

LRPIS

We know
books

Redactare: Ioan Es. Pop
Tehnoredactare și DTP copertă: Mihail Vlad
Corectură: Mihaela Cosma
Pregătire de tipar: Marius Badea

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României
FUNG, JASON

Codul greutateii corporale: secretul unui corp sănătos / dr. Jason Fung;
trad. din lb. engleză de Martin Zick. - Ed. a 4-a. - Pitești: Paralela 45, 2021
ISBN 978-973-47-3489-4
I. Zick, Martin (trad.)
613.2

The Obesity Code - Unlocking the Secrets of Weight Loss
Jason Fung, MD

The Obesity Code © Jason Fung, 2016
First Published by Greystone Books Ltd.
343 Railway Street, Suite 201, Vancouver, B.C. V6A 1A4, Canada

Copyright © Editura Paralela 45, 2021
Prezenta lucrare folosește denumiri ce constituie mărci înregistrate, iar conținutul este protejat de legislația privind dreptul de proprietate intelectuală.
www.edituraparelela45.ro

DR. JASON FUNG

CODUL GREUTĂȚII CORPORALE

**SECRETUL
UNUI CORP SĂNĂTOS**

Ediția a IV-a

Traducere din limba engleză de
Martin Zick

Editura Paralela 45

CUPRINS

Cuvânt-înainte	7
Introducere	11

PARTEA ÎNTÂI

Epidemia

Capitolul 1. Cum a devenit obezitatea epidemică?	21
Capitolul 2. Moștenirea obezității	32

PARTEA A DOUA

Iluzia caloriilor

Capitolul 3. Eroarea reducerii caloriilor	41
Capitolul 4. Mitul sportului	60
Capitolul 5. Paradoxul supraalimentației	69

PARTEA A TREIA

Un nou model al obezității

Capitolul 6. O nouă speranță	81
Capitolul 7. Insulina	90
Capitolul 8. Cortizolul	100
Capitolul 9. Asaltul Atkins	107
Capitolul 10. Rezistența la insulină: actorul principal	117

PARTEA A PATRA

Fenomenul social al obezității

Capitolul 11. Alimente din belșug și noua știință a diabetizării	137
--	-----

Capitolul 12. Sărăcia și obezitatea	145
Capitolul 13. Obezitatea infantilă.....	153

PARTEA A CINCEA

Ce nu este în regulă cu regimul nostru alimentar?

Capitolul 14. Efectul mortal al fructozei	165
Capitolul 15. Iluzia sucurilor dietetice	176
Capitolul 16. Carbohidrații și fibrele protectoare	183
Capitolul 17. Proteinele	196
Capitolul 18. Fobia de grăsimi.....	209

PARTEA A ȘASEA

Soluția

Capitolul 19. Ce să mâncăm	225
Capitolul 20. Când să mâncăm.....	244
Anexa A	260
Anexa B. Postul – ghid practic.....	264
Anexa C. Meditația și igiena somnului pentru reducerea nivelului de cortizol.....	273
Note	277

CUVÂNT-ÎNAINTE

Jason Fung este medic specializat în tratarea afecțiunilor la rinichi. Principala lui responsabilitate este supravegherea tratamentului complex al pacienților cu boli de rinichi în stadii terminale care au nevoie de dializă renală.

Clarificările lui nu justifică foarte clar scrierea unei cărți intitulată *Codul greutateii* sau a articolelor despre gestionarea prin dietă a obezității sau despre diabetul zaharat de tip 2. Pentru a înțelege această aparentă anomalie, trebuie să vedem cine este acest om și de ce e atât de neobișnuit.

Tratând pacienți cu boli de rinichi în stadii terminale, doctorul Fung a învățat două lucruri esențiale. Mai întâi, că diabetul de tip 2 este cea mai frecventă cauză a blocajului renal. Apoi, că dializa renală, oricât de sofisticată ar fi și oricât de mult ar prelungi viața, tratează doar simptomele unei boli deja instalate de douăzeci, treizeci, patruzeci și, uneori, chiar cincizeci de ani. Treptat, doctorul Fung a înțeles că practică medicina așa cum a fost învățat: reacționând la simptomele unor boli complicate, fără a încerca mai întâi să înțeleagă cauzele principale ale acestora sau să intervină asupra lor.

Și-a dat seama că, pentru a veni cu adevărat în ajutorul pacienților, trebuie să accepte un adevăr amar: venerata noastră profesie nu mai este interesată de cauzele bolilor. În schimb, risipește vremea și foarte multe resurse încercând să trateze simptomele.

S-a hotărât așadar să vină în ajutorul pacienților (și al profesiei) încercând să înțeleagă adevăratele cauze ale bolilor. Până în decembrie 2014, nu-l cunoșteam pe doctorul Jason Fung. Într-o zi, am dat din întâmplare peste două conferințe de-ale lui – „Cele două mari minciuni despre diabetul de tip 2” și „Cum să tratăm natural diabetul de tip 2” – pe YouTube.

LBRIS

We know
books

PARTEA ÎNTÂI

Epidemia

CAPITOLUL I

Cum a devenit obezitatea epidemică?

