

Autoimmuunhaiguse tekke põhitegurid

Autoimmuunhaigus tekib siis, kui immuunsüsteem ei oska enam kehaomastel ja võõrastel antigeenidel vahet teha. Lisaks peab miski ärgitama immuunsüsteemi ründama. See on keeruline mehhanism, mis sõltub kolmest põhitegurist ja nende koostoimest. Need tegurid on

1. geneetiline soodumus,
2. keskkonnamõjurid, nakkused ja ebaõnn ning
3. toitumine ja elustiil.

Nagu juba öeldud, ei saa me oma geneetilist soodumust muuta. Samuti ei saa me end alati nakkuse eest kaitsta ega õnnestu ka mõnda keskkonnamõjurit vältida. Kuid nende kohta natuke rohkem teades on vast lihtsam mõista, miks tegelemine meie endi tahtest ja otsustest olenevate mõjuritega – nimelt toitumise ja elustiiliga – on sedavõrd tähtis.

Pärilikkus

Erinevalt sellistest geneetilistest haigustest nagu sirprakuline aneemia, tsüstiline fibroos ja mõned rinnavähi vormid, mille korral esineb mutatsioon ühes geenis või käputäies geenides, tulevad autoimmuunhaiguse korral mängu mitmed geenid. Mutatsiooni (või pigem geenivariandi, mis kujutab endast geeni spetsiifilist variatsiooni, mis päritakse ühelt või mõlemalt vanemalt) esinemine neist geenidest ühes või mitmes suurendab autoimmuunhaiguse tekke riski. Ei pärita mitte spetsiifilist geeni, mis põhjustab konkreetse häire, mis omakorda viib haiguse tekkeni (vähemalt enamikul juhtudest), vaid päritakse geenikogum, mis koosmõjus teatud keskkonnateguritega võib viia autoimmuunhaiguse tekkeni.

Geenide puhulgi on mõju seotud „annusega“. See tähendab, et mida enam autoimmuunhaiguse teket soodustavaid genee või geenialleele inimene pärib, seda suurem on soodumus autoimmuunhaiguse tekkeks, ning seda juba keskkonnamõjuritest sõltumata. Kui inimene pärib vaid üksikud autoimmuunsusegeenid, on keskkonnategurid – alates nakkustest ja kokkupuutest kemikaalidega kuni toitumise ja stressini – olulisemad, kuna just need määravad, kas autoimmuunhaigus kujuneb välja või mitte.

Geneetiline soodumus on see, mis põhjustab autoimmuunhaiguse esinemist sageli just suguvõsati. Kuid suguvõsa liikmed ei pruugi sugugi põdeda sama autoimmuunhaigust, sest geenid annavad vaid soodumuse haiguse tekkeks, mitte ei ole otseseks haiguse põhjuseks. Autoimmuunhaigus on pigem pärilikkuse ja keskkonnategurite vahelise halva koosmõju tulemus.

Spetsiifilistest geenimutatsioonidest ja nende rollist autoimmuunhaiguse korral saaks kirjutada terve raamatu. Ja terve raamatukogu saaks täita raamatutega sellest, kui vähe me teame, millised geenid määravad soodumuse millise autoimmuunhaiguse tekkeks. Selleks et selle üüratu maailma hoomamatuses natukenegi aimu saada, käsitlen mõnda tuntud autoimmuunsusega seotud geenimutatsiooni (üldtermin muutuse kohta geeni DNA järjestuses) ehk geenivarianti (geenimutatsiooni, mis on pärilikud ja esinevad enam kui 1 protsendil elanikkonnast), mis näitlikustab arvukaid viise, kuidas geenid autoimmuunhaiguse tekke riski võivad suurendada.

RAG-1 ja RAG-2 mutatsioonid. Enne organismi ringleva pääsemist peavad B-rakud läbima katse, mis näitab, kas nad reageerivad kehaomaste antigeenidega (autoreaktiivsus). Mõnel B-rakul, mis katset ei läbi (kuna selle retseptor tunneb ära kehaomaseid antigene), muudetakse retseptorit ehk toimub retseptori korrektuur, mille järel rakul tuleb uuele katsele minna. Kui retseptori korrektuurist pole kasu, siis B-rakk hukkub. Seda protsessi reguleerib rekombinatsiooni aktiveeriv geen (RAG). Defektne RAG (seda on kaht tüüpi: RAG-1 ja RAG-2) tähendab seda, et retseptori korrektuuri ei toimu (mis omakorda tähendab, et need rakud surevad). Neid mutatsioone seostatakse raske kombineeritud immuunpuudulikkusega (*severe combined immunodeficiency*, SCID).



FoxP3-geeni mutatsioonid. Naturaalseid regulaatorseid T-rakke eristab teistest T-rakkudest rakusese molekuli FoxP3 olemasolu. Mutatsioonid FoxP3-geenis võivad pärssida regulaatorsete T-rakkude arengut, põhjustades surmaga



Autoimmuunhaigused (ja sellega kaasuvad haigused) Jolaine'i suguvõsas



Meie peres esineb palju autoimmuunhaigusi. Koos minu vanematega on meie pere seitsmeliikmeline. Mu ema põeb iriiti, artriiti, osteoporoosi, kollatähni kärbumist ja anküloseerivat spondüliiti. Lisaks on tal eemaldatud sapipõis. Mu isal oli 40. eluaastates nii tõsine südameinfarkt, et ta kuulutati 12 minutiks lausa surnuks. Tema kolesteroolitase ja vererõhk on kõrged, ta põeb käärsoolevähki ja nahavähki, teda kimbutavad kroonilised migreenipeavalud ja sage peapööritus, temalgi on sapipõis eemaldatud ning tal on aastaid olnud kergekujuline kopsupõletik. Mu vanimal õel on raske Crohni tõbi, millega käivad hooti kaasas ka artriit ja iriit. Sel aastal opereeriti tal välja kogu jämesool. Ka temal on eemaldatud sapipõis. Mu vennal on siiani õnnestunud autoimmuunhaigustest pääseda. Kuid tal on kõrge vererõhk, ta sündis ühe neeruga ja hiljuti vaevasid teda neerukiivid. Vanuselt järgmine õde on õnneseen, kel pole ainsatki tervisehäda. Siis tulen mina. Mul on anküloseeriv spondüliit, kilpnäärme vaegtalitus, soole ärritussündroom ja migreenihood, 30. eluaastast põen osteopooniat ja osteoporoosi. Mu noorimal õel on hulgiskleroos.

Hiljuti leidsin endale uue arsti, kes, olles lugenud mu terviselugu koos mu suguvõsa anamneesiga, naeris, et mulle kulusid ära uued geenid.

lõppevat harvikaigust IPEX-sündroomi ehk X-liitelist immuundüsregulatsiooni, polüendokrinopaatiat ja enteropaatiat (*immunodysregulation, polyendocrinopathy and enteropathy X-linked syndrome*, IPEX).

Mutatsioonid siaalhappe atsetüülesteri (SIAE) kodeerivas geenis. Siaalhappe atsetüülesteri on ensüüm, mis püsib B-raku retseptori signaale ning seda on vaja immuuntolerantsuse (protsess, mis aitab immuunsüsteemil antigeeni „taluda“, selle asemel et



seda rünnata) jaoks. Kui SIAE autoantikehi tootvate B-rakkude tegevust ei püsiks, jätkaksid need antikehade organismi paiskamist. Ühe uuringu andmetel esinesid mutatsioonid SIAE-geenis kahel protsendil autoimmuunhaiguse põdejaist (sagedamini neil, kes põdesid reumatoidartriiti või I tüüpi suhkurtõbe). Kuigi mutatsioonid SIAE-geenis pole autoimmuunhaiguse tekke tingimuseks, suurendavad need märkimisväärselt selle riski.

