

Kuinka ravinto ja elintavat vaikuttavat MS-taudin etenemiseen? Osa 1

Ravinto ja elintavat vaikuttavat MS-taudin etenemistä kiihdyttäen tai hidastaen, kirjoittavat Paolo Riccio ja Rocco Rossano PubMedissa julkaistussa laajassa tutkimuskatsauksessa.

Ravinnolla on inflammatoista säätelevä vaikutus sekä aaltoilevasti etenevässä että ensisijaisesti etenevässä MS-taudissa. Matala-asteista tulehdusta hillitsevä ruokavalio voi rauhoittaa MS-taudin oireita ja hidastaa taudin pahenemista.

Liikunta ja vähäenerginen, paljon vihanneksia, hedelmiä, palkokasveja, kalaa, hyviä rasvoja sekä pre- ja probiootteja sisältävä ruokavalio ylläpitää suoliston mikrobiomin hyvinvointia ja hillitsee matala-asteista tulehdusta sekä oksidatiivista stressiä.

Raskas, paljon suolaa, punaista lihaa, nopeita hiilihydraatteja, lisättyjä sokereita ja tyydyttyneitä sekä trans-rasvoja sisältävä länsimainen ruokavalio heikentää suoliston mikrobiomia ja altistaa elimistön oksidatiiviselle stressille sekä matala-asteiselle tulehdukselle, jotka pahentavat MS-taudin oireita.

Tässä artikkelisarjan ensimmäisessä osassa tarkastelen yleisemmin MS-tautia, sen syitä ja oireita. Artikkelisarjan toisessa osassa pureudun inflammatioon ja ravintoon sekä niiden merkitykseen MS-taudin tautitapahtumissa. (Toinen osa julkaistaa myöhemmin maaliskuun aikana.)

MS-tauti

Multippeli skleroosi (MS) on keskushermoston (CNS) etenevä tulehduksellinen autoimmuunitauti. Se vaurioittaa keskushermoston viejähaarakkeita (aksoneita) suojaavia myeliinivaippoja sekä vaihtelevassa määrin viejähaarakkeita ja neuroneita. Aiheutuneet vauriot hidastavat hermoimpulssien kulkua keskushermostosta lihaksiin ja aiheuttavat taudin monenkirjavat ja yksilöllisesti etenevät oireet.

MS on nuorten aikuisten yleisin etenevä neurologinen sairaus. Suomessa MS-tautia sairastavia on 7000-9000 ja maailmanlaajuisesti jopa 2,5 miljoonaa. Se on selvästi yleisempi naisilla kuin miehillä.

Tautiin ei tunneta parantavaa hoitoa ja se invalidisoi useimmat sairastuneet. Oireita voidaan helpottaa spesifisti oireenmukaisella hoidolla sekä taudin etenemiseen vaikuttavilla erilaisilla immuunijärjestelmän toimintaa hillitsevillä immunosuppressiivisilla lääkkeillä.

Sairastumisen tarkkaa syytä ja syntytapaa ei tunneta. MS-tauti on autoimmuunisairaus, jossa immuunijärjestelmän toiminta häiriintyy ja hyökkää elimistön omia kudoksia vastaan. Sairastuminen edellyttää geneettisen alttiuden lisäksi yhden tai useamman sairastumisen laukaisevan ympäristötekijän toteutumisen. MS-tautiin assosioituvia geneettisiä muutoksia on tunnistettu yli 100, mikä voi selittää taudin yksilöllisesti etenevää ja vaikeasti hoidettavaa luonnetta.

Demyelinoivat mekanismit

MS-taudissa veri-aivoesteen (BBB) verisuonia ympäröi laajat ja epäyhtenäiset tulehdusprosessit. Taudille on tunnusomaista autoreaktiivisten T-solujen, vasta-aineita tuottavien B-lymfosyyttien, makrofagien ja mikroglia-solujen omiin kudoksiin kohdistama aktivaatio keskushermostossa sekä oligoklonaaliset

muutokset selkäydinnesteessä. (McFarland and Martin, 2007; Constantinescu and Gran, 2010; Kutzelnigg and Lassmann, 2014).

Virheellisesti toimiva immuunijärjestelmä kohdistaa aktivaationsa viejähaarakkeita eristäviin myeliinivaippoihin erityisesti aivojen valkeassa aineessa. Eristeenä toimivan myeliiniproteiinin vaurioitumista kutsutaan demyelinaatioksi tai demyelinoivaksi prosessiksi.

Myeliinivaippojen vaurioituminen aivoissa ja selkäytimessä aiheuttaa MS-taudille ominaisia magneettikuvissa heijastumina havaittavia arpeutumia (skleroosi).

Demyelinaatio ja plakit

Demyelinaatio muodostaa tulehduspesäkkeitä (leesioita, plakkeja), joita kehittyy eri puolille keskushermostoa (aivot, selkäydin). Tyypillisesti plakkeja havaitaan aivojen valkeassa aineessa, mutta niitä voi esiintyä myös harmaassa aineessa.

Pienempiä plakkeja voi esiintyä kaiken ikäisillä ilman, että se olisi merkki sairastumisesta. Plakkeja löydetään usein myös MS-tautiin sairastuneen terveillä lähisukulaisilla. Tämä tukee käsitystä, että kaikki plakit eivät aiheuta kliinisiä oireita.

Kun plakit kasvavat, hermoyhteydet vaurioituvat, ja aivojen lähettämät toimintakäskyt lihaksille hidastuvat tai eivät saavuta kohdelihasta ollenkaan. Se mihin keskushermoston osaan tällainen plakki tai kudosaatio muodostuu, vaikuttaa MS-taudin oireisiin ja niiden vakavuuteen.

Neurodegeneratiiviset muutokset havaitaan magneettikuvissa signaalinheikentyminä ("black holes"). Ne viittaavat pysyvään aksonivaurioiden aiheuttamaan kudostuhoon eli atrofiaan. Selkäytimen leesiot ovat tavallisia MS-taudissa, mutta niitä voi esiintyä myös ilman spinaalisia oireita.

