

Giancarlo Vannozzi

Premessa

In questo capitolo saranno esaminate le problematiche generali relative al tema dell'alimentazione corretta e verranno considerate le informazioni più importanti riguardo al rapporto tra dieta e possibilità di ammalarsi.

Nella relazione tra alimentazione e malattie sono presenti incertezze e controversie non trascurabili. Nella trattazione degli argomenti abbiamo scelto quindi di riportare quanto è rappresentativo di certezze, oppure, nell'ambito delle incertezze, esprimere i concetti e le riflessioni pertinenti.

Alimenti ed alimentazione: bisogni energetici e nutritivi

L'organismo ha bisogno di energia e di sostanze chimiche per svolgere le sue funzioni vitali, ossia per crescere, mantenersi e riprodursi e quindi per sopravvivere e vivere. L'energia nel suo complesso e le sostanze chimiche di cui necessita sono ricavate dagli alimenti. Gli alimenti sono classicamente definiti come sostanze "commestibili" in grado di fornire all'organismo l'energia ed i nutrienti utili e necessari per soddisfare le esigenze vitali; sono definiti plastici o energetici secondo la prevalenza di

proteine o di glucidi o di lipidi. Gli alimenti con funzione protettiva e regolatrice apportano vitamine e sali minerali.

Nel 1992 l'Istituto Nazionale della Nutrizione (INN, oggi confluito nell'INRAN, Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione, in collaborazione con la SINU, Società Italiana di Nutrizione Umana) ha diffuso una classificazione degli alimenti in 7 gruppi, finalizzata a migliorare le abitudini alimentari degli italiani, in particolare ad evitare carenze nutrizionali.

- **Alimenti del primo gruppo: carni fresche e conservate, prodotti ittici, uova.**

1. Carni e frattaglie di bovini, suini, ovini, equini, animali da cortile e selvaggina.
2. Carne in scatola, salumi, ecc.
3. Pesci di mare e di acqua dolce, molluschi e crostacei, sia freschi sia congelati.
4. Uova.

Forniscono proteine ad alto valore biologico, lipidi (acidi grassi saturi e colesterolo; le carni bianche ed il pesce contengono quantitativi discreti di acidi grassi polinsaturi) ferro, vitamine del gruppo B.

- **Alimenti del secondo gruppo: latte e derivati.**

1. Latte fresco, UHT, sterilizzato, intero, parzialmente scremato, scremato.
2. Latte condensato, latte in polvere.
3. Yogurt, formaggi freschi e stagionati, ricotta.

Forniscono proteine al alto valore biologico, calcio e fosforo, vitamine del gruppo B, vitamina A e vitamina D, lipidi.

- **Alimenti del terzo gruppo: cereali e derivati, tuberi.**

1. Riso, frumento, segale, mais, orzo.
2. Pasta, pane, prodotti da forno.
3. Patate.

Forniscono polisaccaridi (amido e fibra), proteine a basso valore biologico, vitamine del gruppo B.

- **Alimenti del quarto gruppo: legumi secchi** (fagioli, piselli, fave, soia, lenticchie).

Forniscono proteine a medio valore biologico, polisaccaridi (amido e fibra), vitamine del gruppo B, ferro e calcio.

- **Alimenti del quinto gruppo: grassi e oli da condimento.**

1. Burro, margarina, lardo, strutto, panna.
2. Olio di oliva, olio di semi.

Forniscono lipidi (acidi grassi saturi, monoinsaturi e polinsaturi; colesterolo), vitamine liposolubili.

- **Alimenti del sesto gruppo: ortaggi e frutta fonti di vitamina A.**

Ortaggi e frutta di colore:

1. Giallo o arancio (carote, zucca, peperoni, albicocche, pesche, cachi, melone, ecc.).
2. Verde a foglia (spinaci, cicoria, indivia, lattuga, radicchio, ecc.).

Forniscono carotenoidi (precursori della vitamina A), altre vitamine, sali minerali (potassio, fosforo, magnesio), fibra, fruttosio ed acqua.

- **Alimenti del settimo gruppo: ortaggi e frutta fonti di vitamina C.**

Ortaggi e frutta:

1. Aciduli: arance, mandarini, limoni, pompelmo, kiwi, ananas, fragole, more, lamponi, pomodori e peperoni.
2. A gemme (broccoli, cavolfiore, cavoli, verze, ecc.).

Forniscono vitamina C, altre vitamine, sali minerali (potassio, fosforo, magnesio), fibra, fruttosio e acqua.

Nel 2003 sono state pubblicate le Nuove linee guida per una sana alimentazione italiana (INRAN, 2003) ed è stata proposta una classificazione nutrizionale degli alimenti più semplice, articolata in 5 gruppi:

1. Cereali, loro derivati, tuberi.
2. Frutta e ortaggi.
3. Latte e derivati.
4. Carne, pesce, uova e legumi secchi.
5. Grassi da condimento.

Nutriente è definito ogni singolo componente degli alimenti: le proteine sono per esempio il principio alimentare della carne, così come l'amido è il principio alimentare della pasta, del riso e del pane. I nutrienti sono composti da unità elementari più semplici: le proteine sono costituite da aminoacidi, i trigliceridi da glicerolo ed acidi grassi, il lattosio da glucosio e galattosio.

Per alimentazione si indica la scelta, la preparazione e l'assunzione degli alimenti.

Per metabolismo si intende l'insieme di tutte le trasformazioni chimiche e chimico-fisiche della materia vivente, cioè quei processi per mezzo dei quali la materia (organica ed inorganica) viene utilizzata dall'organismo. Nell'ambito della definizione riportata si comprendono i processi di scissione, di trasformazione e di sintesi dei principi nutritivi che l'organismo esegue come conseguenza della nutrizione. Catabolismo è il processo di demolizione dei nutrienti con liberazione di energia, mentre anabolismo è il processo metabolico che comporta l'utilizzazione dei nutrienti e

delle loro unità elementari per costruire “nuova” sostanza biologica vivente. L'energia prodotta nei processi classici del catabolismo permette l'utilizzazione dei nutrienti e la sintesi anabolica di nuovo materiale plastico. Il metabolismo (materiale ed energetico) indica la globalità delle trasformazioni di materia (i nutrienti) e di energia che avvengono nell'organismo. L'energia chimica contenuta negli alimenti è trasformata in energia termica per la termoregolazione, in energia meccanica per il lavoro muscolare ed in energia elettrica per la trasmissione degli impulsi nervosi.

L'unità di misura dell'energia è la chilocaloria (kcal). Una kcal equivale a 1000 cal. In realtà l'unità di misura da impiegare dovrebbe essere il Joule (J), che è pari al lavoro compiuto dalla forza di 1 newton quando il suo punto di applicazione si sposta di un metro nella direzione della forza. Il kilojoule (kJ) equivale a 1000 J e una kcal è pari a 4,186 kJ.

Il valore energetico dei diversi nutrienti è il seguente: 1 g di proteine sviluppa 4 kcal così come 1 g di glucidi, mentre 1 g di lipidi produce 9 kcal. L'acqua, i sali minerali e le vitamine non hanno alcun potere calorico.

Il fabbisogno energetico

L'apporto di energia di origine alimentare destinato a compensare la spesa energetica di individui che mantengano un livello di attività fisica economicamente necessaria e “socialmente desiderabile” e che abbiano dimensioni e composizione corporea compatibili con un buono stato di salute a lungo termine è definito fabbisogno energetico.

Il bisogno energetico varia in funzione di età, sesso, peso corporeo, altezza, attività lavorativa, attività fisica e di particolari condizioni fisiologiche quali gravidanza, allattamento, crescita. Il fabbisogno energetico è stabilito sulla base del dispendio energetico, che rappresenta la risultante di quattro differenti componenti.

1. Costo energetico per il metabolismo basale (in un individuo adulto sedentario rappresenta il 65-75% della spesa calorica quotidiana).
2. Costo energetico per lo svolgimento dell'attività fisica (15-25% del consumo energetico totale).
3. Costo energetico per la termoregolazione.
4. Costo energetico per la termogenesi indotta dalla dieta.

Il metabolismo basale (MB) o metabolismo basale a riposo (Resting Metabolic Rate) è il bisogno energetico di base, definito in inglese BMR (Basal Metabolic Rate). Il MB è l'insieme dei consumi energetici necessari per svolgere le normali e fisiologiche attività vegetative. Indica quindi il dispendio calorico minimo dell'organismo per la regolazione e il mantenimento della temperatura corporea e del tono muscolare, per il funzionamento di vitali attività quali quelle cardiorespiratoria, circolatoria e ghiandolare. Il MB esprime l'energia spesa in condizioni di riposo per il fisiologico funzionamento delle reazioni metaboliche vitali. In una persona adulta è determinato dalla sua massa e dalla composizione corporea, oltre che dal sesso e dall'età. Come abbiamo già affermato, in un individuo adulto sano e sedentario, il MB incide per circa il 65-75% del dispendio energetico totale.

La Termogenesi Indotta dalla Dieta (TID) rappresenta l'incremento del dispendio energetico in risposta all'assunzione degli alimenti e mediamente è valutata in circa il 7-15% del dispendio energetico totale. La TID varia in funzione della quantità e del tipo di alimenti ingeriti. Lo stimolo termogenico maggiore è dato dalle proteine e dagli aminoacidi (10-35% dell'energia ingerita), mentre valori inferiori sono attribuibili ai carboidrati ed ai lipidi.

Il MB è stimato mediante equazioni predittive estratte dal rapporto FAO/WHO/UNU (1985) sul dispendio energetico (tabella

2.1); è espresso come quantità di energia per unità di tempo (kcal/min o kcal/die). Per una valutazione del metabolismo energetico correlato all'attività fisica sono stati inoltre elaborati dei valori di correzione del MB, denominati LAF (Livelli di Attività Fisica giornaliera), in base ai quali è calcolato il fabbisogno calorico totale di ogni individuo conoscendo approssimativamente il livello (leggero, moderato o pesante) del suo lavoro esterno (tabella 2.2).

Dieta, dietoterapia, nutrizione clinica: definizione e significato

Il concetto di dieta necessita di precisazioni: nel linguaggio comune significa “astinenza dal cibo per ragioni di salute” o dieta

dimagrante e sembra indicare un indirizzo ben preciso che si può semplificare con l'assioma o la raccomandazione generica di “mettersi a dieta”.

Queste convinzioni e tutte le affermazioni simili, purtroppo largamente diffuse, sono errate o superficiali. In realtà tutti noi siamo a dieta, nel senso che tutti noi ci alimentiamo, più o meno diversamente, e seguiamo dunque una dieta che è parte integrante ed articolata della nostra vita. Una definizione appropriata di dieta può essere la seguente: “Insieme degli alimenti che devono giornalmente essere somministrati all'organismo per assicurare il fabbisogno proporzionato allo sviluppo o al rinnovo dei tessuti e al consumo di energia (Salvatore Battaglia, Grande Dizionario della Lingua Italiana, Torino: UTET 1991).

Tabella 2.1 - EQUAZIONI PER PREDIRE E CALCOLARE IL METABOLISMO BASALE (MB) SULLA BASE DEL PESO CORPOREO

	CLASSI DI ETÀ	MB IN KCAL/DIE
MASCHI	10-17 anni	MB = 17,5 X peso (kg) + 651
	18-29 anni	MB = 15,3 X peso (kg) + 679
	30-59 anni	MB = 11,6 X peso (kg) + 879
	> 60 anni	MB = 12,3 X peso (kg) + 609
FEMMINE	10-17 anni	MB = 12,2 X peso (kg) + 746
	18-29 anni	MB = 14,7 X peso (kg) + 496
	30-59 anni	MB = 8,7 X peso (kg) + 829
	> 60 anni	MB = 9,0 X peso (kg) + 688

Fonte: FAO/WHO/UNU, 1985.

Tabella 2.2 - LIVELLI DI ATTIVITÀ FISICA (LAF) DA UTILIZZARE PER STIMARE IL FABBISOGNO ENERGETICO PER SESSO E CLASSI DI ETÀ

	FASCE DI ETÀ (ANNI)	LAF GIORNALIERI		
		ATTIVITÀ LEGGERA	ATTIVITÀ MODERATA	ATTIVITÀ PESANTE
MASCHI	18-59	1,55	1,78	2,01
	≥ 60	1,45		
FEMMINE	18-59	1,56	1,64	1,82
	≥ 60	1,48		

Si può considerare l'alimentazione uno stile di vita (dieta deriva dal greco *διαίτα* e significa stile di vita). Dieta vuol dire anche "insieme di alimenti", un complesso nutritivo che consumiamo per sopravvivere e vivere.

Nella sua più ampia e concreta accezione la dieta non comprende solo la cosiddetta razione alimentare, cioè il quantitativo alimentare in senso stretto, ma anche ogni possibile variazione della razione stessa, le modalità di cottura e di preparazione dei cibi, il numero ed il ritmo dei pasti nell'arco della giornata e la presentazione dei piatti. Nonostante il termine "dieta" sia un concetto semplice, numerosi fattori e condizioni di vita orientano le scelte alimentari e tendono a legittimare una confusione sul suo significato: un'interrelazione tra forze fisiologiche, psicologiche, sociali e culturali, controlla e modula l'orientamento alimentare di ogni persona. La conseguenza di quanto affermato è che un concetto elementare coinvolge un fenomeno complesso che elude la definizione stessa di dieta a dispetto dell'importante ruolo che essa possiede nell'etiologia e/o etiopatogenesi di molte malattie croniche.

Stabilito questo, è chiaro che bisognerà verificare se il nostro tipo di alimentazione sia idoneo a coprire al meglio le esigenze e le necessità biologico-metaboliche. Esistono linee-guida internazionali di comportamento alimentare e per l'Italia i LARN (Livelli di Assunzione Raccomandati di Energia e Nutrienti) con la funzione di comporre un profilo nutrizionale adeguato per tutti i bisogni della popolazione.

Ma al di là dei principi nutrizionali, delle linee-guida e delle raccomandazioni ragionevoli che le evidenze epidemiologiche e scientifiche confermano come veramente utili ed opportune, bisogna affermare che alimentazione significa altro ed implica davvero il modo di vivere, nella società come nell'ambito familiare. Gli alimenti non sono solo materiali energetici o plastici,

non sono cioè unicamente materiali nutrizionali.

Ci alimentiamo non solo per scopi nutrizionali, ossia spinti da esigenze e fabbisogni strettamente fisiologici e metabolici, ma anche e soprattutto per piacere, perché l'alimentazione in quanto stile di vita è davvero sorgente di piacere, serenità ed armonia (o comunque dovrebbe esserlo). L'uomo non mangia grassi, zuccheri, proteine o vitamine, ma alimenti di cui ha imparato a conoscere ed apprezzare il gusto e l'aroma (Del Toma, 2000).

Dobbiamo quindi considerare una verità semplice ed ovvia, ossia un concetto che frequentemente viene trascurato o del tutto ignorato: gli alimenti sono "materiali" che vengono consumati anche per piacere. E tutta la storia umana passa anche attraverso questo rapporto, tra uomo ed alimenti o meglio tra uomini, donne e cibo, attraverso un percorso di secoli fatto di lavoro per il cibo, di lotta per il cibo, ma anche per il piacere del cibo. Allora si può davvero comprendere pienamente (o sentirne almeno la portata) la forte connessione tra l'uomo e il cibo, *tra ciò che è e ciò che mangia*, se superiamo i limiti stretti della fisiologia della nutrizione.

La distinzione tra nutrizione e piacere può sembrare arbitraria. In realtà questa precisazione ci permette di sostenere che gli alimenti possiedono due importanti proprietà: un valore nutritivo e un valore edonistico. Il cibo e gli alimenti in senso lato non rappresentano unicamente l'oggetto dei nostri bisogni metabolici, la modalità attraverso la quale possano essere soddisfatti i diversi fabbisogni. L'alimentazione è un fenomeno dinamico e vitale, temporalmente costante e diversificato nei giorni, nelle diverse età, momento di piaceri ed insieme di piacevoli sensazioni evocate e modulate dal cibo-alimento in quanto tale ed insieme dalla percezione cosciente dei sapori.

Alimentarsi, e quindi l'atto del mangiare, può essere sicuramente considerato (e

ne abbiamo ampia dimostrazione sia scientifica che sociale e storica) uno dei “piaceri più grandi” della vita. Mangiare rappresenta un’esperienza sensoriale completa in grado di trasformare lo stato d’animo di una persona, indurre sensazioni nuove, influenzare comportamenti oltre che modulare o anche condizionare molte funzioni nervose e fisio-biologiche.

L'alimentazione è dunque *stile di vita* nell’accezione più completa e vasta del termine. Alimentarsi implica scegliere, preparare e condividere con l’ambiente quanto apparentemente può sembrare un momento solo privato e strettamente personale. L’atto del mangiare non è allora solo un’esperienza sensoriale o un processo fisiologico correlato ai bisogni nutrizionali: l’atto del mangiare è un atto culturale e frequentemente può diventare occasione di comunione di sentimenti e di conoscenze, incontro umano e sociale. Stimoli ambientali di varia origine e natura, meccanismi complessi, ormonali e neurosensoriali, le abitudini della famiglia, la storia e il vissuto, tutto quanto infatti determina e condiziona il nostro stile di vita e quindi la nostra *διαίτα*.

Rispetto al passato tendiamo però ad alimentarci sull’onda di messaggi d’immagini diffusi dai media: delicati ed automatici input orientano e modulano l’alimentazione o meglio il nostro “stile di vita alimentare”. Negli ultimi 20 anni sempre più inquietanti proposte e irrazionali tendenze hanno tentato di trasformare fortemente il senso storico e culturale dell’alimentazione in quanto tale, al di là dei significati nutrizionali. L’ossessione dietetica ha lentamente medicalizzato ogni nostra scelta alimentare, la prevenzione delle malattie attraverso la dieta è divenuta una costante e/o un’imposizione. L’educazione alimentare fatta per slogan e frasi fatte sta creando individui iper-informati, orientati, convinti che l’alimentazione nell’ambito di un esasperato “salutismo” possa offrire una vita eterna

e completamente esente da malattie e disordini. Spesso la nostra dieta finisce per diventare uno standard “globalizzato”, frequentemente iper-ricca di alimenti energetici ed iperproteici, pasti preconfezionati, pronti per l’uso, una “specie di tutto” variamente combinato e di difficile lettura culinaria. Ma può accadere il contrario, anche nello stesso ambito sociale o socioculturale: la continua ed incessante ricerca dello stato di salute e del mantenimento del peso corporeo induce molti individui a farsi sedurre e condizionare dalla incessante pubblicità che li spinge ad adottare comportamenti alimentari non rispondenti alle attuali conoscenze scientifiche in tema di nutrizione ed alimentazione.

Le scelte alimentari personali, spesso uniformi negli anni quale complesso insieme di esperienze, di consigli, di idee, di ideologie, rispecchiano sempre e comunque un’articolata storia fatta di emozioni, spinte culturali, talora tendenze religiose, ma le attuali trasformazioni economico-sociali e probabilmente il nuovo volto della civiltà stanno modificando in modo penetrante anche il nostro stile alimentare e mai come adesso sono esplosive le contraddizioni sociali in tema di alimentazione e nutrizione.

Nonostante una nuova cultura nutrizionale, più attenta alle problematiche semplici o complesse correlate alla nostra vita, alla sua qualità, al futuro, la maggioranza delle linee-guida dominanti spinge, talora oculatamente ma spesso in modo del tutto disordinato e caotico, la famiglia o la singola persona al consumo irragionevole, a volte fortemente privo di freni o limiti. All’interno dei sempre più grandi ed efficienti centri commerciali, dove le nostre scelte alimentari sono pilotate da promozioni e offerte, la famiglia (spesso riunita come se si trattasse di una gita o di una passeggiata) viene orientata alla spesa del superfluo, dell’esagerato, del pacco gigante (maxiconfezione di biscotti o di merendine, con-

fezione famiglia di carne, confezioni da rifornimento di gelati, ecc.). Emergono quindi ben chiari determinati segnali: la spinta all'iperconsumo, all'acquisto "a tutti i costi" e all'approvvigionamento di diversificati articoli e soprattutto di generi alimentari come se fosse imminente una guerra o una grave calamità, ma anche l'austerità "salutistica", che spinge ideologicamente al rifiuto dell'alimentazione biologicamente definita "equilibrata".

Delineati in modo schematico e con voluta approssimazione questi due tipi di messaggi, sembra doveroso sottolineare che le nuove inquietanti emergenze, tra le quali la più importante è l'obesità, potranno essere affrontate e minimizzate nel loro rovinoso impatto medico-sociale se comunità scientifiche, intelligenze ed eccellenze culturali, industrie alimentari e strutture governative troveranno una nuova strada per una diversa e nuova cultura del cibo, degli alimenti e anche del vivere insieme.

Nell'ambito della patologia, la dieta acquista il significato di dietoterapia o terapia dietetica. La dietoterapia valuta come e quanto modificare della dieta fisiologica normale, in relazione all'effettivo stato clinico, metabolico e nutrizionale del paziente, al fine di curare o correggere gli errori alimentari e gli squilibri metabolici e valuta quindi gli adattamenti quantitativi e qualitativi che è corretto apportare alla normale alimentazione (Del Toma, 1995), in rapporto a malattie e disordini nell'ambito di un'articolata strategia che sappia prospettare un intervento terapeutico preventivo e riabilitativo. La dietoterapia, spesso interpretata come "sinonimo" di prescrizione dietetica che contempra un dogmatico e prolisso elenco di alimenti da escludere o da limitare, assume un significato più ampio, anche se più complesso, avendo la funzione di intervenire in tutte quelle situazioni non necessariamente patologiche dove un "riequilibrio nutrizionale" può essere comunque vantaggioso per

la salute. Evitando semplicistiche generalizzazioni, sono accettabili le seguenti considerazioni.