Trex1-geeni mutatsioonid. Ensüümi 3' reparatsiooni eks nukleas 1 (3' repair exonuclease 1, Trex1) ülesanne on DNA sünteesil tekkinud vigade parandamine ehk korrektuur. Samuti on Trex1 tähtis tegur interferooni stimuleeritud reaktsioonis viiruse DNA vastu (mis seisneb põhiliselt tsütokiinide vabastamise stimuleerimises), ta püsib viirusvastast reaktsiooni. Mutatsioonid inimese Trex1-geenis võivad põhjustada Aicardi-Goutières'i sündroomi (AGS) ja külmamuhkjat luupust ning võivad seotud olla muudegi autoimmuunhaigustega.

PTPN22-geeni mutatsioonid. See geen kodeerib peamiselt lümfikoes leiduvat ensüümi – valgu türosiini fosfataasi PTPN22. PTPN22 mõjutab T- ja B-rakkude retseptorite reageerimisvõimelisust ning teatud mutatsioonid PTPN22-geenis on seotud autoimmuunhaiguse suurema tekke riskiga. Eriti tugev seos paljude autoimmuunhaigustega, sealhulgas I tüüpi suhkurtõve, reumatoidartriidi, süsteemse erütematoosluupuse, vitiliigo ja Gravesi tõvega, paistab olevat mutatsioonil R620W.



Mutatsioonid metüleentetrahydrofolaadid reduktaasi (MTHFR) geenis. Metüleentetrahydrofolaadid reduktaas on metüülatsioonitsükli kiirust piirav ensüüm (mis tähendab, et selle tegevuskiirus määrab kogu tsükli toimumise kiiruse). Metüülatsioonitsükkel on metüülühma ümbertöötamisprotsess. Metüülühmad kontrollivad translatsioonijärgse modifitseerimise metüülatsiooni ehk metüülimise teel eri valkude aktiivsust (vt lk 28). Sel viisil hoitakse kontrolli all mõnda ülitähtsat hormooni, näiteks kortisooli ja melatoniini (millest mõlemast on täpsemalt juttu 3. peatükis) ning mõnda sama olulist virgatsainet, näiteks epinefriini ja serotoniini. MTHFR-i aktiivsuse vähenemine, mis tekib neil, kellel esineb MTHFR-geeni variant C667T, põhjustab homotsüsteiini kuhjumist veres. Homotsüsteiin on toksiline mittevalguline aminohape, mis annab oma panuse

mitmesuguste haiguste tekkesse, mille hulka kuuluvad südame-veresoonkonna-, neeru- ja neurodegeneratiivsed haigused ning osteoporoos ja vähktõbi. Kõrge homotsüsteiinitase suurendab paljude autoimmuunhaiguste tekke riski. Mainida võiks suhkurtõbe, Hashimoto türeoidiiti, Gravesi tõbe, reumatoidartriiti, vitiliigot, Alzheimeri tõbe (mis tõenäoliselt on autoimmuunhaigus) ja skisofreeniat (mis võib olla autoimmuunhaigus).

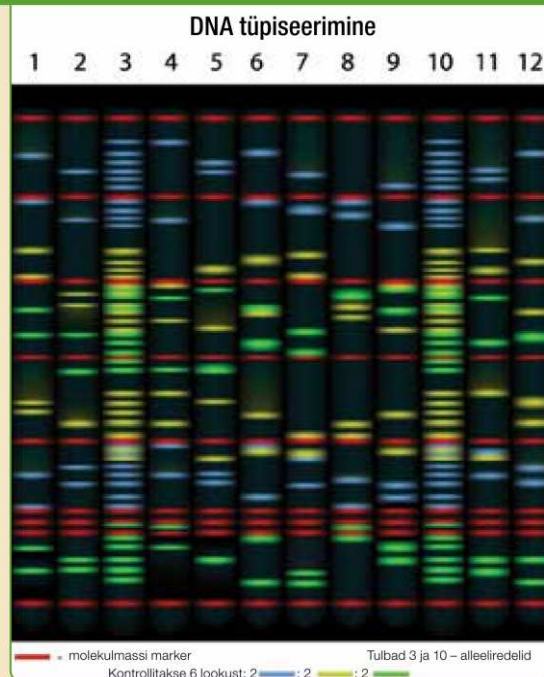
HLA-B-geeni mutatsioonid. Inimese leukotsütaarne antigeen (HLA) on koosbivuskompleksi (MHC, inimesest rääkides kasutatakse samas tähenduses kui HLA-d; vt lk 32) kuuluv geen, mis kodeerib valke. HLA-B-geeni variandi HLA-B27 (alleelid B*2701–2759) seostatakse paljude autoimmuunhaigustega, sealhulgas anküloseeriv spondüliit, reaktiivne artriit (Reiteri tõbi), seronegatiivne spondüloartropaatia, teatud silmahaigused (äge eesmine uveit ja iriit), psoriaatiline artriit, põletikulised soolehaigused (sealhulgas Crohni tõbi ja haavandiline koliit ehk jämesoolepõletik) ning haavandilise jämesoolepõletikuga kaasnev spondülartriit ehk lülisambapõletik. Täpne mehhanism on siin küll teadmata, kuid paistab, et see geenivariant mõjutab koosbivuskompleksi antigeeni esitlemist T-rakkudele. Geenivariant HLA-B27 esineb ligikaudu 8 protsendil valgetel, 4 protsendil põhja-aafriklastel, 2–9 protsendil hiinlastel ja 0,1–0,5 protsendil jaapanlastel. Teisi selle geeni variante seostatakse tsöliaakiaga – enam kui 90 protsendil tsöliaakiahaigetest esineb HLA variant DQ2 või DQ8.

Ühed neist geenimutatsioonidest esinevad sageli, teised aga väga harva. Ilmselt leidub veel kümneid, kui mitte sadu seni kindlaks tegemata geenimutatsioone, mis suurendavad samuti märkimisväärselt autoimmuunhaiguse tekke riski. Siiski tuleb rõhutada, et kuigi ühe või teise autoimmuunsust mõjutava geeni olemasolu võib teatud autoimmuunhaiguse tekke riski suurendada, ei tähenda nende geenide esinemine kohe seda, et üks või teine autoimmuunhaigus tingimata tekibki.

Kui tähtsad geenid ikkagi on?

Kuigi autoimmuunhaigused kipuvad esinema suguvõsati, kuna geenid, mis meid neile haigustele vastuvõtlikuks muudavad, on päritavad, sõltub autoimmuunhaiguse teke geenidest siiski vaid umbes kolmandiku osas. Ülejäänud kaks kolmandikku otsustavad – jah, ma tean, et kordan ennast, kuna see on selles raamatus peamine – keskkond, toitumine ja elustiil.

Kas autoimmuungeenide määramine tasub end ära?



Enamikul juhtudel ei mõjuta tulemused diagnoosi ega ravi. Kui aga siiski leitakse konkreetne geneetiline soodumus (positiivne vastus autoimmuunhaigusega seotud geenivariandi analüüsile), saavad ka pereliikmed lasta endal geeni olemasolu analüüsida ning tulemuse järgi otsustada, kas ja kuidas toitumist ja elustiili ennetavalt korrigeerida. Ka võib mõni geenimutatsioon viidata vajadusele võtta mõnda toidulisandit, et sel moel autoimmuunhaigust ohjeldada. Näiteks neil, kellel on MTHFR-geeni variant C667T, võib metüülimistsükli toetamiseks abi olla B₆- ja B₁₂-vitamiini koguse suurendamisest (kas rikkalikult B-rühma vitamiine sisaldavaid toite süües või vastavaid toidulisandeid võttes).

