

Uusia havaintoja väsymyksestä ja aivosairauksista

Lääkäriseura Coccyx ry:n vuosikokouksen tieteellisen esitelmän piti professori **Markku Partinen**, joka on tätä nykyä paneutunut aivoaineenvaihdunnan uusiin löydöksiin ja vanhaan historiaan. Jälkimmäinen on varmasti Ranskan medisiinan perintöä, eli arvostetaan yli satavuotiaitakin viisaita löydöksiä toisin kuin anglosaksisessa valtavirrassa, missä jo vuosikymmenen takaisin tutkimuksiin viittaaminen koetaan jälkeenjääneisyudeksi.

Aivojen välittäjäaineita liikkuu paitsi synapseissa myös astrosyyttien välissä, jotka taitavat olla varsinaisia systeemin säätelijöitä, jota kutsutaan nimellä "neuropil". Me nukumme, jotta aivojen energiavarastot täyttyvät ja kuona-aineet poistuvat. Valveilla ollessa, kun aivoja käytetään, glutaamaattikierto pyörittää laktaattikiertoa, mistä saadaan ATP:tä eli energiaa. Orexinsolut aistivat glukosia, jonka noustessa alkaa väsyttää ja sen laskiessa virkistyy, päinvastoin kuin olettaisi. Vaikka selvähän se, että runsaan lounaan jälkeen tekee mieli siestaan. Erityisesti amylopektiini aistitaan eli se imeytyy nopeasti valkoisista jauhoista, perunasta, nykyvehnästä. Mutta ei spelttivehnästä.

Aivot puhdistuvat kuona-aineista syvässä unessa. Alzheimerin taudissa kertyvä beeta-amyloidi poistuu silloin myös. Noradrenaliini aktivoi sekä synapseja että gliasoluja eli aivojen kykyä käyttää glukosia energiana. Saman tekee ketamiini ja myös metyyylifenidaatti ja amfetamiini. Unilääkkeet kuten bentsot poistavat syvän unen, ja niiden käyttäjillä onkin enemmän Alzheimeria kuin ilman niitä nukkuvilla. Hollannissa on myös todettu, että amyloidin määrä lisääntyy mitä vähemmän nukkuu, jopa jo yhden yön valvomisesta.

Vallitseva käsitys on ollut, että läpäisemätön veri-aivokynnys estää vieraan aineksen pääsyn aivoihin. Nyt uutuuksena on löydetty glymfaattinen kierto myös aivoissa ja sen tutkijoita ylistetään. Markun mukaan asia on kuitenkin ollut tarkkojen neuroanatomien tiedossa jo yli sata vuotta sitten.

Pandemrixrokotusten yhteys nuorten narkolepsioihin on toisaalta vahvistunut ja toisaalta ilmennyt vain yhdeksi osatekijäksi edeltävien infektioiden kanssa. Samanlaisia immunologisia tapahtumakulkuja voisi olla krooniseen väsymysoireyhtymään eli rasisusintoleranssiin, lapsilla tavattaviin motoriikan ja lihasvoiman häiriöihin ja psykoottisiinkin oireisiin, ehkä erinäisiin ruoka-allergioihin.

Kiehtovia yhteyksiä on mm. narkolepsian lisääntymisen puuttuminen Puolassa, missä valtio päätti, ettei rokotteeseen ole varaa. Eikä H1N1 sikainfluenssaa sen kummemmin sinne silti tullut. Kiinassa taas narkolepsiatapaukset ilmenevät Yangtse -joen pohjoispuolella, joka on vehnäaluetta, mutta puuttuvat etelästä, joka on riisialuetta. Eli amylopektiini vaikuttaisi aivojen energiatasoon. Hämentävää on myös, että "sleeping sickness" alkoi esiintyä 1916 lähtien eikä vasta 1918 alkaneesta H1N1 influenssapandemiasta. Se sai Espanjan taudin nimen, koska siellä oli vapaampi tiedotusilmapiiri kuin USA:ssa, jonka sotilaiden mukana virus tuli Eurooppaan.

Markku on koonnut uusiksi hypoteeseiksi, että monet aivosairaudet olisivat infektioiden tai inflammaation laukaisemia autoimmuunipohjaisia gliatauteja. Esimerkkeinä peräti skitsofrenia, Alzheimer, depressio, krooninen rasisusintoleranssi. Tai ainakin jotkut muodot näistä.

Miten ruveta hoitamaan? Pitäisikö syödä vain matalan amylopektiinin ja hapatettuja ruokia, ehkä probiootteja? Ja vaikeissa tapauksissa käyttää gammaglobuliinia, kortikoideja, norasetyylikysteiniiniä. Karoliinisessa instituutissa kuulemma skitsofrenian ensihoito on antibiootti minosykliini...

Muistiin merkitsi Martti Hyvönen