



ADI ONLUS
Associazione Italiana
di Dietetica e Nutrizione Clinica



Rivista Italiana di Nutrizione e Metabolismo

DICEMBRE 2018 • VOLUME II • NUMERO 4

Spedizione in abbonamento postale - 70% - Filiale di Terni

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



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 UOSD
Endocrinologia e
Malattie Dismetaboliche
Azienda Ospedaliera
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.org

RESPONSABILI REGIONALI

Aloisi Romana (Calabria)
Arsenio Leone (Emilia Romagna)
Eletto Rocco Luigi (Basilicata)
Tubili Claudio (Lazio)
Carella Angelo Michele (Puglia)
Paolini Barbara (Toscana)
Meneghel Gina (Veneto)
Grandone Ilenia (Umbria)
Di Bernardino Paolo (Commissario Abruzzo)
Parillo Mario (Campania)
Pedrolli Carlo (Trentino)
Battino Maurizio (Marche)
Vigna Luisella (Lombardia)
Pintus Stefano (Sardegna)
Vinci Pierandrea (Friuli Venezia Giulia)
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



9 772532 796003



DICEMBRE 2018 • VOLUME II • NUMERO 4

LETTERA	
Direttivo ADI 2015-2018.....	3
EDITORIALE	
G. Malfi.....	4
ARTICOLO ORIGINALE	
INQUINANTI ORGANICI PERSISTENTI: DALLE DIFESE COSTITUTIVE DELL'ORGANISMO AL RUOLO DEI FITONUTRIENTI NATURALI	
O. Lodari, A. Cerchiaro, M. Capellupo.....	6
XXIII CONGRESSO NAZIONALE ADI - BARI 25-27 OTTOBRE 2018	
DIETA IPOPROTEICA SUPPLEMENTATA CON CHETOANALOGHI NELL'INSUFFICIENZA RENALE CRONICA	
C. Bagnato, C. Perfetto.....	11
MALNUTRIZIONE OSPEDALIERA: MALATTIA-NELLA-MALATTIA (Esperienza nel reparto di medicina e lungodegenza del P.O. di Giulianova - asl Teramo)	
L. De Berardis, G. D'Angelo, N. Petrelli.....	15
SUMMER SCHOOL ON MEDITERRANEAN DIET - 2ND EDITION AN ITALIAN, POLISH AND JAPANESE SUMMER SCHOOL PROJECT TERNI (ITALY) 9-15 SEPTEMBER 2018	
IRON SILENT KILLER	
J. Antosiewicz, A. Borkowska, M. Hałon-Gołąbek, J. Kortas, E. Ziemann, A. Herman-Antosiewicz.....	16
DIABETES MELLITUS AND PARKINSON'S DISEASE: DANGEROUS LIASONS	
C. Colosimo, A. De Iulii.....	17
THE SILENT KILLERS IN CHRONIC KIDNEY DISEASE	
A. Di Nicola.....	19
DIABETES: THE REMISSION AMONG DIET AND BARIATRIC SURGERY	
I. Grandone.....	22
RETARDING CKD: NUTRITIONAL APPROACHES	
F. Ranucci.....	24
JAPANESE KAMPO MEDICINE PRENYLFLAVONOID: GLYCYRRHISOFLAVONE AS ELECTROPHILIC INHIBITOR OF PROTEIN TYROSINE PHOSPHATISES	
T. Shimamura, K. Niska, A. Figarski, P. Przychodzeń, A. Kuban-Jankowska, M. Górka-Ponikowska, S. Kowalski, M. Woźniak, M. Łukaszewicz, U. Popowska, N. Knap.....	27
DIABETES 1: WHICH IS BETTER CARB COUNTING OR NUTRIENT COUNTING?	
E. Urso.....	28
MEDICAL CHEMISTRY OF LIGUSTRUM AS FORGOTTEN POLISH OLEACEA SPECIES	
M. Woźniak, K. Niska, M. Górka-Ponikowska, A. Kuban-Jankowska, N. Knap.....	30
ADI FLASH	
ATTIVITÀ FISICA E OBESITÀ	
F. Malvaldi.....	31
ACQUA ED IDRATAZIONE OTTIMALE: PILASTRO DELLA MODIFICA DELLO STILE DI VITA	
M. L. Petroni.....	33
TERAPIA NON FARMACOLOGICA DELLE DISLIPIDEMIE. AGGIORNAMENTO DELLE LINEE GUIDA	
P. Vinci.....	35
ACCORGIMENTI DIETETICO NUTRIZIONALI PER UN SUCCESSFUL AGING	
M. Battino, F. Giampieri.....	37

SLOW MEDICINE: LE CINQUE PRATICHE A RISCHIO DI INAPPROPRIATEZZA IN NUTRIZIONE CLINICA	
M. L. Amerio.....	39
CONSIDERAZIONI SULL'UTILITÀ DELLA SUPPLEMENTAZIONE CON ANTIOSSIDANTI	
S. Agrigento	41
GRUPPI DI STUDIO ADI - REPORT 2018	
LA SCIENZA DELL'ALIMENTAZIONE DALLA RICERCA ALLA PRATICA CLINICA	
GRUPPO DI STUDIO INTERASSOCIATIVO ADI-AMD-SID SU DIABETE E NUTRIZIONE	
<i>Coordinatrice:</i> R. Giacco	
<i>Componenti:</i> G. Fatati, C. Tubili, M. Parillo, G. Marelli, D. Pistis, L. Frittitta, M. I. Maiorino.....	43
GRUPPO DI STUDIO GRAVE OBESITÀ	
<i>Coordinatrice:</i> M. G. Carbonelli	
<i>Componenti:</i> L. Busetto, I. Del Ciondolo, L. Maria Donini, B. Neri, B. Paolini, M. L. Petroni, S. Pintus, G. Liberati, F. Anzolin, I. Grandone, T. Rampello, G. Franco, P. Bigarelli, F. Filippi.....	44
GRUPPO DI STUDIO MALNUTRIZIONE PROTEICO-CALORICA E NUTRIZIONE ARTIFICIALE	
<i>Coordinatori:</i> S. Morabito, G. Malfi	
<i>Componenti:</i> C. Pedrolli, V. Lagattolla, G. Vinci, M. Magno, B. Paolini, F. Minciullo	45
GRUPPO DI STUDIO NEUROLOGIA	
<i>Coordinatrice:</i> L. Zoni	
<i>Componenti:</i> C. Poli, B. Paolini.....	46
GRUPPO DI STUDIO NUTRACEUTICA E MALATTIE METABOLICHE	
<i>Coordinatrice:</i> V. Lagattolla	47
GRUPPO DI STUDIO NUTRIZIONE E SALUTE ORALE	
<i>Coordinatore:</i> L. Levrini	
<i>Componenti:</i> S. Margherini, G. Magliano, R. Simeone Morando, L. Bulegato	48
GRUPPO DI STUDIO NUTRIZIONE PEDIATRICA	
<i>Coordinatore:</i> G. Morino	
<i>Componenti:</i> F. Casile, G. Caldarone, M. Morelli, C. Ranucci, M. Solis, M. R. Spreghini, S. Vaccaro, M. Valenti, D. Vona.....	49
GRUPPO DI STUDIO RISTORAZIONE COLLETTIVA AGGIORNAMENTO 2018	
<i>Coordinatore:</i> A. Pezzana	
<i>Componenti:</i> A. Ciampella, C. Bo, M. L. Amerio.....	50
GRUPPO DI STUDIO DISTURBI DELL'ALIMENTAZIONE	
<i>Coordinatore:</i> M. Vincenzi	
<i>Componenti:</i> F. Malvaldi, A. Maghetti, V. Culicchi, E. Pasquini, B. Paolini, G. Malfi, D. Vassallo, L. Caregaro Negrin, R. Situlin, P. Vinci, S. Marucci, M. Petrelli, E. D'Ignazio, F. De Donà.....	51
GRUPPO DI STUDIO EDUCAZIONE TERAPEUTICA DALLA TEORIA ALLA PRATICA CLINICA IN ETÀ EVOLUTIVA	
<i>Coordinatrice:</i> M. R. Spreghini	
<i>Componenti:</i> M. A. Fabbricatore, A. Granata, M. Manco, G. Valerio, L. Petrucci	53
GRUPPO DI STUDIO MALATTIE DELL'APPARATO DIGERENTE, ALLERGIE E INTOLLERANZE ALIMENTARI	
<i>Coordinatrice:</i> B. Paolini	
<i>Componenti:</i> M. Vincenzi, C. Bagnato, I. Del Ciondolo, L. Ceccarelli, C. Pedrolli, B. Martinelli	54
GRUPPO DI STUDIO NUTRIZIONE E ONCOLOGIA SURVEY INCIDENZA OBESITÀ E CANCRO	
<i>Coordinatrice:</i> C. Finocchiaro	
<i>Componenti:</i> A. R. Sabbatini, F. Valoriani, I. Triestini.....	55
GRUPPO DI STUDIO NUTRIZIONE E PREVENZIONE XXXII EDIZIONE PROGETTO CITTÀ DEL BEN...ESSERE!!	
<i>Coordinatore:</i> G. Monacelli	
<i>Componenti:</i> E. Bazzucchi, G. Bomboletti, G. Cicci, G. Monacelli, P. Monacelli, I. Topazio	57
GRUPPO DI STUDIO RELAZIONE PROFESSIONALE IN DIETOLOGIA	
<i>Coordinatrice:</i> P. Zuliani	
<i>Componenti:</i> R. Balzano, Y. Castanò, A. R. Cozzolino, C. Di Giacomo, O. M.S. Hassan, M. P. Laria, C. M. Russo, M. Solis, C. Vitale, D. Vona, L. Zoni.....	60

Carissimi Soci ADI

Questo è stato l'ultimo anno del nostro mandato e sono stati quattro anni di intensa attività della nostra società scientifica ADI, ricca di tanti risultati positivi. Scorrendo i vari punti del nostro manifesto elettorale, presentatovi nell'ottobre 2014, molte di quelle proposte sono state realizzate, come si può vedere dal "Report riassuntivo delle principali attività ADI 2015-2018" allegato.

In questi anni la nostra società scientifica ha acquisito sempre maggior visibilità e funzione referenziale nell'ambito della nutrizione per il Ministero della Salute e Istituzioni varie. Siamo stati protagonisti ispiratori nell'aver condotto con Lucio Lucchin il percorso delle "Criticità nazionali in ambito nutrizionale e strategie d'intervento approvato dalla Conferenza Stato-Regioni" ancora nel novembre 2016, tuttavia passo indispensabile perché possano essere operative in tutto il territorio italiano e quindi permettere di realizzare una completa e capillare attività assistenziale e preventiva nutrizionale, è che a livello di tutte le Regioni tale documento venga recepito e attuato tramite anche l'interessamento dei nostri soci.

Un grande risultato lo abbiamo ottenuto con il riconoscimento dello specialista in Scienza dell'Alimentazione abilitato alla prescrizione di farmaci per l'obesità (Liraglutide), ottenuta dopo nostro ricorso/diffida all'AIFA, creando il presupposto affinché la nostra specialità venga riconosciuta nella sua dignità e nei suoi diritti specialistici. Tra le numerose attività e riconoscimenti ministeriali dell'ADI (vedi allegato) vi è la nostra presenza nei vari tavoli tecnici al Ministero. Recentemente l'ADI è stata riconosciuta e inserita nell'Elenco delle società scientifiche accreditate al Ministero della Salute; tale accettazione comporterà che l'ADI sarà chiamata a far parte della stesura di Linee Guida ministeriali nelle varie tematiche in cui sono presenti patologie con componente fisiopatologica o terapeutica nutrizionale.

Anche quest'anno abbiamo superato brillantemente, senza alcuna osservazione, la Certificazione del Sistema di gestione della Qualità superando l'audit di sorveglianza in base alla norma ISO 9001:2015.

ADI ha realizzato varie progettualità con altre società scientifiche e associazioni, dagli "Standard Italiani per la Cura dell'Obesità" con la SIO, pubblicati l'anno scorso, alle Raccomandazioni 2018 su "Il trattamento insulinico in nutrizione artificiale" con AMD e SID. Grande clamore ha suscitato il documento "Dieci regole per gestire le intolleranze alimentari" condiviso con la FNOMCEO e molte società scientifiche.

La partnership con altre società scientifiche ed associazioni si è realizzata sotto forma di vari documenti, come con la Slow medicine nel progetto "Fare di più

non significa fare meglio", o attività formative congressuali in sessioni dedicate.

La nostra attività di comunicazione è risultata sempre più efficace con maggiori richieste, dandoci grande visibilità. La presenza ADI sui media si è più che raddoppiata dal 2017 al 2018 (da 320 a 750 presenze mentre nel 2014 erano solo 157), con sempre grande interesse suscitato dall'Obesity Day, giornata di sensibilizzazione grazie al continuo impegno di Giuseppe Fatati con la Fondazione ADI. Così come il nostro sito web ADI è sempre di più frequentato con oltre 415 mila visitatori nell'ultimo anno 2018 con un incremento di circa il 52% rispetto al 2015. Inoltre presto il nuovo portale ADI sarà online con il nuovo sito web istituzionale (www.aditalia.org).

Vi sono vari progetti di ricerca in corso ed alcuni Gruppi di Studio ADI sono in fertile produzione. Continuano le attività formative/informative per gli stessi soci con buon livello scientifico (vedi ADI Flash pubblicati) e anche le Riviste ADI hanno ulteriori aspetti positivi.

Le attività solidaristiche effettuate come ADI ONLUS sono state finalizzate non solo agli amici bisognosi dell'Africa ma anche a popolazioni svantaggiate come i terremotati di Amatrice che abbiamo aiutato con una donazione con l'intento di restituire un po' di dignità a quei posti per continuarci a vivere.

In conclusione, il Consiglio di Presidenza ADI 2015-2018 al termine del proprio mandato ringrazia i soci ADI per la collaborazione e partecipazione data. Tutto questo ha reso possibile la realizzazione di tutte le attività di questo quadriennio, continuando a far crescere la nostra associazione sotto tutti i punti di vista!

Un forte ringraziamento all'Agenzia VivaVoce per averci supportato in questi quattro anni ed aver insieme realizzato con successo i Congressi/Corsi nazionali ADI.

Un Augurio con tutto il cuore al nuovo Consiglio di Presidenza eletto ad avere ulteriori migliori risultati per realizzare sempre maggiori successi!

Un amichevole abbraccio a tutti con Auguri di sereno Natale e uno splendido anno nuovo 2019

23 dicembre 2018

Antonio Caretto
PRESIDENTE

Lorenza Caregaro
SEGRETARIO

Barbara Paolini
VICE SEGRETARIO

Anna Rita Sabbatini
TESORIERE

Marco Buccianti
CONSIGLIERE

Claudio Macca
CONSIGLIERE

Giuseppe Malfi
CONSIGLIERE

Mariangela Mininni
CONSIGLIERE

Claudio Tubili
CONSIGLIERE

Negli ultimi anni le società scientifiche che si occupano di nutrizione e metabolismo in Italia come ADI, si stanno probabilmente chiedendo se e come ristrutturare, alla luce delle numerose tipologie di professionisti interessati all'alimentazione e alla nutrizione, la propria "mission" societaria e formativa.

Numerosi sono infatti i percorsi di specializzazione (universitaria e non) che hanno creato figure professionali con profili di intervento non ancora del tutto definiti e per certi versi, almeno in parte, sovrapponibili.

Se da una parte ciò ha favorito la possibilità di estendere i campi di interesse e la numerosità dei protagonisti, e condividere le proprie esperienze, da qualunque parte provenissero, dall'altra ha contribuito in alcune circostanze a creare fratture e antagonismi.

Nell'era della condivisione è giusto che la Nutrizione si apra al futuro e ai cambiamenti e che abbia una visione più ampia in cui tutti coloro che si interessano di un argomento così esteso, possano contribuire, ciascuno nella propria area, al suo sviluppo e alla sua affermazione come disciplina fondamentale per la tutela della salute pubblica. Partendo dalla prevenzione individuale attraverso la ristorazione collettiva, fino alle aree terapeutiche più cliniche e complesse come la nutrizione artificiale e le nuove terapie farmacologiche, ogni socio dovrebbe potersi inserire nella cornice più opportuna, secondo il proprio profilo professionale, e collaborare a una crescita comune.

La nostra Società, grazie alle valenze culturali e professionali presenti al suo interno, è in grado di svolgere un ruolo centrale sia nella Alimentazione individuale che di popolazione, non solo attraverso programmi e progetti di informazione (e a volte anche di alfabetizzazione), ma diffondendo importanti messaggi di innovazione nella pratica assistenziale di territorio e ospedaliera, combattendo sia l'obesità che la malnutrizione, aprendosi alle tante professionalità mediche quotidianamente impegnate nella terapia della cronicità e dell'acuzie.

Partendo da questa riflessione, mi piace immaginare una Società fondata sul valore della condivisione, formata da veri protagonisti e non da semplici e passivi soggetti che si incontrano, sporadicamente, e si dimenticano anche, talvolta, di rinnovare l'iscrizione alla propria società. Per questo motivo con il mio Consiglio di Presidenza lavoreremo affinché il socio possa essere reso più partecipe alle iniziative societarie, non solo per una questione etica, ma perché maggiormente coinvolto nella conduzione della stessa, e con la possibilità di crescere professionalmente con la società e all'interno di essa.

È necessario ripensare oggi a che cosa serve essere iscritti a una Società Scientifica: in primis credo abbia il significato di essere formati e aggiornati. Tutti noi quando cerchiamo di aggiornarci su un determinato argomento, cerchiamo sui motori di ricerca più validi le risposte alle nostre esigenze, talvolta con difficoltà a confrontare le esperienze e a trarre rapidi e imparziali giudizi sull'efficacia di un determinato intervento terapeutico. Una Società Scientifica deve poter soddisfare tali esigenze, selezionando gli argomenti più interessanti e validi nelle differenti aree e informare rapidamente con i mezzi di comunicazione più opportuni.

La nostra disciplina è troppo spesso banalizzata e gestita da figure discutibili che mettono in circolo fake news e trattamenti pericolosi per la salute; per questo dobbiamo fornire credibilità, lavorare sulle evidenze scientifiche, distinguerci dalla superficialità. Il nostro migliore know how deve essere alla base della professionalità e della nostra operatività.

Credibilità, professionalità e utilità della nostra disciplina andranno sostenute e rafforzate anche nel Sistema Sanitario Nazionale al fine di riuscire a ottenere in ogni regione del Paese la presenza di un servizio di Dietetica e Nutrizione clinica all'interno delle strutture ospedaliere. Nonostante si siano superati i 5 milioni di obesi e i 3 milioni di pazienti malnutriti al momento dell'ingresso in ospedale, ancora oggi i servizi specialistici pubblici in Dietetica e Nutrizione clinica non solo risultano altamente insufficienti a coprire il territorio nazionale, ma, in nome di un irrazionale taglio alla spesa, vengono anche ridimensionati se non addirittura chiusi.

Dott. Giuseppe Malfi
Presidente ADI neoeletto
Direttore Medico
S.C. Dietetica e Nutrizione Clinica
ASO Santa Croce e Carle Cuneo

Ri
NMI

INQUINANTI ORGANICI PERSISTENTI: DALLE DIFESE COSTITUTIVE DELL'ORGANISMO AL RUOLO DEI FITONUTRIENTI NATURALI

O. Lodari *Corso di Laurea in Dietistica, Università "Magna Graecia" di Catanzaro*

A. Cerchiaro, M. Capellupo *Dietista Azienda Ospedaliera "Pugliese-Ciaccio" Catanzaro*

INTRODUZIONE

Il processo di industrializzazione che ha visto protagonisti gran parte dei paesi occidentali negli ultimi anni ha determinato l'immissione nell'ambiente di un gran numero di sostanze chimiche, alcune intenzionalmente utilizzate per via di proprietà ricercate (es. pesticidi), altre accidentalmente rilasciate come sottoprodotti indesiderati durante i processi ad alta temperatura ed altre attività industriali.

La semi-volatilità della maggior parte delle sostanze chimiche inquinanti fa sì che queste possano essere trasportate su lunghe distanze per via atmosferica (aria, acqua, suolo, sedimenti, organismi viventi), determinandone una diffusione su scala globale. La principale fonte di esposizione per l'uomo è rappresentata dalla dieta, specie se ricca di prodotti di origine animale¹.

L'organismo umano nel corso dell'evoluzione ha messo a punto meccanismi finalizzati allo smaltimento ed all'eliminazione degli xenobiotici, permettendo di limitarne gli effetti dannosi sulla salute: le reazioni di disintossicazione epatica² ed il sistema antiossidante³. Tuttavia, queste vie metaboliche risultano essere meno efficienti nei confronti dei POPs e ciò può determinare un aumentato rischio di complicanze a lungo termine e nella prole¹.

XENOBIOTICI

Con il termine xenobiotici ci si riferisce a tutte quelle sostanze di diversa natura estranee all'organismo. In questa grande categoria rientrano prodotti chimici industriali (pesticidi, inquinanti), prodotti di pirolisi della cottura dei cibi, alcaloidi, tossine e farmaci; sono tutti accomunati dalla caratteristica di essere lipofili, cioè solubili nei grassi. La lipofilia giustifica la tendenza degli xenobiotici ad attraversare le strutture fosfolipidiche delle membrane biologiche e ad accumularsi negli organismi viventi⁴.

POPs (persistentorganicpollutants)

Gli inquinanti organici persistenti rappresentano una delle più temibili categorie di xenobiotici per via del loro grande impatto ambientale e biologico, attribuibile essenzialmente a 4 caratteristiche che li contraddistinguono da altri: persistenza, bioaccumulo, tossicità e mobilità nell'ambiente. Si tratta di sostanze resistenti alla biodegradazione, capaci di accumularsi in organismi biologici fino a raggiungere concentrazioni potenzialmente rilevanti sul piano tossicologico¹.

COMPORTEMENTO AMBIENTALE

Presentano un comportamento ambientale molto caratteristico: il principale meccanismo di trasporto su scala globale è rappresentato dal trasporto atmosferico, il quale comprende l'evaporazione dei POPs dalle superfici terrestri e acquatiche, l'adsorbimento sul particolato atmosferico, il trasporto in atmosfera ed infine la deposizione su altre superfici terrestri ed

acquatiche. Inoltre, essendo sostanze volatili, la ripartizione atmosferica fra la fase vapore e le superfici ambientali è regolata dalla temperatura: è stato osservato come queste sostanze tendano a volatilizzare dalle regioni temperate e tropicali ed a condensare nelle regioni più fredde, attraverso una serie di cicli di evaporazione e deposizione. Un altro meccanismo prevede il trasporto dei POPs dagli ecosistemi terrestri verso i sistemi fluviali per erosione o dilavamento, determinando il raggiungimento del mare e dei sistemi oceanici. Tutto ciò comporta la diffusione degli inquinanti organici persistenti in tutto l'ambiente, comprese le zone più distanti dai punti di rilascio primari. Infine, i vari meccanismi visti fin ora rendono possibile l'adsorbimento di tali sostanze da parte dell'acqua, della vegetazione e di varie specie viventi, provocandone la diffusione lungo la catena alimentare¹.

ESPOSIZIONE

L'esposizione ai POPs presenti nell'ambiente avviene per il 95% attraverso l'alimentazione, in particolar modo con l'ingestione di cibi di origine animale. La resistenza al metabolismo, la capacità di attraversare le membrane biologiche e l'alta solubilità nei grassi fanno sì che i POPs possano aggirare le difese biologiche rappresentate dalla placenta e dall'allattamento al seno, potendo essere così trasferiti alle generazioni successive durante i periodi più critici dello sviluppo. La World Health Organization, basandosi sull'esistenza di una dose soglia per gli effetti cancerogeni, ha stabilito l'intake giornaliero tollerabile (TDI, TolerableDailyIntake) a valori compresi fra 1-4 pg WHO-TEQ/kg peso corporeo, con l'obiettivo di ridurre l'intake giornaliero a livelli intorno a 1 pg WHO-TEQ/kg peso corporeo. È stato pertanto raccomandato che "tutti gli sforzi dovrebbero essere fatti per ridurre l'esposizione al livello più basso possibile"¹.

TOSSICITÀ

Gli episodi di intossicazione umana acuta da POPs, con conseguenze anche letali, sono abbastanza limitati e legati essenzialmente all'utilizzo di pesticidi clorurati o ad eventi accidentali, quali l'incidente di Seveso del 1976 che causò l'esposizione della popolazione coinvolta a 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-p-diossina (2,3,7,8-TCDD). Molto più rilevanti sono gli effetti a lungo termine che si manifestano in seguito all'esposizione cronica a basse concentrazioni. I POPs possono indurre disfunzioni del sistema immunitario, disturbi della sfera riproduttiva, disordini neurologici ed anomalie comportamentali. Alcuni di essi presentano anche effetti mutageni e cancerogeni¹.

METABOLISMO DEGLI XENOBIOTICI

Il metabolismo di uno xenobiotico consiste nell'insieme delle trasformazioni chimiche che la molecola subisce all'interno dell'organismo a seguito di determinate reazioni enzimatiche.

Il metabolismo degli xenobiotici è volto alla solubilizzazione delle molecole lipofile al fine di facilitarne l'escrezione per mezzo di urine, feci, bile, apparato respiratorio (se si tratta di molecole volatili) e sudore. Gli enzimi implicati in tali processi vengono in genere definiti come "enzimi del drug-metabolism" e svolgono un ruolo fondamentale nella detossificazione di numerose sostanze potenzialmente pericolose per la salute umana⁴. Tuttavia, in alcune circostanze, possono anche determinare la bioattivazione di sostanze inizialmente innocue in molecole potenzialmente tossiche, mutagene e cancerogene^{2,4}.

Tali enzimi sono localizzati prevalentemente a livello epatico, tuttavia possono ritrovarsi anche in altri compartimenti corporei quali mucosa nasale, cute, occhi, polmoni, tratto gastrointestinale, reni, ghiandole surrenali, milza, pancreas, cuore, cervello, ovaie e testicoli.

A livello subcellulare, sono localizzati principalmente nel reticolo endoplasmatico liscio e nel citosol, ma anche nei mitocondri, nei nuclei e nei lisosomi. La loro elevata concentrazione nel reticolo endoplasmatico è da imputarsi al fatto che le sostanze da essi metabolizzate sono prevalentemente di natura lipofila e, in quanto tali, facilmente solubili nei componenti lipidici di questo organulo cellulare⁴.

Gli xenobiotici liposolubili possono subire diversi tipi di reazioni di biotrasformazione, le quali possono essere suddivise in reazioni di fase I, di fase II e di fase III^{2,4,6}.

Le reazioni di fase I (attivazione) permettono la trasformazione di un composto iniziale in un metabolita più polare mediante l'introduzione o lo smascheramento di un gruppo funzionale polare, come i gruppi ossidrilico (-OH), carbossilico (-COOH) e amminico (-NH₂). A seconda dello xenobiotico in questione potranno quindi avvenire reazioni di ossidazione, idrolisi, riduzione, dealogenazione, aromatizzazione, co-ossidazione, monoossigenazione⁴. Gli enzimi che maggiormente prendono parte a queste reazioni sono quelli appartenenti alla famiglia del citocromo P450^{4,6}. I metaboliti provenienti da tali reazioni possono subire due diversi destini: l'escrezione (se sono sufficientemente polari) o un'ulteriore trasformazione ad opera degli enzimi di fase II⁴.

Le reazioni di fase II consistono nella coniugazione dei metaboliti formati durante le reazioni di fase I con diverse molecole al fine di permetterne l'escrezione. A seconda delle molecole coniugate con i metaboliti si distinguono reazioni di: glucuronazione, solfatazione, metilazione, acetilazione e coniugazione con glutazione. In alcuni casi, le reazioni di fase II possono avvenire anche senza che precedentemente siano avvenute quelle di fase I. Gli enzimi che prendono parte a queste reazioni vedono una localizzazione prevalentemente citosolica^{4,5}.

In natura sono presenti numerose sostanze capaci di modulare l'attività degli enzimi che rientrano nel processo del metabolismo degli xenobiotici, determinandone una stimolazione (induzione enzimatica) o una inibizione^{2,4,5}.

Emergenti evidenze scientifiche stanno descrivendo un'ulteriore fase del metabolismo xenobiotico concentrata maggiormente nell'intestino: l'attività antiporter o fase III^{2,4,6}. Un antiporter, anche noto come contro-trasportatore, è una pompa di efflusso che consente l'estruzione degli xenobiotici dalle cellule determinandone una riduzione del carico intracellulare. Ne rappresenta un esempio caratteristico la glicoproteina P, ampiamente distribuita ed espressa nell'epitelio intestinale dove pompa gli xenobiotici nel lume intestinale^{4,6}. Essa può essere ritrovata anche a livello epatocitario dove estrude le tossine nella bile, nelle cellule del tubulo contorto prossimale

renale dove permette il passaggio di queste sostanze nei dotti urinari, nelle cellule endoteliali capillari che costituiscono la barriera emato-encefalica ed emato-testicolare⁴.

L'attività antiporter gioca un ruolo fondamentale:

- Negli step pre-fase I e II, dove permette l'estruzione degli xenobiotici non metabolizzati dalle cellule all'intestino riducendo il carico della fase I e permettendo una migliore efficienza di detossificazione prima che le tossine metabolizzate siano immesse nel circolo ematico;
- Negli step post-fase I e II, dove permette il trasporto dei metaboliti idrofili fuori dagli epatociti, per essere poi eliminati tramite urine, bile, feci, ecc⁶.

RUOLO DEL MICROBIOTA

In seguito al trasporto dei prodotti del metabolismo xenobiotico all'interno dell'intestino tramite la bile, l'effettiva eliminazione di queste sostanze è tuttavia influenzata da una serie di fattori, fra cui la dieta ed il microbiota intestinale. La disbiosi intestinale, infatti, può condurre ad una aumentata attività di produzione enzimatica da parte di batteri residenti quali *C. perfringens*, *E. coli* e *Klebsiella sp.* che determina a sua volta una deconiugazione dei metaboliti ad opera di enzimi idrolitici come la beta-glucuronidasi, la sulfatasi e la beta-liasi. Ciò determina inoltre un aumentato ricircolo enteroepatico di tali sostanze. Evidenze scientifiche dimostrano come elevati livelli di beta-glucuronidasi siano associati ad un aumentato rischio di cancro al seno, alla prostata ed al colon.

Le implicazioni di ciò avvalorano ulteriormente l'idea che la dieta e la supplementazione di probiotici possano giocare un ruolo di fondamentale importanza nel supportare i normali processi di disintossicazione. Inoltre, il calcio D-glucarato, un nutriente presente nel pompelmo, nelle mele, nelle arance, nei broccoli e nei cavolini di Bruxelles è noto per essere un inibitore della beta-glucuronidasi attraverso il suo metabolita D-glucaro-1,4-lattone.

PRODUZIONE DI RADICALI LIBERI

L'attività della famiglia enzimatica del citocromo P450, sebbene permetta di aumentare in prima istanza la polarità degli xenobiotici, può determinare anche la produzione e la liberazione di ioni radicali superossido (O₂⁻), i quali danno luogo ad ulteriori forme reattive ad essi associati: radicale ossidrilico (-OH) e perossido di idrogeno (H₂O₂). Si tratta di specie che posseggono un elettrone spaiato nell'orbitale più esterno e per tale motivo altamente reattive. La produzione di radicali liberi dell'ossigeno può essere conseguente anche a fenomeni esogeni come l'esposizione ai raggi UV, alle radiazioni ionizzanti ed all'inquinamento ambientale.

Il primo target molecolare dei ROS è rappresentato dai lipidi che caratterizzano le membrane biologiche. Si verifica un processo chiamato perossidazione lipidica all'interno del quale si determinano una serie di eventi a cascata caratterizzati dalla formazione di altri radicali fino ad arrivare alla formazione dell'etano, con la completa distruzione della membrana cellulare. Nell'insieme, questo processo conduce ad una riduzione della fluidità della membrana plasmatica. Inoltre, essendo la membrana cellulare un componente essenziale per il mantenimento dell'omeostasi e venendo essa danneggiata, si ha come conseguenza l'esposizione dell'intera cellula ad una serie di eventi deleteri, quali: attacco delle riserve di glutazione e di tioli, alterazione delle concentrazioni ioniche intracellulari (es. correlate alla pompa Na⁺-K⁺), attacco a macromolecole endocellulari (proteine, DNA, RNA), a proteine citoscheletriche (actine, tubuline) ed ai mitocondri

(con conseguente alterazione del metabolismo energetico). A livello del DNA, i ROS determinano un'alterazione delle basi azotate con conseguente modificazione dell'informazione genetica la quale può condurre a mutagenesi, cancerogenesi ed apoptosi. A livello delle proteine, invece, i radicali liberi possono determinare una perdita o una riduzione dell'attività della proteina stessa. Il susseguirsi di queste reazioni conduce al cosiddetto stress ossidativo^{3,4}.

SISTEMA ANTIOSSIDANTE

Anche in questo caso, l'organismo ha messo in atto una serie di meccanismi fisiologici volti a contrastare lo stress ossidativo. Essi comprendono meccanismi di difesa enzimatici e non enzimatici. Fra i primi rientrano:

- Superossido dismutasi (SOD), specifica per l'anione superossido e localizzata nei mitocondri e nel citosol;
- Catalasi, situata nei perossisomi si occupa di detossificare il perossido di idrogeno da essi prodotto;
- Glutazione perossidasi, enzima maggiormente adoperato nelle reazioni di smaltimento del perossido di idrogeno formatosi in seguito all'azione della superossidodismutasi.

I meccanismi di difesa non enzimatici, invece, comprendono:

- Vitamina E (α -tocoferolo), principale antiossidante liposolubile capace di proteggere le membrane biologiche. Può agire come quencher, deattivando direttamente l'ossigeno singoletto oppure come scavenger, bloccando la reazione a catena della perossidazione lipidica. Il prodotto di tali reazioni è rappresentato dal poco reattivo radicale tocoferile;
- Vitamina C (acido ascorbico), può convertire il radicale tocoferile in α -tocoferolo e fungere da antiossidante idrosolubile nei confronti di ossigeno singoletto e superossido. Durante tale reazione si ossida a deidroascorbato, ma in seguito viene nuovamente ridotto ad acido ascorbico grazie ad una reduttasi glutazione-dipendente;
- Acido urico, bilirubina, β -carotene, ceruloplasmina, ferritina, transferrina e lactoferrina.

Sebbene l'organismo sia dotato di tutti questi meccanismi di difesa, lo stress ossidativo può comunque instaurarsi quando si verifica uno sbilanciamento a favore dei fattori proossidanti (farmaci, sostanze tossiche, radiazioni, flogosi, ecc.) rispetto alle barriere antiossidanti fisiologiche (meccanismi di difesa enzimatici e non enzimatici)^{3,4}.

RUOLO DEI FITONUTRIENTI NATURALI

Numerosi studi scientifici hanno dimostrato come diversi costituenti alimentari bioattivi presentino la capacità di indurre la fase I o la fase II del metabolismo xenobiotico^{2,4,5}. A tal proposito, è bene precisare che esistono 2 categorie di induttori:

- Monofunzionali, capaci di indurre sono un enzima o solo una fase del metabolismo xenobiotico. Fra questi rientrano gli idrocarburi policiclici provenienti dal fumo di sigaretta, l'etanolo, l'acetone e l'isoniazide, i quali inducono l'attività solo di alcuni enzimi del citocromo P450 senza che ciò sia bilanciato da una co-induzione della fase II. Questo fenomeno comporta un aumento degli intermedi reattivi provenienti dalla fase I che possono danneggiare proteine, DNA e RNA.
- Multifunzionali, capaci di indurre maggiormente la fase II del metabolismo xenobiotico, aspetto associato ad una migliore efficienza dei processi di detossificazione ed alla promozione di un bilanciamento ottimale fra la fase I e la fase II². Fra gli induttori multifunzionali rientrano diversi fitonutrienti ed alimenti come i flavonoidi, ampiamente presenti in frutta e verdura, l'acido ellagico presente nella buccia d'uva rossa, ecc^{2,5}. In particolar modo, studi clinici ed os-

servazionali hanno dimostrato come crucifere, resveratrolo ed agrumi abbiano la capacità di indurre la classe di enzimi UDP glucuronosiltransferasi (UGTs, fase II). Studi in vivo, invece, hanno dimostrato anche l'efficacia di estratti del rosmarino (monoterpeni, diterpeni, acido rosmarinico e flavonoidi), estratti della soia, acido ellagico, acido ferulico, curcumina ed asaxantina. Crucifere e resveratrolo hanno dimostrato la capacità di indurre anche l'attività della classe enzimatica glutazione S-transferasi (GSTs, fase II) in esseri umani. Dati in vivo suggeriscono che anche altri alimenti e costituenti alimentari fungono da upregolatori di questi enzimi fra cui aglio, olio di pesce, soia nera, curcumina, tè verde, acido ellagico ed acido carnosico. Evidenze scientifiche in vivo hanno riportato che sia la caffeina sia l'acido retinoico possono agire come possibili induttori delle sulfotransferasi (SULTs). Gli aminoacidi solforati contenenti metionina e cisteina rappresentano importanti precursori per la formazione del glutazione: una loro carenza, infatti, è associata alla deplezione dei livelli di questo peptide. Alcuni nutrienti come la vitamina B6, il magnesio ed il selenio sono capaci di aumentare la sintesi endogena del glutazione. I derivati della curcumina, la silimarina, la N-acetil cisteina, l'acido folico e l'acido alfa lipoico hanno dimostrato la capacità di ripristinare i livelli depleti di GSH (tabella 3). La quercetina è stata associata all'induzione della classe N-acetil transferasi (NAT, fase II). Infine, le vitamine B6 e B12, i folati ed il magnesio sono stati associati all'induzione delle metiltransferasi (fase II).

