

Käänteentekevä brittiläinen syöpätutkimus kertoo, että lasten akuutti lymfoplastileukemia on ehkä ehkäistävissä!

Noin kolmannes lasten syöivistä on leukemioita ja yleisin niistä on akuutti lymfoplastileukemia. Lymfaattisen leukemian hoitoennuste on hyvä. 80-90 % sairastuneista paranee pysyvästi. Tuore brittiläinen tutkimus havaitsi, että akuutti lymfoplastileukemia (ALL) voi olla ehkäistävissä.

Leukemia

Leukemia on verisyöpä, jossa luuytimen tuottamat valkosolujen esiasteet muuttuvat pahanlaatuisiksi syöpäsoluiksi. Valkosolujen esiasteiden lisääntynyt jakautuminen täyttää veren ja luuytimen syöpäsoluilla. Tämä aiheuttaa punasolujen, verihiutaleiden ja muiden kuin syöpävalkosolujen eli "blastien" vähenemistä veressä.

ALL eli akuutti lymfoplastileukemia on yleisin lapsilla tavattava leukemia. Suomessa siihen sairastuu 40-50 lasta vuosittain. Noin yhdellä kahdestakymmenestä lapsesta on geenimuunnos, joka altistaa akuutille lymfoplastileukemialle, mutta vain noin prosentille geenimuutoksen kantajista kehittyy leukemia.

Leukemian oireet ovat usein epämääräisiä. Tyypillisiä oireita ovat väsymys, kalpeus ja pitkittyneet infektiot, mustelmat ja ihottumat. Luusäryt ovat myös tavallisia.

Akuutti lymfoplastileukemia (akuutti lymfaattinen leukemia)

eli ALL puhkeaa äkisti ja etenee nopeasti. Sairastuminen on tavallisinta pienillä lapsilla.

Leukemia johtuu perimäaineksen vaurioista, jotka aiheuttavat verisolujen muuttumisen pahanlaatuisiksi. Perimäaineksen muutokset ovat monenlaisia yksittäisistä emäsjärjestyksen vaihdoksista geenien ja kromosomien muutoksiin, kopioihin ja translokaatioihin ([Duodecim](#)).

Tutkimus väittää, että akuutti lymfoblastileukemia voi olla ehkäistävissä.

Brittiläisen tutkijaryhmän tutkimuksen on julkaissut *Nature Reviews Cancer*. Tutkimuksen mukaan, sairastuminen leukemiaan edellyttää geneettisen alttiuden (geenimuutoksen) lisäksi jonkin laukaisevan ympäristötekijän.

Nyt johtavat syöpätutkijat Englannissa uskovat selvittäneensä, mikä sairauden laukaisee ja miksi monet lapset sairastuvat akuuttiin lymfoblastileukemiaan.

Uusi näkökulma leukemiaan

Professori Mel Greaves (Institute of Cancer Research), on analysoinut tehtyjä syöpätutkimuksia 30 vuoden ajalta. Greavesin tutkimuspaperi avaa uuden näkökulman leukemian syistä.

Analysoituaan useita tutkimuksia hiirikokeista laajoihin väestötutkimuksiin viimeisten 30 vuoden ajalta, Professori Greaves vakuuttui siitä, että lapsilla, joilla on leukemialle altistava geenimuutos, leukemian laukaisee jokin tavallinen bakteeri- tai virusinfektio.

Tämän mielenkiintoisen englantilaisen tutkimuksen mukaan yleiset infektiot voivat laukaista akuutin lymfoplastileukemian (ALL) lapsilla, joilla on leukemialle

altistava geenimuutos, ja jotka ovat eläneet hyvin hygieenisessä ympäristössä ensimmäisen elinvuotensa.

Greaves löysi viimeisten 30 vuoden aikana tehdyistä tutkimuksista asettamaansa hypoteesia tukevaa tutkimusnäyttöä. Yksi Greavesin näkemystä tukeva havainto oli sikainfluenssaan liittyvä piikki lasten leukemiatilastoissa. Esimerkiksi Milanossa seitsemän sikainfluenssaan sairastunutta lasta sairastui infektion jälkeen leukemiaan.

ALL on yleisin 2-5 -vuotiailla. Tämä tilastollinen fakta pätee tosin vain kehittyneisiin ja rikkaisiin maihin, joissa vauvat eivät tavallisesti altistu infektioita aiheuttaville patogeeneille ensimmäisen elinvuotensa aikana.

Englantilaistutkijoiden hypoteesi olettaa, että immuunijärjestelmän ja immuniteetin kehittymättömyyden vuoksi verenkiertoon muodostuu liikaa valkosolujen pahanlaatuisia esiasteita.

Tutkimus tyrmää aiemmat hypoteesit, joiden mukaan leukemian laukaisee sähköverkkojen sähkömagneettinen säteily, ympäristön kemikaalit tai saasteet. Professori Greavesin mukaan tällaisille väitteille ei tutkimuksista löydy tieteellistä tukea.

Greavesin päätelmä on, että vauvojen pitäisi olla enemmän tekemisissä muiden lasten kanssa ja altistua harmittomille patogeeneille ja ympäristön mikrobeille. Tällainen mikrobeille altistuminen kehittää vauvojen immuunijärjestelmää ja antaa immuniteetin joitain patogeenejä vastaan.

Ilman riittävää immuniteettia immuunijärjestelmä tuottaa liikaa valkosoluja (lymfosyyttejä), ja tämä voi johtaa leukemiaan. Greaves uskoo, että vauvan altistaminen harmittomille pöpöille – niin hullulta kuin se kuulostaakin – voi suojata lapsia akuutilta lymfoplastileukemialta.

Suunnitteilla on leukemiaa ehkäiseviä hoitoja. Greavesin

mukaan vauvojen altistaminen harmittomille ja tavallisille mikrobeille on turvallinen tapa ehkäistä leukemiaa.

Kehityksen paradoksi

Professori Greavesin mielestä kehityksen paradoksi on se, että mitä enemmän pienet lapset altistuvat infektoiville patogeeneille, sitä useammin he sairastavat vakavia tauteja. Mutta Greavesin mukaan infektioiden aiheuttamat taudit ei ole ongelma, vaan infektioiden puute, koska kehittymätön immunitetti altistaa vakavammille sairauksille.

Aiemmissa tutkimuksissa on havaittu, että päivähoitossa olevien ja rintaruokittujen lasten suoja akuuttia lymfoblastileukemiaa vastaan on hyvä. Greaves päätteli, että tämä johtuu patogeena-altistuksen vahvistamasta immunitetista. Lapset ovat altistuneet päiväkodeissa ympäristön patogeeneille ja saaneet vahvan immuunisuojan äidinmaidosta.

Altistuminen on kehittänyt immuunijärjestelmää. Samaa mekanismia on pohdittu tyypin 1 diabeteksen ja eräiden allergioiden laukaisijaksi.

Pitäisikö vauvat "pöpöttää"?

"Be less fussy about common or trivial infections and encourage social contact in the first year of life with as many children as possible – and actually contact with older children is probably a good thing," Greaves said.

Sinänsä "pöpöttämisen" idea ei ole uusi. Suomessakin lapsia kehoitettiin vielä viime vuosisadalla leikkimään lantakasoissa. Liian hygieeninen ympäristö jättää immuunijärjestelmän haavoittuvaksi, koska hygieenisessä ympäristössä immunitetti ei kehity infektoivia taudinaiheuttajia vastaan.

Greaves painottaa, että harmittomien mikrobien välttely ja turha hössötys on haitallista lapsen immuunijärjestelmän

kehitykselle.

Idea vaikuttaa nurinkuriselta ja kaikki tutkijat eivät ole vakuuttuneita Greavesin hypoteesista. Mutta toisaalta samankaltaista mekanismia hyödynnetään rokotteissa: kun heikennetty taudinaiheuttaja esitellään rokotteen avulla immuunijärjestelmälle, elimistö kehittää immuniteetin ko. taudinaiheuttajaa vastaan.

Pöpöille altistuminen vahvistaa immuunijärjestelmää. Ehkä se voi vahvistaa myös immuunijärjestelmän säätelyä ja ehkäistä valkosolujen hallitsematonta lisääntymistä leukemiassa. Aiheesta tarvitaan lisää tutkimuksia.

Immuunijärjestelmän virheellinen toiminta aiheuttaa oireita autoimmuunitaudeissa, joiden laukaisijaksi arvellaan infektioita, kuten Epstein-Barr ja herpesvirus. Ymäristötekijöiden aiheuttamat yhden nukleotidin polymorfismit geneissä assosioituvat moniin syöpiin, joten ehkäpä Greavesin hypoteesi vahvistuu tulevaisuudessa tutkimuksissa.

“The most important implication is that most cases of childhood leukaemia are likely to be preventable,” said Professor Greaves.

Lähde: [Independent](#)

Hiilihydraattien rajoittaminen korjaa maksa-arvoja

Pienimuotoisen ruotsalaistutkimuksen mukaan hiilihydraattien rajoittaminen korjaa maksa-arvoja ylipainoisilla alkoholista riippumatonta rasvamaksaa sairastavilla. Tutkimuksen mukaan vähän hiilihydraatteja sisältävällä ravinnolla on selvästi suotuisia vaikutuksia alkoholista riippumatonta rasvamaksaa sairastavien terveydelle. Tutkimuksesta uutisoi Medical News Today 20.02.2018. Tutkimus on julkaistu [Cell Metabolism](#) lehdessä.

Alkoholista riippumaton rasvamaksa (NAFLD) yleistyy nopeasti kaikissa ikäryhmissä ja se on lasten yleisin maksasairaus. NAFLD voi johtaa diabeteksen kehittymiseen, verenpainetautiin, maksakirroosiin ja maksasyöpään.

NAFLD lisääntyy erityisesti keskivartalolihavilla aikuisilla ja lapsilla. Yhtenä syynä voi olla runsas fruktoosin saanti mm. virvoitusjuomista ja makeisista. Yli 15 g fruktoosia päivässä on joidenkin tutkimusten valossa maksalle haitallista. Fruktoosi voi aiheuttaa maksan sidekudostumista henkilöillä, joilla on alkoholista riippumaton rasvamaksa.

NAFLD ja PNPLA3

Rasvamaksassa rasvaa kertyy maksasolujen sisälle. Rasvamaksan tunnusmerkistö täyttyy, kun yli 5 % maksakudoksesta koostuu rasvapisaroista.

Rasvamaksan komplikaatioiden, kuten sepelvaltimotaudin, aivohalvauksen ja tyypin 2 diabeteksen riski kasvaa vain niillä henkilöillä, joilla on sekä NAFLD että metabolinen

oireyhtymä, kertoo Aki Käräjämäki väitöstutkimuksessaan.

Rasvamaksa kaksinkertaistaa eteisvärinän riskin ja on siten jopa suurempi riskitekijä kuin verenpainetauti, jota on perinteisesti pidetty olennaisena eteisvärinän kehittymiselle.

Pregnane-X-reseptori

Lisävalaistusta alkoholista riippumattoman rasvamaksan kehittymisen syihin antaa Aki Käräjämäen 16 vuotta kestänyt väitöstutkimus, jossa seurattiin 1000 keski-ikäistä pohjoissuomalaista henkilöä.

Tutkimuksessa havaittiin, että mm. lääke- ja energia-aineenvaihduntaa säätelevän Pregnane X-reseptorin aktivaatio muutti terveiden nuorten ihmisten maksan rasva-aineenvaihduntaa tavalla, joka voi altistaa rasvamaksalle.