Keskkonnamõjurid

Mõned keskkonnamõjurid on seotud autoantikehade moodustumisega (vt lk 30). Näiteks on autoantikehade moodustumise tõenäosus suurem nakkuse tagajärjel, mida põhjustava viiruse, bakteri või parasiidi valgud sarnanevad inimese valkudega. Teised keskkonnamõjurid on seotud omandatud immuunvastuse reguleerimisega. Näiteks on tõendeid, et D-vitamiini vaegus mõjutab otseselt seda, kui palju reguleetoreid T-rakke organism toodab (vt lk 75). Kui aga reguleetoreid T-rakke ei toodeta piisavalt, ei suuda immuunsüsteem

autoimmuunsust alla suruda. Keskkonnamõjurid võivad ka immuunsüsteemi ründama ärgitada. Näiteks silikoonimplantaatidega patsientidel leiti süsteemset erütematoosluupust põhjustavaid antikehi, mis kadusid pärast implantaadi (ehk vallandaja) eemaldamist.

On keskkonnamõjureid, mille mõju saad muuta, nagu mikrotoitainete vaegus (ükskõik kas see on toitumise ja elustiili tulemus või mitte) või pidev kokkupuude mõne kemikaaliga. Enamiku keskkonnamõjuritega on aga paraku nii, et kui inimene on sellega kord kokku puutunud, on kahju juba tehtud (näiteks nakkuse korral).

Nakkused

Autoimmuunhaigused on tihedalt seotud nakkustega, kuigi pole teada, kas neid just kõigi autoimmuunhaiguste vallandamises süüdistada saab. Kuid tuleb aru saada, mis vahe on autoimmuunhaiguse tekkele *kaasaaitamisel* ja selle *põhjustamisel*. Erinevalt nakkushaigustest, näiteks gripist, tuulerõugetest ja lastehalvatuses, haigustekitajad (viirused, bakterid, seened või parasiidid) autoimmuunhaigusi *ei põhjusta*. Nakatumine teatud patogeeni lihtsalt suurendab mõne autoimmuunhaiguse tekke riski.

Mehhanism, mis seda põhjustab, tundub olevat autoantikehade moodustumine. Teatud viirused, bakterid, seened ja parasiidid suurendavad kehaomaseid antigeene ära tundvate antikehade moodustumise tõenäosust. Tegelikult on see mehhanism isegi täpsem – teatud nakkused suurendavad ainult autoimmuunhaiguste kindla alarühma haiguste tekke riski, tõenäoliselt sellepärast, et nendes mikroorganismides leiduvad valgud on sarnasemad meie kehas leiduvatega.

Kuigi sel teemal võiks lõputult heietada, toon välja vaid mõned teadaolevad seosed spetsiifilise nakkuse ja vastava autoimmuunhaiguse vahel – eelkõige selleks, et näidata, kui võimatu on seda autoimmuunhaiguse teket mõjutavat tegurit kontrolli all hoida.

Borrelia. Borreeliabakterid on spiroheedid, mida levitavad täid ja puugid. (Borreeliabakter põhjustab puukborrelioosi ehk Lyme'i tõbe.) Reumatoidartriidil, sarkoidoosil, skisofreenial (mis on tõenäoliselt autoimmuunhaigus) ja dementsusel (mida samuti kahtlustatakse autoimmuunhaigus olevat) on kõigil seos mõne borreeliabakteri põhjustatud nakkusega.

Chlamydomphila pneumoniae. See bakter põhjustab tavaliselt farüngiiti, bronhiiti ja atüüpilist kopsupõletikku (kerge kuluga kopsupõletikku). Seda seostatakse suurema artriidi, müokardiidi, Guillaini-Barré sündroomi, Alzheimeri tõve (tõenäoliselt autoimmuunhaigus), kroonilise väsimuse sündroomi, kroonilise obstruktiivse kopsuhaiguse (tõenäoliselt autoimmuunhaigus), hulgiskleroosi ja Tourette'i sündroomi tekke riskiga.

Enteroviirus. Enteroviirused (seedekulgl viirused) põhjustavad vägagi erinevaid haigusi, alustades ülemiste hingamisteede põletikust kuni suu-käe-jalatõveni; nende hulka kuuluvad ka äge hemorraagiline konjunktiviit, aseptiline meningiit ja lastehalvatus. Amüotroofsel lateraalskleroosil ehk ALS-il (mida peetakse autoimmuunhaiguseks), kroonilise väsimuse sündroomil (mis on ilmselt ka autoimmuunhaigus), I tüüpi suhkurtõvel, Guillaini-Barré sündroomil ja skisofreenial (mida samuti arvatakse autoimmuunhaigus olevat) on kõigil seos enteroviirusnakkusega.

Giardia lamblia. *Giardia lamblia*, mida Ameerikas tuntakse kui „koprapalaviku“ või „matkaselli kõhulahtisuse“ tekitajat, kuna teda leidub eriti ohtralt jõgedes ja ojades (Eestis on haiguse rahvapärane nimetus maksalutikad, *tlk*), võib täielikult hävitada soolestiku limaskestast, isegi kui haigus kulgeb ilma nähtavate sümptomiteta. Nakatumine selle parasiidiga võib kaasa tuua autoimmuunse närvisüsteemi haiguse, näiteks hulgiskleroosi, amüotroofse lateraalskleroosi (tõenäoliselt autoimmuunhaigus) ja Parkinsoni tõve (tõenäoliselt autoimmuunhaigus), aga ka kroonilise väsimuse sündroomi, artriidi ja uveiidi.

Helicobacter pylori (H. pylori). *H. pylori* on bakter, mis elutseb seedekulgl ülaosas enam kui poolel maakera elanikkonnast (rohkem levinud on see küll arengumaades). 80 protsendil nakatunutest küll sümptomeid ei ole, kuid *H. pylori* võib põhjustada kroonilist maopõletikku, mille sümptomid on funktsionaalsed seedehäired, kõhuvalu, iiveldus, kõhupuhitus, röhitsemine ning vahel ka oksendamine või must väljaheide. Teadaolevalt põhjustab ta ka maohaavandeid ja suurendab maovähi tekke riski. Lisaks on tal selge seos immuunoloogilise trombotsütopeenia, psoriaasi ja sarkoidoosiga.

Herpesviirus. Herpesviirused on suur sugukond haigustekitajaid, millest paljud on tihedalt seotud autoimmuunhaigustega. Näiteks Guillaini-Barré sündroomi ja süsteemset erütematoosluupust seostatakse tsütomegaloviiruste perekonna viiruste põhjustatud haigustega. Enamikul nakatunutest kulgeb haigus täiesti ilma haigustunnusteta, kuid mõnel tekivad mononukleoosi meenutavad sümptomid (kurguvalu, lümfisõlmede turse, pikaajaline palavik ja kerge hepatiit). Tsütomegaloviirus jääb aga latentsel kujul organismi ning võib hiljem, kui immuunsüsteem peaks nõrgemaks jääma, raskeid terviseprobleeme põhjustada. Tsütomegaloviirushaigust on põdenud hinnanguliselt 40% maailma täiskasvanud elanikkonnast.

Epsteini-Barri viirus kuulub samuti herpesviiruste sugukonda. See viirus tekitab nakkuslikku mononukleoosi (lümfiteede põletik). Nakatumine Epsteini-Barri viirusega suurendab dermatomüosiidi, süsteemse erütematoosluupuse, reumatoidartriidi, Sjögreni sündroomi ja hulgiskleroosi tekke riski.

