



KANSANTERVEYS



Kuva: Marja Hyryläinen

Tyypin 2 diabeteksen tunnistamiseksi kehitetystä riskitestistä saatavat pisteet kertovat todennäköisyydestä sairastua tautiin. Riskipisteitä kertyy muun muassa iästä, vyötärön ympärysmästä ja liikkumattomuudesta. Kuvassa riskipisteiden jakauma 45–74-vuotiailla miehillä ja naisilla Finriski 2002 -tutkimuksessa. Tutkituista lähes viidennes sai yli 14 pistettä – heillä diabetesriski on huomattava. Aiheesta lisää sivulla 19, riskiteesti sivulla 20.

TÄSSÄ NUMEROSSA:

- | | |
|---|--|
| 2 Pääkirjoitus: Tyypin 2 diabetes
– lisääntyvä kansanterveysongelma | 10 Tartuntatautitaulukko |
| 3 Tyypin 2 diabetes Suomen kansansairaus | 11 Valtakunnallinen zonoosistrategia ilmestynyt |
| 4 Aterianjälkeinen kohonnut veren glukoosi
– itsenäinen sydän- ja verisuonitautien
kuolleisuuden vaaratekijä | 11 Vesikauhua Baltiassa |
| 6 Liikunta tyypin 2 diabeteksen ehkäisijänä | 12 Uniapnea ja tyypin 2 diabetes |
| 7 Rokotuskattavuus yhä hyvä | 14 Tyypin 2 diabeetikkojen terveyden-
hoitokustannukset räjähtävät |
| 8 D2D-hanke etsii uusia toimintamalleja
tyypin 2 diabeteksen ehkäisyyn | 15 Perinnöllisen autoimmuunitaudin perustaa selvitetty |
| 9 Tartuntataudit Suomessa – raportoidut mikrobilöydökset | 16 Suonet tukossa? Dyslipidemiat
ja sepelvaltimotauti |
| | 18 Paljon uutta tyypin 2 diabeteksen genetiikasta |
| | 19 Diabeteksen ennustamiselle kätevä riskiteesti |

Tyyppin 2 diabetes – lisääntyvä kansanterveysongelma

Tyyppin 2 diabetes, eli aikuistyyppin diabetes on yleistynyt kaikkialla maailmassa. Jotkut kutsuvat sitä elintasotaudiksi, mikä on virheellinen ilmaisu, sillä suurin osa tyyppin 2 diabeetikoista asuu kehitysmaissa. Lisäksi kehittyneissä maissa tyyppin 2 diabetes on yleisempi matalissa kuin korkeammassa koulutus- ja tuloryhmissä. Biologisena perusongelmana tyyppin 2 diabeteksessa on haiman beetasolujen riittämätön ja väärin ajoittunut insuliinituotanto. Tämä yhdistettynä kudosten heikentyneeseen kykyyn käyttää hyväkseen glukoosia aiheuttaa veren glukoosipitoisuuden kohoamisen tasolle, josta käytetään ilmaisua diabetes.

Tyyppin 2 diabetes on huomattavasti yleisempi kuin mitä ajatellaan. Tauti kehittyy useimmiten hitaasti, siihen liittyy noin 10–15 vuoden oireeton jakso alkuvaiheessa. Mikäli veren glukoosia ei mitata, henkilö ei tiedä olevansa diabeetikko. Väestössä onkin suunnilleen yhtä paljon toteamattomia diabeetikkoja kuin tiedossa olevia. Tämän lisäksi noin 10 prosentilla keski-ikäisistä ja jopa 30 prosentilla yli 70-vuotiaista on heikentynyt glukoosin sieto. Kohonnut veren glukoosipitoisuus on iäkkäillä erittäin yleinen, valtaosalla on jonkinasteinen glukoosihäiriö.

Suurimpana ongelmana tyyppin 2 diabeteksessa ja kohonneessa veren glukoosipitoisuudessa on se, että se aiheuttaa kudonvaurioita kaikissa elimissä, sillä kaikki elimistön solut altistuvat kohonneelle veren glukoosipitoisuudelle. Nämä vauriot puolestaan johtavat vakaviin terveysongelmiin, erityisesti sydän- ja verisuonitauteihin, munuaisvaurioon sekä näkökyvyn heikentymiseen. Diabetes on myös kallis tauti, sillä nämä liitännäissairaudet vaativat runsaasti sairaalahoitoja ja muita kalliita hoitoja.

Vaikka näyttää siltä, että diabetes-epidemia uhkaa maailmanlaajuisesti, tutkimustulokset ovat myös tuottaneet lupauksia ongelman ratkaisemiseksi. Tyyppin 2 diabeteksen tärkeimmät muunneltavissa olevat vaaratekijät tunnetaan hyvin: lihavuus (vatsakkuus), vähäinen liikunta, runsasrasvainen ja vähäkuituinen ruoka näyttävät merkittävää osaa tyyppin 2 diabeteksen kehittymisessä. Näitä tekijöitä muuntelemalla voidaan myös taudin kehittymistä ehkäistä tai ainakin siirtää sen alkamisikää myöhäisemmäksi, millä on suuri vaikutus diabeetikkojen elämänlaatuun sekä terveydenhuollon kustannuksiin. Tyyppin 2 diabetekselle altistavien perintötekijöiden kartoitus on täydessä vauhdissa ja lähivuosina tältä rintamalta on odotettavissa merkittäviä uusia tutkimustuloksia. Sitten voidaan mahdollisesti entistä paremmin todeta tautialttius jo suhteellisen nuorilla.

Tyyppin 2 diabeteksen ehkäisy on suuri haaste terveydenhuollolle ja väestölle yleensä. Siitä odotettavissa olevat tulokset ovat todennäköisesti erittäin merkittäviä. Suomi on ensimmäinen maa, joka on käynnistänyt valtakunnallisen tyyppin 2 diabeteksen ehkäisyohjelman. Kroonisten tautien ehkäisyssä Suomi on aikaisemminkin toiminut suunnannäyttäjänä ja tämä hanke diabeteksen suhteen tulee luomaan uusia näköaloja ja ennen kaikkea uusia toimintamuotoja terveydenhuollossa ja laajemmin yhteiskunnan muillakin sektoreilla.

Jaakko Tuomilehto

Helsingin yliopisto, Kansanterveystieteen laitos ja KTL, Epidemiologian ja terveyden edistämisen osasto



Kansanterveyslaitos
Folkhälsöinstitutet
National Public Health Institute

Kansanterveyslaitos

Päärakennus
Mannerheimintie 166
00300 Helsinki
Puhelin (09) 47441
<http://www.ktl.fi>

Kansanterveys

KTL:n tiedotuslehti
www.ktl.fi/kansanterveyslehti

Päätoimittaja

Pauli Leinikki
Mannerheimintie 166
00300 Helsinki

Puhelin (09) 4744 8403

Faksi (09) 4744 8468
pauli.leinikki@ktl.fi

Toimitussihteeri

Marja Hyryläinen
Mannerheimintie 166
00300 Helsinki
Puhelin (09) 4744 8743
Faksi (09) 4744 8746
marja.hyrylainen@ktl.fi

Tartuntatautirekisteri

Puhelin (09) 4744 8484
Faksi (09) 4744 8468
eija.kela@ktl.fi

Epidemiakonsultaatiot

Puhelin (09) 4744 8557

Rokotusneuvonta

Matkailijoiden rokotukset
ma, ke ja pe klo 10–12
Puhelin (09) 4744 8485
Muu rokotusneuvonta (rokotuskataulut, neuvolarokotukset, haittavaikutukset) arkisin klo 9–12
Puhelin (09) 4744 8243

Ympäristöongelmaneuvonta

Puhelin (017) 201 325

Painopaikka: Yliopistopaino 2003
ISSN 1236-973X

Osoitteenmuutokset ja tilaukset toimittussihteerille.

Lehden aineistoa lainattaessa on lähde aina mainittava

Tyypin 2 diabetes Suomen kansansairaus

Suomen maine diabeteksen luvattuna maana perustuu enimmäistään osin tyypin 1 diabetekseen, joka on maassamme yleisempi kuin missään muussa maassa. Tyypin 2 diabeteksen osalta Suomi ei ole aivan maailman huipulla, mutta suomalaiset sijoittuvat hyvin kärjen tuntuun.

Tyyppin 2 diabeteksen esiintyvyyden tarkka määrittäminen on vaikeaa useasta syystä. Tyypin 2 diabetes ei sairastumisen alkuvaiheessa aiheuta oireita. Niinpä melkoinen osa kansalaisista sairastaa tyypin 2 diabetesta tietämättään. Tämän oireettoman diabeteksen tarkkaa esiintyvyyttä ei tarkoin tunneta, mutta sairastuneita on arveltu olevan vähintään saman verran kuin tiedossa olevia. Esimerkiksi KTL:n koordinoimassa äskettäisessä suuressa väestötutkimuksessa, Terveys 2000:ssa niiden tyypin 2 diabetesta sairastavien määrä, jotka eivät tienneet sairaudestaan ja jotka todettiin vasta paastoverensokerin tai glukosirasituksen tulosten esille tuomana oli 1,7-kertainen niihin tyypin 2 diabetesta sairastavien määrään nähden, jotka tietävät sairastavansa diabetestä. Usein, vaikka sairauden diagnoosi olisi selvinnytkin, ei sairauden olemassaoloa aina muisteta jos tasapaino on saavutettu ruokavaliolla ja painon hallinnalla eikä lääkkeitä tarvita. Sairauden esiintyvyys näyttää olevan lisäksi voimakkaasti suurenemassa. Jo parin vuoden takaiseen tilanteeseen täsmennetyt esiintyvyyshluvut ovat tällä hetkellä liian vaatimattomia.

Yli 400 000 sairasta

Kohtuulliseen varmaan tietoon esiintyvyydestä voidaan päätyä käyttämällä Kelan sairausvakuutuksen diabeteksen vuoksi myönnettyjä erityiskorvausoikeustietoja ja viimeisimpiä valikoimattomaan aikuisväestöön kohdistuneita terveystarkastustietoja Terveys 2000 -tutkimuksesta.

Näiden tietojen perusteella voidaan arvioida, että Suomessa oli vuoden 2003 lopussa lähes 190 000 henkilöä, joilla oli tyypin 2 diabetes. Samaan aikaan tyypin 1 diabetesta sairastavien määrä oli noin 30 000. Kaikista tyypin 2 diabeetikoista runsaalla 120 000:lla oli sairautensa hoitoon lääkkeiden erityiskorvausoikeus. Lopuilla sairaus tasapainotui vain dieetillä ja painon hallinnalla. Mikäli arvioon lisätään myös oireettomat taudistaan tietämättömät kohooa sairastuneiden määrä yli 400 000:een. Puhe kansansairaudesta tyypin 2 diabeteksen osalta on siis vähintään oikeutettu.

Tyypin 2 diabeteksen yleistymisvauhti Suomessa on ollut häikäisevän näyttävä. Sairausvakuutuksen perustietoja ja terveystarkastustietoja käyttämällä voidaan arvioida, että vuonna 1969 Suomessa tyypin 2 diabetesta sairasti noin 50 000 kansalaista. Sairastuneiden määrä on tämän jälkeen tasaisesti noussut ja lähes nelinkertaistunut runsaan 30 vuoden jaksolla. Mikäli nykyinen vauhti säilyy ja ikärakenne kehittyy ennakoitusti 400 000 diabeetikon raja ylitetään vajaan 30 vuoden kuluttua. Laskelmat perustuvat tiedossa olevan diabeteksen esiintyvyyden kehityssuuntiin. Jos laskelmissa otettaisiin huomioon myös ne diabetesta sairastavat, jotka löytyvät vasta glukosirasitustutkimuksissa, arviot hipoisivat jo miljoonan rajapyykkiä.

Entistä nuoremmilla

Tyypin 2 esiintyvyyden arvioon Suomessa kytkeytyy monia epävarmuustekijöitä ja pitävien kansainvälisten vertailujen tekeminen on vielä hankalampaa. Luotettavina arvion perustoina voidaan pitää tutkimuksia, joissa esiintyvyys on arvioitu samantapaisin kriteerein. Laajimmissa tämän tapaisissa vertailuissa Suomi sijoittuu Euroopan maiden kärki-

ryhmään ja vain hieman matalammalle tasolle kuin Yhdysvallat. Selvästi suurempia esiintyvyyshlukuja on raportoitu muun muassa Venäjältä ja eräistä arabimaista. Paljon tavanomaisia esiintyvyyshlukuja korkeampia lukuja on todettu pienehköissä etnisissä ryhmissä kuten pima-intiaaneilla ja Nauru-saarten väestössä.

Lihavuus ja liikkumattomuus ovat kiistattomia tyypin 2 diabeteksen vaaratekijöitä. Lihavuuden yleistymisen Suomessa on eittämättä tärkeimpiä tyypin 2 diabeteksen yleistymisen syytekijöitä. Painon lisääntyminen selittää myös ilmiön, jonka mukaan tyypin 2 diabetesta on todettu jo yksittäistapauksina suomalaisilla lapsillakin. Hiukan yleisemmin sairautta todetaan jo nuorena aikuisena, iässä jolloin aiempina vuosina diabetes oli lähes yksinomaan tyyppiä 1. Esimerkiksi Terveys 2000 -tutkimuksen 18–29-vuotiaiden nuorten aikuisten aineistossa diabetesta sairastavista vain kaksi kolmannesta sairasti insuliinista riippuvaa sairauden muotoa.

Tyypin 2 diabeteksen syytekijät tunnetaan ja nopea yleistyminen on sen perusteella selitettävissä. Vaaratekijöihin vaikuttamisen on kontrolloiduissa kokeissa osoitettu toimivan. Tällä hetkellä tarvitaan vain toimivia keinoja, joilla syytekijöihin voidaan väestötasolla menestyksellä vaikuttaa. ■

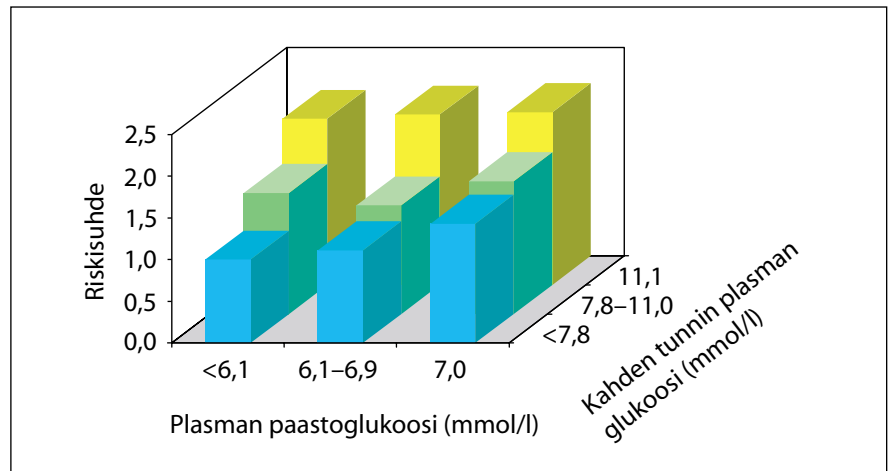
*Antti Reunanen
KTL, Terveystieteen ja
toimintakyvyn osasto
antti.reunanen@ktl.fi*

Aterianjälkeinen kohonnut veren glukoosi – itsenäinen sydän- ja verisuonitautien kuolleisuuden vaaratekijä

Aikaisemmin 1970-luvulla tehdyissä tutkimuksissa ei saatu selvää näyttöä siitä, että veren glukoosipitoisuus olisi väestössä itsenäinen kuolleisuuden tai sydän- ja verisuonitautien vaaratekijä. Tällöin tehdyt tutkimukset pohjautuivat suureksi osaksi paastoglukoosimittauksiin sekä satunnaisesti otettuihin glukoosiarvoihin. Uudemmat tutkimustulokset ovat kuitenkin osoittaneet, että kohonnut veren glukoosi on itsenäinen vaaratekijä. Merkittävien tutkimus on ollut Kansanterveyslaitokselta johdettu kansainvälinen DECODE (Diabetes Epidemiology: Collaborative analysis of Diagnostic Criteria in Europa) -tutkimus.