Väitöstutkimuksen kirjoittajan mukaan jopa sadat lääkeaineet, luontaistuotteet ja ympäristökemikaalit aktivoivat Pregnane-X-reseptoria ja voivat näin vaikuttaa maksan rasva-aineenvaihduntaan ja edesauttaa alkoholiin liittymättömän rasvamaksataudin puhkeamista.

(LL Aki Käräjämäen väitöskirja Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) – perspectives to etiology, complications and lipid metabolism tarkastetaan Oulun yliopistossa 8.12.2017)

Alkoholista riippumaton rasvamaksa – NAFLD (Non-Alcoholic-Fatty-Liver-Disease)

Alkoholista riippumaton rasvamaksa assosioituu vahvasti lihavuuteen, metaboliseen oireyhtymään ja tyypin 2 diabetekseen. NAFLD on maailman yleisin maksasairaus. Eurooppalaisista jopa 20-25 % saattaa tietämättään sairastaa alkoholista riippumatonta rasvamaksaa, suomalaisista 45-74-vuotiaista sitä sairastaa noin 21 %.

PNPLA3-rasvamaksa

NAFLD ei ole yksi sairaus. Diabetekselle ja

sepelvaltimotaudille altistava metabolinen rasvamaksa liittyy metaboliseen oireyhtymään ja maksan insuliiniresistenssiin.

PNPLA3-rasvamaksan taustalla on PNPLA3-geenin muunnos (PNPLA3|148M), jonka kantajien maksa rasvoittuu normaalia helpommin. Jopa 40 %:lla eurooppalaisista on tämä geenimuunnos. Tähän ei liity insuliiniresistenssiä, eikä se altista diabetekselle.

Molemmat: NAFLD ja PNPLA3-rasvamaksa voivat edetä maksakirroosiin tai maksasyöpään. Rasvoittunut maksa lisää kirroosin ja maksasyövän riskiä.

Professori Hannele Yki-Järvisen johdolla tehdyssä tutkimuksessa selvitettiin miksi PNPLA3-rasvamaksa ei altista diabetekselle eikä sydänsairaudelle. Tutkittaville tehdyistä maksabiopsianäytteistä selvisi, että metabolisen rasvamaksan ja PNPLA3-rasvamaksan koostumuksessa oli selviä eroavaisuuksia. Metabolisessa rasvamaksassa oli tyydyttyneitä rasvahappoja ja insuliiniresistenssiä aiheuttavia seramideja, kun taas PNPLA3-rasvamaksan rasvahapot olivat monitydyttämättömiä eikä haitallisia seramideja esiintynyt.

Ihmisillä esiintyy kahta rasvoittuneen maksan päätyyppiä ja seramidirasvat aiheuttavat insuliiniresistenssiä ihmisen maksassa. Erot maksan rasvahappo- ja triglyseridikoostumuksessa selittävät hyvin, miksi metabolinen rasvamaksa lisää tyyppin 2 diabeteksen ja sepelvaltimotaudin riskiä, mutta PNPLA3-rasvamaksa ei.

ALAT – mitä maksa-arvot kertovat maksan terveydestä?

Maksa-arvojen mittauksia käytetään maksasairauksien seulonnassa sekä niiden vakavuuden ja ennusteen arvioinnissa.

Yleisimmät maksakokeet ovat ALAT (alaniiniaminotransferaasi), AFOS (alkalinen fosfataasi), GT (glutamyyliitransferaasi) ja bilirubiini. CDT (desialotransferiini) on spesifinen alkoholin kroonisen riskikäytön mittari.

ALAT on ensisijainen maksasoluvaurion seulontatutkimus. Virusten ja lääkeaineiden aiheuttamien akuuttien maksatulehdusten (hepatiitti) yhteydessä ALAT kohoaa usein noin kymmenkertaiseksi tai suuremmaksi. Kroonisessa hepatiitissa ja maksakirroosissa ALAT kertoo taudin aktiivisuudesta.

ALATin viitearvot

Lapset (0–16 v) alle 40U/l

Miehet (yli 16v) alle 50U/l

Naiset (yli 16v) alle 35U/l

Yleinen ei-alkoholiperäisen maksasairauden syy on lihavuus, koska lihavuuteen liittyy usein maksasolujen rasvoittumista. Tämä voi johtaa rasvamaksan kehittymiseen. Rasvamaksa voi johtaa diabeteksen kehittymisen lisäksi myös maksakirroosiin ja maksasyöpään. Toistaiseksi ei tiedetä, miksi rasvamaksa joillain etenee hengenvaaralliseksi sairaudeksi ja toisilla ei.

Hiilihydraattien rajoittaminen ja maksan terveys

Hiilihydraattien rajoittaminen mielletään yleensä laihdutusruokavalioksi. Pastan, perunoiden, leivän, sokereiden ja valkoisten jauhojen vähentämiselle voi olla myös terveydellisiä syitä.

Ruotsissa vähähiilihydraattisella ruokavaliolla hoidetaan diabetesta ja ketogeeninen ruokavaliio toimii lääkeresistentin epilepsian hoidossa jopa 50 %:lla potilaista.

Kaksi viikkoa karppausta

Ruotsalaistutkijoiden mukaan vain kahden viikon vähähiilihydraattinen ruokavaliio vähensi ylipainoisten alkoholista riippumatonta rasvamaksaa sairastavien henkilöiden maksan rasvoittumista ja paransi muita terveyttä mittaavia kardiometabolisia markkereita.

Usein lääkärit kehottavat alkoholista riippumattoman rasvamaksan hoitokeinoksi vähärasvaisia elintarvikkeita. Tämä kuulostaa loogiselta, mutta se ei huomioi aineenvaihduntaa, jossa ylimääräiset hiilihydraatit muutetaan maksa- ja rasvasolujen lipogneesissa triglyserideiksi eli rasvoiksi. Fruktosin aineenvaihdunta tapahtuu maksassa, ja vaikka maksa muuttaisi osan fruktoosista glukoosiksi, prosessi rasittaa maksaa.

Pienessä ruotsalaistutkimuksessa Adil Mardinoglun (KTH Royal Institute of Technology) tutkimusryhmä seurasi kymmenen ylipainoisen alkoholista riippumatonta rasvamaksaa sairastavan maksan terveyttä vähän hiilihydraatteja ja runsaasti proteiineja sisältävällä ruokavaliolla.

Tutkittavat henkilöt söivät kaksi viikkoa ruokavaliota, jossa hiilihydraattien osuutta rajoitettiin ja proteiinien osuutta lisättiin. Lyhyen kokeilun jälkeen tutkimusryhmä tutki minkälainen metabolinen vaikutus ruokavaliolla oli maksan terveyteen.

Tutkimus osoitti, että 14 päivän vähähiilihydraattinen ruokavaliota paransi maksan rasva-aineenvaihduntaa ja vähensi maksan rasvoittumista dramaattisesti. Myös tutkittavien tulehdusmarkkerit (erityisesti interleukiini-6 ja tuumorinekroositekijä-alfa) laskivat hiilihydraattien rajoituksen seurauksena. Interleukiini-6 ja tuumorinekroositekijä-alfa assosioituvat alkoholista riippumattoman rasvamaksan vaikeusasteeseen.

Tutkimusryhmän mukaan tutkittavien suoliston mikrobiomissa tapahtui suotuisia muutoksia hiilihydraattien rajoittamisen seurauksena. Erityisesti B-ryhmän vitamiineihin kuuluvan ja maksan rasva-aineenvaihduntaa parantavan folaatin määrä verenkierrossa lisääntyi.

"[...] we showed that short-term intervention with an isocaloric low-carbohydrate diet with increased protein content promotes

multiple metabolic benefits in obese humans with NAFLD.”

Tutkijat muistuttavat kuitenkin, että hiilihydraattien rajoittaminen ei välttämättä auta kaikkia alkoholista riippumatonta rasvamaksaa sairastavia.

LÄHTEET:

www.helsinki.fi

[Potilaan lääkirilehti](#)

[Medical News Today](#)

[Potilaan lääkirilehti – ALAT](#)



RUOKASOTIA
BNOKUZOITÄ

Probiotit

Näkökulma: Probiotit vahvistavat mikrobiomin hyvää bakteerikantaa. Suoliston pinta-alaltaan lähes kahden tenniskentän kokoisella alueella elää arviolta yli 100 miljardin mikro-organismien muodostama monimutkainen ekosysteemi.

Jopa tuhannesta bakteerilajista muodostuva mikrobiomi on jokaisella ihmisellä yksilöllinen ja se vaikuttaa aineenvaihdunnan ja immuunijärjestelmän välityksellä vastustuskykyyn ja terveyteen. Kun jokin mikrobipopulaatio suolistossa kuolee, sen elintilan kolonisoii nopeasti jokin toinen "hyvä" tai "paha" bakteerikanta. Suolistossa käydäänkin jatkuvasti "hyvien" ja "pahojen" bakteerien välistä taistelua.

Ravinnosta ja lisäravinteista saatavat probiotit ovat eläviä mikro-organismeja, joilla uskotaan olevan suolistoflooran hyvinvoinnille suotuisia vaikutuksia. Ne vahvistavat suoliston hyvää mikrobikantaa ja suojelevat elimistöä haitallisilta taudinaiheuttajilta.

Ovatko probiotit huijausta?

Erilaisten lisäravinteiden hyödyistä käydään kiivasta keskustelua. Ovatko pillerit, pallerot ja kapselit vain tapa kusettaa hölmöiltä rahat, vai onko niistä oikeasti jotain hyötyä?

Kysymys on ihan aiheellinen, sillä terveyttä edistävillä tuotteilla on valtava markkinapotentiaali. Tällä hetkellä vitamiini- ja lisäravinteet muodostavat noin 100 miljardin euron maailmanlaajuiset markkinat. Monenlaisia vitamiini-, mineraali- ja probioottivalmisteita myydään ja markkinoidaan

aggressiivisesti terveyttä edistävinä ja kehon hyvinvointia ylläpitävinä lisäravinteina. Ovatko ne sellaisia?

Keho on temppeli, jota kannattaa suojella ulkoisilta taudinaiheuttajilta. Suojelevatko probiootit kehoa taudinaiheuttajilta? FDA ja EFSA sekä eräät tutkijat eivät ole täysin vakuuttuneita probioottien hyödyistä.

FDA ja EFSA suhtautuvat probiootteihin kriittisesti

Terveyshyötynäkökulman esiintuominen markkinoinnissa on probioottien osalta estetty USA:ssa, jossa Yhdysvaltain elintarvike- ja lääkevirasto FDA katsoo, ettei yhdestäkään probioottituotteiden terveyshyödyistä ole vielä riittävän vahvaa tieteellistä näyttöä.

Samanlainen kriittinen kanta on Euroopan elintarviketurvallisuusvirasto EFSA:lla, joka ei salli probiootteihin liittyvien terveysväittämien käyttöä elintarvikkeiden markkinoinnissa. Jopa pelkkä "probiootti"-sanan käyttäminen voidaan tulkita kielletyksi terveysväittämäksi.

Probioottien terveyshyödyistä ei siis vallitse täysin aukotonta tieteellistä yksimielisyyttä. Esimerkiksi seuraavat raportit kyseenalaistavat probiootteihin liitettyjä väitteitä:

- Rijkers GT, de Vos WM, Brummer RJ, Morelli L, Corthier G, Marteau P (2011). "Health benefits and health claims of probiotics: Bridging science and marketing". *British Journal of Nutrition*.
- Slashinski MJ, McCurdy SA, Achenbaum LS, Whitney SN, McGuire AL (2012). "'Snake-oil,' 'quack medicine,' and 'industrially cultured organisms:' biovalue and the commercialization of human microbiome research". *BMC Medical Ethics*.

Ovatko probiootit siis vedätys, jolla tehdään valtavasti rahaa?

