

Atkinsin dieetti

Atkinsin dieetti on tunnetuin pysyvään laihtumiseen tähtäävä vähähiilihydraattinen ruokavalio.

Atkinsin mukaan insuliinilla on tärkeä rooli rasvan varastoimisessa ja rasvakudoksen rakentamisessa. Atkinsin dieetin tavoitteena on hiilihydraatteja rajoittamalla laskea haiman erittämän insuliinin määrää verenkierrossa, mikä Atkinsin mukaan vähentää rasvan varastoitumista rasvakudokseen, tehostaa varastoidun rasvan "polttamista" energiaksi ja auttaa laihtumaan.

Amerikkalainen kardiologi Robert Atkins laati Atkinsin dieetin 1970-luvun alussa. Ruokavalio on kehittynyt vuosikymmenten saatossa. Nykyisin Atkinsin dieetti kehottaa täydentämään liha- ja rasva-painotteisen ruokavalion laihtuttavia vaikutuksia runsaskuituisilla, vähän tärkkelystä sisältävillä kasviksilla ja liikunnalla.

Kahden viikon vähähiilihydraattisen induktiovaiheen tavoitteena on käynnistää ketoosi. Induktion jälkeen hiilihydraattien määrää lisätään varovasti jatkuvan laihtumisen, esiylläpidon- ja ylläpidon vaiheiden aikana, kunnes ihanepaino saavutetaan.

Atkinsin dieetti ja aineenvaihdunta

Ketoosi on aineenvaihdunnan tila, joka käynnistyy, kun ravinnosta saatavien hiilihydraattien määrä ei riitä täyttämään elimistön energiantarvetta. Hiilihydraateista saatava glukoosi on elimistön ensisijainen "polttoaine", mutta aineenvaihdunta osaa tuottaa tarvitsemansa energian myös

rasvasta ja proteiineista. Kun glukoosi ei täytä energiantarvetta, aineenvaihdunta aloittaa energiantuotannon rasvoista.

Kun veren insuliinipitoisuus laskee, haiman erittämän glukagonin määrä veressä lisääntyy. Glukagoni käynnistää maksaan ja lihaksiin varastoitujen glykokeenien purkamisen vereen glukoosi- eli sokerimolekyyleiksi. Glukagonin vaikutuksesta maksassa ja munuaisisten kuoriosissa alkaa glukoneogeneesi ja ketogeneesi sekä rasvahappojen hiiliä asetyylikoentsyymi-A:ksi hapettavan β -oksidatio.

Ketoosissa vapaista rasvahapoista muodostetaan ketoaineita, joita solut voivat käyttää energiantuotantoon.

Ketoosin aikana rasvasoluista vapautuu rasvahappoja verenkiertoon. jolloin aineenvaihdunta alkaa hyödyntää vapaita rasvahappoja energianlähteenä.

Ketoosi ja varastorasvojen hyödyntäminen

Glukoneogeenin käynnistyessä elimistö alkaa muodostaa glukoosia vapaista aminohapoista, rasvojen glyseroliosista ja maitohaposta. Glukoneogeenin rinnalla käynnistyy ketogeneesi.

Ketogeneesi vähentää glukoosin tuottamisen tarvetta, mikä säästää vapaita aminohappoja solujen uusiutumiseen.

Ketogeneesi muodostaa verenkierron vapaista rasvahapoista ketoaineita (asetoasetatti, beeta-hydroksibutyraatti), joita useimmat solut pystyvät käyttämään energianlähteenä palauttaen ketoaineet asetyylikoentsyymi-A:ksi, joka on suoraan käytettävissä oksidatiiviseen energiantuotantoon sitruunahappokierron kautta mitokondrioissa samaan tapaan kuin glukoosi.

Insuliini

Insuliini, jolla on keskeinen merkitys Atkinsin ajattelussa, on ihmiselle elintärkeä sokeriaineenvaihduntaa säätelevä hormoni, jota erittyy haiman Langerhansin saarekkeiden β -soluista, kun hiilihydraateista ohutsuolesta verenkiertoon imeytyvä sokeri (glukoosi) nostaa veren sokeripitoisuutta.

Vereen erittyneet insuliinimolekyylit kiinnittyvät solujen insuliinireseptoreihin, mikä saa solussa olevat solukalvon läpäisevät glukoosinsiirtäjäproteiinit siirtymään solukalvolle. Näiden avulla glukoosimolekyylit pääsevät verestä solun sisälle.

Solussa glukoosimolekyylit osallistuvat energiantuotantoon glykolyysissä ja sitruunahappokierrossa. Ylimääräinen glukoosi varastoidaan lihasten ja maksan glykogeeneihin ja / tai muutetaan rasvasynteesin avulla varastorasvaksi.

Veren sokeripitoisuuden kasvu lisää insuliinin eritystä. Verensokerin lasku puolestaan aktivoi haimaa erittämään glukagonia, jonka vaikutuksesta maksan ja lihassolujen glykogeenejä puretaan glukoosimolekyyleiksi. Kun glykogeenivarastot tyhjäntyvät, elimistö siirtyy ketoosiin ja alkaa tuottaa energianlähteiksi kelpaavia ketoaineita mm. rasvahapoista.

Insuliinireseptori

Insuliinireseptorin tehtävä on ohjata veren sokeria siirtävät proteiinit kuten SLC2A4 solukalvolle, edelleen ohjata näiden reseptoreiden suorittamaa glukoosin siirtoa soluihin ja glykogeenin sekä rasvahappojen synteesiä.

Insuliinimolekyylin elinkaari kestää noin 71 minuuttia. Haiman erittämästä insuliinista suuri osa on tavallisesti kiinnittyneenä maksan insuliinireseptoreihin. Osa insuliinista vapautuu reseptoreista takaisin verenkiertoon. Insuliinimolekyylit voivat hajota verenkierrossa monella

tavalla.

Endoteliinit

Verenkierrossa insuliini stimuloi myös endoteliinien, eli verisuonten endoteelisolujen tuottamien peptidihormonien tuotantoa. Endoteliinit säätelevät verisuonten sileiden lihassyiden supistumista ja osallistuvat verenkierron paikalliseen säätelyyn. Endoteliinit voivat myös paksuntaa ja jäykentää verisuonia, mikä kohottaa verenpainetta ja altistaa sydän- ja verisuonitaudeille.

Atkinsin dieetti käytännössä



Atkinsin ruokavalioon sopivat vähähiilihydraattiset

vihannekset, proteiinit ja rasvat.

Atkinsin kehittämässä ruokavaliossa hiilihydraattien saantia ravinnosta vähennetään rajusti, mutta rasvojen ja proteiinien määrää ei tavallisesti rajoiteta lainkaan.

Atkinsin mukaan prosessoidut hiilihydraatit, sokerit, maissisiirappi ja valkoiset jauhot ovat lihomisen tärkeimmät aiheuttajat. Atkins ei usko perinteiseen kaloriteoriaan.

Atkinsin ruokavalion päämääränä on vähentää glykeemistä kuormaa ja tehostaa laihtumista.

Glykeeminen kuorma (GL) ja glykeeminen indeksi (GI) kertovat ravinnon sisältämien hiilihydraattien laadusta, määrästä ja imeytymisnopeudesta. Sitä voidaan hyödyntää arvioitaessa aterian vaikutusta veren sokeriin ja veren insuliinivasteeseen.

Nopeilla ja hitailla hiilihydraateilla viitataan korkean glykeemisen indeksin hiilihydraatteihin ja matalan glykeemisen indeksin hiilihydraatteihin. Yleensä nopean glykeemisen indeksin hiilihydraatteja pidetään terveyden ja painonhallinnan kannalta huonompina kuin hitaasti imeytyviä hiilihydraatteja.

Glykeeminen kuorma

Glykeeminen kuorma voidaan laskea, ja siten selvittää syödyn ravinnon vaikutus veren sokeriin ja elimistön insuliinivasteeseen. Suuri hiilihydraattimäärä ja hiilihydraattien korkea glykeeminen indeksi kasvattavat ravinnon glykeemistä kuormaa. Glykeemisen indeksin ja kuorman ymmärtäminen on erityisen tärkeää diabeetikoille.

Glykeeminen kuorma lasketaan seuraavasti: aterian glykeeminen indeksi x imeytyvän hiilihydraatin määrä / 100. Aterian glykemiakuormaa määritettäessä lasketaan yhteen sen sisältämien ruoka-aineiden GL-arvot.

Glykeeminen indeksi

Glykeeminen indeksi määrittelee ruoka-aineen imeytyvien hiilihydraattien aiheuttaman vaikutuksen verensokeriin verrattuna referenssiruoka-aineeseen kuten glukoosiliuokseen tai valkoiseen leipään.

Hiilihydraatin korkea GI kertoo, että se kohottaa verensokeria nopeasti ja vereen vapautuu paljon insuliinia. Matala GI kertoo, että hiilihydraattien imeytyminen on hitaampaa ja tasaisempaa.

Runsaasti prosessoidut hiilihydraatit, kuten leivokset, karamellit ja valkoinen leipä sekä runsaasti tärkkelystä sisältävät hiilihydraatit, kuten perunat ja riisi, ovat korkean glykeemisen indeksin ruokia ja ne kohottavat verensokeri- ja insuliinitasoa nopeasti aterian jälkeen. Määrä on kuitenkin laatua keskeisemmässä asemassa, joten glykeeminen kuorma on parempi indikaattori aterian vaikutuksista verensokeri- ja insuliinitasoihin.

Jotkin hiilihydraatit, kuten kaura, kohottavat veren glukoositasoa hitaasti ja tasaisesti. Niiden glykeeminen indeksi on matala.

Nettohiilihydraatit

Nettohiilihydraattien määrä saadaan, kun hiilihydraattien kokonaismäärästä vähennetään kuidut ja sokerialkoholit. Sokerialkoholeilla on minimaalinen vaikutus veren sokeripitoisuuteen. Atkinsin mukaan parhaita hiilihydraatteja ovat ne, joiden glykeeminen kuorma on vähäisin.

Vitamiinit lisäravinteina

Atkinsin ruokavaliossa vältetään monia mineraali- ja vitamiinirikkaita vihanneksia ja hedelmiä, joten vitamiini- ja mineraalilisien ottaminen on suositeltavaa Atkinsin dieetin aikana.

Kuinka Atkinsin ruokavalio toimii?

Atkinsin ruokavalion neljä perustavoitetta:

- Laihtuminen
- Painonhallinta
- Hyvä terveys
- Sairauksien ehkäisy

Atkinsin ruokavalion tavoitteena on muuttaa elimistön energia-aineenvaihdunta *sokeripolttoisesta rasvapolttoiseksi*. Se muistuttaa monin tavoin muita vähähiilihydraattisia ruokavalioita, kuten ketogeenistä ruokavaliota.

Hiilihydraattien korvaaminen rasvalla ja proteiineilla ohjaa elimistön käyttämään energianlähteenä ravinnon sisältämien rasvojen lisäksi kehoon varastoituneita rasvoja.

Aloittaminen

Atkinsin dieetti aloitetaan kahden viikon induktiovaiheella, jossa hiilihydraattien saanti rajoitetaan alle 20 grammaan vuorokaudessa. Tavoitteena on elimistön ketoositilan nopea saavuttaminen.