DECODE-tutkimuksen päämääränä on ollut selvittää eri glukoositasojen merkitystä diabeteksen diagnostiikassa ja tutkittujen henkilöiden ennusteissa. Tutkimus on meta-analyysi eurooppalaisista väestöpohjaisista epidemiologisista tutkimuksista, joissa on sovellettu standardoitua kahden tunnin glukoosirastitusta WHO:n vuonna 1985 antamien ohjeiden mukaisesti. DECODE-tutkimukseen kutsuttiin mukaan kaikki sellaiset tutkimushankkeet, joissa arveltiin olevan tarvittavat mittaukset. Valtaosa mukaan kutsutuista tutkijoista suostui tähän hankkeeseen, jossa tutkimusdatat kerättiin Kansanterveyslaitokselle Helsinkiin. Tutkimusaineisto sisältää lähes 50 000 aikuista. Kuolleisuusseuranta on toteutettu lähes 30 000 henkilölle, pisimmillään yli 20 vuotta. Tutkittavat väestöt kattavat hyvin lähes koko Euroopan, joten tutkimustulokset ovat suoraan sovellettavissa eurooppalaiseen väestöön.

Kuolleisuus lisääntyi henkilöillä, joilla oli heikentynyt glukoosinsieto (kahden tunnin arvo 7,8–11 mmol/l) tai enemmän henkilöillä, joilla oli diabeettinen kahden tunnin glukoosiarvo (yli 11 mmol/l). Myös henkilöillä, joilla todettiin paastoglukoosi-



Kuolleisuus lisääntyy kahden tunnin plasman glukoosipitoisuuden perusteella väestössä (DECODE-tutkimus). Vakioitu iän, tutkimusväestön, tupakoinnin, sukupuolen, seerumin kolesterolin, painoindeksin ja verenpaineen mukaan.

sin perusteella diabetes (yli 7 mmol/l), kuolleisuus pääosin määräytyi sen mukaan, miten korkea kahden tunnin glukoosipitoisuus oli. Kahden tunnin glukoosipitoisuus osoittautui itsenäiseksi kuolleisuutta ennustavaksi tekijäksi, kun analyyseissä oli vakioitu ikä, tutkimusväestö, sukupuoli, seerumin kolesteroli, painoindeksi, verenpaine ja tupakointi. Henkilöillä, joilla todettiin oireeton diabetes kahden tunnin glukoosipitoisuuden perusteella (yli 11 mmol/l) sydän- ja verisuonitautikuolleisuus oli lisääntynyt 55 prosenttia verrattuna henkilöihin, joilla oli normaali kahden tunnin glukoosipitoisuus (alle 7,8 mmol/l). Sepelvaltimotautikuolleisuus oli lisääntynyt 64 prosenttia, aivohalvauskuolleisuus 74 prosenttia ja kokonaiskuolleisuus 92 prosenttia.

Diabeteksen ja glukoositasapainohäiriöiden diagnoosit

Viime vuosina on käyty runsaasti keskustelua veren glukoosipitoisuuden raja-arvoista diabeteksen ja muiden glukoositasapainon häiriöiden toteamiseksi. Keskustelu sai virikettä vuonna 1997 kun Amerikan Diabetesyhdistys (ADA) an-

toi uudet suositukset diabeteksen luokittelusta ja diagnostisista raja-arvoista. Nämä uudet raja-arvot eivät sinänsä ole nostattaneet kovinkaan paljon kritiikkiä, mutta ADA samalla totesi, että diabeteksen diagnostiikassa tulisi ensisijalle asettaa paastoveren glukoosi, ja että kahden tunnin glukoosirastitusta ei välttämättä tarvittaisi lainkaan. ADAn suositusten jälkeen monien tutkimushankkeiden tuloksia on analysoitu tarkemmin uudelleen. Erityisen merkittävässä roolissa on ollut DECODE-tutkimus, jonka tulokset vakuuttivat WHO:n asiantuntijatyöryhmän, joka ADAsta poiketen vuonna 1999 päätyi suosittelemaan glukoosirastituksen jälkeistä kahden tunnin arvoa pääasiallisena diabeteksen diagnoosimetodina.

DECODE-tutkimuksen pääanalyysissä pelkästään paastoglukoosin perusteella diabeetikkojen lukumäärä oli 1 143 (3,9 %) ja pelkästään kahden tunnin glukoosia käyttäen 1 011 henkilöä (3,5 %). Näin ollen diabeetikkojen prevalenssi on suunnilleen sama käytettiin kumpaa tahansa glukoosiarvoa. Huomionarvoista on kuitenkin

se, että vain 489 henkilöä oli sellaisia, joilla samanaikaisesti oli kohonnut paastoglukoosi että kahden tunnin glukoosiarvo. Näin ollen valtaosa henkilöistä, joilla on diabetes kahden tunnin glukoosin perusteella, jäisi kokonaan diagnosoimatta, mikäli käytettäisiin ainoastaan paastoglukoosia diagnostisena testinä. Merkittävää on myöskin se, että kaikkein yleisin glukoositasapainon häiriö on heikentynyt glukoosinsieto (kahden tunnin plasman glukoosi välillä 7,8–11 mmol/l). Tällaisia henkilöitä koko tutkimusjoukosta oli 13 prosenttia. Valtaosalla heistä oli täysin normaali paastoglukoosin arvo (alle 6,1 mmol/l).

Diabeteksen ehkäisy tutkimukset, jotka ovat viime vuosina vakuuttavasti osoittaneet tyypin 2 diabeteksen olevan ehkäistävissä joko elintapaohjauksella tai lääkehoidolla, ovat kaikki kohdistuneet henkilöihin, joilla on heikentynyt glukoosinsieto glukoosirasituksessa. Kaikissa näissä tutkimuksissa kahden tunnin glukoosirasituksen jälkeinen arvo on alentunut merkittävästi, omassa suomalaisessa tutkimuksessamme noin 0,8 mmol/l eli noin 10 prosenttia. Paastoglukoosin arvo muuttui vain hyvin vähän.

Aterianjälkeisen glukoosin merkitys hoidon kannalta

Diabeteksen hoidon eräs keskeisimpiä asioita on ehkäistä myöhäiskomplikaatioiden synty, erityisesti sydän- ja verisuonitautien ehkäisy. Tätä korostaa myös suomalainen diabeteksen ehkäisyn ja hoidon kehittämissuunnitelma (DEHKO). Aterian jälkeen veren glukoosipitoisuus on korkeimmillaan, joten on loogista ajatella, että nuo erittäin korkeat glukoosipitoisuudet ovat tärkeitä kudostavaurioiden kehittymisen kannalta. Tästä on olemassa varsin vakuuttavaa tutkimusnäyttöä. Sekä koe-eläinmalleissa että koehenkilöillä on voitu osoittaa, että jo hyvin lyhytaikainenkin äkillinen hyperglykemia käynnistää monia patologisia prosesseja.

Diabeteksen hoito on myös viime aikoina kehittynyt niin, että meillä on nyt keinoja aterianjälkeisen glukoosin kontrollointiin. Ravintokui-

tu, erityisesti niin sanottu liukoinen kuitu sekä kuituvalmisteet kuten guarumi ovat hyödyllisiä tässä suhteessa. Nykyään puhutaan myös hitaista ja nopeista hiilihydraateista tai glykeemisestä indeksistä, joilla tarkoitetaan sitä, miten nopeasti ja miten korkealle hiilihydraattien syömisestä jälkeen veren glukoosipitoisuus nousee. Suurelta osin tässä on kyse kuidun määrästä ja laadusta.

Mitä tulisi arvioida uudelleen?

Aikaisemmin on keskitytty suurelta osin tarkastelemaan kroonista hyperglykemiaa veren paastoglukoosiarvojen perusteella. Näyttää kuitenkin siltä, että aterian jälkeinen (tai glukoosirasituksen jälkeinen) glukoosiarvo on ennusteen kannalta paljon tärkeämpi kuin paastoglukoosiarvo. Mitä korkeampi veren glukoosipitoisuus on, sitä enemmän kudostavaurioita ja muita terveyden kannalta epäedullisia vaikutuksia siitä voi seurata. Hyperglykemian epäedulliset vaikutukset elimistöön ovat hyvin moninaisia.

Myös diabeteksen etiologian kannalta korkea aterianjälkeinen glukoosiarvo on looginen häiriötila taudin alkuvaiheessa. Normaalihenkilöillä ateria saa aikaan ensimmäisen vaiheen insuliininerityksen muutamien minuuttien kuluessa siitä, kun veren glukoosi alkaa kohota aterian jälkeen. Henkilöillä, joilla on heikentynyt glukoosinsieto tämä ensimmäisen vaiheen insuliinin erityy on heikentynyt ja hidastunut. Diabeetikoilla ensimmäisen vaiheen insuliinin tuotanto vähitellen loppuu kokonaan taudin alkuvaiheessa. Tästä seuraa se, että maksan glykogenolyysi ja glukoneogeneesi eivät aterian jälkeen esty normaalilla tavalla ja myöskin glukoosin otto lihassoluihin jää vajavaiseksi. Näistä seikoista johtuen yhdessä aterianjälkeiset glukoosiarvot saattavat nousta hyvinkin korkealle.

Diabeteksen ja lievempiasteisten glukoositasapainon häiriöiden toteutamisessa tarvitaan kahden tunnin glukoosirasitusta tai aterianjälkeisen glukoosin määrittämistä. Näin voidaan todeta nämä häiriöt varhain, jolloin niiden korjaaminen

vielä saattaa olla mahdollista. Paastoverenglukoosi ei sovellu seulontatestiksi, mutta valitettavan usein sitä käytetään. Valtaosa varhaisista glukoosihäiriöistä jää toteamatta paastoverenglukoosin mittauksissa.

Koska kohonnut kahden tunnin glukoosipitoisuus on itsenäinen sydän- ja verisuonitautien sekä kokonaiskuolleisuuden vaaratekijä, siihen tulisi kiinnittää entistä suurempaa huomiota. Niiltä henkilöiltä, jotka kuuluvat diabeteksen suhteen korkean diabetesriskin ryhmiin tulisi aterianjälkeinen tai glukoosirasituksen jälkeinen glukoosipitoisuus mitata ja tarvittaessa sitä tulisi seurata ja hoitaa sydän- ja verisuonitautien ehkäisemiseksi. Korkean riskin ryhmiä ovat erityisesti aikuis-tyypin diabeetikkojen sukulaiset, verenpaine potilaat, raskaudenajan diabeetikot sekä ylipainoiset henkilöt. On olemassa tietoa lääketehtävistä hoidosta sekä lääkkeitä, joiden avulla voidaan tehokkaasti estää liiallisia aterianjälkeisiä glukoosihuippuja. Oikea tapa diagnosoida veren glukoosipitoisuuden häiriöt ajoissa ja hoitaa niitä mahdollisimman tehokkaasti kulkevat käsi kädessä. Näihin tulisi kiinnittää erityisesti huomiota kun aikuis-tyypin diabeteksen hoitoa ja siihen liittyvien komplikaatioiden ehkäisyä pyritään tehostamaan. ■

*Jaakko Tuomilehto
Helsingin yliopisto, Kansanterveys-
teen laitos ja KTL, Epidemiologian ja
terveyden edistämisen osasto*

Kirjallisuus saatavissa kirjoittajalta tai lehden kotisivuilta osoitteesta www.ktl.fi/portal/suomi/julkaisut/kansanterveyslehti/lehdet_2004/5-6_2004/aterianjalkeinen_kohonnut_veren_glukoosi_-_itsenäinen_sydän-_ja_verisuonitautien_kuolleisuuden_vaaratekijä.

Liikunta tyypin 2 diabeteksen ehkäisijänä

Väestötutkimuksissa on todettu, että vähäinen vapaa-ajan liikunta tai huono kestävyyskunto altistaa tyypin 2 diabetekseen. Kansanterveyslaitoksen 1990-luvun loppupuolella toteuttamassa diabeteksen ehkäisy tutkimuksessa (DPS) todettiin, että tehostettu ravitsemus- ja liikunta-neuvonta ehkäisi tyypin 2 diabeteksen puhkeamista henkilöillä, joilla oli heikentynyt glukoosinsieto. Heistä useimmat olivat myös liikapainoisia.

Viisivuotisessa DPS-tutkimuksessa saavutettu liikapainon väheneminen oli vajaa viisi kiloa tehostetun hoidon ryhmässä. Vaikka saavutettu painon väheneminen voi tuntua vähäiseltä, näyttää liikapainon lisääntyminen olevan ”viimeinen pisara”, joka voi saada aikaan piilevän elimistön aineenvaihduntahäiriön muuttumisen diabetekseksi. Hitaasti enenevä liikapaino on yleistyvä ongelma, jonka osasyynä on vähentynyt liikunta tai kaikenlaisen fyysisen aktiivisuuden eli ruumiillisen ponnistelun väheneminen jokapäiväisissä toiminnoissa.

Lihavuuteen liittyy usein aineenvaihduntahäiriöitä, jotka ovat myös sepelvaltimotaudin vaaratekijöitä. Monesti niitä esiintyy useita samanaikaisesti, jolloin puhutaan niin sanotusta aineenvaihdunnallisesta oireyhtymästä (metabolinen syndrooma). Oireyhtymän osatekijöitä ovat lihavuus (painoindeksi yli 25), erityisesti vatsakkuus (suurentunut vyötärön ympärys, miehillä yli 100 cm ja naisilla yli 90 cm), kohonnut verenpaine, veren pienentynyt ”hyvän” eli HDL-kolesterolin pitoisuus sekä suurentunut triglyseridien, glukoosin ja insuliinin pitoisuus. Oireyhtymä on varsin yleinen: keski-ikäisillä sitä on todettu jo-

pa joka viidennellä – häiriön yleisyys riippuu eri osatekijöille käytetyistä raja-arvoista. Oireyhtymän perussyynä on insuliiniresistenssi (haiman tuottaman insuliinihormonin huono toiminta eri kohdekudoksissa).