I dosaggi di alimenti e composti bioattivi multifunzionali valutati negli studi clinici sono riportati nella tabella 1, mentre quelli valutati negli studi in vivo sono riportati nella tabella 2. Le fonti alimentari sono invece riportate in tabella 5.

RUOLO DI Nrf2 ED INDUZIONE ALIMENTARE

Diverse evidenze scientifiche mostrano come il fattore di trascrizione Nrf2 funga da regolatore della risposta cellulare agli agenti ossidanti. Esso, infatti, controlla l'espressione di numerosi geni codificanti per fattori antiossidanti ed enzimi delle reazioni di fase II, modulando gli esiti fisiologici e fisiopatologici dello stress ossidativo e della tossicità da xenobiotici. È stato osservato come animali deficienti di Nrf2 presentino una maggiore suscettibilità alla tossicità di farmaci, carcinogeni, allergeni ed altri inquinanti ambientali. Al contrario, una induzione del fattore di trascrizione Nrf2 è considerata protettiva nei confronti di condizioni patologiche associate allo stress ossidativo quali cancro, malattie renali, disordini polmonari, artriti, malattie neurologiche e cardiovascolari⁵. Numerose ricerche hanno dimostrato che molti alimenti e fitonutrienti naturali permettono di regolare positivamente l'attività di Nrf2; fra questi rientrano curcumina, sulforafano, disolfuro di diallile, epicatechine, resveratrolo, isoflavoni, licopene, caffè, acido carnosico, acido ellagico, asaxantina e γ -tocoferolo (tabella 4).

ED IL TESSUTO ADIPOSO?

Negli ultimi anni, numerose evidenze scientifiche hanno dimostrato come il tessuto adiposo non funga esclusivamente come un serbatoio di energia, bensì come un vero e proprio organo endocrino. Esso possiede infatti un ruolo dinamico nel mantenimento dei normali livelli di carboidrati e lipidi, nella regolazione metabolica ed in molte altre funzioni fisiologiche⁷. Gli inquinanti organici persistenti, per via della loro lipofilia, tendono ad accumularsi maggiormente nel tessuto adiposo ed in tutti i compartimenti contenenti lipidi, come le mem-

brane biologiche. Nel breve termine, il tessuto adiposo permette di sequestrare i POPs dal circolo ematico, riducendo così l'esposizione di altri tessuti a questi inquinanti. Tuttavia, tale capacità di stoccaggio e la sua durata non sono uniformi e tendono a variare a seconda dei sottotipi di tessuto adiposo. Contrariamente, nel lungo termine, esso può fungere come una fonte di esposizione cronica agli inquinanti organici persistenti, specialmente durante la perdita di peso.

Anche il tessuto adiposo stesso può manifestare segni di tossicità, specie se l'esposizione avviene durante periodi critici di suscettibilità come lo sviluppo prenatale, l'età neonatale e lo sviluppo puberale. In queste fasi, l'esposizione può determinare un'alterazione dell'espressione genica con effetti che potrebbero mettersi in evidenza molto più tardi nella vita. Questo meccanismo permette di spiegare come molti POPs possano esplicare un'azione obesogena, aumentando così il rischio di sviluppare obesità, DM2, patologie epatiche, patologie cardiovascolari e cancro. Inoltre, alcune evidenze scientifiche mostrano come gli inquinanti organici persistenti possano indurre uno stato infiammatorio a livello del tessuto adiposo stesso, condizione già associata agli effetti collaterali dell'obesità. Infine, i POPs sembrano giocare un ruolo nella lipotossicità, ovvero nell'accumulo di lipidi in tessuti non lipidici, determinando alterazioni metaboliche associate all'insorgenza di malattie cardiovascolari^{8,9}.

CONCLUSIONI

Per far fronte alla tossicità della maggior parte degli xenobiotici con i quali l'organismo umano viene quotidianamente a contatto, esso ha sviluppato diversi meccanismi volti a limitarne gli effetti dannosi: il metabolismo xenobiotico ed il sistema antiossidante^{2-4,9}.

L'evidenza scientifica mostra come un'eccessiva esposizione ai POPs possa comunque condurre a disfunzioni del sistema immunitario, disturbi della sfera riproduttiva, disordini neurologici ed anomalie comportamentali. Alcuni di essi presentano effetti mutageni e cancerogeni. Sono stati descritti anche effetti obesogenie lipotossici^{1,4,8,9}.

Nel breve termine, il tessuto adiposo ha dimostrato la capacità di sequestrare i POPs circolanti proteggendo così altri organi da una potenziale esposizione. Contrariamente però, nel lungo termine, esso stesso può fungere da fonte di esposizione cronica agli inquinanti organici persistenti, specie durante la perdita di peso^{8,9}.

Un gran numero di studi scientifici ha messo in evidenza come molti alimenti e fitonutrienti naturali possano indurre le fasi I e II del drugmetabolism migliorandone l'efficacia, fra cui: flavonoidi, acido ellagico, resveratrolo, vitamina B6, vitamina B12, crucifere, agrumi, aglio, olio di pesce, soia nera, curcu-

mina, tè verde e rosmarino. Inoltre, vitamina B6, magnesio e selenio hanno dimostrato la capacità di aumentare la sintesi endogena di glutatione mentre derivati della curcuma, silimarina, N-acetil cisteina, acido folico ed acido alfa-lipoico hanno dimostrato la capacità di ripristinarne i livelli depleti^{2,4,5}.

Infine, Curcumina, broccoli, aglio, epicatechine, resveratrolo, isoflavoni, caffè, rosmarino, acido ellagico, asaxantina e -toferolo sono stati messi in evidenza in letteratura per la modulazione positiva del fattore di trascrizione Nrf2, determinando una migliore efficacia sia del sistema antiossidante sia delle reazioni di fase II⁵.

Per alcuni dei composti bioattivi citati ulteriori evidenze sono necessarie per confermare clinicamente quanto dimostrato negli studi in vivo.

Sulla base di queste considerazioni, possiamo comunque confermare l'importanza di adjuvare l'azione del sistema disintossicante epatico e del sistema antiossidante, specie in particolari condizioni quali la perdita di peso o l'elevata esposizione e xenobiotici, mediante la somministrazione di fitonutrienti naturali tramite la normale alimentazione o, quando necessario, tramite l'integrazione alimentare.

Bibliografia e sitografia

- Spezzano P. Inquinanti organici persistenti. Energia, ambiente e innovazione, Settembre-Ottobre 2004.
- Liska DJ. The detoxification enzyme systems. Alternative medicine review, volume 3, number 3, 1998.
- Birben E, Sahiner UM, Sackesen C, Erzurum S, Kalayci O. Oxidative stress and antioxidant defence. World Allergy Organ J. 2012 Jan; 5 (1): 9-19.
- Stradiotti A. Manipolazione del metabolismo degli xenobiotici da frutti "biologici" e "convenzionali" ed attività chemiopreventiva. Tesi di dottorato. Università degli studi di Bologna, 2006. Online. <http://amsdottorato.unibo.it/198/1/Tesi_STRADIOTTI_Finale.pdf>
- Hodges RE, Minich DM. Modulation of metabolic detoxification pathways using foods and food-derived components: a scientific review with clinical application. J NutrMetab. 2015; 2015:760689. doi: 10.1155/2015/760689. Epub 2015 Jun 16.
- Urbinder D. What is phase III of detoxification?. FxMedicine, 2015. Web. 16 March 2018. <<https://www.fxmedicine.com.au/blog-post/what-phase-iii-detoxification>>
- Tedesco L, Carruba MO, Nisoli E. Tessuto adiposo come organo endocrino. G ItDiabetolMetab2008; 28: 90-100.
- Barret JR. POPs vs fat: persistent organic pollutants toxicity targets and is modulated by adipose tissue. EnvironHealthPerspect. 2013 Feb; 121 (2): a61.
- La Merrill M, Emond C, Ji Kim M, Antignac JP, Le Bizet B, Clément K, Birnbaum LS, Barouki R. Toxicological function of adipose tissue: focus on persistent organic pollutants. EnvironHealthPerspect. 2013 Feb; 121 (2): 162-169.

Tabella 1. Dosaggi di alimenti e composti bioattivi agenti da induttori enzimatici *in esseri umani* riportati nelle evidenze scientifiche citate.

Enzimi	Alimenti e fitonutrienti	Tipo di studio	Dosaggi utilizzati
UGTs	Crucifere	Clinico	5-10 porzioni/die 250g/die di cavoli di Bruxelles e broccoli
	Resveratrolo	Clinico	1g/die
	Agrumi	Osservazionale	½ o 1 porzione/die
GSTs	Crucifere	Clinico	5-10 porzioni/die
		Osservazionale	Porzioni > 31,2g/die 4-5 razioni/die 300g/die di cavoli di Bruxelles
	Resveratrolo	Clinico	1g/die
	Agrumi	Osservazionale	> 76g/die
	NAT	Quercetina	Clinico

Tabella 2. Dosaggi di alimenti e composti bioattivi agenti da induttori enzimatici *in vivo* riportati nelle evidenze scientifiche citate.

Enzimi	Alimenti e fitonutrienti	Dosaggi utilizzati
UGTs	Estratti del rosmarino	0,5% dell'intakenutriz.
	Estratti della soia	150-500 mg/kg/die
	Acido ellagico	1% dell'intakenutriz.
	Curcumina	1% dell'intakenutriz.
	Asaxantina	0,0001-0,03% dell'intakenutriz.
GSTs	Aglio	Fino a 200mg/kg di olio d'aglio 3 volte a sett.
	Olio di pesce	20,5g/kg 3 volte a sett.
	Polifenoli	1g/kg/die di estratto di semi di soia nera
	Curcumina	2% dell'intakenutriz.
	Tè verde	4 tazze/die (200 ml ciascuna)
	Acido ellagico	30 mg/kg/die
	Acido carnosico	20mg/kg/die
SULTs	Caffeina	2-50 mg/kg/die
	Acido retinoico	2-50 mg/kg/die di sospensione di acido retinoico in olio di mais

Tabella 3. Dosaggi di composti bioattivi che hanno dimostrato la capacità di ripristinare i livelli depleti di GSH negli studi citati.

Composti bioattivi	Dosaggi
Curcumoidi	500 mg/die
Silimarina	150 mg/die
Acido folico	10 mg/die
Acido alfa lipoico	300 mg/die

Tabella 4. Dosaggi di alimenti e composti bioattivi induttori di Nrf2 *in vivo* riportati nei trials clinici citati.

Alimenti e composti bioattivi	Dosaggi
Curcumina	50-75 mg/kg/die
Sulforafano	0.5 mg/kg/die
Disolfuro di diallile	50-100 mg/kg/die
Epicatechine	5-30 mg/kg/die
Caffè	2 ml/die
y-tocoferolo	20,8-41,7 mg/kg/die

Tabella 5. Fonti alimentari dei composti bioattivi valutati nelle evidenze scientifiche citate.

Composti bioattivi	Fonti alimentari
Resveratrolo	Uva, vino, arachidi, soia
Quercetina	Mele, albicocche, mirtilli, cavoli, fagiolini, ecc.
Monoterpeni, diterpeni, acido rosmarinico	Rosmarino
Acido ellagico	Bacche, melograno, uva, noci, ribes nero
Curcumina	Curcuma, polvere di curry
Asaxantina	Alghe, lievito, salmone, trota, gamberi
Acido carnosico	Rosmarino
Caffeina	Caffè, cacao, tè nero, tè verde
Acido retinoico	Carne (fegato), pesce, uova, latticini
Carotenoidi	mele, albicocche, carciofi, asparagi, ecc.
Silimarina	Cardo mariano
Acido folico	Legumi, fegato, quinoa, spinaci, asparagi, ecc.
Acido alfa lipoico	Spinaci, broccoli, pomodori, piselli, ecc.
Licopene	Pomodori, anguria, papaia
Sulforafano	Broccoli
Disolfuro di diallile	Estratti di aglio, cipolla, scalogno, ecc.
Epicatechine	Tè verde, cacao, legumi, uva
y-tocoferolo	Noci, semi, cereali integr., legumi, oli vegetali
Calcio D-glucarato	Pompelmo, mele, arance, broccoli, ecc.

DIETA IPOPROTEICA SUPPLEMENTATA CON CHETOANALOGHI NELL'INSUFFICIENZA RENALE CRONICA

C. Bagnato, C. Perfetto U.O.S.D. Nutrizione Clinica e Dietologia, Ospedale Madonna delle Grazie, Matera

L'insufficienza renale cronica (IRC) è una patologia caratterizzata dalla riduzione graduale ed irreversibile della funzione renale con naturale tendenza progressiva che perdura da almeno 3 mesi o più.

Il danno renale ha spesso un inizio subdolo e asintomatico che porta all'incapacità di mantenere la funzione fisiologica del rene⁽¹⁾.

La patologia viene classificata in diversi stadi in relazione alla compromissione del filtrato glomerulare (GFR), come indicato nelle linee guida delle società scientifiche internazionali (KDIGO, KDOQI); l'ultimo stadio corrisponde alla forma terminale (ESRD) che necessita di terapia sostitutiva dialitica o trapianto di rene⁽²⁾.

Classificazione dell'IRC in 5 stadi (Linee Guida NKF e K/DOQI 2009)

A. Rischio		B. Sequenze Cliniche		
STADIO 1 Creatinina sierica non aumentata rispetto al normale	STADIO 2 Creatinina sierica aumentata lievemente	STADIO 3 Funzione renale moderatamente ridotta	STADIO 4 Funzione renale gravemente ridotta	STADIO 5 ESRD
GFR ≥ 90	60-89	30-59	15-29	< 15

È stato dimostrato che la diagnosi precoce ed una corretta terapia possano prevenire e/o ritardare la progressione della malattia renale verso l'ESRD⁽³⁾.

La terapia dell'IRC consiste sia nel trattare in maniera tempestiva le cause reversibili della malattia, sia nel ritardare prontamente il deterioramento progressivo da essa causato, applicando misure di natura conservativa.

Il numero di pazienti affetti da IRC è in continuo aumento sia per effetto dell'invecchiamento della popolazione sia per l'aumentata prevalenza nella popolazione anziana di malattie croniche quali diabete, ipertensione e malattie cardiovascolari. Le sue dimensioni epidemiche, l'elevato rischio cardiovascolare ad essa associato e gli alti costi sociali ed economici connessi ai trattamenti sostitutivi come la dialisi e il trapianto, ne fanno uno dei principali argomenti nei piani di prevenzione e programmazione sanitaria.

La prevalenza di IRC nel mondo si attesta tra l'11% ed il 13%. I lavori più completi sono il NANHES IV, effettuato negli Stati Uniti dal 1999 al 2004, che ha evidenziato una prevalenza della CKD per gli stadi 1-4 del 13,1%, quello cinese il CHINA HEALTH con una prevalenza del 10,8%, il canadese con una del 12,5% ed infine l'australiano AUSDIAB con una dell'11,5%.

Lo studio CARHES (Cardiovascular risk in Renal patients of the Health Examination Survey) coordinato dalla Società Italiana di Nefrologia, in collaborazione con l'Istituto Superiore di Sanità e l'Associazione Nazionale Medici Cardiologi⁽⁴⁾ ha reso disponibili, per la prima volta in Italia, dati di prevalenza della IRC su scala nazionale. La prevalenza di IRC è risultata del 7,5% negli uomini e del 6,5% nelle donne, con prevalenza maggiore negli stadi iniziali 1-2 (circa 60%) rispetto a

quelli avanzati 3-5 (40%). In base a questi dati, si può affermare che in Italia la IRC è caratterizzata da una più bassa prevalenza rispetto ad altri paesi occidentali, ma da un più alto profilo di rischio CV, attribuibile almeno in parte all'età più avanzata, rispetto ai soggetti senza malattia renale. Al di là della morbilità, mortalità e scarsa qualità della vita generata dall'insufficienza renale cronica, sia nella popolazione adulta che in quella infantile, degni di attenzione sono anche i costi ingenti per la società sia di tipo diretto che indiretto.

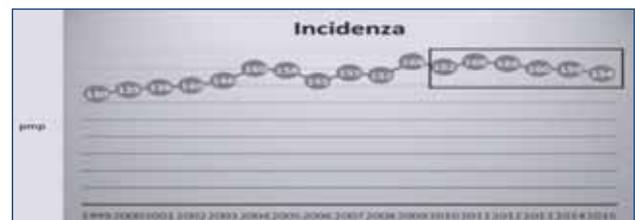
Il più rilevante impatto della malattia riguarda lo stadio più avanzato della IRC e, in particolare, l'ingresso in dialisi dei pazienti. Il trattamento sostitutivo della funzione renale è ormai consolidato in gran parte del mondo occidentale.

La prevalenza di pazienti in trattamento dialitico, secondo l'ultimo report pubblicato dal RIDT (Registro Italiano di Dialisi e Trapianto) è di seguito riportato:

RIDT, Registro Italiano di Dialisi e Trapianto. Disponibile on line all'indirizzo www.sin-ridt.org



Il report, inoltre, indica per il 2015 un'incidenza di soggetti dializzati di 154 pmp e una prevalenza di 760 pmp. La mortalità in dialisi è riportata fra il 15-20%



I dati relativi ai registri di dialisi dimostrano un incremento esponenziale di pazienti che giungono ogni anno al trattamento sostitutivo, per lo meno nei paesi occidentali.

Il costo diretto annuo del trattamento di un paziente in dialisi è stimato da un minimo di € 29.800, per quelli in dialisi peritoneale fino a un massimo di € 43.800 per quelli in emodialisi.

Secondo uno studio Censis del 2009, il costo di un anno di emodialisi è di circa 34.072 €/paziente per il SNN considerando i costi diretti medici e non medici. A questi costi diretti, sanitari e non sanitari, andrebbero aggiunti i costi indiretti. D'altra parte anche il trapianto renale ha i suoi costi che sono

stimati in € 52.000 per il primo anno e in € 15.000 per ogni anno successivo al primo. Sulla base di questi dati è stato calcolato che la possibilità di ritardare almeno di 5 anni la progressione del danno renale per il 10% dei soggetti dallo stadio III allo stadio IV e di procrastinare, sempre di 5 anni, l'invio dei pazienti in dialisi, permetterebbe al SSN di risparmiare risorse per 2,5 miliardi di euro.

L'opportunità di poter procrastinare nel tempo quanto più possibile tale fenomeno è di notevole rilevanza sia economica che clinica e per la qualità di vita del paziente.

La dieta ipoproteica è stata proposta quale trattamento per rallentare la progressione della IRC⁽⁵⁾, procrastinare l'inizio del trattamento dialitico e per controllare i sintomi uremici⁽⁶⁻⁷⁾.

L'osservazione che una dieta ricca di proteine possa influenzare la prognosi dei pazienti uremici risale al primo ventennio del secolo. Negli anni '60 venivano proposte diete drasticamente ipoproteiche ai pazienti uremici con la finalità di attenuarne i sintomi. L'utilizzo di tali diete ipoproteiche si è ridotto, nel tempo, con l'avvento della dialisi, per ripartire negli anni '80, con rinnovato interesse, causato dall'osservazione, nei ratti, dell'effetto protettivo nei confronti della progressione del danno renale. Nel 1985 è stato iniziato dall'USA National Institute of Health un ampio studio multicentrico per valutare il ruolo della restrizione proteica sulla progressione della malattia renale: "Modification of Diet in Renal Disease" (MDRD); e sebbene i risultati di questo trial non supportassero l'adozione di diete severamente ipoproteiche, hanno però confermato l'efficacia della restrizione proteica nel controllo pressorio, nella prevenzione delle complicanze causate dall'uremia e dalla malnutrizione e nella prevenzione delle alterazioni minerali dell'osso correlate all'uremia.

Una metanalisi del gruppo renale Cochrane coordinata da Fouque ha stimato una riduzione relativa del rischio di morte renale pari al 31% ascrivibile alla dieta ipoproteica. Tale trattamento è risultato anche avere una forte efficacia in quanto il numero di pazienti da trattare con una dieta ipoproteica (NNT) per evitare una morte renale è risultato mediamente 17. Tale dato risulta particolarmente rilevante se paragonato ai risultati ottenuti in altri importanti studi clinici (4S: NNT = 50; WOSCOPS: NNT = 200) e ne ha rinforzato l'aspetto farmaco-economico⁽⁸⁾.

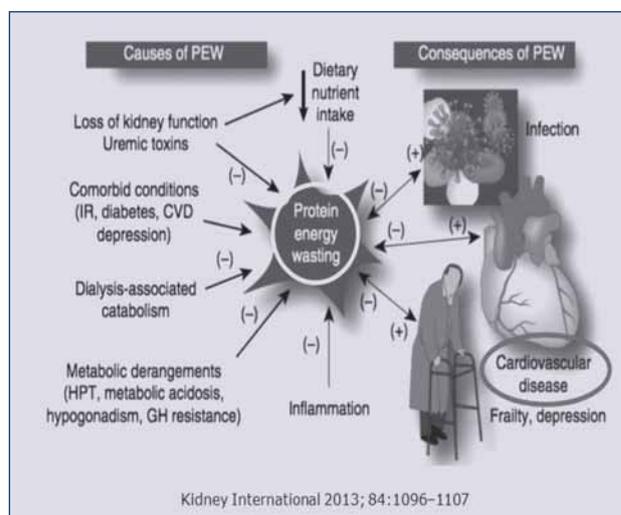
Nel corso degli anni, pertanto, la dieta ipoproteica è andata assumendo una indicazione differente: non solo una terapia sintomatica, ma un ausilio utile nel rallentare la progressione dell'insufficienza renale verso l'uremia terminale, procrastinando l'inizio della terapia dialitica⁽⁹⁻¹³⁾. In figura sono riportati, in sintesi, gli obiettivi del trattamento dietetico ipoproteico:

Obiettivi del trattamento dietetico :	
<u>Efficacia clinica</u>	<u>Benefici economici e di salute</u>
- mantenimento e miglioramento dello stato nutrizionale	- ↓ costi del trattamento del paziente con CKD grazie alla posticipazione del RRT
- effetto renoprotettivo	- riduzione della spesa per la gestione delle complicanze
- miglior controllo di fattori di rischio CV	- miglioramento della qualità di vita del paziente
- rallentamento della progressione della malattia verso l'ESRD	
- procrastinazione della necessità di RRT	

Benchè sia, ancora oggi, oggetto di discussione la dieta ipoproteica rimane il pilastro fondamentale della **terapia conservativa** al punto che non è più definita, in maniera riduttiva "dieta" ma "**Trattamento Dietetico Nutrizionale**" (TDN) finalizzata da una parte, a ridurre i sintomi uremici, e dall'altra ad mantenere un adeguato stato nutrizionale onde evitare una pericolosa complicanza: la malnutrizione proteica calorica.

La malnutrizione proteica calorica è sia una causa che una conseguenza di processi patologici; la malnutrizione viene definita come una situazione in cui il deficit di nutrienti ed energia causano effetti avversi misurabili sulla composizione corporea, sulla funzionalità dell'organismo o sull'esito clinico. La malnutrizione è molto frequente nei soggetti con IRC e predispone ad una maggiore insorgenza di comorbidità e mortalità.

Una delle cause principali di malnutrizione nei soggetti affetti da IRC è la perdita dell'appetito secondaria all'uremia.



Quando si verifici un deficit energetico il muscolo diventa fonte energetica alternativa. Il catabolismo muscolare, la malnutrizione e la sarcopenia hanno un ruolo peggiorativo nella prognosi dell'IRC.

Nella Tabella seguente sono riportate le linee guida italiane sul TDN nell'IRC.

Composizione della dieta suggerita nei pazienti con insufficienza renale

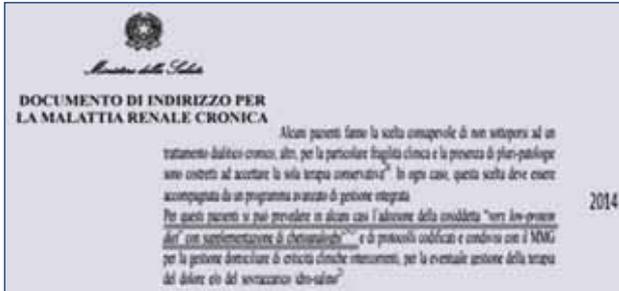
Proteine	0.7 g/kg/peso ideale (75% ad alto valore biologico)
Glucidi	60% delle calorie (zuccheri complessi, alimenti a basso indice glicemico)
Lipidi	30% delle calorie (rapporto ac.grassi polinsaturi:saturi > 1.2; COL 300-350 mg/die)
Calorie	> 35 Kcal/kg peso ideale /die
Potassio	Introito libero per VFG > 10 mL/min

Tre i principi fondamentali:

- apporto calorico elevato (superiore a 30 kcal/kg/die),
- sostituzione del pane e della pasta normali con analoghi a base di amidi di varia origine, totalmente privi di glutine (il pane e la pasta apteici),
- limitazione dell'apporto giornaliero di proteine animali ad alto valore biologico al minimo indispensabile (0,6 o 0,3

g/kg/die, a seconda del grado di funzionalità renale) al fine di garantire un bilancio azotato in equilibrio.

Almeno 2 sono i regimi nutrizionali suggeriti per i pazienti con IRC: una terapia ipoproteica convenzionale (**low protein diet-LPD**) che fornisce al paziente 0.6 gr di proteine/kg di peso corporeo, e una con forte riduzione proteica (**very low protein diet-VLPD**).



Nei pazienti con IRC molto avanzata (stadio 5) è indicata una dieta marcatamente ipoproteica a 0.3 g/Kg/die supplementata con aminoacidi essenziali e loro chetoanaloghi (**SVLDP**).

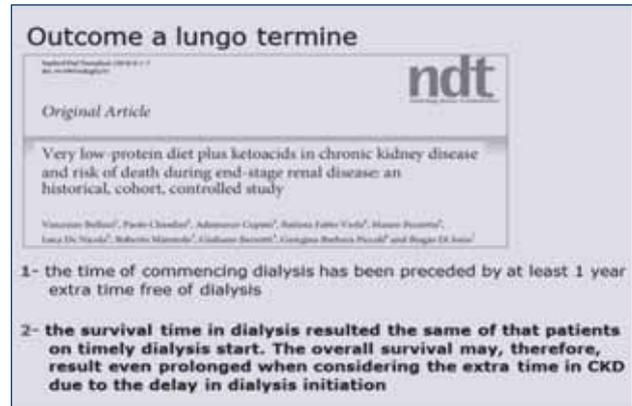
La **SVLDP è una dieta vegetariana normo/ipercalorica** (con un apporto calorico di 30-35 kcal/kg/die di peso corporeo e un apporto proteico di 0.3 g/Kg/die supplementato con 121 mg/Kg (corrispondenti a 37 mg di azoto/kg) di una miscela di chetoanaloghi di aminoacidi essenziali (5 molecole) e aminoacidi essenziali (4 molecole), pressochè priva di colesterolo, e con un contenuto di potassio medio-alto (0.8-0.9 mEq/kg/die). E inoltre prevista una supplementazione multivitaminica (ac. folico, vitamina B1, B6, B12). Consigliato un apporto sodico non superiore a 3 g/die. Per favorire l'aderenza alle prescrizioni dietetiche possono essere consentiti due pasti liberi alla settimana. Non va dimenticato che questo tipo di trattamento nutrizionale riduce fortemente il carico di fosforo alimentare e che i chetoanaloghi essendo in forma di Sali di calcio, garantiscono un sufficiente apporto di calcio pur in presenza di soli alimenti vegetali. La prescrizione di questa dieta deve essere concordata con il paziente e necessita di un attento monitoraggio per la prevenzione della malnutrizione.

I primi studi con indicazione alle SVLPD risalgono al 1966 quando Shloerb propose la supplementazione con chetoanaloghi nelle *very low protein diets* per ridurre le proteine derivanti dalla dieta, facendo sì che l'urea diventasse sostanza necessaria alla sintesi di aminoacidi (non più disponibili nell'alimentazione) ottenendo quindi una riduzione dei livelli plasmatici di urea e un incremento nella sintesi aminoacidica⁽¹⁴⁾.

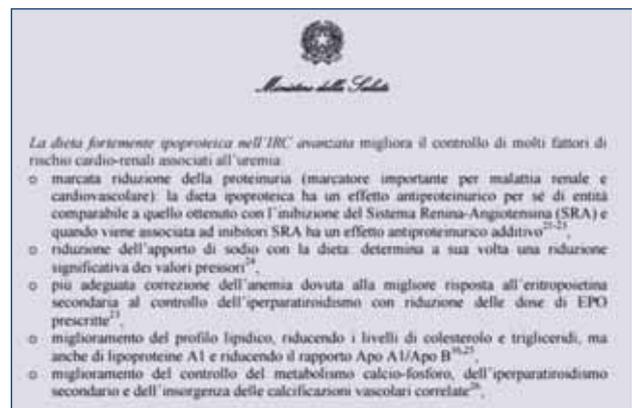
A questa hanno fatto seguito numerose altre pubblicazioni in cui si è evidenziata la possibilità di utilizzare la miscela di aminoacidi e chetoanaloghi nei pazienti con IRC per ridurre i livelli plasmatici di urea e quindi prevenire il quadro dell'intossicazione uremica e della necessità di terapia dialitica. Intorno agli anni '80 tale schema dietetico ha subito una modifica importantissima, ovvero la decisione di selezionare le proteine da introdurre fra quelle a più basso contenuto di fosforo, eliminando uova e latticini; così la dieta con 0,3 g di proteine divenne completamente vegetariana e, in sostituzione delle proteine animali, fu utilizzata una miscela di aminoacidi essenziali (AAE) e chetoanaloghi⁽¹⁵⁾. Successivamente diversi studi hanno riportato l'efficacia di tale dieta anche nello scongiurare il rischio di malnutrizione. Tra gli altri ricordiamo lo studio di Brunori su pazienti anziani >70, affetti

da IRC con GFR tra 5-7ml/min nel quale la *supplemented very low protein diet* (SVLPD) ha permesso di posticipare l'inizio della terapia sostitutiva per oltre un anno mantenendo adeguati parametri nutrizionali⁽¹⁶⁾. La SVLPD si è dimostrata sicura nei pazienti nefropatici diabetici e liberamente prescrivibile ai soggetti in età avanzata⁽¹⁷⁾.

La mancanza di correlazione tra il tasso di mortalità e la durata della dieta, così come la moderata mortalità osservata a 10 anni dall'inizio della terapia sostitutiva, ha anche confermato che la SVLPD non ha alcun effetto negativo sulla prognosi di pazienti con malattia renale cronica che iniziano il trattamento sostitutivo⁽¹⁸⁾.



La letteratura si è concentrata quasi sempre sul paziente anziano; attualmente la pratica clinica sta iniziando ad apprezzare anche il paziente più giovane.



L'analisi dei dati ha anche evidenziato una riduzione significativa, nei soggetti trattati, sia nel numero di ospedalizzazioni che la durata delle medesime. Positiva anche l'analisi dei costi versus dialisi che ha riportato una riduzione dei costi di gestione del paziente uremico con un risparmio annuo di circa 20.000 euro, determinando un importante risparmio per il SSN⁽¹⁹⁾.

Bibliografia

1. De Wardener HE. Il Rene. Manuale di Nefrologia Medica; Editore Piccin.
2. NKF KDOQI Guidelines. Disponibile on line all'indirizzo http://www.kidney.org/professionals/KDOQI/guidelines_ckd/p4_class_g1.htm
3. Marcus Gomes Bastos et al. Chronic kidney disease: importance of early diagnosis, immediate referral and structured interdisciplinary approach to improve outcomes in patients not yet on dialysis. J Bras Nefrol 2011; 33 (1): 74-87.
4. De Nicola L, Donfrancesco C, Minutolo R et al. Epidemiologia della malattia renale cronica in Italia: stato dell'arte e contributo dello studio CARHES. G Ital Nefrol 2011; 28 (4): 401-407.

5. Brunori G, Bellizzi V, Cupisti A, et al. Terapia nutrizionale nell'IRC in fase conservativa: suggerimenti di pratica clinica e di applicazione delle Linee Guida. *G Ital Nefrol* 2013; 30: supplemento Linee Guida.
6. Barsotti G. Perché una dieta nella insufficienza renale cronica? Fondazione Italiana del Rene 2006. http://www.fondazioneitalianadelrene.org/wpcontent/uploads/2010/09/Barsotti_dieta.pdf
7. Aparicio M, Bellizzi V, Chauveau P, et al. Protein-restricted diets plus keto/amino acids a valid therapeutic approach for chronic kidney disease patients. *J Ren Nutr* 2012; 22: S1-21.
8. Fouque D, Laville M. *Low protein diets for chronic kidneydisease in non diabetic adults*. Cochrane Databaseof Syst Rev 2009; (3): CD001892.
9. Menon V, Kopple JD, Wang X, et al. Effect of a very low protein diet on outcomes: long-term follow-up of the modification of diet in renal disease (MDRD) study. *Am J Kidney Dis* 2009; 53: 208-17.
10. Cianciaruso B, Pota A, Bellizzi V, et al. Effects of low-versus moderate-protein diet on progression of CKD: follow up of a randomized controlled trial. *Am J Kidney Dis* 2009; 54: 1052-61.
11. Bellizzi V, Chiodini P, Cupisti A, et al. Very low-protein diet plus ketoacids in chronic kidney disease and risk of death during end-stage renal disease: a historical cohort controlled study. *Nephrol Dial Transplant* 2015; 30: 71-7.
12. Riccio E, Di Nuzzi A, Pisani A. Nutritional treatment in chronic kidney disease: the concept of nephroprotection. *Clin Exp Nephrol* 2015; 19: 161-7.
13. Trifirò G, Fatuzzo PM, Ientile V, et al. Expert opinion of nephrologists about the effectiveness of low-protein diet in different stages of chronic kidney disease (CKD). *Int J Food Sci Nutr* 2014; 65: 1027-32.
14. Schloerb PR Essential L-amino acid administration in uremia. *The American journal of the medical sciences* 1966 Dec; 252 (6): 650-9.
15. Klahr S, Levey AS, Beck GJ et al. The effects of dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of chronic renal disease. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *The New England journal of medicine* 1994 Mar 31; 330 (13): 877-84.
16. Maiorca R, Brunori G, Viola BF et al. Diet or dialysis in the elderly? The DODE study: a prospective randomized multicenter trial. *Journal of nephrology* 2000 Jul-Aug; 13 (4): 267-70.
17. Brunori G, Viola BF, Parrinello G et al. Efficacy and safety of a very-low-protein diet when postponing dialysis in the elderly: a prospective randomized multicenter controlled study. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation* 2007 May; 49 (5): 569-80.
18. P. Chaveaux et al Long term outcome on reanl replacement *Am J Clin Nutr* doi: 10.3945/ajcn.2009.27980. Printed in USA. 2009 American Society for Nutrition.
19. Scalone L. et al Cost benefit analysis of supplemented very low protein diet versus dialysis in elderly CKD5. *NDT* 2010; 25: 907-13.

MALNUTRIZIONE OSPEDALIERA: MALATTIA-NELLA-MALATTIA

(Esperienza nel reparto di medicina e lungodegenza del P.O. di Giulianova - asl Teramo)

L. De Berardis *Primario Medicina, P.O. Giulianova*

G. D'Angelo *Dietista, Servizio Dietistico P.O. Giulianova*

N. Petrelli *laureanda in dietistica*

RAZIONALE

Con il termine di malnutrizione si indica una condizione di depauperamento delle riserve energetiche, proteiche e di altri nutrienti dell'organismo tale da compromettere lo stato di salute o tale da comportare, nelle forme più avanzate, un aumentato rischio di morbilità e mortalità.

