

<https://helda.helsinki.fi>

---

## Voiko infektio käynnistää muistisairauden?

Sipilä, Pyry

2022

---

Sipilä , P , Kivimäki , M & Strandberg , T 2022 , ' Voiko infektio käynnistää muistisairauden? ' , Suomen lääkärilehti , Vuosikerta. 77 , Nro 11-12 , Sivut 469-469 . < <https://www.laakarilehti.fi/pdf/2022/SLL11-12-2022-469.pdf> >

---

<http://hdl.handle.net/10138/342878>

---

publishedVersion

---

*Downloaded from Helda, University of Helsinki institutional repository.*

*This is an electronic reprint of the original article.*

*This reprint may differ from the original in pagination and typographic detail.*

*Please cite the original version.*

# Voiko infektio käynnistää muistisairauden?

**M**onien muistisairauksien etiologia tunnetaan huonosti. Aivojen tulehdus näyttää kuitenkin olevan merkittävä tekijä ainakin Alzheimerin taudin patofysiologiassa (1). Myös monet Alzheimerin taudille altistavat geenit liittyvät immuunijärjestelmän toimintaan (2). Tämä herättää kysymyksen infektioiden merkityksestä muistisairauksien kehitymisessä.

Voisiko vakavaan infektiin liittyvä tulehdus vaikuttaa muistisairauksien syntyyn vaurioittamalla aivoja tai laukaisemalla aivoissa kroonistuvan tulehduksen? Tai voisiko jopa Alzheimerin taudin tärkeä patologinen piirre, amyloidiplakkien kertyminen, olla merkki elimistön mikrobien vastaisen puolustusjärjestelmän aktivoitumisesta (3)?

**A**jatus yhteydestä infektioiden ja muistisairauksien välillä ei ole uusi, mutta viime vuosina se on saanut uutta tuulta alleen. Yhtenä syynä ovat olleet havainnot amyloidiplakkeja muodostavan beeta-amyloidin antimikrobisista ominaisuuksista (3,4). Toiseksi laajoissa epidemiologisissa tutkimuksissa useat vakavat infektiot, kuten sairaalahoitoa vaatinut keuhkokuume, sepsis ja virtsatieinfektio, ovat olleet yhteydessä lisääntyneeseen muistisairauden vaaraan (5). Vakavan sepsiksen on myös havaittu voivan vaikuttaa kognitiiviseen suorituskykyyn vielä pitkään akuutin taudin jälkeen (6).

Omassa tutkimuksessamme tarkastelimme laajaa joukkoa sairaalahoitoa vaatineita infektioita suomalais-brittiläisessä monikohortti-aineistossa (7). Havaitimme siinä lisääntyneen muistisairauden vaaran, joka ei ollut spesifinen tietyille infektioille vaan oli havaittavissa useissa infektioyhtymissä.

Tutkimuksissa infektiot ovat olleet vahvemmin yhteydessä verisuoniperäiseen muistisairauteen kuin Alzheimerin tautiin (5,7). Tämä sopii yhteen eläinkokeista saadun näytön

kanssa (8). Onkin mahdollista, että infektioiden aiheuttama tulehdus voi vaurioittaa verisuonia ja veri-aivoestettä, niin että aivoihin syntyy pieniä verenvuotoja, edeemaa ja hypoksiaa (8). Vaurioituneen veri-aivoesteen läpi aivoihin voi myös päästä neurotoksisia plasman komponentteja, tulehdussoluja ja verenkierrossa olevia patogeeneja, mikä johtaa aivojen tulehdukselliseen (8).

Toisaalta epidemiologisissa löydöksissä ei välttämättä ole kyse syy-seuraussuhteesta. Koska muistisairauden prekliiniset patofysiologiset muutokset alkavat usein jopa vuosikymmeniä ennen kliinistä diagnoosia, on mahdollista, että yhteyden taustalla onkin alkavaan Alzheimerin tautiin ja verisuoniperäiseen muistisairauteen liittyvä immuunijärjestelmän heikkeneminen, joka lisää infektioiden todennäköisyyttä jo ennen kuin muistisairaus on kliinisesti havaittavissa. Myös kaksisuuntainen yhteys on mahdollinen: infektiot edistävät muistisairauksien kehittymistä ja muistisairaudet puolestaan lisäävät vakavien infektioiden todennäköisyyttä.

**V**äestön vanhetessa muistisairaudet ovat lisääntyneet huomattavasti. Yleisimmät ovat sekamuotoinen muistisairaus, jossa on piirteitä useammasta kuin yhdestä muistisairaudesta, Alzheimerin tauti ja verisuoniperäinen muistisairaus.

Vaikka infektioiden ja muistisairauksien väliseen yhteyteen liittyy vielä monia avoimia kysymyksiä, tuoreet tutkimukset tukevat varsin vahvasti ajatusta, että immuunijärjestelmän muutoksilla ja tulehduksella olisi merkitystä muistisairauksien synnyssä. Jäämme toiveikkaina odottamaan uusia tutkimustuloksia ja hoitomahdollisuuksia. •

Sidonnaisuudet  
verkoversiossa  
[www.laakarilehti.fi](http://www.laakarilehti.fi)  
SLL 11–12/2022

## OPYR SIPIÄ

LT, epidemiologian dosentti  
Helsingin yliopisto,  
Clinicum, kansanterveystieteen osasto  
Työterveyslaitos

## MIKA KIVIMÄKI

epidemiologian professori  
Helsingin yliopisto,  
Clinicum, kansanterveystieteen osasto  
Työterveyslaitos  
University College  
London, Department of  
Epidemiology and Public  
Health

## TIMO STRANDBERG

LKT, geriatrian emeritusprofessori,  
muistisairauksien erityispätevyys  
Helsingin yliopisto ja Hus,  
Sisätaudit ja kuntoutus,  
Oulun yliopisto,  
Elinikäisen terveyden tutkimusyksikkö

## KIRJALLISUUTTA

- 1 Bettcher BM ym. Peripheral and central immune system crosstalk in Alzheimer disease - a research prospectus. *Nat Rev Neurol* 2021;17:689–701.
- 2 Wightman DP ym. A genome-wide association study with 1,126,563 individuals identifies new risk loci for Alzheimer's disease. *Nat Genet* 2021;53:1276–82.
- 3 Itzhaki RF ym. Microbes and Alzheimer's Disease. *J Alzheimers Dis* 2016;51:979–84.
- 4 Abbott A. Are infections seeding some cases of Alzheimer's disease? *Nature* 2020;587:22–5.
- 5 Muzambi R ym. Assessment of common infections and incident dementia using UK primary and secondary care data: a historical cohort study. *Lancet Healthy Longev* 2021;2(7):e426–35.
- 6 Iwashyna TJ ym. Long-term cognitive impairment and functional disability among survivors of severe sepsis. *JAMA* 2010;304:1787–94.
- 7 Sipilä PN ym. Hospital-treated infectious diseases and the risk of dementia: a large, multicohort, observational study with a replication cohort. *Lancet Infect Dis* 2021;21:1557–67.
- 8 Sweeney MD ym. Blood-brain barrier breakdown in Alzheimer disease and other neurodegenerative disorders. *Nat Rev Neurol* 2018;14:133–50.