

Tiina Jääskeläinen, Kati Hanhineva ja Anne-Maria Pajari

Personointi tulee nähdä mahdollisuutena kansanterveydellisiä ongelmiamme ajatellen

Personoitu ravitsemus – lähiajan arkipäivää vai utopiaa?

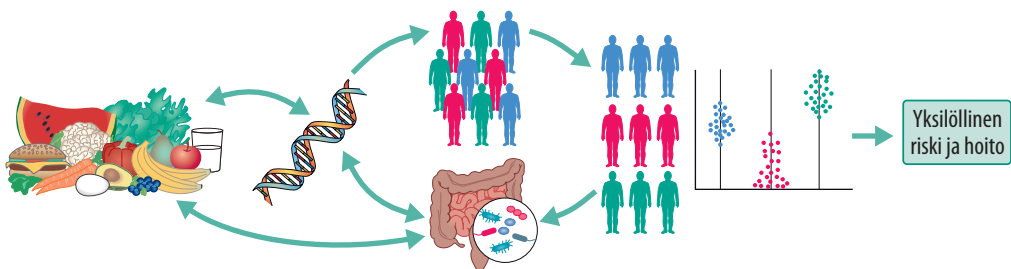
Vaikka personoidun (henkilökohtaisen) ravitsemuksen vakiintunut ja tarkka määrittelmä puuttuu, sillä tarkoitetaan yleensä lähestymistapaa, jossa hyödynnetään ihmisen ominaisuuksia kuten perimää, aineenvaihduntaa tai mikrobiomia yksilöllisten ravitsemusohjeiden räätälöintiin. Nouseva tieteenala auttaa ymmärtämään yksilöllisiä vasteita ja tarjoaa uudenlaisen tavan edistää terveyttä

Ensimmäiset tutkimukset yksittäisten geenivarianttien, ruokavalion ja fysiologisten vasteiden yhteyksistä tehtiin Suomessa jo noin 30 vuotta sitten tutkimalla apolipoproteiini E (APOE) -geeniä. Geenin E4-alleeli tunnetaan riskitekijänä Alzheimerin taudille sekä sydän- ja verisuonisairauksille, ja sitä kantaa noin joka kolmas suomalainen (1,2). Tämän haitallisen geenimuodon kantajilla ravinnosta saadun kolesterolin osoitettiin suurentavan herkästi plasman kolesterolipitoisuuksia. Lukuisten toistettujen tutkimusten jälkeen on esitetty, että ApoE-genotyyppiä tulisi testata rutiinimaisesti potilailta, joilla on sydän- ja verisuonitautien ja Alzheimerin taudin riskitekijöitä ja sukurasitus-

ta. Geneettisestä riskistä huolimatta sairastumista voidaan ehkäistä tai viivyttää terveellisillä elintavoilla (3).

Tutkimuksia yksittäisten geenien yhteyksistä fysiologisiin vasteisiin eri ravintoaineille on lukuisia. Esimerkiksi viimeaikaiset tutkimukset delta-5-desaturaasia koodaavasta FADS1-geenistä ovat osoittaneet, että linolihapon hyödyt ja haitat ovat perimästä riippuen erilaiset eri ihmisille (4). Lisäksi haitallinen muoto MTHFR-geenistä voi heikentää metyleenitetrahydrofolaatireduktaasientsyymin aktiivisuutta merkittävästi ja johtaa folaattiaineenvaihdunnan häiriöihin, kuten homokysteiinipitoisuuksien suurenemiseen. Sekä dietaarisella folaatilla että foolihappolisällä voidaan vaikuttaa homokysteiinipitoisuuksiin, millä voi olla merkitystä sydän- ja verisuonitautien ja raskaushäiriöiden ehkäisemisessä (5,6).

Lähes poikkeuksetta niin sydän- ja verisuonitaudit kuin monet muutkin kansansairaudet ovat kuitenkin monitekijäisiä, ja niihin vaikuttavat useat eri geenit. Onkin perusteltua hyödyntää jopa miljoonista geenivarianteista koostuvia



KUVA. Yksilölliset erot perimässä, aineenvaihdunnassa ja suoliston mikrobiomissa voivat johtaa siihen, että sama ruoka tuottaa eri ihmisillä erilaisen vasteen, mikä mahdollistaa räätälöityjen hoitojen suunnittelun ja toteutuksen.

polygeenisia riskisummamuuttujia, joissa yksi luku kuvaa yksilön geneettistä kokonaisriskiä. Esimerkiksi Suomessa on äskettäin osoitettu, että noin miljoonasta geenivariantista koostuva riskisummamuuttuja ennustaa verenpaine- tautia (7). On oleellista selvittää, miten tieto vaikuttaa sairauksien ehkäisyyn esimerkiksi räätälöityjen elintapamuutosten avulla ja ennen kaikkea kuinka potilaat tiedon vastaanottavat. Alustavia viitteitä jo on, että tieto voi vaikuttaa myönteisesti terveyskäyttäytymiseen (8).