Induktion jälkeen hiilihydraattien määrää nostetaan kuukausien mittaan eri vaiheissa vähitellen, kunnes saavutetaan ihannepaino ja sopiva ylläpitotaso.

Ruokavalion laihduttava vaikutus perustuu siihen, että elimistö oppii käyttämään energianlähteenä rasvasoluihin varastoimiaan rasvoja, kun energia-aineenvaihdunnan kannalta nopeita ja helppoja hiilihydraatteja ei ole tarjolla ja veren insuliinitaso pidetään hiilihydraatteja rajoittamalla matalana.

Toisaalta Atkinsin ruokavalio hillitsee myös ruokahalua, jolloin ravinnosta saatava energiamäärä laskee luonnostaan.

Huomioi ennen Atkinsin dieetin aloittamista!

Jos sairastat jotain kroonista sairautta ja syöt siihen säännöllisesti lääkkeitä, sinun on syytä neuvotella lääkärin tai ravitsemusasiantuntijan kanssa ennen Atkinsin ruokavalion aloittamista.

Eräillä lääkkeillä, kuten insuliinilla, voi Atkinsin ruokavaliota noudatettaessa olla odottamattomia ja negatiivisia vaikutuksia.

Muista juoda riittävästi

Atkinsin dieetti on diureettinen, eli nesteitä poistava, joten myös nesteitä poistavien lääkkeiden ja muiden diureettien, kuten kahvin ja alkoholin välttäminen on suotavaa dieetin aikana. Riittävän nesteensaannin turvaaminen ja kehon nestetasapainon ylläpitäminen on Atkinsin ruokavaliossa erittäin tärkeää. Nestehukka aiheuttaa yleensä päänsärkyä, joten Atkinsin ruokavalioon liittyvä päänsärky viittaa usein liian vähäiseen nesteytykseen.

Diabeetikoilla insuliinintarve muuttuu Atkinsin ruokavalion seurauksena, joten on ehdottoman tärkeää, että diabetesta sairastavat neuvottelevat Atkinsin ruokavalioon siirtymisestä lääkärin kanssa ja noudattavat ruokavaliota asiantuntijan tai lääkärin valvonnassa.



Induktio ja syöminen

Atkinsin ruokavaliossa ketoosi käynnistetään nopeasti pudottamalla syötyjen hiilihydraattien määrä alle 20 grammaan vuorokaudessa. Tämä induktiovaihe jatkuu kaksi viikkoa. Proteiineja ja rasvaa voi induktiovaiheen aikana syödä nälkäänsä rajoituksetta.

Ruokavalioon sopivat kaikki lihat, kalat, linnut, äyriäiset, kananmunat ja juustot ja vihannekset, joissa on alle 10 % hiilihydraatteja. Atkinsin ruokavaliossa ei syödä induktio-, laihdutus- ja esiylläpitovaiheen aikana hedelmiä, viljoja, margariinia, tärkkelystä (kuten perunat, riisi, maissi), pastoja tai vähärasvaisia maitotuotteita.

Hiilihydraattien rajoittamisesta seuraava verensokerin lasku aktivoi haiman erittämään insuliinin vastavaikuttajaa, glukagonia, joka käynnistää ketogeneesin ja glukoneogeneesin. Glukagoni myös aktivoi soluissa tapahtuvan β -oksidation käynnistymisen.

β -oksidatio

β -oksidatio tapahtuu solujen mitokondrioissa ja peroksisomeissa. Oksidatiossa ravinnon ja rasvasolujen rasvahappojen β -hiiliä hapetetaan karbonyyleiksi. Reaktioketju tapahtuu neljässä vaiheessa:

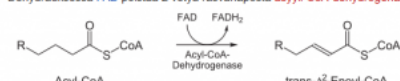
- Dehydraus
- Hydraatio
- Hapetus-pelkistysreaktio
- Tiolyysi

Reaktiosarja toistuu, kunnes rasvahappo on kulunut loppuun. Joka toistossa rasvahapoista poistuu 2 hiiltä asetyyli-koentsyymi-A:na. Tiolyysin asetyyli-koentsyymi-A siirtyy yleensä sitruunahappokiertoon mennessä ATP:n tuottoon. Muissa vaiheissa saadut NADH ja $FADH_2$ päätyvät ATP:n tuottoon menemällä mitokondrion elektroninsiirtoketjuun.

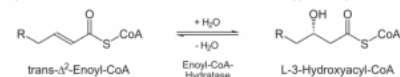
Lähde: [Wikipedia](#)

β -oksidatio tapahtuu tyydyttyneillä rasvahapoilla neljässä vaiheessa: dehydraus, hydraatio, hapetus ja tiolyysi.^[1]

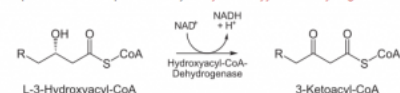
Dehydrauksessa FAD poistaa 2 vetyä rasvahaposta asetyyli-CoA-dehydrogenaasilla (usea isotsyymi). C2-3 välin tulee trans-sidos.^[1]



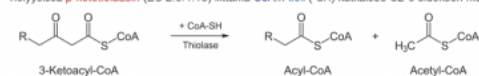
Hydrataatiossa vesi liitetään C2-3 kaksoissidokseen enoyyli-CoA-hydrataasilla (EC 4.2.1.17). Sidos pelkistyy, C3:n liittyy OH-ryhmä ja muodostuu S- eli L-isomeeri.^[1]



Hapetuksessa NAD^+ poistaa 2 vetyä 3-hydroksiasetyyli-CoA-dehydrogenaasilla (EC 1.1.1.35). C3:n OH hapetuu karbonyylikksi.^[1]



Tiolyysissä β -ketotoliasiin (EC 2.3.1.16) liittämä CoA:n tioli (-SH) katkaisee C2-3 sidoksen muodostaen tilalle tioesterin.^[1]



Reaktiosarja alkaa alusta. Joka toistossa rasvahaposta poistuu 2 hiiltä asetyyli-CoA:na kunnes rasvahappo on kulunut loppuun. Tiolyysin asetyyli-CoA siirtyy yleensä sitruunahappokiertoon mennessä ATP:n tuottoon. Muissa vaiheissa saadut NADH ja $FADH_2$ päätyvät ATP:n tuottoon menemällä mitokondrion elektroninsiirtoketjuun.^[1]

Asetyyli-CoA-dehydrogenaasista (AD) on ihmisillä (ja useilla muilla nisäkkäillä) 4 entsyymityppiä (isotsyymiä), jotka dehydraavat rasvahappoja näiden pituuden mukaan:

- **VLCAD**, Very-Long-Chain AD (EC 1.3.8.9) - ei toimi alle 12 C rasvahapolla, toimii parhaiten 14–18 C rasvahapolla ja toimii jopa 24 C rasvahapolla.^[6]
- **LCAD**, Long-CAD (EC 1.3.8.8) - ei toimi alle 6 C tai yli 24 C rasvahapolla ja toimii parhaiten 14–16 C rasvahapolla.^[7]
- **MCAD**, Medium-CAD (EC 1.3.8.7) - sian entsyymi ei toimi alle 4 C tai yli 16 C rasvahapolla ja toimii parhaiten 8–12 C rasvahapolla.^[8]
- **SCAD**, Short-CAD (EC 1.3.8.2) - nautaan entsyymi toimii 3–8 C rasvahapolla.^[9]

Kun rasvahappo on alle 12 hiiltä pitkä, hapetetaan se mitokondrion matriksissa ja erillisin edellä reaktiovaiheissa mainitun entsyymein. Jos se on yli 12 hiiltä pitkä, hoitaa hydrataation, hapetuksen ja tiolyysin mitokondrion sisäkalvolla mitokondrion koitoiminen proteiini, MTP (eng. *mitochondrial trifunctional protein*).^[1] Kompleksi koostuu kaksitoimisesta α -yksiköstä (HADHA, hoitaa hydrataation ja hapetuksen)^[10] ja yksitoimisesta β -yksiköstä (HADHB, hoitaa tiolyysin).^[11]

Ketoosin käynnistyminen

Tavoitteena oleva ketoosi saavutetaan yleensä parissa viikossa, kun maksan ja lihasten polysakkarideista muodostuvat glykogeenivarastot tyhjenevät. Tämän vaiheen tavoitteena on katkaista energia-aineenvaihdunnan hiilihydraattiriippuvuus ja siirtää elimistön aineenvaihdunta käyttämään sokerin sijasta rasvaa ja varastorasvoja energianlähteenä.

Atkinsin ruokavalion alkuvaiheessa elimistöstä poistuu paljon nesteitä. Ensimmäisen puolentoista viikon aikana painonpudotus johtuu pääasiassa elimistöstä poistuvista nesteistä.

Atkinsin dieetti sisältää neljä vaihetta

Vaihe 1: Induktio

Hiilihydraattien saanti lasketaan alle 20 grammaan päivässä. Päivittäiset hiilihydraatit saadaan hyvin vähän tärkkelystä ja hiilihydraatteja sisältävistä vihanneksista.

Ruokavaliossa syödään runsaasti rasvaa ja proteiineja sekä salaatteja tms. vihreitä lehtivihanneksia.

Vaihe 2: Jatkuva laihtuminen / tasapainottaminen

Ravinnerikkaita ja runsaasti kuituja sisältäviä ruokia lisätään päivittäiseen ruokavalioon. Hiilihydraattien

päivittäistä määrää nostetaan viidellä grammalla kerrallaan niin kauan kuin laihtuminen jatkuu.

Sallittuihin ruokiin sisältyvät edellisten lisäksi mm. pähkinät, vähähiilihydraattiset vihannekset ja vähäinen määrä hedelmää.

Vaihe 3: Esiylläpitovaihe

Hiilihydraattien määrää nostetaan tasolle, jossa painonpudotus hidastuu tai loppuu. (25-90 g /vuorokausi), kun dieetissä on päästy noin viiden kilon päähän tavoitepainosta. Tämä esiylläpitovaihe jatkuu vähintään 2 kuukautta siten, että painoa putoaa alle puoli kiloa viikossa.

Vaihe 4: Ylläpitovaihe

Kun asetettu tavoitepaino on saavutettu, siirrytään Atkinsin dieetissä ylläpitovaiheeseen. Laihduttaja lisää ruokavalioonsa monipuolisesti erilaisia hiilihydraatteja, mutta tarkkailee samalla, että paino pysyy vakiona, eikä lähde kasvuun. Ylläpitovaiheessa ketoosi ei enää ole tarpeellinen.

Ylläpitovaiheen aikana voi jo syödä lihan ja rasvan lisäksi monipuolisemmin useimpia vihanneksia, pähkinöitä, marjoja ja kokojyviviljoja sekä joskus hiukan perunaa ja hedelmiä. Lisättyä sokeria ei suositella. Alkoholia ja kahvia tulee käyttää kohtuudella. Robert Atkinsin mukaan liikunta on tärkeä osa Atkinsin laihdutusohjelmaa.

Atkins suositteli, että tyydyttyneen rasvan osuus päivittäisestä energiansaannista pysyisi alle 20 prosentissa.