Kyllä, mutta käytännössä ei sittenkään. Lisäravinteiden myynnissä pyörii isot rahat, mutta myös tieteellinen näyttö niiden hyödyistä on varsin kattava. Eräillä spesifeillä mikrobikannoilla on runsaan tutkimusnäytön perusteella suotuisia terveystaikutuksia. Toisaalta terveystaittämät vaikuttavat toteutuvan sairailta, kun taas hyötyjä ei ole terveillä osoitettu.

Mitään spesifejä terveystaittämiä ei voi aukottomasti kytkeä kaikkiin probiootteina kaupattaviin lisäravinteisiin tai yleensäkin kaikkiin lisäravinteisiin. Lisäravinteiden laaduissa on suuria eroja, ja sinänsä hyvätkin valmisteet voivat kärsiä pitkästä varastoimisesta, lämpötilaeroista ja kuljetuksista.

Kauppan hyllyltä kotiin lähtevän probioottivalmisteiden sisältämien mikrobien määrästä on valmistajan takeet, mutta voiko niihin aina luottaa? Valmistettaessa probiootti on voinut olla erinomainen ja runsaan mikrobipopulaation sisältävä lisäravinne, mutta täyttääkö se lupaukset viikkoja, kuukausia tai vuosia myöhemmin? Vastaus on: Kyllä lähes aina. Probiootit käyvät läpi hyvin tiukan seulan.

Mutta kriittiset kysymykset ovat aiheellisia

Kuinka monta elävää mikro-organismia Yhdysvalloissa valmistetussa probiootissa on sen jälkeen, kun se on valmistajan varastoista rahdattu Suomeen ja varastoitu odottamaan kuljetuksia myymälöihin? Tätä ei juurikaan valvota, mutta lisäravinteita kuluttavan väestön luottamus on vahva.

Jos kaikki on mennyt oikein, probiootit eivät ehkä ole

kärsineet lainkaan kuljetusten ja varastoimisen aiheuttamista lämpötilojen vaihteluista. Probiootit voivat olla yhtä elinvoimaisia kuin valmisteessa luvataan.

Mutta toisinkin voi käydä; kuluttaja ei voi mitenkään tarkistaa, kuinka paljon eläviä mikrobeja probioottikapseli sisältää. Pilleri tai kapseli näyttää aivan samalta riippumatta siitä onko sen sisällä eläviä mikro-organismeja tai ei.

Oletusarvoisesti hyvän probiootin tulisi sisältää vähintään 500 miljoonaa elävää mikrobia. Joissain tapauksissa probiootissa on eläviä mikrobeja kuitenkin vain murto-osa luvatus määrästä. Sellaisen probiootin käytännön merkitys suoliston hyvinvoinnille voi olla vähäinen ja useimmissa tapauksissa olematon.

Mutta

Asian voi kääntää niinkin, että historian viisastuttamina tiedämme kuinka aggressiivisesti elintarvike- ja lääketeollisuuden lobbaajat pyrkivät vaikuttamaan lääke- ja elintarvikevirastojen ohjeisiin.

Ehkäpä kusetus syntyykin siitä, että syömällä probiootteja ihmisen immuunijärjestelmä toimii paremmin ja hän tarvitsee vähemmän tai harvemmin lääkkeitä, kuin syömättä probiootteja, mikä ei tue lääketeollisuuden etuja. Yleensä tällaiset vedätykset paljastuvat vasta vuosikymmenien kädenväännön jälkeen, kuten tupakka- ja sokeriteollisuuden vääristelemät tutkimukset, joita löydetään vähän väliä arkistoista.

Tai ehkäpä totuus on jälleen jotain siltä väliltä: jospa lääketeollisuus vähättelee ja elintarvike- ja lisäravinneteollisuus liioittelee. Ei sekään täysin mahdotonta olisi. Luultavasti totuus probiooteista menee jotenkin näin. Suoliston terveys ja ihmisen terveys kulkevat käsikkäin, mutta ehkä mitään ohituskaistoja ei suoliston terveydelle ole.

Tutkimusten mukaan

Melko varmasti tiedetään, että ainakin tiettyjen elintarvikkeiden luonnollisen hapatusprosessin myötä kehittyneet probioottipopulaatiot ovat suoliston terveydelle suotuisia. Tähän viittaa laboratoriotutkimusten ohella myös suurten ihmispopulaatioiden laajat ravitsemustottumuksia käsittelevät tutkimukset. Ne viittaavat vahvasti siihen suuntaan, että probiootit hyödyttävät terveyttä.

Mitä probiootit ovat?

Maaailman terveysjärjestön (WHO) vuoden 2002 määritelmän mukaan probiootit ovat eläviä organismeja, jotka ovat oikein annosteltuna hyödyksi terveydelle. Tunnetuimmat ja tutkituimmat probiootit ovat Lactobacillus GG- ja Bifidomikrobit. Probiootteja on kuitenkin useita ja ne toimivat hieman eri tavoin.

Élie Metchnikoff

Teorian probiooteista määritteli Élie Metchnikoff vuonna 1907. Käsitteenä "probiootti" on syntynyt paljon myöhemmin luultavasti lisäravinteiden markkinoititarkoituksiin.

Käsitteessä yhdistyvät latinan "pro-" ja kreikan " *biōtikos*", joilla tarkoitetaan jotakuinkin "elämää ylläpitävää". Probiootti määritellään usein antibiootin vastakohtaksi.

Metchnikoff päätteli, että jogurttia syövät bulgarialaiset talonpojat olivat keskimääräistä terveempiä ja pitkäikäisempiä jogurtin sisältämien suolistoflooraa hyödyttävien mikrobien ansiosta. Tämä selittyi hänen mukaansa sillä, että jogurtin hyvät mikrobit korvaavat suolistossa haitallisia bakteereita.

Probioottien hyväksytty määritelmä

"This first global effort was further developed in 2010; two

expert groups of academic scientists and industry representatives made recommendations for the evaluation and validation of probiotic health claims. The same principles emerged from those groups as the ones expressed in the Guidelines of FAO/WHO in 2002. This definition, though widely adopted, is not acceptable to the European Food Safety Authority because it embeds a health claim that is not measurable."

Monien käsitteen sisältöä täsmentävien tieteellisten paneelien jälkeen on yleisesti hyväksytty, että probioottien on ehdottomasti oltava eläviä mikro-organismeja.

"One of the concerns throughout the scientific literature resides in the viability and reproducibility on a large scale of the observed results, as well as the viability and stability during use and storage, and finally the ability to survive in stomach acids and then in the intestinal ecosystem"

Probiooteilta edellytetään valvottua arviointia ja testejä, jossa terveystieteilijät voidaan tieteellisesti dokumentoida. Niinpä probiootti-termiä voivat käyttää vain sellaiset eläviä mikrobeja sisältävät ravintoaineet ja lisäravinteet, joiden terveyshyödyistä on saatu tieteellistä näyttöä.

Probioottien on oltava myös sellaisia mikrobeja, jotka voidaan tieteellisesti luokitella taksonomisiin ryhmiin suvun, lajin jne. perusteella. Probioottien käytön on luonnollisesti oltava turvallista ohjeenmukaisella annostuksella.

Eräitä hyödyllisiä probiootteja ovat:

- Lactobacillus acidophilus: Ehkäisee iholla ja kynsissä elävien Candida-sienten leviämistä. Asidofilus-bakteerit

vähentävät ripulia, kramppeja ja suolistokaasujen muodostumista.

- Lactobacillus plantarum: Suojelee paksusuolen limakalvoja sekä ylläpitää suoliston läpäisevyyttä säätelevää "epiteelistä muuria". Lactobacillus plantarum ehkäisee ummetusta ja ripulia ja on resistentti useimmille antibiooteille.
- Bifidobacterium bifidum: Muodostavat populaatioita paksusuoleen, jossa nämä probiootit vievät elintilaa haitallisilta bakteereilta ja tehostavat immuunijärjestelmän toimintaa.
- Lactobacillus fermentum: Osallistuu immuunijärjestelmän ylläpitoon ja suojelee ohutsuolen pintaa. Lactobacillus fermentum absorboi kolesterolia ja pitää immuunijärjestelmän vahvana.
- Bifidobacterium longum: Ehkäisee tulehduksia laukaisevia bakteereita, auttaa helpottamaan ripulin ja laktoosi-intoleranssin oireita.

Probiootit stimuloivat suolistossa ruoansulatuksen kannalta välttämättömiä ruoansulatusnesteitä ja entsyymejä ja estävät suoliston limakalvoilla taudinaiheuttajien lisääntymistä ja kehittymistä.

Kaikki probiootteihin liitettävät terveystuotteet käyvät läpi tarkan tieteellisen seulan. Mikä tahansa väite ei mene tästä seulasta läpi ja probiootti-käsitettä saa käyttää vain tuotteista, jotka on valvotusti testattu, ja jotka täyttävät probiooteille määritellyt täsmälliset kriteerit.

Suosittelun annosmäärän probioottituotetta tulee sisältää viimeiseen käyttöpäivään saakka terveystuotteeksi vaadittava määrä probioottisia mikrobeja. Tällä perusteella myös lisäravinteina myytäviin probioottivalmisteisiin voi luottaa.

Kysymys mahahapoista

Mahahapot pilkkovat ravinnosta ruokasulaa, joka kulkeutuu mahalaukusta ohutsuoleen ja sieltä edelleen imusuonten ja verisuonten kautta ravitsemaan elimistöä.

Mahahapoilla on toinenkin tärkeä tehtävä: ne toimivat osana toimivaa immuunijärjestelmää ja estävät elävien mikro-organismien, kuten sairastuttavien bakteerien pääsyn ravinnosta suolistoon. Jotkin bakteerit, kuten E.coli, ovat niin vahvoja, että ne selviävät mahahapoista suolistoon. Myös Lactobacillus- ja Bifido-bakteerit säilyvät elossa mahahapoista huolimatta. On havaittu, että maito suojaa maitohappobakteereita tehokkaasti.

Probioottien syöminen tarkoittaa elävien bakteerien syömistä. Ne ovat muutoksille herkkiä mikro-organismeja, joiden on selvittävä elävinä ruoansulatuskanavaa pitkin suolistoon ohut- ja paksusuoleen. Vakavin uhka probioottien elämälle ovat mahahapot. Maitohappobakteerit pääsevät suolistoon, koska maito suojaa niitä. Pilleri- ja kapselimuotoisilla probiooteilla pitää olla sellainen kalvo, joka kestää mahahapot; muuten ne ovat hyödyttömiä.

Lisäravinteiden tarpeellisuudesta

Lisäravinteet ovat tarpeen, jos ravinnosta ei muuten saa riittävästi välttämättömiä ravintoaineita. D-vitamiinilisä on suositeltava kaikille suomalaisille lyhyen kesän vuoksi. B12 on vitamiini, jota vegaanit eivät välttämättä saa riittävästi, koska sitä saa käytännössä vain eläinperäisestä ravinnosta.

Probiootit ovat hyödyllisiä etenkin, jos ravinto on kovin yksipuolista, alkoholipainotteista tai jos ihminen käyttää paljon lääkkeitä. Antibiootit tappavat sekä tautia aiheuttavia bakteereita että suoliston hyviä mikrobeja.

Sen sijaan ei ole tarkoituksenmukaista korvata monipuolista ravintoa erilaisilla monivitamiini- ja mineraalivalmisteilla, vaikka onkin totta, että tehotuotettu nykyravinto sisältää

vähemmän ravinteita kuin mitä ravinto aiemmin sisälsi. Liikaa käytettynä erilaiset monivitamiinit ja muut lisäravinteet ovat terveysriski, sillä ne vaikuttavat aineenvaihduntaan ja elimistön tasapainoiseen toimintaan.