1. Dieta significa modo di alimentarsi, "stile di vita" alimentare.
2. Il termine dieta non ha alcun riferimento alla dietoterapia.
3. Esistono malattie, disordini, necessità fisiologiche e funzionali che richiedono precisi interventi dietetici (dietoterapia propriamente detta).

In considerazione della diversità esistente tra alimentazione e nutrizione e del fatto che i due termini sono spesso utilizzati indifferentemente, sarà opportuno sottolineare che con il termine di nutrizione ci si riferisce a quel complesso di processi e funzioni che consentono e modulano la digestione, l'assorbimento dei nutrienti con i conseguenti e correlati scambi materiali ed energetici, mentre con nutrizione clinica si indica quella serie di interventi destinati non alla prevenzione primaria oppure alla prescrizione di diete "ideali" ma agli adattamenti necessari per fronteggiare i più diversi stati morbosi mediante opportune modifiche della dieta (Del Toma, 2006).

Lineamenti generali di dietoterapia e nutrizione clinica

La dietoterapia ha lo scopo di eliminare i sintomi ed i segni di malattie correlabili ad errori dietetici o causati dall'alimentazione stessa, minimizzare o ritardare l'evoluzione di molte malattie degenerative croniche, correggere o prevenire la malnutrizione, fornire un supporto nutrizionale nelle condizioni patologiche caratterizzate da moderate, ma fortemente evidenti, deficienze nutritive al limite della più severa malnutrizione. La dietoterapia svolge inoltre un ruolo essenziale nella riabilitazione del paziente con malattie capaci di determinare alterazioni dello stato nutrizionale

con varie o molteplici modalità e nel recupero delle funzioni vitali compromesse da stress chirurgici o gravi patologie.

Prima di prescrivere o programmare un approccio dietoterapico, deve essere esaminato con accuratezza se esista o no un bisogno nutrizionale reale per cui sia concretamente indicato un piano di terapia dietetica, stabilito il quale devono essere considerate nella loro globalità le esigenze del paziente affetto da problemi nutrizionali. Fissato un piano preliminare di terapia, deve essere valutata l'accettabilità del programma da parte del paziente stesso.

La pianificazione di una dieta deve talora prevedere accertamenti clinici e biochimici tendenti a misurare lo stato nutrizionale: la valutazione dello stato nutrizionale, che dovrà risultare tanto più precisa quanto più gravi saranno le condizioni del malato, serve a quantificare le problematiche biologiche del paziente esaminando le intercorrelazioni tra dieta, malattia e fabbisogni. Nella programmazione di una dieta sono necessarie informazioni sull'adeguatezza qualitativa e quantitativa della dieta abituale, sui gusti e sulle tendenze alimentari del paziente.

La prescrizione di una dieta diventa allora il primo ed essenziale passo di un intervento nutrizionale. La dieta "terapeutica" (tabella 2.3) nella gran parte dei casi sarà volta a modificare alcune caratteristiche di composizione quantitativa o qualitativa dell'alimentazione normale (diete ipocaloriche, diete ipercaloriche, diete povere in grassi, diete ricche in fibra, diete iposodiche, ecc.); altre volte la prescrizione riguarda solo la consistenza degli alimenti (diete liquide, semiliquide, ecc.). Talora il piano dietetico modifica sia la qualità che la composizione quantitativa dell'alimentazione. Nel diabete mellito, per esempio, la dietoterapia può prevedere simultanee e rilevanti modifiche della dieta abituale: ridotto introito calorico giornaliero,

variazioni del tipo di glucidi e della quantità di grassi. In altre malattie, quali l'encefalopatia epatica in corso di cirrosi con ascite, l'intervento nutrizionale sarà necessariamente articolato e complesso (diete spesso ipercaloriche, con riduzione dell'apporto proteico e con limitazione del sale). In determinate situazioni l'intervento dietoterapico modifica completamente sia l'alimentazione fisiologica che la via di somministrazione dei nutrienti (nutrizione artificiale, parenterale o enterale). La dieta per una specifica condizione dipende inoltre dalla gravità e dallo stadio della malattia, dai bisogni nutrizionali, dalle caratteristiche del paziente, dall'ambiente dove avviene il trattamento (in ospedale o a casa).

Equilibrio e varietà di una dieta

La composizione di una dieta ed i suoi rapporti con il fabbisogno energetico e con le necessità per l'accrescimento, lo sviluppo psicofisico, la risposta alle malattie, devono essere considerate le variabili più importanti nel condizionamento di un buono stato di salute o, come si usa dire oggi, di una qualità di vita ottimale.

La dieta, intesa come scelta razionale di alimenti e come ripartizione armonica dei vari nutrienti, diventa il mezzo più idoneo per prevenire malattie, disordini metabolici e disturbi funzionali. I LARN (Livelli di Assunzione Raccomandati di energia e Nutrienti per la popolazione italiana), utilizzati per il calcolo dei bisogni nutritivi, sono una valida linea orientativa per gli operatori del settore socio-sanitario ed in particolare per coloro che si occupano di programmazione dietetica (www.sinu.it).

Stabiliti i presupposti fisiologici e teorici di un intervento dietetico, un'alimentazione è razionale, capace di rispettare i gusti e le abitudini personali e di corrispondere a pieno alle esigenze reali dell'organismo, se assolve i seguenti scopi:

Tabella 2.3 - MODIFICHE DELLA DIETA USUALE: LE COSIDDETTE DIETE TERAPEUTICHE

1. Diete con modifica della consistenza degli alimenti (diete liquide, semiliquide, ecc.)
2. Diete con modifiche della frequenza dei pasti
3. Diete con modifiche quantitative (riduzione o aumento delle kcal totali) con o senza modifiche della composizione in macro o micronutrienti (diete ipocaloriche, diete ipercaloriche, ecc.)
4. Diete con modifiche quantitative di singoli nutrienti, senza modifica dell'entità dell'introito energetico (diete ipoproteiche, diete iposodiche, diete senza lattosio, ecc.)
5. Diete di esclusione (dieta aglutinata, dieta per allergie alimentari)

1. Assicurare un'adeguata introduzione di energia mediante una corretta proporzione dei vari nutrienti.
2. Garantire una dieta di base "appetibile".
3. Prevenire carenze o eccessi nutrizionali (assoluti o relativi per un determinato nutriente), capaci in tempi variabili di provocare disturbi o malattie.

Le concezioni nutrizionali classiche si basano su due concetti fondamentali: l'aspetto quantitativo e quello qualitativo. Una corretta alimentazione deve fornire una quantità di energia razionalmente correlata ai bisogni globali della persona.

L'introduzione energetica in eccesso comporta obesità, la carenza energetica causa magrezza. Nell'ambito di un idoneo equilibrio calorico, deve essere realizzato l'equilibrio qualitativo, che consiste in un apporto armonico dei diversi nutrienti (proteine, lipidi, glucidi, vitamine, minerali) in proporzioni tra loro ottimali.

Il concetto d'alimentazione razionale è connesso a quello d'alimentazione variata. Un'alimentazione è razionale solo se completa ed adeguata e quindi se la scelta degli alimenti è quanto più possibile diversificata. Considerando che le raccomandazioni generali per il singolo e/o per gruppi di popolazione devono essere semplici e didattiche, bisogna far comprendere che variare la scelta degli alimenti significa alimentarsi in modo corretto. Variare opportunamente lo stile alimentare in tutte le sue "moda-

lità" aumenta la probabilità di assumere regolarmente e nelle giuste quantità i nutrienti dei quali si ha bisogno per garantire una nutrizione ottimale e proteggere così il proprio equilibrio metabolico e psicofisico.

Un'alimentazione variata ha inoltre il "potenziale obiettivo" di ridurre al minimo i rischi correlati all'incompletezza di alcuni alimenti e talora i pericoli conseguenti all'assunzione ricorrente di sostanze potenzialmente nocive presenti in certi cibi o naturalmente o come conseguenza di manovre tecnologiche di conservazione e/o di manipolazione industriale. Il concetto della necessità di variare gli alimenti per comporre un'alimentazione equilibrata deve essere reso comprensibile tramite la spiegazione di determinati principi nutrizionali, la cui osservanza permette la concreta realizzazione di leggi e teorie, spesso considerate ma difficilmente seguite e divulgate. Tra questi principi nutrizionali è opportuno ricordare che non esiste l'alimento completo in grado di fornire tutti i nutrienti nelle giuste quantità e nei giusti rapporti. Deve essere sottolineato che, con l'unica eccezione del latte nell'alimentazione del neonato nei primi mesi di vita, nessun alimento dovrebbe essere definito come assolutamente indispensabile. Molti alimenti possono quindi essere sostituiti da altri con proprietà nutritive simili e numerosi alimenti contengono più di un principio nutritivo in discreta quantità.

Nella necessità di delineare le considerazioni teoriche sulla "reale bontà" di un'a-

alimentazione variata in raccomandazioni ed indirizzi comportamentali, ritenuti corretti in base ad osservazioni scientifiche ed epidemiologiche, è riportato nella tabella 2.4 quanto al momento è auspicabile e dimostrato.

L'educazione nutrizionale: ruolo del dietista e del medico

Avendo stabilito i presupposti essenziali di una razionale alimentazione e considerando che il rapporto tra dieta e salute non è un'astrazione ma una realtà (il nesso tra dislipidemie e aterosclerosi è forse la documentazione più incisiva in tal senso), è utile per il momento riportare alcune raccomandazioni nutrizionali dimostrate come opportune per la prevenzione delle più significative malattie (tabella 2.5). Nonostante le corrette informazioni per una nutrizione adeguata (e non solo quelle già valutate come sicure) siano ampiamente pubblicizzate, è sempre più incalzante proporre una diversa strategia di intervento che veda il dietista e il medico impegnati a diffondere queste linee-guida nutrizionali, nella consapevolezza che il messaggio di una "sana alimentazione" non sia mediato da operatori sanitari o altre figure, non culturalmente addestrati e preparati alle verifiche costantemente critiche che simili im-

postazioni richiedono nel tempo. Secondo quanto affermato, si può concludere che il ruolo del dietista e del nutrizionista è senza dubbio amplificato e diverso rispetto al passato. Le nuove problematiche e la possibilità sempre maggiore di coinvolgimento di questi professionisti esigono infatti un intervento non puramente dietetico: nel momento stesso in cui si devono dare risposte pertinenti ai bisogni del paziente e della persona sana, esiste la necessità di una fase educativa, necessariamente diversificata a seconda delle situazioni ambientali e personali, nell'ambito della quale si possa sviluppare un piano formativo comprendente consigli e suggerimenti, capaci di incidere sulle abitudini e sullo stile di vita alimentare.

L'insieme dei messaggi, che il dietista e il medico possono trasmettere, diventa l'occasione, in numerose situazioni, per modificare il comportamento alimentare del paziente e della famiglia, per correggere specifiche credenze nutrizionali e per minimizzare le molteplici preoccupazioni che derivano da una lettura non sufficientemente attenta delle informazioni, che ormai tanta pubblicistica sapientemente è in grado di diffondere con ogni mezzo e stravaganti modalità. Sebbene l'educazione alimentare sia materia culturalmente difficile ed esiga incessantemente di essere aggiornata, il

Tabella 2.4 - ALIMENTAZIONE VARIATA: INDIRIZZI COMPORTAMENTALI E RACCOMANDAZIONI

1. Evitare di consumare quantità eccessive o ripetute ogni giorno di uno stesso nutriente, anche di quelli che si sono dimostrati capaci di apportare alle giuste dosi benefici accertati
 2. Alternare le modalità di cottura, soprattutto per minimizzare i possibili rischi connessi a determinati sistemi di cottura
 3. Consumare preferenzialmente gli alimenti di stagione (frutta e verdura di stagione)
 4. Evitare di consumare ogni giorno o più volte alla settimana alimenti proteico-lipidici qualitativamente sovrapponibili, come ad esempio carne e formaggi, latte e dolci, pesce e carne, carne e uova
 5. Variare la quota proteica settimanale, sostituendo la carne con i legumi, con le uova, con il pesce (riducendo o riequilibrando l'apporto proteico complessivo)
-

Tabella 2.5 - RACCOMANDAZIONI PER UNA CORRETTA NUTRIZIONE

1. Seguire una dieta quanto più variata
2. Mantenere il peso corporeo il più vicino possibile a quello ideale
3. Ridurre l'introito dei grassi ed in particolare l'introito degli alimenti ricchi di acidi grassi saturi e di colesterolo
4. Ridurre il consumo di glucidi semplici
5. Aumentare il consumo di fibra alimentare
6. Limitare l'assunzione di alcool
7. Limitare il consumo di sale

dietista o il medico, interessato agli aspetti nutrizionali della persona sana o malata deve riuscire a delineare, esprimere e promuovere concetti chiari con semplicità e senza schematismi pseudoscientifici.

Al di là delle necessarie proposte educative in grado di modificare atteggiamenti alimentari individuali e collettivi, quello che forse sembra essere il problema centrale per il medico e per gli operatori del settore medico-nutrizionale è l'intervento dietoterapico in patologia. Alcune considerazioni sono a questo punto legittime.

Spesso la dietoterapia è ritenuta un'appendice ai trattamenti medici e farmacologici o non è valutata nella sua potenziale validità quale strumento di cura. Drammaticamente comune sembra l'atteggiamento opposto, cioè quello dell'enfatizzazione degli accorgimenti e dei consigli dietetici.

Sempre più diffuso è il fenomeno della dieta che risolve e corregge malattie e disturbi: non è raro osservare diete per la cellulite, per l'acne e altre svariate malattie dermatologiche, così come esistono e dilagano diete per "rimanere giovani ed in forma" e diete per la caduta dei capelli, per le "famose" e spesso inesistenti gastriti, per le malattie infiammatorie croniche intestinali, per ipotetiche epatopatie, per l'artrosi, per l'allergia che sempre più frequentemente è ritenuta la causa di molteplici malattie.

La dietoterapia (ma questa non dovrebbe essere chiamata dietoterapia) diventa

allora la panacea magica per tutte le malattie e per molti disordini fisiologici e metabolici. Anche quando potrebbe essere utile un aggiustamento dietetico, questo tipo di terapia nutrizionale, reclamizzato peraltro con modalità diverse, ma sempre sapientemente dettagliate, incide in modo irrazionale proponendo deleterie linee comportamentali di assoluta inefficacia. La realtà e le conseguenze di un'alimentazione e di una dietoterapia "non ragionevoli", per nulla comprensibili soprattutto perché in contrasto con le certezze e le informazioni scientifiche verificate e convalidate nel corso di molti anni, sono diverse. Sembra inoltre essenziale delineare e proporre con estrema chiarezza i rischi che possono derivare da stili alimentari ed approcci dietetici dominati o indotti da errate informazioni, falsi profeti ed improvvisati "esperti" in nutrizione clinica (tabella 2.6). Credenze e luoghi comuni, enfatiche indicazioni su determinati accorgimenti dietetici (per ogni disturbo esiste il rimedio, il farmaco), varie ed anche ostinate ciarlatanerie su molteplici disturbi e disordini (basti citare che ora secondo molti "esperti" la persona obesa è in eccesso ponderale per fenomeni di intolleranza alimentare) testimoniano una situazione che nessuno deve trascurare.

Quello che la dietoterapia, in quanto disciplina medico-nutrizionale con determinati presupposti scientifici basati su informazioni e osservazioni biologiche, cliniche

**Tabella 2.6 - ALIMENTAZIONE E NUTRIZIONE LA REALTÀ:
LE CONSEGUENZE, I RISCHI**

La realtà

- Informazioni errate, non razionali
- Carente cultura medico-scientifica
- Interessi economici

Le possibili conseguenze

- “Semplicizzazione” nutrizionale
- Ossessione dietetica, miti ed errori
- Retorica del “genuino”
- Mode dietetiche
- Enfaticizzazione della dieta quale causa, concausa e terapia di malattie
- Spesa economica

I rischi

- Noncuranza o mistificazione delle certezze
- Pregiudizi e proibizionismo dietetico
- Austerità dietetica, fanatismo dietetico
- Modificazione della qualità di vita con aggravamento di malattie o disordini
- Disturbi del comportamento alimentare

e sperimentali, deve chiedersi è soprattutto quando, come e a quale scopo intervenire: domandarsi quindi se esiste un bisogno, se esista veramente la giusta indicazione ad una modificazione dietetica, come poter intervenire, quale finalità primaria o secondaria possieda la “cura dietetica” e cosa dover modificare dell’alimentazione.

Se nel diabete mellito, nelle dislipidemie e nell’obesità (ma anche nelle malattie gastroenterologiche, quali ad esempio la malattia celiaca e la stipsi cronica, nelle malattie nefrologiche ed in determinate situazioni patologiche del fegato), la dietoterapia ha un suo ruolo preciso e documentato, non altrettanto si può dire per quelle condizioni, che non richiedono alcun trattamento dietetico o per quelle alterazioni funzionali al limite della reale patologia organica, dove la dieta come terapia è inutile e non può svolgere un ruolo curativo, così come appare giusto ricordare che in tante malattie la dietoterapia esplica effetti positivi senza assurgere a momento terapeutico essenziale o essere il cardine della terapia.

Non deve essere dimenticato che talora sono, per così dire, “inventate” malattie per costruire un trattamento che il più delle volte è proprio dietetico. Raffinate, superficialmente suffragate da miracolose scoperte scientifiche ed affermate come assolute certezze o nuovissime prospettive, sono sempre più presenti e pubblicizzate linee nutrizionali che hanno la finalità o l’ambizione di modificare la nostra alimentazione alla luce di sporadiche, non controllate né verificate nel tempo, dimostrazioni o evidenze cliniche. Il supporto scientifico di molti messaggi nutrizionali manca del tutto o deve essere attentamente analizzato con successive ricerche biologiche, epidemiologiche e cliniche.

Lipotesi, per esempio, che l’utilizzo di alcuni supplementi vitaminici (vitamina E e/o C) sia realisticamente vantaggioso nel proteggere dall’aterosclerosi è un dato indubbiamente importante ed è sicuro che il ruolo positivo degli antiossidanti nella dieta è sottostimato o trascurato dai ricercatori; d’altra parte le rilevazioni scientifiche non autorizzano al momento a trasmettere

e diffondere messaggi nutrizionali e raccomandazioni dietetiche definitive, tendenti ad un incremento generalizzato di tali vitamine allo scopo specifico di prevenire le manifestazioni anatomiche e cliniche indotte dall'aterogenesi. La stessa riflessione può essere espressa per altri nutrienti o alimenti, quali il fish-oil, la cui attività è conosciuta (è in grado di modulare l'assetto lipidico) ma le verifiche scientifiche non sono però ancora del tutto immuni da perplessità. Considerando che un qualsiasi suggerimento nutrizionale offerto alla singola persona e tanto più all'intera popolazione è fortemente incisivo e capace di apportare variazioni dietetiche persistenti nel tempo e spesso irreversibili, è chiaro che la dietoterapia, intesa nella sua più ampia accezione, ha bisogno di continui approfondimenti, affinché possa fare proposte conclusive e valide per il singolo e per tutti, con una doverosa prudenza che il ragionamento critico e la cautela scientifica impongono costantemente.

Formazione della dieta

Nella formazione di una dieta individuale, in base ai parametri dell'età, del sesso, dell'attività fisica e lavorativa e del metabolismo basale, deve essere determinato il fabbisogno energetico giornaliero. Le raccomandazioni sui diversi livelli di assunzione dei singoli nutrienti sono elaborate includendo un margine che tenga conto della variabilità dei fabbisogni individuali allo scopo di soddisfare al meglio e con sufficiente precisione le esigenze della quasi totalità dei membri sani di una popolazione; questo approccio operativo non può essere applicato alla stima dei fabbisogni energetici, le cui raccomandazioni rappresentano i fabbisogni medi di gruppo. Il fabbisogno energetico è quindi definito sulla base di stime del dispendio energetico piuttosto che, come avveniva in passato, sulla base della stima dell'apporto energetico con la

dieta (LARN, 1996). La rilevazione dell'apporto energetico con la dieta può, infatti, risultare viziata dal fatto che questo non obbligatoriamente corrisponde alla reale domanda energetica e può pertanto non essere compatibile con un razionale mantenimento a lungo termine del peso e della composizione corporea.

Nella tabella 2.7 è riportata l'indicazione di un range di fabbisogno energetico per adulti italiani (18-60 anni) in funzione del peso e del tipo di attività, sebbene appare sempre più preferibile calcolare i bisogni calorici di individui e di gruppi omogenei di popolazione sulla base analitica di informazioni precise relative al peso reale o desiderabile e al profilo il più possibile esatto delle attività svolte (LARN, 1996).

Stabilito il fabbisogno energetico, la quota calorica deve essere ripartita tra i nutrienti fondamentali (proteine, lipidi, glucidi).

