



UNIVERSITÀ
DEGLI STUDI
FIRENZE

FLORE

Repository istituzionale dell'Università degli Studi di Firenze

Didattica della Salute: Alimentazione e Attività Fisica

Questa è la Versione finale referata (Post print/Accepted manuscript) della seguente pubblicazione:

Original Citation:

Didattica della Salute: Alimentazione e Attività Fisica / C. Macchi. - STAMPA. - (2012), pp. 1-176.

Availability:

The webpage <https://hdl.handle.net/2158/771842> of the repository was last updated on

Publisher:

Pensa

Terms of use:

Open Access

La pubblicazione è resa disponibile sotto le norme e i termini della licenza di deposito, secondo quanto stabilito dalla Policy per l'accesso aperto dell'Università degli Studi di Firenze (<https://www.sba.unifi.it/upload/policy-oa-2016-1.pdf>)

Publisher copyright claim:

La data sopra indicata si riferisce all'ultimo aggiornamento della scheda del Repository FloRe - The above-mentioned date refers to the last update of the record in the Institutional Repository FloRe

(Article begins on next page)



Claudio Macchi

DIDATTICA DELLA SALUTE: ALIMENTAZIONE E ATTIVITÀ FISICA


Pensa
EDITORE

SPORT *EDUCAZIONE DIDATTICA*



SPORT
EDUCAZIONE
DIDATTICA

collana diretta
da Maurizio Sibilio

CLAUDIO MACCHI

DIDATTICA DELLA SALUTE: ALIMENTAZIONE E ATTIVITÀ FISICA

*Presentazione a cura di
Gian Franco Gensini*


Pensa
EDITORE

Comitato tecnico-scientifico:

Prof.ssa NADIA CARLOMAGNO
Università degli Studi Suor Orsola Benincasa Napoli

Prof. RICCARDO PAGANO
Università degli Studi di Bari

Prof. ANTONIO SCIACOVELLI
Università "Berzsenyi Dániel" (HUNGARY)

Prof.ssa AGNES NÉMETH TÓTH
University of West Hungary Savaria SZOMBATHELY (HUNGARY)

Prof.ssa FRANCESCA D'ELIA
Università degli Studi di Salerno

Prof. HAKAN SARI
University of Konia (TURKEY)

Prof. FILIPPO GOMEZ PALOMA
Università degli Studi di Salerno

Prof. GIULIANO MINICHIELLO
Università degli Studi di Salerno

Claudio Macchi
DIDATTICA DELLA SALUTE:
ALIMENTAZIONE E ATTIVITÀ FISICA
180 pagine
ISBN 978-88-6152-168-1

© 2012 - Pensa Editore
Via Caponic, 24 - 73016 San Cesario di Lecce
Via San Cesario, C.da Tangano - 73020 Cavallino (Lecce)
Tel +39 0832 205793 • Fax 0832 613127
www.pensaeditore.it • info@pensaeditore.it

SOMMARIO

PRESENTAZIONE	pag. 7
<i>di Gian Franco Gensini</i>	
 CAPITOLO I	
EFFETTI DELL'ATTIVITÀ FISICA E DELL'ALIMENTAZIONE	“ 9
Generalità	“ 9
Attività fisica, alimentazione e sistema respiratorio	“ 11
Attività fisica, alimentazione e metabolismo	“ 12
Attività fisica, alimentazione e apparato locomotore	“ 14
Attività fisica, alimentazione ed aspetti neuro-psicologici	“ 16
 CAPITOLO II	
NUTRIZIONE E SPORT	“ 25
Introduzione	“ 25
Principi alimentari generali per gli atleti	“ 26
Carboidrati	“ 28
Grassi	“ 30
Proteine	“ 31
Vitamine e minerali	“ 32
Acqua ed elettroliti	“ 32
 CAPITOLO III	
DIETE A CONFRONTO	“ 37
La dieta mediterranea	“ 37
Frutta e verdura	“ 38
Carboidrati	“ 42
Grassi	“ 44
Proteine	“ 53
Altre Diete	“ 53
Dieta di Atkins	“ 54
Dieta a zona	“ 57
Conclusioni	“ 59
 CAPITOLO IV	
DIETE E FALSE CREDENZE	“ 77

CAPITOLO V	
SOVRAPPESO E OBESITÀ	pag. 83
 CAPITOLO VI	
GLI INTEGRATORI ALIMENTARI	“ 91
Generalità	“ 91
Introduzione	“ 91
Integratori e legislazione	“ 92
Alimenti funzionali	“ 96
Alimenti innovativi	“ 97
Alimenti fortificati	“ 98
Integratori di uso comune	“ 98
Integratori di vitamine	“ 98
Integratori usati dagli sportivi	“ 102
Acqua	“ 109
Sport drinks	“ 109
Conclusione	“ 110
 CAPITOLO VII	
L'ACQUA	“ 125
 CAPITOLO VIII	
IL COLESTEROLO	“ 135
 CAPITOLO IX	
MACRONUTRIENTI E SALUTE	“ 143
Pesce e omega 3	“ 143
Le uova	“ 147
L'olio d'oliva	“ 153
Le mele	“ 155
Vino, cioccolato e tè	“ 158
La birra	“ 170
Il caffè	“ 173

PRESENTAZIONE

Secondo i dati dell'Organizzazione Mondiale della Sanità, l'86% dei decessi, il 77% della perdita di anni di vita in buona salute e il 75% delle spese sanitarie in Europa e in Italia sono causati da alcune condizioni patologiche (malattie cardiovascolari, tumori, diabete mellito, malattie respiratorie croniche, problemi di salute mentale e disturbi muscoloscheletrici) che hanno in comune fattori di rischio modificabili, quali il fumo, l'obesità e il sovrappeso, l'abuso di alcol, lo scarso consumo di frutta e di verdura, la sedentarietà, l'eccesso di lipidi nel sangue e l'ipertensione arteriosa. Tali fattori di rischio sono responsabili, da soli, del 60% della perdita di anni di vita in buona salute in Europa e in Italia. In particolare nei paesi ad elevato sviluppo economico il ruolo dell'obesità e della sedentarietà è aumentato a tal punto, negli ultimi decenni, da costituire oggi uno dei principali settori di intervento per i Servizi Sanitari Nazionali.

In Italia si stima che solo il 23% degli uomini e il 13% delle donne svolga attività fisico-sportiva almeno una volta alla settimana e la sedentarietà, dato ancor più preoccupante, sta coinvolgendo in modo sempre più ampio l'età adolescenziale.

Studi epidemiologici condotti su popolazione adulta in Toscana e in altre regioni italiane hanno documentato una progressiva trasformazione delle abitudini alimentari della popolazione verso una dieta "occidentale" con un progressivo abbandono della dieta mediterranea, sinonimo di una sana e corretta alimentazione.

Lo Stato e in particolar modo la Regione Toscana stanno promuovendo, ormai da vari anni, numerosi progetti rivolti allo studio e alla promozione dei corretti stili di vita identificando nell'esercizio fisico e nell'alimentazione i punti chiave per un'efficace

prevenzione delle malattie croniche su tutta la popolazione con conseguente riduzione della spesa sanitaria relativa.

L'autore, con questo testo, ha voluto mettere a disposizione per gli operatori che lavorano nel campo dell'attività fisica e dell'alimentazione e per gli studenti in formazione, un aggiornamento esauriente sulle più recenti evidenze scientifiche fornendo loro un'importante guida per un corretto svolgimento delle proprie attività. Il suo impegno, che si è tradotto in un'opera pregevole, snella ma completa ed esauriente, è particolarmente apprezzabile perché ha offerto un contributo di qualità in uno scenario preoccupante per la scarsità di nozioni scientifiche disponibili fino ad ora sull'argomento. Ritengo che la possibilità di avere questo agile e autorevole riferimento rappresenti un importante sostegno per l'attività di tutti coloro che sono impegnati quotidianamente per intervenire efficacemente nel migliorare le abitudini di vita dei cittadini, consentendo di individuare, nelle diverse situazioni, gli interventi e i consigli più opportuni.

Il trasferimento delle conoscenze e delle competenze necessita di un impegno costante in ambito sanitario, e quest'opera rappresenta certamente un contributo che fa luce in un campo in cui si percepiva con chiarezza la necessità di riferimenti organici.

Complimenti quindi all'autore per il brillante risultato raggiunto!

Gian Franco Gensini

*Preside Facoltà di Medicina e Chirurgia
Università degli Studi di Firenze*

CAPITOLO I

EFFETTI DELL'ATTIVITÀ FISICA E DELL'ALIMENTAZIONE

Generalità

Un corretto stile di vita, in particolare una corretta alimentazione e l'abitudine a svolgere attività fisica regolare, aiuta a ridurre il rischio di malattie cardiache e di morte per cause cardiovascolari¹.

Negli ultimi decenni il sovrappeso negli adolescenti è continuato ad aumentare in tutto il mondo e di pari passo sono aumentati gli effetti negativi sulla salute degli individui come ad esempio il diabete mellito di tipo II, le patologie cardiovascolari, le patologie polmonari e le epatopatie. Nella maggior parte dei casi l'obesità nei giovani sembra correlata allo stile di vita, ma ancora non sono stati individuati gli interventi più efficaci per correggere tali problematiche^{2,3}. Alcuni degli elementi responsabili dell'aumento del peso corporeo osservabile nelle varie popolazioni sembrano essere l'incremento del consumo di bevande dolcificate, le porzioni di cibo più abbondanti e la maggiore assunzione di cibo al di fuori delle mura domestiche; nonostante il moltiplicarsi di fattori che favoriscono l'obesità, non sono stati potenziati gli interventi per contrastare la tendenza al sovrappeso negli adolescenti: non sono state valorizzate le lezioni di educazione fisica nelle scuole, si sono ridotte le possibilità di partecipare ad attività sportive strutturate, come le opportunità di consumo energetico nelle comuni attività della vita quotidiana (come utilizzare la bicicletta, camminare) e sono aumentate le attività ludiche di tipo sedentario. Questa tendenza al sovrappeso nei gio-

vani si riflette in un aumentato rischio di obesità nell'adulto con le comorbidità associate a questa condizione (diabete, patologie cardiovascolari, ecc). Gli interventi più efficaci a lungo termine nel mantenere la perdita di peso e nel raggiungere il maggior numero di adolescenti sembrano essere quelli su base familiare e scolastica, ma tali programmi richiedono follow-up a distanza e l'utilizzo di ingenti risorse economiche. Senza ombra di dubbio devono ancora essere ben comprese le interazioni fra predisposizione genetica e fattori ambientali nella genesi delle malattie cardiovascolari negli adolescenti, ma sicuramente un'appropriata alimentazione associata ad uno stile di vita attivo contribuiscono ad un miglior controllo dei fattori di rischio classici come l'aumento del BMI (body mass index ovvero indice di massa corporea) e l'iperlipemia. Recentemente un intervento di tipo farmacologico, la metformina, è sembrato essere promettente nel promuovere la perdita di peso negli adolescenti.

Camminare e andare in bicicletta regolarmente oppure svolgere quattro ore di attività ricreativa alla settimana sono tutte attività associate ad una riduzione del rischio di cardiopatia coronarica⁴. L'attività fisica regolare comporta effetti benefici anche sul controllo dei singoli fattori di rischio cardiovascolare; la riduzione di tale rischio è maggiore nei soggetti che effettuano attività fisica più volte alla settimana⁵. Ad esempio è stato dimostrato che esiste una relazione tra esercizio fisico e controllo della pressione arteriosa: dopo 30-45 minuti di esercizio fisico moderato possiamo osservare una riduzione della pressione arteriosa di 10-20 mmHg che si mantiene nelle 3 ore successive, con persistenza di tale effetto anche per 20 ore in soggetti allenati⁶.

Lo stato di forma fisica predice nel lungo tempo in maniera indipendente la mortalità per cause cardiovascolari: se dividiamo la popolazione generale in quartili di fitness vediamo che a distanza di 15 anni i soggetti che svolgono una maggior attività fisica hanno una mortalità ridotta rispetto al quartile dei soggetti sedentari⁷.

L'associazione dei due comportamenti corretti, una giusta alimentazione e un'attività fisica regolare, produce effetti sommatori su alcuni dei fattori di rischio cardiovascolare, con una riduzione

maggiore dei valori di pressione arteriosa sisto-diastolica, della massa grassa e del peso corporeo, rispetto alla presenza di uno solo di questi due aspetti dello stile di vita⁸.

Attività fisica, alimentazione e sistema respiratorio

La capacità funzionale polmonare viene influenzata dall'obesità; in particolare è stato dimostrato che l'essere obeso oppure il divenire obeso porta nel corso degli anni ad un maggiore declino della funzione polmonare in termini di riduzione di FEV1, FVC e VC rispetto a quello che si osserva in soggetti che non sono mai stati obesi o che diventano non obesi anche in assenza di patologie dell'apparato respiratorio⁹.

L'obesità è associata ad un aumento di incidenza della sindrome delle apnee ostruttive del sonno; tale condizione è dovuta a ricorrenti episodi di apnea causati da aumentata facilità al collasso delle vie aeree superiori. Il collasso può essere aumentato a causa di alterazioni anatomiche e/o disturbi sul controllo neuromuscolare delle vie aeree. L'obesità, ed in particolare l'obesità centrale sono potenti fattori di rischio per tale sindrome. In questa condizione è possibile osservare un collasso per effetto meccanico sui tessuti molli della faringe e sul volume polmonare e tramite alcune proteine attive sul sistema nervoso centrale (adipochine) che sono in grado di interferire con il controllo neuromuscolare. Anche se la perdita di peso riduce la facilità al collasso delle vie aeree durante il sonno non è ancora noto se tali effetti sono mediati principalmente dalla riduzione dell'effetto meccanico o dal miglioramento del controllo neuromuscolare¹⁰.

L'alimentazione gioca anche un ruolo nella patologia ostruttiva cronica polmonare (BPCO). Esistono numerose evidenze che dimostrano come il consumo abituale di carne conservata (in particolare di salumi) sia associato ad una funzione polmonare con pattern di tipo ostruttivo e ad una maggior probabilità di sviluppare BPCO. In particolare nelle donne esiste una correlazione di-

retta fra BPCO e un'alimentazione ricca di farinacei, carne rossa, salumi, dolci e patate fritte, mentre tale correlazione è indiretta per consumo di frutta, verdura e pesce¹¹.

L'esercizio fisico non è in grado di aumentare la forma, il volume o la capacità di espandersi dei polmoni e quindi l'attività fisica non è in grado di aumentare la capacità vitale, quel parametro che ci indica la massima quantità di aria che un soggetto riesce a mobilitare in un atto respiratorio massimale. Così quando una persona fuori forma lamenta la mancanza di "fiato" durante un esercizio fisico non significa che i suoi polmoni siano più piccoli o meno efficienti di quelli di una persona allenata¹². La capacità di esercizio è infatti legata non alla disponibilità assoluta di ossigeno ma a quella relativa. Il cuore di una persona allenata è in grado di pompare maggiori quantità di sangue e, di conseguenza, di far arrivare alle cellule maggiori quantità di ossigeno e nutrienti. Inoltre i vari tessuti e soprattutto quello muscolare ottimizzano la capacità di estrarre l'ossigeno dal sangue e di rimuovere velocemente l'anidride carbonica che si viene a creare come prodotto di rifiuto.

L'allenamento fisico costante induce nell'organismo una riduzione dell'intervallo necessario al recupero funzionale con riduzione sia della frequenza cardiaca che di quella respiratoria. In altre parole un soggetto allenato avrà bisogno di soli 20 secondi (dopo ad esempio una serie di esercizi), per recuperare e ripristinare la frequenza cardiaca ed il ritmo respiratorio, mentre un soggetto non abituato all'attività motoria necessiterà, dopo aver effettuato la stessa serie di esercizi, di 1-2 minuti per ripristinare i valori funzionali¹³.

Attività fisica, alimentazione e metabolismo

Mantenere il peso forma è secondario ad un corretto equilibrio tra apporto e dispendio energetico. Quando, per un certo periodo di tempo, l'apporto di energia è superiore al dispendio si sviluppano sovrappeso e obesità¹⁴.

Negli ultimi 20 anni l'incidenza dell'obesità è triplicata, e attualmente, nei Paesi europei, il 10-20% degli uomini e il 10-25% delle donne sono obesi (indice massa corporea > 30).

Vi sono sempre maggiori evidenze di come una delle principali cause di questa tendenza sia legata alla riduzione dei livelli di attività fisica. Sembra infatti che nella lotta all'obesità, la quantità di attività fisica svolta possa essere ancor più determinante dell'apporto energetico (calorie). Vari studi dimostrano i benefici di uno stile di vita attivo e sano nella prevenzione dell'obesità. In particolare, sembra che l'attività possa mettere al riparo dall'aumento di peso fisiologico della mezza età¹⁵. L'influenza di una scorretta alimentazione associata alla sedentarietà influenza non solo in maniera grossolana il peso corporeo, ma anche molti indicatori del funzionamento del metabolismo energetico; in particolare sono influenzati valori come gli indici di funzionalità epatica, la glicemia a digiuno e l'emoglobina glicata (il principale indicatore del compenso glicometabolico)¹⁶.

È stato dimostrato che, mantenendo l'attività e la forma fisica, gli obesi possono ridurre il rischio di malattie cardiache e diabete a livelli analoghi a quelli delle persone con un peso normale; questo potrebbe indurre a pensare che il fatto di essere grassi non sia nocivo per la salute, a condizione di mantenersi in forma.

Un regime dietetico in grado di influenzare il metabolismo dell'organismo sembra essere quello della restrizione calorica; tale regime è caratterizzato da periodi di digiuno intervallati da periodi di alimentazione regolare, con la finalità di ritardare l'invecchiamento e di prevenire o ritardare la comparsa di patologie correlate all'età.

Il meccanismo con il quale la restrizione calorica favorisce questo effetto sembra essere un'amplificazione del meccanismo dell'autofagia, meccanismo presente nelle cellule eucariote mediante il quale il citoplasma, inclusi eventuali organelli danneggiati, è sequestrato in vescicole e digerito dagli enzimi litici con il fine di rimuovere ed eventualmente riutilizzare le macromolecole risultanti da tale processo; il risultato finale è l'eliminazione di ra-

dicali liberi con riduzione globale dello stress ossidativo che favorisce l'invecchiamento dell'organismo^{17,18}.

In alcune condizioni la capacità di utilizzare i substrati necessari alla formazione dell'energia necessaria per l'attività fisica è alterata, come nel diabete.

Nonostante questo, per il soggetto diabetico, un esercizio fisico costante assume un'importanza notevole sia per quanto riguarda l'approccio terapeutico che per la prognosi.

L'utilità dell'attività fisica nel trattamento del diabete è nota da centinaia di anni, ma soprattutto negli ultimi venti anni si è rivalutata la sua importanza sia nel trattamento del diabete di tipo 1, che di tipo 2, pur tenendo presenti i possibili rischi dovuti all'associazione della terapia insulinica all'esercizio fisico.

Da un punto di vista strettamente medico i benefici che derivano da una attività fisica regolare di tipo aerobico sono molteplici e comprendono: riduzione della mortalità cardiovascolare e della pressione arteriosa, miglioramento del profilo lipidico, della composizione corporea, della sensibilità all'insulina e della qualità della vita.

Gli studi evidenziano, nei soggetti più attivi, una riduzione del 30-50% del rischio di sviluppare il diabete rispetto ai loro coetanei sedentari^{19,20}.

Attività fisica, alimentazione e apparato locomotore

L'alimentazione è in grado di influenzare l'apparato locomotore mediante numerosi meccanismi. L'invecchiamento è associato ad una progressiva riduzione della massa muscolare secondo un processo chiamato sarcopenia. La sarcopenia correlata all'età può portare ad una perdita fino al 50% dell'area di sezione muscolare. Uno dei meccanismi responsabili sembra essere la riduzione del pool proteico a disposizione dell'organismo; un adeguato apporto proteico che rimpiazzì la perdita obbligatoria di nitrogeno e supporti il turnover è essenziale per il mantenimento della massa muscolare²¹.

Un allenamento regolare produce una serie di cambiamenti a livello della struttura e della funzione muscolare. Nell'allenamento della forza muscolare, tramite esercizio di sollevamento pesi, la forza aumenta sin dai primi giorni per continuare ad aumentare fino a circa 3 mesi per arrivare infine ad un mantenimento di quella acquisita. I meccanismi responsabili di tale aumento sono molteplici: inizialmente è chiamato in gioco un processo di apprendimento; nella seconda fase sono protagonisti meccanismi di adattamento neurale (reclutamento e sincronizzazione delle unità neuromotorie; coordinazione tra i muscoli sinergici e i muscoli antagonisti; attivazione del SNC); successivamente inizia il processo di ipertrofia muscolare (aumento della massa muscolare per aumento della sezione delle singole fibre muscolari che vengono stimulate maggiormente da un allenamento specifico rispetto all'attività fisica di tipo aerobico). Oltre all'aumento della forza si assiste a un incremento della resistenza muscolare, questo meccanismo è dovuto ad un aumento del volume dei mitocondri e a un incremento dell'attività degli enzimi ossidativi e della capillarizzazione²².

L'attività motoria crea una stimolazione meccanica dinamica sui segmenti ossei tramite l'applicazione di forze meccaniche gravitazionali. La letteratura più recente indica, come miglior stimolo possibile per favorire la mineralizzazione ossea, la forza muscolare trasmessa tramite i tendini al tessuto osseo durante la contrazione. Oltre a conservare un buon stato di salute dell'apparato locomotore, l'attività fisica ha un ineguagliabile effetto sulla prevenzione dell'evento più pericoloso: la frattura. Si stima che negli Stati Uniti, per le sole fratture del collo del femore, si stanzino ogni anno dieci miliardi di dollari e che questa patologia porti al decesso del 20% dei soggetti colpiti. Anche se la terapia farmacologica, in continua evoluzione, è insostituibile nelle forme più gravi e conclamate, l'attività fisica, e quindi la prevenzione, è il mezzo più pratico, meno costoso e più efficace per combattere l'osteoporosi; attività che dovrebbe iniziare in giovane età, e intensificarsi, soprattutto in quanto a regolarità, con l'avvicinarsi dell'età a rischio.

Un supplemento di calcio nella dieta di donne in menopausa sembrerebbe favorire una riduzione dei livelli di alcuni parametri biochimici che possono indicare una riduzione del turnover osseo mediata dalla riduzione del paratormone. L'approccio nutrizionale al trattamento delle alterazioni del metabolismo osseo che insorgono dopo la menopausa potrebbe essere una misura efficace nella prevenzione primaria dell'osteoporosi; spesso l'anamnesi di soggetti ospedalizzati per frattura traumatica del femore mostra che l'assunzione di calcio con la dieta risulta essere stata insufficiente; sicuramente potrebbe essere utile instaurare un programma di educazione alimentare e un supplemento di calcio per prevenire la riduzione della densità ossea e le susseguenti fratture su base osteoporotica^{23,24}. Nei soggetti sovrappeso l'associazione di un programma di allenamento di resistenza e una moderata perdita di peso favorisce un miglioramento della composizione corporea (rapporto fra massa magra e massa grassa) senza indurre effetti negativi sulla componente ossea.

Attività fisica, alimentazione ed aspetti neuro-psicologici

L'alimentazione può avere un'influenza su patologie del sistema nervoso. Esistono studi che hanno dimostrato come il rischio di ammalarsi di morbo di Alzheimer è più elevato in coloro che fanno uso di diete ipercaloriche, ricche di colesterolo e di grassi saturi e povere di fibra, di verdura e di frutta. Questo tipo di diete sembra giocare un ruolo nella formazione delle placche di beta-amiloide e nel provocare il danno ossidativi neuronale. Ciò è anche avvalorato da dati che dimostrano un rischio ridotto di malattia di Alzheimer con l'uso di farmaci che abbassano i lipidi e dai risultati di alcuni studi che dimostrano un'aumentata incidenza di demenza nei forti mangiatori di carne, confrontati con i vegetariani. Seguire una dieta mediterranea sembra non solo ridurre il rischio di malattia di Alzheimer, ma anche di essere associato ad una minor mortalità in pazienti con questa patologia^{25,26}.

L'alimentazione è in grado di influenzare anche la comparsa e

l'evoluzione della sclerosi multipla; tale patologia è favorita da una dieta ricca di grassi saturi nell'infanzia (quando si completa il processo di mielinizzazione). Quanto prima un malato di sclerosi multipla adotta una dieta con pochi grassi, tanto maggiore è la probabilità di evitare peggioramenti clinici e morte dovuti alla malattia^{27,28}.

Anche l'attività fisica, soprattutto quella di tipo aerobico, ha un'azione benefica sul sistema nervoso in quanto migliora le abilità cognitive, ha un'azione antinvecchiamento cerebrale, migliora i deficit neurologici e motori causati da alcune patologie neurodegenerative come il M. di Parkinson, l'Alzheimer e la Sclerosi Multipla^{29,30}.

Esistono strette connessioni fra alimentazione, psiche e sistema nervoso. Il sistema serotoninergico esercita un'azione eccitatoria sul centro della sazietà, il sistema alfa-adrenergico inibisce il centro della sazietà, mentre quello beta inibisce il centro della fame (tipico è l'effetto delle amfetamine); il sistema dopaminergico attiva il centro della fame mentre il sistema gabaergico induce sia la fame (esercitando azione inibitoria sulla via serotoninergica) che la sazietà (sopprimendo l'attività dopaminergica sul centro della fame).

Per mantenersi in buono stato di salute e per tenere sotto controllo il tono dell'umore, si raccomanda di seguire un'alimentazione bilanciata, anche se ancora non è stata messa a punto una dieta contro la depressione. Secondo una ricerca finlandese, condotta dallo psichiatra Antti Tanskanen, sembra che esista una relazione tra pesce e depressione. È stato rilevato infatti che le persone che mangiano prodotti ittici meno di una volta a settimana hanno il 31% di possibilità in più di soffrire di depressione di quelle che lo mangiano più frequentemente³¹. Anche al cioccolato sono state da sempre attribuite proprietà benefiche sul tono dell'umore: il cioccolato agisce da catalizzatore, facilitando la produzione di endorfine, con un'azione simile a quella della morfina, stimolando le sensazioni di euforia e attenuando il dolore. Va aggiunto che il cioccolato contiene una certa quantità di feniletilamina (PEA, 1 mg ogni etto), che fa parte delle sostanze cosiddette simil-lisergiche (simili all'LSD). Alcune ricerche hanno

messo in evidenza la presenza nel cioccolato dell'anandamide, sostanza simile al tetraidrocannabinolo (THC) che è un principio attivo della marijuana; addirittura c'è chi ha proposto di utilizzare il cioccolato per poter ridurre l'utilizzo di marijuana in pazienti che ne fanno uso terapeutico^{32,33}. Al contrario altri ricercatori hanno dimostrato che il cioccolato può fornire un piacere di tipo emotivo che viene soddisfatto solo mentre lo si mangia, e che anche mangiando cioccolato per giorni i livelli ematici di feniletilamina risultano praticamente inalterati. Esistono comunque strette relazioni fra alimenti "dolci" e psiche, anche se non ne conosciamo i meccanismi; l'impulso di mangiare "dolci" non ha quasi mai a che fare con l'appetito o con il sapore del cibo; quasi tutti i soggetti con disturbi del comportamento alimentare affermano di mangiare per combattere la tensione, l'ansia o l'affaticamento mentale momentanei. Dopo un appagamento transitorio dovuto all'aumento della serotonina, questi soggetti, nel constatare l'ulteriore, inevitabile aumento di peso, cominciano a nutrire grandi sensi di colpa, che a loro volta sono responsabili di uno stato depressivo sempre più grave.

Anche altre sostanze sono cruciali per un corretto funzionamento dell'organismo e del sistema nervoso centrale; un deficit nella dieta di folati aumenta il rischio di depressione e riduce l'efficacia dei trattamenti antidepressivi, così come un aumentato rischio di deficit cognitivo. Nel 1996 la Food and Drug Administration ha raccomandato l'integrazione di folati nei prodotti a base di cereali; comunque, considerato che esistono numerose variabili individuali che influenzano l'assorbimento dei folati, un supplemento nella dieta della loro forma attivata, metiltetraidrofolato, che è assorbito più facilmente, può essere efficace nella prevenzione e nel trattamento sia della depressione che della demenza³⁴. È stato osservato un potenziale beneficio anche dall'assunzione di acidi grassi omega-3 nei disordini mentali, in particolare negli ultimi anni sia studi epidemiologici che trial clinici hanno mostrato un ruolo degli acidi grassi omega-3 nei confronti della depressione anche se saranno necessari studi clinici randomizzati più ampi per dimostrare questa affermazione^{35,36}.

Recenti osservazioni condotte su adolescenti avrebbero evidenziato che il miglioramento della forma fisica induce effetti positivi su depressione, ansia, tono dell'umore e autostima, e sembrerebbe inoltre associato a migliori prestazioni scolastiche. Numerosi studi dimostrano che l'attività fisica migliora il benessere psicologico, il nostro modo di gestire lo stress e le funzioni mentali (come la memoria a breve termine, la capacità di prendere decisioni e quella di pianificare), riduce l'ansia e promuove una sana regolazione del sonno. I meccanismi che contribuiscono a raggiungere gli effetti sul tono dell'umore sono molteplici: rilascio di endorfine, sostanze che provocano un benessere naturale, riduzione del livello di cortisolo nel sangue, ormone coinvolto nello stress e nella depressione, sensazione di soddisfazione che aiuta ad aumentare l'autostima ed incremento del livello di serotonina, altra sostanza che migliora il tono dell'umore. L'esercizio fisico è anche in grado di modificare non solo la produzione di tali sostanze chimiche, ma anche il loro passaggio attraverso la barriera ematoencefalica.

In Europa le strategie di prevenzione e la gestione di alcuni tipi di neoplasie stanno raggiungendo notevole successo con miglioramento della sopravvivenza grazie alla combinazione di diagnosi precoce, miglioramento dei trattamenti e maggior accessibilità a questi ultimi; alcuni aspetti che ancora necessitano di grande attenzione sono la maggior prevalenza del fumo nelle donne e il problema emergente dell'obesità epidemica³⁷. Un peso corporeo compreso nei limiti della norma è associato ad una minor incidenza di molte neoplasie come il cancro del colon-retto, della prostata, della mammella e delle ovaie³⁸; esistono inoltre simili osservazioni sul ruolo protettivo dell'esercizio fisico regolare, sotto forma di varie attività come il semplice cammino quotidiano³⁹.

RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

1. Blair N, Physical Activity, Physical fitness and Health, *Res Exerc Sport* 64: 325-36, 1993.
2. Kaur H, Hyder ML, Poston WS. Childhood overweight: an expanding problem. *Treat Endocrinol.* 2003; 2(6): 375-88. Review.
3. Ortega FB, Ruiz JR, Castillo MJ, Sjöström M. *Int J Obes.* 2007 Nov 27; Physical fitness in childhood and adolescence: a powerful marker of health.
4. Hakim AA et al., Effects of walking on coronary heart disease in helderly men, The Honolulu Heart Program. *Circulation* 100: 9-13, 1999.
5. American College of Sports Medicine (ACSM). The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscolar fitness and flexibility in healthy adults. ACSM Position stand, *Med Sci Sports Exerc* 30(6): 975-991, 1998.
6. Fagard R,H, Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training, *Med Sci Sports Exerc* 33 (suppl) 484-492, 2001.
7. Sandvik L, Erikssen J, Thaulow E, Erikssen G, Mundal R, Rodahl K, Physical fitness as a predictor of mortality among healthy, middle-aged Norwegian men, *N Engl J Med.* Feb 25; 328(8): 533-7, 1993.
8. Gordon NF, Scott CB, Levine BD. Comparison of single versus multiple lifestyle interventions: are the antihypertensive effects of exercise training and diet-induced weight loss additive? *Am J Cardiol.* 1997 Mar 15; 79(6): 763-7.
9. Pistelli F, Bottai M, Carrozzi L, Pede FD, Baldacci S, Maio S, Brusasco V, Pellegrino R, Viegi G. Changes in obesity status and lung function decline in a general population sample. *Respir Med.* 2008 Feb 6.

10. Schwartz AR, Patil SP, Laffan AM, Polotsky V, Schneider H, Smith PL. Obesity and obstructive sleep apnea: pathogenic mechanisms and therapeutic approaches. *Proc Am Thorac Soc*. 2008 Feb; 5(2): 185-92.
11. Jiang R, Paik DC, Hankinson JL, Barr RG. Cured meat consumption, lung function, and chronic obstructive pulmonary disease among United States adults. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007 Apr 15; 175(8): 798-804. Epub 2007 Jan 25.
12. Hagberg JM et al., Pulmonary function in young and older athletes and untrained men, *J Appl Physiol* 65: 101 - 105, 1998.
13. Cerretelli P, *Fisiologia dell'esercizio*, SEU, Roma, 2001.
14. Sabin MA, Shield JP. Childhood obesity. *Front Horm Res*. 2008; 36: 85-96.
15. Cugnetto ML, Saab PG, Llabre MM, Goldberg R, McCalla JR, Schneiderman N. Lifestyle Factors, Body Mass Index, and Lipid Profile in Adolescents. *J Pediatr Psychol*. 2007 Nov 17.
16. Kechagias S, Ernersson A, Dahlqvist O, Lundberg P, Lindström T, Nystrom FH. Fast food based hyper-alimentation can induce rapid and profound elevation of serum alanine aminotransferase in healthy subjects. *Gut*. 2008 Feb 14.
17. Chiarpotto E, Bergamini E, Poli G. Molecular mechanisms of calorie restriction's protection against age-related sclerosis. *IUBMB Life*. 2006 Dec; 58(12): 695-702. Review.
18. Bergamini E, Cavallini G, Donati A, Gori Z. The role of autophagy in aging: its essential part in the anti-aging mechanism of caloric restriction. *Ann N Y Acad Sci*. 2007 Oct; 1114: 69-78. Epub 2007 Oct 12. Review.
19. American Diabetes Association, Diabetes mellitus and exercise, *Diabetes Care* 1: s 40, 1998.
20. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, Keinänen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M; Finnish Diabetes Prevention Study Group. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med*. 2001 May 3; 344(18): 1343-50.

21. Bonnefoy M, Constans T, Ferry M. [Influence of nutrition and physical activity on muscle in the very elderly] *Presse Med.* 2000 Dec 16; 29(39): 2177-82. Review. French.
22. Kannus P, Preventing osteoporosis, falls and fractures among elderly people, *Br Med J* 318: 205-6, 1999.
23. Bonjour JP, Brandolini-Bunlon M, Boirie Y, Morel-Laporte F, Braesco V, Berti re MC, Souberbielle JC. Inhibition of bone turnover by milk intake in postmenopausal women. *Br J Nutr.* 2008 Feb 26: 1-9 [Epub ahead of print].
24. Lee YH, Lim YW, Ling PS, Tan YY, Cheong M, Lam KS. Inadequate dietary calcium intake in elderly patients with hip fractures. *Singapore Med J.* 2007 Dec; 48(12): 1117-21.
25. Scarmeas N, Luchsinger JA, Mayeux R, Stern Y. Mediterranean diet and Alzheimer disease mortality. *Neurology.* 2007 Sep 11; 69(11): 1084-93.
26. Barberger-Gateau P, Raffaitin C, Letenneur L, Berr C, Tzourio C, Dartigues JF, Alp rovitch A. Dietary patterns and risk of dementia: the Three-City cohort study. *Neurology.* 2007 Nov 13; 69(20): 1921-30.
27. Swank RL, Goodwin JW. How saturated fats may be a causative factor in multiple sclerosis and other diseases. *Nutrition.* 2003 May; 19(5): 478.
28. Swank RL, Dugan BB. Effect of low saturated fat diet in early and late cases of multiple sclerosis. *Lancet.* 1990 Jul 7; 336(8706): 37-9.
29. Thacker EL, Chen H, Patel AV, McCullough ML, Calle EE, Thun MJ, Schwarzschild MA, Ascherio A. Recreational physical activity and risk of Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2007 Oct 25.
30. Fox KR, The influence of physical activity on mental well-being, *Public Health Nutr;* 2(3A): 411-8, 1999.
31. Tanskanen A, Hibbeln JR, Tuomilehto J, Uutela A, Haukkala A, Viinam ki H, Lehtonen J, Vartiainen E. Fish consumption and depressive symptoms in the general population in Finland. *Psychiatr Serv.* 2001 Apr; 52(4): 529-31.

32. di Tomaso E, Beltramo M, Piomelli D. Brain cannabinoids in chocolate. *Nature*. 1996 Aug 22; 382(6593): 677-8.
33. James JS. Marijuana and chocolate. *AIDS Treat News*. 1996 Oct 18; (No 257): 3-4.
34. Mischoulon D, Raab MF. The role of folate in depression and dementia. *J Clin Psychiatry*. 2007; 68 Suppl 10: 28-33. Review.
35. Severus WE. Effects of omega-3 polyunsaturated fatty acids on depression. *Herz*. 2006 Dec; 31 Suppl 3: 69-74. Review.
36. Sanchez-Villegas A, Henríquez P, Figueiras A, Ortuño F, Lahortiga F, Martínez-González MA. Long chain omega-3 fatty acids intake, fish consumption and mental disorders in the SUN cohort study. *Eur J Nutr*. 2007 Sep; 46(6): 337-46. Epub 2007 Aug 23.
37. Karim-Kos HE, de Vries E, Soerjomataram I, Lemmens V, Siesling S, Coebergh JW. Recent trends of cancer in Europe: A combined approach of incidence, survival and mortality for 17 cancer sites since the 1990s. *Eur J Cancer*. 2008 Feb 13.
38. Delage B, Rullier A, Capdepon M, Rullier E, Cassand P. The effect of body weight on altered expression of nuclear receptors and cyclooxygenase-2 in human colorectal cancers. *Nutr J*. 2007 Sep 3; 6:20.
39. Takahashi H, Kuriyama S, Tsubono Y, Nakaya N, Fujita K, Nishino Y, Shibuya D, Tsuji I. Time spent walking and risk of colorectal cancer in Japan: the Miyagi Cohort study. *Eur J Cancer Prev*. 2007 Oct; 16(5): 403-8.

CAPITOLO II

NUTRIZIONE E SPORT

Introduzione

Lo sport è praticato in tutto il mondo, ad ogni età, sia dagli uomini che dalle donne, sia a livello amatoriale che a livello professionistico.

La performance sportiva di un atleta dipende da fattori che sono primariamente influenzati dalla genetica ma che dipendono molto anche dall'allenamento fisico e mentale e dall'alimentazione. La maggior parte dei centri di allenamento olimpionici si avvale di figure professionali specifiche dedicate alla preparazione degli atleti ed al miglioramento delle loro performances sportive, attraverso l'aumento della potenza fisica e l'ottimizzazione del consumo di energia.

Tra queste figure un ruolo importante è esercitato dal dietista che consiglia agli atleti programmi nutrizionali adeguati che possono favorevolmente influenzare l'efficienza sportiva.

Poiché i processi energetici dell'uomo fisicamente attivo, e in particolare dell'atleta, sono strettamente correlati ai macronutrienti assunti con la dieta, ognuno di essi può essere considerato un potenziale "produttore" di energia.

In generale la nutrizione dello sportivo riguarda soprattutto l'utilizzo di strategie alimentari e di integratori, da utilizzarsi sia durante l'allenamento, che nel corso della competizione e nelle fasi di recupero, con l'obiettivo non solo di salvaguardare lo stato di salute, ma anche di massimizzare la performance sportiva

(prevenendo l'insorgenza prematura dell'affaticamento) e migliorare le fasi di recupero.

È ormai approvato dalle associazioni internazionali dei dietisti "American Dietetic Association" (ADA), "Dietitians of Canada" (DC) e "American College of Sports Medicine" (ACSM), che l'attività fisica, in ogni sua fase (pre-esercizio, performance atletica e fase di recupero), è fortemente influenzata da uno stato nutrizionale ottimale.

Le suddette associazioni internazionali, sulla base di un'attenta revisione dei più recenti dati di letteratura, raccomandano un'appropriata selezione di cibi e bevande e consigliano i tempi di assunzione e la scelta di integratori dietetici per ottimizzare la forma fisica, lo stato di salute e la performance sportiva¹.

