

# Miksi kilot karkaavat?

Matti Uusitupa

Liikalihavuudesta on viime 20 vuoden aikana kehittynyt eräs keskeisimmistä terveysongelmista maailmanlaajuisesti. WHO listaa lihavuuden yhdeksi 10 tärkeimmästä ehkäistävis-  
sä olevasta riskitekijästä. Sekä liikalihavuus että aliravitsemus komeilevat samalla listalla. Suomessa aikuisväestöstä jopa yli puolet on vähintään lievästi liikapainoisia, ja noin joka viides lihavia. Lihavuuteen liittyvät terveysongelmat ovat niin ilmeisiä, että johtavien terveysviranomaisten ja politiikkojen olisi syytä pikaisesti luoda tehokkaita lihavuuden ehkäisyohjelmia sekä kansainvälisesti että kansallisesti. Ellei mitään tehdä, karkaavat paitsi kilot myös terveydenhuollon kustannukset käsistä.

Lihomisessa on kyse ylimääräisen rasvakudoksen kertymisestä kehoon. Ylimääräinen energia varastoidaan elimistöön triglyseridinä. Tärkein varastointipaikka on ihonalainen rasvakudos. Mutta liika rasva kertyy myös vatsaonteloon, ja vähäisessä määrin kudosten sisään. Arvioitaessa lihavuuden astetta henkilön koko, käytännössä pituus, otetaan huomioon. Yleisimmin lihavuutta arvioidaan painoindeksin perusteella. Painoindeksi saadaan jakamalla paino (kg) pituuden neliöllä (m). Lievästä ylipainosta tai lievästä lihavuudesta puhutaan, kun painoindeksi on suurempi kuin 25. Painoindeksin ylittäessä 30 puhutaan merkittävästä lihavuudesta, ja kun painoindeksi ylittää 35, on kyseessä vaikea lihavuus. Sairaalloisesta lihavuudesta puhutaan painoindeksin ylittäessä 40. Jo lievä ylipaino lisää sairastuvuusriskiä ja painoindeksin ollessa vähintään 30 myös kuolemanvaara on lisääntynyt. Sairaalloiseen lihavuuteen liittyy merkittävä ylikuolleisuus.

## *Lihavuus terveysriskinä*

Suomalaiset ovat lihoneet viimeisten parinkymmenen vuoden ajan selvästi. Nykyisin suomalaisista noin joka viides on lihava, eli painoindeksi on vähintään 30 kg/m<sup>2</sup>. Myös vaikean lihavuuden esiintyvyys on yleistynyt. Paitsi lihavuus myös suomalaisten vyötärönympäryys on suurentunut, mikä viittaa siihen, että vartalo-  
lihavuuden

esiintyvyys on suurentunut. Vartalo-  
lihavuus on haitallista mm. diabetesriskin ja sydän- ja verisuonitautiriskin vuoksi. Merkillepantavaa on, että lihavuus on yleistynyt viimeisten kahdenkymmenen vuoden aikana nuorten aikuisten keskuudessa molemmilla sukupuolilla.

Lihavuuden aiheuttamat sekä suoranaiset että välilliset kustannukset terveydenhuol-  
lolle ovat mittavat. Laskentatavasta riip-  
puen noin 2–7 prosenttia terveydenhuoltomme kokonaiskustannuksista johtuu lihavuudesta. Todennäköisesti em. arviot ovat alakantissa, koska tyyppin 2 (aikuistyyppin) diabeteksen hoidon kokonaiskustannukset nousevat jo yksistään lähelle 1 miljardia euroa.

Lihavuus on itsenäinen sydän- ja verisuonitautien vaaratekijä. Se lisää alttiutta sairastua mm. sepelvaltimotautiin, aivohalvaukseen ja sydämen vajaatoimintaan. Lihavuus on merkittävä kohonneen verenpaineen ja tärkein tyyppin 2 diabeteksen riskitekijöistä. Lihavuuteen liittyy myös uniapnea ja kantavien nivelten artroosi eli nivelrikko. Lihavuus altistaa myös kihdille, maksan rasvoittumiselle ja on sappikivitaution riskitekijä. Syöpätaudeista mm. rintasyöpä naisilla ja eturauhassyöpä miehillä liittyy lihavuuteen. Vaikea ja sairaallosainen lihavuus johtavat moniin muihin terveysongelmiin edellä mainittujen lisäksi. Lihavat eläköityvät myös muita nuorempina.