Atkins 40:

Atkinsin ruokavaliosta on olemassa erilaisia variaatioita. Atkins 40 on hieman helpompi noudattaa, sillä alun induktiovaiheessa saa syödä 40 grammaa hiilihydraatteja vuorokaudessa.

Atkinsin ruokavaliota noudatettaessa omaan hyvinvointiin tulee kiinnittää huomiota. Ruokavalio ei välttämättä sovi kaikille. Jos paino alkaa nousta, päivittäisten hiilihydraattien määrää tulee jälleen laskea laihduttavalle tasolle.

Atkins ja kasvisruokavalio

Atkinsin dieetin noudattaminen kasvisruokavaliona on ongelmallista, koska kasviproteiinit esiintyvät yleensä yhdessä hiilihydraattien kanssa. Dieetistä voi toisaalta muokata kasvisruokavalion, kun siihen sisällyttää maitotuotteita ja kananmunia. Lakto-ovovegetaristinen Atkinsin dieetti suositellaan aloittamaan kakkosvaiheesta, eli jatkuvan painonpudotuksen vaiheesta, jossa hiilihydraattien määrä pidetään 30 grammassa vuorokaudessa.

Atkinsin kasvisversio sisältää runsaasti kasviöljyjä. Myös vegaaninen Atkinsin dieetti on mahdollinen, jos hiilihydraattien määrä pidetään 50 grammassa päivässä, mutta siinä proteiinien saannin kanssa on oltava erityisen tarkkana. Proteiininlähteiksi soveltuvat esimerkiksi siemenet, pähkinät, soijaruoat, kvinoa ja vegaanisessa Atkinsin dieetissä myös palkokasvit.

Mitä Atkinsin dieetissä saa ja ei saa syödä

Syötävät ruoat:

Laihduuttajat saavat syödä avokadoja, sillä ne sisältävät terveellisiä rasvoja.

- kaikki lihat ovat
- rasvaiset kalat ja äyriäiset
- munat
- avokadot
- vähän hiilihydraatteja sisältävät vihannekset, kuten valkokaali, parsakaali ja parsat

- täysirasvaiset maitotuotteet, kuten juustot
- pähkinät ja siemenet
- terveelliset rasvat, kuten neitsytoliiviöljy, kookosöljy ja avokadoöljy

Dieettiin sopivia juomia ovat vesi, kahvi ja vihreä tee

Päivän ruokavalio on esimerkiksi tällainen:

- Aamiainen: Juustomunakas ja vähän hiilihydraatteja sisältäviä vihanneksia
- Lounas: Kanasalaatti ja pähkinöitä
- Päivällinen: Lihapullia ja vähähiilihydraattisia vihanneksia

Välipaloiksi sopivat esimerkiksi pähkinät, siemenet, kananmunat ja kreikkalainen jogurtti

Vältettävät ruoat:

- sokeri, virvoitusjuomat, leivokset ja makeiset
- kaikki viljat, kuten vehnä, speltti ja riisi
- vähärasvaiset laihdutusruoat, koska niissä rasva on usein korvattu hiilihydraateilla
- palkokasvit, kuten linssit, pavut, herneet

Induktiovaiheen aikana runsashiilihydraattisia hedelmiä, kuten banaaneita, omenoita ja rypäleitä sekä runsashiilihydraattisia vihanneksia, kuten porkkanoita, tulee välttää.



TL;DR

Atkinsin mukaan verensokeri ja pohjukaissuolen erittämä GIP-hormoni stimuloivat insuliinin eritystä ja insuliinia tarvitaan rasvan ja sokereiden varastoitumiseen rasvasoluihin. Rasvasoluissa myös sokerimolekyyleistä syntetisoidaan rasvahappoja. Insuliinin erityksen vähentäminen hiilihydraattien rajoittamisella vähentää rasvan varastoitumista, tehostaa varastorasvojen käyttämistä energiaksi ja auttaa laihduttamaan.

Kritiikki

"Insuliinilla on aineenvaihdunnassa muitakin tehtäviä. Verensokerin ohella se säätelee myös rasvahappojen siirtymistä

verestä rasvasoluihin, jotka varastoivat ne rasvana. Varastorasva on juuri sitä tuttua rasvaa, jota nimitämme läskiksi. – – – Vaikka päättely insuliinista saattaa kuulostaa loogiselta, se on täysin virheellinen yksinkertaistus. Sen esittäjät ovat poimineet ihmisen aineenvaihdunnasta yhden palan ymmärtämättä rasvan varastoitumisen kokonaisuutta.” Sisätautien erikoislääkäri Pertti Mustajoki – [Duodecim](#)

Pertti Mustajoki korostaa, että Atkinsin dieetin laihduttavat ominaisuudet perustuvat siihen, että Atkinsin ruokavaliota noudattava saa ravinnostaan vähemmän kaloreita. Vastakkain ovat klassinen kaloriteoria ja uudempi aineenvaihdunnan erilaisia mekanismeja korostava näkemys. Tutkimuksissa on osoitettu, että vähähiilihydraattinen ruokavalio laihduttaa vähän kaloreita sisältävää ravintoa selvästi tehokkaammin dieetin ensimmäiset kuukaudet, mutta erot ruokavalioiden välillä tasoittuvat noin vuoden laihduttamisen jälkeen.

”Oikeastaan ei tarvita edellä kuvattujen monimutkaisten aineenvaihdunnan tapahtumien tuntemusta. Energian häviämättömyyden lain perusteella voidaan helposti ymmärtää, että painonhallinnassa ruuan rasva ei suinkaan ole viaton. Jos saamme ruuasta energiaa enemmän kuin ”poltamme” eli kulutamme, ainoa mahdollisuus on varastoida se. Ylimääräinen energia ei voi hävitä. Se jää meihin, oli se sitten peräisin hiilihydraateista, proteiinista tai rasvoista.” Sisätautien erikoislääkäri Pertti Mustajoki – *Duodecim*

Kuinka rasvasolut vaikuttavat painonhallintaan?

Rasvasolut eli adiposyytit tai liposyytit ovat kantasoluista kehittyneitä soluja, joiden tärkein tehtävä on varastoida ylimääräistä energiaa. Ihmisillä on kahdenlaisia rasvasoluja: valkoisia rasvasoluja (WAT) ja ruskeita rasvasoluja (BAT).

Ravinnon sisältämä ylimääräinen energia varastoidaan

rasvasoluihin. Kun rasvasolut täyttyvät ja kasvavat riittävän suuriksi, ne jakautuvat ja tekevät näin varastoitavalle energialle enemmän tilaa.

Kerran muodostuneet rasvasolut eivät katoa mihinkään, vaikka paino putoaisi. Se on eräs laihduttamisen vaikeuteen vaikuttava tekijä. Laihtumisen ja lihomisen seurauksena rasvasoluihin varastoituneen rasvan määrä vaihtelee; solut eivät katoa.

Valkoiset rasvasolut

Valkoiset rasvasolut ovat yhden nesterakkulan soluja, jotka sisältävät ohuen sytoplasman ympäröimän "rasvapisaran". Valkoiset rasvasolut varastoivat ensisijaisesti triglyseridejä.

Valkoiset rasvasolut muistuttavat toiminnaltaan elintä, sillä ne erittävät aineenvaihduntaan vaikuttavia hormoneja, adipokiinejä kuten resistiiniä, adiponektiinia, leptiiniä ja apeliinia. Näillä hormoneilla on suuri vaikutus painonhallintaan. Esimerkiksi rasvasolujen erittämä leptiini kertoo aivoille, kun kehon energiavarastot ovat täyttyneet. Leptiini on siis kylläisyshormoni.

Mitä enemmän ihmisellä on rasvasoluja, sitä hitaammin kehon energiavarastot täyttyvät ja rasvasolujen kemiallinen viesti energiavarastojen täyttymisestä hidastuu.

Suuri määrä energiatyydyttyneitä rasvasoluja voi aiheuttaa leptiinisignaaleilla eräänlaisen oikosulun aivojen leptiinireseptoreissa. Tällainen aiheuttaa leptiiniresistenssin, jossa aivot eivät enää reagoi kylläisyshormoniin normaalisti. Kun rasvasolujen määrä kasvaa tai leptiinin toiminta heikkenee, ihminen syö enemmän kuin tarvitsee.

Ihmisellä on keskimäärin 30 miljardia valkoista rasvasolua, joihin on varastoitunut noin 13,5 kiloa rasvaa.

Ruskeat rasvasolut

Ruskeat rasvasolut sisältävät useita nesterakkuloita, joihin on varastoitunut rasvapisaroita. Ruskeat rasvasolut poikkeavat valkoisista rasvasoluista erityisesti koska ne sisältävät runsaasti energiaa tuottavia mitokondrioita. Ruskeaa rasvaa kutsutaan joskus vauvanrasvaksi ja se tuottaa elimistöön lämpöä.

Atkinsin dieetti voi vaikuttaa suotuisasti tyypin 2 diabetesta tai metabolista oireyhtymää sairastavien terveyteen ja vähentää lääkkeiden tarvetta. Diabetekseen erikoistuneet lääkärit varoittavat kuitenkin, että Atkinsin dieetti ei ole yksinkertainen ratkaisu tyypin 2 diabeteksen hoitoon, vaikka hiilihydraattien ja glukoosin saannin seuraaminen on tärkeä osa diabeteksen hoitoa.



Entä vaikutukset – toimiiko Atkinsin dieetti?

Atkinsin ruokavalion tavoitteena on laihtua ja ehkäistä eräitä sairauksia, kuten metabolista oireyhtymää, tyypin 2 diabetesta, korkeaa verenpainetta sekä sydän- ja verisuonitauteja.

Tutkimuksen mukaan useimmat lopettavat Atkinsin ruokavalion noudattamisen 2-3 vuodessa.

Stanfordin yliopiston tutkimuksessa Atkinsin dieettiä noudattavien verenpaine ja kolesterolitasot kehittyivät suotuisaan suuntaan, ja dieetti laihdutti tehokkaammin kuin vertailtavat laihdutusruokavaliot.

Ruokavalion alkuvaiheessa joillain laihduttajilla ilmenee:

- päänsärkyä
- huimausta
- heikotusta
- väsymystä
- ummetusta

Atkinsin dieetin puolestapuhujien mukaan ruokavalio sopii painonpudotuksen ohella diabeteksen ja korkean verenpaineen hoitoon. Muunneltua Atkinsin dieettiä käytetään myös lasten vaikean epilepsian lääketieteelliseen hoitoon.

Hyödyt

Ruokavalion kehittäjän Robert Atkinsin mukaan vähähiilihydraattisen ruokavalion etuja ovat:

- Ruoan määrää tai kalorimäärää ei rajoiteta
- Nälkää ei tarvitse tuntea
- Ruokahalu vähenee
- Ruoansulatus paranee
- Paino laskee eikä tule takaisin, koska ruokavalio sopii pysyvään painonhallintaan
- Useimmat ylipainoisuuteen liittyvät terveysongelmat helpottuvat

Atkinsin mukaan vähän hiilihydraatteja sisältävän ketogeenisen ruokavalion myötä veren kolesteroliarvot paranevat ja sydäntautien riski vähenee. Atkinsin mukaansa ruokavalioon liitetyt terveysongelmat eivät johdu rasvasta, vaan 1800-luvun jälkeen yleistyneiden prosessoitujen hiilihydraattien käytöstä.

ketogeenisen ruokavalion hyötyjä:

1. Vähähiilihydraattinen ruokavalio vähentää ruokahalua

Monissa laihdutusruokavalioissa jatkuva näläntunne tuottaa ongelmia. Se johtaa helposti dieetin lopettamiseen. Vähähiilihydraattinen ruokavalio ylläpitää kylläisyyden tunnetta erinomaisesti, vaikka se samalla leikkaa energiansaantia.