Atrofia

Aivokudoskatoa eli atrofiaa esiintyy MS-taudissa sekä

valkeassa että harmaassa aivoaineessa. Aivojen kuduskatoa tapahtuu normaalisti ikääntymisen seurauksena, mutta kuduskato on usein MS-taudissa nopeampaa kuin ikääntymiseen liittyvä kuduskato. Atrofia assosioituu EDSS-asteikoilla (Expanded Disability Status Scale) invaliditeetin ja kognitiivisten toimintojen heikkenemiseen.

Magneettikuvauksen merkitys

Aivojen magneettikuvaus paljastaa MS-taudin aktiivisuuden herkemmin kuin kliiniset relapsit. Havaittavat muutokset eli lisääntyneet tai kasvavat heijasteet johtuvat tulehdusreaktiosta, de- ja remyelinaatiosta, gliosisista, aksonikadosta ja Wallerin degeneraatiosta.

Aktiivisen tulehdusreaktion aikana veri-aivoeste voi olla vaurioitunut, mikä havaitaan varjoainelataumana. Varjoaineella latautuvien pesäkkeiden esiintyminen korreloi kliiniseen relapsiin.

MS-taudin oireet

MS-tauti vaurioittaa lähinnä tahdonalaista hermostoa. Se voi kohdistua myös autonomiseen hermostoon, mikä voi aiheuttaa mm. virtsarakon toimintahäiriöitä, silmän mustuaisen säätelyhäiriöitä, heikentyntä hikoilua ja miehillä impotenssia. Lisäksi on havaittu muutoksia MS-tautipotilaiden kehon lämmönsäätelyjärjestelmässä sekä heikentyneitä vasteita sydämen sykettä ja verenpaineen säätelyä mittaavissa tutkimuksissa, kertoo Anne Saari väitöskirjassaan *Autonomic dysfunction in multiple sclerosis and optic neuritis*.

Oireet, jotka voivat viitata MS-tautiin:

- Näön sumentuminen
- Kaksoiskuvat
- Optinen neuritti, näön nopea heikkeneminen
- Lihasheikkous

- Lihasjäykkyys
- Kivuliaat krampit
- Pistely tai tunnottomuus eri puolilla kehoa
- Kömpelyys
- Tasapainovaikeudet
- Rakon hallinnan heikkeneminen, virtsankarkailu, pakottava tarve virtsata
- Huimaus

Yleisimmät MS-taudin oireet:

- Lihasjeikkous
- Näköhäiriöt
- Koordinaatio- ja tasapainovaikeudet
- Tunnottomuus, pistely ja kihelmöinti
- Kognitiiviset ongelmat
- Rakon ja suolen toimintahäiriöt
- Uupumus (fatiikki)
- Huimaus, pyöritys
- Seksuaalinen kyvyttömyys ja/tai seksuaalisen kiinnostuksen loppuminen
- Lihasjäykkyys ja krampit
- Vapina
- Masennus ja muut emotionaaliset muutokset

Harvinaisempia MS-taudin oireita ovat:

- Päänsärky
- Kuulon heikkeneminen
- Kutina
- Hengitysvaikeudet
- Kohtaukset, kuten kouristukset
- Puhevaikeudet
- Nielemisvaikeudet
- Aistimuutokset
- Mielialan vaihtelut
- Lämpöherkkyys

Ennuste

MS on arvaamaton tauti. Se vaikuttaa eri tavoin eri potilaisiin. Useimmilla esiintyy jonkinlainen yhdistelmä edellä mainituista oireista. Oireiden vakavuus vaihtelee potilaskohtaisesti. Joissain tapauksissa tauti invalidisoi potilaan vain viikoissa tai kuukausissa, mutta useimmilla sairastuneilla tauti etenee melko maltillisesti ja invalidisoituminen vie yleensä useita vuosia tai vuosikymmeniä.

Erään brittiläisen tutkimuksen mukaan MS-potilaan keskimääräinen elinajanodote on 38 vuotta oireiden alkamisesta. Toisen tutkimuksen mukaan MS-tautiin sairastuvat kuolevat keskimäärin 76-vuotiaina.

MS-taudin syyt ja riskitekijät

- Ikä: MS todetaan yleensä 20 ja 40 ikävuoden välillä
- Sukupuoli: MS-tauti on selvästi yleisempi naisilla kuin miehillä
- Etninen tausta: MS on yleisintä eurooppalaistaustaisilla. Erään hypoteesin mukaan viikingit levittivät MS-taudille altistavaa geenimuutosta ympäri Eurooppaa.
- Geenitekijät: MS-tautiin liittyviä geenimuutoksia on tunnistettu yli 100. MS ei periydy suoraan, mutta alttius taudille kulkee sukupolvelta seuraavalle. Identtisillä kaksosilla tehdyt tutkimukset osoittavat, että pelkkä geneettinen alttius ei väistämättä johda sairastumiseen.
- Ympäristötekijät: Geneettisen alttiuden lisäksi sairastuminen edellyttää yhden tai useamman laukaisevan tekijän toteutumista. Näitä voivat olla virustartunnat (Epstein-Barr, Varicella zoster), ympäristömyrkyt, ravintoaineiden puutokset (D-vitamiini, ehkä myös B12), liika suola jne.
- Vuotavan suolen oireyhtymä (LGS) on joidenkin lähteiden mukaan osallisena kaikissa autoimmuunitaudeissa.

- Veri-aivoesteiden lisääntynyt läpäisevyys päästää immuunisolut sabotoimaan keskushermostoa. Veri-aivoesteiden läpäisevyys saattaa muuttua suoliston läpäisevyyden lisääntyessä.
- Huono suuhygienia: Tulehtuneista hampaista tulehdukset pääsevät etenemään sydänlihaksen lisäksi myös keskushermostoon.
- Suoliston mikrobiomi: Ymmärrys mikrobiomin monimutkaisesta vaikutuksesta terveyteen tarkentuu koko ajan. Suolistoflooran hyvinvointi on liitetty mm. vuotavan suolen oireyhtymään, masennukseen ja autoimmuunitauteihin.