Viime vuosina metabolinen oireyhtymä on noussut väestön tietoisuuteen. Kyseessä on riskitekijäkasauma, joille on tyyppillistä vartalo-  
lihavuus ja häiriöt sokeri- ja insuliiniaineenvaihdunnassa. Veren rasva-aineenvaihdunnan häiriöt ja kohonnut verenpaine kuuluvat myös kuvaan. Metabolinen oireyhtymä lisää riskiä sairastua sydän- ja verisuonisairauksiin ja tyyppin 2 diabetekseen. Väestöstä noin joka viidennellä on metabolinen oireyhtymä, mutta henkilöillä joilla on sokeriaineenvaihdunnan häiriöitä, metabolinen oireyhtymä on jopa 55–70 prosentilla.

## *Lihavuuden syyt*

Vaikka lihavuuden esiintyvyyteen vaikuttavat

geneettiset tekijät, on monogeeninen (yhden geenipoikkeavuuden) aiheuttama lihavuus tuiki harvinaista. Esimerkkinä yhden geenin mutaation aiheuttamasta lihavuudesta on leptiingenin mutaatio, joka johtaa vaikea-asteiseen lihavuuteen jo lapsuusiässä. Leptiini on rasvakudoksesta vapautuva hormoni, joka säätelee keskushermostotasolla ravinnonottoa.

Useimmiten lihavuus on monista tekijöistä johtuva ja riippuvainen useiden geenien toiminnasta. Perintötekijämme, geenimme, voivat altistaa lihavuudelle, mutta on myös genejä, jotka vaikuttavat päinvastaisella tavalla. Geenit säätelevät ruoanottoa, ravintoaineiden imeytymistä, niiden palamisnopeutta ja aterian jälkeistä lämmöntuottoa eli termogeneesiä. Geenit voivat säädellä myös perusaineenvaihdunnan nopeutta, ja mm. beta3 adrenergisen reseptorin geenivariantit ja UCP-1:n geenivariantit ovat liittyneet pienentyneeseen perusenergiankulutukseen ja alttiuteen lihoa omien tutkimustemme mukaan. Geenit voivat säädellä myös ravintoaineiden varastoitumista ja rasvan jakautumista elimistössä. Todennäköisesti vyötärölihavuus on osittain geneettinen ominaisuus. Lisäksi geenimme voivat säädellä ns. spontaania fyysistä aktiiviteettia ja liikunnan aiheuttamaa energiakulutuksen määrää. Tällä hetkellä on tunnistettu jo lukuisia geenivariantteja, joilla voi olla yhteys liikapainoon ja lihavuuteen. Tulokset ovat kuitenkin ristiriitaisia, ja monia havaintoja ei ole voitu toistaa kaikissa väestöissä tai etnisissä ryhmissä.

Geneettisten tekijöiden ohella elämäntapatekijät ovat keskeisiä lihavuuden synnyssä. Elämäntapatekijät selittävät myös nykyisen lihavuuden yleistymisen epidemian tavalla. Lihavuus johtuu liiallisesta energian saannista kulutukseen nähden. Nyky-yhteiskunnassa ruokaa on tarjolla ylenmäärin, ja syömisemme kontrollointi voi olla vaikeaa. Biologinen ihminen on varautunut ravinnon puutteeseen ja on viritetty varastoimaan ylimääräistä energiaa rasvana pahojen päivien varalle.

Liiallisen energiansaannin ohella toinen tärkeä lihavuuden riskitekijöistä on vähäinen liikunta. Sitä suosii nykyinen liikennekulttuurimme, asumisemme, työn keveys ja vapaa-ajan viettomme. Ihminen ei tarvitse enää raskaalla työllä, metsästyksellä, puhumattakaan keräilytaloudesta, ansaita päivittäistä ateriaansa.

Tämän tästä nousee esille kiista, mikä ravintoaine lihottaa herkemmin kuin toinen. On syytä muistaa, että rasva sisältää grammaa kohti (9 kcal/g) yli kaksi kertaa enemmän energiaa kuin hiilihydraatit tai proteiini. Rasvaisen

ruoan aiheuttama kylläisyysvaikutus on myös selvästi lyhyempi kuin runsaasti hiilihydraatteja tai proteiinia sisältävän ruokavalion. Vaikka ruokavaliomme on keventynyt, se ei ole kuitenkaan kynnyn hillitsemään lihavuuden yleistymistä. Tätä ei pidä tulkita siten, että rasvan käytön vähentymisellä olisi yhteys lihavuuden yleistymiseen. On syytä korostaa, että rasvan käytön ja erityisesti tyydyttyneen rasvankäytön vähentäminen on johtanut dramaattiseen vähentymiseen sepelvaltimotautiepidemiassa. Siinä olemme onnistuneet hyvin. Ilmeisesti ruokavaliomme tulisi olla vielä huomattavasti vähärasvaisempi, ennen kuin se näkyisi suotuisasti lihavuuden epidemiologiassa. Muistettavaa on, että lihavuus on harvinaista niissä väestöissä, joissa rasvankulutus on todella vähäistä.