Nel soggetto adulto e in condizioni fisiologiche normali si considera ottimale una ripartizione energetica quotidiana che preveda il 10-15% di proteine, il 25-30% di lipidi ed il 55-65% di glucidi; una volta orientativamente calcolati il fabbisogno proteico e quello lipidico, secondo le raccomandazioni e gli indirizzi ritenuti più appropriati e corretti, diventa, per così dire, inevitabile che l'apporto glucidico non possa essere inferiore al 50-55% delle calorie richieste e la linea dietetica generale tende anzi a innalzare in modo significativo la percentuale dei carboidrati da assumere nell'ambito della dieta razionale indicata.

L'apporto di proteine non deve essere superiore ai valori raccomandati (0,75 g/kg), corrispondente al 10-15% dell'energia totale, quota che dovrà essere aumentata in situazioni fisiologiche quali la gravidanza e l'allattamento. Le proteine sono nutrienti indispensabili per una regolare crescita dei bambini e per un fisiologico accrescimento dei ragazzi e degli adolescenti, ma è un errore credere che in qualsiasi età

Tabella 2.7 - INDICAZIONE DI UN RANGE DI VALORI DI FABBISOGNO ENERGETICO PER ADULTI ITALIANI (18-60 ANNI) IN FUNZIONE DEL PESO E DEL TIPO DI ATTIVITÀ CONDOTTA

Uomini			
PESO (KG)	FABBISOGNO (KCAL/DIE)		
	ATTIVITÀ LEGGERA	ATTIVITÀ MODERATA	ATTIVITÀ PESANTE
55-60	2140-2250	2575-2715	3045-3205
60-65	2220-2360	2675-2840	3160-3360
65-70	2300-2465	2770-2975	3280-3515
70-75	2380-2575	2870-3100	3395-3670
75-80	2465-2680	2970-3230	3510-3825
80-85	2545-2790	3070-3360	3630-3975

Donne			
PESO (KG)	FABBISOGNO (KCAL/DIE)		
	ATTIVITÀ LEGGERA	ATTIVITÀ MODERATA	ATTIVITÀ PESANTE
40-45	1540-1730	1690-1900	1875-2110
45-50	1645-1795	1805-1970	2000-2185
50-55	1750-1855	1920-2040	2130-2260
55-60	1855-1960	2035-2150	2260-2385
60-65	1920-2060	2105-2265	2340-2510
65-70	1980-2165	2175-2380	2410-2640

sia necessario ricorrere ad abbondanti quantitativi di proteine, e quindi di carne, latte, formaggi. Per ogni individuo esiste una dose giornaliera di proteine che è definita di "sicurezza"; apporti più rilevanti non arrecano vantaggi metabolici, non servono a nutrirsi meglio e non migliorano il rendimento psicofisico.

L'apporto di lipidi non deve superare il 30% delle kcal totali, anche se probabilmente è da ritenere legittimo e accettabile alla luce delle più recenti acquisizioni proporre una riduzione al 25% soprattutto nell'età adulta. La ripartizione dell'apporto lipidico deve inoltre prevedere un limitato introito di acidi grassi saturi (7-10%). È opportuna un'attenzione particolare al contenuto di acidi grassi insaturi tendente a privilegiare gli acidi grassi monoinsaturi (acido oleico), con un apporto di acidi grassi essenziali corrispondente al 2-6% della quota calorica quotidiana globale. Secondo le at-

tuali conoscenze bisogna comunque affermare che è ancora difficile stabilire la ripartizione ottimale tra i vari tipi di acidi grassi: i valori suggeriti nella dietologia generale e nella dietoterapia delle più comuni dislipidemie devono essere interpretati al momento come orientativi al fine di consentire modelli alimentari realistici e razionali.

Le raccomandazioni internazionali, classicamente riportate da diversi anni, soprattutto dagli autori anglosassoni, di assumere circa il 10% delle kcal globali sotto forma di acidi grassi polinsaturi sono giustificabili sulla base non solo di dimostrazioni scientifiche ma per il fatto che le fonti predominanti di grassi vegetali disponibili presso questi paesi e popolazioni sono ancora, tutto sommato, le margarine e gli oli di semi. In realtà l'abitudine storica al consumo di olio di oliva, tipica del nostro tipo di alimentazione, permette di abbassare al 5-7% delle kcal l'apporto dei polinsaturi.

Per quanto riguarda i glucidi, la loro assunzione fornisce il restante fabbisogno calorico. Fissati i fabbisogni proteici e lipidici, l'apporto in glucidi non dovrebbe scendere sotto il 55% della quota calorica giornaliera. Il livello degli zuccheri semplici non deve rappresentare più del 10-12% dell'energia totale della dieta; le acquisizioni sull'indice glicemico e sui vantaggi derivanti da un uso costante di fibra alimentare sono favorevoli ad una dieta meno restrittiva. L'amido sarà il glucide essenziale e sotto forma di cereali (pasta, pane, riso) rappresenta il "centro" di un'alimentazione equilibrata per evitare che la persona possa trarre una quota considerevole di energia dai glucidi semplici o dai lipidi.

Un livello ottimale di introito di fibra alimentare deve raggiungere i 30 g/die e sembra rappresentare un obiettivo facilmente raggiungibile per la popolazione italiana. Indipendentemente da calcoli "dietologici" accurati, anche se spesso opportuni e razionali, sufficienti quantità di fibra possono essere agevolmente realizzate nell'alimentazione usuale perseguendo semplici linee-guida nutrizionali quotidiane sia nell'adulto sia nel bambino, consistenti nel recupero di specifici "valori" alimentari, quali il consumo costante di frutta, verdura, legumi, cereali. L'apporto di vitamine, oligoelementi e minerali è garantito dalla frutta, verdura e quindi dalla completezza e varietà della dieta formulata.

SCelta DEGLI ALIMENTI E SUDDIVISIONE DEI PASTI

L'equilibrio di una dieta deve essere garantito dall'armonica integrazione dei diversi alimenti. In base alle esigenze personali, ai gusti, alle raccomandazioni ed alle linee teoriche già espresse, è elaborata la dieta.

Nella logica pianificazione della "razione alimentare" per singoli individui e/o per collettività, la scelta degli alimenti e delle modalità di cottura più idonee e gradite, così come la suddivisione ragionata dei pasti, richiedono un'attenzione particolare e

rappresentano comunque nel loro insieme uno dei momenti "nutrizionali" più difficili.

Innanzitutto, nella scelta degli alimenti per i pasti quotidiani (ma più opportunamente dovrà essere "consigliata" o programmata una dieta settimanale) bisogna precisare che, come già ricordato, nessun alimento contiene tutti i principi nutritivi, e ogni giorno si dovranno pertanto consumare alimenti diversi: il principio espresso dell'alternanza degli alimenti ne condiziona quindi una scelta razionale. Le stesse modalità di cottura dovranno variare in funzione dei potenziali effetti negativi di alcuni sistemi di cottura e manipolazione dei cibi e delle perdite nutritive correlate, anche se non sempre quantificabili. La suddivisione dei pasti rappresenta insieme alla necessaria variabilità ed alternanza degli alimenti un punto essenziale di ogni intervento dietetico: una corretta ripartizione quantitativa e qualitativa dei nutrienti può risultare di grande vantaggio nel sano e nel malato. Esistono al riguardo opinioni divergenti e contraddittorie. Specifiche, ma complesse evidenze fisiologiche inducono spesso rigorose e non adeguate raccomandazioni nutrizionali.

Evitando esagerate e dogmatiche generalizzazioni, bisogna ammettere che la distribuzione dei pasti è spesso personale; inevitabilmente non può essere che arbitrario uno schema che individui giorno per giorno una schematica ed artificiosa suddivisione delle kcal in 3-4 pasti.

Più giusto sembra personalizzare la dieta, renderla dinamica e variabile in funzione dell'età, dell'attività lavorativa, dei gusti e delle tendenze individuali, dello stato nutrizionale, dello stato di malattia: è proprio qui infatti che è diverso il problema dietetico relativamente alla persona in ottime o buone condizioni di salute oppure al soggetto con disordini o malattie.

Una tradizionale, ma sicuramente giusta, ripartizione della razione alimentare prevede una prima colazione e due pasti principali: la prima colazione dovrebbe prevedere

il 15-20% delle kcal globali, il pranzo il 40-50%, la cena il 30%. Ma tale orientamento, nonostante appaia accettabile e pertinente al fine di una razionalizzazione della dieta, può variare in funzione dello stato nutrizionale e delle abitudini del soggetto senza che le variazioni siano necessariamente causa di danno o di disordini metabolici rilevanti.

Sembra quindi prospettabile raccomandare ed affermare come ragionevole quanto segue: ripartizioni troppo elastiche, cioè più di 3-4 pasti al dì, frammentazioni ripetute della razione alimentare o al contrario concentrazioni caloriche nell'ambito di un unico pasto, possono incidere, se molto prolungate nel tempo, sul benessere generale oppure apportare disordini e disturbi anche solo funzionali.

La necessità di esprimere i fabbisogni energetici e in nutrienti indicati dai LARN in quantità di alimenti ha portato a quantificare in modo standardizzato le porzioni di alimenti. Infatti le Linee Guida per una Sana Alimentazione Italiana sono in grado di offrire suggerimenti razionali e opportuni consigli per scelte alimentari capaci di mantenere un buono stato di salute e prevenire appunto malattie e disordini, ma non danno indicazioni riguardo la quantità o il numero di porzioni di alimenti che devono essere assunte ogni giorno o ogni settimana.

Si definisce porzione la quantità standard di alimento espressa in grammi (g), che si assume come unità di misura da utilizzare per un'alimentazione equilibrata; indipendentemente dal contenuto di nutrienti, la porzione deve essere conforme alla tradizione alimentare ed essere di dimensioni ragionevoli (alimentarsi è e deve rimanere comunque un piacere della vita).

I grassi nella dieta: riflessioni, osservazioni, luoghi comuni

Alla luce delle scelte alimentari ed in funzione di un primo accenno ad una delle

problematiche più interessanti della dietoterapia, è importante richiamare l'attenzione sulla questione della quota lipidica ritenuta raccomandabile e delle implicazioni che diverse modulazioni, quantitative e qualitative, dell'introito di grassi possono comportare per l'organismo. Controversie sono tuttora presenti quando si affronta il problema delle sostanze grasse alimentari. Gli interrogativi sembrano essere i seguenti:

1. Qual è il contenuto di lipidi che è giusto assumere?
2. In quali situazioni diventa imperativo o corretto modificare la quota lipidica?
3. Quale grasso sembra migliore?
5. Quali sono i grassi più accettabili per un'efficace prevenzione delle più rilevanti malattie degenerative?
6. Esistono malattie che risentono negativamente dell'effetto dei grassi alimentari?

Non esistono dubbi che una riduzione della quota lipidica giornaliera è opportuna per prevenire le malattie cardiovascolari su base aterosclerotica. Gli studi epidemiologici e clinici hanno da tempo evidenziato che una ripartizione quantitativa dei più importanti nutrienti è utile nell'ambito di un razionale programma di prevenzione dell'aterosclerosi.

La guerra al colesterolo in particolare ha una sua logica, sebbene secondo unanimi consensi e dimostrazioni rilevanti esista la tendenza a tentare un riequilibrio lipidico quantitativo e qualitativo generale, piuttosto che stilare un elenco prolisso di alimenti ricchi di colesterolo da proibire ed intoccabili. Si ritiene quindi che una riduzione della quota lipidica deve essere prescritta soprattutto nelle seguenti malattie e disordini metabolici:

1. Dislipidemie.
2. Diabete mellito.
3. Obesità.
4. Ipertensione arteriosa.
5. Cardiopatia ischemica cronica.

Le raccomandazioni dietetiche valide per tutti i pazienti con dislipidemia sono

sostanzialmente considerabili opportune per l'intera popolazione, anche se in molti casi l'intervento presenterà determinate differenziazioni operative, alla luce dell'indispensabilità delle misure nutrizionali che dovranno frequentemente essere adottate con maggiore incisività. Per quanto riguarda la seconda e la terza problematica, occorre fare alcune considerazioni. Incomprensibili ed inquietanti credenze orientano le scelte culturali dietetiche e condizionano i consumi alimentari di larga parte della popolazione, distraggono l'attenzione dalle problematiche nutrizionali più importanti e forse sono la causa di disordini metabolici e funzionali, ancora sottostimati.

Nonostante numerose dimostrazioni scientifiche, osservazioni epidemiologiche ed adeguate campagne di informazione culturale, tuttora circolano a proposito dei grassi idee confuse e messaggi promozionali di incerto e quanto mai pericoloso significato (tabella 2.8). Una generica ed irrazionale cultura alimentare sui "grassi" sta dominando nella trattativa di più o meno largo consumo, su riviste che si occupano di ecologia nutrizionale, sulla stampa talora (ma non sempre) molto sensibile ai messaggi e ai bisogni della popolazione, ed infine nell'ambito delle raccomandazioni bibliche che esperti "dietologi" persistentemente e con ostinatezza suggeriscono con oculata saggezza, facendo leva su antichi e radicati luoghi comuni. L'attuale realtà delle informazioni scientifiche, l'evidenza sperimentale e gli studi di fisiologia della nutrizione nonché la conoscenza dell'effetto globale o specifico su organi o apparati dei grassi alimentari hanno permesso di raggiungere determinate certezze sull'argomento.

Se sono indubbiamente controversi o almeno non risolti i problemi concernenti i "grassi cosiddetti migliori" al fine della realizzazione di una dieta razionale ed equilibrata, in grado di prevenire malattie e disordini oppure correggere alterazioni fun-

zionali ed organiche in atto, non esistono incertezze sul fatto che particolari grassi alimentari, soprattutto quelli animali, quando consumati in eccesso, possono rappresentare un fattore di rischio per specifiche malattie o essere concausa di disordini metabolici.

Considerando l'insieme delle sostanze grasse alimentari, deve essere però ricordato che alcuni prodotti definiti "vegetali" sono ricchi di grassi saturi e pertanto la tradizionale distinzione tra grassi animali e grassi vegetali perde di significato allorché si conoscono le componenti essenziali dei trigliceridi che costituiscono "quel grasso alimentare" e cioè gli acidi grassi. Proprio per la diversa tipologia degli acidi grassi si è potuto individuare e caratterizzare il rischio potenziale derivante dall'assunzione di determinati grassi alimentari.

Queste riflessioni permettono di sintetizzare quanto segue:

1. Non esiste il grasso migliore e nell'ambito dei vari tipi di grassi è possibile conoscere e quindi differenziare i meriti e i difetti di ciascuno di essi.
2. L'alimentazione prevede un quantitativo lipidico estremamente diverso.
3. Individuato per ipotesi il grasso ideale, è nella realtà difficile e praticamente impossibile concepire una dieta che contenga solo quel tipo di grasso.

Numerose ed articolate osservazioni, validate ed approfondite negli ultimi 15-20 anni, hanno permesso di individuare che esiste un documentato rapporto tra comparsa, sviluppo e probabilmente progressione delle malattie degenerative aterosclerotiche e introito lipidico; ma i risultati scientifici hanno fatto intravedere che non tutti i lipidi sono pericolosi e quindi non tutte le sostanze grasse alimentari presentano effetti nocivi in senso aterogenetico. La nuova realtà, confortata soprattutto dalle ricerche epidemiologiche, esprime uno

Tabella 2.8 - I GRASSI NELL'ALIMENTAZIONE: LUOGHI COMUNI E PREGIUDIZI

1. L'olio di oliva è più grasso dell'olio di semi
2. Gli oli di semi fanno ingrassare di meno
3. Gli oli di semi sono più leggeri dell'olio di oliva
4. La margarina è leggera e meno grassa del burro
5. L'olio di oliva deve essere usato solo per condire
6. I grassi sono nocivi per il fegato

Non potendo esaminare criticamente gli innumerevoli pregiudizi e le errate credenze relative ai grassi alimentari, alcune delle quali sono state sopra riportate quale esempio, possiamo sintetizzare alcuni concetti fondamentali, sottolineando che:

1. Ogni olio è un grasso al pari del lardo e dello strutto; gli oli sono grassi vegetali, il lardo e lo strutto sono grassi animali, ma comunque grassi
2. La margarina è un surrogato del burro, ottenibile con procedimenti chimici da qualsiasi grasso, e come tale deve essere considerata, cioè un grasso di qualità decisamente inferiore e non certo naturale
3. Gli oli di semi sono grassi come l'olio di oliva, sviluppano lo stesso numero di kcal, apportano quindi la stessa quantità di energia e fanno "ingrassare" come ogni altro grasso in proporzione alla quantità utilizzata; l'olio di semi non è più leggero dell'olio di oliva; è solo più fluido, cioè meno denso; non esiste dunque l'olio più leggero, o meno calorico o meno grasso; la presunta leggerezza di un olio è un non-senso alimentare e nutrizionale
4. Una sostanza è più o meno grassa (o leggera) secondo la percentuale di lipidi in essa contenuta; ebbene questa percentuale è massima proprio negli oli di semi e di oliva che sono grassi allo stato puro
5. Il consumo di grassi alimentari non provoca malattie epatiche

scenario estremamente diverso dal passato, quando l'unico nemico era rappresentato dal colesterolo alimentare. Al momento attuale, al di là delle ovvie incertezze che un simile problema è in grado di evocare, sappiamo che determinati grassi (quelli saturi, di provenienza sia animale che vegetale) svolgono un ruolo non trascurabile (per alcuni assolutamente significativo) nel processo di aterogenesi e che altri tipi di grassi, quali ad esempio i monoinsaturi e alcuni polinsaturi hanno un effetto preventivo dell'aterosclerosi.

Se tuttora permangono dubbi culturali sul ruolo svolto da taluni grassi nello sviluppo dell'aterosclerosi (soprattutto per quanto riguarda i polinsaturi omega-6 in riferimento alla loro azione ipoteticamente protettiva), conosciamo il pericolo rappresentato dall'introito di prodotti alimentari contenenti acidi grassi trans (quali le margarine cosiddette vegetali). Risultati epidemiologici e metabolici hanno confermato i primi sospetti su questo tipo di sostanze grasse alimentari, largamente usate nel

mondo occidentale e in particolare negli USA.

È stata stabilita, infatti, una correlazione causativa positiva tra consumo di acidi grassi trans e rischio di malattia cardiovascolare (Willett e Ascherio, 1994; Mozaffarian et al., 2006); considerando che l'introito di questi grassi è in incremento negli USA ed in altri paesi ed alla luce della scarsa informazione che viene data sull'argomento (non esiste per esempio una precisa regolazione che contempra con accuratezza la descrizione sul tipo di grasso utilizzato e soprattutto dilaga il consumo di fast-food e di altri prodotti ambigualmente definiti come "liberi da colesterolo" o "cucinati in olio vegetale"), è sempre più opportuna (o forse urgente?), una capillare sensibilizzazione della popolazione per una scelta responsabile dell'alimento più idoneo dal punto di vista nutrizionale proprio in funzione del fatto che gli stessi consumatori hanno un limitato controllo sul loro introito di acidi grassi trans (Michels, Sachs, 1995).

Stabilito pertanto che la problematica sui grassi alimentari presenta indubbe difficoltà operative, data la complessità dell'argomento e le specifiche controversie culturali, e senza entrare in merito al rapporto tra dieta, dislipidemie e malattie, oggetto di altro capitolo, bisogna precisare che le conoscenze attuali consentono di affermare con relativa sicurezza che una particolare assunzione alimentare di grassi, sia dal punto di vista quantitativo che qualitativo, può risultare dannoso per l'organismo o rappresentare una condizione concausale rilevante nell'etiologia di molte malattie e principalmente della malattia cardiovascolare aterosclerotica. Tra i diversi lipidi, un ruolo certamente incisivo nell'ambito di questa correlazione è svolto dal colesterolo e dai trigliceridi particolarmente ricchi in acidi grassi saturi. Pertanto, gli alimenti di origine animale e/o di origine vegetale, che risultano essere costituiti in larga parte da simili grassi o che comunque rappresentino una percentuale non indifferente all'interno dell'alimentazione usuale, sono da ritenersi potenzialmente pericolosi, soprattutto se inseriti nell'ambito di una dieta ipercalorica. L'attenzione nutrizionale, pur nelle problematiche concettuali e nelle premesse operative di una dieta razionalmente programmata, deve basarsi su queste specifiche certezze e presentarsi disponibile a variazioni culturali e pratiche allorché verifiche o controlli scientifici ne dimostrino l'inconsistenza o la precarietà.

Un aspetto che merita di essere analizzato riguarda il "non-senso" nutrizionale di talune regole dietetiche ancora imperanti nella trattatistica tradizionale, più volte in modo ossessivo riproposte in schemi dietoterapici "curativi" di malattie e disordini. I grassi sono incriminati di essere la causa di così tante malattie e molteplici disturbi che il "buon senso" inviterebbe paradossalmente a concepire e suggerire per l'intera popolazione diete totalmente alipidiche.

Tra i nutrienti considerati a lungo responsabili di apportare danno al fegato, i lipidi sono infatti quelli più ostinatamente citati come causa "nociva" per questo organo; ecco quindi le proibizioni qualitative in riferimento soprattutto alle carni di maiale, agli oli, ai fritti, ai sughi, sospettati erroneamente di determinare malattie epatiche.

In realtà non esistono dimostrazioni che giustifichino l'impostazione di diete ipolipidiche nelle malattie del fegato e non è legittimo diminuire i grassi nella dieta per prevenire le epatopatie. I dati scientifici storici forse ci possono aiutare a capire meglio questa problematica tuttora largamente dominante anche in certa trattatistica. Nel 1914 Opie ed Alford dimostrarono che ratti alimentati con zucchero di canna ed avena erano più resistenti all'intossicazione da cloroformio rispetto ai ratti alimentati con diete ricche in grassi (Opie e Alford, 1914).

