



РАЗОБЛАЧЕНИЯ ВЕКА



— ДЖАЙЛЗ ЙЕО —

ПРОЖОРЛИВЫЙ ГЕН

ДИЕТЫ И ЛИШНИЙ ВЕС
С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ ГЕНЕТИКИ



БЕСТСЕЛЛЕР
AMAZON

Разоблачение века

Дж. Йео

**Прожорливый ген.
Диеты и лишний вес с
точки зрения генетики**

«Издательство АСТ»

2018

УДК 613.2
ББК 51.230

Йео Д.

Прожорливый ген. Диеты и лишний вес с точки зрения генетики /
Д. Йео — «Издательство АСТ», 2018 — (Разоблачение века)

ISBN 978-5-17-114228-5

Почему человечество толстеет? Отчего некоторые едят больше других? Как вышло, что чаще всего диеты не работают? Собрав огромный массив данных, в том числе в ходе собственных многолетних генетических исследований, Джайлз Йео выступил против новомодных веяний в практике потребления пищи. Автор расскажет об истории питания, планомерно разоблачая маркетинговые уловки и лидеров мнений, щедро раздающих советы о том, как добиться стройности. В эпоху постправды, когда сориентироваться в информационном потоке необычайно сложно, Йео помогает разобраться в человеческой физиологии и гормональных функциях и указывает, в какой мере энергоемки различные физиологические процессы. Уложенное в логичную структуру знание поможет достигнуть гармонии в отношениях с едой, телом и весом. В формате PDF A4 сохранен издательский макет книги.

УДК 613.2
ББК 51.230

ISBN 978-5-17-114228-5

© Йео Д., 2018
© Издательство АСТ, 2018

Содержание

Введение	6
Часть 1	10
1	10
2	23
Конец ознакомительного фрагмента.	28

Джайлз Йео

Прожорливый ген

Посвящается Джейн

Giles Yeo

GENE EATING

THE SCIENCE OF OBESITY AND THE TRUTH ABOUT DIETS

Впервые опубликовано издательством The Orion Publishing Group Ltd, Лондон.

Публикуется с разрешения The Orion Publishing Group Ltd и литературного агентства «Синописис».

© Giles Yeo 2018

© Перевод на русский язык, оформление. ООО «Издательство АСТ», 2022

Введение

Был первый день съемок документального фильма, который мы делали для программы Clean Eating на канале BBC Horizon. Целью нашего расследования было выяснить, какая «грязная» правда скрывается в псевдонаучных модных диетах, и мы направлялись к северным холмам Сан-Диего, чтобы встретиться с доктором Робертом О. Янгом, отцом «щелочной диеты». На 15-й федеральной автостраде я включил поворотник, перестроился в крайний левый ряд и помчался на север под теплым сентябрьским солнцем. Машины, которые телекомпания BBC берет в аренду на время съемок, обычно не представляют собой ничего особенного; главное, чтобы съемочная группа и вся громоздкая техника худо-бедно уместились в одном кузове. Но в то калифорнийское солнечное утро я вел не какой-то там рабочий фургон, а серебристый открытый кабриолет «форд мустанг». Неправдоподобно мощный двигатель отзывался на малейшее прикосновение моей правой ступни к педали, ветерок играл моими волосами... – ну, по крайней мере, играл бы, если бы они у меня были. В общем, утро начиналось как в сказке!

Уже через час мой кабриолет, проехав через авокадовые рощи, доставил меня в райское с точки зрения любого миллионера место. У рая было и название: ранчо «Чудо pH». Книги Роберта с тем же названием – «Чудо pH» – разошлись тиражом свыше 4 миллионов экземпляров, а тщательно ухоженное ранчо, в которое я только что попал, было центром его многомиллионного «щелочного» царства. Мой «мустанг» проехал по длинной аллее до открытых ворот из белого камня. Вскоре ко мне присоединилась и съемочная группа, которая ехала за мной в куда более скромном и практичном «додже караване».

Просто подойти ко входной двери я не мог – дом, как замок, был окружен рвом, и гость мог приблизиться ко входу, только пройдя по каким-то плоским камням. Когда Роберт впустил в дом меня и съемочную команду, которая шла следом, я сразу обратил внимание на пустой круглый аквариум, встроенный в стену между гостиной и кухней. Заметив это, Роберт немедленно поделился со мной своими «щелочными» взглядами. Начал он с вопроса, который назвал «метафорой аквариума»: «Если рыба больна, что вы будете делать? Будете лечить рыбу или смените воду?» И продолжил: «Человеческое тело в идеально здоровом состоянии по своей природе является щелочным».

Как и другие модные диеты, которые сейчас популярны, эта тоже содержит в себе крупину правды. Уровень pH нашей крови равен 7,4, что является слабощелочным показателем. Так что в широком смысле слова Роберт прав, притом что некоторые части нашего тела, например желудок, функционируют в условиях совсем другого уровня pH. Все остальное в «щелочной» диете – абсолютная фантазия. Роберт верит, что уровень pH крови можно регулировать щелочными продуктами. К сожалению, у нас нет доказательств, что на кислотно-щелочной баланс крови влияет то, что мы едим. В желудке человека уровень pH равен 1,5 (это кислее, чем лимонный сок или уксус) – здесь самая кислая среда в организме. И все, что бы мы ни съели, попадет в кишечник с одинаково кислым уровнем pH. На самом деле ничто, кроме состояния, близкого к смерти, не меняет кислотно-щелочной баланс крови.

Почему же «щелочная» диета стала настолько популярна, если ее (псевдо)научное основание не выдерживает даже поверхностной критики? С тем же успехом мы можем спросить, почему люди верят в «чистую» еду, растительные диеты, детокс и чистку свежевыжатым соком.

Собрались пообедать? Добро пожаловать в джунгли! Задумывались ли вы, какой у нас сегодня богатый выбор диет? Ну, например: рацион без глютена, без молочных продуктов, без жира или без орехов, без яиц или без сахара, без морепродуктов... и список можно продолжать. Недавно я стоял утром в очереди за кофе и слышал, как одна дама попросила «большой соевый латте без кофеина с сиропом без сахара» (попробуйте быстро сказать это три раза подряд).

Несколько лет назад я в первый раз увидел красочные постеры в одном из крупных супермаркетов, которые приглашали потенциальных клиентов: «Отпразднуем Рождество в стиле «БЕЗ»!» Слушайте, можете назвать меня старым циником, но я не думаю, что рекламная кампания в стиле «БЕЗ» направлена исключительно на 1 % населения, который страдает целиакией (непереносимостью глютена). И я ни на минуту не поверю, что появление продуктов, заменяющих обычное молоко, таких как соевое, овсяное или миндальное молоко, в крупных сетевых кафе и точках общепита направлено на то, чтобы привлечь больше людей, которые не переносят лактозу (то есть таких, как я, хотя мой любимый яд теперь – простой американо). Нет, все эти продукты «без» раскручиваются как продукты более «здоровые».

Я бы тут возразил, что значение слова «здоровый» зависит от того, кто его употребляет. Если у меня сломана нога, я хочу, чтобы она стала здоровой, то есть скорее срослась. Если у меня болезнь сердца или рак, тогда «здоровый» значит освободившийся от болезни. А для многих людей с лишним весом или ожирением «быть здоровым» будет означать «сбросить вес».

Наш современный образ жизни вкупе с едой, которая нас окружает, привел к тому, что ожирение стало важнейшей проблемой здравоохранения во многих странах, где до 30 % людей, мягко говоря, слишком много весят. Помимо моих нерегулярных появлений на BBC в качестве ведущего научно-популярных программ, я прежде всего ученый Кембриджского университета и занимаюсь изучением того, как люди могут контролировать свой вес. Я генетик, который изучает проблему ожирения. Последние 20 лет я, как и многие другие ученые, пытаюсь понять то, что большинство людей на этой планете считают довольно простой проблемой. Во всяком случае такое мнение превалирует – и понятно почему. Люди просто должны меньше есть и больше двигаться, тогда они начнут терять вес. Это один из фундаментальных законов физики: калории не берутся из ниоткуда и не исчезают вникуда.

Непонятно, однако, не то, как мы набираем вес (мы действительно едим слишком много и двигаемся слишком мало), а то, почему некоторые люди едят больше, чем другие. Ответ на этот вопрос потрясающе сложен, и мы только сейчас начинаем открывать и понимать, какие мощные генетические и биологические факторы влияют на прием пищи. В процессе этих исследований возникают другие вопросы. Почему некоторые люди легко набирают вес, в то время как другие, кажется, могут «есть все, что захотят»? Почему некоторым труднее похудеть, чем другим? Почему борьба за «здоровый» вес так трудно дается многим из нас? Совершенно ясно, что примитивный совет «ешь поменьше» для кого-то, может, и сработает, но для большинства из нас сбросить вес и затем не набрать его вновь – невероятно сложная задача. В ходе эволюции мы с этой задачей не сталкивались, и, хотя мы делаем успехи в понимании проблемы, универсальное ее решение все еще не найдено.

В этой книге я расскажу об эпидемии ожирения с определенной точки зрения, объяснив наше сегодняшнее понимание того, как мы контролируем прием пищи, как по-разному это делают разные люди и как наши гены влияют на наши отношения с окружающей средой. При помощи науки мы можем докопаться до правды... когда-нибудь. Наука не дает заготовленных ответов. Таким образом, наша ситуация на сегодня – громадная проблема ожирения и других болезней, связанных с неправильным питанием, и полное отсутствие быстрых решений. Неудивительно, что отчаявшиеся люди начинают верить в магический выход и волшебную таблетку.