Probioottien terveysvaikutukset

Probiootit tehostavat ihmisen omaa vastustuskykyä viemällä elintilaa sairastuttavilta bakteereilta.

Yksilöllinen mikrobiomi ja suolistofloora kehittyvät syntymästä alkaen ja kehitys jatkuu koko elämän ajan. Lapsi perii äidiltään mikrobiomin, jota rintaruokinta vahvistaa. Lapsesta alkaen ravinto ja antibiootit sekä ympäristön patogeeneit ja myrkyt vaikuttavat suoliston mikrobiomin kautta vastustuskykyyn ja terveyteen.

Probiootit

- suojaavat elimistöä ympäristön taudinaiheuttajilta,
- vahvistavat ruoansulatuskanavan toimintaa,
- parantavat ravinteiden imeytymistä,
- tehostavat aineenvaihduntaa ja
- vahvistavat immuunijärjestelmää

Maitohappobakteerien säännöllinen käyttö ehkäisee tutkimusten mukaan lapsilla rota-virusia ja korvatulehduksia.

Terve mikrobiomi voi helpottaa myös painonhallinnassa. Tuoreissa tutkimuksissa on saatu vahvaa näyttöä siitä, että probiootit osallistuvat aineenvaihduntaan ja voivat auttaa merkittävästi painonhallinnan ylläpidossa. Tutkimuksissa on havaittu, että ne lapset, joiden suolistossa esiintyi vähiten Bifido-bakteereja, lihoivat todennäköisimmin hieman vanhempina.

Eräiden probioottisten elintarvikkeiden, kuten jogurttien syöminen raskauden aikana auttaa tutkimusten mukaan äitejä karistamaan raskauskilot synnytyksen jälkeen. Odottavan äidin

kannattaa syödä probiootteja myös siksi, että sen on havaittu suojaavan syntyvää lasta allergioilta, ihottumilta ja atooppiselta iholta

Probiootit voivat lievittää stressiä ja masennusta

Tutkimuksissa on saatu viitteitä myös siitä, että probiootit voivat lievittää kroonista väsymysoireyhtymää potevien oireita. Suoliston mikrobit osallistuvat aineenvaihduntaan ja tuottavat elimistöön mm. dopamiinia ja serotoniinia.

Vaikka on epäselvää, kuinka paljon suoliston tuottamista mielialahormoneista ja hermovälittäjäaineista pääsee veri-aivoesteen läpi keskushermostoon, tiedetään, että ne osallistuvat muihinkin elimistön tärkeisiin aineenvaihduntaprosesseihin.

Lactobacillus GG lyhentää vauvojen ja lasten ripulin kesto

Lactobacillus GG on ilmeisesti kaikkein tutkituin probiootti. Sen on osoitettu helpottavan ja lyhentävän vauvojen ja lasten tulehduksellista ripulia. Samaa ei ole kuitenkaan osoitettu aikuisten potilaiden kohdalla.

Kaksi laajaa seurantatutkimusta osoitti, että probiootit vähentävät antibioottiripulia 60 % tehokkaammin kuin lumelääkkeet.

Mihin probiootit vaikuttavat?

Suolistoflooran hyvinvointi vaikuttaa ihmisen terveyteen monin tavoin immuunijärjestelmän ja aineenvaihdunnan kautta. Monet taudit ja terveysongelmat on tutkimuksissa yhdistetty suoliston mikrobeihin ja suolistoflooran tasapainoon.

[Harvard.edu](https://www.harvard.edu) raportoi, että probiooteilla on saatu tutkimuksissa suotuisia vaikutuksia seuraavien oireiden ja tautien hoidossa tai ehkäisyssä.

- Ripuli
- IBS eli ärtyvän suolen oireyhtymä
- Paksusuolen tulehdus
- Crohnin tauti
- H. pylori
- Vaginan tulehdukset
- Virtsatien tulehdukset
- Virtsarakon syöpä
- Ruoansulatuskanavan tulehdukset, joita aiheuttaa Clostridium difficile
- Lasten ihottumat

Probiotit saattavat myös vaikuttaa suotuisasti:

- Ahdistukseen
- Masennukseen
- Suolistosyöpien ehkäisyyn
- Reuman oireisiin
- Vuotavan suolen oireyhtymään (LGS)
- Sairaalloiseen väsymykseen (fatiikki)
- Lihomiseen
- Diabetekseen
- Allergioihin

Probiotit ravinnosta

Probiotit toimivat parhaiten, jos ne saa elintarvikkeiden mukana. Tämä perustuu siihen, että tabletit, kapselit ja jauheet on monella tapaa käsiteltyjä, ja käsittelyprosessissa probiotit ovat voineet menettää tehoaan.

Hapanmaitotuotteet sekä muut luonnollisesti hapatetut elintarvikkeet auttavat immuunijärjestelmää suojautumaan monilta taudinaiheuttajilta kolonisoimalla suoliston limakalvoja ja estämällä haitallisten bakteerien lisääntymistä.

Probiootteja ei ole elintarvikkeissa itsestään, mutta niitä

lisätään moniin ravintoaineisiin, kuten jogurtteihin, mehuihin, rahkoihin ja juustoihin. Lisäksi probiootteja syntyy joihinkin elintarvikkeisiin, kuten kefiiriin ja hapankaaliin perinteisessä hapatusprosessissa.

Vielä 1950-luvun alussa osa ruoasta tehtiin kotona hapattamalla säilyvyyden lisäämiseksi. Hapatetussa ruoassa on luonnostaan paljon probiootteja. Siitä lähtien kun jääkaapit yleistyivät ja hapatettujen elintarvikkeiden käyttö alkoi vähentyä, ihmisen luontainen mikrobisto ei ole saanut ravinnosta tarvitsemaansa täydennystä. – [Hyvä Terveys](#)

Se, mistä ravinnosta probiootit saa, ei ole yhdentekevää, sillä mahahapot tappavat tehokkaasti mahaan tulleita vieraita mikrobeja. Hapanmaitotuotteissa mikrobit säilyvät elävänä suolistoon asti, koska maito suojaa mikrobeja mahahapoilta.

Hapanmaitotuotteet sisältävät myös monia probioottien vaikutuksia tehostavia bioaktiivisia yhdisteitä kuten:

- kalsium
- oligosakkaridit
- flykosfingolipidit
- laktoferrini
- immunoglobuliinit

Näillä bioaktiivisilla yhdisteillä on antimikrobisia, antikarsinogeenisia ja prebioottisia sekä immuunijärjestelmää sääteleviä vaikutuksia. Kalsium tehostaa lisäksi probioottien tarttumista suoliston limakalvoon.

Maito: tavallinen maito ei sisällä probiootteja

Maidon terveyshyötyjä korostetaan usein suomalaisille. Viime aikoina perinteisiä pastöroituja maitoja on kuitenkin myös kritisoitu. Puolet maailman ihmisistä eivät juo normaalisti maitoa imetysajan jälkeen, koska heidän elimistönsä ei tuota laktaasia, jota tarvitaan pilkkomaan maitosokeria eli

laktoosia. Laktaasi-entsyymin puutos aiheuttaa laktoosi-intoleranssia.

Maidosta tapetaan kaikki mikro-organismit pastöroimalla, eli kuumentamalla. Raakamaidossa on hyviä mikrobeja ja entsyymejä, kuten laktaasia, mutta mikrobit tuhoava pastörointi ja molekyyliarakenteita pilkkova homogenointi muuttavat maidon kivennäisten, vitamiinien ja proteiinien suhteita, mikä aiheuttaa monilla imeytymisongelmia ja vatsavaivoja. Maidosta saa todennäköisemmin vatsanpuruja kuin terveyttä edistäviä mikrobeja.

Kefiiri on yksi eniten eläviä mikro-organismeja sisältävistä ruoista

Kefiiri on hapatettua lehmän- tai vuohenmaitoa, jonka hapan maku johtuu hapatusprosessista, joka vähentää maidon sisältämiä sokereita. Kefiiri vahvistaa suoliston hyvää mikrobikantaa ja säännöllisesti nautittuna vähentää suolistossa eläviä taudinaiheuttajia.

Hapankaali parantaa suolistobakteerien laatua

Hapankaali on hapatettua kaalia, joka sisältää runsaasti Lactobacillus- ja Bifido-bakteereja. Hapankaalin sisältämät hyvät mikrobit kolonisoivat suoliston limakalvoja ja estävät näin taudinaiheuttajien leviämistä. Hapankaali myös auttaa palauttamaan ohutsuolen pH-tason, tehostaa ruoansulatusta ja auttaa ravintoaineiden imeytymisessä.

Hapankaalissa on lisäksi paljon A-, B1, B2- ja C-vitamiineja sekä hivenaineita, kuten rautaa, kalsiumia, fosforia ja magnesiumia.

Muita hyviä probioottien lähteitä ovat: kreikkalainen jogurtti, misokeitto, kombutsa-juoma, oliivit ja tumma suklaa.

Probiootteja antibioottikuurin jälkeen

Probioottien terveysvaikutuksia terveillä on vaikea arvioida. Se kuitenkin tiedetään, että antibioottikuuri tappaa myös suoliston hyviä bakteereita ja suoliston terveen mikrobiomin palautuminen antibioottikuurista voi viedä kuukausia tai jopa vuosia. Niinpä antibioottikuurin jälkeen probiootteja kannattaa syödä ainakin kuukauden ajan, että suoliston hyvinvointi palautuu.

Probioottitutkimuksiin liittyy myös eräs merkittävä ongelma: hyvät tutkimustulokset on usein saatu tutkimalla sairaita ihmisiä. EU-lainsäädännön mukaan elintarvikkeiden terveysväittämien tulisi kuitenkin päteä keskivertokuluttajaan, joka on usein aika terve. – [Hyvä Terveys](#)

HOW GUT BACTERIA AFFECTS THE BRAIN AND BODY

We are more bacteria than we are human. Mounting research has suggested that the bacteria living in our digestive tract play a significant role in our overall health. Here are some of the physical and mental health conditions that have been linked to imbalances in gut flora.

DEPRESSION

More than a third of depression sufferers have "leaky gut," or permeability of the gut lining that allows bacterium to seep out into the bloodstream.

ANXIETY

Prebiotics can have anti-anxiety and antidepressant effects. Consuming beneficial bacteria can also positively change the way the brain responds to the environment.

SCHIZOPHRENIA

Studies in mice have linked a lack of normal gut bacteria with changes in brain development, but the genetics of the disorder are complex and not fully understood.

AUTISM

Autism often co-occurs with gastrointestinal issues like leaky gut or irritable bowel syndrome.

PARKINSON'S DISEASE

People suffering from this disease have different gut bacteria than healthy people.

OBESITY & DIABETES

A number of studies have linked instability in the gut microbiome to obesity and obesity-related health problems.

CROHN'S DISEASE

Abnormally high levels of certain bacteria strains may be present when Crohn's Disease develops, possibly triggering an atypical immune response.

COLON CANCER

Sugar-loving microbes in the gut — along with the carbs that feed them— can fuel colon cancer. High carb-diets may even be contributing to the rise of colon cancer.

ULCERATIVE COLITIS

Imbalances in gut flora may be a main factor in both the onset and continuing symptoms of ulcerative colitis.

RHEUMATOID ARTHRITIS

Studies have found a link between low levels of certain good gut bacteria, high levels of unhealthy *Prevotella copri* bacteria, and autoimmune joint disease.

IRRITABLE BOWEL SYNDROME

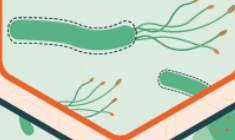
There is a definitive link between IBS and an overgrowth of bacteria in the small intestines.