Principi alimentari generali per gli atleti

Uno dei principi nutrizionali chiave per gli atleti riguarda il raggiungimento ed il mantenimento del peso ottimale e della composizione corporea. Infatti una perdita eccessiva di massa corporea peggiora certamente la performance sportiva e può avere importanti conseguenze sullo stato di salute. Ne è un esempio la "triade delle atlete femminili" (sindrome caratterizzata dalla presenza di disturbi alimentari, amenorrea e osteoporosi) il cui principale fattore patogenetico è riconducibile all'inadeguato apporto energetico².

Un eccesso di massa corporea (soprattutto quella grassa), oltre ad essere svantaggioso per lo stato di salute, può influenzare negativamente le prestazioni nelle discipline sportive che richiedono una certa agilità di movimento (ad esempio la corsa).

Ai fini di un buon rendimento sportivo è pertanto necessario seguire una corretta ed equilibrata alimentazione ed un'appropriata idratazione prima, durante e dopo l'esercizio.

In generale è doveroso considerare che ciò che è ottimale per la salute è vantaggioso anche per l'attività sportiva.

Le associazioni internazionali dei dietisti (ADA, ACSM e DC)

hanno sottolineato che un equilibrato apporto energetico, derivato dai macronutrienti (carboidrati, grassi e proteine) e ottenuto da un'ampia varietà di alimenti inseriti in un regime alimentare corretto, è in grado di fornire un adeguato apporto di micronutrienti (vitamine e minerali). Inoltre le stesse associazioni hanno ribadito le specifiche indicazioni all'utilizzo degli integratori alimentari per gli atleti che osservano regimi dietetici con ridotto apporto energetico o che seguono diete con una bassa concentrazione di micronutrienti¹.

Il consumo di integratori alimentari definiti dall'organizzazione statunitense "Dietary Supplement Health and Education Act" come elementi aggiunti alla dieta (per lo più vitamine, minerali, aminoacidi, estratti vegetali, metaboliti o varie combinazioni di ciascuno di questi "ingredienti") è ampiamente diffuso, come spiegato dal notevole impatto sul mercato economico, ma la loro reale utilità è talora dibattuta e in ogni caso spesso messa in discussione.

In generale è oramai universalmente accettato e scientificamente dimostrabile, che l'assunzione di integratori non migliora le performances sportive negli atleti che hanno uno stato nutrizionale ottimale³.

Generalmente i principi fondamentali a cui dovrebbero far riferimento i professionisti della nutrizione dello sportivo sono i seguenti:

- gli atleti non necessitano di diete sostanzialmente diverse dal soggetto sano e fisicamente attivo in termini di ripartizione dei macronutrienti^{4,5}: i carboidrati dovrebbero rappresentare circa il 55-60% dell'introito calorico giornaliero, le proteine il 12-15 %, i lipidi il 25-30 %;

- durante un allenamento intenso è necessario adeguare l'apporto energetico giornaliero per mantenere il peso e la composizione corporea e massimizzare gli effetti del training;

- i carboidrati rappresentano la fonte principale di energia sia durante l'esercizio (mantengono adeguati livelli di glucosio nel sangue) che nelle fasi di recupero (ripristino dei depositi di glicogeno muscolare); il loro apporto giornaliero dipende dall'inten-

sità dell'allenamento, dal sesso dell'atleta, dal tipo di sport e dalle condizioni ambientali in cui è praticato;

- il fabbisogno di proteine è solo lievemente aumentato negli atleti che praticano un'attività fisica intensa ed è generalmente sufficiente una dieta equilibrata per far fronte agli introiti proteici raccomandati;

- la dieta dell'atleta non deve contenere una quantità di grassi inferiore al 15% dell'introito calorico giornaliero;

- l'introito di liquidi è fondamentale sia per la salute che per un'ottimale performance sportiva (adeguata idratazione prima, durante e dopo l'esercizio);

- non è necessario l'uso di integratori vitaminici o minerali se l'atleta segue una dieta varia ed equilibrata, con contenuto energetico adeguato, consigliata dai dietisti;

per gli atleti vegetariani devono essere considerate le possibili carenze energetiche, soprattutto di micronutrienti e proteine, dovute all'elevato consumo di alimenti a basso contenuto calorico e l'eliminazione dalla dieta di carne e latticini.

Carboidrati

Durante il periodo di attività fisica l'organismo va incontro ad un dispendio energetico a cui deve far fronte con l'introito di energia sottoforma di macronutrienti ed in particolare di carboidrati. L'apporto di carboidrati raccomandato dalle associazioni internazionali dei dietisti dipende dal tipo di sport, dai livelli di allenamento, dalla composizione corporea e dalle condizioni ambientali^{6,7}.

Pertanto l'apporto di carboidrati raccomandato per una persona che svolge attività fisica per perdere peso, sarà diverso da quello raccomandato per un atleta che si sta preparando ad una competizione sportiva (ad esempio maratona in condizioni ambientali avverse).

In generale per i soggetti che svolgono un'attività fisica regolare di lieve intensità è raccomandato un introito giornaliero di carboidrati di circa 5-7 g/Kg di peso corporeo, mentre per gli atleti

che fanno allenamenti intensivi o sport di resistenza sono raccomandati fino a 7-10 g/Kg di carboidrati al giorno.

In quest'ultimo caso si può superare il livello massimo raccomandato in termini di percentuale di energia totale che dovrebbe essere rappresentata dai carboidrati, ovvero il 55-60% dell'introito calorico giornaliero.

Nella tabella I.II. sono elencati i valori raccomandati per l'apporto di carboidrati nella dieta dell'atleta.

VALORI RACCOMANDATI PER L'APPORTO DI CARBOIDRATI NELLA DIETA DELL'ATLETA	
Obiettivo	Introito di carboidrati consigliato
5-6 ore di esercizi di intensità moderata o elevata (es. ciclista impegnato in Tour de France)	Richiesta energetica molto alta 10-12 g/Kg/giorno
Massimizzare il recupero giornaliero di glicogeno muscolare e migliorare un allenamento prolungato; carico di glicogeno prima di una competizione molto impegnativa	Richiesta energetica alta 7-10 g/Kg/giorno
Esercizi meno impegnativi, come ad esempio esercizi di durata < 1 ora di intensità moderata, oppure esercizi per più ore, ma di minore intensità	Richiesta energetica moderata 5-7 g/Kg/ giorno
Recupero rapido dopo un esercizio, quando la sessione successiva inizia prima di 8 ore ed il recupero di glicogeno potrebbe essere limitato	1 g/Kg subito dopo l'esercizio e continuare con 1 g/Kg ogni 2 ore
Per migliorare la disponibilità di "carburante" durante un esercizio prolungato (≥ 1 ora)	1-4 g/Kg prima dell'esercizio (1-4 ore prima dell'esercizio)
Per fornire una risorsa di carboidrati aggiuntiva nelle seguenti situazioni: un esercizio prolungato di moderata intensità, un esercizio di intensità elevata, un esercizio eseguito in condizioni climatiche e ambientali avverse (caldo, freddo, altitudini), in condizioni di preparazione energetica non ottimali	30-60 g/ora fornite attraverso cibo o bevande

Tabella I.II. Apporto di carboidrati richiesto nelle diverse condizioni atletiche. Modificata da Hawley et al.⁸

Ciò è spiegato dal fatto che, in situazioni in cui è richiesto il massimo immagazzinamento di glicogeno e/o l'atleta deve far fronte ad elevate richieste di "carburante" per lo svolgimento di esercizi di resistenza prolungati, la necessità di carboidrati diventa maggiore e più specifica⁶. È pertanto utile definire valori di riferimento per l'apporto di carboidrati che tengano conto della massa muscolare, del tipo di attività fisica e di altre condizioni specifiche dell'atleta. È importante che l'atleta, con l'aiuto dei dietisti, sia in grado di valutare quale sia l'apporto di carboidrati più appropriato adattandolo alle specifiche situazioni⁸.

Non tutti però sono concordi nel riconoscere l'efficacia di supplementi di carboidrati durante l'esercizio aerobico prolungato per migliorare la performance⁹. Secondo alcuni infatti la fatica può essere solo temporaneamente ritardata giacché la quantità di carboidrati esogeni che può essere consumata durante l'esercizio è limitata a circa 1,0-1,7 g/15 minuti¹⁰.

Inoltre, in un recente studio, il "carico di carboidrati" che consiste in una dieta ricca di carboidrati (es. 9 g/Kg) a cui veniva sottoposto l'atleta alcuni giorni prima di un esercizio aerobico di resistenza prolungato (come una corsa di ciclismo di 100 Km), non aumentava la performance in modo significativo rispetto ad un regime alimentare con moderato introito di carboidrati (es. 6 g/Kg)⁹.

Ad ogni modo è noto che l'ossidazione dei carboidrati aumenta progressivamente con l'intensità dell'esercizio e, poiché tali macronutrienti rappresentano la principale risorsa energetica durante l'attività aerobica ed anaerobica di elevata intensità, è necessario che i dietisti dello sport adeguino il loro introito giornaliero a seconda delle diverse esigenze¹¹.

Grassi

Le riserve endogene di grassi non possono produrre energia anaerobicamente, ma possono contribuire alla produzione di energia durante l'esercizio aerobico di resistenza.

Le principali fonti "energetiche" sono rappresentate dagli acidi grassi liberi del tessuto adiposo, dai trigliceridi muscolari e dagli

acidi grassi derivanti dalla dieta attraverso i chilomicroni plasmatici e le VLDL (very low-density lipoproteins)¹². Il regolare allenamento può migliorare l'abilità di utilizzare i grassi come fonte di energia attraverso l'incremento dell'espressione di geni implicati nell'ossidazione dei lipidi nel tessuto muscolare scheletrico¹³. I lipidi sono importanti non solo come produttori di energia ma anche perché costituiscono i componenti essenziali delle membrane cellulari e sono strettamente correlati alla funzione di alcuni importanti elementi quali le vitamine liposolubili. Pertanto le associazioni internazionali dei dietisti suggeriscono che anche la dieta dell'atleta deve contenere una quantità di grassi pari al 20-25% dell'introito energetico totale giornaliero¹.

Alcuni dati recenti suggeriscono inoltre che una dieta povera di grassi (< 15%) peggiora la performance atletica in quanto comporta un più rapido consumo di carboidrati e quindi una più precoce insorgenza della fatica muscolare¹⁴.

Proteine

L'apporto proteico è molto importante nella dieta dello sportivo. Numerose ricerche confermano che un adeguato introito di proteine è necessario sia per promuovere la sintesi del tessuto muscolare dopo un esercizio³, sia, seppur in minor misura rispetto ai carboidrati, come fonte di energia da utilizzare durante l'esercizio (circa il 5% dell'energia prodotta proviene da questi macronutrienti)¹⁵. Sulla necessità di incrementare l'apporto proteico in base all'intensità dell'attività sportiva svolta dall'atleta, esistono dati contrastanti e la questione è tuttora dibattuta. In generale, nonostante i diversi punti di vista, è noto che i soggetti fisicamente attivi necessitano di una maggiore quantità di proteine nella dieta grazie all'aumentata ossidazione intramuscolare¹⁶ e al catabolismo delle proteine che avvengono durante l'esercizio. Pertanto, ai fini di una corretta nutrizione, le associazioni internazionali che si occupano di nutrizione e di sport raccomandano agli atleti un introito proteico superiore alle quantità raccomanda-

te nell'adulto sano (0,8 g/Kg/giorno)¹⁷: a seconda dell'intensità e della durata dell'esercizio il range raccomandato è circa 1-1,6 g/Kg/giorno per gli atleti che praticano esercizi di resistenza e circa 1,6-2 g/Kg/giorno per gli atleti che praticano esercizi di forza prolungati e di elevata intensità¹⁸.

Vitamine e minerali

I micronutrienti, le vitamine e i minerali, sono necessari per numerosi processi fisiologici che stanno alla base delle performance sportive: funzioni di coenzima nelle reazioni di produzione di energia dai macronutrienti, formazione di neurotrasmettitori e di ormoni, sintesi di emoglobina, adeguata funzione immunitaria, protezione dal danno ossidativo associato all'esercizio. Nonostante la loro importanza numerosi lavori hanno dimostrato che gli atleti che seguono diete varie ed equilibrate non incorrono in carenze di vitamine o minerali^{19,20}. In caso di inadeguata alimentazione per diete ipocaloriche e/o diete non equilibrate nei macronutrienti, l'atleta potrebbe andare incontro a carenze di micronutrienti specifiche: le più frequenti sono le carenze di ferro e di calcio. Anche in questi casi l'utilizzo di integratori dovrebbe essere raccomandato nel caso in cui le specifiche carenze non possano essere corrette con la dieta²¹.

Acqua ed elettroliti

L'acqua è un elemento fondamentale (soprattutto nella dieta dello sportivo) in quanto tra le sue principali funzioni vi è quella di bilanciare il contenuto idrico corporeo e ottimizzare la regolazione della temperatura corporea durante l'esercizio eseguito in condizioni climatiche avverse (soprattutto ad elevate temperature). La disidratazione, ovvero l'eccessiva perdita di liquidi attraverso la sudorazione e la perspiratio durante l'esercizio (oltre 3 litri/ora), comporta inevitabilmente una compromissione della performance fisica attraverso la riduzione della gettata cardiaca, la precoce insorgenza della soglia anaerobica e le alterazioni del-

le funzioni mentali^{22,23}. È pertanto raccomandata una corretta e adeguata idratazione in tutte le fasi dell'allenamento: da 400 a 600 ml di liquidi due ore prima dell'esercizio, da 150 a 350 ml durante l'attività fisica ogni 15-20 minuti, da 450 a 675 ml di liquidi da reintegrare dopo l'esercizio per ogni mezzo Kg di peso corporeo perso durante l'esercizio²⁴.

Il sodio è implicato in numerose funzioni metaboliche ed in particolare nell'atleta; la sua principale funzione è quella di mantenere un normale equilibrio idroelettrolitico corporeo soprattutto durante un'attività fisica intensa e prolungata. Esso è l'elettrolita principalmente rappresentato nel sudore; la sua carenza, dovuta all'eccessiva perdita con il sudore o, meno frequentemente, all'iperidratazione, provoca nausea, crampi muscolari, mal di testa, vomito e disturbi del sistema nervoso centrale fino ad arrivare al coma²⁵. Agli atleti che sudano molto è raccomandato un aumentato consumo di sale nella dieta o l'utilizzo di bevande arricchite di sodio cloruro (1.7 – 2.9 g/L)²⁶.

Anche il potassio svolge un importante ruolo in molti processi metabolici, ma la perdita di potassio attraverso il sudore è minore rispetto a quella di sodio e cloro, quindi la condizione di ipopotassiemia nell'atleta è meno frequente. L'integrazione di potassio non è perciò raccomandata ma sconsigliata, dato l'elevato rischio aritmogeno di una eventuale iperpotassiemia²⁷.

RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

1. American College of Sports Medicine, American Dietetic Association and Dietitians of Canada: Joint Position Statement. Nutrition and Athletic Performance. Med Sci Sports Exerc. 2000; 32 (12): 2130-45.
2. Manore MM, Kam LC, Loucks AB. J Sports Sci. 2007 Dec; 25 Suppl 1: 61-71. The female athlete triad: Components, nutrition issues, and health consequences.
3. Williams MH. Nutrition for Health, Fitness and Sport. Boston: McGraw-Hill, 2005.
4. Linee Guida per una sana alimentazione italiana. Ministero per le Politiche Agricole e Forestali e INRAN ed. 2003.
5. Nutrition, and Your Health. Dietary Guidelines for Americans. 4th ed. US Depts of Agriculture and Health and Human Services; 1995. Home and Garden Bulletin No. 232.
6. Burke LM, Cox GR, Culmings NK, Desbrow B. Guidelines for daily carbohydrate intake: do athletes achieve them? Sports Med. 2001; 31(4): 267-99.
7. Febbraio MA. Alterations in energy metabolism during exercise and heat stress. Sports Med. 2001; 31(1): 47-59.
8. Hawley JA., Burke LM. Peak performance: Training and Nutritional Strategies for Sport. 1998. Sydney.
9. Hargreaves M. Carbohydrate replacement during exercise. In: Maughan R, ed Nutrition in Sport. Oxford: Blackwell Science, 2000: 112-18.
10. Jentens RL, Achten J, Jeukendrup AE. Med Sci Sports Exerc. 2004; 36: 1551-8.
11. Romijn J, Coyle EF, Sidossis LS et al. Substrate metabolism during different exercise intensities in endurance-trained women. Am J Physiol 2000; 88: 1707-14.
12. Howley JA. Symposium: Limits to fat oxidation by skeletal

- muscle during exercise-introduction. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34: 1475-6.
13. Tunstall RJ, Mehan KA et al. Exercise training increases lipid metabolism gene expression in human skeletal muscle. *Am J Physiol.* 2002; 283: E66-72.
 14. Coyle EF, Jeukendrup AE, Oseto MC et al. Low-fat diet alters intramuscular substrates and reduces lipolysis and fat oxidation during exercise. *Am J Physiol.* 2001; 280: E391-8.
 15. Rennie MJ, Tipton KD. Protein and amino acid metabolism during and after exercise and the effects of nutrition. *Ann Rev Nutr* 2000; 20: 457-83.
 16. Rogriguez NR, Vislocky LM, Gaine PC. Diertary protein, endurance exercise, and human skeletal muscle protein turnover. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2007; 10(1): 40-45.
 17. Institute of Medicine of the National Academies: dietary reference intake for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids (macronutrients). Washington DC, National Academies Press; 2002.
 18. Campbell B, Kreider RB, Ziegenfuss T, et al. International Society of Sports Nutrition position Stand: protein and exercise. *Journal of the international Society of Sports Nutrition.* 2007; 4: 8.
 19. Armstrong L, Maresh C. Vitamin and mineral supplements as nutritional aids to exercise performance and health. *Nutr Rev* 1996; 54: S148-58.
 20. Manore MM. *ACSM Health Fitness J* 2001; 5: 33-5.
 21. Maughan RJ, Shirreffs SM, et al. ADG. *Medicina Sportiva* 2000; 4: E51-8.
 22. Chevront SN, Carter R, Sawa MN. Fluid balance and endurance exercise performance. *Curr Sports Med Rep.* 2003; 2: 202-8.
 23. Naghii MR. The significance of water in sport and weight control. *Nutr Health.* 2000; 14: 127-32.
 24. Shirreffs SM, Maughan RJ. Rehydration and recovery of fluid balance after exercise. *Exerc Sport Sci Rev.* 2000 Jan; 28(1): 27-32.
 25. Gardner JW. Death by water intoxication. *Mil Med* 2002; 167: 432-4.

26. Rehrer NJ. Fluid and electrolyte balance in ultra-endurance sport. *Sports Med.* 2001; 31(10): 701-15.
27. Parisi A, Alabiso A, Sacchetti M, Di Salvo V, Di Luigi L, Pigozzi F. Complex ventricular arrhythmia induced by overuse of potassium supplementation in a young male football player. Case report. *J Sports Med Phys Fitness.* 2002 Jun; 42(2): 214-6.

CAPITOLO III

DIETE A CONFRONTO

La dieta mediterranea

Seguire una dieta Mediterranea, cioè quel tipo di alimentazione abituale dei popoli che vivevano nel bacino del Mar Mediterraneo agli inizi del secolo scorso, significa consumare principalmente frutta, verdura e cereali integrali, utilizzare prevalentemente olio extravergine di oliva come fonte di grassi e trovare le principali fonti proteiche nel pesce nei legumi e talora nei formaggi.

La dieta mediterranea rimane quindi tutt'oggi la dieta in grado di garantire le migliori prospettive di salute e di durata di vita rispetto, come vedremo, ad altri tipi di diete. Ancel Keys, conosciuto per aver elaborato la razione K dei soldati americani durante la seconda guerra mondiale, durante un viaggio compiuto nel cilento negli anni '50, rimase stupito dal numero elevato di anziani in buona salute abitanti del luogo.

In seguito a questa osservazione ipotizzò che ci potesse essere un legame tra longevità, buona salute e stile alimentare e decise di confermare la sua supposizione mediante accurata valutazione scientifica, rimanendo nel cilento per 40 anni. Accordatosi con le sedi accademiche di diversi paesi europei Ancel Keys promosse e dette inizio al Seven Countries Study, cioè ad uno studio multicentrico che permetteva di confrontare le abitudini alimentari con le condizioni di salute dei soggetti arruolati. Gli studi effettuati in questo ambito si sono in seguito concentrati nella valutazione degli effetti delle abitudini alimentari sullo stato di salute della po-

polazione facendo principalmente riferimento alla prevenzione primaria e secondaria delle malattie che incidono maggiormente, cioè le malattie cardiovascolari (MCV) ma anche per quelle neoplastiche, il diabete mellito di tipo 2, e altre malattie cronico degenerative. Sebbene fin dall'antica Roma sia stato riconosciuto ad uno stile alimentare di tipo mediterraneo la capacità di controllare il peso corporeo¹, si può dire che solo a partire dagli studi effettuati da Keys si è capito che l'aterosclerosi non è una inevitabile malattia conseguente all'età e che una dieta ricca di grassi può rappresentare uno dei rischi più temibili di malattia cardiovascolare². Nel 1999 Michel de Lorgeril e collaboratori hanno pubblicato, ormai si può dire, uno storico articolo sulle conclusioni del "Lyon Diet Heart Study". Questo trial randomizzato sulla prevenzione secondaria ha analizzato se una dieta di tipo mediterraneo potesse ridurre l'incidenza di un secondo infarto del miocardio. Gli autori conclusero che l'effetto protettivo della dieta mediterranea sull'infarto del miocardio era dimostrato e mantenuto nei quattro anni del follow-up dello studio³. Nel gennaio 2006 è stato pubblicato un aggiornamento delle Linee Guida per la prevenzione secondaria delle MCV basate sull'evidenza della revisione sistematica di studi controllati e randomizzati. Gli autori concludono che la dieta mediterranea, in particolare la riduzione del consumo di grassi saturi e l'incremento del consumo dei grassi omega-3, è in grado di ridurre la morbilità per le MCV in coloro che hanno già avuto un infarto del miocardio⁴.

Il ruolo della nutrizione nell'eziologia e nella prevenzione dell'aterosclerosi è stato ampiamente revisionato⁵ e l'aderenza alla dieta mediterranea è stata dimostrata essere associata ad una significativa riduzione di mortalità totale^{6,7}. Analizziamo di seguito vari alimenti e nutrienti in relazione alla dieta mediterranea e i loro effetti sulla salute.

Frutta e verdura

Studi osservazionali hanno mostrato una relazione favorevole tra il consumo delle principali vitamine antiossidanti, i livelli pla-

smatici di vitamine antiossidanti e le MCV. La frutta e la verdura sono importanti fonti di minerali in particolare di potassio, vitamine, antiossidanti e fibre. Questi risultati sono stati confermati in studi di coorte che hanno mostrato una correlazione negativa tra il consumo di frutta e di verdura e la comparsa di ictus ed eventi coronarici⁸, e in una meta-analisi su studi osservazionali prospettici è stato dimostrato che ogni aumento di porzione di frutta e di verdura si associa rispettivamente con una riduzione del 4% di rischio coronarico⁹. In un'altra meta-analisi il consumo di ogni porzione in più di frutta e di verdura era analogamente associato ad un 5% di riduzione di rischio relativo di ictus¹⁰. Il risultato di questi studi osservazionali ha dunque suggerito che consumare frutta e verdura regolarmente ha effetti protettivi sul sistema cardiovascolare. Anche i risultati dello studio DASH (Dietary Approach to Stop Hypertension) hanno dimostrato che il contemporaneo aumento del consumo di frutta e di verdura e della restrizione del consumo di sale (cloruro di sodio) sono seguiti da una importante riduzione della pressione arteriosa, in confronto alla sola restrizione di sale, anche in individui con pressione arteriosa quasi ottimale e ipertesi di primo grado^{11,12,13}.

In un altro studio di intervento in soggetti dai 25 ai 64 anni senza importanti malattie croniche, è stato osservato che il consumo di 5 porzioni di frutta e di verdura al giorno ha causato un abbassamento della pressione arteriosa sistolica e diastolica rispettivamente di 4 e 1,5 mm di mercurio¹⁴.

Una recente meta-analisi su studi prospettici di coorte dimostra che aumentare il consumo di frutta e di verdura da meno di 3 a più di 5 porzioni al giorno è legato ad una riduzione del 17% di rischio cardiovascolare, e l'aumento da 3 a 5 porzioni è associato ad una piccola ma significativa riduzione di malattia cardiovascolare.

Questi risultati forniscono un forte sostegno alla raccomandazione di consumare più di 5 porzioni tra frutta e verdura al giorno¹⁵. Secondo l'EHN (European Heart Network), la dose consigliata per gli europei è di 400 g nei quali si possono considerare tutta la frutta e verdura fresche e congelate e i legumi consumati nella giornata.

La mortalità e morbidità per malattie coronariche, ictus, cancro, diabete mellito, asma, bronchite cronica e cataratta si riduce se la dieta è ricca di frutta e di verdura; una supplementazione dietetica con vitamine e fibre non permette di eliminare il consumo con la dieta di frutta o verdura nelle dosi consigliate¹⁶.

L'osservazione che i bambini che vivono nella zona rurale di Creta raramente presentano rinite, asma e atopia si spiega con un benefico effetto della frutta e della verdura nei soggetti largamente aderenti ad uno schema dietetico di tipo mediterraneo¹⁷.

Uno studio simile è stato condotto su un campione di bambini abitanti nell'isola di Menorca in Spagna; un elevato consumo di frutta e di verdura ha prodotto un beneficio in soggetti asmatici e atopici con una notevole diminuzione di questi sintomi quando il consumo di frutta e di verdura era ulteriormente aumentato¹⁸.

Da un recente studio di coorte condotto in Grecia è risultato evidente che il consumo di frutta e di verdura è inversamente associato con l'incidenza di tutti i tipi di cancro anche se in maniera inferiore a quanto ci si fosse aspettato in base agli studi caso-controllo condotti precedentemente sempre in Grecia¹⁹.

Ancora un effetto benefico dei vegetali è dato dai fitosteroli, sostanze che differiscono dal colesterolo solo per la struttura della loro catena laterale; i due più comuni costituenti sono il sistosterolo ed il campesterolo ed i loro esteri, rispettivamente sistostanolo e campestanolo.

I fitosteroli determinano una riduzione dell'assorbimento del colesterolo alimentare del 25-30%²⁰ e dei livelli di colesterolo totale e LDL (Low Density Lipoprotein) circolanti pur non avendo effetto sul colesterolo HDL (High Density Lipoprotein) e sui trigliceridi²¹. In generale l'effetto sulle LDL è maggiore quanto più alto è il livello di LDL plasmatiche e quanto più la dieta è ricca di acidi grassi saturi e di colesterolo rispetto a una dieta che ne sia povera. Recentemente gli esteri dello stanolo si possono trovare in alcuni prodotti alimentari come yogurt magri appositamente addizionati con queste sostanze; la dose giornaliera per ottenere effetti benefici è di 2 g²².

Frutta e verdura come abbiamo detto sono ricche di fibre che

sono quell'insieme di carboidrati presenti nei vegetali che non sono disponibili per l'uomo²³ e che dal punto di vista nutrizionale non sono digeribili dal nostro organismo ed hanno la capacità di svolgere funzioni fisiologiche diverse tra loro²⁴. Il concetto di non disponibilità nutrizionale della fibra non è del tutto esatto, in quanto alcune di queste possono essere parzialmente digerite e fermentate nel colon con produzione di acidi grassi a catena corta e successivo assorbimento e metabolizzazione²⁵. È dunque utile classificare le fibre alimentari in solubili ed insolubili, sapendo che non esiste una netta divisione fra i due tipi, potendosi sovrapporre parzialmente le due caratteristiche di entrambi. In particolare le fibre solubili riducono l'assorbimento di grassi e di zuccheri a livello intestinale mentre le insolubili aiutano la funzione intestinale determinando un aumento del volume della massa fecale. Tra le fibre insolubili si classificano: cellulosa (crusca, cereali integrali, legumi, frutta), emicellulosa (crusca, cereali integrali, legumi, frutta, verdure), lignina (frumento e verdure). Tra le fibre solubili si classificano la pectina (frutta, patate dolci, carote, fagioli), galattomannani e glucomannani (tuberi, legumi), gomme (avena e legumi), mucillaggini ed alghe²⁶.

Il consumo consigliato dall'American Dietetic Association di 20-35 g (circa 12 g/1000 Kcal) al giorno è disatteso sia in Italia che negli altri paesi europei dove il consumo si aggira sui 21 g al giorno²⁷. In alcune condizioni cliniche l'introito di fibre alimentari può essere particolarmente indicato per esempio nel diabete mellito di tipo 2; aumentando il contenuto dietetico di fibra alimentare è possibile migliorare l'andamento glicemico postprandiale e della curva insulinica, per un effetto ritardante e modulatore nell'assorbimento dei carboidrati da parte delle fibre solubili²⁸. Uno studio condotto nel 2006 su 535 soggetti di età media ha dimostrato che c'è un significativo trend inverso tra il consumo di cereali integrali e la sindrome metabolica per cui gli autori incoraggiano un consumo maggiore alle 3 porzioni al giorno di questi alimenti nei soggetti affetti²⁹.

Le fibre alimentari solubili trovano anche indicazione nelle ipercolesterolemie, in particolare le pectine, gomme e mucillaggi-

ni con un meccanismo di inibizione della sintesi endogena del colesterolo. L'effetto ipocolesterolemizzante riguarda esclusivamente le LDL^{30,31,32}. Nell'obesità le fibre solubili vengono utilizzate per indurre riempimento gastrico e quindi la comparsa di un senso di pienezza³³.

Le fibre insolubili sono utili nell'indurre un mantenimento della funzione intestinale senza aggiungere energia, in soggetti affetti da stipsi o sottoposti a regimi ipocalorici per correggere l'obesità¹⁶.

L'uso di fibra alimentare può essere sconsigliato in soggetti con carenze nutrizionali come riduzione dell'assorbimento legati a malattie croniche intestinali o all'età (anziani e bambini piccoli), o in pazienti che assumono alcuni farmaci tipo sulfaniluree e anticoagulanti il cui assorbimento può risultare ridotto dalla contemporanea assunzione di fibre³⁴, o in soggetti con specifiche situazioni individuali di dispepsia e meteorismo con distensione addominale³⁵.

Carboidrati

I carboidrati sono una classe molto eterogenea di molecole ma quelli che hanno interesse da un punto di vista alimentare sono quelli semplici (monosaccaridi come glucosio e fruttosio o disaccaridi come saccarosio, maltosio e lattosio) e quelli complessi (amido) a seconda del grado di polimerizzazione³⁶. Le calorie assunte ogni giorno con i carboidrati devono essere il 55-60% (semplici meno del 10%, complessi più del 50%) delle calorie totali introdotte con la dieta¹⁶.

Se le proteine nella dieta variano modestamente anche in un ampio spettro di diete, un alto contenuto in carboidrati rappresenta la sostituzione in una dieta a più basso contenuto in grassi. Una dieta ricca di **carboidrati semplici** però può avere delle conseguenze metaboliche non desiderate. In particolare alcune diete sono associate in un aumento di trigliceridi e in una riduzione di colesterolo HDL³⁷ e queste risposte avverse sono aggravate se preesiste una insulino resistenza^{38,39}.

La distinzione tradizionale tra carboidrati semplici e complessi

nelle raccomandazioni dietetiche non è del tutto utile quando alcuni **carboidrati complessi** come quelli delle patate vengono rapidamente metabolizzati in glucosio stimolando la produzione di insulina (elevato indice glicemico). L'enfasi invece deve essere posta sui cereali integrali e altri carboidrati poco raffinati al posto di quelli raffinati e degli zuccheri semplici. Effetti indesiderati nel consumo di cereali raffinati derivano dal fatto che questi alimenti vengono rapidamente digeriti e assorbiti e che con la raffinazione vengono persi fibre e micronutrienti importanti. La risposta glicemica dopo intake di carboidrati, ben caratterizzata dall'indice glicemico, infatti è più alta per i cibi raffinati che per quelli integrali⁴⁰. La risposta glicemica più elevata, indotta dai carboidrati più raffinati, è accompagnata da un aumento dell'insulina nel sangue e da un aumento di altri effetti metabolici avversi⁴¹.

Un grosso introito di amidi raffinati e zuccheri semplici, specialmente se associato ad un basso introito di fibre, sembra aumentare il rischio di sviluppare un diabete non insulino dipendente^{42,43} e forse anche il rischio di sviluppare la malattia cardiovascolare⁴⁴.

Al contrario un importante introito di fibre derivate dai cereali è associato ad un minor rischio di sviluppare diabete e MCV^{45,46}. Se i benefici siano dovuti solo dalle fibre di per sé, o se dipenda anche dai micronutrienti in essi contenuti, non è ancora stato chiarito, ma per motivi pratici questa distinzione non è importante.

Riduzione del rischio di sviluppare un cancro del colon in seguito al largo consumo di carboidrati complessi, come era stato prospettato, non è supportato da studi prospettici⁴⁷, in ogni caso si hanno chiari benefici come la risoluzione della stipsi e la riduzione del rischio di diverticolosi⁴⁸.

L'importanza dei micronutrienti nella prevenzione di molte malattie croniche ha enfatizzato il concetto di calorie vuote associate alle diete con un elevato contenuto di zuccheri semplici. Nella raffinazione della farina bianca sono persi circa il 60-90% di vitamine B6 e E, folati ecc e questo può divenire critico per persone con uno scarso introito di queste vitamine⁴⁹. La tiamina, la riboflavina i folati e la niacina sono generalmente rimpiazzati dalla fortificazione, ma altri nutrienti rimangono sostanzialmente ridotti.

Grassi

Negli studi pionieristici di Keys sul rapporto tra alimentazione e malattia coronarica nel Seven Countries Study⁵⁰, l'intake totale di grassi ha dimostrato avere una piccola associazione con l'incidenza di malattia coronarica nella popolazione. Infatti i cretesi, che hanno il più alto introito di grassi perché consumano molto olio extravergine di oliva, presentano la minor incidenza di malattia cardiaca coronarica.

La relazione tra intake di grassi saturi, colesterolo plasmatici e incidenza di malattia cardiovascolare è accettata fortemente e consistentemente in tutto il mondo come causale⁵¹.

Le reviews su alimentazione e salute raccomandano in maniera consistente di ridurre i grassi totali della dieta a meno del 30% delle calorie totali introdotte per ridurre la malattia coronarica e neoplastica⁵².

La classica ipotesi dieta-cuore resta fortemente legata all'osservazione che i livelli di colesterolo sierico predicono il rischio coronarico; la colesterolemia è stata quindi un surrogato di un marker di rischio cardiovascolare in centinaia di studi metabolici.

I risultati di questi studi indicano che in confronto ai carboidrati, i grassi saturi ed il colesterolo alimentare aumentano e i grassi polinsaturi diminuiscono il colesterolo sierico; i grassi monoinsaturi non hanno nessuna influenza in questo senso. Questa equazione molto diffusa ha perso un po' della sua importanza quando si è visto che il colesterolo HDL è fortemente legato in senso inverso al rischio coronarico e che la ratio colesterolo totale/colesterolo HDL è un predittore più attendibile di malattia coronarica del solo colesterolo totale⁵³. La sostituzione degli acidi grassi saturi con i carboidrati complessi che è alla base della dieta consigliata dalla American Heart Association (AHA), tende a ridurre le HDL così come le LDL; perciò la ratio non cambia in maniera apprezzabile⁵⁴. Invece sostituendo ai grassi saturi i grassi monoinsaturi si riducono le LDL senza influenzare le HDL, fornendo quindi un aumento della ratio. In più gli acidi grassi monoinsaturi, se confrontati con i carboidrati

semplici, riducono i trigliceridi plasmatici in soggetti adulti con diabete mellito di tipo 2⁵⁵.

I vari acidi grassi saturi hanno un diverso impatto sulle LDL, per esempio l'acido stearico rappresenta un rischio meno importante per le malattie coronariche rispetto ad altri grassi saturi; di fatto questo ha poca importanza pratica perché i vari acidi grassi saturi si trovano insieme contestualmente nello stesso alimento⁵⁶. Dunque è la qualità dei grassi consumati che fa la differenza¹⁶.

La relazione tra grassi alimentari e rischio di sviluppare diabete mellito tipo 2 è simile a quella di sviluppare la malattia cardiaca coronarica. Non è la quantità totale dei grassi ad essere correlata al rischio di sviluppare un diabete mellito di tipo 2, quanto la qualità. Infatti i grassi polinsaturi sono inversamente correlati al rischio per il loro effetto sull'insulino resistenza e i grassi trans sono invece correlati positivamente con il rischio in rapporto anche ai loro effetti sui markers infiammatori, a promuovere l'insorgenza di malattia. Anche il consumo di carne rossa in particolare quella in scatola aumenta il rischio di sviluppare un diabete mellito di tipo 2^{45,57}.

Una giustificazione a seguire una dieta povera in grassi si è basata sul fatto che questa potesse ridurre l'incidenza di cancro della mammella, colon retto e prostata. La prima evidenza è stata che, nelle regioni dove si consumano pochi grassi, l'incidenza di queste malattie è più bassa.

L'ipotesi che l'introito di grassi aumentasse l'incidenza di alcuni tumori è stato condotto su animali ma si è visto che il rischio più che altro era correlato all'eccesso di calorie introdotte⁵⁸. Infatti il sovrappeso è una importante causa di morbidità e mortalità, e studi a breve termine hanno dimostrato che riducendo il contenuto in grassi della dieta si ottiene una riduzione di peso corporeo^{59,60}.

Recentemente è stato dimostrato che un introito di grassi prevalentemente derivato da prodotti caseari consumato in età perimenopausale aumenta il rischio di carcinoma mammario; nello stesso studio non è stata trovata la stessa correlazione con il consumo di grassi vegetali. Questo fa pensare però che ci sia

qualcosa di per sé nei prodotti di origine animale indipendente dai grassi⁶¹.

L'associazione tra i grassi animali (in particolare per le carni lavorate) e il cancro del colon-retto è stata trovata in alcuni studi ma non in tutti mentre è stata vista una più bassa relazione con il consumo di grassi vegetali. Questi dati indicano che più che da attribuirsi ai grassi, questo tipo di carcinogenesi, forse è da attribuirsi alla carcinogenesi indotta dalle parti bruciate della carne o al ferro altamente disponibile in essa contenuto.

Così come i tumori mammari e del colon-retto anche quello prostatico è meno presente nei paesi meno industrializzati, cioè in quei paesi in cui si fa meno uso di carni animali.

In alcuni studi prospettici è stata suggerita un'associazione tra consumo di grassi animali e insorgenza del cancro prostatico.

Un'associazione positiva è stata vista tra il consumo di acido alfa-linolenico attribuibile in primo luogo ai grassi derivati dalla carne⁶⁰.

Gli **acidi grassi** sono classificabili in tre gruppi più importanti, saturi, monoinsaturi e polinsaturi. Questa classificazione è basata sul numero dei doppi legami del carbonio. Gli acidi grassi regolano l'omeostasi del colesterolo e la concentrazione delle lipoproteine plasmatiche e influenzano i livelli di altri fattori di rischio cardiovascolare come la pressione arteriosa, l'emostasi e il peso corporeo attraverso vari meccanismi⁵¹.

L'introito giornaliero di grassi saturi non deve superare il 7% delle calorie totali introdotte nella giornata²⁴.

Questi grassi si trovano principalmente negli alimenti di derivazione animale (carni e prodotti caseari) e in taluni di origine vegetale (tipo olio di cocco e di palma).

Riducendo i grassi saturi e rimpiazzandoli con carboidrati complessi, grassi polinsaturi o monoinsaturi si ottiene un abbassamento di colesterolo LDL in volontari sani⁶². Infatti l'aderenza alla dieta mediterranea è associata ad una più bassa incidenza di malattia cardiovascolare e cancro per la capacità totale antiossidante degli alimenti che la caratterizzano⁶³.