*Dintre toți paraziții care afectează umanitatea,
nu știu să existe și nu-mi pot imagina vreunul mai
supărător ca obezitatea.*

William Banting

Iată o întrebare care m-a deranjat întotdeauna: De ce există doctori grași? Ca autorități în materie de fiziologie umană, medicii ar trebui să fie adevărați experți când vine vorba de cauzele și tratamentul obezității. Cei mai mulți sunt, de asemenea, muncitori și disciplinați. De vreme ce nimeni nu vrea să fie gras, doctorii ar trebui să fie cei dintâi care să aibă atât cunoștințele, cât și abnegația necesare pentru păstrarea greutateii normale și a sănătății.

Așadar, de ce există doctori grași?

Rețeta-standard pentru pierderea în greutate este „Mănâncă mai puțin, mișcă-te mai mult”. Pare absolut rezonabilă. Atunci de ce nu funcționează? Poate că cei care vor să slăbească nu urmează acest sfat. Minte își dorește, însă corpul e slab... Dar să luăm în considerare disciplina și abnegația de care este nevoie pentru a termina facultatea de medicină, rezidențiatul și primariatul. E greu să ne imaginăm că medicii supraponderali sunt lipsiți de voința necesară pentru a-și urma propriul sfat.

Rămâne așadar posibilitatea ca acest sfat convențional să fie pur și simplu greșit. Iar dacă este, atunci modul în care înțelegem obezitatea este fundamental eronat. Dată fiind actuala epidemie de obezitate, cred că acesta e cel mai plauzibil scenariu. Așa că trebuie să o luăm de la început, cu o înțelegere deplină a bolii care este obezitatea umană.

Trebuie să pornim de la singura întrebare foarte importantă pentru obezitate sau pentru orice altă boală: Care este cauza? Nu pierdem timpul cu această întrebare esențială pentru că ne imaginăm că știm deja răspunsul. Pare evident: e o chestiune de calorii care intră și calorii care ies.

O calorie este o unitate de energie alimentară folosită de organism pentru diferite funcții, cum ar fi respirația, refacerea unui mușchi sau a unui os, pomparea sângelui și alte sarcini metabolice. O anumită parte din energia alimentară este stocată sub formă de grăsime. Caloriile care intră reprezintă energia din alimentele consumate. Caloriile care ies sunt energia cheltuită pentru toate aceste funcții metabolice.

Când numărul kaloriilor consumate depășește numărul kaloriilor arse, spunem că rezultatul este creșterea în greutate. Spunem că, atunci când mănânci prea mult și te miști prea puțin, te îngrași. Mai spunem și că ne îngrășăm atunci când consumăm prea multe calorii. Aceste „adevăruri” par de la sine înțelese, așa că nici măcar nu ne întrebăm dacă sunt cu adevărat valabile. Sunt?

CAUZA PROXIMĂ VERSUS CAUZA ULTIMĂ

Se prea poate ca excesul de calorii să fie cauza *proximă* a creșterii în greutate, dar nu este și cauza *ultimă*.

Care e diferența dintre cauza *proximă* și cea *ultimă*? Cauza *proximă* este *imediat* responsabilă, în timp ce cauza *primă* e declanșatoarea lanțului de evenimente.

Să luăm exemplul alcoolismului. Ce cauzează alcoolismul? Cauza *proximă* este „consumul exagerat de alcool”, lucru care nu poate fi negat, dar nici nu ne ajută foarte mult. Aici problema și cauza sunt una și aceeași, de vreme ce alcoolism înseamnă „consum exagerat de alcool”. Tratamentul îndreptat spre cauza *proximă* – „Nu mai bea atâta alcool” – nu ajută.

Problema esențială, cea care ne interesează cu adevărat, este următoarea: Care e cauza *ultimă* și de ce apare alcoolismul. Cauza *ultimă* include:

- natura dătătoare de dependență a alcoolului,
- un istoric familial al alcoolismului,
- stresul excesiv, problemele din casă sau
- o personalitate dependentă.

Astfel vorbim despre o boală adevărată, iar tratamentul trebuie orientat către cauza *ultimă*, nu către cea *proximă*. Înțelegerea acestei cauze *ultime* poate conduce la tratamente eficiente, cum ar fi (în acest caz) recuperarea și rețelele de sprijin social.

Să luăm un alt exemplu. De ce se prăbușește un avion? Cauza *proximă* este „nu a avut destulă portanță pentru a învinge gravitația”. Din nou, e un lucru absolut adevărat, dar nu ne ajută cu nimic. Cauza *ultimă* ar putea fi:

- o eroare umană,
- un defect mecanic sau
- o vreme necruțătoare.

Înțelegerea cauzei *ultime* conduce la soluții eficiente, cum ar fi o mai bună pregătire a piloților și o respectare mai strictă a procedurilor. Sfatul „trebuie să generați mai multă portanță decât gravitația” (aripi mai mari, motoare mai puternice) nu poate reduce numărul de prăbușiri.

Acest model de înțelegere se aplică în toate domeniile. De exemplu, de ce este atât de cald într-o încăpere?

CAUZA PROXIMĂ: Energia calorică degajată este mai mare decât cea care se disipează.

SOLUȚIA: Deschiderea ferestrei, pentru a crește căldura disipată.

CAUZA ULTIMĂ: Termostatul e reglat la o valoare prea mare.

SOLUȚIA: Reglarea termostatului.

De ce se scufundă o barcă?

CAUZA PROXIMĂ: Gravitația este mai puternică decât flotabilitatea.