Mahdollisia MS-tautiin vaikuttavia syitä:

- Virusinfektiot (Ascherio et al., 2012; Venkatesan and Johnson, 2014),
- Raskasmetallimyrkytys (Latronico et al., 2013; Zanella and Roberti di Sarsina, 2013),
- Tupakointi (Jafari and Hintzen, 2011),
- Lapsuusaikainen lihavuus (Munger, 2013),
- Matalat D-vitamiinitasot (Ascherio et al., 2014),
- Huonot elintavat ja ravinto (Riccio, 2011; Riccio et al., 2011; Riccio and Rossano, 2013).

Yksikään yllä esitetyistä ympäristömuuttujista ei yksin selitä sairastumista. Yhdessä yksi tai useampi ympäristömuuttuja geneettisen alttiuden kanssa voi laukaista autoimmuunitautiin johtavan prosessin. Muita tautiin vahvasti kytkeytyviä yhdistäviä tekijöitä ovat:

1. Maantiede:

MS on yleisintä kehittyneissä ja hyvin toimeentulevissa länsimaissa. Taudin yleisyys kasvaa edelleen, mitä kauemmaksi päiväntasaajasta mennään. Merkillepantavaa on, että näillä alueilla ihmiset saavat vähiten auringonvaloa (D-vitamiini), tekevät eniten istumatyötä, syövät runsasenergisintä ruokaa; eläinperäisiä

tyydyttyneitä rasvoja, huonoja hiilihydraatteja, lisättyjä sokereita ja lihaa (Länsimainen ruokavalio) WHO and MSIF, 2008

2. **Migraation vaikutus:**

Kun ihminen muuttaa lapsena alueelta, jossa esiintyy runsaasti MS-tautia, alueelle, jossa MS-tautia esiintyy vain vähän, lapsen riski sairastua laskee uuden elinympäristön tasolle. Tämä sairastumisriskin aleneminen ei toteudu yli 15-vuotiaana muuttaneilla. Ravintotottumuksissa tapahtuvat muutokset voivat selittää ilmiötä. McLeod et al., 2011

3. **D-vitamiinin riittämätön saanti:**

Toinen maantieteeseen liittyvä kuriositeetti on auringonvalon vaikutus sairastuvuuteen. Auringon UVB-säteily tuottaa iholla D-vitamiinia. Mitä etäämpänä ekvaattorista ihminen elää, sitä matalammat D-vitamiinitasot hänellä on. Matalat D-vitamiinitasot korreloivat lisääntyneen sairastuvuuden kanssa. MS-tautia sairastavilla on mitattu alhaisia D-vitamiinitasoja, mutta D-vitamiinin saannin vähäisyys on yhdistetty myihinkin kroonisiin sairauksiin. Ascherio tutkimusryhmineen on osoittanut, että raskaudenaikaiset matalat D-vitamiinitasot lisäävät syntyvän lapsen riskiä sairastua MS-tautiin myöhemmin elämässä. Ascherio et al., 2014, Yin and Agrawal, 2014

4. **Postprandiaalinen inflammaatio:**

Postprandiaalinen inflammaatio eli aterianjälkeinen tulehdustila assosioituu selvästi runsaasti tyydyttyneitä eläinrasvoja, sokereita ja prosessoituja hiilihydraatteja sisältävään ruokavalioon.

Erridge et al., 2007; Ghanim et al., 2009; Margioris, 2009

5. **Suuri painoindeksi (BMI):**

Suuri painoindeksi eli lihavuus ennen 20 ikävuotta assosioituu kaksinkertaiseen sairastumisriskiin (Hedström et al., 2012). Painoindeksi korreloi myös suoliston mikrobiomin hyvinvoinnin kanssa.

6. Samankaltaisuus muiden ravitsemukseen assosioituvien tulehduksellisten tautien kanssa:

MS muistuttaa eräiltä osin tulehduksellisia suolistosairauksia (IBD, Cantorna, 2012): Molempiin assosioituu matalat D-vitamiinitasot sekä ympäristömuuttajat (Dam et al., 2013). Yhdistävänä tekijänä voidaan pitää myös sitä, että glatirameeriasetaatti (GA, Copolymer 1/Copaxone) toimii lääkkeenä sekä MS-taudin että IBD:n hoidossa (Aharoni, 2013). IBD:n esiintyvyys MS-potilailla on verrokkeja tavallisempaa. Henkilökohtaisena kuriositeettina: Ennen MS-diagnoosia kärsin muutaman vuoden IBD-tyyppisistä suolisto-oireista. Ne kuitenkin helpottivat ja loppuivat syystä tai toisesta. Vuosi tai pari oireiden päättymisen jälkeen MS-diagnoosi varmistui monien muiden oireiden jälkeen. Onko muilla MS-potilailla samanlaisia kokemuksia?

Käsitteitä:

- Veri-aivoeste (BBB): on verisuonten endoteelisolujen rakenne, joka säätelee eri aineiden pääsyä verenkierrosta keskushermostoon. BBB:n läpäiseviä aineita ovat: rasvaliukoiset ja pienikokoiset molekyylit (mm. rasvat, steroidit, etanoli, nikotiini, kofeiini) sekä sokerit ja eräät hermoston toiminnalle välttämättömät aminohapot. Myös happea kuljettavat punasolut läpäisevät veri-aivoesteen, mutta immuunijärjestelmän solujen, kuten valkosolujen ei pitäisi päästä veri-aivoesteen läpi keskushermostoon. MS-taudissa lisääntynyt läpäisevyys päästää immuunisoluja tekemään tuhoja keskushermostossa. BBB suojelee keskushermoston hermoja ja verisuonia tulehduksilta.
- Autoreaktiivinen T-solu: Immuunijärjestelmän toiminnalle keskeiset T-solut kehittyvät kateenkorvassa. Kypsymisen (maturaatio) aikana autoreaktiiviset T-solut, jotka

tunnistavat kehon omia antigeenejä liian voimakkaasti, tuhotaan. Tätä kutsutaan immunologiseksi toleranssiksi. Jos autoreaktiivisia T-soluja pääsee elimistöön, ne voivat aiheuttaa autoimmuunitauteja. T-solujen toimintaa omaa elimistöä vastaan voivat estää säätelijä- eli regulatoriset T-solut (Treg-solut).

