

DR. JASON FUNG

**CODUL
GREUTĂȚII
CORPORALE**

SECRETUL

UNUI CORP SĂNĂTOS

Ediția a V-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 diabetizății.....	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 intitulate *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.

Având o preocupare deosebită pentru diabetul de tip 2, mai ales că sufăr și eu de această boală, am devenit, bineînțeles, interesat. M-am gândit: „Cine este acest tânăr strălucit? De ce e atât de sigur că poate să trateze «natural» diabetul de tip 2? De unde atâta curaj încât să-și acuze nobila profesie de minciună? Are nevoie de argumente foarte puternice...”

După doar câteva minute, am înțeles că doctorul Fung nu doar că are dreptate, dar este și foarte capabil în orice dezbateră medicală. Argumentul lui mi se învărtea în minte, nedefinit, de cel puțin trei ani. Dar eu nu am reușit să îl văd cu aceeași limpezime sau să-l explic cu aceeași simplitate ca doctorul Fung. După cele două conferințe, mi-am dat seama că urmăresc un tânăr maestru. În cele din urmă, am înțeles ce-mi lipsise mie.

În cele două conferințe, doctorul Fung a urmărit spulberarea modelului popular de tratament al diabetului de tip 2, un model acreditat de toate asociațiile medicale pentru diabet din întreaga lume. Mai grav, a explicat de ce respectivul model de tratament dăunează inevitabil tuturor pacienților care sunt suficient de ghinionişti ca să beneficieze de el.

Doctorul Fung susține că prima mare minciună în tratarea acestei afecțiuni este afirmația că avem de-a face cu o boală cronică progresivă care pur și simplu se agravează în timp, chiar și la cei care urmează cele mai bune tratamente oferite de medicina modernă. Dar doctorul Fung susține că acest lucru nu este adevărat. 50% dintre pacienții programului său de Tratament Dietetic Intensiv (TDI), care combină postul și restrângerea consumului de carbohidrați, reușesc să se descurce fără insulină după numai câteva luni. Atunci de ce nu recunoaștem acest adevăr? Răspunsul doctorului Fung este simplu: noi, medicii, ne miștim singuri. Dacă diabetul de tip 2 este o boală, dar toți pacienții au o evoluție negativă la tratamentele pe care le prescriem, înseamnă că nu suntem niște doctori buni. Și, dat fiind că nu studiem atâta vreme și cu asemenea costuri ca să devenim medici proști, nu putem fi vinovați pentru acest eșec. Așa că trebuie să credem că facem tot ce e mai bun pentru pacienții noștri care, din nefericire, suferă de o boală incurabilă progresivă. Doctorul Fung ajunge la concluzia că nu este o minciună deliberată, ci doar rezultatul unei disonanțe cognitive – incapacitatea de a accepta un adevăr evident pentru că această acceptare ar avea efecte devastatoare.

A doua minciună, consideră doctorul Fung, este convingerea noastră că diabetul de tip 2 e o boală a nivelului anormal de glucoză în sânge,

singurul tratament corect fiind creșterea progresivă a dozei de insulină. El susține că, dimpotrivă, diabetul de tip 2 e o boală a rezistenței la insulină prin secreția excesivă de insulină, spre deosebire de diabetul de tip 1, care este cauzat de insuficiența insulinei. Să tratezi ambele boli în același fel – prin administrarea de insulină – nu are sens. Așa că întrebă: de ce să tratăm o boală a excesului de insulină cu și mai multă insulină? E același lucru cu prescrierea unei doze de alcool pentru vindecarea alcoolismului.

Contribuția inedită a doctorului Fung este viziunea lui: tratamentul diabetului de tip 2 se concentrează asupra simptomelor bolii – un nivel ridicat de glucoză în sânge –, nu asupra cauzei principale, rezistența la insulină. Iar tratamentul inițial al rezistenței la insulină constă în limitarea aportului de carbohidrați. Înțelegerea acestei scheme biologice explică de ce boala este vindecabilă în anumite cazuri și, invers, de ce tratamentul ei modern, care nu limitează aportul de carbohidrați, conduce la înrăutățirea situației.