Tutkimusten mukaan hiilihydraatteja rasvalla ja proteiineilla korvaavat saavat ravinnosta vähemmän kaloreita kuin hiilihydraattipainotteista ruokavaliota noudattavat.

2. Atkinsin dieetti on tehokkain laihdutusruokavalio ensimmäiset kuukaudet

Hiilihydraattien rajoittaminen on yksinkertaisin ja tehokkain tapa laihtua. Tutkimusten mukaan vähän hiilihydraatteja sisältävää ruokavaliota noudattavat laihtuvat nopeammin kuin laihduttajat, jotka rajoittavat rasvaa ja laskevat kaloreita.

Tutkimuksissa, joissa on vertailtu vähähiilihydraattisen ruokavalion ja vähärasvaisen ruokavalion tehoa laihduttamisessa, on havaittu, että hiilihydraatteja rajoittamalla laihtuu selvästi nopeammin ja enemmän tuntematta nälkää.

Vähän hiilihydraatteja sisältävä dieetti on muita laihdutusruokavalioita tehokkaampi ensimmäisen puolen vuoden aikana, mutta sen jälkeen erot ruokavalioiden välillä tasoittuvat.

3. Viskeraalinen vyötärölihavuus vähenee selvästi

Kaikki rasvat eivät ole samanarvoisia. Pahinta elimistöön kertyvää rasvaa on vatsaonteloon elinten ympärille varastoituva viskeraalinen rasva eli sisälmysrasva.

Sillä mihin kehon osaan rasva varastoituu, on merkitystä terveyden ja sairastumisriskin kannalta. Viskeraalinen rasva on yleisintä ylipainoisilla miehillä. Vyötärölihavuuteen liittyy usein myös maksan rasvoittuminen.

Viskeraalinen rasva kerääntyy vatsaontelossa elinten ympärille ja kasvattaa inflammaation sekä insuliiniresistenssin riskiä.

Vähän hiilihydraatteja sisältävät ruokavaliot, kuten Atkinsin dieetti, vähentävät hyvin tehokkaasti erityisesti vatsaonteloon kerääntyvää viskeraalista rasvaa.

4. Triglyseridien määrä veressä laskee merkittävästi

Triglyseridit ovat verenkierrossa kiertäviä vapaita rasvahappoja. Koholla olevat triglyseridit on tunnettu sydäntautien riskitekijä. Runsaasti hiilihydraatteja sisältävä ravinto ja etenkin fruktoosi kasvattavat veren triglyseridipitoisuutta.

Hiilihydraatteja rajoittavassa ruokavaliossa veren vapaat rasvahapot – triglyseridit siirtyvät ketoaineiden ja

energiantuotantoon.

5. Atkinsin ruokavalio lisää hyvän HDL-kolesterolin määrää

HDL tunnetaan ns. "hyvänä" kolesterolina: ts. mitä enemmän HDL-kolesterolia veressä on suhteessa LDL-kolesteroliin, sitä pienempi sydäntautiriski. Vastaavasti LDL-kolesterolin kasvu kasvattaa sydäntautien riskiä.

Paras tapa lisätä hyvän HDL-kolesterolin määrää, on syödä rasvaa. Atkinsin ruokavalio ja muut ketogeeniset ruokavaliot ovat runsasrasvaisia dieettejä. [Lähde1](#), [Lähde2](#).

6. Veren sokeri- ja insuliinipitoisuus laskee

Vähähiilihydraattiset ja ketogeeniset ruokavaliot saattavat vähentää lääkkeiden tarvetta metabolista oireyhtymää ja tyyppin 2 diabetesta sairastavilla. Hiilihydraattien rajoittaminen laskee verensokeria ja veren insuliinitasoja.

Joidenkin aikuistyyppin diabetesta sairastavien insuliinintarve laskee Atkinsin ruokavalion myötä jopa 50 %. Yhden tutkimuksen mukaan tyyppin 2 diabetesta sairastavista 95 prosenttia vähensi lääkkeiden käyttöä 6 kuukauden sisällä Atkinsin dieettiin aloittamisesta. [Lähde](#).

Jos sairastat diabetesta ja aloitat vähähiilihydraattisen ja ketogeenisen ruokavalion, konsultoi asiasta lääkäriä, sillä riskinä on hypglykemia.

7. Atkinsin ruokavalio voi laskea verenpainetta

Kohonnut verenpaine lisää sydän- ja verisuonitautien riskiä. Vähän hiilihydraatteja sisältävät ruokavaliot voivat joidenkin tutkimusten mukaan laskea verenpainetta.

Lähteitä:

[Glykemiakuorma](#)

[Ketoosi](#)

[What to know about low-carb, high-fat diets](#)

[Atkins diet: What is it and should I try it?](#)

[Aktins.com](#)

[Atkinsin dieetti](#)

Kuinka ravinto ja elintavat vaikuttavat MS-taudin etenemiseen? Osa 3:

Kuinka ravinto ja elintavat vaikuttavat MS-taudin etenemiseen? Osa 3 jatkaa ravinnon ja elintapojen vaikutuksen selvittämistä MS-taudin ja siihen assosioituvien oireiden taustalla.

Mitä eroa on infektiolla ja inflammaatiolla?

Autoimmuunitaudin voi laukaista jokin infektio, kuten Epstein-Barr- tai herpesvirus. Inflammaatio altistaa sairastumiselle ja pahentaa immuunivälitteisten tulehduksellisten sairauksien oireita. Eräät ravintoaineet aiheuttavat oksidatiivista stressiä, joka ylläpitää ja pahentaa inflammaatiota.

Infektio ja inflammaatio menevät helposti sekaisin, koska molemmat kertovat tulehduksesta. Ne eivät kuitenkaan tarkoita samaa asiaa.

Infektion aiheuttama lyhytaikainen tulehdus (*tartuntatulehdus*) auttaa elimistöön tunkeutuneen sairastuttavan mikrobin tuhoamisessa. Jatkuva matala-asteinen tulehdus (inflammaatio) on kudoksia ärsyttävä tila, joka voi kehittyä mm. vamman, ravinnon (postbrandiaalinen tulehdus), tupakoinnin, alkoholin ja eräiden toksiinien sekä joidenkin tuntemattomien syiden seurauksena, kuten eräät autoimmuunitulehdukset (esimerkiksi reuma).

Matala-asteinen tulehdus ei tavallisesti näy ulospäin tai oireile kipuna. Tutkimukset viittaavat siihen, että matala-asteinen tulehdus on kuitenkin lähes kaikkien kroonisten tautien osatekijä.

"Ne ruoka-aineet, jotka vähentävät tulehdusta tuntuvat edistävän ihmisen terveyttä muutoinkin. Ruokavalio, joka vähentää voimallisesti tulehdusta, vähentää myös kolesterolia, verenpainetta, aterian jälkeistä hapetusstressiä, LDL-kolesterolin hapettumista ja verensokeria aterian jälkeen ja paastossa sekä estää lihomista." – [Pronutritionist](#)

Infektio siis puolustaa elimistöä mikrobeja vastaan. Pitkään jatkuva matala-asteinen inflammaatio on elimistölle haitallinen tila, koska se voi aiheuttaa kudonvaurioita. Wikipedian mukaan autoimmuunitulehdus vahingoittaa elimistöä immuunipuolustuksen hyökätessä elimistön omia soluja vastaan.

C-reaktiivinen proteiini eli CRP

Elimistön tulehduksista kertoo verinäytteestä mitattava CRP eli C-reaktiivinen proteiini. CRP on maksan syntetisoima akuutin infektion proteiini, joka sitoutuu solun erilaisiin ainesosiin, kuten polysakkarideihin, lipideihin, nukleiinihappoihin, nukleotideihin sekä kationeihin kuten hepariiniin, protamiiniin ja histoiiniin.

CRP on komplementtijärjestelmän aktivoija, joka edistää vierasaineiden opsonisaatiota ja fagosytoosia. CRP osallistuu

luontaiseen immuniteettiin ja vierasaineiden eliminointiin. Opsonisaatio on prosessi, jossa infektoivan patogeenin pintaan tarttuu siihen erikoistunut vasta-ainemolekyyli eli opsoniini, jonka avulla syöjäsolut (fagosyytit) tunnistavat ja tuhoavat patogeenit.

CRP:n pitoisuus veressä nousee bakteeri-infektioiden ja muiden tulehdustilojen sekä kudosaaurion yhteydessä nopeasti. CRP:n normaali viitealue on alle 10 mg/l, mutta infektion aikana CRP:n määrä voi kasvaa jopa 1000-kertaiseksi viitealueeseen verrattuna.

Ruokavalio, laihtuminen ja CRP

Lihavuus on matala-asteisen inflammaation yksi tärkeä syy. Laihtuminen voi laskea inflammaatiota mittaavaa CRP-arvoa jopa 80 %. Myös ruokavalio vaikuttaa tulehdusta mittaavaan CRP-arvoon. Terveellinen ruoka, kuten kasvikset, marjat, hedelmät ja kala voivat laskea tulehdusarvoja jopa kolmanneksella.

[Wikipedia](#) kertoo, että jo muutaman päivän vesipaasto vahvistaa kehon immuunijärjestelmää taistelussa tulehduksia vastaan. Vastaavia tuloksia on saatu kerran tai kahdesti kuussa toteutettavilla nelipäiväisillä niukan ravinnon jaksoilla.

Elimistö näyttäisi pääsevän paaston ja niukan dieetin avulla eroon immuunijärjestelmän vahingoittuneista ja vanhentuneista osista, joka johtaa immuunijärjestelmän uusiutumiseen ([Kari Tyllilä: Yllättävä löytö voi tuoda apua syöpähoitoihin: Paasto uudistaa immuunijärjestelmää](#)).

Tulehdus ja sytokiinit

Sytokiinit ovat immuunijärjestelmän säätelijöitä. Ne ohjaavat immuunijärjestelmän kaikkien solujen erilaistumista, kasvua ja toiminnallista säätelyä. Sytokiini on yleisnimitys yli sadalle pienimolekyyliselle proteiinirakenteiselle välittäjäaineelle.

Valkosolut tuottavat sytokiineihin lukeutuvia interferoneja

virusinfektion aikana. Interferonien tarkoituksena on estää virusten lisääntyminen infektion alkuvaiheessa. Proinflammatoristen eli inflammaatiota lisäävien interferonien (sekä happiradikaalien) ensisijaisena tehtävänä on tappaa elimistöön päässeitä viruksia, bakteereita ja ja sieniä.

