

Groźna epidemia XXI wieku

Obecnie 500 milionów ludzi na świecie jest otyłych lub ma nadwagę. Nakłady na leczenie otyłości w USA przekroczyły już straty powodowane paleniem tytoniu i alkoholizmem. W ciągu ostatnich 10 lat liczba otyłych dzieci wzrosła w USA 2,5-krotnie. Otyłość kwalifikuje się jako zespół chorobowy.

Jest zatem powód do niepokoju, jak również chciałoby się poszukać innego niż my winnego: oczywiście geny!

Poszukiwanie genów związanych z tym zespołem trwa kilkadziesiąt lat. Te poszukiwania ozdobione są wykrzyknikami medialnymi: znaleziono gen otyłości! Po chwilowym wzroście nadziei grubasów, że znajdzie się też pastylka, a jeść będzie można nadal do syta, „gen otyłości” znika z prasy codziennej.

Podsumujmy, co na pewno wiemy o tych genach.

Wiemy, że nie wszystkie jeszcze znaleźliśmy, ale około 10 z nich to geny pojedyncze (zespół monogenowy) wpływające na skłonność do tycia, a kilkadziesiąt (ponad 60) to zestawy genów (zespoły poligenowe). Czasem obszary te nakładają się – pojedyncze geny pierwszego typu uczestniczą w działaniach poligenowych. W każdym potencjalnym genie „otyłości” może być wiele (opisano np. 150) różnych mutacji, niektóre zasocjowane mutacje leżą poza obszarem kodującym danego genu. Często mutacja polega jedynie na różnicy w pozycji jednego tylko nukleotydu (elementu składowego genu).

W 1999 roku zidentyfikowano jeden z podejrzanych genów, FTO, jako gen wpływający na otyłość (np. myszy). Dziś widzi się go jako jeden z ważnych składników w różnych zespołach poligenowych. Podobny gen powiązano z ludzką otyłością w 2007 roku. I choć ogłoszono w 2015 roku, że wykryto funkcję tego genu, to zrozumienie działania białka wciąż jeszcze do nas w pełni nie dociera. U myszy pełny brak aktywności FTO prowadzi do wczesnej śmierci. Domyślamy się także, że wpływa on na pracę układu krwionośnego, a także nie ma wątpliwości, że naruszenie aktywności kodowanego białka wiąże się z regulacją metabolizmu pokarmowego kierowanego przez centralny układ nerwowy. Stwierdza się patologie genu FTO przy cukrzycy typu 2, nadciśnienia, arteriosklerozy, nawet w nowotworach nerek. Bardzo dużo genów charakteryzuje się podobnie i niekonkluzywnie – w opisie same ogólniki i brak wyraźnego powiązania z rodzajem aktywności zidentyfikowanego białka kodowanego przez ten gen. Enzym ten usuwa małe podstawniki chemiczne (grupy metylowe) z pojedynczych nici DNA. Jak to się ma do wzrostu lub spadku masy ciała? Gdzie jest ta pigułka?

Nie mamy wpływu na różne czynniki warunkujące podatność na otyłość: płeć, środowisko, pochodzenie etniczne, wykształcenie. Na razie dietetycy mogą zatem koncentrować się wokół porad zachowań, na które możemy mieć wpływ:

- „JP”! (jedz połowę), zmniejsz ilość tłuszczów! (nie wszystkich, w dodatku są też indywidualne układy genów, przy których duża ilość tłuszczów w diecie pomaga w spalaniu nadmiaru kalorii, o czym wiedzą wyznawcy takich diet).
- Zwiększ aktywność fizyczną! (choć przeliczenie liczby kalorii w tabliczce czekolady i ubytku po pół godzinie intensywnego pływania nie każdego do pływania zachęca).

Tycie nie zawsze oznacza brak tzw. silnej woli, tak jak choremu na depresję nie należy radzić, żeby się „wziął w garść”. Ilu tyjących, tyle różnych indywidualnych przyczyn, z różnym naciskiem na *różne*. Także, gdyby już znaleziono „tę pigułkę”, z podobnych przyczyn działałaby różnie na różnych ludzi. Byłoby dobrze, gdyby istniały łatwe i tanie genetyczne testy pozwalające na przewidywanie zagrożenia otyłością dla konkretnych osobników, ale do takich testów chyba jeszcze daleko.

Otyłość, skoro jest chorobą, to kwalifikuje się do leczenia i poszukiwania leków. Nawet to proste powyższe podsumowanie wyraźnie wskazuje na to, że będzie trudno!

Magdalena FIKUS