

L'OBESITA' COME MISTERO : l'ineguaglianza degli individui rispetto al cibo

Il motivo per cui si ingrassa rimane per molti versi un mistero. E' convinzione comune che ciò accada perché si introducono più calorie di quante se ne consumino. Cosa senz'altro vera, anche se non sempre così evidente.

Sono di osservazione comune, infatti, persone che pur introducendo enormi quantità di cibo rimangono magri, mentre altre pur sostenendo di mangiare <<due foglie di insalata>> ingrassano a dismisura.

Sembra quasi che alcune persone, contraddicendo una legge della termodinamica secondo cui <<nulla si crea e nulla si distrugge>>, riescano a creare sostanza dal nulla.

E' per questo motivo che si parla di <<ineguaglianza>> degli individui rispetto al cibo e di <<obesità come mistero>>.

Gli esperti sostengono che mentre è vero che ci sono persone magre che mangiano molto, non ci sono obesi che mangiano poco: la grande maggioranza degli obesi è convinta di mangiare poco perché mangia meno di quanto vorrebbe.

Le disfunzioni ormonali, tanto accusate, hanno poche responsabilità. Esercitando l'umorismo inglese, l'endocrinologo Mason ha scritto che le uniche ghiandole che ci fanno ingrassare sono quelle salivari.

Tuttavia per alcuni grandi obesi, spesso colpevolizzati, sembra giunto il momento del riscatto morale: la condizione delle celebri <<mongolfiere della Quinta Strada>> (i grandi obesi che si incontrano per le strade di New York), così come quelle che incontriamo per le nostre strade, potrebbe dipendere più dal loro DNA che dalla loro golosità.

Va man mano chiarendosi che la quantità di tessuto adiposo nell'organismo è controllata da alcuni geni che presiedono a meccanismi per cui a ogni deviazione, in positivo e in negativo, viene attivata una contro-regolazione che si oppone al cambiamento.

In altre parole la massa corporea individuale, il fatto che uno è magro o grasso, è regolato da un sistema omeostatico, di equilibrio con l'ambiente esterno, che bilancia ingestione di cibo e spesa energetica.

Da qualche decennio ormai è stato individuato un gene, battezzato *ob* (da obesità), che codifica per la sintesi della *leptina* (dal grco *leptos* = magro), un ormone prodotto dalle cellule adipose, che ha il compito fisiologico di <<informare>> i centri ipotalamici del cervello sullo stato della massa adiposa: se questa aumenta per un eccesso di introiti alimentari, aumenta anche la sintesi della leptina che, agendo sui centri nervosi, induce una riduzione dell'appetito e un aumento del dispendio energetico. Se invece si ha una riduzione della massa adiposa, per esempio a causa di un digiuno prolungato, si ha una riduzione dei livelli di tale ormone per cui a livello cerebrale giunge il segnale opposto, che è necessario aumentare l'assunzione di cibo e ridurre la spesa energetica.

Più recente è invece la scoperta di un altro gene che partecipa alla regolazione del bilancio energetico, dell'assunzione di cibo e del peso corporeo codificando per la sintesi della *grelina*, un ormone prodotto nello stomaco, la cui sintesi aumenta in modo naturale in

risposta ad una perdita di peso o a un ridotto apporto calorico, trasmettendo al cervello il messaggio <<fame>> e stimolando l'appetito.

Poiché la grelina stimola l'appetito, è stato ipotizzato che inibendo il suo gene codificatore si sarebbe potuto inibire lo stimolo a nutrirsi e, di conseguenza, indurre dimagrimento.

L'operazione non ha sortito l'effetto sperato, ma ha portato alla scoperta di un altro ormone, l'*obestatina*, prodotto, sembra, dallo stesso gene della grelina (caso raro di una stessa sequenza genetica da cui derivano due distinte proteine), che contrasta l'appetito: due ormoni <<duellanti>> derivanti dallo stesso gene.

Questi esempi a conferma dell'esistenza di meccanismi fisiologici con cui l'organismo segnala al cervello quando è ora di mangiare e quando è ora di smettere. Ne deriva che quale debba essere il <<peso ideale>> di un soggetto non è stabilito dalle tabelle ma dall'azione regolatoria non del tutto chiarita dei propri geni.