Dar cum ajunge doctorul Fung la aceste concluzii revoltătoare? Și cum au dus ele la scrierea acestei cărți?

Pe lângă revelația descrisă mai înainte – a naturii bolii și a lipsei de logică de care se dă dovadă tratându-se simptomele bolii în locul cauzelor –, el a descoperit întâmplător, la începutul acestui secol, literatura tot mai bogată care explică beneficiile dietelor cu aport scăzut de carbohidrați la pacienții care suferă de obezitate sau de alte afecțiuni ce presupun rezistența la insulină. Învățat să creadă că un regim alimentar sărac în carbohidrați și bogat în grăsimi ucide, a fost șocat să descopere contrariul: un astfel de regim are multe efecte pozitive pentru metabolism, mai ales la cei care au forme grave de rezistență la insulină.

În cele din urmă... cireșa de pe tort: o mulțime de studii mai puțin cunoscute arată că, pentru reducerea masei corporale la pacienții obezi (cu rezistență la insulină), acest regim bogat în grăsimi este cel puțin la fel de eficient – de obicei chiar mai eficient – ca orice dietă convențională.

În cele din urmă, n-a mai suportat. Dacă toată lumea știe (dar nu recunoaște) că regimul sărac în grăsimi și cu aport scăzut de calorii este ineficient în controlul greutateii corporale sau în tratarea obezității, e momentul să se spună adevărul: cea mai bună metodă de a trata și preveni obezitatea, o boală a rezistenței la insulină și a producției excesive de insulină, trebuie să fie tocmai regimul sărac în carbohidrați și bogat în grăsimi folosit în tratamentul diabetului de tip 2. Așa s-a născut cartea de față.

Codul greutateii este probabil cea mai populară carte pe tema obezității publicată vreodată. Este foarte solid argumentată, bazându-se pe dovezi biologice irefutabile, prezentate cu mare atenție, și este scrisă cu ușurința și încrederea unui maestru al comunicării, într-o succesiune accesibilă și rezonabilă, așa încât din fiecare capitol se dezvoltă următorul, strat cu strat, rezultatul fiind un model biologic al obezității bazat pe dovezi, care are foarte mult sens în simplitatea lui logică. Include suficientă știință pentru a-l convinge pe omul de știință sceptic, dar nu într-atâta încât să nu fie înțeles de cei care nu au o educație în domeniul biologiei. Această trăsătură în sine este o realizare uimitoare, pe care puțini dintre cei ce scriu despre știință o pot atinge.

La sfârșitul cărții, cititorul atent o să înțeleagă exact cauzele epidemiei de obezitate, o să afle motivul pentru care încercările noastre de a preveni obezitatea și epidemia de diabet sunt sortite eșecului și, cel mai important lucru, pașii simpli pe care o persoană cu probleme de greutate îi poate urma.

Soluția de care era nevoie este cea furnizată de doctorul Fung: „Obezitatea... e o boală cu mulți factori. Avem nevoie de un cadru, de o structură, de o teorie coerentă care să ne permită să înțelegem cum acționează împreună toți acești factori. De cele mai multe ori, actualul model al obezității susține că nu există o singură cauză reală și că toate celelalte sunt pretendente la tron. Așa apar dezbateri fără sfârșit... Toate sunt parțial corecte.”

Furnizând un astfel de cadru coerent, care dă seama de majoritatea cunoștințelor noastre actuale despre cauzele obezității, doctorul Fung ne oferă mult mai mult decât atât. Ne oferă un model pentru vindecarea marilor epidemii cu care se confruntă societatea modernă, epidemii care, ne arată el, pot fi prevenite și tămăduite, dar numai dacă înțelegem cu adevărat cauzele lor, nu doar simptomele.

Adevărul spus aici va fi considerat într-o bună zi de la sine înțeles.

Cu cât va veni mai repede acea zi, cu atât va fi mai bine pentru noi toți.

Dr. Timothy Noakes,

Profesor emerit,

Universitatea Cape Town, Africa de Sud

INTRODUCERE

Arta medicinei este destul de ciudată. Din când în când, sunt adoptate tratamente medicale care nu dau rezultate reale. Din pură inerție, aceste tratamente sunt transmise de la o generație la alta și supraviețuiesc surprinzător de multă vreme, în ciuda lipsei lor de eficiență. E suficient să ne gândim la folosirea lipitorilor în medicină sau la rezecția amigdalelor.