Inimese herpesviirus 6 on veel üks herpesviiruse liik, millega nakatumisel tekib enamasti lööve ja palavik. (Näiteks võib tuua lastehaiguse eksanteemi ehk *roseola infantum*'i.) On täheldatud ka tihedat seost inimese herpesviiruse 6 ja hulgiskleroosi vahel, samuti seostatakse selle viirusega suuremat kroonilise väsimuse sündroomi tekke tõenäosust.

Noroviirus. Noroviirused on viirusliku gastroenteriidi (köhugripp; tuntuim selle perekonna esindaja on ilmselt Norwalki viirus) peamised põhjustajad. Nakkuse tunnusteks on iiveldus, äge oksendamine, kõhulahtisus ja kõhuvalu. Lisaks võivad tekkida letargia, nõrkus, lihasevalud, peavalu, köha ja väike palavik. Ka Crohni tõbe seostatakse noroviirusnakkusega. Loomkatsetes kasutatakse Crohni tõve esilekutsumiseks noroviirust koos spetsiifilise soodumusega seotud geeni (ATG16L1) ja soolestiku keemilise kahjustamisega.

Parvoviirus B19. See viirus põhjustab lastel löövet, mida nimetatakse nakkuserütemiks ehk viiendaks haiguseks. Parvoviirus B19 põhjustab ka üht ägeda artriidi vormi. Selle kohta, kas äge artriit viib ka reumatoidartriidi väljakujunemiseni, on vastakaid arvamusi. Seos paistab parvoviirus B19-l reumatoidartriidiga igatahes olevat, nagu ka süsteemse erütematoosluupuse ja vaskuliidi ehk veresoonepõletikuga.

Streptococcus. Kas sul on kunagi olnud streptokoki põhjustatud neelupõletik? Jah, isegi kõige tavalisem bakter *Streptococcus* võib suurendada autoimmuunhaiguse, eriti Tourette'i sündroomi tekke riski.

Toxoplasma gondii (T. gondii). Just selle parasiidi pärast, mille edasikandjateks on linnud ja kassid, soovitatakse rasedatel kasutatud kassiliivast kaugemale hoida. Lääneriikides on vähemalt 40% ja võib-olla isegi kuni 70% inimestest nakatunud toksoplasmoosi, mis ei anna mingeid sümptomeid, kui inimesel ei ole immuunpuudulikkust või kui ta ei nakatu rasedana. (Nakatumine *Toxoplasma gondii*'ga enne rasedust ei kujuta lootele vähimatki ohtu, kuid nakatumine raseduse ajal võib põhjustada lapsel raskeid terviseprobleeme.) Seda parasiiti, keda sageli peetakse täiesti ohutuks, seostatakse suurema Alzheimeri tõve (tõenäoliselt autoimmuunhaigus), Parkinsoni tõve (tõenäoliselt autoimmuunhaigus), Tourette'i sündroomi, antifosfolipiidsündroomi, süsteemse skleroosi ja põletikulise soolehaiguse tekke riskiga.

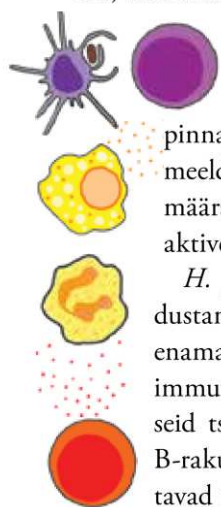
Neist mikroorganismidest enamiku puhul piisab autoimmuunhaiguse kujunemisele kaasaaitamiseks sellest, et inimene on mingil eluhetkel nakkuse saanud. Nimekirja kõige levinumatest nakkustest, millest enamiku läbipõdemist peetakse lapsepõlve möödapääsmatuks osaks, on üsna pikk. Siiski annavad need nakkused vaid võimaluse autoantikehade tekkeks, mis iseenesest ei põhjusta veel autoimmuunhaigust.

Püsinakkused

Veel üks probleem on püsinakkused (ehk püsivad infektsioonid), kuna need kulgevad sümptomiteta. Need võivad olla *latentsed nakkused*, mida põhjustav mikroorganism on soikeseisundis, või *aeglaselt kulgevad nakkused*, mille korral organismi tunginud mikroorganism paljuneb aeglaselt (seetõttu on haigustekitajaid nii vähe, et sümptomeid ei teki). Selliseid vinduvaid nakkusi võivad põhjustada nii viirused, bakterid, seened kui ka parasiidid. Ja nende panus autoimmuunhaiguse kujunemisse võib osutuda märkimisväärseks. See erineb natuke nende nakkuste mõjust, mis aitavad lihtsalt kaasa autoantikehade moodustumisele, latentsed nakkused võivad omandatud immuunsüsteemi otseselt ja pidevalt mõjutada.

Kolm kõige sagedamat püsinakkuse põhjustajat, mis autoimmuunhaiguse kujunemisse oma panuse annavad, on järgmised.

***Helicobacter pylori* (*H. pylori*).** Sageli on autoimmuunhaiguse tekkimises ja süvenemises süüdi *H. pylori* (samuti on ta üks neid püsinnakkuse põhjustajaid, millest enim teatakse). Nagu eelmises osas mainitud, leidub seda bakterit seedekulgla ülaosas ligikaudu 50 protsendil elanikkonnast ning tundlikumatel põhjustab ta maohavandeid. Samuti avaldab ta väga keeruka mehhanismi kaudu mõju omandatud immuunsüsteemile. See mehhanism on sedavõrd keerukas, et nakatumine *H. pylori*’ga varases nooruses kaitseb immuunsüsteemi häirete, sealhulgas autoimmuunhaiguse eest. Seevastu nakatumine täiskasvanueas (mida esineb sagedamini lääneriikides) suurendab immuunsüsteemi talitlushäire riski.



Kui dendriitrakud *H. pylori* alla neelavad (fagotsüteerivad), reageerib see tsütokiinide tootmist mõjutavate rakkude pinnamembraanil oleva retseptoriga. Tuletame meelde, et selle, mis liiki T-abistajarakk tekib, määrab ära tsütokiin, mis naiivse T-raku aktiveerib.

H. pylori suudab lülitada dendriitraku soodustama kas Th1- või Th2-rakkude tootmist, enamasti küll esimest. Veel mõjutab *H. pylori* immuunsüsteemi sellega, et määrab, milliseid tsütokiine hakkavad tootma makrofaagid, B-rakud ja T-rakud. Need tsütokiinid kahjustavad mao ja peensoole ülaosa limaskestast rakke ning stimuleerivad põletikurakkude (näiteks neutrofiilide) värbamist. Lisaks kutsuvad nad esile muutusi mao epiteelirakkude maohappeerituses ning peensoole epiteelirakkude limaerituses. Blokeerides T-rakkudes oluliste tsütokiinide tootmist, nurjab *H. pylori* omandatud immuunvastuse, kindlustades sellega oma ellujäämise ning põhjustades ühtlasi kroonilist gastriiti (mao- ja seedekulgla ülaosa põletikku).

Krooniline põletik soolestikus suurendab sooleseina läbilaskvust (ehk süvendab lekkiva soole sündroomi), mis ei soodusta ainult autoimmuunhaiguste, vaid terve rea krooniliste haiguste teket. (Kohe-kohe räägime ka lekkiva soole sündroomi osast autoimmuunhaiguse kujunemisel ja kulgemisel.)