Da queste osservazioni emerse la conclusione che l'introito di lipidi rappresentasse un fattore aggiuntivo di rischio nelle malattie del fegato. In realtà le diete di Opie e Alford erano marcatamente inadeguate dal punto di vista nutrizionale e le conclusioni del lavoro non esprimono una realtà scientifica razionale e fisiologicamente corretta.

Per ottenere risultati in grado di confutare le prime e classiche convinzioni mediche e dietetiche, bisogna aspettare il 1962 quando Crews delineò i seguenti punti erronei da rimuovere nella cultura medica (Crews e Faloon, 1962; Marcelli e Rando, 1996), che in sintesi sono elencati di seguito:

1. La steatosi epatica deriva direttamente dai lipidi assunti con l'alimentazione.
2. Un danno epatico può essere prodotto da diete ad alto contenuto in grassi.
3. I lipidi sono poco assorbiti nelle patologie epatiche.
4. Le diete ipolipidiche sono efficaci nella terapia delle malattie epatocellulari.

Probabilmente è stato il significato di steatosi epatica e la sua non perfetta conoscenza a consentire la formulazione di prescrizioni non opportune o dannose.

La steatosi del fegato, pur essendo istologicamente rappresentata da una precipitazione intraepatica di lipidi, riconosce molteplici aspetti etiopatogenetici come ad esempio l'abuso di alcol, la grave malnutrizione proteica, il diabete mellito, l'obesità, nessuno dei quali è associato o correlabile ad un'azione diretta dei grassi alimentari. Al riguardo è utile ricordare che la somministrazione di quantità cospicue di glucidi in corso di nutrizione parenterale può determinare steatosi epatica e che proprio l'introduzione dei lipidi nelle miscele nutritive ha permesso una riduzione delle epatopatie steatosiche nei trattamenti protratti di nutrizione parenterale totale (Tubili, 1995). È il glucosio, infatti, la sorgente lipogenetica più rilevante, quando soprattutto la dieta diventa ricca di carboidrati e povera di lipidi.

I grassi quindi, indipendentemente dalla sorgente alimentare, non esplicano attività lesiva sul fegato e non è giusto attribuire ad essi un ruolo steatogeno primario. È vero che in alcuni pazienti con malattie gastroenterologiche, quali la pancreatite cronica, una restrizione lipidica può essere vantaggiosa e far parte quindi di un programma dietoterapico, ma la maggioranza della patologia digestiva ed epatobiliare non necessita quasi mai di aggiustamenti dietetici che comprendano una riduzione della quota lipidica o comunque una marcata deviazione dalle linee-guida stabilite e ritenute comunemente valide.

In particolare si può peraltro affermare che l'epatite acuta classica e le epatopatie croniche, anche nelle fasi di scompenso epatocellulare, non risentono positivamente di alcuna dieta ipolipidica né di un diverso uso dei grassi utilizzati nell'alimentazione.

L'abolizione di determinati cibi, come la carne di suino o le tanto incriminate fritturre, non è una misura dietetica appropriata in nessuna malattia digestiva né ha mai trovato razionali conferme quale rimedio terapeutico efficace. Le sostanze grasse alimentari d'altra parte non sono riconosciute epidemiologicamente e clinicamente come causa di malattia epatica o di disturbi organici dell'apparato digerente.

Alimentazione e malattie

L'alimentazione può essere causa di malattie e/o disordini metabolici. Un'alimentazione non corretta e l'inattività fisica sono due dei principali fattori di rischio dell'ipertensione arteriosa, dell'obesità, del diabete mellito, delle dislipidemie.

IPERALIMENTAZIONE E OBESITÀ

L'eccesso ponderale e l'obesità sono correlabili ad ipernutrizione. L'obesità è riconosciuta un fattore di rischio per numerose condizioni patologiche (diabete mellito, ipertensione arteriosa, cardiopatia ischemica, artrosi). Oltre a dimostrazioni epidemiologiche storiche che hanno indicato un'associazione tra obesità e neoplasie (Nomura et al., 1985), evidenze scientifiche recenti hanno delineato che i fattori ambientali e soprattutto la dieta rappresentano la causa di circa il 30% delle neoplasie nei paesi sviluppati (Key et al., 2002).

DIETA E MALATTIE CARDIOVASCOLARI

L'aterosclerosi è la causa della maggioranza delle malattie cardiovascolari. L'eccesso alimentare ed in particolare di cibi ad alto contenuto di grassi animali e/o di glucidi raffinati può essere fattore favorente la comparsa di dislipidemie, a sua volta responsabili di un aumentato rischio per malattie cardiovascolari. È stato calcolato che nel 2001 le malattie croniche hanno contri-

buito al 60% dei 56,5 milioni di morti nel mondo e approssimativamente al 46% del carico globale mondiale per malattia ed inoltre la metà di tutte le morti nel mondo è attribuita alle malattie cardiovascolari (WHO, 2002).

L'obesità è associata frequentemente ad ipertensione arteriosa. Nello stesso individuo sono spesso presenti ipertensione arteriosa, obesità, ipercolesterolemia. Oltre all'iperalimentazione, un esagerato consumo di sale rispetto ai fabbisogni fisiologici è ritenuto causa favorente l'ipertensione arteriosa. Un consumo di cloruro di sodio non superiore ai 6-7 g/die sembra consentire un'efficace misura di prevenzione dell'ipertensione arteriosa, anche se esistono controversie sull'opportunità di estendere a tutta la popolazione questo tipo di raccomandazione.

RUOLO DEI RADICALI LIBERI E DEGLI ANTISSIDANTI IN PATOLOGIA

Per radicale libero si intende ogni specie chimica (atomo o molecola) provvista di uno o più elettroni spaiati nell'orbitale periferico (Halliwell, Gutteridge, 1989); tale configurazione conferisce ai radicali liberi un'elevata reattività correlata alla necessità di cedere o acquistare un elettrone per assumere uno stato energetico più stabile (Farinati et al., 1997). I radicali liberi, che maggiormente interessano la patologia umana, derivano dal metabolismo dell'ossigeno (in particolare il radicale idrossilico e l'anione superossido).

I radicali liberi dell'ossigeno sono molecole di ossigeno instabili, altamente reattive, con un elettrone spaiato che tende a formare doppi legami stabili, interagendo con l'omeostasi tissutale umana mediante alterazioni di biomolecole, con inclusione di proteine, lipidi ed acidi nucleici (Giacosa, Filiberti, 1996). La formazione di radicali liberi (o comunque una perdita del controllo delle loro azioni) è ritenuta una causa importante di danno cellulare.

Se risulta indubbiamente provato e pertanto convincente che la produzione di radicali liberi dell'ossigeno è indispensabile per la sopravvivenza dell'organismo (per esempio l'effetto battericida), è altrettanto vero che la presenza di "scavengers" di tali radicali, ovvero di enzimi deputati alla loro inattivazione (superossido-dismutasi, catalasi e perossidasi), è necessaria per la normale omeostasi cellulare (Brunelleschi, 1989). Queste sostanze sono in grado di indurre alterazioni ossidative nei confronti delle membrane cellulari e in particolare delle componenti lipoproteiche (perossidazione lipidica). Il danno ossidativo coinvolge anche il DNA e si accumula nel tempo, favorendo i processi di invecchiamento.

I radicali liberi sono capaci di interagire e apportare danni a tutte le macromolecole che costituiscono i diversificati distretti delle nostre cellule. La ridotta efficienza nella produzione di energia sotto forma di ATP che si rileva nel corso dell'invecchiamento sembra in parte correlata all'azione persistente dei radicali liberi. L'eccesso di radicali liberi è probabilmente coinvolto nella patogenesi di svariate malattie ed in particolare l'aterosclerosi e le neoplasie. Dato che le difese dell'organismo possono non essere sufficientemente valide, l'incrementata formazione di radicali liberi tende ad aumentare il danno cellulare e tissutale; il termine stress ossidativo è spesso utilizzato per spiegare questo fenomeno (Sies, 1991).

I radicali liberi possono essere generati in via endogena attraverso fisiologiche reazioni metaboliche o in via esogena quali componenti del fumo di tabacco o di molti altri inquinanti ambientali, e indirettamente attraverso il metabolismo di alcuni solventi, di componenti dietetiche, farmaci, radiazioni (Giacosa e Filiberti, 1996).

I principali radicali liberi dell'ossigeno sono riportati nella tabella 2.9 con i relativi meccanismi di formazione e i sistemi di protezione. I bersagli subcellulari dei radi-

Tabella 2.9 - FORMAZIONE DI RADICALI LIBERI: MECCANISMI ENDOGENI DI PROTEZIONE

OSSIDANTE	MECCANISMO DI FORMAZIONE	SISTEMA PROTETTIVO
Anione superossido	NADPH ossidasi, catena respiratoria mitocondriale, citocromo P450, xantino-ossidasi	superossido dismutasi
H ₂ O ₂	dismutazione dell'anione superossido	catalasi, glutazione, perossidasi
Radicale ossidrilico	radiolisi dell'acqua, reazione tra H ₂ O ₂ e anione superossido	acido urico, vitamina C, glutazione, taurina
Ossigeno singoletto	attivazione fotochimica dell'ossigeno	carotenoidi
Prodotti della lipoperossidazione	attività di ciclo-ossigenasi, secondaria alla produzione di anione superossido	vitamina E, glutazione, glutazione-perossidasi

cali liberi sono numerosi e comprendono proteine, lipidi (in particolare gli acidi grassi polinsaturi contenuti in elevate concentrazioni soprattutto nei fosfolipidi delle membrane cellulari), gli acidi nucleici, il collagene; bersagli cellulari sono principalmente le cellule epiteliali, le cellule endoteliali, gli eritrociti, i neuroni, gli epatociti.

I quadri patologici la cui patogenesi sembra correlata alla formazione e agli effetti dei radicali liberi sono molteplici (tabella 2.10). L'ossidazione delle lipoproteine LDL è per esempio riconosciuta condizione importante e significativa nell'aterogenesi, dato che induce la migrazione dei monociti nella subintima, la trasformazione dei monociti in macrofagi e l'espressione di recettori per le LDL ossidate. Ebbene, la patogenesi dell'aterosclerosi appare sempre più conseguente o fortemente correlata a reazioni radicaliche coinvolgenti i lipidi di derivazione dietetica, presenti nella parete arteriosa e nel torrente circolatorio, che conducono alla formazione di perossidi e di altre sostanze endotossiche (Borromei e Maitan, 1995).

Per quanto riguarda le neoplasie, esistono ragionevoli certezze che inducono a ritenere che molte sostanze carcinogenetiche agiscono nell'organismo determinando reazioni radicaliche.

I radicali liberi possono svolgere un ruolo significativo nel processo carcinogenetico, danneggiando specifici geni che controllano la crescita e la differenziazione cellulare (Farinati et al., 1997). Sono inoltre in grado di stimolare una più rilevante crescita delle cellule neoplastiche e/o interagire direttamente con il DNA.

Il danno ossidativo può essere prevenuto da particolari sostanze antiossidanti. Gli antiossidanti inibiscono la comparsa di forme reattive dell'ossigeno, sottraendo radicali liberi (scavenging effect), o potenziando le difese endogene (per esempio aumentando l'attività dei sistemi di protezione). Evidenze scientifiche attestano l'azione antiossidante di alcune vitamine con effetti preventivi sulle patologie degenerative e sulle neoplasie. Tra le vitamine antiossidanti sono da ricordare la vitamina A (il retinolo e i composti analoghi definiti retinoidi, i carotenoidi), la vitamina E o tocoferolo, la vitamina C o acido ascorbico. Viene ipotizzato che tali sostanze potrebbero ridurre del 20-30% il rischio di cancro, riuscendo ad inattivare l'attività dei radicali liberi e prevenire così la formazione di carcinogeni da precursori inattivi (Hennekens, 1994).

La dieta mediterranea per il suo elevato tenore di frutta e verdura (e quindi di antiossidanti naturali) eserciterebbe un'attività di modulazione dello stress ossidativo,

Tabella 2.10 - PATOLOGIE DA RADICALI LIBERI

1. Da aumentata generazione radicalica intracellulare

- Da iperossigenazione (iperossia, retinopatia neonatale, sindromi da riperfusione)
- Da ipo-ossigenazione (shock, ischemia)
- Intossicazioni (antiblastici, benzopirene, tetracloruro di carbonio)

2. Da aumentata generazione radicalica extracellulare

- Infiammazioni acute (ustioni, infezioni)
- Infiammazioni croniche (collagenopatie, colite ulcerosa, artrite reumatoide)
- Sindromi immunologiche (AIDS)

3. Da aumentata generazione radicalica extra- ed intracellulare

- Radiazioni (ultraviolette, ionizzanti)
- Inquinanti (ozono, ossido di azoto, biossido di azoto, fumo)

4. Da diminuita attività scavenger

- Da deficit enzimatici (deficit di oligoelementi, iponutrizione, stress, shock, acidosi)
- Da deficit non enzimatici (carenza di vitamina A e vitamina E, malnutrizione, senescenza, insufficienza epatica)

Fonte : Cestaro et al., 1996, modificata.

ritenuto uno dei meccanismi più rilevanti della maggioranza delle malattie croniche (Ghiselli et al., 1997).

Ampie indicazioni della letteratura sottolineano che il β -carotene protegge l'organismo dal danno indotto dai radicali liberi e potrebbe possedere effetti anti-cancro e azioni di stimolo sul sistema immunitario (van Poppel et al., 1993; Bast et al., 1996); la sua attività protettiva e benefica si eserciterebbe anche nell'ambito dei processi di lipoperossidazione causa o concausa dell'aterosclerosi (Frei, 1995). Il β -carotene d'altra parte inibisce l'iniziazione e la promozione della cancerogenesi catturando radicali liberi e proteggendo i lipidi di membrana e il DNA dalle alterazioni ossidative e tutte le azioni positive svolte trovano pertanto una valida conferma chimico-biologica. Studi epidemiologici (van Poppel, 1996) hanno peraltro rilevato che l'introito di β -carotene è associato ad una riduzione del rischio per tumori in alcune sedi, confermando i dati biologico-sperimentali e speculativi, sebbene trial controllati non abbiano evidenziato alcun effetto positivo sull'incidenza di neoplasie maligne e malattie cardiovascolari utilizzando per periodi

prolungati supplementi di β -carotene (Hennekens et al., 1996).

La vitamina C e il tocoferolo inibiscono la formazione di nitrosamine e di altri N-nitroso composti sia in modelli sperimentali che in vivo, ed in particolare la vitamina C sembrerebbe esplicare un ruolo di enorme interesse nella prevenzione delle neoplasie gastriche.

Tra le altre sostanze ad attività antiossidante, il selenio appare la più promettente. Il selenio è l'elemento essenziale per l'attività svolta dall'enzima glutatione-perossidasi. Questo enzima fa parte del sistema di difesa antiossidativo cellulare, in quanto catalizza la degradazione degli idroperossidi formati per ossidazione degli acidi grassi polinsaturi nelle membrane. Il contenuto totale di selenio nell'organismo umano può essere ampiamente diverso (3-30 mg), in rapporto all'assunzione dietetica nelle zone geografiche, la quale varia con la composizione del terreno (LARN, 1996). Molti studi su animali hanno dimostrato che diete ad elevato contenuto di selenio hanno un effetto inibente sulla carcinogenesi (Clement e Lisk, 1994); viene inoltre ipotizzato un suo ruolo protettivo eminen-

temente antiossidante anche nei confronti del processo di invecchiamento. Nonostante le evidenze biologico-sperimentali, non esiste unanime convinzione che supplementi di selenio o diete ricche in selenio siano efficaci nel ridurre il rischio di neoplasia. Problematica è peraltro la valutazione del fabbisogno quotidiano di selenio. Indipendentemente da legittime perplessità sul ruolo effettivo del selenio, quale composto utile nella chemioprevenzione tumorale, non c'è dubbio che in un prossimo futuro si possa giungere a capire se i presupposti chimico-biologici e le relative osservazioni sperimentali tendenti a enfatizzare l'attività benefica del selenio siano convincenti per attuare mirate e razionali linee-guida nutrizionali e terapeutiche del tutto nuove nel campo di alcuni e specifici quadri patologici umani.

DIETA E NEOPLASIE

L'alimentazione e il consumo di particolari costituenti della dieta sono correlati ad un aumento della frequenza di neoplasie.

Le osservazioni epidemiologiche indicano che molti fattori ambientali (tabacco, dieta, alcol, infezioni, fattori ormonali, radiazioni) sono responsabili dello sviluppo di alcune neoplasie. Il possibile rapporto tra ambiente e tumori ha da tempo stimolato la ricerca del ruolo etiologico della dieta ed in generale dello stile di vita nel determinismo delle neoplasie.

I meccanismi della correlazione causa-effetto tra dieta e tumori sono ancora in parte ignoti o non perfettamente sicuri. Da molti anni è stato stimato che il 35% (range 10-70%) di tutta la mortalità per cancro negli USA può essere attribuita a fattori dietetici (Doll e Peto, 1981; Doll e Peto, 1996; WHO, 2003). Premesso che il legame tra dieta e neoplasie è complesso e non facilmente analizzabile per l'esistenza di numerose variabili e per una lettura non facile dei risultati degli studi clinici ed epidemiologici, si può ipotizzare che i fattori nu-

trizionali sono in grado di svolgere un ruolo (positivo o negativo) nello sviluppo di una neoplasia con le seguenti modalità (Reddy, 1994):

1. Additivi, contaminanti o particolari componenti della dieta possono agire come carcinogeni, cocarcinogeni e/o promotori.
2. Molti costituenti della dieta si comportano come anticarcinogeni.
3. Eccessi o deficienze di alcune sostanze nutritive possono produrre alterazioni biochimiche capaci di promuovere il processo di cancerogenesi.
4. Variazioni dell'introito di alcuni macronutrienti possono indurre anomalie biochimiche e/o metaboliche in grado di aumentare il rischio per neoplasia.

Intuitivamente sembra più comprensibile il ruolo etiologico degli additivi nello sviluppo di determinate neoplasie. In realtà, la maggioranza delle informazioni esistenti tende ad affermare che è la composizione della dieta, e non l'azione diretta degli additivi e dei contaminanti, a costituire una causa rilevante di malattia e rappresentare quindi una potenziale condizione di rischio per molti tumori.

Avendo a mente la variegata quantità di dati concernenti il rapporto tra dieta e neoplasie, riportiamo, sulla base di quanto è presente nella letteratura medica, i dati epidemiologici e scientifici più importanti, considerando come elemento prioritario una realtà sicuramente certa: viene stimato che il 30-40% di tutti i tumori può essere prevenuto con un corretto stile di vita ed un'alimentazione diversa (Divisi et al., 2006):

1. L'obesità sembra essere dopo il tabacco la più importante causa nota ed evitabile di cancro (WHO, 2003). Il sovrappeso e l'obesità sono correlabili con lo sviluppo di molte neoplasie (esofago, colonretto, colecisti, utero, mammella, rene).

2. È stato stimato che circa il 2% di tutte le morti per neoplasia è dovuto ad eccesso ponderale (La Vecchia, Franceschi, 1994).
3. La possibilità che esista una correlazione tra grassi alimentari ed incidenza di cancro alla mammella è una delle ipotesi più controverse esistenti nell'ambito dell'epidemiologia nutrizionale. In molti studi l'assunzione di grassi non è stata associata ad un aumentato rischio di cancro di mammella e la maggioranza delle analisi epidemiologiche non è per nulla convincente o conclusiva. Un largo studio prospettico di coorte ha rilevato che l'introito di grassi alimentari è direttamente associato ad un aumento del rischio di cancro di mammella postmenopausale (Thiebaut et al., 2007).
4. Un aumento dell'assunzione di alimenti ricchi in colesterolo potrebbe incrementare il rischio di tumore pancreatico (Howe et al., 1992).
5. Un elevato consumo di "carni rosse" rappresenta un fattore di rischio per le neoplasie del colon, soprattutto del colon distale (Key et al., 2004; Norat et al., 2005).
6. Il consumo di carne rossa è associato con un rischio aumentato di cancro gastrico non cardiaco soprattutto nelle persone con infezione da *Helicobacter pylori* (Gonzalez et al., 2006).
7. Per quanto riguarda il tumore della colecisti, studi controllati dimostrano un effetto protettivo della verdura e della frutta sulla carcinogenesi mentre il consumo di carne rossa aumenta il rischio del cancro (Pandey e Shukla, 2002).
8. Esistono prove di un'associazione tra consumo/abuso di alcol e sviluppo di neoplasie del faringe, esofago, stomaco, fegato (Key et al., 2004). Il consumo di alcol è inoltre correlato ad aumento della cirrosi epatica e quindi dell'epatocarcinoma. Considerando il cancro del pancreas, analisi scientifiche recenti non hanno convalidato un'associazione statisticamente significativa tra assunzione di alcol e rischio di cancro pancreatico (Michaud et al., 2001).
9. La fibra alimentare può svolgere un ruolo protettivo nei confronti delle neoplasie del colon e della mammella. Un elevato consumo di frutta e verdura è associato con un rischio ridotto per la maggioranza delle neoplasie ed in particolare un'aumentata assunzione di frutta e verdura può ridurre il rischio di insorgenza del tumore della mammella. Esiste la convinzione (per molti autori è una convinzione debole) che la frutta e la verdura abbiano un ruolo di protezione oncologica.
10. Il consumo di frutta e verdura è inversamente correlato con l'incidenza di molte neoplasie. Questo significa che elevati consumi di frutta e verdura sono associati ad un rischio ridotto per la maggioranza dei tumori (La Vecchia, 1997; Key et al., 2004). La ragione, ampiamente documentata, dipende probabilmente non solo dagli effetti della fibra ma dal contenuto di nutrienti naturali antiossidanti, tipico della frutta e di numerosi tipi di verdura, almeno per quanto si riferisce al rischio di neoplasia gastrica (Serafini et al., 2002).
11. Alcuni micronutrienti e determinate vitamine sembrano avere la possibilità di esplicitare effetti positivi, in particolare la vitamina C e le vitamine con attività antiossidante quali i carotenoidi e la vitamina E (Longnecker et al., 1992; La Vecchia, 1997).
12. Le osservazioni epidemiologiche hanno rilevato che il β -carotene e l'acido ascorbico hanno un effetto protettivo sul rischio di cancro coloretale (Ferraroni et al., 1994) e che un elevato in-

troito di alimenti ricchi di β -carotene o alti livelli ematici di β -carotene è associato con un rischio ridotto di neoplasia, soprattutto polmonare e gastrica (van Poppel, 1996). Studi clinici recenti hanno evidenziato che il supplemento dietetico con vitamine antiossidanti tipo la vitamina E non previene il cancro della prostata (Kirsh et al., 2006).