Gli **acidi grassi trans** sono isomeri degli acidi grassi mono o

polinsaturi la cui conformazione è stata modificata durante la digestione nei ruminanti o in seguito alla idrogenizzazione durante la preparazione industriale dei cibi⁶⁴. Anche la frittura dei cibi può aumentare il contenuto degli acidi grassi trans che secondo l'EHN non dovrebbe superare il 2% delle calorie totali introdotte¹⁶. Le più importanti fonti di acidi grassi trans sono la carne, i prodotti caseari, le margarine e i piatti pronti dell'industria alimentare.

In Europa sono stati condotti importanti sforzi per ridurre il contenuto degli acidi grassi trans nelle margarine. In confronto con l'acido oleico gli acidi grassi trans aumentano le concentrazioni di colesterolo LDL e in piccola parte riducono le HDL⁶². Studi epidemiologici prospettici hanno trovato un'associazione tra gli acidi grassi trans e la morbidità e mortalità cardiovascolare in Nord America e in Europa⁶⁵.

Gli acidi grassi trans si formano con l'idrogenizzazione parziale degli oli vegetali nella produzione delle margarine e degli shortenings americani. Gli acidi grassi trans fanno aumentare le LDL e abbassare le HDL⁶⁶, aumentare le VLDL (Very Low Density Lipoprotein), aumentare la Lipoproteina (a) e aumentare i markers infiammatori che sono in relazione al rischio coronarico^{67,68}.

Nei più dettagliati studi prospettici il consumo di acidi grassi trans è strettamente legato al rischio di malattia coronarica e l'associazione è più forte che con i grassi saturi⁶⁹.

L'olio extravergine di oliva è costituito per il 75% da acido oleico che è un acido grasso monoinsaturo; gli acidi grassi monoinsaturi hanno un solo doppio legame. Molti studi puntano il dito sull'olio extravergine di oliva, anche per la sua ricchezza in polifenoli⁷⁰, e sulla dieta mediterranea di cui è parte focale, per i potenziali effetti di allungamento della vita⁷¹. Nella prevenzione della malattia cardiovascolare una dieta di stile mediterraneo che prevede un prevalente utilizzo di olio extravergine di oliva, è in grado di migliorare i principali parametri di rischio cardiovascolare come l'assetto lipidico, la pressione arteriosa, il metabolismo glucidico ed il profilo antitrombotico (modulando la funzione endoteliale, i processi ossidativi e i processi infiammatori)^{72,73}.

Gli effetti sulla salute sono anche altri come la protezione nei confronti della malattia di Alzheimer, la demenza senile⁷⁴ e l'incidenza di tumori che in Grecia, Italia e Spagna, dove il consumo di olio extravergine di oliva è maggiore, è inferiore rispetto ad altri paesi nordeuropei^{75,76}.

L'effetto protettivo dell'olio extravergine di oliva sembra essere molto importante nella prima decade di vita e ciò suggerisce che i benefici devono essere apportati da prima della pubertà e mantenuti per tutta la vita⁷⁷.

Sostituire i carboidrati con gli **acidi grassi monoinsaturi** fa aumentare il colesterolo HDL senza modificare il colesterolo LDL⁷⁸. Rimpiazzare gli acidi grassi saturi con i monoinsaturi fa aumentare il rapporto HDL/LDL, mentre rimpiazzarli con i carboidrati semplici non modifica questo rapporto e si ha uno scarso effetto sull'incidenza di malattia coronarica. Rimpiazzare gli acidi grassi saturi con i poliinsaturi ha fatto ridurre l'incidenza di MCV⁷⁹. Studi epidemiologici prospettici hanno dimostrato che la sostituzione degli acidi grassi saturi con i monoinsaturi si associa ad una riduzione del rischio cardiaco coronarico. Infatti con l'ampliarsi delle conoscenze siamo arrivati a raccomandare che gli acidi grassi monoinsaturi come ad esempio l'acido oleico siano i più rappresentati (10-15% della razione alimentare)²⁴. L'effetto dei cambiamenti della dieta sul fenotipo (assetto lipidico, peso corporeo e pressione arteriosa) differisce da individuo ad individuo. Anche se usualmente si associano diete a basso contenuto di grassi con la riduzione del colesterolo totale ed LDL plasmatici, l'evidenza clinica ci mostra una importante differenza interindividuale perché la risposta è anche dovuta a fattori genetici. Studi molecolari, clinici ed epidemiologici hanno iniziato a gettare luce su vari componenti della dieta, responsabili degli effetti protettivi sulla salute. In ogni caso è possibile che una giusta combinazione tra fattori genetici, culturali e socioeconomici sia necessaria per avere il maggior beneficio. È stato proposto che la dieta mediterranea sia simile a quella ancestrale che ha preso parte allo sviluppo del metabolismo umano e che esso si è evoluto lavorando ottimamente con una dieta simile, piuttosto che con la die-

ta corrente ricca di grassi saturi, cibi raffinati e processati. Perciò è possibile che gli alleli associati con l'aumentato rischio di malattia (cardiovascolare o neoplastica) possano essere silenziati in presenza di più ancestrali e tradizionali stili di vita e di alimentazione. Questa consapevolezza si spera possa gettare le basi per una migliore salute pubblica così come per la prevenzione individuale di malattia⁸⁰.

I grassi protettivi per la malattia cardiovascolare, neoplastica e cronica in generale, oltre agli **acidi grassi monoinsaturi** di cui è ricco l'olio extravergine di oliva, sono gli **acidi grassi polinsaturi**, in particolare gli omega-3 di cui è ricco il pesce azzurro e gli omega-6 di cui sono ricchi alcuni oli di origine vegetale; sono questi i grassi che, pur con moderazione devono essere preferibilmente consumati. Gli acidi grassi polinsaturi appartengono a due diversi gruppi con diversa composizione chimica: l'acido linoleico (ALA, acido grasso essenziale) è il più rappresentativo del gruppo omega-6 ed è costituito da 18 atomi di carbonio con 2 doppi legami. Le fonti principali sono i semi di girasole, mais, soia. L'acido linoleico in seguito ad azione enzimatica si trasforma nel nostro organismo in acido arachidonico (20 atomi di carbonio) di cui è fonte, nella nostra alimentazione, anche la carne animale. L'acido arachidonico è precursore di alcune linee di prostaglandine, tromboxani e leucotrieni implicati nei processi infiammatori e di aggregazione piastrinica.

L'acido linolenico (LNA, acido grasso essenziale) le cui fonti principali sono i cereali integrali, la soia, l'olio di canola e di lino, è precursore del gruppo omega-3; è costituito da 18 atomi di carbonio con 3 doppi legami. In seguito a processi enzimatici di desaturazione e allungamento della catena, l'acido linolenico viene trasformato in EPA (acido eicosapentaenoico). L'EPA può essere per allungamento, convertito in DHA (acido docosaesanoico). Questa reazione può avvenire anche in maniera inversa con produzione di EPA a partire dal DHA. Il DHA è l'acido grasso più abbondante nelle membrane cellulari in particolare in quelle nervose e retiniche ed è essenziale nello sviluppo neurologico e della vista. Un abbassamento del DHA è un fattore di rischio così

come il genotipo E4 (predisponente) e l'iperomocisteinemia per la demenza e la malattia di Alzheimer. Soggetti affetti da demenza presentano rispetto ai controlli livelli di DHA plasmatici più bassi⁸¹. Studi prospettici hanno riportato che il consumo di pesce almeno una volta alla settimana riduce del 60% il rischio di Alzheimer⁸².

L'EPA però è anche precursore di una serie di prostaglandine, tromboxani e leucotrieni che hanno effetto vasodilatante e antiaggregante piastrinico. Per trasformarsi in questi modulatori l'EPA utilizza gli stessi enzimi ciclossigenasi (COX) e lipossigenasi (LOX) con meccanismo competitivo con l'acido arachidonico che li utilizza per la trasformazione in sostanze proinfiammatorie e proaggreganti; per questo l'EPA è da considerarsi un antinfiammatorio⁸³.

Le quantità introdotte con la dieta consigliate dall'EHN¹⁶ sono: per gli acidi grassi polinsaturi omega-6: 4-8% energia totale introdotta e per gli acidi grassi polinsaturi omega-3: 2 g di acido linolenico + 200 mg di acidi grassi a catena molto lunga EPA e DHA.

Studi clinici sperimentali hanno dimostrato che sostituire l'intake di acidi grassi saturi con i polinsaturi riduce il colesterolo LDL e in piccola parte aumenta le HDL⁶². In studi epidemiologici prospettici il consumo di acidi grassi polinsaturi in sostituzione dei saturi o trans è inversamente correlato al rischio cardiovascolare⁶⁹. Alcuni studi di intervento in ambito nutrizionale hanno misurato il possibile impatto della sostituzione dei grassi saturi con i polinsaturi su endpoint cardiovascolari ed è risultato un significativo abbassamento del colesterolo plasmatico e degli outcomes cardiovascolari⁸⁴. Da una review della Cochrane del 2000 condotta su studi che duravano più di due anni, è stata evidenziata una piccola ma potenzialmente importante riduzione della malattia cardiovascolare, quando ad una permanente riduzione di grassi saturi si accompagna un parziale rimpiazzamento in grassi insaturi⁸⁵.

L'EPA e il DHA sono i due importanti **acidi grassi omega-3**⁸⁶ derivati principalmente dall'olio e dal grasso di pesce; ci sono evidenze che suggeriscono che il consumo di questi grassi sia benefico nel regolare i trigliceridi, la pressione arteriosa, l'equili-

brio emostatico e il ritmo cardiaco⁸⁷. Tra il 2001 e il 2002 in Grecia è stato condotto uno studio, i cui risultati sono stati pubblicati nel 2007, su 1514 uomini e 1528 donne adulti e anziani senza evidente malattia cardiovascolare, per valutare gli effetti a lungo termine di una dieta ricca di pesce sul ritmo cardiaco. Rispetto ai non consumatori di pesce, coloro che ne consumavano più di 300 g alla settimana avevano un significativo accorciamento del tratto QT dimostrando che il consumo di pesce potrebbe avere a livello di popolazione una protezione nei confronti delle aritmie⁸⁸. Sempre sugli stessi soggetti sono stati valutati alcuni markers infiammatori (CPR, interleukina, TNF- α , miloide sierica-A e conta dei globuli bianchi) in rapporto al consumo di pesce. Rispetto ai non consumatori di pesce, coloro che ne consumavano più di 300 g alla settimana avevano livelli di circa il 30% più bassi dei markers infiammatori (4% in meno di globuli bianchi) dimostrando che il consumo di pesce è direttamente associato a un abbassamento dei markers d'infiammazione⁸⁹.

La quantità di omega-3 necessaria nel prevenire le aritmie è dell'ordine di 1g al giorno o meno e un consumo di pesce 2 volte alla settimana sembra fornire una potenziale riduzione di morte improvvisa⁹⁰. Studi epidemiologici prospettici di popolazione mostrano una bassa incidenza di episodi fatali coronarici e morte improvvisa fra le persone che consumano regolarmente il pesce rispetto a coloro che non lo consumano. In recenti meta-analisi è stato dimostrato che si ha un aumento progressivo della protezione dalla malattia cardiovascolare, compreso lo stroke ischemico, all'aumentare del consumo di pesce e in generale i benefici sono più forti in prevenzione secondaria che in primaria^{91,92,93,94}. Infatti nel 1999 sono stati pubblicati i risultati di uno studio in prevenzione secondaria sugli effetti del pesce o delle capsule contenenti olio di pesce sugli eventi fatali cardiovascolari. Questo studio (GISSI) ha dimostrato un effetto protettivo della supplementazione con EPA/DHA sugli eventi fatali (mortalità per tutte le cause, morte per ischemia coronarica, morte improvvisa) su pazienti che avevano avuto un infarto del miocardio⁹⁵, e questi dati sono stati recentemente confermati da una review sistematica su studi con-

trollati e randomizzati⁹⁶. In soggetti affetti da sindrome metabolica, cioè in coloro che presentino 3 o più dei seguenti fattori di rischio, obesità addominale (circonferenza vita maggiore di 102 cm per gli uomini e 88 per le donne), trigliceridemia >150mg/dl, livelli plasmatici di HDL-colesterolo al di sotto di 40mg/dl, pressione arteriosa >130/85, glicemia a digiuno > di 110mg/dl, la supplementazione con omega-3 è risultata utile per prevenire la resistenza insulinica legata all'obesità^{97,98}, modulare l'infiammazione, ridurre lo stato ossidativo delle cellule e migliorare la funzione endoteliale⁹⁹.

Riassumendo i meccanismi attraverso i quali gli omega-3 possono contrastare la malattia cardiovascolare sono molteplici; essi regolano il ritmo cardiaco, abbassano la pressione arteriosa e i trigliceridi, stimolano il rilascio di ossido nitrico dalle cellule endoteliali, diminuiscono l'aggregazione piastrinica e interferiscono con la sintesi di fattori proinfiammatori¹⁰⁰.

Studi epidemiologici e sperimentali sono stati condotti per valutare il ruolo dei grassi nella malattia neoplastica. Da questi studi è emerso che gli acidi grassi polinsaturi omega-3 e i loro derivati di cui è povera la dieta occidentale, hanno un ruolo protettivo nella progressione della malattia forse per la loro azione soppressiva sull'angiogenesi in contrasto con i derivati (acido arachidonico) degli acidi grassi polinsaturi omega-6 che stimolano invece la produzione di fattori promotori l'angiogenesi^{101,102,103}.

Riducendo l'introito di alimenti contenenti grassi saturi di origine animale si riduce contestualmente anche l'introito di **colesterolo alimentare** perché esso si associa sempre a questi. Le linee guida americane indicano un introito consentito di 300 mg al giorno di colesterolo alimentare per la popolazione in generale, di 200 mg (quantità contenuta in un tuorlo d'uovo) al giorno per i soggetti con pregressa malattia cardiovascolare, diabete mellito di tipo 2 ed aumento delle LDL¹⁰⁴.

Alcuni studi in ogni caso supportano una modesta associazione tra colesterolo alimentare e malattia coronarica e un'associazione inversa è stata riscontrata con il consumo di acidi grassi polinsaturi.

Proteine

Le risorse dietetiche specifiche di proteine hanno importanti implicazioni a lungo termine forse legate maggiormente agli altri costituenti degli alimenti che le contengono (carne, pesce, legumi, noci) che per le proteine di per sé. Come è già stato detto, ad esempio, il consumo di pesce è stato messo in relazione con la riduzione dei fattori di rischio cardiovascolare e della morte improvvisa per il suo contenuto in acidi grassi polinsaturi della serie omega-3¹⁰⁵. Così anche il consumo di noci è in relazione ad un minor rischio di sviluppare malattia cardiovascolare o diabete mellito di tipo 2^{106,107} verosimilmente per il loro contenuto in grassi insaturi, micronutrienti e altre sostanze chimicamente attive; anche i derivati della soia e la soia stessa sono ricchi di acidi grassi polinsaturi e dunque in rapporto alla prevenzione di malattia cardiovascolare¹⁰⁸. Anche la carne di pollo è relativamente più ricca di grassi insaturi se confrontata a quella bovina e il rapporto tra il consumo di carne bovina in confronto a quella di pollo e pesce è direttamente proporzionale al rischio cardiovascolare¹⁰⁹. L'eccessivo consumo di carne rossa, in particolare di quella conservata, è stato messo in relazione con il rischio di sviluppare una malattia cardiovascolare o neoplastica e il diabete mellito di tipo 2. Una notevole mole di evidenza consiglia di sostituirla con pesce, noci, pollame e legumi come fonte di proteine per il mantenimento a lungo di un buono stato di salute¹¹⁰. La percentuale proteica consigliata dall'EHN, al giorno è del 20%.

Altre diete

Il crescente aumento nei paesi occidentali di sovrappeso e obesità ha indotto un notevole fiorire di teorie dietetiche e diete miracolose e rapide nell'ottenimento dei risultati desiderati. In realtà la perdita di peso si ottiene esclusivamente per un ridotto apporto calorico, quantitativo e non qualitativo rispetto al dispendio energetico¹¹¹. Tutte le diete ipocaloriche inducono calo ponderale; in assenza di esercizio fisico, diete che contengono 1400-

1500 Kcal, indipendentemente dalla composizione, fanno perdere peso. Diete con riduzione bilanciata dei nutrienti inducono perdita di peso anche se condotte ad libitum.

A lungo termine una dieta sana deve essere bilanciata ed associata a costante attività fisica e solo un bilancio calorico negativo in termini quantitativi tra entrate e uscite è responsabile del calo ponderale indipendentemente dalla qualità dei nutrienti^{97,112,113,114}. Molte delle più popolari diete (per esempio quelle di Atkins e Zona di cui parleremo di seguito), si basano su una restrizione in carboidrati con conseguente aumento della quota proteica e/o dei grassi rispetto alla dieta mediterranea e risultano essere attraenti perché inducono a breve termine una più veloce perdita di peso.

Dieta di Atkins

Negli anni settanta Robert Atkins, medico cardiologo newyorkese e amministratore della propria Fondazione, iniziò a diffondere quella che egli definì una rivoluzione in ambito dietologico cioè una dieta a basso contenuto in carboidrati (meno del 10%) e alto contenuto in grassi (più del 40%). Si trattava di uno schema alimentare con un contenuto in carboidrati ridotto rispetto a quello in proteine e grassi. Da allora si discute sull'efficacia e sulla eventuale nocività di questo schema¹¹⁵.

L'approccio alla riduzione del peso attraverso una dieta povera in carboidrati non era comunque una novità. Alla fine dell'ottocento un chirurgo inglese, William Harvey¹¹⁶, inventò una dieta che aboliva il consumo di dolci e amidacei, permettendo il consumo ad libitum della carne. Un suo paziente, William Banting, attestò l'efficacia della dieta nella "Letter on Corpulence, Addressed to the Public"¹¹⁷. Dai primi del novecento c'è stata una recrudescenza ciclica di diete simili che avevano in comune un bassissimo contenuto in carboidrati, senza alcuna restrizione dei grassi, delle proteine e delle calorie in genere. Questo modello dietetico dunque, con le sue diverse definizioni e i suoi diversi proponenti e sostenitori, ha presentato come tutte le mode dei periodi di decadenza e di rinascita¹¹⁸.

Foster nel 2003 ha pubblicato i risultati di uno studio randomizzato sulla dieta a basso contenuto di carboidrati nell'obesità¹¹⁹. Questo trial controllato, multicentrico della durata di un anno, ha coinvolto 63 obesi (20 uomini e 43 donne). Furono esclusi soggetti affetti da gravi malattie, diabetici, soggetti in terapia con farmaci per l'obesità o anti-dislipidemici, soggetti in gravidanza o in allattamento. I pazienti erano assegnati in maniera randomizzata a seguire una dieta a basso contenuto in carboidrati, alto in proteine e grassi (dieta di Atkins) oppure una dieta convenzionale con poche calorie, alto contenuto in carboidrati e basso contenuto di grassi. I pazienti che hanno seguito la dieta di Atkins a tre e sei mesi dall'inizio dello studio avevano raggiunto un peso significativamente più basso rispetto a quelli che seguivano una dieta convenzionale. A 12 mesi però la differenza di perdita di peso tra i due gruppi non era significativa. A tre mesi non si sono trovate differenze significative tra i due gruppi in termini di colesterolo totale o LDL. Durante quasi tutto lo studio si è osservato un aumento di concentrazione delle HDL e di riduzione di concentrazione dei trigliceridi nei pazienti che seguivano la dieta a basso contenuto in carboidrati rispetto a quelli che seguivano la dieta convenzionale. Nei due gruppi si è omologamente rilevato un abbassamento della pressione arteriosa sistolica ed un aumento della risposta insulinica ad un carico orale di glucosio.

In conclusione la dieta a basso contenuto di carboidrati induce una perdita di peso maggiore del 4% rispetto a quella convenzionale nei primi 6 mesi ma non dopo un anno. La dieta a basso contenuto di carboidrati è associata ad un miglioramento di alcuni fattori di rischio di malattia cardiovascolare. L'aderenza alle due diete si è dimostrata essere bassa in tutti e due i gruppi valutati.

L'autore conclude che più lunghi e ampi studi devono essere effettuati per determinare l'innocuità e l'efficacia della dieta ad alto contenuto in grassi e proteine e basso contenuto in carboidrati.

Sempre sul New England Journal of Medicine troviamo un articolo di F. Samaha che confronta una dieta a basso contenuto di carboidrati con una a basso contenuto calorico e di grassi¹²⁰ in 132 pazienti obesi con alta prevalenza di diabete (39%) o sindro-

me metabolica (43%). A sei mesi, la perdita di peso è maggiore negli obesi con alta prevalenza di diabete o sindrome metabolica che hanno seguito una dieta con bassi livelli di carboidrati; la loro sensibilità all'insulina è maggiore e il livello di trigliceridi è diminuito (aggiustando per la quantità di peso perduto).

Secondo gli Autori però questi dati devono essere letti con cautela a causa del basso numero di soggetti studiati, per la differenza in termini di perdita di peso e per la breve durata dello studio. Anche in questo caso gli Autori ritengono necessari nuovi studi che valutino gli outcomes cardiovascolari a lungo termine prima che si possa scegliere di prescrivere una dieta a basso contenuto di carboidrati.

In una discussione che apparve sul New York Times Sunday Magazine del 7 luglio 2003 riguardo alla perdita di peso corporeo e all'efficacia delle diete iperproteiche e ipoglicidiche, secondo D. Ornish (Medico, Fondatore e Presidente dell'Istituto di Ricerca di Medicina Preventiva, Sausalito in California proponente una dieta con meno del 10% delle calorie totali in grassi), la dieta proposta da Atkins valuta solo alcuni fattori di rischio, come la perdita di peso ed un ridotto livello di trigliceridi, ma non esiste dimostrazione che questo schema alimentare possa rendere reversibile la malattia cardiaca coronarica. Inoltre osserva che solo ai pazienti che seguivano la dieta di Atkins era stato somministrato dell'olio di pesce e di semi di lino e questo poteva ulteriormente spiegare i risultati ottenuti. Per T. Wadden (Professore di Psicologia e Direttore all'Università della Pensilvania del corso sui disturbi del comportamento alimentare) invece la perdita di peso è solo una questione di calorie totali assunte indipendentemente dalla qualità dei macronutrienti introdotti e il problema dell'obesità è generato dal fatto che introduciamo in assoluto troppe calorie in confronto a quanto consumiamo con l'attività fisica¹²¹. Sempre sull'argomento era stato pubblicato su Circulation il "Dietary Protein and Weight Reduction.

A Statement for Healthcare Professionals from the Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism of the American Heart Association" in cui inoltre si diceva che gli effetti positivi sui lipidi plasmatici e sulla resistenza in-

sulinica indotti dalla dieta iperproteica erano dovuti alla perdita di peso in sé e non al cambiamento della composizione in termini di calorie della dieta¹¹².

Dieta a Zona

Il nome dato a questa dieta dal suo ideatore Barry Sears deriva dal concetto che gli alimenti giacché hanno un'influenza sul nostro metabolismo, funzionano come farmaci, dunque hanno una zona di maggior efficacia, cioè devono essere assunti in una certa quantità perché si abbia il maggior effetto terapeutico.

Per Barry Sears questo effetto si traduce negli effetti del cibo sulla liberazione ormonale, in particolare dell'insulina e del glucagone.

La dieta a zona è basata dunque su un apporto giornaliero di: grassi 40%, proteine 30%, carboidrati 30%¹²².

Le diete ricche di grassi e povere in carboidrati inducono perdita di peso anche perché l'introito di grassi e proteine è autolimitante e di conseguenza l'introito totale di nutrienti si riduce¹¹².

In un recente studio americano sono state messe a confronto alcune tra le più popolari (cioè le più vendute secondo il New York Times) diete per perdere peso: New Glucose Revolution, Weight Watchers ad alto e basso contenuto in carboidrati, Atkins, South Beach, Zona, Ornish, Piramide Alimentare pubblicata nel 2005 dal Ministero dell'Agricoltura per valutare quale di queste fosse la più salutare.

Gli autori concludono che anche se nessuna di queste è la più raccomandabile, quelle con maggiore capacità preventive per la malattia cardiovascolare sono la Ornish (quasi prevalentemente vegetariana con un basso livello di acidi grassi trans), la Weight Watchers ad alto contenuto in carboidrati complessi e la New Glucose Revolution (elevato consumo di frutta e di verdura, cereali integrali e basso livello di acidi grassi trans) cioè quelle che si avvicinano maggiormente ad uno stile mediterraneo^{123,124}.

Nonostante l'importanza dell'approccio in termini di concordanza col paziente, fondamentale resta in una logica di evidence

based medicine valutare l'effettivo valore in termini di risultati clinici dei due approcci.

In tal senso possiamo sintetizzare che:

1. esiste evidenza che la dieta mediterranea in associazione ad un corretto stile di vita prevenga le MCV e/o neoplastiche sia in senso primario che secondario^{3,16,125};
2. lo schema dietetico mediterraneo è consigliabile dall'età di due anni per tutti gli individui sani e per i pazienti affetti da malattie croniche come sindrome metabolica, diabete mellito di tipo 2, insufficienza renale, malattia cardiovascolare, obesità^{104,126,127,128};
3. non esiste evidenza che la dieta mediterranea sia nociva¹²⁹;
4. non esiste evidenza che la dieta di Atkins sia a breve termine nociva^{119,130}, ma si può obiettare che l'escrezione dei chetoni (anioni prodotti dal metabolismo degli acidi grassi indotto dalla carenza di carboidrati) in diete che contengono meno di 50 g/die di carboidrati, necessita di cationi che possono derivare dal cibo o dai depositi corporei di cui il maggiore è il compartimento osseo. Chetosi prolungate possono indurre quindi perdita di mineralizzazione ossea¹³¹;
5. le diete iperproteiche non sono prescrivibili a pazienti diabetici o con disfunzioni renali (per cui sono indicate diete a basso contenuto proteico)^{132,133};
6. non è dimostrato che una dieta iperproteica prevenga le MCV o neoplastiche.

In conclusione la dieta iperproteica induce a breve termine un buon calo ponderale e la riduzione di alcuni fattori di rischio cardiovascolari ma, una dieta iperproteica può anche essere associata a lungo termine ad un aumento dei fattori di rischio per malattie croniche.

La dieta Mediterranea fa parte di uno stile di vita che previene a lungo termine la mortalità per MCV, per alcune neoplasie e per alcune malattie croniche¹¹².

Non esiste sufficiente evidenza per raccomandare o sconsigliare diete a basso contenuto in carboidrati (20 g/die o meno) per più di 90 giorni per soggetti ultracinquantenni.

Dagli studi pubblicati la perdita di peso dei soggetti che hanno seguito una dieta a basso contenuto in carboidrati è principalmente associata ad una riduzione delle calorie introdotte ed alla durata della dieta ma non al ridotto contenuto in carboidrati¹³⁴.

Diete prevalentemente proteiche non sono raccomandabili perché attuano una restrizione dietetica di cibi sani che forniscono nutrienti essenziali al mantenimento della salute.

Chi segue questi regimi alimentari rischia dunque un deficit di minerali e vitamine (vitamine A, E, B, acido folico, calcio, potassio e ferro) potenzialmente dannoso per il cuore, il rene, le ossa e il fegato.

Bisogna inoltre ricordare che l'approccio a un regime alimentare controllato nei paesi occidentali ricchi nasce, oltre che per fini di prevenzione primaria o secondaria di malattia, anche per puri scopi estetici.

Nei due casi, comunque, si riscontra difficoltà a seguire e mantenere a lungo il regime prescelto.

Da questo deriva il gran numero e la gran varietà di schemi dietetici offerti dal mercato che ha visto fin dall'esordio una enorme opportunità di business^{113,135}.

Conclusioni

Il British Medical Journal ha recentemente pubblicato una meta-analisi di studi prospettici di coorte in cui si dimostra che l'aderenza alla dieta mediterranea può diminuire significativamente il rischio di mortalità assoluto, la mortalità per MCV, l'incidenza per mortalità per cancro, l'incidenza di malattia di Parkinson e l'incidenza di malattia di Alzheimer.

Questi risultati concordano con le linee guida e le raccomandazioni correnti di tutte le maggiori associazioni scientifiche che incoraggiano fortemente uno stile dietetico mediterraneo per la prevenzione primaria e secondaria delle più importanti malattie croniche¹³⁶.

Ne deriva per la salute pubblica l'importanza che il concetto di

dieta mediterranea venga diffuso e acquisito in particolare dai più giovani come sostenuto dallo stesso Ancel Keys: “Our challenge is to persuade children to tell their parents to eat as Mediterraneans do”¹³⁷. Di seguito il Box di sintesi dieta mediterranea:

Obiettivi nutrizionali ^{16,24,104}	
Grassi totali	meno del 30% di calorie totali
Acidi grassi saturi	meno del 7% delle calorie totali
Acidi grassi trans	meno del 2% delle calorie totali
Acidi grassi monoinsaturi	10-15% delle calorie totali
Acidi grassi polinsaturi ω -6	4-8% delle calorie totali
Acidi grassi polinsaturi ω -3	2 g linolenico + 200 mg acidi grassi a catena molto lunga (EPA e DHA)
Colesterolo alimentare	meno di 300 mg al giorno per la popolazione in generale
Proteine	20% delle calorie totali
Carboidrati complessi	più del 55% delle calorie totali
Fibre alimentari	più di 25 g/die
Frutta e verdura	più di 400 g/die
Sale	meno di 6 g/die
Dolci	raramente

RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

1. Papavramidou N, Christopoulou-Aletra H. Greco-Roman and Byzantine views on obesity. *Obes Surg.* 2007 Jan; 17(1): 112-6.
2. Vanitallie TB. Ancel Keys: a tribute. *Nutr Metab (Lond).* 2005 Feb 14; 2(1): 4.
3. De Lorgeril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Delaye J, Mamelle N. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction. Final report of the Lyon Heart Study. *Circulation.* 1999; 99: 779-785.
4. Mead A., Atkinson G., Albin D. et Al. Dietetic guidelines on food and nutrition in the secondary prevention of cardiovascular disease - evidence from systematic reviews of randomized controlled trials (second update, January 2006). *J Hum Nutr Diet.* 2006; 19: 401-419.
5. Lichtenstein A, Appel LJ, Brands M, Cornethon, M Daniels S, Franch HA, Franklin B, Kris-Etherton P, Harris WS, Howard B, Karanaja N, Lefevre M, Rudel L, Sacks F, Van Horn L, Winston M and Wylie-Rosett J. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation* 2006; 114: 82-96.
6. Trichopoulou A, Costacou T, Bamia C, Trichopoulos D. Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. *N Engl J Med.* 2003 Jun 26; 348(26): 2599-608.
7. Mitrou PN, Kipnis V, Thiébaud AC, Reedy J, Subar AF, Wirfält E, Flood A, Mouw T, Hollenbeck AR, Leitzmann MF, Schatzkin A. Mediterranean dietary pattern and prediction of all-cause mortality in a US population: results from the NIH-AARP Diet and Health Study. *Arch Intern Med.* 2007 Dec 10; 167(22): 2461-8.

8. Key TJ, Thorogood M, Appleby PN, Burr ML. Dietary habits and mortality in 11,000 vegetarians and health conscious people: results of a 17 year follow up. *BMJ*. 1996 Sep 28; 313(7060): 775-9.
9. Dauchet L, Amouyel P, Hercberg S, Dallongeville J. Fruit and vegetable consumption and risk of coronary heart disease: a meta-analysis of cohort studies. *J Nutr*. 2006 Oct; 136(10): 2588-93.
10. Dauchet L, Amouyel P, Dallongeville J. Fruit and vegetable consumption and risk of stroke: a meta-analysis of cohort studies. *Neurology*. 2005 Oct 25; 65(8): 1193-7.
11. Vollmer WM, Sacks FM, Ard J, Appel LJ, Bray GA, Simons-Morton DG, Conlin PR, Svetkey LP, Erlinger TP, Moore TJ, Karanja N; DASH-Sodium Trial Collaborative Research Group. Effects of diet and sodium intake on blood pressure: subgroup analysis of the DASH-sodium trial. *Ann Intern Med*. 2001 Dec 18; 135(12): 1019-28.
12. Appel LJ, Champagne CM, Harsha DW, Cooper LS, Obarzanek E, Elmer PJ, Stevens VJ, Vollmer WM, Lin PH, Svetkey LP, Stedman SW, Young DR; Writing Group of the PREMIER Collaborative Research Group. Effects of comprehensive lifestyle modification on blood pressure control: main results of the PREMIER clinical trial. *JAMA*. 2003 Apr 23-30; 289(16): 2083-93.
13. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, Obarzanek E, Conlin PR, Miller ER 3rd, Simons-Morton DG, Karanja N, Lin PH; DASH-Sodium Collaborative Research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med*. 2001 Jan 4; 344(1): 3-10.
14. John JH, Ziebland S, Yudkin P, Roe LS, Neil HA; Oxford Fruit and Vegetable Study Group. Effects of fruit and vegetable consumption on plasma antioxidant concentrations and blood pressure: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2002 Jun 8; 359(9322): 1969-74.
15. He FJ, Nowson CA, Lucas M, MacGregor GA. Increased con-

- sumption of fruit and vegetables is related to a reduced risk of coronary heart disease: meta-analysis of cohort studies. *J Hum Hypertens*. 2007 Sep; 21(9): 717-28. Epub 2007 Apr 19.
16. European Heart Network. Food, Nutrition and Cardiovascular Disease Prevention in the European Region: Challenges for the New Millennium. (Draft 4), Brussels 2001.
 17. Chatzi L, Apostolaki G, Bibakis I, Skypala I, Bibaki-Liakou V, Tzanakis N, Kogevinas M, Cullinan P. Protective effect of fruits, vegetables and the Mediterranean diet on asthma and allergies among children in Crete Thorax. 2007 Aug; 62(8): 677-83.
 18. Chatzi L, Torrent M, Romieu I, Garcia-Esteban R, Ferrer C, Vioque J, Kogevinas M, Sunyer J. Diet, wheeze, and atopy in school children in Menorca, Spain. *Pediatr Allergy Immunol*. 2007 Sep; 18(6): 480-5.
 19. Benetou V, Orfanos P, Lagiou P, Trichopoulos D, Boffetta P, Trichopoulou A. Vegetables and Fruits in Relation to Cancer Risk: Evidence from the Greek EPIC Cohort Study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2008 Feb; 17(2): 387-92.
 20. Mattson FH, Volpenhein RA, Erickson BA. Effect of plant sterol esters on the absorption of dietary cholesterol. *J Nutr* 1977 Jul; 107(7): 1139-46.
 21. Hallikainen M, Lyyra-Laitinen T, Laitinen T, Moilanen L, Miettinen TA, Gylling H. Effects of plant stanol esters on serum cholesterol concentrations, relative markers of cholesterol metabolism and endothelial function in type 1 diabetes. *Atherosclerosis*. 2007 Dec 4.
 22. Lichtenstein AH, Deckelbaum RJ. AHA Science Advisory. Stanol/sterol ester-containing foods and blood cholesterol levels. A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism of the American Heart Association. *Circulation*. 2001 Feb 27; 103(8): 1177-9.
 23. Trowell H., Burkitt D., Heaton K. Dietary fiber, fiber depleted foods and disease. London New York: Academic Press, 1985.

24. E. Del Toma. Prevenzione e terapia dietetica. Una guida per medici e dietisti. 2005 Il Pensiero Scientifico Editore.
25. E. Del Toma. Dietoterapia e nutrizione clinica. II Edizione 1995. Il Pensiero Scientifico Editore.
26. Prosky L, Asp NG, Furda I, DeVries JW, Schweizer TF, Harland BF. Determination of total dietary fiber in foods and food products: collaborative study. *J Assoc Off Anal Chem.* 1985 Jul-Aug; 68(4): 677-9.
27. Kritchevsky D. Dietary fiber. *Ann Rev Nutr* 1988; 8: 301-28.
28. Riccardi G, Rivellese AA, Giacco R. Role of glycemic index and glycemic load in the healthy state, in prediabetes, and in diabetes. *Am J Clin Nutr.* 2008 Jan; 87(1): 269S-274S.
29. Sahyoun NR, Jacques PF, Zhang XL, Juan W, McKeown NM. Whole-grain intake is inversely associated with the metabolic syndrome and mortality in older adults. *Am J Clin Nutr.* 2006 Jan; 83(1): 124-31.
30. Castro IA, Barroso LP, Sinnecker P. Functional foods for coronary heart disease risk reduction: a meta-analysis using a multivariate approach. *Am J Clin Nutr.* 2005 Jul; 82(1): 32-40.
31. Hunninghake DB, Miller VT, LaRosa JC, Kinoshian B, Brown V, Howard WJ, Di Serio FJ, O'Connor RR. Hypocholesterolemic effects of a dietary fiber supplement. *Am J Clin Nutr.* 1994 May; 59(5): 1050-4.
32. Gallaher DD, Gallaher CM, Mahrt GJ, Carr TP, Hollingshead CH, Hesslink R Jr, Wise J. A glucomannan and chitosan fiber supplement decreases plasma cholesterol and increases cholesterol excretion in overweight normocholesterolemic humans. *J Am Coll Nutr.* 2002 Oct; 21(5): 428-33.
33. Mattes RD. Effects of a combination fiber system on appetite and energy intake in overweight humans. *Physiol Behav.* 2007 Apr 23; 90(5): 705-11. Epub 2007 Jan 3.
34. Reinhold JG, Faradji B, Abadi P, Ismail-Beigi F. Decreased absorption of calcium, magnesium, zinc and phosphorus by humans due to increased fiber and phosphorus consumption as wheat bread. *J Nutr.* 1976 Apr; 106(4): 493-503.
35. FNB Report. A Report of the Panel on the Definition of Di-

- etary Fiber and the Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Washington DC: National Academy Press, 2001.
36. Aldo Mariani Costantini, Carlo Cannella, Gianni Tomassi. *Fondamenti di nutrizione umana*. 1999. Il pensiero Scientifico Editore.
 37. Mensink RP, Katan MB. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. *Arterioscler Thromb*. 1992 Aug; 12(8): 911-9.
 38. Jeppesen J, Chen YI, Zhou MY, Schaaf P, Coulston A, Reaven GM. Postprandial triglyceride and retinyl ester responses to oral fat: effects of fructose. *Am J Clin Nutr*. 1995 Apr; 61(4): 787-91.
 39. Jeppesen J, Hollenbeck CB, Zhou MY, Coulston AM, Jones C, Chen YD, Reaven GM. Relation between insulin resistance, hyperinsulinemia, postheparin plasma lipoprotein lipase activity, and postprandial lipemia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1995 Mar; 15(3): 320-4.
 40. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, Bowling AC, Newman HC, Jenkins AL, Goff DV. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr*. 1981 Mar; 34(3): 362-6.
 41. Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, Holmes MD, Hu FB, Hankinson SE, Willett WC. Dietary glycemic load assessed by food-frequency questionnaire in relation to plasma high-density-lipoprotein cholesterol and fasting plasma triacylglycerols in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr*. 2001 Mar; 73(3): 560-6.
 42. Salmerón J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willett WC. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA*. 1997 Feb 12; 277(6): 472-7.
 43. Salmerón J, Ascherio A, Rimm EB, Colditz GA, Spiegelman D, Jenkins DJ, Stampfer MJ, Wing AL, Willett WC. Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care*. 1997 Apr; 20(4): 545-50.

44. Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB, Franz M, Sampson L, Hennekens CH, Manson JE. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr.* 2000 Jun; 71(6): 1455-61.
45. Hu FB, van Dam RM, Liu S. Diet and risk of Type II diabetes: the role of types of fat and carbohydrate. *Diabetologia.* 2001 Jul; 44(7): 805-17.
46. Hu FB, Willett WC. Optimal diets for prevention of coronary heart disease. *JAMA.* 2002 Nov 27; 288(20): 2569-78.
47. Fuchs CS, Giovannucci EL, Colditz GA, Hunter DJ, Stampfer MJ, Rosner B, Speizer FE, Willett WC. Dietary fiber and the risk of colorectal cancer and adenoma in women. *N Engl J Med.* 1999 Jan 21; 340(3): 169-76.
48. Terry P, Giovannucci E, Michels KB, Bergkvist L, Hansen H, Holmberg L, Wolk A. Fruit, vegetables, dietary fiber, and risk of colorectal cancer. *J Natl Cancer Inst.* 2001 Apr 4; 93(7): 525-33.
49. Schroeder HA. Losses of vitamins and trace minerals resulting from processing and preservation of foods. *Am J Clin Nutr.* 1971 May; 24(5): 562-73.
50. Keys A, Menotti A, Aravanis C, Blackburn H, Djordevic BS, Buzina R, Dontas AS, Fidanza F, Karvonen MJ, Kimura N, et al. The seven countries study: 2,289 deaths in 15 years. *Prev Med.* 1984 Mar; 13(2): 141-54.
51. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: full text Fourth Joint Task force of the European Society of cardiology and others Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2007 Sep; 14 Suppl 2: S1-113.
52. US Department of Agriculture. US Department of Health and Human Services Nutrition and Your Health; Dietary Guidelines for Americans. 4th ed. Home and Garden Bulletin n°. 232. Washington. DC:US Government Printing Office.1995.