H. pylori nakkuse püsimine viib Th1- ja Th2-rakkude suhte veelgi enam tasakaalust välja. Ilmselt annab omandatud immuunsüsteemi stimuleerimine ja Th1-rakkude või Th2-rakkude domineerimine vastava soodumuse korral tõuke autoimmuunhaiguse kujunemiseks. *H. pylori* võib panna dendriitraku pendeldama Th1-rakkude

ja Th2-rakkude moodustumise stimuleerimise vahel, muutes nende rakupopulatsioonide tasakaalus hoidmise liikuvaks märklauaks (vt lk 38). Selle, kumma Th-raku moodustumist *H. pylori* sagedamini stimuleerib ja kui sageli toimub ühe alatüübi stimuleerimiselt teisele ümberlülitumine (juhul kui see toimub), paistavad otsustavat nakatunu spetsiifilised soodumust määravad geenid.

***Toxoplasma gondii* (*T. gondii*).** Ühes hiljutises uuringus võrreldi *Toxoplasma gondii* vastaste antikehadega (mis viitab nakkuse olemasolule) inimeste osakaale tervete ja ükskõik millise autoimmuunhaiguse (uuringus osalenutel esines 11 autoimmuunhaigust) põdejate hulgas. Tervete seas leiti antikehi vaid 29 protsendil, autoimmuunhaiguse põdejatest seevastu 42 protsendil. Esmasel nakatumisel *T. gondii*’ga aktiveeritakse makrofaagid ja loomulikud tapjarakud ning see tekitab põletiku. Sooleepiteeli kahjustus võimaldab bakteritel soolestikust organismi tungida ning see utsitab immuunsüsteemi rünnakule asuma. Tavaolukorras kutsub *T. gondii* esile tugeva Th1-rakkude vahendatud immuunvastuse. Th1-rakud eritavad tsütokiine, mis sunnivad parasiidi soikseisundisse (kuid ei hävita nakkust). Inimesel, kellel on soodumus autoimmuunhaiguse tekkeks, jätkavad põletik ja immuunvastus tasakaaluolekusse jõudmise asemel aga üha süvenemist. Kuidas see täpselt toimub ja millist rolli soolestiku mikrofloora selles mängib (vt lk 62), pole teada. *T. gondii* pärsib ka makrofaagide ja dendriitrakkude võimet teatud tsütokiine toota (mis osaliselt reguleerib Th1-rakkude vahendatud immuunvastust).

Sellega kahaneb organismi võime takistada bakterite pääsu läbi sooleseina, mis põhjustab kroonilise teise põletiku ja immuunvastuse käivitamise.



Rakuseinata bakterid. Kahe hiljutise (küll vaid väheste uuritavatega tehtud) uuringu tulemused näitasid, et paljude sarkoidoosipatsientide seisund paranes, kui nad said antibiootikumravi tetratsükliiniga. Idee antibiootikume kasutada saadi varasematest uuringutest, kus sarkoidoosihaigetel leiti eri tüüpi rakkudest, sealhulgas fagotsüütidest, rakuseinata baktereid (antibiootikumresistentsete bakterite rühm, mille liikmed võivad olla inimese rakkudes pikema aja vältel latent-ses või aeglase kasvu faasis). Need bakterid soodustavad autoimmuunhaiguse teket, eritades oma normaalse elutsükli lõpul surres fagotsüütidesse bakterimürki, mida

nimetatakse endotoksiiniks. See mürk ehk toksiin paneb fagotsüüdi Th1-rakke stimuleerivaid tsütokiine eritama. Rakuseinata baktereid on leitud ka süsteemse erütematoosluupusega patsientidel.

Püsinakkus võib, kuid ei pruugi autoimmuunhaiguse korral rolli mängida. Seetõttu on autoimmuunhaiguse kontrolli all hoidmiseks oluline koostöös tervishoiutöötajaga – kas looduslike või tavaravimite abil – püsinakkus välja ravida. Kuigi suuremal osal inimestest aitab toitumise ja elustiili muutmine organismil ka ilma ravimiteta neist nakkustest jagu saada. Samas on ka neid, kellel latentse nakkuse õige diagnoosimine ja ravi viib autoimmuunhaiguse täieliku taandumiseni, ilma et neil oleks vaja toitumises või elustiilis midagi muuta. Kuid ka sel juhul ei tohi unustada, et soodumus haigus-sümptomite taastekkeks püsib. Selles raamatus toodud soovitusel on kõige tõhusam viis nii taandunud autoimmuunhaiguse taastekke kui ka uue autoimmuunhaiguse ennetamiseks.

Mõned latentseid nakkused (eriti parasiidid) näivad paljude jaoks olevat autoimmuunhaiguse kontrolli all hoidmisel ületamatuks takistuseks isegi siis, kui käiku on läinud kõik selles raamatus toodud soovitusel. See näitab, et püsinakkusi ei ole võimalik üle kavaldata üksnes muudatustega toitumises ja elustiilis. Põhjalikumalt käsitleme neid muudatusi 8. peatükis, kuid olgu öeldud, et mainimisväärse tulemuse annab üksnes toitumise ja elustiili muutmine koos püsinakkuste väljaravimisega.

Mürgised ühendid, saasteained, kemikaalid ja ravimid

Autoimmuunhaigusega seostatakse kokkupuudet mitmete keskkonnamürkide ja saasteainete ning tööstus- ja muude kemikaalidega.

Kas ja kui palju toob kasu kahjuliku kemikaali kõrvaldamine ümbritsevast keskkonnast, sõltub nii ühendist, sellega kokkupuute määra kui ka autoimmuunhaigusest. Mõnel juhul võib haiguse vallandaja elimineerimine viia patsiendi lõpliku paranemiseni. Kuid teinekord on nii, et kui kahju on juba tehtud, ei aita enam ka kahjuliku aine kõrvaldamine. (See ei tähenda, et paranemine oleks võimatu; see tähendab vaid, et õigel toitumisel ja elustiilil on selles veelgi suurem roll.) Vallandajateks võivad olla kõikvõimalikud nii inimese loodud kui ka looduslikud ained. Käsitlem siin mõningaid, mille kohta rohkem teada on.



Raskmetallid. 23 metalli hulka, mis liigitatakse raskmetallideks, kuuluvad näiteks ka elavhõbe, kaadmium, plii, alumiinium ja kuld. Väikeses koguses need metallid mürgised ei ole (tegelikult on paljud neist hoopis eluks hädavajalikud), küll aga võivad nad seda olla suurema kontsentratsiooni korral ning vallandada autoimmuunhaiguse. Raskmetallide mürgisus ja autoimmuunhaigused on omavahel tihedalt seotud. On teada, et mõnel juhul võib autoimmuunhaigus kelaatravi (protsess, mille käigus raskmetallid verest välja filtreeritakse) mõjul täielikult taanduda. Siiski pole seos raskmetallide ja autoimmuunhaiguse vahel alati ilmne. Näiteks kullast võib abi olla reumatoidartriidi ravis, kuid neerudes võib see põhjustada autoimmuunhaiguse. Selle, kas autoimmuunhaigust mõjutab ka raskmetallimürgistus, saab kindlaks teha raskmetallide analüüsiga (neid on mitmesuguseid).



Retseptiravimid. Luupuse väljalöömisega (sellele geneetilise soodumusega inimestel) seostatakse 38 ravimit. (Eristamaks haigust süsteemse erütematoosluupuse teisest vormidest nimetatakse seda ravimtekkeliseks süsteemseks erütematoosluupuseks, kuid olemuselt on see sama haigus.)

Haiguse kolm kõige sagedamat vallandajat on hüdralasiin (vererõhku langetav ravim), prokainamiid (kasutatakse arütmia raviks) ja isoniasiid (tuberkuloosiravis kasutatav antibiootikum). Kui sel juhul ravimi võtmine kohe lõpetada, võib autoimmuunhaigus täielikult taanduda. Paraku aga ei kao paljudel sümptomid kuskile või lööb luupus või mõni muu autoimmuunhaigus hiljem uuesti välja (ilmselt geneetilise soodumuse tõttu selle tekkeks).



