



ADI ONLUS
Associazione Italiana
di Dietetica e Nutrizione Clinica



Rivista Italiana di Nutrizione e Metabolismo

DICEMBRE 2017 • VOLUME I • NUMERO 4

Spedizione in abbonamento postale - 70% - Filiale di Terni

Trimestrale Scientifico
dell'Associazione Italiana
di Dietetica e Nutrizione Clinica ADI

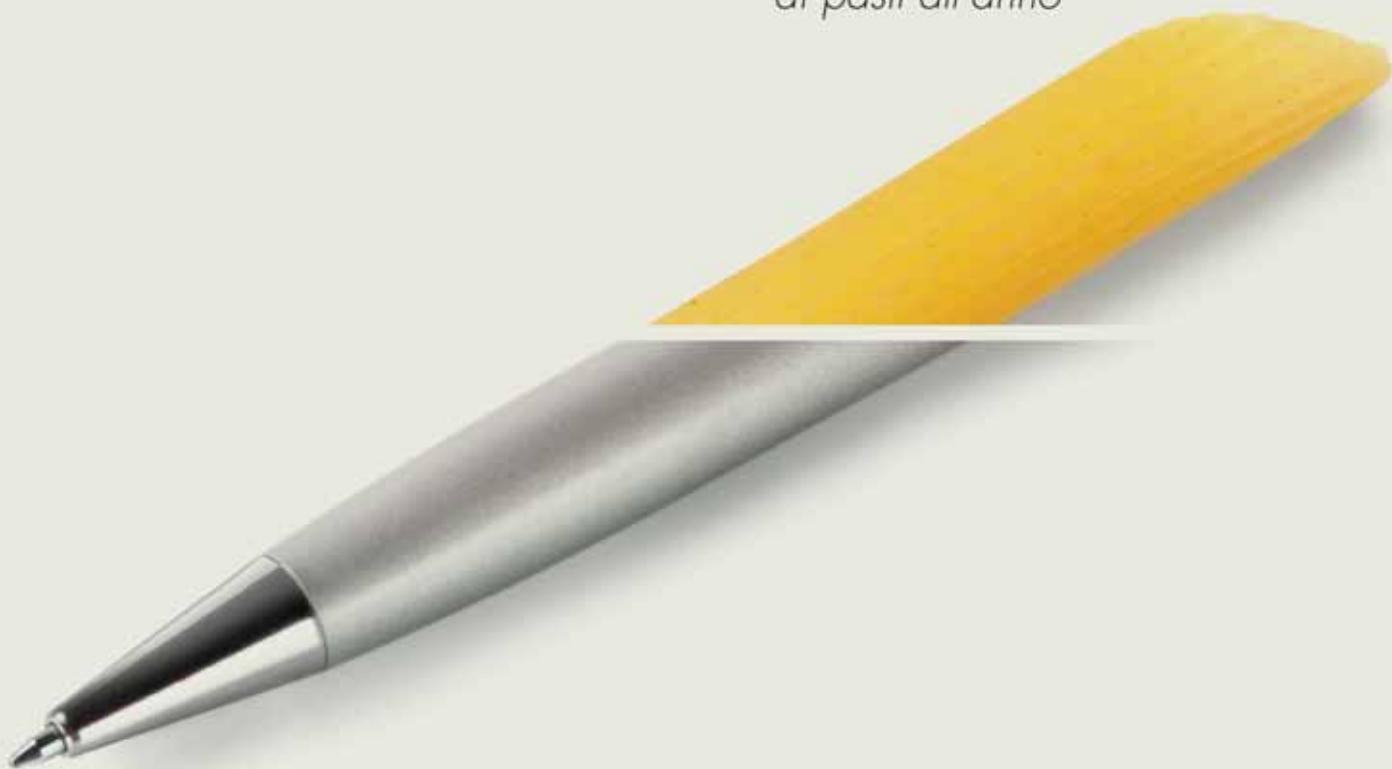
20
ANNI INSIEME
1997-2017



COOPERATIVA ITALIANA DI RISTORAZIONE

84 milioni

di pasti all'anno



365 giorni

per raccontare il valore del cibo



www.cirfood.com

CIBO [■]ECULTURA

Per noi il cibo non è solo nutrimento, ma anche cultura, socialità, tradizione e innovazione. **Questa è la nostra idea di ristorazione: costruire il futuro, iniziando dalla tavola.**



ADI

ONLUS
Associazione Italiana
di Dietetica e Nutrizione Clinica



RIVISTA ITALIANA DI NUTRIZIONE E METABOLISMO

Trimestrale Scientifico dell'Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica ADI

DIRETTORE RESPONSABILE

Eugenio Del Toma

DIRETTORE SCIENTIFICO E REDAZIONE

Mario Parillo

Responsabile UO

Geriatra, Endocrinologia

Malattie del Ricambio

AORN S. Anna e S. Sebastiano - Caserta

Tel. 0823.232175

mparill@tin.it

SEGRETERIA DI REDAZIONE



Via Angelo da Orvieto, 36

05018 Orvieto (TR)

Tel. 0763.391751

Fax 0763.344880

info@viva-voce.it

CASA EDITRICE, COMPOSIZIONE E STAMPA

Controstampa s.r.l.

via Luigi Galvani snc

Zona ind. Campomorino

Acquapendente (VT)

Tel. 0763.796029/798177

www.tipografiaceccarelli.it

Reg. Trib. Viterbo N° 5/17 del 28/9/17
Spedizione in A.P. - 70% - Filiale di Terni
È vietata la riproduzione parziale o totale
di quanto pubblicato con qualsiasi mezzo
senza autorizzazione della redazione

Trimestrale scientifico dell'Associazione
Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica
per l'informazione sulle problematiche
di carattere dietologico,
nutrizionistico e di educazione alimentare

Il periodico viene inviato gratuitamente
ai Soci ADI e alle Associazioni Scientifiche
interessate ai problemi della Dietetica
e Nutrizione Clinica

ADI ASSOCIAZIONE ITALIANA DI DIETETICA E NUTRIZIONE CLINICA - ONLUS

PRESIDENTE

Antonio Caretto (Brindisi)

PAST PRESIDENT

Lucio Lucchin (Bolzano)

SEGRETARIO GENERALE

Lorenza Caregaro Negrin (Padova)

VICE-SEGRETARIO GENERALE

Barbara Paolini (Siena)

TESORIERE

Anna Rita Sabbatini (Milano)

CONSIGLIERI

Marco Bucciante (Follonica)

Claudio Macca (Brescia)

Giuseppe Malfi (Cuneo)

Mariangela Mininni (Potenza)

Claudio Tubili (Roma)

SEGRETERIA DELEGATA

VIVA VOCE

Via Angelo da Orvieto, 36

05018 Orvieto (TR)

Tel. 0763.393621 | Fax 0763.344880

segreteria@adiitalia.net

www.adiitalia.net

RESPONSABILI REGIONALI

Aloisi Romana (Calabria)

Arsenio Leone (Emilia Romagna)

Bagnato Carmela (Basilicata)

Carbonelli Maria Grazia (Lazio)

Lagattola Valeria (Puglia)

Malvaldi Fabrizio (Toscana)

Meneghel Gina (Veneto)

Monacelli Guido (Umbria)

Paciotti Vincenzo (Abruzzo)

Parillo Mario (Campania)

Pedrolli Carlo (Trentino)

Petrelli Massimiliano (Marche)

Petroni Maria Letizia (Lombardia)

Pintus Stefano (Sardegna)

Vinci Pierandrea (Friuli)

Tagliaferri Marco (Molise)

Trovato Giuseppe (Sicilia)

Valenti Michelangelo (Liguria-Piemonte-Valle d'Aosta)

FONDAZIONE ADI

PRESIDENTE

Giuseppe Fatati

PAST PRESIDENT

Maria Antonia Fusco

CDA

Maria Luisa Amerio

Santo Morabito

Maria Rita Spreghini

Massimo Vincenzi

COORDINATORE SCIENTIFICO

Enrico Bertoli

ISSN:2532-7968



9 772532 796003



DICEMBRE 2017 • VOLUME I • NUMERO 4

FOCUS ON

IL CIBO: ALIMENTO, AMORE, ODIO E CULTURA	4
M. R. Spreghini, M. Manco, A. Granata	

RASSEGNA

GLI ACIDI GRASSI OMEGA-3 NEL TRATTAMENTO DELLE ARTROPATIE INFIAMMATORIE	6
F. Ursini, G. Pipicelli	

ARTICOLO ORIGINALE

MOBILE HEALTH: STUDIO PILOTA SUL “MONITORAGGIO DECENTRALIZZATO ED IN MOBILITÀ DEGLI STILI DI VITA” NELL’AMBITO DEL PROGETTO EUROPEO “INTEROPERABILITÀ DI PIATTAFORME ETEROGENEE IoT-INTER-IoT”	9
M. Gulino, C. Maggi, A. Costa, M. Mortara, I. De Luca, M. Minutolo, M. Uberti, L. Bernini, M. Corona, F. Maio, B. Avataneo, A. Aldrighetti, D. Pata, L. Albano, M. Rinaldi, M. Cialdini, A. M. Cerrato, R. Quattrocchio, C. E. Palau, E. Olivares, M. Esteve, G. Fortino, G. Aloj, R. Gravina, A. Fides, G. Ibañez, V. Traver	

ATTI ITALIAN-POLISH-JAPANESE MEDITERRANEAN DIET SUMMER SCHOOL 2017

INTRODUZIONE	17
G. Fatati	
CIBO, ARTE E SALUTE NELLA DIETA MEDITERRANEA	18
E. Bertoli, T. Bacchetti, G. Ferretti	
NUTRIGENTICS AND NUTRIGENOMICS. TASTE, DIET AND GENES	22
E. Manfro	
DIABETE E OBESITÀ	27
G. Fatati	
UNA MELA AL GIORNO TOGLIE IL MEDICO DI TORNO	30
C. Morresi	
PASSEGGIATE TRA LE PIRAMIDI	31
E. Bazzocchi	
VALUTAZIONE DI MODELLI CELLULARI E ANIMALI PER LO STUDIO DEL POTERE ANTIOSSIDANTE: L'IMPORTANZA DEI PRODOTTI NATURALI	33
M. Cecati	
OUTCOME GRAVIDICO NELLE PAZIENTI SOTTOPOSTE A CHIRURGIA BARIATRICA: INTERVENTO E MONITORAGGIO CLINICO-NUTRIZIONALE. CASISTICA DEL CENTRO INTERDISCIPLINARE PER LA GRAVE OBESITÀ DELLA A.O.U. SENESE	34
E. Pasquini, I. Del Ciondolo, L. Ceccarelli, K. Gennai, F. Cardinali, B. Paolini	
L'USO RAZIONALE DELLA DIETA GLUTEN-FREE	35
A. Di Nicola	
PREVENIRE LA MALNUTRIZIONE IN CHIRURGIA BARIATRICA	38
I. Grandone	
LEGUMI E DIABETE	40
R. Parisella, E. Bossoletti, L. Libianchi, M. G. Mbambi, F. Properzi, M. Rizzo, L. Zampetti, F. Mangalaviti, C. Tubili	
DALLA DIETA SALUTARE ALLA DIETA MEDITERRANEA SOSTENIBILE	44
E. Russo	
IL DIABETE E IL RUOLO DELLA DIETA MEDITERRANEA	46
E. Urso	

ADI FLASH

IL POSSIBILE RUOLO DEL MICROBIOTA INTESTINALE NELLE MALATTIE METABOLICHE	49
M. Vincenzi	

PROPRIETÀ NUTRIZIONALI E SALUTISTICHE DEI LEGUMI	51
E. Bertoli, G. Ferretti	
LE NUOVE MAL...NUTRIZIONI: IL BINGE DRINKING E LA DRUNKORESSIA	
LE CONSEGUENZE SULLA SALUTE DEI GIOVANI E GIOVANISSIMI.....	52
M. R. Spreghini	
LA MALPRACTICE IN CAMPO NUTRIZIONALE: LE FAD DIETS	54
M. A. Fusco	
FOCUS SU ALIMENTI FUNZIONALI	56
C. Bagnato	
LA CARENZA DI VITAMINA D COME FATTORE DI RISCHIO IN CHIRURGIA BARIATRICA.....	58
M. G. Carbonelli	

LE AZIENDE INFORMANO

ALIMENTAZIONE DEGLI ANZIANI: QUANDO IL CIBO FA PARTE DELLA TERAPIA	62
A cura di CIR food	

IL CIBO: ALIMENTO, AMORE, ODI E CULTURA

M. R. Spreghini, M. Manco *Ospedale Bambino Gesù, Roma*

A. Granata *Studio Medico Granata. Nutrizione e Medicina Estetica, S. M. Capua Vetere (CE)*

"Il cibo è un nutrimento del corpo e dello spirito.

È un grande elemento di socializzazione

tra le persone, ma è anche causa di guerra.

Il cibo ha una natura molto ambigua,

una doppia faccia: una buona e una cattiva".

Alberto Bertoni

INTRODUZIONE

Il termine multiculturalità indica, il fatto che, in relazione all'alimentazione possono essere presi in esame più aspetti culturali. Ma cosa vuol dire cultura? Secondo la definizione dell'antropologo britannico Edward Burnett Tylor "è un insieme complesso che include qualsiasi capacità e abitudine acquisita dall'uomo come membro di una società"¹. In questa prospettiva, il cibo nell'uomo risponde a necessità biologiche e quelle psico-sociologiche. Le prime, determinate da bisogni fisiologici, rispondono a valori di utilità, le seconde reagiscono a "impulsi volontari", i quali soddisfano bisogni culturali da cui dipendono i modi con cui si accetta o si rifiuta il cibo. Nella storia dell'evoluzione umana "da mera soddisfazione di un bisogno naturale, l'alimentazione è divenuta progressivamente un elemento essenziale dell'organizzazione e dell'identità sociale rispecchiandosi in una precisa simbologia²."

Le diverse consuetudini alimentari, nelle varie società, sotto il profilo spaziale e temporale, includendo anche gli aspetti individuali, sono determinate dalle caratteristiche del gruppo di appartenenza e dall'ambiente di vita, in cui il cibo diventa un vero strumento di comunicazione, non molto diverso dal linguaggio.

Nel vivere quotidiano sono numerose le espressioni comuni nelle quali si utilizza la parola "cibo" nelle sue diverse accezioni di nutrimento concreto e simbolico, quale "carburante" per le funzioni corporee ed elemento affettivo per le funzioni psichiche. Si riportano alcune: "Rendere pan per focaccia", "Trovare pane per i propri denti", "Se non è zuppa è pan bagnato", "Cibo per la mente", "Dire pane al pane e vino al vino", "Tutto fa brodo". L'uomo ha bisogno di cibo "buono da mangiare", come direbbe Marvin Harris e "buono da pensare", come direbbe Claude Lévi-Strauss, abbiamo bisogno di un cibo buono dal punto di vista nutrizionale e buono dal punto di vista etico, buono per la mente perché corrispondente al bene per noi stessi e per i nostri simili. Ma oggi è sempre, così? Sappiamo bene che l'industrializzazione, l'utilizzo di metodiche intensive, il fattore tempo portano a scelte alimentari per qualità e quantità poco salutari.

L'UOMO È CIÒ CHE MANGIA

Siamo perché mangiamo, *edo ergo sum*, se non ci nutrissimo, non saremmo. Esiste dunque coincidenza tra essere e mangiare. Come siamo e come ci presentiamo ai nostri simili, lo dobbiamo anche a ciò che scegliamo per nutrirci. Il cosa

mangiare dipende dalla densità demografica, dalla disponibilità di cibo, o di certi cibi, dalle tradizioni culturali e alimentari, dalla peculiarità e dalla predominanza di certi prodotti relativi a una determinata area geografica e dalle strategie economiche e politiche. Un cibo, perché prima di tutto pensato, diventa tipico di un popolo, ne delinea l'identità e si connota alla fine come elemento differenziante³.

È sicuramente relativo anche a una scelta individuale consapevole che prescinde dall'offerta o dai costumi alimentari dominanti. Oggi nel mondo per ogni persona malnutrita, ce ne sono due che sono obese o in sovrappeso. Le conseguenze dell'obesità sono importanti, si fanno particolarmente più severe se si prende in considerazione l'età evolutiva⁴. Un giovane con il problema dell'obesità, è destinato a diventare un adulto obeso, con gravi complicanze mediche ed emotive. Inoltre, la velocità con cui si verifica l'aumento di peso è significativamente correlata, allo sviluppo di rischio cardiovascolare, nell'età successive. Senza trascurare, le problematiche di tipo medico e psicologico che si determinano nell'immediato⁵. Tutte le evidenze scientifiche, ormai da tempo, affermano che il tipo di nutrizione determina qualità e durata della vita. Vi è un legame forte tra cibo, durata e qualità della vita. Un cambiamento culturale, più che mai opportuno dovrebbe indurre a ritrovare negli adulti una completa responsabilità educativa, anche in ambito nutrizionale.

L'ATTO NUTRITIVO COME METAFORA DELLA RELAZIONE D'AMORE

La mamma con il proprio seno nutre il figlio non solo di cibo ma anche di amore. Questo tipo di alimentazione rafforza il legame della diade madre-figlio e garantisce il miglior sviluppo psicofisico del lattante. Il bambino anche piccolissimo ha bisogno di sentirsi riconosciuto come persona e non solo un corpo da riempire. Infatti, anche nei primi mesi di vita, la richiesta o il rifiuto di alimentarsi può diventare una forma di comunicazione nella quale, al posto del pianto esprime le sue emozioni, il suo malessere, i suoi dubbi. Il significato di amore simbolico e figurativo del cibo si concretizza nelle pratiche dei fedeli nelle diverse religioni. Le Sacre Scritture dicono che con la prima tentazione il diavolo provò se Cristo avesse paura della fame. Ma Cristo dice: "Per me è indifferente se i sassi diventano pane o meno, io ho un cibo che mi viene sempre dato da lassù." La Chiesa cattolica fin dalla sua origine, celebra l'atto sacramentale dell'Eucaristia come uno degli impegni lasciati da Gesù suo Dio salvatore e fondatore. Secondo la dottrina cattolica, l'eucaristia è l'azione sacrificale durante la quale il sacerdote offre il pane e il vino a Dio, che, per opera dello Spirito Santo, diventano realmente il Corpo e il Sangue di Cristo. Il cibo assunto nutre lo spirito, con l'assunzione del "corpo" di Cristo (sangue e carne) simbolicamente racchiuso nell'ostia⁶. In tale contesto, la nutrizione è un processo spirituale che non appartiene al mondo

fisico, ma ad una cultura superiore che trova proprio in un gesto quotidiano come quello di mangiare, la via prima per comunicare con Dio.

I TABÙ ALIMENTARI NELLA SINTASSI DEL CIBO

Il cibo, in tutte le sue forme, coltivazione, allevamento, procacciamento, approvvigionamento, preparazione, divisione, distribuzione e scelta può anche dipendere dall'osservanza di precetti religiosi o da particolari tabù⁷. Per ciò che concerne le dinamiche di esclusione possiamo prendere in esame tanto la sfera oggettiva, ovvero quanto generalmente condiviso dalla tradizione alimentare di un popolo, quanto la sfera soggettiva, ovvero la repulsione del singolo individuo verso un cibo particolare. I tabù alimentari sembrano avere invece ragioni più profonde, legate non alle consuetudini o alle mode quanto invece a ideologie religiose a loro volta derivanti da convenienze politiche o necessità di tutela sociale. Se consideriamo che per gli Indù è vietata la carne di manzo, agli Ebrei e ai Musulmani è invece preclusa quella di maiale, ai popoli occidentali non sorride l'idea di mangiare la carne di cane o quella di insetti vari, è evidente che nel contesto dell'oggettività bisogna fare una ulteriore distinzione fra quello che la tradizione gastronomica del Paese considera appetibile o meno e quello che le norme religiose (e negli stati teocratici anche politiche) proibiscono di consumare, ovvero il tabù alimentare.

IL PASTO "RITUALE"

Il concetto di pasto come occasione di festa e di ritrovo, in cui il mangiare insieme suscita suggestioni di amicizia, affetto, appartenenza ad un gruppo è noto sin dall'antichità. Nel pasto rituale la tovaglia dona un valore aggiunto, per l'idea di onore, abbondanza, prosperità, e comunque di significato positivo. Che si ritrova anche nelle fiabe medievali in cui una tovaglia magica, apparecchiandosi da sola, permette di far apparire come per magia, un pasto pantagruelico, tanto sognato in epoca di scarse risorse alimentari. Un'alimentazione il più possibile conviviale, con tempi e spazi adeguati potenzia gli effetti benefici del vivere in comunità e dell'aggregazione. Alcuni ricercatori hanno analizzato 52 dipinti su tela dal 1000 d.C. al '700, raffiguranti l'ultima cena di Gesù. L'analisi della dimensione dei piatti e dei cibi nei quadri testimonia il progressivo aumento nel tempo delle porzioni e della disponibilità del cibo⁸.

Oggi i giovani come luogo di ristorazione e ritrovo scelgono il fast food in cui il modello alimentare proposto facilita un alto potere di aggregazione, unito all'uniformità del servizio offerto e dall'ampia diffusione dei punti vendita. Elevati consumi di *fast food* sono predittori di elevati livelli di colesterolo, importante fattore di rischio per infarto, ictus e malattie del sistema cardiocircolatorio e promuovere insulino-resi-

stenza, aumentando quindi il rischio di diabete⁹. L'importante, è non demonizzare. ma educare le nuove generazioni ad una consapevolezza alimentare che tenga conto di tutti i bisogni nutrizionali e non solo, peculiari di un individuo in crescita¹⁰.

CONCLUSIONI

Il cibo è la base del nostro benessere e un'alimentazione il più possibile sana, conviviale e con tempi e spazi adeguati potenzia gli effetti per il corpo e la mente. del benessere. Gli stili di vita nella loro complessità possono svolgere ruoli di armonizzazione o conflitto tra mente e corpo¹¹.

L'implementazione di azioni coordinate tra i governi dei diversi Paesi è una delle strategie più importanti per la realizzazione di piani efficaci per facilitare l'adozione di abitudini alimentari sane e corretti di stili di vita, già dai primi anni di vita. La tutela della salute, della nutrizione, il rispetto del cibo con la salvaguardia del pianeta sono abilità da trasferire ai giovani per assicurare un completo benessere ad ogni età della vita. Per favorire questa transizione è necessario motivare a scrivere il futuro sulle pagine del passato con il coinvolgimento delle agenzie educative per antonomasia la famiglia e la scuola, sulla base dei più nuovi studi del settore.

Bibliografia

1. Edward Burnett Tylor Primitive Culture, 1871.
2. J.-L. Flandrin e M.Montanari Storia dell'alimentazione, Laterza, 2003.
3. Paolo Scarpi Il senso del cibo. Mondo antico e riflessi contemporanei. Sellerio Editore Palermo. Nuovo prisma, 2005.
4. C. Dalla Corte, C. Castellano, F. Prono, A. Mosca, V. Nobili. La sindrome metabolica in età pediatrica: è tempo di ripensare i criteri diagnostici? Area Pediatrica | Vol. 16 | n. 1 | gennaio-marzo 2015.
5. S. Reyes, P. Peirano, P. Peigneux, B. Lozoff³ and C. Algarin. Inhibitory control in otherwise healthy overweight 10-year-old children. International Journal of Obesity (2015).
6. Aivanhov O. Mikhaël - Alla scuola del maestro Peter Deunov. Elementi autobiografici 2 Anno: 2014 Prosveta Edizioni.
7. B. Bara, Manuale di psicoterapia cognitiva, Bollati Boringhieri, 1996.
8. Wansink B., Wansink CS. Int J Obes 2010 Mar 23.
9. MG Castro-Martínez, VE Bolado-García, MV Landa-Anell, MG Liceaga-Cravioto, J Soto-González, JC López-Alvarenga. Dietary trans fatty acids and its metabolic implications. Gac Med Mex. 2010 Jul-Aug; WHO, 2014.
10. C.Nguyen, K. Bera Bio-Psycho-Social Approach to the Treatment of Childhood Obesity: A Novel Technique. Journal of Childhood Obesity Vol. 1 No. 4, 2016.
11. Carrot B, Radon L, Hubert T, Vibert S, Duclos J, Curt F, Godart N. Are lifetime affective disorders predictive of long-term outcome in severe adolescent anorexia nervosa? Eur Child Adolesc Psychiatry. 2017 Mar 3.

GLI ACIDI GRASSI OMEGA-3 NEL TRATTAMENTO DELLE ARTROPATIE INFIAMMATORIE

F. Ursini Dipartimento di Scienza della Salute, Università Magna Graecia, Catanzaro

G. Pipicelli Direttore Scientifico Rivista Attualità in Dietetica e Nutrizione Clinica

INTRODUZIONE

Le artropatie infiammatorie, come l'artrite reumatoide, sono patologie croniche e invalidanti la cui gestione terapeutica risulta estremamente complessa. I pazienti affetti spesso assumono polifarmacoterapie, basate sulla combinazione di immunosoppressori, corticosteroidi e antinfiammatori non steroidei (FANS), con un'elevata incidenza di effetti avversi. In letteratura esistono numerose evidenze scientifiche a sostegno del fatto che la supplementazione dietetica di acidi grassi omega-3 (ω -3) in questi pazienti possa esercitare effetti benefici antalgici e antinfiammatori, permettendo così il risparmio di farmaci potenzialmente più tossici come i FANS.

GLI ACIDI GRASSI OMEGA-3

Con la definizione di acidi grassi ω -3 si definiscono una classe di acidi grassi che presentano un doppio legame tra gli atomi di carbonio 3 e 4, contando a partire dal terminale ω della catena carboniosa. Questa particolare classe di acidi grassi è essenziale per molte funzioni fisiologiche, in particolare modo riguardanti i tessuti eccitabili come quello nervoso, cardiaco e retinico. Gli ω -3 vengono definiti acidi grassi essenziali in quanto, né l'organismo umano, né i pesci (che rappresentano la maggiore fonte dietetica), sono capaci di inserire un doppio legame ω -3 nella catena carboniosa degli acidi grassi. Pertanto i pesci li assumono preformati nutrendosi delle alghe marine, mentre gli uomini li assumono principalmente attraverso l'olio di pesce e quello di alcune piante. Tuttavia, gli acidi grassi ω -3 derivati dai pesci, come l'acido eicosapentanoico (EPA) e docosaesanoico (DHA) hanno catene carboniose più lunghe e un maggior grado di insaturazione rispetto a quelli derivati dalle piante come l'acido α -linolenico (ALA) e l'acido stearidonico (SDA), per tale motivo sono quelli preferiti ai fini di supplementazione nutrizionale. Tuttavia l'ALA, una volta ingerito, può essere metabolizzato per insaturazione ed allungamento della catena ad EPA ed in minor

misura a DHA. Al contrario, l'introito di acido linoleico (LA), un acido grasso ω -6 contenuto nella maggior parte degli olii e margarine in commercio, può influire negativamente sui livelli di EPA e DHA, in quanto, essendo l'omologo ω -6 dell'ALA, inibisce competitivamente la sua metabolizzazione a EPA e DHA. Nel complesso quindi, ogni strategia mirata all'aumento dei livelli sierici e tissutali di EPA e DHA, deve essere accompagnata ad un ridotto introito di LA.

AZIONI ANTINFIAMMATORIE DEGLI ACIDI GRASSI ω -3 A LIVELLO BIOCHIMICO

I mediatori infiammatori di natura lipidica prostaglandina E2 (PGE2) e leucotriene B4 (LTB4) sono prodotti dell'acido grasso ω -6 acido arachidonico (AA), metabolizzati rispettivamente attraverso gli enzimi ciclossigenasi (COX) e 5-lipossigenasi (5-LOX). La PGE2 ha effetti centrali di induzione dell'iperalgesia, mentre a livello periferico è implicata nello sviluppo di edema. Il LTB4 è un chemoattrattante per i neutrofili e induce la loro attivazione.

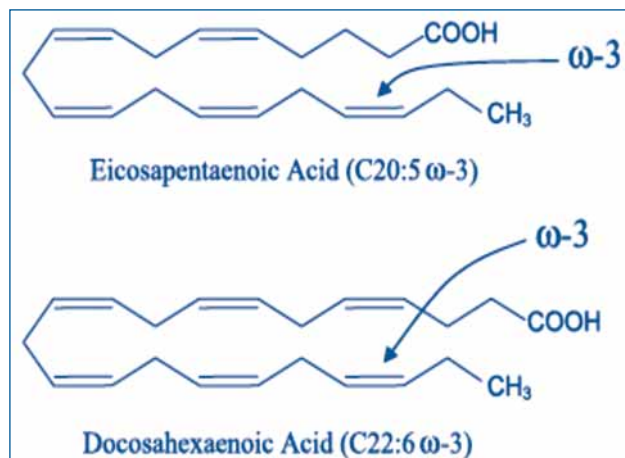
Gli acidi grassi EPA e DHA sono omologhi dell'AA e per questo rappresentano inibitori competitivi del metabolismo dell'AA, con un valore di K_i (misura dell'affinità per il recettore) per la COX di circa $2 \mu\text{M}$, simile a quello dell'ibuprofene. Oltre a inibire la produzione di eicosanoidi proinfiammatori, gli acidi grassi ω -3 a catena lunga rappresentano substrati per la sintesi di eicosanoidi antinfiammatori. Infatti, il DHA può essere convertito attraverso la LOX o la COX in resolvine, molecole dotate di effetti antinfiammatori, come evidenziano studi condotti nella peritonite murina, nella quale le resolvine inducevano una riduzione del reclutamento dei leucociti e un'internallizzazione dei detriti cellulari da parte dei macrofagi.

Un'ulteriore potenziale azione antinfiammatoria dell'olio di pesce è quella dovuta ad una riduzione della sintesi di $\text{TNF-}\alpha$ e $\text{IL-1}\beta$, sia in pazienti sani che affetti da artrite reumatoide. I meccanismi attraverso i quali avviene questo fenomeno sono ad oggi poco conosciuti, ma dipendono dalla produzione basale di $\text{TNF-}\alpha$ e da polimorfismi nel suo gene.

Sono quindi molteplici i meccanismi attraverso i quali EPA e DHA esercitano attività antinfiammatoria, e forniscono le basi teoriche per gli effetti benefici osservati dal punto di vista clinico.

EFFETTI BENEFICI DELL'OLIO DI PESCE NELLE ARTROPATIE INFIAMMATORIE

In letteratura esistono almeno 14 trials randomizzati in doppio cieco che documentano l'effetto della supplementazione di olio di pesce nel trattamento dell'artrite reumatoide. Dieci di questi trials sono stati inclusi in una meta-analisi che analizzava gli endpoints primari dopo 12 settimane di trattamento. Questa meta-analisi ha concluso che la supplementazione con olio di pesce migliorava notevolmente il numero



di articolazioni dolenti e la durata della rigidità mattutina [Fortin et al., 1995].

Un'altra meta-analisi si è invece focalizzata sugli effetti analgesici degli acidi grassi ω -3 nei pazienti con artrite reumatoide o dolore articolare secondario a malattie infiammatorie intestinali e dismenorrea. Questo lavoro concludeva che l'olio di pesce era capace di ridurre l'intensità del dolore, il numero di articolazioni dolenti e tumefatte, la durata della rigidità mattutina ed il ricorso all'uso di farmaci antinfiammatori non steroidei (FANS) [Goldber et al., 2007].

Nel complesso gli studi forniscono un'evidenza del beneficio sintomatico dell'olio di pesce nell'artrite reumatoide ed inoltre:

- che gli effetti compaiono in genere dopo almeno 2-3 mesi di trattamento, con un delay simile a quello osservato per l'inizio d'azione dei comuni farmaci di fondo (DMARD's)
- che gli effetti benefici si esplicavano per dosi di ω -3 comprese tra 2.6 e 7.1 grammi/die ma non di 1 grammo/die
- che i supplementi di ω -3 permettono di risparmiare sulla dose di FANS assunta.

EFFETTI BENEFICI SULLE MALATTIE CARDIOVASCOLARI NEI PAZIENTI REUMATICI

L'artrite reumatoide conferisce un aumento del rischio di circa 3 volte di infarto miocardico e di circa 2 volte di morte cardiaca improvvisa rispetto alla popolazione generale. Tale aumento non appare correlato ai fattori di rischio classici, ma piuttosto al grado di attività infiammatoria della malattia. Un altro fattore che potrebbe determinare l'aumento del rischio cardiovascolare nei pazienti reumatici è l'uso intensivo di FANS, soprattutto di quelli COX-2 selettivi. La COX-2 è infatti responsabile della produzione dell'eicosanoide endoteliale prostaciclina, il quale possiede funzioni antitrombotiche. In aggiunta, i FANS influenzano la funzione renale e innalzano i livelli di pressione arteriosa, ulteriori fattori di rischio. In questo contesto l'efficacia dell'olio di pesce come strumento per risparmiare sulla dose assunta di FANS appare una buona opportunità nel ridurre il rischio cardiovascolare di tali pazienti. Inoltre, gli acidi grassi ω -3 posseggono di per sé effetti cardioprotettivi, come evidenziato da studi condotti sugli eschimesi della Groenlandia la cui dieta è ricca di acidi grassi ω -3. In base a tali evidenze l'AHA raccomanda un introito di ω -3 di almeno 1 grammo/die nei pazienti con malattia coronarica.

USO CLINICO

Ai fini clinici sono richieste dosi di 3-5 grammi/die di EPA e DHA per ottenere dei significativi effetti antinfiammatori. Tali dosi posso essere realisticamente raggiunte soltanto tramite la supplementazione con olio di pesce, in quantità di almeno 10-15 mL/die. Tuttavia, anche l'ingestione di pesce e olio vegetale potrebbe contribuire in modo importante all'introito complessivo. Per ovviare al problema del gusto poco gradevole, l'olio di pesce può essere diluito in succo di frutta. Studi clinici dimostrano come la somministrazione di un tale quantitativo di olio di pesce porta, nel lungo termine, ad un aumento di circa 2-6 volte dei valori tissutali di EPA e DHA e una riduzione del 30-40% dei valori di AA. Nella pratica clinica quotidiana quindi si può consigliare l'assunzione combinata di supplementi di olio di pesce e un aumentato introito di carne di pesce e olii vegetali ricchi di acidi grassi ω -3 (es. olio di canola, olio di semi di lino).

CONCLUSIONI

Nonostante lo scarso successo ottenuto finora, gli acidi grassi ω -3 meriterebbero di essere usati in maniera più estensiva dai

reumatologi come supporto nel trattamento dell'artrite reumatoide, perché i dati scientifici pubblicati mostrano un sicuro beneficio sintomatico e antinfiammatorio, una riduzione del ricorso all'uso di FANS (con conseguente impatto positivo sull'incidenza di eventi cardiovascolari e disturbi gastrointestinali), un effetto cardioprotettivo indipendente.

Bibliografia

- Cleland LG, James MJ, Proudman SM. The role of fish oils in the treatment of rheumatoid arthritis. *Drugs* 2003; 63: 845-53.
- Fortin PR, Lew RA, Liang MH, et al. Validation of a meta-analysis: the effects of fish oil in rheumatoid arthritis. *J Clin Epidemiol* 1995; 48: 1379-90.
- Goldberg RJ, Katz J. A meta-analysis of the analgesic effects of omega-3 polyunsaturated fatty acid supplementation for inflammatory joint pain. *Pain* 2007; 129: 210-23.
- Skoldstam L, Borjesson O, Kjallman A, et al. Effect of six months of fish oil supplementation in stable rheumatoid arthritis. A double blind, controlled study. *Scand J Rheumatol* 1992; 21: 178-85.
- Lau CS, Morley KD, Belch JJ. Effects of fish oil supplementation on non-steroidal anti-inflammatory drug requirement in patients with mild rheumatoid arthritis: a double blind placebo controlled study. *Br J Rheumatol* 1993; 32: 982-9.
- Geusens P, Wouters C, Nijs J, et al. Long-term effect of omega-3 fatty acid supplementation in active rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1994; 37: 824-9.
- Kremer JM, Lawrence DA, Petrillo GF, et al. Effects of high-dose fish oil on rheumatoid arthritis after stopping nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Arthritis Rheum* 1995; 38: 1107-14.
- Kjeldsen-Kragh J, Lund JA, Riise T, et al. Dietary omega-3 fatty acid supplementation and naproxen treatment in patients with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 1992; 19: 1531-6.
- Belluzzi A, Brignola C, Campieri M, et al. Effect of an enteric-coated fish-oil preparation on relapses in Crohn's disease. *N Engl J Med* 1996; 334: 1557-60.
- Donadio JV. The emerging role of omega-3 polyunsaturated fatty acids in the management of patients with IgA nephropathy. *J Ren Nutr* 2001; 11: 122-8.
- Duffy EM, Meenagh GK, McMillan SA, et al. The clinical effect of dietary supplementation with omega-3 fish oils and/or copper in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 2004; 31: 1551-6.
- Maroon JC, Bost JW. [omega]-3 Fatty acids (fish oil) as an anti-inflammatory: an alternative to nonsteroidal anti-inflammatory drugs for discogenic pain. *Surg Neurol* 2006; 65: 326-31.
- Hori T, Oka T, Hosoi M, et al. Pain modulatory actions of cytokines and prostaglandin E2 in the brain. *Ann NY Acad Sci* 1998; 840: 269-81.
- Engblom D, Ek M, Saha S, et al. Prostaglandins as inflammatory messengers across the blood-brain barrier. *J Mol Med* 2002; 80: 5-15.
- Guay J, Bateman K, Gordon R, et al. Carrageenan-induced paw edema in rat elicits a predominant prostaglandin E2 (PGE2) response in the central nervous system associated with the induction of microsomal PGE2 synthase-1. *J Biol Chem* 2004; 279: 24866-72.
- Smith CJ, Zhang Y, Koboldt CM, et al. Pharmacological analysis of cyclooxygenase-1 in inflammation. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1998; 95: 13313-8.
- Samuelsson B. Leukotrienes: mediators of immediate hypersensitivity reactions and inflammation. *Science* 1983; 220: 568-75.
- Lands WEM. Biosynthesis of prostaglandins. *Annu Rev Nutr* 1991; 11: 41-60.
- Mantzioris E, Cleland LG, Gibson RA, et al. Biochemical effects of a diet containing foods enriched with n-3 fatty acids. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 42-8.
- Caughey GE, Mantzioris E, Gibson RA, et al. The effect on human tumor necrosis factor α and interleukin-1 β production of diets enriched in n-3 fatty acids from vegetable oil or fish oil. *Am J Clin Nutr* 1996; 63: 116-22.

- Cleland LG, French JK, Betts WH, et al. Clinical and biochemical effects of dietary fish oil supplements in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 1988; 15: 1471-5.
- Sperling RI, Weinblatt M, Robin JL, et al. Effects of dietary supplementation with marine fish oil on leukocyte lipid mediator generation and function in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1987; 30: 988-97.
- Kremer JM, Lawrence DA, Jubiz W, et al. Dietary fish oil and olive oil supplementation in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1990; 33 :810-20.
- Sun Y-P, Oh SF, Uddin J, et al. Resolvin D1 and its aspirin-triggered 17R epimer: stereochemical assignments, anti-inflammatory properties, and enzymic inactivation. *J Biol Chem* 2007; 282: 9323-34.
- Serhan CN, Hong S, Gronert K, et al. Resolvins: a family of bioactive products of omega-3 fatty acid transformation circuits initiated by aspirin treatment that counter proinflammation signals. *J Exp Med* 2002; 196: 1025-37.
- Endres S, Ghorbani R, Kelley VE, et al. The effect of dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids on the synthesis of interleukin-1 and tumor necrosis factor by mononuclear cells. *N Engl J Med* 1989; 320: 265-71.
- Meydani SN, Endres S, Woods MM, et al. Oral (n-3) fatty acid supplementation suppresses cytokine production and lymphocyte proliferation: comparison between young and older women. *J Nutr* 1991; 121: 547-55.
- Grimble RF, Howell WM, O'Reilly G, et al. The ability of fish oil to suppress tumor necrosis factor alpha production by peripheral blood mononuclear cells in healthy men is associated with polymorphisms in genes that influence tumor necrosis factor alpha production. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 454-9.
- Mantzioris E, James MJ, Gibson RA, et al. Dietary substitution with an a-linolenic acid-rich vegetable oil increases eicosapentaenoic acid concentrations in tissues. *Am J Clin Nutr* 1994; 59: 1304-9.
- James MJ, Ursin VM, Cleland LG. Metabolism of stearidonic acid in human subjects: comparison with the metabolism of other n-3 fatty acids. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 1140-5.
- Emken EA, Adlof RO, Gulley RM. Dietary linoleic acid influences desaturation and acylation of deuterium-labeled linoleic and linolenic acids in young adult males. *Biochim Biophys Acta* 1994; 1213: 277-88.
- Cleland LG, James MJ, Neumann MA, et al. Linoleate inhibits EPA incorporation from dietary fish oil supplements in human subjects. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 395-9.
- Mozaffarian D, Ascherio A, Hu FB, et al. Interplay between different polyunsaturated fatty acids and risk of coronary heart disease in men. *Circulation* 2005; 111: 157-64.
- Cleland LG, James MJ, Proudman SM. Fish oil: what the prescriber needs to know. *Arthritis Res Ther* 2005; 8: 202.
- Cleland LG, Proudman SM, Hall C, et al. A biomarker of n-3 compliance in patients taking fish oil for rheumatoid arthritis. *Lipids* 2003; 38: 419-24.
- Cleland LG, Coughy GE, James MJ, et al. Reduction of cardiovascular risk factors with longterm fish oil treatment in early rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2006; 33: 1973-9.
- Proudman SM, Keen HI, Stamp LK, et al. Response-driven combination therapy with conventional disease-modifying antirheumatic drugs can achieve high response rates in early rheumatoid arthritis with minimal glucocorticoid and nonsteroidal anti-inflammatory drug use. *Semin Arthritis Rheum* 2007; 37: 99-111.
- Maradit-Kremers H, Crowson CS, Nicola PJ, et al. Increased unrecognized coronary heart disease and sudden deaths in rheumatoid arthritis: a population-based cohort study. *Arthritis Rheum* 2005; 52: 402-11.
- Maradit-Kremers H, Nicola PJ, Crowson CS, et al. Cardiovascular death in rheumatoid arthritis: a population-based study. *Arthritis Rheum* 2005; 52: 722-32.
- Hippisley-Cox J, Coupland C. Risk of myocardial infarction in patients taking cyclooxygenase-2 inhibitors or conventional nonsteroidal anti-inflammatory drugs: population based nested case-control analysis. *BMJ* 2005; 330: 1366-72.
- Chan AT, Manson JE, Albert CM, et al. Nonsteroidal antiinflammatory drugs, acetaminophen, and the risk of cardiovascular events. *Circulation* 2006; 113: 1578-87.
- Coughy GE, Cleland LG, Penglis PS, et al. Roles of cyclooxygenase (COX) -1 and -2 in prostanoid production by human endothelial cells: selective upregulation of prostacyclin synthesis by COX-2. *J Immunol* 2001; 167: 2831-8.
- Bombardier C, Laine L, Reicin A, et al. Comparison of upper gastrointestinal toxicity of rofecoxib and naproxen in patients with rheumatoid arthritis. *N Engl J Med* 2000; 343: 1520-8.
- Solomon SD, McMurray JJ, Pfeffer MA, et al. Cardiovascular risk associated with celecoxib in a clinical trial for colorectal adenoma prevention. *N Engl J Med* 2005; 352: 1071-80.
- Nussmeier NA, Whelton AA, Brown MT, et al. Complications of the COX-2 inhibitors parecoxib and valdecoxib after cardiac surgery. *N Engl J Med* 2005; 352: 1081-91.
- FitzGerald GA, Patrono C. The coxibs, selective inhibitors of cyclooxygenase-2. *N Engl J Med* 2001; 345: 433-42.
- Grosser T, Fries S, FitzGerald GA. Biological basis for the cardiovascular consequences of COX-2 inhibition: therapeutic challenges and opportunities. *J Clin Invest* 2006; 116: 4-15.
- Kromann N, Green A. Epidemiological studies in the Upernavik district, Greenland. *Acta Med Scand* 1980; 208: 401-6.
- Bang HO, Dyerberg J, Sinclair HM. The composition of Eskimo food in North Western Greenland. *Am J Clin Nutr* 1980; 33: 2657-61.
- Kromhout D, Bosschieter EB, de Lezenne Coulander C. The inverse relation between fish consumption and 20-year mortality from coronary heart disease. *N Engl J Med* 1985; 312: 1205-9.
- Daviglus ML, Stamler J, Orenca AJ, et al. Fish consumption and the 30-year risk of fatal myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997; 336: 1046-53.
- Albert CM, Hennekens CH, O'Donnell CJ, et al. Fish consumption and risk of sudden cardiac death. *JAMA* 1998; 279: 23-8.
- Hu FB, Bronner L, Willett WC, et al. Fish and omega-3 fatty acid intake and risk of coronary heart disease in women. *JAMA* 2002; 287: 1815-21.
- Dolecek TA, Grandits G. Dietary polyunsaturated fatty acids and mortality in the multiple risk factor intervention trial (MRFIT). *World Rev Nutr Diet* 1991; 66: 205-16.
- Burr ML, Fehily AM, Gilbert JF, et al. Effect of changes in fat, fish, and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: diet and reinfarction trial (DART). *Lancet* 1989; 334: 757-61.
- GISSI Prevenzione Investigators. Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. *Lancet* 1999; 354: 447-55.
- Siscovick DS, Raghunathan TE, King I, et al. Dietary intake and cell membrane levels of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids and the risk of cardiac arrest. *JAMA* 1995; 274: 1363-7.
- Albert CM, Campos H, Stampfer MJ, et al. Blood levels of long-chain n-3 fatty acids and the risk of sudden death. *N Engl J Med* 2002; 346: 1113-8.
- Kris-Etherton PM, Harris WS, Appel LJ. Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease. *Circulation* 2002; 106: 2747-57.
- Studer M, Briel M, Leimenstoll B, et al. Effect of different antilipidemic agents and diets on mortality: a systematic review. *Arch Intern Med* 2005; 165: 725-30.