- Hapiradikaali (ROS): Oksidatiivinen stressi välittyy reaktiivisten happi- ja typpiradikaalien kautta. Reaktiivinen hapiradikaali (Reactive Oxygen Species) on hapestasta muodostunut yhdiste, joka sisältää parittoman elektronin ja on siksi hyvin reaktiivinen. Yhdiste pyrkii parilliseen elektronimäärään reagoimalla läheisyydessä olevien muiden yhdisteiden kanssa. Hapiradikaali vaurioittaa yleensä kohtaamansa molekyylin rakennetta ja/tai toimintaa. Esimerkiksi: Lipidioksidatio (rasvojen härskiintyminen), proteiinien vauriot (proteiinien laajan toimintakentän vuoksi hapiradikaalien aiheuttamat vauriot proteiinien rakenteissa voivat ilmetä monenlaisina elintoimintojen häiriöinä sekä DNA-vauriot eli mutaatiot (DNA voi hapettua hapiradikaalien vaikutuksesta. Tämä ilmenee DNA-sekvenssin muutoksina eli mutaatioina. Mutaatioiden kertyminen DNA:han saattaa muuttaa soluja pahanlaatuisiksi ja näin altistaa syövän synnylle).
- B-lymfosyytit: eli B-imusolut ovat valkosoluja eli leukosyyttejä. Ne osallistuvat immuunivasteeseen ja ylläpitävät adaptiivisen immuunijärjestelmän toimintaa. Imusolut erikoistuvat luuytimen kantasoluista ja niillä on kaksi pääluokkaa: B- ja T-lymfosyytit, jotka solupintojensa antigeenireseptorien avulla tunnistavat elimistössä kohtaamiaan antigeenejä. B-lymfosyytit erittävät immunoglobuliineja eli vasta-aineita sekä erikoistuvat plasmasoluiksi, jotka erittävät tiettyä vasta-ainetta sitä antigeeniä vastaan, joka aktivoi B-solujen lisääntymisen ja erikoistumisen. Imusolut ovat spesifisiä yhdelle tietylle vasta-aineelle ja niitä on elimistössä tuhansia. B-solut ovat osa immunologista

muistia. Kun B-solu kohtaa antigeenin, se jakautuu nopeasti. Jakautumisen seurauksena syntyvillä soluilla on sama reseptorirakenne alkuperäisen solun kanssa. Suurin osa näistä uusista B-soluista on plasmasoluja, mutta osa kypsyy B-muistisoluiksi.

- Makrofagit: ovat immuunijärjestelmään kuuluvia syöjäsoluja, jotka syövät vieraiksi tunnistettuja mikrobeja sekä vierasaineita.
- Mikroglia-solut: poistavat hermokudoksesta solujätettä ja toimivat kuin makrofagit. Mikroglia-solut myös erittävät viestiaiaineita, etenkin sytokiineja, jotka liittyvät paikalliseen tulehdusreaktioon.
- Sytokiinit: ovat proteiinin rakenteisia solujen välisen viestinnän välittäjäaineita. Immuunijärjestelmää ohjailevat sytokiinit jaetaan toimintansa perusteella viiteen pääryhmään: tuumorinekroositekijöihin, interferoneihin, interleukiineihin, hematopoieettisiin kasvutekijöihin sekä muihin kasvutekijöihin. Sytokiineista kehitetään myös lääkkeitä, kuten MS-taudin hoitoon tarkoitettut Beeta-interferonit.
- Oksidatiivinen stressi: Oksidatiivisessa stressissä kehon normaali hapetus-pelkistystila toimii epätasapainoisesti joko hapettavien tekijöiden ollessa liian voimakkaita tai pelkistävien tekijöiden elimistön antioksidatiivisten järjestelmien toimiessa vajavaisesti. Tämä epätasapaino lisää tulehdusreaktiota ylläpitävien vapaiden happiradikaalien määrää elimistössä ja altistaa mm. eräiden syöpien ja sepelvaltimotautien synnylle.
- Komplementtijärjestelmä: Komplementti on yli 20 proteiinin muodostama immuunipuolustuksen järjestelmä, joka osallistuu vieraiden solujen tuhoamiseen ja täydentää fagosytoosijärjestelmää.
- Fagosytoosi: Fagosytoosi eli solunsyönti on immuunijärjestelmän mekanismi, joka tuhoaa elimistöön päässeitä patogeeneja. Fagosyytit (syöjäsolut) tunnistavat vieraat rakenteet niiden pintaan

kiinnittyneistä vasta-ainemolekyyleistä. Elimistössä on kahdenlaisia syöjäsoluja: neutrofiilit (granulosyytit) reagoivat infektiin hyvin nopeasti. Monosyytit kypsyvät makrofageiksi siirryttyään kudoksiin.

- Matriksin metalloproteinaasit (MMP): Matriksin metalloproteinaasit ovat proteiiniperhe, joka kykenee muokkaamaan miltei kaikkia solun ulkoisen matriksin ja tyvikalvon rakenteita. Ne osallistuvat moniin fysiologisiin prosesseihin, kuten haavan paranemiseen. Patologisissa tiloissa, kuten tulehduksissa ja syövässä MMP:ien tuotanto on lisääntynyt.

