

Suolaista ruokaa syömällä tulehdus?

Monen autoimmuunitaudin syntyyn liittyy T-auttajalymfosyyttien erilaistuminen proinflammatoriseen interleukiini 17:ää tuottavaan Th17-suuntaan. T-soluja aktivoitumisen aikaan kudoksissa huuhteleva sytokiiniympäristö ohjaa pitkälti erilais- tumissuunnan valikoitumista, mutta ulkoisten tekijöiden osuus tapahtu- maan tunnetaan huonommin. Yhdys- valtalais-saksalainen työryhmä keksi kokeilla, voisiko autoimmuunitautien yleistymisen ja suolaisen valmisruoan lisääntyneen käytön välillä löytyä im- munologista kytköstä (Kleinewiel- feld M ym. Nature doi:10.1038/natu- re11868).

Ihmisen verestä eristettyjen T-so- lujen kasvatus normaalia suurem- massa suolapitoisuudessa tehosti an-

nosriippuvaisesti solujen erilaistumis- ta Th17-suuntaan. Tutkijat osoittivat, että naiivit T-solut pystyvät aistimaan ympäristön natriumionien pitoisuut- ta. Hypertoninen ympäristö aiheutti tiettyjen solunsisäisten stressiin liitty- vien signaalintireittien ja osmosensi- tiivisten geenien luentaa säätelevien transkriptiofaktoreiden aktivoitumi- sen, mikä johti solujen ajautumiseen Th17-erilaistumistielle. Näiden sig- naalien kokeellinen vaimentaminen esti suolan haitallisen vaikutuksen. Tutkijat havaitsivat suolan vaikut- tavan samalla tavalla Th17-solujen kehitykseen myös hiirillä. Hiirillä suo- lapitoinen ruokavalio pahensi multip- peliskleroosia muistuttavassa tauti- mallissa tulehduksen oireita ja lisäsi Th17-solujen kertymistä aivoihin.

Näiden tulosten ja toisen samassa Naturen numerossa ilmestyneen ra- portin (Wu C ym. Nature 2013;496: 513) mukaan suolapitoinen kudosis- ympäristö voi edistää lymfosyyttien erilaistumista tulehdusta käynnistä- vään Th17-suuntaan. Vaikka plasman natriumpitoisuus on varsin vakio, so- lunulkoisen nesteen ja imukudosten suolapitoisuudet ovat suurempia ja vaihtelevampia. On siis mahdollis- ta, että suolaisen ravinnon aiheut- tama suolan lisääntynyt kertyminen saattaa olla länsimaissa yksi auto- immuunitautien yleistymistä selittävä ympäristötekijä. ■ MS