53. Mensink RP, Katan MB. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 1992;12:911-919.
54. Mensink RP, Zock PL, Kester AD, Katan MB. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. 2003 May; 77(5): 1146-55.
55. A Garg, SM Grundy and M Koffler. Effect of high carbohydrate intake on hyperglycemia, islet function, and plasma lipoproteins in NIDDM. *Diabetes Care*, Vol 15, Issue 11 1572-1580.
56. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Ascherio A, Colditz GA, Speizer FE, Hennekens CH, Willett WC. Dietary saturated fats and their food sources in relation to the risk of coronary heart disease in women. *Am J Clin Nutr.* 1999 Dec; 70(6): 1001-8.
57. van Dam RM, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ, Hu FB. Dietary fat and meat intake in relation to risk of type 2 diabetes in men. *Diabetes Care* 2002; 25: 417-24.
58. IpC. Quantitative assessment of fat and calorie as risk factors in mammary carcinogenesis in an experimental model. In: Metlin CJ, Aoki K Eds. *Recent Progress in Research on Nutrition and Cancer Proceed. of a Workshop Sponsored by the Intern Union Against Cancer, held in Nagoya, Japan. Nov 1-3, 1989.* New York: Wiley-Liss, 1990: 107-17.
59. Willet WC, Leibel RL. Dietary fat is not a major determinant of body fat. *Am J Med* 2002; 113(9): 47-59.
60. Maurice E. Shils, Moshe Shike, A. Catharine Ross, Benjamin Caballero, Robert J. Cousins. *Modern Nutrition in Health and Disease.* Tenth Edition. 2006. Lippincott Williams & Wilkins.
61. Cho E, Spiegelman D, Hunter DJ, Chen WY, Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC. Premenopausal fat intake and risk of breast cancer. *J Natl Cancer Inst.* 2003 Jul 16; 95(14): 1079-85.
62. Linchtenstein A. Thematic review series: Patient-Oriented Research. Dietary fat, carbohydrate, and protein: effects on plasma lipoprotein patterns. *J Lipid Res* 2006; 47: 1661-1667.

63. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Tzima N, Chrysoshoou C, Economou M, Zampelas A, Stefanadis C. Adherence to the Mediterranean diet is associated with total antioxidant capacity in healthy adults: the ATTICA study. *Am J Clin Nutr.* 2005 Sep; 82(3): 694-9.
64. Mozaffarian D, Katan MB, Ascherio A, Stampfer MJ, Willett WC. Trans fatty acids and cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2006; 354: 1601-1613.
65. Oomen C, Ocke MC, Feskens EJ, van Erp-Baart MA, Kok FJ, Kromhout D. Association between trans fatty acid intake and 10-years risk of coronary heart disease in the Zutphen Elderly Study: a prospective population-based study. *Lancet* 2001; 357: 746-751.
66. Booyens J, Louwrens CC, Katzeff IE. The Eskimo diet. Prophylactic effects ascribed to the balanced presence of natural cis unsaturated fatty acids and to the absence of unnatural trans and cis isomers of unsaturated fatty acids. *Med Hypotheses.* 1986 Dec; 21(4): 387-408.
67. Mozaffarian D, Pischon T, Hankinson SE, Rifai N, Joshipura K, Willett WC, Rimm EB. Dietary intake of trans fatty acids and systemic inflammation in women. *Am J Clin Nutr.* 2004 Apr; 79(4): 606-12.
68. Baer DJ, Judd JT, Clevidence BA, Tracy RP. Dietary fatty acids affect plasma markers of inflammation in healthy men fed controlled diets: a randomized crossover study. *Am J Clin Nutr.* 2004 Jun; 79(6): 969-73.
69. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Rimm E, Colditz GA, Rosner BA, Hennekens CH, Willett WC. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med.* 1997 Nov 20; 337(21): 1491-9.
70. Covas MI, Nyyssönen K, Poulsen HE, Kaikkonen J, Zunft HJ, Kiesewetter H, Gaddi A, de la Torre R, Mursu J, Bäumler H, Nascetti S, Salonen JT, Fitó M, Virtanen J, Marrugat J, EURO-LIVE Study Group. The effect of polyphenols in olive oil on heart disease risk factors: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2006 Sep 5; 145(5): 333-41.

71. Trichopoulou A, Dilis V. Olive oil and longevity. *Mol Nutr Food Res*. 2007 Oct; 51(10): 1275-8. Review.
72. Perona JS, Cabello-Moruno R, Ruiz-Gutierrez V. The role of virgin olive oil components in the modulation of endothelial function. *J Nutr Biochem*. 2006 Jul; 17(7): 429-45. Epub 2005 Dec 12.
73. Pérez-Jiménez F, Ruano J, Perez-Martinez P, Lopez-Segura F, Lopez-Miranda J. The influence of olive oil on human health: not a question of fat alone. *Mol Nutr Food Res*. 2007 Oct; 51(10): 1199-208.
74. Psaltopoulou T, Kyrozi A, Stathopoulos P, Trichopoulos D, Vassilopoulos D, Trichopoulou A. Diet, physical activity and cognitive impairment among elders: the EPIC-Greece cohort (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition). *Public Health Nutr*. 2008 Jan 21:1-9.
75. Stamatiou K, Delakas D, Sofras F. Mediterranean diet, monounsaturated: saturated fat ratio and low prostate cancer risk. A myth or a reality? *Minerva Urol Nefrol*. 2007 Mar; 59(1): 59-66.
76. Owen RW, Haubner R, Würtele G, Hull E, Spiegelhalder B, Bartsch H. Olives and olive oil in cancer prevention. *Eur J Cancer Prev*. 2004 Aug; 13(4): 319-26. Review.
77. Perez-Jimenez F, Alvarez de Cienfuegos G, Badimon L, et al. International conference on the healthy effect of virgin olive oil. *Eur J Clin Invest*. 2005 Jul; 35(7): 421-4.
78. Mensink R, Katan MB. Effect of dietary fat acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. *Arterioscler Thromb* 1992; 12: 911-919.
79. de Lorgeril M, Renaud S, Mamelle N, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Guidollet J, Touboul P, Delaye J. Mediterranean alpha-linolenic acid-rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. *Lancet*. 1994 Jun 11; 343(8911): 1454-9.
80. Ordoas JM, Kaput J, Corella D. Nutrition in the genomics era: cardiovascular disease risk and the Mediterranean diet. *Mol Nutr Food Res*. 2007 Oct; 51(10): 1293-9. Review.
81. Conquer JA, Tierney MC, Zecevic J, Bettger WJ, Fisher RH.

- Fatty acid analysis of blood plasma of patients with Alzheimer's disease, other types of dementia, and cognitive impairment. *Lipids*. 2000 Dec; 35(12): 1305-12.
82. Hibbeln JR. Fish consumption and major depression. *Lancet*. 1998 Apr 18; 351(9110): 1213.
 83. Hutchins H, Vega CP. Omega-3 fatty acids: recommendations for therapeutics and prevention. *Med Gen Med* 2005 Oct 19; 7 (4): 18.
 84. Hu F, Willett WC. Optimal Diets for prevention of coronary heart disease. *JAMA* 2002; 288: 2569-2578.
 85. Hooper L, Summerbell CD, Higgins JPT, Thompson RL, Clements G, Capps N, Davey SG, Riemersma RA, Ebrahim S. Reduced or modified dietary fat for prevention of cardiovascular disease (Cochrane Review). Oxford: update software 2000.
 86. Kris-Etherton P, Harris WS, Appel RJ. Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease. *Circulation* 2002; 106: 2747-2757.
 87. Mori T, Beilin LJ. Long-chain omega-3 fatty acids. Blood lipids and cardiovascular risk reduction. *Curr Opin Lipidol* 2001; 12: 11 - 17.
 88. Chrysoshoou C, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Skoumas J, Krinos X, Chloptsios Y, Nikolaou V, Stefanadis C. Long-term fish consumption is associated with protection against arrhythmia in healthy persons in a Mediterranean region: the ATTICA study. *Am J Clin Nutr*. 2007 May; 85(5): 1385-91.
 89. Zampelas A, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Das UN, Chrysoshoou C, Skoumas Y, Stefanadis C. Fish consumption among healthy adults is associated with decreased levels of inflammatory markers related to cardiovascular disease: the ATTICA study. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Jul 5; 46(1): 120-4.
 90. Albert CM, Hennekens CH, O'Donnell CJ, Ajani UA, Carey VJ, Willett WC, Ruskin JN, Manson JE. Fish consumption and risk of sudden cardiac death. *JAMA*. 1998 Jan 7; 279(1): 23-8.
 91. He K, Song Y, Daviglius ML, Liu K, Van Horn L, Dayer AR et al. Accumulated evidence on fish consumption and coronary

- heart disease mortality: a meta-analysis of cohort studies. *Circulation* 2004; 109: 2705-2711.
92. He K, Song Y, Daviglius ML, Liu K, Van Horn L, Dayer AR, et al. Fish consumption and incident of stroke: a meta-analysis of cohort studies. *Stroke* 2004; 35: 1538-1542.
 93. Wang C, Harris WS, Chung M, Lichtenstein AH, Balk EM, Kupelnick B, et al. Omega-3 fatty acids from fish or fish-oil supplements but not alpha-linolenic acid, benefit cardiovascular disease outcomes in primary- and secondary-prevention studies: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 5-17.
 94. SPREAD- Stroke Prevention and Educational Awareness Diffusion. V Ed. Ictus cerebrale: linee guida italiane di prevenzione e trattamento. Evidenze di riferimento. Pubblicazioni Catel. Milano 2007.
 95. GISSI-Prev. Investigators (Gr. Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico). Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. *Lancet* 1999; 354: 447-455.
 96. Mead A, Atkinson G, Albin D, Alphey D, Baic S, Boyd O, Cadigan L, Clutton L, Craig L, Flanagan C, Greene P, Griffiths E, Lee NJ, Li M, McKechnie L, Ottaway J, Paterson K, Perrin L, Rigby P, Stone D, Vine R, Whitehead J, Wray L, Hooper L; UK Heart Health Group; Thoracic Dietitians Interest Group. Dietetic guidelines on food and nutrition in the secondary prevention of cardiovascular disease - evidence from systematic reviews of randomized controlled trials (second update, January 2006). *J Hum Nutr Diet*. 2006 Dec; 19(6): 401-19. Review.
 97. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 2002 Dec 17; 106(25): 3143-421.

98. Delarue J, LeFoll C, Corporeau C, Lucas D. n-3 long chain polyunsaturated fatty acids: a nutritional tool to prevent insulin resistance associated to type 2 diabetes and obesity? *Reprod Nutr Dev.* 2004 May-Jun; 44(3): 289-99. Review.
99. Barrett PH, Watts GF. Kinetic studies of lipoprotein metabolism in the metabolic syndrome including effects of nutritional interventions. *Curr Opin Lipidol.* 2003 Feb; 14(1): 61-8. Review.
100. Breslow JL. n-3 fatty acids and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr.* 2006 Jun; 83(6 Suppl): 1477S-1482S. Review.
101. Szymczak M, Murray M, Petrovic N. Modulation of angiogenesis by {omega}-3 polyunsaturated fatty acids is mediated by cyclooxygenases. *Blood.* 2008 Jan 23; [Epub ahead of print].
102. Kato T, Kolenic N, Pardini RS. Docosahexaenoic acid (DHA), a primary tumor suppressive omega-3 fatty acid, inhibits growth of colorectal cancer independent of p53 mutational status. *Nutr Cancer.* 2007; 58(2): 178-87.
103. Shapira N. Israeli 'cancer shift' over heart disease mortality may be led by greater risk in women with high intake of n-6 fatty acids. *Eur J Cancer Prev.* 2007 Oct; 16(5): 486-94.
104. Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ et al. AHA Dietary Guidelines. Revision 2000: A Statement for Healthcare Professionals From the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation* 2000; 102: 2284-99.
105. De Lorgeril M, Salen P, Monjaud I, Delaye J. The 'diet heart' hypothesis in secondary prevention of coronary heart disease. *Eur Heart J.* 1997 Jan; 18(1): 13-8.
106. Hu FB, Stampfer MJ. Nut consumption and risk of coronary heart disease: a review of epidemiologic evidence. *Curr Atheroscler Rep.* 1999 Nov; 1(3): 204-9.
107. Jiang R, Manson JE, Stampfer MJ, Liu S, Willett WC, Hu FB. Nut and peanut butter consumption and risk of type 2 diabetes in women. *JAMA.* 2002 Nov 27; 288(20): 2554-60.
108. Sacks FM, Lichtenstein A, Van Horn L, Harris W et al. Soy protein, isoflavones, and cardiovascular health: a summary of a statement for professionals from the American heart associ-

- ation nutrition committee. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2006 Aug; 26(8): 1689-92. Review.
109. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Rimm EB, Wolk A, Colditz GA, Hennekens CH, Willett WC. Dietary intake of alpha-linolenic acid and risk of fatal ischemic heart disease among women. *Am J Clin Nutr.* 1999 May; 69(5): 890-7.
 110. Van Horn L, McCoin M, Kris-Etherton PM, Burke F, Carson JA, Champagne CM, Karmally W, Sikand G. The evidence for dietary prevention and treatment of cardiovascular disease. *J Am Diet Assoc.* 2008 Feb; 108(2): 287-331.
 111. Randi G, Pelucchi C, Gallus S, Parpinel M, Dal Maso L, Talamini R, Augustin LS, Giacosa A, Montella M, Franceschi S, La Vecchia C. Lipid, protein and carbohydrate intake in relation to body mass index: an Italian study. *Public Health Nutr.* 2007 Mar; 10(3): 306-10.
 112. St. Jeor ST, Howard BV, Prewitt TE, Bovee V, Bazzarre T, Eckel RH for the AHA Nutrition Committee. Dietary protein and weight reduction. A statement for healthcare professionals from the nutrition committee of the council on nutrition, physical activity, and metabolism of the American Heart Association. *Circulation* 2001; 104: 1869-1874.
 113. Freedmann MR, King J, Kennedy E. Popular diets: a scientific review. Executive Summary. *Obesity Res.* 2001; 9: 1S-5S.
 114. Pirozzo S, Summerbell C, Cameron C, Glasziou P. Advice on low-fat diet for obesity. The Cochrane Library, Issue 3, 2003. Oxford: Update Software.
 115. Atkins RC. Dr Atkins' diet revolution: the high caloric way to stay thin forever. New York: David McKay Inc Publishers 1972.
 116. Harvey W. On corpulence, in relation to disease. London: Henry Renshaw 1878.
 117. Banting W. Letter on corpulence, addressed to the public 2nd Ed. London: Harrison 1863.
 118. Council on Food and Nutrition. A Critique of low-carbohydrate ketogenic weight reduction regimens. A review of dr Atkins' diet revolution. *Jama* 1973; 224(10): 1415-1419.
 119. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, McGuckin BG, Brill C, Mo-

- hammed BS, Szapary PO, Rader DJ, Edman JS, Klein S. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med* 2003; 348: 2082-2090.
120. Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J et Al. A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Engl J Med* 2003; 348: 2074-2081.
 121. Stephenson J. Low-carb, low-fat gurus face off. *JAMA* 2003; 289 (14): 1767-1773.
 122. P. Binetti, M. Marcelli, R. Baisi. *Manuale di nutrizione clinica e scienze dietetiche applicate*. 2006. Società Editrice Universo.
 123. Ma Y, Pagoto SL, Griffith JA, Merriam PA, Ockene IS, Hafner AR, Olendzki BC. A dietary quality comparison of popular weight-loss plans. *J Am Diet Assoc*. 2007 Oct; 107(10): 1786-91.
 124. Malik VS, Hu FB. Popular weight-loss diets: from evidence to practice. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2007 Jan; 4(1): 34-41. Review.
 125. Singh RB, Dubnov G, Niaz MA, Ghosh S, Singh R, Rastogi SS, Manor O, Pella D, Berry EM. Effect of an indo-mediterranean diet on progression of coronary artery disease in high risk patients (indo-mediterranean diet heart study): a randomized single-blind trial. *Lancet*. 2002; 360(9344): 1455-1461.
 126. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Chrysoshoou C, Papaioannou I, Papadimitriou L, Tousoulis D, Stefanadis C, Toutouzas P. The adoption of mediterranean diet attenuates the development of acute coronary syndromes in people with the metabolic syndrome. *Nutr J*. 2003; 2(1): 1.
 127. Barzi F, Woodward M, Marfisi RM, Tavazzi L, Valagussa F, Marchioli R. GISSI-Prevenzione Investigators. Mediterranean diet and all-causes mortality after myocardial infarction: results from the GISSI-Prevenzione trial. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57(4): 604-611.
 128. Fuentes F, López-Miranda J, Sánchez E, Sánchez F, Paez J, Paz-Rojas E, Marín C, Gómez P, Jimenez-Perepérez J, Ordovás JM, Pérez-Jiménez F. Mediterranean and low-fat diets

- improve endothelial function in hypercholesterolemic men. *Ann Int Med* 2001; 134(12): 1115-1119.
129. Hooper L. Dietetic guidelines: diet in secondary prevention of cardiovascular disease. *J of Hum Nutr and Dietetics* 2001; 14(14): 297-305.
 130. Sondike SB, Copperman N, Jacobson MS. Effects of a low-carbohydrate diet on weight loss and cardiovascular risk factor in overweight adolescents. *J Ped* 2003; 142(3): 253-258.
 131. Bray GA. Low carbohydrate diets and realities of weight Loss. *JAMA* 2003; 289(14): 1853-55.
 132. Walker JD, Bending JJ, Dodds RA et Al. Restriction of dietary protein and progression of renal failure in diabetic nephropathy. *Lancet* 1989; 2: 1411-1415.
 133. American Diabetes Association. Nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus. *Diab Care* 1999; 22: S42-S45.
 134. Bravata DM, Sanders L, Huang J, Krumholz HM, Olkin I, Gardner CD, Bravata DM. Efficacy and safety of low carbohydrate diets: a systematic review. *JAMA* 2003; 289(14): 1837-50.
 135. Luisi ML, Gensini GF. Comparison between low-carbohydrate and mediterranean diet. *Recenti Prog Med.* 2004 Sep; 95(9): 427-31.
 136. Sofi F, Cesari F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Adherence to Mediterranean diet and health status: meta-analysis. *BMJ* 2008; 337: a1344.
 137. Keys A. Mediterranean diet and public health: personal reflections. *Am J Clin Nutr.* 1995 Jun; 61(6 Suppl): 1321S-1323S.

CAPITOLO IV

DIETE E FALSE CREDENZE

Quando parliamo di senso comune il richiamo va immediatamente ad un corpus di conoscenze, riconosciuto da tutti i membri di una data società, fondato su tradizioni tramandate ed arricchito da una molteplicità di osservazioni e di esperienze rese “reali” dalla pratica condivisa. Un tempo la scienza si fondava sul senso comune: il suo unico scopo era quello di sistematizzare il materiale portato alla luce dal senso comune, dopo un’opera di selezione e di generalizzazione ad ambiti più vasti delle ipotesi pertinenti. In seguito la scienza cambia il suo *modus operandi* e diventa elemento generatore del senso comune, il quale cresce assimilando elementi di provenienza scientifica ed elaborandoli poi, attraverso l’interazione interpersonale ed in particolare attraverso l’informazione veicolata dai mass-media: “Adesso il senso comune è la scienza resa comune”^{1,2}.

Sono spesso proprio i mezzi di comunicazione che si elevano al ruolo di fonte scientifica anche quando, non raramente, le notizie veicolate non sono suffragate da nessuna evidenza scientifica.

Uno dei campi in cui si intrecciano dati scientifici, luoghi comuni e credenze cristallizzate, spesso senza soluzione di continuità, è proprio quello della alimentazione e, in particolare, di tutta quell’area articolata e complessa riguardante le diete dimagranti: cosa fa ingrassare, cosa è preferibile scegliere, il computo calorico, ecc. Il tema delle diete dimagranti, in un’epoca in cui la

ricerca della forma fisica rappresenta spesso una delle tensioni determinanti nella scelta dello stile comportamentale di molti uomini e donne, costituisce uno degli argomenti più dibattuti e contraddittori, suscettibile di modifiche ed arricchimenti derivanti spesso più dalla moda del momento che dai progressi della ricerca scientifica. Vediamo quelli più frequenti:

– ***“Gli alimenti integrali fanno meno ingrassare rispetto a quelli raffinati (bianchi)”***. In realtà 100 gr di pane integrale apportano 229 Kcalorie, contro le 247 di quello normale. Come si vede, la differenza di calorie è talmente trascurabile da non poter costituire certo un criterio di scelta a favore della farina integrale rispetto alla farina raffinata, nel corso di un regime dimagrante. Se invece vogliamo fare un distinguo dal punto di vista nutrizionale, il discorso ovviamente si fa più complesso. Ancora oggi la diatriba su quale delle due tipologie di alimenti scegliere è fervente. In alcuni casi si è arrivati a demonizzare i cibi raffinati, sostenendo che risultassero impoveriti se non addirittura completamente privati di fibre e vitamine. Nel caso della farina raffinata, la perdita di fibre dovuta al processo di raffinazione non costituisce un problema in un'alimentazione equilibrata, perché le fibre sono garantite dal consumo di frutta e di verdure. Inoltre la parte esterna del chicco è quella più contaminata dai residui di fitofarmaci. La perdita di vitamine è trascurabile. Si pone poi il problema del gusto, dato che il sapore del pane o della pasta integrali non riscontra consenso unanime. La scelta, dunque, dovrebbe basarsi su dati oggettivi e sul gusto personale più che dal “sentito dire”.

– ***“Lo zucchero raffinato (il comune zucchero da tavola) fa ingrassare. Meglio lo zucchero di canna”***

Lo zucchero di canna ha gli stessi effetti sul nostro organismo di quello raffinato: stesse calorie, stesso indice glicemico, quantità di micronutrienti trascurabile. Una attenzione particolare, poi, alle tabelle nutrizionali di alcuni preparati che si trovano in commercio: i composti, come ad esempio le marmellate, con la dicitura “senza zucchero”, presentano spesso fra gli ingredienti lo sciroppo di cereali (malto, orzo, ecc), che non è meno calorico del comune saccarosio né maggiormente sano. È comune pensa-

re invece che tali prodotti siano meno calorici, quindi dietetici ed anche maggiormente sani.

– ***“La frutta non fa ingrassare”***

100 gr di mela, forniscono 45 Kcalorie. Se si considera che la parte edibile di una mela media (cioè una mela di media grandezza privata del torsolo e della buccia), è circa 150 gr, si deduce che una mela apporta poco meno di 70 Kcalorie, ovvero l'equivalente calorico di circa 30 gr di pane. Mangiare ad esempio 4 mele al giorno corrisponde, da un punto di vista calorico, all'introduzione di circa 110 gr di pane.

– ***“Il riso fa meno ingrassare della pasta”***

Il riso fornisce addirittura qualche caloria in più rispetto alla pasta (100 gr di riso forniscono 340 Kcalorie a fronte delle 336 apportate dalla pasta alimentare), ma contiene, oltre agli amidi, proteine di migliore qualità, cioè più ricche di aminoacidi essenziali.

– ***“I formaggi magri non fanno ingrassare”***

Intanto occorre davvero chiarire un punto: non esiste nessun alimento che non faccia ingrassare a parte l'acqua. Questo perché l'acqua è l'unico alimento che non fornisce calorie. Esistono alcuni tipi di formaggi che, presentando un contenuto di acqua maggiore, a parità di peso, hanno una percentuale di grassi minore e quindi risultano meno calorici. Così 100 gr di ricotta fresca di vacca, contenendo una buona quantità di acqua, apportano circa 136 Kcalorie contro le 374 del parmigiano reggiano o le 386 dell'emmenthal che, essendo formaggi sottoposti ad una più o meno prolungata stagionatura, forniscono una quantità notevole di calorie (ovviamente il contenuto calorico varia anche in relazione al tipo di latte utilizzato, se scremato o intero). Due tra i formaggi considerati “magri” dal senso comune, sono in realtà alimenti da valutare con attenzione nel corso di un regime dietetico dimagrante: la mozzarella, che apporta circa 224 Kcalorie ogni 100 gr e lo stracchino, che ne fornisce ben 326. Si tratta in realtà di due formaggi appartenenti alla tipologia dei formaggi grassi (grasso sul secco superiore al 42% contro quelli classificati magri, come la ricotta vaccina, che presentano una percentuale

di grasso sul secco inferiore al 20%). Un etto di mozzarella, magari preparata nella versione “caprese”, (classicamente nota come piatto dietetico nell’accezione di “dimagrante”), con aggiunta di olio, di un pomodoro, e di un pacchetto di crackers, apporta circa 600 calorie: praticamente, l’equivalente calorico di una pizza oppure di circa 80 gr di pasta all’amatriciana!

– ***“È meglio friggere con olio di semi, più leggero, che con olio di oliva”***

È vero il contrario, perché l’olio d’oliva perde le sue caratteristiche nutritive e produce sostanze nocive ad una temperatura più alta rispetto all’olio di semi che invece sviluppa sostanze dannose, e addirittura cancerogene, quando è sottoposto a temperature relativamente alte (perossidi, polimeri e idrocarburi policiclici aromatici)^{3,4,5,6}. La maggior resistenza dell’olio di oliva (meglio se extravergine) alla termo-ossidazione deriva dalla presenza di numerosi agenti antiossidanti quali l’a-tocoferolo ed i fenoli; di recente, è stato individuato un componente nella frazione insaponificabile, il D5-avenasterolo, che sembra avere particolari proprietà antiossidanti durante le alte temperature^{7,8,9,10}. Grazie ad alcuni degli studi citati, si è anche dimostrato come siano dannosi gli acidi grassi polinsaturi, contenuti in alte quantità nei grassi animali e negli olii di semi, quelli che vengono maggiormente alterati dalle alte temperature, e tale suscettibilità è proporzionale al numero dei doppi legami presenti nella molecola. Uno studio¹¹ ha dimostrato come gli acidi grassi polinsaturi, una volta termo-ossidati, siano in grado di promuovere la comparsa dell’aterosclerosi. La maggiore stabilità dell’olio di oliva alle alte temperature è dovuta, oltre agli agenti antiossidanti, proprio alla sua ricchezza di acido oleico che è un acido grasso monoinsaturo. Tutti gli olii, compresi quelli vegetali che per credenza diffusa sono olii “leggeri” (probabilmente perché più chiari ed insapori dato che sono sottoposti ad una lavorazione con solventi e poi deodorati) e, dunque, per consequenzialità logica, dietetici, sono costituiti al 99% da lipidi e quindi tutti apportano all’organismo 9 Kcalorie/gr.

Spesso nelle “diete fai da te” si tende a ridurre, se non addirittura ad eliminare, le fonti che, nell’immaginario collettivo, forn-

scono una maggiore quantità di energia e quegli alimenti che “fanno ingrassare”: generalmente pane e pasta. Altrettanta preoccupazione sembra non essere posta per gli olii ed i grassi da condimento. Si tende, in altre parole, a privarsi di alimenti fondamentali in una corretta alimentazione mentre non si limita il consumo di olio che spesso è eccessivo. Un cucchiaino di olio, di semi o d'oliva (circa 13 gr), fornisce ben 117 Kcalorie, un cucchiaino da caffè ne apporta 36.

RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

1. Moscovici S. 1984, Il fenomeno delle rappresentazioni sociali. In *Social Representations*, eds. R.M. Farr, S. Moscovici, p. 51.
2. Moscovici S., Hewstone M., 1984, Dalla Scienza al senso comune. In *Psychologie Sociale*, ed. S. Moscovici, 507-532.
3. Assmann G, de Backer G, Bagnara S, Betteridge J, Crepaldi G, Fernandez-Cruz A, Godtfredsen J, Jacotot B, Paoletti R, Renaud S, Ricci G, Rocha E, Trautwein E, Urbinati GC, Varela G, Williams C. International consensus statement on olive oil and the Mediterranean diet: implications for health in Europe. The Olive Oil and the Mediterranean Diet Panel. *Eur J Cancer Prev.* 1997 Oct; 6(5): 418-21.
4. Assmann G, de Backer G, Bagnara S, Betteridge J, Crepaldi G, Fernandez-Cruz A, Godtfredsen J, Jacotot B, Paoletti R, Renaud S, Ricci G, Rocha E, Trautwein E, Urbinati GC, Varela G, Williams C. Olive oil and the Mediterranean diet: implications for health in Europe. *Br J Nurs.* 1997 Jun 26-Jul 9; 6(12): 675-7.
5. Varela G. Heating of fats: a study of food frying processes. *Bibl Nutr Dieta.* 1977; (25): 112-21.
6. Masi I, Giani E, Galli C, Tremoli E, Sirtori CR. Diets rich in saturated, monounsaturated and polyunsaturated fatty acids differently affect plasma lipids, platelet and arterial wall eicosanoids in rabbits. *Ann Nutr Metab.* 1986; 30(1): 66-72.
7. Assmann G et al, 1997 Oct; 6(5): 418-21.
8. Assmann G et al, 1997 Jun 26-Jul 9; 6(12): 675-7.
9. Cuesta C, Sanchez-Muniz FJ, Rodriguez A, Varela G. Physico-chemical changes in olive oil used in repeated frying and its impact on blood lipoproteins in rats. *Rev Esp Fisiol.* 1987 Mar; 43(1): 51-6.
10. Varela G., 1977; (25):112-21.
11. Masi I et al. 1986; 30(1): 66-72.

CAPITOLO V

SOVRAPPESO E OBESITÀ

Nel mondo ci sono più di 700 milioni di adulti in sovrappeso e almeno 300 milioni di obesi; il problema sta diffondendosi non solo nei paesi europei e negli Stati Uniti, ma anche in Australia e in Cina. Il fenomeno investe anche bambini e adolescenti con gravi conseguenze sul benessere psicologico e sull'inserimento sociale. L'obesità è definita, in accordo con l'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS)¹ e con le Linee Guida Italiane Obesità², come la presenza di un indice di massa corporea (IMC) uguale o superiore a 30. L'IMC è il rapporto tra il peso espresso in chilogrammi ed il quadrato dell'altezza espressa in metri. Si parla di obesità moderata (classe I) quando l'IMC è compreso tra 30 e 34,9, di obesità grave (classe II) quando l'IMC è compreso tra 35 e 39,9, e di obesità morbigena (classe III) quando l'IMC è uguale o superiore a 40. Con sovrappeso si intende la presenza di un IMC compreso tra 25 e 29,9. Sovrappeso ed obesità sono condizioni in cui è presente un abnorme o eccessivo accumulo di grasso corporeo, che comporta un aumentato rischio per la salute di chi ne è affetto^{3,4}.

Secondo dati dell'OMS nel 2005 più di 1,5 miliardi di persone di età superiore a 15 anni erano sovrappeso, e non meno di 400 milioni di adulti erano obesi⁵. In Italia si stima che almeno 16 milioni di persone siano in sovrappeso, e che circa 4 milioni di adulti siano obesi. Sempre sulla base di dati 2005 (ISTAT), in quell'an-

no l'aumento del sovrappeso è risultato di quasi 10 punti percentuali nei maschi e di quasi 5 punti percentuali nelle femmine, se confrontato con il dato 1983; dallo stesso confronto emerge che l'incremento dell'obesità è stato di più di 3 punti percentuali nei maschi e di più di 2 punti percentuali nelle femmine^{6,7}.

Il fenomeno "sovrappeso-obesità" ha pertanto dimensioni epidemiologiche notevoli, tanto che non di rado si parla di "epidemia" di obesità nei paesi occidentali, o di "globesità", come indicato dall'OMS⁵.

La globesità si sta affermando anche in molti paesi in via di sviluppo, e le previsioni per il 2015 indicano una netta crescita di sovrappeso ed obesità, parallelamente ad una riduzione della malnutrizione⁸. Se infatti è oggi il sottopeso la condizione, che, a livello planetario, rappresenta il maggiore problema nella classifica dei 10 fattori di rischio principali in termini socio-sanitari⁹, e il sovrappeso e l'obesità occupano il 10° posto, le stime per il 2010 indicano che il sottopeso scenderà al terzo posto, con una salita di sovrappeso ed obesità al 7° posto. Questa posizione è prevista consolidarsi nelle stime per il 2020. Il fenomeno appare in rapida crescita, da un lato, nelle fasce più giovani della popolazione, e già oggi almeno 20 milioni di bambini al di sotto dei 5 anni risultano in sovrappeso nel mondo, e dall'altro anche nei paesi in via di sviluppo, soprattutto a causa di una alimentazione neonatale ed infantile inadeguata, troppo ricca di grassi e di zuccheri, e povera di preziosi micronutrienti¹⁰. In molti paesi in via di sviluppo, pertanto, convivono, quasi paradossalmente, malnutrizione, sottopeso ed obesità infantile.

Se la maggior parte degli obesi è riconducibile al quadro della cosiddetta obesità essenziale, la cui eziologia non è stata ancora del tutto accertata, sovrappeso ed obesità sono fondamentalmente ascrivibili ad un bilancio alterato tra entrate, ossia calorie introdotte quotidianamente, ed uscite, la spesa energetica quotidiana¹¹. Fattori genetici, fattori ambientali e fattori regolatori contribuiscono senza dubbio alla genesi di sovrappeso ed obesità, e l'OMS indica chiaramente come il loro incremento mondiale, relativamente recente, sia principalmente legato a modifiche

dello stile di vita^{5,12}. In particolare nelle ultime decadi, infatti, si è assistito ad uno spostamento della dieta dei paesi occidentali, ma non solo, verso l'assunzione di alimenti ricchi di zuccheri e grassi, e come tali più palatabili, a discapito dell'introduzione di frutta, di verdura, di cereali e di legumi¹³. Inoltre, l'aumento della sedentarietà dovuto a cambiamenti legati al lavoro, all'inurbamento ed ai trasporti, ha condizionato notevolmente la voce della uscite nel bilancio energetico menzionato in precedenza¹⁴.

L'obesità è oggi considerata sia una malattia di per sé che un fattore di rischio, e, in considerazione della sua duplice temibile veste, in tempi recenti la comunità scientifica si è dedicata alla ricerca di indicatori del rischio che essa comporta, al contempo affidabili e semplici da rilevare¹⁵. In quest'ottica la valutazione dell'obesità viscerale (la "pancia"), tramite misurazione diretta della circonferenza addominale, risulta un indice attendibile ed immediato. In effetti nel corso degli anni '90 numerose ricerche epidemiologiche si sono concentrate sullo studio del tessuto adiposo, rilevando che l'accumulo di grasso corporeo non risulta tutto pericoloso allo stesso modo¹⁶. L'adiposità ginoide, ossia la distribuzione tipicamente femminile del grasso corporeo, con una localizzazione preferenziale a livello di cosce e fianchi, non comporta, almeno entro certi limiti, gli stessi pericoli per la salute di chi ne è portatore dell'adiposità androide¹⁷. L'obesità androide, con tipica localizzazione dell'adipe in eccesso a livello addominale, è chiaramente associata ad un aumento del rischio, cardiovascolare in particolare¹⁶. Dal momento che la circonferenza addominale è un indicatore piuttosto preciso della entità del grasso addominale, la misurazione del "girovita" col metro da sarta rappresenta un elemento essenziale nella valutazione del rischio cardiovascolare. Si parla pertanto di obesità viscerale, legata a rischio elevato, quando la circonferenza addominale è superiore a 88 cm nelle donne e a 102 cm negli uomini^{15,18}.

Quantificazione dell'indice di massa corporea e misurazione della circonferenza addominale sono strumenti utili per la stratificazione del rischio, che aumenta progressivamente con l'incremento dell'IMC e della circonferenza addominale stessa. La cre-

scita del rischio risulta a carico di numerosi e diversi sistemi ed apparati, ed in particolare è stata dimostrata una stretta correlazione con l'insorgenza e la progressione delle malattie cardiovascolari⁴. Le patologie cardio e cerebro-vascolari rappresentano al momento la principale causa di mortalità e morbosità a livello planetario e pertanto il rischio legato all'obesità deve essere contrastato energicamente, anche dal momento che si tratta di un tipico fattore di rischio reversibile¹². Anche l'associazione tra obesità e diabete mellito sta diventando sempre più diffusa. Il diabete mellito da solo sta acquisendo proporzioni epidemiche e qualche autore parla ormai di "diabesità", ad indicare la crescente concomitanza tra le due condizioni, oggi entrambe considerate sia quadri patologici a sé stanti che "classici" fattori di rischio cardiovascolare⁵.

Nelle fasce di popolazione più giovani si sta diffondendo la diabesità, con una incidenza incrementale del diabete mellito di tipo II (la forma classicamente definita come "dell'adulto") nei bambini, che fino ad anni recenti erano, se diabetici, quasi sempre affetti da diabete mellito di tipo I⁴.

In alcune forme neoplastiche è ormai emersa una associazione con l'obesità, con deciso aumento del rischio, in particolare per i tumori della donna e per il cancro del colon-retto¹¹.

Dal momento che sovrappeso ed obesità sono condizioni prevedibili e modificabili, decisi sforzi dovrebbero essere concentrati oggi sulla loro terapia, ma, ancora prima, sulla loro prevenzione, attraverso strategie mirate agli individui e alle intere comunità. Con specifico riferimento ai provvedimenti diretti ai singoli, dovrebbe essere sempre perseguita una attenta valutazione delle entrate e delle uscite al fine del raggiungimento di un corretto bilancio energetico e di un adeguato peso corporeo¹⁸. Le raccomandazioni essenziali vertono pertanto sulla dieta e sull'esercizio fisico. Il fabbisogno calorico medio di un adulto di 70 kg è di circa 1700-1800 calorie al dì, calorie che dovrebbero essere apportate da una alimentazione varia che preveda un equilibrio tra le proteine (10-20% delle calorie totali), i grassi (20-30%) ed i carboidrati (55-65%)^{13,19}. Il consumo di grassi dovrebbe essere sem-

pre più spostato dai grassi saturi a quelli insaturi, ed una dieta razionale è chiamata a variare spesso i cibi, con l'appropriato apporto di tutte le vitamine e di tutti i minerali necessari^{12,20}. L'OMS raccomanda una generale riduzione dell'introito degli zuccheri, con un forte incremento del consumo di frutta, di verdura, di legumi e di cereali^{5,19}.

Relativamente all'esercizio fisico, esso risulta essenziale sia per la prevenzione dell'obesità, col mantenimento del corretto peso corporeo, che per la terapia dell'obesità stessa, e le raccomandazioni attuali indicano, in assenza di contro-indicazioni, di eseguire attività fisica aerobica di moderata intensità ogni giorno (per esempio, camminare a passo sostenuto) o almeno cinque volte a settimana, per almeno 30 minuti²⁰.

In sintesi, e con molta efficacia, le più recenti (2007) linee guida europee per la prevenzione cardiovascolare suggeriscono di tenere sempre a mente alcuni numeri per mantenere lo stato di salute, controllare i fattori di rischio cardiovascolare e prevenire sovrappeso ed obesità²¹. 0, 3, 5, 140, 5, 3, 0: sono i numeri che si riferiscono alla abolizione dell'abitudine al fumo (0) e all'evitare sovrappeso, obesità e diabete mellito (0), all'attività fisica quotidiana per 30' o percorrendo 3 km/die (3), al valore massimo consigliato di colesterolemia LDL (3 mmol/l, corrispondente a 115 mg/dl), alle porzioni di frutta e di verdura da consumare ogni giorno (5), al valore massimo suggerito di colesterolemia totale (5 mmol/l, 190 mg/dl) e infine alla pressione arteriosa sistolica massima consigliata (140 mm Hg).

RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

1. World Health Organization. <http://www.who.int/en/>.
2. LiGIO '99. Linee Guida Italiane Obesità, 1999.
3. Binetti P, Marcelli M, Baisi R. Manuale di nutrizione clinica e scienze dietetiche applicate. Roma, Società Editrice Universo, 2006.
4. Conti AA, Lippi D, Gensini GF. Obesity and nutritional behavior within a historical perspective. *Minerva Gastroenterol Dietol* 2004; 50: 171-7.
5. World Health Organization. Obesity and overweight. Fact sheet n° 311, 2006.
6. ISTAT. 4° Rapporto italiano sull'obesità. Milano, Istituto Auxologico Italiano, 2002.
7. ISTAT. 6° Rapporto italiano sull'obesità. Milano, Istituto Auxologico Italiano, 2005.
8. National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health. The Practical Guide: Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults (NIH Publication No. 00-4084). 2000. Available online: http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/prctgd_c.pdf.
9. Preventing Chronic Diseases – A vital investment. WHO global report 2006.
10. Flier JS, Maratos-Flier E. Obesity. In DL Kasper et al., eds., *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 16th ed., vol. 1, pp. 422–429. New York, McGraw-Hill, 2005.
11. Murray MT, Pizzorno JE Jr. Obesity. In JE Pizzorno Jr, MT Murray, eds., *Textbook of Natural Medicine*, 3rd ed., vol. 2, pp. 1947–1960. St. Louis, Churchill Livingstone, 2006.
12. Gensini GF, Luisi MLE, Boddi M, Conti AA, Tarchi M. Non andare dove ti porta il cuore ed usa il cervello. Livorno, MB&CARE, 2001.

13. Gensini GF, Luisi MLE, Conti AA. L'alimentazione che cos'è. Firenze, Promoidea srl, 2004.
14. Klien S, Romijin JA. Obesity. In PR Larsen et al., eds., Williams Textbook of Endocrinology, 10th ed, pp. 1619–1641. Philadelphia, Saunders, 2003.
15. Purnell JQ. Obesity. In DC Dale, DD Federman, eds., ACP Medicine, section 3, chap. 10. New York, WebMD, 2005.
16. Rosenbaum M, Leibel RL, Hirsch J. Obesity. N Engl J Med 1997; 337: 396–407.
17. Lissner L, Brownell KD. Weight cycling, mortality and cardiovascular disease. In: Obesità. Philadelphia, JB Lippincott Company, 1992.
18. Janssen I, et al. Body mass index, waist circumference, and health risk. Archives of Internal Medicine 2002; 162: 2074–2079.
19. SINU (Società Italiana di Nutrizione Umana). <http://www.sinu.it>.
20. Ministero Politiche Agricole e Forestali - INRAN. Linee guida per una sana alimentazione. Roma, 2003.
21. ESC Guidelines on the Fourth Joint European Societies' Task Force on cardiovascular disease prevention in clinical practice. European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation 2007; 4 (Suppl. 2).

1. European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation 2007; 4 (Suppl. 2).
2. Gensini GF, Luisi MLE, Boddi M, Conti AA, Tarchi M. Non andare dove ti porta il cuore ed usa il cervello. Livorno, MB&CARE, 2001.
3. Chung SJ. Formulas predicting the percentile of serum cholesterol levels by age in adults. Arch Pathol Lab Med 1990; 114: 869-875.
4. Gensini GF, Luisi MLE, Conti AA. L'alimentazione che cos'è. Firenze, Promoidea srl, 2004.
5. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition. The use of whole cow's milk in infancy. Pediatrics 1992; 89: 1105-09.
6. Ziegler EE, Fomon SJ, Nelson SE, et al. Cow milk feeding in infancy: further observations on blood loss from the gastrointestinal tract. J Pediatr 1990; 116: 11-8.
7. British Nutrition Foundation. Unsaturated fatty acids - Nutritional and physiological significance. London, Chapman & Hall, 1992.
8. Preventing Chronic Diseases – A vital investment. WHO global report 2006.

CAPITOLO VI

GLI INTEGRATORI ALIMENTARI

Generalità

Fin dal 1948, l'OMS (Organizzazione Mondiale della Sanità) dichiarava essere la salute qualcosa di più dell'assenza di malattia: uno stato di completo benessere fisico, mentale e sociale. I punti su cui si articola la salutogenesi, nuova direzione di ricerca che si occupa di studiare le fonti della salute fisica, psichica e spirituale, sono quindi la prevenzione, la promozione e il miglioramento della qualità della vita. In quest'ottica molti individui sani fanno ricorso a integratori alimentari per rinforzare il proprio stato di salute.

Introduzione

Per integratore alimentare si intende qualsiasi nutriente aggiunto alla dieta. Principalmente gli integratori alimentari sono vitamine, minerali, aminoacidi, metaboliti delle piante, estratti, costituenti essenziali di erbe aromatiche o di vegetali, o una combinazione di tutti questi nutrienti¹.

Gli alimenti se contengono sostanze metaboliche attive, divengono essi stessi integratori.

L'uso dei prodotti per l'integrazione dell'alimentazione della popolazione è in continuo aumento e negli Stati Uniti pur essendo stato osservato che il loro uso è diffuso in tutte le fasce di età

e sesso, i maggiori consumatori sono le donne adulte con un alto livello d'istruzione^{2,3,4}.

È inoltre stato osservato che la popolazione nord-americana consuma gli integratori alimentari non solo per equilibrare la propria alimentazione ritenuta inadeguata qualitativamente, ma anche per prevenire e trattare malattie, aumentare i livelli energetici o ridurre il rischio di comparsa di malattie infettive⁴.

Come emerge da un'indagine promossa da FederSalus l'impiego degli integratori nell'alimentazione della popolazione italiana è divenuto oramai una consuetudine, e un italiano su tre consuma integratori alimentari pur avendo un'alimentazione equilibrata e pur svolgendo una regolare attività fisica. Sei italiani su dieci li utilizzano da oltre 2 anni e li scelgono per mantenere e migliorare il benessere psico-fisico⁵.

L'uso degli integratori alimentari viene suggerito in pazienti con problemi di dieta inadeguata tipo: anziani, pazienti con problemi gastrointestinali ecc, mentre il loro eccessivo consumo può dare luogo a reazioni avverse per la salute^{4,6}.

Timbo e i suoi collaboratori nel 2006 hanno osservato che in Nord America il 73% della popolazione ha consumato integratori nei 12 mesi precedenti lo studio e il 13,3% di questi soggetti ha avuto eventi avversi attribuibili all'utilizzo di supplementi multivitaminici e/o minerali⁷.

Lo studio International Population Study on Macronutrients and Blood Pressure (INTERMAP), nel 2005, ha osservato che la popolazione in studio utilizzava più del 100% delle EARs (Estimated Average Requirements) dei seguenti supplementi: selenio, zinco, fosforo, magnesio, vitamina C e E, niacina e folati⁸.

Integratori e legislazione

Il D.L. 21 maggio 2004, che recepisce la Direttiva 2002/46 dell'Unione Europea, definisce gli integratori alimentari come prodotti alimentari destinati ad integrare la comune dieta e che costituiscono una fonte concreta di sostanze nutritive, quali le vitami-

ne e i minerali, o di altre sostanze aventi effetto nutritivo o fisiologico, in particolare aminoacidi essenziali, acidi grassi essenziali, fibre ed estratti di origine vegetale, sia monocomposti sia pluricomposti, in forme “predosate”.

Con il termine “predosate” si intendono le forme di commercializzazione dell’integratore che possono essere: capsula, pastiglia, pillola, gomma da masticare e simili, polveri, liquidi contenuti in fiale, flaconi a contagocce.

All’interno del decreto viene anche spiegato che i termini “complemento alimentare” o “supplemento alimentare” sono da considerarsi sinonimi di integratore alimentare.

Per essere commercializzati questi prodotti sono subordinati alla procedura di notifica da effettuarsi al Ministero della Salute come stabilito dal D.L. del 21 maggio 2004; gli integratori che hanno avuto un esito favorevole alla fine della procedura di notifica, vengono inseriti in un registro che periodicamente viene aggiornato.

Nell’etichettatura dei complementi alimentari, oltre alle norme in materia di etichettatura dei comuni prodotti alimentari, devono essere riportate le seguenti note:

- la dose di prodotto da assumere giornalmente con l’avvertenza di non eccedere;
- la quantità dei nutrienti e/o delle sostanze caratterizzanti il prodotto con l’eventuale titolo dei principi attivi nella dose giornaliera;
- l’effetto nutritivo e fisiologico del prodotto derivante dall’insieme dei suoi ingredienti;
- il valore non sostitutivo degli integratori rispetto a una dieta variata;
- il prodotto deve essere tenuto fuori dalla portata dei bambini al di sotto dei tre anni.

I componenti impiegati nella produzione degli integratori devono essere indicati nell’elenco degli ingredienti e deve essere assicurata la biodisponibilità di ogni singolo costituente⁹.

Il Ministero della Salute, nelle linee guida sugli integratori alimentari, alimenti arricchiti e funzionali revisione dic. 2002, ha suddiviso i prodotti destinati all’integrazione alimentare in:

- integratori di vitamine e/o di minerali: forniscono una quantità predefinita di vitamine e minerali senza contenuti nutrizionali significativi di altra natura;
- integratori di aminoacidi: questi integratori possono essere miscele di aminoacidi essenziali e non oppure combinazioni mirate di aminoacidi e aminoacidi singoli;
- derivati di aminoacidi;
- integratori di proteine e/o energetici;
- integratori di acidi grassi;
- integratori di altri “fattori nutrizionali”: sono integratori che contengono sostanze assimilabili a fattori nutrizionali in quanto fisiologicamente coinvolti nello svolgimento dei processi metabolici;
- integratori a base di probiotici: è una categoria di prodotti destinata al riequilibrio delle flora intestinale che possono contenere componenti nutrizionali che nella maggior parte dei prodotti sono miscele di vitamine; l’attività probiotica del prodotto deve essere documentata;
- integratori di fibra: possono essere a base di fibra insolubile (in caso di ridotto apporto di fibra nell’alimentazione e con conseguente rallentato transito intestinale) e a base di fibra solubile (per facilitare il raggiungimento della sazietà e rallentare l’assorbimento di zuccheri e grassi);
- integratori o complementi alimentari a base di ingredienti costituiti da piante o derivati: contengono sostanze naturali, senza effetto nutrizionale, ma in grado di esercitare effetti fisiologici diretti a contribuire allo stato di benessere dell’organismo;
- alimenti arricchiti e funzionali.

Nelle Linee Guida italiane sugli integratori il Ministero ha identificato gli apporti giornalieri di ogni singolo integratore, come riportato in tabella (vedi Tab. I.VI)⁹.

Le etichettature, le pubblicità e le presentazioni dei supplementi, non devono conferire proprietà di prevenzione, cura o guarigione di nessun tipo di patologia, come viene legiferato nel D.L. 169 del 2004.

Negli ultimi anni il settore degli integratori alimentari si è notevolmente allargato a prodotti derivati dalle piante, in associazione o meno alla componente nutrizionale. Questi composti devono esprimere sull'etichetta la denominazione comune, il nome botanico, e il fatto che il prodotto è privo di finalità terapeutiche e garantire la sicurezza d'uso, legata alla composizione, alle dosi ed associazioni dei molteplici principi attivi. Il Ministero della Salute ha divulgato e aggiorna costantemente, alla luce dei nuovi studi scientifici, la lista delle piante ammesse all'uso e reperibili negli integratori².

Nelle Linee Guida italiane sugli integratori, il Ministero della Salute si trova l'indicazione a riportare le avvertenze specifiche per prodotti contenenti alcuni particolari ingredienti vegetali, quali: Citrus aurantium, Iperico, Ginkgo Biloba, Bioflavonoidi (vedi tab.2)⁹.

È da notare che possono verificarsi dei problemi relativi all'uso prolungato dei prodotti vegetali che non devono essere sottovalutati:

- la presenza di sostanze tossiche normalmente presenti nelle piante;
- interazione dei principi attivi con alcuni farmaci che può divenire potenzialmente pericolosa;
- presenza di contaminanti soprattutto in preparati a base di piante importate dall'Oriente contaminate da metalli pesanti, droghe sintetiche e altre sostanze potenzialmente pericolose.

In commercio è dunque possibile trovare sia integratori di macro che micronutrienti da soli che associati. Per macronutrienti si intendono le proteine, i carboidrati e i lipidi cioè i nutrienti più rappresentati nel nostro organismo. Per micronutrienti si intendono il ferro, il sodio, il potassio ecc.

Negli ultimi anni è anche possibile trovare nei banchi dei supermercati degli alimenti con funzione di integratori che di seguito descriviamo.

Alimenti funzionali

Gli alimenti funzionali sono caratterizzati da effetti addizionali dovuti alla presenza di uno o più componenti generalmente non nutrienti che modulano le funzioni dell'organismo umano. Queste proprietà possono influenzare positivamente il mantenimento/miglioramento di un buono stato di salute, e/o proteggere dalle malattie. La qualificazione dell'alimento in alimento funzionale viene effettuata solo dopo una dimostrazione scientifica delle proprietà dell'alimento nel migliorare la salute della popolazione. La dimostrazione avviene attraverso trial clinici sufficientemente ampi e di lunga durata^{6,10}. L'alimento diviene funzionale grazie alla presenza di:

- un nutriente essenziale e/o non essenziale già presente naturalmente nell'alimento;
- una molecola che non ha un valore nutrizionale ma funzionale, come i metaboliti secondari delle piante.

Un alimento funzionale può essere: un alimento naturale, un alimento in cui è stato aggiunto un nutriente o un non nutriente già presente in piccole dosi, un alimento a cui è stato sottratto un componente, oppure un alimento a cui uno o più componenti sono stati modificati attraverso processi tecnologici o biotecnologici ed infine un alimento trattato in modo tale da aumentare la biodisponibilità di uno o più nutrienti o non nutrienti¹¹.

Gli alimenti funzionali sono alimenti destinati a tutti e devono avere un aspetto organolettico simile ad un alimento tradizionale; devono inoltre risultare efficaci nella razione consumata abitualmente dalla popolazione. Le categorie più studiate di componenti aggiunti agli alimenti per divenire funzionali, sono:

Probiotici: batteri vivi non patogeni che influenzano positivamente l'equilibrio della flora batterica intestinale.

Prebiotici: il substrato nutritivo per la proliferazione batterica intestinale dei probiotici.

Simbiotici: l'insieme dei batteri e dei loro nutrienti.

Questi prodotti sono importanti per l'equilibrio della flora batterica intestinale, per la motilità intestinale e per la protezione dell'intestino dalle infezioni di microrganismi patogeni¹¹.

Alimenti innovativi

Gli alimenti innovativi sono prodotti che devono mantenere l'aspetto originario dell'alimento (cioè non devono presentarsi sotto forma di sciroppi o compresse) pur essendo il risultato di processi produttivi diversi da quelli convenzionali oppure essendo il prodotto di manipolazione genetica. Questi processi servono per determinare dei vantaggi all'alimento quali una maggiore resistenza ai parassiti, una modifica del valore nutritivo, del suo metabolismo o del contenuto in sostanze non desiderate dell'alimento di origine^{11,6}. Il Parlamento Europeo (Regolamento (CE) n.258/97) individua le seguenti categorie degli alimenti innovativi:

- alimenti consistenti in organismi geneticamente modificati (OGM);
- alimenti prodotti da OGM che non contengono OGM;
- alimenti che contengono molecole nuove o preesistenti modificate;
- alimenti isolati da microrganismi, funghi e alghe;
- alimenti consistenti o isolati da piante e animali eccetto i cibi e gli ingredienti ottenuti attraverso le procedure tradizionali;
- alimenti sottoposti a procedure di preparazione che determinano cambiamenti significativi nella composizione e nella struttura dell'alimento stesso con conseguenze sulle proprietà nutrizionali e sulla risposta metabolica dell'organismo¹¹.

L'inserimento di questi prodotti sul mercato è vincolato dal soddisfacimento dei seguenti requisiti: l'alimento non deve presentare dei rischi per il consumatore, non deve indurre il consumatore in errore e deve mantenere l'aspetto originario del prodotto. L'immissione degli alimenti innovativi sul Mercato Comunitario presuppone una valutazione della loro sicurezza e per questo motivo la ILSI Europe Novel Food Task Force ha redatto delle Linee Guida relative alla valutazione della sicurezza degli alimenti innovativi specifiche per ogni categoria^{12,6}.

Alimenti fortificati

Con il termine fortificare si attribuisce il significato di rendere l'alimento più nutriente, senza modificarne il valore energetico. Gli alimenti fortificati sono alimenti addizionati con nutrienti non energetici (sali minerali e/o vitamine) attraverso processi tecnologici^{6,10}. Il termine si può riferire anche all'aggiunta di nutrienti addizionati ad alimenti che naturalmente ne sono sprovvisti o poveri, come il calcio nel pane bianco o l'aggiunta di iodio nel sale¹⁰.

Il termine fortificazione può indicare anche il rimpiazzare di nutrienti altrimenti assenti o danneggiati durante i metodi di produzione industriale dei cibi.

Questi interventi possono essere fondamentali per aumentare l'apporto di nutrienti nelle popolazioni colpite da carenza nutrizionale⁶. Le Nazioni Unite e gli altri organismi internazionali sono responsabili dei più importanti programmi di fortificazione dei cibi, ideati in particolare per ridurre la percentuale di carenza di vitamina A, iodio, ferro e altri nutrienti specialmente in paesi sottosviluppati. Negli ultimi anni anche nei paesi occidentali alcuni cibi comuni come la margarina vengono abitualmente fortificati con la vitamina A e D¹⁰. È necessario sottolineare che in ogni caso l'effetto protettivo sull'incidenza di eventi cardiovascolari e neoplastici è dovuto ai numerosi composti, nutrienti e non nutrienti contenuti naturalmente negli alimenti e non esistono evidenze scientifiche sulla necessità del consumo dei supplementi in un'alimentazione corretta ed equilibrata⁶.

Integratori di uso comune

Integratori di vitamine

Acido folico (vit. B9), vit. B6 (Piridossina), vit. B12 (Cobalamina)

Le vitamine B sono un gruppo di 12 vitamine idrosolubili che intervengono nel metabolismo cellulare. Storicamente si pensava

che le vitamine B fossero una singola vitamina; ulteriori ricerche hanno dimostrato che sono diverse molecole che spesso coesistono negli stessi alimenti. Una carenza nutrizionale di vitamina B6, B12, folati (di cui sono ricche le verdura a foglia) o un'eccessiva assunzione di metionina (aminoacido di cui è ricca la carne) e/o fattori genetici, possono comportare un aumento di omocisteina nel sangue. In una analisi sistematica di studi caso/controllo e prospettici, un moderato aumento nel plasma di omocisteina è stato collegato ad un alto rischio malattia coronarica¹³. Nello studio VISP (Vitamin Intervention for Stroke Prevention)¹⁴, sono stati studiati 3680 pazienti colpiti da infarto cerebrale senza esiti. I pazienti erano randomizzati in due bracci di studio, a basso e ad alto dosaggio di acido folico, piridoxina e cobalamina. Durante il follow-up, i livelli di omocisteina nel plasma erano mediamente abbassati nel gruppo al quale veniva somministrato il cocktail con alte dosi di vitamine. Dopo 2 anni è stato osservato che non c'erano evidenze sul beneficio dell'integrazione ad alte dosi di vitamine su alcuni end point dello studio. Nello studio HOPE¹⁵ sono stati studiati 5522 pazienti affetti da malattie vascolari o diabete mellito di tipo 2. I pazienti erano randomizzati in due bracci, uno con integrazione di acido folico, vitamina B6 e B12 e l'altro con solo placebo. La riduzione dell'omocisteinemia osservata nel gruppo di intervento, non era accompagnata da riduzione del rischio di morte per malattie cardiovascolari. Sempre nello stesso studio è stata osservata una marginale riduzione di stroke e angina nei pazienti ospedalizzati randomizzati nel gruppo di intervento. Nel complesso possiamo dire che questi studi non hanno evidenziato benefici dalla supplementazione di acido folico, vitamina B12 e B6 in prevenzione secondaria delle malattie cardiovascolari.

Una recente meta-analisi non ha dimostrato che una supplementazione con acido folico riduca il rischio di malattia cardiovascolare e di mortalità in genere e conclude che dovranno essere fatti ancora molti studi per avere una risposta a questo importante quesito clinico¹⁶. L'acido folico è attualmente utilizzato nel primo trimestre di gravidanza per la sua dimostrata azione di prevenzione delle malformazioni del tubo neurale nei feti^{6,17,18}.

Vitamina A (beta-carotene e retinolo)

La vitamina A è una vitamina liposolubile, in natura si trova in diverse forme. Con il termine di vitamina A vengono indicati sia il retinolo che i suoi analoghi, detti retinoidi, di cui se ne conoscono almeno 1500 tipi diversi, tra naturali e sintetici.

Molte osservazioni epidemiologiche e studi caso controllo hanno trovato una relazione inversa tra il consumo di vitamina A attraverso l'alimentazione, i suoi livelli nel plasma e mortalità/morbilità cardiovascolare.

Mentre altri studi di intervento non hanno confermato questi risultati; quindi possiamo dire che il ruolo della supplementazione della vitamina A nella prevenzione delle malattie cardiovascolari non è del tutto evidente¹⁶.

Sia lo studio ATBC (The alpha-tocopherol, beta-carotene lung cancer prevention study)¹⁹ che il Beta-Carotene and Retinol Efficacy Study²⁰ hanno mostrato che l'integrazione di Beta-carotene può essere responsabile di un aumento di mortalità totale e per il cancro ai polmoni. Non esiste attualmente nessuna indicazione all'integrazione di questa vitamina a scopo preventivo.

Vitamina E (tocoferolo)

La vitamina E è un potente antiossidante. L'integrazione con vitamina E degli alimenti riduce la suscettibilità all'ossidazione delle LDL (low density lipoprotein). Studi di coorte hanno dimostrato l'esistenza di una relazione inversa tra consumo di vitamina E e morbidità/mortalità cardiovascolari. Mentre studi di intervento con supplementazione di questa vitamina non hanno confermato le osservazioni citate precedentemente²¹.

Quindi attualmente l'integrazione di vitamina E per la prevenzione cardiovascolare non è indicata¹⁶.

In uno studio longitudinale su 698 soggetti istituzionalizzati (≥ 65 anni) è stato osservato che nei pazienti che avevano nel sangue bassi livelli di vitamina E era associato un sostanziale declino fisico funzionale. Da questa osservazione si è dedotto che una concentrazione ottimale di vitamina E possa essere utilizzata per ridurre il declino funzionale e l'iniziale disabilità delle persone anziane²².

Vitamina C (acido ascorbico)

È una vitamina idrosolubile antiossidante che svolge nell'organismo molteplici funzioni.

Studi prospettici hanno evidenziato l'inconsistenza della relazione tra acido ascorbico e malattie cardiovascolari.

In studi epidemiologici è stato evidenziato una significativa relazione inversa tra la vitamina C alimentare, nel plasma, ed eventi coronarici e cardiovascolari^{23,24,25}.

Ma l'interpretazione di questi dati indica che questi soggetti consumano cibi ricchi anche di potassio, folati, calcio, magnesio e isoflavoni che possono conferire benefici cardiovascolari. Dunque è difficile attribuire le capacità protettive alla sola vitamina C²⁶. Studi conflittuali su larga coorte non dimostrano un'associazione tra consumo di vitamina C e mortalità^{27,28}.

Nello studio Antioxidant Supplementation in Atherosclerosis Prevention venivano somministrati a soggetti con stenosi carotidea 250 mg di vitamina C due volte al giorno indipendentemente da altri antiossidanti ai due bracci dello studio. Ad uno solo di questi era anche somministrata vitamina E. A fine studio si evidenziava che non c'era effetto sul grado di progressione della stenosi della carotide nel gruppo con solo vitamina C, ma era presente nel gruppo che assumeva vitamina C ed E, e c'era una riduzione del tasso di progressione della stenosi solo negli uomini²⁹.

Vitamina D e calcio

La vitamina D₃ o colecalciferolo, è attiva biologicamente quando è diidrossilata in posizione 1-25: diidrossivitamina D. Le sue funzioni principali sono la stimolazione dell'assorbimento del calcio e del fosforo a livello intestinale, il mantenimento dell'omeostasi calcica e di una adeguata mineralizzazione dello scheletro.

Una meta-analisi del 2007 ha osservato che un'integrazione di vitamina D sembra essere associata con la diminuzione del tasso totale di mortalità³⁰.

In uno studio controllato, 1471 donne sane in postmenopausa erano randomizzate in un braccio con supplementazione di cal-

cio e in un altro con placebo, ed è stato osservato che la supplementazione di calcio è associata con un aumentato rischio di eventi cardiovascolari. Questo potenziale effetto nocivo potrebbe però essere bilanciato dal probabile beneficio osseo della supplementazione calcica in postmenopausa³¹.

Individui con calcificazioni vascolari o valvolari hanno un aumentato rischio cardiovascolare, ma la relazione tra il consumo di calcio ed eventi cardiovascolari è incerta. Nello studio randomizzato Women's Health Initiative è stato valutato il rischio di eventi coronarici e cerebrovascolari con l'integrazione di calcio più vitamina D o placebo. Alla fine dello studio è stato osservato che la supplementazione di calcio e vitamina D non incrementava o diminuiva il rischio coronarico o cerebrovascolare nella popolazione in studio nei 7 anni di osservazione³².

Integratori usati dagli sportivi

Generalità

Una alimentazione varia ed equilibrata è sufficiente per coprire il fabbisogno nutrizionale ed energetico di tutti gli sportivi che si sottopongono a prolungati e intensi sforzi fisici.

Ma la maggior parte degli sportivi per mantenere e migliorare la propria massa corporea (in particolare quella magra) e la propria performance sportiva fa uso di integratori alimentari che molto spesso risultano ingiustificato e dannoso per la salute. Per questo motivo nel DL n. 8 del 1999, il Ministero della Salute ha ritenuto inserire gli integratori consumati dagli sportivi nell'elenco dei prodotti alimentari destinati ad un'alimentazione particolare con la seguente denominazione "Alimenti adattati ad un intenso sforzo muscolare, soprattutto per gli sportivi"¹¹. In commercio esistono diverse categorie di integratori alimentari per gli sportivi che andremo a discutere di seguito.

Integratori di carboidrati

I glucidi sono i più importanti e veloci fornitori di energia biochimica; sono le principali molecole di riserva energetica della

maggior parte degli esseri viventi. Essi costituiscono anche molti componenti strutturali delle cellule vegetali.

I glucidi si possono dividere in semplici (monosaccaridi, disaccaridi) e complessi (polisaccaridi). L'ossidazione dei carboidrati nell'organismo aumenta progressivamente con l'incremento dell'intensità dell'esercizio fisico^{33,34}. I carboidrati sono la prima risorsa nutrizionale energetica utilizzata dall'organismo sia durante l'esercizio anaerobico che aerobico. Basse concentrazioni di glucosio nel sangue o ipoglicemia, durante l'esercizio fisico, quando si siano esaurite le scorte di glicogeno (carboidrato complesso) muscolare, possono danneggiare le funzioni del sistema nervoso centrale, accompagnandosi a stanchezza e debolezza muscolare³⁵. Inadeguati depositi di zuccheri nell'organismo (sotto forma di glicogeno e/o grassi) hanno un effetto sul metabolismo degli aminoacidi. Infatti, durante lo sforzo, in mancanza di zuccheri vengono utilizzati come fonte di energia gli aminoacidi in particolare quelli ramificati. Questi normalmente competono con il triptofano nell'uptake da parte del sistema nervoso centrale. Se il rapporto ramificati/triptofano nel sangue diminuisce si ha un aumento di uptake di triptofano da parte del sistema nervoso centrale e conseguente aumento nella sintesi della serotonina, che può indurre debolezza e fatica muscolare. Così gli integratori a base di carboidrati vengono utilizzati come strategia per migliorare la performance e la durata di un esercizio aerobico e vengono consigliati agli atleti per sostenere gli esercizi di resistenza e allenamento³⁶. Alcuni studi supportano anche un beneficio di questi integratori per l'attività fisica ad alta intensità, prolungata e intermittente come quella sostenuta dai calciatori durante le partite³⁷.

Integratori di grassi

Molti tipi di grassi e acidi grassi sono utilizzati per migliorare la performance sportiva¹:

- Acidi grassi omega-3: i prodotti del metabolismo degli acidi grassi omega-3 possono stimolare il rilascio dell'ormone della crescita che è un anabolizzante³⁸, e molte barrette energetiche, che si trovano in commercio contengono ome-

ga-3 e sono vendute appositamente per gli atleti ma non c'è una dimostrazione scientifica che siano ergogeniche. È stato dimostrato che l'integrazione di olio di pesce (ricco di ω -3) modula la risposta infiammatoria, ed è stato teorizzato che può prevenire il dolore muscolare dopo uno sforzo fisico¹. Non sono però stati riportati effetti benefici durante l'esercizio fisico in seguito alla supplementazione di 1,8 g/die di acidi grassi omega-3 per 30 giorni³⁹.

- Trigliceridi a media catena (MCT): si è pensato ad un loro effetto ergogenico per il loro rapido ingresso nel circolo portale dopo ingestione, facilitato ingresso nei mitocondri delle cellule muscolari, ed effetto ossidativo paragonabile a quello dei carboidrati esogeni¹. L'integrazione di MCT, soli o combinati con i carboidrati, è stata studiata per accrescere la resistenza alla performance sportiva. Questo però non è stato dimostrato e gli integratori di MCT non appaiono essere ergogenici, e questi insieme ai carboidrati non forniscono alcun vantaggio rispetto ai carboidrati da soli^{40,41}.

Integratori di aminoacidi

Un adeguato consumo di proteine (composti aminoacidici) è essenziale per l'atleta; per questo motivo gli integratori proteici continuano ad essere i più popolari tra gli sportivi⁴². I supplementi di proteine sono raccomandati agli atleti per migliorare la ritenzione di azoto e l'incremento della massa muscolare, per prevenire il catabolismo durante l'esercizio prolungato, per supportare l'incremento della sintesi dell'emoglobina e della mioglobina, degli enzimi ossidativi e dei mitocondri e per ripristinare le proteine che possono essere perse col sudore e con le urine durante l'esercizio¹. In generale però gli studi condotti sugli integratori proteici mostrarono che non c'è nessuno effetto benefico sull'energia, forza, ipertrofia muscolare, oppure sulla capacità lavorativa fisiologica nell'atleta che ottengono un adeguato apporto proteico con la dieta⁴⁰.

In ogni caso negli ultimi anni, specifici integratori con componenti proteici e aminoacidici vengono commercializzati per gli

atleti; questi prodotti commerciali sono stati studiati per il loro ruolo ergogenico, gli effetti sull'energia e la forza durante l'esercizio di resistenza aerobica⁴².

- **Proteine del siero di latte e colostro bovini:** contengono proteine che sono state considerate ergogeniche. Le proteine del siero sono estratte da questo durante la produzione del formaggi. Queste miscele proteiche possono contenere altre sostanze come il fattore di crescita⁴³. Il colostro è la prima secrezione latte, quello bovino in particolare è ricco di proteine, carboidrati, vitamine, minerali, e varie componenti biologicamente attive come il fattore della crescita⁴⁴. È stato dimostrato che le proteine del siero possano aumentare la massa magra e la performance ma questo non esclude che anche altre proteine possano avere lo stesso effetto⁴⁵. Sono in corso altri studi sulle proteine del siero e del colostro per dimostrarne i reali effetti ergogenici⁴⁶.
- **Arginina, Ornitina e Lisina:** questi aminoacidi sono stati usati nel tentativo di incrementare la produzione dell'ormone della crescita (HGH=Human Growth Hormone) che stimola il trofismo e la forza muscolare. Ma una review del 2002 non ha dimostrato questa ipotesi⁴⁷.
- **Acido aspartico:** l'aspartame di potassio e di magnesio sono sali dell'acido aspartico che è un aminoacido. Sono stati usati come sostanze ergogeniche, possibilmente per limitare l'accumulo di ammonio durante l'esercizio¹. L'effetto della supplementazione dell'aspartato sulla performance fisica è ambiguo, ma solo circa il 50% degli studi disponibili ha dato risultati positivi⁴⁰.
- **Triptofano:** il triptofano è un aminoacido precursore della serotonina, neurotrasmettitore che nel sistema nervoso centrale è in grado di minimizzare il dolore. Così, l'integrazione del triptofano è usata per incrementare la produzione della serotonina nel tentativo di aumentare la tolleranza al dolore durante l'esercizio intenso. Comunque, studi controllati indicano che l'integrazione di L-triptofano non migliora l'intensità della corsa o la performance durante la corsa ciclistica⁴⁸.

- **Aminoacidi a catena ramificata:** l'aumento dei livelli di serotonina, come precedentemente spiegato, può dare la sensazione di affaticamento. Dunque la supplementazione con aminoacidi a catena ramificata impedirebbe l'uptake del triptofano da parte del sistema nervoso centrale (vedi paragrafo su integratori di carboidrati)^{1,49}. Infatti è stato osservato che il consumo di aminoacidi ramificati riduce la percezione dello sforzo e della fatica mentale e migliora la performance cognitiva dopo l'esercizio. In alcune situazioni, il consumo di aminoacidi ramificati può migliorare la performance fisica, la resistenza al caldo o la competizione⁵⁰. Altri studi hanno concluso che la supplementazione di aminoacidi ramificati non risulta alleviare la fatica o aumentare la performance durante un esercizio prolungato a condizione che la disponibilità di carboidrati sia sufficiente a garantire le calorie necessarie per affrontare lo sforzo fisico^{51,52}.
- **Glutamina:** la glutamina è un aminoacido essenziale considerato una sostanza anabolica, che incrementa i livelli di HGH, il volume delle cellule muscolari e stimola la sintesi proteica. Comunque studi controllati non dimostrano alcun effetto ergogenico dell'integrazione della glutamina sulla massa muscolare o sull'aumento della forza e della fatica durante la resistenza all'esercizio fisico^{53,54}. La glutamina è anche un importante carburante per alcune cellule del sistema immunitario; i livelli di glutamina sierica usualmente sono ridotti in seguito ad un esercizio prolungato e faticoso, e questa riduzione porta ad una transitoria immunosoppressione⁵⁵. Infatti vecchi studi riportano una riduzione del tasso di incidenza delle infezioni negli atleti a seguito di supplementazione di glutamina; l'opinione corrente è quella di raccomandare l'integrazione di glutamina per migliorare la funzione immunitaria negli sportivi^{52,56}.

Integratori di vitamine

Fisiologicamente le vitamine sono importanti cofattori per i

numerosi processi fisiologici del metabolismo come ad esempio l'attività dei coenzimi necessari per la produzione di energia dal metabolismo dei macronutrienti, la sintesi di neurotrasmettitori e ormoni e la prevenzione dal danno ossidativo associato all'esercizio fisico. Infatti in generale l'integrazione di vitamine non è necessaria per aumentare la performance sportiva negli atleti in buono stato nutrizionale⁴⁰.

- **Integratori multivitaminici:** gli effetti dei multivitaminici sulla performance sono stati studiati utilizzando vari tipi di integratori dalle combinazioni di vitamine del gruppo B a preparazioni multivitamine e minerali. Poiché molte vitamine B entrano nel metabolismo dei carboidrati, grassi e proteine, è stato studiato il loro potenziale effetto ergogenico. Una review ha osservato che la supplementazione degli integratori multivitaminici e minerali non è necessaria per gli atleti che hanno una dieta ben bilanciata e adeguatamente calorica. Molti studi controllati sull'uso prolungato (≤ 8 mesi) di integratori multivitaminici e minerali riportavano un effetto non significativo sui test di performance fisica sia in laboratorio che durante l'esercizio fisico^{57,58}.
- **Vitamine antiossidanti:** molte vitamine antiossidanti sono state testate insieme o singolarmente nel tentativo di migliorare la performance all'esercizio fisico, di limitare gli effetti avversi dell'esercizio estremo sul sistema immunitario, di ridurre il danno del tessuto muscolare in seguito all'esercizio fisico¹. L'integrazione di vitamina C migliora la performance fisica nei soggetti che ne sono carenti, ma non in coloro che hanno un buono stato nutrizionale⁶⁹. L'integrazione di vitamina E è stata studiata per la sua capacità di migliorare la resistenza aerobica, possibilmente attraverso il mantenimento dell'integrità dei globuli rossi e del rilascio di ossigeno. Questi studi hanno dimostrato che la vitamina E migliora l'utilizzazione dell'ossigeno durante l'esercizio fisico in attitudine^{60,61}. Sebbene una review indichi che la supplementazione di vitamina E possa aumentare la sua concentrazione nei tessuti e nel plasma, la mag-

gior parte delle evidenze non dimostra un percettibile effetto sul training e sulla performance fisica⁶². In generale, le review raccomandano un'alimentazione ricca in vitamine antiossidanti e minerali; altri studi, suggeriscono che gli atleti integrino la loro dieta da 100 a 200 mg di vitamine E al giorno per prevenire il danno ossidativo indotto dall'esercizio fisico^{63,64,65,66,67}.

- **Coenzima Q10**: il Coenzima Q è conosciuto come ubiquinone, è un grasso con le caratteristiche comuni di una vitamina¹. Il coenzima Q10 è un antiossidante che può migliorare l'uptake dell'ossigeno nei mitocondri delle cellule del cuore ed è usato nelle malattie cardiovascolari⁶⁸. Migliora l'utilizzo dell'ossigeno nelle cellule cardiache e nel muscolo scheletrico e la resistenza alla performance aerobica, ma uno studio riporta che la supplementazione di Coenzima Q10 è stata associata con danno del tessuto muscolare e riduzione della performance durante una corsa ciclistica in confronto al placebo^{69,70,71,72,73}.

Integratori di minerali

I minerali funzionano, nel nostro organismo, come enzimi metallici e sono implicati in numerosi processi per la performance durante lo sport, come la contrazione muscolare, l'attivazione enzimatica e il trasporto dell'ossigeno. Dunque i vari integratori di minerali, principalmente sottoforma di sali minerali, vengono usati nel tentativo di migliorare la performance sportiva.

- **Calcio**: il calcio presente nel nostro organismo è prevalentemente osseo, ma è implicato in importanti funzioni: attivazioni enzimatiche, trasmissione dell'impulso nervoso, contrazione muscolare, permeabilità delle membrane, moltiplicazione e differenziazione cellulare. L'esercizio intenso ha dimostrato incrementare l'escrezione del calcio urinario e ridurre i livelli plasmatici^{74,75}. La supplementazione di calcio può essere raccomandata nella cosiddetta "anoressia delle atlete", in cui vi è alto rischio di osteoporosi prematura.

Non ci sono studi sull'effetto dell'integrazione di calcio sulla performance all'esercizio⁴⁰.

- **Magnesio:** è presente in più di 300 enzimi che giocano un ruolo fondamentale in vari processi, come la contrazione muscolare, di particolare rilievo per gli atleti. Una meta-analisi sulla supplementazione del magnesio non ha dimostrato alcun effetto sulla performance, sulla forza fisica e sulla formazione di acido lattico⁷⁶.

Acqua

Durante l'esercizio il problema maggiore è prevenire l'ipoidratazione attraverso una buona idratazione durante l'esercizio e reidratazione dopo anche in preparazione alle sessioni successive⁷⁷. In estate l'iperidratazione prima dell'esercizio fisico non si è comunque dimostrata efficace come la reidratazione durante lo stesso⁴⁰. Gli atleti possono iperidratarsi prima dell'esercizio consumando 500/1000 ml di liquidi o reidratarsi con una quantità di liquidi equivalenti al sudore perso durante l'esercizio. Quando è necessaria una reidratazione rapida è necessario integrare una quantità di liquidi pari al 120-150% del sudore perso^{40,78}. Il consumo eccessivo di acqua prima e durante l'esercizio dunque può essere di aiuto ma è da notare che può anche essere pericolosa se è causa di iponatriemia, questa può anche essere causata da una perdita eccessiva di sodio col sudore ma negli atleti la causa probabile è il sovraccarico di liquidi^{79,80}.