SOLUȚIA: Reducerea gravitației prin ușurarea bărcii.

CAUZA ULTIMĂ: Barca are o gaură.

SOLUȚIA: Astuparea găurii.

În fiecare caz, soluția cauzei *proxime* a problemei nu este nici durabilă, nici însemnată. Dimpotrivă, tratamentul cauzei *ultime* are mult mai mult succes.

Același lucru este valabil și pentru obezitate: Ce cauzează creșterea în greutate?

Cauza *proximă*: Consumul de calorii mai ridicat decât arderile.

Dacă diferența dintre calorii care intră și cele care ies este cauza *proximă*, răspunsul misterios la ultima întrebare e „alegerea personală”. *Alegem* să mâncăm chipsuri în loc de broccoli. *Alegem* să ne uităm la televizor în loc să facem sport. Prin acest model de raționament, obezitatea este transformată

dintr-o boală care trebuie înțeleasă și investigată într-un eșec personal, un defect de caracter. În loc să căutăm cauza ultimă a obezității, transformăm problema în

- consum exagerat de mâncare (lăcomie) sau
- prea puțină mișcare (lenevie).

Lăcomia și lenevia sunt două dintre cele șapte păcate de moarte. Așa că spunem despre obezi că „și-au făcut-o cu mâna lor”. Sunt „delăsători”. Avem astfel iluzia reconfortantă că înțelegem cauza ultimă a problemei. Într-un sondaj din 2011¹, 61% dintre adulții americani considerau că „alegerile personale în privința mâncării și a mișcării” sunt responsabile de epidemia de obezitate. Așa discriminăm oamenii care sunt obezi. Îi compătimim și îi de-destăm în același timp.

Totuși, reflectând puțin, ne dăm seama că această idee pur și simplu nu poate fi adevărată. Înainte de pubertate, băieții și fetele au în medie același procent de grăsime corporală. După pubertate, femeile acumulează în medie cu 50% mai multă grăsime corporală decât bărbații. Această modificare apare în ciuda faptului că bărbații consumă în medie mai multe calorii decât femeile. Dar de ce?

Care este cauza ultimă? Nu are nicio legătură cu alegerile personale. Nu este un defect de caracter. Femeile nu sunt mai lacome sau mai leneșe decât bărbații. Cocteilul hormonal care deosebește bărbații de femei crește posibilitatea ca femeile să acumuleze calorii excedentare ca grăsime, în loc să le ardă.

Graviditatea provoacă de asemenea o creștere semnificativă în greutate. Care este cauza ultimă? Din nou, această creștere în greutate este încurajată, evident, de schimbările hormonale provocate de graviditate, care nu sunt rezultatul unei alegeri personale.

După ce am înțeles greșit cauzele proxime și ultime, considerăm că soluția obezității este scăderea consumului de calorii.

„Autoritățile” s-au pus de acord în această privință. Departamentul Agriculturii din Statele Unite editează *Ghidul dietetic pentru americani*, care, în ediția din 2010, proclamă cu tărie o recomandare-cheie: „Controlați kaloriile consumate pentru a echilibra greutatea corporală.” Centrul pentru Controlul Bolilor² îndeamnă pacienții să-și echilibreze aportul și consumul de calorii. Sfatul Institutului Național pentru Sănătate din pamfletul „Propune-ți o greutate sănătoasă” este următorul: „Reduceți numărul de calorii... consumate prin alimente și băuturi și sporii activitatea fizică.”³

Toate aceste sfaturi se sintetizează în strategia „Mănâncă mai puțin, mișcă-te mai mult”, atât de iubită de „experții” în probleme de obezitate. Dar iată o idee ciudată: Dacă am înțeles deja care sunt cauzele obezității și cum trebuie să o tratăm și am cheltuit milioane de dolari pe educație și programe de combaterea obezității, *de ce ne îngrășăm tot mai mult?*

ANATOMIA UNEI EPIDEMII

Nu am fost dintotdeauna atât de obsedați de calorii. De-a lungul celei mai mari părți din istoria umanității, obezitatea a fost o raritate. Indivizii din societățile tradiționale care aveau un regim alimentar tradițional deveneau rareori obezi, chiar și atunci când mâncarea se găsea din abundență. Pe măsură ce civilizația s-a dezvoltat, a apărut și obezitatea. Speculând pe marginea cauzelor, mulți au dat vina pe carbohidrații rafinați, cum ar fi zahărul și amidonul. Jean Anthelme Brillat-Savarin (1755-1826), considerat părintele dietei cu aport scăzut de carbohidrați, a scris în 1825 o carte foarte influentă pentru acele vremuri: *Fiziologia gustului*. Iată un citat: „A doua cauză principală a obezității sunt *substanțele făinoase și cu conținut de amidon*, din care am făcut principalele ingrediente ale hranei zilnice. Așa cum am mai spus, toate animalele care trăiesc cu mâncare farinacee se îngrășă vrând-nevrând, iar omul nu face excepție de la această lege universală.”⁴

Toate alimentele pot fi împărțite în trei grupe mari de substanțe nutritive: grăsimi, proteine și carbohidrați. Majoritatea alimentelor consumate de om se înscriu în una dintre aceste grupe. Alte substanțe nutritive, cum ar fi vitaminele – de exemplu A, B, C, D, E și K – și mineralele – de exemplu fierul și calciul –, constituie doar o mică proporție a alimentelor pe care le consumăm. Mâncărurile cu amidon și zaharuri se înscriu în categoria carbohidraților.