Din nefericire, tratamentul obezității este și el un astfel de exemplu. Obezitatea e definită în termenii indicelui de masă corporală, care se calculează prin împărțirea greutății în kilograme la pătratul înălțimii în metri. Un indice mai mare de 30 definește obezitatea. Mai bine de treizeci de ani, medicii au recomandat un regim alimentar cu aport scăzut de grăsimi și calorii ca principal tratament al obezității. Totuși, epidemia de obezitate se extinde într-un ritm mai rapid. Din 1985 până în 2011, cazurile de obezitate din Canada s-au triplat, de la 6 la 18 procente.¹ Acest fenomen nu e unic în America de Nord, ci este caracteristic mai multor națiuni din întreaga lume.

Aproape oricine a căutat să piardă greutate prin reducerea kaloriilor a eșuat. Cine n-a încercat așa ceva? După orice măsurătoare obiectivă, acest tratament este complet și foarte clar ineficient. Totuși, rămâne tratamentul principal, apărut cu vigoare de toate autoritățile din domeniul nutriției.

Ca nefrolog, m-am specializat în bolile de rinichi, a căror cauză principală este diabetul de tip 2, împreună cu obezitatea asociată acestuia. Am văzut de multe ori pacienți care au început tratamentul cu insulină pentru diabet știind că vor lua în greutate. Pe bună dreptate, sunt îngrijorați. Ei zic așa: „Doctore, mi-ai spus întotdeauna să slăbesc. Dar îmi dai insulină, care mă face să mă îngraș. Cum ar putea să mă ajute?” Multă vreme n-am avut un răspuns bun la întrebarea asta.

Disconfortul sâcâitor este tot mai mare. Ca mulți alți medici, am crezut că o creștere în greutate este un dezechilibru caloric: prea multă hrană și prea puțină mișcare. Dar, dacă ar fi așa, de ce medicamentul prescris – insulina – ar duce la o creștere continuă în greutate?

Toată lumea – medici și pacienți deopotrivă – înțelege faptul că principala cauză a diabetului de tip 2 este creșterea în greutate. Au existat cazuri rare de pacienți foarte motivați care au slăbit foarte mult. Diabetul lor de tip 2 s-a vindecat. În mod logic, de vreme ce greutatea era problema, merita o atenție deosebită. Totuși, părea că specialiștii din domeniul sănătății nu erau deloc interesați de tratarea acestei cauze. O considerau un dat. În ciuda faptului că am lucrat în domeniul medical mai bine de douăzeci de ani, mi-am dat seama că informațiile mele despre nutriție sunt în cel mai bun caz rudimentare.

Tratamentul acestei boli îngrozitoare – obezitatea – a fost lăsat pe seama unor corporații ca Weight Watchers și a negustorilor și șarlatanilor interesați mai mult în comercializarea ultimelor rețete „miraculoase” pentru slăbit. Medicii nu erau nicidecum interesați de nutriție. În schimb, medicina părea obsedată de descoperirea și prescrierea următorului medicament nou:

- Ai diabet de tip 2? Îți dau o pastilă.
- Ai hipertensiune arterială? Îți dau o pastilă.
- Ai un nivel ridicat de colesterol? Îți dau o pastilă.
- Ai o boală de rinichi? Îți dau o pastilă.

În tot acest timp, *ar fi trebuit să tratăm obezitatea*. Am încercat să tratăm problemele provocate de obezitate, nu obezitatea însăși. Pentru a înțelege cauza profundă a obezității, am înființat în cele din urmă o clinică pentru managementul regimului alimentar, în Toronto, Canada.

Perspectiva convențională asupra obezității ca dezechilibru caloric nu are niciun sens. În ultimii cincizeci de ani, reducerea caloriilor a fost prescrisă invariabil, cu o ineficiență uluitoare.