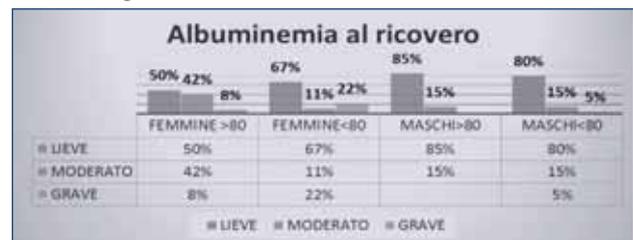
Lo squilibrio tra fabbisogni, introiti ed utilizzazione dei nutrienti è generalmente presente in tutte le patologie croniche (neoplasie, insufficienza renale, cardiaca, epatica) ed in molte patologie acute (traumi, sepsi, ustioni) seppure in maniera variamente rappresentata e combinata.

Il problema che ha motivato la nostra ricerca è nata dalla considerazione che il paziente ospedalizzato può andare incontro ad un peggioramento dello stato nutrizionale ed, essendo la nutrizione un fattore fondamentale per la determinazione della salute del paziente, un'alterazione nutrizionale può condizionare significativamente la prognosi della patologia sottostante che ha contribuito a determinarla; per questo si parla di malattia-nella-malattia.

MATERIALI E METODI

La valutazione dello stato nutrizionale è stata effettuata tramite la rilevazione dei fattori antropometrici, delle abitudini e dei comportamenti alimentari di ciascun ricoverato; sono stati sottoposti test, quali il Malnutrition Universal Screening Tool (MUST), il Mini Nutritional Assessment (MNA) e il Nutritional Risk Screening (NRS), affiancati ad esami ematochimici quali transferrina, albumina e linfociti. Ci siamo concentrati soprattutto sull'albuminemia i cui valori bassi sono correlati con una prognosi negativa che si accentua con il progredire dell'età e si accompagna a un maggior rischio infettivo. L'albuminemia è il principale parametro biochimico di riferimento per definire la stessa cachessia (pari o inferiore a 3,5g/dl), una condizione morbosa che è comune a innumerevoli

patologie. A ciascun paziente, con albuminemia inferiore a 3, è stata proposta per 6 mesi un dieta equilibrata come da LARN e una supplementazione di gr.10,4 di aminoacidi al giorno.



CONCLUSIONI

Una giusta alimentazione e supplementazione di aminoacidi è in grado di migliorare i valori di albuminemia rendendo la prognosi del paziente meno negativa.

Bibliografia

- SIMPE, 2018; Francesco Saverio Dioguardi, 2018

IRON SILENT KILLER

J. Antosiewicz^{1,4}, A. Borkowska¹, M. Hałon-Gołąbek¹, J. Kortas², E. Ziemann², A. Herman-Antosiewicz³

¹ Medical University of Gdańsk, Department of Bioenergetics and Physiology of Exercise, 80-211 Gdańsk, Debinki 1, Poland

² Department of Physiology and Pharmacology, Gdańsk University of Physical Education and Sport, Kazimierza Gorskiego 1, 80-336 Gdańsk, Poland

³ Department of Medical Biology and Genetics, University of Gdańsk, Poland,

⁴ Department of Biochemistry, Gdańsk University of Physical Education and Sport, Kazimierza Gorskiego 1, 80-336 Gdańsk, Poland

Human body synthesizes 2.3 mln red blood cell (RBC) in every second. Each RBC contains around 300 mln molecules of hemoglobin and each Hb contains 4 atoms of iron. It means that in every second our body utilized more than 10^9 atoms of iron just for synthesis of RBC. On the other hand, iron can be very toxic which is due to its ability to catalase free radicals formation. Thus, iron metabolism must be handled with great care as its impairment may lead to increased toxicity. Most of the iron which is not used for metabolic needs is stored in a safe way in ferritin. Ferritin is present in all human cells because it stores iron and keeps it away from free radical reactions. Free iron which is not bound to ferritin is called labile iron pool (LIP) and this iron participates in ROS formation. Increased level of LIP in a cell leads to adaptive response manifested by rise in ferritin protein level. It is worth noting that high intracellular ferritin protein level corresponds with high serum ferritin. That is why serum ferritin concentration is used as an indirect marker of body iron stores. Serum ferritin level above 200 ng/ml is considered to be high and indicates excessive iron accumulation.

Interestingly, increased body iron store is a significant risk factor for age related morbidities like cancer, heart attack, diabetes and many others. These observations are a little enigma because, as mentioned above, ferritin stores iron in a safe way and keeps LIP at low level. Thus, understanding iron toxicity from biological point of view becomes very important. Iron toxicity from chemical point of view is well documented as iron stimulates formation of hydroxyl radical and many other ROS. First of all, it has been shown that during stress conditions like oxidative stress, exposures to cytokines and many other when stress activated protein kinases are functioning, ferritin undergoes proteosomal or lysosomal degradation and iron is liberated. In consequence iron-dependent ROS formation increases. Thus, it becomes obvious that amount of iron stored in ferritin will determine the amount of iron liberated during ferritin degradation and iron-dependent ROS formation.

Why organs like liver, muscles, pancreas and brain accumulate too much iron in some conditions is not well understood. Interestingly, it has been shown that impairment in insulin signalling is associated with tissue iron accumulation. On one hand, lowering body iron by phlebotomy leads to increased insulin signalling what indicates that excess of iron blocks this signal. On the other hand, blocking insulin signalling leads to tissue iron accumulation what confirms strong interdependence between insulin signalling and iron metabolism. For example, regular exercise which has been shown to increase insulin sensitivity also leads to drop in body iron stores. Moreover, on transgenic animals it has been shown that significant decrease in p-Akt level is accompanied by increase in skeletal muscle iron accumulation. The molecular mechanism of this phenomenon is not clear, however recently we presented evidence that it may be related to changes in activity of transcriptional factor FOXO3a. FOXO3a is activated when insulin signal is blocked and it is considered to be stress response as it leads to upregulation of antioxidant enzymes like catalase, superoxide dismutase and ferritin. Thus, when insulin signalling is impaired and FOXO3a is activated an increase in ferritin gene expression and protein level is observed. Higher ferritin protein level will lead to decreased LIP and iron-dependent ROS formation. This scenario should be considered as a positive change in response to a stress. However, when the signal is impaired for a long-time upregulation of ferritin and low LIP concentration will lead to upregulation of the proteins involved in iron import to a cell as it will be recognised as an iron scarce condition.

In conclusions, our data suggest that impairment of insulin signalling, which is observed in diabetic patients and many other conditions, leads to tissue iron accumulation and iron-dependent oxidative stress. In addition, our data clearly show that iron stored in ferritin is potential source of free iron which can induce iron-dependent oxidative stress.

DIABETES MELLITUS AND PARKINSON'S DISEASE: DANGEROUS LIASONS

C. Colosimo¹, A. De Iuliis²

¹ Department of Neurology, Santa Maria University Hospital, Terni, Italy

² Dipartimento di Medicina (DiMED), Università degli Studi di Padova, Italy

Earlier studies about the relationship between type 2 diabetes (T2DM) and Parkinson's disease (PD) were published over the '60s, highlighting the significantly higher prevalence of diabetes mellitus in parkinsonian patients (Sandyk, 1993).

Here are some of the data collected at that time. In 1961, Barbeau evaluated the oral glucose tolerance of 30 patients with PD and found abnormal glucose tolerance in 57% of patients. In a sample of 80 patients with PD, El'ner e Kandel (1965) reported an 83% prevalence of impaired glucose metabolism, while Boyd (1971) found 50% of parkinsonian patients to have an abnormal glucose tolerance test. A few years later, Lipman et al. (1974) found a 52.4% prevalence of diabetes in a group of 63 consecutive cases of PD.

At the same time, other studies described the hyperglycemic effects of DOPA and dopamine. Animal models of PD were associated to an increased incidence of glucose intolerance (El'ner & Kandel 1965), and diabetes modified the rat and human brain monoamines concentration (Sandyk 1984; Chu et al, 1986; Trulson et al 1986; Lackovic et al, 1990). In addition, L-dopa therapy in humans was observed to reduce glucose tolerance (Sirtori et al., 1972; Hakanson, 1967). Van Woert and Muller (1971) also confirmed that the L-dopa induces hyperglycemia and hyperinsulinemia.

More recently, several epidemiologic studies have shown the T2DM as a risk factor for PD (see Table):

- Case-control studies indicate T2DM associated to an increased risk of PD in various ethnic groups, as Danish, Chinese and Taiwanese (Schernhammer et al., 2011; Sun et al., 2012; Wahlqvist et al., 2012).
- A positive association between PD and T2DM is shown in large cohort studies, moreover, 62% of PD patients with dementia resulted to be insulin-resistant (Bosco et al., 2012; Hu et al., 2007; Xu et al., 2011).

Actually, these data were not confirmed by other authors as they found an inverse association (D'Amelio et al. 2009; Lu et al., 2014), or no association at all (Palacios et al., 2011; Savica et al., 2012). Those inconsistent results may be due to various reasons such as: the heterogeneity of the studies (case-control vs cohort), the method of defining PD (individual examination vs self-report), the method of defining diabetes (self-report; medical records or formal glucose/insulin measurement), and the duration of diagnosis of T2DM (De Pablo-Fernandez et al., 2017; Xu et al., 2011). Dysregulated pathways, such as inflammation and oxidative stress, may be common underlying processes in the development of PD and diabetes.

In the last decade, there has been a rapidly increasing interest in the study of the link between 2TDM and PD, as the new drugs treating 2TDM appeared to modify the natural history of PD.

Antidiabetics drugs, such as metformin, sulphonylureas, ex-

enatide were observed to be neuroprotective in animal models of PD (Aviles-Olmos et al., 2013).

At the same time, it has been demonstrated in patients that:

- 2TDM is associated with more severe symptoms of the PD and accelerated the progression of the disease (Cereda et al., 2012; Giuntini et al., 2014).
- PD patient with 2TDM underwent more and longer hospitalizations (Scheuing et al. 2013).
- insulin-resistance, a feature of 2TDM, is associated to an increased risk of dementia in PD (Bosco et al., 2012).
- 2TDM contributes to the postural instability and the trouble gait in PD (Kotagal et al., 2013).

In particular, exenatide acts on the receptor of glucagon-like peptide -1 (GLP-1R), which, although mainly expressed in pancreatic islets, is also selectively expressed throughout the brain, with high densities in the frontal cortex, hypothalamus, thalamus, hippocampus, cerebellum, and substantia nigra. Exenatide can cross the blood-brain barrier (BBB) to influence several cellular pathways, such as neuroinflammation, mitochondrial function, and cellular proliferation, within the central nervous system (CNS). A growing number of studies have demonstrated neuroprotective effects of GLP-1 R stimulation in models of PD, resulting in improvements in motor and non-motor deficits (Athauda & Foltynie, 2017). Additionally, 2TDM patients, treated with dipeptidyl peptidase-IV (DPP-IV) inhibitors which increase the circulating levels of endogenous GLP-1, have a lower risk of PD (Svenningsson et al., 2016). On the light of the described studies, a recent controlled clinical trial in PD patients has been performed by the group from the National Hospital for Neurology in London (Athauda et al., 2017), to test the neuroprotective effect showed by exenatide in the animal models. The positive results of this study contributed to strengthen the 2TDM-PD link and open a new therapeutic scenario for the treatment of PD. Indeed, among the current GLP-1 receptor agonists already licensed to treat 2TDM, several including exenatide, liraglutide, and lixisenatide are the subject of ongoing clinical trials in PD.

References

- Sandyk R. *International Journal of Neuroscience*. 1993; 69: 123-130.
- Barbeau A. *Union Medicale Canada*. 1961; 90: 147-151.
- El'ner A M & Kandel E I. *ZH Nervopatol Psikiat IM SS Korsakova*. 1965; 65: 46-50.
- Boyd A. et al. *Journal of Clinical Endocrinology and metabolism*. 1971; 33: 829-837.
- Lipman IJ. et al. *Journal of Chronic Disease*. 1974; 27: 573-579.
- Sirtori C R. et al. *New England Journal of Medicine*. 1972; 287: 729-733.
- Hakanson R. et al. *European Journal of Pharmacology*. 1967; 1: 114-119
- Van Woert M H & Mueller P S. *Clinical Pharmacology & Therapeutics* . 1971; 12: 360-367.
- Sandyk R. *International Journal of Neuroscience*. 1984; 43: 9-14.

- Chu P C. et al *Diabetes*. 1986; 35: 481-485.
- Trulsson ME, et al *Journal of Neurochemistry*. 1986; 46: 1068-1072.
- Lackovi Z et al. *Journal of Neurochemistry*. 1990; 54: 143-7147.
- Schemhammer E et al. *Diabetes Care*. 2011; 34: 1102-1108.
- Sun Y, et al. *Diabetes care*. 2012; 35: 1047-1049.
- Wahlqvist M L. et al. *Parkinsonism and Related Disorders*. 2012; 18: 753-758.
- Bosco D. et al *Journal of Neurological Sciences*. 2012; 315: 39-43.
- Hu G. et al. *Diabetes Care*. 2007; 30: 842-846.
- Xu Q. et al. *Diabetes Care*. 2011; 34: 910-915-.
- D'Amelio M. et al. *Parkinsonism and Related Disorders*: 2009; 15: 660-664.
- Lu L et al. *PlosOne*. 2014. 9: 1-12.
- Palacios N. et al. *Movement Disorders*. 2012; 26: 2252-2259
- Savica R. et al. *Movement Disorders*. 2012; 27: 974-979.
- De Pablo-Fernandez E. et al. *Acta Neurol Scand*. 2017; 136: 732-736.
- Aviles-Olmos I. et al. *Brain*. 2013; 136: 374-384.
- Svenningsson P. et al. *Movement Disorders*. 2016; 31: 1422-1423.
- Cereda E. et al. *Neurology*. 2012; 78: 1507-1511.
- Giuntini M, et al. *Parkinsonism and Related Disorders*. 2014; 20: 671:672.

- Scheuing N, et al. *Parkinsonism and Related Disorders*. 2013; 19: 687-692.
- Kotagal V, et al. *Parkinsonism and Related Disorders*. 2013; 19: 522-526.
- Athauda D. et al. *The Lancet*. 2017; 390: 1664-1675.

Table. Synopsis of the association studies between 2TDM & PD (Santiago et al. *Frontiers in Aging Neuroscience*, 2017)

Study	Study design	Main results
Yu et al. (2005)	Prospective, cohort study, Finnish population	Diabetes is associated with a higher than 50% increased risk of PD in men and women.
Shan et al. (2006)	Prospective, cohort study, USA	Diabetes is associated with an increased risk of PD in men.
Su et al. (2011)	Prospective, cohort study, USA	Diabetes is associated with a 40% increased risk of PD.
Stenlund et al. (2011)	Case-control, Danish population	Diabetes is associated with a 36% increased risk of PD, especially younger onset PD.
Shan et al. (2012)	Case-control, Italian population	PD patients with dementia are two times more likely to have insulin resistance than patients with PD.
Sun et al. (2012)	Retrospective, case-control, Chinese population	Diabetes is associated with an increased risk of PD. Association is stronger in women and younger patients.
Wahlqvist et al. (2012)	Case-control, Taiwanese	Treatment with metformin-sulphonylurea is associated with a reduced risk of PD.
Chang et al. (2012)	Retrospective, case-control	Onset of diabetes before onset of PD is associated with more severe symptoms and reduced efficacy of levodopa therapy.
Wahlqvist et al. (2013)	Case-control	PD patients with diabetes exhibit greater postural instability and gait difficulty.
Santiago and Paganini (2014), Santiago et al. (2014), Gilman et al. (2014)	Network analysis	PD and diabetes share molecular networks.
Wahlqvist et al. (2014)	Case-control	Diabetes is associated with severe cognitive impairment in PD.
Sun et al. (2014), Wang et al. (2015)	Mito analysis	Diabetes is associated with a 38% increased risk of PD.
Wang et al. (2015)	Retrospective, case-control, Chinese	Diabetes is associated with a 23% increased risk of PD, especially in female.

THE SILENT KILLERS IN CHRONIC KIDNEY DISEASE

A. Di Nicola

Dietitian Department of Diabetology, Dietology and Clinical Nutrition Santa Maria Hospital, Terni

Chronic Kidney Disease (CKD) affects a substantial portion of the world population. The incidence of CKD is rising, as the population lives longer and kidney disease and other comorbidities are more prevalent. Normal kidney function involves the filtration of waste products (primarily urea) and fluid regulation (including electrolyte balance) and plays a role in endocrine functions of systems such as red blood cell production and bone metabolism¹.

KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes), actually defined CKD as “abnormalities of kidney structure or function, present for 43 months, with implications for health and CKD is classified based on cause, GFR category, and albuminuria category (CGA)”². KDIGO Guidelines universally divided and stratified CKD in five stages based on estimated glomerular filtrate (eGFR).

Nutritional Therapy is a central aspect of CKD patient care. Evidence exists that nutritional therapy induces favorable metabolic changes, prevents signs and symptoms of renal insufficiency, and is able to delay the need of dialysis. Currently, the main concern of the renal diets has turned from the efficacy to the feasibility in the daily clinical practice. A step-wise approach or simplified dietary regimens are usually prescribed while taking into account not only the residual renal function and progression rate but also socio-economic, psychological and functional aspects³.

The aims of nutritional medical therapy focus on slow down the progression of the disease, prevent and control the related metabolic alterations and maintain an adequate nutritional status.

Certainly, protein restriction is the core issue of dietary manipulation in CKD patients⁴. The modification of quantity and quality of dietary proteins are the mainstay of nutritional therapy in patients affected by chronic kidney disease (CKD)³.

Nutritional Parameter	Stages 1 – 4 CKD	Stage 5 Hemodialysis	Stage 5 Peritoneal Dialysis
Calories (kcal / kg / d)	35 < 60 years 30 - 35 ≥ 60 years	35 < 60 years 30 - 35 ≥ 60 years	35 < 60 years 30 - 35 ≥ 60 years, include kcals from dialysate
Protein (g / kg / d)	0.6 - 0.75	1.2	1.2 - 1.3
Fat (% total kcal)	For patients at risk for CVD, < 10% saturated fat, 250 - 300 mg cholesterol / d		
Sodium (mg / d)	2000	2000	2000
Potassium (mg / d)	Match to laboratory values	2000 - 3000	3000 - 4000
Calcium (mg / d)	1200	≤ 2000 from diet and medicines	≤ 2000 from diet and medicines
Phosphorus (mg / d)	Match to laboratory values	800 - 1000	800 - 1000
Fluid (mL / d)	Unrestricted with normal urine output	1000 + urine	Monitor; 1500 - 2000

*Represents initial guidelines; individualization to patient's own metabolic status, and coexisting metabolic conditions are essential for optimal care

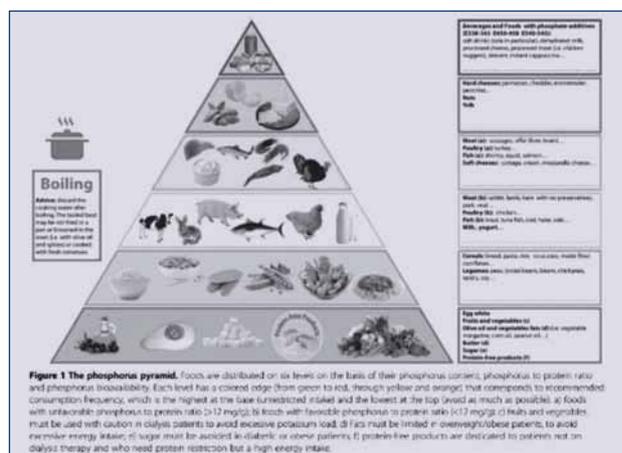
When protein restriction is needed, high energy intake is mandatory to spare protein from being used as energy substrate, and allow a normal metabolic adaptation to a low protein intake⁵⁻⁶. The use of protein-free products represents a valuable tool to give energy mainly via carbohydrates, that are almost free of nitrogen, phosphorus, potassium and with an amount of sodium often less than the corresponding regular food⁷. At the early stage of CKD the nutritional approach is not based only on a reduction of protein intake; in fact we have to consider an hidden killer, phosphorus. Furthermore, we don't forget the importance of the others food components such as potassium and sodium.

PHOSPHORUS

The control of dietary phosphorus intake is crucial from the early stage of CKD⁸; in CKD patients, phosphorus retention occurs as a result of net intestinal absorption exceeding renal excretion and/or dialysis removal; it's a mainstay of the nutritional treatment of mineral and bone disorders in CKD. Phosphorus is ingested both as a natural component and as a food additive⁹. Besides the absolute content, a crucial point is the net intestinal absorption of phosphorus. In general, intestinal absorption is lower for phosphorus of plant origin than for phosphorus of animal origin, such as from meat, fish, poultry and dairy products¹⁰⁻¹¹. Conversely, the net gastrointestinal absorption of phosphorus is maximal (approaching 100%) for phosphate salts added as food preservatives¹². An analysis of phosphorus content (mg/100 g edible part) in the various food groups shows that the highest load comes from nuts, hard cheeses, egg yolk, meat, poultry and fish⁹.

Patient information and education play a key role in nutritional care management. Renal patients need education and information about dietary sources of phosphorus and especially about the so-called hidden phosphorus⁹. About this, the Phosphorus Pyramid is a visual tool that was designed to present the phosphate load of various foods. It was built upon the current nutritional databases and the existing literature on dietary phosphorus content, bio-availability, and processing^{13,14,15,16,17,18}. The distribution of food on the various floors should support the choice without the need to memorize the phosphorus content of each food item³.

The boiling pot on the left side suggests boiling as the best cooking method to reduce the phosphorus content³. Boiling causes demineralization of food, thus reducing phosphorus as well as sodium, potassium, and calcium content in both vegetable and animal-derived products¹⁴. The degree of mineral loss is proportional to the amount of boiling water that is used, the size of the pieces, the cooking time and the absence of the peel for plants¹⁴.



POTASSIUM

Elevated potassium intake may contribute to hyperkalemia. Hyperkalemia is often linked to or worsened by metabolic acidosis, because of the shift of potassium in the vascular compartment. This is one more motivation for a full correction of metabolic acidosis in CKD patients³.

Potassium's rich foods are fruits like bananas, kiwi, apricots, grapes, smoothies, natural fruit juices, nuts (walnuts, hazelnuts, peanuts...), seeds (sunflower seeds, pumpkin seeds etc.) and dried fruits (like dried plum or dates). Fruit consumption is recommended as follows: for example no more than two serving a day of fruits like apple, pears, strawberries, in all other cases the serving depends on potassium content in different kinds of fruit. Legumes, as other plant-origin foods, are rich in potassium and should be boiled in plenty of water and cooking water should be discarded. Like for phosphorus, it is suggested to choose boiled vegetable, compared to others cooking methods.

SALT

As an initial general approach, the suggested intake of sodium is 2-3 g/day equivalent to 6 g of sodium chloride (NaCl) salt, which is equal to the WHO recommendation: Stricter sodium restrictions may be prescribed in patients with moderate to severe sodium water retention. However, evidence exist that very low sodium intake may be associated to unfavourable outcome¹⁹. Counseling should discourage the use of processed foods (meats and cheeses in particular) and pre-cooked meals (these usually contain NaCl salt as a preservative and flavor enhancer) and encourage the consumption of fresh food.

In the early CKD stages, with the exception of interstitial diseases in which water and sodium waste are common, sodium restriction may be the most important dietary intervention¹⁹. In more advanced CKD stages there are concerns for loss of concentration ability of the failing kidney.

Simple images could help patients to retain the most important messages given during the counseling and to remember them when at home. Here we show a simple visual tool, with a step by step approach, that we used to help patients to reduce salt consumption³.



PROTEIN-FREE PRODUCTS

An important resource on protein restrict diets are protein free products; Protein-free products have been conceived to supply energy while limiting the nitrogen load of uremic patients when dialysis could not be offered. In the 60s, in England, wheat starch began to be used to produce starch-made derivatives of cereals such as bread, pasta, biscuits, etc. In 1966 the first protein-free pasta was produced in Italy. In 1977 flour, biscuits, and crispbread became available. More recently,

protein-free drinks (a milk substitute), snacks, new kinds and sizes of bread became commercially available. The organoleptic characteristics of these products have been greatly improved over time, but poor palatability and limited choices still represent a barrier to a widespread use of protein-free foods. They are less palatable than corresponding regular products due to different reasons^{20,21,22,23}. In the last few years the food industry has tried to create alternative production routes to obtain products similar to the regular ones with quite good results²⁴⁻²⁵.

Bibliography

1. J.A. Beto, V. K. Bansal. Medical nutrition therapy in chronic kidney failure: Integrating clinical practice guidelines
2. ISN International Society of Nephrology KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease, volume 3, issue 1, january 2013
3. D'Alessandro C., Piccoli G.B., Calella P., Brunori G., Pasticci F., Egidi M.F., Capizzi I., Bellizzi V., and Cupisti A. "Dietaly": practical issues for the nutritional management of CKD patients in Italy
4. Aparicio M, Bellizzi V, Chauveau P, Cupisti A, Ecder T, Fouque D, Garneata L, Lin S, Mitch WE, Teplan V, Zakar G, Yu X. Ketoacid therapy in predialysis chronic kidney disease patients: final consensus. *J Ren Nutr.* 2012; 22 (Suppl2): S22-4 doi: 10.1053/j.jrn.2011.09.006
5. Kopple JD, Monteon FJ. Effect of energy intake on nitrogen metabolism in non-dialyzed patients with chronic renal failure. *Kidney Int.* 1986; 29: 734-42. doi: 10.1038/ki.1986.59
6. Laeger T, Henagan TM, Albarado DC, Redman LM, Bray GA, Noland RC, Münzberg H, Hutson SM, Gettys TW, Schwartz MW, Morrison CD. FGF21 is an endocrine signal of protein restriction. *J Clin Invest.* 2014; 124: 3913-3922. doi: 10.1172/JCI74915
7. Bellizzi V, Cupisti A, Locatelli F, et al. The low-protein diets for chronic kidney disease patients: the Italian experience. *BMC Nephrol.* 2016; 17 (1): 77. doi: 10.1186/s12882-016-0280-0
8. Isakova T, Wolf MS. FGF23 or PTH: which comes first in CKD? *Kidney Int.* 2010; 78: 947-949. doi: 10.1038/ki.2010.281
9. Cupisti A., D'Alessandro C., Piccoli G.B. The "phosphorus pyramid": a visual tool for dietary phosphate management in dialysis and CKD patients
10. Karp H, Ekholm P, Kemi V, Itkonen S, Hirvonen T, Närkki S, et al.: Differences among total and in vitro digestible phosphorus content of plant foods and beverages. *J Ren Nutr* 2012, 22 (4): 416-22. 10.1053/j.jrn.2011.04.004
11. Karp H, Ekholm P, Kemi V, Hirvonen T, Lamberg-Allardt C: Differences among total and in vitro digestible phosphorus content of meat and milk products. *J Ren Nutr* 2012, 22 (3): 344-9. 10.1053/j.jrn.2011.07.004
12. Moe SM, Zidehsarai MP, Chambers MA, Jackman LA, Radcliffe JS, Trevino LL, et al.: Vegetarian compared with meat dietary protein source and phosphorus homeostasis in chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011, 6 (2): 257-64. 10.2215/CJN.05040610
13. Kalantar-Zadeh K, Gutekunst L, Mehrotra R, Kovesdy CP, Bross R, Shinaberger CS, et al.: Understanding sources of dietary phosphorus in the treatment of patients with chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010, 5: 519-30. 10.2215/CJN.06080809
14. Jones WL: Demineralization of a wide variety of foods for the renal patient. *J Ren Nutr* 2001, 11: 90-6. 10.1016/S1051-2276-(01)38751-4
15. Cupisti A, Comar F, Benini O, Lupetti S, D'Alessandro C, Barsotti G, et al.: Effect of boiling on dietary phosphate and nitrogen intake. *J Ren Nutr* 2006, 16: 36-40. 10.1053/j.jrn.2005.10.005
16. Benini O, D'Alessandro C, Gianfaldoni D, Cupisti A: Extra-phosphate load from food additives in commonly eaten foods: a renal and insidious danger for renal patients. *J Ren Nutr* 2011, 21: 303-8. 10.1053/j.jrn.2010.06.021

17. Cupisti A, Benini O, Ferretti V, Gianfaldoni D, Kalantar-Zadeh K: Novel differential measurement of natural and added phosphorus in cooked ham with or without preservatives. *J Ren Nutr* 2012, 22 (6): 533-40. doi: 10.1053/j.jrn.2011.12.010
18. European Food Safety Authority: Development of food-based dietary guidelines. EFSA Scientific colloquium no 5 summary report. EFSA: Parma, Italy; 2007
19. O'Donnell MJ, Yusuf S, Mente A, Gao P, Mann JF, Teo K, McQueen M, Sleight P, Sharma AM, Dans A, Probstfield J, Schmieider RE. Urinary sodium and potassium excretion and risk of cardiovascular events. *JAMA*. 2011; 306: 2229-2238
20. Hosney RC, Rogers DE. The formation and properties of wheat flour doughs. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 1990; 29: 73-93. doi: 10.1080/10408399009527517
21. Wagner M, Morel MH, Bonicel J, Cuq B. Mechanisms of heat-mediated aggregation of wheat gluten protein upon pasta processing. *J Agric Food Chem*. 2011; 59: 3146-3154. doi: 10.1021/jf104341w.
22. Delcour JA, Joye IJ, Pareyt B, Wilderjans E, Brijs K, Lagrain B. Wheat gluten functionality as a quality determinant in cereal-based food products. *Annu Rev Food Sci Technol*. 2012; 3: 469-92. doi: 10.1146/annurev-food-022811-101303
23. Mauron J. The Maillard reaction in food; a critical review from the nutritional standpoint. *Prog Food Nutr Sci*. 1981; 5: 5-35
24. Sabanis D, Lebesi D, Tzia C. Development of fibre-enriched gluten-free bread: a response surface methodology study. *Int J Food Sci Nutr*. 2009; 60:174-190. doi: 10.1080/09637480902721196.
25. Alvarez-Jubete L, Arendt EK, Gallagher E. Nutritive value and chemical composition of pseudocereals as gluten-free ingredients. *Int J Food Sci Nutr*. 2009; 60: 240-257. doi: 10.1080/09637480902950597

DIABETES: THE REMISSION AMONG DIET AND BARIATRIC SURGERY

I. Grandone

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

The prevalence of type 2 diabetes mellitus is rapidly increasing worldwide. In 2010, the global prevalence of type 2 diabetes was estimated at 8.3% of the adult population, a proportion that is projected to increase to 9.9% by 2030.

It is widely believed that type 2 diabetes is a chronic-degenerative progressive disease, which at best can be controlled, but never cured. Bariatric surgery has profound effects on glycemic control among people with type 2 diabetes mellitus, as documented by numerous reports, some of which suggest that surgery often produces a complete and durable remission. Randomized controlled trials (RCTs) comparing bariatric procedures vs medical/behavioural therapy to treat T2DM, reported that surgery brings to better glycemic control, diabetes remission, and reduction of other cardiovascular risk factors, with acceptable complications. As a result of these studies, the American Diabetes Association recently concluded that bariatric surgery is an effective method for diabetes treatment, and convened an expert panel to define the term "cure of diabetes".

The ADA consensus statement defined the term "remission" as the achievement of glycemic values below the diabetic range in the absence of active pharmacologic or surgical therapy. It defines the following three mutually exclusive states of remission: *partial remission*, which is subdiabetic hyperglycemia of at least 1 year (A1C level not diagnostic of diabetes [5.7-6.4%; 39-46 mmol/mol], fasting glucose level 100-125 mg/dL [5.6-6.9 mmol/L]); *complete remission*, which is normoglycemia of at least 1 year (A1C level in the normal range [5.7%; 39 mmol/mol], fasting glucose <100 mg/dL [5.6 mmol/L]); and *prolonged remission* (or "cure"), complete remission of at least 5 years.

A growing number of evidence from clinical trials and case-control studies has reported the remission of type 2 diabetes in certain populations: scientific observations have confirmed the potential of bariatric surgery and in particular of metabolic surgery in influencing the history of diabetic disease. Henry Buchwald defined metabolic surgery as "The operative manipulation of a normal organ or organ system to achieve a biological result for a potential health gain." The use of this kind of therapy is now considered one of the major recommendations of good clinical practice for treatment of diabetes.

In order to better select diabetic obese patients to bariatric surgery, numerous studies have tried to identify preoperative characteristics that can foresee an improved glycaemic control after the surgical procedure. Patient age, use of insulin therapy, diabetes duration, and HbA1C levels have been recognized as predictors of diabetes remission.

Despite the mounting evidence, a few studies have suggested that diabetes remission might not be durable in all bariatric

patients. In the early years after diagnosis, type 2 diabetes has been shown to be a reversible metabolic condition: reversal can occur after any sharp decrease in calorie intake. Within 10 years of type 2 diabetes diagnosis, about two-thirds of individuals can return to non-diabetic levels of blood glucose control after diet-induced weight loss averaging 15 kg.

The term VLCD, or Very Low Calorie Diet, identifies diets with ≤ 800 kcal/day with a high protein content. The rationale of the VLCD diet is mainly based on the assumption that the intake of a portion of proteins instead of carbohydrates and / or lipids leads to a minor post-prandial increase in insulinemia, increases the basal metabolism and energy expenditure, and has a series of potentially positive metabolic effects. Recently a study has been published that wanted to verify the durability of the positive effects of VLCD on glycometabolic balance: in conclusion, the authors state that a robust and sustainable weight loss program allows a remission of diabetic disease for at least six months, in 40% of individuals responding to VLCD.

In January 2017, was published the position of the American Diabetes Association (ADA) entitled 'Obesity Management for the Treatment of Type 2 Diabetes'. ADA reiterates that there is substantial evidence that a proper management of obesity is able to delay the progression from prediabetes to DMT2 and is certainly useful in the treatment of diabetic pathology. The position paper highlights that, when provided by trained practitioners in medical care settings with close medical monitoring, short-term (3-month) interventions that use very low-calorie and total meal replacements may achieve greater short-term weight loss (10 - 15%) than intensive behavioral life-style interventions that typically achieve 5% weight loss. Weight regain following the cessation of very low-calorie diets is greater than following intensive behavioral lifestyle interventions unless a long-term comprehensive weight loss maintenance program is provided.

Finally, the Medical Nutritional Therapy (TMN) still represents an essential moment in the prevention, treatment and - we're able to say it now- remission of diabetes mellitus.

Acknowledgements

1. David E. Arterburn et al. A Multisite Study of Long-term Remission and Relapse of Type 2 Diabetes Mellitus following Gastric Bypass. *Obes Surg.* 2013 January; 23 (1): 93-102.
2. Simona Panunzi, Lena Carlsson et al. Determinants of Diabetes Remission and Glycemic Control After Bariatric Surgery. *Diabetes Care* 2016; 39: 166-174
3. Geltrude Mingrone, Simona Panunzi et al. Bariatric Surgery versus Conventional Medical Therapy for Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2012; 366: 1577-85.
4. Su-Hsin Chang, Carolyn R.T. Stoll et al. Bariatric surgery: an up-

- dated systematic review and metaanalysis, 2003-2012. *JAMA Surg.* 2014 March 1; 149 (3): 275-287.
5. Francesco Rubino et al. Metabolic Surgery in the Treatment Algorithm for Type 2 Diabetes: A Joint Statement by International Diabetes Organizations. *Diabetes Care* 2016; 39: 861-877
 6. Buse JB, Caprio S, Cefalu WT, et al. How do we define cure of diabetes? *Diabetes Care* 2009; 32: 2133-2135
 7. Sarah Steven, Kieren G. Hollingsworth, Ahmad Al-Mrabeh, Leah Avery, Benjamin Aribisala, Muriel Caslake, Roy Taylor. Very Low-Calorie Diet and 6 Months of Weight Stability in Type 2 Diabetes: Pathophysiological Changes in Responders and Nonresponders. *Diabetes Care* 2016; 39: 808-815
 8. Roy Taylor et al. Clinical and metabolic features of the randomised controlled Diabetes Remission Clinical Trial (DiRECT) cohort. *Diabetologia* <https://doi.org/10.1007/s00125-017-4503-0>
 9. G. Fatati. VLCD nei pazienti con diabete mellito tipo 2: evidenze e riflessioni clinico-pratiche. *Attualità in dietetica e nutrizione clinica* Numero 2 • Volume 8 • Dicembre 2016.
 10. Michael G. White, James A.M. Shaw, and Roy Taylor. Type 2 Diabetes: The Pathologic Basis of Reversible b-Cell Dysfunction. *Diabetes Care* 2016; 39: 2080-2088

RETARDING CKD: NUTRITIONAL APPROACHES

F. Ranucci

S.C Diabetologia, Dietologia e Nutrizione Clinica Azienda Ospedaliera S.Maria Terni

Chronic Kidney Disease (CKD) is an important health care problem whose prevalence is increasing all over the world.⁽¹⁾ It can be caused by diabetes, high blood pressure or other disorders and it is defined by a progressive and irreversible reduction of renal function. Retarding its evolution has both clinical and economic implications because dialysis involves important cost burdens for Health System and it is a mortality risk factor.