Liikunta vaikuttaa edullisesti

Kestävyysliikunta kuten reipas kävely lisää elimistön energiankulutusta. Vauhti vaikuttaa energiankulutukseen, mutta myös kävelijän koolla on merkitystä: kokonaisenergiankulutus on sitä suurempi mitä painavampi henkilö on. Keskimäärin kävely kuluttaa 60 kiloa painavalla 250 kilokaloria tunnissa (kcal/t), 80-kiloisella kuluu 350 kcal/t ja 100-kiloisella noin 450 kcal/t. Näiden energiankulutuslukujen perusteella kävely tai muu liikunta, jota pystyisi tekemään pitempiä aikoja, ei tietenkään ole ihmelaihdutuskonsti, eikä se voi korvata ruokavaliomuutoksia vähäenergiasempaan ja vähärasvaisempaan suuntaan. Toisaalta päivittäisistä lyhytkestoisistakin liikuntatuokioista – erilaisesta arkiaktiivisuudesta – voi kertyä selvä lisä kokonaisenergiankulutukseen.

Jo muutaman kuukauden kohtuukuormitteinen kestävyysliikunta voi pienentää kohonnutta lepoverenpainetta 3–4 mmHg – sekä systolista että diastolista painetta. Liikunta on siis hyvä lisä kohonneen verenpaineen hoidossa. Olennaista on myös tarkistaa ruokailutottumuksia mahdollisen liiallisen suolankäytön ja liikapainon vähentämiseksi.

Kestävyysliikunnalla on myös edullisia vaikutuksia elimistön rasva- ja hiilihydraattiaineenvaihduntaan. Veren pieni HDL-kolesterolin (”hyvän” kolesterolin) pitoisuus on sepelvaltimo-

taudin vaaratekijä. Liikunta on yksi harvoja konsteja sen suurentamiseksi. Saavutettu paraneminen on keskimäärin viisi prosenttia alkutilanteesta. Tosin säännöllistä liikuntaa tarvitaan vähintään useampia kuukausia HDL-muutoksen toteamiseksi. Siihen ei tarvita juoksua, vaan kävelyhoito liikunta riittää. Liikunta pienentää myös suurentunutta veren triglyseridirasvan pitoisuutta. Sen sijaan liikunta yksinään ei vähennä veren ”paha” eli LDL-kolesterolia, vaan siihen tarvitaan tyydyttyneiden rasvojen, erityisesti maitorasvan vähentämistä ruokavaliosta. Laihtuminen voi tehostaa liikunnalla aikaansaattavia veren rasvojen muutoksia.

Kestävyysliikunta voi myös vähentää hiilihydraattiaineenvaihdunnan häiriöitä eli veren suurentuneita glukoosin ja insuliinin pitoisuuksia. Fyysisen aktiivisuuden lihastyö parantaa glukoosin soluun ottoa ja voi siten vähentää insuliiniresistenssiä. Tällä perusteella on esitetty, että lihasvoimaan vaikuttava harjoittelu (kuntosaliharjoittelu) olisi varsinainen täsmäliikuntamuoto metabolisessa oireyhtymässä. Tällainen harjoittelu vaatii asiantuntevaa alkuohjausta, mutta se voi olla turvallisemmin toteutettava vaihtoehto esimerkiksi runsaasti liikapainoiselle, polvivaivaiselle henkilölle kuin holkki. Toisaalta jos lähtökunto on huono, lihasvoima voi kohentua myös kotivoimisteluohjelmalla ilman erityislaitteita.

Liikkeelle

Terveysliikunta on kohtuukuormitteista liikuntaa, jolla on monipuolisia terveysvaikutuksia. Terveysliikuntaa suositellaan kaikille – niin aikuisille kuin lapsillekin – vähintään puoli tuntia mieluiten päivittäin. Sosiaali- ja terveysministeriössä on valmistanut pari vuotta sitten Terveystä edistävän liikunnan kehittämistoitteikunnan muistio, jossa on erilaisia toteuttamissuosituksia terveydenhuollon ja liikunnan alan ammattilaisille (www.stm.fi/suomi/julkaisu/julk01fr.htm).

- ➔ Liikkumisresepti fyysisen aktiivisuuden lisäämiseksi löytyy osoitteesta www.liikkumisresepti.net.
- ➔ Fyysisen aktiivisuuden mahdollisia vaaroja voi arvioida osoitteessa www.ukkinstituutti.fi, > uutta, > käy hakemassa terveysseula, > tulosta verkosta.
- ➔ Terveystä edistävän liikunnan kehittämistoitteikunnan muistiossa on toteuttamissuosituksia terveydenhuollon ja liikunnan alan ammattilaisille. Muistio löytyy osoitteesta www.stm.fi/suomi/julkaisu/julk01fr.htm.

Käytännön aloitusohje aiemmin liikuntaa harrastamattomille keski-ikäisille tai sitä vanhemmille on päivittäin vähintään puolen tunnin reipas kävely, jonka voi myös pilkkoa pätkäliikunnaksi (vähintään 10 minuutin kestoiset jaksot). Sykkeen seuranta liikunnan aikana ei ole välttämätöntä, tärkeintä on lisätä päivittäisiä askeleita tai muuta ruumiillista ponnistelua. Terveysliikunta voi olla myös monenlaista arkiliikuntaa, vaikkapa työmatkojen pyöräilyä tai kävelyä, kauppa-asioiden hoitamista kävellen tai lasten kanssa ulkoilua.

Useimmat aiemmin vähän liikkuneet voivat lisätä fyysistä aktiivisuuttaan ilman erityisiä terveydellisiä vaaroja, kun kyseessä on rasittavuudeltaan enintään kohtuullinen liikunta kuten reipas kävely. Kuitenkin kannattaa muistaa, että metabolisen oireyhtymän osatekijät ovat myös sepelvaltimotautin vaaratekijöitä. Diabetesta voi edeltää piilevä sepelvaltimotauti, josta ensimmäiset oireet voivat esiintyä ruumiillisessa rasituksessa. Jos on rytmihäiriöitä tai rintakipuja liikkues- sa, näitä oireita on syytä selvittää lääkärintarkastuksessa.

Kovatehoinen liikunta kuten hölkkä voi kuormittaa liikaa alaraajojen tuki- ja liikuntaelimestöä, erityisesti liikapainoisella. Seurauksena voi olla lihaskipuja liikuntaa seuraavina päivinä tai liikuntavammoja. Venyttelyyn kannattaakin uhrata aikaa.

UKK-instituutti on kehittänyt terveys- ja liikunta-alan ammattilaisten käyttöön niin sanotun terveysseulan, jonka avulla voi arvioida mahdollisia fyysiseen aktiivisuuteen liittyviä vaaroja. Lisäksi kyselyssä selvitetään henkilön fyysisen aktiivisuuden määrää, ja se voi toimia liikuntaohjelman perustana. Terveysseula käyttöohjeineen löytyy Internet-osoitteesta www.ukkinstituutti.fi (> uutta, > käy hakemassa terveysseula, > tulosta verkosta).

Osa ehkäisyohjelmaa

Diabetesliitto on käynnistänyt tänä vuonna yhdessä neljän sairaanhoitopiirin kanssa tyypin 2 diabeteksen ehkäisyohjelman. Sitä toteutetaan terveyskeskuksissa. Keskeinen työ-

väline alussa on niin sanottu riskitesti. Sen avulla pyritään löytämään henkilöt, joilla on alttius sairastua diabetekseen ja ohjaamaan heitä pysyviin ruokailu- ja liikuntatottumusten muutoksiin. Fyysisen aktiivisuuden lisäämiseksi lääkäri voi käyttää liikuntaneuvonnassa Liikkumisreseptiä (www.liikkumisresepti.net), joka on kehitetty yhteistyössä Suomen Reumaliiton, UKK-instituutin ja Sydänliiton kanssa. Liikuntaohjel-

man toteutumisessa tarvitaan myös muita terveydenhuollon ja liikunnan alan ammattilaisia. Ehkäisyohjelman tavoitteena on myös löytää erilaisia paikallisia yhteistyömuotoja muun muassa kansalaisopistojen, liikuntatoimen ja kansalaisjärjestöjen kanssa. ■

*Katriina Kukkonen-Harjula
UKK-instituutti, Terveysliikunnan tutkimus- ja kehitysyksikkö*

Rokotuskattavuus yhä hyvä

Viimeisin rokotuskattavuustutkimus osoitti, että rokotuskattavuus on säilynyt Suomessa jokseenkin ennallaan.

Yleisen rokotusohjelman toteutumisen säännöllinen seuranta on sosiaali- ja terveysministeriön Kansanterveyslaitoksen le määrittelemä tehtävä. Aikaisemmin rokotuskattavuutta seurattiin valtakunnallisesti terveydenhoitajien tekemillä ilmoituksilla. Kun tartuntatautien esiintymisen ja rokotusohjelman toteutumisen seuranta siirtyi vuonna 1992 Kansanterveyslaitokselle, päätettiin korvata kaikkien rokotusten kirjaamiseen perustuva seuranta säännöllisesti tehtävillä otantatutkimuksilla, joita on pyritty tekemään muutaman vuoden välein.

Rokotuskattavuustutkimukset satunnaisotantana

Rokotuskattavuustutkimus tehtiin vuonna 1998 ensimmäisen keran satunnaisotantana väestötietojärjestelmästä, jolloin kartoitettiin tuhannen vuonna 1995 syntyneen lapsen saamat rokotukset. Samalla lailla on tehty viimeisin kattavuustutkimus, jossa on arvioitu vuonna 1999 syntyneiden lasten rokotusten toteutumista. Yleisen rokotuskattavuuden lisäksi rokotuskattavuutta pyritään arvioimaan myös kunkin rokotteen kohdalla erikseen ja annoksittain eriteltyinä. Lisäksi selvitetään, miten suositeltua rokotusai- kataulua noudatetaan.

Rokotuskattavuus Suomessa hyvä

Rokotuskattavuus Suomessa on perinteisesti ollut hyvä ja maailmanlaajuisesti esimerkillinen. Lähes kaikki lapsiperheet käyttävät kunnallisen lastenneuvolan palveluja. Vuonna 1995 syntyneiden lasten kattavuustutkimuksessa täydellisesti rokotettuja oli 95,8 prosenttia. Yksittäisten rokoteannosten kattavuusestimaatit olivat yli 97 prosenttia. Myös rokoteaika-aulua noudatettiin hyvin.

Kattavuustutkimuksessa, jossa tarkasteltiin 1997 syntyneiden lasten rokotuksia, kattavuusluvuissa oli havaittavissa hienoista laskusuuntausta, joskin kattavuus edelleen oli erittäin hyvä. Kunnallista lastenneuvola- laa käyttivät edelleen lähes kaikki. Täydellisesti rokotettuja lapsia oli 92,5 prosenttia ja yksittäisten rokoteannosten kattavuusestimaatit olivat nyt yli 94 prosenttia. Rokotusai- kataulun noudattamisessa ei tapahtunut muutoksia.

Viimeisimmässä kattavuustutkimuksessa, jossa tarkasteltiin 1999 syntyneiden rokotuksia tilanne oli miltei sama kuin edellisessä tutkimuksessa. Rokotesarjojen annoksista jäävät yleisimmin puuttumaan toisella ikävuodella annettavat rokotukset ja rokotesarjojen ensimmäisistä annoksista jää 14–18 kuukauden iässä annettava MPR herkimmin saamatta (kattavuus 96,6 %). ■

KTL:n rokoteosasto

D2D-hanke etsii uusia toimintamalleja tyypin 2 diabeteksen ehkäisyyn

Diabeteksen ehkäisy ja hoidon kehittämisohjelma, Dehko 2000–2010 hyväksyttiin kansalliseksi terveysohjelmaksi vuonna 2000. Eräs ohjelman päätavoitteista oli diabeteksen ehkäisy. Tätä tavoitetta ajatellen Diabetesliitto julkaisi viime vuonna tyypin 2 diabeteksen ehkäisyohjelman 2003–2010. Ehkäisyohjelman liikkeelle saamiseksi ja sen vaikuttavuuden arvioimiseksi on nyt käynnistynyt Dehkon 2D-hanke (D2D) eli tyypin 2 diabeteksen ehkäisyohjelman toimeenpanohanke 2003–2007 Pirkanmaan, Etelä-Pohjanmaan, Keski-Suomen ja Pohjois-Pohjanmaan sairaanhoitopiireissä. Myös Pohjois-Savo on liittymässä hankkeeseen.

D2D on kansanterveyden edistämishanke, jota on verrattu Pohjois-Karjala-projektiin. Yhtäläisyyksiä on, mutta myös eroja: D2D on esimerkiksi paljon Pohjois-Karjala-hanketta suurempi. D2D:n vaikutuspiirissä on 134 kuntaa, 90 terveyskeskusta ja lähes 1,3 miljoonaa suomalaista. Pohjois-Karjala-projektin käynnistyessä aikoinaan suomalaisten silloinen poikkeuksellisen suuri sydän- ja verisuonisairastavuus oli kääntymässä laskuun. D2D lähtee liikkeelle täysin erilaisessa tilanteessa, sillä tyypin 2 diabeteksen ennustetaan lisääntyvän Suomessa, kuten kaikkialla maailmassa. Terveystieteille koituu ylipääsemättömiä vaikeuksia, ellei ehkäisytoimiin ryhdytä heti tai jos ehkäisytoimet epäonnistuvat. D2D:lle on selvä yhteiskunnallinen tilaus, ja hanke on tieteellisesti hyvin perusteltu.

Suomalaisen Diabetes Prevention Study (DPS) -tutkimuksen ja muiden tutkimusten mukaan on kiistan näyttö siitä, että tyypin 2 diabetes on ehkäistävissä tai ainakin sen ilmaantuminen voidaan siirtää pienin elintapamuutoksilla. Heikentynyt sokerinsieto tai muu glukoosiainevaihdunnan häiriö voidaan varmistaa riskitestiseulonnassa löydettyiltä

Dehkon 2D-hankkeen tavoitteet:

- Vähentää tyypin 2 diabeteksen ilmaantuvuutta neljänneksellä sekä vähentää diabetekseen läheisesti liittyvien sydän- ja verisuonisairauksien vaaratekijöitä merkittävästi henkilöillä, joilla diabeteksen ja sydän- ja verisuonisairauksien riski on korkea; hankkeen käynnistämät ehkäisytoimet toteutetaan perusterveydenhuollon ja työterveyshuollon normaalin toiminnan osana
- Tunnistaa tyypin 2 diabetes oireettomassa varhaisvaiheessa niiltä henkilöiltä, joilla diabeteksen ja sydän- ja verisuonisairauksien riski on korkea
- Kehittää uusia ja tukea jo käytössä olevia tyypin 2 diabeteksen ja sydän- ja verisuonisairauksien ehkäisy- ja varhaisen hoidon toimintamalleja sekä -käytäntöjä perusterveydenhuollossa
- Arvioida tyypin 2 diabeteksen ehkäisy- ja sitä varten kehitettyjen toimintamallien toteutettavuutta, vaikutuksia ja kustannuksia
- Lisätä väestön tietoisuutta tyypin 2 diabeteksestä ja sen vaaratekijöistä sekä tukea tyypin 2 diabeteksen ehkäisyohjelman väestöstrategian toteutumista.

kahden tunnin sokerirasituskokeella, jonka avulla siis voidaan todeta myös oireeton diabetes.