ЕШЬ, КАК Я, И БУДЬ, КАК Я

Там, где появляется бурный спрос, расцветает и предложение – за последние годы наше общество наводнили модные «гуру» по правильному питанию, в арсенале у которых всегда есть не подлежащая сомнению, быстрая и легкая диета. Если вы хоть немного понаблюдаете за нашим миром, которым часто правят соцсети, вы почувствуете этот душок «постправды»,

которым пронизана вся культура. Понятно, что многие скорее поверят совету модного «фуд-гуру», чем будут слушать экспертов, которые почему-то говорят, что любой подход к питанию нужно проверить, изучив все свидетельства о нем. Мы, ученые, тоже не всегда помогаем ходу дела, только сидим и ведем между собой беседы в наших башнях из слоновой кости. Я надеюсь, что эта книга станет попыткой уравновесить разные мнения.

Сторонники «чистой» или «здоровой» еды возразят, что они просто имеют в виду, что нужно употреблять пищу в самом ее естественном виде, сводя ее обработку к минимуму. И это, на первый взгляд, имеет смысл. Кто я такой, чтобы спорить с тем, что нужно есть меньше рафинированного сахара, меньше фастфуда и больше овощей? Я первый соглашусь с тем, что в эру промышленного общепита в погоне за тем, как сделать больше, а потратить меньше, мы что-то повредили в нашей пищевой среде. Именно это нам придется исправить, чтобы получить шанс решить проблему ожирения.

Однако я категорически не согласен с утверждениями, на которых базируются современные диеты. Прежде всего, это касается употребления слов «чистый» и «натуральный». Ведь если какие-то продукты маркированы такими словами, получается, остальные должны по определению быть «грязными» и «ненатуральными». По принадлежности к той или иной диете одни из нас попадут в категорию «грязных», а другие – в категорию «чистых». Я буду «натуральным», а ты – «ненатуральным». Подобные «попреки едой» ничего хорошего для нашего здоровья не принесут. И я надеюсь, что моя книга позволит обществу пересмотреть осуждающую позицию по отношению ко всем людям, страдающим ожирением. Во-вторых, «чистота» и «натуральность» за несколько последних лет мутировали в выражение «Еда – это лекарство», и под ней, как под зонтиком, собралось множество диет. Какие-то из них удивляют нас больше, какие-то – меньше, но в основе любой из них лежит псевдонаука.

НАУЧНО-ФАНАСТИЧЕСКИЙ ИЛИ НАУЧНЫЙ ТЕКСТ?

Я подошел к этому исследованию с точки зрения генетика, который уже больше 20 лет изучает проблему ожирения и то, как наш мозг контролирует прием пищи. Я работал вместе с передовыми учеными, которые описали некоторое количество генов, ответственных в случае мутации за редкие формы крайнего ожирения, и тем самым приоткрыли завесу тайны над механизмами, с помощью которых мозг влияет на питание. В настоящее время я пытаюсь понять, чем эти механизмы отличаются у худощавых и полных людей и как наши гены влияют на пищевое поведение. При этом я понимаю, что эффективно справиться с проблемой ожирения не получится, не разобравшись в современной культуре еды. А потому я анализирую фантастическое количество диет и диетических советов, которые кто-то пытается нам продать, – большая часть книги посвящена именно этому. Позвольте мне сказать прямым текстом: эта книга не о новой диете. Это скорее книга *против* диет. Я буду последовательно обличать диетическую дезинформацию, которая прикрывается псевдонаукой или не утруждает себя даже этим. Я докапаюсь до правды и тем самым разоблачу множество популярных подходов к диете, существующих сегодня. Я покажу, из чего складывается наше представление о калориях, и мы присмотримся к нашей мании все время считать эти маленькие частицы энергии. Мы увидим, что истинно, а что ложно в заявлениях, на которых базируются, например, «палеолитическая» и «очистительная» диеты, и проследим, что на самом деле происходило с нашим режимом питания, когда из охотников каменного века мы превратились в земледельцев, а потом постепенно перешли на нашу сегодняшнюю, в основном промышленно приготовленную, пищу. Мы отделим научно-фантастический элемент популярных «графиков похудения» от собственно научного, спросим себя, можно ли иметь здоровый метаболизм и не быть худым, а также изучим свежие экспериментальные данные, подтверждающие благотворный эффект таких традиционных режимов питания, как, например, средиземноморская диета.

Наконец, есть еще один вопрос: могут ли последние открытия в области генетики привести к созданию индивидуальной диеты, вторящей нашему генетическому коду?

Понять, как работают гены и какова биология приема пищи, – не просто интересное академическое исследование; это жизненно важно, если мы хотим избежать ожирения и сберечь свое здоровье. В мире, где стала нормальной так называемая постправда, эта книга встает на защиту науки или, лучше сказать, утверждает, что наука живет и здравствует.

Часть 1

Счет на сантиметры

Ты понимаешь, что жизнь – это игра, в которой счет идет на сантиметры. То же самое в футболе. Потому что в каждой из этих игр, в жизни и в футболе, от ошибки нас отделяет такая тонкая грань... И эти сантиметры, которые нужны нам, они повсюду.
Аль Пачино. Каждое воскресенье (1999)

1

Джинсы не застегиваются. Гены виноваты?

Это случилось со всеми.

Вы собираетесь вечером на свидание и решаете с радостным волнением надеть те классные дизайнерские джинсы, которые уже давно не носили. Но ваши старания втиснуться в заветные ковбойские штаны приводят к тому, что вы, к своему ужасу, понимаете, что они напоминают корсет – вы еле-еле застегиваете их, и то если как следует втянете живот и все прочее.

Положение вещей ужасное. Но кто виноват? Слишком много съедено за праздники? Или слишком много работаете, а работа сидячая? Неслыханные цены на абонемент в спортзале? Банк? Или можно всю вину свалить на генетику – вроде бы это сейчас модно? Виноваты ли гены в том, что джинсы не застегиваются?

Чтобы ответить на этот вопрос, стоит взглянуть на некоторые статистические данные:

а) женщина среднего роста должна потреблять около 2000 калорий в день, а мужчине среднего роста нужно 2500 калорий. Иначе говоря, нам нужно около 750 000–900 000 калорий в год;

б) с возрастом, в период от 20 до 50 лет, среднестатистический человек, к сожалению, обычно набирает около 15 килограммов веса (конечно, некоторые счастливицы вообще не прибавляют в весе или прибавляют очень мало, а другие набирают куда больше, чем 15 килограммов);

в) если бы я или вы были похожи на гигантскую шоколадку, на обертке которой написано, сколько в ней калорий, то наша энергетическая ценность была бы около 5000 калорий на кило (смотря сколько сантиметров у нас колыхнется вокруг талии).

Последний пункт позволяет нам сосчитать, что 15 килограммов веса, набранного за 30 лет жизни, равны 75 000 калорий, а это 2500 лишних калорий в год – дневной рацион мужчины. Если продолжить дальше эти увлекательные расчеты, то вы увидите, что вам нужно всего 7 лишних калорий в день на протяжении 30 лет, чтобы набрать 15 лишних килограммов! Вы что, смеетесь?

Кроме того, что число звучит смехотворно, на что могут быть похожи эти 7 калорий? Я провел некоторое время на кухне, пытаясь найти что-нибудь подходящее, и пришел к выводу, что из того, что мы действительно можем назвать едой, тут ничто не подойдет. Единственное, что даст хоть какое-то представление о 7 калориях, это «порция» кетчупа. На бутылочке с кетчупом, которая была куплена в британском супермаркете и одиноко скучала на кухонном столе, было написано, что «порция» кетчупа – это 15 граммов. Разумеется, любой человек, который хоть раз добавлял кетчуп в свой бургер или жареную картошку, знает, что обычная порция куда больше 15 граммов. Но даже такое мизерное количество кетчупа содержит в себе

готовые 15 калорий, и отделение калорийного банка где-то на уровне талии с удовольствием его примет. Используя вышеприведенную формулу, можно подсчитать, что лишняя ложка кетчупа в день принесет нам через 30 лет 30 лишних килограммов!

Логичный вопрос после всех этих расчетов: тогда почему мы все еще не размером с дом?! Господи, да нам всем надо сейчас же перестать есть – мы же можем просто лопнуть от всех этих калорий! Но нет, насколько я знаю, люди продолжают есть и никто из нас еще не лопнул.

И все-таки, когда мы берем этот лишний ломтик картошки фри или добавляем в тарелку еще чуть-чуть майонеза, или кетчупа, или соуса, или миллион других вещей, которые мы даже за еду не считаем, я знаю, что энергетическая ценность этих добавок в среднем будет 70, а не 7 калорий. Так что нас по-прежнему тревожит вопрос: «Почему мы не размером с дом?»

ЗАДАННАЯ ВЕЛИЧИНА

Мы исследовали этот вопрос десятилетиями и теперь точно знаем: тело у млекопитающих всеми силами защищает свой вес. Первые данные, подтверждающие это, были получены в результате работы с лабораторными крысами. Опыты, которые проводились в 1940-х годах, подтвердили: крыса, если ее посадить в клетку с достаточным количеством еды и развлечений, будет расти с определенной скоростью (грызуны, кстати говоря, растут всю свою жизнь, пока не умрут). Если количество еды, которую давали крысе, уменьшалось (крысу «сажали на диету»), то она теряла вес – что неудивительно. Как только количество еды становилось прежним, крыса быстро набирала вес. Любопытно, что скорость замедлялась, как только крыса восстанавливала вес, который у нее был до «диеты», – и потом продолжала расти с обычной скоростью. Когда крысам начинали давать аппетитные лакомства с большим содержанием сахара и жира, они тоже быстро набирали вес. Потом им снова давали нормальную еду – и крысы сбрасывали вес и опять возвращались к своему нормальному темпу роста. Эти эксперименты привели к так называемой гипотезе заданной величины, суть которой в следующем: траектория роста всех млекопитающих при стабильных условиях жизни генетически обусловлена. И любое отклонение от этой траектории, как показывает история с нашими крысами, будет исправлено.