Lectura cărților despre nutriție nu a ajutat deloc. În mare măsură e vorba de un joc de-a „el a spus, ea a spus”, cu citate din diferite „autorități” medicale. De exemplu, doctorul Dean Ornish spune că grăsimile dietetice sunt rele, iar carbohidrații sunt buni. Este un medic respectat, așa că ar trebui să-l ascultăm. Însă doctorul Robert Atkins spune că grăsimile dietetice sunt bune și carbohidrații sunt răi. Și el este un medic respectat, așa

că și pe el ar trebui să-l ascultăm. Cine are dreptate? Cine se înșală? Când vine vorba de știința nutriției, rareori există vreun consens despre ceva.

– Grăsimile dietetice sunt rele. Nu, grăsimile dietetice sunt bune. Există grăsimi bune și grăsimi rele.

– Carbohidrații sunt răi. Nu, carbohidrații sunt buni. Există carbohidrați buni și carbohidrați răi.

– Trebuie să mănânci mai multe mese pe zi. Nu, trebuie să mănânci mai puține mese pe zi.

– Numără kaloriile. Nu, nu număra kaloriile.

– Laptele este bun. Nu, laptele îți face rău.

– Carnea este bună. Nu, carnea îți face rău.

Pentru a descoperi răspunsurile, trebuie să ne îndreptăm spre medicina bazată pe dovezi, nu pe opinii vagi.

Există pur și simplu mii de cărți dedicate regimului alimentar și pierderii în greutate, scrise de obicei de doctori, nutriționiști, antrenori și alți „experți în sănătate”. Totuși, cu câteva excepții, cauzele reale ale obezității sunt tratate fugar. Ce ne face să luăm în greutate? De ce ne îngrășăm?

Principala problemă este absența desăvârșită a unui cadru teoretic pentru înțelegerea obezității. Teoriile actuale sunt ridicol de simpliste și de obicei iau în calcul un singur factor:

- Excesul de calorii duce la obezitate.
- Excesul de carbohidrați duce la obezitate.
- Excesul de carne duce la obezitate.
- Excesul de grăsimi duce la obezitate.
- Lipsa de mișcare duce la obezitate.

Dar toate bolile cronice au mai multe cauze, iar acestea nu se exclud reciproc. Fiecare poate contribui într-o anumită măsură la apariția bolii. De exemplu, bolile de inimă au mai multe cauze – istoricul familial, genul, fumatul, diabetul, nivelul ridicat de colesterol, hipertensiunea arterială și lipsa activității fizice, ca să menționez doar câteva dintre ele –, iar acest lucru este acceptat de toată lumea. Dar în cazul cercetărilor legate de obezitate nu se întâmplă asta.

O altă barieră importantă în calea înțelegerii este concentrarea asupra studiilor pe termen scurt. De obicei, pentru a se manifesta pe deplin, obezitatea are nevoie de decenii. Și totuși, noi ne bazăm pe informațiile furnizate de studii care se întind pe durata câtorva săptămâni. Dacă am studia

apariția ruginii, am fi nevoiți să facem observații de-a lungul a săptămâni sau luni, nu pe parcursul câtorva ore. În mod similar, obezitatea este o boală care se dezvoltă pe termen lung, așa că studiile pe termen scurt s-ar putea să nu ne spună mare lucru despre ea.

Îmi dau seama că cercetările pe care m-am bazat nu sunt întotdeauna grăitoare, dar sper că această carte, în care sintetizez ce am descoperit în douăzeci de ani cât m-am ocupat de pacienți cu diabet de tip 2, ajutându-i să își controleze boala, furnizează o structură pe care se poate construi.

Medicina bazată pe dovezi nu presupune luarea în calcul în mod direct a fiecărei dovezi de calitate scăzută. Citesc adesea enunțuri de genul „s-a stabilit că regimul sărac în grăsimi vindecă bolile de inimă”. Iar trimiterea se face la un studiu pe cinci șobolani. Acestea nu sunt dovezi. Eu nu fac trimiteri decât la studii desfășurate pe oameni și publicate în reviste academice cu standarde ridicate. N-o să discut în această carte niciun studiu desfășurat pe animale. Motivul pentru care am luat această decizie poate fi ilustrat de „Parabola vacii”:

Două vaci discutau despre ultimele cercetări din domeniul nutriției, desfășurate pe lei. Una îi spune alteia:

— Ai auzit? În ultimii două sute de ani, ne-am înșelat! Ultimele cercetări arată că iarba îți face rău și carnea îți face bine.

