tuttu ja turvallinen selitys.

*Kalori on vanha energian mittayksikkö. Kalori on lämpöäärä, joka kasvattaa yhden 14,5 asteisen vesigramman lämpötilaa asteella normaalipaineessa. Ravinnosta puhuttaessa käytetään usein virheellisesti kaloria, vaikka oikeasti pitäisi puhua kilokaloreista (1 kcal on 1000 cal).*

Ylipaino ja lihavuus lisääntyvät kaikkialla maailmassa, mutta tutkijat eivät vielääkään täysin ymmärrä mistä tämä ilmiö johtuu. Löydetäänkö lihomisen perimmäiset syyt perimästämme vai ovatko ihmiset vain entistä laiskempia liikkumaan ja innokkaampia ahmimaan? Painonsa kanssa kamppailee yli kaksi miljardia ihmistä ympäri maailman, joten ongelma on merkittävä.

Mitä perusteellisemmin lihavuuteen vaikuttavia syitä tutkitaan, sitä varmemmalta näyttää, että perinteinen kaloriteoria ei kerro koko totuutta lihavuuden syistä.

Lihavuuden haitalliset vaikutukset terveydelle tunnetaan hyvin, mutta jotkin lihavuuteen liittyvät tutkimustiedot voivat olla yllättäviä.

**Yhdysvalloissa useampi kuin yksi kolmesta aikuisesta on lihava ja lasten lihavuus on kymmenkertaistunut 1970-luvun jälkeen.**

# **Viisi huomiota lihavuudesta**

## **1. Lihominen tapahtuu huomaamatta**

Lihominen on huomaamatonta ja painoa kertyy hitaasti tavallisesti useiden vuosien aikana. Professori Claude

Bouchard (Human Genomics Laboratory at Pennington Biomedical Research Center, Baton Rouge, LA) kuvaa ilmiötä [Nature Reviews Genetics](#)-lehdessä.

Yleensä ylipaino ja lihavuus kehittyvät useiden vuosien aikana. Painoa voi kertyä 1-2 kg vuodessa 15-25 vuoden ajan yksilöstä riippuen. Vuosittainen painonnousu on huomaamatonta etenkin, jos sen jakaa 365 päivälle.

Tämä vaikeuttaa lihomista aiheuttavien syiden osoittamista yksittäisillä ihmisillä. Vaikuttaa siltä, että lihavuuteen vaikuttavat sekä ympäristö että ravinto.

Lihomiselle altistavia tekijöitä kutsutaan *obesogeneettiseksi potentiaaliksi*. Monet yksittäiset tekijät kasvattavat obesogeneettistä potentiaalia. Tällaisia ovat liiallinen syöminen, ravintovalinnat ja vähäinen liikunta. Nämä tekijät ovat yleensä sidoksissa sosiaaliseen elämään ja elinympäristöön.

**Kiinnostavaa uusissa tutkimushavainnoissa on se, että: sama ravinnon sisältämä energiamäärä kilokaloreina ja saman verran fyysistä liikuntaa voivat vaikuttavat eri ihmisillä eri tavoin. Professori Bouchardin mukaan tähän vaikuttavat erilaisten obesogeneettisten potentiaalien kokonaisuus.**

Ravinnolla on lihomisen kannalta merkittävä rooli, mutta jopa 70 % kehonpainoon vaikuttavista muuttujista johtuu geneettisistä tekijöistä, kertoi Professori Alfredo Martinez (Center of Nutrition Research at the University of Navarra, Pamplona, Espanja) [Nature Reviews Disease Primers](#)-lehdelle.

## 2. Geenit vaikuttavat lihomiseen

Osa ihmisistä on lihavia geenimuutosten vuoksi. Yhdellä kahdestakymmenestä sairaalloisen lihavasta lihominen alkaa jo lapsuusaikana melanokortiini 4 reseptoreita koodaavassa geenissä tapahtuneiden mutaatioiden seurauksena.

*"Melanokortiini 4 reseptori -geenimuutos näyttää liittyvän lihavilla ihmisillä selvästi ahmimishäiriöön. Sveitsiläistutkijat totesivat, että kaikki tätä geenimuutosta kantavat erittäin lihavat potilaat kärsivät ahmimishäiriöstä. Melanokortiini 4 reseptorin geenimuutosta on kahden tuoreen tutkimuksen mukaan runsaalla viidellä prosentilla lihavista ihmisistä. Geenimuunnos vaikuttaa ruokahalun säätelyyn aivojen hypotalamuksessa."* – [Duodecim](#)

Rasvakudoksen kokonaismäärään ja lihomiseen vaikuttavat geenit ovat esiintymiseltään kuitenkin melko harvinaisia, joten mistä maailmanlaajuinen lihavuusepidemia johtuu?

Joidenkin tutkijoiden mukaan lihomisen alttiutta lisääviä geenejä on suuri joukko; ne aiheuttavat lihomista yhdessä elintapojen kanssa. Yksittäinen geeni lisää lihomisen riskiä hieman, mutta useat geenit yhdessä elintapojen ja muiden ympäristömuuttujien kanssa kasvattavat lihomisen riskiä merkittävästi.

**Professori Bouchard löysi 118 tällaista lihomiselle altistavaa geenimuutosta laajassa geneettisten tutkimusten meta-analyysissä.**

Professori Vann Bennettin (Professor of biochemistry at Duke University School of Medicine, Durham, NC) johtama tutkimus osoittaa syyttävällä sormella ankyrin-B -nimistä geeniä. [Proceedings of the National Academy of Sciences](#)-lehdessä julkaistussa tutkimuksessa havaittiin, että muutokset ankyrin-B-geenissä lisäsivät merkittävästi glukoosin kulkua rasvasoluihin.

*"We found that mice [with the mutated gene] can become obese without eating more, and that there is an underlying cellular mechanism to explain that weight gain," Prof. Bennett explains. "We call it fault-free obesity."*

Jyrsijöillä saatujen tutkimustulosten merkitys ihmisten lihomista selittävänä tekijänä jää nähtäväksi. Varmaa on, että yleensä kilot kertyvät huomaamattomasti ja lihominen on ainakin osittain geenimuutosten syytä. Lihavuudella on suoria vaikutuksia myös seuraavaan sukupolveen.

### **3. Äidin lihavuus lisää lapsen synnynnäisten epämuodostumien riskiä**

Karkeasti puolet odottavista äideistä Yhdysvalloissa ovat ylipainoisia tai lihavia, kertoo Tri Martina Persson (Department of Medicine at the Karolinska Institute, Tukholma, Ruotsi) [BMJ](#)-lehden artikkelissa.

Karoliinisen instituutin tutkimuksessa seurattiin yli miljoonan lapsen syntymää Ruotsissa vuosien 2001 ja 2014 välisenä aikana. Huomattavien syntymävammojen ja epämuodostumien riski oli 3,5 %. Lapsen synnynnäisten vammojen riski kasvoi kuitenkin merkittävästi ylipainoisilla ja lihavilla äideillä.

*"This large population-based study found that overall risks of major congenital malformations and risks of several organ-specific groups of malformations progressively increase with maternal overweight and severity of obesity." – Dr. Martina Persson*

Äideillä, joiden painoindeksi (BMI) oli suurempi kuin 35, riski syntyvän lapsen epämuodostumille oli 23 % suurempi kuin normaalipainoisilla äideillä. Äideillä, joiden painoindeksi oli yli 40, riski lasten epämuodostumista oli 37 % korkeampi kuin normaalipainoisilla äideillä.



## 4. Isot äidit saavat isoja vauvoja

Sen lisäksi, että lihaviiden äitien lapsilla on suurempi synnynnäisten epämuodostumien riski, lapset myös syntyvät usein isokokoisina (makrosomia).

*Makrosomia: Sikiötä pidetään poikkeavan kookkaana, jos sen paino ylittää täysiaikaisessa raskaudessa 4 500 grammaa. Määritelmiä on muitakin, ja sikiön koon merkitystä arvioitaessa pitäisi aina ottaa huomioon myös äidin koko. – – – Raskausdiabeteksen merkittävin seuraus on sikiön makrosomia. Sikiön liian suuri koko liittyy myös naisen ylipainoon raskauden alkaessa ja runsaaseen painonnousuun raskauden aikana, vaikka naiselle ei kehity raskausdiabetesta. – [Duodecim](#)*

**Makrosomia lisää syntyvän vauvan luunmurtumien ja synnyttävän äidin runsaan verenvuodon riskiä. Usein isot vauvat syntyvät keisarinleikkauksella.**

Tohtori Cuilin Zhang (Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development in Bethesda, MD) johti tutkimusta, jossa selviteltiin makrosomiaan vaikuttavia syitä. Tutkimus on julkaistu [JAMA Pediatrics](#)-lehdessä.

Zhangin tutkimusryhmä havaitsi, että lihaviiden äitien lapsille kehittyi pidemmät luut ja suuremmat päät, kuin normaalipainoisten äitien lapsille. Erot sikiöiden kehityksessä havaittiin ultraäänikokeissa jo raskauden 21. viikolta alkaen. 32. raskausviikolta alkaen oli havaittavissa, että myös lasten vatsat olivat suuremmat, kuin normaalipainoisten äitien lapsilla.

Mistä tällaiset erot johtuvat? Cuilin Zhang kertoo, että tutkimusryhmän teorian mukaan lihavat äidit ovat usein insuliiniresistenttejä. Tämä vaikuttaa sikiön ravinnonsaantiin

ja kasvuun. Äidin paino raskauden aikana ei vaikuta pelkästään lapsen sikiöaikaiseen kasvuun, vaan jättää lapseen elinikäisen jäljen.

## 5. Lihavuuden perintö

Äidin painolla ja ruokavaliolla raskauden ja imetyksen aikana on pysyvät vaikutukset lapsen kehitykselle.

Professori Martinezin mukaan raskaudenaikainen lihominen etenkin raskauden ensimmäisten 20 viikon aikana, lisää syntyvän lapsen ylipainoisuuden riskiä.

Ilmiö palautuu sikiöaikaiseen aineenvaihduntaan, joka vaikuttaa pysyvästi lapsen geeneihin. Tällaiset epigeneettiset muutokset vaikuttavat siihen, kuinka tietyt geenit toimivat.

Yleensä ympäristötekijät, kuten sikiöaikainen aineenvaihduntaympäristö, vaikuttavat joihinkin geeneihin yksittäisten nukleotidien polymorfismeina. Niissä geenin yksittäisten nukleotidin päälle on liittynyt geenin luentaan vaikuttava merkki – metyyliiryhmä, joka voi kytkeä geenin ”luennan” pois päältä.

Esimerkiksi MS-taudissa ja tyypin 1 diabeteksessa tällaisia yhden nukleotidin polymorfismeja on löydetty 1-alfa-hydroksylaasia tuottavan geenin CYP27B1 eri lokaatioista. Molemmissa taudeissa yhden nukleotidin poikkeamat geenissä ovat todennäköisesti seurausta matalista sikiöaikaisista D-vitamiinitasoista. Vaikka muutos on sikiöaikainen, se vaikuttaa alttiuteen sairastua ja säilyy geenissä yksilön koko elämän. Tällaiset epigeneettiset muutokset periytyvät solusukupolvelta seuraavalle, mutta eivät yleensä yksilösukupolvelta seuraavalle.

Toisaalta äidin imetyksen aikainen ravinto voi aiheuttaa vastaavanlaisia epigeneettisiä muutoksia lapsen insuliininsäätelyä ohjaavissa geneeissä ja altistaa lapsen

myöhemmin elämässä insuliiniherkkyyden alenemiselle ja insuliiniresistenssille, kertoo professori Mark H. Vickers (Liggins Institute at the University of Auckland, New Zealand) [Frontiers in Endocrinology](#)-lehdessä.

**Mutta myös lapsen isän hedelmöitystä edeltävillä elintavoilla on vaikutusta hedelmöittyneen lapsen lihomisalttiudelle. Eräät epigeneettiset muutokset voivat nimittäin periytyä siittiöiden kautta tulevalle lapselle.**

Alkuperäinen artikkeli: Yella Hewings-Martin (PhD) – [Medical News Today](#)

---

## **Psoriasisista voidaan ehkä helpottaa vaniliinilla, kertoo Medical News Today**

Psoriasisista voidaan ehkä helpottaa vaniliinilla, kertoo [Medical News Today](#) 2.12.2017. Synteettinen vanilja eli vanilliini voi hiirikokeissa saatujen tulosten perusteella auttaa hillitsemään psoriasisista ja sen oireita. Psoriasis on krooninen iholla ja nivelissä esiintyvä tulehduksellinen autoimmuunitauti, jossa ihosolujen häiriintynyt lisääntyminen aiheuttaa paksuuntuneita, hilseileviä ja kutiavia läiskiä eri puolille kehoa. Nivelpsoriasis on reumaa muistuttava niveltulehdus, johon voi myös liittyä ihopsoriasisille tyypillisiä iho-oireita. Keinotekoista vanilliinia käytetään vaniljan korvikkeena mm. kosmetiikassa ja elintarviketeollisuudessa.