There are thought to be more than 5,000 species of bacteria living in the gut. Here are a few of the main players:

GOOD BAD

HELICOBACTER PYLORI

Most common bad bacteria, causes ulcers



LACTOBACILLI

May ward off stress and anxiety



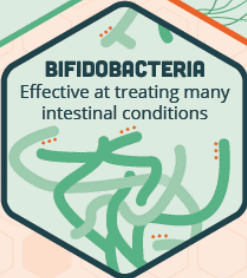
METHANOBREVIBACTER SMITHII

Responsible for the majority of methane production



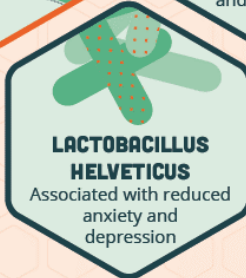
BIFIDOBACTERIA

Effective at treating many intestinal conditions



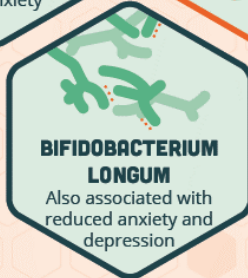
LACTOBACILLUS HELVETICUS

Associated with reduced anxiety and depression



BIFIDOBACTERIUM LONGUM

Also associated with reduced anxiety and depression



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 haimasyöivistä on muutama prosentti.

Haiman endokriinisista syöivistä noin puolet on toiminnallisia ja puolet ei-toiminnallisia. Toiminnallisissa syövässä 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 syöväet 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 haimasyöväälle 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 sappitiehyet, 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 gemsitabiinin käytön tulisi olla sädehoidon ja vanhemman lääkkeen, 5-fluorourasiilin (5-FU), ohella vakiohoitoa. Gemsitabiinin 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](#)

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](#)). 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 syöpämarkkerilla, jota ei terveissä soluissa ole. Tutkimusryhmä kokeili kuinka näille syöpämerkityille solumuutoksille herkistetyt pintareseptoreiltaan muutetut influenssavirukset löytävät pahanlaatuiset solut.

Haimasyöpässä 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 injektoidi 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 syöpämarkkerina.

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 tarkin 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 syöpämarkkerit pahanlaatuisissa soluissa ja infektoivat vain ne.

Tutkijaryhmä kerää tällä hetkellä rahoitusta kliinisten

kokeiden järjestämiseen seuraavien kahden vuoden aikana.

Lähteet:

[Independent](#)

[Docartes](#)

[Duodecim](#)

[Terve.fi](#)



D-vitamiini voi ehkäistä tyypin 1 diabetesta

Arvo Ylpön aikana, viime vuosisadan ensimmäisinä vuosikymmeninä lasten D-vitamiinin saantisuositukset Suomessa olivat noin 100 µg/vuorokaudessa. Saantisuositusten lasku 1950-luvulta eteenpäin korreloivat Suomessa lisääntyneen diabetekseen sairastuvuuden kanssa. Nykyisin Suomessa ja Ruotsissa esiintyy tyypin 1 diabetesta eniten maailmassa väestöön suhteutettuna. Vaikka kausaliteetin osoittaminen D-vitamiinin saantisuositusten laskemisen ja diabeteksen lisääntyneen esiintyvyyden kesken ei ole selvä, on korrelaatio silmiinpistävä. D-vitamiini voi ehkäistä tyypin 1 diabetesta, raportoi Honor Whiteman [Medical News Today](#)-lehdessä 24.10.2017.

Mikä tällaisen korrelaation selittäisi?

Lähes kaikissa ihmisen biljoonissa soluissa solun pinnalla on D-vitamiinireseptori (VDR), johon D-vitamiinin

aineenvaihduntatuotteena syntyvä kalsitrioli kiinnittyy ja pääsee solun sisälle. Solussa kalsitrioli kuljetetaan edelleen solun sisältämässä DNA:ssa sijaitsevaan D-vitamiiniin reagoivaan sekvenssiin (vitamin D responding elements), jossa se vaikuttaa geenien toimintaan.

Mikä tyypin 1 diabetes on ja kuinka se oireilee?

Tyypin 1 diabetes (diabetes mellitus) on yleensä varhaislapsuudessa diagnosoitava sokeriaineenvaihdunnan sairaus, jossa haiman Langerhansin saarekkeiden beetasolujen kyky tuottaa insuliinia on merkittävästi alentunut tai loppunut täysin.

"Sokeritauti"

Diabetes tunnettiin aiemmin nimellä sokeritauti, koska siinä hiilihydraattien hajoamisesta syntyvän rypälesokerin (glukoosi) kohottama verensokeri pysyy korkeana, eikä kulkeudu normaalisti soluihin.

Terveillä verensokerin kohoaminen johtaa haiman insuliininerityksen lisääntymiseen. Insuliini on elintärkeä hormoni, jota tarvitaan kuljettamaan glukoosia verenkierrosta soluihin, joissa se yhdessä hapen kanssa tuottaa energiaa.

Diabeetikoilla haima ei tuota riittävästi insuliinia laskemaan veren glukoosipitoisuutta ja kuljettamaan glukoosia soluihin.

Ykköstyypin diabetes puhkeaa yleensä 0-20 vuoden iässä. Sairastuminen johtaa insuliinintuotannon selviä oireita aiheuttavaan alenemiseen yleensä muutamassa kuukaudessa. Insuliinin aleneminen näkyy erityisesti nopeana laihtumisena, sillä insuliini säätelee sokeriaineenvaihdunnan ohella energian varastoimista rasvasoluihin. Diabetekseen sairastuneiden lapsien paino palautuu normaaliksi yleensä hyvin nopeasti insuliinihoidon aloittamisen jälkeen.

Diabeteksen klassiset oireet ovat:

- Tihentynyt virtsaamisen tarve
- Janon tunne
- Tahaton laihtuminen
- Väsymys
- Heikentynyt näkö
- Hyperventilointi
- Pahoinvointi ja oksentelu
- Vatsakivut
- Tajunnan heikkeneminen

Ennen insuliinilääkityksestä ykköstyypin diabetes tarkoitti käytännössä kuolemantuomiota. Insuliinilääkkeiden (pistokset, insuliinikynät ja -pumput) ansiosta diabetes ei enää suoraan uhkaa sairastuneen henkeä. Insuliinilääkityksen kehittivät Frederick Banting, John Macleod, James Collip ja Charles Best 1920-luvulla.

Diabetes on autoimmuunitauti

Diabetes on autoimmuunitauti, jossa elimistön oma immuunijärjestelmä tuhoaa haiman Langerhansin saarekkeiden beetasolut. Sairastuminen edellyttää perinnöllistä alttiutta ja jotakin taudin laukaisevaa ympäristötekijää.

Laukaisevaksi tekijäksi arvellaan enterovirustartuntoja, koska sairastuminen on yleisintä syksyllä ja talvella, jolloin enterovirustartuntoja on paljon. Suomalainen tutkijaryhmä löysi 2013 viisi ykköstyypin diabetesta mahdollisesti aiheuttavaa enterovirusta, jotka tunkeutuvat haimaan tuhoten insuliinia tuottavat solut. Diabetekseen liittyvien autovasta-aineiden ilmestymistä edeltää usein todettu enterovirustartunta. Myös elimistön D-vitamiinitasot laskevat syksyllä ja talvella, mikä voi altistaa sairaudelle. Varhaislapsuudessa saadun päivittäisen D-vitamiinilisän on huomattu vähentävän sairastumisriskiä (lue [tästä](#)). Maaliskuussa 2017 toinen suomalaisten tutkijoiden ryhmä

osoitti, että suoliston bakteerikannalla ja antibiooteilla voi olla yhteys ykköstyypin diabeteksen puhkeamiseen. Rintaruokituilla lapsilla diabetesta esiintyy vähemmän kuin korviketta saaneilla lapsilla.

Suomalaiset, ruotsalaiset ja brittiläiset tutkijaryhmät kehittelevät tyypin 1 diabetekselta suojaavaa rokotetta. Myös haiman insuliinia tuottavia soluja uusivia lääkkeitä kehitellään.

D-vitamiini voi ehkäistä tyypin 1 diabetesta

Riittävä D-vitamiinin saanti laskee ykköstyypin diabeteksen riskiä lapsilla, joilla on sairastumiselle altistava geneettinen muutos, kertoo *Diabetes*-lehti julkaisemassaan tutkimusraportissa.

Tutkijoiden mukaan riittävän korkeat D-vitamiinitasot ehkäisevät ykköstyypin diabetesta

Geneettistä alttiutta kantavilla lapsilla, joiden veren D-vitamiinitasot olivat alhaiset, oli suurempi riski sairastua haiman Langerhansin saarekkeiden beetasolujen tuhoavaan autoimmuunitautiin, kuin niillä diabetekselle altistavaa geeniä kantavilla lapsilla, joiden D-vitamiinitasot olivat korkeammat.

Ykköstyypin diabeteksessä elimistön immuunijärjestelmän virheellinen toiminta kohdistaa immuunivasteen haiman insuliinia tuottaviin soluihin. Immunihyökkäyksen seurauksena insuliinin tuotanto ensin vähenee ja loppuu lopulta kokonaan, kun sitä tuottavat solut ovat täysin tuhoutuneet. Insuliinin väheneminen ja loppuminen aiheuttavat sen, ettei verensokeri pääse soluihin, jossa sitä tarvitaan energiantuotannossa.

Tutkimus

Tutkimusta johtanut Jill Norris, Ph.D (Colorado School of Public Health) kertoo, tutkimuksen osoittavan, että veren korkeammat D-vitamiinitasot auttavat ehkäisemään tyypin 1 diabetesta.

Aiemmissa tutkimuksissa on saatu tuloksia, joiden perusteella veren matalat D-vitamiinitasot voivat kasvattaa ykköstyypin diabeteksen riskiä lapsilla, joilla on geneettinen alttius tälle sairaudelle.

Myös Alberto Ascherion tutkimusryhmä on osoittanut alhaisten D-vitamiinitasojen yhteyden kasvaneeseen diabetesalttiuteen (lue [tästä](#)). Havainnot, joiden mukaan alhaiset D-vitamiinitasot korreloivat kasvaneen diabetesriskin kanssa saivat tutkijat pohtimaan, löytyykö korrelaatio käänteisenä niillä geneettistä alttiutta kantavilla lapsilla, joiden D-vitamiinitasot ovat riittävät. Tutkimuksissa on saatu ristiriitaisia tuloksia.



D-vitamiinia kutsutaan toisinaan "aurinkovitaminiksi", koska auringon UVB-säteily syntetisoi sitä ihmisen iholla. Sitä

esiintyy myös mm. rasvaisissa kaloissa sekä munankeltuaisissa. Moniin elintarvikkeisiin, kuten maitoon ja muihin meijerituotteisiin lisätään D-vitamiinia.

D-vitamiini vaikuttaa kahtena aineenvaihduntatuotteena: maksan D-vitamiinista eli kolekalsiferolista hydroksyloimana kalsidiolina ja munuaisten kalsidiolista edelleen hydroksyloimana kalsitriolina.

Kalsidioli osallistuu yhdessä K-vitamiinin kanssa kalsiumin homeostaasiin kuljettamalla kalsiumia verenkierrosta luihin ja siivoaa mm. kuolleita soluja verisuonista. Se ylläpitää mm. verisuonten terveyttä ja luuston vahvuutta.

Kalsitrioli on hormonin tavoin vaikuttava sekosteroidi, joka ohjaa jopa 2000 geenin toimintaa. Kalsitrioli on myös immunomodulatorinen aine, joka osallistuu immuunijärjestelmän säätelyyn.