Рисунок 1. Заданная величина

Данные, которые накопились с начала тех первых экспериментов, позволяют теперь сказать, что тот же самый механизм срабатывает и у людей. Вопреки всем пиршествам в праздники, всем диетам, болезням, беременностям и прочим маленьким сюрпризам в человеческой жизни, мало кто меняет свой изначальный взрослый вес более, чем на 20 %, и это за всю жизнь. Поэтому если вы кого-то видите часто, допустим, каждый день или раз в неделю, то вам очень трудно сказать, похудел человек или поправился. И все же, становясь старше, мы набираем вес. Почему?

На это есть две главные причины. Во-первых, начиная с 20 лет и в течение всей жизни эффективность работы различных наших органов снижается, и обмен веществ начинает замедляться. Это замедление происходит с разной скоростью у разных людей, но, к сожалению, рано или поздно оно случается у всех. Во-вторых, с возрастом мы обычно двигаемся меньше – возможно, мы поднимаемся по служебной лестнице, но в результате проводим больше времени за письменным столом, чем в спортзале. При этом едим мы ненамного меньше (если не больше), чем раньше. Приехав отметить 25-летие со дня окончания школы, вы быстро понимаете, что никого не можете узнать – так они все раздались (нет, я не бросаю камни в чужой огород, потому что и меня бы тоже не узнали).

Стратегия, которую наше тело применяет, защищая свой вес, довольно прямолинейна (хотя механизмы, служащие ей, очень сложны, и это будет лейтмотивом моей книги) – повлиять на прием пищи и на расход энергии. Заметьте, я не имею в виду диету или упражнения в спортзале. Это сознательный выбор индивида со своей четкой механикой и социологическим подтекстом. А мы говорим о защитной стратегии тела, которая скорее подсознательна.

Давайте я приведу пример. Представьте себе обычную череду праздников или отпуск, когда так легко съесть лишний кусочек. Яичница с беконом на завтрак? Конечно! Сладкое после обеда и после ужина? А почему бы и нет? После чего с большой неохотой вы возвращаетесь к вашей обычной жизни и ее каждодневной рутине. Задумчиво глядя на полки в супермаркете или на меню в ресторане, вы можете сказать: «Слушай, мне что-то не хочется есть». Вполне возможно, это повергнет в шок вашего спутника или спутницу.

«Мне что-то не хочется есть». А почему? У вас что, внезапный приступ «силы воли»? Вы собрали ее в кулак, выпрямили плечи? Да нет, просто сигналы, которые поступили в мозг, заставляют вас почувствовать, что вы не голодны. «Эх, вот бы почаще так себя чувствовать», – наверняка подумают многие.

Однако больше всего на свете (или почти больше всего) ваш мозг ненавидит ситуацию, когда вы теряете вес. Жировой запас, который вы носите с собой, – это, по сути, гарантия того, что какое-то время вы сможете прожить без пищи. Поэтому мозг расценивает потерю веса как уменьшение шансов на жизнь. Даже потеря нескольких фунтов ведет к тому, что тело начинает этому сопротивляться, и потерять каждый следующий грамм становится все труднее и труднее (по крайней мере, кажется, что это так). Тело уменьшает расход энергии – стоит только сказать, что энергетическая эффективность таких важных органов, как печень или мышцы, может быть снижена на несколько процентов. Тело также заставляет вас острее чувствовать голод и тем самым вынуждает вас есть больше. Памятуя, что даже семь лишних калорий в день дают изумительный результат с течением времени, здесь мы видим другой феномен, с которым хорошо знакомы все диетологи мира: после пары месяцев без диеты весь вес, с которым вы так яростно боролись, каким-то непостижимым образом возвращается обратно. Это, конечно, пример того, о чем многие слышали как об эффекте «йо-йо»: когда вы сначала теряете вес (ура!), а затем его набираете (бу-у-у...) – и, к сожалению, этот цикл повторяется бесконечно. Хотя вам обычно кажется, что вы набрали больше, чем потеряли, так бывает редко: обычно вы возвращаетесь к весу, который был у вас до диеты, то есть к вашей заданной величине. Принимая во внимание, что около 20 % читателей этой книги по статистике сидят на диете, я понимаю, что, возможно, сейчас испортил настроение очень многим людям.

ИНДЕКС МАССЫ ТЕЛА

На самом деле, пока 20 % из нас отчаянно пытаются похудеть, другие – а их 60 % в США и Великобритании – страдают либо избыточным весом, либо ожирением¹.

Ожирение измеряется с помощью индекса массы тела (ИМТ). Это отношение массы тела в килограммах к квадрату роста в метрах, поэтому его представляют как кг/м^2 . «Нормальный» ИМТ равен 20–25 кг/м^2 . ИМТ ниже 18 будет считаться истощением, 25–30 кг/м^2 – это избыточный вес, а если ваш ИМТ равен 30 кг/м^2 и выше – у вас ожирение. Но важно знать, что, как бы широко ни использовался ИМТ, это крайне ненадежный показатель «содержания жира», потому что он является результатом формулы, в которой просто используются ваши рост и вес. Он не может, например, показать разницу между спортсменом, который занимается регби или американским футболом, и любым обычным человеком с таким же ростом и весом, но отнюдь не с такой же мышечной массой. А ожирением грозит не столько вес сам по себе, сколько процентное содержание жира в организме и то, где этот жир находится.

Есть много способов измерить процент содержания жира в человеческом теле. Самый точный из них – это двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (англ. Dual-energy X-ray absorptiometry, DEXA). При этом способе тело сканируют с помощью двух слабых рентгеновских лучей с разным уровнем энергии. Рентгеновский луч позволяет увидеть разную плотность тканей, поэтому его традиционно используют, чтобы делать снимки костей, ведь костная ткань – самая плотная в нашем теле. Но если излучение сделать еще слабее, с его помощью можно будет увидеть разницу между мышцей (более высокая плотность) и жиром (более низкая плотность), которую можно использовать в расчетах процентного содержания жира в организме.

Другой подход покажется многим из вас более знакомым – с его помощью работают весы с анализатором жира. Последние существуют в самых разных формах и конфигурациях, и метод, который в них используется, называется «биоимпедансометрия». Суть его в том, что, когда вы встаете босыми ногами на весы, оснащенные специальным сенсором, неощутимый электрический ток проходит из одной ноги в другую, поднимаясь до тазобедренных суставов и спускаясь обратно. В других моделях – которые обычно больше по размеру и стоят в аптеках или спортклубах – с той же целью нужно сжать ладонями две рукоятки, тогда ток пройдет из одной руки в другую по вашему торсу. Как бы то ни было, принцип один: поскольку в мышце больше воды, чем в жире, она проводит электричество лучше. Следовательно, чем больше у вас жира в организме, тем выше будет электрическое сопротивление.

И все-таки, несмотря на эти альтернативные методы, индекс массы тела по-прежнему популярнее. Почему?

Такой метод, как DEXA, конечно, достовернее и точнее. Но он еще и дороже, учитывая, сколько специалистов и техников обслуживают необходимое для таких исследований оборудование. Поэтому логично, что он не подходит для проведения массовых исследований. А вот весы с анализатором жира, хотя они и широко доступны, известны своей неточностью. На это влияет много переменных, как то: сколько у вас на данный момент в организме воды, когда вы в последний раз ели и занимались спортом и даже сколько у вас мозолей на ногах и чистые ли ноги. Все это может изменить результат от случая к случаю. Не говоря уже о том, что цены на эти весы тоже бывают разными, от 30 до почти 2000 фунтов стерлингов.

Напротив, индекс массы тела легко вычислить самому (если, конечно, вы знаете свой вес и рост), так что с его помощью можно проводить исследования населения в целом. К тому же,

¹ www.oecd.org/health/health-data.htm (дата обращения: 22 мая 2018 г.).

при всем несовершенстве расчетов, если речь идет об особо мускулистых спортсменах, как это ни грустно, подавляющее большинство населения не попадает в эту категорию. Таким образом, чаще всего чем выше у человека ИМТ, тем больше в его организме жира. Вот почему ИМТ успешно лидирует в исследованиях ожирения.

СКОЛЬКО ВОШЛО И СКОЛЬКО ВЫШЛО: ЭТО ФИЗИКА

На сегодня 60 % моих соотечественников слишком много весят, что и делает ожирение одной из главных проблем современного здравоохранения. Эта проблема возникла недавно, и скорость, с которой все больше людей получают этот диагноз, возросла в три раза во многих странах за период с 1980 года. По последним данным Организации экономического сотрудничества и развития², больше 30 % взрослого населения Великобритании, Австралии, Канады, Чили и Южной Африки страдают ожирением. В Европейском союзе такой диагноз ставят примерно 150 миллионам взрослых и 15 миллионам детей. И проблема тут не столько в самом ожирении, сколько в целой армии тяжелых болезней, которые ему сопутствуют, включая диабет 2-го типа, болезни сердца, высокое давление и некоторые виды рака. К сожалению, даже если увеличение веса не дошло до ожирения, оно все равно несет в себе те же самые мрачные прогнозы.

Как же мы можем объяснить то, что человечество так внезапно поправилось? У нас изменились гены? Мы эволюционировали? Ясно, что нет. Эти резкие изменения произошли за последние 30 лет при стабильном геномном пуле и в течение жизни многих из вас, читающих эту книгу. Можно было бы все спихнуть на «перемены в окружающей среде» – так у нас обычно обозначают все изменения в образе жизни, питании и трудовой сфере человека. Увы, что бы там ни говорили, есть только один способ прибавить в весе: если потреблять больше калорий, чем расходуете. Это простая физика.

Скажу еще проще: как биологический вид мы прибавили в весе, потому что мы слишком много едим и недостаточно двигаемся. Следовательно, чтобы похудеть, существует только один путь: есть меньше и двигаться больше. Теперь мы знаем и причину, и лекарство от эпидемии ожирения. Каждый из нас это понимает.