**Psoriasis**

Psoriasisista, eli psoriaasia, hilsetystautia tai tuttavallisemmin psoria sairastavia on Psoriasisliiton arvioiden mukaan Suomessa noin 150 000. Psoriasis on monitekijäisesti periytyvä sairaus, jossa sairaudelle altistavia *alttiusgeenipaikkoja* tunnetaan kymmeniä.

Kaikki geneettisen alttiuden omaavat eivät sairastu tautiin, vaan sairastuminen edellyttää myös yhden tai useamman laukaisevan ympäristötekijän toteutumista. Vain noin 10 prosentille alttiusgeenin kantajista kehittyy psoriasis.

**Alttiusgeeneistä tunnetuin on PSORS1, joka sijaitsee kromosomissa 6p21.**

## **Psoriasisiksessä T-solujen ja ihon keratinosyyttisolujen säätely on häiriintynyt**

Psoriasisiksessä immuunijärjestelmän T-lymfosyyttien ja ihon keratinosyyttisolujen keskinäisen toiminnan säätely on häiriintynyt, jolloin ihon pintasolukon keratinosyytit jakautuvat nopeammin kuin terveessä ihossa ja kerääntyvät ihon pinnalle muodostaen taudinkuvalle tyypillisiä, paksuja ja hilseileviä läiskiä.

Immuunijärjestelmän virheellinen toiminta aiheuttaa sen, että dermaaliset CD4+ TH1 solut ja CD8+ T-solut akkumuloituvat ihon pintakerrokseen eli orvasketeen (epidermis) erittäen ympäristöönsä sytokiineja ja kasvutekijöitä, jotka käynnistävät keratinosyyttien hyperproliferaation. Tämän seurauksena on psoriasisiksellä tyypilliset hilseilevät ja kutiavat ihomuutokset.

Ihomuutokset voivat kehittyä myös paikallisen ihovaurion seurauksena (ns. Koebnerin ilmiö), jolloin ihovaurio aiheuttaa ihossa tulehduksellisen muutoksen, joka johtaa keratinosyyttien hyperproliferaatioon.

## Psoriasisiksen hoito

Hoidossa käytettävät lääkkeet toimivat kolmella tavalla:

- suppressoimalla T-solujen aktivaatiota ja proliferaatiota
- vähentämällä T-solujen liikkumista ja interaktiota keratinosyyttien kanssa
- inhiboimalla T-soluja sitouttamalla tuumorinekroositekijän omaan reseptoriinsa

Psoriasikseen ei tunneta parantavaa hoitoa. Oireita hillitsevinä hoitoina voidaan käyttää valohoitoa, sillä ultraviolettisäteilyn tiedetään lieventävän taudin oireita tulehdusta parantavan vaikutuksensa vuoksi.

Ihon oireiden hoitoon käytetään tavallisesti perusvoiteita ja lääkevoiteita, joista yleisimmät ovat kortisonivoiteet ja kalsipotriolit (D-vitamiinijohdannaiset). Taudin vaikeampia muotoja hoidetaan usein sisäisesti käytettävillä immuunijärjestelmän toimintaa hillitsevillä lääkkeillä sekä biologisilla hoidoilla, jotka myöskin vaikuttavat immuunijärjestelmän toimintaan.

Myös erilaisia ruokavaliohoitoja suositetaan psoriasisiksen hoitomenetelmänä, mutta niiden hoitovaikutuksista on hyvin vähän tieteellistä tutkimustietoa.

Nivelpsoriasisiksen lievemmissä jänteen kiinnityskohtan tulehduksissa voidaan käyttää hoitona tulehduskipulääkkeitä. Vaikeammassa tapauksissa käytetään usein perinteisiä reumalääkkeitä, kuten metotreksaattia, sulfasatsiinia ja syklosporiinia.

Psoriasispotilaan ihossa ja tulehtuneessa nivelkalvossa on runsaasti tuumorinekroositekijä-  $\alpha$ -nimistä tulehduksen välittäjäainetta. Vaikeissa nivelpsoriasisitapauksissa käytetään tehokkaita yhdistelmähoitoja ja biologisia reumalääkityksiä. Kliinisisissä tutkimuksissa on saatu hyviä

hoitovasteita sekä iho- että nivelpsoriasis hoidossa tuumorinekroositekijä- $\alpha$ :n vaikutuksen estoon perustuvilla lääkkeillä, kuten adalimumabilla, etanerseptilla ja infliksimabilla.

## **Taudille altistavat periytyvät geenimuutokset sekä ympäristötekijät**

Psoriasis aloittaa oireilun yleisimmin 16-22 vuotiailla. Oireet voivat kuitenkin puhjeta aiemmin tai paljon myöhemmin. Perinnöllisen alttiuden ohella taudin puhkeaminen edellyttää yhden tai useamman laukaisevan ympäristötekijän toteutumista. Tällaisia ovat esimerkiksi stressi, tulehdussairaudet, tupakointi, ylipaino, beetasalpaajien käyttö, huono suuhygienia, runsas alkoholin kulutus sekä elimistön alhaiset D-vitamiinitasot.

Psoriasis oireet pahenevat useimmilla psoriaatikoilla talvisin. Joillain sairastuneilla psoriasis voi rauhoittua täysin oireettomaksi ja uusiutua vuosien oireettoman remission jälkeen.

## **Psoriasis aiheuttama krooninen tulehdus heikentää insuliinin vaikutusta**

Psoriasisista sairastavat lihovat ja sairastuvat muita herkemmin diabetekseen, koska psoriasis aiheuttama krooninen tulehdus heikentää insuliinin vaikutusta. USA:ssa tehdyn tutkimuksen mukaan psoriasisista sairastavissa on lähes kaksi kertaa enemmän ylipainoisia ja lihavia kuin väestössä keskimäärin.

Vaikeaan ja keskivaikeaan psoriasikseen voi liittyä metabolinen oireyhtymä, tyypin 2 diabetes, verenpainetauti ja kohonneet rasva-arvot.

## **Uusi tutkimus osoittaa, että**

# **synteettinen vanilja eli vanilliini voi ehkäistä ja lievittää psoriasisin oireita**

Tutkijat osoittivat hiirikokeissa, että korkea-annoksinen vanilliini vähentää merkittävästi ihon tulehdusta jo viikossa. Vanilliinilla hoidettujen psoriasisista sairastavien hiirien ihon tulehdus väheni merkittävästi verrattuna niihin hiiriin, joille vanilliinia ei annettu.

Tutkimukseen osallistunut Chien-Yun Hsiang (China Medical University Hospital in Taichung, Taiwan) kollegoineen raportoi havainnoistaan Journal of Agricultural and Food Chemistry -lehdessä.

American Academy of Dermatologyn mukaan Yhdysvalloissa psoriasisista sairastaa noin 7,5 miljoonaa ihmistä. 20 prosentilla sairastuneista on keskivaikea tai vaikea psoriasis, jossa psoriasisin oireet kattavat yli 5 % ihosta.

Paikalliset hoidot, kuten lääkevoiteet, voivat auttaa ihotulehduksissa potilaita, jotka sairastavat lievää tai keskivaikeaa psoriasisista. Vaikeammassa tapauksissa psoriasis edellyttää laajempaa hoitokirjoa iholle levitettävistä lääkevoiteista suun kautta syötäviin immunosuppressiivisiin lääkkeisiin ja valohoitoihin.

Hsiangin tutkimusryhmän koehiirillä saamat tulokset viittaavat siihen, että vanilliini voi helpottaa psoriasisin oireita ja jopa estää ne kokonaan vaikuttamalla oireita laukaiseviin tulehdusproteiineihin.

## **Vanilliinikokeet psoriasisista sairastavilla hiirillä**

Vanilliini on keinotekoinen vaniljaa muistuttava yhdiste, jota

käytetään vaniljan korvikkeena elintarvikkeissa, kuten leivonnaisissa.

Aiemmissa tutkimuksissa on havaittu, että vanilliini voi vähentää immuunijärjestelmän välittäjäaineiden – sytokiinien, kuten tulehdusreaktiota välittävien interleukiinien ilmenemistä. Sytokiinit ovat proteiinirakenteisia solujen välisen viestinnän välittäjäaineita, joita pääasiassa lymfosyytit tuottavat immuunijärjestelmän toiminnan ohjaamiseen.

### **Sytokiinit jaetaan tavallisesti viiteen pääryhmään:**

- Tuumorinekroositekijöihin (TNF), jotka ovat ensisijaisia aktivoivia välittäjäaineita immuunivasteen käynnistymisessä.
- Interferoneihin, joita virustartunnan uhriksi joutuneet solut ja jotkut lymfosyytit levittävät ympärilleen. Interferoni sitoutuu terveisiin soluihin ja käynnistää niissä puolustusreaktioita, joiden ansiosta virukset eivät pääse tunkeutumaan ko. soluihin.
- Interleukiineihin, jotka auttavat valkosoluja kommunikoimaan. Interleukiineja tuottavat pääasiassa auttaja-T-solut, monosyytit, makrofagit ja endoteelisolut. Ne edistävät T- ja B-solujen lisääntymistä. Interleukiinit myös edistävät tulehdusreaktiota ja aiheuttavat suurina määrinä kuumeen.
- Hematopoieettisiin kasvutekijöihin, jotka ohjailevat immuunijärjestelmän solujen erilaistumista ja tuotantoa luuytimessä ja muissa verisoluja muodostavissa kudoksissa.
- Muihin kasvutekijöihin, jotka stimuloivat ja säätelevät solujen kasvua ja erilaistumista.



# Tutkimus

Hsiang painottaa, että interleukiini-17 (IL-17) ja interleukiini-23 (IL-23) ovat keskeisiä vaikuttajia psoriasiksessa. Tutkimusryhmä halusi selvittää voiko vanilliinin tulehduksia hillitsevän vaikutuksen kohdistaa näihin sytokiineihin ja siten vähentää ihon tulehdusreaktiota.

Tutkimusryhmä sairastutti koehiiret psoriasista vastaavaan ihotulehdukseen levittämällä hiirien iholle IMQ-yhdistettä (imiquimod), joka aiheutti hiirillä ihotulehduksen ja kasvatti IL-17 ja IL-23 sytokiinien määrää.

Seuraavassa vaiheessa tutkimusryhmä levitti hiirien tulehtuneille ihoalueille vanilliinia erilaisilla annosmäärillä kerran päivässä seitsemän päivän ajan. Vanilliinia levitettiin 1, 5, 10, 50 tai 100 milligrammaa painokiloa kohden (mg/kg).

## **Vanilliini lievensi ihon tulehdusta**

Vanilliinin vaikutuksia ihon tulehdusreaktioon verrattiin hiirillä, joiden ihoa ei hoidettu vanilliinilla. Tulokset osoittivat, että vanilliinilla hoidettujen hiirien tulehdus lieveni suhteessa niihin, joita vanilliinilla ei hoidettu. 50 mg/kg ja 100 mg/kg annostuksella annettu vanilliini vähensi ihon tulehdusta merkittävästi verrattuna hiiriin, joita hoidettiin pienemmällä annoksella tai joita ei hoidettu ollenkaan vanilliinilla.

Kaikkien vanilliinilla hoidettujen hiirien IL-17 ja IL-23 tasot laskivat.

*"Vanillin significantly decreased both the amounts of IL-17A and IL-23 and the infiltration of immune cells in the skin tissues of IMQ-treated mice. In conclusion, our findings suggested that vanillin was an effective bioactive compound against psoriatic skin inflammation."*

# MS-tauti: Auttaisiko lipoinihappo?

Medical News Today julkaisi 3.7.2017 Honor Whitemanin [raportin](#) tutkimuksesta, jonka mukaan lipoinihappo (lipoic acid / LA) helpottaa MS-taudin oireita tehokkaammin, kuin paljon uutisnäkyvyyttä saanut FDA:n maaliskuussa MS-taudin hoitoon hyväksymä Ocrevus (ocrelizumab). Tutkimus lupaa toivoa MS-tautia sairastaville, sillä lipoinihappo on helposti saatava lisäravinteena myytävä antioksidantti, joka saatujen tutkimustulosten perusteella voi hidastaa taudin etenemistä ja helpottaa oireita.

## Pilottitutkimus

Kiinnostavassa pilottitutkimuksessa tutkijat havaitsivat, että päivittäin kahden vuoden ajan käytettynä korkea-annoksinen lipoinihappo vähensi aivojen kokonaisatrofiaa, eli aivosolujen surkastumista toissijaisesti etenevässä MS-taudissa (SPMS).

Tutkimusta johtanut Dr. Rebecca Spain (Oregon Health & Science University School of Medicine) kollegoineen julkaisi tutkimusraportin [Neuroimmunology & Neuroinflammation](#)-tiedejulkaisuissa.

## MS-tauti

MS-tauti on maailmanlaajuisesti noin 2,3 miljoonan ihmisen elämää rajoittava etenevä neurologinen sairaus, jossa potilaan immuunijärjestelmä toimii virheellisesti ja hyökkää

sairastuneen omia kudoksia, eli keskushermoston aksoneita suojaavia myeliinikalvoja vastaan.