Câteva decenii mai târziu, William Banting (1796-1878), un antreprenor de pompe funebre britanic, a redescoperit proprietățile care provoacă îngrășarea ale carbohidraților rafinați. În 1863, a publicat pamfletul *Scrisoare despre corpolență adresată publicului*, considerat adesea prima carte de dietă. Povestea lui nu e nicidecum remarcabilă. Nu a fost un copil obez și nu a avut un istoric familial al obezității. Totuși, după treizeci de ani, a început să câștige în greutate. Nu foarte mult – aproximativ un kilogram pe an.

La șaiszeci și doi de ani și 1,68 metri, avea 92 de kilograme. Nimic deosebit după standardele moderne, dar la acea vreme era considerat destul de corpulent. Nemulțumit, s-a adresat doctorilor, pentru a primi sfaturi despre modul în care poate să slăbească.

La început a încercat să mănânce mai puțin, dar singurul rezultat a fost că îi era foame. Mai rău, n-a slăbit deloc. Apoi a început să se miște mai mult, vâslind pe Tamisa, în apropierea casei lui din Londra. Forma lui fizică s-a îmbunătățit, dar Banting s-a trezit cu un „apetit nemaipomenit, pe care am fost nevoit să-l tolerez”⁵. Totuși, nu a slăbit deloc.

În cele din urmă, după sfatul unui chirurg, Banting a încercat o nouă abordare. Pornind de la ideea că toate alimentele care conțin zaharuri și amidon îngrașă, a început să evite pâinea, laptele, berea, dulciurile și cartofii, care până atunci constituiseră o porție importantă din regimul lui alimentar. (Astăzi, o astfel de dietă ar fi considerată săracă în carbohidrați.) William Banting a pierdut în greutate și s-a menținut așa. Pe deasupra, s-a simțit atât de bine, încât s-a crezut obligat să scrie celebrul pamflet. Considera că orice creștere în greutate este provocată de prea mulți „carbohidrați care îngrașă”.

Cea mai mare parte a secolului următor, dietele sărace în carbohidrați rafinați au fost considerate tratamentul-standard pentru obezitate. În anii 1950, era o recomandare-standard. Dacă vă întrebați bunicii care este cauza obezității, n-o să vă vorbească despre calorii. În schimb, o să vă spună să nu mai mâncați alimente care conțin zaharuri și amidon. Bunul-simț și observațiile empirice au contribuit la confirmarea acestui adevăr. Nu avea nimeni nevoie de „experții” în nutriție și de părerile instituționalizate.

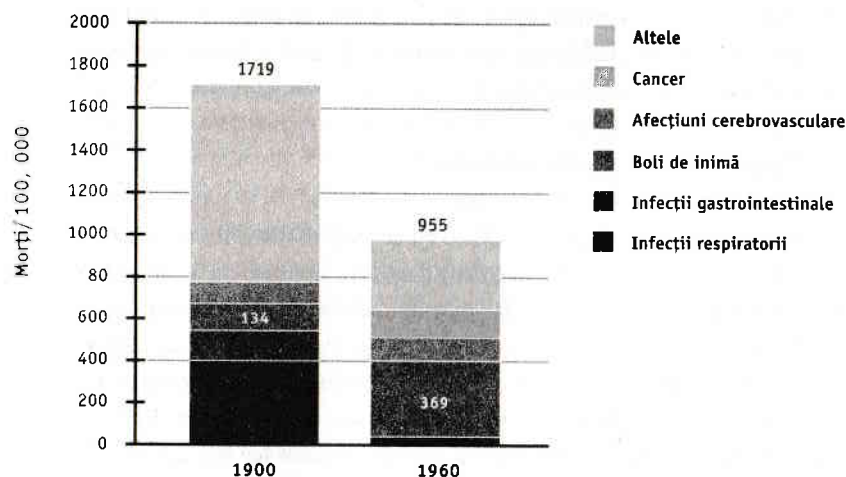
Numărarea caloriilor a început odată cu secolul XX și cu cartea *Mănâncă să devii sănătos*, a doctorului Robert Hughes Rose, considerată „un sistem științific de ținere sub control a greutateii”. În 1918, a urmat bestsellerul *Dieta și sănătatea, cu o cheie a caloriilor*, scris de Lulu Hunt Peters, un medic și editorialist american. Herbert Hoover, pe atunci șef al Administrației Alimentelor din Statele Unite, s-a convertit la numărarea caloriilor. Doctorul Peters își sfătuia pacienții să înceapă cu un post – să renunțe o zi sau două la orice mâncare – și apoi să mențină un consum strict de 1200 de calorii în fiecare zi. Sfatul de a ține post a fost repede uitat, dar programele moderne de numărare a caloriilor au rămas cam aceleași până în ziua de azi.

În anii 1950, a început să intre în atenția publicului o așa-zisă „mare epidemie” de boli de inimă. Americani aparent sănătoși făceau infarct. Era un

fenomen în creștere. Privind în urmă, ar fi trebuit să fie evident că nu exista cu adevărat o astfel de epidemie.