Așa că cele două încep să mănânce carne. La puțină vreme, se îmbolnăvesc și mor.

După un an, doi lei discută despre ultimele cercetări din domeniul nutriției, desfășurate pe vaci. Un leu îi spune altuia că ultimele cercetări arată că e bine să mănânci iarbă și e rău să mănânci carne. Așa că cei doi lei încep să mănânce iarbă și mor.

Care e morala poveștii? Nu suntem șoareci. Nu suntem șobolani. Nu suntem cimpanzei sau maimuțe-păianjen. Suntem oameni, așa că trebuie să luăm în calcul doar studiile făcute pe oameni. Sunt interesat de obezitatea la oameni, nu de obezitatea la șoareci. Încerc să mă concentrez cât mai mult cu puțință asupra factorilor cauzali, nu asupra studiului asocierilor. E periculos să afirmi că, deoarece doi factori sunt asociați, unul este cauza celuilalt. Am fost martori ai dezastrului provocat de terapia de substituție hormonală la femeile trecute de menopauză. Această terapie a fost *asociată* cu o incidență redusă a bolilor de inimă, dar asta nu înseamnă că era *cauza* incidenței reduse a bolilor de inimă. În cercetarea nutrițională, studierea

asocierilor nu poate fi evitată întotdeauna, fiindcă de cele mai multe ori ele constituie cele mai bune dovezi de care dispunem.

Partea întâi a cărții, „Epidemia”, prezintă dezvoltarea epidemiei de obezitate și rolul pe care îl joacă istoricul familial al pacientului, arătând cum dezvăluie acestea cauzele principale.

Partea a doua, „Iluzia kaloriilor”, trece în revistă cu amănuntul teoria clasică actuală, inclusiv studiile referitoare la exercițiile fizice și la mâncatul în exces. Sunt scoase în evidență neajunsurile concepției curente asupra obezității.

Partea a treia, „Un nou model al obezității”, prezintă teoria hormonală a obezității, care constituie o explicație solidă a obezității ca problemă medicală. Aceste capitole explică rolul principal al insulinei în reglarea masei corporale și descriu rolul de o importanță vitală jucat de rezistența la insulină.

Partea a patra, „Fenomenul social al obezității”, ia în considerare modul în care teoria obezității hormonale explică unele asocieri făcute cu obezitatea. De ce este ea asociată cu sărăcia? Ce putem face în cazul copiilor care suferă de obezitate?

Partea a cincea, „Ce nu este în regulă cu regimul nostru alimentar?”, cercetează rolul grăsimilor, proteinelor și carbohidraților – cele trei categorii majore de substanțe nutritive – în creșterea în greutate. În plus, este examinat unul dintre principalii vinovați pentru câștigarea în greutate – fructoza –, apoi sunt discutate efectele îndulcitorilor artificiali.

Partea a șasea, „Soluția”, furnizează un cadru pentru tratamentul durabil al obezității prin abordarea dezechilibrului hormonal provocat de nivelul ridicat de insulină în sânge. Instrucțiunile alimentare pentru reducerea nivelului de insulină includ reducerea adaosului de zahăr și a cerealelor rafinate, menținerea unui consum moderat de proteine și adăugarea în alimentație a grăsimilor și fibrelor sănătoase. Postul intermitent este o modalitate eficientă de tratare a rezistenței la insulină fără declanșarea efectelor negative ale dietelor bazate pe reducerea kaloriilor. Managementul stresului și îmbunătățirea somnului pot reduce nivelul de cortizol și pot controla insulina.

Codul greutății fixează un cadru pentru înțelegerea bolii care este obezitatea umană. Deși obezitatea are în comun cu diabetul de tip 2 multe asemănări și diferențe, cartea de față vizează în primul rând obezitatea.