Vahingoittuneissa aksoneissa aivojen lihaksille lähettämät sähköiset impulssit etenevät hitaammin kuin terveissä myeliinikalvojen suojaamissa aksoneissa. Myeliinikalvojen vaurioituminen voi johtaa neuronin viejähaarakkeen (aksonin) katkeamiseen, jolloin aivojen lähettämän sähköisen impulssin eteneminen keskushermostossa pysähtyy.

Viejähaarakkeiden suojakalvojen ja viejähaarakkeiden vahingoittuminen johtavat MS-taudille tyypillisiin oireisiin: lihasheikkouteen, kävelyvaikeuksiin, koordinaatiovaikeuksiin, näön heikkenemiseen, tunnottomuuteen, spastisuuteen, lepovapinaan jne. Tuhoa keskushermostossa aiheuttavat erityisesti immuunijärjestelmän Th1 ja Th17 lymfosyytit.

## **RRMS**

Aaltoilevasti etenevä MS-tauti (RRMS) on yleisin MS-taudin tyyppi. Se diagnosoidaan karkeasti 80-90 prosentilla kaikista MS-tautiin sairastuneista.

Aaltoilevalle MS-taudille on tunnusomaista pahenemisvaiheet (relapsit) ja paranemisvaiheet (remissiot). Pahenemisvaiheiden oireet voivat vaihdella lievistä hyvin vaikeisiin. Pahenemisvaiheita seuraa kuitenkin remissio, paranemisvaihe, jossa oireet helpottavat ja potilaan kunto palautuu lähes normaaliksi.

Pahenemis- ja paranemisvaiheiden sykli on yksilöllinen; toisilla tauti voi olla remissiossa hyvinkin pitkään ja toisilla elämä on jatkuvaa aaltoilua huonojen ja hyvien jaksojen välillä.

## **SPMS**

Suurimmalla osalla aaltoilevaa MS-tautia sairastavista tauti kehittyy toissijaisesti eteneväksi MS-taudiksi noin kahdessa

vuosikymmenessä.

Toissijaisessa MS-taudissa hermovauriot ja taudin oireet pahenevat tasaisesti käytännössä ilman paranemisvaiheita. Taudin eteneminen on kuitenkin yksilöllistä ja joillain yleiskunto heikkenee tasaisesti, mutta sen lisäksi voi esiintyä pahenemis- ja paranemisvaiheita.

## **PPMS**

Ensisijaisesti etenevässä MS-taudissa tauti etenee koko ajan ilman aaltoilevalle MS-taudille tyypillisiä pahenemis- ja paranemisvaiheita.

Käsitykseni mukaan PPMS voi ilmaista olemassaolonsa taudin alussa pahenemis- ja paranemisvaiheella, jota seuraa tasainen alamäki.

Minä sairastan etenevää MS-tautia ja oireet, jotka lopulta johtivat taudin diagnoosiin, alkoivat selvällä pahenemisvaiheella ja sitä seuranneella paranemisvaiheella, mutta tämä tapahtui vain kerran – sen jälkeen oireet ovat pahentuneet hitaasti, mutta tasaisesti.

PPMS on oireiltaan ja etenemiseltään myös hyvin yksilöllinen; joillain aggressiivisen taudin oireet voivat romahduttaa fysiikan kuukausissa, kun toisilla taudin oireiden eteneminen on hitaampaa.

MS-tautiin ei tunneta parantavaa hoitoa. Aaltoilevan tautimuodon pahenemisvaihetta voidaan helpottaa ja ehkäistä monilla lääkkeillä. Myös oireidenmukaisia hoitoja on saatavilla esimerkiksi lihasjäykkyyteen.

## **MS-tauti: Auttaisiko lipoiinihappo?**

Dr. Spain kollegoineen arvelee tutkimustulostensa perusteella, että tavallinen lisäravinteena saatava antioksidantti – lipoiinihappo – voi hidastaa MS-taudin etenemistä ja helpottaa

taudin oireita toissijaisesti etenevässä MS-taudissa (SPMS). Satunnaistetussa sokkokuutkimuksessa lipoiinihappo hidasti merkittävästi koehenkilöiden aivosolujen surkastumista (atrofiaa).

## Lipoiinihappo toimii paremmin kuin ocrelizumab (Ocrevus)

Aivojen atrofia viittaa aivojen kokonaisvolyymin surkastumiseen neuronikadon seurauksena. Tätä pidetään yhtenä MS-taudin etenemiseen liittyvänä fyysisesti havaittavana löydöksenä.

Satunnaistetussa tuplasokkotutkimuksessa Dr. Spainin johtama ryhmä tutki 51 toissijaisesti etenevää MS-tautia sairastavaa 40-70-vuotiasta koehenkilöä. Tutkittavista 27 satunnaisesti valittua potilasta sai 1200 mg lipoiinihappoa (lipoic acid) päivässä kahden vuoden ajan. Loput 24 koehenkilöä saivat samana aikana plaseboa eli lumelääkettä.

Tutkittavien koehenkilöiden aivojen kokonaisvolyymi mitattiin tutkimuksen alussa magneettikuvauksella (MRI). Magneettikuvaus toistettiin koehenkilöille vuosittain aivojen kokonaisvolyymissä tapahtuvien muutosten seuraamiseksi.

**Tutkimuksessa lipoiinihappoa saaneiden 27 koehenkilön aivojen kokonaisvolyymien surkastuminen oli 68 % vähäisempi kuin plaseboa saaneilla koehenkilöillä.**

Vertailun vuoksi: FDA:n maaliskuussa hyväksymä MS-taudin hoitoon tarkoitettu Ocrevus vähensi koehenkilöiden aivojen kokonaisvolyymien surkastumista kliinisissä kokeissa 18 %.

Tutkimus osoitti myös, että lipoiinihappoa saaneiden koehenkilöiden tasapaino ja kävelykyky paranivat selvästi plaseboa saaneeseen ryhmään verrattuna.

**Tärkeä huomio oli myös lipoiinihapon turvallisuus. Yleisimmät korkea-annoksisen lipoiinihapon sivuoireet olivat tutkimuksessa**

## koehenkilöiden ruoansulatus- ja vatsavaivat.

Tutkijat kuitenkin muistuttavat, että lisää kokeita ja tutkimuksia vaaditaan ennen, kuin korkea-annoksista lipoiinihappoa voidaan suositella turvallisena ja tehokkaana hoitomuotona MS-tautiin.

*"These are high doses. And while it seems safe, we won't know whether it actually improves the lives of people with MS until we can replicate the results in the pilot study through a much bigger clinical trial."*

*"Fortunately, we're going to be able to answer that question with the participation of kind volunteers."*

*Dr. Rebecca Spain*

## Mitä lipoiinihappo on?

**Lipoiinihappo** eli **tioktiinihappo** on karboksyylihappoihin kuuluva orgaaninen yhdiste. Luonnossa yhdistettä esiintyy kaikissa eliöryhmissä ja se on tärkeä antioksidantti ja koentsyymi biokemiallisissa hapetuspelkistysreaktioissa. Lipoiinihappoa käytetään lisäravinteena mm. eräiden maksasairauksien hoidossa.

Lipoiinihappoa esiintyy mm. alkueläimissä, bakteereissa, kasveissa, sienissä ja eläimissä. Yleensä se ei esiinny vapaana, vaan liittyneenä proteiinien lysiiniaminohappojen sivuketjuihin (lipoamidi).

Se toimii bakteerien ja alkueläinten kasvua kiihdyttävänä aineena ja sitä muodostuu rasvahapoista biosynteesin avulla. Terveen ihmisen elimistö tuottaa riittävästi lipoiinihappoa.

## Lipoiinihapon tehtävät ja käyttö

Lipoiinihappo toimii koentsyyminä eräille aineenvaihduntareaktioita katalysoiville entsyymeille

esimerkiksi pyruvaattidehydrogenaasi- ja ketoglutaraattidehydrogenaasientsyymikomplekseille.

Lipoiinihappo on antioksidantti, joka reagoi mm. happi-, hydroksyyli- ja peroksyyliradikaalien kanssa ja voimistaa eräiden vitamiinien kuten C- ja E-vitamiinien tehoa.

### **Lipoiinihappo kasvattaa lihasmassaa**

Monet urheilijat käyttävät lipoiinihappoa lisäravinteena, koska se kasvattaa lihasmassaa. Yhdistettävä voidaan käyttää maksakirroosin, hepaattisen kooman, kroonisen maksatulehduksen ja eräiden munuaissairauksien hoitoon. Lipoiinihapolla voi olla sydänkohtauksia ja Alzheimerin tautia ehkäiseviä ominaisuuksia.

Lipoiinihappoa käytetään karpässienten aiheuttamien myrkytysten vastamyrkkinä.

Lipoiinihappo: Wikipedia

---

## **Lisääkö sokeri diabeteksen riskiä?**

Kasvattaako runsas sokerin syöminen diabeteksen riskiä? Vuosien ajan tutkijat ovat vastanneet: "ei oikeastaan, eikä ainakaan suoraan." Vallitsevan tieteellisen konsensuksen mukaan lihomista aiheuttava syöminen ravintoaineista riippumatta sekä liikkumattomuus kasvattavat diabeteksen riskiä, koska lihavuus on diabeteksen tärkein riskitekijä.

Laajan epidemiologisen tutkimuksen tulosten perusteella sokerilla on vahva korrelaatio diabeteksen kehittymiseen, väittää Sanjay Basu (Stanfordin yliopisto), joka johti 175

valtion sokerin kulutusta ja diabeteksen esiintyvyyttä kartoittavaa tutkimusta.

## Sokeri aiheuttaa diabetesta?

Laajan epidemiologisen tutkimuksen tulokset viittaavat siihen, että sokerilla voi olla suora ja lihavuudesta riippumaton yhteys diabetekseen. Tutkijat Stanfordin, Berkeleyyn ja San Franciscon yliopistoista tutkivat sokerin saannin ja diabeteksen esiintyvyyden korrelaatioita 175 maassa vuosikymmenen ajalta. Tutkimusaineistossa huomioitiin lihavuus sekä suuri joukko muita mahdollisesti diabeteksen riskiin vaikuttavia tekijöitä. Kun nämä kontrolloitiin pois tutkimusaineistosta, tutkijoille selvisi, että väestön lisääntynyt sokerinkulutus korreloi lisääntyneiden diabetestapausten kanssa muista riskitekijöistä, kuten lihavuudesta riippumatta. [Tutkimus](#) on julkaistu PLOS ONE tiedejulkaisussa 27.2.2013.

*“It was quite a surprise,” said [Sanjay Basu](#), MD, PhD, an assistant professor of medicine at the [Stanford Prevention Research Center](#) and the study’s lead author. The research was conducted while Basu was a medical resident at UCSF.*

Sanjay Basun johtama laajan populaation epidemiologinen tutkimus osoittaa, että diabeteksen kehittymisen ja esiintyvyyden kannalta kaikki kalorit eivät ole samanarvoisia.

*“We’re not diminishing the importance of obesity at all, but these data suggest that at a population level there are additional factors that contribute to diabetes risk besides obesity and total calorie intake, and that sugar appears to play a prominent role.”*





# SOKERI ON YHTEYDESSÄ DIABETEKSEEN, SANOO SANJAY BASU

Stanfordin, Berkeleyn ja San Franciscon yliopistojen tekemä laaja epidemologinen tutkimus löysi yhteyden sokerin kulutuksen ja diabeteksen esiintyvyyden väliltä.

## Tutkimus ja sen tulokset

Tutkimus osoitti, että mitä enemmän sokeria väestötasolla käytettiin, sitä suuremmaksi diabeteksen esiintyvyys kasvoi: jokaista lisättyä 150 kaloria sokeria/päivä/henkilö kohden diabeteksen esiintyvyys väestössä lisääntyi yhden prosentin silloinkin, kun tutkimusaineistosta kontrolloitiin pois lihavuus, fyysinen aktiivisuus, muiden ravintoaineiden saanti sekä erilaisia sosioekonomisia muuttujia. Kun eri ravintoaineiden saantia verrattiin, huomattiin, että muiden ravintoaineiden 150 kalorin lisä lisäsi väestötasolla diabetestapausten määriä vain 0,1 %.

Tutkimus osoitti, että kasvaneen diabetesriskin kanssa korreloivat sekä sokerin saanti, että sokerin pitkäaikainen käyttö; mitä pidempään väestö altistuu liialliselle sokerin kulutukselle, sitä enemmän diabetesta esiintyy muista riskitekijöistä, kuten lihavuudesta riippumatta. Vastaavasti havaittiin, että sokerin kulutuksen väheneminen laski myös diabetestapausten määriä ajallisella perspektiivillä riippumatta muiden ravintoaineiden saantiin, fyysiseen aktiivisuuteen ja lihavuuteen liittyvistä muutoksista.

Sanjay Basu korostaa, että tämän laajan epidemologisen tutkimuksen havainnot eivät suoraan todista, että sokeri aiheuttaisi diabetesta, mutta lisää, että tulokset antavat tosielämän populaatiotason tutkimuksen tuen aiemmin saaduille laboratoriotutkimuksille, joiden mukaan sokeri vaikuttaa

maksaan ja haimaan toisin kuin muut ravintoaineet tai lihavuus.