Tutkimusten mukaan useimmilla suomalaisilla esiintyy D-vitamiinin puutosta, joka voi vaikuttaa immuunijärjestelmän toimintaa alentavasti ja luustoa heikentäen. Suositeltavat verestä mitattavat D-vitamiinitasot ovat 100-150 nmol/l.

Tohtori Norris tutkijaryhmineen halusi selvittää enemmän D-vitamiinin ja ykköstyypin diabeteksen korrelaatiosta. Erytisesti tutkijoita kiinnosti, vaikuttavatko lapsuudenaikaiset D-vitamiinitasot haiman insuliinisoluja tuhoavan autoimmuunitaudin kehittymiseen.

Haiman insuliinia tuottavia soluja tuhoavan autoimmuunitaudin riski pieneni

Tutkimuksessa oli mukana 8676 lasta, joilla oli geneettinen alttius sairastua tyypin 1 diabetekseen.

Lasten D-vitamiinitasoja seurattiin neljän ensimmäisen elinvuoden aikana 3-6 kuukauden välein otetuista

verinäytteistä. Tutkimuksessa mukana olleista lapsista 376:lla immuunijärjestelmä kohdisti aktivaationsa virheellisesti haiman insuliinia tuottaviin soluihin, eli lapset sairastuivat tyypin 1 diabetekseen. Sairastuneiden D-vitamiinitasoja verrattiin 1041 ei-sairastuneen lapsen näytteisiin.

D-vitamiinitasojen vertailu osoitti, että lapsilla, joilla oli eräs D-vitamiinireseptoreja säätelevä geenivariantti, korkeammat D-vitamiinitasot assosioituivat pienempään riskiin sairastua haiman insuliinia tuottavia soluja tuhoavaan autoimmuunitautiin varhaislapsuudessa. D-vitamiini laski sairastumisen riskiä.

Tutkijaryhmä kuitenkin toteaa, etteivät he vielä pysty aukottomasti todistamaan kausaliteettia alhaisten D-vitamiinitasojen ja ykköstyypin diabeteksen väliltä. Mutta vaikka kausaliteetin todistaminen on vaikeaa, tohtori Norris uskoo, että D-vitamiini voi ehkäistä tyypin 1 diabetesta lapsilla, joilla on taudille geneettinen alttius.

D-vitamiini purutabletteina	20 kk:n annos	35,70 € (norm. 44,90 €)		LASTEN SUOSIKKI!	 TILAA TÄSTÄ >
---------------------------------------	-------------------------	-----------------------------------	---	-----------------------------------	--

Tutkijat askelta lähempänä MS-taudin aiheuttajaa

Tutkijat ovat askelta lähempänä MS-taudin aiheuttajaa. Exeterin ja Albertan yliopistojen kansainvälinen tutkijaryhmä löysi solujen toimintaan liittyvän mekanismin, joka saattaa aiheuttaa MS-taudin. Tutkimus avaa myös uusia mahdollisuuksia MS-taudin parantavan lääkkeen kehitykselle. Tutkimuksesta

raportoi [Technology.org](https://www.technology.org).

Exeterin ja Albertan yliopistojen tutkimusta oli rahoittamassa *Royal Devon & Exeter NHS Foundation Trust* ja se julkaistiin *Neuroinflammation*-lehdessä.

Exeterin yliopiston lääketieteellisen tiedekunnan professori Paul Eggleton muistutti, että MS-tautia hoidetaan pääasiassa symptomaattisesti oireita helpottamalla, koska taudin syy on yhä arvoitus. Tehokkaan lääkinnän kehittämistä on hidastanut se, ettei MS-taudin syntyprosessia ja aiheuttajia täysin tunneta. Professori Eggleton kertoi, että saadut tutkimustulokset avaavat jännittävän uuden lähestymistavan MS-taudin tutkimukselle ja lääkekehitykselle.

"It is a critical step, and in time, we hope it might lead to effective new treatments for MS."

MS-tautia sairastaa maailmanlaajuisesti 2-2,5 miljoonaa ihmistä. Erityisesti nuorten aikuisten neurologinen sairaus diagnosoidaan yleensä 20-30 vuotiaana. MS-tauti on selvästi yleisempi naisilla kuin miehillä.

Taudin vaikutusmekanismit tunnetaan hyvin, vaikka taudin syy onkin yhä mysteerinen. MS-taudissa kehon oma puolustusjärjestelmä toimii virheellisesti ja hyökkää keskushermoston viejähaarakkeita suojaavien eristekalvojen myeliiniä vastaan. Vaurioituneissa viejähaarakkeissa keskushermoston sähköisten impulssien kulku hidastuu, mikä aiheuttaa MS-taudille ominaiset neurologiset oireet. MS-taudin neurologisiin oireisiin vaikuttaa se, missä keskushermoston osassa myeliinivaurioita eli demyelinaatiota tapahtuu. Yleisiä oireita ovat esimerkiksi lihasjäykkyys, näköhäiriöt, lihasheikkous, väsymys ja liikuntavaikkeudet.

Tutkijat ovat pitkään spekuloineet hypoteesilla, että solujen sisältämät "energiatehtaat" eli mitokondriot ovat keskeisiä vaikuttajia MS-taudin syntyprosessissa.

Mitokondrio

Mitokondriot ovat soluelimiä, joissa solujen hengitys tapahtuu. Niiden määrä ja koko soluissa vaihtelee solun energiantarpeesta riippuen. Lihassoluissa mitokondrioita on runsaasti, mutta veren punasoluissa niitä ei ole lainkaan. Mitokondriot periytyvät aina äidiltä.

Mitokondrioiden kalvoilla ja genomissa tapahtuvat vauriot altistavat monien kroonisten tautien synnylle. Varsinaisiin mitokondriotauteihin kuuluvat Björnstadin syndrooma ja MELAS, jonka piirteitä ovat mitokondriaalinen lihassairaus, enkefalopatia ja laktaattiasidoosi. Lisäksi esimerkiksi diabeteksessa, migreenissä sekä Alzheimerin ja Parkinsonin taudeissa mitokondrioiden toiminta on häiriintynyt tai pettänyt. Tiedetään myös, että mitokondrioiden toimintahäiriöitä esiintyy insuliiniresistenssissä, valtimonkovettumataudissa ja keskushermoston rappeumataudeissa, kuten ALS-tauti ja dementia sekä monissa muissa kroonisissa sairauksissa.

Mitokondrioiden vaurioita voidaan mahdollisesti ehkäistä ja korjata eräillä kehon tarvitsemilla ravintoaineilla, kuten E-EPA, karnosiini, D-vitamiini, berberiini ja ubikinoni.

Exeterin ja Albertan yhteinen tutkijaryhmä teki kliinisiä tutkimuksia ja laboratoriokokeita selvittääkseen, kuinka mitokondrioiden toiminta häiriintyy MS-taudissa.

MS-tautia sairastavien aivojen kudoksenäytteistä tutkijaryhmä löysi erityisen paljon Rab32-proteiinia. Terveiden kontrollihenkilöiden näytteistä tätä proteiinia löydettiin vain hyvin vähän tai ei lainkaan. Tarkemmissa tutkimuksissa havaittiin, että paikoissa, joissa MS-potilailla esiintyi Rab32-proteiinia, solun kalsiumia varastoiva osa (endoplasmic reticulum, ER) painautui hyvin lähelle mitokondriota.

On mahdollista, että solun kalsiumvaraston virheellinen viestintä aiheuttaa mitokondrion toimintahäiriön, joka johtaa lopulta kyseisen solun myrkytystilaan MS-taudissa.

Tutkijat eivät vielä osaa selittää, mikä Rab32-proteiinin poikkeuksellisen esiintymisen MS-tautia sairastavien keskushermostossa aiheuttaa, mutta he uskovat sen liittyvän ER-soluelinten toimintaan. Havainto on hyvin kiinnostava. Lääkeutkimuksissa voidaan tulevaisuudessa kohdentaa vaikutus Rab32-proteiiniin ja selvittää, millainen vaikutus sillä on MS-taudin patogeneesissä.

“No one knows for sure why people develop MS and we welcome any research that increases our understanding of how to stop it. There are currently no treatments available for many of the more than 100,000 people in the UK who live with this challenging and unpredictable condition. We want people with MS to have a range of treatments to choose from, and be able to get the right treatment at the right time.” – Tohtori David Schley, MS Society

Viisi huomiota lihavuudesta

Miksi joillakin ihmisillä on taipumusta lihavuuteen. Entä kuinka elintapamme vaikuttavat lastemme geeneihin? Viisi huomiota lihavuudesta perustuu Medical News Today-lehdessä julkaistuun 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 lihomisen 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 lihavien 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 geeneissä 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](#)

Ibuprofeeni voi heikentää miesten hedelmällisyyttä

CNN raportoi tammikuussa tutkimuksesta, jonka mukaan yleisesti käytetty tulehduskipulääke ibuprofeeni voi heikentää miesten hedelmällisyyttä. Susan Scutti kirjoittaa CNN:llä, että nyt julkaistun tutkimuksen mukaan ibuprofeenilla on haitallisia vaikutuksia nuorten miesten kiveksiin. Tutkimus julkaistiin Proceedings of the National Academy of Sciences-julkaisussa. Ibuprofeeni voi aiheuttaa nuorilla miehillä hormonitoiminnan häiriön, jota normaalisti tavataan keski-ikäisillä ja sitä vanhemmilla miehillä. Tämä häiriö on yhteydessä hedelmällisyyden laskuun.

Ibuprofeeni voi heikentää miesten hedelmällisyyttä

Tulehduskipulääkkeiden vaikutuksia tarkasteleva tutkimus oli jatkoa odottavien äitien tutkimukselle, kertoo Ranskassa sijaitsevan Institute of Research in Environmental and Occupational Health-laitoksen johtaja Bernard Jégou.

Jégou johti ranskalaisista ja tanskalaisista koostuvaa

tutkijaryhmää, joka selvitti reseptivapaiden särkylääkkeiden (aspiriini, ibuprofeeni ja parasetamoli) vaikutuksia odottavilla äideillä. Tutkimuksen havainnot osoittavat, että kaikilla tutkittavilla särkylääkkeillä oli haitallisia vaikutuksia syntymättömien poikalapsien kivesten kehitykselle. [1](#), [2](#)

Tutkimuksen havainnot on esitelty useissa lääketieteellisissä julkaisuissa.

Kivekset ja testosteroni

Kivekset tuottavat siittiösolujen lisäksi mieshormoni testosteronia. Jégoun tutkimusryhmän havainnot osoittavat, että aspiriinilla, parasetamolilla ja ibuprofeenilla on anti-androgeenisia vaikutuksia. Ne siis vaikuttavat negatiivisesti mieshormoneihin, kertoi tutkimuksessa mukana ollut David M. Kristenssen (Department of Neurology at Copenhagen University Hospital).

Kaikki tutkitut lääkkeet lisäsivät poikavauvojen synnynnäisten epämuodostumien riskiä.

Alustavien havaintojen jälkeen tutkijat halusivat selvittää, kuinka lääkkeet vaikuttavat aikuisten miesten sukupuolihormonien tasoihin. Koska alustavat havainnot osoittivat, että ibuprofeenin vaikutukset syntymättömien poikalasten terveydelle olivat vahvimmat, tutkijat päättivät keskittyä sen vaikutuksiin.

Urheilijat käyttävät säännöllisesti tulehduskipulääkkeitä (NSAID), kuten ibuprofeenia. Jégoun ryhmä halusi selvittää kuinka tulehduskipulääkkeet vaikuttavat terveyteen säännöllisesti ja usein käytettyinä. Niinpä he kokosivat jatkotutkimukseen 31 18-35 vuotiasta vapaaehtoista miestä.