13. Un'alimentazione povera in grassi e soprattutto in grassi saturi, ricca in glucidi complessi e fibra, modello alimentare simile a quello caratteristico delle popolazioni mediterranee, è da tempo indicata come l'alimentazione più protettiva per le neoplasie ed in particolare del colon e della mammella. Secondo analisi prospettiche (condotte su popolazioni femminili) è stata dimostrata una significativa associazione tra dieta occidentale e rischio di cancro coloretale, mentre una dieta che comprenda frutta, verdura, legumi, cereali e pesce non è correlabile ad un aumento del rischio per il tumore del colonretto (Fung et al., 2003).

Le informazioni considerate (le evidenze epidemiologiche, gli studi su animali, le ricerche cliniche) suggeriscono o affermano con ragionevole certezza che esiste un rapporto sicuramente non trascurabile tra dieta, stile di vita e comparsa di neoplasie. La combinazione articolata dei risultati tende a convalidare l'ipotesi che la dieta occidentale contribuisce all'insorgenza delle più comuni forme di tumore. Bisogna comunque chiarire che, sebbene gli studi epidemiologici e sperimentali siano significativi, essi non possono fornire prove inequivocabili che una persona farebbe meglio a ridurre i grassi alimentari, ad assumere più vitamine, più frutta e verdura, allo scopo di non ammalarsi di cancro; non è stato direttamente dimostrato, infatti, che il cambiamento delle abitudini alimentari della "singola persona" abbia inibito la

comparsa di una neoplasia o impedito ad un tumore già presente di diffondersi (Cohen, 1993).

LIPIDI ALIMENTARI E NEOPLASIE

Nell'ambito dei nutrienti e degli alimenti in genere, associati epidemiologicamente con le neoplasie, i grassi sono i principi nutritivi che hanno dimostrato una maggiore frequenza d'associazione, anche se le perplessità relative al loro ruolo nella cancerogenesi sono ancora numerose e controverse sembrano essere le modalità di danno oncogeno, come già da diversi anni evidenziato e correttamente analizzato.

Storiche dimostrazioni epidemiologiche evidenziano che una dieta ricca in grassi animali può essere associata ad aumentato rischio neoplastico specialmente per le neoplasie del colon, della mammella e della prostata (Creasey, 1985). Importanti risultati suggeriscono un'associazione tra una dieta ricca in grassi e rischio di tumori del colonretto, dei genitali femminili e della prostata (La Vecchia, 1997). Secondo altre rilevazioni epidemiologiche, i grassi monoinsaturi e l'olio di oliva in particolare hanno la possibilità di ridurre il rischio di ammalarsi di cancro di mammella quando assunti in sostituzione di altri tipi di grassi (Willett, 1997), ma alcune analisi (studi di coorte) non hanno trovato associazioni significative tra consumo di sostanze grasse alimentari e rischio di cancro di mammella né sembra che una riduzione del quantitativo alimentare di grassi comporti una riduzione del rischio (Hunter et al., 1996).

In sostanza emergono sempre più specifiche e dettagliate certezze sul ruolo dei grassi in generale e soprattutto dei grassi saturi nell'ambito dell'etiopatogenesi di molte neoplasie. Deve essere comunque segnalato che, nonostante le innumerevoli evidenze descrittive, permane ancora non pienamente definita o compresa la precisa correlazione tra dieta e cancro; appare esemplificativo in tal senso il dubbio epi-

miologico tra assunzione di grassi e rischio per tumore di mammella. Da una lettura più critica dei dati della letteratura sembra infatti di comprendere che le ricerche epidemiologiche tese ad analizzare una possibile associazione tra consumo di grassi e rischio di cancro di mammella sono contraddittorie, non conclusive e lasciano numerosi dubbi a tal punto che risulta difficile fornire indicazioni o raccomandazioni.

Per quanto riguarda le neoplasie del colon, gli studi epidemiologici, che hanno analizzato la correlazione per esempio tra i livelli sierici di colesterolo e comparsa di neoplasia, sono estremamente contrastanti. In alcune osservazioni l'associazione è stata positiva, in altre ricerche non è stata evidenziata alcuna relazione significativa. Non esistono comunque dubbi che le classiche dimostrazioni epidemiologiche di un nesso tra consumo di grassi in generale e incidenza di cancro del colon sono tuttora considerabili valide, accettabili e indicative: i grassi alimentari sono cioè un fattore di rischio quasi sicuro per questo tipo di neoplasia.

Le rilevazioni scientifiche hanno però spostato l'attenzione dal consumo lipidico in generale alla tipologia di grassi assunti con la dieta (Reddy, 1994), alla luce delle seguenti osservazioni:

1. I tassi di mortalità per neoplasia del colon sono inferiori in quelle regioni (Grecia, Spagna, Italia del Sud) dove l'olio di oliva è il grasso alimentare più consumato.
2. Le popolazioni che costantemente e regolarmente consumano diete ricche di pesce hanno un basso rischio per cancro del colon; il pesce sembra esplicare proprietà protettive nei confronti delle neoplasie intestinali.

Diventa pertanto interessante sottolineare che, nel momento stesso in cui si inizia a ritenere con convinzione dimostrata

scientificamente come quasi accettabile il nesso etiologico tra consumo di grassi ed incidenza di neoplasie del colon, le ricerche degli ultimi anni tendono a dimostrare che non tutti i lipidi sono implicati o responsabili del processo di cancerogenesi.

Sappiamo da molti anni che solo i grassi saturi alimentari, e soprattutto un elevato consumo di grassi animali, possono rappresentare un rischio per il cancro del colon (Willett et al., 1990) ed è verosimile che i grassi siano coinvolti nello sviluppo dei tumori del colon indipendentemente dagli altri fattori ritenuti protettivi quali la fibra alimentare.

In sintesi, alla luce di tante dimostrazioni, il tenore elevato in grassi animali e l'eccesso calorico di una dieta rimangono fattori suggestivi o probativi di una "pericolosità" neoplastica. Specifiche certezze sono al momento suffragate da analisi controllate e nella loro globalità permettono di affermare che un'alimentazione ricca in grassi è associata ad un aumentato rischio per alcune neoplasie ed in particolare per i tumori del colon, dell'endometrio e della prostata. Sebbene siano non completamente chiariti i meccanismi patogenetici, molte evidenze hanno dimostrato che i grassi alimentari sono in grado di comportarsi come promotori del processo neoplastico, il che sembra significare una loro importante ed incisiva azione sulla velocità di proliferazione delle cellule "trasformate" senza influenzerne la trasformazione.

Il ruolo delle sostanze grasse alimentari nel processo etiologico e patogenetico delle neoplasie sta diventando sempre più apparente e gli studi sperimentali su modelli animali sono indicativi in tal senso. Molti risultati scientifici e l'articolata quantità di informazioni presenti, verificate e controllate, sono razionali e prontamente utilizzabili per permettere di sviluppare nuove linee di tendenza alimentare, che contemplino una mirata e saggia limitazione dell'introito lipidico.

DIETA E NEOPLASIE DEL COLON

Come già affermato, esiste un rapporto epidemiologicamente evidenziato tra fattori dietetici e neoplasie del colon, sebbene gli studi caso-controllo e le analisi sperimentali non sembrino ancora assegnare un ruolo sicuramente causativo ai diversi componenti nutrizionali, essendo peraltro difficile identificare, valorizzare e quantificare gli effetti concreti di ciascun elemento della dieta. In linea generale, però, possiamo considerare allo stato attuale delle realtà come ragionevole la seguente affermazione: un introito eccessivo di grassi, soprattutto di acidi grassi saturi, e una bassa assunzione di fibra alimentare sono fattori di rischio per le neoplasie del colonretto, così come introiti calorici esagerati, l'obesità, l'abuso di carni rosse ed una ridotta assunzione di vegetali sono orientativamente definibili fattori di rischio oncogeno. Ampi studi epidemiologici hanno peraltro dimostrato che esiste una consistente associazione positiva tra alta assunzione di carne rossa e di carne elaborata (*processed meat* ovvero salsicce, bacon) e cancro coloretale, mentre esiste ed è stata chiaramente evidenziata un'associazione inversa tra elevati introiti di pesce e cancro coloretale (Norat et al., 2005).

I risultati di studi prospettici dimostrano che l'assunzione di grassi animali è associata ad un rischio aumentato per tumori del colon; i grassi alimentari agiscono probabilmente come promotori per le neoplasie aumentando i livelli di acidi grassi e di acidi biliari liberi nelle feci, il che comporta un'irritazione della mucosa colica in grado di spiegare una stimolazione della proliferazione epiteliale riparativa (Levin e Rajman, 1995). L'effetto dei grassi alimentari può essere imputabile a processi di attivazione metabolica di sostanze promoventi di derivazione biliare, operata dalla microflora fecale in eccesso di substrati steroidei (Pastorino, 1994).

La ricerca clinico-epidemiologica ha inoltre individuato che determinati micro-

nutrienti possono influenzare il processo di carcinogenesi ed in particolare lo sviluppo delle neoplasie del colonretto. Sostanze con molteplici proprietà, soprattutto antiossidanti, quali la vitamina C, la vitamina E, la vitamina A e il selenio, sembrano possedere effetti antineoplastici; le vitamine C ed E verosimilmente riducono i livelli dei mutageni fecali.

Alcune evidenze epidemiologiche hanno recentemente confermato gli effetti protettivi di molti micronutrienti (vitamine, tra cui in particolare quelle con proprietà antiossidante, e il selenio) nei confronti del cancro coloretale (Kune e Watson, 2006).

L'assunzione con la dieta (o tramite supplementi) di calcio e di vitamina D può ridurre il rischio di cancro coloretale e recenti dimostrazioni hanno individuato come molto verosimile questa ipotesi, sebbene occorra sottolineare che solo per la vitamina D e nell'uomo è stata evidenziata una netta associazione inversa (McCullough et al., 2003). Le indagini riportate sembrano indubbiamente importanti, ma sono necessarie ulteriori riflessioni ed analisi critiche.

Interessanti sono gli studi che hanno esaminato il rapporto tra il consumo di caffè e neoplasie coloretali. Il caffè può ridurre l'escrezione degli acidi biliari e del colesterolo, o di entrambi, ed innalzare i livelli sierici di colesterolo (Jacobsen e Thelle, 1987). Secondo ricerche epidemiologiche un forte consumo di caffè riduce la frequenza del cancro del colon e non quella del cancro del retto (Rosenberg et al., 1989). Nonostante le evidenze che hanno rilevato un possibile ruolo del caffè nella protezione dal rischio di tumori del colon, sono necessarie altre analisi scientifiche prima di conferire a tale bevanda un'attività di protezione neoplastica.

Di indubbio rilievo sono le informazioni riguardanti il ruolo della fibra alimentare in rapporto allo sviluppo delle neoplasie del colon. Un'analisi combinata dei risultati di

13 studi caso-controllo ha rilevato un'associazione inversa tra consumo di fibra alimentare e rischio di cancro del colon (Howe et al., 1992), ma recentemente studi prospettici hanno messo in discussione quanto finora sembrava una certezza.

In molteplici ricerche non è emersa una concreta e statisticamente significativa associazione tra incidenza di cancro del colon ed assunzione di frutta e verdura (Voorrips et al., 2000; Terry et al., 2001; Flood et al., 2002). Sebbene una dieta ricca di frutta e verdura (e quindi di fibra alimentare) possa proteggere da diverse malattie croniche, alcune osservazioni importanti, benché non recentissime, indicano che non esiste ancora una dimostrazione razionale e sicura di un effetto protettivo della fibra alimentare ed in particolare della frutta e della verdura sul rischio dei *tumori* del colon o del colonretto (Fuchs et al., 1999; Michels et al., 2000). Studi prospettici inoltre, condotti negli Stati Uniti, non hanno evidenziato alcuna riduzione del rischio di cancro del colon e del retto in funzione dell'assunzione di fibre (Alberts et al., 2000).

A questo proposito sarà opportuno fare la seguente considerazione: premesso che non tutti gli alimenti ricchi in fibra sono capaci di svolgere un'azione di protezione nei confronti delle neoplasie coloretali, il che significa che i componenti della fibra alimentare possono esplicare funzioni diverse, sappiamo da studi sperimentali che la crusca di frumento e più in generale la cellulosa della dieta, ma non la crusca di avena e quella di granoturco, inibiscono la carcinogenesi nel colon del ratto (Levin e Rajman, 1995).

Non sappiamo quindi se la fibra alimentare abbia o meno la capacità di ridurre il rischio neoplastico, soprattutto per quanto riguarda le neoplasie coloretali. Nonostante analisi epidemiologiche controverse, che aprono indubbiamente orizzonti nuovi ma anche complesse riflessioni, molte informa-

zioni stabiliscono che un'elevata assunzione di frutta, di verdura e di fibra è associata ad un rischio ridotto per le neoplasie ed in particolare per il cancro del colon e del retto (Vainio e Miller, 2003; Slattery et al., 2004; Beliveau e Gingras, 2007).

D'altra parte deve essere sottolineato che alcuni tipi di verdura quali le crucifere (per esempio, i cavoli) e le carote sono ricche di sostanze potenzialmente anticancerogene; la loro azione favorevole a livello della cancerogenesi del colonretto sembrerebbe suggerire che la protezione esercitata dalla verdura non dipenda unicamente dal contenuto e dalla qualità di fibra.

Indipendentemente dalle osservazioni sul ruolo specifico di talune componenti delle innumerevoli fonti di fibra alimentare ed ammettendo anche l'esistenza di ragionevoli controversie, bisogna riaffermare che le esperienze epidemiologiche e sperimentali, trasmesse in molte ricerche, hanno indicato che un costante consumo di frutta, verdura e di legumi può svolgere un ruolo protettivo ed efficace nei confronti delle neoplasie del colon.

DIETA E NEOPLASIE DELLO STOMACO

Il cancro gastrico presenta ampie variazioni di prevalenza nel mondo. Infrequente negli USA e in molti paesi in tutto il mondo, il cancro gastrico è una comune causa di morte per neoplasia in Giappone, Cina, Cile, Finlandia, Polonia, Austria.

Sebbene l'incidenza e la mortalità per cancro gastrico siano ridotte in molti paesi, tuttora è la seconda neoplasia più frequente nel mondo ed è la quarta in Europa. Anche in Italia si può prevedere una riduzione della sua incidenza. La variabilità geografica così spiccata e la costante riduzione della prevalenza del cancro gastrico inducono a ritenere che i fattori ambientali possono avere un ruolo rilevante nel processo di carcinogenesi gastrica.

Molte evidenze epidemiologiche indicano che i fattori ambientali giocano un ruolo

importante nella carcinogenesi gastrica (Shang e Peqa, 2005). La dieta è ovviamente il fattore etiologico più studiato. Le indagini hanno attribuito la diminuzione del carcinoma gastrico alla migliore conservazione dei cibi, conseguente all'introduzione dei frigoriferi e di alcuni conservanti alimentari, ed al minor utilizzo di sale nella conservazione degli alimenti stessi, così come l'importanza del potenziale protettivo della vitamina C, della vitamina A e del selenio, viene ampiamente enfatizzata in numerosi studi epidemiologici.

Ma la scoperta dell'esistenza del batterio *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) ha indotto ormai da diversi anni i ricercatori a comprendere l'eventuale ruolo di questa infezione nel processo della carcinogenesi gastrica ed a cercare di determinare la possibile correlazione tra infezione da *H. pylori* e cancro gastrico. È stato osservato che i paesi a più alta incidenza di cancro gastrico hanno un'alta prevalenza di infezione da *H. pylori*; il declino della prevalenza dell'infezione si associa inoltre ad una riduzione dell'incidenza del cancro gastrico (Crew e Neugut, 2006).

L'ipotesi, da tempo formulata, che correla la dieta con l'insorgenza del cancro gastrico è quella riguardante la formazione intragastrica di nitrosamine o nitrosocomposti, il cui effetto cancerogeno è stato documentato in modelli sperimentali ed animali. Molti dati indicano da alcuni anni che questi agenti sono mediatori della carcinogenesi, probabilmente per il ruolo di induttori della metaplasia intestinale. Le N-nitrosamine derivano dai nitriti alimentari o dai nitrati, che possono essere ridotti a nitriti nell'ambito gastrico dai batteri intragastrici. I nitriti si combinano poi con amine ed amidi a formare nitrosocomposti. Un eccesso nella dieta di nitrati (come conservanti), di amine e di amidi, uno scarso consumo di frutta fresca e di verdura (l'ascorbato e altre vitamine possono frenare o inibire la trasformazione dei nitrati in nitriti),

sono ritenuti fattori e condizioni favorevoli alla produzione di nitrosocomposti nel lume gastrico. In questo contesto possono avere rilevanza l'elevata concentrazione di nitrati nel suolo e nell'acqua e le metodiche di conservazione degli alimenti, quali l'aggiunta di nitrati e lo scarso utilizzo dei frigoriferi.

Un complesso ed ipotetico modello etiologico è stato sviluppato per il cancro di stomaco, che ha un periodo di latenza o di incubazione di diverse decadi (2-3 decadi). Si ritiene che le variazioni, che conducono attraverso un processo plurifasico al cancro gastrico, iniziano precocemente, forse nell'infanzia o nell'adolescenza (Correa, 1983).

La teoria etiopatogenetica più accreditata del processo di cancerogenesi del carcinoma dello stomaco implica le seguenti fasi:

1. Determinati fattori alimentari (per esempio il sale, i cibi altamente salati, le carenze alimentari) potrebbero favorire la comparsa o essere coinvolti nell'induzione della gastrite cronica con una progressiva atrofia delle strutture ghiandolari (Correa, 1991).
2. La relativa ipocloridria induce o facilita lo sviluppo batterico, capace di produrre nitriti con conseguente formazione ed accumulo di nitrosamine.
3. L'eccessivo introito di precursori di nitrosocomposti sotto forma di nitrati diventa allora la condizione essenziale promotrice della produzione di nitrosamine.

La storia naturale del cancro gastrico, come descritta da Correa, è la storia di un processo infiammatorio cronico durante il quale ad una fase di tipo flogistico conseguono alterazioni regressivo-disreattive tra le quali la gastrite cronica atrofica, la metaplasia intestinale, la displasia epiteliale gastrica. Anche se l'impostazione proposta rimane tuttora un'ipotesi, sono numerose le

osservazioni che confermano il modello etiopatogenetico della cancerogenesi delle neoplasie gastriche, in particolare la possibile intercorrelazione tra fattori ambientali nutrizionali e fattori ambientali batterici (l'infezione da *H. pylori*).

Non esistono dubbi infatti (o comunque poche sono le riserve o perplessità) sulla esistenza di una associazione ben definita tra infezione cronica da *H. pylori* e sviluppo di cancro gastrico: l'*H. pylori* può produrre un ambiente gastrico in qualche modo favorevole alla carcinogenesi e interagire con altri fattori di rischio quali quelli dietetici (Crew, Neugut, 2006). Il consumo alimentare esagerato di cibi salati, l'eccessivo introito di precursori di nitrosocomposti, il basso introito di frutta e verdure, aumentano il rischio del cancro gastrico. Inoltre la gastrite da *H. pylori* facilita la crescita di quei batteri che catalizzano la produzione di N-nitrosocomposti carcinogeni (Sunduleanu et al., 2001).

La relativa infrequenza del carcinoma dello stomaco in alcuni aree geografiche dei paesi mediterranei potrebbe essere attribuita ad un maggior consumo di frutta fresca e di verdura e convalidare gran parte dell'impianto etiologico presentato. Un importante ed ampio studio epidemiologico prospettico (sono state studiate 521.457 persone in 10 paesi europei in uno studio di coorte) ha recentemente indicato che alti introiti di carne rossa e di carne rossa elaborata (esempio: salsicce, bacon, hamburger, prosciutto, ecc.) sono associati ad un aumentato rischio di cancro gastrico non cardiaco specialmente nei soggetti positivi per infezione da *H. pylori* (Gonzales et al., 2006).