MS-taudissa esiintyviä havaittavia muutoksia:

- B-lymfosyyttien erittämät vasta-aineet (Krumbholz et al., 2012)
- immuunijärjestelmän aktivoitunut komplementtijärjestelmä (Ingram et al., 2014)
- sytokiinit
- mitokondrioiden häiriöt (Su et al., 2009)
- happiradikaalit (ROS; Gilgun-Sherki et al., 2004)
- matriksin metalloproteinaasit (MMPs; Liuzzi et al., 2002; Rossano et al., 2014), jotka voivat muuttaa solujen ulkoisen matriksin ja tyvikalvon rakenteita

MS-taudin 4 yleisintä muotoa ovat: CIS, RRMS, PPMS ja SPMS

Kliinisesti eriytynyt oireyhtymä (CIS/KEO)

Kliinisesti eriytyneellä oireyhtymällä tarkoitetaan ensimmäistä MS-tautiin viittaavaa oirejaksoa, joka vaurioittaa tyypillisimmin näköhermoa, aivorunkoa tai selkäydintä. KEO ennakoi MS-tautia.

On osoitettu, että noin puolella potilaista KE0 kehittyy MS-taudiksi kahdessa vuodessa. MS-taudin riskiä kasvattavia tekijöitä ovat nuori ikä (alle 30 v.), aivorungon tai selkäytimen muutoksesta aiheutuva oire, vaikea oire tai monioireisuus, oligoklonaaliset muutokset aivoselkäydinnesteessä sekä kliinisiä oireita tukevat magneettikuvissa havaittavat löydökset. MS-diagnoosi voidaan tehdä, kun sairastuneella ilmenee toinen oirejakso, tai uusi aktiivisuus näkyy magneettikuvissa.

RRMS, PPMS ja SPMS

MS-taudin kaksi yleisintä muotoa ovat aaltoilevasti etenevä RRMS sekä ensisijaisesti etenevä PPMS. Aaltoilevasti etenevää tautimuotoa sairastaa noin 85 % ja ensisijaisesti etenevää tautimuotoa noin 15 % MS-tautiin sairastuneista. Arviot vaihtelevat hieman lähteistä riippuen. Dutta and Trapp, 2014; Lublin et al., 2014

Aaltoilevasti etenevälle MS-taudille on tunnusomaista pahenemis- ja paranemisvaiheet eli relapsit ja remissiot. Pahenemisvaihe näkyy kasvavana inflammaationa ja leesioden muodostumisena aivoihin. Muutokset ilmenevät pahenevina taudinkuvaan liittyvinä oireina. Pahenemisvaihetta seuraavassa remissiossa oireet paranevat osittain tai kokonaan.

RRMS kehittyy yleensä noin 20 vuodessa toissijaisesti eteneväksi MS-taudiksi (SPMS).

Ensisijaisesti etenevälle MS-taudille on ominaista neurologisten vaurioiden ja niiden aiheuttamien oireiden tasainen kehittyminen ilman pahenemis- ja paranemisvaiheita.

MS-taudin hoito

Aaltoilevasti etenevän MS-taudin hoitoon on olemassa useita tulehdusreaktioita ja pahenemisvaiheita hillitseviä ja lyhentäviä lääkettä.

Primaaristi progressiiviseen MS-tautiin on toistaiseksi olemassa vain yksi lääke, joka kliinisten kokeiden perusteella saattaa taudin varhaisvaiheessa hidastaa oireiden pahenemista. Tämä on juuri markkinoille tullut Ocrevus.

Ensisijaisesti etenevää tautimuotoa sairastavilla immuunijärjestelmän toimintaa säätelevät lääkkeet eivät tuota toivottua hoitovastetta. Tämä voi johtua PPMS ja RRMS -tautien erilaisesta patogeneesistä ja toimintamekanismeista.

MS-tautiin käytettyjä lääkkeitä

- Kortikosteroidit: Käytetään vähentämään tulehdusreaktiota ja hillitsemään elimistön immuunivastetta.
- Interferon Beta 1a ja 1b: Interferonihoidot voivat ehkäistä oireiden kehittymistä, mutta liiallinen käyttö voi aiheuttaa maksavaurioita. 868 sairastuneen tutkimuksessa interferonit eivät vähentäneet sairastuneiden invalidisoitumista pitkällä tähtäimellä.
- Copaxone (Glatiramer): Tämän tarkoituksena on estää immuunijärjestelmää aktivoitumasta aksoneita eristäviä myeliinivaippoja vastaan.
- Tysabri (Natalizumab): Tysabri on vaihtoehto niille potilaille, joille muut lääkkeet eivät sovi. Tysabri kasvattaa progressiivisen multifokaalisen leukoenkefalopatian riskiä. Se on harvinainen kuolemaan johtava aivojen valkean aineen sairaus. Riski on olemassa, mutta se on pieni ja moniin muihinkin lääkkeisiin liittyvä.
- Mitoxantrone (Novantrone): Tätä immunosuppressiivista lääkettä käytetään yleensä vasta taudin myöhäisemmässä vaiheessa. Mitoxantrone voi vahingoittaa sydäntä, mutta jos MS-taudin oireet etenevät nopeasti, se voi hidastaa invalidisoitumista.
- Cannabis: Cannabis helpottaa tutkimusten mukaan kipuja, unettomuutta ja lihasjäykkyyttä.
- Aubagio (teriflunomide): Aikuisille RRMS-potilaille

tarkoitettu kerran päivässä syötävä tabletti. Aubagio auttaa suojautumaan immuunijärjestelmän keskushermostoon kohdistuvilta hyökkäyksiltä rajoittamalla tiettyjen valkosolujen lisääntymistä. Tämä rajoittaa hermovaurioita aiheuttavia tulehdusreaktioita.

- Okrelitsumab (): Tuorein hyväksytty lääke MS-hoidoissa on Ocrevus, jolla saatiin kliinisissä kokeissa hyviä tuloksia sekä RRMS- että PPMS-potilaiden hoidossa. Lääke on monoklonaalinen vasta-aine, jonka vaikutus perustuu siihen, että se kiinnittyy tiettyihin spesifisiin B-solujen kohdeproteiineihin ja estää näiden myeliiniä tuhoavan aktivaation immuunijärjestelmässä. Ocrevus voi auttaa RRMS-potilaita sekä PPMS-tautimuotoa sairastavia taudin alkuvaiheessa.