Provocarea lansată dogmei nutriționale curente este uneori supărătoare, dar consecințele acesteia asupra sănătății sunt prea importante ca să fie ignorate. Care sunt cauzele creșterii în greutate și ce putem face pentru a evita asta? Această întrebare este tema generală a cărții de față. Un cadru nou pentru înțelegerea tratamentului obezității reprezintă o nouă speranță într-un viitor mai sănătos.

Dr. Jason Fung

EDITURA PARALELA 45

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. Minteța 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”. Tratatamentul 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 dăătoare 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-testăm 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 porție 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.

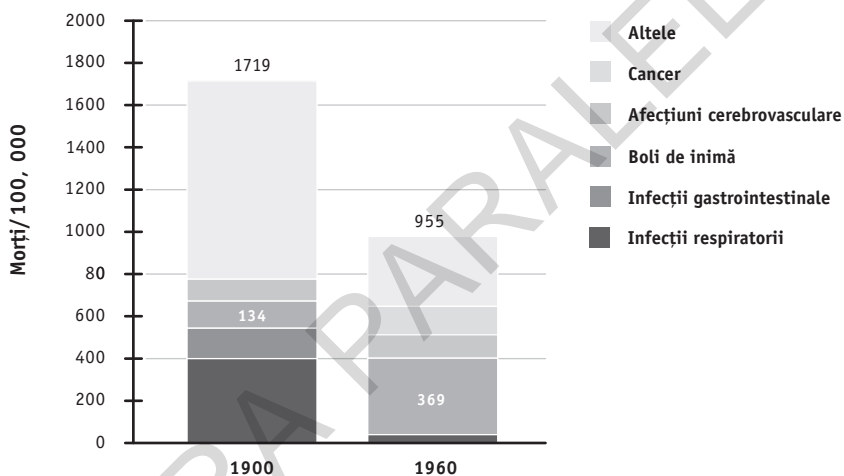
Numărarea caloriilor a început odată cu secolul XX și cu cartea *Mănâncă să devii sănătos*, a doctorului Robert Hughes Rose, considerată „un sistem științific de ținere sub control a greutateii”. În 1918, a urmat bestsellerul *Dieta și sănătatea, cu o cheie a caloriilor*, scris de Lulu Hunt Peters, un 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.

Exista 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 nemiîntâlnit. 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 premonitorie (și, pe bună dreptate, ar merita să primească un premiu pentru cel mai bun titlu al tuturor timpurilor). Dezbaterea științifică a devenit o hârjoneală 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 întreagă națiune – și în curând o întreagă 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”.

Exista vreo dovadă? Nu a contat deloc. Aceste obiective au devenit crezul nutriției ortodoxe. Orice alte crezuri erau păgâne. Dacă nu te aliniaii, 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 scanda-loasă 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 îngrașa. 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.

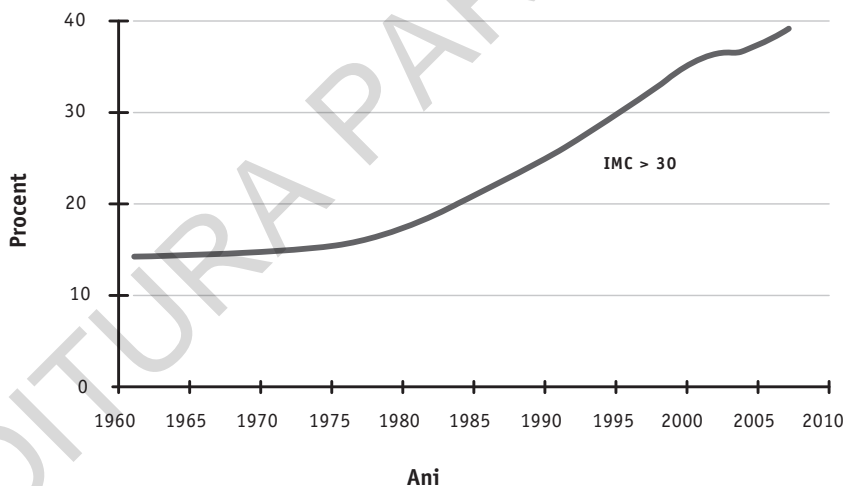
Până în acel moment, nu mai fusese încercată niciodată pe scară largă o dietă săracă în grăsimi. N-aveam nicio idee în privința efectului ei asupra sănătății oamenilor. Dar aveam convingerea fatală că suntem mai deștepți decât Mama Natură în ultimii 200000 de ani. Așadar, întorcând

spate 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 obezității, 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 obezității 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 obezității și a obezității 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? Clasica 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 întregi populații adulte sunt afectate de obezitate.