Однако в этом простом заявлении скрывается очень сложный феномен, который важно и нужно изучить. Взгляните на два графика (см. ниже). Оба показывают увеличение ИМТ у населения США с 1985 (23 кг/м²) по 2014 год (27 кг/м²), согласно данным Центра по контролю за заболеваниями³. Верхний и нижний графики показывают два различных варианта: как распределялся ИМТ у населения в 2014 и в 1985 годах. Верхний график показывает, как выглядели бы данные, если бы только окружающая нас среда и общество влияли на наш вес. В этом случае все бы реагировало на среду одинаково, и все бы тогда одинаково прибавило в весе. Тогда распределение ИМТ было бы такой же формы, только сдвинуто вправо, напоминая мост Золотые Ворота.

Однако реальные данные показывают нечто совсем другое. Хотя средний ИМТ у американцев действительно вырос, в 2014 году форма кривой изменилась. Это случилось потому, что в современных условиях жизни некоторые люди очень сильно поправились, а некоторые – не очень, а некоторые вообще не прибавили в весе. Иными словами, каждый реагирует на перемены в жизненных условиях по-разному.

И все это означает, что условия жизни не могут быть единственным фактором, влияющим на наш ИМТ. Наш ответ на перемены в окружающей среде, похоже, биологически варьируется. А можно сказать и так: вопрос, как человек доходит до ожирения, – это вопрос физики.

² www.oecd.org/health/health-data.htm (дата обращения: 22 мая 2018 г.).

³ <https://www.cdc.gov/obesity/data/prevalence-maps.html> (дата обращения: 22 мая 2018 г.).

А вот вопрос, почему он до него доходит, требует объяснения. Почему одни люди едят больше других, почему у одних людей метаболический процесс более эффективен, чем у других, и почему одни люди расходуют больше калорий, чем другие. В ответах на эти вопросы и кроется биологическая вариация.

Наша биология – то, как мы устроены, как работают наши органы, как функционируют клетки, характерные для каждого органа, как взаимодействуют молекулы и белки, из которых построены наши клетки, – начинается с наших генов. Поэтому, чтобы понять биологическую вариацию, мы не сможем обойтись без понимания вариации в генетической наследственности. Последние 20 лет моей жизни посвящены изучению того, насколько вес обусловлен генетически и насколько он варьируется у популяции.

ПАРАДОКС БЛИЗНЕЦОВ

Бесценным инструментом в определении генетической наследственности определенных черт и особенностей являются исследования близнецов. Монозиготные, или идентичные, близнецы – это генетические «клоны». Гетерозиготные близнецы получают 50 % всего генетического материала, как и обычные братья и сестры.

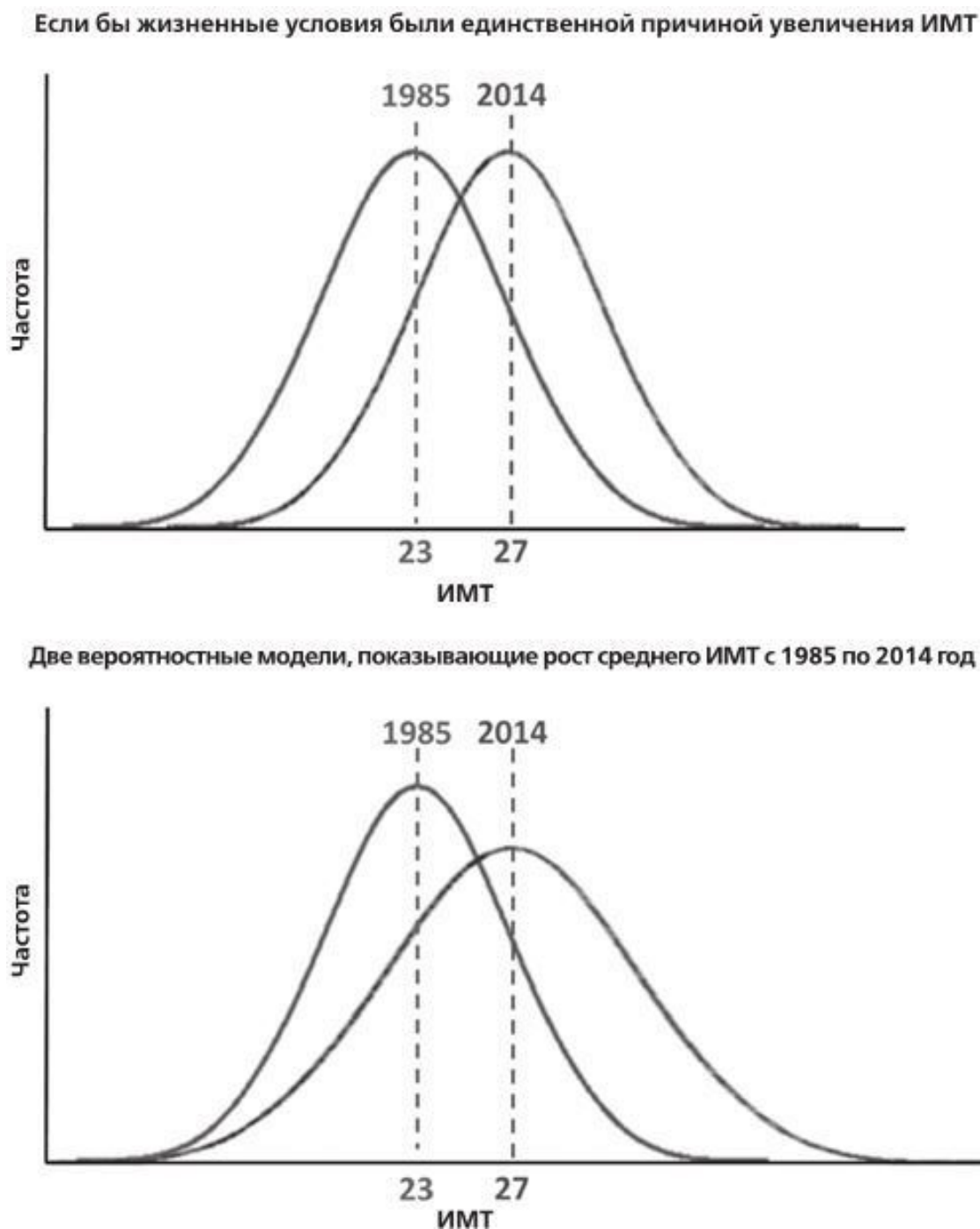


Рисунок 2. Две вероятностные модели, показывающие рост среднего ИМТ с 1985 по 2014 год

Таким образом, работая с близнецами, монозиготными (идентичными) и гетерозиготными, можно проанализировать любую черту или особенность организма и посмотреть, насколько она обусловлена генетически и как наследуются, например, цвет глаз или волос, размер ступни, рост и вес. Легко догадаться, что цвет глаз или волос почти целиком задан генетически и влияние среды здесь минимально. А вот веснушки, конечно, обусловлены генетически, но сколько их появится и где, зависит от того, сколько времени человек проводит на солнце.

Исследование близнецов имеет один серьезный недостаток: при том, что влияние генов здесь оспаривать не приходится, близнецы растут вместе и, следовательно, находятся в одних и тех же жизненных условиях, по крайней мере, в начальные, формирующие годы своей жизни.

Так что картина получается нечеткая, особенно когда речь идет об исследовании наследования тех черт, которые также подвержены влиянию среды.

Но мы живем в нестабильном мире, где иногда случаются страшные вещи, в результате которых братья и сестры, а среди них – и близнецы, попадают в разные приемные семьи, воспитываются в разных домах, а иногда и в совершенно разных странах. В такой ситуации один близнец будет воспитан как католик, который ест мясо, а другой – как вегетарианец-иудей. Когда я начал свое исследование, я сомневался, что это случается часто. Но, хотя у нас нет по этому поводу точных данных, я могу сказать, что речь совершенно точно идет о тысячах таких случаев – то есть гораздо чаще, чем можно себе это представить.

Одной, хотя и точно не единственной, из причин подобных ситуаций до сих пор являлась китайская политика сурового контроля над рождаемостью, который только сейчас несколько ослаб. В результате люди отказывались от десятков тысяч детей, среди которых были сотни близнецов. Их разделяли и увозили в разные страны. Недавно о судьбе таких близнецов, двух китайских девочек, рассказал документальный фильм «Сестры-близнецы» норвежского режиссера Моны Фриис Бертессен⁴. Их нашли в пустой картонной коробке. Миа была дочерена четой из Калифорнии, а Александра – норвежской семьей. Миа выросла совершенной американкой, которая играет в американский футбол, ездит в лагерь для девочек-скаутов и обожает большие торговые центры, в то время как Александра вела жизнь деревенской девочки, проводила много времени на открытом воздухе в тихом уголке Норвегии недалеко от Северного полярного круга. Только представьте себе разницу в их режиме питания, культуре, природных условиях, образовании, ежедневных занятиях! И все-таки, когда десятилетние девочки наконец встретились, их, кроме ожидаемого языкового барьера, не разделяло ничего: они были похожи по темпераменту, по характеру, почти идентичны по весу и росту. И у других разделенных близнецов, другой расы и национальности, усыновленных семьями из других стран, повторялась та же самая история. Конечно, чем старше были близнецы, когда они встречались, тем сильнее росло влияние среды и, соответственно, больше была заметна разница в их весе. Тем не менее мы вновь и вновь видели случаи, когда гены с поразительной силой преодолевали огромную разницу и в воспитании, и в среде.

Многих людей удивляет, что наследственность веса бывает связана с наследственностью роста. Никто не спорит с широко известным фактом, что рост передается по наследству: высокие родители – высокие дети. По письменным свидетельствам и строению скелетов людей, живших 100 или 200 лет назад, мы можем сделать вывод, что современные люди стали выше. Например, двадцатилетние солдаты во время Первой мировой войны были ростом в среднем 168 см, в то время как средний рост молодых людей сегодня – 178 см⁵. Почему как биологический вид мы стали выше? Потому что изменились рацион питания, среда и образ жизни.