MOBILE HEALTH: STUDIO PILOTA SUL “MONITORAGGIO DECENTRALIZZATO ED IN MOBILITÀ DEGLI STILI DI VITA” NELL’AMBITO DEL PROGETTO EUROPEO “INTEROPERABILITÀ DI PIATTAFORME ETEROGENEE IoT-INTER-IoT”

M. Gulino Responsabile F.F. Struttura Semplice Igiene della Nutrizione ASL TO5

C. Maggi Direttore Struttura Complessa Igiene degli Alimenti e Nutrizione ASL TO5

A. Costa Biologa Nutrizionista Struttura Complessa Igiene degli Alimenti e Nutrizione ASL TO5

M. Mortara Tecnologa Alimentare Struttura Complessa Igiene degli Alimenti e Nutrizione ASL TO5

I. De Luca Dietista Struttura Complessa Igiene degli Alimenti e Nutrizione ASL TO5

M. Minutolo Dietista Struttura Semplice Igiene della Nutrizione ASL TO5

M. Uberti Direttore Generale ASL TO5

L. Bernini Direttore Sanitario ASL TO5

M. Corona Direttore Amministrativo ASL TO5

F. Maio Biologa Nutrizionista volontaria Struttura Complessa Igiene degli Alimenti e Nutrizione ASL TO5

B. Avataneo Tecnico della Prevenzione Struttura Complessa Igiene degli Alimenti e Nutrizione ASL TO5

A. Aldrighetti Assistente Sanitaria Struttura Complessa Igiene degli Alimenti e Nutrizione ASL TO5

D. Pata Amministrativa Struttura Complessa Igiene degli Alimenti e Nutrizione ASL TO5

L. Albano Referente Aziendale Promozione alla Salute ed Educazione Sanitaria ASL TO5

M. Rinaldi Dirigente Medico Direzione Sanitaria Ospedale San Lorenzo di Carmagnola

M. Cialdini Amministrativo Ufficio Comunicazione ASL TO5

A. M. Cerrato Amministrativo S.C. Legale e Affari Generali ASL TO 5

R. Quattrocchio Collaboratore Amministrativo Professionale ASL TO 5

C. E. Palau Full Professor Escuela Técnica Superior de Ingenieros de Telecomunicación Universitat Politècnica, València DCOM/UPV

E. Olivares Investigador en Grupo de Sistemas y Aplicaciones de Tiempo Real Distribuidos DCOM/UPV

M. Esteve Professor in Telematics Engineering DCOM/UPV

G. Fortino Professore Associato Dipartimento di Ingegneria Informatica, Modellistica, Elettronica e Sistemistica - DIMES Università della Calabria

G. Aloï Ricercatore Dipartimento di Ingegneria Informatica, Modellistica, Elettronica e Sistemistica - DIMES Università della Calabria

R. Gravina Assistant Professor in Computer Engineering Department of Informatics, Modeling, Electronics and System Engineering DIMES University of Calabria

A. Fides Researcher SABIEN/ITACA

G. Ibañez Senior Researcher Universidad Politécnica de Valencia SABIEN/ITACA

V. Traver R&D Manager Technologies for Health and Wellbeing SABIEN/ITACA

Questo lavoro è condotto nell’ambito di INTER-IoT, Research and Innovation action - Horizon 2020 European Project, Grant Agreement #687283, finanziato dalla Unione Europea.

INTRODUZIONE

Alla base delle principali patologie croniche, quali patologie cardiovascolari, ictus, cancro, disturbi respiratori cronici e diabete, ci sono fattori di rischio comuni e modificabili, che sono la causa della maggior parte di decessi e di nuovi casi di malattia in quasi tutti i Paesi del mondo indipendentemente da età, sesso e provenienza geografica. Tra i fattori di rischio comuni e modificabili ci sono gli stili di vita non corretti come una dieta inadeguata ed ipercalorica e, in particolare, la mancanza di attività fisica come emerge dalla più recente letteratura scientifica internazionale. Ogni anno nel mondo¹: 2,8 milioni di persone muoiono per obesità o sovrappeso; 2,6 milioni di persone muoiono per livelli alti di colesterolo; 7,5 milioni di persone muoiono per ipertensione; 3,2 milioni di persone muoiono per l’inattività fisica.

Questi stili di vita sbagliati sono espressi attraverso fattori di rischio intermedi quali aumentata pressione arteriosa, aumentati livelli di glucosio, anormali livelli ematici di lipidi, in particolare colesterolo LDL (Low Density Lipoprotein) ed obesità (Indice di Massa Corporea IMC $\geq 30 \text{ kg/m}^2$)²

In accordo ai protocolli medici standard di riferimento per la prevenzione e gestione globale dell’obesità^{3,4} redatti dall’Organizzazione Mondiale della Sanità, per valutare lo stato di salute (sottopeso, normo-peso, sovrappeso, obesità) di un soggetto (di una certa età) durante una visita in ambulatorio sono raccolte misure oggettive (peso, altezza, IMC, pressione arteriosa e circonferenza vita) e soggettive (abitudini alimentari e pratica di attività fisica).

Tra le misure oggettive rivestono un ruolo fondamentale per la diagnosi di sovrappeso ed obesità l’IMC e la misura della

Circonferenza Vita, direttamente correlata alla percentuale di tessuto adiposo viscerale (sono considerati patologici valori di Circonferenza Vita superiori a 94 cm per gli uomini e 80 cm per le donne). L'attività fisica, come le abitudini alimentari, è annoverata tra le misure soggettive ed è normalmente rilevata in ambulatorio da strumenti quali questionari di frequenza. Oggi la tecnologia mette a disposizione la possibilità di misurare in modo oggettivo l'attività fisica praticata attraverso l'utilizzo di dispositivi mobili indossabili, oggetti che rientrano nella rete di Internet delle cose (IoT).

Lo scopo dello studio è sperimentare l'osservazione delle abitudini alimentari e pratica dell'attività fisica su un gruppo di soggetti sani, utilizzando dispositivi mobili e questionari elettronici sulle abitudini alimentari e la pratica dell'attività fisica, in modo da sviluppare un sistema integrato per il monitoraggio degli stili di vita che sia decentralizzato e in mobilità, così da migliorare la valutazione dello stato di salute di soggetti durante le consulenze nutrizionali ambulatoriali e prevenire le patologie croniche, che sono sempre più spesso causa di decesso e malattia in tutti i Paesi del mondo.

Il processo di monitoraggio potrà essere decentralizzato, poiché dagli Ambulatori Nutrizionali della S.C. Igiene degli Alimenti e della Nutrizione si arriva alle case dei soggetti monitorati e potrà essere sostenuto in mobilità utilizzando dispositivi mobili dati loro in dotazione. Tale sistema di monitoraggio informatico è denominato INTER-Health.

L'esperienza e le competenze del nostro gruppo di lavoro in tema di benefici per la salute attraverso la nutrizione e gli stili di vita corretti sono in grado di garantire il collegamento di esperienze dell'Internet delle cose (IoT) direttamente a temi riguardanti la salute. Il settore d'intervento dell'ASL TO5 garantisce che questa esperienza si svolga in un campo inerente la Medicina Preventiva (Prevenzione Primaria) che è oggetto di minore sperimentazione rispetto al settore clinico della cura del malato.

MATERIALI E METODI

Lo studio pilota della durata di un anno avrà inizio il 1 Luglio 2017 e prevede il reclutamento di circa 200 soggetti sani.

Criteri di inclusione:

- Soggetti sani con età ≥ 18 anni;
- Soggetti sani che hanno la possibilità di continuare il percorso in ambulatorio per almeno 1 anno.

Criteri di esclusione:

- Soggetti con Disturbi del Comportamento Alimentare;
- Soggetti con patologie psichiatriche gravi che alterino il rapporto con la realtà;
- Soggetti con patologie cardiovascolari, tumori, diabete ed ipertensione;
- Soggetti che richiedono un unico appuntamento per avere uno schema dietetico o dei consigli alimentari.

I soggetti ritenuti eleggibili saranno inclusi nello studio non invasivo e privo di rischi per la salute.

Si tratta di uno studio di tipo Osservazionale, pertanto i soggetti reclutati saranno suddivisi in due Gruppi in base alla presenza o assenza di un "Prerequisito tecnologico", cioè essere in possesso di uno smartphone con sistema operativo android e capacità di utilizzo di tale tecnologia. Ai fini della sperimentazione, l'assenza del "Prerequisito tecnologico" determina l'inclusione del soggetto nel Gruppo Controllo (GC) rappresentato da tutti i soggetti sottoposti soltanto alla Consulenza Nutrizionale Tradizionale (Consulenza nutrizionale in ambulatorio), mentre la presenza di tale "Prerequisito tec-

nologico" determina l'inclusione del soggetto nel Gruppo Sperimentale (GS) rappresentato invece dai soggetti sottoposti alla Consulenza Nutrizionale Sperimentale (Consulenza nutrizionale in ambulatorio e monitoraggio degli stili di vita decentralizzato ed in mobilità).

Per la partecipazione allo studio, i soggetti di entrambi i gruppi, dovranno leggere e conservare il Foglio Informativo, il Parere fornito dal Comitato Etico Interaziendale della Azienda Ospedaliera Universitaria SAN LUIGI GONZAGA di ORBASSANO (TO); e infine, firmare e restituire il modello allegato di "Consenso Informato", documento in cui il soggetto rilascia il proprio consenso alla partecipazione allo studio e il modello con cui rilascia il "Consenso al trattamento dei dati personali" dopo aver ricevuto l'Informativa prevista dall'art. 13 del D.Lgs. 196/2003⁵.

Durante le Consulenze Nutrizionali (prima consulenza ed i successivi controlli) presso gli AN sia per i soggetti del GC che GS si effettuerà la rilevazione dei dati anagrafici ed antropometrici (peso, altezza, IMC, pressione arteriosa, circonferenza vita), dell'anamnesi alimentare e della pratica dell'attività fisica. Tutti questi dati saranno raccolti dagli operatori sanitari nella Cartella informatizzata della Consulenza Nutrizionale che è off - line. I controlli nutrizionali per il GC saranno effettuati ogni tre mesi (t0-t3-t6-t9-t12 mesi), mentre per il GS ogni sei mesi (t0-t6-t12 mesi).

In particolare i soggetti del GS, saranno dotati per tutto il periodo dello studio di un kit di dispositivi elettromedicali⁶ (bilancia pesapersone, sfigmomanometro e braccialetto per l'attività fisica) e di un applicativo per la compilazione online di un questionario sulle abitudini alimentari e la pratica dell'attività fisica, per il monitoraggio decentralizzato presso le proprie case ed in mobilità dei propri stili di vita^{7,8,9}, con tali dispositivi saranno rilevate le seguenti misure oggettive e soggettive:

- **peso** con frequenza settimanale;
- **pressione arteriosa**, solo per i soggetti che alla prima consulenza nutrizionale (t₀), presso gli AN, presentano valori pressori Normale-Alta [pressione sistolica ≥ 130 e/o pressione diastolica ≥ 85] (Tabella 1)¹⁰ con frequenza quotidiana, mattino e sera;
- **attività fisica** (numero di passi e durata dell'attività fisica praticata) con frequenza quotidiana; (vedi bibliografia)
- **abitudini alimentari e la pratica dell'attività fisica** con frequenza bisettimanale. (vedi bibliografia)

Categoria	Sistolica		Diastolica
Ottimale	<120	e	<80
Normale	120-129	e/o	80-84
Normale-alta	130-139	e/o	85-89
Ipertensione di grado 1	140-159	e/o	90-99
Ipertensione di grado 2	160-179	e/o	100-109
Ipertensione di grado 3	≥ 180	e/o	≥ 110
Ipertensione sistolica isolata	≥ 140	e	<90

Tabella 1: Linee guida 2013 ESH/ESC per la diagnosi ed il trattamento dell'ipertensione arteriosa.¹⁰

I dispositivi sopracitati sono dotati di interfaccia wireless bluetooth, che consente la trasmissione delle misure rilevate automaticamente dai dispositivi biomedicali ad un applicativo che con una connessione dati (wifi/2G/3G) trasmette i dati ri-

levati al database “Cartella informatizzata della consulenza nutrizionale” presente nel Server installato nella rete informatica dell’ASL TO5 (Figura 1).

Inoltre, i soggetti del GS, dovranno installare sul proprio smartphone un’applicativo^{7,8}, attraverso il quale dovranno compilare, ogni 2 settimane, un questionario online sulle proprie abitudini alimentari e la pratica dell’attività fisica.

L’operatore sanitario accedendo, con le proprie credenziali, al database “Cartella informatizzata della consulenza nutrizionale” dell’AN della Struttura Complessa Igiene degli Alimenti e della Nutrizione, potrà monitorare l’andamento dello stato di salute del soggetto. A sua volta il soggetto accedendo, con le proprie credenziali, ad un applicativo installato sul proprio smartphone, potrà visualizzare le proprie misure oggettive e soggettive rilevate dai dispositivi elettromedicali e dal questionario online in sua dotazione.

I dispositivi utilizzati, il database “Cartella informatizzata della consulenza nutrizionale” e l’applicazione sullo smartphone saranno forniti e sottoposti a manutenzione ed aggiornamento da parte di altri partner coinvolti nel progetto europeo INTER-IoT, in particolare SABIEN (Technological Innovation for Health and Well-Being) dell’Institute of Applied Information Technologies and Advanced Communication (ITACA) dell’Università di Valencia e dal Department of Informatics, Modelling, Electronics and Systems (DIMES) dell’Università della Calabria (UNICAL). La protezione dei dati sensibili raccolti e la comunicazione dei dati tra dispositivi, database e applicativo sarà a sua volta controllata dai partner suddetti utilizzando il protocollo per la comunicazione sicura HTTPS (che garantisce l’autenticazione con il server, la protezione della privacy, la crittazione e l’integrità dei dati scambiati tra le parti comunicanti).

I dati raccolti nel database “Cartella informatizzata della consulenza nutrizionale” verranno poi analizzati ed elaborati mediante test statistico del chi quadro, con valutazione del p-value ed intervalli di confidenza.

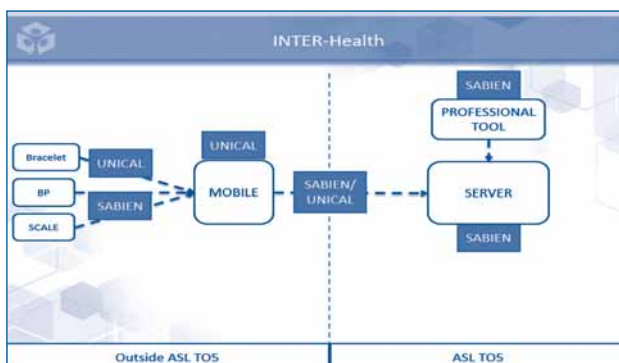


Figura 1. Inter-Health

Insieme ai dispositivi, ai soggetti verranno consegnate le istruzioni d’uso dei dispositivi.

Software dell’operatore sanitario (Cartella informatizzata della consulenza nutrizionale)

Il programma installato sul computer dell’ambulatorio nutrizionale permetterà all’operatore sanitario (Ricercatori collaboratori con il Responsabile dello studio) di:

- accedere al database (elenco di tutti i soggetti afferenti all’ambulatorio) (Figura 2)
- compilare la cartella nutrizionale (prima consulenza e successivi controlli) (Figura 3)
- impostare il programma di prevenzione (calendario rilevazioni) (Figura 4)

- monitorare il suo andamento attraverso dei grafici costruiti dai dati ricevuti dai dispositivi (Figura 5)
- monitorare le risposte sbagliate dei questionari online compilati attraverso l’applicativo dal soggetto (Figura 6)

Date	Age	Height	Weight	Sex	BMI	Week circumference	Blood pressure	Heartbeats	Alert
1001-01	25 years	14.00	54.00	♀	20	80	Optimal	no risk	
1001-02	18 years	14.00	120.00	♂	20	80	Normal	increased	
1001-03	15 years	15.00	100.00	♀	20	47	Normal-high	high	
1001-04	12 years	10.00	100.00	♂	20	220	Hyper grade I	very high	
1001-05	13 years	10.00	100.00	♀	20	100	Hyper grade II	extremely high	
1001-06	22 years	10.00	100.00	♂	20	80	Hyper grade III	extremely high	
1001-07	25 years	10.00	100.00	♀	20	47	Hyper grade I	no risk	
1001-08	18 years	10.00	100.00	♂	20	80	Normal	increased	
1001-09	14 years	10.00	100.00	♂	20	80	Optimal	high	
1001-10	20 years	10.00	127.00	♀	20	87	Normal-high	very high	
1001-11	21 years	10.00	100.00	♂	20	77	Optimal	extremely high	
1001-12	24 years	10.00	100.00	♀	20	74	Normal-high	extremely high	
1001-13	21 years	10.00	100.00	♂	20	72	Hyper grade I	very high	
1001-14	21 years	10.00	100.00	♂	20	88	Hyper grade II	high	
1001-15	40 years	10.00	100.00	♀	20	81	Hyper grade I	high	
1001-16	15 years	10.00	100.00	♂	20	84	Hyper grade I	no risk	
1001-17	14 years	10.00	100.00	♀	20	100	Normal	increased	
1001-18	42 years	10.00	100.00	♀	20	81	Normal	increased	

Figura 2. Cartella nutrizionale informatizzata-Accesso.

PATIENT'S PROFILE

Code: Date of birth: 21-07-87 Gender: Male Social and economic state: Refused

Name: Age: Marital status: Unmarried Type of counseling: Experimental

Sex: City of residence: Level of Education: Evaluation Number of counseling: First nutrition

NUTRITIONAL STATE

LIFESTYLE

Breakfast: YES Is breakfast correct? YES

Which meals do you eat in a day? Lunch Dinner Snack in the morning Snack in the mid afternoon More than two snacks in a day

Do you eat vegetables? YES Daily portion: 1 portion Weekly frequency: 1 times

Fruit consumption: YES Daily portion: 1 portion Weekly frequency: 1 times

Figura 3. Cartella nutrizionale informatizzata- Prima consulenza e successivi controlli

PATIENT'S PROFILE

Code: Date of birth: 21-07-87 Gender: Male Social and economic state: Refused

Name: Age: Marital status: Unmarried Type of counseling: Experimental

Sex: City of residence: Level of Education: Evaluation Number of counseling: First nutrition

NUTRITIONAL STATE

LIFESTYLE

Breakfast: YES Is breakfast correct? YES

Which meals do you eat in a day? Lunch Dinner Snack in the morning Snack in the mid afternoon More than two snacks in a day

Do you eat vegetables? YES Daily portion: 1 portion Weekly frequency: 1 times

Fruit consumption: YES Daily portion: 1 portion Weekly frequency: 1 times

Figura 4. Cartella nutrizionale informatizzata- Programma prevenzione



Figura 5. Cartella nutrizionale informatizzata - Monitoraggio dispositivi

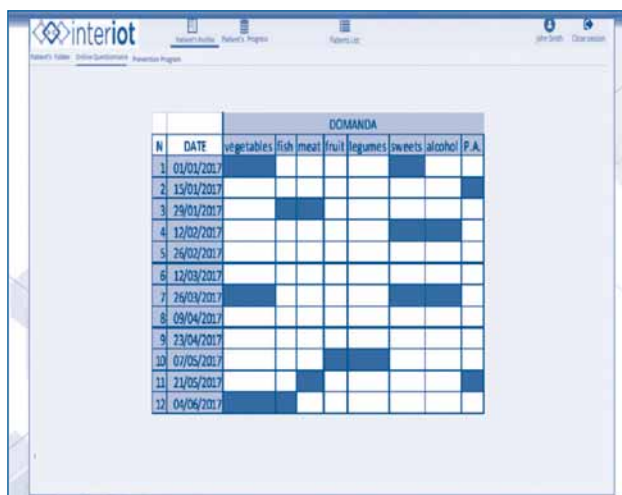


Figura 6. Cartella nutrizionale informatizzata- Monitoraggio questionario

Bilancia

Il peso dei soggetti reclutati viene rilevato a casa dal dispositivo mobile (bilancia) ogni sette giorni a partire dalla prima consulenza nutrizionale in ambulatorio (t_0).

L'andamento del peso viene valutato ogni 4 settimane: se il peso aumenta deve partire l'"alert" al soggetto tramite sms e all'operatore sanitario tramite e-mail; se il peso diminuisce deve partire il "messaggio motivazionale" soltanto al soggetto tramite sms.

- Alert al soggetto: "Attenzione, il tuo peso è aumentato! Migliora il tuo stile di vita"
- Messaggio motivazionale al soggetto: "Complimenti, stai perdendo peso! Continua così"
- Alert all'operatore: "Codice paziente - Alert peso" che contatta telefonicamente il soggetto per dare consigli (Figura 7).

Sfigmomanometro

La pressione arteriosa dei soggetti reclutati con valori pressori "Normale-alta" viene misurata a casa dal dispositivo mobile (sfigmomanometro) tutti i giorni, al mattino e alla sera, a partire dalla prima consulenza nutrizionale in ambulatorio (t_0). L'andamento viene valutato ogni 7 giorni: se la pressione arteriosa del soggetto aumenta l'operatore sanitario viene allertato tramite e-mail con scritto "Codice paziente - Alert pressione" che contatta telefonicamente sia il soggetto che il medico di famiglia per poter fornire dei consigli (Figura 8).

Braccialetto per l'attività fisica

Il numero di passi e la durata dell'attività fisica dei soggetti reclutati viene monitorata giornalmente dal braccialetto. Verranno valutati il numero dei passi effettuati ogni giorno, mentre la durata dell'attività fisica verrà valutata settimanalmente.

- Nella valutazione del numero di passi dovranno partire i seguenti alert o messaggi motivazionali ai soggetti tramite sms:
 - 0-4999 → "Attenzione, sei sedentario. Muoviti di più!"
 - 5000-7499 → "Il tuo livello di attività fisica è basso. Sfrutta ogni occasione per fare movimento!"
 - 7500-9999 → "Complimenti! Ti manca solo un piccolo sforzo per raggiungere il livello di attività fisica consigliato!"
 - 10000-12499 → "Ottimo! Continua a mantenerti così attivo"
 - ≥ 12500 → "Ottimo! Continua a mantenerti così attivo"

Se il numero di passi effettuati sono 0-4999 dovrà partire anche l'alert all'operatore tramite e-mail con scritto "Codice paziente - Alert passi" che contatta telefonicamente il soggetto per dare consigli (Figura 9).

- Nella valutazione della durata dell'attività fisica, se la somma della durata dell'attività fisica ogni 7 giorni risulta essere:
 - < 150 min/sett. → alert al soggetto "L'attività fisica che svolgi non è ancora sufficiente. Impegnati di più!"
 - alert all'operatore "Codice paziente - Alert durata attività fisica" che contatta telefonicamente il soggetto per dare consigli.
 - ≥ 150 min/sett. → messaggio motivazionale al soggetto "Complimenti, continua a muoverti così!" (Figura 10).

QUESTIONARIO ONLINE PER LE ABITUDINI ALIMENTARI E LA PRATICA DELL'ATTIVITÀ FISICA

Le abitudini alimentari e la pratica dell'attività fisica saranno rilevate con frequenza bisettimanale da un Applicativo installato sullo smartphone del soggetto; per abitudini alimentari e



Figura 7. Dispositivi elettromedicali- Bilancia

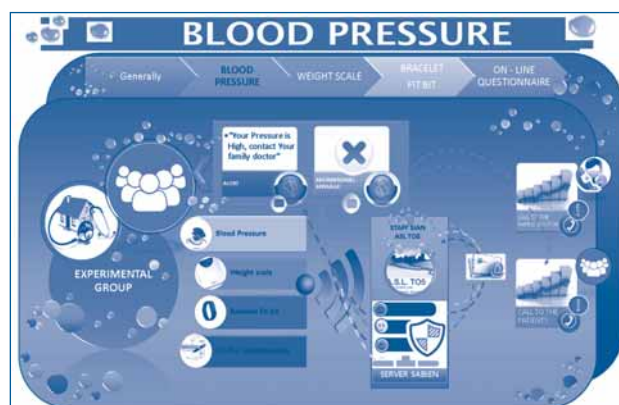


Figura 8. Dispositivi elettromedicali- Sfigmomanometro

pratica dell'attività fisica corrette e/o scorrette partirà il "messaggio motivazionale" soltanto al soggetto tramite sms. Mentre a fronte di abitudini alimentari e pratica dell'attività fisica totalmente scorrette parte l'alert all'operatore sanitario che contatta telefonicamente il soggetto per dare consigli. (Figura 11).

Il programma installato sullo smartphone del soggetto permetterà al soggetto di:

- monitorare il suo stato di salute attraverso dei grafici costruiti sulla base dei dati rilevati dai dispositivi;
- compilare il questionario online sulle abitudini alimentari ed attività fisica,
- ricevere alert e/o messaggi motivazionali a seconda dei valori rilevati dai dispositivi ed ai risultati ottenuti dalla valutazione da parte del programma dell'operatore;
- controllare il programma di prevenzione (calendario rilevazioni);
- ricevere le notifiche (pop up) del programma di prevenzione (calendario rilevazioni)

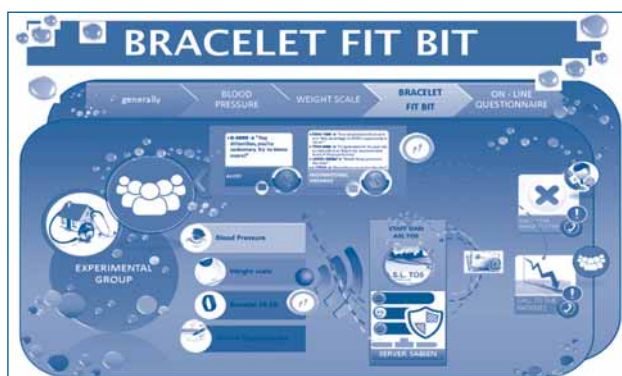


Figura 9. Dispositivi mobili- Braccialetto, numero di passi

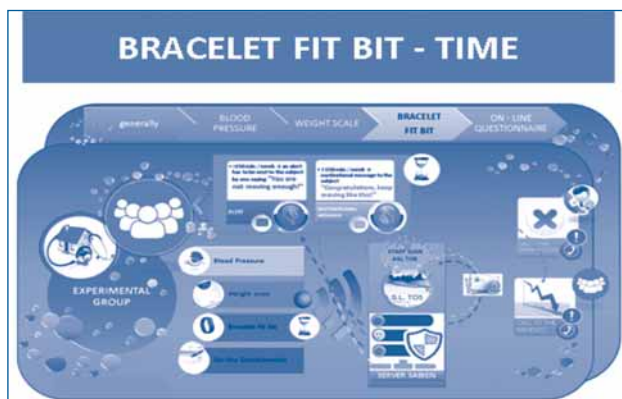


Figura 10. Dispositivi mobili- Braccialetto, durata

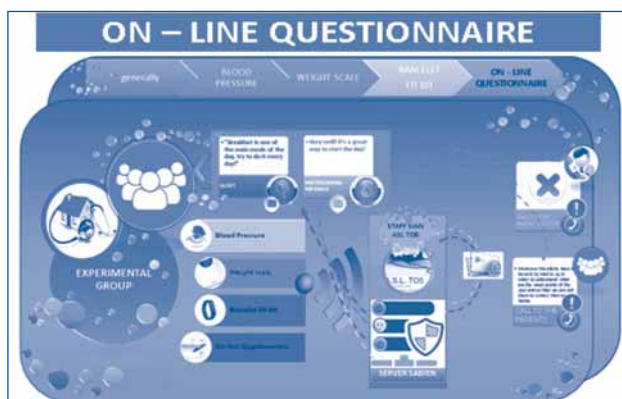


Figura 11. Questionario online per abitudini alimentari e pratica dell'attività fisica

INDICATORI

Gli indicatori utilizzati nel corso dello studio per valutare l'efficacia della consulenza nutrizionale sono:

- **Indice di Massa Corporea** (IMC o BMI), misura oggettiva che permette di valutare lo stato di salute (sottopeso, normopeso, sovrappeso, obeso 1° livello, obeso 2° livello ed obeso 3° livello) dei soggetti, permettendo quindi di fare la diagnosi di sovrappeso ed obesità.

Tale indicatore può essere utilizzato per il monitoraggio nel tempo dello stato di salute dei soggetti assistiti presso gli AN; quindi può permettere al personale sanitario di verificare, durante i vari controlli, se tale stato di salute è mantenuto, migliorato o peggiorato.

L'efficacia della sperimentazione si può misurare valutando se il trattamento ricevuto dal GS rispetto a quello ricevuto dal GC ha prodotto un maggior numero di "Successi".

Si considera "Successo"¹¹

- nei soggetti normopeso, mantenimento del peso a 6 mesi dalla prima consulenza nutrizionale;
- nei soggetti sovrappeso, una diminuzione a 6 mesi di almeno il 5% del BMI dalla prima consulenza nutrizionale;
- nei soggetti obesi di 1° livello e 2° livello, una diminuzione a 12 mesi di almeno il 5% del BMI dalla prima consulenza nutrizionale;
- nei soggetti obesi di 3° livello, una diminuzione a 12 mesi di almeno il 10% del BMI dalla prima consulenza nutrizionale;

Di seguito la classificazione dell'OMS per l'adulto (Tabella II), che identifica nell'area di normopeso (18,5-24,9) la zona dove si ha il minimo rischio di malattia e la massima aspettativa di vita.

Classificazione	Range di riferimento (adulto)
Magrezza grave	< 16 kg/m ²
Sottopeso	16 – 18,4 kg/m ²
Normopeso	18,5 – 24,9 kg/m ²
Sovrappeso	25 – 29,9 kg/m ²
Obesità 1 livello	30 – 34,9 kg/m ²
Obesità 2 livello	35 – 39,9 kg/m ²
Obesità 3 livello	≥ 40 kg/m ²

Tabella II. Classificazione dei livelli di peso in base al BMI

- **Circonferenza vita** (CV), altro metodo per diagnosticare il sovrappeso e l'obesità:

negli uomini CV ≥ 94cm e nelle donne CV ≥ 80cm sono considerati patologici¹². Tale indicatore può essere utilizzato per il monitoraggio nel tempo dello stato di salute dei soggetti assistiti presso gli AN.

In tabella III è possibile osservare il livello di rischio di sviluppare patologie cardiovascolari in rapporto ai valori di circonferenza vita

	Maschi	Femmine	Livello di rischio
Circonferenza vita (cm)	<94	<80	Nessuno
	94-102	80-88	Moderatamente aumentato
	>102	>88	Notevolmente aumentato

Tabella III. Livello di rischio correlato alla circonferenza vita

- **Tabella del rischio patologie croniche correlato a BMI e CV:** la correlazione tra BMI e CV ci dà un'indicazione maggiore dello stato di salute del soggetto ed in particolare sui fattori di rischio correlati a sovrappeso ed obesità come: diabete tipo 2, ipertensione, malattie cardiovascolari, ictus¹³.

In tabella IV è possibile osservare il livello di rischio relativo di sviluppare patologie cardiovascolari in rapporto ai valori di circonferenza vita e BMI.

Definizione	BMI	Classe di obesità	Rischio relativo	
			Circonferenza vita	
	Kg/m ²		Uomini <102 cm Donne < 88 cm	> 102 cm > 88 cm
Sottopeso	< 18.5			
Normopeso	18.5 – 24.9			Aumentato
Sovrappeso	25.0 – 29.9		Aumentato	Alto
Obesità	30.0 – 34.9	I	Alto	Molto alto
	35.0 – 39.9	II	Molto alto	Molto alto
	>40	III	Estremamente alto	Estremamente alto

Tabella IV. Livelli di rischio relativo in base al BMI ed alla circonferenza vita

La rilevazione da parte del personale sanitario della pratica dell'attività fisica riferita dal soggetto durante la consulenza nutrizionale presso gli AN, è una misura soggettiva, che rappresenta uno stile di vita che quando non è corretto (inattività fisica) diventa un fattore di rischio comune e modificabile che è alla base delle principali malattie croniche quali: cardiopatie, ictus, cancro, disturbi respiratori cronici e diabete. Quindi la quantità (ore/quotidiane ed ore/settimanali) ed il tipo di attività fisica praticata (nessun tipo di attività; attività leggera, moderata e intensa) riferita dal soggetto, diventerà un indicatore che può permettere al personale sanitario di verificare durante i vari controlli se tale stile di vita è mantenuto, migliorato o peggiorato. In particolare ai soggetti del GS per l'attività fisica si utilizzerà come indicatore il numero di passi e la durata dell'attività fisica, registrati dai dispositivi mobili indossabili, riferendosi rispettivamente ai 10.000 passi da effettuare giornalmente e ai 150 minuti di attività fisica da effettuare settimanalmente¹⁴.

I livelli di attività fisica sono così definiti:

1- Sedentario	(0-4999)
2- Livello Basso attività fisica	(5000-7499) Passi
3- Livello Moderato attività fisica	(7500-9999) Passi
4- Livello Elevato attività fisica	(10.000-12.499) Passi
5- Livello altamente elevato attività fisica	≥12.500 Passi

Tabella V¹⁵: Numero Di Passi

1- Sedentario	Non fa Attività Aerobica
2- Livello Basso attività fisica	Da 1 A 20 Minuti Al Giorno
3- Livello Elevato attività fisica	≥ 21 Minuti Al Giorno

Tabella VI¹⁶: Durata Dell'attività

- La rilevazione da parte del personale sanitario delle abitudini alimentari riferite dal soggetto durante la consulenza nutrizionale presso gli AN è una misura soggettiva, che rappresenta uno stile di vita che quando non è corretto (dieta scorretta ed ipercalorica) diventa un fattore di rischio comune e modificabile che è alla base delle principali malattie croniche quali: cardiopatie, ictus, cancro, disturbi respiratori cronici e diabete. Le abitudini alimentari quali, la qualità di alimenti (vari gruppi alimentari), quantità di alimenti consumati quotidianamente/ settimanalmente e la frequenza giornaliera del consumo dei pasti principali (colazione, pranzo, cena e spuntini) riferite dal soggetto, di-

venteranno un indicatore che può permettere al personale sanitario di verificare, durante i vari controlli, se tale stile di vita è mantenuto, migliorato o peggiorato.

L'indicatore utilizzato nel corso dello studio per valutare l'efficacia della sperimentazione è:

- Tasso di abbandono (Drop-out rate) del GS rispetto al GC. Tale indicatore può esprimere l'efficacia della sperimentazione.

L'utilizzo della tecnologia ed in particolare di smartphone ed applicativi su smartphone per migliorare i risultati in termini di prevenzione dello stato di salute sono un ambito che vale la pena esplorare, soprattutto in un periodo come questo attuale in cui sta aumentando l'uso di tecnologie in ambito sanitario (Mobile Health).

Inoltre il contatto telefonico del soggetto reclutato da parte del personale sanitario durante la rilevazione di "alert" che segnalano peggioramenti delle rilevazioni oggettive o soggettive durante il monitoraggio decentralizzato ed in mobilità degli stili di vita, può rappresentare una motivazione per il soggetto reclutato a non abbandonare lo studio, come documentato dalla letteratura scientifica^{17,18, 19,20,21}

TUTELA DEI DATI PERSONALI

Secondo quanto previsto dal D.Lgs. 196/2003 "Codice in materia di protezione dei dati personali", i dati raccolti nella sperimentazione sono dati personali identificativi e dati che si riferiscono allo stato di salute, cioè sensibili.

Tali dati saranno registrati nella Cartella informatizzata della consulenza nutrizionale. Potranno esserci copie cartacee della medesima cartella nutrizionale. In entrambi i casi l'accesso ai dati è consentito solo agli operatori autorizzati, che sono nominati incaricati del trattamento dati.

Gli incaricati durante tutte le operazioni dovranno rispettare le misure minime di sicurezza indicate nell'atto di nomina onde evitare rischi di distruzione, perdita e accesso non autorizzato ai dati⁵.

Ai soggetti dei due Gruppi sarà fornita l'Informativa che contiene quanto previsto dall'art. 13 D.Lgs. 196/2003 e sarà acquisito il loro consenso al trattamento dati.

Il Titolare del Trattamento dati è l'ASL TO5 nella persona del Direttore Generale.

Il Responsabile del Trattamento dati è il Direttore della Struttura Complessa Igiene degli Alimenti e della Nutrizione dell'ASL TO5.

I partner che forniranno dispositivi, database e applicativo (SABIEN ed UNICAL) sono nominati Responsabili Esterni del Trattamento dati. Presso la Struttura Complessa Igiene degli Alimenti e della Nutrizione dell'ASL TO5 è conservata la documentazione e le dichiarazioni con cui garantiscono l'adozione delle misure di sicurezza e il rispetto della normativa in materia di protezione dei dati.

RISULTATI

Questo studio pilota si pone come obiettivi scientifici di dimostrare che l'approccio innovativo permetta di superare i metodi tradizionali nel rapporto con gli utenti che si rivolgono agli ambulatori nutrizionali, fornendo vantaggi quantitativi riguardo l'ampiezza del pubblico che può rivolgersi agli ambulatori in quanto migliora l'efficienza del Sistema Sanitario e qualitativi in quanto le misurazioni oggettive risultano più efficaci ed attendibili.

Formando nuovi standard per la gestione degli ambulatori nutrizionali, si potrà aggiornare e sostituire la consulenza nutri-

zionale tradizionale, per assistere con maggiore efficienza il cittadino a mantenere il proprio stato di salute estendendo l'azione preventiva, a parità di risorse, su un gruppo di popolazione più esteso.

L'introduzione concreta di nuove tecnologie nel Servizio Sanitario potrà essere un esempio riproducibile da altri soggetti, pubblici o privati, per migliorare e potenziare la salute dei gruppi di popolazione del territorio di riferimento.

Decentralizzare l'attività svolta negli ambulatori nutrizionali, grazie all'interazione tra piattaforme, in modo che i dati raccolti possano essere utilizzati contemporaneamente dall'ambulatorio nutrizionale dell'ASLTO5 e dai soggetti reclutati, renderà gli stessi soggetti attori del proprio stato di salute.

DISCUSSIONE

Il Mobile Health è un nuovo approccio sanitario in cui il cittadino sano o con patologie accertate possa controllare il proprio stato di salute in tempo reale, sia a casa che presso le Strutture Sanitarie.

La necessità della creazione di un nuovo ecosistema IoT in Sanità sorge dalla crescita di soggetti affetti da patologie croniche e dall'aumento della classe anziana della Società.

Essendo aumentata l'aspettativa di vita media è necessario garantire, a parità di risorse del sistema sanitario nazionale, un sistema più efficiente ed efficace per la prevenzione primaria dalle principali patologie cronico-degenerative.

Il mondo sanitario è pronto per la sperimentazione dell'IoT, a più livelli e coinvolgendo diversi attori: dalle case dei soggetti all'AN ed al SSN; dal cittadino, allo staff medico, con coinvolgimento territoriale locale, regionale e nazionale.

Confrontando le differenti domande ed offerte degli stakeholder (Istituzioni Pubbliche, Operatori Sanitari, Istituti di Ricerca, Organizzazioni no profit, etc.) in tema di interoperabilità in ambito sanitario si favorirà la competitività del mercato, utile allo sviluppo economico della Società poiché permette un reale risparmio sulle spese sanitarie pubbliche e private.

Risulta necessaria ed immediata l'introduzione delle Cure Integrate in assistenza primaria. Occorre uno sforzo congiunto di tutti gli stakeholder per individuare, progettare e mettere a sistema i servizi sanitari e sociali di volta in volta più appropriati, con le soluzioni tecnologiche più mature per ogni contesto locale, più semplici da attuare e con il massimo ritorno economico (easiest-win).

Questo sforzo collaborativo deve tuttavia potersi innestare in un percorso progressivo pluriennale (*Roadmap*) verso le Cure Integrate, magari diverso da località a località, ma con modalità uniformi che consentano di raggiungere la medesima meta finale: il massimo

benessere dei cittadini²².

L'utilizzo di dispositivi indossabili IoT è in larga diffusione a livello mondiale, soprattutto in ambito clinico-dignostico per la previsione di terapie e la cura di patologie come afferma uno studio svolto dai ricercatori dell'Università di Stanford²³

Migliorando la percezione di assistenza ed il grado di coinvolgimento dei soggetti si va ad agire indirettamente sulla qualità della vita e quindi sulla spesa sanitaria globale del Paese. La prevenzione dalle patologie croniche mediante l'utilizzo dell'IoT richiede un approccio coordinato, organizzato e sistemico, che responsabilizzi gli stessi soggetti ad agire in modo continuo e costante nel monitoraggio del proprio stato di salute²⁴.

La sanità elettronica può portare benefici ai cittadini, agli operatori sanitari ma anche alle organizzazioni del settore e alle

autorità pubbliche preposte. Essa favorisce l'inclusione socioeconomica e le pari opportunità, la qualità della vita e l'autoresponsabilità dei soggetti grazie a maggiore trasparenza, migliore accesso ai servizi e alla fruizione di informazioni mediante l'uso dei social media²⁵.

L'autoresponsabilità aiuta il cittadino ad assumere un ruolo decisionale che gli consente di prendere iniziativa, risolvere problemi e prendere decisioni, applicandosi a diverse realtà dell'assistenza sanitaria e sociale e dell'autogestione²⁶.

Bibliografia

1. World Health Organization. Global status report on non communicable diseases 2010.
2. World Health Organization. Preventing chronic diseases: a vital investment: WHO global report, 2005
3. World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. WHO Obesity Technical Report Series 894. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2000.
4. World Health Organization. Physical Status: The Use and Interpretation of Anthropometry. Technical Report Series 854. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1995.
5. D. Lgs. 196/2003. Codice in materia di protezione dei dati personali.
6. Direttiva 93/42/CEE del Consiglio, del 14 giugno 1993, concernente i dispositivi medici.
7. Direttiva 2002/58/CE.
8. Revisione Direttiva 2009/136/CE.
9. Gruppo di lavoro Articolo 29.
10. Linee guida 2013 ESH/ESC per la diagnosi ed il trattamento dell'ipertensione arteriosa. Task force per la diagnosi ed il trattamento dell'ipertensione arteriosa della Società Europea dell'Ipertensione Arteriosa (ESH) e della Società Europea di Cardiologia (ESC).
11. Standard italiani per la cura dell'obesità, S.I.O.-A.D.I. 2016-2017.
12. Waist Circumference and Waist-Hip Ratio: Report of a WHO Expert Consultation Geneva, 8-11 December 2008.
13. Obesity. Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva, 3-5 June, 1997.
14. Ducheckova P, Forejt. Aerobic steps as measured by pedometer and their relation to central obesity.
15. Cardiometabolic risk in younger and older adults across an index of ambulatory activity. Schmidt MD1, Cleland VJ, Shaw K, Dwyer T, Venn AJ. Am J Prev Med. 2009 Oct; 37 (4): 278-84. doi: 10.1016/j.amepre.2009.05.020.
16. Julian D Pillay et al, The association between daily steps and health, and the mediating role of body composition: a pedometer-based, cross-sectional study in an employed South African population Julian D PillayEmail author, Hidde P van der Ploeg, Tracy L Kolbe-Alexander, Karin I Proper, Maartje van Stralen, Simone A Tomaz, Willem van Mechelen and Estelle V Lambert BMC 2015 Public Health.
17. TELEMEDICINA, Linee di indirizzo nazionali, Ministero della Salute, 2012.
18. Mukund Bahadur KC, Murray PJ: Cell Phone Short Messaging Service (SMS) for HIV/AIDS in South Africa: A literature review. Stud Health Technol Inform 2010, 160:530-534.
19. Dunbar PJ, Madigan D, Grohskopf LA, Revere D, Woodward J, Minstrell J, Frick PA, Simoni JM, Hooton TM: A two-way messaging system to enhance antiretroviral adherence. J Am Med Assoc 2003, 290: 11-15.
20. Reynolds NR, Testa MA, Su M, Chesney MA, Neidig JL, Frank I, Smith S, Ickovics J, Robbins GK: Telephone support to improve antiretroviral medication adherence: a multisite, randomized controlled trial. J Acquir Immune Defic Syndr 2008, 47:62-68.
21. Lawrence Mbuagbaw, Lahana Thabane, Pierre Ongolo-Zogo, Richard T Lester, Edward Mills, Jimmy Volmink, David Yondo, Marie José Essi, Renée-Cécile Bonono-Momnougui, Robert Mba, Jean Serge Ndong, Francois C Nkoa, Henri Atangana Ondo. The cameroon mobile phone sms (CAMPS) trial: a protocol for a ran-

domized controlled trial of mobile phone text messaging versus usual care for improving adherence to highly active anti-retroviral therapy. Mbuagbaw et al. *Trials* 2011, 12:5. <http://www.trialsjournal.com/content/12/1/5>.