As explained in Table 1, CKD progression is identified with a reduction in glomerular filtration rate (GFR) that leads the kidney to gradually lose its ability to purify the organism against residual products and minerals. Early diagnosis and treatment can often retard its evolution to end-stage renal disease (stage 5), a phase which requires dialysis or a kidney transplant to maintain life.⁽¹⁾

Table 1. Stages of Chronic Kidney Disease⁽²⁾ (National Kidney Foundation)

STAGES OF CHRONIC KIDNEY DISEASE	GFR	% OF KIDNEY FUNCTION
STAGE 1 Kidney damage with normal kidney function	90 or higher	
STAGE 2 Kidney damage with mild loss of kidney function	60-89	
STAGE 3a Mild to moderate loss of kidney function	45-59	
STAGE 3b Moderate to severe loss of kidney function	30-44	
STAGE 4 Severe loss of kidney function	15-29	
STAGE 5 Kidney failure	Less than 15	

Nutrition plays a fundamental role in retarding the outcome of this pathology. A large number of cases demonstrate that nutritional therapy can reduce signs and symptoms of renal insufficiency and prevent the metabolic alterations tied to CKD.⁽³⁾ The modification of the quality and the quantity of dietary proteins is paramount for nutritional therapy. In fact, their unrestrained intake leads to a reduction of GFR, whose decrease under 50 ml/min causes an increase in blood urea nitrogen (BUN), metabolic acidosis and hyperphosphatemia.^(1,3) All these complications can be prevented by an appropriate nutritional therapy: a renal diet is based on a progressive protein restriction as well as the control of sodium and phosphate intake. An adequate nutritional therapy preserves nutritional status through high calorie intake and appropriate source of carbohydrates and lipid.⁽¹⁾

CHRONIC KIDNEY DISEASE COMPLICATIONS

CKD is associated to a large number of complications like hyperuricemia, hyperphosphatemia, hyperparathyroidism and metabolic acidosis.

Hyperuricemia is defined as an increase of serum uric acid

value over 6 mg/dl and it is associated with CKD.⁽⁴⁾ The endogenous production of urea results from liver deamination of amino acids; high levels are involved in anorexia, asthenia, altered taste and weight loss.

Hyperphosphatemia in CKD is caused by the increased secretion of parathormone (PTH) along with the reduction of calcitriol secretion. An excess of alimentary phosphates, which a compromised kidney can not eliminate, complexes with calcium causing hypocalcemia. That creates a vicious circle; in fact in response to hypocalcemia there is a new increase in PTH that act on bone, renal and intestinal phosphocalcium metabolism, normalizing calcemia and phosphate levels.

Hyperparathyroidism also produces long term bone alterations. At the same time, the renal activity reduction of the α -1-hydroxylase enzymes leads to a reduced production of calcitriol and a lower intestinal absorption. Finally, the prevalence of phosphorus on circulating levels of calcium facilitates the precipitation of the latter, causing calcifications of arteries, joints, soft tissues, known as uremic osteodystrophy. This also represents a cardiovascular risk factor.

Metabolic acidosis is frequently observed in CKD patients and it represents an important stimulus to catabolism, as shown in table 2.⁽⁵⁾ It is generated by complex pathophysiologic mechanisms that are based on the renal dysfunction related difficulty to eliminate non carbonic acid.

Table 2. Main effects of metabolic acidosis (5) - Giornale Italiano di Nefrologia / Anno 22 n. 1, 2005

	PH	HCO ₃ (mEq/L)
Nutritional effects:		
• ↑ proteolysis	< 7.35	< 22
• ↓ protein synthesis	< 7.30	< 16
• ↓ albumin synthesis	< 7.30	< 16
Bone effects:		
• Osteolysis	< 7.25-7.30	< 16-18
• Effects on parathyroid hormone (PTH) levels		
Endocrine effects:		
• Resistance to Growth Hormone (GH)	< 7.35	< 22
• Insulin resistance	< 7.30	< 16-18

For these reasons, patients affected by CKD are hypercatabolic and because of this derangements they are exposed to a higher risk of malnutrition and protein energy wasting (PEW).⁽⁶⁾

MALNUTRITION IN CKD

Malnutrition represents an independent risk factor for mortality.⁽⁶⁾ This condition, together with elevated protein catabolism, is very common in CKD patients.

The table below (Table 3) shows some of the main causes of protein malnutrition pathogenesis and etiology in CKD. All

these complications may further worsen kidney function, leading to poor patient outcomes. In fact, sub-nutritional status and these derangements could promote kidney disease progression and increase morbidity and mortality.⁽⁷⁾

Table 3. Causes of PEW in CKD (6) "Protein energy wasting in chronic kidney disease: An update with focus on nutritional interventions to improve outcomes"

Anorexia, acidosis, anemia
Endocrine disorders, vitamin D deficiency, ↑ PTH, diabetes, decreased insulin/IGF signalling
↑ Production of inflammatory cytokines
Oxidative and carbonyl stress
Volume overload
↓ Nutrient intake, prescribed dietary restrictions
Nutrient loss during dialysis
Dialysis treatment-related factors, AV graft, dialysis membrane
Comorbid conditions: DM, cardiovascular disease, infection, aging

THE NUTRITIONAL THERAPY IN CHRONIC KIDNEY DISEASE

Renal diets for advanced CDK are structured to achieve a lower protein, phosphate and sodium intake, while supplying adequate energy.⁽⁸⁾ The aim of the nutritional therapy is to reduce the burden of uremic toxin, prevent the complications, retard the need for dialysis preserving nutritional status.⁽⁹⁾ Nutritional therapy has long been a key factor in renal failure treatment: since the 19th Century nutrition has played a fundamental role in CKD.⁽¹⁰⁾ The experience of the Scuola Pisana in the 60s has been essential for the development of the hypoprotein diet worldwide; its purpose was the reduction of increased nitrogen compound serum levels due to dietary protein. In 1966 Shloerb proposed the supplementation with a mixture of keto-analogues (KA) and essential amino acids in very low-protein diet, in order to reduce dietary proteins, making urea necessary to amino acid biosynthesis and decreasing its plasmatic value. In effect the degradation of dietary amino acids, normally, produces urea and other nitrogenous waste products which are notoriously nephrotoxic.⁽¹¹⁾ Many studies show that KA and EAA supplementation can promote protein anabolism and inhibit their degradation. Furthermore, the low phosphorus content in VLPD and the calcium supply from KA supplements generate an increase in serum calcium and lower phosphate levels. The reduction of acid generated by the decrease of protein intake and animal origin food contribute to correct metabolic acidosis. A major point of nutritional treatment is the importance of a high energy intake diet that must cover the energy requirements to prevent negative nitrogen balance and protein energy wasting.⁽¹²⁾ It has been recommended that the daily energy intake should be 30 kcal / kg BW / day for those aged >= 60 years and around 35 kcal / kg BW / day for those aged < 60 years.⁽¹³⁾ In fact, the issue of energy intake becomes especially important when dietary protein restriction is prescribed. Even for obese patients diets with less than 25 kcal / kg BW / day should be avoided. When body weight loss is necessary, it is important to achieve this goal gradually in order to avoid lean body mass loss. "The Recommended Daily Allowance (RDA) represents the intake of nutrient that is safe for 95% of the general population: for proteins, the RDA value is 0,8-1,0 g /kg BW/day".⁽⁸⁾ Hence, particularly among conservative management programs, the reduction of protein intake is one of the most relevant therapeutic goals to relief the manifestation of uremic syndrome.⁽¹⁴⁾ Yet, protein restriction and the reduction of processed foods that contain phosphorus additives,

contributes positively in controlling the amount of phosphorus ingested, which should be less than 600 mg/day.⁽⁸⁾ Since the early stages of CDK it is fundamental to control dietary mineral intake such as sodium, phosphorus and potassium. Most current guidelines recommend a daily sodium intake lower than 2.3 g/day, that corresponds to 6 g/day of salt.⁽⁸⁾ Hyperkalemia is one of the most important potential causes of sudden death and dialytic emergency because there are no warning symptoms of high levels of potassium. When serum potassium levels are over 5 mg/dl, it is necessary to lower dietary potassium. Potassium is widely distributed in food, especially in vegetable-origin food such as fruit, vegetables, beans and nuts. Patients need a nutritional counseling to be informed about the amounts of potassium in food and the method of food preparation that can be used to reduce it. For instance, good home-employed practices consist of peeling off and chopping vegetables into small pieces before cooking them. The most effective cooking method is to boil the food using plenty of water and discharging of such water after the food is ready. In effect, the cooking process in water removes about 60% of potassium content of vegetables and beans.⁽⁸⁾

NUTRITIONAL APPROACHES

The nutritional protocol developed in December 2017 by the clinic Santa Maria Diabetology and Dietology Unit together with Nephrology Unit in Terni includes several nutritional approaches, depending on the stage of CDK progression as well as on the patient's compliance, age, socio-economic status. The principal purpose is to reduce CKD complications and to ensure a better quality of life. In fact nutritional treatment represents a survival advantage in pre-dialysis patients, a valuable option to retard CKD progression or to reduce metabolic consequences. Renal diet constitutes a cost-effective treatment since dialysis involves important cost burdens for the Health system. Nutritional care program includes a nutritional assessment, a diet history (food intake, food habits, clinical and social aspects), nutrition questionnaires and laboratory parameters routinely available (serum urea, creatinine, sodium, potassium, calcium, phosphorus, PTH, hemoglobin, albumin) and a step-wise dietary regimen depending on the various CKD stages.

In the early phases of CDK, patients follow a normal diet (0.8 gr of protein / kg body weight (BW))⁽¹¹⁾.

When renal insufficiency progresses, in order to reduce uremic toxin retention, more specific nutritional therapies are prescribed: the most conventional low protein regimens are animal based low protein diets (0.6 gr of proteins / kg BW /day). In this case, "non-proteic" commercially available carbohydrates are proposed, usually substituting bread, pasta, biscuits and flour while the half of protein intake should be covered by animal proteins. In fact, animal origin food contains high biological value proteins. The daily amount of phosphorus must be under 800, maximus 1000 mg/day, the potassium intake is individualised on kalemia but it should be under 70 mEq/day. Non-animal sources of proteins are closely monitored, including beans, that are allowed only once a week. These diets are often unpleasant and restricted and long term compliance is often low.

Further options include low protein (LP) vegetarian diet (0.7 gr of proteins / kg BW /day) with complementary protein based on the complementarity of cereals and beans. In this case fish and meat, especially red meat, must be avoided daily, but they could be allowed no more than twice a week

in order to improve compliance. In this case, a vitamin B12 supplement is necessary.⁽¹⁴⁾

The nutritional therapy for patients with advanced CKD (GFR below 30 ml/min) can be a very low protein diet (sVLPD) (0,3 - 0,4 gr / kg BW / day) supplemented with a mixture of keto acids (KA) and essential amino acids (EAA), with the advantage of a more important reduction of uremic compounds and, consequently, of uremic symptoms, metabolic acidosis and bone mineral disorders.^(15, 16) The integration of a mixture of EAA and KA make the circulation of amino groups possible and it prevents their incorporation into urea or any other toxic nitrogenous waste compounds which may slow the progression of CKD.^(8, 17) The daily dosage of the EAA and KA supplement is the equivalent of one tablet for 5 kg of body weight. The diet should contain low phosphorus and potassium values between 0,8-0,9 mEq/kg BW. Cereals should be replaced with dietary hypoprotein food for special medical purpose. This is a vegan diet so it has a low cholesterol content and it requires an integration of iron and group B vitamins. To ensure compliance, the patients have two "free meals" a week that includes animal origin protein. This particular option should be closely monitored through regular follow up to evaluate adherence and nutritional status.⁽⁸⁾

Periodic monitoring of patients is essential to evaluate the adherence to treatment, the quality of overall nutritional therapy and to allow adjustments in order to achieve greater compliance.

In conclusion, in the general population, an accurate assessment of dietary intake is fundamental to improve health and to prevent this disease. Dietary evaluation is particularly important in those patients at risk for over-nutrition or under-nutrition.⁽¹⁸⁾

Patients affected by CKD are exposed to an higher risk of malnutrition, PEW, and other complication that could be prevented with an appropriate nutritional therapy. Furthermore, mortality is quite high and there is a strong association between mortality with and the nutritional status of the patients.^(19, 20) Recent international consensus also confirmed the importance of nutritional management in retarding the progression of renal disease. In order to develop partnership and trust, it is important to clearly explain to the patient the reasons for the dietary changes, using approaches that enable communication, and to understand the patient's expectation

Bibliografia

- Giuseppe Quintiliani, Maria Luisa Amerio, Vincenzo Bellizzi, Enrico Bertoli, Giuliano Brunori, Bruno Cianciaruso, Adamasco Cupisti, Annalisa Maria Valeria Pipicelli, Anna Rita Sabbatini, Giuseppe Fatati. «Il trattamento nutrizionale nell'insufficienza renale cronica.» Fondazione ADI Position Paper 3 (2011): 51-60.
- The National Kidney Foundation Disease: <https://www.kidney.org/atoz/content/gfr>
- Aparicio M, Bellizzi V, Chauveau P, Cupisti A, Ecder T, Fouque D, Garneata L, Lin S, Mitch WE, Teplan V, Zakar G, Yu X. Protein-restricted diets plus keto/amino acids—a valid therapeutic approach for chronic kidney disease patients J Ren Nutr. 2012 Mar; 22 (2 Suppl): S1-21. doi: 10.1053/j.jrn.2011.09.005.. 11.
- Carlo garofalo, Toni De Stefano, Carlo vita, Giorgia vinci, Francesco Balia, Francesca Nettuno, Luisa Scarpati, Azzurra Sguazzo, Alessandra Sagliocchi, Mario Pacilio, Roberto Minutolo, Luca de Nicola, Silvio Borrelli. Iperuricemia e malattia renale cronica: un update. Cap 5 Giornale italiano di nefrologia pag 123-130
- A. Sofia, V Cappelli, A Valli, G Garibotto, Acidosi nell'insufficienza renale: perché e quando trattarla. Giornale italiano di nefrologia. Anno 22 numero 1; 2005 pagine 28-36
- Yashpal P. Jade Jaand Vijay Kher, Protein energy wasting in chronic kidney disease: An update with focus on nutritional interventions to improve outcomes, Indian J Endocrinol Metab. 2012 Mar-Apr; 16 (2): 246–251. doi: 10.4103/2230-8210.93743
- Yan Zhaand Qi Qian, Protein Nutrition and Malnutrition in CKD and ESRD Nutrients. 2017 Mar; 9(3): 208. Published online 2017 Feb 27. doi: 10.3390/nu9030208
- Claudia D'Alessandro, Giorgia Barbara Piccoli, Patrizia Calella, Giuliano Brunori, Franca Pasticci, Maria Francesca Egidi, Irene Capizzi, Vincenzo Bellizzi, and Adamasco Cupisti. "Dietaly": practical issues for the nutritional management of CKD patients in Italy BMC Nephrol. 2016; 17: 102. Published online 2016 Jul 29. doi: 10.1186/s12882-016-0296-5
- Kopple JD, Monteon FJ. Effect of energy intake on nitrogen metabolism in non-dialyzed patients with chronic renal failure. Kidney Int. 1986;29:734–42. doi: 10.1038/ki.1986.59. [PubMed] [Cross Ref]
- Kopple JD, History of dietary protein therapy for the treatment of chronic renal disease from the mid 1800s until the 1950s. American journal of nephrology 2002 Jul; 22 (2-3): 278-83
- Daria Motta. Dieta vegetariana supplementata con chetoanaloghi (SVLPD): l'esperienza dell'ambulatorio malattia renale avanzata (MA.RE.A) dell'ospedale di Asti. Terapia Nutrizionale e Metabolismo. Volume 2 - N 2 - Dicembre 2014
- Tom K, Young V R, Chapman T, Masud T, Akpele L, Maronib J. Long term adaptive response to dietary protein restriction in chronic renal failure. Am j physiol. Endocrinol. Metab. 1995, 268, e668-e677.
- National kidney foundation. K/doqi Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. Am J Kiddis. 2000; 35 (6 suppl 2): 1-140
- Kopple J D. Nutritional management of non dialyzed patients with chronic renal failure. In: Kopple j d, massrsg, editors. Nutritional management of non dialyzed patients with chronic renal failure. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Willkins; 2004
- Mitch W.E. Dietary requirements for protein and calories in The pre-dialysis patient. In: Mitch W.E, Klahr S, Editors Handbook of Nutrition and The kidney. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Willkins; 2002
- Aparicio M, Bellizzi V, Chauveau P, Cupisti A, Ecder T, Fouque D, Garneata L, Lin S, Mitch WE, Teplan V, Zakar G, Yu X. Ketoacid therapy in predialysis chronic kidney disease patients: final consensus. J Ren Nutr. 2012; 22 (Suppl2): S22–4. doi: 10.1053/j.jrn.2011.09.006. [PubMed] [Cross Ref]
- Feiten SF, Draibe SA, Watanabe R, et al. Short-term effects of a very low protein diet supplemented with keto acids in non-dialyzed chronic kidney disease patients. Eur J Clin Nutr. 2005; 59: 129-136. doi: 10.1038/sj.ejcn.1602050. [PubMed] [Cross Ref]
- Singhal S, Goyle A, Gupta R. Quantitative food frequency questionnaire and assessment of dietary intake. Natl Med J India. 1998; 11: 268-275. [PubMed]
- Kovesdy CP, Kalantar-Zadeh K. Why is protein-energy wasting associated with mortality in chronic kidney disease? Semin Nephrol. 2009 Jan; 29 (1): 3-14.
- Moore E. Challenges of nutrition intervention for malnourished dialysis patients. J Infus Nurs. 2008 Nov-Dec; 31 (6): 361-6.

JAPANESE KAMPO MEDICINE PRENYLFLAVONOID: GLYCYRRHISOFLAVONE AS ELECTROPHILIC INHIBITOR OF PROTEIN TYROSINE PHOSPHATASES

T. Shimamura¹, K. Niska², A. Figarski², P. Przychodzeń², A. Kuban-Jankowska², M. Górską-Ponikowska²,
S. Kowalski², M. Woźniak², M. Łukaszewicz², U. Popowska², N. Knap²

¹ Nagoya University Graduate School of Medicine

² Medical University of Gdańsk, Department of Medical Chemistry



Figure 1. *Glycyrrhiza uralensis* (Leguminosae)

The roots of *Glycyrrhiza uralensis* is one of the oldest crude drugs in traditional Japanese Kampo medicine developed in Japan in the 5th century. Several different Kampo regimens have been used for the treatment of diabetes and diabetic complications. Gosha-jinki-gan (GJK - herbal medicine) has been advised for diabetic neuropathy over the last 33 years in Japan¹⁻³. Obesity is one of the major risk factors for developing type 2 diabetes mellitus (T2DM) due to insulin resistance⁴. PTP1B plays an essential role as a negative regulator in both insulin and leptin signaling by catalyzing the dephosphorylation of activated insulin receptor, insulin receptor substrate proteins, and leptin receptor associated kinase Jak2⁵⁻⁶. The roots of *Glycyrrhiza uralensis* display significant concentration of glycyrrhisoflavone (Figure 2).

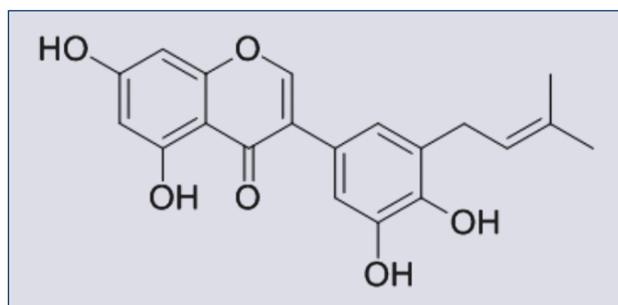


Figure 2. Glycyrrhisoflavone

Medical chemistry characteristic of glycyrrhisoflavone revealed existence of electron deficient, electrophilic carbon centre that can react with specific nucleophilic cysteine residues on PTP1B proteins via thiol S-acylation. Final results support our expectations.

1. Sato, Y. and Sakamoto, N. (1985) Treatment of diabetic neuropathy with Niu-Che-Sen-Qi-Wan. In: Oda, T., J. Needham, Y. Otsuka and I. Guo-bin (Eds.), Recent Advances in Traditional Medicine in East Asia, pp. 376-383.
2. Himeji, H., Utida, S., Ikubo, S., Hirata, H., Hirota, N., Miyatake, K., Honda, T., Morioka, S., Miyashita, K., Akita, H. and Shoji, K. (1990) Effects of Chai-Ling-Tang on early nephropathy in patients with diabetes mellitus. In: Mimura, G. and C. Zhisheng (Eds.), Recent Trends of Diabetes Mellitus in East Asia, Elsevier Science, Amsterdam, pp. 247-250.
3. Shoji, M., Sato, H., Hirai, Y., Oguni, Y., Sugimoto, C., Morishita, S. and Ito, C. (1992) Pharmacological effects of Gosha-jinki-gan-ryo extract: effects on experimental diabetes. *Folia Pharmacol. Jap.*, 99: 143-152.
4. Gallagher EJ, LeRoith D, Karnieli E. The metabolic syndrome—from insulin resistance to obesity and diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2008; 37 (3): 559-79.
5. Byon, C. H. J.; Kusari, B. A.; Kusari, J. Protein-tyrosine phosphatase-1B acts as a negative regulator of insulin signal transduction. *Mol. Cell. Biochem.* 1998, 182, 101.
6. Zabolotny JM, Bence-Hanulec KK, Stricker-Krongrad A, Haj F, Wang Y, Minokoshi Y, Kim YB, Elmquist JK, Tartaglia LA, Kahn BB, Neel BG. PTP1B regulates leptin signal transduction in vivo. *Dev Cell.* 2002; 2: 489-495.

DIABETES 1: WHICH IS BETTER CARB COUNTING OR NUTRIENT COUNTING?

E. Urso

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

INTRODUCTION

Medical nutritional therapy is relevant for glycemic control in patients with type 1 diabetes mellitus. The primary focus of the nutritional management of type 1 diabetes has been on matching the prandial insulin therapy with the meal consumed. It aims to provide sufficient and appropriate energy as well as macro-and micronutrients for glycemic control.

Carbohydrate counting, which is a more flexible nutritional method, has become popular in recent years. The adjustment of preprandial insulin doses based on the amounts of dietary carbohydrates ingested, determined an improvement of the metabolic control in T1DM patients in intensive insulin therapy.

In the last 15 years, the introduction of insulin analogs and insulin pump therapy has made carb counting more popular. Carb counting may give to the patient more choices and flexibility when planning meals. The patient need to know his "insulin-to-carbohydrate ratio," or the number of carbs one unit of insulin will cover.

Are carbs the only nutrient affecting postprandial glycemic response?

CHOs significantly modify the amount of the sugar in the blood within one hour of the ingestion and, in order to be properly used by the body, need insulin at mealtime. Lipids and proteins alter the glycemia after 5-10 hours after the ingestion because, a small part of them, is transformed into sugars. In this case, they may require correction insulin after 5-10 hours after ingestion.

This study aimed to investigate the effects of nutrient counting on metabolic control and body measurements in adults with T1DM.

The Food Insulin Index (FII) is a innovative algorithm for ranking foods on the basis of insulin responses in healthy subjects relative to an isoenergetic reference food. Using food energy as the constant allows all foods to be included, not just those with sufficient carbohydrate content, and thus all dietary components and their metabolic interactions can be considered, allowing a different approach to determining insulin demand. Our aim was to compare postprandial glycemic responses in adults with type 1 diabetes who used both carbohydrate counting and the nutrient counting to estimate the insulin dosage for a variety of containing foods.

METHODS

We screened and assessed randomised controlled trials of interventions longer than 20 days that compared carbohydrate counting with nutrient counting in adults with type 1 diabetes.

A total of 15 adults, on insulin pump therapy and sensor, followed a mediterranean diet with carbohydrate counting for 10 days and with the nutrient counting for 10 days more. Postprandial glycemia was measured at regular intervals.

- The patient must be able to:

- knows what are the advantages and what is the training path
- knows the macronutrients, what role they have and in which foods they are
- knows how to quantify the nutrients present in food and in the single portion eaten
- has a plurality of choices in the diet
- learn how to apply the nutrient count by varying the dose of insulin to a single meal

- Dietitian has to:

- know the patient's eating habits
- check if the patient has the knowledge on macronutrients
- present the path and clarify the type of commitment
- check the accuracy the food diary and reliability of the counts.
- teach the method of counting

So, the patients have to

- download APP "La dolce vita 2.0"
- weigh individual foods
- calculate macronutrients in meals
- set insulin therapy in line with directions of diabetologist
- fill in SF36 and ad hoc questionnaire about quality of life

The first step is to download the APP to have a food atlas always at your fingertips. This tool will allow to calculate, through a trivial calculation, the estimated quantity for each plate of carbohydrates, proteins and lipids.

The next step will be essential to allow the patients to properly makes his proportion, infact the patient will have to weigh each food raw and add the ingredients for the composition of the meal.

The daily nutrient counting will be easier with the help of the app.

The blood sugar diary must always be updated to monitor the progresses, thanks a glucose meter, the Eversense CGM System.

The Eversense CGM System provides continuous glucose monitoring for up to 3 months via an implantable sensor, a rechargeable smart transmitter and smartphone app. The sensor is activated to measure interstitial fluid glucose every 5min when it receives radio frequency power from the transmitter. The CGM system consists of an implantable, fluorescence based, cylindrical glucose sensor (3.5 · 18.3 mm); a smart transmitter; and a MMA that displays glucose information and operates on a mobile device, which allows users to review current and historical glucose data in real time.

The therapy was set through an insulin pump, it is a small electronic device, about the size of a smartphone. The device is attached to the body via a thin tube called an Infusion Set. An insulin pump replaces the need for frequent injections by

delivering rapid acting insulin continuously 24 hours a day and allows continuous glucose monitor.

The patients during the first step with carb counting, followed a mediterranean diet and the diabetologist had set insulin therapy with classic method, based on amount of carbs and the I:C.

While, during the second step the patients follow the nutrient counting, based on food insulin index.

Two different diets was adopted: one in line with mediterranean pattern and their habits and one with a determined amount of proteins (more than 25 g) and lipids (more than 40 g). The doctor performed an accurate insulin pattern with a dual-wave bolus, with 70% of the insulin given immediately and 30% administered in 2 hours from the meal.

CONCLUSIONS

In comparison with carbohydrate counting, the FII algorithm reduced the mean blood glucose level and improves postprandial hyperglycemia.

There are some evidences to support the recommendation of nutrient counting over carb counting in adults with type 1 diabetes. But are need more studies to support nutrient counting over other methods of matching insulin dose to food intake.

References

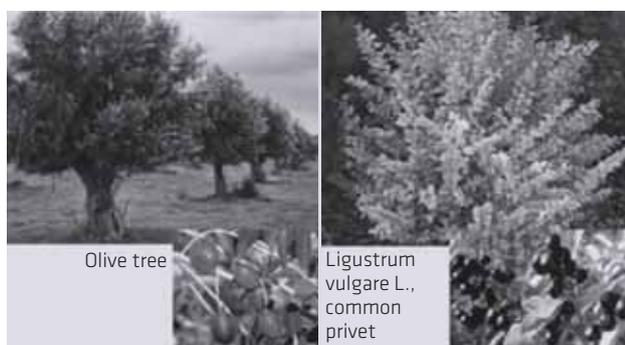
1. Protein and Diabetes: much advice, little research. *Current Diabetes Reports* 2002; 2: 457-464
2. Effect of dietary protein on post-prandial glucose in patients with type 1 diabetes. *J Hum Nutr Diet.*, 2013; 26: 606-611
3. Impact of Fat, Protein, and Glycemic Index on Postprandial Glucose Control in Type 1 Diabetes: Implications for Intensive Diabetes Management in the Continuous Glucose Monitoring Era. *Diabetes Care* 2015; 38: 1008-1015
4. Influence of dietary protein on postprandial blood glucose levels in individuals with Type 1 diabetes mellitus using intensive insulin therapy *Diabet. Med.* 2016; 33: 592-598
5. Benefit of supplementary fat plus protein counting as compared with conventional carbohydrate counting for insulin bolus calculation in children with pump therapy. *Pediatric Diabetes* 2012; 13: 540-544
6. Optimized Mealtime Insulin Dosing for Fat and Protein in Type 1 Diabetes: Application of a Model-Based Approach to Derive Insulin Doses for Open-Loop Diabetes Management *Diabetes Care* 2016; 39:1631-1634
7. Carbohydrate Counting in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes Giorgia Tascini, Maria Giulia Berioli, Laura Cerquiglioni, Elisa Santi, Giulia Mancini, Francesco Rogari, Giada Toni and Susanna Esposito
8. Influence of dietary protein on postprandial blood glucose levels in individuals with Type 1 diabetes mellitus using intensive insulin therapy M. A. Paterson^{1,2}, C. E. M. Smart^{1,3}, P. E. Lopez^{1,2}, P. McElduff¹, J. Attia¹, C. Morbey⁴ and B. R. King^{2,3}
9. Integrating Visual Dietary Documentation in Mobile-Phone-Based Self-Management Application for Adolescents With Type 1 Diabetes Dag Helge Frøisland, MD, PhD^{1,2} and Eirik Årsand, PhD^{3,4}
10. Associations of Nutrient Intake with Glycemic Control in Youth with Type 1 Diabetes: Differences by Insulin Regimen Michelle L. Katz, MD, MPH,¹ Sanjeev Mehta, MD, MPH,¹ Tonja Nansel, PhD,² Heidi Quinn, RD,¹ Leah M. Lipsky, PhD,² and Lori M.B. Laffel, MD, MPH¹
11. Validation of the food insulin index in lean, young, healthy individuals and type 2 diabetes in the context of mixed meals: an acute randomized crossover trial¹- Kirstine J Bell,² Jiansong Bao,² Peter Petocz,³ Stephen Colagiuri,² and Jennie C Brand-Miller^{2*}
12. Estimating insulin demand for protein-containing foods using the food insulin index - KJ Bell¹, R Gray², D Munns², P Petocz³, G Howard², S Colagiuri¹ and JC Brand-Miller
13. <http://www.diabetes.org/food-and-fitness/food/what-can-i-eat/understanding-carbohydrates/carbohydrate-counting.html>
14. <https://www.bd.com/resource.aspx?IDX=9850>
15. http://www.lillydiabetes.com/_assets/pdf/ld90766_carbguide.pdf
16. www.diabeteseducator.org
17. www.diabetes.org
18. <http://sito.entecra.it/portale/index2.php>
19. <http://www.medtronicdiabetes.com/home>
20. <https://www.eversensedidiabetes.com>

MEDICAL CHEMISTRY OF LIGUSTRUM AS FORGOTTEN POLISH OLEACEA SPECIES

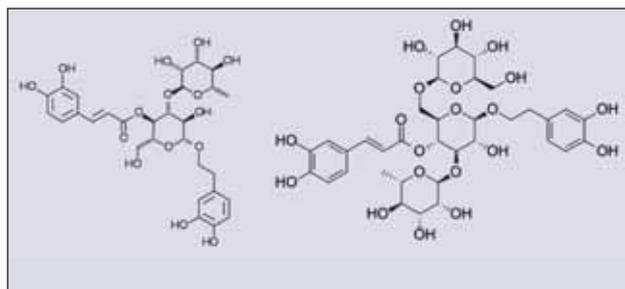
M. Woźniak, K. Niska, M. Górską-Ponikowska, A. Kuban-Jankowska, N. Knap

Medical University of Gdańsk, Department of Medical Chemistry

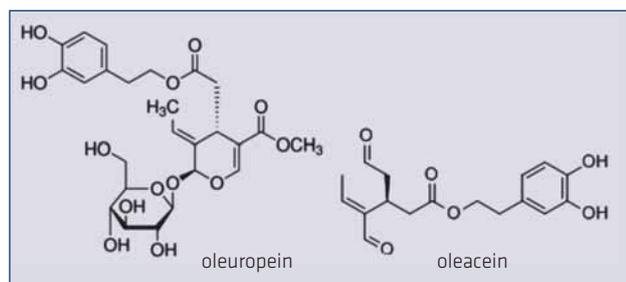
The genus *Ligustrum* (Oleaceae) is distributed in Europe and Asia. In north part of Poland (Pomaranian region), *Ligustrum* is one of the most popular decorative shrubs. Moreover, since more than 6000 years in Pomerania, *Ligustrum* is recognized as an ancient medical plant. Dioscorides in his book, mentioned about medical applications of *Ligustrum* leaves extracts¹. Although, leaves are regarded as medicinal plant material, privet berries are reputed to be toxic in contrast to olive berries.



Leaves of olive and *Ligustrum* are characterized by the presence of anti-inflammatory, anti-rheumatic, diuretic and hypotensive phenylpropanoids namely, verbascoside (olive tree leaves and echinacoside *Ligustrum* leaves).



Leaves of both species are rich source of oleuropein and oleacein.



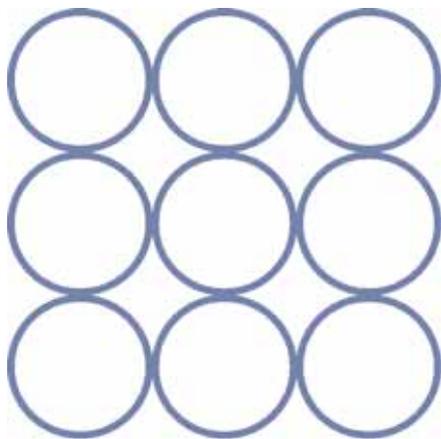
Ligustrum belongs to the same family as *Olea*. However, the chemical composition of these plants differs. *Olea* leaves are mainly the source of oleuropein, but *Ligustrum* leaves display echinacoside, which does not occur in olive leaves².

The last investigation considering medical chemistry of echinacoside demonstrated interesting bone regenerative aspect of this compound³.

The prevalence of obesity is increasing worldwide. In traditional Polish and Japanese medicine, the leaves of *Ligustrum* were commonly used in the treatment of obesity. Anti-obesity effect of phenylpropanoids from *Ligustrum* includes up-regulating leptin as a molecular mechanism⁴.

It was demonstrated that echinacoside can markedly inhibit the proliferation of pancreatic adenocarcinoma⁵. Echinacoside elicits neuroprotective activity by activating Trk receptors and downstream signaling pathways⁶.

1. "Greek Medicine". National Institutes of Health, USA. 16 September 2002. Retrieved 1 July 2013.
2. Quirantes-Piné R, Lozano-Sánchez J, Herrero M, Ibáñez E, Segura-Carretero A, Fernández-Gutiérrez A. 2012. HPLC-ESI-QTOF-MS as a powerful analytical tool for characterising phenolic compounds in olive-leaf extracts. *Phytochem Anal* 24: 213-223.
3. Li F, Yang Y, Zhu P, Chen W, Qi D, Shi X, Zhang C, Yang Z, Li P. Echinacoside promotes bone regeneration by increasing OPG/RANKL ratio in MC3T3-E1 cells. *Fitoterapia*. 2012; 83 (8): 1443-50.
4. Yang RM, Liu F, He ZD, Ji M, Chu XX, Kang ZY, Cai DY, Gao NN. Anti-obesity effect of total phenylpropanoid glycosides from *Ligustrum robustum* Blume in fatty diet-fed mice via up-regulating leptin. *J Ethnopharmacol*. 2015; 169: 459-65.
5. Wang W, Luo J, Liang Y, Li X. Echinacoside suppresses pancreatic adenocarcinoma cell growth by inducing apoptosis via the mitogen-activated protein kinase pathway. *Mol Med Rep*. 2016; 13 (3): 2613-8.
6. Zhu M, Lu C, Li W. Transient exposure to echinacoside is sufficient to activate Trk signaling and protect neuronal cells from rotenone. *J Neurochem*. 2013; 124 (4): 571-80.