However, as the disease is complex in nature and unique in the individual course, no patient responds to therapy in the same way (Loleit et al., 2014). Similarly, there are no truly reliable biomarkers that allow for everyone to evaluate the effectiveness of treatment and it is therefore important to discover novel markers of the disease (Fernandez et al., 2014).

Plasmanvaihto eli plasmafereesi

Plasmafereesissä potilaan veriplasma puhdistetaan lymfosyyteistä ja korvataan terveellä veriplasmalla. Prosessissa viallisesti toimivan immuunijärjestelmän immuunisolut vaihdetaan toimivaan immuunijärjestelmään. Tutkimuksia jatketaan yhä, mutta toistaiseksi tulokset ovat ristiriitaisia, eikä tiedetä, onko plasmafereesistä potilaalle apua.

Kantasoluhoito (AHSCT – Autologous

Haematopoietic Stem Cell Transplantation)

Kantasoluhoidon liittyy runsaasti odotuksia, mutta tulokset ovat vielä laihanlaisia. Hoito on hyvin vaarallinen ja se sopii vain RRMS-tautia sairastaville. Kriteerit ovat äärimmäisen tiukat. Englannissa on sairaala, joka tarjoaa kantasoluhoidon kriteerit täyttävälle potilaille.

Kantasoluterapiassa potilaalta kerätään kantasoluja, joista kasvatetaan laboratoriossa toimiva immuunijärjestelmä. Tämän jälkeen potilaan immuunijärjestelmä tuhotaan voimakkaalla kemoterapialla. Kun potilaan vanha immuunijärjestelmä on tuhottu, uusi kantasoluista laboratoriossa viljelty immuunijärjestelmä istutetaan potilaan elimistöön. Hoitomuoto saattaa toimia RRMS-potilaiden oireita helpottavana, mutta PPMS-potilailla hyötyä ei ole osoitettu.

Kantasoluhoidon on menetelmänä vielä kokeiluasteella. Eräs kliiniseen tutkimukseen osallistunut MS-tautia sairastava kertoi, että olo parani merkittävästi pian hoidon jälkeen, mutta jo noin vuoden kuluttua kaikki aikaisemmat MS-taudin oireet palasivat. Toisessa tapauksessa lääkäri kertoi, että potilas oli kuollut varsin pian kantasoluhoidon jälkeen. Tiedot kantasoluhoidon hyödyistä ovat toistaiseksi hyvin ristiriitaisia.

Clinical trials conducted so far suggest that AHST may be able to reduce relapses and to stabilise or reduce the level of disability for some people with relapsing remitting multiple sclerosis.

Unfortunately the trials performed to date show that AHST does not work well in primary and secondary progressive multiple sclerosis. In view of this data, at Sheffield Teaching Hospitals NHS Trust we are only treating people with relapsing remitting multiple sclerosis. Sheffield Teaching Hospitals

CCSVI

CCSVI eli krooninen keskushermoston laskimoiden vajaatoiminta on italialaisen laskimoasiantuntija Paolo Zambonin tutkimuslöydös. Se tarkoittaa keskushermostosta verta poistavien kaulan jugularislaskimoiden tai azygolaskimon rakennemuutoksia, jotka heikentävät verenvirtausta laskimossa ja keskushermostossa.

Chronic cerebrospinal venous insufficiency (CCSVI) on laskimosairaus, minkä synnyn taustalla on jo sikiövaiheessa tapahtunut kehityshäiriö.

Krooninen keskushermoston laskioiden vajaatoiminta on liitetty MS-tautiin ja tehdyissä metatutkimuksissa CCSVI on todettu useammin MS-diagnosoiduilla kuin terveillä verrokeilla. MS-taudin patogeneesin ja oireiden selittäminen CCSVI:llä on kuitenkin yhä kiistanalainen näkemys.

CCSVI:n yleisin hoitomuoto on laskimon pallolaajennus, joka on auttanut joitain MS-potilaita, mutta ei kaikkia. Pallolaajennushoitoon liittyy myös riskejä. Useimmissa tehdyissä alustavissa kliinisisissä tutkimuksissa laskimoiden pallolaajennuksella on kuitenkin todettu positiivisia vaikutuksia MS-tautipotilaiden oireisiin. Zambonin tutkimusryhmä havaitsi jo pilottitutkimuksessa, että pallolaajennuksella avattu jugulaarilaskimo ahtautui uudelleen puolentoista vuoden tarkkailuaikana.

CCSVI-diagnosoitujen jugulaarilaskimoiden rakenteita on kartoitettu kudoksenäytteitä tutkimalla. Vuonna 2013 julkaistussa tutkimuksessa Coen et al vertailivat mikroskoopilla viiden MS/CCSVI-diagnosoidun sekä kahdeksan verrokin jugulaarilaskimoista saatuja kudoksenäytteitä. Tutkimuksessa todettiin, että MS-ryhmässä jugulaarilaskimoiden seinämissä oli tapahtunut paksuuntumista ja kollageeni III pitoisuuksien kasvua.

Heinäkuussa 2014 julkaistussa tutkimuksessa oli vertailtu seitsemän CCSVI-diagnosoitujen ja kontrollien jugulaarislaskimoiden kudoksenäytteitä mikroskoopilla ja tutkimuksessa todettiin, että CCSVI-ryhmässä laskimoiden seinämien endoteelisolukossa oli tapahtunut muutoksia. Lorella Pascolo et al (2014) vertailivat myös MS-diagnosoitujen ja kontrollien jugulaarilaskimoita sekä mikroskoopilla että röntgenfluoresenssi (XRF) -analyysimentelmällä. Heidän tutkimuksensa osoitti, että MS-diagnosoitujen jugulaarilaskimoissa ulkokerroksen (tunica adventitia) kalkkipitoisuudet olivat kontrolleja korkeammat.