Koehenkilöistä 14 sai päivittäin kaksi 600 milligramman ibuprofeeni-annosta. 1200 mg ibuprofeenia päivässä on

urheilijoiden yleisesti käyttämää annostusta vastaava. Muut 17 tutkimuksen koehenkilöä saivat lumelääkettä.

Muutokset hormonitasoissa

Ibuprofeenia saaneen ryhmän hormonitasoissa havaittiin selviä muutoksia jo 14 päivän jälkeen. Tutkimuksessa havaittiin, että ibuprofeenin määrä verenkierrossa vaikutti testosteronin erittymistä säätelevään lutropiiniin (LH) eli aivolisäkkeen etulohkon erittämään luteinisoivaan hormoniin.

Lutropiini stimuloi naisilla munasolujen irtoamista. Miehillä lutropiini säätelee kivesten Leydig-soluja, jotka tuottavat testosteronia. 14 päivän jälkeen ibuprofeenia saaneen ryhmän hormonitasoista havaittiin, että testosteronin määrä suhteessa lutropiinin määrään oli laskenut, mikä on selvä merkki kivesten toiminnan häiriöstä.

Tällainen hormonien epätasapaino ennakoi tutkimusten mukaan miehillä hedelmättömyyttä, masennusta ja kasvanutta sydänkohtausten riskiä.

Tutkimukseen osallistuneilla nuorilla miehillä hormonitasojen muutokset korjautuvat kokeen lyhyen keston vuoksi täysin, mutta pidempiaikaisen ibuprofeenin käytön seuraukset mieshormonitasoihin ja kivesten toimintaan voivat olla pysyviä.

Satunnaistetun ja kontrolloidun kliinisen tutkimuksen jälkeen tutkijaryhmä jatkoi tutkimusta tekemällä kokeita elinluovuttajien kiveksillä sekä edelleen koeputkikokeita Leydig- ja Sertoli-soluilla, jotka osallistuvat testosteronin valmistukseen.

Näiden testien tarkoituksena oli osoittaa, että ibuprofeenilla on suoria vaikutuksia kiveksiin ja testosteronin tuotantoon.

"We wanted to understand what happened after exposure (to ibuprofen) going from the global human physiology over to the

specific organ (the testis) down to the endocrine cells producing testosterone," Kristensen said.

Kysymys miesten hedelmällisyydestä

Maailman terveysjärjestö (WHO) arvioi, että kehittyneissä maissa yksi neljästä lisääntymisikäisestä pariskunnasta kokee lapsettomuutta; ts. raskauden käynnistäminen voi yrityksistä huolimatta kestää vuosia.

Tähän vaikuttaa varmasti ainakin miesten siittiöiden määrän romahdus kehittyneissä maissa. Viimeisten neljänkymmenen vuoden aikana eurooppalaisten, amerikkalaisten ja australialaisten siittiösolujen määrä on laskenut jopa 59 %. [1](#)

Jégoun tutkimusryhmän tulokset voivat auttaa ymmärtämään miesten hedelmällisyyden laskua länsimaissa.

Arvioiden mukaan maailmassa yli 45 miljoonaa pariskuntaa kärsi lapsettomuudesta 2010.

Lääkkeiden vaikutusta miesten hedelmällisyyteen ei yleisesti tutkita ennen niiden pääsyä markkinoille, kertoo Erma Z. Drobnis (University of Missouri, Columbia).

"There is evidence that some medications are particularly harmful to the male reproductive system, including testosterone, opioids, antidepressants, antipsychotics, immune modulators and even the over-the-counter antacid cimetidine (Tagamet),"

"However, prescribing providers rarely mention these adverse effects with patients when prescribing these medications."

Erma Z. Drobnis

Professori Drobnis uskoo, että julkaistu tutkimus on äärimmäisen tärkeä, koska ibuprofeeni on yksi yleisimmin

käytetyistä lääkkeistä.

Vaikka tutkimus osoitti, että ibuprofeeni häiritsee terveiden nuorten miesten lisääntymishormoneja, on todennäköistä, että negatiivinen vaikutus on suurempi vanhemmilla ja vähemmän hedelmällisillä miehillä.

Erma Z. Drobnis suosittelee, että isäksi aikovien miesten tulisi vältellä lääkkeitä kuukausien ajan ennen toivottua hedelmöitystä.

"Larger clinical trials are warranted," she said. "This is timely work that should raise awareness of medication effects on men and potentially their offspring."

Jégou on samaa mieltä uusien tutkimusten tarpeellisuudesta. Hänen mielestään on erittäin tärkeää selvittää pienempien ibuprofeeniannosten vaikutuksia miesten hormonitasoihin ja kivesten toimintaan sekä selvittää ovatko pitkäaikaisen käytön aiheuttavat muutokset korjattavissa.

Lähde: [CNN](#)

MS-taudissa immuunisolut läpäisevät veri-aivoesteen

MS-taudissa immuunisolut läpäisevät veri-aivoesteen. Tutkijat ovat tunnistaneet kaksi mekanismia, joiden avulla lymfosyytit eli valkoiset verisolut läpäisevät veri-aivoesteen ja pääsevät keskushermostoon (CNS) tekemään tuhoja.

Keskushermostossa immuunisolut kohdentavat aktivaationsa virheellisesti aksoneita suojaaviin myeliinikalvoihin ja

myeliinia tuottaviin oligodendrosyytteihin, mikä aiheuttaa MS-taudille tyypillisiä oireita. Immuunijärjestelmän vaurioittamien oligodendrosyyttien paikalle muodostuu arpikudosta, josta MS-taudin nimi on johdettu (Multiple Sclerosis – "monta arpea").

Mikä veri-aivoeste on?

Veri-aivoeste (BBB – Blood-Brain Barrier) on hiussuonien solurakenne, joka säätelee erilaisten aineiden pääsyä verenkierrosta keskushermostoon ja aivosoluihin. Sen tarkoituksena on päästää aivoihin happea ja glukoosia sekä eräitä hermoston toiminnalle välttämättömiä aminohappoja ja estää haitallisten aineiden pääsy keskushermostoon. Veri-aivoeste suojaa keskushermoston hermoja ja verisuonia mm. tulehduksilta.

Veri-aivoesteen rakenne

Veri-aivoesteen muodostavat hiussuonten (kapillaarien) seinämien endoteelisolut ja astrosyyttien ulokkeet (astrocytic feet eli glia limitans), jotka ympäröivät endoteelisoluja ja toimivat veri-aivoesteen läpäisevyyden biokemiallisina säätelijöinä.

Hiussuonten endoteelisolujen väleissä on mikroskooppisia rakoja, joista erilaiset molekyylit, kuten ravinteet ja lääkeaineet pääsevät kulkeutumaan kaikkialle elimistöön. Keskushermoston veri-aivoesteessä endoteelisolut muodostavat elimistön muiden kapillaarisuonten endoteelisoluja tiiviimmän ja molekyylien läpäisyä tehokkaammin rajoittavan rakenteen.

Veri-aivoesteen endoteelisolujen tiivis rakenne estää monien haitallisten aineiden pääsyn keskushermostoon. Tiiviin rakenteen ohella veri-aivoesteen P-glykoproteiinit vaikuttavat veri-aivoesteen läpäisevyyden säätelyyn ja estävät mm. monien neurotoksisten aineiden pääsyn keskushermostoon.

Läpäisevyys

Veri-aivoesteen läpäisevät kuitenkin mm. rasvaliukoiset ja pienikokoiset molekyylit, kuten rasvat, steroidit, etanoli, nikotiini, kofeiini sekä erilaisten kuljetusjärjestelmien avulla valikoivasti mm. sokerit, kuten glukoosi ja eräät aminohapot, jotka ovat välttämättömien hermoston toiminnalle.

Myös pienikokoisista molekyyleistä muodostuvat vesi sekä veren punasolut ja niiden kudoksiin kuljettama happi läpäisevät helposti veri-aivoesteen.

Punasolut läpäisevät veri-aivoesteen, koska aivot tarvitsevat happea, mutta valko- eli immuunisolut eivät läpäise terveen ihmisen veri-aivoestettä.

Monet aivo-veriesteen läpäisevät aineet, kuten päihteet, vaikuttavat aivokemiaa sekoittavasti vaikuttamalla aivojen välittäjäaineiden, kuten serotoniinin ja dopamiinin tasoihin sekä kiinnittymällä aivojen reseptoreihin.

MS-taudissa immuunisolut läpäisevät veri-aivoesteen

MS-tauti on keskushermostoa tuhoava (neurodegeneratiivinen) autoimmuunitauti, jossa kehon oma immuunijärjestelmä tuhoaa neuronien viejähaarakkeita eli aksoneita suojaavia myeliinikalvoja. Demyelinaatio hidastaa ja voi jopa pysäyttää hermoimpulssien kulun neuronien välillä ja aivoista lihaksiin.

Terveillä veri-aivoeste ei päästä immuunijärjestelmän valkosoluja (T- ja B-lymfosyytteja) keskushermostoon, mutta magneettikuvat todistavat, että MS-tautia sairastavien veri-aivoeste "vuotaa" ja päästää immuunisoluja keskushermostoon.

T-lymfosyytit pääsevät MS-taudissa kulkemaan veri-aivoesteen läpi, mutta myös B-solujen erittämistä vasta-aineista

(immunoglobuliineista) on löydetty jälkiä MS-tautia sairastavien aivoista.

Onko MS-tauti immuunijärjestelmän vai veri-aivoesteen sairaus?

Veri-aivoesteen läpäisevyyden lisääntymisen tunnistaminen MS-tautia sairastavilla on synnyttänyt hypoteesin, jonka mukaan MS-tauti ei olisikaan ensisijaisesti immuunijärjestelmän sairaus kuten vallitsevan lääketieteellisen konsensuksen mukaan ajatellaan. Voisiko MS-tauti sittenkin olla "vuotavan" veri-aivoesteen aiheuttama sairaus? Vai onko se molempia?

Veri-aivoesteen "vuotaminen" voi tämän hypoteesin mukaan seurata P-glykoproteiinien puutteellisen tuotannon aiheuttamista häiriöistä veri-aivoesteen kapillaarisuonten endoteelisoluiissa.

Veri-aivoesteen läpäisevyyden merkitystä MS-taudin patogeneesissa tutkitaan tällä hetkellä paljon. Lääke, joka korjaisi veri-aivoesteen lisääntyneen läpäisevyyden MS-taudissa, voisi ehkäistä immuunisolutien pääsyn keskushermostoon sekä uusien oireita aiheuttavien hermovaurioiden syntymisen.

Tutkimuksissa on saatu näyttöä siitä, että oksidatiivinen stressi on merkittävä tekijä veri-aivoesteen läpäisevyyden lisääntymisessä. Jos näin on, voivat antioksidantit, kuten [lipoiinihappo](#) ehkäistä veri-aivoesteen läpäisevyyden lisääntymistä ja hillitä MS-taudin oireiden pahenemista.

Lipoiinihapon vaikutus MS-taudin oireiden kehittymistä mahdollisesti hidastavana antioksidanttina on noussut esiin muissakin MS-taudin oireiden syntyä ja hoitoa käsittelevissä tutkimusraporteissa.

Veri-aivoeste ja lääkkeet

Veri-aivoeste sulkee monien lääkeaineiden ja hormonien pääsyn keskushermostoon. Tämän vuoksi useiden keskushermostosairauksien hoitaminen lääkkeillä on haasteellista. Esimerkiksi dopamiini ei läpäise veri-aivoestettä; siksi mm. Parkinsonin taudin hoidossa käytetään usein dopamiinin esiastetta (L-dopa).