Pristaan. Pristaan (erialakeeles tetrametüülpentadekaan) on looduslikult esinev süsivesinik, mida leidub naftas, ning seda kasutatakse määrdaine, adjuvandi ehk immunoloogilise abiaine ja korrosioonitõrjevahendina. Samuti on pristaan laialt kasutusel biomeditsiini laborites. On teada, et kokkupuude pristaaniga suurendab oluliselt reumatoidartriidi ja süsteemse erütematoosluupuse tekkemiski.

Näiteks võib tuua USA New Mexico osariigi Hobbsi linna elanikud, kelle majad olid ehitatud kunagise naftatööstusjäätmete hoidla kohale, kus pristaani ja elavhõbeda sisaldus oli eriti suur. Seetõttu tuvastati neil võrreldes teiste ameeriklastega 10 korda suurem tõenäosus haigestuda artriiti ning hinnanguliselt 30–100 korda suurem oht haigestuda luupusesse. (Hobbsi maakonnas halven-das olukorda veel samaaegne kokkupuude elavhõbedaga.)



Ränidioksiiditolm.

Ränidioksiiditolm, mida seostatakse süsteemse skleroosiga, kuulub töokeskkonnaga seotud ohtude hulka ava- ja allmaakaevandamisel, kivilõikamisel, õhkimisel, teede- ja elamuehituses ning põllumajanduses. Näiteks ränidioksiidiga kokku puutuval kaevandustöölisel on teistest ligikaudu 24 korda suurem tõenäosus haigestuda süsteemsesse skleroosi. Süsteemse skleroosi võib teadaolevalt vallandada ka kokkupuude (toornaftast toodetud) lahustitega, nagu benseen, trikloroetüleen (tööstuslik metallipuhastusvahend) ja perkloroetüleen (mida kasutatakse keemilises puhastuses).



Suitsetamine. Seada teavad kõik, et suitsetamine ja hea tervis ei lähe sugugi kokku. Autoimmuunhaigus võiks suitsetamise mahajätmisel veel lisastiimuliks olla. Suitsetamine mängib suurt rolli seropositiivse reumatoidartriidi tekkes ja võib ka paljude teiste

autoimmuunhaiguste vallandajaks olla. Suitsetamist peetakse enam kui kolmandiku seropositiivse reumatoidartriidi juhtude (ja HLA-geeni DRB1 SE variandiga inimestel 55% reumatoidartriidi juhtude) otseseks põhjustajaks. Lisaks suurendab suitsetamine tõenäosust, et artriit ei allu ravile. Kui sa põed autoimmuunhaigust ja sellegipoolest suitsetad, siis soovitan tungivalt suitsetamise maha jätta.

Ultraviolettkiirgus. Ultraviolettkiirgus on päikese-kiirguse see osa, mida inimorganism vajab kolesteroolist D-vitamiini sünteesimiseks. Päikese käes viibimine on terveise seisukohast väga tähtis (vt lk 151).



Ja mis hulgis skleroosi puutub, siis mida vähem päikese käes olla, seda suurem on tõenäosus haigestuda – liiga vähene päikese käes viibimine on selle haiguse vallandumisel keskkonnamõjur.

Väärrib märkimist, et selle paikapidavus ei sõltu D-vitamiini tootmisest (kuigi ka organismi D-vitamiini väike sisaldus suurendab autoimmuunhaiguse tekke riski; vt lk 75), mis näitab, et päikesevalgusel on muidki kasutegureid. Siiski ei tähenda see, et rohkem päikest alati parem oleks – liigne UV-kiirgus suurendab dermatomüosiidi tekke riski (eriti võrreldes müosiidi teiste vormidega).

Ülitundlikkus mitmete keemiliste ühendite suhtes (*multiple-chemical sensitivity*, MCS) on veel üks keskkonnamürkidega kokkupuute tagajärg, millest tuleks rääkida. Seda iseloomustab raskekujuline tundlikkus ehk allergiasarnane reaktsioon paljudele saasteainetele, sealhulgas lahustitele, lenduvatele orgaanilistele ühenditele (*volatile organic compound*, VOC), lõhnaõlidele, bensiinile ja diislikütusele, suitsule, nahahooldusvahendites, seepides, šampoonides ja kodukeemias leiduvatele keemilistele ühenditele ning isegi õietolmule, tolmulestadele ja loomakarvade või linnusulgede osakestele. Selle kohta, kas selline ülitundlikkus ikka päriselt olemas on, on vastakaid arvamusi, kuna inimesiti iseloomustavad seisundit väga erinevad sümptomid ja samavõrd erinevad sümptomite esilekutsujad, samuti ei ole suudetud kindlaks teha selle algpõhjust.

Ülitundlikkus mitmete keemiliste ühendite suhtes võib märku anda algavast autoimmuunhaigusest või olla sellega lihtsalt kaasuv ehk teisene haigus. Igal juhul paistab, et ülitundlikkus keemilistele ühenditele ja autoimmuunhaigus on omavahel seotud, kuigi enamasti pole võimalik kindel olla, kumb oli enne. Paljud leiavad, et kahjulike (sh toidu säilitamiseks mõeldud plasttoodetes sisalduvate) keemiliste ühendite eemaldamine ümbritsevast keskkonnast parandab konkreetse inimese enesetunnet ja soodustab paranemist. Looduslikke ja keskkonnasõbralikke tooteid on saada piisavalt, lisaks võib netist leida isetegemiseks selliste ilutoodete ja puhastusvahendite retsepte, mis ei sisalda kahjulikke aineid.

Hormoonid

Nagu sissejuhatuses mainitud, esineb naistel autoimmuunhaigusi märksa sagedamini kui meestel. Kõige tagasihoidlikuma hinnangu kohaselt moodustavad naised autoimmuunhaiguste põdejatest 78%, mis ilmselt viitab hormoonide (eriti suguhormoonide) rollile autoimmuunhaiguse tekkes. Hormoonid (näiteks östrogeen, progesteron ning testosteroon ja muud androgeenid) mängivad tähtsat rolli mitte ainult paljunemisvõime,

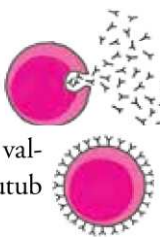
Mida kujutavad endast hormoonid?

Hormoonid on keemilised sõnumikandjad, mis on ühenduses peaaegu kõigi keharakkudega. Nad reageerivad rakkude vajadustele ja muutustele organismi keemilises tasakaalus kindlustamaks, et rakud oleksid varustatud kõige tervise tagamiseks vajalikuga. Hormoonid on üle poolesaja. Neid toodavad sisenõrenäärmed ning nad ringlevad kogu kehas, igaüks vastutav erineva signaali edastamise eest. Meile pakuvad neist huvi järgmised:

- suguhormoonid östrogeen, progesteron ja testosteroon,
- ainevahetust ja nälgitunnet mõjutavad hormoonid insuliin ja glükagoon (vt lk 119 ja 133),
- rasva- ja nälgihormoon leptiin (vt lk 132),
- nälgihormoon greliin (vt lk 135),
- stressihormoon kortisool (vt lk 144),
- unehormoon melatoniin (vt lk 151),
- õnne- ehk armuhormoon oksütotsiin (vt lk 150).

vaid ka ainevahetuse ja immuunsüsteemi reguleerimisel. Kuigi need hormoonid on olemas nii naisel kui ka mehel, on naise organismis östrogeenisaldus suurem, östrogeen aga on siin põhitegija.

Ei saa ka unustada, et naised tegelevad märksa enam oma hormoonide kunstliku mõjutamisega (näiteks suukaudsete rasestumisvastaste vahenditega, viljakusravi või hormoonasendusraviga) ning paistavad olevat tundlikumad hormonaalsetele muutustele, mida põhjustavad toidus ja keskkonnas leiduvad östrogeeni jäljendavad ühendid.