Тот же самый вывод мы можем сделать в том, что касается веса современного человека, только период, за который произошли перемены, в данном случае гораздо короче. Как биологический вид человек в большей степени страдает ожирением, чем всего 30 лет назад, а причины те же: изменились рацион питания, среда и образ жизни. Но это никак не влияет на факт, что если у человека были полные родители с определенной морфологией тела, то есть огромная вероятность, что он тоже будет полным и/или с такой же морфологией. Анализ данных показывает, что генетическая наследственность в вопросах веса и формы тела составляет приблизительно 70 %⁶.

⁴ <http://www.pbs.org/independentlens/films/twin-sisters/> (дата обращения: 22 мая 2018 г.).

⁵ Bailey, R. E., Hatton, T. J. and Inwood, K., 'Health, Height and the Household at the Turn of the 20th Century.' *IZA Discussion Paper* No. 8128 (апрель 2014 г.).

⁶ Stunkard, A. J., Foch, T. T. and Hrubec, Z., 'A twin study of human obesity.' *JAMA* 256 (1986);51–4; and Stunkard, A. J., Harris, J. R., Pedersen, N. L. and McClearn, G. E., 'The body-mass index of twins who have been reared apart.' *N Engl J Med* 322 (1990); 1483–87.

Как только у вас будет такая возможность, понаблюдайте сами за семьями в кафе или в аэропорту (только, пожалуйста, незаметно), и вы заметите, насколько явно форма тела передается по наследству. Форма тела в большой степени зависит от того, где откладывается в нем жир. Я, честное слово, не хочу вгонять вас в депрессию, но закройте на секунду глаза и представьте своих родителей: какая у них фигура? У мамы довольно внушительные бедра, а верхняя часть тела худощавая? У папы выпирает живот и худощавые ноги? А на кого похожи вы? А на кого похожи ваши братья и сестры? В то время как количество жира в целом может быть другое – у вас бедра могут быть еще больше или, скажем, стройнее талия – все-таки очень высока вероятность того, что форма вашего тела повторяет форму тела одного из ваших родителей.

На самом деле все в нас – наша внешность, форма тела, все его размеры, наш характер, ум, физические данные, риск развития душевной болезни, даже риск попасть в дорожное происшествие наряду с миллионом других черт – это в равной степени результат работы генов и среды. Необычайно редко что-то на 100 % зависит только от генов или только от среды. Сложность кроется в том, чтобы определить, каким образом они вместе влияют на нас и как они взаимодействуют.

ПУСТЫНИ НА ЮГО-ЗАПАДЕ АМЕРИКИ И ОСТРОВА В ТИХОМ ОКЕАНЕ

Еще один факт, который обнаружил влияние генов на строение человеческого тела, был получен из наблюдений за разными этническими группами. Оказывается, некоторые из них больше склонны к ожирению, чем другие. Два примера в этом случае особенно поразительны. Первый – это индейцы племени Пима, коренное население Америки, живущее в пустыне, на юго-западе Аризоны. У индейцев Пима репутация самых толстых людей планеты⁷. Почти все индейцы Пима, некоторые – с самого раннего возраста, страдают ожирением, и у половины из них сахарный диабет 2-го типа⁸. Такое количество больных диабетом 2-го типа почти в пять раз выше, чем по стране в целом, – это при том, что в США критические показатели по ожирению. Однако индейцы Пима страдают от ожирения и сопутствующих ему болезней вот уже более 50 лет! Более того, другая группа индейцев Пима, которая живет в мексиканских горах Сьерра-Мадре, вообще не склонна к ожирению. Племя индейцев Пима, по историческим свидетельствам, изначально целиком находилось в Аризоне, но потом по неизвестным причинам от него отделилась одна группа и переехала в Сьерра-Мадре. Эти две группы индейцев невозможно различить генетически. Почему же тогда у них такой разный вес и разное количество метаболических болезней? Ответ надо искать в жизненных условиях. Индейцы Пима в Аризоне наслаждаются (впрочем, не знаю, подходит ли здесь это слово) жизнью по-американски со всеми ее удобствами и излишествами. Индейцы в Сьерра-Мадре живут так, как жили их предки. Они занимаются фермерством, по-прежнему выращивают животных, большую часть дня занимаются тяжелым физическим трудом и, конечно, едят совсем другую еду, чем их американские братья по крови. Это напоминает путешествие на машине времени: если мы посмотрим на них, мы увидим, как жил народ Пима в Аризоне до того, как туда приехали европейские переселенцы.

Второй пример – это не одна этническая группа, а несколько разных народов, населяющих острова Полинезии. Маленький остров Науру, например (а большинство островов в Тихом Океане – маленькие, и на каждом живет одна определенная народность), – это одна из стран

⁷ Schulz, L. O. and Chaudhari, L. S., 'High-Risk Populations: The Pimas of Arizona and Mexico.' *Curr Obes Rep* 4(1) (March 2015); 92–8. doi: 10.1007/s13679-014-0132- 9. Review. PMID: 25954599.

⁸ Neel, J. V., 'Diabetes Mellitus: A "Thrifty" Genotype Rendered Detrimental by "Progress"?' *Am J Hum Genet* 14 (4) (1962); 353–62. PMC 1932342. PMID 13937884.

мира, больше всего страдающих от ожирения. Избыточный вес – беда почти 95 % населения Науру, а около 45 % больны ожирением. Вообще, согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), 9 из 10 стран мира с очень плохой ситуацией в плане ожирения находятся на островах Тихого океана⁹. Острова Кука возглавляют этот мрачный список: более 50 % населения страдают ожирением. Науру, Палау, Самоа, Тонга и острова Маршалла ненамного от них отстают. В общем, если исчислять ожирение в процентах, то это точно край, где живут самые толстые люди в мире. Отчего так получилось?

Объяснения, которые лежат на поверхности и доступны в «Википедии» или в ответах поисковика Google, на первый взгляд, разумны. Одно из объяснений: на этих райских островах такая эстетическая установка: чем больше – тем красивее. Другое объяснение эхом повторяет проблемы, с которыми столкнулись индейцы Пима: обычный полинезиец потребляет импортную, готовую к употреблению пищу, очень мало занимается спортом и имеет удаленный доступ к медицинским услугам. Но это все слишком простые, слишком банальные ответы. Во многих культурах присутствует мантра «большое – значит красивое», многие страны любят дешевые полуфабрикаты. Здесь индейцы Аризоны или народности островов Тихого океана совсем не оригинальны. И все-таки даже в мире, где люди постоянно переедают, эти две группы бьют все рекорды. Так в чем же тогда корень их проблем и почему именно их ситуация оказалась экстремальной?

Хотя кое-какие детали различны, основные причины одни и те же. В обеих географических зонах люди миллионы лет адаптировались к нерегулярному количеству еды в суровых природных условиях (индейцы Пима) или в условиях изоляции (жители островов Тихого океана) и добывали себе пропитание тяжелым физическим трудом. После чего по причинам, совершенно от них не зависящим, очень внезапно и резко в их образе жизни наступили кардинальные перемены.

Индейцы Пима жили на берегах рек Хила и Солт задолго до появления там европейцев, и близость к воде дала им возможность выжить в юго-западных пустынях Северной Америки. Жизнь у них, должно быть, была очень тяжелая, и генетический бонус доставался тому, кто лучше адаптировался к жизненным условиям «то густо, то пусто». Те, кто эффективно накапливал жир, когда была такая возможность, а потом эффективно его расходовал, когда надо было затянуть пояс, имели больше шансов выжить. И гены, отвечающие за эти жизненно важные характеристики, тоже с большей вероятностью передавались из поколения в поколение. Поколения индейцев Пима проходили эту жесткую генетическую селекцию, и в результате появился народ, изумительно приспособившийся к жизни именно в этих условиях. Однако в 1920 году правительство США начало ирригационный проект, для которого требовалась плотина в верховьях реки Хила – выше по реке, чем жили индейцы. В результате течение реки было изменено практически за один день. С потерей воды (а значит, и еды) Пима перешли на дотации государства и стали питаться по-другому. Это была готовая пища с высоким содержанием сахара, из очищенной муки – совершенно иная по составу, чем их традиционная еда. Что, учитывая гены индейцев Пима, дало предсказуемый результат – у них развилось ожирение.

Колонизация островов Полинезии произошла примерно 3000 лет назад, начавшись на Филиппинах и в Новой Гвинее где-то в 1500 году до н. э., а в Самоа – в 800 году до н. э. Гавайи и Остров Пасхи были заселены не раньше 900 года, а Новая Зеландия оказалась последней – люди появились там в 1200 году. Учитывая географическую изоляцию островов в огромных просторах Тихого океана, само их заселение уже можно считать памятником человеческому упорству. Первые полинезийцы должны были сначала неделями плыть на каноэ, а затем, достигнув маленьких островов в Тихом океане, сделать все, чтобы там выжить и обжиться. В таких условиях быть большим – гораздо важнее, чем быть красивым. Островитяне форми-

⁹ http://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/overweight/en/ (дата обращения: 22 мая 2018 г.).

ровали традиционные сообщества рыбаков. С появлением воздушных баз США и Великобритании во время Второй мировой войны, а также с началом горных разработок на некоторых островах к островитянам пришла глобализация. Появились западные товары, которые сперва предназначались для шахтеров и работников воздушных баз. Однако импортная пища (обработанная так, чтобы было удобно ее перевозить) была дешевой, очень калорийной и быстро понравилась местному населению. Как и индейцы Пима, полинезийцы были застигнуты врасплох быстрыми переменами в их условиях жизни.