ADI FLASH

ATTIVITÀ FISICA E OBESITÀ

F. Malvaldi *Dirigente ASL, Medicina Nucleare, Livorno*

INTRODUZIONE

Il ruolo dell'attività fisica ai fini del buon equilibrio corporeo è un concetto antico: il termine "esercizio" compare spesso nelle opere di Ippocrate e nell'antica Grecia e l'esercizio fisico veniva prescritto dai medici. In prossimità e in collegamento con i templi erano presenti palestre in cui venivano praticati gli esercizi prescritti per il ripristino della salute. Nel 157 a.C. Galeno lavorando come medico alla scuola dei gladiatori elaborò uno schema di nutrizione per gli atleti. Curiosamente i semi di sesamo erano considerati dopanti e gli atleti che ne erano in possesso venivano esclusi dai giochi. Lo schema di una dieta tipo per l'atleta nell'Antica Grecia era:

- **Colazione:** pane, miele, latte di capra, farina impastata con olio
- **Pranzo:** frutta secca, fichi, noci, crostoni di pane di farro con vegetali, olive nere, uova, formaggio caprino, ambrosia
- **Cena:** carne allo spiedo con erbe aromatiche, zuppa di cereali con carne, verdure cotte o crude, pesce marinato, frutta

Per tornare a tempi più vicini ai nostri, il concetto di attività aerobica fu introdotta da **Kenneth Cooper nel 1960** nei suoi studi fra scarsa attività fisica e malattia cardiovascolare. L'autore, come descritto nel suo libro *Aerobica*, durante il suo dottorato di ricerca, subì un rapido aumento di peso di circa 20 Kg. Allora cominciò ad allenarsi per riprendere il peso corporeo dedicandosi a nuoto, corsa, ciclismo eseguiti con intensità media per un periodo prolungato riuscendo rapidamente nel suo intento di recupero del peso corretto. Inoltre come medico della NASA aveva notato che gli astronauti, in perfetta forma prima del lancio, erano in pessime condizioni fisiche al ritorno dalla missione a causa della ipocinesia e dell'assenza di gravità. **Perciò elaborò una primitiva forma di attività aerobica detta jogging.** Questa consisteva in una corsa di bassa intensità ideale per l'apparato cardiovascolare, ma che risultò noioso in quel periodo e fu presto abbandonato. Erano gli anni '60 la corsa leggera è oggi alla base dell'esercizio aerobico.

Scopo di questo "ADI Flash" è quello di capire perché l'esercizio fisico è utile nel paziente obeso.

HIGHLIGHTS DIETETICO-CLINICO-NUTRIZIONALI E PRATICA CLINICA

Il muscolo, quando si contrae, utilizza l'energia ricavata dall'ATP (adenosina trifosfato). Una minima quantità è presente di riserva nel muscolo e una minima quantità è prodotta dalla creatinfosfochinasi (CP) sufficiente per pochi secondi di attività fisica (metabolismo anaerobico alattacido). Perciò le cellule muscolari devono produrre continuamente ATP per poter lavorare. Le cellule muscolari producono ATP con 3 metodiche:

- **Aerobico:** con produzione di ATP tramite ossidazione di glucosio e grassi nel ciclo di Krebs tipico degli sport di resistenza.

- **Anaerobico lattacido:** in assenza di ossigeno il glucosio viene metabolizzato con produzione di acido lattico, tipico degli sforzi intensi e brevi.

- **Anaerobico alattacido:** tipico degli sport di potenza esplosiva con utilizzo delle riserve di ATP presenti nella cellula e quella prodotta dalla CP

Allo scopo di perdere peso ecco che dobbiamo prediligere l'esercizio di resistenza che inizialmente brucia nel ciclo di Krebs il glucosio disponibile (prodotto dalle riserve di glicogeno epatico e muscolare) in presenza di ossigeno e successivamente dopo 15'-20' i grassi di riserva.

Pertanto un esercizio aerobico di media intensità della durata di oltre 30' per 3-4 volte alla settimana associato a una dieta simil-mediterranea è quanto preferibile per la riduzione di peso. Per quanto riguarda la dieta è consigliabile non ridurre il deficit calorico oltre il 20% che può essere inferiore se associato ad attività fisica continua.

Come già detto nel soggetto obeso si consiglia di iniziare gradatamente, anche con intensità inferiori a quelle raccomandate, ma regolare. In questa fase sono consigliate passeggiate all'aperto o in caso di maltempo in palestra (vel 5 km/h) perché il lavoro antigravitario ha per i soggetti obesi un impegno superiore rispetto ai soggetti magri.

L'iniziale perdita di peso è dovuta alla riduzione dei liquidi, il catabolismo lipidico inizia dopo qualche giorno e aumenta progressivamente nel tempo, per questo è utile insistere su dieta ed esercizio fisico.

Ancora più importante sono tali azioni nel soggetto diabetico. L'allenamento aerobico aumenta la densità dei mitocondri, migliora la sensibilità insulinica, il sistema enzimatico ossidativo, la funzione respiratoria e cardio-vascolare. Nei soggetti con DM di tipo II, l'allenamento regolare, riduce i trigliceridi, la pressione arteriosa e l'insulino-resistenza. L'esercizio aerobico aumenta l'uptake muscolare del glucosio fino a 5 volte e dopo l'esercizio l'uptake del glucosio rimane elevato per alcune ore.

ULTIMI DATI IN LETTERATURA

Il controllo del peso corporeo è uno dei principali motivi per cui un adulto inizia una attività fisica. Secondo le indicazioni dell'ACSM pubblicate nel 2011: per influire su FM (fat mass) mantenendo la FFM (fat free mass) è necessaria una spesa energetica di 250-300 Kcal per seduta di attività fisica moderata con frequenza di almeno 3 sedute alla settimana. Questo si può ottenere con attività aerobica della durata di 30'-35' al giorno di intensità medio-alta oppure sedute più lunghe ad intensità moderata. Consigliano anche l'allenamento della forza con esercizi di resistenza o con pesi per aumentare la FFM.

Per quantificare l'esercizio aerobico si usa la formula di Karvonen:

$220 - \text{età} = Fc(\text{frequenza cardiaca}) \text{ massima}$

Per **esercizio aerobico** si intende una Fc tra il 60% e 85% della Fc massima. Oltre l'85%, per i soggetti non allenati, si ha la soglia anaerobica con produzione di acido lattico. L'esercizio aerobico moderato consiste nel mantenere una FC tra il 60-70% della FC max corrispondente a 3-6 MET (3.5ml di O₂, per Kg di peso corporeo nell'unità di tempo), intenso con FC maggiore del 70% e MET superiore a 6 (Allegato 1: rapporto tra esercizio fisico e MET).

Sempre l'ACSM sostiene che l'esercizio regolare può aiutare a ridurre la FM e proteggere dalle malattie croniche associate all'obesità, ma bisogna ricordare che l'esercizio non è free pass per mangiare ogni cosa⁽¹⁾. Un cioccolatino contiene le calorie necessarie a percorrere un campo da football. Quindi consigliamo sempre di associare una dieta simil-mediterranea. Per le persone obese l'esercizio dovrebbe essere basato su attività aerobica a bassa intensità con aumento progressivo della durata. Jogging può causare stress alle articolazioni e, pertanto, per le persone obese è preferibile iniziare camminando a passo veloce con controllo della FC. In tale persona è importante l'idratazione perché sono più suscettibili alla disidratazione e dovrebbero bere prima, durante e dopo l'esercizio.

Sempre da ACSM è stato pubblicato un articolo nell'ottobre^(2,3): Qui 11% dei soggetti con sindrome metabolica trattati con placebo sviluppava DM tipo II, 8% di soggetti trattati con metformina sviluppava DM tipo II e solo il 5% dei soggetti sottoposti per 16 settimane a regolare attività fisica (150' a settimana di attività fisica ad intensità moderata) andava incontro a DM di tipo 2. Concludono scrivendo che l'esercizio fisico riduce del 58% l'incidenza di DM tipo 2 rispetto al placebo.

In letteratura da alcuni anni si parla di una molecola, scoperta da ricercatori italiani, e una recente pubblicazione⁽⁴⁾ rileva l'importanza di tale miochina in pazienti allettati o con difficoltà motorie. Tale sostanza è prodotta in grossa quantità nel muscolo in seguito all'esercizio fisico con effetti positivi sia sul tessuto adiposo che sul tessuto osseo. Se i risultati saranno confermati nell'uomo sarà importante per alleviare le sofferenze dei pazienti disabili che non possono svolgere attività fisica.

CONCLUSIONI

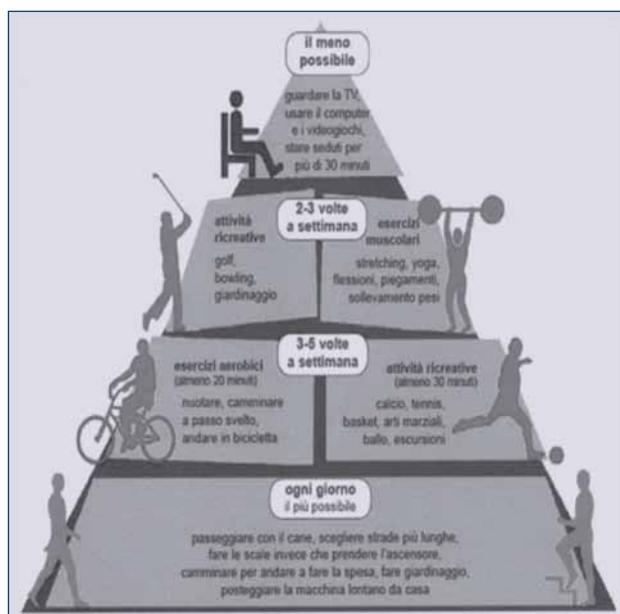
Il paziente obeso è di solito sedentario e, pertanto, il compito del nutrizionista è di indicare una corretta alimentazione, ma anche di stimolarlo ad aumentare la sua attività fisica.

L'attività fisica più idonea a bruciare grassi è quella aerobica (come camminare, andare in bicicletta) praticata a un'intensità moderata. Secondo le linee guida della SIO e dell'ADI nelle persone adulte, per prevenire l'aumento di peso, oltre alla dieta bilanciata, sono raccomandati almeno 150 minuti a settimana di attività fisica aerobica d'intensità moderata, praticata per almeno 10 minuti consecutivi. Per i soggetti sovrappeso e obesi sottoposti ad una dieta ipocalorica bilanciata, i benefici a livello di calo ponderale aumentano all'aumentare del tempo riservato all'attività fisica:

- < 150 minuti a settimana determinano una riduzione ponderale minima;
- 150-250 minuti a settimana portano a una riduzione modesta (2-3 kg in 6-12 mesi);

- 250-400 minuti a settimana offrono una riduzione di circa 5,0-7,5 kg in 6-12 mesi.

A chiusura di questo breve articolo propongo la piramide dell'attività fisica:



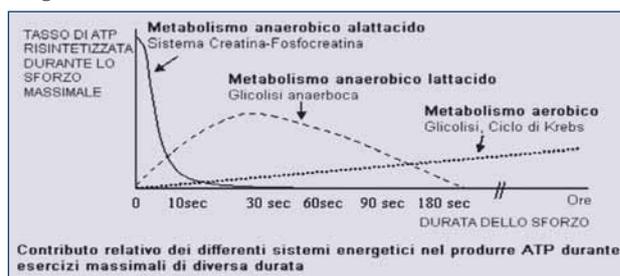
Bibliografia

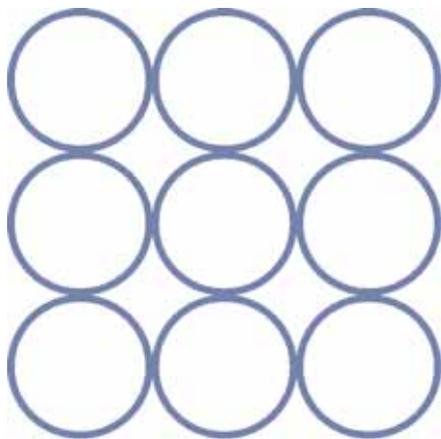
1. American College of Sport Medicine: "Obesity and Exercise " Oct 07, 2016 Written by Stacy Schmidt, M.S.
2. American College of Sport Medicine: "Exercise is Medicine: A Focus on Prevention " - Oct 07, 2016 - Written by Elizabeth Joy, M.D
3. Scand J Med Sci Sports. 2017 Apr 28. "Effect of an Acute Exercise Bout on Immediate Post-Exercise Irisin Concentration in Adults: A Meta-Analysis. " Fox J¹, Rioux BV¹, Goulet EDB^{2,3}, Johansson NM^{4,5}, Swift DL^{6,7}, Boucharde DR¹, Loewen H⁸, Sénéchal M¹.
4. Ann NY Acad Sci. 2017 Apr 24. "Irisin and musculoskeletal health." Colaianni G¹, Cinti S², Colucci S¹, Grano M³.

Allegato 1. Costo energetico di alcune attività sportive espresse in MET (M. Giampietro: L'alimentazione per l'esercizio fisico e lo sport - 2005)

Attività	Leggera	Moderata	Intensa
Aletica leggera	4.0	6.0	8.0
Calcio	5.0	7.0	11.0
Ciclismo	3.0	7.0	10.0
Corsa	12.0	14.0	16.0
Golf	4.0	4.0	4.0
Jogging	7.0	10.0	12.0
Nuoto	2.0	3.0	4.0
Pallacanestro	6.0	8.0	11.0
Salire le scale	4.0	6.0	8.0
Sollevamento pesi	3.0	5.0	7.0
Squash	6.0	9.0	12.0
Tennis	4.0	6.0	10.0

Allegato 2. L'attività motoria





ADI FLASH

ACQUA ED IDRATAZIONE OTTIMALE: PILASTRO DELLA MODIFICA DELLO STILE DI VITA

M. L. Petroni Dipartimento di Medicina Interna, Istituto Clinico Humanitas, Rozzano (MI)

INTRODUZIONE

L'acqua è essenziale per tutti i processi biologici e la nostra sopravvivenza è in larga misura legata alla capacità di regolare il volume totale dell'acqua corporea durante i periodi di limitazione dell'accessibilità dell'acqua. Negli ultimi anni sono stati pubblicati numerose segnalazioni sui rischi per la salute di una assunzione in cronico di insufficienti quantità di liquidi, in particolare di acqua come bevanda. Sta emergendo in modo sempre più evidente come l'idratazione ottimale rappresenti un obiettivo primario di salute ed il terzo pilastro - assieme ad alimentazione ed attività fisica - nella modifica dello stile di vita. Scopo di questo "ADI Flash" è fornire indicazioni sulle recenti evidenze di letteratura sul ruolo dell'idratazione in ambito preventivo e clinico.

ULTIMI DATI DI LETTERATURA CONSOLIDATI E RACCOMANDAZIONI

Idratazione e funzione cognitiva

Nella popolazione generale, un basso turnover totale dell'acqua corporea può determinare effetti dannosi a lungo termine. Il nostro cervello è fatto di acqua del 75% ed una insufficiente idratazione può avere un impatto sfavorevole sulle funzioni cognitive e sull'umore. In particolare, i bambini piccoli e gli adolescenti possono essere a rischio di compromissione della funzione cognitiva (concentrazione, vigilanza e memoria a breve termine)⁽¹⁾. Ma anche negli adulti può essere sufficiente una disidratazione nell'ordine dell'1-2% di riduzione dell'acqua corporea totale a determinare stanchezza, umore, tempo di reazione di scelta, memoria a breve e lungo termine, attenzione, capacità di calcolo⁽²⁾.

Idratazione nella prevenzione e terapia dell'obesità

L'impatto dell'assunzione di acqua su prevenzione e controllo dell'eccesso ponderale è comunemente sottovalutato dagli operatori sanitari. L'effetto dell'acqua sul controllo dell'appetito è invece stato dimostrato da diversi studi. I meccanismi ipotizzati sono la maggiore ripienezza gastrica e la associazione tra sensazione di sete ed aumentata percezione del livello di fame. Bere 500 ml di acqua circa mezz'ora prima dei pasti è stato dimostrato in setting di Medicina Generale essere in grado di aumentare la perdita di peso nell'ordine dell'1,5-2,5% rispetto ai controlli^(3,4) e di aumentare dal 5% al 27% la percentuale dei pazienti che riescono a perdere almeno il 5% del peso iniziale⁽⁴⁾.

Per mantenere un peso corporeo sano è importante anche la qualità di ciò che beviamo. Mentre l'acqua è priva di calorie, un bicchiere di bevande zuccherate (250 ml) contiene circa 100 kcal. L'assunzione eccessiva e regolare di bevande contenenti zucchero aumenta l'assunzione di energia rispetto all'acqua potabile. Il consumo eccessivo di bevande zuccherate può facilmente superare la soglia del 15% dell'insieme totale di calorie da zucchero libero/aggiunto (da tutte le fonti nutrizionali). La letteratura evidenzia che il consumo ecces-

sivo di bevande zuccherate aumenta il rischio di diabete di tipo 2⁽⁵⁾, di sindrome metabolica⁽⁶⁾ ed all'aumento del peso corporeo, in particolare nei bambini e negli adolescenti⁽⁷⁾. Gli Standard di cura italiani dell'obesità SIO ADI raccomandano di educare il bambino a soddisfare la sete bevendo acqua e non bevande dolcificate.

Acqua nella prevenzione delle malattie renali

Oltre alle questioni legate al peso, c'è anche una relazione tra l'idratazione e la funzione renale. Il rene umano è adattato al riassorbimento dell'acqua e per produrre urine concentrate. Permettendo il riassorbimento dell'acqua, l'ormone vasopressina (AVP) svolge un ruolo cruciale nella capacità del rene di concentrare l'urina.

È ben noto il ruolo dell'acqua nella prevenzione dei calcoli renali, mentre più di recente è stato ipotizzato un ruolo "terapeutico" dell'acqua anche nella prevenzione delle malattie renali croniche. Dati da studi osservazionali suggeriscono che una cronica bassa assunzione di liquidi può essere un fattore importante nella patogenesi delle malattie renali⁽⁸⁾, in particolare negli anziani. È stato viceversa osservato che gli adulti con maggiore assunzione di liquidi sono meno inclini alle malattie renali croniche, mentre le malattie renali croniche sono state associate a bassa assunzione di acqua pura⁽⁹⁾. È stato documentato che elevati livelli cronici di AVP - normalmente soppressa da un aumento dell'assunzione di liquidi - potrebbero contribuire ad una progressione verso le malattie renali croniche attraverso modifiche della emodinamica renale e aumento della pressione sanguigna.

HIGHLIGHTS DIETETICO-CLINICO-NUTRIZIONALI E PRATICA CLINICA

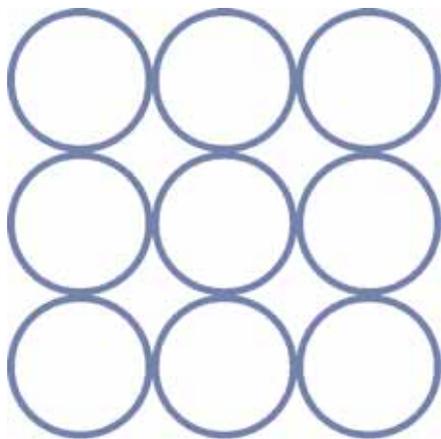
Quanta acqua occorre bere per avere un ottimale stato di idratazione? Non esiste un singolo valore di riferimento per l'assunzione quotidiana totale di acqua che è adatta a tutte le persone ed in ogni circostanza. Questo perché la quantità di acqua necessaria dipende dalla superficie corporea, da fattori climatici, dalle attività quotidiane svolte ed anche agli alimenti abitualmente assunti - a maggiore o minore di acqua. A causa di ciò, è difficile per le organizzazioni sanitarie stabilire un unico obiettivo giornaliero di assunzione che sia appropriato per tutti. Ciò nonostante i LARN 2014 per la popolazione italiana hanno provato a dare delle indicazioni di massima. Secondo i LARN, l'assunzione adeguata (AI) di acqua (da tutte le fonti alimentari) è di 800 ml/die per i lattanti, 1200 ml/die per i bambini da 1 a 3 anni, di 1600 ml/die per i bambini da 4 a 6 anni, di 1800 ml per i bambini da 7 a 10 anni, 1900 ml/die (femmine) e 2100 ml/die per i ragazzi di 11-14 anni. Dai 15 anni in poi e nell'età adulta l'apporto consigliato è di 2000 ml/die se donne, 25 ml/die se uomini. Tale apporto sale a 2350 ml/die per le gravide e a 2700 ml/die nelle nutrici. Queste raccomandazioni si sovrappongono in larga parte a quelle dell'EFSA⁽¹⁰⁾.

Tuttavia essendo sovente tali raccomandazioni disattese occorre promuovere altri strumenti - cosiddetti "biomarcatori di idratazione" - per sensibilizzare il paziente e favorirne l'automonitoraggio, ma anche ricorrere a misurazioni obiettive che permettano all'operatore sanitario di capire se l'assunzione di acqua è adeguata.

La Società Europea di Urologia raccomanda per tutti i tipi di calcoli - oltre alle raccomandazioni specifiche dietetiche e sullo stile di vita - di assumere acqua in quantità sufficiente per ottenere un volume di urine di almeno 2 litri al giorno. Sono disponibili delle **scale cromatiche** per valutare il colore delle urine⁽¹¹⁾. Il colore delle urine che si associa ad una bassa osmolarità urinaria varia dal giallo pallido al color paglierino. Per quanto riguarda le rilevazioni effettuabili presso i Laboratori Analisi, quella maggiormente attendibile ed utile è rappresentata dalla osmolarità delle urine delle 24 ore. Una **osmolalità urinaria 24h di 500 mOsm/kg** od inferiore rappresenta un'assunzione totale di liquidi in grado di soddisfare tre criteri: 1) soddisfare i valori di riferimento dell'EFSA; 2) riduzione del rischio di malattie renali croniche e recidiva di nefrolitiasi; 3) riduzione dei livelli di vasopressina plasmatica circolante. Su un singolo campione di urine, un **peso specifico <1.013** è sufficientemente accurato per stabilire la adeguata idratazione del paziente⁽¹²⁾.

Bibliografia

1. D'Anci KE, Constant F, Rosenberg IH. Hydration and cognitive function in children. *Nutr Rev.* 2006; 64: 457-64.
2. Gopinathan PM, Pichan G, Sharma VM. Role of dehydration in heat stress-induced variations in mental performance. *Arch Env Health.* 1998; 43: 15-7.
3. Lappalainen R, Mennen L, van Weert L, Mykkänen H. Drinking water with a meal: a simple method of coping with feelings of hunger, satiety and desire to eat. *Eur J Clin Nutr* 1993; 47: 815-819.
4. Dennis EA, Dengo AL, Comber DL, et al. Water consumption increases weight loss during a hypocaloric diet intervention in middle-aged and older adults. *Obesity* 2010; 18: 300-307.
5. de Koning L, Malik VS, Rimm EB, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened and artificially sweetened beverage consumption and risk of type 2 diabetes in men. *Am J Clin Nutr.* 2011; 93: 1321-7.
6. Dhingra R, Sullivan L, Jacques PF, Wang TJ, Fox CS, Meigs JB, D'Agostino RB, Gaziano JM, Vasan RS. Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community. *Circulation.* 2007; 116: 480-8.
7. Hu FB: Resolved: there is sufficient scientific evidence that decreasing sugar-sweetened beverage consumption will reduce the prevalence of obesity and obesity-related diseases. *Obes Rev* 2013; 14: 606-619.
8. Clark W. F., Sontrop J. M., Macnab J. J., et al. Urine volume and change in estimated GFR in a community-based cohort study. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology.* 2011; 6 (11): 2634-2641.
9. Bouby N, Clark WC, Roussel R, Taveau C, Wang CJ: Hydration and kidney health. *Obes Facts* 2014; 7 (suppl 2):
10. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA); Scientific Opinion on Dietary reference values for water. *EFSA Journal.* 2010; 8: 1459-507. doi:10.2903/j.efsa.2010.1459. Available online: www.efsa.europa.eu
11. H4H initiative. Urine Color Chart. <http://www.h4hinitiative.com/urine-colour-chart>
12. Perrier ET, Bottin JH, Vecchio M, Lemetais G. Criterion values for urine-specific gravity and urine color representing adequate water intake in healthy adults. *European Journal of Clinical Nutrition.* 2017; 71 (4): 561-563.



ADI FLASH

TERAPIA NON FARMACOLOGICA DELLE DISLIPIDEMIE. AGGIORNAMENTO DELLE LINEE GUIDA

P. Vinci Dip. Universitario Clinico di Scienze Mediche, Chirurgiche e della Salute. UCO, Clinica Medica Generale e Terapia Medica, Facoltà di Medicina e Chirurgia, Università di Trieste. Sezione ADI-Friuli Venezia Giulia

INTRODUZIONE

Nel mondo occidentale si assiste ad un grande aumento di sovrappeso, obesità, diabete tipo II e patologie croniche associate a dislipidemie, con aumento del rischio cardiovascolare. In queste condizioni si sviluppano frequentemente alterazioni del profilo lipidico inquadabili in quella che viene definita dislipidemia aterogena, caratterizzata da aumento della trigliceridemia (>150 mg/dl), basso colesterolo-HDL (< 48 mg/dl nella donna, < 40 mg/dl nell'uomo) ed alterazioni qualitative delle LDL circolanti (LDL piccole e dense). La patogenesi di questo profilo aterogeno risiede nell'insulino-resistenza che determina un aumento del flusso di NEFA dagli adipociti viscerali al fegato, un'aumentata sintesi di VLDL con incremento del pool dei trigliceridi, l'attivazione del trasportatore CEPT che arricchisce di trigliceridi HDL e VLDL ed inoltre l'attivazione della lipasi epatica con formazione di LDL piccole e dense. Gli obiettivi terapeutici della dislipidemia sono la riduzione della colesterolemia LDL a valori <100 mg/dl e della colesterolemia non-HDL (totale - HDL) a valori < 130 mg/dl. Nello studio MoMa, da noi condotto tramite misurazioni dirette, in una popolazione generale della pedemontana pordenonese, in Friuli Venezia Giulia, di età media, sovrappeso e obesità sono risultati presenti rispettivamente nel 47% e 14% degli uomini e nel 28% e 22% delle donne. Livelli di trigliceridemia >150 mg/dl sono stati rilevati nel 36% delle donne e nel 58% degli uomini, e livelli di colesterolemia HDL (< 48 mg/dl nella donna, < 40 mg/dl nell'uomo) intorno al 50% dei casi, in entrambi i sessi. I dati sia nazionali, sia regionali sottolineano la necessità di implementare strategie di prevenzione sia primaria, sia secondaria. Un cambiamento dello stile di vita ha un ruolo rilevante, come dimostrato da diversi studi epidemiologici e di intervento. Le linee guida sul tema vengono pertanto continuamente aggiornate. Obiettivo di questa relazione è quello di riassumere i contenuti delle più recenti indicazioni.

ULTIMI DATI IN LETTERATURA

Nel trattamento delle dislipidemie il traguardo fondamentale per un'efficiente prevenzione cardiovascolare, a tutti i livelli di rischio accertati, è il controllo di: colesterolemia totale (CT), LDL, HDL e della trigliceridemia (TG). Nel 2016 sono state pubblicate le linee guida ESC/EAS per la gestione delle dislipidemie, elaborate da una Task Force multinazionale, afferente all'European Society of Cardiology (ESC) e all'European Atherosclerosis Society (EAS), con il contributo dell'European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). Queste linee guida rappresentano un aggiornamento di quelle pubblicate dalle stesse società nel 2011. In Europa inoltre, l'ESC ha pubblicato nel 2014 e nuovamente nel 2017 delle linee guida indipendentemente da altre società scientifiche del settore. Sono inoltre disponibili le indicazioni della ACC/AHA (American College of Cardiology/American Heart Association) del 2013.

Lo stile di vita ha un ruolo fondamentale sia nella prevenzione primaria, sia in quella secondaria. Prima dell'impiego dei farmaci, deve essere provata in tutti i casi e per un tempo congruo (tre-sei mesi) un'adeguata azione non farmacologica: alimentazione ed attività fisica (sono consigliati almeno 30 minuti al giorno di cammino a passo rapido, con una velocità tra 4-6 km/ora).

Lo stile di vita influenza non solo la lipidemia, ma anche altri fattori di rischio, quali sovrappeso, pressione arteriosa e metabolismo glucidico.

Le recenti linee guida sono state suddivise in 3 sottogruppi in relazione al controllo dei livelli ematici di CT e LDL, TG ed HDL. Tutte le linee guida citate presentano contenuti piuttosto convergenti sullo stile alimentare consigliato nella prevenzione primaria e secondaria delle dislipidemie. Le indicazioni principali riguardano:⁽¹⁾ la limitazione di cibi ricchi in acidi grassi saturi Trans (derivati dall'idrogenazione parziale di oli vegetali, ampiamente utilizzati nell'industria alimentare, soprattutto nei prodotti da forno e di pasticceria) e acidi grassi saturi tra cui latte e derivati a pieno tenore di grassi, carni e salumi grassi, ecc;⁽²⁾ la limitazione di zuccheri semplici e cereali raffinati;⁽³⁾ consumo più frequente di frutta, verdura, legumi, cereali integrali (ricchi di fibre) e di olio di oliva;⁽⁴⁾ consumo di pesce azzurro, noci, semi e olio di lino, ricchi di omega-3. Nelle linee guida un denominatore comune è il riferimento all'importanza di seguire un modello alimentare la cui efficacia sembra derivare dall'integrazione dei componenti e dalla complessità nel suo insieme. In particolare, si fa riferimento alla dieta DASH (Dietary Approach to Stop Hypertension), di origine americana, e al modello della dieta Mediterranea, nelle sue versioni più recenti. La differenza principale tra questi due modelli è nel consumo di olio di oliva extravergine (EVO) come condimento quotidiano. Gli studi PREDIMED hanno confermato il ruolo di rilievo dell'EVO.

Le linee guida offrono indicazioni anche su specifici componenti alimentari e cibi funzionali che hanno dimostrato un'efficacia nel controllo delle dislipidemie. Tra questi: la fibra alimentare, gli acidi grassi polinsaturi omega-3 (n-3 PUFA), i fitosteroli ed i fitostanoli, le proteine della soia, il riso rosso fermentato, la berberina e i policosanoli. Sulla base degli ultimi studi non viene più raccomandata la supplementazione con n-3 PUFA nella prevenzione secondaria delle malattie cardiovascolari ovvero viene specificato che la supplementazione venga limitata a soggetti con ipertrigliceridemia refrattaria ad altri trattamenti. La berberina, in base ai dati disponibili fino ad oggi, sembra essere promettente nel trattamento delle dislipidemie, la sua efficacia, però va confermata da ulteriori studi.

Le linee guida ESC/EAS riportano una graduatoria sulla magnitudine di efficacia delle diverse modificazioni dietetiche suggerite. Un valore massimo viene attribuito alla riduzione degli

acidi grassi saturi e trans per il controllo della colesterolemia (CT e LDL); alla perdita di peso ed al ridotto introito di bevande alcoliche nei casi di ipertrigliceridemia ed all'aumento dei livelli di attività fisica per favorire l'incremento di HDL.

Se un consumo abituale di frutta è raccomandato, nei soggetti in terapia ipolipemizzante con statine viene generalmente sconsigliato il consumo di pompelmo e del suo succo. Questo agrume infatti contiene delle furanocumarine capaci di aumentare gli effetti farmacologici di alcune statine (atorvastatina, simvastatina, lovastatina) attraverso l'inibizione, a livello intestinale, dell'attività di un'isoforma della superfamiglia del Citocromo P450 (CYP3A4). Questo effetto si è visto essere correlato alla quantità di assunzione del pompelmo e al timing di introito del frutto rispetto al farmaco. Valutazioni recenti che hanno utilizzato una quantità di succo di pompelmo pari a circa 250 ml al giorno, hanno mostrato che il rischio di effetti collaterali da associazione con statine è minimo, mentre i livelli di LDL si riducono dal 37%, per effetto della sola statina, al 48% con l'associazione di statina e 250 ml di succo di pompelmo. L'azione sinergica tra succo di pompelmo e statina ha inoltre favorito, rispetto alla sola terapia farmacologica, una riduzione del rischio di eventi cardiovascolari di un ulteriore 10%.

HIGHLIGHTS NELLA PRATICA CLINICA

Un concetto importante, valido per tutta la nutrizione clinica, è quello di fornire al paziente indicazioni su quali cibi inserire (o meno) nella propria alimentazione quotidiana evitando il più possibile di fare riferimento ai nutrienti. In questo senso la dieta mediterranea rappresenta un modello efficace. Va tenuto tuttavia presente che si tratta di una dieta in parte "generica" che fa riferimento ad ampi gruppi alimentari. Inoltre la notorietà del modello mediterraneo non sempre corrisponde nei pazienti ad una reale conoscenza dei contenuti e del loro significato in termini di salute. Questi fattori contri-

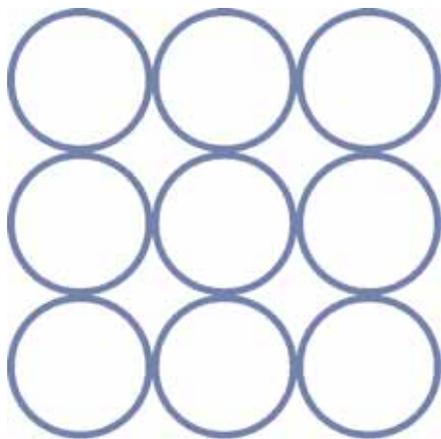
buiscono a rendere meno chiara l'applicabilità della dieta mediterranea.

Per aumentare la compliance dietetica sia nella prevenzione primaria che secondaria, le linee guida suggeriscono di adattare, per quanto possibile, i contenuti del modello mediterraneo ai prodotti e alle abitudini locali ed al gusto dei singoli individui, considerando anche gli aspetti culturali e sociali. Per quanto riguarda il consumo di pompelmo in soggetti in terapia con le statine del tipo atorvastatina, simvastatina e lovastatina, le ultime evidenze della letteratura sembrano smentire le precedenti controindicazioni all'agrume che al contrario determinerebbe una maggiore efficacia dei farmaci ipolipemizzanti.

Bibliografia

- Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III)
- ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias 2011: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J.* (2011)
- ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults 2013. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, (2013)
- ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidemia 2016, The Task Force for the Management of Dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS), *European Heart Journal* (2016)
- Grapefruit Juice and Statins, Jonathan W. Lee, Joan K. Marris, Nicholas J. Wald, *The American Journal of Medicine* (2015)
- Lifestyle expert working group. Is there a role for lifestyle changes in cardiovascular prevention? What, when and how? Masana L, Ros E, Sudano I, Angoulvant D; *Atheroscler Suppl.* (2017)

Si ringrazia l'ADI, il Team dell'Ambulatorio delle Dislipidemie di Trieste (Dr. E. Panizon, Dr.ssa R. Situlin, Dr. F.G. Di Girolamo, Dr.ssa M. Cecchini, Dr.ssa C. Cerrato, I.P. Cristina Bernetti)



ADI FLASH

ACCORGIMENTI DIETETICO NUTRIZIONALI PER UN SUCCESSFUL AGING

M. Battino, F. Giampieri *Dipartimento Scienze Cliniche Specialistiche, Facoltà Medicina,
Università Politecnica delle Marche, Ancona*

INTRODUZIONE

L'invecchiamento è una delle più grandi sfide sociali del mondo moderno. Le scelte e gli stili di vita, il miglioramento delle tecnologie e della medicina moderna hanno contribuito ad una rapida crescita della popolazione anziana mondiale. Viviamo più a lungo rispetto ai nostri antenati, ma con notevoli inconvenienti, visto che con l'aumentare dell'età aumenta il rischio di sviluppare patologie cronico-degenerative. Le modificazioni che avvengono durante l'invecchiamento possono interessare direttamente o indirettamente l'appetito, la capacità per alimentarsi e di conseguenza la nutrizione della persona di età avanzata, nutrizione che a sua volta può risultare inficiata dallo stesso invecchiamento. Scopo di questo "ADI Flash" è fare il punto sul complesso rapporto tra alimentazione ed invecchiamento in salute.