Ruokasodan kommentti: Alkoholista riippumaton rasvamaksa yleistyy ja se altistaa diabetekselle ja maksakirroosille. Lihavuus voi altistaa rasvamaksalle, mutta rasvamaksan kehittymisen taustalla on yleensä sokeri tai alkoholi. Tämä johtuu sokerin aineenvaihdunnasta, joka tunnetaan, mutta jota ei useinkaan haluta myöntää. Sakkaroosi (pöytä-sokeri) muodostuu glukoosista ja fruktoosista. Glukoosi on soluhengityksen eli solujen energiantuotannon lähtöaine yhdessä hapen kanssa. Sellaisena glukoosi on elimistölle elintärkeä; tosin elimistö osaa tuottaa solujen tarvitsemää glukoosia glukoneogeneesissä jopa ilman sokereita. Fruktoosi ei kuitenkaan kulkeudu solujen energiantuotantoon, vaan sen aineenvaihdunta tapahtuu aina maksassa, jossa maksa muuttaa fruktoosin triglyserideiksi eli rasvaksi. Mitä enemmän sokeri (fruktoosisiirapit yms.) sisältää fruktoosia, sitä enemmän maksassa muodostuu rasvoja.

Tutkimuksessa ravintoaineiden väestötason kulutusta käsittelevänä aineistona käytettiin Yhdistyneiden kansakuntien elintarvike- ja maatalousjärjestön dataa 175 tutkittavasta valtiosta. Sen lisäksi tutkimusaineistona toimi Kansainvälisen diabetesliiton data diabeteksen esiintyvyydestä 20-79-vuotiailla tutkittavissa 175 valtioissa.

Tutkijat hyödynsivät tutkimuksessa uusia tilastollisia taloustieteen menetelmiä, joiden avulla he pystyivät kontrolloimaan tehokkaammin erilaisia vaihtoehtoisia muuttujia. Tutkimuksessa kontrolloitiin mm. ylipaino ja lihavuus, muita ravintoaineita (mm. kuidut, hedelmät, liha, murot ja öljyt), kokonaiskalorimäärät päivässä, liikkumattomuus, taloudelliset tekijät (tulot), asuinympäristö ja populaatio, tupakointi ja alkoholi sekä väestön ikärakenne.

## Keskustelua tutkimuksesta

“Epidemiologia ei voi suoraan todistaa kausaliteettia,” totesi Robert Lustig (MD, pediatric endocrinologist at UCSF Benioff Children’s Hospital and the senior author of the study).

*“But in medicine, we rely on the postulates of Sir Austin Bradford Hill to examine associations to infer causation, as we did with smoking. You expose the subject to an agent, you get a disease; you take the agent away, the disease gets better; you re-expose and the disease gets worse again. This study satisfies those criteria, and places sugar front and center.”*

“Tietääkseni tämä on ensimmäinen tutkimus, joka osoittaa yhteyden sokerin kulutuksen ja diabeteksen väliltä,” sanoi Marion Nestle (PhD, a professor of nutrition, food studies and public health at New York University). Marion Nestle ei osallistunut tutkimukseen.

*“This has been a source of controversy forever. It’s been very, very difficult to separate sugar from the calories it provides. This work is carefully done, it’s interesting and it deserves attention.”*

”Se, että tutkimus hyödynsi dataa pitkältä ajanjaksolta, on tutkimuksen vahvuus,” Sanjay Basu kommentoi tutkimusta.

*“Point-in-time studies are susceptible to all kinds of reverse causality,” Basu jatkoi.*

*“For instance, people who are already diabetic or obese might eat more sugars due to food cravings.”*

Tutkijoiden oli tutkimuksessa turvauduttava ravinnon saatavuutta ja kulutusta koskeviin tilastoihin, koska sellaisia tietokantoja ei ole olemassa, jotka kertoisivat

täsmällisesti ja yksityiskohtaisesti ihmisten syömistottumuksia. Tässä mielessä tutkimus ei ole niin täsmällinen kuin se voisi olla, ja edellyttääkin jatkotutkimuksia erityisesti siitä millainen merkitys eri sokerinlähteillä, kuten fruktoosisiirapilla ja sakkaroosilla, virvoitusjuomilla sekä prosessoiduilla ruoilla on diabeteksen riskiin.

## Tutkimuksen jatko ja merkitys

Lisäksi on tärkeää tulevaisuudessa järjestää satunnaistettuja kliinisiä tutkimuksia, jotka voisivat vahvistaa kausaliteetin sokereiden kulutuksen ja diabeteksen välillä. Periaatteessa tällainen kliininen tutkimus on epäeettinen, koska koehenkilöitä ei voida velvoittaa syömään sokereita siinä toivossa, että heille kehittyy diabetes, mutta tutkimuksen voi toteuttaa myös asettamalla tutkittavat henkilöt vähän sokeria sisältävälle ruokavaliolle ja seurata, vähentääkö se diabeteksen riskiä.

Basu oli varovainen tutkimuksen mahdollisista käytännön vaikutuksista. Hän sanoi, että ennen kuin ryhdytään laatimaan laajoja sokerin kulutuksen rajoittamiseen tähtääviä käytäntöjä, tarvitaan lisää tutkimuksia ja faktoja.

Nestle totesi, että tutkimuksen löydöt tukevat aiempia tutkimuksia, ja että sokerin kulutusta olisi tehtyjen tutkimusten perusteella syytä vähentää. Hän lisäsi, että vaikka nyt ei ole todistettu kausaliteettia, on aihetodisteita jo niin paljon, että ihmisiä voi hyvällä omalla tunnolla kehottaa syömään vähemmän sokeria.

Tutkimus ei saanut ulkopuolista rahoitusta. Lähde: [Stanford Medicine | News Center](#).

---

# Sokeriteollisuuden tutkimus syövän ja sokerin yhteydestä paljastui

Jacqueline Howard raportoi 21.11.2017 CNN:llä sokeriteollisuuden rahoittamasta vuosikymmeniä salassa pysyneestä tutkimusprojektista. Löytyneestä tutkimuksesta selvisi, että sokeriteollisuus oli tietoinen sokerin terveyshaitoista jo 1960-luvulla. Myös Helsingin Sanomien Niko Kettunen kirjoitti aiheesta 23.11 julkaistussa [uutisessa](#).

Ravintoa käsitteleviä tutkimuksia pitäisi aina tarkastella kriittisesti. Usein tutkimustulokset esitetään tutkimuksen rahoittajan kannalta suotuisina. Howardin artikkeli kuvaa hyvin sitä, kuinka erilaisten eturyhmien, kuten tässä tapauksessa sokeriteollisuuden, toteuttamia tutkimuksia on manipuloitu ja vääristelty oman eturyhmän taloudellisten etujen turvaamiseksi.

## Eläinrasvat vastaan sokerit

Sokerin ja eläinrasvojen välillä käydään yhä 1970-luvulla alkanutta "rasvasotaa", jossa vastakkain ovat Keysin ja Yudkinin tieteelliset näkemykset eri ravintoaineiden vaikutuksista terveyteen.

Se, että sokerin terveyshaittoja vähäteltiin ja rasvojen haittoja liioiteltiin vuosikymmeniä, on suurella todennäköisyydellä vaikuttanut nykyisiin lihavuus- ja diabetesepidemioihin, kertoo Sanjay Basu Stanfordin yliopistosta. Lihavuus ja diabetes yleistyivät vähärasvaisten ja rasvattomien tuotteiden kulutuksen seurauksena.

Lyhyesti: selittävänä syynä on se, että vähärasvaisissa ja rasvattomissa elintarvikkeissa rasvat on korvattu sokereilla, mikä kasvattaa huomaamattomasti sokereiden saantia.

Elimistössä ylimääräinen sokeri muutetaan [lipogeneesissä](#) rasvaksi, joita korkean verensokerin houkuttama insuliini varastoi rasvasoluihin.

## **Vanha tutkimus avaa sokeriteollisuuden tarkoin varjeltuja salaisuuksia**

Sokeriteollisuus rahoitti 1960-luvulla tutkimuksen, joka viittasi siihen, että runsaasti sokeria sisältävä ruokavalio lisää koe-eläinten kolesterolitasoja ja syöpiä. Tämä tutkimus jätettiin julkaisematta ja se unohdettiin vuosikymmeniksi, kirjoitti [PLoS Biology](#).

Californian yliopiston lääketieteen professori **Stanton Glantz**, yksi PLOS Biologyn julkaiseman artikkelin kirjoittajista, ihmettelee tutkimuksen kohtaloa:

*"All we know is that the plug got pulled and nothing got published. Whether the investigator didn't bother to try or whether he tried and failed, we don't know. Or whether there was some kind of clause in his agreement with the sugar people that precluded him from publishing, we don't know."*

Sokeriteollisuuden hautaama "nollatutkimus" tuo esille kiinnostavia todisteita sakkaroosin terveyshaitoista. Tutkimuksen julkaisematta jättäminen viittaa siihen, että sokeriteollisuuden rahoittama tutkimusryhmä (Sugar Research Foundation) saattoi tarkoitushakuisesti manipuloida tieteellisiä tutkimuksia sokeriteollisuuden taloudellisten etujen ja maineen turvaamiseksi.

Sokeriteollisuuden rahoittamien tutkimusten tutkimusetiikka – tai sen puute on herättänyt epäilyjä aiemminkin. Vaikuttaa siltä, että Sugar Associationin alaisuudessa toimivat tutkijat noudattivat sokerin terveysvaikutuksia käsittelevissä tutkimuksissaan moraalisesti yhtä kyseenalaisia toimintatapoja kuin tupakkateollisuus omissa tupakoinnin haittoja

käsittelyissä tutkimuksissaan.

**Tutkijat, jotka löysivät tämän arkistojen kätköihin pölyttymään jääneen tutkimuksen, julkaisivat viime vuonna analyysin sokeriteollisuuden historiaan liittyvistä asiakirjoista ja tutkimuksista.**

[JAMA Internal Medicine-tiedelehdessä](#) julkaistu analyysi todisti, että Sugar Research Foundation rahoitti tutkimusohjelmaa, jonka tehtävänä oli peitellä runsaasti sokeria sisältävän ruokavalion terveyshaittoja, ja kohdistaa huomio sokereiden terveyshaitoista rasvojen ja erityisesti eläinrasvojen terveyshaittoihin.

Strategia onnistui hyvin, sillä vasta viime vuosina on saatu merkittävää tutkimusnäyttöä, joka kyseenalaistaa ja korjaa eräitä eläinrasvojen ja sokereiden käyttöön liitettyjä tarkoituksella vääristettyjä väitteitä ja tutkimustuloksia.

*"The kind of science manipulation that the tobacco industry engaged in is exactly the same kind of behavior that we've documented in these papers from the sugar industry," totesi Glantz, joka on myös tutkinut [tupakkateollisuutta](#).*

## **Kuinka arkistoihin haudattu tutkimus löydettiin?**

Sokeriteollisuuden kattojärjestö [Sugar Association](#), esitti vastineensa uutisesta kritisoimalla viime vuonna JAMA Internal Medicinen julkaisemaa analyysia sekä PLOS Biologyn julkaisemaa artikkelia todeten, että kyseiset julkaisut ovat vain sokerivastaisen ryhmän rahoittamia näkökulmia, spekulatioita ja oletuksia tapahtumista, jotka tapahtuivat vuosikymmeniä sitten, ja joista kirjoittavat sokeriteollisuuteen kriittisesti suhtautuvien tutkijoiden ryhmä.

Sugar Association painottaa, että PLOS Biologyn käsittelemä tutkimus jätettiin julkaisematta, koska se myöhästyi ja ylitti

tutkimukselle asetetun budjetin.

*"We don't know what would have happened had this study come out differently and showed no effect of sugar," Glantz sanoi. "I would bet that it would have been published, and they would be thumping the drums about it."*

**Cristin E. Kearns** (assistant professor at the UCSF School of Dentistry), yksi PLOS Biologyn julkaiseman artikkelin kirjoittajista, kertoi, että hän löysi arkistoissa pölyttyvän kadonneen tutkimuksen analysoidessaan Sugar Research Foundationin johtajien ja tutkijoiden välistä kirjeenvaihtoa vuosilta 1959-1971. Tutkimus mainittiin myös eräässä Sugar Research Foundationin julkaisemassa kirjassa.

Tämä kirja listasi "kadonneen tutkimuksen" ohella Sugar Research Foundationin kaikki tutkimusprojektit vuosilta 1943-1972. Merkillepantavaa oli Christin E. Kearns'in mukaan se, että tätä kyseistä tutkimusta ei koskaan julkaistu missään. Tämä herätti hänen uteliaisuutensa.

## **Arkistoihin hautautuneesta tutkimuksesta käytettiin nimeä [Projekt 259 \(Project 259\)](#).**

Sugar Research Foundation oli myöntänyt löydetyn aineiston mukaan tälle projektille alustavasti 15 kuukauden rahoituksen vuoden 1968 kesäkuusta vuoden 1969 syyskuuhun, mutta tutkimuslöytöjen luonteen vuoksi rahoitus lakkautettiin ja tutkimus lakaistiin maton alle.