Но почему и Пима, и полинезийцы так отреагировали на эти перемены? Многие люди, как вы и я, едят ту же самую пищу, а ожирением не страдают. В чем разница? В том, что предки большинства из нас адаптировались к жизни на континентальных равнинах. В случае засухи или голода они могли мигрировать и избежать этого «селективного прессинга». А у индейцев Пима и полинезийцев не было возможности мигрировать: либо быстро адаптируешься, либо умираешь. На минуту представьте себе, что в результате какой-то невероятной перемены от нас всех теперь требуется уметь быстро бегать – иначе нас, допустим, съедят какие-нибудь зубастые монстры. Тогда человечество очень быстро сократилось бы до сообщества отличных бегунов, которые передали бы, в свою очередь, эти гены своим детям и так далее. То, что Пима и полинезийцы все еще живут на земле, означает, что их удивительные предки быстро адаптировались к требованию природы запасать жир и расходовать его экономно, когда наступал голод или когда нужно было неделями грести в океане. Проблема в том, что те гены, которые спасли им жизнь в условиях «то густо, то пусто», становятся смертельными в условиях «то густо, то густо».

Все живые существа следуют золотому правилу: расходуют энергию как можно экономнее, сохраняют калории для нелегких времен и едят вволю, когда предоставляется такая возможность. Поэтому, если вдруг появляется дешевая и калорийная еда, то зачем вам тратить энергию, идти на рыбалку или работать на ферме? В результате и Пима, и полинезийцы потребляют больше еды с высокой калорийной доступностью (подробнее об этом термине чуть позже), а двигаются меньше, чем им нужно – что, увы, ведет к усугублению проблемы ожирения у тех и у других.

ПО ВСЕМ ПРАВИЛАМ ЭВОЛЮЦИИ

Хотя пример с индейцами Пима и полинезийцами может показаться экстремальным, проблемы, с которыми они сталкиваются, касаются всех нас. Правило, по которому мы расходует энергию и тратим калории как можно экономнее, – это общее правило. Легко забыть о том, что не так давно вся наша физическая активность сводилась к нашей ежедневной работе: люди работали на ферме, ловили рыбу, охотились, мыли и стирали руками, шили руками одежду и так далее. Сама идея физического упражнения как чего-то, что ты делаешь в свободное время, была им чужда всего несколько десятилетий назад. Зачем в свободное время делать что-то другое, кроме как есть и спать, если целый день был наполнен тяжелой физической работой? И, если задуматься, в этом действительно есть что-то странное: ведь значительная часть моих соотечественников едут на машине в спортклуб, а потом, возможно, поднимаются на лифте до зала, в котором их ждет долгожданная беговая дорожка или велотренажер.

Но это не все: ведь еще важно, что и как мы едим. Ясно, что в данном случае нельзя не учитывать феномен фастфуда – им одним можно охарактеризовать все наше общество. Фастфуд в большинстве своем высококалориен, сильно обработан и очень часто приходит к нам сам – надо только сделать короткий телефонный звонок.

Теперь ученые еще знают вот что: некоторым из нас просто меньше хочется есть, чем остальным. Не есть, когда не хочется есть, легко. Что бы там ни говорили пресса, Голливуд и все журналы моды/красоты/фитнеса/здоровья и популярные блоги типа «если я это смогла, ты

тоже сможешь», стройные люди не крепче духом, и сила воли у них такая же, как у нас с вами. Им просто чуть меньше хочется есть, и они быстрее наедаются. Никаких усилий в этом нет.

А пытались ли вы остановиться во время обеда, когда вам все еще хочется есть? Это непросто даже на один раз, потому что так уж мы устроены. Вся наша эволюция привела нас к тому, что мы едим, когда голодны и когда есть еда. Представьте теперь, что вы чуть более голодны, а еды для вас в нашем современном мире достаточно – и вы пытаетесь сдерживать себя каждый день, за каждым завтраком, обедом и ужином, всю жизнь. Вот через что проходят все люди, страдающие избыточным весом и ожирением.

Толстые люди не слабы духом, они не ленивые и не плохие. Они борются с тем строением тела, которое им досталось. Мы даже можем сказать, что ожирение – это естественная реакция, по всем правилам эволюции, человека XXI века на его среду. Мы просто делаем запасы на случай голода, который никогда не наступит.

Но вот в чем штука: не все становятся толстыми в одной и той же среде. И это отличается от нашей реакции на голод, которая одинакова у всех людей и у животных, а именно найти пищу как можно быстрее и съесть, иначе тебе грозит смерть. То, что голод таил в себе такую опасность, обеспечивало закономерное течение эволюции: выживали лишь умные и энергичные животные, способные быстро найти пищу и прокормить себя.

ОТ ГЕНЕТИЧЕСКОГО КОДА ДО ФУНКЦИИ

Если позволите, проведу небольшой экскурс в генетику. Полный набор нашего генетического материала, наша молекула ДНК – это геном. Он состоит из трех миллиардов нуклеотидов четырех видов: аденин (А), тимин (Т), гуанин (Г) и цитозин (Ц). Два полных набора, два генома (один от папы, другой от мамы) присутствуют в каждой клетке нашего тела (за двумя исключениями – сперматозоиды и яйцеклетки содержат только одну копию генома, а красные кровяные тельца вообще не содержат ДНК). ДНК – это, по сути, очень длинная и тонкая цепочка из этих трех миллиардов нуклеотидов А, Т, Г и Ц. Если бы мы могли растянуть ДНК в цепочку, то ее длина достигла бы двух метров! Эта чудовищная длина плотно и аккуратно организована в два набора из 23 различных хромосом (то есть по одному набору для каждой копии генома, что дает нам 46 хромосом в целом), и в каждом наборе содержится около 25 000 генов. Мы знаем, однако, что только 1–2 % из трех миллиардов нуклеотидов в нашем геноме отвечают за программирование собственно генов. Важная, но небольшая часть остальных 98 % ДНК – это регулирующие элементы, функцией которых является просто «включить» или «выключить» тот или иной ген. Какая именно это часть, мы до сих пор не знаем, и это важный вопрос всех современных исследований. Значение остальной и большей части «непрограммирующих» генов в ДНК, которую раньше ученые называли мусором, для нас по-прежнему остается загадкой. Большая доля этой загадочной части ДНК, возможно, действительно окажется мусором, но с такой же уверенностью можно сказать, что почти наверняка там скрыты бесчисленные сокровища функционального значения, которые еще предстоит отыскать.

Сами гены не выполняют ту или иную функцию как таковую. Они скорее несут в себе информацию о том, как собрать белки, которые отвечают за ту или иную функцию или структуру, за биологию жизни. Наши гены, таким образом, – это руководство по эксплуатации для всех возможных белков, которые обеспечивают жизнь.

ВИНОВАТЫ ЛИ ГЕНЫ В ТОМ, ЧТО НЕ ЗАСТЕГИВАЮТСЯ ДЖИНСЫ?

Мутации в наших генах случаются непредсказуемо, незаметно, постоянно. Поскольку большая часть ДНК отвечает неизвестно за что, непонятно, к чему приводит большая часть этих перемен. В редких случаях мутация случается в таком сегменте ДНК, который отвечает за

проявление гена, то есть за то, включен он или нет. В еще более редких случаях мутация может модифицировать строение гена и таким образом изменить функцию производимого белка. Если перемена в строении гена или в том, как проявляется ген, достаточно велика, чтобы прервать «трансляцию» гена или кардинально изменить функцию производимого белка, это приводит к развитию заболевания или, в самых грустных случаях, к смерти. Случается и так, что генетические изменения могут просто слегка модифицировать функцию белка, негативно или позитивно, в зависимости от окружения.

Если генетическая перемена нежелательна в данной среде, происходит «голосование против нее», и она не передается. Если генетическая перемена увеличивает шансы выжить, тогда происходит «голосование за» – и ее наследуют будущие поколения. Таков, например, ответ человечества на случаи неурожая и голода. Любое генетическое изменение, увеличивающее шанс найти еду, означало, что можно было, поев, стать больше, или сильнее, или быстрее, что приводило, в свою очередь, к большим шансам найти партнера, размножиться и передать эти генетические характеристики потомству.

Но есть, кроме того, генетические изменения, которые в одной среде никак не проявляются, а в другой неожиданно становятся крайне позитивными или негативными. Например, в наших теперешних условиях такой спортсмен, как Усейн Болт, разумеется, бежит быстрее всех, и поэтому его карьера – это карьера бегуна. А я так быстро не бегаю, зато я могу посвятить себя генетике. Наша способность бегать, тем не менее, в целом никак не влияет на нашу общую способность выжить в окружающей нас среде. Но если среда изменится и в ней начнут со страшной скоростью размножаться подвижные зубастые плотоядные, гены Болта начнут положительно влиять на его способность выжить в подобных условиях и будут унаследованы. И наоборот, моя способность быть генетиком станет нейтральной в этой изменившейся среде, а моя неспособность быстро бегать повлияет отрицательно на вероятность убежать от хищника.

Переедание вкупе с отсутствием движения – это современная проблема. Во время эволюции она никакого селективного давления на человека не оказывала. Однако резкие перемены за последнее время привели к тому, что накопившиеся генетические изменения, которые варьируются среди населения и никак не влияют на человека, если еды мало, вдруг стали резко видны в новой, современной среде. И при том, что средний вес населения увеличился, потому что у всех нас изменились питание и уровень физической активности, некоторые люди в силу набора их генетических модификаций набрали больше веса и получили ожирение.

Возвращаясь к нашему вопросу: надо ли винить гены в том, что не застегиваются джинсы? Во многих смыслах – да. Среда, безусловно, влияет на быстрый рост случаев ожирения, но нам становится все яснее, что это гены дают такой ответ на изменения среды. А где есть гены – есть молекулы, которые можно распознать, есть биология, которую можно изучать. Именно эти исследования больше всего меня интересуют: каналы и механизмы, контролирующие прием пищи, и то, чем они отличаются у стройных и у полных людей.

2

Все в голове

Лаборатория Джексона – большое учреждение, в котором работают около 2000 специалистов. Это независимый некоммерческий биомедицинский исследовательский институт, и он является мировым центром исследования генетики мышей с 1929 года. Однажды в 1949 году в одной из многочисленных клеток с мышами работник института увидел мышь с признаками ожирения: не пухленькую мышку, которой просто надо чуть больше побегать в колесе, а мышь сферической формы, словно серый теннисный мячик с усами с одной стороны и хвостиком – с другой.