Muita veri-aivoesteen läpäisevyyteen vaikuttavia tekijöitä

Veri-aivoesteen läpäisevyyteen voivat vaikuttaa monet tekijät, kuten kasvaimet, korkea verenpaine, tulehdukset, MS-tauti, vammat, paikallinen hapenpuute (iskemia) sekä radioaktiivinen säteily.

Myös alkoholi, nikotiini ja mahdollisesti gluteenin sisältämä glykoproteiini gliadiini voivat lisätä veri-aivoesteen läpäisevyyttä.

Gliadiini lisää suolistossa tsonuliinin eritystä. Tsonuliinilla on suoliston seinämien endoteelisolujen tiiviitä liitoksia avaava vaikutus. Se lisää suoliston läpäisevyyttä ja voi aiheuttaa vuotavan suolen oireyhtymän, jossa suolistosta verenkiertoon pääsee tulehduksellisten patogeenien lisäksi myös elimistön omia glykoproteiineja muistuttavia osittain sulaneita aminohappoketjuja. Tämä voi molekyylien samankaltaisuusilmiön (molecular mimicry) seurauksena käynnistää immuunijärjestelmän virheellisen toiminnan autoimmuunitaudeissa.

Tunnetun keliakiatutkija Alessio Fasanon mukaan vuotavan suolen oireyhtymä on keskeinen vaikuttaja kaikissa autoimmuunitaudeissa. On myös arveltu, että vuotavan suolen

oireyhtymä lisää veri-aivoesteen läpäisevyyttä.

Veri-aivoeste ei ole täysin aukoton puolustusjärjestelmä

Aivokammioiden (III ja IV) reunustamista sirkumventrikulaarista elimistä veri-aivoeste puuttuu tai se on hyvin heikko. Erittäin kiinnostava havainto on se, että leukojen ja hampaiden alueelta kulkee läpättömiä laskimoita keskushermostoon veri-aivoesteen ohi, jolloin oraalialueen infektiot voivat teoriassa edetä hampaista suoraan keskushermostoon.

MS-taudissa oraalialueen tulehdus ja veri-aivoesteen kiertävä reitti selittäisi tulehduksen ja immuunisolujen pääsyn keskushermostoon.

Keskushermosto: kuinka immuunisolut ohittavat veri-aivoesteen?

Selkäytimestä ja aivoista muodostuva keskushermosto on hermoston osa, joka ohjaa kaikkea kehon "tahdonalaista" toimintaa. Aivot yhdistyvät selkäyttimeen aivorungon kautta. Selkäydin välittää aivojen käskyt edelleen hermoratoja pitkin kehon lihaksiin.

Elinten toimintaa ja rauhasen eritystä säätelevä tahdosta riippumaton autonominen hermosto (*sympaattinen ja parasympaattinen hermosto*) toimii keskushermostosta riippumatta. MS-taudin aiheuttamat vahingot eivät kohdistu autonomiseen hermostoon.

Aivot koostuvat valkeasta ja harmaasta aineesta. Aivojen valkeassa aineessa on keskushermoston viejähaarakkeita eli aksoneita sekä viejähaarakkeita suojaavat oligodendrosyyttejä. Oligodendrosyyttejä on vain aivojen valkeassa aineessa, johon

myös MS-taudin aiheuttamat tuhot kohdistuvat.

Oligodendrosyytit muodostavat aksoneita suojaavat myeliinikalvot, jotka koostuvat:

- 80 % rasvoista (mm. kolesterolista ja muista rasva-aineista)
- 20 % proteiineista (mm. oligodendocyte-specific protein eli OSP, myelin basic protein, myelin-associated glycoprotein ja proteolipid protein)

Demyelinaatio ja viejähaarakkeita suojaavien oligodendosyyttien tuhoutuminen lisää valkeassa aineessa gliasoluista muodostuvia arpikudoksia ja aiheuttaa keskushermostossa kulkevien signaalien hidastumisen seurauksena MS-taudille tyypillisiä neurologisia oireita.

Aivojen harmaa aine sisältää neuroneita ja myelinisoimattomia hermoratoja. MS-taudin pääasiallinen kohde näyttäisi olevan keskushermoston valkea aine, mutta ruumiinavaukset ja magneettikuvantaminen ovat osoittaneet, että MS-tautiin liittyviä vaurioita voi esiintyä myös aivojen harmaassa aineessa. Menetelmät MS-taudin patogeneesin ja vaurioiden osoittamiseen ovat nopeasta kehityksestä huolimatta yhä puutteellisia.

Tutkimuksen havainnot

Cell Reports-lehden julkaisemassa tutkimusraportissa Sarah Lutz (*assistant professor of anatomy and cell biology at the University of Illinois at Chicago*) kertoo, kuinka hänen johtamansa ryhmä tutki immuunijärjestelmän hyökkäysmekanismeja keskushermostossa.

Professori Lutzin mukaan MS-taudissa immuunijärjestelmän valkosolut aiheuttavat keskushermostossa tuhoa, koska ne läpäisevät poikkeuksellisesti veri-aivoesteen päästen aivoihin ja selkäyttimeen. Terveillä veri-aivoesteenä toimivien

hiussuonten endoteelien tiivis rakenne rajoittaa vahingollisten solujen, patogeenien ja molekyylien pääsyä verenkierrosta keskushermostoon ja tekee siitä lähes läpitunkemattoman.

Autoimmuunitauti

MS-taudissa kehon omat immuunisolut tuhoavat myeliinikalvoja, jotka toimivat eristeenä ja suojaavat sähköisten impulssien kulkua keskushermoston ja muun kehon välillä. Aksoneita suojaavien myeliinikalvojen vahingoittuminen vaikuttaa haitallisesti aistien ja lihasten toimintaan. MS-tauti voi vahingoittaa myeliinikalvojen lisäksi myös aksoneita. Katkennut viejähaarake ei johda aivojen lähettämää impulssia kohdelihaksiin.

Demyelinaatiota eli myeliinituhoa tapahtuu eri puolilla keskushermostoa, mistä seuraa MS-taudin laaja oirekirjo. Arpeutuvat leesiot kohdistuvat usein taudin alkuvaiheessa näköhermoon, jolloin oireena voi olla heikentynyt näkö ja kaksoiskuvat.

Oireiden kirjo MS-taudissa on hyvin monipuolinen. Oireisiin vaikuttaa se, mihin keskushermoston osaan immuunijärjestelmä kohdistaa aktivaationsa. MS voi aiheuttaa näköhäiriöitä, kognitiivisia häiriöitä, koordinaation ja tasapainon ongelmia, voimakasta väsymystä, spastisuutta, lepovapinaa, tunnottomuutta, pistelyä jne.

Tauti etenee hyvin yksilöllisesti, joten yksittäisen sairastuneen taudinkulusta ja ennusteesta ei voida antaa kovinkaan täsmällisiä ennusteita. Tauti voi olla aggressiivinen ja edetä nopeasti tai se voi olla niin lievä, ettei se vaikuta arkeen juuri mitenkään.

Vahingoittunut veri-aivoeste

Tutkijat ovat pitkään tienneet, että MS-taudissa Th1 ja Th17 -immuunisolut tuhoavat aksoneita suojaavia myeliinikalvoja. Viime aikoihin asti on kuitenkin ollut epäselvää, kuinka nämä lymfosyytit pääsevät veri-aivoesteen läpi verenkierrosta keskushermostoon.

Professori Lutzin asiantuntijaryhmä tutki veri-aivoestettä sekä terveillä hiirillä että hiirillä, joille oli istutettu EAE ([experimental autoimmune encephalomyelitis](#)). EAE-hiiriä käytetään usein MS-taudin tutkimuksissa.

Tutkijat merkitsivät geneettisesti muokatuilla valoherkillä proteiineilla veri-aivoesteen epiteelisolujen tiiviit liitokset seurataksaan, kuinka Th1- ja Th17-lymfosyytit kulkevat verenkierrosta keskushermostoon.

Tutkijoille selvisi, että taudin varhaisessa vaiheessa epiteelisolujen tiiviit liitokset olivat vaurioituneita EAE-hiirillä. Th17-lymfosyytit läpäisivät vaurioituneet tiiviit liitokset päästen keskushermostoon.

Immuunisolujen endoteelisolujen läpi kulku

Noin kolme päivää myöhemmin tutkijat havaitsivat, että Th1-lymfosyytit hyökkäsivät EAE-hiirien keskushermostossa aksoneita suojaava myeliinia vastaan vahingoittaen neuroneita.

Th1-lymfosyytit eivät kuitenkaan kulkeneet keskushermostoon veri-aivoesteen vahingoittuneiden liitosten kautta, vaan endoteelisolujen itsensä läpi.

Th1-lymfosyytit pystyivät läpäisemään endoteelisolut, niissä olevien pienten kolojen (caveolae) kautta. Soluissa, kuten endoteelisoluissa, on tällaisia koloja, joiden kautta soluun

siirtyy ravinteita ja siitä poistuu aineenvaihduntajäämiä.

Havainto varmistettiin vielä siten, että tutkijat kasvattivat hiiripopulaation, jonka veri-aivoesteen endoteelisoluihin puuttuivat nämä ravinteiden ja aineenvaihduntajäämien poistoon tarkoitettut kolot; näiden hiirien keskushermostossa ei havaittu juuri lainkaan Th1-lymfosyyttejä.

Tutkimusryhmä päätteli havainnoista, että Th17-immuunisolut voivat liikkua vahingoittuneiden endoteelisolujen liitosten kautta keskushermostoon, ja että Th1-immuunisolujen pääsy keskushermostoon edellyttää endoteelisolujen pienien kolojen (caveolae) läpäisemistä.

Tutkimusryhmän havainnot voivat auttaa kehittämään uudenlaisia lääkkeitä MS-tautiin sekä lääkkeitä, jotka hyödyntävät endoteelisolujen rakennetta päästäkseen keskushermostoon.

Prof. Lutz explains that that this was the first time that they had ever seen the different mechanisms through which the two types of immune cell got across the blood-brain barrier to reach the myelin and the axons "in live animals in real-time."

"Now that we know how these cells get to neurons, drugs or small molecules can be designed that interfere with or block each of these processes to help treat and possibly prevent multiple sclerosis."

Prof. Sarah Lutz

Lähteet: Medical News Today, Wikipedia

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, hilsetyystautia 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.

Alttiusgeneistä 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 hyperprofileraatioon.

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

Psoriasisikseen 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 psoriasiksen hoitomenetelmänä, mutta niiden hoitovaikutuksista on hyvin vähän tieteellistä tutkimustietoa.

Nivelpsoriasiksen 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- α -nimistä tulehduksen välittäjäainetta. Vaikeissa nivelpsoriasis tapauksissa käytetään tehokkaita yhdistelmähoitoja ja biologisia reumalääkityksiä. Kliinisisissä tutkimuksissa on saatu hyviä hoitovasteita sekä iho- että nivelpsoriasiksen hoidossa tuumorinekroositekijä- α :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.

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

Psoriasiksen aiheuttama krooninen tulehdus heikentää insuliinin vaikutusta

Psoriasista sairastavat lihovat ja sairastuvat muita herkemmin diabetekseen, koska psoriasiksen aiheuttama krooninen tulehdus heikentää insuliinin vaikutusta. USA:ssa tehdyn tutkimuksen mukaan psoriasista 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 psoriasiksen oireita

Tutkijat osoittivat hiirikokeissa, että korkea-annoksinen vanilliini vähentää merkittävästi ihon tulehdusta jo viikossa. Vanilliinilla hoidettujen psoriasista 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."

Lähteet: Medical News Today, Wikipedia