Sport drinks

Gli sport drinks sono efficaci per reintegrare liquidi durante l'esercizio. Il maggior ingrediente presente in questi drinks è l'acqua, ma contengono anche il cloruro di sodio (sale) e alcuni zuccheri¹. Gli studi hanno dimostrato che, sebbene la reidratazione con acqua possa aiutare a ritardare la fatica durante lo sforzo, il consumo di acqua con zuccheri è più efficace⁸¹.

Alcuni studi documentano che gli sports drinks sono tra i pochi prodotti in grado di migliorare la performance nelle sessioni di attività fisica, ridotta se insorge disidratazione e deplezione endogena delle riserve di carboidrati⁸².

Creatina

È una sostanza che contiene azoto che si trova naturalmente in piccole quantità negli alimenti di origine animale, specie nella carne, ma può anche essere sintetizzata nell'organismo a partire da molti aminoacidi. L'integrazione di creatina, se consumata contemporaneamente agli zuccheri, può aumentare la fornitura muscolare di creatina libera e di fosfato di creatina, sostanza ad alto potere energetico⁸³. Durante l'intensificazione della prestazione si ha un aumento della sintesi di ATP a partire dal fosfato di creatina^{84,85}. La creatina dunque è tra gli integratori più usati dagli atleti a tutti i livelli di competizione⁸⁶. Numerosi studi, meta-analisi e review, riportano un significativo effetto ergogenico dell'integrazione di creatina nelle sessioni sportive di breve durata, di alta intensità, di breve recupero come i test di resistenza isotonica e isocinetica, nei protocolli al cicloergometro, negli sprint durante le corse ecc^{87,88,89,90}. L'integrazione di creatina aumenta la massa muscolare e consumarla per breve periodo non garantisce nessun risultato, al contrario se viene consumata per lungo periodo aumenta la resistenza al training fisico, inducendo l'incremento della miosina^{40,91}. L'opinione prevalente è che la creatina sia una efficace sostanza ergogenica per gli atleti, ma non utile per la resistenza aerobica⁹².

Conclusioni

In conclusione i benefici della performance atletica provengono soprattutto dal consumo di una dieta varia e bilanciata e, l'utilizzazione di alcuni integratori alimentari può avvantaggiare gli atleti coinvolti in sforzi fisici estremi.

Gli individui possono rispondere differently ai vari integratori alimentari, così gli atleti e i loro allenatori devono essere preparati a ottimizzare l'allenamento e la prestazione fisica⁹³. La tab. I.VI. riassume le caratteristiche dei principali integratori; la tab. II.VI. elenca caratteristiche principali e apporti di alcuni integratori di derivazione erboristica.

Per gli integratori vitaminici e i minerali i prodotti devono fornire un apporto giornaliero compreso tra il 30% e il 150% del valore di riferimento di dose RDA (dose giornaliera raccomandata, Recommended Daily Allowance) trasmesse dal food and nutrition information center. Il termine GDA (Guideline Daily Amounts ovvero valori giornalieri di riferimento) si ritrova invece sulle etichette alimentari, e i valori giornalieri di riferimento suggeriscono la quantità totale di energia e nutrienti che un adulto, in buono stato di salute, deve assumere quotidianamente. In genere le GDA sono disponibili per l'energia (calorie) e per i quattro nutrienti più importanti che potrebbero aumentare il rischio di sviluppare alcune patologie legate alla dieta: grassi, grassi saturi, zuccheri e sodio (o sale). Le GDA per i carboidrati, le proteine e la fibra possono essere fornite a discrezione del fabbricante. Le linee guida per gli adulti si basano sui fabbisogni tipici di uomini e donne di 18 anni di età in buono stato di salute, di peso normale e/o per il mantenimento del peso.

Tabella I. VI		
INTEGRATORE	CARATTERISTICHE E DOSI GIORNALIERE	
Integratori vitaminici e/o di minerali	Per il beta-carotene è ammesso un apporto giornaliero pari al 150% della RDA. Per le vitamine E e C pari al 300% del valore di riferimento. L'acido folico deve essere presente in dose giornaliera di 400 µg (D.L. 21 maggio 2004, n.169).	
Integratori di “altri Fattori nutrizionali”	Per il Coenzima Q la dose giornaliera è di 20 mg. Gli integratori di miscela di bioflavonoidi devono fornire 1000 mg/die, mentre per gli isoflavonoidi la dose è 80 mg/die.	
Integratori di aminoacidi	Aminoacidi essenziali	Apporto giornaliero di 8890 mg.
	Creatina	Non superare l'apporto massimo giornaliero di 3000 mg. In caso di uso prolungato (oltre le 6-8 settimane) è necessario il parere del medico. L'uso è controindicato in caso di patologia renale, gravidanza e nei bambini al di sotto dei 12 anni.
	Ornitina alfa-chetoglutarato (OKG)	Apporto giornaliero da non superare: 2000 mg.
Integratori di proteine e/o energetici	Proteine: la quantità giornaliera massima è di 35 g/die (metà dell'apporto di riferimento per l'adulto), la minima di 7 g/die (10% dell'apporto di riferimento). Energia: la quantità giornaliera massima è di 600 Kcal (25% dell'apporto energetico della razione alimentare media di riferimento = 2400 Kcal) e non deve essere inferiore al 5% dell'apporto energetico della razione alimentare media.	
Integratori di acidi grassi	- Acidi grassi omega 6 e 3 e il controllo dei lipidi ematici il tenore di EPA (acido eicosapentenoico) deve essere superiore a quello di DHA (acido docosaesaenoico); - Contenenti fosfolipidi di derivati vegetali (soia).	
Integratori di fibra	Devono apportare almeno 4 g/die di fibra. Se nei prodotti è presente il Lattulosio la fibra non deve essere superiore a 4 grammi	

Tabella II. VI			
INTEGRATORE	CARATTERISTICHE	DOSE /DIE	AVVERTENZE
Citrus aurantium	Contiene catecolamine; ha attività termogenica, stimola i recettori adrenergici β_3 presenti principalmente nel tessuto adiposo e nel fegato. Viene utilizzato per ottenere la riduzione del peso corporeo.	L'apporto giornaliero di sinefrina non deve superare i 30 mg.	Non superare la dose giornaliera; consultare il medico se presenti malattie cardiovascolari e ipertensione; Si sconsiglia l'uso del prodotto in gravidanza, durante l'allattamento e al di sotto dei 12 anni.
Iperico	Contiene numerose sostanze attive. Utilizzato nei disturbi depressivi minori e come antivirale.	L'apporto di ipericina non deve superare i 21mcg/die (7 mg con 0,3% di iperico).	Deve essere riportata la titolazione in ipericina in etichetta per quantità di assunzione/die consigliata.
Gingko Biloba	Contiene terpeni, polifenoli, flavonoidi. Viene anche utilizzato per migliorare la circolazione sanguigna, come antiossidante e come antiaggregante piastrinico.	Da 120 a 240 mg.	Controindicato se si assumono anticoagulanti orali, eparine e antiaggreganti piastrinici. Si sconsiglia l'uso in gravidanza e durante l'allattamento.
Bio flavonoidi	Antiossidanti naturali presenti nelle piante. Aumentano la resistenza dei capillari e ne regolano la permeabilità, proteggendoli dalle emorragie e dalle rotture.		Non assumere in gravidanza.

RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

1. Maurice E. Shils, Moshe Shike, A. Catharine Ross, Benjamin Caballero, Robert J. Cousins. *Modern Nutrition in Health and Disease*. Tenth Edition. 2006. Lippincott Williams & Wilkins.
2. Di Giorgio Gerevini V, Copparoni R, Dalfrà S, Leopardi M, Guidarelli L. Integratori alimentari a base vegetale. *Ann Ist Super Sanità* 2005; 41(1): 55-59.
3. Ervin RB, Wright JD, Kennedy-Stephenson J, Reed-Gillette D. Prevalence of leading types of dietary supplements used in the Third National Health and Nutrition Examination, 1988-94. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics; 2000. Advance Data from Vital and Health Statistics, No. 349.
4. ADA Report Practice paper of the American Dietetic Association. Dietary Supplements. *J Am Diet Assoc.* 2005; 105(3): 460-470.
5. ETAMETA E FEDERSALUS. Il consumo di integratori alimentari in Italia. 2006.
6. Aldo Mariani Costantini, Carlo Cannella, Gianni Tomassi. *Fondamenti di nutrizione umana*. Cannella C, Pinto A. Alimenti e tecnologia: nuovi prodotti alimentari o tecno-mutanti. Il Pensiero Scientifico Editore 1999.
7. Timbo BB, Ross MP, McCarthy PV, Lin CTJ. Dietary supplements in a national survey: prevalence of use and reports of adverse events. *J Am Diet Assoc.* 2006; 106: 1966-1974.
8. Archer SL, Stamler L, Maog-Stahlberg A, Van Horn L, Garside D, Chan Q, Buffington JJ, Dyer AR. Association of dietary supplement use with specific micronutrient intakes among middle-aged american men and women: the INTERMAP study. *J Am Diet Assoc.* 2005; 105: 1106-1114.
9. Linee guida su integratori alimentari, alimenti arricchiti e funzionali Revisione 2002.

10. World Cancer Research Fund and American Institute for Cancer Research. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a global perspective. 2007.
11. E. Del Toma. Prevenzione e terapia dietetica. Una guida per medici e dietisti. Il Pensiero Scientifico Editore. 2005.
12. Jonas DA, Antignac E, Antoine J-M, Classen HG, Huggett A, Knudsen I, Mahler J, Ockhuizen T, Smith M, Teuber M, Walker R, De Vogel P. The safety assessment of novel-foods. Guidelines by ILSI Europe Novel Food Task Force. Food Chem Toxicol. 1996; 34(10): 931-940.
13. Ford E, Smith SJ, Stroup DF, Steinberg KK, Mueller PW, Thacker SB. Homocyst(e)ine and cardiovascular disease: a systematic review of the evidence with special emphasis on case-control studies and nested case-control studies. Int J Epidemiol 2002; 31: 59-70.
14. Toole JF, malinow MR, Chambless LE, Spence JD, Pettigrew LC, Howard WJ, Sides EG, Wang CH, Stumpfer M. Lowering homocysteine in patients with ischemic stroke to prevent recurrent stroke, myocardial infarction, and death : the Vitamin Intervention for Stroke Prevention (VISP) randomized controlled trial. JAMA. 2004 Feb 4; 291(5): 565-75.
15. Lonn E, Yusuf S, Arnold MJ, Sheridan P, Pogue J, Micks M, McQueen MJ, Probstfield J, Fodor G, Held C, Genest J Jr; Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) 2 Investigators. Homocysteine lowering with folic acid and B vitamins in vascular disease. N Engl J Med 2006; 354: 1567-1577.
16. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, Dallongeville J, De Backer G, Ebrahim S, Gjelsvik B, Herrmann-Lingen C, Hoes A, Humphries S, Knapton M, Perk J, Priori SG, Pyorala K, Reiner Z, Ruilope L, Sans-Menendez S, Op Reimer WS, Weissberg P, Wood D, Yarnell J, Zamorano JL, Walma E, Fitzgerald T, Cooney MT, Dudina A, Vahanian A, Camm J, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Funck-Brentano C, Filippatos G, Hellemans I, Kristensen SD, McGregor K, Sechtem U, Silber S, Tendera M, Widimsky P, Zamorano JL, Altiner A, Bonora E, Durring-

- ton PN, Fagard R, Giampaoli S, Hemingway H, Hakansson J, Kjeldsen SE, Larsen L, Mancina G, Manolis AJ, Orth-Gomer K, Pedersen T, Rayner M, Ryden L, Sammut M, Schneiderman N, Stalenhoef AF, Tokgözoğlu L, Wiklund O, Zampelas A. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: full text Fourth Joint Task force of the European Society of cardiology and others Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2007 Sep; 14 Suppl 2: S1-113.
17. Ryan-Harshman M, Aldoori W. Folic acid and prevention of neural tube defects. *Can Fam Physician.* 2008 Jan; 54(1): 36-8.
 18. Goh YI, Koren G. Folic acid in pregnancy and fetal outcomes. *J Obstet Gynaecol.* 2008 Jan; 28(1): 3-13.
 19. The alpha-tocopherol, beta-carotene lung cancer prevention study: Design, methods, participant characteristics, and compliance. The ATBC Cancer Prevention Study Group. *Ann Epidemiol.* 1994; 4: 1-10.
 20. Omenn GS, Goodman GE, Thornquist MD, Balmes J, Cullen MR, Glass A, Keogh JP, Meyskens FL, Valanis B, Williams JH, Barnhart S, Hammar S. Effects of a combination of beta carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease. *N Engl J Med.* 1996; 334: 1150-1155.
 21. GISSI-Prevenzione Investigators (Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico). Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Preven. trial. *Lancet* 1999; 354: 447-455.
 22. Bartali B, Frongillo EA, Guralnik JM, Stipanuk MH, Allore HG, Cherubina A, Bandinelli S, Ferrucci L, Gill TM. Serum micronutrient concentrations and decline in physical function among older persons. *JAMA* 2008; 229(3): 308-315.
 23. Gey KF, Brubacher GB, Stahelin HB. Plasma levels of antioxidant vitamins in relation to ischemic heart disease and cancer. *Am J Clin Nutr.* 1987; 45(suppl 5): 1368-1377.
 24. Enstrom JE, Kanim LE, Klein MA. Vitamin C intake and mor-

- tality among a sample of the US population. *Epidemiology*. 1992; 3: 194-202.
25. Khaw KT, Bingham S, Welch A, Luben R, Wareham N, Oakes S, Day N. Relation between plasma ascorbic acid and mortality in men and women in EPIC-Norfolk prospective study: A prospective population study. *European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. Lancet*. 2001; 357: 657-663.
 26. Van Horn L, McCoin M, Kris-Etherton PM, Burke F, Carson JAS, Champagne CM, Karmally W, Sikand G. The Evidence for Dietary Prevention and Treatment of Cardiovascular Disease. *J Am Diet Assoc*. 2008; 108: 287-331.
 27. Kushi LH, Folsom AR, Prineas RJ, Mink PJ, Wu Y, Bostick RM. Dietary antioxidant vitamins and death from coronary heart disease in postmenopausal women. *N Engl J Med* 1996; 334: 1156-1162.
 28. Rimm EB, Stampfer MJ, Ascherio A, Giovannucci E, Colditz GA, Willett WC. Vitamin E consumption and the risk of coronary heart disease in men. *N Engl J Med*. 1993; 328: 1450-1456.
 29. Shekelle P, Morton S, Hardy ML. Effect of supplemental antioxidants vitamin C, vitamin E, and coenzyme Q10 for the prevention and treatment of cardiovascular disease. *Evid Rep Technol Assess (Summ)*. 2003; 75: 1-3. Review
 30. Autier P, Gandini S. Vitamin D supplementation and total mortality: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med*. 2007 Sep 10; 167(16): 1730-7.
 31. Bolland JM, Barber PA, Doughty RN, Mason B, Horne A, Ames R, Gamble GD, Grey A, Reid IR. Vascular events in healthy older women receiving calcium supplementation: randomised controlled trial. *BMJ* 2008; 336: 262-266.
 32. Hsia J, Heiss G, Ren H, Allison M, Dolan NC, Greenland P, Heckbert SR, Johnson KC, Manson JAE, Sidney S, Trevisan M. Calcium/Vitamin D Supplementation and Cardiovascular Events. *Circulation*. 2007; 115: 846-854.
 33. Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Gastaldelli A, Horowitz JF, Endert E, Wolfe RR. Regulation of endogenous fat and carbo-

- hydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am J Physiol* 1993; 265: E 380-9.
34. Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Rosenblatt J, Wolfe RR. Substrate metabolism during different exercise intensities in endurance-trained women. *Am J Physiol* 2000; 88(5): 1707-14.
 35. Shulman R, Rothman D. The "glycogen shunt" in exercising muscle: A role for glycogen in muscle energetics and fatigue. *Proc Nat Acad Sci* 2001; 98: 457-61.
 36. Haff GG, Lehmkuhl MJ, McCoy LB, Stone MH. Carbohydrate supplementation and resistance training. *J Strength Cond Res* 2003; 17: 187-96.
 37. Welsh RS, Davis JM, Burke JR. Carbohydrates and physical/mental performance during intermittent exercise to fatigue. *Med Sci Sports Exerc.* 2002 Apr; 34(4): 723-31.
 38. Bucci LR. *Nutrients as Ergogenic Aids for sports and exercise.* Boca Raton, FL: CRC Press, 1993.
 39. Lenn J, Uhl T, Mattacola C, Boissonneault G, Yates J, Ibrahim W, Bruckner G. The effects of fish oil and isoflavones on delayed onset muscle soreness. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34 (10): 1605 - 13.
 40. Williams MH. *Nutrition for Health, Fitness and Sport.* Boston: McGraw-Hill, 2005.
 41. Horowitz JF, Mora-Rodriguez R, Byerley LO, Coyle EF. Preexercise medium-chain triglyceride ingestion does not alter muscle glycogen use during exercise. *J Appl Physiol* 200; 88: 219-25.
 42. Lawrence ME, Kirby DF. Nutrition and sports supplements: fact or fiction. *J Clin Gastroenterol* 2002; 35: 299-306.
 43. Walzem RL, Dillard CJ, German JB. Whey components: millennia of evolution create functionalities for mammalian nutrition: what we know and what we may be overlooking. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2002; 42: 353-75.
 44. Brinkworth GD, Buckley JD, Bourbon PC, Gulbin JP, David A. Oral bovine colostrum supplementation enhances buffer capacity but not rowing performance in elite female rowers. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2002; 12: 349-63.

45. Burke DG, Chilibeck PD, Davidson KS, Candow DG, Farthing J, Smith-Palmer T. The effect of whey protein supplementation with and without creatine monohydrate combined with resistance training on lean tissue mass and muscle strength. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2001; 11: 349-64.
46. Coombes JS, Conacher M, Austen SK, Marshall PA. Dose effects of oral bovine colostrum on physical work capacity in cyclists. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34: 1184-8.
47. Chromiak JA, Antonio J. Use of amino acids as growth hormone-releasing agents by athletes. *Nutrition* 2002; 18: 657-61.
48. Stensrud T, Ingjer F, Holm H, Stromme SB. L-tryptophan supplementation does not improve running performance. *Int J Sports Med* 1992; 13: 481-5.
49. Newsholme EA, Blomstrand E, Ekblom B. Physical and mental fatigue: metabolic mechanisms and importance of plasma amino acids. *Br Med Bull* 1992; 48: 477-95.
50. Blomstrand E. Amino acids and central fatigue. *Amino Acids* 2001; 20: 25-34.
51. Davis JM, Alderson NL, Welsh RS. Serotonin and central nervous system fatigue: nutritional considerations. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 573S-8S.
52. Hargreaves MH, Snow R. Amino acids and endurance exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2001; 11: 133-45.
53. Antonio J, Sanders MS, Kalman D, Woodgate D, Street C. The effects of high-dose glutamine ingestion on weightlifting performance. *J Strength Cond Res* 2002; 16: 157-60.
54. Candow DG, Chilibeck PD, Burke, Davison KS, Smith-Palmer T. Effect of glutamine supplementation combined with resistance training in young adults. *Eur J Appl Physiol* 2001; 86: 142-9.
55. Castell L. Glutamine supplementation in vitro and in vivo, in exercise and in immunodepression. *Sports Med* 2003; 33: 323-45.
56. Castell LM, Poortmans JR, Newsholme EA. Does glutamine have a role in reducing infections in athletes? *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1996; 73: 488-90.

57. Singh A, Moses DM, Deuster PA. Chronic multivitamin-mineral supplementation does not enhance physical performance. *Med Sci Sports Exerc* 1992; 24: 726-32.
58. Telford R, Catchpole EA, Deakin V, Hahn AG, Plank AW. The effect of 7 to 8 months of vitamin/mineral supplementation on athletic performance. *Int J Sport Nutr* 1992; 2: 135-53.
59. Gerster H. The role of vitamin C in athletic performance. *J Am Coll Nutr* 1989; 8: 636-43.
60. Simon Schnass I, Pabst H. Influence of vitamin E on physical performance. *Int J Vitamin Nutr Res* 1988; 58: 49-54.
61. Rokitzki L, Logemann E, Huber G, Keck E, Keul J. alpha-Tocopherol supplementation in racing cyclists during extreme endurance training. *Int J Sport Nutr* 1994; 4: 253-64.
62. Tiidus PM, Houston ME. Vitamin E status and response to exercise training. *Sports Med* 1995; 20: 12-23.
63. Clarkson PM, Thompson HS. Antioxidants: what role do they play in physical activity and health? *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 637S-46S.
64. Evans WJ. Vitamin E, vitamin C, and exercise. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 647S-52S.
65. Ji LL. Exercise-induced modulation of antioxidant defense. *Am NY Acad Sci* 2002; 959: 82-92. Review.
66. Sen CK. Antioxidants in exercise nutrition. *Sports Med* 2001; 31: 891-908.
67. Takanami Y, Iwane H, Kawai Y, Shimomitsu T. Vitamin E supplementation and endurance exercise: are there benefits? *Sports Med* 2000; 29: 73-83.
68. Tran M, Mitchell TM, Kennedy DT, Giles JT. Role of coenzyme Q10 in chronic heart failure, angina, and hypertension. *Pharmacotherapy* 2001; 21: 797-86.
69. Bonetti A, Solito F, Carmosino G, Bargossi AM, Fiorella PL. Effect of ubiquinol oral treatment on aerobic power in middle-aged trained subjects. *J Sports Med Phys Fitness* 2000; 40: 51-7.
70. Braun B, Clarkson PM, Freedson PS, Kohl RL. Effects of coenzyme Q10 supplementation on exercise performance,

- VO₂max, and lipid peroxidation in trained cyclists. *Int J Sport Nutr* 1991; 1: 353-65.
71. Laaksonen R, Fogelholm M, Himberg JJ, Laakso J, Salorinne Y. Ubiquinone supplementation and exercise capacity in trained young and older men. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1995; 72(1-2): 95-100.
 72. Snider IP, Bazzarre TL, Murdoch SD, Goldfarb A. Effects of coenzyme athletic performance system as an ergogenic aid on endurance performance to exhaustion. *Int J Sport Nutr* 1992; 2: 272-86.
 73. Malm C, Svensson M, Sjoberg B, Ekblom B, Sjodin B. Supplementation with ubiquinone-10 causes cellular damage during intense exercise. *Acta Physiol Scand* 1996; 157: 511-12.
 74. Dressendorfer RH, Petersen SR, Lovshin SE, Keen CL. Mineral metabolism in male cyclists during high-intensity endurance training. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2002; 12: 63-72.
 75. Klesges RC, Ward KD, Shelton ML, Applegate WB, Cantler ED, Palmieri GM, Harmon K, Davis J. Changes in bone mineral content in male athletes. Mechanisms of action and intervention effects. *JAMA* 1996. 276: 226-30.
 76. Newhouse IJ, Finstad EW. The effects of magnesium supplementation on exercise performance. *Clin J Sport Med* 2000; 10: 195-200.
 77. Burke LM. Nutritional needs for exercise in the heat. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol* 2001; 128: 735-48.
 78. Shirreffs SM, Maughan RJ. Rehydration and recovery of fluid balance after exercise. *Exerc Sports Sci Rev* 2000; 28: 27-32.
 79. Montain SJ, Sawka MN, Wenger CB. Hyponatremia associated with exercise: risk factors and pathogenesis. *Exerc Sport Sci Rev* 2001; 29: 113-7.
 80. Speedy DB, Noakes TD, Schneider C. Exercise-associated hyponatremia: a review. *Emerg Med (Fremantle)* 2001; 13: 17-27. Review.
 81. Fritzsche RG, Switzer TW, Hodgkinson BJ, Lee SH, Martin JC, Coyle EF. Water and carbohydrate ingestion during pro-

- longed exercise increase maximal neuromuscular power. *J Appl Physiol* 2000; 88: 730-7.
82. Coombes J, Hamilton K. The effectiveness of commercially available sports drinks. *Sports Med* 2000; 29: 181-209.
 83. Preen D, Dawson B, Goodman C, Beilby J, Ching S. Creatine supplementation: a comparison of loading and maintenance protocols on creatine uptake by human skeletal muscle. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2003; 13: 97-111.
 84. Casey A, Greenhaff PL. Does dietary creatine supplementation play a role in skeletal muscle metabolism and performance? *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 607S-12S.
 85. Yquel RJ, Arsac LM, Thiaudiere E, Canioni P, Manier G. Effect of creatine supplementation on phosphocreatine resynthesis, inorganic phosphate accumulation and pH during intermittent maximal exercise. *J Sports Sci* 2002; 20: 427-37.
 86. Metzl JD, Small E, Levine SR, Gershel JC. Creatine use among young athletes. *Pediatrics* 2001; 108: 421-5.
 87. Kreider RB. Effects of creatine supplementation on performance and training adaptations. *Mol Cell Biochem* 2003; 244: 89-94. Review.
 88. Terjung RL, Clarkson P, Eichner ER, Greenhaff PL, Hespel PJ, Israel RG, Kraemer WJ, Meyer RA, Spriet LL, Tarnopolsky MA, Wagenmakers AJ, Williams MH. American College of Sports Medicine roundtable. The physiological and health effects of oral creatine supplementation. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32: 706-17.
 89. Williams MH, Kreider RB, Branch JD. *Creatine: The Power Supplement*. Champaign, IL: Human Kinetics, 1999.
 90. Branch JD. Effect of creatine supplementation on body composition and performance: a meta-analysis. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2003; 13: 198-226.
 91. Willoughby DS, Rosene J. Effects of oral creatine and resistance training on myosin heavy chain expression. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33: 1674-81.
 92. van Loon LJ, Oosterlaar AM, Hartgens F, Hesselink MK, Snow RJ, Wagenmakers AJ. Effects of creatine loading and pro-

longed creatine supplementation on body composition, fuel selection, sprint and endurance performance in humans. Clin Sci (Lond) 2003; 104: 153-62.

93. Lambert EV, Goedecke JH. The role of dietary macronutrients in optimizing endurance performance. Curr Sports Med Rep 2003; 2: 194-201.

CAPITOLO VII

L'ACQUA

L'acqua costituisce circa il 60% del peso corporeo di un adulto e l'80% di quello di un bambino. Il 66% dell'acqua totale presente nell'organismo si trova all'interno delle cellule, mentre il 7% è presente nel plasma, il 2% nella linfa ed il 23-24% è rappresentato da acqua extracellulare.

Nel corso della giornata una buona parte dell'acqua contenuta all'interno dell'organismo, viene eliminata attraverso la respirazione, l'urina, il sudore e le feci (circa 2-2,5 litri di acqua eliminata giornalmente).

Poiché è fondamentale mantenere in equilibrio il bilancio idrico, è opportuno che le perdite idriche vengano reintegrate attraverso un introito giornaliero di acqua di circa 2-2,5 litri suddiviso tra circa un litro e mezzo di acqua vera e propria e quella parte proveniente da altre bevande ed alimenti (frutta, verdura, tisane, minestre, ecc).

Ovviamente questa quantità varia a seconda del clima (un incremento della temperatura da 24 a 31° determina il raddoppio di questa quantità), dello stile di vita (in condizioni di riposo vi è ovviamente una diminuzione della eliminazione idrica), dell'età e dell'alimentazione.

L'organismo inoltre, produce circa 300 ml di acqua mediante i processi di ossidazione sia dei carboidrati (fino a 0,6 g di acqua per ogni grammo di carboidrati ossidato) che dei grassi (1,1 per

ogni grammo di grasso ossidato). La degradazione delle proteine, poi, produce 0,4 g di acqua per ogni grammo.

È di vitale importanza non arrivare mai a stati di disidratazione che originerebbero conseguenze anche gravi sull'organismo umano.

Una disidratazione anche solo dell'1% del peso corporeo, è sufficiente a provocare limitazioni sulle performances fisiche del nostro organismo; se supera il 10% è alto il rischio di decesso (tab. I.VII).

Gli anziani sono maggiormente vulnerabili agli effetti della disidratazione, alla quale è associata una compromissione dello stato generale di salute, senza contare la frequente somministrazione di diuretici cui sono predisposti.

Questo poiché hanno minor adattamento al risparmio di acqua e possono facilmente incorrere in situazioni di ipovolemia, sia perché la percentuale di acqua corporea si riduce con l'avanzare dell'età ma anche in considerazione del fatto che con l'età il meccanismo della sete è poco sensibile mentre la disidratazione tissutale aumenta.

Tabella I.VII Segni e sintomi della disidratazione	
Segni	Sintomi
• Calo della PA sistolica nel passaggio dal clino all'ortostatismo di oltre 20 mm Hg * e della PA diastolica di oltre 10 mm Hg * • Tachicardia (>100 battiti al minuto) • Cute anelastica, sollevabile in ampie pliche che molto lentamente si appianano dopo la rimozione della pinzatura • Mucose secche e fissurate • Bulbi oculari ipotonici • Vene giugulari non evidenti anche in clinostatismo	• Irritabilità • Ipersonnia fino alla letargia • Astenia
	• Anoressia
	• Scosse muscolari

* La disidratazione può compromettere selettivamente l'adattamento della PA sistolica o di quella diastolica al passaggio dal clino all'ortostatismo. Può mancare se il funzionamento del sistema nervoso autonomo è compromesso (disautonomia) da malattie (es. diabete) o farmaci (es. beta-bloccanti).

Gli anziani sono maggiormente vulnerabili agli effetti della disidratazione, alla quale è associata una compromissione dello stato generale di salute.

Questo poiché hanno minor adattamento al risparmio di acqua e possono facilmente incorrere in situazioni di ipovolemia, anche in considerazione del fatto che con l'età il meccanismo della sete è poco sensibile mentre la disidratazione tissutale aumenta.

È ormai accertato che uno stato persistente di disidratazione, influisce sul rischio di insorgenza di calcolosi renale, di tumori del colon e dell'apparato urinario,

In condizioni normali, in assenza cioè di condizioni patologiche o fisiologiche specifiche, il fabbisogno giornaliero di acqua è di circa un litro e mezzo in inverno, di circa 2 litri durante la stagione più calda.

Ma quale acqua scegliere? Una prima distinzione da fare è quella tra acque minerali e acque non minerali.

La distinzione avviene sulla base delle loro caratteristiche specifiche e, soprattutto, dal punto di vista legislativo.

Sulla base del D.L. 25/02/92 n. 105, sono dette minerali le acque che “avendo origine da una falda o da un giacimento sotterraneo, provengono da una o più sorgenti naturali o perforate e che hanno caratteristiche igieniche particolari e, eventualmente, proprietà favorevoli alla salute”.

Non sono invece minerali le cosiddette acque di sorgente, pur avendo il requisito della purezza (non possono essere trattate).

Sull'etichetta non deve esserci l'indicazione di possibili effetti salutistici.

Sono le “spring water” per gli anglosassoni e le “eau de source” per i francesi.

Acque non minerali sono anche le acque del rubinetto, fornite dagli acquedotti, di cui l'unico requisito richiesto è la potabilità (non devono contenere cioè microrganismi, batteri, sostanze inquinanti, ecc) e le acque purificate, acque attinte da fiumi, laghi, pozzi e rese potabili attraverso trattamenti chimico-fisici diversificati. Per queste acque, il requisito richiesto è quello della potabilità raggiunta dopo il trattamento.

Dal punto di vista della classificazione, le acque si distinguono sulla base di due elementi: il residuo fisso (tab. II.VII) e la composizione salina (tab. III.VII)

Acque minimamente mineralizzate	residuo fisso ≤ 50 mg/l
Acque oligominerali	residuo fisso $> 50 \leq 500$ mg/l
Acque mediominerali	residuo fisso $> 500 \leq 1500$ mg/l
Acque ricche di sali minerali	residuo fisso > 1500 mg/l

Tabella II.VII. Residuo fisso dell'acqua

Acque Bicarbonate	tenore di bicarbonato > 600 mg/l
Acque Clorurate	tenore di cloruro > 200 mg/l
Acque Calciche	tenore di calcio > 150 mg/l
Acque Ferruginose (o contenenti ferro)	tenore di ferro > 1 mg/l
Acque Fluorate (o contenenti fluoro)	tenore di fluoro > 1 mg/l
Acque Iposodiche	tenore di sodio < 20 mg/l
Acque Magnesiache	tenore di magnesio > 50 mg/l
Acque Sodiche	tenore di sodio > 200 mg/l
Acque Solfate	tenore dei solfati > 200 mg/l

Tab. III.VII. Composizione salina dell'acqua

Il residuo fisso indica ciò che resta (sali minerali) di un litro di acqua evaporata a 180° . Più è basso questo valore, più l'acqua si intende "leggera", presenta cioè una minor quantità di sali minerali.

Il concetto di residuo fisso è molto importante per distinguere tra le tante acque minerali in commercio poiché, a seconda della diversa quantità e natura dei sali contenuti, esse presentano precise proprietà e indicazioni.

Le minimamente mineralizzate sono dette leggere e favoriscono la diuresi; le oligominerali sono quelle più comunemente usate, contengono poco sodio e presentano un'ottima azione diuretica; le minerali, presentano una elevata percentuale di sali minerali ed hanno indicazioni diverse a seconda della tipologia di sali contenuti (v. Tab. III.VII); infine le acque ricche di sali minerali devono essere bevute solo su precise indicazioni mediche soprattutto per quanto riguarda i fabbisogni giornalieri di differenti tipologie di soggetti.

In linea generale, inoltre, possiamo affermare che le acque oligominerali sono consigliabili a chi segue una dieta dimagrante, perché favoriscono la diuresi e l'eliminazione delle scorie in eccesso con l'urina ed a chi soffre di ipertensione, per lo scarso contenuto in sodio.

I risultati di uno studio condotto da ricercatori cinesi della School of Public Health del Kaohsiung Medical College of Taiwan, hanno evidenziato come vi sia un significativo effetto protettivo del magnesio, introdotto attraverso l'assunzione di acque magnesiche, sul rischio di ipertensione¹.

Per chi soffre di calcoli renali, viene generalmente raccomandata acqua oligominerale o minimamente mineralizzata per la proprietà di favorire la diuresi e prevenire la formazione di calcoli. È dalla fine degli anni '80 che si ritiene importante consigliare nei pazienti calcolotici un volume urinario superiore ai 2L/die². In uno studio controllato durato 5 anni e conclusosi nel 1996, i ricercatori sono riusciti a dimostrare che pazienti con nefrolitiasi calcica idiopatica possono prevenire la recidiva solo con l'aumento della diuresi senza modificazione della dieta³. L'unica esclusione è quella dei pazienti con ipercalcalciuria nei quali occorre ridurre il calcio urinario con un corretto regime alimentare o con la terapia farmacologica.

Una modalità di assunzione dell'acqua consigliata per i soggetti calcolotici, è quella di berne circa un litro e mezzo in un brevissimo arco di tempo, in modo che l'acqua stessa faccia da spinta, facilitando l'espulsione del calcolo (il cosiddetto "colpo d'acqua")⁴.

Per chi soffre di osteoporosi, per chi non consuma latte e latticini e per coloro che, per condizioni fisiologiche (gravidanza, allattamento, neonati, bambini, anziani) possono essere carenti di calcio, si consiglia un'acqua mineralizzata calcica.

È opportuno, tuttavia, che sull'etichetta della bottiglia, vi sia la dicitura "calcio biodisponibile", che indica che il calcio contenuto non viene eliminato ma assorbito dall'organismo.

Per chi soffre di problemi digestivi, è consigliabile un'acqua di tipo bicarbonato-solfato, in quanto questi due minerali stimolano fegato e pancreas e potenziano l'attività degli enzimi digestivi. In

particolare, gli studi in questo campo depongono per un'azione "regolatrice e normalizzatrice" delle acque bicarbonate sugli stati disfunzionali gastrici (attività secretiva e motoria)⁵.

Anche in soggetti dispeptici affetti da gastrite ipersecretiva e gastroduodenite, i risultati depongono per un "riequilibrio di situazioni alterate sia in senso di iperacidità che di ipoacidità, essendo accertata l'attività delle soluzioni naturali, entro certi limiti, nel ristabilire la fisiologica secrezione gastrica ed il suo pH⁶. Questo dato si traduce, nella pratica clinica, nella conferma dell'efficacia delle acque bicarbonate nel ridurre l'ipercloridria e le situazioni irritative sulla mucosa gastrica, influenzando quindi su disturbi dispeptici di varia natura⁷.

L'introduzione di acque solfate aumenta la motilità gastrica e riduce il tempo di svuotamento, probabilmente grazie alla stimolazione di enterormoni quali la CCK da parte di acido solforico, magnesio e calcio⁹.

Sia calcio che magnesio esercitano anche un'azione diretta miorilassante¹⁰ (chi soffre di insonnia può avere benefici bevendo acque ricche di magnesio).

Lo studio condotto da Nappi e coll.^{8,11} ha preso in considerazione 30 pazienti affetti da dispepsia idiopatica di origine gastroenterica o biliare. Questi soggetti sono stati sottoposti a terapia idropinica con acqua bicarbonato-solfato-calcica presso le terme Sanpellegrino nella stagione termale 1996. I risultati hanno dimostrato l'efficacia clinicamente significativa dell'acqua "San Pellegrino" nel ridurre l'intensità e la frequenza delle manifestazioni sintomatologiche della patologia in questione.

Chi pratica sport, dovrebbe scegliere acque ricche di calcio (fondamentale per la contrazione muscolare e per la solidità dell'osso), di ferro (per combattere la diminuita resistenza dovuta all'anemia), di magnesio e potassio (per facilitare il corretto funzionamento muscolare) e di sodio e cloro (che contribuiscono a riequilibrare il bilancio idrico).

In considerazione del fatto che l'introito idrico consigliato in condizioni fisiologiche normali è di circa 1,5/2 litri al giorno, dunque una quantità consistente, è raccomandabile utilizzare ac-

qua oligominerale non gassata. Si pone spesso, infatti, il quesito sull'opportunità o meno di consumare acque frizzanti, cioè addizionate di anidride carbonica.

Tra i vantaggi delle acque frizzanti, al di là del gusto personale, vi è il fatto che l'anidride carbonica impedisce lo sviluppo di microrganismi e, dunque, contribuisce a rendere la conservazione più sicura. Si è visto, inoltre, che l'acqua gassata non ha particolari controindicazioni reali, anzi, sembra aiutare chi soffre di disturbi digestivi e contribuire ad aumentare il senso di sazietà, provocando la dilatazione dello stomaco. Crea inoltre una vasodilatazione del palato con un potenziamento delle papille gustative, cosa che provoca una maggiore sensibilità ai sapori. Sembra più dissetante perché l'anidride carbonica ha un lieve potere anestetizzante sulle papille gustative ma questo può costituire un aspetto negativo dato che, in questo modo, si beve una minor quantità di acqua rispetto al proprio fabbisogno. L'acqua frizzante presenta anche alcuni aspetti negativi, il primo dei quali è che l'anidride carbonica può compromettere l'effetto alcalinizzante dell'acqua che favorisce l'eliminazione dell'azoto assimilato con la carne. Questo porta a sconsigliare l'impiego di acque frizzanti durante regimi dietetici iperproteici. Le indicazioni più importanti per sconsigliare acqua addizionata di anidride carbonica sono aerofagia, gonfiori addominali e problemi intestinali.

Sull'etichetta, oltre al residuo fisso, vi sono altri elementi importanti da conoscere per scegliere fra le circa 260 acque minerali e guidare la scelta sulla base delle proprie necessità.

Un indicatore importante è il pH che indica il grado di acidità e alcalinità dell'acqua: se è inferiore a 7 si tratta di un'acqua acida, utile per chi soffre di problemi digestivi, mentre un pH superiore indica un'acqua alcalina, consigliata a coloro che soffrono di acidità gastrica.

Le sostanze disciolte (o elementi caratterizzanti in mg/l) indicano i sali minerali disciolti in un litro d'acqua.

La temperatura si riferisce alla temperatura alla sorgente espressa in gradi centigradi C°.

Anche la quantità di nitrati è un'indicazione importante dato

che, trattandosi di sostanze inquinanti, dovrebbe essere la più bassa possibile, mentre i nitriti dovrebbero essere assenti.

