



Sizi Siz Yapan, Annenizin Menüsü

Hamile bir kadının yediklerinin, doğan çocuğun kanser, şeker, şişmanlık ya da depresyona yatkınlığını belirleyebileceği, araştırmacıların öteden beri bildikleri bir olgu. Ancak, Duke Üniversitesi (ABD) araştırmacılarından onkolog Randy Jirtle, ilk kez nedeni ortaya çıkarmış görünüyor.

Jirtle, ekibiyle birlikte genetik bakımdan özdeş iki fare grubu üzerinde diyetin etkilerini incelemiştir. Araştırmacılar, hamile farelerin bir grubunu normal bir diyetle beslerken, ikinci grubun günlük diyetine B12 vitamini, folik asit, kolin ve betainden oluşan bir karışım eklemiştir. İlave besinleri alan farelerde, şişmanlık, diyabet ve kansere yol açan bir genin daha az ifade edildiği gözlemlenmiştir. Jirtle, zenginleştirilmiş besinin, genomun (gen havuzu) kritik noktalarında “Dur” işareti görevi yapan metil moleküllerinden yeterli sayıda bulunmasını sağlayarak, sağlıklı bir yaşama yardımcı olduğu görüşündedir. “Hücrelerimizdeki DNA’nın büyük bir bölümü, gereksiz genlerin artıkları ya da virüslerce taşınmış DNA parçacıkları” diyor. “Eğer hücrelerimizde bütün bu genler ifade edilseydi, karman çorman bir şey olurduk.

Dolayısıyla etkili bir kapama düğmesi evrimleştirdik. Ne var ki bu düğme, gereksinme duyduğu hammaddeler tam doğru ölçüde sağlanmadığında çalışmıyor”. Metil molekülleri en büyük etkilerini hızlı hücre bölünmesi dönemlerinde, örneğin yalnızca birkaç hücreden oluşan embriyonun gelişmeye başlaması sırasında gösteriyorlar. Eğer anne bu dönemlerde yeterli besin alamıyorsa, ya da tersine aşırı besleniyorsa, çocuğun genlerinden bazılarının ifade süreci kalıcı biçimde değişecektir. Bu durumda DNA ile birlikte metil işaretleri de çocuğa geçiyor ve böylece kötü beslenmenin etkileri kuşaklar boyunca aktarılabilir. Jirtle, “Bu, yaşamın başlangıç evrelerindeki ortamın, genin kendisinde bir mutasyona yol açmadan ifade sürecini değiştirebilmesinin ilk örneği” diyor.

Discover, Kasım 2003

Ozonu Uzaktan Sevmek...



Kolesterolün oksitlenmesi sonucu ortaya çıkan oksisteroller, düşük yoğunluklu lipoproteinlerle birleşince, doku makrofajlarında (bağışıklık hücreleri) küçük hücreleri oluşumunu tetikleyebiliyorlar.

Dünyamızı morötesi ışınımına karşı koruyan ozon için en iyi yer, atmosferin üst katmanları. O kadar iyi olmayan bir yere, vücudumuz. Bilimadamları, yaşamımızı borçlu olduğumuz bu oksijen izotopunun, aynı zamanda insanlarda ateroskleroz denen damar sertliğine de yol açtığını keşfettiler. Scripps Araştırma Enstitüsü, Züriç Organik Kimya Laboratuvarı ve Oxford Üniversitesi araştırmacıları, ozonun stratosferden başka, insan vücudunda da üretildiğini keşfettikten bir yıl sonra, ozonun damar sertliğinden de sorumlu olduğunu gösterdiler. Paul Wentworth Jr. başkanlığındaki ekip, hasta atardamarlarda yağ plakalarını incelemiş ve yalnızca kolesterolün ozon tarafından parçalanmasıyla oluşabilecek molekülleri görmüş. Laboratuvar testleri de ozonun plaka dokusu ile bağışıklık sistemi hücreleri arasındaki etkileşim sonucu ortaya çıktığını doğrulamış. Testlerde ayrıca, “oksisterol” denen ve kolesterolün oksitlenmesi sonucu ortaya çıkan yapıların hastalıklı atardamarlarda hücre hasarına yol açabildiği de görülmüş. Araştırmacılar, kandaki oksisterol miktarını belirleyecek testlerle ileride atardamar hastalıklarının, sonda kullanımına gereksinim kalmaksızın belirlenebileceğini söylüyorlar.

Science, 7 Kasım 2003

Antidepresanlar Nasıl Çalışır?

Depresyon, çağımızda giderek yayılan bir hastalık ve milyonlarca insan antidepresan denen, moral yükseltici ilaçlar kullanıyor. Gelgelelim, bilimadamları bu ilaçların işlevlerini nasıl yerine getirdiklerini tam olarak anlayabilmiş değiller. Ancak, iki yeni araştırma bu soruya bir yanıt getirir gibi görünüyor: İlaçlar, yeni nöron oluşturup bunları koruyarak insanların kendilerini daha iyi hissetmelerini sağlıyor. Prozac ve benzeri ilaçlar, beyinde serotonin gibi kimyasalların düzeylerini değiştiriyor; ancak, depresyon semptomlarının giderilmesi haftalar alıyor.



Yeni geliştirilen bir teoriye göre ilaçlar, yeni nöron oluşumunu tetikleyerek etki gösteriyor. Columbia Üniversitesi’nden (ABD) sinirbilimci René Hen ve ekip arkadaşları, farelere antidepresan ilaçlar vermişler; ama beyin öğrenme ve bellekle ilgili bölümü olan hipokampusta yeni gelişen sinir hücreleri olup olmadığını gözlemişler ve varsa öldürmüşler. Bu durumda antidepresanlar herhangi bir etki yapmamış.

Hen, serotonin düzeylerinin değişmesinin, hipokampus bölgesinde yeni nöron oluşumunu dolaylı yoldan tetiklediği görüşünde. Eğer gerçekten de depresyonu yenmenin anahtarı buysa, nöron gelişimini doğrudan sağlayan ilaçlar, günümüzde kullanılanlara göre daha hızlı ve daha az zararlı bir yöntem olabilir diyor.

Bu arada, beyin görüntüleme tekniklerinden yararlanan araştırmalar da, hipokampus boyutları ile tekrarlayan ağır depresyon nöbetleri arasında bir ilişkinin varlığını gösteriyor. Washington Üniversitesi’nden psikiyatrist Yvette Sheline ve ekibi, günlerinin çoğunu ilaç kullanmadan depresyon altında geçiren insanların, normalden daha küçük hipokampusları olduğunu gözlemiş. Araştırmacılar, değişimin nöronlar arasında iletişimi sağlayan hücre kollarının azalması sonucu olabileceği görüşündeler. Bu azalma, antidepresan ilaçlarla bastırılabilir. Sheline’e göre depresyonunuza tedavi ettirmediginiz sürece hipokampusunuza zarar veriyorsunuz.

Discover, Kasım 2003