ULTIMI DATI IN LETTERATURA CONSOLIDATI

Un'alimentazione sana e bilanciata ha un'importanza fondamentale per la salute e qualità di vita dell'anziano. Il recente studio EPIC-elderly (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition) ha dimostrato come una stretta aderenza al modello alimentare mediterraneo sia associata ad un'aspettativa di vita più lunga (Frasen et al. 2015), mentre uno studio di intervento eseguito in Spagna in soggetti di mezza età che hanno adottato il regime alimentare della Dieta Mediterranea per un periodo di 4.8 anni ha evidenziato in tali individui un abbassamento del 30% del rischio di malattie cardiovascolari in termini di prevenzione primaria (Estruch et al., 2013). Analogamente, una recente revisione sistematica pubblicata sulla rivista *Advances in Nutrition* ha mostrato che l'adozione dello stile alimentare mediterraneo è associato a un minor declino cognitivo e a un minor rischio di sviluppare demenza senile e morbo di Alzheimer (van de Rest et al., 2015). In generale, le esigenze nutrizionali degli anziani sono le stesse del resto della popolazione adulta. Tuttavia, per alcune sostanze nutritive, quali vitamina D e B₁₂, è difficile ottenere adeguati livelli, anche in condizioni di intake alimentare ottimali. Nella maggior parte dei Paesi Europei, la percentuale di anziani con deficit di queste vitamine è elevata. Lo studio SENECA (European Survey on Nutrition and the Elderly) ha infatti evidenziato che il 40% della popolazione anziana presenta un livello sierico molto basso di 25-idrossi-vitamina D (sotto i 30 nM) e il 25% di vitamina B₁₂ (0.32 µM) (de Groot et al., 2004).

Inoltre, alcuni studi epidemiologici hanno suggerito anche che un scarso consumo di proteine è correlato all'insorgenza e alla progressione della sarcopenia (Paddon-Jones et al., 2008). Recentemente, è stato dimostrato che una bassa assunzione di calorie, proteine e leucina è associata ad una riduzione della massa muscolare negli anziani con una frattura all'anca (Calvani et al., 2014). Data la rilevanza della sarcopenia come fattore di rischio per outcomes avversi in anziani

"fragili", questi risultati sottolineano l'importanza di una valutazione dietetica completa per la rilevazione di deficit nutrizionali che predispongano o aggravino l'atrofia muscolare. Tieland e colleghi (2012) hanno dimostrato che una supplementazione per 24 settimane di una bevanda contenente 15 g di concentrato di proteine del latte somministrata due volte al giorno (per un totale di 1,4 g proteine/kg/giorno) è in grado di migliorare la resistenza muscolare e le prestazioni fisiche e aumentare la massa muscolare. Di conseguenza, un'assunzione di proteine di 1,0-1,2 g/kg/giorno è fortemente raccomandata per la popolazione anziana sana, mentre nei pazienti anziani con malattie acute o croniche sono necessari fino a 1,5 g/kg/giorno (Bauer et al., 2013). Infine, numerosi studi hanno suggerito come la malnutrizione sia un problema molto comune durante la vecchiaia: il 60% degli anziani ospedalizzati e il 70% di quelli in terapia residenziale risultano malnutriti, mentre il 44% degli anziani che vivono da soli sono considerati a rischio e l'11-35% sono effettivamente malnutriti (Agarwal et al., 2013).

RAPPORTO TRA HIGHLIGHTS DIETETICO-CLINICO-NUTRIZIONALI DEL TEMA E RICADUTA PRATICA CLINICA

Attualmente, l'obiettivo principale della medicina è quello di curare malattie specifiche legate all'età, ma, con un numero sempre crescente di anziani afflitti contemporaneamente da più patologie, questo approccio risulta alquanto problematico. Piuttosto che trattare i sintomi, un approccio alternativo potrebbe essere quello di intervenire direttamente sul processo di invecchiamento. Durante l'invecchiamento si produce un'alterazione del gusto e della sensazione di sete, una riduzione dei compartimenti corporei (con una diminuzione della massa grassa e un aumento di quella grassa), una diminuzione del metabolismo basale e quindi del fabbisogno energetico giornaliero e un abbassamento della funzionalità di organi ed apparati. Ad esempio, è molto comune una diminuzione della motilità intestinale che può essere causa del rallentamento del processo digestivo e della comparsa della stipsi, aggravata spesso da inadeguate assunzioni di acqua e di fibra e dall'assenza di abitudini corrette o dalla sedentarietà. Lo scarso apporto o la difficoltà nella capacità di assorbimento dei micronutrienti (soprattutto vitamina B₁, B₂, B₆, B₁₂, folati, C, D, E, A ed il ferro, selenio, rame e zinco) può provocare carenze subcliniche con influenze negative sulla capacità immunitaria della persona anziana ed un aumento della morbosità delle infezioni (es. respiratorie e urinarie). Al tempo stesso, un'elevata percentuale degli anziani presenta problemi di dentizione e questa difficoltà nel mangiare, come conseguenza delle alterazioni buccali, può rappresentare una situazione di rischio di malnutrizione ma al tempo stesso anche di imbarazzo. In un anziano in salute è fondamentale consigliare di variare il più possibile l'alimentazione quoti-

diana, da suddividere in pasti piccoli e frequenti, evitando così pasti abbondanti che risultano di solito indigesti e che possono condurre al rifiuto degli alimenti con evidenti e conseguenti rischi. È inoltre opportuno consumare cibi ricchi di proteine ad alto valore biologico, di carboidrati complessi e di fibre ed evitare cibi ad alto contenuto di grassi saturi e zuccheri semplici; ridurre al minimo possibile l'uso del sale e promuovere l'utilizzo delle spezie; incoraggiare il consumo quotidiano di almeno 2 L di acqua e limitare quello di bevande alcoliche; prediligere tecniche di cottura semplici come la lessatura e la cottura al vapore; dedicare il tempo adeguato ad ognuno dei pasti; promuovere una moderata attività fisica (passeggiata).

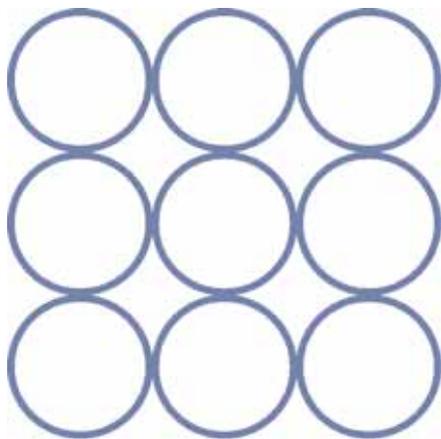
CONSIDERAZIONI CONCLUSIVE

Oggi adattare la nutrizione alle necessità di ogni persona è importante per ottenere un ottimo stato di salute ed una capacità funzionale soddisfacente. Un invecchiamento in salute può essere considerato come un processo nel quale vi sia una bassa probabilità di malattia e disabilità, associato ad un'adeguata capacità cognitiva e fisica ed un impegno attivo nella vita di tutti i giorni. La cura della salute nel processo di invecchiamento non dovrebbe constare solo del trattamento personalizzato e puntuale delle persone interessate da qualche patologia. Le caratteristiche biologiche, psicologiche e sociali del processo di invecchiamento consentono infatti di avere una visione più ampia in cui la promozione della salute, la riduzione della morbosità e la diminuzione dei fattori di rischio dovrebbero avere priorità: l'alimentazione ha un ruolo fondamentale negli aspetti appena citati. È necessario porre attenzione ai risultati degli studi di ricerca sulle funzioni dei nutrienti ed altre sostanze presenti negli alimenti, così come ai risultati degli studi epidemiologici. L'applicazione pratica dei risultati dei lavori scientifici e la loro trasformazione in norme alimentari raccomandate sono una sfida per i prossimi anni, che può contribuire a far fronte alla grande richiesta di assistenza, soprattutto per tutti gli anziani colpiti da una o più patologie. L'intervento dei professionisti con competenza in nutrizione può essere necessario e molto efficace a livello di informazione e di consulenza, per identificare e seguire i fattori di rischio nella prevenzione dello sviluppo delle malattie cro-

nico-degenerative relazionate con l'età, nel loro trattamento e nella riduzione della morbosità. La visione integrale della persona che invecchia renderà sempre più necessario il lavoro di una équipe multidisciplinare, permettendo all'intervento nutrizionale di raggiungere importanti obiettivi.

Bibliografia

1. van de Rest O, Berendsen AA, Haveman-Nies A et al. (2015) Dietary patterns, cognitive decline, and dementia: a systematic review. *Adv Nutr* 6, 154-168.
2. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J et al. (2013) PREDIMED study investigators primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med* 368, 1279-1290.
3. de Groot LC, Verheijden MW, de Henauw S et al. (2004) Lifestyle, nutritional status, health, and mortality in elderly people across Europe: a review of the longitudinal results of the SENECA study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 59, 1277-1284.
4. Agarwal E, Miller M, Yaxley A et al. (2013) Malnutrition in the elderly: a narrative review. *Maturitas* 76, 296-302.
5. Calvani R, Martone A.M., Marzetti E., Onder G., Saveria G., Lorenzi M., Serafini E., Bernabei R., Landi F. Pre-hospital dietary intake correlates with muscle mass at the time of fracture in older hip-fractured patients. *Front. Aging Neurosci.* 2014;6:269. doi: 10.3389/fnagi.2014.00269
6. Tieland M., van de Rest O., Dirks M.L., van der Zwaluw N., Mensink M., van Loon L.J.C., de Groot L.C.P.G.M. Protein supplementation improves physical performance in frail elderly people: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J. Am. Med. Dir. Assoc.* 2012;13:720-726. doi: 10.1016/j.jamda.2012.07.005.
7. Tieland M., Dirks M.L., van der Zwaluw N., Verdijk L.B., van de Rest O., de Groot L.C.P.G.M., van Loon L.J.C. Protein supplementation increases muscle mass gain during prolonged resistance-type exercise training in frail elderly people: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J. Am. Med. Dir. Assoc.* 2012;13:713-719. doi: 10.1016/j.jamda.2012.05.020.
8. Bauer J., Biolo G., Cederholm T., Cesari M., Cruz-Jentoft A.J., Morley J.E., Phillips S., Sieber C., Stehle P., Teta D., et al. Evidence-based recommendations for optimal dietary protein intake in older people: A position paper from the PROT-AGE Study Group. *J. Am. Med. Dir. Assoc.* 2013;14:542-559. doi: 10.1016/j.jamda.2013.05.021
9. Paddon-Jones D., Short K.R., Campbell W.W., Volpi E., Wolfe R.R. Role of dietary protein in the sarcopenia of aging. *Am. J. Clin. Nutr.* 2008;87:1562S-1566S.



ADI FLASH

SLOW MEDICINE: LE CINQUE PRATICHE A RISCHIO DI INAPPROPRIATEZZA IN NUTRIZIONE CLINICA

M. L. Amerio *Coordinatore Gruppo ADI-SLOW MEDICINE*

INTRODUZIONE

Da tempo è stato evidenziato che molti esami e molti trattamenti farmacologici e chirurgici, largamente diffusi nella pratica medica, non apportano benefici per i pazienti, anzi rischiano di essere dannosi. Secondo una ricerca condotta su 2500 prestazioni sanitarie supportate da buone evidenze scientifiche, solo il 46% è sicuramente utile ed il 4% è dannoso. Analogamente il "Journal of the American Medical Association" ha riportato uno studio in cui si dimostra che la maggior parte dei dispositivi medici nuovi approvati dalla Food and Drug Administration sono simili a quelli già in uso e sono stati introdotti soprattutto per motivi commerciali senza dimostrazione diretta di efficacia clinica.

Negli USA si valuta che almeno il 30% della spesa sanitaria sia utilizzata per prestazioni inefficaci.

In Italia il rapporto tra risultati clinici e spesa pro capite per la salute è uno dei migliori a livello internazionale e nettamente più favorevole rispetto a quello USA: la spesa pro capite per l'assistenza sanitaria è inferiore alla media dei paesi OCSE e i risultati di salute mediamente superiori. Si moltiplicano però gli allarmi sulla possibile sostenibilità economica del Servizio Sanitario, i cui costi appaiono in forte e continua crescita. Inoltre sono presenti, accanto ad aree di sottoutilizzo di risorse (es. la spesa per le cure agli anziani), aree in cui si rileva un eccesso di esami e trattamenti: basti pensare all'altissimo numero di TAC e RMN per numero di abitanti, alla percentuale di parti con cesareo, al sovrautilizzo di antibiotici.

Nel 2012, Slow Medicine, fondata in Italia all'inizio del 2011 da professionisti che operano nel mondo della salute in settori diversi (organizzazione, formazione, prevenzione, medicina sociale, comunicazione) avvia il progetto "Fare di più non significa fare meglio" - *Choosing Wisely Italia*, per contrastare l'eccessivo utilizzo di esami diagnostici e di trattamenti che rischiano di essere più dannosi che utili, nella convinzione che la spinta all'utilizzo appropriato e senza sprechi delle risorse disponibili non possa che partire da una precisa assunzione di responsabilità da parte dei professionisti della salute e in primo luogo da parte dei medici.

Il progetto si propone di migliorare la qualità e la sicurezza dei servizi sanitari in Italia attraverso la riduzione di esami diagnostici e trattamenti che spesso non sono efficaci e rischiano di essere addirittura dannosi.

Promuovono il progetto FNOM-CeO, la federazione IPASVI, SIQuAS-VRQ, l'Istituto Change di Torino, PartecipaSalute, Inversa Onlus, Altroconsumo e Slow Food Italia.

Molte Società Scientifiche e Associazioni professionali italiane hanno aderito al progetto di Slow Medicine.

Ogni società scientifica/associazione di professionisti che ha aderito al progetto ha individuato una lista di cinque test diagnostici o trattamenti che:

- sono effettuati molto comunemente in Italia
- non apportano benefici significativi, secondo prove scien-

tifiche di efficacia, alle principali categorie di pazienti ai quali vengono generalmente prescritti

- possono al contrario esporre i pazienti a rischi

L'ADI, partner di SLOW MEDICINE, nel 2014 ha attivato un percorso operativo finalizzato ad identificare quali tra le pratiche scorrette associate alla nutrizione siano da considerarsi più significative.

Il percorso si è articolato attraverso le seguenti tappe:

- Costituzione del gruppo di lavoro costituito da sei esperti in nutrizione (dott.ssa M.L. Amerio, dott.ssa L. Caregaro, dott. L. Lucchin, dott. A. Pezzana, dott.ssa A. Radin, dott. M. Vincenzi)

- ciascun esperto ha selezionato, utilizzando un format dedicato, le cinque pratiche anzidette, da lui ritenute più rilevanti specificando per ciascuna le motivazioni della scelta e le fonti bibliografiche

- i contributi sono stati reciprocamente condivisi, quindi discussi. Tra le pratiche individuate sono state selezionate le 5 che hanno ricevuto il maggior numero di consensi e che qui di seguito vengono riportate.

1) Non utilizzare i cosiddetti "test di intolleranza alimentare" come strumento per la terapia dietetica dell'obesità né per diagnosticare sospette intolleranze alimentari

Su un 20% di pazienti convinti di avere un'allergia a un qualche cibo, solo l'1-2% ne è realmente colpito. Si stanno diffondendo sempre più test non scientificamente validati e costosi, non effettuati in Centri allergologici e si può spendere dai 40, 50 euro fino a 500 euro..Queste metodiche sono state impiegate negli ultimi anni per identificare supposte intolleranze alimentari e ultimamente per giustificare l'obesità. Sono basate su presupposti teorici che non hanno trovato riscontro nella evidenza scientifica (determinazione delle IgG4, analisi del capello, test di citotossicità, test elettrodermico "Vega"). Vi è quindi unanime consenso internazionale tra i professionisti che non seguono terapie cosiddette "alternative" nel non utilizzare tali indagini, per altro di costo elevato (300-500 Euro). Tali pratiche sono, inoltre, ad alto rischio di malnutrizione e ridotto accrescimento nei bambini e negli adolescenti, a causa della marcata riduzione della tipologia dei cibi da assumere e della notevole apprensione che ingenerano nelle persone.

2) Evitare di trattare obesità e disturbi dell'alimentazione con diete prestampate e in assenza di competenze multidimensionali

Tali patologie sono complesse perché croniche e ad etiologia polifattoriale. Devono perciò essere trattate contemporaneamente su più fronti: quello cognitivo comportamentale, psicologico, nutrizionale, internistico e rieducativo motorio. Fondamentale poi il contatto professionale continuo e il counselling (approccio multidimensionale). Auspicabile il supporto di differenti specialisti in modo da affrontare a tutto tondo le problematiche biologiche, sociali, ambientali e comportamentali.

3) Non incoraggiare un uso estensivo e indiscriminato di integratori alimentari come fattori preventivi delle neoplasie e della patologia cardiovascolare

Recentemente si è molto stressata l'opinione pubblica sulla efficacia di integratori dietetici nella prevenzione delle malattie neoplastiche e cardiovascolari (acido folico, antiossidanti, calcio e vitamina D). L'Italia risulta il primo consumatore in Europa. I risultati in letteratura non sono univoci e, a livello preventivo, l'assunzione di alimenti che contengono i principi attivi (vegetali in primis) si è dimostrata più efficace degli integratori che li contengono. È pertanto auspicabile un uso più oculato degli integratori alimentari e solo per sopprimere a condizioni di carenza documentate, anche perché non sono scevri da effetti collaterali negativi in caso di sovradosaggio. Attualmente non ci sono prove sufficienti per stabilire se l'assunzione di un multivitaminico aiuterà a prevenire malattie cardiovascolari o il cancro.

Non ci sono prove sufficienti per stabilire se l'assunzione di della maggior parte dei supplementi singoli o accoppiati contribuisce a prevenire malattie cardiovascolari o il cancro.

L'assunzione di vitamina E o integratori a base di beta-carotene non aiutano a prevenire le malattie cardiovascolari o il cancro, inoltre gli integratori di beta-carotene possono aumentare la probabilità di ammalarsi di cancro al polmone per le persone che sono già a rischio di cancro ai polmoni, come ad esempio i fumatori.

4) Evitare in età evolutiva approcci a sovrappeso e obesità, restrittivi, di non dimostrata efficacia e non coinvolgenti la famiglia

Strategie per il controllo di sovrappeso e obesità in età evolutiva non evidence-based, quali diete fortemente ipocaloriche, diete non equilibrate o restrizioni dietetiche non associate a interventi sullo stile di vita, approcci esasperati nei confronti dell'attività fisica, non sufficiente coinvolgimento dell'ambito familiare, superficialità nella valutazione del tratto psicologico del giovane, inducono frequenti problemi di cronicizzazione del problema perché inefficaci nel medio e lungo termine, dato che espongono al rischio di sviluppare un disturbo alimentare (anoressia, bulimia), weight-cycling syndrome (sindrome dello yo-yo, cioè ripetute oscillazioni di peso), deficit nutrizionali e rallentamento della crescita.

5) Evitare la Nutrizione Artificiale (NA) nelle situazioni cliniche in cui un approccio evidence-based non ha dimostrato beneficio, come nei pazienti con demenza in fase avanzata o oncologici in fase terminale

In situazioni come la demenza avanzata con un quadro clinico estremamente compromesso o nel paziente oncologico in fase di malattia avanzata, dolore non controllato, aspettativa di vita inferiore a 4-6 settimane, la Nutrizione Artificiale non ha dimostrato un favorevole rapporto benefici/rischi. È invece di dimostrata efficacia promuovere una cultura di prevenzione, screening e diagnosi precoce della malnutrizione ospedaliera e territoriale.

CONSIDERAZIONI CONCLUSIVE

Il progetto "Fare di più non significa fare meglio - Choosing Wisely Italy", promosso in Italia da *Slow Medicine*, ha conseguito in questi pochi anni un notevole sviluppo. Hanno aderito al progetto più di 30 società scientifiche mediche, oltre a società di farmacisti, di infermieri e di fisioterapisti, e sono state pubblicate 42 liste di esami e trattamenti a rischio di inappropriatezza per un totale di 210 raccomandazioni. La definizione delle pratiche rappresenta solo il primo passo,

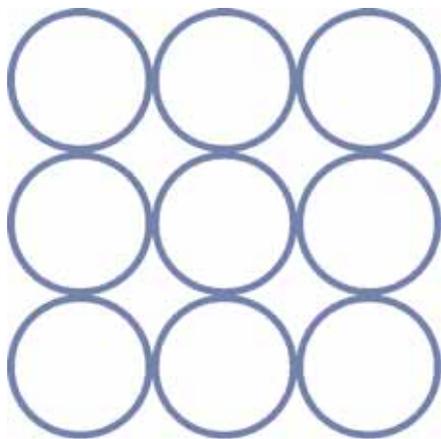
è indispensabile prevedere da un lato un'ampia informazione e formazione di tutti i professionisti sanitari ed iniziative atte a migliorare il dialogo e la relazione tra medici e pazienti, dall'altro un'ampia diffusione delle pratiche a cittadini, pazienti e loro rappresentanze anche grazie alla messa a punto di materiale informativo ad hoc, come le schede già predisposte in collaborazione con Altroconsumo.

In quest'ottica sarebbe quindi auspicabile un'indagine conoscitiva, indirizzata a tutti i soci ADI, volta ad investigare quale sia la loro opinione circa il progetto, il loro giudizio circa il rischio di inappropriatezza delle pratiche individuate, la diffusione di tali pratiche nel loro ambito professionale, l'esistenza di altre pratiche ad alto rischio di inappropriatezza e potenzialmente dannose che potrebbero essere utilmente ridotte.

È la prima volta che viene data la possibilità a medici, infermieri, professionisti sanitari di assumersi la responsabilità di individuare quegli esami e quei trattamenti che vengono effettuati in eccesso ed in maniera impropria e che rischiano di provocare danni anche seri ai nostri pazienti; è un'opportunità da non lasciarsi sfuggire.

Bibliografia

1. Stapel SO, Asero R, Ballmer-Webber BK, Testing for IgG4 against foods is not recommended as a diagnostic tool., EAACI Task Force Report. *Allergy* 2008; 63: 793, -6
2. Carr S, Chan E, Lavine E, Moots W CSACI Position statement on the testing of food-specific IgG, *Allergy Asthma Clin Immunol* , 2012; 8 (1): 12
3. Wilfley D, Vannucci A, White EK Early intervention of eating and weight-related problems, *J Clin Psychol Med Settings*, 2010; 17 (4): 285-300
4. Raman J, Smith E, Hay P The clinical obesity maintenance model: an integration of Psychological constructs including mood, emotional regulation, disordered overeating, habitual cluster behaviours, health literacy and cognitive function, *J Obes*, 2013;240128
5. Obesity and Eating Disorders. Indications for the different levels of care. An Italian Expert Consensus Document. *Eating Weight Disord* 2010; 15: 1-31
6. Kamangar F, Emadi A Vitamin and mineral supplements: do we really need them?, *Int J Prev Med*, 2012; 3 (3): 221-26
7. Martinez ML, Jacobs ET, Baron JA, Marshall JR, Byers T Dietary supplements and cancer prevention:balancing potential benefits against proven harms, *J Natl Cancer Inst*, 2012; 104 (10): 732-39
8. Stice E, Presnell K, Spangler D Risk factor for binge eating onset in adolescent girls: a 2-year prospective investigation, *Health Psychol*. 2002 Mar; 21 (2): 131-8
9. Portela de Santana ML, Da Costa Ribeiro Junior H, Mora Giral M, Raich RM Epidemiology and risk factors of eating disorder in adolescence; a review , *Nutr Hosp* 2012 Mar-Apr; 27 (2): 391-401
10. Boschi V, Siervo M, D'Orsi P, Margiotta N, Trapanese E, Basile F, Nasti G, Papa A, Bellini O, Falconi C., Body composition, eating behavior, food-body concerns and eating disorders in adolescent girls *Ann Nutr Metab*. 2003; 47 (6): 284-93
11. Santonastaso P, Friederici S, Favaro A Full and partial syndromes in eating disorders: a 1-year prospective study of risk factors among female students, *Psychopathology* 1999 Jan-Feb; 32 (1): 50-6
12. Favaro A, Ferrara S, Santonastaso P The spectrum of eating disorders in young women: a prevalence study in a general population sample, *Psychosom Med* 2003 Jul-Aug; 65 (4): 701-8
13. Birch LL, Fisher JO, Development of eating behaviors among children and adolescents, *Pediatrics* 1998 Mar; 101 (3 Pt 2): 539-49
14. AGS Position Statement - Feeding Tubes in Advanced Dementia (2013)
15. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition, *Geriatrics*, 2006, (25), 330-360



ADI FLASH

CONSIDERAZIONI SULL'UTILITÀ DELLA SUPPLEMENTAZIONE CON ANTIOSSIDANTI

S. Agrigento *Biologa presso Ospedale San Camillo-Forlanini, Roma - Consigliera ADI Lazio*

INTRODUZIONE

Le specie reattive dell'ossigeno (ROS) costituite dall'anione superossido O_2^- , il perossido di idrogeno H_2O_2 e il radicale ossidrilico OH , non sono solo implicate nello stress ossidativo, ma secondo molte evidenze sembra funzionino come molecole di segnalazione che prevengono o ritardano una serie di malattie croniche ed in ultimo prolungano la durata della vita. Mentre alti livelli di ROS causano danni cellulari e promuovono l'invecchiamento, bassi livelli sembrano migliorare i meccanismi di difesa sistemici inducendo una risposta adattativa; questo concetto è stato chiamato oressimo mitocondriale o mitohormesi.⁽¹⁾

Cercare di contrastare lo stress ossidativo con composti farmacologici di sintesi o naturali potrebbe interferire con i meccanismi di difesa mediati da basse dosi di ROS, dimostrando che alcuni antiossidanti non solo sono inutili ma possono diventare anche dannosi.

Lo stress ossidativo è stato considerato come la causa principale dell'invecchiamento fin da quando, nel 1956, D. Hartman la propose nella sua "Teoria dell'invecchiamento da radicali liberi"^(2,3). Questa teoria parte dall'osservazione che le cellule dell'organismo vengono danneggiate dall'eccessiva produzione di radicali liberi durante i normali processi fisiologici di respirazione e metabolismo cellulare.

I mitocondri, infatti, generano oltre il 90% di tutte le specie di ossigeno reattivo intracellulare (ROS), questo processo instaura delle reazioni a catena, che danneggiano alcuni componenti cellulari (fosfolipidi di membrana, DNA, proteine). A livello fisiologico i radicali liberi vengono neutralizzati da sistemi enzimatici specifici (superossidodismutasi (SOD), catalasi, glutazione perossidasi) e dalle sostanze antiossidanti come la vitamina vit.C, la vitamina A, il Beta carotene e la vitamina E.

ULTIMI DATI CONSOLIDATI

Negli ultimi decenni sono stati investiti importanti sforzi nella ricerca per dimostrare l'esattezza della Teoria di Hartman, a tal proposito sono state studiate e proposte strategie per la prevenzione di malattie croniche e per ritardare l'invecchiamento negli esseri umani, mediante l'utilizzo di sostanze naturali o artificiali, i risultati ottenuti si sono rivelati incoerenti e conflittuali, poiché si è visto che la relazione tra livelli di ROS e invecchiamento non è lineare.^(4,5)

Studi su *Caenorhabditis elegans*, hanno mostrato che i livelli di SOD sono direttamente correlati alla durata della vita, evidenza che suggerisce come la capacità di combattere i radicali liberi sia correlata a una maggiore aspettativa di vita.^(6,7)

Al contrario la maggior parte degli studi sull'uomo ha trovato una mancanza di effetti^(8,9,10,11) altri suggerivano addirittura effetti negativi come la promozione della crescita del cancro o l'induzione di malattie con conseguente impatto negativo sulla durata della vita⁽¹²⁾

Non solo, secondo la Revisione di Bjelakovic G et al.⁽⁸⁾ che ha preso in esame 78 studi clinici randomizzati con 296.707 partecipanti sulla prevenzione primaria, non c'è alcuna prova per sostenere che antiossidanti come beta-carotene, vitamina A, vitamina C, vitamina E e selenio) possano apportare dei benefici, addirittura il beta-carotene e la vitamina E in alcuni casi sembrano aumentare la mortalità^(13,14,15,16).

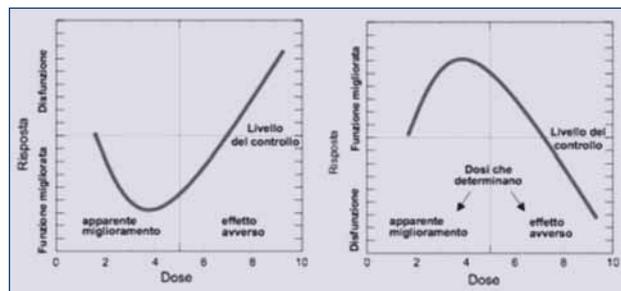
RAPPORTO TRA HIGHLIGHTS-CLINICO NUTRIZIONALI DEL TEMA E RICADUTA NELLA PRATICA CLINICA

Gli Studi recenti si sono focalizzati sul mitocondrio come sede principale della connessione fra radicali liberi e invecchiamento, negli ultimi anni è emerso che i ROS mitocondriali (mtROS) sono importanti molecole di segnalazione che intervengono nei cambiamenti fisiologici, cellulari e sistemici.^(17,18) Se i ROS servono come molecole di segnalazione, sembra probabile che possano esercitare funzioni specifiche e contrarie. Possono cioè essere prodotti in eccesso dal mitocondrio stesso non solo in relazione a situazioni patologiche, ma anche in seguito all'azione di molecole che segnalano la scadenza programmata geneticamente (morte cellulare programmata o apoptosi), ovvero mediante la liberazione nel citoplasma di fattori mitocondriali dovuta all'azione dei ROS, oppure possono essere prodotti in basse dosi per promuovere la salute generale e in particolare la durata della vita.

Questo tipo di risposta bifasica a sostanze potenzialmente dannose è stato chiamato "hormesis" da ormao: stimolare e viene considerata una funzione adattativa.

La curva dose/risposta può essere raffigurata da una U diritta o rovesciata a seconda dell'endpoint considerato: è dritta se viene valutato un danno all'organismo (alterazione di funzioni fisiologiche, mortalità o incidenza di malattie), è rovesciata se si considerano funzioni quali accrescimento o sopravvivenza.

Figura 1



CONSIDERAZIONI CONCLUSIVE

L'integrazione con alcuni antiossidanti sembrerebbe a volte inutile o addirittura dannosa; in linea con il concetto di oressimo mitocondriale l'aggiunta di alcune vitamine bloccherebbe la risposta adattativa che promuove la capacità di difesa antiossidante endogena.

Gli antiossidanti, quindi, dovrebbero essere considerati come medicinali ed essere sottoposti ad una attenta valutazione prima di ritenere utile la loro somministrazione.

Bibliografia

1. Michael Ristow, Kathrin Schmeisser :Mitohormesis: promoting health and lifespan by increased levels of reactive oxygen species (Ros), Dose-Response 2014
2. Harman Dj Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry. Gerontol. 1956
3. Harman D.: The biologic clock: the mitochondria? J Am Geriatr Soc. 1972
4. Kim Y, Sun H. :Functional genomic approach to identify novel genes involved in the regulation of oxidative stress resistance and animal lifespan. Aging Cell. 2007;
5. Perez VI, et All. :Is the oxidative stress theory of aging dead? Biochim Biophys Acta. 2009;
6. Johnson TE et All. :Relationship between increased longevity and stress resistance as assessed through gerontogene mutations in *Caenorhabditis elegans*. Exp Gerontol. 2001;
7. Shibamura A, Ikeda T, Nishikawa Y.: A method for oral administration of hydrophilic substances to *Caenorhabditis elegans*: effects of oral supplementation with antioxidants on the nematode lifespan. Mech Ageing Dev. 2009;
8. Bjelakovic G, et All.: Cochrane Database Syst Rev «Antioxidant supplements for prevention of mortality in healthy participants and patients with various diseases». 2012;
9. Virtamo J, et All.: Effects of supplemental alpha-tocopherol and beta-carotene on urinary tract cancer: incidence and mortality in a controlled trial (Finland) Cancer Causes Control. 2000;
10. Cook NRet All.: A randomized factorial trial of vitamins C and E and beta carotene in the secondary prevention of cardiovascular events in women: results from the Women's Antioxidant Cardiovascular Study. Arch Intern Med. 2007
11. Lin J, et All.: Vitamins C and E and beta-carotene supplementation and cancer risk: A randomized controlled trial. J Natl Cancer Inst. 2009
12. Lonn E, et All.: Effects of long-term vitamin E supplementation on cardiovascular events and cancer: a randomized controlled trial. JAMA. 2005
13. Lippman SM et All. : Effect of Selenium and Vitamin E on Risk of Prostate Cancer and Other Cancers: The Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial (SELECT) JAMA. 2009
14. Klein Eric A.:Vitamin E and risk of prostate Cancer: Updated Results of the Selnium and Vitamin E Cancer Prevention Trial(SELECT) JAMA 2011
15. Studo ATBC Alpha-tocopherol, beta carotene Cancer prevention study 1995
16. Studio CARET Beta carotene and Retinol Efficacy Trial 2004
17. Mittler R, et All.: ROS signaling: the new wave? Trends Plant Sci. 2011
18. Sena LA, Chandel NS. Physiological roles of mitochondrial reactive oxygen species. Mol Cell. 2012

GRUPPO DI STUDIO INTERASSOCIATIVO ADI-AMD-SID SU DIABETE E NUTRIZIONE

Coordinatrice: **R. Giacco**

Componenti: **G. Fatati, C. Tubili, M. Parillo, G. Marelli, D. Pistis, L. Frittitta, M. I. Maiorino**

Nel primo trimestre 2018 si è proceduto al rinnovo dei componenti del GdS interassociativo ADI-AMD-SID su "Diabete e Nutrizione". Il GdS appena insediato ha programmato una serie di attività da svolgere nel triennio del mandato.

Le attività pianificate riguardano: a) la revisione delle raccomandazioni nutrizionali per il paziente diabetico sulla base della più recente letteratura scientifica; b) l'approfondimento di tematiche scientifiche nel campo della nutrizione relative al ruolo dei micronutrienti della dieta e l'elaborazione di "Position Statement"; c) la formazione e l'educazione nutrizionale ed infine d) uno studio sulla fattibilità di un intervento nutrizionale ipocalorico in pazienti obesi con o senza diabete tipo 2 (DM2) di recente diagnosi.

Per quanto riguarda l'approfondimento del ruolo dei micronutrienti della dieta sono in corso di elaborazione due documenti, il primo relativo agli effetti dei polifenoli alimentari nella prevenzione del DM2, sul controllo glico-metabolico e sui fattori di rischio cardiovascolare e, il secondo, sui livelli

plasmatici di vitamina D nei pazienti diabetici, sull'utilizzo dei supplementi e sugli effetti delle diete estreme sul deficit vitaminico.

Per quanto riguarda le iniziative di formazione ed educazione alimentare sono stati programmati corsi teorico-pratici per l'implementazione: a) della terapia nutrizionale nel paziente affetto da diabete e in condizioni fisiologiche particolari (gravidanza, allattamento e paziente anziano) e b) della terapia insulinica in pazienti diabetici in nutrizione artificiale. Alcuni corsi saranno condivisi con altri GdS.

Infine, è stato messo a punto un progetto sulla "Fattibilità di un intervento nutrizionale ipocalorico in pazienti obesi con o senza diabete tipo 2 (DM2) di recente diagnosi". Tale progetto sarà presentato in occasione del workshop di "Panorama Diabete" 2019 nella sezione riservata ai GdS al fine di coinvolgere nel progetto centri diabetologici che rappresentino tutta la realtà italiana (Nord, Centro, Sud, Isole).

GRUPPO DI STUDIO GRAVE OBESITÀ

Coordinatrice: M. G. Carbonelli

Componenti: L. Busetto, I. Del Ciondolo, L. Maria Donini, B. Neri, B. Paolini, M. L. Petroni, S. Pintus, G. Liberati, F. Anzolin, I. Grandone, T. Rampello, G. Franco, P. Bigarelli, F. Filippi

Il problema della grave obesità è diventato di grande importanza anche per la popolazione italiana. Da questa riflessione è nata l'esigenza di creare un gruppo di studio ADI dedicato a questo argomento che coinvolgesse la maggior parte dei professionisti ADI che si occupano di Obesità Grave e Chirurgia Bariatrica.

Il lavoro del gruppo di studio è iniziato inviando un questionario per valutare la situazione Italiana dei Centri che dichiaravano di occuparsi di Obesità Grave. Il questionario è stato inviato a tutte le maggiori società scientifiche di interesse nutrizionale (ADI SIO Sicob SISDCA). I risultati hanno messo in evidenza una estrema differenza tra i vari centri, sia per quanto riguarda le attrezzature a disposizione sia per le figure professionali presenti nei centri.

Dalla esperienza dei professionisti del gruppo, in condivisione con altre due società, la SIO e la Sicob, è stato pubblicato dal Pensiero Scientifico Editore un manuale per la ge-

stione nutrizionale in chirurgia bariatrica che prende in esame i vari tipi di intervento con le relative indicazioni dietetiche sia a breve che a lungo termine.

Sono state inoltre pubblicate le indicazioni per la gestione della gravidanza e l'allattamento in chirurgia bariatrica.