Jos immuunivasteeseen osallistuvia sytokiineja tai happiradikaaleja muodostuu elimistössä liikaa, ne vaurioittavat kudoksia ja altistavat sairastumiselle.

Beetainterferoneja käytetään MS-taudin oireita hillitsevänä lääkkeenä. Toisaalta gammainterferoni, jota naisilla muodostuu luonnostaan miehiä enemmän, assosioituu suurina pitoisuuksina MS-taudin puhkeamiseen ja pahenemiseen.

Tärkeät sytokiinit

Kuva sytokiinien merkityksestä ja hierarkkisista säätelyverkoista tarkentuu koko ajan. Sytokiineja on tunnistettu yli sata. Pelkästään interleukiiniperheeseen kuuluvia sytokiineja tunnetaan 29. Sytokiinien tutkimus tarjoaa uusia lähestymistapoja myös autoimmuunitautien ja syöpien hoitoon.

Immuunijärjestelmän kannalta keskeisiä sytokiineja ovat interleukiinit (IL), interferonit (IFN), tuumorinekroositekijä alfa (TNF- α), ja solutyypispesifiset kasvutekijät, kuten granulosyyttikasvutekijä (G-CSF) ja erytropoietiini (EPO).

Sytokiinien erityis lisääntyy infektion aikana, mikä vahvistaa elimistön puolustautumista taudinaiheuttajia vastaan. Immuunivasteeseen ja infektion torjuntaan osallistuvat ainakin proinflammatoriset sytokiinit, kuten IL-1, IL-6, TNF- α .

IL-17 on nopeasti kasvava sytokiiniperhe, jonka jäsenet eroavat rakenteellisesti muista sytokiineista. IL-17 on keskeinen sytokiini MS-taudin patogenesisissä ([Gold & Lühder, Interleukin-17 – Extended Features of a Key Player in Multiple Sclerosis](#)).

Monet sytokiinit aiheuttavat ja ylläpitävät elimistön matalasteista tulehdusta. Toisaalta sytokiinit voivat olla myös inflammaatiota vähentäviä eli anti-inflammatorisia, kuten mm. IL-4, IL-10 ja TGF- β .

Sytokiinien säätelyverkot

Sytokiinit muodostavat toiminnallisia verkostoja. Yksittäinen sytokiini vaikuttaa tavallisesti useisiin solutyyppeihin, mutta sen aikaansaamat vasteet eri soluissa voivat olla täysin erilaiset.

Monissa immuunivälitteisissä tulehduksellisissa sairauksissa aktivoituu osin samanlainen sytokiiniverkosto, mutta yksittäisen sytokiinin merkitys eri sairauksien patogeneesissa voi vaihdella paljonkin. Yhtenä esimerkkinä tuumorinekroositekijä (TNF- α), joka vaikuttaa mm. nivelreuman, selkärankareuman, tulehduksellisten suolistotautien ja psoriaasin patogeneesissa.

Sytokiinit toimivat ajallisesti ja paikallisesti tarkan säätelyn alaisina hierarkkisina säätelyverkostoina. Jos säätely jostakin syystä pettää, sytokiinien ylituotanto voi toimia laukaisevana mekanismina monissa sairauksissa, kuten autoimmuunitaudeissa.

Sytokiinireseptoreiden signaointi

Sytokiinien biologiset vaikutukset välittyvät solun pinnalla sijaitsevien erityisten reseptoreiden kautta. Interferonien, useimpien interleukiinien ja solutyypispesifisten kasvutekijöiden (EPO, TPO, GM-CSF, G-CSF) reseptorit välittävät vaikutuksensa hematopoieettiseen sytokiinireseptoriperheeseen kuuluvien reseptoreiden kautta.

Kaikkien reseptoreiden aktivaatiomekanismi on samankaltainen: sytokiinin sitoutuminen reseptorin solunulkoiseen osaan saa aikaan ketjuen pariutumisen ja johtaa reseptoriin kiinnittyneiden JAK-tyrosiinikinaasien (JAK1-3 ja TYK2)

aktivaatioon ja signaalinvälitykseen erikoistuneiden proteiinien fosforylaatioon sekä muutoksiin mm. DNA-synteesissä ja transkriptiossa (Levy ja Darnell 2002, O'Shea ym. 2002).

Luettavaa sytokiineista

- [Researchers Identify 2 Cytokines Responsible for Chronic Flares in Autoimmune Diseases](#)
- [Cytokines in Multiple Sclerosis – Possible Targets for Immune Therapies](#)
- [Cytokine Profile in Patients with Multiple Sclerosis Following Vitamin D Supplementation](#)
- [Uutta sytokiineistä, Olli Silvennoinen ja Mikko Hurme](#)
- [Wikipedia: Cytokine](#)
- [Cytokines, Inflammation and Pain](#)

Kuinka elimistö reagoi tulehdukseen?

Elimistö reagoi tulehdukseen tavallisesti verisuonimuutoksilla sekä kudosten ja tulehdussolujen kertymisellä tulehdusalueelle. Verisuonimuutosten seurauksena hiussuonten seinämät muuttuvat läpäisevimmiksi ja tulehdusalueelle kertyy proteiineja ja nestettä.

Tulehdusreaktio houkuttelee paikalle myös valkosoluja, kuten syöjäsoluja, joiden tehtävänä on puolustaa elimistöä ulkoisilta taudinaiheuttajilta ja siivota tulehdusaluetta vaurioituneista soluista. Tulehdusten aiheuttama ”märkä” muodostuu tulehdussoluista, taudinaiheuttajista, osin tuhoutuneesta kudoksesta ja kudostenesteestä.

Tulehduksen oireet ovat *rubor, tumor, calor, dolor* ja *functio laesa* eli punoitus, turvotus, kuumotus, kipu ja toimintakyvyn heikkeneminen.

Ravinto ja inflammaatio

Pitkään jatkuva matala-asteinen tulehdus kasvattaa sairastumisen riskiä. Tutkimusten mukaan inflammaatio on useimpien kroonisten sairauksien taustatekijä. Inflammaatio altistaa mm. autoimmuunitaudeille, sydän- ja verisuonitaudeille, syöville, tyypin 2 diabetekselle, lihavuudelle ja Alzheimerin taudille.

Rasvakudos erittää runsaasti erilaisia tulehdussytokiineja, joten lihavuus ylläpitää ja lisää inflammaatiota. Laihduttaminen voi merkittävästi vähentää elimistöä rasittavaa matala-asteista tulehdusta.

Aterianjälkeinen (postbrandiaalinen) verensokerin nousu kasvattaa oksidatiivista stressiä muodostamalla happiradikaaleja. Oksidatiivinen stressi pahentaa inflammaatiota. Mitä korkeammaksi verensokeri nousee, sitä enemmän muodostuu happiradikaaleja.

Ravinto vaikuttaa inflammaatioon monin tavoin.

Ravinto voidaan jakaa karkeasti tulehduksia aiheuttaviin, neutraaleihin ja tulehduksia hillitseviin ravintoaineisiin. Ravintoaineiden aiheuttamaan tulehdusvasteeseen vaikuttavat mm. ravinnon määrä ja muut samaan aikaan nautitut ravintoaineet.

Rasvat ovat tavallisilla annoksilla tulehduksen kannalta yleensä neutraaleja. Värikkäiden marjojen, hedelmien ja kasvien syöminen lievittää tulehdusta. Imeytymättömät proteiinit voivat lisätä suoliston tulehduksia, mutta lihan, kanan ja äyriäisten tulehdusvaikutuksista on hyvin vähän tutkittua tietoa.

Tulehduksia vähentäviä (anti-inflammatorisia) ruokia ovat mm.

- Rasvainen kala
- Neitsytoliiviöljy

- Kala
- Mantelit ja pähkinät
- Marjat ja hedelmät
- Monet kasvikset
- Appelsiinimehu
- Granaattiomena
- Kaakao
- Punaviini

Inflammaation kannalta neutraaleja ruokia ovat mm.

- Rypsiöljy
- Margariini
- Voi
- Soija ja palkokasvit
- Meijerituotteet
- Kananmunat
- Eräät täysjyvätuotteet
- Monet kasvikset
- Tumma pasta
- Peruna
- Leipä
- Vihreä tee
- Kahvi
- Valkoviini
- Maito ja piimä

Tulehduksia lisääviä ruokia ovat mm.

- Kerma suurina annoksina
- Makkarat ja lihajalosteet
- Runsas sokeri
- Runsas fruktoosi (fruktoosisiirappi?)

Lue lisää:

[Pronutritionist: Anti-inflammatorinen eli tulehdusta vähentävä ruokavalio](#)

Inflammaation vaikutus RRMS- ja PPMS-tautien oireisiin

Tulehdustekijät ovat havaittavissa aaltoilevasti etenevän RRMS-taudin patologiassa ja assosioituvat selkeästi taudin oireisiin. RRMS-tautimuodossa keskushermostossa ilmenevät tulehduspesäkkeet (leesiöt) ovat yhteydessä taudinkuvaan liittyviin kliinisiin pahenemisvaiheisiin. Inflammaation helpottuminen ilmenee remissiona, jolloin taudin oireet paranevat joko osittain tai lähes täysin etenkin taudin varhaisvaiheessa.

Progressiivinen MS-tauti

Ensisijaisesti etenevä MS-tauti (primaarisprogressiivinen, PPMS) on MS-taudin alatyyppejä, jossa oireet ja invaliditeetti lisääntyvät sairauden alusta alkaen tasaisesti ilman selviä inflammaatioon assosioituvia pahenemisvaiheita, RRMS etenee toissijaisesti eteneväksi (SPMS) taudiksi yleensä noin parin vuosikymmenen aikana. SPMS ja PPMS muistuttavat hyvin läheisesti toisiaan.

”PPMS-potilailla yleisimmät taudin alkuoireet olivat motoriset-, pikkuaivo- ja tuntohäiriöt. Motorisen toiminnan häiriöt olivat yleisimmät löydökset kliinisessä neurologisessa tutkimuksessa. Kaikilla PPMS-potilailla oli virtsaustoiminnan häiriöitä, joista tihentynyt virtsaamistarve ja siihen liittyvä virtsan karkailu olivat yleisimmät oireet. Urodynaamisen tutkimuksen yleisimmät löydökset olivat virtsarakon seinämälihaksen yliaktiivisuus (detrusor hyperrefleksia) sekä seinämälihaksen ja virtsaputken sulkijalihaksen koordinoimaton supistelu (detrusor sphinkterin dyssynergia, DSD).” – Maritta Ukkonen: Primaarisprogressiivinen MS-tauti, kliininen, immunologinen ja radiologinen kuva

Tulehduksen vaikutusta ei ole poissuljettu myöskään etenevässä

MS-taudissa. Inflamaation voi aiheuttaa autoimmuunitulehdus tai solujen (oligodendrosyyttien) rappeutumisen eli sytodegeneraation aiheuttama neurologinen tulehdus.