La dicitura “microbiologicamente pura” attesta l’assenza di germi pericolosi per la salute ma non esclude la presenza di una certa flora microbica naturale, che dimostra l’assenza di qualsiasi trattamento.

RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

1. Yang CY, Chiu HF, Calcium and magnesium in drinking water and the risk of death from hypertension – 1999; 12(9 Pt 1): 894-9.
2. Consensus Conference: Prevention and treatment of kidney stones – JAMA 1988; 977-81.
3. Borghi L, Meschi T, Amato F, Briganti A., Noverini A – Urinary volume, water and recurrences in idiopathic calcium nephrolithiasis: a 5 years randomized prospective study-J Urol 1996; 14: 381-5.
4. M. Lombardi, N. di Paolo, E. Gaggiotti: La forza di trasporto può essere applicata alle vie escrettrici renali? Il modello sperimentale nell'animale e alcune riflessioni da Terzo Millennio – Giornale di Tecniche Nefrologiche & Dialitiche – Anno XVII n° 4 – Wichtig Editore 2005.
5. Di Lollo G.C.: “Azione di un'acqua mediomminerale (acqua S. Pietro) su alcune attività enzimatiche dell'apparato digerente”. Clin Term. 5: 223-230, 1976.
6. Messini M.: “Trattato di Idroclimatologia Clinica” Cappelli Ed. – Bologna.
7. Grassi M. , Fraioli A., Messina B., Grossi F.: “Possibilità crenoterapiche nella patologia flogistica e disfunzionale dello stomaco e del duodeno”. Clin Term. 41, 2: 65, 1988.
8. Nappi G., Calcaterra P., Masciocchi M.M., De Luca S.: “Traitement des syndromes dyspeptiques d'origine gastrique par l'eau bicarbonatée-calciqque Sangemini: contribution expérimentale. Presse Therm. Clim. 133, 2: 128-133, 1996.
9. Inque K., Wierner I, Fajan J.G., Watson L.C., Thompson J.C.: Correlation beetwen gallbladder size and release of CCK after oral magnesium sulfate in man. Annals of Surgery 197: 412, 1983.

10. Hearty R.F., Maico D.G., Mc Guigan E.J.: "Role of calcium in antral gastrin release". *Gastroenterology*, 80: 491, 1981.
11. Sandrini G., Nappi G.: "Il magnesio nella fisiologia e nella clinica". EMI-Ed. Pavia, 1987.

CAPITOLO VIII

IL COLESTEROLO

Molto spesso e con troppa enfasi si tende a demonizzare il colesterolo. Nonostante questo, quando supera determinati livelli sierici, costituisca un fattore di rischio per le malattie cardiovascolari, è un lipide che riveste un ruolo fondamentale nell'organismo umano¹, costituendo l'elemento basilare della membrana cellulare. È inoltre precursore della vitamina D, dei sali biliari e degli ormoni steroidei². Più dell'80% del colesterolo presente nel corpo umano è sintetizzato dall'organismo, prevalentemente dal fegato, dalle ghiandole sessuali surrenali, il restante proviene dalla dieta³. Il colesterolo è poco solubile nell'acqua e per essere veicolato nel sangue, deve essere legato alle lipoproteine, in particolare alle lipoproteine a bassa densità (LDL, che rappresentano il cosiddetto "colesterolo cattivo")⁴. Circa il 70-80% del colesterolo totale è legato alle LDL. Il colesterolo legato alle lipoproteine ad alta densità (HDL) è invece il cosiddetto "colesterolo buono"; le HDL sono in grado di ripulire le arterie legando il colesterolo in eccesso e trasportandolo al fegato che si occupa del suo catabolismo^{5,6}.

Il corpo umano produce colesterolo biosintetizzandolo dal precursore acetil-coenzima-A, catabolita comune a tre vie metaboliche: quella dei lipidi, quella dei carboidrati e quella delle proteine. Questa sintesi è controllata da alcuni enzimi, in particolare la idrossimetilglutaril-CoA sintetasi e la squalene sintetasi. Questo tipo di regolazione non è sempre del tutto appropriato

e si rende in questi casi opportuno ridurre l'apporto esogeno del colesterolo con un intervento dietetico o con l'impiego di farmaci (prevalentemente statine). In effetti gli eccessi calorici ed alcune alterazioni del metabolismo sono in grado di causare l'aumento della produzione di acidi grassi saturi e di steroidi; in questi casi il livello soglia, previsto dalla Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) per la media della popolazione a 300 mg/die nell'adulto e a 100 mg/1000 kcal nel bambino, deve essere abbassato^{7,8}.

Si calcola che il contenuto di colesterolo nella dieta italiana sia, sulla base delle tabelle di composizione degli alimenti, superiore ai 350 mg⁹. Questo valore eccede la soglia raccomandata, e, assieme a fattori endogeni ed esogeni (questi ultimi essenzialmente legati allo stile di vita), contribuisce al quadro della ipercolesterolemia. La colesterolemia totale e la colesterolemia LDL crescono di circa 1-2 mg/dl annualmente nei maschi con età compresa tra 20 e 40 anni, e di circa 2 mg/dl annualmente nelle femmine con età compresa tra 40 e 60 anni¹⁰. Secondo dati statunitensi gli stessi parametri aumentano anche di quasi il 20%, mediamente, nel periodo perimenopausale¹¹. La prevalenza di soggetti ipercolesterolemici, con un colesterolo totale sierico di almeno 240 mg/dl, sale dal 10% circa negli individui con meno di 35 anni al 25% negli adulti di 55 anni, fino ad attestarsi su livelli di quasi il 40% nelle donne con 65 anni e più. Dati epidemiologici recenti indicano anche che più del 10% dei maschi con età superiore a 20 anni e oltre, il 3% delle femmine della stessa età hanno livelli di colesterolemia HDL inferiore a 35 mg/dl, pur avendo una colesterolemia totale nella norma¹².

L'aumento eccessivo del colesterolo circolante totale (la colesterolemia totale) è oggi considerato il più importante fattore di rischio cardiovascolare reversibile; sono ritenuti elementi di rischio l'incremento della colesterolemia LDL e la riduzione della colesterolemia HDL^{13,14}. L'ipercolesterolemia è uno dei fattori di rischio cardiovascolare più studiati e più noti, e recenti dati della Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) indicano come essa sia corresponsabile di oltre il 55% del carico della cardio-

patia ischemica e di quasi il 20% del carico delle malattie cerebrovascolari, complessivamente con più di 4 milioni di decessi per anno⁷. L'ipercolesterolemia è un fattore di rischio modificabile con provvedimenti diversi e il suo controllo dovrebbe essere particolarmente energico, se si pensa che una riduzione di circa il 10% della colesterolemia in soggetti di sesso maschile di mezza età può esitare in un decremento del 50% del carico di cardiopatia ischemica nell'arco di 5 anni¹⁵. Mentre la colesterolemia totale e la colesterolemia LDL sono in rapporto diretto con le malattie cardiovascolari, ossia il loro aumento comporta un incremento del rischio, la colesterolemia HDL è associata inversamente con la patologia cardiovascolare e tale relazione è indipendente dalla colesterolemia totale, dalla colesterolemia LDL e dalla trigliceridemia¹⁵.

La prima linea di intervento relativo alla ipercolesterolemia è rappresentata dalla modificazione dello stile di vita.

La terapia farmacologica oggi disponibile è efficace e sostanzialmente sicura e costituisce la seconda linea di intervento. Con specifico riferimento al rischio cardiovascolare, le più recenti (2007) linee guida europee per la prevenzione cardiovascolare suggeriscono di tenere sempre a mente alcuni numeri per mantenere lo stato di salute e controllare i fattori di rischio cardiovascolare, compresa l'ipercolesterolemia¹³. 0, 3, 5, 140, 5, 3, 0: sono questi i numeri, si riferiscono all'abolizione dell'abitudine al fumo (0), all'evitare sovrappeso, obesità e diabete mellito (0), all'attività fisica quotidiana per 30' o percorrendo 3 km/die (3) e al valore massimo consigliato di colesterolemia LDL (3 mmol/l, corrispondente a 115 mg/dl), alle porzioni di frutta e di verdura da consumare ogni giorno (5) e al valore massimo suggerito di colesterolemia totale (5 mmol/l, 190 mg/dl), ed infine alla pressione arteriosa sistolica massima consigliata (140 mm Hg). Ben due indicazioni (3 e 5) riguardano il colesterolo, e la dieta ricopre pertanto un ruolo chiave nella prevenzione cardiovascolare.

Le linee guida menzionate propongono bersagli di colesterolemia totale e LDL ancora più restrittivi per i soggetti diabetici, in cui è raccomandato un valore di colesterolo totale di 175 mg/dl

(155 mg/dl se praticabile) e di colesterolo LDL di 100 mg/dl (80 mg/dl se praticabile)¹³.

Il contenuto in colesterolo varia da alimento ad alimento, e, per esempio, si aggira sui 250 mg/100 g di parte edibile nel burro, sui 100 mg/100 g di parte edibile nei formaggi (al massimo), sui 15 mg/100 g di parte edibile nel latte intero e sui 2 mg/100 g di parte edibile nel latte scremato¹⁶. In considerazione dell'importanza della dieta, risulta appropriato domandarsi come si collocano alimenti quale il latte in questo panorama.

Il latte è un liquido bianco opaco prodotto e secreto dalle ghiandole mammarie dei mammiferi e la produzione del latte è una delle caratteristiche distintive di questi animali. La composizione del latte varia notevolmente da specie a specie; il latte umano, comunque, contiene mediamente l'1% di proteine, il 4% di grassi, il 7% di lattosio e fornisce circa 70 kcal per 100 grammi, laddove il latte vaccino contiene in media il 3,5% di proteine, la stessa quantità di grassi (3,4%-3,6%) e poco meno del 5% di lattosio¹⁷. Il latte vaccino fornisce circa 65 kcal per 100 grammi¹⁸. Una tazza di latte da 250 ml contiene circa 270 mg di calcio, e considerando che negli adulti di età compresa tra 30 e 60 anni gli studi di bilancio indicano una necessità giornaliera di circa 800 mg di calcio, una tazza copre pertanto circa un terzo dell'introito quotidiano raccomandato per un adulto². Il latte rappresenta inoltre una miniera di nutrienti essenziali che ne fanno un alimento completo, fonte non soltanto di proteine, zuccheri, vitamine e sali minerali, ma anche di grassi. Il suo consumo risulta pertanto essenziale per tutti, anche per i soggetti ipercolesterolemici, come indicato anche da alcuni studi che hanno suggerito una associazione tra il consumo di latte a basso contenuto di grassi e la riduzione del rischio di cardiopatia ischemica, obesità ed ipertensione arteriosa^{7,19,20}. La Società Italiana di Nutrizione Umana (SI-NU) indica chiaramente che il latte e/o lo yogurt devono essere assunti quotidianamente (due porzioni)². Da tempo immemorabile il latte è stato considerato un alimento naturale preferenziale, ed esistono testimonianze che il latte di animali come le mucche, le pecore e la capre venisse usato molti millenni prima di Cristo

come nutrimento per la specie umana. In tempi del tutto recenti la comunità scientifica internazionale ha chiaramente ribadito il ruolo del latte materno nell'alimentazione dei lattanti, sottolineando come l'allattamento al seno sia il tipo di nutrizione da privilegiare per gli stessi^{9,14}.

La storia della medicina insegna con forza che l'antico adagio "in rebus modus" risulta sempre di attualità, e che l'equilibrio appare essenziale nell'affrontare temi come quelli del colesterolo e dell'ipercolesterolemia. Se è vero, infatti, che l'ipercolesterolemia è un potente fattore di rischio cardiovascolare, è altrettanto vero che senza colesterolo la vita umana non sarebbe possibile³. L'educazione sanitaria della popolazione deve pertanto sempre rifuggire dalla demonizzazione di composti organici come il colesterolo o di principi alimentari come i lipidi ed offrire una visione integrata e bilanciata. Una dieta varia ed equilibrata è infatti oggi considerata un caposaldo della prevenzione e della terapia del XXI secolo¹⁶.

RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

1. Binetti P, Marcelli M, Baisi R. Manuale di nutrizione clinica e scienze dietetiche applicate. Roma, Società Editrice Universo, 2006.
2. SINU (Società Italiana di Nutrizione Umana). <http://www.sinu.it>.
3. Pizzoferrato L, Nicoli S. Caratterizzazione della componente lipidica di diete di riferimento. In: Agrobiotecnologie nei processi di valorizzazione dei prodotti e sottoprodotti agricoli. R.A.I.S.A. Sottoprogetto 4. vol II, Consiglio Nazionale delle Ricerche, Roma, 1994.
4. Pennington JAT, Church NH. Food values of portions commonly used. New York, Harper and Row, 1989.
5. Conti AA, Lippi D, Gensini GF. Obesity and nutritional behavior within a historical perspective. *Minerva Gastroenterol Dietol* 2004; 50: 171-7.
6. Lissner L, Brownell KD. Weight cycling, mortality and cardiovascular disease. In: Obesity. Philadelphia, JB Lippincott Company, 1992.
7. World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Technical Report Series 797. Geneva, WHO, 1990.
8. World Health Organization. <http://www.who.int/en/>.
9. Ministero Politiche Agricole e Forestali - INRAN. Linee guida per una sana alimentazione. Roma, 2003.
10. Troisi R, Willet WC, Weiss ST. Trans-fatty acid intake in relation to serum lipid concentrations in adult men. *Am J Clin Nutr* 1992; 56: 1019-24.
11. van Beresteijn ECH, Korevaar JC, Huijbregts PCW, et al. Premenopausal increase in serum cholesterol: a 10-year longitudinal study. *Am J Epidemiol* 1993; 137: 383-392.

12. Sempos C, Cleeman JI, Carroll MD, et al. Prevalence of high blood cholesterol levels among US adults. An update based on guidelines from the second report of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel. JAMA 1993; 269: 3009-3014.
13. ESC Guidelines on the Fourth Joint European Societies' Task Force on cardiovascular disease prevention in clinical practice. European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation 2007; 4 (Suppl. 2).
14. Gensini GF, Luisi MLE, Boddi M, Conti AA, Tarchi M. Non andare dove ti porta il cuore ed usa il cervello. Livorno, MB&CARE, 2001.
15. Chung SJ. Formulas predicting the percentile of serum cholesterol levels by age in adults. Arch Pathol Lab Med 1990; 114: 869-875.
16. Gensini GF, Luisi MLE, Conti AA. L'alimentazione che cos'è. Firenze, Promoidea srl, 2004.
17. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition. The use of whole cow's milk in infancy. Pediatrics 1992; 89: 1105-09.
18. Ziegler EE, Fomon SJ, Nelson SE, et al. Cow milk feeding in infancy: further observations on blood loss from the gastrointestinal tract. J Pediatr 1990; 116: 11-8.
19. British Nutrition Foundation. Unsaturated fatty acids - Nutritional and physiological significance. London, Chapman & Hall, 1992.
20. Preventing Chronic Diseases – A vital investment. WHO global report 2006.

CAPITOLO IX

MACRONUTRIENTI E SALUTE

Pesce e omega 3

L'interesse nei confronti del pesce come possibile elemento dietetico nella prevenzione delle malattie cardiovascolari è sorta a metà degli anni '70 in seguito all'osservazione che gli eschimesi della Groenlandia presentavano una ridotta incidenza di cardiopatia ischemica e una tendenza all'allungamento del tempo di sanguinamento rispetto alla popolazione Danese¹. Analizzando e confrontando le abitudini alimentari delle due popolazioni si vide che i prodotti ittici, principali componenti della dieta eschimese, erano ricchi di sostanze quali acidi grassi poliinsaturi (PUFA) che furono considerati responsabili, insieme a fattori genetici, dell'effetto protettivo nei riguardi della malattia aterosclerotica².

Queste osservazioni hanno fornito uno stimolo negli ultimi anni per un progressivo interesse, scientifico e pubblico, sul ruolo del pesce e dei PUFA e in particolare degli acidi grassi omega-3 nella prevenzione e controllo delle malattie cardiovascolari³.

Recentemente, diversi studi su differenti popolazioni hanno confermato in ampi studi prospettici il ruolo protettivo del pesce assunto con la dieta sull'insorgenza delle malattie cardiovascolari. Due meta-analisi uscite a breve distanza una dall'altra hanno dimostrato, su più di 13 studi longitudinali e quasi 300.000 persone, che un elevato (>5 volte/sett.) o moderato (1-4 volte/sett.) apporto di pesce con la dieta è in grado di ridurre significativa-

mente il rischio di infarto del miocardio del 38%³ e di stroke ischemico del 35%⁴.

In aggiunta, nell'ultimo anno, è stato pubblicato un ulteriore studio su più di 40.000 soggetti di una popolazione di differente cultura e alimentazione (Giappone) senza manifesta patologia cardiovascolare seguiti per 11 anni. Tale studio ha dimostrato che, comparato con un modesto introito di pesce alla settimana, un alto o altissimo apporto di pesce con la dieta era significativamente associato ad un ridotto rischio di eventi cardiovascolari⁵. In modo simile, una relazione significativa con un moderato apporto dietetico di pesce è stata evidenziata anche con lo scompenso cardiaco. Questo studio di Mozaffarian e coll.⁶ ha riportato che l'effetto protettivo del pesce era evidente solo se assunto fresco e cucinato in modo semplice, riportando anche che l'associazione perdeva la sua significatività, assumendo anzi la caratteristica di essere dannosa per la salute, quando il pesce introdotto con la dieta era assunto attraverso frittura. Inoltre, questo dato è stato evidenziato anche con l'insorgenza di stroke ischemico, all'interno della coorte del Cardiovascular Health Study⁶. Ciò porta l'interesse non solo verso la quantità di pesce da mangiare ma anche e soprattutto al tipo e alla modalità di preparazione del pesce.

Le nuove raccomandazioni della Società Americana di Cardiologia per un ottimale apporto dietetico di acidi grassi omega-3 nella dieta di soggetti adulti sani suggeriscono di mangiare pesce (soprattutto pesce grasso) almeno due volte alla settimana⁷.

Le specie più consigliate sono lo sgombero, la trota, le aringhe, le sardine, il tonno e il salmone. I soggetti con cardiopatia ischemica documentata possono beneficiare degli omega-3 se assunti in quantità di 1 g/die, tramite una dieta ricca di pesce (quasi un piatto al giorno) o attraverso l'utilizzo di integratori dietetici, meglio gestibili ma da assumere preferibilmente dietro il consiglio del medico. Infine anche i pazienti con ipertrigliceridemia possono trarre beneficio da un apporto di 2-4 g/die che riducono i livelli di trigliceridi dal 20% al 40%.

In una dieta ricca di pesce sono comunque da evitare i prodotti fritti, particolarmente speziati e in scatola, per una serie di

ragioni, comprendenti l'utilizzo di specie a basso contenuto di PUFA, una trasformazione cottura-dipendente della composizione lipidica (aumento del rapporto n-6/n-3), la presenza di acidi grassi parzialmente ossidati (acidi grassi trans) nei grassi dell'olio, che non riducono ma aumentano il rischio cardiovascolare⁶.

Ma gli omega-3 non sono presenti solo nei prodotti ittici. Per quanto concerne gli alimenti, solo le noci, i semi di lino e la soia (ed in modeste quantità i cavoli, in particolare il cavolo nero) contengono un quantitativo tale del precursore degli omega-3, l'acido alfa-linolenico, da poter essere utilizzati quale fonte alimentare quotidiana.

Una chiara riduzione sugli eventi cardiovascolari è stata documentata con un elevato consumo di noci⁸. Da una recente rassegna pubblicata nel 2002 è stata riportata una chiara dimostrazione dell'effetto di riduzione della mortalità cardiovascolare con il consumo regolare di noci su una popolazione di migliaia di pazienti seguiti per molti anni⁹. Inoltre, uno studio recente di revisione sistematica ha valutato l'effetto indipendente delle noci, intesi come semi oleosi nelle loro diverse varietà, sul profilo lipidico ematico, in rapporto al rischio di cardiopatia¹⁰.

In virtù delle proprietà delle noci, ossia un elevato contenuto di acidi mono- e polinsaturi gli autori suggeriscono, al fine di ottenere una significativa riduzione del colesterolo totale e del colesterolo cattivo, un consumo di 50-100 gr. di noci, almeno 5 volte la settimana, come parte di una dieta preventiva del rischio di malattia coronarica.

RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

1. Kromann N, Green A. Epidemiological studies in the Upernavik District, Greenland. Incidence of some chronic disease 1950-1974. *Acta Med Scand* 1980; 208: 401-6.
2. Bang HO, Dyerberg J, Sinclair HM. The composition of the Eskimo food in northwestern Greenland. *Am J Clin Nutr* 1980; 33: 2657-61.
3. He K, Song Y, Daviglus ML, et al. Accumulated evidence on fish consumption and coronary heart disease mortality. A meta-analysis of cohort studies. *Circulation* 2004; 109: 2705-11.
4. He K, Song Y, Daviglus ML, et al. Fish consumption and incidence of stroke – A Meta-Analysis of cohort studies. *Stroke* 2004; 35: 1538-42.
5. Iso H, Kobayashi M, Ishihara J, et al., for the JPHC Study Group. Intake of fish and n3 fatty acids and risk of coronary heart disease among Japanese – The Japan Public Health Center-Based (JPHC) Study Cohort I. *Circulation* 2006; 113: 195-202.
6. Mozaffarian D, Ascherio A, Hu FB, et al. Interplay between different polyunsaturated fatty acids and risk of coronary heart disease in men. *Circulation* 2005; 111: 157-64.
7. American Heart Association Nutrition Committee. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation* 2006; 114: 82-96.
8. Kris-Etherton PM, Zhao G, Binkoski AE, Coval SM, Etherton TD. The effect of nuts on coronary heart disease risk. *Nutr Rev* 2001; 59: 103-11.
9. Feldman EB. The scientific evidence for a beneficial health relationship between walnuts and coronary heart disease. *J Nutr.* 2002; 1332: 1062-101.
10. Mikkelsen-Petersen J, Oosthuizen W, Jerling JC. A systematic review of the effects of nuts on blood lipid profiles in humans. *J Nutr* 2005; 135: 2082-9.

Le uova

Un uovo di media grandezza pesa circa 61 gr, di cui il guscio 8, l'albume 37 ed il tuorlo 16. Le uova sono un'ottima fonte proteica, in considerazione del fatto che ogni uovo contiene circa 7 gr di proteine, suddivise tra albume che ne contiene 5 ed il tuorlo che ne contiene 2. Per questo le uova vantano il più alto valore biologico fra tutte le proteine animali. Contengono inoltre una buona quantità di vitamine A, B ed E oltre ad alcuni importanti sali minerali: ferro, potassio, magnesio e calcio. È presente anche una discreta quantità di acido linoleico, un grasso essenziale.

L'albume d'uovo non contiene colesterolo, è povero di grassi e ricco di proteine. Presenta l'unico inconveniente di contenere avidina, una sostanza che inibisce l'assorbimento di biotina (vitamina H), ma questo succede solo se si consuma l'albume crudo: con la cottura, infatti, questo problema non sussiste più.

Il tuorlo d'uovo, come risaputo contiene molto colesterolo, e questo è il motivo per cui per decenni i nutrizionisti hanno condannato le uova fino a demonizzarle, consigliando un consumo di un solo uovo alla settimana. È importante tuttavia sottolineare che, grazie alle nuove tecniche di allevamento che hanno permesso di selezionare le razze ed i mangimi con i quali le galline ovaiole vengono alimentate, la quantità di colesterolo si è ridotta di un quarto rispetto al passato: da 540 mg a 370 mg su 100 gr di uova (circa 2 uova); un rosso di un uovo medio, ne contiene quindi circa 185 mg.

Nonostante questa notevole riduzione, 2 uova da sole apportano una quantità di colesterolo superiore a quella giornaliera consigliata.

Se si considera infatti che il limite massimo da non superare, secondo le linee guida per una corretta alimentazione¹, è di 300 mg al giorno per gli adulti e 100 mg per i bambini, si capisce come i nutrizionisti ancora non si discostino dal consigliare non più di 3 uova alla settimana.

Occorre però fare una precisazione fondamentale. Studi recenti hanno dimostrato che solo una parte del colesterolo circolante

nel sangue deriva dall'alimentazione: circa 2/3 del colesterolo intestinale provengono infatti da fonti biliari, solo 1/3 proviene da fonti alimentari². Questo vuol dire che un soggetto ipercolesterolemico che adatta la propria alimentazione in funzione della sua patologia, anche riducendo a zero l'introito di colesterolo, potrà influire solo su quel 20% di produzione esogena, ma con tutta probabilità il suo organismo continuerà a produrne troppo.

Va detto, inoltre, che un organismo sano è in grado di regolare l'assorbimento di colesterolo ed espellerne l'eccesso eventualmente assunto con l'alimentazione.

Inoltre, sui fattori endogeni (o fisiologici) agiscono meccanismi individuali legati alla capacità di regolazione per cui esistono soggetti che rispondono poco (compensatori) ed altri che rispondono maggiormente (non compensatori) ad un aumento dell'introito di colesterolo alimentare. Secondo Mac Namara (1987) se si quadruplica da 200 a 800 mg l'apporto di colesterolo alimentare, alcuni organismi riducono la sintesi endogena del 27%, per compensare l'introito esogeno supplementare, mantenendo in tal modo un livello di colesterolo piuttosto stabile, mentre altri non riescono a diminuire la sintesi endogena in modo sufficiente, per cui il colesterolo si alza in modo importante. Queste differenze di sensibilità sembrano dovute a variazioni geniche anche se la natura di queste non è stata ancora chiarita.

Vi sono poi altri fattori che influenzano il livello di colesterolo nel sangue.

Tra i più importanti vi sono la natura e la quantità di grassi introdotti e l'introito calorico complessivo giornaliero. In sintesi, i grassi saturi fanno innalzare la colesterolemia, mentre quelli insaturi (sia mono che poli insaturi) la fanno diminuire. Inoltre, come accennato, è importante valutare le calorie totali assunte giornalmente, poiché queste influiscono sulla sintesi epatica di colesterolo: infatti, l'acetilcoenzima A, il precursore dal quale avviene la sintesi, deriva dal metabolismo dei componenti energetici della dieta, ovvero dai macronutrienti costituiti da protidi, lipidi e glucidi. In altre parole, più si mangia e più aumenta la sintesi epatica di colesterolo.

Oltre ai fattori individuali di risposta sopra esposti si ipotizzano altri fattori esogeni di regolazione della colesterolemia: tra questi stanno assumendo sempre maggiore importanza le lecitine di diversa origine alimentare. Un recente studio, condotto da ricercatori del Dipartimento di Nutrizione Umana dell'Università del Kansas ha utilizzato dei ratti, come modello sperimentale, ai quali è stata inserita una cannula nel dotto linfatico, allo scopo di raccogliere il liquido linfatico e misurare l'assorbimento del colesterolo immesso tramite un catetere duodenale. Lo scopo di tale ricerca, era quello di esaminare gli effetti "in vivo" prodotti da composti fosfolipidici come la lecitina dell'uovo e la soia³. Questo perché altre indagini sperimentali condotte in "vitro" su cellule isolate o su tratti intestinali rovesciati, avevano dimostrato come le lecitine siano in grado di inibire l'assorbimento intestinale del colesterolo.

In particolare, i ricercatori hanno utilizzato lecitina di uovo, per confrontarla con lecitina di soia e lecitina di uovo idrogenata. Occorre qui fare una distinzione tra queste lecitine da un punto di vista della composizione in acidi grassi, per capire l'obiettivo dello studio sperimentale in oggetto: la lecitina di soia è più insatura, quella dell'uovo è più satura, maggiormente satura è quella di uovo idrogenata. Partendo dal presupposto che, come era stato osservato, la presenza di acidi grassi insaturi nella lecitina, la rende più facilmente attaccabile dalla fosfolipasi A₂, l'enzima specifico che la scinde e rende così più agevole l'assorbimento intestinale, i ricercatori si sono orientati ad esaminare cosa succedesse quando si è in presenza di acidi grassi saturi, di cui è ricco il rosso d'uovo (un rosso di uovo medio contiene circa 1,3 gr di lecitina e poco meno di 200 mg di colesterolo). Nello studio citato³, condotto dai ricercatori dell'Università del Kansas, si è visto che le elevate quantità di lecitina presenti nel tuorlo d'uovo, riducono sensibilmente l'assorbimento intestinale di colesterolo. Queste conclusioni ottenute, ricordiamo, attraverso studi sugli animali, potrebbero spiegare perché il consumo di 1-2 uova al giorno, non sembra aumentare, se non in modo trascurabile, il livello di colesterolemico e, dunque, come tale consumo non sia correlabile all'au-

mento dell'incidenza di malattie coronariche, come già osservato in un altro studio effettuato sull'uomo⁴. In questo studio⁴ i ricercatori avevano osservato circa 120.000 persone tra uomini e donne per 15 anni, divisi in due gruppi: il primo gruppo composto da soggetti ai quali era stata fatta seguire una dieta che prevedeva il consumo di un uovo al giorno, mentre il secondo gruppo non consumava una tale quantità di uova. I dati esaminati hanno portato gli autori a concludere che non vi era stato un aumento di malattie cardiovascolari nel primo gruppo rispetto al secondo.

La ricerca americana ha anche preso in considerazione la differenza nell'incidenza di malattie cardiovascolari, in soggetti sani e soggetti diabetici.

Nei primi, mangiare uova al posto di cibi ricchi in carboidrati, aumenterebbe il cosiddetto colesterolo "buono", l'HDL, e diminuirebbe il livello di glucosio ematico.

Nei soggetti diabetici, inseriti nel monitoraggio, è stato invece osservato un aumento del rischio cardiovascolare, dopo l'assunzione giornaliera di uova. Gli autori riconducono questo incremento ad un cattivo funzionamento del trasporto del colesterolo, che nei diabetici è dovuto a diminuiti livelli di apolipoproteina E e ad aumentati livelli di apolipoproteina C-III.

Un altro studio⁵ ha dimostrato come l'introduzione di una notevole quantità di colesterolo derivante dalle uova, in regime dietetico ipoglicidico, aumenti il colesterolo HDL, mantenendo stabile il colesterolo LDL. Ventotto maschi in sovrappeso tra i 40 ed i 70 anni, sono stati sottoposti ad un regime dietetico ipoglicidico (circa il 10-15% delle calorie totali derivavano dai carboidrati) e quindi divisi in due gruppi: nel primo gruppo, i soggetti hanno consumato 3 uova al giorno (640 mg/d di colesterolo alimentare), nel gruppo di controllo non era prevista l'introduzione di colesterolo alimentare. La concentrazione di LDL-C nel plasma così come la LDL-C:HDL-C ratio, non sono variati durante lo studio. In contrasto, la concentrazione di HDL-C nel plasma è aumentata nei soggetti che hanno consumato 3 uova al giorno, da 1.23 ± 0.39 to 1.47 ± 0.38 mmol/L ($P < 0.01$), mentre non è aumentato nel gruppo di controllo.

Secondo Marcello Ticca, Direttore dell'Unità di Documentazione Nutrizionale dell'INRAN (Istituto Nazionale di Ricerca per gli alimenti e la Nutrizione), alla luce dei risultati dello studio dell'Harvard School of Public Health⁴, un soggetto adulto può mangiare senza problemi 3-4 uova alla settimana e per chi fa sport o è in fase di crescita o non ha particolari patologie, non esiste ragione per sconsigliarne anche una quantità maggiore.

Un discorso a parte va fatto sulle errate credenze che riguardano le uova e che sono cristallizzate ormai nel senso comune.

“Le uova sono pesanti da digerire”: in realtà, il problema della digeribilità è strettamente connesso alle modalità di cottura delle uova. Più è breve, maggiore è la digeribilità. Per digerire un uovo alla cocque bastano 90 minuti, per l'uovo sodo occorrono circa 2 ore, se è fritto 3 ore. In quest'ultimo caso il maggiore tempo impiegato nella digestione dipende dai grassi cotti utilizzati, più che dall'uovo stesso.

“Le uova appesantiscono il fegato”: anche qui, il problema non sono le uova di per sé, che non sono particolarmente grasse, ma dai grassi aggiunti eventualmente utilizzati, soprattutto se cotti a temperature elevate come nei fritti.

In linea generale, possiamo affermare che, oltre ai pazienti diabetici ai quali dovrebbe essere limitato l'introito settimanale di uova, solo in chi soffre di calcolosi biliare si dovrebbe raccomandare l'esclusione delle uova dalla dieta alimentare. Infatti, le uova provocano la contrazione della colecisti, causando così spasmi e conseguenti coliche colecistiche in questi soggetti.

Un ulteriore consiglio generale è quello dettato dal buon senso, di evitare l'abbinamento nella stessa giornata, con altri alimenti ricchi di colesterolo come frattaglie e crostacei e con cibi ricchi di grassi animali come insaccati, burro e formaggi.

Non dimentichiamo infine che esistono in commercio molti prodotti che contengono tuorlo d'uovo come ad esempio i prodotti dolciari e la pasta all'uovo, preparata aggiungendo circa un uovo ogni 100 grammi di prodotto.

RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

1. Lichtenstein et al - Diet and Lifestyle Recommendations Revision 2006: A Scientific Statement From the American Heart Association Nutrition Committee – Circulation – Journal of American Heart Association.
2. Ridker P, Haughey P. Prospective studies of C-reactive protein as a risk factor for cardiovascular disease. *J Investig Med* 1998; 46: 391-5.
3. Jiang Y., Noh S.K. and Koo S.I. *J. Nutrition*, 131, 2358-2353, 2001.
4. Hu FB, Stampfer MJ, Rimm EB, Manson JE, Ascherio A, Colditz GA, Rosner BA, Spiegelman D, Speizer FE, Sacks FM, Hennekens CH, Willett WC. A prospective study of egg consumption and risk of cardiovascular disease in men and women. *JAMA*. 1999 Apr 21; 281(15): 1387-94.
5. Dietary Cholesterol from Eggs Increases Plasma HDL Cholesterol in Overweight Men Consuming a Carbohydrate-Restricted Diet – G. Mutungi, J. Ratliff, M. Puglisi, M. Torres-Gonzalez, U. Vaishnav, O. Leite, E. Quann, J. S. Volek and M. Luz Fernandez, *JosAmerican Society for Nutrition J. Nutr.* 138: 272-276, February 2008.

L'Olio d'oliva

L'olio di oliva rappresenta uno degli alimenti cardine della Dieta Mediterranea. Le proprietà benefiche di questo alimento sono legate principalmente alla sua composizione, dato l'elevato contenuto di acido oleico (un acido grasso monoinsaturo che in questo olio rappresenta il 75% degli acidi grassi totali) e la presenza di sostanze antiossidanti quali vitamina A, vitamina E, composti fenolici semplici (idrossitirosolo, tirosolo) e complessi (oleuropeina). Gli acidi grassi monoinsaturi esercitano un ruolo importante a livello del profilo lipidico, in quanto riducono il colesterolo totale e il colesterolo "cattivo" LDL, non modificano il colesterolo "buono" HDL e diminuiscono il processo di ossidazione delle LDL, che costituisce il fattore determinante nella formazione delle placche aterosclerotiche¹. La presenza di tocoferoli e polifenoli conferisce all'olio di oliva un ruolo importante nell'attività antiossidante e anti-radicalica limitando l'invecchiamento cellulare mentre alcuni fenoli come l'idrossitirosolo posseggono un importante effetto antiaggregante e antiinfiammatorio. I benefici della dieta contenente olio d'oliva sono stati evidenziati con chiarezza negli ultimi anni da ampi studi clinici condotti su popolazioni sia europee che americane; le popolazioni che consumavano in abbondanza olio d'oliva, infatti, presentavano una ridotta incidenza di malattie cardiovascolari². L'olio d'oliva è stato dimostrato essere efficace inoltre nei diabetici, riducendo i livelli di glucosio nel sangue³ e diminuendo la pressione arteriosa, tanto quella diastolica quanto quella sistolica⁴. Oltre a questi effetti benefici sul sistema cardiovascolare, l'olio d'oliva presenta notevoli effetti benefici anche nel sistema digerente aumentando l'appetibilità delle vivande e promuovendo gli stimoli secretori dell'apparato digerente, così da indurre una migliore digeribilità. Gli alimenti preparati con olio extra vergine di oliva presentano un'eccellente tolleranza gastrica e intestinale. Infatti, l'olio d'oliva protegge le mucose ed evita gli effetti dell'ipercloridria, riducendo così i rischi di ulcere gastriche e duodenali. Esercita un'azione lassativa, più efficace a digiuno, e contribuisce a correggere la

stipsi cronica. Stimola la cistifellea e inibisce la secrezione della bile. Ha inoltre effetto protettivo contro la formazione di calcoli biliari, grazie all'attivazione del flusso biliare e all'aumento delle lipoproteine di alta densità⁵.

RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

1. Masella R, Giovannini C, Volpe R, et al. Effects of dietary virgin olive oil phenols on low density lipoprotein oxidation in hyperlipidemic patients. *Lipids* 2001; 36: 1195-202.
2. Willett WC, Sacks F, Trichopoulou A, et al. Mediterranean diet pyramid: a cultural model for healthy eating. *Am J Clin Nutr* 1995; 61: 1402-6.
3. Garg A. High-monounsaturated-fat diets for patients with diabetes mellitus: a meta analysis. *Am J Clin Nutr* 1998; 67: 577-82.
4. Ferrara LA, Raimondi AS, De Piscopo L, et al. Olive oil and reduce need for antihypertensive medications. *Arch Intern Med* 2000; 160: 837-42.
5. Alarcon de la Lastra C, Barranco MD, Motilva V, Herrerias JM. Mediterranean diet and health: biological importance of olive oil. *Curr Pharm Des* 2001; 7: 933-50.

Le mele

La credenza popolare secondo la quale “una mela al giorno leva il medico di turno” si rivela più che mai vera: ricche di vitamine e sali minerali, le mele aiutano a combattere il colesterolo, a prevenire il cancro e le malattie neurovegetative. La mela è un vero e proprio farmaco naturale ed un valido alleato nella prevenzione di patologie e disturbi.

Non contiene grassi né proteine e apporta pochissimi zuccheri (10 g per 100 g di frutto) e calorie (circa 40 per 100 g di mela). In compenso è ricchissima di sali minerali e vitamine del gruppo B che giovano alle mucose intestinali e della bocca, combattono l'impoverimento di unghie e capelli e aiutano a superare stanchezza e inappetenza.

L'acido citrico e l'acido malico, presenti anch'essi nel frutto, contribuiscono al benessere dell'organismo, favorendo la digestione e mantenendo inalterata l'acidità dell'apparato digerente. Ma le virtù della mela non finiscono qui. È il frutto più indicato per i diabetici: contiene il fruttosio, uno zucchero che viene metabolizzato senza il ricorso all'insulina, e una percentuale di fibre, tra cui la pectina. Questa particolare sostanza aiuta a tenere sotto controllo la glicemia, rallentando l'assorbimento degli zuccheri. La mela ci aiuta anche a respirare meglio, per la presenza di vitamina C: pare che la sua azione sulle vie respiratorie sia quasi maggiore rispetto a quella degli agrumi e che aiuti l'organismo a difendersi dagli attacchi esterni. Combatte il colesterolo cattivo (LDL) e aiuta quello HDL, cosiddetto “buono”, azione svolta efficacemente dalla pectina.

Previene inoltre le malattie cardiovascolari e il cancro: grazie alla forte presenza di antiossidanti come i bioflavonoidi, il consumo regolare di mele ci aiuta a combattere i radicali liberi, dannosi per l'organismo e per l'invecchiamento cellulare. L'azione anticancro si deve sempre alla presenza di Vitamina C e alla pectina, che durante la sua fermentazione produce acido butirrico, sostanza base di alcuni farmaci sperimentali per la cura del cancro¹.

