

Yağ Depolama/Eritme Anahtarı Bulundu

Amerikalı bir grup araştırmacı, aşırı yeme alışkanlığından etkilenmeksizin bedeninin enerji harcayarak fazla yağları eritmesini sağlayan bir moleküler anahtar keşfettiler. Varlığı ya da yokluğu bedene yağ depolama ya da birikmiş yağları eritme sinyali veren anahtar, SCD-1 adlı bir enzim. Rockefeller Üniversitesi Howard Hughes Tıp Merkezi'nden Jeffrey M. Friedman yönetimindeki bir ekipçe yürütülen deneylerde, leptin hormonu olmadığı için aşırı şişman olan farelerin, SCD-1 eksikliğine yol açan bir genetik mutasyon taşıyan farelerle çaprazlandıklarında kalori kaybederek zayıfladıkları belirlendi. Araştırmacılar SCD-1 enzimi yokluğunun ayrıca karaciğer yağlanmasını da geriye çevirdiğini açıkladılar.

Leptin, yağ hücreleri tarafından salgılanan ve gıda alımını azaltıp enerji harcanmasını artırarak bedeninin zayıflamasını sağlayan bir hormon. SCD-1 ise şişman insanların aşırı

yeme alışkanlıklarında herhangi bir değişiklik olmasa bile kalori yakarak zayıflatıyor. Friedman, 1994 yılında leptin kodlayan Ob genini bulmuş, bir yıl sonra da (Yunanca leptos = zayıf sözcüğünden türetilmiş) leptin hormonunu yalıtmayı başarmıştı. Ancak, genetik mutasyon sonucu leptin salgılamadığı için aşırı şişman hastalara uygulanan leptin tedavisi, istenen sonuçları sağlayamamıştı. Leptin tedavisi yerine SCD-1 enzimi etkisizleştirildiğindeyse, şişman farelerin ağırlığının dişilerde %29, erkeklerdeyse %34 azaldığı görülmüş. Ama, bu yöntem de sorunsuz sayılmaz. Araştırmacılar, SCD-1 enzimini yok etmek için şişman fareleri, bu enzimi kodlayan genleri mutasyona uğramış, "asebia" hastası farelerle çiftleştirmişler. SCD-1 geninin kodladığı yağ asitleri, deride, özellikle de baş, yüz, alın ve gözlerde toplanmış bulunan sebasöz bezlerin



normal çalışması için de gerekli. Dolayısıyla SCD-1 geninin yokluğu, bu bezlerin de yokluğuna yol açıyor. Bu bezlerin bulunmadığı farelerin derisi, yamalı, anormal bir görünüm kazanıyor ve gözlerinin kornea tabakası kuruyup opaklaşabiliyor. Bu genin eksikliği aynı zamanda, dokulara zarar veren serbest radikallerin artışına da neden olabiliyor. Dolayısıyla araştırmacılar, SCD-1'in tümüyle etkisizleştirilmesinin olası tehlikelerine de işaret ediyorlar. Bu durumda çözüm, sözkonusu genin ve ürettiği enzimin tümüyle değil, kısmen etkisizleştirilmesi. Nitekim, başka bir grup araştırmacı da SCD-1 düzeyinin yarıya indirildiği deneklerde, yan etkilere yol açmaksızın metabolizmanın değiştiğini göstermişler.

Science, 12 Temmuz 2002



Kuzey Avrupa Fokları Yine Kırımın Eşiğinde

Kuzey Avrupa fokları, ondört yıl önce kendilerini kırıp geçiren salgından sonra ancak kendilerini toparlarken, geçtiğimiz mayıs ayında başgösteren toplu ölümler, yeni bir felaketin kapıda olduğunu gösteriyor. 1988 yılında başgösteren Fok Gençlik Hastalığı salgını, yaklaşık 18.000 fokun ölümüne yol açmıştı. Mayıs başından bu yana Danimarka'nın doğu kıyısı açıklarındaki Anholt adası

sahillerinde yaşayan yaklaşık 900 liman fokundan (*Phoca vitulina*) 182'sinin öldüğü, ayrıca Danimarka'nın doğu kıyılarındaki 'da 440 fokun ölü bulunduğu, bunların dışında İsveç'in batı kıyılarındaki 100,

Haziran ayında da Hollanda kıyılarındaki en az 10 fokun yaşamını yitirmiş olduğu yetkililerce duyuruldu.

Araştırmacılarca ölü foklar üzerinde yapılan incelemede, vücutlarındaki virüsün 1998 salgınına yol açan, Morbillivirus takımından fok gençlik hastalığı virüsüyle aynı olduğu belirlendi. İncelemeler Danimarka ve Hollanda'dan toplanan örnekler üzerinde yapıldığından, hastalığın

Kuzey Avrupa'nın birbirine uzak bölgelerine yayıldığı anlaşılıyor. 1988 salgınının da nisan ayında Anholt'ta başladıktan sonra dört ay içinde Baltık Denizi'nin güney kıyılarıyla İngiltere'ye kadar yayıldığını hatırlatan araştırmacılar, yeni bulguların da salgın için benzer bir yayılma hız ve rotasına işaret ettiğini söylüyorlar. Hastalığın hızla yayılmasının nedenlerinden bir olarak liman foklarının göçmen deniz memelileri olması gösteriliyor. Bu hayvanlar birkaç gün içinde yüzlerce kilometre yol katedebiliyorlar.

Science, 12 Temmuz 2002