Tutustuessaan tähän tutkimusprojektiin, Kearns huomasi, että tutkimukseen liittyvissä rottakokeissa oli tehty kaksi havaintoa, joiden esille tulo olisi voinut vahingoittaa sokeriteollisuuden mainetta ja kaupallisia intressejä.



# Sokeriteollisuuden tutkimus syövän ja sokerin yhteydestä paljastui!

Ensinnäkin tutkimus osoitti, että runsaasti sokeria saaneiden rottien virtsassa oli verrokkeja enemmän erästä virtsarakon syöpään vahvasti assosioituvaa entsyymiä ([beta-glucuronidase](#)).

*"That was of some policy relevance at the time, because there was something called the [Delaney clause](#), which said the FDA was supposed to keep carcinogens out of the food supply even if they were animal carcinogens," Glantz kertoi CNN:lle.*

*Kongressi hyväksyi Delaney'n pykälän 1958. Sen tarkoituksena oli estää sellaisten lisäaineiden käyttö ruoka-aineissa, joiden tiedettiin altistavan syöväälle.*

Projekti 259 osoitti mielenkiintoisen ja tilastollisesti merkittävän laskun veren triglyseriditasoissa niillä rotilla, jotka olivat saaneet runsaasti sokeria sisältävää ravintoa ja joiden suoliston mikrobikantaa oli heikennetty verrattuna niihin rottiin, jotka olivat saaneet ravinnokseen tärkkelystä ja joiden suoliston mikrobikanta oli normaali.

Käytännössä rottien veren triglyseridipitoisuudet kasvavat runsaasti sokeria sisältävällä ravinnolla, mutta tutkimuksessa havaittiin, että jos suoliston bakteerikantaa heikennettiin, veren triglyseridien määrä saatiin laskemaan.

*"So without the bacteria, you didn't get the high triglyceride response, and so this proved to them at the time that the gut microbiome had a role in this elevated triglyceride response to eating sugar. I thought this is a fascinating study that they were even considering the role of the gut microbiome back as far as the 1960s," Kearns totesi.*

*Viime vuosina suoliston mikrobikanta ja sen vaikutukset terveyteen ovat olleet kasvavan mielenkiinnon kohteina.*

# Sokeriteollisuuden vastaus

Kirjallisessa vastineessaan CNN:lle, Sugar Association korosti, etteivät PLOS Biologyn artikkelin kirjoittaneet tutkijat pyytäneet Sugar Associationin vahvistusta väitteilleen.

*"We reviewed our research archives and found documentation that the study in question ended for three reasons, none of which involved potential research findings: the study was significantly delayed; it was consequently over budget; and the delay overlapped with an organizational restructuring with the Sugar Research Foundation becoming a new entity, the International Sugar Research Foundation. There were plans to continue the study with funding from the British Nutrition Foundation, but, for reasons unbeknown to us, this did not occur," vastineessa todettiin.*

Sugar Associationin kirjallisessa vastineessa korostettiin lisäksi, että kohtuullisesti käytettynä sokeri voi olla osa tasapainoista ruokavaliota, ja että Sugar Association tukee jatkossakin tutkimuksia, joissa tutkitaan sokerin terveydellisiä vaikutuksia.

Christin E. Kearns vastasi Sugar Associationin kritiikkiin toteamalla, että väite tutkimuksen keskeyttämisestä organisaation uudelleenjärjestelyyn vaikuttaa epäilyttävältä selitykseltä, koska muut tutkimukset jatkuivat organisaation uudelleenjärjestelystä huolimatta.

## Mitä opimme tästä?

Kaiken kaikkiaan tällaisen julkaisemattoman tutkimuksen löytyminen ajalta, jolloin laadittiin laajoja ja kattavia ravintosuosituksia, on hätkähdyttävää ja eettisesti huolestuttavaa, huomauttaa Stanfordin yliopistossa työskentelevä Sanjay Basu, joka ei osallistunut PLOS Biologyn

julkaiseman artikkelin työryhmään.

*"The context for this historically is that during the time at which these studies were taking place, a lot of dietary recommendations were being formulated that emphasized reducing high-fat foods in particular, and in many cases low-fat foods were replaced by high-sugar foods to be more palatable," kommentoi Basu, joka on myös tehnyt [tutkimusta](#) lisätyn sokerin terveysvaikutuksia.*

*"The fact that sugar was not being considered an additionally concerning substance unfortunately led to a lot of changes in the American diet that correspond to a rise in obesity and type 2 diabetes. So the suppression of this type of study is partly greatly concerning because of the time in which it took place," he said. "Although we're not sure what a safe amount of added sugar is, it's pretty clear and increasingly apparent that we're well above what might be considered reasonable in terms of our added sugar consumption as a country," Basu kommentoi.*

**Ruokasotaan käännetty ja muokattu uutinen on julkaistu CNN:llä 21.11.2017**

---

## **Vehnän ATI-proteiinit voivat aiheuttaa tulehdusreaktion**

**Gluteenin terveyshaitat tunnetaan hyvin. Viime vuonna tutkijat havaitsivat, että vehnän ATI-proteiinit voivat aiheuttaa tulehdusreaktion kroonisissa autoimmuunitaudeissa, kuten ms-taudissa ja reumassa. Vehnän amylaasi-trypsiini-inhibiittorit voivat pahentaa tulehduksellisten autoimmuunitautien oireita.**

ATI-proteiinit selittävät myös toisen viljoihin yhdistetyn sairauden syntymekanismia: ei-keliakiaan liittyvä gluteeniyliherkkyys selittyy todennäköisesti juuri ATI-proteiineilla. ATI-proteiineista uutisoi geeni- ja bioteknologiaan keskittynyt [GEN](#) (10/2016) ja siihen liittyvä tutkimus on julkaistu United European Gastroenterology Week 2016 -julkaisussa.

[Wheat amylase trypsin inhibitors drive intestinal inflammation via activation of toll-like receptor 4](#)

Wheat Proteins Known as ATIs May Worsen Inflammation in People with MS

[Your Wheat Sensitivity May Actually Have Nothing to Do With Gluten](#)

*According to the scientists from the Johannes Gutenberg University, for some people, eating ATIs (which make up no more than 4% of wheat proteins) can trigger powerful immune responses in the gut that can affect other parts of the body, including the lymph nodes, kidneys, spleen, and brain.*

## Vehnä

Vuonna 2016 vehnää tuotettiin 749 miljoonaa tonnia hieman yli 220 miljoonan hehtaarin viljelysalalla, eli enemmän kuin kaikkia muita viljoja yhteensä. Riisin ja maissin ohella vehnä on yksi tärkeimmistä ravintokasveista ja tärkein kasvisproteiinien ravintolähde maailmassa.

Vehnä on ihanaa. Sitko eli gluteeni tekee vehnällä leipomisesta helppoa. Olen noudattanut sekä gluteenitonta että vähähiilihydraattista (myös gluteenitonta) ruokavaliota ja kokeillut ruoanlaittoa gluteenittomilla jauhoilla sekä riisi- ja maissijauhoilla ja psylliumilla, makustellut gluteenittomat pastat ja pizzapohjat, mutta eivät ne ole yhtä herkullisia

kuin vehnästä tehdyt.

Vehnän ylivoimaisista leivontaominaisuuksista huolimatta vapun jälkeen edessäni on jälleen vehnätön leipä ja gluteeniton pasta. Vehnä on sokerin ohella ensimmäisiä ravintoaineita, joista kannattaa terveyden ja painonhallinnan vuoksi luopua. Uskon vehnättömyyden kohentavan yleistä hyvinvointia, ja jos ei muuta, niin se voi auttaa pudottamaan muutaman kilon.

Maissi- ja riisijauhot eivät sinänsä ole vehnää parempia vaihtoehtoja. Riisijauhoissa on korkeita arseenipitoisuuksia ja maissijauhot on valmistettu todennäköisesti geenimuunnellusta maissista. Niillä leipominen on haastavaa. Tattari- ja kaurajauhot kelvannevat vehnäjauhojen korvaajiksi, vaikka ei niilläkään vehnää todellisuudessa korvaa.

## Vehnän ravintoarvot

Vehnä koostuu hiilihydraateista (noin 71 %), rasvasta (n. 1,5 %), proteiineista (10-13 %, joista 75-80 % on gluteenia) sekä vedestä (n. 13 %). Sadassa grammassa vehnäjauhoja on energiaa 337 kcal.

Täysjyvävehnässä on enemmän kuituja ja ravinteita kuin "valkoisissa vehnäjauhoissa". Vehnästä saadaan mm. B-vitamiineja (tiamiinia, riboflaviinia, niasiinia ja pantoteenihappoa), E- ja K-vitamiineja, kalsiumia, rautaa, magnesiumia, sinkkiä, seleeniä, mangaania ja fosforia.

Spelttivehnä on ravintoarvoiltaan leipävehnää parempi ja se sisältää runsaasti B-vitamiineja sekä kivennäisaineita, kuten magnesiumia, kaliumia, fosforia, kalsiumia, rautaa ja mangaania. Siitä löytyy myös kaikki elimistön tarvitsemat aminohapot. Sata grammaa spelttivehnää sisältää 13-18 g proteiineja, noin 3 grammaa rasvoja (mm. linolihappo ja öljyhappo) ja 75 g hiilihydraatteja, josta 8,2 g kuituja. Speltti sisältää kuitenkin myös gluteenia, joten se ei sovi keliakiaa sairastaville.

# Vehnän lyhyt historia

Arkeologisen aineiston perusteella (emmer)vehnää on viljelty ravinnoksi jo n. 9600 eaa. Lähi-idässä ja Turkissa sekä hieman myöhemmin Kiinassa. Spelttivehnä on noin 10 000 vuotta vanha jalostamaton alkuehnelajike, jota viljellään yhä jonkin verran.

Maanviljely levisi Lähi-idästä Välimeren alueelle, Balkanille ja Euroopan viimeistään pronssikaudella ja mahdollisti suurempien ihmisyhteisöjen, erilaisten ammattikuntien sekä järjestelmällisempien kulttuurien kehittymisen.

Vehnä oli rahvaan ravintoa, mutta myös armeijoiden polttoainetta ja sellaisena se mahdollisti suurten valtakuntien kehittymisen. Vehnä ravitsi sekä Aleksanteri Suuren, että roomalaisten voitokkaat sotajoukot. Tyypillinen roomalainen sotilas söi päivässä kilon vehnäleipää.

## **Miksi viljat aiheuttavat terveysongelmia?**

Viljat voivat aiheuttaa monenlaisia oireita vatsanväänteistä keliakiaan. Usein syynä on gluteeni ja viljojen sisältämät proteiinit.

Gluteenin sisältämät prolamiinit (gliadiini, sekaliini ja hordeiini) aiheuttavat keliakiaa sairastavilla taudinkuvaan liittyviä oireita. Viime vuonna julkaistun tutkimuksen mukaan myös vehnän amylaasi-trypsiini-inhibiittorit (ATIit) voivat aiheuttaa terveysongelmia ja pahentaa tulehduksellisten autoimmuunitautien ja allergioiden oireita.

### **Gliadiini on glykoproteiini**

Glykoproteiineja esiintyy suurimmalla osalla organismeista. Myös monet virukset sisältävät glykoproteiinia. Eräät

hormonit, jotkut veriryhmätekijät ja melkein kaikki plasman proteiinit albumiinia lukuun ottamatta ovat glykoproteiineja. Solukalvon glykoproteiinin tarkoituksena on tunnistaa soluun saapuvia komponentteja ja samalla suojata solua. Verenkiertoon päästessään gliadiini voi aiheuttaa autoimmuunireaktion gliadiinin ja elimistön omien glykoproteiinien samankaltaisuusilmiön vuoksi.

## **Keliakia**

Gluteenin sisältämien proteiinien vaikutukset ruoansulatuskanavan terveydelle ovat olleet tutkijoiden mielenkiinnon kohteina pitkään. Gliadiini on prolamiineista tunnetuin, ja sen merkitys keliakian synnyssä on kiistattomasti osoitettu. Sekaliinin ja hordeiinin vaikutusmekanismit ovat vähemmän tunnettuja, mutta myös ne aiheuttavat oireita keliakiaa sairastavilla.

Keliakian esiintyvyys on kasvussa. Suomessa keliakiaa sairastavia on arvioiden mukaan 1-2 % väestöstä. Diagnoosi saadaan verikokeella (endomysiini- tai transglutaminaasivasta-aineet) ja se varmistetaan ohutsuolinäytteellä. Varmistettu keliakia-diagnoosi on noin 30 000 suomalaisella.

Jos viljat aiheuttavat selviä oireita, mutta tutkimuksissa keliakiaa ei voida todentaa, voi kyseessä olla vilja-allergia tai ei-keliakiaan liittyvä gluteeniyliherkkyys.

## **T-solujen vaikutus keliakiassa**

Keliakia on T-soluvälitteinen autoimmuunitauti, jossa gliadiini aktivoi ohutsuolen limakalvon efektori-CD4+T-soluja. Ulkoisilta taudinaiheuttajilta normaalisti suojaavat sytoksiset T-solut hyökkäävät keliakiassa elimistön omia kudoksia vastaan.