"Adheesiomolekyylien ja joidenkin sytokiinien ilmentymisen lisääntyminen viittaa siihen, että tulehduksellista aktiiviteettia esiintyy pidemmälle edenneessä PPMS-taudissakin." – Maritta Ukkonen: Primaarisprogressiivinen MS-tauti, kliininen, immunologinen ja radiologinen kuva

Tutkimukselliset löydöt

Etenevissä MS-taudeissa on havaittavissa runsaasti molekyyli- ja solutason muutoksia, jotka selittävät taudinkuvaan liittyvää neurologista rappeutumista (neurodegeneraatiota). Tällaisia neurologiseen rappeutumiseen assosioituvia muutoksia ovat mm.

- keskushermoston syöjäsoluina toimivien mikroglia-solujen aktivoituminen
- kroonisen hapettumisreaktion aiheuttamat vauriot keskushermoston soluissa
- mitokondrioihin kumuloituvat vauriot keskushermoston viejähaarakkeissa
- ikään liittyvä atrofia
- viejähaarakkeiden signaalinvälityksen havaittava heikkeneminen.

Tällaiset patologiset muutokset voivat johtua autoimmuunitulehduksen aiheuttamista viejähaarakkeiden eristekalvojen vaurioista (demyelinaatio), mutta syynä voi olla myös tautiin liittyvä keskushermoston solujen (neuronien ja oligodendrosyyttien) primaari rappeutuminen.

Mahdollisesti molemmat, sekä inflammaatio että keskushermoston solujen rappeutuminen (syttodegeneraatio) vaikuttavat etenevien MS-tautimuotojen patogeneesiin.

Patologiset mekanismit, jotka ylläpitävät neurodegeneraatiota

ja aiheuttavat PPMS- ja SPMS-potilaille kudosaivourioita, tunnetaan huonosti. Nämä tekijät liittyvät ilmeisesti perifeerisen immunologisen toleranssin virheelliseen toimintaan.

Taudin aiheuttamasta neurodegeneraatiosta on esitetty (ainakin) kaksi hypoteesia: inside-out-hypoteesi ja outside-in-hypoteesi.

Inside-out hypoteesin mukaan taudin alusta alkaen etenevä keskushermoston solujen rappeutuminen on kaikkien tautiin liittyvien prosessien selittävä tekijä.

Outside-in hypoteesi olettaa, että taudin varhaisvaiheessa ilmenevät inflammaatioon assosioituvat demyelinoivat prosessit laukaisevat joukon keskushermostoa rappeuttavia tapahtumaketjuja.

Osallistuuko suoliston mikrobiomi autoimmuunitaudin patogeneesiin?

Viime aikoina on saatu viitteitä siitä, että suoliston mikrobiomin hyvinvoinnilla on tärkeämpi rooli etenevän MS-taudin taudinkuvassa kuin on aiemmin oletettu.

Tieto mikrobiomista ja sen merkityksestä isäntäorganismille täsmentyy koko ajan. Vagus-hermo välittää tietoa ruoansulatuselimistön tapahtumista aivoille. Se toimii suorana välittäjänä mikrobiomin ja keskushermoston välillä.

Mikrobiomi vaikuttaa keskushermostoon muokkaamalla signaalireittejä aivo-suolisto-akselilla. Tämä kaksisuuntainen kommunikaatioverkko hermoston ja suoliston välillä aktivoi hermoston makrofageja ja vaikuttaa neurologisiin tapahtumiin säätelemällä hermoston immuuniaktiivisuutta.

Mikrobiomin merkitys

[BBC](#) kirjoittaa, että kehon solujen kokonaismäärästä 43 % on

ihmisen omia soluja. Suurin osa kehossamme elävistä soluista kuuluu kuitenkin mikrobiomin bakteereille, arkeille, viruksille ja sienille.

Ihmisen DNA:ssa on noin 23 000 proteiineja koodaavaa geeniä. Geenit säätelevät solujemme, kudostemme ja elimistömme rakennetta. Geenien väliset alueet ohjaavat geenien toimintaa. Oman genomini lisäksi kehossamme on mikrobiomin geneettistä materiaalia, joka koostuu 2-20 miljoonasta geenistä.

DNA, mutaatiot ja yhden emäksen variaatiot

Ihmisen DNA on noin 3 miljardia emästä pitkä kaksoisjuoste. DNA:n rakenteessa toistuu neljä emästä, joita kuvataan kirjaimilla A (adeniini), T (tymiini), C (sytosiini) ja G (guaniini). A ja T sekä C ja G muodostavat DNA:n kaksoisjuosteessa emäspareja.

Geenit eli perintötekijät muodostuvat eri mittaisista DNA-jaksoista

Solun jakautuminen edellyttää DNA:n kahdentumista. Prosessi on hyvin täsmällinen, mutta aika ajoin siinä tapahtuu virheitä ja DNA-juosteen alkuperäinen emäsjärjestys muuttuu. Tällaiset virheet aiheuttavat geenimutaatioita.

Geenimuutosten kolme lähdettä ovat vanhemmilta saatu perimä, elintapojen ja ympäristön tuoma altistus (myrkyt, patogeenit, ravinto jne.) sekä sattumanvaraiset DNA:n kopioitumisvirheet. Kopioitumisvirheitä tapahtuu jatkuvasti. Aina, kun solu jakaantuu, aiheutuu DNA:han keskimäärin kolme virhettä. Tällaiset geenimutaatiot voivat käynnistää syövän.

Pistemutaatiot eli yhden emäksen variaatiot (Single Nucleotide Polymorphism), joissa esimerkiksi DNA:n emäsjuosteen jonkin geenin emäsparissa adeniini muuttuu sytosiiniksi, ovat hyvin yleisiä. Yleensä nämä ovat neutraaleja, mutta jotkin yhden

nukleotidin polymorfismit assosioituvat lisääntyneeseen sairastumisriskiin.

Toinen genomi

Professori Sarkis Mazmanian (Caltech) kertoi BBC:lle, että periaatteessa meillä on kaksi toisiinsa vuorovaikuttavaa genomia. Ne "kommunikoivat" keskenään kemiallisten signaalien välityksellä. Tällaisia mikrobiomin tuottamia hermostoon vaikuttavia välittäjäaineita ova esimerkiksi eräät mikrobien aineenvaihduntatuotteet, kuten dopamiini, serotoniini ja GABA.

Mikrobiomin tuottamat kemialliset signaalit voivat vaikuttaa myös epigeneettisesti ihmisen omaan genomiin. Tämä tapahtuu esimerkiksi siten, että johonkin geenin emäksistä kiinnittyy ympäristötekijöiden säätelemänä geenin transkriptioon vaikuttava metyylyryhmä.

Mikrobiomiin vaikuttavat ympäristötekijät voivat olla viruksia, bakteereita, sieniä, tietyn kemiallisen koostumuksen omaavia ravintoaineita sekä toksisia tai inflammatorisia kemikaaleja. Nämä voivat heikentää immuunijärjestelmän säätelyä ja edesauttaa epigeneettisten muutosten, pistemutaatioiden ja geenimutaatioiden kehittymistä DNA:han.

Yhden nukleotidin polymorfismit (single nucleotide polymorphism, SNP) assosioituvat moniin sairauksiin, kuten syöpiin ja autoimmuunitauteihin. Esimerkiksi tyypin 1 diabeteksessa ja MS-taudissa tällaisia tautiin assosioituvia yhden nukleotidin polymorfismeja on tunnistettu muun muassa geenin CYP27B1 eri lokuksissa.

Geenit eivät ole täysin muuttumattomia. Ympäristötekijät vaikuttavat geenien toimintaan.

Myös epigeneettinen muutos, jossa geenin yhden tai useamman emäksen päälle on kiinnittynyt metyylyryhmä vaikuttaa geenin ekspressioon ja transkriptioon.

Kuinka mikrobiomi vaikuttaa elimistöön?

Suoliston mikro-organismit estävät vieraiden ja mahdollisesti haitallisten mikrobien pesiytymisen suolistoon ja pääsyn suoliston kautta verenkiertoon.

Mikrobiomi vaikuttaa myös ruoansulatukseen, aineenvaihduntaan, immuunijärjestelmän säätelyyn sekä eräiden vitamiinien ja muiden tärkeiden yhdisteiden, kuten dobamiinin, GABAn ja serotoniinin synteesiin ja edelleen keskushermoston toimintaan mm. vagus-hermon välityksellä.

Onko antibiooteilla ja rokotuksilla vaikutuksia mikrobiomiin?

Antibiootit ja rokotukset ovat pelastaneet kymmeniä tai satoja miljoonia ihmishenkiä viimeisen vuosisadan aikana, mutta joidenkin tutkijoiden mukaan mikrobiomin lajikirjo on pienentynyt infektiolta suojaavan taistelun seurauksena ja tämä on heikentänyt mikrobiomin vaikutusta immuunijärjestelmän säätelyyn.

Hypoteesin mukaan mikrobiomin lajikirjon pienentyminen vaikuttaa immuunijärjestelmän säätelyyn kautta sairastumisalttiuden lisääntymiseen. Erityisesti sairastumisalttiuden lisääntyminen vaikuttaa allergioihin ja autoimmuunitauteihin.

Professori Ruth Ley (Max Planck Institute) totesi BBC:lle, että vaikka olemme taistelleet menestyksekkäästi infektiota vastaan, autoimmuunitautien ja allergioiden määrä on kääntynyt selvään kasvuun.

Tulkitsen tämän niin, että koska mikrobiomi yleensä periytyy äidiltä lapselle, voivat pienet mikrobiomin lajikirjon muutokset kumuloitua sukupolvien aikana ja heikentää pitkällä

aikajänteellä immuunijärjestelmän säätelyä. Se voisi selittää väestötasolla eräiden tautien yleistymisen.

Rokotukset ja antibiootit eivät kausaalisesti aiheuta autoimmuunitauteja, mutta ovat voineet useiden sukupolvien aikana vaikuttaa autoimmuunitautien kehittymisen kannalta otollisemman immunologisen ympäristön rakentumiseen. Tällainen spekulatio kuulostaa ihan järkeenkäyvältä.

Näkökulma: Rokotteiden sisältämät viruksen proteiinit toimivat autoimmuunitaudin laukaisijoina minimaalisen pienellä todennäköisyydellä, mutta näin kävi surullisessa narkolepsiaepidemiassa. Yleisesti ottaen rokotteet ovat hyvin turvallisia. Virus, jolta rokote suojaa voi laukaista autoimmuunitaudin myös rokottamattomilla.

Rokottaminen voi laukaista vakavan allergisen reaktion tai sairauden, mutta todennäköisyys sellaiselle on häviävän pieni. Myös rokotteen sisältämien tehoste- ja säilöntäaineiden pelko on aiheeton; hengittämällä elimistöön kulkeutuu taajama-alueilla jo yhdessä päivässä rokotteisiin verrattuna moninkertainen määrä teollisuudesta ja liikenteestä peräisin olevia haitallisia mikropartikkeleita. Hengitysilman pienhiukkaset kulkeutuvat keuhkoista verenkiertoon ja vaikuttavat siten terveyteen.

Maailmanlaajuisesti ilmansaasteet tappavat vuosittain miljoonia ihmisiä. Suurin ongelma on Aasiassa ja Afrikassa. Tämä on rokotteita todellisempi ja akuutimpi uhkakuva myös Euroopassa.