Suguhormoonide mõju immuunsüsteemile on mitmekülgne. Näiteks östrogeenil võib sõltuvalt koest olla nii põletikku soodustav kui ka põletikuvastane toime, ta võib stimuleerida põletiku teket ning mõjutada, milline põletik või immuunvastus tekib. Östrogeen stimuleerib immuunsüsteemi mõningaid osi (nagu B-rakkude aktiivsus ja teatud tsütokiinid), pärssides samas teisi (nagu Th1-rakkude aktiivsus ja teised tsütokiinid). Tegelikult tundub, et östrogeen mõjutab peaaegu kogu immuunsüsteemi. Lisame siia veel selle, et teised hormoonid, näiteks androgeenid ja progesteron, avaldavad östrogeeni mõju-


Küsimus pole lihtsalt hormoonitasemete kuldse keskmise saavutamises. Hormoonitasemed kõiguvad nii menstruaaltsükli taktis kui ka normaalses ööpäevases ehk tsirkadiaanses rütmis. (Tsirkadiaansed rütmid ehk hormoonitasemete tsüklilised muutused aitavad kehal aru saada, kas on öö või päev; vt lk 151.) See süsteem on uskumatult dünaamiline ning hormonaalsete muutuste aeg on sama oluline kui hormoonide kogused.

Mõnikord võib paigast nihkunud hormonaalne tasakaal olla autoimmuunhaiguse sümptomiks, mitte vallandajaks. Paljud elustiilist lähtuvad autoimmuunhaigust soodustavad tegurid (mida on põhjalikumalt käsitletud 3. peatükis) mõjutavad ka östrogeenisaldust, mainida võiks pidevat stressi ja ööpäevase rütmi rikkumist (näiteks kofeiini ja unerohutude, hilisõhtuse telerivaatamise või päev läbi kodus istumise tõttu). Põletikku tekitavad tsütokiinid, nagu need, mida toodetakse autoimmuunhaiguse korral, võivad samuti östrogeeni, progesterooni ja androgeene mõjutada. Isegi kortikosteroidide sisaldavad ravimid, mida kasutatakse mõne autoimmuunhaiguse raviks, võivad organismi östrogeenisaldust märgatavalt mõjutada.

Organismis toodetavad hormoonid. Hormoonide ja autoimmuunhaiguse keeruka vastastikuse mõju väljaselgitamisel tehakse alles esimesi samme. Mõned autoimmuunhaigused, näiteks skisofreenia (tõenäoliselt autoimmuunhaigus), I tüüpi suhkurtõbi, nefriit ehk neerupõletik, anküloseeriv spondüliit ja süsteemne juveniilne idiopaatiline artriit ehk Stilli tõbi, avalduvad suurema tõenäosusega puberteedieas. Teised aga, sealhulgas Addisoni tõbi, tsöliaakia ja Crohni tõbi, lükkavad puberteedi algust edasi. Autoimmuunse progesteroonitekkelise dermatiidi, süsteemse erütematoosluupuse ja reumatoidartriidi sümptomite ägenemine ja taandumine toimub naistel kuuajaliste tsüklitena, sõltuvalt suguhormoonide tasemete kõikumisest. Mõne autoimmuunhaiguse, näiteks süsteemse erütematoosluupuse, sümptomid taanduvad menopausi ajal. On teada, et raseduse ja suukaudsete rasestumisvastaste vahendite kasutamise ajal nii mõnegi autoimmuunhaiguse sümptomid leevenevad, aga on ka palju neid, mille sümptomid hoopis ägenevad.

Süntetilised hormoonpreparaadid. Viljakushormoonid, nagu gonadotropiini vabastav hormoon (GnRH), on seostatud autoimmuunsete kilpnäärme talitlushäiretega. Hormoonravi katkestamine ei too paraku kuigi kiiret leevendust – haigusnähud püsivad tavaliselt veel paari aasta jooksul või isegi kauem. Seos on ka viljakusravi

Aga rasedus?



Rasedus põhjustab autoimmuunhaiguse korral enamasti ühe kahest äärmusest: kas haiguse taandumise või ägenemise. Selle põhjuseks on rasedusaegsed muutused hormoonides ja immuunsuses. Sageli arvatakse, et immuunsus on raseduse ajal tasalülitatud, kuid päris nii see siiski pole: tegelikult on vaid mõned immuunsüsteemi osad pärssitud, samas kui teised on hoopis stimuleeritud. See, mis toimub, on pigem operatsioonisüsteemi vahetus – põhitegijateks organismi kaitsel saavad teised rakud ja humoraalsed mediaatorid (mediaator ehk vahendi on molekul, mis signaale või käsked edastades kontrollib või aktiveerib teiste rakkude funktsioone; mediaatorid on näiteks tsütokiinid ja antikehad). Suureneb näiteks loomulike tapjarakkude (vt lk 34) arv. Autoimmuunhaiguse seisukohalt vahest veelgi tähtsam on aga Th1-rakkude pärssumine ja Th2-rakkude arvu hüppeline kasv.

Mõnel naisel taandub autoimmuunhaigus raseduse ajal täielikult. Mõnel teisel jälle toob rasedus kaasa hoopis haigusnähtude süvenemise. Tuleb aga tõdeda, et paljudel, kelle autoimmuunhaigus raseduse ajal vaibub, lööb see uuesti välja kas pärast lapse sündi (esimeste sünnitusjärgsete nädalate jooksul, kui hormoonid ja immuunsüsteem uuesti „normaalsesse olukorda“ jõuavad) või lapse rinnast võõrutamisel (kui toimub järjekordne hormonaalne muutus). Aga ka vastupidi: naistel, kellel raseduse ajal sümptomid ägenevad, võivad need pärast sünnitust leeveneda.

Soovitusi rasedatele ja imetavatele emadele leiad lk 207 ja 281.

ja hulgiskleroosi vahel. Tuleb meeles pidada, et kuna viljatus võib olla üks autoimmuunhaiguse sümptomitest, pole välistatud autoimmuunhaiguse olemasolu ka enne viljatusravimi võtmist, seega hormoonidega manipuleerimine põhjustab lihtsalt haiguse ägenemist. Suukaudsete rasedustisvastaste vahendite mõju autoimmuunhaiguse tekke riskile on käsitletud vaid käputäies uuringutes ning tulemused on olnud vastuolulised. Näiteks suukaudsete rasedustisvastaste vahendite pikemaajalisel kasutamisel suurenes Crohni tõve ja süsteemse erütematoosluupuse, kuid vähenes reumatoidartriidi tekke risk.

Keskkonnaöstrogeenid. Keskkonnaöstrogeenid on östrogeenid või östrogeeni jäljendavad ained, mida leidub kõikjal meie ümber. Fütoöstrogeene esineb looduslikult sellistes taimedes nagu lina ning soja ja teised kaunviljad. Mükoöstrogeenid, mida toodavad hallitus- ja muud seened, on levinud saasteained toidus (eriti sageli leiab neid lutsernist). Hormoone saanud loomade-lindude liha, munad ja piimatooted võivad sisaldada suures koguses östrogeeni. Ksenoöstrogeenid on sünteetilised östrogeenid, mida leidub tööstustoodetes, näiteks taimekaitsevahendites, plastides ning pesu- ja puhastusvahendites. Metalloöstrogeenideks nimetatakse raskmetalle. Kõik keskkonnaöstrogeenid on suuremas koguses immuuntoksilised (immuunsüsteemi jaoks mürgised). Kuigi nende ainete mõju inimese tervisele on siiani kaugelt liiga vähe uuritud ning saadud tulemused on vastuolulised, on kindlaks tehtud seos mõnede keskkonnaöstrogeenide ja autoimmuunhaiguse tekke vahel.