Terveillä sytoksinen T-solu tunnistaa vieraan antigeenin

kohdesolunsa pinnalla. TC-reseptorien kasautuminen yhdessä muiden avustavien reseptorien, adheesiomolekyylien ja signaalivälitysproteiinien kanssa muodostaa immunologisen yhteyden vieraaseen antigeeniin. Tämän yhteyden kautta sytoksinen T-solu kohdistaa aktivaationsa taudinaiheuttajaan joko perforiinivälitteisesti vapauttamalla kohdesoluun apoptoosiin (solukuolemaan) johtavaa perforiinia tai Fas-välitteisesti, jolloin T-solun Fas-ligandi sitoutuu kohdesolun pinnan Fas-reseptoriproteiiniin; Fas-proteiinin aktivoituminen johtaa myös solun apoptoosiin eli ohjattuun solukuolemaan.

Muun muassa näin terve elimistö taistelee verenkiertoon päässeitä vieraita taudinaiheuttajia vastaan, mutta autoimmuunitaudeissa immunologinen järjestelmä on villiintynyt ja tuhoaa tuntemattomasta syystä myös kehon omia soluja.

## Keliakian etiologia

Keliakiaa on tutkittu paljon ja sen etiologia tunnetaan varsin hyvin. Sairastuvuuteen vaikuttaa monitekijäinen perinnöllinen alttius, joka liittyy vahvimmin kromosomissa 6 sijaitseviin antigeenin esittelyä säätelevien HLA-geenien DQ2- ja DQ8-alleleihin.

HLA-geenit selittävät kuitenkin vain osan keliakian perinnöllisyydestä. Uusimmissa tutkimuksissa keliakiaan liittyvää geenialuetta on löydetty myös kromosomeista 2. ja 10. Sairastumisen laukaisee viljojen sisältämä **prolamiineista** ja **gluteniineista** muodostuva **gluteeni**.

Sairastumisalttiilla gluteenin prolamiiniosa, eli vehnän **gliadiini**, rukiin **sekaliini** ja ohran **hordeiini** aiheuttavat immunologisen vasta-ainereaktion, jossa prolamiini kiinnittyy ohutsuolen limakalvossa sitä vastaan muodostuneeseen vasta-aineeseen. Tämä aiheuttaa ohutsuolen limakalvolla suolinukkaa vaurioittavan tulehdusreaktion, mikä häiritsee ravintoaineiden imeytymistä.



# Gluteeni ja prolamiinit: gliadiini, sekaliini ja hordeiini

- *Vehnän gluteeni koostuu gliadiinista ja gluteniinista*
- *Rukiin gluteeni koostuu sekaliinista ja gluteniinista*
- *Ohran gluteeni koostuu hordeiinista ja gluteniinista*

Prolamiinit ovat prolamiini-aminohappoa sisältäviä peptidimolekyylejä. Prolamiineista gliadiini vaikuttaa mm. tsonuliiniproteiiniin, joka säätelee ohutsuolen limakalvon tiiviiden liitosten läpäisevyyttä.

## Sytokiinit

Gliadiini aktivoi ohutsuolen limakalvon efektori-CD4+T-soluja. Aktivoinnin seurauksena vapautuu Th-1-yhteensopivia sytokiinejä, eli solujen välisen viestinnän välittäjäaineita, joilla on keskeinen merkitys keliakian patogeneesissä. Sytokiinejä kutsutaan usein tulehduksen välittäjäaineiksi, sillä osa sytokiineistä aiheuttaa tulehduksia ja allergioita ja osa vaimentaa niitä.

Mikroskooppiset sytokiinit toimivat sitoutumalla kohdesolun pinnalla oleviin reseptoreihin. Ne aktivoituvat ja käynnistävät reaktiosarjan solun sisällä. Reaktiot toimivat signaaleina, jotka lopulta välittyvät solun tumaan ja siellä sijaitseviin kohdegeeneihin. Sytokiinit vaikuttavat siis geenien luentaan.

## Suoliston läpäisevyys

Gliadiini voi myös lisätä ohutsuolen läpäisevyyttä tsonuliinin välityksellä, jolloin verenkiertoon kulkeutuu ohutsuolesta

erilaisia tulehduksia aiheuttavia patogeenejä ja osittain sulaneita proteiineja. Tsonuliini on monien solujen tuottama säätelyproteiini, jonka tehtävä suolistossa on säädellä solujen välisten tiiviiden liitoskohtien läpäisevyyttä.

Vuotava suoli voi aiheuttaa mm. vatsakipua, kaasunmuodostusta, rintakipua, lihassärkyä, nivelkipua, kroonista väsymystä, mielialojen vaihtelua, muistihäiriöitä, atooppista ihottumaa, heikentynyttä vastustuskykyä, ja virtsatietulehduksia.

*"Gliadin (a component of gluten) can free itself when gluten is digested and stimulate a receptor on enterocytes which then leads to the transcription of zonulin. After transcription, the zonulin becomes extracellular and binds to its receptor, which leads to the disassembly of the tight junction between enterocytes. This is an issue because the cells will separate lead to leaky gut syndrome. This mechanism occurs in 100 percent of humans and, while only 1.6-1.8 percent will go on to develop celiac disease, another 18-30 percent will become gluten sensitive. Even more compelling still is the fact that once that junction has become disruptive, proteins from the digestion of gluten and all other foods can gain access to the bloodstream and stimulate the immune system's macrophages and T-cells, thereby up-regulating inflammation."*

Gluteeni-tsonuliini inflammaatio häiritsee myös veriaivoesteen toimintaa. Tutkimuksissa on havaittu, että vuotavan suolen lisäksi myös aivoja suojaava veriaivoeste voi "vuotaa". Itse asiassa Tri Marios Hadjivassilioun tutkimus (2010) osoitti, että pelkästään gluteeniyliherkkyys voi lisätä veriaivoesteen läpäisevyyttä niin, että aivojen valkoisessa aineessa voidaan havaita veriaivoesteen lisääntyneen läpäisevyyden aiheuttamia näkyviä muutoksia.

# Tiiviit liitokset ja vuotava suoli

Suolen limakalvon epiteelikerroksen solujen välissä on tiiviitä liitoksia, joita okludiini-, klaudiini yms. proteiinit pitävät koossa. Kun liitos pettää, alkaa suoli vuotaa ja päästää verenkieroon molekyyliä, joiden ei pitäisi verenkiertoon päästä. Ohutsuolen limakalvon läpi verenkiertoon kulkeutuu vieraiden aineiden antigeenejä sekä osittain pilkkoutuneita proteiineja.

Lisääntynyt läpäisevyys johtuu siitä, että suolen epiteeliin syntyy suoliston vahingoittumisen ja/tai lisääntyneen tsonuliininerityksen vuoksi vuotavia rakoja.

Terveen limakalvon epiteelisolujen välillä on tiivis proteiinien muodostama saumarakenne. Sen tarkoitus on estää liuenneiden aineiden kulkeutuminen solujen välistä. Tiiviit liitokset muodostavat terveessä suolistossa esteen, jonka läpi molekyylit eivät pääse kulkeutumaan. Ne estävät myös molekyylien kulkeutumisen solujen välistä, jolloin aineiden on kuljettava solujen läpi ja solut voivat säädellä niiden kulkua.

Kun ohutsuolen limakalvon tsonuliinireseptoreita omaavat IEC6- ja Caco2-solut altistuvat vehnän sisältämälle gliadiinille, solut vapauttavat tsonuliinia, joka säätelee ohutsuolen läpäisevyyttä.

*"When exposed to gliadin, zonulin receptor-positive IEC6 and Caco2 cells released zonulin in the cell medium with subsequent zonulin binding to the cell surface, rearrangement of the cell cytoskeleton, loss of occludin-ZO1 protein-protein interaction, and increased monolayer permeability. Pretreatment with the zonulin antagonist FZI/0 blocked these changes without affecting zonulin release. When exposed to luminal gliadin, intestinal biopsies from celiac patients in remission expressed a sustained luminal zonulin release and increase in intestinal permeability that was blocked by FZI/0*

*pretreatment. Conversely, biopsies from non-celiac patients demonstrated a limited, transient zonulin release which was paralleled by an increase in intestinal permeability that never reached the level of permeability seen in celiac disease (CD) tissues. Chronic gliadin exposure caused down-regulation of both ZO-1 and occludin gene expression. Based on our results, we concluded that gliadin activates zonulin signaling irrespective of the genetic expression of autoimmunity, leading to increased intestinal permeability to macromolecules.”* Lähde: [PubMed](#)

## **Molecular mimicry ja autoimmuunitaudit**

Vehnän gliadiini voi altistaa vuotavan suolen oireyhtymälle, minkä seurauksena verenkiertoon päätyneet vieraat antigeenit ja osittain sulaneet proteiinit voivat tunnetun autoimmuunitautien patogeneesiä selittävän hypoteesin ([Molecular mimicry](#)) mukaan aiheuttaa autoimmuunireaktion verenkiertoon imeytyneiden antigeenien ja kehon omien antigeenien samankaltaisuuden vuoksi.

Hypoteesin mukaan on mahdollista, että kehon omien ja vieraiden antigeenien sekvenssien samankaltaisuus ristiinaktivoi autoreaktiiviset T- ja B-solut hyökkäämään sekä vieraita antigeenejä, että niitä muistuttavia kehon kudoksia vastaan. Immuunijärjestelmä oppii tunnistamaan taudinaiheuttajia, mutta autoimmuunitaudeissa immuunijärjestelmä erehtyy pitämään myös kehon omia kudoksia vieraina taudinaiheuttajina niiden samankaltaisuuden vuoksi.

*”Immune cells of the adaptive immune response are specifically activated, but the hallmark of autoimmunity is the dysregulation of the immune system, especially T and B cells recognizing self-antigens as foreign. The ability of T cells to evade central (thymic selection) and peripheral*

*(Tregs) mechanisms of tolerance is evident by the large number of T cell mediated human autoimmune diseases, such as type-1 diabetes, systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis and multiple sclerosis (MS). Molecular mimicry has been implicated in the pathogenesis of many of these autoimmune diseases including MS, spondyloarthropathies, Graves' disease, and diabetes mellitus. In the case of MS, it has been hypothesized that certain viruses, such as Epstein-Barr virus (EBV), share sequence homology with antigenic structures in the CNS."*

Arvostettu keliakiatutkija Alessio Fasano on esittänyt hypoteesin siitä, kuinka ohutsuolen vaurioituminen ja läpäisevyyden lisääntyminen ovat merkittävässä roolissa autoimmuunitautien, kuten tyypin 1 diabeteksen, keliakian, reuman ja ms-taudin patogeneesissä.

## **Vehnän ATI-proteiinit & autoimmuunitaudit**

United European Gastroenterology Week (2016) julkaisi tutkimuksen vehnän ATI-proteiinien terveystaikutuksista. Tutkimus osoitti, että **amylaasi-trypsiini-inhibiittorit** (ATI) aiheuttavat tulehdusreaktioita myös suoliston ulkopuolisissa kudoksissa, kuten imusolmukkeissa, munuaisissa, pernassa ja aivoissa.

Vehnän amylaasi-trypsiini-inhibiittorit voivat pahentaa reuman, ms-taudin, astman, lupuksen, alkoholista riippumattoman rasvamaksan sekä tulehduksellisen suolistosairauden (IBD) oireita.

### **Mitä amylaasi-trypsiini-inhibiittorilla tarkoitetaan?**

Trypsiini on proteaasi-entsyymi eli proteiineja (erityisesti arginiinia ja lysiinia) peptideiksi pilkkova entsyymi. Amylaasi on entsyymi, joka pilkkoo ruoansulatuskanavassa

tärkkelystä mm. maltoosiksi. Ihmisen elimistö tuottaa sekä trypsiiniä että amylaasia, joita tarvitaan ruoansulatuksessa. Inhibiittorit ovat aineita, jotka estävät entsyymien toiminnan joko osittain tai kokonaan.

Inhibiittori voi kiinnittyä entsyymien aktiiviseen kohtaan, jolloin substraatti ei pääse kiinnittymään. Esimerkiksi antibiootit kiinnittyvät bakteerien aineenvaihdunnassa toimivien entsyymien aktiiviseen kohtaan, jolloin bakteerit kuolevat. Jotkin inhibiittorit muuttavat entsyymimolekyylin muotoa, jolloin substraatti ei pysty kiinnittymään sen aktiiviseen kohtaan. Esimerkiksi syanidi, tietyt hermokaasut ja arsenikki estävät tällä tavalla joidenkin elämän kannalta välttämättömien reaktioiden tapahtumisen soluissa. Soluissa on myös luonnollisia inhibiittoreita, jotka ylläpitävät soluissa tapahtuvien kemiallisten reaktioiden tasapainoa estämällä entsyymien tuotannon, kun entsyymireaktion lopputuotetta on riittävästi. ATIt siis estävät amylaasin ja trypsiinin toimintaa ruoansulatuskanavassa.