Teollinen ruoka yksipuolisti mikrobiomia

Mikrobiomin heikentymiseen on vaikuttanut myös viime vuosisadalla alkanut ravinnon teollistuminen. Teollisesti valmistetut vähemmän ravinteita ja enemmän energiaa sisältävät ruoat ja rasvat sekä runsas sokereiden käyttö ovat syrjäyttäneet luonnollisemmat ravinnonlähteet.

Lihan ja sokereiden määrä ravinnossa on lisääntynyt samaan aikaan, kun hapatettujen ruokien ja kasvisten saanti on vähentynyt. Punainen liha, lihajalosteet, transrasvat ja sokerit assosioituvat tutkimuksissa heikentyneen suolistoterveyden ja suoliston tulehdusten kanssa; nämä heikentävät immuunijärjestelmää ja sen säätelyä.

Punainen liha ja suoliston terveys

Runsaan proteiinien saannin kohdalla ongelmia aiheuttaa se, että vaikka proteiinit pilkotaan tärkeiksi aminohapoiksi ja peptideiksi ohutsuolessa, osa proteiineista ei imeydy ohutsuoletta elimistön hyödynnettäväksi, vaan päätyy paksusuoleen, jossa ne ravitsevat mikrobiomin huonoja bakteereita.

Imeytymättömän proteiinin vaikutuksesta paksusuoleen syntyy imeytymätöntä rautaa, ammoniakkia, amiineja, sulfideja ja haaraketjuisia rasvahappoja (BCFA).

Erityisesti lihan paistamisen yhteydessä Mailard-reaktiossa (ruskistumisessa) syntyy sokeroituneita proteiineja, jotka eivät imeydy ohutsuolessa, vaan kulkeutuvat paksusuolen bakteerien fermentoitavaksi (Tuohy et al. 2006). Lähde: [Pronutritionist](#)

Ravitsemuksessa tapahtunut muutos ei tietenkään ole yksiselitteisesti huono asia. Ravintoa on enemmän ja monipuolisemmin tarjolla kuin koskaan aiemmin historiassa. Samaan aikaan pikaruoka- ja herkuttelukulttuurilla on kuitenkin hintansa: immuunijärjestelmän toiminnan säätelyyn osallistuvan mikrobiomin heikentyminen on ehkä mahdollistanut aiemmin harvinaisten tautien ja oireyhtymien yleistymisen.

Autoimmuunitautien, allergioiden ja autismin lisääntyminen voisi siis selittyä väestötasolla tapahtuneilla mikrobiomin pitkän aikavälin muutoksilla. Tämä on mielenkiintoinen ajatus.

Ympäristömuuttajat ja terveys

Evoluutio on tehnyt meistä ympäristön muutoksiin hyvin sopeutuvan lajin. Ympäristön muuttuminen mm. ravinnon ja erilaisten kemikaalien osalta on nykyään kuitenkin niin nopeaa, ettei ihmisen aineenvaihdunta ja immuunijärjestelmä ehdi sopeutua muutoksiin.

Kun ihmiset aiemmin sairastuivat ja kuolivat infektioihin, nyt infektioita suurempia uhkia ainakin kehittyneissä maissa ovat elintapoihin assosioituvat kardiometaboliset oireyhtymät, sydän- ja verisuonitaudit, diabetes, syövät jne.

Ravintoaineiden puutokset ja ympäristön myrkyt altistavat sairastumiselle

Välttämättömien ravintoaineiden puutos ei välittömästi johda sairastumiseen, sillä keho varastoi jonkin verran välttämättömiä vitamiineja ja mineraaleja. Elimistössä on esimerkiksi B12-vitamiinia yleensä riittävästi kattamaan muutaman vuoden tarpeen, vaikka sitä ei ravinnosta saisikaan. Vakavien puutosoireiden kehittyminen edellyttää pidempiaikaista vitamiinien tai mineraalien puutosta.

Elimistöllä on myös monia aineenvaihduntamekanismeja elintoimintoja ylläpitävien elinten energiansaannin turvaamiseksi. Solut saavat energiaa hiilihydraateista, rasvoista ja proteiineista.

Kun ravintoa ei ole saatavilla, elimistö muuttaa varastorasvoja ketoaineiksi ja glukoneogeneesissä ketoaineita edelleen glukoosiksi tai soluissa energiaksi. Kun elimistön glykogeenit ja rasvavarastot loppuvat, elimistö alkaa tuottaa ketoaineita vapaista proteiineista ja rasvahapoista. Ravinnon jatkuva puutos saa aineenvaihdunnan pilkkomaan lihaksia aminohapoiksi, joita voi käyttää ketoaineina. Näiden selviytymismekanismien ansiosta terve ihminen voi elää jopa kuukauden pelkällä vedellä.

Toksisten aineiden kumuloituminen elimistöön ja välttämättömien ravinteiden puutokset altistavat kuitenkin pitkään jatkuessaan sairastumiselle.

Ravinto ja suolisto

Yksipuolinen ravinto, liiallinen hygienia, runsas alkoholi, tupakointi sekä eräät lääkkeet voivat heikentää suoliston mikrobiomia. Tällä on vaikutuksia terveyteen, koska suoliston mikrobiomia tarvitaan mm. suojaamaan suolistoa ulkoisilta taudinaiheuttajilta, vähentämään suolistotulehdusten vaaraa, ehkäisemään suolistosyöpää ja pilkkomaan ravinnon sulamattomia kuituja.

Monista hedelmistä, kasveista, marjoista, tummasta suklaasta ja kahvista saatavilla polyfenoleilla on suoliston mikrobiomille ja painonhallinnalle ilmeisen myönteisiä vaikutuksia. Ne tukevat suoliston terveyttä ylläpitävien bifidobakteerien kasvua. Punaisesta lihasta saatava hemirauta voi pahentaa suoliston tulehduksia, mutta samaan aikaan saatava resistentti tärkkelys vähentää inflammaatiota.

RRSM ja PPMS

MS-taudin kaksi yleisintä mutoa ovat taudinkuvaltaan ja patologisilta mekanismeiltaan hyvin erilaisia tauteja. On ehkä aiheellista harkita sellaista vaihtoehtoa, että RRMS ja PPMS ovat kaksi erillistä sairautta tai monitekijäistä oireyhtymää.

Ne muistuttavat monin tavoin toisiaan, mutta näiden kahden MS-taudin patogeneesi poikkeaa toisistaan merkittävällä tavalla. RRMS on tulehduksellinen autoimmuunitauti, jossa keskushermoston tulehdukset laukaisevat MS-tudille ominaisen demyelinoivan autoimmuunireaktion. PPMS on sairauden alusta alkaen neurodegeneratiivinen, hermoston soluja rappeuttava sairaus, jossa oligodendrosyyttien tuhoutumista ja atrofiaa tapahtuu tasaisesti ilman inflamaation assosioituvia pahenemisvaiheita.

Tällaista hypoteesia tukee kliinisten löydösten ohella myös se, että anti-inflammatoriset ja immunosuppressiiviset lääkkeet eivät toimi toivotulla tavalla etenevissä MS-taudeissa, vaikka niillä saadaan hyviä hoitotuloksia aaltoilevaa tautimuotoa sairastavilla.

Myöskään kantasoluhoidosta ei löydy apua etenevään MS-tautiin. Kantasoluhoidossa potilaalta kerätään kantasoluja, joita kasvatetaan petri-maljoissa. Kantasolujen keräämisen jälkeen potilaan virheellisesti toimiva immuunijärjestelmä tuhoetaan voimakkaalla kemoterapialla. Viimeisessä vaiheessa kantasoluista istutetaan potilaalle uusi immuunijärjestelmä.

Kaiken kaikkiaan kantasoluhoido kestä ää noin kuukauden ja sillä on saatu hyviä hoitotuloksia RRMS-potilailla. PPMS- ja SPMS-potilaille kantasoluhoido ei ainakaan nykyisellään sovellu.

Immuunijärjestelmää hillitsevillä lääkkeillä ja kantasoluhoidolla ei ole toivottua vaikutusta etenevässä MS-taudissa, koska immuunijärjestelmän virheellinen toiminta ei ole oireiden ensisijainen syy. Etenevä MS-tauti ei myöskään ole ensisijaisesti tulehduksellinen sairaus, koska tulehduksia vähentävillä lääkkeillä ei saada toivottua vastetta.

Tästä hypoteesista ei vallitse tieteellistä konsensususta, mutta etenevien MS-tautien tutkimus on lisääntynyt ja viime aikoina on saatu selkeitä viitteitä siitä, että PPMS on osin virheellisesti ymmärretty sairaus; sen sekoittaminen relapsoivaan-remittoivaan MS-tautiin vain pahentaa tilannetta ja hidastaa tutkimustyötä.

Niin tai näin, molemmissa MS-taudin muodoissa ravinto ja elintavat vaikuttavat taudin etenemiseen, mutta erilaisten patologisten prosessien ja aineenvaihduntakanavien kautta.

Ehkäpä MS-taudin yksilölliset oireet ja taudinkulku eri potilailla selittyy sillä, että kahteen yleisimpään MS-taudin muotoon vaikuttavat erilaiset geenivariaatiot, geenien alleelit, yhden nukleotidin polymorfismit ja epigeneettiset

muutokset.

MS-tautiin assosioituvia geenejä on tunnistettu noin 200, mutta yksikään potilaista ei varmasti kannata kaikkia mahdollisia MS-tautiin liittyviä geenimuutoksia. Tämä monimuotoisuus selittää sen, miksi MS-tautiin on äärimmäisen vaikeaa löytää parantavaa ja kaikille potilaille soveltuvaa hoitoa.

Oksidatiiviseen aineenvaihduntaan vaikuttavia tekijöitä: PPAR, sirtuiinit ja AMPK

Palataan hapetusreaktioihin, sillä ne vaikuttavat solujen aineenvaihduntaan mm. ravintoaineiden kautta. Oksidatiivinen stressi ja matala-asteinen tulehdus heikentävät elimistön terveyttä ja altistavat kroonisille sairauksille. Immuunivälitteisissä tulehduksellisissa sairauksissa oksidatiivinen stressi ja inflammaatio ylläpitävät ja pahentavat taudin oireita.

Happiradikaalit kaappaavat elektroneja muilta molekyyleiltä

Oksidatiivisella stressillä tarkoitetaan solujen ja laajemmin koko elimistön hapetus-pelkistystilan epätasapainoa. Kun hapettavia tekijöitä on liikaa suhteessa pelkistäviin tekijöihin, oksidatiivinen stressi välittyy reaktiivisten happi- ja typpiradikaalien kautta muihin molekyyliin.

Reaktiivinen happiradikaali (ROS) on hapesta muodostunut yhdiste, joka sisältää parittoman elektronin. Se pyrkii parilliseen elektronimäärään reagoimalla läheisyydessään olevien muiden yhdisteiden kanssa. Tämä johtaa eräänlaiseen dominoefektiin, jossa happiradikaali vaurioittaa kohtaamansa molekyylin rakennetta ja/tai toimintaa.

