

## Pääkirjoitus | tiede

**OLLI HELMINEN**

LT, erikoistuva lääkäri  
Keski-Suomen keskussairaala,  
kirurgian klinikka  
olli.helminen@ksshp.fi

**MIKAEL KNIP**

professori, ylilääkäri  
Helsingin yliopisto ja HYKS  
Lastenlinnikka  
mikael.knip@helsinki.fi

**RIITTA VEIJOLA**

professori, ylilääkäri  
Oulun yliopisto ja OYS, lasten ja  
nuoren klinikka  
riitta.veijola@oulu.fi

# Tyypin 1 diabetes on ennustettavissa, mutta ei vielä ehkäistävissä

Tyypin 1 diabetes on lapsuudessa puhkeavista kroonisista sairauksista tavallisimpia. Taudin ilmaantuvuus on kasvanut maailmanlaajuisesti, ja Suomessa se on maailman suurin (1).

Tyypin 1 diabetesta pidetään tyypillisenä esimerkinä T-soluvälitteisestä autoimmuunitaudista. Tuntemattoman laukaisevan tekijän vaikutuksesta tapahtuu aluksi haiman beetasoluvaurio, ja joillain yksilöillä tämä johtaa autoreaktiivisen T-solupopulaation lisääntymiseen ja hakeutumiseen haiman Langerhansin saarekkeisiin. Seurauksena on paikallinen tu-

Suuren sairastumisriskin vasta-ainepositiivisilta lapsilta voidaan seurannassa mitata sokeriaineenvaihdunnan muutoksia, joiden avulla sairastumisen ajankohta on mahdollista ennustaa. Käytössä olevien menetelmien tarkkuus on erinomainen, mutta herkkyys rajallinen. HbA<sub>1c</sub>-plasman kahden tunnin glukoosi-arvo oraalisesa sokerirasituskokeessa ja satunnaisesti ilman esivalmistelua mitattu plasman glukoositaso alkavat muuttua suuren riskin lapsilla 1,5–2 vuotta ennen diagnoosia (5,6). Lapsista, joilla havaitaan näissä mittauksissa poikkeavia arvoja, noin puolet sairastuu diabetekseen vuoden seurannassa.

Prekliininen tyypin 1 diabetes voidaan luokitella tautiprosessin vaiheen mukaan: nollavaiheessa todetaan lisääntynyt perinnöllinen tautialttius, ensimmäisessä vaiheessa diabetekseen liittyvät autovasta-aineet, toisessa vaiheessa autovasta-aineiden lisäksi poikkeavuutta sokeriaineenvaihdunnassa ja kolmannessa vaiheessa kliininen diabetes, jolloin plasman glukoosipitoisuudet täyttävät diabeteksen diagnostiset kriteerit ja potilaalle ilmaantuu yleensä myös tyypillisiä diabeteksen oireita.

Tyypin 1 diabeteksen ilmaantuvuuden kasvun taustalta ei ole pystytty löytämään kiistatonta riskitekijöitä ympäristöstä tai elintavoista. Eriaisia hoitotutkimuksia taudin ehkäisemiseksi ja endogeenisen insuliinintuotannon säilyttämiseksi on tehty kymmenittäin, mm. vastikään sairastuneille annetuilla solunsalpaajilla, mutta pysyvää vastetta ei ole saavutettu (7).

Tyypin 1 diabetekseen sairastuminen voidaan nykyisin ennustaa hyvinkin tarkasti yhdistämällä geneettiset, humoraaliset ja metaboliset riskitekijät. Tautiprosessia jarruttavaa tai estävää hoitoa ei kuitenkaan toistaiseksi ole tarjolla. Sairastumisajankohdan parempi ennakointi voi kuitenkin vähentää akuutteja diagnoosivaiheen komplikaatioita, kuten ketoasidoosia ja tehohoitojaksoja. Prekliinisen diabeteksen luokitte-  
lua voidaan myös käyttää mukaanottokriteerinä tai päätetapahtumana suunniteltaessa tulevia klinisiä hoitotutkimuksia tyypin 1 diabeteksen ehkäisemiseksi. ●

## Sairastumisajankohdan parempi ennakointi voi vähentää diagnoosivaiheen komplikaatioita.

lehdusreaktio, insuliitti, ja asteittainen beetasolujen tuhoutuminen, joka johtaa insuliinipuutukseen ja kliinisiin diabetesoireisiin (2).

Geneettisiä riskitekijöitä tyypin 1 diabeteksel-  
le tunnetaan kymmeniä, ja tärkeimpiä niistä ovat HLA-geenit. Suurin riski liittyy luokan II HLA-haplotyypeihin DR3-DQ2 ja DR4-DQ8. Geneettisten tekijöiden merkitys tyypin 1 diabeteksen puhkeamista ennustettaessa on kuitenkin rajallinen, sillä parhaimmillaankin niihin liittyvä sairastumisriski jää alle 15 %:n. Näin ollen yksilötasolla taudin puhkeamista ei voida ennustaa pelkästään geneettisten tekijöiden perusteella (3).

Tyypin 1 diabeteksen kehittyessä havaitaan jo prekliinisessä vaiheessa vasta-aineita beetasolujen rakenteita kohtaan. Autovasta-aineiden ilmaantumisen on todettu liittyvän noin 70 %:n suuruiseen sairastumisriskiin tulevien kymmenen vuoden kuluessa (4). Autovasta-aineiden perusteella tunnustetaan siis hyvin tarkasti lapset, jotka tulevaisuudessa sairastuvat tyypin 1 diabetekseen, mutta aika vasta-aineiden ilmaantumisen sairastumiseen vaihtelee suuresti.

**KIRJALLISUUTTA**

- 1 Harjutsalo V, Sund R, Knip M ym. Incidence of type 1 diabetes in Finland. *JAMA* 2013;310:427–8.
- 2 Powers AC, Eisenbarth GS. Autoimmunity to islet cells in diabetes mellitus. *Annu Rev Med* 1985;36:533–44.
- 3 Polychronakos C, Li Q. Understanding type 1 diabetes through genetics: advances and prospects. *Nat Rev Genet* 2011;12:781–92.
- 4 Ziegler AG, Rewers M, Simell O ym. Seroconversion to multiple islet autoantibodies and risk of progression to diabetes in children. *JAMA* 2013;309:2473–9.
- 5 Helminen O, Aspholm S, Pokka T ym. HbA<sub>1c</sub> predicts time to diagnosis of type 1 diabetes in children at risk. *Diabetes* 2015;64:1719–27.
- 6 Helminen O, Aspholm S, Pokka T ym. OGTT and random plasma glucose in the prediction of type 1 diabetes and time to diagnosis. *Diabetologia* 2015;58:1787–96.
- 7 Skyler JS. Prevention and reversal of type 1 diabetes—past challenges and future opportunities. *Diab Care* 2015;38:997–1007.