Nel corso di questi anni sono stati organizzati vari corsi nell'ambito dei congressi Sicob a cui hanno relazionato i componenti del gruppo di studio.

È stato condotto uno studio su un alimento a fini medici speciali utilizzato in chirurgia bariatrica in corso di pubblicazione.

È in corso uno studio ADI che coinvolge i Centri del gruppo di studio dal titolo "Disabilità qualità di vita e composizione corporea in pazienti gravi obesi".

La maggior parte dei componenti del Gruppo di Studio ha partecipato alle lezioni del Master ADI su argomenti inerenti la Grave Obesità.

GRUPPO DI STUDIO MALNUTRIZIONE PROTEICO-CALORICA E NUTRIZIONE ARTIFICIALE

Coordinatori: S. Morabito, G. Malfi

Componenti: C. Pedrolli, V. Lagattolla, G. Vinci, M. Magno, B. Paolini, F. Minciullo

PROPOSTA DI SEMINARIO SULLA MPE E NA DA INSERIRE NELL'OFFERTA FORMATIVA DEL CORSO PER MMG

Il Contesto in cui nasce l'idea del Progetto è quello dell'insufficiente, se non assente, insegnamento della Dietetica e Nutrizione Clinica nel corso di Laurea in Medicina e in tutte le Scuole di specializzazione Mediche e Chirurgiche che non sia quella specifica in Scienza dell'Alimentazione.

In Italia il Diploma di Formazione Specifica in Medicina Generale è titolo necessario ed esclusivo per poter esercitare l'attività di medico di medicina generale come previsto dai D.lgs n. 368 del 17 agosto 1999 e s.m.i., nr. 277 del 08 luglio 2003 e dal D.M. 07 marzo 2006. È l'analogo del diploma di specializzazione per la disciplina scientifica della Medicina Generale. Non rientrano nell'obbligo sopra citato i medici laureati prima del 31 dicembre 1994 per diritto acquisito.

Per effetto dell'ultimo provvedimento legislativo, la formazione specifica in medicina generale, oltre che diventare di tre anni, passa dal Ministero della Salute alle Regioni, che acquisiscono così maggiori poteri in tutti i settori della formazione.

La formazione prevede un totale di 4800 ore di cui 2/3 di natura pratica. Gli obiettivi didattici, i programmi di attività teoriche e pratiche e l'articolazione della formazione vengono definiti dal Ministro della Salute.

L'attività pratica e seminariale si svolge presso gli ospedali di riferimento, strutture territoriali e medici di medicina generale (Tutors).

L'attività teorica prevede la partecipazione a convegni, seminari, lezioni e congressi per tutto il ciclo del corso. L'attività seminariale si svolge nelle sedi individuate a livello regionale al momento dell'avvio del corso e i contenuti sono riferiti alle seguenti aree:

- A. Medicina (che comprende medicina di laboratorio, metodologia clinica, neurologia e psichiatria, medicina interna, terapia medica, medicina di urgenza, oncologia medica, geriatria e patologia clinica)
- B. Area materno infantile (che comprende pediatria generale, terapia pediatrica, neuropsichiatria infantile, pediatria preventiva)

C. Ostetricia e ginecologia

D. Medicina del territorio (che comprende attività presso consultori, ambulatori e laboratori, medicina preventiva, igiene ambientale, medicina del lavoro, igiene e profilassi)

E. Attività medica guidata ambulatoriale e domiciliare

F. Attività mirata all'acquisizione di tecniche diagnostico-terapeutiche

Sono seminari di tipo clinico, finalizzati a completare le conoscenze inerenti ai problemi clinici più rilevanti da affrontare e alle procedure da insegnare e verificare nel corso delle attività pratiche.

L'organizzazione territoriale del tirocinio in Sicilia prevede tre aree di formazione (Palermo, Catania e Messina).

Argomenti dei Seminari parzialmente inerenti alla Dietetica e Nutrizione Clinica sono: Sindrome Metabolica, Disturbi del Comportamento Alimentare, Educazione Alimentare e Corretti Stili di Vita e vengono svolti da Docenti con incarico fiduciario.

Pertanto il Gruppo di Studio propone, vista l'importanza clinica della Malnutrizione, un Seminario sui seguenti argomenti:

- 1) MALNUTRIZIONE CALORICO PROTEICA: Epidemiologia, Ripercussioni Cliniche ed Economiche
- 2) SCREENING NUTRIZIONALE: Esame Obiettivo e Indici Antropometrici, Indici Laboratoristici ed Esami Strumentali (MUST, NRS 2002, MNA)
- 3) CLASSIFICAZIONE DELLA MALNUTRIZIONE, INDICAZIONE ALLA NUTRIZIONE ARTIFICIALE E PREVENZIONE DELLA REFEEDING SINDROME

La durata di ogni seminario è di circa 4 ore, andrebbe declinata in maniera interattiva magari inserendo e facendone oggetto di discussione le domande a risposta multipla che servono per verificare l'apprendimento.

Il pacchetto formativo va offerto all'Ordine dei Medici capofila per ogni Regione, senza oneri aggiuntivi da parte della Scuola di formazione e quindi di impegno dei fondi regionali dedicati, da svolgere per ogni singola sede di formazione a cura di un Docente Referente ADI.

GRUPPO DI STUDIO NEUROLOGIA

Coordinatrice: **L. Zoni**

Componenti: **C. Poli, B. Paolini**

Il gruppo di lavoro viene costituito nel 2015, a seguito di un evento organizzato da ADI Emilia-Romagna nell'ambito di alcuni eventi gravitanti attorno ad EXPO 2015. L'evento verteva sulle sfide della nutrizione nei soggetti affetti da malattie neuro muscolari e prevedeva - accanto ai soci ADI regionali - la partecipazione di miologi e neurologi attivi in questo ambito. A seguito di questo incontro venne proposta la costituzione di un gruppo di lavoro congiunto ADI-AIM (Associazione Italiana Miologi) mirato a definire le criticità nutrizionali, stilare un panel di Raccomandazioni Nutrizionali per pazienti affetti da MNM, valutare se esisteva la possibilità di avere una distribuzione capillare di professionisti esperti nella nutrizione in grado di supportare i malati miodistrofici vicino alle proprie residenze e senza dover far riferimento a centri esperti dislocati a distanza (considerando, inoltre, che solo in pochi di questi centri sono presenti dietologi o dietisti).

Il Direttivo ADI ha definito l'istituzione del Gruppo di Lavoro relativo alla Neurologia (molto ampio e meno specifico di quanto indicato negli accordi tra i 2 rappresentanti delle Società Scientifiche coinvolte). Tale GdL ha operato esclusivamente nel solco del lavoro sulle distrofie muscolari, ad eccezione del testo per ADI-Flash 2018, che era dedicato alle problematiche neurologiche classiche.

I partecipanti al GdL hanno contribuito alla stesura ed elaborazione del questionario GNAMM (Gruppo Neurologia e Alimentazione nelle Malattie neuro muscolari) - diffuso da UILDM Unione Italiana Lotta alla Distrofia Muscolare - per la ricognizione dei comportamenti alimentari di base dei malati; tale questionario doveva evidenziare se e di quanto l'alimentazione di base si discostasse dal modello alimentare identificato come di riferimento per la salute e cioè quello Mediterraneo.

Sono stati effettuati alcuni interventi educativi per malati miodistrofici

- nel 2016 1 evento a Lignano
- nel 2017 1 evento a Lignano
- nel 2018 1 evento a Lignano ed 1 a Cervia

Si sono tenute alcune presentazioni a Convegni AIM e di associazioni di malati da parte di aderenti al GdL:

- nel 2016 in Puglia (per associazione malati miodistrofici)
- nel 2016 a Lecce (per convegno nazionale AIM)
- nel 2017 a Bologna (per convegno IRRCS Neuroscienze)
- nel 2018 a Reggio Emilia (per corso di formazione IRRCS)

Si è strutturato il lavoro di ricerca bibliografica per la definizione delle raccomandazioni nutrizionali; gli incontri successivi, però, sono ancora da calendarizzare. Al momento si è deciso di sviluppare raccomandazioni per le distrofie muscolari ereditarie pediatriche e dell'adulto, tralasciando le distrofie su base mitocondriale, collagenosica, dismetabolica. Per ora si lavora in piccoli gruppi locali sulla bibliografia che ogni gruppo si è scelta.

È stato stilato il questionario da sottoporre ai soci ADI per identificare quanti sarebbero disponibili ad entrare in un sistema di rete professionale di riferimento per i malati. Non è, al momento, chiaro come inviarlo ed averne le risposte in ritorno, sia per questioni legate alla privacy, sia per le modalità di diffusione e raccolta dati.

Da questo censimento dovrebbero emergere i nominativi dei soci a cui dedicare una formazione specifica, programmata congiuntamente da ADI ed AIM e destinata ad implementare conoscenze specifiche ed al momento poco diffuse su queste patologie. Tali soci costituirebbero poi la rete esperta di riferimento per utenti e miologi/neurologi dei centri esperti.

Da quanto sopra si evince che il filone di lavoro del GdL è rimasto esclusivamente nell'ambito delle MNM e questo ne condiziona anche la numerosità dei partecipanti. Per questo è pensabile uno sdoppiamento interno del GdL, coinvolgendo altri professionisti che si occupano degli aspetti Neurologici inerenti le malattie neurologiche più classiche.

Per quanto attiene la ricerca, le MNM sono oggetto degli studi e delle ricerche finanziate da Telethon, per cui la creazione di una rete di professionisti esperti potrebbe favorire la possibilità di raccogliere dati che portino a progetti di ricerca mirati.

GRUPPO DI STUDIO NUTRACEUTICA E MALATTIE METABOLICHE

Coordinatrice: V. Lagattolla

Il termine "NUTRACEUTICA" si riferisce allo studio degli alimenti che hanno degli effetti benefici sulla salute, ed associano la componente nutrizionale alle proprietà "curative".

I limiti della nutraceutica sono rappresentati da:

- a) costo a carico del paziente;
- b) qualità dei preparati fitoterapici;
- c) basso livello di evidenza scientifica.

I preparati a base di erbe officinali, infatti, per la loro stessa natura, presentano una serie di problematiche più complesse rispetto ai prodotti preparati per sintesi, come ad esempio la variabilità di composizione e di dosaggio.

Inoltre, esistono pochi lavori metodologicamente validi in cui, spesso, si riscontrano difetti come:

- bassa numerosità del campione
- periodi di osservazione troppo brevi
- presenza di fattori confondenti
- informazioni carenti sui prodotti testati
- risultati ottenuti da un solo centro e mai replicati da gruppi indipendenti
- conflitto di interessi degli autori

Il gruppo di studio nazionale ADI "NUTRACEUTICA E MALATTIE METABOLICHE" si propone di approfondire l'argomento per cercare di fornire maggiore scientificità e per standardizzare l'utilizzo di tali prodotti come coadiuvanti nella terapia delle malattie metaboliche.

Nel 2017 il gruppo ha contribuito alla stesura degli Standard Italiani per la cura dell'obesità SIO-ADI con il capitolo "NUTRACEUTICA NELLA TERAPIA DELL'OBESITÀ"

Nel 2018 ha proposto uno studio multicentrico ADI, già approvato, dal titolo "EFFETTI CLINICI DELL'UTILIZZO DEL BERGAMOTTO NEI PAZIENTI AFFETTI DA SINDROME METABOLICA"

Il Bergamotto (*Citrus bergamia*) è un frutto tipico della Cala-

bria ed occupa un ruolo importante nell'economia della Regione per la produzione di olio essenziale utilizzato nell'industria cosmetica.

Dopo diverse decadi è stato riscoperto anche l'uso medicale del Bergamotto per quel che riguarda le dislipidemie e le malattie cardiovascolari e i benefici sembrano essere legati alla presenza in alte concentrazioni e in una composizione unica di diversi flavonoidi, chiamati BPF (Bergamot Polyphenol Fraction).

I BPF del Bergamotto sono rappresentati per il 95% da Neoesperidina, neoesperidina, naringina, melitidina e brutieridina e per il 5% da rhoifolina, diosmina e poncirina.

Diversi studi hanno evidenziato come i BPF possano avere un ruolo non solo nelle dislipidemie, riducendo il colesterolo totale l'LDL e i trigliceridi e aumentando l'HDL, ma anche nel prediabete e nel diabete riducendo l'insulina resistenza, e nella steatosi epatica.

L'obiettivo dello studio ADI è quello di valutare gli effetti clinici di una supplementazione di BPF del Bergamotto per 3 mesi, unita ad una dieta ipocalorica e ipolipidica, sulle componenti della sindrome metabolica in 100 pazienti con determinati criteri di inclusione e provenienti da 5 centri ADI comparandoli con un gruppo controllo in solo regime dietetico. Il protocollo sperimentale prevede che ogni paziente arruolato sia sottoposto alla valutazione di specifici parametri antropometrici e metabolici oltre che alla determinazione dello stress ossidativo.

La rivalutazione di tali parametri avverrà dopo 3 mesi e verranno confrontati i risultati con quelli ottenuti dai pazienti in solo regime dietetico.

Studi come questo potrebbero contribuire a dare maggiore sostegno scientifico all'uso dei nutraceutici e pertanto sarebbero da incoraggiare per decretare la nascita del "farmaco nutrizionale".

GRUPPO DI STUDIO NUTRIZIONE E SALUTE ORALE

Coordinatore: L. Levrini

Componenti: S Margherini, G. Magliano, R. Simeone Morando, L. Bulegato

IDEA PROGETTUALE

Nella prima fase di progetto è stata svolta un'analisi della letteratura e delle evidenze scientifiche che riguardavano le principali correlazioni tra il consumo di alimenti e lo stato di salute orale in particolare nel loro rapporto con carie, malattie gengivali (parodontite e genitive), usure dello smalto.

SCHEDE SUGLI ALIMENTI

Sono state ad oggi prodotte schede sulle correlazioni tra acqua, latte, cacao, tisane e caffè.

Ciascuna scheda ha incluso alcuni specifici paragrafi:

1. Un'Introduzione, volta ad esplorare le caratteristiche generali dell'alimento e le sue proprietà nutrizionali
2. Una revisione della letteratura scientifica, secondo una prospettiva di salute orale, allo scopo di rispondere al presente quesito "L'assunzione di (alimento) produce modifiche a livello del cavo orale che possono essere di vantaggio o svantaggio per le proprie funzioni?"; la revisione ha analizzato le correlazioni tra l'alimento e la salute dentale, gengivale, i suoi effetti sull'alitosi e i possibili effetti ortognatici legati alla sua assunzione.
3. Raccomandazioni, sulla base delle evidenze scientifiche raccolte, sono state indicate possibili raccomandazioni relative al consumo dell'alimento analizzato, esplicitando grado di evidenza e forza della raccomandazione.
4. Bibliografia

CORSI PER PROFESSIONISTI

Le schede hanno rappresentato un'analisi preliminare alla condivisione di percorsi di sensibilizzazione e comunicazione volti a diffondere corrette informazioni sulla relazione tra cibo e salute dei denti e delle gengive.

A tal proposito sono stati realizzati nel corso del 2018 alcuni corsi di formazione rivolti a igienisti dentali e dietisti con lo scopo di divulgare i concetti della "dieta orale", di definire il ruolo del cibo nelle patologie odontoiatriche e nella loro prevenzione, di offrire degli spunti di condivisione con i pazienti sui temi di salute alimentare e orale.

OPEN DAY RIVOLTI AI PAZIENTI

In modo corollario ai corsi rivolti ai professionisti, sono state proposte all'interno di studi medici delle iniziative di sensibilizzazione rivolte ai pazienti, con il fine ultimo di far comprendere come le patologie odontoiatriche abbiano un'eziologia comportamentale e quotidianamente possono essere in stretta correlazione con la scelta di ciò che mangiamo e con le modalità di consumo degli alimenti. Queste iniziative hanno fatto emergere come una stretta collaborazione tra nutrizionisti e professionisti dentali possa essere utile allo scopo di offrire alcuni suggerimenti nutrizionali fondamentali per il mantenimento in salute della popolazione.

PROSPETTIVE FUTURE

Nella pianificazione futura ci proponiamo di stendere delle raccomandazioni generali sui temi alimentari, suddivise in ciascuna classe di alimenti (carboidrati, lipidi, proteine, vitamine e Sali minerali, altri microelementi), per poter raccogliere un compendio di nozioni che possano essere edite in un documento di linea guida. Tale aspetto è rilevante nella logica della nostra collaborazione, per capire se il suggerimento della "dieta orale" è in contrasto con le regole di nutrizione fisiologica.

GRUPPO DI STUDIO NUTRIZIONE PEDIATRICA

Coordinatore: **G. Morino**

Componenti: **F. Casile, G. Caldarone, M. Morelli, C. Ranucci, M. Solis, M. R. Spreghini, S. Vaccaro, M. Valenti, D. Vona**

L'attività del gruppo si è mossa su due linee: da una parte nel sostenere iniziative concrete di educazione alimentare, dall'altra nell'approfondire tematiche scientifiche.

Sul primo versante il lavoro si è concentrato sul progetto "Dammi il 5" che sviluppatosi nell'anno scolastico 2017 - 18, ha visto l'inizio di un secondo anno di attività con la presentazione al Ministero della Salute e la partecipazione di rappresentanti del gruppo e del presidente nazionale ADI, con un notevole ritorno sui media.

Il progetto si è sviluppato dal concetto ormai noto che il problema sovrappeso in età pediatrica può essere affrontato solo con il coinvolgimento del ragazzo, della sua famiglia e della scuola. In particolare il percorso attuale, rivolto alla conoscenza della dieta mediterranea, si basa sulla preparazione di una guida per gli insegnanti composta da otto unità didattiche su cui far lavorare i ragazzi: anche in questa guida ci si è basati sull'utilizzo di cinque super-eroi (Cric, Memo, Scudo, Alma e Luce) che rappresentano i colori della salute legati alla frutta e alla verdura (bianco; blu/viola; giallo/arancione, rosso e verde) ma che scoprono per vivere bene necessitano di tutti gli alimenti della dieta mediterranea; essi rappresentano eroi positivi e che traggono i propri poteri dal consumo di alimenti non facilmente accettati dai bambini (frutta, verdura, pesce e legumi) e permettono di avvicinare i bambini a tali alimenti in modo divertente e non coercitivo. A tale guida se ne affiancherà un'altra elaborata da nutrizionisti ADI rivolta alle famiglie su temi paralleli. Tutto queste premetterà di condividere in famiglia cambiamenti di abitudini di vita atti alla prevenzione del problema del sovrappeso in modo ludico. Sul versante scientifico tra le tematiche messe in cantiere ed

affrontata vi è stata quella della selettività alimentare nei ragazzi.

Il tema è stato affrontato con un progetto "Alternanza scuola - lavoro" che ha interessato ragazzi liceali nella costruzione di un questionario per evidenziare le abitudini dei loro coetanei e le motivazioni alla base di tali scelte: Il lavoro effettuato è stato poi trasformato in 2 poster presentati a convegni scientifici (NU.ME aprile 2018 - SIP giugno 2018), permettendo a ragazzi liceali di avvicinarsi in modo diretto a tematiche scientifiche inerenti il mondo dell'alimentazione.

Sempre in un'ottica divulgativa verso il mondo infantile una particolare attenzione è stata posta nell'organizzazione della giornata obesity day, presso l'Ospedale Bambino Gesù di Roma, con un'iniziativa ("Uno chef per amico alla scoperta della dieta mediterranea regionale") che ha visto interagire allievi di una scuola per chef con bambini e famiglie

I temi in cantiere e sui quali si intende coinvolgere il gruppo con iniziative ma anche approfondimenti scientifici riguardano sempre la selettività alimentare, alla base di abitudini alimentari incongrue e protocolli volti a discriminare bambini e adolescenti fenotipicamente obesi con metabolismo sano (MHO) vs quelli con complicanze patologiche: individuare i predittori del fenotipo MHO in pazienti affetti da grave obesità rappresenta un elemento importante nella definizione di strategie di intervento⁽¹⁾.

Bibliografia

1. "Interventions for treating children and adolescents with overweight and obesity: an overview of cochrane reviews" Int J Obes 2018 Oct 9.

GRUPPO DI STUDIO RISTORAZIONE COLLETTIVA AGGIORNAMENTO 2018

Coordinatore: **A. Pezzana**

Componenti: **A. Ciampella, C. Bo, M. L. Amerio**

Gli scenari di salute pongono costantemente il cibo e l'alimentazione all'attenzione degli esperti di settore e della cittadinanza/utenza, sia per le criticità emergenti di salute pubblica (epidemia di obesità e diabete, incremento delle malattie cronico-degenerative correlate agli stili di vita), che per le molteplici tematiche strettamente connesse (ambiente, economia, diseguaglianza sociali, ecc.).

Restringendo il campo, poi, la ristorazione collettiva è oggetto di crescenti attenzioni; da un lato le aspettative sul miglioramento degli aspetti qualitativi rimangono disattese (con ricadute mediatiche e comunicative forti), dall'altro resta un ambito che esprime ancora in modo insufficiente le potenzialità in temi di innovazione e sostenibilità.

Tra le attività correlate a questo tema avviate o concluse nell'anno 2018 il gruppo di studio segnala all'attenzione dei soci ADI:

1. la chiusura dei lavori di stesura delle linee di indirizzo destinate ai gestori di mense sulla riduzione degli sprechi alimentari, reperibile al sito: http://www.salute.gov.it/imgs/C_17_pubblicazioni_2748_allegato.pdf

Questo documento, strutturato in aree tematiche (scolastica, sanitaria, aziendale) propone la definizione di una cornice teorica condivisa a livello nazionale e suggerisce buone pratiche gradualmente applicabili per il raggiungimento delle finalità non più rimandabili. Si segnala un contributo importante dell'ADI con la presenza di 2 referenti societari nel gruppo di lavoro;

2. l'ormai prossima stesura definitiva della revisione della linea di indirizzo ristorazione del ministero salute, di cui si aspetta a breve la pubblicazione; anche qui ben 3 par-

tecipanti al tavolo tecnico appartengono al nostro gruppo di lavoro;

3. l'avvio della disseminazione dei contenuti della Decade per la Nutrizione delle Nazioni Unite (<https://www.who.int/nutrition/decade-of-action/en/>) e la programmazione delle azioni conseguenti. In attesa delle azioni concertate nell'ambito del Tavolo Italia per la Decade, si porta all'attenzione degli operatori sanitari di area nutrizionale come la ristorazione collettiva possa costituire uno strumento unico per la lotta al "triplo onere della malnutrizione" (triple burden of malnutrition), che si evidenzia come malnutrizione per difetto, malnutrizione per eccesso e malnutrizione per deficit selettivo di micronutrienti.

Al punto precedente si correla in modo consequenziale la tematica degli obiettivi di sviluppo sostenibile (SDG's: <https://www.un.org/sustainabledevelopment/sustainable-development-goals/>). Molti di essi sono strettamente collegati alla tematica cibo e salute e in particolare la ristorazione fuori casa può fare la sua parte in relazione agli obiettivi 3 e 12

Si segnalano infine come molto interessanti, anche per gli sviluppi futuri, alcuni dei contenuti del recente Forum promosso dal Barilla Center for Food & Nutrition. Il FOOD SUSTAINABILITY INDEX (<http://foodsustainability.eiu.co>) potrebbe diventare uno strumento innovativo e promettente da utilizzare nei percorsi organizzativi di ristorazione collettiva

La Ristorazione collettiva si conferma ambito di grande interesse per i molti recenti documenti sull'argomento e per le sempre maggiori connessioni tra aspetti sanitari, produttivi, logistici, economici e ambientali.

GRUPPO DI STUDIO DISTURBI DELL'ALIMENTAZIONE

Coordinatore: M. Vincenzi

Componenti: F. Malvaldi, A. Maghetti, V. Culicchi, E. Pasquini, B. Paolini, G. Malfi, D. Vassallo, L. Caregaro Negrin, R. Situlin, P. Vinci, S. Marucci, M. Petrelli, E. D'Ignazio, F. De Donà

Lavori condotti da: Massimo Vincenzi in rappresentanza di ADI ha contribuito alla stesura al tavolo tecnico del Ministero della salute lavorando alla stesura di:

1. "Linee di indirizzo nazionali per la riabilitazione nutrizionale nei disturbi dell'alimentazione" pubblicate nei Quaderni del Ministero della Salute
2. Raccomandazioni in pronto soccorso per un codice lilla: "Interventi per l'accoglienza, il triage la valutazione e il trattamento del paziente con disturbi della nutrizione e dell'alimentazione"
3. Disturbi della nutrizione e dell'alimentazione: raccomandazioni per i familiari

Lavoro condotto da: Irene Del Ciondolo, Barbara Paolini, Elisa Pasquini, Massimo Vincenzi

UOSA Dietetica e Nutrizione Clinica Azienda Ospedaliera Universitaria Senese Policlinico Santa Maria alle Scotte, Siena

VALUTAZIONE NUTRIZIONALE, DELLE ABITUDINI ALIMENTARI E DELLA PREVALENZA DI ORTORESSIA IN UN GRUPPO DI ATLETI DI TAEKWONDO

Valutazione dello stato nutrizionale, delle abitudini alimentari e dell'atteggiamento verso il cibo in un gruppo di 30 atleti della Virtus Basket Siena e confronto con 20 atleti di 4 squadre di Taekwondo toscane: Taekwondo Team Montepulciano, Centro Taekwondo Arezzo, NRGYM Taekwondo Arezzo, Tiger Temple Siena/Montalcino prima e dopo un intervento di counselling nutrizionale

Obiettivo del lavoro valutare l'incidenza di Ortoressia (tramite orto-test)

Fasce di età: 13-20 anni

Valutazione dietologica, peso, altezza, BMI, misure antropometriche, esami ematochimici, BIA, misura forza muscolare mediante dinamometro (Hand Grip), raccolta anamnesi alimentare tramite recall 24 h di una giornata di gara, una di allenamento e una di riposo

Rivalutazione a 6 mesi

Confronto tra le 2 squadre

Virtus Basket Siena RISULTATI PRELIMINARI

20 atleti Età 17-20 Peso medio di 76,6 (DS 12,64), BMI medio 22,98 (DS 3,07)

ORTO TEST: score medio: 30,34±4,68

Sono stati effettuati 2 incontri di educazione alimentare con genitori e atleti

In attesa di effettuare il controllo

Dati relativi alla composizione corporea degli atleti

	BMI	PA	BMR	BCM	FFM	FM	TBW
Media	22,98	7,38	1.823,47	36,99	61,81	14,57	45,17
DS	3,07	0,71	119,37	4,16	5,80	7,76	4,29

Taekwondo

Nel periodo compreso tra ottobre 2017 e maggio 2018 sono stati valutati un gruppo di 20 atleti, 10 femmine e 10 maschi di età compresa tra gli 11 e i 23 anni di 4 squadre di Taekwondo toscane.

Analisi statistica di tipo descrittivo, data la scarsa numerosità campionaria abbiamo diviso il gruppo tra uomini e donne sono valutati MEDIA, MEDIANA, DEVIATIONE STANDARD e QUARTILI (primo, secondo, terzo e quarto) di alcune variabili del primo e del secondo controllo. I valori presi in considerazione per l'osservazione sono il secondo e il terzo quartile.

DONNE	MEDIA	MEDIANA	SECONDO QUART.	TERZO QUART.	DEV ST
BMI 1 (Kg/m ²)	22,01	22	22,01	23,025	1,8651482
BMI2	21,86	22,15	22,15	22,475	1,93804
BMR1 (kg)	1357,5	1332,45	1256,6	1371,35	159,22171
BMR2	1348,62	1342,15	1342,15	1426,475	124,38512
FFM1 (kg)	37,23	36,5	36,5	40,1	7,2605555
FFM2	37,51	37,6	37,6	41,275	6,5264334
FM1 (kg)	16,01	16,2	16,2	17,875	2,2258332
FM2	16,58	15,35	15,35	18,075	3,4363417
ORTOTEST1	26,1	26,5	26,5	28	2,3781412
ORTOTEST2	27,3	27	27	28	3,0568684
TOT.CAL 1 (kcal)	1878,864	1965,13	1965,13	2088,0575	300,96686
TOT.CAL 2	1894,055	1951,495	1951,495	2032,4	283,31285
LIPIDI1(%)	28,54	28,85	28,85	30,45	
LIPIDI2	24,63	25,70	25,70	25,88	
PROTEINE1(%)	17,65	17,60	17,60	17,98	
PROTEINE2	17,13	17,20	17,20	17,82	
CARBOIDRATI1(%)	53,85	54,00	53,30	55,80	
CARBOIDRATI2	58,22	57,05	57,05	58,30	

Il BMI nelle donne aumenta, così come il BMR (da 1256-1371,35 kcal a 1342,15-1426,475 kcal). La massa magra (FFM), anche se di poco aumenta, mentre la massa grassa (FM) rimane stabile, così come l'Ortotest. L'introito calorico diminuisce con un aumento della percentuale di carboidrati e una diminuzione della percentuale proteica e lipidica.

UOMINI	MEDIA	MEDIANA	SECONDO QUART.	TERZO QUART.	DEV ST
BMI1 (kg/m ²)	22,01	22	22,01	23,025	1,86514819
BMI2	21,86	22,15	22,15	22,475	1,93804
BMR1 (kcal)	1635,63	1704,25	1704,25	1806,3	206,122095
BMR2	1627,65	1674,25	1674,25	1748,63	185,88
FFM1 (kg)	51,2	56,15	56,15	57,425	9,87477145
FFM2	50,03	53,15	53,15	56,65	9,32881
FM1 (kg)	11,66	11,4	11,4	13,65	3,77308242
FM2	12,56	13,15	13,15	15,225	4,25394
ORTOTEST1	27,3	27	27	29,5	3,43349514
ORTOTEST2	28	28,5	28,5	30,75	3,55903
TOT.CAL 1 (Kcal)	2127,682	2150,99	2150,99	2301,845	250,645811
TOT.CAL 2	2187,21	2185,84	2185,84	2460,17	287,81
LIPIDI1(%)	26,58	26,5	26,5	28,78	
LIPIDI2	24,19	23,55	23,55	27,75	
PROTEINE1(%)	16,97	17,25	17,25	18,45	
PROTEINE2	15,77	14,65	14,65	17,9	
CARBOIDRATI1(%)	56,46	54,65	54,65	58,08	

Negli uomini, il BMI rimane stabile mentre il metabolismo basale (BMR) diminuisce di poco. Osserviamo una diminuzione della massa grassa e un aumento di quella magra. Vi è un aumento anche dei valori dell'ortotest e delle calorie assunte anche se si nota un aumento della DS, ovvero uno scostamento dell'introito calorico dalla media, vale a dire una differenza più marcata tra chi assume più calorie e chi meno. Le ultime modifiche che si osservano sono la diminuzione della percentuale proteica e lipidica e l'aumento della quantità di carboidrati assunta.

CONCLUSIONI

✓ Buona compliance dei ragazzi, soprattutto nel gruppo delle femmine: maggiore attenzione alle scelte in particolare nelle giornate di gara

- ✓ Lieve aumento dei valori medi all'orto test in entrambi i gruppi senza raggiungere valori indicativi di ortoressia
- ✓ Migliore distribuzione dei nutrienti nella giornata con riduzione complessiva dell'intake proteico, che risultava eccessivo in base ai loro fabbisogni ed un aumento del consumo di carboidrati soprattutto nelle giornate di gara. (++) nelle F)
- ✓ Nel gruppo dei maschi c'è stata una variazione nelle scelte alimentari: aumentato l'introito di carboidrati e ridotta quella di lipidi e proteine, con % più conformi ai fabbisogni nutrizionali di macronutrienti nella dieta equilibrata per lo sportivo

Lo studio è tuttora in corso e verranno confrontati dati con la squadra di Basket.

GRUPPO DI STUDIO EDUCAZIONE TERAPEUTICA DALLA TEORIA ALLA PRATICA CLINICA IN ETÀ EVOLUTIVA

Coordinatrice: M. R. Spreghini

Componenti: M. A. Fabbriatore, A. Granata, M. Manco, G. Valerio, L. Petrucci

ATTIVITÀ GRUPPO DI STUDIO 2017 - 2018

L'attività del gruppo nel periodo si è mossa su tre linee:

- STUDIO
- RICERCA
- OPERATIVITÀ

Con il concretizzarsi verso iniziative efficaci di Educazione Terapeutica (ADI per il Sociale) in parallelo alla messa in opera di tematiche di studio e scientifiche come testimoniano i lavori presentati in diversi convegni (ADI e Non ADI) ed altri in itinere.

1. ADI - PER IL SOCIALE 17 DICEMBRE 2017

Convegno Educazione Terapeutica: Nuovo strumento di prevenzione e di cura per stili di vita sani

Palestra Novelli Marcanise (CE)

Per ragazzi e le loro famiglie

Scopo del convegno fornire ai partecipanti non risposte ma indicazioni alle tante problematiche del sovrappeso e dell'obesità in età evolutiva.



2. STUDIO ALIMENTAZIONE E SPORT

Studio della durata di sei mesi su un gruppo di giovani pallavolisti del Casertano

Scopo del nostro studio è stato quello di verificare **quanto** lo sport fosse motivante a scelte alimentari sane. (**dati preliminari presentati al Nume 2018**).

3. STUDIO DALL'EDUCAZIONE TERAPEUTICA AL PERCORSO DI FAMILIARIZZAZIONE MULTISENSORIALE CON IL CIBO

Esperienza in un ambulatorio di dietologia e nutrizione in un gruppo di pazienti obesi selettivi di età (7-10 anni).

Presentazione Poster -74° CONGRESSO ITALIANO DI PEDIATRIA.

4. VADEMECUM MERENDA NONNI E NIPOTI

Merenda Nonni e Nipoti. **Presentazione Poster Assisi 2017.**

5. PARTECIPAZIONE AL CORTO ADI - ANGELI E DEMONI

PROSSIMI LAVORI 2019-2022

• **STUDIO APP (ASCOLTA PRENDI PASSA) IN ITINERE RICERCA ADI FINANZIATA ADI**
Progetto di educazione terapeutica per genitori di bambini (0-3 anni) di vita. (PEER EDUCATION).

Genitori formati/educati per la prevenzione del sovrappeso/obesità e per trasferire le conoscenze acquisite ad altri genitori.

Bibliografia

1. Zucker N, Copeland W, Franz L, Carpenter K, Keeling L, Angold A, Egger E. 2015. *Psychological and Psychosocial Impairment in Preschoolers with Selective Eating*. Pediatrics, 136.
2. Summerbell CD, Waters E, Edmunds L, O'Meara S, Campbell K. Interventions for treating obesity in children. (Protocol for Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software.
3. Nsiah-Kumi PA, Kang LY, Parker JR. Let's move our next generation of patients toward healthy behaviors. J Multidiscip Healthc. 2012.
4. L'Educazione Terapeutica: strumento di cura del sovrappeso e dell'obesità in età evolutiva. Maria Rita Spreghini. MEDIC - Metodologia Didattica e Innovazione Clinica-Nuova Serie Vol. 23-Giugno-2015.
5. Webber, L., Hill, C., Saxton, J., Van Jaarsveld, C. and Wardle, J. (2008). Eating behaviour and weight in children. International Journal of Obesity, 33 (1), pp. 21-28.

GRUPPO DI STUDIO MALATTIE DELL'APPARATO DIGERENTE, ALLERGIE E INTOLLERANZE ALIMENTARI

Coordinatrice: **B. Paolini**

Componenti: **M. Vincenzi, C. Bagnato, I. Del Ciondolo, L. Ceccarelli, C. Pedrolli, B. Martinelli**

1) STUDIO SU: DIETA A BASSO CONTENUTO DI FODMAP: INDAGINE SUL MIGLIORAMENTO DELLA QUALITÀ DELLA VITA IN UN GRUPPO DI PAZIENTI FIBROMIALGICHE AFFETTE DA SINDROME DEL COLON IRRITABILE

L'oggetto di questo lavoro è l'indagine sul miglioramento della qualità della vita e dei sintomi gastrointestinali e propri della FM in pazienti fibromialgiche con IBS, a seguito di una terapia dietetica a basso contenuto di FODMAP (LFD).

Lo studio clinico è stato effettuato presso la UOSA *Dietetica e Nutrizione Clinica* in collaborazione con la UOC *Reumatologia* dell'AUSO Senese.