Descoperirea vaccinurilor și antibioticelor, combinată cu măsuri tot mai riguroase de îngrijire a sănătății publice, a reformat peisajul medical. Infecții până atunci letale, cum ar fi pneumonia, tuberculoza și infecțiile gastrointestinale, au devenit vindecabile. Prin urmare, bolile de inimă și cancerul erau responsabile pentru un procent mai mare de decese, ceea ce a făcut ca publicul să perceapă fenomenul ca pe o epidemie. (Vedeți figura 1.1.⁶)

Figura 1.1. Cauzele morții în Statele Unite, 1900 vs. 1960



Creșterea speranței de viață între 1900 și 1950 a întărit percepția unei epidemii de boli coronariene. În 1900, speranța medie de viață pentru un bărbat alb era de cincizeci de ani.⁷ În 1952, era de șaiszeci și doi, iar în 1970, de aproximativ șaiszeci și opt de ani. Dacă oamenii nu mureau de tuberculoză, trăiau suficient de mult pentru a face un infarct. În prezent, vârsta medie la primul infarct este de șaiszeci și șase de ani.⁸ Riscul de infarct pentru un bărbat de cincizeci de ani este mult mai scăzut decât pentru unul de șaiszeci și opt. Prin urmare, consecința naturală a unei speranțe de viață mai mari este creșterea incidenței bolilor coronariene.

Dar toate marile povești au nevoie de un personaj negativ, iar grăsimea alimentară a fost distribuită în acest rol. S-a considerat că grăsimea alimentară duce la creșterea nivelului de colesterol, o substanță grasă din sânge despre

care se crede că duce la afecțiuni ale inimii. În curând, medicii au început să susțină dietele sărace în grăsimi. Cu mult entuziasm și dovezi științifice instabile, s-a trecut la o demonizare serioasă a grăsimii alimentare.

Există totuși o problemă care la vremea respectivă n-a fost observată. Cele trei mari grupe de substanțe nutritive sunt grăsimile, proteinele și carbohidrații. Prin urmare, scăderea aportului de grăsimi presupunea creșterea consumului de proteine și carbohidrați. De vreme ce multe alimente bogate în proteine, cum ar fi carnea și lactatele, sunt bogate și în grăsimi, e greu să scazi consumul de grăsimi fără a-l scădea în același timp și pe cel de proteine.

Așadar, dacă voiam să reducem consumul de grăsimi alimentare, trebuia să sporim consumul de carbohidrați și invers. În lumea dezvoltată, carbohidrații sunt de obicei foarte rafinați.

Puține grăsimi = Mulți carbohidrați

Această dilemă a creat o disonanță cognitivă însemnată. Carbohidrații rafinați nu puteau fi în același timp buni (pentru că nu au grăsimi) și răi (pentru că îngrașă). Soluția adoptată de cei mai mulți experți în nutriție a fost să substituie vinovatul: *carbohidrații* nu mai îngrașă, *caloriile* sunt cele care fac asta. Fără dovezi sau precedente istorice, s-a hotărât în mod arbitrar că excesul de *calorii* este cel care provoacă creșterea în greutate, nu anumite alimente. Ca erou negativ alimentar, grăsimea provoca îngrășarea – un concept până atunci nemaîntâlnit. Modelul „calorii care intră și calorii care ies” a început să ia locul modelului dominant al „carbohidraților care îngrașă”.

Dar nu toată lumea s-a lăsat convinsă. Unul dintre disidenții faimoși a fost proeminentul nutriționist britanic John Nudkin (1910-1995). El a studiat regimul alimentar în relație cu bolile de inimă, dar nu a găsit nicio legătură între grăsimea din alimente și aceste boli. Nudkin considera că principalul vinovat pentru obezitate și pentru bolile de inimă este zahărul.^{9,10} Cartea lui din 1972, *Pur, alb și mortal – cum ne omoară zahărul*, este înfiorător de premonitoare (și, pe bună dreptate, ar merita să primească un premiu pentru cel mai bun titlu al tuturor timpurilor). Dezbaterea științifică a devenit o hărjoneală pe tema vinovatului: grăsimile alimentare contra zahărului.

GHIDUL DIETETIC

Problema a fost rezolvată în cele din urmă în 1977, nu prin dezbateri științifice și descoperiri, ci prin decret guvernamental. George McGovern, președintele Comitetului pentru Nutriție din Senatul american, a convocat un tribunal și, după câteva zile de deliberări, s-a decis că grăsimile alimentare sunt vinovatul în cauză. Grăsimile alimentare au devenit vinovate nu doar pentru provocarea bolilor de inimă, ci și pentru obezitate, fiindcă grăsimea are o densitate calorică ridicată.

Declarația rezultată a stabilit obiectivele regimului alimentar pentru Statele Unite. O întregă națiune – și în curând o întregă lume – trebuia să urmeze sfaturile de nutriție date de un politician. Era o încălcare remarcabilă a tradiției. Pentru prima oară, o instituție guvernamentală se amesteca în bucătăriile americanilor. Până în acel moment, mama era cea care ne spunea ce trebuie și ce nu trebuie să mâncăm. Dar, din acel moment, Big Brother avea să fie cel care hotăra asta. Iar el spunea „mâncați mai puțină grăsime și mai mulți carbohidrați”.