Diabetesliitto tiedusteli vuonna 2002 kaikilta sairaanhoitopiireiltä halukkuutta lähteä mukaan ehkäisyohjelman toimeenpanohankkeeseen. Mukaan pääseminen edellytti sairaanhoitopiiriltä 100 000 euron omarahoitusosuutta vuodessa. Piiri saisi käyttämänsä kunnallisen rahoituksen suuruisen summan valtionavustuksena Kansallisen terveydenhuoltohankkeen määrärahoista. Kustannuksiin osallistuisivat myös Suomen Diabetesliitto ja Kansanterveyslaitos omalla rahoitusosuudellaan.

Mukaan ilmoittautui neljä sairaanhoitopiiriä. Hankkeen rahoitus varmistui maaliskuussa 2003, jonka jälkeen suunnittelu ja käytännön toiminta käynnistyi. Hankkeen käytettävissä olevat määrärahat vuodelle 2003 olivat sairaanhoitopiirien osalta yhteensä 800 000 euroa ja Diabetesliiton osalta 200 000 euroa.

D2D:n organisaatio

Vuosi 2003 oli hankkeen suunnittelu- ja rakennusvuosi. Projektisuunnitelma käytännön toimintaohjeineen valmistui ja julkaistaan painettuna. Päätoimijoiden kesken valmisteltiin sopimus. Hankkeelle koottiin johtoryhmä, valittiin valtakunnallinen seurantaryhmä, valtakunnallinen koordinaattori ja aluekoordinaattoreita, moniammatilliset alueelliset ohjausryhmät ja pienemmät käytännön toiminnasta vastaavat vastuuryhmät. Hankkeessa on toiminut suunnitteluvaiheesta lähtien asiantuntijoista muodostettu ja työryhmiä, kuten valtakunnallisen koordinaattorin ohjausryhmä, tiedonhallintaryhmä ja koulutus- sekä interventiotyöryhmä. Sairaanhoitopiireille on myös valittu hankekevästä ja terveyskeskuksissa ja työterveysasemilla on aloitettu paikallisten vastuuhenkilöiden ja vastuutyöryhmien nimeäminen.

Projektiorganisaatio voi vaikuttaa massiiviselta. Kyseessä on kuitenkin varsin haastava yhteisyritys monien tähän saakka täysin omilla osaluillaan toimineiden organisaatioiden kesken. D2D:n ryhmät suunnittelevat kunnolla tämän monivuotisen hankkeen perustan ja myös rakentavat laaja-alaisen toimijaverkoston yhteistyössä kansanterveysjärjestöjen ja muiden tahojen kanssa. Tärkeitä yhteistyökumppaneita ovat Diabetesliiton strateginen kumppani Sydänliitto, Kunnossa Kaiken ikää -projekti ja Apteekkariliitto omilla diabeteksen ehkäisyyn tähtäävillä tai sitä tukevilla ohjelmillaan. ▶

jatkuu sivulla 12

Tartuntataudit Suomessa – raportoidut mikrobilöydökset

Viimeisimmän kuukauden mikrobilöydökset täydentyvät myöhemmin niiden mikrobin osalta, joiden diagnoosi perustuu pääosin vasta-aineiden osoittamiseen pariseeruminäytteistä.

Hengitystiepatogeenit

RSV-epidemia käynnistyi marraskuussa lähes samanaikaisesti influenssa A -epidemian kanssa. Epidemian aikana jouluihelmikuussa ilmeni noin 600 RSV-tapausta kuukaudessa. Maalis- ja huhtikuun tapausmäärät, 212 ja 65, osoittavat tilanteen rauhoittuneen. Parainfluenssavirusta todettiin huhtikuussa kohtalaisen runsaasti, 128 tapausta.

Huhtikuussa hinkuyskälöydökset vähenivät hieman. Tähän mennessä huhtikuulle on raportoitu 111 tapausta. Elokuusta maaliskuuhun hinkuyskää esiintyi tavanomaista enemmän. Kuukausittain laboratoriovarmennettuja tapauksia oli 136–198. Vuodesta 1995 alkaen kuukausittainen tapausmäärä on aiemmin vain satunnaisesti yltänyt yli sadan. Vuoden 2003 alusta rokotusohjelmaan on lisätty tehosterokote kuusivuotiaille. Kuluu kuitenkin useampia vuosia, ennen kuin merkittävä osa koululaisista on tehosterokotteen suojaamia.

Suolistopatogeenit

Tavanomainen kevättalven rotavirus-epidemia jatkui huhtikuussa, jolloin löydöksiä ilmoitettiin 216. Maalis-kuussa tapauksia oli 224. Epidemia jäänee selvästi pienemmäksi kuin viime talvena, jolloin maaliskuun tapausmäärä oli 473 ja huhtikuun 465.

Pohjanmaalla on kevään aikana esiintynyt *Yersinia pseudotuberculosis* -tapauksia tavallista enemmän. Lisäksi on havaittu paikallinen epidemia, jossa oireiden perusteella epäiltyjä tapauksia on ollut noin 50 ja näistä kuusi on varmistunut viljelyllä. Sairastuneet ovat olleet lähinnä

lapsia ja nuoria. KTL avustaa paikallisia viranomaisia selvitystyössä.

Yersinia pseudotuberculosis -tapauksia on raportoitu viime vuosina 30–50/vuosi. Vuosina 1998, 2001 ja 2003 tapausmäärät olivat kuitenkin selvästi korkeampia elintarvikkeiden epidemioiden vuoksi, jopa 174. Epidemioiden aiheuttajiksi osoittautuivat aiemmissa epidemioissa jäävuorisalaatti, kiinankaali ja porkkanat.

Sukupuolitautipatogeenit

Sukupuolitautilöydösten määrässä ei ole tapahtunut suuria muutoksia viime vuosina. Tippuritapauksia ilmoitettiin huhtikuussa 17 ja koko viime vuonna 184 (85 % miehiä). Kuppatautitapauksia oli huhtikuussa kolme ja koko viime vuonna 124 (53 % miehiä). Todetut klamydiatapaukset ovat viime vuosina jatkuvasti lisääntyneet. Viime vuoden kokonaismäärä 12 863 oli tosin hieman edeltänyttä matalampi (2002: 13 661). Klamydiaa on todettu yleensä 900–1200 tapausta kuukaudessa, huhtikuussa 975.

Uutisia maailmalta

Sars

Tämänhetkisten WHO:n julkaisemien tietojen mukaan Kiinasta on raportoitu huhtikuun 22. päivän jälkeen yhteensä yhdeksän sars-tapausta, joista seitsemän on Pekingistä ja kaksi Anhuin alueelta. Kaikki tapaukset liittyvät toisiinsa eikä toistaiseksi ole osoitusta laajemmasta taudin leviämisestä. On todennäköistä, että infektio on lähtenyt liikkeelle laboratorion kautta. Tämän asian selvittäminen on edelleen kesken. Kiinaan saapuneet WHO:n asiantuntijat tukevat selvitystyötä.

Ensimmäinen tapaus oli 26-vuotias jatko-opiskelija Anhuista. Hän työkenteli Pekingissä sars-koronavirusta käsittelevässä laboratoriossa. Oireet alkoivat 25.3. Oireiden jo alet-

tua potilas matkusti junalla Anhuista Pekingiin ja takaisin ja on nyt sairaalassa eristyksessä Anhuissa. Toinen potilas, joka on voinut saada sars-infektion laboratorion kautta on 31-vuotias tutkija samasta tutkimuslaitoksesta. Hänen oireensa alkoivat 17.4.

Jatko-opiskelijasta sars tarttui hänen 53-vuotiaaseen äitiinsä sekä pekingiläiseen sairaanhoitajaan. Jatko-opiskelijan äiti kuoli sarsiin. Pekingiläisen sairaanhoitajan kontakteiksi on puolestaan yhdistetty viisi tapausta: hänen isänsä, äitinsä, tätinsä, sairaalassa hänen kanssaan huoneen jakanut eläkkeellä oleva lääkäri ja tämän lääkärin sairaalaan tuonut henkilö.

Viime kevään sars-epidemian päätymisen jälkeen on aiemmin julkaistettu viisi yksittäistä sars-tapausta. Kaksi tartuntaa oli todennäköisesti saatu laboratorion kautta ja loput kolme ilmenivät Guangdongin maakunnassa. Mihinkään näistä viidestä tapauksesta ei liittynyt sekundaaritapauksia.

Vankomysiiniresistentti Staphylococcus aureus

Kolmas havaittu vankomysiiniresistentti *Staphylococcus aureus* (VRSA) raportoitiin Yhdysvalloista huhtikuun loppupuolella. VRSA todettiin pitkäaikaishoitolaitoksessa hoidetun potilaan virtsanäytteessä. Eristetyllä bakteerilla oli sekä mecA-että vanA-geenit. Kanta oli herkkä kloramfenikolille, linetsolidille, minosykliinille, rifampisiinille sekä trimetopriimi-sulfalle. ■

Infektiolääkäri Kaisa Huotari
10.5.2004

KTL, Infektioepidemiologian osasto
(09) 4744 8557, kaisa.huotari@ktl.fi

Eläinlääkäri Susanna Kangas

KTL, Infektioepidemiologian osasto
(09) 4744 8835
susanna.kangas@ktl.fi

Raportoidut mikrobilöydökset / Valtakunnallinen tartuntatautirekisteri

Rapporterade mikrobynd / Riksomfattande register över smittsamma sjukdomar

Marraskuu	Joulukuu	Yhteensä		Tammikuu	Helmikuu	Maaliskuu
November	December	Totalt **		Januari	Februari	Mars
2003 2002	2003 2002	2003 2002	2003 2002	2004 2003	2004 2003	2004 2003

HENGITYSTIEPATOGEENIT / LUFTVÄGSPATOGENER

Chlamydia pneumoniae	38	45	39	29	430	267	35	48	27	37	43	54
Mycoplasma pneumoniae	81	51	62	33	548	630	46	48	59	35	66	38
Bordetella pertussis (hinkuyskä)	198	69	165	78	1263	581	187	75	157	55	166	60
Adenovirus	46	81	41	78	636	775	17	49	55	55	60	107
Influenssa A -virus	278	1	1850	2	2409	1381	151	14	18	38	5	83
Influenssa B -virus	0	3	23	15	745	177	8	369	5	305	1	33
Parainfluenssavirus	17	75	23	76	214	352	11	42	28	42	76	20
Respiratory syncytial virus (RSV)	276	18	643	29	1877	1690	593	78	584	83	212	132

SUOLISTOPATOGEENIT / TARMPATOGENER

Salmonella	155	145	133	141	2179	2357	201	173	187	165	203	255
Shigella (shigellapunatauti)	10	17	8	3	65	85	9	10	10	9	11	5
Yersinia	44	50	47	29	647	695	54	35	47	42	81	59
Kampylobakteeri	194	222	204	156	3190	3738	230	217	148	176	145	228
Enterohemorraginen E. coli (EHEC)	1	2	2	0	15	15	1	1	1	0	0	2
Rotavirus	59	54	61	119	2185	1550	130	229	237	335	224	473
Kalikivirus	5	207	3	197	379	836	9	124	16	60	16	75
Giardia lamblia	8	19	22	20	284	264	19	24	22	17	38	28
Entamoeba histolytica (ameba)	3	2	2	1	43	36	2	3	0	5	1	6

HEPATIITTIPATOGEENIT / HEPATITPATOGENER

Hepatiitti A -virus	2	27	5	37	230	386	10	42	1	19	3	13
Hepatiitti B -virus	25	30	22	18	332	381	19	31	33	33	27	34
Hepatiitti C -virus	99	97	106	85	1243	1329	110	103	106	104	131	94

SUKUPUOLITAUTIPATOGEENIT / KÖNSSJUKDOMSPATOGENER

Chlamydia trachomatis	1036	1089	966	934	12862	13661	1107	1217	1058	1009	1186	1072
HI-virus	14	11	8	9	133	130	10	8	9	12	8	8
Neisseria gonorrhoeae (tippuri)	11	21	14	15	184	226	21	13	19	18	15	27
Treponema pallidum (kuppa)	10	5	11	10	125	120	10	15	5	12	10	8

VERI- JA LIKVORIVILJELYLÖYDÖKSET / BLOD- OCH LIKVORODLINGSFYND

S. pneumoniae (pneumokokki)	69	54	139	65	720	599	67	57	81	60	85	45
S. pyogenes (A-streptokokki)	6	13	9	21	118	153	15	18	11	12	15	9
S. agalactiae (B-streptokokki)	15	13	11	18	170	177	13	13	24	12	10	11
Neisseria meningitidis (meningokokki)	1	5	7	7	41	48	1	4	3	5	2	2

RESISTENTIT BAKTEERIT / RESISTENTA BAKTERIER

Enterokokit - VRE (vankomysiini- nille / teikoplaniinille resistentit)	1	0	0	2	6	5	2	0	1	0	1	1
S. aureus - MRSA (oksa-silliinille resistentit)	103	69	79	33	843	597	95	43	109	38	115	64
S. pneumoniae PenR (penisilliinille resistentit)	7	10	12	6	76	76	13	9	11	8	9	7

MUITA MIKROBEJA / ÖVRIGA MIKROBER

Borrelia*	70	84	52	64	753	884	81	58	53	41	55	51
Francisella tularensis (jänisrutto)	5	5	8	1	823	106	4	0	2	1	1	2
Mycobacterium tuberculosis	27	30	19	27	352	389	19	37	26	31	14	30
Echovirus	0	0	0	1	4	3	0	0	0	0	1	0
Enterovirus	12	7	1	6	57	128	3	2	3	1	6	2
Parvovirus (parvorokko)	3	2	2	4	31	100	3	3	4	4	4	3
Puumalavirus (myyräkuume)	138	465	77	340	1566	2603	75	169	65	94	46	106
Plasmodium sp. (malaria)	2	2	0	7	21	31	0	2	1	1	2	2

* Sis./Inkl. B. burgdorferi, B. garinii, B. afzelii

** Yhteensä = tapaukset vuoden alusta vuoden loppuun

Tuoreimmat tiedot: www.ktl.fi/ttr

Valtakunnallinen zoonoosistrategia ilmestynyt

Zoonoosit ovat tauteja, jotka tarttuvat luonnollisella tavalla eläimen ja ihmisen välillä. Zoonoosien aiheuttamista äkillisistä sairauksista sekä infektion pitkäaikaisseurauksista (esimerkiksi nivel- ja silmätulehdukset) johtuva sairastavuus on merkittävä. Tautiryhmä onkin kansanterveydellisesti merkittävä. Suomen zoonoosistrategia 2004–2008 keskittää vastustustoimet keskeisiin zoonooseihin.

Zoonoosit voivat tarttua eläimen ja ihmisen välillä suoraan tai välillisesti. Välillinen tartunta voi tapahtua esimerkiksi elintarvikkeiden, veden tai hyönteisten välityksellä. Zoonoosien aiheuttajiin kuuluu bakteereita, viruksia, loisia ja sieniä. Suomessa lukumääräisesti merkittäviä zoonooseja ovat muun muassa elintarvikkeiden tai veden välityksellä tarttuvat salmonella-, kampilobakteeri- ja yersiniainfektiot sekä villieläimistä kosketuksen, eritteen tai niveljalkaisen välittämät myyräkuume, jänisrutto ja Pogostan tauti.