Partecipanti: L. Ceccarelli, B. Paolini, G. Biasi, B. Martinelli, M. Vincenzi

Protocollo dello studio

- Pazienti con diagnosi di fibromialgia secondo i criteri ACR del 2016 e diagnosi di IBS secondo i criteri di Roma IV
- Visite di controllo: compilazione questionari, valutazione composizione corporea (antropometria e BIA)
 - **Visita 1, T0:** anamnesi, vengono fornite indicazioni per la LFD
 - **Visita 2, T1 (4 settimane da T0):** viene fornita una spiegazione per il reinserimento parziale degli alimenti contenenti FODMAP
 - **Visita 3, T2 (8 settimane da T0):** viene spiegato come completare il reinserimento degli alimenti, e viene consegnato un diario alimentare dove segnare le correlazioni tra alimenti ingeriti e sintomi gastrointestinali e propri della FM
 - **Visita 4, T3 (16 settimane da T0):** schema nutrizionale personalizzato (AdLFD) in relazione alla risposta individuale delle pazienti al reinserimento degli alimenti registrata nel diario alimentare

Questionari

- *Short Health System 36 (SF-36):* per valutare lo stato di salute generale
- *Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS):* per verificare la presenza e la gravità dei sintomi di ansia e depressione (nella settimana precedente alla somministrazione del questionario)
- *Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ):* per valutare l'attuale stato di salute dei pazienti con FM
- *Scala di gravità della FM: somma di Widespread Pain Index (WPI) e Symptom Severity Scale (SSS)*
- *Bristol Stool Chart (BSC):* per valutare consistenza fecale
- *IBS-Symptom Severity Score (IBS-SSS):* per valutare la gravità dei sintomi dell'IBS
- *Grado di soddisfazione al trattamento con LFD*
- *Grado di miglioramento della sintomatologia da IBS*
- *FODMAP Adherence Report Scale (FARS):* per valutare l'aderenza alla LFD

- *Accettabilità della dieta:* adattato dal questionario *Nutrition Quality of Life (NQoL)*

Conclusioni e sviluppi futuri

- Approfondire lo studio della fase di personalizzazione (AdLFD) nel lungo termine
- Eseguire un periodico follow-up per evitare che insorgano carenze nutrizionali
- Strutturare protocolli terapeutici interdisciplinari (team)

Paziente	SF-36	Sintomi FM	Sintomi IBS
1	↑	↑	↑
2	↓	↓	↓
3	↑	↓	↓
4	↑	↑	↑
5	~	↓	↑
6	↓	~	~
7	↑	~	↑

2) STUDIO MULTICENTRICO OSSERVAZIONALE INTERASSOCIATIVO ADI-AIGO

Effetti clinici e nutrizionali e valutazione dell'aderenza accettabilità alla dieta a basso contenuto di FODMAP (oligo-disaccaridi, disaccaridi, monosaccaridi fermentabili e polioli) in pazienti affetti da sindrome dell'intestino irritabile; e valutazione della percezione dei pazienti riguardo i cibi scatenanti la sintomatologia".

Unità che afferiscono alla ricerca:

- 5 Centri ADI
- 5 Centri AIGO

Obiettivi

1. Valutare gli effetti clinici di una dieta di eliminazione a basso tenore di FODMAPs sulla sintomatologia gastrointestinale e globale di pazienti con IBS provenienti
2. Valutare l'accettabilità della dieta da parte dei pazienti
3. Valutare la percezione che i pazienti hanno relativamente ai cibi trigger ovvero la loro consapevolezza o inconsapevolezza riguardo gli alimenti che danno loro fastidio.

3) STUDIO OSSERVAZIONALE MULTICENTRICO SU POPOLAZIONE GENERALE AFFERENTE AGLI AMBULATORI DI DIETETICA E NUTRIZIONE CLINICA: CELIACHIA NASCOSTA

Obiettivo

Valutare la prevalenza di celiachia nei pazienti con il sintomo "gonfiore addominale"

- Valutazione clinico nutrizionale
- Screening per malattia celiaca mediante determinazione anticorpi anti-tranglutaminasi tissutale IgA.

GRUPPO DI STUDIO NUTRIZIONE E ONCOLOGIA SURVEY INCIDENZA OBESITÀ E CANCRO

Coordinatrice: C. Finocchiaro

Componenti: A. R. Sabbatini, F. Valoriani, I. Triestini

Lo stile di vita, il comportamento sedentario e le abitudini di una dieta occidentale, sono sempre più studiati per la loro associazione con il cancro.

Le più recenti evidenze scientifiche ritengono che più della metà dei tumori che si verificano oggi possono essere prevenuti applicando delle regole allo stile di vita ed in particolare alla dieta e all'attività fisica.

È noto che il sovrappeso e l'obesità contribuiscano in modo decisivo sull'incidenza crescente del cancro in tutto il mondo e negli ultimi 20 anni c'è stato un incremento dell'obesità nel mondo superiore al 20%, ma questo andamento può essere modificato con alcuni cambiamenti nei comportamenti della popolazione, e con una migliore formazione attraverso la classe medica e la sanità pubblica.

Particolare attenzione viene data dal WCRF e dall'AIRC all'attività fisica che è stato dimostrato essere inversamente associata ad un aumentato rischio di più di dieci tipi di cancro, incluso il cancro del colon-retto (e adenomi avanzati), tumori dell'endometrio e carcinoma mammario. Invece il fattore di rischio alimentare più correlato al cancro è l'alcol, sia che venga consumato durante la vita adulta precoce o tardiva, e anche a bassi livelli. Studi epidemiologici dimostrano che l'inclusione di cibi integrali ed ad alto contenuto di fibre e quindi frutta e verdure nelle diete, è associata invece ad una ridotta incidenza di cancro ridotto, in tutte le fasi della vita. Si ritiene che più della metà dei tumori che si verificano oggi, possono essere prevenuti con una riduzione del sovrappeso e dell'obesità nella popolazione generale.

In particolare sia la qualità degli alimenti che la mancanza dell'attività fisica, contribuiscono in maniera importante alla crescente incidenza del cancro in tutto il mondo.

Quindi l'incidenza della patologia tumorale può essere ridotta sia con i cambiamenti dei singoli individui che con i comportamenti della popolazione, e sia con gli sforzi da parte della sanità pubblica con la diffusione di una solida conoscenza scientifica e di un vero impegno sociale a cambiare. www.thelancet.com/oncology Vol 18 August 2017

SCOPO DELLO STUDIO

Ci sono però pochi dati che puntualizzano la reale incidenza del sovrappeso nel paziente oncologico in Italia.

Il gruppo oncologia e nutrizione dell'ADI ha deciso di proporre ai vari centri che si occupano di nutrizione e/o di patologie oncologiche, la partecipazione ad una survey che ha lo scopo di verificare se il paziente oncologico, che giunge all'osservazione del dietologo/dietista/ sia o sia stato in sovrappeso negli ultimi 6 mesi.

A tutti i soci iscritti ADI verrà inviata una lettera di adesione al progetto, in cui si chiede di aderire al gruppo di studio (studio retrospettivo) e di compilare una modulistica che indichi:

- quanti pazienti oncologici vengono visti in 1 mese

- quale percentuale di pazienti con un BMI superiore al 25% (riferito ad un tempo di circa 3-6 mesi prima dell'osservazione)
- quale tipo tumore (con indicazione della sede e dell'istologia)
- il tempo di osservazione sarà di 6 mesi

È stato definito il sovrappeso con BMI>25 al momento dell'osservazione o entro 6 mesi dal momento della presa in carico, senza andare troppo in là nel tempo per evitare la raccolta di dati non precisi.

La compilazione del database deve essere fatto solo una volta alla presa in carico del paziente, quindi la parte compilativa è facile e non richiede troppo tempo.

Ma se più centri da diverse parti di Italia aderiranno al progetto, l'ADI potrà ottenere un documento che sia una sorta di primo documento scientifico della Società che metta in evidenza questa importante correlazione, ovvia, ma non così dimostrata.

Questa ricerca non ha la pretesa di essere uno studio epidemiologico nazionale, ma la Società e i suoi iscritti a fronte di un piccolo sforzo compilativo, potrà dimostrare anche a livello internazionale, di come possa essere coesa nella lotta dell'obesità e delle patologie ad essa correlate e sottolineare come degli strumenti facili come questo, solo compilativi, possano fare riflettere tutto il mondo scientifico e assistenziale sulla prevenzione dell'obesità.

EPIDEMIOLOGIA E STUDI CLINICI RELATIVI A MACRONUTRIENTI

I primi studi epidemiologici forniscono indizi sulla relazione tra dieta e malattia.

Già uno studio su popolazioni giapponesi del dopo guerra dimostrava una mortalità (aggiustata per l'età) per patologia tumorale 5-10 volte inferiore rispetto a quella osservata negli Stati Uniti allo stesso tempo (McCarty, 2014). La loro dieta era quasi-vegana, con il 6% di calorie totali da prodotti di origine animale. Altri studi hanno esplorato le differenze nelle percentuali di tumori tra gli immigrati negli Stati Uniti e i risultati suggerivano che dieta e nutrizione e cancro hanno forte influenza sull'incidenza dei tumori. Il famoso studio condotto in Cina negli anni '70 e '80 (The China Project) ha trovato associazioni tra dieta e cancro e altre malattie (Campbell et al., 1998). I fattori che correlavano con la malattia erano colesterolo e azoto ureico; entrambi sono in correlazione con assunzione di prodotti animali (Campbell et al., 1998).

Negli anni '70 e '80, i grassi alimentari e il loro rapporto con la malattia divenne un punto focale dei comitati nutrizionali negli STATI UNITI D'AMERICA. Il legame tra assunzione di grassi e rischio di cancro era supportato dall'osservazione di una correlazione positiva di cancro al seno con assunzione totale di grassi in tutti i paesi. Tuttavia, la correlazione vale solo per l'assunzione di grassi animali (Carroll, 1975). Un'associazione di colesterolo e presenza di tumore alla mam-

mella e altri tumori sono discussi in a recensione di Antalis e Buhman (2012). Il marcato aumento delle morti per cancro al seno in Giappone. La Cina e la Corea dal 1975 ad oggi sono avvenute con l'adozione di uno stile di vita "occidentale", in particolare diete con un elevato apporto di alimenti animali. Anche se questo non dimostra una relazione causa-effetto, è suggestivo (Chlebowski, 2013).



REASONS TO MAINTAIN A HEALTHY WEIGHT AND KEEP ACTIVE

7 TYPES OF CANCER

33% LOWER RISK

Identify lack of regular physical activity and sedentary behavior and look for ways to increase activity, including increasing steps to reach a goal of 10,000 per day.

Sulle fibre invece una recente meta-analisi suggerisce gli effetti positivi con l'assunzione di fibre sul tumore del colon-retto (CRC) (Aune et al., 2011). La connessione tra dieta e CRC può essere mediato da metaboliti microbici e la composizione del microbiota intestinale è fortemente influenzata da fattori dietetici (Louis et al., 2014). Un'elevata l'assunzione di carne è stata associata a maggiori eventi di tumore del colon-retto (WRCF 2017)

L'effetto positivo del consumo di fibre su CRC potrebbe essere associato a rapidi tempi di transito intestinale, lasciando meno tempo per gli agenti cancerogeni di agire sulla mucosa. Un altro meccanismo per ridurre il rischio di CRC è attraverso la produzione di butirrato come metabolita da non digeribile fibra (Roediger, 1980). Con una dieta povera di fibre sono presenti basse quantità di butirrato, rapidamente metabolizzato dai mitocondri dei colonociti, portando così ad una maggiore proliferazione, mentre un eccesso di butirrato che si accumula nel nucleo cellulare, agisce attraverso un meccanismo epigenetico come istone deacetilasi inibitore che riduce la proliferazione e aumenta apoptosi (Bultman, 2014).

Worldwide burden of cancer attributable to diabetes and high body mass index: a comparative risk assessment

Worldwide burden of cancer attributable to diabetes and high body mass index: a comparative risk assessment

Table with columns: Site, Total number of cases, High BMI only, High BMI and Diabetes, Diabetes only, Diabetes and High BMI, High BMI and Diabetes only, Diabetes only and High BMI, Diabetes only and High BMI only, Diabetes only and High BMI only.

WHAT YOU NEED TO KNOW ABOUT OBESITY AND CANCER

After not smoking, **BEING AT A HEALTHY WEIGHT** is THE MOST IMPORTANT THING you can do to prevent cancer.

Overweight and obesity INCREASE RISK FOR:

- ESOPHAGEAL CANCER
- LIVER CANCER
- KIDNEY CANCER
- COLORECTAL CANCER
- ADVANCED PROSTATE CANCER
- POST-MENOPAUSAL BREAST CANCER
- GALLBLADDER CANCER
- PANCREATIC CANCER
- OVARIAN CANCER
- ENDOMETRIAL CANCER

AICR ESTIMATES THAT EXCESS BODY FAT IS A CAUSE OF APPROXIMATELY **128,200** U.S. CANCER CASES EVERY YEAR.

AND YET... 7 in 10 Americans are currently overweight or obese. **69%**

AND... Only about half of all Americans are even aware of the obesity-cancer link. **52%**

PROTECT YOURSELF!

Move More Eat Smart

For tips on getting to, and staying at, a healthy weight, visit www.aicr.org

Il database

Table with 5 columns: ID FIBRINE, CATEGORIA FIBRINE, CODICE DI RIFERIMENTO DEL CENTRO, SPOSOLOGIA DI RIFERIMENTO, DATA DI RIFERIMENTO (dal 1970 al 2010).

GRUPPO DI STUDIO NUTRIZIONE E PREVENZIONE XXXII EDIZIONE PROGETTO CITTÀ DEL BEN...ESSERE!!

Coordinatore: G. Monacelli

Componenti: E. Bazzucchi, G. Bomboletti, G. Cicci, G. Monacelli, P. Monacelli, I. Topazio

Si è conclusa in modo gioioso la XXXII edizione del progetto Città del BEN...ESSERE!!, caratterizzata da una attenta e numerosa partecipazione a tutti gli eventi previsti. L'interesse dei partecipanti era collegato all'importanza e attualità del tema trattato: si è infatti parlato dei "17 OBIETTIVI DI SVILUPPO SOSTENIBILE" (SDGs), recentemente proposti dalle Nazioni Unite e sottoscritti a New York anche dall'Italia.



Vincente ed apprezzata è stata la scelta di istituire il premio "Lupo ammansito del BEN...ESSERE!!", da assegnare ai progetti che sapranno dimostrare una effettiva efficacia per il raggiungimento degli SDGs.



Scegliere progetti che rappresentano esempi di buone pratiche permetterà quindi di conoscere a fondo i 17 SDGs e, portando all'attenzione di tutti queste attività, faciliterà il loro potenziamento.

Il meeting di sabato 9 giugno è iniziato con il saluto e un convinto sostegno al progetto da parte delle Autorità, che hanno sottolineato la concretezza delle iniziative: ad esempio una rappresentanza dei Docenti ed Alunni di una Scuola di Gubbio ha spiegato il risultato del "trapianto delle calorie", che prevede la rinuncia volontaria alle bibite zuccherate per investire il denaro risparmiato in progetti di solidarietà.



Questo nobile gesto è stato sottolineato da una riflessione efficacissima sulla "Proposta di Pace 2018" del presidente buddista Daisaku Ikeda e immediatamente dopo il Presidente Nazionale ADI ha consegnato il premio ai rappresentanti della ONLUS "In missione con noi" di Bologna, che in Etiopia svolge una azione di contrasto alla fame (secondo obiettivo proposto dalle Nazioni Unite).



A questo proposito dobbiamo ricordare che il premio è già stato assegnato a Roma al Santo Padre Papa Francesco, per l'opera di contrasto alla povertà (primo obiettivo proposto dalle Nazioni Unite).



Sono stati accennati anche altri interessanti progetti che saranno occasione di future edizioni: la sezione ADI Emilia Romagna ha candidato la prevenzione dei disturbi del comportamento alimentare (terzo obiettivo), mentre l'associazione Impegno ha proposto il tema della disponibilità di acqua (sesto obiettivo).



Il ruolo dell'industria nella promozione di salute e benessere è stato sottolineato anche con una piacevole degustazione di prodotti a basso indice glicemico.

La giornata si è conclusa con un interessante e piacevole tour del centro storico di Gubbio, occasione per una visita alle botteghe artigiane della ceramica, del cuoio lavorato a mano e del ferro battuto, per dimostrare la concretezza dell'ottavo obiettivo ovvero "sviluppo economico e lavoro dignitoso per tutti".



Domenica 10 giugno era invece prevista la "Marcia del BEN...ESSERE!!" che avrà cadenza annuale fino al 2030, per sottolineare la data di scadenza degli SDGs.



I partecipanti si sono ritrovati presso la Chiesa della Vittorina, luogo simbolico dove San Francesco incontrò il lupo, per iniziare la giornata con il rituale taglio del nastro, affidato ai Presidenti Regionali ADI di Lombardia e Puglia.



Subito dopo è iniziato il cammino nella verde campagna circostante: in una giornata accarezzata da un piacevole sole tutti i marciatori hanno sfoderato un passo invidiabile e, accompagnati dai profumi e dai colori delle ginestre, hanno agevolmente raggiunto la Basilica di S. Ubaldo, dove il Rettore ha spiegato i forti legami fra San Francesco e Gubbio, città scelta dal Santo dopo la "spoliazione".



La sosta in Basilica ha permesso al Direttore Sanitario della USL Umbria 1 di sottolineare l'utilità di queste iniziative che, valorizzando i corretti stili di vita, rafforzano la sostenibilità del Sistema Sanitario Nazionale. Per questo motivo il Presidente Onorario della Fondazione Carisp ha lodato gli organizzatori incoraggiandoli a proseguire in questa direzione. È stata quindi accesa la "Fiamma del BEN...ESSERE!!", già benedetta a Roma da Papa Francesco, come cenno di approvazione per l'importanza e l'utilità dell'iniziativa.



Infatti, da ora fino al 2030, ci impegneremo per dare un contributo per la realizzazione del progetto proposto dalle Nazioni Unite: costruire un mondo senza povertà e fame, che avrà garantito istruzione e cure per tutti, raggiunto la parità di genere e tutti gli altri obiettivi previsti dall'Agenda 2030.

Arrivederci quindi alla prossima edizione (INFO: gm@nutrition.it).



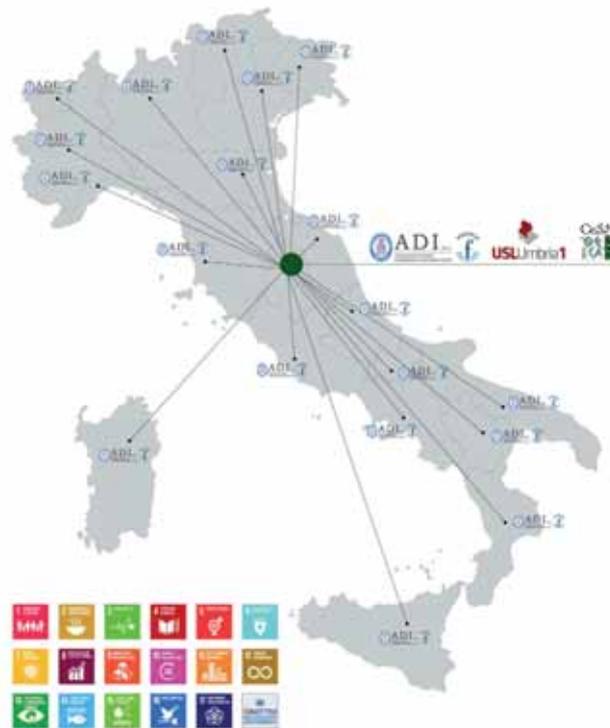
PROSPETTIVE FUTURE

Il gruppo di studio NUTRIZIONE E PREVENZIONE propone a tutti Soci ADI, di identificare un progetto che dimostri la capacità di centrare uno dei 17 obiettivi indicati dalle Nazioni Unite.

Tutti i progetti selezionati riceveranno come riconoscimento simbolico il premio "Lupo ammansito del BEN...ESSERE!!", mentre le Città che esprimono e sostengono il progetto entreranno di diritto nella rete delle "Città del BEN...ESSERE!!".

Per informazioni più dettagliate sui criteri di selezione scrivere a: Guido Monacelli gm@nutrition.it

Città del BEN...ESSERE!!
in rete



GRUPPO DI STUDIO RELAZIONE PROFESSIONALE IN DIETOLOGIA

Coordinatrice: P. Zuliani

Componenti: R. Balzano, Y. Castanò, A. R. Cozzolino, C. Di Giacomo, O. M.S. Hassan, M. P. Laria, C. M. Russo, M. Solis, C. Vitale, D. Vona, L. Zoni

I NOSTRI OBIETTIVI

Migliorare i rapporti di comunicazione tra il professionista della nutrizione e il paziente e tra il professionista della nutrizione e le diverse figure professionali

Le figure professionali che afferiscono a questo gruppo sono quella del medico, del biologo e del dietista.

IL NOSTRO PERCORSO

Dall'inizio c'è stata collaborazione con Psicologi e Psicoterapeuti: Dott.ssa Adele Iadevaia; Dott. Fabio Fois; Dott.ssa Francesca Clementi; Dott. Fabio De Romanis.

Già nel **2009** alcuni componenti del gruppo avevano cominciato ad occuparsi dell'argomento organizzando alcuni eventi: "Laboratorio di approfondimento della relazione terapeutica in dietologia". Sessione del **Congresso ADI 2010 svoltosi a Napoli**. "Una nuova freccia nell'arco del nutrizionista: la comunicazione assertiva" Sessione **V Congresso regionale ADI Campania 2011**. "Comunicazione e stile di vita. Induzione alla modifica dello stile di vita: comunità". Sessione interattiva con produzione di filmati **XIV Corso Nazionale ADI Roma 2011**

2012: GRUPPO DI STUDIO FORMALIZZATO ADI

Workshop Satellite - "La gestione della "cronicità" della prescrizione dietetica nel paziente diabetico". **Convegno regionale ADI-Lazio 2012**

Workshop - "Come comunicare ed interagire in dietologia: tecniche finalizzate alla riduzione del *drop-out*". **20° Congresso Nazionale ADI Firenze 2012**. All'interno della sessione il gruppo ha presentato un questionario con l'obiettivo di "Effettuare in Italia un *survey* sull'andamento del fenomeno *drop-out* in dietologia"

Sessione interattiva multisala "Come comunicare in dietologia" **XV Corso Nazionale ADI Lecce 2013**. All'interno del Corso il gruppo ha presentato i risultati del questionario con una comunicazione "Drop out in dietologia". Caratterizzazione del fenomeno in utenti normopeso, sovrappeso e con moderato grado di obesità

Corso di aggiornamento in due giornate 1 e 29 marzo "Tecniche di counselling in dietologia". **Gruppo di Studio** in collaborazione **U.O. Diabetologia e Psicologia d'urgenza Azienda Ospedaliera San Camillo Forlanini. 2014 Roma**

Corso di formazione i due giornate "Il Counselling nella gestione terapeutica: la giostra delle opportunità come percorso guida nelle varie fasi della relazione" **Gruppo di Studio** in collaborazione con **ADI Campania Caserta 2104**

Intervento - "L'abc della comunicazione non verbale" **XXI Congresso Nazionale ADI Milano novembre 2014**

COME È STRUTTURATO IL NOSTRO LAVORO

Il gruppo si riunisce da **gennaio 2015** con cadenza mensile/bimestrale per compiere attività di studio, approfondimenti su tematiche specifiche e scambio di esperienze di lavoro.

È stato creato all'interno del gruppo un "LABORATORIO SULL'ASCOLTO EMPATICO" con la supervisione per l'analisi del processo relazionale.

È stato creato all'interno del gruppo un "LABORATORIO SULL'ASCOLTO EMPATICO" con la supervisione per l'analisi del processo relazionale.

QUELLO CHE ABBIAMO PRODOTTO NEL TEMPO

Workshop satellite - "Ascolto in dietologia" nel convegno «Approcci Innovativi al paziente obeso e dismetabolico: dalla Nutraceutica alla relazione con il paziente». **Gruppo di studio** in collaborazione con **Ospedale San Camillo patrocinato da ADI Lazio con direttore Claudio Tubili Roma Settembre 2015**

Un ulteriore momento di crescita è stato il "laboratorio teorico pratico sul riconoscimento delle emozioni" con una *piece* teatrale come prodotto finale di elaborazione presentato nel workshop succitato.

Intervento - "L'ascolto empatico: elemento topico nella relazione con il paziente" **XVI Corso Nazionale ADI Dicembre 2015 Roma**. All'interno dell'intervento il gruppo ha presentato un piccolo studio osservazionale per valutare il comportamento, soprattutto la capacità di ascolto, di un gruppo di professionisti durante la prima visita in fase di anamnesi alimentare e un *report* fotografico in pp di una *piece* teatrale rappresentata nel workshop succitato: "Le emozioni vanno in scena", autrice una componente del gruppo Cristina Maria Russo.

Il nostro elaborato sull'ascolto in dietologia è stato ripreso da diverse testate nella rassegna stampa relativa al Corso ADI.

A questo punto il gruppo di studio ha deciso di continuare l'esperienza del laboratorio partita all'inizio del 2015 sull'ascolto empatico e di renderlo permanente per approfondire tutti i temi legati al processo comunicativo e relazionale che potessero diventare oggetto di studio. Il Gruppo ha deciso perciò di elaborare nuovi contenuti continuando l'esperienza di incontri di lavoro mensili/bimestrali in presenza, e settimanali via *skype*.

A luglio del 2016 il Gruppo di studio ha sostenuto la procedura di certificazione diventando Gruppo certificato.

Workshop "Il diario alimentare come strumento di cura nella relazione di aiuto in dietologia. Modelli a confronto" all'interno del Convegno Nutraceutici e disordini metabolici: nuove evidenze.

Gruppo di studio in collaborazione con **Diabetologia Ospedale San Camillo Direttore Claudio Tubili e patrocinio ADI Lazio**.

Novembre 2016 - Intervento interattivo con risposte simultanee dall'aula "L'ascolto empatico nella comunicazione attraverso la tecnologia" in collaborazione con la dott.ssa R. Sitalin e con il contributo sulla telediabetologia di due componenti del Gruppo Odette M.S. Hassan e Celeste Vitale. **XXII Congresso Nazionale ADI Vicenza 2016**

Sessione- “Diario alimentare. Modelli a confronto” all’interno del Congresso Regionale ADI “Integratori: uso ed abuso”

Giugno 2017 Napoli - Intervento - “L’approccio empatico all’anziano” **XII Corso Nazionale ADI. Ottobre Assisi 2017**

L’intervento del Corso di Assisi sull’approccio empatico all’anziano si inserisce nella tematiche sempre portate avanti dal Gruppo che sono quelle di sviluppare le strategie comunicative per realizzare una relazione efficace in tutte le fasce di età.

QUELLO CHE ABBIAMO FATTO DI RECENTE

Il gruppo ha cominciato a lavorare sull’input ricevuto dal presidente **Caretto** per la realizzazione di un corto teatrale in collaborazione con il presidente stesso, il diabetologo **Renato Giordano** (UOC Diabetologia e Dietologia Osp. S. Spirito di Roma, ma anche regista, attore, autore di teatro, musicista e operatore culturale.) **e con altri colleghi dell’ADI.**

Il corto ha la finalità di voler analizzare le difficoltà della scelta di uno stile di vita salutare alla base di problematiche quali obesità e malattie croniche, di valutare l’ambivalenza del soggetto di fronte a tale scelta ed indurre una riflessione ed un messaggio rivolto ai professionisti della salute ma anche ad un pubblico non professionale. La scelta di produrre uno spettacolo teatrale, e poi da questo un corto di 15 minuti, ha i suoi riferimenti nel lavoro di Renato Giordano che ha elaborato una Nuova Tecnica di Docenza di Comunicazione

in ambito sanitario ispirata alla narrativa che ha chiamato **THEATRICAL BASED MEDICINE**. È una tecnica che utilizza le metodiche teatrali per rafforzare la comunicazione medica, interdisciplinare del TEAM, e quella Medico-Paziente. I componenti del gruppo attraverso diversi incontri e riunioni skype ha elaborato un testo base redatto poi da Cristina Maria Russo componente del gruppo biologia e scrittrice. Il testo è stato poi condiviso con i partecipanti al lavoro.

QUELLO CHE FAREMO NEL 2019

È stato, all’inizio del 2018, presentato un progetto di ricerca dal titolo “Strutturazione del primo colloquio con il paziente diabetico attraverso un approccio empatico” valutato positivamente dal direttivo ADI. Lo scopo del progetto è proporre una giornata di formazione, da realizzare in 4/5 centri ospedalieri di Diabetologia, rivolta al personale sanitario per valutare la possibilità attraverso questo approccio di ottimizzare i tempi del primo colloquio, di realizzare una completezza dell’anamnesi ed di aumentare l’*adherence* del soggetto nel breve e medio termine.

Il diabete è una patologia cronica che richiede un cambiamento dello stile di vita, è per questo che abbiamo individuato nella diabetologia il luogo ideale in cui sviluppare il progetto ed il personale coinvolto sarà quello del team diabetologico.

I NOSTRI INCONTRI DI STUDIO E PROGRAMMAZIONE NEGLI ULTIMI TRE ANNI		
INCONTRI 2016	INCONTRI 2017	INCONTRI 2018
Roma 11 gennaio 2016	Roma 18 febbraio 2017	Napoli 18 gennaio 2018
Napoli 29 gennaio 2016	Roma 8 aprile 2017	Napoli 19 febbraio 2018
Napoli 5 febbraio 2016	Napoli 17 giugno 2017	NuMe 13 aprile
Roma 8 marzo 2016	Napoli 8 settembre 2017	Roma 27 aprile 2018
Napoli 18 marzo 2016	ADI Nazionale Assisi	Roma 18 maggio 2018
Napoli 8 giugno 2016	Roma ottobre 2017	Roma 23-24 giugno 2018
Napoli 12 luglio 2016		Roma 12-13 settembre 2018: Presentazione teatrale del corto
Roma 4 settembre 2016		
Napoli 4 novembre 2016 ADI Nazionale		ADI Nazionale Bari

Inoltre numerose sono state le riunioni tramite *skype*. In aggiunta è stato creato un *Gruppo WhatsApp* tra diversi componenti del gruppo per condividere quasi quotidianamente le personali esperienze lavorative che possono essere di stimolo e spunto di riflessione per il lavoro di gruppo.

Nu.Me. - Nutrition and Metabolism
10th International Mediterranean Meeting

UPDATE OBESITÀ DIABETE e MALNUTRIZIONI

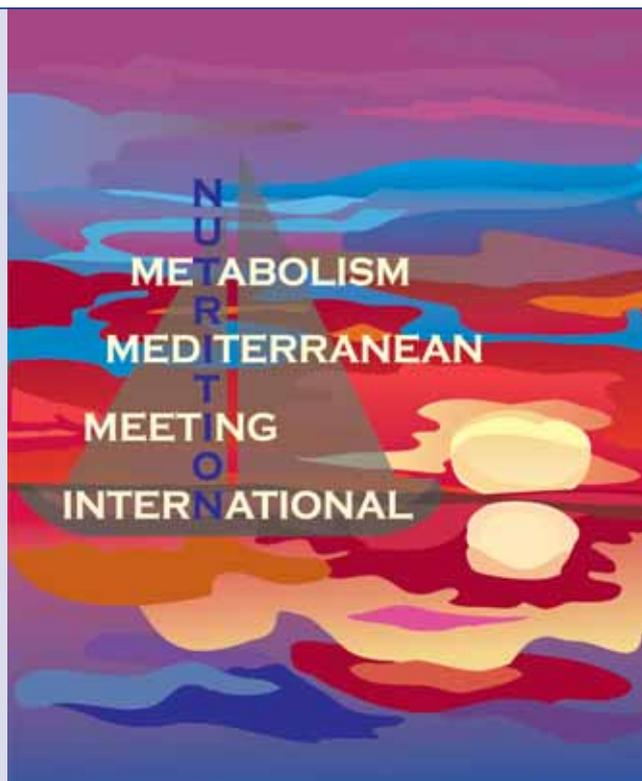
Napoli ▶ 21-22 marzo 2019

Hotel Royal Continental

CREDITI FORMATIVI ECM

Crediti ECM assegnati N. 9,8 per

- ▶ MEDICO CHIRURGO ▶ DIETISTA ▶ BIOLOGO
- ▶ INFERMIERE ▶ PSICOLOGO ▶ FARMACISTA



Chairman

GIUSEPPE FATATI

Presidente Fondazione ADI
Presidente IO-NET
Direttore Struttura Complessa
di Diabetologia, Dietologia
e Nutrizione Clinica,
Azienda Ospedaliera S. Maria,
Terni

Segreteria Scientifica

CARMELA BAGNATO

Direttore UOSD
Nutrizione Clinica e Dietologia,
Ospedale Madonna delle Grazie,
Matera

ANTONIO CARETTO

Presidente ADI
UOC Endocrinologia,
Malattie Metaboliche
e Nutrizione Clinica,
Ospedale Perrino,
Brindisi

MARIO PARILLO

Responsabile UOSD
Endocrinologia e
Malattie Dismetaboliche,
Azienda Ospedaliera
S. Anna e S. Sebastiano,
Caserta

Iscrizioni on line

www.viva-voce.it

**Provider ECM
e Segreteria Organizzativa**



Via Angelo da Orvieto, 36
05018 Orvieto (TR)
Tel. 0763 391752
Fax 0763 344880
info@viva-voce.it
www.viva-voce.it

CONVEGNO INTERREGIONALE ADI

Napoli ▶ 23 marzo 2019



ADI ONLUS
Associazione Italiana
di Dietetica e Nutrizione Clinica

SEZIONE CAMPANIA - BASILICATA

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.org

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.org)

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

Responsabile UOSD Endocrinologia e Malattie Dismetaboliche Azienda Ospedaliera 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

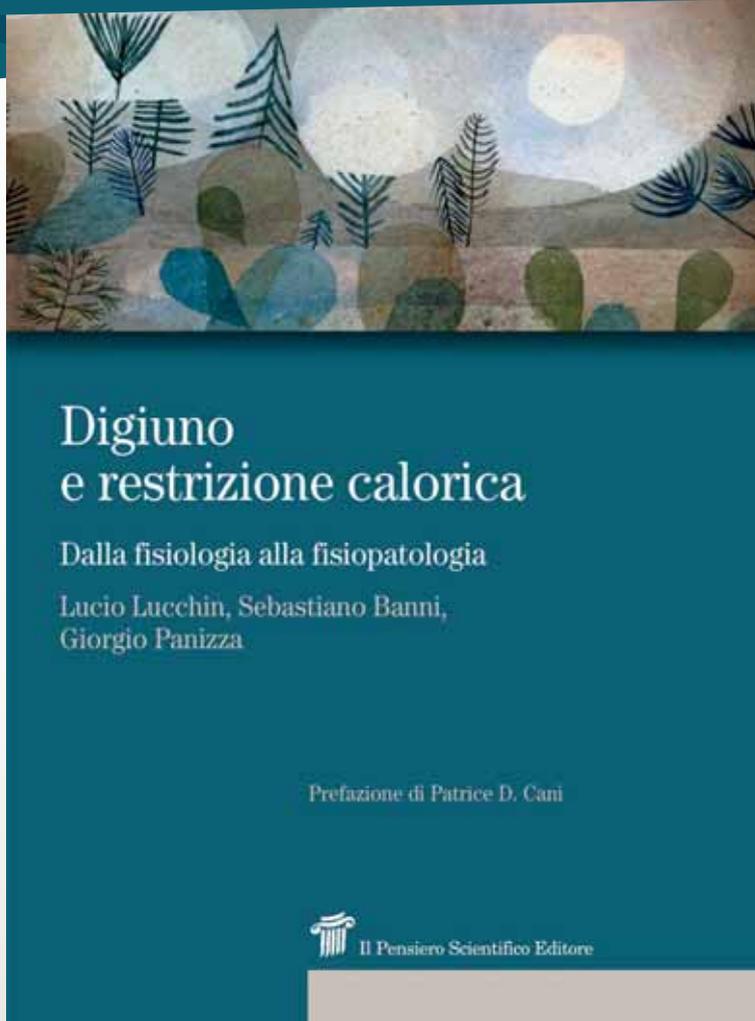
Informiamo i soci che ricevono la pubblicazione a mezzo posta che i dati forniti potranno essere trattati in versione cartacea, informatica e telematica. Le informazioni fornite e conservate presso gli uffici della Segreteria Delegata ADI, non saranno cedute a terzi, ma saranno utilizzate esclusivamente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

DIGIUNO E RESTRIZIONE CALORICA

Dalla fisiologia alla fisiopatologia

di **Lucio Lucchin, Sebastiano Banni,
Giorgio Panizza**

Acquistalo su www.pensiero.it
CODICE SCONTO 20PERTE



978-88-490-0627-8

140 pagine - € 24,00

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.