Laskimorakenteen muutoksista kertoo myös Farina et al (2013) tekemä tutkimus, jossa oli mukana 313 MS-diagnosoitua ja 298 tervettä kontrollia. Tutkijat mittasivat doppler-signaalin värikoodauslaitteistolla ("väridoppler") jugulaarilaskimon läpimitan kasvua, kun makuuasennossa olevan tutkittavan päätä käännettiin 90 astetta sivulle. Vain MS-diagnosoituilla jugulaarilaskimon läpimitassa tapahtui merkittävä kasvua, minkä tutkijat päättelivät johtuvan laskimokudoksen toiminnan häiriöstä (miopragia). – Wikipedia

CCSVI:n esiintyvyyttä MS-tautipotilailla on tutkittu paljon vuodesta 2009 alkaen. Tutkimustulokset ovat vaihdelleet ääripäästä toiseen. Tarkkaa ja yksimielistä tietoa CCSVI:n esiintyvyydestä MS-taudissa ei tunneta johtuen erilaisista tutkimustuloksista ja näkemyksistä.

Kuntoutus

MS-tautiin sairastuneen toimintakykyä ja arjen pärjäämistä ylläpidetään fysikaalisella terapialla ja kuntoutuksella. Kuntoutuksen alkuvaiheessa on tärkeää tukea potilaan työhyvinvointia ja työssäjaksamista. Fysikaalisen kuntoutuksella ylläpidetään motorisia taitoja, tasapainoa ja lihaskuntoa.

Tarvittaessa terapiaan voidaan sisällyttää puhe- ja nielemisterapiaa sekä kognitiivista kuntoutusta, muisti- ja puheharjoituksia.

Ravinnon vaikutukset terveyteen sekä laajemmin ihmisen jaksamiseen ja hyvinvointiin on hyvin dokumentoitu ja siksi ravintoterapian sisällyttäminen MS-taudin kuntouttavaan ohjelmaan olisi perusteltua. Oikeat ravintovalinnat eivät paranna tautia, mutta ne voivat hidastaa taudin etenemistä ja ylläpitää yleisterveyttä ja toimintakykyä kuntoutuksen osana.

D-vitamiini ja omega-3

D-vitamiinin puutos ja matalat D-vitamiinitasot korreloivat MS-taudin kanssa. Äidin raskaudenaikaiset matalat D-vitamiinitasot lisäävät syntyvän lapsen riskiä sairastua myöhemmin MS-tautiin. Tutkijat selvittelevät nyt kuumeisesti voiko D-vitamiinilisällä hoitaa MS-tautia.

D-vitamiinin yhteys MS-tautiin saattaa selittyä sillä, että monilla MS-tautia sairastavilla on havaittu harvinainen epigeneettinen muutos geenin CYP27B1 toiminnassa. Sekä MS-tautia sairastavilla että tyypin 1 diabeetikoilla on tutkimuksissa löydetty yhden nukleotidin polymorfismeja (SNP) tämän geenin eri lokaatioissa. Tällaiset "snipit" eli emäksiin kiinnittyneet metyyliiryhmät korreloivat sairastumisen kanssa autoimmuunitaudeissa sekä eräissä syövässä.

Yhden emäksen muutokset eivät ole mutaatioita, vaan eräänlaisia ympäristötekijöiden genomiin liittämiä geenin transkriptioon vaikuttavia markkereita, jotka periytyvät solusukupolvelta seuraavalle, mutta eivät yleensä yksilösukupolvelta seuraavalle. SNP't voivat "sammuttaa" geenin.

CYP27B1

CYP27B1 koodaa alfa-1-hydroksylaasi-entsyymiä, joka

hydroksyloi munuaisissa kalsidiolista biologisesti aktiivista immunomodulatorista hormonin tavoin vaikuttavaa kalsitriolia. Kalsidioli ja kalsitrioli ovat D-vitamiinin aineenvaihduntatuotteita. Kalsitrioli vaikuttaa yli 200 geenin toimintaan solujen VDR-reseptorin ja DNA:n VDRE-sekvenssin kautta.

On arveltu, että omega-3-rasvat hyödyttäisivät MS-tautia sairastavia. Norjalaiset tutkijat päättelivät tutkimustulosten perusteella, ettei omega-3-rasvoista ole apua MS-taudin hoidossa. Lue tästä tutkimuksesta.

Omega-3-rasvojen hyödyt terveydelle on vakuuttavasti osoitettu, joten osana muuten tasapainoista ja terveellistä ruokavaliota, monien tutkimusten perusteella ne auttavat tylläpitämään terveyttä.

On tärkeä muistaa, että D-vitamiini tai omega-3-rasvat eivät ole ihmelääkkeitä, jotka parantavat MS-taudin. Sellaista ihmelääkettä ei vielä tunneta.

Tämä artikkeli jatkuu: Julkaisen toisen osan "Inflammaatio ja sen merkitys MS-taudissa" vielä maaliskuun aikana.

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.

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 mysteerii. 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 tutkimukisia 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

Raskausajan matalat D-vitamiinitasot voivat lisätä lapsen ms-taudin riskiä

Ana Sandoiu raportoi Medical News Today'llle tanskalaistutkimuksesta, jonka mukaan odottavan äidin matalat D-vitamiinitasot ja lapsen riski sairastua ms-autiin myöhemmin elämässä korreloivat. Raskausajan matalat D-vitamiinitasot

voivat lisätä lapsen ms-taudin riskiä.

Multippeli skleroosi (MS) on usein arvaamaton invalidisoiva sairaus, jota maailmanlaajuisesti sairastaa noin 2,3 miljoonaa ihmistä. Taudin perimmäinen syy on yhä arvoitus, eikä tautiin tunneta parantavaa hoitoa.

Tuore tanskalaistutkimus arvioi, että raskausaikaiset riittävän korkeat D-vitamiinitasot laskevat syntyvän lapsen riskiä sairastua ms-tautiin myöhemmin elämässä.

Myös Alberto Ascharion johtama laajasti uutisoitu tutkimus päätteli, että odottavan äidin alhaiset D-vitamiinitasot korreloivat lapsen lisääntyneen ms-tautiriskin kanssa.