Se in alcuni individui *per un difetto genetico* vi è un'alterata produzione degli ormoni regolatori oppure una scarsa sensibilità agli stessi da parte dei loro specifici recettori cerebrali, vengono a mancare i segnali che dovrebbero bloccare i meccanismi di accumulo delle riserve adipose. Senza alcuna loro colpa.

Probabilmente le grandi obesità affondano le loro radici nella storia e nella preistoria.

Per migliaia di anni, fino ad un recente passato, le disponibilità alimentari erano limitate, con lunghi periodi di carestia, per cui solo chi aveva un metabolismo <<risparmiatore>> e un valido sistema di accumulo del *surplus* calorico, quando era disponibile, riusciva a sopravvivere e a generare discendenza.

La selezione di individui con un genotipo risparmiatore per molto tempo ha avvantaggiato la specie umana, ma oggi, mutate le disponibilità alimentari, rappresenta per i loro discendenti la base dell'obesità e di tutte le patologie a essa collegata.

Ne sono un esempio gli indiani Pima, originari del Messico, che popolarono il deserto dell'Arizona del Sud: avendo sperimentato un lunghissimo periodo di carestia e recentemente una larga disponibilità di cibo ipercalorico, sono ingrassati in modo impressionante, sviluppando un'enorme percentuale (circa l'80%) di diabete mellito.

La progressiva identificazione di geni implicati nello sviluppo dell'obesità potrebbe indurre alcuni a pensare a una scarsa utilità della prevenzione, un alibi per non cambiare stili di vita poco corretti.

Siamo quindi in modo irrimediabile tutti geneticamente condizionati?

Le cose non stanno propriamente così: in una civiltà <<aperta>> come la nostra, in cui c'è stato, e continua sempre più ad esserci, un rimescolamento di cromosomi, i geni <<risparmiatori>> sono dispersi e diluiti nella popolazione, per cui la loro penetranza è sempre più attenuata.

La genetica ha indubbiamente <<il suo peso>>, come dimostra il fatto che quando entrambi i genitori sono obesi l'80% dei figli tende ad avere lo stesso problema; se è obeso uno solo dei genitori, il 40% dei figli tende a diventarlo, mentre se i genitori non hanno problemi di peso, solo il 7% dei figli incorre nella malattia.

Non sembra tuttavia sufficiente da sola perché si verifichi la malattia.

Studi effettuati sul peso corporeo di gemelli e di bambini adottati hanno consentito di distinguere l'importanza della costituzione genetica dai fattori ambientali e socio-familiari, per cui attualmente nell'evoluzione del sovrappeso e dell'obesità *si tende a dare molta più importanza ai fattori acquisiti* (socio-economici, culturali, ambientali).

La genetica da sola non basta, può, tuttavia, rendere fertile il terreno ai fattori ambientali.

Molta importanza hanno anche i *fattori emotivi*: noia, tristezza, rabbia sono motivi per buttarsi sui cibi più proibiti.

E' stato evidenziato che anche avere amici obesi predispone all'obesità, per stili di vita condivisi.

I condizionamenti ambientali cominciano molto presto nella vita di un uomo.

Inconsapevoli comportamenti preparano ad una inconsapevole creatura un destino da obeso. Molte donne in gravidanza probabilmente non sospettano che, quando danno lieta soddisfazione alle loro <<voglie>>, stanno forse mettendo le basi per l'obesità del loro figlio, così come molte giovani mamme probabilmente non sospettano che la <<floridezza>> dei loro figli, guardata con orgoglio come segno di benessere, può in realtà essere l'inizio di una irreversibile obesità da adulti.

Esistono *due periodi critici per lo sviluppo del grasso corporeo*. Uno va dal terzo trimestre di vita intrauterina al diciottesimo mese di vita post-natale, simile nei due sessi, e uno comprende la pre-pubertà e la pubertà, durante il quale incomincia a delinearsi una diversa distribuzione del grasso corporeo nei due sessi.