Elimistö kantaa omien geeniensä lisäksi myös toista merkittävää genomia eli suoliston mikrobiomia, jonka koostumus on yksilöllinen ja joka kehittyy ja stabiloituu elä- män ensimmäisten vuosien aika- na (9). Paksusuolen mikrobisto ja sen tuottamat metaboliitit pys- tyvät vaikuttamaan paikallisesti suolistossa muokkaamalla muun muassa immuunisolujen toimin- taa ja vuorovaikuttamalla hermoston kanssa. Osa metaboliiteista imeytyy verenkiertoon ja vaikuttaa systeemisesti muun muassa maksan ja rasvakudoksen aineenvaihduntaan (10). Yk- silökohtaiset erot mikrobiston koostumuksessa johtavat siihen, että sama ruoka tuottaa erilai- sen metabolisen vasteen. Tunnettu esimerkki tästä on tutkimus, jossa osoitettiin, että mal- liaterian aiheuttama glykeeminen vaste vaihteli huomattavasti eri yksilöiden välillä, ja tätä seliti osittain yksilön mikrobisto (11). Mikrobis- ton ja isännän välillä on monimutkaisia vuoro- vaikutuksia, joista on toisinaan vaikea päätellä syy-suhteita. Tiedetään, että normaalipainoisten ja lihavien mikrobiston koostumus eroaa toi- sistaan ja suosii lihavilla suurempaa energian talteenottoa (12). Mikrobiston toiminnan ja yksilöllisten erojen nykyistä parempi tuntemi- nen voivat tarjota mahdollisuuksia räätälöidä ratkaisuja esimerkiksi painonhallinnassa ja tyy- pin 2 diabeteksen hoidossa (13).

Kokonaisvaltainen kuva elimistön aineen- vaihdunnallisesta tilasta ja ravitsemuksen vaikutuksesta siihen voidaan saada metabolo- miikan avulla (14). Teknologia mahdollistaa

yksittäisten biomarkkereiden sijaan metabo- liittikoostumuksen analysoinnin laajasti, min- kä avulla voidaan määrittää yksilöllisiä vasteita ruokavalioihin ja muihin ympäristötekijöihin – niin sanottuja metabotyyppejä. Vaikka meta- botyypikohtaiset ruokavaliosuositukset odot- tavat vielä tulemistaan, varhaisia tuloksia niiden soveltuvuudesta on jo julkaistu. Esimerkiksi glukoositoleranssin parantaminen runsaasti kasviksia sisältävällä ruokavaliolla onnistui vain tietyllä metabotyypillä (15).

Metabolomiikan avulla voidaan samanaikai- sesti määrittää niin ravinnosta elimistöön tu- levia kuin endogeenisiäkin aineenvaihdunnan yhdisteitä. Menetelmän tärkeys nousee esille erityisesti suoliston mikrobiston tuottamien yhdistei- den analysoinnissa. Tämä mahdol- listaa tehokkaammin yksilöllisten vasteiden ja sairastumisriskien seurannan ja ottaa huomioon sekä elimistön oman aineenvaihdunnan, ruokava- lion että suolistomikrobiston, jotka siten ovat erittäin potentiaalisia luomaan pohjaa perso- noidulle ravitsemukselle (16).

Alan tutkimus jatkaa kasvamistaan, ja sii- hen tullaan yhä enemmän integroimaan myös tekoälyn käyttöä. Personointi tulee nähdä yhtenä mahdollisuutena kansanterveydelli- siin ongelmiimme. Tarvitsemme kuitenkin vielä tarkempaa tietoa sen vaikuttavuudesta ja siitä, ketkä erityisesti personoidusta ravitse- muksesta hyötyisivät. Resurssit maassamme elintapaohjaukselle ovat kuitenkin jo nyt hy- vin rajalliset eivätkä toteudu tasa-arvoisesti. Myös terveydenhuollon koulutusta tullaan tarvitsemaan. Markkinoilla on lisäksi run- saasti erilaisia kaupallisia geenitestejä, joi- hin liittyy laadullisia ja eettisiäkin ongelmia. Taikasauvaa personoitu ravitseminen ei siis vielä tarjoa. Sitä odotellessa voimme olla varmoja, että ravitsemussuositukset ja lautasmalli toimi- vat lähes kaikille. Ongelma lienee lähinnä siinä, että vain harvat käytännössä niitä noudatta- vat. ■

Personointi tulee
nähdä yhtenä
mahdollisuutena
kansanterveydelli-
siin ongelmiimme.