22. "Progetto Telesalute" a cura di Federsanità ANCI e SICS. Servizi innovativi di cure integrate supportati dalle tecnologie digitali. Vademecum operativo].
23. Xiao Li, Jessilyn Dunn, Denis Salins, Gao Zhou1, Wenyu Zhou1, Sophia Miryam Schuëssler-Fiorenza Rose, Dalia Perelman, Elizabeth Colbert, Ryan Runge, Shannon Rego, Ria Sonecha1, Somalee Datta, Tracey McLaughlin, Michael P. Snyder. "Digital Health: Tracking Physiomes and Activity Using Wearable Biosensors Reveals Useful Health-Related Information".
24. L. Sifrani, S. Abbruzzese, M. Altomare, S. Carletti, F. Marafioti, S. Leotta. "La telemedicina: esperienza nella ASL Roma B".
25. Piano d'azione "Sanità elettronica" 2012-2020. - Una sanità innovativa per il 21° secolo. Bruxelles 2012.
26. European Conference on Patient Empowerment Copenhagen 11th-12th April 2012.

RIASSUNTO E PAROLE CHIAVE

Parole chiave: *Telemonitoraggio, M-Health, prevenzione, stile di vita*

Nell'ambito del progetto europeo "INTER-IoT", H2020 ICT-30 #687283, interoperabilità di piattaforme eterogenee di Internet delle cose, il caso d'uso sanitario prevede il reclutamento, tramite firma del Consenso Informato, nell'Ambulatorio Nutrizionale del Dipartimento di Prevenzione della S.C. Igiene Alimenti e Nutrizione dell'ASLTO5, di 200 soggetti sani.

Lo studio pilota verte sulla valutazione dello stato di salute e sull'osservazione delle abitudini alimentari e pratica dell'attività fisica utilizzando dispositivi mobili indossabili e questionari elettronici, per sviluppare un sistema di monitoraggio dei soggetti decentralizzato e in mobilità.

Studio osservazionale: Gruppo "Controllo" (soggetti sottoposti soltanto alla Consulenza Nutrizionale Tradizionale (rilevazione in ambulatorio di peso, altezza, IMC, pressione sanguigna, circonferenza vita, abitudini alimentari ed attività fisica) e Gruppo "Sperimentale" (attraverso il sistema INTERHealth il monitoraggio delle misurazioni oggettive e soggettive dei soggetti, potrà essere svolto in ambulatorio e decentralizzato nelle case e in mobilità).

Il Tasso di abbandono del Gruppo "Sperimentale" rispetto a quello del Gruppo "Controllo" potrà esprimere l'efficacia della sperimentazione.

Utilizzando le tecnologie per estendere l'azione preventiva, a parità di risorse, su un gruppo di popolazione più esteso, l'innovazione del progetto dovrebbe permettere di superare i metodi tradizionali degli ambulatori nutrizionali, ottenendo uguali o migliori obiettivi di salute.

Questa esperienza, agendo sugli stili di vita, si svolge nell'ambito della Medicina Preventiva, che è oggetto di minore sperimentazione rispetto al settore clinico della cura del malato e propone la Telemedicina nel Servizio Sanitario Nazionale affinché sia un esempio riproducibile da altri soggetti, pubblici o privati, per migliorare la salute dei gruppi di popolazione del territorio.

INTRODUZIONE

In qualità di Presidente della Fondazione ADI, sono lieto di pubblicare nella *Rivista Italiana di Nutrizione e Metabolismo*, i lavori scientifici presentati dalla Delegazione Italiana che ha partecipato alla *Italian-Polish-Japanese Mediterranean Diet Summer School*, tenutasi a Danzica (Polonia) nei giorni 11-16 settembre 2017, patrocinata da Fondazione ADI ed ADI, Medical University of Gdansk e Nagoya University.

La Summer School è stata un importante momento di crescita per giovani ricercatori provenienti da ambienti scientifici e culturali diversi, che hanno avuto l'opportunità di confrontarsi e scambiare conoscenze su importanti tematiche scientifiche.

Gli studenti italiani che hanno avuto la possibilità di partecipare sono stati selezionati dalla Commissione Giudicatrice, tra coloro che hanno concorso alle scorse Edizioni del Premio Fidanza "Spazio alle idee" e tra i giovani particolarmente meritevoli e che si sono distinti per l'attività scientifica svolta.

Sono inoltre lieto di segnalare che la Dr.ssa Camilla Morresi, Dottoranda presso l'Università Politecnica delle Marche, con il lavoro "Una mela al giorno toglie il medico di turno", ha vinto il I Premio come miglior lavoro presentato da un *Phd Student*, competendo con studenti provenienti da prestigiose università straniere.

Congratulazioni dunque a Camilla ed un grande in bocca al lupo a tutti i ragazzi della delegazione italiana per la loro futura attività.

Un ringraziamento speciale al Prof. Enrico Bertoli, Coordinatore Scientifico della Fondazione ADI, che ha fatto da apripista per questa importante esperienza e al CP ADI che ha contribuito alla buona riuscita dell'evento.

Dr. Giuseppe Fatati

PRESIDENTE FONDAZIONE ADI



CIBO, ARTE E SALUTE NELLA DIETA MEDITERRANEA

E. Bertoli, T. Bacchetti, G. Ferretti *Università Politecnica delle Marche, Ancona*



L'importanza del cibo è stata celebrata già prima e dopo Cristo.

Gli alimenti hanno sempre avuto un ruolo nelle rappresentazioni artistiche: nelle grotte preistoriche si usava il succo di vegetali e il grasso animale per rappresentare scene di caccia e i vari alimenti di natura vegetale e animale.



La consapevolezza che l'alimentazione possa influenzare in modo significativo le nostre condizioni di salute viene condivisa dall'opera moderna di Paola Nizzoli, presentata alla mostra "Il cibo nell'arte", tenuta durante EXPO 2015. Paola Nizzoli, pit-

trice e scultrice, ha costruito una piramide alimentare formata da circa duemila pezzi plasmati a mano con la cera: un chiaro invito ad amare il buon cibo e a nutrirsi in modo salustistico.



La dieta mediterranea, rappresentata in una struttura piramidale, è la sintesi di un patrimonio di conoscenze studiate e sperimentate dal fisiologo americano Ancel Keys e di recente riconosciuta come patrimonio culturale ed universale dell'umanità (UNESCO, 2010).

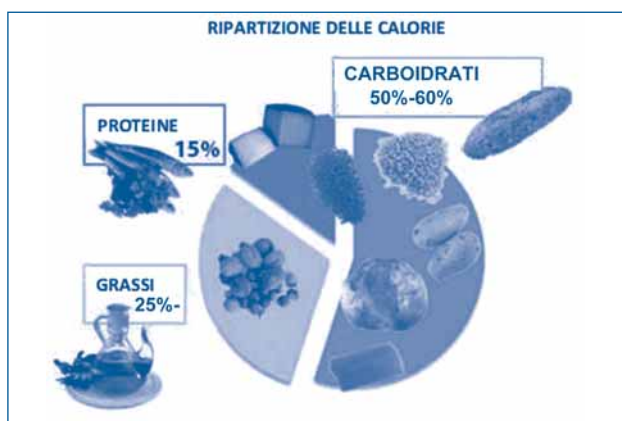
La dieta mediterranea rappresenta l'alimentazione salustica tipica delle regioni che si affacciano sul mare Mediterraneo ed è associata a longevità, ad una bassa incidenza di sovrappeso, obesità, diabete, malattie cardiovascolari e tumori. Questa dieta promuove un sistema di produzione alimentare più sostenibile sotto il profilo ambientale, come si nota in questa immagine che pone a confronto la piramide alimentare con quella ambientale.

Questa dieta è importante non solo per la nostra salute ma anche per la salute dell'ambiente che consente e sostiene la vita sulla terra. Infatti essa promuove un sistema di produzione alimentare più sostenibile sotto il profilo ambientale come risulta dal confronto della piramide alimentare con quella ambientale dove gli alimenti che dovrebbero essere assunti quotidianamente (frutta, ortaggi, cereali) hanno un impatto minore sull'ambiente con una minore impronta idrica e un rilascio inferiore di anidride carbonica rispetto agli alimenti di origine animale.



La piramide alimentare descrive in senso qualitativo e quantitativo gli alimenti da scegliere e consumare. Alla base della struttura piramidale trovano spazio gli alimenti e le raccomandazioni a stili di vita salutari e un invito a bere molta acqua. Seguono poi, dalla base verso l'apice, gli alimenti che devono far parte di tutti i pasti della settimana, quelli che vanno introdotti ogni giorno ma non necessariamente in tutti i pasti, variando di volta in volta la loro composizione. In cima alla piramide sono localizzati gli alimenti da consumare

con moderazione. Frutta fresca e secca, verdura, cereali, legumi, pesce e olio d'oliva come principale fonte di grassi e modiche quantità di vino sono la chiave alimentare di un buon stile di vita che si basa sulla varietà nutrizionale, intesa come possibilità di rifornire in modo soddisfacente sia i nutrienti energetici che portano calorie come i carboidrati, le proteine e i grassi, sia i nutrienti non energetici che vengono assunti in quantità minori ma non per questo meno importanti come vitamine, sali minerali e polifenoli. La varietà nutrizionale soddisfa le esigenze fisiologiche e metaboliche del nostro organismo al fine di mantenere e sostenere le nostre attività quotidiane. Nella ripartizione ideale delle calorie tra i macronutrienti, l'apporto calorico maggiore dovrebbe essere fornito dai carboidrati contenuti nei cereali e loro derivati (50-60%). Le calorie fornite dai grassi dovrebbero essere del 25-30% con attenzione agli aspetti qualitativi e privilegiando le fonti vegetali (olio extra vergine d'oliva). Il 15% delle calorie fornite dalle proteine dovrebbero essere ripartite tra fonti animali e fonti vegetali.



Il consumo di frutta e verdura è raccomandato perché sono una insostituibile fonte di fitonutrienti. Dalla lettura di questa immagine si evidenziano i diversi colori degli alimenti vegetali che denotano la presenza di diversi fitonutrienti come vitamine, polifenoli e antiossidanti dalla cui sinergia di interazione metabolica dipendono gli effetti benefici su nostro stato di salute.



Informazioni fuorvianti e poco educative in merito ad una corretta alimentazione vengono spesso rilasciate dai mezzi di comunicazione, con il risultato di creare proibizioni e sensi di colpa non giustificabili perché senza fondamento scientifico. Un esempio di cattiva informazione riguarda il ruolo dei carboidrati nella dieta come la pasta, a lungo accusata di far ingrassare. Al pari di alimenti a base di cereali, la pasta è ricca

di carboidrati complessi, quali gli amidi, che sono demoliti dagli enzimi digestivi più lentamente rispetto agli zuccheri semplici quali il saccarosio, in accordo al loro indice glicemico (G.I.).



Cereali non raffinati a basso indice glicemico, rispetto a quelli ad elevato indice glicemico (es. pane bianco, patate riso e brillato) sono metabolizzati più lentamente con un rilascio più lento di glucosio nel sangue. Ne risulta una più graduale secrezione di insulina e un controllo più efficiente della glicemia. Questo aspetto metabolico è importante per la prevenzione di malattie metaboliche quali obesità, diabete e malattie cardiovascolari.



Un altro esempio riguarda i grassi, spesso demonizzati. Sono nutrienti indispensabili al pari di carboidrati e proteine. Infatti non possiamo bandire dalla nostra tavola i lipidi perché senza grassi non possiamo rifornire il nostro organismo di vitamine liposolubili (vit.A, vit.D, vit.E e vit.K) e di alcuni antiossidanti come il licopene presente nei vegetali. Solo in presenza di grassi è possibile l'assorbimento a livello intestinale di questi nutrienti. Soltanto la vitamina D può essere sintetizzata dal nostro organismo in presenza di luce solare e comunque partendo a monte, per via metabolica, dalla molecola di colesterolo, mentre le altre vitamine liposolubili devono essere introdotte con la dieta. Importante è il rispetto di certe regole in termini di quantità e qualità, come il privilegiare i grassi di origine vegetale rispetto ai grassi di natura animale come il burro.

Una particolare attenzione va all'olio extravergine di oliva che occupa una posizione centrale nella cultura mediterranea. L'uso abituale di questo condimento apporta un rilevante beneficio da un punto di vista dietetico in quanto contiene principalmente acidi grassi monoinsaturi quale l'acido oleico (~80%), oltre alla presenza di importanti fitonutrienti quali i

polifenoli come l'oleoeuropeina, la provitamina A, la vitamina E e i fitosteroli che possono competere con l'assorbimento del colesterolo a livello intestinale.



Pane formaggio vino e olio di oliva Gayle Madeira, 2015

Per quanto riguarda le proteine di natura animale, queste sono presenti essenzialmente nelle carni, nelle uova e nei latticini; alimenti che contengono aminoacidi essenziali che il nostro organismo non è in grado di biosintetizzare, sali minerali come ferro e calcio, vitamine e grassi invisibili. Diversamente la carne di pesce ha il privilegio di fornire meno acidi grassi saturi, più acidi grassi polinsaturi e acidi grassi essenziali come gli omega-3 che possono svolgere un ruolo protettivo sul sistema cardiovascolare.



Pescivendola, Vincenzo Campi, 1570

Una particolare attenzione va rivolta alle proteine di natura vegetale presenti in quantità significativa nei legumi (fagioli, lenticchie ceci e soia) che a differenza delle proteine animali non contengono tutti gli aminoacidi essenziali. Pertanto la scelta di un consumo vario e alternativo tra le diverse fonti proteiche (cereali e legumi) può essere la condizione migliore per soddisfare in modo equilibrato le esigenze fisiologiche del nostro organismo.

Il consumo di legumi ha il vantaggio di fornire una buona quantità di fibre, cioè carboidrati complessi non attaccabili dagli enzimi digestivi del nostro organismo e che oltre ad avere un effetto saziante sono il substrato ideale per la flora batterica intestinale, il microbioma, con produzione di acidi grassi a corta catena, quali l'acido propionico e l'acido butirrico. Il microbioma, oltre a fornire energia alle cellule della mucosa intestinale, è indispensabile per completare la digestione degli alimenti, per produrre vitamine (vit. del gruppo

B) e antiossidanti e per mantenere efficiente il sistema immunitario. Esiste pertanto uno stretto legame tra una dieta sana, il microbioma è un buon stato di salute.



Mangiafagioli di Annibale Carracci, 1584-1585

La varietà nutrizionale della dieta mediterranea lascia pensare che l'onnivoro umano possa essere capace di adattarsi ad un'ampia gamma di alimenti e a diversi tipi di diete in funzione del metabolismo individuale e dell'habitat. Ad esempio nel globo terrestre si va da diete ad elevato contenuto di grassi come nel caso degli Inuit in Groenlandia (si nutrono principalmente di grasso di foca per sopravvivere a temperature estreme), a diete a base di carboidrati da parte degli Indios dell'America centrale (si nutrono di mais e fagioli) e a diete ad alto contenuto di proteine come quella dei Masai in Africa (si nutrono principalmente di sangue, latte e carne). Nonostante queste diversità qualitative si assiste ad una bassa incidenza di malattie tipiche dei paesi occidentali, complice anche l'aspetto quantitativo dell'intake alimentare e la scarsa attività fisica.

Un altro aspetto interessante riguarda la convivialità che è alla base della piramide alimentare ed è una condizione di rilievo della dieta mediterranea in cui il cibo riveste non solo un valore salutistico, ma anche culturale, sociale e religioso. Per esempio nelle nozze di Cana di Duccio di Buoninsegna, il vino è assunto come simbolo per celebrare nel modo migliore la condivisione dell'amore e dell'amicizia.



Le Nozze di Cana-Duccio di Buoninsegna

Un altro esempio toccante lo si riscontra nell'Ultima Cena di Leonardo, dove Gesù prima di lasciare questa vita terrena compie un gesto nostalgico ma di grande umanità, condividendo pane e vino coi suoi discepoli: una celebrazione del cibo come essenza della vita.



L'ultima cena di Leonardo

CONCLUSIONI

La dieta mediterranea è scientificamente riconosciuta come uno dei sistemi dietetici più salutari per una stretta associazione tra consumo degli alimenti e mantenimento della salute. Essa fa riferimento ad uno stile di vita Mediterraneo di cui la "Dieta" costituisce solo una parte in quanto comprende l'attività fisica e sociale, lo svago e il riposo.

La scelta di una corretta alimentazione non può semplicemente ridursi ad un atto di prescrizione di alimenti e di puro calcolo di calorie, ma deve essere personalizzata e adattata in termini di varietà, gradimento e gratificazione.

La dieta mediterranea può costituire un valido aiuto a migliorare i nostri comportamenti in linea con una alimentazione sana e uno stile di vita virtuoso, senza rinunciare al piacere della tavola, con lo scopo di ridurre il rischio di patologie legate ad una cattiva alimentazione e di aumentare le nostre aspettative di vita, attraverso una filosofia del vivere che può essere riassunta nel motto: "aggiungi anni alla vita e vita agli anni".

Bibliografia

1. Dinu M et al. (2017) Mediterranean diet and multiple health outcomes: an umbrella review of meta-analyses of observational studies and randomised trials. *Eur J Clin Nutr.* 2017 May 10.
2. Di Daniele N et al. (2017) Impact of Mediterranean diet on metabolic syndrome, cancer and longevity. *Oncotarget.* 2017 Jan 31; 8 (5): 8947-8979.
3. Bazzano L.A. et al. (2003) Dietary intake of fruits and vegetables and risk of cardiovascular disease. *Curr Atheroscler Rep* 5: 492-9
4. Costa C, et al. (2017). Current evidence on the effect of dietary polyphenols intake on chronic diseases. *Food Chem Toxicol.* 110: 286-299.
5. Ma XY et al. (2012). Glycemic load, glycemic index and risk of cardiovascular diseases: meta-analyses of prospective studies. *Atherosclerosis.* 223: 491-6.
6. Parkinson L, Cicerale S. (2016) The Health Benefiting Mechanisms of Virgin Olive Oil Phenolic Compounds. *Molecules.* 21 (12).
7. Bouchenak M, Lamri-Senhadji M. (2013) Nutritional quality of legumes, and their role in cardiometabolic risk prevention: a review. *J Med Food.* 16 (3): 185-98.
8. Lallès JP (2016). Microbiota-host interplay at the gut epithelial level, health and nutrition. *J Anim Sci Biotechnol.* 7: 66

NUTRIGENETICS AND NUTRIGENOMICS TASTE, DIET AND GENES

E. Manfroi *Dipartimento di Neuroscienze, Azienda Ospedaliera Santa Maria, Terni*

La prima parte della relazione riguarda la Nutrigenomica e la Nutrigenetica.

Nella seconda parte tratterà invece di "Dieta e geni del gusto". Conosciamo molto bene queste parole: "Lascia che il cibo sia la tua medicina e la medicina sia il tuo cibo".

Ippocrate di Cos scrisse questo nel V sec. C., ma noi non siamo solo ciò che mangiamo.

Anche se mangiassimo gli stessi cibi, ci troveremmo molto diversi gli uni dagli altri.

Perché? Da un lato, lo stile di vita, sano o dannoso, ci cambia. Ma oltre a questo, perché i protagonisti sono i nostri geni: un tesoro diverso per ciascuno di noi.

I protagonisti siamo quindi noi, nel modo in cui usiamo le informazioni dentro di noi.

Pertanto uno slogan efficace può essere: "Eat right for your genotype" cioè "Mangia giusto in relazione alla tua configurazione genetica".

NUTRIGENETICA E NUTRIGENOMICA

Sono certamente i nuovi campi evolutivi in nutrizione.

Si sa di certo come sia molto importante avere una dieta equilibrata e, inoltre, che l'assunzione di cibo e l'ambiente sono i due principali fattori che influenzano la salute o la malattia di un individuo.

Nel 2011 la presentazione del "Progetto Genoma Umano" non fu un traguardo, ma un nuovo inizio e la nuova ricerca con le scienze "omiche" trascrittomica, proteomica, e metabolomica studiano i fattori nutrizionali che agiscono proteggendo il genoma.

Infatti le tecnologie "omiche" sono ampiamente utilizzate nel tentativo di definire eventi molecolari coinvolti negli effetti dei nutrienti sulla salute. Sono quindi molto importanti per comprendere meglio le interazioni dei geni nutrizionali a seconda del genotipo.

Pertanto queste tecnologie offrono l'opportunità di identificare nuove interazioni tra geni, proteine e sostanze nutritive. L'obiettivo finale è sviluppare una nutrizione personalizzata e la prevenzione delle malattie.

Nutrigenomica e Nutrigenetica sono sicuramente due campi con approcci distinti per chiarire l'interazione tra dieta e geni ma con un obiettivo finale comune, per ottimizzare la salute attraverso la personalizzazione della dieta e fornire potenti approcci per svelare la complessa relazione tra molecole nutrizionali, polimorfismi genetici e la biologia dei sistemi nel loro insieme.

È oltremodo importante ribadire che Nutrigenetica e Nutrigenomica sono due concetti diversi!!!

Questo perché spesso questi due nomi vengono usati indistintamente.

La NUTRIGENETICA riguarda la risposta eterogenea delle varianti geniche alle sostanze nutritive, ai componenti dietetici e mira quindi ad evidenziare come le varianti genetiche influenzino la risposta ai nutrienti.

Riguarda quindi lo studio delle differenze individuali a livello genetico che influenzano la risposta alla dieta e queste differenze individuali possono essere a livello dei polimorfismi a singolo nucleotide (SNPs) piuttosto che a livello del gene. Questi polimorfismi SNPs sono una variazione della sequenza del DNA che si verifica quando un singolo nucleotide (A, T, C o G) nella sequenza del genoma viene modificato.

Queste varianti sono denominate SNPs e sono una variazione della sequenza del DNA che si verifica quando un singolo nucleotide (A, T, C o G) nella sequenza del genoma viene modificato.

Si può ragionevolmente prevedere che la Nutrigenetica possa portare a consigli dietetici individualizzati.⁽¹⁾

La NUTRIGENOMICA è anch'essa la nuova frontiera dell'era postgenomica.

Sicuramente non possiamo cambiare i geni con cui siamo nati, ma possiamo cambiare il modo in cui questi geni si comportano.

La Nutrigenomica studia, infatti, l'influenza dei nutrienti sull'espressione dei geni, è una comprensione genetica di come i comuni componenti alimentari influenzano l'equilibrio tra salute e malattia alterando l'espressione genica; la dieta infatti può influire sulla stabilità del genoma, sulle alterazioni dell'epigenoma, dell'RNA e del miRNA, sull'espressione proteica e su cambiamenti metabolici.

In altre parole è una scienza che studia come il cibo possa essere in grado di agire sul DNA, ad esempio attivando quei geni che intervengono per prevenire alcune patologie causate dal cibo.

Il cibo quindi non viene più considerato solo uno strumento che fornisce calorie, ma anche un mezzo di informazione per i geni, quasi la possibilità parlare con il nostro DNA.

Con determinati cibi o sostanze si possono, quindi, stimolare i geni positivi e frenare quelli pericolosi? Questo è il traguardo della potenza nutrigenomica.

I nutrienti possono influenzare l'espressione genica attraverso diversi meccanismi: direttamente, attraverso i loro metaboliti o attraverso molecole di trasduzione del segnale.

Le interazioni tra nutrienti e geni sono importanti nello sviluppo del Diabete Mellito (DM), quindi l'assunzione di cibo è una componente chiave che può influenzarne l'incidenza e l'identificazione e l'analisi delle interazioni tra nutrienti e geni sono passi necessari per comprendere l'eziopatogenesi del DM.⁽²⁾

"La nutrigenomica cerca di studiare le influenze genomiche della nutrizione [...] e mira a identificare i geni che influenzano il rischio di malattie legate all'alimentazione su scala genomica e a capire i meccanismi che sono alla base di queste predisposizioni genetiche."⁽³⁾

Gli studi Nutrigenomici dovrebbero facilitare una maggiore comprensione di come la nutrizione influenzi le vie metaboliche e di come questo processo possa modificarsi negativamente nelle malattie legate all'alimentazione.⁽⁴⁾

Pertanto con l'uso di strumenti genomici funzionali per sondare un sistema biologico seguendo uno stimolo nutrizionale si potrà avere una maggiore comprensione di come le molecole nutrizionali influenzano le vie metaboliche e il controllo omeostatico.⁽⁵⁾

Quindi la Nutrigenomica si concentra sull'effetto dei nutrienti non solo sul sul genoma, ma anche sul proteoma e sul metaboloma.⁽⁶⁾

Sicuramente nel 1953 James Watson e Francis Crick scoprirono "il segreto della vita" ma ora sappiamo che il DNA non è il nostro destino.

Possiamo, infatti, avere una diversa interpretazione dello stesso libro (il nostro DNA), come è possibile avere una diversa interpretazione della stessa musica, suonando lo stesso spartito e di questo ci parla l'epigenetica.⁽⁷⁾

Pressochè tutte le cellule del corpo umano hanno la stessa sequenza di DNA. Perché allora una cellula del cuore è diversa da una cellula cerebrale? Perché le cellule usano il loro codice del DNA in modi diversi, a seconda del loro lavoro - proprio come l'orchestra può eseguire lo stesso brano musicale in molti modi diversi.

L'epigenetica riguarda qualsiasi processo che alteri l'attività dei geni, la loro espressione, senza modificare la sequenza del DNA e porta a modifiche che possono essere trasmesse alle cellule figlie.

Forse l'Epigenetica sarà in grado di dare risposte che fino ad ora la genetica non è stata in grado di dare.

Sono stati evidenziati più tipi di processi epigenetici ma quello più conosciuto è la metilazione del DNA: l'aggiunta o la rimozione di un gruppo metilico (CH₃ che può portare rispettivamente al silenziamento o all'attivazione di un dato gene, ad esempio la metilazione del promotore inibisce l'espressione genica.

La metilazione della citosina del DNA è pertanto una modificazione epigenetica che ha ruoli essenziali nei processi cellulari, tra cui la regolazione del genoma.

La combinazione di cambiamenti nell'espressione genica in una cellula è chiamata proprio epigenoma ed è proprio l'Epigenoma che controlla quali geni devono essere attivi.

Sapremo quindi come vengono guidati i nostri geni? È importante capire la mappa dell'epigenoma, come funziona nella salute e nella malattia⁽⁸⁾.

L'espressione genica sappiamo che è influenzata dalla dieta e dall'ambiente.

Gli studi futuri possono esplorare le modificazione epigenetiche chiave nella malattia umana.

Un esempio di modificazioni epigenetiche si può chiaramente capire considerando il mondo delle api mellifere:

Le api nascono tutte con un genotipo identico, ma l'epigenoma è diverso e di conseguenza è diverso il fenotipo⁽⁹⁾.

Questo accade perché nel DNA cerebrale nell'ape regina e nelle api bottinatrici avviene una metilazione differenziale negli epigenomi dell'api: viene silenziata l'attività del DNA metiltransferasi 3 (DNMT3).

La differenziazione della regina dalle altre api avviene proprio attraverso la metilazione del DNA. L'unica differenza tra tutte loro è l'alimentazione: le api operaie mangiano nettare e polline, l'ape regina viene nutrita solo con la "pappa reale", durante tutta la sua vita. Esse sono così diverse non solo nella dimensione ma anche nel loro modo di vivere. La regina, decisamente di taglia più grande, rimane sempre nell'alveare mentre le api bottinatrici escono dall'arnia e vanno in cerca del nettare dei fiori.

Sappiamo ora che la nostra dieta durante i primi anni dello sviluppo può causare cambiamenti duraturi nell'età adulta e che anche l'alimentazione della madre durante la gravidanza oltre a ciò che poi mangerà il suo bambino può causare cambiamenti critici di tipo epigenetico che permangono nell'età adulta.

Studi su animali hanno dimostrato che la carenza di folati, (che forniscono metili), durante il periodo tardo dello sviluppo fetale o nel primo periodo postnatale causa per sempre l'ipometilazione di alcune regioni del genoma^(10,11).

Negli adulti, una dieta carente di metili porta ancora a una diminuzione della metilazione del DNA, ma i cambiamenti sono reversibili con la ripresa di una dieta normale.

Nutrienti ben noti come l'acido folico, le vitamine del gruppo B, l'adenosilmetionina, sono componenti chiave del pathway che porta alla produzione di metili.

In una dieta povera di gruppi metilici possiamo avere una demetilazione del DNA e di conseguenza una instabilità genomica.

A differenza di quanto accade riguardo al comportamento o allo stress, la dieta è uno dei fattori ambientali più facilmente studiati e quindi meglio compresi in relazione alle modificazioni epigenetiche.

Nei primi anni di vita ad esempio, i gemelli sono epigeneticamente identici, mentre nell'età adulta possono anche avere differenze significative dal punto di vista della metilazione del DNA genomico e dell'acetilazione degli istoni.

Quindi il paradigma il genotipo è fortemente correlato con un fenotipo sta cambiando a favore del concetto che un fenotipo è definito da un genotipo e da un epigenoma.

Pertanto, esiste un genotipo identico per tutte le cellule associate all'epigenoma che causa cambiamenti nell'espressione genica senza modificare la sequenza nucleotidica del genoma, attraverso processi epigenetici di vario tipo.

Per esempio l'epigallocatechina-3-gallato (EGCG), un importante polifenolo nel tè verde, oltre all'attività inibitoria della metilazione del DNA, regola anche l'espressione genica attraverso cambiamenti nelle modificazioni degli istoni^(12,13,14).

Nel 1980 in Giappone è stato creato FOSHU (Food for Specified Health Uses) e si riferisce a cibi contenenti ingredienti con funzioni per la salute e ufficialmente approvati.

Invece di usare il termine alimenti funzionali, i giapponesi hanno coniato il termine FOSHU o alimenti per specifici per la salute, e gli alimenti approvati, possono portare l'etichetta FOSHU.

I componenti funzionali degli alimenti sono componenti potenzialmente utili trovati naturalmente negli alimenti o aggiunti ad essi come ingredienti funzionali e comprendono carotenoidi, fibre alimentari, acidi grassi, flavonoidi, isotiocianati, acidi fenolici, steroli vegetali, poliooli, prebiotici e probiotici, fitoestrogeni, proteine di soia, vitamine e minerali.

Allo stato attuale, i professionisti della nutrizione stanno riconoscendo che alcuni componenti funzionali degli alimenti hanno un ruolo importante nel miglioramento della salute. In effetti, la grande importanza di queste "sostanze bioattive" presenti in molti alimenti, sia presenti naturalmente che aggiunti, hanno portato molti scienziati di diversi campi a condurre studi volti a stabilire la base scientifica che supporta e convalida i benefici per la salute umana di un particolare alimento o di un suo componente.

Considerando l'approccio nutrigenomico nella prevenzione della malattia, possiamo dire che parlare di Biomarcatori Nutrigenomici è un modo rivoluzionario di considerare il cibo,

non solo per il sostentamento, ma anche come un farmaco in grado di far regredire la malattia e arrestare i rigori dell'invecchiamento⁽¹⁵⁾.

Esistono studi per trovare markers della fase iniziale delle malattie legate all'alimentazione; questa è la fase in cui intervenendo con la nutrizione si può restituire il paziente alla salute⁽¹⁶⁾.

Sicuramente questo è molto importante per la prevenzione delle malattie e per risultati positivi sulla salute.

TAKE HOME MESSAGE

La Nutrigenomica ci aiuterà nello sviluppo di nuovi alimenti funzionali e integratori per la "salute" del genoma. Attraverso la ricerca nutrigenomica e lo sviluppo di nuovi strumenti sarà possibile dare una migliore qualità di vita e una dieta sana alla popolazione.

Ulteriori ricerche e conferme sono necessarie sugli eventi dietetico-epigenetici e sulla prevenzione delle malattie, ma ...il futuro sembra essere promettente.

Eat Right For Your genotype ! Mangia secondo il tuo genotipo!

GUSTO, DIETA E GENI

Considerando che la stessa taglia non va bene a tutti, potremmo dire che una stessa dieta non va bene per tutti!

Ma ... che dire circa il gusto e la scelta del cibo?

Mangiare è una questione di gusti: sia in senso biologico sia come questione di opinioni individuali.

La capacità di distinguere tra diversi gusti è stata cruciale per la sopravvivenza dell'Homo Sapiens.

Questa abilità ha permesso ai nostri antenati di distinguere tra alimenti nutrizionali e quelli tossici.

Ci siamo evoluti per gustare il sapore del cibo che è buono per noi, ed evitare quindi il cibo dannoso.

Il sapore è una combinazione di gusto e odore, che guida il nostro appetito.

Le preferenze alimentari di ciascuno variano e sono modulate dalla loro combinazione unica di tre fattori che interagiscono:

- l'ambiente (la nostra salute, la dieta e le influenze culturali);
- l'esperienza precedente;
- i geni, che alterano la nostra percezione sensoriale dei cibi.

Il sistema gustativo è un meccanismo di adattamento evolutivo verso specifici ambienti per riconoscere sostanze potenzialmente dannose o necessarie per il nostro corpo.

Le reazioni a cascata che riguardano il gusto iniziano con le cellule del recettore del gusto organizzate in gemme gustative, la maggior parte delle quali si trovano all'interno delle papille gustative nella lingua.

I recettori del gusto nelle papille gustative possono essere trovati **ovunque** sulla lingua umana anche se alcune aree sono effettivamente più sensibili ad alcuni gusti rispetto ad altri⁽¹⁷⁾. Gli esseri umani hanno circa 10.000 papille gustative.

Ci sono 35 recettori per rilevare i gusti dolce, salato, amaro, acido, umami e grasso e circa 400 recettori per rilevare l'aroma.

Il recettore dell'amaro classico, del dolce o dell'umami è un recettore accoppiato a proteine G.

Le variazioni genetiche (polimorfismi o SNPs) dei recettori del gusto possono spiegare le differenze nelle scelte alimentari e nelle abitudini alimentari. Un polimorfismo a singolo nucleotide

Infatti i polimorfismi dei geni che codificano per i recettori del gusto possono spiegare una parte della variabilità osservata nella percezione del gusto. Questi polimorfismi consistono nel cambiamento lungo la sequenza del DNA di un solo nucleotide, ossia la sostituzione di una singola base C,G,T,A.

Le differenze nella percezione del gusto possono portare a differenze nelle preferenze alimentari e nell'assunzione di cibo. Diversi studi hanno collegato la variazione genetica dei recettori del gusto al rischio di malattia. Questa variazione nell'assunzione di cibo può, a sua volta, influenzare il metabolismo e il ritorno in salute proprio perché esiste un legame tra la variazione genetica nella percezione del gusto e lo stato di salute⁽¹⁸⁾.

C'è una predisposizione genetica al gusto e la percezione del gusto di ognuno è diversa.

La percezione del gusto dei bambini differisce da quella degli adulti: osserviamo una maggiore frequenza di supertasters tra i bambini.

I polimorfismi dei geni che codificano per i recettori del gusto possono spiegare una parte della variabilità osservata nella percezione del gusto.

I gusti che conosciamo sono: Amaro, Salato, Umami, Dolce, Acido e Grasso.

BITTER TASTE: Il gusto amaro ha un'importanza evolutiva.

Il gusto amaro protegge dall'ingestione di tossine e veleni negli alimenti, molti dei quali hanno un sapore amaro⁽¹⁹⁾.

Molte sostanze naturali amare sono tossine e le piante producono molte tossine per difendersi dall'essere mangiate.

Il gusto amaro si è evoluto nei nostri antenati per prevenire il consumo di piante velenose. Ecco perché l'amaro non è molto apprezzato.

Sicuramente i recettori del gusto amaro si sono evoluti per rilevare e impedirci di mangiare tossine dannose.

Ma il sistema di rilevamento dei veleni non è perfetto ... non tutti percepiscono l'intensità dello stesso stimolo amaro allo stesso modo.

Quindi c'è una grande diversità nel rilevamento del gusto amaro.

La storia è sicuramente più complicata rispetto al gusto dolce, poiché abbiamo 25 recettori che rilevano le diverse molecole amare.

La ricerca sul gusto amaro iniziò accidentalmente nel 1930 nel laboratorio del dr.Fox quando scoprì le differenze nella capacità degli umani (i suoi colleghi) di percepire il sapore di un composto sintetico amaro chiamato PTC (Feniltiocarbammide).

Sebbene il PTC non si trovi in natura, la capacità di percepirlo è fortemente correlata alla capacità di percepire altre sostanze amare che si trovano in natura, molte delle quali sono tossine.

Egli scoprì anche che la sensibilità ai composti che fanno di amaro è un tratto genetico e ciò è stato riconosciuto quindi da più di 80 anni insieme al fatto che la sensibilità al gusto amaro è un tratto ereditabile⁽²⁰⁾.

Mentre gli esseri umani hanno 25 recettori per la percezione del gusto amaro, il rospo ne ha 54, il topo 41, il cane 19 e questo è legato essenzialmente al loro tipo di alimentazione. Curiosamente il Catfish ha più di 175.000 papille gustative, ma sulla superficie del suo corpo e il Mallard Duck ha 400 papille gustative sul suo becco, ma nessuna sulla sua lingua. La percezione amara nell'uomo è mediata da una famiglia di 25 recettori del gusto TAS2R.

Il più studiato è il gene TAS2R38, associato alla capacità di percepire PTC (feniltiocarbammide) e PROP (6-n-propiltiou-racile).

La capacità di percepire l'amaro della PTC è stata ampiamente testata in varie popolazioni in tutto il mondo.

Circa il 75% della popolazione mondiale è taster, percependo l'amaro da moderatamente a intensamente.

Il 25% della popolazione, è un "non-taster" ossia percepisce molto poco l'amaro⁽²¹⁾.

Il taster può essere medium taster e supertaster (quest'ultimo percepisce moltissimo l'amaro).

Pertanto, la distribuzione della popolazione di nontaster, medium-taster e super-taster è rispettivamente del 25%, 50% e 25%⁽²²⁾.

I 25 geni recettori sono situati:

- 15 nel cromosoma 12p
- 9 nel cromosoma.7q
- 1 nel cromosoma 5p

Ci sono 3 polimorfismi in TAS2R38:

- rs713598 - G145C, **Ala49Pro**;
- rs1726866 - T785C, **Val262Ala**;
- rs10246939 - A886G, **Ile296Val**.

Queste varianti danno origine a 2 aplotipi comuni:

PAV = taster **PAV / PAV** o **PAV / AVI** (uno o due alleli dominanti)

AVI = non taster **AVI / AVI** (recessivi per questo carattere)

La percentuale nell'etnia caucasica è:

- 30% Non-taster AVI / AVI, (poca percezione dell'amaro)
- 45% Medium-taster AVI / PAV (percezione moderata dell'amaro)
- 25% Super-taster PAV / PAV. (percezione intensa dell'amaro)

L'espressione del fenotipo è fortemente influenzata dal genere: le donne sono più sensibili a PTC / PROP e hanno maggiori probabilità di essere super-taster rispetto agli uomini⁽²³⁾. Dicevo che la capacità di percepire l'amaro probabilmente ha avuto un ruolo importante nell'evoluzione umana e qualche sostanza di sapore amaro viene usato come medicina, come i composti di alcune cortecce degli alberi che aiutano a proteggere dalla malaria.

Ma allora perché i non-taster esistono ancora?

Sulla base delle regole della selezione naturale, non dovrebbero tutti i non-tasters essersi estinti all'inizio della nostra evoluzione?

Non c'è un forte vantaggio di uno sull'altro ed è una situazione insolita perché non c'è un vantaggio selettivo.

Un'ipotesi è che i non-taster PTC possano invece percepire qualcosa che i taster non possono ...

A proposito dei cibi preferiti dai super-taster: non amano le verdure amare per esempio, il caffè amaro, i cibi cremosi, i cibi piccanti. Non amano il fumo.

I non-taster tendono ad essere poco capaci nel discriminare i grassi negli alimenti; quindi le persone che non sono in grado di rilevare la presenza del grasso possono consumare cibi più grassi, per compensare.

Ciò è dovuto in parte anche al fatto che i non-taster hanno meno papille gustative rispetto agli altri taster.

Sembra esserci una correlazione tra TAS2R38 e alcolismo: i non-taster tendono ad avere un maggiore consumo di alcol e, al contrario, i taster trovano l'alcol meno piacevole⁽²⁴⁾.

Il non essere taster per PROP può essere un marcatore genetico per le preferenze alimentari e le scelte dietetiche che alla fine influenzano il peso corporeo.

Se i non-taster ha una dieta più ricca di grassi⁽²⁵⁾, è quindi possibile dire che alcune variazioni genetiche del recettore del gusto amaro TAS2R38 sono associate all'obesità⁽²⁶⁾.

Diversi studi suggeriscono che i bambini non-tasters gradiscono e consumano più grassi nella dieta e sono inclini all'obesità. La relazione tra il fenotipo PROP e l'obesità è influenzata da più fattori confondenti, tra cui genere, accesso al cibo, etnia e status socio-economico e sono necessari studi futuri che considerino queste variabili⁽²⁷⁾.

Variazioni genetiche nel TAS2R38, spiegano circa il 55-80% della variabilità della sensibilità a PTC / PROP, suggerendo che sia fattori genetici che ambientali possono contribuire a determinare il fenotipo⁽²⁸⁾.

GUSTO FAT

Il gusto grasso è essenziale per rilevare la presenza di acidi grassi nel cibo⁽²⁹⁾.

Potremmo anche trarre piacere dal sapore dei grassi negli alimenti.

Dati recenti suggeriscono che il trasportatore di acidi grassi CD36 (cluster di differenziazione 36) è un recettore scavenger è espresso nei recettori del gusto e può essere coinvolto nella rilevazione orale di acidi grassi⁽³⁰⁾.

CD36 si trova sulla superficie delle papille gustative e può inviare segnali al cervello sulla presenza di grasso nella bocca e può essere un'associazione diretta di un polimorfismo nel gene trasportatore di acidi grassi CD36 / FAT con diabete mellito di tipo 2 e l'insulino-resistenza^(31,32).

Ma ... il gusto non è più solo per le papille gustative!

Recenti scoperte dell'espressione dei recettori del gusto in organi interni (es. epitelio delle vie aeree, intestino, pancreas e testicoli) e l'accumulo di dati che svolgono un ruolo nella chemorecezione interna aprono anche la possibilità di utilizzare i recettori del gusto per sviluppare farmaci per il trattamento di malattie associate a questi organi.

Il gusto amaro si è evoluto come meccanismo di avvertimento contro l'ingestione di sostanze tossiche.

I recettori amari situati sia nell'intestino che nelle vie aeree possono rappresentare un possibile meccanismo di difesa verso sostanze nocive e quindi controllare la risposta infiammatoria nell'intestino o l'infezione respiratoria nelle vie aeree, evocata dai batteri⁽³³⁾.

CONCLUDENDO

I geni possono co-determinare chi diventa obeso, ma il nostro ambiente determina quanti diventano obesi ...

Nel futuro...

Una dieta genetica su misura?

Una missione impossibile?

FINAL TAKE HOME MESSAGE

La nutrigenomica ci aiuterà nello sviluppo di nuovi alimenti funzionali e di integratori per la salute del genoma.

PRENDERE IL MESSAGGIO DELLA CASA:

La nutrigenomica ci aiuterà nello sviluppo di nuovi alimenti funzionali e integratori per la salute del genoma. Attraverso la ricerca nutrigenomica e lo sviluppo di nuovi strumenti sarà possibile dare una migliore qualità di vita e una dieta sana alla popolazione.

Le differenze nella percezione del gusto potrebbero essere utilizzate nell'applicazione di raccomandazioni dietetiche che dovrebbero facilitare la riduzione del rischio di malattie croniche.