### **Amylaasi-trypsiini-inhibiittorit**

Vehnän proteiineista korkeintaan 4 % on amylaasi-trypsiini-inhibiittoreita, mutta vaikka niitä on hyvin vähän, ne voivat laukaista suolistossa voimakkaan immuunireaktion, joka voi edelleen laajeta kehon muihin kudoksiin sytokiinien välityksellä.

Saksalaisen Johannes Gutenberg yliopiston professori Detlef Schuppan kertoi, että ATIt altistavat ohutsuolen tulehdusten ohella myös suoliston ulkopuolisille tulehduksille. Eikeliakiaan liittyvän gluteeniyliherkkyyden aiheuttama tulehdustila eroaa Schuppanin mukaan keliakian aiheuttamasta tulehdustilasta siinä määrin, että sen todennäköisesti aiheuttaa jokin muu tekijä, kuin gluteenin proteiinit. Tutkimuksessa voitiin osoittaa, että vehnän amylaasi-trypsiini-inhibiittorit (ATIt) aktivoivat ohutsuolen immuunisoluja sekä ja kudoksia sekä pahentavat näin

mahdollisesti olemassa olevaa tulehdussairautta.

## **Kliiniset tutkimukset**

Tutkimus on edennyt vaiheeseen, jossa kliinisiä tutkimuksia valmistellaan. Näin pyritään tutkimaan tarkemmin ATien vaikutusta kroonisissa tulehdussairauksissa. Schuppanin mukaan lähitulevaisuudessa voidaan ehkä suositella ATI-vapaata ruokavaliota eräiden kroonisten tulehdussairauksien oireiden hoidossa.

# **Ei-keliakiaan liittyvä gluteeniyliherkkyys**

Sen lisäksi, että ATIt pahentavat tulehduksellisten autoimmuunitautien oireita suoliston ulkopuolella, ne voivat selittää ei-keliakiaan liittyvän gluteeni yliherkkyuden syntyprosessia. Tämä on tutkimusten myötä lääketieteellisesti hyväksytty diagnoosi potilailla, jotka eivät sairasta keliakiaa, mutta saavat oireita gluteenista ja hyötyvät gluteenittomasta ruokavaliosta.

*"Intestinal symptoms, such as abdominal pain and irregular bowel movements, are frequently reported, which can make it difficult to distinguish from irritable bowel syndrome."*

Suoliston ulkopuoliset oireet, kuten päänsärky, nivelkipu ja ihottuma voivat johtaa ei-keliakiasta riippuvan gluteeniyliherkkyuden diagnoosiin, jos potilas oireilee selvästi gluteenia sisältävän ravinnon jälkeen, ja jos oireet helpottavat nopeasti gluteenittomalla ruokavaliolla. Gluteeni ei kuitenkaan ilmeisesti aiheuta näitä oireita.

*"Professor Schuppan hopes that the research will also help to redefine nonceliac gluten sensitivity to a more appropriate term. He explains, "Rather than nonceliac gluten sensitivity, which implies that gluten solitarily causes the inflammation,*

*a more precise name for the disease should be considered.”*

---

# Sokerittomat virvoitusjuomat heikentävät aivoja

Sokerittomat virvoitusjuomat ovat jopa haitallisempia terveydelle, kuin sokerilla makeutetut virvoitusjuomat, kertoo [CNN](#) ja [BostonMagazine](#).

[Framingham Heart Studyn](#) aineistoon pohjautuvan Bostonin yliopiston tuoreen seurantatutkimuksen mukaan sokerittomien (makeutusaineilla makeutettujen) virvoitusjuomien päivittäinen kulutus kolminkertaisti sydänkohtausten ja dementian riskin 10 vuotta kestäneen seurannan aikana suhteessa niihin, jotka joivat vain yhden sokerittoman virvoitusjuoman viikossa tai vähemmän. Sokerittomat virvoitusjuomat heikentävät aivoja ja ovat myrkyä aineenvaihdunnalle.

# Makeutetut virvoitusjuomat eivät ole terveysjuomia

Sokerilla makeutettujen virvoitusjuomien runsaan kulutuksen tiedetään kasvattavan sairastumisen riskiä mm. [lihavuuteen](#), [aikuistyyppin diabetekseen](#), [alkoholista riippumattomaan rasvamaksaan](#) ja [metaboliseen oireyhtymään](#).

Circulation-lehdessä julkaistun [tutkimuksen](#) mukaan sokeria sisältävät virvoitusjuomat saattavat aiheuttaa maailmanlaajuisesti 184 000 enneaikaista kuolemaa vuosittain.

Nyt saadut tuoreet tutkimustulokset osoittavat, että myös



sokerittomien virvoitusjuomien runsaaseen kulutukseen sisältyy terveysterveysriskejä.

## **Framingham Heart Study**

Framingham Heart Study on jo aiemmin osoittanut, että yhden tai useamman sokerilla makeutetun virvoitusjuoman päivittäinen juominen altistaa monille terveysterveysriskeille. Tutkimuksessa havaittiin, että päivittäinen virvoitusjuomien kulutus:

- Lisää vyötärön ympärysmittaa: 30 %
- Kohottaa veren sokeria: 25 %
- Nostaa verenpainetta ( > 135/85): 18 %
- Kohottaa veren rasva- eli triglyseridiarvoja: 25 %
- Laskee hyvän HDL kolesterolin määrää: 32 %
- Kasvattaa metabolisen oireyhtymän riskiä: 44 %

## ***Framingham Heart Study***

*On yksi pisimpään jatkuneista sydänterveyttä kartoittavista seurantatutkimuksista maailmassa. Tutkimus aloitettiin Framinghamin kaupungissa jo vuonna 1948, jolloin seurantatutkimukseen valikoitui 5209 tervettä 30-62 vuotiasta miestä ja naista. Nyt seurattavana on jo kolmannen sukupolven elintavat.*

*Framingham Heart Study on johtanut yli 1000 lääketieteellisen tutkimusraportin julkaisuun. Seurantatutkimus on osoittanut, että ympäristötekijät, ruokavalio, liikunta ja perimä vaikuttavat sydän- ja verisuonitautien sairastumisriskiin. Itse asiassa seurantatutkimuksen yhteydessä sydänsairauksille altistavista tekijöistä alettiin käyttää "riskitekijä" -käsitettä.*

*Vielä 1950-luvulla sydän- ja verisuonitautien pääasiallisena syynä pidettiin ikääntymistä, mutta FHS osoitti, että sydän- ja verisuonitautien sairastumisriskiä voidaan laskea*

terveillä elintavoilla ja liikunnalla.

## **Framingham Heart Studyn tärkeimmät havainnot:**

**1960-luku:** Tupakointi, korkea verenpaine, kolesteroli ja ylipaino lisäävät sydäntautien riskiä. Liikunta suojaa sydäntaudeilta.

**1970-luku:** Korkea verenpaine lisää sydänkohtauksen riskiä. Naisten riski sairastua sydäntautiin kasvaa vaihdevuosisien jälkeen. Myös psykososiaaliset tekijät voivat lisätä sydäntautien riskiä.

**1980-luku:** Korkeat HDL-kolesterolin tasot laskevat sydäntautien riskiä

**1990-luku:** Sydämen vasemman kammion liikakasvu (left ventricular hypertrophy) lisää sydänkohtauksen riskiä. Korkea verenpaine voi johtaa sydänpysähdykseen.

**2000-luku:** Niin kutsuttu "korkea normaali verenpaine" (prehypertensio) lisää sydän- ja verisuonitautien riskiä (CVD). Prehypertensiossa systolinen paine on 120-139 mm Hg ja diastolinen paine 80-89 mm Hg; riski sairastua korkeaan verenpaineeseen on 90 %. Lihavuus lisää sydänpysähdyksen riskiä.

" Serum aldosterone levels predict risk of elevated blood pressure. Lifetime risk for obesity is approximately 50%. The "SHARe" project is announced, a genome wide association study within the Framingham Heart Study. Social contacts of individuals are relevant to whether a person is obese, and whether cigarette smokers decide to quit smoking. Four risk factors for a precursor of heart failure are discovered. 30-year risk for serious cardiac events can be calculated. American Heart Association considers certain genomic findings of the Framingham Heart Study one of the top research

*achievements in cardiology. Some genes increase risk of atrial fibrillation. Risk of poor memory is increased in middle aged men and women if the parents had suffered from dementia."*

Lähde: [Wikipedia](#)

Tutkimuksissa on myös havaittu, että sekä sokerilla että keinotekoisilla makeutusaineilla makeutettujen virvoitusjuomien runsas kulutus korreloi yleisesti epäterveellisempien elämäntapojen kanssa; makeutettuja virvoitusjuomia kuluttavat syövät runsaasti nopeita hiilihydraatteja, huonolaatuisia rasvoja sekä vähemmän kuituja ja välttämättömiä ravinteita kuin vähemmän makeutettuja virvoitusjuomia juovat.

## Sokerittomat virvoitusjuomat

Keinotekoisilla makeutusaineilla makeutetut virvoitusjuomat saattavat olla kalorittomia, mutta viimeisimmät tutkimukset osoittavat, että niiden kulutus on vahvasti yhteydessä lihomiseen ja korkeaan verenpaineeseen. Tämä on seurausta mm. siitä, että keinotekoiset makeutusaineet sekoittavat nälkää ja ruokahalua säätelevien hormonien toimintaa sekä normaalia glukoosiaineenvaihduntaa, mikä altistaa lihomiselle ja sairastumiselle. Lue aspartaamista [tästä](#) >>

Sekä sokerilla että keinotekoisilla makeutusaineilla makeutetut virvoitusjuomat heikentävät aivojen toimintaa, altistavat kognitiivisille ongelmille sekä aivojen volyymin vähenemiselle, kirjoitti [BostonMagazine](#) torstaina 20.4.2017 viitaten kahteen hiljattain julkaistuun tutkimukseen.

Bostonin lääketieteellinen yliopisto (Boston University School of Medicine) käytti molemmissa tutkimuksina vuosikymmeniä jatkuneen Framingham Heart Studyn (FHS) aineistoa. Tutkimukset

esiteltiin erikseen Alzheimer & Dementia sekä [Stroke](#) -julkaisuissa.

## Tutkimukset

Bostonin yliopiston tutkimuksessa 2888 yli 45- ja 1484 yli 60-vuotiaan ruokavaliota, magneettikuvia sekä kognitiivisia kykyjä seurattiin kymmen vuoden ajan. Seurantatutkimukseen osallistuneilta mitattiin mm. aivojen volyymia, päättelykykyä ja muistia.

Yli 45-vuotiaiden ryhmässä seurattiin sydänkohtausten riskiä ja yli 60-vuotiaiden ryhmässä seurattiin demensian riskiä.

Sokerilla makeutettujen virvoitusjuomien tiedetään lisäävän mm. aikuistyyppin diabeteksen, metabolisen oireyhtymän ja alkoholista riippumattoman rasvamaksan riskiä, mutta niiden ei havaittu lisäävän demensian ja/tai sydänkohtauksen riskiä.

*The researchers analyzed how many sugary beverages and artificially sweetened soft drinks each person in the two different age groups drank, at different time points, between 1991 and 2001. Then, they compared that with how many people suffered stroke or dementia over the next 10 years.*

*Compared to never drinking artificially sweetened soft drinks, those who drank one a day were almost three times as likely to have an ischemic stroke, caused by blocked blood vessels, the researchers found.*

*They also found that those who drank one a day were nearly three times as likely to be diagnosed with dementia.*

*Those who drank one to six artificially sweetened beverages a week were 2.6 times as likely to experience an ischemic stroke but were no more likely to develop dementia, Pase said.*

*"So, it was not surprising to see that diet soda intake was associated with stroke and dementia. I was surprised that sugary beverage intake was not associated with either the risks of stroke or dementia because sugary beverages are known to be unhealthy," Pase said.*

Lähde: [CNN](#)

## Tulokset

Tutkimuksen tulos oli selvä: sokerittomat virvoitusjuomat heikensivät aivojen toimintaa ja volyymia, kun niitä juotiin enemmän kuin 1 päivässä. Vastaavaa korrelaatiota ei löydetty sokerilla makeutettujen virvoitusjuomien kulutuksen, sydänkohtausten ja dementian väliltä.

Eniten sokerittomia virvoitusjuomia kuluttavilla mm. muistia säätelevä hippokampus oli verrokkeja pienempi. Säännöllisesti virvoitusjuomia juovat pärjäsivätkin verrokkeja huonommin muistikokeissa.

1-2 sokerilla makeutettua virvoitusjuomaa päivässä juovilla aivot ikääntyivät verrokkeja nopeammin ja näyttivät magneettikuvissa 1,6 vuotta todellista ikää vanhemmilta. Yli 2 virvoitusjuomaa päivässä juoneiden aivojen enneaikainen ikääntyminen oli vieläkin selvempää.