Julkisuuteen ilmaantuu tämän tästä erilaisia ihmedieettejä lihavuuden hoitoon. Mikään ihmedieetti ei laihduta sinänsä. Laihdutus perustuu siihen, että energiansaanti jää pitkällä aikavälillä vähäisemmäksi kuin energiantarve. Liikunta on erittäin hyvä keino tukemaan laihdutuspyrkimyksiä. Helpoin keino laihduttaa on vähentää rasvankulutusta ruokavaliostaan. Se antaa myös mahdollisuuden säilyttää ruokavalio monipuolisena.

Suomalaisessa tyyppin 2 diabeteksen ehkäisy tutkimuksessa osoitimme, että lihavilla henkilöillä joilla on sokeriaineenvaihdunnan häiriö, vähärasvainen ruokavalio, joka sisälsi runsaasti kuitua ja lisääntynyt liikunta vähensivät tyyppi 2 diabeteksen ilmaantumista peräti 58%:lla. Hoitoryhmässä keskimääräinen painonlasku oli 4 kg luokkaa ja painonlasku oli pysyväisluonteinen. Näin jo varsin vähäininkin painonlasku väestötasolla voi olla merkityksellinen kansanterveyden kannalta. Oma tutkimuksemme yhdessä yhdysvaltalaisen Diabetes Prevention Program -tutkimuksen kanssa osoittaa, että suositeltu vähärasvainen, runsaasti kuitua sisältävä ruokavalio on tehokas painon kontrollissa myös pitkällä aikavälillä.

### *Syömisensäätely*

Ihmisen syömisensäätely on erittäin monimutkaista. Biologisen säätelyn ohella syömisikäytymiseen vaikuttavat myös psykososiaaliset tekijät ja omaksutut tavat ja tottumukset. Vuonna 1995 todettiin jyrksijöillä, että rasvakudoksesta vapautuva leptiini vaikuttaa keskushermostotasolla ravinnonottoa hillitsevästi. Leptiinin puutteessa hiirelle kehittyi massiivi lihavuus. Se korjaantuu hoidettaessa geneettistä leptiinin

puutetta potevaa hiirtä leptiinillä.

Myös ihmisellä leptiini on merkityksellinen, ja se osallistuu ilmeisesti pitemmän aikavälin ravinnonoton säätelyyn. Lihavilla leptiinipitoisuudet ovat kuitenkin normaalia suuremmat, ja puhutaan leptiiniresistensistä. Leptiinin ohella insuliini vaikuttaa keskushermostotasolla ravinnonottoa hillitsevästi. Sen sijaan mahalaukusta vapautuva greliini stimuloi ruokahalua. Myös suolistosta vapautuvat suolistohormonit säätelevät ruuanottoa keskushermostotasolla. Lisäksi veressä kiertävät ravintoaineet, mm. glukoosi, osallistuvat ravinnonoton säätelyyn. Keskushermosto saa lukuisia signaaleja elimistöstä, jotka monimutkaisella tavalla säätelevät keskushermostotasolla ravinnonottoa ja energia-aineenvaihduntaa. Keskushermosto osallistuu myös itsenäisesti ravinnonoton ja energia-aineenvaihdunnan säätelyyn. Hypotalamus on keskeinen ravinnonoton säätelyssä. Se saa informaatiota myös ylempää aivokuoresta.

Vaikka syömisen säätely on voimakkaasti biologinen, myös psykososiaaliset tekijät ja opitut tavat osallistuvat ravinnonoton säätelyyn. Nykyihmiselle niillä voi olla suurempi merkitys kuin biologisilla tekijöillä. Syömisen säätelyn biologisen taustan parempi tuntemus voi tuoda uusia keinoja paitsi lihavuuden ehkäisyyn myös lihavuuden hoitoon.

