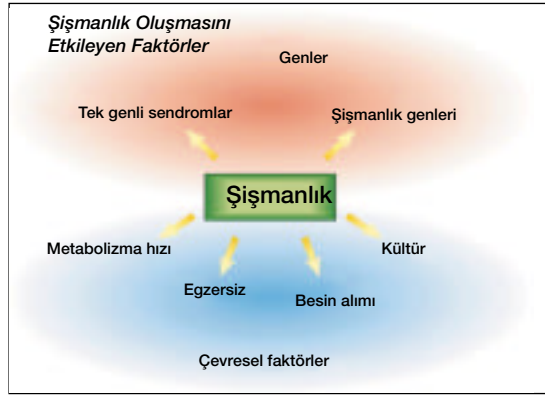


Diyet mi, Kalıtım mı?

Şişmanlık üzerinde iki ayrı görüşten biri, şişman kişiyi iradesiz olmakla suçlar. ABD'de her yıl 50 milyar dolarlık diyet ürünleri satan firmalar da doğal olarak bu görüşü benimsemiş bulunuyor. Bu firmalara göre bütün şişman hastalar obur olurlar ve onlara özel zayıflatıcı besinler vermek gerekir. Gerçi şişman hastaların diyet ve egzersizle kilo vermeleri sağlıklarını düzeltir; ama ancak bir süre için. Diyetle kilo vermiş hastaların %90'dan fazlası bir süre sonra eski kilolarına dönerler.

İkinci ve bilimsel olan görüşe şu: Bedenimizde ağırlığımızı (daha doğrusu beden yağ depolarını) kontrol eden duyarlı fizyolojik ve genetik mekanizmalar bulunur. Onların görevi beden ağırlığını aynı düzeyde tutmaktır. Bu nedenle sözkonusu mekanizmalar beden ağırlığını arttırıcı ya da azaltıcı etkenlere şiddetle karşı koyarlar.

Şişmanlıkta kalıtsal faktörler: Bugün şişmanlığa yolaçan genler olduğunu biliyoruz. Bir insanın şişman



olacağı doğuştan onun DNA'sına yazılmış oluyor. Pozitif ve negatif enerji dengelerine maruz bırakılan özdeş ikizlerde bu husus kanıtlanmıştır.

Kemiricilerde tek genin mütasyonuna bağlı şişmanlıklarda şu üç özellik vardır: şişmanlığın erken başlaması, kan insülin düzeyinin artışı ve insüline direnç. Farelerin şişmanlık geni 6. kromozom üzerinde bulunup yalnız yağ dokuda etkinleşir. Paradoks olarak birçok şişman insanda, yağ depolarıyla orantılı olarak artan yüksek leptin düzeyleri vardır. İnsanlarda leptin almaç geninin mütasyonu

ya da doğuştan eksikliği çok az görülür. Erken başlamış ağır şişmanlık görülen çocuklara leptin enjeksiyonu yapılması 24 saat içinde enerji harcanmasını değiştirmeden kilo kaybı yapar. Leptin besin alımını azaltır.

İnsan şişmanlığında etken birçok gen adayı bulundu. Bunların başlıcaları ısı oluşmasında rol oynayan almaç genleri (örneğin b3 adrenerjik almaç geni) ve iştah genleridir.

İnsanda tek genle ilişkili hastalıkların çoğunda şişmanlık vardır: Örneğin Prader-Willi sendromunda (PWS) üst gövde şişmanlığı, kısa boy, zeka geriliği ve hipogonadizm (cinselliğin azalışı) vardır. PWS genellikle babanın 15. kromozomundan bir parça kopmasına bağlıdır ve kalıtsaldır. Bardet-Biedl sendromu da PWS'a benzerse de birçok kromozomdaki (3,11,15 ve 16. kromozomlar) değişmelere bağlıdır.

Fetal Beslenme

Kalıtımla ilgisi olmadan, gebelik sırasında fetüsün az besin alması ilerki hayatta şişmanlık, hipertansiyon ve tip 2 şeker hastalığı olasılığını arttırır. Bir insanın doğum sırasındaki kilosu ne kadar düşükse, ilerki hayatta sistolik kan basıncının yükselmesi olasılığı o kadar fazladır. Doğum ağırlığı düşük, fakat bugünkü ağırlıkları fazla olanlarda en yüksek sistolik tansiyonlara rastlanıyor.