Importanti implicazioni cliniche sono associate alla presenza di recettori del gusto nell'intestino e nelle vie aeree, con potenziali effetti anche sullo sviluppo di farmaci e sulla pratica medica.

Ulteriori ricerche e conferme sono necessarie sugli eventi dietetico-epigenetici e sulla prevenzione delle malattie, ma ... IL FUTURO SEMBRA ESSERE PROMETTENTE!

Vorrei concludere la mia presentazione con queste parole:

"Le sequenze di DNA non sono responsabili di tutto.

La loro descrizione è solo il primo passo ...

Sono semplicemente il potenziale della vita ma ...

la vita è tutto ciò che è al di fuori del DNA".

Bibliografia

1. Chadwick R. 2004
2. (Berná G. et al., 2014)
3. Muller M & Kersten S. 2003
4. Chadwick R. 2004
5. Mutch D, et al., 2005
6. Ordovas J & Mooser M. 2004
7. Weinhold b. 2006
8. Lister R. et al. 2009
9. Lyko F et al 2010
10. Wolff et al. 1998
11. Waterland et al. 2003
12. K. C. Hana, et al., 2011
13. Ong T P, Moreno F S, 2011
14. Fang M et al. 2011
15. Bhatt e Sharma 2011
16. Murray et al., 2010
17. Chaudhari et al., 2010
18. Garcia-Bailo et al., 2009
19. Chaudhari & Roper, 2010
20. Fox, A.L., 1932
21. Kim UK, Drayna D, 2005
22. Robino A. et al., 2014
23. Zhao L, 2003
24. Duffy VB, et al., 2004
25. Duffy, 2007
26. Ortega FJ et al., 2016
27. Keller K.L., Adise S., 2016
28. Kim et al., 2003
29. Stewart et al., 2010
30. Laugerette et al., 2005
31. Corpeleijn E et al, 2006
32. Keller, 2012
33. Finger and Kinnamon, 2011

DIABETE E OBESITÀ

G. Fatati *Presidente Fondazione Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica
Presidente Italian Obesity Network*

Direttore Struttura Complessa di Diabetologia, Dietologia e Nutrizione Clinica, Azienda Ospedaliera Santa Maria, Terni

INTRODUZIONE

Il Diabete Mellito è una delle più importanti emergenze sanitarie del ventunesimo secolo. Ogni anno le persone affette da questa patologia tendono ad aumentare di numero e vanno incontro a complicanze in grado di alterare la quantità e la qualità della vita. Si stima che, a livello mondiale, vi siano 415 milioni di adulti diabetici e 318 milioni affetti da ridotta tolleranza al glucosio e ad alto rischio di sviluppare il diabete. Sull'ultima edizione di IDF Diabetes Atlas^(1,2,3,4) si legge che, purtroppo, nonostante gli ottimi risultati della ricerca scientifica e dei nuovi trattamenti, ogni nuovo numero di questa pubblicazione riporta dati epidemiologici che dimostrano una crescita, in apparenza inarrestabile, delle persone con diabete (Tabelle 1 e 2).

2015	2040
415 milioni di adulti affetti da diabete (1/11)	642 milioni di adulti affetti da diabete (1/10)
8.8% prevalenza	10.4% prevalenza
215.2 milioni di uomini diabetici	328 milioni di uomini diabetici
199.5 milioni di donne diabetiche	313 milioni di donne diabetiche
5 milioni di adulti morti per diabete	
Il 12% della spesa sanitaria mondiale è relativa al diabete (\$ 673 miliardi)	

Tabella 1. L'impatto del diabete nel mondo (Fonte IDF Atlas 2015)

2015	2040
59.8 milioni di adulti affetti da diabete	71.1 milioni di adulti affetti da diabete
9.1 % prevalenza	10.7% prevalenza
\$ 156 miliardi la spesa sanitaria	\$ 174 miliardi la spesa sanitaria
677.000 di adulti morti per diabete	
23.5 milioni di persone che non hanno ricevuto diagnosi di diabete	

Tabella 2. L'impatto del diabete in Europa (Fonte IDF Atlas 2015)

Il diabete tipo 1 e tipo 2 rappresentano le forme di diabete di più comune riscontro nella pratica clinica. In Italia, alla fine degli anni '80 del secolo scorso la prevalenza del diabete noto era intorno al 2,5%. Osservazioni successive hanno indicato una prevalenza della malattia vicina al 5%⁽³⁴⁻³⁵⁾. Più recentemente, i dati rilevati dall'osservatorio ARNO relativi all'anno 2012 riportano una prevalenza del diabete del 6,2% e indicano quindi che nel nostro Paese dovrebbero esserci 3.750.000 persone affette da diabete⁽⁴⁾.

In questo breve report cercherò di dare risposta ai quesiti più comuni e frequenti.

1. PRIMO QUESITO: CHE COSA È IL DIABETE?

Il diabete è una malattia cronica caratterizzata dalla presenza di elevati livelli di glucosio nel sangue (iperglicemia) e dovuta a un'alterata quantità o funzione dell'insulina. L'insulina è l'ormone, prodotto dal pancreas, che consente al glucosio l'ingresso nelle cellule e il suo conseguente utilizzo come fonte energetica. Quando questo meccanismo è alterato, il glucosio si accumula nel circolo sanguigno. Nel diabete tipo 1, il pancreas non produce insulina a causa della distruzione delle cellule β che producono l'ormone: è quindi necessario che essa venga iniettata ogni giorno e per tutta la vita. La velocità di distruzione delle β -cellule è, comunque, piuttosto variabile, per cui l'insorgenza della malattia può avvenire rapidamente in

alcune persone, solitamente nei bambini e negli adolescenti, e più lentamente negli adulti (in questi rari casi si parla di una forma particolare, detta LADA: Late Autoimmune Diabetes in Adults). Come abbiamo detto il Diabete tipo 2 è la forma più comune di diabete e rappresenta circa il 90% dei casi. La causa è ancora ignota, anche se è certo che il pancreas è in grado di produrre insulina, ma le cellule dell'organismo non riescono poi a utilizzarla. In genere, la malattia si manifesta dopo i 30-40 anni e numerosi fattori di rischio sono stati riconosciuti associarsi alla sua insorgenza. Tra questi: la familiarità per diabete, lo scarso esercizio fisico, il sovrappeso e l'appartenenza ad alcune etnie. Riguardo la familiarità, circa il 40% dei diabetici di tipo 2 ha parenti di primo grado (genitori, fratelli) affetti dalla stessa malattia, mentre nei gemelli monoziogoti la concordanza della malattia si avvicina al 100%, suggerendo una forte componente ereditaria per questo tipo di diabete. Anche per il diabete tipo 2 esistono forme rare, dette MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young), in cui il diabete di tipo 2 ha un esordio giovanile e sono stati identificati rari difetti genetici a livello dei meccanismi intracellulari di azione dell'insulina. Infine si definisce diabete gestazionale ogni situazione in cui si misura un elevato livello di glucosio circolante, per la prima volta, in gravidanza. Questa condizione si verifica nel 4% circa delle gravidanze. La definizione prescinde dal tipo di trattamento utilizzato, sia che sia solo dietetico o che sia necessaria l'insulina e implica una maggiore frequenza di controlli per la gravida e per il feto. Infine va sottolineato che esiste uno stretto rapporto tra urbanizzazione e diabete. *Diabete urbano*: così viene definito il fenomeno e inserito in quello più vasto dell'aumento di tutte le malattie croniche non trasmissibili nelle città: in Italia il 52% delle persone con diabete risiede nei primi 100 centri urbani. Una persona su tre con diabete, vive nelle 14 città metropolitane italiane, e a Roma è diabetico il 6,5% della popolazione, contro il 5,4% della media nazionale e più della media laziale. Il termine *urban diabetes* è stato coniato dal programma Cities Changing Diabetes, partnership nata nel 2014 tra University College London, Steno Diabetes Center (Danimarca), varie organizzazioni nazionali e la industria farmaceutica Novo Nordisk. Nella Figura n. 3 è riportata la classificazione eziologica del diabete mellito.

Diabete tipo 1 – E' causato da distruzione beta-cellulare, su base autoimmune o idiopatica, ed è caratterizzato da una carenza insulinica assoluta (la variante LADA, Latent Autoimmune Diabetes in Adults, ha decorso lento e compare nell'adulto).
Diabete tipo 2 – E' causato da un deficit parziale di secrezione insulinica, che in genere progredisce nel tempo ma non porta mai a una carenza assoluta di ormone, e che si instaura spesso su una condizione, più o meno severa, di insulino-resistenza su base multifattoriale.
Diabete gestazionale – Diabete diagnosticato in gravidanza, che non è un diabete manifesto. E' causato da difetti funzionali analoghi a quelli del diabete tipo 2; viene diagnosticato per la prima volta in gravidanza (generalmente nel secondo o terzo trimestre) e in genere regredisce dopo il parto per poi ripresentarsi, spesso a distanza, preferenzialmente con le caratteristiche del diabete tipo 2.
Altri tipi di diabete – difetti genetici della beta-cellula – indotto da farmaci o sostanze tossiche – difetti genetici dell'azione insulinica – infezioni – malattie del pancreas esocrino – forme rare di diabete immuno-mediato – endocrinopatie – sindromi genetiche rare associate al diabete

Tabella 3. Classificazione eziologica del diabete mellito (WHO 2006, ADA 2014)

2. SECONDO QUESITO: QUALI SONO I FATTORI DI RISCHIO PER IL DIABETE DI TIPO 2 (DM2)?

Il diabete tipo 2 in genere non viene diagnosticato per molti anni in quanto l'iperglicemia si sviluppa gradualmente e inizialmente non è di grado tanto severo da dare i classici sintomi del diabete. Solitamente la diagnosi avviene casualmente o in concomitanza con una situazione di stress fisico, quale infezioni o interventi chirurgici. Il rischio di sviluppare la malattia aumenta con l'età, con la presenza di obesità e con la mancanza di attività fisica: questa osservazione consente di prevedere strategie di prevenzione primaria, cioè interventi in grado di prevenire l'insorgenza della malattia e che hanno il loro cardine nell'applicazione di uno stile di vita adeguato, che comprenda gli aspetti nutrizionali e l'esercizio fisico. L'obesità rappresenta uno dei principali problemi di salute pubblica a livello mondiale sia perché la sua prevalenza è in costante e preoccupante aumento non solo nei Paesi occidentali ma anche in quelli a basso-medio reddito sia perché è un importante fattore di rischio per varie malattie croniche, quali diabete mellito di tipo 2, malattie cardiovascolari e tumori. Si stima che il 44% dei casi di diabete tipo 2, il 23% dei casi di cardiopatia ischemica e fino al 41% di alcuni tumori siano attribuibili all'obesità/sovrappeso. In totale, sovrappeso e obesità rappresentano il quinto più importante fattore di rischio per mortalità globale e i decessi attribuibili all'obesità sono almeno 2,8 milioni/anno nel mondo. La prevalenza di obesità nel mondo si è quasi raddoppiata dal 1980 al 2008; in Europa oltre il 50% degli adulti è in sovrappeso e il 23% delle donne e il 20% degli uomini sono obesi. Il rischio di Diabete tipo 2 aumenta in parallelo alla durata e il grado di sovrappeso/obesità. I fattori di rischio del diabete di tipo 2 sono noti e riportati nella tabella 4.

BMI ≥ 25 kg/m² (≥ 23 kg/m² negli asiatici americani) e una o più tra le seguenti condizioni: • inattività fisica; • familiarità di primo grado per diabete tipo 2 (genitori, fratelli); • appartenenza a gruppo etnico ad alto rischio; • ipertensione arteriosa ($\geq 140/90$ mmHg) o terapia antipertensiva in atto; • bassi livelli di colesterolo HDL (<35 mg/dl) e/o elevati valori di trigliceridi (>250 mg/dl); • nella donna: parto di un neonato di peso >4 kg o pregresso diabete gestazionale; • sindrome dell'ovaio policistico o altre condizioni di insulino-resistenza come l'acanthosis nigricans; • evidenza clinica di malattie cardiovascolari; • HbA_{1c} ≥ 39 mmol/mol (5,7%), IGT o IFG in un precedente test di screening; • soggetti sottoposti a radioterapia addominale (es. linfonodi paraaortici, TBI - total body irradiation) per tumore trattato in età evolutiva.
In assenza del criterio precedente lo screening dovrebbe iniziare all'età di 45 anni.
Se il risultato è normale, lo screening dovrebbe essere ripetuto almeno con intervallo di 3 anni, considerando un test più frequente in relazione ai risultati iniziali (soggetti con disglucemia dovrebbero essere sottoposti a screening annualmente) e allo stato di rischio globale
Ragazzi/e di età >10 anni o all'inizio della pubertà se questa si verifica a un'età più giovane con sovrappeso (BMI $>85^{\circ}$ percentile per età e sesso, peso per altezza $>85^{\circ}$ percentile, o peso $>120\%$ del peso ideale per l'altezza) e due dei seguenti fattori di rischio: • familiarità di primo o secondo grado per diabete tipo 2; • appartenenza a gruppo etnico ad alto rischio; • segni di insulino-resistenza o condizioni associate a insulino-resistenza (acanthosis nigricans, ipertensione, dislipidemia, sindrome dell'ovaio policistico, peso alla nascita basso per l'età gestazionale); • storia materna di diabete o diabete gestazionale durante la gestazione. Frequenza dello screening: ogni 3 anni.

Tabella 4. Soggetti ad alto rischio di diabete

Diversi studi hanno stabilito una relazione tra quantità di grasso addominale (viscerale) e rischio di malattie legate all'obesità come diabete mellito di tipo 2 e sindrome metabolica. La misura della circonferenza addominale in centimetri consente di distinguere tra grasso viscerale e grasso sottocutaneo e i valori accettati sono: 94 cm per l'uomo e 80 cm per la donna ad indicare una condizione di sovrappeso e di rischio aumentato; 102 cm per l'uomo e 88 cm per la donna ad indicare una condizione di obesità e di rischio molto aumentato^(4,5,6,7).

3. TERZO QUESITO: QUALI SONO LE CAUSE DEL DIABETE TIPO 2?

La causa è ancora ignota; il pancreas è in grado di produrre insulina, ma le cellule dell'organismo non riescono a utilizzarla in modo ottimale. L'insulino-resistenza è caratteristica comune dell'obesità e del diabete tipo 2⁽⁸⁾. Per insulino-resistenza si intende la bassa sensibilità delle cellule all'azione dell'insulina. Nella maggior parte dei pazienti, l'iperinsulinemia compensa l'insulino-resistenza, anche per diversi anni. Tuttavia, quando la risposta insulinica non è più adeguata alle richieste si instaura uno stato iperglicemico. Due dati di fatto caratterizzano il DM2: l'insulino-resistenza e la conseguente ridotta azione insulinica e la insufficiente funzione beta cellulare. Quando i livelli insulinemici si riducono i valori glicemici postprandiali tendono ad elevarsi.

4. QUARTO QUESITO: CHE COSA CAUSA L'INSULINO-RESISTENZA?

Mc Garry nel 2001 affermò⁽⁹⁾: "Si dice nei circoli letterari che l'*Ulisse* di James Joyce sia il libro più frequentemente sfogliato e meno letto, mai pubblicato. Al pari penso che la questione di che cosa causi il Diabete di tipo 2 sia una delle domande più frequenti e con la risposta meno soddisfacente nella storia della ricerca diabetologica. Questo non vuol dire che io abbia una soluzione magica a portata di mano, piuttosto, riflette il fatto che, alla fine di questo nuovo millennio e nell'ottantesimo anniversario della scoperta dell'insulina, siamo ancora alle prese con l'enorme complessità di un processo patologico in cui quasi ogni aspetto del metabolismo dell'organismo va nel verso sbagliato." È possibile che una delle ragioni che giustificano tale problematica sia la visione scientifica tradizionale, ampiamente glucocentrica, sulle alterazioni metaboliche alla base della malattia diabetica. Al contrario pensiamo che un approccio più lipocentrico avrebbe potuto dare risultati migliori. Il concetto che un anomalo accumulo di grasso nel muscolo e in altri tessuti svolga un ruolo importante nell'eziologia dell'insulino-resistenza è evidenza recente. Il ruolo degli acidi grassi anche nel cattivo funzionamento della Beta cellula pancreatica (lipotossicità) è stato accettato ancora più recentemente. Banting descrisse con precisione alcuni fenomeni base che sono: 1. L'aumento degli acidi grassi liberi (FFA) circolanti può portare ad una significativa soppressione della captazione di glucosio insulino mediata (IMGU) nei tessuti muscolari; 2. L'effetto descritto al punto precedente è correlato con l'accumulo di trigliceridi nelle cellule muscolari; 3. Una riduzione dei livelli di trigliceridi indotta dalla dieta migliora la sensibilità insulinica; 4. L'aumento dei lipidi intramiocellulari (IMCL) è strumentale nel determinare l'associato declino della sensibilità insulinica muscolare⁽⁹⁾. Una infusione lipidica della durata di 5 ore in animali da esperimento porta ad una riduzione del 40-50% dell'ossidazione muscolare del glucosio e della sintesi di glicogeno alterando il trasporto del glucosio. In assenza di acidi grassi nel muscolo, quando l'insulina si lega al suo recettore (IR) la sequenza degli eventi è la seguente: A. fosforilazione dell'IRS-1 su un residuo di tirosina; B. attivazione della fosfatidilinositol 3 chinasi (PI3-K); C. traslocazione del Glut-4 (G4) sulla membrana. In presenza di LCA-CoA la cascata del segnale insulinico segue una via anomala: A. generazione di un pool di diacilglicerolo (DAG); B. attivazione di una serina chinasi e fosforilazione dell'IRS-1 su un recettore di serina che interferisce con la capacità di attivare la PI3-K. Il risultato è la perdita dello stimolo alla traslocazione del GLUT-4 sulla

superficie cellulare e della captazione di glucosio insulina mediata. Oggi sappiamo anche che l'aumento degli acidi grassi circolanti è in relazione all'eccesso di intake energetico che porta ad un aumento di volume degli adipociti. Gli adipociti ipertrofici secernono mediatori proinfiammatori che portano ad una aumentata lipolisi, ad alti livelli di FFA e conseguente insulino-resistenza⁽¹⁰⁾. Wensveen ha descritto in modo preciso come l'inizio di questi fenomeni nel tessuto adiposo (Big Bang) coincida con la sofferenza e successiva morte degli adipociti⁽¹¹⁾. La sovraespansione degli adipociti bianchi induce uno stato di stress che alla fine ne causa la morte. L'attivazione della caspasi-1 NLRP3-dipendente negli adipociti ipertrofici ne induce probabilmente la morte per piropoptosi: una morte cellulare programmata su base proinfiammatoria⁽¹²⁾.

CONCLUSIONI

Il diabete e l'obesità sono la più grande sfida per la salute pubblica del 21° secolo. La storia naturale del diabete di tipo 2 è ben nota: l'obesità addominale causa insulino-resistenza nel fegato e nei muscoli con conseguente maggiore richiesta di insulina. Nella fase prediabetica della condizione la cellula beta di fatto ipersecerne insulina, nonostante livelli glicemici normali. In presenza di alterata funzionalità delle cellule beta, avremo una insufficiente secrezione insulinica e conseguente iperglicemia e diabete di tipo 2 (Figura 1).

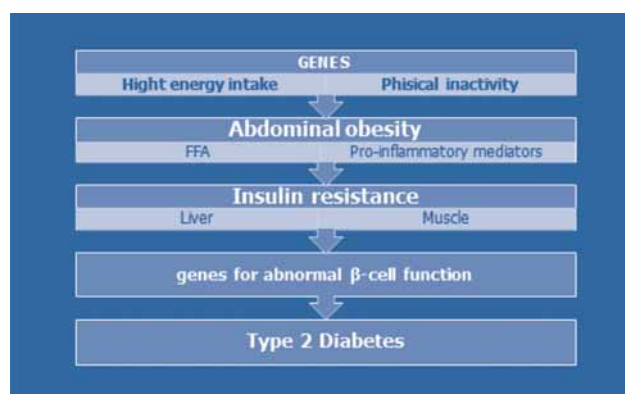


Figura 1: La storia naturale del diabete tipo 2

In pratica, un network sociale caratterizzato da un ambiente obesogenico si incontra, nella nostra società, con un network metabolico geneticamente determinato e da questo incontro hanno origine le principali patologie metaboliche^(13,3), prime fra tutte obesità e diabete. L'obesità è uno dei problemi sanitari e sociali globali più significativi, con tassi in aumento impressionanti negli ultimi decenni. L'obesità non va considerata come una malattia del singolo individuo, ma anzi come il risultato di tanti fattori ambientali e socio-economici che condizionano fortemente le abitudini alimentari e gli stili di vita, determinandone la diffusione epidemica. Molti fattori giocano un ruolo cruciale nel caratterizzare quello che viene definito ambiente obesogenico: in primo luogo, la meccanizzazione e l'automazione dei processi produttivi che hanno drasticamente ridotto l'energia necessaria per compiere il lavoro. Hanno un impatto notevole anche: la viabilità delle città, che promuove l'uso delle automobili, richiede lunghi spostamenti e limita le opportunità di camminare; la mancanza di spazi pubblici e sicuri per fare attività fisica o all'aria aperta; la presenza pervasiva di supermercati, bar e fast food e infine la crescente dipendenza dai cibi pronti, spesso consumati fuori da casa. Gli ambienti obesogenici incoraggiano

le persone a mangiare in modo malsano e a non fare abbastanza esercizio fisico^(14,15,3). Ultima domanda: qual è il ruolo della Summer School? Penso che il ruolo della Summer School sia quello di provare a modificare l'ambiente "obesogenico" (Figura 2) e a stimolare interventi innovativi sulla pianta urbana, i trasporti, la pubblica sicurezza, la produzione alimentare e il marketing, al fine di ridurre i fattori che contribuiscono a un maggiore apporto calorico e una minore attività fisica.

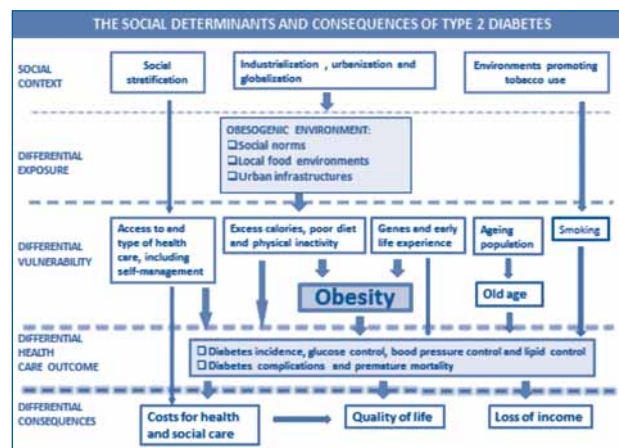


Figura 2. Source: Equity, social determinants and public health programmes, World Health Organization, Geneva, 2010. IDF Diabetes Atlas - Fifth edition. Modificato da Fatati 2017

Bibliografia

1. IDF Diabetes Atlas 7th edition (2015): <http://www.diabetesatlas.org/>
2. IDF Diabetes Atlas 6th edition (2013): <https://www.idf.org/e-library/epidemiology-research/diabetes-atlas.html>
3. Urban Diabetes - Cities changing diabetes: citieschangingdiabetes.com - <http://www.citieschangingdiabetes.com/content/dam/cities-changing-diabetes/magazines/CCD-briefing-book.PDF>
4. AMD- ID: Standard italiani per la cura del diabete mellito, 2016
5. Elfers TW, de Mutser R, Lamb HJ, de Roos A, Willems van Dijk K, Rosendaal FR, Jukema JW, Trompet S: Body fat distribution, in particular visceral fat, is associated with cardiometabolic risk factors in obese women. *PLoS One*. 2017 Sep 28; 12 (9): e0185403.
6. Chandra A, Neeland IJ, Berry JD, Ayers CR, Rohatgi A, Das SR, et al. The relationship of body mass and fat distribution with incident hypertension: observations from the Dallas Heart Study. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014; 64 (10): 997-1002.
7. Amato MC, Guarnotta V, Giordano C: Body composition assessment for the definition of cardiometabolic risk. *J Endocrinol Invest*. 2013 Jul-Aug; 36 (7): 537-43
8. Abel ED, O'Shea KM, Ramasamy R: Insulin Resistance: Metabolic mechanisms and consequences in the heart. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2012 Sep; 32 (9): 2068-2076.
9. Mc Garry JD: Banting Lecture 2001, *Diabetes* 2002; 51: 7-18
10. Capurso C, Capurso A: From excess adiposity to insulin resistance: the role of free fatty acids. *Vascul Pharmacol*. 2012 Sep-Oct; 57 (2-4): 91-7
11. Wensveen FM: The "Big Bang" in obese fat: Events initiating obesity-induced adipose tissue inflammation. *Eur J Immunol*. 2015 Sep; 45 (9): 2446-56.
12. Giordano A: Obese adipocytes show ultrastructural features of stressed cells and die of pyroptosis. *Journal of Lipid Research*. 2013; 54: 2423-36.
13. Barabási AL: Network Medicine - From Obesity to the "Diseaseome". *NEJM* 2007; 357: 404-7.
14. Townshend T, Lake A: Obesogenic environments: current evidence of the built and food environments. *Perspect Public Health*. 2017 Jan; 137 (1): 38-44.
15. <https://www.idf.org/e-library/welcome.html>

UNA MELA AL GIORNO TOGLIE IL MEDICO DI TORNO

C. Morresi Dottoranda in Scienze Biomolecolari, Laboratorio di Biochimica della Nutrizione e dello Stress Ossidativo, Dipartimento di Scienze della Vita e dell'Ambiente (DiSVA), Università Politecnica delle Marche, (Univpm), Ancona

Le mele sono il frutto più consumato in molti paesi e fonte di fitonutrienti alimentari biodisponibili. Numerosi studi su modelli animali e in soggetti umani confermano i suoi effetti protettivi contro numerose patologie. (G.Ferretti et al 2014). L'obiettivo dello studio è stato quello di caratterizzare le proprietà nutraceutiche di alcune varietà di mele incluse nel Repertorio Regionale della Biodiversità delle Marche (Italia) gestite da ASSAM (Agenzia per l'Industria dei Prodotti Alimentari nelle Marche). Sono state studiate undici varietà, mele antiche *Gelata*, *Rosa Gentile*, *Rosa Fragola*, *Limoncetta*, *Muso di Bue*, *Calville White Winter*, *Verdone*, *Rosa 101*, *Rosa in Pietra* e moderne (*Golden Delicious*, *Stark Delicious*). I profili qualitativi e quantitativi dei polifenoli sono stati valutati mediante analisi HPLC-DAD-MS. Abbiamo analizzato inoltre i livelli di carboidrati, zuccheri, fibre e vitamina C. Come mostrato nella tabella 1 i risultati hanno dimostrato che tutte le varietà di mela sono caratterizzate da buone proprietà nutrizionali. L'analisi qualitativa del profilo polifenolico delle diverse cultivar di mele ha individuato ventuno composti, classificati in sei gruppi diversi: Procianidine, Diidrocalconi, Antocianine, Flavanoli, Flavonoli e Flavoni. *Calville White Winter* ha mostrato il contenuto più alto in polifenoli totali (360,95 mg/100g FW), *Golden Delicious* il più basso (63,78 mg/100g FW). Una correlazione positiva è stata osservata tra i livelli di polifenoli totali e le proprietà antiossidanti valutate nelle diverse cultivar di mele utilizzando FRAP, ORAC e DPPH assays. Utilizzando due modelli sperimentali: albumina glicata da fruttosio o da metilgliosale, i risultati hanno dimostrato che le varietà di mele sono in grado di inibire la glicazione non enzimatica di proteine. Questi dati sono in accordo con studi precedenti che dimostrano che procianidine ed alcuni composti fenolici come la floretina e la floridzina, presenti nelle mele, sono in grado di inibire la glicazione non enzimatica fungendo da "trapping", ossia formando addotti con i dicarbonili reattivi come il MGO (Shao X et al. 2008). Sulla base di questi risultati, gli estratti due varietà *Calville White Winter* (mela antica con contenuto in polifenoli più alto) e *Golden Delicious* (mela moderna con contenuto più basso in polifenoli e moderna) sono stati utilizzati per investigare ulteriormente il ruolo protettivo contro la glico-ossidazione. A tale scopo abbiamo utilizzato due modelli cellulari: cellule intestinali (CaCo-2, Carcinoma COlorectal cells) e fibroblasti (HuDe) trattate in assenza o in presenza di elevate concentrazione di glucosio (25mM). L'interesse per questi modelli sperimentali, si basa su numerosi studi che hanno dimostrato che la parete intestinale e la cute svolgono un'azione di protezione e sono continuamente esposta a stimoli proossidanti esogeni ed endogeni. Il danno ossidativo può indurre gravi alterazioni alle cellule di conseguenza perdita della loro funzionalità e predisporre a patologie cronico-degenerative e invecchiamento (Aw, T.Y.1999), (Parks, D.A. 1989). I nostri risultati hanno dimostrato che in condizioni di iperglicemia le cellule mostravano una significativa riduzione della vitalità cellulare, un aumento della formazione intracellulare di ROS (Figura 1) e dei prodotti finali avanzati di glicazione (AGEs). L'incubazione con estratti polifenolici di mela (250 mg/ml) è in grado di contrastare il danno glico-ossidativo indotto dall'iper-

glicemia (Figura 1) e l'effetto protettivo era correlato al contenuto di polifenoli nell'estratto e alle loro proprietà antiossidanti totali. *Calville White Winter* ha mostrato un effetto maggiore rispetto alla mela *Golden Delicious*. In conclusione i nostri dati hanno dimostrato che le cellule intestinali e della cute sono vulnerabili al danno glico-ossidativo. I composti bioattivi presenti nelle mele possono contrastare gli effetti della glicazione non enzimatica e dallo stress glico-ossidativo proteggendo il tratto gastro intestinale e la cute.

Tipi di mele	Carboidrati (g/100 g)	Zuccheri (g/100 g)	Fibre (g/100 g)	Vitamina C (mg/100g)	Polifenoli Totali (mg/100g)
Mela Rosa 101	14,49	10,55	3,69	4,63	43,31
Mela Rosa in Pietra	15,6	10,17	4,51	3,48	39,03
Mela Muso di bue	13,95	9,79	3,85	3,16	97,32
Mela Calville	14,6	10,2	4,1	3,5	360,75
Mela Limoncetta	13,83	9,49	3,97	3,29	93,29
Mela Rosa fragola	16,25	11,66	4,2	2,46	43,16
Mela Gelata	14,18	9,61	4,32	3,15	8,20
Mela Verdone	16,21	11,27	4,56	3,02	63,03
Mela Rosa Gentile	13,95	9,67	3,87	3,26	87,53
Mela Stark Delicious	12,6	11,1	1,5	4,3	76,65
Mela Golden Delicious	12,4	10,7	1,7	4,9	63,78

Tabella 1. Caratteristiche nutrizionali delle diverse varietà di mela (in 100g di prodotto edibile)

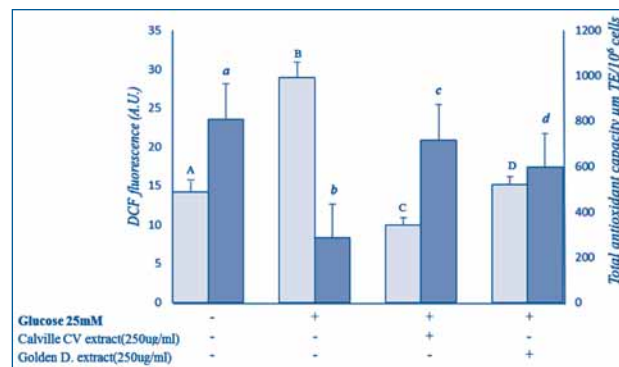


Figure 1. Produzione di ROS intracellulari (■) ed attività antiossidante totale (■) in cellule Caco-2 trattate con Calville White Winter e Golden Delicious in presenza di alte concentrazioni di Glucosio (25mM). I dati sono rappresentati come media ± SD di sei determinazioni. Lettere differenti indicano differenze statisticamente significative tra i campioni. (Tukey-Kramer test, p < 0.05).

Bibliografia:

- Aw, T.Y.: "Molecular and cellular responses to oxidative stress and changes in oxidation-reduction imbalance in the intestine". *Am J Clin Nutr*, 1 (1999), 70 (4), pp. 557-65.
- Gianna Ferretti, Imma Turco, Tiziana Bacchetti: "Apple as a Source of Dietary Phytonutrients: Bioavailability and Evidence of Protective Effects against Human Cardiovascular Disease". *Food and Nutrition Sciences*, (2014), 5, pp. 1234-1246.
- Parks, D.A.: "Oxygen radicals: mediators of gastrointestinal pathophysiology". *Gut*, (1989) 30 (3), pp. 293-8.
- Shao X, Bai N, He K, Ho CT, Yang CS, Sang S.: "Apple Polyphenols, Phloretin and Phloridzin: New Trapping Agents of Reactive Dicarbonyl Species". *Chem. Res. Toxicol*, (2008), 21, pp. 2042-2050.

PASSEGGIATE TRA LE PIRAMIDI

E. Bazzucchi *Centro Studi Nutrizione Umana, Gubbio*

Il lavoro del Centro Studi Nutrizione Umana si basa su una componente scientifica con educazione alimentare, disturbi alimentari ecc. e una componente etica.

La prima piramide da analizzare è la piramide alimentare mediterranea (Figura 1), utilizzata dalla popolazione mediterranea, ed è suddivisa in tre parti:

Nella parte inferiore della piramide sono i pasti principali con i cereali, i frutti, le verdure e le verdure.

La seconda parte ha i cibi che mangiamo ogni giorno, come latte e prodotti lattiero-caseari, noci, olio, spezie (per usare meno sale).

Una parte superiore della piramide sono gli alimenti che vengono consumati meno, con un consumo settimanale: carne bianca, pesce, fagioli e lenticchie, dolci.

La piramide alimentare etiopica (Figura 2) è una novità che riguarda l'alimentazione e lo stile di vita etiope, inviata dal dottor Cenerini, dottore missionario in Etiopia, che lavora con noi. La Piramide è suddivisa in 4 parti:

In fondo alla piramide ci sono cereali, come: mais dolce, pane, patate e tisane, un cereale che è glutine libero.

Nella seconda parte ci sono verdure e frutta.

La terza parte ha alimenti per il corpo: latte, prodotti lattiero-caseari, ecc ... e in cima troveremo olio, miele e zucchero.

Nella piramide etiopica non abbiamo porzioni, frequenze e non abbiamo molte varietà di alimenti: ad esempio, hanno una qualità nutrizionale diversa per l'olio, una concezione diversa del "dolce".

La seconda parte del nostro progetto, inizia con il secondo obiettivo di obiettivi di sviluppo suscettibili “ZERO HUNGER”. Così abbiamo iniziato un nuovo progetto in Etiopia: COW LOAN PROJECT (MUCCHE IN COMODATO D’USO).

Dal lavoro della nostra associazione, con le nostre iniziative etiche e scientifiche e collaborazioni con altre associazioni, possiamo donare le mucche alle famiglie.

Ogni vacca viene dedicata ad una persona famosa: ad esempio calciatori famosi, alle regioni ADI, alle scuole che partecipano al progetto, e anche a Papa Francesco, con la sua benedizione. Questo è il contratto di uso (Figura 3) in cui esiste il numero della vacca, il nome, l'età e l'indirizzo della famiglia che riceverà la mucca e l'uso previsto dell'animale: per esempio in questo contratto che vedete, la vacca sarà utilizzata per fare latte, prodotti lattiero-caseari e per l'allevamento.

In Expo 2015 abbiamo presentato la nostra piramide: LA PIRAMIDE DEL BEN ... ESSERE (Figura 4)!!

In fondo troveremo le attività che il CENTRO STUDI NUTRIZIONE UMANA ha svolto negli ultimi anni: educazione alimentare, disturbi alimentari, sicurezza alimentare, obiettivi di sviluppo sostenibile, integrazione dell'acido folico nelle gravidanze e integrazione del sale iodato.

L'ultimo punto è molto importante per il nostro progetto, perché la nostra regione in Italia è carente in iodio, quindi ci sono molteplici di casi di patologia tiroidea.

Lo studio dimostra che lo iodio non ha effetto sul colore, il gusto e l'odore del cibo a cui viene aggiunto.

Tutte le attività del nostro progetto, saranno riproposte ogni anno il 3 settembre a Gubbio, in occasione della "MARCIA DELLA PACE ALIMENTARE", dove saranno proposte nuove idee scientifiche ed etiche.

Vi aspettiamo il prossimo anno a Gubbio in occasione della Marcia.

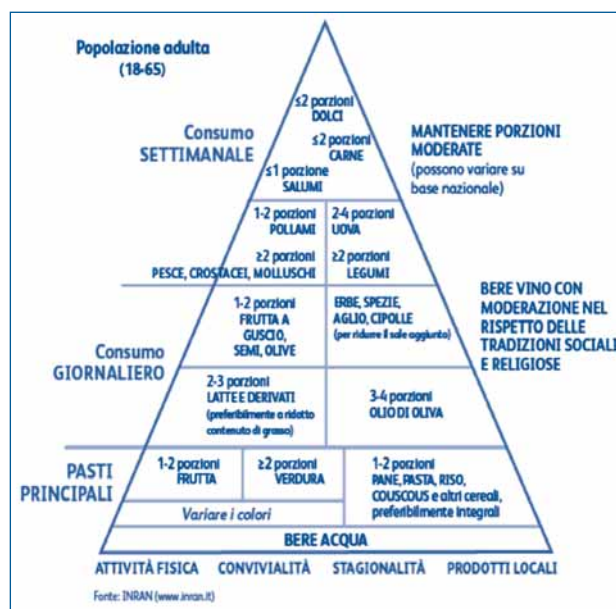


Figura 1

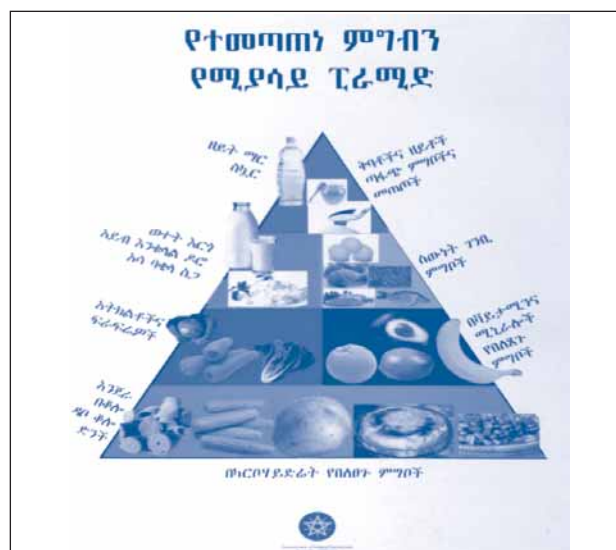


Figura 2

FOR COW
 187
 03/2007 01.5

1. 270 ntl
 2. 24500 PL
 3. 24500 PL

Animal selling contract
 Date August 13/2005

I, Mrs. Mr. CHARE CHAKISO sold a Reddish White cow
 coloured Animal (Cow/Ox/Bull) to Abba Labena Ghitore who gets it on behalf of
 IN MISSIONE CON NOI association, for the price of (in figures) 4,200.00
 (in letters) four thousand two hundred and 00/100 Birr.
 Herewith, I certify with my signature that I receive the above mentioned money in
 accordance with this contractual agreement of selling my animal. If the animal gets sick or
 has any problem within 15 days from today, the whole amount of money returns to the buyer.
 For the contract, the eye-witness' names and signatures:

1. SUGERO BEKELE
 2. AINALEM TORA
 3. JARSA SHALAMO

Name and signature of the seller: CHARE CHAKISO

Cow loan Project
 Project director: Stefano Cenerini
 Project executive: Labena Ghitore
 P.O. box 234 Sawla, Ethiopia
 mobile: 0919-820461
 e-mail: labenaghitore@234box.com

Cow loan application form

Name: AMANUEL ALEMAYEW
 Age: 22 Number of children: 2
 Address: Sauala (Bunbasa) Catholic church P.O. Box 234, Sauala - Ethiopia
 Intended use of the animal: To have milk and milk products
 - To have calves by breeding

The loaner must not ill-treat or sell or slaughter at any time the animal.
 For any problem about the cow, the loaner must refer to the project executive.
 I understand what is written in this application form and with my signature I accept all
 the conditions stated here.

Date: August 15/2005 Signature:

Approved by the project executive. For official use only.

Date and place: August 15/2005 (Barkot - Bunbasa - Cote d'Ivoire)

0916820461

Figura 3



Figura 4

Bibliografia

- Il progetto “mucche in comodato d’uso” e Sezione ADI Umbria, M. De Matteis°, S. Cenerini°, E. Bazzucchi*, G. Monacelli^, IMCN°, Centro Studi Nutrizione Umana*, USL UMBRIA 1^;
- La piramide del Ben...essere!!; E. Bazzucchi*, G. Monacelli*, A. Comodi^, G. Monacelli^, Centro Studi Nutrizione Umana*, USL UMBRIA 1^;
- NUTRIRE IL PIANETA: Piramide Alimentare Mediterranea - Etiope a confronto, Elisa Bazzucchi*, Giacomo Bomboletti*, Gianluca Monacelli*, Pierpaolo Monacelli*, Guido Monacelli°, UsL Umbria 1°, Centro Studi Nutrizione Umana*;
- Hu F.B. The Mediterranean diet and mortality—olive oil and beyond. N Engl J Med. 2003; 348 (26): 2595-2596;
- Linee guida per una sana e corretta alimentazione italiana. Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione. Revisione 2003;
- Sofi F, Cesari F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Adherence to Mediterranean diet and health status: meta-analysis. BMJ 2008; 11: 337-344.

VALUTAZIONE DI MODELLI CELLULARI E ANIMALI PER LO STUDIO DEL POTERE ANTIOSSIDANTE: L'IMPORTANZA DEI PRODOTTI NATURALI

M. Cecati Università Politecnica delle Marche, Ancona

Con la definizione di *radicale libero* si intende una qualsiasi specie chimica, atomo o molecola, di natura organica o inorganica, che presenta nei suoi orbitali più esterni almeno un elettrone spaiato. Questo elettrone fa sì che il radicale libero risulti essere estremamente instabile e reattivo: esso tende a legarsi ad altri radicali liberi o a sottrarre un elettrone ad altre molecole vicine nel tentativo «pareggiare» la propria carica elettromagnetica.

Negli organismi aerobici, i radicali liberi vengono generati durante il processo di utilizzo dell'ossigeno. In condizioni fisiologiche, questi sottoprodotti del metabolismo dell'ossigeno non sono necessariamente una minaccia perché l'organismo è dotato di sofisticati sistemi antiossidanti che possono rimuoverli. Tuttavia, se la produzione di radicali liberi è eccessiva o si verifica in siti anomali, l'equilibrio tra formazione e rimozione degli stessi viene meno e, di conseguenza, si instaura una condizione di *stress ossidativo*⁽¹⁾.

Il delicato equilibrio tra stato di riduzione e ossidazione (redox) è essenziale per la vitalità, l'attivazione, la proliferazione cellulare, e più in generale per la funzionalità dell'organismo.

I dati scientifici dimostrano che lo stress ossidativo contribuisce nell'uomo all'insorgenza di molteplici malattie, specie degenerative (es.: aterosclerosi, ipertensione, diabete mellito, Alzheimer) che insorgono come conseguenza dell'attacco dei radicali liberi verso molecole biologiche quali lipidi, proteine e acidi nucleici^(2, 3).

I sistemi antiossidanti possono essere suddivisi in due categorie: enzimatici (es.: superossido dismutasi, catalasi, glutazione perossidasi, tioredossina, glutazione transferasi) e non enzimatici (es.: vitamina A, vitamina C, vitamina E, β -carotene, glutazione). Alcuni antiossidanti sono prodotti dal corpo stesso mentre altri devono essere assunti necessariamente con la dieta.

Frutta e verdura sono ottime fonti alimentari di antiossidanti naturali.

L'interesse della ricerca scientifica nei confronti degli antiossidanti naturali è aumentato esponenzialmente nel corso degli anni esplorando tematiche diverse come il contenuto di antiossidanti nei diversi alimenti, la loro biodisponibilità e bioaccessibilità e, non da ultimo, il meccanismo molecolare responsabile della loro efficacia.

La curcuma è probabilmente uno dei più noti antiossidanti naturali. La curcumina è stata descritta per la prima volta circa due secoli fa da Vogel e Pelletier che la isolarono dalle radici della *Curcuma longa* (curcuma) e la chiamarono curcumina. Anche se la pianta della curcuma, la principale fonte di curcumina, viene consumata oramai da secoli come spezia alimentare e come erba medicinale nei paesi asiatici, la formula e la struttura chimica della curcuma sono state definite solo intorno alla metà del ventesimo secolo.