Au fost stabilite câteva obiective, printre care:

- creșterea consumului de carbohidrați până la cota de 55-60 de procente din aportul de calorii și
- scăderea consumului de grăsimi de la aproximativ 40% până la 30%, dintre care cel mult o treime trebuia să fie grăsimi saturate.

Fără nicio dovadă științifică, fostul „factor de îngrășare”, carbohidratul, a suferit o transformare uluitoare. Recomandările recunoșteau nocivitatea zahărului, dar cerealele rafinate au devenit nevinovate ca niște măicuțe de la mănăstire. Păcatele lor alimentare au fost șterse, așa că au renăscut, fiind botezate „cereale sănătoase”.

Există vreo dovadă? Nu a contat deloc. Aceste obiective au devenit crezul nutriției ortodoxe. Orice alte crezuri erau păgâne. Dacă nu te aliniaai, erai ridiculizat. *Ghidul dietetic pentru americani*, un raport publicat în 1980, urma cu fidelitate recomandările raportului McGovern. Peisajul nutrițional al lumii a fost schimbat pentru totdeauna.

Ghidul, care în prezent este reeditat o dată la cinci ani, a clocit o scandalosă piramidă a alimentelor care se bucură de o calitate deosebită: nu are legătură cu realitatea. Alimentele care formează baza piramidei – *cele pe care ar trebui să le mâncăm în fiecare zi* – au devenit pâinea, pastele făinoase și cartofii.

Adică aceleași alimente pe care până atunci trebuia să le evităm pentru a nu ne îngrășa. De exemplu, un articol din 1995 al Asociației Americane a Inimii (AAI), *Dieta Asociației Americane a Inimii: Planul alimentar al americanilor sănătoși*, susține că trebuie să mâncăm șase sau mai multe porții de „pâine, cereale, paste făinoase și legume care conțin amidon, sărace în grăsimi și colesterol”. De băut... „alegeți sucurile de fructe și băuturile carbonatate”. Ah! Pâinea albă și băuturile carbonatate – hrana campionilor! Mulțumim, AAI!

În această minunată lume nouă, americanii au încercat să respecte recomandările autorităților nutriției și s-au străduit să consume mai puține grăsimi și ouă, mai puțină carne roșie și mai mulți carbohidrați. Când medicii au început să-și sfătuiască pacienții să nu mai fumeze, numărul fumătorilor a scăzut de la 33% în 1979 la 25% în 1994. Când au recomandat controlul tensiunii arteriale și al colesterolului, a apărut o scădere cu 40% a cazurilor de hipertensiune și cu 28% a celor cu nivel ridicat de colesterol. Dar când AAI a recomandat un consum ridicat de pâine și de sucuri, toată lumea a mâncat mai multă pâine și a băut mai mult suc.

Inevitabil, consumul de zahăr a crescut. Din 1820 până în 1920, noile plantații din Caraibe și din sudul american au făcut ca zahărul să fie mai ușor de găsit. Consumul de zahăr a fost relativ stabil între 1920 și 1977. Chiar dacă „evitarea consumului exagerat de zahăr” era un obiectiv explicit al *Ghidului dietetic pentru americani* din 1980, consumul a crescut până în 2000. Concentrându-ne asupra grăsimilor, am pierdut din ochi acest aspect. Mizele erau „puține grăsimi” și „colesterol scăzut”, așa că nimeni n-a mai acordat atenție zahărului. Dându-și seama de asta, producătorii de alimente au sporit adaosul de zahăr din mâncare, pentru a-i da un gust mai bun.

Consumul de cereale rafinate a crescut cu aproape 45%. Dat fiind faptul că în America de Nord carbohidrații sunt de obicei rafinați, mâncăm mai mult pâine și paste, sărace în grăsimi, nu conopidă și varză creată.¹¹

Succes! Din 1976 până în 1996, consumul mediu de grăsimi a scăzut de la aproximativ 45% din calorii la 35%. Consumul de unt a scăzut cu 38%. Cel de proteină animală – cu 13%. Consumul de ouă – cu 18%. Consumul de cereale și zaharuri a crescut.

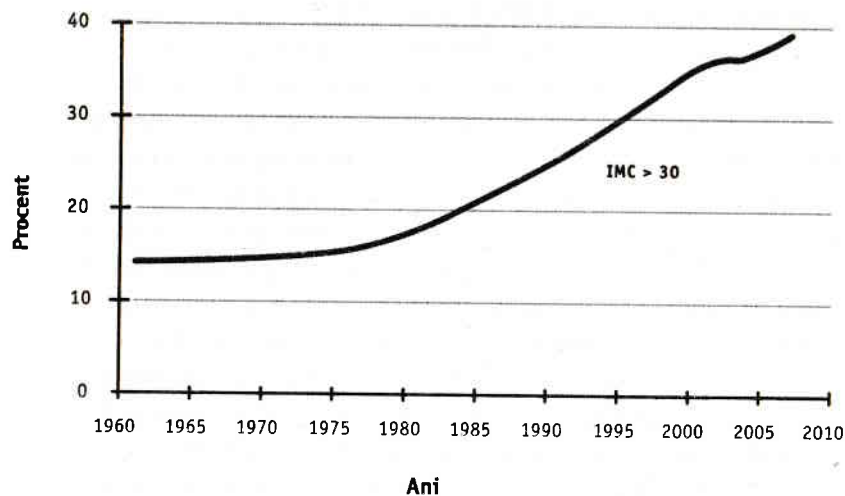
Până în acel moment, nu mai fusese încercată niciodată pe scară largă o dietă săracă în grăsimi. N-aveam nicio idee în privința efectului ei asupra sănătății oamenilor. Dar aveam convingerea fatală că suntem mai deștepți decât Mama Natură în ultimii 200000 de ani. Așadar, întorcând