Maa- ja metsätalousministeriön ja sosiaali- ja terveysministeriön hallinnonalojen asiantuntijoista koostuva monialainen pysyvä zoonoosityöryhmä laati Suomen zoonoosistrategian 2004–2008, joka on julkaistu äskettäin. Zoonoosistrategian tavoitteena on selkeyttää ja yhdistää eri toimijoiden ja tahojen toimintaa sekä nostaa esiin yhteisiä tavoitteita zoonoosien torjuntatyön kehittämiseksi.

Strategian visiona on parantaa zoonoositilannetta vuoteen 2008 mennessä siitä huolimatta, että useat toimintaympäristön tekijät vaikuttavat päinvastaiseen suuntaan. Merkittävimpien zoonoosiriskien hallinta toteutetaan tieteelliseen tietoon nojautuen. Läpikäyvässä strategian luomisen periaatteena on ollut kansanterveydellisten näkökohtien huomioon ottaminen torjuntatoimien perusteena aiempaa voimakkaammin.

Strategia esittää viisi toimenpideryhmää keskeisinä toimintasuuntina

1. Kansallisen seuranta- ja/tai valvontajärjestelmän luominen kam-

pylobakteeri-, yersinia-, listeria- ja EHEC-bakteeritartunnoille. Vaikka tartuntatautien seurantajärjestelmät väestön tautitapausten toteamiseksi ovat erityisesti 1.1.2004 valtakunnallisessa tartuntatautirekisterissä toteutettujen muutosten jälkeen kansainvälisesti korkealaatuisia, niiden tietojen yhteensovittamisessa valvonnan tietojen kanssa on vielä runsaasti parannettavaa.

2. Toimenpidesuunnitelmien laatiminen kansanterveyden, eläintuotannon ja kansantalouden kannalta tärkeimmiksi arvioituille zoonooseille. Pysyvä zoonoosityöryhmä luo tämän vuoden aikana ne periaatteet, joilla eri zoonoosien kansanterveydellistä ja taloudellista merkitystä voidaan verrata keskenään sekä tarkemmat toimenpidesuunnitelmat vuosien 2005–2008 aikana.

3. Zoonoositorjunnan kehittämistä tukevan, monialaisen tutkimusrahoituksen lisääminen. Painopistealueena on kampilobakteerin, EHEC:n, listerian ja yersinian kansanterveydellisen merkityksen sekä eri tartuntalähteiden merkityksen selvittäminen epidemiologisella tutkimuksella, riskinarvioinnilla sekä taloudellisin arvioin. Erityisesti painotetaan monitieteellisiä, laajapohjaisia tutkimushankkeita.

4. Maahan saapuvien rehujen, eläinten ja elintarvikkeiden tuontiriskien hallinnan parantaminen. Suomi osallistuu aktiivisesti zoonooseihin liittyvän lainsäädännön kehittämiseen EU:ssa.

5. Keskusorganisaatioiden välisen verkostomaisen zoonoosikeskuksen luominen. Zoonoosien seurantaan ja valvontaan osallistuviin MMM:n ja STM:n hallinnonalojen organisaatioihin sijoitetaan verkostomaisen zoonoosikeskus vuoteen 2006 mennessä. Pysyvä zoonoosityöryhmä laatii verkostomaisen zoonoosikeskuksen toteuttamissuunnitelman vuoden 2004 aikana.

Näillä toimilla uskotaan päästävän entistä parempaan zoonoosien vastustamiseen, kun toiminta kohdistetaan keskeisiin zoonooseihin tehokkaasti ja taloudellisesti. Tämä merkitsee maahan saapuvien rehujen, eläinten ja elintarvikkeiden zoonoosiriskien hallintaa sekä yhteistyön kehittämistä koko toimintakentän alueella. ■

Petri Ruutu
KTL, Infektioepidemiologian osasto

Vesikauhua Baltiassa

Maaliskuussa Liettuassa viisivuotias poika kuoli vesikauhuun. Pojan kotiseudulla oli eläimillä todettu vesikauhua, mutta tilanne, jossa poika oli vesikauhulle altistunut, ei ollut ainakaan vanhempien tiedossa. Liettuassa edellinen ihmisen vesikauhutapaus on vuodelta 2000 ja 1990-luvulla niitä todettiin neljä. Edellä mainituissa tapauksissa tartunnat oli saatu ketusta, kistasista, koirasta sekä supikoirasta.

Kaiken kaikkiaan Baltian maissa eläinten rabiesinfektiot ovat lisääntyneet viime vuosina. Vuonna 2003 Liettuassa todettiin 1 108 eläinten rabiestapaus, joista 796 villieläimillä ja 312 kotieläimillä. Myös Vi-

rossa ja Latviassa vesikauhua esiintyy eläimissä merkittävässä määrin: kolmannen vuosineljänneksen aikana WHO:n raportin mukaan Virossa todettiin 202 ja Latviassa 251 tapausta. Matkailijoiden tuleekin muistaa eläimen pureman jälkeen hakeutua mahdollisimman pian terveydenhuoltoon arvioitavaksi mahdollisen altistuksen jälkeisen rokotushoidon aloittamiseksi. Rokotetta on toistaiseksi niukasti saatavilla, joten KTL:n varastossa oleva rokote varataan pääasiassa juuri altistuksen jälkeiseen hoitoon. ■

Infektiolääkäri Kaisa Huotari
KTL, Infektioepidemiologian osasto
(09) 4744 8557, kaisa.huotari@ktl.fi

Selkeät toimintaohjeet

Dehkon 2D-hankkeen tavoitteisiin pääsemiseksi on laadittu toimintaohjeet, jotka ainakin periaatteessa ovat yksinkertaiset. Ne on rakennettu DPS:n opetusten mukaan siten, että henkilö, jolla on suuri vaara sairastua diabetekseen, onnistuisi 1) vähentää painoaan vähintään viisi prosenttia, 2) vähentää rasvan käyttöä alle 30 prosenttiin kokonaisenergiasta, 3) vähentää tyydyttyneiden rasvojen määrä alle 10 prosenttiin kokonaisenergiasta, 4) lisätä kuidun käyttöä vähintään 15 gramaksi 1 000:ta kilokaloria kohti ja 5) liikkua vähintään puoli tuntia joka päivä.

Tuttuja ohjeita, mutta yksinkertaisuudessaan monille vaikeita toteuttaa.

DPS:n tutkimusjoukossa, joka oli tiiviissä seurannassa ja tehokkaassa interventiossa, diabeteksen vaara väheni 58 prosenttia. Väestötasolla jouduttaneen tyytymään parhaimmillaankin puoleen tästä.

Ensimmäinen ja helpoin tehtävä on löytää henkilöt, joiden vaara sairastua diabetekseen on suuri. Näiden henkilöiden seulonnassa käytetään tyyppin 2 diabeteksen riskinarviointilomaketta eli riskitestä, joka tehdään joko omaehtoisesti normaalin vastaanottokäynnin yhteydessä, suunnatuissa terveystarkastuksissa tai apteekissa. Testiä on jo jaettu koko maahan suuria määriä.

Hankealueiden terveyskeskukset ja työterveysasemat saavat D2D:ssä tarvittavat riskitestilomakkeet Diabetesliitosta. Glukoosiaineenvaihdunnan häiriön toteamiseen käytetään kahden tunnin glukoosirasituskoetta.

D2D:ssä interventioon ohjataan alkuvaiheessa kaikki riskitestissä 15 pistettä tai enemmän saaneet. Tampereen terveyskeskuksen 50-vuotiaiden terveystarkastuksissa 15 pistettä tai enemmän saaneista miehistä 40 prosentilla ja naisista 54 prosentilla oli normaali glukoosiaineenvaihdunta. Alle 15 pistettä saaneista miehistä 31,7 prosentilla ja naisista 22,1 prosentilla oli joko lievästi kohonnut paastoglukoosi (impaired fasting glucose, IFG), heikentynyt glukoosinsieto (impaired glucose tolerance, IGT) tai diabetes.

Riskitestissä löydettyjen lisäksi interventioon ohjataan myös muussa yhteydessä tehdyssä glukoosirasituskokeessa löydetty, joilla on IFG tai IGT, raskausdiabeteksen sairastaneet sekä sepelvaltimotautia tai muuta valtimotautia sairastavat.

Seulonnassa löydetty henkilö, jolla tyyppin 2 diabeteksen vaara on suuri, ohjataan interventiota varten terveyskeskuksen tai työterveysaseman terveydenhoitajalle, sairaanhoitajalle, diabeteshoitajalle tai työterveyshoitajalle. Yleensä tarvitaan kaksi käyntiä, jotka jo sinänsä ovat osa interventiota. Käyntien yhteydessä selvitetään muun muassa henkilön riskitekijöitä ja diabeteksen kannalta oleellisia esitietoja sekä mahdollinen glukoosiaineenvaihdunta- ja lipidi-

häiriö. Samalla selvitetään henkilön elintapa-asioita ja aloitetaan diabeteksen ehkäisyn kannalta tärkeiden tietojen kartoitus ja täydentäminen sekä motivaation rakentaminen. Tämän jälkeen sovitaan yhdessä sopivin interventiomuoto.

Vaikka D2D:n seulonta ja interventio ovat paljolti hoitajien varassa, tarvitaan myös lääkäriä sokeiaineenvaihdunnan luokituksen tarkistamiseen, mahdollisten komplikaatioiden havaitsemiseen, liikkumisreseptin antamiseen ja mahdollisen lääkehoidon aloittamiseen. Tärkeitä, mutta tähän saakka terveydenhuollossa vajaakäytössä olleita tuttuja työvälineitä ovat mittanauha vyötärönympäryksen mittaamiseksi eli viskeraalisen rasvan määrän arvioimiseksi ja kunnollinen vaaka. D2D:hen liittyviä uusia tyyppin 2 diabeteksen ehkäisyn malleja ja työkaluja kehitellään eri sairaanhoitopiireissä. Tulossa on muun muassa muutosvaiheen arviointityökalu.

D2D:ssa käytettäviä interventiomuotoja ovat muun muassa terveydenhuollon omana toimintana järjestettävä ryhmäohjaus painonhallintaryhmineen ja muine ryhmineen, yksilöohjaus sekä erilaiset koulutus-tilaisuudet.

Terveydenhuolto ei kykene selviytymään näistä interventioista yksin, joten on tärkeää yhdistää toimintaan muiden voimat: ohjata henkilöitä ulkopuolisiin itsehoito-, painonhallinta-, liikunta-, mieliala- ja tupakasta irti -ryhmiin sekä lukuisiin muihin

tyypin 2 diabetes

Uniapnea ja tyyppin 2 diabetes

Uniapnea ja tyyppin 2 diabetes ovat molemmat tavallisia sairauksia. Niukka liikunta ja liikapaino ovat yhteistä näistä sairauksista kärsiville potilaille. Sekä liikuntatottumusten edistäminen että lihavuuden ehkäiseminen voivat pienentää sairastumisen vaaraa ja kuuluvat sairaudesta jo kärsivien monipuoliseen hoitoon.

Uniapnean tyyppilliset oireet ovat kuorsaus, unenaikaiset hengityskatkok-

set sekä väsymys. Uniapneaa sairastaa noin kolme prosenttia keski-ikäisistä miehistä ja tavallisimmin vaihdevuosisien jälkeen noin kaksi prosenttia naisista. Suomessa on yhteensä noin 150 000 henkilöä, joista 15 000:llä uniapnea on vaikea, 50 000:llä keski-vaikea ja 85 000:llä lievä. Lihavuus on uniapnean merkittävin vaaratekijä.

Diabetekselle tyyppillistä on veren liian suuri sokeripitoisuus. Väsymys

on myös diabeteksen tavallinen oire. Suomessa on noin 200 000 diabetesta sairastavaa henkilöä. Lihavuus, vähäinen liikunta sekä vähän kuitua tai runsaasti kovaa rasvaa sisältävä ruokavalio ovat tyyppin 2 diabeteksen merkittävimmät vaaratekijät. Tyyppin 2 diabetes yleistyy myös nuorena väestössä.

Obstruktiivista, hengitysteitä tukkivaa uniapneaa sairastavista miehistä noin 30 prosenttia sairastaa myös tyyppin 2 diabetesta. Lisäksi noin 14 prosenttia niistä, jotka kuorsaavat ilman unenaikaisia hengityskat-

ryhmiin, jotka ovat tähän asti toimineet koordinoimatta.

Projektin onnistumisen kannalta avainasemassa on tietenkin se, onnistutaanko muuttamaan korkean riskin omaavien käyttäytymistä. Interventioiden jälkeinen henkilöiden seuranta jatkuu terveydenhuollossa.

Käytännön toiminta käynnistynyt nopeasti

D2D:n onnistuminen vaatii hankkeeseen mukaan lähtevien hoitopaikkojen henkilökunnan ja muiden toimijoiden koulutusta, ja siihen käytetään hankkeen aikana merkittävä osa rahoituksesta. Etelä-Pohjanmaan ja Keski-Suomen sairaanhoitopiireissä tehtiin syksyllä 2003 koulutustarvekyselyt, joiden tuloksia hyödynnettiin koulutuksen suunnittelussa myös muilla hankealueilla. Kaikissa sairaanhoitopiireissä on järjestetty jo nyt lukuisia tiedotus- ja neuvottelutilaisuuksia, jotka ovat osaltaan palvelleet myös alkuvaiheen koulutustilaisuuksina. Hanke on ollut esillä sairaanhoitopiirien diabetestyöryhmien koulutustilaisuuksissa. Työterveyshuollon koulutusosion suunnittelu on myös alkanut. Toimijoiden varsinainen koulutus käynnistyi sairaanhoitopiireissä vuoden 2004 alussa.

Alueellinen ohjausryhmä tai vastuutyöryhmän jäsenet ja aluekoordinaattorit ovat tehneet kuntakierroksia hankkeesta kiinnostuneiden löytämiseksi. Hanke on otettu vastaan innostuneesti: esimerkiksi Keski-Suomen kaikki terveyskeskukset ovat valmiita osallistumaan. Käynneillä on selvitel-

koksia, sairastaa tyypin 2 diabetesta. Paastoverinäytteestä mitattu sokeri-pitoisuus on sitä suurempi ja sokerritasituskokeen osoittama sokeri-sieto sitä huonompi mitä vaikeampi uniapnea on. Uniapnea heikentää elimistön kykyä käyttää tehokkaasti insuliinia henkilön iästä tai painondeksistä riippumatta.

Tyypin 2 diabetesta sairastavista henkilöistä noin 70 prosenttia sairastaa myös joko vaikeaa tai keski-vaikeaa obstruktiivista uniapneaa. Uniapnean hoitaminen ylläpitämällä jatkuvaa positiivista hengitystie-

ty hoitopaikkojen mahdollisuuksia ja mukaan lähden resursseja sekä arvioitu ravitsemusneuvonta-, liikunta- ja elintapaohjauksen nykytilaa ja niihin tarvittavia voimavaroja. Näiden arvioiden perusteella on tehty suunnitelmia tukitoimista.