Le scoperte hanno quindi delineato nuovi orizzonti nell'ambito della ricerca sulla etiopatogenesi del cancro gastrico. L'identificazione di un agente infettivo, quale l'*H. pylori*, certamente coinvolto nel determinismo della gastrite cronica correlata al cancro, e la dimostrazione di una correlazione positiva tra produzione di spe-

cie reattive dell'ossigeno a livello della mucosa gastrica e presenza di infezione da *H. pylori* (Davies et al., 1994), hanno sconvolto il modello classico della carcinogenesi gastrica e diverse prospettive tradizionali di approccio scientifico al problema dieta-neoplasia gastrica, ma hanno riconfermato pienamente l'ipotesi polifattoriale di Correa. In particolare nel modello di Correa della carcinogenesi gastrica, l'*H. pylori* scatena la sequenza progressiva delle lesioni gastriche, dalla gastrite cronica all'atrofia gastrica e dalla metaplasia intestinale alla displasia e all'adenocarcinoma gastrico (Correa, 1996).

DIETA E NEOPLASIE: UNA CONCLUSIONE POSSIBILE

Le evidenze epidemiologiche e sperimentali riflettono l'attuale livello di conoscenza e permettono di delineare un diverso stile alimentare, una dieta che, sebbene non esistano assolute certezze sul suo potere preventivo antineoplastico, realizza obiettivi non dannosi, è probabilmente attiva nella prevenzione di altri disordini e malattie e presenta buone possibilità di diminuire il rischio di contrarre quei tipi di neoplasie per le quali è stata ormai riconosciuta una forte correlazione con le abitudini alimentari.

Contraddizioni epidemiologiche, cliniche e sperimentali hanno creato confusioni culturali, scetticismi legittimi, incoerenze operative, molteplici "enfattizzazioni" scientifiche che hanno indotto in passato, ma anche recentemente, operazioni dietetiche azzardate o irrazionali.

Ma determinate sicurezze sono presenti in letteratura e possono autorizzare cambiamenti nutrizionali e revisioni critiche tendenti a formulare (e non idealizzare) linee-guida sostanzialmente nuove sia nel campo delle neoplasie (soprattutto per la prevenzione) che in quello delle malattie cardiovascolari.

Per quanto riguarda il cancro coloretta- le, sebbene esistano sufficienti informazio-

ni ed osservazioni epidemiologiche per offrire lineamenti dietetici in grado di abbassare il rischio per l'intera popolazione, sembra giusto sottolineare che l'ipotesi dominante per molti anni fortemente suggestiva ed indicativa di un'azione positiva della fibra alimentare per la prevenzione oncologica ed in particolare del tumore coloretale è recentemente messa in dubbio e sta perdendo di valore. Analisi controllate hanno infatti dimostrato che il ruolo protettivo della fibra alimentare nella carcinogenesi del cancro coloretale non è rilevante, aprendo riflessioni critiche di estrema importanza (Kim, 2001; Mai et al., 2003).

La riduzione del consumo di carni rosse e di grassi in genere, l'aumento dell'assunzione di frutta e verdura, la prevenzione e la correzione dell'eccesso ponderale, possono rappresentare al momento razionali ed ampiamente verificate impostazioni nutrizionali per ridurre o minimizzare il rischio di neoplasia coloretale (Correa Lima e Gomes da Silva, 2005). Bisogna considerare che queste linee-guida diminuiscono anche il rischio di malattie cardiovascolari aterosclerotiche, importante causa di mortalità nelle società occidentali.

La dieta mediterranea o il modello alimentare mediterraneo

Molte osservazioni epidemiologiche hanno permesso di rivalorizzare il modello alimentare italiano degli anni '60 o più precisamente degli ultimi anni '50 e dei primi anni '60. Il termine dieta mediterranea è spesso abusato, talora non comprensibile o non ben definito.

In realtà ha un significato semplice e riflette un modello dietetico (o stile di vita alimentare) caratterizzato da un insieme di alimenti tipico dei paesi dell'area mediterranea (Grecia, Italia del Sud, Spagna ed altre aree geografiche) di circa 50 anni fa, prototipo esemplare di dieta sana. La defi-

nizione e la caratterizzazione della dieta mediterranea come modello di sana alimentazione si basano sulle seguenti evidenze storicamente acquisite, razionalmente documentate e tuttora ritenute valide (Willett et al., 1995):

1. L'aspettativa di vita per le popolazioni di queste aree geografiche era in quegli anni tra le più alte nel mondo così come l'incidenza per molte malattie croniche, per la malattia coronarica e per certi tipi di tumore era nettamente inferiore rispetto alla maggioranza degli altri paesi.
2. I modelli alimentari delle regioni che si affacciano sul Mediterraneo avevano le stesse caratteristiche.
3. I modelli alimentari delle diverse regioni mediterranee con queste comuni caratteristiche sono stati correlati con una bassa incidenza di malattie croniche e con un'alta aspettativa di vita (Trichopoulos e Vasilopoulou, 2000).

La sostanza delle evidenze e delle ricerche ha puntualizzato che i paesi dell'area mediterranea presentano una riduzione del rischio per le malattie cardiovascolari aterosclerotiche e per alcuni tumori rispetto ad altri paesi, in particolare a quelli del Nord Europa. L'incidenza inferiore di malattia ischemica di cuore riscontrata nei paesi mediterranei rispetto ai paesi del Nord Europa è stata attribuita alle diverse abitudini alimentari delle popolazioni (Keys, 1970; Tunstall-Pedoe et al., 1999) ossia alla dieta mediterranea, costituita, 40-50 anni fa e ancora in molte aree geografiche a suo tempo considerate, quali il Sud dell'Italia, da pasta e pane, quantità rilevanti di verdura e di frutta, legumi (più volte assunti durante la settimana), pesce, olio extravergine di oliva come principale sorgente lipidica; per il resto, formaggio usato con moderazione, yogurt e carne in "piccolissime" quantità e solo 2-3 volte la settimana: quindi una dieta povera di grassi saturi (animali o vegetali),

ricca in carboidrati complessi, olio di oliva, vegetali, fibra.

La dieta mediterranea (analizzata nei primi lavori) era tendenzialmente normolipidica (range 25-35% dell'energia totale) e soprattutto bassa la quota di grassi saturi (Kromhout et al., 1989). L'assunzione lipidica può essere anche alta (è infatti errato credere che la dieta mediterranea consista in una limitazione marcata dei grassi), come in Grecia, con un introito di grassi di circa il 40% dell'energia totale, o moderata, come Italia, con un'assunzione lipidica di circa il 30% dell'energia. Ma in tutte le situazioni il rapporto tra monoinsaturi e grassi saturi è molto più alto che non nel Nord Europa e nell'America del Nord (Willett, 2006).

L'utilizzo del pesce al posto della carne, come alimento proteico di origine animale, comporta inoltre un diverso apporto di grassi, cioè di acidi grassi omega-3, le cui proprietà preventive di numerose malattie sono sempre più documentate ed accertate come realmente possibili.

Rifondare la dieta alla luce di quel modello non significa modificare l'attuale alimentazione tramite un ritorno acritico al passato; vuol dire piuttosto dare il giusto spazio a quegli alimenti tipici della tradizione alimentare delle popolazioni del Mediterraneo quali pane, pasta, legumi, pesce, ortaggi, frutta, olio di oliva, in disuso nella dieta "moderna" troppo spesso caratterizzata da mode alimentari d'importazione, tecnologie e manipolazioni industriali, cibi raffinati e preconfezionati ed eccesso generale in grassi saturi, glucidi semplici e proteine. È stato dimostrato che quel modello alimentare è capace di assicurare un adeguato ed armonico apporto di nutrienti nel rispetto dei bisogni fisiologici dell'individuo.

Sicuramente il ritorno ad un'alimentazione "più naturale" potrebbe di per sé portare diversi vantaggi nutrizionali, tali da consentire uno stile di vita igienicamente migliore. Ma la rivalorizzazione della dieta

mediterranea non è solo un tentativo di rendere più naturale e più genuina la nostra alimentazione; non equivale in sostanza ad una reintroduzione di certi alimenti o modalità di cottura dei cibi e non deve essere considerata austerità alimentare o rinuncia a specifiche innovazioni tecnologiche. La verifica scientifica ha permesso di stabilire che la dieta mediterranea non è solo un'equilibrata ripartizione quantitativa e qualitativa dei nutrienti, e quindi un più corretto equilibrio alimentare, né significa solo "assaporare" cibi più naturali, ma soprattutto rappresenta un modello alimentare che determina un rischio ridotto di ammalarsi ed una qualità di vita certamente ottimale.

Dieta mediterranea e malattie cardiovascolari

La particolare tipologia e la distribuzione dei nutrienti nella dieta mediterranea corrispondono a quell'equilibrio ideale in grado di comporre ed indirizzare l'alimentazione verso una prevenzione mirata, realmente efficace, delle più importanti e diffuse malattie croniche, quali la cardiopatia ischemica aterosclerotica e l'ipertensione arteriosa (Agradi, 1988; Srinath Reddy e Katan, 2004). Un'alimentazione che sembra davvero proteggere le persone dall'insorgenza, sviluppo e progressione della malattia aterosclerotica ed in particolare della malattia ischemica di cuore è proprio la dieta mediterranea (Panagiotakos et al., 2004), alimentazione che comprende in particolare olio di oliva, fibra, frutta e verdure, legumi, pesce, con minor introito di carne rossa.

I benefici osservati e riportati sono stati significativi in tutti gli studi e non esistono d'altra parte studi che abbiano dimostrato un impatto negativo della dieta mediterranea sul rischio cardiovascolare.

Recenti studi e ricerche epidemiologiche hanno dimostrato e confermato che la

dieta mediterranea è in grado di ridurre il rischio di malattia aterosclerotica ed in particolare di ridurre l'incidenza della malattia coronarica (De Lorgeril e Salen, 2006), intervenendo su diverse variabili biologiche quali l'assetto lipidico (Estruch et al., 2006).

Una review sistematica eseguita su di un totale di 43 articoli corrispondenti a 35 diversi studi sperimentali ha analizzato gli effetti della dieta mediterranea sulle seguenti variabili: assetto lipidico, resistenza endoteliale, diabete mellito, capacità antiossidante, malattie cardiovascolari, tumori, composizione corporea. La dieta mediterranea ha dimostrato effetti favorevoli sui livelli delle lipoproteine, sulla vasodilatazione endoteliale, sulla resistenza all'insulina, sul diabete mellito, sulla mortalità cardiaca e cardiovascolare, sulla incidenza di cancro nei pazienti obesi (Serra-Majem et al., 2006). Studi multicentrici prospettici di coorte hanno inoltre stabilito che l'alimentazione mediterranea è in grado di intervenire positivamente sulla longevità (EPIC-elderly prospective cohort study, 2005).

Evidenze epidemiologiche e studi metabolici suggeriscono che le persone possono trarre reali benefici seguendo le linee alimentari offerte dalla dieta mediterranea (Willett, 2006) e si stima che l'80% delle coronaropatie e il 90% dei casi di diabete mellito tipo 2 possono essere evitati scegliendo questo tipo di alimentazione. Inoltre, i pazienti ad alto rischio di eventi vascolari aterosclerotici possono ridurre il loro rischio del 75-80% attraverso cambiamenti dello stile di vita ed in particolare delle abitudini alimentari seguendo il modello alimentare mediterraneo in combinazione alla terapia medica (Spence, 2007).

Attraverso una scelta alimentare, corrispondente alle esigenze dell'organismo, si può realizzare quel tipo di stile dietetico senza incorrere in modelli eccessivamente austeri.

Alimentazione mediterranea: i componenti essenziali

Componenti essenziali dell'alimentazione mediterranea sono l'olio di oliva, i legumi, il pesce, il pane, la pasta, le verdure e la frutta. Secondo la Conferenza Internazionale sulla Dieta Mediterranea i *key elements* sono in sintesi i seguenti (Poli et al., 2008):

1. Frutta e verdura in abbondanza.
2. Cereali, legumi, noci.
3. Olio di oliva.
4. Yogurt e formaggio in quantità moderata.
5. Uova (non più di 4 uova la settimana).
6. Carne rossa (piccole quantità e non frequentemente).
7. Pesce e pollame (piccole quantità).
8. Vino in bassa quantità.

L'olio di oliva, unico grasso di origine vegetale che può essere consumato al naturale, è ritenuto essenziale nel nuovo modello alimentare soprattutto per la composizione in acidi grassi. Dato che l'olio di oliva è la principale sorgente lipidica delle popolazioni mediterranee, il termine dieta mediterranea viene utilizzato per riferirsi a quei modelli alimentari (simili a quello dell'isola di Creta negli anni '60 o per esempio a molte regioni del Sud dell'Italia) che prevedono ormai storicamente l'olio di oliva come la più importante fonte di grassi. Per le sue caratteristiche chimiche l'olio di oliva deve essere infatti considerato uno dei prodotti alimentari di maggior valore nutrizionale. L'olio di oliva contiene quantità elevate di acidi grassi monoinsaturi e basse di grassi saturi; è inoltre un'ottima fonte di vitamina E, dotata di proprietà antiossidanti. Per l'elevato contenuto di acido oleico monoinsaturo e per l'abbondanza di sostanze antiossidanti, l'olio di oliva esercita un ruolo benefico preventivo (forse anche terapeutico) della cardiopatia ischemica aterosclerotica e di altre malattie cronicodegenerative. Senza l'aiuto dell'olio di oliva (o meglio dell'olio extravergine di oliva)

appare estremamente difficile ottenere gli equilibri dietetici ideali, già ricordati, tra acidi grassi monoinsaturi e saturi. L'olio di oliva facilita inoltre l'assunzione, tipica nella dieta mediterranea, di legumi e di verdure, incrementandone la palatabilità e la densità energetica (Willett et al., 1995).

I legumi, componente classico ed indispensabile della dieta mediterranea, sono gli alimenti ideali per il raggiungimento dei principali obiettivi dietetici nella prevenzione delle malattie cronico-degenerative; ricche in proteine di buon valore biologico senza una significativa o rilevante quantità di grassi saturi sono fornitori di fibra, di carboidrati complessi e quindi di energia. Bisogna, infatti, ricordare che gli alimenti capaci di fornire proteine di buona qualità sono, in genere, una fonte non trascurabile di grassi saturi, ad eccezione, appunto, dei legumi. Inoltre, bisogna ricordare che le proteine contenute in grande quantità nei legumi hanno un basso contenuto di metionina ma sono ricche di lisina. La combinazione dei legumi con i cereali (le cui proteine sono povere di lisina, ma ricche di metionina), come avviene nelle ricette tradizionali italiane (pasta + ceci, pasta + fagioli) permette di realizzare una "mutua integrazione delle proteine" con il risultato di una qualità proteica notevolmente completa (Alberti, 2006).

Il pesce soddisfa in maniera ottimale il fabbisogno dell'organismo in proteine animali. Le caratteristiche nutrizionali più importanti del pesce sono il basso contenuto lipidico globale (salvo alcune eccezioni) e la presenza di acidi grassi altamente insaturi della famiglia omega-3, il cui ruolo nella prevenzione dell'aterosclerosi è stato negli ultimi 10-15 anni ampiamente analizzato e diffusamente acquisito. Un incremento del consumo di pesce (e quindi di acidi grassi omega-3), nell'ambito di una dieta a basso tenore di grassi saturi e contemplante l'utilizzo dell'olio di oliva, sembra esplicare effetti altamente positivi nella preven-

zione delle malattie cardiovascolari aterosclerotiche (Renaud et al., 1995; Simopoulos 2001).

La pasta ed il pane rendono "nobile" la dieta mediterranea: questi alimenti, spesso radiati da molte diete (o pseudodiete) in circolazione, sono il supporto ideale del modello auspicato di alimentazione sana e naturale. La pasta ed il pane sono i maggiori apportatori di amido ed il loro utilizzo contribuisce ad un giusto equilibrio delle altre componenti nutritive. La pasta in particolare dovrebbe essere consumata quotidianamente allo scopo di un idoneo apporto calorico, rappresentando peraltro la base glucidica essenziale nella realizzazione operativa di una dieta razionale in tutte le fasi della vita e nelle diverse situazioni fisiche e fisiologiche.

Determinante nella dieta mediterranea è l'uso di verdura e frutta. La verdura, sia quella che deve essere necessariamente cotta sia quella che può essere consumata cruda, fornisce vitamine, sali minerali, oligoelementi, fibra ed acqua.

La dieta di molti bambini, adolescenti ed anziani è spesso carente di verdura. Talora la sua assunzione è saltuaria o in quantità nettamente inferiore a coprire i fabbisogni soprattutto di fibra alimentare. La dieta mediterranea comprende invece un'integrazione articolata e costante di verdure, piatti costituiti da verdure e cereali, combinazioni tradizionali di verdure con altri alimenti e non prevede quasi mai la verdura come un semplice contorno.

L'aggiunta di spezie ed aromi arricchisce la dieta, rendendola più palatabile. La disponibilità nel bacino del Mediterraneo di molte piante aromatiche (basilico, prezzemolo, rosmarino, cipolla, aglio, peperoncino, ecc.) consente di arricchire i diversi piatti di sapori particolarmente gradevoli e può contribuire alla riduzione della quantità dei condimenti (Fidanza et al., 1993).

In conclusione, da anni esistono ragionevoli e documentate certezze che ci per-

mettono di poter affermare che la dieta mediterranea rappresenta il modello alimentare più idoneo per il mantenimento dello stato di salute e la prevenzione di molte malattie.

Dieta mediterranea: olio di oliva e malattie

Stabilito che esistono valide ragioni e sufficienti certezze per affermare che la dieta mediterranea è in grado di proteggere da molte ed importanti malattie, sembra opportuno ribadire un concetto fondamentale. Il modello alimentare mediterraneo, o meglio l'alimentazione mediterranea, comprende sia in Spagna che in Italia o in Grecia una caratteristica comune ossia l'olio extravergine di oliva. Al momento possiamo delineare in sintesi quanto segue:

1. Studi epidemiologici suggeriscono che la dieta mediterranea, ricca in olio extravergine di oliva, riduce il rischio di malattie cardiovascolari.
2. La dieta mediterranea è capace di migliorare o comunque di modulare in senso positivo quelle variabili che rappresentano fattori e condizioni di rischio per le malattie cardiovascolari quali l'assetto lipidico, la pressione arteriosa, il metabolismo del glucosio.
3. Nei paesi dove le popolazioni seguono la tipica dieta mediterranea come la Spagna, la Grecia, l'Italia, paesi dove l'olio extravergine di oliva è la principale sorgente di grassi, l'incidenza dei tumori è più bassa rispetto a quella di paesi del Nord Europa.
4. Secondo i più recenti studi, la dieta mediterranea basata sull'olio di oliva è compatibile con una vita salutare e un'augmentata longevità.

Nonostante i progressi scientifici degli ultimi anni, il ruolo dei diversi componenti dell'olio di oliva rimane ancora non com-

pletamente definito e necessita pertanto di ulteriori indagini.

Per quanto riguarda la presunta azione protettiva dell'olio di oliva nei confronti dei tumori, esistono alcune prove che suggeriscono che l'olio di oliva potrebbe avere veramente un ruolo nel ridurre il rischio di vari tipi di cancro. È stata ipotizzata una nuova spiegazione molecolare relativa all'azione anti-cancro dell'olio di oliva: l'acido grasso monoinsaturo (oleico) avrebbe la capacità di regolare in maniera specifica gli oncogeni cancro-correlati. È stato osservato che l'aggiunta di concentrazioni fisiologiche di acido oleico a colture cellulari di cancro di mammella ha soppresso la super-espressività di un oncogene ben definito che gioca un ruolo chiave nella etiologia, progressione, evoluzione e risposta alla chemioterapia ed alla terapia endocrina in circa il 20% dei casi di cancro di mammella (Colomer e Menendez, 2006).

La dieta mediterranea... ma cosa è veramente?

L'interrogativo essenziale che emerge nella verifica critica delle molte informazioni relative alla dieta mediterranea, la domanda cioè più naturale e più elementare è proprio la seguente: cosa è la dieta mediterranea, che cosa definisce e da cosa è definita la dieta mediterranea?

Sebbene ogni paese del bacino del Mediterraneo ha la propria personale dieta o stile di vita alimentare, è possibile trovare in tutte le regioni del Mediterraneo molte caratteristiche comuni tali da permettere di considerare queste diete "regionali" come varianti di una singola entità, ossia la dieta mediterranea.

Come già affermato, questi modelli alimentari (greco, italiano o spagnolo, ecc.) hanno sicuramente in comune una particolare realtà: l'olio di oliva. Potrebbe quindi essere giusto definire la dieta mediterranea come quel modello alimentare adottato dalle aree in cui si coltivava l'olivo negli ul-

timi anni '50 e nei primi anni '60, quando le conseguenze della seconda guerra mondiale erano superate e la cultura del fast-food non era ancora arrivata a diffondersi in tutte le aree del mediterraneo (Panagiotakos et al., 2004). Dieta mediterranea quindi come modello alimentare analogo in molte regioni del bacino del Mediterraneo, per tanti aspetti unico e originale, perché paesi con tradizioni e storie diverse si sono trovati a possedere lo stesso stile alimentare o comunque le stesse particolarità nutrizionali.