Научная статья, описывающая этих мышей, которую я выудил в интернете, была опубликована в *Journal of Heredity* в 1950 году¹⁰. Авторы статьи, ученые из Лаборатории Джексона Анн Ингалс, Маргарет Дики и Дж. Д. Снелл, весьма колоритным языком рассказывали о своих подопытных мышах в графе «Описание личности» (на заметку: сейчас, описывая мышь, никто не употребил бы термин «личность»). Говорилось, что у этих мышей «слегка укороченное тело, так что по форме они довольно квадратные, с обширной задней частью». Затем они просто стали звать эту мышку Ожирением – жаль, я ожидал от этих фантазеров большего, прочитав пассаж про «обширную заднюю часть».

Вторая мышь в лаборатории Джексона с такими же пропорциями была прозвана Диабетом. Ее описали Катерина Хаммель, та же Маргарет Дики и Даглас Коулмен в 1966 году¹¹. Диабет – болезнь, при которой организм человека теряет способность контролировать уровень сахара в крови. Обычно этот уровень жестко регулируется с помощью гормона инсулина. Встречаются две формы диабета: диабет 1-го типа, когда повреждена поджелудочная железа, которая в данном случае перестает производить инсулин; и диабет 2-го типа, когда организм медленно, но верно начинает сопротивляться действию инсулина. Ожирение – главный фактор риска в случае с диабетом 2-го типа. Оказалось, что обе мышкИ, Ожирение и Диабет, страдали диабетом и во всем остальном были похожи друг на друга почти как две капли воды. В частности, они обе были очень прожорливы (что и объясняет их сферическую форму) и обе были бесплодны. То, как эти характеристики были унаследованы, показывало ученым, что это было результатом мутаций в одиночных генах.

ГЕНЕТИКА, ПЕРВЫЙ КЛАСС

Большинство из нас, знакомясь с генетикой в школе, слышали о Менделе и его экспериментах с гороховыми стручками. Грегор Мендель, монах-августинец и ученый, считается отцом-основателем современной генетики. Он выявил основные принципы генетики, занимаясь разведением зеленого горошка. Мендель наблюдал за тем, как наследуются семь разных характеристик растения (рост, форма стручка и его цвет, форма горошины и ее цвет, расположение и окраска соцветий). Так получилось, что каждая из этих характеристик определялась только одним геном. Например, цвет горошины мог быть одним из двух: желтый или зеленый. Когда Мендель скрестил «чистокровный» желтый горох с «чистокровным» зеленым горохом (см. скрещивание 1 на рисунке 3), он получил растения, семена которых были только желтого цвета. Зеленых горошин у них не было вообще. Главным событием эксперимента, которое

¹⁰ Ingalls, A. M., Dickie, M. M. & Snell, G. D., 'Obese, a new mutation in the house mouse.' *J Hered* 41 (1950), 317–18.

¹¹ Hummel, K. P., Dickie, M. M. & Coleman, D. L., 'Diabetes, a new mutation in the mouse.' *Science*: 153 (1966), 1127–28.

помогло Менделю понять, что происходит, стало следующее: он скрестил полученные растения между собой (Скрещивание 2 на рисунке 3).

ГЕНЕТИКА МЕНДЕЛЯ

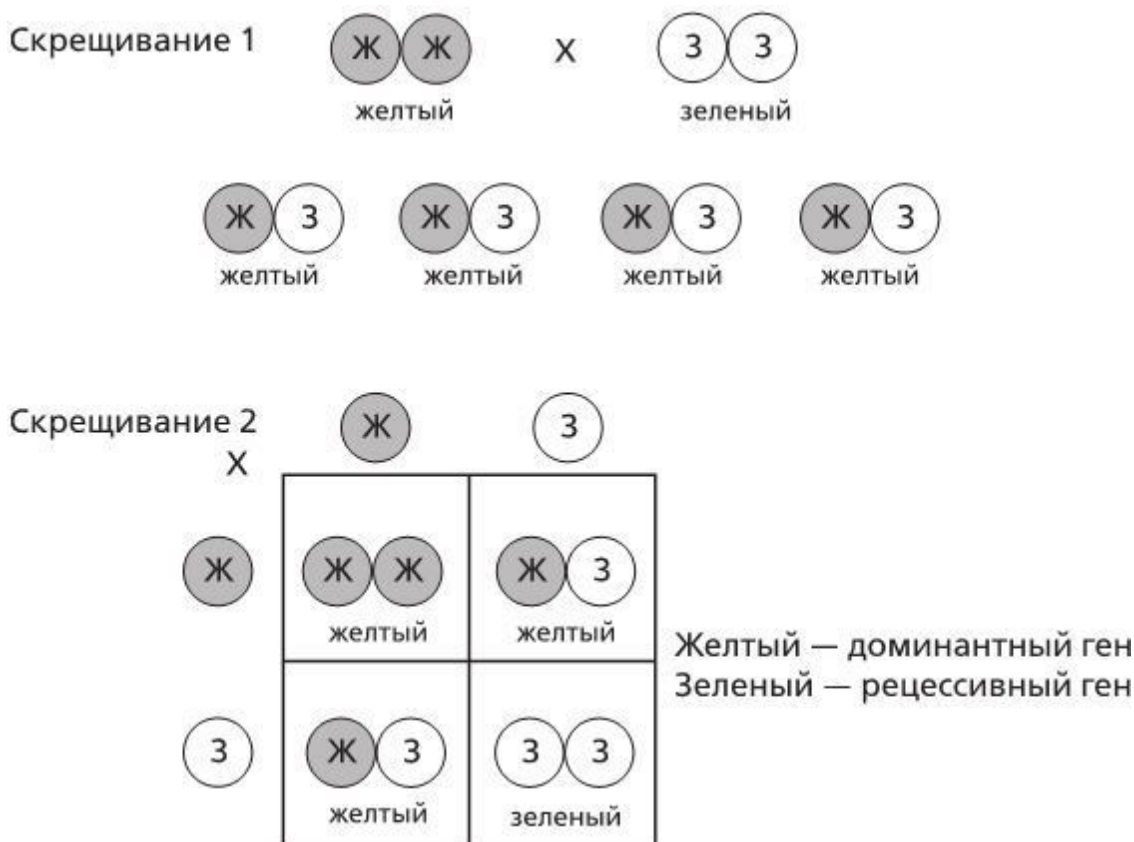


Рисунок 3. Эксперименты Грегора Менделя по скрещиванию горошка, с помощью которых была подтверждена теория доминантных и рецессивных генов.

В этом случае 3/4 полученного потомства были желтыми, а 1/4 – зеленой. Мендель получил похожие результаты во всех семи характеристиках горошка, описанных выше.

Этот эксперимент позволил Менделю описать два фундаментальных принципа генетики. Во-первых, он обнаружил, что каждая характеристика растения определяется двумя копиями какого-то невидимого фактора (их позже назовут генами, поскольку каждый из них появляется генеалогически, от родительских растений). Во-вторых, некоторые из этих генов будут доминантными, а некоторые – рецессивными. Желтый в нашем случае доминировал над зеленым, потому что нужна была только одна копия гена желтого цвета, чтобы сделать весь горох желтым. А зеленым горох мог стать только в том случае, если растение получало две копии гена зеленого цвета – это слабый, рецессивный ген. И хотя правда, что многие черты организма определяются не одним-единственным геном, а комбинацией генов, эти базовые принципы используются в генетике и сегодня.

ОЖИРЕНИЕ И ДИАБЕТ: РАЗНЫЕ МУТАЦИИ В РАЗНЫХ ГЕНАХ

Вспомнив, в чем состояла важность открытий Менделя, вернемся к нашим мышкам в лаборатории Джексона. Ученые уже знали, что болезнь мышей была результатом мутации одного-единственного гена. Ожирение у них было связано с бесплодием, в то время как их родители не были ни толстыми, ни бесплодными. Это означало, что каждый из родителей нес в

себе одну дефектную хромосому (как и показывает скрещивание 2 в эксперименте Менделя), и только если их отпрыски наследовали две хромосомы (как в случае с зеленым горошком), по одной от каждого родителя, они становились толстыми и бесплодными. Это, как мы видим, случай рецессивной наследственности.

Если мыши с диабетом и ожирением были похожи почти во всем, означало ли это, что мутация произошла в одном и том же гене? Нужно иметь в виду, что этот эксперимент проводился, когда у генетиков еще не было современной техники и кроме того, что это мутация одного рецессивного гена, они ничего больше не знали. Чтобы ответить на этот вопрос, Даг Коулмен был вынужден начать серию экспериментов со своеобразным «парабиозом». В ходе этих экспериментов две мыши были пришиты одна к другой, деля одну кровеносную систему, — из них сделали своего рода сиамских близнецов. Зрелище не из приятных, и, сразу скажем, сейчас такие эксперименты уже не проводятся. Но тогда было другое время.