Oksidatiivisen metabolismin vaikutusta tehostaa kaksi

entsyymiä ja tumareseptori. Entsyymit ovat AMP-aktivoidut proteiinikinaasit: AMPK (Steinberg and Kemp, 2009) sekä sirtuiinit (SIRT), jotka ovat joukko NAD^+ -vaikutuksesta aktivoituvia histonideasetyylaseja (Zhang et al., 2011; Rice et al., 2012). Vaikuttava tumareseptori on PPAR-isotyyppi (peroxisome proliferator-activated receptors) Desvergne and Wahli, 1999; Burns and VandenHeuvel, 2007).

Rasvojen energiantuotanto

Keho säilyttää energiaa rasvahappoina, koska rasvahapoissa on hiilihydraatteihin nähden yli kaksinkertainen määrä energiaa painoyksikköä kohden. Rasvahappoja muutetaan energiaksi mitokondrioissa tapahtuvassa **beeta-oksidaatiossa**:

- Aluksi rasvat hajotetaan rasvahapoiksi ja glyseroliksi. Esimerkiksi triglyseridissä on kolme rasvahappoketjua, jotka ovat kiinnittyneenä glyseroliosaan.
- Glyseroli hapetetaan solulimassa glyseraldehydi-3-fosfaatiksi, joka voidaan käyttää energiantuotantoon (n. 5 % triglyserideistä saatavasta energiasta) tai glukoosin tuottamiseen glukoneogeneesissä. Glukoneogeneesi käyttää glukoosimolekyylin tuottamiseen enemmän energiaa kuin syntyvästä glukoosimolekyylistä vapautuu glykolyysissä ja soluhengityksessä.
- Rasvahapot hapetetaan mitokondrioissa tapahtuvassa beeta-oksidaatiossa (β -oksidaatiossa). Rasvahapot aktivoidaan edelleen mitokondrion ulkokalvolla kiinnittämällä rasvahapon karboksyyli-ryhmään koentsyymi A. Näin muodostunut asyyli-KoA kulkee mitokondrion sisäkalvon läpi aktiivisella kuljetuksella. Soluliman asyyli-KoA:lla ja mitokondrion asyyli KoA:lla on eri tehtävät: solulimassa "rakentava" anabolia ja mitokondriossa "hajottava" katabolia.
- Mitokondrion matriksissa rasvahappo hajotetaan kaksihiiliseksi pätkiksi (asetyyli-KoA).

- Asetyyli KoA (asetyyliakoentsyymi A) hapetetaan edelleen sitruunahappokierrossa.
- Elimistön energiantuotannon lopputuotteena syntyy vettä ja hiilidioksidia, jotka poistuvat kehosta mm. hengityksen ja hikoilun kautta.

Mitokondrioissa ja peroksisomeissa tapahtuvaa rasvahappojen beetaoksideaatiota tehostavat PPAR-isotyypit. Beetaoksideaatiossa ravinnon tai kehon varastoimia rasvahappoja käytetään energianlähteenä. PPAR-isotyypit säätelevät beetaoksideatioon liittyvien geenien transkriptiota ja muodostavat AMPK-sirtuiinipolkuja.

Vähäenerginen ravinto ja liikunta aktivoi AMPK-sirtuiini-PPAR-polun aineenvaihduntaa

AMPK-sirtuiini-PPAR-polku aktivoituu vähäenergisestä ravinnosta ja fyysisestä harjoittelusta seurauksena. Aktivaatiota tehostavat kasvien ja hedelmien sisältämät polyfenolit ja pitkäketjuiset monityydyttämättömät rasvahapot (omega-3). Ligandin aktivoimat PPAR-isotyypit muodostavat kahdesta erilaisesta osasta koostuvia (heterodimeerisiä) komplekseja RXR-reseptorin kanssa.

Käytännössä: Vähäenerginen, omega-3-rasvahappoja ja polyfenoleita sisältävä ravinto tehostaa aineenvaihduntaprosessia, jossa rasvahappoja muutetaan energiaksi beeta-oksidaatiossa.

Vastaavasti runsasenerginen ravinto tehostaa anabolista aineenvaihduntaa ja lipogeneesiä, jossa verenkierrossa olevia sokereita muutetaan varastorasvoiksi. Energiatiheät ravintoaineet edistävät solujen kasvua aktivoimalla SREBP-1c ja SREBP-2 proteiineja (sterol regulatory element-binding proteins), Xu et al., 2013, ja ChREBP (carbohydrate responsive element-binding protein), Xu et al., 2013.

LXR tumareseptorit kontrolloivat SREBP-1c ja SREBP-2-proteiineja, Mitro et al., 2007; Nelissen et al., 2012. Oksysterolit ja glukoosi puolestaan aktivoivat SREBP-1c- ja SREBP-2-proteiineja, jotka osallistuvat lipidien, triglyseridien ja kolesterolin synteesiin.

MS ja inflammaatio: NF-kB ja AP-1)

Ravinnon, inflammaation ja MS-taudin yhteyden kannalta merkityksellisiä ovat kaksi transkriptiotekijää, jotka osallistuvat inflammaatioon ja autoimmuunireaktioihin. Nämä ovat tuman transkriptiotekijä-kB (NF-kB) ja aktivaattoriproteiini (AP-1; Yan and Greer, 2008).

MS-taudissa sekä NF-kB ja AP-1 aktivoituvat vaikuttaen useiden proinflammatoristen geenien ekspressioon ja proinflammatoristen molekyylien tuotantoon. Aktivoitumisen mekanismia ei täysin tunneta, mutta on todennäköistä, että aktivaatioon vaikuttaa virusten, sytokiinien ja oksidatiivisen stressin lisäksi eräät ravintoaineet, kuten tyydyttyneet rasvat, transrasvat.

Tumareseptoreiden aktivaatio

Kaikkien tumareseptoreiden (PPAR, LXR ja VDR) on aktivoituttava erityisten ligandien avulla. Nämä ligandit voivat olla spesifejä ravintotekijöitä, mikä osoittaa, kuinka solut reagoivat ravintoaineisiin ja säätelevät energian homeostaasia. Samalla tämä mekanismi on kuin molekylaarinen avain, joka auttaa ymmärtämään kuinka ravintoaineet vaikuttavat tulehduksellisten sairauksien etenemiseen (Heneka et al., 2007; Zhang-Gandhi and Drew, 2007; Krishnan and Feldman, 2010; Cui et al., 2011; Schnegg and Robbins, 2011; Gray et al., 2012).

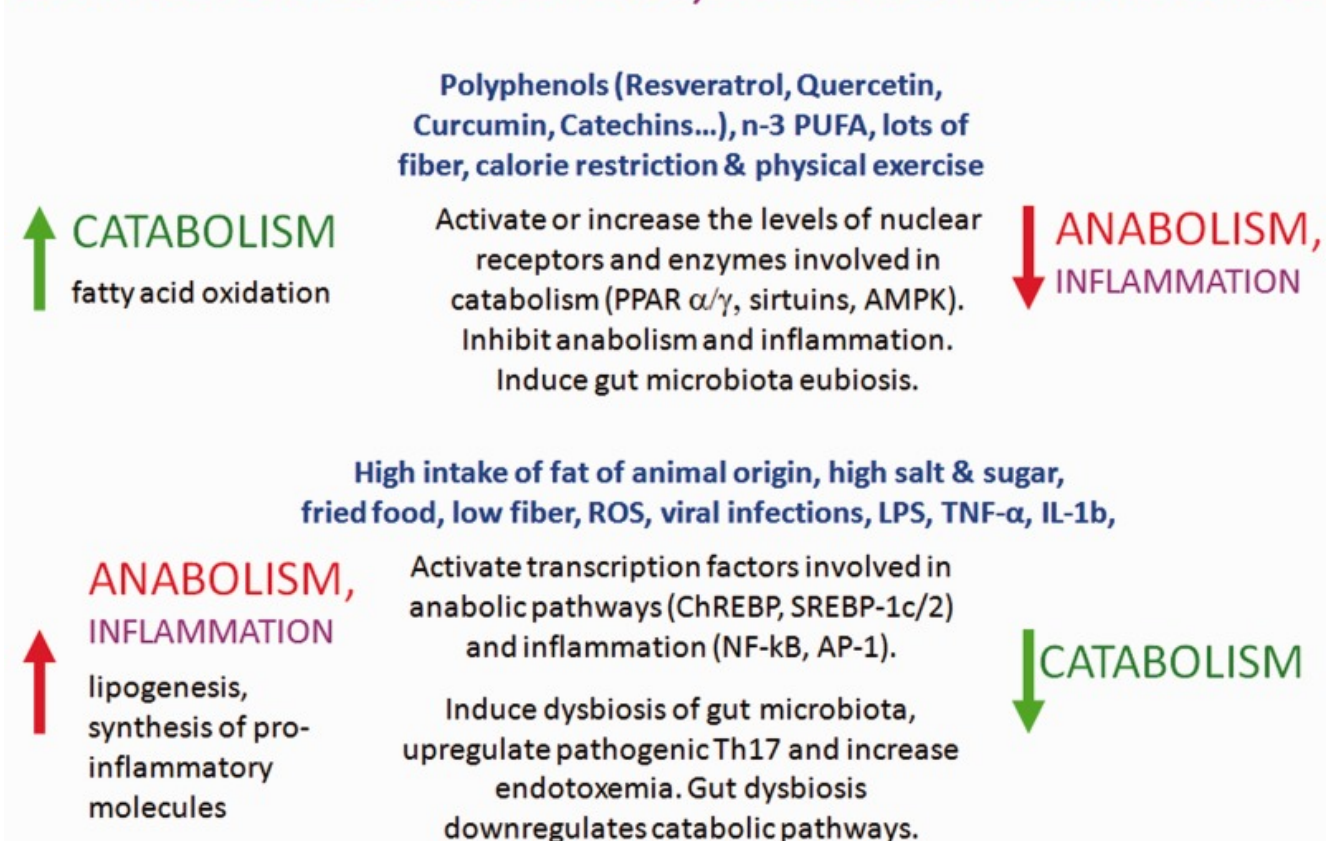
"Therefore, each of the three nuclear receptors—PPAR, LXR, and VDR—competes for the binding to RA-RXR and forms hetero-complexes that can inhibit NF-kB and exert a tight control

over the expression of inflammatory genes, thus integrating metabolic and inflammatory signaling. It is clear that there is competition between the three receptors PPAR, LXR, and VDR-D, for the binding with RA-RXR, but this competition should have an influence only on metabolism and not on inflammation, because it is not yet known which of the three heterodimers is more effective in inhibiting NF-kB.”

Proinflammatoristen molekyylien tuotanto MS-taudin pahenemisvaiheen aikana on biosynteettinen prosessi, jota ylläpitää ja pahentaa runsasenerginen ruokavalio. Toisaalta inflammaatioon assosioituvan relapsin oireita ja kestoja voi helpottaa vähäenergisellä ruokavaliolla.

”In principle, what favors anabolism will promote the inflammatory processes, while what favors catabolism will contrast them.”

WHAT ACTIVATES BIOSYNTHESIS, INCREASES INFLAMMATION



Kuvan lähde:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4342365/figure/fi>

g4-1759091414568185/

Tästä artikkelisarjasta on tullut sellainen *iisakin kirkko*, joka ei näytä koskaan valmistuvan. Aihe on älyttömän kiinnostava. Jatkan tästä vielä neljännessä osassa.