Gli effetti benefici della curcuma sono noti e molteplici (es.: antiossidante, antinfiammatorio, anticarcinogenico, antimicrobico, neuro-protettivo).

NF- κ B è uno dei principali target dell'azione della curcuma. NF- κ B è un regolatore del processo di trascrizione che controlla l'espressione di una vasta gamma di geni coinvolti in molti processi cellulari (es.: risposta immunitaria e infiammatoria, crescita cellulare e apoptosi).

Nello stato inattivo, NF- κ B si trova nel citoplasma legato alla proteina inibitoria I κ B α . Attraverso l'azione dei recettori di membrana, una varietà di segnali extracellulari può attivare l'enzima I κ B-chinasi (IKK). IKK, a sua volta, fosforila la proteina I κ B α che rilascia NF- κ B.

Una volta attivato, NF- κ B si trasferisce nel nucleo dove riconosce e lega sequenze specifiche del DNA reclutando, poi, altre proteine incluse anche le RNA polimerasi che trascrivono il DNA in RNA messaggero.

La curcuma inibisce l'attività chinasi della proteina IKK, impedendo così la traslocazione di NF- κ B nel nucleo e bloccando l'attivazione del *pathway* infiammatorio regolato da NF- κ B⁽⁴⁾.

Benché i benefici effetti della curcuma siano oramai noti, alcune domande restano ancora aperte. L'assorbimento effettivo della curcuma è basso a causa della sua scarsa idrosolubilità e dei ridotti tassi di assorbimento gastrointestinale.

È possibile aumentare in qualche maniera l'assorbimento gastrointestinale della curcuma? Supponendo che sia possibile, questo miglioramento potrebbe avere un effetto paradossale ossia opposto a quello che normalmente ci aspettiamo?

Possiamo escludere che un'elevata concentrazione di curcuma, ottenuta con un miglioramento dell'assorbimento gastrointestinale, possa avere effetti pro-ossidanti? Come verificare quest'ultima osservazione? Semplicemente seguendo il *flow chart* della ricerca clinica. Nella prima fase, svolta in laboratorio, vengono pianificati esperimenti *in vitro* e *in vivo*, nella successiva seconda fase viene testata la reale efficacia del farmaco su un numero crescente di pazienti. Se i risultati raccolti sono statisticamente significativi, il farmaco viene utilizzato per il trattamento della malattia e la sua sicurezza ed efficacia continuano ad essere monitorati attraverso *trials clinici* e studi farmacoepidemiologici.

Bibliografia

1. Birben E, Sahiner UM, Sackesen C, Erzurum S, Kalayci O. Oxidative Stress and Antioxidant Defense. WAO Journal 2012; 5: 9-19
2. Ganguly G, Chakrabarti S, Chatterjee U, Saso L. Proteinopathy, oxidative stress and mitochondrial dysfunction: cross talk in Alzheimer's disease and Parkinson's disease. Drug Des Devel Ther. 2017; 11: 797-810.
3. Karam BS, Chavez-Moreno A, Koh W, Akar JG, Akar FG. Oxidative stress and inflammation as central mediators of atrial fibrillation in obesity and diabetes. Cardiovasc Diabetol. 2017; 16: 120.
4. Vecchi Brumatti L, Marcuzzi A, Tricarico PM, Zanin V, Girardelli M, Bianco AM. Curcumin and inflammatory bowel disease: potential and limits of innovative treatments. Molecules. 2014; 19: 21127-53.

OUTCOME GRAVIDICO NELLE PAZIENTI SOTTOPOSTE A CHIRURGIA BARIATRICA: INTERVENTO E MONITORAGGIO CLINICO-NUTRIZIONALE. CASISTICA DEL CENTRO INTERDISCIPLINARE PER LA GRAVE OBESITÀ DELLA A.O.U. SENESE

E. Pasquini, I. Del Ciondolo, L. Ceccarelli, K. Gennai, F. Cardinali, B. Paolini

Azienda Ospedaliera Universitaria Senese Policlinico Santa Maria alle Scotte, Siena

RAZIONALE

L'obesità risulta in netto aumento nel sesso femminile in età fertile, WHO stima che nel 2014 nel mondo il tasso di donne obese in età fertile era circa il 15%. La donna obesa può presentare, oltre alle comorbidità legate all'obesità, ulteriori problematiche riguardanti all'apparato genitale e la sfera riproduttiva. Obesità e sovrappeso risultano molto spesso associate a fertilità anovulatoria e alterazioni del ciclo mestruale, risulta infatti una riduzione del 30% della probabilità di avere una gravidanza. La chirurgia bariatrica rappresenta talvolta l'unica terapia efficace per l'obesità aumentando le possibilità di concepimento naturale o medicalmente assistito.

MATERIALI E METODI

Il nostro studio analizza tutte le pazienti del Centro Interdisciplinare per la Grave Obesità dell'Azienda Ospedaliera Universitaria Senese (C.I.G.O.) che hanno intrapreso una gravidanza dopo l'intervento di chirurgia bariatrica, la valutazione è stata fatta sulla casistica degli ultimi 10 anni, da gennaio 2007 ad aprile 2017 per un totale di 24 pazienti. Per tutte le pazienti sono stati effettuati, oltre ai controlli di routine, dei controlli aggiuntivi durante la gravidanza e l'allattamento, è stato elaborato uno schema dietetico specifico per gravidanza, prescritta un'adeguata supplementazione multivitaminica e proteica, valutati gli esami ematochimici (proteine totali, emoglobina, prealbumina, vitamina B12, acido folico, assetto marziale ed elettroliti) valutata la composizione corporea, ed è stato affiancato il counseling nutrizionale. Per tutte le gestanti, inoltre è stata valutata la storia pre concezionale mentre nelle gravidanze a termine sono stati analizzati anche alcuni parametri che riguardano il parto ed il neonato. Lo studio si è articolato in due tempi poiché il numero totale delle pazienti è 24 però allo stato attuale, 7 gravidanze sono in corso, una paziente ha avuto un aborto spontaneo precoce a 5 settimane e 2 pazienti hanno comunicato lo stato di gravidanza alla 38° settimana. Quindi la valutazione pre concezionale è stata effettuata sul totale del campione, mentre la valutazione dell'intervento clinico nutrizionale ed il monitoraggio, dell'outcome materno-fetale, è stato valutato su un campione di 14 gestanti.

RISULTATI

Il campione è composto da 24 pazienti, età media di 36,6 anni (range 25-44 anni), peso medio (kg) pre intervento $123,7 \pm 20,1$ DS, BMI medio (kg/m^2) pre intervento $45,1 \pm 5,5$ DS. Delle 24 pazienti 9 sono state sottoposte ad intervento di bypass gastrico, 6 di mini bypass gastrico, 5 di sleeve gastrectomy, 3 di bendaggio gastrico e 1 di diversione biliopancreatica. Le comorbidità più frequenti sono state: tiroidite cronica autoimmune in ipotiroidismo, steatosi epatica di vario

grado, OSAS, dislipidemie, ipertensione arteriosa, intolleranza ai carboidrati, diabete mellito di tipo II, ipovitaminosi D, etc. Al momento della gravidanza vi è stata una notevole riduzione sia del peso medio pre gravidico, che del BMI medio pre gravidico, rispetto al peso ed al BMI medio pre intervento passando quindi da un'obesità francamente patologica ad un'obesità di 1° grado, con decremento ponderale medio di $-33,8 \text{ kg} \pm 14$ DS, ed una percentuale di peso perso del $-27\% \pm 0,09$ DS, con relativo miglioramento sostanziale delle patologie associate all'obesità. Monitorando invece il campione che ha portato a termine la gravidanza notiamo che solamente in 2 pazienti vi è stato un incremento ponderale medio di 10,6 kg, mentre nelle altre un decremento ponderale medio di circa 4,6 kg. Analizzando la massa cellulare (BCM) e l'angolo di fase (PA°) sia in fase pre gravidica che post è possibile notare una riduzione del BCM e del PA° in particolare negli interventi di tipo malassorbitivi/misti rispetto a quelli esclusivamente restrittivi. Anche per i parametri ematochimici analizzati si nota una riduzione maggiore negli interventi malassorbitivi/misti rispetto ai restrittivi.

CONCLUSIONI

Nel complesso l'outcome materno fetale delle gravidanze post chirurgia bariatrica da noi valutate ha avuto risultati buoni. Il campione analizzato risulta piccolo, comunque i dati estrapolati sono concordanti con quelli della letteratura in merito, in particolare dai nostri dati emerge: aumento della fertilità in relazione al calo ponderale, maggiore rischio di sviluppare deficit nutrizionali in particolare negli interventi malassorbitivo/misti rispetto a quelli restrittivi, pertanto risulta estremamente importante la valutazione nutrizionale ed il counseling, presenza di possibili carenze vitaminiche in fase pre gravidica in particolare negli interventi di tipo malassorbitivo/misto, riduzione del rischio di diabete gestazionale, ipertensione arteriosa e preeclampsia, minore frequenza di neonati LGA (Large for Gestational Age) e macrosomici, maggiore frequenza di neonati SGA (Small for Gestational Age), aumento del rischio di parto pretermine, maggiori complicanze gravidiche e fetali negli interventi malassorbitivo/misti rispetto ai restrittivi.

Bibliografia

1. Johansson K, Sven Cnattingius MD et al. *Outcome of Pregnancy after Bariatric Surgery*. N.Engl J Med 371;9 February 26, 2015.
2. Edison E., White M., et al. *Bariatric Surgery in Obese Women of Reproductive Age Improve Condition That Underline Fertility and Pregnancy Outcome: Retrospective Cohort Study of UK National Bariatric Surgery Registry (NBSR)*. Obes Surg. 2016 26: 2837-2842
3. Gonzalez I., Lecube A. et al. *Pregnancy after bariatric surgery: improving outcomes for mother and child*. International Journal of Women's Health 2016: 8 721-729.

L'USO RAZIONALE DELLA DIETA GLUTEN-FREE

A. Di Nicola *Dietista Dipartimento di Diabetologia, Dietologia e Nutrizione Clinica, Ospedale Santa Maria, Terni*

CELIACHIA¹

La malattia celiaca (MC) è un'intolleranza permanente al glutine, in individui geneticamente predisposti, mediata immunologicamente.

La Celiachia è il risultato dell'interazione di fattori ambientali, principalmente il glutine, con fattori genetici.

La malattia si verifica quasi esclusivamente in persone con l'aplotipo DQ2 o DQ8².

Nei pazienti celiaci, l'assunzione del glutine con la dieta determina una flogosi cronica con lesioni a carico dei villi intestinali a livello dell'intestino tenue. Le lesioni istologiche sono responsabili del malassorbimento di micro- e macro-nutrienti. Lo stato nutrizionale alla diagnosi dipende da quanto tempo la malattia è attiva; l'entità dell'infiammazione intestinale, il grado di malassorbimento e l'intake giornaliero sono altri fattori che influenzano lo stato nutrizionale.

Tradizionalmente alla diagnosi, in aggiunta al malassorbimento che spesso è responsabile del sottopeso, i sintomi più frequenti sono letargia, diarrea e altri sintomi gastrointestinali (come distensione addominale, dolore, vomito e costipazione). I sintomi sono dovuti al danno degli enterociti nel tenue. Non esistono solo sintomi gastrointestinali: i pazienti celiaci presentano anemia e talvolta in forma subclinica, manifestazioni neurologiche, ginecologiche, cutanee e ossee.

La Malattia Celiaca può verificarsi a tutte le età in forma classica, subclinica o asintomatica.

DIAGNOSI^A

L'unico modo per confermare la diagnosi di celiachia è attraverso la biopsia intestinale; è considerata il "Gold Standard" perché ci dirà se è presente la Celiachia, se i sintomi migliorano con una dieta senza glutine per un effetto placebo o se è presente un altro disturbo gastrointestinale o sensibilità che risponde a un cambiamento dietetico. Attraverso la biopsia è possibile osservare i tratti caratterizzanti della Celiachia, quali atrofia dei villi, iperplasia delle cripte e infiltrazione linfocitaria.

Gli anticorpi vengono usati per la diagnosi ma soprattutto per lo screening; sono un semplice dosaggio ematico, meno invasivo di una biopsia. Se il risultato dello screening degli anticorpi è positivo, il proprio medico potrà suggerire una biopsia intestinale, che è l'unico modo per avere una conferma diagnostica di Celiachia.

Ci sono diversi test anticorpali che possono essere utilizzati, ma l'anticorpo anti-transglutaminasi tTG (Tissue Transglutaminase Antibodies) è il più utilizzato per la diagnosi. Gli anticorpi IgA anti-endomisio (EMA) e quelli del peptide antigliadina deamidata (DGP IgA e IgG) sono gli altri due test utilizzati.

Per diagnosticare la Celiachia, è necessario che al momento dei test, i pazienti mangino glutine. Se eliminano il glutine, la biopsia e gli anticorpi non ci diranno la verità in quanto ci sarà una normalizzazione degli stessi.

I celiaci portano uno o entrambi i geni HLA DQ2 e DQ8, ma

anche il 25-30% della popolazione generale risulta positivo allo screening genetico. Avere il gene HLA DQ2 e/o DQ8 non è una diagnosi di Celiachia, né significa che si diventerà celiaci, ma il rischio è più elevato.

Per questo motivo il test genetico non è un test con valore diagnostico; ha importanza nel suo valore predittivo negativo. La mancanza di antigeni rende improbabile la diagnosi di celiachia.

GLUTINE

L'unica terapia possibile per la Celiachia è una dieta che escluda il glutine per tutta la vita.

Ma che cos'è il glutine? E dove si trova? Il glutine è una sostanza lipoproteica, è presente nel grano (gliadina), nel segale (secalina) e nell'orzo (ordeina). Ci sono cereali che naturalmente non contengono glutine, e possono essere utilizzati in una dieta Gluten Free; in aggiunta è possibile utilizzare prodotti Gluten Free di tipo industriale.

Cereali Gluten Free	Cereali che contengono Glutine*
Riso	Frumento
Tuberi	Farro
Mais	Orzo
Grano saraceno	Avena
Amaranto	Segale
Quinoa	Monococco
Miglio	Kamut
Teff	Triticale
Sorgo	Spelta

Un caso particolare è quello dell'avena. L'avena è l'analoga frazione della gliadina. Recenti studi hanno confermato la sicurezza dell'avena per i celiaci, ma risulta spesso contaminata da cereali contenenti glutine e per questo motivo non sicura in una dieta Gluten Free. Fanno eccezione quei prodotti a base di o contenenti avena presenti nel Registro Nazionale dei prodotti senza glutine del Ministero della Salute, che garantisce sull'idoneità dell'avena impiegata^B.

GLUTEN SENSITIVITY

Vicino alla Celiachia, c'è un'altra condizione legata all'assunzione del glutine: la Gluten Sensitivity (NCGS). È una condizione in cui pazienti non celiaci o non allergici al grano riportano sintomi che rispondono all'eliminazione del glutine dalla dieta. Non vi è un test per diagnosticare la NCGS come per la Celiachia e per questo motivo le opinioni sulla sua esistenza sono controverse. In seguito all'esposizione al glutine i pazienti NCGS riportano spesso più sintomi che quelli celiaci, ma non presentano atrofia dei villi o anticorpi positivi. Inoltre può essere legata e confusa con altre patologie (come per esempio la Sindrome dell'Intestino Irritabile per la condivisione dei sintomi) e anche influenzata da fattori psicologici.

SCelta DI UNA DIETA GLUTEN-FREE

Apparentemente una dieta senza glutine, o la sostituzione di alcuni prodotti tradizionali con prodotti GF, è il risultato di diverse ragioni. Queste ragioni sono la Celiachia, la Gluten Sensitivity, ma nell'attività clinica si può osservare che molti

pazienti scelgono una dieta GF pensando sia più salutare. È opinione di molti che i Cereali sono il gruppo alimentare che contribuisce all'eccesso di peso e causa meteorismo e altri sintomi gastrointestinali. Specialmente se il paziente è sovrappeso o obeso, si sceglie spesso di eliminare il glutine per perdere peso. In realtà, è una scelta salutare quella di seguire una dieta GF senza una patologia che lo rende necessario? L'obiettivo è quello di sottolineare che una dieta GF richiede razionalità.

CONFRONTO DEI VALORI NUTRIZIONALI (SU 100 G) DEI PRODOTTI GF¹ PIU' USATI E I PRODOTTI NON GF²

	Kcal	Proteine	Lipidi	Grassi saturi	Carboidrati	Zuccheri	Fibre
Pasta	353	10,9	1,4	0,2	79,1	4,2	2,7
Pasta GF	358	6,8	2	0,5	76,6	1,2	2,7
Pane	289	8,6	0,4	0	66,9	1,9	3,2
Pane GF	245	3,8	4,7	1,1	44,7	3,5	5,2
Biscotti	429	7,2	13,8		73,7	22	1,9
Biscotti GF	468	5	18	9,3	70,3	23,8	2,8
Snack dolce	383	7,4	13,1	4,8	62,7	34,9	
Snack dolce GF	421	5,2	21	8	51,9	25,5	2,4

¹ AIC Associazione Italiana Celiachia

² CREA Centro di ricerca per gli alimenti e la nutrizione

Nella tabella, c'è un confronto tra i valori nutrizionali di pasta, pane, biscotti e snack dolci che naturalmente contengono glutine (prodotti di uso comune) e quelli di produzione industriale senza glutine. I valori del primo gruppo provengono dalle tabelle di composizione degli alimenti pubblicati dal CREA (Centro di ricerca per gli alimenti e la nutrizione); i valori dei prodotti GF sono una media dei prodotti delle maggiori aziende produttrici GF.

Riguardo la pasta non ci sono molte differenze; il quantitativo di proteine è minore nei prodotti GF, e i lipidi sono 2 g versus 1,4 g nella pasta comune.

Nel pane, possiamo trovare maggiori differenze nei valori nutrizionali, qualcosa su cui riflettere. In primis le calorie sono differenti, punto a favore per il pane GF (289 vs 245 kcal), ma le leggere differenze in proteine e in lipidi trovate nella pasta sono più evidenti nel pane. Vi è una riduzione delle proteine e una maggiore quantità di lipidi, soprattutto dei saturi. È osservabile anche un minor quantitativo di carboidrati ma allo stesso tempo un aumento degli zuccheri semplici.

Se pasta e pane sono generalmente "cibi non elaborati" e è possibile evidenziare delle differenze, queste differenze sono anche presenti in biscotti e snack dolci. Sia i biscotti che gli snack GF sono più ricchi in lipidi, soprattutto di quelli saturi, e hanno più calorie.

Perché ci sono queste differenze?

Il glutine promuove naturalmente aggregazione, elasticità e contribuisce a una miglior lievitazione. La mancanza di glutine forza le industrie alimentari ad usare le farine di cereali che naturalmente non contengono glutine (riso e patate) e le farine provenienti dagli pseudo-cereali (quinoa, amaranto). Questi cereali sono più difficili da lavorare, per questo è necessario utilizzare altri ingredienti per renderli più palatabili e meglio lavorabili. Gli ingredienti usati sono spesso lipidi, soprattutto oli vegetali, sodio e zuccheri. Per questo motivo, i valori nutrizionali dei prodotti GF industriali sono differenti da quelli degli alimenti comuni contenenti glutine.

ALTRI ASPETTI DEI PRODOTTI GLUTEN-FREE

Livelli maggiori di grassi saturi: questo è dovuto all'aggiunta di ingredienti ricchi in lipidi, come oli animali e vegetali, o emulsionanti (mono- e di-gliceridi o acidi grassi). Questi ingredienti sono utili per la stabilizzazione delle bolle di gas e

la riduzione della resistenza dell'impasto e del gonfiore dei granuli di amido⁴.

Alti livelli di sodio: sono necessari per stabilizzare la struttura e esaltare il gusto e il sapore, principalmente in prodotti in cui gli ingredienti primari sono amidi insaporiti.

Basso contenuto di fibre: i prodotti GF sono spesso inadeguati dal punto di vista delle fibre⁶⁻⁷⁻⁸ perché molti alimenti GF sono fatti con amidi o farine di cereali raffinati con un basso contenuto di fibra. Negli ultimi anni, l'industria sta cercando di incrementare il contenuto di fibra con l'aggiunta di idrocolloidi e gomme con proprietà colloidali, migliorandone la struttura, la stabilità, la palatabilità e l'accettabilità⁹⁻¹⁰.

È inoltre possibile un deficit di alcune vitamine del gruppo B, calcio e ferro: i prodotti GF non contengono tanti micronutrienti quanto i loro equivalenti con il glutine.

CELIACHIA E STATO NUTRIZIONALE

In passato la Celiachia era legata ad una condizione di sottopeso.

Alla diagnosi, vi era probabilmente un malassorbimento di micro- e macro-nutrienti conseguentemente all'infiammazione dell'intestino tenue che ostacolava il fisiologico assorbimento di tali sostanze.

Perdita di peso o bassa statura, diarrea, dolore addominale e disturbi legati al deficit di alcuni nutrienti sono gli aspetti che caratterizzano la celiachia.

Ma oggi, un nuovo scenario si sta diffondendo: la Celiachia contribuisce al sovrappeso, all'obesità e a disordini metabolici.

Uno studio prospettico mostra che il 17,3% dei pazienti celiaci sono sottopeso e circa il 23% sono sovrappeso o obesi¹¹. Quali sono le motivazioni?

- 1) i cibi GF sono meno palatabili che gli analoghi tradizionali, e per questa ragione, le industrie usano più sodio e lipidi. I pazienti celiaci introducono di conseguenza più energia in forma di grassi che in forma di carboidrati.
- 2) sviluppo di un'avversione verso i carboidrati. Il glutine è presente nei cereali, che diventano "l'alimento proibito".
- 3) dopo la diagnosi di Celiachia, i pazienti possono mangiare senza sintomi avversi e la loro capacità assorbitiva migliora.

Ci sono delle differenze nella composizione dei cibi tradizionali e dei prodotti GF di derivazione industriale; è chiaro preferire i cibi industriali a quelli naturalmente senza glutine, poiché sono più palatabili, ma contribuiscono al tempo stesso ad un eccesso di grasso.

IL NOSTRO RUOLO

Un dietista, biologo nutrizionista o un dietologo, ha il compito di educare i propri pazienti ad una dieta corretta e bilanciata. L'ideale dieta GF, e non, dovrebbe soddisfare le esigenze nutrizionali di un individuo ed essere al tempo stesso una dieta equilibrata comprensiva di micro e macro-nutrienti. Alla diagnosi di Celiachia, le carenze nutrizionali dovrebbero essere valutate e corrette con una supplementazione, che andrà protratta insieme alla dieta GF fino alla completa guarigione della mucosa. Il monitoraggio dello stato nutrizionale, attraverso le analisi del sangue, è indicato non solo al momento dell'inizio del trattamento ma anche durante le visite di follow-up¹²⁻¹³⁻¹⁴.

I carboidrati, semplici e complessi, dovrebbero rappresentare all'incirca il 55% delle calorie totali giornaliere.

È raccomandato un adeguato intake di fibre, con valori da 20 a 35 g/die a seconda del sesso e dell'età¹⁵.

Una considerazione va fatta per l'assunzione di cereali naturalmente GF e degli pseudo-cereali (grano saraceno, quinoa, amaranto); in questi ultimi il contenuto di fibra va dai 7 ai 10 g per 100 g, molto al di sopra del contenuto degli altri cereali GF comunemente utilizzati, come riso e patate. Lo stesso vale per i micronutrienti, come ferro e folati. I prodotti industriali con l'impiego degli pseudo-cereali hanno elevati livelli di proteine, fibre, minerali e un buon rapporto tra i vari grassi rispetto a quelli basati su riso e mais, diventando ottimi ingredienti alternativi per i prodotti GF¹⁶, ma anche per essere impiegati come fonte di cereali principale.

L'assunzione di grassi totali dovrebbe rappresentare circa il 25-30%, o meno, dell'assunzione calorica giornaliera. Gli acidi grassi monoinsaturi e polinsaturi dovrebbero fornire rispettivamente almeno il 15 e il 10% delle calorie totali.

Al fine di prevenire le carenze di micronutrienti durante la dieta GF, sono consigliate almeno quattro o cinque porzioni di frutta o verdura al giorno¹⁷.

Come ogni dieta, va associato un esercizio fisico quotidiano, per contribuire ad uno stile di vita attivo, soprattutto se è presente un eccesso di peso, o semplicemente per prevenzione.

CONCLUSIONE

Infine, le ragioni reali per seguire una dieta senza glutine sono la Celiachia (in quanto la GFD è l'unico trattamento possibile) e la sensibilità al glutine (perché i pazienti si sentono effettivamente meglio), ma non come una scelta più sana. Se i pazienti seguono una dieta GF come una scelta più sana o perché alla moda, devono essere educati ad una dieta corretta ed equilibrata che includa il glutine, che non può essere eliminato senza una patologia comprovata, perché i prodotti industriali GF non sono più sani di quelli tradizionali.

Anche nei pazienti in cui si rende necessaria una dieta GF è sempre bene affidarsi ad un professionista esperto per evitare delle sbagliate abitudini alimentari.

Bibliografia

1. Lebowitz B., Ludvigsson J.F., Green P. H. R. Celiac disease and non-celiac gluten sensitivity BMJ. 2015; 351: h4347.
2. Lundin KE, Scott H, Hansen T, et al. Gliadin-specific, HLA-DQ(alpha 1*0501,beta 1*0201) restricted T cells isolated from the small intestinal mucosa of celiac disease patients. J Exp Med 1993; 178: 187-96
3. Hogberg L, Laurin P, Falth-Magnusson K, et al. Oats to children with newly diagnosed celiac disease: a randomized double blind study. Gut 2004; 53:64954
4. Houben A, Hochstotter A and Becker T, Possibilities to increase the quality in gluten-free bread production: an overview. Eur Food Res Technol 235: 195-208(2012).
5. Pellegrini N., Agostoni C., Nutritional aspects of gluten-free products, Society of Chemical Industry JSciFoodAgric (2015)
6. Thompson T, Dennis M, Higgins LA, Lee AR and Sharrett MK, Gluten-free diet survey: are Americans with coeliac disease consuming recommended amounts of fibre, iron, calcium, and grain-foods? JHumNutrDiet 18: 163-169 (2005).
7. Grehn S, Fridell K, Lilliecreutz Mand Hallert C, Dietary habits of Swedish adult coeliac patient treated by a gluten-free diet for 10 years. Scand J Nutr 45: 178-182 (2001)
8. Ohlund K, Olsson C, Hernell O and Ohlund I, Dietary short comings in children on a gluten-free diet. JHumNutrDiet 23: 294-300 (2010)
9. Marti A and Pagani M A, What can play the role of gluten in gluten Free pasta? Trends Food Sci Technol 31: 63-71 (2013).
10. Thompson T, Thiamin, riboflavin, and niacin contents of the gluten free diet: is the recase for concern? J Am Diet Assoc 99: S858-S862 (1999).
11. Cheng J, Brar PS, Lee AR, Green PH. Body mass index in celiac disease: beneficial effect of a gluten-free diet. J Clin Gastroenterol 2010; 44 (4): 267-71
12. Garcia-Manzanares A, Lucendo AJ. Nutritional and dietary aspects of celiac disease. Nutr Clin Pract 2011; 26 (2): 163-73
13. Rubio-Tapia A, Hill ID, Kelly CP, American College of Gastroenterology. ACG clinical guidelines: diagnosis and management of celiac disease. Am J Gastroenterol 2013; 108 (5): 656-76; quiz 677
14. Rostom A, Murray JA, Kagnoff MF. American Gastroenterological Association (AGA) Institute technical review on the diagnosis and management of celiac disease. Gastroenterology 2006; 131 (6): 1981-2002
15. Theethira T.G., Dennis M., Leffler D.A., Nutritional consequences of celiac disease and the gluten-free diet 2014 Expert review of gastroenterology & hepatology 2014 DOI: 10.1586/17474124.2014.876360
16. Alvarez-Jubete L, Arendt EK, Gallagher E (2009) Nutritive value and chemical composition of pseudocereals as glutenfree ingredients. Int J Food Sci Nutr 60 (Suppl 4): 240-257. doi:10.1080/09637480902950597
17. Saturni L, Ferretti G, Bacchetti T. The gluten-free diet: safety and nutritional quality. Nutrients 2010; 2 (1): 16-34

Sitografia

- A <https://celiac.org/celiac-disease/understanding-celiac-disease-2/diagnosing-celiac-disease/diagnosis/>
- B <http://www.celiachia.it/dieta/Dieta.aspx?SS=182&M=484>

PREVENIRE LA MALNUTRIZIONE IN CHIRURGIA BARIATRICA

I. Grandone S.C. *Diabetologia, Dietologia e Nutrizione Clinica, Ospedale Santa Maria, Terni*

L'obesità è una malattia epidemica: il sovrappeso rappresenta il sesto fra i più rilevanti fattori di rischio per la salute in tutto il mondo. Nel 2014, più di 1.9 miliardi di adulti erano in sovrappeso, e nel mondo la prevalenza dell'obesità è più che raddoppiata negli ultimi 30 anni, rappresentando un fenomeno epidemico non soltanto nei paesi occidentali "sviluppati" ma anche nei Paesi in via di sviluppo. L'obesità patologica è responsabile di una diminuzione dell'aspettativa e della qualità della vita ed è associata a comorbidità multiple, quali patologie cardiovascolari, diabete di tipo 2, patologie osteo articolari, nonché alcune forme di cancro. In altre parole potremmo affermare che l'obesità è una patologia mortale, sulla quale tuttavia è possibile effettuare un intervento preventivo e terapeutico precoce ed efficace. La principale terapia dell'obesità riguarda l'intervento sullo stile di vita, accompagnato da eventuale supporto farmacologico. Tuttavia, l'osservazione a lungo termine ha dimostrato l'incapacità del paziente a mantenere i risultati ottenuti attraverso l'utilizzo combinato di dieta, esercizio fisico, e farmacoterapia. Attualmente è la chirurgia bariatrica a rappresentare la più efficace terapia disponibile per l'obesità morbosa. Il trattamento chirurgico ha inoltre un importante effetto (del tutto indipendente dall'entità del calo ponderale) su alcune comorbidità, come il diabete di tipo II, l'ipertensione e l'iperlipidemia; ciò sostiene l'ipotesi di un'azione metabolica della chirurgia bariatrica. A questo proposito è fondamentale la definizione che Henry Buchwald ha dato di chirurgia metabolica o *metabolic surgery*: "The operative manipulation of a normal organ or organ system to achieve a biological result for a potential health gain." Di interesse particolare è il miglioramento dell'andamento glicemico post chirurgico, che in alcuni casi assume le caratteristiche di una vera e propria remissione del diabete di tipo 2, intesa come sospensione completa della terapia farmacologica accompagnata da un normale assetto glicometabolico. Le procedure chirurgiche bariatriche sono tradizionalmente classificate come restrittive, malassorbitive, o miste (restrittive e malassorbitive). Il primo intervento effettuato, il bypass digiuno-ileale era rappresentato da una procedura malassorbitiva pura: nonostante la più che soddisfacente perdita di peso associata, l'intervento fu abbandonato a causa delle gravissime problematiche nutrizionali ad esso secondarie. Nel 1979 Scopinaro presentò i primi dati riferiti al suo intervento, la diversione biliopancreatica: esso consiste in una gastrectomia distale, con confezionamento di anastomosi fra stomaco prossimale residuo ed intestino tenue ai fini di mantenere la continuità del tratto gastroenterico. Nel 1982 Mason presentò la Gastroplastica verticale, intervento restrittivo non più effettuato a causa delle frequenti complicanze tecnico procedurali ad esso connesse.

Oggi, i più comuni interventi di chirurgia bariatrica sono rappresentati dalle procedure restrittive come la Sleeve Gastrectomy (SG) ed il Bendaggio Gastrico regolabile (LAGB), e da

procedure miste quali il Bypass Gastrico con ansa alla Roux (RYGB) e la Diversione Biliopancreatica con Duodenal Switch (BPD-DS). Le procedure di tipo restrittivo riducono notevolmente la tasca gastrica, con conseguente riduzione della quantità di cibo potenzialmente introdotta e comparsa di sazietà precoce. Gli interventi malassorbitivi invece alterano l'assetto anatomico, bypassando segmenti del tratto gastroenterico con conseguente riduzione della superficie destinata alla secrezione e all'assorbimento dei nutrienti. Nonostante l'importante effetto terapeutico secondario alla chirurgia bariatrica, questo tipo di procedura può essere associata a complicanze nel breve e nel lungo termine. Le complicanze nutrizionali più comuni sono caratterizzate da carenze di macro e micronutrienti, e sono ovviamente più rappresentate nei pazienti che si sottopongono a procedure chirurgiche con componente malassorbitiva; tuttavia i pazienti con interventi puramente restrittivi possono comunque andare incontro a sindromi carenziali. Parlare di deficit nutrizionali nella nostra società può sembrarci un quadro anacronistico, legato alla 'storia della medicina'...in realtà in questa tipologia di pazienti possiamo osservare quadri del tutto singolari importanti da riconoscere e prevenire.

L'anemia da carenza di Ferro è la più comune complicanza dopo chirurgia bariatrica, in particolare dopo bypass gastrico. Lo stato carenziale è secondario ad alcuni fattori: diminuita produzione di acido cloridrico nello stomaco; ridotta assunzione di carni rosse, ad alto contenuto di ferro, a causa di intolleranza dei pazienti; ridotta capacità intestinale di assorbire Fe causata dal bypass chirurgico dei principali siti di assorbimento. La maggior parte dei multivitaminici orali prescritti contengono ferro, ma questo tipo di supplementazione non si è dimostrato efficace nel prevenire la carenza, in particolare in popolazioni a rischio quali le donne mestruate e tutti i pazienti sottoposti a procedure di tipo malassorbitivo. È consigliabile effettuare dosaggi ematici di ferro, ferritina e TIBC a 6 mesi dopo un intervento chirurgico, con valutazioni annuali dell'Emocromo per lo screening dell'anemia.

Sebbene la carenza di Fe sia la principale causa di anemia nei pazienti bariatrici, è importante effettuare lo screening di altri nutrienti potenzialmente responsabili quali vitamina B12 e folati. L'acido folico è tipicamente assorbito nel tratto prossimale dell'intestino; dopo chirurgia tuttavia l'intero intestino tenue assume la capacità di assorbimento di questo nutriente. L'acido folico è essenziale per prevenire i difetti del tubo neurale nei neonati: in gravidanza aumenta il rischio di carenza di folati. I sintomi includono anemia megaloblastica, trombocitopenia, leucopenia, glossite, ed elevati livelli di omocisteina sierica.

La vitamina B12 è legata alle proteine negli alimenti, da cui è scissa grazie all'ambiente acido gastrico; il legame al fattore intrinseco, rilasciato dallo stomaco, è necessario per l'assorbimento che avviene nell'ileo terminale. Le manifestazioni

da carenza di vitamina B12 includono anemia macrocitica, leucopenia, glossite, trombocitopenia, parestesie, e neuropatie. I sintomi da carenza di vitamina B12 possono manifestarsi più di frequente nel lungo termine, a causa delle elevate riserve di vitamina nel nostro organismo. Dopo bypass gastrico, i pazienti dovrebbero assumere integrazioni quotidiane con vitamina B12 al giorno, in un dosaggio di 1000 microgrammi / die. In caso di terapia del deficit, e di mancato raggiungimento degli obiettivi per os, è consigliata la terapia intramuscolare.

La vitamina B1, o tiamina, non è immagazzinata in grandi quantità nel corpo: dunque i livelli possono ridursi rapidamente in presenza di vomito persistente, portando a deficit severo in meno di due settimane. Quadro legato al deficit di tiamina è rappresentato dalla sindrome di Wernicke Korsakoff, caratterizzata da stato confusionale, che può progredire al coma o alla morte. La somministrazione endovenosa o intramuscolare alla comparsa dei sintomi può arrestare il decorso e le complicanze.

Il deficit di vitamine liposolubili (A,D,E,K) si verificano dopo procedure di tipo malassorbitivo, a causa di mancato assorbimento dei grassi. I sintomi da carenza sono rari e non facilmente riconoscibili, tuttavia i livelli di alcune di queste vitamine sono dosabili nel sangue.

Le carenze di calcio e vitamina D sono tra le più comuni in chirurgia bariatrica. Si raccomanda un regolare monitoraggio regolare in tutti i pazienti post intervento chirurgico. In letteratura è riportato che circa l' 80% dei paziente candidati a chirurgia bariatrica presenta un deficit di vitamina D ancor prima di sottoporsi all'intervento: la prevenzione e il trattamento dell' ipovitaminosi D sono fondamentali ai fini di evitare disordini ossei e metabolici.

Dunque per attuare un'adeguata prevenzione delle complicanze legate alla chirurgia bariatrica, è necessario comprendere la fisiologia delle modifiche metaboliche che si verificano dopo intervento; le carenze nutrizionali, più frequenti dopo procedure malassorbitive, possono essere già latenti prima un intervento chirurgico. Inoltre, in un centro di chirurgia bariatrica è indispensabile un monitoraggio pre - e post-operatorio dello stato nutrizionale effettuato da un team multidisciplinare dedicato, che sia all'altezza di configurare un supporto specifico per le esigenze di ogni singolo paziente.

In uno studio retrospettivo sono stati valutati 25 pazienti obesi non adeguatamente seguiti con periodici follow up nutrizionali dopo chirurgia bariatrica che hanno riportato gravi sintomi legati a deficit nutrizionali come osteoporosi, artrosi e osteopenia, seguiti da ipotiroidismo, nefrolitiasi e colelitiasi; inoltre era presente un paziente in cui la grave malnutrizione e compromissione del quadro clinico hanno visto necessaria una riconversione chirurgica. A tal proposito sarebbe auspicabile che l'intera popolazione medica sia a conoscenza dei quadri sintomatologici carenziali in questa particolare tipologia di pazienti, per una identificazione e trattamento precoce degli stessi.

CONCLUSIONI

L'obesità severa è una condizione clinica che richiede l'attuazione di strategie di prevenzione e gestione a lungo termine: a tal fine la chirurgia bariatrica ha grande impatto anche sulle comorbidità ma ...non è certo una bacchetta magica....!!!

La valutazione pre e post-operatoria è chiaramente di stampo multidisciplinare. La mera supplementazione con un multivitaminico orale non è quasi mai sufficiente a soddisfare le necessità del singolo paziente.

L'intervento nutrizionale 'di emergenza' può richiedere procedure invasive con notevole impatto sulla qualità della vita e i costi per la salute.

La malnutrizione in chirurgia bariatrica si può prevenire con semplicità: per questo scopo è necessaria un'adeguata selezione pre operatoria dei pazienti e la valutazione nutrizionale periodica da parte di un esperto team multidisciplinare.

Bibliografia

- 2004 ASBS Consensus Conference - Consensus Conference Statement. Bariatric surgery for morbid obesity: Health implications for patients, health professionals, and third-party payers. Henry Buchwald, M.D., Ph.D., F.A.C.S. Surgery for Obesity and Related Diseases 1 (2005) 371-381
- Diabetes and Weight in Comparative Studies of Bariatric Surgery vs Conventional Medical Therapy: A Systematic Review and Meta-Analysis. G. Ribaric & J. N. Buchwald & T. W. McGlennon. OBES SURG (2014) 24: 437-455
- Early Impact of Bariatric Surgery on Type II Diabetes, Hypertension, and Hyperlipidemia: A Systematic Review, Meta-Analysis and Meta-Regression on 6,587 Patients. Cristian Ricci Maddalena Gaeta Emanuele Rausa Yuri Macchitella Luigi Bonavina. OBES SURG (2014) 24: 522-528
- Clinical Practice Guidelines for the Perioperative Nutritional, Metabolic, and Nonsurgical Support of the Bariatric Surgery Patient—2013 Update: Cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. Jeffrey I. Mechanick, Adrienne Youdim, Daniel B. Jones, W. Timothy Garvey, Daniel L. Hurley, M. Molly McMahon, Leslie J. Heinberg, Robert Kushner, Ted D. Adams, Scott Shikora, John B. Dixon, Stacy Brethauer. Obesity | VOLUME 21 | NUMBER S1 | MARCH 2013
- Guidelines on Vitamin D Replacement in Bariatric Surgery: Identification and Systematic Appraisal M Chakhtouraa, N Nakhoulb, EA Aklc, C Mantzorosd, and G El Hajj Fuleihana. Metabolism. 2016 April; 65 (4): 586-597.
- Nutrition and Metabolic Support Recommendations for the Bariatric Patient. Kellene A. Isom, Laura Andromalos, Meghan Ariagno, Katy Hartman, Kris M. Mogensen, Katrina Stephanides, and Scott Shikora. Nutrition in Clinical Practice Volume 29 Number 6 December 2014 718-739
- Nutritional Deficiencies After Bariatric Surgery. D.J. Davies, J.M. Baxter, J.N. Baxter. Obesity Surgery, 17, 1150-1158
- Clinical Nutrition University: Nutritional support after bariatric surgery. Anders Thorell. e-SPEN, the European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism 6 (2011) e96- e100
- Long-term medical complications after malabsorptive procedures: Effects of a late clinical nutritional intervention. Lidia Santarpia, Ilenia Grandone, Lucia Alfonsi, Maurizio Sodo, Franco Contaldo, Fabrizio Pasanisi. Nutrition 30 (2014) 1301-1305

LEGUMI E DIABETE

R. Parisella¹, E. Bossoletti¹, L. Libianchi², M. G. Mbambi¹, F. Properzi², M. Rizzo², L. Zampetti², F. Mangalaviti², C. Tubili¹

¹ UOSD Diabetologia, Azienda Ospedaliera San Camillo - Forlanini, Roma

² Corso di Laurea di I Livello di Dietistica, Università Sapienza, Roma

I legumi sono i semi edibili contenuti nel baccello delle leguminose. Essi sono una ricca fonte di proteine e aminoacidi essenziali, che costituiscono un perfetto piatto unico con i cereali. Sono anche una buona fonte di carboidrati e micronutrienti, così come contengono un elevato contenuto di fibra¹. I legumi più diffusi sono: lenticchie, fagioli, ceci, piselli, fave, soia, cicerchie e lupini.

PRODUZIONE DI LEGUMI NEL MONDO

La produzione di legumi nel mondo cresce costantemente dall'inizio del nuovo millennio e ha raggiunto quota 76.8 milioni di tonnellate nel 2014².

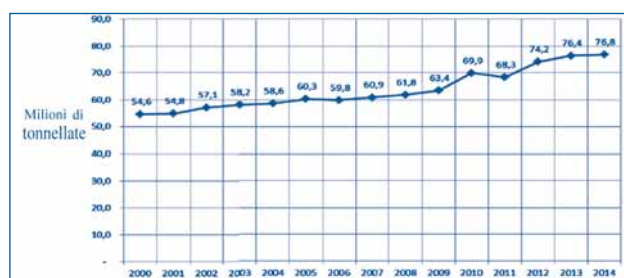


Figura I. Produzione mondiale di legumi da granella

Il maggior produttore di legumi al mondo è l'Asia, che ha fornito nel ventennio 1993-2013 un quantitativo circa 4 volte superiore rispetto all'Europa¹.

La soia è il più comune tipo di legume in Giappone: sono stati registrati valori di produzione quasi costanti nel triennio 2014-2016, con un livello medio di circa 238000 tonnellate; i fagioli rossi hanno fatto registrare invece un calo nella produzione superiore al 50%³.

L'Italia non si contraddistingue per una spiccata produzione di legumi, ad eccezione dei ceci, mentre la Polonia è in generale seconda solo alla Francia e al Regno Unito².