### *Katse rasvakudokseen*

Viime vuosina lihavuus- ja diabetestutkijoiden kiinnostus rasvakudokseen on lisääntynyt räjähdysmäisesti. Eräänä syynä oli leptinigeenin ja leptiinin vaikutusten löytäminen, joka tavaltaan mullisti lihavuustutkimuksen. Leptiinin lisäksi rasvakudoksesta vapautuu monia muita aktiivisia hormoneja ja aineita, jotka osallistuvat paitsi ravinnonoton säätelyyn myös muihin elimistön toimintoihin, ja joilla voi olla merkitystä esimerkiksi valtimokovettumataudin ja tyypin 2 diabeteksen synnyn kannalta.

Omissa tutkimuksissamme olemme keskittyneet lihavuuden ja insuliiniresistenssin geneettisten tekijöiden selvittämiseen ja geenien ja ympäristötekijöiden vuorovaikutusten tutkimukseen. Haemme ns. kandidaattigeenilähetyksistä uusia geenipoikkeavuuksia, jotka voivat olla yhteydessä lihavuuteen, painonnousuun tai tyypin 2 diabetesriskiin. Tutkimme myös rasvakudoksen aineenvaihduntaa ja aineenvaihdunnan yhteyksiä geenipoikkeavuuksiin. Olemme käynnistäneet menetelmäkehityksen, jonka tavoitteena on rasvakudoksen geeniekspressiotutkimukset.

Haluamme selvittää mitkä geenit yli- tai aliekspressoituvat rasvakudoksessa ennen ja jälkeen laihdutuksen. Näin voimme saada entistä tarkempaa tietoa niistä avaingeeneistä joilla voi olla yhteys lihavuuden syntyyn. Tutkimme myös ihmisen syömiskäyttäytymistä käyttäen moderneja aivojen kuvantamismenetelmiä. Olemme mm. havainneet, että lihavilla aivojen toiminta on poikkeavaa normaaleihin nähden syömistä simuloivissa tilanteissa. Pitkäaikaistavoitteena on lihavuuden syiden entistä parempi tunteminen ja lihavuuden ehkäisy- ja hoitomenetelmien kehittäminen. Haemme "täsmähoitoa" lihavuuteen.

### *Kilot karkaavat käsistä – mitä tehdä*

Lihavuus on saanut epidemialuonteen maailmanlaajuisesti. Se koettelee paitsi vauraita väestöjä myös vaurastuvia väestöjä. Tärkeintä olisi luoda toimivat ennaltaehkäisevät ohjelmat sekä kansallisesti että kansainvälisesti. Ensisijaisesti tulisi lisätä väestön tietämystä lihavuuden terveyshaitoista, jotka ovat mittavat. Liikkuva elämäntapa tulisi saattaa kunniaan, ja sitä tulisi tukea poliittisilla ratkaisulla. Myös elintarvikkepolitiikan keinoin voidaan vaikuttaa lihavuuden esiintyvyyteen. Elintarviketeollisuus on kehittänyt entistä keveämpiä tuotteita, mutta niiden pitkäaikaikäisen käytön vaikutuksia on tutkittu vähän. Väestötasolla kevytuotteiden käytön yleistymisen ei ole pystynyt pysäyttämään lihavuusepidemiaa. Lihavuuden syntyyn voidaan vaikuttaa myös monin yhteiskuntapoliittisin keinoin. Koulussa lasten ja nuorten ravintokäyttäytymisen ja terveiden ruokatottumusten omaksuminen tulisi olla keskeinen tavoite, samoin liikunnallisen elämäntavan omaksuminen läpi elämän.

Väestötason menetelmien lisäksi tarvitsemme suunnattuja ehkäisyohjelmia korkean riskin yksilöille, esimerkiksi niille joilla on suurentunut riski sairastua tyypin 2 diabetekseen ja sydän- ja verisuonisairauksiin. Suomessa onkin suunnitteilla näiden sairauksien ehkäisyohjelma, joka on tarkoitus toteuttaa perusterveydenhuollossa ja työterveyshuollossa. Toteutus on kiinni riittävästä rahoituksesta. Perustuen käytettävissä olevaan tutkimustietoon, tämän tyyppisten ohjelmien kustannushyöty ja kustannusvaikuttavuus on mittava. On hyvä toimia ennen kuin lasku lihavuudesta ylittää maksukykyämme.

*Kirjoittaja on Kuopion yliopiston kliinisen ravitsemuksen ja aineenvaihduntasairauksien professori ja rehtori. Kirjoitus perustuu esitelmään Tieteen päivillä 8.–12.1.2003.*