Kokkupuudet keskkonnaöstrogeenidega saab vähendada järgmiselt.

- ✚ Vältida tasuks suure fütoöstrogeenisaldusega toiduaineid, sealhulgas lina, soja, täisteravilja ja maisi ning hormoone saanud loomade-lindude liha ja mune. Vähem tähtsad fütoöstrogeenide allikad on pähklikud ja seemned (eriti seesamiseemned, pistaatsiapähklid, päevalilleseemned ja kastanid ning vähemal määral mandlid, kreeka pähklikud, nakrad ehk india pähklikud ja sarapuupähklid) ning kõik kaunviljad (eriti läätsed, pärload, aedoad, pinto aedoad ja põldoad, aga ka kikerhersed ning rohelised ja kollased poolitatud herned). Lutserniidud kipuvad nendel sageli esineva seene tõttu sisaldama palju mükoöstrogeene. (Ka paljud puu- ja köögiviljad, sealhulgas kõrvits, rohelised oad, lehtkapsas, spargelkapsas, kapsas ja kuivatatud ploomid, sisaldavad vähesel määral (kuid ikkagi sisaldavad) fütoöstrogeene. Enamikul meist ei ole vaja neid toiduaineid vältida, kuid neile, kelle suguhormoonide tasakaal on rikutud, tuleks kasuks tarbida neid ainult aeg-ajalt ja mõõdukas koguses.)
- ✚ Vältida nii palju kui võimalik toidu säilitamist plastpakendis (ja mitte kunagi kasutada plastpakendit toidu soojendamisel, nt mikrolaineahjus).
- ✚ Süüa mahedalt kasvatatud puu- ja köögivilju ning mahesöödal olnud ja karjamaal kasvanud loomade liha.
- ✚ Kontrollida, kui palju östrogeene jäljendavaid ühendeid sisaldavad su majapidamises leiduvad puhastus- ja pesupesemisvahendid ning kosmeetikatooted.

Mida peaks tegema autoimmuunhaigust põdev naine, kes kasutab suukaudseid rasestumisvastaseid vahendeid või saab hormoonasendusravi? Raske on anda sellele ühest vastust, kuid on väga tõenäoline, et siinsete soovitude abil paraneb tervis märkimisväärselt olenemata sellest, kas sünteetiliste hormoonide võtmine lõpetatakse või mitte. Kui aga siin soovitatud toitumise ja elustiili muudatused sümptomeid ei leevenda, tuleks vallandajad veel kord üle vaadata. Otsus, kas ebakindlus, mida põhjustab üleminek suukaudselt või muult hormonaalselt rasestumisvastaselt vahendilt mõnele teisele pereplaneerimismeetodile, kaalub üles nende rasestumisvastaste vahendite autoimmuunhaigust soodustava mõju, tuleb igaühel endal teha. Ravi eesmärgil hormone võttes on ilmselt vaja leida kõige sobivam preparaat või muuta ravimi annust, selle asemel et ravi lihtsalt lõpetada. Nii mõnelegi naisele tuleks kasuks, kui ta laseks hormoonide taset kontrollida kogu menstruaaltsükli vältel, et näha, millal mingi hormoon ületab normväärtuse piiri; selle info põhjal on võimalik koos arstiga otsustada, kuidas nii hormoonide tasemed kui ka nende loomulik tsükliline kõikumine kõige paremini kontrolli alla saada.

Toitumine ja elustiil

Ühe hügieeniteooria kohaselt võib liigne puhtuse tagajamine soodustada autoimmuunhaiguse teket. Idee käis välja Maailma Terviseorganisatsioon lähtudes epidemiooloogilistest andmetest, mis näitasid, et mõned autoimmuunhaigused (nagu I tüüpi suhkurtõbi ja hulgi-skleroos), mis on Aafrika ja Aasia maapiirkondade ning traditsioonilist eluviisi järgiva elanikkonna seas haruldased, sagenevad märkimisväärselt, kui needsamad inimesed migreeruvad tänapäevastes tingimustesse.

Arenenud riiki kolimine toob kaasa enam kui kätepuhastusvahendid ja desinfitseerivad salvrätid. See tähendab ka pakendatud toiduaineid, töödeldud toitu, suure fruktoosisisaldusega maisisiirupit, geneetiliselt muundatud põllukultuure, liha loomadelt, keda on toidetud söödaga, mida nad ei peaks sööma, ja kellele on süstitud antibiootikume, mis peaksid kompenseerima nende viletsad pidamistingimused, ning puu- ja köögivilju, mis on kasvanud toitaine-vaeses mullas, mida on pritsitud taimekaitsevahenditega ja mis on ära korjatud enne valmimist, et neid oleks võimalik transportida tuhandete kilomeetrite taha sinu kohalikku toidupoodi. See tähendab antibiootikume, aspiriini ja

Helmintravi?

Üks hügieeniteooriat toetavatest faktidest on avastus, et leidub parasiite, kes on tõhusaks ravimiks mõne autoimmuunhaiguse vastu. (Ei maksa siiski muretseda, pole mingit vajadust enda tervendamiseks ja autoimmuunhaiguse leevendamiseks parasiitnakkust hankida!) Need parasiidid, kes koos kommensaalsete bakterite ja seentega elavad meie seedekulglas ja mujalgi organismis (vt lk 62), on arenenud koos inimesega ning meil on nendega vastastikku kasulik suhe. See on hügieeniteooria uuendatud variant, mida nimetatakse vanade sõprade teooriaks. Selle kohaselt on autoimmuunhaiguste sagenemises vähemalt osaliselt süüdi meie liiga vähene kokkupuude kasulike organismidega (nagu probiootilised bakterid, aga ka mõned parasiidid), mis normaalselt (eriti varases nooruses) meie immuunsüsteemi mõjutavad.



antatsiide. Samuti kohvi, mis hommikuti meeled ärksaks teeb, ja unerohtu, mis aitab öhtul magama jääda. Mür- ja valgusreostus, liiklus, äratuskell, tähtajad, arved, lambipirnid, internet ja hilisõhtused telesaated – kõik see tuleb uue elukohaga kaasa. Loomulikult võib tehnikaavutuste vastutustundliku kasutamise korral märkimisväärselt elukvaliteeti parandada, kuid samal ajal suurendab see stressi, lööb sassi ööpäevase rütmi ning annab oma panuse põletiku tekkesse. See kõik näitab selgelt, et autoimmuunhaiguste suuremat levikut suurlinnades ei põhjusta pelgalt maapiirkondades levinud kasulike mikroorganismide puudumine meid ümbritsevast keskkonnast.

Kahtlemata on mudas möllamisel ja kohalike mahe- dalt kasvatatud puu- ja köögiviljade pesemata söömisel ka positiivseid külgi (täpsemalt vaatame seda 5. ja 6. peatükis). Kuid ma ei taha öelda, et kätepuhastus- vahendid ja desinfitseerivad salvrätid on need, mis autoimmuunhaigusi soodustavad; pigem näen siin süüdlas- tena läänelikku toitumist ja elustiili ning linnaelu. Autoimmuunhaigusi soodustavaid spetsiifilisi toidumisi- ja elustiilitegureid vaatame vastavalt 2. ja 3. peatükis.



Rohkem infot ümbritsevas keskkonnas leiduvate organismide mitmekülgse mõju kohta inimese tervisele võite leida Moises Velasquez-Manoffi raamatust „An Epidemic of Absence: A New Way of Understanding Allergies and Autoimmune Diseases“.