	FAGIOLI SECCHI beans dry		PISELLI SECCHI peas dry		LENTICCHIE lentils		CECI chickpeas		ALTRI LEGUMI Pulses, nes		TOTALE	
	Tonn.	%	Tonn.	%	Tonn.	%	Tonn.	%	Tonn.	%	Tonn.	%
AUSTRIA	-	-	17.835	1.3	-	-	-	-	7.643	1.0	25.078	1.0
BELGIO	800	0.3	1.330	0.1	-	-	-	-	7.643	1.0	2.130	0.1
BULGARIA	954	0.4	1.531	0.1	220	0.3	633	1.4	190	0.0	3.528	0.1
CROAZIA	1.329	0.6	579	0.0	83	0.1	-	-	-	-	1.991	0.1
CIPRO	194	0.1	133	0.0	11	0.0	93	0.2	-	-	431	0.0
R.CECA	-	-	42.748	3.1	-	-	-	-	11.049	1.5	53.797	2.2
DANIMARCA	-	-	17.000	1.2	-	-	-	-	16.200	2.2	33.200	1.4
ESTONIA	532	0.2	34.183	2.5	-	-	-	-	-	-	34.715	1.4
FRANCIA	7.500	3.3	512.094	37.1	23.000	31.1	-	-	6.000	0.8	548.594	22.3
GERMANIA	-	-	155.300	11.3	-	-	-	-	8.050	1.1	163.350	6.6
GRECIA	21.510	9.3	690	0.1	7.750	10.5	3.570	7.9	3.130	0.4	36.650	1.5
UNGHERIA	1.530	0.7	46.190	3.3	1	0.0	90	0.2	2.100	0.3	49.911	2.0
IRLANDA	17.600	7.6	3.000	0.2	-	-	-	-	-	-	20.600	0.8
ITALIA	11.049	4.8	23.044	1.7	1.873	2.5	13.072	28.8	4.610	0.6	53.648	2.2
LETTONIA	23.600	10.2	8.900	0.6	-	-	-	-	50	0.0	32.550	1.3
LITUANIA	62.500	27.1	101.100	7.3	-	-	-	-	29.900	4.1	193.500	7.9
LUSSEMBURGO	300	0.1	750	0.1	-	-	-	-	32	0.0	1.082	0.0
MALTA	370	0.2	-	-	-	-	-	-	-	-	370	0.0
PAESI BASSI	5.760	2.5	3.710	0.3	-	-	-	-	-	-	9.470	0.4
POLONIA	38.042	16.5	44.421	3.2	-	-	-	-	309.086	42.4	391.549	15.9
PORTOGALLO	2.350	1.0	-	-	-	-	530	1.2	-	-	2.880	0.1
ROMANIA	19.748	8.6	50.838	3.7	-	-	179	0.4	598	0.1	71.363	2.9
SLOVACCHIA	115	0.0	12.074	0.9	57	0.1	240	0.5	1.278	0.2	13.764	0.6
SLOVENIA	761	0.3	542	0.0	-	-	-	-	213	0.0	1.516	0.1
SPAGNA	13.100	5.7	113.500	8.2	41.000	55.4	27.000	59.5	41.000	5.6	235.600	9.6
SVEZIA	940	0.4	46.500	3.4	-	-	-	-	-	-	47.440	1.9
FINLANDIA	-	-	14.200	1.0	-	-	-	-	-	-	14.200	0.6
REGNO UNITO	-	-	128.000	9.3	-	-	-	-	287.530	39.5	415.530	16.9
TOT. UE a 28	230.584	100	1.379.792	100	79.995	100	45.407	100	728.659	100	2.458.347	100

Tabella I. Produzione europea di legumi da granella.

CONSUMO DI LEGUMI IN GIAPPONE, ITALIA E POLONIA

Il consumo di legumi in Giappone è attualmente sotto la porzione raccomandata (100 grammi o più⁴), essendo in media 59,4 grammi⁵ per persona, al giorno. Guardando al consumo medio per fasce d'età, gli individui tra i 50 e i 70 anni mangiano più legumi della media nazionale. In ogni caso, c'è stato un rapido decremento nel consumo di legumi fra uomini e donne sotto i 50 anni.



Figura II. Consumo di soia in Giappone.

In Italia l'evoluzione nel consumo di legumi ha seguito il trend negativo dei Paesi più avanzati. Nel dopoguerra il consumo pro capite annuo di legumi secchi ammontava a 20 kg, quello di cereali era di 105/110 kg, mentre della carne di 15 kg. Nel quinquennio 2010/15 il consumo annuale medio pro capite di cereali e carne è stato rispettivamente di 175 e 80 kg, mentre quello di legumi secchi si è attestato sugli 1.5/2 kg².

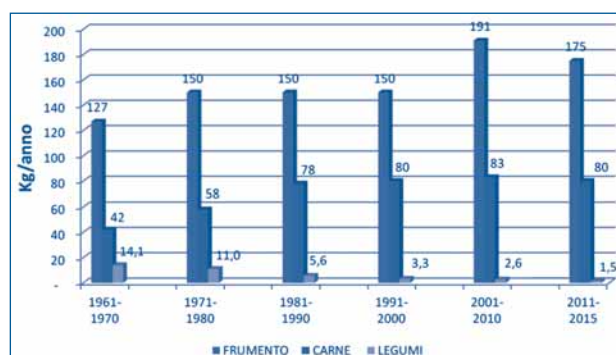


Figura III. Consumi pro capite annui.

Il consumo pro capite di legumi in Polonia nel 2011 secondo la FAO si è attestato attorno a 2.1 kg⁶.

Country/year	1991	1993	1995	1997	1999	2001	2003	2005	2007	2009	2011
France	2.1	2.1	2.2	2.1	2.3	2.0	2.1	2.0	1.9	1.7	2.0
Germany	0.9	0.9	1.1	1.7	1.3	0.9	0.9	0.6	0.7	0.6	1.0
Poland	2.6	1.8	2.3	2.2	2.5	2.0	1.6	1.6	2.2	1.8	2.1
Czech Republic	n.a.	1.8	1.8	1.8	2.0	1.9	2.1	3.0	2.7	2.9	2.6
Sweden	0.8	1.1	1.3	2.3	1.6	1.5	1.7	1.8	1.9	1.8	1.9
United Kingdom	4.7	6.1	5.1	6.5	6.7	6.6	4.4	3.0	3.0	2.9	2.4
Italy	5.7	5.4	5.3	5.6	5.6	5.5	5.6	5.5	5.4	5.3	4.8

Tabella II. Consumo di legumi in alcuni Paesi Europei (1991-2011) [kg/pro capite/per anno].

I LEGUMI NELLA PIRAMIDE ALIMENTARE

Nelle piramidi alimentari italiana⁷, giapponese⁸ e polacca⁹ i legumi sono collocati insieme a carne, pesce e uova, ma un'indagine pilota estemporanea ha mostrato che essi sono spesso considerati come un contorno.

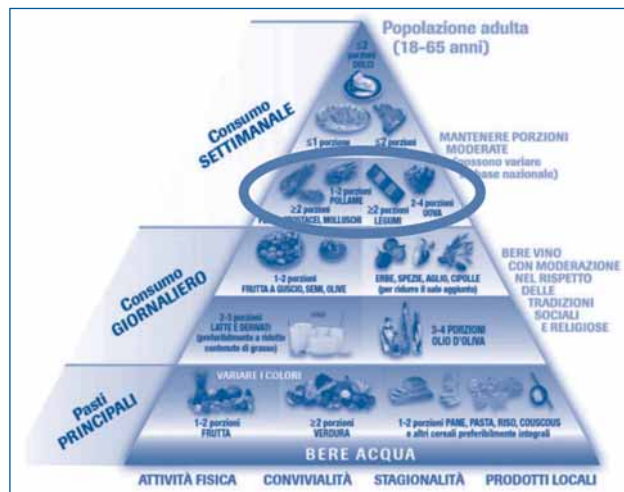


Figura IV. Piramide alimentare italiana.

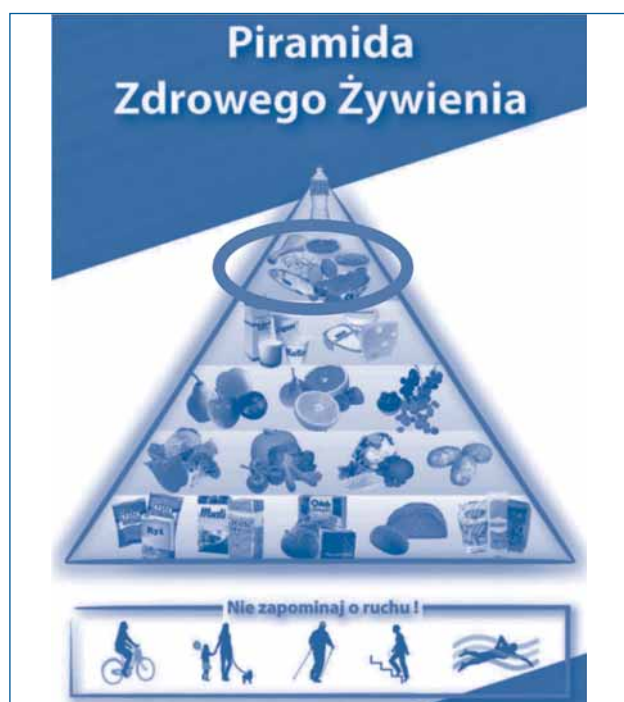


Figura V. Piramide alimentare polacca.

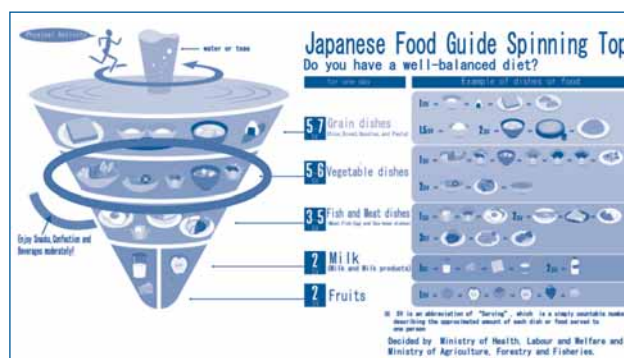


Figura VI. Piramide alimentare giapponese.

La Società Italiana di Nutrizione Umana (SINU) ha aumentato la porzione di legumi a 150 g per i freschi e 50 g per i secchi, rispetto ai 100 g e 30 g della versione precedente dei LARN (Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed energia per la popolazione italiana)¹⁰.

2016: ANNO INTERNAZIONALE DEI LEGUMI

L'Assemblea Generale delle Nazioni Unite, alla sua 68esima sessione, ha proclamato il 2016: Anno Internazionale dei Legumi. L'anno internazionale dei legumi 2016 ha lo scopo di sensibilizzare l'opinione pubblica sui benefici nutrizionali dei legumi nel contesto di una produzione di cibo sostenibile finalizzata alla sicurezza alimentare e nutrizionale¹.

Le 10 ragioni per cui è consigliato mangiare legumi sono rappresentate dal fatto che hanno pochi grassi, poco sodio, sono una buona fonte di ferro, proteine, fibre, folati e potassio, hanno un basso indice glicemico e sono privi di colesterolo e glutine¹.

Variety	Protein	Fat	Carbohydrate	Fiber	Kcal
Beans	23.6	2	47.5	17.5	291
Chickpeas	20.3	6.3	46.9	13.6	316
Peas	21.7	2	48.2	15.7	286
Lentils	22.7	1	51.1	13.8	291
Broad beans	21.3	3	29.7	21.1	224
Soy beans	36.9	19.1	23.2	11.9	407
Vetches	20.9	6.3	46.9	13.6	316
Lupines	16.4	2.4	7.1	/	114

Tabella III. Informazioni nutrizionali per 100 g dei legumi più diffusi¹¹.

INDICE GLICEMICO E LEGUMI

L'indice glicemico (IG) indica l'incremento glicemico indotto dall'ingestione di una porzione di un alimento rispetto ad uno di riferimento (glucosio o pane bianco), a parità di contenuto di carboidrati. I legumi sono tra gli alimenti a basso indice glicemico (55 o meno)¹².

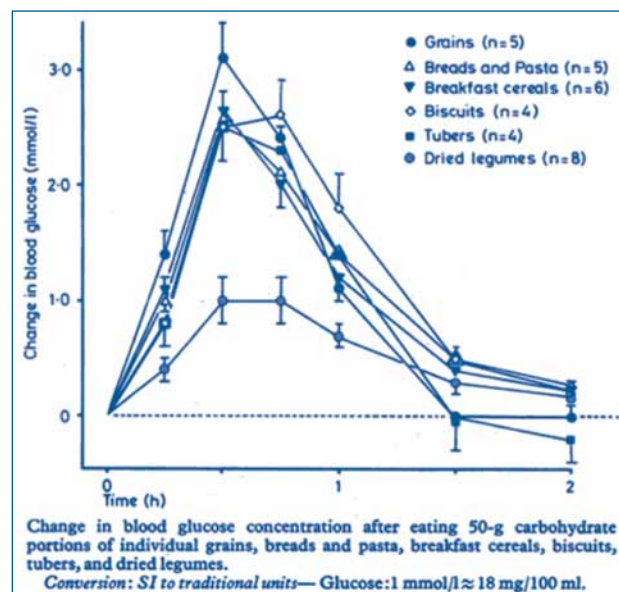


Figura VII. Risposta glicemica in seguito all'assunzione di legumi secchi e altri cibi contenenti carboidrati.

La risposta glicemica (picco e area sottesa alla curva) al consumo di legumi è almeno il 45% più bassa di quella di altri cibi contenenti carboidrati, come cereali, pasta, biscotti e tuberi¹³.

INCIDENZA DEL DIABETE NEL MONDO

Il numero stimato di persone nel mondo (tra 20 e 79 anni) affette da diabete nel 2040 crescerà circa del 54%, passando da 415 a 642 milioni.

Oggigiorno 1 adulto su 11 è diabetico, il 12% della spesa sanitaria mondiale è rivolta alla cura del diabete (673 bilioni di dollari), 1 gravidanza su 7 è caratterizzata da diabete gestazionale, 3/4 delle persone diabetiche vive in Paesi a basso e medio reddito, 542000 bambini hanno diabete di tipo 1. Inoltre ogni 6 secondi una persona muore di diabete (5 milioni di morti) e per il 2040 un adulto su 10 avrà il diabete¹⁴.

CONSUMO DEI LEGUMI IN UNA POPOLAZIONE AMBULATORIALE DI DIABETICI DI TIPO 2: PROPOSTA DI UN MODELLO OPERATIVO PER L'INCREMENTO DEL CONSUMO E PER LA VERIFICA DELL'EFFICACIA SUL PESO CORPOREO E SUI PARAMETRI METABOLICI

Le principali Linee Guida per la cura del Diabete affermano che i vegetali, i legumi, la frutta e i cereali integrali devono essere parte integrante della dieta dei pazienti con diabete tipo 1 e tipo 2^{15, 16, 17}; quando l'apporto di carboidrati è al limite superiore delle quantità raccomandate è importante consigliare cibi ricchi in fibre e con basso indice glicemico e nello specifico sono suggerite 4 porzioni a settimana di legumi¹⁷. Scopo di questo progetto è:

- la verifica dell'abitudine al consumo dei legumi in una popolazione di diabetici di tipo 2 adulti seguiti in regime ambulatoriale;
- lo sviluppo di un percorso educativo individuale e di gruppo che favorisca l'adesione dei pazienti ad una terapia medico nutrizionale che preveda un aumento del consumo dei legumi e delle conoscenze riguardo i loro benefici e metodi di preparazione, al fine di preparare con semplicità e praticità piatti compatibili con lo stile di vita contemporaneo;
- la verifica degli effetti dell'intervento educativo sui parametri antropometrici e biochimici di routine utilizzati nei follow up clinici.

MATERIALI E METODI

Sono stati presi in esame pazienti con diabete di tipo 2, con BMI compreso fra 25 e 35 non insulino - trattati e di età compresa tra i 45 e i 65 anni afferenti al Servizio di Diabetologia. È stato somministrato ad ogni paziente un questionario (Allegato 1) per valutare il grado di conoscenza sia dal punto di vista nutrizionale che gastronomico che l'abitudine al consumo dei legumi.

A tutte le persone in condizioni di moderato scompenso metabolico ($HbA1c > 7.00$ e $< 8.00\%$) con un basso utilizzo di questi alimenti (meno di una volta a settimana) è stato proposto:

1. una revisione della dieta con aumento delle porzioni settimanali di legumi fino a 4 volte a settimana, come da linee guida¹⁵;
2. la partecipazione ad un breve programma educativo di gruppo costituito da due incontri per fornire notizie sulle caratteristiche nutrizionali, storiche e gastronomiche sui legumi, sui loro possibili benefici sul diabete e sulla salute in generale e per insegnare nuove modalità di confezionamento del pasto compatibili con il loro stile di vita.

I pazienti sono stati suddivisi in gruppi di 5-6 persone.

In tutti i pazienti sono stati valutati al momento della prima visita (T0):

- dati antropometrici (peso, altezza, body mass index (BMI), circonferenza vita, circonferenza fianchi, waist hip ratio (WHR), calcolo taglia corporea);
- valori ematochimici (emocromo, HbA1c, glicemia, colesterolo totale, HDL e LDL, trigliceridi, assetto coagulativo (PT, aPTT), acido urico, azotemia, creatinina, microalbuminuria, albumina);
- anamnesi alimentare, diario glicemico.

Sarà effettuato un Follow-up a tre mesi (T1) e a sei mesi (T2) per la rivalutazione del diario alimentare, dei dati antropometrici, dei valori ematochimici e del diario glicemico.

Al progetto partecipano due dietiste, un medico, un infermiere, una psicologa e 4 studenti di dietistica.

Gli hamburger di ceci sono una delle ricette elaborate insieme ai pazienti durante il percorso di educazione alimentare.

Ingredienti (3 pezzi x 200 g)

- 170 g di ceci secchi;
- 10 g di sale;
- pepe nero q.b.;
- 30 g di semi di chia;
- 20 g di olio extravergine di oliva.

Preparazione: 15min, tempo di cottura: 20min, pronti in 35min.

Raccogliere i ceci in una ciotola molto capiente. Sommergerli con 2 litri e ½ d'acqua corrente fresca e lasciarli in ammollo per 10 ore. Scolare i ceci e risciacquarli bene sotto l'acqua corrente. Trasferirli in una casseruola capiente e ricoprirli di abbondante acqua, almeno 3 volte il volume dei ceci. Portare a bollore e cuocere senza coperchio per circa 60-75 minuti. Scolare e risciacquare i ceci. Frullarli fino a ridurli ad una purea utilizzando un frullatore elettrico. Trasferirli in una ciotola ed aggiungere semi di chia, sale, pepe e mescolare bene. Con l'impasto formare delle polpette e quindi schiacciarle a creare degli hamburger. Potrà essere utile inumidirsi le mani dopo ciascuna polpetta, così che l'impasto sia più facile da lavorare. Riscaldare l'olio su fuoco medio in una padella larga. Cuocere gli hamburger di ceci finché saranno dorati da entrambi i lati.

Informazioni nutrizionali (per porzione)

	Proteine	Grassi	Carboidrati	Fibre	Kcal
g	13,2	13,2	30,6	11,12	287,6

RISULTATI

Dal campione di pazienti analizzato è emerso che il 67% dei pazienti ritiene che nella terapia del diabete siano importanti sia una alimentazione adeguata sia la terapia farmacologica e l'attività fisica; inoltre nessuno escluderebbe i carboidrati dalla propria alimentazione.

È emerso che il 56% dei pazienti si occupa della propria spesa, della preparazione dei pasti e mangia fuori casa mediamente 1-2 volte a settimana.

Il 56% dei pazienti consuma una porzione a settimana di legumi e non ne conosce i benefici, il 44% li considera un contorno.

La totalità del campione è ignara del fatto che i legumi non contengano colesterolo, così come non sa che i legumi siano poveri di grassi, ricchi di fibra e utili nel controllo della glicemia.

Ci si attende un aumento del consumo medio di legumi, in relazione all'acquisizione di competenze nutrizionali e gastronomiche e un conseguente miglioramento del peso corporeo e del profilo glicolipidico al follow up a 3 e 6 mesi.

IPOTESI CONCLUSIVE E COMMENTI

L'attivazione di un percorso educativo rivolto a piccoli gruppi di soggetti, specificatamente mirato all'acquisizione pratica non solo di concetti nutrizionalmente validi e rilevanti, ma soprattutto di competenze specifiche fattive, associate a skills comportamentali relate al problem solving, permette di poter rispondere in maniera efficiente in termini di risorse e tempistiche, a quelli che sono i bisogni che emergono nella gestione di un paziente cronico e dunque si prospetta come una modalità trasmissibile alle varie realtà ambulatoriali.

ALLEGATI

Allegato 1

QUESTIONARIO LEGUMI E DIABETE

Nome

Cognome

Età Sesso M ☐ F ☐

- 1) Nella terapia del diabete cosa pensa sia più importante?
 - ☐ Una alimentazione adeguata
 - ☐ Aumento dell'attività fisica
 - ☐ Terapia farmacologica
 - ☐ Tutte le risposte sono corrette
- 2) Chi fa la spesa, organizza e prepara i pasti?
 - ☐ Lei e altri
 - ☐ Altri
- 3) Quante volte mediamente mangia fuori casa durante la settimana?
 - ☐ 1-2
 - ☐ 3-4
 - ☐ 5-7
 - ☐ Nessuna
- 4) Escluderebbe i carboidrati dalla sua alimentazione?
 - ☐ Sì
 - ☐ No
- 5) Quante porzioni di legumi consuma a settimana?
 - ☐ 0
 - ☐ 1
 - ☐ 2
 - ☐ 3
 - ☐ 4 o +
- 6) I legumi sono:
 - ☐ Un primo
 - ☐ Un secondo
 - ☐ Un contorno
 - ☐ Un piatto unico
- 7) Quali sono i benefici dei legumi per i pazienti diabetici?
 - ☐ Aiutano a controllare la glicemia
 - ☐ Sono poveri di grassi
 - ☐ La presenza di fibra alimentare
 - ☐ Contengono carboidrati complessi
 - ☐ Tutte le risposte sono corrette

- 8) Quali di queste affermazioni sui legumi sono false?
 - ☐ Sono ricchi di ferro
 - ☐ Sono una buona fonte di fibra alimentare
 - ☐ Hanno buone percentuali di proteine e carboidrati
 - ☐ Contengono colesterolo
- 9) Per quali motivi non consuma più spesso i legumi (se necessario, mettere più di una alternativa)?
 - ☐ Perché non mi piacciono
 - ☐ Perché richiedono una preparazione troppo lunga
 - ☐ Perché non so cucinarli
 - ☐ Perché mi creano fastidi intestinali
 - ☐ Perché non conoscevo i loro benefici
 - ☐ Perché non piacciono alla mia famiglia
 - ☐ Altro

Bibliografia e Sitografia

1. Pulses. Nutritious seeds for sustainable future. <http://www.fao.org/3/a-i5528e.pdf>
2. Mipaaf - Ministero delle politiche agricole alimentari e forestali <https://www.politicheagricole.it/flex/cm/pages/ServeAttachment.php/L/IT/.../E/pdf>
3. Maff - Ministry of Agriculture, Forestry and Fisheries http://www.maff.go.jp/e/tokei/kikaku/monthly_e/attach/xls/index-144.xls
4. Healthy Japan 21 (a concrete plan initiated in 2000 as part of a movement to improve the health of the Japanese people into the 21st century)
5. 2014 National Health and Nutrition Survey, Ministry of Health, Labour and Welfare (Japan)
6. FAO - Food and Agriculture Organization of the United Nations FAOSTAT Food Balance Sheet 2014
7. INRAN - Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione <http://www.inran.it/piramide-alimentare/9647>
8. FAO - Food and Agriculture Organization of the United Nations <http://www.fao.org/nutrition/education/food-based-dietary-guidelines/regions/countries/japan/en>
9. FAO - Food and Agriculture Organization of the United Nations <http://www.fao.org/nutrition/education/food-based-dietary-guidelines/regions/countries/poland/en>
10. SINU - Società Italiana di Nutrizione Umana http://www.sinu.it/public/20141111_LARN_Porzioni.pdf
11. CREA - Consiglio per la ricerca in agricoltura e l'analisi dell'economia agraria http://nut.entecra.it/646/tabelle_di_composizione_degli_alimenti.html
12. ADA - American Diabetes Association <http://www.diabetes.org/food-and-fitness/food/what-can-i-eat/understanding-carbohydrates/glycemic-index-and-diabetes.html>
13. Jenkins DJ et al. BrMed J. 1980 Aug 30; 281 (6240): 578-80
14. IDF- International Diabetes Federation <http://www.diabetesatlas.org/key-messages.html>
15. ADA - American Diabetes Association Standard of Medical Care in Diabetes 2017 Vol. 40 http://professional.diabetes.org/sites/professional.diabetes.org/files/media/dc_40_s1_final.pdf
16. Gruppo di studio ADI-AMD-SID "Nutrizione e diabete". La terapia Medica Nutrizionale nel Diabete Mellito. Le raccomandazioni nutrizionali 2013-2014 http://www.aemmedi.it/files/Linee-guida_Raccomandazioni/2013/RAC_NUTRIZIONE_DEF_2013-2014.pdf
17. AMD - SID Standard Italiani per la cura del diabete mellito 2016 http://www.standarditaliani.it/skin/www.standarditaliani.it/pdf/STANDARD_2016_June20.pdf

DALLA DIETA SALUTARE ALLA DIETA MEDITERRANEA SOSTENIBILE

E. Russo *Biologa Nutrizionista, Terni*

L'obesità è considerata una vera e propria epidemia. Secondo l'OMS più del 50% della popolazione europea è sovrappeso e di questi oltre il 20% è obesa. Quindi dobbiamo chiederci come poter meglio agire per prevenire la malnutrizione in eccesso e in difetto e le patologie ad esse correlate. Una delle soluzioni a nostra disposizione è la Dieta Mediterranea, studiata da Ancel Keys negli anni '60 del secolo scorso^[1]. Nel suo studio furono arruolate in totale 16 coorti, in sette Paesi, di quattro regioni del mondo (United States, Northern Europe, Southern Europe and Japan). Il Seven Countries Study è proseguito per oltre 50 anni. Numerose sono le evidenze scientifiche derivate dal Seven Countries Study^[1]:

1. il rischio relativo di mortalità per patologie coronariche in relazione al livello di colesterolo nel sangue era simile nelle differenti coorti. Molte, invece, erano le differenze tra le coorti considerando il rischio assoluto di patologia coronarica: si aveva il più alto rischio assoluto in Nord Europa e U.S.A e il più basso rischio assoluto nelle regioni del Mediterraneo e in Giappone.
2. I risultati dopo 10 e 25 anni di follow-up mostrarono che il rischio relativo di patologia coronarica legato dalla pressione arteriosa era simile nelle diverse coorti, mentre per lo stesso valore di pressione si aveva un rischio assoluto di malattia coronarica differente: si aveva il più alto rischio assoluto in Nord Europa e U.S.A e il più basso rischio assoluto nelle regioni del Mediterraneo e in Giappone.
3. La media dei grassi saturi, la media del livello colesterolo nel sangue e il tasso mortalità per malattia coronarica a 10 anni di follow-up erano fortemente correlate. Ciò era anche legato al consumo giornaliero di pesce: le coorti Finlandesi, Olandesi e Italiane mostrarono un elevato consumo di pesce con il 34% in meno di rischio di mortalità per patologia coronarica a 20 anni di follow-up rispetto alle coorti in cui non si mangiava pesce regolarmente.

Da queste evidenze, e molte altre, nel 1995 nacque la prima Piramide Tradizionale della Dieta Mediterranea. Nonostante fosse all'avanguardia, presentava dei "limiti": non era culturalmente accettabile da tutti i Paesi del mondo, non era economicamente accessibile da ogni cittadino del mondo, non era considerato l'impatto socio-culturale, non erano considerati l'impatto ambientale né la sicurezza alimentare.

La "storia Naturale" della Piramide Mediterranea subì un cambiamento nel 2009-10 con la nascita della "Piramide della Dieta Mediterranea: lo stile di vita di oggi"^[2] (Figura 1). Alla base di questa nuova Piramide si trovano: attività fisica, riposo adeguato, convivialità, biodiversità, attività culinarie e così via.

Alla fine del 2010, la Dieta Mediterranea è stata inserita dall'UNESCO tra i patrimoni culturali intangibili dell'umanità ed è stata descritta come segue: "La Dieta Mediterranea - de-

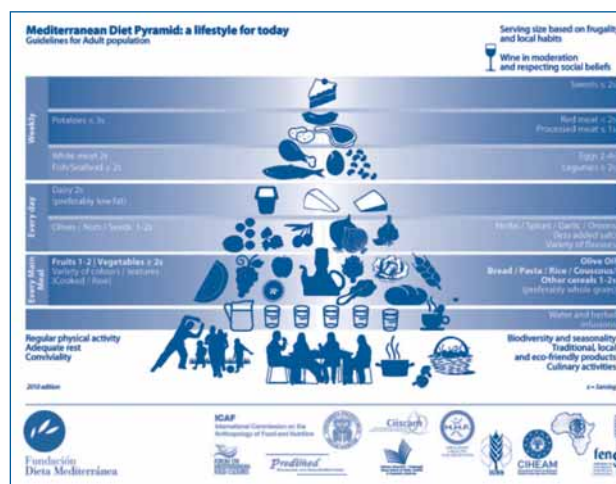


Figura 1. Piramide della Dieta Mediterranea: lo stile di vita di oggi

riva dalla parola greca *díaita*, stile di vita - ed è l'insieme di abilità, conoscenze, rituali, simboli, e tradizioni, che vanno dal paesaggio alla tavola, e nel bacino del Mediterraneo interessano le colture, la pesca, la zootecnia, la conservazione, la trasformazione, la cottura, e in particolare la condivisione e il consumo del cibo".

Nel 2009-10 la "Piramide della Dieta Mediterranea: lo stile di vita di oggi", subì un ulteriore cambiamento mutando in Dieta Mediterranea Sostenibile dopo aver preso in considerazione anche l'impatto ambientale, socio-culturale, economico, salutistico e nutrizionale (Figura 2). Secondo la FAO "Per Diete Sostenibili si intende dire che hanno un basso impatto ambientale, che contribuiscono alla sicurezza alimentare e nutrizionale e alla salute anche per le generazioni future. Le diete Sostenibili proteggono e rispettano la biodiversità e gli ecosistemi, sono culturalmente accettabili, economicamente accessibili, nutrizionalmente equilibrate, sicure".

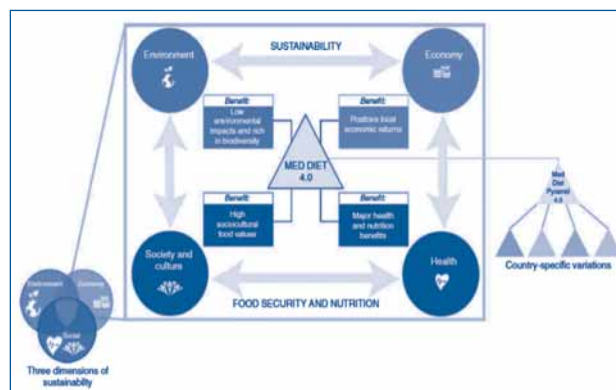


Figura 2. La Med Diet 4.0 che riassume tutti i principi della Dieta Mediterranea Sostenibile

È da queste considerazioni ed evoluzioni che nasce la Piramide MetDiet 4.0 (Figura 2) che si concentra su quattro concetti principali: ambiente, economia, società e cultura, salute legati, tra loro, da sicurezza alimentare e nutrizione, sostenibilità. Dalla MetDiet 4.0 derivano Piramidi Paese-specifiche. Dalla Piramide MetDiet 4.0 derivano quattro vantaggi legati al concetto di sostenibilità^[3].

PRIMO VANTAGGIO: MAGGIORE QUALITÀ NUTRIZIONALE

Fin dallo studio pionieristico Seven Countries Study di A. Keys^[1], numerose evidenze scientifiche hanno dimostrato gli effetti protettivi della Dieta Mediterranea contro malattie cardiovascolari e numerose patologie cronico-degenerative. È scientificamente provato infatti che l'adozione della Dieta Mediterranea abbassa l'incidenza della sindrome metabolica e del DMT2, riduce il rischio di insorgenza di numerosi tipi di cancro (stomaco, colon-retto, pancreas, etc), influenza positivamente i processi di invecchiamento attraverso il ritardo dello sviluppo di patologie neurocognitive come demenza^[4] o Alzheimer^[5]. La Dieta Mediterranea sembra avere numerosi altri vantaggi come abbassare l'incidenza di patologie legate alle arterie periferiche^[6], riduce l'infiammazione, migliora le funzioni endoteliali^[7], la qualità di vita e della dieta.

SECONDO VANTAGGIO: RITORNO ECONOMICO POSITIVO

Il modello Dietetico Mediterraneo è conosciuto in tutto il mondo tanto che potrebbe diventare un catalizzatore per lo sviluppo sostenibile delle piccole aree rurali mediterranee, in particolare per i Paesi del Nord Africa e del Vicino Oriente, attraverso la valorizzazione dei prodotti tipici della tradizione Mediterranea^[8]. Ciò implica anche la valorizzazione dei prodotti alimentari locali e il potenziamento delle loro produzioni. Promuovere la Dieta Mediterranea attraverso la frugalità, che è il principale concetto che le appartiene, può contribuire a ridurre la quantità di rifiuti prodotti dal consumo di cibo. Questo potrebbe portare nuove approcci legislativi incentrati su temi quali etichettatura e sicurezza alimentare.

TERZO VANTAGGIO: ALTO VALORE SOCIO-CULTURALE DEL CIBO

Nelle culture Mediterranee, mangiare è importante al di là delle necessità fisiologiche^[9]. I pasti in famiglia o in comune sono un momento di convivialità, divertimento e piacere, e rappresentano un'opportunità di scambio sociale. La Dieta Mediterranea è un concetto che abbraccia biodiversità, sostenibilità, qualità, palatabilità, salute e eredità culturale. Salvaguardare la Dieta Mediterranea dovrebbe essere la forza trainante del consumo responsabile, locale, a vantaggio di un vero e proprio modello che garantisca uno sviluppo sosteni-

bile. Dieta Mediterranea significa anche comunicazione perché il cibo è diventato anche una nuova forma di comunicazione, ad esempio attraverso i Social Network.

QUARTO VANTAGGIO: MINOR IMPATTO AMBIENTALE

Il bacino mediterraneo è stato da tempo identificato come un "hotspot" della biodiversità, un'area con concentrazioni eccezionali di specie endemiche^[10]. La Dieta Mediterranea promuove l'assunzione di una vasta gamma di cereali, frutta e verdura, non solo coltivati ma anche appartenenti a specie selvatiche. Salvaguardare e promuovere la Dieta Mediterranea è di fondamentale importanza per permettere la conservazione della biodiversità.

Quindi dobbiamo considerare la Dieta Mediterranea non solo come una dieta sana, ma anche come una dieta sostenibile nel contesto dei sistemi alimentari sostenibili mediterranei. Inoltre, attraverso la Piramide MetDiet 4.0, si tiene conto anche dell'identità e della diversità delle culture che adottano la Dieta Mediterranea, all'interno delle regioni del Mediterraneo ma anche in altre parti del mondo.

Bibliografia

1. A. Keys, "Coronary heart disease in seven countries," *Circulation*, 1970.
2. S. Dernini and E. Berry, "Mediterranean diet: from a healthy diet to a sustainable dietary pattern," *frontiers in nutr*, 2015.
3. S. Dernini, E. Berry and L. Serra-Majem, "Med Diet 4.0: the Mediterranean diet with four sustainable benefits," *Public Health Nutrition*, 2016.
4. C. Fear, C. Samieri and P. Barberger-Gateau, "Mediterranean Diet and cognitive health: an update of available knowledge," *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 2015.
5. A. Trichopoulou, A. Kyzozis and M. Rossi, "Mediterranean Diet and cognitive decline over time in an elderly Mediterranean population," *Eur J Nutr*, 2015.
6. E. Nosova, M. Conte and S. Grenon, "Advancing beyond the 'heart-healthy diet' for peripheral arterial disease," *Vasc Surg*, 2015.
7. L. Schwingshackl and G. Hoffmann, "Mediterranean dietary pattern, inflammation and endothelial function: a systematic review and meta-analysis of intervention trials," *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2014.
8. R. Capone, H. El Bilali and P. Debs, "Mediterranean food consumption patterns sustainability: setting up a common ground for future research and action," *Am J Nutr Food Sci*, 2014.
9. E. Berry, Y. Arnoni and M. Aviram, "The Middle Eastern and biblical origins of the Mediterranean diet," *Public Health Nutr*, 2011.
10. M. Myers, R. Mittermeier and C. Mittermeier, "Biodiversity hotspots for conservation priorities," *Nature*, 2000.
11. B. Singh, A. Parsaik and M. Mielke, "Association of Mediterranean diet with mild cognitive impairment and Alzheimer's disease: a systematic review and metaanalysis," *J Alzheimers Dis*, 2014.

IL DIABETE E IL RUOLO DELLA DIETA MEDITERRANEA

E. Urso U.O. Endocrinologia, Malattie Metaboliche, Dietetica e Nutrizione Clinica, Ospedale A. Perrino, Brindisi

QUALI SONO GLI OBIETTIVI DELLA TERAPIA DIETETICA NEL DIABETE MELLITO

- Ottenere e mantenere le glicemie più vicine alla norma per prevenire iper- ipoglicemie e prevenire-ritardare lo sviluppo delle complicanze croniche.
 - Prevenire e trattare le complicanze acute, rapportando i pasti alla terapia insulinica o orale e con l'esercizio fisico
- LA TERAPIA MEDICA NUTRIZIONALE aiuta anche:

- Favorire il calo ponderale
 - Migliorare il profilo lipidico
 - Ridurre la pressione arteriosa
 - Ridurre la farmacoterapia
 - Ridurre l'insorgenza e la progressione delle comorbidità
- Il punto di partenza è il calo ponderale.

Una modesta perdita di peso produce un miglioramento del controllo metabolico, una riduzione dell'uso di farmaci ipoglicemizzanti e può essere facilmente mantenuta a lungo termine. La riduzione del peso corporeo porta ad un miglioramento di tutti i fattori di rischio cardiovascolare presenti nei pazienti diabetici e una perdita di PC del 5-10% in 3-6 mesi migliora il quadro metabolico.

Alla riduzione dell'apporto calorico deve essere associato l'incremento dell'attività fisica.

Possiamo scegliere diversi interventi nutrizionali:

- ❖ Alimentazione salutistica con un programma dietetico personalizzato e liste di scambio
- ❖ Counting dei carboidrati e rapporto insulina/carboidrati
- ❖ Strategie comportamentali

L'uso delle liste di scambio aiuta a mantenere costante l'assunzione dei vari principi nutritivi, salvaguardando la necessaria varietà delle scelte e la flessibilità dell'alimentazione. Attraverso le liste di scambio il paziente potrà scegliere dal gruppo dei carboidrati ciò che preferisce e gestirà l'introito calorico e/o glucidico.

PRANZO	
pasta g. 80 + pomodoro g. 80 + parmigiano g. 5	
sostituibile da uno degli alimenti sotto indicati:	
g. 80	riso o pasta all'uovo o pasta integrale
g. 80	risotto con asparagi, funghi, indivia, zafferano, ecc.
g. 220	gnocchi di patate
g. 240	polenta a cotto (g. 80 farina di mais)
g. 100	pane
g. 120	pane integrale
g. 200	patate + g. 50 pane

Un'ulteriore metodo è rappresentato dal counting dei carboidrati, il quale rappresenta il golden standard nel paziente diabetico di tipo 1 in terapia insulinica ma può essere rivolta anche al diabetico di tipo 2 con abitudini di vita non regolari che richiedono una estrema flessibilità. La terapia si basa sul concetto che l'aumento postprandiale della glicemia dopo

pasto misto è fondamentalmente dovuto al quantitativo di CHO del cibo introdotto e che il fabbisogno insulinico preprandiale è proporzionale a tale contenuto. Questo modello consente:

- una ottimizzazione della terapia insulinica
- una educazione del paziente per conoscere il contenuto dei CHO dei cibi più comunemente consumati

Consente di ottenere un miglior controllo metabolico e prevede necessariamente un training di formazione del paziente. Negli ultimi due decenni, evidenze provenienti da studi di osservazione e sperimentazioni cliniche sono convergenti per supportare l'importanza delle singole sostanze nutritive, dei cibi e dei modelli dietetici nella prevenzione e nella gestione del diabete di tipo 2. La qualità dei grassi alimentari e dei carboidrati consumati è più importante di quanto sia la quantità di questi macronutrienti. Soprattutto diete ricche di cereali integrali, frutta, verdura, legumi e noci; moderata nel consumo di alcol; e inferiori a grani raffinati, carni rosse o trasformate e bevande zuccherate, hanno dimostrato di ridurre il rischio di diabete e migliorare il controllo glicemico e lipidi nel sangue nei pazienti diabetici. Il modello migliore è dimostrato essere quello della Dieta Mediterranea.

La dieta mediterranea è una pattern nutrizionale basato sugli schemi dietetici della Grecia, dell'Italia meridionale, della Francia e della Spagna negli anni '40 e '50. Gli aspetti principali di questa dieta includono il consumo proporzionalmente elevato di olio d'oliva, legumi, cereali non raffinati, frutta e verdura, consumo moderato / alto di pesce, consumo moderato di prodotti lattiero-caseari (principalmente formaggio e yogurt), consumo moderato di vino e bassi consumo di prodotti a base di carne.

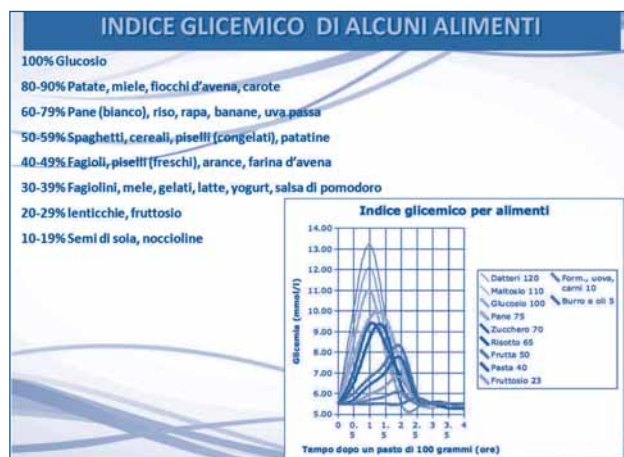
Dieta Mediterranea e le sue 9 caratteristiche	
1. Consumo prevalente di olio extravergine di oliva	
2. Consumo elevato di legumi	
3. Consumo elevato di cereali (integrali)	
4. Consumo elevato di frutta	
5. Consumo elevato di vegetali	
6. Consumo da moderato/elevato di pesce	
7. Consumo moderato di vino (se consentito)	
8. Consumo moderato di latticini, per lo più formaggio e yogurt	
9. Consumo basso di carne e derivati	

La distribuzione dei nutrienti rispetta le linee guida del paziente diabetico, in accordo con la dieta mediterranea.

Iniziando dai carboidrati l'assunzione può variare tra il 45% e il 60% dell'energia totale.

Al momento non esistono evidenze per suggerire l'uso di diete a basso contenuto di carboidrati, ovvero con una restri-

zione al di sotto dei **130 g/die**, nelle persone con diabete. I vegetali, i legumi, la frutta ed i cereali integrali devono far parte integrante della dieta dei pazienti con diabete tipo 1 e tipo 2. L'**indice glicemico** deve essere considerato nella scelta degli alimenti da introdurre nella dieta. Una dieta ricca di cibi a basso indice glicemico può, infatti, determinare un miglioramento del controllo glicemico, riducendo anche il rischio di ipoglicemia. Per considerare sia la quantità che la qualità dei CHO utilizziamo il **Carico Glicemico**



Inoltre, un introito proteico effettivo tra gli 0.8 e i 1.0 g/kg è consigliato nei pazienti diabetici con grado iniziale di nefropatia, mentre in pazienti con nefropatia conclamata è indicato un introito proteico non superiore a 0.8 g/kg al di.

Una riduzione dell'apporto proteico fino a 0.6 g/kg di peso al di può essere consigliato in pazienti nei quali vi è una progressione nel decremento della velocità di filtrazione glomerulare (VFG) nonostante l'ottimizzazione del controllo metabolico e della pressione arteriosa e l'uso di ACE inibitori e di ARB.

L'apporto calorico dei grassi totali deve essere inferiore al 35% dell'apporto calorico totale giornaliero.