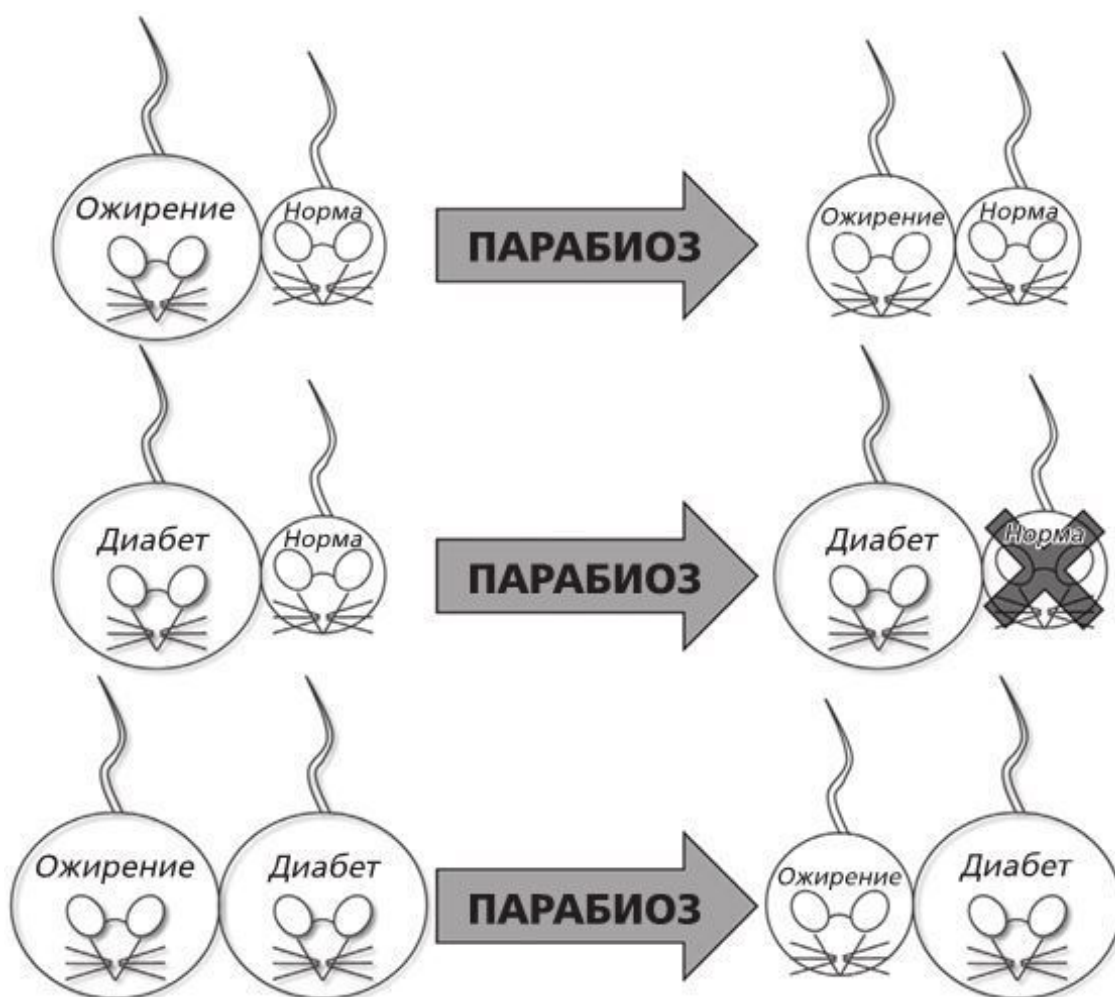


Рисунок 4. Парабиотические эксперименты Дага Коулмена, которые привели к появлению гипотезы о гормоне сытости.

Провели три эксперимента. В первом ученый соединил мышь с ожирением и нормальную мышь. Он увидел, что с нормальной мышью ничего не случилось, а толстая сильно похудела. Во втором он соединил мышь, больную диабетом, и нормальную. На этот раз нормальная мышь перестала есть, потеряла вес и в конце концов умерла, а с больной ничего не случилось: она продолжала есть и не теряла веса. В третьем эксперименте «сиамскими близнецами» оказались мышь с ожирением и мышь с диабетом. Как и в первом случае, мышь с ожирением перестала

есть и стала терять вес, а мышь с диабетом вела себя так же, как и до эксперимента¹². Все это было очень странно.

Тем не менее самой очевидной частью эксперимента стало то, что мышь с ожирением и мышь с диабетом страдали от мутаций в разных генах, потому что они вели себя по-разному, когда их соединяли либо с мышью нормального размера, либо друг с другом. Не такой очевидной (по крайней мере, для меня) оказалась идея, которую высказал Даг. Он предположил, что у мыши с ожирением не хватало «маркера сытости» – назовем его так, – это вещество находится в кровеносной системе, и когда его количество растет, мышь прекращает есть. У мыши с диабетом проблем с «маркером сытости» не было, только она не могла на него реагировать. Удивительное заключение, конечно. Но вот какая тут была логика: когда мышь с ожирением была присоединена к нормальной мыши, она неожиданно стала получать сигнал о том, что наелась, потому что этот сигнал присутствовал в кровообращении нормальной мыши. В результате она прекратила есть слишком много и стала терять вес. Во втором эксперименте мышь с диабетом была к этому фактору нечувствительна: ее тело производило огромные количества этого вещества, так что когда нормальная мышь получала его вместе с кровью, она немедленно прекращала есть. Третий эксперимент, когда были соединены мыши с диабетом и ожирением, доказал, что мутировавшие гены двух мышей взаимодействовали друг с другом, потому что высокий показатель насыщения у мыши с диабетом передался мыши с ожирением, и тогда она прекратила есть.

Такова, по крайней мере, была гипотеза. И теперь надо было проверить еще одну маленькую деталь.

ЛЕПТИН – ГЕН ГОЛОДА?

Только в 1980-х годах бурное техническое развитие в области генетики позволило команде из Рокфеллеровского университета в Нью-Йорке начать исследование, которое действительно позволило продвинуться вперед в проверке этой гипотезы. В 1994 году, через 45 лет после того, как в одной из лабораторных клеток была замечена мышь с ожирением, лаборатория Джеффри Фридмана сообщила, что у таких мышей происходит мутация в гене, который Джефф решил назвать лептином¹³.

Лептин, как выяснилось, производится в жире и затем поступает в кровь, где циркулирует как гормон. Когда Джефф получил лептин и впрыснул его мышке с ожирением, она перестала есть и похудела, подтвердив таким образом, что раньше у нее был недостаток нормального лептина. Это и был таинственный «гормон сытости», о котором говорил Даг. Еще через пару лет у мыши с диабетом была найдена мутация в рецепторе лептина, потому-то она и не худела, когда ей давали лептин¹⁴. И опять-таки предположение Дага – о том, что в крови у этой мыши был лептин, но она не могла его правильно воспринимать, – оказалось поразительно точным.

То, что ученые обнаружили лептин и его рецептор, впервые указало на присутствие в организме такой гормональной системы, которая может регулировать прием пищи и ничего не имеет общего с силой воли. Но затем появился еще один важный вопрос. Присутствует ли эта странная система только у мышей или же ею обладают и другие млекопитающие? Чтобы ответить на этот вопрос, в начале 1997 года к исследованиям подключились мой старый коллега Стивен О'Райли и его (в то время) студентка Садаф Фаруки. Как мы помним, приводившая к

¹² Coleman, D. L., 'Effects of parabiosis of obese with diabetes and normal mice.' *Diabetologia* 9 (1973), 294–8.

¹³ Zhang, Y. *et al.*, 'Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue.' *Nature* 372 (1994), 425–32, doi:10.1038/372425a0.

¹⁴ Chen, H. *et al.*, 'Evidence that the diabetes gene encodes the leptin receptor: identification of a mutation in the leptin receptor gene in db/db mice.' *Cell* 84 (1996), 491–5.

ожирению мутация в гене лептина не была создана искусственно, она получилась сама собой. Стивен – усатый ирландец, который любит поразмышлять. И в ходе своих размышлений он пришел к такому предположению: если мутация в гене могла привести к ожирению у млекопитающего, вероятно, подобные случаи ожирения есть и у людей. В одной из лабораторных морозильных камер у Стивена имелись пробирки с образцами крови двоих детей – они были двоюродными братом и сестрой, оба страдали ожирением. Садаф попыталась измерить лептин в этих образцах, но не смогла. Вернее сказать, анализ не показал присутствия лептина. Тогда Карл Монтагю, который проходил у Стивена постдокторантуру, определил строение гена лептина у этих детей и выявил мутацию – отсутствие одного-единственного гуанина (помните четыре элемента, из которых собрана ДНК: аденин (А) тимин (Т), гуанин (Г) и цитозин (Ц)). Нехватка гуанина была причиной того, что у детей в организме отсутствовал правильно функционирующий лептиновый белок. Стив в очередной раз оказался прав. Его команда в Кембриджском университете обнаружила – впервые в истории генетики, – что мутация в одном гене может привести к тяжелым формам ожирения у людей¹⁵.

Как выглядели эти дети, которые не могли производить лептин? Младшему из них – назовем его Джон Б. – было три года. Он весил 42 килограмма. Я, например, вешу 75 килограммов. Вес Джона Б. – это 2/3 моего веса. Ожирение случилось не из-за того, что он слишком долго играл в видеоигры, пил слишком много сладких напитков и тому подобное – здесь налицо был случай серьезной болезни. Джон Б. родился с нормальным весом, но когда после грудного молока он перешел на твердую пищу, случилось что-то странное. Он постоянно был очень-очень голоден. Он страдал гиперфагией (от греч. *hyper* – «чрезмерно» и *phagein* – «поедать»). Это ненормальное пищевое поведение. То есть, к примеру, вы не можете сказать: «Слушай, на меня в выходные нашла такая гиперфагия!» или «Мы поехали в Грецию, и там у меня случился приступ гиперфагии». Нет, у вас все хорошо, вы просто переели. Гиперфагия означает, что родителям этих детей пришлось купить навесной замок на морозильник, иначе дети сами открывали морозилку и ели замороженные рыбные палочки. Неудивительно, что содержание жира в организме у девочки и мальчика было невероятно высоким: около 57 % (у нормального человека в зависимости от пола оно составляет 15–28 %). Неожиданным было то, что старшая девочка – назовем ее Джейн А. – не выказывала никаких признаков полового созревания (мальчик был в то время слишком мал, чтобы о чем-либо говорить), и у обоих неважно работала иммунная система. На первый взгляд, странная комбинация характеристик: ожирение, необычное пищевое поведение, бесплодие и расшатанная иммунная система. Но я вернусь к этому позднее и покажу, что ничего странного в этом нет – наоборот, все логично... даже поедание замороженных рыбных палочек.

¹⁵ Montague, C. T. *et al.*, 'Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans.' *Nature* 387 (1997), 903–8, doi:10.1038/43185.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.