apate grăsimilor naturale, ne-am axat pe carbohidrații săraci în grăsimi, cum ar fi pâinea și pastele făinoase. În mod ironic, chiar și în anul 2000, Asociația Americană a Inimii considera că un regim alimentar sărac în carbohidrați e periculos, în ciuda faptului că o astfel de dietă fusese urmată aproape fără întrerupere începând cu anul 1863.

Care a fost rezultatul? Incidența bolilor de inimă nu a scăzut deloc, așa cum ar fi fost de așteptat. Dar a existat o consecință clară a acestei manipulari. O consecință neintenționată. Nivelul obezitității, definită ca un indice de masă corporală mai mare de 30, a crescut spectaculos, începând tocmai de prin 1977, așa cum se vede în figura 1.2.¹²

Creșterea abruptă a obezitității a început exact atunci când s-a recomandat oficial dieta săracă în grăsimi și bogată în carbohidrați. O simplă coincidență? Poate că defectul e de găsit în constituția noastră genetică.

Figura 1.2. Creșterea obezitității și a obezitității extreme la adulții din Statele Unite, cu vârste între 20 și 74 de ani



CAPITOLUL 2

Moștenirea obezității

E destul de evident că obezitatea se transmite în familie.¹ Copiii obezi au adesea frați sau surori la fel. Copiii obezi devin adulți obezi.² Adulții obezi ajung să aibă copii obezi. Obezitatea în copilărie este asociată cu un risc sporit cu 200-400% de obezitate la maturitate. Este un fapt care nu se poate nega. Controversa se învârtă doar în jurul cauzei: este o problemă genetică sau de mediu? Clasică dezbateră natură versus cultură.

Familia împărtășește caracteristici genetice care pot conduce la obezitate. Totuși, obezitatea a crescut brusc abia din anii 1970. Genele noastre nu se puteau schimba într-un interval atât de scurt. Genetica poate da seama de multe dintre riscurile interindividuale de obezitate, dar nu și de faptul că întregii populații adulte sunt afectate de obezitate.

Cu toate astea, familia trăiește într-un mediu comun, mănâncă aproximativ aceleași alimente, cam la aceleași ore, și are atitudini asemănătoare. De obicei mai mulți membri ai familiei folosesc aceeași mașină, trăiesc în același loc și sunt expuși acelorași substanțe chimice care pot provoca obezitatea – așa-zisele substanțe obezogene. Din aceste motive, mulți consideră că mediul actual este cauza principală a obezității.

Teoriile convenționale bazate pe calorii dau vina pe mediul „toxic” care încurajează mâncatul și descurajează efortul fizic. Obiceiurile alimentare și de viață în general s-au schimbat semnificativ din anii 1970. Printre schimbări se numără:

- adoptarea unui regim alimentar sărac în grăsimi și bogat în carbohidrați,
- creșterea numărului de oportunități de a mânca de-a lungul unei zile,
- creșterea numărului de mese luate în altă parte decât acasă,
- creșterea numărului de restaurante fast-food,
- mai mult timp petrecut în mașini sau alte mijloace de transport,
- popularitatea sporită a jocurilor pe calculator,
- utilizarea pe scară tot mai largă a calculatorului,
- creșterea nivelului de zahăr din alimente,
- creșterea consumului de siropuri bogate în fructoză și
- dimensiunile mai mari ale porțiilor de mâncare.

Oricare dintre acești factori poate contribui la un mediu obezogen. Prin urmare, cele mai multe teorii moderne ale obezității nu iau în considerare factorii genetici, apreciind în schimb că excesul de calorii duce la obezitate. În fond, mâncatul și efortul fizic sunt comportamente voluntare, în care genetica joacă un rol neînsemnat.

Dar ce rol joacă genetica în obezitatea umană?

NATURĂ VERSUS CULTURĂ

Metoda clasică pentru determinarea impactului relativ al factorilor genetici în opoziție cu cei de mediu este studiul familiilor în care s-au făcut adopții. În acest fel sunt scoși din ecuație factorii genetici. Comparând copiii adoptați cu părinții biologici și cu cei adoptivi, se poate izola contribuția relativă a influențelor de mediu. Doctorul Albert J. Stunkard a desfășurat câteva studii genetice clasice asupra obezității.³ Datele privitoare la părinții biologici sunt adesea incomplete, confidențiale sau greu accesibile cercetătorilor. Din fericire, în Danemarca, registrul adopțiilor este complet, conținând informații despre ambele seturi de părinți.

Studiind un eșantion de 540 de copii danezi adoptați, doctorul Stunkard i-a comparat pe aceștia atât cu părinții biologici, cât și cu cei adoptivi. Dacă factorii de mediu ar fi fost mai importanți, copiii adoptați ar fi trebuit să semene cu părinții adoptivi. Dacă ar fi fost mai importanți factorii genetici, copiii ar fi trebuit să semene cu părinții biologici.