Inoltre, la mela mangiata cotta è un ottimo rimedio contro la

stipsi, cruda invece ha un'azione astringente e digestiva e a fine pasto pulisce i denti e massaggia le gengive, grazie alle fibre e al contenuto di acido ossalico. E a proposito di processi di invecchiamento, un recente studio ha evidenziato il ruolo decisivo della quercetina (potente sostanza antiossidante presente nelle mele) nella lotta contro le malattie neurovegetative. Nel corso della ricerca, i ricercatori hanno riprodotto sui neuroni di ratti di laboratorio il processo che si ritiene avvenga nelle cellule cerebrali dei malati di Alzheimer. Si è così rilevato che i neuroni immersi nella quercetina hanno subito "danni significativamente inferiori" rispetto a quelli riscontrati nelle cellule trattate con vitamina C o non trattate affatto². Un risultato che conferma ulteriormente i benefici del consumo di frutta e di verdura sulla nostra salute.

Oltre ai valori nutrizionali di tutto rispetto (su 100 grammi di parte edibile, la mela offre 85,6 grammi di acqua, 0,2 di proteine, 0,3 di grassi, 11 di zuccheri e 2 di fibre, oltre a vitamine e sali minerali) e ad un basso tenore calorico, uno dei maggiori vantaggi del consumo di mele intere deriva dalla presenza della pectina, fibra solubile di cui sono ricche la polpa e soprattutto la buccia, che svolge un'azione regolatrice a vari livelli. Grazie alle analisi condotte sulla pectina, è stato ampiamente dimostrato che è possibile abbassare il livello di colesterolo nel sangue aggiungendo alla dieta quotidiana solo 2-3 frutti. A condizioni che si faccia uso di mele fresche ed intere, in quanto gli stessi esperimenti condotti con la pectina estratta non hanno dato gli stessi risultati. Sempre la pectina è responsabile dell'azione antisettica intestinale, che rende la mela preziosa nelle coliti e nelle diarree infantili. Le mele sono utili nelle diete dimagranti in quanto sia la pectina, che assorbe acqua e fa volume, sia la qualità degli zuccheri contenuti, che mantengono alto il livello glicemico più a lungo di altri alimenti, contribuiscono alla sensazione di maggiore sazietà ed aiutano così a superare i momenti di fame senza far innalzare il conto calorico.

Secondo alcuni ricercatori, le mele svolgerebbero un'azione protettiva anticancro, probabilmente perché la sinergia tra fibre e vitamine rallenta o impedisce l'assorbimento di eventuali sostan-

ze tossiche. È già stato provato, invece, che il frutto ha proprietà antiossidanti, grazie alla presenza di composti organici e acido caffeico e clorogenico, che la rendono un valido aiuto contro l'invecchiamento³. Tra i minerali, inoltre, è presente il potassio che influenza l'attività muscolare (una mela nello zaino dell'escursionista non dovrebbe mai mancare) regola la pressione osmotica e la ritenzione idrica.

RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

1. Sun J, Chu YF, Wu X, Liu RH. Antioxidant and antiproliferative activities of common fruits. *J Agric Food Chem* 2002; 50: 7449-54.
2. Patil CS, Singh VP, Satyanarayan PS, Jain NK, Singh A, Kulkarni SK. Protective effect of flavonoids against aging- and lipolysaccharide-induced cognitive impairment in mice. *Pharmacology* 2003; 69: 59-67.
3. Kim ES, Hong WK. An apple a day...does it really keep the doctor away? The current state of cancer chemoprevention. *J Natl Cancer Inst* 2005; 97: 468-70.

Vino cioccolato e tè

L'interesse nei riguardi del vino come possibile fattore benefico per la salute ha le sue radici nell'antichità dove molte società hanno fatto uso, per ragioni culturali, religiose o semplicemente territoriali, di quello che veniva soprannominato come "nettare degli dei". Il suo utilizzo, infatti, è sempre stato sostenuto nella cultura popolare come fonte di benessere fisico e psichico. Successivamente anche la comunità scientifica ha iniziato a prendere in seria considerazione questa "credenza". Un effetto benefico dell'alcol sulle malattie cardiovascolari è stato per la prima volta osservato nel 1786 da Heberden, che ha osservato una riduzione della gravità del dolore da angina pectoris correlata al consumo di quelli che lui chiamava cordiali spiritosi ("spirituous cordials").

L'importanza dell'alcol come strumento di prevenzione cardiovascolare ai giorni nostri si è resa nota nel 1992 quando un gruppo di ricercatori francesi, analizzando i dati di uno studio epidemiologico sul rischio di malattie cardiovascolari in diverse popolazioni europee, si trovarono di fronte ad un ridotto tasso di mortalità cardiovascolare nella popolazione francese rispetto alla popolazione del Regno Unito, nonostante un alto introito di grassi saturi con la dieta¹. Da qui l'ipotesi che fosse il moderato consumo di vino rosso a determinare questo ridotto tasso di mortalità e indi la definizione di "Paradosso Francese".

Successivamente, un numero elevato di studi epidemiologici ha dimostrato una correlazione inversa tra l'assunzione moderata di alcol e il rischio di malattia coronarica. In particolare, un studio prospettico pubblicato recentemente, ha dimostrato, su una popolazione di oltre 50.000 uomini, che dopo 12 anni di follow-up il consumo di alcol con una frequenza pari a 3-4 volte alla settimana era correlato inversamente con l'insorgenza di malattie cardiovascolari². Questo dato è stato evidenziato, in aggiunta, da numerosi altri studi anche su soggetti che consumavano una minore quantità di alcol e sulla popolazione di sesso femminile³.

Ma quali sono le caratteristiche benefiche del vino per la malattia aterosclerotica? Le componenti presenti nel vino rosso sono

molteplici e l'alcol, che è presente fino al 15% del volume di vino, è solo una di queste⁴. I supposti effetti benefici del vino rosso sono, infatti, largamente attribuiti alla presenza tra i suoi componenti fondamentali di un'elevata varietà di polifenoli, che possono essere suddivisi in flavonoidi e non flavonoidi e che sono importanti sostanze antiossidanti utili nel proteggere il corpo dai danni ossidativi causati dai radicali liberi. Infatti, essi presentano una notevole attività anti-aterosclerosi inibendo l'ossidazione delle lipoproteine in vitro e in vivo, e hanno dimostrato di essere in grado di aumentare sensibilmente il colesterolo "buono" HDL, modulare l'aggregazione piastrinica, e aumentare la vasodilatazione⁵.

Bere vino con moderazione protegge quindi dalle malattie cardiovascolari. È da considerare però il fatto che tutte le evidenze scientifiche a disposizione dimostrano con chiarezza come sia solo il consumo moderato di alcol, e non il suo eccesso, ad avere un effetto protettivo verso le malattie cardiovascolari. Recentemente infatti uno studio su una popolazione giovane ha dimostrato con forza come il consumo eccessivo di alcol sia correlato con una maggiore incidenza di calcificazioni a livello coronarico, importante indice prognostico di malattie cardiovascolari⁶.

Per precisare il significato di "quantità moderata" nelle linee guida è stato introdotto il concetto di unità alcolica (U.A.), che corrisponde a circa 12 grammi di etanolo; una tale quantità è contenuta in un bicchiere piccolo (125 ml) di vino di media gradazione. La quantità ottimale di bevande alcoliche nella dieta per la prevenzione delle malattie cardiovascolari corrisponde quindi a non più di 2-3 U.A. nell'uomo, non più di 1-2 U.A. nella donna e non più di 1 U.A. negli anziani. Questi quantitativi andrebbero preferibilmente consumati durante i pasti⁷.

Oltre al vino rosso altri importanti elementi dietetici presentano una composizione ricca di polifenoli. L'interesse crescente sugli effetti benefici dei bioflavonoidi sulla salute dell'uomo ha portato le ricerche scientifiche in questi ultimi anni a individuare le fonti alimentari più adeguate per una corretta assunzione di tali sostanze.

Come si può evincere anche dalle principali linee guida per

una sana alimentazione, le fonti principali da cui ricavare tali sostanze restano certamente la frutta e la verdura; tuttavia, negli ultimi anni l'interesse si è soffermato anche su altri generi alimentari che rientrano nelle comuni abitudini alimentari dell'uomo: sulle bevande, fra cui il vino rosso appunto, e il tè verde per esempio, insieme ad altri alimenti di tipo voluttuario come il cioccolato.

Dopo l'acqua, è la bevanda più bevuta al mondo. Stiamo parlando del tè, aromatica e calda miscela di acqua e foglioline di "camellia sinensis", solitamente consumata dagli italiani a colazione, con biscotti o prodotti da forno vari. Il tè, come il caffè e il cacao, è un alimento cosiddetto "nervino". Contiene, infatti, la teina, un "alcaloide" in grado di sferzare l'organismo e favorire la diuresi. Oltre ciò, però, questa bevanda vanta anche altre sostanze dai molteplici effetti antiossidanti, della famiglia dei flavonoidi, tra cui polifenoli e tannini.

La prima dimostrazione scientifica della presenza di sostanze benefiche nel tè è datata all'inizio degli anni '80, quando Okuda e coll.⁸ hanno evidenziato la presenza di un'elevata concentrazione di flavonoidi nelle foglie di tè. L'effetto antiossidante e antiaterosclerotico del gruppo dei flavonoidi, più di 3.000 diversi composti biodisponibili, è stato ampiamente descritto in vari studi sperimentali sia sull'animale che sull'uomo⁹. In particolare, gli effetti benefici a carico dell'apparato cardiovascolare sono da attribuire principalmente all'azione di alcuni composti come le catechine, e i suoi derivati flavoni, e rubigine. Questi composti sono in grado di conferire un elevato potenziale antiossidante totale alla bevanda del tè, determinando anche una significativa inibizione dell'ossidazione delle lipoproteine plasmatiche, primo passaggio della formazione della placca aterosclerotica, e una sostanziale riduzione dell'aggregazione piastrinica. Tra le sostanze antiossidanti presenti nella bevanda del tè l'epigallocatechin-3-gallato si è dimostrato, in diversi studi su modelli murini e in vitro, in grado di ridurre il processo evolutivo della lesione aterosclerotica. Suzuki e coll.¹⁰ hanno dimostrato come la somministrazione a modelli murini alimentati a dieta iperlipidica delle sostanze flavonoidi (catechine) presenti nelle foglie di tè sia associata

ad una significativa riduzione dei danni aterosclerotici a carico degli organi bersaglio della malattia, come il cuore e/o il rene. Oltre alla presenza di flavonoidi, però, la bevanda del tè presenta altre importanti e fondamentali funzioni benefiche a carico del sistema vascolare, come la funzione di prevenire e contrastare la disfunzione endoteliale, il processo fisiopatologico che si instaura a carico della superficie che riveste le arterie e che frequentemente precede le manifestazioni cliniche della patologia aterosclerotica. È stato, infatti, dimostrato come l'epigallocatechin-3-gallato sia in grado di influenzare l'attività dell'ossido nitrico sintasi endoteliale, potente agente vasodilatante, determinando perciò una sostanziale protezione nei riguardi della malattia aterosclerotica¹¹. Infine, un altro meccanismo con cui i flavonoidi presenti nel tè conferiscono una riduzione del rischio di malattie cardiovascolari è l'influenza che essi hanno nei confronti dei meccanismi trombotici alla base dell'insorgenza delle malattie cardiovascolari. È stata, infatti, recentemente dimostrata la funzione anti-trombotica dei flavonoidi presenti nel tè, sia attraverso una riduzione della funzionalità piastrinica, sia attraverso l'inibizione dell'espressione di alcune sostanze pro-trombotiche come la proteina chemiotattica dei monociti e di alcune citochine pro-infiammatorie¹².

Il punto ancora da chiarire è correlato al fatto che nel mondo, tutt'oggi, esistono centinaia di varietà di tè, e non tutte le varietà sono ritenute in grado di offrire una significativa protezione nei confronti delle malattie cardiovascolari. Le più diffuse varietà di tè sono raggruppate in tre tipi distinti, in base al trattamento che la foglia della pianta riceve dopo la sua raccolta: si parla quindi di tè verde, non fermentato, tè oolong, parzialmente fermentato, e tè nero, fermentato. Il tè verde, non subendo il processo di fermentazione, ossia di ossidazione, mantiene le proprietà benefiche in proporzione notevolmente più elevata rispetto agli altri tipi di tè, ed è, infatti, proprio per questa varietà di tè che è presente il maggior carico di evidenze a favore di un effetto benefico nei confronti delle malattie cardiovascolari. Una recente meta-analisi, infatti, che ha analizzato tutti gli studi prospettici presenti

in letteratura circa l'associazione tra consumo di tè nero e insorgenza di cardiopatia ischemica e/o ictus ha evidenziato un'associazione non statisticamente significativa tra un moderato consumo di tè nero e gli eventi ischemici a carico dell'apparato cardiovascolare¹³.

Sulla stessa linea si sono dimostrati anche i recenti risultati ottenuti su oltre 15 anni di follow-up della popolazione di alunni del college di Harvard. Comparando, infatti, la popolazione di soggetti che consumava una quantità moderata di tè nero al giorno (da 1 a 4 tazze al giorno) con i soggetti che risultavano astinenti al consumo di tè, gli autori dello studio non hanno potuto dimostrare alcuna differenza significativa in termini di incidenza di eventi cardiovascolari avversi, lasciando perciò ipotizzare una non associazione significativa tra consumo di tè nero e patologia cardiovascolare¹⁴. Associazione che, al contrario, è stata possibile dimostrare per la varietà di tè verde, maggiormente consumato nei paesi orientali. Seppur in un minor numero di studi, e confinati principalmente in paesi come Giappone e Cina, il consumo di tè verde è risultato unanimemente associato con una sostanziale e significativa protezione nei riguardi degli eventi cardiovascolari. Di recente pubblicazione è il dato proveniente da uno studio effettuato su oltre 40.000 giapponesi senza alcuna evidenza di patologia cardiovascolare che ha evidenziato con chiarezza la riduzione del rischio di mortalità per cause cardiovascolari in quei soggetti che assumevano una moderata quantità di tè verde durante il periodo di osservazione¹⁵. Moderata assunzione, che nello studio in questione risultava essere di 3-4 tazze al giorno, conferendo una protezione di circa il 15% nei confronti dei soggetti che ne assumevano in minore quantità. Ma gli amanti della variante tipicamente anglosassone del tè al latte devono sapere che uno studio effettuato su un gruppo di donne in post-menopausa ha dimostrato come l'immissione di latte nel tè sia in grado di annullare gli effetti benefici dei flavonoidi, rendendoli assai meno biodisponibili e dunque incapaci di esplicare un'azione protettiva nei confronti dell'apparato cardiovascolare. La valutazione della metodica di vasodilatazione flusso-mediata in queste donne ha

dimostrato un non significativo cambiamento nella vasodilatazione susseguente ad ischemia indotta, nel gruppo di donne che consumavano abitualmente il tè con il latte rispetto al gruppo di donne che erano solite consumare tè senza aggiunta di latte¹⁶.

Riguardo agli effetti benefici del cioccolato, il dibattito va avanti da secoli e sembra, oggi, aver ottenuto una sostanziale unanimità di consensi nel riportare un significativo effetto protettivo nei confronti delle malattie cardiovascolari, una delle prime cause di morte nei paesi industrializzati.

Una recente revisione sistematica della letteratura, infatti, prendendo in considerazione più di 100 pubblicazioni sull'argomento, ha riportato che una barretta di cioccolato di circa 50 g è in grado di ridurre del 10% il rischio di insorgenza di malattie cardiovascolari¹⁷.

Ma qual è la base razionale scientifica per associare il cioccolato alla buona salute? La pianta del cacao (*teobroma cacao*) è ricchissima di una sottoclasse di polifenoli, chiamati flavonoidi. In un grammo di cacao puro il 10% è rappresentato da queste sostanze¹⁸. Si tratta di composti dotati di spiccato potere antiossidante presenti anche nella frutta, nelle verdure, nel tè e nel vino rosso.

Gli antiossidanti sono una delle principali difese dell'organismo contro i danni provocati dai radicali liberi generati nei processi metabolici ed in varie situazioni ambientali che interferiscono a livello biochimico con i componenti del nostro organismo. I flavonoidi maggiormente rappresentati nel cioccolato sono le catechine e le epicatechine flavan-3 insieme a degli oligomeri conosciuti come procianidine.

I flavonoidi sono sostanze in grado di prevenire, in vitro, l'ossidazione del colesterolo LDL (colesterolo cattivo) funzionando da "spazzini" dei radicali liberi¹⁹. I flavonoidi contenuti nel cioccolato sono, infatti, in grado di inibire l'ossidazione del colesterolo LDL del 75%, quindi in misura ancora maggiore di quelli presenti nel vino rosso (30-65%)¹⁸. Per valutare se questa capacità antiossidante in vitro era mantenuta in vivo è stata determinata la presenza dei flavonoidi in circolo dopo l'ingestione di cioccolato;

in un recente studio, Rein e coll. hanno osservato che dopo l'assunzione di 80 grammi di cioccolato fondente le epicatechine plasmatiche aumentavano notevolmente dopo 2 ore; tale incremento era associato all'aumento della capacità antiossidante plasmatica²⁰.

Questi risultati sono stati confermati da un successivo studio che ha mostrato che la capacità antiossidante sierica aumentava del 4,2% nei pazienti che avevano consumato 22 grammi di polvere di cacao e 16 grammi di cioccolato fondente rispetto a soggetti con una dieta priva di cacao o cioccolato²¹.

I flavonoidi esercitano anche un'importante attività inibente l'attivazione e l'aggregazione piastrinica, componente patogenetica essenziale nel determinismo delle complicanze dell'aterosclerosi. Dopo 6 ore dal consumo di cacao è stata infatti rilevata un'inibizione di circa il 10% dell'attivazione piastrinica, misurata attraverso l'espressione della P-selectina, associata a un decremento nella formazione di microaggregati piastrinici da 2 a 6 ore dopo l'assunzione di cioccolato nonché da un aumento del tempo di formazione del coagulo indotto dal collagene e dall'ADP²⁰.

Esistono però vari tipi di cioccolato: fondente, cioè cacao puro, oppure mescolato al latte. Al di là delle preferenze di gusto, quali sono le differenze di benefici dei diversi tipi di cioccolato? Il maggior beneficio sembra essere ottenuto dall'assunzione di cioccolato fondente rispetto al cioccolato al latte. Il cioccolato fondente, infatti, presenta un più alto contenuto in catechine (53,5 mg su 100 g di cacao) rispetto al cioccolato bianco (15,9 mg su 100 g).

Stando a quanto riportato da alcuni recenti studi, il cioccolato nero sarebbe in grado di ridurre la pressione sanguigna. Nel 2003, uno studio tedesco pubblicato sulla nota rivista "JAMA", ha sottoposto ad un trattamento decisamente "dolce", a base di barrette di cioccolato di 85 grammi (sempre bianco o sempre nero) per due settimane pazienti affetti da ipertensione. Al termine di tale periodo solo in chi aveva assunto il cioccolato nero la pressione "massima" era risultata più bassa di cinque mm Hg rispetto alla media precedente al trattamento²². Più recentemente questi

dati sono stati confermati da uno studio italiano che ha preso in considerazione l'effetto del cioccolato fondente sulla pressione arteriosa e sulla funzionalità vasale. Dopo solo una settimana di somministrazione di cioccolato fondente in 20 soggetti affetti da una ipertensione lieve, si è ottenuta una significativa riduzione della pressione diastolica ("minima"), associata ad una migliore funzionalità vascolare (Grassi et al., 2005). Inoltre, recentissimamente, un importante studio prospettico ha valutato nel tempo (circa 15 anni) una popolazione di soggetti anziani e ha dimostrato con chiarezza come l'assunzione di cacao non solo determini un abbassamento sostanziale della pressione arteriosa, ma anche riduca in modo significativo il tasso di mortalità per cause cardiovascolari²³.

Sul numero della prestigiosa rivista scientifica "Nature" di Agosto 2003, una ricerca di un gruppo italiano ha indagato la diversa capacità antiossidante del cioccolato fondente rispetto a quello al latte. Lo studio è stato eseguito su 12 volontari che a giorni alterni hanno assunto 100 grammi di cioccolato fondente, 100 grammi di cioccolato fondente con l'aggiunta di 200 ml di latte intero o 200 grammi di cioccolato al latte. Dopo un'ora dall'assunzione è stata misurata la capacità antiossidante plasmatica di questi soggetti. I livelli delle sostanze antiossidanti, cioè dei flavonoidi, erano aumentati significativamente dopo l'ingestione di cioccolato fondente. Non è stato invece osservato alcun cambiamento significativo della capacità antiossidante nel plasma dopo l'assunzione di cioccolato fondente accompagnato da un bicchiere di latte o in chi assumeva cioccolato al latte²⁴. Tale differenza, secondo gli autori, potrebbe essere dovuta alla formazione di legami secondari tra i flavonoidi del cioccolato e le proteine del latte.

Questo comporterebbe una ridotta accessibilità biologica degli stessi flavonoidi e di conseguenza una diminuzione delle proprietà antiossidanti in vivo se il cioccolato è assunto con il latte, o in caso di utilizzo di cioccolato al latte. Il problema è che una volta che si incomincia è difficile smettere di mangiarlo. Resta quindi da stabilire quale sia la giusta quantità di assunzione del cioccolato onde evitare di incorrere in eventuali effetti dannosi.

Esso apporta un'elevata quantità di Kcal totali (515 Kcal/100g). È importante quindi assumerlo con una certa moderazione sebbene diversi studi non abbiano mostrato una relazione diretta tra consumo di cioccolato e obesità. D'altronde, i paesi che consumano più cioccolato al mondo (Svizzera e Belgio su tutti) sono anche quelli con la più bassa percentuale di obesi nel mondo.

Il cacao contiene il 30% circa di lipidi totali, di cui il 20% è rappresentato da acidi grassi saturi; tuttavia, in un recente studio del febbraio 2003 è stato notato che un terzo dei lipidi contenuti nel burro di cacao è composto da acido stearico, un acido grasso saturo che di per sé non sembra favorire l'aumento del colesterolo nel sangue²⁵.

Nel 1998, uno studio condotto su un'ampia casistica di 7841 soggetti con età media di 65 anni e pubblicato nel "British Medical Journal" ha analizzato la relazione tra assunzione di dolci di vario genere (e quindi non solo di cioccolato) e mortalità.

Dopo 5 anni dall'inizio dello studio è stato osservato che i soggetti che consumavano dolci di vario genere presentavano una riduzione del 17% della mortalità rispetto a chi si asteneva dall'assunzione e che, considerando le differenti quantità assunte, il più basso indice di mortalità era ottenuto nei consumatori "moderati" di dolci (1-3 volte al mese) rispetto a chi ne assumeva con elevata frequenza (1-3 volte la settimana)²⁶. Per quanto assai suggestivi, questi dati necessitano di ulteriori evidenze scientifiche su una più ampia casistica e su un più lungo periodo di osservazione. Il cioccolato determina un effetto protettivo transitorio per il sistema cardiovascolare sulla base dell'incremento di flavonoidi plasmatici che esso procura, ma di notevole importanza è il fatto che la capacità antiossidante sierica, aumentata dopo l'ingestione di cioccolato, ritorna ai valori basali dopo solo 4 ore dall'assunzione²⁴.

È necessario, pertanto, valutare gli effetti dell'assunzione prolungata e continuata di cacao; nell'attesa quindi, è meglio evitare le "abbuffate" di cioccolato, ma assumerla in modo regolare e con moderazione.

RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

1. Renaud S, de Lorgeril M. Wine, alcohol, platelets and the French paradox for coronary heart disease. *Lancet* 1992; 339: 1523-6.
2. Mukamal KJ, Conigrave KM, Mittleman MA, et al. Roles of drinking pattern and type of alcohol consumed in coronary heart disease in men. *N Engl J Med* 2003; 348: 109-18.
3. Klatsky AL, Friedman GD, Armstrong MA, Kipp H. Wine, liquor, beer, and mortality. *Am J Epidemiol* 2003; 158: 585-95.
4. Cordova AC, Jackson LSM, Berke-Schlessel DW, Sumpio BE. The cardiovascular protective effect of red wine. *Am Coll Surg* 2005; 200: 428-39.
5. Tsang C, Higgins S, Duthie GG, et al. The influence of moderate red wine consumption on antioxidant status and indices of oxidative stress associated with CHD in healthy volunteers. *Br J Nutr* 2005; 93: 233-40.
6. Pletcher MJ, Varosy P, Kiefe CI, et al. Alcohol consumption, binge drinking, and early coronary calcification: findings from the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. *Am J Epidemiol* 2005: 423-33.
7. Linee guida per una sana alimentazione italiana. Revisione 2003. Ministero per le politiche agricole e forestali, Istituto nazionale di ricerca per gli alimenti e la nutrizione.
8. Okuda T, Kimura Y, Yoshida T, et al. Studies on the activities of tannins and related compounds from medicinal plants and drugs. *Chem Pharm Bull* 1983; 31: 1625-31.
9. Sano J, Inami S, Seimiya K, et al. Effects of green tea on the development of coronary artery disease. *Circ J* 2004; 68: 665-70.
10. Suzuki J, Ogawa M, Izawa A, et al. Dietary consumption of green tea catechins attenuate hyperlipidaemia-induced ather-

- osclerosis and systemic organ damage in mice. *Acta Cardiol* 2005; 60: 271-6.
11. Vita JA. Tea consumption and cardiovascular disease: effects on endothelial function. *J Nutr* 2003; 133: 3293-7.
 12. Hong MH, Kim MH, Chang HJ, et al. Epigallocatechin-3-gallate inhibits monocyte chemotactic protein-1 expression in endothelial cells via blocking NF-kappaB signaling. *Life Sci* 200; 80: 1957-65.
 13. Peters U, Poole C, Arab L. Does tea affect cardiovascular disease? A meta-analysis. *Am J Epidemiol* 2001; 154: 495-503.
 14. Sesso HD, Paffenbarger RS Jr., Oguma Y, Lee IM. Lack of association between tea and cardiovascular disease in college alumni. *Int J Epidemiol* 2003; 32: 527-33.
 15. Kuriyama S, Shimazu T, Ohmori K, et al. Green tea consumption and mortality due to cardiovascular disease, cancer, and all causes in Japan. The Oshaki Study. *JAMA* 2006; 296: 1255-65.
 16. Lorenz M, Jochmann N, Von Krosigk A, et al. Addition of milk prevents vascular protective effects of tea. *Eur Heart J* 2007; 28: 219-23.
 17. Ding EL, Hutfless SM, Ding X, Girotra S. Chocolate and prevention of cardiovascular disease: a systematic review. *Nutr Metab (Lond)* 2006; 3: 2-6.
 18. Waterhouse AL, Shirley JR, Donovan JL. Antioxidants in chocolate. *Lancet* 1996; 348: 834.
 19. Salah N, Miller NJ, Paganga G. Polyphenolic flavonoids as scavenger of aqueous phase radicals and as chain-breaking antioxidants. *Arch Biochem Biophys* 1995; 322: 339-46.
 20. Rein D, Paglieroni TG, Wun T, et al. Cocoa inhibits platelet activation and function. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 30-5.
 21. Wan Y, Vinson JA, Etherton TD, Proch J, Lazarus SA. Effects of cocoa powder and dark chocolate on LDL oxidative susceptibility and prostaglandin concentrations in humans. *Am J Clin Nutr* 2001; 74: 596-602.
 22. Taubert D, Berkels R, Roesen R, Klaus W. Chocolate and

- blood pressure in elderly individuals with isolated systolic hypertension. *JAMA* 2003; 290: 1029-30.
23. Buijsse B, Feskens EJM, Kok FJ, Kromhout D. Cocoa intake, blood pressure, and cardiovascular mortality. The Zutphen Elderly Study. *Arch Intern Med* 2006; 166: 411-7.
 24. Serafini M, Bugianesi R, Maiani G, et al. Plasma antioxidants from chocolate. *Nature* 2003; 424: 1013.
 25. Rein DR, Paglieroni TG, Pearson DA, et al. Cocoa and wine polyphenols modulate platelet activation and function. *J Nutr* 2000; 130: 2120-6.
 26. Lee IM, Paffenbarger RS. Life is sweet: candy consumption and longevity. *BMJ* 1998; 317:1683-4.

La birra

Diversi studi epidemiologici hanno dimostrato durante gli ultimi decenni, il ruolo protettivo di un moderato consumo di alcol nei confronti delle malattie cardiovascolari e delle malattie cronico-degenerative. Ma questo beneficio, è stato, ed è ad oggi ritenuto a beneficio del vino, in particolare rosso, mentre poco conosciuto è il ruolo di un'altra bevanda alcolica di grande rilevanza nel mondo come la birra.

Da recenti studi è emerso infatti che anche la birra, consumata con moderazione, può portare alcuni benefici in tema di salute e prevenzione.

La bevanda ricavata dal luppolo è infatti ricca di vitamina B6, essenziale come cofattore nel metabolismo dell'omocisteina, aminoacido solforato che in caso di accumulo in circolo presenta un importante fattore di rischio per malattie cardio e cerebrovascolari. Lo studio che ha riportato tale associazione tra consumo di birra e omocisteina è stato condotto su 111 uomini (di età compresa fra i 44 ed i 59 anni) tenuti sotto osservazione per 12 settimane che, a cena, hanno bevuto per tre settimane birra, vino rosso o superalcolici e acqua. I ricercatori hanno scoperto che i livelli di omocisteina non aumentavano dopo il consumo di birra mentre crescevano quando i soggetti assumevano vino o superalcolici¹. Durante il periodo di osservazione, infatti, è emerso che i soggetti bevitori di birra vedevano aumentare nel sangue i livelli di vitamina B6 (+30%) mentre quelli dell'omocisteina rimanevano stabili; nei consumatori abituali di vino, invece, si aveva un costante aumento (+8%) dei livelli di omocisteina con un conseguente aumento (+10-20%) del rischio di eventi cardiovascolari.

L'azione benefica, protettiva di un moderato consumo di birra, inoltre, è stata provata non solo nei riguardi delle malattie cardiovascolari, ma anche nei confronti di altre patologie rilevanti a livello di salute pubblica come la formazione di calcoli biliari e renali, l'osteoporosi e soprattutto l'insorgenza di neoplasia. Alcuni articoli pubblicati indicano nel basso contenuto di calcio e nella

significativa presenza di magnesio propria della birra, i fattori preventivi contro il rischio della formazione di calcoli biliari e renali, che un consumo giornaliero e moderato (0,33 cl) può ridurre del 40%. Anche contro l'osteoporosi la birra si rivela un ottimo preventivo: il luppolo, infatti, contiene principi attivi che preven-
gono il rilascio del calcio dalle ossa^{2,3}.

Negli ultimi anni, diversi studi hanno sfatato le false credenze che avevano segnalato in precedenza una possibile associazione tra consumo di birra e insorgenza di neoplasie, soprattutto a livello dell'apparato gastroenterico. Questa relazione, sembra, infatti, allo stato attuale delle conoscenze, non essere significativa con un moderato consumo di birra. Nomura e coll. infatti, in uno studio prospettico pubblicato, hanno dimostrato che chi beve una corretta quantità di birra non rischia in alcun modo di veder aumentare il proprio rischio nei confronti del tumore allo stomaco⁴. Stesse conclusioni si sono avute da una ricerca inglese sulle relazioni possibili tra la birra e il cancro al colon e da una ricerca americana in merito agli effetti sul cancro alla tiroide.

Buone notizie circa il tumore al pancreas, poi, sono arrivate da un altro studio che nel considerare le interazioni fra l'alcol e la malattia ha stabilito che le bionde, le rosse e le scure non sono dannose per l'intestino e che, quindi non si può associare in alcun modo la comparsa di un tumore intestinale con l'assunzione di un qualsiasi tipo di birra⁵.

In conclusione, quindi, la birra, per il suo apporto di vitamine e di sali minerali essenziali, è parte integrante di una dieta sana e ben bilanciata.

Oltre ai sali minerali, questa bevanda è anche fonte di fibra solubile che deriva dalle pareti cellulari del malto d'orzo. La birra vanta, inoltre, un alto contenuto di vitamine B, di folati e di agenti antiossidanti, portati sia dal malto che dal luppolo. Addirittura è stato dimostrato che la quantità di antiossidanti presenti nella birra è il doppio di quella rilevata nel vino bianco⁶. Inoltre, gli agenti antiossidanti della birra, al contrario di quelli presenti in maniera più massiccia nel vino rosso, sono piccole molecole immediatamente disponibili per l'organismo, oltre che potenziali

alleati nella lotta contro alcune forme tumorali tra cui anche il cancro del seno e della tiroide.

Come avviene per i farmaci, però, bisogna “leggere attentamente il foglietto illustrativo” e seguire le istruzioni per l’uso. È ritenuto moderato il consumo di bevande alcoliche, birra compresa, che non superi 2 unità alcoliche (2 boccali piccoli di birra) al giorno per l’uomo e 1 per la donna.

RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

1. Bleich S, Degner D, Kropp S, Ruther E, Kornhuber J. Red wine, spirits, beer and serum homocysteine. *Lancet* 2000; 356: 512.
2. Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, Spiegelman D, Stampfer MJ. Prospective study of beverage use and the risk of kidney stones. *Am J Epidemiol* 1996; 143: 240-7.
3. Hoidrup S, Gronbaek M, Gottschau A, Lauritzen BJ, Schroll M. Alcohol intake, beverage preference, and risk of hip fracture in men and women. Copenhagen Centre for Prospective Population Studies. *Am J Epidemiol* 1999; 149: 993-1001.
4. Nomura A, Grove JS, Stemmermann GN, Stevenson RK. A prospective study of stomach cancer and its relation to diet, cigarettes, and alcohol consumption. *Cancer Res* 1990; 50: 627-31.
5. Bouchardy C, Clavel F, La Vecchia C, Raymond L, Boyle P. Alcohol, beer, and cancer of the pancreas. *Int J Cancer* 1990; 45: 842-6.
6. Gorinstein S, Caspi A, Libman I, Leontowicz H, Leontowicz M, Tashma Z, Katrich E, Jastrzebski Z, Trakhtenberg S. Bioactivity of beer and its influence on human metabolism. *Int J Food Sci Nutr* 2007; 58: 94-107.

Il caffè

Il caffè è un alimento ricco di una gran quantità di componenti che possono avere importanti effetti su molte attività metaboliche del nostro organismo. Per tali motivi, negli ultimi anni sono stati condotti numerosi studi per valutare l'eventuale relazione tra consumo di caffè e insorgenza di malattia. In particolare, notevole interesse è stato dimostrato nei riguardi della relazione tra caffè e malattia cardiovascolare, prima causa di mortalità e morbidità nei paesi industrializzati.

Negli ultimi 40 anni la relazione tra consumo di caffè e rischio di malattie cardiovascolari è stata estensivamente studiata; numerosi studi sono stati condotti, ma spesso e volentieri hanno riportato risultati altamente contrastanti. Questo in particolare perché l'associazione tra il consumo di caffè ed il rischio di cardiopatia ischemica è stata suggerita in passato solo da alcuni studi di limitate dimensioni, che presentavano notevoli limitazioni date dal cosiddetto "recall bias", cioè dall'errore nel ricordare con buona approssimazione l'entità del consumo di caffè prima della malattia, e dal fatto che l'abitudine a bere il caffè era, ed è, tuttora fortemente associata ad altri importanti fattori di rischio per le malattie cardiovascolari, quale l'abitudine al fumo di sigaretta^{1,2}.

È da tenere bene in considerazione, inoltre, che quando si parla di caffè, ci si presenta davanti uno scenario altamente complicato dalla notevole varietà, in termini di contenuto in caffeina, delle bevande che vanno sotto il nome unico di "caffè". Al contrario di quanto ritenuto comunemente, un espresso doppio contiene circa il 35%-45% di caffeina in meno (75-80 mg) rispetto ad una tazza di caffè preparato con infusione a gocciolamento, tipo "americano" (100-115 mg). Il caffè istantaneo, inoltre, contiene circa 65-70 mg di caffeina per tazza e il caffè decaffeinato non è del tutto privo di caffeina, contenendone circa 3-5 mg (una tazza di tè ne contiene circa 40 mg)³.

Pertanto, da questo complesso scenario si capisce come per decenni la relazione tra caffè e insorgenza di malattie cardiache sia stata ampliata e mistificata.

Tuttavia, nonostante la presenza di alcuni studi su popolazioni residenti soprattutto nel Nord America e nel Nord Europa i quali hanno dimostrato, in passato, come i soggetti che bevevano 5 tazze di caffè al dì avevano un rischio di infarto miocardico superiore del 42% rispetto ai non bevitori di caffè, recentemente diversi studi su ampie popolazioni Americane non hanno riportato alcuna associazione tra consumo di caffè e rischio di infarto miocardico, oltre alla necessità di rivascolarizzazione chirurgica del miocardio ed al rischio di ictus cerebrale. Il consumo totale di caffeina non è risultato associato con un rischio aumentato di cardiopatia ischemica (né di ictus), come evidenziato anche dal rischio relativo corretto per età dei partecipanti che bevevano almeno 4 tazze di caffè al dì⁴.

Evidenze epidemiologiche ancora più recenti derivanti da studi di coorte e caso controllo di buona qualità sostengono la stessa conclusione. È stata infatti indagata l'incidenza a dieci anni di cardiopatia ischemica in uno studio di coorte prospettico al fine di valutare la sua relazione con il consumo di caffè in quasi 86.000 infermiere statunitensi con anamnesi negativa per cardiopatia ischemica ed ictus. Dopo correzione per età, fumo ed altri fattori di rischio cardiovascolare, non è stata registrata alcuna associazione positiva tra il consumo di caffè ed il rischio coronarico a distanza. Anche nelle donne che bevevano 6 o più tazze di caffè al dì⁵.

Il nostro gruppo ha recentemente pubblicato una meta-analisi aggiornata, cioè uno studio complessivo che trae le somme con appropriate metodologie statistiche di tutti gli studi epidemiologici che hanno messo in relazione il consumo di caffè con l'insorgenza della malattia cardiovascolare. Analizzando globalmente 13 studi caso-controllo che hanno confrontato una popolazione di pazienti affetti da malattia cardiovascolare con un gruppo simile di controlli, e 11 studi prospettici che hanno valutato nel tempo un totale di soggetti pari a circa 450.000 soggetti, si è potuto evidenziare come un consumo moderato di caffè al giorno (<5 tazze) non sia significativamente associato ad un incrementato rischio di malattia coronarica⁶.

Questo risultato è di notevole interesse soprattutto in relazione al fatto che il dato risultava rimanere significativo anche dopo suddivisione degli studi presi in considerazione sulla base del tipo di popolazione, del sesso dei soggetti analizzati, del paese dove lo studio era stato condotto.

In conclusione, gli studi prospettici di grandi dimensioni oggi disponibili non sostengono l'ipotesi che un consumo moderato di caffeina (<5 tazze di caffè al dì) aumenti in modo significativo il rischio di cardiopatia ischemica. Questo è stato recentissimamente confermato anche in una popolazione italiana di pazienti con precedente infarto del miocardio dove il consumo di caffè in quantità moderata non è risultato influenzare significativamente la prognosi cardiovascolare⁷.

RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

1. Rosenberg L, Slone D, Shapiro S, et al. Coffee drinking and myocardial infarction in young women. *Am J Epidemiol* 1980; 111: 675-681.
2. Kalandidi A, Tzonou A, Toupadaki N, et al. A case-control study of coronary heart disease in Athens, Greece. *Int J Epidemiol* 1992; 21: 1074-80.
3. Rosmarin PC. Coffee and coronary heart disease: a review. *Prog Cardiovasc Dis* 1989; 32: 239-45.
4. Grobbee DE, Rimm EB, Giovannucci E, Colditz G, Stampfer M, Willett W. Coffee, caffeine, and cardiovascular disease in men. *N Engl J Med* 1990; 323: 1026-32.
5. Willett WC, Stampfer MJ, Manson JE, Colditz GA, Rosner BA, Speizer FE, Hennekens CH. Coffee consumption and coronary heart disease in women. A ten-year follow-up. *JAMA* 1996; 275: 458-62.

6. Sofi F, Conti AA, Luisi ML, Casini A, Abbate R, Gensini GF. Coffee consumption and coronary heart disease: a meta-analysis. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2007; 17: 209-23.
7. Silletta MG, Marfisi R, Levantesi G, et al. Coffee consumption and risk of cardiovascular events after myocardial infarction: results from the GISSI (Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico)-prevenzione trial. *Circulation* 2007; 116: 2944-51.



Finito di stampare
nel mese di settembre 2012
da Pensa Editore

Printed in Italy