KIRJALLISUUTTA

1. Tikkanen MJ, Huttunen JK, Ehnholm C, ym. Apolipoprotein E4 homozygosity predisposes to serum cholesterol elevation during high fat diet. *Arteriosclerosis* 1990;10:285–8.
2. Sarkkinen E, Korhonen M, Erkkilä A, ym. Effect of apolipoprotein E polymorphism on serum lipid response to the separate modification of dietary fat and dietary cholesterol. *Am J Clin Nutr* 1998;68:1215–22.
3. Solomon A, Turunen H, Ngandu T, ym. Effect of the apolipoprotein E genotype on cognitive change during a multidomain lifestyle intervention: a subgroup analysis of a randomized clinical trial. *JAMA Neurol* 2018;75:462–70.
4. Lankinen MA, Fauland A, Shimizu BI, ym. Inflammatory response to dietary linoleic acid depends on FADS1 genotype. *Am J Clin Nutr* 2019;109:165–75.
5. Zappacosta B, Mastroiaco P, Persichilli S, ym. Homocysteine lowering by folate-rich diet or pharmacological supplementations in subjects with moderate hyperhomocysteinemia. *Nutrients* 2013;5:1531–43.
6. Moll S, Varga EA. Homocysteine and MTHFR Mutations. *Circulation* 2015;132:e6–9.
7. Vaura F, Kauko A, Suvila K, ym. Polygenic risk scores predict hypertension onset and cardiovascular risk. *Hypertension* 2021;77:1119–27.
8. Widén E, Junna N, Ruotsalainen S, ym. How communicating polygenic and clinical risk for atherosclerotic cardiovascular disease impacts health behavior: an observational follow-up study. *Circ Genom Precis Med* 2022;15:e003459.
9. Korpela K, de Vos WM. Early life colonization of the human gut: microbes matter everywhere. *Curr Opin Microbiol* 2018;44:70–8.
10. Gentile CL, Weir TL. The gut microbiota at the intersection of diet and human health. *Science*. 2018;362:776–80.
11. Zeevi D, Korem T, Zmora N, ym. Personalized nutrition by prediction of glycemic responses. *Cell* 2015;163:1079–94.
12. Jardon KM, Canfora EE, Goossens GH, ym. Dietary macronutrients and the gut microbiome: a precision nutrition approach to improve cardiometabolic health. *Gut* 2022;71:1214–26.
13. Palmnäs M, Brunius C, Shi L, ym. Perspective: metabolotyping-a potential personalized nutrition strategy for precision prevention of cardiometabolic disease. *Adv Nutr* 2020;11:524–32.
14. LeVatte M, Keshteli AH, Zarei P, ym. Applications of metabolomics to precision nutrition. *Lifestyle Genom* 2022;15:1–9.
15. Rundblad A, Christensen JJ, Hustad KS, ym. *Genes Nutr* 2023;18:3.
16. Noerman S, Kolehmainen M, Hanhineva K. Profiling of endogenous and gut microbial metabolites to indicate metabolite-specific dietary responses: a systematic review. *Adv Nutr* 2020;11:1237–54.



TIINA JÄÄSKELÄINEN,
ravitsemusgenetiikan dosentti
Helsingin yliopisto, elintarvike-
ja ravitsemustieteiden osasto ja
lääketieteellisen genetiikan ja
perinnöllisyyslääketieteen osasto

KATI HANHINEVA, elintarvikekehityksen professori
Turun yliopisto, bioteknologian laitos, elintarviketieteiden
yksikkö, ja Itä-Suomen yliopisto, lääketieteen laitos,
kansanterveystieteen ja klinisen ravitsemustieteen yksikkö

ANNE-MARIA PAJARI, ravitsemustieteen
apulaisprofessori
Helsingin yliopisto, elintarvike- ja ravitsemustieteiden
osasto

SIDONNAISUUDET

Tiina Jääskeläinen: Asiantuntijapalkkio: Orion, Käypä Hoito (Raskaudenaikainen kohonnut verenpaine ja pre-eklampsia), työryhmän jäsen (2020–2022), Ravitsemusterapeuttien yhdistys ry, hallituksen jäsen (2019–2022) ja puheenjohtaja (2020–2021)

Kati Hanhineva: Afekta Technologies, perustaja, tarjoaa metabolomiikan analyysipalveluja akateemisen ja teollisuuden tutkimuksen tarpeisiin

Anne-Maria Pajari: Ei sidonnaisuuksia