Yhteistyö järjestöjen ja muiden ravitsemusneuvonta- ja liikuntapalveluja tarjoavien toimijoiden kanssa on käynnistynyt. Tampereen terveyskeskuksessa Pirkanmaan sairaanhoitopiirissä aloitettiin pilottihankkeena tyypin 2 diabeteksen järjestelmällinen seulonta aikuisten terveystarkastusyksikössä jo vuoden 2003 alussa. Kaikille kyseisenä vuonna 40, 50 ja 70 vuotta täyttäneille yhteensä 6 500 henkilölle lähetettiin kutsu terveystarkastukseen, jossa heidän diabetesriskinsä arvioitiin riskitestiä. Henkilöt, joilla tyypin 2 diabeteksen riski oli korkea, ohjattiin interventioon. Kaupunkiin perustettiin useita koulutettujen ohjaajien johtamia painonhallintaryhmiä. Tampereen pilottihanke (Riskitestiselunnon osuvuuden arviointi aikuisten ikäluokittaisissa terveystarkastuksissa = RUOTU) arvioidaan terveystarkastusten loputtua helmikuussa 2004 ja saadut kokemukset palvelevat myös D2D-hanketta.

Hoitopaikkojen kannattaa osallistua

D2D:n kustannukset ovat viidessä vuodessa yli kuusi miljoonaa euroa. Jos tyypin 2 diabeteksen ilmaantuvuutta voidaan vähentää neljänneksellä ja siihen liittyvien sydän- ja verisuonisairauksien vallitsevuutta merkittävästi, niin tietyn siirtymäajan jälkeen

painetta hengityksen aikana naamarin avulla (CPAP-hoito) paitsi lievittää heillä uniapneaa myös tehostaa elimistön kykyä käyttää insuliinia.

Unenaikaisten hengityshäiriöiden ja sokeriaineenvaihdunnassa ilmenevien poikkeavuuksien välinen yhteys havaittiin 1980-luvun alussa. Aluksi olttiin kiinnostuneita etenkin siitä, selittivätkö diabeteksen aiheuttamat autonomisen hermoston vauriot myös näillä potilailla havaitut unenaikaiset hengityshäiriöt. Selitys ei kuitenkaan ollut näin yksinkertainen.

vuosittaiset säästöt olisivat professori Tero Kankaan esittämän arvion mukaan varovaisestikin arvioituna useita kymmeniä miljoonia euroja vuodessa.

D2D kehittää uusia työvälineitä ja mahdollisuuksia tyypin 2 diabeteksen tunnistamiseksi terveyskeskuksissa ja työterveyshuollossa. Hankkeen toteuttamiseen tarvittavat voimavarat ovat jo olemassa, merkittäviä uusia ei tähän hankkeeseen voida saada. Pikemminkin voimavaroja on vain suunnattava uudelleen, aikaisempaa tavoitteellisempaan toimintaan. Mukaan lähtevät terveyskeskukset ja työterveysasemat saavat koulutusta, asiantuntijapalveluita, lisää ammattitaitoa ja laatua.

Lääkärit ja hoitajat tapaavat päivittäin lukuisia ihmisiä, jotka eivät tiedä heillä olevan diabeteksen esiaste. Seulonnan ja ehkäisyn keinot ovat olemassa, toimijoiden verkosto on valmiina. Diabeteksen ehkäisy kannattaa aloittaa heti. Kuten aikoinaan sydän- ja verisuonisairauksien ehkäisyssä, Suomi on jälleen etulinjassa, nyt torjumassa tyypin 2 diabetesta. Diabeteksen ehkäisystä voidaan tehdä seuraava suomalainen menestystarina. ■

*Timo Saaristo,
Diabeteskeskus, Dehkon 2D-hanke
timo.saaristo@diabetes.fi*

Kirjallisuus saatavissa kirjoittajalta tai lehdin kotisivuilta osoitteesta www.ktl.fi/portal/suomi/julkaisut/kansanterveyslehti/lehdet_2004/5-6_2004/D2D-hanke_etsii_uusia_toimintamalleja_tyypin_2_diabeteksen_ehkaisyyn.

Nykyisen tutkimuksen eräänä päämääränä on selvittää varhaisen kasvun ja kehityksen vaikutus henkilön terveydentilaan aikuisiässä sekä sairauksien syntytapoja ja löytää keinot niiden ehkäisyyn. Tutkimusten poltopisteessä ovat jo olleet muun muassa tyypin 2 diabetes, sepelvaltimotauti, verenpainetauti sekä luukato. Tuoreen tiedon valossa myös uniapnea saattaisi kuulua tällä tavoin tutkittavien sairauksien joukkoon. ■

*Timo Partonen
KTL, Mielen terveyden ja
alkoholitutkimuksen osasto*

Tyypin 2 diabeetikkojen terveydenhoitokustannukset räjähtävät

Tyypin 2 diabetes on muodostumassa meillä ja maailmanlaajuisesti terveydenhoidolliseksi ongelmaksi. Sen aiheuttamia kustannuksia on tutkittu etenkin Yhdysvalloissa, mutta myös Euroopassa ja todettu sen vievän merkittävästi esiintyvyyttä suuremman osan terveydenhoidon kustannuksista. Meillä diabeteksen aiheuttamia suoria terveydenhoidon kustannuksia on tutkittu vain Helsingin osalta, mutta niistä on laskettavissa myös koko maan kustannuksia. Diabeteksen yhteiskunnalle aiheuttamia epäsuoria sosioekonomisia kustannuksia ei täällä ole laskettu, mutta niiden tiedetään olevan vähintään samaa suuruusluokkaa kuin suorat kustannukset.

Helsinki-tutkimuksessa tunnistettiin henkilönnuksin 13 738 diabeetikkoa (noin 3 300 pelkällä ruokavaliolla hoidettua jäi tavoittamatta), jotka jaettiin sairastumisiin ja käytetyn lääkitysmuodon perusteella tyyppiin 1 (17 %) ja 2 (83 %). Lisäksi jokaiselle valittiin väestörekisteristä saman postinumeron alueella asuva ikä- ja sukupuolitäsmätty ei-diabeetikko-verrokki, mikä mahdollisti diabeteksen aiheuttamien lisäkustannusten laskemisen. Diabeteksen suoriin kokonaiskustannuksiin sisältyvät kaikki (mistä tahansa syystä aiheutuneet) kustannukset, myös diabetekseen täysin liittymättömät, kuten esimerkiksi syöpä. Tutkimuksessa ei voitu tutkia psykiatrian, hammas- ja työterveyshuollon osuutta.

Molempien tyyppien diabeetikot jaettiin komplisoitumattomiin ja komplikaatioita sairastaviin. Jakoperusteena käytettiin sairaalahoitoa ja toimenpiteitä vaatineen komplikaation toteamista, joten alkavat lievät komplikaatiot eivät kuuluneet mukaan. Helsingin tulokset laskettiin koko maata kattaviksi huomioimalla kustannuserot Helsingin terveydenhuollon ja koko maan keskiarvon välillä.

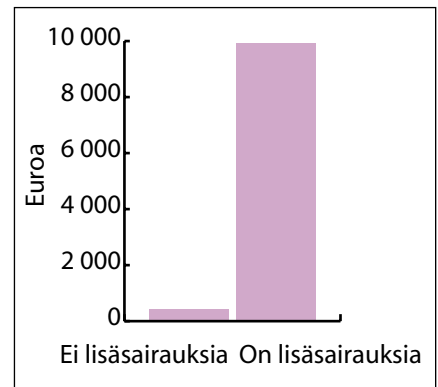
Kallis sairaus

Lasketut koko maan diabeetikkojen hoidon suorat kokonaiskustannukset olivat vuonna 1997 ainakin 5,15 miljardia markkaa vuodessa (vuoden 2003 tasolle laskettuna 1 019 milj. euroa vuodessa), mikä oli 11,1 prosenttia koko maan terveydenhuollon kokonaiskustannuksista. Diabeteksestä aiheutuneet lisäkustannukset olivat 2,83 miljardia markkaa (560 milj. euroa), eli 6,1 prosenttia terveydenhuollon kokonaiskustannuksista. Tyypin 2 diabeetikkojen osuus kaikkien diabeetikkojen hoidon suorista kokonaiskustannuksista oli 88 prosenttia (897 milj. euroa). Lisäkustannuksista tyypin 2 diabeetikot kuluttivat 84 prosenttia (470 milj. euroa).

Komplikaatiot vievät resursseja

Kun diabeetikot jaettiin liitännäissairauksia sairastaviin ja niitä sairastamattomiin, tyypin 2 diabeetikoista todettiin lisäsairauksia 31 prosentilta ja nämä kuluttivat kaikkien diabeetikkojen suorista kokonaiskustannuksista 60 prosenttia (611 milj. euroa) ja tyypin 2 suorista kokonaiskustannuksista 67 prosenttia (601 milj. euroa). Lisäkustannuksista tyypin 2 liitännäissairauksia sairastaneet kuluttivat puolestaan 74 prosenttia (414 milj. euroa) ja tyypin 2 lisäkustannuksista 92 prosenttia (432 milj. euroa). Lisäsairauksia sairastamattomat tyypin 2 diabeetikot (69 %) selviytyivät vain kahdeksalla prosentilla tyypin 2 lisäkustannuksista (38 milj. euroa) ja seitsemällä prosentilla kaikista lisäkustannuksista. Yksin tyypin 2 sydän- ja verisuonisairauksien vuodeosastohoidon lisäkustannukset olivat enemmän kuin tyypin 1 hoidon suorat lisäkustannukset olivat yhteensä.

Yksilöä kohden vuodessa lasketut tyypin 2 diabeetikkojen lisäkustannukset olivat liitännäissairauksista vapailla vain 406,5 euroa/yksilö/vuosi, kun liitännäissairauksia sairastavien lisäkustannukset olivat keskimäärin 9 888,3



Komplisoitumattoman ja komplisoituneen tyypin 2 diabeteksen keskimääräiset lisäkustannukset (euroa/yksilö/vuosi, 2003 rahana). Komplikaatiot lisäävät kustannukset keskimääräisesti 24-kertaisiksi. Mukana ei tällöin ole hoitovälinejakelun kustannuksia (103,6 euroa/yksilö/vuosi), koska niitä ei voitu kohdentaa yksilökohdaisesti. Jos ne lasketaan mukaan tasaisesti jaettuina, nousevat komplisoituneen tyypin 2 kustannukset silti 19-kertaisiksi.

euroa/yksilö/vuosi. Lisäkustannukset kasvavat siis keskimäärin yli 20-kertaisiksi, jos tyypin 2 diabeetikoille kehittyy yksi tai useampi liitännäissairaus.

Uhkakuvat

Jos diabeteksen esiintyvyyden ennustetut kasvut (tyypin 2 lisääntyä 70 % vuoteen 2010 ja tyyppi 1 lisääntyä 2,8 %:n vuosivauhdilla, jolloin diabeetikkoja olisi 300 000, eli 11,6 % väestöstä) toteutuvat, on laskettavissa, että terveydenhuollon kokonaiskustannukset tässä maassa kasvavat sen perusteella ainakin 8,3 prosenttia ja diabeetikkojen hoidon suorat kokonaiskustannukset tulevat vuonna 2010 olemaan ainakin 19,3 prosenttia terveydenhuollon kokonaiskustannuksista.

Tehostettu hoito

Tyypin 2 diabeteksen erilaissa interventiotutkimuksissa on kyetty pie-

nentämään diabeteksen liittännäissairauksien ja tyypin 2 diabeteksen ilmaantuvuutta keskimäärin puolet. Terveydenhuollossa voitaneen pitää mahdollisena, joskin kunnianhimoisena tavoitteena, että niin tyypin 2 uusista tapauksista kuin molempien diabetestyyppien uusien komplikaatioiden ilmaantumista voitaisiin ehkäistä (tai ainakin niiden ilmaantumista lykätä) noin neljännes. Näin olettaen vuosittain säästettävissä oleva bruttosumma olisi suuruusluokkaa 450 miljoonaa euroa vuodessa, mistä tyypin 1 tehostetulla hoidolla säästettäisiin kuusi prosenttia tyypin 2 ehkäisyllä 20 prosenttia ja tyypin 2 liittännäissairauksien ehkäisyllä loput 74 prosenttia.

Vaikka saavutettavissa olevasta bruttosäästöstä puolet (225 milj. euroa/v.) sijoitettaisiin tyypin 2 diabeteksen ehkäisyyn ja molempien diabetemuotojen hoidon tehostamiseen, säästyisi silti muulle terveydenhoidolle ainakin 225 miljoonaa euroa vuosittain.

Engelmana tämän kaltaisessa spekulatiossa on tietysti se, että tällä hetkellä diabeteksen liittännäissairauksien suhteen korjataan viimeisten 10–15 vuoden riittämättömän hoidon kielteistä satoa ja että esitettyjen tulosten saavuttamiseksi tarvitaan 5(–7) vuoden hoidon tehostaminen ja ehkäisy, jotka tietenkään eivät ole ilmaisia. Tuo täysimittaisten tulosten odotus on myös poliittisesti hankalan pitkä aika, mutta silti toivoisi terveydenhuollon rahakäytön päättäjiltä siihen tarvittavaa pitkäjänteisyyttä, koska muuten edellä esitetyt kustannusnousun kauhukuvat ovat väistämättä edessä.

Diabeetikkojen hoidossa on tärkeää ehkäistä tyypin 2 diabeteksen ennustettua räjähdysmäistä lisääntymistä. Väestötasolla toteutettuna se merkitsee samalla myös myös ei-diabeetikoiden sydän- ja verisuonisairauksien ehkäisyn tehostumista riskitekijöiden yhtäläisyyden perusteella. Mutta ellei huolehdi jo olemassa olevien ja väistämättä tulevien uusien (75 %) diabeetikkojen hoidon tehostamisesta, ei ennustettua kustannusten kasvua voida paljoakaan estää. ■

Tero Kangas

Kansanterveys 5–6/2004

väitöskirja-artikkeli

Perinnöllisen autoimmuunitaudin perustaa selvitetty

Autoimmuunitaudit ovat varsin yleisiä ja usein vaikeita ja hankalasti hoidettavia sairauksia. Tunnettuja autoimmuunitauteja ovat muun muassa reuma, diabetes ja multippeli skleroosi. Autoimmuunitautien syynä on immunologisen puolustuksen kohdistuminen omaan kehoon. Edellä mainittuja tauteja laukaisevat kuitenkin sekä geneettiset, että ympäristötekijät, jotka ovat huonosti tunnettuja. Harvinaiset yhden geenin virheestä syntyvät autoimmuunisairaudet ovat erinomainen oikotie edellä mainittujen sairauksien syiden etsimisessä. Yksi tällainen sairaus on suomalaisen tautiperinnön sairaus APECED.

Suomalaiseen tautiperimään kuuluva autoimmuunitaudin APECEDin (Autoimmune Polyendocrinopathy Candidiasis Ectodermal Dystrophy) tyypilliseen kliiniseen kuvaan kuuluu lisäkilpirauhasen ja lisämunuaisen vajaatoiminta sekä limakalvojen hiivatulehdus. APECED tarjoaa hyvän mallin immunologisen toleranssin ja yleisempien autoimmuunisairauksien tutkimukselle, koska se on yksi harvoista yhden geenin virheistä johtuvista autoimmuunisairauksista.