**Vähintään yhden keinotekoisilla makeutusaineilla makeutetun virvoitusjuoman päivässä nauttineiden sydänkohtauksen ja dementian riski oli kolminkertainen verrattuna niihin, jotka joivat vain yhden virvoitusjuoman viikossa tai vähemmän.**

Molemmat tutkimukset olivat seurantatutkimuksia, jotka osoittavat korrelaation, mutta eivät kausaalisuutta. Toisaalta tutkijat osoittivat koejärjestelyjä muokkaamalla, että korrelaatio makeutettujen virvoitusjuomien terveyshaittojen kohdalla ei ollut puhdas sattuma, vaan löytyi myös vaikka koeolosuhteita muutettiin.

*" Future research will continue to elucidate the connection between beverages and your brain. But since many, many other studies have drawn lines between sugar-sweetened beverages and conditions including diabetes, obesity, and premature death, why not play it safe and choose water?"*

**Aiheeseen liittyen:** London Imperial College osoitti aiemmin tänä vuonna julkaistussa tutkimuksessa, että kalorittomien/sokerittomien virvoitusjuomien ja sokerilla makeutettujen virvoitusjuomien välillä ei ollut eroja painonhallinnan suhteen.

---

# Alzheimerin taudin kasvavat hoitokustannukset uhkaavat terveydenhuoltoa

Elämä voi päättyä monella tavalla. Elinajan lisääntyessä yhä useamman vanhuksen persoona ja muistot kuolevat Alzheimerin taudin seurauksena jo ennen viimeistä henkäystä. Alzheimerin taudin kasvavat hoitokustannukset uhkaavat terveydenhuoltoa. Pystyykö yhteiskunta tarjoamaan riittävän hoidon sairastuneille vielä lähitulevaisuudessa?

Tilastollisesti Alzheimerin tautiin sairastuu tänä vuonna yksi amerikkalainen 66 sekunnin välein, kirjoittaa CNN. Tämä hämmästyttävä tilastotieto löytyy viime tiistaina julkaistusta Alzheimer-liiton vuosiraportista. ([Alzheimer's Association annual report.](#))

## Alzheimerin tauti

Alzheimerin tauti on yleisin dementiaa aiheuttava parantumaton sairaus. Arvioiden mukaan sitä sairastaa Suomessa 70 000 – 80 000 potilasta. Alzheimerin tauti on ensisijaisesti ikääntyvän väestön sairaus, vaikka sitä on todettu myös alle 50-vuotialla. Taudin syytä ei tunneta, eikä siihen ole paranavaa hoitoa. Uusia tautitapauksia todetaan Suomessa vuosittain noin 12 000.

Alzheimerin taudin riskiä lisää erityisesti insuliiniresistenssi ja heikentynyt glukoosinsieto, minkä vuoksi tautia on joissakin yhteyksissä kutsuttu tyyppin 3 diabetekseksi. Myös korkea kolesteroli, verenpainetauti, aivoverenkiertohäiriöt, korkea verenpaine sekä tupakointi, liikunnan puute ja mahdollisesti aivoihin pesiytynyt herpes-simplex-virus voivat lisätä sairastumisen riskiä.

Kaikki Downin syndroomaa sairastuvat jossain elämänsä vaiheessa dementiaoirein ilmenevään Alzheimerin tautiin.

**Yleensä Alzheimerin tauti etenee neljässä tunnistettavassa vaiheessa, vaikka yksilöllisiä eroja toki on:**

- 1. Varhainen Alzheimerin tauti:** Varhaisessa vaiheessa taudin oireet alkavat ilmetä sekä potilaalle että hänen läheisilleen. Tässä vaiheessa oireisiin kuuluu muistin heikkeneminen ja unohtelu sekä arkiaskareiden hidastuminen ja epävarmuus. Myös uusien asioiden oppiminen ja nimien muistaminen sekä asiakokonaisuuksien hahmottaminen vaikeutuvat. Sairauden varhaisessa vaiheessa potilas usein kieltää muistihäiriön. Taudin varhaisvaiheessa potilas on usein myös ahdistunut, masentunut ja ärtynyt.
- 2. Lievä Alzheimerin tauti:** Jo alkaneet oireet pahentuvat ja alkavat haitata päivittäistä toimintaa. Potilas on fyysisesti kunnossa, mutta jatkuva unohtelu häiritsee arkirutiineja. Sosiaaliset tilanteet voivat ahdistaa ja potilaasta saattaa tulla vetäytyvä. Lievän vaiheen aikana tapahtuvat muutokset ovat itsenäisen selviytymisen kannalta merkittäviä. Jo lievässä vaiheessa potilaan on vaikea hahmottaa ympäristöä, minkä vuoksi hän eksyy helposti vieraassa paikassa. Myös ajantaju katoaa ja tapahtumien aikajärjestys menee helposti sekaisin.
- 3. Keskivaikea Alzheimer:** Potilaan persoonallisuus ja sosiaaliset kyvyt alkavat heikentyä. Arjesta selviytyminen, kuten pukeutuminen ilman apua on jo

äärimmäisen vaikeaa. Potilas eksyy tutuissakin paikoissa – jopa kotonaan. Tutut kasvot voivat muuttua vieraisiksi ja kielellisten vaikeuksien myötä osallistuminen sosiaalisissa tilanteissa vähenee. Keskivaikeassa Alzheimerin taudissa menneisyys sekoittuu nykyhetkeen, potilas voi kertoa asunnossa vierailevista kuolleista tai tuntemattomista henkilöistä.

4. **Vaikea Alzheimerin tauti:** taudin vaikeassa vaiheessa potilas on riippuvainen omaishoitajasta tai laitoshoidosta. Muisti voi toimia satunnaisesti, mutta yleensä potilas ei tunnista edes läheisiään. Vaikeassa vaiheessa ilmenee fyysisiä oireita, kuten lihasnykimistä, kouristelua, kehon jäykistymistä ja kävely- ja ruokailukyvyyn menettämistä. Puheen ymmärtäminen ja puhuminen hankaloituvat ja saattavat loppua kokonaan. Taudin viimeinen vaihe kestää yleensä 1-5 vuotta. Potilaan kuoleman aiheuttaa tavallisesti influenssa tai keuhkokuume.

## **Millainen uhka Alzheimerin tauti on tulevaisuudessa?**

Vuoteen 2050 mennessä sairastumistahdin ennakoidaan kiihtyvän entisestään. On arvioitu, että vuoteen 2050 mennessä Alzheimerin tautiin sairastuu yksi amerikkalainen jo 33 sekunnin välein. Ongelma ei kuitenkaan kosketa vain Yhdysvaltoja.

Viime vuonna julkaistun raportin mukaan maailmanlaajuisesti Alzheimerin tautia sairastaa jo noin 47 miljoonaa ihmistä. ([World Alzheimer's Report.](#))

Alzheimerin tautia sairastavien määrän uskotaan kolminkertaistuvan vuoteen 2050 mennessä. Tauti yleistyy väestön ikääntyessä ja diagnostiikan parantuessa, koska yhdeksän kymmenestä dementiaan sairastuneesta kehittyvissä maissa sekä puolet teollistuneissa maissa sairastuvista jää



vielä nykyisin diagnosoimatta.

Alzheimerin tauti on taloudellinen uhka sosiaali- ja terveystoimelle. Suuret ikäluokat ikääntyvät nopeasti, minkä vuoksi heidän riskinsä sairastua kasvaa. Tautia ei osata ehkäistä, eikä siihen tunneta taudin etenemistä hidastavaa tai parantavaa hoitoa, jolloin suurin osa Alzheimerin tautia sairastavista potilaista ajautuu ympärivuorokautiseen hoitoon.

On pelottavaa ajatella, että kustannusten kasvaessa yhteiskunta ei ehkä pysty enää tarjoamaan riittävää hoitoa kaikille sairastuneille. Jo nyt vanhusten hoidossa on huomattavia puutteita. Entä 10-20 vuoden päästä?

Alzheimerin tautiin liittyvät kuolemantapaukset ovat viimeisten 15 vuoden aikana lähes kaksinkertaistuneet Yhdysvalloissa. Samaan aikaan terveydenhuolto on edistynyt muiden yleensä kohtalokkaiden sairauksien hoidossa USA:ssa: sydäntautikuolleisuus on 14 %, HIV-kuolleisuus 54 %, eturauhassyöpäkuolleisuus 9 % ja sydänkohtauksien aiheuttama kuolleisuus 21 % vähäisempää kuin 15 vuotta aiemmin.

Neurologian professori Rudy Tanzi Harvardin yliopistosta peräänkuuluttaa investointeja Alzheimerin taudin tutkimukseen:

*"We are a knowledge-rich yet budget-constrained field. We have many clues about how to stop Alzheimer's, especially from recent genetic studies, but insufficient funds to explore how."*

## **Alzheimerin taudin kasvavat hoitokustannukset uhkaavat terveydenhuoltoa**

Asiantuntijat varoittavat, että ilman lisärahoitusta ja läpimurtoa taudin hoidossa, Alzheimerin taudin hoitokustannukset voivat ajaa terveydenhoitosektorin

konkurssiin. Vuonna 2017 Alzheimerin taudin ja muiden muistisairauksien hoitokustannukset USA:ssa ylittävät 259 miljardin dollarin rajan ensimmäistä kertaa. ”Jo nyt Alzheimerin taudin hoito maksaa yhden viidestä terveydenhuoltoon käytetystä dollarista,” Tanzi sanoi.

*”With 71 million baby boomers headed toward risk age, this will go to one in three, perhaps in the next decade, at which point Alzheimer’s will single-handedly collapse Medicare/Medicaid.”*

## **Itä-Suomen yliopiston tutkimuksessa havaittiin, että Alzheimerin taudin kustannukset lisääntyvät jo vuosi ennen taudin diagnoosia.**

Alzheimerin tautia sairastavien henkilöiden hoidon kustannukset lähtevät nousuun jo vuosi ennen taudin diagnoosia, havaittiin juuri julkaistussa Itä-Suomen yliopiston tutkimuksessa. Kustannusero tautia sairastamattomiin verrattuna oli suurimmillaan diagnoosia seuraavan puolen vuoden ajan, jolloin hoitokulut olivat sairastuneilla 5088 euroa suuremmat henkilövuotta kohden. Tämän jälkeen ero tasoittui ja kaksi vuotta diagnoosin jälkeen Alzheimerin tautia sairastavien kustannukset vakiintuivat kaksinkertaisiksi tautia sairastamattomiin verrattuna. Lähde: [UEF](#)

**THL:n mukaan muistisairauksien lisääntyminen kasvattaa sosiaali- ja terveydenhuollon menoja.**

Yhden muistisairaahan henkilön hoidon suorat ja epäsuorat kustannukset olivat Pohjois-Euroopassa keskimäärin noin 36 000 euroa vuonna 2008. [Alzheimer’s Disease International](#) on raportissaan arvioinut, että muistisairauksien kustannukset maailmanlaajuisesti ovat noin 600 miljardia dollaria (vuonna

2010). Valtaosa kustannuksista syntyy Euroopassa ja Pohjois-Amerikassa.

Alzheimerin taudin hoito rasittaa myös epäsuorasti kansantaloutta, sillä sairastunut tarvitsee apua arkiaskareiden hoitamiseen, kuten lääkärissä ja kaupassa käymiseen, jolloin omainen usein jättäytyy töistä kotiin huolehtimaan potilaan tarpeista. Työntekijän poissaolot lisääntyvät potilaan hoitotarpeen mukaan.

Vuonna 2016 muistisairastuneita hoitavat omaiset käyttivät palkattomaan omaishoitoon USA:ssa arviolta 18,2 miljardia tuntia, minkä laskennallinen kansantaloudellinen merkitys oli noin 230 miljardia dollaria.

Suorien ja epäsuorien taloudellisten kustannusten ohella sairastuneen omaishoidolla on vaikutuksia, joiden arvoa ja merkitystä ei voida laskea. Näitä ovat muiden muassa sairastuneen hoidon vaikutus omaishoitajan terveyteen.

Alzheimerin taudin kasvavat hoitokustannukset uhkaavat terveydenhuoltoa. On olemassa todellinen uhka siitä, ettei yhteiskunnan rajalliset terveydenhoitoresurssit eivät enää lähitulevaisuudessa riitä riittävän hoidon tarjoamiseen kaikille sairastuneille.

Lääkkeiden ja hoitojen kallistuessa, isoilta sosiaali- ja terveystoimen taloudellisilta muutoksilta ei nähdäkseen voida välttyä. Tähän olisi järkevää varautua ajoissa. Alzheimerin taudin ohella myös aikuistyyppin diabetes ja sen yhteiskunnalliset menot lisääntyvät pelottavan nopeasti.

Terveellinen ja riittävän monipuolinen ravinto, liikunta, lisättyjen sokereiden välttäminen ja tupakoimattomuus laskevat sairastumisen riskiä. Lisäksi on tehty [tutkimuksia](#), joiden mukaan kahvia 4-6 kuppia vuorokaudessa juovilla muistisairauksien esiintyvyys on selvästi vähäisempää, kuin kahvia juomattomilla. Tämä perustuneen kahvin sisältämiin antioksidantteihin ja polyfenoleihin.

**Sivuhuomiona**: Diabeteslääkkeiden korvattavuus laskee, mikä seurauksena kaikilla diabeetikoilla ei Suomessa enää ole varaa sairauden vaatimiin lääkkeisiin.