Esistono importanti e non trascurabili riserve sulla bontà della dieta mediterranea e significative riserve sulla terminologia, sul suo significato, sulla sua storia, hanno indotto numerose riflessioni al riguardo:

“Si parla, troppo sovente a torto, di un modello alimentare mediterraneo, quasi che condizioni geografiche comuni fossero sufficienti a stabilire una comunità di scelte e di usi. Ma quante “diete mediterranee” ci sono? E tra esse quante sono “veramente” mediterranee? Se pensiamo agli elementi che hanno contribuito a costruirle (il pomodoro americano, la pasta comparsa nel punto di contatto con gli arabi, le verdure e i frutti venuti dall'Asia...), non ci può essere che una risposta. Non esiste alcuna identità “pura”.” (da Storia dell'alimentazione di Jean-Louis Flandrin e Massimo Montanari).

Su queste riserve è opportuno concentrare l'attenzione critica. Per prima cosa non c'è dubbio che il termine “mediterraneo” non sia quello più appropriato (Simopoulos, 2001). Non esiste una dieta mediterranea, ma molte diete mediterranee, dato che ogni paese che si affaccia sul Mediterraneo ha una propria cultura ed una propria storia, oltre ad avere abitudini, tradizioni e religioni diverse. Con questo possiamo confermare quanto già scritto: esistono diverse diete mediterranee, forse tante, sicuramente però tutte raffiguranti

un unico modello alimentare, lo stesso modello nell'ambito di tradizioni e culture anche molto diverse tra loro, ma con una base simile che fa parte della stessa storia di tutte le popolazioni che vivono nei paesi del bacino del Mediterraneo. Non esiste quindi alcun dubbio che la dieta mediterranea possiede molteplici identità e ha vissuto sicuramente cambiamenti profondi anche per la modernizzazione dell'industria alimentare e la “scoperta” di alimenti diversi. Ma la solidità e la validità dell'alimentazione mediterranea antica e storicamente confermata come dieta adeguata e salutare si basano sulle numerose dimostrazioni che nel loro insieme hanno evidenziato con estrema coerenza e razionalità che questo tipo di alimentazione, unitamente all'attività fisica, comporta un minor rischio per malattie croniche, neoplasie e disordini metabolici, una qualità di vita migliore e una maggiore longevità.

La dieta mediterranea definisce allora uno stile di vita, un'alimentazione ragionata alla luce delle tradizioni più antiche e ripensata con l'aiuto della potenziale capacità della industria alimentare più intelligente e lungimirante di rendere più sicuri e più naturali gli alimenti e il cibo in genere. Definisce inoltre un'alimentazione completa, equilibrata, variata, naturale ma non austera, genuina ma non povera. L'alimentazione mediterranea infine è definita dagli effetti positivi che è in grado di determinare, dai risultati sulla salute delle persone, dalla straordinaria ricchezza delle sue caratteristiche (basti pensare all'infinita varietà di piatti a base di verdure, a piatti unici completi, alle semplici ricette culinarie e alle combinazioni alimentari mai artificiali e sempre o quasi facilmente eseguibili).

Le piramidi americane

La piramide alimentare più conosciuta è stata elaborata dal Dipartimento dell'Agricoltura americano (USDA) nel 1992 come

supporto a un programma di educazione alimentare per la popolazione. Nasce essenzialmente come strumento idoneo per trasmettere al meglio e diffusamente le linee-guida alimentari ritenute giuste sulla base delle evidenze scientifiche. Il messaggio è affidato alla grafica: la piramide infatti mostra in modo semplice ed intuitivo “cosa bisogna fare” per seguire una dieta salutare ed equilibrata. La piramide è suddivisa in 6 sezioni che contengono alimenti equivalenti e le dimensioni di ogni sezione suggeriscono in modo visivo la quantità o la frequenza di consumo giornaliero degli alimenti. La base della piramide contiene gli alimenti da consumare adeguatamente, mentre il vertice della piramide comprende gli alimenti da consumare con moderazione (figura 2.1).

Il modello educativo della piramide alimentare “USDA, 1992” è stato successivamente utilizzato anche da altri: sono state pubblicate piramidi alimentari con messaggi sensibilmente diversi tra loro.

La piramide alimentare americana pubblicata e resa nota nel 2003 è più complessa della precedente (figura 2.2). Si articola in 7 fasce:

1. la base è costituita dall'attività fisica;
2. la seconda fascia contiene due gruppi: i cereali integrali + gli oli vegetali;
3. la terza fascia contiene due gruppi: la frutta + la verdura;
4. la quarta fascia contiene la frutta e i legumi secchi;
5. la quinta fascia contiene il pesce, le uova e la carne bianca;
6. la sesta fascia contiene il latte e i derivati;
7. l'apice della piramide contiene due gruppi: carne rossa + dolci e derivati dei cereali raffinati (non integrali).

Sono inoltre raccomandati integratori vitaminici e la moderazione nell'uso delle bevande alcoliche. Rispetto alla prima piramide americana (USDA, 1992) quella del 2003 introduce importanti novità:

1. la necessità di associare l'attività fisica al regime alimentare;
2. la riduzione del consumo di carboidrati raffinati;
3. la distinzione tra i grassi di origine vegetale (ricchi di acidi grassi polinsaturi) e grassi animali (ricchi di acidi grassi saturi e di colesterolo);
4. la riduzione del consumo di carne rossa.

Nel 2005 viene pubblicata l'edizione delle nuove Dietary Guidelines for Americans, emanate dal Dipartimento per la salute e i Servizi Umani e dal Dipartimento dell'Agricoltura degli Stati Uniti sulla base delle più aggiornate evidenze scientifiche. Queste nuove linee-guida vogliono diventare la sorgente primaria di informazione per cittadini, operatori nel campo della nutrizione, dirigenti politici. Il documento propone ovviamente lineamenti dietetici generali e specifici, ma non si limita a questo. Fornisce altresì indicazioni per la protezione della propria salute, sollecita in modo forte ed autorevole l'attività fisica giornaliera, prospetta le possibilità concrete per un nuovo stile di vita. Insieme alle linee-guida nasce una nuova figura chiamata MyPyramid (<http://MyPyramid.gov>) che diventa lo strumento educativo dietetico, su Internet, più idoneo a trasmettere un piano di linee-guida generali (ma anche personalizzabili), raffigurando i punti chiave delle raccomandazioni della sesta edizione delle Dietary Guidelines for Americans. La strategia delle linee-guida è sostanzialmente sovrapponibile all'USDA del 2003.

La piramide mediterranea

Abbiamo già affermato che non è facile definire il termine dieta mediterranea in modo semplice, sia perché i modelli alimentari mediterranei variano ampiamente da paese a paese, sia perché negli anni, quasi involontariamente, la definizione di dieta mediterranea, così elementare eppure così ra-

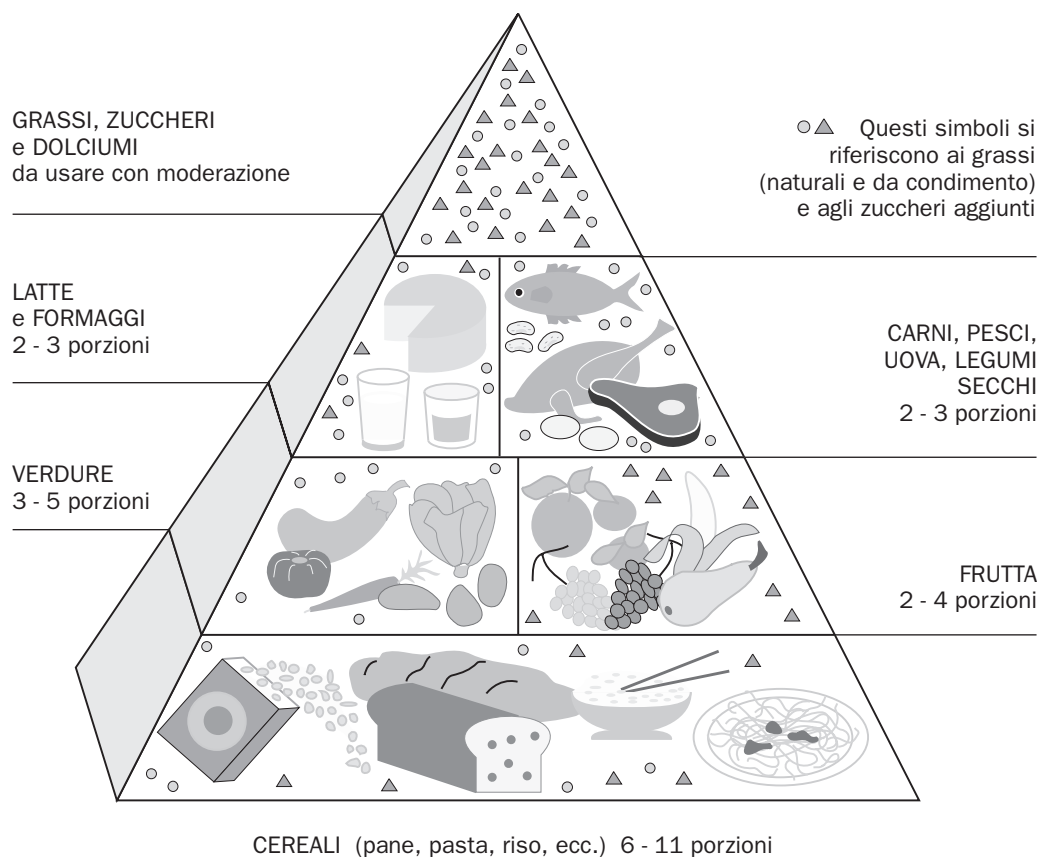


FIGURA 2.1
Piramide USDA, 1992.

gionata, si è resa complessa, e sono emersi i “nuovi esperti” che o nella critica analitica o nella glorificazione hanno enfatizzato un determinato aspetto alimentare della storica dieta mediterranea (ad esempio, il contenuto di verdura e frutta), ridimensionato le valenze epidemiologiche e ridotto l’insieme dei messaggi, eludendo l’importanza dei singoli e specifici meriti del modello alimentare mediterraneo. La dieta mediterranea è diventata allora un’alimentazione austera, povera, oppure una dieta che liberalizzando i carboidrati complessi fa aumentare di peso. Esiste dunque una velata tendenza a far diventare la dieta mediterranea oggetto di pura conversazione da “salotto”

ma esiste anche un’estesa coalizione (scientifica? culturale?) che ha come obiettivo non solo quello di confutare alcune affermazioni di base (la bontà nutrizionale del pane e della pasta o dei legumi ad esempio) ma soprattutto e con convinzione oculata di negare tutti i valori nutrizionali che la dieta mediterranea possiede ed ha ampiamente dimostrato.

Non c’è dubbio invece che quel modello alimentare, ancora seguito e fortemente “resistente” in alcune regioni del Mediterraneo (l’Italia del Sud e la Grecia ne sono un visibile esempio) può rappresentare la base di partenza per la creazione di nuove linee-guida nutrizionali. Proprio sulla base

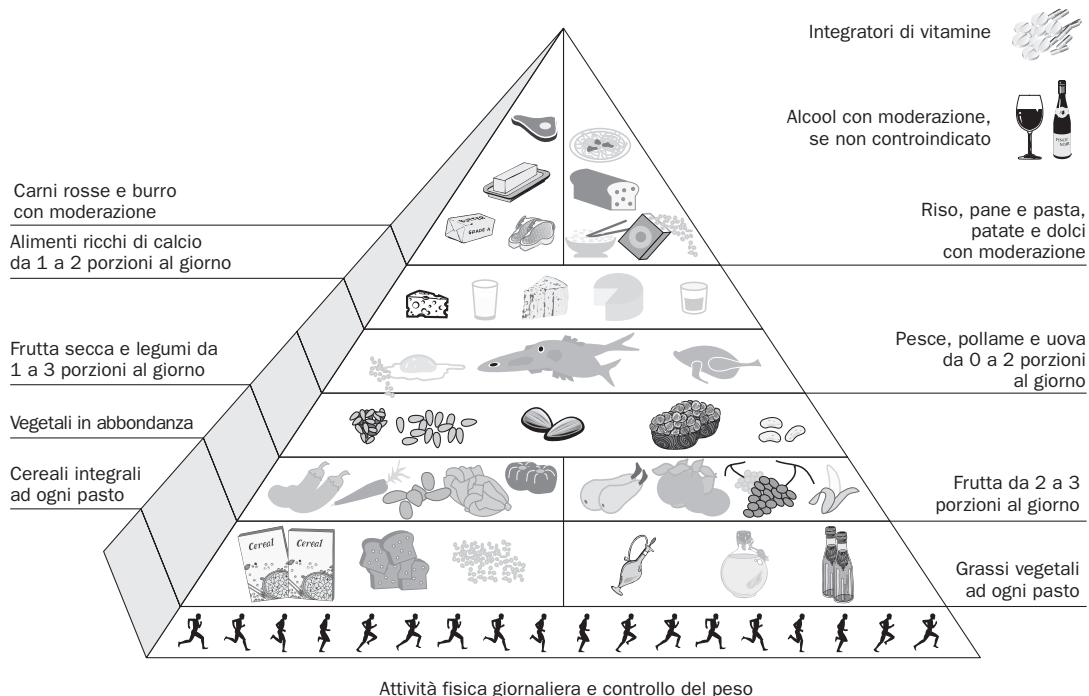


FIGURA 2.2

Nuova piramide alimentare americana (2003).

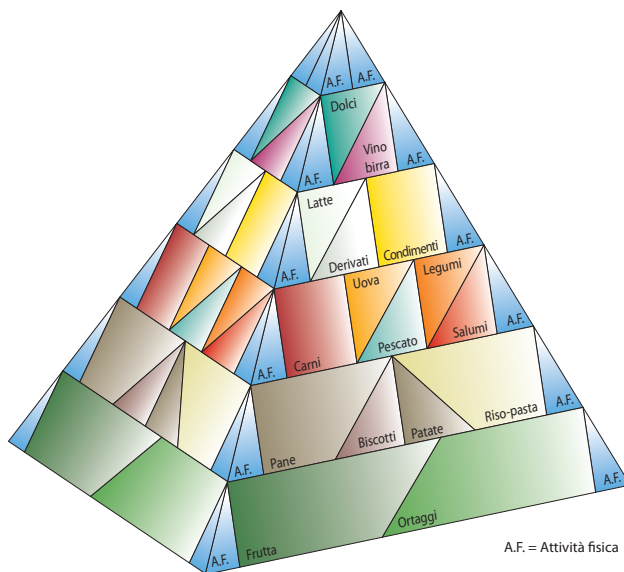
e sui principi fondamentali della dieta mediterranea, che costituisce uno stile di vita alimentare tradizionale ed antico, è stata elaborata e proposta la piramide della sana alimentazione (figura 2.3a).

La Mediterranean diet pyramid (Willett et al., 1995) indica un modello dietetico e culturale per l'intera popolazione, comprendente specifiche raccomandazioni nutrizionali razionalmente orientative per guidare scelte alimentari quantitative e qualitative. Come tutte le altre piramidi, è disegnata quale strumento raffigurativo per offrire un senso generale delle proporzioni relative e della frequenza delle assunzioni dei diversi cibi o gruppi alimentari, che contribuiscono nel loro insieme all'ideazione di una corretta linea-guida

nutrizionale raccomandabile per la globalità della popolazione. Questo modello prevede che la base della piramide sia rappresentata da pane, pasta, riso ed altri cereali; salendo dalla base verso l'apice della piramide troviamo le verdure e la frutta da consumare in grandi quantità quotidianamente ed i legumi. Il "terzo gradino" della piramide è occupato dall'olio di oliva (per olio di oliva si dovrebbe precisare olio extravergine di oliva), che deve rappresentare la sorgente lipidica principale. È previsto un consumo giornaliero di formaggio e di derivati del latte, anche se modesto. Per quanto riguarda il pesce, deve essere consumato alcune volte durante la settimana al posto della carne rossa, relegata all'apice della



A



B

FIGURA 2.3

Piramide alimentare della dieta Mediterranea e nuova piramide alimentare italiana.

piramide e da consumare poche volte al mese o più spesso, ma in quantità limitata. Il consumo di uova è previsto nel modello alimentare come fonte proteica animale alternativa. Ridotti nel nuovo programma

di raccomandazioni dietetiche sono i dolci e tutti i prodotti similari.

Un aspetto alimentare non trascurabile nella dieta mediterranea è il consumo di vino. Esistono determinate divergenze relati-

ve ai benefici che l'alcol etilico può spiegare e dati definitivi non emergono dall'esame critico dell'attuale letteratura. Non si possono comunque ignorare alcuni rilievi epidemiologici che suggeriscono come dosi modeste di vino (1-2 bicchieri al giorno per l'uomo e 1 bicchiere per la donna) sembrano in grado di ridurre il rischio di malattia ischemica di cuore così come la mortalità globale (Klatsky et al., 1992; Willett et al., 1995).

Sebbene non ci siano convincenti certezze per asserire che il vino è essenziale nella dieta mediterranea e nel nuovo modello alimentare proposto, molti autori indicano che un suo consumo moderato può far parte di una dieta sana e razionale, ossia dello stile nutrizionale raccomandabile (Rimm e Ellison, 1995).

La piramide alimentare italiana

Nella tabella 2.11 sono riportate le indicazioni più importanti delle nuove linee-guida alimentari per gli italiani. Al fine di orientare la popolazione verso comportamenti alimentari più salutari, un gruppo di esperti, secondo le direttive del Ministero della Salute, ha redatto un modello di "dieta" coerente con lo stile di vita attuale e con le tradizioni alimentari del nostro paese.

Oltre alle nuove linee-guida, viene elaborata la Piramide settimanale dello stile di vita italiana che si basa sulla definizione di Quantità Benessere (QB) sia per il cibo

che per l'attività fisica. Nasce così la piramide alimentare italiana elaborata dall'Istituto di Scienza dell'Alimentazione dell'Università di Roma "La Sapienza" (figura 2.3b). Vengono date indicazioni sulle quantità di cibo da consumare ogni giorno scegliendo tra i vari gruppi di alimenti secondo il criterio della quantità benessere "QB" (la porzione di alimento espressa in grammi). La scelta di QB degli alimenti che compongono la piramide alimentare sembra in armonia con le abitudini alimentari mediterranee. La piramide alimentare italiana si articola in sei piani in cui sono disposti in modo scalare i vari gruppi di alimenti indicati con colori diversi per sottolineare che ciascuno è caratterizzato da un diverso contenuto di nutrienti. È stata elaborata anche una piramide dell'attività fisica che alla base ha la più semplice delle attività e cioè la passeggiata. Poiché un QB corrisponde a 15 minuti di passeggiata ogni giorno dobbiamo eseguire almeno 2 QB di attività fisica (www.piramideitaliana.it).

Oltre le piramidi...

Emerge la necessità di un'ampia riflessione su quanto abbiamo riportato e, prima delle conclusioni, gli autori del libro si sentono in dovere di precisare quanto segue:

1. Le Linee Guida per una Sana Alimentazione rappresentano una giusta impostazione culturale ed operativa per raggiungere obiettivi ragionevoli e realistici

Tabella 2.11 - LINEE GUIDA PER UNA SANA ALIMENTAZIONE: INDICAZIONI ESSENZIALI

- Controlla il peso e mantieniti sempre attivo
- Più cereali, legumi, ortaggi e frutta
- Grassi: scegli la qualità e limita la quantità
- Zuccheri, dolci, bevande zuccherate: nei giusti limiti
- Bevi ogni giorno acqua in abbondanza
- Il sale? Meglio poco
- Bevande alcoliche: se sì, solo in quantità controllata

- (diffusione di evidenze scientifiche, raccomandazioni e consigli nutrizionali, sensibilizzazione di un numero sempre maggiore di cittadini coinvolti o no nel campo della nutrizione applicata).
2. Le piramidi alimentari, nate per raffigurare l'insieme delle raccomandazioni dietetiche ed esemplificare i concetti più importanti di una eccellente strategia nutrizionale, sono diventate oggetti pittorici sempre più surreali, simboli stravaganti, rimaneggiamenti complicati di precedenti piramidi.
 3. Le piramidi alimentari, che nelle intenzioni programmatiche sarebbero dovute essere modificate solo se chiare evidenze scientifiche (epidemiologiche, biologiche, cliniche) ne avessero confermato la necessità, vengono modificate quasi ogni anno o comunque alterate nel profondo senza che sia chiaro il motivo di tali sostanziali cambiamenti (esempio: come può la piramide alimentare italiana essere definita moderna rispetto alla piramide mediterranea, se torna a consigliare la carne tutti i giorni o 5 giorni su 7?).
 4. Gli autori si permettono di sottoscrivere a pieno quanto espresso e dichiarato nel 2003 dall'INRAN nelle Linee Guida, ma esprimono perplessità e riserve su quanto indicato e sottolineato nella ripartizione degli alimenti e dei nutrienti da parte della piramide alimentare italiana, che sembra non solo dimenticare i significati e la bontà della dieta mediterranea ma addirittura stravolgere idee e passioni di tutti coloro che da anni si impegnano per promuovere, difendere e mantenere integro il modello alimentare mediterraneo.
 5. Diventa infine curioso che sia nata questa piramide "nuova" nel momento stesso in cui l'amministrazione Bush nell'annunciare la nuova strategia nutrizionale e quindi la piramide nuova (quella del 2005) difendeva proprio la dieta medi-

terranea ossia la dieta anche del nostro paese.

Conclusioni

In questo capitolo abbiamo esaminato i rapporti tra alimentazione e malattie, dopo aver considerato il significato di dieta e di dietoterapia, di dieta equilibrata e razionale. Una conclusione possibile, che sembra pertinente alle problematiche analizzate, si focalizza di necessità sulle recenti revisioni e chiarimenti del modello alimentare più studiato negli ultimi anni, quello cioè della dieta mediterranea o meglio dell'alimentazione mediterranea.