Alberto Ascherion johtamaan tutkimukseen voit tutustua tästä>>

Ms-taudin tarkkaa syytä ei tunneta, mutta tiedetään, että sairastuminen edellyttää perinnöllistä alttiutta sairastua sekä taudin laukaisevia ympäristötekijöitä.

Autoimmuunisairauden laukaisevista ympäristötekijöistä on käyty kiivasta keskustelua. Tiedetään, että rokotukset voivat pahimmassa tapauksessa laukaista mm. narkolepsian (vrt. Pandemrix) ja viljojen sisältämä gluteeni voi laukaista keliakian.

Kasvava tutkimusnäyttö viittaa siihen, että ms-taudin (yhtenä) laukaisevana tekijänä voi olla odottavan äidin ja vastasyntyneen lapsen alhaiset D-vitamiinitasot.



Kommentti: D-vitamiini on elimistölle välttämättömän

immunomodulatorisen eli immuunijärjestelmää säätelevän sekosteroidin – kalsitriolin esiaste. D3-vitamiini hydroksyloidaan ensin maksassa kalsidioliksi, josta hydroksyloidaan munuaisissa edelleen hormonin tavoin vaikuttavaa kalsitriolia. Kalsitrioli vaikuttaa sekosteroidina arvioiden mukaan jopa 2000 geenin toimintaan.

D-vitamiinin yhteys ms-tautiin, jossa immuunijärjestelmän toiminta on häiriintynyt, selittyykin ehkä D-vitamiinin immuunijärjestelmää säätelevien ominaisuuksien avulla.

Tiedetään, että ms-tautia sairastavilla on muutoksia CYP27B1-geenissä, joka säätelee kalsidiolin hydroksylaatiota munuaisissa. Ehkäpä ms-tautia sairastavien kyky tuottaa elimistön tarvitsemaa immuunijärjestelmää säätelevää kalsitriolia on alentunut, minkä seurauksena immuunijärjestelmä on villiintynyt. D-vitamiinin toimintamekanismeista laajemmin täällä >>

Laskeeko odottavan äidin korkeammat D-vitamiinitasot lapsen riskiä sairastua myöhemmin ms-tautiin?

Vastasyntyneen D-vitamiinitasojen ja ms-taudin korrelaatio

Tohtori Nete Munk Nielsen (State Serum Institute in Copenhagen) ja hänen tutkijaryhmänsä toteuttivat populaatioon pohjautuvan tapaus-verrokkitutkimuksen määritelläkseen vastasyntyneen 25hydroksivitamiini D-tasojen (25OHD) ja ms-taudin riskin korrelaatiota.

Tutkimuksessa hyödynnettiin Tanskan kansallista MS-arkistoa ja vastasyntyneiden verinäytteitä säilyttävää biopankkia (Danish Newborn Screening Biobank).

Tutkimusaineistosta valikoitiin kaikki henkilöt, jotka olivat syntyneet 30.4.1981 jälkeen, ja joille oli kehittynyt ms-tauti

vuoteen 2012 mennessä. Nämä kriteerit täyttyivät 521 ms-tautia sairastavan kohdalla.

Näiden 521 ms-tautiin sairastuneen vastasyntyneinä otettuja verinäytteitä verrattiin tämän jälkeen samana ajanjaksona syntyneiden, samaa sukupuolta olevien 972 ms-tautia sairastamattoman verrokkihenkilön DNSB:ssä säilytettäviin verinäytteisiin. Näytteistä tarkastettiin vastasyntyneiden D-vitamiinitasot.

Neurology-lehdessä julkaistu tutkimus osoitti 30-50 nmol/l D-vitamiinitasot (25OHD) riittämättömiksi ja yli 50 nmol/l tasot riittäviksi suojaamaan myöhemmin kehittyvältä ms-taudilta.

Tutkittavat jaettiin D-vitamiinitasojen perusteella viiteen ryhmään. Alimmassa ryhmässä D-vitamiinitasot olivat alle 21 nmol/l ja korkeimmassa ryhmässä 49 nmol/l tai sitä korkeammat.

Raskausajan matalat D-vitamiinitasot voivat lisätä lapsen ms-taudin riskiä

Tutkimus osoitti, että riski sairastua ms-tautiin oli 47 % pienempi niillä, joiden D-vitamiinitasot olivat vastasyntyneinä 49 nmol/l tai korkeammat.

Riski sairastua ms-tautiin myöhemmin elämässä laski sitä enemmän, mitä korkeammat vastasyntyneen D-vitamiinitasot olivat. Tutkimusnäytön perusteella vastasyntyneiden D-vitamiinitasojen jokaista 25 nmol/l lisäystä kohden ms-taudin riski aleni edelleen 30 %.

Tekijöiden mukaan tutkimus osoittaa, että vastasyntyneen riittävät D-vitamiinitasot suojaavat myöhemmin elämässä kehittyvältä ms-taudilta, ja että odottavan äidin matalat D-vitamiinitasot kasvattavat lapsen riskiä sairastua ms-tautiin.

"More research is needed to confirm these results, but considering that a high percentage of pregnant women worldwide have low levels of vitamin D our results may

provide important information to the ongoing debate about vitamin D supplements for pregnant women.”

Dr. Nete Munk Nielsen

Nielsen painottaa kuitenkin, että tutkimus ei osoita suoraa kausaalisuhdetta matalien D-vitamiinitasojen ja ms-taudin kehittymisen välillä. Tutkimus vahvistaa tunnetun korrelaation.

Nielsen huomauttaa edelleen, että tutkimuksessa mukana olleet olivat noin 30-vuotiaita, ja että myös ms-tautia sairastamattomille tutkittaville saattaa kehittyä ms-tauti myöhemmin elämässä varhaislapsuuden korkeista D-vitamiinitasoista huolimatta. Myöskään sattumaa ei voida täysin sulkea pois D-vitamiinitasojen ja ms-taudin korrelaation suhteen.

Lähde: Medical News Today

Huomioita MS-taudista

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