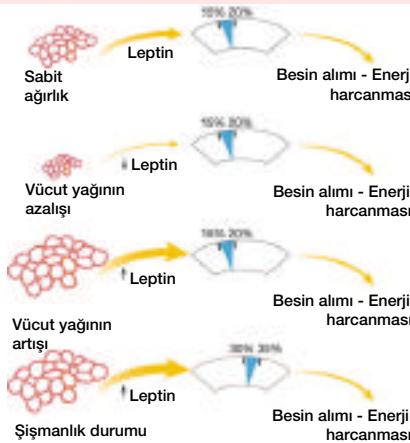
Fetüsün iyi beslenememesi, annenin iyi beslenememesi sonucudur. Fetüsün besin eksikliğine uyum sağlama çabaları ileride onda erişkin şeker hastalığına ya da şişmanlığa neden oluyor. Doğum ağırlığı düşük olanların 64 yaşında tip 2 şeker hastası olmaları olasılığı, doğum ağırlığı yüksek olanlara göre 7 kat artıyor. Fetüsün yeterli besin alamayışı, pankreasın insülin yapıcı hücrelerinin gelişimini engelliyor ve plasenta damarlarında lezyonlar yapıyor. Özellikle gebeliğin ilk 6 ayında annenin yetersiz beslenişi, fetüsün ileride diyabetik ve/veya şişman olmasına neden oluyor.

Leptin ve Beden Ağırlığının Düzenlenmesi

Genellikle şişmanlık genleri bedende bir takım molekülleri etkileyerek şişmanlık yaparlar. Bu hormonların başında leptin gelir. Leptin yağ dokusunda yapılır ve beynin hipotalamus bölgesindeki düzenleyici merkezlere bilgi verir (Şekil 1). Yağ depolarının azalışı, leptini azaltarak besin alımını arttırır. Leptinin azalışı açlık haline benzer bir hal oluşturur. Yağ depolarının artışı leptini arttırarak iştahı keser ve bu yolla besin alımını azaltır. Bu şekilde beden ağırlığı görece dar sınırlar arasında tutulur. Leptin eksikliğine neden olan mütasyonlar, gerek kemiricilerde, gerekse insanlarda ileri derecede şişmanlık yaparlar. Leptin enerji harcanmasını

da etkiler; bu, besin alımından bağımsız olarak düzenlenir. Leptin düzeyindeki değişmeler diğer organları da etkiler: Üreme, bağışıklık ve kemik oluşması leptinle ilgilidir.

Neden bazıları şişman, diğerleri değil? Çünkü leptine duyarlı değişkendir; şişmanlar leptine dirençlidirler. Genetik, çevresel ve hatta psikolojik nedenler leptin oluşumunu ve leptine direnci etkiler. Leptin beyin sinir hücrelerinin çalışması üzerinde etkilidir.



Şekil 1 - Leptin ve yağ dokunun kontrolü. Vücut, yağ depolarını sabit tutmaya çalışır. Bu, yağ doku - da yapılan leptinin beyni etkileyerek iştahı azalt - ması yoluyla olur. Yağ doku artışı leptini arttırarak iştahı keser ve yağın daha fazla artışı önlenir. Yağ doku azalması leptini azaltarak iştahı arttırır ve yağ dokunun artmasını sağlar. Normalde vücut ağırlığı - nın %15-20'si yağ dokusudur. Bu durumda kandaki leptin, besin alımını enerji sarfına eşit kılacak dü - zeydedir. Yağ doku azalınca leptin azalır; besin al - mı enerji sarfını aşar. Yağ doku artınca leptin artar ve besin alımı enerji sarfına eşit düşer (negatif enerji dengesi). Şişmanlarda leptin düzeyi yüksek - tir; fakat leptine direnç olduğundan besin alımı ile enerji sarfi eşittir.

Selçuk Alsan