Tutkimuksen tausta ja merkitys

KTL:n Molekyyliäketieteen osastolla toimiva ryhmä on aiemmin eristänyt *AIRE*-geenin, jonka mutaatiot ovat taudin taustalla. Tämä geeni ilmentää *AIRE*-proteiinia, jonka primäärirakenteesta voidaan ennustaa toiminnallisia osia eli domeeneja, kuten kaksi PHD-sinkkisormea, HSR- ja SAND-domeenit, tumakuljetussignaali ja leusiini-vetoketju-motiivi. Elimistössä *AIRE*-geeniä on ainakin immunologisesti tärkeissä kudoksissa. Solunsisäisesti *AIRE*-proteiini

ni muodostaa tumassa pilkkumaisia rakenteita ja solulimassa säikeitä. Poistogeenisillä *Aire*-hiirillä on spontaaneja autoimmuunireaktioita ja *Aire* näyttääkin ohjaavan autoreaktiivisten T-solujen kehitystä kateenkorvassa säätelemällä ytimen epiteelisoluissa kudosspesifisten geenien ilmentymistä ja tätä kautta näistä geenituotteista peräisin olevien antigeenien esittelyä ja T-solujen negatiivista valintaa. *Aire* saattaa myös säädellä perifeeristä immunologista toleranssia. Tämän väitöskirjan tavoitteena oli selvittää APECEDin molekyyli-tason patogeneesiä tutkimalla hiiren *Aire*-geenin ekspressiota, *AIRE*-proteiinin tehtäviä ja mutaatioiden vaikutusta näihin tehtäviin. Lisäksi tutkittiin *AIRE*-geenin ja HLA-alleelien merkitystä taudinkuvaa säätelevinä tekijöinä.

APECEDin taudinkuvan geneettistä taustaa

Ensimmäisessä osatyössä tutkittiin taudinkuvaan vaikuttavia tekijöitä 104 APECED-perheessä. Siinä osoitettiin, että *AIRE*-geenin alleeleilla on vain vähäinen vaikutus taudinkuvaan, mutta luokan II HLA-alleelit ovat merkittäviä taudinkuvaa sääteleviä tekijöitä.

Toisessa osatyössä osoitettiin, että ihmisen *AIRE*-proteiinin tapaan myös hiiren *Aire*-proteiini paikantuu solunsisäisesti sekä tumaan että solulimaan. *Aire*-geenin osoitettiin ilmentyvän immunologisesti tärkeissä kudoksissa, joka viittaa myös useissa muissa kudoksissa proteiinin moniin tehtäviin.

Kolmannessa osatyössä etsittiin pitilasmutaatioita. Neljän mutaation solunsisäisiä vaikutuksia tarkasteltiin lähemmin. Työssä löydettiin kahdeksan uutta mutaatiota ja osoitettiin viallisen proteiinituotteen solunsisäisen paikantumisen olevan häiriintynyt. *AIRE*-proteiini osoitettiin ensimmäistä kertaa ▶

voimakkaaksi geeni-ilmentymisen transaktivaattoriksi. Mutaatioituneiden proteiinien transaktivaatiokyky oli vähentynyt tai puuttui kokonaan.

Neljännessä osatyössä tutkittiin 16 potilasmutaatioita, ja niiden vaikutusta AIREn toimintaan *in vitro*. Työssä osoitettiin, että proteiinin eri osien mutaatiot vaikuttavat sen toimintakykyyn eri tavoin. Tämä tukee aiempia havaintoja siitä, että APECEDissa saattaisi olla fenotyyppi-genotyyppi-korrelaatioita. Pääosa mutaatioista häiritsi proteiinin transaktivaatiokykyä ja paikantamista tumapilkkuihin ja näiden ominaisuuksien välillä nähtiin korrelaatio. HSR-domeenin mutaatiot voitiin jakaa rakenteellisen homologiamallin perusteella kahteen ryhmään, joista toisen mutaatiot estivät kokonaan tumapilkkujen muodostumisen, homomultimerisaatio- ja transaktivaatiokyvyn, kun toisen ryhmän mutaatiot taas häiritsivät proteiinin uloskuljetusta tumasta. AIRE-proteiini muodosti solulysaateissa liukoisia isoja komplekseja solun muiden toistaiseksi tuntemattomien komponenttien kanssa. Näiden kompleksien fysiologista merkitystä korosti se, että osa potilasmutaatioista esti kompleksien muodostuksen.

Tulevaisuuden haasteita

Tulevaisuudessa on tärkeää selvittää tarkemmin AIREn/Airen tehtäviä immunologisen toleranssin säätelyssä. Keskeistä olisi löytää ne mekanismit, joilla AIRE säätelee geenien ilmentymistä. Poistogeenisillä Aire-hiirillä voidaan selvittää muiden geenien ja ympäristötekijöiden vaikutusta APECEDin taudinkuvaan. ■

*Maria Halonen
KTL, Molekyylilääketieteen osasto*

Tiivistelmä väitöskirjasta Monogenic model for autoimmune diseases: Molecular Basis of Autoimmune Polyendocrinopathy-candidiasis-ectodermal Dystrophy (APECED), Publications of the National Public Health Institute KTL A4/2003.

tyypin 2 diabetes

Suonet tukossa? Dyslipidemiat ja sepelvaltimotauti

Sydän- ja verisuonitaudit ovat edelleen suurin yksittäinen kuolinsyy länsimaissa. Vaikka työikäisten ihmisten sepelvaltimotaudit ovatkin vähentyneet huomattavasti viime vuosikymmeninä, ei niihin kuolleiden kokonaismäärä ole juurikaan muuttunut. Sairastumisen ajankohdalla on vain siirtynyt myöhemmäksi ja enemmän ikääntyvän väestön ongelmaksiksi. Nuorena, usein jo ennen 50:tä ikävuotta ilmenneet sydän- ja verisuonitaudit voidaan usein jäljittää perinnöllisiin riskitekijöihin, joita tunnetaankin jo monia.

Vahvin ennuste yksilön perinnöllisestä riskistä sairastua sepelvaltimotautiin on tieto siitä, että hänen vanhempansa tai sisarensa on kuollut infarktiin. Eriytyisesti nuorten, alle 50-vuotiaiden potilaiden sisaruksilla on 5–10-kertainen riski sairastua. Myös kaksos- tutkimukset osoittavat kiistatta, että taudin synnyssä perimällä on tärkeä osuus. Monen perheittäin esiintyvän sydän- ja verisuonitaudin taustalta onkin jo löytynyt jonkin rasva-ainevaihdunnassa tärkeää valkuaisista koodittavan geenin muutos. Useimmat tähän asti selvitetystä taudeista ovat kuitenkin edustaneet tautien varsin harvinaisia muotoja, joiden takana on yhden geenin mutaatio. Vasta aivan hiljattain on edistytty myös yleisempien tautimuotojen geenitaustan selvittämisessä. Yleisen sepelvaltimotaudin taustasta löytyy usean geenimuutoksen yhteisvaikutus, ja usein elintavat ja ympäristötekijät vaikuttavat aivan ratkaisevalla tavalla taudin puhkeamiseen ja etenemiseen. Tästä syystä geenimuutosten todistaminen taudin takana on ollut hankalaa ja vaatinut työvälineeksi perustietoa ihmisen perimän kaikista geeneistä. Vasta noin vuoden ajan tämä tieto on ollut käytettävissä ihmisen perimän kartoitushankkeen valmistumisen myötä. Nyt voidaan selvittää sepelvaltimotaudin perinnöllistä taustaa koko perimän laajuisesti ja myös ymmärtää mikä

on perimän, mikä elintapojen osuus taudin synnyssä.

Rasva-aineen- vaihdunnan häiriöt

Sepelvaltimotaudin tärkeä riskitekijä on elimistön häiriintynyt rasva-ainevaihdunta. Sen ansiosta sydänverisuoniin kertyy runsaasti rasvaa sisältäviä kertymiä, plakkeja, jotka puolestaan altistavat suonien ahtautumiselle ja tukkeutumiselle johtaen sepelvaltimotautiin. Elimistön rasva-ainevaihdunnasta vastaa suuri joukko erilaisia entsyymejä, kuljetusproteiineja, solukanavia ja reseptoreita. Niiden tehtävänä on valmistaa, kuljettaa, varastoida, muuntaa ja hajottaa rasvoja. Yhdenkin tällaisen komponentin toimintahäiriö, puutos tai ylituotanto voi johtaa patologiseen tilaan, joka ilmenee useimmiten juuri sydän- ja verisuonitautina, lihavuutena ja tyypin 2 diabeteksena. Patologisista veren rasva-arvoista käytetään yleisesti nimitystä dyslipidemia, johon sisältyvät sekä sairaalloisen korkeita että matalia rasva-arvoja käsittävät taudit. Kohonneet rasva-arvot, eli hyperlipidemiat jaetaan yleisesti ryhmiin riippuen siitä, onko kyseessä kohonnut kolesteroli, kohonneet triglyseridit vai näiden kombinaatio, jolloin voidaan puhua sekamuotoisesta hyperlipidemiasta.

Familiaalinen hyperkolesterolemia

Kenties tärkein sepelvaltimotaudin aiheuttaja on korkea veren kolesterolipitoisuus. Kolesteroli kerääntyy verisuonen sisäseinämään muodostaen plakin. Syntyy tulehdusreaktio ja plakin kasvaessa tai revetessä se voi tukkia verisuonen ja aiheuttaa infarktin. Familiaalinen hyperkolesterolemia (FH) oli ensimmäinen periytyvä veren korkeiden rasva-arvojen tauti, jonka geenivirhe tunnistettiin. Vallitsevasti periytyvässä FH:ssa potilaan kolesterolipitoisuudet ovat noin kaksinkertaiset verrattuna väestön keskiarvoon. Tällöin potilas on perinyt yhden kopion viallisesta geenistä. Harvinaisissa tapa-

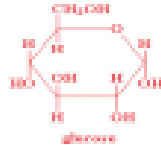
Rasva-aineenvaihdunta

- apolipoproteiinit A2, A5, C3, E
- rasvahapposyntaasi
- hormoni-sensitiivinen lipaasi
- ABCA1



Sokeriaineenvaihdunta

- glukokinaasi
- glukagonireseptori
- maksan pyruvaattikinaasi



Verenpaine

- reniini
- angiotensinogeeni



USF1 säättää monia eri genejä, joiden koodittamat valkuaiset osallistuvat keskeisesti rasva-aineenvaihduntaan, sokeriaineenvaihduntaan sekä verenpaineen säätelyyn.

uksissa, joissa potilas on perinyt viallisen geenin kummaltakin vanhemmalta kolesteroliarvot ovat 3–6 kertaa väestön keskiarvoa korkeammat. FH-potilailla kolesterolia kertyy verisuonien seinämien lisäksi myös ihoon ja jänteisiin, joissa se muodostaa kovia kyhmyjä eli ksantomia. Heillä on dramaattisesti kohonnut riski sairastua sepelvaltimotautiin ja hoitamattomana yli puolet miespotilaista ja noin 15 prosenttia naispotilaista kuolee ennen 60. ikävuotta. Taudin kuvaamisesta vei 50 vuotta, ennen kuin 1974 saatiin selville, että potilaiden LDL-reseptorin toiminnassa oli puutos. Rasvat kulkevat veressä pakkautuneina eri proteiinin kanssa muodostaen lipoproteiineja. LDL (low-density lipoprotein) eli niin sanottu paha kolesteroli kuljettaa kolesterolia kudoksiin, joissa se siirtyy solujen sisälle oman reseptorin välityksellä. Tämän reseptorin puuttuessa, tai sen ollessa toiminnallisesti viallinen kolesterolia kerääntyy verenkiertoon ja tämä johtaa sepelvaltimotautiin. Suomessa tätä tautia sairastaa arviolta yksi 500:sta ja potilaita on noin 10 000. Statiinilääkityksellä, joka aloitetaan jo nuorena, voidaan alentaa potilaitten kolesterolitasoa lähemmäksi normaaleja arvoja, ja täten vähentää ennen aikaista kuolleisuutta.

Veren pieni HDL-pitoisuus

Veren pieni HDL (high density lipoprotein) -pitoisuus on yleisin rasva-aineenvaihdunnan häiriö ennenaikaiseen sepelvaltimotautiin sairastuneilla. Tämä niin sanottu hyvä kolesteroli vastaa kolesterolin käänteiskuljetuksesta, joka poistaa ylimää-

räistä kolesterolia suonenseinämästä sekä kudoksista ja kuljettaa sen maksaan. Täältä se erittyy sapen mukana suoleen ja poistuu kehosta. Perinteinen näkemys on, että samoin kuin liian suuri LDL-pitoisuus, liian pieni HDL-pitoisuus johtaa kolesterolin kertymiseen suonien seinämiin ja sitä kautta sepelvaltimotautiin. On kuitenkin ollut vaikeaa osoittaa täsmällistä mekanismia, sillä geenivirheet, jotka voivat romahduttaa HDL-pitoisuuden, vain harvoin lisäävät infarktin riskiä. HDL-pitoisuuteen vaikuttavia geenivirheitä on löydetty useita, mutta ne selittävät vain yksittäisissä suvuissa esiintyvää suurta tai pientä HDL-pitoisuutta eivätkä ole osoittautuneet väestötasolla merkittäviksi säätelijöiksi. Suomessa on löydetty muun muassa lesitiinikolesteroliasyyli-transferaasi (LCAT) -geenistä pistemutaatio, joka saattaa selittää noin viisi prosenttia erittäin pienen HDL-pitoisuuden tapauksista. Väestötasolla HDL-pitoisuuksiin merkittävästi vaikuttavan geenin etsintä on kuitenkin yhä käynnissä.

Usein pienen HDL-pitoisuuden kanssa havaittava veren korkea triglyseridipitoisuus on sepelvaltimotaudin syntyyn itsenäinen riskitekijä. Toisin kuin kolesterolin, triglyseridien vaikutusmekanismi taudin syntyyn tunnetaan verraten huonosti. Yksilöiden veren triglyseridipitoisuus vaihtelee päivän mittaan suurestikin ja on korkeimmillaan rasvaisen aterian jälkeen. Korkeita paastoarvoja ei yleisesti kohdata yksinään, vaan ne ovat useimmiten osa kombinoitua hyperlipidemiaa, diabetesta tai sairaalloista lihavuutta.

Uusi suomalainen geenilöydös

Perinnöllinen kombinoitu hyperlipidemia (FKH), jossa sekä veren kolesteroli- että triglyseridipitoisuudet ovat korkeat, selittää jopa viidenneksen ennenaikaisista sydäninfarkteista. Länsimaissa sitä sairastaa 1–2 prosenttia väestöstä ja FKH onkin siten suuri rasite kansanterveydelle. Tauti kuvattiin Suomessa ja USA:ssa 1973 ja nyt, 21 vuotta myöhemmin, löydettiin tautigeeni kromosomista 1 Kansanterveyslaitoksen ja UCLA:n tutkijoiden toimesta. Geeni koodittaa geenien luennan säätelijää eli transkriptiotekijää USF1 (upstream transcription factor 1), joka valokatkaisimen lailla säätelee monien geenien kytkentää päälle ja päältä pois. USF1:n säätelyn alaisia ovat monet geenit, jotka ovat oleellisia komponentteja elimistön rasva- ja sokeriaineenvaihdunnassa sekä verenpaineen säätelyssä. Muutos tällaisessa säätelytekijässä heijastuu sen alaisten geenien toiminnassa ja USF1:n tapauksessa se johtaa epänormaaliin rasva-aineenvaihduntaan ja sepelvaltimotautiin. FKH:lla on päällekkäisyyksiä muun muassa metabolisen oireyhtymän ja tyypin 2 diabeteksen kanssa ja tämä yhtäläisyys tulee ilmi myös kun tarkastellaan USF1:n säätelemien geenien listaa. Sieltä löytyy myös ABCA1-geeni, jonka mutaatio aiheuttaa harvinaisen Tangierin taudin, jossa HDL puuttuu lähes täysin. HDL:n puuttuessa kolesterolin käänteiskuljetus on estynyt ja sen kertyessä kudoksiin kehittyä potilaille vaikea sepelvaltimotauti. USF1 selittääkin mitä todennäköisimmin molekyyllitasolla myös aikuisiän diabeteksen ja yhä yleisemmän metabolisen oireyhtymän taustaa.