Molteplici operazioni culturali (o pseudoculturali) sono state il soggetto dominante di tanta letteratura, che per articolati e diversi scopi ha tentato di enfatizzare la dieta mediterranea, in vario modo e con spiccate distorsioni che nulla o poco hanno di scientifico: la dieta mediterranea è stata confusa con la dieta vegetariana o con la dieta povera oppure con altre realmente irrazionali manipolazioni dietetiche (purtroppo anche a scopo dietoterapico). Frequentemente la sua vera storica e ragionevole definizione è stata dimenticata oppure alcuni suoi aspetti più autentici sono stati ignorati o volontariamente misconosciuti. Non è raro trovare linee-guida dietetiche che, senza motivazioni dimostrate e verificate come valide, considerano come sconsigliabili o inutili la pasta, il pane, il riso, i legumi e la frutta o addirittura indicano come "pericoloso" l'utilizzo dell'olio di oliva per cucinare.

L'alimentazione mediterranea è ritenuta un nuovo modello nutrizionale e contemporanea valorizzazione di un diverso stile di vita. Essa costituisce una tradizione antica capace di contribuire al raggiungimento o al mantenimento di una salute accettabile e probabilmente ottimale, senza richiami a false utopie, ad "estetici" e stravaganti indirizzi dietetici e miracolosi rimaneggiamenti culinari. La dieta mediterranea

nea (ma, sembra giusto sottolinearlo, esclusivamente la dieta propria di specifiche aree geografiche che si affacciano sul Mediterraneo, quali il Sud dell'Italia e la Grecia), esaminata ed indicata come un modello dietetico sano (Gussow, Akabas, 1993; Nestle, 1994), in grado cioè di incidere concretamente sul benessere a lungo termine delle popolazioni, offre inoltre sensazioni alimentari piacevoli che appaiono sempre di più importanti per una buona qualità di vita in tutte le età.

Per le popolazioni del Mediterraneo la piramide proposta descrive una dieta tradizionale che può e che deve essere mantenuta, rivisitata e rivalorizzata, pur nell'ambito del moderno stile di vita; per gli americani, per i nordeuropei e per tutti coloro che vogliono migliorare la loro dieta, la piramide descrive ed indica, nella sua ragionevole semplicità, un modello alimentare attrattivo per la sua famosa palatabilità così come per gli effetti positivi sulla salute e che deve essere adottato nella sua interezza o in associazione ad altri stili nutrizionali documentati come tradizionalmente benefici. Non c'è dubbio che, nel momento stesso in cui molti autori anglosassoni valorizzano quello che noi erroneamente crediamo di conoscere molto bene, nella maggior parte delle regioni mediterranee, anche del Sud dell'Italia, le abitudini alimentari sono cambiate e da un tipo d'alimentazione basato su cereali, legumi, frutta, verdura, olio di oliva, pesce, siamo passati ad un'iperalimentazione (Fidanza, 1993), caratterizzata da un consumo sempre più ricco di grassi saturi animali e vegetali, di proteine animali, di zuccheri semplici. Molti cibi italiani sono "americanizzati" a tal punto che sono diventati così ricchi di grassi, colesterolo, sodio, energia, da essere diventati completamente diversi dai cibi tradizionali da cui dovrebbero derivare (Hurley e Liebman, 1994).

Ma quello che più sembra preoccupare è che la dilagante disinformazione culturale al riguardo indica alcuni prodotti alimen-

tari (molti a buon mercato, ma di dubbia qualità nutrizionale) come i "nuovi alimenti" capaci addirittura di prevenire malattie e disordini. Nonostante la dieta mediterranea abbia subito profonde modificazioni e progressive involuzioni negli ultimi anni, alcuni cibi fondamentali sono tuttora la base del modello alimentare di molti paesi e sono consumati tradizionalmente come negli anni '50 e '60.

La speranza è che tutti i dati esistenti e le certezze scientifiche nella loro globalità, quelle più elementari e quelle più complesse, non siano solo oggetto di conversazioni congressuali, ma siano materia di approfondimento, di verifica critica e di riflessione per gli operatori del settore didattico (medico-biologico e non) e per quanti hanno la diretta ed importante responsabilità dell'informazione ecologica e alimentare.

Bibliografia

- Agradi E. Le basi scientifiche della dieta mediterranea. *Nutrizione e Salute*. Roma: Verduci Editore, 1988.
- Alberts DS, et al. Lack of effect of high-fiber cereal supplement on the recurrence of colorectal adenomas. *N Eng J Med* 2000; 342: 1156-1162.
- Bast A et al. Beta-carotene as antioxidant. *European Journal of Clinical Nutrition* 1996; 50, (3): S54-S56.
- Beliveau R, Gingras D. Role of nutrition in preventing cancer. *Can Fam Physician* 2007; 53: 1905-1911.
- Borromei A, Maitan S. I radicali liberi dell'ossigeno, origini, effetti patogeni, terapie. Milano: Masson, 1995.
- Brunelleschi S. Metodi in vitro per la valutazione degli antiinfiammatori. In: Dolara P, Francioni P, Mugelli A. *Farmacologia e tossicologia sperimentale*. Bologna: Pitagora Editrice, 1989.
- Cestaro B, Gatti P, Cervato G. Gli antiossidanti naturali e il loro ruolo nella prevenzione dei fe-

- nomeni degenerativi tissutali. In: Gentile MG, a cura di. Aggiornamenti in nutrizione clinica. Roma: Il Pensiero Scientifico Editore, 1996.
- Clement IP, Lisk D. Bioactivity of selenium from brasil nut for cancer prevention and selenoenzyme maintenance. *Nutrition and Cancer* 1994; 21: 201-212.
- Cohen LA. Dieta e cancro. *Le Scienze, quaderni. Alimentazione e salute* 1993, Volume 72.
- Colomer R, Menendez JA. Mediterranean diet, olive oil and cancer. *Clin Transl Oncol* 2006; 8 (1): 15-21.
- Correa P, et al. Diet and gastric cancer: nutrition survey of a high risk area. *J Natl Cancer Inst* 1983; 70: 673-678.
- Correa P. A human model of gastric carcinogenesis. *Cancer Res* 1988; 48: 3554-3560.
- Correa P. The new era of cancer epidemiology. *Cancer Epidemiol, Biomarkers Prev* 1991; 1: 5-11.
- Correa P. *Helicobacter pylori* and gastric cancer: state of art. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1996; 5: 477-481.
- Correa Lima MP, Gomes da Silva MH. Colorectal cancer: lifestyle and dietary factors. *Nutr Hosp* 2005; 20(4): 235-241.
- Creasey WA. *Diet and Cancer*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1985.
- Crew KD, Neugut AI. Epidemiology of gastric cancer. *World J Gastroenterol* 2006, 12(3): 354-362.
- Crews RH, Faloon WW. The fallacy of a low fat diet in liver disease. *JAMA* 1962; 181: 794.
- Davies GR, et al. *Helicobacter pylori* stimulates antral mucosal reactive oxygen metabolite production in vivo. *Gut* 1994; 35: 179-185.
- De Lorgeril M, Salen P. The mediterranean diet in secondary prevention of coronary heart disease. *Clin Invest Med* 2006; 29: 154-158.
- Del Toma E. I presupposti fisiologici della dietoterapia. In: Del Toma E. *Dietoterapia e Nutrizione Clinica*. Roma: Il Pensiero Scientifico Editore, 1995.
- Del Toma E. Il cibo apportatore di salute e piacere. In: Gentile MG, a cura di. *Aggiornamenti in Nutrizione Clinica*. Roma: Il Pensiero Scientifico Editore, 2000.
- Del Toma E. Definizione ed efficacia terapeutica della nutrizione clinica. In: Binetti P, Marcel- li M, Baisi R. *Manuale di nutrizione clinica e scienze dietetiche applicate*. Roma: Società Editrice Universo, 2006.
- Divisi D, et al. *Diet and Cancer*. *Acta Biomed* 2006; 77: 118-223.
- Doll R, Peto R. The causes of cancer: quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today. *J Natl Cancer Inst* 1981; 66: 1191-1308.
- Doll R, Peto R. Epidemiology of cancer. In: Weatherall DJ, Ledingham JGG, Warrell DA, eds. *Oxford Textbook of Medicine*. Oxford: Oxford University Press, 1996: 197-221.
- EPIC-elderly prospective cohort study. Modified Mediterranean diet and survival. *BMJ* 2005; 330(7498): 991.
- Estruch R, et al. Effects of a Mediterranean-Style Diet on cardiovascular risk factors. *Ann Intern Med* 2006; 145: 1-11.
- FAO/OMS/UNU. Energy and protein requirements. Report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation, Technical Report Series 724. Geneva: WHO, 1985.
- Farinati F, et al. Metabolismo ossido-riduttivo e danno genomico nel processo di carcinogenesi gastrica. *Giornale di Gastroenterologia* 1997; 2(1): 33-38.
- Ferraroni M, et al. Selected micronutrient intake and the risk of colorectal cancer. *Br J Cancer* 1994; 70: 1150-1155.
- Fidanza A, et al. La dieta mediterranea. *Le Scienze, quaderni. Alimentazione e salute* 1993; Volume 72.
- Flandrin JL, Montanari M. *Storia dell'alimentazione*. Seconda Edizione. Roma-Bari: Editori Laterza, 1999.
- Flood A, et al. Fruit and vegetable intakes and the risk of colorectal cancer in the Breast Cancer Detection Demonstration Project follow-up cohort. *Am J Clin Nutr* 2002; 75(5): 936-943.
- Frei B. Cardiovascular disease and nutrition antioxidants: role of low-density lipoproteins oxidation. *Crit Rev Fd Sci Nutr* 1995; 35: 83-98.
- Fuchs CS, et al. Dietary fiber and risk of colorectal cancer and adenoma in women. *N Engl J Med* 1999; 340(3): 169-176.
- Fung T, et al. Major dietary patterns and the risk of colorectal cancer in women. *Arch Intern Med* 2003; 163(3): 309-314.

- Ghiselli A, D'Amicis A, Giacosa A. The antioxidant potential of the Mediterranean diet. *Eur J Cancer Prev* 1997; 6 (Suppl 1): S15-S19.
- Gonzalez CA, et al. Meat intake and risk of stomach and esophageal adenocarcinoma within the European Prospective investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *J Natl Cancer Inst* 2006; 98: 345-354.
- Gussow JD, Akabas S. Are we really fixing up the food supply? *J Am Diet Assoc* 1993; 93: 1300-1304.
- Halliwell B, Gutteridge JMC. Free radicals in biology and medicine. 2nd ed. Oxford: Clarendon Press, 1989.
- Hennekens CH. Antioxidant vitamins and cancer. *Am J Med* 1994; 97: 2S-4S.
- Hennekens CH, et al. Lack of effect of long-term supplementation with beta carotene on the incidence of malignant neoplasms and cardiovascular disease. *N Engl J Med* 1996; 334: 1145-1149.
- Howe GR, et al. A collaborative case-control study of nutrient intake and pancreatic cancer within the SEARCH Programme. *Int J Cancer* 1992; 51: 365-372.
- Howe GR, et al. Dietary intake of fiber and decreased risk of cancers of the colon and rectum: evidence from the combined analysis of 13 case-control studies. *J Natl Cancer Inst* 1992; 84: 1887-1896.
- Hunter DJ, et al. Cohort studies of fat intake and the risk of breast cancer. A pooled analysis. *N Engl J Med* 1996; 334: 356-361.
- Hurley J, Liebman B. When in Rome... *Nutr. Action Health Letter* 1994; 2: 5-7.
- INRAN, Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione. Linee Guida per un sana alimentazione italiana (revisione 2003), Roma.
- Istituto Nazionale della Nutrizione. LARN: Livelli di Assunzione Giornalieri di Energia e Nutrienti per la popolazione italiana. Revisione 1986-1987. Roma: Società Italiana di Nutrizione Umana.
- Jacobsen BK, Thelle DS. Coffee, cholesterol, and colon cancer: is there a link? *Br Med J* 1987; 294: 4-5.
- Key TJ, et al. The effect of diet on risk of cancer. *Lancet* 2002; 360(9336): 861-868.
- Key TJ, et al. Diet, nutrition and the prevention of cancer. *Public Health Nutr* 2004; 7(1A): 187-200.
- Keys A. Coronary heart disease in seven countries. *Circulation* 1970; 41 (Suppl. I): 1-211.
- Klatsky AL, Armstrong MA, Friedman GD. Alcohol and mortality. *Ann Intern Med* 1992; 117: 646-654.
- Kromhout D, et al. Food consumption patterns in 1960s in seven countries. *Am J Clin Nutr* 1989; 49: 889-894.
- Kim YI. Vegetables, fruit, and colorectal cancer risk: what should we believe? *Nutr Rev* 2001; 59(12): 394-398.
- Kirsh VA, et al. Supplemental and Dietary Vitamin E, β -caroten, and Vitamin C Intakes and Prostate Cancer Risk. *J Natl Cancer Inst* 2006; 98(4): 245-254.
- Kune G, Watson L. Colorectal cancer protective effects and the dietary micronutrients folate, methionine, vitamins B6, B12, C, E, selenium and lycopene. *Nutr Cancer* 2006; 56(1): 11-21.
- LARN. Livelli di Assunzione Raccomandati di Energia e Nutrienti per la popolazione italiana. Revisione 1996. Roma: Società Italiana di Nutrizione Umana.
- La Vecchia C, Franceschi S. Alimentazione e tumori. In: *Il Cancro. Ricerca e applicazioni cliniche. Le Scienze (in collaborazione con il CNR)* 1994; 24-30.
- La Vecchia C. Nutrizione e tumori. Implicazioni di prevenzione e prospettive di ricerca. Roma: Il Pensiero Scientifico Editore, 1997.
- Levin B, Rajzman I. Malignant tumors of the colon and rectum. In: *Haubrich WS, Schaffner F, Berk JE, Bockus Gastroenterology. WB Saunders Company*, 1995.
- Longnecker MP, et al. Serum alpha-tocopherol concentration in relation to subsequent colorectal cancer: pooled data from five cohorts. *J Natl Cancer Inst* 1992; 84: 430-435.
- Mai V, et al. Dietary fibre and risk of colorectal cancer in the Breast Cancer Detection Demonstration Project (BCDDP) follow-up cohort. *Int J Epidemiol* 2003; 32(2): 234-239.
- Marcelli M, Rando G. Dietoterapia nell'insufficienza epatica acuta e cronica. In: *Gentile MG, a cura di. Aggiornamenti in Nutrizione Clinica. Roma: Il Pensiero Scientifico Editore*, 1996.

- McCullough ML, et al. Calcium, vitamin D, dairy products, and risk of colorectal cancer in the cancer prevention study II nutrition cohort (United States). *Cancer Causes Control* 2003; 14(1): 1-12.
- Michaud DS, et al. Coffee and alcohol consumption and the risk of pancreatic cancer in two prospective United States cohorts. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2001; 10(5): 429-437.
- Michels K, Sachs F. Trans fatty acids in European margarines. *New Engl J Med* 1995; 322, 8: 541-542.
- Michels KB, et al. Prospective study of fruit and vegetable consumption and incidence of colon and rectal cancers. *J Natl Cancer Inst* 2000; 92(21): 1740-1752.
- Mozaffarian D, et al. Trans fatty acids and cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2006; 354: 1601-1613.
- Nestle M. Traditional models of healthy eating: alternatives to "techno-food". *J Nutr Educ* 1994; 26: 241-245.
- Nomura A, Hellbrun LK, Stemmerman GN. Body Mass Index as a predictor of cancer in man. *J Natl Cancer Inst* 1985; 74: 319-323.
- Norat T, et al. Meat, fish, and colorectal cancer risk: The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *J Natl Cancer Inst* 2005; 97: 906-916.
- Opie EL, Alford LB. Influence of diet on hepatic necrosis and toxicity of chloroform. *JAMA* 1984; 62: 895.
- Panagiotakos DB, et al. Can a Mediterranean diet moderate the development and clinical progression of coronary disease? A systematic review. *Med Sci Monit* 2004; 10: 193-198.
- Pandey M, Shukla VK. Diet and gallbladder cancer: a case-control study. *Eur J Cancer Prev* 2002; 11(4): 365-368.
- Pastorino U. Principi di prevenzione antitumorale. In: Bonadonna G, Robustelli della Cuna G. *Medicina Oncologica*. Milano: Masson, 1994.
- Poli A, et al. Non-pharmacological control of plasma cholesterol levels. *Nutrition, Metabolism & cardiovascular diseases* 2008; 18: S1-S16.
- Reddy BS. Chemioprevention of colon cancer by dietary fatty acids. *Cancer and Metastasis Reviews* 1994; 13: 285-302.
- Renaud S, et al. Cretan Mediterranean diet for prevention of coronary heart disease. *Am J Clin Nutr* 1995, 61 (Suppl. 6): 1360S-1367S.
- Rimm EB, Ellison RC. Alcohol in the Mediterranean diet. *Am J Clin Nutr* 1995; 61 (suppl): 1378S-1382S.
- Rosenberg L, et al. The risks of cancers of the colon and rectum in relation to coffee consumption. *Am J Epidemiol* 1989; 130: 895-903.
- Sanduleanu S, et al. Non-Helicobacter pylori bacterial flora during acid-suppressive therapy: differential findings in gastric juice and gastric mucosa. *Aliment Pharmacol Ther* 2001; 15: 379-388.
- Serafini M, et al. Total antioxidant potential of fruit and vegetables and risk of gastric cancer. *Gastroenterology* 2002; 123(4): 985-991.
- Serra-Majem L, et al. Scientific evidence of interventions using the Mediterranean diet: a systematic review. *Nutr Rev* 2006; 64: S27-47.
- Shang J, Peqa AS. Multidisciplinary approach to understand the pathogenesis of gastric cancer. *World J Gastroenterol* 2005; 11: 4131-4139.
- Sies H. *Oxidative stress II: oxidants and antioxidants*. New York: Academic Press, 1991.
- Simopoulos AP. The Mediterranean Diets: what is so special about the diet of Greece? *The Scientific Evidence*. American Institute for Cancer Research 11th Annual Research Conference on diet, nutrition and cancer. Washington, July 16-17, 2001.
- Slattery L, et al. Plant foods, fiber, and rectal cancer. *Am J Clin Nutr* 2004; 79, 2: 274-281.
- Spence JD. Intensive management of risk factors for accelerated atherosclerosis: the role of multiple interventions. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2007; 7(1): 42-48.
- Srinath Reddy K, Katan MB. Diet, nutrition and the prevention of hypertension and cardiovascular diseases. *Public Health Nutr* 2004; 7 (1A): 167-186.
- Terry P, et al. Fruit, vegetables, dietary fiber, and risk of colorectal cancer. *J Natl Cancer Inst* 2001; 93(7): 525-533.
- Thiebaut AC, et al. Dietary fat and postmenopausal breast cancer in the National Institute of Health Study cohort. *J Natl Cancer Inst* 2007; 99(6): 451-462.

- Trichopoulou A, Vasilopoulou E. Mediterranean diet and longevity. *Br J Nutr* 2000; 84, Suppl. 2: 205-209.
- Trichopoulou A, et al. Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. *N Engl J Med* 2003; 348: 2599-2608.
- Tubili C. La dieta nelle epatopatie e nella colelitiasi. In: Del Toma E. *Dietetoterapia e Nutrizione Clinica*. Roma: Il Pensiero Scientifico Editore, 1995.
- Tunstall-Pedoe H, et al. Contribution of trends in survival and coronary-event rates to change in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA project populations. Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease. *Lancet* 1999; 353: 1547-1557.
- Vainio H, Miller AB. Primary and secondary prevention in colorectal cancer. *Acta Oncol* 2003; 42: 809-815.
- Van Poppel G, et al. Effects of β -carotene on immunological indices in healthy male smokers. *Ann NY Acad Sci* 1993; 691: 402-407.
- Van Poppel G. Epidemiological evidence for β -carotene in prevention of cancer and cardiovascular disease. *European Journal of Clinical Nutrition* 1996; 50 (Suppl. 3): S57-S61.
- Voorrips LE, et al. 2000. Vegetable and fruit consumption and risks of colon and rectal cancer in a prospective cohort study: the Netherland Cohort Study on Diet and Cancer. *Am J Epidemiol* 2000; 152(11): 1081-1092.
- WHO (World Health Organization). *The world health report 2002: reducing risks, promoting healthy life*. Geneva, 2002.
- WHO. *Diet, Nutrition and the prevention of chronic disease*. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. Geneva, 2003.
- Willett WC, et al. Relation of meat, fat, and fiber intake to the risk of colon cancer in a prospective study among women. *New Engl J Med* 1990; 323: 1664-1672.
- Willett WC, Ascherio A. Trans Fatty Acids: are the effects only marginal? *American Journal of Public Health* 1994; 84, 5: 722-724.
- Willett WC, et al. Mediterranean diet pyramid: a cultural model for healthy eating. *Am J Clin Nutr* 1995, 61 (suppl): 1402S-1406S.
- Willett WC. Fat, energy and breast cancer. *J Nutr* 1997; 127 (5 suppl): 921S-923S.
- Willett WC. The Mediterranean diet: science and practice. *Public Health Nutri* 2006; 9(1A): 105-1010.