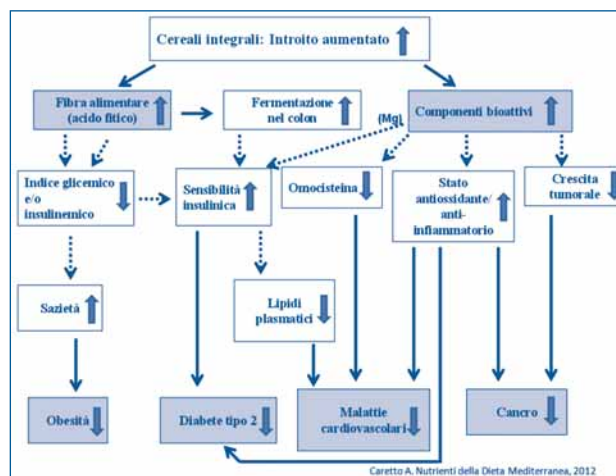
In particolare, l'apporto

- di colesterolo con la dieta deve essere inferiore a 300 mg/die e deve essere ridotto ulteriormente (<200 mg/die) se i livelli plasmatici sono elevati.
- di grassi saturi deve essere < 10% dell'apporto calorico giornaliero e un'ulteriore riduzione si raccomanda a pazienti che hanno valori elevati di colesterolo LDL (< 8%).
- di acidi grassi trans deve essere drasticamente ridotto.
- di acidi grassi monoinsaturi può rappresentare fino al 10/20% delle calorie totali
- di $\omega 3$ e $\omega 6$ < 10%

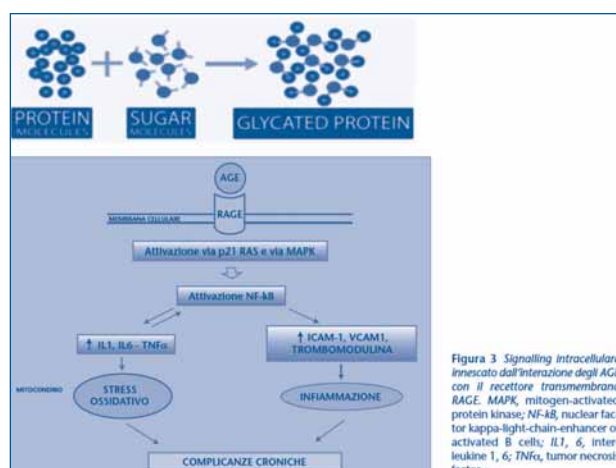
Componenti della dieta	Quantità complessiva consigliata	Quantità consigliata dei singoli nutrienti	Consigli pratici
Carboidrati	45-60% kcal tot (II, B)	• Saccarosio e altri zuccheri aggiunti <10% (I, A)	• Vegetali, legumi, frutta, cereali preferibilmente integrali, alimenti della dieta mediterranea (II, B)
Fibre	>40 g/die (o 20 g/1000 kcal die), soprattutto solubili (I, A)		• 5 porzioni a settimana di vegetali o frutta e 4 porzioni a settimana di legumi (I, A)
Proteine	10-20% kcal tot (VI, B)		
Grassi	35% kcal tot (II, B)	• Saturi <10, <8% se LDL elevato (I, A) • MUFA 10-20% (II, B) • PUFA 5-10% (II, B) • Evitare ac. grassi trans (VI, B) • Colesterolo <300 mg/die, <200 mg/die se colesterolo elevato (II, B)	• Tra i grassi da condimento preferire quelli vegetali (tranne olio di palma e di cocco)
Sale	<6 g/die (I, A)		• Limitare il consumo di sale e di alimenti conservati sotto sale (insaccati, formaggi, salsoline)

Indicazioni generali per la composizione ottimale della dieta per il paziente diabetico

Infine, un elevato consumo di fibre (intorno ai 50 g/die) riduce la glicemia in soggetti con diabete tipo 1 e riduce glicemia, insulinemia e lipemia in soggetti con diabete tipo 2.



Studi hanno dimostrato la correlazione AGE con processi infiammatori, patologie dismetaboliche, aterosclerosi e insufficienza renale rischio di insorgenza di alcune malattie e/o aumentando il rischio di complicanze, come accade per le complicanze del diabete, soprattutto quelle di tipo cardiovascolare e renale.



Le principali vie di danno tissutale causato dagli AGE derivano

- dagli effetti della glicazione intracellulare,
- dalla formazione cross-link con proteine tissutali
- dall'interazione con i recettori degli AGE (RAGE).

L'accumulo intracellulare di AGE altera le proteine citoplasmatiche e nucleari, comprese le proteine coinvolte nella regolazione della trascrizione genica.

Infine, l'interazione AGE-RAGE innescava un signalling intracellulare, compreso il **fattore- κB (NF- κB)** di attivazione nucleare, con aumento di citochine pro-infiammatorie ed espressione di molecole di adesione, induzione di stress ossidativo e un aumento di ROS a livello citoplasmatico.

I recettori RAGE:

- sono responsabili della patogenesi della risposta infiammatoria
- sostengono la risposta infiammatoria ed il danno tissutale
- amplificano la risposta infiammatoria, incrementando la produzione e la secrezione di molecole di adesione pro-infiammatorie, citochine e metalloproteinasi responsabili della distruzione dei tessuti.

La continua generazione degli AGE può determinare una sostenuta espressione di mediatori proinfiammatori, creando in tal modo un circolo vizioso di continuo richiamo e attivazione cellulare ai siti di infiammazione. Se i meccanismi di riparo dei tessuti non riescono ad arrestare questi segnali proinfiammatori, la sostenuta attivazione cellulare mediata da RAGE può determinare lesione tissutale.

I livelli plasmatici degli AGE sono influenzati anche dalla quota dei cosiddetti AGE esogeni, di *derivazione alimentare*. La loro formazione dipende:

- dalla temperatura
- dal tipo di cottura
- dalla composizione in proteine e zuccheri
- dagli eventuali oli usati durante la cottura.

Gli alimenti maggiormente a rischio sono la carne, i prodotti da forno, i cibi fritti, i cereali raffinati, i formaggi.

Mentre livelli minori di AGE si riscontrano nel pesce, nei legumi, negli ortaggi, nella frutta e nei cereali integrali.

Advanced glycation end product (AGE) content in commonly consumed foods

Food item	AGE content
Salmon, raw (90 g)	502
Salmon, broiled (10 minutes, 90 g)	1,348
Beef, boiled (1 hour, 90 g)	2,000
Beef, broiled (15 minutes, 90 g)	5,367
Beef, stir fried (20 minutes) and broiled (15 minutes, 90 g)	6,166
Chicken, boiled (1 hour, 90 g)	1,011
Chicken, broiled (15 minutes, 90 g)	5,245
Beans, red kidney, raw (100 g)	116
Beans, red kidney, canned (100 g)	191
White potato, boiled (25 minutes, 100 g)	17
French fries (100 g)	1,522
Broccoli (100 g)	226
Tomato (100 g)	23
Apple (100 g)	13

Palmeri S et al. Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy 2015

Per concludere, queste le indicazioni per ridurre l'assunzione di AGE in rispetto della dieta mediterranea:

- rispettare i principi cardine della dieta mediterranea
- adottare metodi di cottura salutari con basse temperature e per lungo tempo
- adottare uno stile di vita attivo e mantenere il peso corporeo nei range di normalità.

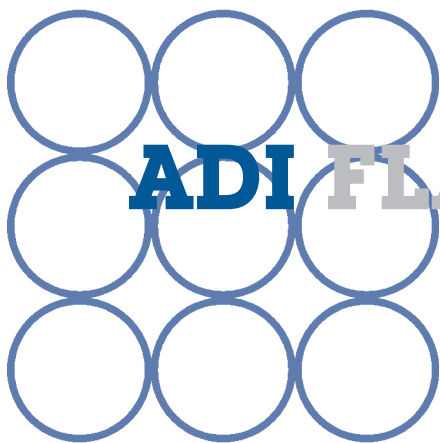
Recommendations for lowering advanced glycation end product (AGE) consumption

Recommendations	Permit	Avoid
Foods	Fresh fruits and vegetables Seafood Whole grains Bread Low-fat milk	Sugary items such as candy, cookies, and beverages Processed foods such as packaged meats, cheese, and snack-type foods High-fat meats Fats, such as butter, margarine, full-fat cheeses Fried foods
Cooking methods	Low temperatures for long time periods Presence of high water content: boiling, steaming, poaching, stewing	High temperatures for short time periods Dry heat: grilling, frying, roasting, baking, and barbecuing
Lifestyle modifications	Exercise Normal weight	Obesity Tobacco smoke

Palmeri S et al. Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy 2015

Bibliografia

- Linee guida ADA
- Standard Italiani per la Cura del Diabete - 2016
- La Terapia Medica Nutrizionale nel Diabete Mellito 2016 - ADI, AMD, SID
- Palmeri S et al. Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy 2015
- LANCET Vol 383 June 7, 2014, Prevention and management of type 2 diabetes: dietary components and nutritional strategies Sylvia H. Ley, Osama Hamdy, Viswanathan Mohan, Frank B. Caretto A.: Nutrienti della Dieta Mediterranea, 2012
- Ministero delle Politiche Agricole e Forestali, Istituto Nazionale di Ricerca per gli Alimenti e la Nutrizione: Linee guida per una sana alimentazione italiana
- The Effectiveness of Different Diet Strategies to Reduce Type 2 Diabetes Risk in Youth Megan L. Gow 1,2*, Sarah P. Garnett 1,2, Louise A. Baur 1,2 and Natalie B. Lister 1,2 1 The Children's Hospital at Westmead, Westmead 2145, Australia; sarah.garnett@health.nsw.gov.au (S.P.G.); Louise.Baur@health.nsw.gov.au (L.A.B.); natalie.lister@health.nsw.gov.au (N.B.L.) 2 The Discipline of Child and Adolescent Health, The University of Sydney, Westmead 2145, Australia
- American Diabetes Association. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications (Position Statement). Diabetes Care 2002; 25 (Suppl 1): S50-60. American Diabetes Association
- Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications Diabetes Care 2003; 26 (Suppl 1): S51-61
- American Diabetes Association. Clinical Practice Recommendations. Diabetes Care 2005; 28: S1-79



ADI FLASH

IL POSSIBILE RUOLO DEL MICROBIOTA INTESTINALE NELLE MALATTIE METABOLICHE

M. Vincenzi *Consigliere Nazionale Fondazione ADI*

INTRODUZIONE

L'obesità, il diabete tipo 2 e le patologie connesse con una infiammazione di basso grado stanno assumendo i connotati di una epidemia mondiale e, a questo riguardo, la letteratura ha sviluppato un nuovo concetto che si può definire "MicrO-besità" (Microbi e Obesità) che cerca di spiegare lo specifico ruolo della disbiosi e il suo impatto sul metabolismo dell'ospite e sull' "energy storage". Sappiamo che la flora batterica intestinale comprende 10^{14} batteri a cui vanno aggiunti miceti e virus. Il genoma complessivo della sola flora batterica intestinale è quindi esponenzialmente più ricco di geni del genoma umano. Un microbiota intestinale sano è caratterizzato da un rapporto bilanciato tra simbionti (batteri con la funzione di promuovere salute) e patobionti (batteri che potenzialmente sono in grado di indurre una condizione patologica). Tra i simbionti ricordiamo i Bifidobatteri, i Lattobacilli, il *Faecalibacterium Prausnitzii* (phyla delle Clostridiaceae), il *Bacteroides thetaiotamicron* (phyla dei Bacteroidetes); tra i patobionti *Bacteroides* spp, *Enterococcus cloacae*. Questi ultimi hanno dimostrato di promuovere l'obesità, mentre i Bifidobatteri e l'*Akkermansia muciniphila* sono associati con situazioni metabolicamente favorevoli soprattutto quando gli animali da esperimento sono nutriti con oligofruttosi. Uno shift verso la disbiosi risulta in una diminuzione dei simbionti e/o in un incremento dei patobionti ed è verosimilmente causato da fattori ambientali come la dieta ad alto contenuto di grassi e zuccheri, lo stress, l'impiego di antibiotici e le infezioni. Inoltre un basso numero di geni batterici è stato associato con una alterata funzione microbica intestinale e con la disbiosi con conseguente aumento della permeabilità intestinale, della endotossinemia da elevati livelli plasmatici di lipopolisaccaride (LPS) con sviluppo di infiammazione di basso grado grazie anche all'attivazione del sistema endocannabinoide, delle citochine pro-infiammatorie, dell'accumulo di tessuto adiposo, dell'insulinoresistenza e quindi dell'obesità e della sindrome metabolica. Pertanto individui con queste caratteristiche hanno maggiori probabilità di sviluppare malattie metaboliche come diabete, nonché malattie cardiovascolari. Inoltre la degradazione delle fibre dietetiche da parte dei batteri intestinali in particolare *Bacteroidetes* e la successiva fermentazione di monosaccaridi con produzione di acidi grassi a catena corta (SCFA: butirato, propionato, acetato) è uno dei meccanismi più controversi su come i batteri intestinali possano impattare la fisiologia dell'ospite. Le fibre riducono la densità energetica della dieta e gli SCFA promuovono la gluconeogenesi intestinale, la formazione di incretine inducendo sazietà. Tuttavia, gli SCFA apportano energia all'ospite e supportano la liponeogenesi.

ULTIMI DATI DELLA LETTERATURA

Nell'uomo l'obesità e la sindrome metabolica sono caratterizzate da un rapporto più alto Firmicutes/Bacteroidetes (au-

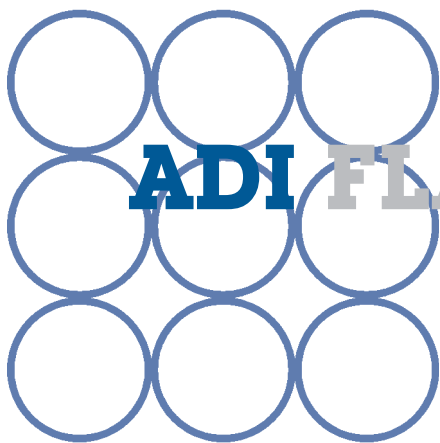
mento Firmicutes e riduzione Bacteroidetes) in confronto a soggetti magri; le diete a ridotto apporto calorico accompagnate da una riduzione del peso corporeo causano uno shift da un alto rapporto Firmicutes/Bacteroidetes ad uno più basso tipico dei soggetti magri. Negli individui con diabete di tipo 2 i Firmicutes e i Clostridi sono significativamente ridotti rispetto ai controlli come pure i batteri produttori di butirato come *Roseburia intestinalis* e *Faecalibacterium prausnitzii*. Inoltre il rapporto Bacteroides-gruppo Prevotella/C. coccoides-E.rectale è correlato positivamente e significativamente con i livelli glicemici ma non con il BMI. Recentemente l'attenzione degli studiosi si è soffermata su un batterio che degrada la mucina l'*Akkermansia muciniphila* per le sue proprietà anti-obesogene. Una dieta ad alto contenuto di grassi riduce nel topo il numero di *Akkermansia*, mentre una alimentazione con oligofruttosi ne incrementa il numero con riduzione dell'adiposità e dell'endotossinemia. Nell'uomo un'alta concentrazione di *Akkermansia* è associata con un miglior stato metabolico, una maggiore sensibilità all'insulina e un miglioramento dei valori della colesterolemia. La somministrazione orale di *Akkermansia* in topi a dieta con alto contenuto di grassi migliora la tolleranza glicidica, diminuisce l'infiammazione del grasso bianco viscerale, incrementando il numero delle cellule T regolatorie, riducendo i livelli delle citochine pro infiammatorie, ricostituendo infine il numero delle cellule globet che producono muco analogamente a quanto determina la somministrazione della metformina. Questi studi identificano il potenziale ruolo dell'*Akkermansia muciniphila*. La somministrazione di probiotici può offrire la possibilità di prevenire o trattare l'obesità e il diabete. Tuttavia l'effetto dei Lattobacilli ssp sul peso corporeo variano considerevolmente; la somministrazione di *Lactobacillus acidophilus*, fermentum, ingluvie induce incremento ponderale, mentre la somministrazione di *Lactobacillus plantarum*, gasseri è associato con perdita di peso sia nell'uomo che nei modelli animali. La relazione tra il numero dei Bifidobatteri e l'incidenza di obesità e malattie metaboliche suggerisce che i Bifidobatteri ssp, hanno un potenziale ruolo anti-obesogeno e anti-diabete. Ricerche sperimentali hanno evidenziato che infondendo in soggetti affetti da sindrome metabolica microbiota intestinale da donatore magro sano si ottiene un miglioramento della sensibilità all'insulina.

CONCLUSIONI

Queste osservazioni sul nesso tra obesità, diabete, malattie metaboliche sono di grande interesse, perché aprono la strada a nuove ipotesi di intervento per combattere patologie che rappresentano a livello mondiale una delle maggiori minacce per la salute pubblica. Sia in ambito preventivo che terapeutico le accresciute conoscenze delle alterazioni riscontrate nel microbiota intestinale aprono la strada a nuove possibilità di intervento fondate sia su opportune modificazioni della dieta che sull'uso di prebiotici e probiotici.

Bibliografia

1. Behnsen J, Deriu E, Sassone-Corsi M, Raffatellu M Probiotics: properties, examples and specific applications Cold spring Harb. Perspect. Med. 2013; 3
2. Burcelin R, Serino M, Chabo C, Blasco-Baque V, Amar J Gut microbiota and diabetes; from pathogenesis to therapeutic perspective Acta Diabetol 2011 Dec; 48 (4): 257-273
3. Cani PD, Delzenne NM The gut microbiome as therapeutic target Pharmacol Ther 2011 May; 130 (2): 202-12
4. Dao MC, Everard A, Aron-Wisnewsky J, Sokolovska N et al Akkermansia muciniphila and improved metabolic health during a dietary intervention in obesity: relationship with gut microbiota richness and ecology Gut 2016; 65: 426-436
5. Everard A, Belzer C, Geurts L, Ouwerkerk JP, Druart C, Bindels LC et al Cross-talk between Akkermansia muciniphila and intestinal epithelium controls diet-induced obesity Proc Natl Acad Sci USA 2013;110.9066-9071
6. Stenman LK, Waget A, Garret C, Klopp C, Burcelin R, Lahtinen S Potential probiotic Bifidobacterium animalis ssp. lactis 420 prevents weight gain and glucose intolerance in diet-induced obese mice Benef. Microbes.2014; 5: 437-445
7. Vrieze A, Van Nood E, Holleman F, Salojarvi J, Kootte RS et al Transfer of intestinal microbiota from lean donors increases insulin sensitivity in individuals with metabolic syndrome Gastroenterology 2012 Oct; 143 (4): 913-6
8. Woting A, Blaut M The intestinal microbiota in metabolic disease Nutrients 2016 Apr; 8 (4): 202



PROPRIETÀ NUTRIZIONALI E SALUTISTICHE DEI LEGUMI

E. Bertoli, G. Ferretti *Università Politecnica delle Marche, Ancona*

INTRODUZIONE

I legumi rappresentano una componente importante della dieta umana in diverse aree del mondo. Essi rappresentano una fonte rilevante di proteine vegetali e completano la mancanza di proteine da cereali, radici, tuberi, in particolare nei paesi in via di sviluppo. Nel corso degli ultimi anni, una attenzione crescente è stata rivolta ai legumi e alle loro proprietà nutrizionali e salutistiche fino alla dichiarazione da parte della Fao del 2016 come "Anno internazionale dei legumi". Si riconosce quindi un ruolo peculiare a questi alimenti nel mantenimento di un buono stato di salute e nella prevenzione di malattie croniche non trasmissibili (malattie cardiovascolari, neoplasie, malattie respiratorie, diabete e altre minori), responsabili del 93% di tutte le morti in Italia. Scopo di questo "ADI Flash" è fare il punto su tali aspetti e loro effetti sulla salute.

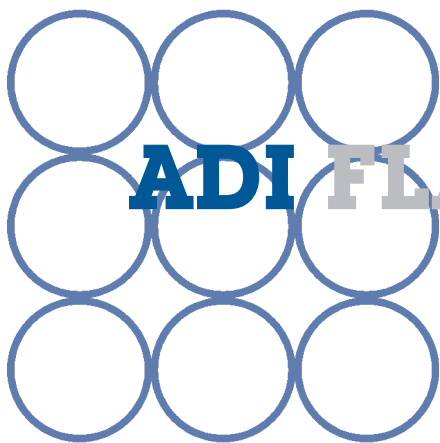
ULTIMI DATI IN LETTERATURA CONSOLIDATI

Studi osservazionali e sperimentali hanno dimostrato effetti positivi sulla salute. Gli effetti fisiologici esercitati da diversi legumi sono correlati alla loro composizione nutrizionale (Ofuya, Z. et al. 2005). Particolare attenzione è stata dedicata al contenuto e alla varietà di fibre che sono comprese tra 11 e 25 g/100g, permettendo di soddisfare il fabbisogno in fibre. Un ruolo importante è svolto dalla composizione dell'amido e al contenuto in fitonutrienti. La maggior parte dei legumi contengono infatti numerosi composti bioattivi tra cui fitoestrogeni (daidzeina e genisteina), oligosaccaridi a cui è attribuito un effetto prebiotico, saponine, e composti fenolici (flavonoidi e acidi fenolici), che svolgono ruoli bioattivi e metabolici. I legumi hanno anche un basso indice glicemico e pertanto la loro assunzione può essere raccomandata anche nella dieta dei pazienti diabetici. L'indice glicemico esprime la capacità dei carboidrati, contenuti in un alimento, di innalzare la concentrazione ematica di glucosio. Tale concetto fu introdotto per la prima volta da David Jenkins, che in una pubblicazione apparsa nel 1981 sull'*American Journal of Clinical Nutrition*, pose le basi per una nuova chiave di lettura in merito alla relazione fra carboidrati della dieta e andamento della glicemia postprandiale (Jenkins D.J., et al., 1981). Vari studi clinici hanno studiato l'impatto della assunzione giornaliera di legumi su vari parametri metabolici. In uno studio condotto su 121 soggetti con diabete di tipo 2 si è evidenziato che un regime alimentare composto da alimenti a basso indice glicemico tra cui i legumi (assunzione media di 211 g / die) determinava, dopo tre mesi, una diminuzione si-

gnificativa dei livelli di emoglobina glicata e una diminuzione significativa del colesterolo totale e dei trigliceridi (Jenkins et al. 2012). Altri autori hanno confermato gli effetti positivi della assunzione giornaliera di legumi sui livelli di emoglobina glicata (Rizkalla SW, et al. 2002; Barnard ND et al. 2009). Una meta-analisi su 10 studi randomizzati ha confermato che l'assunzione giornaliera di legumi (non a base di soia) per un minimo di 3 settimane ha un effetto positivo sui livelli di colesterolo totale e di colesterolo -LDL. La variazione netta media del colesterolo totale era -11.8 mg / dL (95% CI -16.1 a -7.5), e la diminuzione netta media del colesterolo LDL era -8.0 mg / dL (CI -11.4 95% a -4.6) (Bazzano et al 2011). In soggetti con diabete di tipo 2 la sostituzione di due porzioni di carne rossa con legumi su 3 giorni / settimana era associata ad un miglioramento del profilo lipidico, della glicemia e dei livelli di insulina (Hosseinpour-Niazi S. et al. 2015). La review di Bouchenak, M. et al. (2013) riassume i principali aspetti e ruoli dei legumi nella prevenzione contro le patologie dismetaboliche.

HIGHLIGHTS DIETETICO-CLINICO-NUTRIZIONALI E PRATICA CLINICA

Tra i fattori composizionali che possono essere alla base degli effetti benefici esercitati dai legumi vi sono le fibre, le saponine e i polifenoli i cui livelli sono stati quantificati in vari tipi di legumi. Studi recenti hanno dimostrato che i polifenoli, oltre al ruolo antiossidante, anti-infiammatorio e anti-aterogeno, possono contribuire a regolare il metabolismo dei carboidrati. Infatti i polifenoli contenuti nei legumi e altri alimenti, hanno un effetto inibitore sugli enzimi digestivi dei carboidrati (amilasi e beta-glucosidasi) e sulla secrezione di insulina (Rochfort, et al 1994). In questo modo potrebbero contribuire a ridurre l'aumento della glicemia postprandiale. Tali conoscenze hanno dato il via a studi su prodotti innovativi derivati da cereali a cui è aggiunta una percentuale di farina di legumi. Una diminuzione della risposta post-prandiale è stata dimostrata dopo assunzione di pasta ottenuta con farina di fave al 35% (Turco I. et al. 2016). Altri prodotti già presenti sul mercato (biscotti, crackers, pane) ottenuti con percentuali diverse di farine di legumi (ceci, piselli, fave) hanno confermato un basso indice glicemico (Zafar TA, et al. 2015). Tra i paesi europei, un maggior consumo di legumi si osserva negli stati meridionali europei, con un consumo pro capite giornaliero compreso tra 8 e 23 g, mentre nel Nord Europa il consumo giornaliero è inferiore a 5 g pro capite. I nuovi prodotti proposti dall'industria alimentare potrebbero contribuire ad aumentare gli apporti giornalieri.



ADI FLASH

LE NUOVE MAL...NUTRIZIONI: IL BINGE DRINKING E LA DRUNKORESSIA LE CONSEGUENZE SULLA SALUTE DEI GIOVANI E GIOVANISSIMI

M. R. Spreghini Ospedale Pediatrico Bambino Gesù, Roma

INTRODUZIONE

Il consumo e l'abuso di alcol dei giovani sono un fenomeno preoccupante. In Italia con la **Legge 8 novembre 2012 n.189** vige il divieto di somministrazione e vendita di bevande alcoliche ai minori di 18 anni, da ciò si deduce che i giovani, di età inferiore ai 18 anni che consumano, anche una sola bevanda alcolica durante l'anno, presentano un comportamento a rischio nel consumo di alcol.

Il Binge Drinking, è un comportamento traducibile con l'espressione "abbuffata alcolica", che comporta l'assunzione di numerose unità alcoliche al di fuori dei pasti e in un breve arco di tempo, è molto di moda tra i giovani e giovanissimi. Costituisce un serio problema di sanità pubblica ed è da diversi anni all'attenzione dell'OMS e dell'Unione Europea, oltre, che degli ambienti clinici. Negli ultimi tempi, si unisce a tale fenomeno, un altro altrettanto pericoloso e non di facile identificazione, la Drunkoressia: bere per dimagrire. È importante evidenziare, che chi inizia a bere prima dei 16 anni ha un rischio, 4 volte maggiore di sviluppare, alcol dipendenza in età adulta, rispetto a chi inizia non prima dei 21 anni.

Scopo di questo "ADI Flash" è far conoscere il difficile rapporto tra alcol e giovani e le conseguenze sulla loro salute, per una migliore individuazione di un paziente con tali problematiche.

ULTIMI DATI IN LETTERATURA CONSOLIDATI

Gli ultimi studi osservazionali del settore (*Osservatorio Permanente sui Giovani e l'Alcool. News Letter. Maggio 2016 www.alcool.net*) evidenziano la pratica del *binge drinking*, durante i momenti di socializzazione, come il passatempo preferito dei giovani. Soprattutto, nel fine settimana, nei contesti della socializzazione e del divertimento collettivo. In concomitanza di eventi musicali serate in discoteca, feste e così via. Si beve, volontariamente fino ad arrivare all'ubriachezza e all'intossicazione alcolica. Si consumano un minimo di 5 o 6 bicchieri di alcolici in una sola serata superando comunque di molto le proprie caratteristiche di tolleranza. La persona assume varie bevande a base di alcool ripetutamente e in modo compulsivo fino ad ubriacarsi. Generalmente sono assunte in modo consecutivo ed estremamente rapido, in altre parole senza sorseggiare, ma trangugiando l'alcool tutto d'un fiato. Tra i binge drinker, vi sono anche i giovanissimi (11-15 anni), ossia quella fascia di popolazione per la quale la percentuale dovrebbe essere zero, a causa del divieto per legge, della vendita e somministrazione, di bevande alcoliche al di sotto della maggiore età. In questa fascia di età (11 -15 anni) è diminuito il consumo annuale e giornaliero di alcol, mentre è aumentato quello fuori pasto. Nello stesso modo, è crescente il consumo di alcol nelle ragazze. Si tratta di 1,5 milioni di ragazzi (dagli 11 ai 25 anni) che eccedono abitualmente la dose di alcol raccomandata dal Ministero della salute. Al di sotto dei 18 anni ci sono 790 mila adolescenti che adottano tale comportamento così famigerato come il *binge drinking* (*Primo Piano ISS 14/04/2016*).

Tra frequentatori di discoteche il consumo di alcol a rischio è più diffuso, rispetto ai coetanei che non vanno in discoteca. Stesse differenze si riscontrano tra frequentatori e non di spettacoli sportivi e concerti. I "binge drinker" iniziano con la birra, poi passano agli alcolici per poi arrivare anche ai superalcolici. Le motivazioni, al comportamento sono per entrambi i generi per farsi accettare dal gruppo, per provare sensazioni piacevoli, per migliorare la socializzazione, la suggestione e l'erotismo o semplicemente per trasgredire dalla realtà quotidiana. (*Binge Drinking in Childhood and Adolescence Epidemiology, Consequences, and Interventions Dtsch Arztebl Int. May 2012*).

Un'altra folle moda è la Nek Nomination "sfida alcolica" on line. Si tratta di una gara a chi beve di più e più velocemente possibile, davanti a una telecamera. Il video tutt'altro che edificante viene postato sui social network. Con tutte le possibili conseguenze di derisione e/o emarginazione per chi si rifiuta a tale vera e propria iniziazione. Un altro comportamento improprio, più praticato delle ragazze rispetto ai coetanei di sesso maschile, è la *Drunkoressia*. Si digiuna volontariamente tutto il giorno, per poi assumere la sera, in poche ore quantità elevate di alcolici e superalcolici. Tale condotta ha un duplice aspetto, si ha la sensazione di non avere fame e si introduce quella quota minima di calorie, necessarie per la sopravvivenza ottenendo però comunque una magrezza. Alla modalità per perdere peso si unisce anche l'uso e l'abuso di alcool, con tutte le conseguenze sulla salute di un individuo in crescita. (*Patte KA, Leatherdale ST. A cross-sectional analysis examining the association between dieting behaviours and alcohol use among secondary school students in the COM-PASS study. J Public Health (Oxf). 2016 May*).

HIGHLIGHTS DIETETICO-CLINICO-NUTRIZIONALI E PRATICA CLINICA

La drunkoressia e il binge drinking: queste cattive abitudini dei ragazzi, riguardano una sostanza, l'alcol, che pur essendo, giuridicamente legale, è una sostanza psicotropa che, se assunta a dosi elevate, può portare alla dipendenza. L'OMS (*Global status report on alcohol and health*) definisce "uso dannoso di alcol" un consumo di bevande alcoliche che avviene in quantità e/o modalità tali da implicare problemi alla salute e/o conseguenze sociali negative. L'alcol è all'origine della mortalità giovanile: riguarda il 25% dei maschi under 18 anni che perdono la vita e il 10% delle femmine. Le giovani bevitrici, rischiano di subire violenza sessuale tre volte di più, rispetto alle loro coetanee non bevitrici; il 50% di ragazze minorenni denunciano le violenze sessuali mentre erano sotto l'influenza di alcolici o altre sostanze stupefacenti.

L'assunzione di bevande alcoliche in quantità o modalità dannose, è causa di varie disfunzioni, tra questi ne citiamo solo alcuni, danni al fegato (è il primo fattore di rischio per il tumore al fegato), gravi traumi, incidenti stradali, danni cere-

brali e del comportamento. Il cervello di un adolescente è particolarmente sensibile agli effetti neurotossici dell'alcol, poiché si trova in fase di maturazione strutturale e funzionale. Il rischio più frequente nel consumarne dosi elevate in un così ristretto intervallo di tempo è l'avvelenamento ematico per "overdose" che può condurre a conseguenze letali. L'alcol ha un effetto psicoattivo (è in grado cioè di modificare il funzionamento del cervello) e la sua assunzione protratta nel tempo induce assuefazione (per ottenere lo stesso effetto bisogna aumentare la dose). (*Biochemical and Neurotransmitter Changes Implicated in Alcohol-Induced Brain Damage in Chronic or 'Binge Drinking' Alcohol Abuse Eur Child Adolesc Psychiatry*, giugno 2013). Si possono anche avere problematiche ai reni, al cuore, alla circolazione, ai denti e all'esofago. La drunkoressia non va valutata come un'abitudine incongrua, ma come una vera e propria patologia, che unisce gli effetti devastanti di due disturbi: l'assunzione dell'alcol e il disturbo del comportamento alimentare. È considerata una variante dell'anoressia. Esprime un vero e proprio disagio, da non sottovalutare, con molti rischi per la salute. Bere, soprattutto se non si mangia adeguatamente, può esporre l'organismo a deficit di vitamine e sali minerali, e ad un eccessivo introito di calorie senza valori nutrizionali. Il digiuno è dovuto al desiderio di compensare, l'apporto di calorie determinate dall'assunzione di alcool. Un drink può contenere fino a 500 kilocalorie, per questo molte giovani, non mangiano per un giorno intero (a volte anche due) prima del weekend, per poi poter bere a dismisura senza perdere la linea. Gli zuccheri assunti attraverso l'alcool danno un senso di sazietà, che non fa avvertire più di tanto la fame. Si digiuna anche per rendere più veloci gli effetti dell'assunzione delle bevande alcoliche. I sintomi di allarme per drunkoressia consistono nell'improvviso rifiuto del cibo, nella riduzione drastica del peso corporeo e nel consumo eccessivo di alcolici. È in aumento e colpisce in maniera più marcata il sesso femminile e sempre di più, le giovani tra i 14 e i 18 anni, che esaltano la cultura della magrezza. Tale problematica può portare conseguenze fisiche ed emotive. Chi soffre di tale patologia, prova generalmente severi disagi di insicurezza e di difficoltà nel relazionarsi con gli altri. Come in precedenza evidenziato per i danni da binge drinking, i rischi fisici sono inequivocabili. L'organo più danneggiato, è il fegato, che ha la funzione di metabolizzare l'alcol, sviluppa forme di epatite alcolica, steatosi (fegato grasso), cirrosi e tumore. Per valutare correttamente il rischio connesso all'assunzione di bevande alcoliche, oltre a considerare la frequenza e le quantità assunte dagli individui, si deve tener conto di alcuni stili di vita come:

- il bere lontano dai pasti o assumere quantità di alcol eccessive in una singola occasione;
- il consumo in occasioni o contesti che possono esporre a particolari rischi;
- la capacità di smaltire l'alcol rispetto al genere e all'età della persona. Per gli adolescenti fino a 15 anni, l'OMS raccomanda l'astensione totale dal consumo di alcol. Inoltre è da considerare che la tollerabilità all'alcol è aggravata, oltre che dal digiuno, anche da particolari condizioni dell'individuo, lo stato di salute, il consumo di farmaci, la possibile contemporanea assunzione di sostanze stupefacenti o da altri fattori non sempre individuabili.

CONSIDERAZIONI CONCLUSIVE

Questi comportamenti si diffondono con un passaparola, per imitazione, per questo è molto importante fare prevenzione sia nelle scuole che all'interno delle famiglie. I setting dove

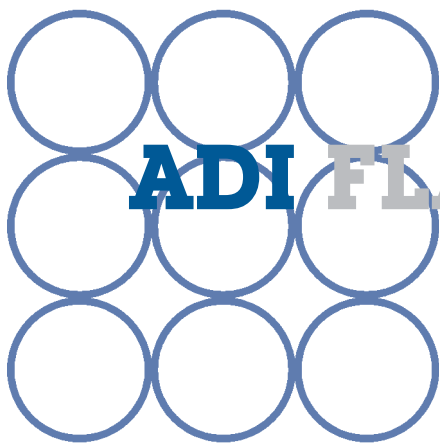
intervenire con programmi di prevenzione sono: la scuola, la famiglia, l'ambiente e i social network.

Questi modi di agire non vanno minimizzati o sottovalutati. Il messaggio per frenare questo assurdo "gioco" mortale può arrivare soprattutto dai pari, opportunamente istruiti "perché genitori e insegnanti a questa età difficilmente sono ascoltati". L'educazione al bere si trasmette prevalentemente attraverso l'esempio: nella maggior parte dei casi i figli hanno visto bere i genitori fin da bambini, senza aver mai percepito gli effetti dell'abuso. Fondamentale è il ruolo della famiglia nell'educare i giovani, nel senso della prevenzione, nel renderli consapevoli sulle conseguenze dell'abuso di alcolici. Il 40% degli etilisti adulti dichiara di averne abusato durante l'adolescenza. Il consumo non moderato da parte dei genitori influenza, sicuramente, il comportamento dei figli. (*Enoch MA Genetic and environmental influences on the development of alcoholism: resilience vs. risk. Ann N Y Acad Sci. 2006 Dec.*) È importante che siano proprio i genitori a far comprendere ai propri figli come la trasgressione non possa essere considerata l'unica forma di divertimento. Consentire ai propri figli di bere piccole quantità di alcolici in casa per levar loro il "gusto del proibito" e incentivarli ad un consumo responsabile, è controproducente. Lo studio del dr **McMorris BJ** e suoi collaboratori dimostra che un atteggiamento liberale dei genitori aumenta il rischio di abuso. Si tende a bere di più e a correre un rischio maggiore di un terzo, di trovarsi in una rissa scatenata dall'alcol, rispetto ai figli di persone che adottano il metodo "tolleranza zero. I ragazzi hanno bisogno di genitori che si comportino da tali e che siano attenti ad inviare regole e messaggi chiari". (*McMorris BJ, Catalano RF, Kim MJ, Toumbourou JW, Hemphill SA. Influence of family factors and supervised alcohol use on adolescent alcohol use and harms: similarities between youth in different alcohol policy contexts. J Stud Alcohol Drugs. 2011 May.*)

L'Osservatorio nazionale alcool (Ona) con Epicentro e l'Istituto Superiore di Sanità (www.epicentro.iss.it/alcol/) hanno realizzato, per i genitori un opuscolo, "I giovani e l'alcool: istruzioni per l'uso". Vi sono consigli per aiutare i propri figli "a scegliere consapevolmente quando e come consumare le bevande alcoliche".

Tali condotte hanno bisogno di una ampia rete di comunicazione e di prevenzione. Quello che un genitore può fare è sicuramente prevenire, parlare, spiegare, comunicare con i figli, fin da piccoli. Pretendere il dialogo durante l'adolescenza, periodo massimo di trasgressione per antonomasia, senza un "allenamento" negli anni, è molto utopistico e fallimentare. La famiglia e la scuola giocano un ruolo primario nel riconoscimento del disturbo. Ai primi segnali di allarme è opportuno indirizzare il ragazzo o la ragazza ad un centro specializzato per un adeguato trattamento. La diagnosi precoce è sicuramente decisiva, perché se si intercettano questi disturbi nel primo anno di storia della malattia, si hanno probabilità altissime di guarigione. Le terapie sono molto specializzate per cui prima si arriva alle cure, prima si guarisce. È importante dare questo messaggio ai giovani e far capire a loro che non si guarisce da soli.

Come ci ricorda l'Organizzazione Mondiale della Sanità: "I giovani sono una risorsa importante per il cambiamento della cultura esistente legata all'alcol e delle modalità di consumo a rischio. Dovrebbero essere meglio mobilitati e resi capaci di partecipare al processo di costruzione del loro ambiente e di cambiamento dei comportamenti e delle pratiche a rischio della società adulta".



LA MALPRACTICE IN CAMPO NUTRIZIONALE: LE FAD DIETS

M. A. Fusco *Primario Emerito di Dietologia e Nutrizione, Ospedale San Camillo, Roma*

INTRODUZIONE

Da molti anni ormai sono sempre più diffuse le diete alla moda o diete popolari definite dalla letteratura “Fad Diets” ritenute dalla maggior parte dei pazienti in grado di indurre una rapida e poco dolorosa perdita di peso. Il miraggio di una rapida perdita di peso garantita da ogni nuova dieta popolare è indubbiamente molto stimolante⁽¹⁾. Un’indagine, seppur non recente, rilevò che più di 1 soggetto su 5 utilizzava fad diets. In effetti tali diete si compenetrano facilmente con il paziente che tenta di stare meglio con il minimo sforzo. La maggior parte delle “prove” a supporto di tali diete si basa su risultati aneddotici, su teorie e testimonianze di risultati a breve termine. Gli elementi più importanti di queste diete sono quelle di *rito* e *sacrificio*: ad esempio il consumo quotidiano di succo di pompelmo (rituale) ma assolutamente senza zucchero (sacrificio). Esse offrono una perdita di peso rapida e indolore, consentendo il consumo di cibi preferiti o gustosi, ma pongono severe restrizioni su alcuni altri alimenti o categorie di alimenti. In ultima analisi il successo nel lungo termine della perdita di peso dipende dal consumo, per un lungo periodo di tempo, di meno energia di quella utilizzata. Spesso i promotori di tali diete pur essendo soggetti culturalmente validi, non hanno qualificazioni specifiche in ambito dietologico e nutrizionale. Il meccanismo in base al quale si verifica la perdita di peso viene spiegato utilizzando terminologie scientifiche che semplificano eventi biochimici e fisiologici ben più complessi senza peraltro evidenze scientificamente provate. Come riconoscere una Fad Diet?⁽²⁾. Per il medico esperto sono facili da individuare ma possono essere molto convincenti per il paziente. Esse suggeriscono una rapida soluzione ad un problema di vecchia data. Propongono combinazioni quasi magiche di cibi ed alimenti, suggeriscono spesso consumi illimitati di alcuni di essi, illustrano delle verità pseudo scientifiche, mancano di buone evidenze scientifiche, non riconoscono la necessità dell’attività fisica quale elemento di terapia. La corretta alimentazione per favorire la perdita di peso non attira facilmente il paziente pur potendo nel lungo termine comportare un effettivo miglioramento del peso. Viceversa decrementi ponderali troppo veloci e modificazioni della composizione corporea, in particolare della massa magra possono esaltare il problema del recupero ponderale nel lungo termine. Un ampio studio ha dimostrato un rischio nettamente aumentato di un maggior recupero ponderale nel lungo termine da 6 a 15 anni in coloro che avevano sperimentato il maggior numero di rapidi tentativi dietetici. Questo tipo di diete funzionano spesso nel breve termine perché sono fondamentalmente delle diete fortemente ipocaloriche “travestite”. L’unico modo per perdere peso è di consumare meno energia di quanto l’organismo abbia necessità⁽³⁾. Né ingredienti magici, né strane combinazioni di alimenti né formule pseudo scientifiche possono mo-

dificare questa realtà metabolica. La percentuale di perdita ponderale (che riflette anche gli spostamenti dell’equilibrio idrico) varia a seconda delle proporzioni relative dei tre principali macronutrienti della dieta e cioè carboidrati, grassi e proteine. Tale composizione può anche modificare l’appetito come avviene con diete ricche in proteine che lo riducono o con diete chetogeniche causate da diete fortemente ipoglicidiche. La maggior parte delle diete possono essere incluse in tre principali categorie:

- ipoglicidiche e ricche di proteine
- ipoglicidiche e ricche di lipidi
- iperglicidiche e povere di lipidi

tali combinazioni possono a loro volta essere utilizzate in schemi più o meno ridotti in calorie da diete moderatamente ipocaloriche a diete fortemente ridotte nel contenuto energetico (VLCD) a terapie basate sul digiuno⁽⁴⁾. Per completare il quadro alcune fad diets promuovono l’utilizzo di un unico cibo o un numero molto limitato di alimenti mentre altre sono basate su caratteristiche individuali come i gruppi sanguigni o sul tipo di personalità o su concetti di fisiologia mai provati come la depurazione dell’organismo.

ULTIMI DATI IN LETTERATURA CONSOLIDATI:

Tra le diete alla moda che cercano di basarsi su criteri scientifici e sui dati ad oggi dimostrati certamente occupa uno spazio visibile la dieta Zona. Fenomeno che rappresenta una nuova forma delle diete ipoglicidiche assurda in pochi anni a grande popolarità⁽⁵⁾. Essa postula una connessione tra la dieta, ormoni ed eicosanoidi che comporterebbe un indubbio beneficio alla salute e propone meccanismi fisiologici spesso complessi e non facili da intendere nei quali vi è in realtà qualcosa di vero e di scientificamente provato. La “Carbofobia” è una forma di disinformazione nutrizionale inculcata ormai da anni nella psiche della popolazione USA e occidentale e la dieta zona ha quindi trovato terreno fertile per la sua diffusione. Essa propone a differenza della ripartizione fisiologica dei nutrienti ormai validata da più di 25 anni di ricerca (55 CHO, 15 Pro, e 30 lip) percentuali di 40, 30 e 20 proponendo specificamente la riduzione di cereali ed amidi. Viene anche stressata l’importanza del rapporto proteine carboidrati che deve essere di 0,75 e cioè di 3 g di proteine per ogni 4 di glicidi. Tale rapporto deve essere rispettato ad ogni pasto al fine di conseguire i benefici postulati e ridurre la risposta insulinica riducendo il rapporto insulina glucagone, permettendo l’utilizzazione massimale del grasso in eccesso, grazie all’azione lipolitica del glucagone e portare alla produzione di buoni “eicosanoidi” grazie all’effetto stimolante sulla attività enzimatica della delta desaturasi da parte del glucagone e della importante quota proteica associata alla riduzione dei carboidrati. Viene quindi positivamente suggerita l’integrazione con acidi grassi omega 3 al fine di favorire tale stimolazione. Il meccanismo alla base delle positive azioni della

dieta zona sono comunque estremamente semplificati e non tengono conto inoltre degli effetti combinati sul metabolismo di una serie di altri fattori dietetici ed ambientali che vanno dalla temperatura ai ritmi circadiani e di feed back di numerosi altri ormoni, al consumo di alcool ecc. La dieta Zona si basa quindi su teorie ed argomenti supportati da studi non controllati ed aneddotici.