Cu toate acestea, 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, confidentiale 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 obezitității. 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 greutate. 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 vreo atitudine față de mișcare. Și totuși, tendința de îngrijire 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 Comparația greutatea copiilor ar fi trebuit să determine efectul unui mediu diferit asupra greutății. Rezultatele au fost șocante pentru comunitatea cercetătorilor obezitității. S-a dovedit că aproximativ 70% din varianță în cazul obezitității 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 obezitității 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 grăsimi) 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.

Ipoteza genei econoame presupune faptul că lipsa cronică a mâncării previne obezitatea. Totuși, multe societăți tradiționale aveau mâncare suficientă tot anul. De exemplu, indigenii din Tokelau, un trib izolat din sudul Pacificului, trăiesc cu nuci de cocos, igname și pește. Pentru acești oameni, obezitatea a fost necunoscută înainte ca regimul lor alimentar tradițional să fie afectat de industrializare și occidentalizare. Chiar și în America de Nord contemporană, foamea pe scară largă nu s-a mai pomenit din perioada Marii Crize. Totuși, creșterea numărului de obezi a avut loc abia în anii 1970.

La animalele sălbatice, obezitatea morbidă este un fenomen rar, chiar și atunci când mâncarea se găsește din abundență. Excepție fac animalele care hibernează – la ele îngrășarea face parte din ciclul normal al vieții. Mâncarea din belșug conduce la o creștere a numărului animalelor, nu la o creștere enormă în greutate a acestora. Gândiți-vă la șobolani și gândaci. Când nu se găsește mâncare, populațiile sunt puțin numeroase. Când se găsește mâncare din belșug, creșterea numerică este explozivă. Apar mai mulți șobolani de dimensiuni normale, nu rămân la fel de mulți, dar afectați de obezitate morbidă.

Pentru supraviețuire, creșterea procentului de grăsime din corp nu reprezintă un avantaj. Un maratonist are 5-11 procente de grăsime corporală. Această cantitate furnizează suficientă energie pentru a trăi fără hrană mai bine de o lună de zile. Anumite animale se îngrașă regulat. De exemplu, urșii iau în greutate înainte de hibernare fără a se îmbolnăvi. Totuși, oamenii nu hibernează. Apoi, e o diferență importantă între a fi *gras* și a fi *obez*. Obezitatea este o stare în care ești atât de gras, încât sănătatea are de suferit. Balenele și urșii, cașaloții și alte animale sunt grase, nu obeze, de vreme ce nu au o sănătate șubredă. De fapt, sunt programate genetic să se îngrașe. Noi, nu. La oameni, evoluția nu a favorizat obezitatea, ci greutatea normală.

Dacă ipoteza genei econoame nu explică obezitatea, atunci ce o poate explica? Așa cum o să vedem în Partea a treia, „Un nou model al obezității”, principala cauză a obezității este un dezechilibru hormonal complex, în centrul căruia stă nivelul crescut de insulină în sânge. Profilul hormonal al copilului este influențat de mediul în care a trăit mama înainte de naștere, stabilind o tendință de creștere a nivelului de insulină, care mai târziu este asociată cu apariția obezității. Explicația obezității ca dezechilibru

caloric pur și simplu nu poate da seama de acest efect predominant genetic, de vreme ce mâncatul și exercițiul fizic sunt comportamente voluntare. Obezitatea ca dezechilibru hormonal explică mai bine acest efect genetic.

Dar factorii moșteniți dau seamă doar de 70% din înclinația spre obezitate pe care o observăm. Celelalte 30 de procente sunt factori aflați sub control, dar ce ar trebui să facem pentru a-i menține așa? Sunt suficiente regimul alimentar și exercițiile fizice?

EDITURA PARALELA 45