Perinnöllisten dyslipidemioiden tutkiminen on laajentanut ymmärrystä monimutkaisesta aineenvaihdunnasta ja luonut perusteet uusien lääkkeiden kehitykselle. Tutkimus kohdistuu nykyään yhä voimakkaammin yleisimpien kansantautiemme molekyyllitason syiden selvittämiseen. Edistystä tapahtuu jatkuvasti, mutta ennen kuin on syytä mennä apteekin jonoon odottamaan uutta ihmelääkettä, kannattaa vaikka lähteä lenkille! ■

*Jussi Naukkarinen
KTL, Molekyyli- ja lääketieteen osasto*

Paljon uutta tyypin 2 diabeteksen genetiikassa

Suomessa noin viisi prosenttia keski-ikäisistä ihmisistä sairastaa tyypin 2 diabetesta, yli 65-vuotiaiden keskuudessa yli neljännes sairastaa tautia. Tyypin 2 diabeteksessa on kaksi tyypillistä piirrettä: insuliiniresistenssi maksassa, lihaksissa, rasvakudoksissa ja haimassa sekä puutteellinen insuliinin erityis haiman beetasoluista. Taudin kehittymiseen vaikuttavat selvästi sekä ympäristötekijät että perinnöllinen alttius. Monet jo tähän mennessä tunnistetut alttiusgeenit ovat avainasemassa soluissa ja säätelevät monia erilaisia prosesseja.

Tyyppin 2 diabetes on esimerkki monitekijäisestä taudista eli taudin kehittymiseen vaikuttavat selvästi sekä ympäristötekijät, kuten ylipaino ja liikunnan puute että perinnöllinen alttius. Lihavuuden lisäksi tyypin 2 diabetesta sairastavilla esiintyy korkeaa verenpainetta ja sepelvaltimotautia. Insuliiniresistenssin, korkean verenpaineen, lihavuuden ja kohonneiden rasva-arvojen (hyperlipidemia) yhdistelmää kutsutaan yleisesti nimellä metabolinen oireyhtymä. Henkilöillä, joilla on metabolinen oireyhtymä on korkea riski sairastua tyypin 2 diabetekseen. Tyypin 2 diabetesta sairastavilla on yleensä myös tautia sairastavia lähisukulaisia. Jos henkilöllä on diabetesta sairastava lähisukulainen hänen tautiinsairastumisriskinsä kasvaa kolminkertaiseksi.

Diabeteksen alttiusgeenit ovat yleisiä

Vuonna 1962 James Neel kuvasi tyypin 2 diabeteksen perinnöllisen alttisuuden yleisyyttä käsitteellä 'thrifty genotype'. Suomeksi käännettynä tämä on 'sääteliäs perimä'. Hänen ajatuksensa oli, että meidän metsästäjä-kerääjä esi-isämme elivät vuorotellen nälän ja ravinnon runsauden kanssa. Sellaisessa elinympäristössä oli hyödyllistä, että ruuasta saadut sokerit varastoitiin tehokkaasti aina kun ruokaa oli saatavilla. Elinolot siis suosivat geenimuotoja, jotka minimoivat sokerin hukkaa.

Nykyään ajatusta on sovellettu koskemaan useaa perintötekijää ja isompaa ryhmää ilmiäisiä (korkea verenpaine, lihavuus ja tyypin 2 diabetes). Puhutaan useasta perintötekijästä, joilla ennen oli edullinen vaikutus, mutta jotka nykyisessä hyvin erilaisessa ympäristössä eivät enää ole edullisia.

Tyypin 2 diabeteksen geneettinen tutkimus

Tyypin 2 diabeteksen genetiikkaa on tutkittu jo pitkään, etenkin 1990-luvulta lähtien, käyttäen erilaisia lähestymistapoja ja tutkimusaineistoja eri puolilla maailmaa. Myös Suomessa on meneillään muutama laaja tutkimusprojekti. Kansanterveyslaitoksen tutkimusprojektiä johtaa professori Jaakko Tuomilehto, ja sen puitteissa on tutkittu noin 800 perhettä. Kahta muuta projektia johtavat professori Leif Groop Lundin yliopistosta ja professori Markku Laakso Kuopion yliopistosta. Nämä tutkimusprojektit kuuluvat maailmaan laajimpiin, ja ovat jo tähän mennessä tuottaneet uutta tärkeää tietoa tyypin 2 diabetekseen altistavista geeneistä. Geneettisten tutkimusten lisäksi nämä projektit tutkivat sekä ympäristötekijöiden vaikutusta taudin kehittymiseen että ympäristötekijöiden ja perinnöllisten tekijöiden vuorovaikutusta.

Tutkimusmenetelmät ja uudet löydökset

Monitekijäisen taudin alttiusgeenejä voidaan tunnistaa erilaisia lähestymistapoja, kuten DNA- ja kudonäytteitä sekä eläinmalleja, käyttäen. Nämä lähestymistavat täydentävät toisiaan ja usein niitä käytetään samanaikaisesti.

Kudonäytteiden tutkimuksessa etsitään geenejä, joiden ilmeneminen eroaa sairailta ja terveillä. Nykyään käytetään mikrosiruja, jolloin samanaikaisesti voidaan tutkia tuhansia eri geenejä. Muun muassa tätä menetelmää käyttäen on havaittu että PGC-1 α on pääasiallinen säätelijägeeni, jolla on tärkeä rooli me-

tabolisissa prosesseissa, esimerkiksi lihaksissa tapahtuvassa hengitysketjun energiamolekyylien valmistuksessa glukoosista ja glukoosin tuotannossa maksassa.

Eläinmalleja voidaan hyödyntää tekemällä poistogeenisiä eläimiä eli eläimiä, joista tietty geeni on poistettu tai tuhottu. Eläintä seurataan ja katsotaan kehittykö sille diabeteksen oireita. Hiiret, joilta PTP1B-geeni on poistettu eivät liho eikä niille kehity insuliiniresistenssiä, vaikka niitä ruokitaan hyvin rasvapiitoisella ruualla. PTP1B-geeni säätelee sekä insuliinin että leptiinin viestintää ja vaikuttaa insuliiniherkkyyteen ja ruuan metaboliaan. Tästä johtuen nykyään etsitään lääkkeitä, jotka estäisivät PTP1B:n toimintaa, ja toimisivat siten mahdollisina tyypin 2 diabeteksen ja lihavuuden lääkkeinä.

Mahdollisia alttiusgeenejä voi tutkia myös DNA-tasolla tarkastelemalla geenien polymorfoiden yhteyttä korkeampaan riskiin sairastua tyypin 2 diabetekseen. Haasteena on valita sadoista mahdollisesti glukoosimetaboliaan liittyvistä geeneistä "oikeat" geenit tutkimukseen. PPAR γ :a on tutkittu siksi, että se vaikuttaa rasvasolujen erilaistumiseen ja glukoositasapainoon. Henkilöillä, joilla on PPAR γ -proteiinissa kohdassa 12 proliinin sijasta alaniini-amino-happo eivät ole yhtä alttiita sairastumaan tyypin 2 diabetekseen.

Perheitä, joissa useampi henkilö sairastaa tyypin 2 diabetesta, voidaan hyödyntää kartoittamalla kaikki 23 kromosomia monimuotoisten perimän merkkien avulla, ja etsimällä kromosomialueita joissa tautia sairastavilla on samanlaiset geenimuodot. Tällä lähestymistavalla voidaan löytää täysin uusia diabetekselle altistavia geenejä. Esimerkiksi calpain-10-geeni on löytynyt tällaisen prosessin kautta. Calpain-10-proteiini pilkkoo muita proteiineja, ja täten joko aktivoi tai inaktivoi niitä. Sillä on todennäköisesti tärkeä rooli haiman beetasolujen eloonjäämisessä.

On myös olemassa perheitä, joissa tyypin 2 diabetekseen sairastuminen tapahtuu jo nuorena, yleensä ennen 25. ikävuotta (= nuoruusiällä alkava aikuistyyppinen diabetes). Näissä perheissä sairastuminen ei riipu ympäristötekijöistä ja kaikki riskigeenit kantavat sairastavat tautia. Geenit, jotka aiheuttavat tätä tautia, ovat myös mahdollisia alttiuseroita yleisempään tyypin 2 diabetekseen. Yksi näistä geneista on HNF4A, joka on tärkeä säätelijä soluissa ja osallistuu useisiin prosesseihin, kuten esimerkiksi glukoosimetaboliaan ja insuliinin eritykseen haiman beetasoluista, ja glukoosin tuotantoon maksassa. Mutaatiot, jotka häiritsevät geenin toimintaa, johtavat nuoruusiällä alkavaan aikuistyyppiseen diabetekseen, kun taas tietyt vaihtoehtoiset säätelyalueen geenimuodot liittyvät korkeampaan riskiin sairastua tyypin 2 diabetekseen.

Tulevaisuuden tavoitteita

Vaikka tyypin 2 diabeteksen geetiikkaa on tutkittu jo vuosia, yhtään voimakasvaikutteista geeniä ei ole löytynyt. Sen sijaan on löytynyt useita geneja, joiden kantajilla riski sairastua tautiin on hieman kohonnut. Monessa tapauksessa löydökset ovat olleet merkittäviä vain yhdessä tai muutamassa tutkimusaineistossa. Tämä on tyypillistä monitekijäisille taudeille, joissa monet ympäristötekijät ja geenit vaikuttavat yhdessä sairauden kehittymiseen. Millainen vuorovaikutus on ympäristötekijöiden ja alttiuseroien välillä kuuluu tulevaisuuden kuumiin tutkimusaiheisiin. Nähtäväksi myös jää, vaikuttavatko tyypin 2 diabeteksen alttiuseroita muihin samankaltaisiin tauteihin, kuten lihavuuteen, hyperlipidemiaan, korkeaan verenpaineeseen ja sepelvaltimotauteihin. Tämä on hyvin mahdollista, koska monet jo tähän mennessä tunnistetut alttiuseroita ovat avainasemassa soluissa ja säätelävät monia erilaisia prosesseja. Vie kuitenkin vielä aikaa ennen kuin uudet tehokkaat lääkkeet tai hoitokeinot ovat saatavilla. Terveellinen elämäntapa on yhä paras tapa vähentää tyypin 2 diabeteksen riskiä. ■

Kaisa Silander
KTL, molekyyli lääketieteen osasto

Diabeteksen ennustamiselle kätevä riskitesti

Tyypin 2 diabeteksen parasta hoitoa on taudin puhkeamisen ehkäiseminen. Suomalainen diabeteksen ehkäisy tutkimus (DPS) osoitti ensimmäisenä maailmassa, että tyypin 2 diabeteksen riski alenee lähes 60 prosenttia, kun korkean riskin yksilöitä ohjataan muuttamaan elintapojaan. Diabeteksen riskitekijät tunnetaan hyvin, ja niiden pohjalta lähdettiin suunnittelemaan uutta työkalua sekä terveydenhuollon että yksittäisten henkilöiden käyttöön. Tavoitteena oli kehittää selkeä, yksinkertainen testi, joka voidaan tehdä muutamassa minuutissa ilman laboratoriotestejä. Lomake sisältää kahdeksan kysymystä, joiden vastaukset on pisteytetty pohjautuen väestöpohjaiseen seurantatutkimukseen. Yhteenlasketut pisteet kertovat varsin hyvin, miten todennäköistä sairastuminen seuraavan kymmenen vuoden aikana on.

Ikä, painoindeksi ja vyötärön ympärysmitta ovat hyvin tunnettuja diabetesriskiä lisääviä tekijöitä. Muut lomakkeelle valikoituneet kysymykset koskevat verenpaineenlääkitystä (osoittamassa kliinisesti todettua kohonnutta verenpainetta), aikaisemmin todettuja kohonneita verensokeriarvoja, liikuntatottumuksia sekä kasvien ja hedelmien käyttöä. Lähisukulaisten sairastama diabetes viittaa mahdolliseen geneettiseen alttuteen ja ennustaa selvästi diabetesta.

Pisteet paljastavat

Riskitestin toimivuutta on testattu käytännössä uudelleen Finriski

Riskipisteitä	n	Diabetes, %	IGT, %
<7	739	2,6	11,3
7–14	1777	8,7	17,0
15–20	441	25,1	26,0
>20	110	52,7	15,5

Diabeteksen ja heikentyneen glukoosinsiedon (IGT) vallitsevuus riskipiste-luokittelun mukaan Finriski 2002 -tutkimuksessa. Luokittelu perustuu D2D-toimeenpanohankkeen ohjeistukseen.

2002 -tutkimuksen yhteydessä. Tutkimukseen osallistuneista kaikki 45–74-vuotiaat muodostivat alaotoksen, joka kutsuttiin sokerirasituskoekseen. Kutsuttuja oli yhteensä 5 140 henkilöä, joista 4 622 sai täytettäväkseen myös riskitestilomakkeen. Näistä 3 380 osallistui sokerirasituskoekseen, ja riskipisteet ja sokerirasituskoeksen tulokset olivat saatavilla 3 067 henkilölle.

Alle seitsemän pistettä saaneita oli noin neljäsosa ja yli 14 pistettä saaneita lähes viidennes. Riskipisteiden keskiarvo ja mediaani olivat molemmat kymmenen.

Alle seitsemän pistettä saaneilla oireettoman diabeteksen todennäköisyys tutkimushetkellä oli matala, 2,6 prosenttia. Luokassa 7–14 pistettä riski oli hieman kohonnut, ja luokassa 15–20 jo huomattavan korkea: 25,1 prosentilla todettiin diabetes yhden rasituskoeksen perusteella. Heikentynyt glukoosinsieto (IGT) todettiin 26 prosentilla tässä luokassa. Korkeimmassa riskiluokassa lähes 70 prosentilla oli joko diabetes tai IGT.

Riskitesti käytännön työvälineenä

Käytännön työssä asiakkaiden diabetesriskiä on tähänkin asti arvioitu tunnettujen riskitekijöiden pohjalta. Riskitestilomake antaa mahdollisuuden kokonaisriskin kvantitatiiviseen arvioimiseen systemaattisella

tavalla. Testin tekeminen ja tulkitseminen vie muutamia minuutteja. Testilomaketta on saatavissa Diabetesliitosta, ja testin voi tehdä myös Internetissä (www.diabetes.fi). Kyseessä on seulontatesti, jolla voidaan varsin luotettavasti ▶