Nu s-a descoperit *niciun fel de relație* între greutatea părinților adoptivi și aceea a copiilor adoptați. Faptul că părinții adoptivi erau grași sau

slabi nu a putut fi legat de greutatea copilului adoptat. Mediul furnizat de părinții adoptivi s-a dovedit în mare măsură irelevant.

Această descoperire a fost destul de șocantă. Teoriile-standard bazate pe calorii învinovătesc factorii de mediu și comportamentul uman atunci când vine vorba de obezitate. Elementele de mediu cum ar fi obiceiurile alimentare, consumul de fast-food și de dulciuri, lipsa de mișcare, numărul de mașini, absența locurilor de joacă sau de activități sportive sunt considerate esențiale pentru apariția obezității. Dar nu joacă niciun rol, de vreme ce cei mai grași copii adoptați au cei mai slabi părinți.

Compararea copiilor adoptați cu părinții lor biologici a dus însă la rezultate cu totul diferite. În acest caz, a existat o legătură semnificativă între greutateți. Părinții biologici nu aveau prea mult de a face cu creșterea copiilor, de multe ori nefiind deloc implicați, nu le-au transmis informații despre alimentație sau vreoa atitudine față de mișcare. Și totuși, tendința de îngrășare s-a transmis. Dacă luăm un copil dintr-o familie de obezi și îl plasăm într-o casă „de slabi”, copilul devine obez.

Ce se întâmplă?

Studierea gemenilor crescuți în medii diferite e o altă strategie clasică pe care se bazează deosebirea factorilor de mediu de cei genetici. Gemenii univitelini au material genetic identic, iar cei bivitelini împărtășesc 25% dintre gene. În 1991, doctorul Stunkard a examinat seturi de gemeni univitelini și bivitelini crescuți împreună sau crescuți separat.⁴ Compararea greutateților copiilor ar fi trebuit să determine efectul unui mediu diferit asupra greutateții. Rezultatele au fost șocante pentru comunitatea cercetătorilor obezității. S-a dovedit că aproximativ 70% din varianță în cazul obezității este familială.

Șaptezeci la sută.

Șaptezeci la sută din tendința noastră de a lua în greutate este determinată de moștenirea lăsată de părinți. Obezitatea este moștenită într-o măsură copleșitoare.

În orice caz, este limpede că moștenirea nu poate fi singurul factor care a condus la epidemia de obezitate. Incidența obezității a fost relativ stabilă decenii întregi. *Cea mai mare parte a fenomenului epidemic de obezitate s-a materializat într-o singură generație.* În acest interval, genele noastre nu s-au schimbat. Cum poate fi explicată această contradicție?

IPOTEZA GENEI ECONOAME

Prima încercare de a explica fundamentul genetic al obezității a fost ipoteza genei econoame, devenită populară în anii 1970. Aceasta presupune că toți oamenii sunt predispuși evolutiv să crească în greutate. E un mecanism de supraviețuire.

Argumentul arată aproximativ astfel: în Paleolitic, mâncarea era destul de rară și de greu de obținut. Foamea este unul dintre cele mai elementare și mai puternice instincte ale omului. Gena econoamă ne forțează să mâncăm cât de mult putem, iar această predispoziție genetică de a lua în greutate avea un avantaj în supraviețuire. Creșterea rezervelor alimentare ale organismului (prin grăsime) permitea o supraviețuire pe termen mai lung în perioadele de penurie sau de foamete. Cei care aveau tendința de a arde calorii în loc să le depoziteze erau eliminați prin selecție naturală. Însă gena econoamă nu este adaptată la lumea modernă, de tip „mănânci cât poți”, așa că provoacă creștere în greutate și obezitate. Dar noi nu facem decât să ne urmăm impulsul genetic de a depozita grăsime.

Asemenea unui pepene care se descompune, această ipoteză pare destul de rezonabilă la prima vedere. Dacă pătrundem mai adânc, descoperim miezul putred. Teoria nu mai este de mult luată în serios. Totuși, încă mai circulă prin mass-media, așa că neajunsurile ei merită un examen mai atent. Cea mai evidentă problemă este următoarea: supraviețuirea în sălbăticie depinde de o greutate echilibrată. Un animal gras se mișcă mai încet și nu mai este agil, ca semenii lui mai slabi. Prădătorii preferă prada mai grasă, pentru că e mai ușor de prins decât cea slabă. Prada slabă este mai iute și deci mai greu de prins. Grăsimea corporală nu furnizează un avantaj în supraviețuire, ci poate fi un dezavantaj semnificativ. De câte ori ați văzut o zebra sau o gazelă grasă la *National Geographic*? Dar lei sau tigri grași?

Presupoziția că oamenii sunt predispuși genetic să mănânce mai mult este incorectă. Așa cum există semnale hormonale ale foamei, există destui hormoni care ne spun când suntem plini și *ne împiedică* să mâncăm mai mult. Gândiți-vă la un bufet de tip „mănânci cât poți”. E imposibil să mâncăm întruna, pentru că la un moment dat suntem „plini”. Dacă mâncăm mai departe, ni se face rău și vomităm. Nu există o predispoziție genetică pentru mâncatul în exces. În schimb, există un puternic mecanism de protecție împotriva mâncatului în exces.