Altre diete oggi forse meno seguite che hanno avuto grande successo intorno agli anni novanta e sono state la dieta Atkins (ipoglicidica iperproteica, iperlipidica) la dieta Zona come detto, la dieta Weight Watchers (fisiologica) la dieta Pritkin (ipolipidica meno del 10% grassi) la dieta Ornish (iperglicidica ipolipidica) ecc. Nessuna dieta ha dimostrato essere più facile da seguire nel tempo anche se Atkins ed Ornish proprio per essere le più estreme hanno dato maggiori drop outs. La dieta Atkins (iperproteica iperlipidica) sembrava ottenere migliori effetti sia sul peso che sui parametri metabolici rispetto alle altre diete⁽⁶⁾. Peraltro resta sempre dubbio l'effetto nel tempo sul processo di eterogenesi di diete di tal fatta: i danni futuri potrebbero facilmente superare il beneficio a breve termine della perdita di peso. In effetti i migliori risultati sulla riduzione dei fattori di rischio aterogeni rimane la riduzione dei carboidrati con modifica nella qualità dei grassi. A quanto detto va aggiunto un commento sulla tecnica che è stata di gran moda pochi anni fa che propone la somministrazione con sonda naso gastrica di una miscela di AA al fine di perdere peso (in maniera eclatante e nel giro di pochi giorni). Le motivazioni pseudoscientifiche portate a supporto utilizzano i dati su cui si basano le diete ipoglicidiche, manipolandoli e confondendoli: la chetosi, la riduzione della resistenza insulinica e dell'insulinemia, l'effetto degli AA sono di volta in volta citati per motivare la possibile perdita "di solo tessuto adiposo circa 1 Kg al di" con conservazione quindi della massa magra, in un tempo di circa 10-15 giorni! Questo "scioglimento" dell'adipe uguagliato in natura solo dallo scioglimento delle nevi primaverili, verrebbe ottenuto praticamente grazie al magico effetto di una miscela di AA con dosaggi oltretutto spesso inferiori ad 1 g/kg di!

CONCLUSIONI

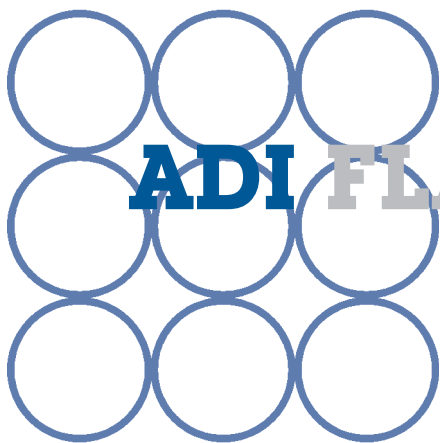
Conclusioni: Potremmo utilizzare quali conclusioni quanto evidenziato da uno studio del NEJHM⁽⁷⁾ del 2010 che su 810 pazienti seguiti per due anni e sottoposti a diete con diverse composizioni e cioè con percentuali diverse di proteine lipidi e carboidrati con un deficit calorico rispetto al fabbisogno di circa 750 calorie, e rispettose delle regole volte alla preven-

zione cardiovascolare, hanno ottenuto mediamente una simile perdita di peso sia nel breve termine (6-12 mesi) che a due anni nonché un analogo miglioramento dei fattori di rischio correlati alla dieta e dei livelli di insulinemia a digiuno. Pertanto il deficit calorico resta sempre e comunque la chiave di volta della perdita di peso che per ottenere una migliore aderenza alla dieta, un più facile controllo dell'appetito dovrebbe comunque associarsi ad un generoso apporto proteico ed alla scelta di alimenti a basso indice glicemico. Ogni regime basato su manipolazioni dietetiche più o meno ortodosse può dimostrarsi più efficace nel breve termine ma non mantiene comunque poi nel tempo le sue premesse oltre a creare spesso rischi per la salute⁽⁸⁻⁹⁾. È chiaro inoltre che alcune manipolazioni dietetiche possono essere utili o addirittura necessarie quando si voglia conseguire un preciso scopo come la perdita rapida di peso per motivi medici o chirurgici o per scopi terapeutici fisici o psicologici.

Il mercato delle diete comunque rappresenta ad oggi unicamente una fonte di guadagno e di effimera notorietà per chi lo propone e lo potenzia

Bibliografia

1. I'm searching for solutions': why are obese individuals turning to the Internet for help and support with 'being fat'? Lewis S, Thomas SL, Blood RW, Castle D, Hyde J, Komesaroff PA. *Health Expect.* 2010 Dec 29
2. Fad Diets From Jennifer R. Scott, former About.com Guide *Updated July 07, 2010*
3. Diet options of obesity: fad or famous? Balart LA *Gastroenterol Clin North Am.* 2005 Mar;34(1):83-90.
4. Fasting for weight loss: an effective strategy or latest dieting trend? *Johnstone A Int J Obes (Lond).* 2015 May; 39 (5): 727-33 2014 Dec 26.
5. The Zone Diet Phenomenon: A Closer Look at the Science behind the Claims Samuel N. Cheuvront, PhD, RD *Journal of the American College of Nutrition*, Vol. 22, No. 1, 9-17 (2003) Published by the American College of Nutrition
6. Comparison of the Atkins, Ornish, WeightWatchers, and Zone Diets for Weight Loss and Heart Disease Risk Reduction A Randomized Trial Michael L. Dansinger, MD Joi Augustin Gleason, MS, RD John L. Griffith, PhD, Harry P. Selker, Ernst J. Schaefer, MD *JAMA*, January 5, 2005—Vol 293, No. 1
7. Comparison of Weight-Loss Diets with Different Composition of Fat, Protein, and Carbohydrate Frank M. Sacks, M.D., George A. Bray, M.D., Vincent J. Carey, Ph.D., et al *New England journal of medicine* february 26, 2009 vol. 360 no. 9
8. Search for the Optimal Diet Gerard E. Mullin *Nutr Clin Pract* 2010 25: 58
9. Nutritional Therapy. Schwartz J. *Prim Care.* 2016 Mar; 43 (1): 69-81.



FOCUS SU ALIMENTI FUNZIONALI

C. Bagnato *Dirigente Medico ASL Matera, Responsabile U.O. Interdipartimentale Nutrizione Clinica e Dietetica, Matera*

INTRODUZIONE

Lo scopo primario dell'alimentazione è fornire nutrienti sufficienti a soddisfare le esigenze nutrizionali di ogni persona. Nel tempo dal concetto classico, consistente nell'evitare carenze di nutrienti, si è passati al concetto di alimentazione determinante di salute e quindi "ottimale" in grado di influenzare la comparsa delle patologie che l'OMS definisce "malattie croniche non trasmissibili". Oggi sono sempre di più le prove scientifiche a sostegno dell'ipotesi che alcuni componenti biologicamente attivi degli alimenti vanno oltre l'apporto dei nutrienti di base e sono potenzialmente in grado non solo di ridurre il rischio di contrarre malattie ma anche di ottimizzare il benessere fisico e psichico di ogni individuo per i loro effetti positivi sulla salute o per i favorevoli effetti fisiologici. Stanno così assumendo rilevanza gli alimenti funzionali definiti come alimenti che oltre ai loro valori nutrizionali di base contengono sostanze regolatrici su alcune funzioni vitali in grado di recare benefici fisiologici a chi li consuma. Si è passati quindi dal concetto di "alimentazione ottimale" a quello di "alimentazione funzionale".

DEFINIZIONE ALIMENTO FUNZIONALE

Il concetto di alimenti funzionali ebbe origine in Giappone negli anni 80, successivamente nel 1991, è stato definito il concetto di "Foods for Specified Health Use" (FOSHU).

In seguito al crescente interesse per il concetto di alimenti funzionali e per gli health claims, l'Unione Europea ha realizzato una Azione Concertata della Commissione Europea sulla Functional Food Science in Europe (FUFOSSE). Il programma è stato coordinato dall'International Life Sciences Institute (ILSI) Europe, con l'obiettivo di stabilire e sviluppare un approccio scientificamente fondato sulle evidenze richieste a sostegno dello sviluppo di prodotti alimentari che possono avere effetti benefici su una specifica funzione biologica, migliorando lo stato di salute e il benessere di una persona e/o riducendo il rischio di malattia. Il progetto FUFOSSE ha preso in esame sei aree scientifiche e salutistiche: crescita, sviluppo e differenziazione cellulare, metabolismo basale, difesa dai composti ossidanti, alimenti funzionali e sistema cardiovascolare, fisiologia e funzionalità gastrointestinale ed effetti degli alimenti sul comportamento e sul profilo psicologico. Il documento finale è stato pubblicato sul British Journal of Nutrition. Ci sono molte definizioni di alimento funzionale ma quella che ha ottenuto recentemente il consenso scientifico generale è la seguente.

Un alimento funzionale deve:

- essere un alimento convenzionale o di uso quotidiano;
- essere consumato come parte della normale/abituale dieta;
- contenere componenti naturali generalmente assenti o presenti in basse concentrazioni in altri alimenti;
- avere un effetto positivo su particolari funzioni nell'organismo al di fuori del valore nutritivo o della nutrizione di base;

- essere in grado di migliorare lo stato di benessere e della salute, e/o ridurre il rischio di malattie o fornire effetti benefici sulla salute così da migliorare la qualità di vita, incluso le performance fisiche, psicologiche e comportamentali;
- avere credito scientifico ovvero devono esserci evidenze esaustive e scientificamente fondate a sostegno delle proprietà di tali alimenti nell'ambito di una normale dieta.

L'alimento funzionale può essere un alimento naturale o un alimento modificato a cui è stato aggiunto un componente, o è stato eliminato un elemento, con mezzi tecnologici o biotecnologici. Può anche trattarsi di un alimento in cui è stata modificata la natura di uno o più componenti, o la biodisponibilità di uno o più elementi, o una qualsiasi combinazione di queste possibilità. Può essere destinato alla popolazione in genere o a gruppi specifici di persone che possono essere definiti, per esempio, in base all'età o alla costituzione genetica. Abbinati ad uno stile di vita sano, gli alimenti funzionali possono dare un contributo concreto alla salute e al benessere.

COME È REGOLAMENTATO IL SETTORE DEGLI HEALTH CLAIMS?

L'importante Azione concertata dell'Unione Europea denominata "Functional Food Science in Europe" (FUFOSSE) coordinata dall'International Life Sciences Institute (ILSI EUROPE) ha indicato fondamentalmente due tipi di "HEALTH CLAIMS" per gli alimenti funzionali.

Tali health claims sono:

1. TIPO A: claim correlati al "miglioramento di una funzione biologica" in riferimento a specifiche attività fisiologiche, psicologiche e biologiche che vanno oltre il loro ruolo accertato nella crescita, nello sviluppo e in altre normali funzioni dell'organismo. Questo tipo di dicitura non fa riferimento ad una malattia o ad uno stato patologico, per esempio alcuni oligosaccaridi non digeribili migliorano la crescita di una determinata flora batterica nell'intestino.
2. TIPO B: claim correlati alla "riduzione del rischio di malattia" che si riferiscono al consumo di un alimento o di un componente alimentare che potrebbe contribuire alla riduzione del rischio di una data malattia o ad uno stato patologico grazie a specifici nutrienti o non nutrienti in esso contenuti (per esempio carotenoidi contenuti nella frutta e nella verdura riducono il rischio di cancro, i polifenoli del succo di uva nera riducono il rischio cardiovascolare).

ALIMENTI FUNZIONALI NATURALI

Nelle Tabelle allegate sono riportati i principali alimenti funzionali consumati in Italia, le loro componenti attive, i loro meccanismi d'azione e la loro azione sulle due patologie che oggi sono le due principali cause di morbidità e mortalità in Italia e nel mondo: riduzione del rischio cardiovascolare e riduzione del rischio di ammalarsi di cancro.

Functional foods and cardiometabolic diseases*

International Task Force for Prevention of Cardiometabolic Diseases

Guest Editors: Farinaro E, MD, Galletti F, MD PhD, Rivellese AA, MD

G. Assmann^a, P. Buono^{b,c}, A. Daniele^{b,d}, E. Della Valle^e, E. Farinaro^{e,f}, G. Ferns^f, V. Krogh^g, D. Kromhout^h, L. Masanaⁱ, J. Merinoⁱ, G. Misciagna^j, S. Panico^k, G. Riccardi^k, A.A. Rivellese^k, F. Rozza^l, F. Salvatore^{l,m}, V. Salvatore^q, S. Strangesⁿ, M. Trevisan^o, B. Trimarco^p, C. Vetrani^k

Tabella Potenziali effetti protettivi degli alimenti funzionali		
Mechanismi protettivi	alimenti funzionali	componenti attive
Riduzione lipidi	Frutta e verdura Legumi Margarina Frutta secca Olio di pesce Proteina della soia	Fibra fibra e fitochimici fitosteroli omega-3, fibra e polifenoli omega-3
Riduzione PA	uva e vino rosso Legumi Olio di pesce Cipolla e Aglio	polifenoli fibra omega-3 quercetina
Antiossidanti	uva e vino rosso verdura e frutta pomodori oli vegetali	antocianine, catechine Cianidine, flavonoli, minocetina, resveratrolo carotenoidi, tocoferoli tocotrienoli, vitamina C flavonoidi, indole, luteina licopene tocoferoli
Anti-infiammatori	pesce Noci e oli Legumi	omega-3 vitamine E polifenoli
Funzione endoteliale	agrumi e verdure	Vitamina C e polifenoli
Aggregazione piastrinica	noci Uva e vino rosso	omega-3 e polifenoli Antocianine, catechine, cianidine, flavonoli, minocetina e quercetina

International Research Conference on Food, Nutrition, and Cancer

Potential Synergy of Phytochemicals in Cancer Prevention: Mechanism of Action¹

Hui-Hai Lin²

Department of Food Science, Cornell University, Ithaca, NY 14853

Classe	Componenti attive	Alimenti funzionali	Potenziali benefici
Carotenoidi	Alfa-carotene Beta-carotene Luteina Licopene zeaxantina	Carote Varie frutta e verdura Pomodori e derivati Uova, agrumi e mais	Riduce il rischio di cancro
Fibra alimentare	Fibra insolubile Betaglucano Fibra solubile Grani interi	Crusca Avena Psyllium Cereali	Riduce il rischio di cancro
Fenoli	Oleuropeina Idrossitorosolo Tirosole	Olio extra vergine d'oliva	Riduce il rischio di cancro
Flavonoidi	Antocianine Catechine Flavonoidi Flavoni	Frutta Te Agrumi, aglio Frutta/verdure	Riduce il rischio di cancro
Glucosinati, indolo est. isotiocianati	sulforafano	Verdure crucifere (broccoli, cavolo) rafano	Riduce il rischio di cancro
Polifenoli	Resveratrolo Quercetina catechina	Vino rosso	Riduce il rischio di cancro

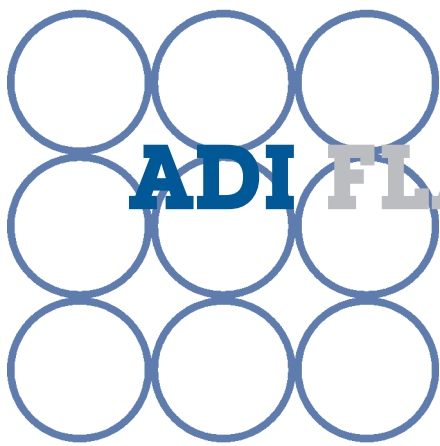
CONCLUSIONE

Gli alimenti funzionali, consumati nell'ambito di una dieta e di uno stile di vita equilibrato, offrono grandi potenzialità nel miglioramento della salute e/o nel contribuire alla prevenzione di determinate malattie. La questione degli health claims ha assunto negli anni un'importanza crescente e vi è ampio consenso sulla necessità di un quadro normativo UE che tuteli i consumatori, favorisca il commercio e promuova l'innovazione del prodotto nell'industria alimentare. Le opportunità di ricerca in campo nutrizionale nell'analisi del rapporto tra un alimento o componente alimentare ed il miglioramento dello stato di salute e del benessere, oppure la riduzione del rischio di malattia, costituiscono la sfida più impegnativa per i ricercatori nel campo della nutrizione. Altro aspetto importante e cruciale è la comunicazione ai consu-

matori sugli effetti benefici degli alimenti funzionali al fine di fornire le conoscenze necessarie per una scelta informata.

Bibliografia

- Functional Food Science in Europe. (1998). British Journal of Nutrition, 80 (1): S1-S193.
- Scientific Concepts of Functional Foods in Europe: Consensus Document. (1999). British Journal of Nutrition, 81 (1): S1-S27.
- European Commission Community Research (2000) Project Report: Functional food science in Europe, Volume 1; Functional food science in Europe, Volume 2; Scientific concepts of functional foods in Europe, Volume 3. EUR-18591, Office for Official Publications of the European Communities, L-2985, Luxembourg.
- ILSI Europe Concise Monograph: Concepts of Functional Foods. To be published August 2002.
- Ashwell, M. (2001). Functional foods: a simple scheme for establishing the scientific basis for all claims. Public Health Nutrition, 4: 859-863.
- Committee of experts on Nutrition Food Safety and Consumer's Health (1999). Ad hoc Group on Functional Food, Council of Europe.
- Potential of olive oil phenols as chemopreventive and therapeutic agents against cancer: a review of in vitro studies, Casabur end al, Pharmacol Res. 2012 Jun.
- Menendez, J. A., Vazquez-Martin, A., Colomer, R., Brunet, J. et al., Olive oil's bitter principle reverses acquired autoresistance to trastuzumab (Herceptin™) in HER2-overexpressing breast cancer cells. BMC Cancer 2007, 7, 80. DOI:
- Potential of olive oil phenols as chemopreventive and therapeutic agents against cancer: a review of in vitro studies, Casabur end al, Pharmacol Res. 2012 Jun.
- Covas MI et al. The effect of polyphenols in olive oil on heart disease risk factors. Ann Int. Med 2006; 145: 333-41.
- Psaltopoulou T et al. Olive oil, the Mediterranean diet, and arterial blood pressure: the Greek European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study. Am J Clin Nutr 2004; 80: 1012-18.
- Alonso A et al. Monounsaturated fatty acids, olive oil and blood pressure: epidemiological, clinical and experimental evidence. Public Health Nutr 2006; 9: 251-7.
- Ferrara L A et al. Olive oil and reduced need for antihypertensive medications. Arch. Intern. Med. 2000; 160: 837-42.
- Kostantinidou V et al. In vivo nutrigenomic effects of virgin olive oil polyphenols with the frame of the Mediterranean diet: a randomized controlled trial. FASEB J. 2010 24; 2546-57.
- Murie-Fernandez M et al. Carotid intima-media thickness changes with Mediterranean diet: A randomized trial (PREDIMED-Navarra). Atherosclerosis. 2011; 218 (1): 174-180.
- Cardio-metabolic and immunological impacts of extra virgin olive oil consumption in overweight and obese older adults: a randomized controlled trial Rozati, Barnett et al. Nutrition and Metabolism 2015 - 7 August 2015.
- Jian, L. et al . Tea and lycopene protect against prostate cancer. Asia Pac. J. Clin. Nutr. 2007, 16, 453-457.
- Eliassen, A. H. et al Circulating carotenoids and risk of breast cancer: pooled analysis of eight prospective studies. J. Natl. Cancer Inst. 2012, 104, 1905.
- Ge, X. Et al . Carotenoid intake and esophageal cancer risk: a meta-analysis. Asian Pac. J. Cancer Prev. 2013, 14, 1911-1918.
- Sesso, H.. Dietary lycopene, tomato-based food products and cardiovascular disease in women. J. Nutr. 2003, 133, 2336-2341.
- Sesso, H. Tomato based food products are related to clinically modest improvements in selected coronary biomarkers in women. J. Nutr. 2012, 142.
- Jouni Karpp et al . Serum-lycopene-decreases-the-risk-of-stroke-in-men-a-population-based-follow-up-study Neurology 2012 Oct; 79 (15): 1540-7.
- Cruciferous Vegetables: Dietary Phytochemicals for Cancer Prevention Ahmad Faizal Abdull Razis1*, Noramaliza Mohd Noor. Mini Review 2013.
- Should Red Wine Be Considered a Functional Food? Yung J.Yoo, Anthony J.Saliba,Paul D.Prenzler - Comprehensive reviews in Food Science and Food Safety (2010).



ADI FLASH

LA CARENZA DI VITAMINA D COME FATTORE DI RISCHIO IN CHIRURGIA BARIATRICA

M. G. Carbonelli *Direttore U.O. Dietologia e Nutrizione, Azienda Ospedaliera S. Camillo Forlanini, Roma*

INTRODUZIONE

Con il termine di vitamina D ci si riferisce sia all'ergocalciferolo (vitamina D2) che al colecalciferolo (vitamina D3). Da queste si sviluppa nell'organismo la forma metabolicamente attiva dell'organismo che è la 1,25 diidrossi vitamina D o calcitriolo.

Nei soggetti con obesità sia semplice che severa i livelli di vitamina D sono frequentemente al di sotto del valore di normalità (30ng/ml) essendo tale vitamina liposolubile e quindi incarcerata nel tessuto adiposo che la rende meno disponibile. Tale deficit è spesso difficile da correggere specie nei pazienti sottoposti a chirurgia bariatrica.

La vitamina D è un micronutriente con caratteristiche particolari e la copertura dei fabbisogni metabolici può essere indipendente dalla dieta. Di fatto la quota dipendente dagli alimenti è molto inferiore rispetto alla quota ottenuta con la biosintesi cutanea in presenza dei raggi UVB della luce solare⁽¹⁾. La vitamina D esercita i suoi effetti sia con meccanismo di tipo endocrino che paracrino e il suo complesso ruolo metabolico è tale da farla considerare almeno in parte come un "ormone". La prima funzione è quella di regolazione del metabolismo del calcio e fosforo per la mineralizzazione delle ossa, ma ha anche un ruolo importante sulla corretta contrattilità muscolare influenzando il livello complessivo di efficienza fisica⁽²⁾. La presenza di recettori per la Vitamina D (VDR) nelle cellule di differenti tessuti, ha aumentato l'interesse su questa molecola. I VDR sono presenti in cellule e tessuti quali i macrofagi, l'endotelio e in organi quali la mammella, il colon, il pancreas, ecc.⁽³⁾. Questa vitamina inoltre ha un ruolo importante, anche se indiretto, nel metabolismo dei carboidrati e dei lipidi come si può evidenziare dalla correlazione del suo deficit con il diabete di tipo 2, la sindrome metabolica, la secrezione insulinica e l'insulina resistenza, la sindrome dell'ovaio policistico e l'obesità. È inoltre correlata con l'aumento delle malattie cardiovascolari e con la mortalità ad esse correlate⁽⁴⁾.

ULTIMI DATI IN LETTERATURA CONSOLIDATI

In letteratura è frequentemente riportata la correlazione tra bassi livelli di vitamina D e obesità.

Una revisione sistematica e metanalisi del 2015⁽⁵⁾ ha evidenziato che la prevalenza di deficit di vitamina D è superiore al 35% nei soggetti obesi rispetto ai soggetti normopeso e superiore del 24% rispetto ai soggetti sovrappeso.

Inoltre l'associazione con l'obesità è stata riscontrata essere indipendente dall'età, latitudine e cut-offs che definiscono il deficit di vitamina D.

Vari autori riportano in letteratura la presenza di bassi livelli di Vitamina D nei pazienti gravi obesi candidati alla chirurgia bariatrica. Tuttavia spesso tali soggetti non sono sottoposti a screening per la valutazione di un eventuale deficit pre-intervento. Questo può portare a misconoscere una precedente

carenza ed aggravare e rendere più difficile la correzione dell'eventuale deficit che può sopraggiungere dopo l'intervento stesso⁽⁶⁾. Si riscontra spesso che i livelli medi di Vitamina D rimangono bassi anche dopo supplementazione con integratori specifici per la chirurgia bariatrica che contengono Vitamina D. In questi casi è consigliabile aggiungere all'interazione standard una dose maggiore di Vitamina D ma anche in questo modo si possono avere risultati poco soddisfacenti. Le modificazioni anatomiche dovute alle procedure chirurgiche possono portare a un ridotto assorbimento della Vitamina D, ma sicuramente molti altri fattori influenzano lo stato della Vitamina D in questi pazienti. Ci sono studi che dimostrano un'ampia variabilità nel modo in cui i soggetti sottoposti a chirurgia bariatrica rispondono alla supplementazione di Vitamina D e i risultati della supplementazione non sembrano essere influenzati dal tipo di procedura eseguita⁽⁷⁾. Tuttavia non esistono ancora linee guida specifiche per la somministrazione di Vitamina D soprattutto riguardo a dosi, modalità e tempi di somministrazione.

Una review sistematica e metanalisi del 2015 di Chakhtoura et al ha suggerito come dose da supplementare necessaria per far raggiungere alla maggior parte della popolazione un livello di vitamina D desiderabile sia di 1100 - 7100 UI al giorno, in aggiunta alla dose variabile di mantenimento di 400-2000 UI somministrata sempre giornalmente⁽⁸⁾.

CONSIDERAZIONI CONCLUSIVE

Le modificazioni anatomiche dovute alle procedure chirurgiche possono portare a un ridotto assorbimento della Vitamina D, ma sicuramente molti altri fattori influenzano lo stato della Vitamina D in questi pazienti. Ci sono studi che dimostrano un'ampia variabilità nel modo in cui i soggetti sottoposti a chirurgia bariatrica rispondono alla supplementazione di Vitamina D e i risultati della supplementazione non sembrano essere influenzati dal tipo di procedura eseguita. Per tale motivo è indispensabile effettuare una valutazione pre operatoria dei livelli di vitamina D per poter evidenziare la una carenza pre-intervento e correggerla prima dell'intervento stesso.

La supplementazione deve essere comunque continuata anche dopo l'intervento già dal post operatorio precoce ed è necessario un attento follow up, valutando contemporaneamente i livelli di paratormone e calcio.

Altri studi sono necessari per determinare linee guida di indirizzo per un trattamento ottimale del deficit di vitamina D dopo un intervento di chirurgia bariatrica.

Bibliografia

1. Kevin D. Cashman: The role of vitamins and dietary-based metabolites of vitamin D in prevention of vitamin D deficiency. Food & Nutrition Research 2012, 54: 5383.
2. Boyè et al: Vitamin D and physical performance in older men and women visiting the emergency department because of fall:

- data from the improving medication prescribing to reduce risk of falls (IMPROVeFALL) study. *J. Am. Geriatric Soc.* 61: 1948-1951. 2013.
3. Daniel D. Bikle: Extraskelatal action of vitamin D. *Ann. NY Acad Sci* 2016 jul 1376 (1) 29-52.
 4. S.J. Wimalawansa, Associations of vitamin D with insulin resistance, obesity, type 2 diabetes, and, *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.* (2016).
 5. Pereira- Santos M et all. obesity and vitamin D deficiency: a systematic review and meta-analysis. *Obesity reviews* vol.16 (4) april 2015, 341-349.
 6. Peterson L.A. Bariatric surgery and vitamin D: key messages for surgeons and clinicians before and after bariatric surgery. 2016 Jun. *Minerva Chirurgica*.
 7. Peterson LA1, Zeng X2, Caufield-Noll CP3, Schweitzer MA4, Magnuson TH4, Steele KE4 Vitamin D status and supplementation before and after bariatric surgery: a comprehensive literature review. *Surg Obes Relat Dis.* 2016 Mar-Apr; 12 (3Epub 2016 Jan 6).
 8. Marlene Toufic Chakhtoura et all.: Hypovitaminosis D in bariatric surgery: A systematic review of observational studies. *Metabolism clinical and experimental* 65 (2016) 574-585.

IL BUONGIORNO SI VEDE DAL PANE!



Mevalia | LOW
PROTEIN



Prodotti aproteici

per:

- ✓ insufficienza renale cronica
- ✓ Malattie metaboliche congenite

www.mevalia.com

A BRAND OF
DrSchär



Nu.Me. - Nutrition and Metabolism

III Corso Residenziale

OBESITÀ E DIABETE

Roma • 12-13 aprile 2018

CONVEGNO REGIONALE
SEZIONE ADI LAZIO
Roma • 13-14 aprile 2018



Topics

■ OBESITÀ E DIABETE: STORIA NATURALE

- Terapia dell'obesità
- Microbiota intestinale
- Nutrigenomica
- Terapie innovative
- Terapie tradizionali
- Nuove tecnologie

■ NUTRIZIONE ARTIFICIALE

- La malnutrizione ospedaliera
- Raccomandazioni sulla terapia insulinica in nutrizione artificiale
- Protocolli Eras

■ NUTRIZIONE, SOCIETÀ E ARTE

- Archeologia arborea - Frutta del passato, buona alimentazione per il futuro

■ PREMIO FIDANZA

- Spazio alle idee
- Sessione under 35

III Corso Nu.Me.

Chairman

GIUSEPPE FATATI

Presidente Fondazione ADI,
Direttore SC di Diabetologia,
Dietologia e Nutrizione Clinica,
Azienda Ospedaliera S. Maria, Terni

Convegno Regionale ADI Sezione Lazio

Responsabile Scientifico

MARIA GRAZIA CARBONELLI

Direttore UO Dietologia e Nutrizione,
Responsabile Centro Grave Obesità
Azienda Ospedaliera S. Camillo-Forlanini, Roma

Provider ECM e Segreteria Organizzativa



VIVA VOCE
congressi & comunicazione

Via Angelo da Orvieto, 36
05018 Orvieto (TR)
Tel. 0763.391752 | Fax 0763.344880
info@viva-voce.it | www.viva-voce.it



ADI ONLUS
Associazione Italiana
di Dietetica e Nutrizione Clinica



XXIII CONGRESSO NAZIONALE ADI BARI

25-27 OTTOBRE 2018



PROVIDER ECM E SEGRETERIA ORGANIZZATIVA

Via Angelo da Orvieto 36 - 05018 Orvieto
Telefono: 0763391752 - Fax: 0763344880 - info@viva-voce.it - www.viva-voce.it

W W W . A D I I T A L I A . N E T



ALIMENTAZIONE DEGLI ANZIANI: QUANDO IL CIBO FA PARTE DELLA TERAPIA

A cura di 

Attività fisica, corretta alimentazione, stile di vita adeguato. Sono questi i pilastri individuati dagli esperti del Consiglio per la ricerca in agricoltura e l'analisi dell'economia agraria (CREA), Centro di Nutrizione di Roma, per rallentare il processo di invecchiamento e permettere un discreto livello di autonomia e una buona efficienza delle funzioni cognitive. Si è parlato di questi temi in occasione del corso nazionale ADI "Alimentazione e Nutrizione nell'anziano", tenutosi dal 19 al 21 ottobre ad Assisi. All'evento ha preso parte Gianluca Biglino, direttore ristorazione Sociosanitaria di CIR food, che, nel sottolineare come una sana alimentazione sia parte integrante del percorso di cura, ha evidenziato la necessità che tutte le realtà in campo - dalle Istituzioni, ai medici, agli operatori dei servizi sociosanitari - collaborino e si confrontino, in modo costruttivo ed efficace, per sfruttare al meglio questa opportunità. Secondo le raccomandazioni contenute nei Livelli di Assunzione di Riferimento di Nutrienti ed Energia per la popolazione italiana (LARN 2014), nell'alimentazione degli anziani: l'apporto proteico raccomandato è pari a 0.90 g/kg/die, prediligendo proteine ad alto valore biologico (come quelle dell'uovo, del pesce o del latte), che in soggetti a rischio di malnutrizione o malnutriti può aumentare fino a 1,5 g/kg/die; c'è un maggior rischio di carenze nutrizionali, in particolare di calcio, magnesio, selenio, vitamina D e vitamine del gruppo B, che andrebbero integrati, anche con l'uso di supplementi vitaminici e/o minerali per prevenire fragilità e malnutrizione; non bisogna trascurare l'acqua, elemento fondamentale per una salute ottimale (almeno 2.0 L/die per gli uomini e 2.5 L/die per le donne). È fondamentale che tali raccomandazioni vengano conosciute e recepite sia dagli an-

ziani, sia dagli operatori del campo, a partire dal mondo della ristorazione sociosanitaria che, considerato il numero di anziani ospedalizzati o ospitati da case di cura in Italia, svolge un ruolo di primaria importanza in termini di educazione, prevenzione e cura, analogamente a quanto avviene con le mense scolastiche per i bambini. La Conferenza Stato-Regioni ha approvato nel dicembre 2010 le *Linee d'indirizzo nazionale per la ristorazione ospedaliera e assistenziale*, sviluppate dal Ministero della Salute, con lo scopo di indicare le strategie da adottare per la prevenzione e la cura della malnutrizione. Tuttavia, il tema presenta alcune criticità, sottolineate da Gianluca Biglino: *"La pratica del massimo ribasso negli appalti va a discapito della qualità, e l'eccessiva burocrazia che contraddistingue il sistema italiano limita l'efficacia del servizio, compromettendo un settore che altrimenti potrebbe riservare anche importanti opportunità di crescita economica"*. Il direttore ristorazione Sociosanitaria di CIR food ha aggiunto, inoltre, che *"le nuove gare regionali assegnano punteggi qualitativi consistenti ai concorrenti per rilanci sulle percentuali minime di prodotti biologici, tipici e locali previste dai C.A.M. Nessuno però considera che, se nei prossimi 5 anni saremo tutti tenuti a impiegare almeno il 40% di biologico nella produzione di pasti ospedalieri, i prodotti disponibili sul mercato nazionale non saranno più sufficienti a soddisfare il fabbisogno e dovremo trovare nuove modalità di approvvigionamento, rivolgendoci ad altri mercati, con costi certamente superiori. È quindi chiaro che se queste sono le condizioni e gli scenari per le gare d'appalto dedicate ai servizi di ristorazione, siamo ancora molto lontani dal giusto appalto per il giusto piatto"*.

CHE COS'È L'ADI

L'Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica è stata costituita il 6 marzo 1950 dal Prof. Emidio Serianni allo scopo di "promuovere e sostenere tutte le iniziative scientifico-culturali e didattiche che possono interessare, sotto ogni aspetto, le scienze dell'alimentazione". Negli oltre 65 anni di vita dell'ADI si sono succeduti alla presidenza clinici e studiosi illustri: Silvestro Baglioni, Giuseppe Caronia, Pasquale Montenero, Eugenio Del Toma, Maria Antonia Fusco, Giuseppe Fatati, Lucio Lucchin, Antonio Caretto.

In ottemperanza alle norme del suo statuto, rientrano in particolare nella sfera degli interessi dell'ADI sia le problematiche di carattere dietologico, e nutrizionistico, che l'educazione alimentare. L'ADI è un'associazione senza fini di lucro e lo statuto esclude qualsiasi finalità sindacale, politica o religiosa. L'ADI, per le sue finalità statutarie, realizza:

- programmi e iniziative che favoriscano l'aggiornamento e la formazione dei soci su temi di dietetica, metabolismo, nutrizione clinica e preventiva;
- collegamenti con altre associazioni, società, enti e istituzioni scientifiche e culturali;
- rapporti con la stampa e gli altri mezzi di comunicazione di massa, soprattutto per quanto concerne le iniziative di educazione e informazione alimentare, tramite diffusione di comunicati stampa ed interventi finalizzati alla corretta informazione su tutte le tematiche nutrizionali;
- proposte operative alle Istituzioni governative per migliorare la politica sanitaria a livello assistenziale e preventivo mediante un miglioramento legislativo collaborando alla migliore attuazione di esse;
- sostiene le iniziative volte a potenziare l'insegnamento universitario di materie che rientrano nella sfera dei suoi interessi.

Inoltre sostiene le iniziative volte a dare impulso alla educazione alimentare nelle scuole e nelle varie strutture della società civile.

COME ASSOCIARSI

Per aderire all'Associazione è necessario compilare il modulo online sul sito www.adiitalia.net

Allegare un breve Curriculum Vitae con la presentazione di due soci con almeno due anni di anzianità, in regola con la quota associativa.

La domanda di adesione viene inviata a segreteria@adiitalia.net e inoltrata al Consiglio di Presidenza che valuterà se il richiedente abbia i requisiti necessari per aderire all'Associazione. Sarà premura della Segreteria dare comunicazione via e-mail di accettazione o meno della domanda. **È necessario attendere l'esito della valutazione prima di effettuare il pagamento.**

QUOTE SOCIALI

La quota sociale è valida dal 1 gennaio al 31 dicembre di ogni anno e deve pervenire alla Segreteria ADI **entro il 28 Febbraio** di ogni anno (cfr. Art. 4 dello Statuto).

€ 70,00 per lauree magistrali e di secondo livello € 40,00 per lauree triennali

Le quote vanno versate all'Associazione a mezzo di:

- Bonifico Bancario intestato a ADI c/o Deutsche Bank Spa Ag. Roma 2 (Via Cola di Rienzo, 93 - 00192 Roma)
IBAN: IT 22 V 03104 03201 000000821193
- Carta di credito (solo on line sul sito www.adiitalia.net)

RINNOVO QUOTE SOCIALI E VARIAZIONI DI INDIRIZZO

Il rinnovo delle quote sociali deve essere effettuato **entro il 28 Febbraio di ogni anno solare**. Il mancato rinnovo della quota associativa, comporta automaticamente il blocco del proprio account di accesso alle "Aree Riservate".

Viene inoltre sospesa la spedizione della Rivista Italiana di Nutrizione e Metabolismo, nonché l'accesso alla rivista on line Mediterranean Journal of Nutrition and Metabolism.

I soci sono pregati di segnalare alla Segreteria Delegata le variazioni di indirizzo, inviando i dati completi a: info@adiitalia.net - segreteria@adiitalia.net o via fax 0763 344880.

SEGRETERIA DELEGATA



Via Angelo da Orvieto, 36 - 05018 Orvieto (TR)
Tel. 0763 393621 Fax 0763 344880
info@viva-voce.it
www.viva-voce.it

La **Rivista Italiana di Nutrizione e Metabolismo** pubblica editoriali, articoli originali, rassegne su argomenti attinenti la Dietetica, Nutrizione Clinica, l'Educazione Alimentare e quanto possa essere di interesse per gli associati. Speciali rubriche sono inoltre dedicate alle attività svolte in campo associativo, congressuale, sociale, culturale, di informazione e di politica sanitaria inerenti l'area della Dietologia e Nutrizione Clinica. Tutti i lavori inviati, compresa l'iconografia, dovranno avere carattere di originalità e non essere stati precedentemente pubblicati. Si intende in ogni caso che gli Autori sono gli unici responsabili dell'originalità del loro articolo.

EDITORIALI

Gli editoriali verranno richiesti direttamente agli Autori dalla Redazione della rivista.

LAVORI ORIGINALI

I lavori originali devono essere inviati completi di eventuali tabelle e figure, (circa 28 righe per pagina). Il manoscritto non deve superare le 20 pagine escluse tabelle, figure e bibliografia. In pagina separata devono essere segnalati:

- 1) titolo dell'articolo
- 2) nome e cognome degli Autori
- 3) Istituto o Ente di appartenenza degli Autori
- 4) Indirizzo dell'Autore a cui inviare la corrispondenza.

Il manoscritto va suddiviso nelle seguenti parti: titolo, introduzione, materiali e metodi, risultati, discussione, bibliografia, riassunto e parole chiave (fino a 5).

RASSEGNE

La rassegna non deve superare le 30 pagine escluse tabelle, figure, bibliografia e riassunto.

CASI CLINICI

I casi clinici devono essere presentati suddivisi nelle seguenti parti: storia, clinica, esame obiettivo, esami di laboratori e strumentali, diagnosi e diagnosi differenziale, discussione e trattamento. Devono essere inoltre corredati da bibliografia e da una flow chart diagnostico-terapeutica riassuntiva.

TABELLE E FIGURE

Le tabelle, numerate con numeri romani, devono essere corredate di didascalia. Le figure vanno numerate con numeri arabi e le loro didascalie vanno riportate su foglio separato.

BIBLIOGRAFIA E SITOGRAFIA

La lista delle voci bibliografiche deve essere presentata nell'ordine con cui le singole voci vengono citate nel testo, con

numerazione araba, senza parentesi; va redatta secondo le regole dell'Index Medicus.

Esempi:

1. Fraser GE, Philips RL, Harris R. Physical fitness and blood pressure in school children. *New Engl J Med* 1983; 67: 405-10.
2. Astrand PO, Rodahe K. Textbook of work physiology. New York: McGraw-Hill 1986: 320.

Si notino alcune particolarità grafiche: a) iniziali dei nomi e cognomi senza punto; b) abbreviazioni dei titoli delle riviste (secondo le liste ufficiali), senza il punto; c) assenza di carattere corsivo, il che significa nessuna sottolineatura nel dattiloscritto; d) iniziale maiuscola solo per la prima parola del titolo dell'articolo.

INVIO DEI LAVORI

I manoscritti (no PDF) devono essere inviati via mail al Direttore Scientifico:

Dott. Mario Parillo

Geriatria, Endocrinologia, Malattie del Ricambio

AORN S. Anna e S. Sebastiano - Caserta

Tel. 0823.232175 - e-mail: mparill@tin.it

I lavori originali verranno sottoposti all'esame di uno o più revisori competenti dell'argomento trattato. Le rassegne verranno esaminate per l'accettazione dalla Redazione della Rivista.

BOZZE DI STAMPA

La Redazione provvederà alla correzione delle bozze senza assumersi alcuna responsabilità nel caso di imperfezioni; la correzione delle bozze è limitata alla semplice revisione tipografica. La pubblicazione del lavoro, comprese tabelle e figure, è gratuita.

RIVISTA

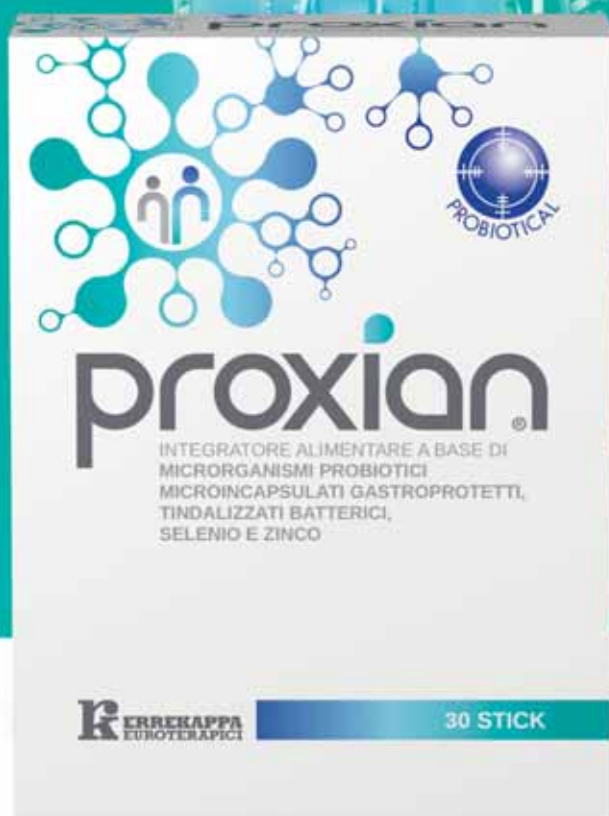
Gli Autori riceveranno una copia gratuita della rivista. Eventuali ulteriori copie ed estratti sono a carico degli stessi. A tale riguardo si prega di contattare la Segreteria Delegata ADI.

INFORMATIVA AI SENSI DELL'ART. 13 DEL D. LEGS. 196/2003

Informiamo i soci che ricevono la pubblicazione a mezzo posta che i dati forniti potranno essere trattati in versione cartacea, informatica e telematica. Le informazioni fornite e conservate presso gli uffici della Segreteria Delegata ADI, non saranno cedute a terzi, ma saranno utilizzate esclusivamente per la gestione dei rapporti istituzionali dell'ADI e per l'invio di pubblicazioni, informazioni, comunicazioni, programmi di convegni ed eventi congressuali.



LA MACCHINA
PERFETTA,
L'UOMO,
È UN TUTTO.



**A new paradigm
in probiotics**

Azione integrata di specifici microrganismi probiotici microincapsulati per prevenire e contrastare le alterazioni della barriera intestinale nei soggetti adulti ed anziani.

WWW.ERREKAPPA.IT

ERREKAPPA
EUROTERAPICI

Qualità per qualità della vita ●



La nostra competenza è la ricetta del nostro successo: conciliamo un'alimentazione speciale con la gioia e il piacere di vivere.

DrSchär Institute

Per Dr. Schär, promuovere e diffondere le conoscenze scientifiche nel campo dei disturbi legati al glutine è un obiettivo primario.

drschaer-institute.com

Il Dr. Schär Institute collabora in tutto il mondo con esperti del settore e assiste medici generici, nutrizionisti e specialisti in tutte le questioni relative al glutine.